



# 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 cõr ..	Cr\$ 45.000,00
Por uma página indeter., numa só cõr ... ..	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
Cõr extra (cada cõr) .. .... ..	Cr\$ 20.000,00

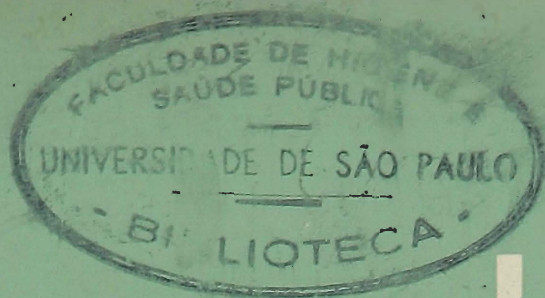
### CAPAS:

2.ª Capa .....	Cr\$ 55.000,00
3.ª Capa ... ..	Cr\$ 50.000,00
4.ª 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 ————



# 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

Estenose cicatricial dos ductos biliares . . . . .	71
PLINIO BOVE	
Afecções funcionais das vias biliares . . . . .	85
MANLIO BASILIO SPERANZINI	
Pancreatite aguda . . . . .	93
PLINIO BOVE	
Pancreatite crônica . . . . .	120
PLINIO BOVE	
Tumores do sistema biliopancreático . . . . .	131
EURICO DA SILVA BASTOS	

## PAPAVERINA HOUDÉ

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





---

## ESTENOSE CICATRICIAL DOS DUCTOS BILIARES

PLINIO BOVE \*

A estenose da via biliar principal conseqüente a lesão cirúrgica acidental, ocorrida no decurso de intervenção sôbre as vias biliares ou estômago e duodeno, constitui, pela sua freqüência e gravidade, uma das mais importantes afecções iatrogênicas.

O problema, pela sua magnitude, tem preocupado todos os que se dedicam à cirurgia biliar e esta preocupação se traduz na busca de meios mais eficientes de profilaxia e de correção da lesão biliar. Embora a incidência desses acidentes varie de um Serviço para outro e ainda que se leve em conta a possibilidade de melhores resultados, quando a correção é feita por cirurgião de grande experiência e capacidade técnica, é fora de dúvida que a lesão do colédoco constitui quase sempre, para o doente, um trágico evento; muitos desses pacientes ficarão sujeitos a intolerável sofrimento físico e mental, permanente incapacidade para uma vida útil e ativa, além de variável encurtamento do tempo de vida. Concordamos com Hess<sup>15</sup>, que calculou em 7 anos a sobrevida média desses pacientes. A dificuldade ou mesmo a impossibilidade de correção satisfatória da lesão justifica a preocupação dos autores que procuram alertar os cirurgiões mais jovens sôbre os riscos da cirurgia biliar e as funestas conseqüências de seus acidentes.

### CLASSIFICAÇÃO

As estenoses cicatriciais do hepatocolédoco podem ser totais ou parciais, com ou sem perda de substância, com ou sem fístula externa, interna ou mista.

A complicação mais séria da estenose do colédoco é a infecção biliar.

A conseqüência mais grave desta condição é o comprometimento do parênquima hepático e o cortejo das alterações regionais e gerais que o acompanham. Geralmente, êstes pacientes morrem em conseqüência de insuficiência total da glândula, hemorragias ou insuficiência renal aguda.

Nas estenoses completas, geralmente devidas a ligadura do canal, pode ou não haver perda de substância. A retenção total e permanente da bile acarreta rapidamente lesão hepática grave, que tende para a irreversibilidade. Se o escoamento biliar não fôr restabelecido em tempo hábil, o paciente morre no

---

\* Professor 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.

fim alguns meses. A coexistência de infecção biliar agrava o quadro clínico e encurta o tempo de vida.

Se a estenose não é completa ou se o é apenas intermitentemente, em virtude do edema da zona estenosada, o paciente pode suportar seu estado por tempo mais longo, desde que não coexista infecção biliar. Nos casos infectados, ainda que a estenose seja apenas parcial, é de se esperar decurso mais grave e mais rápido da doença; a colangite pode assumir, nestes casos, caráter maligno e levar o parênquima hepático a rápida deterioração, com repercussão sobre o resto da economia.

A existência de fistula biliar, complicando a estenose, parece favorecer o advento de infecção e nestas condições, constitui um fator agravante.

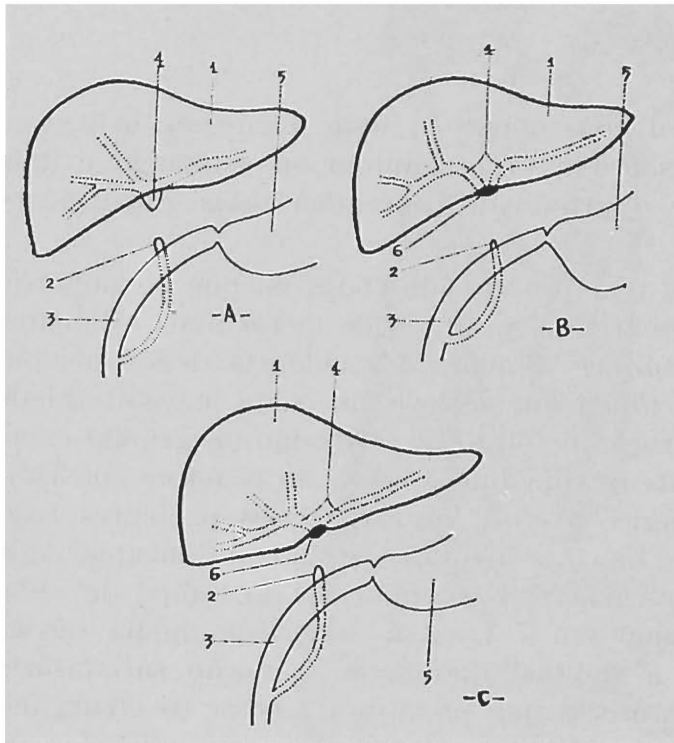


Fig. 1 — Principais tipos de estenose cicatricial do colédoco consequentes à lesão com perda de substância. 1: fígado, 2: colédoco, 3: duodeno, 4: hepáticos, 5: estômago, 6. fibrose do hilo. Em A — côto hepático longo, extra-hilar, permitindo reconstrução satisfatória do trânsito biliar, quer por hepático-coledocostomia, quer por anastomose biliodigestiva. B — estenose dos hepáticos direito e esquerdo. C — estenose do côto hepático intra-hilar. Nos casos B e C a anastomose do côto hepático incluído em ganga fibrótica e situada dentro do hilo hepático, as recidivas são freqüentes.

A lesão cirúrgica da qual resultou a estenose pode ser de diversos tipos: o canal é ligado ou seccionado total ou parcialmente. Nestes casos, não há perda de substância do hepatocolédoco. Outras vêzes, o cirurgião resseca acidentalmente extensão variável do canal, ligando ou não uma ou ambas as extremidades remanescentes. A gravidade da lesão depende, até certo ponto, da extensão do canal ressecado (fig. 1). Em nossa experiência, os casos menos favoráveis ao tratamento corretivo são aqueles geralmente consequentes a operação sobre as vias biliares, em que houve perda de substância, dando como resultado um côto hepático proximal, situado junto ou mesmo dentro do hilo hepático. Incluem-se nesta categoria, é claro, os casos em que a secção interessou os hepáticos direito e esquerdo. Os problemas cirúrgicos postos por êste tipo de lesão são geralmente de solução difícil e seus resultados quase sempre precários. A recidiva da

estenose obriga a intervenções iterativas, que concorrem para o agravamento do prognóstico.

#### MECANISMOS DE PRODUÇÃO DAS LESÕES CIRÚRGICAS DO HEPATOCOLÉDOCO

Os autores que estudaram o problema da estenose coledociana têm se preocupado em estabelecer as possíveis causas de acidente. Muitos são de opinião que a causa mais freqüente reside na incompetência do cirurgião em realizar

operações sobre as vias biliares<sup>25</sup>. Na maioria dos casos, a lesão resulta de falha técnica e poderia ser evitada<sup>5</sup>. Contudo, não acreditamos que isto constitua demérito para o cirurgião, visto que o acidente tem acontecido mais freqüentemente com cirurgião de reconhecida competência<sup>11, 18, 21</sup>, embora se lhes possa criticar o ocorrido.

Em muitos casos, condições anatômicas devidas a anomalias congênitas ou distorsão provocada pelo processo patológico podem constituir elementos coadjuvantes, mas sem dúvida não é pequeno o número de lesões do colédoco em pacientes em que a disposição anatômica habitual se acha conservada<sup>10</sup>. Incisão pequena com dificuldade de acesso ao campo operatório ou insuficiência das instalações cirúrgicas também devem ser lembradas como elementos responsáveis. O fato de numerosos casos de lesão do colédoco passarem despercebidos no decurso da operação e só serem reconhecidos no pós-operatório, levam a pensar que muito provavelmente a exposição do campo cirúrgico ou a iluminação não foram adequados.

Entre as disposições anatômicas menos habituais, que devem ser prontamente reconhecidas e constituem motivo de cautela nas manobras cirúrgicas, podemos citar os trajetos anômalos das artérias cística e hepática (hepática direita, principalmente), as anomalias de trajeto e junção dos hepáticos direito, esquerdo e hepatocolédoco, e especialmente as anomalias de relação da vesícula, cístico e hepatocolédoco. Em certo número de casos, o cístico, muito longo, envolve o colédoco por um trajeto espiralado, indo desembocar na face medial deste último; outras vezes trata-se de cístico muito curto ou mesmo de vesícula séssil.

