

Caso Clínico: Colecistite Aguda

Prof. Dr. Luiz Antonio Rodrigues¹

Identificação: G.D.E, masculino, 54 anos, solteiro, pardo, comerciante

Queixa Principal: dores muito fortes na barriga há três meses e febre

História da Doença Atual: Paciente admitido na Emergência, relatando que há três meses vem apresentando esporadicamente, episódios de dor tipo cólica, súbita e autolimitada no quadrante superior direito. Às vezes, a dor é precipitada por alimentação gordurosa. Nos últimos dias, tem observado presença de icterícia leve.

Há 24 horas, refere dor progressiva, de forte intensidade no quadrante superior direito, acompanhada de febre aferida de 38°C, náuseas, vômitos e plenitude pós-prandial. Fez uso de dipirona para o quadro álgico e febril, sem melhora.

História Patológica Progressiva: viroses comuns da infância

História alimentar importante, com grande ingestão de alimentos ricos em gorduras, como frituras, carne vermelha e baixo consumo de legumes, frutas e fibras.

Exame Físico: Paciente em regular estado geral, agitado, com fácies álgica, lúcido, orientado no tempo e no espaço, hipocorado ++/4, hipohidratado +/4, febril, marcha, atitude e postura compatíveis com quadro de dor em região abdominal (tronco fletido, mãos na barriga, com certa dificuldade em deambular). Pele e fâneros sem alterações.

Peso: 86 kg. Altura: 1,75m. IMC: 28kg/m²

FC: 92 bpm. FR: 23irpm. PA: 100x70 mm/Hg. Temperatura axilar: 39,5°C

Cabeça e pescoço: Fácies álgica, escleróticas um pouco amareladas +/4 e mucosa oral descorada levemente, hidratado. Ausência de linfonodos palpáveis.

Ap. Respiratório: Murmúrio vesicular universalmente audível, sem ruídos adventícios.

Elasticidade, expansibilidade e frêmito tóraco vocal sem alterações.

Ap. Cardiovascular: *Ictus cordis* não palpável e invisível. Ritmo cardíaco regular em dois tempos com bulhas normofonéticas sem sopros e extrassístoles.

Abdome: Flácido, sem retrações, ausência de cicatrizes ou demais alterações da pele. Peristáltico, dor à palpação superficial e profunda com sinais de irritação peritoneal, palpando-se plastrão no QSD com sinal de Murphy, timpânico com espaço de Traube livre. Membros superiores e inferiores sem alterações

Diagnóstico pré-exame físico

Sindrômico – cólica biliar

Etiológico – colecistite aguda

Há três meses o paciente relatou dor no abdome superior em cólica.

Na história, há duas informações que nos chamam a atenção, a localização no abdome superior e a referência a alimentos gordurosos.

Outra informação importante, o quadro agudizou-se há vinte e quatro horas, a dor tornou-se intensa e ficou localizada no quadrante superior direito (QSD); passou a ter febre, náuseas e vômitos.

Sindromicamente fica bem caracterizada a cólica biliar, dor em cólica e intolerância gordurosa. Há vinte e quatro horas, houve modificação do quadro clínico, a dor passa ao QSD e surge febre. O raciocínio clínico nos leva a pensar que a cólica é devido a cálculos na vesícula e

¹ Supervisor do Internato de Cirurgia, Urgência e Emergência, Subchefe do Departamento de Cirurgia

que houve impactação de um deles no conduto cístico, evoluindo para processo inflamatório. O quadro agora é de colecistite aguda litiásica.

Diagnóstico pós-exame físico

O exame clínico nos acrescenta informações relevantes com relação à colecistite aguda. Vejamos fászie algica, febril, postura abdominal de defesa, palpação de plastrão, dor no QSD e sinal de Murphy.

A fászie algica é justificada porque a dor tem a intensidade da dor da cólica biliar, porém por um tempo mais longo. A história afirma que a dor é *de forte intensidade*, daí a fászie de dor.

O paciente apresenta-se *febril* que pode ser justificado pelo processo inflamatório inicial ou mesmo já ter evoluído para infecção.

