

## Cartas al Director

### Ectasia vascular antral gástrica refractaria con extensión al estómago proximal

*Palabras clave:* Ectasia vascular antral gástrica. Fundus gástrico. Cardias. Talidomida.

*Key words:* Gastric antral vascular ectasia. Gastric fundus. Cardia. Thalidomide.

*Sr. Director:*

La ectasia vascular antral gástrica (EVAG) constituye una causa infrecuente pero bien descrita de hemorragia digestiva alta recurrente o anemia ferropénica. Su etiopatogenia es desconocida, aunque suelen subyacer enfermedades del tejido conectivo y autoinmunes (60%) o una cirrosis hepática (30%). Las alteraciones histológicas características suelen ser dilatación vascular, trombosis e hiperplasia fibromuscular de la lámina propia, datos comunes a los encontrados en los traumas mucosos y en vólvulos e invaginaciones del tubo digestivo, por lo que se cree que su origen puede provenir del estrés mecánico de la mucosa (1). La afectación de la unión gastroesofágica o del estómago proximal en la EVAG es extremadamente infrecuente (2-6) y puede modificar radicalmente la actitud terapéutica.

#### Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 72 años, sin antecedentes médicos de interés, que ingresa en varias ocasiones por hemorragia digestiva alta recurrente en forma de melenas por ectasia vascular antral gástrica de distribución difusa y confirmada en las biopsias. Se llevó a cabo tratamiento endoscópico con seis sesiones de fulguración antral difusa con argón durante ocho semanas,

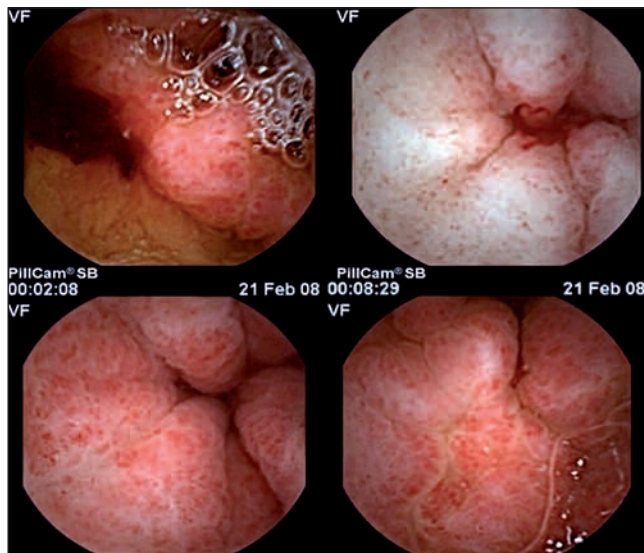


Fig. 1. Cápsula endoscópica tras seis sesiones de tratamiento endoscópico, donde se observan varios focos de sangrado antral persistente sobre un fondo mucoso con estigmas múltiples secundarios al argón.

precisando durante este tiempo el paciente la transfusión de 15 concentrados de hematíes. Los parámetros de laboratorio estaban en rango de normalidad, a excepción de las cifras de hemoglobina, indicándose la transfusión de hemoderivados cuando los niveles de hemoglobina fueron inferiores a 8 g/dl. Se descartaron otros focos de hemorragia mediante colonoscopia con ileoscopia y cápsula endoscópica, aunque en esta última se detectaron varios focos de sangrado persistente antral sobre una mucosa antral pálida y con ulceraciones lineales como estigmas de las sesiones previas de tratamiento endoscópico (Fig. 1). Debido a estos hallazgos, se realizó una nueva endoscopia digestiva alta con intención de fulgurar de nuevo las lesiones antrales, detectándose por sorpresa la presencia de múltiples lesiones vasculares con sangrado activo en cardias, fundus y cuerpo alto gástrico (Fig. 2), así como las descritas en el antro con anterioridad. Las lesiones proximales no se habían detectado en ninguna de las seis endosco-

