

Colecistite acuta alitiasica da emobilia in politraumatizzato

Caso clinico



Ann. Ital. Chir., 2009; 80: 225-229



Antonio Martino* e Bernardino Rampone*, Gautam Maharajan*, Maria Lucia Sacco*, Giovanni Martino**, Francesco La Rocca***, Pasquale Sansone****

*U.O.S.C. Centro Traumi e Chirurgia d'Urgenza (Direttore: Prof. A. Martino), Ospedale "Pineta Grande", Castel Volturno (Caserta)

**U.O.S.C. Ortotraumatologia (Direttore: Prof. D. Falco), Ospedale "Pineta Grande", Castel Volturno, (Caserta)

***U.O.C. Chirurgia d'Urgenza, Dipartimento di Emergenza e Accettazione, A.O.R.N. "A. Cardarelli", Napoli

****Dipartimento di Scienze Anestesiologiche, Chirurgiche e dell'Emergenza, Seconda Università di Napoli, Napoli

Acute acalculous cholecystectomy associated with haemobilia in polytraumatized subject. Casr report.

The Authors report the clinical case of polytraumatized patient who has colic abdominal pain and Murphy sign after 68 days from damaging event. This symptomatology is consequent to Acute Acalculous Cholecystitis (ACC) associated with hemobilia.

This work may be different because hemobilia in polytraumatied patient, like causal factor of acute cholecystitis, is an isolated case in literature.

The Authors discuss on ACC risk factors, diagnosis and therapy.

KEY WORDS: Acute acalculous cholecystitis, Hemobilia.

Introduzione

La colecistite acuta alitiasica è una patologia relativamente rara, di difficile diagnosi, correlata prevalentemente, ma non esclusivamente, a stati di malattia gravi e critici, quali ustioni, interventi chirurgici maggiori, prolungata alimentazione parenterale (per via endovenosa), infezioni da agenti patogeni rari e parassitari, o in associazione a malattie croniche come il diabete mellito. In particolare, molto frequentemente i pazienti con colecistite acuta alitiasica sono vittime di traumi multisistemici, come nel caso da noi presentato. Il meccanismo patogenetico è su base fisiologica; l'infiammazione del viscere pare essere secondaria alla combinazione della stasi biliare, della proliferazione batterica e dell'ischemia. I sintomi sono minimi. Una febbre inspiegabile e un vago dolore addominale giustificano una valutazione ecografica della colecisti, che può mostrare edema delle pareti della cistifellea e, ai successivi controlli, distensione. La AAC è un'urgenza chirurgica. In assenza di

un immediato trattamento vi può essere rapida progressione verso la perforazione o la colecistite gangrenosa, con una mortalità elevata (fino al 75%), correlata al grado di insufficienza multiorgano^{1,2}. Risulta, dunque, necessario un approccio diagnostico accurato, volto a ridurre il rischio di sottostima ed una precisa scelta del timing chirurgico appare essenziale per evitare l'insorgenza di complicanze gravi e potenzialmente letali.

Caso clinico

Riportiamo il caso clinico di M.L. di anni 21, giunto presso la nostra osservazione in III cura, conseguentemente ad un incidente su motociclo. Le lesioni riportate riguardavano il sistema scheletrico, i visceri toracici e addominali, configurando un caso di politrauma.

In particolare, nell'ospedale di I cura si era reso necessario il drenaggio pleurico per emopneumotorace dx; in II cura si conduceva una laparotomia d'urgenza per emostasi chirurgica di lesioni epatiche di III grado ed amputazione al terzo medio di coscia, secondaria a lesione dell'arteria femorale e sfacelo dell'arto inferiore destro. Tra gli esiti del trauma merita di essere segnalata la trombosi dell'arteria renale dx che, insieme agli squilibri idro-

Pervenuto in Redazione Dicembre 2007. Accettato per la pubblicazione Giugno 2008

Per corrispondenza: Prof. Antonio Martino, Ospedale "Pineta Grande", Via Domitiana km 30, 81031 Castel Volturno - CE (e-mail: clinica@pinetagrande.it).

elettrolitici del post-operatorio condizionavano l'insorgenza di insufficienza renale acuta e conseguente necessità di avviare il trattamento dialitico (protrattosi per circa 3 settimane).

