



DOI: 10.5281/zenodo.7306083

UDC: 616.366-002.1

ASPECTE ASUPRA ETIOPATOGENIEI ȘI CARACTERISTICILE CLINICO-EVOLUTIVE ALE COLECISTITEI ACUTE ACALCULOASE

ASPECTS OF ETIOPATHOGENY AND CLINICAL AND EVOLUTIVE CHARACTERISTICS OF ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS

Vladimir Hotineanu¹ academician AȘ RM, dr. hab. în șt. med., prof. univ., **Viorel Moraru**¹, dr. în șt. med., conf. univ., **Petru Bujor**¹, dr. hab. în șt. med., prof. univ., **Ruxandra Știrbu**³, studentă anul VI, **Galina Pavliuc**¹, dr. în șt. med., conf. univ., **Sergiu Bujor**², dr. în șt. med., cercet. științific

¹ Catedra Chirurgie nr. 2, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Chișinău, Republica Moldova

² Laboratorul Hepatochirurgie, Catedra Chirurgie nr. 2, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Chișinău, Republica Moldova

³ Facultatea de Medicină nr. 1, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Chișinău, Republica Moldova

Rezumat

Obiective. Factorii predispozanți tradiționali ai colecistitei acute acalculoase sunt considerați stările critice, repaos alimentar, nutriție parenterală, sepsis. Remarcăm o incidență a afecțiunii la mai mulți dintre pacienții noștri în absența acestor factori, fapt ce ne-a determinat efectuarea acestui studiu. Scopul lucrării a fost de a estima rata și caracteristicile clinico-evolutive ale colecistitei acute acalculoase, în scopul identificării factorilor de risc.

Material și metode. S-au analizat 142 bolnavi colecistectomizați cu colecistită acută. Colecistita acută acalculoasă a fost definită prin: 1) absența calculilor/sladului biliar la investigațiile ecografice; 2) confirmare intraoperatorie a colecistitei acute fără calculi; 3) certificarea morfologică a diagnosticului. S-au analizat indicii demografici, clinici, parametrii intraoperatori ai bolnavilor divizați în 2 loturi: I – colecistită acută acalculoasă; II – colecistită acută calculoasă.

Rezultate. Au corespuns criteriilor colecistitei acute acalculoase 14 (9,9%) cazuri. Raportul bărbați/femei în lotul I a fost de 11/3 și 49/79 în lotul II ($p < 0,01$). Vârsta medie în I și II loturi a fost de $48 \pm 2,3$ și $57 \pm 1,2$ ani, respectiv ($p < 0,05$). În lotul I patologii concomitente au fost mai frecvent – 78,6% comparativ cu 32% în lotul II ($p < 0,001$). Investigațiile endoscopice au evidențiat reflux duodeno-gastral la majoritatea pacienților cu colecistită acută acalculoasă (71,4%), ce indică asupra rolului creșterii presiunii intraduodenale în etiopatogenia ei. La 6 (42,9%) bolnavi cu colecistită acută acalculoasă s-au stabilit forme distructive cu un curs fulminant al inflamației în decurs de 72 ore.

Concluzii. Putem presupune că perturbările motilității gastro-duodenale cu elemente de duodenostază posedă un rol în etiopatogenia inflamației non-calculoase a vezicii biliare. Evoluția rapidă a procesului inflamator în colecistita acută acalculoasă necesită tratament chirurgical precoce.

Cuvinte cheie: colecistită acută acalculoasă, colecistită acută calculoasă

Summary

Objectives. Usual predisposing factors of acute acalculous cholecystitis are critical conditions, prolonged fasting, parenteral nutrition, sepsis. However, we notice an incidence of acute acalculous cholecystitis in several of our patients in the absence of these factors. This fact determined us to initiate this study. The aim of the study was to estimate the rate, clinical and evolutive characteristics of acute acalculous cholecystitis in order to identify the risk factors.

Methods and materials. There were analyzed 142 cholecystectomized patients with acute cholecystitis. Acute acalculous cholecystitis was defined by: 1) absence of gallstones/biliary sludge at ultrasound examination; 2) intraoperative confirmation of acute acalculous cholecystitis; 3) diagnosis by morphological certification. The demographic, clinical and intraoperative parameters of the patients divided into 2 groups: I – acute acalculous cholecystitis and II – acute calculous cholecystitis were analyzed.

