

Instituto Nacional de Gastroenterología

ECTASIAS VASCULARES DEL ANTRO GÁSTRICO COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA CRÓNICA. PRESENTACIÓN DE 1 CASO

Dr. Manuel Paniagua Estévez, Dr. Felipe Piñol Jiménez

RESUMEN

Se presentó 1 caso con historia de hepatopatía crónica de tipo cirrótica de causa no precisada (diagnosticada desde 1983), que aproximadamente 2 años antes (1996-1997), hizo cuadros de hemorragias digestivas, por lo cual fue transfundida en varias ocasiones al presentar anemia severa. Se observaron, en la duodenoscopia y colonoscopia, ectasias vasculares difusas en la región distal del antro y parte del cuerpo gástrico con signos de hemorragia activa y lesiones similares en el colon, pero no sangrantes. Se encontraron valores de TGP normales, los marcadores del virus de la hepatitis B y C, negativos y el examen imagenológico, normal. No existían antecedentes personales ni familiares de trastornos vasculares en ningún órgano. El diagnóstico al egreso fue ectasia vascular difusa del antro gástrico y parte del cuerpo, del ciego y colon derecho secundario a cirrosis hepática. Se reingresó nuevamente por hemorragia digestiva alta y se decidió su intervención quirúrgica; se efectuó resección gástrica, con resultados alentadores. Se analizó el caso y se revisó la entidad.

Descriptores DeCS: HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL/etiología; ANTRO PILORICO/irrigación sanguínea; CIRROSIS HEPATICA/complicaciones; ENFERMEDADES VASCULARES/complicaciones.

Las ectasias vasculares son dilataciones de los vasos sanguíneos, que irrigan los tejidos y órganos del aparato digestivo, de patogenia desconocida, frecuentes en mujeres de edad avanzada y asociadas a un grupo de entidades reconocidas como la cirrosis hepática, las cardiopatías, los aneurismas de la aorta, las vulvulopatías, la insuficiencia renal crónica y las enfermedades del colágeno con fenómeno de Raynaud y síndrome de CREST:

esclerodactilia, telangiectasia y disfunción motora del esófago.¹⁻⁵

Desde el punto de vista clínico, constituyen lesiones de gran interés al producir hemorragias severas que comprometen la vida de los pacientes con gastropatías congestivas secundarias a cirrosis hepática, las que son causa importante de hemorragias digestivas crónicas, constituyen una entidad histológica caracterizada por dilataciones, tortuosidades y engrosamiento de

la pared de los capilares de la mucosa gástrica.⁶⁻⁸

Reportamos un caso de ectasias vasculares difusas en la región distal del antro y parte del cuerpo gástrico (EVDAG) asociadas a cirrosis hepática, con anemia severa secundaria a hemorragias digestivas altas crónicas, a veces ocultas y otras en forma de melena. Exponemos, además, una revisión actualizada del tema.

REPORTE DEL CASO

Paciente femenina de 75 años de edad, con antecedentes de ser hipertensa y diabética tipo II desde hace 20 años, que ingresó en nuestro centro en el año 1983, por presentar astenia marcada, le diagnosticamos una hepatitis crónica activa que evolucionó a una cirrosis hepática de etiología no precisada. La seguimos, luego de su egreso, por consulta externa, hasta 1990 y se mantenía con buen estado general, asintomática.

En 1991 comenzó a presentar un cuadro de decaimiento marcado, palidez cutáneo-mucosa y cifras de Hb 10,0 g/L, Hto. 0,30 vol/L. Le indicamos tratamiento médico y logramos gran mejoría clínica de la paciente. En el año 1992, presentó de nuevo anemia marcada (Hb 8,0 g/L, Hto 0,20 vol/L), la ingresamos y la transfundimos, mejoró nuevamente, pero se repitió en julio y diciembre de 1996, ocasiones en las cuales la transfundimos varias veces.

En diciembre de 1996, le realizamos una colonoscopia y le diagnosticamos la presencia de ectasias vasculares en el fondo del ciego y colon derecho, sin sangramiento activo en el momento de la exploración.

