

Índice	
Resumo	2
Palavras-chave	3
<i>Abstract</i>	4
<i>Keywords</i>	4
Introdução	5
Métodos	7
Resultados	10
Discussão	18
Bibliografia	25

Resumo

Introdução. A Lesão de Dieulafoy é usualmente considerada uma causa rara de hemorragia digestiva, sendo potencialmente fatal devido à rápida expoliação hemática que condiciona. A terapia endoscópica é normalmente bem-sucedida na hemóstase primária, mas pouco é conhecido sobre o melhor tipo de abordagem para estes doentes, bem como a sua eficácia a longo prazo. No presente artigo procedeu-se ao estudo das características clinico-epidemiológicas, tratamento e *outcome* dos doentes tratados numa unidade de cuidados intensivos.

Métodos. Estudo retrospectivo dos processos clínicos de 45 doentes admitidos na Unidade de Cuidados Intensivos de Gastrenterologia e Hepatologia do Centro Hospitalar Universitário de Coimbra, entre Agosto de 2006 e Abril de 2013, com o diagnóstico de Lesão de Dieulafoy. Uma entrevista telefónica foi levada a cabo para determinar a eficácia a longo prazo da terapêutica instituída.

Resultados. A maioria dos doentes era do sexo masculino, com co-morbilidades significativas e uma média de idades de $75,84 \pm 12,68$ (25-92) anos. Apresentaram-se mais comumente por hematemeses, melenas ou ambas. Foi necessário uma média de $1,40 \pm 0,66$ (1-4) endoscopias para o diagnóstico da lesão. A hemóstase endoscópica, preferencialmente mecânica, foi definitiva em 95,6% dos casos. A recidiva hemorrágica a curto prazo foi maior para os métodos químicos e térmicos. A taxa de mortalidade foi de 8,9%. Durante um período de seguimento médio de 30,6 meses, nenhum dos doentes reportou recidiva hemorrágica.

Conclusões. A Lesão de Dieulafoy não pode ser considerada uma causa rara de hemorragia digestiva, sendo a endoscopia altamente bem-sucedida em conseguir hemóstase definitiva. Apesar de os métodos mecânicos serem superiores aos restantes no curto prazo, a longo prazo todas as técnicas têm igual eficácia (100%). A combinação de diferentes métodos revelou-se superior à monoterapia.

Palavras-chave

Lesão de Dieulafoy; Hemorragia Digestiva; Terapia Endoscópica; Hemóstase Primária; Hemóstase Secundária; Mortalidade por Lesão de Dieulafoy

Abstract

Background. Dieulafoy's lesion is habitually considered to be a rare cause of bleeding in the digestive tract with a striking presentation due to rapid blood loss. Endoscopic therapy is usually successful at achieving primary hemostasis, but little is known about the best mode of endoscopic intervention. This article reviewed the clinic-epidemiological features, management practices and also survival rates of patients treated in an intensive care unit.

Methods. Retrospective study of 45 patients with Dieulafoy's lesion who were treated at Unidade de Cuidados Intensivos de Gastreenterologia e Hepatologia do Centro Hospitalar Universitário de Coimbra, between August 2006 and April 2013. A phone interview was carried out to access the long-term clinical outcome.

Results. The majority were male patients with significant comorbidities and an average age $75,84 \pm 12,68$ (25-92) years. Hematemesis, melena or both were the most common presenting symptoms. The mean number of endoscopies required to establish the diagnosis was $1,40 \pm 0,66$ (1-4). Endoscopic hemostasis was successful in 95,6% of patients. Endoscopic mechanical hemostasis was the most used method. Injection or thermal treatment methods had higher re-bleeding rates. The overall mortality was 8,9%. None of the patients who were followed up by phone reported recurrent bleeding, in a mean period of 30,6 months.

Conclusions. Dieulafoy's lesion isn't an uncommon cause of gastrointestinal bleeding. Endoscopic therapy is effective in achieving permanent hemostasis. Mechanical hemostatic methods are more effective short-term. The long-term efficacy is the same for mechanical, injection and thermal endoscopic methods (100%). Combined endoscopic therapies were superior when compared with endoscopic monotherapy.

Keywords

Dieulafoy's lesion; Digestive bleeding; Endoscopic therapy; Primary hemostasis; Secondary hemostasis; Mortality by Dieulafoy's lesion

Introdução

Gallard descreveu, em 1884,[1] a entidade nosológica que viria a ser conhecida como Lesão de Dieulafoy (LD), em honra ao cirurgião que a caracterizou, baseando-se em material de autópsia de 10 doentes que se apresentaram por hematemeses graves devido a uma hemorragia gástrica, sem evidência de ulceração. Conclui não se tratar de uma úlcera gástrica típica, baptizando-a de *exulceratio simplex*. [2]

Uma artéria normal do tracto digestivo (TD) vai diminuindo de diâmetro à medida que percorre a parede do órgão alvo até atingir o calibre característico encontrado na microvasculatura da mucosa. Diversamente, a LD é uma lesão vascular descrita como um vaso histologicamente normal mas que mantém uma dimensão constante de 1 a 3 mm na *muscularis mucosae*, não havendo evidência de alteração estrutural aneurismática apesar da fibrose descrita na região sub-íntima da artéria. [3,4] Este vaso anómalo dispõe-se tortuosamente ao longo da submucosa fazendo protusão no lúmen do TD através de uma solução de continuidade de 2 a 5 mm, sem outras alterações histológicas identificáveis na mucosa circundante. [3-5] Arteriosclerose, doenças do tecido conjuntivo e sinais de vasculite estão geralmente ausentes.[6]

A LD apresenta-se como uma hemorragia grave do TD, potencialmente mortal e sem pródromos associado. A elevada mortalidade destas lesões resulta da perda volémica maciça. [7,8] Os sinais clínicos resultam do acidente hemorrágico e da hipovolémia consequente, sendo os mais frequentes: hematemeses, melenas, hematoquézias, anemia, hipotensão, taquicardia e, por último, choque hipovolémico. [4-9]

A endoscopia assume-se como o *gold standard* para o diagnóstico da LD, sendo necessária a visualização de uma das características descritas na Tabela 1.

