

Reporte de un Caso Clínico

Estómago en Sandía

GONZÁLEZ- IBARRA FP¹, GALLARDO- ANGULO VE², LIZÁRRAGA- LÓPEZ JA²

INTRODUCCIÓN

La hemorragia de tubo digestivo alto (HTDA) es una complicación médica muy común. La incidencia anual de hospitalización por hemorragia de tubo digestivo alto es de más de 100 casos por 100,000; la morbilidad es alta y el potencial de mortalidad es importante.¹

Hay muchas causas de HTDA. La causa más común según los reportes más recientes es la presencia de una úlcera gástrica o duodenal, seguida por otras como las várices esofagogástricas, malformaciones arteriovenosas, desgarros de Mallory-Weiss, tumores, lesión de Diulafoy entre otras.²

La Ectasia vascular antral gástrica, también conocida como “Estómago en Sandía” es una de las causas raras de HTDA. Presenta alteraciones características cuando se visualiza por endoscopia y en muchos casos el diagnóstico puede ser difícil y las lesiones pueden confundirse con otras patologías.^{3,4}

El objetivo del presente estudio, es reportar un caso de ectasia vascular antral gástrica, también llamada “Estómago en Sandía”, y compararlo con la literatura.

RESUMEN CLÍNICO

Paciente masculino de 72 años de edad de ocupación comerciante. El antecedente más importante fue que el paciente había sido diagnosticado de largo tiempo de evolución con anemia microcítica hipocrómica no especificada. Se encontraba bajo tratamiento con hierro vía oral. La anemia había llegado a ser en el pasado de manera tan importante que se refiere haber requerido múltiples transfusiones sanguíneas. No se especifican otros antecedentes de relevancia tales como alcoholismo, cirrosis hepática, enfermedades autoinmunes o algún cáncer.

Su padecimiento actual lo inició una semana antes de su ingreso con la presencia de astenia, adinamia, palpitaciones ocasionales y disnea al ejercicio. Toda esta sintomatología evolucionó empeorando poco a poco de manera progresiva en el transcurso de los días, razón por la cual acude a buscar atención médica. No se refiere otra sintomatología de interés.

Lo más relevante en su exploración física fue: TA: 90/60 mmHg, FC: 95 x', T: 36.5° C, FR: 19 x'.

Paciente consciente, orientado y sin alteraciones a su exploración neurológica. Se mostraba de manera importante la presencia de palidez generalizada de piel y de tegumentos. No había alteraciones u otros datos de relevancia en el resto de su exploración física general, incluyendo exploración de cuello, campos pulmonares, ruidos cardíacos, abdomen y extremidades.

Lo más importante en sus estudios de laboratorio fue la presencia de anemia microcítica hipocrómica con niveles de hemoglobina en 7.2 g/dl, con un volumen corpuscular medio de 70. Los niveles de leucocitos y plaquetas se encontraban en rangos normales. Sus estudios de química sanguínea y pruebas de función hepática no mostraban alteraciones. La detección de sangre oculta en heces fue positiva.

Se realizó estudio de endoscopia de tubo digestivo alto y se demostró la presencia de lesiones que afectaban el antro y el píloro. Las lesiones eran tipo puntiformes, rojizas, múltiples, friables, y tomaban una distribución a manera de líneas o filas contiguas, con espacio de mucosa que aparentaba ser normal entre una línea y otra. Datos sugestivos de ectasia vascular antral gástrica o “Estómago en Sandía”. (Figura 1 y 2)

¹ Médico residente de Medicina Interna del Hospital General de Culiacán. ² Médico adscrito al servicio de Gastroenterología del Hospital General de Culiacán “Dr. Bernardo J. Gastélum”.

Enviar correspondencia, observaciones y sugerencias al Dr. Fernando Pavel González Ibarra, departamento de Medicina Interna del Hospital General de Culiacán “Dr. Bernardo J. Gastélum”, Aldama y Nayarit, s/n col. Rosales. Culiacán, Sinaloa. Tel. (6677)169820. ext. 136. drpavelglez@yahoo.com.

Artículo recibido el día 16 de enero de 2010.

Artículo aceptado para publicación el 16 de febrero de 2010.

Este artículo podrá ser consultado en Imbiomed, Latindex, Periódica y en www.hgculiacan.com.

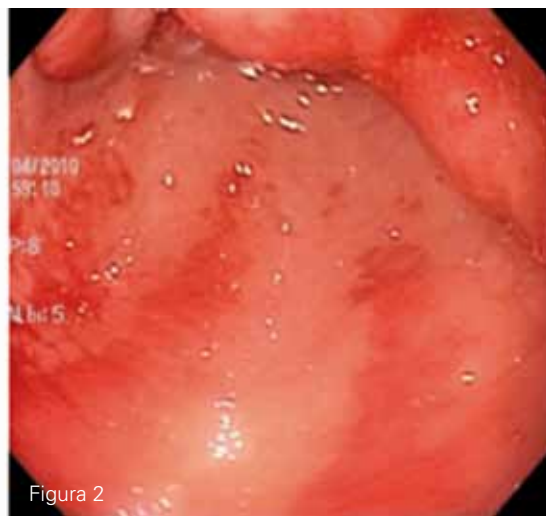


Figura. 1 y 2. Endoscopia de tubo digestivo alto. Se observa la presencia de lesiones tipo puntiformes, rojizas, múltiples, friables, con una distribución a manera de líneas o filas contiguas. Datos sugestivos de ectasia vascular antral gástrica o “Estómago en Sandía”.

