

Dieulafoy Lezyonu: Üst gastrointestinal sistem kanamalarının nadir bir nedeni: Üç olgu sunumu

Dieulafoy's lesion: A rare cause of upper gastrointestinal bleeding (three case reports)

Fatma PAKSOY¹, Cemal BES¹, Hatice ANIKTAR¹, Çetin KARACA², Fatih BORLU¹

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3. İç Hastalıkları Kliniği¹, Gastroenteroloji Kliniği², İstanbul

Dieulafoy lezyonu, nadir görülen, hayatı tehdit eden ve sıklıkla tekrarlayan kanamalara neden olan mide mukozasının yüzeysel vasküler lezyonudur. Geniş çaplı pulsatil bir arterin, submukozal bir defektten protrude olması sonrasında oluşan ciddi kanamalarla karakterizedir. Tanı ve tedavisinde endoskopi güvenilir ve etkili bir yöntemdir. Bu yazıda; ikisi akut, biri kronik gastrointestinal kanama ile başvuran, Dieulafoy lezyonu tanısı konulan ve endoskopik olarak (skleroterapi ve heater prob ile termo-koagülasyon) tedavi edilen üç olgu sunulmaktadır, literatür gözden geçirilmiştir.

Anahtar kelimeler: Dieulafoy lezyonu, gastrointestinal kanama, endoskopi

Dieulafoy's lesion, vascular abnormality of the gastric mucosa, is a rare but potentially life-threatening cause of recurrent and massive gastrointestinal bleeding. Dieulafoy's lesion is characterized by protrusion of a large pulsatile arterial vessel through a submucosal erosion, causing serious gastrointestinal bleeding. Endoscopy is a safe and effective method in the diagnosis and treatment. We review the literature and present three cases of Dieulafoy's lesion treated with endoscopic methods (sclerotherapy and heater probe thermocoagulation); two were admitted with acute and one with chronic gastrointestinal bleeding.

Key words: Dieulafoy's lesion, gastrointestinal bleeding, endoscopy.

GİRİŞ

Dieulafoy lezyonu (DL); sıklıkla midenin proksimalinde gözlenen, mukozayı erode ederek massif ve rekürren kanamalara neden olan büyük, aberan submukozal bir arterdir (1, 2). Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamalarının %0,3-6,7'sinden sorumludur (3). İlk defa 1884'de Gallard tarafından tanımlanmış ve 1898'de Fransız cerrah Georges Dieulafoy tarafından da adlandırılmıştır (4, 5). Her yaşta görülebilirse de sıklıkla orta ve ileri yaşta rastlanır. Erkeklerde, kadınlardan iki kat daha fazladır (1). Hastalığın etiolojisinde nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), anti-koagülanlar, alkolizm, fekalomlar, stres, kardiyak ve pulmoner kapasitedeki azalma sorumlu tutulmuştur (2, 3). Günümüzde tanı ve tedavisinde endoskopi güvenilir ve etkin bir şekilde uygulanmaktadır. Tanı ve tedavide gecikildiğinde yüksek mortalite oranına sahiptir.

OLGU

Olgu 1: Bilinen diyabetes mellitus, hipertansiyon ve iskemik kalp hastalığı tanıları olan 74 yaşında

erkek hasta melena ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde; en son 2 ay önce olmak üzere toplam 8 kez çeşitli hastanelerde üst GİS kanama tanısı ile yatırılan hastanın, önceki yapılan endoskopik tetkiklerinde kanama odağı tespit edilememişti. Soygeçmişinde özellik yoktu. 55 paket-yıl sigara kullanımı mevcuttu. Başvurusunda metoprolol 50 mg/gün, ramipril 5mg/gün ve insülin 40 U/gün kullanıyordu. Fizik muayenesinde; soluk görünümlü, tansiyon arteriyel: 110/60 mm Hg, nabız: 92/dk. Kardiyak tüm odaklarda 3/6 sistolik sufl ve akciğer alt zonlarında inspiratuvar ronküsler duyulmaktaydı. Rektal tuşede eldiven parmağına melena bulaştı. Laboratuvar bulgularında, hemoglobini: 8.7 g/dl, hematokrit: % 26, platelet sayısı: 203.000 /mm³, protrombin zamanı: 12.6 sn idi. Üst GİS endoskopisinde reflü özofajit, kardiya gevşekliliği ve bulbus ön yüzde sızıntı şeklinde kanayan, pulsatil DL görülerek argon plazma koagülasyon ve 1/10 000'lik adrenalin ile skleroterapi uygulandı. Hastaya oral antiasid ve intravenöz omeprazol tedavileri verildi. Eritrosit transfüzyonu ve sıvı desteği sağlandı. Takiplerin-

