

---

## COLECISTITE CRÔNICA CALCULOSA

MÁRIO RAMOS DE OLIVEIRA \*

IKUROU FUJIMURA \*\*

MANLIO B. SPERANZINI \*\*

A colecistite crônica calculosa é a doença mais freqüente das vias biliares; não deve ser encarada como um processo isolado pois, com freqüência, é a manifestação, mais evidente de um processo inflamatório do sistema bilio-pancreático.

A colecistite crônica é um processo inflamatório da vesícula biliar, associado em cerca de 90% dos casos à litíase. Há íntima correlação entre o processo inflamatório e a litíase, fazendo com que se confunda a etiopatogenia de ambas. Esta associação atinge, segundo McCarthy, a 90,4% dos casos<sup>5</sup>. Por outro lado é possível a existência de cálculos vesiculares, sem a presença de processo inflamatório.

A sua incidência é variável, apresentando diferenças geográficas nítidas. Apresenta uma prevalência maior na América do Norte e Europa, atingindo cifras variáveis de 6 até 30% da população geral; genêricamente, sua incidência é menor na Ásia, sendo no Japão de aproximadamente 3%<sup>8</sup>.

Com relação à idade, verifica-se que a incidência varia nos diferentes grupos etários, aumentando progressivamente; assim, a incidência de 6,3% na população geral, se opõe a incidência de 14,5% na década de 40 a 50 anos e de 26,9% na de 60 a 70 anos<sup>9</sup>.

De acôrdo com Torvick e Hoivik<sup>13</sup> a incidência divergente da colecistite crônica calculosa observada na literatura decorreria da diferente distribuição etária no material estudado. Desta forma, nos países onde a vida média fôr mais elevada, haverá incidência maior da doença.

Habitualmente, considera-se a colecistite uma doença própria das mulheres *forty, fair, fat, flatulent and fertile*.

A incidência seria maior no sexo feminino do que no masculino numa proporção de 4:1<sup>12</sup> e nas múltiparas sua incidência seria 3 a 4 vezes maior do que nas nulíparas e estas não apresentaram uma preponderância significativa da doença em relação aos homens<sup>5</sup>. Assim, para alguns autores, êstes fatos estariam correlacionados com a gravidez<sup>7, 11</sup>.

---

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

\* Professor Assistente e Docente Livre.

\*\* Médico Assistente.

Isso não foi porém confirmado por outros autores; assim, para Torvick e Hoivik<sup>13</sup> a incidência não é superior a 2:1 e Kozzoll<sup>9</sup> não observou esta preponderância do sexo feminino sobre o masculino. Por outro lado verificou-se que os cálculos começam a aparecer no mesmo grupo etário em ambos os sexos e que a incidência é maior na 5.<sup>a</sup> década e progride até a 8.<sup>a</sup> década; êstes fatos negariam importância ao papel da gravidez na etiopatogenia da litíase biliar<sup>9, 13</sup>.

Das várias causas do processo inflamatório: química, mecânica, infecciosa e vascular, salientam-se pela sua freqüência as causas mecânicas e principalmente as químicas.

Os processos inflamatórios de origem mecânica são produzidos pela presença no interior da vesícula de cálculos de origem metabólica que irão produzir lesões da parede vesicular. Êstes podem ser cálculos de colesterol ou de pigmentos biliares.

Dentre os fatores químicos, o suco pancreático pelos seus fermentos tríplicos parece desempenhar papel de extrema relevância e com freqüência tem sido responsabilizado pelos processos inflamatórios vesiculares. Apesar de seu encontro no interior das vias biliares ter sido demonstrado com freqüência, em condições normais o trato biliar tolera bem o contato com os fermentos pancreáticos proteolíticos, provavelmente porque os mesmos se encontram em estado de pró-fermento e porque os tecidos biliares possuem teor elevado de antifermentos. O processo inflamatório ocorrerá se o fermento proteolítico que penetra as vias biliares é ativado e se a capacidade defensiva dos tecidos atacados se encontra diminuída.

A litíase seria um epifenômeno independente da natureza do agente agressor; a mucosa inflamada pode provocar a quebra do equilíbrio entre os sais biliares e colesterol, provocando a deposição dêste último, juntamente com pigmentos e sais biliares, determinando a formação de cálculos mistos ou inflamatórios<sup>14</sup>.

