

ARTIGO ORIGINAL

Caracterização da Hemorragia Digestiva Aguda Severa por Angiodisplasia

Autores: S. Sousa Fernandes, M. Ferreira, J. M. Romãozinho, M. Ferreira, P. Amaro, M. Correia Leitão
Unidade de Cuidados Intensivos de Gastroenterologia, Hospitais da Universidade de Coimbra, Portugal

RESUMO | INTRODUÇÃO: As angiodisplasias são causas raras de hemorragia digestiva aguda. A natureza intermitente da hemorragia e a extensão de tubo digestivo envolvido colocam desafios particulares. **OBJECTIVOS:** Caracterizar as hemorragias digestivas agudas severas por angiodisplasia. **DOENTES E MÉTODOS:** Análise retrospectiva das hemorragias digestivas agudas por angiodisplasia admitidas na Unidade de Cuidados Intensivos de Gastroenterologia (UCIGE) dos Hospitais da Universidade de Coimbra, entre 1992 e 2008. **RESULTADOS:** Incluídos 21 doentes, representando 0,54% das admissões no período considerado. Registou-se predomínio do sexo masculino e idade média de 74 anos [42-92]. Todos os doentes apresentavam co-morbilidades e 40% tomavam antiagregantes plaquetares ou anticoagulantes. A hemorragia foi proximal à ampola de Vater em 62% dos casos. Efectuou-se hemostase endoscópica em 18 doentes, que foi eficaz em todos eles. Outras terapêuticas menos utilizadas incluíram a embolização e enterectomia. Não ocorreu recidiva hemorrágica durante os internamentos. A mortalidade cifrou-se em 4,7%, correspondendo a um doente sujeito a laparotomia, falecido no pós-operatório imediato.

CONCLUSÕES: A hemorragia digestiva aguda severa por angiodisplasia foi um evento raro na UCIGE. A endoscopia teve um papel fundamental no diagnóstico e na terapêutica. Os resultados corroboram a pertinência da admissão destes casos numa UCIGE, tendo em conta, nomeadamente, a importante comorbilidade que os caracteriza.

SUMMARY | INTRODUCTION: Angiodysplasias are rare causes of acute gastrointestinal bleeding. Brisk bleeding and extension of the bowel involved are associated with specific challenges. **AIM:** Description of the main features of gastrointestinal bleeding caused by angiodysplasia. **PATIENTS AND METHODS:** Retrospective analysis of gastrointestinal bleeding episodes caused by angiodysplasia in patients admitted to the Gastroenterology Intensive Care Unit of Hospitais da Universidade de Coimbra, between 1992 and 2008. **RESULTS:** Twenty-one patients were included, representing 0,54% of all admissions in the unit during the mentioned period. Most patients were men with an average age of 74 years (42-92). All patients had comorbidities; 40% were taking antiplatelet or anticoagulant drugs. Bleeding was proximal to the ampulla of Vater in 62% of the patients. Endoscopic hemostasis was performed and was successful in 18 patients. Other therapies rarely used were angiographic embolization and segmental enterectomy. There was no recurrent bleeding during hospital stay.

CONCLUSIONS: Severe gastrointestinal bleeding caused by angiodysplasia was a rare event in the unit. Endoscopy had a major role both in diagnosis and therapy. The results underline the importance of criterious admission in the Gastroenterology Intensive Care Unit, attending to the comorbidities that characterize these patients.

INTRODUÇÃO

As angiodisplasias são lesões potencialmente sangrantes que consistem na presença de vasos anómalos, ectasiados e tortuosos, na submucosa e mucosa do tubo digestivo. Estes vasos podem ter origem em veias, capilares ou artérias, apresentando uma parede fina constituída por endotélio e uma pequena camada de músculo liso^{1,2}. As angiodisplasias podem ser encontradas em 1-3% da população geral, numa incidência que aumenta com a idade e é igual nos dois sexos^{1,3}. A sua patogénese está relacionada com o processo de envelhecimento, fenómenos neuro-hormonais e a hipoxemia crónica^{1,4}. O mecanismo comum parece ser uma desregulação da angiogénese mediada pela acção do factor de crescimento do endotélio vascular (VEGF), produzido como resposta à hipóxia¹. Várias doenças foram associadas a maior incidência de angiodisplasias, como a valvulopatia aórtica, insuficiência renal crónica, cirrose hepática, doença pulmonar crónica, esclerodermia e síndromes hereditárias e congénitas^{1,4} (Quadro 1). Cerca de 90% dos doentes com angiodisplasia permanecem assintomáticos, pelo que a observação destas lesões em exames endoscópicos, fora do contexto hemorrágico, não justifica intervenção terapêutica. Estas lesões podem ser múltiplas, verificando-se a associação de angiodisplasias do estômago e cólon em

