

CLINICAL NOTE

Bruising of the esophagus as a cause of gastrointestinal bleeding in a case of heatstroke

A. J. Lucendo Villarín, G. Carrión Alonso, A. Kassem, R. Pajares Villarroja, N. Manceñido Marcos and R. Rey Sanz

Service of Digestive Diseases. Hospital Universitario La Paz. Madrid, Spain

ABSTRACT

Alterations in blood clotting are a frequent complication of serious heatstroke and may result in gastrointestinal bleeding. We report the case of a 26-year-old man who was admitted to our hospital with symptoms of hyperthermia associated with encephalopathy and disseminated intravascular coagulation (DIC) after prolonged exposure to sunlight. He presented hematemesis, after which he was diagnosed with having a bruising of the esophagus that took up the upper and lower thirds, there being no other lesions in the stomach or duodenum. After supportive treatment and following the resolution of the underlying pathology, the endoscopy-revealed injuries healed with a complete normalization of the esophageal mucosa. Esophageal submucosal bruising is an exceptional cause of hematemesis in serious heatstroke not previously described in the literature.

Key words: Heatstroke. Esophageal bruises. Disseminated intravascular coagulation. Esophagus. Gastrointestinal bleeding.

Lucendo Villarín AJ, Carrión Alonso G, Kassem A, Pajares Villarroja R, Manceñido Marcos N, Rey Sanz R. Bruising of the esophagus as a cause of gastrointestinal bleeding in a case of heatstroke. *Rev Esp Enferm Dig* 2005; 97: 596-599.

INTRODUCTION

Heatstroke is a serious, potentially fatal illness characterized by a rise in body temperature to around 40 °C. The clinical and metabolic signs that arise from this situ-

ation include tachycardia, hyperventilation, arterial hypotension, respiratory alkalosis, and lactic acidosis. Hypophosphatemia and hypokalemia are common in the initial symptomatic stage. All these disorders are the result of multi-organ failure, which occurs in this pathology and then progresses to encephalopathy including delirium, convulsions or coma, rhabdomyolysis, acute renal failure, acute respiratory distress syndrome, myocardial damage, hepatocellular injury, ischemia or intestinal infarction, and hemorrhagic complications, particularly disseminated intravascular coagulation (1).

We report the case of a young patient who showed signs of gastrointestinal bleeding of esophageal origin as a complication of heatstroke.

CASE REPORT

A 26-year-old male was admitted to the emergency department of our hospital for loss of consciousness, sinus tachycardia, serious dehydration, and hyperthermia of 40 °C. At the time of admission a blood test showed Hb 14.9 g/dL, leukocytes 8660/μL (63% neutrophils, 30.9% lymphocytes), platelets 139,000/μL. Prothrombin activity was 59%, fibrinogen 380 mg/dL, and cephalin time 27.6 seconds. The following stood out from the biochemical study: glucose 169 mg/dL, urea 38 mg/dL, creatinine 2.5 mg/dL, CPK 733 IU/L, Na 135 mmol/L, K 4.2 mmol/L, Cl 97 mmol/L. Arterial blood gases: metabolic acidosis. Within 24 hours after admission, platelets were 13,000, but coagulation times could not be measured due to incoagulable blood samples. Creatinine 1.7 mg/dL, CPK 2034 UI/L, total bilirubin 2.3 mg/dL, AST 883 UI/L, ALT 932 UI/L.

After his admission into the Intensive Care Unit he was diagnosed with serious heatstroke, which throughout its evolution resulted in complications such as distribu-

Recibido: 04-12-04.

Aceptado: 04-01-05.

Correspondencia: Alfredo J. Lucendo Villarín. C/ Carnicer, 22, 3º B. 28039 Madrid. e-mail: alucendo@vodafone.es.