Vista la necessità di praticare cicli di ossigenoterapia iperbarica (non disponibile in quel nosocomio) per il salvataggio del moncone, il paziente veniva trasferito presso il dipartimento di Emergenza ed Accettazione U.O.C. "Trauma Center", A.O.R.N. "A. Cardarelli". All'arrivo le condizioni generali apparivano molto gravi, con stato settico generalizzato, sfacelo da necrosi settica del moncone di amputazione e valori dell'emoglobina fortemente ridotti. Il paziente praticava sedute di terapia iperbarica, si sottoponeva ad interventi di esposizione e necrosectomia dei tessuti molli del moncone di coscia dx e a revisione quotidiana del focolaio di amputazione. L'esecuzione di una TC di controllo segnalava la presenza di una raccolta fluida a sede inter-epato-diaframmatica, che veniva successivamente drenata sotto guida TC. In ventesima giornata il miglioramento delle condizioni generali permettevano l'intervento di osteosintesi della frattura omerale destra, tramite chiodo idraulico. Il paziente si trasferiva 25 giorni dopo nell'unità di chirurgia plastica per la ricostruzione del moncone di coscia, ma la comparsa di dolore addominale, associato a segno di Murphy, e febbre facevano porre il sospetto clinico di pancreatite acuta. Nuovamente ricoverato in Trauma Center l'ammalato eseguiva esami di laboratorio che smentivano l'ipotesi di un coinvolgimento pancreatico (amilasi e lipasi entro range normali), ma rilevavano lo stato infettivologico-infiammatorio (leucocitosi, VES elevata). L'esame ecografico indicava la presenza di una colecisti sovradistesa con edema trasmurale, associato ad essudazione fluida nel letto cistico. Una TC addome confermava i segni evidenziati all'ecografia e definiva il contenuto del viscere che appariva iperdenso, da componente emorragica; tale reperto era da riferire a colecistite acuta alitiasica ad evoluzione gangrenosa, verosimilmente da emobilia. La TC segnalava, inoltre, l'incremento della raccolta fluida inter-epato-diaframmatica (87 x 43 mm). Il paziente veniva portato in sala operatoria per eseguire laparotomia sottocostale destra. Si eseguiva colecistectomia retro-anterograda e veniva praticata resezione omentale a livello epato-diaframmatico, dove si apriva e si drenava la raccolta ascessuale contenente frustoli epatici necrotici e clips metalliche. Alla toilette e al lavaggio della raccolta seguiva il posizionamento dei tubi di drenaggio in cavità ascessuale e in sottoepatico. La dimissione avveniva in buone condizioni dopo novantasei giorni dal trauma, con prescrizione di terapia riabilitativa dell'arto inferiore destro ai fini della protesizzazione.

Discussione

La colecistite acuta alitiasica è una patologia infrequente ma non rara. Nel 5-10% dei casi di colecistite acuta non sono riscontrabili calcoli all'interno della colecisti ³.

Il primo caso di AAC è stato descritto da Duncan nel 1844, in un paziente che aveva sviluppato la patologia dopo un intervento per la riparazione di un'ernia femorale. Pochi altri casi sono stati riportati nel secolo successivo, la maggior parte dei quali secondari a malattie congenite (come la stenosi del dotto cistico) o ad altre patologie, quali la poliartrite nodosa ed alcune infezioni. La prevalenza della malattia è aumentata notevolmente nella seconda metà del 20° secolo, acquisendo maggiore notorietà attraverso la documentazione di Lindberg, che riportava 12 casi di AAC in vittime della guerra del Vietnam. L'elevata incidenza di mortalità associata a questa condizione ha spinto Glenn ad uno studio più approfondito, che ha portato a stabilirne i fattori di rischio e le cause predisponenti ⁴.

