

CASO CLÍNICO

31/10/05

Ingresa al Servicio de Hematología por **Sme anémico**. Episodios ocasionales de **melena**.

•**Antecedentes:**

- ✓ **HTA y DBT 2** de años de evolución tratada durante algún tiempo con atenolol y glibenclamida
- ✓ **anemia ferropénica** desde 2000 tratada con hierro periódicamente.

•Se transfunden de 4 unidades de GR

	31/10/2005	07/11/2005
Hto	18%	27
Hb	5,5	8,6
GB	3100	2700
fórmula	68/0/0/28/4	50/8/0/25/17
plaquetas	118000	98000
VES/PCR		/0,95
glucemia	135	135
urea (mg%)	24	23
creatininemia	0,54	0,64
ionograma		135/3,72
ASAT UI/L	44	63
ALAT UI/L	29	42
FAL	339	383
bilirrubina	normal	1,63/0,58dcta
5N´		
GGT		
colinesterasa		
TP/KPTT	75%/35´´	
amilasemia		
Prot T/alb/glob	6,34/ 3,46/ 2,8	6,34/ 3,31
ac. Úrico	3,24	
LDH	417	446
colesterol	142	
TGR	160	
calcemia		8,87
Mg		
sideremia	44	
transferrina	290	
ferritina	531	

PAMO

hipercelular, polimorfa, megacariocitos presentes.

Serie mieloide 47%/ linfoide 6%/ eritroide 45%/ plasmocitos 2%.

Tinción de Perls negativa

Caso clínico

Mujer / 70 años

08/11/05

FEDA: *curvatura mayor pliegues irregulares e hiperémicos con erosiones agudas y signos de sangrado reciente; antro congestivo con erosiones agudas. Duodenitis erosiva*

09/11/05

Alta: omeprazol 40 mg /día + Hierro IM 3 amp/ sem

24/11/05

Reingreso

- anemia severa
- melena intermitente

Transfusión de 2 U de GR

	07/11/2005	24/11/2005	26/11/2005
Hto	27	16	22
Hb	8,6	5	
GB	2700	3600	3700
fórmula		84/0/0/15/1	
plaquetas	98000	127000	

FEDA: H H. Cardias 35 cm. Cuerpo: ***pliegues engrosados irregulares con erosiones agudas, más evidentes a nivel de antro gástrico con signos de sangrado reciente y sectores que sangran tenuemente al contacto con endoscopio. Duodeno discretamente congestivo h/ 2º p***

30/11/05

Alta: Estable. Sin melena.

Caso clínico

Mujer / 70 años

Dic / 05

Continúa con melena intermitente y anemia
Reingresa para transfusión en varias ocasiones
(10 UGR aproximadamente)

	21/12/2005	26/12/2005	28/12/2005	03/01/2006
Hto		22 (VCM 98)	31,8	23
Hb		6,9(Ret 3,2%)	10,3	7,6(ret 4,6)
GB		2500	6900	2820
fórmula		50/4/0/40/6		66/40/26/4
plaquetas		110000	281000	126000
VES/PCR				
glucemia	116			112
urea	28			21
creatininemia	0,55			
ionograma	138/3,82			137/3,87
ASAT	53			49
ALAT	37			33
FAL	346			319
bilirrubina	1,32/dcta0,51			8,48/d 0,97
5N´				
GGT				
colinesterasa				
TP/KPTT				71%-14"/38
amilasemia				
Prot T/alb/glob	5,3/2,92/2,38			5,83/2,71/3,12

Caso clínico

Mujer / 70 años

03/01/06

RSC: hasta 50 cm normal

04/01/06

FEDA: 1/3 inferior esófago **cordón varicoso GI**. Cardias 35 cm. HH. **Antro y píloro erosiones lineales** (en arañazo de gato) **congestivo, frágil**. Sangrado en el momento del estudio. Duodeno: erosiones aisladas.

Agrega edemas en miembros inferiores y ascitis.

Líquido ascítico

- prot 0.3 gr%, gluc 145 mg%
- Citología neg para cél neoplásicas.
- GASA > 1,1

13/01/06

Ecodoppler: hígado dentro de límites normales, parénquima difusamente heterogéneo, sin signos netos de lesión focal, contornos levemente irregulares, esplenomegalia(13 mm). Ascitis mod-severa. Vena porta de 14,5. V. esplénica 10 mm. Signos de hipertensión portal leve. Vena suprahep. derecha permeable, izq mal visualizada.

Continúa con melena intermitente y anemia. Transfusiones periódicas

Caso clínico

Mujer / 70 años

Indicaciones

- ✓ omeprazol 20/12hs
- ✓ sucralfato 10 ml/6 hs
- ✓ dieta hiposódica
- ✓ espironolactona 100mg /día (luego 50/día)
- ✓ propranolol 40 mg/12hs
- ✓ vit K
- ✓ ferranin complex IM 3/sem

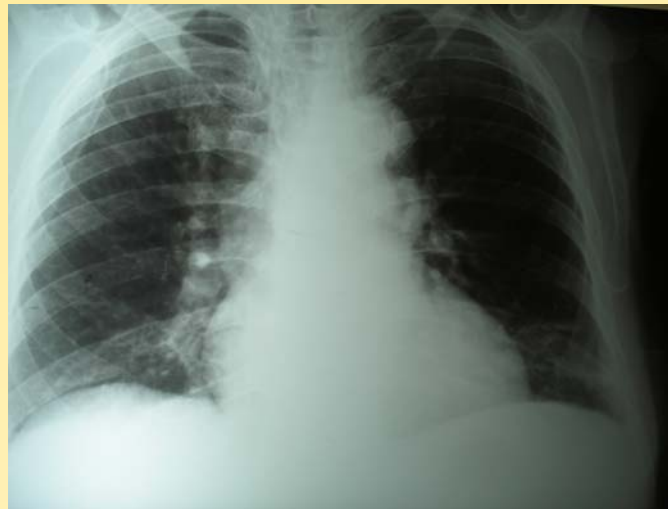
	12/01/2006
Hto	17
Hb	3,4
GB	2310
fórmula	60/6/0/25/7/2
plaquetas	108000
ASAT	62
ALAT	40
FAL	448
bilirrubina	0,65
5N´	38
GGT	103
CHE (3000-9000)	2021(3000-9000)
TP/KPTT	68%/36´´
Prot T/alb/glob	4,83/2,29/2,54
PxE	gamma1,05g%
calcemia	7,93
Mg	1,8

