

Espessamento parietal da vesícula biliar no exame ultrassonográfico: como interpretar?*

Gallbladder wall thickening at ultrasonography: how to interpret it?

Aldo Benjamim Rodrigues Barbosa¹, Luis Ronan Marquez Ferreira de Souza², Rogério Silva Pereira³, Giuseppe D'Ippolito⁴

Resumo O objetivo desta revisão é fornecer auxílio na interpretação correta do espessamento das paredes da vesícula biliar e seus possíveis diagnósticos diferenciais. O espessamento da vesícula biliar é um achado frequente em exame de ultrassonografia e um tema de grande interesse, por ter sido considerado durante muito tempo como sinal específico de colecistite aguda, apesar de se reconhecer que ocorre em uma série de outras situações clínicas. A adequada caracterização e interpretação desse achado é de grande importância, pois o diagnóstico correto tem impacto direto no tratamento, que em alguns casos inclui intervenção cirúrgica. Neste artigo procuramos apresentar um conjunto de sinais ultrassonográficos que, associados ao quadro clínico e laboratorial do paciente, permitem restringir as alternativas diagnósticas e estabelecer, com maior precisão, a causa do espessamento parietal da vesícula biliar, através de uma avaliação racional dos dados obtidos.

Unitermos: Vesícula biliar; Ultrassonografia; Inflamação; Neoplasia.

Abstract The present review was aimed at providing help for correct interpretation of gallbladder wall thickening and differential diagnosis at ultrasonography. Gallbladder wall thickening is a frequent sonographic finding and has been subject of great interest for being considered as a hallmark feature of acute cholecystitis, despite the fact that such a finding is observed in a number of other medical conditions. An appropriate characterization and interpretation of this finding is of great importance, considering that the correct diagnosis has a direct impact on the treatment that in some cases includes surgery. In the present article, the authors describe a set of sonographic signs that, in association with clinical and laboratory findings can reduce the number of diagnostic hypotheses allowing a more accurate establishment of the cause for gallbladder wall thickening through a rational data evaluation.

Keywords: Gallbladder; Ultrasonography; Inflammation; Neoplasm.

Barbosa ABR, Souza LRMF, Pereira RS, D'Ippolito G. Espessamento parietal da vesícula biliar no exame ultrassonográfico: como interpretar? *Radiol Bras.* 2011 Nov/Dez;44(6):381-387.

INTRODUÇÃO

O espessamento da vesícula biliar (VB) é um tema polêmico entre os ultrassonografistas, por ser frequente e por muito tempo

ter sido considerado um sinal altamente sugestivo de colecistite aguda. Este conceito, porém, tem-se modificado, principalmente em decorrência de uma maior experiência dos profissionais envolvidos no diagnóstico por imagem e uma expressiva evolução tecnológica dos equipamentos de ultrassonografia (US)⁽¹⁾.

Entre as diversas doenças que provocam espessamento das paredes da VB, podemos citar, além da colecistite aguda, a pancreatite, a diverticulite, a insuficiência cardíaca, a pielonefrite e a hepatite. A adequada caracterização e interpretação desse achado é de grande importância. O diagnóstico correto tem impacto direto no tratamento, e algumas destas enfermidades requerem intervenção cirúrgica⁽²⁾.

A US é o método de imagem inicial para a abordagem diagnóstica e avaliação do sistema biliar, pois é amplamente disponível,

seguro, inócuo e de baixo custo. Possibilita um estudo detalhado em tempo real da VB, além de permitir a avaliação de outros achados que contribuem para o diagnóstico final, evitando, assim, colecistectomias desnecessárias e suas complicações⁽³⁻⁵⁾. Além disso, a US pré-operatória (24 a 48 horas antes da cirurgia) pode ser utilizada como método seguro e eficaz para evitar a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) intraoperatória⁽⁶⁾. Neste artigo o espessamento parietal da VB é contextualizado de modo a orientar sua precisa interpretação à luz dos dados clínicos e a permitir a escolha da terapêutica pertinente.

ANATOMIA E TÉCNICA ULTRASSONOGRÁFICA

A VB é uma víscera oca em formato de pera, de paredes finas e regulares, situada

* Trabalho realizado nos Departamentos de Diagnóstico por Imagem da Santa Casa de Misericórdia de Ituverava, Ituverava, SP, e da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), Uberaba, MG, Brasil.

1. Médico Radiologista da Santa Casa de Misericórdia de Ituverava, Aluno Especial do Curso de Pós-Graduação em Patologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), Uberaba, MG, Brasil.

2. Doutor, Professor Adjunto da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), Uberaba, MG, Brasil.

3. Médico Radiologista do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Santa Casa de Misericórdia de Ituverava, Ituverava, SP, Brasil.

4. Pós-Doutorado, Professor Associado do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), São Paulo, SP, Brasil.

Endereço para correspondência: Dr. Luis Ronan M. F. de Souza. Radiologia e Diagnóstico por Imagem. Avenida Frei Paulino, 30, Bairro Abadia. Uberaba, MG, Brasil, 38080-793. E-mail: luisronan@gmail.com

Recebido para publicação em 23/1/2011. Aceito, após revisão, em 3/6/2011.

na fossa vesicular entre os segmentos IV e V do fígado, uma área “nua” do fígado, não recoberta pelo peritônio visceral⁽⁷⁾. A VB divide-se em: infundíbulo, corpo e fundo (Figura 1). Ela possui quatro camadas: uma mucosa, formada por epitélio colunar simples e por uma lâmina basal; uma segunda camada, constituída por tecido muscular irregular; uma terceira camada, de tecido conjuntivo frouxo; e uma última camada, formada pela serosa⁽⁸⁻¹⁰⁾. Possui a função de armazenar a bile e apresenta um volume de 30 a 50 ml⁽⁶⁾.

