

ESÔFAGO NEGRO EM PACIENTE COM DOR TORÁCICA ADMITIDA EM PRONTO SOCORRO

BLACK ESOPHAGUS IN PATIENTS WITH THORACIC PAIN ADMITTED TO THE EMERGENCY ROOM

ELIAS GRÉGORIO PEREIRA¹, LUIS FELIPE PERRIN OLIVEIRA²

1. Médico Residente da Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR - Hospital Norte Paranaense; 2. Médico Cirurgião e Preceptor do Ensino de Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR – Hospital Norte Paranaense.

* HONPAR – Hospital Norte Paranaense - PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Araçongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-670 biblioteca@honpar.com.br

Recebido em 25/08/2016. Aceito para publicação em 25/10/2016

RESUMO

O esôfago negro é uma situação clínica rara, de etiologia não totalmente estabelecida. Acredita-se nas causas multifatoriais, principalmente relacionado a doenças isquêmicas. O diagnóstico é estabelecido por endoscopia digestiva alta. O relato de caso em questão trata-se de uma paciente idosa admitida no pronto socorro com quadro de dor torácica irradiada para região epigástrica.

PALAVRAS-CHAVE: Esôfago negro, dor torácica.

ABSTRACT

The black esophagus is a rare clinical situation, not fully established etiology. It is believed the multifactorial causes, mainly related to ischemic diseases. The diagnosis is established by endoscopy. The case report in question it is an elderly patient admitted to the emergency room with chest pain radiating to the epigastric region.

KEYWORDS: Black esophagus, chest pain.

1. INTRODUÇÃO

O esôfago negro, denominado também de necrose aguda do esôfago, esofagite necrotizante ou enfarte do esôfago é caracterizado pela presença de coloração negra da mucosa ou aspecto isquêmico, que pode envolver parcial ou totalmente a circunferência do órgão, identificado durante o exame de endoscopia digestiva alta¹.

O esôfago negro é uma condição clínica muito rara, descrita pela primeira vez no ano de 1990 por Goldenberg².

A etiologia ainda é desconhecida, porém está relacionada com diversas patologias sistêmicas e pensa-se em causa multifatorial, dando-se maior ênfase no mecanismo de isquemia, observando que há maior repercussão no esôfago distal, onde há menor vascularização do órgão. Relaciona-se ainda com

infecções (Herpes, CMV), neoplasias, choque hipovolêmico, hepatopatias, síndrome antifosfolípídeo (SAAFLL) cetoacidose diabética, volvo gástrico e doença do refluxo gastroesofágico³.

2. RELATO DE CASO

Paciente idosa (75 anos), sexo feminino, raça branca, admitida no serviço de urgência e emergência do Hospital Regional João de Freitas (HRJF), em fevereiro de 2015, com queixa de dor torácica tipo queimação de moderada intensidade, irradiando-se para região abdominal, mais predominantemente em epigástrico, associado a disfagia para sólidos, início há mais ou menos vinte horas, com piora progressiva da dor, sem outras queixas.

Antecedentes ginecológicos e obstétricos de seis gestações, cinco partos normais a termo e um aborto de doze semanas (sem causa aparente).

Antecedentes cirúrgicos: realizou cirurgia de varizes há quinze anos, prótese bilateral dos joelhos por artrose há onze anos.

Apresenta como comorbidades diabetes *mellitus* compensada, hipertensão arterial controlada, fibrilação atrial há dez anos. Apresenta ainda síndrome dispéptica de longa data em uso irregular de omeprazol.

Faz uso regular das seguintes medicações: ácido acetilsalicílico 200 mg via após o almoço; atenolol 50 mg via oral 12/ 12 horas; cilostazol 100 mg via oral à noite; cloridrato de sertralina 50 mg via oral 12/ 12 horas; clonazepam 0,5 mg via oral à noite; metformina 850 mg via oral 12/ 12 horas. E alérgica à penicilina.

Antecedentes familiares sem particularidades para o caso em questão.

Ao exame físico: Paciente em bom estado geral, afebril, eupneica, anictérica, normotensa, lúcida e orientada em espaço e tempo, escala de coma de Glasgow 15/15. Expansibilidade torácica simétrica, palpação sem particularidades, percussão claropulmonar, ausculta cardíaca e pulmonar sem particularidades.

Durante exame físico abdominal observou discreta

dor à palpação profunda em epigástrio, sem sinais de irritação peritoneal. Membros superiores e inferiores sem particularidades.

Os exames complementares solicitados na admissão apresentavam anemia normocítica normocrômica com hemoglobina de 9,2 g/dL e hematócrito de 27,6% e amilase, lipase, creatinina, enzimas cardíacas, leucograma, eletrocardiograma e raio x de tórax dentro dos limites da normalidade.

Mantida a paciente em jejum e realizado endoscopia digestiva alta (EDA) pela manhã que evidenciou esôfago com lesões difusas de cor enegrecida de aspecto isquêmico, ocupando toda extensão do órgão e aproximadamente 50% de sua circunferência, estando algumas áreas recobertas por fibrina e coágulos, friável ao toque (Figura 1).

