



~~24/10/50~~

2

SAÚDE PÚBLICA  
ESTADO DE SÃO PAULO  
BIBLIOTECA

# revista de medicina

**CENTRO ACADÊMICO**

**ROCHA LIMA**

**CENTRO ACADÊMICO**

**OSWALDO CRUZ**

# ANABÓLICOS "ORGANON"

## DURABOLIN

Fenil-propionato de nandrolona  
Anabolizante de ação prolongada — 1 injeção por semana  
Caixas com 2 ampolas de 10 e de 25 mg em 1 cm<sup>3</sup>

## DURABOLIN ORAL

Etil-estrenol  
Ação anabólica potente, por via oral, sem risco de virilização  
ou soldadura precoce das epífises  
Gôtas — Vidros com 7,5 cm<sup>3</sup> contendo 2 mg por cm<sup>3</sup>  
Comprimidos — Caixas com 20 comprimidos de 2 mg

## DECA-DURABOLIN

Decanoato de nandrolona  
Poderoso anabólico com ação prolongada para 3 semanas  
Caixas com 2 ampolas de 5 mg e 1 ampola de 25 mg em 1 cm<sup>3</sup>

---

# ANDROGÊNICOS "ORGANON"

## NEO-HOMBREOL

Propionato de testosterona  
Hormônio masculino de ação rápida e curta duração  
Caixas com 4 ampolas de 1 cm<sup>3</sup> de 10, 25 e 50 mg

## DURATESTON "100"

Associação de 3 ésteres de testosterona  
Ação prolongada para 2 semanas  
Caixas com 2 ampolas de 1 cm<sup>3</sup> de 100 mg

## DURATESTON "250"

Associação de 4 ésteres de testosterona  
Ação prolongada para 4 semanas  
Caixas com 1 ampola de 1 cm<sup>3</sup> de 250 mg



Dep. Propaganda: Rua Dr. José Manuel n.º 72 —  
Fone: 52-9000 — SÃO PAULO

## SUMÁRIO

Bem-vindos os acadêmicos de Ribeirão Preto ... .. .	1
HORÁCIO M. CANELAS	
Apresentação ... .. .	2
HÉLIO LOURENÇO DE OLIVEIRA	
Prof. Eurico da Silva Bastos ... .. .	5
MÁRIO RAMOS DE OLIVEIRA	
Processos inflamatórios do sistema bilio-pancreático ... .. .	9
PLÍNIO BOVE	
Icterícias cirúrgicas ... .. .	16
IKUROU FUJIMURA	
Colecistite crônica calculosa ... .. .	32
MÁRIO RAMOS DE OLIVEIRA, IKUROU FUJIMURA & MANLIO B. SPERANZINI	
Colecistite aguda ... .. .	39
EUGÊNIO AMÉRICO BUENO FERREIRA & DARIO BIROLINI	
Doenças cirúrgicas do colédoco ... .. .	48
MANLIO BASÍLIO SPERANZINI	
Considerações sobre o aproveitamento da aplicação de um teste para avaliação do aproveitamento no curso de neurologia .. .. .	63
<i>Comments on the results of the use of a multiple-choice quiz for evaluation of the undergraduate training in neurology.</i>	
ADHERBAL P. M. TOLOSA & HORÁCIO M. CANELAS	
Resumo analítico (Analytical abstract) .. .. .	
Diálise peritoneal ... .. .	67
AUREO JOSÉ CICONELLI & SEGUNDO A. S. FIORANI	

# PAPAVÉRINA HOUDE

## RIGOROSA DOSAGEM

Grânulos — 0,04 g	Ampolas — 0,05 g
Comprimidos — 0,10 g	” — 0,10 g
” — 0,25 g	” — 0,20 g

### LABORATÓRIOS PIERRE-DOCTA S/A.

RIO — Caixa Postal, 489  
Telefone 52-1556

S. PAULO — Caixa Postal, 606  
Telefone 36-5111

# botropase

princípio coagulante, isolado do veneno botrópico



- **SORO ANTI-TETÂNICO**  
Prevenção e tratamento do tétano
- **LISOCILINAS**  
Penicilina e Vacina Lisada liofilizada
- **PENALER**  
Penicilina anti-alérgica
- **DIALER**  
Estreptomicina + Penicilina anti-alérgica
- **FISIOZIM**  
Anti-espasmódico
- **TETRAMETOX**  
Tetraciclina e Sulfametoxipiridazina



## BEM-VINDOS OS ACADÊMICOS DE RIBEIRÃO PRÊTO

Órgão oficial do vibrante e dinâmico Centro Acadêmico Oswaldo Cruz, a REVISTA DE MEDICINA, uma das mais tradicionais publicações científicas de São Paulo, fundada em 1916 por um grupo de grandes nomes da Medicina, vem mantendo absoluta continuidade até os dias de hoje.

Cumpre agora outra decisiva etapa de sua história a REVISTA DE MEDICINA. O Centro Acadêmico Rocha Lima, da jovem e renomada Faculdade de Medicina de Ribeirão Prêto, a partir dêste número, através de sua publicação a MEDICINA CARL, associa-se ao Centro Acadêmico Oswaldo Cruz, constituindo revista única.

Os acadêmicos dessas duas grandes escolas irmanam-se, assim, na tarefa ingente de manter uma publicação de alto nível. Somam esforços a fim de aprimorá-la ainda mais mediante maior afluxo de artigos selecionados, de melhor divisão do trabalho e de mais amplo debate dos problemas médico-estudantis. Cria-se, por outro lado, um sadio e promissor espírito de emulação entre ambos os grupos, que só benefícios trará para a revista.

Que êste exemplo de conagraçamento frutifique. Que os estudantes de medicina de todo o Estado cerrem ainda mais estreitamente os laços que os unem. E que, de mãos dadas, acelerem o passo de sua marcha na guerra patriótica contra a doença e a miséria.

Bem-vindos os acadêmicos riberopretanos!

HORACIO M. CANELAS  
Redator-Chefe



## APRESENTAÇÃO

A REVISTA DE MEDICINA, do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz, foi fundada por meus professôres, quando estudantes. Sua congênere MEDICINA CARL, do Centro Acadêmico Rocha Lima, fundada por meus alunos, é duas gerações mais nova. Não obstante, nos anos de sua coexistência, representando trabalho independente de dois grupos de estudantes, tinham a mesma significação e desempenhavam o mesmo papel. Ao se unirem agora, foi pedida a minha palavra para apresentá-las nesta fase nova, quando passam a existir em uma mesma publicação, pertencente por igual aos estudantes da Faculdade de Medicina de São Paulo e da Faculdade de Medicina de Ribeirão Prêto.

Encontrava-me afetivamente condicionado para aceitar o convite, pois não me caberia mais que testemunhar o ato de uma união de dois grupos aos quais, em diferentes épocas e posições, eu mesmo tenho pertencido.

Os estudantes, com a harmonia de pontos de vista que revelam, colocam-se em plano superior. Dão exemplo da compreensão, da confiança e, sob certos aspectos, da capacidade de renúncia necessárias à verdadeira colaboração. Sempre que, em qualquer setor em que ela possa ser fecunda, estabelecer-se tal colaboração entre as duas escolas, estarão estas dando demonstração da seriedade de propósitos com que ambas buscam os objetivos didáticos e científicos que lhes são comuns.

\* \* \*

Publicações como esta devem ser um reflexo do interêsse e da participação do corpo discente na atividade intelectual em que se empenha a escola de que êle faz parte: adquirir, transmitir e criar conhecimento.

Essas faces da atividade universitária, entretanto, têm se refletido de modo variável nas revistas dos estudantes. Ora domina a orientação "científica", e na revista se reúnem predominantemente trabalhos originais de estudantes, em que os autores apresentam e discutem observações pessoais. Ora domina a orientação "didática", e a revista se constitui em coletânea de artigos de revisão de assuntos de interêsse mais ou menos amplo, geralmente escritos por membros do corpo docente.

Embora sem divisa cronológica nítida, é indiscutível que a primeira tendência é a mais antiga, a segunda prevalece nos últimos tempos. Porquê?

Será que o aluno se vê cada vez menos integrado nas preocupações criadoras de sua escola — e, então, cada vez mais reduzido ao sujeito de uma voz passiva, "aquêle que é ensinado"? Tal não deveria ser o caso: as aulas magistrais perderam a importância que, pelo seu número e seu prestígio, tinham em nosso antigo ensino médico; os alunos são cada vez mais chamados à atividade prática, principalmente aos estágios clínicos. Essa mudança deveria significar evolução do binômio ENSINAR-aprender para um novo aspecto: ensinar-APRENDER. A docência estaria sendo mais a orientação básica e o estabelecimento das condições necessárias para o conveniente aprendi-

zado ativo, e cada vez menos uma transfusão de conhecimentos prontos. À iniciativa do aluno estaria cabendo papel crescente no processo do próprio aprendizado, e isto deveria ser estímulo ao espírito de pesquisa do estudante. O quanto de ilusório está ocorrendo na efetivação dessas intenções não é fácil de avaliar-se. Mas os melhores objetivos de um ensino médico reformulado não são, provavelmente, os que se estão atingindo. A compulsoriedade da participação nas atividades de tôdas as disciplinas curriculares, em sucessivos estágios, que compõem compactos esquemas de rodízio, pode estar inibindo a iniciativa pessoal do aluno.

Em circunstâncias propícias, um estudante pode realizar pesquisas de alta significação científica. Serão casos raros. Mas merece apoio e estímulo também aquela outra e mais provável "produção científica" de estudante, de cujos resultados o progresso da ciência universal pode nada depender; mas ela pressupõe um ambiente de despreocupação pragmática, um meio propício ao estudo desinteressado, em que todos se formam melhor e as verdadeiras vocações para a pesquisa científica encontram a oportunidade para se revelarem.

Não sei se êsses exercícios de pesquisa científica tendem a se ocultar, por uma espécie de pudor de novas gerações hiper-críticas. Temo, entretanto, que êles estejam realmente desaparecendo, sob o pêso de extemporânea preocupação profissional. O estudante empolgado somente pelo que lhe possa ser "útil na vida prática" desvirtua sua própria formação. Se essa obsessão se generaliza, vocações legítimas deixam de se encontrar, a comunidade perde, perde a própria profissão, em vez de ganhar. Testemunhei expressiva manifestação dêsse estado de espírito, em meu tempo de estudante, durante uma campanha para renovação dos diretórios acadêmicos: no ataque ao "partido" dominante, um orador da oposição impressionou o auditório ao criticar a orientação da REVISTA DE MEDICINA. O alegado absurdo se encontrava na publicação de artigos que não interessavam nada aos estudantes — e o exemplo apresentado foi um trabalho sobre os monócitos do sangue circulante dos *Xenarthra* brasileiros. Tratava-se de artigo publicado alguns anos antes. O ingênuo estudante de então, que julgara ter cabimento seu trabalho na REVISTA DE MEDICINA, chamava-se José Oria. Estudando o sangue de tatús e tamanduás iniciou uma carreira na hematologia, para vir a ser o formador da primeira geração de hematologistas de São Paulo. Com isto foi, sem exercer a clínica, dos homens que em seu tempo mais contribuíram para elevar o nível da profissão em São Paulo. Diante desta realidade, aquela pobre crítica apenas acrescentou mais um aos habituais momentos ridículos da demagogia.

