

## Revista Médica del Hospital General de México

Volumen **68**  
Volume

Número **2**  
Number

Abril-Junio **2005**  
April-June

*Artículo:*

Angiodisplasia gástrica. Una causa de hemorragia de tubo digestivo. Informe de dos casos

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Sociedad Médica del Hospital General de México, AC

Otras secciones de  
este sitio:

- 👉 Índice de este número
- 👉 Más revistas
- 👉 Búsqueda

*Others sections in  
this web site:*

- 👉 *Contents of this number*
- 👉 *More journals*
- 👉 *Search*



# Angiodisplasia gástrica. Una causa de hemorragia de tubo digestivo. Informe de dos casos

Rodrigo Torres-Muñoz,\* Minerva Lazos-Ochoa,\* Dulce María Macías\*

## RESUMEN

La angiodisplasia consiste en dilataciones vasculares que afectan venas submucosas, vénulas y capilares de la mucosa de diversos órganos. La causa de la angiodisplasia se desconoce, aunque la mayoría se adquieren como resultado de un proceso degenerativo relacionado con el envejecimiento. Los sitios más comúnmente afectados son el tracto gastrointestinal, útero y vejiga. En el tubo digestivo se presenta con mayor frecuencia en el ciego y el colon ascendente. La incidencia de angiodisplasia en el tracto digestivo superior en individuos asintomáticos es desconocida; en el tracto gastrointestinal superior las lesiones se observan con mayor frecuencia en el estómago seguido por el duodeno. Se informan dos casos de angiodisplasia gástrica en los que la causa de muerte fue choque hipovolémico debido a sangrado de tubo digestivo alto.

**Palabras clave:** Angiodisplasia, hemorragia de tubo digestivo, estómago.

## ABSTRACT

*Angiodysplasia is a vascular dilation that affect submucosal veins, venules and capillary vessels of the mucosa of diverse organs. The etiology of angiodysplasia is unknown, although most of them are acquired as a result of a degenerative process associated with aging. The sites affected more frequently are the gastrointestinal tract, uterus and bladder. In the gastrointestinal tract most the of cases are detected in the cecum and ascending colon. The incidence of AD in the upper gastrointestinal tract is unknown and lesions occur most often in the stomach, followed by the duodenum. We present two cases of gastric AD in which the cause of death was hypovolemic shock as a consequence of upper gastrointestinal tract bleeding.*

**Key words:** *Angiodysplasia, gastrointestinal bleeding, stomach.*

## INTRODUCCIÓN

Las malformaciones vasculares del tracto gastrointestinal son causa de sangrado, agudo o crónico, del tubo digestivo<sup>1,2</sup> y representan un grupo heterogéneo de lesiones en las que se incluyen a las telangiectasias y a la angiodisplasia gástrica (AD). Las telangiectasias forman parte del síndrome de Rendu-Osler-Weber también conocido como telangiectasia hemorrágica hereditaria y se asocia a le-

siones difusas de nariz, piel, pulmones, cerebro y tracto gastrointestinal.<sup>3</sup>

La angiodisplasia gástrica<sup>4</sup> se observa principalmente en personas mayores de 60 años y consiste en pequeñas dilataciones vasculares que afectan primero a las venas submucosas y posteriormente a las vénulas y capilares de la mucosa. Cuando se pierde la competencia de los esfínteres precapilares, se forman comunicaciones arteriovenosas. La causa de la angiodisplasia gástrica se desconoce, aunque la mayoría de ellas probablemente se adquieren como resultado de un proceso degenerativo relacionado con el envejecimiento.<sup>5-7</sup> En general, son hallazgos endoscópicos fortuitos. Se encuentran en aproxima-

\* Unidad de Patología. Hospital General de México. Facultad de Medicina de la UNAM.

damente 3% de los individuos mayores de 65 años.<sup>6</sup> Actualmente son reconocidas como una de las principales causas de hemorragia del tubo digestivo en personas de edad avanzada.<sup>8</sup>

