

Esôfago Negro em paciente receptor de transplante renal: um relato de caso**Black Esophagus in a kidney transplant recipient: a case report**

DOI:10.34117/bjdv6n11-477

Recebimento dos originais:08/10/2020

Aceitação para publicação:23/11/2020

Hudson Henrique Gomes Pires

Médico Intensivista

Instituição de Atuação Atual: Mário Palmério Hospital Universitário
Endereço: Avenida Nenê Sabino, 2477 – Santos Dumont, Uberaba-MG
E-mail: hhgpires@gmail.com

Blenda Sousa Carli Rodrigues

Médica Infectologista

Instituição de Atuação Atual: Mário Palmério Hospital Universitário
Endereço: Avenida Nenê Sabino, 2477 – Santos Dumont, Uberaba-MG
E-mail: blendascarli@gmail.com

Fábio Fonseca Simões

Médico Cirurgião Geral

Instituição de Atuação Atual: Mário Palmério Hospital Universitário
Endereço: Avenida Nenê Sabino, 2477 – Santos Dumont, Uberaba-MG
E-mail: ffsimoes30@hotmail.com

Mariana Salomão Braga

Médica Nefrologista

Mário Palmério Hospital Universitário
Endereço: Avenida Nenê Sabino, 2477 – Santos Dumont, Uberaba-MG
E-mail: mariana.braga81@hotmail.com

Aline Ramos Amaral

Médica Especialista em Clínica Médica pela Universidade de Uberaba (Uniube)
Instituição de Atuação Atual: Unidade básica de Saúde da Família Jacob José Pinto
Endereço :Rua Paraiba 1191, apt 303C. Uberaba-MG
E-mail: aline.ramos.amarall@gmail.com

Samuel Gomes Tomaz da Silva

Médico Residente em Clínica Médica pela Universidade de Uberaba (Uniube)
Instituição de Atuação Atual: Mário Palmério Hospital Universitário
Endereço Completo: Avenida Nenê Sabino, 2477 – Santos Dumont, Uberaba-MG
E-mail: sgts1994@gmail.com

Gabriela Silva Moraes

Médica pela Universidade de Uberaba (Uniube)

Instituição de Atuação Atual: Mário Palmério Hospital Universitário
Endereço: Avenida Nenê Sabino, 2477 – Santos Dumont, Uberaba-MG
E-mail: gabi_s_morais@hotmail.com

RESUMO

A Necrose Aguda do Esôfago (NAE) é uma condição rara que afeta principalmente pacientes do sexo masculino, portadores de comorbidades e imunossuprimidos. Sua fisiopatologia permanece desconhecida. Apresenta-se clinicamente com hemorragia digestiva alta, disfagia e epigastralgia em pacientes com quadro clínico debilitado e risco de comprometimento circulatório. O diagnóstico é confirmado por achado de mucosa enegrecida, geralmente do terço distal do esôfago na Endoscopia Digestiva Alta. A terapêutica inclui tratamento da doença de base, reposição volêmica de fluidos endovenosos e supressão da acidez gástrica com inibidores de bomba de prótons. No presente trabalho, descrevemos as características clínicas e endoscópicas de uma paciente receptora de transplante renal que evoluiu com rejeição do enxerto, infecção ativa por citomegalovírus (CMV) e diagnóstico de NAE.

Palavras-chave: Transplante de rim, Rejeição de Enxerto, Doenças Esofágicas

ABSTRACT

Acute esophageal necrosis (AEN) is a rare clinical entity, which typically arises in males with multiple comorbidities and under immunosuppression. The pathophysiology remains unknown. Manifestations include acute gastrointestinal bleeding, dysphagia and epigastric pain in patients with frailty and risk of cardiovascular impairment. Diagnosis is confirmed when blackening of the esophagus is seen on endoscopy, usually in distal regions. Treatment includes managing underlying conditions, maintaining hemodynamic stability and acid suppression with proton pump inhibitors. We report the main clinical features and endoscopy findings in the renal transplant recipient with graft rejection and active cytomegalovirus infection with diagnosis of AEN.

