

Colecistite Aguda Alitiásica Associada a Malária Grave – Relato de um Caso Clínico

Teresa Oliveira ^{1,*}, Ana Clara Dinis ², Sofia Narciso ¹, Tiago Pereira ¹, Nuno Catorze ¹

¹ Serviço de Medicina Intensiva, Unidade Local de Saúde do Médio Tejo, Abrantes, Portugal.

² Departamento de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde do Médio Tejo, Abrantes, Portugal.

* Correspondência: mariateresa.oliveira@ulsm-t.min-saude.pt.

Resumo: Apresentamos aqui um caso de um jovem de 29 anos com diagnóstico de malária grave internado no Serviço de Medicina Intensiva. Estava sob tratamento com dihidrocloridrato de quinina e doxiciclina, quando, ao quarto dia, desenvolveu um quadro agudo de colecistite alitiásica. Foi efetuado tratamento conservador com antibioterapia e o doente evoluiu favoravelmente. Complicações gastrointestinais associadas a malária são comuns, no entanto, a colecistite aguda alitiásica associada a malária é uma complicação extremamente rara, pouco descrita na literatura e cuja evolução pode ser catastrófica.

Palavras-chave: Malária Grave; Colecistite Alitiásica; Relato de Caso.

Citação: Oliveira T, Dinis AC, Narciso S, Pereira T, Catorze N. Colecistite Aguda Alitiásica Associada a Malária Grave – Relato de um Caso Clínico. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec;05(1):bjcr52.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr52>

Recebido: 23 Novembro 2024

Aceito: 4 Janeiro 2025

Publicado: 7 Janeiro 2025



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

A Colecistite Aguda Alitiásica (CAA) é uma patologia rara, representando apenas cerca de 10% dos casos de colecistite aguda. É predominante em indivíduos de género masculino com mais de 50 anos [1]. Por sua vez, a ocorrência desta, associada a sépsis grave, já tem sido descrita [2], no entanto, é uma condição rara como complicação de malária grave com muitos poucos casos descritos na literatura [3]. O diagnóstico da CAA continua a ser desafiante, uma vez que ocorre geralmente como um evento secundário em doentes com outra doença aguda que, por sua vez, diminui a sensibilidade e a especificidade das manifestações clínicas. A necessidade de diagnóstico e tratamento precoces da CAA é importante para evitar complicações potencialmente fatais, como perfuração e gangrena da vesícula [1]. Por estes motivos, os autores consideraram importante a apresentação e descrição deste caso com o objetivo de criar maior consciencialização sobre esta associação.

Aqui, apresentamos um caso de malária grave a *Plasmodium falciparum*, que, ao quarto dia de internamento, desenvolveu um quadro de colecistite aguda alitiásica.

2. Relato de Caso

Homem de 29 anos de idade, de etnia negra, natural e residente em Angola, que se encontrava de férias em Portugal há 10 dias. Recorre ao Serviço de Urgência do Centro Hospitalar do Médio Tejo por quadro de febre, astenia, anorexia e mialgias generalizadas com quatro dias de evolução. No último dia, referência ainda a cefaleia bifrontal e dor abdominal difusa. Sem outras queixas associadas. Sem antecedentes patológicos de relevo ou medicação habitual.

À admissão, descrito como vígil, colaborante mas com discurso lentificado e, por vezes, confuso, sem défices neurológicos focais; eupneico em ar ambiente, com saturação

periférica de oxigénio de 99%; pressão arterial de 88/52mmHg; frequência cardíaca de 115bpm, subfebril com temperatura timpânica de 37.9°C; escleróticas ictericas, desidratado; sem alterações à auscultação cardíaca ou pulmonar; abdome mole e depressível, com desconforto à palpação nos quadrantes superiores, com aparente hepatomegalia (fígado palpável 3cm abaixo do rebordo costal direito).

Analiticamente (Tabela 1), destacava-se trombocitopenia, PCR elevada, lesão renal aguda e citocolestase hepática, bem como hiperlactacidemia. A radiografia do tórax não apresentava alterações. A tomografia computadorizada de crânio não mostrou alterações. A pesquisa de *Plasmodium* pela gota espessa detetou 25% de parasitemia e a pesquisa de antígeno confirmou a presença de *Plasmodium Falciparum*.

Tabela 1. Parâmetros analíticos seriados.

