

CASO CLÍNICO

Ectasia vascular do antro gástrico como causa de anemia ferropénica crónica: A propósito de um caso clínico

Autores: J. P. Vieira de Andrade, A. M. Gameiro, M. Cabrita, L. Peres, G. Raposo.
Hospital Distrital de Santarém

RESUMO | Descrita pela primeira vez por Jabbari e Colaboradores em 1984, a ectasia vascular do antro gástrico, representa uma causa rara de hemorragia digestiva e anemia ferropénica grave. De etiologia ainda mal esclarecida, a sua fisiopatologia determina características próprias, motivo pelo qual, é também conhecida como Watermelon Stomach.

Apresenta-se um caso clínico, de um doente com 79 anos de idade, com vários internamentos por anemia ferropénica grave, refractária ao tratamento médico e endoscópico com organ-plasma. Submetido a tratamento cirúrgico, o estudo anatomo-patológico da peça operatória revelou achados típicos desta entidade. Os autores revêem a propósito a literatura.

SUMMARY | Described for the first time by Jabbari et al in 1984, gastric antral vascular ectasia represents one of the rarest causes of gastrointestinal bleeding and severe iron deficiency anemia. Its etiology is yet unknown, however its physiopathology determines original aspects which resembles the markings on watermelon. Therefore, it is also called watermelon stomach.

We report a 79-year-old patient, with several hospitalizations due to severe ferropenic anemia, non responsive to medical or argon-plasma endoscopic treatment. He underwent surgical treatment, and histopathology showed typical details of the condition. Literature is reviewed.

GE - J Port Gastroenterol 2008; 15: 213-216

Recebido para publicação: 20/12/2007

Aceite para publicação: 14/05/2008

CASO CLÍNICO

Homem de 79 anos de idade, euro-caucasiano, natural e residente em Salvaterra de Magos, em aparente estado de saúde até Maio/2006, quando recorre ao Serviço de Urgência (SU) do Hospital Distrital de Santarém (HDS) por quadro de astenia intensa, acompanhada de hipotensão ortostática, tonturas, cansaço fácil e adinamia, que se instalou de forma insidiosa e com agravamento progressivo. Sem outras queixas acompanhantes, nomeadamente palpitações, lipotimia, hematémese, melenas e/ou hematoquesia. Para esclarecimento do quadro clínico foi hospitalizado no Serviço de Medicina III do HDS.

Dos antecedentes pessoais patológicos salienta-se: leucemia linfóide crónica (LLC) em fase não activa e úlcera péptica. Dos antecedentes pessoais fisiológicos realça-se hábitos tabágicos (20UMA) e medicamentosos com omeprazol 20 mg 1id e sucralfato carteira 2id. Antecedentes familiares irrelevantes.

No exame objectivo constatou-se um razoável estado geral; sinais vitais: TA: 136/56 mmHg, Fc: 90 bpm, palidez cutâneo-mucosa acentuada e auscultação cardio-pulmonar sem alterações. Abdómen sem assimetria, não distendido, com ruídos hidroaéreos de normal intensidade e distribuição; timpanismo generalizado, palpação superficial e pro-

funda indolor, sem massas ou organomegalias palpáveis. Exame ano-rectal, osteo-articular e neurológico sem alterações.

Os exames laboratoriais revelaram: Hgb: 5,0 g/dL (12,3-15,3), VGM: 78,7 fl. (80-96), HGM: 20,3 pg (27,5-33,2) e CHCM: 31,2 g/dl (31,6-34,9). Ferro sérico: 23 µg/dl (45 -182), ferritina: 4,89 ng/ml (30-400) e transferrina: 272 mg/dl (131-314). Realizou esofagogastroduodenoscopia (EDA) que mostrou hiperémia do antro e no bordo superior do bulbo, observava-se hemorragia em toalha sem aparente lesão subjacente (figura 1). Fez-se hemostase com 6,5 cm³ de adrenalina e 2 cm³ de polidocanol com paragem de hemorragia e iniciou tratamento médico conservador, com sucralfato (uma carteira de 1g, quatro vezes ao dia), omeprazol (uma ampola de 40 mg, duas vezes dia), sulfato ferroso (um comprimido de 256 mg, três vezes dia) e quatro unidades de concen-

trado eritrocitário (UCE). Teve alta hospitalar ao 14.º dia de internamento.

