

DOENÇAS CIRÚRGICAS DO COLÉDOCO

MANLIO BASÍLIO SPERANZINI *

I — COLEDOCOLITÍASE

A incidência da coledocolitíase nos pacientes portadores de litíase vesicular é estimada ao redor de 10 a 20%. Esta porcentagem varia com a idade do paciente, aumentando consideravelmente nos grupos etários mais avançados; assim, a incidência nos pacientes abaixo de 50 anos é de 6,7% e naqueles acima de 50 anos de 13,7%, atingindo a 50% na década dos 80 anos (Glenn e col. ^{6, 7}).

Os cálculos encontrados na via biliar principal são, na maioria das vezes, migrados da vesícula, através de um cístico em geral largo. Podem ser considerados migrados quando são cálculos mistos (também denominados inflamatórios) ou de colesterol, uma vez que êstes tipos de cálculos somente são produzidos na vesícula. Quando o cálculo é prêto e friável, pode ter-se formado na própria árvore biliar, migrando talvez de seus ramos intra-hepáticos ou ter migrado da vesícula.

Discute-se a origem dos cálculos autóctones, atribuindo-se a sua gênese à infecção, à estase ou à alterações bioquímicas da bile, primárias ou secundárias às alterações inflamatórias da mucosa biliar. Na verdade, é provável que todos êstes mecanismos existam isolada ou conjuntamente em determinados casos. Assim, quando ocorre uma estenose cicatricial do colédoco, associam-se a estase, a infecção e alterações bioquímicas da bile, resultando no aparecimento de cálculos de bilirrubinato e lama biliar acima da estenose.

Nas hemopatias, em que há uma destruição exagerada de hemácias e conseqüente oferta excessiva de bilirrubina ao fígado, esta se precipita tanto na via biliar principal quanto na vesícula, determinando o aparecimento de cálculos pigmentares.

Nos casos de litíases intra-hepáticas primitivas, a origem dos cálculos é controversa, tendo sido responsabilizados os parasitas intestinais, bactérias (Jessen ⁸) ou o que nos parece mais provável, alterações específicas da mucosa biliar dos canais intra-hepáticos (Bove ⁴).

Como resultado da presença de cálculos na via biliar principal, duas são as conseqüências: a) obstrução do colédoco em sua porção terminal com hi-

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

pertensão biliar, que se traduz clinicamente por dor e icterícia. Esta obstrução é, em geral, parcial e transitória. Contribui para essa obstrução um certo edema que transforma o obstáculo parcial em total, pelo menos momentaneamente. A obstrução é também transitória porque o cálculo pode sofrer mobilização, permitindo novamente o fluxo biliar para o duodeno;

b) Infecção — Como resultado da estase promovida pelo cálculo, não infreqüentemente, instala-se um processo infeccioso, com tradução clínica ou não.

A presença de cálculo na via biliar principal pode determinar da mesma forma que na vesícula a formação de uma escara e ulterior fistulização, em geral para dentro do duodeno.

Quadro clínico

Os sintomas e sinais característicos da coledocolitíase são fundamentalmente a *dor* e *icterícia*.

A dor apresenta as características da assim chamada cólica biliar, indistinguível da dor que se observa na litíase da vesícula. Por ocasião das crises dolorosas as náuseas e os vômitos são freqüentemente observados e, se não podem ser considerados característicos do quadro nosológico em questão, ocorrem aqui com maior freqüência. Os vômitos, por serem reflexos, em geral não trazem melhora da dor, apesar de muitas vezes o paciente provocá-los na esperança de obter melhora.

A icterícia que é precedida pela cólica biliar de 12 a 48 horas, na imensa maioria dos casos depende de uma obstrução calculosa do colédoco. A febre, como tradução clínica da infecção biliar, em geral é pouco comum nas primeiras crises dolorosas. Quando a infecção se associa à coledocolitíase, o quadro clínico torna-se mais nítido; então, à dor e à icterícia agrega-se a febre, precedida nos casos típicos, por calafrios e pela intensificação da icterícia.

São comuns, mas não específicos, outros sintomas digestivos tais como a intolerância a alimentos gordurosos, manifestada pelo agravamento de quadros dispépticos, ou pelo desencadeamento de cólicas biliares.

Diagnóstico

O diagnóstico será feito ou suspeitado pelo exame clínico cuidadoso, onde a existência de quadros anteriores ou atuais de dor, seguida de icterícia e acompanhada de náuseas e vômitos sugerem a coledocolitíase.

O antecedente de operação biliar, especialmente quando não realizada com controle colangiográfico intra-operatório é sugestivo para o diagnóstico de coledocolitíase residual. Neste caso é necessário que se considere também a possibilidade da existência de uma estenose cicatricial do colédoco. Não nos devemos esquecer que o sintoma "dor" nas doenças cirúrgicas do colédoco, não pode ser diferenciado da "cólica vesicular", especialmente quando não existe icterícia; apenas é de se notar que a maioria dos pacientes com coledocolitíase têm dor, o que não ocorre com os portadores de colecistite calculosa.

A icterícia nesses pacientes, ao contrário, ocorre em 50% dos casos (Glenn e col.⁷); se a sua presença é decisiva para o diagnóstico clínico, não permite nesses casos a utilização dos exames radiológicos contrastados.

Na ausência de icterícia, o diagnóstico suspeitado clinicamente pode ser comprovado pela colecistografia por via oral ou mais apropriadamente pelo emprêgo da colangiografia endovenosa. A colangiografia tem sua indicação absoluta, nos casos de colecistografia negativa ou na ausência cirúrgica da vesícula. Este exame, quando positivo, pode nos oferecer uma soma preciosa de ensinamentos, demonstrando de forma irrefutável os cálculos, dirimindo uma série de dúvidas no seu diagnóstico. Desgraçadamente, nem sempre a biligrafina opacifica a via biliar ou, quando o faz, pode não demonstrar os cálculos porventura existentes. Mesmo quando visíveis, o número de cálculos encontrados na colangiografia intra-operatória e na cirurgia podem não concordar.