Keywords: Kidney transplantation, Graft Rejection, Esophageal Diseases.

1 INTRODUÇÃO

A Necrose Aguda do Esôfago (NAE), também denominada como esofagite necrotizante ou esôfago negro, é uma condição rara, com prevalência indeterminada^{1,2,3,4} e maior incidência em homens, idosos, pacientes com múltiplas comorbidades e gravemente acometidos. Estima-se uma mortalidade em torno de 32%.² Há relatos de NAE em pacientes portadores de doença renal e transplantados renais.^{2,6,7} A etiologia parece ser multifatorial com apresentação clínica mais comum de hemorragia digestiva alta.^{3,4} O diagnóstico é baseado em achados clínicos, associados à necrose esofágica em endoscopia digestiva alta.^{1,2,3}

2 METODOLOGIA

As informações contidas neste trabalho foram baseadas em revisão de prontuário e revisão de literatura.

3 RELATO DO CASO

Paciente de 53 anos, sexo feminino, portadora de doença renal policística autossômica dominante (DRPAD), sem demais comorbidades, em terapia de substituição renal (TRS) por hemodiálise. Após um ano de TRS, foi submetida a transplante renal (TxR), doador falecido de

critério estendido (59 anos, *causa mortis* : Hemorragia Subaracnóide e Hipertensão Arterial Sistêmica). A receptora possuía painel 0% e HLA com apenas 1 mismatch, tempo de isquemia fria do órgão de 9 horas e 30 minutos. A terapia de indução foi realizada com timoglobulina 3mg/kg e metilprednisolona 1g, seguido de manutenção com tacrolimus (0,2 mg/kg), azatioprina (2mg/kg) e prednisona 30 mg/dia.

Paciente apresentou DGF (*Delayed Graft Function*), com necessidade de diálise pós-TxR. Pela suspeita de rejeição aguda, foi programado biópsia renal e iniciado pulso com metilprednisolona 1g por 3 dias consecutivos. Diante do resultado da biópsia renal, compatível com rejeição aguda mediada por anticorpos Banff II, optou-se pela troca de azatioprina por micofenolato sódico 1440 mg/dia, otimizado dose do tacrolimus e realizado pulso com timoglobulina no total 6mg/kg. Infelizmente, nosso serviço, não tinha disponível imunoglobulina humana e plasmaférese, tratamento de eleição para rejeição humoral. Após otimização de imunossupressores, paciente evoluiu com melhora clínico laboratorial e recebeu alta hospitalar com níveis de creatinina em 2,18 mg/dl, diurese preservada, sem necessidade de hemodiálise.

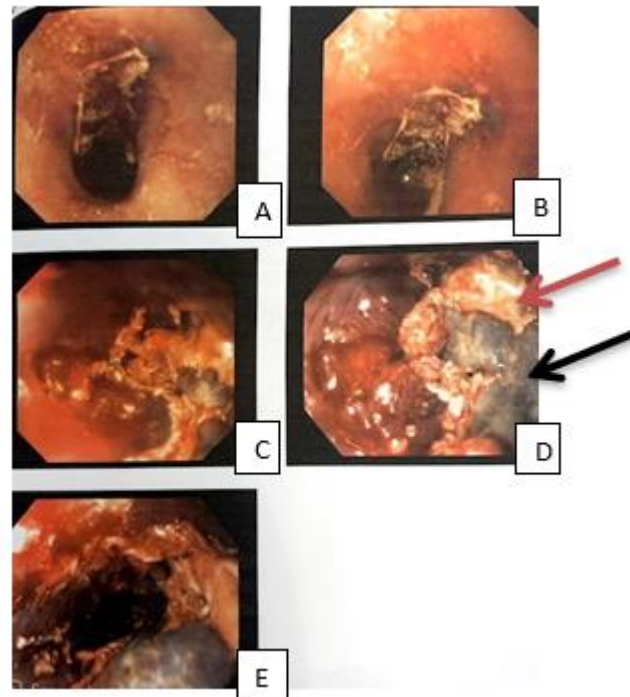
No seguimento ambulatorial, foi constatado reativação viral (D+/R+) por citomegalovírus (CMV) (12000 cópias/ml), monitorada semanalmente por técnica de reação em cadeia de polimerase (PCR), sendo optado por tratamento preemptivo com ganciclovir (1,25 mg/kg) que se estendeu por 30 dias, com posterior negativação laboratorial.

