

Raro caso di gastrite enfisematosa in paziente infetto da *Salmonella Arizonae*



Ann. Ital. Chir., 2005; 76: 269-273

Zisis Chelidonis*, Nicolas Condilis**, Stylianos Kalogerakos*

*Department of Radiology and **Department of Familiar Medicine, Peripheral General State Hospital of Nikaia, Piraeus, Greece.

A rare case of emphysematous gastritis by *Salmonella Arizonae*

Gas within the wall of the stomach (emphysematous gastritis) is a rare condition associated with systemic toxicity and very often mortal end. The etiology includes firstly infections with gas-foaming organisms, other predisposing causes are the ingestion of corrosive substances, alcohol abuse and immunosuppression. But aplastic anemia hemodialysis even guzzling excessive amounts of carbonated beverage have being reported. Diagnosis is based on radiological techniques. There is no definitive treatment for emphysematous gastritis but the conservative approach with broad spectrum antibiotics seems always to be the first step. In this case, the guilty organism was Salmonella Arizonae.

KEY WORDS: Emphysematous gastritis, Gastritis, *Salmonella Arizonae*.

Introduzione

La gastrite enfisematosa viene definita dalla presenza di contenuto gassoso (aria) nella parete gastrica. Si tratta di quadro clinico abbastanza raro, che pur se descritto per la prima volta nel lontano 1889, non ha citazione nei correnti libri di testo consultati. La sua causa principale viene riconosciuta nell'infezione da micro-organismi aerobi, e soprattutto da streptococchi, da *Escherichia coli* e da varie specie di enterobatteri^{1,2}. Fattori predisponenti l'attacco della parete gastrica da parte dei microorganismi che provocano la gastrite enfisematosa – contro i quali abitualmente ed in normali condizioni fisiologiche essa è protetta efficientemente grazie dall'acidità del pH del succo gastrico – si riscontrano l'ingestione di caustici, il trauma meccanico diretto della mucosa gastrica, l'alcoolismo cronico, il diabete mellito, le ricorrenti gastroenteriti, l'immunodeficienza (sia congenita che acquisita), la leucemia, la chemioterapia, la pancreatite ed i suoi esiti sia pancreatici che extrapancreatici, i fitobezoari ed inoltre il consumo in breve tempo di grandi quantità di bevande addizionate d'anidride carbonica. Clinicamente la malattia nella maggior parte dei casi decorre con un gravissimo quadro clinico per il paziente che ne risulta affetto, che spesso del

resto ne soccombe. Il paziente, tra le altre cose, abitualmente lamenta dolore addominale e nausea e spesso presenta febbre alta e frequenti scariche diarroiche. Certe volte poi si possono anche manifestarsi ematemesi, melena o/e mialgie.

L'esame colturale su terreno adeguato del succo gastrico o/e delle feci non sempre permette di rilevare l'agente batterico responsabile del quadro clinico in questione. Per altro verso le deviazioni rispetto alla norma dei risultati delle indagini di laboratorio (biochimiche e microbiologiche) possono essere molto ampie, certamente anche in funzione dello stato clinico precedente l'infezione del paziente in esame.

La diagnosi viene posta dal rilevamento del sommarsi di un quadro clinico di addome acuto e di uno stato tossico del paziente, con la messa in evidenza tramite la radiografia diretta dell'addome e/o con la TAC, di contenuto gassoso nel contesto della parete gastrica³. Dell'aria si può riscontrare in alcuni casi anche all'interno della vena porta⁴, ed in questo caso bisogna subito controllare se esiste anche la presenza di contenuto gassoso all'interno della parete gastrica². All'esame endoscopico esofago-gastro-duodenoscopico, tra le altre lesioni possibilmente evidenziabili, si può anche intravedere il punto d'entrata all'interno della parete gastrica dell'agente microbico responsabile del quadro sotto forma di erosione focale e necrosi limitata della mucosa gastrica in esame.

La tempestività diagnostica sembra in grado di diminuire notevolmente la percentuale di mortalità di questo quadro, mentre il primo passo all'approccio terapeutico

Pervenuto in Redazione Ottobre 2004. Accettato per la pubblicazione Marzo 2005.

Per la corrispondenza: Nicolas Condilis, M.D., Trebessinas Str. 55, 12136 Peristeri, Greece (e-mail: kondilisnicdoc@pathfinder.gr).

al paziente è la somministrazione di antibiotici scelti con uno spettro adeguato a poter coprire sia i batteri Gram negativi che i batteri aerobi.

