

Colecistite aguda alitiásica na criança

Sofia Moura Antunes¹, Tiago Proença dos Santos², Sofia Deuchande¹, Ana Mafalda Martins¹

RESUMO

Introdução: A colecistite aguda alitiásica é uma doença rara em Pediatria. Surge geralmente associada a patologias graves, sendo rara na criança saudável.

Caso clínico: Os autores apresentam dois casos de colecistite aguda alitiásica, com etiologias distintas, diagnosticados em duas crianças saudáveis.

Discussão: Discute-se a fisiopatologia, apresentação clínica e tratamento desta entidade, salientando-se o papel da ecografia como o exame de eleição no seu diagnóstico.

Palavras-chave: Colecistite aguda alitiásica, criança.

Nascer e Crescer 2013; 22(3): 174-177

INTRODUÇÃO

A patologia da vesícula biliar é rara na criança (1,3 casos pediátricos para cada 1000 casos em adultos).^(1,2) Como tal, apesar da apresentação clínica ser semelhante à do adulto, o índice de suspeição para o seu diagnóstico é geralmente baixo.⁽³⁾

A colecistite aguda alitiásica (CAA) caracteriza-se por inflamação da vesícula biliar, na ausência de cálculos no seu lúmen.⁽³⁻⁷⁾ Apesar de ser geralmente descrita em doentes gravemente doentes, pode surgir na criança previamente saudável.^(2,4,7,10)

A apresentação clínica e os achados laboratoriais são inespecíficos. É a integração destes dados com os achados ecográficos que permite o diagnóstico e tratamento atempados, prevenindo a morbidade e mortalidade da CAA na criança.^(4,8)

Os autores apresentam dois casos de CAA em crianças sem factores de risco, não só pela raridade da patologia em idade pediátrica, mas também para realçar a importância de ter em conta esta entidade na abordagem da dor abdominal em Pediatria.

Caso Clínico 1

Criança de quatro anos, sexo masculino, previamente saudável, trazida ao serviço de urgência (SU) por dor abdominal e vômitos com 48 horas de evolução. Sem outros sintomas acompanhantes, nomeadamente febre, diarreia ou alterações uriná-

rias. Sem história de traumatismo prévio. Nos últimos três meses já tinha recorrido ao SU duas vezes com os mesmos sintomas, tendo tido alta após algumas horas de hidratação endovenosa.

Na admissão estava hemodinamicamente estável, apirético, anictérico; abdómen difusamente doloroso à palpação, sobretudo nos quadrantes direitos, com dor à descompressão. Ficou internado com a hipótese diagnóstica de apendicite aguda. Analiticamente apresentava leucocitose (17230/ μ L) com neutrofilia (91,4%) e proteína-C-reativa negativa (0,02 mg/dL); sem alterações das transaminases ou aumento da bilirrubina. A radiografia do tórax não revelou alterações e o exame sumário de urina mostrou bilirrubinúria (+++). Na reobservação palpou-se zona mais dolorosa na transição do flanco com o hipocôndrio direito, mantendo dor à descompressão, o que fez equacionar o diagnóstico de colecistite aguda. Realizou ecografia abdominal que revelou espessamento difuso da parede da vesícula biliar traduzindo edema (cerca de 6 mm), sem sinais diretos ou indiretos de litíase – sugestivo de CAA. Iniciou antibioticoterapia de largo espectro e analgesia por via endovenosa. Dos exames culturais efetuados, a hemocultura foi negativa e houve isolamento de *Salmonella spp* na coprocultura. Ao terceiro dia de internamento, apesar da melhoria clínica progressiva, constatou-se a presença de colestase e citólise (bilirrubina total/direta 2,6/1,9 mg/dl, aspartato aminotransferase 283 UI/L, alanina aminotransferase 123 UI/L, fosfatase alcalina 312 UI/L, gama glutamil transpeptidase 158 UI/L, amilase 41 UI/L). Repetiu a ecografia abdominal, que revelou vesícula biliar muito espessada e distendida, com conteúdo heterogéneo, pequena quantidade de líquido intra-abdominal e dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas, colocando-se a hipótese de se tratar de um quisto do colédoco com obstrução da via biliar. Por este motivo foi transferido para o centro cirúrgico de referência, onde completou 14 dias de antibioticoterapia, com melhoria clínica e laboratorial progressiva; teve alta hospitalar, assintomático e com intervenção cirúrgica programada. Intraoperatoriamente constatou-se presença de quisto do colédoco (tipo I), tendo sido realizada colecistectomia, excisão do quisto, hepatico-jejunoanastomose e montagem de ansa em Y de Roux. A histologia confirmou a presença de colecistite crónica. Aos dois anos de seguimento, a criança continua assintomática.

