



CASUÏSTIEK

Een 79-jarige man met een pijnloze galblaasperforatie

Casus

Een 79-jarige man met een voorgeschiedenis van diabetes mellitus type II, chronisch obstructief longlijden en *decompensatio cordis* werd door de huisarts ingestuurd onder verdenking van een ileus en dyspnoe. Anamnestic bleek twaalf dagen voor presentatie diarree te zijn ontstaan, waarvoor patiënt loperamide gebruikte. Omdat vervolgens de ontlasting uitbleef, kreeg hij van zijn huisarts klysmata en laxantia, echter zonder het beoogde resultaat. Op de dag van presentatie ontstond een indolente, boller wordende buik en dyspnoe alsmede anorexie zonder misselijkheid of braken. Bij lichamelijk onderzoek maakte patiënt een dyspnoëische indruk met een ademfrequentie van 48/min en SpO₂ 96%. De overige controles waren RR 110/65 mmHg, pols 95/min en temp 38,2 °C. Over het hoofd-halsgebied werden geen afwijkingen gevonden. Over hart en longen ook geen bijgeluiden of andere afwijkingen.

Bij verder lichamelijk onderzoek bleek een zeer bolle, gespannen buik met spaarzame peristaltiek en gootsteengeruisen. Lever en miltgrootte waren niet betrouwbaar te beoordelen. Op de staande buikoverzichtsfoto werden sterk gedilateerde colonlissen gezien alsmede een ronde structuur in het sigmoid. Het ingezette laboratoriumonderzoek wees een leukocytose van $15,1 \times 10^9/L$ en een CRP van 160 IU/L.

Toen patiënt rechtop ging zitten om te plassen, collabeerde hij, waarop direct massaal fecaal braken volgde met aspiratie. Bij reanimatie bleek een hypoxemische elektromechanische dissociatie, gevolgd door een refractaire asystolie.

Obductie

Bij obductie in de sterk gezwollen buik bleken de darmlissen zeer kwetsbaar, met name het colon dat sterk gedilateerd was. Er was sprake van een grote perforatie van een volledig necrotische galblaas en een even grote perforatie van het aanliggende *colon transversum* (**foto 1**) dat verkleefd was tezamen met het *omentum majus*. In de darmen werd volledige occlusie door brijig fecaal materiaal gezien. In het sigmoid werd een grote galsteen aangetroffen met een afmeting van 7 cm (**foto 2 en 3**) die zeer waarschijnlijk ter plaatse heeft geleid tot de obstructie (galsteenileus). Distaal van deze obstructie was er sprake van min of meer normale fecale inhoud, terwijl proximaal juist sprake was van vloeibare feces. De sterk gedilateerde maag was gevuld met fecale inhoud en voedselresten. De longen toonden geaspireerd (fecaal) vocht. Er was sprake van cardiomegalie ten teken van reeds bekende *decompensatio cordis*.

Speculatief zou de fecale stase geleid kunnen hebben tot sepsis, hetgeen tezamen met het chronisch obstructief longlijden en verminderde vitale capaciteit door de boller wordende buik tot circulatoire collaps kan hebben geleid met agonaal fecaal braken. Macroscopisch was geen recent infarct aantoonbaar. Differentiaal-diagnostisch zou ook een ritmestoornis of extreme bradycardie bij braken (vagale reactie) geleid kunnen hebben tot een circulatiestilstand.

Het bijzondere aan deze casus is het indolente beloop. Mogelijk dat sprake is geweest van autonome neuropathie bij langer bestaande diabetes type II. Diabetische autonome