de hemoglobin: 9.4 g/dl, hematokrit: %30 olan ve vital bulguları normal seyreden hasta yatışının 8. gününde taburcu edildi.

Olgu 2: Bilinen iskemik kalp hastalığı tanısı olan 67 yaşında erkek hasta hematemez ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde; 12 sene önce koroner by-pass greft operasyonu ve 1 sene önce iskemik inme geçirdiği öğrenildi. Başvurusunda aspirin 300 mg/gün, isosorbid mononitrat 60 mg/gün, famotidin 40 mg/gün ve diltiazem 90 mg/gün kullanımını mevcuttu. Soygeçmişinde özellik yoktu. Alkol, sigara kullanımını yoktu. Fizik muayenesinde; soluk görünümlü, tansiyon arteriyel: 100/70 mm Hg, nabız: 96/dk. Kardiyak tüm odaklarda 3/6 sistolik sufl duyulmaktaydı. Laboratuvar bulgularında, hemoglobin: 7 g/dl, hematokrit: %22.7, platelet sayısı: 304.000/mm³, protrombin zamanı: 15,9 sn idi. Üst GİS endoskopisinde büyük kurvaturda kanama belirtisi olmayan 4x5 cm ve 6x5 cm çapında ülserler ile fundusta sızıntı şeklinde kanayan DL görülerek argon plazma koagülasyon ve 1/10 000'lik adrenaline ile skleroterapi uygulandı. Hastaya oral antiasid ve intravenöz omeprazol tedavileri verildi. Eritrosit transfüzyonu ve sıvı desteği sağlandı. Takiplerinde hemoglobin: 10.6 g/dl, hematokrit: %32.6 olan ve vital bulguları normal seyreden hasta yatışının 10. gününde taburcu edildi.

Olgu 3: Daha öncesinden bilinen bir hastalığı olmayan 47 yaşında erkek hasta halsizlik ve nefes darlığı şikayetleriyle dahiliye polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde özellik yoktu. Soygeçmişinde annede hipertansiyon, babada iskemik kalp hastalığı olduğu öğrenildi. 5 paket-yıl sigara kul-

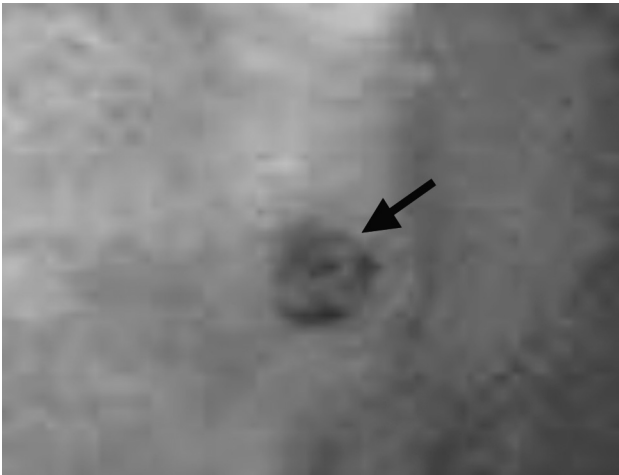
lanımı mevcuttu. Başvurusunda 100 mg/gün elementer demir preparatı kullanıyordu. Hasta anemi tetkik nedeni ile servise yatırıldı. Fizik muayenesinde; soluk görünümlü, tansiyon arteriyel:120/80 mm Hg, sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar bulgularında, hemoglobin: 6.1 g/dl, hematokrit: %22.6, platelet sayısı: 362.000/mm³, protrombin zamanı:11.2 sn idi. Üst GİS endoskopisinde hiatal herni ve fundusta DL tespit edilerek skleroterapi ve heater prob ile termokoagülasyon uygulandı. Hastaya oral antiasid ve intravenöz omeprazol tedavileri verildi. Eritrosit transfüzyonu ve sıvı desteği sağlandı. Takiplerinde hemoglobin: 9.6 g/dl, hematokrit: %31 olan ve vital bulguları normal seyreden hasta yatışının 4. gününde taburcu edildi.