Em Junho/2006 é reinternado no HDS por anemia ferropénica grave com 4,1 g/dl de Hgb, sem repercussão hemodinâmica e sem sinais objectivos de discrasia sanguínea ou hemorragia digestiva activa. Realizou nova EDA que mostrou mucosa antral e do corpo com hemorragia de baixo débito com origem difusa (ver figura 2) e tratamento médico conservador com sucralfato 4g/dia, omeprazol 80 mg/dia, sulfato ferroso 240 mg/dia, 6 unidades de concentrado eritrocitário e octreotido 0,15 mg/dia. Ao 24.º dia de internamento mantinha anemia ferropénica com necessidade de suporte transfusional, cujos valores de Hgb oscilavam entre 4 e 10 g/dl, o que motivou a necessidade de novos meios complementares de diagnóstico. Realizou TAC abdomino-pélvica que não mostrou alterações. A arteriografia do tronco celíaco não revelou sinais de hemorragia digestiva em actividade nas regiões angiográficas estudadas.

A cintigrafia abdominal evidenciou actividade anómala a nível do quadrante superior esquerdo, aspecto sugestivo de corresponder a uma estrutura vascular anómala a nível do estômago e/ou duodeno (ver figura 3). Face aos resultados destes exames complementares, o doente efectuou terceira EDA que veio mostrar a existência em toda a mucosa gástrica, com maior intensidade no antro, de eritema, edema, múltiplas manchas vermelhas e friabilidade. A região antral apresentava ainda, estrias de eritema longitudinal confluindo para o piloro. O bulbo evidenciava idêntico aspecto com friabilidade mais intensa e hemorragia fácil, achados endoscópicos compatíveis com doença vascular de tipo "GAVE". Fizeram-se biopsias e o estudo histopatológico evidenciou ectasia vascular nos fragmentos de mucosa gástrica tipo antro e focos de congestão vascular nos fragmentos de mucosa tipo piloro.

O doente foi referenciado para o Hospital de Santa Maria e submetido a três sessões de argon-plasma (50W/1,5L)

FIGURA 1 | Esofagogastroduodenoscopia: máculas de hiperémia á nível do antro.

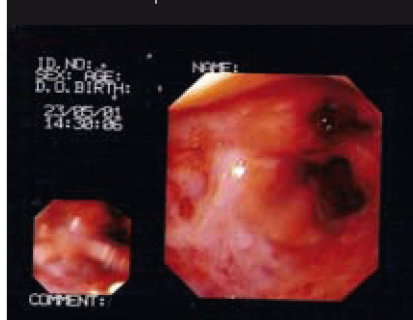
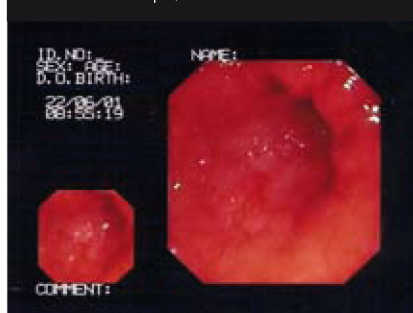


FIGURA 2 | Esofagogastroduodenoscopia: mucosa gástrica com hemorragia de baixo débito com origem difusa, sobretudo no antro e no corpo, em mucosa sem lesões.



das estrias do antro e corpo distal e outras três sessões de argon-plasma (35w/1,0L) das lesões do bulbo; tratamento endoscópico que se revelou incapaz de controlar a hemorragia.

Face à incapacidade do tratamento médico e endoscópico para estabilizar o quadro clínico, o doente foi submetido em Outubro/ 2006 a gastrectomia subtotal distal com gastrojejunosomia tipo Bilroth II. O exame anatomo-patológico da peça operatória revelou vasos trombosados junto da mucosa antral, capilares marcadamente dilatados e congestionados na mucosa e submucosa gástrica e hipertrofia fibromuscular da mucosa antral (ver figura 4 e 5), aspectos histológicos típicos de "GAVE".

DISCUSSÃO

A ectasia vascular do antro gástrico "GAVE" ou watermelon stomach (estômago de melancia), foi descrita pela primeira vez por Jabbari e col em 1984¹ e definida pela OMS como: "proeminência anormal dos capilares da mucosa antral, que se acompanha de atrofia da mesma mucosa, presença de bandas eritematosas brilhantes e atróficas no antro gástrico, que irradiam longitudinalmente entre o piloro e o antro, recordando na visualização endoscópica as bandas da superfície de uma melancia".

