

## Dieulafoy lezyonu olgularımızın endoskopik bulguları ve endoskopik tedavi sonuçları

Dieulafoy lesion: A rare cause of bleeding in upper gastrointestinal bleeding cases

Mustafa YAKUT<sup>1</sup>, Gülnihan KIRBAŞ<sup>2</sup>, Arzu YUSIFOVA<sup>1</sup>, Mehmet BEKTAŞ<sup>1</sup>, Kubilay ÇINAR<sup>1</sup>, Ali ÖZDEN<sup>1</sup>

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı<sup>1</sup>, Pediatrik Gastroenteroloji Bilim Dalı<sup>2</sup>, Ankara

Dieulafoy lezyonu tekrarlayan ve tanısının konmasında zorluklar yaşanan nadir fakat aynı zamanda önemli bir üst gastrointestinal kanama nedenidir. Sıklıkla özofagogastrik bileşkeye 6-10 cm mesafede midede yer alsa da, gastrointestinal sistemin diğer kısımlarında daha az sıklıkla lokalizedir. Endoskopik bant ligasyon ve endoskopik skleroterapi kanama kontrolünde oldukça başarılıdır. Retrospektif değerlendirmede tekrarlayan massif kanama ile hastanemize başvuran 3 hastada ancak tekrarlayan endoskopik incelemeler sonrası tanı konuldu. Dieulafoy lezyonu olan 3 hastamızdan ikisinde endoskopik bant ligasyonu ile diğer hastada ise endoskopik skleroterapi injeksiyonu ile kanama kontrolu sağlandı.

**Anahtar Kelimeler:** Dieulafoy lezyonu, üst gastrointestinal kanama, endoskopik tedavi

Dieulafoy's lesion is an uncommon, recurrent but also important cause of gastrointestinal bleeding, and can present some difficulties in diagnosis. While the great majority of Dieulafoy's lesions are located in the stomach within 6-10 cm of the gastroesophageal junction, occurrence of lesions in other parts of the gastrointestinal tract is rare. Endoscopic band ligation and endoscopic sclerotherapy are the treatment modalities to control bleeding. We report three cases with recurrent massive gastrointestinal bleeding from Dieulafoy's lesion, who were finally diagnosed after recurrent endoscopic investigations. Bleeding was controlled with endoscopic sclerotherapy injection in one of the three cases.

**Key words:** Dieulafoy's lesions, upper gastrointestinal bleeding, endoscopic treatment of Dieulafoy's lesion,

### GİRİŞ VE AMAÇ

Gastrointestinal sistemde çoğunlukla proksimal mide küçük kurvaturda lokalize, submukozal vasküler genişleme ve vasküler rüptür sonucu massif gastrointestinal kanama nedeni olan Dieulafoy lezyonun tanısı genellikle zordur. Çalışmamızın amacı tekrarlayan kanaması olan ve gastrointestinal sistem (GIS) kanama odağı tespit edilemeyen hastalarda Dieulafoy lezyonun hatırı getirilmesi ve endoskopik olarak lezyonun saptanması ve tedavi edilmesidir.

### METOD

Eylül 2003 ile Ağustos 2008 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Gastroenteroloji servisinde takip edilen üst gastrointestinal kanaması ile başvuran hastalardan Dieulafoy lezyonu tespit edilen hastaların dosyalar retrospektif olarak değerlendirildi.

### BULGULAR

Özofagus varis dışı gastrointestinal kanaması ile başvuran, masif ve tekrarlayan kanaması olan 3 hastada (2 kadın, 1 erkek) endoskopik muayenede Dieulafoy lezyonu (DL) saptandı. Hastalarımızın hiç birinde alkol kullanımı öyküsü yoktu. İki hastamızda uzun süreden beri arasında NSAII kullanımını hikayesi vardı. 3 hastada da klinik takiplerde belirgin hemoglobin düşüklüğü ve vital bulguların不稳定 seyrettiği gözlandı.