Quando o paciente estiver icterico as assim chamadas provas funcionais do fígado e as transaminases normais ou pouco alteradas, a fosfatase alcalina e o colesterol aumentados, auxiliam na exclusão de processo parenquimatoso. É oportuno que se diga que essas provas devem ser interpretadas em conjunto, à luz dos dados clínicos, sem o que perdem o valor; a positividade ou negatividade de apenas uma dessas provas, não deve firmar ou infirmar um diagnóstico feito clinicamente ou pelos demais exames.

Existe uma certa dificuldade nos casos de alterações do hepatócito, conseqüentes a processos obstrutivos de longa data, com colangite, em que as provas funcionais se mostrarão alteradas; aqui, a história clínica e os antecedentes permitirão, em geral, que se chegue ao diagnóstico genérico de processo obstrutivo benigno. O diagnóstico diferencial com as icterícias colangiólíticas, se bem que não sejam freqüentes na prática pode apresentar dificuldades. Estas dificuldades não ocorrem com o diagnóstico diferencial de processos obstrutivos provocados por neoplasias, pois estas se caracterizam por serem indolores e pelo fato da icterícia não regredir.

Outro diagnóstico diferencial deve ser feito, em algumas oportunidades, com a estenose cicatricial do colédoco, sendo este diagnóstico muitas vezes esclarecido apenas com a colangiografia intra-operatória.

A papilite deve ser considerada como diagnóstico diferencial apenas naqueles casos em que se suspeita de coledocolitíase residual, uma vez que com grande freqüência ela está associada.

A pancreatite de cabeça pode apresentar quadros dolorosos e icterícia, semelhante aos da coledocolitíase. Nestes casos também podemos encontrar associados à coledocolitíase e papilite o que vem em apoio à inter-relação clínica e anátomo-patológica analisada inicialmente (Bove²).

Tratamento

Dada a alta incidência de calculose na via biliar principal, em pacientes com colecistite calculosa, impõe-se o emprêgo sistemático da colangiografia intra-operatória. Esta permite, em casos não suspeitos, a demonstração da coledocolitíase e naqueles casos demonstrados pré-operatòriamente pela biligrafina ou intra-operatòriamente através da palpação, o seu número e localização exata no momento do ato cirúrgico. A colangiografia faz prescindir a coledocotomia com finalidade exploradora na quase totalidade de casos; Smith e col.¹⁴, que não se utilizam do método, encontraram indicações para explo-

ração em 316 pacientes, dos quais em apenas 166 havia cálculos. Além disso, a colangiografia permite demonstrar outras alterações possíveis tais como estenose do colédoco intrapancreático e papilites.

A colangiografia é realizada, em geral, através do cateterismo do cístico com tubo de polietileno ou polivinil, de calibre suficiente para permitir a introdução neste, de uma agulha hipodérmica de calibre 12 ou 15. Rotineiramente são impressionados três filmes, deixando fluir para dentro do colédoco de 3 a 5 ml de contraste iodado hidrossolúvel, em concentração que não exceda 35% (Nosylan a 35%, Opacuron 200, Cilatrast a 30%, etc.) na 1.^a radiografia. A 2.^a radiografia será realizada após três minutos, sem nova introdução de contraste para se estudar o esvaziamento do colédoco, isto é, a parte funcional. A 3.^a radiografia é fundamentalmente anatômica, panorâmica devendo se injetar 15 a 20 ml do contraste sob pressão para que êste atinja os canais intra-hepáticos, que muitas vêzes são sede de processo calculoso. A introdução inicial de pequena quantidade de contraste de baixa concentração é desejável, pois, muitas vêzes, demonstra pequenos cálculos que passam despercebidos em colangiografia com maior volume de contraste ou mais concentrado. Já nos referimos à possibilidade da litíase intra-hepática, que muitas vêzes passa despercebida porque um grande cálculo bloqueia um dos canais, ou porque a passagem do contraste através do Oddi está muito fácil, permitindo o escoamento do contraste para o duodeno sem que êste atinja os canais intra-hepáticos. Nestes casos, recomenda-se a manobra de Escosteguy (Fig. 1), que consiste no pinçamento do colédoco impedindo a passagem do contraste para o duodeno, possibilitando que o contraste sob pressão vença o possível obstáculo representado pelo cálculo. O mesmo cuidado na

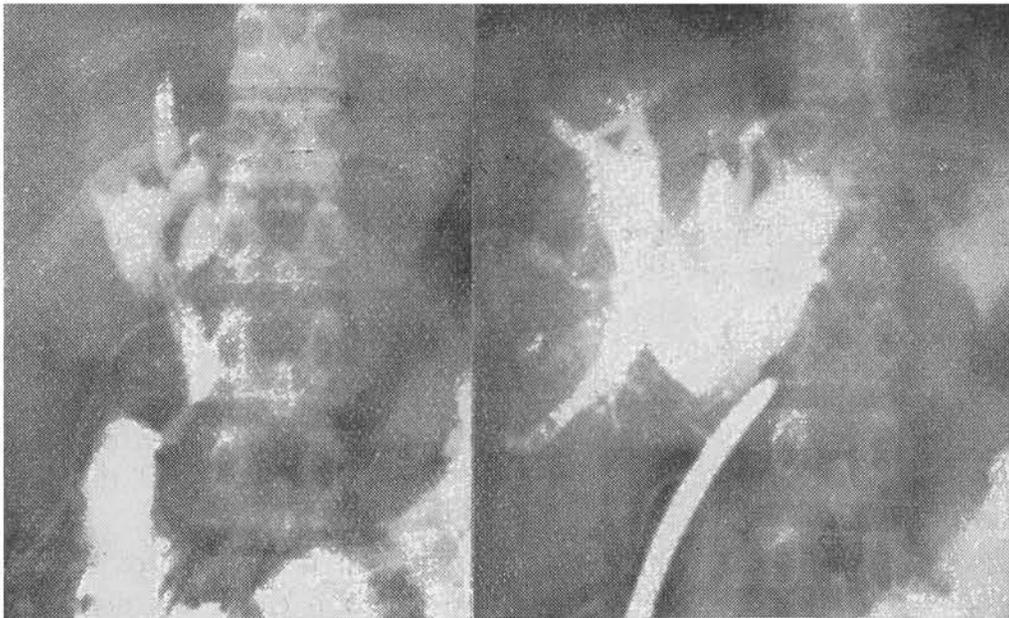


Fig. 1 — Litíase intra-hepática, hipotonia do Oddi e colangite. Colangiografia intra-operatória. Neste caso a mamometria foi inferior a 5 cm de água. *À esquerda*, presença de um grande cálculo localizado no hepático direito, demonstrado pela interrupção em linha curva de convexidade voltada para baixo. A presença dêste cálculo e a extrema facilidade com que o contraste atinge o duodeno, não permite que se contraste os demais ramos. *À direita*, impedindo o escoamento do contraste pelo pinçamento em massa do pedículo hepático com uma pinça de coprostase, o contraste vence o obstáculo oferecido pelo cálculo, contrastando tóda a árvore biliar, demonstrando inúmeros outros cálculos.

interpretação das imagens colangiográficas do colédoco, deve ser dispensado para o estudo dos canais intra-hepáticos.