GE - J Port Gastroenterol 2009; 16: 142-148

Recebido para publicação: 22/10/2008

Aceite para publicação: 21/04/2009

cerca de 30% e do intestino delgado e cólon em aproximadamente 12% dos doentes⁵. A hemorragia pode ser precipitada por consumo de medicamentos antiagregantes plaquetares ou anticoagulantes⁶, bem como por distúrbios intrínsecos da coagulação sanguínea. Nos doentes com valvulopatia aórtica, a ocorrência de hemorragia digestiva por angiodisplasia configura a Síndrome de Heyde. Descrita em 1958⁷, a patogénese desta síndrome só mais recentemente foi esclarecida, residindo no défice de factor de von Willebrand, surgido como resultado do fluxo sanguíneo anómalo através do *ostium* valvular danificado⁸. As angiodisplasias podem causar hemorragia digestiva aberta ou oculta, sendo responsáveis por cerca de 8% dos episódios de hemorragia digestiva alta e 6% das hemorragias digestivas baixas. No intestino delgado, as angiodisplasias são a principal causa de sangramento⁴, que habitualmente é de baixo débito, crónica e intermitente, podendo manifestar-se por anemia ferripriva e sangue oculto nas fezes. Em cerca de 15% dos casos a hemorragia pode ser aguda, de grande volume, e causar compromisso hemodinâmico⁹. Estas lesões angiodisplásicas sangrantes caracterizam-se por uma recorrência hemorrágica mais frequente, a partir do mesmo local ou de lesões situadas noutros segmentos do tubo digestivo¹⁰.

O objectivo deste trabalho, de índole retrospectiva, centra-se na tentativa de esclarecer as principais características – epidemiológicas, clínicas e imagiológicas, das situações de hemorragia aguda severa por angiodisplasia, tendo em vista a obtenção de uma maior eficácia no seu diagnóstico e terapêutica.

DOENTES E MÉTODOS

Procedeu-se a uma análise retrospectiva dos processos clínicos referentes a doentes admitidos na UCIGE, entre Março de 1992 e Agosto de 2008, por hemorragia digestiva aguda devida a angiodisplasia. Foram considerados apenas os casos em que as angiodisplasias comprovadamente constituíram a única causa do episódio hemorrágico agudo. Foram seleccionados para o estudo um total de 21 indivíduos, tendo sido recolhidos dados demográficos, clínicos, laboratoriais e de vários exames, diagnósticos e terapêuticos, efectuados [endoscopia digestiva alta (EDA), colonoscopia, endoscopia por videocápsula, enteroscopia de duplo balão, cintigrafia com eritrócitos marcados, angiografia e laparotomia]. Considerou-se como endoscopia urgente a realizada nas 12 horas subsequentes às primeiras manifestações clínicas da hemorragia. Os episódios hemorrágicos foram divididos, de acordo com a localização topográfica da lesão sangrante no tubo digestivo, em três grupos: altos - origem da hemorragia situada a montante da ampola de Vater; médios - fonte do sangramento sediada entre a ampola de Vater e a válvula ileocecal; baixos - lesão sangrante localizada a jusante da válvula ileocecal¹¹. Por hemorragia severa entendeu-se a ocorrência, aquando da admissão na UCIGE, de uma tensão arterial sistólica < 90 mmHG e/ou de um hematócrito < 30%.

RESULTADOS

A hemorragia digestiva por angiodisplasia foi responsável por 0,54% das admissões na UCIGE no período considerado. Eram do sexo masculino 16 (76,1%) doentes, cifrando-se a idade média da amostra

QUADRO I | Estados patológicos associados a angiodisplasias do tubo digestivo

Doença valvular aórtica
Doença de Von Willebrand (congénita ou adquirida)
Insuficiência renal crónica
Doença pulmonar crónica
Hipertensão portal
Esclerodermia (variante CREST)
Síndrome de Ehlers-Danlos
Síndrome de Turner
Síndrome de Rendu-Osler-Weber

em $74,6 \pm 10,6$ anos^[49 - 92]. A duração do internamento na Unidade oscilou entre 3 e 8 dias, com uma média de 4,3 dias.