Decidimos ingresarla para estudio y tratamiento. Al momento del ingreso refirió anorexia, decaimiento intenso, pérdida de peso, digestiones lentas, epigastralgia y melena intensa. Le realizamos duodenoscopia (14 de marzo de 1997) y observamos lesiones compatibles con EVDAG sangrante, y Hb 6 g/L, por lo cual la transfundimos nuevamente, antes del egreso. Le realizamos los exámenes que presentamos en la tabla.

TABLA. Hallazgo de laboratorio, endoscopia y radiología durante el ingreso de 1997

| Sangre periférica | Química sanguínea | Test serológicos | Otros |
|-------------------------------------|--------------------------------|------------------|---|
| Hb 8,8 g/L | Proteína Total 72,2 g/L | HVB Ags (-) | Heces fecales (-) |
| Hto 0,30 vol/L | Albumina sérica 40,0 g/L | Anti HVC (-) | Sangre oculta (+) |
| Conteo de reticulocitos 0,03 u/L | Bilirrubina total 13,5 mmol/L | | Cituria negativa |
| CHCM 310 g/L | Bilirrubina directa 8,0 mmol/L | | Colonoscopia: numerosas ectasias vasculares en ciego y colon derecho, sin sangramiento activo. |
| Eritrosedimentación 80 mm/h | TGP (ALAT) 5,50 U/l | | Duodenoscopia: ectasia vasculares del antro y mitad inferior del cuerpo gástrico con signos de sangramiento activo. |
| Leucocitos 5,1 x 10 ⁹ /L | Glicemia 4,2 mmol/L | | Ultrasonido de hígado: tamaño normal, borde fino, parénquima organizado. No hepatomegalia. |
| Segmentados 0,67 % | Urea 3,9 mmol/L | | Vesícula normal. Páncreas normal. Eje esplenoportal normal. |
| Eosinófilos 0,01 % | Creatinina 11,5 mmol/L | | Bazo: ligera esplenomegalia. No ascitis. Rayos X de tórax: moderada cardiomegalia. Cayado aórtico ateromatoso. |
| Monocitos 0,03 % | Timol 4,16 Uds. | | |
| Linfocitos 0,29 % | | | |
| Plaquetas 200 x 10 ⁹ /L | | | |
| Coagulograma | | | |
| T P 16 s | | | |
| T T 8 s | | | |
| T K 40 S | | | |
| Coágulo retráctil | | | |
| Sangramiento 2-3 min | | | |

Al realizar el examen físico, observamos:

- Mucosas: húmedas e hipocoloreadas.
- Piel: normotérmica, palidez cutánea marcada.
- Abdomen plano, sigue movimiento respiratorio, sin circulación colateral, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. No viceromegalia. No hepatosplenomegalia. No ascitis. Ruidos hidroaéreos presentes.
- Tejido celular subcutáneo: normal.

Atendiendo a la historia de anemia crónica secundaria a hemorragia digestiva alta, los hallazgos endoscópicos y el estado de la paciente en ese momento decidimos valorar con cirugía, para tratamiento quirúrgico.

Fue operada el 7 de octubre de 1997, le realizamos gastrectomía subtotal (B-II), sin complicaciones. Durante el acto operatorio comprobamos la presencia de cirrosis hepática con signos discretos de hipertensión portal.

Su evolución, durante 14d en nuestro servicio, fue satisfactoria y egresó con Hb 10,2 g/L y Hto. 0,34 vol/L.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso de EVDAG asociada a cirrosis hepática de causa no precisada. Realizamos la descripción endoscópica en diciembre de 1996, en el nivel del *fundus* del ciego y colon derecho, le atribuimos la causa de la hemorragia y la anemia crónica, pero al continuar esta situación clínica, el 14 de marzo de 1997 decidimos realizar panendoscopia, por lo cual detectamos múltiples lesiones de color rojo, en forma de pequeñas manchas desde la parte media del cuerpo gástrico hacia el píloro, que le conferían al órgano un aspecto atigrado. Estas lesiones eran marcadas en el nivel del antro y de la región prepilórica, con hemorragia activa y difusa. No observamos úlcera, ni várices gastroesofágica y la parte alta del cuerpo y el *fundus* gástrico eran normales (fig).

