

COLANGITE ESCLEROSANTE ISQUÊMICA EM PACIENTES CRÍTICOS: RELAÇÃO COM ESTADOS DE CHOQUE E HIPOPERFUSÃO ESPLÂNCNICA

Vitória Souza de Oliveira¹, Ana Victória Oliveira Sousa¹, Ana Clara Almeida Sena da Silva¹, Davi Teixeira de Souza¹, Gabriel Figueiredo de Almeida¹, João Pedro Figueiredo de Almeida¹, Julia Passos Aguiar¹, Maria Clara Figueiredo Cabral¹

¹Universidade Tiradentes (UNIT)
(vitoriaso016@gmail.com)

RESUMO: A colangite esclerosante secundária em pacientes críticos (SSC-CIP) é uma afecção clínica emergente e frequentemente subdiagnosticada, caracterizada por uma lesão isquêmica progressiva dos ductos biliares intra-hepáticos. Em estados de choque, a hipoperfusão esplâncnica compromete o suprimento arterial do epitélio biliar, que depende exclusivamente da artéria hepática, resultando em necrose dos colangiócitos, formação de cilindros biliares e colestase persistente. O presente estudo objetiva revisar a literatura sobre a relação entre estados de choque e o desenvolvimento dessa colangiopatia, abordando fisiopatologia, fatores de risco, diagnóstico e prognóstico. Trata-se de uma revisão integrativa conduzida nas bases PubMed e SciELO. Baseando-se nessa busca, os achados evidenciam que a hipotensão prolongada, uso de vasopressores, ventilação mecânica com alta PEEP e sepse, complicações comumente encontradas em pacientes críticos, atuam sinergicamente na lesão biliar. A incidência dessa patologia é estimada em 1/2.000 internações em UTI, com sobrevida livre de transplante de aproximadamente 16 meses. Desse modo, conclui-se que o reconhecimento precoce é fundamental, visto que a melhora hemodinâmica não exclui a progressão da lesão biliar.

PALAVRAS-CHAVE: Colangiopatia Isquêmica. Choque Circulatório. Terapia Intensiva.

ÁREA TEMÁTICA: Emergências hepáticas e gastrointestinais

INTRODUÇÃO

A colangite esclerosante secundária em pacientes críticos (SSC-CIP), também denominada *Secondary Sclerosing Cholangitis in Critically Ill Patients*, é uma condição grave, progressiva e frequentemente subdiagnosticada, que acomete pacientes sem história prévia de hepatopatia após internação prolongada em unidades de terapia intensiva (UTI). Diferente da lesão hepática aguda clássica, em que há elevação predominante das transaminases (TGO e TGP), a SSC-CIP manifesta-se por um padrão colestatóico persistente, com elevação de fosfatase alcalina (FA) e gama-glutamilttransferase (GGT), que não apresenta resolução espontânea (LEONHARDT et al., 2015; MARTINS; VERDELHO MACHADO, 2020).

Vale salientar que essa doença não é primária, mas sim proveniente de uma agressão sistêmica grave, surgindo na maioria das vezes após eventos como choque circulatório, sepse e politraumatismo. Um aspecto clinicamente relevante e que a destaca de outras condições é o seu padrão temporal: a SSC-CIP geralmente se manifesta após a estabilização hemodinâmica do paciente, quando a equipe assistencial já direcionou a atenção para outras complicações, o que contribui para o atraso diagnóstico e a existência de uma verdadeira "zona cega" na UTI (MARTINS; VERDELHO MACHADO, 2020). Estima-se que a condição acometa aproximadamente 1 a cada 2.000 internações em UTI, embora essa incidência possa estar subestimada pelo subdiagnóstico (VOIGTLÄNDER et al., 2020).

A SSC-CIP é uma doença multifatorial que envolve isquemia biliar, alterações na composição da bile, infecções secundárias e fatores relacionados ao suporte intensivo. Contudo, a isquemia dos ductos biliares constitui o gatilho principal, uma vez que estes são anatomicamente dependentes da artéria hepática e altamente sensíveis à hipóxia (GELBMANN et al., 2007). Diante desse cenário, levando em conta o aumento da sobrevivência de pacientes críticos proporcionado pelos avanços da medicina intensiva, essa complicação tende a se tornar cada vez mais prevalente e relevante no contexto da emergência.