Tabela 1 Critérios de Diagnóstico Endoscópico para a Lesão de Dieulafoy [3,6,7,9,10]

- **Hemorragia activa, em babamento ou em jacto, com origem num defeito mínimo da mucosa, estando a restante mucosa íntegra**
- **Vaso visível num defeito mínimo da mucosa, com ou sem hemorragia concomitante, sem demais alterações**
- **Coágulo aderente a lesão mínima da mucosa, na ausência de outras alterações visíveis**
- **A lesão descrita deve ter menos de 3 mm de diâmetro**

Maioritariamente encontrada no estômago, preferencialmente na pequena curvatura, a LD dispõe-se numa distância de cerca de 6 cm da junção gastro-esofágica em 64 a 95% dos casos das séries internacionais [3-5] e em cerca de 38% na experiência da Unidade de Cuidados Intensivos de Gastrenterologia e Hepatologia do C.H.U.C(UCIGH). [7] Tem sido reportada no restante TD, nomeadamente, no esófago [11], duodeno [12], íleo[13],jejuno [14], cólon [12],recto[15] e canal anal [16]. A identificação desta lesão fora do TD é uma evidência recente, em particular, na árvore brônquica[17] e na bexiga. [18]

Apesar da patogénese da doença não estar completamente esclarecida, existe algum consenso sobre duas teorias que se fazem valer dos dados demográficas dos estudos publicados. A primeira, utiliza os casos descritos na população pediátrica para propor uma base congénita para o aparecimento de uma artéria tortuosa anormalmente próxima da mucosa e, como tal, com maior predisposição para a emergência e ruptura.[3,5,19]Por outro lado, a frequência em doentes hospitalizados na altura do episódio índice [12] e o facto de afectar fundamentalmente a população idosa, frequentemente com múltiplas co-morbilidades, levou à propositada hipótese degenerativa potenciada pelo stress isquémico, levando a lesões *minor* na mucosa que acabam por expor os vasos mais superficiais. [4,5,7,9,12] A evidência internacional, confirmada pelos dados da UCIGH, de que uma grande percentagem dos

doentes está medicada com anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), anticoagulantes (AC) e/ou antiagregantes plaquetares (AG), levou alguns autores a propor uma relação causal, não suportada, contudo, pela estatística internacional. Verifica-se o mesmo para o consumo de álcool e tabaco. [3,6,12]

No que concerne aos mecanismos subjacentes ao episódio hemorrágico, salientam-se os processos mais comumente apontados, baseados em alguma forma de erosão da mucosa ou lesão isquémica que expõe o vaso anómalo ao conteúdo luminal, com a consequente ruptura, como sejam a pulsabilidade arterial que corrompe o epitélio suprajacente ou a atrofia da mucosa relacionada com o envelhecimento. [3-6, 20]

A LD é responsável por cerca de 1 a 2% dos casos de hemorragia digestiva aguda, considerando-se este valor consequência da falta de reconhecimento da lesão, em detrimento da sua verdadeira raridade, o que contribui para a sua elevada mortalidade, que desceu de uns impressionantes 80% para uns significativos 8%, nas últimas décadas. Apesar destes valores, não existe consenso sobre o curso terapêutico que garante maior sobrevivência. [4,6,7,9,10,21]

O objectivo deste estudo é fazer uma análise das características demográficas e clínicas dos pacientes que se apresentam por LD na UCIGH, fazendo a comparação da eficácia das várias terapêuticas aplicadas tanto a curto, como a longo prazo.

Métodos

Foi efectuado o estudo retrospectivo dos casos clínicos de 45 doentes internados na UCIGH, entre Agosto de 2006 e Abril de 2013, com o diagnóstico de hemorragia digestiva aguda devido a LD, estabelecida endoscopicamente pelos critérios expostos na Tabela 1. Não foi feita confirmação histológica do diagnóstico em nenhum dos casos.

A análise dos processos clínicos teve como propósito o levantamento de informações demográficas, comorbilidades, hábitos medicamentosos, clínica e gravidade do episódio hemorrágico índice, medicação de suporte, aspecto endoscópico, tipo da terapêutica hemostática aplicada e eficácia desta. Considerou-se “hemóstase primária” os casos em que foi conseguido o controlo hemorrágico nas primeiras 24 horas após admissão, confirmado por aspirado gástrico normal e/ou estabilidade hemodinâmica por, pelo menos, 6 horas. Como “recidiva hemorrágica” contabilizaram-se os doentes que, após hemóstase primária, sofreram novo episódio hemorrágico. A “hemóstase secundária” descreveu-se nas situações em que foi feito o controlo hemorrágico da recidiva. A “hemóstase final” foi definida como o controlo definitivo da hemorragia após aplicação dos métodos terapêuticos.

Todos os doentes foram submetidos a investigação endoscópica nas primeiras 24 horas após admissão hospitalar, com *second-look endoscopy* universal às 24 a 72 horas após intervenção endoscópica inicial, à excepção de 6 casos: 2 que faleceram por hemorragia incontrolável apesar da terapêutica endoscópica; 1 doente orientado para a cirurgia por colecistite aguda e sépsis, acabando por perecer; 1 falecido por insuficiência respiratória grave e pneumonia nosocomial; 2 transferidos para o hospital da zona de residência, por se encontrarem estáveis.

A eficácia a curto prazo foi estabelecida pela comparação da percentagem de ocorrência de recidiva hemorrágica em cada método hemostático aplicado.

Procedeu-se à realização de uma consulta de seguimento, em média, $76,5 \pm 61,18$ (4-196) dias após a intervenção primária, cuja brevidade dependia do estado geral do doente na altura da alta, com nova avaliação endoscópica para casos com sinais ou sintomas de recidiva hemorrágica.

Foi realizada uma entrevista telefónica a 36 doentes para avaliar a eficácia terapêutica a longo prazo, perfazendo um tempo de acompanhamento médio de $30,61 \pm 20,44$ (6-90) meses.

Resultados

Relativamente às características demográficas, co-morbilidades e hábitos dos 45 doentes (19 mulheres; 26 homens), verifica-se uma média de idades de $75,84 \pm 12,68$ anos (25-92 anos), com um pico de incidência na 8ª década de vida para os homens e na 8ª e 9ª décadas para as mulheres, como exposto na Figura 1. Dos casos analisados, 84,4% apresentaram co-morbilidades significativas (80% com mais do que uma em simultâneo), 20% reportaram episódios hemorrágicos digestivos prévios, não relacionados com LD. Dos internamentos por LD na UCIGH, 11,1% já se encontravam hospitalizados aquando do acidente hemorrágico que motivou o recurso à unidade. As restantes informações podem ser consultadas na Tabela 2. Os doentes estiveram internados uma média de $12,76 \pm 54,73$ dias (1-371) neste serviço.