Neste capítulo ainda há vários aspectos contraditórios; tudo faz crer, porém, que uma série de causas de per si ou de maneira associada venham produzir ou agravar a colecistite.

Pelos conceitos etiopatogênicos atuais, o processo inflamatório inicia-se na mucosa; habitualmente o processo é crônico de início, evoluindo insidiosamente; a êste quadro pode se sobrepor ocasionalmente infiltrados polimorfonucleares, resultantes de eventuais surtos agudos.

O processo inflamatório pode variar de intensidade; inicialmente, a vesícula conserva a forma e dimensão normais, apenas se mostra mais espessada do que o habitual, sua parede deixa de ser translúcida e adquire uma coloração acinzentada pelo crescimento fibroso. A mucosa pode se mostrar congesta e edemaciada; outras vezes apresenta-se de aspecto granuloso ou ulcerado especialmente na mucosa adjacente a grandes cálculos. O seu conteúdo também é variável, desde bile, no mais das vezes não concentrada, até líquido mucoso claro ou purulento; nesse líquido encontraremos cálculos de formas, dimensões e naturezas várias ou lama biliar. Como quadro final do processo inflamatório crônico, a vesícula pode se transformar num tecido fibroso denso, retraído, em geral ao redor de um cálculo ou conjunto de cálculos, apresentando firmes aderências ao leito hepático, com a mucosa destruída ou ulce-

rada na sua maior extensão; a êste quadro denomina-se vesícula escleroatrófica<sup>10</sup>.

Microscòpicamente a mucosa mostra proliferação, atrofia ou descamação, que pode chegar até a ulceração, enquanto que as demais camadas, muscular e serosa, mostram um processo inflamatório linfoplasmocitário e tecido fibroso em graus variáveis.

Excepcionalmente, pode haver deposição de sais de cálcio na parede vesicular, o que torna visível ao raio X; esta eventualidade não deve ser confundida com a presença na luz de uma quantidade exagerada de cálcio devida a obstrução do cístico e processo infeccioso, que também possibilita a sua visualização ao raio X; a primeira eventualidade denominamos "vesícula porcelana" e a segunda "bile cálcica".

Os quadros anátomo-patológicos mais avançados correspondem em geral, a pacientes com sintomas mais antigos e exuberantes, não havendo porém correlação obrigatória e precisa entre intensidade do processo inflamatório e da sintomatologia.

Já vimos que a colecistite crônica pode ser apenas um aspecto de um processo inflamatório mais geral e, portanto, as coledocites, papilites ou pancreatites em geral não seriam decorrências ou complicações da mesma, mas, ao contrário, podem ser doenças concomitantes ou mesmo primitivas em relação a ela.

As principais complicações são as obstruções do cístico, as infecções, a migração de cálculos para o colédoco e as fístulas. As obstruções do cístico podem determinar o aparecimento da chamada vesícula hidrópica na qual há reabsorção de bile e produção excessiva de muco que aumenta o seu volume; quando à esta obstrução se supera junta a infecção teremos o empiema vesicular.

As fístulas internas são as mais comuns e podem ocorrer com o duodeno, o próprio colédoco, o estômago e menos freqüentemente, com o cólon. Estas fístulas são produzidas pelas escaras determinadas pelos cálculos; o processo inflamatório atingindo a serosa faz com que as vísceras vizinhas acorram para bloqueá-lo sendo as suas paredes posteriormente comprometidas pelo mesmo processo inflamatório. Uma vez estabelecida a comunicação entre a víscera e a vesícula, com freqüência, há infecção ascendente das vias biliares e, ocasionalmente, dependendo do tamanho do cálculo que migra, pode haver uma obstrução do delgado, que neste caso se denomina íleo biliar.

É oportuno destacar a alta incidência do carcinoma de vesícula associado à litíase vesicular. Kozzoll<sup>9</sup> observou uma incidência de 4,5% de carcinoma de vesícula em necrópsias de pacientes com litíase vesicular; o mesmo autor, nos carcinomas de vesícula, dá uma incidência de litíase em 93% dos casos.