DISCUSIÓN

La ectasia vascular antral gástrica es una causa inusual de HTDA. También es conocida como “Estómago en sandía”, y el término viene de su apariencia por endoscopia, que es muy parecida a la cáscara de una sandía. Son vasos mucosos ectásicos que parecen nacer del píloro y radiarse hacia el antro gástrico. Se distribuyen a manera de líneas eritematosas, aplanadas, longitudinales a manera de filas alrededor del píloro.

El primero en describir esta entidad fue Jabbari en 1984, quien le acuñó el término de “Estómago en Sandía” por su apariencia característica.⁵

A partir de ahí comenzaron a surgir más reportes y se describieron dos principales tipos de ectasia vascular antral, que hasta la fecha siguen vigentes: lineal y difusa. Ambos tipos son idénticos, se localizan en el antro y presentan las mismas características histológicas.⁶

Se cree que la forma difusa es más común en pacientes que presentan cirrosis subyacente. De hecho, esta entidad puede asociarse con cirrosis y presentarse en estos pacientes, pero probablemente el punto más importante de esta relación que guarda la cirrosis y la ectasia vascular antral, es que esta última usualmente es confundida con gastropatía por hipertensión portal y ambas pueden ocurrir en un paciente con cirrosis.^{4,7}

En el caso de este paciente, no se conocía con antecedentes de cirrosis, tampoco presentaba datos clínicos o de laboratorio sugestivos de hepatopatía crónica, y más aún, el tipo de presentación era el tipo lineal.

La ectasia vascular antral gástrica ha sido asociada también con otras enfermedades tales como enfermedades autoinmunes y del tejido conectivo, como la esclerosis sisté-

mica,⁸ enfermedad renal crónica e incluso algunos cánceres tales como el cáncer de mama, de próstata, de estómago y el melanoma.³

Estas asociaciones no se cree que sean causales debido a que la mayor parte de los casos de estómago en sandía son idiopáticos. Pero este punto es controversial debido a que muchos autores consideran que la patogénesis de esta entidad es explicada en su mayor parte por hipertensión portal. Hay incluso reportes aislados en donde esta entidad mejora después de la colocación de TIPS, y hay reportes en donde se han formado estas lesiones después de enfermedad veno-oclusiva del hígado después de trasplante de médula ósea. Es muy probable que otros factores jueguen un papel importante en la patogénesis de esta enfermedad, debido a que se encuentra presente también en pacientes sin hipertensión portal. Se han propuesto algunos otros factores causales tales como el polipéptido intestinal vasoactivo, la prostaglandina E2, la gastrina y el pepsinógeno, entre otros.⁹⁻¹³

La ectasia antral gástrica como causa de sangrado de tubo digestivo es muy rara. La mayor parte de las series mencionan que representa un porcentaje muy bajo de las causas de HTDA, que un 30% aproximadamente se asocia a cirrosis y que la gran parte de los pacientes son mujeres mayores de 70 años. El cuadro usual de presentación es con sangrado crónico, leve y en muchas ocasiones se manifiesta con anemia crónica que requirió transfusiones sanguíneas en el pasado.¹⁴

En el caso de nuestro paciente, comparte muchas de las características que las series de casos previas han reportado.

El diagnóstico de la ectasia vascular antral gástrica se basa en su mayor parte en la apariencia característica en la

endoscopia. En los casos de duda puede ser confirmado mediante otros métodos tales como la biopsia endoscópica, ultrasonido endoscópico, TAC, entre otros.¹⁵

En la histología son tres las características patognómicas de esta entidad: ectasia vascular, fibrohalinosis y proliferación en células de uso.¹⁶

El tratamiento de elección del estómago en sandía es llevar a cabo coagulación endoscópica de las lesiones. Esto se puede lograr con calor, oro, argón plasma o incluso se puede utilizar terapia láser. Esto oblitera las ectasias y evita el riesgo de sangrado posterior. Se ha reportado también a la ligadura endoscópica como otra opción de tratamiento especialmente para lesiones segmentarias. La realización de antrectomía se reserva para pacientes que no responden a terapia endoscópica. Hay reportes que mencionan que la terapia con estrógenos y progesterona puede ser útil. La utilización de TIPS para descompresión portal no mejora el sangrado en algunos reportes y esto contraría los reportes iniciales que asocian a la hipertensión portal

