REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Vol. 39, No. 1, enero-junio, 2026
pp. 37-46
ISSN 2218-8266

Caso clínico

Lesión de Dieulafoy duodenal como causa infrecuente de hemorragia digestiva alta: reporte de caso

Duodenal Dieulafoy lesion as an uncommon cause of upper gastrointestinal bleeding: case report

Silva Acevedo, Nathalia Valentina. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. nathalia.silva0601@gmail.com https://orcid.org/0009-0002-5850-0254

Martínez Castillo, María Cristina. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. mariacristinamartz@gmail.com https://orcid.org/0009-0005-6958-2488

Adames Almengor, Enrique. Hospital Santo Tomás, Panamá. adamesaenrique@gmail.com https://orcid.org/0000-0003-1084-2650

Recibido: 25/1/2026

Aceptado: 20/2/2026

DOI: https://doi.org/10.48204/1608-3849.11723

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La lesión de Dieulafoy es una causa infrecuente de hemorragia digestiva alta caracterizada por un vaso arterial submucoso de calibre aumentado que protruye a través de una mucosa aparentemente normal. Aunque representa un pequeño porcentaje de los sangrados digestivos altos, puede ocasionar hemorragias severas y potencialmente mortales si no se diagnostica y trata de manera oportuna.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Paciente femenina de 57 años con antecedentes personales patológicos de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, hospitalizada por infección de tejidos blandos del pie izquierdo manejada quirúrgicamente. Durante su evolución intrahospitalaria desarrolló un cuadro súbito de evacuaciones melénicas y hematemesis asociada a taquicardia y anemia severa. Ante la sospecha de hemorragia digestiva alta, se inició manejo médico y soporte transfusional. La endoscopia digestiva alta identificó una lesión vascular activa localizada entre la primera y segunda porción del duodeno compatible con lesión de Dieulafoy. Se realizó tratamiento endoscópico combinado mediante inyección de adrenalina y electrocoagulación, logrando hemostasia satisfactoria.

CONCLUSIONES: La lesión de Dieulafoy duodenal constituye un desafío diagnóstico debido a su baja frecuencia y a la ausencia de lesiones mucosas evidentes. Este caso resalta la importancia de considerarla dentro del diagnóstico diferencial de la hemorragia digestiva alta severa y reafirma el papel fundamental del tratamiento endoscópico oportuno para reducir el riesgo de resangrado y mortalidad.

PALABRAS CLAVE: Hemorragia gastrointestinal; Endoscopia gastrointestinal; Duodeno; Anemia; Hematemesis.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Dieulafoy lesion is an uncommon cause of upper gastrointestinal bleeding, characterized by a large-caliber submucosal artery protruding through an otherwise normal mucosa. Although it accounts for a small proportion of upper gastrointestinal bleeding cases, it may lead to severe and potentially life-threatening hemorrhage if not promptly diagnosed and treated.

CASE PRESENTATION: We report the case of a 57-year-old female patient with a history of type 2 diabetes mellitus and systemic arterial hypertension, who was hospitalized due to a left foot soft tissue infection managed surgically. During her hospital stay, she developed sudden onset of melena and hematemesis, associated with tachycardia and severe anemia. Upper gastrointestinal bleeding was suspected, and medical management with blood transfusion was initiated. Upper gastrointestinal endoscopy revealed an actively bleeding vascular lesion located between the first and second portions of the duodenum, consistent with a Dieulafoy lesion. Combined endoscopic therapy with adrenaline injection and thermal coagulation was performed, achieving successful hemostasis.

CONCLUSIONS: Duodenal Dieulafoy lesion represents a diagnostic challenge due to its rarity and subtle endoscopic findings. This case emphasizes the need to include this entity in the differential diagnosis of severe upper gastrointestinal bleeding and highlights the effectiveness of timely endoscopic treatment in preventing rebleeding and reducing mortality.

KEY WORDS: Gastrointestinal hemorrhage; Endoscopy, gastrointestinal; Duodenum; Anemia; Hematemesis.

La hemorragia digestiva alta es una causa frecuente de ingreso hospitalario y se asocia a una morbimortalidad significativa. Sus etiologías más comunes incluyen la enfermedad ulceropéptica y las lesiones relacionadas con hipertensión portal; sin embargo, un pequeño porcentaje de los casos obedece a causas infrecuentes que pueden retrasar el diagnóstico [1].

Entre estas se encuentra la lesión de Dieulafoy (LD), una alteración vascular caracterizada por un vaso arterial submucoso de gran calibre que protruye a través de una mucosa aparentemente normal [2,3]. Aunque poco frecuente, puede producir hemorragias agudas y masivas, con dificultad diagnóstica debido a la ausencia de una lesión mucosa evidente y al carácter intermitente del sangrado [4].