Results. The acute acalculous cholecystitis criteria was met by 14 (9.9%) cases. The male/female ratio in acute acalculous cholecystitis was 11/3 compared to 49/79 in the group II ($p < 0.01$). The mean age in the I and II groups was 48 ± 2.3 and 57 ± 1.2 years, respectively ($p < 0.05$). Comorbidities were more frequent in acute acalculous cholecystitis – 78.6% compared to 32% in group II ($p < 0.001$). Preoperative endoscopy showed evident duodeno-gastric reflux in almost all acute acalculous cholecystitis patients (71.4%), which indicates the role of intraduodenal pressure growth in its etiopathogeny. In 6 (42.9%) patients with acute acalculous cholecystitis, destructive forms with a fulminant course of inflammation were established during 72 hours.

Conclusions. We can assume that the disruptions of the gastro-duodenal motility with elements of duodenostasis play a certain role in the development of non-calculous inflammation of the gallbladder. The rapid evolution of the inflammatory process in acute acalculous cholecystitis requires early surgical treatment.

Keywords: acute acalculous cholecystitis, acute calculous cholecystitis

Introducere

Colecistita acută acalculoasă (CAA), gnoseologic, este definită ca inflamație de colecist în absența calculilor sau a sladjului biliar confirmate sonografic, incidența căreia conform datelor literaturii de specialitate cuprinde cca 2-15% cazuri din totalul de colecistite acute [1, 2]. În mod clasic CAA e caracteristică unui pacient în stare critică, trecut de a șasea decadă, care primește asistență de îngrijire intensivă pentru o altă afecțiune [3].

Primul caz de CAA a fost raportat de Duncan J. în 1844 la un pacient operat pentru hernie femurală [4]. În secolul următor a fost publicat un număr redus de cazuri de CAA, de regulă, afecțiunea fiind atribuită anomaliilor congenitale ale ductului cistic. Boala a crescut în prevalență în a doua jumătate a secolului al XX-lea, și și-a câștigat o notorietate pe larg atunci când Lindberg E. a raportat evoluția CAA la 12 victime din războiul din Vietnam [5]. Acest lucru a determinat o revizuire a afecțiunii realizată ulterior de către Glenn F., care a documentat ratele crescute de morbiditate și mortalitate asociate cu CAA, în plus stabilind o serie de comorbidități predispozante, cum ar fi traumele, intervențiile chirurgicale anterioare, sepsisul, bolile cardiovasculare [6].

Astfel, la ora actuală, în evoluția CAA, tradițional, sunt considerați drept factori predispozanți stările critice, repaosul alimentar prelungit, nutriția parenterală totală, sepsisul, traumatismele severe, repercusiunile intervențiilor chirurgicale vasculare abdominale sau cardio-vasculare [7, 8]. Totodată, vasculitele sistemice, diabetul zaharat, patologii autoimune sunt la fel catalogate ca factori potențiali predispozanți ai CAA [9, 10].

Colecistita acută acalculoasă frecvent denotă evoluție fulminantă, asociată cu complicații severe (gangrenă, perforare, empiem), însoțită de o morbiditate și mortalitate înaltă pe fondalul decompensării comorbidităților asociate. Rata mortalității rămâne de cel puțin 30%, deoarece diagnosticul de CAA rămâne dificil de stabilit, pacienții afectați fiind în stare critică, iar boala în sine poate progresa rapid din cauza evoluției gangrenei (aproximativ 50% cazuri) și a perforației (aproximativ 10% cazuri) [11].

Actualmente, literatura de specialitate denotă un număr relativ redus de publicații dedicate acestui subiect. Totodată, unele studii denotă evoluția CAA la persoanele tinere, în absența unor comorbidități semnificative, afecțiunea fiind descrisă chiar și în cadrul chirurgiei pediatrice. E de remarcat faptul că CAA determină de la 50% până la 70% din toate

cazurile de colecistită acută la copii, drept factori declanșatori fiind considerați deshidratarea, infecțiile bacteriene și virale acute [12, 13].

În acest context, pare a fi plauzibilă implicarea altor factori în etiopatogenia CAA, diferiți de cei tradiționali, și după remarcă elegantă a mai multor autori – o prezentare ”de novo” a CAA din punct de vedere etiopatogenetic [3, 9].

Experiența clinică acumulată în timp a remarcat o incidență a CAA la mai mulți dintre pacienții noștri în absența factorilor predispozanți clasici, fapt ce ne-a determinat efectuarea acestui studiu. În acest context, sub conducerea remarcabilului savant și chirurg, academicianului V. Hotineanu, a fost inițiată o cercetare, **obiectivele studiului** constituind estimarea incidenței CAA cu specificarea caracteristicilor sale clinico-evolutive în scopul identificării factorilor de risc asociați, precum și pentru a evalua cursul clinic și rezultatele tratamentului acestor pacienți.

