
Caso Clínico / Clinical Case

UM CASO DE ESÓFAGO NEGRO EM DOENTE ALCOÓLICOM. MENDES¹, T. BENTES¹, A. DAVID MARQUES¹, P. GOMES², C. LIMA², M. J. BETTENCOURT¹**Resumo**

A necrose esofágica aguda é uma entidade raramente descrita na literatura, caracterizada endoscopicamente por uma coloração negra da mucosa do esófago. Tem sido associada à ingestão de cáusticos, à hipersensibilidade a fármacos, a infecções locais da mucosa e, mais frequentemente, a fenómenos de isquémia por instabilidade hemodinâmica. Recentemente, foram detectados alguns casos em doentes com ingestão alcoólica aguda e crónica e suas complicações, admitindo-se uma relação entre as duas entidades. Os autores descrevem um caso de esófago negro num doente internado por intoxicação alcoólica aguda, hematemese, choque hipovolémico e pneumonia de aspiração.

Atribui-se uma etiopatogénese multifactorial, que inclui a lesão directa e indirecta do álcool sobre a mucosa esofágica, assim como fenómenos de isquémia secundários ao choque hipovolémico e à pneumonia.

Summary

Acute esophageal necrosis is a rare entity endoscopically characterized by a black esophageal mucosa. It has been associated with caustic ingestion, medication, local infection, and, more frequently, with ischemia secondary to haemodynamic instability. More recently there have been some cases related to acute and chronic alcohol ingestion, and related diseases, allowing the possibility of a relation between the two entities. The authors describe a case of black esophagus in a male patient admitted after an episode of hematemesis followed by hypovolemic shock and aspiration pneumonia due to acute alcoholic ingestion. The direct and indirect effect of alcohol on the esophageal mucosa and ischemia secondary to hypovolemic shock and pneumonia are the factors most probably involved in the pathogenesis of this case.

GE - J Port Gastrenterol 2008; 15: 114-117

INTRODUÇÃO

A necrose esofágica aguda é uma entidade rara e de patogénese ainda mal esclarecida.

A sua etiologia, multifactorial ⁽¹⁾, pode envolver factores isquémicos, traumáticos, infecciosos e tóxicos. Recentemente, têm sido descritos casos de esófago negro em doentes com consumo alcoólico ⁽²⁻⁴⁾, levando a admitir a existência de uma relação entre as duas entidades. Sabe-se que o álcool lesa directa e indirectamente a mucosa do tubo digestivo ⁽⁵⁾ e que o alcoolismo crónico pode provocar acidemia láctica e vasoconstrição arterial, nomeadamente da mucosa do esófago. Estas alterações poderão, teoricamente, conduzir à isquémia e aparecimento de esófago negro nestes doentes.

Os autores descrevem um caso de necrose esofágica aguda no contexto de choque hipovolémico, pneumonia de aspiração e intoxicação alcoólica aguda. Analisam-se os mecanismos etiopatogénicos potenciais e faz-se uma revisão dos efeitos do álcool sobre o tubo digestivo que se poderão relacionar com o aparecimento desta doença.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, de 33 anos de idade, com hábitos alcoólicos desde os 26 anos, mantendo consumo de cerca de 300 gramas de álcool por dia. Internado anteriormente por síndrome de privação alcoólica.

Alguns meses antes do actual internamento, iniciou episódios de náuseas e vômitos pós-prandiais. Recentemente, os vômitos tornaram-se diários e, por vezes, com sangue vivo. No dia do internamento, após consumo alcoólico elevado, iniciou hematemese de volume abundante, de sangue vermelho vivo, acompanhadas de lipotimia, tendo sido observado em Serviço de Urgência de um Hospital Central. Nega consumo de fármacos ou de cáusticos. Ao exame objectivo encontrava-se obnubilado, desidratado, hipotenso, taquicárdico. Na auscultação pulmonar apresentava murmúrio vesicular rude, com roncos dispersos em ambos os hemitórax e à palpação abdominal destacava-se hepatomegália, indolor de bordos lisos. O restante exame objectivo não apresentava alterações significativas.

(1) Serviço de Gastrenterologia do Hospital dos Capuchos – Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa, Portugal.

(2) Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente do Hospital do Desterro – Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa, Portugal.

