

BÁRBARA ALVES RHOMBERG  
*Centro Universitário Lusíada (UNILUS).*

BEATRIZ MENDES AWINI  
*Centro Universitário Lusíada (UNILUS).*

LUIZA IRI ZAWA FERREIRA  
*Centro Universitário Lusíada (UNILUS).*

ISABELA COSIMATO FERRARI  
*Centro Universitário Lusíada (UNILUS).*

ARTHUR BARROS FONTES  
*Centro Universitário Lusíada (UNILUS).*

ANA LUIZA OLIVEIRA DINIZ  
*Hospital Gui Herme Alvaro (HGA).*

JULIANA LARAGNOITRIBEIRO DA SILVA  
*Hospital Gui Herme Alvaro (HGA).*

Recebido em outubro de 2017.  
Aprovado em novembro de 2017.

Revista UNILUS Ensino e Pesquisa  
Rua Dr. Armando de Salles Oliveira, 150  
Boqueirão - Santos - São Paulo  
11050-071

<http://revista.unilus.br/index.php/ruep>  
[revista.unilus@unilus.br](mailto:revista.unilus@unilus.br)

Fone: +55 (13) 3202-4100

## COLECISTITE AGUDA ACALCULOSA EM PACIENTE FALCIFORME PEDIÁTRICO COM INFECÇÃO POR PLASMODIUM FALCIPARUM: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

### RESUMO

**INTRODUÇÃO:** A malária é uma doença infecciosa causada por protozoários do gênero Plasmodium. Pode apresentar-se desde formas assintomáticas até graves, sendo uma das a colicistite aguda acalculosa (CAA). A CAA tem uma mortalidade de 30% dos pacientes acometidos e sua complicação mais comum é perfuração da vesícula biliar. **CASO:** O.B.A., masculino, 6 anos, procedente da Nigéria há três dias, deu entrada no pronto socorro devido febre (39,8°C) com início há três dias, associado a sonolência, adinamia, perda do apetite e gemência. Paciente portador de anemia falciforme, com história de malária por Plasmodium falciparum em 2012. Apresentava-se em regular estado geral, descolorado 3+/4+, icterício 2+/4+, desidratado 1+/4+, gemente, febril. À ausculta cardíaca apresentava sopros sistólicos 4+/6+. Referia dor à palpação abdominal, sem vísceras palpáveis, decompressão brusca negativa. Exames laboratoriais revelaram anemia (hemoglobina abaixo do seu basal), leucocitose, plaquetas no limite inferior, hiperbilirrubinemia às custas de bilirrubina direta, transaminases e enzimas hepáticas elevadas. No 2º dia de internação hospitalar (DIH), foi introduzido o Ceftriaxone, na suspeita de infecção pulmonar devido ausculta pulmonar com estertores crepitantes e radiografia torácica com opacificação heterogênea perihilar direita. No 3º DIH, evoluiu com dor abdominal, colúria e piora da icterícia. Ultrassonografia abdominal evidenciou sinais compatíveis com colicistite aguda alitiásica, não indicada cirurgia, associando Metronidazol ao tratamento clínico. Levantado suspeita de novo quadro de Malária, foi realizado exame de gota espessa, positiva para Plasmodium falciparum. Iniciado tratamento com Artemeter, Lumefantrina e Primaquina. A lâmina de verificação de cura negativa ao 4º dia após início de tratamento. Paciente melhora clinicamente recebendo alta no 9º DIH. **DISCUSSÃO:** A CAA é comumente atribuída a insultos graves. É descrita em associação com agentes infecciosos como a malária, sendo que esta geralmente responde a fármacos anti-maláricos e anti-bióticos de largo espectro. **CONCLUSÃO:** A CAA é uma complicação rara, especialmente em pacientes infectados por Plasmodium, mas descrita, e requer um alto índice de suspeita. A menos que seja complicado, a CAA causada por malária pode ser tratada com sucesso por medidas conservadoras sem a necessidade de intervenção cirúrgica.

