

Fistola duodeno-colecistica, rara conseguenza di un'ulcera duodenale: la nostra esperienza



Ann. Ital. Chir., 2005; 76: 573-576

Andrea Cavallaro, Andrea Lauretta, Achille Lizzio, Marco Cavallaro, Vincenzo Cavallaro

U.O. Chirurgia dell'Apparato Digerente, Azienda Policlinico Catania, Università degli studi di Catania.

Duodeno-colecystic fistula, a rare complication of duodenal ulcer. A case report

AIM OF THE STUDY: *There are several varieties of bilioenteric fistulae.*

The vast majority of fistulas result from chronic cholelithiasis disease. Other relatively common causes are chronic duodenal ulcer disease, previous instrumentation to the biliary system, chronic bowel inflammatory disease, traumatism, infections.

CASE REPORT: *The case of a 58-year-old patient is reported in whom one of the rare complications of longstanding duodenal ulcer, the cholecystoduodenal fistula, has occurred.*

Main symptoms were rapid weight loss (20 kg/3 months), abdominal pain, dyspepsia, vomiting.

Perivisceral peritonitis developed a tumefaction (diam: 5 cm) involving duodenum, pancreas, biliary tract and gallbladder. That finding closely simulated a neoplasm evaluating it by CT scan, US scan and even in explorative laparotomy: tumefaction was impossible to isolate, so a duodenocefalopancreasectomy was performed.

KEY WORDS: Bilioenteric fistula, Cholecystenteric fistula, Duodenal ulcer.

Introduzione

La fistola bilioenterica rappresenta una comunicazione anomala tra una regione dell'albero biliare ed una regione del tubo gastroenterico.

È la conseguenza di complesse alterazioni morfologico-anatomiche il cui risultato sarà il transito del contenuto intestinale (liquido ed aereo) e/o del contenuto biliare attraverso un tramite neoformato^{1,2}.

L'eziopatogenesi della fistola bilioenterica è nell'80% dei casi la conseguenza della malattia litiasica biliare complicata protratta.

È determinata dall'adesione della cistifellea o meno frequentemente dell'albero biliare ad un organo cavo adiacente con erosione delle rispettive pareti in risposta allo stimolo flogogeno di un calcolo.

Altre cause in ordine decrescente di frequenza sono la malattia peptica che può coinvolgere con frequenza sovrapponibile la colecisti e l'epatocolodoco, le neoplasie biliari o gastrointestinali, le lesioni conseguenti ai traumi iatrogeni, le anomalie morfologiche congenite, la malattia cronica infiammatoria intestinale, i traumi acci-

dentali e le rare infezioni parassitarie (Tubercolosi, Giardiasi, Echinococcosi)^{3,5}.

Gli organi comunemente coinvolti sul versante biliare sono la cistifellea (85%) e l'epatocolodoco (5%); sul versante intestinale il duodeno (45%) e il colon (30%).

Molto meno frequente è l'interessamento del dotto epatico comune, dei dotti epatici, del dotto cistico, dello stomaco e delle restanti regioni del tubo digerente. Sporadicamente possono essere coinvolte strutture vascolari, la cui lesione può essere causa di emorragie più o meno gravi.

Lo spettro sintomatologico delle fistole colecistoduodenali è estremamente ampio: accanto a forme asintomatiche il cui riscontro può essere assolutamente accidentale in caso di diagnostica contrastografica o ingresso chirurgico esplorativo, esistono forme paucisintomatiche con disturbi dispeptici vaghi fino a sintomi o segni più gravi che possono essere conseguenza delle soverite relazioni anatomiche.

Talvolta l'esordio è determinato dall'occlusione intestinale conseguente alla migrazione di un calcolo attraverso la fistola colecistoduodenale (*Bouveret's syndrome*) con vomito, disidratazione e distensione addominale⁶.

Il trattamento dei casi sintomatici è spesso di natura chirurgica anche se è stata descritta la parziale o totale regressione dei sintomi in pazienti sottoposti a terapia medica con inibitori di pompa nelle forme conseguenti alla malattia peptica⁷⁻¹¹.

