

---

## ICTERÍCIAS CIRÚRGICAS

IKUROU FUJIMURA \*

Denominamos icterícias cirúrgicas àquelas cujas causas são passíveis de tratamento cirúrgico.

A icterícia, um dos sinais cardinais das moléstias hepatobiliares, é produzida pelo acúmulo de pigmentos biliares no sangue e nos tecidos. Trata-se de um sinal e não uma doença, pois pode obedecer a diversas causas. O estudo dessas diversas causas apresenta um grande interêsse prático, uma vez que delas depende a conduta terapêutica.

### METABOLISMO DOS PIGMENTOS BILIARES

Para a exata compreensão dos problemas fisiopatológicos das icterícias é indispensável o conhecimento da fisiologia normal dos pigmentos biliares. Êstes, na sua quase totalidade, provêm da degradação da hemoglobina das hemácias<sup>14</sup>.

As hemácias, após uma vida média de 120 dias, são destruídas nas células do SRE, as quais libertam e decompõem a hemoglobina em seus três constituintes: *globina*, que segue o metabolismo geral das proteínas; *ferro*, que é reaproveitado para formar novos compostos e *protoporfirina*, o único não aproveitado pelo organismo, que após sofrer uma série de transformações vai dar origem à bilirrubina livre. A bilirrubina assim formada é insolúvel na água e é transportada para o fígado por meio de ligação à proteína plasmática, predominantemente a albumina. No fígado sofre um processo de conjugação com uma substância hidrófila, que a converte em hidrossolúvel, tornando-se excretável pela bile. Esta conjugação se faz graças à transferência do ácido glicurônico do ácido uridino-difosfato-glicurônico para a bilirrubina, por meio de uma transferase (GA-transferase). Esta bilirrubina conjugada é chamada diglicurônica ( uma molécula de bilirrubina ligada à duas moléculas do ácido glicurônico).

Existe ainda a bilirrubina monoglicurônica que é formada em outros órgãos que não o fígado<sup>5, 6, 17</sup>. Cerca de 75% da bilirrubina glicurônica excretada pelo fígado é bilirrubina diglicurônica e os outros 25% monoglicurônica<sup>6</sup>. Além da conjugação com o ácido glicurônico, o fígado utiliza outros mecanismos a fim de tornar a bilirrubina livre mais solúvel na água<sup>9</sup>.

---

\* Médico Assistente do Departamento de Cirurgia, 3.ª Divisão, (Prof. Eurico da Silva Bastos) da Faculdade de Medicina de S. Paulo da Universidade de S. Paulo.

A determinação do teor de bilirrubinas mono e diglicurônica no sangue teria interêsse diagnóstico: o aumento relativo da bilirrubina monoglicurônica indicaria uma icterícia obstrutiva, ao passo que o aumento da diglicurônica indicaria uma icterícia hepática <sup>5, 6, 17</sup>.

A bilirrubina excretada para o intestino é oxidada transformando-se em urobilinogênio, o qual é absorvido em parte e oferecido ao fígado para re-excreção (círculo êntero-hepático) e apenas uma pequena quantidade é oferecida ao rim e excretada pela urina. Cerca de 50 a 250 mg de urobilinogênio são eliminados por dia pelas fezes sob forma de estercobilinogênio e, normalmente, a urina contém menos de 1 mg/100 ml de urobilinogênio.

A bilirrubina conjugada, quando presente no plasma por condições patológicas, é excretada pelo rim (bilirrubinúria ou colúria).

### CLASSIFICAÇÃO

Adotaremos a classificação de Ducci, que permite agrupar as diversas icterícias com o quadro clínico e laboratorial semelhantes.