Material și metode

Studiul dat a inclus analiza prospectivă a 142 bolnavi cu vârstă cuprinsă în limitele de 24-78 ani, operați consecutiv, fie prin abord deschis, fie laparoscopic, pentru colecistită acută, în perioada anilor 2017-2019, în Clinica chirurgicală ”Constantin Țăbărnă”, IMSP SCM ”Sfânta Treime”, a Catedrei Chirurgie nr.2 a USMF ”Nicolae Testemițanu”. Acordul informativ de participare în studiu a fost propus și semnat de pacienți.

Colecistita acută acalculoasă a fost definită prin următoarele criterii: 1) absența calculilor sau a sladjului biliar la examinările imagistice cu semiotică ecografică corespunzătoare colecistitei acute; 2) confirmare intraoperatorie a colecistitei acute fără calculi; 3) certificarea morfologică a diagnosticului de colecistită acută în baza examinării ulterioare a pieselor postoperatorii.

Diagnosticul de colecistită acută a fost stabilit în concordanță cu criteriile discutate și recunoscute la reuniunea de Consens Internațional „Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines.”, 2007, 2013, 2018 (tabelul 1) [14, 15].

Severitatea colecistitei acute a fost clasificată în III grade: I – blândă, II – moderată; III – severă [14]. Gradul I a fost definit drept colecistită acută la pacient fără nici o disfuncție de organ și modificări limitate ale colecistului, făcând colecistectomia o procedură cu risc scăzut. Gradul II este asociat cu absența disfuncției de organe, dar se caracterizează

Tabelul 1

Criteriile diagnostice ale colecistitei acute (Tokyo Guidelines)

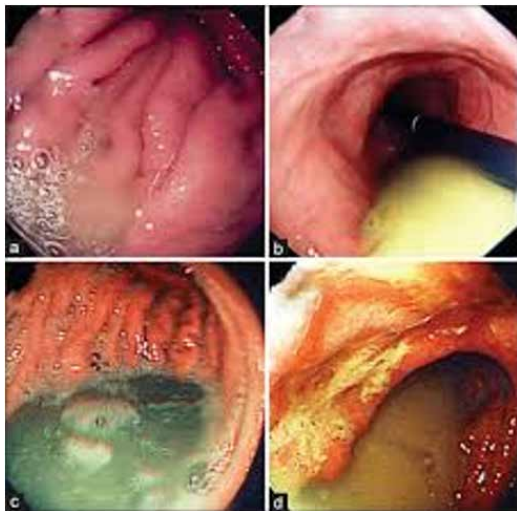
Criteriile diagnostice
A. Semne locale ale inflamației (1) Semnul Murphy (2) Cadranul abdominal superior drept: formațiune/durere/sensibilitate
B. Manifestări sistemice ale inflamației (1) febră, (2) creșterea proteinei C reactive, (3) leucocitoză
C. Semne imagistice: semne ecografice caracteristice colecistitei acute
Diagnosticul prezumtiv (suspectat): un element al A + un element al B
Diagnosticul definitiv: un element al A + un element al B + C
<i>Notă: hepatita acută, alte patologii abdominale acute sunt excluse, colecistita cronică este exclusă</i>

prin modificări extinse ale vezicii biliare, rezultând dificultăți tehnice în efectuarea colecistectomiei în condiții de siguranță. S-a caracterizat, de regulă, printr-o leucocitoză marcată, formațiune palpabilă în cadranul abdominal superior drept, o durată a afecțiunii mai mult de 72 ore, cercetările imagistice indicând modificări inflamatorii semnificative ale vezicii biliare. Gradul III a fost definit ca colecistită acută cu disfuncție de organe, pacientul necesitând pregătire preoperatorie în condițiile secției de terapie intensivă.

Reieșind din ipoteza rolului duodenostazei în etiopatogenia colecistitei acute acalculoase, a fost utilizat pre- și postoperator un chestionar standard de evaluare (scor ReQuest simplificat) a simptomelor abdominale funcționale. Frecvența evoluției semnelor clinice specifice tulburărilor funcționale ale duodenului, asociate cu dureri abdominale, a fost specificată în ordine ascendentă cu aplicarea următoare

scale: 0 – *deloc sau rar* (prezența simptomului în mai puțin de 10% de episoade cu manifestări clinice); 1 – *ocasional* (prezența simptomului în mai puțin de 50% de episoade); 2 – *foarte des* (mai mult de 50% din episoade); 3 – *aproape întotdeauna* (mai mult de 80% din episoade).