Recebido para publicação: 13/06/2007

Aceite para publicação: 01/02/2008

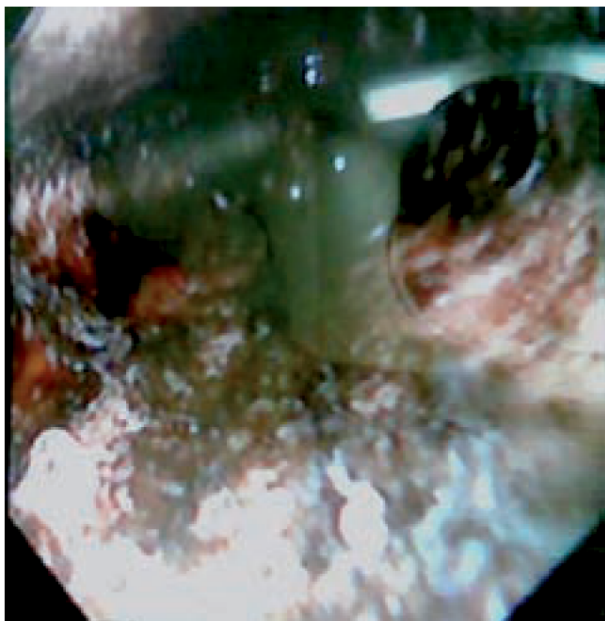


Figura 1 - Endoscopia efectuada no 1º dia com úlceras confluentes no esófago médio e distal com fundo necrótico.

Laboratorialmente, tinha anemia macrocítica, neutrofilia sem leucocitose, proteína C reactiva aumentada, trombocitopénia, prolongamento do tempo de protrombina, retenção azotada, rabdomiólise, citocolestase hepática, com TGO/TGP > 2 [Hb 6,6 gr/dl (12-16 gr/dl), volume globular médio 101,5 fl (80-99 fl), leucócitos 9300/ul (4000-10000/ul) com neutrofilia de 96%, plaquetas 121000/ul (150000-450000/ul), tempo de protrombina 65% (70-120%), glicemia 70 mg/dl (76-110 mg/dl), ureia 103 mg/dl (10-50 mg/dl), creatinina 4 mg/dl (0,5-0,9 mg/dl), Na⁺ 130 mEq/L (135-145 mEq/l), K⁺ 3,28 mEq/l (3,5-5 mEq/l), albuminémia 4,6 gr/dl (3,5-5 gr/dl), CK 425, TGO 191 U/l (0-31 U/l), TGP 92 U/l (0-31 U/l), GGT 386 U/l (5-39 U/l), FA 62 U/l (39-117 U/l), Bilirrubina total 1,05 mg/dl (0-1 mg/dl), LDH 1981 U/l (240-480 U/l), PCR 19,2 mg/dl (< 0,5 mg/dl)]. A alcoolémia era 276.

As serologias VHB, VHC e VIH eram negativas. A gassimetria arterial mostrava acidose respiratória compensada e hipoxémia.

Após estabilização hemodinâmica com cristalóides e transfusão de 2 unidades de concentrado eritrocitário efectuou-se endoscopia digestiva alta que revelou necrose circunferencial e úlceras confluentes no terço médio e inferior do esófago (Figura 1). A mucosa gástrica e duodenal não tinham alterações.

A telerradiografia do tórax mostrou um infiltrado intersticial bilateral. A tomografia computadorizada (TC) toraco-abdominal revelou densificação medistínica circunscrita, pneumonia bilateral dos segmentos posteriores lobares superiores e inferiores e exuberante infiltração gorda do fígado.

Foi medicado com cristalóides, antibióticos, omeprazole, sucralfato e oxigenoterapia. Por agravamento do estado clínico com insuficiência renal anúrica, insuficiência respiratória e acidose metabólica foi transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos.

Foi submetido a hemodiafiltração veno-venosa contínua, com recuperação progressiva da função renal.

Foi medicado com piperacilina/tazobactam, azitromicina e metronidazole, com recuperação da função respiratória e melhoria radiológica. Iniciou dieta parentérica.

Durante o internamento verificou-se síndrome de privação e *dellirium tremens*, tendo sido medicado com tiamina, tiapridal, oxazepam e haloperidol.

Foi transferido para a enfermaria, mantendo estabilidade hemodinâmica, da função renal e respiratória. Não houve recidiva hemorrágica.

Manteve nutrição parentérica até ao 10º dia de internamento. Após reavaliação endoscópica iniciou dieta oral. A endoscopia revelou úlceras longitudinais e confluentes no 1/3 médio do esófago e úlceras profundas, friáveis, com coágulos aderentes no esófago distal, sem áreas de necrose (Figuras 2 e 3).

Repetiu endoscopia digestiva alta ao 25º dia de internamento, que mostrou cicatrização das lesões do corpo do esófago e estenose ligeira ao nível da transição esófago-gástrica, que permitia a passagem fácil do endoscópio. A radiografia contrastada do esófago confirmou estas alterações.

O internamento prolongou-se por *sepsis a stafilococcus aureus* metilino resistente, tendo tido alta ao 51º dia de internamento, tolerando dieta de consistência mole. Foi medicado com omeprazole e encaminhado para a Consulta de Alcoologia.

