

ECTASIA VASCULAR DO ANTRO GÁSTRICO: UMA CAUSA RARA DE ANEMIA FERROPRIVA

GASTRIC ANTHRATIC VASCULAR ECTASIA: A RARE CAUSE OF ANEMIA FERROPRIVA

GABRIEL JORGE **FAGUNDES**. Médico e residente em Cirurgia Geral da Residência Médica do HONPAR.

HELICIO KAZUHIRO **WATANABE**. Médico Cirurgião e Preceptor da Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR.

DAYANE QUIROGA **LOPES**. Médica e residente em Cirurgia Geral – Programa Avançado da Residência Médica do HONPAR.

Endereço: HONPAR, Hospital Norte Paranaense, Rod PR 218, Km 01, Jardim Universitário, Arapongas-PR. E-mail: biblioteca@honpar.com.br

RESUMO

A Ectasia vascular do antro gástrico, também conhecida como estômago em melancia, é uma desordem rara responsável por 4% das hemorragias digestivas altas de origem não varicosas¹. Relatamos um caso de uma paciente de 52 anos do sexo feminino, que apresentou anemia ferropriva acentuada com necessidade de hemotransfusão, sendo diagnosticado ectasia vascular do antro gástrico ao exame endoscópico. A paciente se negou a realizar o tratamento proposto de coagulação com plasma de argônio e segue em acompanhamento clínico.

PALAVRAS-CHAVE: Ectasia vascular. Antro Gástrico. Hemorragias digestivas.

ABSTRACT

The vascular ectasia of the gastric antrum, also known as the stomach in watermelon, is a rare disorder responsible for 4% of upper gastrointestinal bleeding of non-varicose origin¹. We report a case of a 52-year-old female patient, who presented severe iron deficiency anemia with need for blood transfusion, and the vascular ectasia of the gastric antrum was diagnosed at endoscopic examination. The patient refused to perform the proposed coagulation treatment with argon plasma and is followed in clinical follow-up.

KEYWORDS: Vascular ectasia. Gastric antrum. Digestive hemorrhages.

INTRODUÇÃO

A Ectasia vascular do antro gástrico (GAVE) é definida como “pregas longitudinais convergentes no piloro, contendo visíveis vasos ectasiados, avermelhados e tortuosos” (JABBARI et al.; 1984). A GAVE é comumente associada a alguns tipos de doenças sistêmicas como cirrose hepática, insuficiência renal crônica e doenças cardíacas isquêmicas ou valvares². A cirrose Hepática é encontrada em 30% dos pacientes portadores da doença, porém o conhecimento sobre sua fisiopatologia ainda é escasso. A maioria das

teorias são retiradas de dados obtidos através de relatos de caso de um único paciente ou de pequenos estudos com 15 ou menos pacientes (SELINGER; ANG, 2008).

RELATO DE CASO

SMP, 52 anos, sexo feminino, residente em Arapongas –PR, procurou ambulatório de gastroenterologia do hospital HONPAR com queixa de epigastralgia leve, pirose, fadiga e astenia iniciada há 6 meses. Negou alterações do hábito intestinal, êmese, melena, hematêmese e disfagia. Apresenta como comorbidades hipertensão, diabetes mellitus, hipotireoidismo e esteatose hepática leve. Faz uso contínuo de hidroclorotiazida, metformina e puran T4. Realizou consulta com pneumologista em outro serviço há 5 meses com queixa de dispnéia. Ao exame físico apresentava obesidade grau II, taquicardia e palidez cutaneomucosa importante, demais achados dentro dos parâmetros da normalidade. Exames laboratoriais apresentavam hemograma de 4,4g/dL, hematócrito 13% e ferritina sérica 3,4ng/dL. Colonoscopia sem evidências de hemorragia digestiva baixa e endoscopia com ectasia vascular em antro com sinais de sangramento recente (Figura 1 e 2).

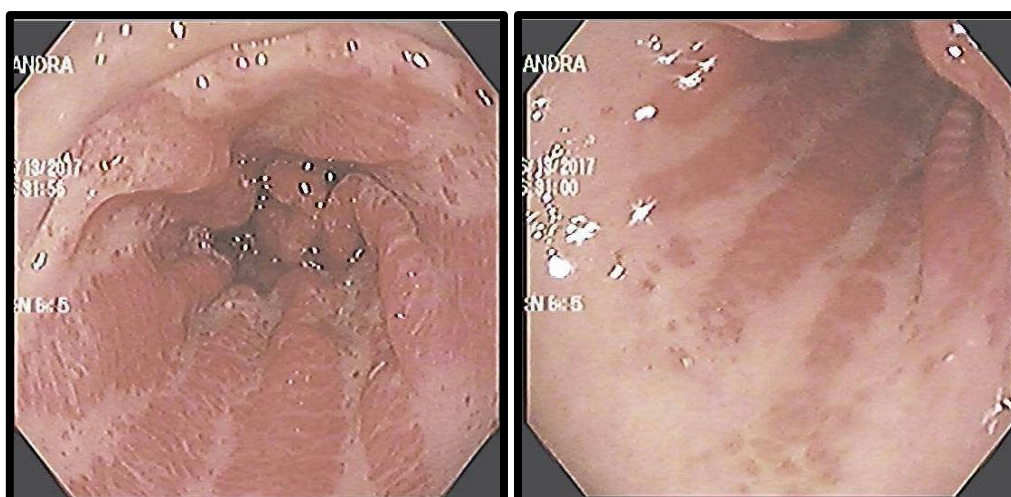


Figura 1 e 2 – Colonoscopia. Fonte: os autores.