Las EVAG son reconocidas como lesiones eritematosas de forma radiada hacia el píloro, denominadas *watermelon stomach* y EVDAG, se caracterizan por un eritema difuso del antro sin prominencia de los pliegues mucosos, representan una progresión de la EVAG, no obstante, este

Fig. Ectasias vasculares en región antral, observada en la panendoscopia

último término se utiliza para describir ambos tipos de lesiones.^{1,9,10} Los hallazgos descritos en nuestra paciente corresponden a una EVDAG, hecho confirmado en la segunda y última endoscopia realizada el 12 de septiembre de 1997.

Estas dilataciones vasculares, sólo se pueden diagnosticar por endoscopia, estudio importante en los cirróticos, pues no sólo permite identificar la presencia de várices gastroesofágicas, sino otras alteraciones que explican el origen de las hemorragias en estos casos, que en ocasiones provocan la muerte.^{11,12}

La causa de las ectasias vasculares se desconoce, pero se ha descrito su asociación con otras enfermedades, lo cual ha promovido las bases de diferentes hipótesis sobre su génesis. La asociación más frecuentemente documentada es con la cirrosis hepática.^{13,14}

ENFERMEDADES ASOCIADAS A LAS ECTASIAS VASCULARES

- Cirrosis hepática (Más frecuente)
- Cardiopatía (Estenosis aórtica frecuente)
- Insuficiencia renal crónica
- Colagenosis (Fenómeno de Raynaud y síndrome de CREST)
- Enfermedad de Von Willebrand's

Las ectasias vasculares deben ser diferenciadas de síndromes clínicos como: la telangiectasia hemorrágica hereditaria, los hemangiomas, malformaciones arteriovenosas, y de otras condiciones con cambios vasculares secundarios, como la

enteritis radiactiva y las enfermedades inflamatorias crónicas del intestino.³ Estas entidades fueron descartadas en nuestro caso, dado que no había antecedentes familiares de telangiectasia, ni de anomalías vasculares de otros órganos.

Los mecanismos fisiopatológicos de las ectasias vasculares gástricas no están bien esclarecidos, existen diversas hipótesis que tratan de explicar su génesis en pacientes cirróticos. Hay estudios que reportan la asociación de hipergastrinemia y niveles bajos de pepsinógeno I sérico en los cirróticos.^{2,15} Otros señalan el aumento de la presión portal como factor que puede contribuir al desarrollo de las ectasias, sin existir una correlación significativa entre su presencia, várices gastroesofágicas y grado de hipertensión portal.

MECANISMOS PROPUESTOS EN LA GÉNESIS DE LAS ECTASIAS VASCULARES

Patogenia desconocida
Se postula:

- Hipergastrinemia
- Pepsinógeno I sérico bajo
- Aumento de la presión portal
- Aumento de la proliferación celular neuroendocrina del antro gástrico
- Alteraciones de la motilidad antral
- Aumento de los niveles de PGE2

Nuestro caso no tenía várices gastroesofágicas lo cual coincide con lo expresado en la literatura, no se precisa de su presencia para el desarrollo de las ectasias.¹⁶

Se sugiere que la gastrina elevada tiene efecto vasodilatador, hallazgo estudiado en pacientes cirróticos, sin poderse determinar el mecanismo de la hipergastrinemia. Se sugiere la existencia de un fallo hepático en el aclaramiento de la

gastrina y la disminución de la secreción de ácido clorhídrico, que son un estímulo para su liberación.²

Borsch,¹⁵ plantea que la hipergastrinemia tiene efecto trófico, al incrementar la proliferación celular en el nivel del antro, lo cual produce una hiperplasia fibromuscular, con reducción del tono arteriolar e incremento del flujo sanguíneo, hecho observado en pacientes con gastropatía congestiva asociada a hipertensión portal.

Lowes y *Rodes*,¹⁷ en sus estudios inmunohistoquímicos, señalan la existencia de un incremento de la proliferación de las células neuroendocrinas que contienen 5-hidroxitriptamina y péptido intestinal vasoactivo (PIV) en el antro gástrico de pacientes con ectasias vasculares, y plantean que la liberación local de estos neurotransmisores es la responsable de la vasodilatación local.