OBJETIVOS

Revisar a literatura científica sobre a relação entre estados de choque circulatório e o desenvolvimento de colangite esclerosante isquêmica em pacientes críticos, abordando os mecanismos fisiopatológicos, fatores de risco, métodos diagnósticos, prognóstico e perspectivas terapêuticas.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa de literatura, conduzida nas bases de dados PubMed e SciELO, no período de janeiro a abril de 2026. Foram utilizados os descritores: "secondary sclerosing cholangitis", "critically ill patients", "ischemic cholangiopathy", "shock" e "intensive care unit", combinados pelo operador booleano AND. Adotaram-se como critérios de inclusão: artigos originais, séries de casos e revisões publicados entre 2007 e 2025, nos idiomas português e inglês, com texto completo disponível. Foram excluídos estudos que abordavam exclusivamente colangite esclerosante primária ou colangiopatia isquêmica pós-transplante hepático. Ao total, 15 artigos atenderam aos critérios e compuseram a amostra final.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

O modelo fisiopatológico central da SSC-CIP baseia-se no conceito de colangiopatia isquêmica. Em contraste com os hepatócitos, células que compõem o parênquima hepático e que possuem irrigação dupla oriunda da veia porta e da artéria hepática, o epitélio dos ductos biliares depende quase exclusivamente do plexo peribiliar. Esse plexo é composto por ramos da artéria hepática, o que resulta em uma maior vulnerabilidade do sistema biliar à hipóxia quando comparado ao parênquima hepático (GELBMANN et al., 2007; KULAKSIZ et al., 2017).

Em estados de choque, a hipoperfusão esplâncnica associada à vasoconstrição e disfunção microcirculatória reduz o fluxo da artéria hepática, resultando em isquemia direta dos colangiócitos. A existência desse estado isquêmico resulta em uma lesão que pode levar à necrose do epitélio biliar, com desprendimento de fragmentos celulares que formam cilindros intraluminais nos ductos biliares. Esses cilindros obstruem mecanicamente os ductos, perpetuam a colestase e criam um ambiente propício à proliferação bacteriana, gerando um ciclo de retroalimentação do dano biliar, sustentado através da inflamação, infecção e estase biliar, que contribuem para a autoperpetuação da doença (LEONHARDT et al., 2015). Esse modelo fisiopatológico descrito é ratificado pelo estudo de Gelbmann et al. (2007), uma vez que, todos os 17 pacientes analisados possuíam um quadro de SSC-CIP, e necessitaram da administração de catecolaminas e de uma média de 40,7 dias de ventilação mecânica para a estabilização hemodinâmica, o que deixa claro a associação entre a hipoperfusão sistêmica e o desenvolvimento dessa colangiopatia.

Paralelamente à isquemia, existe o conceito de "bile tóxica". Foi observado que em pacientes críticos, ocorre uma alteração na composição da bile, com diminuição dos fosfolipídios protetores secretados pelo transportador MDR3/ABCB4 e aumento relativo de sais biliares hidrofóbicos. Dessa forma, a bile deixa de ser neutra e passa a atuar como agente agressor direto do epitélio biliar, perpetuando a lesão e dificultando a regeneração ductal. Nesses casos, a isquemia e a bile tóxica atuam sinergicamente, potencializando o dano ductal (KULAKSIZ et al., 2017; LEONHARDT et al., 2015).

Somado a isso, fatores relacionados ao ambiente da UTI agravam esse cenário: o uso prolongado de vasopressores intensifica a vasoconstrição esplâncnica; a ventilação mecânica com PEEP elevada aumenta a pressão intratorácica e compromete o retorno venoso hepático; e a sepse promove ativação de mediadores inflamatórios que lesam adicionalmente o endotélio biliar. Esse panorama revela uma relação paradoxal, na qual o próprio tratamento intensivo que salva o paciente pode contribuir para o desenvolvimento da complicação (LEONHARDT et al., 2015; MARTINS; VERDELHO MACHADO, 2020). Contudo, nem todos os pacientes expostos a esses fatores desenvolvem SSC-CIP, sugerindo a existência de um limiar de dano influenciado pela suscetibilidade individual e pela intensidade e duração da hipóxia.

DISCUSSÃO

A SSC-CIP representa uma complicação grave e frequentemente não reconhecida em pacientes sobreviventes de estados de choque. Na UTI, o quadro de colestase é muitas vezes "normalizado" e atribuído a causas transitórias, como a colestase da sepse ou a lesão hepática medicamentosa. Entretanto, existe uma diferença fundamental, pois essas condições são reversíveis, ao passo que a SSC-CIP é progressiva e irreversível, caracterizada por dano estrutural com estenoses múltiplas, irregularidade ductal e destruição biliar. Dessa forma, é importante considerar que a persistência da colestase após a melhora clínica do paciente deve servir como sinal de alerta para investigação complementar (MARTINS; VERDELHO MACHADO, 2020; LEONHARDT et al., 2015).

O diagnóstico dessa patologia é apoiado por exames complementares como colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM) ou colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPRE), sendo a CPRM frequentemente utilizada como método inicial, enquanto a CPRE permite avaliação detalhada e abordagem terapêutica. Esses exames demonstram dilatações, estenoses irregulares e rarefação dos ductos biliares intra-hepáticos, com preservação relativa do ducto colédoco. Além disso, a presença de cilindros biliares é um achado altamente sugestivo da SSC-CIP (LEONHARDT et al., 2015).