O estudo ultrassonográfico da VB é realizado rotineiramente com transdutor convexo. Para obtenção de imagens adequadas, o ideal é que seja feito um exame sistematizado com cortes longitudinais e transversais do órgão, avaliando sua forma, dimensões, espessura, regularidade e padrão textural de suas paredes, conteúdo, além de alterações locorregionais e dopplervelocimétricas⁽⁸⁾. Para auxiliar a avaliação ultrassonográfica, os equipamentos possuem recursos que elevam a acurácia do método, como, por exemplo, a imagem harmônica, que possibilita um aumento na resolução lateral, relação sinal-ruído e contraste-ruído⁽⁹⁾.

As imagens ultrassonográficas permitem uma representação fidedigna da VB, podendo-se correlacioná-las com a sua estrutura anatômica. É possível a identificação ultrassonográfica de três camadas: a mais interna corresponde à mucosa, é linear, ecogênica e apresenta superfície regular; a segunda camada corresponde à camada muscular, é fina e discretamente hipocogênica; e a mais externa corresponde à serosa do órgão, é linear, ecogênica e regular^(1,9).

Segundo diversos autores^(1,2), o limite superior da normalidade para a espessura da parede da VB é de 3 mm. Entretanto, em pacientes com jejum inadequado, a espessura parietal pode exceder esse limite em razão da contração da musculatura lisa do órgão⁽⁸⁾. Recomenda-se, então, um jejum de 8 horas antecedendo ao exame, principalmente naqueles casos nos quais a VB é o foco de atenção do estudo. O principal diagnóstico diferencial de espessamento parietal é o de alterações funcionais do órgão, em que se observa VB murcha persistentemente, mesmo após a reavaliação em

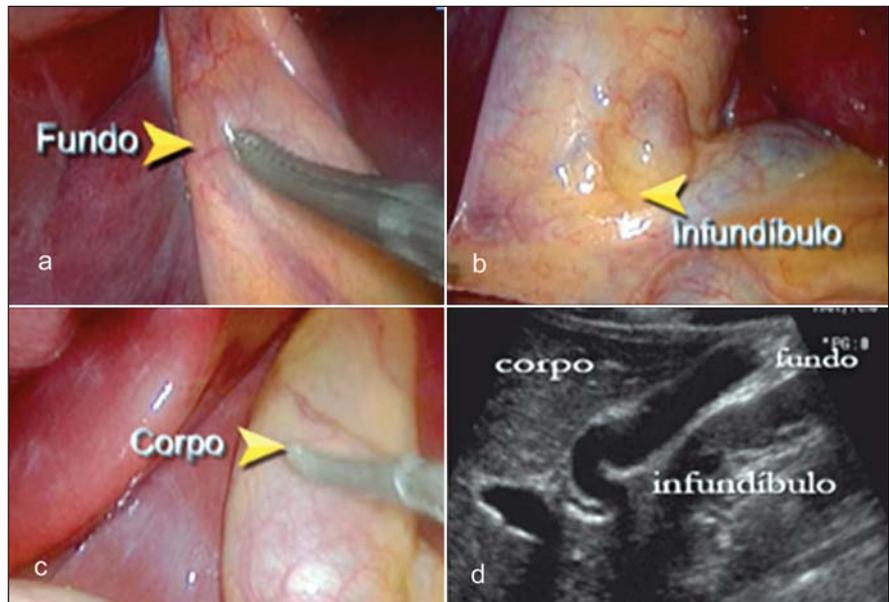


Figura 1. Anatomia laparoscópica (a,b,c) comparada com anatomia ultrassonográfica (d) demonstrando o infundíbulo, o corpo e o fundo vesicular.

jejum prolongado⁽⁹⁾. Outra causa de “pseudoespessamento” está relacionada à insonação errônea do transdutor. Nesta condição, a realização de manobras de mudanças de decúbito auxilia na definição da verdadeira espessura da parede da VB. Um diagnóstico diferencial importante nestes casos é a alteração funcional da VB^(10,11) (Figura 2).

O espessamento parietal da VB é classificado em discreto (entre 4 e 7 mm) ou acentuado (maior que 7 mm) e em focal ou difuso. Em regra, doenças sistêmicas tais como insuficiência cardíaca, renal ou hepática promovem espessamentos difusos e

menos expressivos, ao contrário de lesões tumorais que provocam espessamentos focais e mais exuberantes, frequentemente maiores que 10 mm⁽⁷⁾. Alguns sinais associados permitem direcionar o diagnóstico para uma etiologia mais específica⁽⁹⁻¹¹⁾. Entre eles podem ser citados: dilatação das vias biliares, presença de cálculo fixo, líquido perivesicular, linfonodomegalias hilares, heterogeneidade da gordura perivesicular e aumento do diâmetro transversal da VB. As doenças que provocam espessamento da parede da VB podem ser classificadas em inflamatórias, neoplásicas e sistêmicas, e sua diferenciação pode ser obtida

