

## Esôfago negro: relato de 2 casos

### Black esophagus: report of two cases

CECÍLIA DE OLIVEIRA MAIA PINTO<sup>1</sup>, MARCOS DE MASCONELOS CARNEIRO<sup>1,2</sup>, SÔNIA BURACK GABRE<sup>1,2</sup>, HERMES GONDAVES DE AGUIAR JUNIOR<sup>3</sup>, RICARDO GONDAVES OLIVEIRA<sup>3</sup>, RODRIGO BARBOSA WILLADA<sup>1</sup>, LILIAN SILVA MENDONÇA ALMEIDA<sup>1,4</sup>, FRANCISCO MACHADO DA SILVA<sup>1</sup>, ÍTORINO MODESTO DOS SANTOS<sup>1</sup>

#### RESUMO

Esôfago negro, também descrito como necrose esofágica aguda, é definido pelo aspecto enegrecido do esôfago observado à endoscopia digestiva alta. A condição é rara, está presente em pacientes gravemente comprometidos, e habitualmente se manifesta por hemorragia digestiva alta. Os principais fatores de risco envolvidos incluem doença cardiovascular, diabetes *mellitus*, desnutrição, cirrose hepática e insuficiência renal. Apresenta alta morbidade e mortalidade. Relatamos dois casos de esôfago negro associados à cirrose hepática.

**Unitermos:** Esôfago Negro, Necrose Esofágica Aguda.

#### SUMMARY

Black esophagus, also described as acute esophageal necrosis is defined by blackish aspect of the esophagus seen at endoscopy. The condition is rare, is present in patients severely compromised, and usually manifests as upper gastrointestinal bleeding. The main risk factors involved include cardiovascular disease, diabetes mellitus, malnutrition, liver cirrhosis, e renal failure. It has high morbidity and mortality. We describe two cases of black esophagus associated with liver cirrhosis.

**Keywords:** Black Esophagus, Acute Esophageal Necrosis.

#### INTRODUÇÃO

Esôfago negro (EN), também designado necrose esofágica aguda, é um raro distúrbio caracterizado por uma imagem endoscópica de esôfago de aspecto enegrecido, secundário à necrose da mucosa<sup>1</sup>.

Acomete principalmente a porção distal do órgão, e a extensão do acometimento é interrompida abruptamente na junção esofagogástrica<sup>2</sup>.

A etiopatogênese parece ser multifatorial<sup>2</sup>. Reconhecem-se, como fatores etiológicos, os cáusticos, as infecções virais e fúngicas, a radioterapia, o traumatismo por sonda nasogástrica, a estase gástrica e a hipersensibilidade a fármacos, entre outros. A isquemia parece, no entanto, ser o fator mais importante<sup>3</sup>.

Há predileção pelo comprometimento distal do esôfago, como demonstrado em estudos anatômicos.

Há descrição de casos de esôfago negro em doentes em choque séptico e hipovolêmico, com neoplasias avançadas, na cetoacidose e acidose metabólica, no pós-operatório de cirurgias<sup>4</sup>.

No presente trabalho, descrevemos as características clínicas, endoscópicas e histopatológicas de dois pacientes com diagnóstico de esôfago negro.

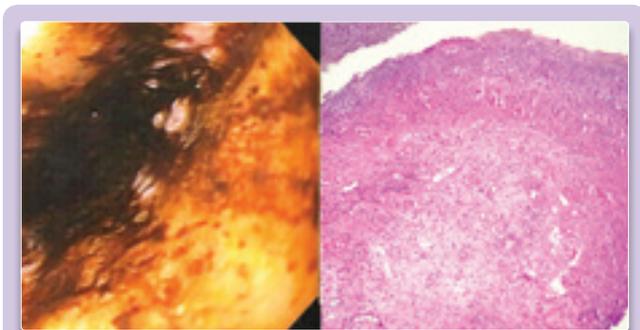
1. Hospital das Forças Armadas - Brasília - DF. 2. Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília - DF. 3. Hospital Regional da Ceilândia, Distrito Federal. 4. Hospital Regional de Taguatinga, Distrito Federal. **Endereço para correspondência:** Cecília de Oliveira Maia Pinto - Serviço de Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva do Hospital das Forças Armadas - Av. Estrada Parque Contorno do Bosque, s/nº, Cruzeiro Novo - CEP: 70658-900 - Brasília - DF **e-mail:** maia\_ceci@yahoo.com.br **Recebido em:** 04/02/2014. **Aprovado em:** 05/03/2014.

**Caso 1**

Homem de 63 anos, tabagista, portador de doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência cardíaca e cirrose hepática por etilismo, com antecedentes de acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio e de úlcera duodenal. Apresentou episódios de náuseas, vômitos e epigastralgia há 6 dias. Foi admitido com quadro de vômitos em borra de café. Estava em uso de losartana 50 mg/d, espironolactona 100 mg/d, furose-mida 40 mg/d.