Üç hastamızda da hematemez ve melena birlikte vardı. Tüm hastalarda 5 üniteden fazla kan transfüzyonu öyküsü mevcuttu. İlk gastroskopik muayenede öncelikle düşünülen tanı olmadığı için ve mide dolu olduğu için kanama yeri lokalize edilemedi ve tanı konulmadı. 2 olgunun ikisine 2. kez diğer olguya ise 3. kez yapılan endoskopik muayenede tanı konuldu. Gastroskopik incelemede 3 hastada da lezyon mide küçük kurvaturda lokalizeydi. Endoskopide incelemeye mide küçük kurvatura lokalizasyonunda lümene doğru çıkıştı yapmış bir damardan arteriyel kanama ve çevresinde güçlükle görülebilen ulserasyon gözlendi (Resim 1, 2). Lezyon yerinden sürekli kan sızmazı vardı. Bir hastada lezyon lokalizasyonuna yapılan 10 cc %3 aethoxysklerol ile kanama kontrolu sağlandı. Diğer 2 hastada bant ligasyonu tedavisiyle kanama kontrol altına alındı. 3 hastada da uygulanan endoskopik tedavi sonrası ikinci seans endoskopik tedavi ihtiyacı olmadı. 3 hastamızda da uygulanan işleme bağlı komplikasyon gözlenmedi.

### TARTIŞMA

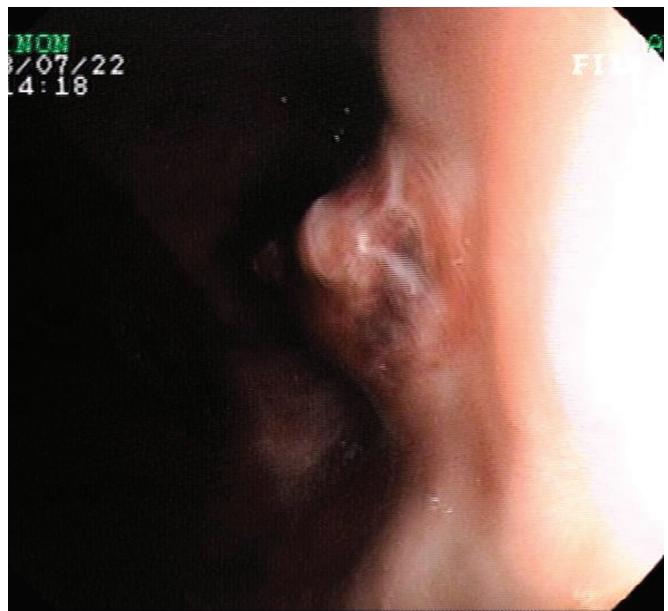
Dieulafoy lezyonu gastrointestinal sistem kanamalarının nadir görülen, sıklıkla tekrarlayan ve hayatı tehdit eden kanamalarla seyreden mide mukozasının yüzeyel vasküler lezyonudur. Lezyon ilk olarak Gallard tarafından 1884'te ve daha sonra da Fransız cerrah Dieulafoy tarafından 1896 tarif edilmiştir (1-3).

**İletişim:** Mustafa YAKUT

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniği Cebeci, Ankara, Türkiye

Tel: + 90 312 595 61 10 • Faks: + 90 312 363 62 13

E-mail: musyakut@gmail.com



Resim 1. Mide küçük kurvaturunda lümene çıkıştı yapan DL.

Farklı isimlerle de bilinen (calibre persistant artery of the stomach, circoid aneurysm, gastric arteriosclerosis exulceratio simplex, Dieulafoyvascular malformation gibi) DL gastrointestinal sistem kanamalarının % 0.3-6.7'sinden sorumludur (2, 4-6).