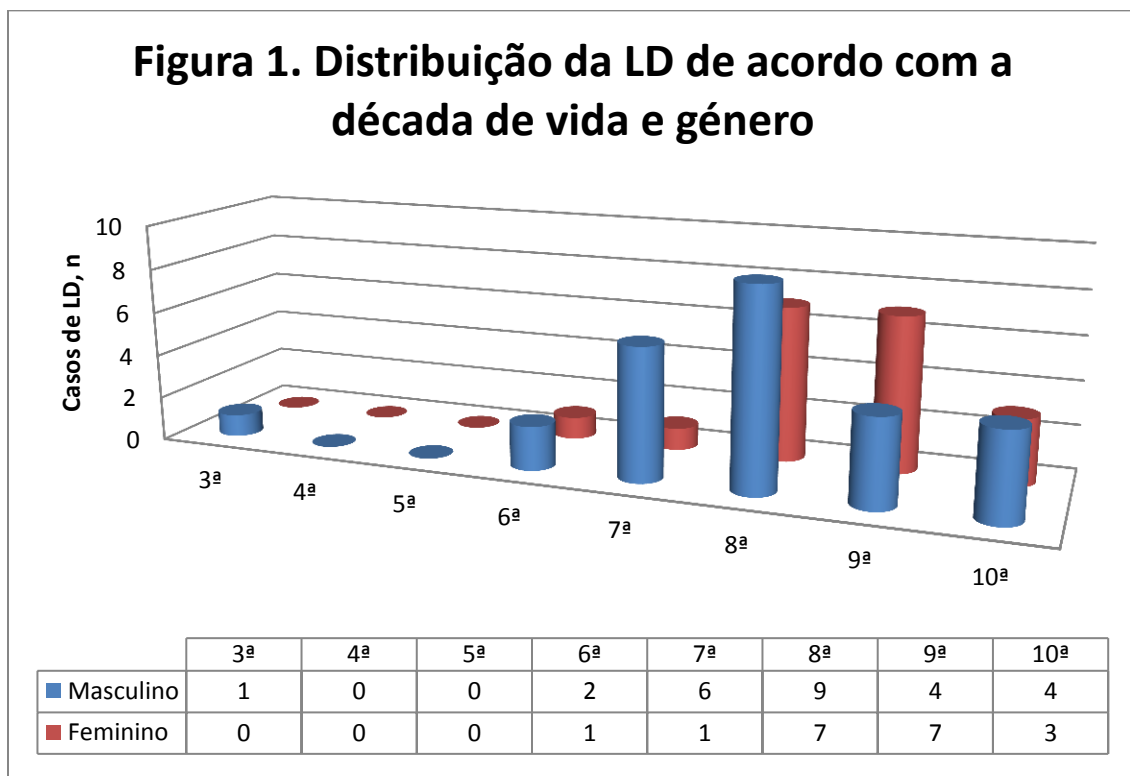


Tabela 2 Co-morbiliades, hábitos medicamentosos e hábitos de consumo dos 45 doentes admitidos na UCIGH, por LD, entre 2006 e 2013.

Co-morbiliades	n
Hipertensão Arterial	20
Diabetes Mellitus	17
Insuficiência Cardíaca	16
Dislipidémia	12
Fibrilhação Auricular	8
Cirrose Hepática	5
Insuficiência Renal Crónica	5
Pneumonia	4
Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica	3
Tuberculose Pulmonar	3
Hiperuricémia	3
Gastroenterostomia por UG	2
Outras Condições *	11
Hábitos Medicamentosos	
	%
Não relevantes	37,0
Antiagregantes plaquetares	29,6
Anti-inflamatórios não esteroides	33,3
Anticoagulantes	5,6
Inibidores da Secreção Ácida	35,6
Hábito Tabágico	
	%
Passado	37,8
Activo	24,4
Sem consumo tabágico	
	37,8
Hábito Etílico	
	%
Passado	55,6
Activo	22,2
Sem consumo etílico	
	22,2

UG – úlcera gástrica

* Asma, Síndrome Mielodisplásico, Bronquite Crónica, Artrite Reumatoide, Apneia do Sono, Carcinoma Hepatocelular, Carcinoma Renal, Carcinoma da Bexiga, Carcinoma Ovário, Pólipos Intestinais, Insuficiência Respiratória

No que respeita à apresentação clínica, releva-se que 35,6% dos doentes se encontravam em choque hipovolémico na admissão, com uma média do valor de hemoglobina de $5,73 \pm 0,97$ g/dL (3,0-7,1). A média do valor de hemoglobina, na admissão, de todos os casos estudados, foi de $8,68 \pm 2,84$ g/dL (3,0-14,0). Foram administradas uma média de $2,47 \pm 2,01$ (0-10) unidades de glóbulos vermelhos. Os sinais objectivados na história do doente foram hematemeses (33,3%), melenas (26,7%), hematemeses e melenas (26,7%), hematoquézias (4,4%) e rectorragias (8,9%). História de anemia crónica foi encontrada em 3% dos casos. A sintomatologia arrastou-se em média durante $1,56 \pm 0,93$ (0,5-5) dias, antes de o doente ser orientado para a UCIGH.

Todos os 45 doentes foram submetidos a investigação endoscópica de emergência, dependendo da sua sintomatologia: 40 beneficiaram de endoscopia digestiva alta (EDA), 4 de colonoscopia e 1 foi sujeito a rectosigmoidoscopia flexível.

O diagnóstico de LD foi estabelecido no estudo endoscópico de emergência em 75,6% dos casos, sendo necessária a realização de uma média de $1,40 \pm 0,66$ (1-4) endoscopias para o diagnóstico definitivo. Em 57,8% dos doentes foram encontradas outras lesões com potencial sangrante, concomitantes com a LD. Os achados endoscópicos estão sumariados na Tabela 3 e na Figura 2, 3 e 4. É de salientar que dos 29 casos de LD que foram descritos no estômago, 8 encontravam-se na pequena curvatura.

Tabela 3 Achados endoscópicos resultantes do estudo dos 45 doentes admitidos na UCIGH, por LD, entre 2006 e 2013

Tipo de Hemorragia	n	%
Vaso Visível	18	40,0
Babamento	14	31,1
Jacto Pulsátil	7	15,6
Coágulo Aderente	6	13,3
Lesões Associadas		
Úlcera Gástrica	12	
Varizes Esofágicas	7	
Erosões Gástricas	6	
Bulbopatia	3	
Úlcera da Boca Anastomótica	1	
Gastropatia de Hipertensão Portal	1	
Pólipos do Cólon	1	
Sem lesões relatadas	19	