Caso Clínico 2

Adolescente de 16 anos, sexo feminino, com antecedentes familiares de tia materna colecistectomizada aos 34 anos (após episódios recorrentes de cólica biliar) e antecedentes pessoais

¹ U. Funcional de Pediatria. Dep. Mulher e da Criança. HPP. H de Cascais Dr. José de Almeida, 2755-009 Alcabideche, Portugal. sofiamouraantunes@gmail.com; sofiamds@gmail.com; amafaldalves@hotmail.com

² S. Pediatria, Dep. Pediatria, H Santa Maria, CH Lisboa Norte, 1649-035 Lisboa, Portugal. tproencasantos@gmail.com

de apendicectomia aos dez anos (com apendicite aguda não confirmada histologicamente).

Trazida ao SU por dor abdominal desde essa manhã, localizada no hipocôndrio direito, contínua e de agravamento progressivo, sem irradiação. Sem fatores desencadeantes, fatores de agravamento ou de alívio. Negava náuseas, vômitos, febre, alterações do trânsito intestinal ou diminuição do apetite. Estava menstruada desde a véspera.

Referia episódios anteriores, de carácter esporádico, sempre de manhã e em jejum, de dor abdominal no mesmo local, mas com menor intensidade e de alívio espontâneo.

À observação estava hemodinamicamente estável mas francamente queixosa, apirética, anictérica, com abdómen muito doloroso à palpação do hipocôndrio direito, sem dor à descompressão e com sinal de Murphy vesicular positivo. Sem outras alterações à observação. Ficou internada com a hipótese diagnóstica de colecistite aguda. Analiticamente não apresentava alterações no hemograma, com parâmetros de infeção negativos (proteína-C-reativa 0,38 mg/dl), e sem alteração das transaminases (AST 25 UI/L, ALT 36 UI/L). A radiografia do tórax não revelou alterações. Realizou ecografia abdominal que revelou vesícula biliar pouco distendida, sem sinais de litíase, com pequeno pólipó milimétrico e com espessamento parietal difuso, dolorosa à compressão pela sonda ecográfica - compatível com CAA; fígado sem alterações; sem dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas (Figuras 1 e 2). Após observação pela equipa de cirurgia, que corroborou a hipótese diagnóstica, ficou internada para vigilância e repetição da ecografia abdominal. Nas doze horas seguintes manteve as queixas algicas no hipocôndrio direito com melhoria ligeira e transitória sob analgesia endovenosa frequente. Repetiu ecografia abdominal que revelou um inequívoco espessamento da parede vesicular, não significativamente distendida; ausência de litíase e pequena quantidade de líquido intraperitoneal na loca de Morrison e fundo de saco útero-rectal. Após reavaliação pela equipa de Cirurgia, foi proposta colecistectomia por via laparoscópica, que decorreu sem intercorrências. A anatomia patológica

confirmou tratar-se de uma CAA, confirmando igualmente a presença de pólipó hiperplásico (2 mm) sem transformação adenomatosa. Teve alta ao segundo dia de pós-operatório, clinicamente bem, referenciada à consulta de cirurgia, da qual teve alta com um mês de pós-operatório, sem queixas.