Los sitios afectados más comúnmente son tracto gastrointestinal, útero y vejiga. En el tubo digestivo se presenta con mayor frecuencia en ciego y colon ascendente.<sup>9</sup> La incidencia de angiodisplasia en el tracto digestivo superior en individuos asintomáticos es desconocida. En esta localización, se observan más comúnmente en estómago y duodeno.<sup>10-12</sup> Las lesiones en el esófago son raras.<sup>10,11</sup> En 30 a 70% de los casos se detectan lesiones múltiples, predominantemente en estómago y duodeno (multifocales).<sup>10-14</sup> Cuando a las personas con angiodisplasia en el tracto gastrointestinal superior se les realiza una colonoscopia, en un tercio de ellos se detecta una lesión similar en el tubo digestivo bajo.<sup>12,14</sup>

#### PRIMER CASO

**Resumen clínico.** Mujer de 78 años con una hermana finada por carcinoma gástrico y una nieta con diagnóstico de carcinoma de colon. Padece enfisema pulmonar y bronquitis crónica.

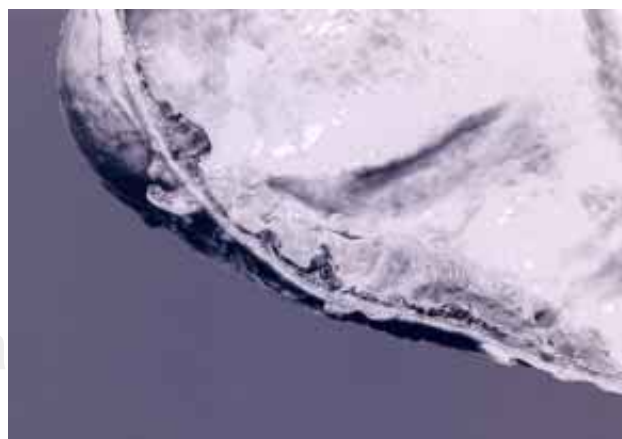
Inició su padecimiento final un mes antes de su defunción, con vómito en posos de café, no cuantificado, que posteriormente evolucionó a hematemesis, acompañada de melena, astenia y adinamia. Se ignora tipo de tratamiento administrado. A su ingreso presentó presión arterial de 100/70, frecuencia cardíaca de 90 por minuto. Durante su hospitalización la biometría hemática informó: hemoglobina de 22.9 g/dL con hematócrito de 68.9%. Se le realizó endoscopia gástrica, con la que se observó una lesión exofítica en el cuerpo y el fondo gástrico, sangre parcialmente digerida; se diagnosticó neoplasia gástrica Borman IV, se tomó biopsia de la lesión, la cual se diagnosticó como gastritis aguda. Continuó con sangrado de tubo digestivo alto, con hipotensión arterial, insuficiencia renal aguda prerrenal (sin exámenes de laboratorio), insuficiencia respiratoria grave de inicio súbito, posteriormente falleció.

**Resumen de autopsia.** El estómago contenía 300 mL de sangre coagulada; en el fondo y cuerpo gástricos, a lo largo de la curvatura mayor los pliegues mucosos estaban aumentados de volumen, medían entre 1.5 y 2 cm de altura, hacían prominencia hacia la luz del órgano, con ligero aumento de la consistencia; la superficie mucosa que los recubría era necrótica y de color café oscuro (Figura 1). Al corte, todo el espesor de la pared del órgano presen-

taba aspecto hemorrágico (Figura 2). En la superficie serosa de la curvatura mayor del estómago había algunos vasos dilatados y tortuosos. Microscópicamente, en la lámina propia, submucosa, muscular propia y serosa del estómago había múltiples vasos