Pervenuto in Redazione Giugno 2005. Accettato per la pubblicazione Settembre 2005.

Per la corrispondenza: Dr. Andrea Cavallaro, Viale Tirreno 6/T, 95123 Catania (e-mail: andreaacavallaro76@tin.it).

Caso clinico

Nel Dicembre 2002 viene alla nostra osservazione una paziente di anni 58.

È affetta da talassemia minor e depressione cronica in trattamento farmacologico.

La paziente lamenta decremento ponderale severo (20 kg in 3 mesi), dispepsia, digestione laboriosa con frequente vomito postprandiale ed algie diffuse a prevalente interessamento dei quadranti addominali superiori.

All'esame obiettivo è presente dolore alla palpazione superficiale epigastrica.

Ha eseguito, in altra struttura, una EGDS con riscontro di incontinenza cardiaca ed esofagite di I grado ed una colonscopia non conclusiva per scarsa toilette intestinale.

Viene quindi ricoverata presso la nostra unità operativa per gli approfondimenti diagnostici del caso.

L'ultrasonografia evidenzia marcata dilatazione delle vie biliari extraepatiche (22 mm) con ectasia concomitante delle vie intraepatiche, del Wirsung (5 mm) e la presenza di una immagine ipoecogena di 4 cm in corrispondenza della C duodenale con ispessimento delle pareti antrali e duodenali.

La tomografia computerizzata conferma la dilatazione delle vie biliari intra ed extraepatiche, del Wirsung ed inoltre descrive una ghiandola pancreatica atrofica, una tumefazione di cm 4 nella regione duodenopancreatica ed un aumento del calibro e dello spessore del duodeno retroperitoneale e delle anse digiunali prossime al Treitz le quali appaiono conglobate a formare una tumefazione.

A livello delle anse ileali un ulteriore ispessimento di 5 cm fa sospettare un processo ileale primitivo.

Il quadro morfologico appare in contrasto con gli esami ematochimici.

Bilirubina totale (0,81 mg/dl), AST (13 UI/L), ALT (6 UI/L), amilasi pancreatica (8 UI/l), Na, K, CL, Ca sono nella norma.

Anche i marcatori neoplastici CEA (1,3 ng/ml), AFP (1,7 UI/ml), Ca 19.9 (18.4 U/ml) rientrati nella norma.

Nel sospetto di una lesione duodenale o cefalopancreatica la paziente viene sottoposta ad indagine ecoendoscopica: si evidenzia un'alterazione ecografica ipoecogena con caratteristiche di tipo infiltrativo in rapporto con la parete duodenale; è presente incremento volumetrico dei linfonodi periviscerali, ed il quadro è compatibile con neoplasia maligna del pancreas (classificazione ecoendoscopica T3N1).

QUESITO DIAGNOSTICO:

Emergono durante l'iter diagnostico delle difficoltà di interpretazione.

La dispepsia, l'inappetenza, il vomito, il marcato decre-

mento ponderale sono compatibili con il sospetto neoplastico.

L'ecografia, l'ultrasonografia, e la tomografia assiale dimostrano la presenza di una massa a livello della regione cefalopancreaticoduodenale.

La TC inoltre introduce il sospetto di una ulteriore lesione ileale.

Mancano tuttavia l'ittero, ed i marcatori tumorali sono negativi.

Inoltre il dolore non ha il carattere gravativo e costante tipico dei tumori pancreatici.

Nell'incertezza diagnostica con il sospetto di una o più tumefazioni neoplastiche la paziente giunge al tavolo operatorio.