AntiVHC neg
AgVHBs neg
AntiVHBc neg
FAN neg
AMA neg
AFP 4,38

Caso clínico

Mujer / 70 años

Mejora ascitis y edemas, excepto en miembro inferior izq.
Agrega dolor en dicho miembro. Tos seca y dolor en puntada de costado izq.



23/01/06

Ecodoppler miembros inferiores: *TVP oclusiva de rama superficial de femoral izq. y poplítea.*

Fraxiparine 0,3cc cada 12 hs

25/01/06

Eco abd: sin ascitis.

06/02/06

Centellografía pulmonar con Tc 99: hipodensidad tipo triangular de base externa que corresponde a los seg. lingular sup e inferior de pulm izq. Resto con pequeñas irregularidades no significativas.

Conclusiones: **defectos de tipo segmentario que indican áreas poco perfundidas compatibles con *TEP* de algunos días de evolución**

14/02/06

Permanece estable. Hto de 25 % y sin melena. Alta
Propranolol 80 mg c/8 hs

Caso clínico

Mujer / 70 años

22/02/06

Reingresa

melena intermitente
anemia (Hto 16% Hb 5.2 gr.%)

Transfusión
Se suspende fraxiparine

23/02/06

Ecodoppler MMII: Izq: cayado safena interna trombosada, vena femoral común subocluida en tercio medio y trombosada distalmente. Vena superficial y poplítea trombosada.
Eco abd: ascitis leve

Fraxiparine 0,3/24 hs

- Melena de escasa cantidad, diaria.
- Requiere trasfusiones periódicas

27/02/06

Ecodoppler abd: V porta calibre > a lo normal. Imagen ecogénica en su luz que ocupa entre 20-60% de la luz y en rama izquierda (**trombo suboclusivo**). Rama derecha y VSH permeables

Marzo /06

Melena intermitente y anemia.
Transfusiones periódicas

Hospital Italiano Bs. As.

09/05/06

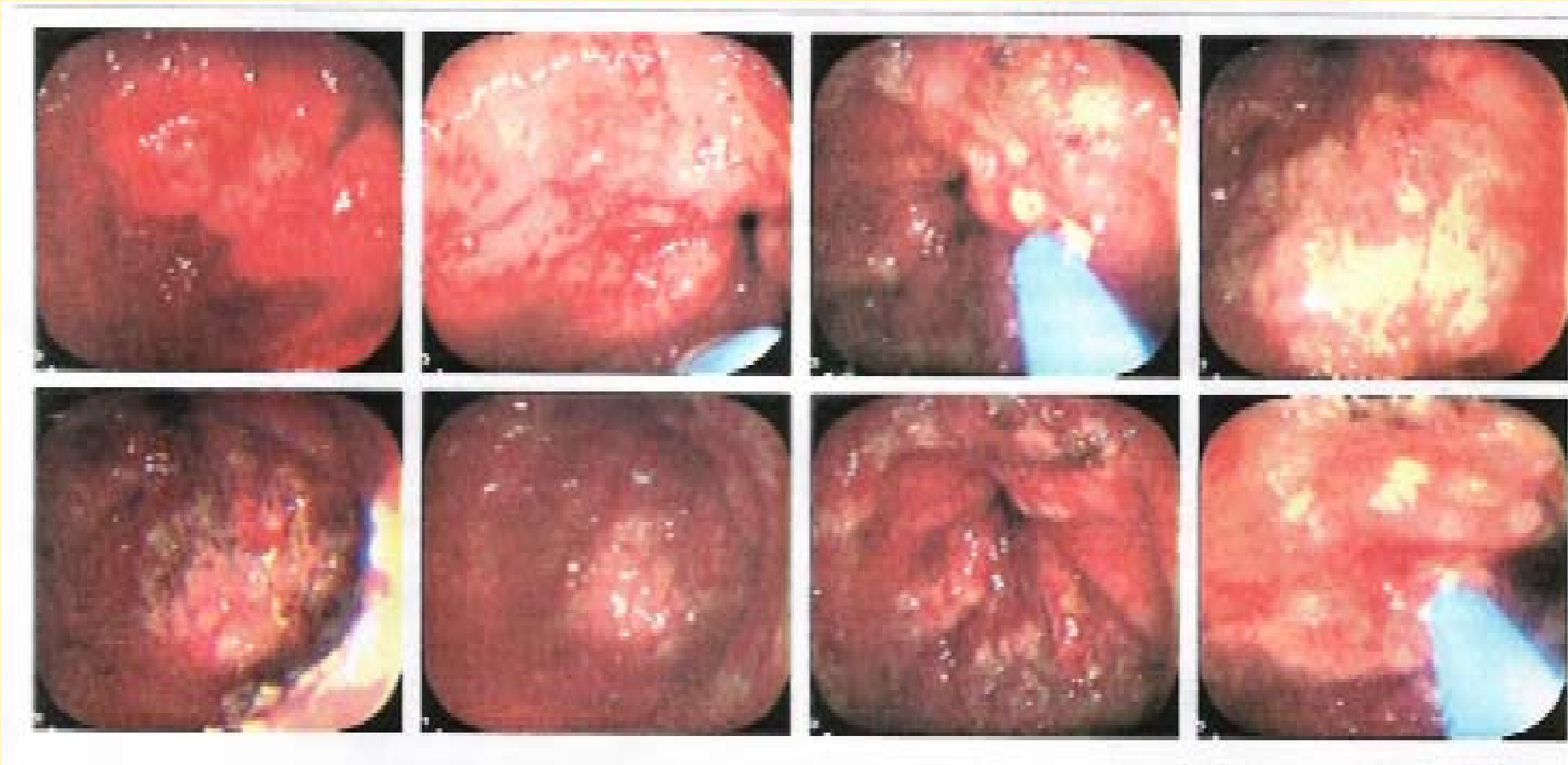
Eco abd: hígado forma y tamaño conservado, heterogéneo difuso. Bazo 113mm. Vena porta 15 mm con **trombosis parcial** (trombo de 22x8mm). Resto normal.
Eco doppler MMII: sin signos de trombosis ag.