Os cálculos aparecem como uma falha de enchimento, de contornos regulares, quase nunca perfeitamente esférica (Fig. 2). Quando impactado na porção terminal há uma amputação da coluna de contraste, de convexidade voltada para cima, permitindo em geral a passagem do contraste, lateralmente, quando aumentada a quantidade ou a pressão.

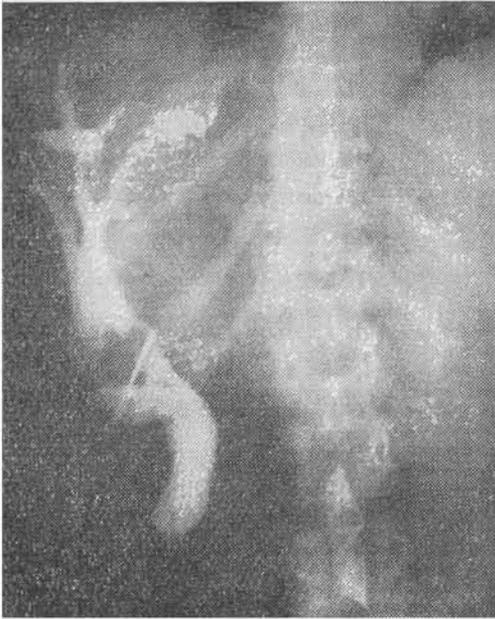


Fig. 2 — Coledocolitíase recidivante e colangite. Colangiografia intra-operatória feita por função. Vê-se um conglomerado de cálculos, representados por falha de enchimento na porção média da via biliar principal. Os canais biliares de 2.^a ordem mostram sinais de colangite, afinando-se bruscamente. Compará-los com os canais da figura 3.

Para uma correta interpretação da colangiografia intra-operatória, exige-se do cirurgião não só o conhecimento da iconografia biliar como de condições técnicas satisfatórias na sua execução. Estas condições somente são atingidas pelo estudo freqüente das colangiografias. Êste é mais um motivo para aquêles que realizam esporadicamente a cirurgia, que façam da colangiografia intra-operatória um método rotineiro.

A repetição da colangiografia no ato cirúrgico, após a retirada dos cálculos, é desejável, pois nos dá maior segurança, demonstrando que a coledocolitotomia foi completa.

Uma vez feito o diagnóstico, os cálculos serão retirados através de uma coledocotomia transversa, efetuada em geral abaixo do cístico, com tamanho suficiente para retirar os cálculos sem traumatismo da parede (Bove e col.³). As manobras manuais devem ser delicadas, com a finalidade de não deslocar cálculos para a árvore biliar intra-hepática, dificultando a sua retirada. Os cálculos devem ser retirados inteiros, pois a sua frag-

mentação dificulta a limpeza completa da via biliar. Se o cálculo não fôr encontrado, não se deve aceitar aprioristicamente que o mesmo ultrapassou o esfíncter de Oddi; esta assertiva somente será verdadeira, caso nova colangiografia não o demonstre mais.

Para melhor percepção e apreensão com a pinça tira-cálculos, muitas vêzes é necessário que se efetue a manobra de Kocker (descolamento do bloco pancreatoduodenal). Desta forma, com o bloco pancreatoduodenal na mão, pode-se perceber melhor a localização e as relações com a pinça.

Uma vez explorada a parte distal, explora-se a parte proximal, procurando-se reconhecer o hepático comum, a bifurcação e cada um dos canais hepáticos até os limites permissíveis para a pinça.

Quando os cálculos são migrados, com a retirada dos mesmos, curamos o paciente. Se, porém, os cálculos forem de pigmento e se localizarem nos canais intra-hepáticos, se propuzermos a fazer a retirada dos mesmos através das vias de acesso trans-hepática ou transcisural, dificilmente êstes pacientes poderão ser considerados curados, pois acredita-se que êsses cálculos

tenham aí a sua origem. Indica-se nesses casos a anastomose biliodigestiva que permitirá a passagem fácil através de uma larga bôca anastomótica dos cálculos porventura formados (Bove e col.⁴).

Após a retirada dos cálculos e tratadas as doenças concomitantes, não aconselhamos o fechamento do colédoco, mesmo que tenhamos certeza de sua permeabilidade. Apesar de algumas opiniões contrárias, é consenso geral que o colédoco uma vez aberto deve ser drenado. O dreno utilizado tem a forma de T (dreno de Kehr), e é introduzido através da coledocostomia com os ramos transversais curtos, em geral não mais de 1 cm de cada lado; a brecha coledociana é fechada cuidadosamente com pontos separados de algodão 50, montado em agulha atraumática pequena ou com mononylon atraumático 5-0. A cavidade deve ser drenada com dreno laminar de Penrose por contra-abertura ou pelo têrço superior da própria incisão como é habitualmente feito por nós. Este dreno deve ser retirado após 48 ou 72 horas, mobilizando-o previamente. O dreno de Kehr permite, caso ocorra um obstáculo na porção terminal do colédoco, motivado por edema traumático, cálculo residual, infecção, impedindo a cicatrização da coledocotomia, que se evite um coleperitônio que adviria nessas condições. O dreno de Penrose tem a finalidade de permitir a evacuação de pequena quantidade de sangue ou bile extravazados e garantir nos primeiros dias uma via de escape para a bile, caso haja um defeito no funcionamento do Kehr.

