

Hemorragia digestiva alta por síndrome de Mallory-Weiss. Papel de la escleroterapia endoscópica

Upper digestive haemorrhage due to Mallory-Weiss syndrome. Role of endoscopic sclerotherapy

I. Elizalde, J.M. Zozaya, C. Rodríguez, D. Carral, F.J. Jiménez, F. Borda

RESUMEN

Fundamento. Aunque el síndrome de Mallory-Weiss supone entre el 0,5 y el 17 % de los casos de hemorragia digestiva alta, existe escasa información acerca del tratamiento endoscópico de este síndrome.

Material y métodos. Hemos estudiado retrospectivamente 71 pacientes con hemorragia por síndrome de Mallory-Weiss, dividiéndolos en dos grupos según el tratamiento que habían recibido (médico o médico-endoscópico). Así, 60 pacientes (30 con laceración limpia, 9 con signos de hemostasia antigua y 21 con coágulo fresco) habían sido tratados sólo con procinéticos y/o antisecretores, mientras los 11 restantes (8 con hemorragia activa, 2 con vaso visible y 1 con coágulo fresco) habían recibido además tratamiento endoscópico con escleroterapia. Comparamos las características clínicas, analíticas y la evolución de ambos grupos de pacientes, analizando los datos mediante la U de Mann-Whitney y el test de χ^2 .

Resultados. El grupo de esclerosis endoscópica presentó con mayor frecuencia melenas y datos analíticos de hemorragia más severa ($p < 0,01$). La esclerosis endoscópica consiguió el control inicial de la hemorragia en todos los pacientes, con un índice de recidiva hemorrágica bajo, similar al del grupo con tratamiento exclusivamente médico.

Conclusiones. En nuestra serie, los pacientes con síndrome de Mallory-Weiss con sangrado activo o vaso visible presentaron hemorragia con mayor repercusión clínica y analítica. En este grupo de pacientes, la escleroterapia endoscópica controló la hemorragia y/o previno el resangrado, en ausencia de complicaciones.

Palabras clave: Síndrome de Mallory-Weiss. Escleroterapia endoscópica

ABSTRACT

Background. Although Mallory-Weiss syndrome is responsible for between 0.5 and 17% of the cases of upper digestive haemorrhage, the information existing on the endoscopic treatment of this syndrome is scarce.

Material and methods. We made a retrospective study of 71 patients with haemorrhage due to Mallory-Weiss syndrome, dividing them into two groups according to the treatment they had received (medical or medical-endoscopic). Hence, 60 patients (30 with clean laceration, 9 with signs of prior haemostasia and 21 with fresh clotting) had been treated with prokinetics and/or antisecretories alone, while the 11 remaining (8 with active haemorrhage, 2 with visible vessel and 1 with fresh clotting) had also received endoscopic treatment with sclerotherapy. We compared the clinical and analytical characteristics and the evolution of both groups of patients, analysing the data by means of the Mann-Whitney U and the χ^2 test.

Results. The endoscopic sclerosis group showed melenas more frequently and more severe analytical data of haemorrhage ($p < 0,01$). Endoscopic sclerosis brought initial control of the haemorrhage in all the patients, with a low index of haemorrhage relapse, similar to the group receiving exclusively medical treatment.

Conclusions. In our series, the patients with Mallory-Weiss syndrome with active bleeding or visible vessel presented a haemorrhage with a greater clinical and analytical repercussion. In this group of patients, endoscopic sclerotherapy controlled the haemorrhage and/or prevented rebleeding, in the absence of complications.

Key words: Mallory-Weiss syndrome. Endoscopic sclerotherapy.

ANALES Sis San Navarra 2001; 24 (3): 301-306.

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital de Navarra.

Aceptado para su publicación el 5 de junio de 2001.