**Palavras-Chave:** Malária, Anemia Falciforme, Colecistite Aguda Acalculosa.

## ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS IN A PEDIATRIC PATIENT WITH SICKLE CELL DISEASE AND PLASMODIUM FALCIPARUM INFECTION: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

### ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Malaria is an infectious disease caused by protozoa of the genus Plasmodium. It can present as asymptomatic to severe forms, one of which is acalculous acute cholecystitis (AAC). AAC has a 30% mortality rate of the patients affected and its most common complication is gallbladder perforation. **CASE:** O.B.A., male, 6 years old, coming from Nigeria three days ago, was admitted to the hospital due to fever (39.8°C) starting three days ago, associated with droopiness, adynamia, loss of appetite and moaning. Patient with sickle cell disease, with a history of malaria by Plasmodium falciparum in 2012. At admission, he presented in regular general condition, discolored 3+/4+, jaundice 2+/4+, dehydrated 1+/4+, whining, febrile. Cardiac auscultation presented systolic murmur 4+/6+. He referred pain to abdominal palpation, with no palpable viscera, and painless abrupt decompression. Laboratory tests revealed anemia (hemoglobin below baseline), leukocytosis, platelets at the lower limit, hyperbilirubinemia at the expense of direct bilirubin, transaminases and liver enzymes elevated. On the 2nd day of hospitalization, Ceftriaxone was introduced, on suspicion of pulmonary infection due to pulmonary auscultation with crackling rales and chest radiographs with right perihilar heterogeneous opacification. In the 3rd, patient evolved with abdominal pain, coluria and worsening of jaundice. Abdominal ultrasound showed signs compatible with acalculous acute cholecystitis, not indicated surgery, associating Metronidazol on clinical treatment. Raised suspicion of a new Malaria diagnostic, a blood smear was performed for Plasmodium falciparum. Started treatment with Artemeter, Lumefantrina and Primaquina. The healing check blade was negative on the 4th day after initiation of treatment. Patient improves clinically receiving discharge in the 9th day of hospitalization. **DISCUSSION:** AAC is commonly attributed to severe insults. It is described in association with infectious agents such as malaria, which usually responds to antimalarial drugs and broad-spectrum antibiotics. **CONCLUSION:** AAC is a rare complication, especially in patients infected with Plasmodium, but it is described, and requires a high level of suspicion. Unless complicated, AAC caused by malaria can be treated successfully by conservative measures without the need for surgical intervention.

**Keywords:** Malaria, Sickle Cell Disease, Acalculous Acute Cholecystitis.

## INTRODUÇÃO

A malária é uma doença infecciosa, causada por parasitas protozoários do gênero *Plasmodium* e transmitida aos humanos por picadas de mosquitos infectados do gênero *Anopheles*. As cinco espécies parasitárias que infectam os humanos são: *Plasmodium falciparum* (PF), *Plasmodium ovale*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium vivax* (PV) e *Plasmodium knowlesi*. As espécies *P. vivax* e *P. falciparum* são as mais comuns, sendo esta última a responsável pelas formas graves da doença - malária cerebral ou anemia grave.

Segundo a Organização Mundial da Saúde, a malária continua a ser uma das principais causas de morbidade e mortalidade nos países tropicais, estimando-se que, só no ano de 2015, tenha causado cerca de 212 milhões de casos clínicos que resultaram em aproximadamente 429 mil mortes<sup>1</sup>.

Sendo uma doença de muito elevada prevalência há milhares de anos, a malária tem exercido uma pressão seletiva no genoma humano<sup>2,3</sup>, especialmente nos eritrócitos, que desempenham um papel fundamental, como células hospedeiras, no ciclo de vida do parasita. Assim, os genes que afetam a estrutura e/ou funcionalidade dos eritrócitos são os que apresentam maior número de variantes genéticas descritas como associadas com a proteção contra a malária ou os seus sintomas<sup>4</sup>, como é o caso de algumas hemoglobinopatias, as talassemias, o antígeno Duffy, o sistema ABO, a deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) e, mais recentemente estudada, a deficiência de piruvato cinase (PK).

Os fatores que determinam o desenvolvimento da infecção e da doença são, pois, importantes e devem ser clarificados. Podemos falar da combinação de diversos aspectos interligados: a taxa de inoculação do mosquito, a dose de esporozoítos, a imunidade adquirida de infecções anteriores, a virulência do parasita, os polimorfismos genéticos do hospedeiro humano, o estado de nutrição do indivíduo infectado, as condições ambientais e o acesso a um tratamento eficiente.

O quadro clínico da malária, que coincide com a esquizogonia eritrócitária, é variável de um indivíduo para o outro na dependência básica de dois fatores: a espécie do *Plasmodium* e o grau de imunidade natural ou adquirida do hospedeiro. A infecção por parasitas pode resultar em uma grande variedade de sintomas, variando de sintomas ausentes ou muito leves a doenças graves e até a morte. A doença da malária pode ser categorizada como não complicada ou grave (complicada). Em geral, a malária é uma doença curável se diagnosticada e tratada prontamente e corretamente.