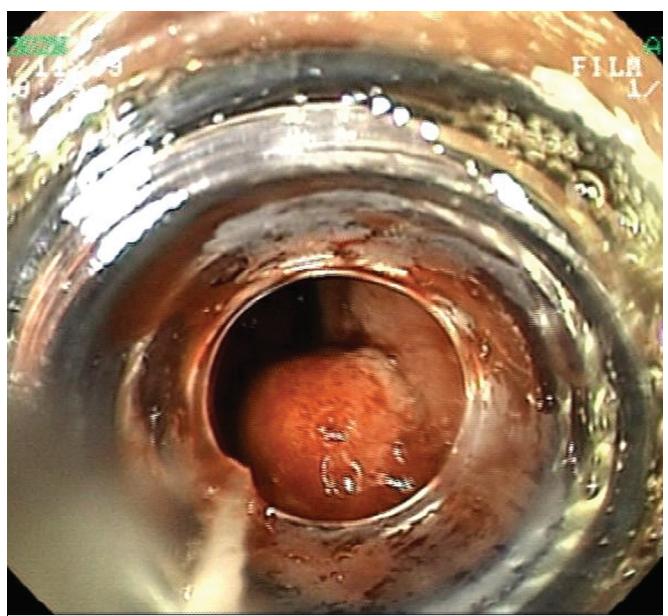
DL muskularis mukozada seyreden subintimal fibrozisle karakterize ortalama 1-3 mm genişlikte ve 2-5 mm boyutunda bir arterin submukozal bir defektten, erode ve protrude olması sonrasında meydana gelir. Lümen içi hidrostatik kuvvetler, arteriel atım ve dış stresler mukozadan damarın perfor olarak masif kanamasına neden olur (7). DL'nun %61-82'si gas-

trik kökenlidir (8). Gastrik DL tipik olarak özofagogastrik bileşkeye 6-10 cm mesafede küçük kurvaturda yer alır. Gastrik DL'nun %98'i midenin üst yarısındadır (korpus proksimalı %67, fundus %25). Bu bölgenin özelliği kanlanmasıının submukozal pleksus yerine direkt olarak gastrik arter ve dallarından olmasıdır (9, 10). DL'nun yaklaşık 1/3'ünün ekstra-gastric yerleşimli olduğu bildirilmiştir. Norton ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada mide dışı yerleşimli olgular sıklık sırasına göre duodenum, kolon, özofagus ve jejenum yerleşimlidir (2). Üç hastamızda da endoskopik incelemede lezyon küçük kurvatura bölgesinde lokalizeydi.

Hastlığın patogenezi bilinmemektedir ancak çeşitli hipotezler ileri sürülmüştür. Bu lezyonun dejeneratif orijinden daha çok malformatif olabileceği düşünülmüştür (11). Bir hipoteze göre; submukozal arter yaş ilerledikçe uzamakta ve kıvrımlı hale gelmektedir. Bu kıvrımlı arter mukoza üzerinde basınça yol açmakta ve sonuca iskemi, erozyon ve arteriel ruptüre neden olmaktadır. Bazı yazarlar Dieulafoy lezyonunun yaşa bağlı gelişen bir patoloji olduğunu ileri sürmüşlerdir (12). Bir diğer hipoteze göre dilatasyona bağlı damar duvarında zayıflama gelişmekte ve ruptür olmadan önce burada trombus形成ası gelişmektedir (13). Diğer bir hipoteze göre de lezyonun konjenital vasküler bir lezyon olduğu düşünülmektedir. Büyük submukozal arter konjenital anormal bir seyr göstermekte ayrıca bu artere temasda olan mukozada da yapısal anormallikler görülmektedir. Bunların sonucunda arteriyel ruptür gelişmektedir (10, 14). Dieulafoy lezyonunun histopatolojik incelenmesinde aynı seviyede bulunan diğer damarlarla kıyaslandığında, muskularis mukoza düzeyindeki küçük submukozal arterin anormal büyük olduğu görülür. Karakteristik büyük, kıvrımlı ve ektatik submuzal damar, mukozal yüzeye doğru protrude olur (15-17).

DL sigara, alkol ve NSAII kullanımı ile ilişkisi ile ilgili yayınlar bildirilmiştir. Alkol kullanımının kronik gastrit ile ilişkisi bilinmemektedir ve kronik gastrit ruptür olmadan önce arteriyel duvarda nekroz ve trombozla sonuçlanan vasküler displaziye yol açmaktadır. Norton ve arkadaşları (2) alkol kullanımını hastaların %51'inde, Baettig ve arkadaşları (8) ise hastaların %43'tünde aspirin ve NSAII kullanımının olduğunu bildirmiştir. Hastalarımızın hiç birinde alkol kullanımı öyküsü yoktu. İki hastamızda uzun süreden beri arasında NSAII kullanımı hikayesi vardı.