Correspondencia

Inmaculada R. Elizalde Apestegui
Paseo de Sandúa, 20, 2º B
31012 Pamplona

INTRODUCCIÓN

La hemorragia por desgarros de la unión esofagogástrica fue descrita en 1879 por Quincke, aunque su asociación con náuseas y vómitos, principalmente en relación con ingesta enólica previa, fue reportada por Mallory y Weiss en 1929^{1,2}. Conocida desde entonces como síndrome de Mallory-Weiss (SMW), se considera la causa del 0,5 al 17% de los casos de hemorragia digestiva alta según las diferentes series²⁻¹⁸. Aunque se puede presentar en personas de ambos sexos y de cualquier edad, es más frecuente en varones, con una edad media de 40 años^{2-13,19}. Además de en pacientes con antecedentes de ingesta enólica, se ha descrito en relación con la toma de antiinflamatorios no esteroideos y en otras situaciones^{1-12,14,19,20}. Generalmente, la hemorragia en este síndrome es leve y autolimitada, pero se ha reportado un riesgo de resangrado de hasta el 7% y no está exenta de mortalidad^{3-10,13,16,17,19,20}.

El diagnóstico de SMW se basa en los hallazgos endoscópicos, los cuales pueden variar desde laceración limpia, a desgarros con hemostasia antigua o reciente, con vaso visible o con sangrado activo. La endoscopia, además de ser el método diagnóstico de elección de las lesiones sangrantes, permite su tratamiento mediante diversas técnicas. Sin embargo, existe escasa información acerca del tratamiento endoscópico de este síndrome.

El objetivo de nuestra revisión ha sido estudiar la forma de presentación clínica, repercusión analítica y evolución de una serie de pacientes con SMW, divididos en dos grupos según hubiesen recibido o no tratamiento endoscópico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Entre abril de 1994 y diciembre de 1999, realizamos en nuestro servicio 1.437 gastroscopias por hemorragia digestiva alta. En 81 pacientes (5,6%) se observó la presencia de desgarros de la unión esofagogástrica, compatible con SMW. Este síndrome se consideró la causa de la hemorragia en los pacientes en los que se objetivó disrupción de la mucosa de cardias con sangrado activo, vaso visible, signos de hemostasia (coágulo fresco o punto

negro) o laceración limpia, en ausencia de otra lesión con sangrado activo o signos de sangrado (71/1437; 4,9%). En los 10 pacientes restantes, se observó un desgarrado en presencia de otra lesión con sangrado activo o signos de hemostasia (6 úlcus gástricos y 4 úlcus duodenales), por lo que no se incluyeron en el estudio.

Hemos llevado a cabo un estudio retrospectivo a partir de los 71 pacientes en los que el desgarrado de Mallory-Weiss se consideró la causa de la hemorragia digestiva, estableciendo dos grupos de pacientes. Uno formado por 60 pacientes (30 con laceración limpia, 9 con hemostasia antigua y 21 con desgarros con coágulo fresco) que recibieron exclusivamente tratamiento médico con procinéticos y antiseoretos (anti-H2 o inhibidores de la bomba de protones) y otro por los 11 pacientes restantes (8 con sangrado activo, 2 con vaso visible y 1 con coágulo fresco), que, además de recibir tratamiento médico, fueron sometidos a terapéutica endoscópica mediante escleroterapia (inyección de adrenalina al 1/10.000 más polidocanol en 5 pacientes, adrenalina en 1 paciente y polidocanol en 5 pacientes).

Hemos estudiado las características clínicas, analíticas, endoscópicas y la evolución de ambos grupos de pacientes. Las variables cualitativas se expresan como número de casos y porcentaje, y las variables cuantitativas como media (\pm desviación estándar), analizándose mediante el test de χ^2 (con corrección de Yates cuando es precisa) y el test de U de Mann-Whitney, respectivamente.