Electiv, toți pacienții au fost examinați ecografic și endoscopic în perioada preoperatorie. Prezența refluxului duodeno-gastral a fost evaluată conform criteriilor clasificăției endoscopice propusă de Chang W.K. [16] (Figura 1), cu specificarea a III grade de reflux duodeno-gastral (Hotineanu V. și coaut. [17]): I – reflux slab, cu urme de bilă pe stomacul gol; II – reflux moderat cu prezența intragastrică a unei cantități moderate de lichid bilios și III – reflux pronunțat, atunci când depistăm în stomac o cantitate considerabilă de bilă vâscoasă, stază cu impregnarea mucoasei gastrice.



- a) mucoasa gastrică normală cu suc gastric transparent;
- b) conținut intragastral cu amestec de bilă gălbuie;
- c) conținut intragastral cu amestec de bilă verde intensă;
- d) conținut intragastral cu bilă vâscoasă, stază și impregnarea mucoasei gastrice;

Figura 1. Criteriile endoscopice ale refluxului duodeno-gastral (imagine reprodusă din: J Med Sci 2016;36:1-5. Chang WK, Lin CK, Chuan DC, Chao YC. Duodenogastric reflux: Proposed new endoscopic classification in symptomatic patients.)

La pacienții cu reflux duodeno-gastral (gr. II-III) stabilit endoscopic, programul diagnostic a fost suplinit prin utilizarea metodelor radiologice de cercetare. Radioscopia multipozițională a duodenului a fost efectuată pentru a evalua dereglările de motilitate și modificările dimensionale. Metoda a fost efectuată secvențial, studiind evacuarea primară și cea secundară, de asemenea, pasajul masei baritate prin stomac, duoden și flexura duodeno-jejunală. Semiotica radiologică a duodenostazei cronice a fost evaluată cu specificarea următoarelor semne distinctive [17]: 1) Dilatarea lumenului duodenal; 2) Prezența mișcărilor antiperistaltice; 3) Reținerea suspensiei baritate în duoden peste 30-40 secunde; 4) Reflux duodeno-gastral.

În scopul standardizării rezultatelor obținute, lotul general de pacienți incluși în studiu a fost divizat în 2 grupe: I – pacienți cu colecistită acută acalculoasă și II – pacienți cu colecistită acută calculoasă. S-au analizat indicii demografici, clinici, datele investigațiilor paraclinice, parametrii intraoperatori și evoluția postoperatorie a bolnavilor.

În prelucrarea rezultatelor cantitative realizate au fost utilizate metodele statisticii variaționale. Au fost estimate valoarea mediei aritmetice (M), eroarea mediei aritmetice

(m). Aprecierea diferenței autentice între rezultatele comparative alese s-a efectuat cu folosirea criteriului Fisher-Student. Diferența dintre rezultatele obținute s-a considerat statistic autentică la valoarea $P < 0.05$, cu probabilitatea prognozei negreșite de 95%. Datele obținute au fost stocate și prelucrate în programul Microsoft Excel și pachetele de programe de prelucrare statistică Stat 6.0.

Rezultate

Din totalul de 142 bolnavi operați, 14 pacienți au corespuns criteriilor colecistitei acute acalculoase, astfel, în studiul nostru, CAA a avut o incidență de 9,9% cazuri. Raportul bărbați/femei în lotul I și II a constituit respectiv 11/3 și 49/79 ($p < 0.01$) cu o vârstă medie de $48 \pm 2,3$ și $57 \pm 1,2$ ani, respectiv ($p < 0.05$), fiind constatată o predominare evidentă a sexului masculin în cazul colecistitei acute acalculoase.

Analiza semiologiei la bolnavii incluși în studiu a relevat anumite elemente specifice ale tabloului clinic, în special disconfort postprandial au menționat toți bolnavii lotului CAA. Doar în 5 (35,7%) cazuri bolnavii au acuzat dureri strict localizate la nivelul hipocondrului drept cu ocazia

internării, pe când în 9 (64,3%) observații simptomatologia care a determinat adresarea pacientului la medic a fost datorată sindromului dispeptic, ulterior fiind diagnosticată colecistita acută. În tabelul 2 sunt prezentate manifestările clinice în lotul bolnavilor cu CAA.

Analizând datele clinice am consemnat 3 forme clinico-evolutive:

I – cu predominarea semnelor clinice caracteristice în particular colecistitei acute;

II – cu predominarea semnelor clinice caracteristice duodenostazei și disfuncției gastro-intestinale;

III – mixtă, caracterizată prin alternanța semnelor clinice “biliare” cu cele “duodenale” (Figura 2).

Ținem să menționăm faptul că studiul nostru nu a evidențiat vreo corelație între prezența inflamației acute a vezicii biliare la bolnavii cu CAA și preponderența anumitor simptome în tabloul clinic. Am putea spune chiar că nu există nici o astfel de corelație certă, tabloul clinic fiind mult mai complex și determinat de implicarea mai multor mecanisme etiopatogenetice.