A disposição anatômica dos vasos e canais do pedículo hepático apresentam grande número de variações e é impossível descrevê-las pormenorizadamente. Como corolário prático deste fato, o cirurgião deve estar alerta sempre que se defrontar com disposição não habitual. A dissecação cuidadosa e minuciosa do pedículo torna-se aqui imperativa e nenhuma estrutura deve ser pinçada ou seccionada antes da completa e correta identificação de todos os elementos (arteriais e canaliculares) do pedículo hepático.

Tivemos oportunidade de fazer operação corretiva em um paciente que sofrera lesão do colédoco em virtude de anomalia rara. Era portador de dilatação cística do colédoco não reconhecida no colecistograma (fig. 2) e nem durante a operação. O cirurgião, julgando ser uma malformação (provavelmente da vesícula), ressecou-a juntamente com a vesícula e tomou o colédoco como sendo o cístico (fig. 3). Embora rara, a dilatação cística do colédoco não deve ser esquecida a fim de evitar acidentes.

Os processos inflamatórios intensos, com profusas e firmes aderências, as deformações patológicas da vesícula biliar, a existência de fístulas entre os canais biliares ou destes com o tubo digestivo, são igualmente elementos que obrigam a maior cautela nas manobras cirúrgicas. Especial referência deve ser feita em relação às inflamações agudas da árvore biliar. A colecistite aguda pode ser responsabilizada como fator de lesão do colédoco em número proporcionalmente grande de casos. Nestes casos, o cirurgião, se a circunstância assim o exige, não deve, por temor a crítica, querer retirar a vesícula a qualquer preço. É preferível contentar-se com uma colecistostomia e deixar a colecistectomia para um segundo tempo.

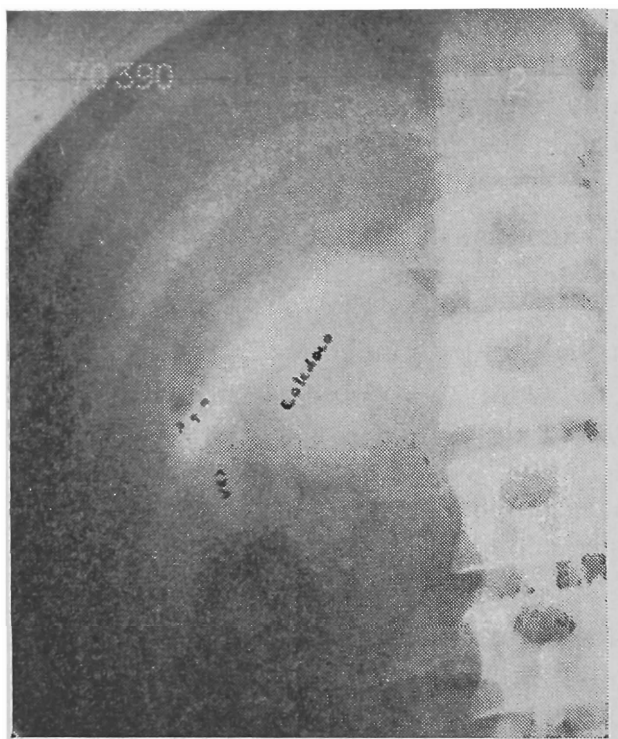


Fig. 2 — Colecistografia: dilatação cística do colédoco. Há um cálculo na vesícula e outro no colédoco. À direita, esquema da colecistografia. 1: cálculo, 2: cisto do colédoco, 3: vesícula.

As retrações do pedículo hepático provocadas por úlceras duodenais crônicas, podem levar à lesão do colédoco no decurso da liberação do duodeno.

A lesão do colédoco pode resultar da falta de visibilidade devida a hemorragia profusa do leito vesicular (dissecção fundo-cística da vesícula) ou por

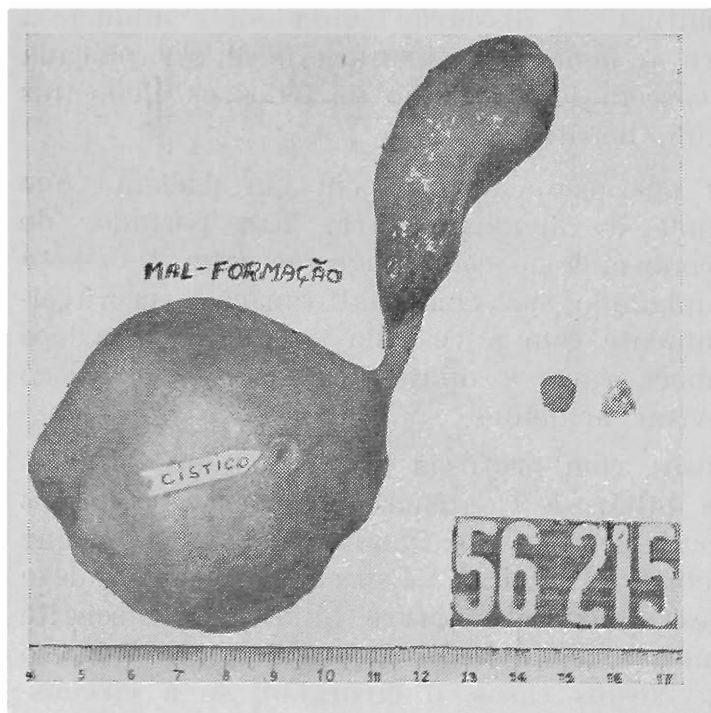


Fig. 3 — Peça cirúrgica. A vesícula e o colédoco (cisto) foram ressecados. O colédoco dilatado foi tomado por malformação vesicular e o colédoco normal foi tomado pelo cístico.

lesão da artéria cística, hepática direita ou mesmo hepática comum. O pinçamento às cegas do pedículo hepático com o fim de deter a hemorragia pode lesar a via biliar principal. Tivemos oportunidade de reoperar um caso em que o cirurgião só conseguiu obter a hemostasia pinçando o pedículo com um *clamp*, que permaneceu *in situ* por alguns dias; depois de retirado o *clamp*, verificou-se que o colédoco se achava estenotado.

Nos casos de hemorragia do pedículo hepático, antes de se tentar pinçar o vaso responsável, deve-se empregar a manobra clássica, que consiste no pinçamento digital do pedículo hepático a fim de comprimir a artéria hepática.

Só depois de obtida a parada temporária do sangramento é que o cirurgião tenta identificar, pinçar e ligar o vaso lesado. O método de West (cit. por Lilly<sup>19</sup>) parece ainda melhor, visto que é o auxiliar que comprime o pedículo, introduzindo o dedo indicador no foramen de Winslow através

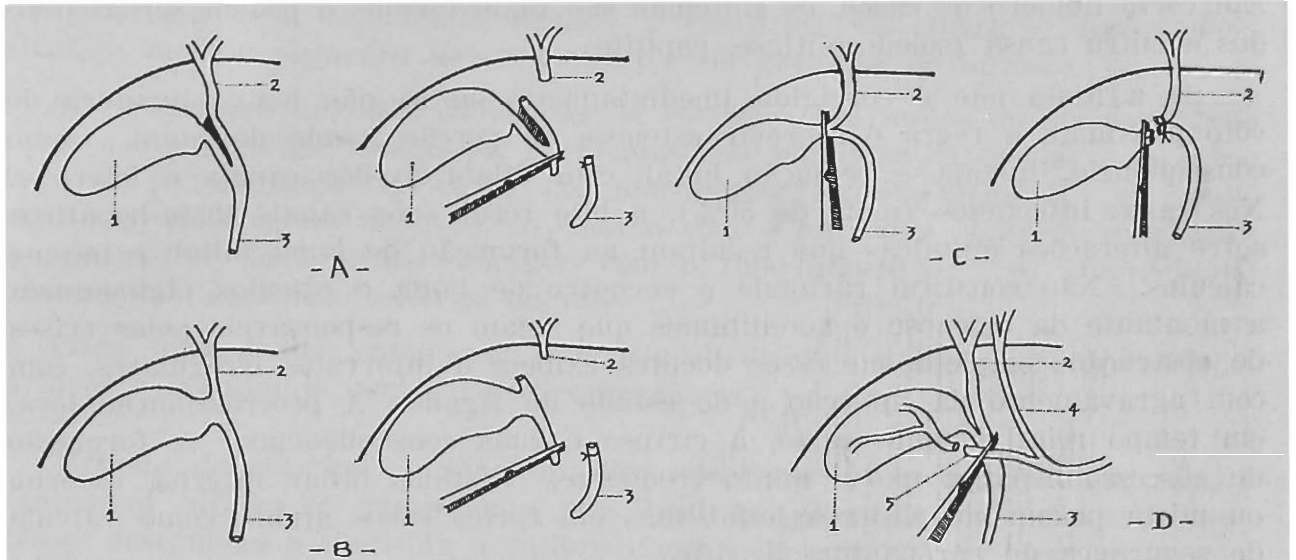


Fig. 4 — Esquema das lesões mais freqüentemente produzidas e da disposição anatômica correspondente. 1: vesícula, 2: hepático, 3: colédoco, 4: artéria hepática, 5: artéria cística. Em A — cístico e hepático paralelos, intimamente unidos por tecido conectivo e peritônio; B — vesícula sessil; C — cístico curto e a tração exagerada sobre a vesícula distorceu a disposição anatômica dos canais; D — pinçamento às cegas do pedículo hepático em caso de hemorragia da artéria cística.

do epíploon gastro-hepático; isto permite liberdade de ação ao cirurgião, que fica com ambas as mãos livres.

As ilustrações (fig. 4) exprimem com mais clareza que as palavras os mecanismos mais freqüentes pelos quais o hepatocolédoco é lesado.

Para terminar, devemos dar maior ênfase à colangiografia operatória na prevenção dos acidentes cirúrgicos e no seu reconhecimento imediato, caso eles aconteçam. De fato, a colangiografia permite reconhecer as estruturas anômalas (fig. 5), dando, assim, maior segurança ao cirurgião nas manobras de dissecação do pedículo. Quando os canais são lesados, o seu reconhecimento pela colangiografia permite imediata correção, o que, sem dúvida, beneficia o paciente<sup>2, 14</sup>.