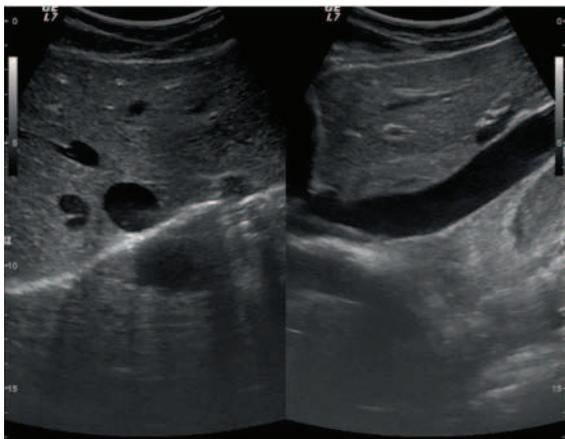
DISCUSSÃO

A colecistite aguda surge, na população adulta, associada a cálculos em 95% dos casos, parecendo ser a obstrução do cístico o factor que desencadeia a inflamação.⁽⁸⁾ A incidência em idade pediátrica é muito baixa (1-4%), mas em 30 a 50% das vezes é alitiásica, comparada com 2 a 17% na população adulta.^(1,2,10)

Ao contrário da colecistite litiásica, a CAA é mais frequente no sexo masculino ($\delta:\eta=1,5-3:1$).^(3,4) Classicamente surge descrita associada a sépsis, queimaduras extensas, grandes cirurgias ou traumatismos, nutrição parentérica prolongada, ventilação não invasiva ou outras infeções sistémicas como febre tifóide, giardíase, malária, pneumonia, escarlatina, sarampo ou SIDA. Está também descrita associada a patologias como a doença de Kawasaki, poliarterite nodosa, hepatite A e infeção por Ebstein-Barr.^(1,2,4-6,8-11) Existem, contudo, cada vez mais relatos na literatura de CAA em doentes saudáveis, sem fatores de risco.^(2,4,7,10)

A sua patogénese não está ainda completamente estabelecida. Pensa-se que seja multifatorial, com vários fatores contribuindo para a estase biliar e/ou isquémia da parede, com libertação de mediadores inflamatórios pelo epitélio vesicular, causando inflamação, obstrução venosa e linfática, isquémia e necrose, que favorecem a proliferação bacteriana.^(1,3,4,10) Contudo, esta tese não explica a sua ocorrência em doentes sem fatores de risco.⁽⁴⁾

Clinicamente, a principal queixa é a dor abdominal, de grande intensidade, tipo cólica ou contínua, localizada no hipocôndrio direito e/ou epigastro, que pode irradiar para a região escapular direita ou para o dorso. Por vezes a dor é mesmo o único sintoma, mas pode ser acompanhada por anorexia, náuseas e vômitos, febre, por vezes icterícia e mais raramente, colúria.



Figuras 1 e 2 – Ecografia abdominal evidenciando espessamento parietal difuso, pequeno pólipó milimétrico (seta) e ausência de cálculo.

(4,5,8,10) Na colecistite aguda crónica existe sintomatologia crónica ou arrastada de dor abdominal nos quadrantes direitos, náuseas ou vômitos.⁽¹⁾

A dor à palpação do hipocôndrio direito é o sinal mais frequente. Podem existir sinais de irritação peritoneal, pequena hepatomegalia, icterícia (em 20% dos casos, quando existe obstrução) e regra geral, sinal de Murphy vesicular (paragem inspiratória com a pressão no hipocôndrio direito) positivo.⁽⁸⁾

Os exames laboratoriais, pela sua inespecificidade, frequentemente não ajudam ao diagnóstico e são muitas vezes normais ou com alterações relacionadas com a doença subjacente.^(5,8) Pode haver discreta leucocitose (até 15000/uL nos casos não complicados) com ou sem neutrofilia. Quando existe hiperbilirrubinemia, geralmente é mista e raramente excede os 2 a 5mg/dL (valores mais elevados de bilirrubina devem fazer pensar em hemólise ou obstrução do colédoco); 15-20% dos doentes têm aumento da fosfatase alcalina e das transaminases.⁽⁸⁾