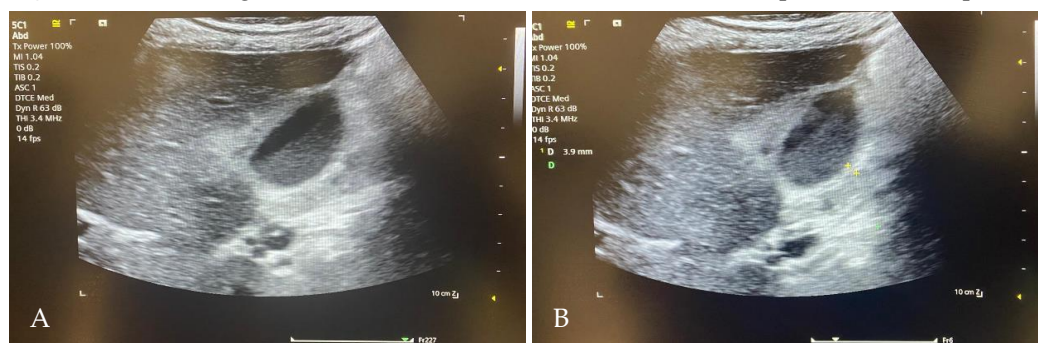
Parâmetros	Serviço de Urgência	D1	D4	D8	D13
Hb (g/L)	14.2	12.1	6.9	7.5	9.8
Leucócitos	8.760	9.870	21.680	14.760	9.860
Plaquetas	6.000	22.000	32.000	68.000	142.000
Parasitemia (%)	25	22	5	>0.1	>0.1
PCR (<3 mg/dL)	26.6	18.2	24.2	16.4	4.2
Procalcitonina (<1.5 ng/mL)	62.8	43.1	58.2	12.8	0.9
Creatinina (0.8-1.2 mg/dL)	3.0	3.4	3.7	2.4	1.8
Ureia (17-43 mg/dL)	115	135	150	110	78
Albumina (3.5-5.2 g/dL)	2.1	2.4	2.4	2.9	3.2
Amilase (28-100 U/L)	20	-	16	-	-
ALT/TGP (UI/L)	66	110	360	142	46
AST/TGO (UI/L)	125	122	320	136	40
GGT (UI/L)	293	315	942	235	112
FA (30-120 UI/L)	120	180	325	246	152
LDH (UI/L)	805	940	1252	525	218
Bilirrubina Total (0.3-1.2 mg/dL)	21.9	22.4	24.4	11.7	3.4
Bilirrubina direta (mg/dL)	18.6	19.7	21.0	8.7	1.9

Foi assumida malária grave, consoante os critérios da OMS [4] e o doente evoluiu com disfunção multiorgânica, nomeadamente cerebral (*Glasgow Coma Scale*-GCS 13), cardiovascular (com necessidade de suporte vasopressor), renal (não oligúrica), hepática e hematológica, pelo que foi admitido no Serviço de Medicina Intensiva (SMI) para vigilância e terapêutica adequada com dihidrocloridrato de quinina e doxiciclina.

Durante a permanência no SMI, após estabilização e cuidados de suporte, o doente foi apresentado melhoria clínica progressiva. Ao quarto dia de internamento, inicia quadro de febre (temperatura timpânica máxima de 39.0°C) com desconforto abdominal associado, dor mais localizada ao hipocôndrio direito e com Murphy vesicular positivo, sintomas e achados altamente sugestivos de colecistite. Colheu rastreio microbiológico (hemoculturas, urocultura e repetiu pesquisa de SARS-Cov2) e iniciou empiricamente Piperacilina/Tazobactam. A radiografia do tórax mantinha-se sem alterações, contudo a ecografia abdominal (Figuras 1A e 1B) mostrava distensão da vesícula biliar com espessamento da parede, sem evidência de litíase. Assim, foi feito o diagnóstico de colecistite aguda alitiásica associada a malária e foi pedida avaliação da Cirurgia Geral. Foi decidido

em equipa multidisciplinar, entre Cirurgia Geral e Medicina Intensiva, optar por um tratamento conservador, mantendo a antibioterapia e a vigilância.

Figura 1. A e B. Ecografia abdominal – distensão vesicular com espessamento da parede.