Verificou-se presença de co-morbilidades em todos os doentes seleccionados (Tabela 1). Dois casos apresentavam antecedentes de hemorragia por angiodisplasias do cólon e delgado, que já haviam motivado internamentos prévios noutros Serviços hospitalares.

Em nenhum caso se verificou história de ingestão recente de anti-inflamatórios não-esteróides. Todavia, 5 (23,8%) enfermos estavam medicados cronicamente com ácido acetilsalicílico, na dose de 100 mg/dia, 2 (9,5%) com varfarina e 1 (4,7%) com clopidogrel.

Foram classificados como severos 19 (90,4%) episódios. Realizaram EDA urgente 20 (95,2%) doentes, tendo o exame localizado a origem da hemorragia no tracto digestivo alto em 13 (61,9%) casos. Contudo, neste grupo, o primeiro exame foi inconclusivo em 38,4% das situações, invariavelmente devido à presença de sangue

no lúmen, tendo sido necessária uma terceira EDA, em 23% dos casos, para situar a origem precisa da hemorragia. A colonoscopia localizou as lesões em 2 (9,5%) doentes. Num doente com hemorragia digestiva baixa, por angiodisplasias do cólon já conhecidas, não foi realizado qualquer exame urgente, constatada que foi a sua estabilidade hemodinâmica, tendo-se agendado terapêutica endoscópica electiva. A endoscopia por cápsula foi necessária em 7 (33,3%) doentes, tendo, por si só, logrado identificar o local da hemorragia em 3 (Figura 1). A cintigrafia e a arteriografia localizaram a hemorragia, cada uma delas, em 1 (4,76%) caso. Num doente com hemorragia digestiva média, com ponto de partida no íleon, nenhum dos exames referenciados foi conclusivo, tendo o local do sangramento sido identificado apenas através da enteroscopia peroperatória.

A hemorragia sediou-se a montante da papila de Vater na maioria dos doentes (61,9%), tendo, em consequência, as melenas constituído a forma de apresentação clínica mais comum (57,1%) (Tabela 3).

Relativamente à distribuição anatómica das angiodisplasias no tracto digestivo, a maioria localizou-se a nível gástrico (Figura 2), apresentando 3 doentes lesões em mais de um órgão (Tabela 4). Grande parte dos doentes (61,9%) apresentavam múltiplas lesões angiodisplásicas. Por outro lado, em 10 casos (47,6%) observaram-se outros achados endoscópicos simultâneos, todos eles sem estigmas de hemorragia activa ou recente: varizes esofágicas (5 casos), úlcera péptica gastroduodenal (3 casos), gastropatia hipertensiva (2 casos), erosão gástrica (2 casos), bulbite erosiva (1 caso), esofagite péptica (1 caso), adenocarcinoma gástrico (1 caso), enteropatia hipertensiva portal (1 caso), pólipos do cólon (1 caso) e divertículos do cólon (1 caso).

O tratamento efectuado encontra-se discriminado nas tabelas 5 e 6. Foi realizado tratamento endoscópico em 18 (85,7%) doentes, um enfermo foi submetido a embolização por arteriografia e um outro necessitou do recurso à laparotomia com enterectomia segmentar, tendo sido possível controlar a hemorragia

TABELA 1 | Co-morbilidades dos doentes admitidos na UCIGE por hemorragia digestiva por angiodisplasias