A apresentação clássica da malária é paroxismos de alternância de febre com períodos de fadiga. Os sintomas associados com paroxismos febris incluem febre alta, calafrios, sudorese, cefaleia, mal-estar, dor nas costas, dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia e palidez. No entanto, a apresentação clássica é observada apenas em 50-70% dos casos, enquanto o resto tem manifestações atípicas ou individuais. O PF é responsável pela malária mais grave e mortal, porém, o termo "benigno" para a infecção PV fica aquém contra uma doença que tem um curso benigno que pode ocasionalmente envolver condições fatais<sup>5</sup>.

Já a apresentação grave pode ser caracterizada por edema pulmonar, insuficiência renal, anemia grave, alterações neurológicas, síndrome hepato-renal, colicistite aguda acalculosa, choque, síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e morte.

A colicistite alitiásica aguda (CAA) é uma condição inflamatória da vesícula biliar sem evidência de cálculos biliares e raramente ocorre como um evento isolado, sendo que geralmente esta condição costuma surgir cerca de duas semanas após um quadro clínico grave, como cirurgias de grande porte, traumatismo grave, queimaduras de grande extensão corporal, doença renal terminal, leucemia e infecções.<sup>6</sup>

A seguir, um relato de caso de paciente infectado por malária que desenvolveu CAA durante a internação hospitalar.



## APRESENTANDO O CASO

O. B. A., sexo masculino, seis anos, natural de Praia Grande, procedente da Nigéria há três dias, portador de anemia falciforme, deu entrada em hospital de nível terciário devido febre aferida (39,8°C) com início há três dias, associado à sonolência, adinamia, perda do apetite e gemência.

Na entrada, foi realizado anamnese detalhada, com o seguinte retrato pediátrico: gestação sem intercorrências, realizado pré-natal com mais de seis consultas, sorologias maternas negativas, nascido de parto cesárea a termo, pesando 2735 g, medindo 46 cm, Apgar 8/9 no primeiro e quinto minutos, tipagem sanguínea O+, teste do pezinho revelando Anemia Falciforme.

- a) Alimentação: aleitamento materno exclusivo até os seis meses de idade, mantido até dois anos, introduzindo outros alimentos. Hoje aceita todos os grupos alimentares com exceção de carnes e frangos.
- b) Vacinação: completa com carteira apresentada.
- c) DNPM: adequado para a idade.
- d) Antecedentes patológicos: paciente portador de anemia falciforme diagnosticada ao nascimento e em acompanhamento ambulatorial desde 2012. Em uso de ácido fólico desde então. Refere seis internações anteriores neste serviço, sendo quatro dessas devido à crise falciforme com necessidade de transfusão sanguínea entre o período de 2012-2013. Relata quadro de malária grave por Plasmodium falciparum em 2012, após visita à Nigéria, sendo tratado com Artesunato 100mg e Mefloquina 200mg por seis dias. Refere última internação em 2015 devido quadro de dengue grave.
- e) Antecedentes familiares: mãe, 39 anos, secundigesta, secundípara (1PC 1PN), refere malária há aproximadamente 15 anos sendo tratada na Nigéria; Pai: 49 anos, não refere comorbidades. Irmão: 4 anos, não refere comorbidades. Consanguinidade: não.
- f) Condições de habitação: paciente reside em casa de alvenaria, com saneamento básico, em região urbana, com pai, mãe e irmão, na cidade de Praia Grande.
- g) Antecedentes epidemiológicos: Mãe nascida na África, reside no Brasil desde 2006. Paciente realiza viagens periódicas à Nigéria desde o nascimento. Viagou para África em maio de 2017, onde ficou até junho de 2017.

No exame físico admisionnal paciente apresentava-se em regular estado geral, descorado 3+/4+, icteríco 2+/4+, desidratado 1+/4+, mucosas secas, gemente, febril, sem sinais meníngeos. Otoscopia: cerume bilateral. Orofaringe: sem alterações. Cardiovascular: bulhas rítmicas normofonéticas em dois tempos com sopro sistólico pancardíaco 4+/6+. Respiratório: murmúrio vesicular presente bilateralmente com estertores crepantes. Abdome: globoso, flácido, doloroso a palpação, sem vísceras palpáveis, descompressão brusca negativa. Extremidades: reflexos presentes e preservados. Peso: 17,85 Kg. Altura: 126,4 cm. IMC: 11,2 Kg/M<sup>2</sup> - magreza acentuada <p0,1.