É provável, entretanto, que a predominância da orientação "didática" nas revistas dos estudantes traduza uma necessidade mais agudamente sentida agora que em decênios passados. A de textos acessíveis e atualizados para a aquisição dos conhecimentos básicos de uma medicina cuja evolução se acelera enormemente. Em 1959, na própria REVISTA DE MEDICINA, o professor Ulhôa Cintra já assinalou a necessidade de manuais sintéticos, facilmente renováveis, cuja finalidade fôsse a apresentação correta do núcleo fundamental de conhecimentos de cada grande ramo da medicina. Nos tratados, muitas "noções supérfluas se infiltram", ao passo que os textos para estudantes devem basear-se no princípio de que "os novos conhecimentos não são apenas aditivos, mas muitas vêzes substitutivos ou, mesmo, simplificadores" A essa

necessidade não será alheio o molde a que tenderam nos últimos anos as revistas dos estudantes. As respectivas direções talvez não tenham formulado claramente tal política. Se o tentassem fazer, chegariam à conclusão de não poderem, materialmente, pretender senão um papel supletivo, longe de satisfazer aquela real necessidade. Nem tentar fazê-lo seria a razão de ser de suas revistas.

Os responsáveis pela nova REVISTA DE MEDICINA, dos estudantes da Faculdade de Medicina de São Paulo e da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, poderiam aproveitar a oportunidade e meditar sobre os seus próprios objetivos. A revista não deve considerar-se realizada por fazer circular, com periodicidade regular, algumas dezenas de páginas bem impressas. Ela deve ter uma política geral, traçada para que possa agir benêficamente sobre o próprio ambiente em que tem suas raízes. Esse ambiente, em essência a escola, é a larga área de contato entre alunos e professores, abrangendo a estes e aqueles e à sua complexa interação.

Dentro dessa política, os docentes poderão ter nas páginas da revista um instrumento a mais para o seu ensino. No desempenho deste papel, entretanto, a revista deverá ter um programa, sem transformar-se em apostila de aulas nem em veículo indiscriminado de colaborações ocasionais. De qualquer forma, a revista não se resumirá nisso: seria colocar os alunos, diante dela, numa posição passiva que levará ao alheamento. A REVISTA DE MEDICINA se justificará plenamente, desempenhará seu papel específico, quando tiver também em suas páginas a colaboração regular de estudantes.

HÉLIO LOURENÇO DE OLIVEIRA

Professor de Clínica Médica da Faculdade de  
Medicina de Ribeirão Preto.

## HOMENAGEM



PROF. EURICO DA SILVA BASTOS



---

## PROF EURICO DA SILVA BASTOS

O vigésimo aniversário de cátedra do Prof. Eurico da Silva Bastos deve ser considerado como auspicioso marco da carreira médica do mestre.

Em pleno vigor de sua maturidade intelectual e tendo até aqui realizado notável obra científica e didática, é forçoso admitir o muito que ainda se espera de sua brilhante inteligência, inequívoca vocação para o trabalho pertinaz e profícuo e apuradas qualidades de chefe de escola.

A obra de Eurico Bastos, penhor seguro de futuros e maiores cometimentos, por sua extensão e polimorfismo só muito sumariamente pode ser explanada.

No campo científico, sua atividade incansável tem se traduzido pelo elevado número de trabalhos publicados, palestras, conferências e participação ativa em congressos médicos nacionais e internacionais, nos quais são tratados variados temas cirúrgicos e em particular, os da cirurgia gastrenterológica. Suas publicações e pronunciamentos no campo científico definem claramente a trajetória ascendente de sua cultura, que vem se afirmando na formação de importante Escola Cirúrgica.

No campo didático, ressalta acentuado amor à faculdade como instituição. Professor de elevadas qualidades didáticas, sua preocupação em transmitir conhecimentos seguros, escoimados de fantasias ou preconceitos, empregando métodos de ensino modernos e eficazes, demonstra seu interêsse pelos alunos e futuros médicos.

O Laboratório de Técnica Cirúrgica foi sempre objeto de sua carinhosa atenção. Assim que assumiu a sua chefia, reequipou-o e modernizou-o. Estimulou seus assistentes a elevar o padrão científico das aulas até torná-las modelares. Revisões anuais do curso regulamentar eram feitas com a finalidade de eliminar possíveis falhas e tornar cada vez mais eficiente e objetivo o ensino da matéria. Preocupado com o aprimoramento técnico e científico de seus ex-alunos e colegas em geral, organizou, orientou e ministrou numerosos cursos de pós-graduação.

As atenções dispensadas pelo Prof. Bastos ao corpo discente da Faculdade não interferiram, mas ao contrário, estimularam sua preocupação com a cultura e o progresso científico de seus assistentes.

Como mestre bondoso e amigo, vem orientando seus assistentes e colaboradores voluntários não só no aprimoramento intelectual e profissional como também no campo das pesquisas experimentais. Como corolários desta conduta, conduziu-os naturalmente ao Doutorado, à Docência e, em alguns casos, à Cátedra de outras Faculdades.

A produção científica de sua equipe é, sem dúvida, notável pelo número e pela qualidade, como atestam os numerosos prêmios e galardões que ela já conquistou.

Marcante deve ser considerada sua atuação nas bancas examinadoras de concurso para Doutoramento, Docências-livre e Cátedra: com larga visão e peculiar espírito de justiça inaugurou criterioso método de julgamento dos títulos e provas dos candidatos, com o que deu maior segurança de justo resultado aos que a êle se submetem. Essa é uma das razões pelas quais vem fazendo parte de tôdas as bancas examinadoras de concursos concernentes à Cirurgia Geral ou mesmo especializada.

Nos seus 20 anos de cátedra e como corolário de sua dedicação e amor à Faculdade, desempenhou numerosas comissões e tarefas de natureza técnica e administrativa, chegando, por sua alta competência, ao cargo de Diretor. Conseguindo vultosas verbas, nunca antes atingidas, tornou possível reformas substanciais há muito reclamadas como necessárias ao desenvolvimento da Faculdade. Construiu o biotério, remodelou e modernizou o teatro, conquistou novas áreas para os Laboratórios de Farmacologia, Anatomia Descritiva, Anatomia Patológica e construiu nova Sala de Exames. A Biblioteca sofreu completa remodelação. A secção de Desenho e Fotografia teve suas instalações ampliadas. Instalou o Serviço de Fraccionamento de Sangue. Criou a Secção de Engenharia, com setor de Conservação e Reparos, indispensáveis à manutenção do equipamento e das instalações. Os diversos Departamentos, assim como a Secção de Microfilmes, foram aquinhados com novos e custosos equipamentos, que muito concorreram para aumentar a sua eficiência. As partes estética e utilitária da Faculdade não foram esquecidas: renovou os jardins, a pintura do prédio e remodelou e modernizou os elevadores.

Com a colaboração de vários Professôres e Assistentes, elaborou ante-projeto de Regulamento. O funcionalismo, que é esteio da infra-estrutura, não ficou esquecido. Com a cooperação de técnicos em administração, cedidos pela Faculdade de Administração e Finanças da Universidade, reestruturou em bases modernas e práticas os cargos técnicos, procurando formar um quadro de pessoal adequadamente remunerado.

Para finalizar êste breve esforço, não podemos deixar de assinalar a mais marcante característica de sua personalidade: sua inata bondade e sua integral dedicação ao doente. O Prof. Bastos é um médico em tôda a extensão da palavra: cirurgião emérito, possuidor de técnica brilhante e eficiente, nem porisso tem qualquer preocupação de teatralidade; a vida, a segurança e a saúde do paciente constituem sua meta e não poupa esforços, cansaço e trabalhos para atingí-la. O ato cirúrgico reveste-se de características próprias, denotando a preocupação do mestre em operar o doente para o doente, de modo a atingir rapidamente a cura integral. - Como médico, sua atuação não se limita ao ato cirúrgico; no período pós-operatório acompanha pessoalmente o paciente, atendendo-o com desvêlo e carinho. Nada poupa para o desempenho cabal de sua nobre função de médico.

Como intelectual, cientista, professor e médico, por sua ombridade e por suas qualidades de coração e dedicação ao próximo, o Prof. Eurico da Silva Bastos constitue paradigma digno de ser por todos imitado.

MÁRIO RAMOS DE OLIVEIRA

---

## PROCESSOS INFLAMATÓRIOS DO SISTEMA BILIO-PANCREÁTICO

PLINIO BOVE \*

As doenças inflamatórias do sistema bilio-pancreático, pela sua incidência, morbidade e repercussões sociais, podem ser classificadas entre as mais importantes da nosologia humana.

A incidência geral das bilio-pancreopatas inflamatórias é conhecida com segurança. Contudo, por consenso unânime, aceita-se como sendo das mais altas. No que tange ao campo mais restrito do conjunto das doenças biliares e pancreáticas podemos, entretanto, afirmar que os processos inflamatórios do sistema sobem a mais de 80% do total, o que traduz claramente sua importância para o médico prático.

Não menos relevante é o problema da morbidade destas afecções; são doenças que, quando não convenientemente tratadas, geralmente se manifestam por sintomatologia ruidosa, que evoluem por crises recidivantes e tendência ao agravamento progressivo. Em muitos casos, à medida que o processo inflamatório avança, ou quando surgem complicações, as remissões são cada vez mais curtas, podendo tornar-se permanentes as suas manifestações clínicas.

Por êsses motivos, não é descabido admitir que as doenças inflamatórias bilio-pancreáticas, mais cedo ou mais tarde, podem apresentar alta morbidade.

É difícil precisar a mortalidade das bilio-pancreopatas inflamatórias; contudo, ela pode ser considerada como não desprezível. Nos casos submetidos ao tratamento cirúrgico, a mortalidade apresenta variações de uma estatística para outra, em virtude dos métodos terapêuticos empregados, dos recursos disponíveis e da categoria social dos pacientes.

Não podemos esquecer, também, a importância social das inflamações bilio-pancreáticas. Podem-se manifestar em tôdas as idades e, não raro, atingem pessoas em fase de produtividade, o que constitui ônus social evidente.

### NATUREZA E EXTENSÃO

Os processos inflamatórios da árvore biliar e do pâncreas podem, conforme a sua natureza, ser divididos em agudos, sub-agudos e crônicos.

---

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



Os processos agudos, que se manifestam por crises de duração variável, apresentam-se, na maior parte dos casos, sob a forma edematosa, acompanhada de infiltração celular variável.

