

Una rara complicanza dell'ERCP: la sindrome di Mallory-Weiss



Ann. Ital. Chir., 2005; 76: 199-202

Carmelo Sciumè, Girolamo Geraci, Franco Pisello, Francesco Li Volsi, Tiziana Facella, Michele Frazzetta*, Dario Raimondo*, Paolo Passariello*, Giuseppe Modica

Università degli Studi di Palermo, Dipartimento di Chirurgia Generale, d'Urgenza e dei Trapianti d'Organo, Sezione di Chirurgia Generale ad Indirizzo Toracico (Direttore Prof. G. Modica), *Sezione di Chirurgia Generale e Fisiopatologia Chirurgica (Direttore Prof. G. Di Gesù).

A rare complication of ERCP: Mallory-Weiss syndrome

OBJECTIVE: *To describe the management and outcome after endoscopic treatment of hematemesis by Mallory-Weiss Syndrome (MWS) occurred after CPRE (suspected choledocholithiasis).*

BACKGROUND DATA: *Although cough and retching is common during EGD or CPRE, MWS resulting from endoscopy seems to be uncommon (0.0001-0.04%) and always self-limiting.*

CASE REPORT: *The patient was submitted to CPRE with the suspicion of choledocholithiasis. Eight hours after CPRE the patient presented with hematemesis and hypotension. With emergency EGD, the AA identified a small bleeding mucosal tear (visible vessel with spurting) just proximal to the esophagogastric junction. The patient was safely treated with endoscopic hemoclipping after the failure of sclerotherapy.*

CONCLUSIONS: *The usefulness of hemoclipping in MWS is emphasized: although always self-limiting, endoscopic hemostasis is mandatory in high risk patients.*

The hemoclips are effective and safe in hemostasis in the case of bleeding visible vessel (spurting or oozing), even with or after sclerotherapy. The hemoclips not obstacles the healing.

KEY WORDS: Endoscopic hemostasis, Hemoclips, Mallory-Weiss Syndrome post-ERCP.

Introduzione

Mallory e Weiss nel 1929¹ descrissero per la prima volta un sanguinamento dal tratto gastro-intestinale superiore (GIS), dovuto alla lacerazione della mucosa della regione cardiaca, susseguente a ripetuti episodi di vomito (aumento della pressione intragastrica) dopo ingestione eccessiva di alcool.

La sindrome di Mallory-Weiss (SMW) veniva diagnosticata raramente prima dell'avvento dell'endoscopia; oggi, nell'era endoscopica, è ritenuta tra le cause di sanguinamento del tratto GIS nel 5-15% dei casi^{2,3}.

Pervenuto in Redazione Novembre 2003. Accettato per la pubblicazione Ottobre 2004.

Dati preliminari presentati, in parte, come Comunicazione al XXXI Congresso Nazionale S.I.C.U.T. (Società Italiana Chirurgia d'Urgenza e del Trauma), tenutosi a Palermo dal 12 al 15 Novembre 2003.

Per la corrispondenza: Prof. Carmelo Sciumè, Sezione di Chirurgia Generale ad Indirizzo Toracico. Facoltà di Medicina e Chirurgia. Università degli Studi di Palermo. Via Liborio Giuffrè 5, Palermo (e-mail: carmesci@hotmail.com)

Riportiamo di seguito un caso di SMW verificatosi in un paziente sottoposto ad ERCP per coledocolitiasi, trattato con scleroterapia endoscopica ed apposizione di Hemoclips.

Caso clinico

M.P., uomo di 83 anni; comparsa, da circa 4 giorni, di subittero, sintomatologia algica di tipo colico ai quadranti superiori dell'addome ed incremento degli indici di colestasi.

L'esame obiettivo generale al ricovero risultò positivo per la condizione di ittero in assenza di rialzo termico. Gli esami sierematologici al ricovero mostravano un incremento degli indici di colestasi (g-GT 3N; Fosfatasi Alcalina 4N; GOT 2N; GPT 3N; Bilirubina Totale 5N; Bilirubina Diretta 5N).