Solicitado exames laboratoriais, radiografia de tórax e eletrocardiograma. Paciente apresentava anemia (hemoglobina abaixo do seu basal), leucocitose, plaquetas no limite inferior, hiperbilirrubinemia às custas de bilirrubina direta, transaminases e enzimas hepáticas elevadas.

Tabela 1. Parâmetros bioquímicos e enzimáticos. PS- Pronto-socorro D- dia de internação.

<b>Parâmetros (Valor Referência)</b>	<b>PS</b>	<b>D1</b>	<b>D2</b>	<b>D5</b>	<b>D9</b>
<b>Sódio</b> (135-145 meq/L)					139
<b>Potássio</b> (3,5-5,5 meq/L)					4,4
<b>Cálcio</b> (8,5-10,9 mg/dL)					8,9
<b>Magnésio</b> (1,5-2,5 mg/dL)					2,2
<b>Uréia</b> (16-48 mg/dL)			17	11	
<b>Creatinina</b> (0,7-1,2 mg/dL)			0,2	0,2	
<b>Bilirrubina total</b> (<1,2 mg/dL)		18,3	7,57		3,24
<b>Bilirrubina direta</b> (<0,4 mg/dL)		14,2	6,72		2,7
<b>Amilase</b> (18-100 U/dL)			109		
<b>Lipase</b> (13-37 U/L)			50		
<b>TGO</b> (11-39 U/L)		503	124		81
<b>TGP</b> (11-45 U/L)		96	66		51
<b>Gama GT</b> (3-22 U/L)		52		87	105
<b>Fosfatase alcalina</b> (56-156 U/L)		174		266	211
<b>PCR</b> (<0,5 mg/dL)	9,12			4,04	0,62

Tabela 2. Parâmetros do hemograma. PS- Pronto-socorro D- dia de internação.

<b>Parâmetro (Valor Referência)</b>	<b>PS</b>	<b>D1</b>	<b>D2</b>	<b>D5</b>	<b>D9</b>
<b>Hemoglobina</b> (11,5 – 15,5 g/dL)	4,1	7,45	6,5	8,7	8,7
<b>Hematócrito</b> (35% – 45%)	11,6	20	16,4	25,2	25,3
<b>Leucograma</b> (5000-13000/mm <sup>3</sup> )	18.670	25.390	29.360	14.040	13.910
<b>Neutrófilos</b> (54%-72%)	61%	70%	55%	37%	27%
<b>Plaquetas</b> (150-500 mil/mm <sup>3</sup> )	201 mil	150 mil	140 mil	50 mil	246 mil

Eletrocardiograma sem alterações significativas, radiografia de tórax evidenciou aumento da área cardíaca e opacificação heterogênea perihilar direita.

Figura 1. Raião X de tórax.



Paciente recebeu dois concentrados de hemácias devido anemia severa. No 2º dia de internação, foi introduzido Ceftriaxone 200 mg/kg/dia na suspeita de infecção pulmonar. No 3º dia de internação, paciente evoluiu com dor abdominal, colúria e piora da icterícia. Ultrassom de abdome total e Doppler do sistema porta evidenciou hepatomegalia, nódulo esplênico e sinais compatíveis com colecistite aguda não litiasica, não sendo indicada intervenção cirúrgica pela equipe de cirurgia pediátrica, apenas introdução de Metronidazol ao tratamento clínico. Aventado hipótese diagnóstica de novo quadro de Malária, devido história epidemiológica do paciente, sendo então solicitado exame de gota espessa, positivo para Plasmodium falciparum trofozoítas/gametócitos (24.200/240mm<sup>3</sup>). Iniciado tratamento da malária com Coartem (Arteméter 20mg + Lumefantrina 120mg) e Primaquina, com duração de três dias.

Paciente apresentou dificuldade na administração do medicamento, sendo então estendido tratamento para quatro dias. Realizado controle da infecção com gota espessa após fim do tratamento antimalárico, que se apresentou negativo. Novo controle de gota espessa no 8º dia de internação revelou-se negativo. Paciente evoluiu com melhora da dor abdominal e do quadro clínico, com aumento dos níveis hematemétricos, diminuição do leucograma, bilirrubina total, TGO e TGP, recebendo alta após nove dias de internação hospitalar, com prescrição de ácido fólico, retorno para acompanhamento nos ambulatórios de hematologia e infectologia do serviço e solicitação de gota espessa para novo controle. Resultado de gota espessa após 10 dias da alta, mostrou-se negativo.

Tabela 3. Resultados de esfregaço de gota espessa.

