

# EMORRAGIE DIGESTIVE DA LESIONI DEI GROSSI VASI

[www.fisiokinesiterapia.biz](http://www.fisiokinesiterapia.biz)

## **PERCHÉ PARLARNE ?**

- **Situazioni infrequenti, spesso urgenti o emergenti, per le quali è difficile acquisire un'ampia esperienza diretta**
- **Situazioni a volte complesse, per le quali sono richieste conoscenze e competenze di più specialisti**
- **Interventi correttivi complessi, ad alto rischio, seguiti da elevato tasso di mortalità e morbidità a breve lungo termine**
- **Nuove possibilità terapeutiche, il cui ruolo è tutto da definire**

## **A CHE TITOLO PARLARNE ?**

- **Esperienza sia in chirurgia generale che vascolare**
- **Osservato e trattato alcune decine di queste situazioni**
- **Pubblicazione di articoli e capitoli di libri sull'argomento**

## DEFINIZIONE

- **ESCLUSE** le emorragie da patologia d'organo (varici, ulcere peptiche, neoplasie) e da malformazioni parietali (angiomi, displasie a-v, ...)
- **RESTANO** le emorragie dai vasi anatomicamente identificabili e chirurgicamente aggredibili (> 2-3 mm)



**Comunicazione tra due strutture cave = FISTOLE**  
**Aorto – Esofagee**  
**Aorto (ilio) - Enteriche**  
**Vasi Viscerali - V.B, Wirsung, Intestino**

# **FISTOLE AORTO-ENTERICHE ( F.A.E.)**

- **0,5-2%** delle gravi emorragie digestive
- **PRIMITIVE** per rottura diretta dell'arteria nell'intestino
- **SECONDARIE** a complicanze di protesi vascolari e di malattie intestinali

# CAUSE

- **> 80% a partenza da lesioni vascolari:**

- rottura aneurismi
- infezioni protesiche

- aortiti micotiche e attiniche
- ulcere ats penetranti
- medionecrosi cistica
- arterite a cell. giganti

} < 1%

- **< 20% a partenza da lesioni intestinali:**

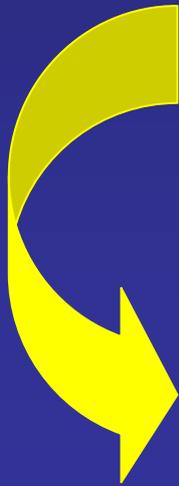
- neoplasie avanzate
- metastasi linfonodali
- corpi estranei
- traumi e biopsie
- deiscenze anastomotiche

# LOCALIZZAZIONI

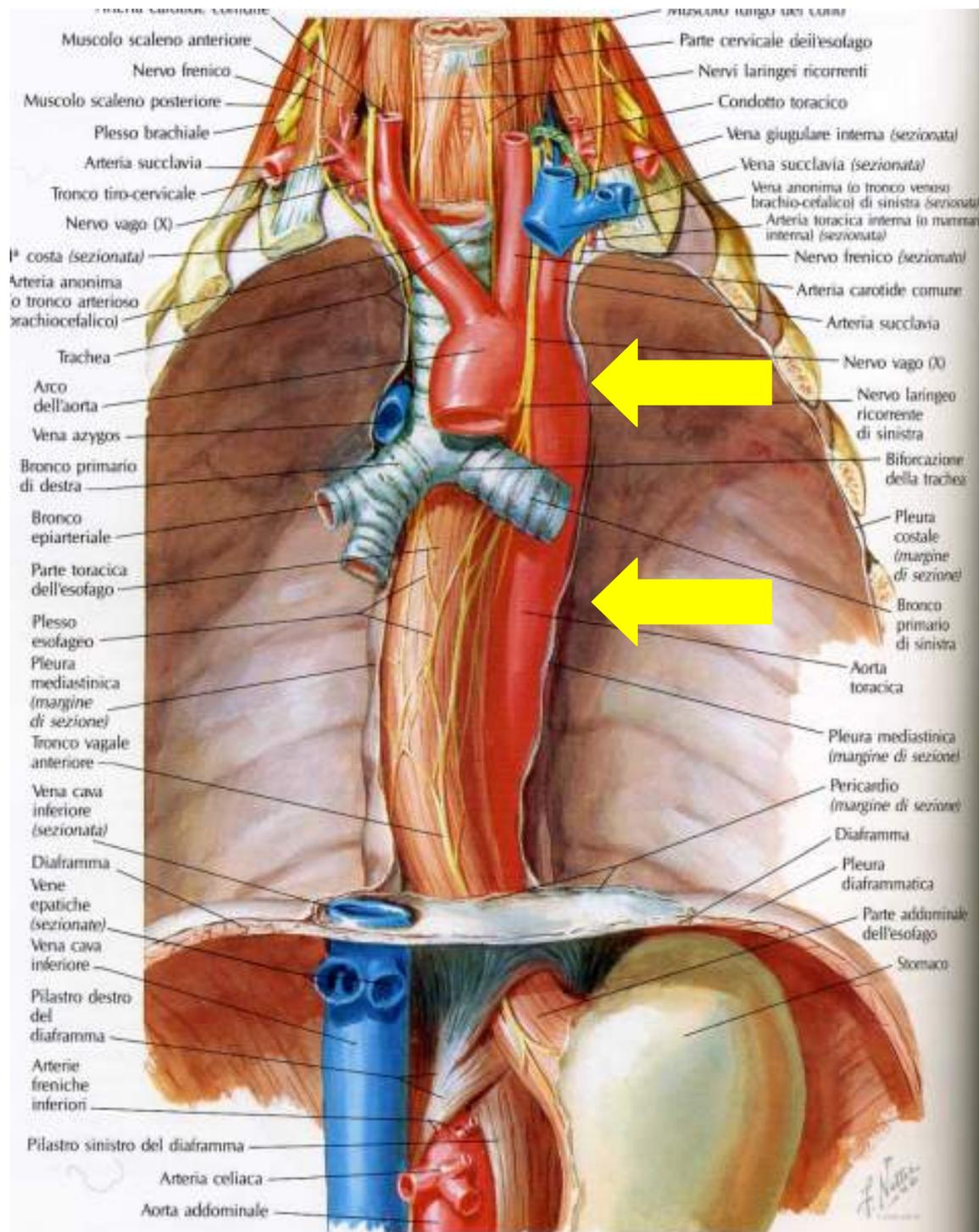
- **VASCOLARE:** aorta toracica e addominale,  
biforcazioni iliache  
sistema del tripode celiaco (epatica e g-d)
- **INTESTINALE:** esofago (rare)  
duodeno (80-85%)  
appendice, sigma (rare)
- **VIA BILIARE, WIRSUNG** → intestino

# PROBLEMATICHE

- **Storia naturale : mortalità 100%**
- **Sintomatologia a volte subdola**
- **Diagnosi eziologica a volte difficile e tardiva**
- **Chirurgia “open” : mortalità 30-80% per**
  - grave emorragia e sindr. post-trasfusionale
  - sostituzione grosse arterie o rimozione di protesi infette
  - necessità di ricostruzioni complesse in anticoagulazione
  - riparazione o resezione di lesioni intestinali di varia sede (torace, addome) ed entità
  - campo operatorio contaminato
- **Trattamento endovascolare : da valutare !**



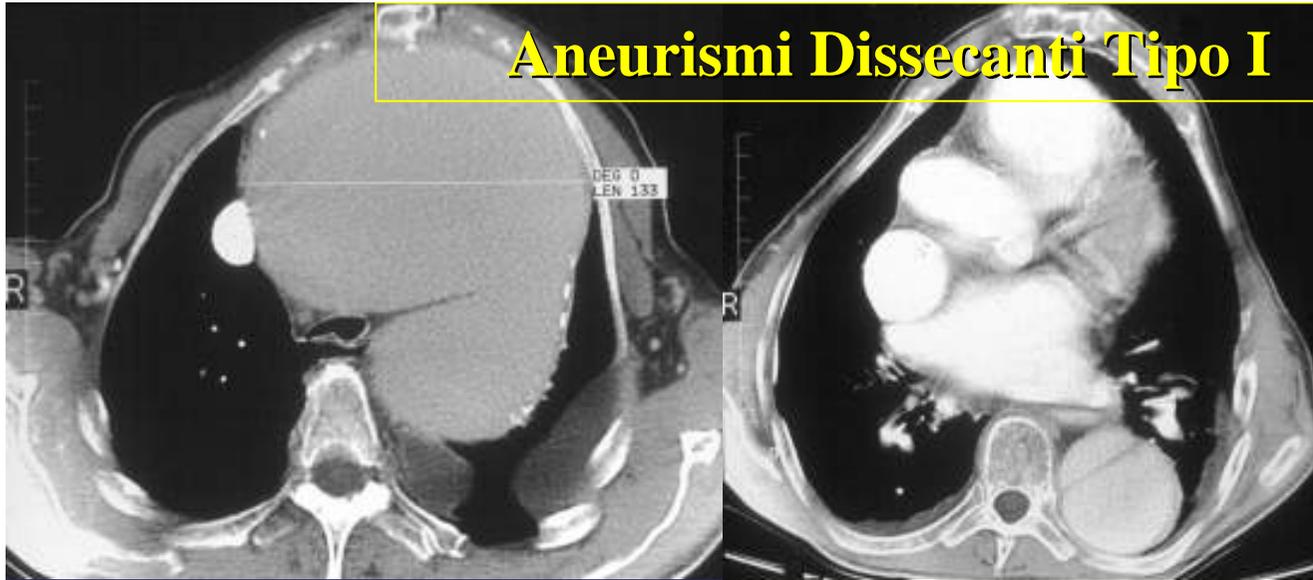
# **1 ) FISTOLE AORTO-ESOFAGEE**



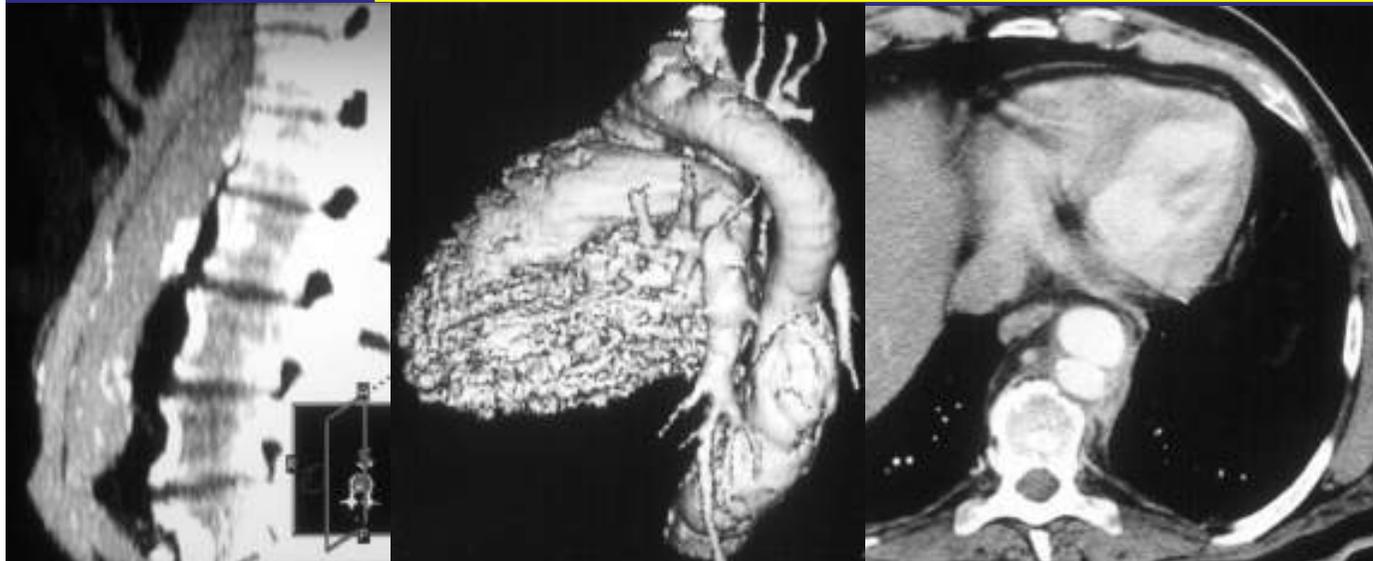
- Rare !
- Dissezioni aortiche, aneurismi dell'arco e aorta discendente
- Pseudoaneurismi da protesi aortiche, riparaz. Botallo
- Carcinomi III medio, RadioT
- Traumi iatrogeni (biopsie, laser, stent esofagei o aortici)
- Deiscenze anastomotiche

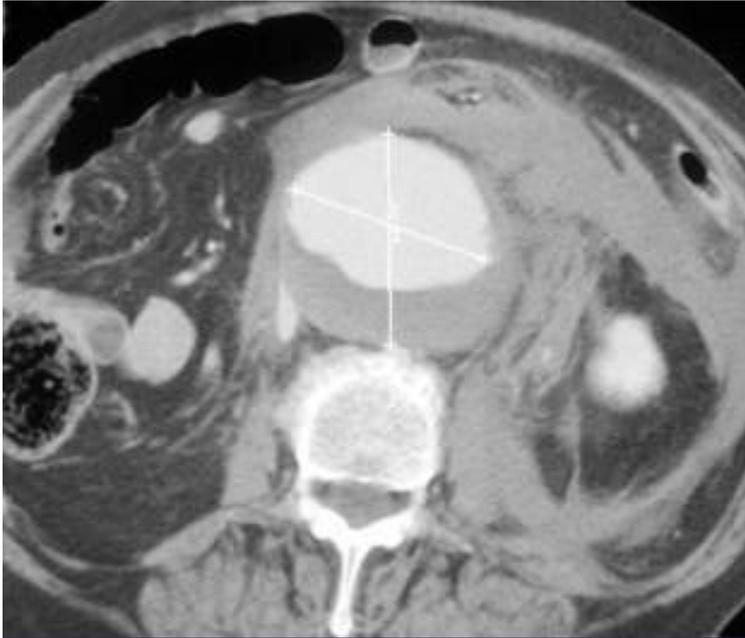
*J.S. Coselli, J Vasc Surg 1990  
I. Topel, Ann Surg 2007*

## Aneurismi Dissecanti Tipo I

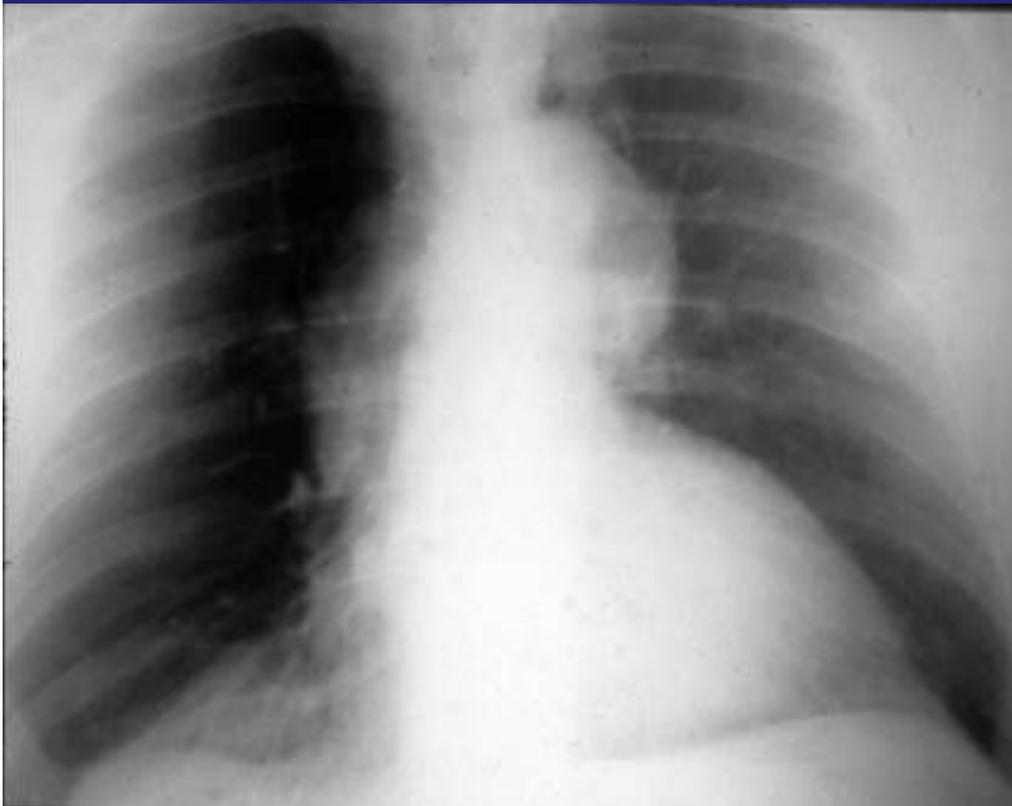


## Aneurisma Dissecante Tipo II

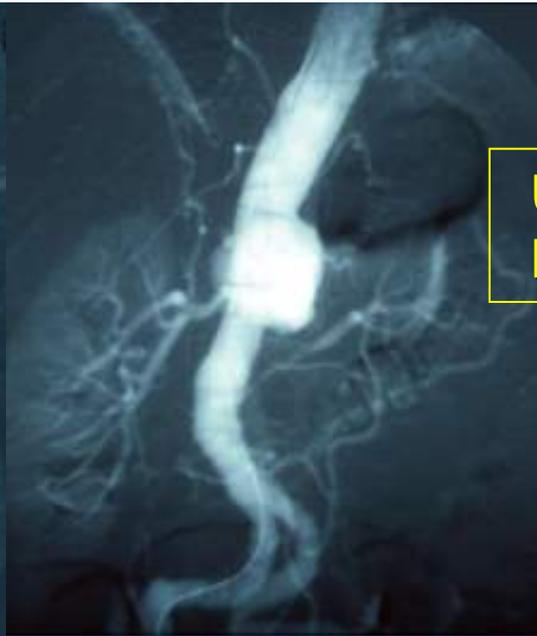




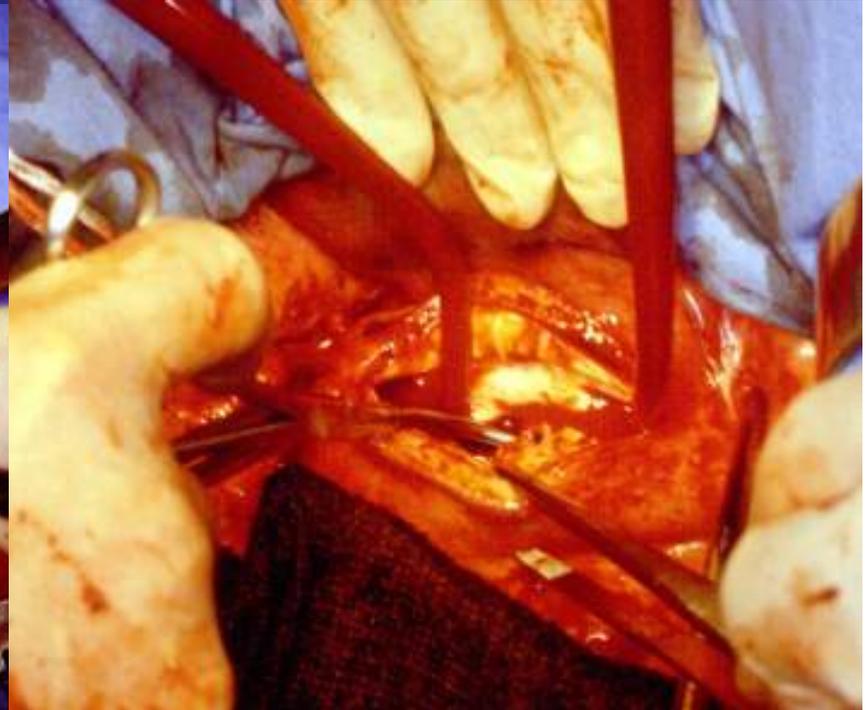
**TAA DELL'ARCO:**  
**Paz. 72 anni, operato per AAA rotto**  
**Dimesso in attesa di trattam. dell'arco**  
**Deceduto a 1 mese per F.A.E !**