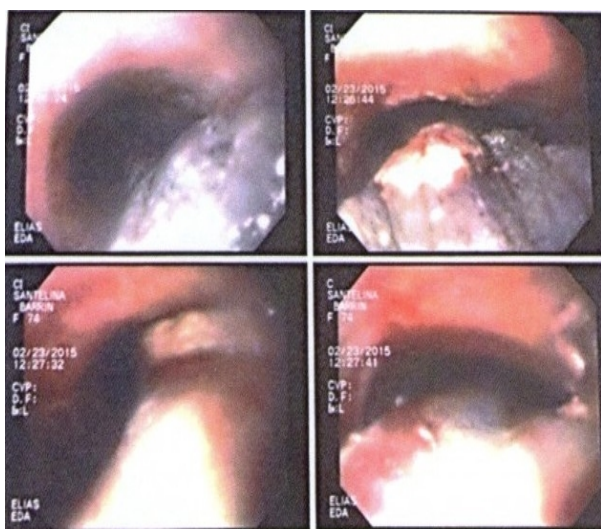


Figura 1. Endoscopia Digestiva Alta - EDA evidenciando lesões difusas de cor enegrecida de aspecto isquêmico, presença de áreas de fibrina.

Transição esofagogástrica coincidindo com pinçamento diafragmático. Não realizado biópsia na ocasião por risco de perfuração. Mucosa gástrica de aspecto normal e hiato diafragmático alargado (Figura 2).

A conduta subsequente foi internação para serviço de cirurgia geral em unidade de cuidados intensivos, mantendo a paciente em dieta zero via oral e instituindo nutrição parenteral total, hidratação com cristaloides, antibióticos de amplo espectro intravenoso (ciprofloxacino, metronidazol e fluconazol), inibidor de bomba de prótons intravenoso (omeprazol 80 mg/dia). A paciente evolui estável hemodinamicamente.

Solicitado tomografia computadorizada de tórax e cervical com contraste via oral com presença de pequeno derrame pleural bilateral, maior à direita. Lesão expansiva parietal esofágica alongada de contornos bem delimitados em região pósterolateral direita do esôfago, estendendo-se desde o terço proximal até a transição esôfago gástrica.

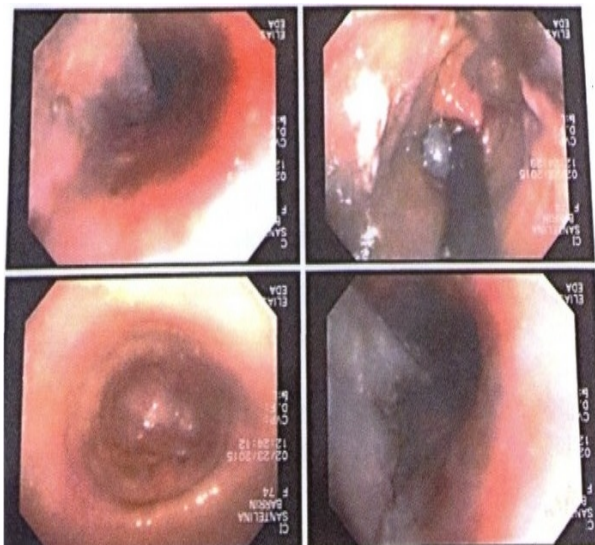


Figura 2. Endoscopia Digestiva Alta - EDA evidenciando mucosa gástrica de aspecto normal e hiato diafragmático alargado.

Após cinco dias de internação em unidade de cuidados intensivos a paciente evolui bem, decidindo por nova endoscopia digestiva alta evidenciando ainda áreas de lesões enegrecidas com aspecto isquêmico e algumas áreas com fibrina (Figura 3).



Figura 3. Endoscopia Digestiva Alta - EDA realizada no quinto dia de internação, observando ainda áreas de lesões enegrecidas da mucosa do esôfago.

No oitavo dia de internação evoluiu com presença de melena em grande quantidade, associado a pico febril, agitação psicomotora, plaquetopenia e hiponatremia, ausência de leucitose e demais exames normais, inclusive radiografia de tórax. Mantido suporte clínico e realizado transfusão de plaquetas.

No décimo terceiro dia de internação solicitado nova tomografia de tórax observando-se resolução do derrame pleural e não mais identifica lesão esofágica.

No décimo sexto dia de internação solicitado nova EDA evidenciando resolução do quadro inicial, com presença de pequena hérnia hiatal, pangastrite enantematosa discreta e lesão hiperocrômica esofágica, não sendo coletado material para biópsia por friabilidade da mucosa.

No décimo nono dia de internação realizado nova EDA evidenciando pequena hérnia hiatal, pangastrite enantematosa discreta e lesão hiperocrômica esofágica (Figura 4). Coletado material para biópsia que evidenciou esofagite cônica ulcerada com presença de tecido de granulação, mucosa gástrica com metaplasia intestinal focal sem atipias.

