

Esclerosis endoscópica de lesión de Dieulafoy Gástrica Sangrante

Juan Francisco PintoSánchez*

RESUMEN

La hemorragia digestiva alta por Lesión de Dieulafoy es una causa rara de sangrado, siendo en la gran mayoría de casos masiva y de diagnóstico difícil. El método diagnóstico de elección es el endoscópico, requiriéndose a veces endoscopias repetidas. La terapia endoscópica es el método terapéutico de elección, alcanzando la hemostasia en más del 90% de los casos, siendo los métodos combinados más eficaces que la monoterapia endoscópica; quedando la cirugía para aquellos casos de sangrado incontrolado. Por ser la Lesión de Dieulafoy una entidad rara y al encontrar sólo dos publicaciones nacionales, es que se presentan éstos dos casos de pacientes con Lesiones de Dieulafoy gástricas con sangrado activo, que fueron exitosamente tratadas con terapia endoscópica de inyección con adrenalina y alcohol absoluto, no existiendo recidiva del sangrado 12 meses después.

PALABRAS CLAVE: lesión de Dieulafoy, hemorragia digestiva, esclerosis endoscópica.

SUMMARY

The upper gastrointestinal bleeding by Dieulafoy's lesion is a rare cause of bleeding, it is a massive haemorrhage and it is difficult to diagnose. Endoscopy is the diagnostic method of choice, in many cases are necessary repeated examinations. Endoscopic therapy is the therapeutic approach of choice, it can achieve the hemostasis in more than 90% of cases; combined therapy methods being more effective than single monotherapy. Surgical treatment remains for cases of uncontrolled hemorrhage. Dieulafoy's lesion is a rare condition. We have only two nation wide reports. We present two cases of patients with gastric Dieulafoy's lesion with active bleeding which were successfully treated with injection endoscopic of epinephrine and absolute alcohol therapy, showing no relapse of bleeding after 12 months. They did not present other episode of haemorrhage during the twelve months after initial bleeding.

KEY WORDS: Dieulafoy's lesion, gastrointestinal bleeding, endoscopic esclerosis

* Servicio de Gastroenterología. Clínica Padre Luis Tezza. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

La Lesión de Dieulafoy (LD) es una causa poco común de hemorragia digestiva alta, siendo su frecuencia de presentación de 1 a 5,8%.¹⁻⁶ El sangrado es generalmente masivo y típicamente difícil de diagnosticar, aunque en los últimos años se le diagnostica con mayor frecuencia. La LD consiste en una arteria de calibre persistente, anormal, que típicamente protruye a través de un defecto mucoso de 2 a 5 mm., la cual se halla con mayor frecuencia en el estómago dentro de los 6 cm. adyacentes a la unión esófago-gástrica; asociada a comorbilidad, con una preponderancia del sexo masculino sobre el femenino y usualmente presentándose en un rango de edad de 50 a 70 años. Desde la introducción de la endoscopia flexible, éste es el método diagnóstico de elección, la cual debe de ser llevada a cabo lo antes posible, aunque la visualización de la lesión puede ser difícil, variando la tasa de diagnóstico para la endoscopia inicial desde el 49 al 92 %^{2-4,7}, requiriendo a veces evaluación endoscópica repetida; en casos difíciles, la angiografía y la ultrasonografía endoscópica pueden ser empleadas para el diagnóstico⁷⁻⁹. El sangrado de la LD es frecuentemente autolimitante, pero el sangrado arterial que compromete la vida puede ocurrir en aproximadamente el 10% de los casos⁷. Múltiples modalidades y métodos de tratamiento para la LD han sido descritos; el tratamiento endoscópico puede alcanzar la hemostasia en más del 90% de los casos y ha demostrado prevenir el resangrado; el tratamiento quirúrgico se emplea en aquellos casos de sangrado incontrolado y/o en los cuales el lugar del sangrado no puede ser identificado. Se presentan dos casos de hemorragia digestiva alta por LD que fueron exitosamente tratados con terapia endoscópica, y que se hallan libres de resangrado 12 y 18 meses después.

REPORTE DE CASOS:**CASO 1**

Paciente varón de 63 años, con antecedente de hipertensión arterial controlada. Acude a la emergencia refiriendo desde hace dos días: sensación de mareo, debilidad, deposiciones negras y, hematemesis antes del ingreso.

