

COLECISTITE ENFISEMATOSA.

LUÍS FREITAS, GERMANO DO CARMO, LUÍS CALDEIRA, JOÃO FARTO E ABREU, MANUELA LÉLIS, MANUELA DOROANA

Serviço de Doenças Infecciosas do Hospital de Santa Maria.

RESUMO

A colecistite enfisematosa é uma situação pouco frequente e cuja gravidade impõe terapêuticas específicas e precoces. A propósito, os autores apresentam o caso clínico duma doente de 70 anos, recentemente internada na Unidade de Tratamento Intensivo de Doenças Infecciosas do Hospital de Santa Maria, e fazem uma breve revisão bibliográfica sobre esta patologia.

SUMMARY

Emphysematous cholecystitis

Emphysematous cholecystitis (EC) is a rare and dramatic disease that requires prompt therapeutic procedures. The authors report a case of a 70-year-old-woman, admitted to the Intensive Care Unit for Infectious Diseases of the Santa Maria Hospital, with the diagnosis of EC. The literature on EC is also reviewed.

INTRODUÇÃO

A relativa raridade da colecistite enfisematosa (CE), também designada por alguns autores como *colecistite gasosa* ou *pneumocolecistite*^{1,2}, associada, por um lado, à particularidade, pouco habitual, dos agentes bacteriológicos isolados e, por outro, à terapêutica médica bem sucedida, levam os autores a divulgar o presente trabalho com o intuito de alertar para uma patologia grave que, apesar da sua infrequência, não pode deixar de ser considerada e cujo diagnóstico, que se impõe seja precoce, é essencialmente radiológico e cuja terapêutica é habitualmente cirúrgica¹⁻³.

CASO CLÍNICO

LMPF, 70 anos, sexo feminino, raça caucásica, reformada, enviada ao Serviço de Urgência (SU) do Hospital de Santa Maria (HSM) a 08/11/91 por coma, febre, mau estado geral e oligoanúria.

Doente com diabetes mellitus tipo II, não insulino dependente e doença de Parkinson conhecida há 5 anos, sem hábitos alcoólicos ou tabágicos, aparentemente sem queixas até 5/11/91 altura em que inicia, subitamente, febre, icterícia de agravamento progressivo e alterações do estado de consciência. Recorre ao médico assistente que procede ao seu internamento numa clínica privada. As análises de então, revelaram uma leucocitose e neutrofilia moderadas, uma VS de 40 mm na 1ª hora, uma hiperglicémia, compromisso hepático e insuficiência renal (Quadros 1 e 2). Iniciou terapêutica com neomicina, lactulose e restrição proteica. Por agravamento do quadro: evolução para coma, oligo-anúria e início de hematemese a 8/11, foi enviada ao SU do HSM.

À entrada no SU apresentava-se em coma, reagindo à dor apenas com esgar facial sem esboçar fuga do membro estimulado. A TA era de 90/60 mmHg; a temperatura axilar 38,9°C; o pulso radial 88 ppm, rítmico e filiforme; e a frequência respiratória 18 ciclos por minuto. Mau estado geral. Pele e mucosas desidratadas e ictericas. Auscultação pulmonar e cardíaca sem alterações. O abdómen estava distendido, timpanizado e doloroso à palpação superficial e profunda. Detectava-se, ainda, uma rigidez da nuca, hipotonia generalizada e ausência de sinais focais. Restante exame objectivo sem alterações relevantes. A

intubação nasogástrica não confirmou a presença de hematemese.

Analicamente, salientava-se agora uma leucocitose e neutrofilia francas, agravamento da insuficiência renal e da icterícia, hiponatrémia e hiperglicémia (Quadros 1 e 2).

O Rx simples do abdómen revelou uma vesícula distendida, com nível hidro-aéreo no seu interior e evidência de gás, quer intraluminal quer intraparietal (Fig. 1 e 2). Tomodensitometria axial computadorizada (TAC) crâneo-encefálica sem alterações significativas.

Perante o diagnóstico de colecistite aguda enfisematosa, deterioração rápida do estado geral, insuficiência renal grave (anúria) que motivou o início de hemodiálise e inexistência de condições clínicas e laboratoriais para intervenção cirúrgica, foi proposta drenagem-aspiração da vesícula sob controlo ecográfico e antibioterapia sendo transferida para a Unidade de Tratamento Intensivo de Doenças Infecciosas (UTIDI) a 11/11/91.

