

ECTASIA VASCULAR ANTRAL GÁSTRICA – ESTÓMAGO EN SANDÍA Y REVISIÓN DE LA LITERATURA SOBRE TERAPÉUTICA

Gastric antral vascular ectasia – watermelon stomach and literature review about therapeutics

Héctor Adolfo Polanía¹, Nicolás Vargas Portillo²

Recibido: 14 de agosto de 2012 - Aceptado: 21 de noviembre de 2012

Resumen

El síndrome de Ectasia Vascular Antral Gástrica, también conocido como Estómago en Sandía es una causa significativa de pérdida sanguínea gastrointestinal ya sea aguda o crónica, así como la presentación con dolor abdominal epigástrico; y está caracterizada endoscópicamente por presencia “rayas de sandía” en la mucosa gástrica. Se reporta el caso de una paciente que presenta esta entidad, acompañada de gastritis crónica y de infección con H. pylori positiva en la biopsia. Se procedió a realizar tratamiento para H. pylori, debido a la persistencia de síntomas, y al riesgo de sangrado que presenta, se decide realizar tratamiento endoscópico mediante coagulación con argón plasma, siendo este exitoso. Se describen además las diferentes formas de tratamientos existentes.

Palabras clave: ectasia, endoscopia, ectasia vascular antral gástrica, coagulación argón plasma.

Abstract

Gastric antral vascular ectasia (GAVE) syndrome, also known as watermelon stomach is a significant cause of acute or chronic gastrointestinal blood loss, as well as presentation with epigastric abdominal pain. It is endoscopically characterized by “watermelon stripes” in gastric mucous membrane. A case of a patient with GAVE, and chronic gastritis with H. pylori positive in the biopsy is reported. The patient received treatment for H. pylori, due to persistent symptoms and bleeding risk. It was decided to provide endoscopic treatment with argon plasma coagulation, being it a success. Different ways of treatment are also described.

Keywords: ectasia, endoscopy, gastric antral vascular ectasia, argon plasma coagulation.

¹ Gastroenterólogo Clínico Quirúrgico. Departamento de Cirugía, Hospital Universitario de Neiva, Profesor Asistente. Jefe Departamento de Ciencias Clínicas. Universidad Surcolombiana, Neiva, Colombia.

² Estudiante de Medicina, Universidad Surcolombiana, Neiva, Colombia.

Correspondencia: hectoradolpopolania@yahoo.es

INTRODUCCIÓN

La Ectasia Vascular Antral Gástrica (EVAG) o GAVE (Gastric Antral Vascular Ectasia), es una causa inusual de sangrado intestinal crónico, fue descrita por primera vez en 1953, por Ryder y col., como una «gastritis atrófica erosiva con marcada ectasia venocapilar»⁽¹⁾. En 1984 Jabbari y col., definen Ectasia Vascular Antral Gástrica como «pliegues antrales longitudinales que convergen en el píloro, conteniendo vasos ectasicos visibles, rojos y tortuosos» y acuñan el termino estómago de sandía para esta descripción endoscópica de las lesiones⁽²⁾. Es importante establecer las diferencias entre esta patología con la gastritis erosiva y la gastropatía de la hipertensión portal en pacientes cirróticos, ya que constituyen entidades diferentes, que por lo tanto requieren tratamientos específicos. Existen para esta patología, diferentes formas de tratamiento, cada una con tasas de éxito variable.

REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 52 años, que consulto al servicio de urgencias por dolor abdominal epigástrico de 1 año de evolución, con intensidad de 8/10, tipo picada, que se irradia a hipocondrio derecho, con pirosis, sin vómito, ni diarrea, no melenas, sin otros síntomas asociados, al examen físico, signos vitales estables, abdomen blando, depresible, con dolor a la palpación superficial en cuadrante superior derecho, con ruidos hidroaereos conservados, sin signo de rebote. Como antecedentes personales de importancia: Reumatológicos: Lupus Eritematoso Sistémico (LES) de 23 años de evolución, síndrome de Sjögren secundario al LES de 9 años de evolución. Quirúrgicos: Aborto incompleto 11 años atrás que requirió legrado uterino, Gastrointestinales: Gastritis no especificada de 20 años de evolución con sintomatología de epigastralgia y pirosis, que

se atenúa posterior a la ingesta de alimentos. Farmacológicos: Uso de AINES durante 20 años, uso de hidroxiclороquina, protector solar, lágrimas, saliva artificial, y omeprazol.

