

## FUNDAMENTOS DO TRATAMENTO DAS COLANGITES AGUDAS \*

### Basis of the treatment of acute cholangitis

WAISBERG, Jaques \*\*

BENTO, José Antonio \*\*\*

ARAÚJO, Leryane Marques \*\*\*\*

DIAS, Adriano Rogério Navarro \*\*\*\*\*

SPERANZINI, Mânlio Basílio \*\*\*\*\*

WAISBERG, J. et al. Fundamentos do tratamento das colangites agudas. Arq. med. ABC, 15(2):9-13, 1992.

**Resumo:** Os autores comentam fundamentos do tratamento das colangites agudas com especial ênfase aos eventos fisiopatológicos determinantes das alterações funcionais e anátomo-patológicas das vias biliares intra e extra-hepáticas e da apresentação do quadro clínico. Destacam que o prognóstico dos pacientes portadores desta afecção dependem essencialmente de precocidade de seu reconhecimento e da descompressão eficiente das vias biliares, além da correção dos desvios metabólicos e da instituição de antibioticoterapia adequada.

**Unitermos:** Colangites. Obstrução dos Ductos Biliares Extra-hepáticos. Icterícia Extra Hepática.

### INTRODUÇÃO

A colangite aguda resulta de infecção das vias biliares por situação de obstrução e conseqüente estase biliar. Suas causas mais freqüentes são a calculose das vias biliares intra e/ou extra-hepática, as neoplasias priampolares e das vias biliares, a obstrução de anastomose biliar, a estenose cicatricial do hepatocolédoco, as compressões extrínsecas das vias biliares, a colangite piogênica recorrente, a colangite esclerosante e as lesões congênitas das vias biliares intra e/ou extra hepáticas (1,10,11,15).

### ETIOPATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

O conteúdo da via biliar normal é estéril. De um modo geral, as bactérias podem alcançar as vias biliares através de um ou mais dos seguintes mecanismos: fluxo duodenal retrógrado pela ampola de Vater, disseminação linfática por infecção de estruturas próximas (vesícula ou fígado), contaminação bacteriana do leito hepático a partir do sistema portal, septicemia e finalmente através da contaminação do fígado e das vias biliares através da artéria hepática (11,20,21).

As colangites agudas freqüentemente são determinadas por participação polimicrobianas. As bactérias mais freqüentemente isoladas são: *Escherichia coli*, *Proteus sp*, *Streptococcus*, *Serratia marcescens*, *Bacteroides* e *Clostrídios* (9,10,11,17).

O fluxo retrógrado de bile parece ser o mecanismo mais importante de desenvolvimento das colangites

bacterianas agudas (5,9). O refluxo da flora bacteriana para o interior dos canais biliares pode ocorrer durante o período intermitente de obstrução parcial e de disfunção do esfíncter papilar, tal como ocorre nas obstruções benignas das vias biliares (19). A colangite aguda menos freqüentemente acompanha a obstrução maligna pois a compressão pela carcinoma resulta geralmente em obstrução completa do fluxo biliar e conseqüentemente perda da comunicação entre o contingente gastrointestinal e o trato biliar (21). De fato, a positividade de culturas biliares em pacientes portadores de obstrução maligna do trato biliar geralmente varia de 10 a 16%, ao passo que nas obstruções benignas até cerca de 50% dos pacientes podem apresentar culturas biliares positivas (11,15). Deste modo, o aumento da pressão biliar mecânica cria uma pressão de refluxo de bile e bactérias através do leito hepático para a circulação sistêmica. Este mecanismo etiopatogênico é creditado pelos achados de bacteremia que ocorrem após a realização de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (8,17). Alcançando o fígado, os microorganismos são excretados pela bile, fato este que não teria conseqüência se o fluxo biliar fosse normal (17). Considera-se que a presença de estase biliar é praticamente obrigatória para que ocorra a infecção, pois como se observa nas anastomoses bilio-entéricas pérvias, apesar da existência de bile contaminada, não há infecção biliar (11). Além disso, a mera presença de bactérias na árvore biliar não é suficiente para desencadear o quadro clínico, pois o número significativo de pacientes sem sepsis biliar podem ter cultura biliar positiva e, por outro lado, mais da metade dos pacientes com colangite aguda podem apresentar culturas biliares negativas (11). É provável que a elevação da pressão intraductal seja o fator indutor de bacteremia e endotoxemia, e o mecanismo necessário para que isto ocorra é a presença de refluxo colangiovenoso, isto é, refluxo de bile contaminada para dentro dos vasos sanguíneos devido a elevação da pressão do ducto biliar (10,12). Uma pressão

