

- Review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. *J Hepatology*. 1999;31:929-38.
5. Clark JA, Zimmerman HJ, Tanner LA. Labetalol hepatotoxicity. *Ann Intern Med*. 1990;113:210-3.
  6. Lucena MI, Kaplowitz N, Hallal H, Castiella A, García-Bengoechea M, Otazua P, et al. Recurrent drug-induced liver injury (DILI) with different drugs in the Spanish Registry: The dilemma of the relationship to autoimmune hepatitis. *J Hepatol*. 2011;55:820-7.
  7. Ohmoto K, Yamamoto S. Drug induced liver injury associated with antinuclear antibodies. *Scand J Gastroenterol*. 2002;134:5-6.
  8. Hinrichsen H, Lüttges J, Klöppel G, Fölsch UR, Schmidt WE. Idiosyncratic drug allergic phenocoumon-induced hepatitis with subacute liver failure initially. *Scand J Gastroenterol*. 2001;36:780-3.
  9. Lee WM. Drug induced hepatotoxicity. *N Engl J Med*. 2003;349:474-85.
  10. Navarro VJ, Senior JR. Drug-related hepatotoxicity. *N Engl J Med*. 2006;354:731-9.

Agustin Castiella<sup>a,\*</sup>, Utsune Iglesias<sup>b</sup>, Eva Zapata<sup>a</sup>, Leire Zubiaurre<sup>a</sup> y Arantxa Iribarren<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Gastroenterología, Hospital de Mendaro, Mendaro, Guipúzcoa, España

<sup>b</sup> Servicio de Gastroenterología, Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital de Mendaro, Mendaro, Guipúzcoa, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [agustincastiella@yahoo.es](mailto:agustincastiella@yahoo.es) (A. Castiella).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.06.004>

## Estenosis esofágica extensa secundaria a esofagitis necrosante aguda



### Extensive esophageal stenosis secondary to acute necrotizing esophagitis

Presentamos el caso de un varón de 64 años, bebedor de unos 120 g de alcohol y fumador de 5 cigarrillos de tabaco al día. Entre sus antecedentes personales destacaba dislipemia y diabetes mellitus tipo 2 con mal control glucémico y sin tratamiento por propio deseo del paciente.

Desde hace 3 semanas presentaba cuadro de vómitos y debilidad generalizada, se derivó a urgencias e ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por cetoacidosis diabética secundaria a infección respiratoria por gripe A, asociada a insuficiencia renal aguda. Al ingreso se inició nutrición parenteral central, dado que el paciente no toleraba la vía oral. Aunque mostraba buena evolución clínica inicial, a las 24 h de su ingreso presentó deposiciones melénicas, motivo por el que se consultó con nuestra Unidad de Aparato Digestivo.

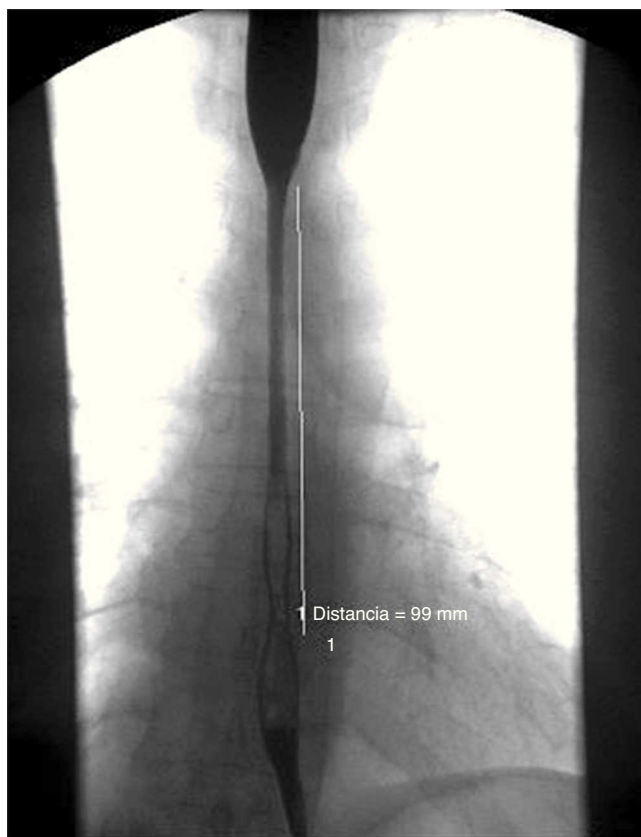
Se realizó endoscopia digestiva alta (EDA) visualizándose en esófago placas negruzcas no confluentes en toda su extensión, desde la línea Z hasta boca de Killian, con placas algodonosas amarillentas, compatible con esofagitis necrosante aguda (ENA) (fig. 1). La mucosa gástrica, justo inmediatamente por debajo del cardias era de coloración normal. Se tomaron biopsias que fueron compatibles con material necrótico.