În același timp, analiza comparativă a tabloului clinic efectuată în grupele de studiu a constatat în cazul colecistitei

Tabelul 2

Semiologia clinică în lotul bolnavilor cu colecistită acută acalculoasă (n=14)

Simptom	No	% pacienți	Indicele scalar de frecvență
Disconfort postprandial	14	100	3
Dureri epigastrale surde	7	50	2
Dureri abdominale colicative	2	14,3	1
Dureri subcostale pe dreapta	5	35,8	1
Grețuri periodice	5	35,8	2
Vomă	3	21,4	1
Flatulență	6	42,9	2
Febră	12	85,7	3

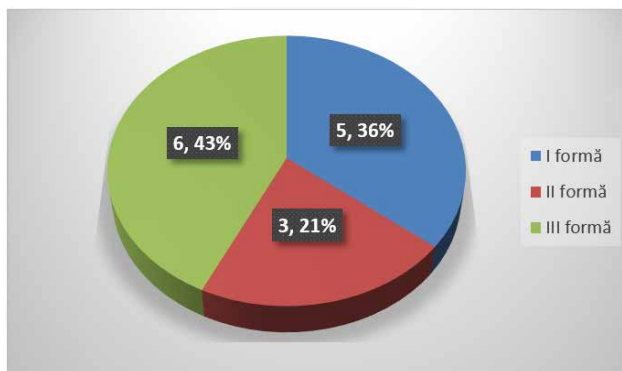


Figura 2. Repartizarea pacienților în funcție de prevalența manifestărilor clinice

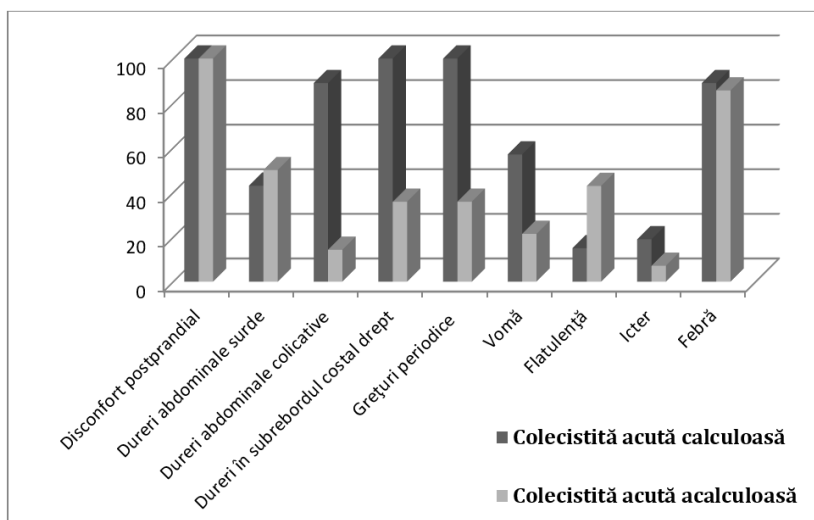


Figura 3. Semiologia de bază (%) în grupele de studiu

acute calculoase o predominare a manifestărilor clinice clasice, caracteristice unui proces inflamator (dureri localizate în proiecția vezicii biliare, inițial surde apoi intense, grețuri, arsuri gastrice, vomă, febră, iradierea durerilor în spate, etc.), pe când în cazul CAA au persistat mai frecvent semne clinice "șterse", caracteristice tulburărilor funcționale ale motilității tractului gastrointestinal (dureri abdominale surde, flatulență, pirozis, intoleranță la alimente grase, grețuri, etc) (Figura 3).

Cercetările endoscopice preoperatorii la bolnavii cu CAA au menționat în 10 (71,4%) observații clinice reflux biliar duodeno-gastral, inclusiv în 3 (21,4%) cazuri cu eroziuni piloro-antrale. În tabelul 3 este prezentată incidența manifestărilor endoscopice ale refluxului duodeno-gastral în lotul de bolnavi cu colecistită acută acalculoasă (n=14).

Tabelul 3

Semiologia endoscopică la bolnavii cu CAA

INDICE	N	%
Absența refluxului	4	28,6
Reflux duodeno-gastral	10	71,4
- gr.I	4	28,6
- gr.II	5	35,7
- gr.III	1	7,1
Eroziuni piloro-antrale	3	21,4

La bolnavii cu CAA și reflux duodeno-gastral gr.II-III ultimul a fost confirmat și în cadrul efectuării electivă a pasajului baritat, de regulă, stabilindu-se stare hipertensivă a unuia din segmentele duodenale (Figura 4).



