

Síndrome de Mallory Weiss

Dres. ALBERTO VALLS y GONZALO ESTAPE *

La hemorragia digestiva copiosa, por fisuración lineal, postemética, de la mucosa gastroesofágica constituye un cuadro de urgencia de real gravedad.

Fue descrita en 1929 por Mallory y Weiss (9) que presentaron 4 casos de diagnóstico autopsico, donde se mostró su clínica, anatomía patológica y patogenia. En 1932, los mismos autores (13) presentaron dos nuevos casos; en 1952, Palmer (10) tuvo la sospecha clínica de 7 casos en 121 pacientes con hemorragias digestivas. En 1953 Deske y colaboradores (2) relataron 11 casos, 2 de alcoholistas, 8 de ellos tenían gastritis crónica, a la que ellos daban importancia. En 1955 Whiting y Barron (14) presentaron el primer caso con diagnóstico y tratamiento eficaz. En 1956 Hardy y colaboradores (5) hicieron por primera vez el diagnóstico, por gastroscopía, en un paciente de 21 años, portador de una úlcera de duodeno concomitante. Distintos autores insistieron en el valor de la endoscopia. Zeifer (15) en un enfermo tratado con sonda balón y operado después, hizo biopsia de la laceración, que se extendía hasta la submucosa, encontrando ligera infiltración de células redondas. En 1968 Sparberg (12) hizo el diagnóstico radiológico en dos casos.

Esta lesión llevó a Shuttlerworth y Hutt (11) a tratar de urgencia un paciente con una gastrectomía subtotal, que frente a la reiteración de la hemorragia (como en nuestro primer caso) los obligó a realizar, a las 48 horas, una gastrectomía total que aseguró la recuperación del enfermo, que no volvió a sangrar.

En la Argentina, De Arteaga (1) en 1969 relató el primer caso correspondiente a un hombre de 61 años y en 1972 Drut, Vestfrid y Giménez (3), con motivo de dos enfermos fallecidos de hemorragia, con autopsia reveladora, hicieron una descripción completa, con amplia bibliografía.

FRECUENCIA

Katz y colaboradores (6) por endoscopia encuentran 8 casos sobre 297 pacientes con episodios hemorrágicos entre 1961 y 1964.

La incidencia del síndrome de Mallory Weiss fue de 0,012 % sobre 8.293 admisiones hospitalarias, el 2,02 % sobre el conjunto de episodios hemorrágicos y el 9,8 % de las hemorragias masivas. Nosotros vimos 3 casos de los que relatamos dos en que actuamos personalmente.

De los 8 pacientes de Katz 3 fueron admitidos con una alta ingestión alcohólica y 2 tenían alcoholismo crónico. Los 8 pacientes vomitaron al menos una vez antes del comienzo de la hematemesis. Dos pacientes tenían, además, erosiones gástricas en la endoscopia. Cuatro, tenían historia de úlcera previa (aunque es posible que un episodio de sangrado anterior haya sido atribuido sin control radiológico a esa causa, como nuestro primer caso) y dos de hernia hiatal.

PATOGENIA

Como lo destacan en su trabajo fundamental, Mallory y Weiss, el factor principal es el vómito, siendo factores coadyuvantes la gastritis crónica engendrada por el mismo alcoholismo, que engendra en sus empujes agudos vómitos, y la hiperclorhidria, por eso se ha visto en pacientes con antecedentes ulcerosos. En su primer trabajo, habían provocado sobre el estómago recién extraído del cadáver de un niño, por impulsión del contenido gástrico desde el píloro hacia el cardias, fisuraciones paralelas al eje longitudinal del esófago en la mucosa gástrica, inmediatamente debajo del cardias y en el esófago distal.

En el mecanismo del vómito, dice Mallory, a la vez que se contrae la pared abdominal y el estómago distal, se relajan el esfínter esofágico cardial y el diafragma bajo el control del centro del vómito, permitiendo el reflujo del contenido gástrico. Por el cansancio de este centro, ante la repetición de los vómitos, por ejemplo, pueden encontrarse los mecanismos esfinterianos cerrados y producirse una elevación brusca de presión intragástrica, que distiende el cono cardial y el esófago distal, con producción de fisuras longitudinales en la mucosa, hasta la musculatura gastroesofágica.