Figura 2. Localização Lesão Dieulafoy

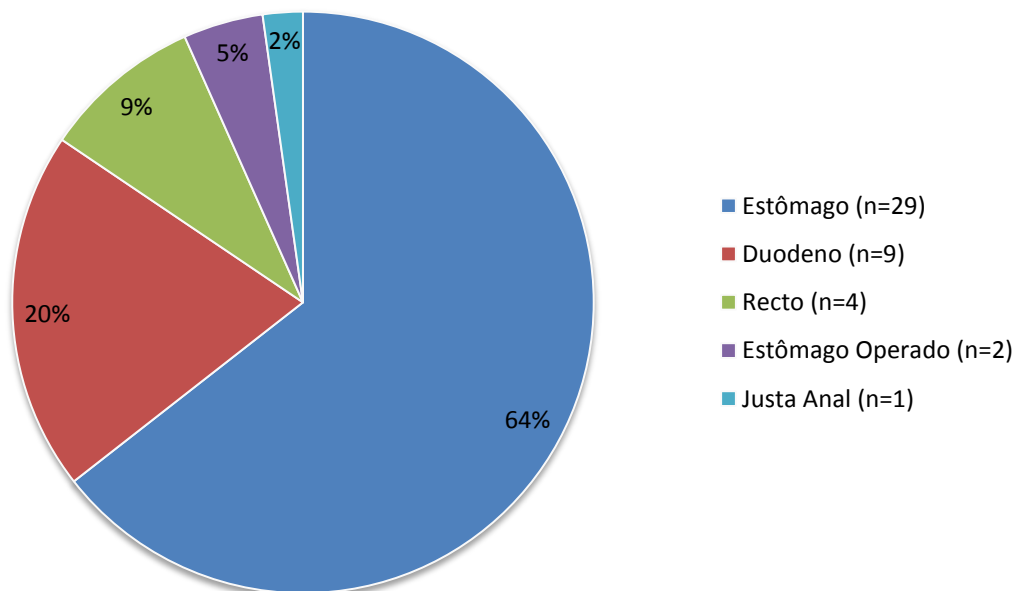


Figura 3. Localização da LD no Estômago

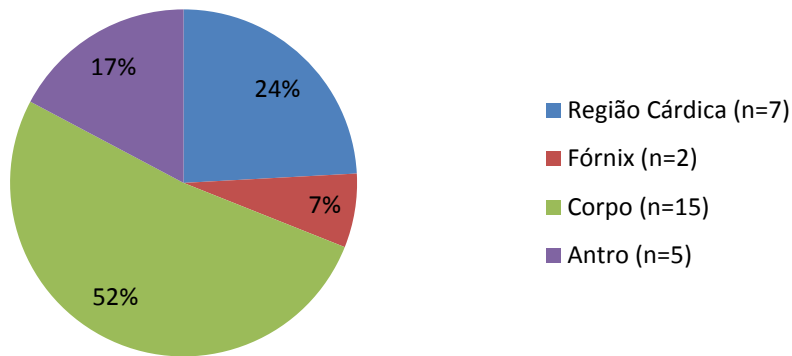
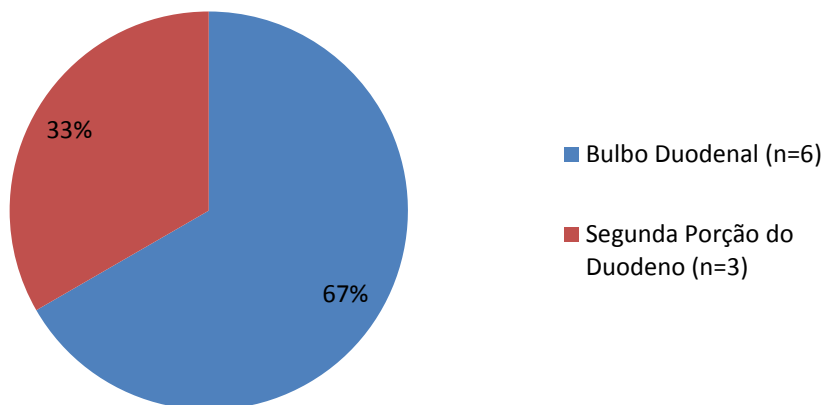


Figura 4. Localização no Duodeno



Para o tratamento da LD optou-se por monoterapia com hemoclips, cianoacrilato ou adrenalina em 33,3% dos casos, em detrimento da terapia combinada, usada em 66,7% das intervenções, com adrenalina e hemoclips, adrenalina e álcool absoluto, hemoclips e coagulação com árgon plasma, adrenalina e coagulação com árgon plasma ou uma associação tripla de adrenalina, álcool absoluto e hemoclips.

A hemóstase primária foi conseguida em 45 doentes, apresentando uma eficácia de 100%. Houve recidiva hemorrágica em 6 doentes, dos quais 2 viriam a falecer, sendo os

restantes tratados com sucesso com a aplicação de hemoclips: 3 cuja hemostase inicial tinha sido com monoterapia com adrenalina e 1 que tinha recebido terapia combinada com adrenalina e álcool absoluto (Tabela 4).

Tabela 4. Tipo de terapêutica endoscópica utilizada na hemostase primária e secundária.				
	Hemostase Primária (45 doentes)		Tratamento da Recidiva Hemorrágica (4 doentes) *	
	n	%	n	%
Monoterapia	15	33,3		
Hemoclips	8	17,8		
Adrenalina	6	13,3	3	75
Cola de Fibrina	1	0,2		
Terapia Combinada	30	66,6		
Adrenalina + Hemoclips	17	37,8		
Adrenalina + AA	8	17,8	1	25
Adrenalina + AA + Hemoclips	3	6,7		
Hemoclips + CAP	1	0,2		
Adrenalina + CAP	1	0,2		

CAP – coagulação árgon plasma;AA – álcool absoluto * Excluem-se os 2 casos falecidos após primeira intervenção

Dos doentes falecidos, 1 foi tratado com hemoclips e outro com terapêutica tripla de adrenalina, álcool absoluto e hemoclips, aquando da endoscopia de emergência. De notar que os restantes doentes que também não executaram *second-look endoscopy* tiveram hemostase primária de sucesso.

A hemóstase final por meios endoscópicos foi conseguida em 95,6% dos casos, incluindo os 4 doentes que necessitaram de uma segunda intervenção.

A mortalidade a curto prazo registada neste estudo situa-se nos 8,9% (4 em 45 doentes). Considerando que apenas 2 doentes sucumbiram ao acidente hemorrágico índice, apesar do tratamento endoscópico, pode considerar-se a mortalidade devida a ineficiência da terapêutica endoscópica de 4,4%.

Foi marcada uma consulta de seguimento para os 39 doentes que sobreviveram 76,5±61,18 (4-196) dias após o episódio hemorrágico inicial. Desses, 12 doentes queixaram-

se de um quadro sugestivo de perdas hemáticas crónicas (astenia e fezes escuras) ou apresentaram anemia microcítica hipocrómica nos resultados das análises, tendo sido sujeitos a novo estudo endoscópico, que não revelou recidiva em nenhum dos casos.

Para determinar a eficácia a longo-prazo foi levada a cabo uma entrevista telefónica a 34 doentes (dos 39 iniciais, 4 faleceram por razões alheias a hemorragia aguda do TD e foi impossível estabelecer contacto telefónico com 1 caso). A eficácia da hemostase a logo prazo foi de 100% para a totalidade dos inquiridos. O *flowchart* do curso clínico dos casos analisados está apresentado na Figura 4.