De acôrdo com o agente causal e com a capacidade reativa do paciente, o processo primitivamente edematoso pode evoluir para a forma hemorrágica e necrótica. Se coexiste infecção ou se esta é a causa primitiva da moléstia, o processo pode assumir a forma supurativa, com ou sem formação de abscessos ou empiemas.

Via de regra, a crise inflamatória aguda regride total ou parcialmente, mas eventualmente evolui sem interrupção para a forma sub-aguda ou crônica. Quando, apesar da persistência do fator etiológico, o processo regride, pode-se esperar a repetição da crise inflamatória. De acôrdo com a intensidade do processo e o número de crises em função do tempo, atinge-se mais ou menos rapidamente o estágio crônico da doença.

Os processos inflamatórios bilio-pancreáticos podem se assestar em órgãos isolados do sistema (colecistite, pancreatite), mas, na maioria das vêzes, êles são generalizados, podendo atingir tôda a árvore biliar, ou mesmo o pâncreas. Este fato é a regra quando a porção terminal do sistema, isto é, papila e adjacências, estão comprometidas pelo processo inflamatório.

A extensão da inflamação constitui fato clínico importante, visto que ela influi na sintomatologia da doença e na conduta terapêutica.

#### PATOGENIA GERAL

*Inflamação bilio-pancreática e litíase na série animal* — Entre as espécies de mamíferos que possuem esfíncter de Oddi e por isso também vesícula biliar, algumas estão sujeitas a afecções espontâneas de natureza inflamatória ou litiásica do sistema, ao passo que outras nunca apresentam tais doenças. Na primeira categoria encontram-se, entre outras, a cabra, o carneiro, o homem e, na segunda, o cão e o coelho.

Êsse fato sugere a existência de uma correlação entre essas doenças com a anatomia do sistema e fatores bioquímicos locais e gerais, sem o que não se compreenderia a existência de espécies particulares sujeitas a êsse processo mórbido.

Os animais que apresentam afecções inflamatórias ou litíases espontâneas possuem uma disposição anatômica particular dos canais biliares e pancreáticos de molde a permitir que o sistema biliar e o pancreático se intercomuniquem através de uma ampola situada à montante da sua desembocadura no duodeno. Esta disposição anatômica torna possível a formação de um canal comum bilio-pancreático e o suco pancreático pode atingir o interior dos ductos biliares principal e acessório. Em contraposição, nos animais refratários a doenças espontâneas do sistema bilio-pancreático, o coléodoco e os ductos pancreáticos atingem o duodeno separadamente, o que impossibilita o refluxo bilio-pancreático<sup>19</sup>.

Êsses fatos e o conhecimento atual de outros elementos patogênicos implicam na aceitação do conceito segundo o qual as inflamações bilio-pancreáticas podem ter origem nos enzimas proteolíticos do pâncreas. Concorrem para fortalecer êsse ponto de vista os resultados das experiências feitas com tripsina na árvore biliar.

*Inflamações bilio-pancreáticas sob o ponto de vista experimental* — Inúmeras experiências têm sido realizadas tanto sobre a árvore biliar como sobre o pâncreas com a finalidade de demonstrar a importância etiopatogênica dos sais biliares, dos fermentos proteolíticos do pâncreas e das infecções na gênese das inflamações do sistema. Não cabe aqui fazer a análise de cada trabalho experimental e nem mesmo teríamos espaço para a citação de todos esses experimentos. É nossa intenção, apenas, chamar a atenção do leitor para a importância do resultado do trabalho experimental de numerosos autores para a correta compreensão do assunto.

As experiências de Cole, Novak e Hughes<sup>11</sup>, de Womack e Bricker<sup>21</sup>, de Aronhson e Andrews<sup>5, 6</sup>, assim como os achados clínicos de Russel, Carter e Oppenheim<sup>20</sup> e de Cole e Rossiter<sup>12</sup> permitem admitir que os ácidos biliares e seus sais eventualmente constituem agentes etiológicos de processos inflamatórios do trato biliar e do pâncreas.

Por outro lado, inúmeros trabalhos experimentais puderam demonstrar que, tanto a vesícula como os canais biliares intra e extra-hepáticos e o próprio pâncreas podem ser a sede de processo inflamatório agudo, sub-agudo ou crônico, com ou sem litíase em virtude da ação dos fermentos proteolíticos pancreáticos. Apenas para exemplificar e sem a preocupação de ser completo, citamos os trabalhos de Bisgard e Baker<sup>8</sup>, Aronhson<sup>5</sup>, Hjorth<sup>17</sup>, relativos às inflamações biliares provocadas pela tripsina e de Bernard<sup>7</sup>, Opie<sup>18</sup>, Brocq e Miginiac<sup>9</sup>, Dragstedt, Haymond e Ellis<sup>13</sup>, Dreiling e Parnes<sup>14</sup>, entre muitos outros, mostrando a possibilidade de eclosão de pancreopatia aguda ou crônica conseqüente à hipertensão intrapancreática com ou sem introdução de bile nos canais da glândula. O aumento de pressão intrapancreática determinaria a rotura dos canalículos pancreáticos com penetração do suco nos interstícios glandulares e conseqüente eclosão do processo inflamatório por ação da tripsina.

No que tange ao papel da infecção na gênese das inflamações bilio-pancreáticas, o trabalho experimental, embora contraditório, tende cada vez mais a demonstrar o papel pouco importante que a infecção desempenha como fator primário da afecção. Contudo, é fato clínico sobejamente demonstrado que, embora a infecção presente na árvore biliar seja quase sempre secundária, ela é, sem dúvida, fator agravante considerável das doenças inflamatórias do sistema.

As inflamações primárias do sistema bilio-pancreático encontradas nas viroses hepáticas escapam ao escôpo deste trabalho.

*Correlação da litíase biliar com a inflamação do sistema* — Os cálculos biliares, de acôrdo com sua composição e litogênese, podem ser divididos em três categorias: colesterol, pigmentar e misto.

Os cálculos de colesterol formam-se sempre em vesícula biliar com capacidade de concentração conservada. O colesterol só pode se manter em solução supersaturada se o teor de ácidos biliares e ácidos graxos se encontram acima de uma concentração crítica. Contudo, por mecanismo ainda não conhecido, pode sobrevir precipitação do colesterol e formação de cálculos. É possível que intervenham no fenômeno alterações do metabolismo do colesterol e dos sais biliares ou, o que é mais provável, distúrbios funcionais da mucosa vesicular.

Os cálculos pigmentares, formados por bilirrubinato de cálcio, podem ser encontrados em qualquer parte da árvore biliar e sua formação depende de alterações do metabolismo da hemoglobina (hemólise) ou de infecção biliar.

Tanto os cálculos de colesterol como os pigmentares podem constituir-se em agentes inflamatórios por irritação mecânica das vias biliares, mas eles não são formados em virtude da existência prévia de processo inflamatório.

Os cálculos mistos ou inflamatórios, que se formam sempre na vesícula, apresentam composição química variável (colesterol e bilirrubinato de cálcio ou colesterol, rubinato de cálcio e carbonato de cálcio ou ainda apenas carbonato de cálcio). Eles constituem em epifenômeno do processo inflamatório vesicular.

Colesterol e bilirrubina mantêm-se dissolvidos na bile vesicular em estado de supersaturação, devido à ação de sais biliares, ácidos graxos e mucos. Quando as paredes da vesícula se inflamam alteram-se as suas propriedades de absorção eletiva dos diversos componentes biliares. Os ácidos biliares são, então, intensamente absorvidos chegando mesmo a desaparecer da bile. Os ácidos graxos perdem sua capacidade de emulsificar o colesterol, que assim se precipita: a bilirrubina precipita-se sob forma de bilirrubinato de cálcio e, numa fase mais avançada, a parede vesicular pode secretar quantidade variável de carbonato de cálcio, que também se precipita. Os elementos precipitados (colesterol, bilirrubinato de cálcio e carbonato de cálcio) formam uma massa que se solidifica, dando, assim, origem a êste tipo de cálculo.

O papel coadjuvante da estase biliar, que acompanha o processo inflamatório, tem tido interpretação variável, conforme os autores que se ocuparam do problema. Êste mecanismo, estudado exaustivamente por Andrews e col.<sup>2, 3, 4</sup>, depende da natureza e origem do processo inflamatório assestado na vesícula.

No que concerne aos cálculos intra-hepáticos, poucos são os nossos conhecimentos relativos à sua etiopatogenia. Os cálculos coledocianos são migrados (cálculos de colesterol e cálculos mistos) ou autóctones (bilirrubinato de cálcio) e, neste último caso, acham-se quase sempre ligados à existência prévia de infecções biliares.

Quanto aos cálculos pancreáticos, sabemos apenas que eles podem ser encontrados em raros casos de hiperparatireoidismo e nas pancreopatias alcoólicas de longa duração.

*Mecanismo de ação dos fermentos proteolíticos na gênese das inflamações do sistema bilio-pancreático* — A ação irritante dos fermentos proteolíticos ativos sobre os tecidos em geral e sobre o sistema bilio-pancreático em particular é hoje aceita pacificamente. O enorme número de experiências feitas em animais, assim como a observação clínica são unânimes em demonstrar que os tecidos vivos reagem a êsses fermentos por meio de um processo inflamatório agudo, de intensidade variável e no qual estão presentes o edema, a congestão e o infiltrado celular. Com a repetição do processo agudo ou sua procrastinação, sobrevem a formação de tecido fibroso, que caracteriza o estágio da afecção.

O mecanismo enzimático dos processos inflamatórios pode ser desencadeado sempre que o tecido entra em contato com enzimas proteolíticas ativos. Êsses fermentos podem ser oriundos do pâncreas, o que é a regra, ou então de bactérias. Haveria, assim, semelhança no mecanismo patogênico íntimo das inflamações enzimática e bacteriana.

A reação dos tecidos submetidos à ação dos fermentos proteolíticos varia entre amplos limites; assim é que a mucosa duodenal, jejunal e ileal toleram perfeitamente o contato com tripsina e quimotripsina ativas. A tolerância

diminui gradativamente ao longo do segmento cólico do intestino e é pequena ao nível do reto, canal anal e ânus. A capacidade defensiva contra os enzimas proteolíticos é ainda menor na pele, subcutâneo, peritônio e outros órgãos, que normalmente não entram em contato com êsses fermentos.

Ao nível do pâncreas e das vias biliares a reação varia; a tolerância é ótima nos canais pancreáticos e menor nos interstícios da glândula. Provavelmente as vias biliares apresentam, também, boa resistência contra a ação dos fermentos proteolíticos.