DL sıklıkla orta ve ileri yaşta görülmekte birlikte geniş bir yaş dağılımına sahiptir. Erkeklerde kadınlardan 2 kat daha fazla görülür ve hastlığın ortaya çıkış yaşı genelde 6. dekattadır. Üç olgumuzdan ikisi kadın ve biri erkekti. DL tekrarlayan şiddetli kanamalar ile karakterizedir. Hastaların %79'u hemodinamik düzensizlik ve genel durum bozukluğu ile prezente olur. Hastalarda hematemez %28, hematemez ve melena %51 ve melena %18 oranında bildirilmiştir (18). Hastalarda masif kanama olduğundan en az 3 ünite kan transfüzyonu gerek-



Resim 2. Mide küçük kurvaturunda lümene çıkıştı yapan DL.

mektedir (18, 19). Üç hastamızda da klinik takiplerde belirgin hemoglobin düşüklüğü ve vital bulguların不稳定 seyrettiği gözlandı. Üç hastamızda da hematemez ve melena birlikte vardı. Her bir hastanın 5 ünite eritrosit süspansiyonu repasmanı ihtiyacı oldu.

DL'nun ayırıcı tanısında arteriovenöz malformasyonlar, herediter hemorajik telenjektaziler, vasküler neoplazmlar ve patolojik arter anevrizmaları vardır (20). Endoskopide incelemede lümene doğru çıkıştı yapmış bir damardan arteriel kanama ve çevresinde güçlüğe görülebilen ülserasyon veya yakın zamanda kanadığını düşündüren, lümene çıkıştı yapmış damarın görülmesi vardır. Kanamanın durması, lezyonun çok küçük boyutu ve midede yoğun miktarda kan bulunabilmesinden dolayı lezyon gözden kaçabilir. Bu nedenle birkaç endoskopik inceleme yapmak gereklidir (21). Bizim olgularımızda da lümene doğru çıkıştı ve buradan arteryel sızma vardı.

DL'nun tanısında özofagogastroduodenoskopisi duyarlı ve kesin tanı yöntemi olsa da kanamaların tekrarlayıcı olması, endoskopide gözden kaçması nedeni ile ilk endoskopide tanı olasılığı %49, ikinci %33'dür. Geriye kalan %18 olguda tanı laparotomi ile konulur (9).

Bizim klinik pratigimizde sık görülen kanama nedeni olmadığı için ve hastalarımızda mide kan ile dolu olduğu için ilk endoskopik incelemede tanı konulamadı. İki olgumuzda 2. kez yapılan endoskopik incelemede, bir olgumuzda 3. kez yapılan endoskopik muayenede DL tanısı konuldu.

DL endoskopik olarak saptandığında hemostazi sağlayacak endoskopik yöntemler uygulanmalıdır. Endoskopik tedavi yöntemleri arasında sıcak prob termokoagülasyon (özellikle perilezyoner enjeksiyon sonrasında) (22), bipolar elektrokoagülasyon (23), fotokoagülasyon (24), enjeksiyon tedavileri (epinefrin tek başına önerilmez) (22), polidokanol (damarın etrafına dört kadrandan ve sonrasında doğrudan damara) (25), etanol (26), siyanoakrilat (27), hipertonik glükoz (19) ve YAG laser (24) yer almaktır.