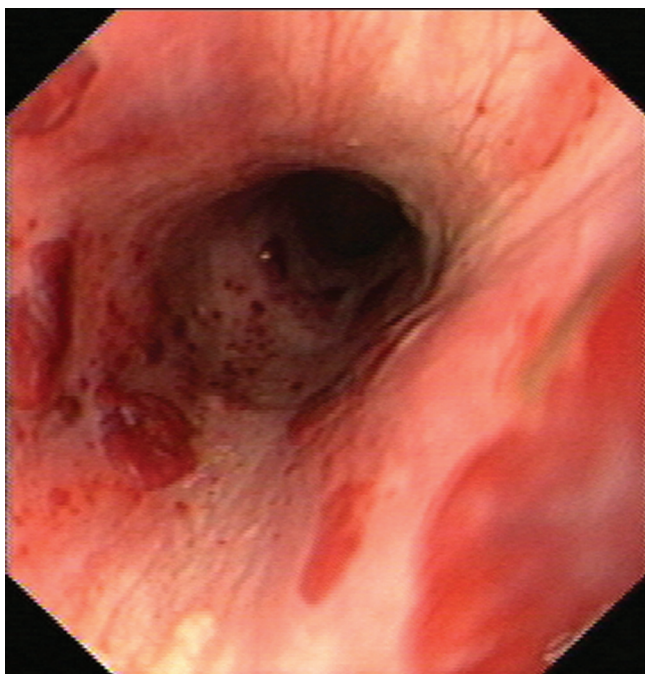


Fig. 1.- Multiple submucosal bruises in the upper esophageal third. *Múltiples hematomas submucosos en el tercio superior esofágico.*

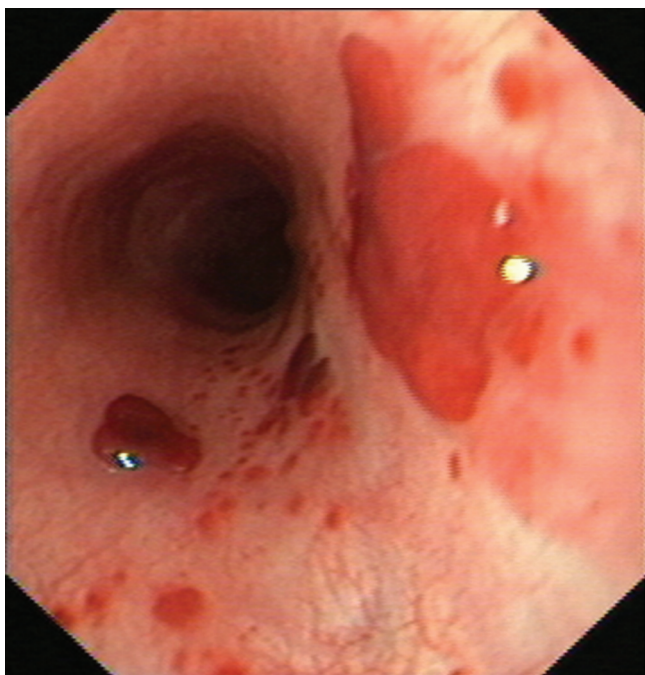


Fig. 2.- Detail of bruises, which appear like well-delimited, red papulas over the esophageal mucosa. *Detalle de los hematomas, que se muestran como pápulas rojas bien delimitadas sobre la mucosa esofágica.*

tive shock, acute renal failure, serious hepatic insufficiency, and disseminated intravascular coagulation. On the day of his admission he was suffering from massive hematemesis, for which a gastric endoscopy was undertaken.