DISCUSSÃO

Reconhecida pela primeira vez em 1953 por Rider and cols a ectasia vascular do antro gástrico (GAVE) tem sua fisiopatologia ainda desconhecida (RIDER et al., 1953). Sabe-se que existe uma forte associação da doença com a cirrose hepática (30%), cardiopatias, insuficiência renal crônica, doenças autoimunes e do tecido conjuntivo (WARD et al., 2004). Algumas teorias estão sendo formuladas para explicar o mecanismo patológico causador da doença. Especula-se que a GAVE seja resultado de uma dismotilidade do antro gástrico com sucessivos prolapsos da mucosa antral através do piloro causando trauma na região. A repetitividade desse evento leva a dilatação dos vasos da mucosa e proliferação de células fusiformes, a qual ajuda na diferenciação anatomopatológica da GAVE com gastrite aguda e atrófica (LOWES; RODE, 1989). Ao contrário do que se imaginava, estudos apontam que não há

remissão da doença com a redução da pressão portal. Em um grupo de 8 pacientes com hipertensão portal e cirrose hepática, o uso de beta bloqueadores e derivação intra-hepática porto sistêmica trans jugular (TIPS) não reduziram a taxa de hemorragia digestiva crônica bem como a necessidade de hemotransfusão (QUINTERO et al., 1987).

O diagnóstico é feito com base no estudo endoscópico, características clínicas e anatomopatológicas (CHAVES et al., 2006). As apresentações clínicas mais comuns são anemia ferropriva, hemorragia digestiva oculta, melena e hematoquezia. Histologicamente se apresenta com dilatação dos capilares da mucosa, hipertrofia fibromuscular da lâmina própria e presença de trombos de fibrina intravascular (NGUYEN; LE, 2009).

Os principais diagnósticos diferenciais são gastropatia portal hipertensiva e gastrite erosiva. O tratamento pode ser clínico, cirúrgico ou endoscópico. O tratamento clínico consiste em terapia com corticosteróides, estrogênio e progesterona. O tratamento cirúrgico consiste em antrectomia, este é considerado o único efetivo e curativo, porém com elevada taxa de mortalidade (7,4%). Via endoscopia é feito através da coagulação com plasma de argônio o qual tem se mostrado uma boa terapia e com bons resultados. Suas vantagens são a diminuição da morbimortalidade se comparado ao tratamento cirúrgico visto que muitos pacientes apresentam comorbidades bem como doenças crônicas associadas, facilidade de uso, relativo baixo custo, melhor tolerabilidade pelos pacientes e passível de uso ambulatorial. Portanto a terapia endoscópica é aceita hoje como o método de eleição pela técnica segura e efetiva que o mesmo proporciona (KWAN et al., 2006).

No presente caso, temos uma paciente portadora de hipertensão, hipotireoidismo e diabetes mellitus como comorbidades, porém não havia sinais e sintomas de insuficiência hepática apesar da esteatose leve apresentada ao ultrassom. Ainda não se sabe qual a relação dessas comorbidades com a GAVE. Estamos diante de uma doença sem fisiopatologia definida e que carece de estudos, tendo em vista que a maioria das pesquisas é realizada com um número pequeno de pacientes não sendo possível estabelecer a sua relação causa efeito e mecanismo de ação.

REFERÊNCIAS

CHAVES D.M. et al. Watermelon stomach: clinical aspects and treatment with argon plasma coagulation. **Arq Gastroenterol.** V.43: 191-95; 2006.

JABBARI M. et al. Gastric antral vascular ectasia: the watermelon stomach. **Gastroenterol.** V.87:1165–1170; 1984.

KWAN V. et al. Argon plasma coagulation in the management of symptomatic gastrointestinal vascular lesions: experience in 100 consecutive patients with long-term follow-up. **Am J Gastroenterol.** V.101:58–63; 2006.

LOWES J.R.; RODE J. Neuroendocrine cell proliferations in gastric antral vascular ectasia. **Gastroenterology.** V.97:207–212; 1989.

NGUYEN H.; LE C.; NGUYEN H. Gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach) - An enigmatic and often overlooked cause of gastrointestinal bleeding

in the elderly. **The permanent journal Fall**. V.13: 146-49; 2009.

QUINTERO E. et al. Gastric mucosal vascular ectasias causing bleeding in cirrhosis. A distinct entity associated with hypergastrinemia and low serum levels of pepsinogen I. **Gastroenterol**. V.93:1054–1061; 1987.

RIDER J.A.; KLOTZ A.P.; KIRSNER J.B. Gastritis with veno-capillary ectasia as a source of massive gastric hemorrhage. **Gastroenterol**. V.24: 118–123; 1953.

SELINGER C. P.; ANG Y. S. Gastric Antral Vascular Ectasia (GAVE): An Update on Clinical Presentation, **Pathophysiology and Treatment**. **Digestion**. v.77:131-137; 2008.

WARD E.M. et al. Prevalence and natural history of gastric antral vascular ectasia (GAVE) in patients undergoing orthoptist liver transplantation. **J Clin Gastroenterol**. V.38:898–900; 2004.