

Identifique el caso

Trujillo Benavides Omar Edel,¹ Sotelo Solís Luis Enrique,² Guerrero Zulueta Alejandro³

Hombre de 12 años de edad con lesiones en hombro izquierdo de un año de evolución, nodulares, violáceas, dolorosas, algunas con aspecto gomoso y presencia de exudado amarillento.



Respuesta del diagnóstico de la imagen: Aten Fam 2010; 17(4):115

La primera imagen es una fotografía endoscópica de esófago, que demuestra la ausencia de várices esofágicas, hallazgo sospechado inicialmente en un paciente con cirrosis hepática; la segunda imagen muestra la porción antral gástrica en la cual se observan franjas hiperémicas, discretamente elevadas y con una distribución radial desde el piloro, imagen típica del “estómago en sandía.”

Ectasia Vascular Antral Gástrica (GAVE)

Lo que ahora conocemos como Ectasia Vascular Antral Gástrica (GAVE, por sus siglas en inglés) en 1953 fue descrita por Ryder en un paciente con anemia crónica severa por deficiencia de hierro. En 1984, Jabbari denominó a esta condición “estómago en sandía” por la apariencia endoscópica que asemeja las franjas de una sandía.¹

La GAVE o “estómago en sandía” se caracteriza por franjas prominentes en el antrum gástrico de tejido vascular ectásico con una distribución radial desde el piloro. Es una causa infrecuente de hemorragia gastrointestinal, con frecuencia de 0.1% a 4%.^{1,2} Es más frecuente en mujeres con una relación 5:1; la edad promedio de presentación es alrededor de los 70 años de edad.³ La forma más usual de presentación es la anemia por deficiencia de hierro, debido a pérdidas gastrointestinales crónicas.

Se han descrito dos patrones de acuerdo con su apariencia endoscópica:³

1. Lineal (estómago en sandia): estrías transversales eritematosas elevadas o planas que se irradian desde el piloro al antrum.

2. Difusa: puede presentarse como:

a) Lesiones en forma de panal de abeja que se caracterizan por la coalescencia de lesiones angiodisplásicas en el antrum.

b) Lesiones en hongo, bien delimitadas de vasos sanguíneos ectópicos en forma de copo.

¹Médico adscrito al servicio de Endoscopia Gastrointestinal,

²Médico residente de Gastroenterología, Hospital de Especialidades, Unidad Médica de Alta Especialidad, UMAE, La Raza, IMSS, respectivamente.

³Médico adscrito a la UMF 22, Instituto Mexicano del Seguro Social, IMSS

Correspondencia:
Trujillo Benavides Omar Edel
omaredel@hotmail.com
Guerrero Zulueta Alejandro
agzulueta@hotmail.com

Aten Fam 2011; 18(1):27-28.

Aunque la apariencia endoscópica es suficiente para establecer el diagnóstico, las biopsias de las lesiones características muestran: ectasia de los vasos sanguíneos de la mucosa, hiperplasia fibromuscular de la lámina propia y trombosis intravascular de fibrina.¹

La GAVE se puede asociar con enfermedades autoinmunes como la esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico, tiroiditis autoinmune, dermatomiositis, cirrosis biliar primaria, y otras enfermedades no relacionadas con procesos autoinmunes como cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial sistémica y leucemia mieloide aguda.¹

El mecanismo fisiopatogénico que resulta en la apariencia endoscópica es desconocido. Se han propuesto teorías que involucran el prolapsio parcial de una mucosa gástrica pobremente adherida, inducida por una peristalsis vigorosa como evento inicial. Esto lleva a una obstrucción intermitente de los vasos sanguíneos submucosos, lo que resulta en la ectasia vascular. Esta teoría se ve reforzada por los hallazgos histológicos de hiperplasia fibromuscular y ectasia vascular.⁴

Existen tres formas de tratamiento: farmacológico, endoscópico y quirúrgico. En el tratamiento farmacológico se han utilizado corticoesteroides, sin embargo su empleo conlleva riesgos de efectos colaterales que no justifican su uso generalizado en ausencia de enfermedades concomitantes severas. También se ha empleado terapia hormonal con una combinación de estrógenos y progesterona, principalmente en pacientes con lesiones difusas, los resultados sobre el control de la hemorragia son buenos pero este

tratamiento no modifica la apariencia endoscópica, lo que sugiere recurrencia de hemorragia después de suspender el tratamiento. Otros medicamentos que han sido utilizados son el octreótide, el ácido tranexámico, interferón alfa y calcitonina, aunque no existen suficientes estudios que permitan hacer una recomendación adecuada.⁴