Yamaoka y otros, también han reportado estos hallazgos, mientras que otros plantean la existencia de alteraciones de la motilidad antral.^{18,19}

Otros autores señalan que los niveles elevados de prostaglandina E2 circulante en pacientes con gastropatía congestiva secundaria a hipertensión portal severa, desempeñan una importante función en la patogenia de las ectasias de los capilares gástricos y de la aclorhidria.²⁰

Clínicamente, los pacientes con ectasias vasculares del antro gástrico muestran diferentes formas clínicas de presentación, que van desde la asintomática hasta la sintomática severa que llevará al cirrótico a la muerte.

La mayoría es del sexo femenino, de edad avanzada (60-70 años de edad), con antecedentes de cirrosis hepática de diversas causas, con historia de hemorragia digestiva alta o baja (hematemesis y melena), de forma aguda o crónica, que llega a

ser ocasionalmente masiva y poner en peligro la vida del paciente. Otras manifiestan sangre oculta positiva con anemia crónica severa.²¹

Otros síntomas presentes son la anemia crónica hipocrómica y los de la patología de base.

El diagnóstico de las ectasias vasculares, en su inicio fue por angiografía,²² pero con el desarrollo de los aspectos clínicos, endoscópicos e histológicos, la duodenoscopia y la colonoscopia pasaron a ser las pruebas de primer orden en pacientes cirróticos con hemorragia digestiva, lo que permite determinar de forma precisa la causa de la hemorragia, el grado de gastropatía, la presencia de várices gastroesofágicas, la toma de biopsia y la aplicación de terapéutica endoscópica.^{8,11}

En nuestro caso, la duodenoscopia y la colonoscopia fueron concluyentes, al determinar el origen de la hemorragia crónica de la paciente y poder definir la conducta final, hecho reportado por varios autores que al emplear estas pruebas han diagnosticado ectasias vasculares en el duodeno, el yeyuno y el colon, secundarias a cirrosis hepática.^{23,24}

Los hallazgos histológicos tradicionalmente descritos son las dilataciones, tortuosidades y engrosamiento de las paredes de los capilares de la mucosa gástrica, presentes en las muestras tomadas durante el acto operatorio de nuestro caso.

Atendiendo a los mecanismos actuales propuestos para el desarrollo de la gastroscoopia congestiva y las ectasias vasculares, se puede decir que ninguna de las drogas antisecretoras gástricas, ni los antiácidos, ni las drogas gastroprotectoras son efectivas en la atención del paciente con hemorragia aguda o crónica, como tampoco son útiles para el tratamiento profiláctico.²

Lebrec y otros fueron los primeros en señalar el uso del propanolol en la profilaxis de la hemorragia, reafirmado por otros que sugieren el uso de pequeñas dosis (20-40 mg/d) al inicio y en casos necesarios se doble la dosis cada 24 h hasta que se logre cohibir la hemorragia o bien hasta la aparición de los efectos colaterales.^{25,26} En nuestra paciente no se utilizó el propanolol, por ser diabética y cardiópata, lo que contraindica su uso.

En los últimos años, ha surgido una gran variedad de agentes farmacológicos, utilizados experimentalmente con resultados alentadores como son: los inhibidores de la ciclooxigenasa, antagonista de la serotonina, estrógenos-progesterona y la capsaicina, este último es un activador selectivo de las neuronas aferentes del sistema nervioso entérico, el cual incrementa el flujo sanguíneo gastrointestinal e incrementa la liberación de péptido liberador de gastrina y de histamina, lo cual ejerce un efecto protector sobre la mucosa

gástrica.²⁷⁻²⁹ Generalmente, estos pacientes requieren de suplementos de hierro y/o transfusiones sanguíneas en repetidas ocasiones como nuestro caso.