como agente causal de esta entidad.¹⁷⁻²⁰

CONCLUSIONES

La hemorragia de tubo digestivo alto es un problema de salud muy común e importante debido a su alta morbilidad y potencial mortalidad. Hay muchas causas que pueden desencadenar la hemorragia de tubo digestivo alto y algunas de ellas son causas inusuales. La ectasia vascular antral gástrica o “Estómago en Sandía” es una de las causas raras de sangrado de tubo digestivo alto. Es una entidad única debido a que en la gran mayoría de los casos no se manifiesta con hematemesis o melena de manera florida, si no que el sangrado es lento y crónico y estos pacientes debutan con síntomas de anemia de larga evolución. Hay que considerar a la ectasia vascular antral gástrica en este tipo de pacientes y realizar endoscopia para precisar el diagnóstico debido, ya que las opciones de tratamiento son muy efectivas y el pronóstico de estos pacientes puede ser bueno a largo plazo.

Referencias

1. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: A population-based study. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:206-210.
2. Enestvedt BK, Gralnek IM, Mattek N, Lieberman DA, Eisen G. An evaluation of endoscopic indications and findings related to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. *Gastrointest Endosc* 2008; 67:422-429.
3. Gostout CJ, Viggiano TR, Ahlquist DA, Wang KK, Larson MV, Balm R, et al. The clinical and endoscopic spectrum of the watermelon stomach. *J Clin Gastroenterol* 1992;15:256-63.
4. Payen JL, Cales P, Voigt JJ, Barbe SS, Pilette C, Dubuisson L, et al. Severe portal hypertensive gastropathy and antral vascular ectasia are distinct entities in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1995; 108:138-144.
5. Jabbari M, Cherry R, Lough JO, Dalay DS, Kinner DG, Goresky CA. Gastric antral vascular ectasia: the watermelon stomach. *Gastroenterology* 1984;87:1165-1170.
6. Lee FL, Costello F, Flanagan N, Vasudev KS. Diffuse antral vascular ectasia. *Gastrointest Endosc* 1984;30:87-90.
7. Ito M, Uchida Y, Kamano Kawabata H, Nishioka M. Clinical comparisons between two subsets of gastric antral vascular ectasia. *Gastrointest Endosc* 2001; 53:764-770.
8. Watson M, Hally RJ, McCue PA, Varga J, Jiménez SA. Gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach) in patients with systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 1996; 39:341-346.
9. Egger C, Kreczy A, Kirchmair R, Waldenberger P, Jaschke W, Vogel W. Gastric antral vascular ectasia with portal hypertension: treatment with TIPSS. *Am J Gastroenterol* 1997;92:2292-4.
10. Tobin RW, Hackman RC, Kimmey MB, Durtsci MB, Hayashi A, Malik R, et al. Bleeding from gastric antral vascular ectasia in marrow transplant patients. *Gastrointest Endosc* 1996;44:223-229.
11. Lowes JR, Rode J. Neuroendocrine cell proliferation in gastric antral vascular ectasia. *Gastroenterology* 1989;97:207-212.
12. Saperas E, Perez-Ayuso RM, Poca E, Bordas JM, Gaya J, Pique JM. Increased gastric PGE2 biosynthesis in cirrhotic patients with gastric vascular ectasia. *Am J Gastroenterol* 1990;85:138-144.
13. Quintero E, Pique M, Bonbi JA, Bordas JM, Sentis J, Elena M, et al. Gastric mucosal vascular ectasia causing bleeding in cirrhosis: a distinct entity associated with hypergastrinemia and low serum levels of pepsinogen1. *Gastroenterology* 1987;93:1054-1061.
14. Dulai GS, Jensen DM, Kovacs TO, Gralnek IM, Juatbha R. Endoscopic treatment outcomes in watermelon stomach patients with and without portal hypertension. *Endoscopy* 2004; 36:68-72.
15. Barnard GF, Colby JM, Saltzman JR, Krims PE, Li L, Banner BF. Endoscopic ultrasound appearance of watermelon stomach. *Abdom Imaging* 1995; 20:26-28.
16. Herman BE, Vargo JJ, Baum S, Silverman ED, Eisold J. Gastric antral vascular ectasia: A case report and review of the literature. *J Nucl Med* 1996; 37:854-856.
17. Ng I, Lai KC, Ng M. Clinical and histological features of gastric antral vascular ectasia: Successful treatment with endoscopic laser therapy. *J Gastroenterol Hepatol* 1996; 11:270-274.
18. Wells CD, Harrison ME, Gurudu SR, Crowell MD, Byrne TJ, Depetris G, et al. Treatment of gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach) with endoscopic band ligation. *Gastrointest Endosc* 2008; 68:231-236.
19. Manning RJ. Estrogen/progesterone treatment of diffuse antral vascular ectasia. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:154-156.
20. Spahr L, Villeneuve JP, Dufresne MP, Tassé D, Bui B, Willems B, et al. Gastric antral vascular ectasia in cirrhotic patients: Absence of relation with portal hypertension. *Gut* 1999; 44:739-742.