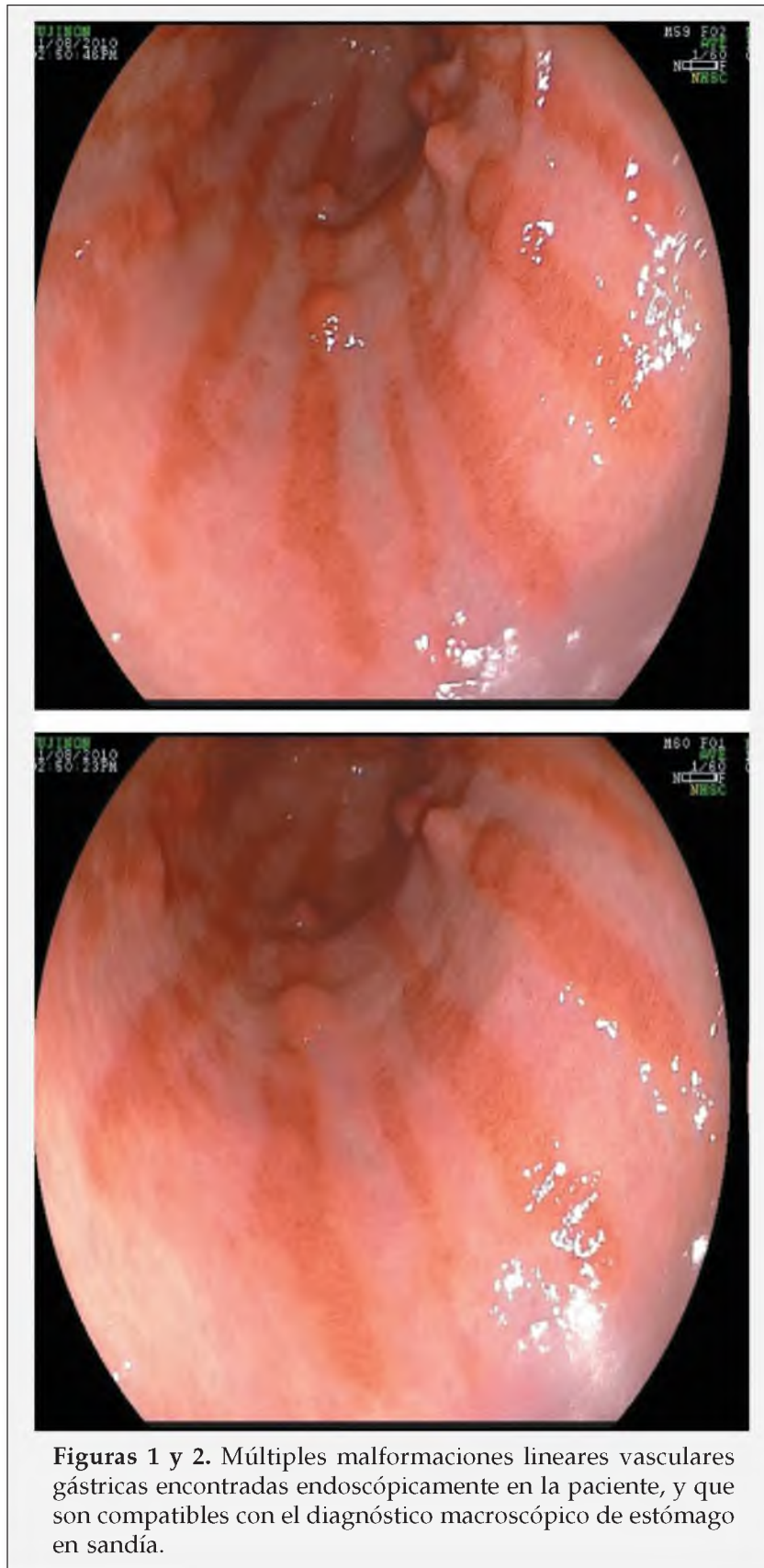
Se le realiza una ecografía hepática y de vías biliares, descartándose coledocistitis, finalmente considerando la sintomatología de la paciente se establecieron diagnósticos diferenciales entre una Enfermedad por reflujo gastro esofágico vs. gastritis secundaria a uso prolongado de AINES. Se da de alta a la paciente con tratamiento con IBP en forma ambulatoria.