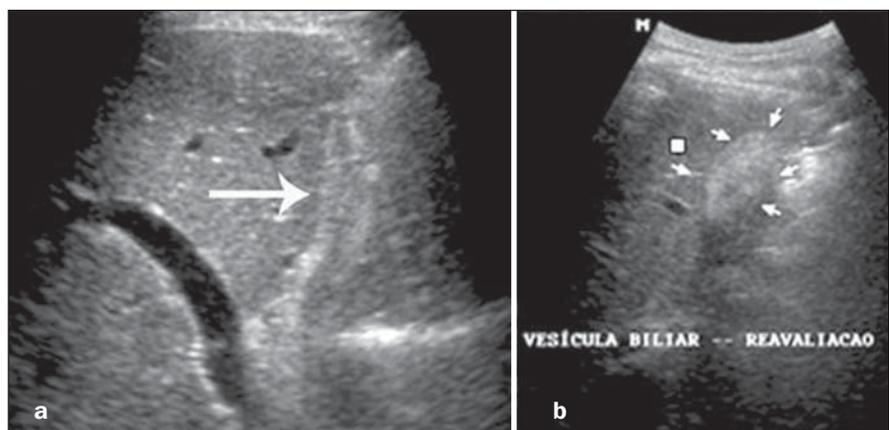


Figura 2. Paciente apresentando dispepsia. Nota-se vesícula de paredes espessadas e murcha (seta) na primeira avaliação (a), que se mantém com jejum prolongado de 12 horas (pontas de setas em b). O aspecto ultrassonográfico sugere representar dismotilidade vesicular.

através de uma avaliação combinada dos aspectos clínicos e de imagem.

CAUSAS INFLAMATÓRIAS

Colecistite aguda calculosa

É a complicação inflamatória mais comum que acomete a VB, relacionada a coledocolitíase em 90% a 95% dos casos. É a quarta causa mais comum de abdome agudo que necessita de internação hospitalar⁽³⁾. Em 95% dos casos decorre da obstrução persistente por cálculos no infundíbulo ou no ducto cístico. Apesar de não ser patognomônico, é a principal causa de espessamento ultrassonográfico da VB. Em geral, a parede da VB mede menos que 7 mm de espessura, tem contornos regulares e aspecto trilaminar^(3,9,11). Este padrão ecotextural das paredes vesiculares pode se modificar, como, por exemplo, nos casos de colecistite enfisematosa, em que há imagens ecogênicas parietais com reverberação acústica compatíveis com gás⁽¹²⁾ (Figura 3).

Outros achados ultrassonográficos são importantes por aumentarem a especificidade do método, tais como: cálculo impactado no colédoco com dilatação a montante, cálculo no infundíbulo, VB tensa com diâmetro transverso maior que 4 cm (denominada de VB hidrópica), descompressão dolorosa positiva no ponto cístico (Murphy ultrassonográfico), líquido perivesicular e hiperfluxo de suas paredes ao Doppler⁽⁵⁾ (Figura 4).

A sensibilidade da US varia entre 80% e 100%, e a especificidade, entre 60% e 100%. O valor preditivo positivo da identificação do cálculo é de 88%, e quando associado ao sinal de Murphy se eleva para 92%. O espessamento da parede da VB associado ao sinal de Murphy tem um valor preditivo positivo de até 94%^(11,12).

Outra condição rara que determina espessamento vesicular associado a processo inflamatório é a síndrome de Mirizzi. Nesta situação, o cálculo impacta no ducto cístico ou no infundíbulo da VB, gerando dilatação da via biliar, causando compressão do ducto hepático comum ou inflamação secundária que produz edema ou fibrose na parede do ducto. Ao exame de US observa-se, além do cálculo impactado, um colédoco distal com calibre normal, sinais inflamatórios peribiliares e o espessamento da

parede da vesícula, semelhante à colecistite aguda. A ressonância magnética (RM) e a colangio-RM são bastante úteis nestes casos, principalmente para afastar um tu-

mor da cabeça pancreática ou uma colangite esclerosante primária⁽¹¹⁾ (Figura 5).

Colecistite crônica calculosa

Consiste em um processo inflamatório da VB decorrente da obstrução transitória desta, causando inflamação e fibrose^(11,12). A vesícula em porcelana é uma rara forma de colecistopatia crônica, em que as paredes da VB estão calcificadas parcial ou completamente. Apesar de não haver consenso, muitos autores consideram que o processo inflamatório é um fator de risco para o carcinoma da VB, e, mesmo sendo um achado acidental em pacientes assintomáticos submetidos a exames ultrassonográficos de rotina, muitos defendem a colecistectomia profilática^(1,3,13) (Figura 4).

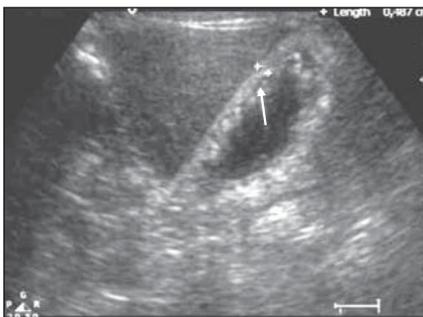


Figura 3. Colecistite enfisematosa. Notar, na parede da vesícula, imagens ecogênicas parietais com reverberação acústica compatíveis com gás (seta).