Ese aumento de presión intragástrica puede ser provocado por otras causas que el vómito, en el parto, en el masaje cardíaco externo [Lundberg (8)] donde se describieron hemorragias por este motivo detectada en autopsia.

Lion Cachet (7) estudio la producción de esta lesión por esofagoscopia, en cadáveres, por aumento de presión intragástrica, que llegaba de 100 a 150 mms de Hg.

En 1956 Fleischner (4) consideró en un complejo a patogenia similar la esofagitis péptica, la hernia hiatal, la úlcera de la unión esofagogástrica y el síndrome de Mallory Weiss. Consideró que siendo móviles las túnicas esofagogástricas entre sí y con respecto al hiato esofágico del diafragma, había una transición entre lo fisiológico y la hernia hiatal, el reflujo con hipertensión lleva a aumentar las

* Prof. Adj. de Cirugía. Adj. Clínica Quirúrgica. Fac. Med. Montevideo.

Presentado el 22 de agosto de 1973.

lesiones y a hacer más evidente una hernia hiatal.

La penetración de un saco hacia el tórax hace que éste esté sometido a presiones menores y se distienda más en los empujes hipertensivos y se produzcan en él, con mayor facilidad, las dilaceraciones. En muchos casos la hernia hiatal favorece, en consecuencia, su producción.

ANATOMIA PATOLOGICA

Cuando se opera estos enfermos, se comprueba, después de gastrotomía amplia, que la mucosa proximal y la zona cardial aparecen congestivas a veces con pequeñas erosiones superficiales concomitantes, sangrantes. La inspección, desplegando la zona subcardial del estómago, en general sobre la pequeña curva, revela una o dos fisuras longitudinales, que se esconden entre dos pliegues longitudinales, de 3 mms a 3cms de longitud y de 2 a 6 mms de ancho, que siguen el eje del esófago, que sangran en forma profusa, superficiales cuando se despliegan, que alcanzan a la túnica muscular a lo sumo. Se pueden encontrar en el esófago terminal y pueden llegar hasta la parte baja del esófago torácico. Pueden coexistir fisuras gástricas y esofágicas, como fue evidente en nuestro caso Nº 1 y en el de Suttlerworth. La lesión llega hasta el plano muscular, no hay ninguna infiltración conjuntiva crónica fibrosa (Mallory) sólo hay infiltración de polinucleares neutrófilos y, más tarde, células redondas. En el fondo puede haber un depósito de fibrina. Se comprueban pequeños vasos, entre ellos arteriales, lesionados, interrumpidos en los labios de la fisura, responsables de la hemorragia copiosa (Mallory). La fisura puede curar y, eventualmente, evolucionar a una úlcera crónica, aunque no tenemos noticia de la comprobación de este hecho.

CLINICA

Este cuadro se presenta más a menudo en el hombre. Son pacientes alcoholistas crónicos a menudo, vomitadores y como consecuencia aparece en la edad adulta, entre 19 y 84 años.

Es sugestivo, como en nuestros dos pacientes, que en un etilista crónico, luego de una ingestión copiosa de alcohol o comida, empiece con vómitos, primero del contenido gástrico, con arcadas, seguido de gastrorragias importantes. El cirujano siempre piensa en lo más frecuente, una hemorragia por úlcera gastroduodenal (sobre todo si tuvo un episodio hemorrágico anterior, como en nuestro caso Nº 1). Se está ante una hemorragia grave en curso y es en la operación, abierto el estómago, sin lesión ulcerosa, que se comprueba la fisuración sangrante y después se recuerdan los datos orientadores de la historia.

TRATAMIENTO

Se ha descrito un tratamiento médico, en casos de hemorragia poco intensa, donde el diagnóstico se hizo por endoscopia, sobre todo a posteriori, pero la inmensa mayoría de las

veces la hemorragia es intensa y lleva al tratamiento quirúrgico, que ha ido, en una gama extensa, desde la gastrectomía total en dos etapas (Shuttlerworth) hasta la gastrotomía amplia exploradora, sutura con hilo no reabsorbible de la fisura, que es lo más adecuado y frecuentemente realizado.

Puede repetirse la hemorragia en el postoperatorio inmediato, lo que llevó a Shuttlerworth a realizar una gastrectomía total con curación, por haber tratado en la segunda oportunidad, al seccionar en el esófago, las fisuras esofágicas.