10/05/06

VEDA: Esófago sin lesión. Estómago: cardias y cuerpo normal.
Región antropilórica: ectasias vasculares compatibles con “Watermelon” que comprometen toda la circunferencia, con sangrado espontáneo en napa. Se realiza terapéutica de termoablación con plasma-argón de aproximadamente el 80 % de la superficie comprometida.

Caso clínico

Mujer / 70 años



04/10/06

2º Tratamiento endoscópico con plasma Argón

Caso clínico

Mujer / 70 años

	13/06/2006	06/07/2006	31/08/2006	01/11/2006	26/12/2006	13/02/2007	19/02/2007
Hto	22	25	33	30	24	24	18
Hb	6,5	7,6	10,9	10,7	7,3		5,4
GB	2100	10500	2900			2500	4600
fórmula		67/3/0/25/5					
plaquetas	90000		87000	98000		101000	137000
VES/PCR							/0,49
glucemia		119	145	146			205
urea		32	23	34			23
creat		0,59		0,66			0,63
ionograma							
ASAT		56	58	68			64
ALAT		40	49	54			46
FAL		554	496	539			547
bilirrubina		normal		normal			normal
GGT							145
colinesterasa							3980
TP/KPTT							
amilasemia							
Prot T/alb/glob		6,56/3,45/3,1	7/3,9	6,6/3,82			5,9/3,38/
ac. Úrico							pxe normal
LDH		363		499			
sideremia			72				
transferrina			SAT 25%				
ferritina							
							Hb A1C 6,3

FAN 1/40 moteado
antiADN neg

Caso clínico

Mujer / 70 años

Dic / 07

Anemia. Requiere nuevas trasfusiones

Enero/07

FEDA: Antro y píloro erosiones lineales, congestivo, frágil.

20/02/07

PAMO: mielodisplasia. Anemia refractaria

(Academia Nac de Medicina)

Estudio Citogenético: ab cantidad de metafases de buena morfología cromosómica. Cariotipo normal.

20/02/07

Ecodoppler abd: H dimensiones normales. Parénquima levemente heterogéneo sin lesión focal. Esplenomegalia leve. VSH permeables, flujo trifásico, parénquima complaciente. Porta calibre normal.

Trombosis parcial de 5 x 52 mm a lo largo de vaso principal que se prolonga por porta izq. Vena permeable, flujo de dirección fisiológica. Velocidades normales. V esplénica y mesentéricas sup normales.

Hasta la fecha

Anemia. Trasfusiones periódicas

ECTASIA VASCULAR ANTRAL GÁSTRICA (GAVE)



Definición

- malformación vascular caracterizada por vasos de la mucosa ectasiados, que irradian desde el píloro hacia el antro, en forma difusa o como estrías rojas longitudinales (**estómago en sandía**)
- Afecta principalmente al **antro gástrico**.
Hasta 10 % compromete otras regiones (fundus, cardias, cuerpo gástrico y/o duodeno)
- Endoscópicamente se observan columnas de vasos de calibre variable, friables, irradiadas desde el píloro.

Historia

1953

Ryder et al.

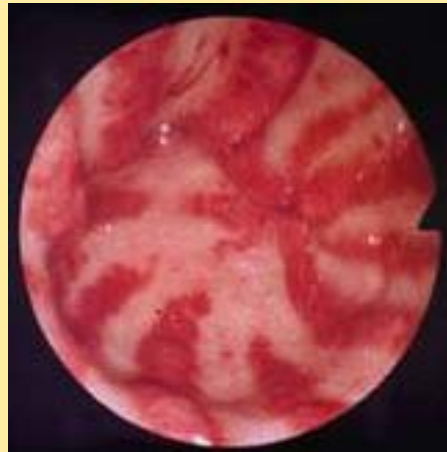
“Gastritis atrófica erosiva con marcada ectasia venocapilar”

(gastrectomía de mujer con sangrado GI oculto)

1984

Jabbari et al.

“Watermelon stomach”



1984

Lee

Forma difusa



Epidemiología

➤ **Infrecuente** (3/10.000 VEDA)

26 de 744 ptes (**4%**) con hemorragia GI no variceal enrolados en forma consecutiva entre 1991-1999 fueron por GAVE (Dulai et al. *Endoscopy* 2004; 36 (1):68)

➤ **Subdiagnosticada** (se confunde con gastritis antral o gastropatía hipertensiva).

➤ Latencia de Dx de hasta 5 años.

➤ Mujeres/Hombres **3/1**.