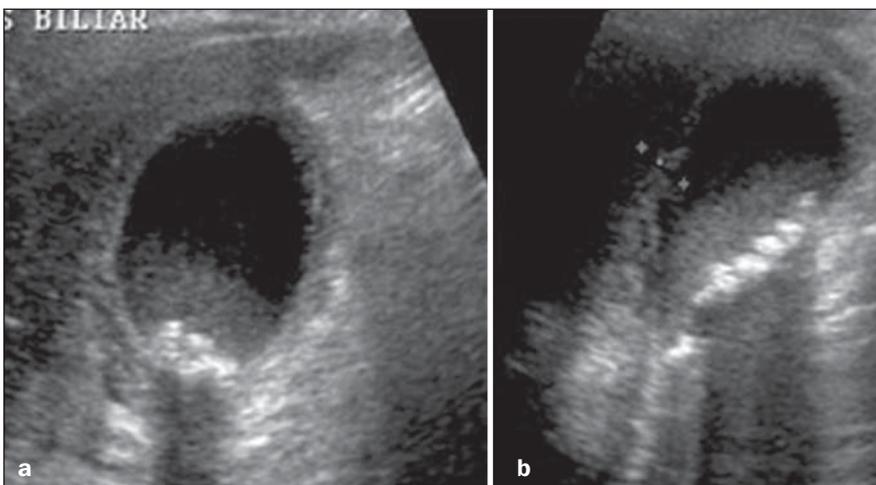


Figura 4. Paciente do sexo feminino, 45 anos, com forte dor abdominal no hipocôndrio direito, com irradiação para região escapular. Sinal de Murphy positivo. Observa-se, nas figuras **a** e **b**, a vesícula tensa e de paredes espessadas, com cálculos no seu interior.

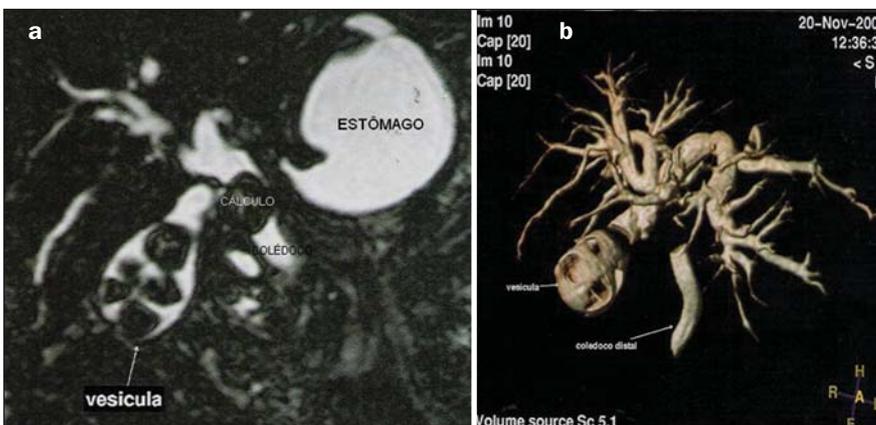


Figura 5. Síndrome de Mirizzi. **a:** Sequência de colangio-RM, ponderação T2, coronal oblíquo. **b:** Renderização de volume de colangio-RM. Neste caso o cálculo impactou no ducto cístico, gerando dilatação da via biliar, causando compressão do ducto hepático comum.

Colecistite alitiásica

Trata-se de entidade incomum e grave, acometendo indivíduos diabéticos e em mau estado geral. É mais comum em pacientes internados (ventilação mecânica e hiperalimentação) e vítimas de trauma ou em grandes queimados, com alta taxa de mortalidade. Foi descrita em 1970 em soldados gravemente feridos na guerra do Vietnã⁽¹⁴⁾.

Durante a interpretação dos achados ultrassonográficos, ou seja, espessamento parietal vesicular, VB tensa, distendida e líquido perivesicular, a correlação com o contexto clínico é fundamental para o diagnóstico correto^(3,14). A ausência do sinal de Murphy ultrassonográfico não descarta o diagnóstico^(14,15) (Figura 6).

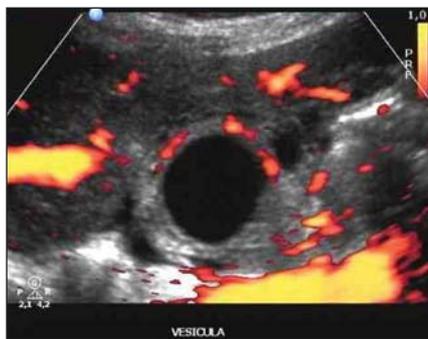


Figura 6. Colecistite alitiásica. Observar o espessamento difuso da parede vesicular, com fluxo ao Doppler colorido e mínima coleção líquida adjacente. Todos estes achados são frequentes na colecistite, neste caso, não associada a cálculos.

Frequentemente, a colecistite alitiásica é diagnosticada erroneamente, pois alguns ultrassonografistas atribuem de forma equivocada à colecistite crônica acalculosa o espessamento secundário determinado por doenças sistêmicas, como, por exemplo, a pielonefrite⁽¹⁶⁾. Outra interpretação errônea comum ocorre nos casos de colecistite aguda decorrente de pequenos cálculos obstructivos no colédoco e não visualizados⁽³⁾ (Figura 7).

Colecistite xantogranulomatosa

É enfermidade incomum, descrita no início da década de 1980 como uma forma pseudotumoral de colecistite crônica calculosa, secundária ao extravasamento de bile na parede vesicular e frequentemente associada ao adenocarcinoma^(17,18). No estudo macroscópico observa-se espessamento nodular das paredes associado a cálculos e

