

Izlaganje sa naučnog skupa

AKUTNA NEKROZA JEDNJAKA “*Black esophagus*”- prikaz slučaja

Milena Božinović¹, Boris Pejić¹, Zoran Mihailović², Milan Božinović³

¹Medicinski fakultet Foča, departman za sudsku medicinu, Bosna i Hercegovina

²Institut za sudsku medicinu, Beograd, Srbija

³Vojna bolnica Novi Sad, Srbija

Sažetak: Akutna ezofagealna nekroza, nekrotizirajući ezofagitis ili “crni ezofagus” su termini kojima se naziva veoma retko stanje čija je patoanatomska karakteristika nekroza jednjaka, mukoze i submukoze. U makroskopskom izrazu dominira crna boja po kojoj je ovo retko stanje, nazvano u medicinskoj literaturi “*Black esophagus*”. Lokalizacija nekroze je najčešće na distalnom delu jednjaka, a može se širiti i na njegove proksimalne segmente. Smatra se da patogeneza uključuje hipovolemiju udruženo sa smanjenom funkcijom zaštitne mukozne barijere koja se može dovesti u vezu sa refluksom gastričnog sekreta. Kao faktori rizika navode se kardiovaskularne bolesti i stanja kardiogenog šoka, hipoksemija, opstrukcija želučastog izlaza, bubrežna insuficijencija, trauma, pothranjenost, unošenje alkohola i dr. Češće se javlja kod muškaraca starije životne dobi. U Institutu za sudsku medicinu po nalogu suda upućen je ženski leš, starosti 61 g, gojazan, koji je zatečen na javnoj površini (u gradskom parku pored klupe). U vreme vršenja obdukcije leš se nalazio u stanju početnih postmortalnih promena. Obdukcioni nalaz, između ostalog, ukazao je na nekrozu izrazito crne boje distalne dve trećine jednjaka do kardije. Toksikološke analize su isključile alkoholisanost, trovanje kaustičnim i drugim otrovima. Tkivo usne duplje i okoline usta, jezik, ždrelo i početni deo jednjaka su bili bez znakova oštećenja. Nalaz na srcu uključivao je blagu hipertrofiju zida leve komore (15 mm) uz znake umereno do jako ispoljenih aterosklerotskih promena na koronarnim arterijama i na aorti. Bubrezi su bili sa znacima nefroskleroze. Nismo raspolagali heteroanamnestičkim niti bilo kakvim medicinskim podacima. Nakon obdukcije zaključeno je da je smrt u vezi sa akutnom nekrozom jednjaka najverovatnije nastalom kao komplikacija postojećih bolesti vaskularnog porekla. Akutna ezofagealna nekroza je redak klinički entitet sa lošom prognozom na koji treba misliti tokom lečenja pacijenata koji pripadaju napred navedenim rizičnim grupama.

Ključne reči : akutna ezofagealna nekroza, crni ezofagus, autopsija

Uvod

Akutna nekroza jednjaka (AEN), koja se obično naziva "crni jednjak" ili "akutni nekrotizirajući ezofagitis", rijedak je klinički poremećaj koji se klasično karakterizira upečatljivom endoskopskom slikom difuzne, obodne, crne boje, distalne ezofagusne mukoze na ezofagogastroduodenoskopiji koja se naglo zaustavlja na gastroezofagealnom spoju (Sako et al., 2005; Gurvits et al., 2007). Proksimalno proširenje jednjaka je uobičajeno. Biopsija se preporučuje iako nije potrebna za postavljanje dijagnoze. Prvi put opisan 1990. od strane Goldenberga et al (1990). Njegova etiologija je vjerovatno multifaktorska. Smatra se da AEN nastaje