A *palpação de plastrão* é justificada pela palpação de massa no QSD devido a aderências do omento sobre a vesícula para bloquear a infecção local.

O *sinal de Murphy* é pesquisado com o paciente em inspiração profunda, sendo a palpação dolorosa, justifica a peritonite localizada.

Estes achados fecham o diagnóstico clínico de colecistite aguda.

Exames complementares

1 – Exames de imagem

O primeiro exame de imagem a ser solicitado é a ultrassonografia (US). O exame realizado e mostrou paredes da vesícula espessadas com cálculo em seu interior e sombra acústica posterior (Figura 1A). Quando usado o doppler mostrou acentuada hiperemia e espessamento da parede (Figura 1B).

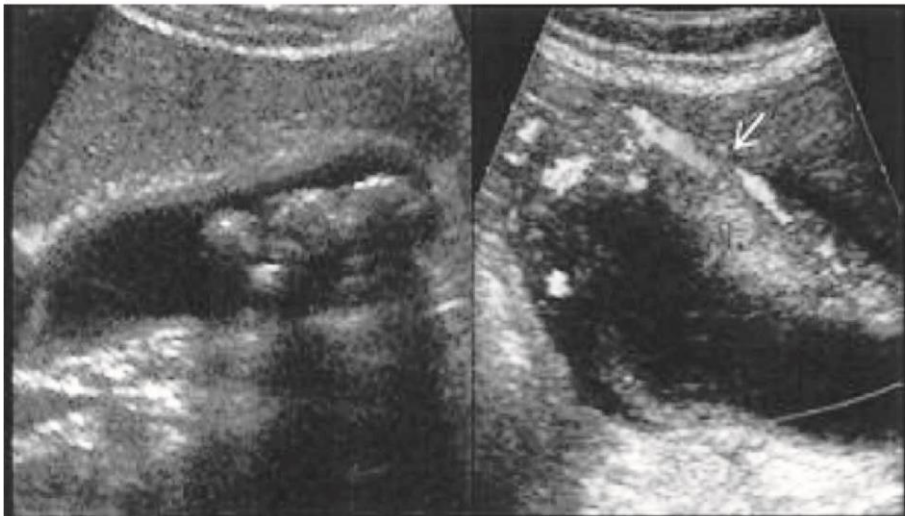


Figura 1A – mostrando vesícula com paredes espessadas, cálculos em seu interior e sombra acústica posterior. Figura 1B – Color doppler mostrando acentuada hiperemia e espessamento de parede.

Foi realizada tomografia computadorizada (TC) para melhor visualização. A TC mostrou vesícula biliar aumentada de volume, com paredes espessadas mostrando estrutura gordurosa e vascularizada no fundo da vesícula (plastrão formado por omento?) (Figuras 2A e 2B).

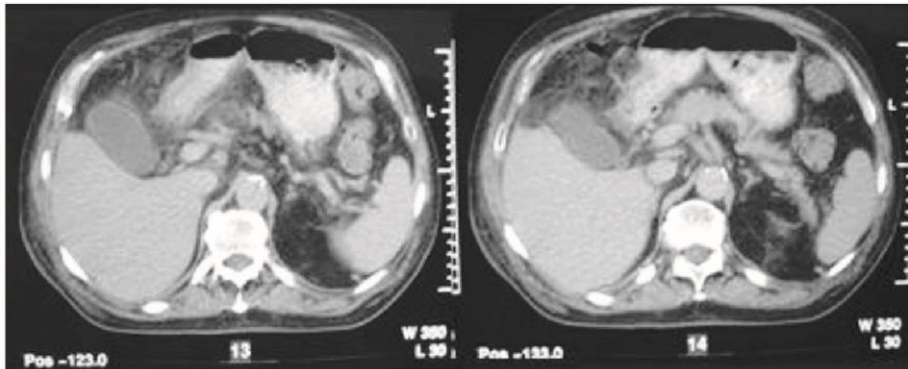


Figura 2A – TC em corte axial mostrando vesícula aumentada de volume, paredes espessadas mostrando plastrão de omento. 2B – Nota-se que o fundo da vesícula tem pouca nitidez e tem plastrão tamponando. (Arquivo do Autor)

Pelos exames de imagens, fica confirmado o diagnóstico de colecistite aguda e a TC sugere que a parede do fundo esteja necrosada, pois há perda da nitidez da parede principalmente na Figura 2B.