Nosotros recurrimos, por consejo del Prof. Suiffet, a la colocación de una sonda balón de Segstaken Blackemore, con buen resultado.

PRONOSTICO

El pronóstico es grave como lo evidencia la mayoría de los casos presentados, aun los actuales, donde la mayoría fallecieron y fueron controlados por autopsias y está en razón inversa del tratamiento adecuado de la hemorragia importante que provoca.

CASOS CLINICOS

Caso Nº 1.— F. C. (Casmu, carnet 320119) varón, 37 años. Ingreso: 14/VI/72, hora 22 y 30. Comienza 2 horas antes con hematemesis intensa que se acompaña con mareos, sudoración y pierde el conocimiento en dos oportunidades. (Interrogado a posteriori, relata que comenzó con vómitos profusos, mucosos y biliosos y después, gastrorragia). Estando internado hace una enterorragia.

Antecedentes personales: etilista, hace 6 años episodio similar, que requirió transfusión de sangre, se le dijo, sin hacerle radiografías, que tenía una úlcera de duodeno.

Recibió una transfusión de dos volúmenes de sangre.

Examen: paciente lúcido, muy pálido, sudoroso, taquicardia de 100, presión arterial de 100 y 80. Abdomen indoloro. Tacto rectal. Vienen materias con sangre. Se decide operarlo por hemorragia en curso.

Operación: 15/VI, hora 1. Anestesia general Dr. Valls. Dres. Piriz y Carriquiri Inst. Irrazábal. Transfusión de 1.200 ccs de sangre. Incisión mediana. Se palpa una induración sobre el duodeno, que se decola y corresponde a un nódulo pancreático. Sección longitudinal de duodeno, no hay lesión, la sangre viene del estómago. Gastrotomía amplia longitudinal. Se explora cuidadosamente todo el estómago. No hay úlcera. Se comprueba una fisura subcardial de 3 cms sobre vertiente posterior de pequeña curva, que sangra en forma abundante. Se le ponen dos puntos de lino hemostáticos y deja de sangrar. Sutura del duodeno en forma transversal en dos planos y del estómago en forma longitudinal comprobando la buena permeabilidad del píloro. Hígado, vías biliares s/p. Cierre por planos, lino en la piel.

15/VI, hora 7 y 40. El enfermo tenía una hemorragia por fisura gástrica. Quedaba la posibilidad de una esofágica y de que sangrara por ella. Por la mañana, al mover la sonda gástrica hizo una gran hematemesis. Consultado el Dr. Suiffet le indicamos poner sonda balón de Segstaken Blackemore, que colocó el Dr. Wassestein. La situación es grave y difícil. Se hace transfusión de 1000 ccs de sangre. Un E.C.G. mostró taquicardia sinusal de 150 por minuto PR 0,14 no hay otros

elementos patológicos. Desde la colocación del balón cesó de sangrar. Los balones fueron aflojados a las 24 horas y la sonda retirada a las 36 horas. El enfermo hizo una supuración y una eventración de la que curó estando actualmente bien.

Caso N° 2.— G. M. C., varón, 45 años (Hospital Pasteur). Procedente de El Tala. El día antes del ingreso presentó vómitos de alimentos, por la noche hematemesis de 800 ccs. de sangre roja, mareos y sudoración. Ant. personales: etilista de 3 grappas y medio litro de vino diarios. No antecedentes dispépticos.

Examen: Anemia clínica, pulso de 120 fino, presión 90 y 60. Se decide la intervención de urgencia.

Operación: Dr. Estapé. Dr. Valls. 26/XII/72. Se comprueba, después de gastrotomía amplia, dos desgarros de la mucosa gástrica, paralelos al eje del esófago, sobre la curvatura menor, debajo del cardias, vertiente posterior, que sangran. No viene sangre del cardias. Sutura de los desgarros con surjet de catgut. *Evolución:* Continuó con melenas por tres días, mejorando luego. Alta al noveno día de operado. Evolución alejada, muy buena.

RESUMEN

Se muestra el problema del síndrome de Mallory Weiss, originado en fisuras posteméticas de la mucosa gastroesofágica. Después de vómitos copiosos, aparecen hemorragias importantes, cuyo tratamiento es esencialmente quirúrgico.

