

---

## COLECISTITE AGUDA

EUGÊNIO AMÉRICO BUENO FERREIRA \*

DARIO BIROLINI \*

### INCIDÊNCIA

Foi de cerca de 0,5% a incidência desta patologia entre os pacientes que procuraram o Pronto Socorro de Cirurgia do Hospital das Clínicas. Em relação aos casos de colecistopatia crônica, a incidência foi de cerca de um caso de colecistite aguda para cada dois de colecistite crônica.

Lembremos, porém, que tais números na realidade são bastante criticáveis. Não é raro, por exemplo, que portadores de formas frustras ou oligossintomáticas da moléstia, não procurem o médico. E mesmo entre os doentes que o procuram, não são infreqüentes os êrros tanto de se diagnosticarem como colestite aguda casos que não o são, como o de serem rotulados sob outros diagnósticos casos de colestite aguda.

Embora esta patologia possa ser encontrada em tôdas as idades, incide mais freqüentemente entre a 4.<sup>a</sup> e 7.<sup>a</sup> décadas. Predomina no sexo feminino, na razão de 2 a 4 mulheres para cada homem.

É mais freqüente sua instalação em doentes portadores de colecistopatia calculosa.

### ETIOPATOGENIA

Aspecto de fundamental importância na determinação da conduta terapêutica, continua constituindo fonte de controvérsias.

Existem, porém, alguns fatores cuja implicação na gênese da colecistite aguda é aceita pela maioria dos autores, embora se lhes discuta o grau de participação na evolução da moléstia e a importância clínica.

Procederemos a análise sumária destes fatores, focalizando os aspectos que nos parecem mais importantes.

*Infecção* — Realmente, poderemos encontrar nas vias biliares, germes intestinais e anaeróbios, potencialmente patogênicos, os quais, na vigência de um estado inflamatório agudo, teriam eventualmente um papel agravante.

Parece que a infecção resultante de contaminação das vias biliares por via hematogênica, linfática ou canalicular, desempenharia papel mais impor-

---

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

tante no sentido da evolução e da gravidade da moléstia do que pròpriamente na sua origem.

O fator infeccioso adquire maior importância nos casos de doentes muito jovens ou idosos.

*Obstrução* — Este fator tem recebido, até há pouco tempo, lugar de grande destaque nos trabalhos experimentais, particularmente quando associado a outros agentes.

Verificamos, porém, que a maioria dêstes estudos são criticáveis, por criarem, artificialmente, condições, que se por um lado evidenciam o papel dêste fator, por outro são difficilmente transponíveis à clínica.

O fato do cístico ser um ducto habitualmente fino assim como a frequente concomitância de litíase vesicular em casos de colecistite aguda, tem induzido alguns autores a inferências que, embora possam ser corretas, nós não apoiamos de modo integral. Sem negar a possível participação do fator obstrutivo, gostaríamos de encará-lo sob outro prisma.

Para os que acreditam na oclusão do ducto cístico como fator primordial, suas conseqüências seriam:

- a) Rotura do equilíbrio existente entre germes potencialmente patogênicos e as defesas orgânicas, em virtude da estase que acompanha a obstrução (formação do empiema);
- b) Comprometimento circulatório decorrente da distensão da parede vesicular (podendo resultar em gangrena).

Mas, se assim fôsse, resultaria muito difficil explicar a existência da assim chamada "hidropsia vesicular".

Realmente, embora possa evoluir durante vários dias de modo progressivo, mas lento, esta patologia não deixa de pertencer ao grupo da colecistite aguda. Representa, sem dúvida, a conseqüência da obstrução do cístico por pedra, reabsorção da bile e secreção de muco pelo epitélio vesicular.

Entretanto, a não ser que secundariamente se instalem sôbre ela fenômenos infecciosos ou vasculares, poderá ela evoluir sem que se constitua o empiema ou a gangrena, apesar da persistência da oclusão total e mesmo em vista de uma distensão progressivamente mais acentuada.

Achamos pois que, embora não possa ter sua participação negada, a oclusão merece um lugar secundário na etiopatogenia da coleciste aguda.