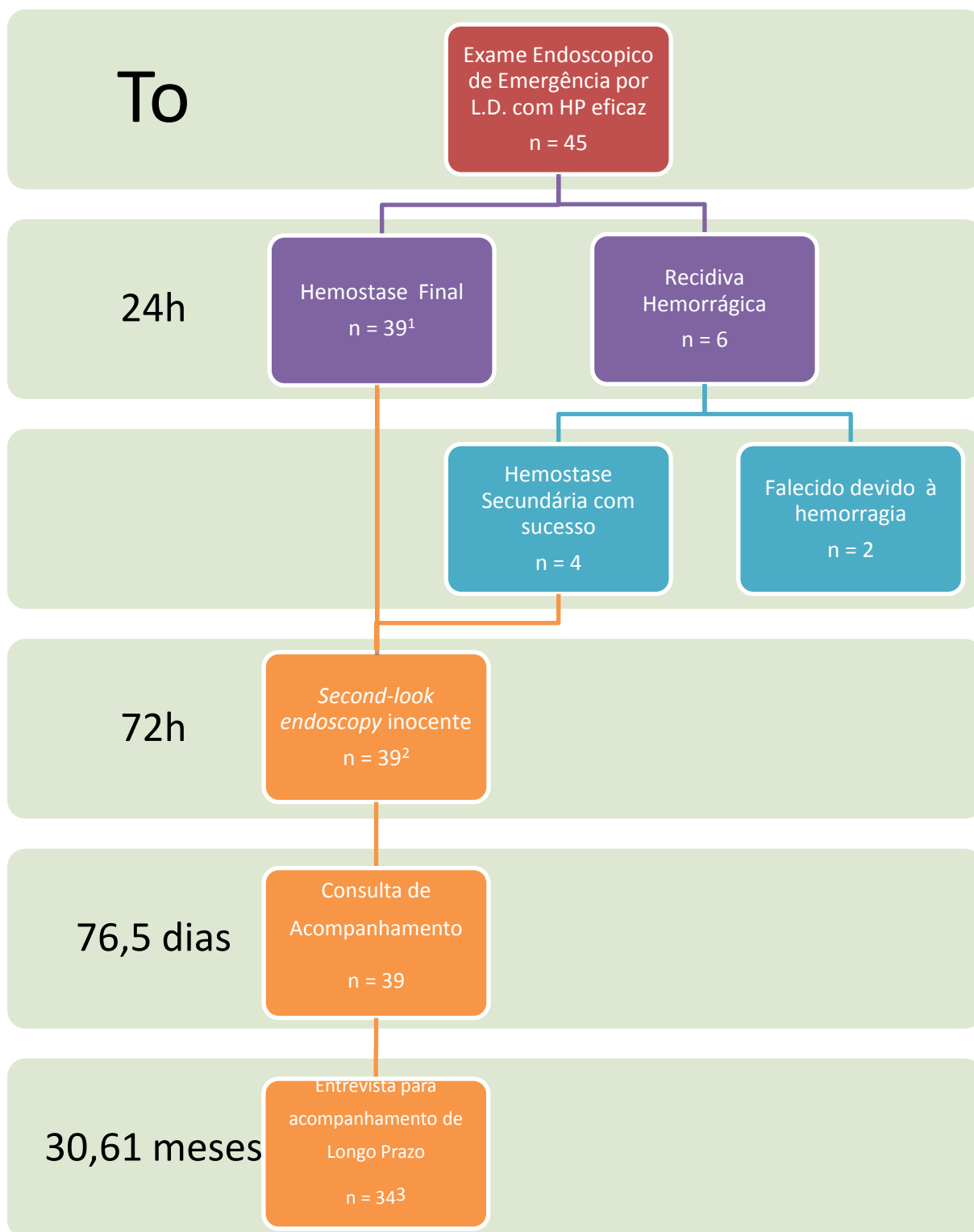


Figura 4. Flowchart do curso clínico dos 45 casos estudados.HP – Hemostase Primária
1- Incluindo os 2 casos transferidos para hospital da zona de residência e 2 casos falecidos por causas não hemorrágicas; **2-**Excluindo os 4 casos da nota 1, que não fizeram *second-look endoscopy*; **3-**Devido ao falecimento de 4 doentes e ao facto de 1 estar incontactável.

Discussão

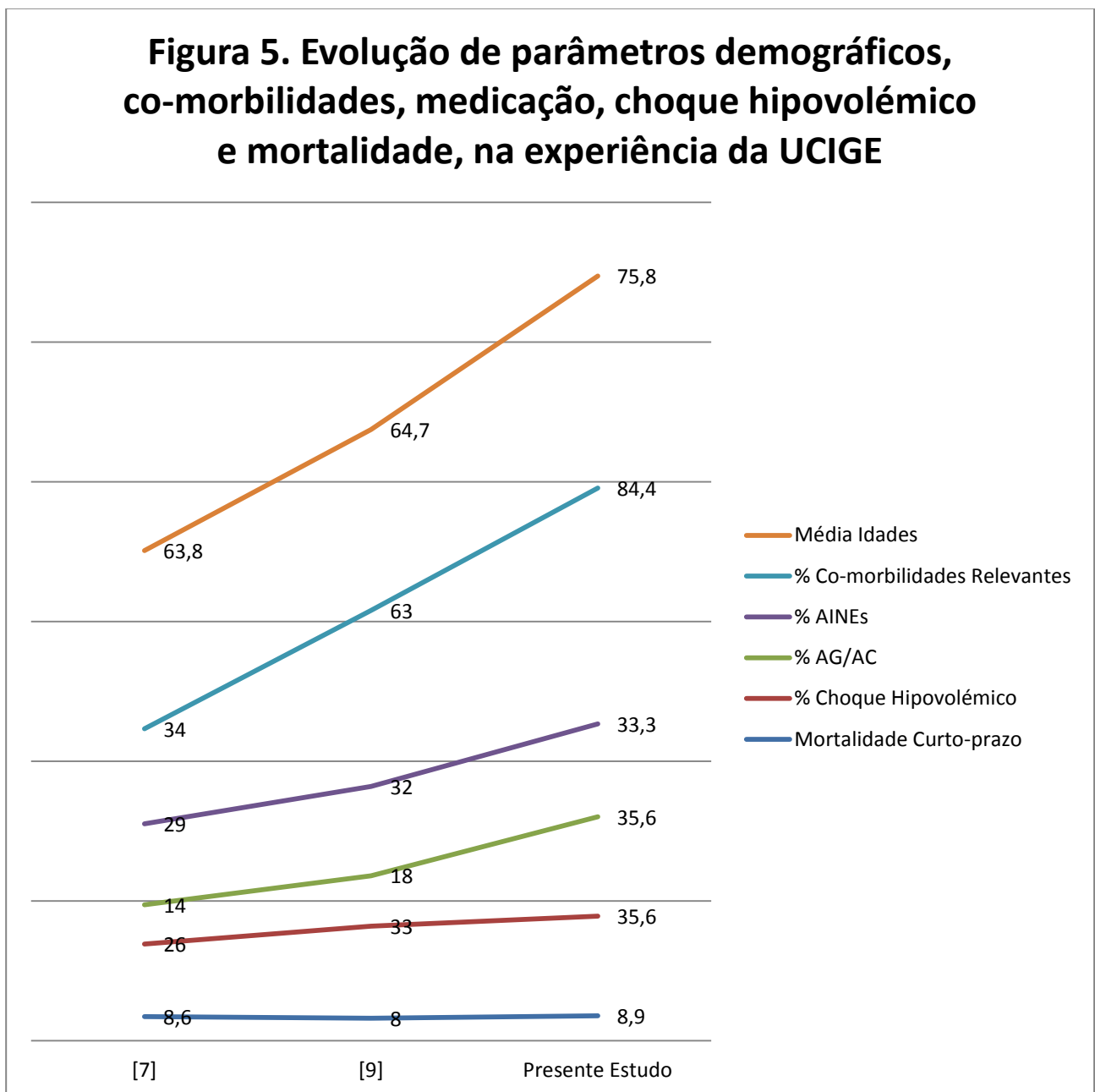
Apresentando-se na literatura com múltiplas designações, entre as quais artéria de calibre persistente, aneurisma gástrico, arteriosclerose gástrica, malformação arteriolar submucosa ou aneurisma circóide [5,22], a LD, atendendo à experiência da UCIGH, é responsável por 3,7% a 4% dos casos de HDA e por 4,2% dos casos de hemorragia digestiva baixa (HDB). Caso se considerem apenas casos de HDA não varicosa, a incidência de LD ascende a 7,6%. [7,9] Estes dados são concordantes com a literatura internacional, onde se responsabiliza a lesão por 1 a 2% (valores extremos de 0,3 a 6,8%) do total dos casos de hemorragia digestiva, 0,5 a 14% dos casos de HDA (que ascende a 40%, caso se excluam os casos não respeitantes a varizes esofágicas) e por cerca de 4% dos casos de HDB, o que contraria categoricamente a epidemiologia clássica desta lesão, que defendia a sua raridade. [3-6,23,24]

