



Hemorragia digestiva baja por Dieulafoy de colon ascendente

P.A. Rivera Vaquerizo, J.M. Barajas Martínez, M. Blasco Colmenarejo, M. Vicente Gutiérrez,
V. García García y R. Pérez Flores

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General de Albacete. Albacete.

RESUMEN

La lesión de Dieulafoy es una anomalía vascular localizada habitualmente en el estómago proximal, también descrita en otras localizaciones del tubo digestivo y, entre ellas, la colorectal.

Es más frecuente en varones a una edad media de 50-70 años, representando menos del 2% de las causas de hemorragia gastrointestinal aguda.

Presentamos el caso de una mujer de 66 años en tratamiento con diclofenaco oral que consultó por deposiciones melénicas, objetivando en una gastroscopia erosiones agudas bulbosas sin signos de sangrado. Tras la retirada de diclofenaco y la instauración de tratamiento con omeprazol persistieron las deposiciones patológicas, por lo que ingresó a los 7 días. En la colonoscopia se observó una hemorragia activa en el colon ascendente que cedió tras una esclerosis con oleato de etanolamina. Tras el alta reingresó a los 10 días por resangrado. La nueva gastroscopia fue normal y en la colonoscopia realizada a los 3 días no se objetivó sangrado ni lesiones. La patogenia de la lesión de Dieulafoy es mal conocida, aunque se cree que una erosión de la mucosa que recubre un vaso podría ser la causa. El diagnóstico de certeza es histológico, aunque se han descrito signos endoscópicos para su diagnóstico. En ocasiones el diagnóstico endoscópico es difícil y se debe recurrir a la arteriografía, que puede ser diagnóstica y terapéutica.

El tratamiento de elección es endoscópico, siendo recomendable la utilización de 2 métodos hemostáticos. Si éstos fracasan se deberá recurrir a la cirugía, siendo la arteriografía una buena alternativa en malos candidatos a la cirugía.

LOWER GASTROINTESTINAL BLEEDING DUE TO DIEULAFOY'S LESION IN THE UPPER COLON

Dieulafoy's lesion is a vascular anomaly generally located in the proximal stomach, although it has also been documented in other areas such as the colorectum. It is mainly found in men aged between 50 and 70 years, and represents less than 2% of acute gastrointestinal hemorrhagic episodes.

A 66-year-old woman who was undergoing oral Diclofenac treatment presented with black stools. Endoscopy revealed acute duodenal erosions with no signs of bleeding. Black stools persisted after Diclofenac was discontinued and omeprazole treatment was started and the patient was admitted to hospital after 7 days. Colonoscopy revealed active bleeding in the upper colon, which ceased after sclerosis with ethanolamine oleate. The patient was discharged from hospital but was readmitted 10 days later because of rebleeding. The results of upper endoscopy were normal and colonoscopy performed 3 days later detected neither lesions nor bleeding.

The pathogenesis of Dieulafoy's lesion is not well known, although it could be caused by erosion of the mucous lining of a vessel. Definitive diagnosis is histologic, although certain endoscopic diagnostic signs have been described. Endoscopic diagnosis is sometimes difficult; in such cases, arteriography should be employed, both for diagnostic and therapeutic purposes.

The treatment of choice is endoscopic and the use of two hemostatic methods is advisable. If these procedures fail, surgery is required. Arteriography is the most suitable alternative in patients who are poor candidates for surgery.

(Gastroenterol Hepatol 2001; 24: 343-345)

Correspondencia: Dr. P.A. Rivera Vaquerizo.
Baños 59, 7.º A. 02005 Albacete.
Correo electrónico: med002517@nacom.es

Recibido el 23-11-2000; aceptado para su publicación el 20-3-2001.

La lesión o úlcera de Dieulafoy fue descrita por Gallard en 1884¹, aunque su descripción con mayor precisión fue realizada por Dieulafoy en 1897². También fue denominada por este autor *exulceratio simplex* porque creía que era el estadio inicial de una úlcera gástrica, lugar donde se describió originalmente.

Consiste en una anomalía vascular, en general localizada en el estómago proximal, aunque también se ha descri-

Fig. 1. Diminuto punto en la mucosa colónica que se observa tras realizar lavado con agua a presión.