TARTIŞMA

DL gastrointestinal sistemin herhangi bir bölgesinde görülebilirse de %61–82 olguda gastrik kökenlidir (3). Gastrik DL tipik olarak özefagogastrik bileşkeye 6–10 cm mesafede ve genellikle küçük kurvatur tarafında yer alır (6). Bu bölgenin özelliği kanlanmasının submukozal pleksus yerine doğrudan gastrik arter ve dallarından olmasıdır (3). Gastrik yerleşimli olgularımızda DL fundusta saptanmıştır. Norton ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (2) ekstragastrik yerleşimli olguların sıklık sırasına göre duodenum, kolon, özofagus ve jejunum yerleşimli olduğu tespit edilmiştir. İlk olgumuzda nadir görülmesine rağmen, lezyon duodenum yerleşimlidir.

Patogenezi tam olarak bilinmemesine rağmen, bu lezyonun dejeneratif orijinden ziyade malformasyona bağlı olduğu düşünülmektedir. DL'nun karakteristik görünümü; submukozal bir defekten lümeneye doğru protrude olmuş, büyük, kıvrıntılı ve ektatik bir damardan arteriyel kanama veya kanama yokluğunda etrafında ülseri olmayan pıhtıdır. Etrafındaki mukozada inflamasyon, ek-suda veya ekimoz bulunmaz. Vakalarımızın endoskopik görünümünde de ülseri olmayan, noktasal tarzda, pulsatil kanama tespit edilmiştir. Damarın mukozadan perfore olarak massif kanamaya yol açmasında; lümen içi hidrostatik kuvvetler, arteriyel atım ve dış stresler sorumlu tutulmaktadır (7).

Etyolojisinde Norton ve arkadaşları (2), hastaların %51'inde, Baettig ve arkadaşları (3) ise %43'ünde aspirin ve NSAİİ alımı tespit etmişlerdir. Reilly ve Al-Kawas (6) hastaların %28'inin he-



Resim 1. Olgu 2'ye ait fundusta DL görülmekte

matemez, %51'inin hematemez ve melena, %18'inin ise sadece melena ile başvurduğunu bildirmişlerdir. Bizim ilk olgumuz melena, ikinci olgumuz hematemez ile başvururken, üçüncü olgumuz muhtemel intermittan kanama nedeni ile meydana gelen derin anemi ile ilişkili efor dispnesi şikayetiyle başvurmuştur. İki hastamızda iskemik kalp hastalığıyla birliktelik saptanmıştır.

Schmulewitz ve Boillie'nin (7) serisinde yaş ortalaması 70 iken, Canbaz ve arkadaşlarının (8) serisinde 49 yaş; Baettig ve arkadaşlarının (3) serisinde ise 61,7 yaş olarak bulunmuştur. Bizim olgularımızın yaş ortalaması 62,7 yıldır.

Tanısında endoskopi duyarlı ve kesin olsa da kanamaların tekrarlayıcı olması ve gözden kaçabilirliği nedeni ile ilk endoskopide tanı olasılığı %49, ikincide %33'dür. İlk olgumuzun 8 kez üst GİS kanama nedeni ile hospitalize edilip, ancak 9. kanamasında tanı alabilmesi bu zorluğu göstermektedir. Endoskopinin yanı sıra anjiyografi, endoskopik ultrasonografi ve eksploratuvar laparotomi diğer tanı yöntemleridir (6).