Indagini clinico-strumentali (ETG addome superiore) evidenziavano una calcolosi colecisto-coledocica (dilatazione del coledoco > 9 mm).

All'ERCP si apprezzava una papilla di Vater con voluminoso infundibolo e calcolo impattato. Si eseguiva, pertanto, pre-cut (Endo-flex®, 4 mm) con fuoriuscita spontanea del calcolo impattato. Alla colangiografia si reperiva la via biliare principale (VBP) dilatata con difetti di riempimento al suo interno. Si procedeva ad ampliamento della papillotomia e successiva estrazione, mediante cestello di Dormia, di numerosi calcoli e sludge biliare. Alla colangiografia di controllo, la VBP appariva libera.

Al termine della procedura il paziente rientrava in reparto in condizioni cliniche generali buone: paziente lucido e collaborante, pressione arteriosa di 135/70 mm Hg; frequenza cardiaca di 88 battiti/min; eupnoico con una frequenza respiratoria di 22 atti/min con 99% di SO₂ ed una temperatura corporea di 36.8°C.

Si instaurava, come di regola, terapia infusionale e monitoraggio delle funzioni vitali di base (PAO, FC, diuresi spontanea).

A circa 8 ore dall'ERCP, si verificava un episodio di ematemesi con piroisi in sede retrosternale ed epigastralgia; veniva eseguito immediato controllo emocromocitometrico che deponeva per una perdita acuta (Globuli rossi 2.640.000; Emoglobina 7.7 gr/dl; HCT 21.2%).

Si posizionavano sondino naso-gastrico e catetere vescicale e si procedeva a lavaggi della cavità gastrica con soluzione fisiologica fredda. Constatata la presenza di segni di sanguinamento attivo (fuoriuscita di sangue rosso vivo), si eseguiva controllo endoscopico con duodenoscopia a visione laterale (nel sospetto di un sanguinamento dalla papillotomia), che risultava negativo. Si eseguiva pertanto esofagogastroduodenoscopia (EGDS) in urgenza per l'identificazione e l'eventuale trattamento della fonte di sanguinamento: all'EGDS si riscontrava la presenza di numerosi coaguli in cavità gastrica. Dopo aspirazione dei coaguli si repertava una ulcerazione longitudinale a carico della mucosa della giunzione esofago-gastrica (GEG) con vaso sanguinante visibile (sanguinamento in atto in corso dell'esame). Si procedeva quindi a terapia sclerosante con 10 cc di soluzione adrenalina 1/10000 secondo tecnica standard e a successiva apposizione sul vaso di due Hemoclip (MDB50, Olympus®), con arresto del sanguinamento. Dopo 5 minuti di osservazione non si è assistito a ripresa del sanguinamento.

Dopo l'EGDS non si è proceduto al posizionamento di nuovo SNG per evitare decubito dello stesso sulla lesione e sulle Hemoclips apposte.

Al controllo a 30 giorni, all'EGDS non era più apprezzabile la lesione a carico del GEG con mucosa esofagea di aspetto normale.

Discussione

Il sanguinamento da SMW è generalmente un evento di media gravità ed autolimitantesi.

Sebbene la maggior parte dei pazienti con SMW benefici di trattamenti conservativi (il sanguinamento si arresta spontaneamente fino al 70% dei casi), alcuni pazienti, specialmente quelli con stigmate di sanguinamento attivo e segni vitali instabili, possono richiedere un trattamento urgente. Difatti, nel 14%-30% dei pazienti è necessario ricorrere alla chirurgia o, in altri casi, a trattamenti che prevedono l'utilizzo di sonde a "pallone" per tamponamento, l'embolizzazione arteriosa, l'infusione arteriosa selettiva o sistemica di vasopressina⁴.

