

# Particolarità della gestione perioperatoria della cisti idatidea del fegato

M. Boussofara, M. Raucoules-Aimé

*L'idatidosi umana è una malattia parassitaria legata allo sviluppo nell'uomo della forma larvale della tenia del cane Echinococcus granulosus. I paesi del contorno mediterraneo e, particolarmente, quelli del Maghreb restano una zona di forte endemia, il che costituisce un vero e proprio problema di salute pubblica. A causa dei vari flussi migratori e della miscela delle popolazioni, questa parassitosi colpirebbe, oggi, la quasi totalità dei paesi del mondo. L'uomo è un ospite intermedio incidentale. Il cane è un ospite definitivo, nel cui intestino tenue vive il verme di tenia. Le uova, o embriofori, eliminate nelle feci del cane, sono ingerite da un erbivoro, di solito la pecora, che rappresenta l'ospite intermedio naturale. L'embrione esacanto liberato dall'embrioforo che infesta l'uomo dopo l'ingestione di verdure crude contaminate o dopo aver accarezzato il pelo contaminato di un cane attraversa la parete intestinale e penetra nel fegato attraverso il circolo portale.*

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

**Parole chiave:** Cisti idatidea del fegato; Anestesia; Postoperatorio; Tecnica chirurgica; Complicanze; Tenia Echinococcus granulosus

## Struttura dell'articolo

■ Introduzione	1
■ Profilo evolutivo dell'idatidosi	1
■ Meccanismi fisiopatologici delle complicanze specifiche	2
Sovrainfezione cistica	2
Compressioni	2
Accidenti di rottura	2
■ Gestione terapeutica	2
Valutazione preoperatoria	2
Periodo operatorio	4
Periodo postoperatorio	7
■ Conclusioni	8

## ■ Introduzione

L'idatidosi si localizza soprattutto a livello del fegato (50-70% dei casi). Il polmone viene in seconda posizione (20-30% dei casi). Essa può interessare altre localizzazioni, ma molto meno frequentemente (milza, rene, cuore, ossa e sistema nervoso centrale). La cisti idatidea del fegato è un tumore parassitario benigno le cui complicanze specifiche sono, nel 40% dei casi, infettive o biliari, all'origine di lunghe durate di ricovero e di un aumento dei costi<sup>[1]</sup>.

## ■ Profilo evolutivo dell'idatidosi

Una volta localizzata al fegato, la larva causa la formazione di un granuloma infiammatorio. L'evoluzione avviene in alcuni giorni verso l'idatide. Si tratta di una cisti giovane formata da una sacca liquida circondata da una membrana interna germinativa o prolifera, il cui ruolo è di secernere il liquido idatideo e di dare nascita a molteplici larve di tenia echinococco o scolex, e da un'altra membrana esterna semipermeabile, definita «cuticola», che permette gli scambi nutritivi tra il parassita e il tessuto epatico vicino. Lo sviluppo della vescicola idatidea comprime il parenchima epatico a suo contatto, con delle microtrombosi vascolari, che formano, così, l'equivalente di un guscio chiamato pericisti o avventizia<sup>[2]</sup>. Inizialmente, la cisti è monovesicolare a contenuto chiaro (acqua di rocca) e non comprende delle vescicole figlie con una pericisti ancora sottile, morbida e fragile. Si tratta di una cisti tipo I di Gharbi all'ecografia<sup>[3]</sup>. A questo stadio, la cisti deve essere manipolata con grande prudenza per ridurre il rischio di rottura e di contaminazione peritoneale durante il gesto operatorio. L'evacuazione chirurgica del parassita non lascia una cavità residua postoperatoria, data la rapidità di riespansione del parenchima epatico ancora possibile a questo stadio evolutivo e che avviene in alcune settimane. Diverse pubblicazioni hanno mostrato l'efficacia del trattamento medico a questo stadio dell'evoluzione. In effetti, la buona penetrazione intracistica del farmaco è legata alla qualità dell'avventizia ancora sottile e permeabile<sup>[4]</sup>. L'aumento progressivo del volume cistico è responsabile di un'ischemia e di una fibrosi pericistica all'origine dell'ispessimento e della riduzione degli scambi idroelettrolitici