#### QUADRO CLÍNICO

A cólica biliar caracteriza-se por ser de início súbito, com uma sensação de opressão ou tensão, geralmente referida pelos pacientes no hipocôndrio direito. Atinge em poucos minutos o seu paroxismo, durando algumas horas, para depois desaparecer rapidamente, podendo a região permanecer dolorida. Contudo, em muitos casos, uma anamnese mais cuidadosa poderá revelar uma

dor inicial vaga no epigástrico. A dor nessa localização deve ser lembrada pois pode ser de utilidade no diagnóstico diferencial com moléstias do lobo direito do fígado, do ângulo hepático do cólon e neuralgia da parede abdominal. Estas afecções em geral não apresentam dor inicial no epigástrico.

A dor inicial da região epigástrica é a *dor visceral verdadeira*, cujo estímulo mais freqüente é a distensão da vesícula. Com o aumento da intensidade do processo vesicular, manifesta-se no hipocôndrio direito o componente da *dor referida*. Se, porventura, houver uma irritação do peritônio parietal, desencadear-se-á a dor devida ao reflexo peritônio-cutâneo de Morley. No primeiro tipo de dor (dor visceral) tomam parte apenas as fibras viscerais do simpático. Com o aumento dos estímulos, haverá comunicação dos estímulos provenientes das fibras viscerais aferentes para as fibras somáticas do metâmero correspondente. A sensação dolorosa então será referida na superfície do corpo inervada pelos nervos somáticos, que têm origem no mesmo segmento da medula. Quando terminações nervosas dos nervos cérebro-espinais forem irritadas, a dor será referida no segmento correspondente à área cutânea, podendo ser acompanhada de contratura muscular<sup>1</sup>.

A cólica biliar em cerca de 3/4 dos casos apresenta uma irradiação para o dorso e em 1/6 dos casos para a escápula direita<sup>5</sup>. Ela se manifesta mais freqüentemente no período pós-prandial, podendo ser provocada por alimentos colecínéticos. Geralmente o paciente apresenta alguns episódios dolorosos num período de dois ou três dias, seguidos de períodos de acalmia variáveis de dias a meses. Convém ter em mente que a cólica biliar pode estar presente em outras afecções do sistema biliopancreático.

Náuseas e vômitos são bastante freqüentes, sendo muito mais intensos quando houver componente coledociano associado. São vômitos do tipo reflexo e geralmente não melhoram a dor.

É comum os portadores de colecistite crônica queixarem-se de sintomas quase sempre no período pós-prandial, após refeições com certos alimentos, especialmente os gordurosos. Este fato é relatado como "intolerância a determinados alimentos". Essa intolerância alimentar, apesar de ser muito freqüente na colecistite crônica, é também comum em outras moléstias como a colite, gastrite crônica, duodenite, etc. Portanto, não se deve dar a êsse sintoma um valor patognomônico no diagnóstico da colecistite crônica.

Habitualmente a propedêutica abdominal pouco ajuda no diagnóstico da colecistite crônica. Eventualmente, nas crises, a palpação profunda do hipocôndrio direito pode ser dolorosa.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

O exame mais importante é a exploração radiológica. A radiografia simples pode mostrar a presença de cálculos radiopacos e, eventualmente, vesículas em porcelana ou presença de bile cálcica. Contudo, o exame radiológico de eleição para a exploração de vias biliares é o colecistograma oral.

A colecistografia pode ser positiva ou negativa. Quando positiva podemos visualizar os cálculos, como falha de enchimento única ou múltipla. A densidade radiológica variará com o grau de comprometimento do poder de concentração da vesícula. Quando a colecistografia for negativa, mais comumente

se deve à perda total do poder de concentração da vesícula e, menos frequentemente, a oclusão do cístico.

É oportuno ressaltar que existem uma série de condições em que o colecistograma pode ser negativo, sem que haja alterações no poder de concentração da vesícula:

- 1 — Trânsito intestinal acelerado, não havendo portanto absorção do contraste;
- 2 — Moléstias intestinais com a capacidade de absorção alterada;
- 3 — Alterações do parênquima hepático (icterícia), sendo o fígado incapaz de eliminar o contraste;
- 4 — Fístulas biliares;
- 5 — Insuficiência do Oddi;
- 6 — Pancreatite aguda recente (até 15 a 30 dias).

