

# Akut nekrotiserande esofagit – allvarlig och ovanlig esofagitform



**KARIN LINDWALL**, leg läkare,  
kirurgkliniken, Akademiska  
sjukhuset, Uppsala

**BENGT WALLNER**, med dr,

avdelningsläkare,  
kirurgkliniken, Akademiska  
sjukhuset, Uppsala  
(bengt.wallner@kirurgi.uu.se)

Akut nekrotiserande esofagit är ett sannolikt ischemiskt betingat tillstånd med svart, nekrotisk slemhinna i esofagus. Två fall, båda med hematmes och alkoholöverkonsumtion, beskrivs nedan.

## Fall 1

En 83-årig man, tidigare höftprotesopererad och opererad på grund av en högersidig femurfraktur samt med några års anamnes på AV-block II, inkom den 10 oktober 2004 till akutmottagningen efter att ha fallit på ett äldreboende och ådragit sig en proximal femurfraktur på höger sida. I anamnesen framkom överkonsumtion av alkohol (en liter starksprit per vecka), och mannen var dessutom rökare.

Patienten bedömdes initialt av ortopedjouren. Man noterade en hjärtfrekvens på 27 slag/min, och kardiologjour tillkallades som lade in mannen på kardiologkliniken. På grund av ett AV-block III fick patienten pacemaker.

På kvällen den 10 oktober drabbades patienten plötsligt av blodkräkningar. Hans Hb sjönk successivt från 153 till 118 mg/l på några timmar, och patienten fick upprepade blodtransfusioner. Han behandlades också med omeprazol 40 mg intravenöst. Man noterade spontant högt protrombinkomplexvärde och också förhöjt CRP.

Buköversikt den 11 oktober visade lätt utspänd ventrikel men i övrigt inget anmärkningsvärt.

Gastroskopi samma dag visade en mycket ful esofagit med erosioner, nekros och fibrinbeläggning i hela esofagus (Figur 1). En skarp gräns mot normal ventrikel förelåg, och kardia bedömdes vara utan anmärkning. Man såg inget blod i ventrikeln. I bulbus duodeni fanns svullnad och rodnad, och man kunde möjligen ana ett litet fibrinbelagt ulkus. Patienten erhöll eradikeringsbehandling och protonpumpshämmare, och man planerade för kontrollgastroskopi.

Patienten bedömdes initialt som operabel med avseende på frakturen, och man planerade för operation. På grund av sjunkande blodtryck (systoliskt 65–80 mm Hg), sjunkande Hb och fortsatta blödningar trots upprepade blodtransfusioner överfördes han dock till intensivvårdsavdelning den 16 oktober. Hans Hb var då kring 80 mg/l, och patienten var i hemorragisk chock. Laboratiemässigt noterades allt mer derangerade blodprov med påverkan på lever, njurar och elektrolyter, och man bedömde tillståndet som multipel organsvikt.



**Figur 1.** Svart, nekrotisk slemhinna i esofagus («Black esophagus»).

Den 19 oktober tillstötte feber och frossa. Odlingar togs, som så småningom visade växt av Enterobacter i blod och E coli i urin. Patienten behandlades med bredspektrumantibiotika.

Hans tillstånd kunde tillfälligtvis stabiliseras på intensivvårdsavdelningen, och den 22 oktober genomfördes frakturoperationen.

Förnyad gastroskopi den 24 oktober påvisade uttalad inflammation i ventrikel och duodenum. Man såg inga uppenbara sår, och esofagiten var förbättrad.

Två dagar senare fick patienten återigen feber och frossa. Odlingar togs, och infektionen bedömdes bero på en central venkateter som byttes.

Patienten hade under vårdtiden fått parenteral nutrition, men den 27 oktober påbörjades försiktig sondmatning. Ett par dagar senare gjordes en DT torax med misstanke om lungemboli. Någon sådan kunde inte påvisas, däremot fann man utbreda infiltrat i båda lungorna. Dessutom sågs rikligt med lymfkörtlar i mediastinum och en misstänkt expansivitet i vänstra njuren.

Man beslutade att minska vårdnivån på grund av mannens ålder och multipla diagnoser. Patienten avled den 12 november. Ingen obduktion utfördes.

## Fall 2

En 66-årig pensionerad sjöman kom till sjukhusets akutmottagning den 31 januari 2005. Han hade då tre dygns anamnes på mörkbruna kräkningar, från början varje timme men vid ankomst var tredje till fjärde timme. Han hade aldrig haft färskt blod i kräkningarna.