Ao exame físico apresentava-se em regular estado geral, hipocorado (+++/4+), desidratado (+/4+), eupneico, afebril, anictérico. ACV: RCR em 2T, BNF, s/ sopros, FC: 110 bpm, PA: 60/40 mmHg, AR: MV + em AHT, roncos difusos FR: 20 rpm, Sat O<sub>2</sub>: 92%, ABD: globoso, algo tenso, indolor, s/ VMG, RHA+. EXT: edema MMII 3+/4+. Exames laboratoriais: Hb: 9,4; Hto: 26%; leuco: 17600; plaq: 75000; Na: 131; K: 5,4; Ur: 161; Cr: 3,2; glicemia: 126; AST: 37; ALT: 24; amilase: 24; BT: 0,59; Alb: 3,3.

Foi realizada EDA que evidenciou áreas enegrecidas, com sangramento ativo em lençol em vários pontos, nos terços médio e distal esofágico, úlcera bulbar cicatrizada, úlceras duodenais ativas na 2ª porção duodenal (figura 1). Biópsia esofágica revelou áreas de necrose epitelial e trombos intravasculares. O paciente evoluiu com piora clínica, indo à óbito 8 horas após admissão hospitalar.



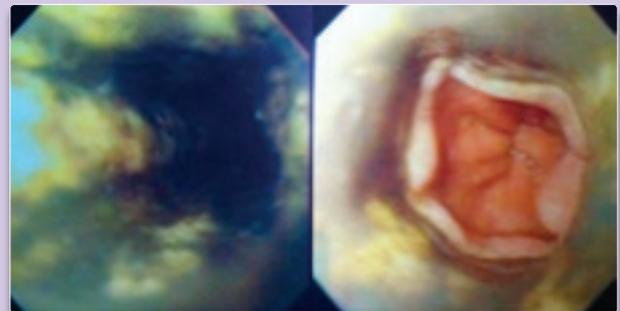
**Figura 1:** À esquerda, endoscopia revela áreas do esôfago de aspecto enegrecido, com sangramento ativo em lençol em vários pontos da mucosa; à direita, histopatológico revela necrose da mucosa com alguns trombos intravasculares (HE x 400).

**Caso 2**

Homem de 75 anos, portador de cirrose hepática alcoólica, com antecedente de hemorragia subdural há 4 meses. Apresentou disfagia há 30 dias e hematêmese há 2 dias, evoluindo com rebaixamento do nível de consciência. Há 2 semanas apresentou episódios de crise convulsiva, e há cerca de 2 semanas, por abstinência alcoólica. Ao exame físico: EGG, inconsciente, hipocorado (+++/4+), afebril, ictérico (+/4+), desidratado (+++/4+),

dispneico (+++/4+). PA: 90/60 mmHg. ACV: RCR em 2T, BNF, s/ sopros, FC: 102 bpm. AR: MV + em AHT, c/ roncos difusos, Sat O<sub>2</sub>: 85%. ABD: plano, flácido, indolor, s/ VMG, ↓RHA. EXT: perfusão periférica ruim, s/ edemas, dermatite ocre em MMII. Exames laboratoriais: Hb: 10,4; Hto: 31%; leuco: 2250; bast: 30%, plaq: 76000; Na: 129; K: 3,7; Ur: 71,2; Cr: 2,8; AST: 191,7; ALT: 57,7; GGT: 232; FAL: 90,1; BT: 5,37; BD: 4,33; INR:2,05; AP: 35%; Alb: 3,3; amilase: 58,3.

Foi realizada EDA que evidenciou áreas enegrecidas em toda circunferência do esôfago, hérnia hiatal e nodosidades no antro (figura 2). O paciente foi admitido na UTI, evoluiu com choque séptico, sendo utilizado tazocin, meronem, vancomicina e fluconazol, nutrição parenteral total, e faleceu 9 dias após a internação.



**Figura 2:** À esquerda, endoscopia revela aspecto enegrecido do esôfago em toda a sua extensão; à direita, observa-se que a extensão do acometimento esofágico é interrompida abruptamente na junção esofagogástrica.

**DISCUSSÃO**

O Esôfago Negro (EN) é uma entidade rara, apresenta incidência variando de zero a 0,2% em estudos de autópsias e de 0,01 a 0,2% em estudos clínicos<sup>5</sup>.