**Figura 1.** Estómago con los pliegues mucosos aumentados de volumen a lo largo de la curvatura mayor.



**Figura 2.** Pared gástrica con vasos submucosos dilatados y congestivos.

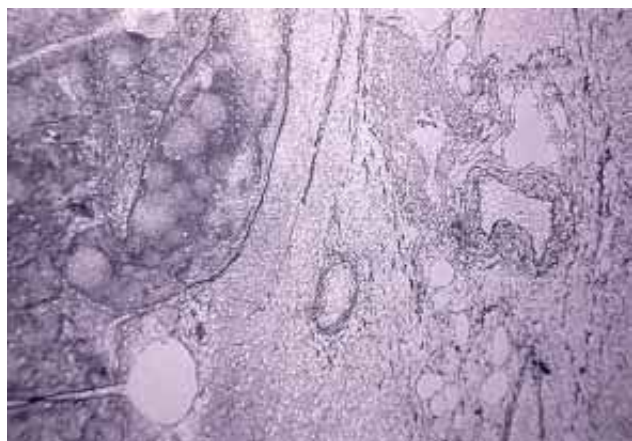
sanguíneos de tamaño variable, dilatados y tortuosos, de pared delgada y de pared gruesa, algunos trombosados, acompañados de hemorragia y de necrosis isquémica.

En el resto de la autopsia se encontró una tromboembolia pulmonar e infarto pulmonar en el lóbulo inferior derecho, neumonía de focos múltiples y un pólipo hamartomatoso en la tercera porción del duodeno.

## SEGUNDO CASO

**Resumen clínico.** Mujer de 97 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica de 17 años de evolución y úlcera péptica de un año de diagnóstico, tratada con gel de aluminio y magnesio, no se refirió uso de otros medicamentos.

Inició su padecimiento final un día previo a su internamiento con vómitos en posos de café en 15 ocasiones acompañados de evacuaciones melénicas en seis ocasiones. A la exploración física se encontró tensión arterial de 70/50 mm de Hg, temperatura 36.8° C. Abdomen globoso con dolor a la palpación media y profunda, sin otras alteraciones. La biometría hemática detectó hemoglobina de 6.8 g/dL, hematocrito de 22%, MCV 20.9 fl, MCH 30.9 pg y plaquetas  $369 \times 10^3$  uL. Ingresó al Servicio de Urgencias en donde presentó ortopnea. Fue tratada con soluciones parenterales, bloqueadores H y aminofilina. Se solicitó endoscopia gastroesofágica, la cual no fue realizada debido a la insuficiencia respiratoria. Se le hemotrasfundió un paquete globular, posterior a esto presentó agitación psicomotriz, pérdida del estado despierto y paro cardiorespiratorio irreversible.



**Figura 3.** Submucosa gástrica con vasos de calibre variable, tortuosos y dilatados. Tinción para fibras elásticas, X100.

**Resumen de autopsia,** El estómago contenía 1.5 litros de sangre fresca. Los pliegues del fondo gástrico estaban aumentados de tamaño y hacían prominencia hacia la luz del órgano, tenían aspecto congestivo y tumefacto. Al corte, la mucosa estaba adelgazada y el resto de la pared tenía un aspecto esponjoso. En la superficie serosa del intestino delgado había algunos vasos tortuosos y dilatados. En la pared del colon se observaron algunos vasos dilatados, tortuosos y congestivos. Microscópicamente, en la submucosa y en la muscular propia del fondo gástrico se encontraron abundantes vasos sanguíneos, dilatados y tortuosos, de tamaño variable, de paredes delgadas (*Figura 3*); en la lámina propia, la submucosa y en la serosa del intestino delgado y del colon se observaron vasos sanguíneos con las características descritas en el estómago.

En el resto de la autopsia se encontró enfisema pulmonar panacinar, aneurismas ateroscleróticos trombosados en la aorta torácica y abdominal y diverticulosis colónica.

## DISCUSIÓN

La angiodisplasia es una lesión vascular caracterizada por la presencia de venas, vénulas y capilares con ectasia, localizados en la submucosa y mucosa, tortuosos y dilatados.<sup>9</sup> En el tracto gastrointestinal superior se observa con mayor frecuencia en el estómago y en el inferior en el ciego y colon ascendente. En un estudio realizado por Fleischer a pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto, se detectó angiodisplasia en 5% de ellos.<sup>4,5</sup>