A ecografia e a tomografia computadorizada (TC) são os meios complementares de diagnóstico de eleição^(2,5), sendo a ecografia o exame de primeira escolha (muitas vezes de forma seriada), apresentando uma especificidade superior a 95%^(4,9). O achado ecográfico mais frequente é o espessamento da parede vesicular (superior a 3mm), com ou sem outros achados como bilis espessa (*sludge*) na ausência de cálculos e coleção líquida perivesicular^(4,10). A TC é menos sensível, mas permite visualizar todo o abdómen e pélvis^(2,4). A CAA tem maior incidência de complicações (como gangrena, empiema e perfuração) que as formas litiascas^(3,4,7-9), podendo associar-se a elevada mortalidade (10-90%, consoante a precocidade do diagnóstico)^(4,7,9).

O tratamento indicado é a colecistectomia (por via aberta ou laparoscópica), realizada após estabilização hemodinâmica e, se necessário, antibioterapia^(2-4,8,9). Quando a colecistite é claramente secundária a infeção bacteriana (ex.: febre tifóide), alguns autores preconizam apenas antibioterapia endovenosa^(1,2). A cirurgia pode ser realizada eletivamente nos casos de sintomatologia crónica.

Apesar de na literatura a CAA surgir sobretudo associada a infeções ou estado clínicos graves, os casos apresentados reportam-se a crianças previamente saudáveis, sem fatores de risco para esta patologia.

No caso clínico 1, a sintomatologia prévia, com dor abdominal recorrente que já tinha motivado a observação em SU faz crer que o último episódio que motivou o internamento se tratasse de uma agudização de colecistite crónica, como foi posteriormente verificado pela histologia. Ecograficamente foi colocada a hipótese de uma obstrução da via biliar por quisto do colédoco, confirmado intraoperatoriamente, fazendo supor que este achado foi a causa da inflamação crónica da vesícula biliar.

Os quistos do colédoco são dilatações congénitas do ducto biliar comum. Segundo Todani classificam-se em cinco tipos, sendo o tipo I (dilatação sacular ou fusiforme de todo o canal hepático comum e do colédoco, ou de segmentos de cada) o mais frequente (80% dos casos)⁽¹²⁾. Apesar do tipo de quisto do colédoco encontrado no nosso doente ser o mais frequente, a associação desta entidade à CAA é muito rara⁽¹³⁾. Faz frequentemente diagnóstico

diferencial com a colecistite aguda⁽¹⁴⁾, mas pode igualmente ser causa de estase biliar e, conseqüentemente, ter originado os múltiplos episódios de inflamação da vesícula que se traduziram histologicamente num padrão de colecistite crónica⁽¹³⁾.

A ausência de febre ou diarreia faz supor que o isolamento de *Salmonella spp* na coprocultura deste doente possa ter sido um achado, sem associação ao quadro de CAA.

No segundo caso clínico, a existência de episódios semelhantes de dor abdominal, inclusivamente com uma apendicectomia “branca” faz supor também a existência de episódios prévios de cólica biliar, embora histologicamente fossem apenas identificados aspetos inflamatórios agudos – eventualmente pela curta evolução da sintomatologia. Dada a exuberância das queixas álgicas e a ausência de parâmetros de infeção, optou-se pela cirurgia de urgência. A análise histológica da peça operatória confirmou a lesão polipomatosa identificada na ecografia.

As lesões polipomatosas da vesícula biliar são extremamente raras na criança.⁽¹⁵⁾ Apesar de existirem indicações claras nos adultos acerca da colecistectomia na presença de pólipo da vesícula biliar, a experiência na população pediátrica é escassa. No entanto, dado que a sua presença se associa a colecistite alitiásica – como se verificou nesta adolescente – e porque os seus efeitos a longo prazo são desconhecidos, a colecistectomia é recomendada nas crianças com pólipos da vesícula biliar.⁽¹⁵⁾

CONCLUSÃO

Tem havido um aumento crescente de relatos de CAA em doentes saudáveis, lembrando o conhecimento ainda insuficiente da sua fisiopatologia. O diagnóstico é difícil dada a inespecificidade clínica e dos exames laboratoriais, dependendo de um elevado índice de suspeição. A ecografia abdominal (por vezes seriada) permanece o *gold standard* no diagnóstico da colecistite e na identificação da sua etiologia. Apesar da raridade da patologia da vesícula e vias biliares na criança e no adolescente, pela elevada morbidade do diagnóstico tardio, é fundamental tê-la presente no diagnóstico diferencial da dor abdominal em idade pediátrica.

ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS IN CHILDREN

ABSTRACT

Introduction: Acute acalculous cholecystitis is rare in pediatric age. It usually is associated with severe pathology, and is rare in healthy children.

Case report: We describe two cases of acute acalculous cholecystitis, with distinct etiologies, diagnosed in two healthy children.

Discussion: We also discuss the pathophysiology, clinical features and management of acute acalculous cholecystitis, enhancing the ultrasound contribution to its diagnosis.

Keywords: Acute acalculous cholecystitis, children.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tsakayannis DE, Kozakewich HP, Lillehei CW. Acalculous cholecystitis in children. *J Pediatr Surg* 1996; 31:127-30 [discussion 130-131].
2. McNaughton C, Morrow S, Cico SJ. Acalculous cholecystitis in a healthy 4-year-old boy. *Am J Emerg Med* 2011; 29:962.e1-962.e2.
3. Yamaguchi FY, Aguiar GS, Buseti JH, Siniscalchi R, Filho JFG. Colecistite Aguda Acalculosa na Infância. *Arq Med ABC* 2004; 29:123-4.
4. Huffman JL, Schenker S. Acute acalculous cholecystitis: a review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8:15-22.
5. Imamoglu M, Sarihan H, Sari A, Ahmetoglu A. Acute acalculous cholecystitis in children: diagnosis and treatment. *J Pediatr Surg* 2002; 37:36-9.
6. Gora-Gebka M, Liberek A, Bako W, Szarszewski A, Kaminska B, Korzon M. Acute acalculous cholecystitis of viral etiology – a rare condition in children? *J Pediatr Surg* 2008; 43:E25-7.
7. Ganpathi IS, Diddapur RK, Eugene H, Karim M. Acute acalculous cholecystitis: challenging the myths. *HPB* 2007; 9:131-4.
8. Beheshti M, Sadeghpour F. Acute cholecystitis in children, report of three cases. *Shiraz E-Medical Journal* 2007; 8:38-44.
9. Cheng ERY, Okoye MI. Cholecystitis and cholelithiasis in children and adolescents. *J Natl Med Assoc* 1986; 78:1073-8.
10. Croteau D, Signer RD, Chaet MS. Acalculous cholecystitis in a two-year-old. *JLS* 2001; 5:183-5.
11. Bouyahia O, Khelifi I, Bouafif F, Mrad SM, Gharsallah L, Boukthir S, et al. Hepatitis A: A rare cause of acalculous cholecystitis in children. *Médecine et maladies infectieuses* 2008; 38:34-5.
12. Rosa I, Pereira AD, Santos AA, Bettencourt A, Chaves P, Leitão CN. Quisto do colédoco como causa de obstrução biliar no adulto. *GE - J Port Gastroenterol* 2007; 14:204-7.
13. Lin SL, Shan KM, Hung YB, Ng SH, Lin CY. Choledochal cyst associated with acute acalculous cholecystitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31:307-8.
14. Holcomb GW, O'Neill JA, Holcomb GW. Cholecystitis, cholelithiasis and common duct stenosis in children and adolescents. *Ann Surgery* 1980; 191:626-34.
15. Stringel G, Beneck D, Botswick HE. Polypoid lesions of the gallbladder in children. *JLS* 1997; 1:247-9.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Sofia Moura Antunes
Hospital de Cascais Dr. José de Almeida
Departamento da Mulher e da Criança
- Unidade Funcional de Pediatria
Av. Brigadeiro Vítor Novais Gonçalves
2755-009 Alcabideche, Portugal
e-mail: sofiamouraantunes@gmail.com

Recebido a 11.09.2012 | Aceite a 10.03.2013