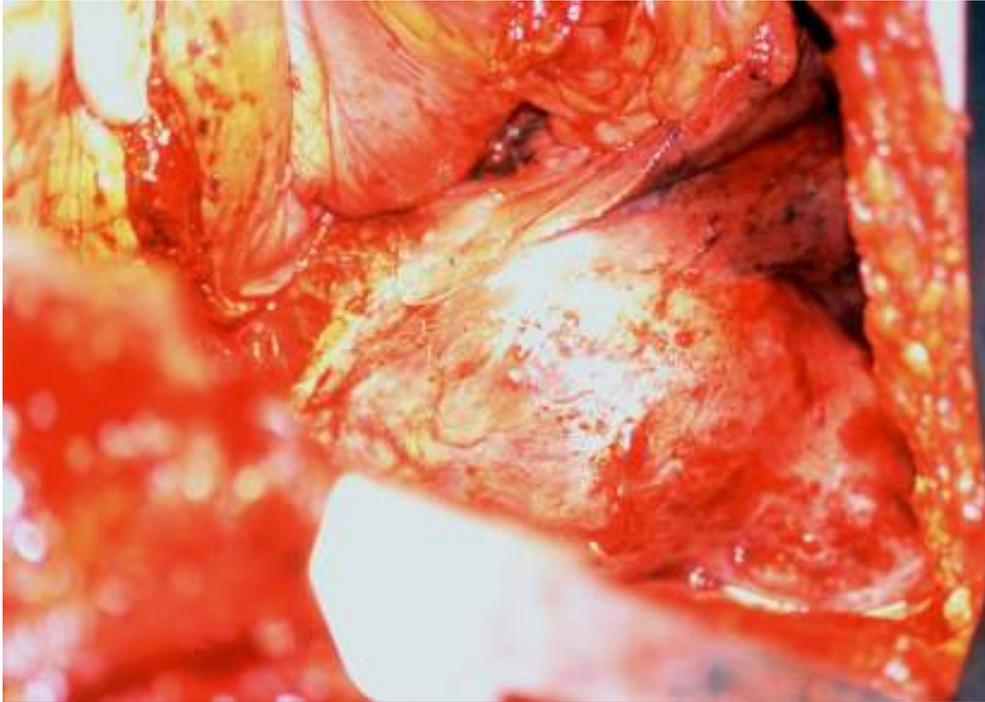


**ULCERE ATS  
PENETRANTI**

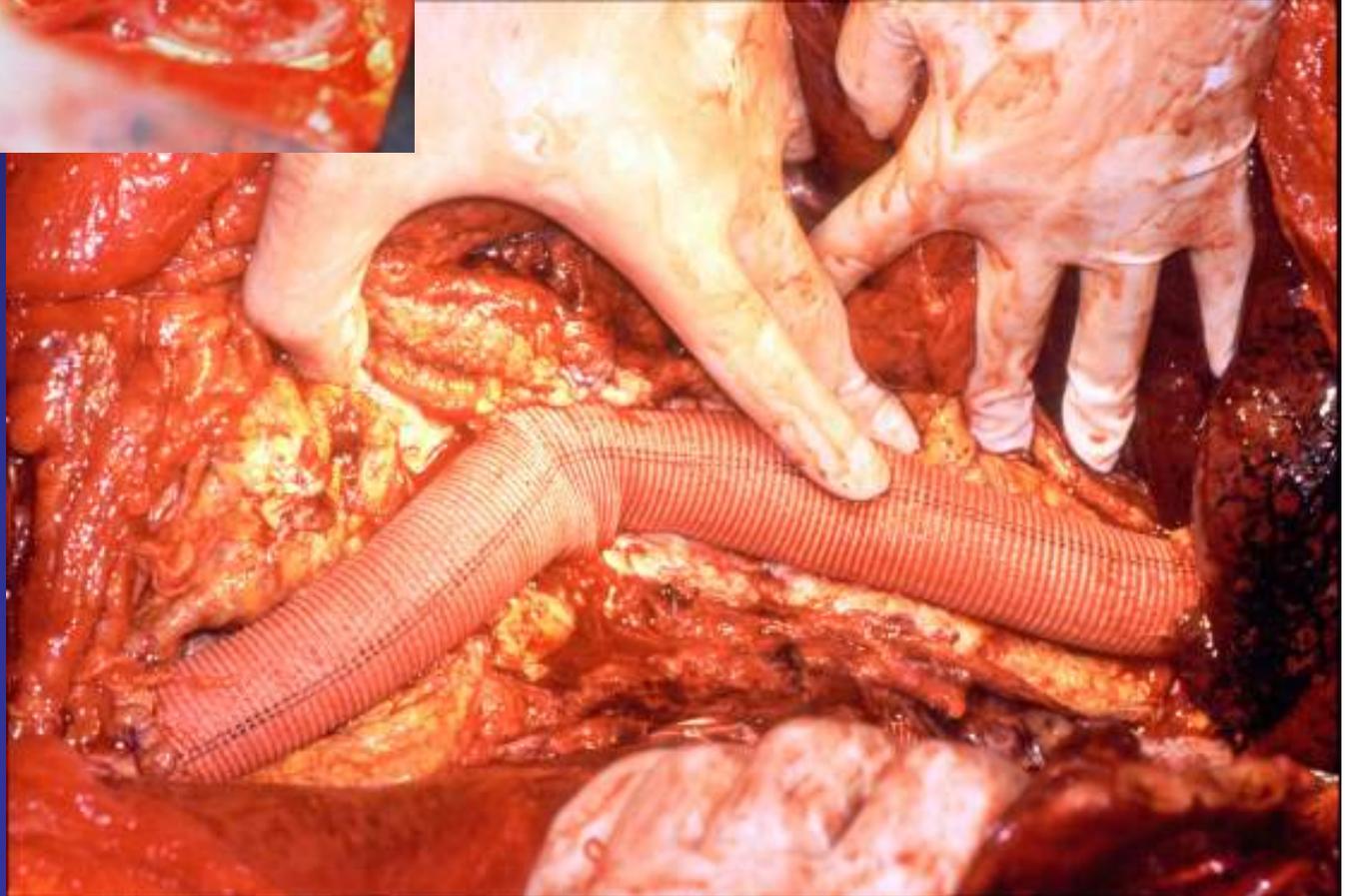


**Dopo sepsi**





**TAAA DISCENDENTE ROTTO**  
**Ematemesi, ma non F.A.E. !**



# STORIA NATURALE E DIAGNOSI

- 80% emorragia massiva, non melena
- Ematemesi “rosso viva”, a volte a getto
- Talvolta associata a fistola tracheale o bronco sin.
- Rapido deterioramento emodinamico
- A volte precedute da disfagia dolorosa
- Mortalità 60% entro 6 h !



**EGDS**, tracheo-broncoscopia

Rx Torace

**Tc multislice**

Angiografia operativa !

# TRATTAMENTO OPEN TRADIZIONALE

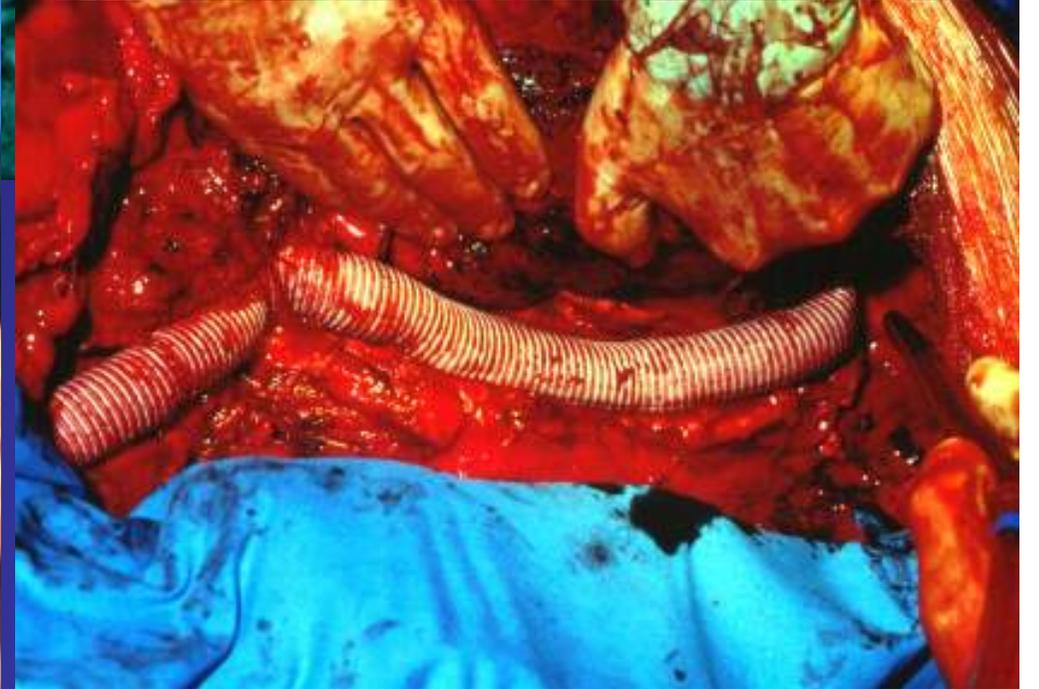
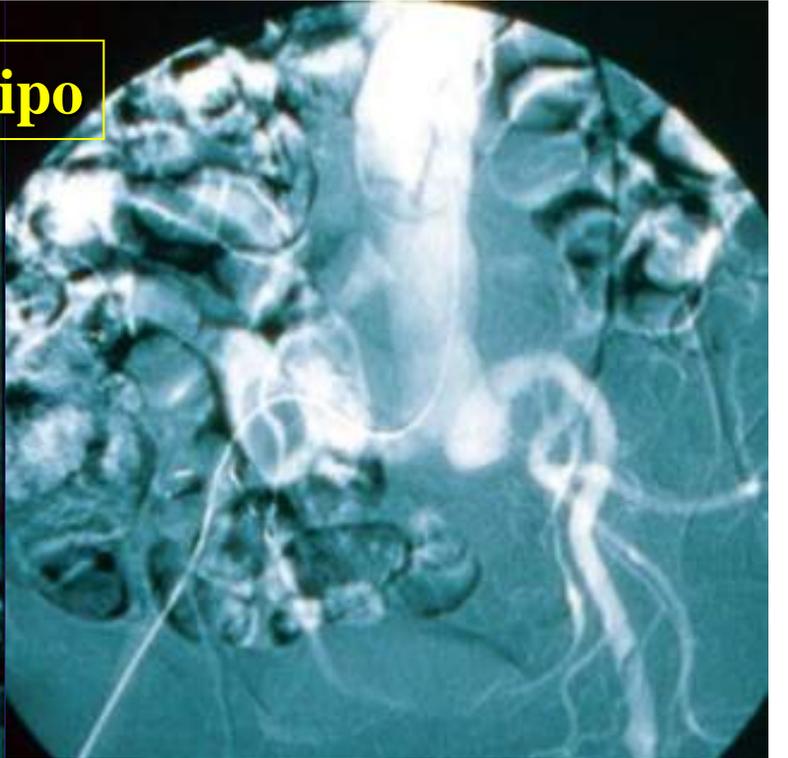
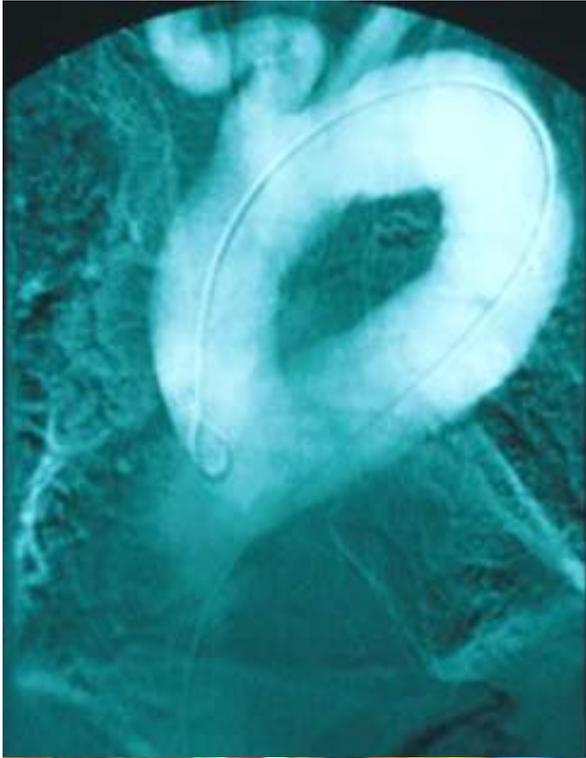
- Toracotomia sin o toraco-freno-laparotomia
- Mortalità fino 80% dopo trattamento open

1) Se lesioni recenti, tessuti vitali e scarsa contaminazione (iatrogene): **riparazioni dirette + flap di tessuto sano**

2) Se ampie lesioni e scarsa contaminazione (TAA rotto):  
**sostituzione protesica in situ +/- estesa**  
**sutura esofagea transaneurismatica**  
**esofago-gastroplastica?**

2) Se ampia lesione e ampia contaminazione (secondarie):  
**bypass extra-anatomico via toracotomica dx**  
**resezione esofagea + fistola cervicale (ricostruz. differita)**

**TAA II Tipo**

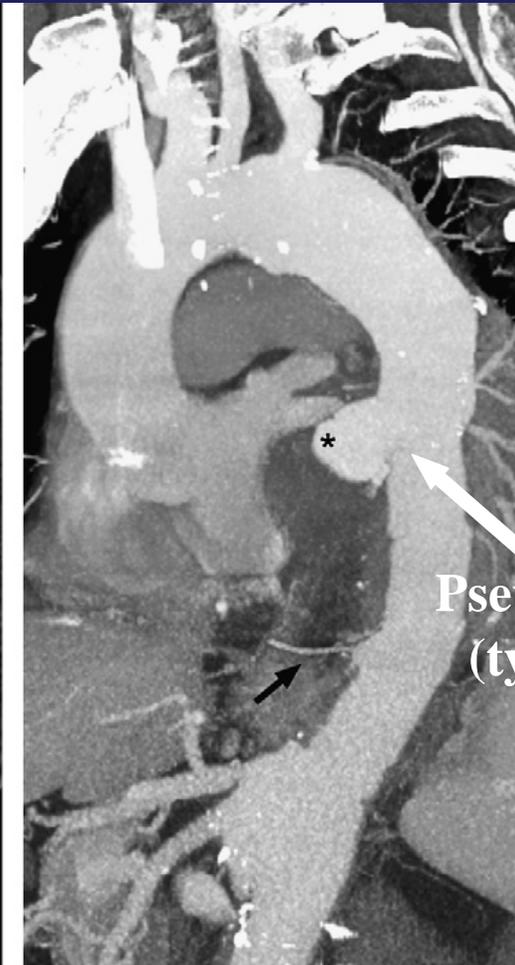
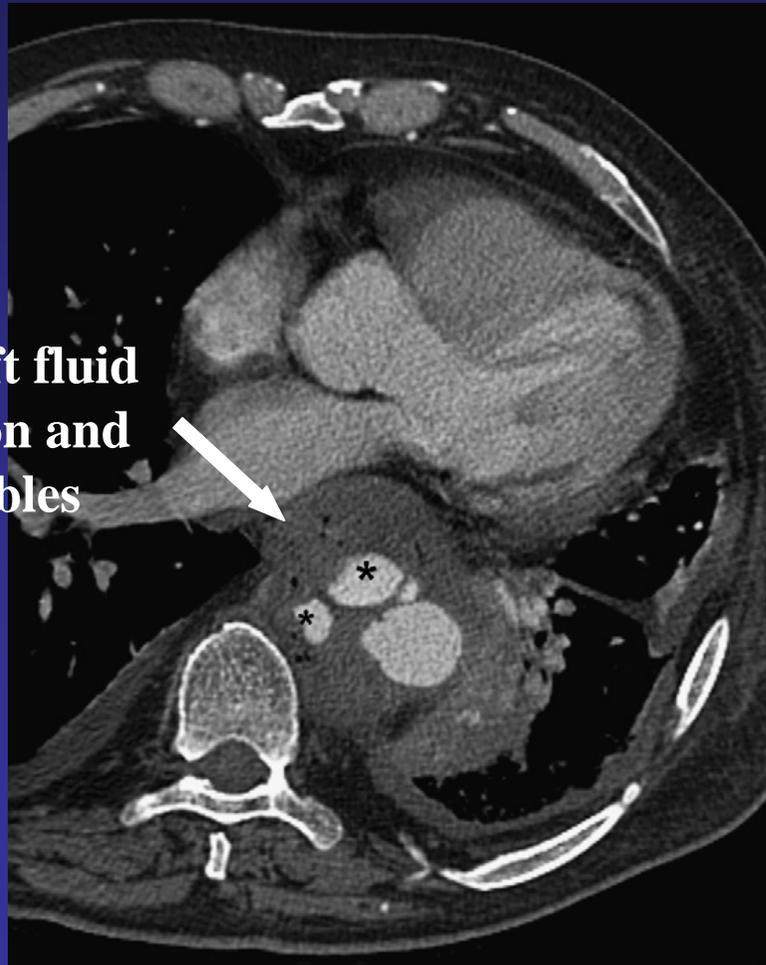


# TRATTAMENTO ENDOLUMINALE ?

Aortic and esophageal endografting for secondary aorto enteric fistula

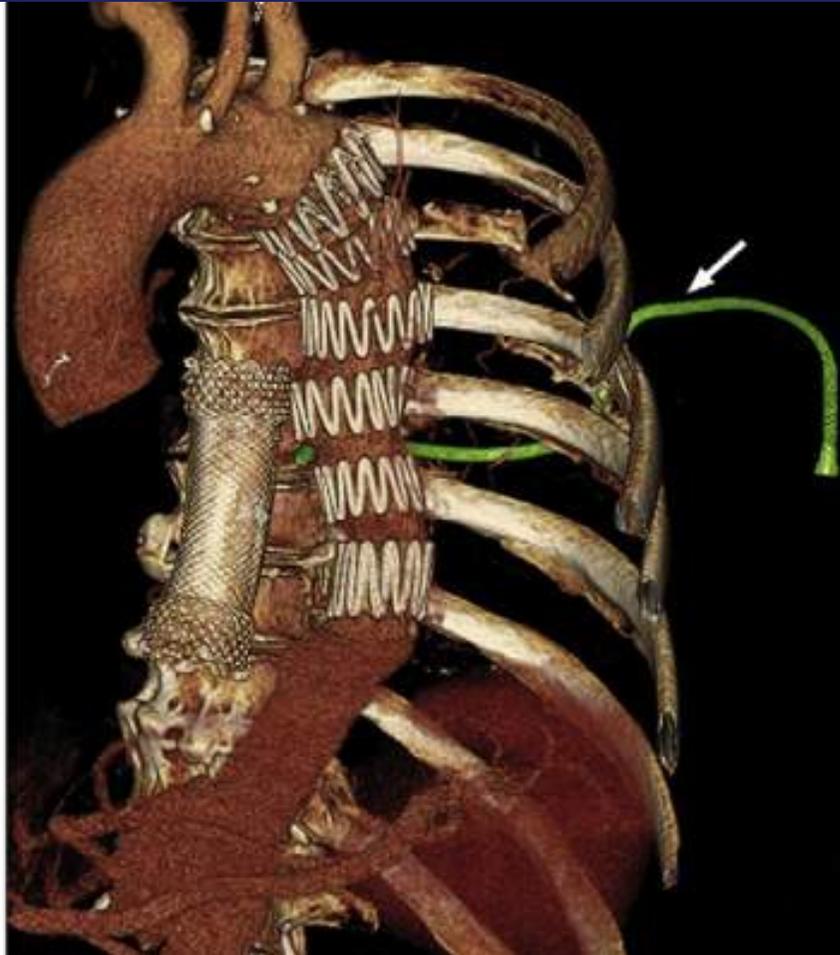
(E. Civilini, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008)

perigraft fluid  
collection and  
gas bubbles



Pseudoaneurysm  
(type III TAA)

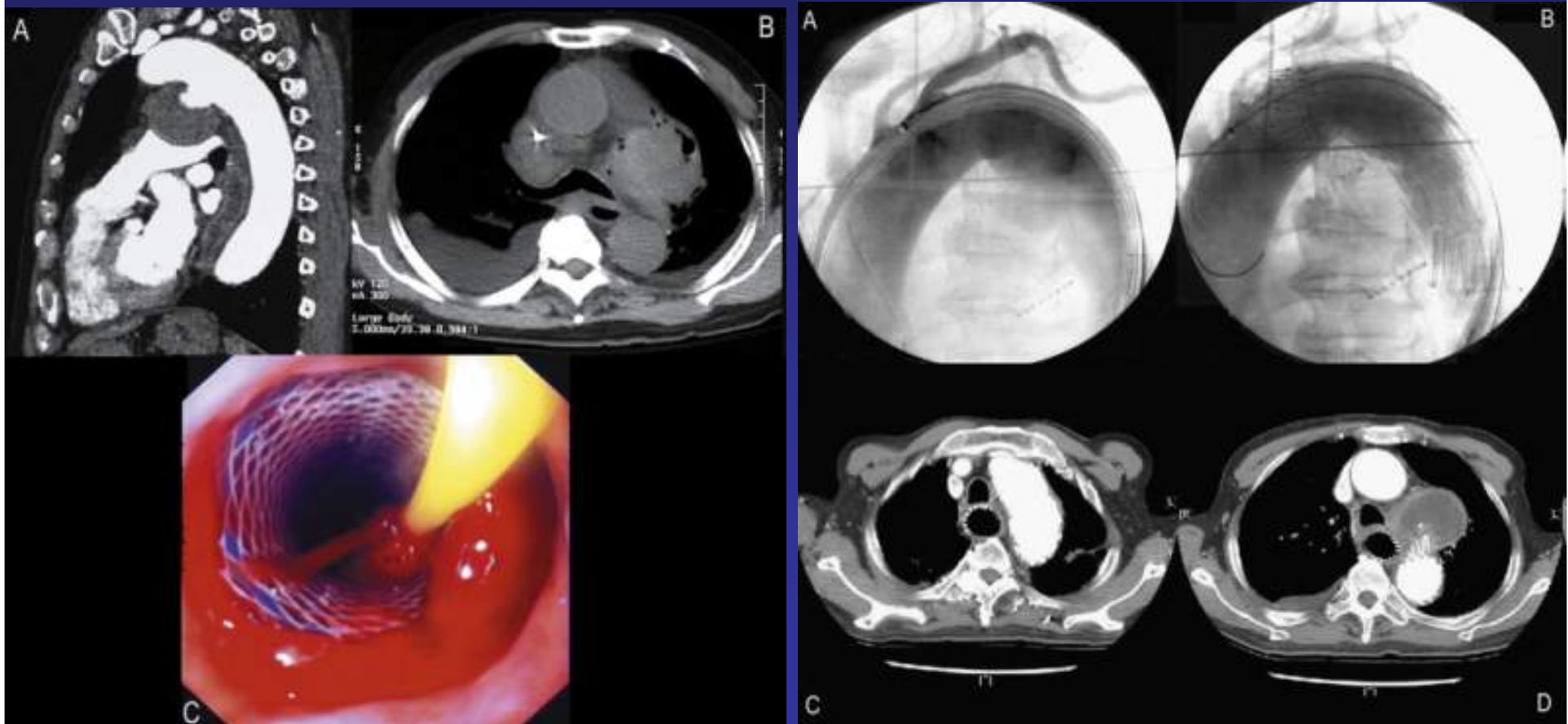
- severe bleeding, shock and respiratory distress: unfit for surgery
- endovascular exclusion
- 2 days later CT guided percutaneous drain of mediastinum
- 8 days later oesophageal endoprosthesis
- 1 month oral feeding and drain removed
- broad spectrum antibiotherapy
- CT at 5 months: persistent resolution of mediastinal collection



# Secondary infection of a thoracic aortic aneurysm by iatrogenic oesophageal perforation with aorta-oesophageal fistula formation