\* Trabalho realizado na Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina do ABC

\*\* Professor Assistente-Doutor

\*\*\* Professor Auxiliar de Ensino

\*\*\*\* Acadêmico do 5º ano da FMABC

\*\*\*\*\* Acadêmico do 6º ano da FMABC

\*\*\*\*\* Professor Titular da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da FMFUABC

elevação da pressão do ducto biliar (10,12). Uma pressão elevada biliar na presença de infecção está associada a uma alta incidência de bacteremia e uma considerável mortalidade e morbidez (1,4,5,6,15). A persistência da hipertensão intrabiliar na presença de bile infectada leva, dentro de curto intervalo de tempo, a um marcante aumento da incidência de bacteremia (6,15). Estes achados justificam uma demanda urgente na desobstrução do trato biliar e no estabelecimento de uma pressão biliar normal como pré-requisitos essenciais para o tratamento de pacientes com colangites agudas. Além disso, a pressão biliar elevada está associada com alta incidência de alterações histopatológicas no fígado e nas vias biliares (3).

A obstrução biliar intra-hepática prolongada altera a morfologia hepática e do sistema biliar. A inflamação e a infecção podem se estender para o sistema ductal intra-hepático e determinar a formação de abscessos múltiplos, esclerose secundária de ductos e cirrose biliar (9). A colangite pode ainda determinar dilatação e saculação dos canaliculos biliares, seguida por proliferação ductal, formação de trombos biliares e extravazamento de bile, o que aumenta a inflamação e fibrose (9,15). A proliferação ductal cria uma rede labiríntica que retarda o fluxo da bile, produzindo algum grau de obstrução biliar (15). Inicialmente o processo é centrolobular e em seguida passa a se estender para a área portal. Concomitantemente, os hepatócitos sofrem lesões ocorrendo, então, necrose hepatocítica com adicional liberação dos constituintes biliares para dentro do parênquima hepático. Estes extravazamentos de bile associados com o aumento da pressão ductal, assim como a infecção bacteriana, estimula a fibrose ductal secundária e a formação de tecido colágeno. Esta fibrose pode causar obstrução ductal secundária e deste modo um círculo vicioso de obstrução progressiva é produzido. A maioria destas alterações são revertidas se a obstrução é aliviada precocemente mas o seu prolongamento retarda a resolução destas anormalidades no fígado. A fibrose periportal extensa e a cirrose biliar secundária não são reversíveis. Por estes motivos, alterações na árvore biliar intra-hepática podem resultar em sintomas persistentes ou recorrentes mesmo após uma adequada descompressão dos ductos biliares (9,15). A colangite também pode ocorrer após derivações bilio-entéricas, apesar da existência de uma anastomose ampla e patente; nestes casos, a causa é multifatorial, incluindo principalmente alterações morfológicas hepáticas que determinam estase biliar e a persistência da presença de bactérias na bile que podem agravar ainda mais as alterações intra-hepáticas. Por sua vez, a estenose anastomótica permanece como a mais freqüente causa de colangite após derivação bilio-entérica, pois a obstrução parcial ou completa da via biliar determina estase e favorece a proliferação bacteriana (12).