Co-morbilidades	Nº de casos (%)
Patologia cardiovascular	18 (85,7)
- Hipertensão arterial	9 (42,8)
- Insuficiência cardíaca congestiva	3 (14,2)
- Cardiopatia isquémica	3 (14,2)
- Arritmia cardíaca crónica	2 (9,5)
- Doença valvular aórtica	1 (4,7)
Diabetes mellitus tipo 2	7 (33,3)
Doença hepática crónica (etílica:3; vírus hepatite B +álcool:1)	4 (19,0)
Neoplasia da próstata	3 (14,2)
Doença pulmonar obstrutiva crónica	3 (14,2)
Síndrome demencial	3 (14,2)
Insuficiência renal crónica	2 (9,5)
Mielofibrose/síndrome mielodisplásico	2 (9,5)
Angiodisplasias múltiplas (Cólon e delgado)	2 (9,5)
Outras (síndrome de Rendu-Osler-Weber, hipertensão portal idiopática)	2 (9,5)

aguda em todos os casos. Como referido anteriormente, um doente não efectuou qualquer terapêutica em fase aguda, tendo sido agendado tratamento electivo com árgon plasma. Realizaram terapêutica transfusional com plasma 4 doentes (2 deles hipocoagulados com varfarina), tendo outro paciente com mielofibrose sido transfundido com plaquetas.

A mortalidade cifrou-se em 4,7% (1 caso), correspondendo ao doente, com patologia associada significativa (diabe-

tes mellitus e hepatopatia crónica avançada por VHB e álcool), que necessitou de laparotomia e enteroscopia peroperatória e acabou por falecer no pós-operatório imediato por falência multiorgânica. Finalmente, verificou-se recidiva após a alta hospitalar em 2 (9,5%) doentes: um, portador duma síndrome de Rendu-Osler-Weber; o outro, com inúmeras angiodisplasias do cólon e vários internamentos anteriores por hemorragia digestiva baixa.

FIGURA 1 | Imagens de videocápsula endoscópica mostrando angiodisplasias do jejunum.



DISCUSSÃO

Os doentes incluídos nesta série de casos foram seleccionados pela severidade do episódio hemorrágico atribuído a angiodisplasias do tubo digestivo, e que, como tal, justificou internamento na UCI-GE. À semelhança de outros trabalhos publicados, a nossa série inclui um pequeno número de doentes^{6,12}, apesar da revisão retrospectiva incidir sobre mais de uma década e meia de actividade. Este facto reflecte a natureza da hemorragia por angiodisplasias do tubo digestivo, que é geralmente de baixo débito, crónica e intermitente, raramente causando sangramento agudo severo^{5,6,9-12}.

A média etária dos doentes da nossa casuística foi elevada (74 anos). Como seria de esperar neste estrato etário, a maioria dos indivíduos tinha antecedentes de doença cardiovascular (Tabela 1). Os episódios de hemorragia digestiva aguda severa associam-se a uma mortalidade de 4 a 10%, que aumenta com a idade e com o número e a gravidade das doenças associadas¹³.

É de salientar também a coexistência de hipertensão portal em 5 doentes, 4 deles com cirrose hepática. Nestes casos, é importante definir qual a fonte de hemorragia, e excluir causas directamente relacionadas com a hipertensão portal, tais como as varizes esofágicas, gástricas ou ectópicas, e a gastropatia, enteropatia e colopatia hipertensivas, cujos tratamentos serão necessariamente diferentes.

Apenas um doente apresentava angiodisplasias, no contexto da síndrome de Rendu-Osler-Weber, o que corrobora a raridade das síndromes hereditárias associadas a estas lesões vasculares do tubo digestivo.

A associação com insuficiência renal crónica verificou-se apenas em dois doentes. Apesar de terem uma prevalência semelhante à da população geral¹⁴, as angiodisplasias são a principal causa de hemorragia digestiva, geralmente crónica e de baixo débito, nos insuficientes renais crónicos¹⁵.

A associação clássica com valvulopatia aórtica também foi rara na nossa série, registando-se apenas num doente, o que



TABELA II | Descriminação dos exames complementares realizados

Exame	Realizados (Total)	Conclusivo para o diagnóstico
Endoscopia Digestiva Alta	20	13
Colonoscopia	8	2
Videocápsula endoscópica	7	3
Enteroscopia Duplo balão	3	0
Cintigrafia GV marcados	2	1
Arteriografia	2	1
Enteroscopia per-operatória	1	1

provavelmente reflecte a melhoria da terapêutica cirúrgica, uma vez que este síndrome resulta de uma lesão adquirida, sendo, por isso, reversível com a correcção do defeito estrutural valvular¹².

A hemorragia com desequilíbrio hemodinâmico, que se observou em mais de metade dos doentes da nossa casuística, reveste-se de particular relevância na população mais idosa e com co-morbilidades. O risco de acidentes vasculares precipitados pela anemia aguda não pode ser esquecido, pelo que as medidas de ressuscitação devem ser criteriosas, com o objectivo de manter valores de hemoglobina iguais ou superiores a 10 g/dl¹⁶.