*Fator vascular* — Parece que sua participação mais importante seria a de secundar a atuação de outros fatores, como por exemplo, o infeccioso, químico, etc.

O comprometimento circulatório poderia ser primário ou secundário à distensão da parede vesicular. Quando primário, poderia ser de cunho fundamentalmente orgânico (arterioesclerose) ou funcional (insuficiência cardíaca congestiva).

De acôrdo com alguns autores o próprio cálculo poderia comprimir o pedículo vascular da vesícula, determinando processos congestivos e isquêmicos.

Parece, ainda, que a vesícula pode constituir-se em verdadeiro órgão de choque, em processos de fundo imuno-alérgico.

*Agentes químicos* — Dentre os agentes químicos, os mais freqüentemente imputados na gênese da colecistite aguda e que poderiam desencadeá-la, desde que alcançassem a vesícula, estariam o suco pancreático, a bile, o suco duodenal e o próprio suco gástrico. Focalizaremos apenas os que mais nos parecem importantes na patologia humana: o suco pancreático e a bile.

Sabemos que se deve encarar a patologia biliar e pancreática como um todo, visto que ambas são patologias, por assim dizer, canaliculares, e porque estudos anatômicos demonstram, em pelo menos 80% dos casos, a possibilidade de comunicação recíproca entre êstes dois sistemas.

O canal de Santorini, verdadeira válvula de escape para o suco pancreático em casos de obstrução ao nível da ampola, adquire importância funcional com maior freqüência no homem do que na mulher.

Se nos reportarmos agora, à maior incidência de colecistite aguda no sexo feminino, talvez encontremos neste fato uma explicação.

O encontro de fermentos pancreáticos no conteúdo de vesículas retiradas cirurgicamente é muito freqüente, demonstrando-nos a existência de livre comunicação entre os canais biliares e pancreáticos.

Alguns fatos experimentais também nos fazem ver sua importância. Assim, quando introduzido em vesícula biliar obstruída, em animais de laboratório, o suco pancreático é o fator que mais constantemente determina alterações inflamatórias do órgão.

As mesmas experiências, realizadas com fermentos pancreáticos purificados, levam a resultados semelhantes.

Uma vez alcançada a vesícula biliar, o suco pancreático poderia atuar no sentido de ocasionar o aparecimento de colecistite aguda através dos fermentos que participam de sua constituição, particularmente por intermédio da tripsina. Cabe aqui um comentário, que embora tenha um caráter puramente especulativo, não deixa, a nosso ver, de ter importância.

Em vários setores do organismo e, particularmente nos de âmbito hormonal e enzimático, sabemos que a homeostase é mantida graças ao equilíbrio entre princípios “ativadores” e outros “inibidores”; sempre que exista uma predominância de uns sobre os outros, sucederá um desequilíbrio que poderá propiciar o desenvolvimento de uma patologia.

No caso particular do suco pancreático, com toda probabilidade, existem antifermentos, antitripsinas, que permitem a manutenção da integridade morfológica e funcional dos órgãos que têm contato direto com a secreção pancreática.

Seria possível, pois, que a gênese da colecistite aguda estivesse na dependência da interação, ao nível da vesícula, dos fermentos e dos antifermentos. A integridade do órgão, em outras palavras, poderia ser função do teor de antifermentos existentes nas células de suas paredes.

Quanto à participação da bile, lembraremos que o ácido desoxicólico parece ser fortemente irritante para os tecidos. Embora em condições normais êle se encontre conjugado na bile e sob esta forma não pareça ter ação no-

civa, sabe-se que êle pode ser desconjugado pela ação de bactérias. Nestas condições poderia tornar-se um dos possíveis fatores colaterais na produção da colestite aguda.

### ANATOMIA PATOLÓGICA E FISIOPATOLOGIA

O estudo anátomo-patológico da vesícula biliar torna-se difícil em face da rapidez com que a mucosa do órgão se autolisa, quando em contato com a bile contida em seu interior. Além disso, é freqüente o encontro de discreto infiltrado linfocitário e mesmo polimorfonuclear em vesículas que não demonstram outras evidências de processo inflamatório vigente.