kombinacijom ishemijskog infarkta jednjaka, oštećenog sistema mukozne barijere i povrede povratnog toka zbog hemijskog sadržaja želučanog sekreta (Gurvits et al., 2007; Le K, Ahmed, 2007; Lacy et al., 1999; Ben Soussan et al., 2002). Muški pol, starija životna dob, hronična medicinska stanja, uključujući dijabetes melitus, hematološke i maligne tumore solidnih organa, pothranjenost, bubrežnu insuficijenciju, kardiovaskularni kompromis, traume i tromboembolijske pojave stavljaju pacijenta u veći rizik za razvoj AEN (Le, Ahmed, 2007; Grudell et al., 2006; Cappell, 1994; Odelowo et al., 2002; Marie-Christine et al., 1991; Hawari, Pasricha, 2007; Moreto et al., 1993; Augusto et al., 2004). Klinička slika je gotovo univerzalno povezana s krvarenjem iz gornjeg gastrointestinalnog trakta. Komplikacije mogu uključivati stenozu ili stvaranje striktura u distalnom dijelu jednjaka, perforaciju, medijastinitis i smrt. Ukupna smrtnost je u velikoj mjeri povezana s osnovnim zdravstvenim stanjem i približava se 32% (Gurvits et al., 2007).

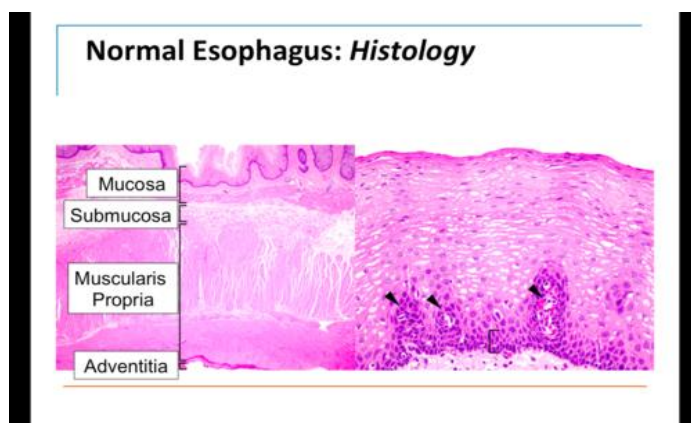
Epidemiologija

Literaturna analiza pokazuje da je procijenjena prevalencija AEN niska. Dvije velike serije obdukcija iz Sjedinjenih Država i Francuske prijavile su nula slučajeva u seriji od 1000 obdukcija odraslih (Postlethwait, Musser, 1974) i 0,2% u 3000 autopsija, respektivno (Etienne et al., 1969). Dvije velike retrospektivne serije koje su pregledale nalaze u > 100 000 endoskopija procijenile su incidenciju na približno 0,01% (12 pacijenata) (Lacy et al., 1999; Moretó et al., 1993), a druga retrospektivna analiza 10 295 endoskopija pokazala je incidenciju od 0,28% (29 pacijenata) (Augusto et al., 2004). Jednogodišnja prospektivna studija EGD nalaza kod 3900 pacijenata identifikovala je osam slučajeva AEN (0,2%) (Ben Soussan et al., 2002). Međutim, ovi brojevi su vjerovatno potcijenjeni i prava prevalencija AEN-a ostaje nepoznata, uglavnom zbog potencijala subkliničke prezentacije bolesti i ranog zacjeljivanja sluznice koje se može vidjeti kod prolaznih ishemijskih ili hemijskih ozljeda. Intrigantan rad japanskih autora navodi da je AEN četvrti vodeći uzrok povraćanja sadržaja izgleda mljevene kafe, hematemeze ili melene u seriji od 239 hospitalizacija zbog krvarenja iz gornjeg gastrointestinalnog trakta, što je činilo otprilike 6% slučajeva (Yasuda et al., 2006). AEN jasno pokazuje polnu i starosnu sklonost. Muškarci su četiri puta češće oboljeli od žena, i iako je bolest dokumentovana u svim starosnim grupama, vrhunac incidencije se javlja u šestoj deceniji života sa prosječnom starošću od 67 godina (Gurvits et al., 2007). Opšta iscrpljenost i loše kliničko stanje s višestrukim medicinskim komorbiditetima povezani su s povećanom vjerovatnoćom razvoja AEN-a. Lična anamneza dijabetes melitusa (24%), maligniteta (20%), hipertenzije (20%), zloupotrebe alkohola (10%) i koronarne arterijske bolesti (9%) stavlja pacijenta u rizik od razvoja AEN (Gurvits et al., 2007).