RESULTADOS

La edad media del conjunto de nuestros pacientes con SMW fue de 42 años ($42,37 \pm 19,09$), siendo el 84,5% varones (60/71). La ingesta enólica previa o la toma de AINES se documentó en el 18,30% (13/71) y en el 29,57% (21/71) de los pacientes respectivamente. La hemorragia estuvo precedida por náuseas o vómitos de repetición en el 59,15% de los casos (43/71). La manifestación clínica más frecuente fue la hematemesis, que estuvo presente en el 91,54% de los pacientes (65/71). Cuarenta y seis pacientes (64,78%) fueron

Tabla 1. Forma de presentación clínica, repercusión analítica y evolución de los pacientes con síndrome de Mallory-Weiss.

	Grupo esclerosados N = 11	Grupo no esclerosados N = 60	p
Edad	47,27 ± 10,90 (30-69)	41,46 ± 19,97 (15-88)	0,125
Sexo	8 M/ 3 F (72,72% M)	52 M/8 F (86,66% M)	0,470
Ingesta enólica	2 (18,18%)	11 (18,33%)	0,680
AINES	6 (54,54%)	15 (25%)	0,106
Coagulopatía	2 (18,8%)	4 (6,66%)	0,501
Hepatopatía	2 (18,18%)	6 (10%)	0,786
Otras enfermedades asociadas	4 (36,36%)	14 (23,33%)	0,591
Vómitos previos	5 (45,45%)	37 (61,66%)	0,501
Hematemesis	8 (72,72%)	57 (95%)	0,064
Melenas	7 (63,63%)	9 (15%)	0,001
TAS ¹ (mmHg)	120,9 ± 20,1 (75-140)	120,1 ± 20,14 (90-180)	0,509
Pulso (lpm)	91,54 ± 14,46 (70-110)	82,41 ± 18,17 (57-130)	0,133
Hemoglobina (g/dl)	10,44 ± 2,42 (7,6-15,7)	13,29 ± 2,65 (6,1-18,2)	0,003
Hematocrito (%)	29,45 ± 6,97	38,90 ± 7,71	0,010
Ingreso (días)	5,8 ± 1,93 (4-9)	5,31 ± 3,45 (1-19)	0,137
Transfusión (pacientes)	3 (27,27%)	4 (6,66%)	0,119
Transfusión (CH) ²	4 ± 1,73% (3-6)	6,75 ± 3,20 (4-10)	0,150
Resangrado	1 (9,09%)	2 (3,33%)	0,954

¹TAS: Tensión arterial sistólica²CH: Concentrados de hematíes

ingresados a consecuencia del episodio hemorrágico y la duración media del ingreso fue de 5,5 días (5,5 ± 3,22). En otros cuatro pacientes la hemorragia ocurrió durante su ingreso por otro motivo.

Once pacientes, 8 con sangrado activo, 2 con vaso visible y 1 con coágulo fresco fueron sometidos a esclerosis endoscópica en el curso de la gastroscopia diagnóstica. La escleroterapia endoscópica consiguió controlar la hemorragia en todos los pacientes con sangrado activo y no presentó complicaciones en relación con la técnica. En nuestra serie sólo uno de los pacientes que presentaba coágulo fresco recibió tratamiento endoscópico. Se trataba de una paciente cirrótica con tromboopenia que precisó la transfusión de 3 concentrados de hematíes en su evolución. El resto de pacientes con coágulo fresco (21 pacientes), así como los pacientes con hemostasia antigua o laceración limpia, recibieron exclusivamente tratamiento

médico con fármacos antiseoretos y/o procinéticos.

La presentación clínica, repercusión analítica, necesidades de transfusión y evolución de los grupos de pacientes, según hubiesen recibido o no esclerosis endoscópica, se muestra en la tabla 1. No existieron diferencias en cuanto a la edad, sexo, antecedentes, repercusión hemodinámica o días de ingreso, entre ambos grupos de pacientes.

Clínicamente, el grupo de pacientes en los que se realizó terapéutica endoscópica presentó con más frecuencia melenas, y sus valores de hemoglobina y hematocrito fueron menores que los del grupo que recibió únicamente tratamiento médico ($p < 0,01$ y $p < 0,001$, respectivamente).