neuropathie veroorzaakt een afname in geleidingssnelheid van perifere viscerale zenuwen en centraal zenuwstelsel.¹ Er kunnen zich problemen voordoen in *de tracti circulatorius*, *urogenitalis* en *digestivus* en het neuro-endocriene systeem. Stoornissen van de *tractus digestivus* komen veel voor bij diabetici en kunnen in elk deel van de *tractus* sensorische afwijkingen veroorzaken.^{2,3} Stoornissen van motorische zenuwen kunnen leiden tot verminderde darmmotiliteit en stoornissen van de sensorische zenuwen tot hyper- en hypesthesie van de *tractus digestivus*.⁴ Afwijkingen die hierbij ontstaan, zijn meestal subklinisch en leiden zelden tot levensbedreigende aandoeningen.^{2,4} De aantasting van sensorische zenuwen in de darm verklaart waarom diabetici met ernstige gastro-intestinale motiliteitsstoornissen vaak niet lijden onder de symptomen die je zou verwachten bij deze problematiek.^{2,5} De pathogenese van deze afwijkingen is waarschijnlijk multifactorieel. De prevalentie van diabetische autonome neuropathie bij insuline- en niet-insulineafhankelijke diabetes is groot, 7–90% en is onder andere afhankelijk van de bestaansduur en instelling van DM, geslacht en leeftijd.^{2,3,6,7} Stoornissen in de functie van de galblaas bij diabetici werden bijna vijftig jaar geleden al beschreven.⁴ Diabetici hebben een verhoogde kans op galstenen vanwege een toegenomen galblaasvolume en een afgenomen ejectionfractie, wat weer leidt tot hypotoniciteit en stase van gal.^{4,5,8} De incidentie van galstenen bij diabetici is erg hoog.^{5,6,8}

Een pijnloze galsteenileus met galblaasperforatie is nog niet eerder beschreven.

S.W. van der Boon, St. Jansdal Ziekenhuis, Spoedeisende Hulp, ANIOS SEH
J.H. Lagendijk, Meander Medisch Centrum, Pathologie, klinisch patholoog
A.C. Dijk, St. Jansdal Ziekenhuis, Interne Geneeskunde, internist-hematoloog

Literatuurlijst

1. Brondom Frokjaer B et al. Central processing of gut pain in diabetic patients with gastrointestinal symptoms. *Diabetes Care* 2009; July; 32(7):1274–7
2. Zhao J, Brondom Frokjaer B, Mohr Drewes A, Ejksjaer N. Upper gastrointestinal sensory-motor dysfunction in diabetes mellitus. *World Journal of Gastroenterology* 2006; May 14;12(18):2846–2857
3. Vinik A, Maser R, Mitchel B, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathie. *Diabetes Care* 2003; 26:1553–1579.
4. Varkony T et al. Gallbladder hypomotility in diabetic polyneuropathy. *Clinical Autonomic Research* 2001; 11:377–381.
5. Kayacetin E, Kisakol G, Kaya A, Akpınar Z. Real-time sonography for screening of gallbladder motility in diabetic patients: relation to autonomic and peripheral neuropathy. *Neuro Endocrinol Lett* 2003; 24(1-2):73–6
6. Annese V et al. Gastrointestinal motor dysfunction, symptoms and neuropathy in noninsuline-dependent Diabetes Mellitus. *Journal of clinical gastro-enterology* 1999; vol 29;171–177.
7. Vinik A., Park T., Stansberry K., Pittenger G., Diabetic neuropathies. *Diabetologia* 2000; 43:957–973.
8. Raman P.G., Patel A., Mathew V. Gallbladder disorders and type 2 DM- a clinical based study. *J. Assoc. Physicians India* 2002; July; 50:887–90.



Foto 1. Perforatie colon transversum ter hoogte van de galblaas.