#### 1. Pré-hepática

a) Hemolítica (superprodução)	<table border="0"> <tr> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>Agudas ou Sub-agudas</td> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>Parasitária (malária)</td> </tr> <tr> <td>Bacteriana (estreptococo)</td> </tr> <tr> <td>Tóxica</td> </tr> <tr> <td>Veneno de cobra</td> </tr> <tr> <td>Hemolisinas</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Crônicas</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Congênita familiar</td> </tr> <tr> <td>Adquirida</td> </tr> <tr> <td>Cooley</td> </tr> <tr> <td>Outros</td> </tr> </table> </td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td rowspan="2">b) Não Hemolíticas (Gilbert)</td> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>Adultos</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Icterícia não hemolítica familiar</td> </tr> <tr> <td>Disfunção hepática constitucional</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Crianças</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Síndrome de Crigler-Najjar</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos recém-nascidos</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos prematuros</td> </tr> </table> </td> </tr> </table> </td> </tr> </table></td></tr></table>	<table border="0"> <tr> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>Agudas ou Sub-agudas</td> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>Parasitária (malária)</td> </tr> <tr> <td>Bacteriana (estreptococo)</td> </tr> <tr> <td>Tóxica</td> </tr> <tr> <td>Veneno de cobra</td> </tr> <tr> <td>Hemolisinas</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Crônicas</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Congênita familiar</td> </tr> <tr> <td>Adquirida</td> </tr> <tr> <td>Cooley</td> </tr> <tr> <td>Outros</td> </tr> </table> </td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td rowspan="2">b) Não Hemolíticas (Gilbert)</td> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>Adultos</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Icterícia não hemolítica familiar</td> </tr> <tr> <td>Disfunção hepática constitucional</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Crianças</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Síndrome de Crigler-Najjar</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos recém-nascidos</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos prematuros</td> </tr> </table> </td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	<table border="0"> <tr> <td>Agudas ou Sub-agudas</td> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>Parasitária (malária)</td> </tr> <tr> <td>Bacteriana (estreptococo)</td> </tr> <tr> <td>Tóxica</td> </tr> <tr> <td>Veneno de cobra</td> </tr> <tr> <td>Hemolisinas</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Crônicas</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Congênita familiar</td> </tr> <tr> <td>Adquirida</td> </tr> <tr> <td>Cooley</td> </tr> <tr> <td>Outros</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	Agudas ou Sub-agudas	<table border="0"> <tr> <td>Parasitária (malária)</td> </tr> <tr> <td>Bacteriana (estreptococo)</td> </tr> <tr> <td>Tóxica</td> </tr> <tr> <td>Veneno de cobra</td> </tr> <tr> <td>Hemolisinas</td> </tr> </table>	Parasitária (malária)	Bacteriana (estreptococo)	Tóxica	Veneno de cobra	Hemolisinas	Crônicas	<table border="0"> <tr> <td>Congênita familiar</td> </tr> <tr> <td>Adquirida</td> </tr> <tr> <td>Cooley</td> </tr> <tr> <td>Outros</td> </tr> </table>	Congênita familiar	Adquirida	Cooley	Outros	b) Não Hemolíticas (Gilbert)	<table border="0"> <tr> <td>Adultos</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Icterícia não hemolítica familiar</td> </tr> <tr> <td>Disfunção hepática constitucional</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Crianças</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Síndrome de Crigler-Najjar</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos recém-nascidos</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos prematuros</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	Adultos	<table border="0"> <tr> <td>Icterícia não hemolítica familiar</td> </tr> <tr> <td>Disfunção hepática constitucional</td> </tr> </table>	Icterícia não hemolítica familiar	Disfunção hepática constitucional	Crianças	<table border="0"> <tr> <td>Síndrome de Crigler-Najjar</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos recém-nascidos</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos prematuros</td> </tr> </table>	Síndrome de Crigler-Najjar	Icterícia dos recém-nascidos	Icterícia dos prematuros
				<table border="0"> <tr> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>Agudas ou Sub-agudas</td> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>Parasitária (malária)</td> </tr> <tr> <td>Bacteriana (estreptococo)</td> </tr> <tr> <td>Tóxica</td> </tr> <tr> <td>Veneno de cobra</td> </tr> <tr> <td>Hemolisinas</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Crônicas</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Congênita familiar</td> </tr> <tr> <td>Adquirida</td> </tr> <tr> <td>Cooley</td> </tr> <tr> <td>Outros</td> </tr> </table> </td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td rowspan="2">b) Não Hemolíticas (Gilbert)</td> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>Adultos</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Icterícia não hemolítica familiar</td> </tr> <tr> <td>Disfunção hepática constitucional</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Crianças</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Síndrome de Crigler-Najjar</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos recém-nascidos</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos prematuros</td> </tr> </table> </td> </tr> </table> </td> </tr> </table>		<table border="0"> <tr> <td>Agudas ou Sub-agudas</td> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>Parasitária (malária)</td> </tr> <tr> <td>Bacteriana (estreptococo)</td> </tr> <tr> <td>Tóxica</td> </tr> <tr> <td>Veneno de cobra</td> </tr> <tr> <td>Hemolisinas</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Crônicas</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Congênita familiar</td> </tr> <tr> <td>Adquirida</td> </tr> <tr> <td>Cooley</td> </tr> <tr> <td>Outros</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	Agudas ou Sub-agudas	<table border="0"> <tr> <td>Parasitária (malária)</td> </tr> <tr> <td>Bacteriana (estreptococo)</td> </tr> <tr> <td>Tóxica</td> </tr> <tr> <td>Veneno de cobra</td> </tr> <tr> <td>Hemolisinas</td> </tr> </table>	Parasitária (malária)	Bacteriana (estreptococo)	Tóxica	Veneno de cobra	Hemolisinas	Crônicas	<table border="0"> <tr> <td>Congênita familiar</td> </tr> <tr> <td>Adquirida</td> </tr> <tr> <td>Cooley</td> </tr> <tr> <td>Outros</td> </tr> </table>	Congênita familiar			Adquirida	Cooley	Outros	b) Não Hemolíticas (Gilbert)	<table border="0"> <tr> <td>Adultos</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Icterícia não hemolítica familiar</td> </tr> <tr> <td>Disfunção hepática constitucional</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Crianças</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Síndrome de Crigler-Najjar</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos recém-nascidos</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos prematuros</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	Adultos	<table border="0"> <tr> <td>Icterícia não hemolítica familiar</td> </tr> <tr> <td>Disfunção hepática constitucional</td> </tr> </table>	Icterícia não hemolítica familiar	Disfunção hepática constitucional
<table border="0"> <tr> <td>Agudas ou Sub-agudas</td> <td rowspan="2"> <table border="0"> <tr> <td>Parasitária (malária)</td> </tr> <tr> <td>Bacteriana (estreptococo)</td> </tr> <tr> <td>Tóxica</td> </tr> <tr> <td>Veneno de cobra</td> </tr> <tr> <td>Hemolisinas</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Crônicas</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Congênita familiar</td> </tr> <tr> <td>Adquirida</td> </tr> <tr> <td>Cooley</td> </tr> <tr> <td>Outros</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	Agudas ou Sub-agudas	<table border="0"> <tr> <td>Parasitária (malária)</td> </tr> <tr> <td>Bacteriana (estreptococo)</td> </tr> <tr> <td>Tóxica</td> </tr> <tr> <td>Veneno de cobra</td> </tr> <tr> <td>Hemolisinas</td> </tr> </table>	Parasitária (malária)		Bacteriana (estreptococo)		Tóxica		Veneno de cobra	Hemolisinas	Crônicas	<table border="0"> <tr> <td>Congênita familiar</td> </tr> <tr> <td>Adquirida</td> </tr> <tr> <td>Cooley</td> </tr> <tr> <td>Outros</td> </tr> </table>	Congênita familiar	Adquirida	Cooley	Outros											
	Agudas ou Sub-agudas		<table border="0"> <tr> <td>Parasitária (malária)</td> </tr> <tr> <td>Bacteriana (estreptococo)</td> </tr> <tr> <td>Tóxica</td> </tr> <tr> <td>Veneno de cobra</td> </tr> <tr> <td>Hemolisinas</td> </tr> </table>	Parasitária (malária)	Bacteriana (estreptococo)	Tóxica	Veneno de cobra	Hemolisinas																			
Parasitária (malária)																											
Bacteriana (estreptococo)																											
Tóxica																											
Veneno de cobra																											
Hemolisinas																											
Crônicas	<table border="0"> <tr> <td>Congênita familiar</td> </tr> <tr> <td>Adquirida</td> </tr> <tr> <td>Cooley</td> </tr> <tr> <td>Outros</td> </tr> </table>	Congênita familiar	Adquirida	Cooley	Outros																						
Congênita familiar																											
Adquirida																											
Cooley																											
Outros																											
b) Não Hemolíticas (Gilbert)	<table border="0"> <tr> <td>Adultos</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Icterícia não hemolítica familiar</td> </tr> <tr> <td>Disfunção hepática constitucional</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Crianças</td> <td> <table border="0"> <tr> <td>Síndrome de Crigler-Najjar</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos recém-nascidos</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos prematuros</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	Adultos	<table border="0"> <tr> <td>Icterícia não hemolítica familiar</td> </tr> <tr> <td>Disfunção hepática constitucional</td> </tr> </table>	Icterícia não hemolítica familiar	Disfunção hepática constitucional	Crianças	<table border="0"> <tr> <td>Síndrome de Crigler-Najjar</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos recém-nascidos</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos prematuros</td> </tr> </table>	Síndrome de Crigler-Najjar	Icterícia dos recém-nascidos	Icterícia dos prematuros																	
		Adultos	<table border="0"> <tr> <td>Icterícia não hemolítica familiar</td> </tr> <tr> <td>Disfunção hepática constitucional</td> </tr> </table>	Icterícia não hemolítica familiar	Disfunção hepática constitucional																						
Icterícia não hemolítica familiar																											
Disfunção hepática constitucional																											
Crianças	<table border="0"> <tr> <td>Síndrome de Crigler-Najjar</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos recém-nascidos</td> </tr> <tr> <td>Icterícia dos prematuros</td> </tr> </table>	Síndrome de Crigler-Najjar	Icterícia dos recém-nascidos	Icterícia dos prematuros																							
Síndrome de Crigler-Najjar																											
Icterícia dos recém-nascidos																											
Icterícia dos prematuros																											

#### 2. Hepática

a) Hepatoceular	<table border="0"> <tr> <td rowspan="4"> <table border="0"> <tr> <td>Hepatite a vírus (IH e SH)</td> </tr> <tr> <td>Doença de Weil</td> </tr> <tr> <td>Febre Amarela</td> </tr> <tr> <td>Tóxicos (atofan, clorofórmio, tetracloreto de carbono)</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>b) Hepatoductal (colangiólítica, colestática)</td> <td> <table border="0"> <tr> <td rowspan="3"> <table border="0"> <tr> <td>Hepatite a vírus</td> </tr> <tr> <td>Cirroze pós-necrótica, septal (nutricional), etc.</td> </tr> <tr> <td>Drogas (arsenicais, sulfas, ampicilil, etc.)</td> </tr> </table> </td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	<table border="0"> <tr> <td>Hepatite a vírus (IH e SH)</td> </tr> <tr> <td>Doença de Weil</td> </tr> <tr> <td>Febre Amarela</td> </tr> <tr> <td>Tóxicos (atofan, clorofórmio, tetracloreto de carbono)</td> </tr> </table>	Hepatite a vírus (IH e SH)	Doença de Weil	Febre Amarela	Tóxicos (atofan, clorofórmio, tetracloreto de carbono)	b) Hepatoductal (colangiólítica, colestática)	<table border="0"> <tr> <td rowspan="3"> <table border="0"> <tr> <td>Hepatite a vírus</td> </tr> <tr> <td>Cirroze pós-necrótica, septal (nutricional), etc.</td> </tr> <tr> <td>Drogas (arsenicais, sulfas, ampicilil, etc.)</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	<table border="0"> <tr> <td>Hepatite a vírus</td> </tr> <tr> <td>Cirroze pós-necrótica, septal (nutricional), etc.</td> </tr> <tr> <td>Drogas (arsenicais, sulfas, ampicilil, etc.)</td> </tr> </table>	Hepatite a vírus	Cirroze pós-necrótica, septal (nutricional), etc.	Drogas (arsenicais, sulfas, ampicilil, etc.)
<table border="0"> <tr> <td>Hepatite a vírus (IH e SH)</td> </tr> <tr> <td>Doença de Weil</td> </tr> <tr> <td>Febre Amarela</td> </tr> <tr> <td>Tóxicos (atofan, clorofórmio, tetracloreto de carbono)</td> </tr> </table>	Hepatite a vírus (IH e SH)		Doença de Weil	Febre Amarela	Tóxicos (atofan, clorofórmio, tetracloreto de carbono)							
	Hepatite a vírus (IH e SH)											
	Doença de Weil											
	Febre Amarela											
Tóxicos (atofan, clorofórmio, tetracloreto de carbono)												
b) Hepatoductal (colangiólítica, colestática)	<table border="0"> <tr> <td rowspan="3"> <table border="0"> <tr> <td>Hepatite a vírus</td> </tr> <tr> <td>Cirroze pós-necrótica, septal (nutricional), etc.</td> </tr> <tr> <td>Drogas (arsenicais, sulfas, ampicilil, etc.)</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	<table border="0"> <tr> <td>Hepatite a vírus</td> </tr> <tr> <td>Cirroze pós-necrótica, septal (nutricional), etc.</td> </tr> <tr> <td>Drogas (arsenicais, sulfas, ampicilil, etc.)</td> </tr> </table>	Hepatite a vírus	Cirroze pós-necrótica, septal (nutricional), etc.	Drogas (arsenicais, sulfas, ampicilil, etc.)							
<table border="0"> <tr> <td>Hepatite a vírus</td> </tr> <tr> <td>Cirroze pós-necrótica, septal (nutricional), etc.</td> </tr> <tr> <td>Drogas (arsenicais, sulfas, ampicilil, etc.)</td> </tr> </table>	Hepatite a vírus		Cirroze pós-necrótica, septal (nutricional), etc.	Drogas (arsenicais, sulfas, ampicilil, etc.)								
	Hepatite a vírus											
	Cirroze pós-necrótica, septal (nutricional), etc.											
Drogas (arsenicais, sulfas, ampicilil, etc.)												