Para el tratamiento endoscópico se han empleado: Laser Nd:YAG,⁵ coagulación con Argón plasma,⁶ sonda térmica, coagulación con electrocauterio bipolar, escleroterapia,⁷ y crioterapia;⁸ todos ellos han mostrado buenos resultados, sin embargo con la terapia Laser Nd:YAG se han reportado algunas complicaciones como perforación, estenosis, formación de pólipos, neoplasia y hasta la muerte.⁹ La coagulación con Argón plasma representa una modalidad de tratamiento más económica y disponible que el Laser Nd:YAG,⁶ ha sido utilizada en pacientes con y sin cirrosis hepática y los resultados han sido buenos.¹⁰ Para la sonda térmica también se han reportado casos de perforación y formación de úlceras.⁴ Recientemente se ha referido el uso de bandas elásticas similares a las que se colocan para el tratamiento de las várices esofágicas; este tratamiento parece requerir de menos sesiones que el resto de los tratamientos térmicos.¹⁰ Otro método es el empleo de un dispositivo de ablación de mucosa que va montado en la punta del endoscopio,¹¹ el cual ha mostrado ser una alternativa segura para el tratamiento de esta enfermedad. El tratamiento endoscópico está indicado en aquellos pacientes con anemia crónica originada por pérdidas gastrointestinales crónicas debidas a la GAVE y que no responden al tratamiento farmacológico.

Aunque no existen estudios que comparan las distintas modalidades de tratamiento, la evidencia favorece a la coagulación con Argón plasma, por sus buenos resultados y menor número de efectos adversos.

Referencias

1. Selinger ChP, Ang YS. Gastric antral vascular ectasia (GAVE): An update on clinical presentation, pathophysiology and treatment. *Digestion*. 2008 Apr;77:131-137.
2. Pellegrini D, Quildrian S, Quiroga J, et al. Ectasia vascular antral gástrica: presentación clínica y manejo terapéutico. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2005 Mar;35:19-23.
3. Pasumarty L, Srour J. Gastric antral vascular ectasia: An uncommon cause of GI bleeding. *Practical Gastroenterology*. 2009 Feb; xxxiii:34-36.
4. Sebastian S, O'Morain CA, Buckley MJM. Review article: current therapeutic options for gastric antral vascular ectasia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003 Jul;18:157-165.
5. Liberski SM, McGarry TJ, Hartle RJ, et al. The watermelon stomach: Longterm outcome in patients with Nd:YAG Laser therapy. *Gastrointest Endosc*. 1990 Jul;36:399-402.
6. Herrera S, Bordas JM, Llach J, et al. The beneficial effects of argón plasma coagulation in the management of different types of gastric vascular ectasia lesions in patients admitted for GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc*. 2008 Sept;68:440-6.
7. Jensen DM, Chaves DM, Grund KE. Endoscopic diagnosis and treatment of watermelon stomach. *Endoscopy*. 2004 Jul;36:640-7.
8. Cho S, Zanati S, Yong E, et al. Cryotherapy for the management of gastric antral vascular ectasia. *Gastrointest Endosc*. 2008 Jul;68:895-902.
9. Sargeant IR, Loizou LA, Rampton D, et al. Laser ablation of upper gastrointestinal vascular ectasia: longterm results. *Gut*. 1993;34:470-5.
10. 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. *Gastrointest Endosc*. 2008 Feb;67:219-25.
11. Wells CD, Harrison ME, Gurudu SR, et al. Treatment of gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach) with endoscopic band ligation. *Gastrointest Endosc* 2008 Aug;69:231-6.
12. Gross SA, Al-Haddad M, Gill KR, et al. Endoscopic mucosal ablation for the treatment of gastric antral vascular ectasia with HALO90 system: A pilot study. *Gastrointest Endosc* 2008 Feb;67:324-7.