A própria pobreza do substrato histopatológico na presença de quadro inflamatório agudo, contribui para a dificuldade diagnóstica dando margem a interpretações discordantes.

De acôrdo com a intensidade do processo inflamatório e com os fatores etiopatogênicos, distinguem-se aspectos anátomo-patológicos peculiares.

Na fase inicial do processo inflamatório encontramos, fundamentalmente, edema de parede, em especial das camadas externas. Salientamos a pobreza de infiltrado inflamatório celular, ao contrário do que ocorre em outros processos inflamatórios agudos como, por exemplo, na apendicite aguda.

O aspecto macroscópico revela, habitualmente, uma vesícula aumentada de volume, de superfície externa brilhante e congesta, tensa, freqüentemente recoberta por um induto fibrinoso, podendo haver aderências frouxas com os órgãos vizinhos; parede de espessura normal ou adelgaçada e à sua abertura vê-se líquido mucoso, claro, transparente (fig. 1).

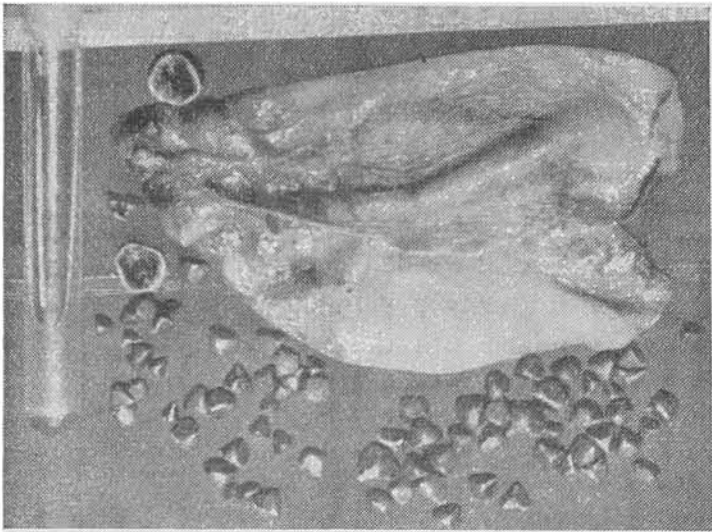


Fig. 1 — Vesícula hidrópica. Observe-se o adelgaçamento da parede e o aspecto do líquido retirado do seu interior.

Microscòpicamente iremos encontrar atrofia do epitélio da mucosa, atrofia esta de grau variado segundo a duração do processo. Em casos de maior duração, podemos encontrar em lugar do epitélio, uma camada fibrosa.

Em 90 a 100% dos casos encontraremos em seu interior cálculos ou barro biliar sugerindo a pré-existência de processo inflamatório crônico. O encontro de cálculo obstruindo o ducto cístico é achado freqüente.

Com o passar das horas o bloqueio da região vesicular intensifica-se, as aderências tornam-se mais firmes, aumenta a congestão, surgem distorsões da anatomia regional, aspectos êstes, da mais alta importância, como veremos adiante. Com a remissão do processo agudo, desaparecem a congestão e o edema e a anatomia da região aproxima-se do normal.

Se os fenômenos vasculares são de monta, a progressão poderá ser mais dramática, predominando, inicialmente, a congestão e hemorragia da parede e, a seguir, fenômenos necróticos decorrentes de enfartes hemorrágicos. Estabelecem-se, assim, as condições para o aparecimento da perfuração e da gangrena do órgão, com tôdas suas conseqüências.

Quando participa o componente bacteriano, agregam-se os fenômenos infecciosos e poderemos ter a formação de empiema da vesícula (fig. 2). Se a infecção fôr por germes anaeróbios, surgirá, eventualmente, a pneumocolecistite, caracterizada pela presença de bôlhas de gás na submucosa ou na subserosa.

Entre outras complicações mais comuns situa-se a gangrena vesicular. A sede mais comum das perfurações é o fundo vesicular devido às condições intrínsecas de irrigação.