A drenagem biliar é mantida em sinfonagem aberta; em condições ideais, por volta do 8.º dia de pós-operatório, é feita a colangiografia pós-operatória em condições assépticas (Fig. 3). A normalidade desta determinará a retirada da sonda, podendo o paciente retirar-se do hospital, pois é regra a oclusão do orifício fistuloso, sem drenagem biliar.

Com esta conduta, não temos observado complicações que ocorrem, em geral, nas drenagens prolongadas. O único risco que corre o paciente é o escape da sonda nos primeiros dias de pós-operatório; daí a necessidade de uma perfeita fixação da sonda à pele, permitindo a livre movimentação do paciente.

Se a colangiografia pós-operatória demonstrar um cálculo residual, nossa conduta tem sido a reintervenção. Há autores que recomendam o emprêgo de substâncias, tais como o éter-álcool (na proporção de 3:1), com a finalidade de dissolver ou expulsar os cálculos pelo aumento da pressão coledociana (método de Pribram¹²).

Dada a baixa freqüência de litíase residual, em nossos casos, poucas foram as oportunidades de seu emprêgo e, quando utilizado, em geral obtivemos maus

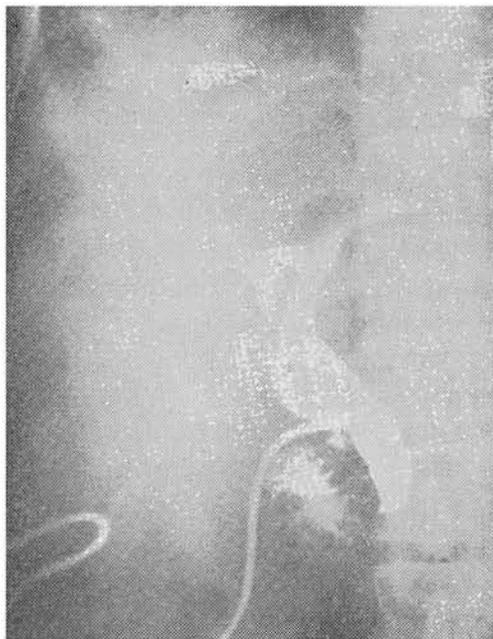


Fig. 3 — Áscaris no colédoco. Colangiografia pós-operatória em paciente operado de coledocolitíase. Verifica-se a existência de sombra tubular de um áscaris em todo o colédoco, atingindo até o ramo hepático esquerdo, que aí não se encontrava na colangiografia intra-operatória. Este achado impediu a retirada da sonda de Kehr, obrigando a re-intervenção.

resultados. É nossa impressão que êste método possa ser usado em casos de barro biliar, não sendo satisfatório em casos de cálculos do tipo inflamatório.

Como vimos, é alta a incidência de coledocolitíase em pacientes com colecistite calculosa e que nunca tiveram icterícia. Por êsse motivo, devemos estar sempre habilitados a realizar a exploração minuciosa da via biliar principal, mesmo nos casos que se nos afiguram simples pré-operatòriamente. A contribuição oferecida pela colangiografia tènicamente bem feita e corretamente interpretada, é fundamental para o diagnóstico completo e tratamento adequado. As doenças concomitantes, em especial a papilite e pancreatite, não devem ser ignoradas, pois muitas vêzes foram as causas ou pelo menos contribuíram para a doença.

Com relação à técnica, devemos acentuar a necessidade de uma cirurgia delicada e minuciosa. É conveniente, sempre que se abra o colédoco, a colocação de uma sonda de Kehr, que não só põe o paciente ao abrigo de acidentes pós-operatórios graves, como também possibilita um contròle colangiográfico e manométrico no pós-operatório, sem que a sua permanência no hospital seja praticamente aumentada.

II — PAPILITES

A associação freqüente da patologia biliar e pancreática, que varia segundo os vários autores de 50% a 80%, atraiu a atenção dos pesquisadores para a desembocadura comum dos canais biliares e pancreático pois, os processos aí localizados explicariam a notável concomitância de alterações anátomo-patológicas encontradas.

Realmente, a disposição anatômica explica essa possibilidade. Há três tipos fundamentais de desembocadura dos dois canais:

1. Desembocadura conjunta formando um canal único, de extensão variável, denominado canal comum. Esta é a disposição mais freqüente na população em geral;
2. Os canais biliares e pancreáticos desembocam próximos, porém sem formar canal comum;
3. Não existe Wirsung e o colédoco desemboca isoladamente, enquanto que o Santorini desembocando na papila menor, se torna o canal principal do pâncreas.

É fato amplamente aceito, que nos biliopatas, a disposição mais freqüente é a do primeiro tipo, isto é, onde existe canal comum de desembocadura (Bove²).

Estudando-se a anatomia dêsse canal, verificaremos que o sistema esfincteriano do Oddi pode ser dividido em três feixes: o primeiro, o mais importante, está situado no colédoco terminal, no ponto de entrada na parede duodenal. Êsse feixe tem cêrca de 1 cm e é constante na espécie humana. Há dois outros componentes esfincterianos, presentes numa porcentagem diminuta de casos, na própria papila duodenal e no ducto pancreático. Demonstrou-se também que, quando existem êsses feixes musculares, êles se contraem conjuntamente.

A existência do canal comum explica a possibilidade do refluxo biliopancreático e pancreático-biliar, o que constitui na verdade um fato banal e corriqueiro, pois pode ser encontrado em indivíduos sem doenças do colédoco. Além disso, pelo fato dos vários feixes esfínterianos funcionarem conjuntamente, demonstra-se pela sua distribuição anatômica que a sua contração, como ocorre nos espasmos, impede êsses refluxos.

Pelo fato da grande maioria das lesões anátomo-patológicas encontradas na árvore biliar e no próprio pâncreas serem resultado da ação proteolítica dos fermentos pancreáticos, atribui-se atualmente maior importância ao refluxo pancreático-biliar do que ao biliopancreático.

Vimos que a disposição anatômica do canal comum é a mais freqüente, em pessoas normais e principalmente nos biliopatas; verificamos também que os refluxos de ambos os sucos digestivos é fato banal e corriqueiro e que as lesões encontradas em ambos os órgãos decorrem da ação proteolítica dos fermentos pancreáticos. Vejamos agora quais os fatores que entram em jôgo para determinar o aparecimento de lesões.