L'intervento chirurgico quale scelta terapeutica per la gastrite enfisematosa può, secondo alcuni autori, aumentare la percentuale di sopravvivenza ⁵, mentre secondo altri deve essere riservato solo ai casi di perforazione della parete gastrica ⁶.

Caso clinico

Nel caso della nostra osservazione si trattava di un *paziente di sesso maschile dell'età di 68 anni*, giunto al pronto soccorso riferendo quale sintomo principale il meteorismo ed un lieve stato febbrile ($37,2^{\circ}\text{C}$ - 38°C), e ricoverato nel reparto di medicina interna con la diagnosi di gastrite acuta. Alla radiografia diretta dell'addome, eseguita al momento del ricovero, lo stomaco aveva un aspetto alquanto regolare, che non aveva niente a che vedere con l'enorme rigonfiamento che lo stomaco stesso presentò successivamente, già dal terzo giorno del ricovero (Fig. 1). Nei due giorni successivi il paziente presentò febbre altissima (40°C) ed un quadro sia clinico che radiologico di occlusione intestinale acuta (Fig. 2), come pure un'enorme distensione gastrica con gas evidenziabile all'interno di tutta l'estensione della parete gastrica. All'esame colturale delle feci, eseguito al momento del ricovero, si rilevò la presenza di *Salmonella Arizonae*, e venne instaurato un trattamento a base di antimicrobici a largo spettro d'azione (metronidazolo e ciprofloxacina).

In breve tempo il paziente migliorò per quanto riguarda lo stato clinico, e lo stomaco si presentò all'esame strumentale per immagini deteso, con dimensioni abbastanza fisiologiche e senza più enfisema parietale. Il quadro dell'occlusione intestinale iniziale d'altro canto era limitato alla sola regione anatomica dell'addome sinistro. Dopo pochi giorni di degenza il paziente venne dimesso dall'ospedale completamente guarito.

Durante la degenza il paziente era stato sottoposto anche ad esame TAC (Figg. 3, 4 e 5), ed anche in essa si poteva notare la presenza di gas nello spessore della parete gastrica; all'esame ecografico non si rilevò la presenza di gas nella vena porta. All'esofago-gastro-duodenoscopia non si ebbero reperti specifici, in quanto si rilevò solo una mucosa gastrica iperemia ed edematosa, con presenza di petecchie solo in alcuni pochi foci soprattutto sulla mucosa del corpo dello stomaco. Non vennero dimostrati, pure se accuratamente ricercati, reperti compatibili alla presenza di materiale gassoso nella sottomucosa gastrica. Riguardo alle indagini di laboratorio (microbiologiche e biochimiche) si notò un aumento significativo della VES (87mm alla prima ora), notevole aumento della PCR (46,7), diminuzione del Ca, K e Mg, aumento della glicemia e dell'urea, diminuzione delle proteine totali e deviazione a sinistra della formula leucocitaria.



Fig. 1: Rx diretta dell'addome, eseguita al momento del ricovero. Lo stomaco non sembra disteso mentre non si notano significativi livelli idroaerei.



Fig. 2: Rx diretta dell'addome, eseguita due giorni dopo il ricovero. Lo stomaco presenta notevole distensione e la sua dimensione trasversale occupa quasi tutta la cavità addominale e si intravede anche una serie di reperti compatibili con l'occlusione intestinale. Con le linee tratteggiate si evidenzia la presenza di aria all'interno della parete gastrica.

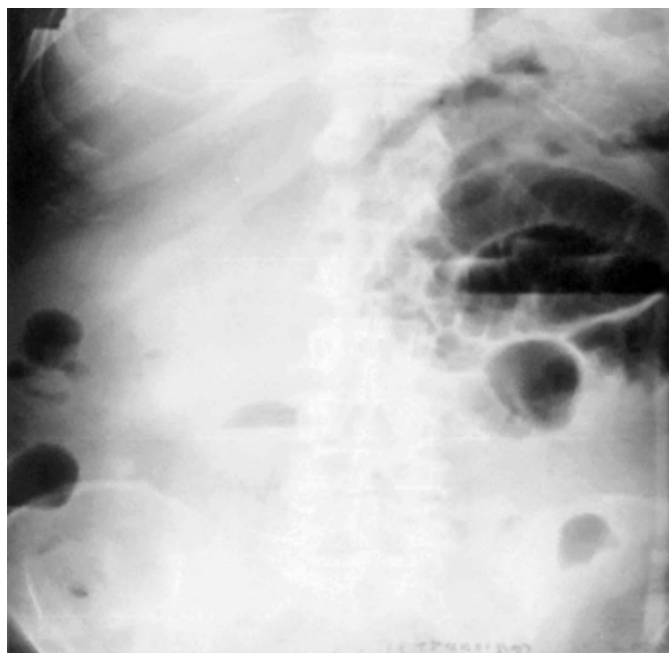


Fig. 3: Rx diretta dell'addome, eseguita dopo l'avvio del trattamento farmacologico del paziente. Lo stomaco, adesso, si presenta con delle dimensioni alquanto fisiologiche e privo d'aria nel contesto della sua parete. Il quadro dell'occlusione intestinale, d'altro canto, sembra notevolmente alleviato.



