

Neoplasia maligna de vesícula biliar irresecável

Juliana Sofia Silva Vieira

Academica do 6º ano de medicina do Centro universitário Cesmac – Maceió Alagoas

Paula Karolyne Simões Mello

Médica oncologista da Santa Casa de Misericórdia de Maceió

1 INTRODUÇÃO

O câncer de vesícula biliar frequentemente se origina a partir de mutações somáticas em células do epitélio biliar, que podem ser precipitadas por inflamação crônica (como na colelitíase crônica e colecistite), infecções (por exemplo, por *Salmonella* spp. ou *Helicobacter* spp.) e exposição a carcinógenos. Os adenocarcinomas representam mais de 90% dos casos de câncer de vesícula biliar, com outros subtipos histológicos incluindo carcinomas de células escamosas, adenoescamosos, e tumores neuroendócrinos.

2 CASO CLÍNICO

Paciente do sexo feminino, 50 anos, natural e procedente de Pilar/AL, 03 filhos, dona de casa, nega etilismo e tabagismo, hipertensa em uso de hidroclorotiazida e anlodipino, morfina 30mg de 6h/6h, domperidona 12h/12h, simeticona 8h/8h, pantoprazol 40mg em jejum, ondansertrona 4mg 8h/8h, buscoduo 8h/8h, muvinlax 12h/12h, minilax uma vez ao dia, nega alergias e outras comorbidades. É admitida em consultório em cadeira de rodas lúcida e orientada, acompanhada pela irmã com relato de inapetência e astenia há uma semana, informa que já deu entrada na emergência do Hospital Santa Casa de Maceió há quatro dias com os mesmos sintomas, sem melhora, nega dor, EVA: 0.

Na tomografia computadorizada do abdome total realizada em 29 de dezembro de 2023 evidencia formação expansiva em hipocondrio direito com origem vesícula biliar 15 x 3 x 9,7 cm com íntimo contato com parênquima hepático com compressão do duodeno. No dia seguinte, paciente com piora significativa do quadro geral tendo sido constatado síndrome pilórica e realizado uma laparotomia de urgência em (30/12/23) evidencia de gastroenteroanastomose, invasão do duodeno e volumoso tumor hepático. Foi avaliado gentamicina 1.000mg/m² EV, infundidos em 30 minutos dos dias D1 e D8 e cisplatina 25mg/m² EV, nos dias D1 e D8. Exames laboratoriais de 23/02/24: Hb: 7,0, Leuco: 21.8000, Bast: 2%, Segm: 90%, Plaquetas: 746.000, EAS: nitrito negativo, bactérias presentes, Leuco de 10 por campo e hemácias de 3 por campo.



No dia 28/02/24: Hb 8,2, Ht: 25,9%, Leuco: 22.300, Plaquetas 370.000, Bacterioscópico de urina ausente, Hemocultura parcial negativa, PCR: 32,70, Na: 130, K: 5.2, Uréia: 60, Creatinina:0,69, Mg: 1.9, Cálcio: 6.9, TGO:41, TGP: 18, Fosfatase alcalina: 1,069, GGT: 294, Bilirrubina total: 0.57, Bilirrubina direta: 0.55, Bilirrubina indireta: 0.02, Albumina: 2,0

Na evolução realizada em 29/2/24 paciente em leito de emergência acompanhada pela irmã, sonolenta, mas responde a chamado, confusa, afebril, com evacuações ausentes há cinco dias, acompanhante nega vômitos, febre e refere que a paciente em seu momento acordada queixou-se de dor em região glútea e abdome superior, segue em dieta enteral. Ao exame físico PS4, eupnéica em ar ambiente, acianótica, afebril, hipocorada(2+/4+), emagrecida (2+/4+), desidratada(2+/4+), abdome com hepatomegalia-tumoração endurecida a 5cm do rebordo costal direito, sem sinais de peritonite, extremidades aquecidas e bem perfundidas, edema em MMII (4+/4+) e MMSS bilateral (1+/4+), ACV e AP sem alterações significativas. Problemas ativos: astenia e inapetência. Paciente após dois dias, com melhora relativa do quadro clínico geral e ciente da paliatividade do caso. Foi dado alta com acompanhamento ambulatorial quinzenal e informado a família sobre cuidados paliativos e gravidade da situação.

3 DISCUSSÃO

Estudos genômicos têm identificado várias alterações moleculares associadas ao câncer de vesícula biliar. Mutações, amplificação ou sobre-expressão de oncogenes como KRAS, ERBB2 (HER2/neu) e alterações em genes supressores de tumor como TP53 e SMAD4 são comuns. Estas alterações contribuem para a carcinogênese por meio de várias vias, incluindo a via das MAP quinases, a via de sinalização PI3K/AKT/mTOR, e a via de sinalização de TGF-beta.

A ressecção cirúrgica neste caso não terá nenhum benefício visto a gravidade e invasão da neoplasia em outros tecidos adjacentes e a quimioterapia adjuvante e radioterapia foram recomendadas. Paciente segue em acompanhamento ambulatorial com oncologista clínico.

4 CONCLUSÃO

O prognóstico varia significativamente com o estágio do câncer no momento do diagnóstico. Tumores diagnosticados precocemente têm uma chance significativamente maior de tratamento curativo em comparação com aqueles em estágios avançados, onde as opções terapêuticas são majoritariamente paliativas.

A pesquisa continua a avançar no entendimento dos mecanismos moleculares subjacentes ao câncer de vesícula biliar, na esperança de desenvolver terapias alvo mais eficazes e estratégias de prevenção.

Palavras-chave: Câncer de vesícula biliar, Inflamação crônica, Neoplasia.



REFERÊNCIAS

ARMINSKI TC. Primary carcinoma of the gallbladder. A collective review with the addition of twenty-five cases from the Grace Hospital, Detroit, Michigan. *Câncer* 1949; 2:379-98.

STRAUCH GO. Primary carcinoma of the gallbladder: presentation of seventy cases from the Rhode Island Hospital and accumulative review of the last ten years of the American literature. *Surgery* 1960; 47:368-83.

CARNEIRO PCA. Tumores malignos primários da vesícula biliar. Estudo de 40 casos. Rio de Janeiro, RJ, UNI-Rio, 1991: 234 (Tese Livre Docência - Clínica Cirúrgica - Escola de Medicina e Cirurgia da Universidade do Rio de Janeiro).

KOWALEWSKY K, TODD EF. Carcinoma of the gallbladder induced in hamsters by insertion of cholesterol pellets and feeding dimethylnitrosamine. *Proc Soc Expl Biol* 1971; 136:482-9