	D2	D6	D9	Após 10 dias da alta
<b>Esfregaço gota espessa P. falciparum</b>	24.200/240mm <sup>3</sup>	Negativo	Negativo	Negativo

## DISCUSSÃO

Entre as condições de doenças raras é reconhecida a colecistite aguda acalculosa (CAA), que é definida como síndrome que provoca inflamação da vesícula biliar, sem a presença de cálculos no seu interior e constitui de 7 a 10% dos casos de colecistite aguda<sup>7</sup>. A CAA tem uma mortalidade de 30% dos pacientes acometidos e sua

complicação mais comum é perfuração da vesícula biliar, levando a um quadro de abdome agudo.

A condição pode ocorrer em pessoas de qualquer idade com uma ligeira predominação no sexo masculino<sup>8</sup>. Em crianças, a CAA representa 30-70% de todos os casos de colecistite, sendo que quadros de infecção e trauma são os fatores prévios mais comumente associados<sup>9</sup>.

A CAA raramente ocorre como um evento isolado. A maioria dos pacientes tem uma história de doença da vesícula biliar<sup>10</sup>, porém sendo esta condição comumente atribuída a insultos fisiológicos graves, como sepse, queimaduras, trauma ou pós-operatório de cirurgias de grande porte. É também descrita em associação com muitos agentes infecciosos: *Leptospira* spp, *Salmonella* spp, *Vibriocolerae*, *Coxiella Burnetti*, vírus Dengue, vírus Citomegalico, vírus Varicela zoster, vírus Epstein Barr, vírus Hepatite A, *Cryptosporidium*, *Cândida* spp. e têm sido relatados nos últimos anos casos dessa complicação associados a infecção por malária<sup>11</sup>.

A fisiopatologia da CAA, em associação com a malária é multifatorial. O principal mecanismo dessa doença é pensado ser devido ao aumento da viscosidade resultante da estase biliar e alterações biliares secundárias a contração da vesícula biliar. Os pacientes com malária que desenvolvem CAA, são mais provavelmente devido ao aumento da viscosidade da bile gerado pela febre e desidratação e devido à falta de alimentação oral (anorexia e vômitos) conduzindo a uma diminuição ou ausência de contração da vesícula biliar que é induzida pela colecistoquinina<sup>12</sup>. Em adição, a isquemia da parede da vesícula biliar que ocorre devido a um estado de baixo fluxo secundário pela desidratação, hipotensão e apreensão dos parasitas na microvasculatura da vesícula biliar (como um resultado do fenômeno de alinhamento) também podem desempenhar um papel importante na patogênese da CAA<sup>13</sup>. O entendimento atual sobre a CAA baseia-se fundamentalmente em informações provenientes de relatos de caso e estudos retrospectivos. Há poucos estudos prospectivos com pequeno número de casos.

O diagnóstico de CAA é baseado em achados clínicos, laboratoriais, imagiográficos e/ou operatórios. O diagnóstico clínico do quadro é difícil devido ao fato de a maioria dos pacientes se encontrar gravemente enferma, sedada e indisponível para comunicar os seus sintomas. Os dados clínicos frequentemente encontrados na CAA incluem dor, desconforto e massa no quadrante superior direito do abdome, febre, náusea, vômitos, icterícia, diarreia, desconforto abdominal, alteração do estado mental e deterioração rápida do estado clínico do doente. Esses sintomas, entretanto, são bastante inespecíficos em pacientes gravemente enfermos e podem estar presentes ou ausentes em um paciente com CAA. Outros elementos, como leucocitose, leucopenia e valores laboratoriais elevados para função hepática e bilirrubina também podem ser encontrados e são frequentemente empregados para se corroborar a suspeita de CAA, porém o seu valor diagnóstico é baixo<sup>8</sup>.

Os achados ultrassonográficos na CAA incluem aumento da espessura da parede da vesícula biliar (>3.5mm), aumento do volume, presença de barro biliar intraluminal (aumento da ecogenicidade), fluido pericolecístico, sinal de Murphy (dor na inspição enquanto se pressiona a vesícula biliar com a sonda do US) e detecção de gás intramural. Nenhum dos achados mencionados anteriormente, usado de forma isolada, é sensível o suficiente para o diagnóstico, e a combinação de três deles é geralmente necessário para estabelecer o diagnóstico de CAA. A visualização de imagens pode ser comprometida pela presença de gases intestinais e drenos abdominais. Não é incomum a detecção de anormalidades na US em pacientes gravemente enfermos sem evidência da doença<sup>14,15</sup>.