Posteriormente la paciente continua con la sintomatología de dolor epigástrico en forma intermitentemente, se le realiza una endoscopia de vías digestivas altas (EVDA), en la cual se reportó una gastropatía congestiva del antro, gastropatía papulosa del antro, y Ectasia Vascular Antral Gástrica (GAVE) tipo estómago en sandía (Figura 1 y 2), se toma biopsia la cual demuestra infección activa por *Helicobacter Pylori* y gastritis crónica. Se procede a instaurar tratamiento contra el *Helicobacter Pylori* con amoxicilina 1gr cada 12 horas, Furazolidona 200 mgs cada 12 horas y Omeprazol 40 mgs cada 12 horas durante 10 días.

Se efectúa control endoscópico después de terminar tratamiento triconjugado para erradicación de HP, encontrándose de nuevo las mismas lesiones correspondientes a Ectasia Vascular Antral Gástrica (GAVE) tipo estómago en sandía, por lo cual se decide realizar tratamiento endoscópico, térmico de no contacto, mediante coagulación con argón plasma, a 10 litros por minuto y 50 wattios de energía, requiriéndose 3 sesiones, para la resolución del 90% de esta patología.

DISCUSIÓN

Aunque la Ectasia Vascular Antral Gástrica (EVAG), es una entidad rara, es importante de



Figuras 1 y 2. Múltiples malformaciones lineares vasculares gástricas encontradas endoscópicamente en la paciente, y que son compatibles con el diagnóstico macroscópico de estómago en sandía.

tenerla en cuenta frente a un paciente con sangrado intestinal crónico, ya que llega representar el 4% de los sangrados de vías digestivas altas, no varicosos⁽³⁾. La presentación clínica de la patología, puede corresponder a tres situaciones: Paciente con sangrado intestinal agudo o intermitente, con melenas y/o hematemesis, paciente con anemia crónica por deficiencia de hierro sin causa establecida, con dependencia de transfusiones de glóbulos rojos, y finalmente un paciente asintomático, con una prueba de rutina positiva para sangre oculta en heces⁽⁴⁾. La paciente del caso aun cuando no poseía ninguna de las condiciones anteriores, si se encontraba sintomática. Frecuentemente se asocia esta entidad patológica, a la presencia de otras enfermedades, a saber: Enfermedades autoinmunes (entre las más frecuentes están fenómeno de Raynaud, esclerodactilia, esclerosis sistémica, CREST), y Enfermedades no autoinmunes: Cirrosis (30%)⁽⁴⁾, insuficiencia renal crónica, enfermedad isquémica del corazón, hipertensión, enfermedad valvular cardiaca, ectasia vascular rectal carcinoma antral gástrico y linfoma⁽⁵⁾. Es de importancia resaltar el LES y el síndrome de Sjögren que presentaba la paciente de larga evolución.

El diagnóstico de la Ectasia Vascular Antral Gástrica (EVAG) es principalmente endoscópico, reconociendo tres patrones macroscópicos: El más frecuentemente descrito es el «estómago de sandía» (el cual se observa en las imágenes endoscópicas de la paciente), seguido por el «estómago en panal», caracterizado por la coalescencia de muchas lesiones angioplásticas en el antro gástrico, y finalmente la variedad menos común, que corresponde a lesiones en forma de hongo, formadas por un manojo de vasos sanguíneos ectásicos. La toma de biopsia, para definir la histología de la lesión, no es necesaria para el diagnóstico, si el patrón macroscópico es evidente y bien diferenciado⁽⁴⁾. Sin embargo clásicamente se describen los hallazgos como «hiperplasia de la mucosa con ectasia capilar

y trombosis, hiperplasia fibromuscular de la lámina propia y vasos anormales en la submucosa»⁽⁶⁾, esta descripción es importante a la hora de diferenciar la Ectasia Vascular Antral Gástrica (EVAG) de la gastropatía de la hipertensión portal que se describe sobretodo como por un patrón congestivo de la mucosa gástrica sin ectasia vascular⁽⁷⁾, y de la gastritis erosiva que puede imitarla⁽⁸⁾, pero que se caracteriza histológicamente por «infiltración leucocitaria de la lámina propia, erosiones de la mucosa, edema, y la presencia o no de *H. pylori*»⁽⁹⁾.