tra il parassita e il fegato. Così, la cisti si impoverisce in acqua, la sua tensione parietale diminuisce e le sue membrane si scollano, conferendo un aspetto tipo II di Gharbi all'ecografia. La tappa successiva, secondaria all'erosione dei canalicoli biliari e alla perdita di bile tra la pericisti e le membrane parassitarie, genera la sofferenza del parassita e la sua vacuolizzazione, con la formazione di vescicole figlie che conferiscono, così, un aspetto ecografico tipo III di Gharbi. La pericisti può continuare a ispessirsi a causa dell'aggressione meccanica, chimica e batterica. La cisti diviene progressivamente gelatinosa, conferendo un aspetto pseudotumorale all'ecografia (tipo IV di Gharbi). L'evoluzione ultima è secondaria ai depositi di sali di calcio sulla pericisti, che trasformano progressivamente la cisti in un guscio rigido calcificato (tipo V di Gharbi)<sup>[3]</sup>.

## ■ Meccanismi fisiopatologici delle complicanze specifiche

### Sovrainfezione cistica

A uno stadio avanzato della crescita cistica, la fissurazione delle membrane idatidee associata a un'erosione quasi costante dei canalicoli biliari della pericisti e a una secrezione biliare intracistica diviene molto probabile, all'origine di un'inoculazione batterica da microrganismi piogeni e di una suppurazione della cisti<sup>[2]</sup>.

### Compressioni

La cisti idatidea del fegato può raggiungere un volume di parecchi litri, tanto da spostare e comprimere le strutture circostanti. Questo effetto compressivo è, in genere, modesto e ben tollerato<sup>[1]</sup>. Le cisti centroepatiche spostano e comprimono gli assi vascolari e biliari, all'origine di un ittero da ritenzione associato a episodi di angiolititi e/o a un'ipertensione portale. Quelle a sviluppo posteriore possono provocare una sindrome di compressione cavale inferiore, mentre quelle a estensione posterosuperiore possono comprimere le vene sovraepatiche, all'origine di una sindrome di Budd-Chiari. Quanto alle cisti della cupola epatica, gli incidenti descritti sono piuttosto in rapporto con un'estensione toracica<sup>[1,2]</sup>.

### Accidenti di rottura

Sono la conseguenza di fattori meccanici e/o infiammatori per accollamento alle strutture vicine. L'erosione progressiva di una parte della parete dell'organo adiacente alla cisti può rimanere latente finché la parete cistica resta intatta. Al contrario, quando la soluzione di continuità permette l'esteriorizzazione del contenuto cistico nello spazio anatomico adiacente, i rischi di accidente anafilattico o di echinococcosi secondaria a questa patologia benigna costituiscono spesso delle complicanze gravi<sup>[5,6]</sup>.

L'apertura nelle vie biliari è una delle complicanze più frequenti delle cisti idatidee del fegato, andando, a seconda delle serie, dal 5% al 25% dei casi<sup>[7]</sup>. Essa è stata descritta per la prima volta nel 1860<sup>[8]</sup>. È la fonte delle principali difficoltà operatorie e complicanze postoperatorie. La fistola cistobiliare in rapporto con la confluenza biliare superiore, anche se rara, rappresenta un'entità specifica a causa dei problemi di riparazione biliare che essa pone, in particolare quando esiste una lesione dei canali principali<sup>[9]</sup>. Queste fistole cistobiliari sono classificate in due categorie, maggiore o minore. La comunicazione cistobiliare grave si caratterizza per il drenaggio diretto del contenuto cistico nella via biliare principale (VBP), all'origine di una sintomatologia clinica o di un'anomalia laboratoristica legata a un'ostruzione completa o intermittente della via biliare. Le ampie fistole cistobiliari sono definite da un diametro superiore o uguale a 5 mm<sup>[9]</sup>. La comunicazione cistobiliare è considerata minore quando la fistola è asintomatica. Queste comunicazioni devono essere ricercate sistematicamente al momento dell'esplorazione intraoperatoria della cavità cistica. Esse possono essere all'origine di fistole postoperato-

rie cutaneobiliari nei casi in cui esse non siano state correttamente suturate durante l'atto operatorio<sup>[7]</sup>. Tre fattori essenziali sono all'origine della rottura della cisti nelle vie biliari: una pressione intracistica elevata e superiore a quella riscontrata nelle vie biliari, una fragilità della membrana parassitaria e, infine, la vicinanza della cisti alla VBP<sup>[7]</sup>. Nelle cisti multivescicolari, la pressione che vi regna è bassa, favorendo il passaggio della bile in seguito all'erosione delle vie biliari intraepatiche, che può interessare uno o più dotti biliari<sup>[1]</sup>.

