



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



COMUNICACIÓN BREVE

Necrosis esofágica aguda: una condición rara pero potencialmente mortal. Experiencia de una serie de casos

M. Londoño-Barrientos^{a,*}, C.A. Delgado-López^b, M. Castrillón-Bustamante^a, J.E. Troncoso-Correa^a, I. Jiménez-Cadavid^a y G. Mosquera-Klinger^c

^a Facultad de Medicina, Universidad EIA - Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

^b Departamento de Cirugía General, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

^c Departamento de Gastroenterología, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

PALABRAS CLAVE

Necrosis esofágica aguda;
Esófago negro;
Esofagitis necrosante;
Diagnóstico endoscópico

Resumen La necrosis esofágica aguda (NEA) es una entidad rara y grave caracterizada por necrosis difusa de la mucosa, principalmente en el esófago distal, con mortalidad cercana al 40%. Presentamos seis casos diagnosticados por endoscopia digestiva alta. La edad media fue de 62 años (rango 33-86), con predominio femenino (5/6). Las comorbilidades más frecuentes fueron diabetes mellitus e hipertensión (5/6 cada una). Los síntomas principales incluyeron melena, hematemesis y dolor epigástrico. Dos pacientes cursaron con cetoacidosis diabética y sepsis. La endoscopia mostró necrosis difusa en todos los casos, identificándose perforación en dos. Dos pacientes egresaron, uno recibió cuidados paliativos y dos fallecieron por falla orgánica múltiple (40% de mortalidad). El manejo incluyó inhibidores de la bomba de protones, antibióticos, antifúngicos y soporte nutricional. La NEA requiere diagnóstico temprano y abordaje multidisciplinario para prevenir complicaciones mayores, como hemorragia y perforación.

© 2025 Publicado por Masson Doyma México S.A. en nombre de Asociación Mexicana de Gastroenterología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Acute esophageal necrosis;
Black esophagus;
Necrotizing esophagitis;
Endoscopic diagnosis

Acute esophageal necrosis: A rare but potentially life-threatening condition—Insights from a case series

Abstract Acute esophageal necrosis (AEN) is a rare and severe entity characterized by diffuse necrosis of the mucosa, mainly in the distal esophagus, with a mortality rate close to 40%. We present herein six cases diagnosed through upper gastrointestinal endoscopy. The mean patient age was 62 years (range 33-86) and females were predominant (5/6). The most frequent comorbidities were diabetes mellitus and high blood pressure (5/6, each entity).

* Autor para correspondencia. Carrera 30 # 65 Sur 86, Sabaneta, Antioquia, Colombia Teléfono: +57 317 382 9631.
Correo electrónico: mateo.londono322@gmail.com (M. Londoño-Barrientos).

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2025.10.004>

0375-0906/© 2025 Publicado por Masson Doyma México S.A. en nombre de Asociación Mexicana de Gastroenterología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

The main symptoms included melena, hematemesis, and epigastric pain. Two patients presented with diabetic ketoacidosis and sepsis. Endoscopy revealed diffuse necrosis in all the cases and perforation in two cases. Two patients were discharged from the hospital, one received palliative care, and two died due to multiple organ failure (40% mortality). Management included proton pump inhibitors, antibiotics, antifungals, and nutritional support. AEN requires early diagnosis and a multidisciplinary approach to prevent major complications, such as bleeding and perforation.

© 2025 Published by Masson Doyma México S.A. on behalf of Asociación Mexicana de Gastroenterología. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La necrosis esofágica aguda (NEA), o «esófago negro», es un síndrome infrecuente, pero de alta letalidad, caracterizado endoscópicamente por una necrosis difusa de la mucosa, predominantemente en el esófago distal¹. Su etiología es multifactorial, aunque se postula que resulta de la combinación de una isquemia tisular por un estado de bajo flujo —como el shock o la hipovolemia— y una lesión corrosiva secundaria a un reflujo masivo de contenido gástrico^{2,3}. La NEA afecta principalmente a pacientes de edad avanzada con comorbilidades significativas como diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedad renal, condiciones que predisponen a la inestabilidad hemodinámica y al compromiso vascular^{4,5}. Dada su elevada mortalidad, que puede alcanzar el 40%, y su presentación clínica a menudo inespecífica, se requiere un alto índice de sospecha². En este estudio presentamos una serie de seis casos para describir el espectro clínico, los hallazgos endoscópicos y los desenlaces de la NEA en pacientes críticamente enfermos, con el fin de subrayar la importancia de un diagnóstico y manejo tempranos.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional y retrospectivo. Se revisaron los registros médicos de seis pacientes con diagnóstico de NEA confirmado por endoscopia digestiva alta entre 2023 y 2025.