El mecanismo fisiopatológico de esta entidad aun es poco comprendido⁽⁶⁾, sin embargo se han llegado a plantear algunas teorías que ayudan a la comprensión parcial de esta patología, así se ha propuesto que el prolapso parcial y la pérdida de la unión de la mucosa gástrica al antro, es inducida por peristalsis como evento primario, lo que conlleva a obstrucción intermitente de los vasos sanguíneos submucosos con posterior ectasia⁽⁴⁾. Así se asume como una lesión adquirida y no congénita, como también la nula relación con la presencia de hipertensión portal, en los pacientes cirróticos⁽⁴⁾. Por otra parte se nombra al péptido-hormona gastrina que se encuentra aumentado en pacientes con Ectasia Vascular Antral Gástrica (EVAG) y cirrosis, y su papel como vasodilatador gástrico⁽⁶⁾. Además, se ha encontrado que la serotonina y el péptido inhibidor vasoactivo ejercen un papel de proliferación sobre la mucosa gástrica⁽¹⁰⁾.

Como soporte general del paciente es importante la terapia de reemplazo de hierro, si hay anemia, identificación y tratamiento de la coagulopatía iatrogénica, evitar el uso de sustancias que puedan dañar o favorecer el sangrado de la mucosa gástrica, la necesidad de transfusiones en sangrados activos y el uso de dosis estándar (20 a 40 mg/día) de inhibidores de la bomba de protones⁽¹¹⁾.

Es esencial el adecuado tratamiento de esta patología, para el cual existen múltiples

opciones que se puede clasificar en tres grupos: Tratamiento médico, endoscópico, y el quirúrgico⁽⁴⁾. Entre las opciones de tratamiento médico se encuentra, el uso de corticoides, terapia hormonal con estrógenos y progestágenos, octreotido, ácido tranexámico, talidomida, alfa-interferon, calcitonina, antagonistas serotoninérgicos⁽⁴⁾, metilprednisolona y ciclofosfamida⁽¹²⁾, todos con tasas de éxito variables y con potenciales efectos adversos graves para los pacientes, y con el uso en situaciones restringidas, además no se cuenta con estudios comparativos entre ellos para establecer su verdadera importancia.

El tratamiento endoscópico es actualmente, el tratamiento de elección para esta patología, debido a su seguridad en el uso, a los pocos efectos adversos que tiene y a la tasas de curación de acuerdo a cada procedimiento. Es importante la prescripción de inhibidores de la bomba de protones después de cualquier procedimiento endoscópico lo que facilita la curación de la mucosa⁽⁶⁾. Entre las modalidades tenemos: La coagulación con argón plasma, es el método más usado actualmente⁽¹³⁾ y el de menor costo, en un estudio de Esmat y col., en 29 pacientes encontró que se requiere un número promedio de 4,6 sesiones, y que el nivel de hemoglobina se eleva de 7,5 a 10,2 después del tratamiento, así como los requerimientos de transfusiones se disminuyen significativamente a 0,2 unidades/paciente⁽¹⁴⁾. Entre los efectos adversos y complicaciones más frecuentemente agudas de esta terapia se cuenta, ulceración, perforación gástrica o duodenal⁽¹³⁾, y en menor frecuencia graves y crónicas por el uso repetido de la técnica, como los pólipos inflamatorios hipertróficos que pueden constituir nuevas fuentes de sangrado, explosiones colonicas⁽¹⁵⁾ y en un paciente una obstrucción gástrica casi completa que comprometió su vida⁽¹⁶⁾. Además se ha encontrado que esta terapia es segura y efectiva en pacientes con o sin cirrosis en más del 80% de los casos⁽¹⁷⁾, siendo necesarias menos sesiones en pacientes cirróticos⁽⁴⁾.