Si bien su localización más habitual es el estómago, la afectación duodenal es rara y representa un reto diagnóstico adicional. En este contexto, la endoscopia digestiva alta es fundamental tanto para el diagnóstico como para el tratamiento mediante terapias hemostáticas dirigidas [5,6]. El presente caso destaca la importancia de considerar esta entidad dentro del diagnóstico diferencial de la hemorragia digestiva alta severa.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 57 años, con antecedentes personales patológicos de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Entre sus antecedentes quirúrgicos destacaba una amputación del primer ortejo del pie izquierdo por complicaciones diabéticas y una infección reciente de tejidos blandos del mismo pie, también manejada quirúrgicamente. Refería uso ocasional de antiinflamatorios no esteroideos, específicamente etoricoxib, administrado una a dos veces por semana durante el mes previo al evento actual. Dentro de los antecedentes heredofamiliares se documentó historia materna de cáncer hepático. Desde el punto de vista psicosocial, convivía con su esposo e hija, se desempeñaba como vendedora y negaba consumo de tabaco, alcohol o drogas ilícitas.

La paciente se encontraba hospitalizada por manejo quirúrgico de infección de tejidos blandos del pie izquierdo cuando, seis días posteriores al procedimiento, presentó de manera súbita múltiples evacuaciones melénicas asociadas a varios episodios de hematemesis. El cuadro clínico se acompañó de taquicardia y deterioro progresivo de los parámetros hematológicos **(ver Tabla 1)**, lo que motivó la sospecha clínica de hemorragia digestiva alta severa. Se inició manejo con inhibidores de la bomba de protones en infusión continua, transfusión de glóbulos rojos empacados y estabilización hemodinámica, y fue referida a un centro de mayor complejidad. A su ingreso, previo a la endoscopia, se indicó monitorización cardíaca, hidratación con lactato de Ringer 1000 mL intravenoso a 100 mL/h, infusión continua de omeprazol (80 mg en 100 mL de solución salina normal a 10 mL/h, equivalente a 8 mg/h), terlipresina 2 mg intravenosa de forma empírica ante la sospecha inicial de un origen variceal del sangrado, estudios de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea y gasometría) y pruebas cruzadas para transfusión. Durante el evento hemorrágico se transfundieron en total tres unidades de glóbulos rojos empacados.

Al ingreso al centro de referencia se encontraba hemodinámicamente estable, consciente y orientada, con palidez mucocutánea generalizada. El examen cardiopulmonar no mostró alteraciones y el abdomen era blando, depresible y no doloroso, sin signos de irritación peritoneal. En el examen perianal se evidenció abundante cantidad de heces melénicas. Las extremidades presentaban cambios secundarios a la amputación previa, sin sangrado activo ni infección local aguda; el examen neurológico fue normal.

Los estudios de laboratorio evidenciaron anemia aguda severa normocítica normocrómica, atribuible a la pérdida hemática aguda. De forma concomitante se documentaron leucocitosis, neutrofilia y trombocitosis, hallazgos que se interpretaron en el contexto del proceso infeccioso de tejidos blandos

Tabla 1: Evolución hematológica de la paciente durante el curso clínico

Parámetro	Hospital de procedencia (06/12/2025)	Pre-endoscopia (06/12/2025)	Post-endoscopia (08/12/2025)
Hemoglobina (g/dL [g/L])	5.6 [56]	5.3 [53]	7.8 [78]
Hematocrito (% [L/L])	17.5 [0.175]	16.6 [0.166]	23.7 [0.237]
Eritrocitos (x10^6/µL [x10^{12}/L])	2.05	1.92	2.67
VCM* (fL)	85.4	86.2	88.8
HCM† (pg)	27.3	27.6	29.2
CHCM‡ (g/dL [g/L])	32.0 [320]	31.9 [319]	32.9 [329]
RDW• (%)	12.1	12.1	16.5
Leucocitos totales (x10^3/µL [x10^9/L])	12.16	13.61	33.8
Neutrófilos (%)	67.2	75.8	78.1
Plaquetas (x10^3/µL [x10^9/L])	551	599	398
Volumen plaquetario medio (fL)	8.8	7.6	9.2
Reticulocitos (%)	2.1	2.1	4.21

Fuente: *Expediente clínico de la paciente, Hospital Santo Tomás y Hospital Rafael Estévez (2025).*

**VCM: volumen corpuscular medio. †HCM: hemoglobina corpuscular media. ‡CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media. •RDW: amplitud de distribución eritrocitaria.*