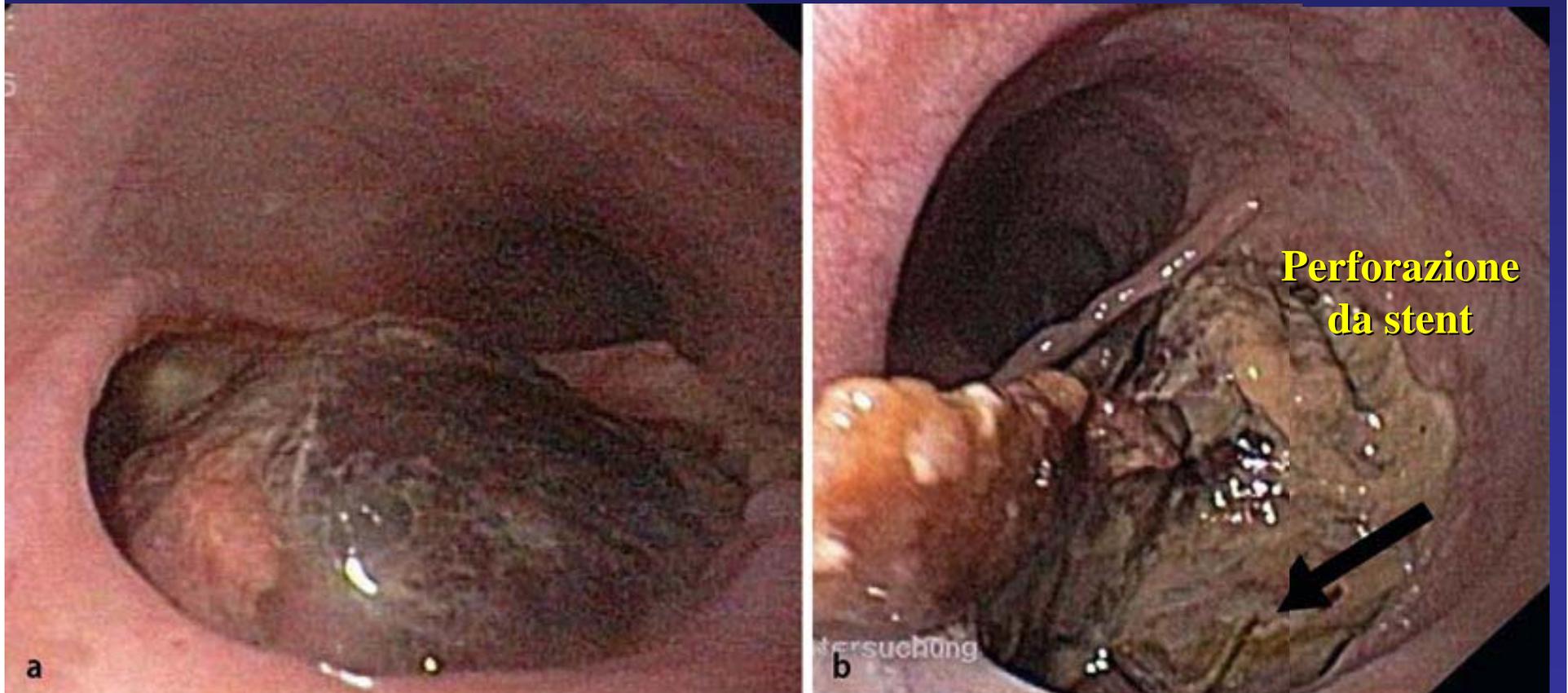
*Chan YC et al., Eur J Cardiothorac Surg. 2009 Feb*

EGDS: perforazione esofago → infezione di aneurisma dell'arco → duplice stent

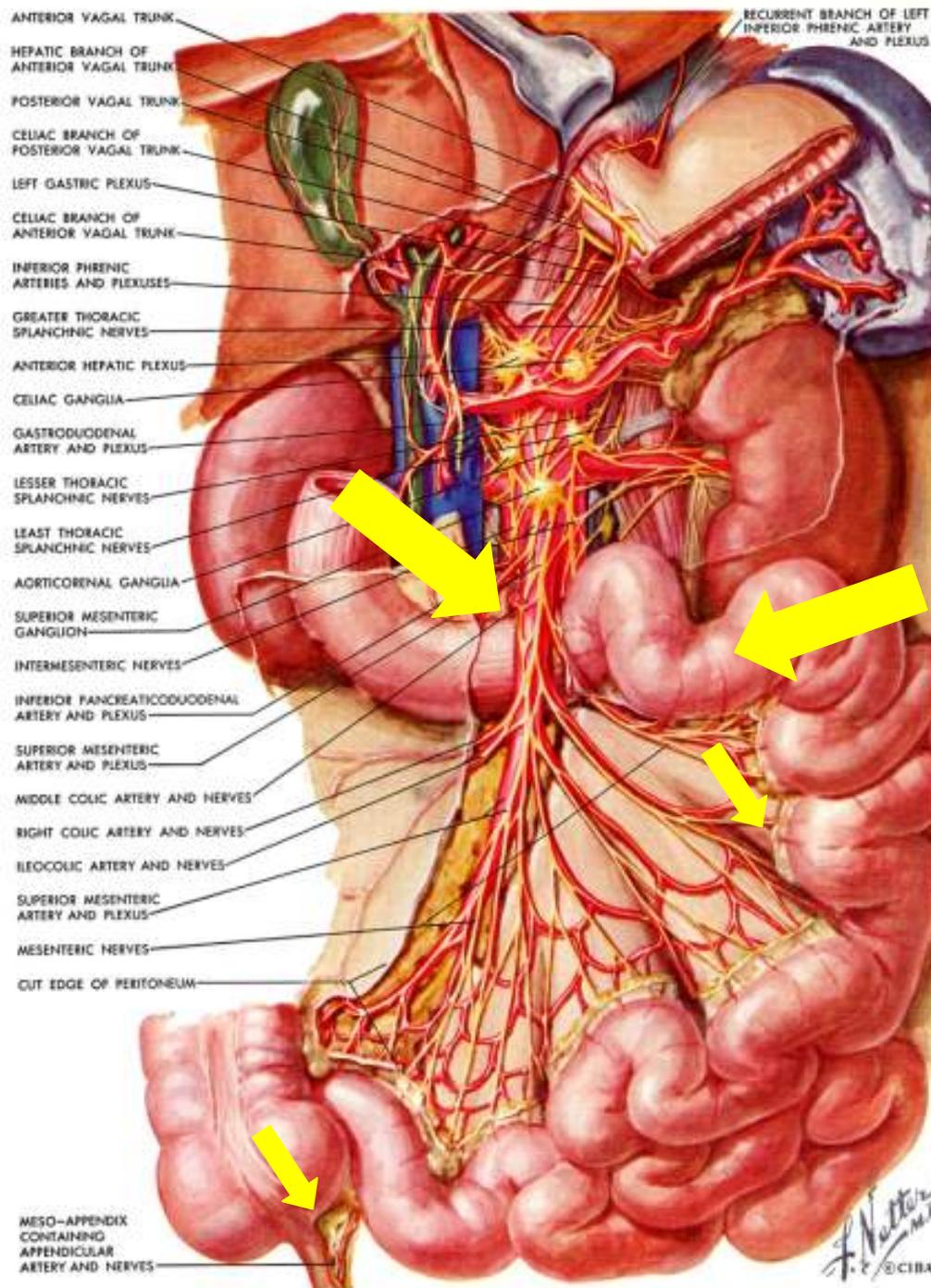


**Endovaskuläre aortenchirurgie management sekundärer aortobronchialer  
und -enteraler Fisteln. (Hyhlik-Dürr A. et al., Chirurg 2009 Oct)**

**Grossa ulcera esofagea da stent aortico → open repair**



## **2) FISTOLE AORTO-ENTERICHE**



- F.A.D per antonomasia !
- 80-85% nel III-IV duodeno
- Aneurismi o protesi
- Suture anastomotiche

# SINTOMATOLOGIA

- **2/3 inizialmente paucisintomatiche, ma:**
  - segni subdoli di infezione se F.A.E secondarie
  - massa pulsante se AAA
- **2/3-3/4 emorragia “sentinella” con melena o ematemesi (arresto spontaneo, a volte intermittenti)**
- **70% sopravvive almeno 6 h e 50% 24 h dopo inizio emorragia**



**Pensarci sempre se storia di intervento aortico  
Tempo per diagnostica d’urgenza e avvio in centro idoneo  
Laparotomia d’urgenza solo se grave instabilità**

# DIAGNOSI

- Eco, scintigrafia e RNM: scarsa utilità
- EGDS: sensibilità ~ 30%
- Angiografia: sensibilità 30%
- **Angio-TC**: sensibilità 30-65%

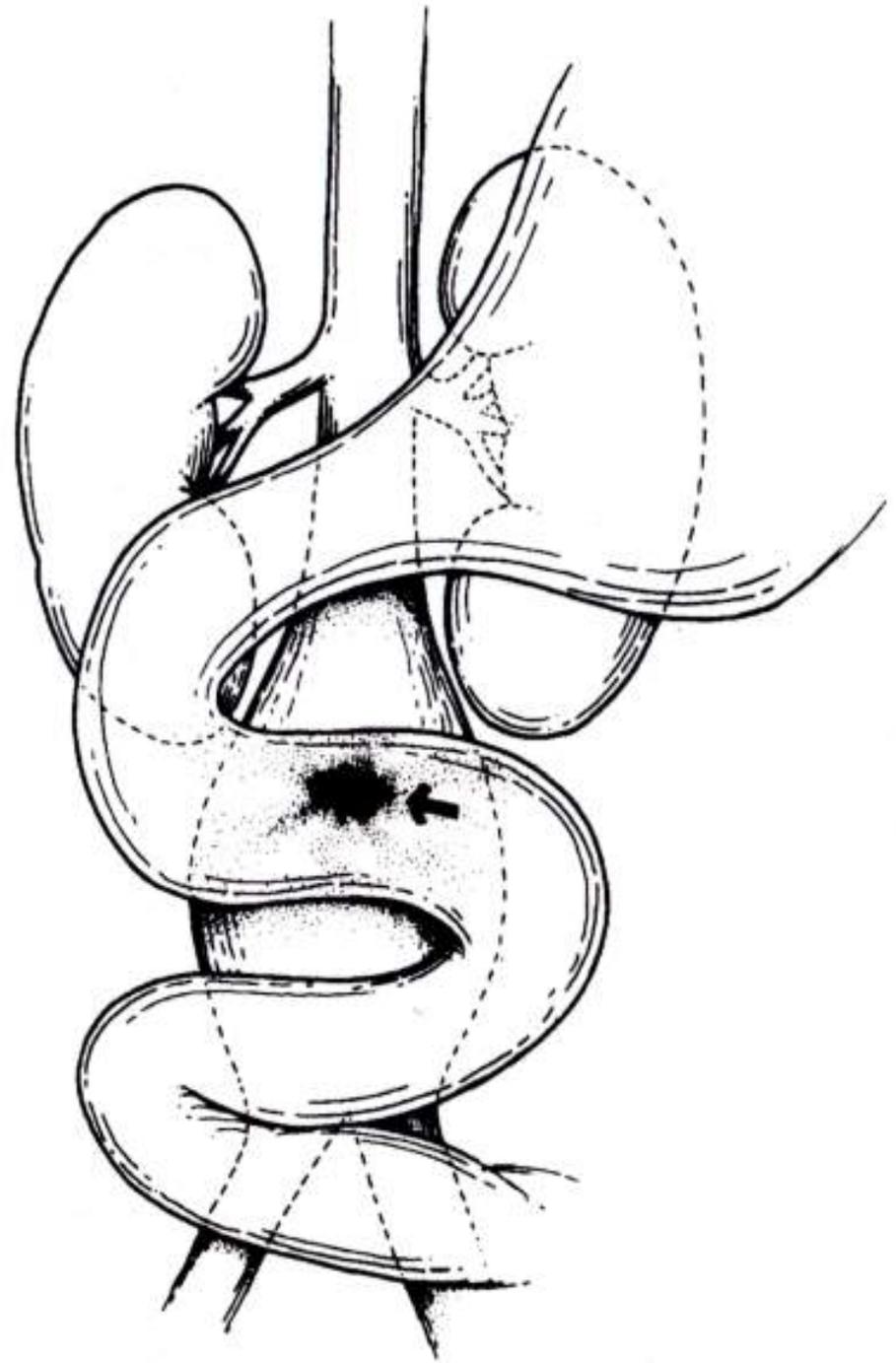
Necessaria  
emorragia  
attiva !

**sensib. 94% e specif. 85% se criteri per infezione**  
(fluido, gas e attenuaz. tessuti peri-graft, ispessimento  
focale parete intestinale, pseudo-aneurisma)

**indagine di prima scelta !**

## **F.A.E. PRIMITIVE**

- Primitive < 20%
- Rottura di AAA  
(0,2-1% degli AAA)  
aterosclerotici e infiamm.  
e ulcere perforanti
- Tipicamente nel duodeno



# **FISIOPATOLOGIA**

## **NORMALI MECCANISMI DI ROTTURA AAA + VINCOLI MECCANICI**

- **contiguità con il duodeno e fissità del Treitz**
- **adesione infiammatoria per trauma ripetitivo da massa pulsante**
- **infiammazione, infezione, fistolizzazione**

## **SITUAZIONE FAVOREVOLE !**

- **Non protesi infette**
- **Scarsa contaminazione batterica duodenale**
- **POSSIBILE RICOSTRUZIONI IN SITU**

# OPZIONI TERAPEUTICHE

- **Innesto protesico in situ**
- **Omoinnesto da cadavere**
- **Bypass extra-anatomico**
- **Esclusione endovascolare**
  - **Sutura duodenale**
  - **Resezione duodenale e anastomosi**
  - **Interposizione di tessuto sano**

098-13/12/1938  
Data: 14/05/2009

# F.A.E PRIMITIVA

## Laparotomia esplorativa in altra sede per grave enterorragia



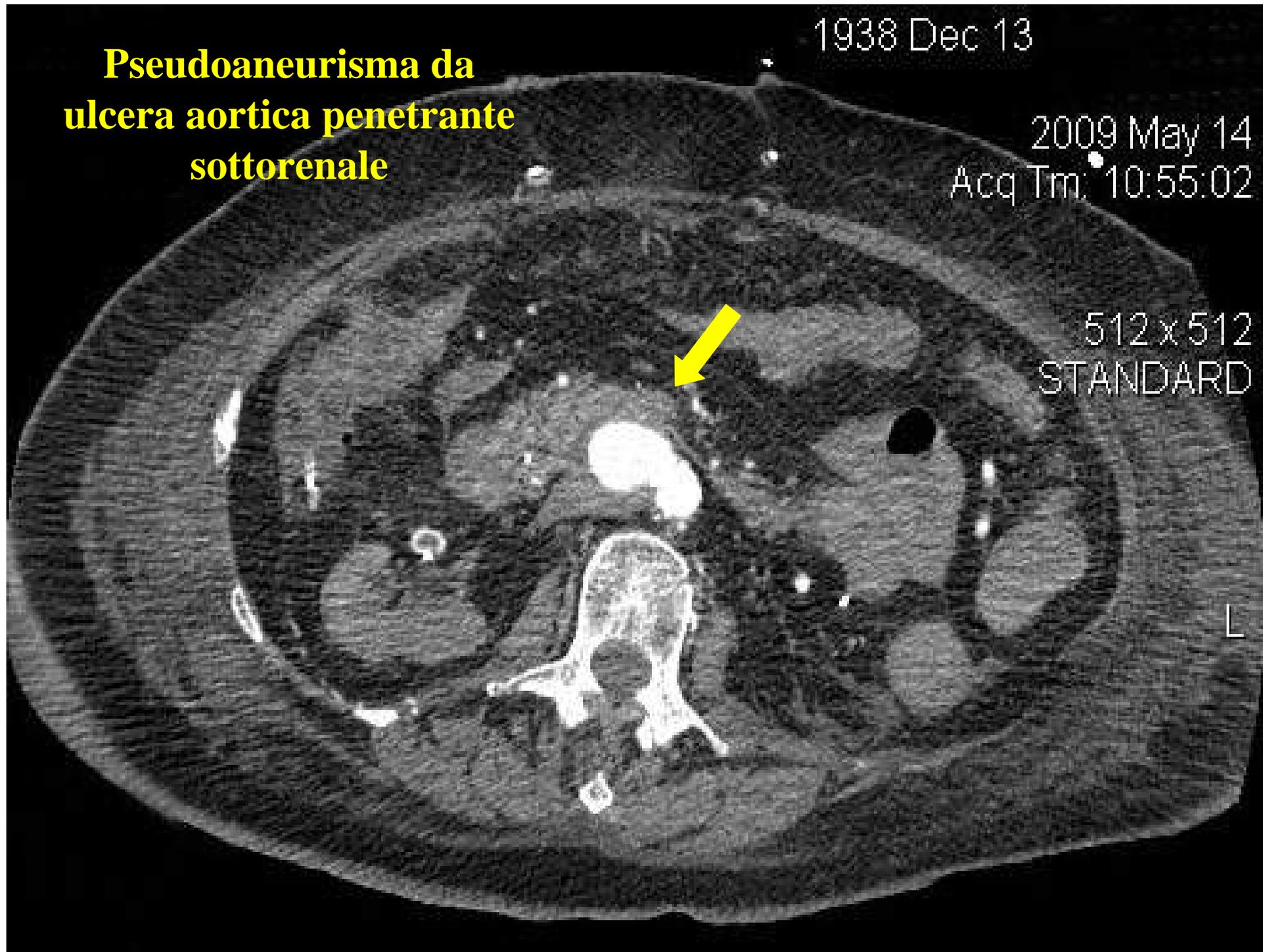
**Pseudoaneurisma da  
ulcera aortica penetrante  
sottorenale**

1938 Dec 13

2009 May 14  
Acq Tm: 10:55:02

512x512  
STANDARD

L



Ex: 5004  
Scout  
Se: 1/4  
Im: 2/2  
Cor: P

1938 Dec 13

2009 May 16  
Acq Tm: 10:25:02



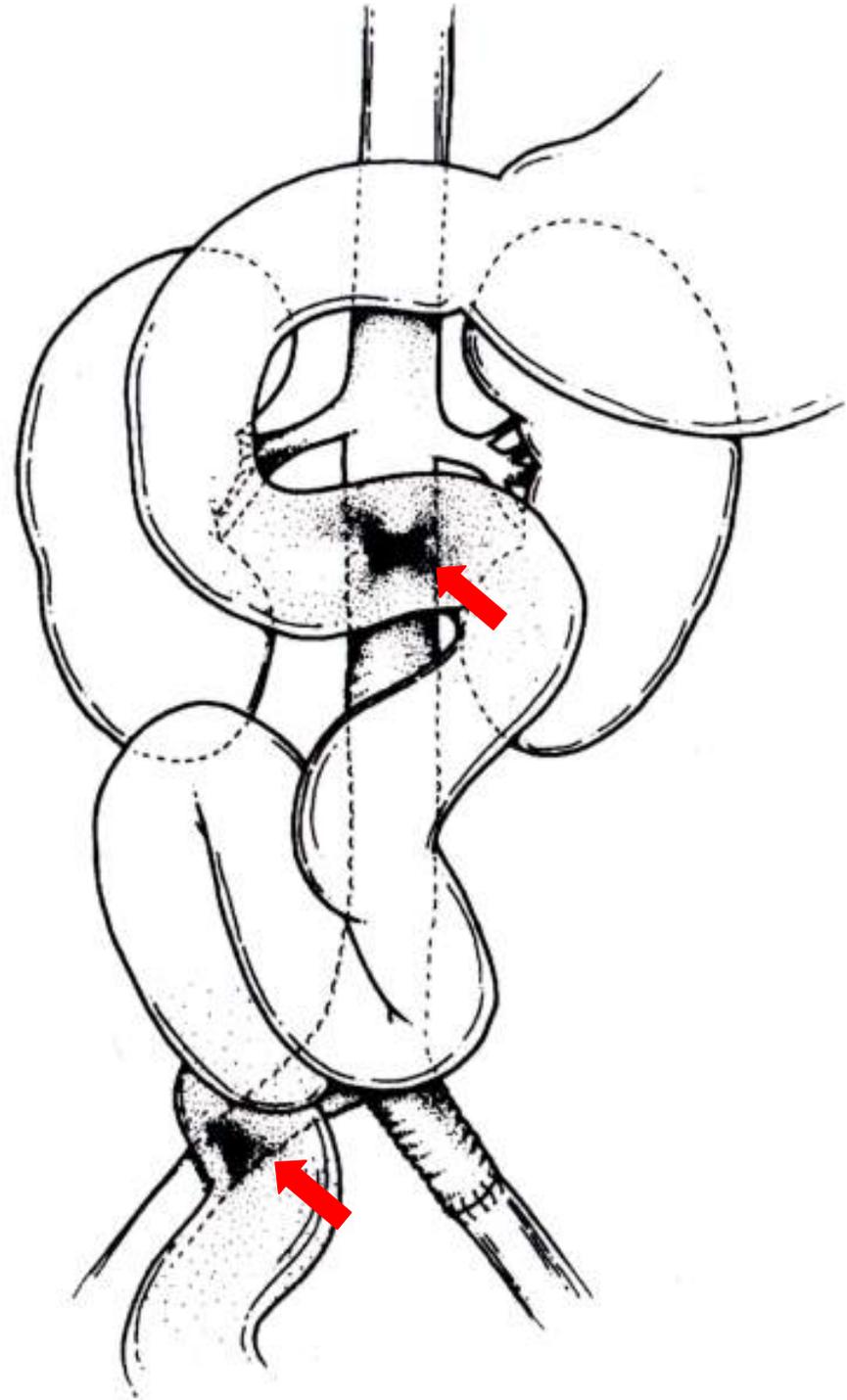
**EVAR**

120.0 kV  
10.0 mA  
Tilt: 0.0  
ET: 6.7 s  
GP: 0.0 s

# F.A.E SECONDARIE

## 70-90%

- 0.3 - 2% delle protesi aorto-iliache
  - Circa 1/3 delle infezioni protesiche
  - Da 3 mesi a 15 anni dopo bypass
  - **TRE TIPI :**
    - I a**, comunicaz. diretta con la sutura
    - I b**, pseudo-aneurisma interposto
    - II**, erosione para-protesica
- (JF Vollmar, J Cardiovasc Surg 1987)*