Em novo retorno ambulatorial, paciente queixou-se de diarreia, hiporexia, disfagia e pirose. Acompanhado do quadro, observou-se baixo nível sérico de tacrolimus e aumento das escórias nitrogenadas que levou a internação e necessidade TRS. Nova biópsia renal constatou rejeição do tipo bordelaine, além de fibrose intersticial e atrofia tubular em cerca de 20 % da área cortical, realizado pulsoterapia com metilprednisolona (1g/dia por três dias).

Durante uma das sessões hemodiálise apresentou instabilidade hemodinâmica sendo encaminhada ao Centro de Terapia Intensiva para melhor manejo clínico. Reiniciado tratamento com ganciclovir pela hipótese de doença por CMV (posteriormente - PCR para CMV com 2010 cópias/ml), além de Meropenem devido à infecção do trato urinário por *Klebsiella pneumoniae* (Perfil ESBL).

Diante da piora clínica e da permanência de disfagia acompanhado de pirose, queda de hemoglobina (ausência de melena e/ou hematêmese), foram solicitados exames para investigação etiológica, sendo evidenciado em endoscopia digestiva alta, mucosa de coloração enegrecida a 25 cm da arcada dentária superior, envolvendo toda a circunferência do órgão, friável, sangramento autolimitado. (Vide Figura 1).

Figura 1- Endoscopia Digestiva Alta. Compatível com esôfago negro a partir do terço médio. Transição esofagogástrica, estômago e duodeno não visualizados. (A) e (B): Mucosa íntegra até cerca de 25 cm da arcada dentária superior. (C), (D), (E): Mucosa de coloração enegrecida, envolvendo toda a circunferência do órgão. Seta preta: mucosa enegrecida, compatível com NAE. Seta vermelha: exsudato branco aderido a mucosa.



Não foi possível realizar biópsia devido ao risco de perfuração do órgão. Foram suspensas as medicações orais (incluindo imunossupressores), prescrita nutrição parenteral e inibidor de bomba de prótons. Recebeu, em dois momentos, transfusão de concentrado de hemácias e plasma fresco congelado conforme índices hematimétricos (hemoglobina 5,3g/dL e 3,7 g/dL).

Durante 3ª sessão de hemodiálise em Unidade de Terapia Intensiva, evoluiu com choque refratário, necessidade de altas doses de vasopressores combinados, além de rebaixamento do nível de consciência, necessidade de IOT e ventilação mecânica. Apesar da terapêutica instituída, paciente evoluiu para óbito após 06 dias de internação hospitalar.

4 DISCUSSÃO

O “Esôfago negro” é uma patologia rara, de etiopatogenia desconhecida.⁴ Acredita-se que o estado de hipoperfusão tecidual seja um mecanismo frequentemente associado.¹ Outros fatores etiológicos também parecem estar envolvidos: lesão cáustica, radioterapia, infecções virais e fúngicas, diabetes mellitus, desnutrição, insuficiência renal crônica e transplante renal.^{3,4,5} Dentre as complicações listadas estão: estenose do esôfago, perfurações, mediastinite e morte.^{1,3}

A maioria dos pacientes possui apresentação clínica de hemorragia digestiva alta, evidenciada por melena e/ou hematêmese, e dor abdominal.^{1,3} Os achados endoscópicos são de mucosa esofágica enegrecida, acometimento circunferencial, distal e interrupção na junção gastroesofágica.^{1,2,6} A

biópsia é recomendada, mas não é necessária para confirmação diagnóstica, principalmente se os achados encontrados na endoscopia forem característicos à NAE.^{3,4}