Ao sétimo dia de internamento, apesar da melhoria das queixas abdominais, foi constatada dispneia progressiva para pequenos esforços com hipoxemia em agravamento gradual, com necessidade de ventilação não invasiva e posteriormente intubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva. Realizou radiografia torácica compatível com padrão de ARDS, confirmado na tomografia computadorizada de tórax (com evidência de derrame pleural bilateral e vidro despolido). Após tratamento de suporte e negatização do balanço hídrico, aliado à pressão positiva (ventilação mecânica invasiva), o doente apresentou estabilização hemodinâmica e melhoria clínica, analítica e radiológica progressiva, tendo sido extubado para oxigenoterapia ao decimo primeiro dia de internamento, tendo sido transferido para a enfermaria de Medicina Interna ao decimo quinto dia.

Durante a permanência no SMI, apresentou necessidade de sedoanalgesia e ventilação mecânica invasiva durante quatro dias; de suporte vasopressor com noradrenalina durante cinco dias e necessidade pontual de suporte transfusional de duas unidades de concentrado eritrocitário. Durante a permanência na enfermaria de Medicina Interna, manteve evolução clínica favorável, sem intercorrências a assinalar, tendo tido alta ao vigésimo segundo dia de internamento, orientado para a consulta de Medicina Interna.

3. Discussão

A colecistite aguda alitiásica já foi descrita em associação com múltiplos quadro infecciosos, nomeadamente aqueles causados por *Leptospira ssp*, *Salmonella ssp*, *Vibrio cholerae*, *Coxiella Burnetti*, vírus do Dengue, vírus *Varicella zoster*, Citomegalovírus, vírus *Epstein Barr*, vírus da Hepatite A e menos frequentemente a *Cryptosporidium*, *Cândida spp* e *P. Falciparum*. Numa pesquisa à Pubmed dos últimos 15 anos, encontraram-se 6 artigos que descrevem casos de colecistite aguda alitiásica associada *P. Falciparum*, tanto em adultos como em crianças, o que demonstra a raridade desta situação a nível mundial [3, 5-9].

Segundo a OMS, em 2023, a Região Africana albergava 94% dos casos de malária (246 milhões) e 95% (569.000) das mortes por malária [10]. Portugal apresenta um elevado número de emigrantes provenientes do continente africano. Por essa razão, em doentes que recorrem ao Serviço de Urgência com queixas inespecíficas, como cefaleias, vômitos, dores abdominais ou diarreia, e que tenham regressado de África recentemente, deve existir sempre uma elevada suspeita de malária. Sendo o doente proveniente de uma zona altamente endémica (*Plasmodium falciparum* é predominante), está consequentemente sujeito a um aumento da exposição e a probabilidade de desenvolver complicações graves associadas a malária, incluindo a CAA, é maior. Embora alguns traços genéticos comuns em indivíduos de ascendência africana (por exemplo, traço falciforme, deficiência de G6PD) proporcionem uma proteção parcial contra a malária grave, não protegem

necessariamente contra a CAA, que está mais relacionada a respostas inflamatórias sistêmicas e à isquemia do que à ação parasitária [11, 12].

Apesar de ainda não totalmente esclarecida a fisiopatologia da associação da colecistite aguda à malária, alguns mecanismos fisiopatológicos, como a viscosidade/estase biliar causados pela febre e desidratação; a alteração da perfusão vesicular devida a espasmos da ampola de Vater e a endotoxemia/lesão isquêmica por microangiopatia, parecem estar envolvidos e associados à parasitemia [12].

De facto, quanto à semiologia das duas patologias – Malária e Colecistite Aguda, muitas são as manifestações clínicas que se sobrepõem, tornam-se importante a elevada suspeição diagnóstica. De forma a confirmar o diagnóstico, a ecografia abdominal é o exame de eleição, tendo uma sensibilidade e especificidade de entre 50 -100% [13]. Os critérios de diagnóstico são pois: distensão vesicular, sinal de Murphy positivo, espessamento da parede vesicular superior a 3mm e a presença de líquido perivesicular, na ausência de litíase – favorecendo o diagnóstico quando estamos perante pelo menos 2 sinais. Neste caso que apresentamos estavam presentes todos os critérios.