Mostra claramente predileção pelo gênero masculino (os homens são quatro vezes mais afetados do que as mulheres), e pela idade avançada (o pico de incidência ocorre na sexta década de vida, com média de idade de 67 anos)<sup>2</sup>. A lesão tecidual é secundária ao estado hipoperfusional, trombose vascular e obstrução ao esvaziamento gástrico. O diagnóstico é endoscópico e pode ser confirmado pelo estudo histopatológico, que revela necrose tecidual<sup>6</sup>.

Sua causa é multifatorial. O EN pode surgir a partir de uma combinação de um insulto isquêmico no esôfago, barreira de defesa local prejudicada e lesão por refluxo do conteúdo químico de secreções gástricas. Outras possíveis etiologias são infecções virais e fúngicas em pacientes imunocomprometidos.

Os patógenos relatados incluem *Klebsiella pneumoniae*, citomegalovírus e vírus do herpes simples, *Penicillium chrysogenum*, *Candida* e outras espécies de fungos<sup>2</sup>.

O desenvolvimento do EN está associado a múltiplas comorbidades. História pessoal de diabetes *mellitus* (24%), malignidade (20%), hipertensão (20%), abuso de álcool (10%) e doença arterial coronariana (9%) aumentam o risco de desenvolver a doença<sup>2</sup>. Doença grave e mau estado nutricional podem prejudicar as barreiras locais de proteção e mecanismos de defesa, podendo facilitar o aparecimento de lesões isquêmicas e químicas no esôfago<sup>5</sup>.

A apresentação clínica baseia-se principalmente em hematêmese, vômitos em borra de café e melena (em quase 90% dos casos)<sup>7</sup>. Os pacientes podem ainda apresentar dor epigástrica, vômitos, disfagia, náuseas, febre baixa, tontura e síncope<sup>8</sup>. O diagnóstico é baseado na aparência endoscópica típica, na qual a mucosa apresenta-se com aspecto enegrecido, principalmente na porção distal, e em observações histopatológicas que revelam necrose do epitélio esofágico. O diagnóstico diferencial inclui melanoma maligno, acantose nigricans, deposição de pó de carvão, pseudomelanose e melanocitose do esôfago<sup>9</sup>.

A terapêutica clínica, a fim de impedir um aumento da extensão da lesão, é baseada no tratamento da doença subjacente, hidratação venosa adequada<sup>10</sup> e administração de antiácidos, antagonistas do receptor H2, ou inibidores de bomba de prótons<sup>5</sup>. Sucralfato pode também ser usado<sup>11</sup> e nutrição parenteral pode ser utilizada quando necessário<sup>5</sup>.

O tratamento endoscópico está reservado para as complicações, como a estenose esofágica, que ocorre em cerca de 15% dos pacientes. Nos casos refratários à dilatação esofágica ou necrose maciça, a esofagectomia pode ser necessária<sup>7</sup>. Deve-se repetir a avaliação endoscópica para avaliar a cicatrização da mucosa e resolução da necrose<sup>2</sup>.

O prognóstico desta condição é ruim, estando relacionada principalmente à doença de base<sup>2</sup>. A mortalidade geral nesses pacientes é de aproximadamente 35 a 50%<sup>7</sup>, e a relacionada ao EN é em torno de 6%<sup>2</sup>.

## CONCLUSÕES

O Esôfago Negro é uma condição rara, com alta morbimortalidade, que deve ser lembrada em pacientes gravemente comprometidos submetidos à endoscopia digestiva, com quadro de hemorragia digestiva.

## REFERÊNCIAS

1. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990; 98:493-6
2. Gurvits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol* 2010 July 14; 16: 3219-3225.
3. Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, Oliveira AP, Lobato C, Alves AL et al. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy* 2004; 36: 411-415.
4. Goldenberg SP, Wain SL, Pierluigi M. Acute necrotizing esophagitis: another case – a reply. *Gastroenterology* 1991; 101: 281-282.
5. Soussan EB, Sovoye 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.
6. Alves, JG. Esofagite Aguda. *Emergências em gastroenterologia* – 2.ed. Rio de Janeiro: editora Rubio, 2009; 32: 371-384.
7. Carneiro M, Lescano M, Romanello L, Módena J, Carneiro F, Ramalho L et al. Acute Esophageal Necrosis. *Digestive Endoscopy* 2005; 17(1):89-92.
8. Erdozain JC, Herrera A, Molina E, Muñoz F, Presa M, Martín-de-Argila C et al. Idiopathic acute esophageal necrosis: report of a new case. *Endoscopy* 1994; 26: 713
9. Obermeyer R, Kasirajan K, Erzurum V, Chung D et al. Necrotizing esophagitis presenting as a black esophagus. *Surg Endosc* 1998; 12: 1430-1433
10. Kram M, Gorenstein L, Eisen D, Cohen D. Acute esophageal necrosis associated with gastric volvulus. *Gastrointest. Endosc.* 2000; 51: 610-2.
11. 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: 527-32.