La SMW costituisce, inoltre, una possibile complicanza delle procedure endoscopiche del tratto GIS⁵⁻⁷: le complicanze dopo ERCP includono la perforazione intraaddominale o retroperitoneale (0.3-0.5%), l'emorragia papillare (2%), la colangite (1.5%), uno screezio pancreatico o una pancreatite acuta (5.4%), ma la incidenza di SMW, seppur riportata in letteratura, è minima (incidenza variabile tra lo 0.0001 e lo 0.004%)^{6,8,9}; si è infatti notato che la SMW può essere indotta o da un trauma esercitato dallo strumento endoscopico, o da ripetuti conati di vomito durante la stessa procedura endoscopica. In particolare si è visto che l'utilizzo di endoscopi di grosso calibro oppure a visione laterale (duodenoscopi a visione laterale Ø 4.2 mm) possono rappresentare dei fattori di rischio per questa complicanza^{6,7}. Da studi autoptici ed epidemiologici, sono stati identificati come fattori predisponenti la SMW post-endoscopia l'ernia jatale e la gastrite atrofica, la prima per l'aumento del gradiente pressorio transmurale a livello del fondo gastrico erniato, la seconda per l'assottigliamento e l'aumentata vulnerabilità della mucosa gastrica^{7,8,10}.

È stato anche ipotizzato che la SMW dopo ERCP potrebbe avere un decorso migliore rispetto ad una da altra causa, poiché la SMW non causata dal passaggio di un endoscopio è più spesso legata (65%) all'ingestione di alcool, con conseguente possibile epatopatia cronica, ipertensione portale o coagulopatia; inoltre, lo stimolo del vomito durante l'endoscopia termina appena si ritira lo strumento, limitando i rischi di insorgenza di una SMW.

La SMW iatrogenica generalmente è autolimitantesi, ma, se si evidenzia un sanguinamento attivo (presentazione come spurting o oozing nel 25-42% dei casi), nel 50% dei casi esso sarà persistente e nel 14-30% dei casi richiederà un trattamento chirurgico^{11,12}. Una volta posta la diagnosi di SMW, come causa responsabile di sanguinamento dal tratto GIS ovvero, quando sono presenti un sanguinamento attivo, un vaso visibile o stigmate di recente sanguinamento o in caso di assenza di altre possibili fonti di emorragia rilevate durante l'indagine endoscopica e una volta valutata l'entità del sanguinamento¹³, si provvede ad instaurare un approccio terapeutico: nei casi in cui l'emorragia si risolve spontaneamente, il trattamento prevede un approccio conservativo che consiste nella stabilizzazione delle funzioni vitali con riequilibrio idroelettrolitico, somministrazione di antagonisti

H₂ recettori, farmaci antiemetici e supporto delle condizioni generali.

L'endoscopia, oggi, rappresenta il trattamento di scelta per i sanguinamenti acuti del tratto GIS^{14,15}.

Quando è presente un sanguinamento attivo, è necessario ricorrere ai presidi endoscopici come la coagulazione bipolare, la infiltrazione di sostanze sclerosanti, la legatura elastica, l'utilizzo della vasopressina intravenosa, la embolizzazione angiografica, l'utilizzo di sonde di Sengstaken-Blackmore (che secondo alcuni autori sono controindicate poiché la distensione del pallone insufflato potrebbe estendere ulteriormente la lacerazione della mucosa), per giungere infine alla chirurgia nei casi in cui non è possibile arrestare il sanguinamento con i presidi medico-endoscopici¹⁶⁻¹⁹.

Il trattamento endoscopico dei sanguinamenti del tratto GIS con scleroterapia e metodiche termiche sono state ampiamente utilizzate per differenti lesioni sanguinanti. Tuttavia, il potenziale svantaggio di queste metodiche è quello di causare un danno tissutale eccessivo determinante la necrosi e la eventuale perforazione dei tessuti circostanti²⁰: la perforazione è stata infatti descritta nell'8% dei casi in corso di trattamento dell'emorragia da SMW.

L'hemoclippping, invece, causa minori danni ai tessuti circostanti rispetto all'infiltrazione con etanolo puro o polidocanolo o alle metodiche termiche, così come per l'utilizzo della elettrocoagulazione multipolare. Pertanto, l'hemoclippping, risulta più sicura nei casi di sanguinamento da SMW con vaso visibile, poiché presenta minori rischi di perforazione della parete esofagea^{21,22}, anche se può essere necessario il ricorso a manovre endoscopiche in retrovisione.