Las pruebas de laboratorio revelaron una Hb de 10g%, las pruebas de coagulación fueron normales. Se le realizó una endoscopia digestiva alta de urgencia, en la cual se observaron restos hemáticos en estómago y duodeno; y en la región proximal del cuerpo gástrico, en la pared anterior, a nivel de la gran curvatura, un coágulo fresco a través del cual rezumaba sangre, ellavado enérgico con chorros de agua reveló la presencia de una pequeña lesión protruida, de color blanco-rojiza, de la cual rezumaba sangre activamente, sobre una mucosa de apariencia normal (fig 1), siendo catalogada como una Lesión de Dieulafoy. Se procedió a realizar tratamiento endoscópico con inyección de adrenalina diluida 1:10 000, en los cuatro cuadrantes y en el centro de la lesión, con un volumen total de 10 cc. (fig 2), observándose la detención del sangrado; inmediatamente después, para mayor seguridad, usando la misma técnica, se inyectó alcohol absoluto con un volumen total de 1 cc., no se observó sangrado y no hubieron complicaciones (fig 3). El paciente fue

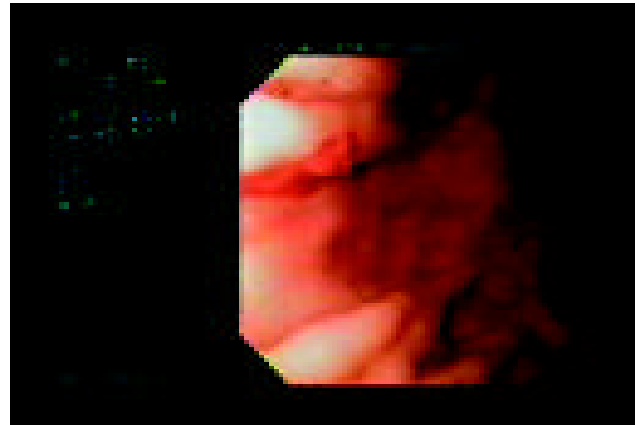


FIGURA 1. Lesión de Dieulafoy gástrica con sangrado activo

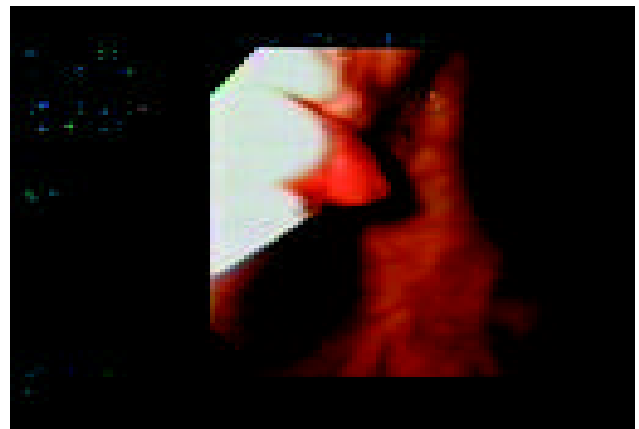


FIGURA 2. Esclerosis endoscópica de la Lesión de Dieulafoy

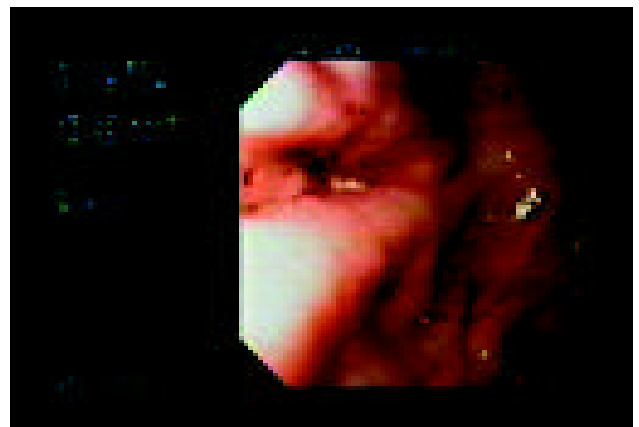


FIGURA 3. Pequeña lesión ulcerada post-esclerosis de la Lesión de Dieulafoy con adrenalina 1:10 000 y alcohol absoluto.

hospitalizado y monitorizado, tuvo control endoscópico dentro de las 24 horas, no se observó recurrencia del sangrado, siendo dado de alta a los 3 días. Tuvo un control endoscópico a los 5 días, observándose en el lugar de la lesión, la presencia de un coágulo negrozco y una pequeña úlcera post-esclerosis (fig 4). El paciente se halla libre de resangrado 12 meses después del episodio inicial de hemorragia.