Anatomija i patofiziologija

Jednjak je mišićni organ obložen slojevitim pločastim epitelom. (slika 1). Karakteristično je da se zid jednjaka sastoji od četiri različita sloja: sluznice,

submukoze, muscularis proprie i adventitie. Za razliku od ostatka gastrointestinalnog trakta, jednjak nema serozu i odvojen je od susjednih organa sa nekoliko milimetara vezivnog tkiva, što je važan faktor u potencijalnom razvoju ekstrinzične nekrotične ozljede organa i širenju infektivnih procesa. Jednjak prima složenu segmentnu vaskularnu mrežu koja odvaja ovaj organ na tri dijela: gornji, srednji i distalni jednjak. Arterijska mreža gornjeg jednjaka izvodi se iz silaznih grana donjih arterija štitaste žlezde (Park et al., 2009; Long, Orlando, 2006). U odnosu na gusto vaskularizirane proksimalne i srednje dijelove organa, distalni jednjak je nešto više "razvodni" i stoga se prvi znaci ishemijske ozljede jednjaka tipično pojavljuju tamo. Sve u svemu, složena anastomotska vaskularna mreža koja je prisutna u submukozi jednjaka generalno čini infarkt jednjaka rijetkom kliničkom bolešću (Long, Orlando, 2006). Važna fiziološka osobina jednjaka je sposobnost da koristi složene sisteme zaštitnih barijera kako bi se zaštitio od štetnog hemijskog refluksa želučasnog sadržaja. Delikatni mikroniz epitelnih čvrstih spojeva, zonula adherensa, intercelularnog glikokonjugiranog materijala, intrinzičnih ćelijskih puferskih sistema i anionskih izmjenjivača, te ekstenzivne dezmozomalne mreže, zajedno s bikarbonatom, lubrikantom, sluzi i epidermalnim faktorom rasta odbrambenim mehanizmom submukozne žlijezde doprinose odbrambenom mehanizmu (Long, Orlando, 2006). Kompromitacija ili neadekvatnost ovih barijera može dovesti do oštećenja ćelija i na kraju do smrti. Lokalno snabdijevanje krvlju lamine propria i submukoze, što je bitno za održavanje efektivnih puferskih sistema, pod utjecajem je raznih faktora, uključujući autoregulaciju kao odgovor na intraluminalni kiseli pH želučasnog sadržaja (Sandler et al., 1993; Luketich et al., 1999). Na ćelijskom i molekularnom nivou, mehanizam ozljede jednjaka sličan je razvoju ishemijskih promjena u tankom i debelom crijevu. Reaktivni metaboliti kiseonika nastali kao rezultat reperfuzijske ozljede i migracije leukocita mogu direktno i indirektno oštetiti važne mehanizme ćelijske vitalnosti i funkcije, što rezultira ćelijskom lizom i smrću (Long, Orlando, 2006; Baffy et al., 2000). Konačno, barijere protiv refluksa i luminalni klirens su važni faktori u prevenciji značajnih ozljeda jednjaka. Integritet mehanizma donjeg ezofagealnog sfinktera, gravitacija i peristaltika jednjaka su od vitalnog značaja. Kompromitacija ili neefikasnost bilo kojeg od ovih može duboko potencirati nekrotične ozljede (Reichart et al., 2000).