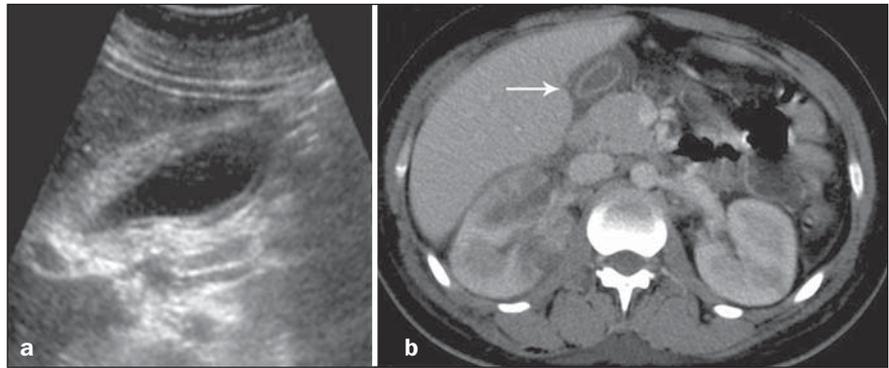


Figura 7. Pielonefrite difusa e unilateral. A US do abdome superior (a) não identificou cálculos na VB ou aumento do seu diâmetro, porém as paredes estavam espessadas. Na TC abdominal com contraste intravenoso (b) observam-se nefrograma heterogêneo e aumento volumétrico do rim direito, levando a espessamento da parede da vesícula biliar (seta).

a possível infiltração locoregional. Pode-se encontrar linfonodomegalia e coexistência com câncer de vesícula biliar.

O principal sinal ultrassonográfico é o espessamento difuso da parede vesicular, além de nódulos hipoeoicos, que podem ser encontrados em até 35% dos pacientes^(3,17,18). Estes casos podem ser indistinguíveis da forma infiltrativa do carcinoma da VB⁽¹⁸⁾. Clinicamente, se manifesta com quadro de colecistite aguda em mulheres com idade em torno de 60 a 70 anos.

Adenomiomatose da vesícula biliar

Caracteriza-se pela proliferação excessiva do epitélio superficial em direção aos seios de Rokitansky-Aschoff, determinando espessamento parietal que pode ser focal, segmentar ou difuso⁽⁵⁾. A principal forma de apresentação ultrassonográfica é de espessamento parietal segmentar com múltiplos focos ecogênicos intramurais, que determinam artefato de reverberação sonora posterior, conhecido como artefato em “cauda de cometa”. Não se observam outros sinais como distensão da VB, líquido perivesicular e Murphy ultrassonográfico positivo^(3,18).

É condição não inflamatória benigna da VB, encontrada em 8,7% das colecistectomias⁽⁵⁾. Manifesta-se como dor persistente no hipocôndrio direito, mais comum em mulheres, e associa-se com cálculos em 90% dos casos. Na persistência dos sintomas, a colecistectomia está indicada^(5,15).

Pólipo de colesterol

O espessamento focal e nodular das paredes da VB representa cerca de 50% de to-

das as lesões polipoides, e na maioria das vezes não possui potencial maligno⁽¹⁾. Os pacientes não apresentam sintomas e ao exame identifica-se imagem nodular ecogênica, bem definida e fixa. Os principais diferenciais incluem adenoma e adenocarcinoma^(1,19).

A US bidimensional não é capaz de diferenciar as pequenas lesões polipoides neoplásicas e não neoplásicas, porém alguns trabalhos têm mostrado a utilidade da US tridimensional no diagnóstico diferencial entre os pólipos (Figura 8). Nestes casos, a RM pode ser muito útil nessa diferenciação⁽²⁰⁾.

Vesícula em porcelana

É uma variante incomum da colecistite crônica, caracterizada pela extensa calcificação das paredes da VB, que pode estar parcial ou completamente acometida. O

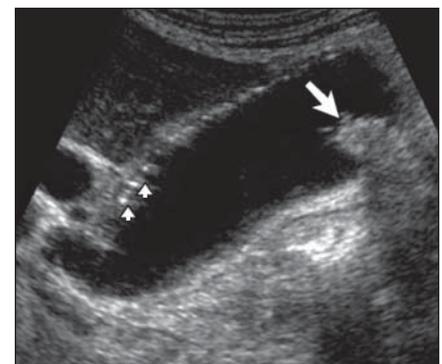


Figura 8. Colesterolose da VB com imagem polipóide no fundo vesicular. Observam-se pontos ecogênicos com reverberação acústica nas paredes da VB, correspondendo à colesterolose (pontas de setas) associada a lesão polipóide no fundo vesicular (seta).

termo “porcelana” é utilizado devido sua consistência e aspecto (Figura 9). A sua prevalência em colecistectomias é de 0,06% a 0,8%. Em 95% dos casos, encontra-se colelitíase associada. É cinco vezes mais comum em mulheres do que em homens, mais frequente nas quinta e sexta décadas da vida^(7,12). No início do século 20, acreditava-se que existia uma associação com neoplasia, porém estudos publicados mais recentemente não confirmaram os achados iniciais, mostrando, assim, uma baixa incidência de coexistência de neoplasia com VB em porcelana^(20,21).

CAUSAS NEOPLÁSICAS

Carcinoma da vesícula biliar

É a neoplasia mais comum do sistema biliar, com 2,5 novos casos por 100.000 habitantes por ano. Possui elevada mortalidade, pois o seu diagnóstico na maioria das vezes é feito nos estágios mais avançados

da doença, em razão da escassez de sintomas. Quando presentes, os sintomas iniciais são inespecíficos e incluem perda de peso, dor abdominal, febre e icterícia^(1,2,7,16) e estão frequentemente associados a cálculos (73% a 98%)⁽⁶⁾. Apenas 1% das colecistectomias realizadas por colelitíase demonstram carcinoma de vesícula incidental⁽²⁾. O mais importante fator de risco é a presença do processo inflamatório crônico usualmente desencadeado pelos cálculos. Os principais diagnósticos diferenciais incluem colecistite aguda complicada, carcinoma hepatocelular e metástases para a fossa vesicular.