Figura 4. Duodenograma la un pacient cu colecistită acută acalculoasă

Cercetările de laborator au consemnat tablou paraclinic de sindrom inflamator-infecțios în 14 cazuri (100%); hepatocitolitic – 2 (14,3%); colestatic – 1 (7,1%).

Vom nota că la bolnavii cu colecistită acută acalculoasă în 10 (78,6%) cazuri s-au consemnat asocieri comorbide (diabet zaharat – 3; hipertensiune arterială – 5; hemiplegie – 1; astmă – 1), comparativ cu 42 (32,0%) observații (p<0.001) în grupa bolnavilor cu colecistită acută calculoasă. Tot în I lot de studiu la 3 pacienți au fost notate mai mult de 1 comorbidități. Nici unul dintre bolnavii noștri nu a prezentat

stare critică, predisponibilă pentru declanșarea CAA, și care ar fi necesitat o pregătire preoperatorie în condițiile secției de terapie intensivă.

Prin abord clasic au fost operați 6 bolnavi, iar colecistectomia laparoscopică a fost efectuată în 8 cazuri, inclusiv la 1 pacient dificultățile intraoperatorii determinate de procesul inflamator extins cu modificarea anatomiei și condiții de operabilitate non-sigure au necesitat conversie către chirurgie deschisă. Repartiția bolnavilor cu CAA în conexiune cu gradul ei de severitate a remarcat Grad I în 8 (57,1%) observații și Grad II în 6 (42,9%) cazuri, Grad III nu am înregistrat.

În grupa bolnavilor cu colecistită acută acalculoasă (în 6 sau 42,9% cazuri), au predominat formele distructive (gangrenoasă – 1; flegmonoasă – 5), cu o evoluție fulminantă a procesului patologic în termeni de până la 72 ore de la debutul primelor manifestări clinice ale afecțiunii. Cercetările microbiologice ale bilei au atestat cultură pozitivă în 2 (14,3%) cazuri, în ambele observații depistându-se creșterea E. Coli. Ceilalți 12 pacienți au atestat culturi negative.

Durata medie a intervenției a constituit în lotul CAA 96,4 min comparativ cu 87,5 min la bolnavii cu colelitiază. Rata de conversie a fost similară: 7,1% (n=1) și 10,2% (n=13) respectiv în I și II lot, fiind determinată în special de dificultățile intraoperatorii de scheletizare a elementelor ligamentului hepato-duodenal pe fondalul unui proces inflamator acut extins cu risc de lezionare.

În ambele grupuri nu am consemnat complicații majore în perioada postoperatorie, mortalitate intraspitalicească nu am înregistrat. Din sumarul de 142 bolnavi operați în 15 (10,6%) cazuri au evoluat complicații postoperatorii (supurație parietală abdominală, pancreatită reactivă, ileus dinamic, rezolvate conservativ), fără careva diferență statistic semnificativă în loturile de studiu.

Durata medie de spitalizare s-a dovedit a fi mai îndelungată la bolnavii cu CAA, constituind 9,6 zile comparativ cu 6,4 zile în lotul bolnavilor cu colecistită acută calculoasă. Acest fapt și-a găsit explicare prin impunerea monitorizării mai stricte și la necesitate a compensării afecțiunilor comorbide în perioada postoperatorie. În acest sens, subgrupa dată, în mod imperativ, a determinat o conlucrare energetică cu medicii reanimatologi și generaliști, soldându-se cu o recuperare a bolnavilor în urma tratamentului instituit.

Un alt aspect "subiectiv" al duratei mai mari de spitalizare a bolnavilor cu CAA a constituit absența propriu-zisă a calculilor, fapt ce, în unele cazuri a condus spre „nehotărârea” de a institui tratamentul operator și respectiv tergiversarea lui.

Discuții

Colecistita acută acalculoasă prezintă o entitate bine recunoscută, dar încă puțin înțeleasă. În general se consideră, că CAA evoluează la pacienții cu stări critice suprapuse, traumatisme, sau leziuni combustionale majore. Totuși, în ultimele 2 decenii rezultatele publicate denotă creșterea prezentării "de novo" a CAA în absența unei stări acute sau a leziunii traumatice, cât și evoluția afecțiunii la persoanele tinere. Mai mult decât atât, este bine documentat și surprinzător faptul că circa 77-90% dintre pacienți au

dezvoltat CAA la domiciliu, fără dovezi clare de boli acute sau traume [9].