Se presentan dos enfermos tratados por sutura de su fisura gástrica. El segundo curó con esta sola terapéutica, el primero sangró por su fisura esofágica en el postoperatorio. Este episodio hemorrágico cedió con la colocación de la sonda balón Segstaken Blackemore, medida de carácter salvador en este caso. La terapéutica quirúrgica, urgente, ha llegado hasta la gastrectomía total.

RÉSUMÉ

On montre le problème du syndrome de Mallory Weiss, causé par des fissures postémétiques de la muqueuse gastro-oesophagienne. Après des copieux vomissements, apparaissent des hémorragies importantes, dont le traitement est essentiellement chirurgical.

On présente deux malades traités par la suture de leur fissure gastrique. Le second s'est guéri par cette unique thérapeutique; le premier saigna de la fissure oesophagique dans le post-opératoire. Cet épisode hémorragique céda par la mise en place de la sonde ballon de Segstaken Blackemore, procédé qui a sauvé ce cas. La thérapeutique chirurgicale d'urgence, va jusqu'à la gastrectomie totale.

SUMMARY

The problem of the Mallory Weiss syndrome, originated in postemetic gastroesophageal lacerations is shown. After copious vomiting important hemorrhages appear for which the treatment is essentially surgical.

Two patients treated by suture of their gastric fissure are reported. The second one recovered with this only therapeutics the first one bled through his esophageal fissure after the operation. These hemorrhages diminished with the placement of Blakemore-Sengstaken Cube, by means of which the patient was saved. The urgent surgical therapeutics have come as far as the total gastrectomy.

BIBLIOGRAFIA

1. DE ARTEAGA, E. Síndrome de Mallory-Weiss. *Sem. Med.*, 135: 1820, 1969.
2. DESKE, J. P., ZANCHECK, M. and MALLORY, G. K. Mallory-Weiss Syndrome Hemorrhage from gastroesophageal lacerations at the cardiac orifice of the stomach. *New England J. Med.*, 241: 957-963, 1953.
3. DRUT, R., VESTFRID, M. A. y Giménez, P. O. Laceraciones cardioesofágicas; síndrome de Mallory-Weiss. Presentación de dos casos. *Pren. Méd. Argent.*, 59: 893-898, 1972.
4. FLEISHNER, F. C. Hiatal Hernia Complex. Peptic Esophagitis, Mallory-Weiss Syndrome. Hemorrhage. Anemia and marginal esophagogastric ulcer. *J.A.M.A.*, 162: 183-191, 1956.
5. HARDY, J. T. Mallory-Weiss Syndrome. Report of a case diagnosed by gastroscopy. *Gastroenterology*, 30: 681-685, 1956.
6. KATZ, D., COUVRES, P., WEISBERG, H., CHARM, R. and MC KINNON, W. Sources of Bleeding in Upper Gastrointestinal Hemorrhage. A Re-evaluation. *Amer. J. Dig. Dis.* 9:447-450, 1964.
7. LION CACHET, V. Gastric Fundal Mucosal Tears. *Brit. J. Surg.*, 50: 985-986, 1962.
8. LUNDBERG, G. D., MATTEI, I. R., DAVIS, Ch. J. and NELSON, D. E. Hemorrhage from gastroesophageal lacerations following closed crest cardiac massage. *J.A.M.A.*, 202: 195-198, 1967.
9. MALLORY, G. K. and WEISS, S. Hemorrhage from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. *Amer. J. Med. Sci.*, 178: 506-515, 1929.
10. PALMER, E. D. Observations on the vigorous diagnostic approach to upper gastrointestinal hemorrhage. *Ann. Inter. Med.*, 3: 484, 1932.
11. SHUTTLEWORTH, K. E. and HUTT, M. S. Mallory-Weiss Syndrome. A case with recovery after total gastrectomy. *Brit. J. of Surg.* 46: 1-3, 1958.
12. SPARBERG, M. Roentgenographic Documentation of the Mallory-Weiss Syndrome. *J.A.M.A.*, 203: 173, 1968.
13. WEISS, S. and MALLORY, G. K. Lesions of the Cardiac Orifice of the Stomach produced by omitting. *J.A.M.A.*, 98: 1353-1355, 1932.
14. WHITING, E. G. and BARRON, G. Massive hemorrhage from lacerations in the cardiac region of the stomach with recovery. *Calif.*, 82: 138, 1955.
14. ZEIFER, H. D. Mallory-Weiss Syndrome. *Am. Surg.*, 154: 956-960, 1961.