À entrada na unidade, apresentava-se em estupor, com um fácies séptico, pele hidratada e icterica. Estava polipneica, com as extremidades frias e cianosadas (PO2: 44,6 mmHg; PCO2: 24,5 mmHg; HCO3: 14,3 mmol/L; pH: 7,382). Tensão arterial de 130/70 mmHg; pulso radial de 90 ppm, rítmico, regular e amplo. A auscultação pulmonar apresentava ferveores subcrepitanes nas bases e nos 2/3 inferiores do hemitórax direito. O abdómen era globoso, difusamente doloroso à palpação superficial e profunda com empastamento nos quadrantes direitos, mais evidente no hipocôndrio.

Procedeu-se à punção percutânea da vesícula biliar tendo-se aspirado 35 cc de líquido purulento, bilioso e hemático. Foi colocado catéter de drenagem e iniciou terapêutica endovenosa com ampicilina 6 g/dia, netilmicina 150 mg/dia e clindamicina 300 mg/dia.

Do material colhido por punção aspirativa da vesícula biliar foram isolados: *Escherichia coli*, *Enterococcus* e *Clostridium perfringens*, todos sensíveis à ampicilina, pelo que se suspenderam os outros antibióticos. As hemoculturas foram sempre negativas.

Ao 4º dia de internamento na UTIDI encontrava-se vigil, iniciando deste modo uma lenta recuperação clínica e laboratorial (Quadro 1 e 2). Ao 15º é retirado o dreno vesicular e ao 19º suspende a ampicilina. Ao 25º dia, iniciou poliúria (diureses na ordem dos 2000 cc) e normalização progressiva da função renal

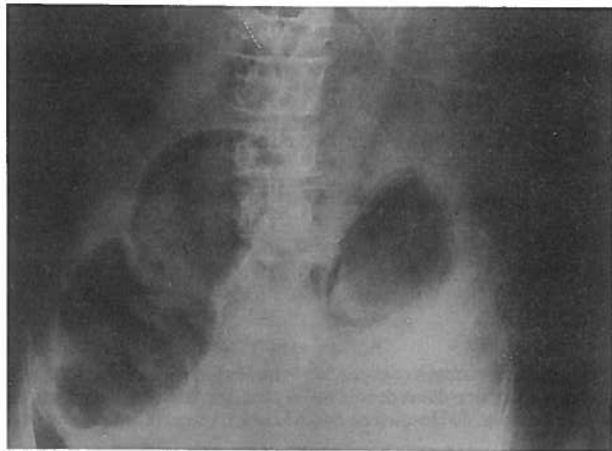


Fig. 1 - Radiografia simples do abdômen onde é possível visualizar uma vesícula distendida com gás intraparietal e intraluminal.

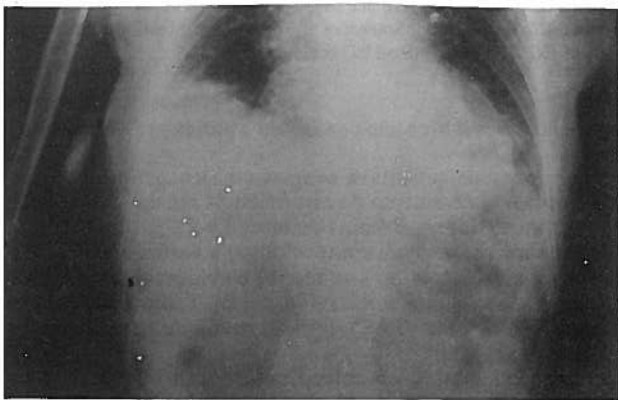


Fig. 2 - Radiografia simples do abdômen onde é visível o nível hidroaéreo dentro da vesícula.

que culminaram, ao 31º dia, com a última sessão de hemodiálise. Ao 39º dia, é transferida para a enfermaria.

De referir, como intercorrências durante a estadia na UTIDI, uma pneumonia do lobo inferior esquerdo e uma infecção urinária a *Escherichia coli*, resistente à ampicilina e sensível à cefradina. Já na enfermaria, infecção urinária a *Pseudomonas aeruginosa* tratada com ciprofloxacina durante 11 dias.

Oitenta e um dias após a admissão, tem alta assintomática com a função renal quase normalizada e importante compromisso hepático (Quadro 1 e 2). A ecotomografia abdominal realizada aquando da alta revelava apenas aspectos compatíveis com colecistite alitiásica, sendo o restante exame normal.