# TIPO I a, b

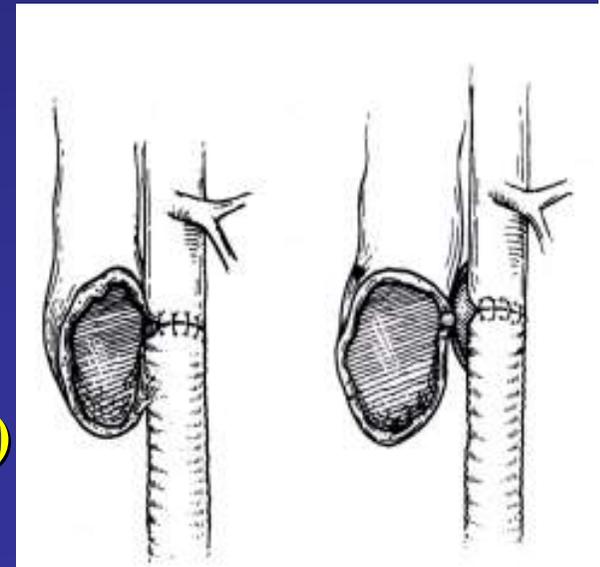
## 1° MECCANISMO FISIOPATOLOGICO

Trauma ripetitivo della sutura sul duodeno

- perforazione duodenale
- contaminazione della sutura
  - effetto litico su cicatrice (aorta)
  - deiscenza



**Infezione limitata**  
**Protesi incorporata**  
**Piccola breccia duodenale**  
**(situazione rel. favorevole!)**



## 2° MECCANISMO FISIOPATOLOGICO

perioperatoria, ematogena,  
reinterventi, traslocazione  
(St. epidermidis, pseudomonas,  
strepto e enterococchi)

Infezione primitiva della protesi

→ propagazione lungo il graft e tessuti periprotetici

→ fino a anastomosi con rottura

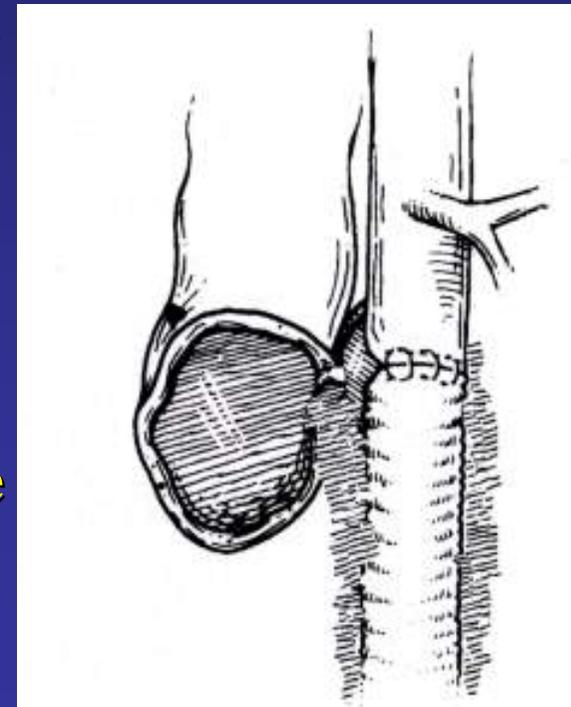


**Infezione estesa**

**Protesi non incorporata**

**Ampia breccia duodenale**

**(situazione sfavorevole!)**



## TIPO II (“EROSION”)

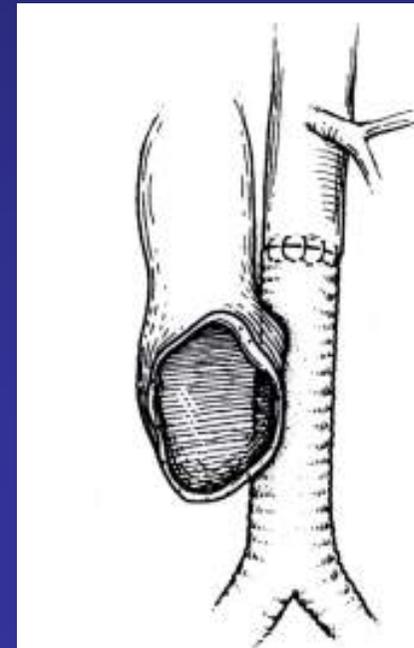
### 3° MECCANISMO FISIOPATOLOGICO

Erosione da decubito meccanico da c.e rigido sul duodeno fissato da cicatrice:

- Pulsazione meccanica +/- tortuosità
- Contaminazione dal duodeno
- Fistola para-protesica
- Sepsi, dolore, sangue occulto fecale
- Emorragia quando cede anastomosi



**Infezione “limitata”  
Ma ampia breccia sul duodeno  
(situazione sfavorevole!)**



# PREVENZIONE F.A.E SECONDARIE

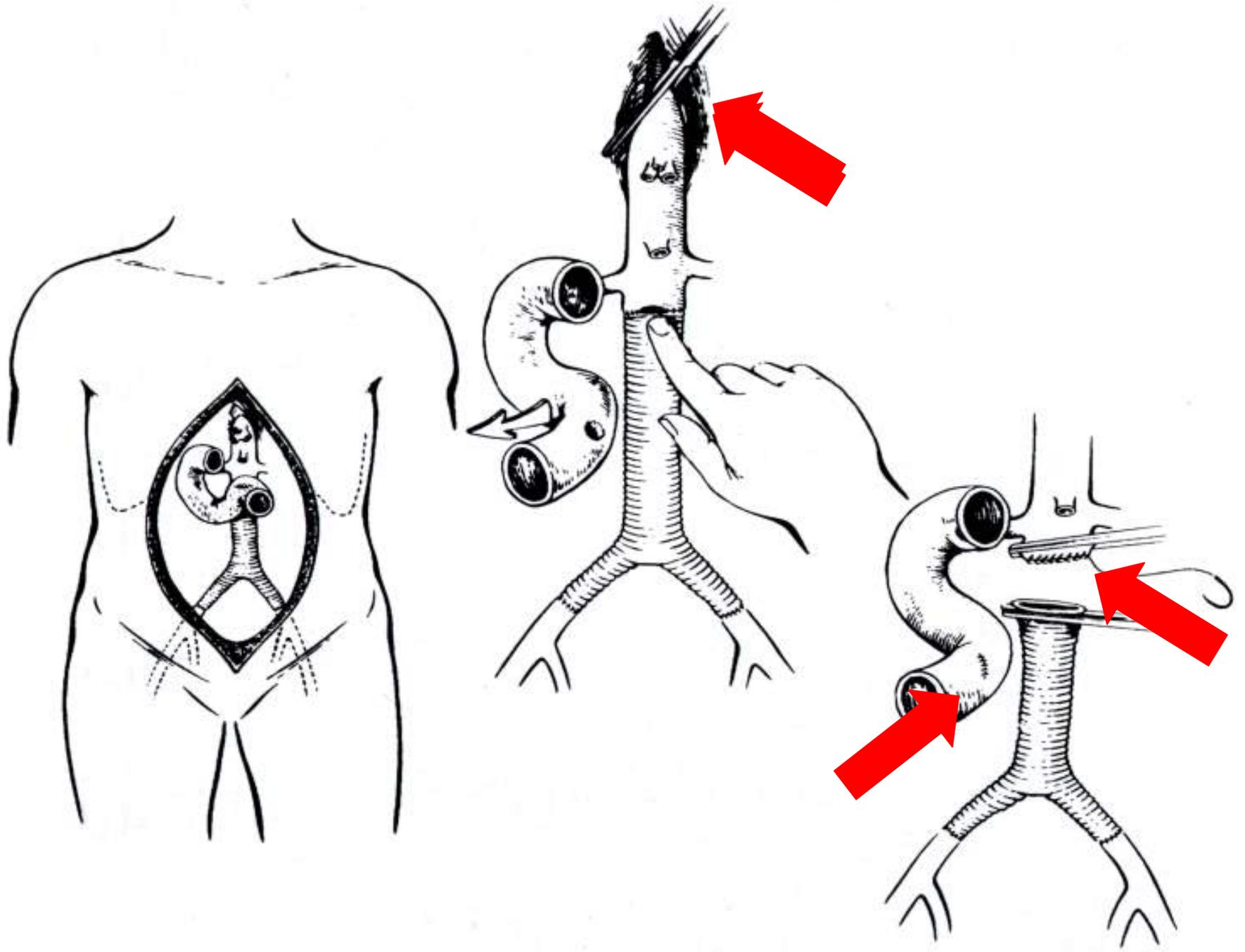
- **Antibioprofilassi perioperatoria**
- **Nodo tendenzialmente lontano dal duodeno (sinistra)**
- **“Wrapping” : aneurismorrafia su protesi e sutura**
- **Chiusura del peritoneo senza tensione sul duodeno**
- **Interposizione di tessuto sano tra protesi e duodeno (flap di parete aneurismatica, omento)**

[www.fisiokinesiterapia.biz](http://www.fisiokinesiterapia.biz)

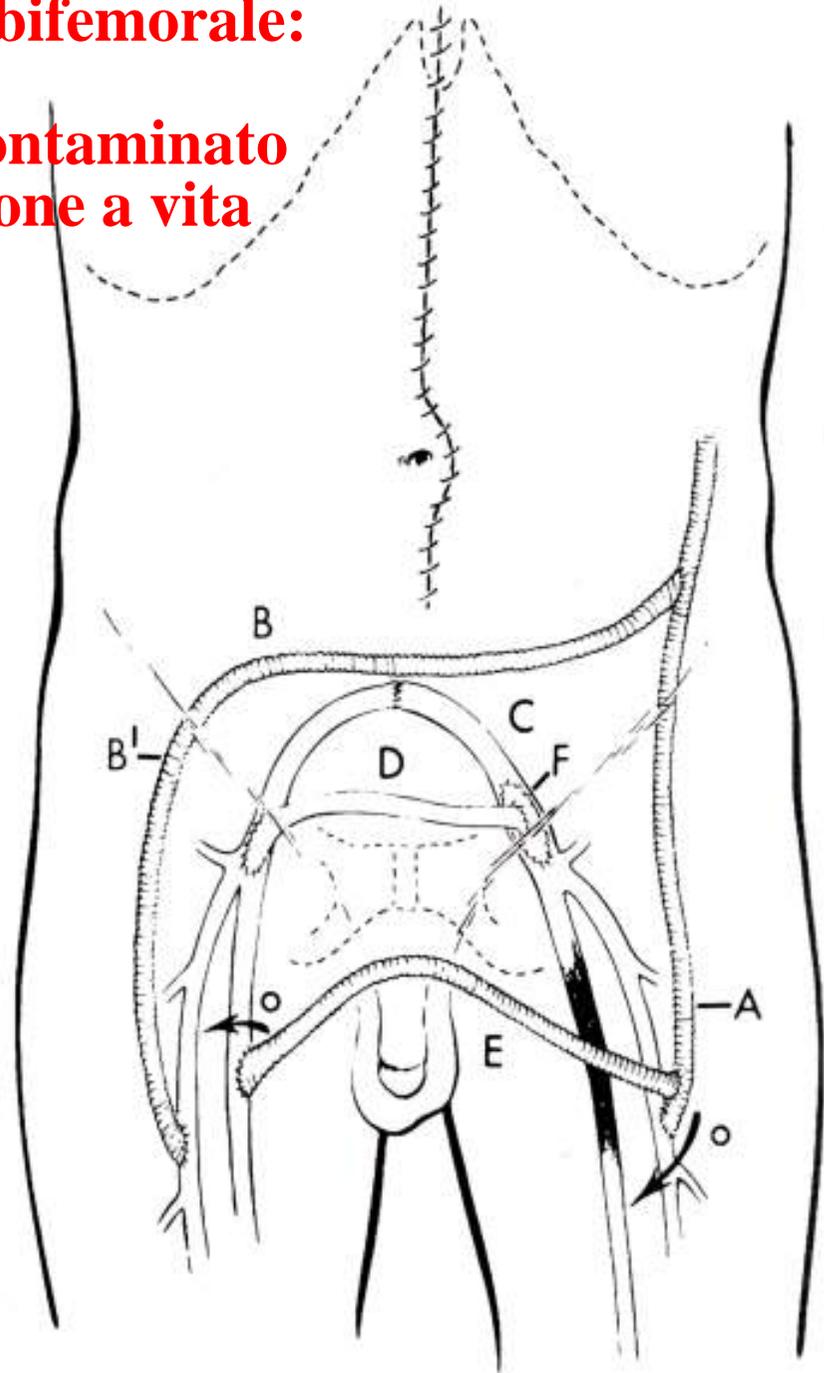
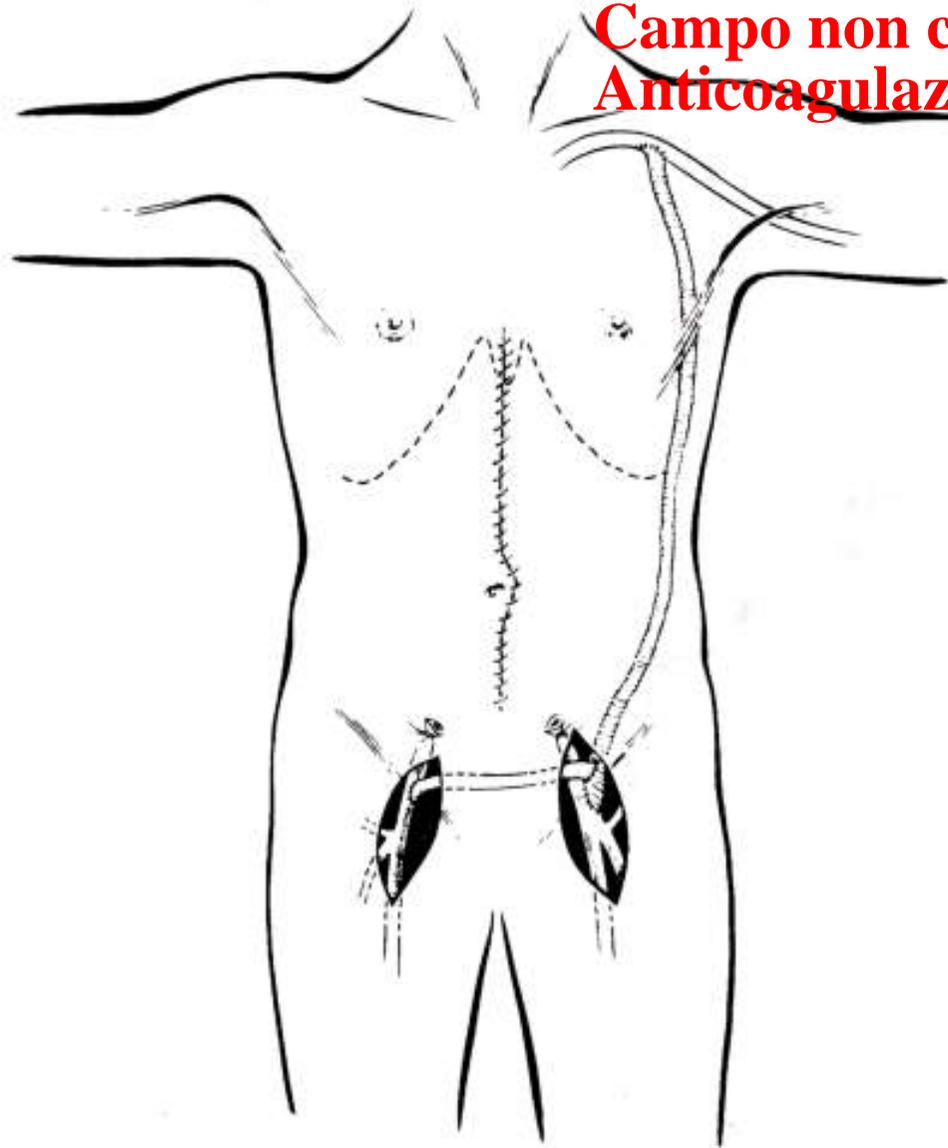
# TRATTAMENTO “OPEN”

## Spesso complesso !

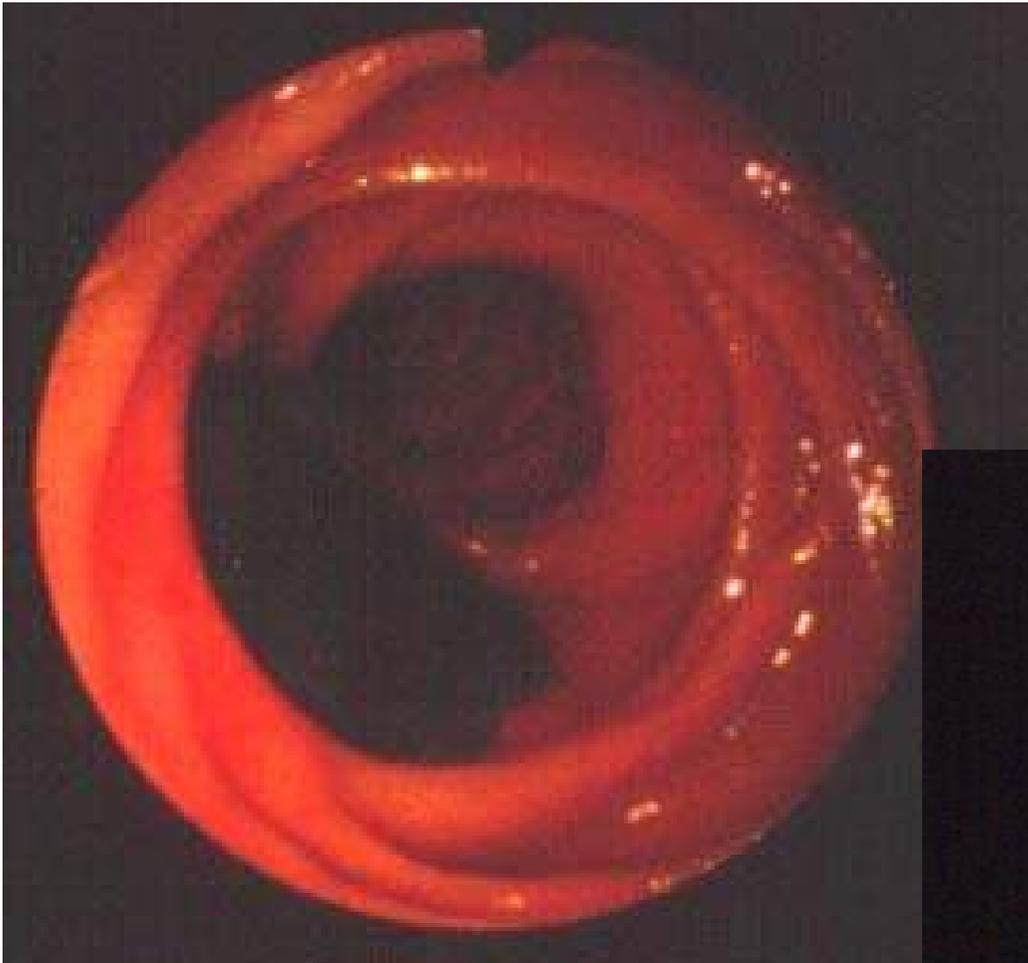
- 1) Controllo dell'emorragia (clamp aorta celiaca o toracica)
- 2) Separazione delle strutture (disagevole se AAA infiamm.)
- 3) Riparazione intestinale: sutura,  
resezione-anastomosi delocalizzata,  
Hartmann se sigma
- 4) Ricostruzione arteriosa (in situ o extra-anatomica)
- 4) Controllo dell'infezione (antibiotici, tessuto sano, drenaggi)
- 5) Ricostruzioni durature



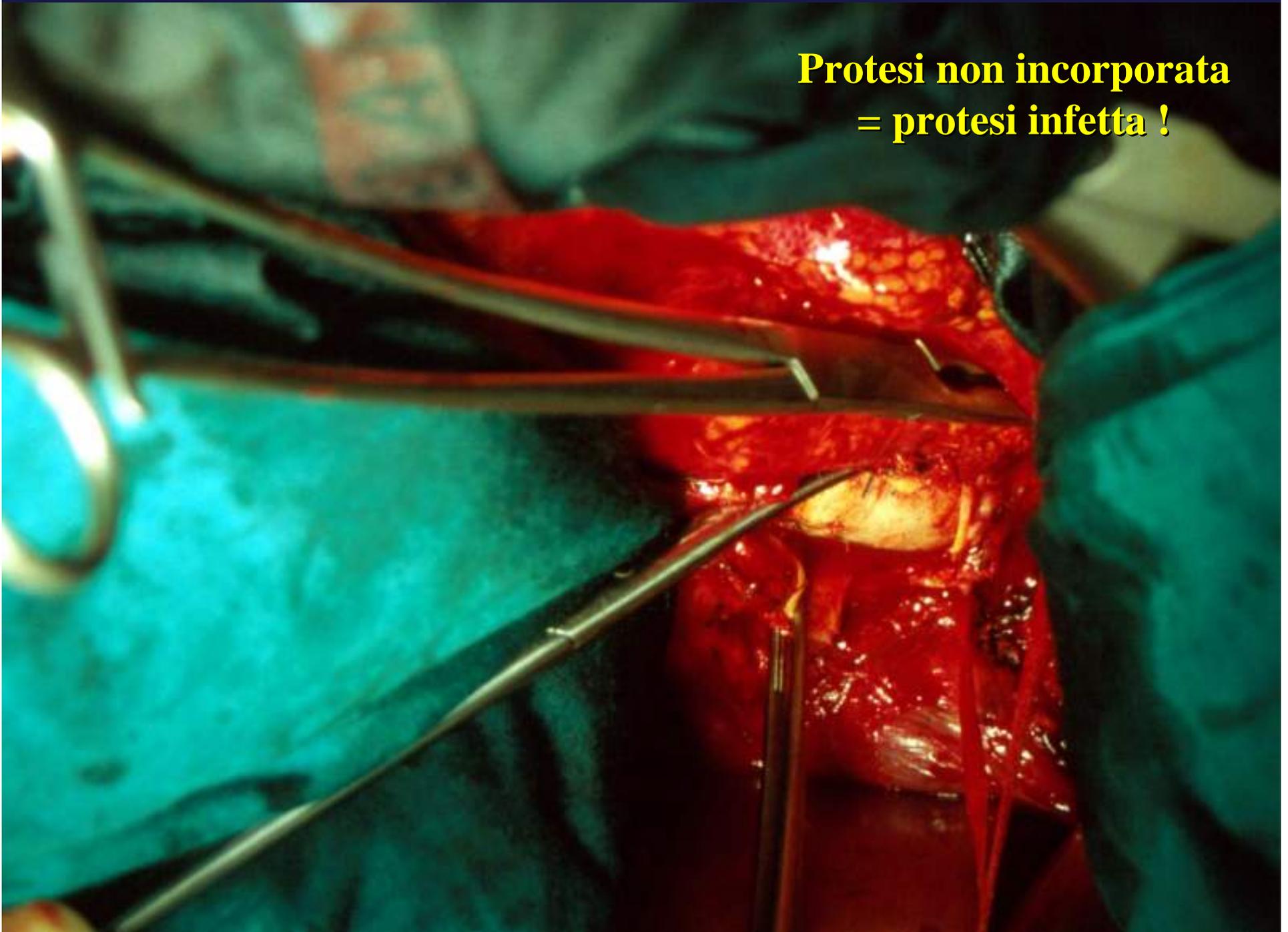
**Bypass axillo-bifemorale:  
Superficiale  
Campo non contaminato  
Anticoagulazione a vita**