en curso y del estado posquirúrgico, sin que pueda precisarse la contribución del sangrado a estas alteraciones **(ver Tabla 1)**. Las pruebas de coagulación se encontraban dentro de parámetros normales (tiempo de protrombina [TP] 12 s, índice internacional normalizado [INR] 1.0 y tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPa] 30 s), lo que hace poco probable como causa contribuyente del sangrado una coagulopatía por déficit significativo de factores de las vías extrínseca, intrínseca o común, un efecto de antagonistas de la vitamina K o de heparina no fraccionada o una coagulación intravascular diseminada establecida. No obstante, estas pruebas no evalúan la hemostasia primaria, por lo que no permiten descartar disfunción plaquetaria ni enfermedad de von Willebrand, y tampoco reflejan de forma fiable el efecto de las heparinas de bajo peso molecular. Al respecto, el recuento plaquetario se encontraba conservado e incluso elevado. El etoricoxib, por su selectividad por la ciclooxigenasa 2 (COX-2), carece de un efecto antiagregante relevante, y la paciente no recibía antiagregantes plaquetarios ni anticoagulantes previo a su hospitalización. Sin embargo, la hoja de referencia del hospital de origen no especificaba si durante esa estancia recibió tromboprofilaxis farmacológica; mientras que, en nuestra institución la tromboprofilaxis con enoxaparina se inició posterior a la hemostasia endoscópica, sin recurrencia del sangrado. La creatinina se mantuvo preservada (0.9 mg/dL; 80 µmol/L), sin evidencia de disfunción renal aguda, lo que también hace improbable una disfunción plaquetaria de origen urémico.

CC BY NC ND

Con base en los hallazgos clínicos, laboratoriales y evolución hematológica, se confirmó el diagnóstico de hemorragia digestiva alta severa.

Tabla 2: Línea de tiempo clínica del caso

Fecha	Eventos clínicos relevantes
30/11/2025	Hospitalización por infección de tejidos blandos del pie izquierdo con manejo quirúrgico
06/12/2025	Inicio súbito de melena, hematemesis, taquicardia; manejo inicial con IBP* intravenoso, soporte transfusional y referencia
07/12/2025	Ingreso a centro de referencia, endoscopia digestiva alta, diagnóstico de lesión de Dieulafoy duodenal y tratamiento definitivo
08/12/2025	Mejoría clínica y hematológica postransfusión
17/12/2025	Normalización del conteo leucocitario (5.9 x10³/µL) bajo antibioticoterapia para la infección del pie
Seguimiento intrahospitalario	Evolución favorable y ausencia de complicaciones

Fuente: *Elaboración propia con base en expediente clínico institucional (2025).*

**IBP: Inhibidor de bomba de protones*

Se realizó endoscopia digestiva alta, la cual evidenció esófago sin alteraciones estructurales; a nivel gástrico se observaron cambios compatibles con gastropatía erosiva y gastritis crónica, sin evidencia de sangrado activo. En el duodeno, entre la primera y segunda porción, se identificó una lesión vascular con hemorragia arterial activa, compatible con LD **(ver Figuras 1 y 2)**. Se efectuó tratamiento endoscópico combinado mediante inyección local de 10 mL de adrenalina diluida en proporción 1:10,000, seguida de electrocoagulación con sonda térmica, logrando hemostasia completa sin complicaciones inmediatas **(ver Figura 3)**.

Posterior al procedimiento endoscópico y al soporte transfusional, la paciente presentó una evolución favorable en relación con el sangrado, sin recurrencia, con estabilidad hemodinámica sostenida y recuperación progresiva de los parámetros eritrocitarios **(ver Tablas 1 y 2)**. En el control postendoscópico se documentó leucocitosis de 33.8 x10³/µL (33.8 x10⁹/L) con neutrofilia, que se interpretó en el contexto del proceso infeccioso del pie izquierdo, por lo que se inició antibioticoterapia de amplio espectro con linezolid 600 mg intravenoso cada 12 horas y meropenem 1 g intravenoso cada 8 horas durante un mes de hospitalización, dirigida al manejo de la infección de tejidos blandos y no al evento hemorrágico. Diez días después del procedimiento, el conteo leucocitario había descendido a 5.9 x10³/µL (5.9 x10⁹/L). No se registraron eventos adversos ni complicaciones asociadas al procedimiento endoscópico durante el seguimiento intrahospitalario.

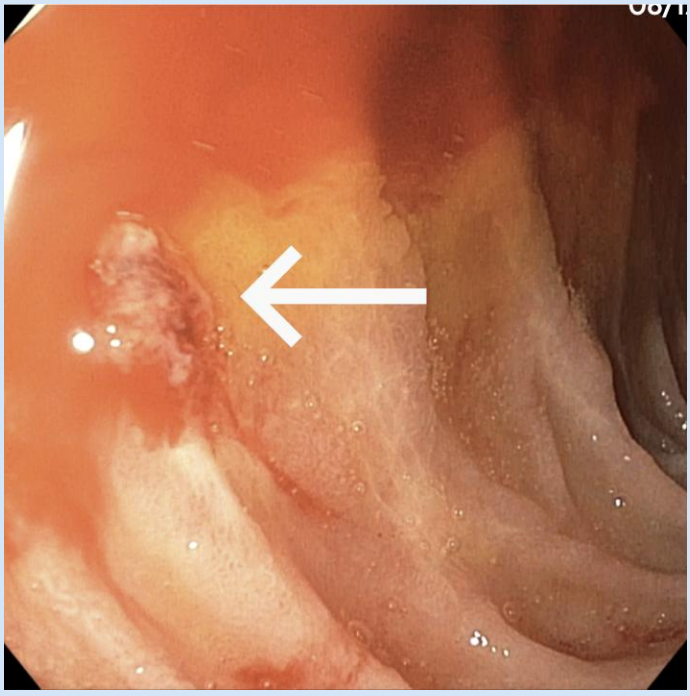


Figura 1. Endoscopia digestiva alta que muestra lesión vascular compatible con lesión de Dieulafoy en duodeno.