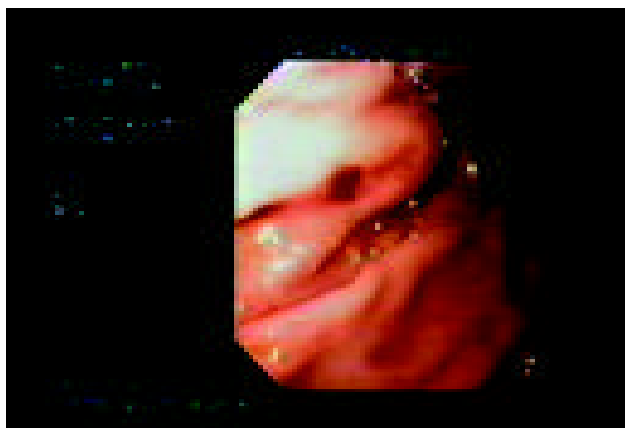


FIGURA 4. Control endoscópico a los 5 días, se observa un coágulo rojo-negruzco sobre una pequeña úlcera.

CASO 2

Paciente varón de 19 años de edad sin antecedentes de importancia, acude a la emergencia refiriendo mareos, cansancio y deposiciones de color rojo vinoso. Las pruebas de laboratorio informaron una Hb de 9,7 g/dL y pruebas de coagulación normales. Se realizó una recto-sigmoidoscopia de urgencia, observándose toda la mucosa tapizada por restos hemáticos en dirección cefálica; se practicó entonces una esofagogastroduodenoscopia de urgencia, observándose restos hemáticos en estómago y duodeno, y la presencia de una lesión protruida blanco-rojiza de 2 mm. de diámetro sobre una mucosa de apariencia normal, en la cara anterior del estómago a 6 cm. del cardias, de la cual rezumaba sangre activamente, siendo catalogada como una Lesión de Dieulafoy. Se procedió a realizar tratamiento endoscópico de forma similar a la descrita en el primer caso, empleándose adrenalina diluida primero y alcohol absoluto después, no se observó sangrado y no hubieron complicaciones. El paciente fue hospitalizado y monitorizado, tuvo control endoscópico dentro de las 24 horas, no se observó recurrencia del sangrado, siendo dado de alta a los 4 días. Tuvo un control endoscópico a los 7 días, observándose en el lugar de la lesión, la presencia de una pequeña úlcera post-esclerótica. El paciente se halla libre de resangrado 18 meses después del episodio inicial de hemorragia.

DISCUSIÓN:

La Lesión de Dieulafoy, también conocida como aneurisma cirsoide y malformación arterial submucosa, fue descrita originalmente por Gallard en 1884¹⁰ y llamada exulceratio simplex por el cirujano francés Georges Dieulafoy catorce años más tarde¹¹.

La LD es considerada como una lesión congénita, habiendo sido reportada, aunque raramente, en neonatos e infantes jóvenes^{7,12}. Uno de los casos que presentamos ocurrió en un joven de 19 años, siendo el de menor edad en la literatura nacional, habiendo sido reportados casos de 22 años⁶ y 27 años⁵. Enfermedades asociadas (enfermedad cardiovascular, hipertensión, insuficiencia renal crónica, diabetes) han sido descritas en casi el 90% de los pacientes, nuestro paciente de 63 años presentaba una hipertensión arterial.