Um obstáculo ao livre escoamento dos sucos é a condição fundamental, pois possibilita um grande refluxo e hipertensão intracanalicular, tanto biliar como pancreática; êste obstáculo não pode ser funcional, do tipo de espasmo, pois a contração conjunta dos esfínteres impede o refluxo; o obstáculo deverá ser orgânico e situar na papila de Vater. Mais comumente, êste obstáculo é representado por um processo inflamatório crônico da papila, vindo daí a denominação papilite. Como normalmente o suco pancreático é encontrado na árvore biliar, é necessário para que assuma um papel patogênico, que essa permanência seja grande e isso só é possível se o obstáculo fôr duradouro. Além disso, os fermentos proteolíticos do suco pancreático podem ser neutralizados pelos anti-fermentos existentes nos tecidos vivos, que habitualmente entram em contato com êles (Bove²). Acredita-se que a não neutralização da tripsina decorreria de uma baixa real do teor de antitripsina por mecanismo desconhecido ou relativa, tendo em vista a grande quantidade de tripsina presente.

Desta forma explica-se para o lado biliar, a existência de processos inflamatórios que variarão de agudos a crônicos, com todos os intermediários possíveis, com provável influência na colelitogênese. A papilite tem sido encontrada em 40% das coledocolitíases segundo Hess⁹ e em 50% dos casos por Bove². É por êsse mecanismo também, que se procura explicar patologias tão estranhas como a peritonite biliar filtrante, em que, sem que se observem orifícios ou perfurações da vesícula, esta permite o poremamento da bile para dentro da cavidade peritoneal. É também pelo refluxo maciço de suco pancreático para o interior do colédoco que se explica a perfuração do colédoco sem cálculos (Bove²).

Para o lado pancreático, a hipertensão do sistema pode determinar surtos agudos de pancreatite ou o desenvolvimento de uma pancreopatia crônica de origem canicular. Em nosso material, cêrca de 80% dos casos de pancreopatia crônica tiveram esta etiologia.

Mesmo uma disposição anatômica favorável e um obstáculo papilar podem não determinar obrigatoriamente o aparecimento de uma pancreobiliopatia. A existência de um ducto de Santorini permeável e que possa servir de válvula de escape para as secreções biliares e principalmente as pancreáticas seria um mecanismo que impediria a hipertensão e estase. A presença dêsse canal pèrvio

em maior porcentagem nos homens seria, segundo Hjört¹⁰, o responsável pela menor incidência de processos inflamatórios biliopancreáticos nesse sexo.

As papilites podem ser provocadas por (Bove²):

a) Infecção oriunda do duodeno ou da própria biliopatia primitiva (raramente). É oportuno lembrar que a ampola de Vater, pelas inúmeras franjas e criptas glandulares, é uma estrutura propícia ao desenvolvimento de bactérias patogênicas (Olivier¹¹);

b) Processos inflamatórios do duodeno tais como diverticulites da segunda porção, úlceras duodenais baixas, duodenites parasitárias, etc.;

c) Processos inflamatórios da árvore biliar ou pancreática. Estas causas parecem ser pouco prováveis, pois, em geral, são secundárias à própria papilite; mais provavelmente contribuem para o seu agravamento;

d) Causas mecânicas, tais como a migração de pequenos cálculos, causa esta, que a nosso ver tem sido subestimada.

Estas causas, isolada ou conjuntamente, fazem com que a doença progrida por surtos; o edema e o infiltrado polimorfonuclear neutrófilo inicial serão substituídos, com a manutenção das causas desencadeantes e dos surtos, por tecido fibroso e infiltrado inflamatório do tipo crônico, que compromete e distorce tôdas as estruturas, inclusive a musculatura do Oddi, ao mesmo tempo que as glândulas da região sofrem uma transformação cística.

O processo de fibrose da ampola, na maioria das vezes, não consegue ocluí-la; a oclusão dar-se-á apenas por ocasião dos surtos agudos, devido ao edema. Por êsse motivo, na colangiomanometria a pressão residual do colédoco não se acha aumentada.

As tentativas de calibrar a papila estenosada pela introdução no colédoco de sondas metálicas (do tipo dos dilatadores de Bakes, Beniqué, etc.) resultam, muitas vezes, na formação de um falso caminho pela perfuração do colédoco no duodeno, nas vizinhanças da papila, dando uma idéia errônea de seu calibre; mesmo que a sonda metálica passe pela papila, o seu calibre não dá idéia do grau de estenose que ela representa para os valores da hidrodinâmica biliar, uma vez que a sonda metálica pode vencer com certa facilidade um orifício fibrosado (Hess⁹).

Diagnóstico

O quadro clínico não nos permite fazer um diagnóstico prévio. A concomitância de sintomas biliares e pancreáticos pode nos levar a esta suspeita, que deverá ser confirmada pelo exame radiológico pré e pós-operatórios. A colangiografia endovenosa nos permite, em muitos casos, levantar esta hipótese, sendo os achados mais comuns os seguintes:

1. Dilatação da via biliar principal. A vesícula quando existe, mostra-se, em geral, calculosa ou, se retirada cirurgicamente, pode aparecer o coto cístico dilatado;
2. Tortuosidades ou curvaturas anormais do trajeto do colédoco. Esta última imagem é resultante do crescimento da cabeça do pâncreas observada nas pancreatites e que desloca o colédoco do seu trajeto normal;

3. Alterações morfológicas da porção terminal em dedo de luva, ponta de lápis, em garra, colo de cisne, etc.

Os dois primeiros achados são pouco específicos e, freqüentemente, é difícil o exame acurado da porção terminal do colédoco, mesmo em colangiografias tènicamente perfeitas.

Qualquer que tenha sido o diagnóstico prèviamente feito, é indispensável o exame colangiomanométrico e colangiogrático intra-operatório.