O tipo histológico maligno que mais frequentemente acomete a VB é o adenocarcinoma, que ocorre em 90% dos casos. Este tumor apresenta, geralmente, três padrões de imagem: a) massa ocupando e obscurecendo o leito vesicular; b) espessamento parietal focal ou difuso; c) lesão polipoide parietal que se projeta para o seu

lúmen. A forma mais frequente de apresentação é de uma grande lesão sólida na fossa vesicular associada a cálculos e com extensão para o fígado e órgãos adjacentes (Figura 10).

Quando nos deparamos com espessamento parietal focal ou assimétrico e superior a 10 mm, a possibilidade de neoplasia é elevada. Nestes casos, a caracterização de outros fatores como linfonomegalia locorregional fortalece a hipótese diagnóstica. A tomografia computadorizada (TC) mostra um padrão de realce característico nas lesões suspeitadas de malignidade, com impregnação de contraste iodado na fase arterial, tornado-se isodensa na fase de equilíbrio^(22,23). A RM mostra imagens hiperintensas e heterogêneas em sequências ponderadas em T2 e hipointensas nas sequências ponderadas em T1, com realce após o contraste. Nos casos de espessamento difuso com infiltração uniforme, seu aspecto de imagem é similar à colecistite crônica⁽²¹⁾.

A precisa diferenciação das lesões polipoide malignas e benignas não é possível de ser feita somente pela US. Em geral, pólipos malignos são maiores que 1 cm e raramente apresentam calcificações e necrose. Possuem um realce precoce e prolongado após a administração do gadolínio, ao contrário das lesões benignas, que apresentam realce precoce com subsequente washout⁽²¹⁻²³⁾.

Metástases para a vesícula biliar

Alguns tumores, tais como tumor carcinóide, linfoma, carcinoma de mama e sarcomas, enviam metástases para a VB, sendo assim uma possível causa de espes-

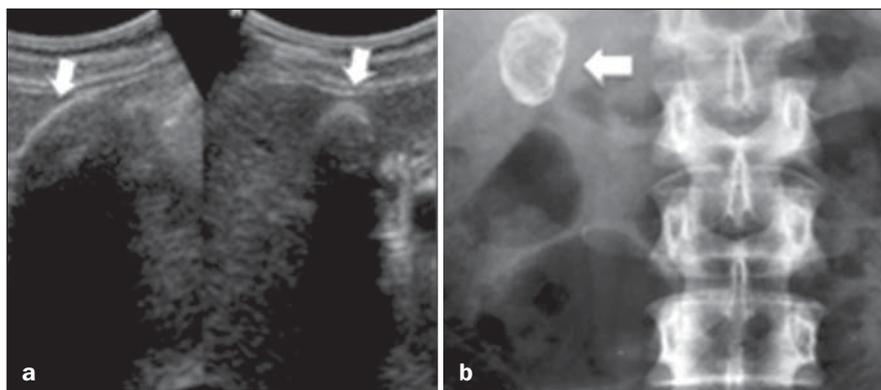


Figura 9. US (a) e raios-X (b) do abdome de um paciente com 50 anos apresentando desconforto abdominal. Observar VB biliar em porcelana (setas), com finas calcificações na sua parede.

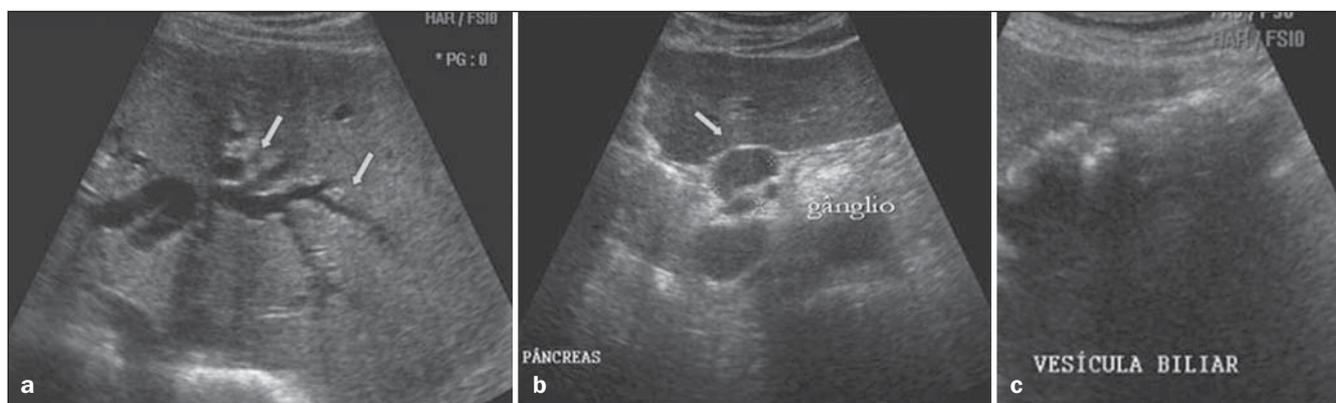


Figura 10. Carcinoma de VB associado a litíase. Notam-se dilatação de vias biliares intra-hepáticas (setas em a), linfonomegalia no hilo hepático (seta em b) e lesão mal definida associada a cálculos no interior da VB (c).

samento parietal. Entre eles, o mais comum é o melanoma, representando cerca de 50% dos casos⁽²⁴⁾. Estas lesões são indistinguíveis da neoplasia primária, sendo, porém, muito menos frequentes e não associadas a cálculos.

