# Colecistite aguda alitiásica[1]

**Carlos Roberto C. Leite[2], Terence P. Farias[3], Laertes Brasileiro[4], Isabel Rejane B. Leite[5], Ana Laura C. Leite[6]**

*Os autores relatam o caso de um paciente de 14 anos, masculino, atendido na emergência de Adultos do Hospital da Restauração, com quadro de abdômen agudo inflamatório, secundário a apendicite aguda com peritonite localizada. No oitavo dia de pós-operatório, retornou ao hospital com dor abdominal associada à febre e intensa leucocitose. A ultra-sonografia abdominal revelou vesícula biliar distendida com paredes espessadas, sugestivo de colecistite aguda alitiásica. O paciente foi submetido à cirurgia, com achado de vesícula aumentada de volume, paredes espessadas, sem cálculos em seu interior. Realizada colecistectomia, tendo alta hospitalar no quarto dia de pós-operatório.*

*Unitermos: Colecistite aguda; colecistite crônica agudizada; pós-operatório.*

**Acute acalculous cholecystitis**

*The authors report the case of a 14-year old male seen at the adult emergency room at Hospital da Restauração, presenting acute inflammation in the abdomen, secondary to acute appendicitis with local peritonitis. On the 8th postoperative day, he returned to the hospital with abdominal pain associated with fever and intense leukocytosis. Abdominal ultrasonography showed distended gallbladder with thickened walls, which suggests acute acalculous cholecystitis. The patient was submitted to surgery, which revealed an enlarged vesicle, thickened walls, and no calculi inside it. After the performance of cholecystomy, the patient was dismissed on the 4th postoperative day.*

*Key-words: Acute acalculous cholecystitis; chronic acalculous cholecystitis; postoperative.*

Revista HCPA 2000;20(1):50-2

## Introdução

A colecistite aguda alitiásica (CAA) representa cerca de 4 a 8% de todos os casos de colecistite. A idade média de acometimento é 50 anos. A doença já foi descrita como conseqüência ou em associação com queimaduras severas, grandes traumatizados, infecções como brucelose e febre tifóide, pancreatite aguda, transfusões múltiplas, parto, sepse bacteriana e doenças debilitantes como sarcoidose, poliarterite nodosa e lúpus

1 Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia Geral, Hospital da Restauração, Recife, PE.
2 Cirurgião geral e oncológico. Correspondência: Rua Cap. Aurélio de Araújo, 325/402, Bloco D, CEP 50731-230, Recife, PE, Brasil. Fone: +55-81-9133.9908. e-mail: carlosrobertol@bol.com.br
3 Cirurgião geral.
4 Serviço de Residência Médica, Cirurgia Geral, Hospital da Restauração, Recife, PE.
5 Médica gastroenterologista.
6 Acadêmica de Medicina, Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, PB.

eritematoso e nutrição parenteral prolongada (1-5,7,11,12,15).

A incidência de gangrena e perfuração é mais elevada, assim como a mortalidade (3,7,11). Sua etiologia é incerta. Presumivelmente, a bile viscosa e a lama biliar podem produzir uma obstrução funcional da saída da vesícula e em conseqüência edema, obstrução linfática e venosa, isquemia e necrose.

Os sintomas são idênticos aos da colecistite aguda calculosa, porém, podem estar ausentes ou mascarados por condição precedente ou subjacente. O diagnóstico da condição pode ser feito com a ultra-sonografia e colangiografia. Ultra-sonograficamente, a colecististe aguda é definida como uma combinação de vesícula hidrópica, aumento da espessura da parede (>3,5 cm) e a demonstração da lama biliar (8). Para a USG, a sensibilidade e a especificidade é de 50 a 100% e para a colangiografia, é de 78 a 100% (6,13,16).

O tratamento é eminentemente cirúrgico de emergência: colecistectomia (10,11).

## Relato de caso

P.R.B., 14 anos, negro, masculino, procedente de Olinda/PE. Admitido na emergência do Hospital da Restauração com diagnóstico de abdômen agudo inflamatório. O achado cirúrgico foi de apêndice cecal necrosado e rôto com grande quantidade de secreção purulenta localizada. Foi realizada apendicectomia através de laparotomia mediana infraumbilical e instituído tratamento antimicrobiano com amicacina e metronidazol. Teve alta hospitalar no quarto dia de pós-operatório (DPO), sem intercorrências. O paciente retornou ao Serviço de Cirurgia Geral no oitavo DPO, com dor abdominal difusa e febre há 2 dias. Negava outras queixas. O estado geral era regular, taquicárdico (120 bpm), febril (39 ºC), anictérico, eupnéico, hidratado. Aparelho cardiorrespiratório sem anormalidades. O abdômen era flácido, porém intensamente doloroso à palpação profunda em hipocôndrio direito. Ruídos hidroaéreos presentes, porém hipoativos. Presença de tumoração visível e palpável em hipocôndrio direito de consistência endurecida e dolorosa.

### *Exames laboratoriais*

- leucócitos: 62.000;
- bastonetes/segmentados: 03/90;
- eosinófilos: 00;
- linfócitos típicos/atípicos: 05/00;
- monócitos: 02;
- granulações tóxicas em 75% dos neutrófilos.

### *USG abdominal*

Aumento da ecogenicidade dos vasos portais. Vesícula biliar de volume normal, com paredes espessadas e pouca bile, apresentando material hipoecóico no seu interior, sugerindo lama biliar. Alças intestinais com paredes espessadas, contendo líquido no seu interior. Formação hipoecóica mal definida, situada em fossa ilíaca direita, medindo 6,9/3,7 cm, que pode corresponder à alça intestinal cheia de líquido.