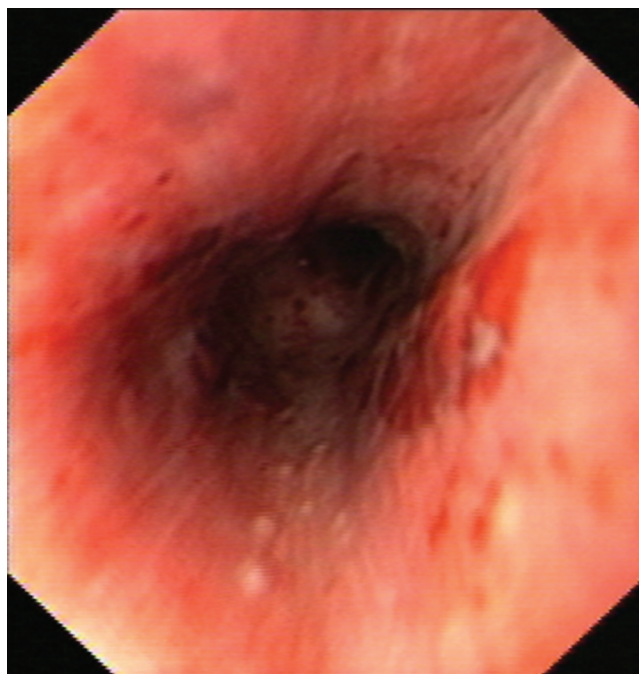


Fig. 3.- Multiple erosions, some of them with a fibrinous base, and submucosal bruises in the lower esophageal third. *Erosiones múltiples, algunas con fondo fibrinoso, y hematomas esofágicos en el tercio inferior del órgano.*

Endoscopic examination revealed arytenoid folds and Killian's bundle of an edematous and congestive nature, with a violet coloring suggestive of submucosal bruises. In the upper esophagus, multiple submucosal bruises were observed, with the largest being approximately 2.0 cm in size, and a petechial hemorrhage extending to the mid esophagus, which showed no lesions. The lower esophagus revealed a pattern of submucosal bruising similar to the proximal esophagus, with multiple erosions on a fibrinous base, and evidence of sloughing and tearing of the GE junction mucosa at the cardia.

The stomach and duodenum contained old blood and coffee-ground remnants, but was otherwise normal, lesion-free in its mucosa.

Another endoscopy was undertaken twenty days after the first one, with normal results of the examination except for the presence of an isolated angioma in the gastric canal.

DISCUSSION

Impaired coagulation is a cause of hemorrhagic phenomena in heatstroke. Our patient showed laboratory data suggesting disseminated intravascular coagulation, which worsened during the first few hours after admission. The mechanism underlying impaired coagulation has not been clearly defined, but its multi-factor origin has been proposed, which is initially explained by cell necrosis with a massive release of tissue thromboplastin,

which would activate both coagulation pathways (2). It has been more recently suggested that a direct activation of platelets by heat could be in the origin of this coagulopathy (3), and endothelial activity or damage, with a release of cytokines and pro-coagulating factors, has been documented (4). Severe hepatic failure with a reduction of prothrombin activity contributes to the presence of hemorrhagic phenomena (5).

Impaired coagulation persisted during the following days, with the patient requiring transfused blood derivatives and manifesting as hematic secretions through tracheostomy, mouth, and melanic stools.

Gastrointestinal bleeding has been described as one of the signs present in most severe cases, arising from mesenteric ischemia because of a reduction of splanchnic blood flow. Moreover, cases of ischemic gastritis through mucosal vasoconstriction have been recorded (6). Prolonged hyperthermia has been linked to edema of the intestinal wall, and occasionally petechial bleeding (7). In reviewing the literature available we found no cases of gastrointestinal bleeding from heatstroke being caused by esophageal submucosal bruising.

In the first endoscopy, our patient showed a normal gastroduodenal mucosa, and hemorrhagic signs were well confined to the proximal and distal esophageal thirds. In our opinion, the development of submucosal bruising in the digestive tract would be more directly related to coagulation disorders (disseminated intravascular coagulation with severe thrombocytopenia and/or serious hepatic insufficiency) than to organ hypoperfusion. We

do not know why the mid esophagus was free of lesions.

The patient responded satisfactorily to the support treatment established, and the esophageal lesions regressed to their original state within a few days.

To conclude, esophageal submucosal bruising is a possible sign of serious heatstroke that had never been described before, and may be a cause of hematemesis. The disordered coagulation that occurs in this situation is secondary to disseminated intravascular coagulation and/or serious hepatic insufficiency. Lesions are reversible once the underlying pathology has been resolved.