A capacidade defensiva dêstes órgãos contra a ação dos fermentos proteolíticos deriva de dois fatos principais: a) No interior dos canais bilio-pancreáticos os fermentos geralmente se encontram em forma inativa de profermentos; b) Existe nesses tecidos quantidade suficiente de antifermento específico, capaz de neutralizar o fermento proteolítico correspondente, sempre que êste passe para a forma de fermento ativo.

Assim, o teor de antifermentos proteolíticos ao nível do tubo digestivo deve ser considerado muito alto, visto que a mucosa digestiva entra em contato direto com o fermento ativo, sem que isto lhe acarrete qualquer dano. O mesmo acontece ao nível do pâncreas, onde já foi isolada a antitripsina e, possivelmente, também ao nível dos canais biliares.

Dêste modo, a ação nociva dos fermentos proteolíticos somente se torna possível quando êles passam para a forma ativa e quando diminui o teor do antifermento correspondente.

A ativação dos fermentos proteolíticos pode se processar no interior do pâncreas e das vias biliares e êste fato talvez seja mais freqüente do que se supunha antigamente. Quanto ao antifermento, sabemos que o seu teor nos tecidos pode variar com diversas causas, embora ignoremos como e por quê essas causas atuam. Assim, a isquemia, a depleção protéica crônica e o álcool podem determinar diminuição do teor de antifermento proteolítico de certos órgãos (vias biliares, fígado, pâncreas) tornando-os vulneráveis à ação deletéria do fermento<sup>1, 15, 16</sup>.

Experiências feitas com a etionina corroboram êste ponto de vista. A etionina, por mecanismo de competição, substituiria a metionina na formação do antifermento proteolítico, tornando-o inativo e incapaz de neutralizar o fermento correspondente. A administração dessa droga em animais de laboratório provoca, entre outras coisas, a eclosão de crise aguda de pancreatite, sem que coexistam quaisquer outros elementos etiológicos da doença (obstrução canalicular, estase e hipertensão intrapancreática). A pancreopatia da etionina seria, assim, conseqüente à neutralização da antitripsina.

A existência de um antifermento proteolítico ao nível do sistema bilio-pancreático permite compreender a enorme discrepância dos resultados experimentais, quando se procura produzir pancreopatia aguda. Os mesmos métodos experimentais utilizados para a obtenção de pancreopatia aguda em animais, dão resultados bastante diferentes, não só quando empregados por autores diferentes, ou mesmo quando utilizados por um mesmo experimentador e em condições experimentais idênticas. A explicação reside na possibilidade de variar amplamente o teor antitriptico do pâncreas em cada animal submetido à experiência. Êsse fato permite compreender por que a mesma experiência feita em um

mesmo animal em épocas diversas também pode proporcionar resultados variáveis.

Resumindo, podemos dizer que os processos inflamatórios de origem enzimática se manifestam sempre que o fermento ativo é posto em contato prolongado com tecidos que possuem baixo teor do antifermendo correspondente.

#### FATORES ETIOLÓGICOS PRIMÁRIOS

Entre os fatores capazes de provocar a eclosão de processos inflamatórios do sistema bilio-pancreático, existem alguns que só atuam sobre as vias biliares, outros que só são efetivos com relação ao pâncreas e ainda outros que podem desencadear o processo tanto para o lado do setor pancreático como em relação ao setor biliar.

Entre os fatores capazes de, por si só, provocar inflamação biliar, encontramos os cálculos metabólicos (colesterol principalmente), que atuam sobre o sistema biliar por irritação mecânica. Em certos casos, podem constituir obstáculo ao fluxo biliar e favorecer o advento de infecção secundária (empiema da vesícula, angiolite e coledocite).

As inflamações de origem primariamente bacterianas são, em geral, raras. Contudo, elas podem existir mesmo sem elementos etiopatogênicos coadjuvantes previamente instalados. É o caso do tifo ou de infecções biliares conseqüentes a bacteremias ou abscessos hematogênicos do fígado. Têm sido descritos casos de angiolite e coledocite no decurso da hepatite a vírus. Protozoários e vermes também têm sido acusados de causar inflamações biliares.

As infecções dificilmente se manifestam de modo primário na glândula pancreática.

Entre os agentes etiológicos que atuam somente ou prevalentemente sobre o pâncreas, podemos citar os traumatismos, o álcool e as depleções protéicas crônicas (Kwashiokor). O traumatismo pancreático, em condições especiais, poderá determinar edema, esteatonecrose e necrose tissular da glândula, com hemorragia e formação posterior de pseudocisto ou fístula ou abscesso. Para tanto, é necessário que o trauma produza rotura de canais com extravasamento de suco pancreático nos interstícios e na periferia da glândula. O álcool e as proteínopénias crônicas podem provocar pancreopatias agudas ou crônicas em virtude da incapacidade do organismo de produzir quantidade adequada de antitripsina.

Os distúrbios vasculares e a alergia (fenômeno Sanarelli-Schwartzman) podem desencadear surtos de inflamação aguda tanto biliares como pancreáticas. A situação e as relações do pâncreas no homem, constituem, também, elemento etiológico na gênese das necroses dessa glândula<sup>10</sup>

Entre os agentes etiológicos primários das inflamações bilio-pancreáticas, merecem especial menção os processos papilares. As lesões da papila de Vater constituem o elemento etiológico mais freqüente das bilio-pancreopatias inflamatórias e por isso apresentam grande importância prática. Geralmente, a papila adoece em virtude de biliopatia pré-existente (infecção biliar, coledocolitíase, colecistite calculosa com cálculos migrantes para o duodeno) ou do comprometimento primário da própria papila (papilite primitiva, hipertrofia glandular,

polipo), ou, mais raramente, por comprometimento duodenal primitivo (duodenite, parasitose, divertículo); mas qualquer que seja a origem do comprometimento papilar, o resultado é idêntico; o óstio papilar estreitado impede o fluxo livre e fácil da bile e do suco pancreático, criando, assim, regime intracanalicular de hipertensão e estase, permitindo o refluxo de bile para o interior do pâncreas, com conseqüente aumento da pressão intrapancreática ou então o refluxo de suco pancreático para a árvore biliar, com possibilidade de lesões enzimáticas destes canais. Não raro a estagnação de bile e suco pancreático no interior do sistema, sob regime de hiperpressão, acarreta a eclosão de processo inflamatório, tanto biliar como pancreático.

Para bem compreender o mecanismo responsável pelo processo, é necessário ter presente a disposição anatômica dos canais pancreáticos e biliares. É essa disposição anatômica o elemento fundamental da patogenia das inflamações bilio-pancreáticas de origem canalicular; contudo, não é o único. Fenômenos de natureza enzimática (pancreáticos ou bacterianos) são, igualmente, indispensáveis. Sem êles o processo inflamatório de origem canalicular não poderá ter lugar.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ALMEIDA, A. L.; GROSSMAN, M. I. — Experimental production of pancreatitis with ethionine. *Gastroenterology*, 20:537, 1952.
2. ANDREWS, E. — Detailed studies of series of gallbladder cases. *Surg. Gynec. Obstet.*, 57:36, 1933.
3. ANDREWS, E.; GOFF, M.; HRDINA, L. — Effect of pancreatic juice on absorptive mechanism of gallbladder. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)*, 29:1091, 1932.
4. ANDREWS, E.; SCHOENHEIMER, R.; HRDINA, L. — Etiology of gall stones. Chemical factors and role of the gallbladder. *Arch. Surg.*, 25:796, 1932.
5. ARONSOHN, H. G. — Pancreadocholecystostomy and experimental production of gallstones. *Arch. Path.*, 34:843, 1942.
6. ARONSOHN, H. G.; ANDREWS, E. — Experimental cholecystitis. *Surg. Gynec. Obstet.*, 66:748, 1938.
7. BERNARD, C. — Du suc pancréatique et de son rôle dans les phénomènes de la digestion. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 1:99, 1850.
8. In Siler e Wulsin — Pancreatitis. Monograph on Surgery. Nelson, New York, 1950.
9. BISGARD, J. D.; BAKER, C. D. — Studies relating to pathogenesis of cholecystitis, cholelithiasis and acute pancreatitis. *Ann. Surg.*, 112:1006, 1940.
10. BROCOQ, P.; MIGINIAC, G. — Chirurgie du Pancreas. Masson, Paris, 1926.
11. CHUUTTANI, P. N.; BALASUBRAHMANYAN, M.; SHARMA, T. D.; SARONWALA, K. C. — Experimental pancreatitis in rhesus monkeys. *Ind World Congress of Gastroenterology*, Munich, 1962. Vol. IV, 160-2, 1963.
12. COLE, W. H.; NOVAK, M. W.; HUGHES, E. O. — Experimental production of chronic cholecystitis. *Ann. Surg.*, 114:682, 1941.
13. COLE, W. H.; ROSSITER, L. J. — Relationship of lesions of the cystic duct to gallbladder disease. *Amer. J. dig. Dis.*, 5:675, 1938.
14. DRAGSTEDT, L. R.; HAYMOND, H. E.; ELLIS, J. C. — Pathogenesis of acute pancreatitis. *Arch. Surg.*, 28:232, 1934.
15. DREILING, D. A.; PARNES, I. N. — Observations on the etiology of acute pancreatitis. Report of a case of choledocholithiasis imitating carcinoma of papilla of Vater. *Gastroenterology*, 18:451, 1951.
16. FAHRER, E.; POPPER, H. — Production of acute pancreatitis with ethionine and its prevention by methionine. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)*, 74:838, 1950.
17. GOLDBERG, R. C.; CHAIKOFF, I. L. — Selective pancreatic acinar destruction by d1-ethionine. *Arch. Path.*, 52:230, 1951.
18. HJORTH, E. — Pancreatic reflux and chronic affection of the gallbladder. *Acta chir. scand., supplementum* 134, 1947.
19. OPIE, E. L. — Diseases of Pancreas. Its Cause and Nature. Lippincot, Philadelphia, 1910.
20. ROUX, H. L. — La Vesicula Biliar. Lopez y Etchegoyen. Buenos Aires, 1946.
21. RUSSELL, T. H.; CARTER, R. F.; OPPENHEIN, E. — Gallbladder disease. Etiology, diagnosis and treatment. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 19:77, 1943.
22. WOMACK, N. A.; BRICKER, E. M. — Pathogenesis of cholecystitis. *Arch. Surg.*, 44:658, 1942.