Fig. 4: Rx diretta dell'addome, eseguita all'incirca una settimana dopo il ricovero. Non si nota dell'aria all'interno della parete gastrica ed il quadro dell'occlusione intestinale sembra risolto.



Fig. 5: TAC dell'addome. Anche qui si denota nettamente la presenza d'aria all'interno della parete gastrica (linea tratteggiata).

Conclusioni

Da quanto riferito riteniamo con convinzione che nei casi di addome acuto sia il medico internista che il radio-

logo devono avere in mente anche l'entità clinica della gastrite enfisematosa dal punto di vista della diagnosi differenziale, in quanto la precoce diagnosi della malattia migliora significativamente la percentuale di sopravvivenza dei pazienti.

Riassunto

La gastrite enfisematosa viene definita dalla presenza di contenuto gassoso (aria) nella parete gastrica. È un quadro clinico molto raro e contemporaneamente molto grave dal punto di vista prognostico, in quanto spesso minaccia la vita stessa del paziente che ne risulta affetto. Nella maggior parte dei casi gli agenti causali incriminati risultano essere i batteri Gram negativi, ma è possibile l'induzione del suddetto quadro clinico a seguito di ingestione di caustici oppure in pazienti dediti ad alcoolismo cronico. Nel caso presentato il paziente si era ricoverato per un quadro di occlusione intestinale, meteorismo e venne rilevata la presenza di *Salmonella Arizonae* nelle feci. La diagnosi fu raggiunta con tecniche diagnostiche per immagini (soprattutto con la radiografia diretta dell'addome e la TAC).

Bibliografia

- 1) Moovsi AR, Saravolatz LD, Wough DH, Simm SM: *Emphysematous gastritis: Case report and review*. Rev Infect Dis, 1990; 12(5):848-55.
- 2) Derek C, Lori A, Moore, Downey DB: *Emphysematous gastritis*. Can Assoc Radiol J, 2002; 53(5):809-11.
- 3) Gutierrez O, Cantalapiedra A, Tabuyo MI, Del Vilar R, Penarrubia MJ, Sales R, Garcia-Frade LJ: *Emphysematous gastritis and severe aplastic anemia*. The Hematology Journal, 2003;4(1):82-84.
- 4) Shipman PJ, Drury P: *Emphysematous gastritis: Case report and literature review*. Australian Radiology, 2001; 45(1):64.
- 5) Sud A., Lehl SS, Bhasin DK, Deodhar SD: *Emphysematous gastritis*. Am J Gastroentero, 1996; 91(3):604-5.
- 6) De Lange EE, Slutsky VS, Swanson S, Shaffer HAS jr: *Computed tomography of emphysematous gastritis*. J Comput Assist Tomogr, 1986; 10(1):139-41.

Commento

Commentary

Prof. ELIGIO PIZZIGALLO
Ordinario di Malattie Infettive
Università "G. d'Annunzio" di Chieti

In questo interessante articolo Chelidonis et al. descrivono un caso di gastrite enfisematosa, una patologia relativamente rara citata per la prima volta nel 1889¹. Diversi fattori di rischio legati a problemi di ordine immunologico², neoplastico³, all'ingestione di caustici⁴ o, addirittura, consumo di bevande comunemente in commercio⁵ sono stati di volta in volta evidenziati nei pochi lavori presenti in letteratura. Non va, tuttavia, sottovalutato il ruolo causale di eventuali agenti patogeni in grado di colonizzare la parete gastrica e, a tale proposito, nei vari articoli pubblicati nel corso degli anni gli agenti patogeni maggiormente isolati in corso di gastrite enfisematosa sono stati: E. coli, streptococchi, Enterobacter, clostridi⁶. In molti casi non vi è stato, tuttavia, alcun isolamento batterico oppure il presunto patogeno è stato isolato solamente dalle feci, ponendo seri dubbi sul suo reale ruolo eziologico⁷.

