

Enterolitiasi intestinale



Ann. Ital. Chir., LXXV, 6, 2004

G. Staniscia, S. Graziani, E. De Nicola,
F. Ciampaglia

ASL Lanciano – Vasto Divisione di Chirurgia Generale
Ospedale "Ranzetti" Lanciano.
Direttore f.f.: Dr. G. Staniscia

Abstract

INTESTINAL INTHEROLITHIS

We present a case report of a patient affected by chronic ileitis re-made acute and in which we found some enteroliths; they weren't not bezoars. We remarke the importance in bowel diseases in which are stasis or ipomotility like the Crohn's disease. Sometimes they are responsible of subsequent complications like obstructions, hemorrhages, perforations and so their presence must be considered by important diagnostic implications.

Key words: Enterolittrasis; swall intestine; Crolun's disease.

Introduzione

È presentato un caso clinico peculiare per il reperto di calcoli endoluminali ritenuti erroneamente come bezoari trattandosi invece di enteroliti, fornendo l'occasione per riesaminare la letteratura, per riclassificarli, e per porre l'accento come il loro riconoscimento possa suggerire una diagnosi.

Case report

Paziente di 62 anni con anamnesi familiare negativa e fumatore di circa 20 sigarette il giorno. In età pediatrica fu sottoposto ad intervento di adenoidectomia, mentre nell'anamnesi patologica prossima riferisce di un ricovero circa sette mesi prima presso altro ospedale per un episodio di dolore addominale diffuso da sub-occlusione intestinale, peraltro rapidamente regredito e, per volontà del paziente, non seguito da alcun ulteriore accertamento. Il motivo dell'attuale ricovero era la ricomparsa di un dolore ipogastrico ed in fossa iliaca destra sub-continuo con alvo chiuso a feci e gas ed abbondante vomito bilio-alimentare. Una radiografia diretta dell'addome eseguita in P.S. evidenziò la presenza di minuti livelli idro-aerei medioaddominali. Nei due giorni successivi al ricovero, a tale sintomatologia si associò la comparsa di una febbre settica con puntate di 39.5°C. Il paziente fu

sottoposto ad esami strumentali e di laboratorio routinari che evidenziarono solo una modesta anemia normocromica, una diminuzione della colinesterasemia, ed una marcata leucocitosi neutrofila (19000 G.B./mmc con 80% di neutrofili); effettuò altresì una visita urologica nel corso della quale si rilevò una dolorabilità più spiccata in ipocondrio destro ed un'ecografia dell'apparato urinario fu negativa; eseguì successivamente una TAC dell'addome, senza m. di c. per problemi tecnici, che evidenziò una marcata sovradistensione delle anse intestinali per la presenza di liquido e con all'interno alcune formazioni iperdense d'incerta interpretazione, versamento peri-epatico e nello scavo del Douglas, ed una diverticolosi del sigma. Al paziente fu chiesto il consenso per una laparoscopia diagnostica che fu accettato. Il quadro intra-operatorio fu di una colecisti iperdistesa, un modesto versamento sieroso torbido, sia peri-epatico sia nello scavo del Douglas, ma il reperto inatteso fu di trovare un segmento d'ansa ileale prossima alla valvola ileo-ciecale di colorito grigiastro, ispessita, con iniezione dei vasi della sierosa e linfonodi aumentati di volume nel meso tributario; il quadro macroscopico intra-operatorio era molto suggestivo di un'ileite cronica riacutizzata. Si decise pertanto di eseguire la VLC e la mobilizzazione laparoscopica del colon destro per eseguire un'emicolec-tomia destra con ileo-trasversostomia L-L extra-corporea. In prossimità del segmento d'ileo patologico si trovarono due corpi estranei del tutto simili ad un nocciolo di