A correcção das coagulopatias, caso existam, é uma prática habitual em todas as situações de hemorragia digestiva aguda, como medida adjuvante na cessação da hemorragia. Na nossa série, foi efectuada transfusão de plaquetas num doente com mielodisplasia e de plasma fresco congelado em 4 doentes, 2 deles com hipocoagulação medicamentosa por doença cardiovascular.

Um aspecto a salientar nesta série é a

predominância da hemorragia digestiva alta, em cerca de dois terços dos casos, sendo as melenas, em consequência, a forma de apresentação clínica mais frequente. Apenas 8 doentes se apresentaram com hemorragia proveniente de angiodisplasias localizadas abaixo do ângulo de Treitz. É interessante observar que nesta série de doentes com angiodisplasia, seleccionados pela gravidade do episódio hemorrágico, predominem as lesões proximais, ao contrário das casuísticas que incluem doentes com anemia ferripriva e sangue oculto nas fezes, em que há um predomínio franco das lesões do cólon direito e intestino delgado⁶.

Na nossa série, a maior parte dos doentes apresentou angiodisplasias múltiplas. Relativamente à coexistência de lesões em vários segmentos do tubo digestivo, verificaram-se, em 3 doentes, angiodisplasias concomitantes no estômago e em outros órgãos: esófago, duodeno e cólon (Tabela 3).

Os exames efectuados para diagnóstico e terapêutica das lesões sangrantes fo-

ram, numa primeira fase, endoscópicos. Nos 13 doentes com hemorragia alta, a primeira endoscopia foi inconclusiva em mais de um terço dos casos, pela presença de sangue vivo no lúmen. Em 3 doentes, foi necessário realizar 3 endoscopias até identificar a fonte hemorrágica. Estas lesões podem ser muito difíceis de observar, resultando na necessidade de repetir os procedimentos ou recorrer a vários métodos de diagnóstico¹. A existência de choque hipovolémico pode atenuar temporariamente estas lesões, tornando-as menos perceptíveis, o mesmo sucedendo com a administração de petidina, que deve ser evitada neste contexto. Nos doentes com hemorragia baixa, a preparação cólica é crucial no sentido de aumentar a acuidade diagnóstica e permitir a terapêutica hemostática, habitualmente efectuada com métodos térmicos (árgon-plasma, LASER, electrocoagulação)^{17,18}. Se a lesão sangrante não for identificada, após ter realizado endoscopia digestiva alta e colonoscopia em boas condições de observação, o recurso precoce à videocápsula endoscópica é desejável¹⁹⁻²¹. A sensibilidade diagnóstica descrita para este método varia entre 38 e 93%. No entanto, a sensibilidade é tanto maior quanto mais próxima do episódio hemorrágico for a sua realização²⁰. A observação em real-time poderá otimizar ainda mais a técnica. Todavia, a videocápsula implica que outro exame lhe suceda para proceder à hemostase. Na série que apresentamos, o diagnóstico das hemorragias médias foi feito maioritariamente por videocápsula endoscópica e a terapêutica por enteroscopia de duplo balão, com coagulação das lesões através de árgon-plasma. A cintigrafia e a angiografia estão reservadas para os casos em que não foi possível localizar endoscopicamente a lesão. Contudo, a natureza intermitente das perdas hemáticas pode diminuir a sensibilidade diagnóstica destas técnicas. A cintigrafia com eritrócitos marcados com tecnécio-99 é um estudo que pode identificar focos hemorrágicos de baixo débito (fluxos de 0,1 a 0,4 ml por minuto), mas dificilmente consegue a localização exacta da lesão e implica a reali-

TABELA III | Apresentação clínica da hemorragia de acordo com o local das lesões

Apresentação clínica	Alta	Média / Baixa	Nº de casos/%
Hematemeses	1	0	1 (5)
Melenas	3	3	6 (28,5)
Melenas + Hematemeses	6	0	6 (28,5)
Hematoquésias	3	5	8 (38,0)
Nº de Casos (%)	13 (61,9)	8 (38,1)	21 (100)

TABELA IV | Distribuição das lesões no tracto digestivo

Local das lesões	Nº de casos (%)
Estômago	7 (33,3)
Duodeno	3 (14,2)
Cólon	3 (14,2)
Estômago + duodeno	2 (9,5)
Jejuno	2 (9,5)
Íleon	1 (4,7)
Jejuno+Íleon	1 (4,7)
Esófago + estômago	1 (4,7)
Cólon + estômago (não sangrante)	1 (4,7)

zação subsequente de uma outra técnica, com intuito terapêutico²². A angiografia tem a vantagem de permitir a intervenção terapêutica imediata, mas a sensibilidade diagnóstica ronda apenas os 40%²³.