Debido a que la angiodisplasia gástrica se presenta en sujetos mayores de 60 años, se piensa que esta enfermedad ocurre como resultado de un proceso degenerativo asociado con el envejecimiento. Se ha postulado que, cuando las venas submucosas atraviesan las capas musculares del intestino, se obstruyen durante los movimientos peristálticos; esta obstrucción causa dilatación y ectasia de venas, vénulas y capilares submucosos, con la pérdida eventual de la función de los esfínteres precapilares y la formación de comunicaciones arteriovenosas; todo esto tiene como resultado el desarrollo de angiodisplasia.<sup>6,7,16</sup> Esto ocurre en un periodo de varios años, en respuesta a la contracción y distensión de los órganos implicados. Se piensa que con el paso del tiempo la dilatación de las venas submucosas puede progresar y el número de vasos afectados aumentar y extenderse por encima de la muscular de la mucosa hasta la mucosa. Aunque esta teoría es la más

aceptada para los casos de presentación en el colon, no explica la patogenia en otros sitios del tubo digestivo o cuando hay lesiones similares en pacientes más jóvenes.<sup>11</sup> Es probable que muchas de estas lesiones sean congénitas.<sup>17</sup>

Los eventos que precipitan la hemorragia en la angiodisplasia gástrica aún no se han definido. Se piensa que una variable importante es la elevación de la presión hidrostática en los vasos de pared delgada con ectasia. Algunas condiciones clínicas que aumentan el riesgo de sangrado son insuficiencia cardíaca congestiva, estenosis aórtica, cirrosis, enfermedades pulmonares, insuficiencia renal, hipertensión arterial, enfermedades del tejido conectivo y alteraciones de la coagulación como la enfermedad de von Willebrand.<sup>10,14</sup> Varios estudios retrospectivos han mostrado que, en los pacientes con insuficiencia renal, el sangrado de una angiodisplasia gástrica es un evento común (19-32%); en estos pacientes las lesiones son generalmente múltiples y están localizadas en estómago y duodeno. La repetición de la hemorragia se observa en un 25-47% de los pacientes nefrópatas.<sup>20</sup>

Los hallazgos histopatológicos muestran vasos pequeños de pared delgada, tortuosos y dilatados.<sup>22</sup> Los vasos están revestidos predominantemente con endotelio, pero en algunas ocasiones se encuentra una pequeña cantidad de músculo liso. Debido a que los principales cambios morfológicos se encuentran en la submucosa, las biopsias tomadas con endoscopia que sólo incluyen tejido de la mucosa generalmente no son diagnósticas.

El diagnóstico de los casos de angiodisplasia gastroduodenal por lo general se realiza mediante endoscopia y ésta permite además que se realice el tratamiento en el momento del estudio.<sup>13</sup> La angiografía no es un estudio muy útil debido a que el tamaño de la mayoría de las lesiones es muy pequeño.<sup>21</sup> El diagnóstico puede ser difícil cuando las lesiones están localizadas entre pliegues gástricos no distendidos o en el extremo distal de un pliegue duodenal prominente.

Otras lesiones vasculares del estómago con las que hay que realizar diagnóstico diferencial son los hemangiomas, la ectasia vascular antral y la enfermedad de Dieulafoy. La ectasia vascular antral se caracteriza por la presencia de vasos capilares dilatados y en ocasiones trombosados, con hiperplasia fibromuscular de la lámina propia y está localizada en el antro gástrico; se piensa que se origina debido a un prolapso de la mucosa antral. La enfermedad de Dieulafoy consiste en una arteria gástrica con ateo-

rosclerosis inusualmente dilatada y tortuosa generalmente trombosada que se localiza en la base de una úlcera gástrica. Los hemangiomas en el estómago son muy raros y la variante más frecuente es el hemangioma capilar, se caracterizan por hacer prominencia hacia la luz del estómago comportándose como un pólipo; las lesiones generalmente están caracterizadas por la proliferación de vasos capilares de pared delgada.<sup>9</sup>

La historia natural de la angiodisplasia gástrica no ha sido aclarada. Algunos estudios retrospectivos sugieren que la mayoría de los pacientes con síntomas presentarán episodios recurrentes de hemorragia crónica o aguda.<sup>11,12,14,18</sup> En un estudio prospectivo en el que se observó a 26 pacientes con angiodisplasia en el tracto digestivo superior, se observó que los enfermos tuvieron una larga historia de sangrado (en promedio 31 meses), con un promedio de transfusión sanguínea de 1.3 unidades al mes.<sup>19</sup> El tratamiento de este padecimiento es la ablación endoscópica o la resección quirúrgica, aún hay controversia con respecto al uso de terapia estrogénica en estos pacientes.<sup>23,24</sup>