Patienten hade i övrigt tablettbehandlad diabetes mellitus och hade haft ulkus på 1970-talet. Det framkom också etylöverkonsumtion (4 × 75 cl starksprit i veckan), och i ett års tid hade han dagligen intagit preparat innehållande acetylsalicylsyra.

På akutmottagningen var mannen helt cirkulatoriskt stabil och hade ett normalt bukstatus. Blodprov visade CRP 67 mg/l, Hb 152 g/l, hyponatremi och ett stegrat kreatinin. Dessutom noterades ett B-glukos på 28,0 mmol/l. Patienten erhöll ventrikelsond, ur vilken det första dygnet tömde sig 1 660 ml gammalt blod. I övrigt observerades ingen hematemes.

Mannen lades in på kirurgisk vårdavdelning.

Gastroskopi den 1 februari visade total esofagit med svart, nekrotisk slemhinna från 25 cm till gastroesophageala övergången vid 40 cm (Figur 2). Oralt om 25 cm sågs en diffus esofagit.

## SAMMANFATTAT

**Akut nekrotiserande** esofagit är en allvarlig och ovanlig form av esofagit.

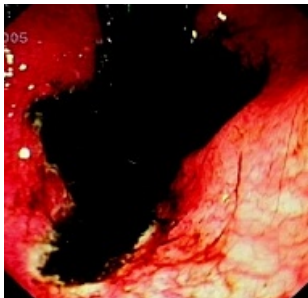
**Uppkomstmekanismen** är inte klarlagd, men ischemi i esofagus är sannolikt bidragande.

**Prognosen är beroende** av pa-

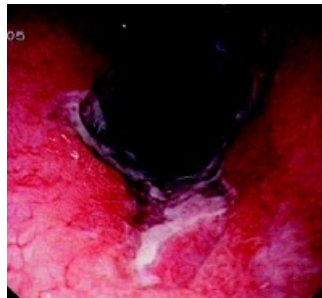
tientens ålder och övriga sjukdomar.

**Mortaliteten** har uppgivits till ca 35 procent.

**I artikeln presenteras** två fall av akut nekrotiserande esofagit. I båda fallen kan ischemi vara en tänkbar orsak.



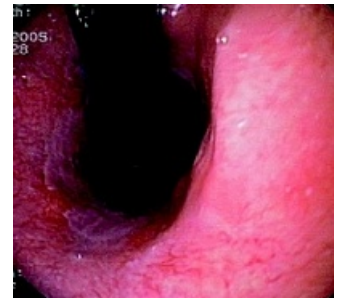
**Figur 2.** Skarp gräns mellan nekrotisk esofagus-slemhinna och normal ventrikelslemhinna i gastroesofageala övergången, dag 1.



**Figur 3.** Fibrinbeläggning i gastroesofageala övergången, dag 7.



**Figur 4.** Ytterligare läkning av esofagit i gastroesofageala övergången, dag 16.



**Figur 5.** Helt läkt slemhinna i gastroesofageala övergången, dag 70.

Dessutom noterades hiatushernia och gastritbild. Lansoprazol 30 mg dagligen insattes i samband med gastroskopi.

Patienten stannade kvar på avdelningen och erhöll flytande föda i en vecka innan han komplikationsfritt började försörja sig med fast föda. Kontakt togs både med diabetesspecialist, som ordinerade kort- och långtidsverkande insulin, och med Beroendeenheten, som ordnade med uppföljning avseende missbruksproblematiken. Patienten förbättrades successivt och kunde börja gå på permissioner från avdelningen. Han skrevs ut den 17 februari.

Förnyade gastroskopier genomfördes regelbundet för att följa läkningsförloppet:

Den 8 februari (Dag 7) sågs fortsatt akut nekrotiserande esofagit, skarpt demarkeerad 25–40 cm. Dessutom fläckvis granulationsvävnad i fibrinbeläggning (Figur 3).

Den 17 februari (Dag 16) sågs fibrinbeläggning mellan 28 och 40 cm nivå och inte längre cirkumferent esofagit utan uppskattningsvis 50 procent läkt slemhinna (Figur 4).

Den 2 mars (Dag 29) sågs fläckvisa fibrinbeläggningar motsvarande 5–10 procent av slemhinnan.