DISCUSSÃO

A CE é uma forma particularmente grave de colecistite aguda (CA) que se caracteriza pela presença de ar na vesícula biliar, quer intraluminal quer intraparietal e, por vezes, também dentro das vias biliares e tecidos adjacentes, causada por bactérias produtoras de gás¹⁻⁴. Estão descritos cerca de duas centenas de casos na literatura mundial¹. A sua etiopatogénese, apesar de controversa é certamente multifactorial. Parece depender da obstrução da artéria cística com consequente isquémia e necrose da vesícula biliar criando, deste modo, um ambiente propício à proliferação bacteriana¹⁻³. Apoiam esta hipótese vários aspectos, entre os quais sobressaem o facto de 20 a 50% dos casos não se

QUADRO 1 - Evolução laboratorial

	91/11/06 (§)	91/11/08 (*)	91/11/11	91/11/20	92/01/31
Hemoglobina	13,1	12,1	10,1	8,9	11,8
Eritrócitos	4430000	4297000	3350000	2750000	4090000
Hematócrito	37,0	37	28,7	25,1	34,3
VGM (u3)	83,5	86,1	85,6	91,4	83,8
Leucocitos	12400	18700	54300	26800	110000
Neutrófilos	90	83	96	90	63,3
Eosinófilos	1	0	0	0	-
Linfocitos	6	15	2	6	32,8
Monocitos	3	2	2	3	4
Plaquetas	-	219000	210000	375000	258000
T Protrombina	-	90%	-	70%	-
VS 1ª h (mm/h)	40	-	77	55	50

(§) Análises do ambulatório; (*) Análises do Serviço de Urgência.

QUADRO 2 - Evolução laboratorial (continuação)

	91/11/06 (§)	91/11/08 (*)	91/11/11	91/11/20	92/01/31
Ureia (mg%)	194	228	194	79	67,2
Creat (mg%)	5,2	7,8	5,4	3,5	1,3
Na (mmol/L)	-	131	130,7	134,3	140,9
K (mmol/L)	-	4,4	3,9	4,8	3,7
Glicémia (mg%)	415	483	222	180	177
B total (mg%)	5,8	8,5	4,4	3,6	0,82
B conj (mg%)	4,8	-	3,2	2,7	-
TGO (U/L)	222	175	33	28	60
TGP (U/L)	400	274	70	32	66
FA (U/L)	-	-	130	321	901
gGT (U/L)	-	-	36	231	586
DHL (U/L)	471	545	632	486	-
CPK (U/L)	1050	306	166	51	15

(§) Análises do ambulatório; (*) Análises do Serviço de Urgência.

encontrarem associados a litíase, atingir preferencialmente o idoso e, mais frequentemente, o homem (numa proporção de 3 para 1) e associar-se à diabetes mellitus em 20 a 60% dos casos consoante as séries^{1,3}. Recorde-se a propósito, que o caso vertente ocorreu numa mulher de 70 anos com diabetes mellitus e sem evidência, ecográfica, de litíase vesicular.

As manifestações clínicas habituais, muito semelhantes às da colecistite aguda, apresentam uma particularidade: o contraste entre a escassez dos sinais físicos e a exuberância dos sinais sistémicos de toxémia¹⁻⁴. A icterícia está presente em cerca de 25% dos casos^{1,2} e, em aproximadamente 50%, pode palpar-se uma massa no hipocôndrio direito¹⁻³. Crepitações gasosas subcutâneas da parede abdominal² ou da região nadegueira⁵ são, felizmente, raras. Contudo, este quadro grave nem sempre está presente, pelo menos de início, como no caso da nossa doente, em que as primeiras manifestações foram a febre e a icterícia e só 72 horas após é que surgiram as manifestações de toxémia e o empastamento no hipocôndrio direito.

A radiografia simples do abdômen é característica e diagnóstica^{1-3,6}. São necessárias 24 a 48 horas para que surjam as imagens típicas: primeiro gás intraparietal e posteriormente intraluminal. Por vezes, pode aparecer um nível hidro-aéreo traduzindo, eventualmente, a presença de exsudado purulento intravesicular^{1,2}. Estas características estavam todas presentes no nosso caso e permitiram o diagnóstico de CE. A ecotomografia (ECO) e a TAC abdominais, embora diagnósticas, são preteridas face à

maior disponibilidade e menor custo da radiologia convencional¹. De referir ainda, o facto da ECO abdominal, nalguns casos, poder fornecer resultados falsos negativos quando a radiografia simples do abdómen ainda permite a visualização de gás intraparietal⁷.