---

## 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)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Agudas ou Sub-agudas</li> <li>Crônicas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Parasitária (malária)</li> <li>Bacteriana (estreptococo)</li> <li>Tóxica</li> <li>Veneno de cobra</li> <li>Hemolisinas</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>Congênita familiar</li> <li>Adquirida</li> <li>Cooley</li> <li>Outros</li> </ul>
b) Não Hemolíticas (Gilbert)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Adultos</li> <li>Crianças</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Icterícia não hemolítica familiar</li> <li>Disfunção hepática constitucional</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>Síndrome de Crigler-Najjar</li> <li>Icterícia dos recém-nascidos</li> <li>Icterícia dos prematuros</li> </ul>

#### 2. Hepática

a) Hepatocelular	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatite a vírus (IH e SH)</li> <li>Doença de Weil</li> <li>Febre Amarela</li> <li>Tóxicos (atofan, clorofórmio, tetracloreto de carbono)</li> </ul>
b) Hepatoductal (colangiolítica, colestática)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatite a vírus</li> <li>Cirroze pós-necrótica, septal (nutricional), etc.</li> <li>Drogas (arsenicais, sulfas, amplictil, etc.)</li> </ul>

#### 3. Pós-hepática

a) Obstrução completa	<ul style="list-style-type: none"> <li>Canalicular: litíase, parasitas</li> <li>Parietal: atresias, estenose, inflamação, neoplasia</li> <li>Extra-parietal: inflamação, gânglios, tumores, pâncreas</li> </ul>
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 electrônica 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 multíparas, 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 cicatriciais, 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 epigástrico, 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 clãssicamente 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 colemia 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 cêrca 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 cêrca 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 vêzes, 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 colangioltica apresenta dados clínicos e laboratoriais de icterícia cirúrgica, que muitas vêzes 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.

Vejamos 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 e pós-hepática, não nos fornecendo dados de interesse 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 interesse 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 moléstias 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 sêro; 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, êsses 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.

*Dosagem 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 prodrômico 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.

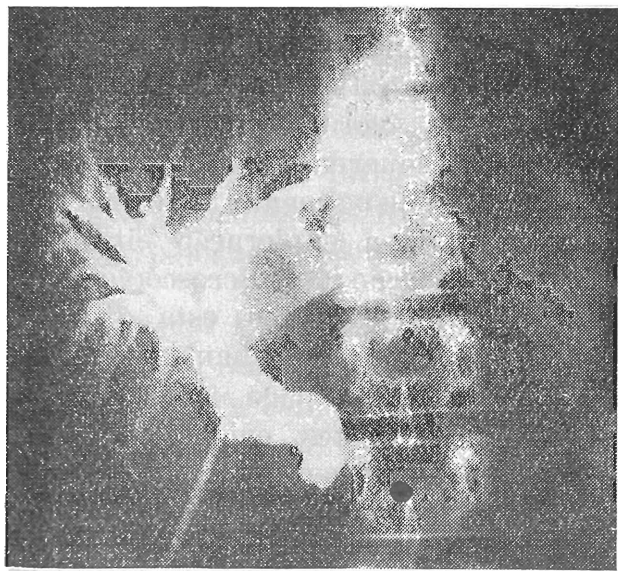


Fig. 3 — Colangiografia per-operatória da figura 1, mostrando imagem negativa do cálculo.

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).

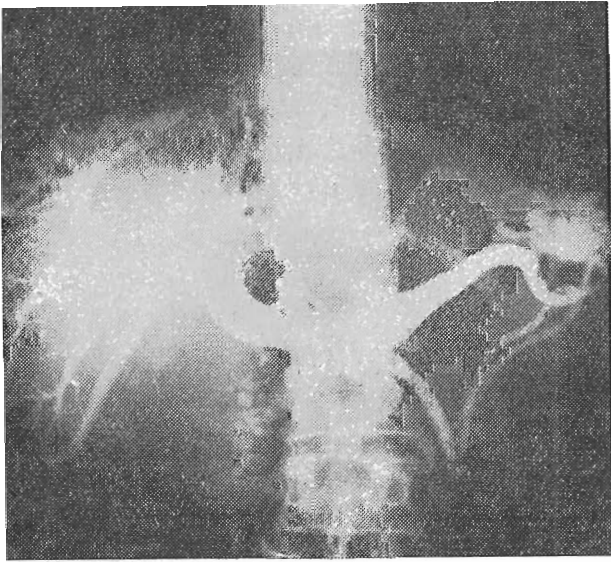


Fig. 4 — Esplenoportografia num caso de icterícia por pancreatite crônica. Nota-se o achatamento da borda inferior da veia esplênica e uma imagem sugestiva de compressão no ângulo esplenoportal, bem como o calibre aumentado da veia e presença de circulação colateral. Calcificações pancreáticas são visíveis.



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.

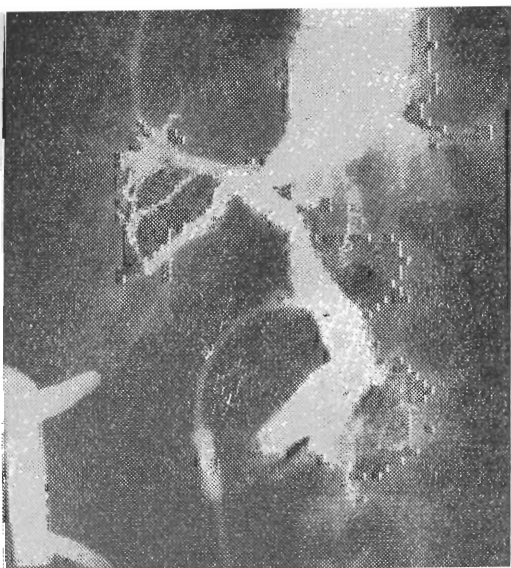


Fig. 6 — Colangiografia per-operatória mostrando papilite com refluxo bilio-pancreático intenso e dilatação da árvore biliar; não há passagem do contraste para o duodeno.



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 vezes, somente 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).

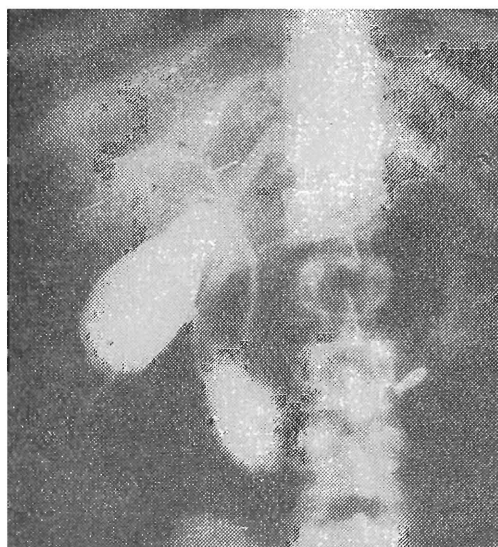


Fig. 10 — Caso de icterícia colangiolítica. Ausência de alteração anatômica das vias biliares. Notar o calibre normal das vias biliares e a visualização dos hepáticos até nas suas ramificações mais finas.



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 pelo 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 prope-  
dêutica 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 prático. *Rev. Ass. méd. bras.*, 4:303-314, 1958. 26. SPERANZINI, M. B.; BOVE, P.; OLIVEIRA, M. R.; CAPPELLANO, G.; BRANCO, P. D.; FUJIMURA, I. — Esplenoprotografia. 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.

## 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 frequência 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 frequência tem sido responsabilizado pelos processos inflamatórios vesiculares. Apesar de seu encontro no interior das vias biliares ter sido demonstrado com frequência, 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 antifementos. 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 superajunta 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 epigástrio. 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 epigástrio.

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 colecinéticos. 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.

As vezes, 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 vezes, 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 freqüência 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 obstrutivo 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.

---

## 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 dêstes 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 propriamente 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 destes estudos são criticáveis, por serem, artificialmente, condições, que se por um lado evidenciam o papel deste fator, por outro são dificilmente 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 difícil 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 sobre 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 colecistite 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 tóda 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).

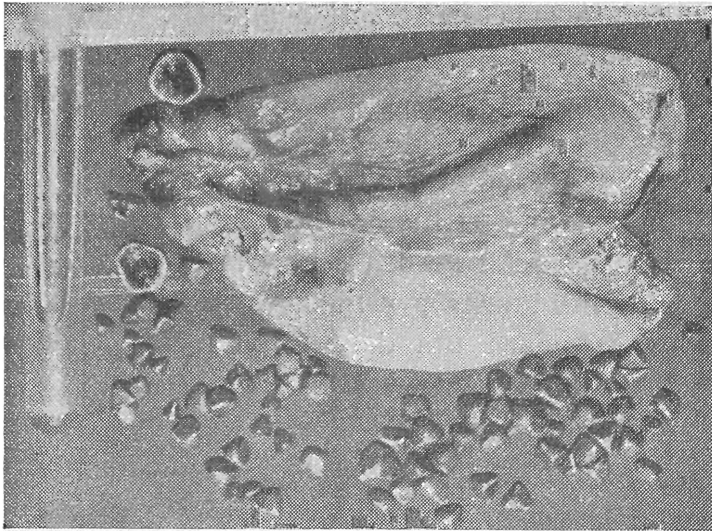


Fig. 1 — Vesícula hidrópica. Observe-se o adelgaçamento da parede e o aspecto do líquido retirado do seu interior.

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.

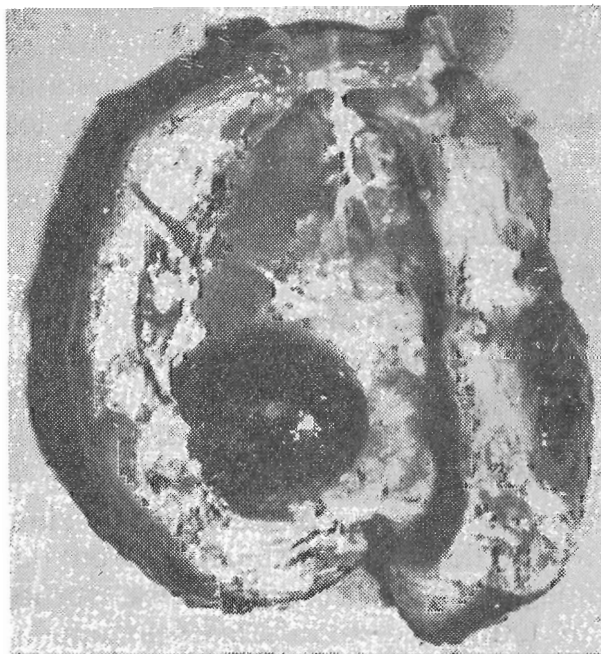


Fig. 2 — Colecistite aguda e empiema. Note-se o espessamento da parede do órgão.

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 este fenômeno e a litíase vesicular.

#### 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 espectante 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 consequências 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 sistemáticamente 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, mòrmente 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 contrôle, 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 acôrdo com a evolução do doente e, ao menor sinal de recaída, deverão ser instaladas novamente e com todo o rigor.

# 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.<sup>6, 7</sup>).

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 estes 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 êsses 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 controvertida, tendo sido responsabilizados os parasitas intestinais, bactérias (Jessen<sup>8</sup>) ou o que nos parece mais provável, alterações específicas da mucosa biliar dos canais intra-hepáticos (Bove<sup>4</sup>).

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.<sup>a</sup> 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 suscitado 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.<sup>7</sup>); 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 (Bove<sup>2</sup>).