Mesmo quando se obtém um colecistograma positivo, devemos lembrar que em cerca de 10% dos casos, os pequenos cálculos podem ficar mascarados pelo contraste. Daí a necessidade de repetir o exame nos casos de dúvida.

Quando o colecistograma oral fôr negativo fazemos a colangiografia endovenosa, pela qual é possível visualizar a árvore biliar, independentemente do poder de concentração da mucosa vesicular. Dêste modo, a visualização do hepatocolédoco simultânea ao não aparecimento da vesícula traduz as seguintes eventualidades: ausência de vesícula, obstruções do cístico, desaparecimento da luz vesicular.

Outros exames complementares têm mais valor no diagnóstico diferencial do que propriamente no diagnóstico da colecistite crônica.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial é feito, em geral, com três grupos de afecções: úlcera péptica, afecções inflamatórias do trato intestinal e nefropatias direitas.

Com relação às afecções gastroduodenais, a colecistite crônica se diferencia por não possuir periodicidade e pelo fato dos vômitos em geral não aliviarem a sintomatologia.

Às vêzes, as dores espasmódicas de um cólon irritável podem se limitar ao hipocôndrio direito e têm em comum com a cólica biliar o fato de aparecer no período pós-prandial. Além disso, os portadores de cólon irritável frequentemente apresentam intolerância alimentar<sup>4</sup>

A cólica nefrética atípica pode apresentar dificuldades para o diagnóstico e, muitas vêzes, apenas a evolução do quadro clínico ou os exames subsidiários poderão nos esclarecer.

As vias biliares são sede de manifestações reflexas oriundas de outros sistemas. Portanto, devemos tomar muita cautela na interpretação dos sintomas vesiculares. Nem sempre um cálculo evidenciado pelo colecistograma é responsável por todos os sintomas apresentados pelo paciente. Nessas condições

a colecistectomia não irá aliviar os sintomas, permanecendo no pós-operatório as manifestações clínicas anteriores. Estes pacientes constituem o grupo que apresenta o assim chamado síndrome de pós-colecistectomia.

### TRATAMENTO

Uma vez estabelecido o diagnóstico de colecistite crônica, quase sempre o tratamento é cirúrgico.

O pré-operatório da colecistectomia deve, em princípio, obedecer a todos os preceitos rotineiros de uma laparotomia. Lembramos que a colecistite crônica geralmente incide depois da 4.<sup>a</sup> década, época em que já merece particular atenção, o aparelho cardiocirculatório, principalmente quando são conhecidas as alterações do ritmo cardíaco produzidas por estímulos que partem das vias biliares. Também devemos levar em conta a relativa frequência da associação obesidade, diabetes e colecistite crônica.

O risco cirúrgico da colecistectomia é relativamente baixo. A mortalidade e a morbidade aumentam porém com a idade.

A técnica cirúrgica deve ser a mais apurada possível, pois o pior dos acidentes que pode acontecer a um paciente é a lesão cirúrgica das vias biliares, em vista da multiplicidade de operações corretivas, cujos resultados, em regra, são precários. As operações sobre as vias biliares devem ser minuciosas, anatômicas, necessitando de uma boa exposição o que se consegue com incisões amplas.

É fundamental não se considerar a colecistite crônica como doença isolada da árvore biliar; no estado atual da cirurgia biliar não mais se justificam as operações que se limitam única e exclusivamente à exérese da vesícula. Há necessidade de se explorar todo o sistema biliopancreático através principalmente da colangiometria e colangiografia intra-operatórias.

Sabemos que cerca de 15% das colelitíases apresentam coledocolitíase e a palpação é insuficiente para evidenciar os cálculos do colédoco. Além disso, os cálculos intra-hepáticos são inacessíveis à exploração manual e mesmo instrumental.

Após o uso rotineiro de colangiografia, caiu sensivelmente a incidência de coledocolitíase residual. A colangiografia nos permite fazer um estudo dos processos funcionais e orgânicos da parte terminal do colédoco e nos dá uma noção anatômica panorâmica da árvore biliar. Além disso a colangiografia nos permite evitar coledocotomias inúteis.

Nos casos simples sem infecção ou repercussão para o lado do parênquima hepático, o pós-operatório segue as formas gerais de qualquer laparotomia.