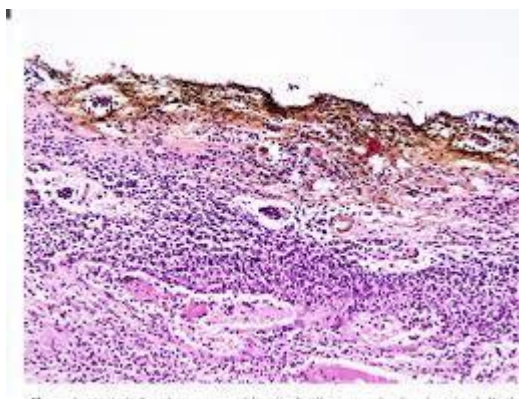


Slika 1. Struktura jednjaka

Etiologija

Tkivni inzult koji se vidi kod AEN (slika 2) je vjerovatno multifaktorski i obično je rezultat kombinacije hipoperfuzije tkiva, poremećenih lokalnih odbrambenih barijera i masivnog priliva želudačnog sadržaja koji akutno preplavljuje već ranjivu sluznicu jednjaka (Gurvits et al., 2007). Povreda perfuzije u razvoju AEN-a najbolje je prikazana avaskularnim distalnim jednjakom o kome su izveštavali Goldenberg i sar (1991). Značajna vaskulopatija koja je tipično povezana sa dijabetes melitusom, aterosklerozom, kardiovaskularnim i bubrežnim bolestima važan je faktor rizika koji može predisponirati neke pacijente na brzu ozljedu tkiva, kao i opštu podložnost hemodinamskoj nestabilnosti i kompromisu. Stanje niskog protoka povezano sa sepsom, srčanim aritmijama, kongestivnom srčanom insuficijencijom, sindromom sistemskog upalnog odgovora zbog teškog pankreatitisa, laktičke i ketoacidoze, akutnog gubitka krvi, hipotermije, traume i šoka može dovesti do ishemijske kompromitacije jednjaka (Gurvits et al., 2007; Moretó et al., 1993; Yasuda et al., 2006; Endo et al., 2005; Kim and Choi, 2007; Casella et al., 2001; Brennan 1967; Burtally and Gregoire 2007; Haviv et al., 1996; de la Serna-Higuera et al., 2001). Tromboembolijski fenomeni i osnovna koagulopatija uočeni kod pacijenata sa solidnim tumorom ili hematološkim malignitetima, sindromom antikardiolipinskih antitijela i aterosklerozom takođe su uključeni u razvoj AEN (Cappell 1994; Odelowo, 2002; Hawari, Pasricha, 2007; Yasuda et al., 2006; Burtally, Gregoire, 2007). Karakteristična relativna štedljivost želudačne sluznice može se objasniti kiselim uticajem na ishemijsku površinu jednjaka i duodenuma (Grudell et al., 2006), kao i tipično brzim oporavkom ozlijeđene želudačne sluznice (u roku od nekoliko sati) u odnosu na jednjak (može potrajati dani) (Park et al., 2009). Ulkusi i edemi duodenuma mogu dovesti do opstrukcije želudačnog izlaza što zauzvrat potencira razvoj nekroze sluzokože distalnog jednjaka (Lacy et al., 1999; Cummings, 1991). Prolazni oblik neopstruktivne gastropatije može se vidjeti u akutnoj alkoholnoj intoksikaciji i dijabetičkoj ketoacidozi, dva medicinska stanja koja su povezana s razvojem AEN (Endo et al., 2005; Kim and Choi, 2007; Katsinelos et al., 2003; Șăftoiu et al., 2005). Promjena fizioloških procesa je važan kofaktor u razvoju AEN. (Ben Soussan, 2002). Takvi faktori rizika su malignitet, ciroza, hronična plućna bolest, neutropenija, bubrežna insuficijencija ili zatajenje, dijabetes melitus, hipoalbuminemija, imunosupresija nakon transplantacije čvrstog organa, sindrom stečene imunodeficijencije (AIDS), postoperativni status i sepsa (Gurvits et al., 2007; Marie-Christine et al., 1991; Moretó, et al., 1993; Augusto et al., 2004; Casella et al., 2001; Hoffman et al., 1992; Trappe et al., 2007; Cattani. et al., 1999; Khan et al., 2004; Katsuhara K. et al., 2009). Difuzni AEN može biti povezan s lokalnom infekcijom i biopsija tkiva je neophodna za pravilno liječenje, koje uključuje antivirusne ili antimikrobne agense. (Liu et al., 2009) (Hoffman et al., 1992 ; Trappe et al., 2007; Barjas et al., 2001). Prijavljeni patogeni uključuju *Klebsiella pneumoniae* (Liu YH, et al., 2009) i citomegalovirus (Trappe et al., 2007; Barjas et al., 2001), herpes simplex virus (Cattani et al., 1999), *Penicillium chrysogenum* (Hoffman et al., 1992), *Candida* (Grudell et al., 2006) i druge vrste gljivica. Ostale bolesti i medicinska stanja povezana s razvojem AEN-a uključuju multififormni eritem ili Stevens-Johnsonov