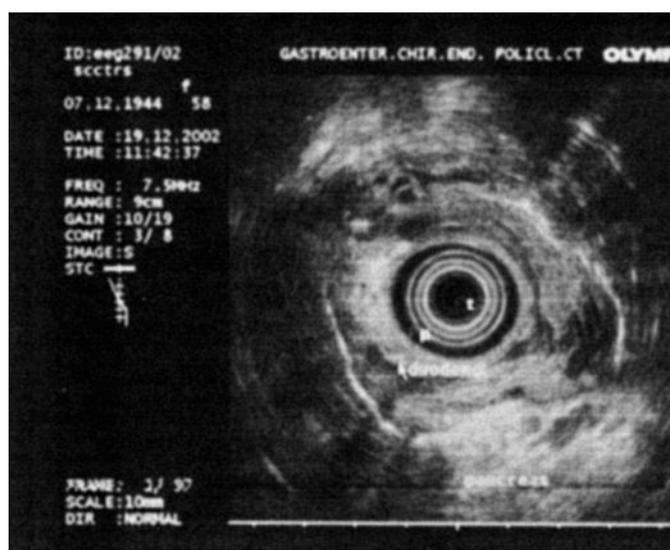


Fig. 1: Ispessimento della parete duodenale con aspetto di tipo irregolare.

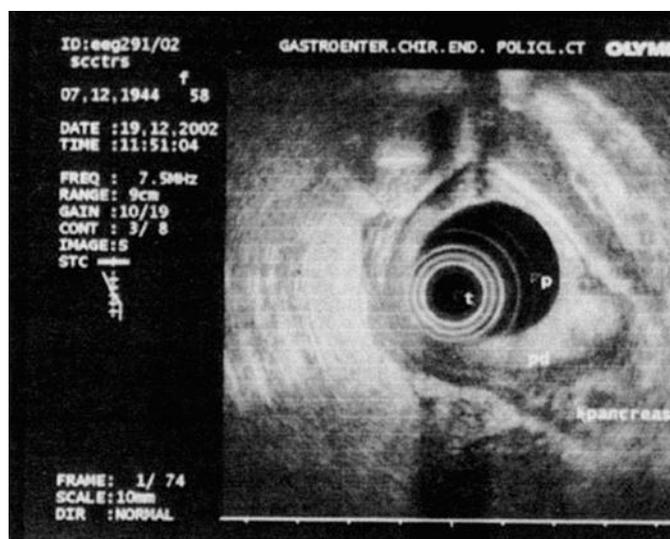


Fig. 2: Probabile infiltrazione di neoplasia pancreatica verso la parete duodenale.

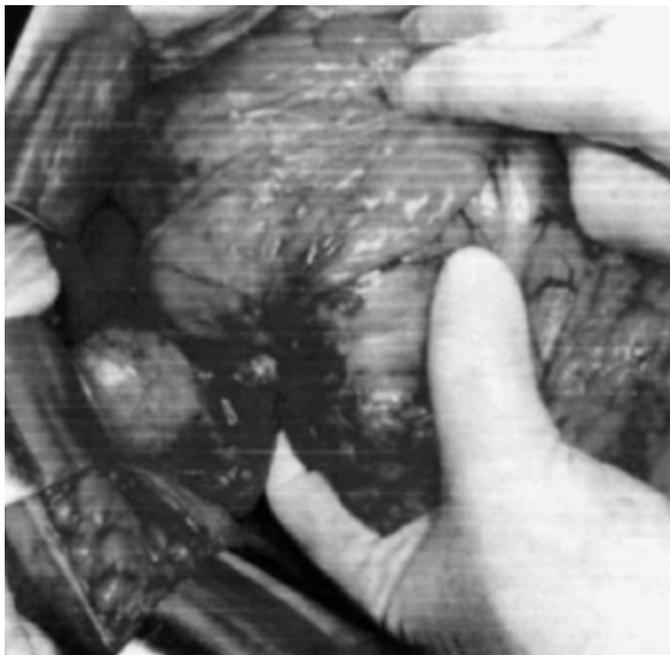


Fig. 3.

L'INTERVENTO CHIRURGICO

All'esplorazione si evidenzia la presenza di invaginazione ed ispessimento delle anse digiunali e si procede alla loro evaginazione.

È presente una voluminosa tumefazione che congloba il duodeno, il pancreas, la via biliare e la colecisti. Per il difficoltoso isolamento della massa si esegue duodenocefalopancreasectomia.