2 – Exames laboratoriais.

2.1 – Hemograma completo

Hemácias 3.42 milhões (3,8- 5,0)

Hb 10,5g/dl (11-18g/dl), Ht 30,7% (35-45%)

23 400 leucócitos (4-10 000), 0% eos, 7% bast, 81% neut, 8% linfo, 4% mono

O hemograma completo apresenta anemia, leucocitose com desvio para a esquerda o que caracteriza um quadro agudo de infecção. Este resultado está corroborando com o diagnóstico proposto tanto clínico como o de imagem.

2.2 - Glicose

Glicose – 122mg/dl

A hiperglicemia é um sinal precoce de infecção. A glicose se eleva devido ao aumento do cortisol e mediadores que estimulam a glicogenólise e a neoglicogênese. A elevação das catecolaminas e outros mediadores inibe a captação periférica da glicose.

2.3 – Ureia e creatinina

Ureia - 52,3mg/dl (10 a 45md/dl)

Creatinina – 0,9mg/dl (0,6-1mg/dl)

O produto do metabolismo dos aminoácidos e proteínas é a ureia que é produzida no fígado. É a principal fonte de excreção de nitrogênio e difundida praticamente por todas as membranas, A maior parte é excretada pela urina, pouco pelo suor e por degradação por bactérias intestinais. A ureia aumentada pode significar desidratação ou alteração renal.

A creatinina é resultado do metabolismo da creatina, relacionada com a massa muscular. Sua conversão é constante. Seu resultado está normal, o que afasta a alteração renal.

2.4 – Fosfatase alcalina

FA – 65 U/l (35 a 104 U/l) YGT - 45 U/l (8 a 40U/l)

A fosfatase alcalina (FA) inclui uma família de enzimas que é formada por três isoenzimas. É encontrada nos microvilos dos canalículos biliares que com acúmulo dos sais biliares e a obstrução da via biliar é solubilizada e regurgita entre as células hepáticas para o sangue. Por este motivo está aumentada nas icterícias obstrutivas.

A gama glutamil transpeptidase (YGT) está presente em membranas celulares e frações microssômicas do túbulo proximal renal, fígado, pâncreas e intestino envolvida no transporte de aminoácidos.

Os níveis destas duas enzimas estão normais, pois não se trata de colestase.

2.5 - – *Transaminases*

ALT 40 U/l (< 41U/l) AST 35 U/l (< 37U/l)

A alanina aminotransferase(ALT) e a aspartato aminotransferase (AST) avaliam a integridade hepatocelular. A ALT é citoplasmática e eleva-se precocemente e é exclusiva dos tecidos hepático e renal. A AST tem fração mitocondrial e citoplasmática elevada em lesões mais agressivas. São encontradas nos músculos cardíaco e esquelético, rim, pâncreas e glóbulos vermelhos.

Os níveis destas enzimas são normais, pois não há lesão do parênquima hepático.

2.6 – *Amilase e lipase*

Amilase 75 U/l (< 220U/l) Lipase 46 U/l (60U/l)

Os resultados estão normais. Fica afastada a possibilidade de pancreatite aguda.

2.7 - *Bilirrubinas*

Bilirrubina total – 1,3 mg/dl (até 1,2 mg/dl)

Bilirrubina conjugada – 0,5 mg/dl (até 0,4mg/dl)

Os valores estão normais. Ambas aumentam na presença de colestase o que não é o caso.

Cuidados pré-operatórios

- Exames rotina

Os exames complementares para paciente desta faixa etária que submeterão a uma intervenção cirúrgica são o hemograma completo, as dosagens de glicose, ureia, creatinina, TAP, PTT, radiografia de tórax, ECG e risco cirúrgico.