Fig. 2. Sangrado activo por el punto de la mucosa tras cese del lavado.

to en el esófago, duodeno, yeyuno, colon, recto y ano³. La afectación colorrectal ha sido descrita en 23 pacientes (13 con afectación colónica y 10 rectal) con edades comprendidas entre los 5 y los 94 años.

Es de 2-5 veces más frecuente en los varones y se presenta a una edad media de 50-70 años⁴, debiendo realizar el diagnóstico diferencial con úlceras de pequeño tamaño y con telangiectasias. Representa menos del 2% de las causas de hemorragia gastrointestinal aguda³.

Presentamos el caso de una mujer de 66 años que ingresó por melenas y hematoquecia persistente en la que una colonoscopia demostró una hemorragia arterial sin lesiones mucosas.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Mujer de 66 años, con antecedentes de diabetes mellitus controlada con dieta, hipertensión arterial tratada con nifedipino, asma bronquial tratada con inhaladores y poliartrosis con consumo habitual de diclofenaco oral. Acudió al servicio de urgencias por un cuadro de 3 días de evolución de deposiciones melénicas; se realizó una gastroscopia que evidenció erosiones bulbares sin signos de sangrado reciente. En la analítica presentaba una hemoglobina de 12,6, un hematocrito 39,5 y VCM 84,9. Fue remitida a domicilio tras la retirada del diclofenaco y tratamiento con omeprazol a dosis de 20 mg cada 12 horas, pendiente de la realización ambulatoria de una colonoscopia.

A los 7 días acudió nuevamente al servicio de urgencias por persistir las deposiciones melénicas a pesar del tratamiento antisecretor, por lo que fue ingresada. En la exploración física sólo destacaba una discreta palidez. La analítica al ingreso era: hemoglobina 10,5, hematocrito 34,2 y glucosa 119. El aspirado nasogástrico era bilioso. En los días siguientes se anemizó hasta cifras de hemoglobina 8,9 y hematocrito 28,3, sin que llegara a ser transfundida. Se realizó colonoscopia que evidenció abundantes restos de sangre roja, sobre todo en el colon derecho, con un punto sangrante micropulsátil con mucosa circundante normal en el colon ascendente, próximo al ángulo hepático (figs. 1 y 2). Se exploraron 15 cm del ileón distal sin que se encontrara ningún resto de sangre. Se realizó esclerosis con 5 punciones de 0,5 ml de oleato de etanolamina con cese del sangrado. Con posterioridad se llevó a cabo una arteriografía para descartar otras posibles lesiones, dada la mala preparación, sin que se evidenciara ninguna lesión.

La paciente fue dada de alta, reingresando a los 10 días por un nuevo episodio de hematoquecia con descenso de la hemoglobina a 6,1. Fue transfundida y se practicó gastroscopia, que fue normal, y a los 3 días se realizó una colonoscopia que no consiguió evidenciar lesión alguna. Tras varios días de observación fue dada de alta, indicándole que acudiera nuevamente si volvía a sangrar con el fin de efectuar una colonoscopia precoz y plantear un tratamiento endoscópico o, si éste no fuera posible, proponer una hemicolectomía derecha. La paciente ha sido visitada a los 6 meses encontrándose asintomática y sin que haya presentado nuevos episodios de sangrado.

DISCUSIÓN

La lesión de Dieulafoy se localiza en el 80% de los casos en la zona de la curvatura menor gástrica y habitualmente a menos de 6 cm de la unión esofagogastrica, donde las arterias son de mayor tamaño, aunque puede localizarse en cualquier otro territorio del tubo digestivo³.

Histológicamente consiste en la presencia de una arteria de gran calibre en la submucosa y en ocasiones en la propia mucosa, que se asocia de manera característica a un pequeño defecto de la mucosa que la recubre cuando se ha producido una hemorragia con anterioridad.

La patogenia de esta lesión es mal conocida, aunque se cree que la presión focal a partir de estos vasos de calibre persistente adelgaza la mucosa suprayacente y, por isquemia, produce erosión de la pared vascular y la hemorragia resultante⁵.

El diagnóstico de seguridad sólo puede realizarse con el estudio histológico de la pieza quirúrgica. Las características histopatológicas de las lesiones colónicas y de otras localizaciones son similares a las de las lesiones gástricas. Con la endoscopia puede llegar a un alto índice de seguridad diagnóstica.