O tratamento da CAA recomendado é a estabilização hemodinâmica imediata e iniciação de antibióticos de largo espectro que proporcionam cobertura de enterococos, bacilos gram-negativos, e anaeróbios, e intervenção cirúrgica. A CAA induzida por malária normalmente responde a fármacos anti-maláricos. No entanto, se a condição do paciente se deteriora com o aumento das enzimas hepáticas, pode ser indicada a

intervenção cirúrgica com colecistostomia percutânea e no final irremediavelmente cirúrgica com colecistectomia<sup>16</sup>.

Em uma busca no PUBMED e MEDLINE, encontramos 28 casos de CAA em associação com a infecção por malária (tabelas 4 e 5), porém nenhum no Brasil. Treze casos foram descritos em pacientes adultos e cinco em pacientes pediátricos. Em relação a espécie de Plasmodium, foram relatados doze casos por P. falciparum, quatro por P. vivax e dois por co-infecção de P. falciparum e P. vivax. Analisando os tratamentos medicamentosos e cirúrgicos, apenas dois casos não foram utilizados antibióticos em associação com o tratamento antimalárico. Três casos necessitaram de colecistostomia percutânea transhepática, e nenhum caso necessitou de intervenção cirúrgica (colecistectomia).

Tabela 4. Descrição dos casos de CAA por infecção por Plasmodium em pacientes pediátricos.

ANO	AUTOR	PAÍS	IDADE/SEXO	SINAIS E SINTOMAS	ESPÉCIES	TRATAMENTO	INTERVENÇÃO CIRÚRGICA
2005	Sasha, A <sup>17</sup>	Índia	7/F	Febre, cefaleia e dor em HD/tensão e rigidez em HD, hepatoesplenomegalia	P. falciparum	Malária: Quinina ATB: Ceftriaxone	Conservador
2007	Anthoine-Milhomme, MC <sup>18</sup>	França	7/F	Febre, cefaleia, dor abdominal e diarreia/icterícia, tensão e rigidez no HD e hepatomegalia	P. falciparum	Malária: Halofantrin ATB: Tianfenicol e amoxicilina	Conservador
2007	Kuttiat, VS <sup>19</sup>	Índia	8/M	Febre, calafrios e sonolência /tensão no HD e hepatoesplenomegalia	P. falciparum	Malária: Quinina ATB: Ceftriaxone	Conservador
			9/M	Febre, dor abdominal e vômito /Tensão no epigástrico e HD	P. vivax	Malária: Quinina ATB: não	Conservador
2008	Kumar, A <sup>20</sup>	Índia	3/ F	Febre, dor abdominal e vômito /Tensão em HD e hepatoesplenomegalia, Murphy positivo	P. falciparum	Malária: Artesunate ATB: não especificado	Conservador

Tabela 5. Descrição dos casos de CAA por infecção por Plasmodium em pacientes adultos.