#### QUADRO CLÍNICO. EVOLUÇÃO E COMPLICAÇÕES

O diagnóstico de lesão do colédoco, quando não realizado durante a operação, pode ser estabelecido facilmente

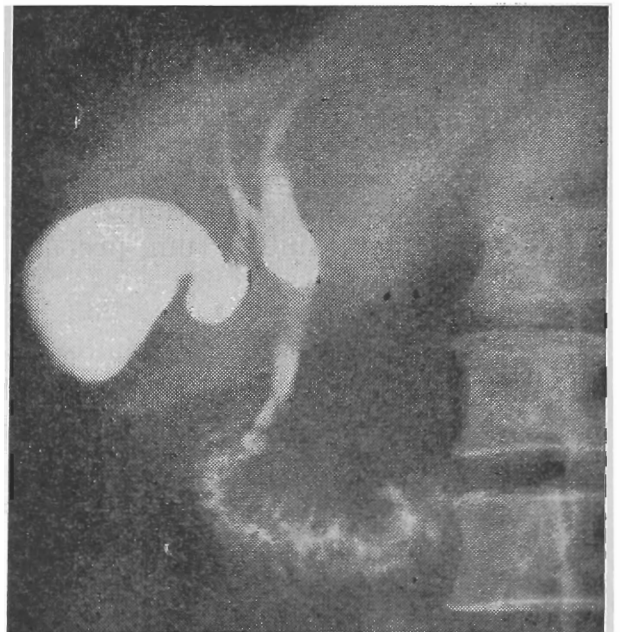


Fig. 5 — Colangiografia mostrando o cístico desembocando no hepático direito, que poderia ser tomado pelo primeiro canal e assim seccionado e ligado.

no pós-operatório imediato. O principal sintoma é a icterícia, muito precoce na estenose total (ligadura) e menos precoce nas estenoses parciais. Em certos casos, sobrevem coleperitônio, por escape de bile na cavidade; quando a cavidade é drenada, a saída de bile para o exterior é suficientemente eloqüente. Em certo número de casos, os sintomas são mais tardios e podem ser atribuídos a outra causa (coledocolitíase, papilite).

Se a lesão não é corrigida imediatamente ou se não houve ligadura do coto proximal, a regra é sobrevir estenose da porção lesada do canal. Como conseqüência, instala-se retenção biliar com dilatação dos canais e icterícia. Nos casos infectados (mais de 50%), a bile retida nos canais intra-hepáticos sofre alterações químicas que resultam na formação de lama biliar e mesmo cálculos. Não constitui raridade o encontro de lama e cálculos pigmentares a montante da estenose e acreditamos que sejam os responsáveis pelas crises de obstrução completa que êsses doentes exibem a intervalos irregulares, com com agravamento da infecção e do estado do fígado. A procrastinação leva, em tempo relativamente curto, à cirrose e suas conseqüências. A formação de abscesso hepático não é muito freqüente. Fístulas biliar interna, externa ou mista podem complicar a lesão, mas em certos casos atuam como válvula de segurança do parênquima hepático.

Em cêrca de metade dos casos em que se faz a correção imediata, a estenose se instala em tempo variável<sup>25</sup>. A recidiva da estenose é freqüente nos casos corrigidos secundariamente, de modo que êsses doentes são obrigados a se submeter a mais de uma operação corretiva.

Nos casos antigos, é da máxima importância averiguar o estado do fígado e da circulação portal.

Quando as provas de função hepática revelam sofrimento do parênquima, o caso deve ser considerado de prognóstico reservado. São pacientes que suportam mal o ato cirúrgico e que, não raro, a êle sucumbe.

O estado do sistema porta é, também, de grande interêsse. A hipertensão portal por bloqueio hepático pode ocasionar hemorragias, que se tornam gravíssimas, devido aos distúrbios da coagulação sangüínea conseqüentes à lesão hepática.

É da máxima importância não só uma correta avaliação do estado do paciente, como também um preparo minucioso para o ato cirúrgico.

#### TRATAMENTO

O tratamento da estenose cicatricial do colédoco deve ter como principal objetivo o restabelecimento de um trânsito fácil da bile para o tubo digestivo. Como bem diz Hepp<sup>13</sup>, o operador deve se preocupar mais em estabelecer uma função (escoamento da bile para o intestino) do que reconstituir um canal. Qualquer método cirúrgico que atinja êste objetivo e que não mostre tendência para recaída, pode ser considerado bom. Aliás, as estatísticas demonstram que todos os métodos cirúrgicos empregados na correção da estenose, apresentam um certo número de recidivas. Por outro lado, em virtude das condições locais, nem sempre é possível o uso de determinado método, e

cabe ao cirurgião decidir qual o mais adequado para cada caso particular. É possível que muitos fracassos reconheçam esta origem: o emprêgo de método, que pode ser bom para certos casos, mas que é inadequado para outros. É difícil estabelecer teoricamente os métodos mais indicados para cada caso; a experiência e a capacidade técnica e científica do cirurgião constituem, talvez, o melhor elemento de orientação e de garantia de sucesso.

Os numerosos métodos cirúrgicos de correção das lesões do colédoco propostos até o presente podem ser agrupados nas seguintes categorias: a) plástica; b) reconstituição do canal por anastomose término-terminal. c) anastomose do colédoco ou do hepático comum com o estômago, duodeno e jejuno; d) anastomose do hepático esquerdo com o tubo digestivo; e) emprêgo de próteses; f) derivação externa da bile.

Cada uma dessas categorias comporta diversos métodos, de popularidade variável e resultados nem sempre comparáveis.

*Métodos de plástica* — São indicados nos casos de lesão lateral do canal, geralmente incisão ou pinçamento por ligadura. Consistem em diversas manobras destinadas a restituir o calibre normal do conduto. O emprêgo destes é raro, visto que sua maior indicação é nos casos de incisão accidental, descoberta no ato cirúrgico e nos quais a maioria dos cirurgiões se contenta com a introdução de uma sonda de Kehr. Os resultados são, quase sempre, muito bons. Nos casos em que a lesão não foi descoberta na operação e dela resultou estenose com fibrose cicatricial, a plástica raramente é feita, visto ser necessário ressecar a zona tomada pelo tecido fibroso, ou seja, um segmento do canal. Viikari<sup>28</sup> relata 5 casos em que êste método foi usado com resultados satisfatórios em 3 e maus em 2.

*Anastomose término-terminal do hepatocolédoco* — Nas secções completas ou nas lesões com pequena perda de substância, ou ainda nas estenoses localizadas de colédoco, a melhor indicação<sup>5, 6, 7, 8, 31</sup> é a anastomose direta dos côtos hepático e coledociano, desde que o método seja exequível. Condição indispensável para a sua execução: sutura feita em tecido são, ou pelo menos livre de fibrose, ausência de tensão sôbre as suturas, compatibilidade do calibre dos côtos a serem anastomosados.

Discute-se se a anastomose deve ou não ser feita sôbre sonda modeladora<sup>7, 20</sup>, assim como o tempo de permanência da mesma. Em nossa experiência, o emprêgo de sonda para calibrar o canal e diminuir a tensão intracanalicular não traz inconveniente, desde que o ramo emergente do T não fique na linha de sutura e desde que sua permanência não seja prolongada. Quando não se usa sonda, o resultado é geralmente bom, caso a sutura seja perfeitamente estanque e não haja escape de bile nos tecidos pericoledocianos. Todos conhecem a ação esclerosante dos sais biliares.

Nossa experiência nos leva a crer que as principais condições de êxito desta operação são, além do apuro técnico, a possibilidade de se dispor de côto proximal suficientemente longo, a fim de que a sutura não seja feita junto do hilo ou no seu interior. Nesta região, instala-se fãcilmente intensa fibrose, que acaba por englobar e comprimir o canal.

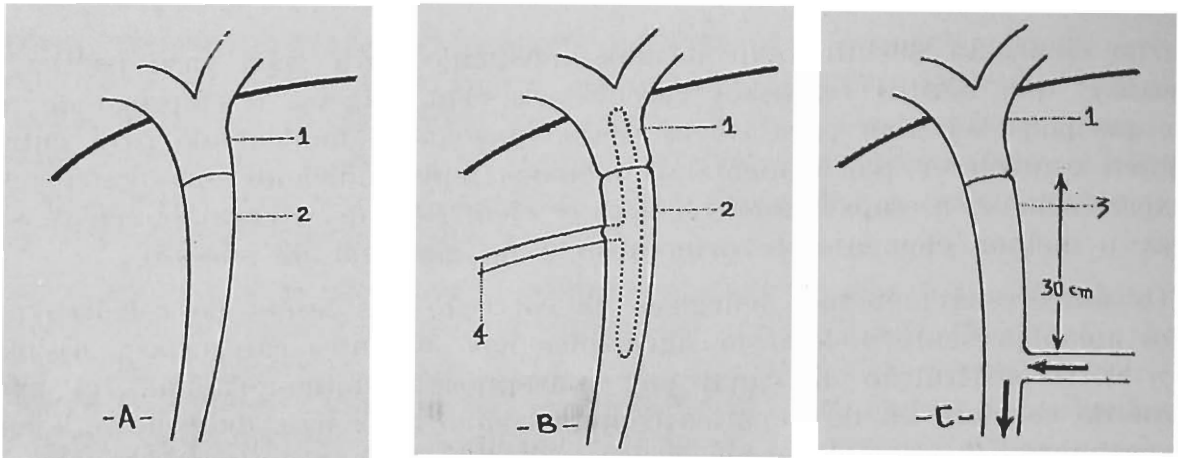


Fig. 6 — Reconstituição do trânsito biliar em caso de côto proximal longo e situado fora do hilo hepático. 1: hepático, 2: colédoco, 3: jejuno, 4: sonda de Kehr. Em A e B — hepático-coledocostomia sem ou com o uso de sonda modeladora; C — hepático-jejunostomia à Roux. O côto hepático longo, além de facilitar a reconstituição do trânsito, não é propício a recidiva.