Imagen endoscópica en la que se observa un vaso arterial submucoso de calibre aumentado con sangrado activo, localizado entre la primera y segunda porción del duodeno, con mucosa circundante aparentemente normal.

Fuente: *Servicio de Gastroenterología, Hospital Santo Tomás. (2025).*

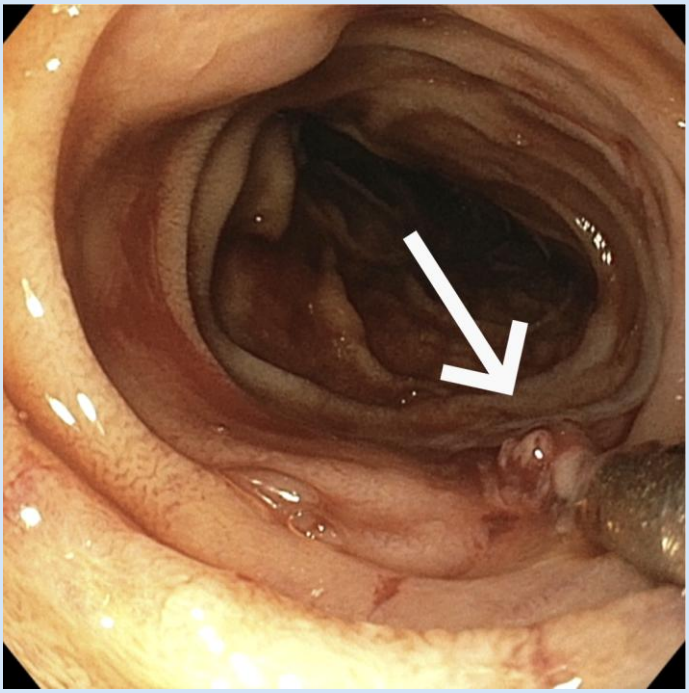


Figura 2. Hemorragia activa secundaria a lesión de Dieulafoy duodenal.

Imagen endoscópica que evidencia sangrado arterial activo proveniente de una lesión vascular submucosa, sin defecto mucoso extenso ni úlcera asociada, característica de la LD.

Fuente: *Servicio de Gastroenterología, Hospital Santo Tomás. (2025).*

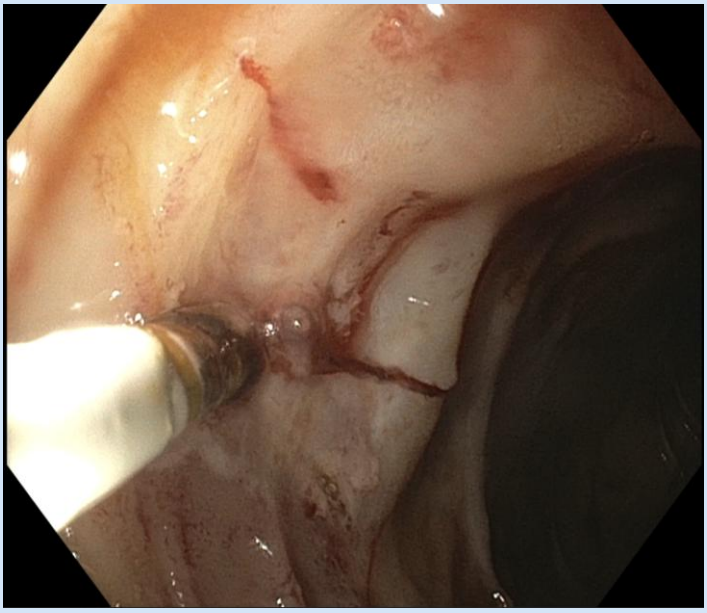


Figura 3. Tratamiento endoscópico mediante inyección de adrenalina en la lesión de Dieulafoy.

Imagen correspondiente al momento de la inyección endoscópica de adrenalina diluida (1:10,000) aplicada directamente sobre la lesión vascular, como parte del tratamiento hemostático inicial.

Fuente: *Servicio de Gastroenterología, Hospital Santo Tomás. (2025).*

DISCUSIÓN

La LD es una causa infrecuente, pero potencialmente letal de hemorragia digestiva responsable de aproximadamente 1–2% de los episodios de hemorragia digestiva alta [2]. Se caracteriza por la presencia de una arteria submucosa de gran calibre, denominada arteria de calibre persistente, que se aproxima a la superficie mucosa y sangra a través de un defecto mínimo sin úlcera subyacente [3]. Aunque clásicamente se describe en el estómago, particularmente en la curvatura menor proximal, las localizaciones extragástricas —entre ellas el duodeno— son cada vez más reconocidas gracias a una mayor sospecha clínica y al uso temprano de la endoscopia digestiva alta [6].