É mais comum nas mulheres de idade avançada, com uma relação entre o sexo feminino e masculino de 9:1. A idade média de apresentação é aos 69 anos. Embora existam poucos estudos prospectivos sobre a prevalência e incidência, estima-se que esta entidade seja responsável por 1,2%-8,0% das hemorragias digestivas.² Histologicamente caracteriza-se por dilatação de capilares da mucosa, hipertrofia fibromuscular da lâmina própria e presença de trombos de fibrina intravasculares, achados histológicos presentes no nosso caso (ver figura 4 e 5). Tem sido documentada a associação da "GAVE" com várias entidades patológicas bem conhecidas, nomeadamente a cirrose hepática, cardiopatias (estenose da válvula

aórtica e aneurisma da aorta), insuficiência renal crónica, doença do tecido conjuntivo (fenómeno de Raynaud, esclerodactilia, síndrome de CREST) e outras doenças auto-ímmunes (hipotireoidismo, cirrose biliar primária, diabetes mellitus), o que tem fomentado as bases de diferentes hipóteses sobre a sua génese. No caso do nosso doente não foi possível demonstrar a associação da ectasia vascular antral com nenhuma destas entidades. A fisiopatologia da "GAVE" permanece desconhecida e actualmente, especula-se que a formação do Watermelon Stomach é o resultado de episódios recorrentes de prolapso da mucosa antral. A hipercontractilidade antral prolapsa a mucosa fracamente fixada através do piloro, com posterior traumatismo e isquémia da mucosa. A repetitividade destes acontecimentos origina dilatação dos vasos da mucosa antral, assim como a proliferação reactiva das células fusiformes², característico desta entidade e que permite distingui-la da gastrite aguda e da atrofia gástrica.

Geralmente, a ectasia inicia-se como pontilhado vermelho na região pré-pilórica e pode progredir para o quadro completo no período de 1,5 -5 anos. Os padrões de distribuição da lesão são classificados em três tipos fundamentais: Pontilhado difuso, difuso-confluyente (ou em favo de mel) e em faixas longitudinais que convergem radialmente ao piloro. Na maioria dos pacientes, a "GAVE" cursa habitualmente com perdas crónicas e ocultas de sangue e/ou hemorragia aguda recorrente que desencadeia anemia ferropénica severa. As apresentações clínicas mais comuns são: anemia ferropénica (88,0%), hemorragia digestiva oculta (42,0%), melenas (15,0%) e hematoquesia (10,0%).³ Os principais diagnósticos diferenciais são a gastropatia congestiva e a gastrite erosiva.

O tratamento consiste na utilização de uma das seguintes modalidades terapêuticas: médica, endoscópica ou cirúrgica. O tratamento médico consiste em suplementos de ferro e transfu-

FIGURA 3 | Cintigrafia abdominal com eritrócitos autólogos marcados com ⁹⁹-MTC: actividade anómala a nível do quadrante superior esquerdo, aspecto sugestivo de corresponder a uma estrutura vascular anómala a nível do estômago e/ou duodeno

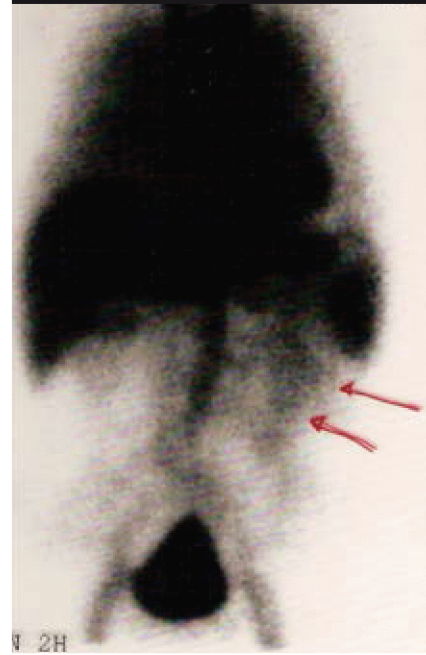


FIGURA 4 | Tricrómio azul X40: mucosa e submucosa gástrica com proeminência de capilares marcadamente dilatados e congestionados.