Somente um doente foi submetido a laparotomia exploradora, com consequente enterectomia segmentar (prévia enteroscopia peroperatória). O exame anatomopatológico da peça operatória confirmou a presença de vasos ectasiados com trombose luminal, a corroborar o diagnóstico de hemorragia por angiodisplasia. A cirurgia deverá, pois, ficar reservada para as situações de hemorragia incontável e recorrência hemorrágica após terapêutica endoscópica²⁴. Nas hemorragias digestivas médias, a enteroscopia peroperatória pode ser utilizada para localizar a lesão e definir o segmento intestinal que irá ser ressecado^{24,25}.

Na hemorragia baixa, e em situações de outro modo incontáveis, poder-se-á

recorrer à colectomia subtotal com anastomose ileo-rectal. No entanto, esta indicação é excepcional, não se tendo verificado em nenhum doente da nossa série.

A recidiva hemorrágica é uma questão relevante na hemorragia causada por angiodisplasias, dada a eventual multiplicidade de lesões distribuídas ao longo do tubo digestivo e a dificuldade em identificar pequenas e discretas alterações da mucosa nos exames endoscópicos urgentes, muitas vezes prejudicados pela presença de abundante sangue e coágulos no lúmen.

A hemostase com árgon-plasma é uma técnica eficaz a longo prazo, estando relatadas taxas de sucesso (definido como ausência de recorrência hemorrágica, estabilização dos valores de hemoglobina e ausência de necessidade transfusional) de 85% aos 20 meses^{26,27}. Na nossa série, 15 dos 21 doentes realizaram coagulação com árgon-plasma, 2 fizeram injecção

submucosa de adrenalina e, em 1 doente, foi colocado um hemoclip.

A elevação das lesões, com injeção submucosa de soro fisiológico, foi sugerida para diminuir o risco de perfuração, nas lesões superiores a 10 mm localizadas no cólon direito^{1,28}. Apesar de mais raramente utilizados, os clips e os laços hemostáticos também têm sido descritos pontualmente como métodos eficazes no controlo da hemorragia aguda por angiodisplasia.

Observou-se recidiva a longo prazo (após alta hospitalar) em 2 dos 17 doentes seguidos nos Hospitais da Universidade de Coimbra. Ambos os doentes haviam sido tratados com árgon-plasma. Constatou-

se, assim, para esta técnica uma eficácia de 100% no controlo do episódio hemorrágico agudo e algo menor [88% (15 de 17)] na prevenção das recorrências após a alta hospitalar. Devemos, no entanto, ressaltar que as 2 recidivas tardias corresponderam ao doente com síndrome de Rendu-Osler-Weber e a outro caso com angiodisplasias difusas no cólon e vários episódios prévios de hemorragia por estas lesões. Em 4 doentes, que haviam sido transferidos de outras instituições hospitalares, não dispomos de informação sobre a evolução a longo prazo.

A terapêutica farmacológica pode ser útil nos doentes com recorrências após

tratamento endoscópico ou cirúrgico, ou quando estes não são aplicáveis pela grande extensão do tubo digestivo envolvido¹. O octeótido de libertação prolongada, administrado na dose mensal de 20 mg, é uma terapêutica bem tolerada, que foi eficaz em pequenos estudos comparativos²⁹. A talidomida é um fármaco inibidor da angiogénese que também mostrou eficácia na hemorragia recorrente, em pequenas séries³⁰. A terapêutica com estrogénios não se revelou eficaz num estudo controlado e randomizado publicado recentemente³¹.