#### 3. Pós-hepática

a) Obstrução completa	<table border="0"> <tr> <td>Canalicular: litíase, parasitas</td> </tr> <tr> <td>Parietal: atresias, estenose, inflamação, neoplasia</td> </tr> <tr> <td>Extra-parietal: inflamação, gânglios, tumores, pâncreas</td> </tr> </table>	Canalicular: litíase, parasitas	Parietal: atresias, estenose, inflamação, neoplasia	Extra-parietal: inflamação, gânglios, tumores, pâncreas
Canalicular: litíase, parasitas				
Parietal: atresias, estenose, inflamação, neoplasia				
Extra-parietal: inflamação, gânglios, tumores, pâncreas				
b) Obstrução incompleta				

a) *Hemolítica* — Na icterícia hemolítica há um excesso de oferta de bilirrubina livre ao fígado, o qual não sendo capaz de conjugá-la em sua totalidade, faz com que esta se acumule no sangue. Os trabalhos experimentais em animais e no homem sugerem que uma produção de bilirrubina livre três vezes superior ao normal, pode ser suficiente para causar a hiperbilirrubinemia<sup>5</sup>

Como há grande produção de bilirrubina, há aumento de urobilinogênio fecal e urinário. A ausência da bilirrubina serve de caráter diferencial com os outros tipos de icterícia.

b) *Não Hemolítica* — Nesta icterícia, a oferta de pigmento é normal, havendo uma incapacidade de transformar a bilirrubina livre em bilirrubina conjugada, talvez por deficiência do sistema da GA-transferase no fígado. Portanto, há aumento da bilirrubina livre no sôro, traços desta bilirrubina na bile e diminuição do urobilinogênio.

c) *Hepatocelular* — É conseqüente a alterações morfológicas e funcionais das células hepáticas. A célula hepática lesada não consegue conjugar a bilirrubina livre como habitualmente o faz. A bilirrubina livre acumula-se no sangue, indo excitar os órgãos produtores da bilirrubina conjugada monoglicurônica, que seria mais abundante que a diglicurônica<sup>6</sup>.

Como a bilirrubina chega ao intestino em quantidade variável, o urobilinogênio nas fezes encontra-se em quantidade também variável. Mesmo que o urobilinogênio fecal esteja diminuído, o urinário pode estar aumentado, uma vez que há uma dificuldade para completar o círculo êntero-hepático. Como a bilirrubina conjugada é apta a ser excretada pelo rim, teremos a bilirrubinúria.

d) *Hepatoductal* (colestase primária intra-hepática) — Segundo Schaffner e Popper, esclarecidos os vários problemas da colestase intra-hepática, muito se progrediria no conhecimento do mecanismo das icterícias<sup>22</sup>. A colestase intra-hepática é uma condição que afeta todo o fígado, no qual há sinais de obstrução biliar, sem que seja demonstrável qualquer condição anatômica nos ductos biliares maiores e nas células hepáticas.

Os estudos da estrutura hepática feitos com a microscopia eletrônica demonstraram alterações do canalículo biliar, que é aquela parte especializada da membrana celular dos hepatócitos através da qual é excretada a bile. Foram demonstradas alterações nos microvilos dos canalículos e comunicações anormais entre os canalículos e os espaços intracelulares, o que explicaria a regurgitação da bile nos espaços linfáticos<sup>22</sup>.

A presença de bilirrubina conjugada no sangue determina o aparecimento de bilirrubinúria. Como a bilirrubina é excretada em pequena quantidade na bile o urobilinogênio fecal estará diminuído, sendo o urinário variável. Este quadro, como veremos, aproxima-se muito do observado na icterícia pós-hepática.

e) *Pós-hepática* — Esta icterícia ocorre quando há um obstáculo nos canais biliares maiores. As causas mais freqüentemente responsáveis pela icterícia obstrutiva são:

- |             |   |   |
|-------------|---|---|
| 1. Benignas | { | intrínsecas: cálculos, estenoses, lesões acidentais, corpo estranho (áscaris) |
|             | { | extrínsecas: pancreatite crônica, gânglios                                    |
| 2. Malignas | { | intrínsecas: carcinoma de papila, de vesícula, do colédoco                    |
|             | { | extrínsecas: carcinoma do pâncreas, carcinoma metastático do colédoco         |

A obstrução pode ser completa, incompleta ou intermitente. Nas icterícias pós-hepáticas não complicadas não há alterações das células hepáticas. As células conjugam a bilirrubina livre e, portanto, teremos aumento da bilirrubina conjugada no plasma, em consequência da regurgitação da bile. Com o aumento da pressão intracanalicular, haveria rotura dos canalículos biliares e a bile conjugada atingiria a corrente sangüínea através da drenagem linfática<sup>10</sup>. A bilirrubina diglicurônica é mais abundante nesta icterícia, ao contrário do que ocorre com a icterícia hepatocelular.

Nas obstruções incompletas o urobilinogênio urinário é variável, enquanto que nas completas estará bastante diminuído ou ausente, por não haver passagem da bile para o duodeno; por êsse mesmo motivo haverá acolia fecal. Na icterícia obstrutiva a bilirrubinúria é um fato constante.

Os dois primeiros grupos de icterícia são as chamadas icterícias médicas, cujo tratamento é conservador. A icterícia pós-hepática constitue o grupo das icterícias cirúrgicas, cujo tratamento requer intervenção cirúrgica.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Frente a um caso de icterícia, sob o ponto de vista cirúrgico, é fundamental distinguir a icterícia obstrutiva das demais icterícias. O diagnóstico diferencial que habitualmente apresenta maior dificuldade é o que deve ser feito entre a icterícia hepática e a pós-hepática. As icterícias pré-hepáticas não complicadas são de diagnóstico mais fácil.

Numa mesma icterícia, porém, pode haver mais de um mecanismo icterígeno. É o caso, por exemplo, da icterícia hemolítica, onde pode se superajuntar a icterícia hepática por lesão celular decorrente da anóxia provocada pela anemia e pós-hepática pela formação de cálculos consequentes ao excesso de bilirrubina. Nas icterícias por lesão hepatocelular pode se associar uma colestase intra-hepática. As icterícias pós-hepáticas quando prolongadas ou acompanhadas de surtos de infecção podem apresentar também lesão celular.

Como regra geral, nas icterícias hepáticas a degeneração celular excede a colestase, enquanto que nas icterícias obstrutivas a colestase excede a lesão celular.

Apesar de todos êsses problemas e ressalvas, o diagnóstico muitas vezes é factível apenas por um exame clínico completo e bem conduzido. Vejamos quais os dados clínicos que nos orientam no diagnóstico.