LA DIAGNOSI ANATOMO-PATOLOGICA

Il pezzo comprende in blocco: una porzione di stomaco (cm 8), il tratto duodeno ileale per circa 24 cm, la testa del pancreas (8x4 cm) e la colecisti con la parete perforata comunicante con la regione piloro-bulbare nel contesto della quale viene reperita ulcera di circa 3 cm con margini induriti e rilevati, ispessimento della parete e del tessuto periviscerale. L'ileo resecato contiene una neoformazione polipoide benigna di circa 10 cm ed un lipoma sottomucoso di circa 2 cm.

La diagnosi istopatologica è di ulcera cronica del bulbo duodenale con flogosi sub-acuto-cronica che si estende a tutto spessore alla parete duodenale fino al peritoneo, con peritonite acuta perforata, ed intensa fibrosi della sottosierosa e del tessuto adiposo.

È presente una pancreatite cronica sclerosante con diffusa fibrosi periduttale ed intralobulare. La mucosa della cistifellea appare intensamente atrofica con segni di pericolecistite subacuto-cronica.

È presente linfadenite iperplastica con assenza di atipie istologiche nei 15 linfonodi repertati.

Discussione

Nei pazienti con fistole enterobiliari sintomatiche il trattamento chirurgico è spesso la terapia d'elezione e talvolta solo l'intervento permette un'accurata diagnosi.

La paziente, vicina alla sesta decade nella quale maggiore è l'incidenza di patologia neoplastica pancreatica, presentava un decremento ponderale notevole (20 kg in 90 giorni), inappetenza, dispepsia, dolore alla palpazione dei quadranti addominali superiori, un corteo sintomatologico quindi la cui diagnosi differenziale dall'inappetenza e decremento ponderale di origine neoplastica è molto complessa.

Il mancato rilievo endoscopico dell'ulcera bulbare ha inoltre limitato pesantemente il sospetto diagnostico di una fistola biliodigestiva.

La diagnostica tomografica computerizzata, l'ultrasonografia endoscopica e percutanea erano inoltre fortemente predittive per malattia neoplastica interpretando i processi fibrosclerotici e le alterazioni morfologiche conseguenti alla flogosi con la presenza di una massa a carattere infiltrante.

Non è infrequente che i processi flogistici cronici rendano complessa la diagnosi differenziale tra la patologia benigna e la patologia maligna della regione duodeno pancreatica.

Restavano dubbie tuttavia la sintomatologia algica apparentemente aspecifica, e l'assenza di ittero probabilmente determinata dall'instaurarsi di un buon flusso biliare lungo il tramite fistoloso: questo spiega valori normali di bilirubinemia in rapporto alla cospicua dilatazione delle vie biliari in toto e del Wirsung.

In assenza di neoplasia i marcatori specifici e la glicemia erano, com'è comprensibile, nella norma.

Conclusioni

La paziente è oggi in buono stato di salute.

Ha recuperato in meno di un anno il peso perduto, e si alimenta con pasti ridotti ma frequenti lungo la giornata. La diagnosi precoce dell'ulcera avrebbe forse potuto evitare il sovvertimento anatomico conseguente alla duodenocefalopancreasectomia, ma la natura subdola di tale patologia comporta spesso una diagnosi tardiva di queste fistole.

L'atto operatorio ed il buonsenso rimangono le uniche armi che il chirurgo può adottare nel risolvere situazioni così complesse e poco prevedibili¹²⁻¹⁵.

Riassunto

INTRODUZIONE: Esistono diverse tipologie di fistole bilioenteriche.

La maggioranza è la conseguenza della malattia litiasica biliare protratta nel tempo.

Altre cause relativamente comuni sono l'ulcera peptica duodenale, i traumatismi iatrogeni dell'albero biliare, la malattia cronica infiammatoria intestinale, i traumi accidentali, le infezioni parassitarie.

CASO CLINICO: Gli autori riportano il caso di una donna di 58 anni, nella quale si è verificata una delle rare complicanze dell'ulcera peptica inveterata, la fistola colecistoduodenale.

I sintomi predominanti sono stati la rapida perdita di peso (20 kg in 3 mesi), il dolore addominale, la dispepsia, e il vomito.