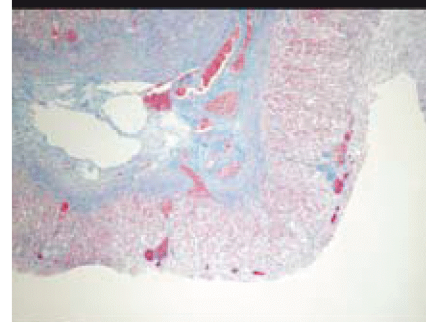
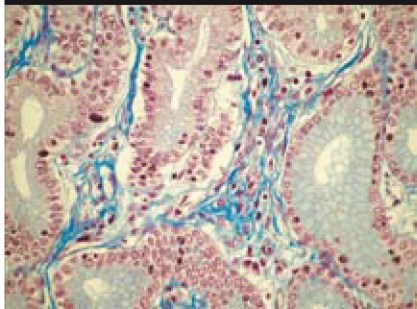



FIGURA 5 | Tricrómio azul X400: hiperplasia fibromuscular na mucosa antral.



sões de CE. Os agentes farmacológicos como os glucocorticóides, estrogénios-progesterona, sucralfato, ranitidina, inibidores da bomba de protões, análogos da somatostatina que têm sido usados com relativo sucesso.^{4, 5} Quando estas medidas são insuficientes torna-se necessário utilizar terapêutica endoscópica ou cirúrgica. A ablação com laser argon, YAG laser, terapêutica bipolar e electrocoagulação multipolar, têm demonstrado eficácia na resolução das lesões visíveis, na correção da anemia e na redução da necessidade de transfusão sanguínea, com morbilidade e mortalidade reduzidas. O número de sessões endoscópicas necessárias varia entre 3 – 4 sessões durante um período de 4 a 12 meses.⁶ A antrectomia é curativa, porém apresenta uma mortalidade de 7,4%.

No doente que apresentamos, trata-se de um caso típico de “GAVE”, confirmado pelo estudo histológico realizado

pré e pós cirurgia (ver figura 4 e 5). Foi feita uma primeira tentativa de terapêutica conservadora com utilização, IBP, análogos da somatostatina e várias sessões endoscópicas com argon-plasma. Contudo, tendo em conta os vários episódios de anemia grave e instabilidade hemodinâmica com necessidade de internamentos e suporte transfusional, considerou-se a terapêutica cirúrgica como o procedimento mais indicado.

O seguimento do doente em ambulatório confirma que a opção terapêutica foi a correcta, com controlos laboratoriais seriados a revelar valores de hemoglobina estáveis e superiores a 11g/dl após 10 meses de follow-up. 

Agradecimento

Os autores agradecem ao laboratório de Anatomia Patológica e Citopatologia do Hospital Distrital de Santarém a cedência das imagens histológicas.

Bibliografia

1. Jabbari M, Cherry R, Lough JO, Daly DS, Kinnear DG, Goresky CA. Gastric antral vascular ectasia: The watermelon stomach. *Gastroenterology* 1984; 87:1165 – 1170.
2. Weiner FR, Simon DR. Gastric Vascular Ectasia. Occult Gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal endoscopy. Clinics of North America* 1996; 29:643 – 657.
3. Gretz JE, Achem SR. The watermelon stomach: Clinical presentation, diagnosis and treatment. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:890 – 895
4. Moss SF, Ghosh P, Thomas DM, Jackson JE, Calam J. Gastric antral vascular ectasia: Maintenance treatment with estrogen-progesterone. *Gut* 1992; 33: 715 – 717.
5. Nordone G, Rocco A, Balzano T, Budillon G, Tominaga K, Arakawa T. The efficacy of octreotide therapy in chronic bleeding due to vascular Abnormalities of the Gastrointestinal Tract. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13: 1429 – 1436.
6. Gostout CJ, Ahlquist DA, Radford CM, Viggiano TR, Bowyer BA, Balm RK. Endoscopic laser therapy for watermelon stomach. *Gastroenterology* 1989; 96: 1462 – 1465.
7. Borsch G. Diffuse gastric antral vascular ectasia: The “Watermelon Stomach”. Revisited. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 1333 – 1334.

Correspondência

**José Pedro Andrade
Fernandes Vieira de Andrade**

Serviço de Medicina III
do Hospital Distrital de Santarém
Avenida Bernardo Santareno
Telefone: 243 300 200
nelizito@hotmail.com