*Idade e sexo* — A hepatite infecciosa é vista mais comumente em adultos jovens, enquanto que a calculose do colédoco, os tumores das vias biliares e do pâncreas são mais comuns em indivíduos da meia idade ou velhos. A cirrose portal, o hepatoma, o câncer do pâncreas, predominam no homem, enquanto que a calculose do colédoco, a cirrose biliar primária e o carcinoma da vesícula predominam na mulher.

*Profissão* — Devemos verificar se o paciente não tem contato profissional com agentes hepatotóxicos ou se trabalha e vive em ambientes infectados por ratos.

*Antecedentes* — Um paciente que esteve em contato com doente portador de hepatite, lembra a possibilidade de hepatite infecciosa. O antecedente de uma transfusão de sangue ou um tratamento por meio de injeções, 2 a 4 meses antes, faz pensar em hepatite por sôro homólogo. O uso de drogas como a testosterona, derivados da sulfoniluréia como sulfonamidas, fenotiazinas, diuréticos e drogas antidiabéticas, especialmente quando contêm halógenos em seu núcleo, orientam para icterícia do tipo iatrogênico.

Uma história digestiva anterior, como intolerância a gorduras, a obesidade presente em pacientes grandes múltiparas, orientam para o diagnóstico de calculose. Lembramos que cêrca de 15% das colelitíases apresentam coledocolitíase associada.

Uma operação sôbre as vias biliares, especialmente se já havia antecedentes de icterícia, ou se a operação foi trabalhosa, se houve fístula no pós-operatório, nos encaminham para uma icterícia pós-hepática, por calculose residual do colédoco ou estenose cicatricial.

*Sinais e sintomas* — Segundo Caroli, os sintomas que antecedem imediatamente a icterícia são de grande importância diagnóstica<sup>8</sup>

As hepatites, de um modo geral, são precedidas por sintomas pseudogripais, caracterizados por mal-estar, anorexia e temperatura pouco elevada. Ao contrário, as colangites conseqüentes a obstruções incompletas, especialmente calculosas e estenoses cicatríciais, traduzem-se por calafrios intensos e temperaturas altas. De um modo geral, neste caso há o aparecimento ou acentuação da icterícia, enquanto que no primeiro caso a icterícia se instala alguns dias após o início do quadro.

Os sintomas do tipo alérgico como dores reumáticas, urticárias e cefaléia, precedem habitualmente os quadros de hepatite. Os sintomas dispépticos não têm grande valor, pois podem anteceder imediatamente as icterícias hepáticas e pós-hepáticas.

a) *Dor* — É um sintoma que nos doentes ictéricos tem grande valor semiológico. Nas hepatites em geral há uma sensação de mal-estar ou mesmo dor surda pouco intensa localizada no hipocôndrio direito ou epigástrio, conseqüente a distensão da cápsula de Glisson.

Nas icterícias obstrutivas, especialmente nas calculose e nas estenoses, a dor está quase sempre presente, podendo ser do tipo clássicamente descrito como "cólica biliar", acompanhada de náuseas e vômitos. Em muitos casos ela pode estar ausente, sendo a icterícia e surtos repetidos de colangite os únicos sintomas. Atribui-se maior valor diagnóstico se a cólica preceder imediatamente à icterícia.

Nos casos de neoplasia da cabeça do pâncreas a icterícia progressiva é inicialmente indolor e acompanhada de sintomas gerais de anorexia, astenia, diminuição de pêso, queda do estado geral, etc.

A dor em faixa no abdome superior acompanhada de náusea e vômito, especialmente se houver antecedentes de alcoolismo e quadros repetidos sugestivos de pancreatite aguda e com icterícia, nos faz suspeitar de uma possível dificuldade de livre drenagem do colédoco, de origem pancreática.

O fenômeno *icterícia isolada* ocorre freqüentemente na hepatite (cêrca de 1/4 dos casos observados por Caroli) enquanto que na icterícia obstrutiva calculosa é mais raro (3 casos sôbre 50). Nos casos de câncer obstrutivo são mais freqüentes as icterícias isoladas, desacompanhadas de dor (cêrca de 1/3 dos casos).

b) *Prurido* — O prurido intenso ocorre freqüentemente nos processos obstrutivos malignos e, mais raramente, nos calculosos. A causa dêste prurido não é bem conhecida, porém os ácidos biliares no sôro dos pacientes ictericos parece desempenhar certo papel<sup>7</sup>.

c) *Coloração da urina e fezes* — A urina na icterícia pré-hepática é clara, uma vez que o uribolinogênio é incolor. Como êle está aumentado nas fezes e os seus produtos de oxidação são corados, as fezes estão hipercoloradas.

Nas icterícias hepáticas ou pós-hepáticas a urina “mancha a roupa” e está escura, devido à existência de bilirrubina conjugada no plasma, que é eliminada pelo rim.

Nos casos de hepatites as fezes costumam estar pouco coradas nos primeiros dias, e nas icterícias obstrutivas calculosas as fêzes podem se alternar acólicas e cólicas. Nas icterícias neoplásicas costumam permanecer acólicas, se bem que nos tumores de papila, às vêzes, pode haver necrose da parte tumoral, com recanalização e fezes coradas, geralmente precedidas por melena. Além disso, nos casos de icterícia intensa por obstrução total do colédoco, os pigmentos biliares transudados da mucosa intestinal fortemente impregnada podem dar uma coloração às fezes.

*Duração da icterícia* — Geralmente as icterícias hepatocelulares por hepatite a vírus duram mais do que seis semanas. A icterícia nas cirroses portal, pós-necrótica, na colema familiar de Gilbert, no síndrome de Dubin-Johnson e nas cirroses biliares primária e secundária, pode prolongar por meses<sup>13</sup>.

*Intensidade da icterícia* — As icterícias mais intensas são encontradas nos casos de obstrução biliar completa e nos casos de extensa lesão hepática.

*Evolução da icterícia* — Nas obstruções por cálculo, geralmente a icterícia se intensifica rapidamente, para depois apresentar oscilações na sua intensidade. Nos casos de obstrução por carcinoma, de um modo geral, eleva-se gradualmente e não apresenta remissões, a não ser eventualmente nos casos de carcinoma de papila, que pode apresentar remissões espontâneas originadas por necrose e esfacelamento do tumor.

## EXAME FÍSICO

O hálito hepático é característico das lesões hepáticas, com degeneração e necrose da célula hepática. O paciente cirrótico, especialmente se descompensado, apresenta-se emagrecido, com edema dos membros inferiores, ascite, *spiders*, ausência de pêlos, ginecomastia, atrofia testicular, etc.

No abdome a circulação colateral visível, a presença ou não de ascite, fígado palpável, de borda romba ou superfície finamente irregular, um baço

palpável são indicativos de cirrose; esta pode depender de lesão hepatocelular primitiva como ser conseqüente às infecções repetidas numa obstrução extra-hepática, levando à cirrose.

Nas hepatites são encontrados fígados palpáveis a 1 ou 2 dedos da reborda costal, bordas rombas, dolorosos em cerca da metade dos casos. Nas icterícias por obstrução calculosa o fígado está aumentado de volume apenas em 50% dos casos<sup>23</sup>.

O baço é palpável em porcentagem reduzida nas hepatites, e palpável em cerca da metade dos casos de cirrose<sup>23</sup>.

De modo geral, a vesícula palpável no decurso de uma icterícia é indício de um processo obstrutivo tumoral (sinal de Courvoisier-Terrier). O seu aparecimento pode ser precoce, antecedendo mesmo a colúria.

Segundo Caroli, com um exame clínico bem conduzido é possível chegar-se a um diagnóstico em mais da metade dos casos de icterícia<sup>8</sup>.

#### EXAMES LABORATORIAIS

Segundo Bockus<sup>2</sup>, o uso de testes de laboratórios associados aos dados clínicos nas icterícias, permite o diagnóstico correto em 90% das vezes, alcançando 95% com a punção-biópsia. Diminuta porcentagem necessita de uma laparotomia exploradora.

Os diagnósticos incorretos ocorrem mais freqüentemente no grupo de pacientes com icterícia hepatoductal.