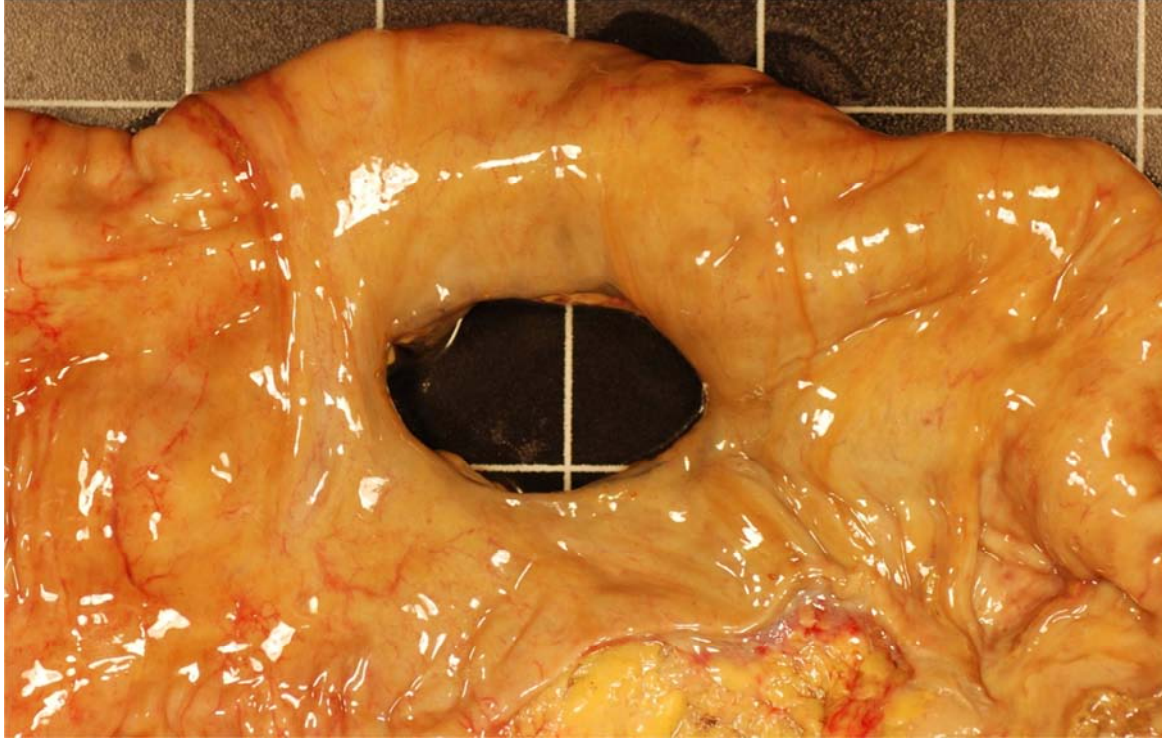


Foto 2. De steen, min of meer vastgelopen in sigmoid met ter plaatse vaatinjectie ten teken van irritatie.