En la paciente se usó la coagulación con argón plasma con la resolución completa de las lesiones, y sin complicaciones. El láser Nd:YAG es frecuentemente usado, pero ha venido siendo reemplazado por la coagulación con argón plasma debido a su menor costo, sin embargo, es una buena elección terapéutica si se cuenta con el equipo ya que después de una media de tratamiento de 4 sesiones, se observó la resolución de más del 90% de las lesiones en el 80% de los pacientes⁽⁴⁾, además fue exitoso en prevenir la cirugía por sangrado de las lesiones en el 85% de los casos.

Otra modalidad endoscópica es la ligación con bandas la cual se ha encontrado en algunos estudios, incluso superior a la coagulación con argón plasma, con menores sesiones para el tratamiento, mayor control del sangrado, menores requerimientos de transfusión, y mayor elevación en los valores de hemoglobina, y con un buen perfil de seguridad para el paciente⁽¹⁸⁾.

Otra técnica endoscópica es la crioterapia, que tiene como ventajas su habilidad para tratar grandes áreas de mucosa rápidamente, con la formación de hielo 2 a 3 segundos post-aplicación, con la posibilidad de tratar más del 90% de la mucosa afectada en el 89% de los casos, en solo 5 minutos, entre sus limitaciones encontramos la necesidad del equipo y el correcto entrenamiento⁽¹⁹⁾.

Entre otras técnicas podemos mencionar la sonda térmica, el electrocauterio bipolar y la escleroterapia con alcohol absoluto o polidocanol, con resultados exitosos y variables, pero con mayores efectos adversos que la coagulación con argón plasma⁽⁴⁾.

Más recientemente, se ha planteado nuevas técnicas, como los fórceps calientes de biopsia, que involucra el uso de fórceps con monopolos aislados con electrocoaguladores que simultáneamente toman biopsias y electrocoagulan el tejido, cada sesión dura aproximadamente 20 minutos, siendo un procedimiento sin complicaciones ni molestias

para el paciente, costo-efectiva, el dispositivo es de fácil disponibilidad y no se requiere entrenamiento especial⁽²⁰⁾. La técnica de HALO⁹⁰, es de muy reciente uso, y deriva de la técnica de HALO³⁶⁰ usada para el tratamiento del esófago de Barrett's con buenos resultados, y que consiste en ejercer presión sobre un área amplia (3 cm²) de mucosa lo que la estabiliza y evita la interferencia de las contracciones antrales, al mismo tiempo que se entrega energía de ablación de radiofrecuencia a una muy alta densidad (40 W/cm²), a una dosis de densidad de energía preestablecida y automatizada (12 J/cm²)⁽²¹⁾. En un estudio piloto que involucro 6 pacientes con GAVE que no mejoraron con la coagulación con argón plasma, se encontró que al utilizar esta técnica el nivel de hemoglobina a las 4 semanas aumentaba un promedio de 1,2 g/dL, y por lo tanto ya no eran dependientes de transfusiones, que el tiempo promedio por sesión fue de 26 minutos, y que todos los pacientes toleraban bien el procedimiento, además de que no hubo ninguna complicación; sin embargo, se concluye que aún faltan estudios de mayor población y comparativos con otras modalidades para sacar conclusiones definitivas⁽²¹⁾. En la Tabla 1 se comparan las características más importantes de las diversas técnicas endoscópicas usadas en el tratamiento de GAVE.

Finalmente, en aquellos pacientes en los cuales no se logra un control de la lesión mediante medidas no quirúrgicas, sea por sangrado agudo incontrolable, o por sangrado crónico, con altos requerimientos transfusionales, se opta por recomendar el tratamiento quirúrgico, siendo el procedimiento de elección la antrectomía, que siendo curativa⁽⁶⁾, pero que conlleva una alta tasa de mortalidad de hasta el 7.4%⁽⁴⁾. Otras modalidades terapéuticas incluyen gastrectomía total, gastrectomía subtotal con anastomosis Billroth II, antrectomía con vagotomía, y gastrectomía parcial con anastomosis en Y de Roux⁽²²⁾.