Vârsta debutului CAA discutată în cercetările anterioare, a fost raportată ca fiind mai frecventă în decada a 6-ea, comparativ cu decadele 4 și 5 în cazul colelitiizei [7]. În seria noastră, vârsta medie a constituit respectiv $48 \pm 2,3$ și $57 \pm 1,2$ ani, fapt determinat probabil de "specificul" contingentului bolnavilor spitalizați cu o pondere anuală tot mai mare a celor vârstnici, fenomen mai degrabă social decât medical. În ce privește repartizarea după gen, similar altor autori, am observat o prevalență semnificativă a bărbaților, cu un raport bărbați/femei de 4/1, compatibil și cu datele altor autori [8, 10, 11].

În ce privește afecțiunile comorbide, bolnavii din seria noastră au prezentat patologii cu repercursiuni vasculare (hipertensiune arterială – 5, diabet zaharat – 3, ictus – 1), deci maladii ce pot conduce spre microangiopatii sau sunt determinate de ele. Astfel, ipoteza expusă în studiul Hakala T. și coaut. "Microangiopathy in acute acalculous cholecystitis." (Br J Surg., 1997, [2]) asupra rolului predispozant al microangiopatiei în evoluția CAA și-a găsit oglindire și în cercetarea noastră.

Având drept obiectiv analiza caracteristicilor clinico-evolutive ale CAA ne-am axat în special asupra tabloului clinic la bolnavii loturilor de studiu. Motivul acestei "atenții" a fost determinat de raționamentul că, în cazul factorilor tradiționali recunoscuți ai CAA (stare critică, traumatism, arsuri, perioadă postoperatorie după intervenții laborioase pe TGI, sepsis, etc), tabloul clinic "chirurgical" va fi șters, încorporând pe prim plan manifestările clinice ale acestor patologii cauzative ale CAA, și doar secundar se vor exterioriza semnele și simptomele colecistitei acute propriu-zise. În acest sens am beneficiat de faptul că nici un bolnav nu a prezentat stările sus-numite.

Analiza semiologiei la bolnavii incluși în studiu ne-a surprins într-un fel prin anumite elemente specifice la bolnavii lotului CAA. Astfel, localizarea strictă a durerilor în hipocondrul drept au prezentat practic doar 1/3 din bolnavi (35,7%), în marea majoritate tabloul clinic fiind variabil și înglobând simptomatologia sindromului dispeptic de tip biliar (disconfort postprandial, dureri epigastrale surde sau colicative, grețuri, vomă).

Constatarea dată poate indica asupra rolului tulburărilor motorii gastro-duodenale cu elemente de duodenostază în calitate de factor predisponibil evoluției CAA. Drept dovadă în sprijinul acestei afirmații au constituit rezultatele cercetărilor endoscopice preoperatorii, fiind menționat refluxul biliar duodeno- gastral în 71,4% din observațiile clinice, în mod

electiv confirmat și de investigațiile radioimagistice.

Un alt aspect important al problemei reprezintă declanșarea rapidă a schimbărilor patomorfologice propriu-zise în vezica biliară, în studiul nostru fiind stabilite forme distructive aproape în jumătate din observații (6 din 14 pacienți, sau 42,9% cazuri), cu un curs fulminant al inflamației în decurs de 72 ore. Luând în considerație și ezitarea naturală a chirurgului de a recurge la intervenție chirurgicală imediată (tablou clinic "șters", absența calculilor în cadrul examinărilor ecografice repetate, speranța că tratamentul conservativ v-a ameliora evoluția afecțiunii) survine o tergiversare a actului operator, ce, în comun, impun deja probleme de ordin intraoperator – proces inflamator extins cu dificultăți de vizualizare a structurilor anatomice și risc major de iatrogenie. Astfel, se formează un cerc vicios, soluționarea problemei în cauză devenind mult mai dificilă.

Sumând datele realizate, putem constata că considerările tradiționale referitoare la CAA sunt discutabile. Se pare că incidența CAA este în creștere, bazându-ne pe datele literaturii de specialitate publicate, fiind concomitent cunoscută evoluția CAA în absența factorilor predisponibili tradiționali [1, 4]. Fie că acest lucru reprezintă o consecință a tacticii chirurgicale mai agresive odată cu implementarea colecistectomiei laparoscopice, fie reprezintă o schimbare a epidemiologiei bolii de la pacienții vârstnici cu stări critice spre subiecții relativ sănătoși. Oricum, la ora actuală întrebarea rămâne deschisă și necesită investigație ulterioară.

Cu toate că patogeneza CAA la moment nu este elucidată pe deplin, studiul nostru confirmă rolul potențial al microangiopatiei în dezvoltarea inflamației acute non-calculoase a vezicii biliare. Un alt aspect etiopatogenetic important considerăm perturbările motilității gastro-duodenale cu elemente de duodenostază. Deci, putem presupune că dereglarea pasajului biliar cu biliostază induce modificarea componenței biochimice a bilei, care, pe fondal de ischemie microangiopatică, contribuie la inflamația peretelui vezicii biliare și evoluția CAA.

