

# Coleperitônio secundário à colecistite aguda alitiásica em paciente ambulatorial

## *Choleperitoneum secondary to acute acalculous cholecystitis in outpatient*

Valdirene Silva Siqueira<sup>1</sup>, Alexandre Vasconcellos Alvim Ambrósio<sup>1</sup>, Priscila Ferreira Cunha<sup>1</sup>,  
Virgínia Miguel Furtado<sup>1</sup>, Tatiane Oliveira Souza<sup>1</sup>, Marcele Thaís Teixeira Almeida<sup>1</sup>,  
Guilherme Apgáua Figueiredo Godoy<sup>1</sup>, Rafael Tomaz Gomes<sup>1</sup>, Wilson Luiz Abrantes<sup>2</sup>

### RESUMO

Paciente de 80 anos, masculino, com dor abdominal de início há quatro dias. Ao exame, o abdome encontrava-se distendido, doloroso à palpação, timpânico à percussão e com defesa involuntária. A tomografia computadorizada de abdome evidenciou grande quantidade de líquido livre. Laparotomia de urgência demonstrou coleperitônio. Não foram encontrados cálculos na vesícula ou na cavidade abdominal.

**Palavras-chave:** Abdome Agudo; Colecistite Acalculosa/etiologia; Colecistite Acalculosa/complicações.

### ABSTRACT

*80 years old male presented with abdominal pain 4 days before admission. Physical examination revealed distended abdomen, painful at palpation, tympanitic at percussion and with involuntary defense. Abdomen CT showed great amount of free fluid. Urgent laparotomy revealed 1,5 L biliary ascitis. There were no stones in either the gallbladder or the abdominal cavity.*

**Key words:** Abdomen, acute; Acalculous Cholecystitis/etiology; Acalculous Cholecystitis/complications.

### INTRODUÇÃO

Colecistite aguda é o processo inflamatório da parede da vesícula biliar. A principal causa é a obstrução do ducto cístico por cálculos. Contudo, em 2–15% dos casos ela ocorre na ausência de cálculos. Essa condição acomete pacientes internados graves e indivíduos fora do ambiente hospitalar com algumas comorbidades ou infecções.

### RELATO DE CASO

J.A, masculino, 80 anos, casado, pedreiro, é encaminhado ao Hospital Risoleta Tolentino Neves com quadro de dor abdominal de início há quatro dias, com piora progressiva, associado a vômitos escuros e diarreia. J.A. é hipertenso, ex-tabagista e relata ataque isquêmico transitório em 2010.

<sup>1</sup> Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

<sup>2</sup> Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

*Instituição:*  
Faculdade de Medicina da UFMG  
Belo Horizonte, MG – Brasil

*Endereço para correspondência:*  
Valdirene Silva Siqueira  
Rua Desembargador Pedro Viana, 59  
Bairro: Esplanada  
CEP: 33015-070  
Belo Horizonte, MG – Brasil  
E-mail: valcotec@yahoo.com.br

Ao exame físico, apresentou-se corado, desidratado, com PA= 140/70 mmHg, FC= 126 bpm e FR= 22 irpm. O abdome encontrava-se distendido, doloroso à palpação, timpânico à percussão e com defesa involuntária.

Foram os seguintes os achados à propedêutica complementar: Hb: 17,3; global de leucócitos: 16.600 sem desvio; Bb total: 1; Bb direta: 0,3; amilase: 90; FA: 198; TGO: 67; TGP: 87; CK: 173; CK-MB: 22; PCR: 119; ECG e raios-X de tórax sem alterações. O exame raios-X de abdome demonstrou distensão inespecífica de algumas alças com níveis hidroaéreos.

A TC de abdome evidenciou grande quantidade de líquido livre nos quatro quadrantes, predominantemente em hipocôndrio e fossa ilíaca direita, e discreto derrame pleural à direita. A introdução de cateter nasogástrico drenou 300 mL de secreção esverdeada.

O paciente foi submetido à laparotomia de urgência, que ressaltou coleperitônio de cerca de 1.500 mL e necrose de fundo da vesícula biliar. Foram realizadas colecistectomia e lavagem da cavidade peritoneal e posicionado dreno de penrose próximo do colédoco. Não foram encontrados cálculos na vesícula ou cavidade abdominal.

No 19º. DPO, J.A. cursou com evisceração durante crise de tosse. Foi levado ao bloco cirúrgico para reaproximação da aponeurose. No 27º. DPO manifestou piora progressiva do quadro e evoluiu para óbito.