➤ Edad promedio: **73** años

Presentación clínica

- **Anemia ferropénica** 88% (pérdidas de sangre oculta)
- **SOMF** 44%
- **Melena** 15%
- **Hematemesis** 3%
- **Hematoquezia** 1.2%

Gretz JE, Achem SR. The watermelon stomach: Clinical presentation, diagnosis, and treatment. Am J Gastroenterol 1998;93:890–895.

60-70 % de pacientes son dependientes de transfusiones

62% recibe en promedio 10 U de GR en 12 meses

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;15:256–263

Patologías asociadas

Inmunes

No inmunes

Frecuentes

Enf del tej. conectivo 62%

Raynaud 31%

Esclerodactilia 20%

Telangectasia

Anemia Perniciosa

CBP

Hipotiroidismo

Cirrosis 30-66%

Insuficiencia renal crónica

Hipertensión

Transplante MO

Infrecuentes

Lupus eritematoso sistémico

Esclerodermia

Esclerosis sistémica

CREST

Sme de Sjögren

Enfermedad de Addison

Diabetes

Hiperplasia nodular regenerativa

Linfoma

Carcinoma gástrico

Enf valvular Ao / Cardiopatía isq.

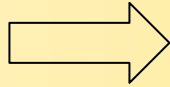
Patogenia

❖ Desconocida

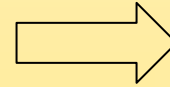
Teorías

➤ Mecánica

Movimientos peristálticos



prolapso de la mucosa antral a través del píloro



Elongación vascular y ectasia

Hallazgos similares en otras patologías GI asociadas a trauma y prolapso mucoso (sitios de ostomas, úlcera rectal, prolapso hemorroidal)

➤ **Genética/ Autoinmune:** hallazgo de Ac anti-RNA helicasa nucleolar

➤ **Humoral**

- liberación de sustancias vasoactivas como **5HT-3 y VIP** (proliferación de células neuroendocrinas en antro)
- Hipergastrinemia (no jugaría un rol importante)
- Otras sustancias vasoactivas? (ON, relaxina, endotelina y PG)

Gut 1999;44:739-742

Gastric antral vascular ectasia in cirrhotic patients: absence of relation with portal hypertension

L Spahr, J-P Villeneuve, M-P Dufresne, D Tassé, B Bui, B Willems, D Fenyves,
G Pomier-Layrargues

n. 8 ptes.

- Cirrosis + pérdida crónica de sangre por GAVE
 - Todos hipertensión portal severa (Grad Porto-Cava 26 mmHg)
- 7=TIPS 1= Shunt PC terminolat.

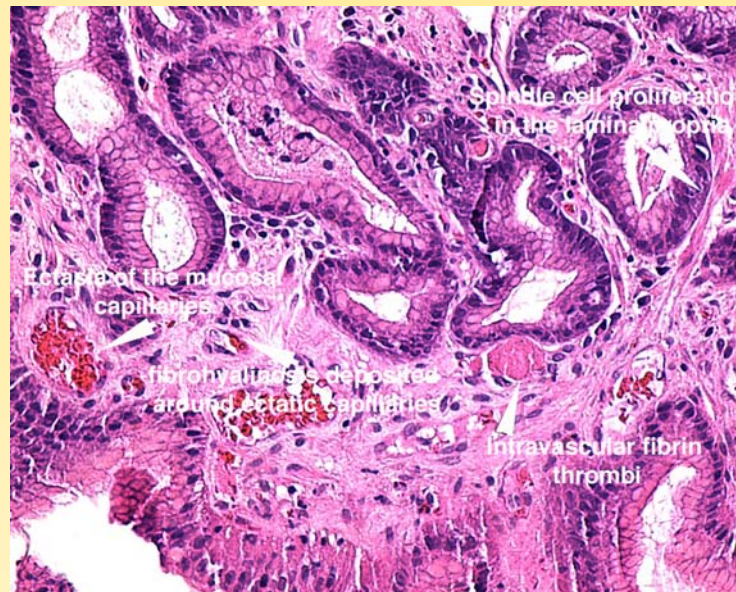
Resultados: Resangrado en 7.

Conclusión: GAVE no estaría relacionado directamente con hipertensión portal, pero estaría influenciado por disfunción hepática

Histología

Es característica aunque no necesaria para el Dx

- **Hiperplasia fibromuscular de lámina propia**
- **Trombos de fibrina intravascular**
- **Ectasia de los vasos de la mucosa.**
- Hay también **fibrohialinosis y proliferación de células en huso “spindle cel”** (85% de certeza Dx frente a gastropatía hipertensiva)



Diagnóstico



Debe realizarse en base a hallazgos endoscópicos

- No necesaria la confirmación histológica
La realización de biopsia es un procedimiento seguro.
- **Eco endoscopía:** pared antral engrosada con mucosa y submucosa esponjosa
DD con gastropatía HT (engrosamiento difuso y venas dilatadas)

Vascular Ectasia of the Gastric Antrum: Angiographic Findings

Iain R. Robertson^{1,2}, N. Paul Tait³, James E. Jackson¹



Fig. 2—71-year-old female with 2-year history of anemia during which she had been transfused with 20 units of blood. Celiac axis arteriogram shows striking hypervascularity within gastric antrum, with rapid arteriovenous shunting. Note tramline appearance (*arrow*).