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

De um modo geral, a colangite aguda representa um espectro de manifestações clínicas que variam desde formas leves até formas graves e ameaçadoras à vida do paciente onde geralmente existe a presença de pus sob a pressão da árvore biliar (colangite supurativa). Estas duas formas de colangite podem não ser distinguíveis clinicamente antes do exame do conteúdo do hepatocolédoco. Mesmo assim, a presença de pus na árvore biliar pode ocorrer em pacientes com a forma leve da doença, assim como pacientes com quadros graves de colangite podem não apresentar supuração nas vias biliares. Consequentemente, um alto índice de suspeição clínica torna-se necessário para tratar adequadamente tais condições (6,17,18). A colangite aguda geralmente manifesta-se na forma de uma tríade representada por icterícia, febre com calafrios e dor no quadrante superior direito do abdome (6,10,18,21). A instabilidade hemodinâmica e a depressão do sistema nervoso central são características identificatórias específicas de condição mais grave (17,18). A colangite aguda não apresenta relação entre a gravidade do quadro clínico e os achados histopatológicos no fígado e nas vias biliares (18). Também a colangite aguda apresenta relação entre o quadro clínico e o aspecto da bile (18,19).

A dor é o sintoma de maior importância a considerar, pois nem sempre a febre e a icterícia são acentuadas e podem mesmo estar ausentes (6,15). Geralmente fazem parte do quadro clínico febre intermitente com calafrios, dor no quadrante superior direito do abdome e icterícia (tríade de Charcot).

No entanto cerca de 30 a 45% dos pacientes com colangite aguda não preenchem os critérios da tríade de Charcot (6,15,18,21). As formas mais graves da doença se instalam nos pacientes de faixa etária avançada e naqueles portadores de neoplasias malignas. A evolução dos episódios de colangite aguda é variável; pode haver uma progressão rápida de um episódio doloroso de fraca intensidade e de febre baixa para, em poucas horas, haver a instalação de choque e torpor secundários a septicemia grave. A repercussão sistêmica da colangite aguda é refletida também pela instalação de insuficiências orgânicas isoladas ou múltiplas, situação que prognostica evolução desfavorável (18,21).

A colangite aguda supurativa é descrita como um processo inflamatório avançado da árvore biliar com a presença de bile purulenta sob pressão como resultado de obstrução parcial ou completa do hepatocolédoco. Tal condição é clinicamente associada com hipotensão, septicemia, icterícia e sinais de depressão neurológica rapidamente evoluindo para uma situação ameaçadora à vida do paciente. Geralmente todos os pacientes apresentam febre elevada e a maioria apresenta icterícia. Hipotensão arterial, confusão mental ou letargia ocorrem em aproxi-

madamente 20% dos casos (6,11,13,14). Ambas confusões, confusão mental e o choque, geralmente cedem com o alívio da obstrução biliar desde que realizado nas primeiras horas do início do quadro (5,6,22,23). Permanece discutível se a colangite aguda pode ser considerada uma entidade clínica distinta ou então a forma extrema de um espectro contínuo; de qualquer modo, é absolutamente verdadeiro que a presença de pus na árvore biliar pode levar a um prognóstico sombrio e que a descompressão de emergência deve ser instituída para diminuir a alta mortalidade deste quadro. Lamentavelmente, a natureza purulenta do processo pode não ser fidedignamente predita em bases da apresentação clínica inicial (15).

## DIAGNÓSTICO

Embora o diagnóstico da colangite possa ser feito em bases puramente clínicas, exames confirmatórios são desejáveis mesmo porque também auxiliam no planejamento terapêutico. A ultrassonografia do fígado, vias biliares e pâncreas pode revelar o grau de dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas, a presença de cálculos no seu interior, abscessos hepáticos, bile espessa, coleções extra-hepáticas ou tumores. A realização da colangiografia trans-parieto-hepática (CTPH) e a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) geralmente não são oportunas como métodos exclusivamente diagnósticos devidamente à possibilidade de ocorrer aumento ainda maior do grau de colangite. A tomografia computadorizada do abdome tem lugar naqueles casos em que as informações obtidas com a ultrassonografia são incompletas ou inconclusivas. Na colangite aguda os exames laboratoriais geralmente evidenciam elevação da leucocitose, bilirrubinemia direta, fosfatase alcalina e gama-glutamil-transferase (gama gt); a amilase geralmente está normal na ausência de participação pancreática no processo.