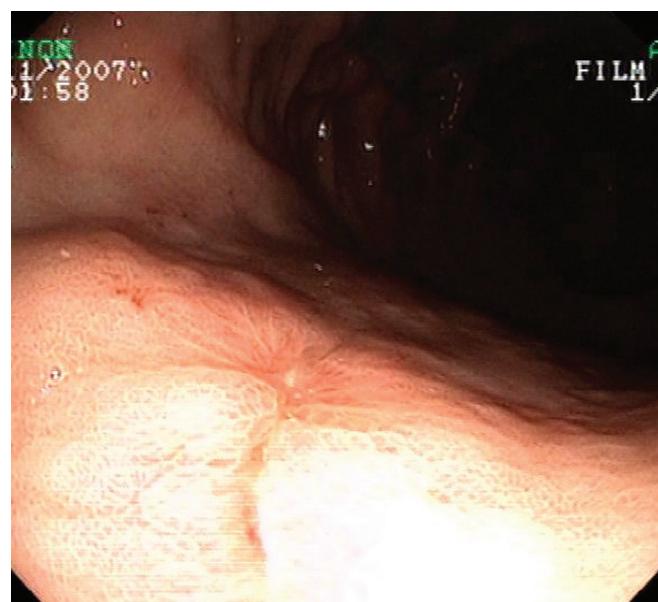
DL'nun tedavisinde endoskopik band ligasyonu da (EBL) uygulanmıştır (18, 28-30) ve primer tedavi ile nüks açısından başarılı sonuçlar alınmıştır. EBL varis veya ülser kökenli olmayan üst GIS kanamalarında alternatif tedavi yöntemlerinden biridir. Band kökenli iskemik nekroza bağlı perforasyon riski enjeksiyon tedavileri, sıcak prob veya elektrokoagülasyona oranla düşüktür (18).

Bir hastamızda lezyona uygulanan 10 cc %3 aethoxysklerol ile kanama kontrolü sağlandı. Diğer 2 hastamızda bant ligasyo-

nu tedavisiyle kanama kontrolü yapıldı. Üç hastamızda da uygulanan endoskopik tedavi sonrası ikinci seans endoskopik tedavi ihtiyacı ve işleme bağlı komplikasyon gözlenmedi (Resim 3).

Endoskopik tedavi yöntemlerin başarılı olmadığı durumlarda anjiografik olarak selektif arteriel embolizasyon uygulanmaktadır (9). Cerrahi tedaviler endoskopik ve anjiografik olarak kontrol edilemeyen kanamalarda uygulanmaktadır. Olguların %5'inde cerrahi tedavi gerekebilir. Gastrik DL için laparotomi, geniş gastrotomi ve kalın submukozal arteri de alacak şekilde tüm lezyon kama şeklinde rezeke edilmelidir (9, 31).

Sonuç olarak DL nadir görülmekle birlikte tanısı oldukça zordur. Olguların çoğu birden fazla endoskopik muayene gerektmektedir ve öykülerinde yoğun kan transfüzyonu mevcuttur. Massif üst gastrointestinal kanamaların %0.3-6.7'sinde DL lezyonu tanımlanmıştır. DL sıklıkla midede ve midenin de özofogastrik bileşkeye yakın 6-10 cm'lik mesafesinde lokalize ise de jejenum, ileum ve kolonda massif kanama nedeni olarak tanımlanmıştır. DL tedavisinde multipolar elektrokoagülasyon, lazer fotokoagülasyon, skleroterapi enjeksiyonu, endoskopik hemoklip, bant ligasyonu önerilen tedavi yöntemleridir. Endoskopik tedavi ile kanama kontrolü sağlanmayan olgularda cerrahi tedaviler gerekli olabilir.



Resim 3. Tedavi sonrası görünüm.

## KAYNAKLAR

- McGrath K, Mergener K, Branch S. Endoscopic band ligation of dielulafoy lesion: Report of two cases and, review of the literature. Am J Gastroenterol 1999; 94:1087-90.
- Norton ID, Peterson BT, Sorbi D, et al. Management and long term prognosis of dieulafoy lesion. Gastrointest Endosc 1999;50:762-7.