O diagnóstico deve ser feito analisando-se conjuntamente os dados clínicos e as provas de laboratório. Dizemos as provas, porque estas devem ser analisadas globalmente e não isoladamente, quando o seu valor é muito relativo.

A seleção dos testes é, por necessidade, arbitrária, baseada que é na experiência pessoal e nas possibilidades de execução. Frente a resultados contraditórios dos testes, não nos devemos esquecer das seguintes possibilidades<sup>27</sup>:

a) Falsos resultados positivos na ausência de lesão celular e falsos resultados negativos;

b) A hepatite colangioliática apresenta dados clínicos e laboratoriais de icterícia cirúrgica, que muitas vezes somente a laparotomia diferencia;

c) Na icterícia obstrutiva a estase biliar prolongada ou a infecção biliar secundária podem produzir lesão celular, mostrando os testes, lesão do hepatócito;

d) Nos intervalos de uma obstrução intermitente, todos os testes podem estar normais.

Vejam os testes mais comumente utilizados por nós.

*Hemograma* — Um certo grau de anemia, a presença de esferócitos e de formas jovens da série vermelha como os reticulócitos, etc., são achados freqüentes nas anemias hemolíticas.

A leucopenia ocorre com certa freqüência nas hepatites, enquanto que a leucocitose com desvio à esquerda, com granulações tóxicas grosseiras são encontradas nas colangites.

Nas cirroses com hiperesplenismo pode haver depressão conjunta ou isolada das três séries de células sangüíneas.

*Urina* — O urobilinogênio está mais aumentado na icterícia hemolítica e é variável nas icterícias hepática<sup>4</sup> e pós-hepática, não nos fornecendo dados de interêsse para o diagnóstico diferencial. A dosagem de urobilinogênio na urina é qualitativa, estando normalmente presente até a diluição de 1/20. A presença de bilirrubinúria é indicativa de certo grau de lesão hepática ou de regurgitação. Caracteristicamente a urina é escura e deixa manchas nas vestes do paciente. Ela pode anteceder à coloração da pele.

*Dosagem de bilirrubina* — Tem a finalidade de mostrar o aumento de pigmento biliar no sangue circulante. Os níveis de bilirrubina no sangue são considerados normais de 0,2 a 1 mg%. As dosagens de bilirrubina livre e conjugada não nos fornece nenhum dado de interêsse para o diagnóstico diferencial das icterícias hepáticas e pós-hepáticas. Nas anemias hemolíticas há uma predominância de bilirrubina livre. A bilirrubinemia nos dá, através de dosagens sucessivas, a evolução da intensidade da icterícia.

*Dosagem de proteína* — A dosagem de proteínas totais e frações, assim como a relação A/G, nos dá uma idéia do grau de insuficiência hepática, uma vez que o fígado desempenha um papel importante no metabolismo protéico.

As proteínas totais podem estar normais nas lesões hepáticas, havendo porém inversão da relação A/G, graças à diminuição da albumina e aumento das globulinas em consequência do aumento da gamaglobulina. Os valores normais são: proteínas totais — 6,0 a 8,0 g%; albumina — 4,0 a 6,0 g%; globulina — 1,0 a 3,0 g%; relação A/G — 2 a 5.

*Electroforese das proteínas* — Permite estudar as alterações quantitativas das diversas frações.

Perfil electroforético normal das proteínas plasmáticas: albumina — 4,6; alfa 1 — 0,38; alfa 2 — 0,63; beta — 0,79; gama — 1,2; totais — 7,6.

A albumina está geralmente diminuída nas moléstias crônicas do fígado e nas hepatites. A globulina alfa contém mucoproteína e glicoproteína. Está aumentada nas inflamações agudas e em processos neoplásicos e diminuída nas cirroses. As globulinas alfa 2 e beta são lipoproteínas e estão aumentadas nas obstruções biliares. As globulinas gama contêm anticorpos e estão aumentadas em necroses hepáticas, cirroses, infecções crônicas e na proliferação retículo-endotelial<sup>18</sup>.

*Fosfatase alcalina* — A fosfatase alcalina é produzida pelos osteoblastos, fígado e mucosa intestinal. Os valores normais são 1,5 a 4 unidades Bodansky ou 3 a 13 unidades King Armstrong.

Pode estar aumentada nos processos parenquimatosos do fígado, porém nunca atinge valores muito altos. Nas cirroses está, em geral, aumentada, principalmente nos períodos de atividade regenerativa do fígado. Nos pro-

cessos tumorais do fígado, quer primários ou metastáticos, está aumentada, sendo mais nos primeiros. Todavia, níveis extraordinariamente elevados são encontrados nos casos de processos obstrutivos, sendo a fosfatase útil no diagnóstico diferencial, quando os níveis atingem acima de 30 unidades K. A. Entretanto, não têm nenhum valor no diagnóstico diferencial das colestases intra e extra-hepáticas. O aumento da fosfatase decorreria de um aumento da sua produção e dificuldade de excreção pelo fígado.

*Provas de função hepática* — São testes baseados nas alterações protéicas, quantitativas e qualitativas. Portanto, não são provas específicas das moléculas hepáticas, podendo ser positivas em quaisquer outras condições que interfiram no sistema protéico<sup>25</sup>.

Apesar da electroforese, bem como as dosagens de proteínas e frações revelarem com maior exatidão as alterações quantitativas das proteínas, as provas de função hepática continuam sendo úteis, porque elas revelam alterações qualitativas precoces das diversas frações protéicas. Destas provas, as mais comumente utilizadas por nós são o Hanger e o Timol.

*Prova de Hanger* — Esta prova reflete uma alteração quantitativa ou qualitativa da albumina e aumento da gama-globulina. Lembramos que os níveis elevados de bilirrubina podem negativar esta prova, o que pode acontecer freqüentemente na icterícia obstrutiva.

Geralmente é a primeira a se positivar nas hepatites agudas. Não havendo alterações evidentes da albumina, pode manter-se negativa frente a um aumento relativamente grande da gama-globulina, como acontece nas doenças extra-hepáticas, em certos casos de esquistossomíase e mesmo de cirrose hepática<sup>25</sup>. É considerado normal até o valor de (++) .

*Teste de turvação do timol* — Positiva-se nos aumentos de gama-globulina e beta-globulina. A reação é influenciada pela presença de lípidos no soro; daí a necessidade da colheita do sangue em jejum. Este teste é muito útil no diagnóstico diferencial, por apresentar valores altos nas hepatites e valores baixos na icterícia obstrutiva.

*Dosagem do colesterol* — A taxa normal de colesterol é de 150 a 280 mg%. Nas icterícias parenquimatosas a tendência é queda do seu nível. Nos processos obstrutivos o colesterol pode atingir níveis altos, isto porque na obstrução haveria um aumento de sua síntese e dificuldade de sua excreção.

Nas colestases intra-hepáticas o colesterol pode alcançar níveis mais elevados do que nas obstruções extra-hepáticas. Quando no decurso de obstrução biliar prolongada ocorrer lesões das células hepáticas, o nível de colesterol cai.

*Dosagem da transaminase* — A transaminase é um catalisador da transferência do radical  $\text{NH}_2$  de um aminoácido para um cetoácido. A atividade transaminásica está presente em todos os tecidos, exceto o tecido ósseo. Existe, particularmente, no fígado, miocárdio, músculos estriados, cérebro e rins. O valor normal é de 40 unidades.

Nas hepatites eleva-se precocemente, atingindo níveis bastante altos. Nos processos obstrutivos, esses valores atingem no máximo 300 a 400 unidades. Não obstante ser prova de grande utilidade no diagnóstico diferencial das

icterícias hepatocelulares e pós-hepáticas, não tem valor no diagnóstico diferencial das colestases intra e extra-hepáticas.

*Desagem de mucoproteínas* — Os valores normais são:  $2.54 \pm 0,14$  mg/100 ml expressa em mg de tirosina. Habitualmente o nível é baixo nas moléstias hepatocelulares e muito elevado nas icterícias obstrutivas (acima de 3,6 mg/100 ml) <sup>11</sup>.

*Teste de coagulação* — São inúmeros os testes de coagulação, focalizando os diversos fatores de coagulação tais como o fator V, VII, protrombina, etc. De maior valor clínico é o tempo de protrombina.