Pasados 5 días de su ingreso en la UCI, se estabilizó el equilibrio metabólico y la función renal, y se decidió introducir dieta oral triturada, retirándose así la nutrición parenteral. Se trasladó a nuestro servicio, presentado buena evolución y dándose de alta 2 semanas después de su ingreso. La evolución clínica del paciente fue favorable en su domicilio los primeros 10 días, aunque las siguientes 2 semanas refería disfagia progresiva a sólidos con episodios de atrapamientos alimentarios frecuentes con resolución espontánea.

Un mes después del alta hospitalaria, acude al servicio de urgencias por presentar disfagia mixta y dolor centrotráxico. Se realizó una segunda EDA, encontrando a 24 cm de la arcada dentaria superior una estenosis de la luz esofágica que no permitía el paso del endoscopio. Se decidió nuevo ingreso y se realizó esofagograma con bario apreciando una estenosis esofágica de 9,9 cm de longitud, de aspecto uniforme, a partir de los 20 cm de arcada dentaria (fig. 2). Una



Figura 1 Placas de necrosis en mucosa de esófago y cardias, compatible con esofagitis aguda necrosante.



**Figura 2** Esofagograma. Estenosis esofágica de 10 cm aproximadamente, uniforme, con buen paso del contraste.

semana después de su ingreso fue dado de alta con adecuada tolerancia vía oral.

Actualmente el paciente tolera de forma adecuada dieta triturada, con episodios aislados y autolimitados de impacción de alimentos sólidos.

La ENA, denominada también «esófago negro», se define por la coloración negra de la mucosa esofágica que compromete generalmente el tercio inferior hasta el cardias, donde el aspecto cambia de forma abrupta a una mucosa gástrica normal<sup>1</sup>. Descrita por primera vez en 1990, por Goldenberg et al.<sup>2</sup> es una enfermedad infrecuente, con una incidencia del 0,01 al 0,2% de las gastroscopias realizadas. Gurvits et al. realizan en 2007 una revisión de la literatura, encontrando 88 casos descritos<sup>3</sup>.

Esta entidad se presenta en el 90% de los casos en adultos de sexo masculino con enfermedades asociadas como diabetes, alcoholismo, enfermedad vascular, insuficiencia renal, cáncer o cirrosis hepática. También se ha descrito asociación con candidiasis, esofagitis herpética, cetoacidosis diabética, *shock*, hipotermia, vómitos, síndrome pilórico e hipersensibilidad a fármacos<sup>1,4,5</sup>.

El mecanismo patogénico es multifactorial, aunque se ha sugerido un componente isquémico. Esta hipótesis se vería apoyada porque la localización donde asienta la lesión frecuentemente es el tercio distal esofágico, que es el menos vascularizado; por la rápida recuperación de la mucosa al restablecer la perfusión y porque los hallazgos microscópicos son semejantes a los detectados en la colitis isquémica<sup>6</sup>. Otra teoría propone una obstrucción al vaciamiento gá-

trico con acumulación de abundante cantidad de líquido en el estómago y reflujo gastroesofágico. La exposición de la mucosa esofágica al ácido gástrico podría dañarlo y producir necrosis, potenciada por el hipoflujo sanguíneo local<sup>1,7</sup>. Además, la desnutrición podría comprometer el sistema de defensa mucoso y la capacidad de cicatrización<sup>8</sup>.

La presentación clínica más frecuente es la hemorragia digestiva alta, pudiendo asociar otros síntomas tales como epigastralgia, vómitos, disfagia y anemia<sup>1</sup>.