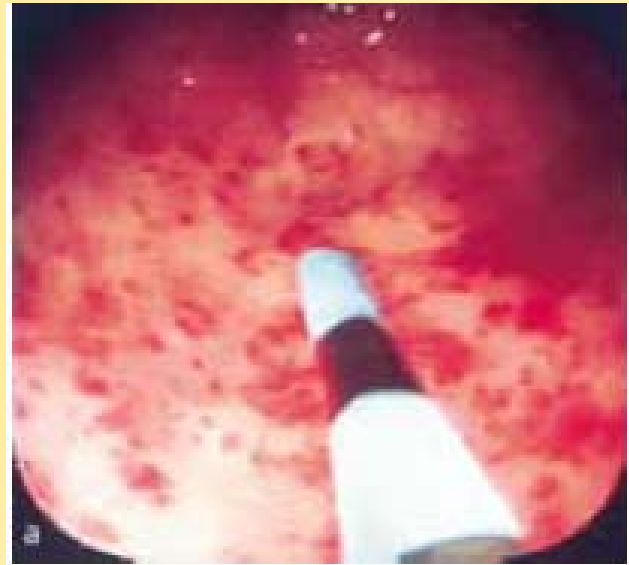
Diagnóstico endoscópico

- **Variedad estriada**: estrías rojas longitudinales y paralelas que irradian desde el píloro atravesando el antro (**Watermelon stomach**)



Diagnóstico endoscópico

- **Variedad difusa**: coalescencia de varias lesiones angioplásicas en antro (**Honeycomb stomach -estómago en panal.**)



- Habría una **tercera variedad** menos frecuente, lesión redondeada bien demarcada tipo fungoide, formado por un manojito de vasos ectasiados.

Variedad difusa

Ikeda

- “**spotty**” (moteado)
- **Confluente** (enrojecimiento antral difuso homogéneo)

Ito

- **Punteado** (“punctate”) símil (spotty): puntos rojos bien definidos casi todos del mismo tamaño esparcidos en el antro

- **moteado o salpicado** (“speckled”) (tamaños variables):

Sería una mezcla del estriado y el punteado, o un estadio temprano del estriado.

Las lesiones eritematosas están dispuestas longitudinalmente en los pliegues con punteado rojos satélites dispersos entre los pliegues

GAVE punteado estaría asociado con ***cirrosis*** sin excepción, mientras que la ocurrencia simultánea de la variedad estriada y cirrosis es menos frecuente (30%)

Clinical comparisons between two subsets of gastric antral vascular ectasia

M Ito, Y Uchida, S Kamano, et al. GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY VOLUME 53, NO. 7, 2001

Clinical comparisons between two subsets of gastric antral vascular ectasia

Gastrointest Endosc 2001;53:764-70.

Minako Ito, MD, Yoshihito Uchida, MD, Shuhei Kamano, MD, Hidehiro Kawabata, MD, Mikio Nishioka, MD
Kagawa, Japan

	Punteado (n-21)	Estriado (n-8)	Valor <i>p</i>
Edad	68.5 +- 6.8	68.4 +- 7.6	No significativo
Sexo M/F	12/ 9	4/4	No significativo
<u>Otras enf asociadas</u>			
Cirrosis	(100%)	3 (38%)	< 0.001
Causas Virus	15	2	
Alcohol	2	0	
CBP	1	0	
HAI	0	1	
Desconocida	3	0	
Várices esofágicas	16 (76%)	1 (13%)	0.003
HCC	7 (33%)	1 (13%)	No significativo
I. renal crónica	3 (14%)	2 (25%)	No significativo
DBT	3 (14%)	2 (25%)	No significativo
Hipotiroidismo	1 (5%)	1 (12.5%)	No significativo
Sme. Sjögren	1 (5%)	1 (12.5%)	No significativo
AR	0 (0%)	1 (12.5%)	No significativo
Esclerosis sistémica	0 (0%)	1 (12.5%)	No significativo

Diagnósticos diferenciales

Gastropatía HT

GAVE

Gastritis antral

HTP	100%	30%	---
Localización habitual	Cuerpo y fundus	antro	
Macrosc	Mosaico o "snakeskin" Red spots, etc	Estrías longitudinales o difusas	Eritema/ edema
Microsc	ectasia vascular de mucosa y submucosa	fibrohiyalinosis y prolif de células en huso (precisión Dx 85%) Trombosis microvasc. (50%)	Infiltrado inflam. Atrofia / HP
ecoVEDA	engrosamiento difuso venas dilatadas	engrosamiento antral con mucosa y submucosa esponjosa	
TTO	De HTP (BB/TIPS/Tx)	Endoscópico/ Quirúrgico	IBP

Tratamiento

Farmacológico

Corticosteroides

- 11 ptes reportados en la literatura en distintos trabajos tratados solamente con CTC.
- 6 resolución completa de sangrado (media de seguimiento 3 años).
- 1 switch a tto hormonal por hiperglicemia.
- 4 no respondieron.

Sebastian S, O'Morain CA, Buckley MJM. Review article: current therapeutic options for gastric antral vascular ectasia. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18:157-165.

Tratamiento

Farmacológico

Hormonal (estrógenos/progesterona)

- Estudio c/ 6 ptes cirróticos. Etinilestradiol + Noretisterona
GAVE tipo difuso.

Resultados:

- 4 ptes control sangrado.
- 1 disminución de requerimientos transfusionales.
No modificación aspecto endoscópico. Resangrado al suspender?

Tran A, Villeneuve JP, Bilodeau M, et al. Treatment of chronic bleeding from gastric antral vascular ectasia (GAVE) with oestrogen-progesterone in cirrhotic patients: an open pilot study. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2909–2911.

Alternativa en

- ptes con lesión difusa
- no adecuados para tto endoscópico
- posmenopáusicas

Tratamiento

Farmacológico

Octeotide

Ácido tranexámico

- ✓ No estudios controlados. Útil en casos reportados.
- ✓ No mejoría endoscópica.
- ✓ Ev. Adv. severos (retinopatía venosa central/TEP)

Otros

- INF alfa
- calcitonina
- ciproheptadina (antagonista de serotonina)

Tratamiento

Quirúrgico

- Tratamiento curativo
- de elección: **Antrectomía**
- Alta morbimortalidad (en reportes iniciales mortalidad 7.4%)

Mayor riesgo

- ✓ cirrosis
- ✓ GAVE que compromete estómago proximal (gastrectomía total)
- ✓ demora decisión Qx (peor estado gral)

Tratamiento

Quirúrgico

Shunts

Gastric mucosal responses to intrahepatic portosystemic shunting in patients with cirrhosis.