A recidiva da estenose ao nível da sutura é bem menos freqüente se o canal não é muito fino e se o côto proximal é suficientemente longo para permitir que a sutura fique situada no espaço entre o duodeno e o hilo hepático (fig. 6).

Em muitos casos, torna-se difícil encontrar os côtos a serem anastomosados. Nesta eventualidade, o emprêgo da colangiografia operatória é de grande auxílio: com agulha fina, punciona-se o hilo hepático procurando dirigir a agulha para o lugar onde mais provàvelmente se encontra a confluência dos hepáticos direito e esquerdo (fig. 7). Pode-se, também, tentar puncionar um

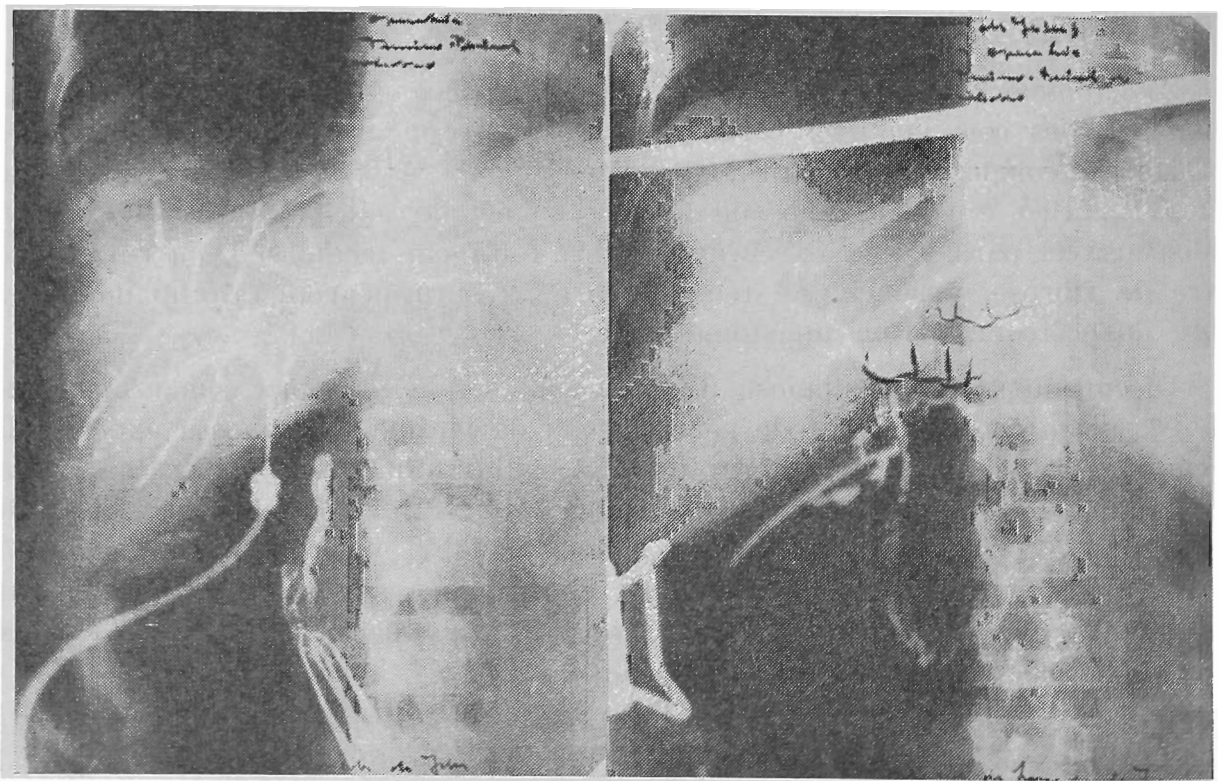


Fig. 7 — Colangiografia operatória à esquerda. Visualização da árvore intra-hepática por punção do hepático junto ao hilo e do côto coledociano por cateterismo retrógrado transpapilar. À direita, colangiografia após hepático-coledocostomia do mesmo caso.



dos hepáticos ou seus ramos (fig. 8). Se a árvore biliar intra-hepática está dilatada, a agulha penetra facilmente em um canal biliar, o que se traduz pela saída imediata de bile ou de líquido incolor (bile branca) se a obstrução é relativamente antiga. Injeta-se, então, o contraste em quantidade suficiente para opacificar todo o sistema canalicular intra-hepático. A radiografia obtida nestas condições nos indica com precisão o calibre e a situação dos canais, assim como o nível da estenose e eventual existência de cálculos intra-hepáticos. Com êste auxílio, é fácil localizar o ponto estenosado. Em seguida, tenta-se localizar o côto distal, o que pode ser feito tomando o gânglio paracoledociano como referência<sup>6</sup> ou por duodenotomia e cateterismo retrógrado do colédoco distal. Se o côto coledociano distal não está obliterado, se o seu calibre e o seu comprimento são convincentes, procede-se à anastomose término-terminal dos canais biliares, obedecendo os princípios de técnica referidos anteriormente (fig. 7).

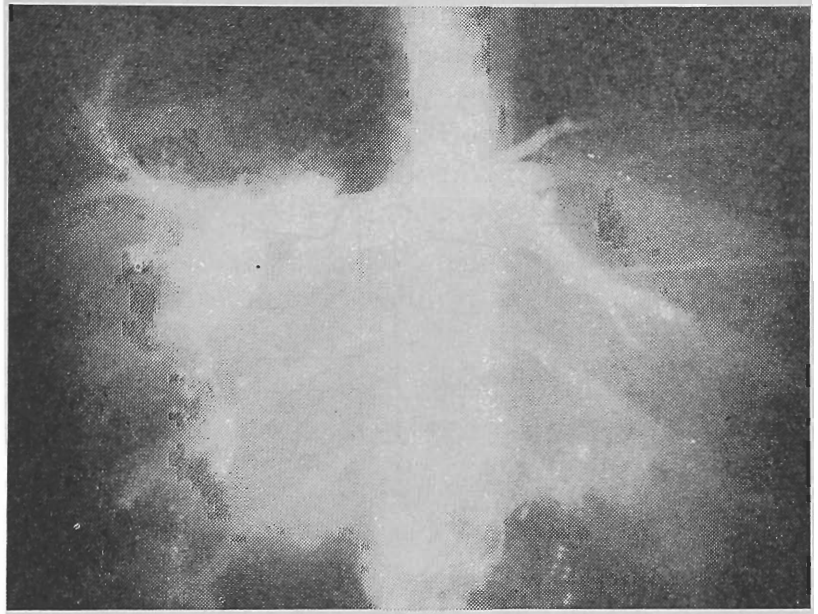


Fig. 8 — Colangiografia transperitoneo-hepática por punção do hepático esquerdo em um caso de estenose cicatricial do colédoco.

*Anastomose biliodigestiva* — Se a anastomose do hepático com o colédoco não é exequível ou se sua execução não apresenta condições satisfatórias, é preferível optar pela anastomose biliodigestiva.

São múltiplas as modalidades técnicas empregadas na execução dêste tipo de anastomose. Do lado biliar utiliza-se o colédoco ou, na maioria das vezes, o hepático, e, do lado digestivo, o estômago, o duodeno<sup>29</sup> ou o jejuno proximal<sup>1, 9</sup>.

A não ser em condições especiais, damos preferência à anastomose com o jejuno, pelo método de Roux, isto é, alça jejunal isolada em Y.

A utilização do estômago nas anastomoses biliodigestivas é excepcional, de modo que encararemos aqui apenas as anastomoses do colédoco ou do hepático comum ou ainda dos hepáticos direito e esquerdo com o duodeno e o jejuno.

A anastomose do hepatocolédoco com o duodeno geralmente apresenta maior facilidade de execução, devido à situação dessas vísceras. Ela pode ser látero-lateral, término-lateral ou término-terminal (casos de gastrectomia a Billroth II). Millbourn<sup>22</sup> advoga a anastomose término-lateral, sem sonda modeladora, que, na sua opinião, é superior aos outros métodos.

Nossa experiência não tem sido das mais felizes com a bilioduodenostomia. A evolução mediata da maioria dos nossos casos foi marcada por freqüentes

surtos de colangite, quase sempre graves, e a sobrevida foi, em geral, mais curta que com os outros métodos. Acreditamos poder responsabilizar por essa evolução a penetração de fermentos pancreáticos ativos na árvore biliar. A inflamação assim provocada favorece não só a recidiva da estenose, como também a infecção secundária. Esse ponto de vista parece se coadunar com o fato de serem bem suportadas as anastomoses com o duodeno nos casos de carcinoma da cabeça do pâncreas, em que o suco pancreático não atinge o duodeno ou o faz em pequena escala.