nespola la cui presenza insieme con altri era stata segnalata nella TAC preoperatoria come formazioni iperdense, ed al momento furono interpretati come bezoari. L'esame istologico descritto della colecisti era di una "colecistite cronica iperplastica con focali aspetti di riacutizzazione"; mentre quello del segmento ileale era di "un'intensa flogosi cronica riacutizzata trans-murale con aree d'ulcerazione della mucosa ed ispessimento della tonaca muscolare, associati focali fenomeni displastici ghiandolari e quadri di periviscerite e linfostasi; il colon era indenne come anche l'appendice ed il margine di sezione colica; mentre il margine di resezione ileale presentava edema ed iperemia della sottomucosa e focolai di flogosi prevalentemente acuta nella sottosierosa". Furono asportati 13 linfonodi peri-ileali e peri-colici e tra questi, "un linfonodo peri-colico mostrava una formazione granulomatosa". La conclusione anatomicopatologica fu che "il quadro morfologico pur non patognomonico per una patologia specifica non poteva escludere un morbo di Crohn". Anche i presunti bezoari furono sottoposti ad esame chimico che evidenziò la composizione in acido colico e coleico con sali di calcio. Il decorso post-operatorio fu complicato da una deiscenza minima dell'ileo-trasversostomia con peritonite stercoracea secondariae pertanto il paziente fu rioperato in 7^a giornata e sottoposto a sutura dell'orifizio deiscenze e ad ileostomia di protezione. Il decorso post-operatorio fu complicato da un'ulteriore deiscenza dell'anastomosi ileocolica ed il paziente, trasferitosi in altro ospedale, fu di nuovo rioperato e sottoposto a rimozione dell'ileostomia, resezione dell'anastomosi ileo colica e reoperando anche nel corso di quest'intervento un corpo estraneo interpretato come un calcolo biliare migrato da una fistola bilio-digestiva. In seconda giornata si verificò un'altra perforazione ileale che richiese un'ulteriore resezione ileale di 10 cm ed anastomosi ileo-ileale L-L. Attualmente il paziente è in buono stato generale, è canalizzato, si alimenta spontaneamente ed ha ricominciato la propria vita abituale.

Discussione

Corpi mobili endoluminali dell'intestino sono un repertocomune nelle mucche e nei cavalli, ma nell'uomo sono un reperto raro. La prima descrizione radiologica risale al 1915 da parte di Plialer e Stamm (1). Occorre distinguere però i veri enteroliti (d'origine endogena) dai falsi (d'origine esogena); questi ultimi sono rappresentati da coproliti (noccioli di mandorle, bucce di frutta, chicchi d'avena), fito-e tricobezoari, corpi estranei; essi si formano dalla concentrazione e dall'ammassarsi del contenuto intestinale. Gli enteroliti veri invece si formano dalla precipitazione e dalla deposizione di sostanze dal chimo alimentare. Possono essere di dimensioni ragguardevoli, fino a 6 cm., come descritto da Winterstein (2), e di numero variabile fino a 1400 (Falk) (3); hanno strut-

tura lamellare, e superficie liscia, sono di forma ovale o rotondeggiante, ed a volte hanno un guscio calcifico ed un nucleo centrale che può contenere sostanze organiche insolubili; possono essere facilmente confusi con i calcoli biliari (4); sono costituiti da acido coleico e sono pertanto radiotrasparenti, mentre se in essi precipitano i sali di calcio diventano radio-opachi e questi ultimi sono 1/3 di tutti gli enteroliti. Pollock (5) li classifica in due gruppi in base alla loro origine e composizione: in un gruppo ci sono enteroliti che si formano nell'intestino prossimale (duodeno e digiuno) (6), composti d'acido colico ed acido coleico; nel secondo gruppo ci sono quelli che si formano nell'intestino più distale e contengono significative quantità di calcio (40% degli enteroliti nel diverticolo di Meckel sono radio-opachi) (5); il basso pH del duodeno e dell'intestino tenue prossimale tendono a mantenere in soluzione i sali di calcio, mentre l'ambiente più alcalino dell'ileo ne favorisce la precipitazione. I fattori responsabili della loro formazione sono l'ipomotilità e la stasi intestinale; infatti, in tali condizioni si favorisce, mediante l'aumentata proliferazione batterica, una maggior decomposizione dei sali biliari, la precipitazione e la formazione delle concrezioni. In rapporto ai fattori eziologici, diverse sono le patologie implicate nella loro formazione (Tab. I) (7):

- cause congenite: diverticolo di Meckel, diverticolo duodenale, aganglionosi, diverticolosi congenita, diaframmi congeniti, atresia e duplicazione cistica ileale.
- cause chirurgiche: ansa afferente duodeno-digiunale post-gastro-digiunostomia, anse di by-pass intestinali, anastomosi intestinali latero-laterali;
- cause metaboliche: ipercalcemia;
- cause farmacologiche: levodopa, antidiarroici, morfina e derivati;
- corpi estranei: esposizione al talco, bario, corpi estranei diversi;
- stenosi ed ostruzioni: stenosi del colon e del piccolo intestino (da cause intrinseche od estrinseche alla parete stessa), ernie croniche incarcerate;
- cause infiammatorie: enterite regionale, colite ulcerosa, enterite tubercolare, sprue non tropicale.