Inoltre, non c'è evidenza di danno tissutale hemoclip-induced ai controlli seriatati, entro 42 ± 9.3 giorni il 90% delle clip si disloca spontaneamente, lasciando una cicatrice lineare con segni di riepitelizzazione; la permanenza della clip, comunque, non ostacola la riepitelizzazione²¹.

L'apposizione di hemoclip è realizzabile quando si visualizza un sanguinamento attivo (arteria pulsante, getto micropulsatile o a nappo), un vaso visibile o un coagulo fresco aderente.

Pazienti con coaguli aderenti vecchi e lesioni lineari a fondo bianco a livello della GEG come unica possibile origine di sanguinamento vanno invece trattati conservativamente²¹.

Conclusioni

La SMW è causa di sanguinamento acuto del tratto GIS dal 5% al 15% e l'endoscopia rappresenta sempre in questi casi il trattamento di scelta; è una rara evenienza in soggetti sottoposti ad esami endoscopici, in assenza di altri fattori di rischio (alcolismo, ripetuti conati di vomito), e va quindi posta in diagnosi differenziale anche in

caso di ematemesi post-ERCP, non necessariamente proveniente da un'emorragia papillare.

La maggior parte dei pazienti rispondono ad un trattamento conservativo, tuttavia, quando il sanguinamento è attivo, persiste nel 50% dei casi al trattamento medico. L'intervento per ottenere l'emostasi è obbligatorio nei pazienti ad alto rischio per sanguinamento persistente. L'apposizione di hemoclips rappresenta quindi una modalità efficace e sicura nel determinare l'emostasi quando il sanguinamento è dovuto ad una Sindrome di Mallory-Weiss con vaso visibile (*spurting* o *oozing*), anche in associazione con la sclerosi endoscopica, sempre eseguite da endoscopisti esperti.

L'hemoclip non impedisce inoltre la corretta guarigione della lesione, anche quando permane per lunghi periodi.

Riassunto

OBIETTIVO: Descrizione del management e dei risultati del trattamento endoscopico di un caso di ematemesi da sindrome di Mallory-Weiss (SMW) dopo ERCP per coledocolitiasi.

PRESUPPOSTI: Benché la tosse ed i conati di vomito siano comuni durante l'esecuzione di una EGDS o una ERCP, la SMW dopo esame endoscopico è rara (0.0001-0.004%) e spesso autolimitantesi.

CASO CLINICO: Il paziente è stato sottoposto ad ERCP per coledocolitiasi. A 8 ore dall'ERCP, episodio di ematemesi e grave ipotensione. Sottoposto ad endoscopia in urgenza, è stata identificata una lesione lineare sanguinante con vaso visibile a carico della giunzione esofago-gastrica. È stata eseguita l'emostasi con apposizione di hemoclip, dopo il fallimento della scleroterapia.

CONCLUSIONI: Nonostante sia spesso autolimitantesi, l'intervento per ottenere l'emostasi è obbligatorio nei pazienti ad alto rischio per sanguinamento persistente. L'apposizione di hemoclips rappresenta quindi una modalità efficace e sicura nel determinare l'emostasi quando il sanguinamento sia dovuto ad una Sindrome di Mallory-Weiss con vaso visibile (*spurting* o *oozing*), anche in associazione con la sclerosi endoscopica, sempre eseguite da endoscopisti esperti.

L'hemoclip non impedisce inoltre la corretta guarigione della lesione, anche quando permanga per lunghi periodi.

Bibliografia

- 1) Mallory GK, Weiss S: *Hemorrhages from laceration of cardia orifice of the stomach due to vomiting*. Am J Med Sci, 1929; 178:506-10.
- 2) Sugawa C, Steffes CP, Nakamura R, Sferra JJ, Sferra CS, Sugimura Y, et al.: *Upper GI bleeding in an urban hospital: etiology, recurrence, and prognosis*. Ann Surg, 1990; 212:521-27.