Apesar dos múltiplos casos pediátricos compilados por Senger e Kanthan, [5] não houve um único paciente com idade inferior a 25 anos, os quais naturalmente são encaminhados para o Hospital Pediátrico.

A demografia desta população com LD é sobreponível a outros estudos, com a curiosidade de que a média de idades tem vindo a aumentar progressivamente nesta unidade: 63,8 anos registada entre Março de 1992 e Fevereiro de 2000, [9] 64,7 anos até Setembro de 2006 [7] e 75,8 anos de 2006 a 2013, como esquematizado na Figura 5. Este facto, conjuntamente com o aumento da incidência de co-morbilidades e consumo medicamentoso (ver Figura 5), pode ser explicado à luz do aumento da esperança média de vida verificado na população portuguesa, decorrente, entre outros factores, da eficácia dos cuidados primários de saúde na manutenção do estado geral dos doentes através da promoção de hábitos de vida saudáveis e de um controle mais apertado de parâmetros biométricos através de uma

medicação mais agressiva. Tal pode ajudar a sustentar a teoria do *stress* isquêmico na patogênese da doença. Devido à terapêutica instituída, com a consequente manutenção da função cardiovascular, mantém-se a perfusão tecidual e controla-se a velocidade da progressão da doença, que acaba por se manifestar mais tardiamente, devido à inevitável degenerescência senil.

Figura 5. Evolução de parâmetros demográficos, co-morbilidades, medicação, choque hipovolémico e mortalidade, na experiência da UCIGE



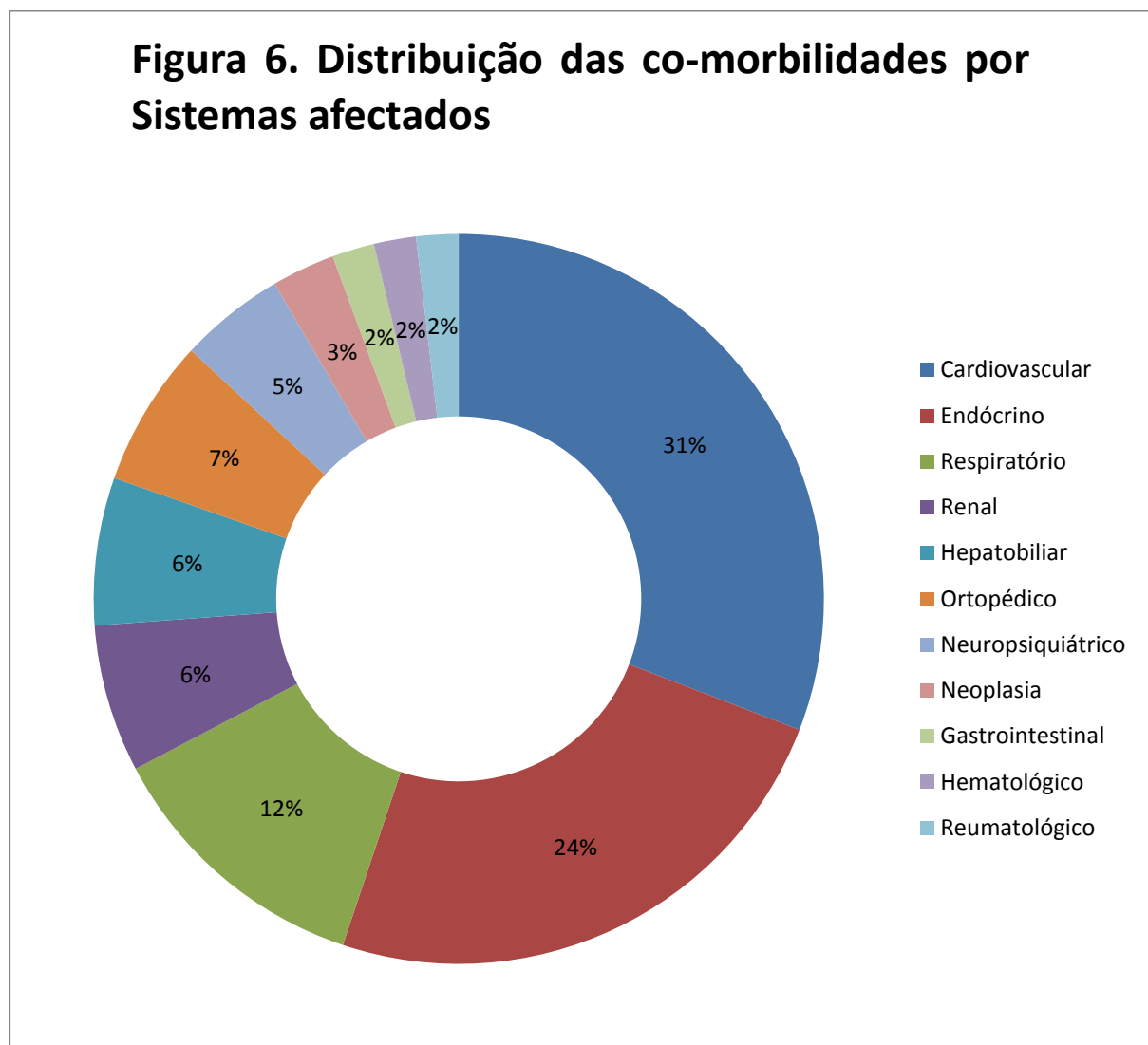
É convicção do autor que a explicação da gênese da LD será mais uma questão de integração de teorias, já que ambas são sustentadas por estatísticas sólidas, do que a escolha de uma em detrimento da outra. Seria a combinação de uma predisposição própria de base congénita, cuja gravidade determinaria a precocidade da apresentação, conjuntamente com a agressão isquémica local inerente ao envelhecimento e a outros factores ambientais, a determinar o aparecimento da lesão. Mais estudos serão necessários para afirmar ou infirmar as hipóteses levantadas.