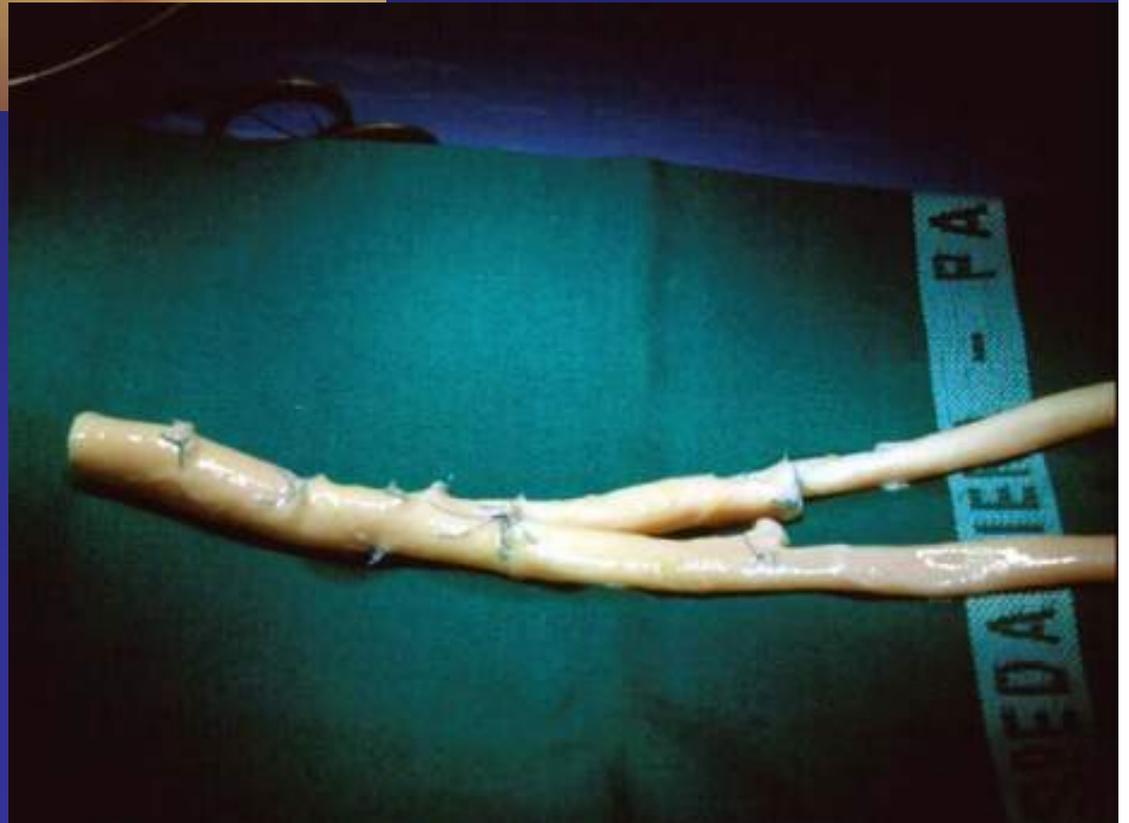
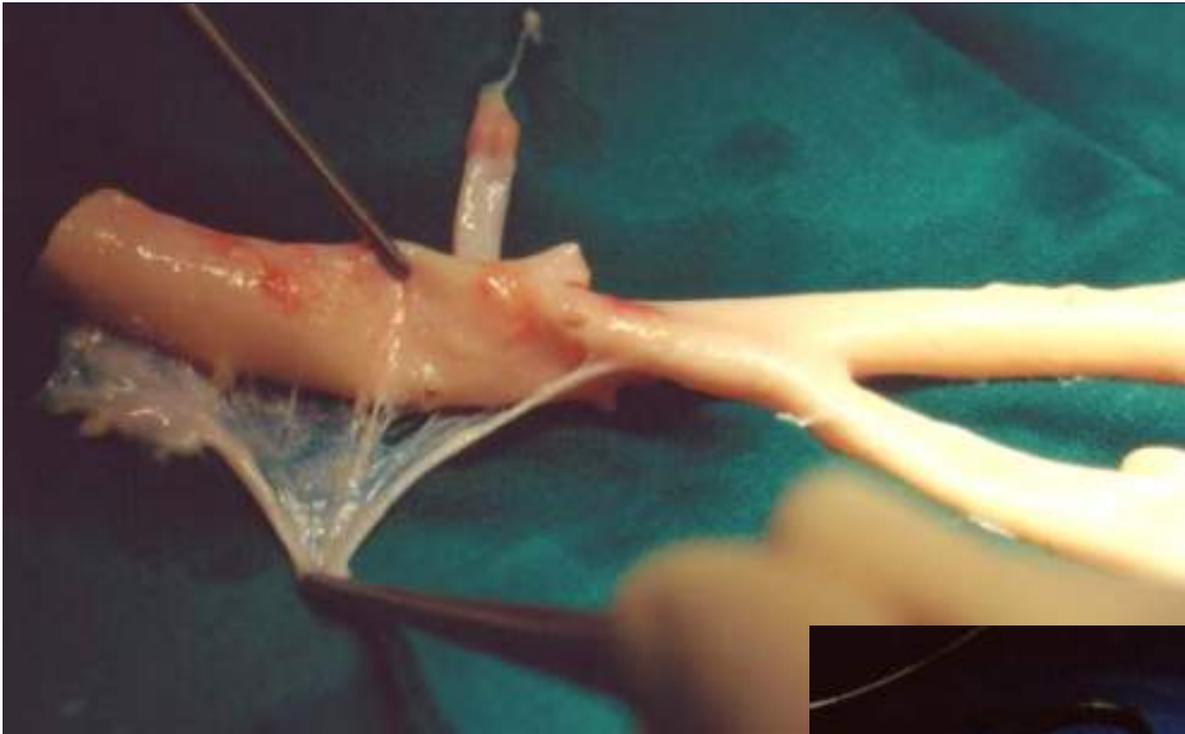
**Graft “erosion” da protesi  
aortica in dacron**



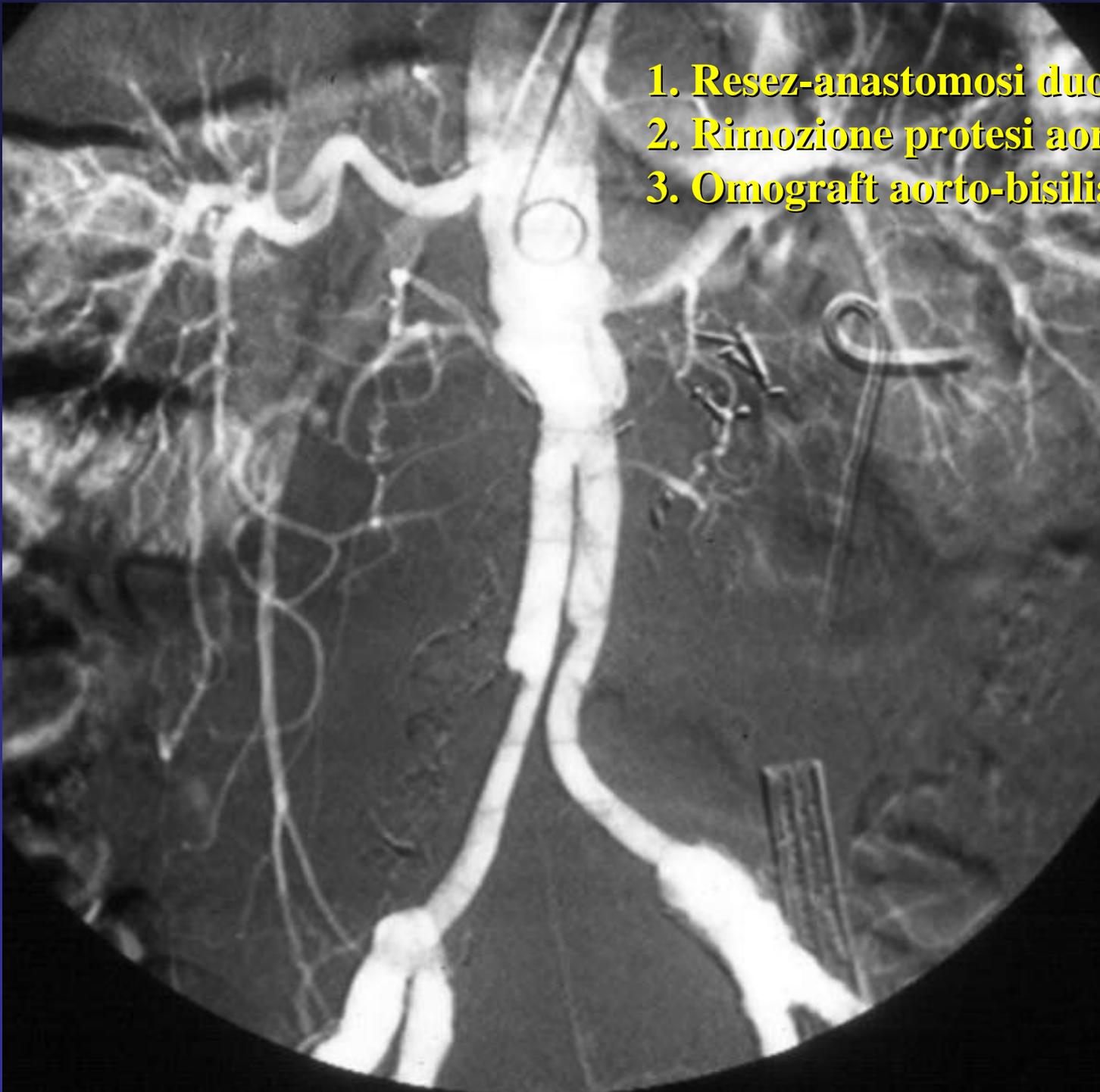
**Protesi non incorporata  
= protesi infetta !**



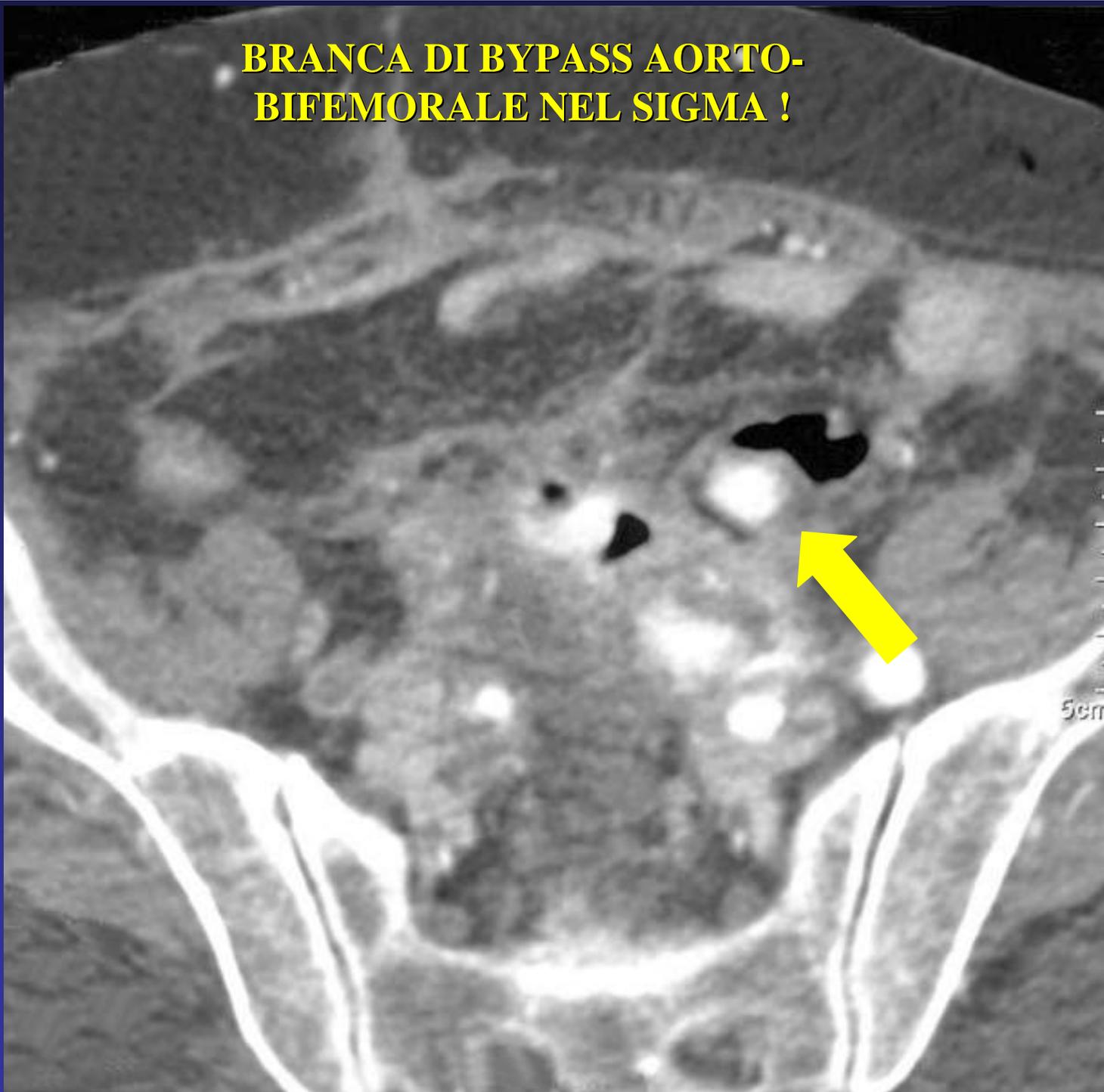
**Omograft “fresco”  
per sostituzione in situ**



1. Resez-anastomosi duodenale
2. Rimozione protesi aorto-bifem
3. Omografit aorto-bisiliaco



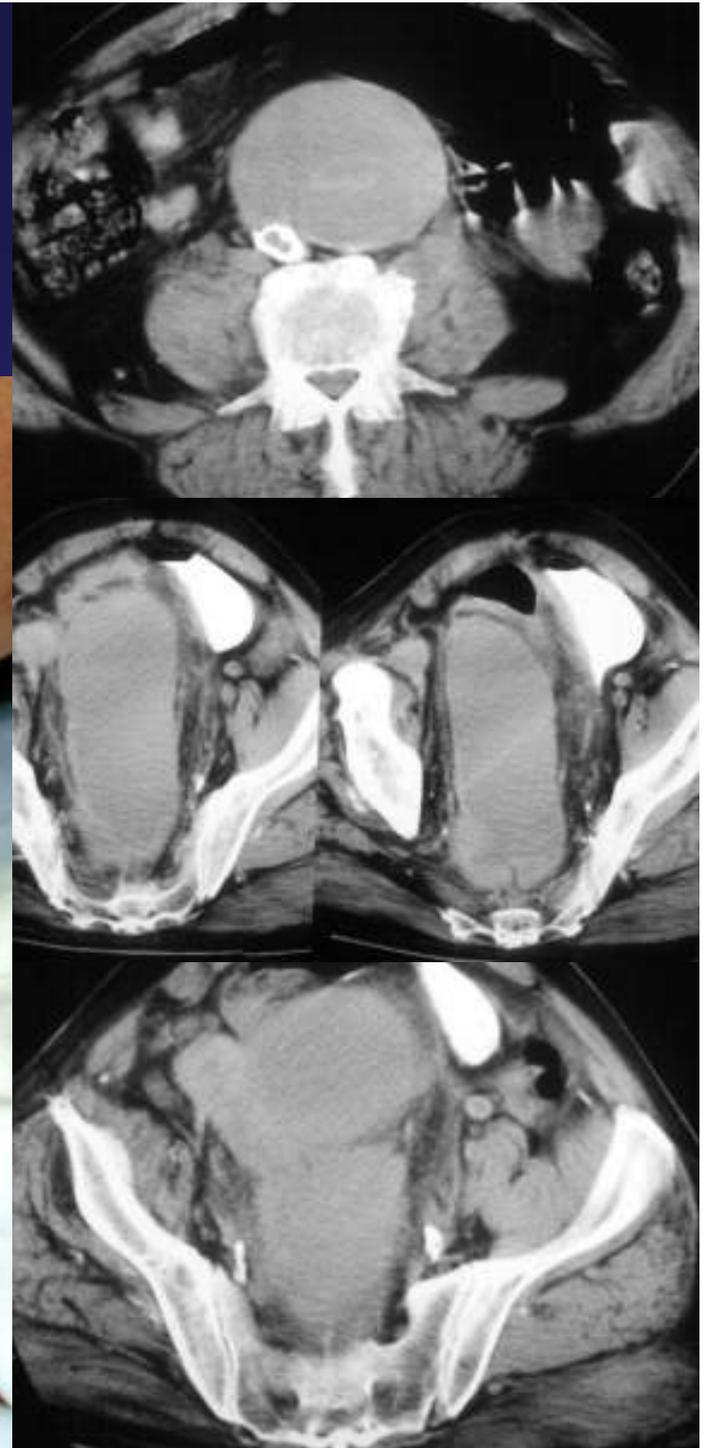
**BRANCA DI BYPASS AORTO-  
BIFEMORALE NEL SIGMA !**



- 1) Hartmann, espianto branca e cross-over
- 2) A un anno recidiva di infezione protesica
- 3) Espianto completo protesi e bypass axillo-bifemorale



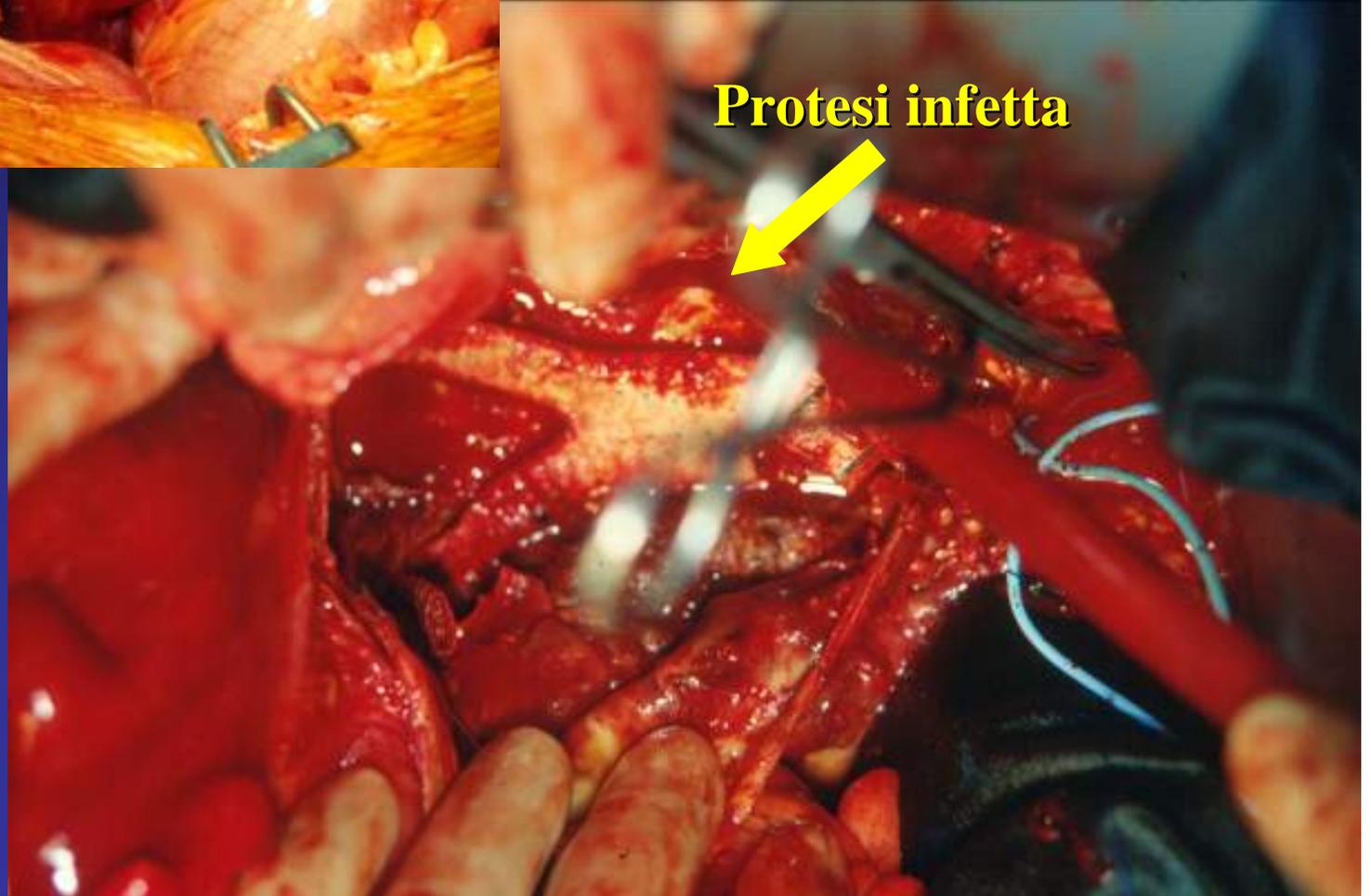
**Rettorragia da enorme  
pseudo-aneurisma aortico  
in bypass aorto-bifemorale**