Os resultados manométricos traduzem a dificuldade ao escoamento da bile. Assim, a pressão residual final é normal, porém a velocidade de perfusão diminui porque o orifício papilar, apesar de permanecer aberto, encontra-se estenosado e pouco elástico. Na hipertonia do esfíncter de Oddi, ao contrário, a velocidade de queda da coluna líquida é normal, porém a pressão residual é mais elevada dado o aumento do tônus do esfíncter. A colangiografia intra-operatória vai demonstrar alterações da mesma ordem daquelas vistas na colangiografia endovenosa sendo que aqui as alterações da porção terminal se fazem nítidas; o aparecimento do Wirsung contrastado não tem significado patológico desde que o contraste tenha sido injetado sob pressão, sendo ao contrário fato corriqueiro em colangiografias sem patologia papilar.

Este dado adquire outro valor quando o contraste é injetado com pressão pouco superior à pressão residual, demonstrando a dificuldade de passagem através da papila. Não infreqüentemente porém, o Wirsung pode não se contrastar porque o processo inflamatório levou à fibrose do seu óstio. Quando esta não fôr acentuada, o Wirsung se contrasta nas colangiografias efetuadas sob pressão e se visualiza o canal dilatado à montante de uma estenose da porção distal.

Para fazermos o diagnóstico de papilite é necessário que se faça pelo menos três radiografias e que as imagens obtidas sejam constantes. Quando houver dúvida se se trata de um espasmo, aconselha-se a inalação de um anti-espasmódico de ação rápida como o nitrito de amilo, que fará com que a imagem radiológica se modifique no caso de espasmo, permanecendo imutável nas papilites.

Tratamento

Se o processo inflamatório papilar fôr crônico, o único tratamento possível é a papilotomia. Se êste fôr recente, mais edematoso do que fibrótico, a suspensão da causa que o determinou e a drenagem biliar, teòricamente leva à cura sem *reliquat*. Do ponto de vista teórico, pode-se preconizar esta conduta, porém na prática é difícil dizer, frente a determinado caso, qual será sua evolução futura. Por êsse motivo a papilotomia deve ser a operação de escolha. A técnica a ser utilizada deve respeitar o conceito fisiopatológico exposto, isto é, que o obstáculo se situa na própria papila e seu eventual esfíncter e que o esfíncter de Oddi, por não ter participação fisio e etiopatogênica no processo, deve ser respeitado.

A papilotomia como é realizada pela técnica descrita por Bove² em 1953, desfaz o canal comum e permite a desembocadura em separado dos dois canais, respeitando o esfíncter de Oddi. Esta operação pode não dar resultado para o

lado do pâncreas, quando o óstio de Wirsung estiver estenosado; disto resulta a necessidade de seu reconhecimento e dilatação, completando-se a papilotomia com cateterismo e drenagem do Wirsung, o que é feito pela técnica de Doubilet.

Complicações

Decorrem de três motivos principais:

1. Secção exagerada da papila, com lesão do esfíncter de Oddi, propiciando um refluxo alimentar e de sucos digestivos para a árvore biliar com conseqüente aparecimento de colangite;
2. Ligadura de óstio de Wirsung provocando uma pancreatite em geral mortal. A visualização e cateterismo do Wirsung impede êste evento;
3. Deiscência da duodenotomia. Duodenotomias pequenas e suturas cuidadas impedem em geral que isto se dê.

A papilite, como vimos, é uma afecção relativamente comum, que determina um quadro sintomatológico semelhante às demais doenças do colédoco e que fisiopatologicamente pode ser a responsável ou a conseqüência das mesmas.

A alta incidência de papilites nas coledocolíases e a sua associação com as pancreopatias, explica a notável incidência com que persistem sintomas após operações biliares, nas quais tenha sido desconhecida e, portanto, não tratada.

O número de casos da assim chamada síndrome pós-colecistectomia, certamente diminuirá se as papilites forem reconhecidas e bem tratadas.

III — COLANGITE

A colangite significa processo inflamatório das vias biliares intra e extra-hepáticas, de etiologias variáveis, desde a química por ação de fermentos proteolíticos, a mecânica pelo traumatismo provocado por cálculos, até a infecciosa. Interessa-nos, em particular, a colangite infecciosa, dada a sua importância na evolução das demais doenças do colédoco. Enquanto que se atribue às primeiras um papel preponderante na gênese das doenças do colédoco, à infecção atribue-se importância muito maior no sentido da evolução destas doenças.

É oportuno que se acentue a diferença entre colangite ou angiocolite e colangiolite. Esta última é resultante de alterações nos colangiólitos, que são os menores canais formados por diferenciação da membrana das células hepáticas. Nestes casos as alterações que aí ocorrem não são produzidas por agentes infecciosos do tipo das bactérias, atribuindo-as a vírus ou a reações por drogas do tipo da clorpromazina, clorbutamida, testosterona, etc.

É necessário que se faça com reservas o diagnóstico de colangite pelo simples achado de bactérias na bile, pois como demonstrou Anderson¹ em cerca de 50% dos casos é possível cultivar germes da bile recolhida de casos normais, se bem que esta freqüência aumenta para 75% nos pacientes com coledocolitíase.

A infecção pode ser primária nas vias biliares, porém na grande maioria dos casos ela é secundária, assentando-se em vias biliares com trânsito biliar dificultoso, especialmente quando o obstáculo fôr parcial; nestes casos, tem

extraordinária importância pelas alterações anátomo-patológicas que determina na evolução de uma doença do colédoco.

As bactérias habitualmente encontradas nas vias biliares são em geral do grupo intestinal, especialmente a *Escherichia coli* (mais freqüente), o *Aerobacter aerogenes*, o *Streptococcus faecalis*, o *Proteus sp*, etc. A preponderância dêstes tipos de bactérias, faz crer que a via de infecção seja a intestinal. Acredita-se que as bactérias podem chegar por via ascendente, do duodeno para o colédoco, ou por via hematogênica, em geral através da veia porta ou eventualmente da artéria hepática.

A colangite pode se apresentar de intensidade variável, indo desde processo inflamatório banal e escassa sintomatologia até quadros graves e de insuficiência hepática. Esta variabilidade decorre de inúmeros fatores entre os quais a virulência dos germes, a duração da estase, o tipo de obstáculo, as condições gerais dos paciente, tais como idade, moléstias associadas, etc. A bile recolhida no campo cirúrgico varia desde pús franco, até bile de aspecto e limpidez normais, sem que seja possível estabelecer irrestrita correlação entre êsses aspectos e a gravidade do caso (Olivier¹¹).