En el presente caso, la hemorragia digestiva alta severa con melena, hematemesis y anemia (hemoglobina 5.3 g/dL) concuerda con la literatura, donde el sangrado por la LD suele ser súbito, arterial y de gran volumen, con escasos síntomas prodrómicos [3,7]. La localización de la lesión entre la primera y segunda porción del duodeno coincide con series que señalan al duodeno como la localización más frecuente entre las LD extragástricas [8,9].

Fisiopatológicamente, la LD se origina en una arteria submucosa anormalmente grande, de 1–3 mm de diámetro —hasta diez veces el calibre de un capilar mucoso normal— que no se ramifica

CC BY NC ND

adecuadamente y mantiene su tamaño hasta contactar la mucosa. La erosión de la mucosa suprayacente puede verse favorecida por alteraciones microvasculares y del proceso de reparación tisular, particularmente en pacientes con comorbilidades como diabetes mellitus e hipertensión arterial, ambas presentes en nuestra paciente [3,4]. Por otra parte, algunos estudios han sugerido una correlación entre la LD y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o aspirina, posiblemente mediante una gastritis erosiva con necrosis de la pared vascular que conduciría a la ruptura del vaso submucoso [10]. Sin embargo, la evidencia no es concordante: en un estudio de casos y controles que incluyó 42 pacientes con LD, el uso de AINEs —entre ellos un inhibidor selectivo de la COX-2, el celecoxib— no se asoció significativamente con la lesión, mientras que el uso de antiagregantes plaquetarios sí lo hizo (razón de momios [OR] 2.80; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1.26–6.22) [10]. Además, los factores desencadenantes del sangrado en la LD no están bien definidos [4]. En nuestra paciente, el uso de etoricoxib fue ocasional y, al tratarse de un inhibidor selectivo de la COX-2, su contribución al evento se considera incierta, por lo que no es posible establecer una relación causal. De forma similar, no fue posible documentar si la paciente recibió tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular en el hospital de origen antes del evento. Si bien en el estudio de casos y controles citado el uso de anticoagulantes no se asoció significativamente con la LD [10], no puede descartarse su contribución a la magnitud del sangrado, lo que constituye una limitación de este reporte. Por otra parte, el inicio de tromboprofilaxis con enoxaparina tras la hemostasia endoscópica, sin recurrencia del sangrado durante la hospitalización, respalda la durabilidad de la hemostasia lograda con la terapia dual.

Un aspecto distintivo de este caso es que el sangrado se presentó como una complicación intrahospitalaria, seis días después de la cirugía del pie diabético y en presencia de un proceso infeccioso activo. Si bien este contexto no se describe de forma sistemática como factor precipitante de la LD, existen antecedentes en la literatura y mecanismos fisiopatológicos plausibles que podrían vincularlos. En una revisión de LD de localización rectal, cerca del 38% de los casos reportados se presentó en pacientes hospitalizados por otras condiciones, lo que llevó a proponer la participación de la lesión por estrés [11]; aunque estos datos corresponden a otra localización, sugieren que una enfermedad aguda concomitante podría actuar como desencadenante. Por otra parte, se ha propuesto que el sangrado de la LD resulta del efecto combinado de la atrofia de la mucosa y la isquemia [3]. En pacientes con enfermedad aguda, la respuesta inflamatoria sistémica y el estrés perioperatorio se acompañan de reducción del flujo sanguíneo gástrico, isquemia de la mucosa y lesión por reperfusión, mecanismos propuestos para el daño mucoso relacionado con el estrés [12]. De forma hipotética, este deterioro de la integridad y de la capacidad de reparación de la mucosa podría haber facilitado la erosión del epitelio que recubre un vaso submucoso de calibre persistente preexistente y precipitado su sangrado. El hallazgo endoscópico concomitante de gastropatía erosiva es compatible con un daño mucoso más difuso, aunque no permite confirmar dicho mecanismo. Adicionalmente, en una serie de 133 pacientes con LD tratados endoscópicamente, la leucocitosis (>10 x10^9/L) se identificó como factor de riesgo independiente de resangrado [13], lo que sugiere que el perfil inflamatorio del paciente podría tener implicaciones pronósticas más allá del episodio inicial. Nuestra paciente presentó leucocitosis durante la fase aguda del evento, con normalización posterior bajo antibioticoterapia **(ver Tablas 1 y 2)**, lo que refuerza la importancia de una vigilancia

estrecha tras la hemostasia en este tipo de pacientes. Estas consideraciones deben interpretarse como hipótesis y no como una relación causal demostrada. En conjunto, este caso resalta la necesidad de considerar la LD en pacientes hospitalizados con comorbilidades significativas que desarrollan un sangrado digestivo inesperado.