Tal como os restantes casos encontrados na literatura, a evolução clínica foi favorável, sem necessidade de intervenção cirúrgica, mantendo tratamento médico com medidas de suporte, antibioterapia e antimaláricos. Em certos casos está descrita também a necessidade de realizar drenagem da vesícula biliar por via percutânea trans-hepática que constitui um procedimento seguro e eficaz como alternativa à cirurgia, principalmente em doentes com alto risco (patologia médica subjacente grave com instabilidade clínica importante).

4. Conclusão

Apesar de rara, a colecistite aguda alitiásica pode ser uma das complicações da malária grave. Embora as manifestações gastrointestinais associadas a malária não sejam incomuns, a CAA continua a ser uma condição pouco frequente, potencialmente sub-reconhecida e que pode ter graves consequências se não for prontamente diagnosticada e tratada. Em primeiro lugar, é fundamental manter um elevado índice de suspeita de malária em pacientes que retornem de regiões endémicas; em segundo lugar, em casos de alterações hepáticas associadas a dor abdominal, deve-se considerar a possibilidade de CAA e excluí-la. O diagnóstico precoce através de exames imagiológicos e o início atempado de terapêutica adequada são cruciais para uma evolução favorável do doente.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Declaramos que o paciente aprovou o estudo ao assinar um termo de consentimento informado, e o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referência

1. Kallias S, Ziegler DW, Flancbaum L, Choban PS. Acute acalculous cholecystitis: incidence, risk factors, diagnosis and outcome. *Am Surg*. 1998;64:471-5.
2. Owen CC, Jain R. Acute acalculous cholecystitis. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2005;8:99-104.
3. Abreu C, Santos L, Póinhos R, Sarmento A. Acute acalculous cholecystitis in malaria: a review of seven cases from an adult cohort. *Infection*. 2013;41(4):821-826. doi:10.1007/s15010-013-0452-9.
4. World Health Organization. Guidelines for the treatment of Malaria. Geneva: WHO; 2006.
5. Aguilera-Alonso D, López Medina EM, Del Rosal T, Villota Arrieta J, Escosa-García L, García-Hortelano M. Acalculous cholecystitis in a pediatric patient with *Plasmodium falciparum* infection: a case report and literature review. *Pediatr Infect Dis J*. 2018 Feb;37(2):e43-e45. doi:10.1097/INF.0000000000001734. PMID: 28787387.
6. Harris EF, Younger E, Llewelyn MB. Acalculous cholecystitis occurring in the context of *Plasmodium malariae* infection: a case report. *J Med Case Rep*. 2013 Jul 26;7:197. doi:10.1186/1752-1947-7-197. PMID: 23889828; PMCID: PMC3750288.

7. Carvalho D, Azevedo C, Coelho R, Ferreira A, Figueiredo P, Santos L, Sarmiento A. Colecistite aguda alitiásica num doente com malária grave [Acute acalculous cholecystitis in a patient with severe malaria]. *Acta Med Port.* 2011 Dec;24 Suppl 3:631-4. Portuguese. Epub 2011 Dec 31. PMID: 22856401.
8. Curley JM, Mody RM, Gasser RA Jr. Malaria caused by *Plasmodium vivax* complicated by acalculous cholecystitis. *Am J Trop Med Hyg.* 2011 Jul;85(1):42-9. doi:10.4269/ajtmh.2011.10-0724. PMID: 21734122; PMCID: PMC3122341.
9. Khan FY, El-Hiday AH. Acute acalculous cholecystitis complicating an imported case of mixed malaria caused by *Plasmodium falciparum* and *Plasmodium vivax*. *Int J Infect Dis.* 2010 Sep;14 Suppl 3:e217-9. doi:10.1016/j.ijid.2009.07.018. Epub 2009 Nov 20. PMID: 19932042.
10. World Health Organization. Malaria. World Health Organization. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malaria>. Accessed 2024 Dec 25.
11. Chimuco KS. A doença falciforme como factor protector contra a Malária. *Revista Angolana De Ciências Da Saúde / Angolan Journal Of Health Sciences.* 2023;3(2):4-9. doi:10.54283/RACSaude.v3i2.2023.p4-9.
12. Shapiro MJ, Luchtefeld WB, Kurzurki JE. Acute acalculous cholecystitis in the critically ill. *Am Surg.* 1994;60:335-9.
13. Pelinka LE, Schimidhammer R, Hamid L, et al. Acute acalculous cholecystitis after trauma: a prospective study. *J Trauma Injury Infect Crit Care.* 2003;55:523-9.