ANO	AUTOR	PAÍS	IDADE/SEXO	SINAIS E SINTOMAS	ESPÉCIES	TRATAMENTO	INTERVENÇÃO CIRÚRGICA
1989	Grassini, MA <sup>21</sup>	Venezuela	42/M	Febre	P. falciparum	Malária: não especificado ATB: não	Conservador
1998	Gaüzère, BA <sup>22</sup>	França	42/F	Febre	P. falciparum	Malária: Quinina ATB: não especificado	Colescistostomia percutânea transhepática
1999	Dylewski, JS <sup>23</sup>	Canadá	26/F	Dor abdominal, náuseas, vômitos e febre / abdome rígido e DB positivo em HD	P. falciparum	Malária: Quinina e Doxiciclina ATB: Doxiciclina	Conservador
2000	Sanchez, R <sup>24</sup>	Espanha	24/F	Febre e diarreia / abdome tenso em HD	P. falciparum	Malária: Quinina e Doxiciclina ATB: Ceftriaxone e Metronidazol	Conservador
2001	Yasuoka, C <sup>25</sup>	Japão	47/M	Febre, calafrios, artralgia, diarreia	P. falciparum	Malária: Mefloquina, Artrunate ATB: Ceftazidima	Conservador
2002	Maggi, P <sup>26</sup>	Itália	46/F	Dor abdominal difusa, vômito, diarreia e febre/ DB positivo em HD, Murphy positivo, abdômen em taboa, ausência RHA, hepatoesplenomegalia	P. vivax e P. falciparum	Malária: Fosfato de cloroquina, Cloridrato de quinina, Clindamicina ATB: Ceftriaxone, Ciprofloxacino e Clindamicina	Conservador
2006	Yombi, JC <sup>27</sup>	Bélgica	24/F	Febre, dor de cabeça, náuseas, vômitos e dor abdominal difusa /abdômen flácido	P. falciparum	Malária: doxiciclina, quinina, clindamicina, atovaqueone/proguanil ATB: Cefuroxina e Metronidazol	Conservador
2009	Salinas, A <sup>28</sup>	Espanha	26/F	Febre, calafrios, náuseas e dor abdominal/ icterícia e tensão em HD	P. falciparum	Malária: Quinina e Doxiciclina ATB: Doxiciclina	Conservador
2009	Khan, FY <sup>16</sup>	Qatar	40/M	Febre, dor abdominal superior, náuseas e vômito / tensão em HD	P. vivax e P. falciparum	Malária: Quinina e Doxiciclina ATB: Doxiciclina	Conservador
2011	Carvalho, D <sup>29</sup>	Portugal	53/M	Febre, astenia e anorexia/ pele e mucosas icterícias e desidratadas, hepatomegalia	P. falciparum	Malária: Quinina e Doxiciclina ATB: Piperacilina/ Tazobactam	Colescistostomia percutânea transhepática
2011	Curley, JM <sup>10</sup>	USA	26/M	Febre, cefaleia, calafrios, náusea, vômito, dor abdominal difusa/ tensão abdominal difusa, petéquias e rash em MMIs	P. vivax	Malária: Sulfato de Quinina e Doxiciclina ATB: Levofloxacino e Clindamicina	Conservador
			21/M	Febre intermitente, alteração do nível de consciência/	P. vivax	Malária: Cloroquina, Quinina, Primaquina, Doxiciclina, ATB: Mefloquina, piperacilina/tazobactam, Levofloxacino	Colescistostomia percutânea transhepática
2013	Gupta, N <sup>30</sup>	Índia	55/F	Febre, calafrios, dor abdominal, vômitos/ icterícia e hepatoesplenomegalia	P. vivax	Malária: Quinina e Doxiciclina ATB: Ceftriaxone	Conservador

## CONCLUSÃO

A CAA é uma complicação rara, especialmente em pacientes infectados por Plasmodium falciparum, mas descrita, e requer um alto índice de suspeita. Em termos





semi ológi cos há mui tas vezes sobreposi ção das mani festações cl íni cas da própri a mal ári a ou dos medi camentos anti mal ári cos e da CAA, o que pode l evantar dúvi das no di agnósti co. A dor abdomi nal é comum e geral mente atribuí da à mal ári a, e já a gastroenteri te ou gastri te pode ser i nduzi da por drogas anti mal ári cas. A ul trassonografi a abdomi nal é consi derada o estudo de i magem i ni ci al na suspei ta de CAA. A menos que seja compl i cado, a CAA causada por mal ári a pode ser tratada com sucesso por medi das conservadoras sem a necessi dade de i ntervenção ci rúrgi ca.

#### REFERÊNCIAS

1. World Heal th Organi zati on (2016). Worl d Mal ari a Report. Geneva: WHO.
2. Pari kh S, Dorsey G, Rosenthal PJ. (2004). Host polymorphi sms and the i nci dence of mal ari a i n Ugandan chi ldren. *Am J Trop Med Hyg*; 71(6): 750-3.
3. Kwi atkowski DP. (2005). How mal ari a has affected the human genome and what human genetics can teach us about mal ari a. *Am J Hum Genet*. 77(2): 171-92.
4. Wi l l i ams TN. (2006). Red blood cell defects and mal ari a. *Mol Bi ochem Parasitol*. 149(2): 121-7.
5. Zaky S, Shanbag P. (2011). Mani festações atí pi cas de mal ári a. *Pesqui sas e rel atóri os em Medi ci na Tropi cal*.
6. Lauri l a J. Surgi call y treated acute acal cul ous chol ecysti ti s i n cri ti call y i l l pati ents [di ssertati on]. Oul u: Academi c Di ssertati on, Facul ty of Medi ci ne, Uni versi ty of Oul u; 2006
7. Kal l i afas S, Zi egl er DW, Fl ancbaum L, et al . (1998). Acute acal cul ous chol ecysti ti s: I nci dence, ri sk factors, di agnosi s, and outcome. *AmSurg*; 64: 471-5.
8. Huffman JL, Schenker S. (2010). Acute acal cul ous chol ecysti ti s: a revi ew. *Clin Gastroenterol Hepatol*; 8: 15-22
9. Tsakayanni s DE, kozakewi ch H. (1996). Acal cul ous chol ecysti ti s i n chi ldren. *J Pediatr Surg*; 31: 127-31
10. Curl ey J, Mody R, Gassert R. (2011). Mal ari a caused by pl asmodi um vi vax compl i cated by acal cul ous chol ecysti ti s. *Am J Trop Med Hyg*. 2011 Jul y 1; 85(1): 42-49.
11. Harri s E, Younger E, Ll ewel yn M. (2013). Acal cul ous chol ecysti ti s occurri ng i n the context of pl asmodi um mal ari ae i nfecti on: A case report. *Journal of Medical Case Reports* 2013, 7: 197.
12. Pongponratn E, Ri ganti M, Punpoowong B. (1991). Mi crovascul ar sequestrati on of parasi ti zed erythrocytes i n human fal ci parum mal ari a: a pathol ogi cal study. *Am J Trop Med Hyg* 1991; 44: 168-175.
13. Hasse C, et al (1995). I nfl uence of ceruleti d on gal l bl adder contracti on: a possi bl e prophyl axi s of acute Acal cul ous chol ecysti ti s i n i nteksi ve care pati ents? *Di gesti on* 1995; 56: 389-94.
14. Mi rvi SE, Vai nri ght JR, Nel son AW, et al . (1986). The di agnosi s of acute acal cul ous chol ecysti ti s: a compari son of sonography, sci nti graphy, and CT. *AJR*; 147: 1171-5.
15. Tsai YM, Yu JC, Chen JC, et al . (2011). Cl i ni cal pi tfall and chal l enge: acute acal cul ous chol ecysti ti s i n a cri ti call y I I I traumati c pati ent i n the i nteksi ve care uni t. *J Med Sci* ; 31(6): 289-91.