CAUSAS SISTÊMICAS

Processos inflamatórios localizados no hipocôndrio direito não originados da VB e doenças sistêmicas podem mimetizar uma colecistite aguda, determinando espessamento simétrico e difuso de suas paredes. Estas alterações são ocasionadas pela extensão da inflamação ou pela elevação da pressão venosa portal associada a redução da pressão osmótica intravascular, ocasionando o edema parietal. O exame de um paciente portador de uma dessas enfermidades deve ser feito com cautela, de modo a evitar interpretações errôneas de um quadro de colecistite alitiásica. O quadro clinicolaboratorial, sinais de pneumoperitônio, divertículos inflamados do cólon direito/transverso, inflamação do apêndice com localização alta, sinais de pielonefrite, permitem a definição do diagnóstico anatômico. Mesmo assim, em diversas situações, os antecedentes epidemiológicos são de extrema importância para a orientação diagnóstica, sobretudo nas doenças infecciosas^(4,6,23).

Na avaliação dessas enfermidades, a característica ultrassonográfica chave é a preservação da regularidade e ecogenicidade da mucosa, ou seja, da primeira camada. O espessamento se dá à custa da camada hipoeoica, correspondendo ao edema da camada muscular e do tecido conjuntivo^(1,4,5).

A pancreatite aguda é doença comum em nosso meio e suas principais causas são as de origem biliar e alcoólica. Aproximadamente 64% dos pacientes com pancreatites cursam com espessamento da parede da VB^(3,23), secundário à extensão do processo inflamatório para estruturas locais⁽³⁻⁵⁾.

Com este princípio fisiopatológico, qualquer processo inflamatório localizado no hipocôndrio direito, tal como úlcera duodenal perforada, diverticulite aguda, apendicite e pielonefrite, pode determinar espessamento das paredes da VB^(3,4,9,20,25) (Figura 8).

Nas hepatites virais observa-se espessamento regular e difuso da VB, que se apresenta murcha, associado a gânglios junto ao hilo e a hepatomegalia, além de mal-estar, fadiga, artralgia e icterícia^(2,17).

Nos casos de hepatites transinfecciosas, enquadram-se doenças como a síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), a dengue e a malária. Nos indivíduos com SIDA, este achado pode ser secundário ao uso dos antirretrovirais, estado nutricional e até mesmo a infecções oportunistas do trato biliar⁽¹⁷⁾ (Figura 11).

As disfunções hepáticas, como a cirrose, desnutrição e ascite, causam espessamento parietal secundário a hipoalbuminemia reacional à ascite⁽⁷⁾. A hipoalbuminemia é a anormalidade mais frequentemente

associada a essa alteração em crianças⁽¹⁾. A ascite pode ser decorrente de doenças benignas e malignas. Alguns relatos sugerem que o espessamento da VB é mais frequentemente encontrado em afecções benignas, enquanto condições malignas não espessam as paredes da VB (Figura 12).

O fígado cardíaco é condição clínica encontrada em indivíduos com insuficiência cardíaca direita. O mecanismo fisiopatológico do espessamento parietal vesicular está relacionado ao aumento da pressão venosa intra-hepática, determinando edema da segunda camada da VB associado à preservação do aspecto hiperecogênico da mucosa. Outros achados, como ectasia das veias hepáticas e veia cava inferior, alterações dopplervelocimétricas e hepatomega-

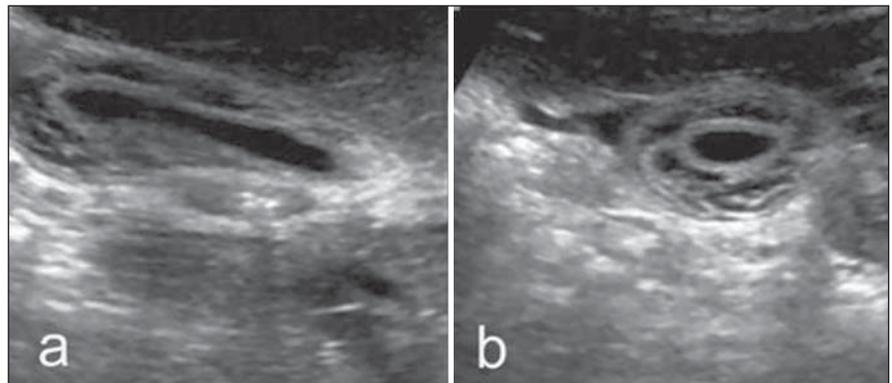


Figura 11. Paciente do sexo feminino, cortadora de cana-de-açúcar, apresentava febre, mal-estar, calafrios e icterícia. A US (a,b) demonstrou espessamento reacional da VB por causa sistêmica. Nota-se a preservação da camada interna ecogênica (mucosa). No sangue periférico foi identificado o *Plasmodium sp.*

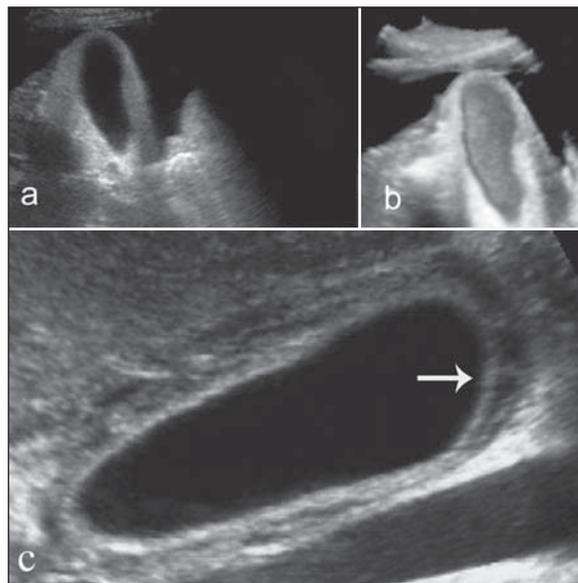


Figura 12. Exemplos de causas sistêmicas de espessamento da VB. Paciente alcoólatra de longa data com aumento do volume abdominal e hematêmese. Observa-se VB de paredes espessadas secundária a ascite (a), associada a hepatopatia crônica. O aspecto tridimensional da VB (b) confirma os achados do modo convencional. Paciente com SIDA em uso de terapia antirretroviral apresentando algia abdominal (c). O estudo ultrassonográfico mostrou espessamento da VB de aspecto reacional. Há nítida preservação da camada interna ecogênica (seta).