La recolección de datos incluyó variables demográficas, comorbilidades, síntomas de presentación, estado hemodinámico, resultados de laboratorio, hallazgos endoscópicos, tratamiento y evolución clínica. La confirmación diagnóstica se logró en todos los casos mediante endoscopia digestiva alta; se obtuvieron cultivos microbiológicos y biopsias esofágicas en casos seleccionados con sospecha de etiología infecciosa. La evaluación de laboratorio incluyó hemograma completo, panel metabólico básico y análisis de gases arteriales, entre otras pruebas según la indicación clínica; además, también se recolectaron variables en cuanto a la evolución clínica.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Investigación y Ética del hospital. La investigación se llevó a cabo de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki. Se garantizó la confidencialidad de los pacientes mediante la asignación de códigos numéricos y la omisión de identificadores personales en el análisis de los datos.

Resultados

Características clínicas y demográficas de la cohorte

Se analizaron seis pacientes con diagnóstico de NEA. La edad media de la cohorte fue de 62 años (rango 33-86), con un marcado predominio del sexo femenino (5/6 pacientes). Las comorbilidades preexistentes más frecuentes fueron diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, ambas presentes en cinco de los seis pacientes (83.3%).

La presentación clínica principal fue la hemorragia de tubo digestivo alto; cuatro pacientes (66.7%) presentaron melena y cuatro (66.7%) hematemesis. El dolor epigástrico severo también fue un síntoma cardinal, reportado en cuatro casos (66.7%). En dos pacientes (33.3%), el cuadro clínico inicial fue dominado por una alteración del estado de conciencia secundaria a cetoacidosis diabética y sepsis.

Hallazgos de laboratorio y endoscópicos

Tres de los seis pacientes (50%) ingresaron en estado de shock, ya sea hipovolémico o séptico, y dos de ellos requirieron soporte vasopresor. Los hallazgos de laboratorio reflejaron una disfunción metabólica severa y generalizada. Cuatro pacientes (66.7%) presentaron acidosis metabólica grave, con un pH arterial < 7.1, bicarbonato < 5 mEq/l y lactato elevado. Tres pacientes (50%) cursaron con insuficiencia renal aguda.

El diagnóstico de NEA se confirmó mediante endoscopia digestiva alta en todos los casos. (figura 1A y B). El hallazgo universal fue una necrosis circunferencial de la mucosa que afectaba predominantemente el tercio medio y distal del esófago. Se documentaron complicaciones seve-

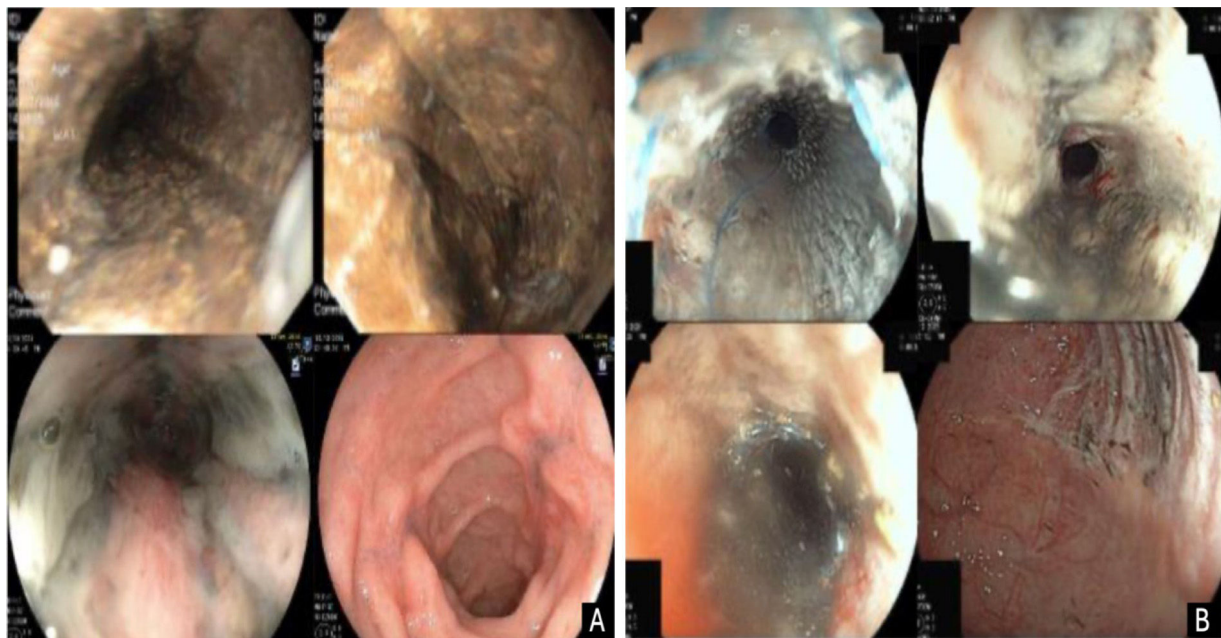


Figura 1 A) Mucosa con cambios inflamatorios severos y aspecto oscuro desde el esófago proximal hasta el esófago distal, con un cambio abrupto de apariencia en el cardias. B) Mucosa con cambios inflamatorios severos y estenosis en la porción distal del esófago. Stent *in situ* que proporciona permeabilidad de la luz esofágica.

ras, incluyendo perforación esofágica espontánea en dos pacientes (33.3%), además de necrosis duodenal y gastropatía hemorrágica en otros casos.

