

Colecistite aguda alitiásica necrotizante uma semana pós sleeve gástrico: relato de caso

Acute necrotizing alitiasics cholecystitis one week after gastric sleeve: case report

Janine Da Silva Lima Delilo^{1,2}, Romeu Delilo Júnior^{2,3,4}

PALAVRAS-CHAVE: Colecistite necrotizante. Cirurgia bariátrica. Sleeve gástrico.
KEYWORDS: Necrotizing cholecystitis. Bariatric surgery. Gastric sleeve.

INTRODUÇÃO

A colecistite alitiásica aguda (CAA) trata-se de inflamação da vesícula biliar sem a evidência de cálculos biliares. É estimado que ocorra em 2-15% de todos os casos de colecistite aguda e geralmente se associa a condições de saúde críticas, como pós-operatório, trauma recente grave e queimaduras.¹⁻³ A etiologia é multifatorial e sua patofisiologia ainda permanece pouco compreendida. Os principais mecanismos de doença propostos incluem lesão por isquemia-reperfusão, resposta inflamatória sistêmica e estase biliar. O diagnóstico, que costuma ser difícil, é baseado em dados clínicos, laboratoriais, radiológicos e peroperatórios. As manifestações costumam ser inespecíficas, tais como dor em quadrante superior direito, febre, náusea, vômitos, icterícia, leucocitose e função hepática alterada. Os achados de imagem na ultrassonografia e tomografia computadorizada biliar, fluido pericolecístico e presença de gás intramural. A combinação de pelo menos 3 desses achados é necessária para o diagnóstico de CAA.

A taxa de mortalidade costuma ser alta (10-67%), independentemente do tratamento instituído. Tal fato é atribuído às condições mórbidas pré-existentes que costumam acompanhar o quadro e contribuem para a rápida progressão da doença para gangrena e perfuração.

Existe associação nítida entre a CAA e estados de menor perfusão sanguínea, como choque hipovolêmico, operações de grande porte, traumatismo múltiplo e choque séptico. A diminuição da pressão arterial combinada com o possível aumento da pressão intraluminal da vesícula biliar diminuem sua perfusão, o que resulta em isquemia. Esta, por sua vez, torna a mucosa da vesícula biliar mais vulnerável aos efeitos tóxicos dos ácidos biliares. Além disso, os vasos da vesícula biliar são bastante sensíveis

aos diversos mediadores inflamatórios. Alguns fármacos vasoativos, que são comumente utilizados em situações de baixo débito também podem prejudicar a circulação esplâncnica. Adicionalmente, o tônus simpático aumentado está frequentemente associado com essas diversas situações potencialmente isquêmicas. Além da própria isquemia, o dano por reperfusão do órgão pode ser fator importante na patogênese.

A resposta sistêmica à injúria, trauma ou infecção inclui amplo número de diferentes mediadores, dentre eles citocinas pró-inflamatórias e antiinflamatórias, além de células ativadas (neutrófilos, monócitos, células endoteliais), reflexos neuroendócrinos e ação do complemento, cascata de coagulação e sistema fibrinolítico. Mediadores inflamatórios, como o fator XII e o fator ativador de plaquetas, além de endotoxinas, são capazes de induzir processo inflamatório na vesícula biliar semelhante àquele observado na CAA. A endotoxina também possui papel na diminuição na síntese e secreção de ácido biliar, fato este que, associado à hipomotilidade da vesícula biliar, tem sido sugerido predispor à proliferação bacteriana, translocação e absorção de endotoxinas no intestino delgado, resultando em um ciclo vicioso.

A estase biliar tem sido implicada na patogênese da CAA por alterar a composição da bile, o que pode promover dano local junto à mucosa da vesícula biliar. Além disso, a disfunção do músculo liso da vesícula biliar e a do esfíncter de Oddi também têm sido descritos como elementos que participam da patogênese da CAA, já que levam à estase biliar e inflamação da vesícula biliar análoga àquela observada na CAA. Quadros de febre, desidratação e jejum prolongado podem levar a aumento da viscosidade e obstrução do ducto cístico.