L'AAC prevale nel sesso maschile (75% dei casi) ed ha la tendenza a verificarsi nei pazienti anziani (età media di insorgenza 49,3 aa, ma sono riportati casi in età pediatrica), ^{1,2} nei ricoverati in reparti di terapia intensiva e in quelli nei quali l'alimentazione per via orale è ridotta (per esempio perché in nutrizione parenterale totale) ⁶. In assenza di cause certe vengono considerati fattori predisponenti le infezioni (tifo, leptospirosi, mononucleosi, malaria, febbre Q) (7), le malattie autoimmuni ⁸, le cardiopatie e le malattie vascolari sistemiche, l'ipoperfusione arteriosa splanchnica, gli stati critici di malattia (MOF, instabilità emodinamica o chirurgica) ⁹ ed i politraumi ¹⁰⁻¹². I fattori di rischio specifici del paziente politraumatizzato sono distinguibili in primari (Injury Severity Score > o = 12, tachicardia, politrasfusioni) e secondari (narcosi prolungata, prolungata ospedalizzazione, NPT, ipoalbuminemia, elevazione della fosfatasi alcalina). ¹⁰

E' opportuno distinguere tra due diversi tipi di AAC. In alcuni pazienti, in assenza di patologia associata, i calcoli non sono evidenziabili pur essendo la bile litogena, perché già passati nell'intestino. In altri la colecistite è secondaria ad una grave malattia debilitante (come nel caso discusso nel presente lavoro).

L'esatta patogenesi della malattia è ancora sconosciuta, ma sono stati individuati tre momenti fondamentali:

- *espressione delle tight junction*: studi immunoistochimici hanno permesso di valutare l'espressione delle tight junction protein dell'epitelio colecistico nella colecistite acuta alitiasica e in quella litiasica (ACC). La differenza di espressione di queste proteine, nelle due patologie, risulta significativa. Tali risultati suggeriscono che AAC sia una manifestazione di malattia infiammatoria sistemica, mentre ACC sia secondaria ad un processo infiammatorio locale, spesso di natura infettiva. ¹³.

- *stasi biliare*: il graduale aumento della viscosità della bile, secondario a stasi biliare (iatrogena, ad esempio da narcotici, o congenita, come nella stenosi duttale) causa distensione della colecisti e danno parietale.

- *ischemia*: l'ipoperfusione arteriosa viscerale del distretto splanchnico o fenomeni di microtrombosi comportano, nel 40-50% dei casi, necrosi del viscere ¹⁴.

Nel presente lavoro l'eziopatogenesi della AAC, come in

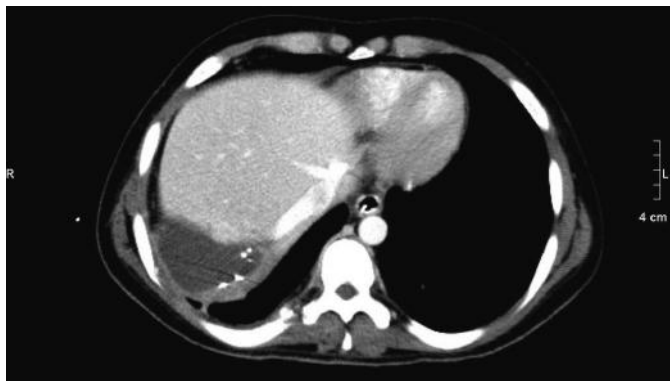


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

altri casi descritti in letteratura, risulta chiaramente collegata ad evento traumatico maggiore (ISS= 41). Tuttavia, l'evidenza di emobilia ci spinge ad avanzare l'ipotesi che questa abbia avuto un importante ruolo causale nella genesi della ACC. L'assenza di altri casi analoghi descritti in letteratura ci induce alla prudenza nel trarre conclusioni e riteniamo che ulteriori dati siano necessari per avere conferme.