lia, são também frequentemente encontrados nesta situação clínica⁽⁶⁾.

CONCLUSÃO

A US é o método de escolha inicial para o estudo da VB, apresentando elevada sensibilidade na detecção do espessamento vesicular. Este achado não é sinônimo de colecistite aguda. A correlação com outros achados ultrassonográficos, clínicos, laboratoriais e epidemiológicos é fundamental para evitar colecistectomias desnecessárias.

REFERÊNCIAS

1. Levy AD, Murakata LA, Abbott RM, et al. From the archives of the AFIP: Benign tumors and tumorlike lesions of the gallbladder and extrahepatic bile ducts: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2002;22:387-413.
2. Wibbenmeyer LA, Sharafuddin MJ, Wolverson MK, et al. Sonographic diagnosis of unsuspected gallbladder cancer: imaging findings in comparison with benign gallbladder conditions. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;165:1169-74.
3. Spence SC, Teichgraber D, Chandrasekhar C. Emergent right upper quadrant sonography. *J Ultrasound Med*. 2009;28:479-96.
4. Patriquin HB, DiPietro M, Barber FE, et al. Sonography of thickened gallbladder wall: causes in children. *AJR Am J Roentgenol*. 1983;141:57-60.
5. Rosenthal SJ, Cox GG, Wetzel LH, et al. Pitfalls and differential diagnosis in biliary sonography. *Radiographics*. 1990;10:285-311.
6. Watanabe Y, Nagayama M, Okumura A, et al. MR imaging of acute biliary disorders. *Radiographics*. 2007;27:477-95.
7. van Breda Vriesman AC, Engelbrecht MR, Smithuis RH, et al. Diffuse gallbladder wall thickening: differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;188:495-501.
8. AIUM practice guideline for the performance of an ultrasound examination of the abdomen and/or retroperitoneum. *J Ultrasound Med*. 2008;27:319-26.
9. Hong HS, Han JK, Kim TK, et al. Ultrasonographic evaluation of the gallbladder: comparison of fundamental, tissue harmonic, and pulse inversion harmonic imaging. *J Ultrasound Med*. 2001;20:35-41.
10. Feldman MK, Katyal S, Blackwood MS. US artifacts. *Radiographics*. 2009;29:1179-89.
11. Smith EA, Dillman JR, Elsayes KM, et al. Cross-sectional imaging of acute and chronic gallbladder inflammatory disease. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;192:188-96.
12. Handler SJ. Ultrasound of gallbladder wall thickening and its relation to cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol*. 1979;132:581-5.
13. Riñón C, de Mingo L, Cortés MJ, et al. Preoperative sonography efficiency in paediatric patients with cholelithiasis undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Cir Pediatr*. 2009;22:34-8.
14. Lindberg EF, Grinnan GL, Smith L. Acalculous cholecystitis in Viet Nam casualties. *Ann Surg*. 1970;171:152-7.
15. Boland GW, Slater G, Lu DS, et al. Prevalence and significance of gallbladder abnormalities seen on sonography in intensive care unit patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:973-7.
16. Campos FA, Rosas GQ, Goldenberg D, et al. Frequência dos sinais de pielonefrite aguda em pacientes submetidos a tomografia computadorizada. *Radiol Bras*. 2007;40:309-14.
17. Parra JA, Acinas O, Bueno J, et al. Xanthogranulomatous cholecystitis: clinical, sonographic, and CT findings in 26 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:979-83.
18. Ros PR, Goodman ZD. Xanthogranulomatous cholecystitis versus gallbladder carcinoma. *Radiology*. 1997;203:10-2.
19. Boscak AR, Al-Hawary M, Ramsburgh SR. Best cases of the AFIP: Adenomyomatosis of gallbladder. *Radiographics*. 2006;26:941-6.
20. Xu HX, Yin XY, Lu MD, et al. Comparison of three- and two-dimensional sonography in diagnosis of gallbladder diseases: preliminary experience. *J Ultrasound Med*. 2003;22:181-91.
21. Catalano OA, Sahani DV, Kalva SP, et al. MR Imaging of the gallbladder: a pictorial essay. *Radiographics*. 2008;28:135-55.
22. Zissin R, Osadchy A, Shapiro-Feinberg M, et al. CT of a thickened-wall gall bladder. *Br J Radiol*. 2003;76:137-43.
23. Yun EJ, Cho SG, Park S, et al. Gallbladder carcinoma and chronic cholecystitis: differentiation with two-phase spiral CT. *Abdom Imaging*. 2004;29:102-8.
24. Martel JP, McLean CA, Rankin RN. Melanoma of the gallbladder. *Radiographics*. 2009;29:291-6.
25. Hanbidge AE, Buckler PM, O'Malley ME, et al. From the RSNA refresher courses: imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant. *Radiographics*. 2004;24:1117-35.