Los criterios endoscópicos para definir la lesión son⁵: *a)* la salida a chorro o flujo micropulsátil de sangre arterial, en forma activa a partir de un defecto mucoso diminuto (< 3 mm) o a través de una mucosa aparentemente normal; *b)* la visualización de un vaso con o sin signos de sangrado reciente, que protruye a través de un defecto mucoso diminuto o a través de mucosa normal, y *c)* la presencia de un coágulo fresco fuertemente adherido a través de un estrecho punto de inserción sobre un defecto mucoso diminuto o sobre mucosa de aspecto normal.

En nuestro caso, la paciente presentaba un sangrado micropulsátil a través de un diminuto punto sobre una mucosa de apariencia normal, por lo que entraría dentro del primer criterio diagnóstico endoscópico.

En ocasiones el diagnóstico endoscópico puede ser difícil debido a la mala preparación con abundantes restos sanguíneos.

neos, lesiones de pequeño tamaño, sangrado intermitente y existencia de otra posible causa de sangrado. La sensibilidad de la endoscopia inicial para establecer el diagnóstico es variable según los estudios, situándose entre el 49 y el 63%^{3,5}. Cuando el sangrado es importante y no se puede identificar el origen del mismo con la endoscopia, la arteriografía puede tener un importante papel diagnóstico y terapéutico^{6,7}.

La presentación clínica suele corresponder habitualmente a una hemorragia masiva única o recurrente con hipotensión, aunque en raras ocasiones la hemorragia masiva puede estar precedida por síntomas del tracto gastrointestinal y seguida de una hemorragia intermitente durante varios días. En la paciente presentada se asociaba otra lesión (erosiones bulbares) que podría haber sido la causa del primer sangrado, aunque esto es poco probable por las siguientes razones: no se objetivaron signos de sangrado reciente en la gastroscopia inicial, el íleon no presentaba restos de sangre y, finalmente, existía sangrado activo en la lesión de colon.

Aunque los AINE lesionan sobre todo la mucosa gastroduodenal, está ya bien establecido su papel lesivo en otras localizaciones del aparato digestivo, entre los que se encuentra el colon⁸. La asociación de lesión de Dieulafoy e ingestión previa de AINE ha sido descrita en algunos trabajos con una prevalencia de hasta el 51%^{3,9}. Esta elevada asociación bien podría explicarse por el papel que desempeñarían los AINE para lesionar la mucosa, sobre todo en una zona debilitada de ésta con un vaso de gran tamaño a poca distancia de la luz. En nuestro caso es posible que la ingesta de AINE por la paciente facilitara el sangrado en un vaso anómalo situado en la mucosa del colon.

El tratamiento de la hemorragia por lesión de Dieulafoy ha evolucionado en los últimos años gracias al gran avance de las técnicas endoscópicas y angiográficas. Se han descrito una gran variedad de tratamientos endoscópicos, como la inyección de esclerosantes y/o adrenalina^{3,4}, taponamiento con adhesivo de cianoacrilato¹⁰, electrocoagulación con pinza caliente¹¹⁻¹³, sonda monopolar¹⁴ o bipolar¹⁵, destrucción con láser Nd:YAG¹³, ligadura con bandas elásticas¹⁶ o colocación de clips metálicos¹⁷. No se han descrito complicaciones mayores con el tratamiento endoscópico, siendo la inyección de adrenalina aislada o combinada con un método térmico el tratamiento más empleado. Aunque la adrenalina se ha utilizado como único método hemostático, debería asociarse a un método hemostático definitivo, térmico, mecánico o quirúrgico para evitar la recidiva, ya que la exclusiva administración de adrenalina no produce la destrucción del vaso.

Recientemente Sone et al¹⁷ han publicado el primer caso de tratamiento de lesión de Dieulafoy de colon con hemoclips con buen resultado, tras 2 recidivas previas después de realizar esclerosis con adrenalina y etanol¹⁷. En una serie reciente se ha demostrado una menor tasa de recidiva hemorrágica al aplicar secuencialmente 2 técnicas hemostáticas¹⁸. En nuestro caso sólo se empleó inyección de esclerosante, lo que es posible que facilitara la recidiva varios días después. El realizar la colonoscopia sin sangrado y posiblemente más de 48 h después de haber cedido éste impidió la localización de la lesión y, por ello, no se pudo aplicar un nuevo método hemostático.