Iniciada hidratação venosa e esquema antibioticoterápico com ceftazidima 3 g/dia e metronidazol 1,5 g/dia. No segundo dia de internação hospitalar, evoluiu com piora do quadro, com aumento da dor abdominal em hipocôndrio direito e sinal de Murphy +. A ultra-sonografia abdominal foi repetida, revelando vesícula biliar hiperdistendida com 3,2 cm de diâmetro transversal com paredes espessadas (4 mm), contendo bile espessa em depósito. Dor à inspiração profunda após compressão do hipocôndrio direito com o transdutor do aparelho (sinal de Murphy ecográfico).

O paciente foi submetido à laparotomia exploradora através de incisão subcostal direita à Kocher com achado de vesícula biliar distendida, com paredes espessadas, sem gangrena, perfuração ou abscesso e sem cálculos em seu interior. Ducto cístico medindo ± 0,3 cm e ducto colédoco ± 0,8 cm de diâmetro. Não havia coleção intra-abdominal. Foi realizada colecistectomia. O paciente evoluiu sem intercorrências, tendo alta hospitalar no quarto DPO, com normalização da leucocitose e ausência de febre.

### *Laudo histopatológico*

Colecistite crônica agudizada alitiásica.

## Discussão

O surgimento do quadro abdominal em pós-operatório de apendicectomia, em paciente com peritonite localizada, e o achado de provável coleção ao exame ultra-sonográfico, em fossa ilíaca direita, fez supor inicialmente que se tratava de abscesso intra-abdominal, mais provavelmente abscesso subfrênico ou subhepático, em função da localização da dor. Porém, este achado não foi mais encontrado na segunda ultra-sonografia. A possibilidade de corpo estranho também não foi descartada, tendo em vista que não há rotina no centro cirúrgico quanto à contagem das compressas. Pensou-se também em pileflebite ou piemia portal, doença grave caracterizada por icterícia, calafrios e febre alta, devido à septicemia do sistema portal com instalação de múltiplos abscessos hepáticos, sendo freqüente a sua associação com apendicite aguda perfurada (14). No nosso caso, apesar do paciente apresentar aumento da ecogenicidade dos vasos portais à USG, o mesmo não apresentava icterícia. A colecistite aguda alitiásica foi finalmente sugerida após a concentração da dor abdominal no hipocôndrio direito e a ultra-sonografia revelando vesícula biliar com paredes espessadas, sem cálculos em seu interior.

Alguns autores (10,12) preconizam o uso da colangiografia intraoperatória, a menos que a inflamação seja tão grave que a torne perigosa, para que exclua a possibilidade de cálculo único dentro do ducto biliar comum. Porém, neste caso, não havia passado de icterícia, dilatação das vias biliares ou presença de cálculos à palpação e à ultra-sonografia. Levando-se em conta a possível morbidade da colangiografia frente a um processo infeccioso grave, optamos por não realizá-la.

Não encontramos na literatura caso publicado de colecistite crônica alitiásica agudizada pós-apendicetomia em pacientes adolescentes. Achamos conveniente o registro, pois o caso enfatiza o fato de que o conceito tradicional de colecistite aguda alitiásica secundária à trauma, cirurgia de grande porte ou outra patologia não deve ser tão verdadeiro. Isto foi demonstrado no nosso paciente, onde não encontramos nenhum fator predisponente.

## Referências


1. Dupriest RW, Khaneja SC, Cowley RA. Acute cholecystitis complicating trauma. Ann Surg 1979,189:84.
2. Fox MS, Wilk DJ, Weissman HS, Freeman LM, Gliedman ML. Acute acalculous cholecystitis. Surg 1984,159:13.
3. Glenn F, Becker CG. Acute acalculous cholecystitis – An incresing entity. Ann Surg 1982,195:131.
4. Han JM. Acalculous benign biliary disease. The practice of biliary surgery. 2nd ed. Oxford Blackwedel; 1980. p. 344.
5. Hatada T, Kobayashi H, Tanigawa A, Fujiwara Y, Hanada Y, Yamamura T. Acute acalculous cholecystitis in a patient on total parenteral nutrition: case report and review of the Japanese literature. Hepatogastroenterology 1999; 46(28):2208-11.
6. Howard RJ. Acute acalculous cholecytitis. Am J Surg 1981;141:194.
7. Ottinger LW. Acute cholecytitis as a posoperative complication. Ann Surg 1976;184:162.
8. Ternamberg JL, Feating JP. Acute acalculous cholecystitis: complication of other ilnesses in childhood. Arch Surg 1975;110:543
9. Petersen SR, Sheldon GF. Acute acalculous cholecystitis – A complication of hiperalimentation. Am J Surg 1979;138;814.
10. Herlin P, Ericson M, et al. Acute acalculous cholecystitis following trauma. Br J Surg 1982;60:475.
11. Pettch EA, Engle JM. Acute acalculous cholecystitis – Ultrasonic diagnosis. Am J Surg 1981;142;190.
12. Wetssman Hs, Badia J, Sugarman LA, Kluger L, Rosenblatt R, Freeman LM. Spectrum of 99 mtc IDA cholecinthigraphic patterns in acute cholecystitis. Radiology 1981;138:167.
13. Long TN, Heimbach DM, Carrico CJ. Acalculous cholecystitis in critically ill patients. Am J Surg 1978;136:31.
14. Robert E, Condon E, Gordon L, Telford. Tratado de cirurgia: as bases biológicas da prática moderna. 4ª ed. Sabiston; 1993. p. 837-49.