Microbiología y desenlaces clínicos

Se identificaron patógenos relevantes en dos pacientes, con hemocultivos positivos para *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* productora de betalactamasas de espectro extendido (BLEE). Adicionalmente, la biopsia esofágica de un paciente reveló la presencia de estructuras fúngicas.

La evolución de los pacientes fue variable. Dos pacientes (33.3%) lograron una recuperación clínica y fueron dados de alta hospitalaria. Un paciente fue egresado para manejo paliativo debido a la futilidad del tratamiento por sus múltiples comorbilidades. Dos pacientes fallecieron a consecuencia de falla orgánica múltiple secundaria a sepsis y hemorragia masiva. La mortalidad en esta serie fue del 40%.

Discusión y conclusión

Nuestra serie de casos confirma que la NEA es un marcador de enfermedad sistémica grave, con una mortalidad del 40%, que refleja el mal pronóstico asociado a esta entidad². A diferencia de la predominancia masculina reportada en la literatura⁵, nuestra cohorte mostró una mayoría de mujeres, aunque compartían el perfil de riesgo clásico: edad avanzada y una alta carga de comorbilidades, especialmente diabetes mellitus e hipertensión arterial^{2,5}.

La fisiopatología isquémica es central en la NEA, y la frecuente presentación de nuestros pacientes con acidosis metabólica severa y shock respalda la hipótesis de un

estado de bajo flujo como evento desencadenante³. La alta prevalencia de cetoacidosis diabética en nuestros casos es particularmente relevante, ya que esta condición exacerba la hipovolemia y la disfunción microvascular, creando un entorno ideal para la necrosis esofágica⁶. Esta combinación de factores sistémicos subraya que la NEA es a menudo la manifestación final de un colapso fisiológico subyacente.

El diagnóstico depende de la endoscopia digestiva alta, que no solo confirma la necrosis circunferencial característica, sino que también identifica complicaciones potencialmente letales como la perforación, presente en dos de nuestros pacientes y asociada a una mortalidad extremadamente alta^{7,8}. El manejo exitoso, como se observó en los supervivientes de nuestra serie, requirió un abordaje multidisciplinario agresivo: resucitación hemodinámica, soporte nutricional parenteral para promover el reposo esofágico, inhibidores de la bomba de protones y terapia antimicrobiana de amplio espectro para tratar la sepsis concurrente².

En conclusión, la NEA no debe ser vista como una patología gastrointestinal aislada, sino como un ominoso presagio de una enfermedad crítica subyacente. Si bien la mortalidad está más ligada a las comorbilidades del paciente que a la necrosis en sí⁹, el reconocimiento temprano es crucial para iniciar un manejo de soporte intensivo que pueda prevenir complicaciones catastróficas. Esta serie refuerza la necesidad de una alta sospecha clínica en pacientes de riesgo para mejorar los resultados en esta condición devastadora.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Sunkesula V, Danilewitz M. The black esophagus: A rare association. *Gastroenterology*. 2020;159:e8–10, <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2020.03.078>.
2. Abdullah HM, Ullah W, Abdallah M, et al. Clinical presentations, management, and outcomes of acute esophageal necrosis: A systemic review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;13:507–14, <http://dx.doi.org/10.1080/17474124.2019.1601555>.
3. Burtally A, Gregoire P. Acute esophageal necrosis and low-flow state. *Can J Gastroenterol*. 2007;21:245–7, <http://dx.doi.org/10.1155/2007/920716>.
4. Tanaka S, Fujishiro M, Ichijima R, et al. Acute esophageal necrosis after cellulitis in an obese patient with diabetes mellitus. *J Diabetes Investig*. 2020;11:250–2, <http://dx.doi.org/10.1111/jdi.13104>.
5. Grudell ABM, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: Report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus*. 2006;19:105–10, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1442-2050.2006.00549.x>.
6. Afzal A, Inayat F, Saleem HMK, et al. Acute esophageal necrosis in patients with diabetic ketoacidosis: A systematic review of diagnostic and therapeutic conundrums. *Am J Gastroenterol*. 2022;117:e338–9, <http://dx.doi.org/10.14309/01.ajg.0000858556.22836.de>.
7. Héroin L, Christmann P-Y, Habersetzer F, et al. Black esophagus: Complete esophageal necrosis with lower esophageal perforation. *Endoscopy*. 2024;56:E53–4, <http://dx.doi.org/10.1055/a-2226-0404>.
8. Galanopoulos M, Anastasiadis S, Archavlis E, et al. Black esophagus: An uncommon cause of upper gastrointestinal bleeding. *Intern Emerg Med*. 2016;11:1019–20, <http://dx.doi.org/10.1007/s11739-015-1360-z>.
9. Robateau AW, Kamboj AK, Hagen C, et al. Acute esophageal necrosis: A retrospective cohort study highlighting a single center experience. *Am J Gastroenterol*. 2021;116:S185–6, <http://dx.doi.org/10.14309/01.ajg.0000774144.60922.73>.