**Hartmann + Bypass axillo-bifem  
Decesso post-op per MOF**

**Protesi infetta**



# POSSIBILI F.A.E DOPO EVAR !

**23 casi da una review letteraria**

*(Saratzis N., J. Endovasc Ther. 2008)*

## PROBABILI MECCANISMI FISIOPATOLOGICI :

- **Endoleak e rottura di AAA riperfuso (= F.A.E primarie)**
- **Eccessiva forza radiale o rottura dello stent**
- **Infezione endoprotesi (0,16% a 2 anni) di origine periprocedurale o preesistente negli AAA micotici**

*Janne (J.Vasc.Surg. 2000)*

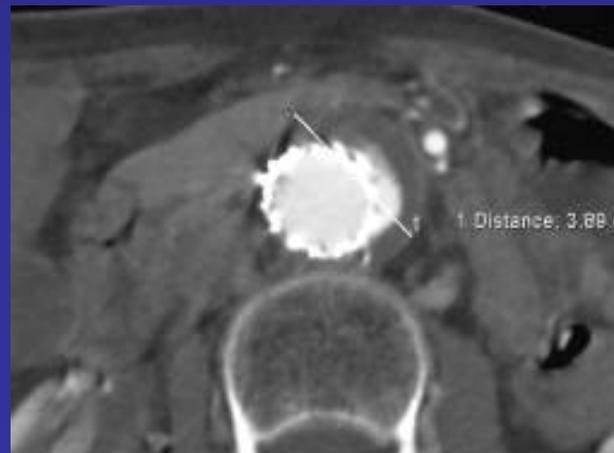
*Baril (J.Vasc.Surg. 2006)*

*Leonhardt (Cardiovasc.Int.Rad. 2008)*



**Caso 13.**  
**Leak tipo I :**  
**dislocaz. e kinking**  
**rischio di rottura AAA riperfuso**

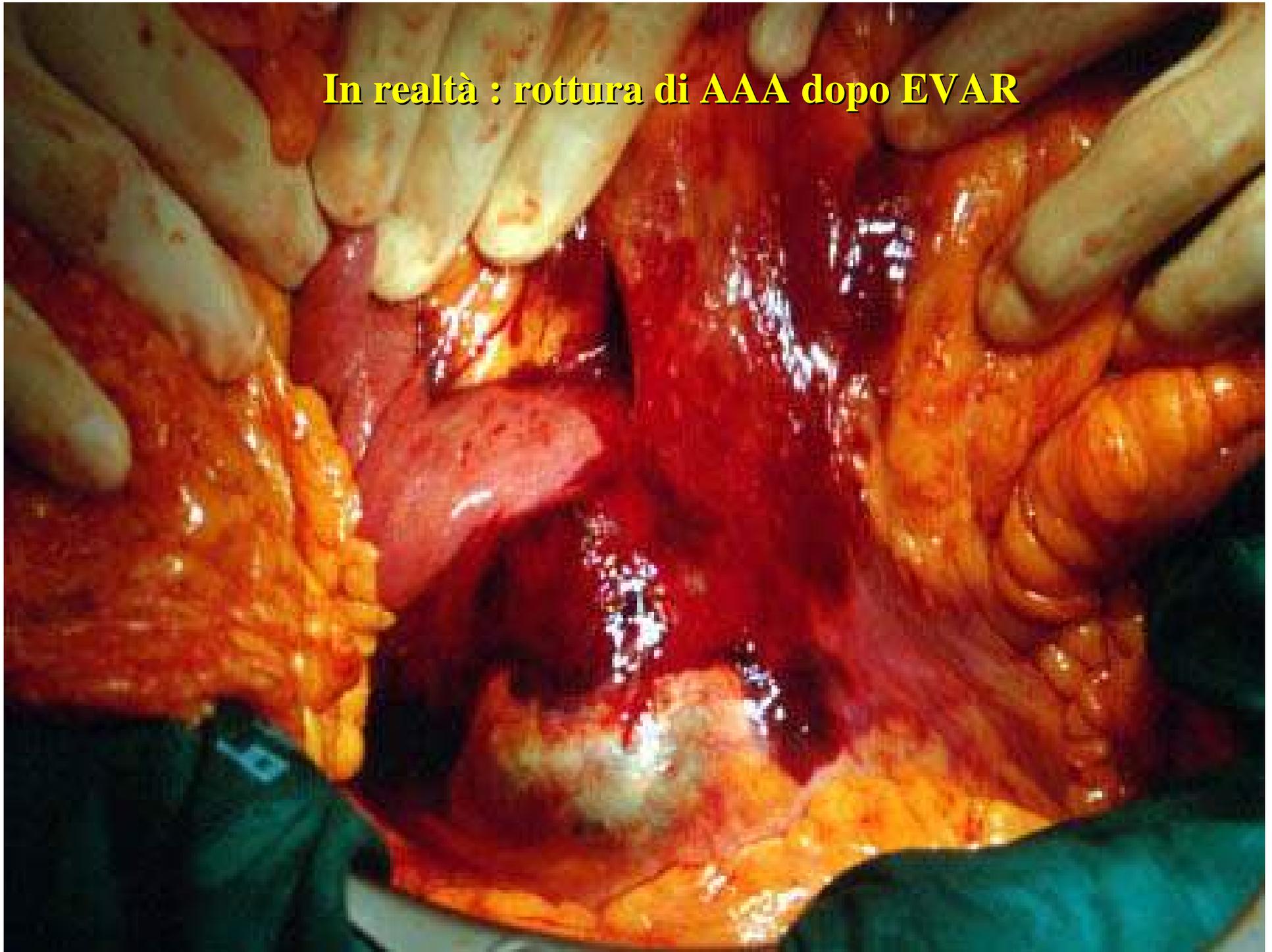
**Caso 25 (C.B.)**  
**Rottura stent a 4 anni**  
**e Leak tipo 1**

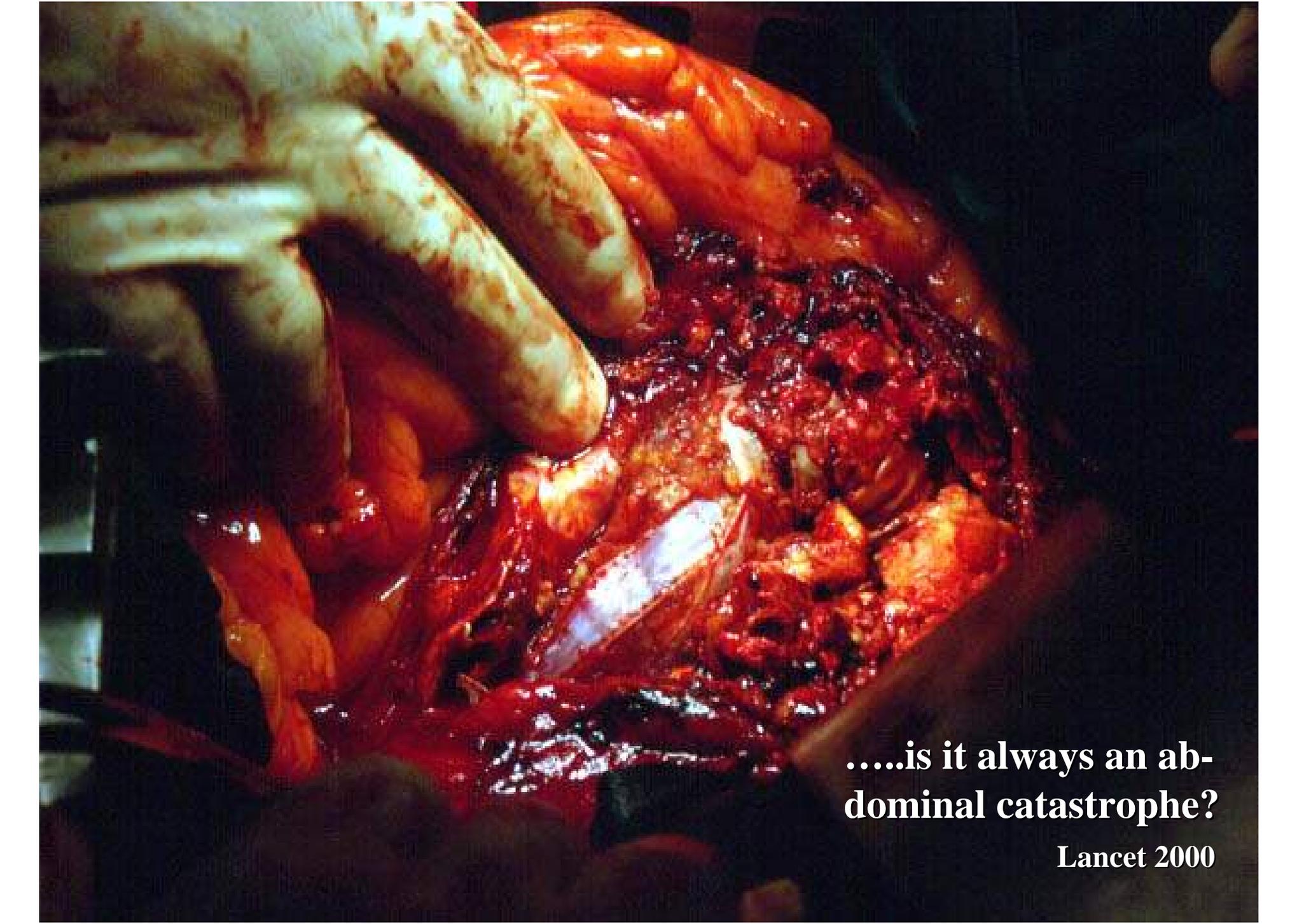


**Caso 86. EVAR + 2 Cuff**  
**Inviatoci dopo laparotomia esplorativa per riduzione “traumatica”  
di ernia inguinale dx e riscontro di rottura AAA**



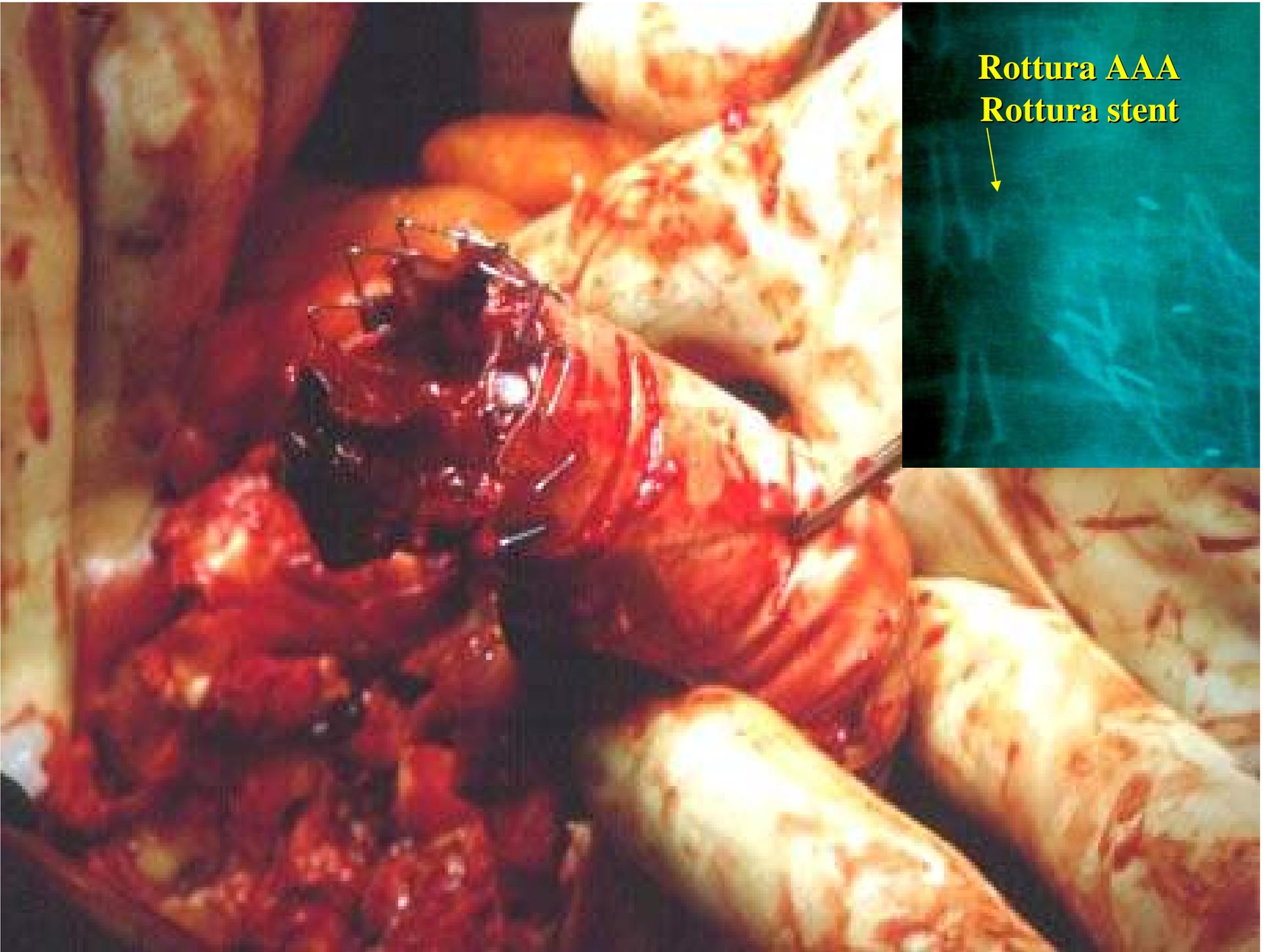
**In realtà : rottura di AAA dopo EVAR**





**.....is it always an abdominal catastrophe?**

**Lancet 2000**



**Rottura AAA**  
**Rottura stent**



# POSSIBILE UN TRATTAMENTO ENDOLUMINALE PER F.A.E. ?

## Presupposti :

- Espianto + bypass axillo-bifemorale: letalità fino a 30  
amputazione 10-25%  
rottura tardiva moncone 20%
- Allograft “in situ”: mortalità 25-55%
- Omograft non sempre disponibile, mortalità di poco inferiore

## Controversie:

- Contaminazione settica importante
- Graft infetto resta “in situ”
- Difficoltà a valutare la morfologia in emergenza/urgenza

*Kieffer (J.Vasc.Surg. 2001), Pipinos (Ann.Vasc.Surg. 2004), Shapiro (Ann.Vasc.Surg. 2006)*

# PERÒ !

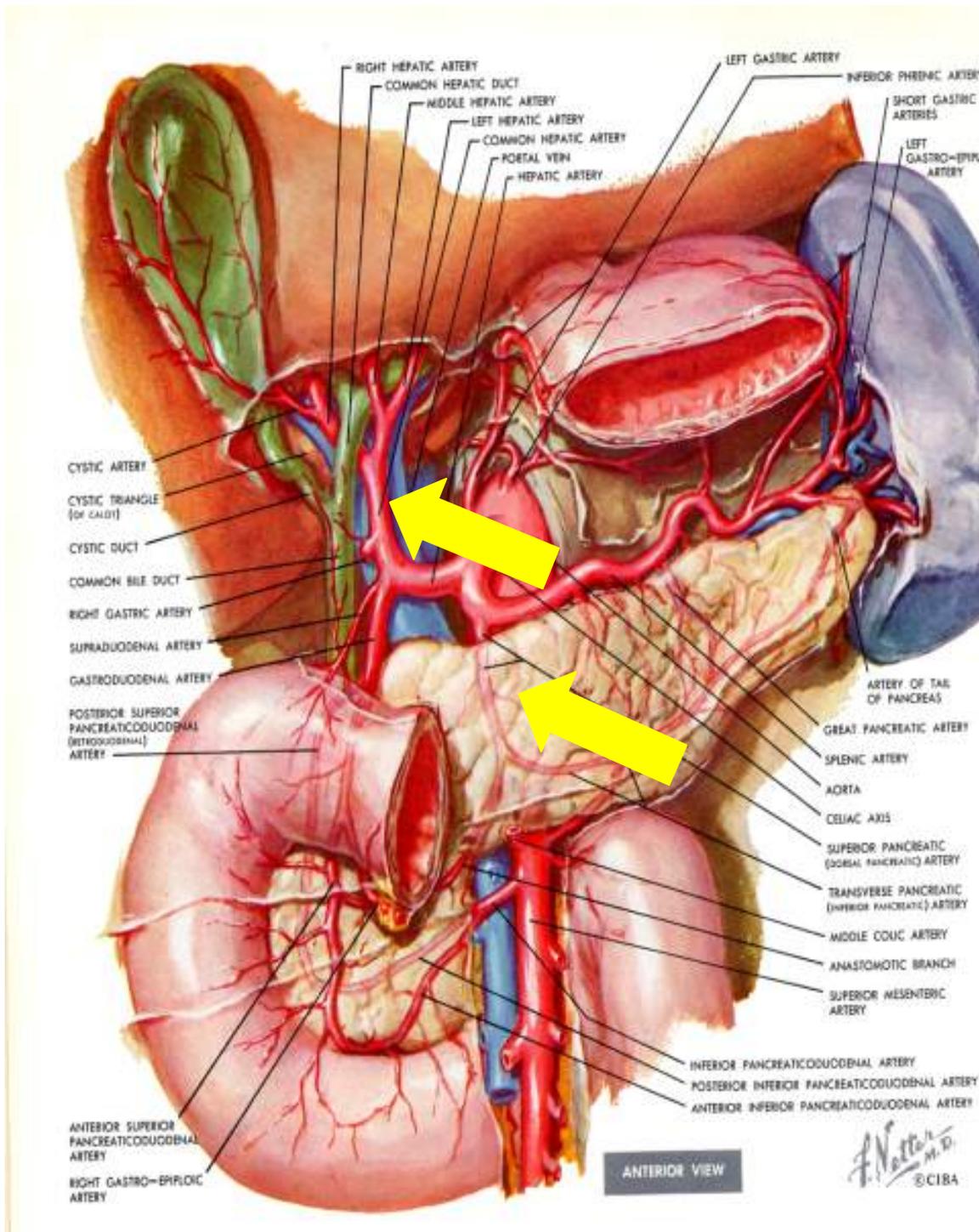
- Reports “sporadici”
- Re-infezione e emorragia > 40% dei casi trattati
- Sepsi pre-operatoria: significativa per fallimento
- Meglio nelle FAE primarie (minor contaminazione)
- Proposta anche antibioterapia “a vita”



**Possibile uso come soluzione ponte**

*Hausseger (J.Vasc.Int. Radiol. 1999), Janne (J.Vasc.Surg. 2000), Ohki (Ann.Surg. 2001),  
Parry (J.Vasc.Surg. 2001), French (ANZ.J.Surg. 2004), Baril (J.Vasc.Surg., 2006),  
Leonhardt (Cardiovasc.Int.Rad, 2008),*

**3 ) FISTOLE CON LE  
ARTERIE SPLANCNICHE**



- **Aneurismi splancnici (0.1-2.0% di tutti gli aneurismi)**
- **Pseudo-aneurismi dopo pancreatite n-e (10%)**
- **Mortalità 60-80% per rottura libera di tripode e splenica**
- **Mortalità 20-30% per rottura dell' epatica**
- **Mortalità % minore per fistole digestive mediate da via biliare e Wirsung**
- **Mortalità più elevata in urgenza!**

*Saltzberg (Ann.Vasc.Surg. 2005)*  
*Sachdev (J.Vasc.Surg. 2006)*

# SINTOMATOLOGIA

- emorragia “sentinella”
- emobilia (30% degli aneurismi dell’epatica)
- wirsung-ragia dalla pancreato-duodenale
- raramente irrefrenabili