- 3) Sugawa C, Benishek D, Walt AJ: *Mallory-Weiss syndrome*. Am J Surg, 1983; 145:30-33.
- 4) Caroli A, Follador R, Gobbi V, Breda P, Ricci G: *Mallory-Weiss syndrome: personal experience and review of the literature*. Minerva Gastroenterol Dietol, 1989; 35:7-12.
- 5) Chang D, Taylor MB: *Complications of upper endoscopy, colonoscopy, enteroscopy and endoscopic ultrasound and risk management of endoscopic procedures*. In Taylor MB, Gollan JL, Steer ML, et al. (eds): *Gastrointestinal Emergencies*, II ediz. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997; 883-12.
- 6) Haddad N, Al-Kawas F, Benjamin S: *Incidence and natural history of iatrogenic Mallory-Weiss tear during upper endoscopy*. Gastrointest Endosc, 1993; 39:340.
- 7) Penston JG, Boyd EJ, Wormsley KG: *Mallory-Weiss tears occurring during endoscopy: A report of seven cases*. Endoscopy, 1992; 24:262-65.
- 8) Montalvo RD, Lee M: *Retrospective analysis of iatrogenic Mallory-Weiss tears occurring during upper gastrointestinal endoscopy*. Hepatogastroent, 1996; 43:174-77.
- 9) Jensen DM, Kovacs TOG, Machicado GA, Randall GM, Sue M: *Cure Hemostasis Research Unit. Prospective study of the stigmata of hemorrhage and endoscopic or medical treatment for bleeding Mallory Weiss tears*. Gastrointest Endosc, 1992; 38:235-37.
- 10) Baker RW, Spiro AH, Trnka YM: *Mallory-Weiss tear complicating upper endoscopy: case reports and review of the literature*. Gastroenterology, 1982; 82:140-42.
- 11) Hastings PR, Peters KW, Cohn I Jr.: *Mallory-Weiss syndrome*. Am J Surg, 1981; 142:560-62.
- 12) Lum DF, McQuaid K, Lee JG: *Endoscopic hemostasis of non-variceal, non-peptic ulcer hemorrhage*. Gastrointest Endosc Clin N Am, 1997; 7:657-70.
- 13) Kovacs TOG, Jensen DM: *Endoscopic diagnosis and treatment of bleeding Mallory-Weiss tears*. Gastrointest Endosc Clin North Am, 1991; 1:387-400.
- 14) Di Felice G: *The current role of endoscopy in Mallory-Weiss syndrome*. Surg Endosc, 1991; 11:879-83.
- 15) Jensen DM, Kovacs T, Randall G, Smith J, Freeman M, Jutabha R, et al.: *Prospective study of thermal coagulation (Gold probe) versus combination injection and thermal treatment of high risk patients with severe ulcer or Mallory-Weiss bleeding [abstract]*. Gastrointest Endosc, 1994; 40:AB42.
- 16) Chan MF: *Complications of upper gastrointestinal endoscopy*. Gastrointest Endosc Clin N Am, 1996; 6:287-303.
- 17) Watts HD: *Mallory-Weiss syndrome occurring as a complication of endoscopy*. Gastrointest Endosc, 1976; 22:171-72.
- 18) Watts HD, Admirand WH: *Mallory-Weiss syndrome: A reappraisal*. JAMA, 1974; 230:1674-675.
- 19) Abi-Hanna D, Williams SJ, Gillespie PE, et al.: *Endoscopic band ligation for non-variceal non-ulcer gastrointestinal bleeding*. Gastrointest Endosc, 1998; 48:510-14.
- 20) Michel L, Serrano A, Malt RA: *Mallory-Weiss syndrome: Evolution of diagnostic and therapeutic patterns over two decades*. Ann Surg, 1980; 192:716-21.
- 21) Yamaguchi Y, Yamato T, Katsumi N, Morozumi K, Abe T, Ishida H, Takahashi S: *Endoscopic hemoclipping for upper GI bleeding due to Mallory-Weiss syndrome*. Gastrointest Endosc, 2001; 53:427-30.
- 22) Chung SC: *Injection or heat probe for bleeding ulcer*. Gastroenterology, 1991; 100(1):33-37.