O diagnóstico diferencial faz-se sobretudo com as fístulas colecísto ou colédoco-entéricas e, menos frequentemente, com os lipomas da vesícula, pielonefrite enfisematosa direita, gás no bulbo duodenal ou abscessos, por anaeróbios, localizados naquela região¹⁻³.

Analicamente, e de acordo com a literatura consultada, não parece existir qualquer relação entre a CE e os níveis séricos, tão elevados, de fosfatase alcalina e de gamaglutamil-transpeptidase registados na nossa doente à data da alta.

Na maioria das doenças infecciosas é de importância fundamental para o sucesso da terapêutica o isolamento do agente etiológico. No caso presente, apesar do quadro séptico grave, as hemoculturas foram persistentemente negativas. Contudo, tivemos a felicidade de isolar 3 agentes no líquido da drenagem vesicular. *Clostridium perfringens*, *Enterococcus* e *Escherichia coli*, todos sensíveis à ampicilina. Este facto, pouco comum, permitiu uma regressão rápida do quadro da CE recorrendo apenas à monoterapia antibiótica associada à drenagem-aspiração da vesícula. Na literatura consultada, só em 50% dos casos se conseguiu o isolamento do agente a partir do líquido biliar¹. Os agentes mais frequentemente implicados têm sido os da espécie *Clostridia* seguindo-se-lhe a *Escherichia coli* e o *estreptococcus anaeróbios*^{1,3}. Para além da antibioterapia, a terapêutica consiste habitualmente na colecistectomia, tanto quanto possível precoce, ou, nos casos mais graves, na colecistostomia¹⁻³. No nosso caso, a inexistência de condições clínicas e laboratoriais para intervenção cirúrgica, ditou a opção pela drenagem-aspiração da vesícula sob controlo ecográfico.

A mortalidade da CE aproxima-se dos 15%, cifra facilmente compreensível se atendermos ao facto da gangrena ser 30 vezes mais frequente na CE do que na CA e o risco de perfuração 4 vezes superior^{1,2}. Apesar da sua raridade, não pode, pois, deixar de ser

considerada já que o diagnóstico e instituição terapêutica precoces permitirão reduzir as taxas de morbimortalidade desta patologia.

AGRADECIMENTOS

Os autores expressam o mais vivo agradecimento à colega Dra. Isabel Távora e demais colegas intervenientes do Serviço de Radiologia do HSM, pela colaboração determinante no bom êxito do diagnóstico e terapêutica da nossa doente.

BIBLIOGRAFIA

1. BERK, J.E.; ZINBERG, S.S.; MASON G.R.: Acute Cholecystitis. Medical aspects. In: Berk, Haubrich, Kalsner, Roth, Schaffner, editors. *Bockus Gastroenterology*, vol 6, 4th edition. Philadelphia: W B Saunders company, 1985: 3597-3618.
2. WAISBERG, J.; BENTO, J.A.; ORIENTE, R.; PEZZOLO, S.; SPERANZINI, M.B.: Colecistite aguda enfisematosa. Relato de um caso e revisão da literatura. *Arquivos de Gastroenterologia*, São Paulo, 1987; 24(1): 30-35.
3. WAY, L.W.; SLEISENGER, M.H.: Cholelithiasis; chronic and acute cholecystitis. In: Sleisenger and Fordtran editors. *Gastrointestinal disease*, 4th edition. Philadelphia: W B Saunders company, 1989: 1691-1714.
4. WENGER J.J.; MATTER D.; FOESSEL M et WARTER P.: Exploration radiologique de la lithiase vésiculaire. *Encycl Med Chir (Paris, France)*, Radiodiagnostic IV, 33501 A10, 9-1984: 1-18.
5. JAGER, J.G.; RIJSSEN, H.V.; LAMERS, J.J.H.: Subcutaneous emphysema of the lower extremity of abdominal origin. *Gastroenterology radiology*, 1990; 15: 253-8.
6. BERK, R.N.; MAGLINTE, D.D.T.: Conventional radiology of the biliary tract. In: berk, Haubrich, Kalsner, Roth, Schaffner, editors. *Bockus Gastroenterology*, vol 6, 4th edition. Philadelphia: W B Saunders company, 1985: 3518-34.
7. HAWASS N.D.: False negative sonographic finding in emphysematous cholecystitis. *Act Radiol*, 1988; 29(1): 137-8.