Histológicamente, la LD consiste en una «arteria de calibre persistente» submucosa, anormal, tortuosa, ectásica, que típicamente protruye a través de un defecto mucoso pequeño de 2 a 5 mm., sin evidencia de una alteración mucosa. Esta arteria submucosa falla en su usual ramificación dentro de la pared del estómago o en disminuir al pequeño tamaño de la microvasculatura capilar mucosa¹³, siendo su origen mayormente la arteria gástrica izquierda. El diámetro de la arteria de calibre persistente en el nivel de la muscularis mucosae puede variar de 1 a 3 mm., casi 10 veces el diámetro normal de las arterias a ese mismo nivel. Histológicamente existe fibrosis subintimal de la arteria, ausencia de inflamación a nivel del defecto mucoso, engrosamiento intimal con formación de trombosis, pero el mecanismo final de la ruptura del vaso es incierto^{13,14}. Miko y Thomazy sugirieron que éstos vasos anómalos están anormalmente fijados a la muscularis mucosae, en vez de ser relativamente móviles dentro del estrato submucoso, causando de ésta manera fuerzas de tensión anormales durante la peristalsis¹³. La fibrosis subintimal, la pérdida de las fibras elásticas adyacentes a la pared arterial necrótica, y el adelgazamiento o pérdida de las fibras musculares de la arteria, eventos que son observados en el punto de la ruptura, apoyan la teoría que el proceso patológico final es uno de lento debilitamiento de la pared del vaso con quizá una eventual dilatación localizada^{13,14}; lo que estaría relacionado a una ectasia vascular, atrofia mucosa y posible injuria isquémica relacionadas a la edad y enfermedades cardiovasculares, las cuales debilitarían un punto inherentemente vulnerable.

Lee⁷ al hacer una compilación sobre la localización de la LD en la última década, reporta un 74% en el estómago, un 14% en duodeno, un 5% en colon y en anastomosis gástricas, y un 1% en esófago y en yeyuno/íleon. Al hacer referencia sobre la distribución de las lesiones gástricas apunta: un 65% en el estómago superior, un 23% en el cuerpo gástrico, un 4% en el antro y un 8% en anastomosis gástricas. Los dos casos reportados en el presente artículo se hallaron, uno en el estómago superior y el otro en el cuerpo gástrico. Juntando los casos de LD reportados en la literatura nacional^{5,6}, se observa que el 83% fueron encontrados en el estómago, de los que el 54% se hallaron en el fondo, el 37% en el cuerpo y el 9% restante en el antro.

Uno de nuestros pacientes presentó como manifestación: hematoquezia, la cual se presenta en aquellos casos de sangrado activo y profuso, como fue encontrado en la endoscopia. El otro paciente presentó: hematemesis y melena, lo cual se presenta en el 51%, seguido por hematemesis sola (28%) y melena sola (18%)⁷.

Criterios endoscópicos para el diagnóstico de la LD han sido establecidos¹⁵, nuestros pacientes cumplieron con el segundo criterio (visualización de un vaso protruyendo con o sin sangrado activo dentro de un defecto mucoso diminuto o a través de una mucosa circundante normal). El tratamiento de la LD antes de la era endoscópica era quirúrgico; actualmente, con el rápido desarrollo de la endoscopia terapéutica, el tratamiento de elección es el endoscópico, quedando la cirugía como el último recurso para aquellos pacientes con sangrado incontrolado. La hemostasia puede ser alcanzada por endoscopia terapéutica en más del 90% de los casos^{1-6,16-21}, empleándose para ello varias formas de tratamiento: inyección de adrenalina, de alcohol absoluto o de agentes esclerosantes; métodos

térmicos (electrocoagulación monopolar o bipolar, probeta caliente), fotocoagulación con láser, hemoclip, bandas elásticas y una combinación de los anteriores.

Baettig¹ en su serie de 19 pacientes empleó inyección de adrenalina o polidocanol, logrando detener el sangrado en 18 y sólo uno requirió tratamiento quirúrgico. Kasapidis² retrospectivamente comparó terapia de inyección (adrenalina y/o etanolamina) vs probeta caliente más adrenalina, observando recurrencia del sangrado en 56% de los tratados con terapia de inyección. Chung²¹ comparó prospectivamente terapia de inyección (adrenalina-salino hipertónico) vs un método mecánico (hemoclip o ligadura con banda), observando mayor efectividad en la hemostasia inicial para el método mecánico que para el de inyección (91,7% vs 75%), lo mismo que para la hemostasia permanente (100% vs 83,3%). Actualmente, el empleo de un método mecánico (ligadura con banda o hemoclip) o una terapia endoscópica combinada, parecen ser más seguras en alcanzar la hemostasia y prevenir la recurrencia del sangrado que la monoterapia endoscópica. Nuestros dos pacientes tuvieron terapéutica endoscópica con adrenalina diluida, la cual detuvo el sangrado, luego de lo cual complementariamente se inyectó alcohol absoluto, con la finalidad de obliterar la arteria subyacente; ambos pacientes tuvieron control endoscópico a las 24 horas, no observándose resangrado y lográndose una hemostasia permanente en ambos casos.