Kamath PS, Lacerda M, Ahlquist DA, McKusick MA, Andrews JC, Nagorney DA
Gastroenterology. 2000 May; 118(5):905-11

n. 54

•30 Gastropatía HT severa 10 GHT leve 14 GAVE

Resultados: Mejoría 75% GHT severa, 89% de GHT leve
ninguno con GAVE

Conclusión: GAVE no mejora con TIPS

Tratamiento

Endoscópico

Nd: YAG laser

Coagulación con Plasma Argón

Heater probe

Electrocoagulación bipolar

Argón laser

Escleroterapia

Crioterapia

Tratamiento

Terapéutica endoscópica de GAVE

Método	Nº ptes	Nº / % de éxitos	Nº de sesiones
Nd: YAG laser	152	136 (89.4%)	1-4
CPA	67	61 (91%)	1-4
Heater Probe	29	21 (72.4%)	4
Escleroterapia	8	7 (87.5)	2
Argón láser	4	2 (50%)	5-6
Electrocauterio bipolar	2	2 (100%)	ND

Datos de diferentes estudios.

Sebastian S, O'Morain CA, Buckley MJM. Review article: current therapeutic options for gastric antral vascular ectasia. Aliment Pharmacol Ther 2003;18:157-165.

Tratamiento

Tratamiento endoscópico de GAVE en ptes con y sin hipertensión portal.

Dulai GS, Jensen DM, Kovacs, et al. Endoscopy 2004;36 (1):68-72

	Con HTTP (n=8)	Sin HTTP (n=18)
Edad media	73.5	74.5 61
Mujeres	5 (63%)	16 (89%)
Con melena	6 (75%)	9 (50%)
Várices esofágicas	8 (100%)	0
Sangrado activo	7 (88%)	6 (33%)
Nº medio de lesiones	>100 (5.5 – 100 +)	6 (6 - 7%)
Hto (medio) antes de tto	25	21
pos tto	33	33.5
Trasf de GR (media):año previo	5.5	8.5
Durante año de seguimiento	0	0

Conclusión: *similar presentación clínica. Distintos hallazgos endoscópicos.*
Similar respuesta al tratamiento

Tratamiento

Coagulación con Nd: YAG laser (Neodymiumyttrium-aluminum garnet)

- Ha sido la técnica reportada más utilizada
- Las mínimas sesiones necesarias serían 3

Desventajas

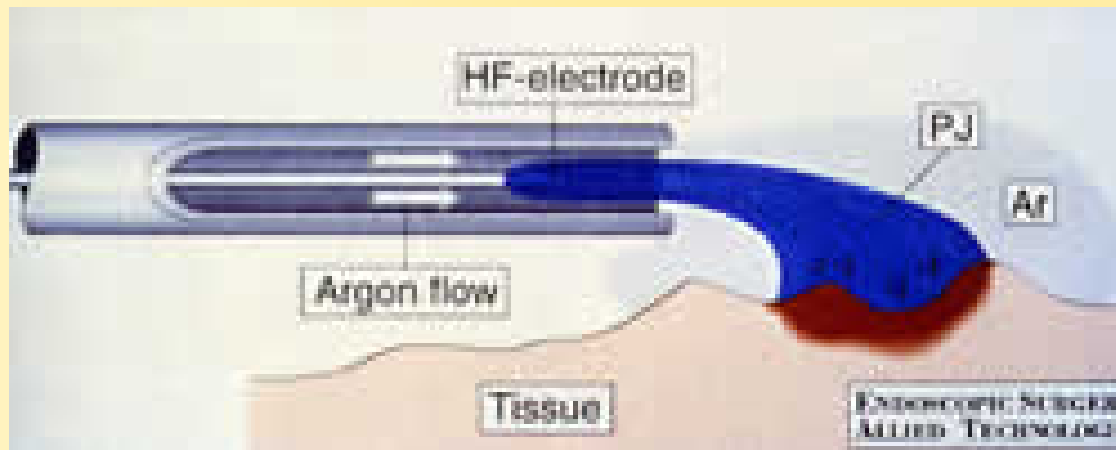
- E. A.
 - ✓ Úlceras, perforación. Muerte (Sucralfato)
 - ✓ Estrechamiento antral (33% en estudio de Goustout)
 - ✓ Pólipos hiperplásicos por lesión térmica repetida (7%) - neo gástrico
- Reportes de fracasos en ptes con hipertensión portal
- Costo
- Visión tangencial: dificultad para ver y tratar lesiones próximas a la curvatura menor - cardias
- Disponibilidad

Tratamiento

Coagulación con Plasma Argón



- Técnica de electrocoagulación “sin tocar”.
- Entrega corriente monopolar de alta frecuencia a través de gas argón ionizado, que se vuelve eléctricamente conductivo, llamado plasma argón.