¹Centro Universitário do Norte, Departamento de Cirurgia, Rio Branco, AC, Brasil;

²Hospital Santa Juliana, Rio Branco, AC, Brasil;

³Secretaria de Estado da Saúde, Serviço de Cirurgia do Aparelho Digestivo, Rio Branco, AC, Brasil;

⁴Fundação Hospital Estadual do Acre, Serviço de Cirurgia Bariátrica, Rio Branco, AC, Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum | Financiamento: Nenhum | Recebido em: 16/12/2024 | Aceito em: 13/03/2025 | Data de publicação: 16/05/2025 | Correspondência: juniordelilo@gmail.com | Editor Associado: Fernando Issamu Tabushi

Como citar:

Delilo JSI, Delilo Júnior R. Colecistite aguda alitiásica necrotizante uma semana pós sleeve gástrico: relato de caso. *BioSCIENCE*. 2025;83:e00010

RELATO DO CASO

Este relato de caso segue as exigências contidas nos itens IV.3 e IV.4 da resolução nº 466/2012. Realizou-se revisão do prontuário clínico do paciente, incluindo anotações de histórico médico, exames laboratoriais, resultados de imagem e evolução hospitalar. Todos os dados foram coletados de forma retrospectiva, com consentimento do paciente para publicação. A análise dos achados clínicos e de exames foi realizada para embasar a apresentação do caso, com o intuito de fornecer informações relevantes sobre a ocorrência de colecistite necrotizante após sleeve gástrico.

Homem de 58 anos com IMC de 38,2 e como comorbidade tinha uma hérnia umbilical e esteatose hepática. Foi realizado pré-operatório, como protocolo, com análises clínicas, endoscopia digestiva alta, ultrassonografia do abdome total, exames cardiológicos, além de avaliação de equipe multidisciplinar. Internou-se no mesmo dia da operação, sendo submetido à gastrectomia vertical que foi sem intercorrências, e recebeu alta hospitalar no dia seguinte com dieta padrão líquida por 1 semana. No sexto dia pós-operatório, evoluiu com dor abdominal de forte intensidade, limitante, náuseas e vômitos, entrando em contato com a equipe médica que procedeu a sua reinternação. Internou estável hemodinamicamente, relatando pouca melhora ao uso de analgésicos. Exame físico do abdome mostrava dor difusa, com Murphy presente.

Os exames laboratoriais revelaram leucocitose, elevação das enzimas hepáticas e PCR elevada, indicando quadro inflamatório agudo. A ultrassonografia abdominal demonstrou espessamento da parede vesicular, perda da distinção entre a parede e a luz da vesícula, além de coleções líquidas perivesiculares, levantando hipótese de colecistite aguda alitiásica (Figuras 1 e 2). Diante do quadro de dor persistente e dos achados laboratoriais, foi levado à operação revisional, com achado de vesícula espessada, com necrose de parede, com líquido livre em moderada quantidade. A colecistectomia apresentou com boa evolução recebendo e o paciente teve alta hospitalar após 72 h.