Dopo questo richiamo succinto del profilo evolutivo della parassitosi idatidea e dei meccanismi fisiopatologici delle principali complicanze specifiche, sono descritti due casi clinici di cisti idatidea multivescicolare, di cui si discute la gestione terapeutica: uno è non complicato e il secondo è fistolizzato nelle vie biliari.



## ■ Gestione terapeutica

### Valutazione preoperatoria

#### Visita preanestesiologica

L'insieme della letteratura concorda sul fatto che, nonostante le diverse procedure alternative, la chirurgia resta il trattamento di elezione della cisti del fegato<sup>[10]</sup>. La visita preanestesiologica deve essere considerata un risvolto importante nella gestione terapeutica, che contribuirà a ridurre i rischi di incidente intra- e postoperatorio.

Oltre agli elementi abituali della visita anestesiologica, l'interrogatorio così come gli esami clinici e paraclinici (bilancio epatico, radiografia del torace, eco-Doppler epatico, tomografia computerizzata [TC] o risonanza magnetica [RM] addominopelvica) devono valutare lo stadio evolutivo della cisti idatidea secondo la classificazione di Gharbi, identificare l'aspetto e il carattere infetto o meno e precisare il numero e la sede così come le ripercussioni sui diversi organi vicini tipo compressione e/o fistola, particolarmente sull'ilo epatico, sulle vene sovraepatiche e sulla vena cava inferiore. Questi esami ricercano una localizzazione secondaria intra- o extraddominale e un'eventuale comunicazione cistopleurica, cistocavale o cistobiliare, come nel caso clinico 2.

Le conseguenze delle compressioni vascolari legate alle dimensioni della cisti e alla sua localizzazione sono variabili. La ripercussione parenchimale può essere, a volte, grave, tipo fibrosi atrofica<sup>[11]</sup>. Nel caso clinico 1, si tratta unicamente di un'alterazione del bilancio epatico con un aumento significativo degli enzimi epatici di sette volte la norma e delle gamma-glutamiltanspeptidasi (GGT) di tre volte la norma.

Nel caso clinico 2, l'iconografia ha permesso di rilevare dei segni indiretti molto a favore di una comunicazione biliocistica, identificando una VBP dilatata a monte di un contenuto idatideo eterogeneo situato a livello del coledoco inferiore.

La TC addominopelvica è un esame utile, che può completare l'ecografia ogni volta che l'indicazione operatoria sia posta o in caso di difficoltà diagnostiche all'ecografia. Essa diviene indispensabile se si ipotizza una chirurgia radicale<sup>[12]</sup>. Questo esame permette, inoltre, di distinguere le lesioni liquide della cisti rimaneggiata dalle lesioni tissutali necrotiche e di stabilire una diagnosi differenziale tra una cisti idatidea del fegato tipo IV e un tumore epatico<sup>[13]</sup>. La TC resta meno efficace rispetto all'ecografia nell'individuare un'apertura della cisti nelle vie biliari, la fistola è mal individualizzata e il materiale idatideo intracanalare è spesso mal rilevato<sup>[14]</sup>. La colangiografia endoscopica retrograda è considerata l'esame di riferimento per confermare la rottura cistobiliare<sup>[8]</sup>. Per alcuni, l'introduzione di questo esame di routine nel preoperatorio, ogni volta che sia sospettata la diagnosi di fistola cistobiliare, permetterebbe di ridurre significativamente il rischio di fistola biliare postoperatoria dopo la resezione della cisti. Per un'analisi ottimale del parenchima epatico e dell'albero biliare, la RM (biligrafia RM) costituisce un buon mezzo per identificare, nel preoperatorio, dei candidati alla colangiografia endoscopica retrograda (con o senza sfinterotomia)<sup>[15]</sup>. La RM permette, inoltre, di definire meglio i rapporti della massa cistica con i grossi vasi e



Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2756892>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2756892>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)