### *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.<sup>14</sup>, 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.<sup>a</sup> radiografia. A 2.<sup>a</sup> 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.<sup>a</sup> 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 calcúloso. 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

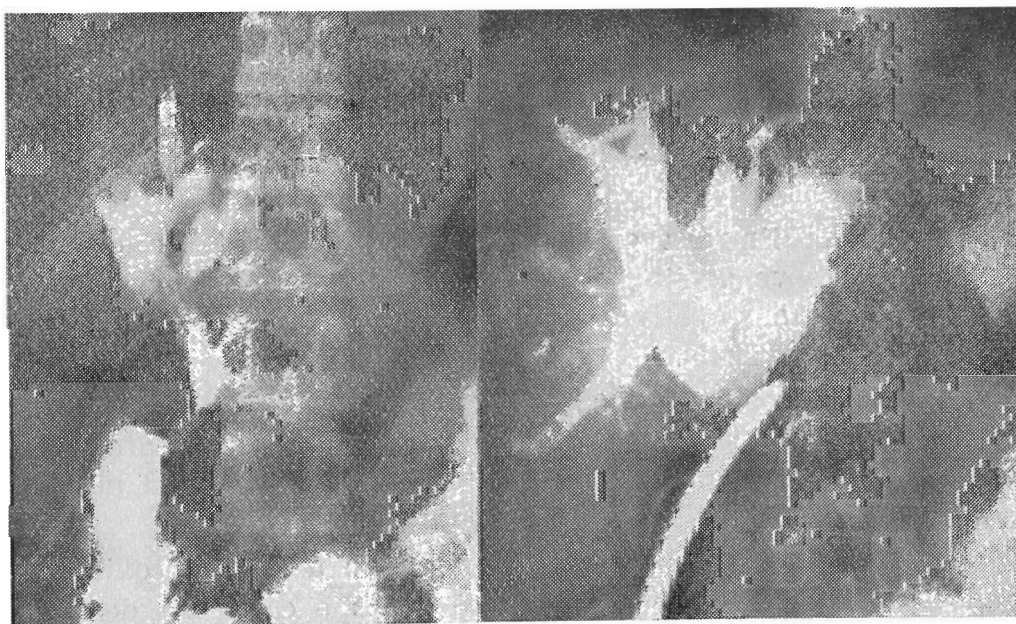


Fig. 1 — Litíase intra-hepática, hipotonia do Oddi e colangite. Colangiografia intra-operatória. Neste caso a mamometria foi inferior a 5 cm de água. *À esquerda*, presença de um grande cálculo localizado no hepático direito, demonstrado pela interrupção em linha curva de convexidade voltada para baixo. 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.<sup>a</sup> 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.<sup>3</sup>). 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 vezes 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.<sup>4</sup>).

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 prèviamente. 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 Pribram<sup>12</sup>).

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 (Bove<sup>2</sup>).

Estudando-se a anatomia dêsse canal, verificaremos que o sistema esfinteriano 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 esfinterianos, 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 (Bove<sup>2</sup>). 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 Hess<sup>9</sup> e em 50% dos casos por Bove<sup>2</sup>. 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 poremjamento 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 (Bove<sup>2</sup>).

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, cerca 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 pérvio

em maior porcentagem nos homens seria, segundo Hjört<sup>10</sup>, o responsável pela menor incidência de processos inflamatórios biliopancreáticos nesse sexo.

As papilites podem ser provocadas por (Bove<sup>2</sup>):

a) Infecção oriunda do duodeno ou da própria biliopatia primitiva (raramente). É oportuno lembrar que a ampola de Vater, pelas inúmeras franjas e críptas glandulares, é uma estrutura propícia ao desenvolvimento de bactérias patogênicas (Olivier<sup>11</sup>);

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 esse 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 (Hess<sup>9</sup>).

### *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 tecnicamente perfeitas.

Qualquer que tenha sido o diagnóstico previamente feito, é indispensável o exame colangiomanométrico e colangiográfico 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, teoricamente 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 Bove<sup>2</sup> 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 cuidadosas 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 colangiólite. 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 Anderson<sup>1</sup> 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 destes 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 (Olivier<sup>11</sup>).

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 desses 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.

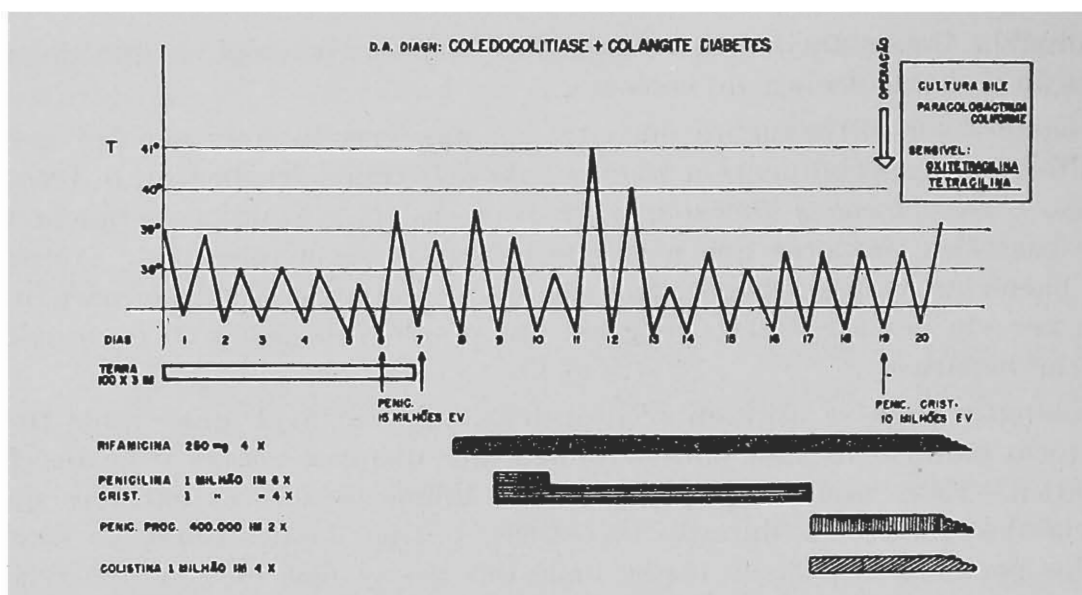


Fig. 4 — Curva febril em paciente com coledocolitíase, colangite e diabetes. Conduta errônea frente a um caso de colangite: apesar de receber antibióticos em doses enormes, o quadro febril persistiu durante 19 dias, cedendo apenas após a desobstrução da via biliar. Notar que o germe cultivado da bile 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.

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



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.

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.<sup>5</sup>) 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.<sup>5</sup> 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 (Salembier<sup>13</sup>).

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.; MÉRY, 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 Páncreas. 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.

---

## CONSIDERAÇÕES SÔBRE OS RESULTADOS DA APLICAÇÃO DE UM TESTE PARA AVALIAÇÃO DO APROVEITAMENTO NO CURSO DE NEUROLOGIA

ADHERBAL P. M. TOLOSA \*

HORÁCIO M. CANELAS \*\*

*São apresentados os resultados da aplicação de um teste para avaliação do aproveitamento em neurologia, dos quinto-anistas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São analisadas as proporções de acêrto segundo a natureza das questões, sendo comentada a correlação positiva observada entre as notas práticas e as do teste.*

No ano letivo de 1964, atendendo às normas mais flexíveis do atual sistema de julgamento das atividades escolares na Faculdade de Medicina da USP, foi introduzida, como experiência-pilôto, no curso de Clínica Neurológica para os quinto-anistas, a avaliação do aproveitamento geral mediante a realização de teste.

Os resultados obtidos permitem uma série de considerações objetivas que constituem indubitável contribuição para o aperfeiçoamento da orientação didática de nosso Departamento. Cumpre, desde já, salientar a satisfação que nos trouxe o alto nível de comportamento ético dos estudantes, revelado direta ou indiretamente pelos resultados do referido teste.

### MÉTODO

*Teste* — O teste foi constituído por 20 questões, cada uma comportando 4 alternativas de resposta.

Cada docente formulou duas questões sôbre temas versados em aulas de seminário teórico-prático ou em aulas práticas. Do total de 32 questões foram selecionadas 20. A cada resposta correta e completa foi atribuída a nota 5; nas questões que admitiam duas respostas, cada uma destas mereceu nota 2,5. Respostas erradas anulavam as corretas, dentro da mesma questão.

A cada aluno foi entregue um bloco contendo as questões e uma fôlha (ambos mimeografados) para a resposta. Os estudantes tiveram o prazo máximo de 60 minutos para entregarem a prova.

---

Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina de São Paulo, Universidade de S. Paulo.

\* Professor Catedrático.

\* Professor Assistente, Docente-Livre.

*Notas práticas anteriores ao teste* — Os alunos já haviam recebido uma nota de aproveitamento, baseada em suas atividades durante o curso prático e decorrente de: a) arguição sôbre propedêutica neurológica; b) feitura de uma observação completa de paciente internado. A nota sofreu influência, também, do grau de assiduidade às aulas práticas. As notas foram dadas pelos próprios docentes encarregados das 12 subturmas. Como o atual Regulamento da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo atribui o pêso 6 às notas de aproveitamento prático e como, em geral, êste foi bastante satisfatório (média geral = 79,75), resultou que 44 dos 81 alunos já tinham nota superior a 5 e, conseqüentemente, já estavam aprovados na Cadeira. Êste fato fêz-nos recear que o comparecimento à prova escrita fôsse muito pequeno, embora as notas práticas só tivessem sido divulgadas no dia anterior à realização do teste.

### RESULTADOS

Compareceram 80 alunos. A média geral foi de 55,83.

A primeira prova foi entregue aos 15 minutos e a segunda, aos 17; esta última recebeu a maior nota (8,0). O exame estava encerrado aos 40 minutos.

A distribuição das notas está resumida na tabela 1: esta tabela e o gráfico 1 revelam tendência à distribuição normal das notas, sendo de salientar que 30% dos alunos receberam nota inferior a 5, 60% foram aprovados simplesmente

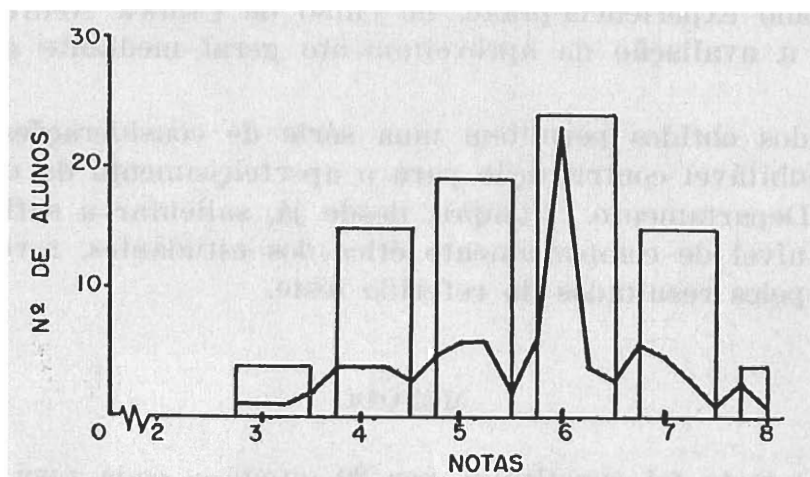


Gráfico 1 — Distribuição das notas obtidas no teste.

e 10%, plenamente. Uma das questões foi respondida corretamente por todos os alunos; 4 questões foram acertadas por mais de 95%; 14 por mais de 50%. Uma das questões só recebeu resposta correta de 20% dos alunos, e outra, apenas de 16%; a primeira era de assunto neurocirúrgico, e a segunda, de clínica (adultos).