sindrom, gastrični volvulus, hematom od traumatske transekcije torakalne aorte, preosjetljivost na antibiotike, akutnu masnu jetru u trudnoći, hepatitis izazvan lijekovima, fotodinamičku terapiju, poliarteritis nodoza, plućna lobektomija sa disekcijom paraezofagealnih limfnih čvorova, teški infektivni medijastinitis, emfizematozni gastritis, hipoksija i pankreatitis (Gurvits et al., 2007; Grudell et al., 2006; Moretó et al., 1993; Katsuhara et al., 2009; Liu et al., 2009; Mahé et al., 1993; Kram et al., 2000; Macedo et al., 1998; Mall et al., 2002; Park et al., 2004; Watermeyer et al., 2007; Agarwal et al., 2009; Mangan et al., 1990). Prijavljen je jedan slučaj izolovanog proksimalnog crnog jednjaka kod pacijenta koji je podvrgnut kateterizaciji srca, događaj koji je vjerovatno bio povezan sa procedurom (Neumann 2nd et al., 2009; Gurvits et al., 2010).



Slika 2. Tkivni inzult kod gena AEN

Prikaz slučaja

U Institut za sudsku medicinu po nalogu suda upućen je ženski leš, starosti 61 godina, gojazan, koji je zatečen na javnoj površini, u gradskom parku pored klupe (Slika 3). U vreme vršenja obdukcije leš se nalazio u stanju početnih postmortalnih promena. Obdukcioni nalaz, između ostalog, ukazao je na nekrozu izrazito crne boje distalne dve trećine jednjaka do kardije. Toksikološke analize su isključile alokoholisanost, trovanje kaustičnim i drugim otrovima. Tkivo usne duplje i okoline usta, jezik, ždrelo i početni deo jednjaka su bili bez znakova oštećenja. Nalaz na srcu uključivao je blagu hipertrofiju zida leve komore (15 mm) uz znake umereno do jako ispoljenih aterosklerotskih promena na koronarnim arterijama i na aorti. Bubrezi su bili sa znacima nefroskleroze. Nismo raspolagali heteroanamnestičkim niti bilo kakvim medicinskim podacima. Nakon obdukcije zaključeno je da je smrt u vezi sa akutnom nekrozom jednjaka najverovatnije nastalom kao komplikacija postojećih bolesti vaskularnog porekla.



Slika 3. Ženski lež starosti 61 godinu



Slika 4. Prikaz obdukcije

Komplikacije

Najozbiljnija komplikacija AEN-a je perforacija, koja se može pojaviti u teškim slučajevima koji rezultiraju nekrozom pune debljine tkiva jednjaka. Perforacija se može uočiti u stadijumu I bolesti i može dovesti do brzog kliničkog pogoršanja, medijastinitisa, formiranja medijastinalnog apscesa, empijema i generalizirane sepe. Brzo prepoznavanje, intravenski antibiotici i hirurška intervencija spašavaju živote. Smrtnost može biti posebno visoka s obzirom na opšte loše osnovno zdravstveno stanje.