## TRATAMENTO

O reconhecimento da gravidade do quadro de colangite é fundamental para a instituição de uma adequada terapêutica, pois uma demora neste sentido pode determinar altas taxas de mortalidade (1,2,4,6,13,19). Qualquer que seja a abordagem terapêutica, o sucesso do tratamento da colangite aguda depende do estabelecimento de drenagem livre da árvore biliar infectada e obstruída. Deste modo, a conduta na colangite aguda exige uma demanda urgente para a desobstrução do trato biliar a fim de diminuir o quanto possível a pressão intrabiliar e conseqüentemente reduzir os episódios de bacteremia. Mesmo as formas mais leves da doença podem apresentar recorrências ou podem progredir espontaneamente para quadros graves com coma e óbito, sendo portanto necessária a drenagem e, se possível, a

desobstrução das vias biliares, qualquer que seja a sua causa. Conseqüentemente, o tratamento da colangite aguda com obstrução biliar é a drenagem o mais rapidamente possível da árvore biliar, indiferente à presença ou não de supuração no hepatocolédoco. Constituem etapas essenciais para se obter sucesso no tratamento de pacientes portadores de colangite aguda a instalação de cateter endovenoso central para a reposição volêmica e estabilização hemodinâmica, a correção dos desbalanceamentos metabólicos e hidro-eletrolíticos, a avaliação e correção da função cardiopulmonar e renal, além da instituição de uma antibioticoterapia eficaz para enterobactérias e microorganismos anaeróbicos com antibióticos de elevada concentração biliar que devem ser ministrados o mais precocemente possível (2,14,17). Deve-se sempre ter em mente que tais medidas clínicas não constituem uma alternativa de tratamento, mas sim a preparação do paciente para um procedimento de descompressão e drenagem da via biliar. Com tais medidas clínicas geralmente os pacientes melhoram e obtem-se, assim, a oportunidade de submetê-los a estudos diagnósticos que irão proporcionar melhor planejamento terapêutico. Se, porém, com estas medidas não houver redução acentuada da febre, dor abdominal ou da leucocitose no prazo de 12 horas ou se o paciente apresentar choque e as medidas clínicas não surtirem efeito no prazo de 6 horas, o tratamento cirúrgico deve ser instituído (2). Se, por outro lado, houver uma melhora no quadro, a descompressão endoscópica ou percutânea estará indicada; se houver sucesso com tais procedimentos, a cirurgia poderá ser eletivada, se ainda se fizer necessária; caso a descompressão endoscópica ou percutânea não seja possível, uma intervenção cirúrgica deve ser realizada (2). Nos casos em que a neoplasia maligna é a causa da obstrução biliar, o controle do episódio de colangite é prioritário para que posteriormente os pacientes sejam tratados conforme as condições de cada caso (14).

A drenagem percutânea trans-hepática da vias biliares pode ser obtida com sucesso em 80% dos casos quando tiver dilatação ductal (13). Este procedimento tem a vantagem de obter material para cultura e testes de sensibilidade de antibióticos o que permitirá uma antibioticoterapia mais específica, além de também permitir um alívio de obstrução até que um procedimento mais definitivo seja realizado em melhores condições clínicas. Este método requer emprego judicioso e é cercado de grandes cuidados uma vez que por si só podem provocar complicações infecciosas graves até mesmo em pacientes portadores de obstrução biliar sem colangite no momento da punção. A drenagem percutânea das vias biliares realizada previamente à cirurgia de descompressão das vias biliares contribui para a redução da mortalidade e da morbidez operatórias. É especialmente indicada em pacientes que apresentam alto risco cirúrgico e episódio de colan-

colangite aguda não controlado com as medidas clínicas anteriormente citadas (13).