Dal punto di vista anatomo-patologico la AAC è caratterizzata da infiltrazione biliare della tunica muscolare, marginazione leucocitaria dei vasi e dilatazione linfatica. Questi aspetti non possono essere considerati specifici



Fig. 4



Fig. 5

della AAC essendo descritti, seppure di minore entità, anche nella ACC ¹⁵.

Il quadro clinico della patologia risulta aspecifico, non essendovi segni e sintomi peculiari ma riferibili alla malattia di base, spesso infettiva, e all'infiammazione del viscerale (dolore addominale, febbre, nausea). La diagnosi si pone sulla scorta dell'anamnesi, dell'esame obiettivo e dell'esecuzione di alcune indagini strumentali: ecografie seriate, esami TC e, se necessario, colescintigrafia (Tc 99 – acido iminodiacetico).

I criteri ecografici utilizzati per diagnosticare la ACC prevedono la presenza di:

aumento volumetrico della colecisti (idrope e/o enfisema), ispessimento della parete >3,5 mm, fango biliare e fluido pericolecistico ¹⁶. Alla luce del presente caso riportato, riteniamo che anche l'emobilia debba essere incluso tra i segni ecografici e/o tomografici adoperati nella diagnostica per immagini.

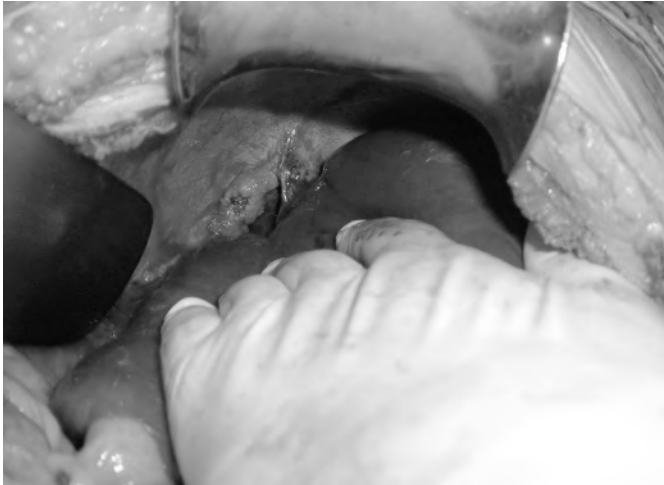


Fig. 6

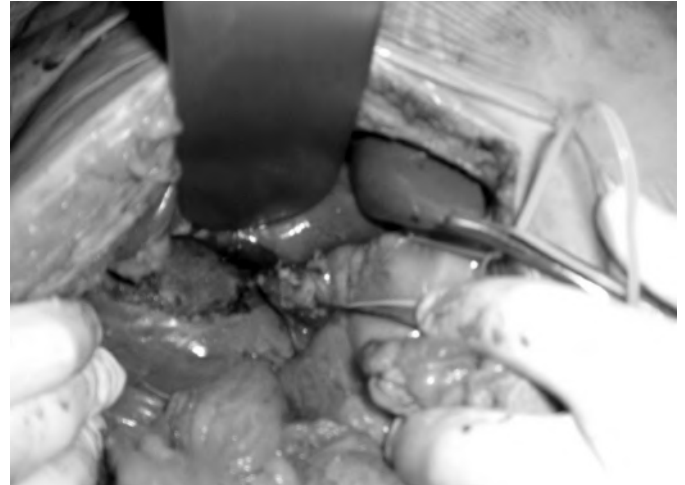


Fig. 7

TABELLA I - *Riassunto dei primi lavori sulla colecistite acuta alitiasica, con relativi autori.*