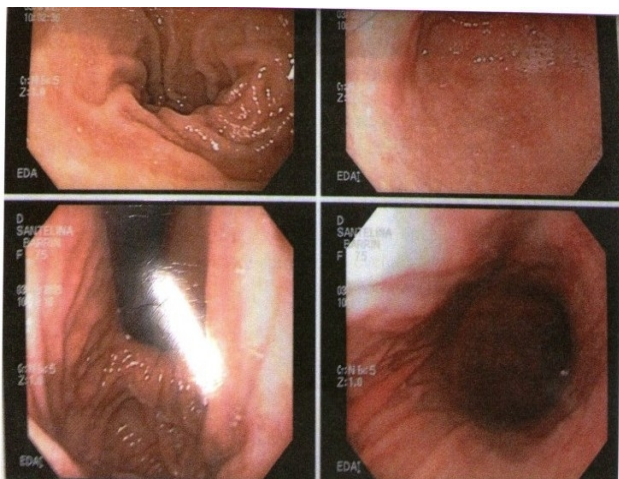


Figura 4. Endoscopia Digestiva Alta - EDA realizada no décimo nono dia de internação evidenciando lesão hiperocrômica na mucosa do esôfago, pequena hérnia hiatal e pangastrite enantematosa discreta.

Iniciado dieta líquida via oral com progressão diária, evoluindo com boa aceitação.

No vigésimo primeiro dia a paciente recebeu alta hospitalar em bom estado geral com prescrição de IBP (esomeprazol) e seguimento ambulatorial

3. DISCUSSÃO

A esofagite necrotizante aguda é uma condição clínica rara, descrita pela primeira vez por Goldenberg².

O diagnóstico é realizado através da endoscopia digestiva alta (EDA), evidenciando lesão de cor enegrecida da mucosa esofágica, que pode acometer toda ou parcialmente, com extensão variável, limitando-se a nível da união esofagogástrica^{4,5}.

A etiologia é desconhecida, pensa-se em causa multifatorial, dando maior ênfase para origem isquêmica^{3,1}. Está relacionada também com neoplasias, insuficiência renal, insuficiência coronariana, insuficiência vascular periférica, etilismo, doença do refluxo gastroesofágico, diabetes *mellitus* e cirrose⁶.

Também há casos descritos em associação com

candidíase, cetoacidose diabética, esofagite herpética, SAAF, hipotermia, síndrome de Mallory Weiss, Volvo gástrico, trauma por sonda nasogástrica e síndrome de Steven Johnson⁷.

O prognóstico é reservado, com taxa de mortalidade de 33 a 50 % dos doentes³. Porém, acredita-se que a elevada taxa de mortalidade esteja relacionada com a gravidade da situação clínica subjacente e não com a evolução das lesões esofágicas⁸.

4. CONCLUSÃO

O relato do caso em questão trata-se de uma paciente idosa com múltiplas comorbidades que pode ter contribuído para o desenvolvimento do quadro por isquemia da mucosa do esôfago. Em contrapartida trata-se de uma paciente com boa aderência ao tratamento de suas comorbidades e bom estado nutricional, somado com o diagnóstico precoce e instituição do tratamento prontamente em unidade de cuidados intensivos, com suporte clínico adequado e correção de eventos adversos ocorridos permitiram boa evolução da paciente.

REFERÊNCIAS

- [1] Vaio T, Garcia R, Terrível M, Alves S, Filipe C, Rei C, *et al*. Necrose aguda do esôfago. Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna. 2005 Nov; 13(ABR/JUN 2006).
- [2] Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. A te necrotizing Esophagitis. Gastroenterology. 1990; 101(1).
- [3] Araújo R, Castanheira A, Machado J, Ramalho A, Cancela E, Ministro P, *et al*. Necrose Esofágica Aguda. Acta Médica Portuguesa. 2011 dezembro; 24(4).
- [4] Pineda Oliva OJ, Romero AV, Balbuena MV, Soto Perez JC, Oyola MD, Osorio C, *et al*. Esôfago negro. Masson Doyma México S.A. 2014 outubro.
- [5] Gurvits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. World Journal of Gastroenterology. 2010 abril; 16(26).
- [6] Cattani P, Cuillerier E, Cellier C, Carnot F, Landi B, Dusoleil A, *et al*. Black esophagus associated with herpes esophagitis.; 1999 [cited 2015. Available from: [Pub Med](#)].
- [7] Wallberg ME, Young P, Finn BC, Thomé M, Chueco AA, Villarejo F. Esôfago negro secundário a esofagitis necrotizante aguda. Revista médica de Chile. 2009 Maio; 137(5):672-674.
- [8] Ferreira S, Claro I, Souza R, Vitorino E, Lage P, Chaves P, *et al*. Esôfago negro associado a infecção por Candida Albicans, Aspergillus e Actinomyces. Jornal Português de Gastroenterologia. 2007.