Nel soggetto descritto in questo caso non vengono segnalati precedenti fattori di rischio ed è quindi interessante il riscontro di *Salmonella arizonae* nelle feci in prima giornata di ricovero. Gli Autori appaiono in effetti orientati verso una genesi infettiva della gastrite enfisematosa e l'apparente efficacia della terapia antibiotica ad ampio spettro effettuata successivamente conforterebbe questa ipotesi. Anche in questo caso, tuttavia, non esistono altri isolamenti del patogeno (ad es: del succo gastrico o dal fluido peritoneale) della *Salmonella* che, di fatto, potrebbe costituire esclusivamente un reperto occasionale in un portatore sano del microorganismo.

L'articolo di Chelidonis et al. porta comunque un ulteriore contributo alla descrizione di una patologia che probabilmente ha una frequenza maggiore di quella riportata in letteratura e che assume connotati spesso drammatici, vista anche la necessità di energiche misure di supporto cardiocircolatorio necessarie nelle fasi acute e data l'elevata mortalità, pari al 61%, anche in presenza di adeguate misure di supporto⁶. Una maggiore attenzione alla genesi infettiva, soprattutto con la ricerca sistematica di eventuali agenti patogeni nel succo gastrico, nel liquido peritoneale, nel sangue e, con minore significatività, nelle feci dei pazienti colpiti, potrebbe portare ulteriori elementi utili al chiarimento dei meccanismi fisiopatogenetici della malattia.

In this interesting paperwork, Chelidonis et al. describe a case of emphysematous gastritis, a quite rare clinical entity firstly described in 1889¹. Several risk factors (e.g.: immunologic², neoplastic³, due to caustics ingestion⁴, or, sometimes, due to commonly commercialized drinks⁵, were described in the few articles found in literature. Nonetheless, the causal role of different pathogens has not been overlooked in some reports. Several microorganisms can colonize, and eventually invade the gastric wall. E. coli, streptococci, Enterobacter spp, clostridia⁶ were isolated in patients diagnosed of emphysematous gastritis. Anyway, their real contribution as causative agents was questionable, since they were isolated in samples, like stool, where they could be normally present⁷.

Specific risk factors were not found or described in the patient reported in this paperwork. It appears then interesting the isolation of *Salmonella arizonae* in stool samples soon after admission. The Authors seem oriented toward the infective aetiology of emphysematous gastritis and the reported efficacy of antibiotic therapy seems to validate this hypothesis. Nevertheless, in this case too, there were no further isolation of the microorganisms in other body fluids like gastric juice, peritoneal fluid, etc, to fully support the causal role of *Salmonella*, that in this patient could have been a simple occasional finding, in a healthy carrier of the microbe.

Anyway, the article of Chelidonis et al. represents a further contribution to the description of a disease that has probably a higher incidence than that reported. A disease, however, that has frequently dramatic features, and requires almost always strong supportive care measures, at least in the acute phases, and that has a mortality rate of some 61%⁶, despite prompt, and efficient support. A better consideration of the infective hypothesis, especially with a systematic microbiological investigation on gastric juice, peritoneal fluid, blood, and (with more or less significance) in stool of the affected patients, could bring about more details and contribution to a further explanation of the pathogenetic mechanisms of this disease.

Bibliografia

- 1) Fraenkel E: *Über einen Fall von Gastritis acuta emphysematosa, wahrscheinlich mykotischen Ursprunges.* (abstr). Virchow Arch A Pathol Anat, 1889; 118:526-35.
- 2) Van Allan RJ, Krebs TL, Henzie GM, Fermelia DE, Fichman MP: *Emphysematous gastritis in an immunocompromised host.* Clin Imaging, 1995; 19:129-30.
- 3) Rowen M, Myers M, Williamson RA: *Emphysematous gastritis in a leukemic child.* Med Pediatr Oncol, 1976; 2:43-37.
- 4) Jensen AR, Rodgers BM: *Emphysematous gastritis secondary to acid ingestion in an infant.* J Fla Med Assoc, 1977;64:484-87.
- 5) Hadas-Halpren I, Hiller N, Guberman D: *Emphysematous gastritis secondary to ingestion of large amount of Coca Cola.* Am J Gastroenterol, 1993;88:127-29.
- 6) Yalamanchili M, Cady W: *Emphysematous gastritis in a hemodialysis patient.* South Med J, 2003;96:84-88.
- 7) Lagios MD, Suydam MJ: *Emphysematous gastritis with perforation complicating phytobezoar.* Am J Dis Child, 1968; 116:202-4.