CONCLUSIÓN

La Ectasia Vascul ar Antral Gástrica (EVAG), es una patología a considerar principalmente en pacientes de edad, con cirrosis o enfermedades autoinmunes concomitantes, que presente un cuadro clínico de sangrado agudo, o más comúnmente crónico con anemia y deficiencia de hierro, con altos requerimientos transfusionales, en algunas ocasiones la sintomatología puede ser dolor abdominal epigástrico o síndrome anémico asociado a dolor abdominal. El diagnóstico es principalmente endoscópico, sin necesidad de confirmación histológica, solo en casos en los cuales los hallazgos macroscópicos sean dudosos. El tratamiento reúne una gran gama de intervenciones, siendo más costo-efectiva y segura para el paciente, la modalidad endoscópica, como han podido corroborar los estudios, sin llegar a establecer cual técnica endoscópica es la mejor, debido a la falta de estudios comparativos. Fue interesante encontrar que esta paciente tenía principalmente síntomas gastrointestinales que llevarías a pensar en el diagnóstico de gastritis, y en la cual también se encontró *Helicobacter pylori* en la biopsia, sin embargo a pesar del tratamiento instaurado, en su posterior control endoscópico, las lesiones permanecían, aun cuando la nueva biopsia, confirmo la erradicación del *Helicobacter pylori*, descartando así que fuera una gastritis, que estuviese imitando una Ectasia Vascul ar Antral Gástrica (EVAG) como ya se ha documentado, y planteando los dos diagnósticos concomitantes de Ectasia Vascul ar Antral Gástrica (EVAG) e infección con *Helicobacter pylori*, lo cual crea grandes interrogantes, ¿Existirá algún vínculo entre la Ectasia Vascul ar Antral Gástrica (EVAG) y el *Helicobacter pylori*? ¿De qué tipo sería tal vínculo, una consecuencia inusual y a largo plazo de la infección crónica con H.

Tabla 1. Terapias endoscópicas para GAVE.

Técnica endoscópica	Número de pacientes	Número promedio sesiones	Aumento promedio niveles de Hb (gr/dL)	Ventajas	Desventajas y/o complicaciones	Referencias
Coagulación con argón plasma(CAP)	29	4.6	2.5 a 3	Disminuye número de transfusiones. Efectiva en pacientes con cirrosis. Menor costo	Ulceración, perforación gástrica o duodenal Pólipos hipertróficos.	25
Laser Nd: YAG	NA	4	2- 2.5	Reducción del 90% lesiones en 80% de los pacientes	Implica mayores costos que la CAP	4,8
Ligadura de bandas	13	1.9	2.8	Mejora el desenlace pos-procedimiento, la necesidad transfusión y los días de hospitalización*	Náuseas y vómitos en 1 solo paciente, no requirió tratamiento.	31-33
Crioterapia	20	3	1.5	Trata áreas de mucosa más grandes y más rápido que APC	Disponibilidad reducida de equipo y operador. No hubo ninguna complicación.	34
Escleroterapia	7	3-8	NA	Más sencillo que Laser Nd: YAG.	Ulceraciones grandes, muchas lesiones residuales	43
Forceps calientes**	NA	NA	NA	Sesiones de 20 minutos. Costo- efectivo. No equipo o entrenamiento especial.	No se describen complicaciones ni incomodidad del paciente	36-37
Halo ^{30***}	6	1.6	1.2	Trata áreas amplia (3 cm ²). Evita interferencia contracciones antrales	No hubo complicaciones	38,39

* Al ser comparada con CAP.

** Tomado del reporte de un caso en el cual se utilizó por primera vez esta técnica. No existen estudios confiables aún sobre el uso de esta técnica.

*** Consiste en un estudio piloto de esta novedosa técnica por lo cual es difícil concluir y comparar con otras técnicas.

NA: No aplica. Debido a que no existen estudios confiables sobre el uso de esta técnica, del cual extraer los datos.

pylori? Solo estudios posteriores que mejoren la comprensión fisiopatológica de esta entidad, servirá para esclarecer estos cuestionamientos.