REFERENCES

1. Bouchama A, Knochel JP. Heat Stroke. *N Engl J Med* 2002; 346: 1978-88.
2. Felices FJ, Martínez AE, Castillo FJ, et al. Fallo multiorgánico secundario a golpe de calor: estudio anatomoclínico. *Med Clin (Barc)* 1984; 83: 615-9.
3. Gader MA, Al-Mashhadani SA, Al-Harthi SS. Direct activation of platelets by heat is the possible trigger of the coagulopathy of heat stroke. *Brit J Haematol* 1990; 74: 86-92.
4. Bouchana A, Hammami MM, Haq A, Jackson J, al-Sedairy S. Evidence for endothelial cell activation/injury in heatstroke. *Crit Care Med* 1996; 24: 1173-8.
5. Giercksky T, Boberg KM, Farstad IN, Halvorsen S, Schrumpf E. Severe liver failure in exertional heat stroke. *Scand J Gastroenterol* 1999; 8: 824-7.
6. Michel H, Larrey D, Blanc P. Hepato-digestive disorders in athletic practise. *Presse Med* 1994; 23: 479-84.
7. Eshel GM, Safar P, Stezoski W. The role of the gut in the pathogenesis of death due to hyperthermia. *Am J Forensic Med Pathol* 2001; 22: 100-4.

Hematomas esofágicos como causa de hemorragia digestiva en un caso de golpe de calor

A. J. Lucendo Villarín, G. Carrión Alonso, A. Kassem, R. Pajares Villarroja, N. Manceñido Marcos y R. Rey Sanz

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid

RESUMEN

Las alteraciones de la coagulación son una complicación frecuente en el golpe de calor grave, y pueden ser causa de hemorragia digestiva. Presentamos el caso de un varón de 26 años que fue admitido en nuestro hospital por un cuadro de hipertermia, asociado con encefalopatía y coagulación intravascular diseminada tras exposición solar prolongada. Presentó hematemesis por la que fue diagnosticado de múltiples hematomas esofágicos que ocupaban los tercios superior e inferior del órgano, en ausencia de otras lesiones en estómago y duodeno. Tras el tratamiento de soporte y la resolución de la patología subyacente, desaparecieron las lesiones endoscópicas, normalizándose la mucosa esofágica.

Palabras clave: Golpe de calor. Hematomas esofágicos. Coagulación intravascular diseminada. Esófago. Hemorragia digestiva.

INTRODUCCIÓN

El golpe de calor es una grave enfermedad, potencialmente mortal, caracterizada por la elevación de la temperatura corporal en torno a los 40 °C. Las manifestaciones clínicas y metabólicas que resultan de esta situación incluyen la aparición de taquicardia, hiperventilación, hi-

potensión arterial, alcalosis respiratoria y acidosis láctica. La hipofosfatemia y la hipokaliemia son frecuentes al inicio del cuadro. Todos estos trastornos son origen del fallo multiorgánico que acontece en esta patología, y que cursa con encefalopatía en forma de delirio, convulsiones o coma, rhabdomiolisis, fracaso renal agudo, síndrome de distrés respiratorio agudo, daño miocárdico, lesión hepatocelular, isquemia o infarto intestinal y complicaciones hemorrágicas, especialmente coagulación intravascular diseminada (1).

Exponemos el caso de un paciente joven que presentó hemorragia digestiva de origen esofágico como complicación de un golpe de calor.

CASO CLÍNICO

Varón de 26 años de edad que fue admitido en el servicio de urgencias de nuestro hospital por pérdida de consciencia, taquicardia sinusal, deshidratación grave e hipertermia de 40 °C. En el momento del ingreso la analítica sanguínea presentaba Hb 14,9 mg/dL, leucocitos 8.660/μL (63% neutrófilos, 30,9% linfocitos), plaquetas 139.000/μL, la actividad de protrombina fue del 59%, el fibrinógeno de 380 mg/dL, y el tiempo de cefalina 27.6 segundos. En el estudio bioquímico destacaba: glucosa 169 mg/dL, urea 38 mg/dL, creatinina 2,5 mg/dL, CPK 733 UI/L, Na 135 mmol/L, K 4,2 mmol/L, Cl 97 mmol/L. Gasometría arterial: acidosis metabólica. A las 24 horas del ingreso las plaquetas eran 13000/μL, no se pudieron determinar tiempos de coagulación por incoagulabilidad de la muestra. Creatinina 1,7 mg/dL, CPK 2034 UI/L, bilirrubina total 2,3 mg/dL, GOT 883 UI/L, GPT 932 UI/L.