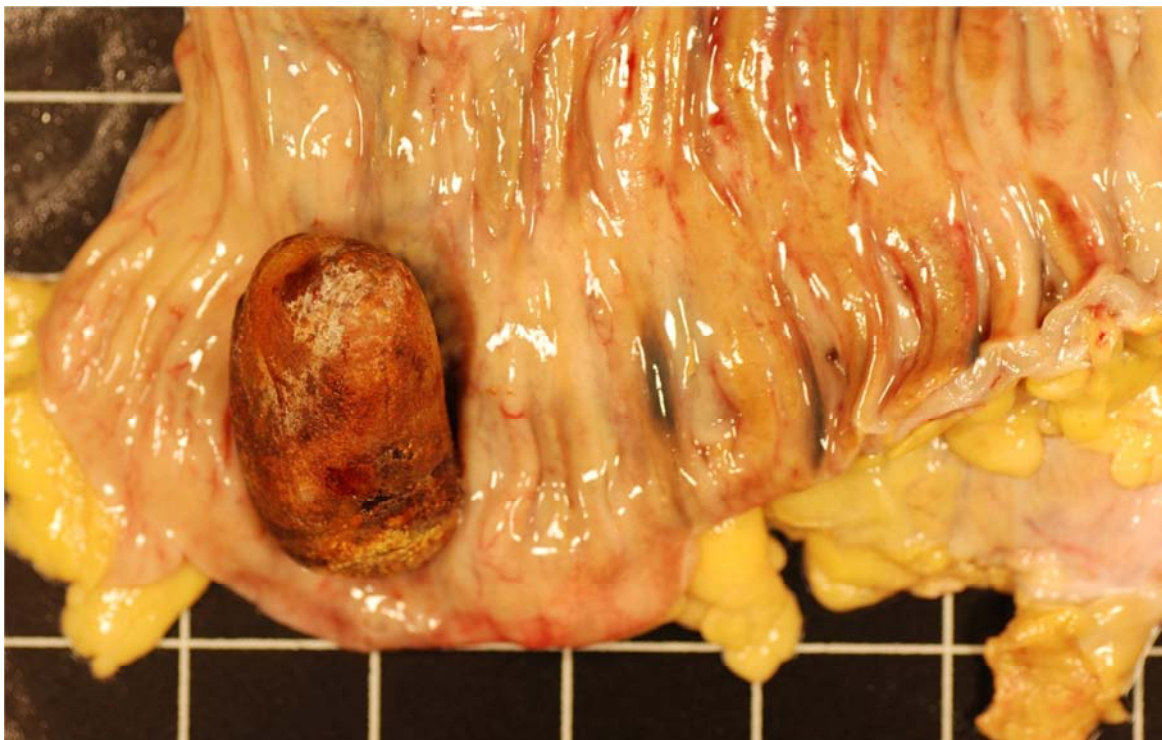
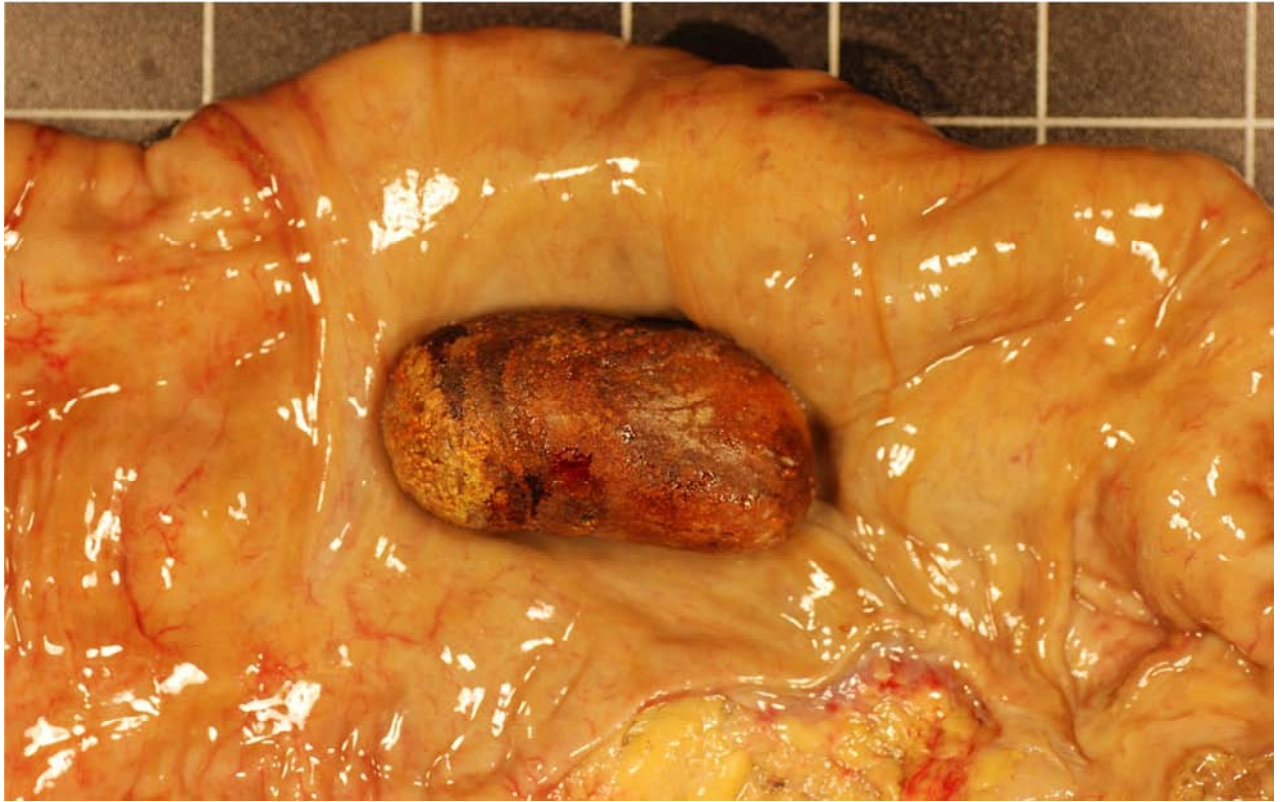




Foto 3. Steen ter plaatse van perforatie (ter illustratie dat de steen even groot was als de perforatie; niet de situatie zoals bij de obductie).



Extra foto's op het volgende blad:



1. *Galblaas met steen (die past in de galblaas)*



2. *Lever met necrotiserende cholecystitis met perforatie (situatie van obductie)*