De acôrdo com a natureza das questões, foram obtidos os resultados resu-  
midos na tabela 2.

A correlação estatística entre as notas práticas e as do teste foi positiva, embora não significativa ( $r = + 0,144$ ;  $t_r = 1,293$ ;  $P = 0,19$ ).

## COMENTÁRIOS

Cumpre inicialmente frisar a satisfação com que recebemos o maciço comparecimento dos alunos à prova escrita. A nota (ponderada) de aproveitamento prático do único estudante que faltou havia sido 3,6 e, portanto, êle não se

Tabela 1 — DISTRIBUIÇÃO DAS NOTAS OBTIDAS NO TESTE

<i>N.º de Questões Acertadas</i>	<i>Nota</i>	<i>N.º de Alunos</i>	<i>Porcentagem</i>	
5,5	2,75	1	5	30
6,5	3,25	1		
7,0	3,50	2		
7,5	3,75	4	10	
8	4,00	4		
8,5	4,25	4	9	
9	4,50	3		
9,5	4,75	5	14	
10	5,00	6		
10,5	5,25	6	11	
11	5,50	2		
11,5	5,75	6	21	60
12	6,00	11		
12,5	6,25	4	9	
13	6,50	3		
13,5	6,75	6	14	
14	7,00	5		
14,5	7,25	3	5	10
15	7,50	1		
15,5	7,75	3	5	
16	8,00	1		

Tabela 2 — PROPORÇÕES DE RESPOSTAS CORRETAS SEGUNDO A NATUREZA DAS QUESTÕES

<i>Natureza da questão</i>	<i>N.º de Questões</i>	<i>N.º de Questões × N.º de Alunos</i>	<i>Respostas corretas</i>	<i>%</i>
Clínica (de adultos)	9	729	401	55,0
Clínica (de crianças)	3	243	131	53,9
Neurocirurgia	4	324	198	61,1
Fisiopatologia do sistema nervoso	4	324	224	69,1
Total	20	1.620	954	58,8



incluía entre os já considerados aprovados, independentemente dos resultados do teste.

A tabela 2 revela que as questões de fisiopatologia do sistema nervoso — matéria ensinada nas aulas práticas — foram respondidas por maior número de alunos. As proporções de acêrto nas questões de clínica de adultos e crianças se equivaleram, enquanto as de assuntos neurocirúrgicos foram respondidas por número ligeiramente maior de estudantes.

A existência de correlação positiva, embora são significante, entre as notas práticas e as obtidas no teste, sugere que: a) os alunos que haviam recebido melhores notas práticas não descuraram do preparo para o exame escrito; b) os aprendizados prático e teórico se integram; c) uma possível divergência de critérios na aplicação das notas práticas pelos diversos docentes não discrepou significativamente do aproveitamento avaliado pelo teste.

#### SUMMARY

TOLOSA, A. P. M. & CANELAS, H. M. — *Comments on the results of the use of a multiple-choice quiz for evaluation of the undergraduate training in neurology.* Rev. Med. (S. Paulo), 49:63-66, 1965.

The authors report the results of the use of a multiplechoice quiz to evaluate the undergraduate training in neurology, at the University of São Paulo Medical School. The rates of scores according to the nature of the questions, and the positive though not significant correlation found between the grades in practical teaching and in the quiz are analyzed.

---

\* Só tiveram conhecimento das notas práticas na véspera do teste.

---

## DIÁLISE PERITONEAL

ÁUREO JOSÉ CICONELLI \*

SEGUNDO A. S. FIORANI \*\*

A diálise peritoneal é um método simples, usado para remover, através da cavidade peritoneal, toxinas e outros produtos finais do metabolismo, assim como para corrigir os distúrbios hídricos e electrolíticos.

Foi Ganter (cit. por Boen<sup>3</sup>) quem primeiro realizou a diálise peritoneal em coelhos que estavam em anúria por ligadura bilateral dos ureteres. Nos anos seguintes mostrou-se que a sobrevivência dos animais em anúria poderia ser prolongada através da diálise peritoneal<sup>2, 4, 10</sup>.

A primeira experiência em clínica deve-se também a Ganter, que observou alguma melhora em paciente com obstrução ureteral bilateral por carcinoma de útero, após colocar 1,5 l de solução fisiológica intraperitonealmente.

Até 1940 as diálises peritoneais foram usadas com alguma reserva e receio, mas desta época para cá, a difusão do método se faz, principalmente após as revisões feitas por Odel e colaboradores<sup>8</sup>

### MATERIAL E MÉTODO

O princípio da diálise peritoneal é a utilização da membrana viva como superfície de troca entre o sangue circulante e a solução dialisadora. A superfície peritoneal do adulto constitui uma área de filtração de 22.000 cm<sup>2</sup> aproximadamente. Desde que os cristalóides difundem em ambas as direções através da membrana peritoneal, qualquer anormalidade bioquímica do soro do paciente será corrigida pelo uso de soluções contendo concentração normal de electrólitos.

Dois métodos foram desenvolvidos: 1. Método intermitente, usado por Abbott e Shea<sup>1</sup>, Grollman e col.<sup>4</sup>, Boen<sup>3</sup> e Ganter. Parecer ser o melhor método, por apresentar melhores resultados. É este o método que temos empregado em nosso serviço;

---

Trabalho apresentado no Congresso Regional da Associação Paulista de Medicina, realizado de 4 a 10 de setembro de 1964, em Ribeirão Preto.

\* Professor Assistente do Departamento de Cirurgia (Prof. Ruy Ferreira Santos) da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de S. Paulo.

\*\* Instrutor do Departamento de Cirurgia (Prof. Ruy Ferreira Santos) da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de S. Paulo.

2. Método contínuo, usado por Seligman, Frank e Fine<sup>10</sup> e Wear e Trinkle<sup>11</sup>. Na execução dêste método coloca-se dois cateteres na cavidade peritoneal e a diálise é realizada continuamente.

A solução dialisadora que é usada é preparada comercialmente e apresenta a seguinte composição e concentração por litro:

Sódio	.....	.....	140	mEq	...	.....	140,0	mOsm
Cloro	.....	.....	100	mEq	.....	.....	101,0	mOsm
Cálcio	...	.....	4	mEq	.....	.....	2,0	mOsm
Magnésio	...	.....	1,5	mEq	.....	.....	1,0	mOsm
Lactato	...	.....	45	mEq	.....	...	45,0	mOsm
Dextrose	...	...	15	g	.....	..	83,0	mOsm
Total	.....	.....	291,5	mEq	...	.....	372,0	mOsm

É uma solução sem potássio e com 15 g de glicose, que aumenta a osmolaridade da solução para 372 mOsm, concentração esta sempre mais alta do que a encontrada em pacientes urêmicos. Quando houver indicação, esta solução poderá ser tornada mais hipertônica, adicionando glicose até atingir a concentração de 7% (660 mOsm/l) ou a 10% (842 mOsm/l). Quando os níveis de potássio sanguíneo atingirem níveis iguais ou abaixo de 4 mEq/l, costuma-se adicionar 2,5 a 4,0 mEq dêste electrólito por litro de solução.

Acrescenta-se à solução dialisadora 25 mg de tetraciclina, 10 mg de heparina e, se houver dor peritoneal, adiciona-se solução de procaína a 1%.

Os dois litros da solução dialisadora, previamente aquecidos a 37°C, conectados a um equipo em Y, entram por ação da gravidade na cavidade peritoneal através de um conector e de um cateter. O tubo peritoneal é de nylon com 25 cm de comprimento por 3,5 mm de diâmetro, com extremidade distal cega e sendo os últimos 7,5 cm dotados de 80 orifícios laterais de 0,5 mm de diâmetro. Como material auxiliar usamos o bisturí, trocarte, luvas, campos e avental estéreis e material para anestesia local.

Antes de iniciar a diálise, pede-se ao paciente para esvaziar a bexiga.

A solução dialisadora permanece na cavidade peritoneal durante 50 a 60 minutos e depois, por sifonagem, é retirada, retornando aos mesmos frascos que a continha. Estas manobras são repetidas quantas vezes forem necessárias, até obter os resultados desejados. Pode-se suspender a diálise provisória ou definitivamente; quando provisório, costuma-se deixar o dreno peritoneal protegido assèpticamente e periòdicamente adiciona-se solução de heparina no tubo, evitando assim a coagulação da fibrina dentro dêle.

Durante a diálise devemos registrar freqüentemente: 1. Pressão arterial e pulso. Estas medidas são muito importantes; uma queda de pressão associada à taquicardia pode ser sinal de hipovolemia;

2. Ausculta de coração e pulmões. A elevação da pressão associada a estertores pulmonares e ritmo de galope, provavelmente será hiperhidratação com repercussão cardíaca; se aparecem arritmias cardíacas, provavelmente será devido a distúrbios electrolíticos, principalmente relacionados aos íons cálcio ou potássio;

3. Balanço hídrico e electrolítico. A medida do volume líquido perfundido e retirado deve ser feita rigorosamente durante tóda a diálise. A dosagem do potássio sangüíneo deve ser feita antes e várias vêzes durante a diálise.

#### VANTAGENS

1. O equipamento empregado no método é simples, o que permite a sua realização em qualquer centro hospitalar.

2. Durante a diálise pelo rim artificial pode ocorrer mudanças bruscas da pressão arterial seja para mais ou menos, o que pode apresentar conseqüências funestas para o paciente urêmico<sup>6,7</sup>; tais problemas não ocorrem durante a diálise peritoneal.

3. A facilidade que temos em alterar a composição do líquido de irrigação a qualquer momento da diálise, dependendo do estado hidrelectrolítico do paciente.

#### DESVANTAGENS

Um dos primeiros argumentos contra a diálise peritoneal seria o de normalizar os distúrbios electrolíticos mais lentamente do que o rim artificial. No entanto, temos casos de hiperpotassemia com alterações electrocardiográficas, que após as duas primeiras horas de diálise peritoneal regrediram e normalizaram. Outro argumento seria o risco de peritonite. Usando soluções estéreis e tomando os cuidados básicos de assepsia na execução do método, esta complicação raramente surge. Nós não a tivemos em nossos casos.