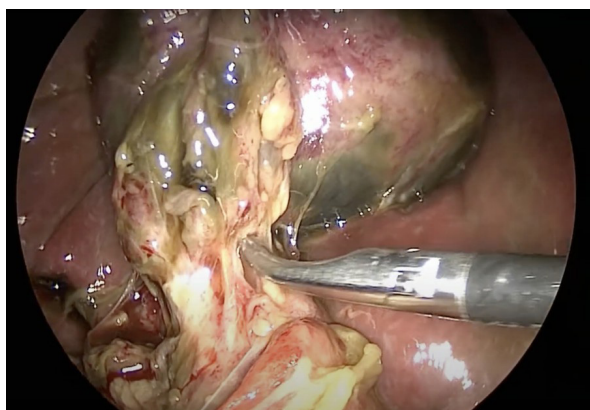


FIGURA 1 — Achado cirúrgico: visualização de necrose no leito vesicular

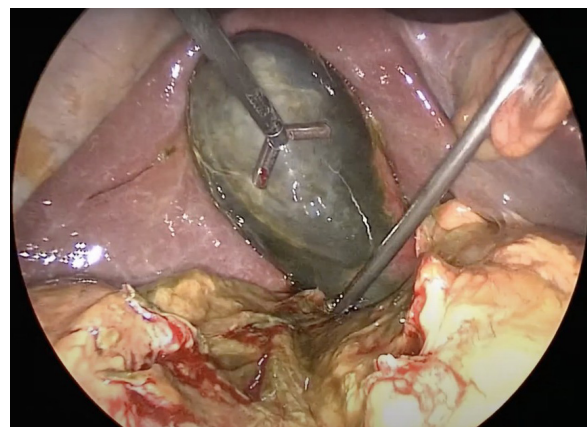


FIGURA 2 — Vesícula biliar com colecistite necrótica

DISCUSSÃO

A CAA é inflamação da vesícula biliar sem a evidência de cálculos biliares.⁴ É estimado que ocorra em 2-15% de todos os casos de colecistite aguda, e geralmente se associa à condições de saúde críticas, como pós-operatório, trauma recente grave e queimaduras. Sua etiologia é multifatorial e a fisiopatologia ainda permanece pouco compreendida. Os principais mecanismos de doença propostos incluem lesão por isquemia-reperfusão, resposta inflamatória sistêmica e estase biliar. O diagnóstico, que costuma ser difícil, é baseado em dados clínicos, laboratoriais, radiológicos e peroperatórios.

Etiologia da colecistite necrotizante após sleeve gástrico

A estase biliar tem sido implicada na patogênese da CAA por alterar a composição da bile, o que pode promover dano local junto à mucosa da vesícula biliar. Além disso, a disfunção do músculo liso da vesícula biliar e a disfunção do esfíncter de Oddi também têm sido descritos como elementos que participam da patogênese da CAA, já que levam à estase biliar e inflamação da vesícula biliar análoga àquela observada na CAA. Quadros de febre, desidratação e jejum prolongado podem levar ao aumento da viscosidade e obstrução do ducto cístico.^{5,6}

Dentre os diagnósticos diferenciais da CAA em 1 semana após sleeve gástrico, podem ser incluídos pancreatite aguda, perfuração gástrica e necrose pancreática. Ademais as complicações precoces como fístula da linha de grampeamento e trombose portomesentérica, também são causa de mesmos sintomas de dor abdominal já descritos na literatura.

Como mensagem final, o presente relato destaca a importância da vigilância atenta para possíveis complicações, embora raras, e sinais de alarme após a realização de sleeve gástrico, visando observar complicações graves como a colecistite necrotizante, após a realização de procedimentos bariátricos. A ocorrência de CAA apenas 1 semana após o procedimento ressalta a necessidade de cuidadoso acompanhamento pós-operatório, e a pronta intervenção diante de sintomas sugestivos. Além disso, a publicação de casos isolados oferece auxílio no entendimento da etiologia, do diagnóstico diferencial e da abordagem terapêutica

no manejo dessa condição clínica singular, fornecendo informações relevantes para a prática clínica.

Contribuição dos autores

Janine da Silva Lima Delilo – Conceituação, Escrita – revisão e edição,
Romeu Delilo Júnior – Metodologia, Supervisão

REFERÊNCIAS

1. Abdur-Rahman OL, Adeniran OJ, Nasir AA. Outcome of acalculous cholecystitis from typhoid in Nigerian children. *J Natl Med Assoc.* 2009;101(7):717-9. [https://doi.org/10.1016/s0027-9684\(15\)30982-2](https://doi.org/10.1016/s0027-9684(15)30982-2)
2. Cottam D, Quereshi FG, Mattar SG, Sharma S, Holover S, Bonanomi G, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. *Surg Endosc.* 2006;20(6):859-63. <https://doi.org/10.1007/s00464-005-0134-5>
3. Dhar S, Gupta R, Chrungeo RK, Sarar S, Parihar S. Acalculous cholecystitis. *JK Sci.* 2003;5(4):146-8.
4. Huffman JL, Schenker S. Acute acalculous cholecystitis: a review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010;8(1):15-22. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2009.08.034>
5. Rosenthal RJ, International Sleeve Gastrectomy Expert Panel, Diaz AC, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, et al. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2012;8(1):8-19. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2011.10.019>
6. Ruiz-Rebollo ML, Sanchez-Antolin G, García-Pajares F, Vallecillo-Sande MA, Fernández-Orcajo P, Velicia-Llames R, et al. Acalculous cholecystitis due to *Salmonella enteritidis*. *World J Gastroenterol.* 2008;14(41):6408. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.6408>