Tratamiento

Coagulación con Plasma Argón

Profundidad de la coagulación



disecación
coagulación
desvitaliación

- **Potencia del generador**
- **Duración de la aplicación**
- La distancia hasta el tejido blanco
- Propiedad física del tejido

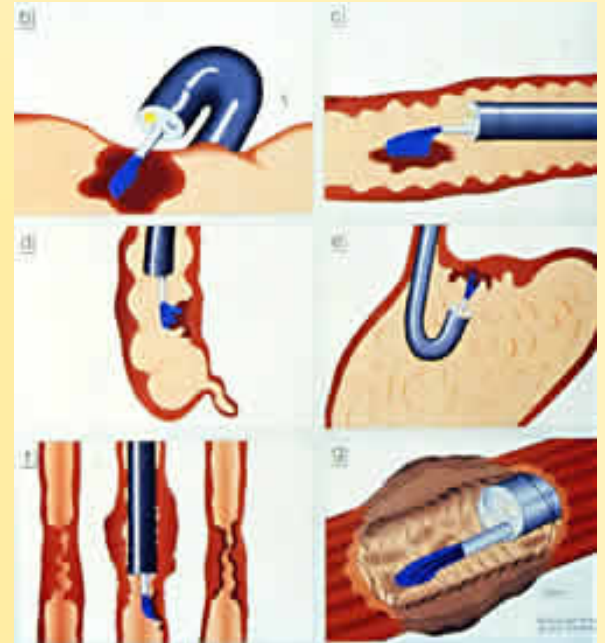
- Uso para tratamiento de varias enf gastrointestinales sangrantes (ej: proctitis actínica).
- Se requieren de 2 a 3 sesiones para alcanzar la ablación.
- Mejoría de niveles de Hb. y no requerimiento de transfusiones hasta en el 85.7%. Recurrencia de hasta el 30 %
- Parece al menos tan efectivo como Nd: YAG láser o electrocoagulación multipolar. (Estudios no comparativos)

Tratamiento

Coagulación con Plasma Argón

Ventajas

➤ Puede aplicarse frontal o tangencialmente (tratar áreas relativamente inaccesibles)



➤ Menor riesgo de perforación: profundidad limitada.(1-3 mm)

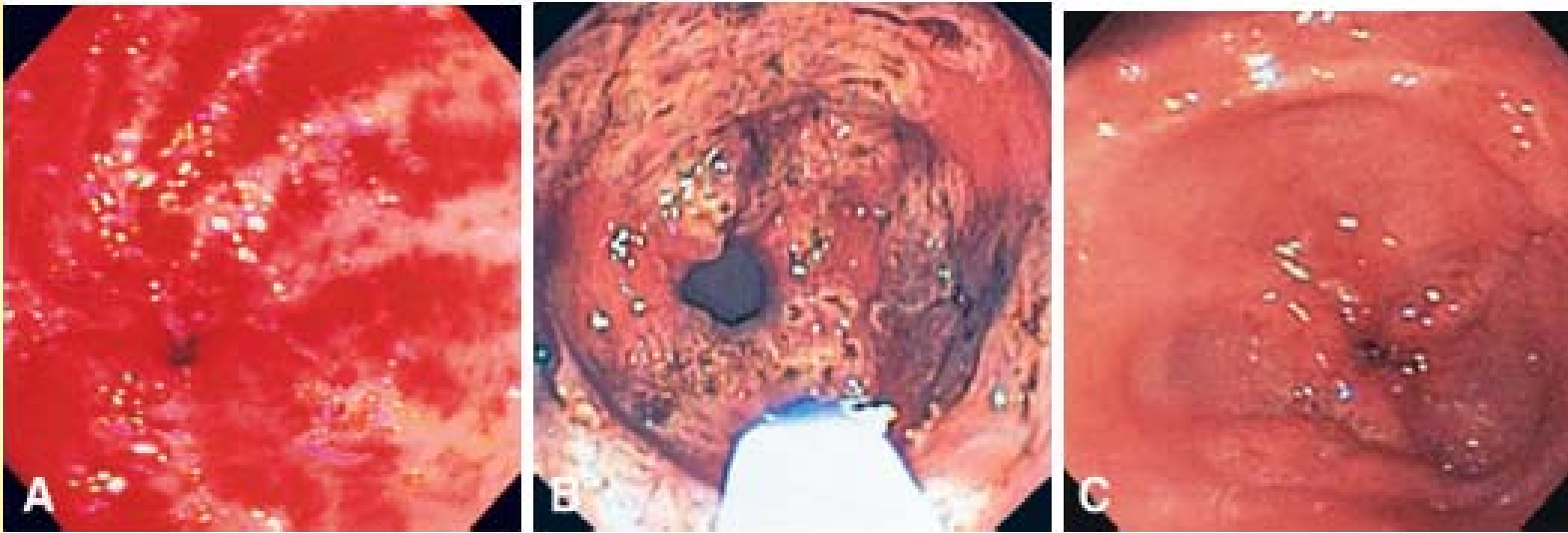
➤ Tratamiento más rápido de grandes áreas.

➤ Más accesible (menor costo, más versátil, movable y compacto que Nd: YAG láser)

Tratamiento

Coagulación con Plasma Argón

GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY VOLUME 59, NO. 1, 2004



Tratamiento

Endoscopic argon plasma coagulation for the treatment of gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach): long-term results

S. Sebastian, R. McLoughlin, A. Qasim, C.A. O'Morain, M.J. Buckley*

Digestive and Liver Disease 36 (2004) 212–217

- ✓ n. 12 ptes con GAVE (tipo clásico)
- ✓ Media de seguimiento 96 sem. No recurrencias