A anastomose com o jejuno pode ser término-lateral, término-terminal ou látero-lateral<sup>27</sup>. Se o côto hepático é fino e, portanto, de calibre desproporcional ao do intestino, deve-se preferir, por razões técnicas, a modalidade tér-

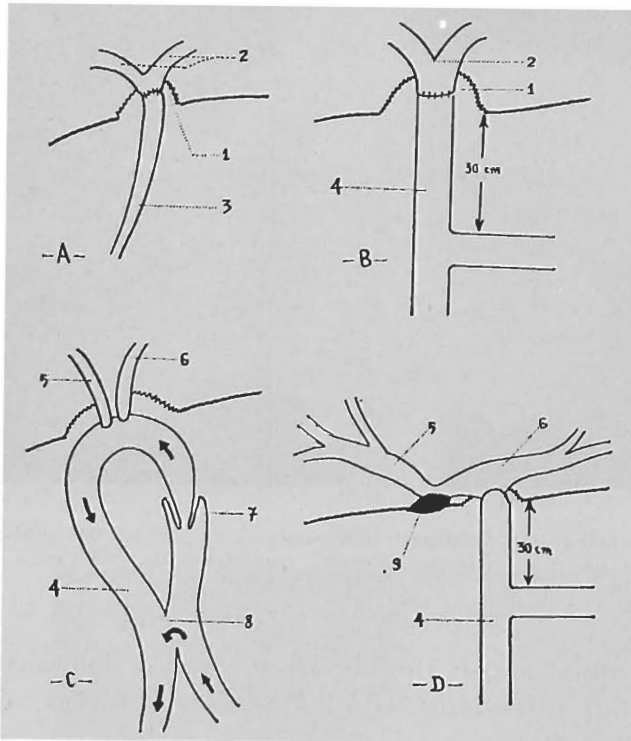


Fig. 9 — Reconstituição do trânsito biliar em casos em que o côto hepático é curto e situado dentro do hilo. 1: hilo hepático, 2: hepáticos, 3: colédoco, 4: jejuno, 5: hepático direito, 6: hepático esquerdo, 7: válvula tipo Maydl, 8: enteroenterostomia, 9: fibrose. Em A — hepático-coledocostomia; B — hepático-jejunosomia à Roux; C — anastomose independente, término-lateral, dos hepáticos direito e esquerdo com alça jejunal desfuncionalizada; D — anastomose látero-terminal do hepático esquerdo com alça jejunal isolada. Nos casos figurados neste esquema os canais foram libertados do parênquima hepático, o que favorece a recidiva, conseqüente à proliferação de tecido fibroso.

situação antiperistáltica. Acredita esse autor que o antiperistaltismo evita a separação dos côtos anastomosados; êste fato ocorreria devido à tração exercida pelo peristaltismo intestinal. Em nossa opinião, basta ancorar a alça na face inferior do fígado para neutralizar o efeito tracionante do peristaltismo.

Quando a lesão interessa ambos os hepáticos, a situação torna-se mais difícil. Êste tipo de lesão pode ocorrer quando a junção dos hepáticos é baixa

minio-lateral. Se o côto hepático apresenta calibre aproximado ao do jejuno, a preferência deve cair no método término-terminal. Nas anastomoses término-terminais, a alça jejunal acha-se obrigatoriamente desfuncionalizada, desde que se isole um segmento não inferior a 30 cm (fig. 6-C). Nas anastomoses término-laterais, a alça jejunal deve ser desfuncionalizada por meio de uma êntero-entrostomia, com ou sem interrupção do trânsito da alça aferente entre a êntero-entrostomia e a anastomose (fig. 9-C).

Na maioria das vêzes, o método término-terminal pode ser executado. Seu resultado é geralmente satisfatório<sup>3</sup>, desde que sua execução se atenha rigorosamente à boa técnica. A anastomose pode ser feita sobre sonda<sup>1, 16</sup>. Se o calibre do hepático é suficientemente amplo para justificar êste tipo de operação, julgamos que seus resultados serão bons, desde que, situada fora do hilo hepático, a sutura seja bem executada e não haja extravasamento de bile (fig. 6-C). Millbourn<sup>22</sup> aconselha, nestes casos, interpor, entre o côto hepático e o jejuno, um segmento jejunal em

e extra-hilar ou então, se o hepatocolédoco estava sendo fortemente tracionado no momento da lesão; nestes casos, o problema torna-se muito mais sério, em virtude da retração dos côtos para dentro do hilo, assim que a secção se consuma. São as seguintes as variações da técnica de anastomose, neste tipo de lesão: a) anastomose látero-lateral de ambos os hepáticos, de modo a criar um novo canal hepático que será anastomosado ao duodeno ou ao jejuno; b) anastomose do hepático direito com o colédoco e do hepático esquerdo com o jejuno; c) anastomose término-lateral independente de cada hepático com o jejuno<sup>30</sup> (fig. 9-C).

Se o côto hepático é curto e situado dentro do hilo, torna-se necessário ressecar o parênquima circundante, a fim de liberar o canal em extensão satisfatória à execução da anastomose. Esta manobra, quando factível, não é isenta de perigos e sua execução pode apresentar dificuldades, em virtude das alterações anatômicas do fígado conseqüentes à própria doença (fig. 9-B).

A não ser que se disponha de hepáticos situados fora do hilo ou de comprimento adequado, é de se esperar resultado precário para êste tipo de operação.

Devemos mencionar, ainda, as lesões isoladas do hepático direito. A correção pode ser feita por meio de anastomose com o hepatocolédoco ou melhor ainda, com o jejuno.

*Anastomose biliodigestiva, utilizando o hepático esquerdo ou seus ramos* — Quando a estenose se assesta logo abaixo da confluência dos hepáticos direito e esquerdo e se acha englobada em ganga fibrosa de difícil dissecação, a utilização de tal côto hepático é desaconselhável. De fato, a fibrose que invade as paredes do canal constitui fator quase certo de recidiva da estenose. A operação, além de difícil e arriscada, apresenta pouca ou nenhuma probabilidade de sucesso e, nessa circunstância, é preferível anastomosar o hepático esquerdo ou seus ramos com o tubo digestivo. A integridade anatômica dos canais que vão ser utilizados para a anastomose torna menos provável a recidiva da estenose.

Não é necessário dar maior ênfase à importância da colangiografia operatória na indicação dêste método. Só por meio do exame radiológico da árvore biliar é que podemos ter certeza do calibre do hepático esquerdo e suas ramificações, sua topografia e da permeabilidade de sua comunicação com o hepático direito (figs. 10 e 11).

A anastomose pode ser feita pelo método de Longmire, que resseca parte do lobo esquerdo do fígado, a fim de expor os canais, ou então por meio de anastomose do hepático esquerdo junto à sua confluência com o hepático direito. O método de Longmire raramente é utilizado e sua indicação é excepcional.

A anastomose do tronco do hepático esquerdo com uma alça intestinal utilizada por Hepp e Couinaud<sup>14</sup>, Hulten<sup>17</sup> e outros, embora não seja método de uso generalizado em todos os Serviços Cirúrgicos, apresenta vantagens que ainda não foram bem exploradas pelos cirurgiões (fig. 9-D).

O acesso a essa porção do hepático esquerdo, ao nível do lobo quadrado, pode ser sempre conseguido<sup>26</sup>, desde que êsse lobo seja liberado de suas

conexões com o pequeno omento e o conetivo do hilo. Afastado o lobo quadrado, o hepático pode ser facilmente abordado, permitindo a execução das necessárias manobras cirúrgicas destinadas à consecução da anastomose. Esta pode ser látero-lateral ou, melhor ainda, látero-terminal, com uma alça jejunal isolada em Y. A vantagem do método, se as condições anatômicas o tornam factível, consiste no fato de se realizar uma operação com tecido são e assim menos sujeito a recidiva. É claro que o apuro técnico é indispensável para a boa execução da operação, de modo a impedir a deiscência da sutura ou o extravasamento da bile e pela linha da anastomose.

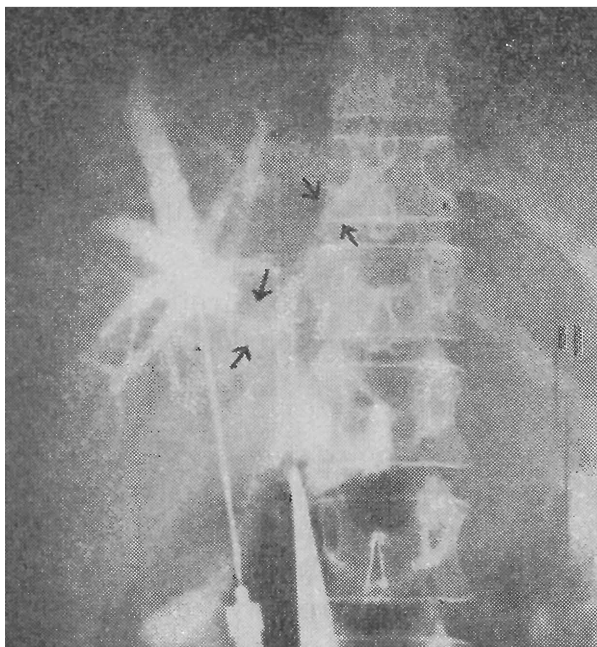


Fig. 10 — Colangiografia dos canais hepáticos do lobo direito. A estenose interessava a junção de ambos os hepáticos, separando-os.



Fig. 11 — Aspecto colangiográfico final da reconstrução no caso da figura 10. Anastomose ampla do hepático esquerdo com o jejuno. Estenose ao nível do hepático direito.

*Emprêgo de prótese* — Todas as tentativas de constituir um canal à custa de um trajeto fistuloso fracassaram completamente. O emprêgo de próteses, constituídas por tubos de borracha, vitalium e plásticos diversos, revestidas ou não por tecidos, para ficarem permanentemente ligando a árvore biliar ao intestino, também resultou negativa. Ainda recentemente<sup>23</sup> as tentativas com tubos de *teflon* (politetrafluoretileno), considerada substância quimicamente inativa, redundaram em fracasso relativo e não se mostrou êsse material superior aos outros.

A literatura concernente não nos autoriza a recomendar ou mesmo aceitar o uso de próteses na reconstrução permanente da via de comunicação biliar digestiva.

*Hepaticostomia* — Não devemos deixar de dar certo destaque à derivação temporária da bile para o exterior. Esta conduta, que se justifica nos pacientes em precário estado geral e com lesões hepáticas graves, pode ser necessária a fim de permitir o desfôgo do parênquima hepático e favorecer a recuperação indispensável, antes de se tentar algum método definitivo.