DISCUSSÃO

A necrose esofágica aguda, também denominada de esófago negro, esofagite pseudomembranosa ou esofagite necrotizante aguda, foi descrita inicialmente em autópsias⁽³⁾. A primeira descrição endoscópica foi feita por Goldenberg *et al.* em 1990⁽⁵⁾. Desde essa altura têm sido relatados vários casos, não sendo, no entanto, a incidência e a prevalência bem conhecidas^(1,3).

A etiopatogénese, mal esclarecida, parece ser multifactorial. Reconhecem-se como factores etiológicos os cáusticos, as infecções vírais e fúngicas, a radioterapia, o traumatismo por sonda nasogástrica, a estase gástrica e a hipersensibilidade a fármacos, entre outros⁽¹⁾. A isquémia parece, no entanto, ser o factor mais importante. A predilecção no idoso e no diabético, com angiopatia prévia⁽¹⁾, e o atingimento preferencial do esófago distal, demonstrado em estudos anatómicos⁽⁷⁾ e angiográficos⁽⁸⁾ como

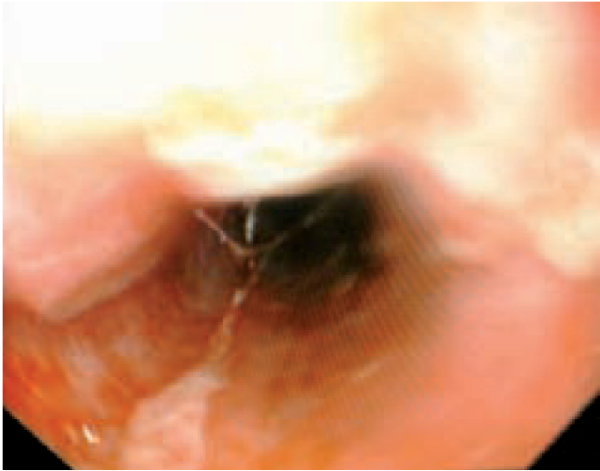


Figura 2 - Endoscopia efectuada no 10º dia de internamento revela úlceras confluentes no esófago médio e distal de fundo fibrinoso.

menos vascularizado, assim o indicam. A associação com doenças com instabilidade hemodinâmica e hipoperfusão reforçam esta teoria. Há descrição de casos de esófago negro em doentes em choque séptico e hipovolémico, com neoplasias avançadas, na cetoacidose diabética e acidose metabólica, no pós-operatório de cirurgias *major*, na doença cardíaca aguda ⁽¹⁾.

No caso clínico apresentado, a isquémia, secundária ao choque hipovolémico e agravada pela hipoxémia da pneumonia de aspiração, é o factor etiológico mais provável. Os vômitos de repetição, o refluxo gastroesofágico e a acção directa do álcool sobre a mucosa são, também, factores a ter em conta neste caso. A ingestão aguda e crónica do álcool promovem, por um lado, fenómenos de dismotilidade do esófago, alterando a *clearance*, e, por outro, estimulam a secreção ácida e atrasam o esvaziamento do estômago ⁽⁵⁾. O agravamento do refluxo gastroesofágico, daqui resultante, pode ultrapassar a capacidade de regeneração da mucosa hipoperfundida e conduzir à necrose ⁽³⁾. Por outro lado, a acidez do refluxo pode provocar vasoconstricção da submucosa e, assim, agravar a isquémia ^(2,9,11).

No que respeita à lesão directa do álcool sobre a mucosa do esófago, esta ainda não está bem estabelecida, havendo estudos contraditórios ⁽⁴⁾. Parece, no entanto, que pode conduzir ao aumento da endotelina e óxido nítrico lesando localmente a microcirculação e provocando hemorragia ⁽²⁾.

A activação adrenérgica, a diminuição da contractilidade cardíaca e a vasoconstricção periférica secundárias à acidémia metabólica, podem ter contribuído para a diminuição da perfusão ⁽³⁾.

O diagnóstico da necrose esofágica aguda é endoscópico, revelando uma mucosa esofágica negra, friável e com úlceras. A necrose é circunferencial, mais acentuada no 1/3

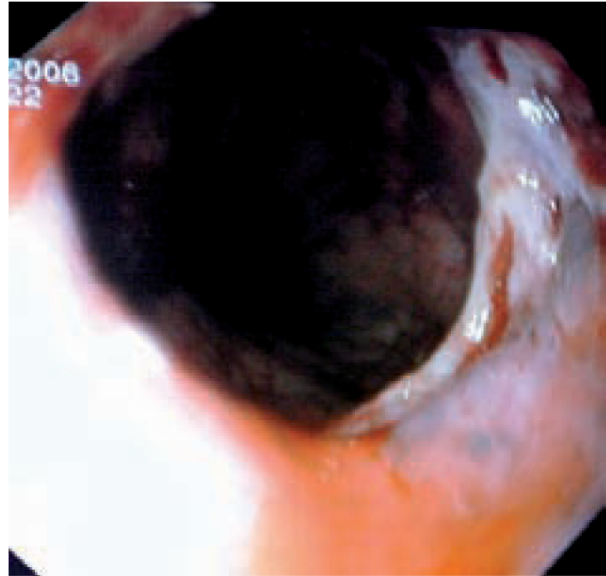


Figura 3 - Endoscopia efectuada no 10º dia de internamento: a transição esofago-gástrica encontra-se ulcerada circunferencialmente, seguindo-se de mucosa gástrica normal.