16. Khan FY, El-Hiday AH, (2010). Acute acalculous cholecystitis complicating an imported case of mixed malaria caused by Plasmodium falciparum and Plasmodium vivax. *Int J Infect Dis* 14: 217 - 219.
17. Saha A, et al. (2005). Acute acalculous cholecystitis in a child with Plasmodium falciparum malaria. *Ann Trop Paediatr* 25: 141-142.
18. Anthoine-Milhomme MC, Chappuy H, Cheron G. (2007). Acute acalculous cholecystitis in a child returning from the Ivory Coast. *Pediatr Emerg Care* 23: 242-243.
19. Kuttirat VS, Kohli U. (2007). Acute acalculous cholecystitis associated with malarial infection in children: report of two cases. *J Trop Pediatr* 53: 59 - 61.
20. Kumar A, Taksande AM, Vilhekar KY. (2008). Acalculous cholecystitis by P. falciparum in a 3-year-old child. *J Vector Borne Dis* 45: 76-77.
21. Garassini MA, et al, (1989). Ultrasonographic changes in the gallbladder wall in non-gallbladder diseases. *G E N* 43: 161 - 168.
22. Gaüzère BA, Roblin X, Blanc P, Xavieron G, Pagani F. (1998). Importation of Plasmodium falciparum malaria, in Réunion Island, from 1993 to 1996: epidemiology and clinical aspects of severe forms. *Bull Soc Pathol Exot* 91: 95 - 98.
23. Dylewski JS, Al-Azragi T. (1999). Acalculous cholecystitis associated with Plasmodium falciparum infection. *Clin Infect Dis* 29: 947-948.
24. Sanchez R, et al, (2000). Acalculous cholecystitis associated with Plasmodium falciparum malaria. *Clin Infect Dis* 31: 622 - 623.
25. Yasuoka C, et al, (2001). A case of falciparum malaria successfully treated with intravenous artesunate. *Kansenshogaku Zasshi* 75: 822 - 825.
26. Maggi P, et al. (2002). Acute acalculous cholecystitis associated with co-infection by Plasmodium falciparum and Plasmodium vivax. *J Infect* 44: 136 - 137.
27. Yombi JC, et al. (2006). Acalculous cholecystitis in a patient with Plasmodium falciparum infection: a case report and literature review. *J Travel Med* 13: 178 - 180.
28. Salinas A, et al. (2009). Acalculous cholecystitis in a patient with Plasmodium falciparum infection after a trip to the Dominican Republic. *Trop Doct* 39: 101 - 102.
29. Carvalho D, et al. (2011). COLECISTITE AGUDA ALI TI ÁSI CA Num Doente com Mal ária Grave. *Acta Med Port*; 24(S3): 631-634
30. Gupta N, Garg A, Sahoo S. (2012). An Unusual Presentation of Plasmodium Vivax Infection with Acute Acalculous Cholecystitis. *JCR*: 117-119.