Com o tempo de protrombina acima de 50%, o procedimento cirúrgico deve ser feito após prévia correção. Verifica-se uma diminuição de protrombina nas lesões hepáticas extensas. Nos processos obstrutivos o tempo de protrombina pode estar alterado devido à falta de absorção da vitamina K, em consequência da falta de bile no intestino. Nestes casos, a administração de vitamina K parenteralmente corrige a alteração da protrombina, se não houver lesão parenquimatosa.

Verificamos que nas icterícias cirúrgicas o diagnóstico diferencial mais difícil e, às vezes, impossível, é com a da colestase intra-hepática. Esta dificuldade é devido à semelhança do quadro clínico e laboratorial desses dois tipos de icterícia. Assim, na hepatite colangioliática, a maioria dos pacientes apresenta um período prodromico usualmente com febre. A urina escura, manchando a roupa e pruridos, que ocorrem em mais da metade dos casos, são as queixas iniciais mais comuns. O fígado, às vezes, é palpável e o baço muito raramente. Sinais de insuficiência hepática são raros. Os níveis de fosfatase alcalina e de colesterol estão elevados e as provas de função hepática são normais e a transaminase pouco elevada <sup>21</sup>. Geralmente há uma regressão do quadro em 3 a 4 semanas, porém a hiperbilirrubinemia pode persistir por meses.

*Punção-biópsia* — Apesar dos estudos clínicos e laboratoriais, vimos que um certo número de casos fica sem um diagnóstico preciso. Nestes casos resta ainda o recurso da biópsia hepática.

A punção-biópsia, no nosso serviço, é feita com a agulha de Menghini <sup>1, 15</sup>, que é introduzida no 9.º espaço intercostal, na linha axilar média, à direita. É um método bastante seguro, não tendo havido até agora, em nosso serviço, nenhum acidente fatal. Geralmente, os casos que requerem a punção-biópsia, são casos de colestase intra-hepática. Apesar destas, usualmente, poderem ser distinguidas da colestase extra-hepática, às vezes, só a exploração cirúrgica pode esclarecer definitivamente. Mesmo com a utilização de microscópio eletrônico, fazendo-se o estudo das ultra-estruturas, muitas vezes, esta diferenciação não pode ser feita, uma vez que as alterações são semelhantes <sup>22</sup>.

Apesar dessas dificuldades, o estudo histopatológico pode nos fornecer dados sugestivos de obstrução biliar extra-hepática. Dêstes, os dados importantes são o lago biliar periportal, necrose reticular periportal, dilatação dos ductos biliares no espaço porta, bile na luz dos ductos biliares do espaço porta e bile extravazada no espaço porta <sup>3, 20</sup>.

Nos casos de dúvida, após esgotar todos os recursos da propedêutica, torna-se necessária a exploração cirúrgica.

## EXAME RADIOLÓGICO

Do ponto de vista cirúrgico, uma vez feito o diagnóstico clínico de icterícia obstrutiva, é de grande interesse conhecer não só a natureza da obstrução, como também a sua localização, para estabelecermos a conduta a ser tomada. Para isso, contribuem os exames radiológicos do tubo digestivo e da árvore biliar.

O exame radiológico do arco duodenal contrastado pode fornecer alguns dados indiretos quanto à presença de processos tumorais na cabeça do pâncreas. As neoplasias ou pancreatites crônicas, pelo aumento do volume, podem exercer compressão extrínseca sobre o duodeno, alargando o arco duodenal, podendo produzir irregularidades dos contornos, de alterações de calibre (fig. 1).

Ainda no duodeno contrastado pode aparecer, em caso de tumor de papila, falha de enchimento ao nível da papila. Contudo, êsse achado deve ser cor-

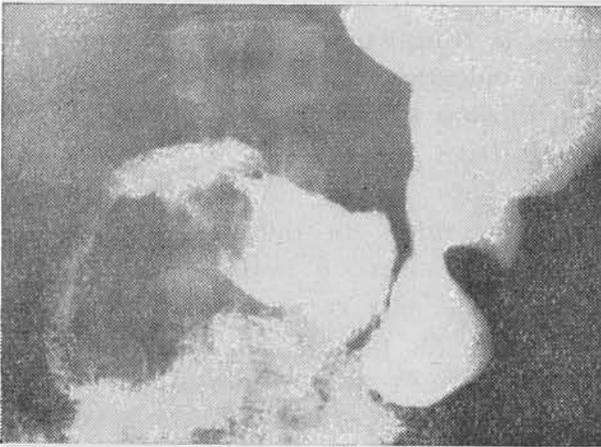


Fig. 1 — Tumor de cabeça do pâncreas, mostrando o alargamento do arco duodenal e compressão extrínseca do duodeno.

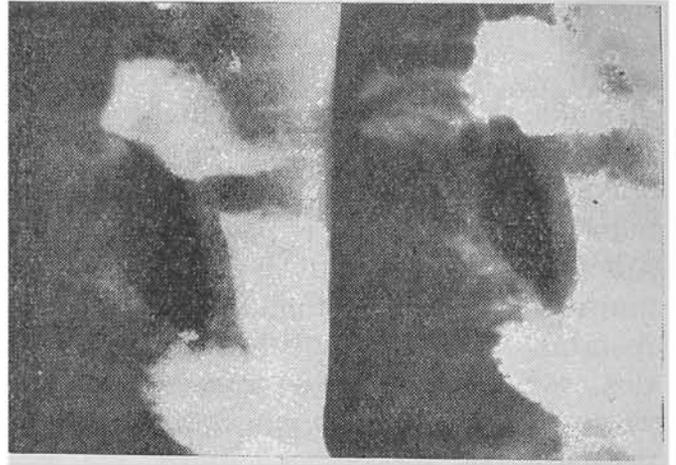


Fig. 2 — Grande falha de enchimento ao nível da papila, sugerindo o diagnóstico de tumor de papila.

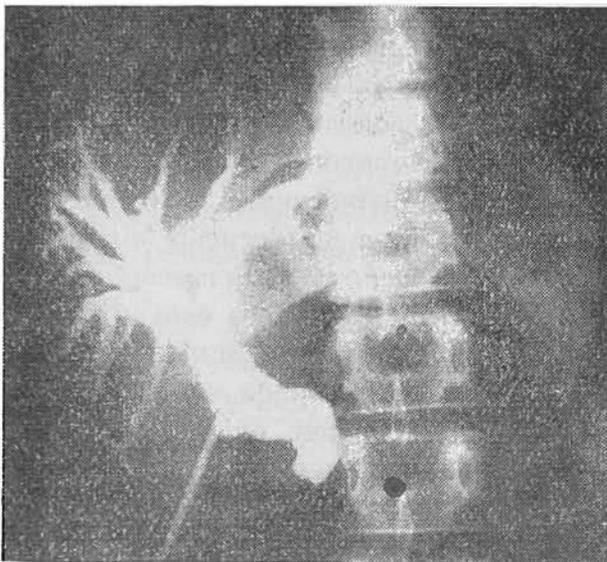


Fig. 3 — Colangiografia per-operatória da figura 1, mostrando imagem negativa do cálculo.

roborado pelos dados colangiográficos (figs. 2 e 3).

Em determinados casos a esplenoportografia nos fornece dados de grande interesse para o esclarecimento do diagnóstico da icterícia<sup>26</sup> (fig. 4).

O exame radiológico pré-operatório da árvore biliar pode ser de grande utilidade. Nas icterícias intermitentes, nos períodos de regressão da icterícia, pode-se fazer a colangiografia endovenosa para o estudo da árvore biliar. Porém, quase sempre nas icterícias, a colangiografia endovenosa é negativa. Preferi-

mos nesses casos a colangiografia transparieto-hepática, que consiste em se alcançar com uma agulha um grande canal biliar<sup>4</sup>. Para que o método dê bom resultado é necessário que os canais biliares se achem dilatados, como geralmente ocorre nos processos obstrutivos (fig. 5).

Queremos acentuar a absoluta necessidade do emprêgo da colangiografia per-operatória nos pacientes ictericos, pois apenas por êsse meio é possível estudar cuidadosamente o estado do colédoco e da porção terminal do sistema bilio-pancreático (figs. 6, 7 e 8).