## DISCUSSÃO

A colecistite alitiásica aguda (CAA) é a inflamação da vesícula biliar na ausência de cálculos. É responsável por 2-15% de todos os casos de colecistite aguda.<sup>1,3</sup> Acomete mais homens do que mulheres, em geral na sexta década de vida.<sup>2</sup>

A CAA é tradicionalmente associada aos pacientes gravemente enfermos. Entretanto, estudos mostram que a maioria dos pacientes com CAA são externos, sem sinais de doença aguda ou trauma. Desses, a maior parte apresenta doença arterial aterosclerótica importante<sup>4</sup>. Além da aterosclerose, outras condições associadas à CAA em pacientes ambulatoriais são vasculites, neoplasias malignas, leptospirose, tuberculose, salmonelose, dengue, entre outras.

A patogênese da CAA é desconhecida, porém se acredita que a diminuição da pressão de perfusão vesicular seja o mecanismo fisiopatológico básico. Além da hipoperfusão e isquemia, outros

fatores que parecem estar envolvidos são a estase e espessamento da bile.

O quadro clínico varia de acordo com o estado do paciente. No indivíduo vígil, se assemelha ao da colecistite calculosa: dor, febre e sinal de Murphy positivo.

A propedêutica complementar pode detectar leucocitose, elevação dos níveis de fosfatase alcalina e bilirrubina. O exame de imagem de escolha é o US abdominal, que mostra vesícula biliar distendida e espessa e líquido perivesicular. A TC de abdome pode auxiliar no diagnóstico, além de excluir outros focos de infecção.

O tratamento depende do estado clínico do paciente. Naqueles instáveis, a colecistostomia guiada por ultrassom é o tratamento de escolha. Caso não haja melhora, devem-se considerar a colecistostomia aberta ou a colecistectomia. Nos pacientes estáveis, a colecistectomia de urgência é o tratamento preferencial.

O prognóstico depende da gravidade do quadro clínico do paciente. Naqueles internados em estado crítico, a incidência de gangrena, perfuração e empiema varia de 40–100%<sup>5</sup>. Entretanto, os indivíduos que não se encontram previamente internados, sem sérias comorbidades e que são operados em momento adequado apresentam evolução favorável, semelhante à da colecistite aguda calculosa.

A perfuração da vesícula biliar ocorre em 10% dos casos de colecistite aguda e é mais comum em idosos e mulheres.<sup>6</sup> Quando a perfuração resulta em peritonite biliar generalizada a mortalidade é de 30%.<sup>7</sup> A incidência dessa complicação é mais alta em pacientes com CAA quando comparados aos com colecistite calculosa.<sup>6</sup> Algumas explicações para esse fato pode ser o diagnóstico e intervenção tardios nos pacientes com CAA e também a maior espessura da parede da vesícula dos pacientes que apresentam colelitíase.

Verificou-se, nesse caso, que o paciente apresentava os fatores de risco mais associados ao desenvolvimento de CAA em ambiente extra-hospitalar: sexo masculino, idade avançada e doença arterial aterosclerótica. Foram os responsáveis pelo desfecho desfavorável do caso: o diagnóstico e abordagem tardios desse abdome agudo inflamatório, que já manifestava sinais de irritação peritoneal difusa, devido ao coleperitônio, como demonstrado pelo exame físico (abdome distendido, doloroso à palpação, timpânico à percussão e com defesa involuntária), associados à idade avançada e a comorbidades do paciente.

## REFERÊNCIAS

1. Ganpathi IS *et al.* Acute acalculous cholecystitis: challenging the myths.. HPB (Oxford). 2007; 9(2): 131-4.
  2. Huffman JL, Schenker S. Acute Acalculous Cholecystitis: A Review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010; 8:15-22.
  3. Barie PS, Eachempati SR. Acute Acalculous Cholecystitis. Curr Gastroenterol Rep. 2003; 5:302-9.
  4. Savoca PE, Longo WE, Zucker KA, *et al.* The increasing prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients. Results of a 7-year study. Ann Surg. 1990; 211:433-7.
  5. Ryu JK, Ryu KH, Kim KM. Clinical Features of Acute Acalculous Cholecystitis. J Clin Gastroenterol 2003; 36(2):166-9.
  6. Williams NF, Scobie TK. Perforation of the gallbladder: analysis of 19 cases. Can Med Assoc J. 1976; 115:1223-5.
  7. Indar AA, Beckingham JJ. Acute cholecystitis BMJ 2002; 325(7365):639-43.
-