Siete pacientes (9,85%) precisaron transfusión sanguínea, con una media de 5,57 (rango: 3-10) concentrados de hematíes (CH). El grupo de pacientes que recibió

tratamiento endoscópico, precisó una media de 4 CH (3 CH dos pacientes y 6 un paciente en el curso del resangrado), sin diferencias significativas respecto al grupo que recibió exclusivamente tratamiento médico, que precisó una media de 6,75 CH (4 CH dos pacientes, y 9 y 10 dos pacientes, tras resangrar). Todos los pacientes del grupo de tratamiento médico que precisaron transfusión sanguínea presentaban en la endoscopia inicial un coágulo fresco.

La frecuencia global de resangrado fue del 4,22% (3/71). Uno de los pacientes que resangró mostraba un vaso visible en la endoscopia inicial y recibió tratamiento endoscópico, resangrando al cuarto día de la escleroterapia. Los otros dos pacientes presentaban en la primera endoscopia un coágulo fresco y no recibieron tratamiento endoscópico. En ambos, el resangrado se produjo en las primeras 24 horas tras la endoscopia inicial. La recidiva hemorrágica provocó inestabilidad hemodinámica (TA <100 mmHg y pulso >100 lpm) en 2 pacientes, uno con vaso visible y otro con coágulo fresco. En el curso del resangrado los 3 pacientes fueron tratados con esclerosis endoscópica, controlándose la hemorragia de forma definitiva en 2 de ellos. El tercer paciente, que en la endoscopia inicial mostraba un coágulo fresco y que presentó inestabilidad hemodinámica tras el resangrado, precisó finalmente tratamiento quirúrgico por persistencia del sangrado.

DISCUSIÓN

En nuestra experiencia el SMW es la causa de aproximadamente el 5% de los casos de hemorragia digestiva alta, frecuencia acorde con la media referida en la literatura médica. Asimismo, las características del conjunto de nuestros pacientes en cuanto a la edad, el sexo o los antecedentes se corresponden con las referidas en la bibliografía²⁻²⁰.

Habitualmente el manejo de los pacientes con SMW se lleva a cabo con fluidoterapia y fármacos procinéticos y/o antisecretorios (anti-H2 o inhibidores de la bomba de protones), ya que, como se ha comentado, la hemorragia suele ser leve y autolimitada. No obstante, en algunos

pacientes la hemorragia es más severa, persistente o recurrente, haciendo precisa otra actitud terapéutica.

Desde la introducción de la endoscopia como método terapéutico, algunos estudios han mostrado su eficacia en el tratamiento del SMW, habiéndose empleado distintas técnicas hemostáticas endoscópicas como la electrocoagulación monopolar y multipolar, la sonda de calor, la foto-coagulación con láser, la escleroterapia y más recientemente la ligadura con bandas elásticas y la coagulación con gas argón^{7,8,12,13,15,19,21,22}. Sin embargo, mientras que en la hemorragia digestiva alta por ulcus péptico se acepta de modo más o menos generalizado la indicación de tratamiento endoscópico en las úlceras con sangrado activo y vaso visible (y de modo menos unánime en las úlceras con coágulo fresco), por el momento no se han establecido, o al menos no se han difundido ampliamente, las indicaciones de terapéutica endoscópica en el SMW^{4,5,20,23,24}.

En este síndrome la mayor parte de los autores considera indicada la terapéutica endoscópica en los desgarros con sangrado activo. Respecto al resto de las lesiones algunos autores también recomiendan tratamiento endoscópico en los desgarros con vaso visible o coágulo fresco, mientras que para otros el tratamiento endoscópico estaría indicado cuando el paciente padece una coagulopatía, precisa transfusión sanguínea o resangra por la misma lesión^{5,6,11,17,19,20,23}. En nuestra serie, todos los pacientes que durante la exploración endoscópica presentaban sangrado activo o vaso visible fueron sometidos a escleroterapia. Uno de los pacientes con coágulo fresco también recibió tratamiento endoscópico, por tratarse de una paciente cirrótica con trombopenia. El resto de pacientes con coágulo fresco y los que mostraban hemostasia antigua o laceración limpia recibieron tratamiento médico exclusivamente.