Sono riportati circa 100 casi di enterolitiasi causa di ostruzioni intestinali (7), ma gli enteroliti complicanti il morbo di Crohn documentati sono 15 (7, 8, 9). I primi due casi di enterolitiasi complicanti il morbo di Crohn furono riportati da Katz e Fischer nel 1957 (10). Essi sono generalmente un reperto occasionale radiologico, Tac, endoscopico o intra-operatorio (7). Il radiologo dovrebbe essere allertato a differenziarli dalle altre calcificazioni addominali: linfonodi calcifici, depositi di calcio negli ascessi cronici, fibromi calcifici dell'utero, e soprattutto dai calcoli renali, ureterali, vescicali e biliari; infatti, una corretta interpretazione può rappresentare un utile indizio diagnostico nei casi di pazienti con perforazioni e soprattutto con ostruzioni da sospetto ileo biliare (6). Un reperto comune a tutti i casi riferiti è che si sviluppano nelle forme di m. di Crohn con stenosi che

datano in media 18 anni e si localizzano nelle sedi di stasi prossime alla stenosi (8); trovare calcoli addominali in un paziente con m. di Crohn di vecchia data dovrebbe suggerire la presenza di enteroliti. Essi possono dar luogo ad una sintomatologia ostruttiva intermittente (4, 9) (8 casi) o possono decubitare provocando lesioni erosive della mucosa co-responsabile dell'anemia ipocromica e delle enterorragie (8) in tali pazienti. Quattro pazienti hanno sviluppato una perforazione secondaria alla lesione di continuo della parete provocata dal decubito dell'enterolita (8). Naturalmente il loro reperto non provoca modificazioni della terapia della malattia di base ma sono un utile indizio per la corretta diagnosi.

Conclusioni

Il reperto di calcoli endoluminali intestinali è un'evidenza da tenere presente soprattutto ai fini di una diagnosi di malattia; in particolare quando essi si ritrovano nel m. di Crohn, si è di fronte ad una patologia ad insorgenza non recente e con complicità stenotica. La diagnosi differenziale importante dal punto di vista chirurgico è soprattutto con l'ileo biliare anche se la loro presenza non modifica l'atto terapeutico.

Riassunto

È presentato un caso clinico di un paziente con ileite cronica riacutizzata, nel cui intestino sono stati trovati degli enteroliti interpretati inizialmente come bezoari; la successiva dimostrazione della loro natura è stato il motivo per ricordarne l'importanza nelle patologie intestinali in cui sono presenti stasi o ipomotilità, ed il morbo

di Crohn ne è un esempio; essi talora sono a loro volta fonte d'ulteriori complicanze ostruttive emorragiche o perforative e quindi la loro presenza deve essere attentamente presa in considerazione per le importanti implicazioni diagnostiche.

Bibliografia

- 1) Pfahler G.E., Stamm C.S.: *Diagnosi of enteroliths by means of roentgen rays*. Surg Gynecol Obstet, 1915, 21:14-7.
- 2) Winterstein O.: *Über enterolithen*. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1925, 193:409-19.
- 3) Falk V.S.: *Enterolith small bowel obstruction (pseudogallstone ileus) (letter)*. Arch Surg, 1974, 108:749.
- 4) C.P.T. Meade P., C.P.T. Mc Donnell B., M.A.J. Fellows D., Kent M.A.J., Holtzmuller C., L.T.C. Runke L.: *Enteroliths causing intermittent obstruction in a patient with Crohn's disease*. Am J Gastroenterol, 1991, 86, n. 1.
- 5) Atwell J.D., Pollock A.J.: *Intestinal calculi*. Br J Surg, 1960, 47:367-74.
- 6) Schut J.M., Mallens W.M.C.: *Calcified enteroliths in regional enteritis*. Diagn Imag Clin Med, 1986, 55, 146-150.
- 7) Klingler Paul J., Seelig Matthias H., Floch Neil R., Branton Susan A., Metzger Philip P.: *Small-intestinal enteroliths-unusual cause of small-intestine obstruction*. Dis Colon Rectum, 1999, 42:676-679.
- 8) John G. Yuan, David B. Sachar, Kazutaka Koganei and Adrian J. Greenstein: *Enterolithiasis, refractory anemia, and stricture of Crohn's disease*. J Clin Gastroenterol, 1994, 18(2):105-8.
- 9) Shah S.R., Bhaduri A., Desai D.C., Abraham P., Joshi A.: *Obstructing enterolith as presenting feature in Crohn's disease*. Indian J Gastroenterol, 2003, 22(1):24.
- 10) Katz I., Fischer R.M.: *Enteroliths complicating regional enteritis*. Am J Roentg, 1957, 78:653-661.

Autore corrispondente:

Dott. G. STANISCI
Ospedale "Renzetti"
Divisione Chirurgia Generale
66034 LANCIANO (CH)