Nesses casos, o cirurgião deve procurar traumatizar o menos possível os tecidos, evitar manobras cirúrgicas desnecessárias e proceder de molde a que a intervenção se faça em condições menos lesivas possíveis.

### PROGNÓSTICO

A lesão do hepatocolédoco deve ser considerada grave, não só devido aos problemas cirúrgicos por ela gerados, como principalmente pelo seu prognóstico. O exame da literatura mostra que é consenso unânime dos autores considerar a estenose do colédoco como doença de tratamento difícil, perigoso e de resultados, por vezes, caprichosos. A comparação das diversas estatísticas é, até certo ponto, artificial e infiel, visto que os critérios utilizados para classificar os resultados como bons, satisfatórios, moderados e maus, variam de um autor para outro.

Os fatores que interferem no resultado são múltiplos e podem ser classificados por ordem de importância da seguinte maneira: sítio da lesão, calibre dos canais, capacidade técnica do cirurgião, tempo decorrido entre o acidente e a reparação, infecção, número de operações prévias, reações peculiares do paciente (tendência a fibrose), estado do fígado e dos rins. A proporção em que um destes fatores interfere no tratamento, poderá levar o doente a resultados variáveis. Assim é que uma lesão extra-hilar do hepatocolédoco de calibre aumentado, feita no momento do acidente, com técnica correta, tem todas as probabilidades de dar os melhores resultados. Mas, se se trata de lesão justa-hilar antiga, com recidiva da estenose, envolvida por intenso processo fibroso, complicada de infecção e litíase intra-hepática e com fígado comprometido, raramente se consegue bom resultado, mesmo se a intervenção é perfeitamente planejada e executada.

De um modo geral e levando-se em conta apenas os dados positivos de cada estatística, pode-se afirmar que, decorridos 4 anos do acidente, em média, cerca de 50 % dos pacientes se acham curados e os outros 50% são constituídos de óbitos e resultados precários<sup>3, 5, 6, 8, 28</sup>.

Pode-se, até certo ponto, aceitar que a permanência de bons resultados por mais de 4 anos, geralmente é definitiva, sendo muito raras as recidivas depois deste lapso de tempo.

### BIBLIOGRAFIA

1. ALLEN, A. W. — A method of re-establishing continuity between the bile ducts and the gastro-intestinal tract. *Ann. Surg.*, 121:412-424, 1945.
2. BOVE, P. — Orientação do exame radiológico pré-operatório das vias biliares. *Rev. Med. (S. Paulo)*, 42:181-205, 1958.
3. BUEHLER, H. G. — Benign strictures of the biliary tract. *Amer. J. Surg.*, 103:247-252, 1962.
4. CATTELL, R. B. — Benign strictures of the biliary ducts. *J. Amer. med. Ass.*, 134:235-239, 1947.
5. CATTELL, R. B.; BRAASCH, J. W. — Strictures of the bile duct. *Surg. Clin. N. Amer.*, 38:645-651, 1958.
6. CATTELL, R. B.; BRAASCH, J. W. — Primary repair of benign strictures of the bile duct. *Surg. Gynec. Obstet.*, 109:531-538, 1959.
7. CATTELL, R. B.; BRAASCH, J. W. — Two stage repairs of benign stricture of the bile duct. *Surg. Gynec. Obstet.*, 109:691-696, 1959.
8. CATTELL, R. B.; BRAASCH, J. W. — Repair of benign strictures of the bile duct involving both or single hepatic duct. *Surg. Gynec. Obstet.*, 110:55-60, 1960.
9. COLE, W. H.; IRENEUS, C.; REYNOLDS, I. T. — Strictures of the common duct. *Ann. Surg.*, 133:684-696, 1951.
10. COSMAN, B.; PORTER, N. R. — Benign stricture of the bile ducts. *Ann. Surg.*, 152:730-741, 1960.
11. CRILE, G. — Errors in surgery of biliary tract. *Cleveland Clin. Quart.*, 21:90, 1954.
12. GLENN, R.; McSHERRY, C. K. — Etiological factors in fatal complications following operations upon the biliary tract. *Ann. Surg.*,

157:695-704, 1963. 13. HEPP, J. — Tendances actuelles de la chirurgie réparatrice de la voie biliaire principale. Bull. Acad. nat. Méd. (Paris), 145:133-138, 1961. 14. HEP?, J.; COUINAUD, C. — L'abord et l'utilisation du canal hépatique gauche dans les réparations de la voie biliaire principale. Presse méd., 64:947-953, 1956. 15. HESS, W. — Gallengangsplastiken und Gallengangserstz. Leistungen und Ergebnisse der Neuzeitlichen Chirurgie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1958, páž. 243. Cit. por Viikari<sup>28</sup>. 16. HOLM-NIELSEN, P. — Hepatico-jujunostomy (Roux-en-Y). Acta chir. scand., 119:113-114, 1960. 17. HULTÉN, O. — The left hepatic duct and its usefulness in repair of damage to the common bile duct. Acta chir. scand., 114:355-360, 1957. 18. LANDELIUS, E. — Om choledochuskador och deras behandling. Nord. Med., 49:379, 1953. 19. LILLY, G. D. — Discussão do trabalho de Warren, K. W. e MacDonald, W. M. Ann. Surg., 159:1010, 1964. 20. MADDEN, J. L.; McCANN, W. J. — Reconstruction of the common bile duct by end-to-end anastomosis without the use of an internal splint or stent support. Surg. Gynec. Obstet., 112:305-314, 1961. 21. MADSEN, C. M.; SORENSEN, H. R.; TRUELSEN, F. — The frequency of operative bile duct injuries, illustrated by a Danish County survey. Acta chir. scand., 119:110-111, 1960. 22. MILBOURN, E. — Some views on surgical methods in bile duct injuries. Acta chir. scand., 119:113-116, 1960. 23. MYRIN, S. O. — The use of teflon in reconstructive choledochal surgery. Acta chir. scand., 119:118-120, 1960. 24. NORMAN, O. — Cholangiographic demonstration of bile duct injury. Acta chir. scand., 119:109-110, 1960. 25. ROSENQUIST, H.; MYRIN, S. O. — Operative injuries to the bile ducts. Acta chir. scand., 119:92-107, 1960. 26. SAAF, J. — Surgical approach to the bile ducts in the porta hepatis. Acta chir. scand., 119:477-488, 1960. 27. SAYPOL, G. M. — Biliary intestinal anastomosis. A simple, sometimes useful technic. Ann. Surg., 152:103-105, 1960. 28. VIKARI, S. J. — Operative injuries to the bile ducts. Acta chir. scand., 119:83-92, 1960. 29. WALTERS, W. — Surgical lesions of the biliary tract. Arch. Surg., 81:19-31, 1960. 30. WALTERS, W.; ENGEL, S.; RAMSDELL, J. A. — Double hepaticocholedochostomy. Arch. Surg., 82:156-158, 1961. 31. WARREN, K. W.; McDONALD, W. M. — Facts and fiction regarding strictures of extrahepatic bile ducts. Ann. Surg., 159:996-1010, 1964.

---

## AFECÇÕES FUNCIONAIS DAS VIAS BILIARES

MANLIO BASILIO SPERANZINI \*

As afecções funcionais das vias biliares, também denominadas *discinesias biliares*, compreendem todos os distúrbios funcionais que atuam sobre o tônus e a motricidade da árvore biliar, excluindo-se aqueles que acompanham ou são causados por alterações anatômicas inflamatórias ou litiásicas da árvore biliar (Bove<sup>1</sup>).

O tema apresenta grande interêsse pela freqüência desses processos, pela diversidade com que são conceituados os seus vários aspectos e pela diferente importância a êle atribuído pelas várias escolas. Assim, sob êste rótulo, encontramos afecções e doenças diversas, cujo único liame é a dificuldade no trânsito biliar.

Ao lado das afecções puramente funcionais, como é o caso das discinesias do Oddi, encontramos a discinesia colocística cujas causas são mecânicas.

Ao se estudar as alterações funcionais das vias biliares, torna-se necessário estabelecer inicialmente os conceitos atuais sobre o funcionamento normal das vias biliares no homem. Com isto, poder-se-á compreender posteriormente as perturbações do funcionamento das vias biliares, o nosso conceito fisiopatológico e a orientação terapêutica decorrente do mesmo (Bove<sup>1</sup>).

A pressão secretora do fígado é calculada em 30 cm de água e a pressão normalmente existente na via biliar principal atinge cerca de 12 cm. Este gradiente de pressão é possível porque há uma eliminação constante de bile, que faz manter a pressão coledociana. À bile apresenta-se então dois caminhos: a passagem para a vesícula biliar ou para o duodeno.

A pressão necessária para a bile penetrar na vesícula biliar é de apenas 9 cm de água, enquanto que a necessária para ultrapassar o Oddi é de 12 cm.

Como a pressão necessária para penetrar na vesícula biliar é mais baixa, a bile aí penetra, sempre que o volume diminuir pelo poder da mucosa em absorver água; em caso contrário a bile ultrapassará o esfíncter.

Quando a vesícula biliar se contrai atinge a pressão de 14 cm de água, suficiente para vencer a resistência oferecida pelos mecanismos que se opõem ao seu esvaziamento. Como vimos, existe uma pressão diferente para a entrada e saída da bile. Para se explicar a maior pressão necessária para o esvaziamento, deve existir, ao lado de certa dificuldade oposta pela maior viscosidade

---

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

da bile vesicular, um outro mecanismo dificultando o trânsito biliar no sentido da vesícula para o colédoco. Este obstáculo seria representado, segundo alguns autores, pelo esfíncter de Lutkens e por outros pela disposição anatômica das válvulas de Heister no cístico.

Os estudos anatômicos não demonstraram o esfíncter de Lutkens, daí ser pouco provável a existência de um mecanismo regulador do esvaziamento.