El diagnóstico de la LD continúa siendo un reto: estas lesiones pueden pasar desapercibidas en la endoscopia inicial si el sangrado ha cesado o si el vaso está cubierto por un coágulo, lo que obliga a repetir la endoscopia en algunos casos [3,8]. En nuestra paciente, la realización de endoscopia digestiva alta durante el episodio activo permitió identificar claramente la lesión vascular sangrante, cumpliendo los criterios endoscópicos clásicos de la LD: visualización de un vaso con sangrado activo sobre mucosa aparentemente normal [8].

El tratamiento endoscópico es la piedra angular del manejo de la LD e incluye la inyección de adrenalina u otros agentes, métodos térmicos, técnicas mecánicas como hemoclips o ligadura con banda, y sus combinaciones [4,7,13]. En este caso se utilizó terapia combinada mediante inyección de adrenalina diluida seguida de electrocoagulación térmica, logrando hemostasia completa sin recurrencia durante la hospitalización. La Tabla 3 resume la

Tabla 2: Línea de tiempo clínica del caso

Abordaje terapéutico	Modalidades incluidas	Resultados reportados	Consideraciones clínicas
Terapia por inyección	Adrenalina diluida, esclerosantes y cianoacrilato	Metaanálisis (7 estudios; n=276): sin diferencia en hemostasia inicial frente a terapia mecánica (OR* 1.31; IC 95%† 0.72–2.38) y menor resangrado (OR 0.33; IC 95% 0.16–0.69; p=0.003) [4]. En otra serie (n=133), la inyección aislada tuvo un resangrado a 30 días de 45.2% y fue factor de riesgo independiente de resangrado [13].	Útil como paso inicial para controlar el sangrado activo; la adrenalina aislada no se sugiere como tratamiento único [15].
Terapia mecánica	Hemoclips y ligadura con banda	Ensayo aleatorizado (n=32): hemostasia primaria de 93.8% con hemoclips frente a 87.5% con adrenalina; resangrado de 0% frente a 35.7% [16]. En lesiones de Dieulafoy duodenales (n=18), sin diferencias frente al cianoacrilato en hemostasia primaria ni resangrado [17].	Permite la oclusión directa del vaso; se sugiere sobre la inyección aislada de adrenalina [15].
Terapia térmica	Sonda térmica, electrocoagulación bipolar y coagulación con argón plasma	Asociada a adrenalina, éxito hemostático de 100% frente a 54% con adrenalina sola [18].	La termocoagulación de contacto se sugiere sobre la inyección aislada de adrenalina [15].
Terapia combinada	Inyección asociada a terapia térmica o mecánica	Éxito hemostático de 96.7% frente a 71.7% con inyección y 77.4% con hemoclips (n=107) [19]; resangrado a 30 días de 11% frente a 45.2% con inyección aislada [13].	Asocia el control inmediato de la inyección con una hemostasia más duradera; mostró los mejores resultados en series comparativas [13,19].
Angiografía o cirugía	Embolización arterial selectiva o resección quirúrgica	Sin diferencia en la necesidad de cirugía entre terapia mecánica e inyección (OR 0.57; IC 95% 0.18–1.78) [4].	Reservadas para falla endoscópica, recurrencia o inestabilidad hemodinámica [5,8].

***Fuente:** : Elaboración propia con base en las referencias indicadas en cada fila.*

**OR: odds ratio (razón de momios). †IC 95%: intervalo de confianza del 95%.*

CC BY NC ND

evidencia disponible para cada modalidad. Cabe señalar que la evidencia específica sobre la LD duodenal es limitada: la mayoría de las series agrupan lesiones de distintas localizaciones del tracto digestivo y parte de la información disponible proviene de lesiones yeyunales [7,14]. Por ello, estos datos se extrapolan a la localización duodenal con cautela, lo que constituye una limitación para la discusión del presente caso.

No obstante, persiste la controversia respecto a la técnica óptima y la evidencia disponible no es del todo concordante. El metaanálisis de Nahle et al. mostró menor riesgo de resangrado con la terapia por inyección frente a la mecánica, sin diferencias en hemostasia inicial ni en necesidad de cirugía [4]. Sin embargo, este resultado contrasta con varios de los estudios individuales incluidos en dicho análisis, en los que la terapia mecánica se asoció con menores tasas de recurrencia que la inyección de adrenalina [16], así como con la serie de Lai et al., en la que la inyección aislada fue un factor de riesgo independiente de resangrado [13]; los propios autores del metaanálisis reconocen esta discrepancia [4]. Estas diferencias probablemente reflejan la heterogeneidad metodológica, el predominio de estudios retrospectivos con muestras pequeñas y la agrupación de agentes distintos (adrenalina, esclerosantes y cianoacrilato) bajo una misma categoría de inyección. Otros estudios sugieren que los métodos mecánicos o combinados podrían ser superiores para prevenir recurrencias, especialmente en órganos de pared delgada como el duodeno [8,13]. En concordancia, la guía de la Canadian Association of Gastroenterology sugiere preferir las modalidades mecánicas, la termocoagulación de contacto o la inyección de esclerosantes sobre la inyección aislada de adrenalina [15].