Apesar do género masculino abranger quase 60% dos casos, não se regista a relação de 2 homens para 1 mulher verificada em casuísticas anteriores da UCIGH [7,9] e na literatura internacional [3-6, 23], o que se poderá dever à reduzida população em estudo. As recidivas hemorrágicas registadas afectaram 3 elementos de cada sexo. O anterior corrobora as conclusões de outros estudos que defendem tratar-se de uma lesão mais comum em homens mas em que o *outcome* é semelhante em ambos os géneros.[23,24]

Na mesma linha de outros estudos e da experiência da UCIGH, mais de 80% dos doentes desta série tinham co-morbilidades significativas, grande parte dos quais com várias simultaneamente, com particular incidência em doenças cardiovasculares, endócrinas e respiratórias, como visível na Figura 6. Mais de 10% já se encontravam hospitalizados na altura do acidente. Apesar das consequências para a oxigenação dos tecidos, esta co-morbilidade é fundamentalmente o reflexo da população idosa em estudo (75,6% com mais de 70 anos) e qualquer relação patogénica, apesar de sugestiva, será especulativa na ausência de um grupo de controlo que permita analisar o impacto das co-morbilidades na incidência e mortalidade da doença. O mesmo problema se verifica para o consumo de álcool e tabaco (77,8 e 62,2% dos doentes com história de consumo etílico e tabágico, respectivamente).

Nesta amostra, 63% dos doentes apresentaram hábitos medicamentosos pesados, relevando-se o consumo crónico de AINEs, antiagregantes plaquetares e anticoagulantes, já

verificado em outros estudos [3-6, 22-24], o que não é surpreendente considerando-se a idade e frequência de patologia cardiovascular desta população. 33,3% dos doentes estavam medicados com anti-inflamatórios o que poderia apoiar a hipótese, levantada por Juler et al, [25] de uma gastropatia induzida por AINEs com conseqüente necrose da parede arterial, para a patogénese da LD. Neste estudo todos os relatos endoscópicos descreveram uma mucosa adjacente à lesão normal, pondo em causa esta teoria.



Foi encontrada uma percentagem elevada de consumo de anticoagulantes (5,6%) e antiagregantes plaquetares (29,6%), o que terá facilitado o acidente hemorrágico. Mais de 1/3 dos doentes tomavam inibidores da bomba de prótons ou antagonistas dos receptores H₂, o

que sugere que esta medicação é incapaz de proteger da LD, indo de encontro com as teorias patogénicas mais aceites, que não relacionam a doença com a agressão péptica.

O aumento cronológico da percentagem de choque hipovolémico aquando da admissão na UCIGH, será justificado por uma população progressivamente mais idosa e doente (ver Figura 5), com menor reserva funcional para lidar com o acidente hemorrágico.

Os sintomas hemorrágicos (mais frequentemente hematemeses, melenas ou ambas) tiveram uma duração média inferior a 2 dias, o que mostra a gravidade da hemorragia.

Os dados discutidos podem ajudar a traçar o perfil do doente que recorre à UCIGH por LD, resumido na Tabela 5.

Tabela 5. Características do doente típico que se apresenta por LD na UCIGH

- **Idoso**
- **Sexo masculino**
- **Múltiplas co-morbilidades**
- **Não raramente hospitalizado por outro motivo**
- **Frequentemente medicado com AINEs, AG ou AC**
- **Início abrupto dos sintomas**
- **Frequentemente em choque hipovolémico**

O número médio de exames endoscópicos necessários para o diagnóstico está em linha com os melhores resultados de outras equipas [3-6, 23] e com os estudos do mesmo género na UCIGH [7,9]. Nesta série, 75,6% dos casos foram diagnosticados na primeira endoscopia, sendo necessário uma média de $1,40 \pm 0,66$ (1-4) endoscopias para identificar a lesão. Estes dados devem ter em conta a possibilidade de grandes colecções hemáticas no lúmen digestivo, a pequena dimensão da LD, o facto de o sangramento poder ter um carácter intermitente, a sua apresentação singular e localização frequente em locais de difícil exploração endoscópica e a coexistência de outras lesões potencialmente sangrantes (neste estudo existentes em 57,8% dos doentes), associadas a outras condicionantes de ordem técnica, como a execução de pelo

menos uma EDA em todos os casos de hematoquízias, para exclusão de lesão proximal, uma preparação intestinal deficiente, devida à urgência da situação clínica, e até mesmo a familiaridade com a lesão que, devido à sua frequência relativamente a outras patologias, poderá ser menos valorizada por um endoscopista menos experiente.

A análise da incidência encontrada nos vários segmentos do TD, marcada pela ausência de casos no duodeno distal, jejuno e íleum, com preferência pelo TD superior, em detrimento do inferior, precisa de reflexão cuidada, devendo-se ter em conta todas as justificações avançadas no parágrafo anterior, em comunhão com a conhecida dificuldade de estudo desta porção do TD, para a sua explicação. Há quem defenda alguma relutância da população médica no uso do termo LD para lesões extragástricas, o que também ajudaria a explicar estes achados. [24]

As lesões têm localização mais frequente no estômago (com 27,6% da LD localizada na pequena curvatura) e seguidamente no duodeno, o que terá explicação na anatomia da vasculatura local. A pequena curvatura do estômago não é perfundida por um plexo submucoso, com a sua vascularização a ser resultante de tributárias terminais das artérias gástricas esquerda e direita. O duodeno é também vascularizado por *end arteries* celíacas e mesentéricas. [3-6,12]

Foi usada a abordagem endoscópica para o tratamento da totalidade dos doentes, tido como o *gold standard* para lidar com estas lesões. [3-6, 12, 19, 23] A terapia combinada foi usada em 66,6% dos casos, comparativamente com os 33,3% da monoterapia. Destas intervenções resultou uma eficácia na hemóstase primária de 100%, atingindo-se a hemóstase definitiva em 95,6% dos casos.