3. Ertem S, Aydin A, Batur Y, et al. Dieulafoy vasküler malformasyonuna bağlı bir masif hematemez vakası. *T Klin Gastroenterohepatoloji* 1994;164-6.
4. Canbaz H, Korkut M, Alkanat M, et al. Uçar Y, Kara E. Dieulafoy vasküler malformasyonu, gastrointestinal sistemin nadir kanama nedenlerinden biri. *Turk J Gastroenterol* 1999;10:157-60.
5. Koyuncu A, Lice H, Arıkan S, et al. Masif üst gastrointestinal sistem kanamasına neden olan Dieulafoy's Hastalığı. *Ulus Travma Derg* 2003;9:140-2.
6. Yilmaz U, Özütemiz Ö, Ersöz G, et al. Seyrek görülen bir üst gastrointestinal kanama nedeni: Dieulafoy lezyonu. *Türk Gastroenteroloji Dergisi* 1988;2:146-9.
7. Juler GJ, Labitzke HG, Lamb R, et al. The pathogenesis of Dieulafoy's gastric erosion. *Am J Gastroenterol* 1984;79:195-200.
8. Baettig B, Haecki W, Lammer F, et al. Dieulafoy's disease: Endoscopic treatment and follow up. *Gut* 1993;34:1418-21.
9. Reilly HF, Al-Kawas FH. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 1987;33:38-9.
10. Veldhuyzen van Zanten SJ, Bartelsman JF, Schipper ME, et al. Recurrent massive haematemesis from Dieulafoy vascular malformations a review of 101 cases. *Gut* 1986;27:213-22.
11. Rosai J. Gastrointestinal Tract. In: Rosai J. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2004: 656.
12. Miko TL, Thomazy VA. Caliber persistent artery of the stomach. *Hum Pathol* 1988;19:914-21.
13. Juler GL, Labitzke HG, Lamb R, Allen R. The pathogenesis of Dieulafoy's gastric erosion. *Am J Gastroenterol* 1984;79:195-200.
14. Hoffmann J, Beck H, Jensen HE. Dieulafoy's lesion. *Surg Gynecol Obstet* 1984;159:537-40.
15. Chan AY, Ramsey WH. Recurrent upper gastrointestinal bleeding due to the Dieulafoy's lesion. *Conn Med* 2000;64:139-41.
16. Lee YT, Walmsley RS, Leong RWL, Sung JJY. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 2003;58:236-43.
17. Campbell DR, Dixon AY. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 2000;51:466.
18. Mc Grath K, Mergener K, Branch S. Endoscopic band ligation of Dieulafoy's lesion: Report of two cases and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1087-90.
19. Lin HJ, Lee FY, Tsai YT, et al. Therapeutic endoscopy for Dieulafoy's disease. *J Clin Gastroenterol* 1989;11:507-10.
20. Chaer RA, Helton WS. Dieulafoy's disease. *J Am Coll Surg* 2003;196:290-6.
21. Skok P. Endoscopic hemostasis in exulceratio simplex-Dieulafoy's disease hemorrhage: A review of 25 cases. *Endoscopy* 1998;30:590-4.
22. Stark ME, Gostout CJ, Balm RK. Clinical features and endoscopic management of Dieulafoy's disease. *Gastrointest Endosc* 1992;38:545-50.
23. Goldenberg SP, DeJuca VAJ, Marignani P. Endoscopic treatment of Dieulafoy's lesion of the duodenum. *Am J Gastroenterol* 1990;85:452-4.
24. Al-Kawas FH, O'Keefe J. Nd YAG laser treatment of a bleeding Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 1987;33:38-9.
25. Pointner R, Schwab G, Konigsrainer A, et al. Endoscopic treatment of Dieulafoy's disease. *Gastroenterology* 1988;94:563-6.
26. Asaki S, Sato H, Nishimura T, et al. Endoscopic diagnosis and treatment of Dieulafoy's ulcer. *Tohoku J Exp Med* 1988;154:135-41.
27. Loperfido S. Endoscopic hemostasis of gastric bleeding from Dieulafoy's ulcer with histoacryl. *Endoscopy* 1989;21:199-200.
28. Brown GR, Harford WV, Jones WF. Endoscopic band ligation of an actively bleeding Dieulafoy lesion. *Gastrointest Endosc* 1994;40:501-3.
29. Murray KF, Jennings RW, Fox VL. Endoscopic band ligation of a Dieulafoy lesion in the small intestine of a child. *Gastrointest Endosc* 1996;44:336-9.
30. Gerson LB, Yap E, Slosberg E, et al. Endoscopic band ligation for actively bleeding Dieulafoy's lesions. *Gastrointest Endosc* 1999;50:454-5.
31. Veldhuyzen van Zanten SJ, Bartelsman JF, Schipper ME, et al. Recurrent massive haematemesis from Dieulafoy vascular malformations-a review of 101 cases. *Gut* 1986;27:213-22.