En este contexto, la elección de terapia combinada en nuestra paciente se sustenta en varios elementos. En primer lugar, ante una lesión con sangrado arterial activo, la inyección de adrenalina diluida produce vasoconstricción y un efecto de taponamiento local que reduce el flujo y mejora la visualización del punto sangrante; sin embargo, su efecto es transitorio y, como modalidad única, se asocia con mayor resangrado [13,15]. En segundo lugar, la adición de un método térmico proporciona una hemostasia más duradera mediante la coagulación del vaso: en la serie de Cheng et al., la combinación de adrenalina con sonda térmica alcanzó un éxito hemostático de 100% frente a 54% con adrenalina sola [18], y en el estudio de Cui et al. la terapia combinada superó tanto a la inyección como a los hemoclips utilizados de forma aislada [19]. Esta estrategia, denominada terapia dual, corresponde a la recomendada por la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) para la LD, que contempla la hemostasia endoscópica mediante métodos térmicos, mecánicos o terapia combinada —inyección de adrenalina diluida asociada a terapia térmica de contacto o mecánica—, con una recomendación fuerte y evidencia de calidad moderada [20]. Si bien la aplicación de energía térmica en el duodeno requiere precaución por el riesgo de lesión de su pared delgada, la ausencia de complicaciones y de resangrado en nuestra paciente respalda la eficacia y la seguridad del abordaje en este caso.

La evolución favorable de nuestra paciente, sin resangrado ni complicaciones, coincide con la evidencia actual, que muestra una reducción de la mortalidad asociada a la LD gracias a los avances en endoscopia terapéutica. La necesidad de cirugía o embolización angiográfica ha disminuido y se reserva para casos en los que el tratamiento endoscópico fracasa o no es técnicamente factible [5,8].

En síntesis, más allá de la baja frecuencia de la localización duodenal, este caso resulta relevante

por dos aspectos: su aparición como complicación intrahospitalaria en una paciente con infección activa y en el período posquirúrgico, lo que plantea la posible participación del estado inflamatorio sistémico en la precipitación del sangrado, y el análisis de la elección de la terapia combinada en un escenario en el que la evidencia sobre la técnica endoscópica óptima continúa siendo controversial.

CONCLUSIONES

La LD duodenal debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la hemorragia digestiva alta severa sin lesión ulcerosa evidente, incluso en pacientes hospitalizados por causas no digestivas. El contexto inflamatorio y posquirúrgico podría actuar como factor precipitante del sangrado en pacientes con comorbilidades, por lo que la aparición de melena o hematemesis en este escenario amerita una endoscopia temprana. La terapia endoscópica combinada, que asocia la inyección de adrenalina con un segundo método hemostático, constituye una estrategia eficaz y respaldada por la evidencia frente a la inyección aislada. Finalmente, la leucocitosis podría identificar a pacientes con mayor riesgo de resangrado, lo que justifica una vigilancia estrecha tras la hemostasia.

REFERENCIAS

[1] Biecker E, Heller J, Schmitz V, Lammert F, Sauerbruch T. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. Dtsch Arztebl Int [Internet]. 2008 Feb 1 [citado 2026 May 10];105(5):85-94. Disponible en: https://doi.org/10.3238/arztebl.2008.0085

[2] Baxter M, Aly EH. Dieulafoy's lesion: current trends in diagnosis and management. Ann R Coll Surg Engl [Internet]. 2010 Oct [citado 2026 May 10];92(7):548-554. Disponible en: https://doi.org/10.1308/003588410X12699663905311

[3] Lee YT, Walmsley RS, Leong RWL, Sung JJY. Dieulafoy's lesion. Gastrointest Endosc [Internet]. 2003 Aug [citado 2026 May 10];58(2):236-243. Disponible en: https://doi.org/10.1067/mge.2003.328

[4] Nahle T, Farhat H, Harb R, Hoteit L, Fasih I, Yaghi C, Slim R. Mechanical versus injection endoscopic therapy for Dieulafoy's lesion: a systematic review and meta-analysis. Maedica (Bucur) [Internet]. 2025 Jun [citado 2026 May 10];20(2):366-373. Disponible en: https://doi.org/10.26574/maedica.2025.20.2.366

[5] Alkhanjar MM, Hasan HA, Albanna SH, et al. Dieulafoy's lesion: a rare and elusive cause of massive upper gastrointestinal bleeding managed with endoscopic therapy. Cureus [Internet]. 2025 Jan 9 [citado 2026 May 10];17(1):e77206. Disponible en: https://doi.org/10.7759/cureus.77206