O prognóstico dessa doença está associado a uma elevada morbimortalidade. Voigtländer et al. (2020), em estudo comparativo com 111 pacientes com SSC-CIP e 408 com colangite esclerosante primária (PSC), demonstraram sobrevida mediana livre de transplante de 16 meses para SSC-CIP contra 147 meses para PSC. Estima-se que até 50% dos pacientes morram durante a própria internação na UTI, antes que o diagnóstico seja estabelecido (GELBMANN et al., 2007). Nesse contexto, o transplante hepático permanece como única terapia potencialmente curativa, embora as sequelas da doença crítica possam comprometer a candidatura do paciente para a realização desse procedimento. É importante ressaltar que uma diferença relevante entre as duas entidades é que a SSC-CIP apresenta menor incidência de tumores (2,7%) em comparação à PSC (17,9%), o que pode ser explicado pelo curso mais curto da doença, limitando o tempo de exposição à inflamação crônica associada à carcinogênese (VOIGTLÄNDER et al., 2020).

RESULTADOS

A revisão evidenciou que a SSC-CIP é uma complicação reconhecida em pacientes submetidos a tratamento intensivo prolongado no contexto de choque circulatório. Entre os principais achados, destaca-se a hipotensão arterial grave, presente nos diferentes tipos de choque, representando o principal fator desencadeante da isquemia biliar. Ademais, fatores coadjuvantes como o uso de vasopressores, ventilação mecânica com níveis elevados de PEEP e sepse, contribuem de forma sinérgica para a lesão biliar, incluindo alterações na composição da bile com potencial citotóxico. A incidência estimada da SSC-CIP é de aproximadamente 1 caso a cada 2.000 internações em UTI, o que sugere uma provável subnotificação dessa doença. Observa-se um padrão temporal característico, com surgimento dessa patologia após a estabilização hemodinâmica do

paciente, o que dificulta seu reconhecimento clínico. No âmbito diagnóstico, a colangiopancreatografia por ressonância magnética destaca-se como o principal método não invasivo. Por fim, o transplante hepático é considerado a única terapia potencialmente curativa, com sobrevida mediana livre de transplante estimada em 16 meses.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A colangite esclerosante isquêmica em pacientes críticos é uma complicação grave, de prognóstico desfavorável, intimamente relacionada aos estados de choque e à hipoperfusão esplâncnica. A relação paradoxal entre o suporte intensivo e o desenvolvimento dessa complicação exige uma mudança de paradigma no acompanhamento de pacientes em recuperação de quadros de choque, pois a melhora hemodinâmica não exclui a evolução de lesão biliar progressiva. Nesse contexto, o reconhecimento precoce dessa doença, por meio da suspeição clínica diante de colestase persistente com elevação de fosfatase alcalina e gama-glutamilttransferase em pacientes pós-choque, é fundamental para encaminhamento oportuno e melhora do prognóstico. Portanto, a SSC-CIP deve ser incluída sistematicamente no diagnóstico diferencial de colestase em pacientes internados em UTI, especialmente quando esta persiste após a resolução do evento crítico inicial.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

- GELBMANN, C. M. et al. Ischemic-like cholangiopathy with secondary sclerosing cholangitis in critically ill patients. *American Journal of Gastroenterology*, v. 102, n. 6, p. 1221-1229, 2007.
- KULAKSIZ, H. et al. Secondary sclerosing cholangitis in critically ill patients: current perspectives. *Clinical and Experimental Gastroenterology*, v. 10, p. 105-114, 2017.
- LEONHARDT, S. et al. Trigger mechanisms of secondary sclerosing cholangitis in critically ill patients. *Critical Care*, v. 19, n. 1, p. 131, 2015.
- LEONHARDT, S. et al. Secondary sclerosing cholangitis in critically ill patients: clinical presentation, cholangiographic features, natural history, and outcome. *Medicine*, v. 94, n. 49, p. e2188, 2015.
- MARTINS, P.; VERDELHO MACHADO, M. Secondary sclerosing cholangitis in critically ill patients: an underdiagnosed entity. *GE - Portuguese Journal of Gastroenterology*, v. 27, n. 2, p. 103-114, 2020.
- RUEMMELE, P.; HOFSTAEDTER, F.; GELBMANN, C. M. Secondary sclerosing cholangitis. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, v. 6, n. 5, p. 287-295, 2009.
- VOIGTLÄNDER, T. et al. Secondary sclerosing cholangitis in critically ill patients has a poor outcome but lower tumour incidence than primary sclerosing cholangitis. *United European Gastroenterology Journal*, v. 8, n. 7, p. 755-763, 2020.