Apesar da entrada brusca de bile no interior do colédoco, a sua pressão não se altera; não há necessidade de se invocar um estado de hipotonia do Oddi, porque aumentando o fluxo de bile ao duodeno, manter-se-á a pressão endocolédociana ao redor de seus valores habituais.

Por ocasião das refeições o quimo ácido atingindo o duodeno, liberta um hormônio a colecistoquinina; este hormônio, por via sangüínea, promoverá a contração enérgica da vesícula como um todo e, segundo alguns autores, a diminuição do tônus do esfíncter do Oddi. Esta hipotonia, porém, não foi confirmada por nós, através da manometria em pacientes com o colédoco.

#### DISCINESIA HIPERTÔNICA DO ODDI

Quando ocorrer um aumento do tônus do esfíncter de Oddi, com a conseqüente elevação de pressão intracolédociana estaremos frente a uma discinesia hipertônica do Oddi. Por serem os fenômenos funcionais transitórios, os quadros clínicos se manifestam episódicamente e o colédoco não se dilata, dada a fugacidade dessa hiperpressão.

A discinesia hipertônica do Oddi (DHO) não é doença própria do esfíncter, sendo considerada uma alteração funcional reflexa. Segundo Twiss e Oppenheim<sup>5</sup>, esta alteração pode ter as seguintes origens: reflexa, nervosa, hipercloridria gástrica e hormonal.

Verifica-se por aí que a DHO pode ter origem variada, desde reflexos vindos do próprio aparelho digestivo (vesícula biliar, cólons, etc.) até do sistema nervoso central por alterações da esfera psíquica.

O paciente com DHO é, em geral, do sexo feminino e com freqüência apresenta determinadas características psíquicas, como nervosismo e instabilidade emocional. Aliás, alterações do tônus do esfíncter, podem ser demonstradas pela colangiomanometria em indivíduos psicolábeis ou sugestionáveis. Nestes pacientes, o medo, a dor e a alegria, determinam alterações nítidas do tônus do esfíncter. É de se notar a freqüente incidência de colite do tipo espástico nestes pacientes. Em outros casos demonstra-se uma hipercloridria gástrica que determinaria o espasmo do esfíncter de Oddi.

O quadro clínico caracteriza-se por dor, habitualmente em cólica, localizada no hipocôndrio direito ou epigástrico, algumas vezes irradiando-se para o dorso, dor esta em tudo semelhante à dor da litíase vesicular.

O diagnóstico pode ser feito na vigência do fenômeno através dos exames radiológicos ou da manometria pré ou pós-operatória.

A colecistografia pode demonstrar estas alterações desde que, após a administração da refeição de prova, as radiografias sejam tomadas com breves intervalos, isto porque as radiografias efetuadas após 45 ou 90 minutos podem suprimir a fase em que se demonstra a resistência do Oddi à passagem do contraste. Assim, aos 10 minutos, o colédoco mostra-se bem contrastado enquanto não há contraste no duodeno, demonstrando a dificuldade à passagem



pelo esfíncter. Além disso, demonstra-se um resíduo vesicular importante por volta de 90 a 120 minutos (quando aos 90 ou 120 minutos a vesícula normal deveria ter diminuído a 1/3 ou 1/4 do seu volume original).

A colangiografia intravenosa demonstra com maior precisão a DHO. O colédoco apresenta-se opacificado intensamente, mostrando um calibre normal ou pouco alterado, enquanto pouco contraste se vê no duodeno. Devido à dificuldade ao escoamento do contraste, a vesícula aos 30 minutos já se contrastou, enquanto que normalmente a visualização se inicia aos 60 minutos e a sua densidade radiológica atinge o máximo por volta de 90 a 120 minutos. Se houver dúvida quanto à natureza do obstáculo, especialmente nos casos em que o colédoco apresenta um calibre pouco maior ou a vesícula biliar fôr sede de litíase, podemos utilizar a inalação de nitrito de amilo como prova farmacológica; com o desaparecimento do espasmo, o contraste passará facilmente ao duodeno o que se verificará por nova radiografia (fig. 1). Quando a hipertonia do Oddi

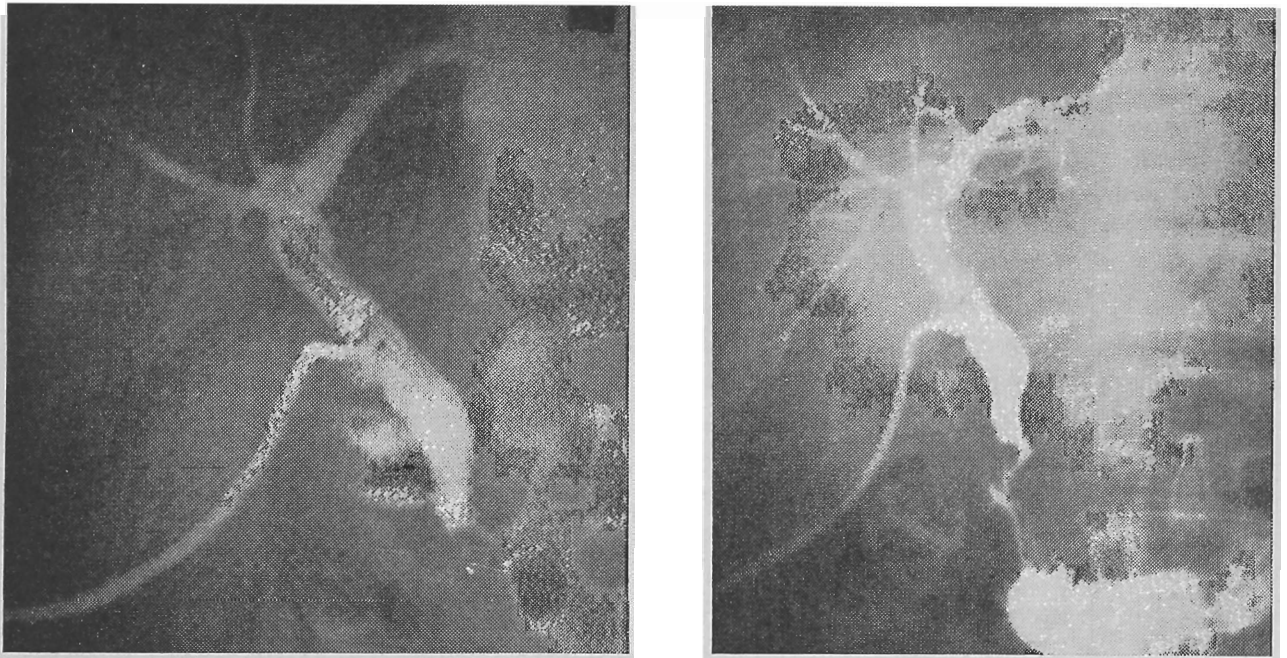


Fig. 1 — Hipertonia de Oddi e prova do nitrito. À esquerda, colangiografia pós-operatória. Durante o exame o paciente acusou dor. Em tôdas as três radiografias, praticamente, não houve passagem de contraste para o duodeno e o colédoco termina por uma linha de discreta convexidade voltada para cima, simulando um cálculo. À direita, colangiografia após inalação de nitrito de amilo. Provocou-se a abertura do esfíncter de Oddi, com o que se desfez a imagem anterior.

coexistir com um processo inflamatório de papila, o contraste passará em menor quantidade, não sendo a diferença de imagens tão evidente. Quando o processo fôr apenas orgânico, não se notará diferenças com as radiografias anteriores (Bove<sup>2</sup>).

A entubação duodenal minutada é um método propedêutico que foi muito utilizado para o diagnóstico das alterações funcionais do Oddi. Segundo os seus autores (Varela Fuentes e col.<sup>7</sup>) o volume de bile normalmente recolhido do duodeno varia de 1,5 a 2 ml por minuto, drenagem essa que se faz uniformemente. Após a excitação representada pela introdução do óleo de oliva, o esfíncter de Oddi permanecerá fechado cêrca de três minutos, quando começaria fluir a bile A.

Na hipertonia do Oddi, a tubagem minutada mostraria drenagem irregular, de poucas gôtas a grandes jatos de bile, e o tempo de Oddi fechado estaria aumentado. Bove e col.<sup>3</sup> demonstraram em pacientes coledocostomizados que o líquido recolhido pela sonda duodenal, não correspondia a um volume líquido conhecido introduzido pela coledocostomia e que o tempo de Oddi fechado, é apenas um artifício, pois o débito continua após a administração do óleo pela sonda duodenal. Por ser método falho, dêle não utilizamos.

Como já foi exposto, a hipertonia do Oddi é sempre secundária a várias afecções e conseqüentemente nada há que justifique a terapêutica visando impedir a contração do Oddi. Esta deve ser dirigida contra a moléstia que a determinou. Devem ficar portanto excluídas as operações sôbre o próprio esfíncter ou sôbre a sua inervação (Bove<sup>1</sup>).

Se o paciente tiver outra patologia biliar, e por êsse motivo fôr operado, podemos através da colangiomanometria demonstrá-la. Nestes casos, após a colecistectomia, a entubação do cístico com um tubo de polietileno montado em agulha 15 ou 20 conectado a um manômetro de água tipo pressão venosa, permite verificar que a queda da coluna líquida se faz com velocidade normal e que a pressão final estará em níveis acima de 14 cm de água. Colocando-se em um sistema cartesiano os dados referentes a altura da coluna líquida e o tempo decorrido, obteremos uma curva parabólica semelhante a normal com pressão residual superior (fig. 2).