Nosotros creemos que cuando nos enfrentemos a este tipo de lesión, potencialmente resangrante, debe de emplearse una terapia endoscópica combinada (pues es lo recomendado y lo más efectivo), pero si solo se tiene a disposición una aguja de inyección (como sucede frecuentemente en nuestro medio), deberíamos no sólo detener el sangrado sino lograr obliterar el vaso sanguíneo empleando no uno sino dos esclerosantes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BAETTIG B, HAECKI W, LAMER F, JOST R. Dieulafoy disease: endoscopic treatment and follow up. *Gut* 1993;34:1418-21.
2. KASAPIDIS P, GEORGOPOULOS P, DELIS V et al. Endoscopic management and long-term follow-up of Dieulafoy's lesion in the upper GI tract. *Gastrointest Endosc* 2002;55: 527-31
3. NORTON ID, PETERSEN BT, SORBI D et al. Management and long-term prognosis of Dieulafoy lesion. *Gastrointest Endosc* 1999;50:762-7
4. POINTNER R, SCHWAB G, KONIGSRÄINER A, DIETZE O. Endoscopic treatment of Dieulafoy's disease. *Gastroenterology* 1988;94:563-6
5. ICHIYANAGUI C, CONTARDO C, VELÁSQUEZ H et al. Hemorragia gastrointestinal por lesión de Dieulafoy. *Enfermedades del aparato digestivo* 1999;2:5-10.
6. CONTARDO C. Hemorragia digestiva alta por lesión de Dieulafoy. *Rev Gastroenterol Perú* 2000;20:93-100.
7. LEE YT, WALMSLEY R, LEONG R, SUNG J. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 2003;58:236-43.
8. DURHAM JD, KUMPE DA, ROTHBARTH LJ, VAN STIEGMANN G. Dieulafoy disease: arteriographic findings and treatment. *Radiology* 1990; 174:937-41.
9. POHLE T, HELLEBERG M, MENZEL J et al. An extraordinary Dieulafoy's lesion presenting as varices of the gastric fundus. *Gastrointest Endosc* 2001;54:776-9.
10. GALLARD T. Aneurysmes miliaires de l'estomac donnant lieu a des hématémèses mortelles (French). *Bull soc méd de hôp Paris*. 1884; 1: 84-91.
11. DIEULAFOY G. Exulceratio simplex. *Clin méd de l'Hôtel-Dieu de paris* 1897/98, II; L'intervention Chirurgicale dans les hématémèses foudroyantes consecutives á l'exulceratio simples de l'estomac (French). *Pr méd* 1898; 29-44.
12. LEE YJ, OH JM, PARK SE, PARK JH. Successful treatment of a gastric Dieulafoy's lesion with a hemoclip in a newborn infant. *Gastrointest Endosc* 2003; 57:435-6.
13. MIKO TL, THOMAZY VA. The caliber persistent artery of the stomach: a unifying approach to gastric aneurysm. Dieulafoy's lesion and submucosal arterial malformation. *Human pathol* 1988, 19: 914-21.
14. JULER GL, LABITZKE HG, LAMB R, ALLEN R. The pathogenesis of Dieulafoy's gastric erosion. *Am J Gastroenterol* 1984; 79: 195-200.
15. DY NM, GOSTOUT CJ, BALM RK. Bleeding from the endoscopically-identified Dieulafoy lesion of the proximal small intestine and colon. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:108-11.
16. STARK ME, GOSTOUT CJ, BALM RK. Clinical features and endoscopic management of Dieulafoy's disease. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 545-50.
17. AL-KAWAS FH, O'KEEFE J. ND:YAG laser treatment of a bleeding Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 1987; 33: 38-9.
18. ABI-HANNA D, WILLIAMS SJ, GILLESPIE PE. Endoscopic band ligation for non-variceal non-ulcer gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1998;48:510-4.
19. MATSUI S, KAMISAKO T, KUDO M, INOUE R. Endoscopic band ligation for control of non-variceal upper GI hemorrhage: comparison with bipolar electrocoagulation. *Gastrointest Endosc* 2002, 55: 214-8.
20. BROWN GR, HARFORD WV, JONES WF. Endoscopic band ligation of an actively bleeding Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 1994; 40:501-3.
21. Chung IK, Kim EJ, Lee MS et al. Bleeding Dieulafoy's lesions and the choice of endoscopic method: comparing the hemostatic efficacy of mechanical and injection methods. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 721-4.