A papilo-esfincterotomia endoscópica pode reduzir a estase biliar e consequente refluxo colangiovenoso e linfático (16). A secção da porção intramural do esfíncter próprio do colédoco promove a redução da pressão intracanalicular interferindo diretamente na patogenia da doença (4). A papilo-esfincterotomia endoscópica geralmente é indicada nos pacientes cuja suspeita diagnóstica é de obstrução biliar por cálculos especialmente quando cálculos são identificados no colédoco terminal (4,5,7). A desobstrução biliar através da retirada de cálculos hepatocolédoco pode ser obtida em cerca de 85% dos casos (4,5,8). Nos casos em que existe coagulopatia secundária ao estado séptico e que se torna fator impeditivo da realização da papilo-esfincterotomia, a colocação do cateter nasobiliar pode controlar o episódio de colangite até que a infecção minimize e cesse a coagulopatia (22,23). O cateter nasobiliar pode permanecer até que a drenagem do hepatocolédoco controle o episódio de colangite e haja melhora das condições clínicas do paciente de maneira a permitir uma descompressão cirúrgica das vias biliares. Por estes motivos, o cateter nasobiliar é considerado o equivalente endoscópico do dreno de Kehr.

De modo geral, a papilo-esfincterotomia endoscópica apresenta em média 14% de falha na sua realização, 8% de complicações (hemorragia, perfuração duodenal e pancreatite) e cerca de 1 a 2,7% de óbitos; não há evidências definitivas de que este procedimento seja mais perigoso na vigência de colangite (22,23). Portanto com o recurso da papilo-esfincterotomia endoscópica, cateter nasobiliar e da drenagem percutânea das vias biliares ou da associação destes procedimentos, a laparotomia em bases urgentiais pode ser evitada em alguns pacientes de alto risco cirúrgico.

Preconiza-se a drenagem operatória das vias biliares como conduta inicial nos pacientes portadores de colangite aguda na presença de abscessos hepáticos, estenose cicatricial ou congênita das vias biliares, aerobilia, dúvida diagnóstica entre colangite aguda e colecistite aguda ou quando o tratamento endoscópico ou por punção percutânea falha ou não é possível de ser realizado. Quando se opta pelo tratamento operatório, a extensão da operação deve ser ditada principalmente pelas condições gerais do paciente. Na intervenção cirúrgica geralmente é necessária uma coledocotomia com exploração instrumental do hepatocolédoco, pois a compartimentalização da via biliar por septos de fibrina pode causar a presença de abscessos intaductais multiloculados que dificultam a sua drenagem; tais septos podem ser desfeitos através da coledocotomia (2). Nos pacientes com comprometimento sistêmico grave é preferível limitar-se à drenagem das vias biliares através da descompressão do hepatocolédoco com dreno em T (Kehr) colo-

cado proximamente ao nível da obstrução e também a drenagem de eventuais abscessos hepáticos secundários à colangite aguda e à obstrução biliar; não é aconselhável a realização da colangiografia intra-operatória, pois esta, além de prolongar o tempo operatório, também pode aumentar a hipertensão biliar piorando o quadro de colangite (2,6). Se por outro lado, as condições clínicas do paciente forem mais estáveis, é possível adicionar, se necessário, a drenagem interna da via biliar (derivação hepático-jejunal em alça exclusiva ou coledocoduodenostomia látero-lateral) ou papiloesfincteroplastia. Qualquer destes procedimentos a de drenagem interna levam a uma redução da pressão intrabiliar maior do que a obtida isoladamente com a coledocostomia com dreno em T (Kehr) (10). Por tornar a pressão biliar próxima a zero, a drenagem interna do hepatocolédoco está associada com índices menores de mortalidade e morbidez do que a drenagem externa isolada (10). Neste particular, a derivação bilioentérica promove menor impedância ao fluxo biliar do que a papiloesfincteroplastia; daí ser preferível à última. Durante o ato operatório é de fundamental importância a pesquisa cuidadosa de abscessos ou coleções subfêricas, sub-hepáticas ou mesmo intra-hepáticas, pois podem manter o quadro septicó, sendo necessária sua drenagem. Entretanto, mesmo após uma bem sucedida drenagem da via biliar e de coleções intracavitárias, uma melhora do estado toxêmico pode não ser obtida devido às lesões celulares previamente estabelecidas devido ao sistema de hipertensão biliar (9,15). A colecistostomia não é recomendada como procedimento descompressivo principal, pois frequentemente não é obtida uma drenagem eficiente do hepatocolédoco com tal procedimento (10).