Além da perfuração em peritônio livre, que determina o aparecimento de peritonite generalizada ou localizada, além da perfuração bloqueada, da qual resultam os abscessos sub-hepáticos, poderemos ter perfurações em vísceras ôcas, estabelecendo-se trajetos fistulosos entre a vesícula e o tubo digestivo, ou perfurações para o fígado, resultando na formação de abscessos intra-hepáticos. A peritonite biliar filtrante é assunto de consideração em outro capítulo.

Acompanhando as formas graves de colestite aguda poderemos encontrar icterícia devida à existência de um processo hepático reacional, perivesicular. Evidentemente, poderemos encontrar icterícia na presença de coledocolitíase.

Tipo particular de colecistite aguda é a *vesícula hidrópica*, também denominada mucocèle. Nada mais é do que a distensão da vesícula biliar por uma secreção mucóide, translúcida. Pode incidir em vesícula previamente normal ou então já inflamada. A obstrução do cístico é o fator fundamental na gênese desta afecção. É provável que após a obstrução do cístico haja reabsorção da bile e, a seguir, secreção do material peculiar pela parede do órgão. Não há relação entre êste fenômeno e a litíase vesicular.

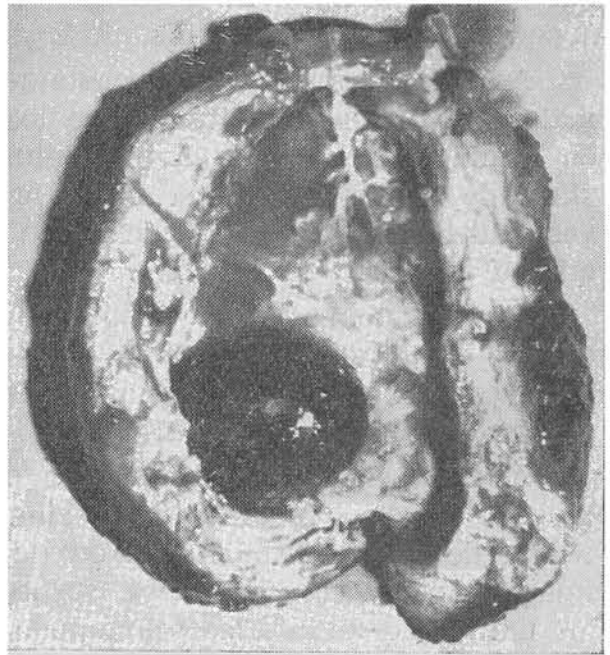


Fig. 2 — Colecistite aguda e empiema. Note-se o espessamento da parede do órgão.

#### DIAGNÓSTICO

A maior parte dos doentes procura o hospital dentro da primeira semana de doença. Em sua grande maioria, refere passado sugestivo de colecistopatia crônica.

Apresentam como sintoma mais constante a dor. É esta, habitualmente, de início súbito, localiza-se no epigástrio e hipocôndrio direito e irradia-se de

forma variável, sendo mais comumente em cólica ou contínua e de intensidade crescente.

As náuseas são freqüentes e, habitualmente, acompanhadas de vômitos biliosos. Em cerca de um terço dos casos existe parada no trânsito intestinal. A febre é um epifenômeno praticamente constante.

Ao exame físico, de importância para o diagnóstico, encontramos febre, habitualmente entre 37 e 39°C, o mais das vezes com diferencial axilo-retal superior a 0,6°C.

Ao exame do abdome constata-se sensibilidade à palpação e defesa na maioria dos casos, habitualmente localizadas no hipocôndrio direito, epigástrico ou hemiabdomene direito. A descompressão brusca é dolorosa nestas regiões. O sinal de Murphy costuma estar presente. Em número razoável de doentes verifica-se a presença de tumor palpável no hipocôndrio direito. Não é freqüente o achado de icterícia.

Não existem exames laboratoriais patognomônicos ou mesmo sugestivos para o diagnóstico. O hemograma caracteriza, apenas, a natureza aguda do processo. O exame de urina, os testes de floculação protéica, o estudo da amilase não contribuem significativamente para a feitura do diagnóstico.