Caracteristicamente a colangite incide com maior freqüência nos pacientes com estenoses do colédoco. A seguir, por ordem decrescente, nas coledocolitíases, fístulas biliares e, por último, com menor freqüência nos processos tumorais. As anastomoses biliodigestivas, desde que não estenosadas, evoluem em geral sem infecção, qualquer que seja o seu tipo; apesar disso, por apresentar maior segurança, damos preferência às anastomoses em alça exclusiva.

Quadro Clínico

A colangite incide em geral nos portadores de história antiga de cólicas biliares; caracteriza-se pelo aparecimento de calafrios seguidos de febre elevada, na vigência de crises de cólica biliar, para cujo mecanismo desencadeante contribue o edema inflamatório. Nas 24 ou 48 horas seguintes, dá-se o aparecimento de icterícia em graus variáveis, ou o seu agravamento, quando ela já existir. A intensidade dêstes sintomas é variável, podendo ocorrer febre elevada desacompanhada de sintomas dolorosos.

Os sintomas de colangite em geral perduram enquanto persistir obstáculo ao fluxo biliar. É sabido que nestes casos os antibióticos alcançam o interior das vias biliares em uma porcentagem muito reduzida. Daí a necessidade premente de se intervir a fim de se desobstruir as vias biliares e dar cabo à infecção (Fig. 4).

Os processos agudos mantidos podem caminhar para a formação de abscessos hepáticos, ditos de origem colangítica. As infecções protraídas, crônicas, levam à lesão da célula hepática com fibrose parilobular e, posteriormente, à cirrose biliar. Exemplos destas duas evoluções possíveis podem ser vistas concomitantemente no seguinte caso.

M. A. O., 70 anos, feminino, internada em 18/9/59. Prontuário do H. C. n.º 22.187.

História da moléstia atual — Sem antes nada sentir, passou a apresentar há um mês colúria, seguida de icterícia da pele e mucosas. Após 15 dias, apresentou dor epigástrica contínua e febre precedida por calafrios, diariamente. Suas fezes apresentavam-se ora claras, ora escuras.

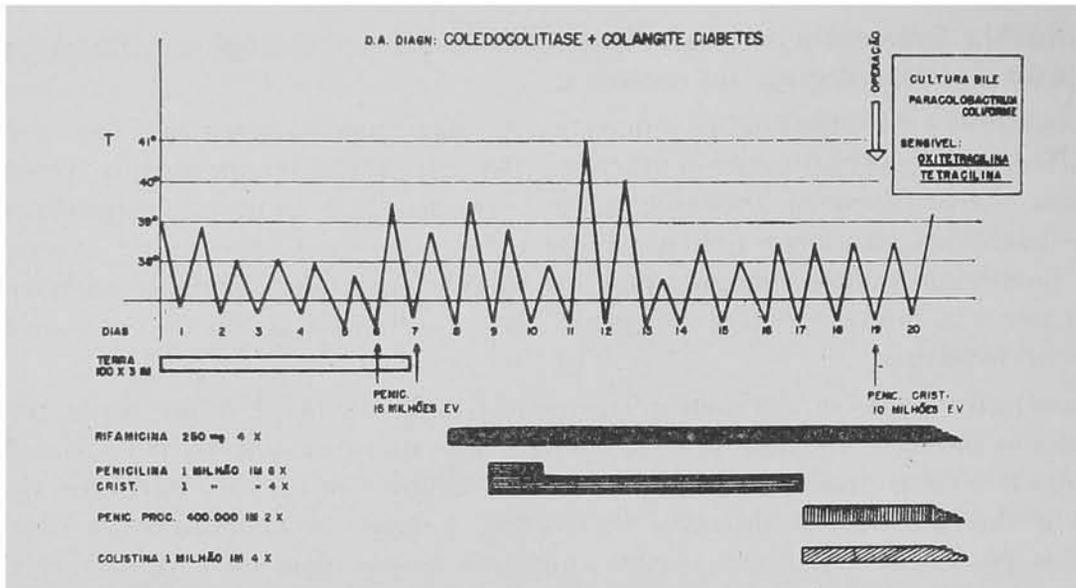


Fig. 4 — Curva febril em paciente com coledocolitíase, colangite e diabetes. Conduta errônea frente a um caso de colangite: apesar de receber antibióticos em doses enormes, o quadro febril persistiu durante 19 dias, cedendo apenas após a desobstrução da via biliar. Notar que o germe cultivado da bile recolhida do campo cirúrgico, era sensível aos antibióticos usados no pré-operatório.

Exame físico — Regular estado geral. Icterícia da pele e mucosas. Temperatura: 38°C. Hepatoesplenomegalia e ascite.

Evolução — Ficou internada cerca de 13 dias. Durante este período, houve piora progressiva do seu estado geral, com intensificação da icterícia; a febre, que inicialmente era do tipo supurativo, nos últimos dois dias permaneceu elevada, ao redor de 39°C.

Recebeu durante 10 dias penicilina e estreptomicina em doses de 800.000 unidades e uma grama respectivamente, diárias, além de sangue e soluções glico-salinas.

A diurese foi-se reduzindo progressivamente. A densidade urinária inicial de 1027 passou a 1011 nos últimos dias apesar da oligúria. O hemograma mostrava anemia e leucocitose com neutrofilia e ausência de eosinófilos (26.000 leucócitos com 83% de neutrófilos). A ascite foi puncionada e o líquido ascítico revelou células mesoteliais e abundantes linfócitos típicos conservados. O raio X do estômago e duodeno demonstrou a existência de provável fístula (Fig. 5). Nos dois últimos dias apresentou melena.



Fig. 5 — Fístula colecisto-duodenal, coledocolitíase e colangite. Abscessos hepáticos. Ascariíase de colédoco. Trânsito gastroduodenal: observar na borda superior do duodeno uma imagem sugestiva de fístula.