En varios estudios se demuestra la eficacia de la escleroterapia endoscópica en el SMW, al detener la hemorragia y/o prevenir el resangrado, sin registrar complicaciones. Además, comparado con otros métodos de tratamiento endoscópico,

tiene la ventaja de ser económico, fácil de aplicar y disponible en todas las unidades de endoscopia^{5,11,14,16,17,19}. En nuestra serie, la escleroterapia consiguió detener la hemorragia y/o prevenir el resangrado en todos los pacientes excepto en uno. Este paciente padecía una importante retención gástrica, consecuencia de una linitis plástica por adenocarcinoma gástrico, y probablemente fue la persistencia del cuadro de náuseas y vómitos el que desencadenó el resangrado al cuarto día de la escleroterapia.

Al igual que otros autores^{4,20}, hemos observado que los pacientes con SMW con evidencia de sangrado activo o vaso visible durante la exploración endoscópica, presentan datos analíticos indicativos de hemorragia más severa que aquellos con signos de hemostasia o laceración limpia, con diferencias significativas tanto en los valores de hemoglobina, como en los de hematocrito. También hemos observado que la presencia de melenas fue significativamente mayor en los pacientes que precisaron tratamiento endoscópico, lo que puede explicarse por la mayor pérdida hemática, como se refleja en los valores de hemoglobina y hematocrito.

Aunque en otros estudios las necesidades transfusionales fueron mayores en el grupo de pacientes que se trató mediante escleroterapia^{16,19}, en nuestra serie no hemos observado diferencias significativas al compararlas con las del grupo que recibió exclusivamente tratamiento médico. No obstante, probablemente una muestra con un mayor número de pacientes aumentaría la potencia de los test estadísticos, con lo que se podrían detectar diferencias significativas en algunos casos.

En conclusión, en nuestra serie los pacientes con SMW con sangrado activo o vaso visible presentaron hemorragia con mayor repercusión clínica y analítica. En este grupo de pacientes, la escleroterapia endoscópica consiguió detener la hemorragia sin complicaciones, con un bajo índice de resangrado, similar al observado en el grupo de pacientes que recibió exclusivamente tratamiento médico. Aunque se requieren estudios prospectivos para establecer definitivamente las indicaciones y la eficacia del tratamiento endoscópico en

este síndrome, la esclerosis endoscópica en los desgarros con sangrado activo o vaso visible, y en algunos casos con coágulo fresco, parece un método eficaz para el control de la hemorragia y la prevención del resangrado.