A radioscopia pode evidenciar paresia com ou sem elevação do hemidiafragma direito. A radiografia simples do abdome pode demonstrar a existência de cálculos radiopacos ou de gás desenhando a vesícula. Além destas imagens pode, eventualmente, fornecer o aspecto que caracteriza a presença de um processo inflamatório agudo no hipocôndrio direito ou de uma peritonite generalizada.

No primeiro caso poderemos ter "opacificação" mais ou menos homogênea do hipocôndrio direito e sinais de íleo paralítico regional, comprometendo alças do intestino delgado ou o cólon ascendente ou transversal.

No segundo teremos o processo peritoneal caracterizado por uma distensão generalizada e presença de líquido no interior da cavidade determinando o afastamento das alças entre si e o velamento da pelvis nas radiografias feitas com o doente de pé.

O colecistograma oral, em virtude da própria técnica de realização, é um exame pouco utilizado entre nós. Quando feito demonstra, sempre, exclusão vesicular.

A colangiografia endovenosa pode e deve ser utilizada revelando, freqüentemente, exclusão vesicular, além de fornecer dados referentes à via biliar principal.

O exame radiológico contrastado do tubo digestivo alto também nos proporciona indícios indiretos da patologia em estudo, quando evidencia distúrbios da motilidade gastro-duodeno-jejunal que, em geral, consiste em esvaziamento gástrico retardado, espasmos duodenais ou pilóricos, dilatação ou estase duodenal e hipertonia jejunal.

### *Diagnóstico diferencial*

Para não incorrerem em erros é imprescindível que o doente seja submetido a exame criterioso e tanto mais completo quanto possível, em virtude dos poucos dados de que habitualmente dispomos para o diagnóstico.

Dentre as doenças que podem simular a colecistite aguda lembraremos apenas as mais freqüentes. São elas, a cólica biliar, a apendicite aguda, a úlcera péptica perfurada, a pncreatite aguda, a cólica nefrética e, mais raramente, o enfarte do miocárdio e processos pleuropulmonares agudos.

### TRATAMENTO

A conduta terapêutica frente à colecistite aguda tem motivado amplas controvérsias. Sem dúvida, trata-se de uma entidade cirúrgica ou potencialmente cirúrgica. Existem, porém, algumas considerações a serem feitas ao se tentar estabelecer uma norma de conduta terapêutica.

*A doença* — A própria evolução da moléstia pode permitir uma conduta expectante ou, então, determinar uma indicação cirúrgica formal, mesmo para aquêles que advogam a conduta conservadora.

Além das indicações cirúrgicas formais representadas pelas complicações, devem ser operadas, em nossa opinião, os casos diagnosticados precocemente, quando o processo se encontra, ainda, na fase edematosa inicial, não havendo, por conseguinte distorção da anatomia regional, o que permite uma abordagem cirúrgica adequada.

A referência a surtos agudos progressos deve também ser ponderada, uma vez que poderão tornar extremamente difícil o ato cirúrgico.

*O doente* — Devido à maior incidência da colecistite aguda após a 4.<sup>a</sup> década da vida, é comum a incidência de quadros mórbidos associados, os quais devem ser levados em consideração ao assumirmos uma conduta terapêutica. Além disso, devemos voltar nossa atenção para as possíveis conseqüências gerais, por exemplo, no setor hidrelectrolítico, decorrentes da própria colecistite aguda.

*O hospital* — Achamos indispensável a internação hospitalar dos portadores de colecistite aguda. O ambiente deve proporcionar ao médico um mínimo de condições indispensáveis para o bom êxito da terapêutica. Exemplificando, material cirúrgico adequado, possibilidade de exame radiológico intra-operatório, etc.

*O cirurgião* — O sucesso das intervenções depende, em grande parte, do grau de conhecimento anatômico da região e suas possíveis variantes, da habilidade técnica e da experiência que o cirurgião tem sobre êste tipo de patologia.

Resultam dois corolários: apenas o cirurgião pode aferir suas possibilidades de enfrentar satisfatòriamente o problema e em virtude do fator pessoal, muitas vêzes imponderável, resulta difícil o estabelecimento de uma conduta normativa.