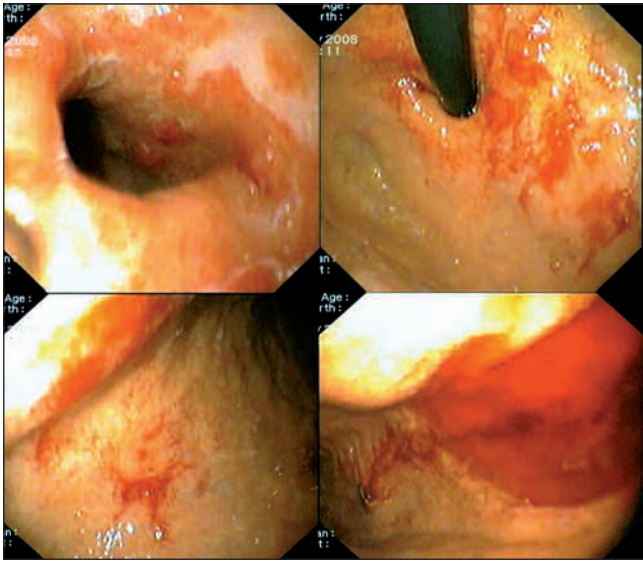


Fig. 2. Endoscopia digestiva alta (7ª) donde se objetivaron múltiples angiodisplasias con sangrado activo, no detectadas en las exploraciones previas, a nivel de cardias, fundus y cuerpo gástrico.

pias previas. En este contexto, la programación de sesiones de argón fue intensificada, realizándose una endoscopia semanal con tratamiento endoscópico en todo el estómago, mientras se iniciaron los trámites para la utilización de talidomida. Sin embargo, la evolución no fue satisfactoria y debido a sangrado persistente difuso con altas necesidades transfusionales, se decidió llevar a cabo gastrectomía total como tratamiento definitivo después de la transfusión de 23 concentrados de hemátidas adicionales en un mes (38 en total) y otras 4 sesiones de tratamiento endoscópico con argón en toda la cavidad gástrica (10 en total). El examen histológico de la pieza quirúrgica demostró la existencia en fundus y cuerpo gástrico de cambios difusos compatibles con EVAG (Fig. 3). La recuperación posquirúrgica fue satisfactoria y el paciente no ha precisado transfusiones en los seis meses de seguimiento posteriores a la cirugía.

## Discusión

El paciente presentado constituye un caso extremo de EVAG por la mala respuesta a la terapéutica endoscópica convencional y la migración posterior de las malformaciones vasculares al estómago proximal. Cabe destacar que en la bibliografía médica, estas lesiones proximales no se detectan en casi la mitad de los pacientes durante la evaluación endoscópica inicial y tienden a ser más resistentes al tratamiento endoscópico estándar, al igual que ocurrió en nuestro paciente. Dado que el estrés mucoso parece jugar un papel primordial en la génesis de la EVAG, se puede teorizar sobre la influencia de la hiperinsuflación y la fricción entre el endoscopio y la unión gastroesofágica durante las repetidas endoscopias terapéuticas en un periodo corto de tiempo como desencadenantes, al menos en parte, de la aparición de esta infrecuente complicación en la EVAG. El tratamiento endoscópico ha demostrado su eficacia en el tratamiento paliativo de las lesiones de la EVAG en el 80-90% de