Zaključak

AEN je rijedak sindrom koji nastaje u karakterističnom kliničkom okruženju kombinovane ishemije zbog hemodinamskog kompromisa, opstrukcije želudačnog izlaza s povratnom hemijskom ozljedom i neadekvatnih zaštitnih barijera. Pokazuje se znakovima krvarenja iz gornjeg gastrointestinalnog trakta i ima karakterističan izgled na gornjoj endoskopiji obodne, difuzne, crne, trošne sluznice jednjaka, gotovo univerzalno zahvaćajući distalni dio organa. Histološka nekroza tkiva potvrđuje dijagnozu. Liječenje se oslanja na agresivnu reanimaciju, korekciju osnovnih zdravstvenih stanja, uvođenje terapije inhibitorima protonske pumpe i sukralfata, te praćenje znakova infekcije ili perforacije. Smrtnost je visoka i uglavnom je povezana s osnovnim zdravstvenim stanjima i težinom ukupnog zdravstvenog stanja.

Literatura

- Agarwal N, Kumar S, Sharma MS, Agrawal R, Joshi M. Emphysematous gastritis causing gastric and esophageal necrosis in a young boy. *Acta Gastroenterol Belg*. 2009;72:354–356.
- Augusto, F., Fernandes, V., Cremers, M. I., Oliveira, A. P., Lobato, C., Alves, A. L., Pinho, C., & de Freitas, J. (2004). Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy*, 36(5), 411–415. <https://doi.org/10.1055/s-2004-814318>
- Baffy G, Strate LL, Krnsky ML. Image of the month. Adherent, yellow exudate speckled with black spots in the distal two thirds of the esophagus. Diagnosis: This distinctive endoscopic image shows an acute necrotizing esophagitis, also known as the black esophagus. *Gastroenterology*. 2000;118:252, 453.
- Barjas E, Pires S, Lopes J, Valente A, Oliveira E, Palma R, Raimundo M, Alexandrino P, Moura MC. Cytomegalovirus acute necrotizing esophagitis. *Endoscopy*. 2001;33:735.
- Bass BL, Schweitzer EJ, Harmon JW, Kraimer J. H⁺ back diffusion interferes with intrinsic reactive regulation of esophageal mucosal blood flow. *Surgery*. 1984;96:404–413.
- Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, Hervé S, Antonietti M, Lemoine F, Ducrotté P. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc*. 2002;56:213–217.
- Brennan JL. Case of extensive necrosis of the oesophageal mucosa following hypothermia. *J Clin Pathol*. 1967;20:581–584.
- Burtally A, Gregoire P. Acute esophageal necrosis and low-flow state. *Can J Gastroenterol*. 2007;21:245–247.
- Cappell MS. Esophageal necrosis and perforation associated with the anticardiolipin antibody syndrome. *Am J Gastroenterol*. 1994;89:1241–1245.
- Casella G, Perego D, Corti G, Cambareri AR, Buda CA, Zoldan C, Baldini V. Black esophagus: should it be considered an unfavorable prognostic factor? *Dis Esophagus*. 2001;14:166–168.
- Cattan P, Cuillierier E, Cellier C, Carnot F, Landi B, Dusoleil A, Barbier JP. Black esophagus associated with herpes esophagitis. *Gastrointest Endosc*. 1999;49:105–107.
- Cummings DR. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology*. 1991;101:281–282. 33.
- Katsinelos P, Pilpilidis I, Dimiropoulos S, Paroutoglou G, Kamperis E, Tsolkas P, Kapelidis P, Limenopoulos B, Papagiannis A, Pitarokilis M, et al. Black esophagus induced by severe vomiting in a healthy young man. *Surg Endosc*. 2003;17:521.
- De la Serna-Higuera C, Martínez J, Martín-Arribas MI, Rodríguez-Gómez S, Pérez-Villoria A, Betancourt A. Acute necrotizing esophagitis. *Gastrointest Endosc*. 2001;54:225.
- Endo T, Sakamoto J, Sato K, Takimoto M, Shimaya K, Mikami T, Munakata A, Shimoyama T, Fukuda S. Acute esophageal necrosis caused by alcohol abuse. *World J Gastroenterol*. 2005;11:5568–5570.
- Etienne JP, Roge J, Delavierre P, Veyssier P. [Esophageal necrosis of vascular origin] *Sem Hop*. 1969;45:1599–1606.
- Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology*. 1990;98:493–496. 4. Le K, Ahmed A. Acute necrotizing esophagitis: case report and review of the literature. *J La State Med Soc*. 2007;159:330, 333–330, 338.
- Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis: another case; reply. *Gastroenterology*. 1991;101:281–282.
- Grudell AB, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus*. 2006;19:105–110.

- Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol.* 2007;42:29–38.
- Haviv YS, Reinus C, Zimmerman J. “Black esophagus”: a rare complication of shock. *Am J Gastroenterol.* 1996;91:2432–2434.
- Hawari R, Pasricha PJ. Esophageal infarction. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2007;10:57–60.
- Hoffman M, Bash E, Berger SA, Burke M, Yust I. Fatal necrotizing esophagitis due to *Penicillium chrysogenum* in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1992;11:1158–1160.
- Katsuhara K, Takano S, Yamamoto Y, Ueda S, Nobuhara K, Kiyasu Y. Acute esophageal necrosis after lung cancer surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;57:437–439.
- Khan AM, Hundal R, Ramaswamy V, Korsten M, Dhuper S. Acute esophageal necrosis and liver pathology, a rare combination. *World J Gastroenterol.* 2004;10:2457–2458.
- Kim YH, Choi SY. Black esophagus with concomitant candidiasis developed after diabetic ketoacidosis. *World J Gastroenterol.* 2007;13:5662–5663.
- Kram M, Gorenstein L, Eisen D, Cohen D. Acute esophageal necrosis associated with gastric volvulus. *Gastrointest Endosc.* 2000;51:610–612.
- Lacy BE, Toor A, Bensen SP, Rothstein RI, Maheshwari Y. Acute esophageal necrosis: report of two cases and a review of the literature. *Gastrointest Endosc.* 1999;49:527–532.
- Liu YH, Lin YS, Chen HJ, Tu CY, Chen W. *Klebsiella pneumoniae* deep neck infection with acute necrotizing esophagitis. *South Med J.* 2009;102:219.
- Long JD, Orlando RC. Anatomy, histology, embryology, and developmental anomalies of the esophagus. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. *Gastrointestinal and liver disease.* 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. pp. 841–853.
- Luketich JD, Friedman DM, Weigel TL, Meehan MA, Keenan RJ, Townsend DW, Meltzer CC. Evaluation of distant metastases in esophageal cancer: 100 consecutive positron emission tomography scans. *Ann Thorac Surg.* 1999;68:1133–1136; discussion 1136–1137.
- Macedo G, Correia A, Maia J, Ribeiro T. Re: black esophagus. *Am J Gastroenterol.* 1998;93:855–856.
- Mahé A, Kéita S, Blanc L, Bobin P. Esophageal necrosis in the Stevens-Johnson syndrome. *J Am Acad Dermatol.* 1993;29:103–104.
- Mall JW, Zuckermann-Becker H, Pollmann C, Opitz I, Rogalla P, Walter M. Esophageal necrosis and perforation of the left main bronchus following photodynamic therapy of esophageal carcinoma. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;50:111–113.
- Mangan TF, Colley AT, Wytock DH. Antibiotic-associated acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology.* 1990;99:900.
- Marie-Christine BI, Pascal B, Jean-Pierre P. Acute necrotizing esophagitis: another case. *Gastroenterology.* 1991;101:281–282.
- Moretó M, Ojembarrena E, Zaballa M, Tánago JG, Ibáñez S. Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event. *Endoscopy.* 1993;25:534–538.
- Neumann DA 2nd, Francis DL, Baron TH. Proximal black esophagus: a case report and review of the literature. *Gastrointest Endosc.* 2009;70:180–181. 51.
- Gurvits GE, Robilotti JG. Isolated proximal black esophagus: etiology and the role of tissue biopsy. *Gastrointest Endosc.* 2010;71:658.
- Odelowo OO, Hassan M, Nidiry JJ, Marshallleck JJ. Acute necrotizing esophagitis: a case report. *J Natl Med Assoc.* 2002;94:735–737.