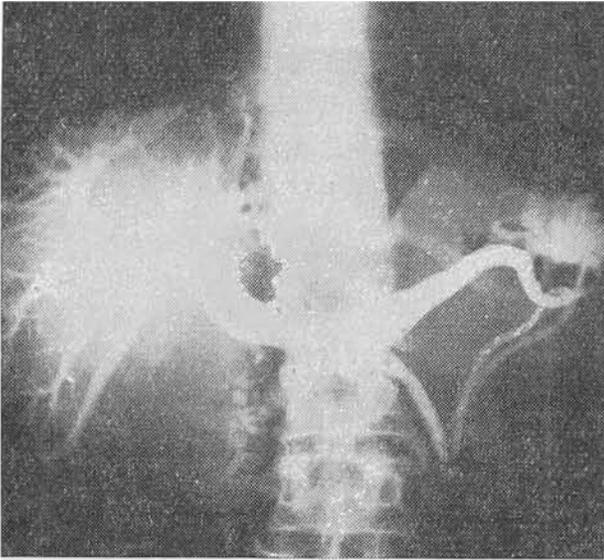


Fig. 4 — Esplenoportografia num caso de icterícia por pancreatite crônica. Nota-se o achatamento da borda inferior da veia esplênica e uma imagem sugestiva de compressão no ângulo esplenoportal, bem como o calibre aumentado da veia e presença de circulação colateral. Calcificações pancreáticas são visíveis.



Fig. 5 — Colangiografia transparietepática. Puncção no 9.º espaço intercostal, linha axilar média direita. Caso de icterícia por neoplasia, mostrando a invasão do hepatocolédoco e dos ramos do hepático direito.

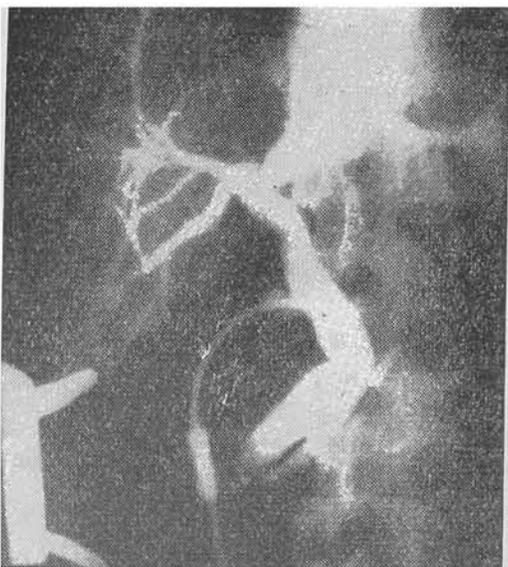


Fig. 6 — Colangiografia per-operatória mostrando papilite com refluxo bilio-pancreático intenso e dilatação da árvore biliar; não há passagem do contraste para o duodeno.



Fig. 7 — Dilatação do colédoco supra-duodenal, com estenose do colédoco retropancreático, num caso de pancreatite crônica.

Um outro aspecto que apenas a colangiografia operatória nos pode demonstrar é a presença de cálculos intra-hepáticos. Muitas vêzes, sòmente são visíveis pelo método de Escosteguy (fig. 9).

Nos casos de icterícia por colestase intra-hepática levados à laparotomia exploradora, o aspecto colangiográfico é característico. A colecisto-colangiografia mostrará a ausência de alteração anatômicas das vias biliares (fig. 10). Para comparação, apresentamos um caso de estenose cicatricial do colédoco, onde vemos os canais biliares dilatados, e com sinais radiológicos de colangite. Os ramos dos hepáticos afilam-se abruptamente, havendo ausência de ramificações mais finas dos canais biliares (fig. 11), diferentemente da coles-

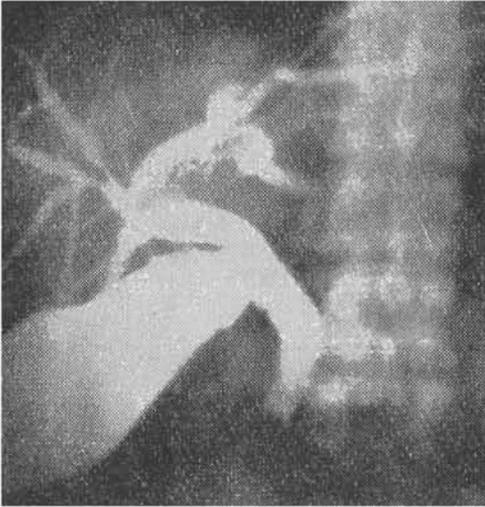


Fig. 8 — Imagem típica de cálculo na porção terminal do colédoco. Falha de enchimento com a convexidade voltada para cima.

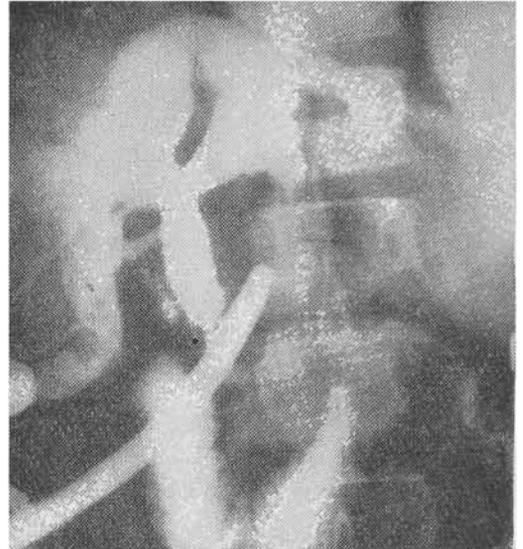


Fig. 9 — Cálculos intra-hepáticos. Para visualizar os hepáticos foi necessário pinçar a porção terminal do colédoco (método de Escosteguy).

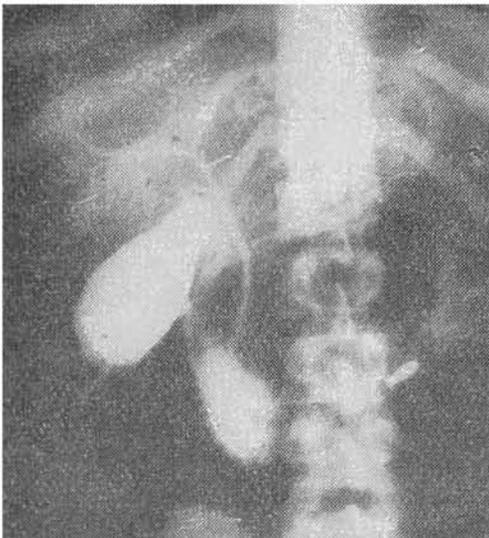


Fig. 10 — Caso de icterícia colangiolítica. Ausência de alteração anatômica das vias biliares. Notar o calibre normal das vias biliares e a visualização dos hepáticos até nas suas ramificações mais finas.



Fig. 11 — Caso de estenose cicatricial do colédoco. Hepáticos dilatados que se afilam abruptamente, como que amputados, não se visualizando as ramificações mais finas.

tase intra-hepática, onde são visíveis as ramificações mais finas e os canais não atingem a periferia da sombra hepática.

### PRÉ-OPERATÓRIO

Os pacientes ictericos, mórmente aquêles, cujo fígado se acha lesado, constituem mau risco cirúrgico e requerem uma avaliação e preparo pré-operatório rigoroso, apoiado em exames clínicos e laboratoriais cuidadosos.

Uma vez feito o diagnóstico de icterícia cirúrgica, não devemos protelar o ato cirúrgico, na tentativa de precisar com maior exatidão a causa da obstrução<sup>16</sup>. Assim agindo, estaremos perdendo um tempo precioso, piorando as condições hepáticas.