El diagnóstico es endoscópico, apoyándose en la histología, visualizándose la mucosa esofágica de coloración negra y friable, con afectación simétrica y circunferencial principalmente del tercio distal del esófago, terminando abruptamente en la unión esofagogástrica<sup>1,3</sup>. En el estudio histológico se aprecia necrosis de la mucosa, con compromiso de la submucosa, pudiendo afectar hasta la muscular propia<sup>1,9</sup>. El diagnóstico diferencial debe realizarse con melanosis<sup>10</sup>, acantosis nigricans<sup>11</sup>, hematoma intramural, causticaciones y melanoma<sup>12</sup>.

No existe un tratamiento específico para la ENA. El tratamiento debe estar orientado principalmente a la corrección de factores condicionantes o predisponentes, así como a una estabilización hemodinámica, optimizando la perfusión y el soporte nutricional. Se debe restringir la ingesta oral, inhibir la secreción ácida y valorar la administración de antibioterapia de amplio espectro en caso de sepsis. En algunos casos es necesaria la administración de nutrición parenteral<sup>1,3,8</sup>.

La tasa de mortalidad oscila entre el 30 y el 50%, la mayor parte causada por la enfermedad de base, no atribuible a la ENA *per se*<sup>1,8</sup>. El principal objetivo es el control de la enfermedad basal, consiguiendo así la recuperación de la ENA en la mayoría de los casos.

Las complicaciones se presentan en un 25% de los pacientes, siendo la más frecuente la estenosis esofágica (15%) de corta longitud, dada que su afectación se limita a la porción inferior esofágica, por lo que puede ser subsidiaria a dilataciones endoscópicas. Otras complicaciones descritas son mediastinitis y perforación esofágica<sup>1,3,8</sup>.

En conclusión, la ENA es una enfermedad poco frecuente con una elevada mortalidad y graves complicaciones, siendo de vital importancia el diagnóstico endoscópico para un tratamiento de soporte precoz, dirigido principalmente a un tratamiento de soporte basado en la corrección de los factores predisponentes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Gurvits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol.* 2010;16:3219–25.
2. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterol.* 1990;98:493–6.
3. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: A rare syndrome. *J Gastroenterol.* 2007;42:29–38.

4. Yong H, Si Young C. Black esophagus with concomitant candidiasis developed after diabetic ketoacidosis. *World J Gastroenterol.* 2007;14:5662-3.
  5. Haviv YS, Reinus C, Zimmerman J. Black esophagus: A rare complication of shock. *Am J Gastroenterol.* 1996;91:2432-4.
  6. Ottinger LW, Mesenteric ischemia. *N Engl J Med.* 1982;307:535-7.
  7. Grudell AB, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: Report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus.* 2006;19:105-10.
  8. Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, Hervé S, Antonietti M, Lemoine F, et al. Acute esophageal necrosis: A 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc.* 2002;56:213-7.
  9. Rejchrt S, Douda T, Kopáčová M, Siroký M, Repák R, Nozicka J, et al. Acute esophageal necrosis (black esophagus): Endoscopic and histopathologic appearance. *Endoscopy.* 2004;36:1133.
  10. Berry MA, DiPalma JA. Esophageal melanosis. *J Clin Gastroenterol.* 1995;21:79.
  11. Kozłowski LM, Nigra TP. Esophageal acanthosis nigricans in association with adenocarcinoma from an unknown primary site. *J Am Acad Dermatol.* 1992;26:348-51.
  12. DiCostanzo DP, Urmacher C. Primary malignant melanoma of the esophagus. *Am J Surg Pathol.* 1987;11:46-52.
- Andrés Barrientos Delgado<sup>a,\*</sup>, M. Pilar Martínez Tirado<sup>a</sup>, Alicia Martín-Lagos Maldonado<sup>b</sup>, Ángel Palacios Pérez<sup>a</sup> y Francisco Javier Casado Caballero<sup>a</sup>
- <sup>a</sup> *Unidad Clínica de Aparato Digestivo, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España*  
<sup>b</sup> *Unidad Clínica de Aparato Digestivo, Hospital Virgen de Altagracia, Manzanares, Ciudad Real, España*
- \* Autor para correspondencia.  
*Correo electrónico:* [andres.bardel@hotmail.com](mailto:andres.bardel@hotmail.com)  
(A. Barrientos Delgado).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.06.008>