Queremos frisar que o tratamento clínico encontra, freqüentemente, adeptos, em virtude da gravidade dêste tipo de cirurgia, que sòmente deverá ser realizada por cirurgião muito bem treinado.

Feitas as devidas ressalvas, pautamos nossa conduta nos seguintes princípios: a) A colestite aguda é uma entidade fundamentalmente cirúrgica;

b) Indicamos a cirurgia sistematicamente nos casos em que o diagnóstico é feito precocemente e naqueles em que se estabeleceu uma complicação;

c) Reservamos para tratamento clínico os casos em que o processo já ultrapassou sua fase inicial e está evoluindo sem complicações. Indicamos, ainda, o tratamento clínico naqueles casos em que é temerário proceder a uma cirurgia quer pela existência de moléstias associadas, quer pela gravidade das repercussões gerais acarretadas pela própria moléstia;

d) Estabelecida a terapêutica conservadora, desde que não haja regressão do processo ou êle tenda a piorar, evidentemente, o caso torna-se cirúrgico.

### *Tratamento cirúrgico*

A intervenção mais adequada será, sempre que possível, a colecistectomia associada à exploração das vias biliares. A colecistostomia será reservada para ocasião em que as condições locais ou gerais contra-indiquem uma cirurgia mais ampla.

A exploração das vias biliares será feita, sempre que possível, pelo exame local e pela colangiografia intra-operatória.

Na impossibilidade de exploração adequada da via biliar comum, mormente na presença de dilatação da mesma, colecistolitíase de pequenos cálculos, endurecimento da cabeça do pâncreas, icterícia vigente ou pregressa e, sempre que houver dúvidas quanto à sua permeabilidade, achamos oportuna a colédocostomia, medida inócua e extremamente vantajosa no sentido de suprimir qualquer possibilidade de estase biliar. Ela será realizada por meio de dreno de Kehr.

A drenagem da loja sub-hepática por meio de dreno de Penrose, é medida adotada de rotina, nestes casos.

### *Tratamento clínico*

Fundamenta-se nos seguintes princípios:

a) Hospitalização obrigatória;

b) Jejum absoluto, a fim de evitar a excitação alimentar da vesícula e do pâncreas;

c) Sondagem gástrica de demora para descomprimir o estômago e aspirar o seu conteúdo, tentando, assim, evitar a estimulação hormonal do pâncreas e da vesícula biliar devida à passagem do conteúdo gástrico ao duodeno;

d) Manutenção cuidadosa do equilíbrio hidrelectrolítico e metabólico. Lembraremos, neste item, a possibilidade de o doente vir a apresentar quadro de alcalose cloro e caliopênica em virtude dos vômitos e aspiração gástrica. Não poderemos esquecer de corrigir o deficit volêmico que caracterizará uma possível peritonite, seja biliar ou purulenta. Finalmente, nesta exposição sumária, não poderemos deixar de citar a necessidade de manter uma administração calórica adequada;

e) Correção dos distúrbios clínicos associados, como por exemplo, a insuficiência cardíaca, o diabete;



f) Tratamento da dor, procurando lançar mão, sempre que possível, de medicamentos que não contenham morfina e derivados. Preferimos analgésicos outros e antiespasmódicos e poderemos recorrer às propriedades analgésicas da Novocaína por via endovenosa. Medida útil poderá ser, ainda, em casos de dor de difícil controle, o bloqueio esplâncnico paravertebral. Apesar da contra-indicação, já clássica, da morfina e derivados, em casos especiais, tais drogas poderão ser usadas como medidas extremas, e quando as outras formas de analgesia tiverem mostrado sua ineficácia;

g) Administração criteriosa de antibióticos, dando preferência aos de eliminação biliar e aquêles que tenham espectro de ação amplo. Tais produtos encontrarão sua maior indicação sempre que suspeitarmos da participação do fator infeccioso e nos casos complicados;

h) Reavaliação do doente a curtos intervalos de tempo, pelo menos de 6 em 6 horas.

Tais medidas deverão ser suprimidas progressivamente, de acordo com a evolução do doente e, ao menor sinal de recaída, deverão ser instaladas novamente e com todo o rigor.