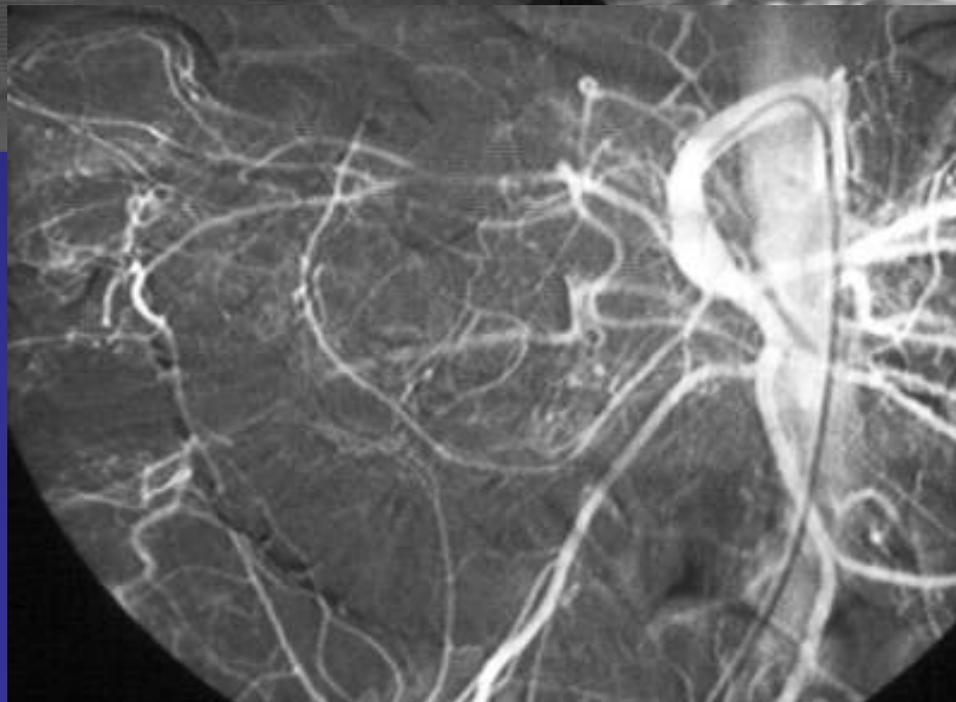
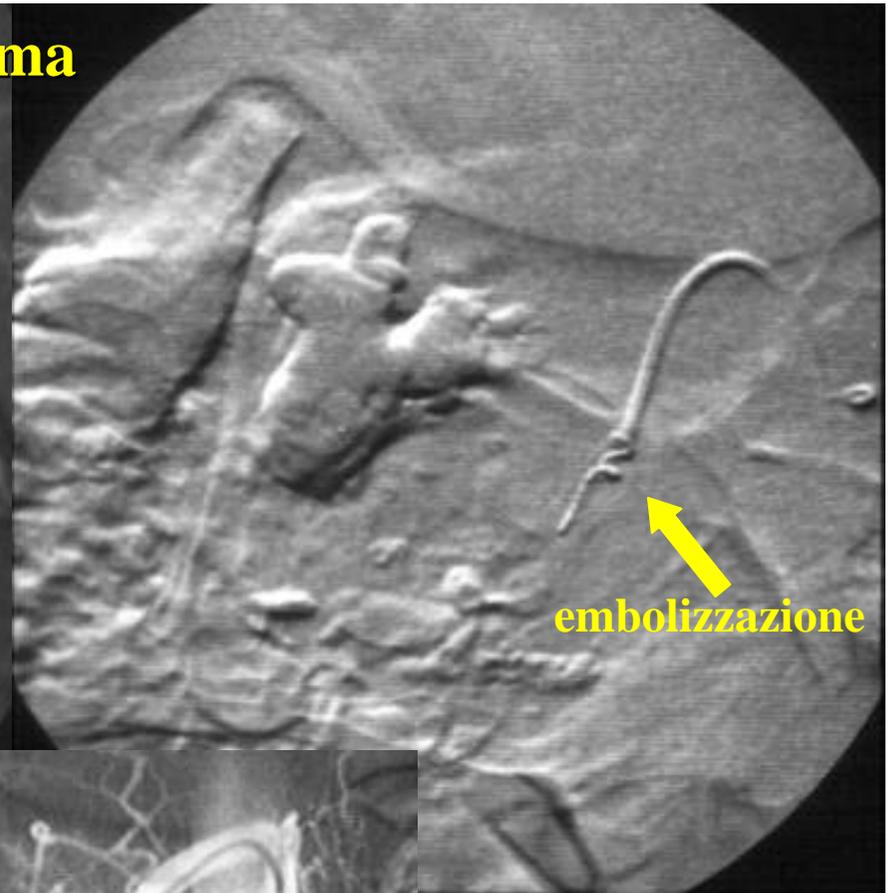


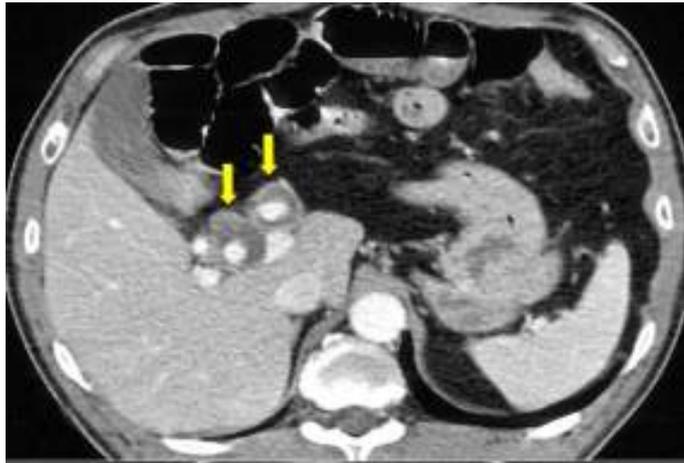
**EGDS a visione angolare**

**AngioTC**

**Angiografia diagnostica e operativa**

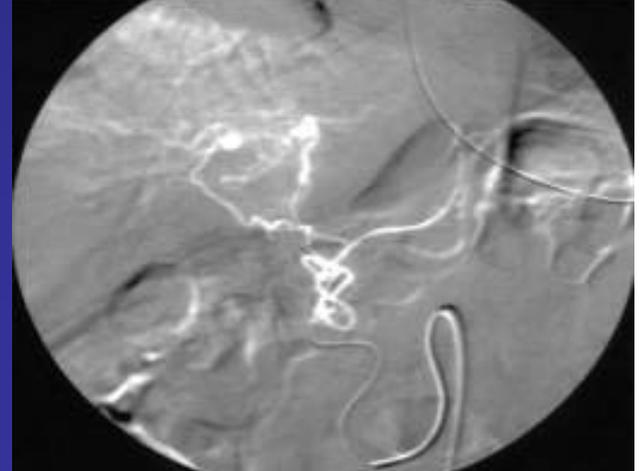
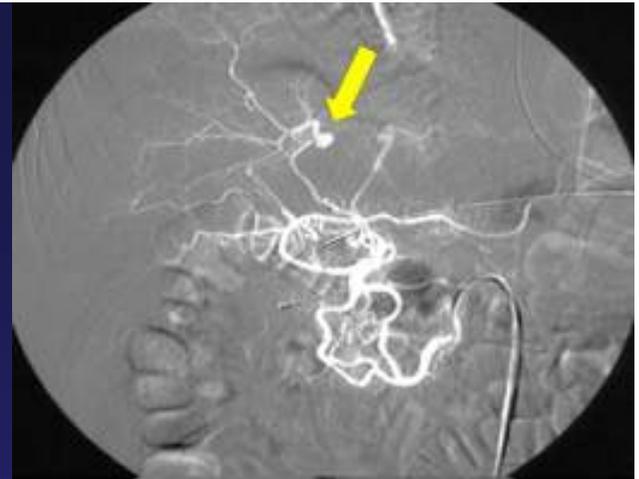
# Duodenorragia da pseudoaneurisma della pancreatico-duodenale



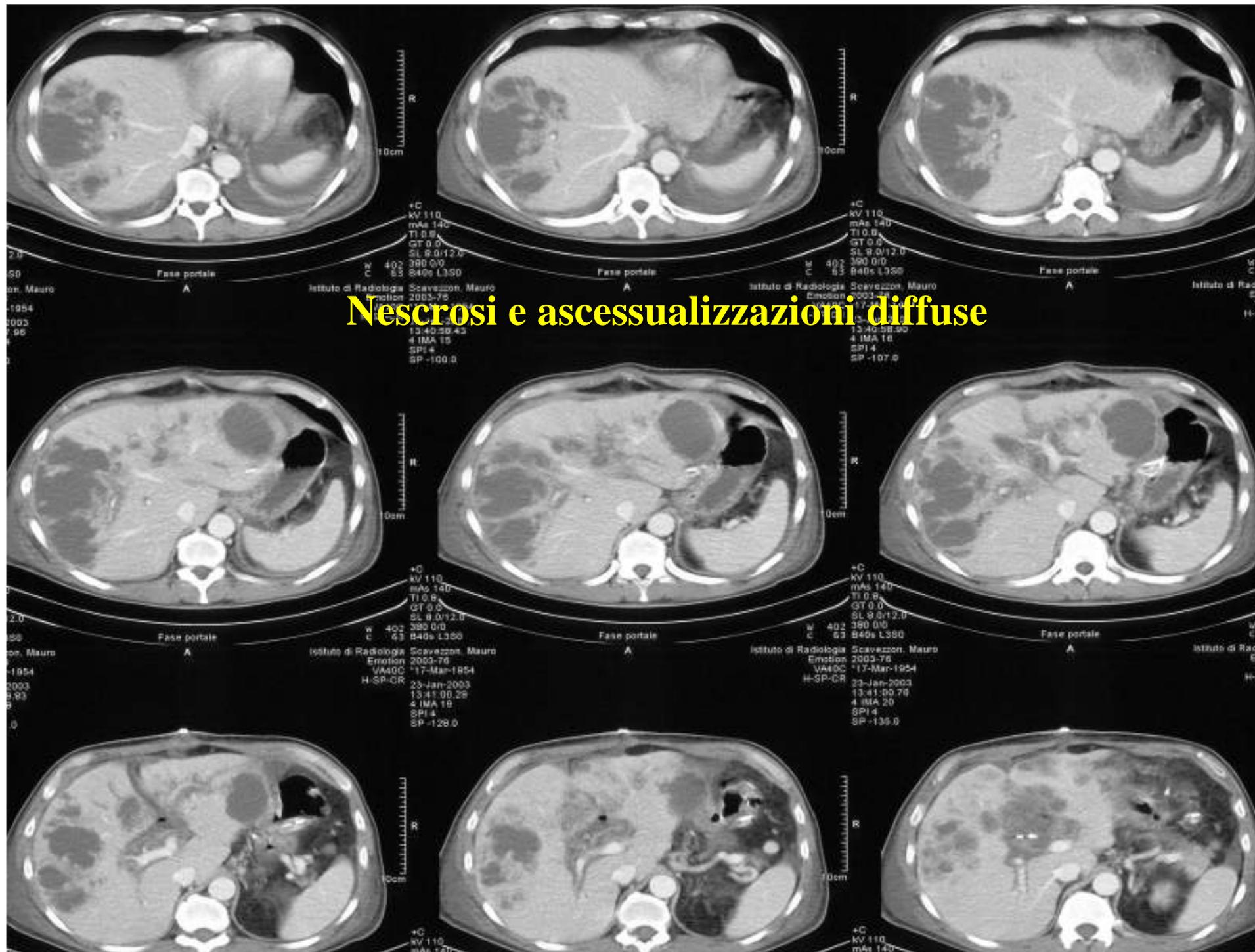


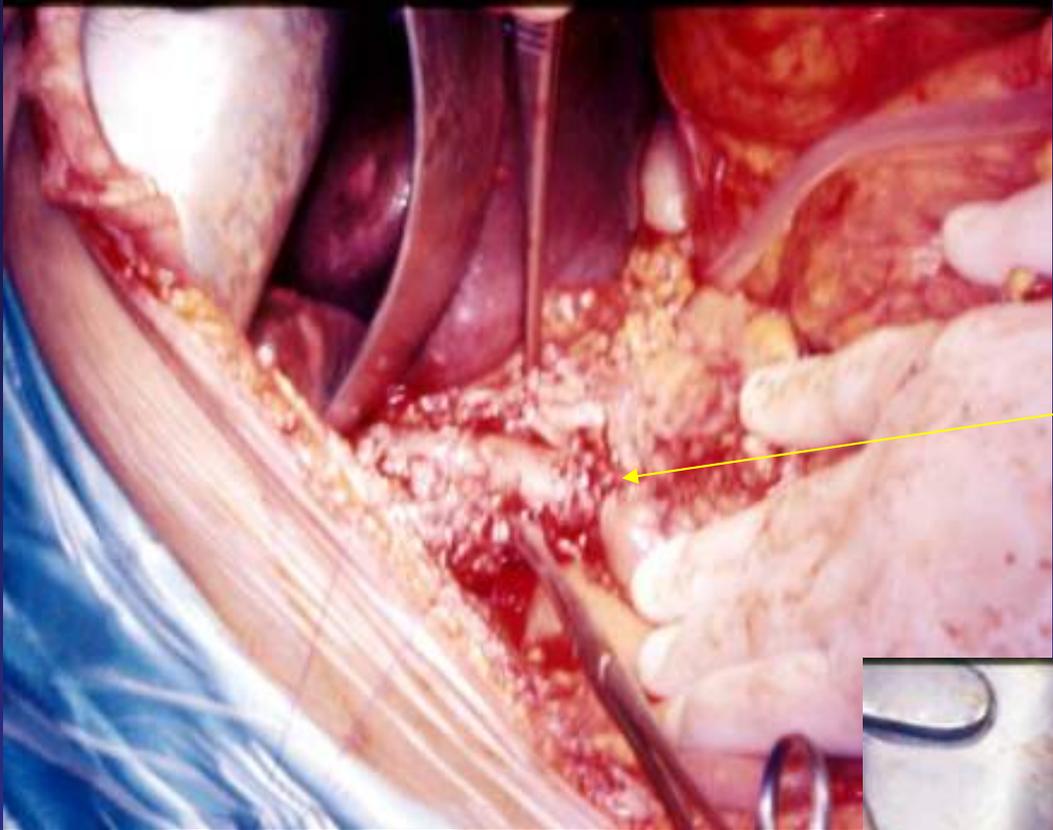
**Emobilia da aneurisismi dell'epatica: embolizzazioni multiple con microsferi e coils**

**Ischemia epatica !**



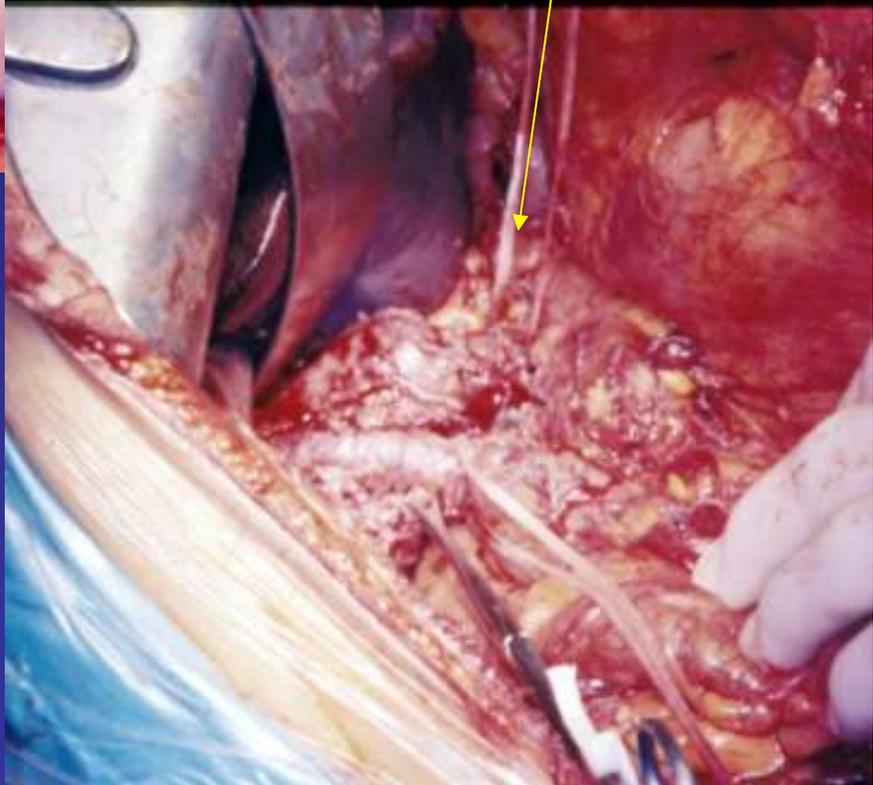
# Necrosi e ascessualizzazioni diffuse



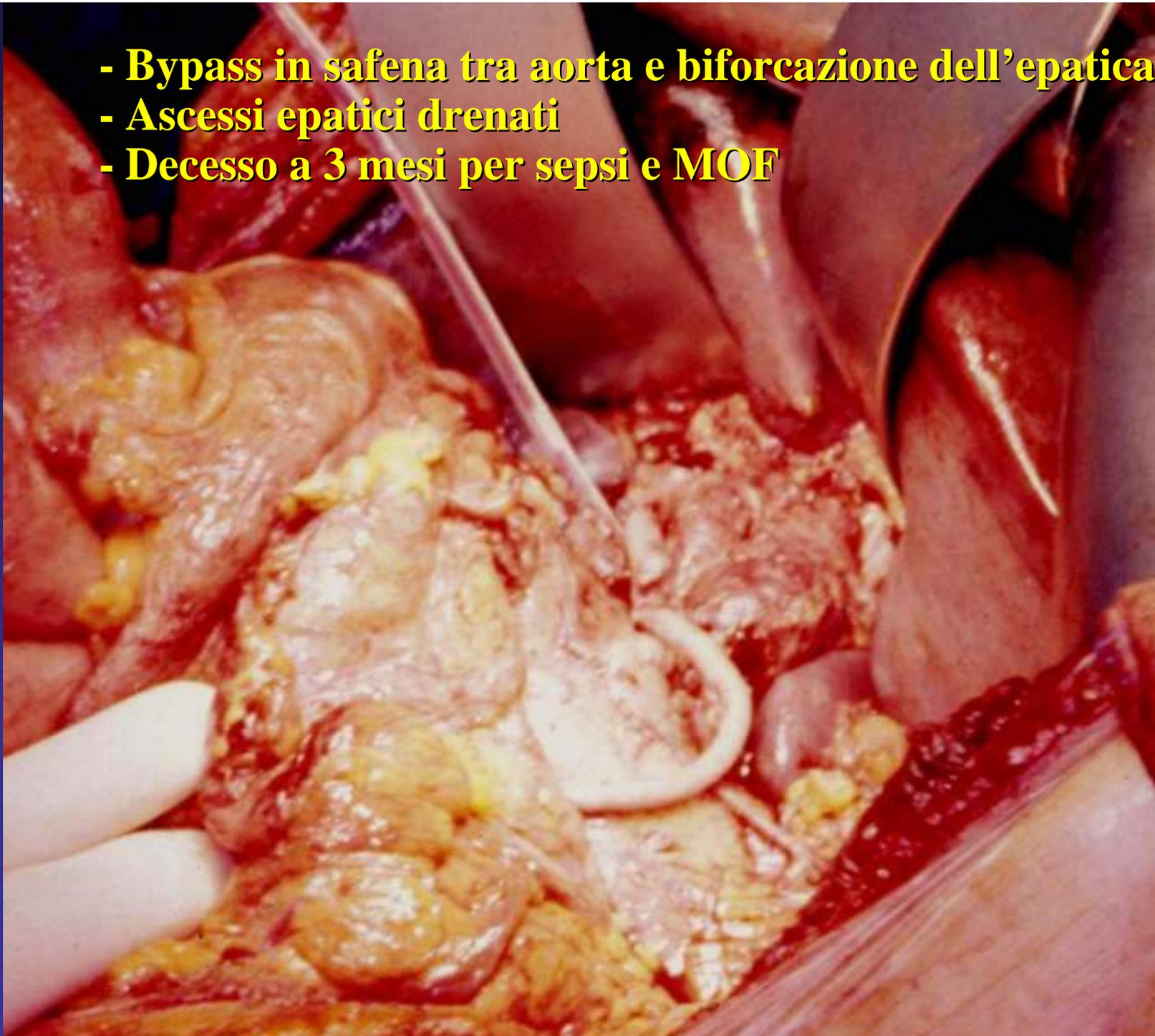


**Coledoco pulsante!**

**Art. Epatica**



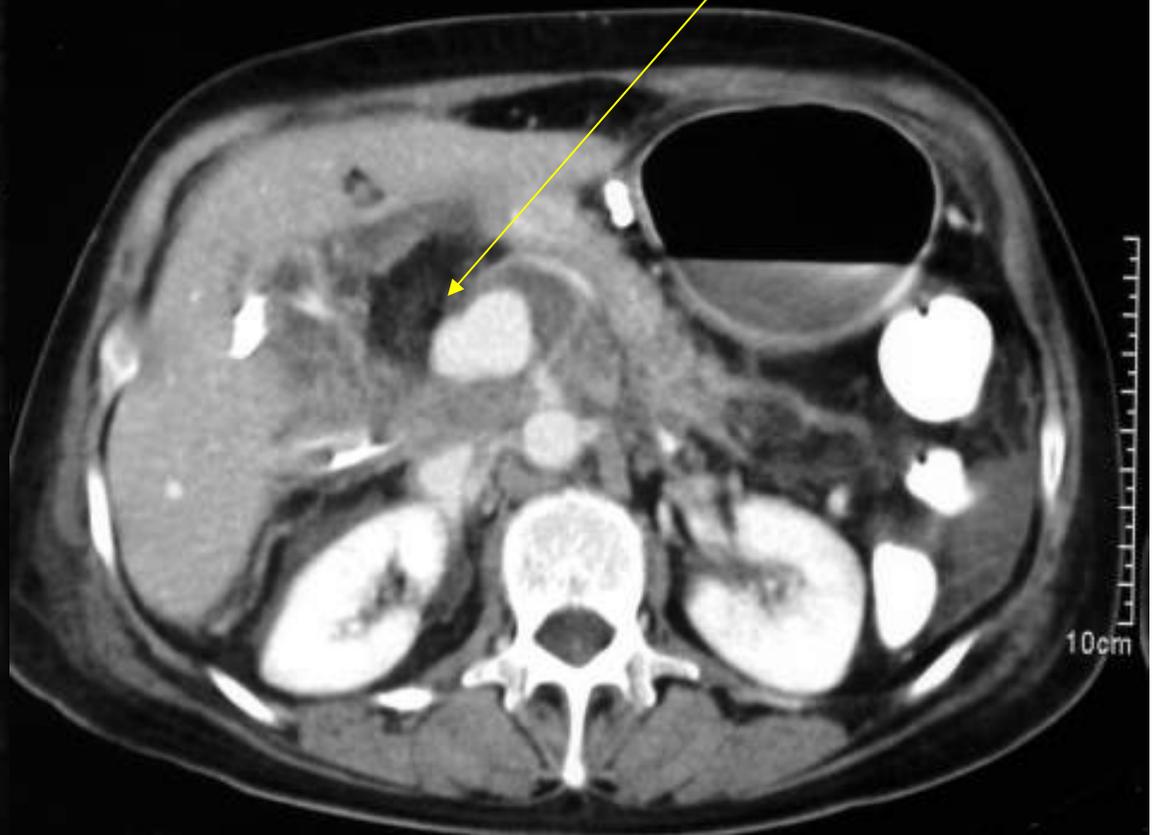
- **Bypass in safena tra aorta e biforcazione dell'epatica**
- **Ascessi epatici drenati**
- **Decesso a 3 mesi per sepsi e MOF**