En los casos rebeldes al tratamiento médico, otra alternativa es el tratamiento quirúrgico que incluye, derivaciones porto-sistémicas, derivaciones transyugulares, intrahepáticas portosistémicas,^{30,31} al igual que la terapéutica endoscópica con láser y electrocoagulación.^{32,33}

Finalmente, a nuestra paciente se le realizó una gastrectomía subtotal (B-II), que controló la hemorragia, luego evolucionó satisfactoriamente, con cifras de Hb 10,2 g/L y Hto 0,34 vol/L al egreso. Podemos concluir que las ectasias vasculares son causa importante de hemorragia digestiva crónica en los cirróticos, que su diagnóstico es clínico, endoscópico e histológico y que el tratamiento quirúrgico es una alternativa más cuando la terapéutica médica falla.

SUMMARY

A case with history of chronic liver disease of cirrhotic type and non determined cause (diagnosed since 1983) was presented. The patient had had digestive hemorrhages at about 2 years before (1996-1997) and had been transfused due to severe anemia. Diffuse vascular ectasias in the distal region of the antrum and in part of the gastric body with signs of active hemorrhage and similar lesions in the colon that were not bleeding, were found in the duodenoscopy and colonoscopy. Normal TGP values and negative markers of HBV and HCV were obtained. Imaging examination was normal. There was no personal or family history of vascular disorders in any organ. The diagnosis at discharge was diffuse vascular ectasia of the gastric antrum and of the body, and of the cecum and right colon secondary to liver cirrhosis. This patient was admitted again because of high digestive hemorrhage and it was decided to perform surgery. Gastric resection was carried out with encouraging results. The case was analyzed and the entity was reviewed.

Subject headings: GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE/etiology; PYLORIC ANTRUM/blood supply; LIVER CIRRHOSIS/complications; VASCULAR DISEASES/complications

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Toyora M, Hinoda V, Nakagawa N, Arimura V, Tokuchi S, Takaoka A, et al. Gastric antral vascular ectasia causing severe anemia. *J Gastroenterol* 1996;31:710-3.