Existe a possibilidade de perfurar as alças intestinais com o trocarte. Se o paciente a ser dialisado apresenta cicatriz de laparotomia infra-umbilical, com suspeitas de bridas, aconselhamos colocar o trocarte a "céu aberto", evitando assim a possibilidade de se perfurar alguma alça fixa na parede.

Há grande perda de proteína durante a diálise peritoneal. A concentração de proteína no líquido de lavagem peritoneal oscila entre 0,5 a 1,0 g/l, chegando o paciente a perder 35 a 40 g de proteína durante a diálise peritoneal.

A fadiga é comum nestes pacientes, devido ao tempo gasto na execução da diálise. Outra desvantagem seria a de haver uma absorção mais ou menos grande de glicose que se converteria em glicogênio, o que ocasionará a deposição intracelular de potássio; nas horas que se seguem à diálise temos a libertação dêste potássio no plasma. Tal objeção também se aplica aos rins artificiais.

Uma desvantagem que encaramos como séria é o de não poder usá-la em casos de cirurgia abdominal recente.

#### INDICAÇÕES

As indicações para a diálise peritoneal são as seguintes: falência renal aguda, manifestações clínicas e químicas da uremia, intoxicação por potássio associada ao síndrome de uremia, envenenamento por barbitúrico, salicilato, etc., edema persistente e acidose metabólica com oligúria.

As indicações para o início da diálise variam muito. Um critério para iniciá-la seria a de concentrações de uréia de 3,0 a 3,5 g/l; outro seria a concentração de sulfatos e cloretos no sangue acima de 10 e 85 mEq/500 respectivamente (Hamburger e Richet, cit. por Boen<sup>3</sup>).

Outros autores a iniciam quando a anúria persiste mais do que 5 dias<sup>9</sup>; não há dúvida de que a hiperpotassemia e acidose grave são indicações absolutas para se iniciar a diálise peritoneal.

Por ser a diálise peritoneal um método simples de fácil execução, com ótimos resultados terapêuticos, quando bem indicada e realizada, acreditamos que merece ser bem difundida em clínica. Substitue em muitas ocasiões e com vantagens o rim artificial. É claro que existem situações em que ela está contra-indicada e há necessidade de empregar a hemodiálise.

Concluindo, podemos dizer que os dois métodos se completam.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ABBOTT, W. E.; SHEA, P. — The treatment of temporary renal insufficiency by peritoneal lavage. *Amer. J. med. Sci.*, 211:312, 1946.
2. BLISS, S.; KASTLER, A. O.; NADLER, S. B. — Peritoneal lavage. Effective elimination of nitrogenous wastes in the absence of kidney function. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)*, 29:1078, 1931.
3. BOEN, S. T. — Kinetics of peritoneal dialysis. *Medicine*, 40:243-287, 1961.
4. GROLLMAN, A.; TURNER, L. B.; McLEAN, J. A. — Intermittent peritoneal lavage in nephrectomized dogs and its application to the human being. *Arch. intern. Med.*, 87:379, 1951.
5. KOLFF, W. J. — Dialysis in treatment of uremia (artificial kidney and peritoneal lavage). *Arch. intern. Med.*, 94:142, 1954.
6. MAHER, F. T.; BROADBEUT, J. C.; CALLABRAN, J. A.; DAUGHERTY, G. W. — Hypotension during hemodialysis. Its prevention using human serum albumin. *Proc. Mayo Clin.*, 33:641, 1958.
7. MERRIL, J. P.; THORN, G. W.; WALTER, C. W.; CALLANAN, E. J.; HOLLINGSWORTH SMITH Jr., L. — The use of an artificial kidney. I. Technique. *J. clin. Invest.*, 29:412-24, 1950.
8. ODEL, H. M.; FERRIS, D. O.; POWER, H. — Peritoneal lavage as an effective mean of external excretion. *Amer. J. Med.*, 9:63, 1950.
9. SALISBURY, P. F. — Timely versus delayed use of the artificial kidney. *Arch. intern. Med.*, 101:690, 1958.
10. SELIGMAN, A. M.; FRANK, H. A.; FINE, J. — Treatment of experimental uremia by means of peritoneal irrigation. *J. clin. Invest.*, 25:211, 1946.
11. WEAR, J. B.; SISK, I. R.; TRINKLE, A. J. — Peritoneal lavage in the treatment of uremia. *J. Urol. (Baltimore)*, 39:53, 1938.

## Resumo Analítico

TOLOSA, A. P. M. & CANELAS, H. M. — Considerações sôbre os resultados da aplicação de um teste para avaliação do aproveitamento no curso de neurologia. Rev. Med. (S. Paulo), 49:63-66, 1965.

São apresentados os resultados da aplicação de um teste para avaliação do aproveitamento em neurologia, dos quinto-anistas da Faculdade de Medicina de São Paulo, Universidade de S. Paulo. São analisadas as proporções de acêrto segundo a natureza das questões, sendo comentada a correlação positiva observada entre as notas práticas e as do teste.



## Analytical Abstract

TOLOSA, A. P. M. & CANELAS, H. M. — Comments on the results of the use of a multiple-choice quiz for evaluation of the undergraduate training in neurology. Rev. Med. (S. Pauli), 49:63-66, 1965.

The authors report the results of the use of a multiple-choice quiz to evaluate the undergraduate training in neurology at the University of São Paulo Medical School. The rate of scores according to the nature of the questions, and the positive though not significant correlation found between the grades in practical teaching and in the quiz are analyzed.

# revista de medicina

PUBLICADA PELO DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO CENTRO ACADÊMICO  
"OSWALDO CRUZ" DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE  
DE SÃO PAULO

## TABELA DE PREÇOS

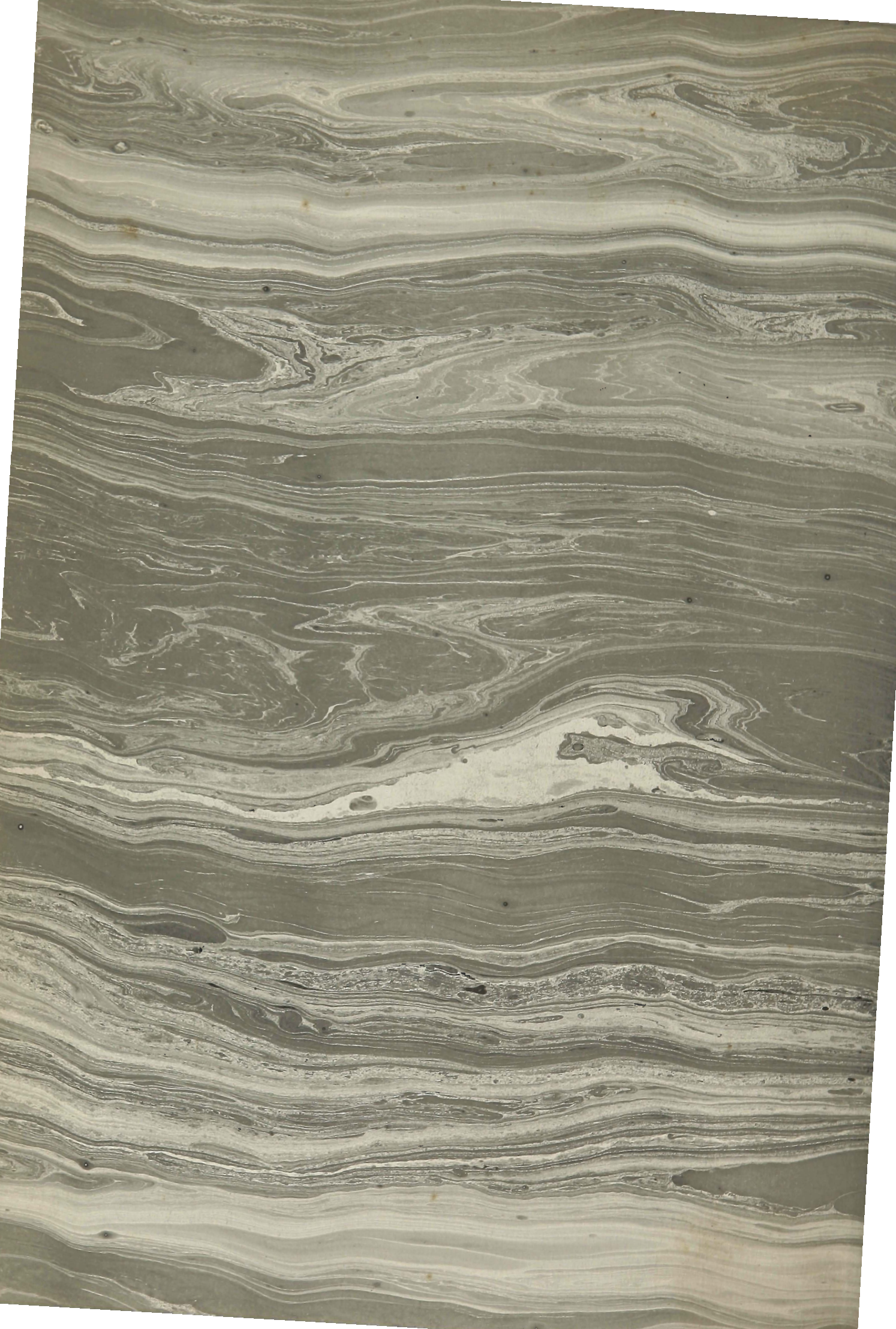
Por uma página deter. (no texto), numa só côr .....	Cr\$ 45.000,00
Por uma página indeter., numa só côr .. .....	Cr\$ 35.000,00
Meia página .....	Cr\$ 20.000,00
Encartes colocação deter. (no texto) .....	Cr\$ 45.000,00
Encartes colocação indeter. .. .....	Cr\$ 35.000,00
Côr extra (cada côr) .....	Cr\$ 20.000,00

### CAPAS:

2. <sup>a</sup> Capa .....	Cr\$ 55.000,00
3. <sup>a</sup> Capa ... ..	Cr\$ 50.000,00
4. <sup>a</sup> Capa .....	Cr\$ 65.000,00

Os assuntos referentes à publicidade devem ser tratados com o  
Sr. João Moreira, rua dos Donatários, 59 — Telefone: 93-2002

— TIRAGEM: 2.500 e x e m p l a r e s —





1965, Vol. 49

~~AUTOR~~

TÍTULO Revista de Medicina

EMPRESTADO A

DATA  
DEVOLUÇÃO

*EnCAD. Modelo*



## ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

**1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais.** Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

**2. Atribuição.** Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

**3. Direitos do autor.** No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente ([dtsibi@usp.br](mailto:dtsibi@usp.br)).