## PROGNÓSTICO

O prognóstico da colangite aguda está alicerçado na precocidade do reconhecimento do quadro colangítico, no controle dos desbalanceamentos metabólicos, na ministração de antibioticoterapia eficiente, na correção das insuficiências orgânicas instaladas e, principalmente, na eficaz descompressão das vias biliares. A mortalidade operatória é maior nos pacientes que apresentam instabilidade hemodinâmica, presença de bile purulenta no hepatocolédoco, nos portadores de obstrução biliar neoplásica, descompressão biliar prévia inadequada e insuficiência renal aguda.

Desde que a condição é aguda e letal quando não tratada eficientemente, a sobrevivência do paciente está na dependência da precocidade do diagnóstico, da drenagem a mais rápida e adequada possível do hepatocolédoco e da instalação de terapêutica intensiva.

WAISBERG, J. et al. Basis of the treatment of acute cholangitis. *Arq. med. ABC*, 15(2):9-13, 1992.

WAISBERG, J. et al. Basis of the treatment of acute cholangitis. *Arq. med. ABC*, 15(2):9-13, 1992.

**Abstract:** The authors comment on the basis of the treatment of acute cholangitis with special emphasis to the determinant physiopathological events of the functional and anatomopathological alterations in the intra and extra hepatic biliary tree and its clinical preservation. They point out that the prognosis of these patients, bearer of this disease, depends substantially on the precocity of its recognition and on the biliary efficacious lack of compression, besides a correction of metabolic abnormalities and appropriate antibiotic therapy.