A série de doentes que apresentamos ilustra como uma patologia comum e com um curso habitualmente crónico pode ter um comportamento agressivo, causando complicações agudas severas. Estes indivíduos são mais idosos e na sua maioria têm doenças cardiovasculares associadas. Os cuidados de ressuscitação hemodinâmica e o acesso rápido a meios adequados de diagnóstico e terapêutica são fundamentais no manejo célere e eficaz destes doentes, de modo a minimizar a morbimortalidade destes episódios^{16,20}. A decisão de internamento numa Unidade de Cuidados Intensivos deve ser criteriosa, baseando-se na avaliação clínica da gravidade da hemorragia, contextualizada pela apreciação global das características do doente, nomeadamente a sua idade e comorbilidades (Quadro 2).

A mortalidade global da nossa série (4,7%), resultou do falecimento do único doente submetido a cirurgia, em consequência duma falência multiorgânica surgida no período pós-operatório.


A baixa morbimortalidade constitui um aspecto a destacar nesta casuística de hemorragias digestivas agudas severas por angiodisplasia, tendo em consideração as características clínicas destes doentes, podendo ser interpretada como um reflexo benéfico do seu internamento precoce numa Unidade de Cuidados Intensivos diferenciada. 

TABELA V | Descriminação dos tratamentos efectuados

Tratamento	Nº de casos (%)
Endoscópico	18 (85,7)
Angiografia com embolização	1 (4,7)
Laparotomia (enterectomia segmentar)	1 (4,7)
Transfusão com GV [Nº doentes (%), média Unidades por doente]	19 (90,4)/ 6 U doente
Transfusão PLT [Nº doentes (%), média Unidades por doente]	1 (4,7)/ 8U
Plasma [Nº doentes (%), média Unidades por doente]	4 (19)/ 5U doente

TABELA VI | Tratamento endoscópico realizado

Tratamento endoscópico	EDA	Colonoscopia	Enteroscopia	Nº de casos/%
Árgon-Plasma	8	2	2	12 (57,1)
Injeção de adrenalina	2	-	-	2 (9,5)
Árgon+adrenalina	2	1	-	3 (14,2)
Clip hemostático	-	1	-	1 (4,7)

QUADRO II | Factores de decisão de internamento na Unidade de Cuidados Intensivos¹⁶

Hemorragia activa severa (observação de sangue vivo ou coágulos)
Instabilidade hemodinâmica (choque, hipotensão ortostática, taquicardia)
Descida hemoglobina >2 g/dl (em relação a valor basal)
Valores de INR supra-terapêuticos
Complicações cardiovasculares (isquémia cardíaca, arritmias)
Idade avançada
Co-morbilidades significativas (p.ex., doença cardíaca, renal ou hepática)

Correspondência

Sónia Sousa Fernandes

Serviço de Gastreenterologia e Hepatologia
do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia
Rua Conceição Fernandes
4432-502 Vila Nova de Gaia, Portugal
Telefone: 227 865 100
Fax: 227 836 583
Email: sonia.sousa.fernandes@gmail.com