Ayrıcı tanıda; arteriovenöz malformasyon, vasküler neoplazm, herediter hemorajik telenjektazi ve anevrizma gibi diğer vasküler anormallikler düşünülmelidir (6).

Endoskopik tedavi yöntemleri arasında heater prob ile termokoagülasyon, bipolar elektrokoagülasyon, fotokoagülasyon, skleroterapi (epinefrin,

polidokanol, etanol, siyanoakrilat, hipertonic glukoz ile) (9), YAG laser, endoskopik klipsleme ve band ligasyon ile birlikte bunların kombinasyonları yer alır (7, 10). Mcgrath (1) hastaların %86'sında, Schmulewitz ve arkadaşları (7) %50'sinde, Norton (2) ise % 96'sında ilk endoskopik tedavide yeterli hemostaz sağlamışlardır. İlk iki vakamızda; skleroterapi ve argon plazma koagülasyon, üçüncü vakamızda ise skleroterapi ve heater prob ile termokoagülasyon kombine tedavisi uygulanarak hemostaz sağlanmıştır. Her üç hastamızda da cerrahi girişime gerek duyulmamıştır. Endoskopinin başarılı olamadığı durumlarda anjiyografik selektif arteriyel embolizasyon da uygulanmaktadır. Endoskopik veya anjiyografik olarak kontrol edilemeyen DL için seçkin yöntem cerrahidir (6). Norton ve arkadaşlarının serisinde (2) mortalite oranı %13 bulunmuş ve cerrahi girişim vakaların %2-6'sında uygulanmıştır.

SONUÇ

Dieulafoy lezyonu, massif ve/veya tekrarlayan üst gastrointestinal kanamayla başvuran, endoskopik olarak kanama odağı saptanamayan hastalarda hatırlanmalı ve endoskopik inceleme yapılırken özellikle midenin proksimal kısmı detaylı incelenmelidir. Tanı konulduğunda endoskopik tedavi etkili ve güvenli bir yöntem olup, mortalite oranını belirgin şekilde azaltmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Mcgrath K, Mergener K, Branch S. Endoscopic band ligation of dieulafoys lesion: Report of two cases and, review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1087-90.
2. Norton ID, Peterson BT, Sorbi D, et al. Management and long term prognosis of dieulafoy lesion. *Gastrointest Endosc* 1999;50:762-7.
3. Baettig B, Haecki W, Lammer F, et al. Dieulafoy's disease: Endoscopic treatment and follow up. *Gut* 1993;34:1418-21.
4. Gallard T. Aneurysmes miliaires de l'estomac, donnant lieu a des hematemeses mortelles. *Bull Soc Med Hop Paris* 1884;1:84-91.
5. Dieulafoy G. Exulceratio simplex: L'intervention chirurgicale dans les hematemeses foudroyantes consecutives a l'exulceration simplex de l'estomac. *Bull Acad Med* 1898;39:49-84.
6. Reilly HF, Al-Kawas FH. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 1987;33:38-9.
7. Schmulewitz N, Boillie J. Dieulafoy lesions: A review of 6 years of experience at a tertiary referral center. *Am J Gastroenterol* 2001;96:1688-94.
8. Canbaz H, Korkut M, Alkanat M, et al. Dieulafoy vascular malformation: a rare cause of upper gastrointestinal bleeding. *Turk J Gastroenterol* 1999;10:157-60.
9. Yılmaz M, Ozutemiz O, Karasu Z, et al. Endoscopic injection therapy of bleeding Dieulafoy lesion of the stomach. *Hepatogastroenterology* 2005;52:1622-5.
10. Sone Y, Kumada T, Toyoda H, et al. Endoscopic management and follow up of Dieulafoy lesion in the upper gastrointestinal tract. *Endoscopy* 2005;37:449-53.