**Keywords:** Cholangitis, bile duct obstruction extrahepatic, Jaundice cholestatic extrahepatic.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARTIGAS, G.L.; SILVA, A.P.G.; ARRAIS, L.G.A.; CAMPOS, A.C.L.; MIKAMI, C. Colangite aguda, infecção biliar obstrutiva. *An. Paul. Med. Cir.*, 109:1-8, 1982.
2. BEVILACQUA, R.G.; BIROLINI, D. Colangites agudas: atualização e proposição de conduta terapêutica. *Rev. Paul. Med.*, 103:187-91, 1985.
3. CECCONELLO, I.; POLLARA, W.M.; ZILBERSTEIN, B.; SALDANHA, L.B.; PINOTTI, H.W. Hystopathology of the common bile duct in choledocholithiasis. *Arq. Gastroenterol.*, 20:127-43, 1983.
4. CHACON, J.P.; KOBATA, C.M.; HERANI FILHO, B.; RICCA, A.B.; FIGUEIRA, A.; KOBATA, M.H.P. Severe acute cholangitis due to biliary lithiasis. Surgical or endoscopic treatment? *ABCD. Arq. Bras. Cir. Dig.*, 1:3-10, 1986.
5. CHOI, T.K.; WONG, J.; LAM, K.M.; LIM, T.K.; ONG, G.B. Late results of sphincteroplasty in treatment of primary cholangitis. *Arch. Surg.*, 116:1173-75, 1981.
6. CHOI, T.K.; WONG, J.; ONG, G.B. Choledochojejunostomy in the treatment of primary cholangitis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 155:43-45, 1982.
7. FAINTUCH, J.; MACHADO, M.C.C.; BOVE, P.; RAIA, A.A. Indicações e resultados da papilotomia em cirurgia biliar. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. São Paulo*, 34:255-59, 1979.
8. FIGUEIRA, A.; TRIVINO, T.; HERANI FILHO, B.; KOBATA, C.M.; CHACON, J.P. Esfínterectomia endoscópica aplicada em doentes com colangite aguda com e sem choque séptico e risco cirúrgico elevado. *GED*, 3: 83-88, 1984.
9. GOLDMAN, L.D.; STEER, M.L.; SILEN, W. Recurrent cholangitis after biliary surgery. *Am. J. Surg.*, 145:450-54, 1983.
10. LYGIDAKIS, N.J. Acute suppurative cholangitis: comparison of internal and external biliary drainage. *Am. J. Surg.*, 143:304-06, 1982.
11. LYGIDAKIS, N.J.; BRUMMELKAMP, W.H. Bacteremia in relation to intrabiliary pressure in proximal v. distal malignant biliary obstruction. *Acta Chir. Scand.*, 152:305-07, 1986.
12. LYGIDAKIS, N.J.; BRUMMERKAMP, W.H. The significance of intrabiliary pressure in acute cholangitis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 161:465-69, 1985.
13. NUNEZ JR., D.; GUERRA, J.S.; WAJJIH, A.A.S.; RUSSEL, E.; MENDEZ JR., G. Percutaneous biliary drainage in acute suppurative cholangitis. *Gastroenterol. Radiol.*, 11:85-89, 1986.
14. O'CONNOR, M.J.; SCHWARTZ, M.L.; MCQUARRIE, D.G.; SUMMER, H.W. Cholangitis due to malignant obstruction of biliary outflow. *Ann. Surg.*, 193:341-45, 1981.
15. O'CONNOR, M.J.; SUMMER, H.W.; SCHWARTZ, M.L. The clinical and pathologic correlations in mechanical biliary obstruction and acute cholangitis. *Ann. Surg.*, 195:419-23, 1982.
16. PAPINELA, T.; KARCZ, D. MARECIK J. Endoscopic sphincterotomy as a therapeutic measure in cholangitis and as prophylaxis against recurrent biliary stones. *Endoscopy*, 19:14-16, 1987.
17. PITTI, H.A.; POSTIER, R.G.; CAMERON, J.L. Consequences of preoperative cholangitis and its treatment on the outcome of operation for choledocholithiasis. *Surgery*, 94:447-52, 1983.
18. SHIMADA, H. NAKAGAWARA, G.; KOBAYASHI, M.; TSUCHIYA, S.; KUDO, T.; MORITA, S. Pathogenesis and clinical features of acute cholangitis accompanied by shock. *Jap. Surg.*, 14:269-77, 1984.
19. THOMPSON JR., J.E.; TOMPKINS, R.K.; LONGMIRE, W.P. Factors in management of acute cholangitis. *Ann. Surg.*, 195:137-45, 1982.
20. VIEIRA, O.M.; CARVALHO, R.S. Colangite aguda obstrutiva supurada. *Rev. Bras. Cir.*, 72:99-102, 1982.
21. WEISSGLAS, I.S.; BROWN, R.A. Acute suppurative cholangitis secondary to malignant obstruction. *Can. J. Surg.*, 24:468-70, 1981.
22. WURBS, D.; PHILLIP, J.; CLASSEN, M. Experiences with the long standing nasobiliary tube in biliary disease. *Endoscopy*, 12:219-23, 1980.
23. YIN, T.P.; FROST, R.A.; GOODACRE, R.L. The benefit of emergency nasobiliary drain in cholelithiasis with ascending cholangitis, coagulopathy and thrombocytopenia. *Surgery*, 100:105-07, 1986.

Recebido em 30/09/92  
Aprovado em 30/10/92