A ureia dosada inicialmente mostra que o paciente está desidratado, neste caso, deve-se acrescentar a dosagem de eletrólitos.

Os exames foram refeitos

Hemácias 3.40 milhões (3,8- 5,0 milhões)

Hb 10,2g/dl (11-18g/dl), Ht 30,7% (35-45%)

25 400 leucócitos (4-10 000), 0% eos, 8% bast, 82% neut, 7% linfo,

3% mono

Houve uma piora do hemograma tanto da série vermelha como branca. O paciente apresenta anemia. A cirurgia de urgência pode ser realizada, desde que o paciente não tenha história

sangramento, com a Hb até 8g/dl. O ideal seria que atuássemos com seu valor ao redor de 13g/dl, o que conseguiríamos com a transfusão de concentrado de hemácias. Cada unidade de concentrado aumenta o valor da Hb em 2 a 3 pontos. A função da Hb é o transporte de O₂. Neste caso haveria também a melhoria do Ht.

A piora da série branca está justificada pela piora da inflamação ou infecção já instalada. Deve ser iniciada a administração de antibiótico para bactérias Gram negativas e também anaeróbicas. Para os Gram negativos estão indicados Aminoglicosídeos, Quinolona ou Cefalosporina de terceira geração e para anaeróbios, Metronidazol. Glicose 130mg/dl

Houve aumento da glicemia que é devida à infecção que já instalou.

Ureia – 53mg/dl

Creatinina 0,9mg/dl

Na⁺ 138mEq/l K⁺ 4mEq/l

Devido à desidratação, deve ser feita a reposição volêmica com cristaloides, dando-se preferência à solução de Ringer lactato.

TAP 15 seg atividade 70% INR 1,01

PTT 29,3 seg Tromboplastina (relação cliente/padrão) 1, 05 Dentro dos padrões da normalidade.

A radiografia de tórax foi normal, assim como o ECG O risco cirúrgico foi classificado como ASA I.

Tratamento

Foram realizadas as medidas de apoio clínico, como hidratação, reposição de concentrado de hemácias e antibioticoterapia. O paciente foi submetido à colecistectomia vídeo laparoscópica.

Durante o ato cirúrgico foi identificado plastrão de omento sobre a vesícula biliar. Houve a liberação do omento, com identificação de vesícula aumentada de volume, com processo inflamatório de sua parede (Figura 3).

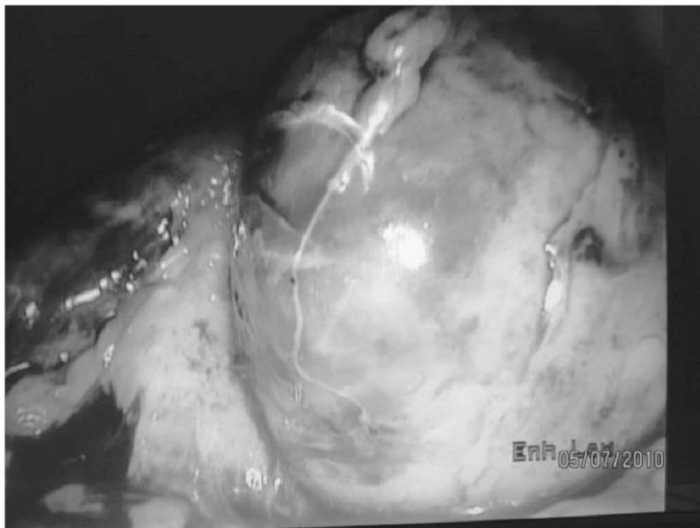


Figura 3 – vesícula biliar tensa, parede espessada e inflamada (Arquivo do Autor)

Foi realizada punção da vesícula biliar com saída de bile turva e feito o seu esvaziamento. Este procedimento permitiu a realização por via laparoscópica, caso não o permitisse a cirurgia seria convertida para aberta.

O paciente teve boa evolução clínica, tendo alta no terceiro dia de pós-operatório com melhora clínica e laboratorial.