#### *Conduta em determinados casos de colecistite crônica*

Colelitíases assintomáticas — Existe um grupo de cirurgiões que acha ser desnecessária a operação, uma vez que a grande parte dos cálculos não produz sintoma, sendo portanto um risco cirúrgico desnecessário (25% das mulheres com mais de 60 anos apresentam cálculo vesicular). Outros são partidários de conduta cirúrgica nessas circunstâncias<sup>2</sup>

Somos da opinião de que, uma vez feito o diagnóstico de calculose, deve-se fazer a colecistectomia, se não houver uma contra-indicação formal, pois:

- 1 — Não há alterações fisiológicas seguindo a colecistectomia;
- 2 — Muitos pacientes com cálculos assintomáticos podem evoluir para formas complicadas;
- 3 — É relativamente ponderável o número de colecistite aguda tipo obstructivo em velhos que nunca apresentaram sintomas anteriormente e, nestes casos, a morbidade e mortalidade são bem maiores;
- 4 — A mortalidade e morbidade aumentam com a idade<sup>3</sup>. Se esperarmos o aparecimento da sintomatologia, estamos perdendo uma época mais favorável para a operação;
- 5 — Acima dos 65 anos a coledocolitíase é muito mais freqüente e é uma complicação muito mais séria nos velhos;
- 6 — Perigo de cancerização. Em mais de 90% dos casos o câncer incide em vesículas com calculose.

Colecistite crônica alitiásica — Comparando-se com a colecistite sua incidência é bem menor. Dependendo do grau de comprometimento vesicular, o tratamento é cirúrgico.

Associação com moléstias cardíacas — Nessas condições, quando houver uma indicação cirúrgica, somos da opinião de que a operação deve ser feita com o paciente bem compensado sob o ponto de vista cardíaco e tomar o cuidado de não operar os casos com enfarte recente.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BOCKUS, H. L. — Gastroenterology, 2.<sup>a</sup> edição. Saunders, Philadelphia. Vol. 1, 14-36, 1963.
2. GLENN, F. — The decision for elective cholecystectomy. Med. Clin. N. Amer., 44:835-47, 1960.
3. GLENN, F.; GUIDA, P. M. — Surgery in biliary tract disease. J. Amer. med. Ass., 174:44-55, 1960.
4. HEFFERNON, E. W.; MILLHON, W. A.; ROSEN, S. W. — Irritable colon and gallbladder disease. J. Amer. med. Ass., 173:1-5, 1960.
5. HESS, W. — Enfermedades de las Vias Biliares y del Páncreas. Diagnóstico, Clínica y Terapéutica Quirúrgica. Científico-Médica, Barcelona, 1963.
6. HORWITZ, A. — Gallbladder disease in the aged. J. Amer. med. Ass., 161:1119-23, 1956.
7. IMAMOGLU, K.; WANGENSTEEN, S. L.; ROOT, H. D.; SALMON, P. A.; WANGENSTEEN, O. H. — Production of gallstones by prolonged administration of progesterone and estradiol in rabbits. Surg. Forum, 10:246-8, 1959.
8. KAMEDA, H. — Gallstones disease in Japan. Report of 812 cases. Gastroenterology, 46: 109-114, 1964.
9. KOZOLL, D. D.; DWYER, G.; MEYER, K. A. — Pathologic correlation of gallstones. Arch. Surg., 79:514-36, 1969.
10. OGILVIE, R. F. — Pathological Histology. 4.<sup>a</sup> edição. Livingstone, Edinburg pág. 267-270, 1951.
11. ROBERTSON, H. E. — Pregnancy and gallstones. Int. Abstr. Surg., 78:193-204, 1944.
12. ROBERTSON, H. E. — Preponderance of gallstones in women. Int. Abstr. Surg., 80:1-23, 1945.
13. TORVIK, A.; HOIVIK, B. — Gallstones in an autopsy series. Incidence, complications and correlation with carcinoma of the gallbladder. Acta chir. scand., 120:168-174, 1960.
14. TWISS, J. R.; OPPENHEIN, E. — Practical Management of Disorders of the Liver, Pancreas and Biliary Tract. Lea, Philadelphia, 1955.