Duncan J	1844
Rosenburg SA, Buchman JJ.	Acute acalculous cholecystitis unrelated to previous operation: case reports. Am Surg. 1966 May;32(5):319-21.
Lisienko VM.	On surgical treatment of acute acalculous cholecystitis Khirurgii (Mosk). 1966 May;42(5):33-8.
Mandelbaum I, Palmer RM.	Posttraumatic acalculous cholecystitis. Arch Surg. 1968 Oct;97(4):601-4
Marks C, Espinosa J, Hyman LJ.	Acute acalculous cholecystitis in childhood. J Pediatr Surg. 1968 Oct;3(5):608-11
Lucas CE, Walt AJ	Acute gangrenous acalculous cholecystitis in infancy: report of a case. Surgery. 1968 Oct;64(4):847-9.
Hilton HD, Griffin WT.	Acute acalculous cholecystitis. Surgery. 1968 Dec;64(6):1047-8.
Shaw RC	Post-traumatic acute acalculous cholecystitis in young males. Mil Med. 1970 Mar;135(3):210-4.
Lindberg EF, Grinnan GLB, Smith 1	Acalculous cholecystitis in Viet Nam casualties. Ann Surg 1970; 171:152-57.
Wilson TH Jr	Acute acalculous cholecystitis after trauma and surgery. Med Ann Dist Columbia. 1970 Oct;39(10):560-2.
Crystal RF, Fink RL.	Acute acalculous cholecystitis in childhood. Clin Pediatr (Phila). 1971 Jul;10(7):423-6
Johnson JW.	Acute acalculous cholecystitis with normal cholecystogram. Report of a case. J Ky Med Assoc. 1971 Jul;69(7):510-1
Howard RJ, Delaney JP.	Acute acalculous cholecystitis. Minn Med. 1972 Jun;55(6):549-51.
Blatt JM, Floman Y.	Posttraumatic acute acalculous cholecystitis. Int Surg. 1972 Dec;57(12):982-3.
Shields MA	Acute acalculous cholecystitis: an important complication of trauma. J R Coll Surg Edinb. 1973 Mar;18(2):83-6.
Glenn F.	Acute acalculous cholecystitis. Ann Surg 1979; 189:458-65

Una diagnosi rapida ed accurata è essenziale perché la colecistite può evolvere velocemente verso l'empiema, la gangrena e la perforazione, con una mortalità elevata (fino al 75%). Inoltre, se paragonata alla colecistite "ordinaria" da calcolosi, la varietà alitiasica ha una maggiore probabilità di insorgenza di tali complicanze⁵.

Le opzioni terapeutiche sono diverse a seconda dell'età del paziente e della gravità del quadro clinico. In età pediatrica si privilegia la terapia medica conservativa e l'utilizzo di un drenaggio nasobiliare può risultare utile in caso di ittero. La colecistostomia percutanea può rappresentare una valida alternativa per quei pazienti gravemente compromessi che non possono sottoporsi all'anestesia¹⁷. Il trattamento di scelta rimane la colecistectomia, che viene tradizionalmente eseguita attraverso un accesso laparotomico.

Con la descrizione di questo caso clinico abbiamo voluto estendere le categorie esposte a rischio di ACC, includendo anche la presenza di sangue nelle vie biliari come fattore predisponente e sottolineare la necessità di una diagnosi tempestiva, attraverso l'ausilio delle immagini ecografiche e TC, al fine di evitare complicanze potenzialmente letali.

Riassunto

Presentiamo il caso clinico di un paziente politraumatizzato che, dopo 68 giorni dall'evento lesivo, riferisce dolore addominale di tipo colico associato a segno di Murphy. La sintomatologia si rivela secondaria ad un quadro di colecistite acuta alitiasica (AAC) da emobilia. L'originalità del caso presentato sta nel riscontro dell'emobilia in paziente politraumatizzato, quale fattore causale (unico caso in letteratura) di colecistite acuta. Vengono discussi i fattori predisponenti di tale patologia, le modalità diagnostiche e le scelte terapeutiche.