La peritonite periviscerale ha determinato una tumefazione di circa 5 cm conglobante duodeno, pancreas, via biliare e colecisti. L'anamnesi, la valutazione ecografica, ecoendoscopica, TC e il reperto chirurgico intraoperatorio di questa tumefazione hanno evocato un forte sospetto neoplastico.

La difficoltà di isolamento della massa ha reso indispensabile l'asportazione del blocco duodenocefalopancreatico.

Bibliografia

- 1) Fournier D, Dey C, Hessler C: *Gas in the gallbladder due to duodeno-cholecystic fistula: a rare complication of a penetrating duodenal ulcer. Sonographic findings with CT correlation.* J Clin Ultrasound, 1994; 22(8):506-9.
- 2) Schiemann U, Dayyani V, Muller-Lisse UG, Siebeck M: *Aerobilia as an initial sign of a cholecystoduodenal fistula—a case report.* MMW Fortschr Med, 2004; 146(35-36):39-40.
- 3) Wong WM, Hu WH, Lai KC: *Images of interest. Hepatobiliary and pancreatic: Choledochoduodenal fistula secondary to duodenal ulcer disease.* J Gastroenterol Hepatol, 2004; 19(7):829.
- 4) Guillon P, Benoit J, Champault G, Boutelier P: *A rare complication of cholelithiasis. Ulceration of the cystic artery associated with cholecystoduodenal fistula.* J Chir (Paris), 1994; 131(5):250-81.
- 5) Arvanitidis D, Anagnostopoulos GK, Tsiakos S, Margantinis G, Kostopoulos P: *Cholecystocolic fistula demonstrated by endoscopic retrograde cholangiopancreatography.* Postgrad Med J, 2004; 80(947):526.
- 6) Busi N, Giannino GM, Dalla Valle R, Sivelli R, Sianesi M: *Bouveret's syndrome: a case report.* Chir Ital, 2004; 56(3):449-52.
- 7) H'ng MW, Yim HB: *Spontaneous choledochoduodenal fistula secondary to long-standing ulcer disease.* Singapore Med J, 2003; 44(4):205-7.
- 8) Bianchetti D, Drouot E, Sala JJ, Mabile JP: *Bilio-digestive fistula with an unusual etiology.* J Radiol, 1993; 74(5):275-78.
- 9) Corbu D, Cozma L: *A choledochoduodenal fistula of ulcerous origin.* Chirurgia (Bucur), 1992; 41(1):48-53.
- 10) Shimao K, Yamaue H, Nishimoto N, Terasawa H, Saigan S, Onishi H, Tanimura H, Hashimoto T: *Choledochoduodenal fistula at the anterior wall of the duodenal bulb: a rare complication of duodenal ulcer.* Hepatogastroenterology, 1999; 46(25):261-64.
- 11) Lassandro F, Gagliardi N, Scuderi M, Pinto A, Gatta G, Mazzeo R: *Gallstone ileus analysis of radiological findings in 27 patients.* Eur J Radiol, 2004; 50(1):23-29.
- 12) Ungureanu D, Bratucu E, Doha C: *Therapeutical options in lithiasic biliary fistula.* Chirurgia (Bucur), 2001; 96(5):479-91.
- 13) Abou-Saif A, Al-Kawas FH: *Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus.* Am J Gastroenterol, 2002; 97(2):249-54.
- 14) Angrisani L, Corcione F, Tartaglia A, Tricarico A, Rendano F, Vincenti R, Lorenzo M, Aiello A, Bardi U, Bruni D, Candela S, Caracciolo F, Crafa F, De Falco A, De Werra C, D'Errico R, Giardiello C, Petrillo O, Rispoli G: *Cholecystoenteric fistula (CF) is not a contraindication for laparoscopic surgery.* Surg Endosc, 2001; 15(9):1038-41.
- 15) Oka M, Yoshimoto Y, Ueno T, Yoshimura K, Maeda Y, Tangoku A: *Treatment of cholecystoduodenal fistula by laparoscopy.* Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 1999; 9(3):213-16.