#### BIBLIOGRAFÍA

- Gordon FH. Vascular malformations of the gastrointestinal tract. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001; 15: 41-58.
- Meyer CT, Troncale FJ, Galloway S. Arteriovenous malformations of the bowel. Analysis of 22 cases and review of the literature. *Medicine* 1981; 60: 36-48.
- Guttmacher AE, Marchuk DA, White RI. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 1995; 333: 918-924.
- Boley SJ, Sammartano R, Adams A, DiBiase A, Kleinhaus S, Sprayregen S. On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon. Degenerative lesions of aging. *Gastroenterology* 1977; 72: 650-660.
- Boley SJ, Sammartano R, Brandt LJ et al. Vascular ectasias of the colon. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 149: 353-359.
- Boley SJ, Brandt LJ. Vascular ectasias of the colon. *Dig Dis Sci* 1986; 31: 26S-42S.
- Fouch PG. Angiodysplasia of the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 807-818.
- Sharma R, Gorbien MJ. Angiodysplasia and lower gastrointestinal tract bleeding in elderly patients. *Arch Intern Med* 1995; 155: 807-812.
- Vuong PN, Colin B. *The pathology of the vessels*. New York: Springer, 2002; 383-391.
- Machicado GA, Jensen DM. Upper gastrointestinal angiomata: diagnosis and treatment. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1991; 1: 241-262.
- Gilmore Pr. Angiodysplasia of the upper gastrointestinal tract. *J Clin Gastroenterol* 1988; 10: 386-394.
- Marwick T, Kerlin P. Angiodysplasia of the upper gastrointestinal tract: Clinical spectrum in 41 cases. *J Clin Gastroenterol* 1986; 8: 404-407.
- Gunnlaugsson O. Angiodysplasia of the stomach and duodenum. *Gastrointestinal Endosc* 1985; 31: 251-254.

14. Clouse RE, Costigan DJ, Mills BA et al. Angiodysplasia as a cause of upper gastrointestinal bleeding. *Arch Intern Med* 1985; 145: 458-461.
15. Fleischer D. Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1983; 84: 538-543.
16. Boley SJ, Brandt LJ, Frank MS. Severe lower intestinal bleeding: diagnosis and treatment. *Clin Gastroenterol* 1981; 10: 65-69
17. Hemingway AP. Angiodysplasia: Current concepts. *Pstgrad Med J* 1988; 64: 259-263.
18. Quintero E, Pique JM, Bombi JA et al. Upper gastrointestinal bleeding caused by gastroduodenal vascular malformations: incidence, diagnosis and treatment. *Dig Dis Sci* 1986; 31: 897-905.
19. Lewis B, Salomon P, Rivera-MacMurray S et al. Does hormonal therapy have any benefit for bleeding angiodysplasia? *J Clin Gastroenterol* 1992; 15: 99-103.
20. Zuckerman Gr, Cornette GL, Clouse RE et al. Upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic renal failure. *Ann Intern Med* 1985; 102: 588-592.
21. Duray PH, Marcal JM, Li Volsi VA et al. Small intestinal angiodysplasia in the elderly. *J Clin Gastroenterol* 1984; 6: 311-319.
22. Shah IA. Angiodysplasia: Morphologic diagnosis. *Endoscopy* 1988; 20: 149-151.
23. Gordon F. Hormonal therapy for gastrointestinal angiodysplasia. *Lancet* 2002; 359: 1630-1631
24. Tsuneo T, Yoshihiko K, Hiromichi S et al. Judicious usage of estrogen/progesterone for angiodysplasia. *Artificial Organs* 2005; 29: 88-90.

*Correspondencia:*

**Dra. Minerva Lazos Ochoa**  
Hospital General de México  
Unidad de Patología  
Dr. Balmis 148  
Col. Doctores  
06720 México, D.F.  
E-mail: minervalao@yahoo.com.mx