inferior do esófago e termina abruptamente ao nível da linha Z ^(1,2), sucedendo-se uma mucosa gástrica normal, tal como apresentava este doente. A histologia contribuiu para a confirmação diagnóstica e diagnóstico diferencial mostrando perda do epitélio de revestimento da mucosa e submucosa, substituído na totalidade ou em parte por áreas necróticas. Nalguns casos, permite, ainda, estabelecer o diagnóstico etiológico, como por exemplo nas infecções virais e fúngicas.

O diagnóstico diferencial inclui melanose, pseudo-melanose e acantose nigricans.

Tal como nos casos descritos na literatura, também neste caso se verificou uma evolução clínica favorável com a terapêutica conservadora ^(1,2,9,11), que incluiu tratamento da doença primária (neste caso a reposição da volémia e tratamento da pneumonia de aspiração), inibição ácida com inibidor da bomba de protões e sucralfato. Optou-se, ainda, pela pausa alimentar e nutrição parentérica, também sugerida por alguns autores. Assistiu-se à cicatrização esofágica progressiva, embora mais lenta do que é habitual justificada, provavelmente, pela gravidade do quadro inicial. Houve desaparecimento das alterações do mediastino e, à data da alta, apresentava apenas uma discreta estenose esofágica, sem tradução clínica. Esta complicação é das mais frequentes - surge em cerca de 15% dos casos ⁽¹⁰⁾ e é tratada por dilatação endoscópica. As complicações graves, como a necrose difusa ou estenose extensa não passível de dilatação, são raras e implicam muitas vezes esofagectomia.

Em conclusão, o esófago negro é mais uma causa de hemorragia digestiva alta a ter em conta no doente crítico,

mesmo em idades mais jovens, principalmente quando há história de alcoolismo activo. O álcool pode contribuir directa e indirectamente para o aparecimento desta lesão grave do esófago. O tratamento é por regra conservador.

Correspondência:

Milena Sofia Mendes da Silva Pinto Mendes
 Av. Colégio Militar, nº9, 4º direito
 1500-179 Lisboa
 Tel.: (+351) 919 669 966
 e-mail: menmilena@gmail.com

BIBLIOGRAFIA

1. Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, Oliveira AP, Lobato C, et al. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy* 2004; 36:411-415.
2. Saftoin A, Cazacu S, Kruse A, Georgescu C, Comanescu V, et al. Acute esophageal necrosis associated with alcoholic hepatitis: is it black or is it white. *Endoscopy* 2005; 37: 268-271.
3. Endo T, Sakamoto J, Sato K, Takimoto M, Shimaya K, et al. Acute esophageal necrosis caused by alcohol abuse. *World J Gastroenterol* 2005; 11(35): 5568-5570.
4. Magbul Khan A, Hundal R, Ramaswamy V, Korsten M, Dhuper S. Acute esophageal necrosis and liver pathology, a rare combination. *World J Gastroenterol* 2004; 10 (16): 2457-2458.
5. Teyssen S, Singer M. Alcohol related diseases of the esophagus and the mouth. *Best Practice and Clinical Research Clinical Gastroenterology* 2003; 17(4): 557-573.
6. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990; 98: 493-496.
7. Goldenberg SP, Wain SL, Pierluigi M. Acute necrotizing esophagitis: another case - a reply. *Gastroenterology* 1991; 101 (1): 281-282.
8. Shapiro AL, Robillard GL. The esophageal arteries. *Ann Surg* 1950; 131: 171-185.
9. Carneiro M, Lescano M, Romanello L, Modena J, Carneiro F, et al. Acute esophageal necrosis. *Digestive Endoscopy* 2005; 17: 89-92.
10. Lacy BE, Toor A, Benson SP, Rothstein RI, Maheshwari Y. Acute esophageal necrosis: report of two cases and a review of the literature. *Gastrointestinal Endoscopy* 1999; 49: 527-532.
11. Soussan EB, Savoye G, Hochain P, Hervé S, Antonietti M, et al. Acute esophageal necrosis: a 1 year prospective study. *Gast Endosc* 2002; 56(2): 213-217.