- Park JH, Kim HC, Chung JW, Jae HJ, Park JH. Transcatheter arterial embolization of arterial esophageal bleeding with the use of N-butyl cyanoacrylate. *Korean J Radiol.* 2009;10:361–365.
- Park NH, Kim JH, Choi DY, Choi SY, Park CK, Lee KS, Han SW, Yoo YS. Ischemic esophageal necrosis secondary to traumatic aortic transection. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:2175–2178.
- Postlethwait RW, Musser AW. Changes in the esophagus in 1,000 autopsy specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1974;68:953–956.
- Reichart M, Busch OR, Bruno MJ, Van Lanschot JJ. Black esophagus: a view in the dark. *Dis Esophagus.* 2000;13:311–313.
- Săftoiu A, Cazacu S, Kruse A, Georgescu C, Comănescu V, Ciurea T. Acute esophageal necrosis associated with alcoholic hepatitis: is it black or is it white? *Endoscopy.* 2005;37:268–271.
- Sako A, Kitayama J, Inoue T, Kaizaki S, Nagawa H, Suzuki H. Black oesophagus--cause? *Gut.* 2005;54:192, 227.
- Sandler AD, Schmidt C, Richardson K, Murray J, Maher JW. Regulation of distal esophageal mucosal blood flow: the roles of nitric oxide and substance P. *Surgery.* 1993;114:285–293; discussion 293-294.
- Trappe R, Pohl H, Forberger A, Schindler R, Reinke P. Acute esophageal necrosis (black esophagus) in the renal transplant recipient: manifestation of primary cytomegalovirus infection. *Transpl Infect Dis.* 2007;9:42–45.
- Watermeyer GA, Shaw JM, Krige JE. Education and imaging. Gastrointestinal: acute necrotizing esophagitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22:1162.
- Yasuda H, Yamada M, Endo Y, Inoue K, Yoshida M. Acute necrotizing esophagitis: role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Gastroenterol.* 2006;41:193–197.

ACUTE ESOPHAGEAL NECROSIS “Black esophagus”-CASE REPORT

Milena Božinović¹, Boris Pejić¹, Zoran Mihailović², Milan Božinović³

¹Faculty of Medicine Foča, Department of Forensic Medicine,
Bosnia and Hercegovina

²Institute of Forensic Medicine, Beograd, Serbia

³Military Hospital, Novi Sad, Serbia

Abstract: Acute esophageal necrosis, necrotizing esophagitis or "black esophagus" are terms that refer to a very rare condition whose pathoanatomical feature is necrosis of the esophagus, mucosa and submucosa. The macroscopic expression is dominated by the black color, after which this is a rare condition, called "Black esophagus" in the medical literature. The localization of necrosis is most often on the distal part of the esophagus, and it can also spread to its proximal segments. The most common clinical manifestation of this rare condition is gastrointestinal bleeding. Risk factors include cardiovascular diseases and conditions of cardiogenic shock, hypoxemia, gastric outlet obstruction, renal failure, trauma, malnutrition, alcohol intake, etc. A female corpse, 61 years old, obese, was found in the Institute of Forensic Medicine by court order, and it was found in a public area (in the city park next to the bench). At the time of the autopsy, the body was in a state of initial postmortem changes. An autopsy, among other things, indicated necrosis of a distinctly black color distal to two-thirds of the esophagus to the cardia. Toxicological analyzes ruled out alcoholism, poisoning with caustic and other poisons. The tissue of the oral cavity and the surroundings of the mouth, tongue, pharynx and the initial part of the esophagus were without signs of damage. The cardiac finding included mild left ventricular wall hypertrophy (15 mm) with signs of moderate to severe atherosclerotic changes in the coronary arteries and aorta. The kidneys had signs of nephrosclerosis. We did not have heteroanamnestic or any medical data. After the autopsy, it was concluded that the death related to acute esophageal necrosis most likely occurred as a complication of existing diseases of vascular origin. Acute esophageal necrosis must be recognized early and managed aggressively to improve clinical outcomes and thus decrease the mortality associated with the underlying disease.

Key words: acute esophageal necrosis, black esophagus, autopsy