As medidas que usualmente tomamos na fase pré-operatória a fim de encaminhar os pacientes à cirurgia em melhores condições são:

a) Um mínimo de 70% de hemoglobina conseguido à custa de transfusões, de preferência com sangue fresco;

b) Devemos evitar o excesso de solução salina, pois os pacientes com lesão hepática têm tendência à retenção de sódio;

c) Fornecimento de boa quantidade de hidratos de carbono, à custa de dieta rica em açúcares, ou ministrando-se glicose hipertônica parenteralmente. Neste último caso, devemos evitar o excesso de água;

d) Administração de vitamina K, para a correção do tempo de coagulação. Quando a lesão hepática fôr muito grave, apenas o sangue fresco poderá melhorar o estado de coagulabilidade sangüínea;

e) Combater a infecção, caso haja colangite em evolução. Quando a colangite é devida a uma obstrução das vias biliares é necessária a operação sem muita demora, após uma boa cobertura antibiótica. Nestes casos é inútil tentar combater a infecção somente com os antibióticos;

f) Avaliar o estado de outros sistemas como o renal, respiratório, cardíaco, vascular, bem como equilibrar da melhor maneira possível as alterações metabólicas e hidrelectrolíticas.

### O ATO CIRÚRGICO

Sendo a operação elemento capaz de agravar de modo acentuado o estado dos pacientes ictericos, é recomendável a observância de certas normas destinadas a minorar os males que dela podem advir. Assim, a anestesia deve ser a menos tóxica possível e compete ao anestesista manter durante o ato cirúrgico, a perfeita oxigenação do paciente.

Deve o cirurgião proceder a hemostasia cuidadosa, executar manobras intracavitárias com a máxima delicadeza e precisão, evitando tempos supérfluos e movimentos desnecessários, a fim de encurtar a duração da operação. É fundamental para uma boa evolução evitar a anóxia, a anemia, a hipotensão e o choque, que constituem fatores altamente nocivos aos pacientes ictericos.

As condições do paciente podem limitar a liberdade de ação do cirurgião durante a intervenção sendo, nos casos extremos, admissíveis apenas as intervenções visando promover a desobstrução biliar imediata, deixando para um tempo posterior a operação definitiva, quando estiverem melhoradas as condições do paciente.

### PÓS-OPERATÓRIO

Nos casos de icterícia com fígado normal ou levemente alterado, mas com capacidade de plena recuperação, o pós-operatório, além dos cuidados usuais, não requer medida especial devida à existência da icterícia.

A maioria dos cirurgiões, na qual nós nos incluímos, tem como norma a drenagem externa da bile, em quase todos os tipos de operação. Como norma geral, preconizamos a abreviação do tempo de drenagem, limitando-se ao uso do dreno por período estritamente necessário para cada caso. Também preconizamos o uso de antibiótico, mesmo na ausência de infecção biliar atual. Tivemos a oportunidade de demonstrar que o uso prolongado do dreno, depois de um certo tempo leva à contaminação da bile. Os germes encontrados foram por ordem de frequência o *coli*, *enterococcus* e o *Aerobacter aerogenes*.

Nos casos de icterícia com alterações hepáticas graves, evidenciadas clínica e laboratorialmente, o pós-operatório deve ser conduzido com grande cuidado a fim de evitarmos a falência total do fígado. Para tanto, devemos evitar a anóxia hepática, evitando-se o choque, a hipotensão, a anemia, que devem ser prontamente combatidos com transfusões de sangue, de preferência fresco, por causa da protrombina. É necessária a manutenção do equilíbrio hidrelectrolítico, sempre que possível, com o controle laboratorial. O suprimento calórico deve ser suficiente, devendo-se ministrar cerca de 2000 calorias diárias.

Muitas vezes, nos casos mais graves, nos casos de pré-coma hepático, devemos proceder a esterilização do tubo digestivo e suspender os alimentos protéicos, a fim de evitarmos níveis altos de amônia.

Nos casos de coma hepático procedem-se as medidas usuais para estes casos<sup>24</sup>. Os sedativos devem ser utilizados com cautela, pelo fato de serem quase todos eles metabolizados no fígado. Devemos evitar, particularmente, os opiáceos e os barbitúricos.

### BIBLIOGRAFIA

1. ALMEIDA, Jr., N. — Punção-biópsia do fígado com agulha de Menghini. Resen. clín.-cient., 31:279-281, 1962.
2. BOCKUS, H. L. — Gastroenterology, Saunders, Philadelphia. Vol. 3, 1946.
3. BÖHM, G. M. — Sobre os achados histopatológicos sugestivos e patognomônicos de obstrução biliar extra-hepática. Med. Cirurg. Farm., 303:55-60, 1963.
4. BOVE, P. — Orientação do exame radiológico pré-operatório das vias biliares. Rev. Med. (S. Paulo), 42:181-205, 1958.
5. BUTT, H. R.; FOULK, W. T.; HOFFMAN, H. N. — Bilirrubin Metabolism. In Card, W. I. — Modern Trends in Gastroenterology. Butterworths, London, 1961. pág. 86-101.
6. BUTT, H. R.; ARIAS, I. M.; BOLLMAN, J. L.; ISSELBACHER, K.; SCHMID, R. — Panel: bilirrubin metabolism. Gastroenterology, 36:161-179, 1959.
7. CAREY, Jr., J. B. — Bile acids in the serum of jaundice patients. Gastroenterology, 41:285-287, 1961.
8. CAROLI, J. — Les Ictères par Retention. Diagnostic Médico-Chirurgical. Masson, Paris, 1956.
9. CHALMERS, T. C. — American Association for the Study of the Liver Diseases. Abstracts of presentation at 1958 annual meeting. Gastroenterology, 37:200-209, 1959.
10. DUMONT, A. E.; DOUBILET, H.; WHITE, C. L.; MULHOLLAND, J. H. — Disorders of the biliary-pancreatic system: observations of lymph drainage in jaundice patients. Ann. Surg., 153:774-780, 1961.
11. ELKIS, H.; ROSENBOJN,

- J.; KURBAN, S.; AMATO NETO, V.; KUSMINSKY, N.; FURTADO, M. R.; MEIRA, J. A. — Valor da determinação da mucoproteína sérica no diagnóstico diferencial das icterícias. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 14:446-459, 1959. 12. FRANCHINI, F.; POLISINI, J.; PEREIRA, R. M. — A propedêutica radiológica das vias biliares. *Rev. Med. (S. Paulo)*, 43:109-114, 1959. 13. JINICH, H. — El Enfermo Ictérico. Interamericana, México. 1961. 14. LONDON, I. M.; WEST, R.; SHEMIN, D.; RITTENBERG, D. — On the origin of bile pigment in normal man. *J. biol. Chem.*, 184:351-358, 1950. 15. MENGHINI, G. — One second needle biopsy of the liver. *Gastroenterology*, 35:190-199, 1958. 16. MOORE, F. D. — *Metabolic Care of the Surgical Patients*. Saunders, Philadelphia, 1961. 17. POPPER, H.; SCHAFFNER, F. — *Progresos em Patología Hepática*. Científico-Médica, Barcelona, 1963. 18. RICHMAN, A. — Recent advances in the understanding of liver disease. Part I. *N. Y. J. Med.*, 61:2613-2629, 1961. 19. RICHMAN, A. — Recent advances in the understanding of liver disease. Part II. *N. Y. J. Med.*, 61:2776-2786, 1961. 20. RUBIN, E. — Interpretation of the liver biopsy; diagnostic criteria. *Gastroenterology*, 45:400-412, 1963. 21. SCHAFFNER, F. — Iatrogenic jaundice. *J. Amer. med. Ass.*, 174:1690-1695, 1960. 22. SCHAFFNER, F.; POPPER, H. — Morphologic studies of cholestasis. *Gastroenterology*, 37:565-573, 1959. 23. SCHIFF, L. — *Diseases of the Liver*. Lippincott, Philadelphia. 1956. 24. SHERLOCK, S. — *Diseases of the Liver and Billiary System*. Blackwell, Oxford, 1956. 25. SILVA, L. C.; GODOY, A.; KURBAN, S. T.; NEVES, D. P.; PONTES, J. F. — Estudo crítico dos testes de floculação: mecanismo e valor práctico. *Rev. Ass. méd. bras.*, 4:303-314, 1958. 26. SPERANZINI, M. B.; BOVE, P.; OLIVEIRA, M. R.; CAPPELLANO, G.; BRANCO, P. D.; FUJIMURA, I. — Esplenoportografia. Seu valor no estudo das afecções hepato-biliares e pancreáticas. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 19:1-18, 1964. 27. ZIMMERMAN, L. M.; LEVINE, R. — *Physiologic Principles of Surgery*. Saunders, Philadelphia, 1957.