Concluzii

1. Incidența colecistitei acute acalculoase în studiul nostru a constituit 9,9% cazuri, afecțiunea evoluând preponderent la bărbați și caracterizându-se printr-un tablou clinic "șters" și modificări patomorfologice fulminante ale vezicii biliare.

2. Putem presupune că perturbările motilității gastro-duodenale cu elemente de duodenostază prezintă factori etiopatogenetici în evoluția colecistitei acute acalculoase.

3. Evoluția rapidă a procesului inflamator în colecistita acută acalculoasă necesită tratament chirurgical precoce.

Bibliografie

1. Orlando R 3rd, Gleason E, Drezner AD. Acute acalculous cholecystitis in the critically ill patient. Am J Surg. 1983;145(4):472-476. doi:10.1016/0002-9610(83)90042-9
2. Hakala T, Nuutinen PJ, Ruokonen ET, Alhava E. Microangiopathy in acute acalculous cholecystitis. Br J Surg. 1997;84(9):1249-1252.
3. Ganpathi IS, Diddapur RK, Eugene H, Karim M. Acute acalculous cholecystitis: challenging the myths. HPB (Oxford). 2007;9(2):131-134. doi:10.1080/13651820701315307
4. Duncan J. Femoral hernia: Gangrene of Gall Bladder; Extravasation of Bile; Peritonitis; Death. North J Med. 1844;2:151-152.

5. Lindberg EF, Grinnan GL, Smith L. Acalculous cholecystitis in Viet Nam casualties. *Ann Surg.* 1970;171(1):152-157. doi:10.1097/0000658-197001000-00022
6. Glenn F. Acute acalculous cholecystitis. *Ann Surg.* 1979;189(4):458-465.
7. Kallifas S, Ziegler DW, Flancbaum L, Choban PS. Acute acalculous cholecystitis: incidence, risk factors, diagnosis, and outcome. *Am Surg.* 1998;64(5):471-475.
8. Ryu JK, Ryu KH, Kim KH. Clinical features of acute acalculous cholecystitis. *J Clin Gastroenterol.* 2003;36(2):166-169. doi:10.1097/00004836-200302000-00015
9. 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):433-437. doi:10.1097/0000658-199004000-00009
10. Wang AJ, Wang TE, Lin CC, Lin SC, Shih SC. Clinical predictors of severe gallbladder complications in acute acalculous cholecystitis. *World J Gastroenterol.* 2003;9(12):2821-2823. doi:10.3748/wjg.v9.i12.2821
11. Barie P, Fischer E. Acute acalculous cholecystitis. *J Am Coll Surg.* 1995;180(2):232-244.
12. Poddighe D, Sazonov V. Acute acalculous cholecystitis in children. *World J Gastroenterol.* 2018;24(43): 4870-4879. doi:10.3748/wjg.v24.i43.4870
13. Imamoğlu M, Sarihan H, Sari A, Ahmetoğlu A. Acute acalculous cholecystitis in children: Diagnosis and treatment. *J Pediatr Surg.* 2002;37(1):36-39. doi:10.1053/jpsu.2002.29423
14. Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20(1):35-46. doi:10.1007/s00534-012-0568-9
15. Yokoe M, Hata J, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):41-54. doi:10.1002/jhbp.515
16. Chang WK, Lin CK, Chuan DC, Chao YC. Duodenogastric reflux: Proposed new endoscopic classification in symptomatic patients. *J Med Sci.* 2016;36(1):1-5.
17. Hotineanu V, Hotineanu A, Bortă E, et al. Starea morfofuncțională a duodenului și impactul ei în patologia gastroduodenobiliopancreatice. *Arta Medica.* 2010;42(3):69-77.

Recepționat – 16.09.2020, acceptat pentru publicare – 06.11.2022

Autor corespondent: Viorel Moraru, e-mail: viorel_moraru@ymail.com

Declarația de conflict de interese: Autorii declară lipsa conflictului de interese.

Declarația de finanțare: Autorii declară lipsa de finanțare.

Citare: Hotineanu V, Moraru V, Bujor P, Știrbu R, Pavliuc G, Bujor S. Aspecte asupra etiopatogeniei și caracteristicile clinico-evolutive ale colecistitei acute acalculoase [Aspects of etiopathogeny and clinical and evolutive characteristics of acute acalculous cholecystitis]. *Arta Medica.* 2022;84(3):58-64.