Den 15 mars (Dag 42) sågs en lindrig esofagitbild, närmast jämförbar med en LA (Los Angeles-skala)-grad B, innefattande distala 10 cm av esofagus.

Den 12 april (Dag 70) var esofagiten helt läkt (Figur 5). Ingen förnyad kontrollgastroskopi planerades.

## Diskussion

Akut nekrotiserande esofagit (ANE) är en allvarlig och ovanlig form av esofagit. Den sanna incidensen och prevalensen är inte känd. Två studier [1, 2] anger incidensen till kring 0,01 procent. Tillståndet beskrevs första gången endoskopiskt 1990, och innan dess fanns endast obduktionsfynd beskrivna.

Diagnosen ställs vid övre endoskopi som visar en cirkumferent, svart, nekrotisk slemhinna i esofagus. (Tillståndet har även gått under namnet »black esophagus«.) Histologiskt ses nekros av mukosan och submukosan, och det finns även beskrivet nekros av muscularis propria [3]. Vanligen är esofagiten mest uttalad distalt, och typisk är den mycket skarpa gränsen mellan den nekrotiska slemhinnan i esofagus och den normala ventrikelslemhinnan.

Genesen till tillståndet är inte helt klarlagd. Gemensamt för de flesta patienter med ANE är dock att de har andra allvarliga sjukdomar. En rad predisponerande faktorer har föreslagits [4], såsom nasogastrisk sond, ventrikelretention [5], infektion, trauma, antibiotika [6], hyperglykemi [1] och bakomliggande malignitet. Det finns ingen enskild faktor som har kunnat förklara samtliga beskrivna fall av ANE, men den vanligaste föreslagna etiologiska mekanismen är ischemi [1, 7, 8].

Prognosen vid ANE är sannolikt mer beroende på patientens

ålder och underliggande sjukdomar än på den akuta nekrotiserande esofagiten [1]. Mortaliteten har uppgivits till ca 35 procent [2, 3].

Förekomsten av ytterligare endoskopiska patologiska fynd, såsom ulcus duodeni, hiatus hernia, erosiv gastrit, ulcus ventriculi, erosiv duodenit eller pylorusstenos var i en studie 83 procent [3].

I flera studier framkommer att en andel av patienterna söker sjukvård på grund av hematemes eller melena men att förhållandevis många av dem som sedermera får diagnosen ANE strax innan har lagts in på sjukhus av något annat skäl, till exempel trauma, buksmärtor, ischemi eller ketoacidosis [2, 3].

Det finns inte någon vedertagen behandling vid tillståndet akut nekrotiserande esofagit. I många fall behandlas patienterna med protonpumpshämmare, sukralfat, antibiotika och fasta, men denna behandling får ses mer som empirisk än strikt vetenskapligt underbyggd. Behandling av de bakomliggande sjukdomarna är sannolikt av stor vikt för prognosen.

Gemensamt för våra två fallbeskrivningar är en överkonsumtion av alkohol. Detta har inte tidigare beskrivits som bidragande orsak till ANE.

Vad gäller fall 1 förelåg ett AV-block III och mycket låg hjärtfrekvens, något som skulle kunna ha gett upphov till en ischemi i esofagus. Denna patient var ju även ålderstigen och multisjuk, något som tidigare setts vid akut nekrotiserande esofagit.

I fall 2 hade patienten en grav etylism och uppvisade vid ankomsten till akutmottagningen både intorkning och kraftig hyperglykemi, det sistnämnda något som tidigare har noterats ha samband med ANE. En tänkbar ischemisk mekanism skulle kunna vara synkopering till följd av missbruket och hyperglykemin.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

## REFERENSER

- Moreto M, Ojembarrera E, Zaballa M, Tanago JG, Ibanez S. Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event. *Endoscopy* 1993;25:534–8.
- 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.
- Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, Oliveira AP, Lobato C, de Alives AL, et al. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy* 2004;36:411–5.
- Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990;98:493–6.
- Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990;99:1193–4.
- Mangan TF, Colley AT, Wytock DH. Antibiotic-associated acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990;99:900.
- Benhaim-Iseni M, Brenet P, Petite J. Acute necrotizing esophagitis: Another case. *Gastroenterology* 1991;101:281–2.
- Haviv YS, Reinus C, Zimmerman J. »Black esophagus«: a rare complication of shock. *Am J Gastroenterol* 1996;91:2432–4.