BIBLIOGRAFÍA

1. MALLORY GK, WEISS S. Hemorrhages from laceration of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. *Am J Med Sci* 1929; 178: 506-515.
2. HASTINGS PR, PETERS KW, COHN I. Mallory-Weiss syndrome. *Am J Surg* 1981; 142: 560-566.
3. BUENO SÁNCHEZ F, GARCÍA MARCILLA JA, MOLINA MARTÍNEZ J, CANDEL ARENAS MF, PÉREZ ABAD JM, PARRILLA PARICIO P. El síndrome de Mallory-Weiss como factor etiológico en la hemorragia digestiva alta. Revisión de 142 casos. *Rev Esp Enf Digest* 1990; 78: 197-200.
4. FAIGEL DO, FENNERTY MB. Miscellaneous diseases of the esophagus. En: Yamada T, Alpers DH, Owyang C, Laine L, Powell DW, editores. *Textbook of Gastroenterology* (3ª edición). Philadelphia: Lippincott, 1999: 1304-1325.
5. CARRÉ D, METGES JP, NOUSBAUM JB, CAUVIN JM, GOUEROU H, ROBASZKIEWICZ M. Les formes graves du syndrome de Mallory-Weiss. *Gastroenterol Clin Biol* 1996; 20: 610-612.
6. HARRIS JM, DiPALMA JA. Clinical significance of Mallory-Weiss tears. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 2056-2058.
7. SUGAWA C, BENISHEK D, WALT AJ. Mallory-Weiss syndrome: A study of 224 patients. *Am J Surg* 1983; 145: 30-33.
8. KOVACS TOG, JENSEN DM. Endoscopic diagnosis and treatment of bleeding Mallory-Weiss tears. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1991; 1: 387-400.
9. BORY F, BRU C, BORDAS JM, TERÉS J, RODÉS J. Síndrome de Mallory-Weiss: Revisión de 25 casos. *Gastroenterol Hepatol* 1980; 3: 224-227.
10. BALLESTEROS JA, COMPANY J, GAYÁ J, OBRADOR A, BENET J, VELASCO J et al. Síndrome de Mallory-Weiss. Revisión de 25 casos. *Rev Clin Esp* 1985; 176: 72-73.
11. Di FELICE G. The current role of endoscopy in Mallory-Weiss syndrome. *Surg Endosc* 1991; 5: 24-27.
12. BUBRICK MP, LUNDEEN JW, ONSTAD GR, HITCHCOCK CR. Mallory-Weiss syndrome: Analysis of fifty-nine cases. *Surgery* 1980; 88: 400-405.
13. PAPP JP. Electrocoagulation of actively bleeding Mallory-Weiss tears. *Gastrointest Endosc* 1980; 26: 128-130.

14. PAQUET KJ, MERCADO-DÍAZ M, KALK JF. Frequency, significance and therapy of the Mallory-Weiss syndrome in patients with portal hypertension. *Hepatology* 1990; 11: 879-883.
15. ABI-HANNA D, WILLIAMS SJ, GILLESPIE PE, BOURKE MJ. Endoscopic band ligation for non-variceal non-ulcer gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 510-514.
16. BATALLER R, LLANCH J, SALMERÓN JM, ELIZALDE JI, MAS A, PIQUÉ JM *et al*. Endoscopic sclerotherapy in upper gastrointestinal bleeding due to the Mallory-Weiss syndrome. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 2147-2150.
17. DUCHMANN JC, FINET L, BRAZIER F, DUPAS JL. Traitement endoscopique des syndromes de Mallory-Weiss hémorragiques. *Gastroenterol Clin Biol* 1995; 19: 644-645.
18. WELCH GH, MCARDLE CS, ANDERSON JR. Balloon tamponade for the control of Mallory-Weiss haemorrhage in patients with coagulation defects. *Br J Surg* 1987; 74: 610-611.
19. BHARUCHA AE, GOSTOUT CJ, BALM RK. Clinical and endoscopic risk factors in the Mallory-Weiss syndrome. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 805-808.
20. MACEDO G, CARVALHO L, RIBEIRO T. Endoscopic sclerotherapy for upper gastrointestinal bleeding due to Mallory-Weiss syndrome. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1364-1365.
21. WONG RM, OTA S, KATOH A, YAMAUCHI A, ARAI K, KANEKO M *et al*. Endoscopic ligation for non-esophageal variceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Endoscopy* 1998; 30: 774-777.
22. LAINE L. Multipolar electrocoagulation in the treatment of active upper gastrointestinal tract hemorrhage. *N Engl J Med* 1987; 316: 1613-1617.
23. JENSEN DM. Endoscopic control of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. En: Yamada T, Alpers DH, Owyang C, Laine L, Powell DW, editores. *Textbook of Gastroenterology* (3ª edición). Philadelphia: Lippincott, 1999: 2857-2879.
24. COOK DJ, GUYATT GH, SALENA BJ, LAINE LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1992; 102: 139-148.