2. Quintero E, Pigue JM, Bombi JA, Bordas JM, Senti J, Elena M, et al. Gastric mucosal vascular ectasia causing bleeding in cirrhosis. A distinct entity associated with hypergastrinemia and low serum levels of pepsinogen I. *Gastroenterology* 1987;93:1054-61.
3. Harford WV. Gastrointestinal angiodysplasia: clinical features. *Endoscopy* 1988;20:144-8.
4. Cunningham JT. Gastric telangiectasias in chronic hemodialysis, patients: a report of six cases. *Gastroenterology* 1981;81:1131-3.
5. Alleude HD, Ona FV, Noronha AI. Bleeding gastric telangiectasia. Complications of Raynaud's phenomenon, esophageal motor dysfunction, sclerodactyly and telangiectasia (CREST) Syndrome. *Am J Gastroenterol* 1991;75:354-6.
6. D'amico G, Momtalbano L, Traina M, Pisa R, Menozzi M, Spano C, et al. Liver Study Group of V. Cervello Hospital. Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis. *Gastroenterology* 1990;99:1958-64.
7. Sarfeh IJ, Tarnawski A, Hajduczek A, Stachura J, Bui HX. Does portal hypertension predispose gastric mucosa to aspirin injury histological, ultrastructural and functional analysis [abstr]. *Gastroenterology* 1987;92:A1614.
8. Shah IA. Angiodysplasia: morphologic diagnosis. *Endoscopy* 1988;20:149-51.
9. Gostout CJ, Viggiano TR, Ahlquist DA. The clinical and endoscopic spectrum of the watermelon stomach. *J Clin Gastroenterol* 1992;15:256-63.
10. Lee FI, Costello F, Flanagan N. Diffuse antral vascular ectasia. *Gastrointest Endoscop* 1984;30:87-90.
11. Ikeda M, Hayashi N, Imamura E, Kaneko A, Michida T, Yamamoto K, et al. Endoscopic follow-up study of development of gastric antral vascular ectasia associated with liver cirrhosis. *J Gastroenterol* 1997;32:587-92.
12. Ikeda M, Ishida H, Nakamura E, Shirai Y, Michida T, Hagashi N, et al. An endoscopic follow-up study of the development of diffuse antral vascular ectasia. *Endoscopy* 1996;28:390-3.
13. Arendt T, Barten M, Lakner V, Arendt R. Diffuse gastric antral vascular ectasia: cause of chronic gastrointestinal blood loss. *Endoscopy* 1987;19:218-20.
14. Smart HL, Triger DR. Clinical features, pathophysiology and relevance of portal hypertensive gastropathy. *Endoscopy* 1991;23:224-8.
15. Borsch G. Diffuse gastric antral vascular ectasia: the watermelon stomach revisited. *Am J Gastroenterol* 1987;82:1333-4.
16. Payen JL, Cales P, Voigt JJ. Severe portal hypertensive gastropathy and antral vascular ectasia are distinct entities in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1995;108:139-44.
17. Lowes JR, Rode J. Neuroendocrine cell proliferations in gastric antral vascular ectasis. *Gastroenterology* 1989;97:207-12.
18. Yamaoka Y, Konishi H, Kodama T, Kashima K, Yamaguchi T, Imamura M, et al. A case of gastric antral vascular ectasia-increase of neuroendocrine cells in the antrum. *J Gastroenterol* 1995;30:387-92.
19. Charneau J, Petit R, Cales P, Dauver A, Boyer J. Antral motility in patients with cirrhosis with or without gastric antral vascular ectasia. *Gut* 1995;37:488-92.
20. Balazs M. Gastric vascular ectasia in cirrhosis. *Zentralbl Pathol* 1993;139:11-6.
21. Cales P, Zabotto B, Meskens C, Caucanas JP, Vinet JP, Desmorat H, et al. Gastroesophageal endoscopic features in cirrhosis; observed variability, interassociations, and relationship to hepatic dysfunction. *Gastroenterology* 1990;98:156-62.
22. Koval G, Benner KG, Rosch J, Kozak BE. Aggressive angiographic diagnosis in acute lower gastrointestinal hemorrhage. *Dig Dis Sci* 1987;32:248-53.
23. Yamakado S, Kanasawa H, Kobayash M. Portal hypertensive colopathy: endoscopic finding and the relation to portal pressure. *Intern Med* 1995;34:153-7.
24. Gangoly S, Sann SK, Bhatia V, Lahoti D. The prevalence and spectrum of colonic lesions in patients with cirrhotic and non cirrhotic portal hypertension. *Hepatology* 1995;21:1226-31.
25. Lebec D, Poynard T, Bernuau J. A randomized controlled study of propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. A final report. *Hepatology* 1984;4:355-8.

26. Pérez Ayoso RM, Piqué JM, Bosch J. Propanolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet* 1991;337:431-4.
27. Bosch J, García-Pagan JC, Feu F, Luca A, Fernández M, Pizcueta P, et al. New approaches in the pharmacologic treatment of portal hypertension. *J Hepatology* 1993;17 (Suppl 2): S41-S45.
28. Manning RJ. Estrogen/progesterone treatment of diffuse antral vascular ectasia. *Am J Gastroenterol* 1995;90:154-6.
29. Lee SS, Sharkey KA. Capsaicin treatment blocks development of hyperkinetic circulation in portal hypertensive and cirrhotic rats. *Am J Physiol* 1993;264:6868-73.
30. Orloff MJ, Orloff MS, Orloff SL, Haynes KS. Treatment of bleeding from portal hypertensive gastropathy by portacaval shunt. *Hepatology* 1995;21:1011-7.
31. Peine CJ. Resolution of congestive gastropathy using transyugular intrahepatic portosystemic stents. *Hepatology* 1992;16:245A.
32. Binmoeller KF, Kato RM. Bipolar electrocoagulation for watermelon stomach. *Gastrointest Endoscop* 1990;36:399-402.
33. Bjorkman DJ, Bunchi KN. Endoscopy laser therapy of the watermelon stomach. *Lasers Surg Med* 1992;12:478-81.

Recibido: 3 de agosto de 1998. Aprobado: 17 de noviembre de 1998.

Dr. *Felipe Piñol Jiménez*. Paseo No. 463 entre 19 y 21, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.