En los casos en que fracase el tratamiento endoscópico, y sobre todo si el paciente es mal candidato quirúrgico, podría recurrirse a la embolización angiográfica para la que se han descrito buenos resultados⁶, aunque existen indicios de que la embolización de colon presenta más riesgos de perforación por necrosis isquémica secundaria, a diferencia de lo que sucede en estómago, intestino delgado y recto. Esto se ha atribuido a la disposición de la vascularización regional con un elevado componente de vasos terminales y escasez de circulación colateral^{19,20}. Entre el 2 y el 6% de los pacientes, según las series^{3,9,15}, requieren tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gallard T. Miliary aneurisms of the stomach giving cause to fatal hematemesis. Bull Soc Med Hop Paris 1884; 1: 84-91.
2. Dieulafoy G. Exulceration simplex: L'intervention chirurgicale dans la hematomes foudroyantes consecutives a l'exulceration simple de l'estomac. Bull Acad Med 1897; 39: 49-84.
3. Norton ID, Petersen BT, Sorbi D, Balm RK, Alexander GL, Gostout CJ. Management and long-term prognosis of Dieulafoy lesion. Gastrointest Endosc 1999; 50: 762-767.
4. Maire F, Séller C, Cervoni JP, Danel C, Barbier JP, Landi B. Ulcère de Dieulafoy colique. Gastroenterol Clin Biol 1998; 22: 958-960.
5. Stark ME, Gostout CJ, Balm RK. Clinical features and endoscopic management of Dieulafoy's disease. Gastrointest Endosc 1992; 38: 545-550.
6. Dobson CC, Nicholson AA. Treatment of rectal hemorrhage by coil embolization. Cardiovasc Interv Radiol 1999; 22: 143-146.
7. Reilly HF, Al-Kawas FH. Dieulafoy's lesion: diagnosis and management. Dig Dis Sci 1991; 36: 1702-1707.
8. Ravi S, Keat AC, Keat ECB. Colitis caused by NSAID. Postgrad Med J 1986; 62: 773-776.
9. Baettig B, Haecki W, Lammer F, Jost R. Dieulafoy's disease: endoscopic treatment and follow up. Gut 1993; 34: 1418-1421.
10. D'Imperio D, Papadia C, Baroncini D, Piemontese A, Billi P. N-butyl-2-cyanoacrylate in the endoscopic treatment of Dieulafoy ulcer [resumen]. Endoscopy 1995; 27: 216.
11. Abdelmalek MF, Pockaj BA, Leighton JA. Rectal bleeding from a mucous fistula secondary to a Dieulafoy's lesion. J Clin Gastroenterol 1997; 24: 259-261.
12. Meister TE, Varilek GW, Marsano LS, Gates LK, Al-Tawil Y, Villiers WJS. Endoscopic management of rectal Dieulafoy-like lesions: a case series and review of literature. Gastrointest Endosc 1998; 48: 302-305.
13. 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: 108-111.
14. Bakka A, Roseland AR. Massive gastric bleeding from exulceratio simplex (Dieulafoy). Acta Chir Scand 1986; 152: 285-288.
15. Pointner R, Schwab G, Konigsrainer A, Dietze O. Endoscopic treatment of Dieulafoy's disease. Gastroenterology 1988; 94: 563-566.
16. Murray KF, Jennings RW, Fox VL. Endoscopic band ligation of a Dieulafoy lesion in the small intestine of a child. Gastrointest Endosc 1996; 44: 336-339.
17. Sone Y, Nakano S, Takeda I, Kumada T, Kiriyma S, Hisanaga Y. Massive hemorrhage from a Dieulafoy lesion in the cecum: successful endoscopic management. Gastrointest Endosc 2000; 51: 510-512.
18. Scheider DM, Bourke MJ, Ghambari A, Kandel G, Kortan P, Marcon N et al. Dieulafoy's disease: clinical features and endoscopic predictors of rebleeding [resumen]. Gastrointest Endosc 1995; 41: 370.
19. Rosenkrantz H, Bookstein JJ, Rosen RJ, Goff WB 2d, Healy JF. Postembolic colonic infarction. Radiology 1982; 142: 47-51.
20. Rosen RJ, Sánchez G. Angiographic diagnosis and management of gastrointestinal hemorrhage. Current concepts. Radiol Clin North Am 1994; 32: 951-967.