Bibliografia

1. Regula J, Wronska E, Pachlewski J. Vascular lesions of the gastrointestinal tract. *Best Pract & Res Gastroenterology*, 2008; 22[2]:313.
2. Boley SJ, Sammartano RJ, Adams A. On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon: degenerative lesions of ageing. *Gastroenterology*, 1977; 72:650.
3. Danesh B, Spiliadis C, Williams C, Zambartas C. Angiodysplasia — an uncommon cause of colonic bleeding: colonoscopic evaluation of 1,050 patients with rectal bleeding and anaemia. *International Journal of Colorectal Disease*, 1987; 2[4]: 1832.
4. Angiodysplasia of the gastrointestinal tract. *Am J Gastro*, 1993; 88[6]: 807-18.
5. Foutch PG. Angiodysplasia of the gastrointestinal tract. *Am J Gastro*, 1993; 88: 807.
6. Bleeding gastrointestinal angiodysplasia: our experience and review of the literature. *Ann Ital Med Int*, 2004; 19[2]: 122.
7. Heyde EC. Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis. *N Engl J Med*, 1958; 259: 196.
8. Sucker C. The Heyde syndrome: Proposal for a unifying concept explaining the association of aortic valve stenosis, gastrointestinal angiodysplasia and bleeding. *International Journal of Cardiology*, 2007; 115[1]: 77-78.
9. Bouley SJ, Brandt LJ. Vascular ectasias of the colon. *Dig Dis Sci*, 1986; 31: 26.
10. Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am*, 2005; 34[4]: 643-64.
11. Romãozinho JM, Ed. *Intensive Care In Gastroenterology*. Coimbra 2007: 137-155.
12. Cappell MS, Gupta A. Changing epidemiology of gastrointestinal angiodysplasia with increasing recognition of clinically milder cases: angiodysplasia tend to produce mild chronic gastrointestinal bleeding in a study of 47 consecutive patients admitted from 1980-1989. *Am J Gastro*, 1992; 87[2]: 201.
13. Manning-Dimmitt L, Dimmitt S, Wilson G. Diagnosis of gastrointestinal bleeding in adults. *Am Fam Physician*, 2005; 71:1339.
14. Sotoudehmanesh R, Ali Asgari A, Ansari R, Nouraie M. Endoscopic findings in end-stage renal disease. *Endoscopy*, 2003; 35[6]: 502.
15. Abou-Saif A, Lewis JH. Gastrointestinal and hepatic disorders in end-stage renal disease and renal transplant recipients. *Adv Ren Replace Ther*, 2000; 7[3]: 220.
16. Wong Kee Song LM, Baron TH. Endoscopic Management of Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Am J Gastroenterol*, 2008; 103: 1881.
17. Fogel R, Valdivia E. Bleeding Angiodysplasia of the Colon. *Curr Treat Options Gastroenterol*, 2002; 5[3]: 225.
18. Pavey DA, Craig PI. Endoscopic therapy for upper-GI vascular ectasias. *Gastrointest Endosc*, 2004; 59[2]: 233.
19. Karagiannis S, Goulas S, Kosmadakis G, Galanis P, Arvanitis D, Boletis J, Georgiou E, Mavrogiannis C. Wireless capsule endoscopy in the investigation of patients with chronic renal failure and obscure gastrointestinal bleeding [preliminary data]. *World J Gastroenterol*, 2006; 12[32]: 5182.
20. Raju GS, Gerson L, Das A, Lewis B; American Gastroenterological Association. American Gastroenterology Association Institute Technical review on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*, 2007; 133[5]: 1697
21. Pennazio M. Bleeding update. *Gastrointest Endosc Clin North Am*, 2006; 16: 251
22. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol*, 1997; 92: 419
23. Gutierrez C, Mariano M, Vander Laan T, Wang A, Faddis DM, Stain SC. The use of technetium-labeled erythrocyte scintigraphy in the evaluation and treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. *Am Surg*, 1998; 64: 989.
24. Biandrate F, Piccolini M, Francia L, Rosa C, Battaglia A, Pandolfi U. Bleeding small bowel angiodysplasia: unusual form of conservative treatment. *Chir Ital*, 2002; 55[3]: 475.
25. Lau WY, Chu KW, Yuen WK, Poon GP, Li AK. Bleeding angiodysplasia of the gastrointestinal tract. *Aust N Z J Surg*, 1992; 62[5]: 344.
26. Olmos J, Marcolongo M, Pogorelsky V, Herrera L, Federico T, Dávalos J. Long-term outcome of argon plasma ablation therapy for bleeding in 100 consecutive patients with colonic angiodysplasia. *Dis Colon Rectum*, 2006; 49[10]: 1507.
27. Olmos JA, Marcolongo M, Pogorelsky V, Varela E, Dávalos JR. Argon plasma coagulation for prevention of recurrent bleeding from GI angiodysplasias. *Gastrointest Endosc*, 2004; 60[6]: 881.
28. Suzuki N, Arebi N, Saunders BP. A novel method of treating colonic angiodysplasia, 2006; 64[3]: 424.
29. Molina-Infante J, Perez-Gallardo B, Gonzalez-Garcia G. Octeotride LAR for severe obscure-overt gastrointestinal haemorrhage in high-risk patients on anticoagulation therapy. *Gut*, 2007; 56: 447.
30. Bauditz J, Lochs H, Voderholzer W. Macroscopic appearance of intestinal angiodysplasia under antiangiogenic treatment with thalidomide. *Endoscopy*, 2006; 38: 1036.
31. Junquera F, Feu F, Papo M. A multicenter, randomized, clinical trial of hormonal therapy in prevention of rebleeding from gastrointestinal angiodysplasia. *Gastroenterology* 2001; 121:1073.