Existe alguma evidência na literatura indicando que os métodos hemostáticos mecânicos são superiores aos métodos injectáveis ou térmicos, acontecendo o mesmo na comparação da terapia combinada com a monoterapia, com vantagem para o primeiro. [3-6]

Estes factos foram confirmados nesta série, com a recidiva da monoterapia a balizar-se nos 66,7% e da terapia combinada nos 33,3%. Das 6 recidivas, 3 doentes tinham sido tratados com adrenalina, 1 com hemoclips, 1 com adrenalina e álcool absoluto e 1 com terapêutica tripla (adrenalina, álcool absoluto e hemoclips).

A mortalidade a 30 dias manteve-se estável nos últimos anos na UCIGH (Figura 4). De notar que, caso se considere a mortalidade apenas devida à exsanguinação, a percentagem diminui dos 8,9% para os 4,4%. Dos 2 casos falecidos em função do acidente hemorrágico, 1 tinha comorbilidades significativas (insuficiência renal, insuficiência respiratória, artrite reumatóide, hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipidémia, síndrome mielodisplásico e pneumonia), que terão contribuído para desequilibrar a situação clínica. Será argumentável, por outro lado, que a perda hemática terá agudizado os 2 casos falecidos por pneumonia e insuficiência respiratóriae colecistite aguda e sépsis.

A eficácia a longo prazo dos tratamentos aplicados foi de 100%, o que já é comum na experiência da UCIGH. [7,9]

Em conclusão, a LD não é uma doença rara, afectando predominantemente doentes a partir da 6ª década de vida e que é tratada com elevada eficácia e segurança por métodos endoscópicos, em particular quando se combina mais que uma técnica. O episódio agudo é gerido com melhor *outcome* com terapias mecânicas, não havendo diferença significativa a longo prazo.

Segundo Scmulewitz e Baillie, asLD não sangrantes são mais frequentes que as que dão origem a acidentes hemorrágicos [12], como tal, o futuro passará por esclarecer a patogénese da lesão e identificar os factores de risco para a ocorrência de hemorragia, com vista a seleccionar a população mais propensa, actuando profilacticamente ou o mais precocemente possível, com o intuito de diminuir a ainda elevada taxa de mortalidade da LD.

Bibliografia

1. Gallard T. Anéurysmes miliaires de l'estomac, donnant lieu à des hématémèses mortelles. *Bull Soc Med Hôp Paris*. 1884;1:84-91.
2. Dieulafoy G. Exulceratio simplex. L'intervention chirurgicale dans les hématémèses foudroyantes consecutives à l'exulceration simple de l'estomac. *Bull Acad Méd* 1898;49:49-84.
3. Tong Lee Y, Walmsley R, Leong R, Sung J. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 236-243.
4. Baxter M, Aly E. Dieulafoy's lesion: current trends in diagnosis and management. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 2010; 92(7); 548-554.
5. Senger J, Kanthan R. The Evolution of Dieulafoy's Lesion Since 1897: Then and Now—A Journey through the Lens of a Pediatric Lesion with Literature Review. *Gastroenterology Research and Practice* 2012; 2012; ID432517, 8páginas.
6. Chaer R, Helton WS. Dieulafoy's disease. *Am Coll Surg* 2003; 196: 290–6.
7. Pontes JM, Romãozinho JM, Nobre S, Amaro P, Ferreira M, Leitão MC. Dieulafoy's lesion: state-of-the-art. In Romãozinho JM, *Intensive Care in Gastroenterology*, 2007.
8. Sone Y, Kumada T, Toyoda H, et al. Endoscopic management and long-term follow-up of Dieulafoy's lesions in the upper GI tract. *Endoscopy* 2005; 37: 449-453.
9. Romãozinho JM, Pontes JM, Lérias C, Ferreira M, Freitas D. Dieulafoy's lesion: management and long-term outcome. *Endoscopy* 2004; 36: 416-420.
10. 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; 52:721–724.
11. Al-Mishlab T, Amin AM, Ellul JP. Dieulafoy's lesion: an obscure cause of GI bleeding. *J R Coll Surg Edinb* 1999; 44(4): 222-5.

12. Scmulewitz N, Baillie J. Dieulafoy lesions; a review of 6 years experience of a tertiary referral centre. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1689–94.
13. Shibutani S, Obara H, Ono S, et al. Dieulafoy lesion in the ileum of a child: a case report. *Journal of Pediatric Surgery* 2001; 56 (5): 17–19.
14. Nga ME, Buhari SA, Iau PT, Raju GC. Jejunal Dieulafoy lesion with massive lower intestinal bleeding. *International Journal of Colorectal Disease* 2007; 22 (11): 1417–1418.
15. Yoshikumi Y, Mashima H, Suzuki J, Yamaji Y, Okamoto M, Ogura K *et al.* A case of rectal Dieulafoy's ulcer and successful endoscopic band ligation. *JGastroenterol* 2006; 20: 287–290.
16. Firat O, Karakose Y, Caliskan C, Makay O, Ozutemiz O, Korkut MA. Dieulafoy's lesion of the anal canal: report of a case. *Turk J Gastroenterol* 2007; 18: 265–267.
17. Gharagozloo F, Rennert D, Margolis M, Tempesta B, Schwartz A, Cole V *et al.* Dieulafoy lesion of the bronchus: review of the literature and report of the 13th case. *J Bronchol* 2008; 15: 38–40.
18. Moszkowicz D, Houdart R. Dieulafoy's lesion of the gallbladder. *Surg Radiol Anat.* 2013.
19. Morowitz M, Markowitz R, Kamath B, Allmen D. Dieulafoy's lesion segmental dilatation of the small bowel: an uncommon cause of gastrointestinal bleeding. *J Paediatr Surg* 2004; 39: 1726–1728.
20. Alshumrani G, Almuaikel M. Angiographic findings and endovascular embolization in Dieulafoy disease: a case report and literature review. *Diagnostic and Interventional Radiology* 2006; 12(3): 151–154.

21. Marangoni G, Cresswell AB, Faraj W, Shaikh H, Bowles MJ. An uncommon cause of life threatening gastrointestinal bleeding: 2 synchronous Dieulafoy lesions. *J Paediatr Surg* 2009; 44: 441–3.
22. S. K. Faes, B. R. Untch, C. Edwards, J. Turner, M. Poleski, D. S. Tyler. Management of Dieulafoy's lesions. *Gastrointestinal Bleeding* 2010; 1: 31-37.
23. Lara LF, Sreenarasimhaiah J, Tang SJ, Afonso BB, Rockey DC. Dieulafoy lesions of the GI tract: localization and therapeutic outcomes. *Dig Dis Sci* 2010; 55: 3436-3441.
24. Norton I, Petersen B, Sorbi D, et al. Management and long term prognosis of Dieulafoy lesion. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 762–767.
25. Juler GL, Labitzke HG, Lamb R, Allen R. The pathogenesis of Dieulafoy's gastric erosion. *Am J Gastroenterol* 1984; 179:195.