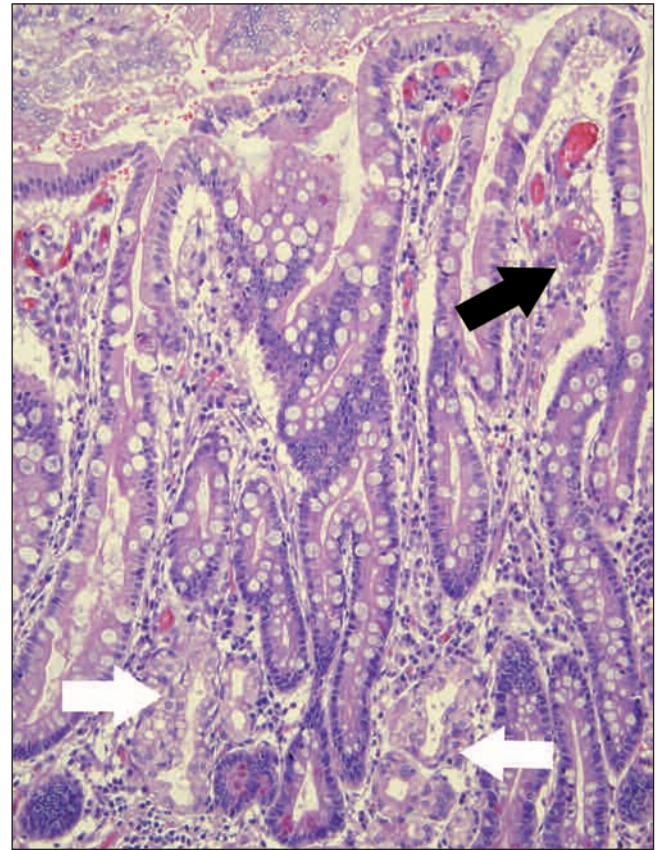


Fig. 3. Análisis histológico de la pieza quirúrgica. La mucosa del fundus es intensamente atrófica, con mínimo componente glandular (flechas blancas) y en la superficie hay congestión vascular y un trombo de fibrina (flecha negra) como signos de EVAG.

los casos, aunque el éxito terapéutico es menor cuando las lesiones presentan una distribución difusa en el antro o se extienden por toda la cavidad gástrica. Por tanto, la cirugía, que a pesar de estar lastrada por su morbimortalidad constituye un tratamiento curativo para esta enfermedad, debe ser indicada al menor indicio del fallo del tratamiento endoscópico para controlar el sangrado en los casos graves como el expuesto (7,8). En el contexto de una anemia crónica con necesidad de ferrote rapia mantenida o requerimientos transfusionales menores, se puede plantear el tratamiento con talidomida, un potente inhibidor de la angiogénesis que ha demostrado su eficacia en el control de la hemorragia por malformaciones vasculares (9,10), fundamentalmente en las angiodisplasias de intestino delgado, aunque existe una comunicación aislada acerca de su eficacia en la EVAG (11).

J. Molina Infante, M. Hernández Alonso, J. M. Mateos Rodríguez, C. Dueñas Sadornil, G. González García, M. Fernández Bermejo, N. Fernández González<sup>1</sup> y L. Ferrando Lamana<sup>1</sup>

Unidad de Aparato Digestivo y <sup>1</sup>Servicio de Anatomía Patológica<sup>2</sup>. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

**Bibliografía**

1. Burak KW, Lee SS, Beck PL. Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia (GAVE) syndrome. *Gut* 2001; 49: 866-72.
2. Gostout CJ, Viggiano TR, Ahlquist DA, Wang KK, Larson MV, Balm R. The clinical and endoscopic spectrum of the watermelon stomach. *J Clin Gastroenterol* 1992; 15: 256-63.
3. Al-Haddad M, Ward EM, DeVault KR, Bouras EP, Raimondo M. Vascular ectasia of the proximal stomach. *Dig Dis Sci* 2007; 52: 1367-9.
4. Tang SJ, Zanati S, Kandel G, Marcon NE, Kortan P. Gastric intestinal vascular ectasia syndrome: findings on capsule endoscopy. *Endoscopy* 2005; 37: 1244-7.
5. Ohmoto K, Mimura N, Yamamoto S. Watermelon stomach: vascular ectasia may involve the cardia. *Gastrointest Endosc* 2003; 57: 631.
6. Stotzer PO, Willén R, Kilander AF. Watermelon stomach: not only an antral disease. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 897-900.
7. Dulai GS, Jensen DM. Treatment of watermelon stomach. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2006; 9: 175-80.
8. Novitsky YW, Kercher KW, Czerniach DR, Litwin DE. Watermelon stomach: pathophysiology, diagnosis, and management. *J Gastrointest Surg* 2003; 7: 652-61.
9. Molina Infante J, Pérez Gallardo B, Fernández Bermejo M. Avances en el tratamiento farmacológico de la hemorragia digestiva de origen oscuro. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99: 457-62.
10. Serralta de Colsa D, Arjona Medina I, García Martín A, Sanz Sánchez M, Turégano Fuentes F. Hemorragia invalidante y recidivante por angiodisplasia intestinal: tratamiento con talidomida. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 100: 306-7.
11. Dunne KA, Hill J, Dillon JF. Treatment of chronic transfusion-dependent gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach) with thalidomide. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006; 18: 455-6.