Bibliografia

- 1) Laurila J, Syrjälä H, Laurila PA, Saarnio J, Ala-Kokko TI: *Acute acalculous cholecystitis in critically ill patients*. Acta Anaesthesiol Scand, 2004; 48(8):986-91.
- 2) de Luna Vargas MA, González-Ojeda A, Cárdenas-Chávez O, Corona-Jiménez F, Hernández-Hernández J, Hernández-Chávez A: *Acute acalculous cholecystitis in patients with severe trauma*. Rev Gastroenterol Mex, 1996; 61(4):348-55.
- 3) Roth T, Mainguene C, Boisselle JC: *Acute acalculous cholecystitis associated with aortic dissection: report of a case*. Surg Today, 2003; 33(8):633-35.
- 4) Glenn F: *Acute acalculous cholecystitis*. Ann Surg, 1979; 189(4):458-65.
- 5) Savoca PE, Longo WE, Zucker KA, McMillen MM, Modlin IM: *The increasing prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients. Results of a 7-year study*. Ann Surg, 1990; 211(4):433-37.
- 6) Hatada T, Kobayashi H, Tanigawa A, Fujiwara Y, Hanada Y, Yamamura T: *Acute acalculous cholecystitis in a patient on total parenteral nutrition: Case report and review of the Japanese literature*. Hepatogastroenterology, 1999; 46(28): 2208-211.
- 7) Wang NC, Ni YH, Peng MY, Chang FY: *Acute acalculous cholecystitis and pancreatitis in a patient with concomitant leptospirosis and scrub typhus*. J Microbiol Immunol Infect, 2003; 36(4):285-87.
- 8) Basiratnia M, Vasei M, Bahador A, Ebrahimi E, Derakhshan A: *Acute acalculous cholecystitis in a child with systemic lupus erythematosus*. Pediatr Nephrol, 2006; Epub 2006, 21(6):873-6.
- 9) McChesney JA, Northup PG, Bickston SJ: *Acute acalculous cholecystitis associated with systemic sepsis and visceral arterial hypoperfusion: a case series and review of pathophysiology*. Dig Dis Sci, 2003; 48(10):1960-967.
- 10) Pelinka LE, Schmidhammer R, Hamid L, Mauritz W, Redl H: *Acute acalculous cholecystitis after trauma: a prospective study*. J Trauma, 2003; 55(2):323-29.
- 11) Ferrarese F, Cecere V, Fabiano G: *Acute acalculous cholecystitis: pathophysiology and treatment*. Ann Ital Chir, 2006; 77(4):309-11.
- 12) Tornetta P 3rd, Mostafavi H, Riina J, Turen C, Reimer B, Levine R, Behrens F, Geller J, Ritter C, Homel P: *Morbidity and mortality in elderly trauma patients*. J Trauma, 1999; 46(4):702-6.
- 13) Laurila JJ, Karttunen T, Koivukangas V, Laurila PA, Syrjälä H, Saarnio J, Soini Y, Ala-Kokko TI: *Tight junction proteins in gall-bladder epithelium: different expression in acute acalculous and calculous cholecystitis*. J Histochem Cytochem, 2007; 55(6):567-73. Epub 2007 Feb 5.
- 14) Bandettini L, Magrini L, Nesi S, Marranci M, Mori S, Pace M: *Etiopathogenic, diagnostic and therapeutic problems apropos of 2 observations of acute acalculous cholecystitis*. Ann Ital Chir, 1997; 68(3):361-72; discussion 372-4.
- 15) Laurila JJ, Ala-Kokko TI, Laurila PA, Saarnio J, Koivukangas V, Syrjälä H, Karttunen TJ: *Histopathology of acute acalculous cholecystitis in critically ill patients*. Histopathology, 2005; 47(5):485-92.
- 16) Deitch EA, Engel JM: *Acute acalculous cholecystitis: Ultrasonic diagnosis*. Am J Surg, 1981; 142: 290-92.
- 17) Bakaloglu H, Yanar H, Guloglu R, Taviloglu K, Tunca F, Aksoy M, Ertekin C, Poyanli A: *Ultrasound guided percutaneous cholecystostomy in high-risk patients for surgical intervention*. World J Gastroenterol, 2006; 12(44):7179-182.