[6] Li Q, Shao X, Lin H, Liang Z, Qi X. Hemorrhagic shock secondary to a duodenal Dieulafoy's lesion. J Gastrointestin Liver Dis [Internet]. 2024 Sep 29 [citado 2026 May 10];33(3):429-430. Disponible en: https://doi.org/10.15403/jgld-5733

[7] Malik A, Inayat F, Goraya MHN, Almas T, Ishtiaq R, Malik S, et al. Jejunal Dieulafoy's lesion: a systematic review of evaluation, diagnosis, and management. J Investig Med High Impact Case Rep [Internet]. 2021 Jan-Dec [citado 2026 May 10];9:2324709620987703. Disponible en: https://doi.org/10.1177/2324709620987703

[8] Qasim A, Schmidt P, Bhatt T, Itare V, Ihimoyan A, Khaja M, Kandhi S. Dieulafoy's lesion of the duodenum: a rare and fatal cause of gastrointestinal bleed. Cureus [Internet]. 2023 Jun 6 [citado 2026 May 10];15(6):e40050. Disponible en: https://doi.org/10.7759/cureus.40050

[9] Chakinala RC, Solanki S, Haq KF, Singh J, Shah H, Solanki D, et al. Dieulafoy's lesion: decade-long trends in hospitalizations, demographic disparity, and outcomes. Cureus [Internet]. 2020 Jul 28 [citado 2026 May 10];12(7):e9170. Disponible en: https://doi.org/10.7759/cureus.9170

[10] Shin HJ, Ju JS, Kim KD, Kim SW, Kang SH, Kang SH, et al. Risk factors for Dieulafoy lesions in the upper gastrointestinal tract. Clin Endosc [Internet]. 2015 May [citado 2026 Sep 23];48(3):228-233. Disponible en: https://doi.org/10.5946/ce.2015.48.3.228

[11] Han P, Hou W, Chen N, et al. Severe lower gastrointestinal bleeding caused by rectal Dieulafoy's lesion: case reports and literature review. Medicine (Baltimore) [Internet]. 2022 Dec [citado 2026 Sep 23];101(48):e32031. Disponible en: https://doi.org/10.1097/MD.0000000000032031

[12] Plummer MP, Blaser AR, Deane AM. Stress ulceration: prevalence, pathology and association with adverse outcomes. Crit Care [Internet]. 2014 Mar 18 [citado 2026 Sep 23];18(2):213. Disponible en: https://doi.org/10.1186/cc13780

CC BY NC ND

[13] Lai Y, Rong J, Zhu Z, Liao W, Li B, Zhu Y, et al. Risk factors for rebleeding after emergency endoscopic treatment of Dieulafoy lesion. Can J Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2020 Aug 25 [citado 2026 May 10];2020:2385214. Disponible en: https://doi.org/10.1155/2020/2385214

[14] Yılmaz TU, Kozan R. Duodenal and jejunal Dieulafoy's lesions: optimal management. Clin Exp Gastroenterol [Internet]. 2017 Nov 7 [citado 2026 May 10];10:275-283. Disponible en: https://doi.org/10.2147/CEG.S122784

[15] Barkun AN, Laine L, Leontiadis GI, Gralnek IM, Carman N, Ibrahim M, et al. Canadian Association of Gastroenterology clinical practice guideline for the endoscopic management of nonvariceal nonpeptic ulcer upper gastrointestinal bleeding. Gastroenterology [Internet]. 2025 [citado 2026 Sep 23]. Disponible en: https://doi.org/10.1053/j.gastro.2025.04.041

[16] Park CH, Sohn YH, Lee WS, et al. The usefulness of endoscopic hemoclipping for bleeding Dieulafoy lesions. Endoscopy [Internet]. 2003 [citado 2026 Sep 23];35:388-392. Disponible en: https://doi.org/10.1055/s-2003-38780

[17] Jiang Y, Hu J, Li P, et al. A retrospective analysis of cyanoacrylate injection versus hemoclip placement for bleeding Dieulafoy's lesion in duodenum. Gastroenterol Res Pract [Internet]. 2018 [citado 2026 Sep 23];2018:3208690. Disponible en: https://doi.org/10.1155/2018/3208690

[18] Cheng CL, Liu NJ, Lee CS, et al. Endoscopic management of Dieulafoy lesions in acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Dig Dis Sci [Internet]. 2004 [citado 2026 Sep 23];49:1139-1144. Disponible en: https://doi.org/10.1023/b:ddas.0000037801.53304.5c

[19] 19. Cui J, Huang LY, Liu YX, et al. Efficacy of endoscopic therapy for gastrointestinal bleeding from Dieulafoy's lesion. World J Gastroenterol [Internet]. 2011 [citado 2026 Sep 23];17(10):1368-1372. Disponible en: https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i10.1368

[20] Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanas A, Sanders DS, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy [Internet]. 2015 Oct [citado 2026 Sep 23];47(10):a1-46. Disponible en: https://doi.org/10.1055/s-0034-1393172