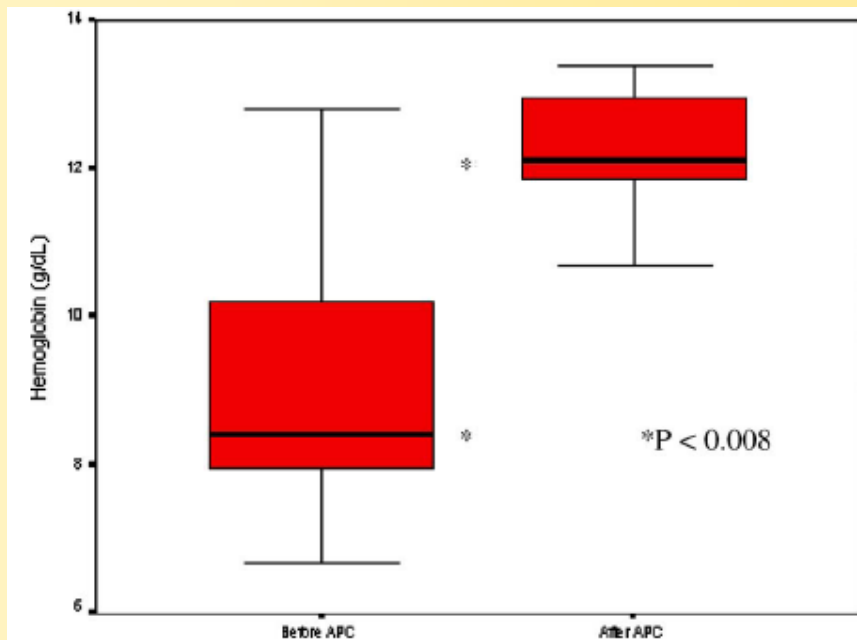


Fig. 1. Haemoglobin levels (g/dl) before and after treatment with argon plasma. Coagulation: mean \pm S.D.

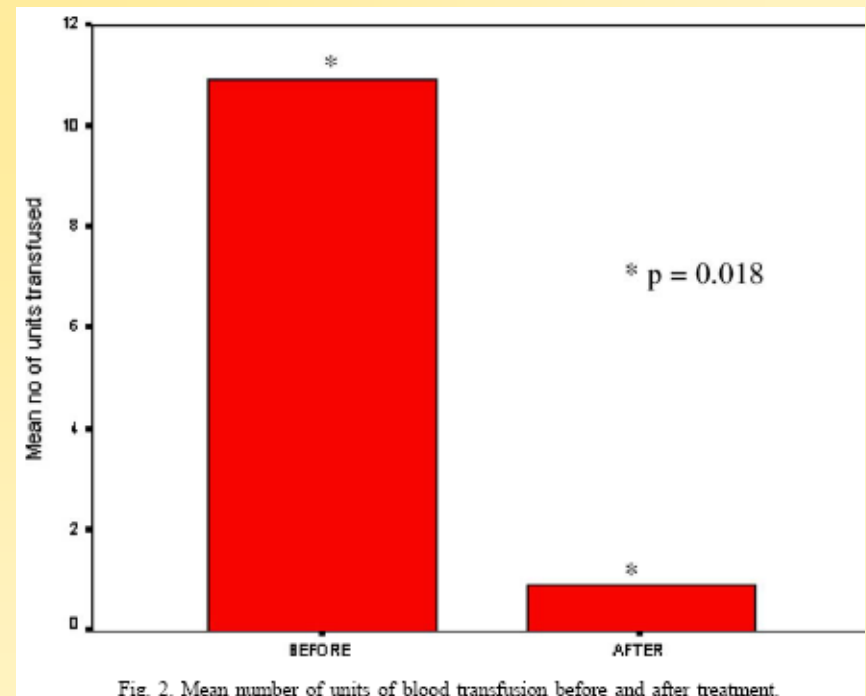


Fig. 2. Mean number of units of blood transfusion before and after treatment.

Tratamiento

Chaves DM, Sakai P, Oliveira CV, Cheng S, Ishioka S. Watermelon stomach: clinical aspects and treatment with argon plasma coagulation

n. 18 ptes con GAVE

Arq Gastroenterol jul./set. 2006 v.43 – no.3

Grupo 1: Clásico

(estriado o difuso confluyente)

- ✓ 8 ptes.
- ✓ 7 con Ac autoinmunes (1 no testeado)
- ✓ 3 cirrosis. 3 hipotiroidismo.
- ✓ 8 atrofia mucosa gástrica

Grupo 2: difuso no confluyente

- ✓ 10 ptes
- ✓ todos enf hepática no autoinmune y plaquetas menor a 90.000

Resultados

- ✓ En 10 se aplicó CPA con seguimiento 2- 36 ms
- ✓ **Recurrencia de lesiones en todos**
- ✓ 1 fallo inicial al control de sangrado

Tratamiento

Crioterapia endoscópica

Endoscopic Cryotherapy for the Management of Gastric Antral Vascular Ectasia (GAVE): A Pilot Study

Sarah Cho, Elaine Yong, Simon Zanati, Maria Cirocco, Nancy Basset, Gabor Kandel, Paul Kortan, Gary May, Norman Marcon

Gastrointestinal Endoscopy 2006 Vol 63, Nº. 5

- ✓n. 9
- ✓3 aplicaciones con diferencia de 3-6 sem.
- ✓Resultados: 6/9 respuesta completa. 3/ 9 rta parcial.
8/ 9 habían fallado previamente con CPA.
- ✓Sin complicaciones inmediatas o tardías.

Conclusiones

- ✓ GAVE es una causa infrecuente pero importante de sangrado GI alto oculto y anemia, especialmente en mujeres mayores.
- ✓ Habitualmente subdiagnosticada
- ✓ La causa permanece desconocida
- ✓ Se asocia a otras enfermedades, especialmente del tejido conectivo y de tipo autoinmune.
- ✓ Importante asociación con cirrosis. Dx diferencial con gastropatía HT
- ✓ La terapia endoscópica es la opción más adecuada como tratamiento inicial, siendo de elección CPA o Nd: YAG laser.
- ✓ No hay estudios randomizados comparativos entre tratamientos endoscópicos disponibles actualmente o farmacológicos.
- ✓ La cirugía es una opción válida ante fracaso endoscópico.