Tras su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos fue diagnosticado de golpe de calor grave, por el que presentó durante su evolución como complicaciones shock distributivo, insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática grave y coagulación intravascular diseminada. El día del ingreso presentó hematemesis franca, por lo que se realizó endoscopia digestiva alta.

El examen endoscópico mostró pliegues aritenoides y boca de Killian de aspecto edematoso y congestivo, con coloración violácea, sugestiva de hematomas submucosos. En el tercio superior esofágico se observaron múltiples hematomas submucosos, de tamaños variables, el mayor de unos 20 mm, y petequias, que se extendían hasta tercio medio, que no presentaba lesiones. En el tercio inferior se evidenciaron hematomas similares a los del tercio superior, múltiples erosiones con fondo fibrinoso, edema de la mucosa y desgarro cardial.

El estómago y duodeno se encontraban ocupados por restos hemáticos, procedentes de esófago, sin lesiones en su mucosa.

Veinte días después de la primera, se repitió la endoscopia, resultando la exploración totalmente normal, salvo por la presencia de un pequeño angioma aislado en antro gástrico.

DISCUSIÓN

Las alteraciones de la hemostasia son la causa de los fenómenos hemorrágicos en el golpe de calor. Nuestro paciente mostraba datos analíticos de coagulación intravascular diseminada, que se vio agravada en las primeras horas tras el ingreso. El mecanismo de producción de las alteraciones de la hemostasia no está claramente definido, pero se ha planteado su origen multifactorial, que inicialmente se explicó por la necrosis celular con liberación masiva de tromboplastina tisular que activaría ambas vías de la coagulación (2). Más recientemente se ha propuesto que la activación directa de las plaquetas por el calor podría estar en el origen de la coagulopatía (3), y se ha documentado la activación o daño endotelial, con liberación de citokinas o factores procoagulantes (4). El fallo hepático severo con reducción de la actividad de protrombina contribuye a la aparición de los fenómenos hemorrágicos (5). En los días sucesivos persistieron las alteraciones de la coagulación, precisando el paciente la transfusión de hemoderivados, y presentando secreciones hemáticas por traqueostomía, boca y deposiciones melénicas.

La hemorragia digestiva se ha descrito como una de las manifestaciones presentes en los casos más severos, debida a isquemia mesentérica por reducción del flujo sanguíneo esplácnico; así mismo, han sido comunicados casos de gastritis isquémica por vasoconstricción mucosa (6). La hipertermia prolongada ha sido relacionada con edema de la pared intestinal y ocasionalmente hemorragias petequiales (7). En la revisión de la literatura no hemos encontrado casos de hemorragia digestiva por golpe de calor causados por hematomas submucosos esofágicos.

Nuestro paciente presentó en la primera endoscopia una mucosa gastroduodenal normal, y las manifestaciones hemorrágicas quedaban bien circunscritas a los tercios proximal y distal esofágicos. En nuestra opinión, la aparición de hematomas submucosos en el tracto digestivo estaría en más directa relación con los trastornos de la coagulación (coagulación intravascular diseminada con trombocitopenia severa y/o insuficiencia hepática grave) que con la hipoperfusión del órgano. No conocemos la razón por la que el tercio medio esofágico no presentó lesiones.

El paciente respondió satisfactoriamente al tratamiento de soporte instaurado, y las lesiones esofágicas revirtieron en el plazo de pocos días.

Como conclusión, los hematomas submucosos esofágicos son una manifestación posible, no descrita previamente, del golpe de calor grave, y pueden ser causa de hematemesis. Los trastornos de la hemostasia que acontecen en este cuadro son secundarios a coagulación intravascular diseminada y/o insuficiencia hepática grave. Las lesiones digestivas son reversibles una vez resuelta la patología de base.