## DCP CON SOSTITUZIONE AMS:

- fistola bilio-pancr. infetta
- controllo angioRM a 14 gg regolare
- a 30 gg grave enterorragia: TC

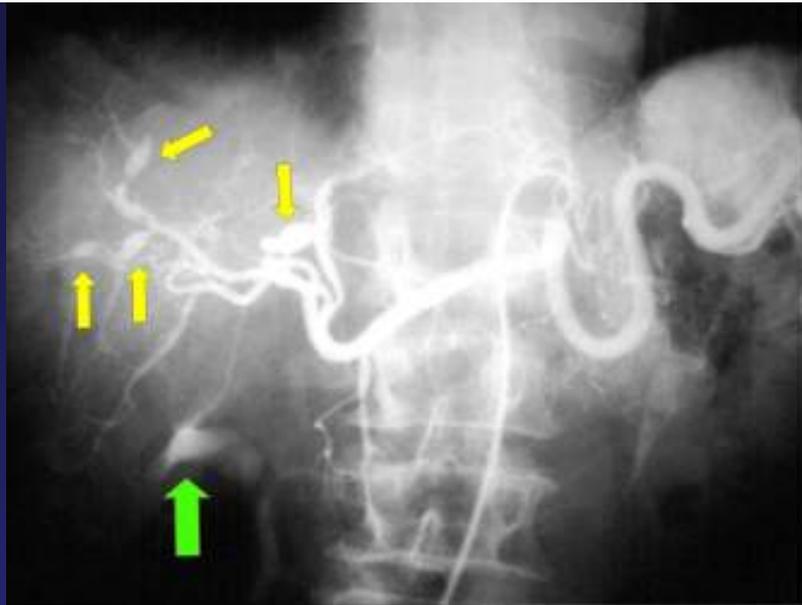
*Frego M et al, Hepatogastroenterology 2009*



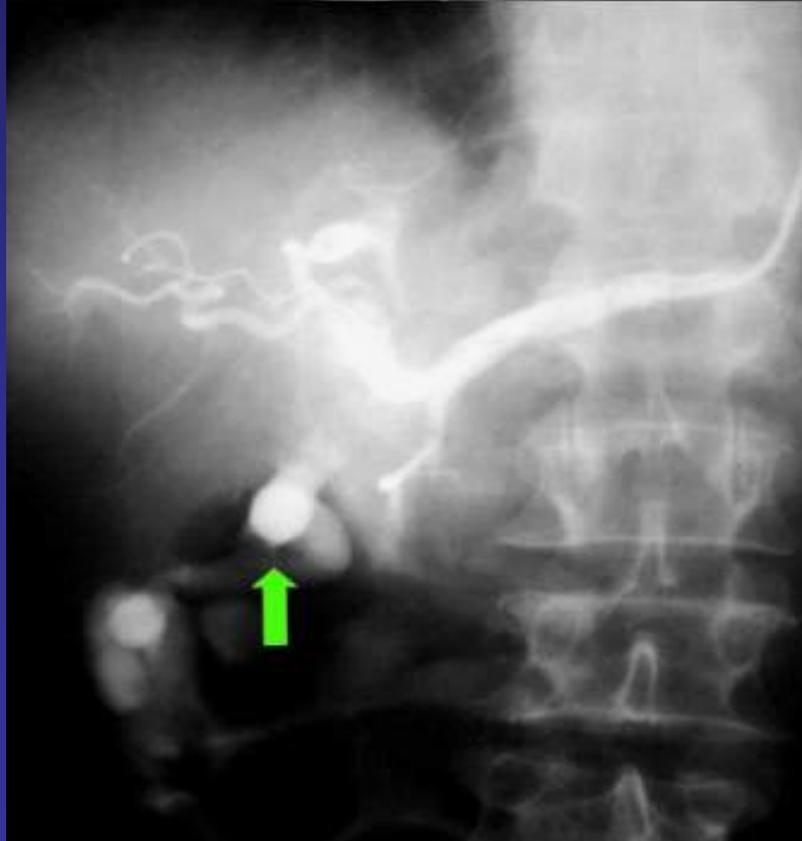


- **Stent ricoperto**
- **Angiografia a 14 gg : pervietà**
- **28 g dolori e diarrea post-prand**
- **Angiografia: occlusione**
- **Dimessa dopo 14 g paucisintom.**
- **Viva a 24 mesi con recidiva**

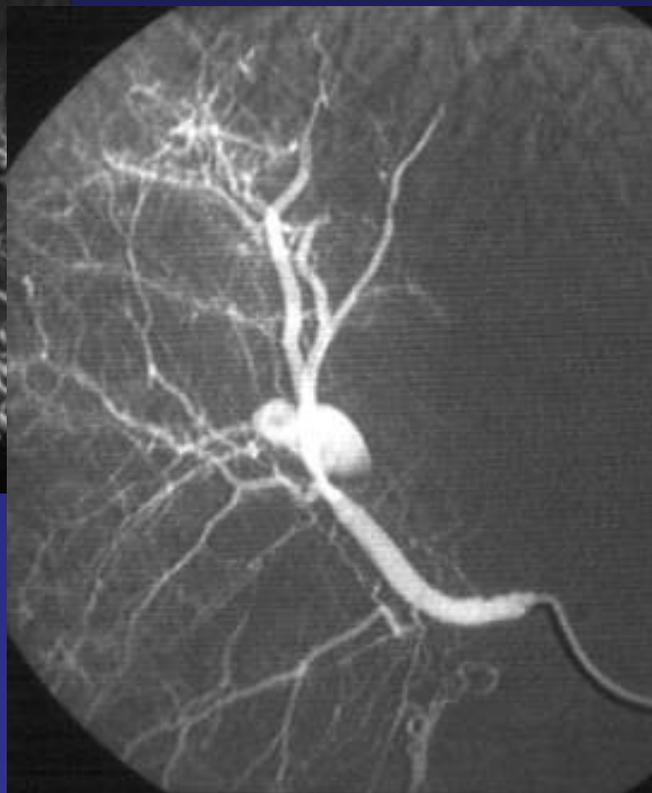




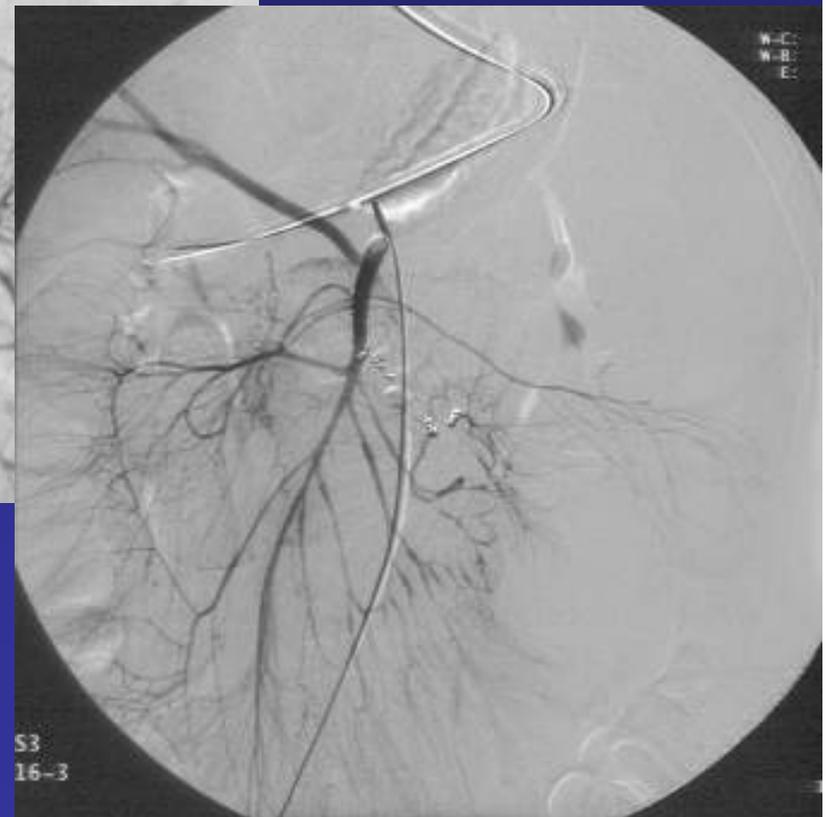
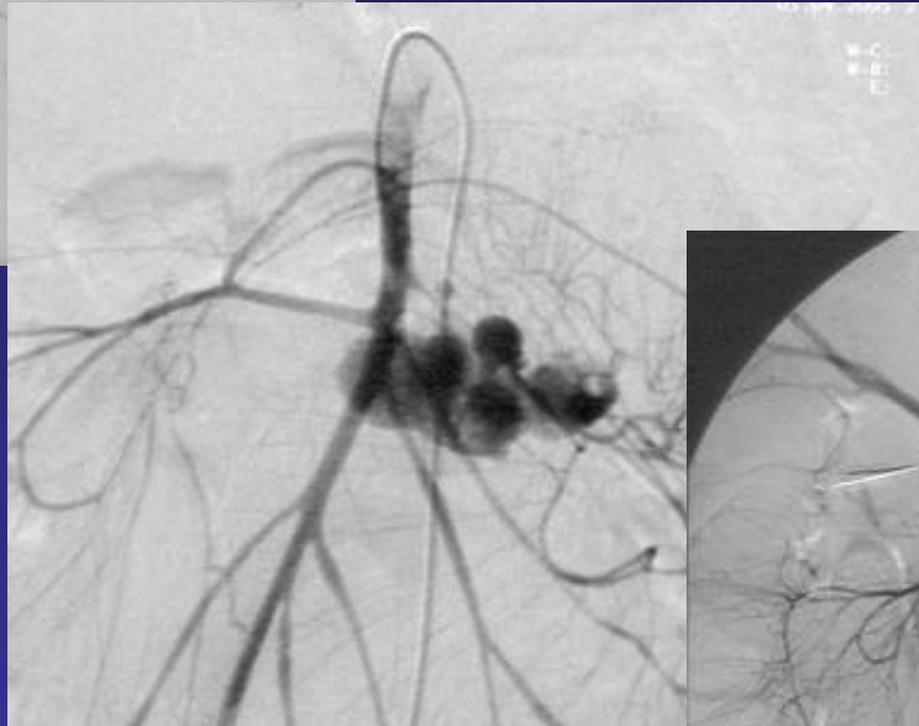
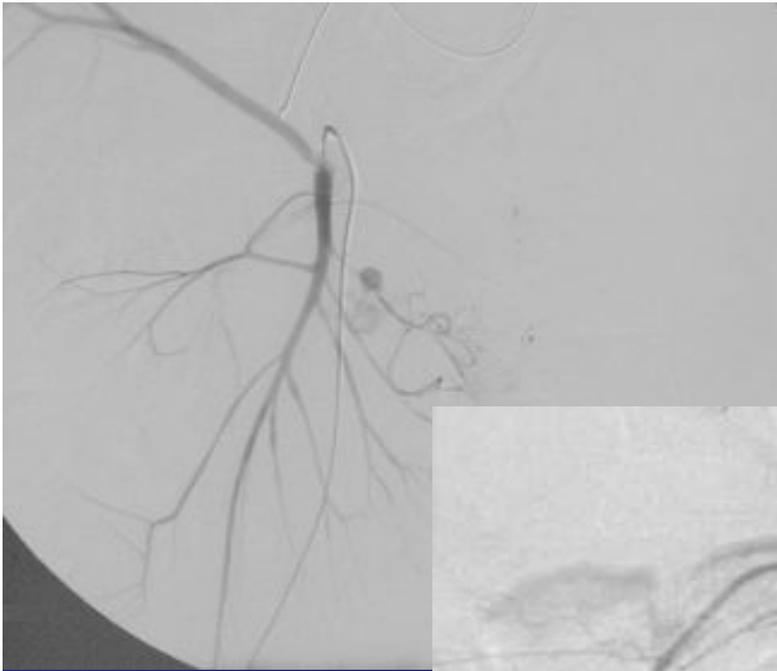
**Emobilia da  
aneurismi micotici  
dell'epatica sinistra  
e rami della destra**



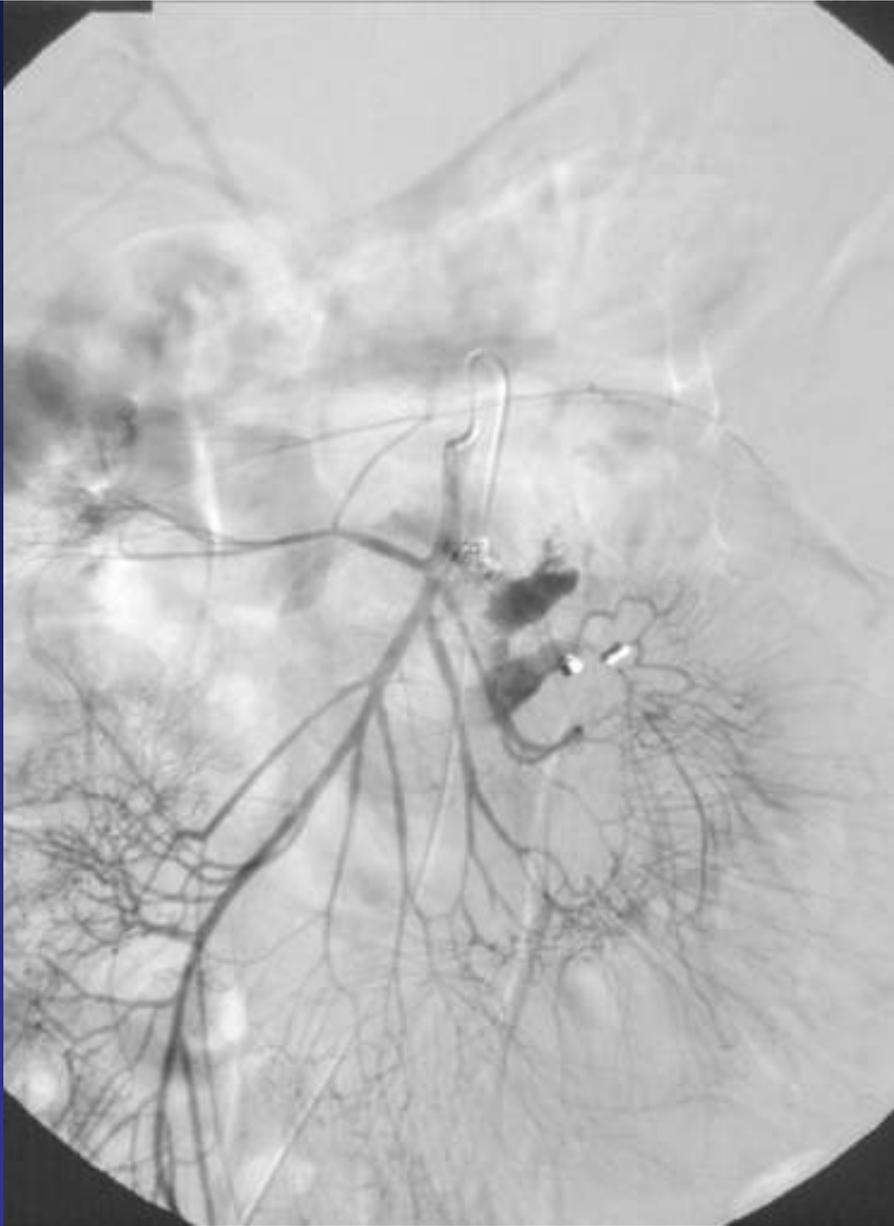
## Emobilia da Caroli: embolizzata



## Fistola AMS-digiunale in linfoma



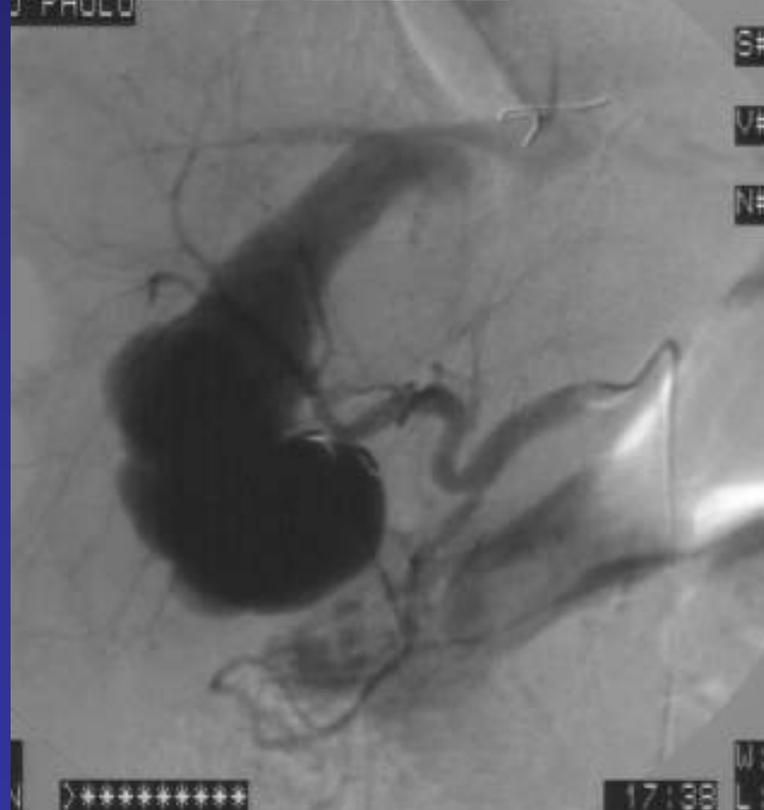
**Recidiva fistola artero-digiunale  
dopo alcuni mesi: nuova embolizz.**





**Fistola epato-biliare**

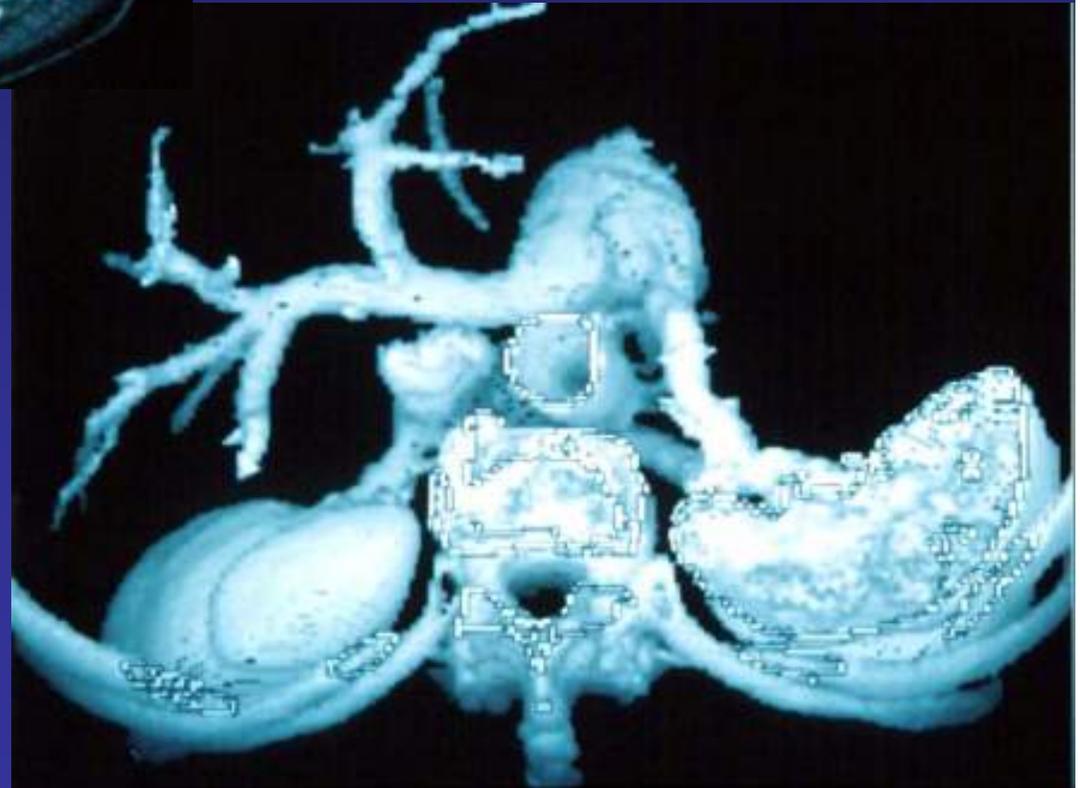
**embolizzata**





**POSSIBILI ENTERORRAGIE  
ANCHE DA GROSSE VENE !**

**Aneurisma della v. porta**



**Aneurisismi della  
v. splenica**



# CONCLUSIONI

- **Situazioni infrequenti e variegata**
- **Alto indice di sospetto in pz con protesi vascolari aorto-iliache e patologie predisponenti (pancreatiti, cirrosi,...)**
- **EGDS e AngioTC indagini di prima scelta**
- **Necessarie competenze poli-specialistiche**
- **Conoscenze fisiopatologiche possono ottimizzare il trattamento**

# CONCLUSIONI

- **F.A.E primitive: Innesto protesico in situ o EVAR**  
+/- antibioterapia a vita o come bridge ?
- **F.A.E secondarie senza grave infezione protesica:**  
EVAR come bridge, ma a lungo termine è meglio chirurgia
- **F.A.E secondarie o molto contaminate : omograft o bypass extra-anatomici**
- **F.A.E da aa. splancniche: radiologia interventiva !**
- **Trattamento della lesione intestinale: sutura semplice, resezione anastomosi delocalizzata, resezione con anastomosi differita**

## TA discendente