REFERENCIAS

1. Ryder JA, Klotz AP, Kirsner JB. Gastritis with veno capillary ectasia as a source of massive gastric haemorrhage. *Gastroenterology* 1953;1:118-123.
2. Jabbari M, Cherry R, Lough JO, et al. Gastric antral vascular ectasia: the watermelon stomach. *Gastroenterology* 1984;5:1165-1170.
3. Nguyen H, Connie L, Nguyen H. Gastric Antral Vascular Ectasia (Watermelon Stomach) An Enigmatic and Often-Overlooked Cause of Gastrointestinal Bleeding in the Elderly. *The Permanente Journal* 2009;13:46-49.
4. Sebastian S, O'Morain CA, Buckley MJ, Review article: Current therapeutic options for gastric antral vascular ectasia. *Alimentation and Pharmacological Therapy* 2003;18:157-165.
5. Berk T, Slemmer JR, Friedman LS. Gastric antral vascular ectasia associated with gastric carcinoma. *Am J Gastroenterology* 1991;86:768-770.
6. Selinger CP, Ang YS. Gastric Antral Vascular Ectasia (GAVE): An Update on Clinical Presentation, Pathophysiology and Treatment. *Digestion* 2008;77:131-137.
7. Ripoll C, Garcia-Tsao G. Management of Gastropathy and Gastric Vascular Ectasia in Portal Hypertension. *Clinical Liver Disease* 2010;14:281-295.
8. Yüksel O, Köklü S, Basar O, Yüksel I, et al. Erosive Gastritis Mimicking Watermelon Stomach. *American Journal of Gastroenterology* 2009; 104:1606-1607.
9. Sillen W. Pathogenetic factors in erosive gastritis. *The American Journal of Medicine* 1985; 79:45-48.
10. Viiala CH, Kaye JM, Hurley DM, et al. Watermelon stomach arising in association with Addison's disease. *Journal of Clinical Gastroenterology* 2001;33:173-174.
11. Marie I, Ducrotte P, Antonietti M, et al. Watermelon stomach in systemic sclerosis: its incidence and management. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 2008;28:412-421.
12. Lorenzi AR, Johnson AH, Davies G, et al. Gastric antral vascular ectasia in systemic sclerosis: Complete resolution with methylprednisolone and cyclophosphamide. *American Journal of Rheumatology Disease* 2001;60:796-798.
13. Rosenfeld G, Robert E. Argon photocoagulation in the treatment of gastric antral vascular ectasia and radiation proctitis. *Canadian Journal of Gastroenterology* 2009;23:802-805.
14. Naga M, Esmat S, Naguib M, et al. Long-term effect of argon plasma coagulation (APC) in the treatment of gastric vascular ectasia (GAVE). *Arab Journal of Gastroenterology* 2011;12:40-43.
15. Pavey DA, Craig PI. Endoscopic therapy for upper-GI vascular ectasias. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004;59:233-238.
16. Farooq FT, Wong R, Yang P, et al. Gastric outlet obstruction as a complication of argon plasma coagulation for watermelon stomach. *American Society for Gastrointestinal Endoscopy* 2007;65:1090-1092.
17. Leclaire S, Ben-Soussan E, Antonietti M, et al. Bleeding gastric vascular ectasia treated by argon plasma coagulation: a comparison between patients with and without cirrhosis. *Gastrointestinal Endoscopic Journal* 2008; 67:219-225.
18. Wells CD, Harrison ME, Gurudu RS, et al. Treatment of gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach) with endoscopic band ligation. *Gastrointestinal Endoscopic Journal* 2008;68:231-236.
19. Cho S, Zanati S, Yong E, et al. Endoscopic cryotherapy for the management of gastric antral vascular ectasia. *Gastrointestinal Endoscopic Journal* 2008;68:895-902.
20. Komiyama M, Fu K, Morimoto T, et al. A novel endoscopic ablation of gastric antral vascular ectasia. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy* 2010;2:298-300.
21. Gross SA, Al-Haddad M, Gill K, et al. Endoscopic mucosal ablation for the treatment of gastric antral vascular ectasia with the HALO90 system: a pilot study. *American Society for Gastrointestinal Endoscopy* 2008;67:324-327.
22. Rose JDR. Endoscopic injection of alcohol for bleeding from gastroduodenal vascular anomalies. *British Medical Journal* 1987;295:93-94.