Operada, verificou-se ser portadora de um fígado cirrótico, de fístula colecisto-duodenal, coledocolitíase, ascariíase do colédoco, pús e abscessos múltiplos do fígado e do espaço subfrênico direito. Dada as condições precárias gerais e locais, fêz-se apenas a drenagem do colédoco, após coledocolitotomia e drenagem da cavidade.

A paciente veio falecer no pós-operatório imediato, com o diagnóstico de toxemia. A

necrópsia demonstrou, além do descrito, litíase intra-hepática e úlcera duodenal aguda. Confirmou-se a cirrose biliar e descreveu-se uma nefrose colêmica.

Alguns quadros mais graves de colangite mereceram o nome de síndrome hepato-renal, de angiocolite uremiante, dada a concomitância das insuficiências renal e hepática. Caracterizam-se por manifestações de acentuada gravidade evoluindo em geral para a morte. Esta forma ocorre em pacientes que vêm tendo surtos repetidos de colangite, nos quais súbitamente há uma elevação maior de seus picos febrís, a icterícia se acentua assumindo uma tonalidade alaranjada; o fígado aumenta de volume e torna-se doloroso, sem sinais de irritação peritoneal; pode ocorrer choque do tipo toxêmico, com oligúria e baixa densidade urinária, elevação da uréia sangüínea, em geral sem elevação acentuada do potássio (Funck-Brentano e col.⁵) e sinais hematológicos de infecção grave. A insuficiência renal é, em geral, do tipo da nefropatia dos estados de choque. A gravidade dêste quadro não decorre da insuficiência renal, que habitualmente evolue favoravelmente, desde que bem tratada, mas sim da gravidade do síndrome infeccioso e da insuficiência hepática. Esta infecção atua como um *stress*, determinando ou contribuindo para um catabolismo exagerado, com diminuição da excreção renal de água, pelo aparecimento do hormônio antidiurético e, conseqüentemente, dos metabolitos, inclusive a uréia.

Dado o catabolismo acentuado e a diminuição da excreção urinária de uréia compreende-se porque a mesma se eleva nessas condições. As complicações advindas na evolução clínica do paciente seriam, na verdade, devidas mais às causas que determinaram o aumento da uréia do que a ela própria. A uréia funcionaria, portanto, apenas como indicador dessas alterações. Em estudo de 18 casos dessa natureza Funck-Brentano e col.⁵ observaram dez óbitos o que vem atestar a gravidade desta doença.

Um problema traduzido pela colangite é o da indicação do ato cirúrgico. Pelo que já foi dito, compreende-se que o que importa no seu tratamento é a retirada do obstáculo ao fluxo biliar, pois os antibióticos, nestas condições, passam para a bile em porcentagem reduzida e são isoladamente ineficazes. A operação deve ser realizada precocemente, após cobertura prévia com antibióticos, antes que o paciente sofra um agravamento, com elevação da uréia. Há condições em que, malgrado os seus grandes riscos, em pacientes com uréia elevada a desobstrução biliar deve ser tentada como última esperança.

Uma vez decidida a operação, importa agora saber-se o que fazer. A operação a ser realizada dependerá das condições do paciente; o fundamental é a drenagem da via biliar, retirando-se ou não os cálculos, realizando-se ou não uma papilotomia, porém em todos os casos deve-se drenar o colédoco. A operação poderá ser completada em um segundo tempo.

Resumindo, podemos dizer que os vários quadros de colangite se caracterizam por terem em comum dois elementos: a) *clínico*: os acessos febrís precedido de calafrios e seguidos de icterícia; b) *anatômico*: presença de um obstáculo nas vias biliares (Salembier¹³).

Êsses quadros podem evoluir agudamente com a formação de abscessos múltiplos ou para uma uremia, em geral, mortal. As infecções menos graves caminham em prazo relativamente curto para a cirrose biliar secundária.

A conduta deve ser sempre cirúrgica e precoce tentando-se a desobstrução da via biliar sob proteção de antibióticos eficientes.

BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSON, R. E.; PRIESTLEY, J. T. — Observations on the bacteriology of choledochal bile. *Ann. Surg.*, 133:486-9, 1951.
2. BOVE, P. — Processos inflamatórios da junção colédoco-pancreato-duodenal. Tese à Faculdade de Medicina de S. Paulo, 1953.
3. BOVE, P.; OLIVEIRA, M. R.; FARIA, S. G.; BRANCO, P. D.; SPERANZINI, M. B.; FRANCESCHINI, L. — Drenagem biliar cirúrgica. Considerações sobre 346 casos estudados. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 15:257-70, 1960.
4. BOVE, P.; OLIVEIRA, M. R.; SPERANZINI, M. B. — Intrahepatic lithiasis. *Gastroenterology*, 44:251-6, 1963.
5. FUNCK-BRENTANO, J. L.; MÈRY, J. P.; VANTELON, J.; WATCHI, J. — Les insuffisances rénales aiguës de "l'angiocholite urémig'ene (18 observations personnelles). *Presse méd.*, 71:1039-42, 1963).
6. GLENN, F.; GUIDA, P. — Surgery in biliary tract disease. *J. Amer. med. Ass.*, 174:44-55, 1960.
7. GLENN, F.; BEIL, A. R. — Choledocholithiasis demonstrated at 586 operations. *Surg. Gynec. Obstet.*, 118:499-506, 1964.
8. JESSEN, C. — Gall stones restricted to the biliary ducts. *Acta chir. scand., Supplementum* 283, 242-6, 1962.
9. HESS, W. — Enfermedades de las Vias Biliares y del Pancreas. Científico-Médica, Barcelona, 1963.
10. HJÖRTH, E. — Pancreatic reflux and chronic affection of the gallbladder. *Acta chir. scand., Supplementum* 134, 1947.
11. OLIVIER, C. — Chirurgie de Voies Biliares Extra et Intra-hepatiques. Masson, Paris, 1961.
12. PRIBAM, B. O. C. — The method for dissolution of common duct stones remaining after operation. *Surgery*, 22:806-18, 1947.
13. SALEMBIER, Y. — Le Risque Opératoire en Chirurgie Bilio-pancréatique. Masson, Paris, 1959.
14. SMITH III, R. S.; CONKLIN, E. F.; PORTER, M. R. — A five year study of choledocholithiasis. *Surg. Gynec. Obstet.*, 116:731-40, 1963.