A literatura descreve casos de Esôfago Negro em pacientes transplantados renais.^{2,6,7} Acredita-se que esses pacientes possuam fatores que podem estar relacionados ao surgimento de NAE, como instabilidade circulatória em pacientes submetidos ao transplante renal (pós-operatório imediato), imunossupressão e conseqüente maior risco de infecções oportunistas, além de estado de hipoperfusão que pode ocorrer em caso de rejeição do enxerto.^{2,6} A infecção por citomegalovírus é uma das principais causas infecciosas em pacientes imunossuprimidos pós-transplante, e demonstra ser um fator de risco à NAE.^{7,9}

O tratamento é baseado na identificação da patologia de base, estabilização hemodinâmica, uso endovenoso de inibidores de bomba de prótons ou antagonista H2 e medidas gerais como suspensão de dieta via oral, nutrição parenteral temporária e hidratação.^{4,6,8}

O presente relato destaca a associação de vários fatores de risco em paciente transplantada renal, não raros na população em questão e que os coloca em risco para o desenvolvimento de NAE, como: rejeição do enxerto, o uso de corticosteroides,² imunossupressores inibidores da calcineurina (tacrolimus)¹⁰, antiproliferativos (micofenolato, azatioprina) que podem aumentar o sangramento gastrointestinal (diminuem a renovação celular da mucosa)², reativação da infecção por CMV², como também a presença de infecção por *Klebsiella pneumoniae*.³

5 CONCLUSÃO

A Necrose Aguda do Esôfago é uma patologia rara e requer maiores estudos para elucidação de sua etiopatogenia. Destaca-se a importância do diagnóstico em um paciente com manifestação clínica de sangramento gastrointestinal por meio da Endoscopia Digestiva Alta e o início da terapêutica adequada e precoce para a diminuição de sua morbimortalidade.

Pacientes receptores de transplante renal devem ser cuidadosamente seguidos e o diagnóstico de NAE deve ser lembrado pelo risco inerente à sua fisiopatologia.

REFERÊNCIAS

- 1- Bassantes, N.; Garces, T.; Barreno, R; Abarca, P.; Changoluisa1, E.; Guaman, I.; et al. Esófago negro: necrosis esofágica aguda. Serie de casos. Rev Metro Ciencia 2018; 26(2): 80-84.
- 2- Yu, M.A.; Mulki, R.; Massaad, J. The Black Esophagus in the Renal Transplant Patient. Hindawi 2019; 2019: 1-3.
- 3- Gurvits, G.E. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. World J Gastroenterol 2010; 16(26): 3219-3225.
- 4- Vaio,T.; Garcia, R.; Terrivel, M.; Alves, S.; Filipe, C.; Reis, C.; et al. Necrose aguda do esófago: caso clínico. Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna 2016; 13(2): 109-112.
- 5- Pinto, C.O.M.; Carneiro, M.V.; Gabriel, S.B.; Aguiar Junior, H.G.; Oliveira, R.G.; Villaça, R.B.; et al. Esôfago negro: relato de 2 casos. GED gastroenterol. endosc. dig. 2014; 33(2): 58-60.
- 6- Mealiea, D.; Greenhouse, D.; Velez, M.; Moses, P.; Marroquin, C.E. Acute Esophageal Necrosis in an Immunosuppressed Kidney Transplant Recipient: A Case Report. Transplantation Proceedings 2018; 50(10): 3968-3972.
- 7- 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. Transplant Infectious Disease 2007; 9(1): 42-45.
- 8- Grover, I.; Ahmad, N. Acute esophageal necrosis in an end-stage renal disease patient: Endoscopic images. Etorium J Gastroenterol 2014; 1:1-3.
- 9-Scheffel, T.B.; Schroede, R.B.; Keitel, E., Neumann, J.M.; Weber, L.P. Cytomegalovirus infection after kidney transplantation. JBT J Bras Transpl. 2015; 18(1): 1-33.
- 10- Wanta, K.; Abegunde, A.T. Tacrolimus-Induced Acute Esophageal Necrosis. ACG Case Reports Journal. 2020; 7(6): e00396.