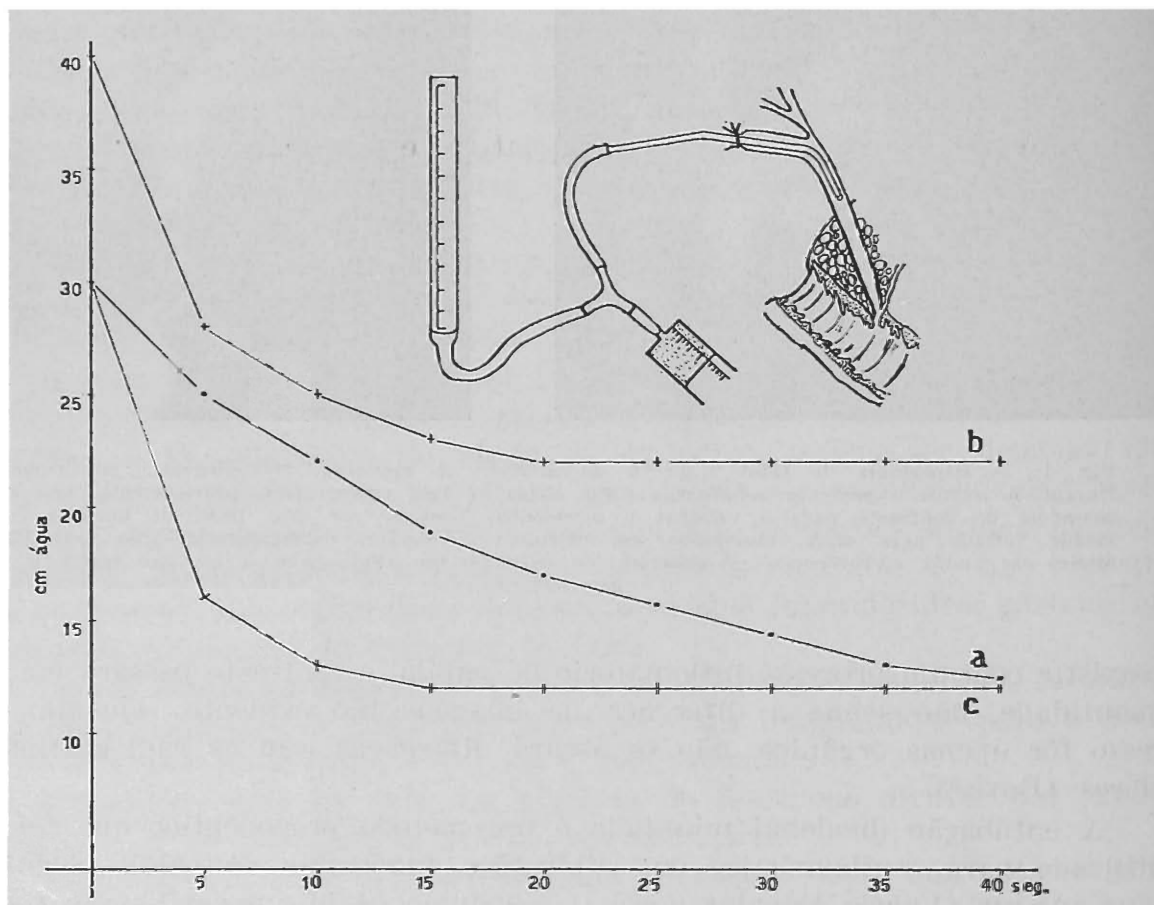


Fig. 2 — Esquema do aparelho de manometria biliar e as curvas em caso normal (c), em caso de hipertonia (b) e em caso de papilite (a). Observar que as curvas normal e de hipertonia são parabólicas e que a pressão residual na hipertonia é mais elevada. Em caso de papilite a morfologia da curva é diferente, apesar da pressão residual ser normal. O Y do aparelho pode ser substituído por uma torneira de 3 vias.

Na papilite, ao contrário, como o orifício papilar está estenosado, a velocidade de queda é menor; grãficamente a curva obtida tende a se transformar numa reta, com a mesma pressão residual que nos casos normais (fig. 2).

É oportuno que se diga, que a colangiomanometria deve ser realizada rotineiramente nas operações sôbre as vias biliares. É possível que em determinado casos, a sintomatologia não decorra, por exemplo, de um grande cálculo vesicular único, mas sim de fenômenos espásticos do Oddi. A demonstração de uma hipertonia do Oddi, cuja responsabilidade decorre ou não da doença vesicular pode dar base para a pesquisa clínica de outra causa, possibilitando um tratamento bem orientado no pós-operatório.

#### DISCINESIA HIPOTÔNICA DO ODDI

A discinesia hipotônica do Oddi pode ser de duas naturezas: funcional e orgânica. No primeiro caso é um fenômeno transitório e podemos vê-la ocasionalmente após quadros de colecistite aguda. No segundo caso, ela é permanente e pode ser constitucional devido a uma hipoplasia do esfíncter ou, em alguns casos, adquirida em conseqüência da passagem repetida de cálculos, que provocam uma dilaceração da papila.

É impossível estabelecer com segurança a real incidência da hipotonia ou hipoplasia do Oddi. Sabemos apenas que são raros os casos em que surgem complicações, que em última análise são as responsáveis pelos sintomas clínicos.

Quando o Oddi é hipotônico e a papila se mantém entreaberta, pode haver refluxo de suco duodenal para o interior da árvore biliar e mesmo do pâncreas, com conseqüente colangite, com ou sem litíase e eventualmente até pancreatite.

Como a pressão endocoledociana é baixa, há dificuldade no enchimento vesicular, que se traduz no colecistograma pelo aparecimento de uma vesícula mal contrastada. Muitas vêzes a hipotonia é tal, que a vesícula biliar não aparece e as vias biliares se contrastam com o ar vindo do duodeno. Da mesma forma que o ar penetra no colédoco, no decurso de exames radiológicos do estômago e duodeno pode penetrar o contraste baritado. Nestes casos, torna-se necessário fazer o diagnóstico diferencial com as fístulas biliodigestivas.

Na colangiografia intravenosa, o colédoco não se contrasta ou o faz muito mal, enquanto que o contraste é visível no duodeno e nas alças jejunais. Aqui também a prova farmacológica permite demonstrar de forma cabal esta hipotonia. A administração de morfina, pelo seu poder contraturante sôbre o esfíncter permite que o contraste fique retido no colédoco, opacificando-o (Bove<sup>2</sup>).

A demonstração cabal da hipotonia é feita durante o ato cirúrgico pela manometria; esta demonstrará uma pressão residual inferior a 4 cm de água.

O tratamento cirúrgico deve ser reservado para as formas complicadas com colangite e coledocolitíase.

A simpatectomia e esplanchnicectomias bilaterais preconizadas durante a década de 40, estão hoje abandonadas em virtude dos resultados temporários proporcionados por essas operações.

A conduta preconizada em nosso serviço é a anastomose biliodigestiva; utilizamo-nos sempre da colédoco ou hepático-jejunastomose em Y de Roux (término-terminal em alça isolada). A gastrectomia tipo Billroth II, com exclusão do duodeno, seria uma variante menos recomendável.

## DISCINESIA COLOCÍSTICA

Apesar de ser um nome impróprio, pois não é um processo funcional, mas sim orgânico, a expressão discinesia colocística foi consagrada pelo uso. Esta afecção localiza-se na região infundíbulo-colocística e, por êsse motivo, interfere no esvaziamento vesicular.

Suas causas podem ser congêntas, tais como *anomalias arteriais* (artéria cística curta, obrigando a uma sinuosidade maior do cístico), *anomalias do cístico* (cístico excessivamente longo e fino), presença de *válvulas gigantes* ou de *seios de Aschoff-Rokitansky* no colo, etc. Ao lado destas, podemos ter processos adquiridos tais como *cisticites*, *pericisticites*, *bridas*, etc. A litíase, embora possa promover um obstáculo nessa região, classicamente não é considerada neste grupo de alterações.

Por ser grande a incidência de causas congêntas, o quadro clínico em elevada percentagem de casos tem início precocemente (em geral a partir dos 15 anos de idade).

O quadro clínico caracteriza-se por dor localizada no hipocôndrio direito e epigástrio; a dor pode variar de intensidade entre limites muitos amplos: pode não exigir tratamento medicamentoso ou simular cólica biliar da litíase.

Ao lado dêsse sintoma, pode haver outros, tais como a sensação de peso no epigástrio, náuseas, algumas vezes vômitos.

O exame físico praticamente não nos traz dados de importância. Há quem assinale uma certa dor à compressão do ponto cístico na vigência dos fenômenos dolorosos (Conte e col.<sup>4</sup>; Vasconcellos e col.<sup>6</sup>). Os sintomas são sempre pós-prandiais e geralmente desencadeados por alimentos colecinéticos.

Como o quadro clínico é inespecífico, sugerindo apenas doença vesicular *sensu lato*, o primeiro exame a que o paciente é submetido é a colecistografia.

Para que a colecistografia possa ser melhor interpretada é conveniente a execução de radiografias nos tempos de 10 e 20 minutos além dos clássicos 45 e 90 minutos após a prova de Boyden (Bove<sup>2</sup>).

Na discinésia colocística os principais dados colecistográficos são os seguintes: aos 10 e 20 minutos da prova de Boyden a colecistoquinina libertada pelo duodeno provoca a contração e esvaziamento vesicular. Nesta doença não se observa contraste no colédoco, como é normalmente verificado, ao mesmo tempo que a vesícula diminui muito pouco de volume e muda de forma, o que traduz o esforço realizado para se esvaziar; a sua densidade radiológica pouco se altera. Aos 45 e 90 minutos, a vesícula biliar mostra um resíduo importante de contraste, testemunho do obstáculo colocístico (fig. 3).

Êstes achados correspondem à fase hipertônica da doença, quando a vesícula biliar tem ainda capacidade de reagir ao obstáculo pela contração enérgica. Com o prolongar do quadro clínico a vesícula não mais consegue se contrair adequadamente e se transforma em uma vesícula grande e atônica. É a fase hipotônica da doença.

É necessário que se frise, que o exame radiológico permite suspeitar apenas a doença, devendo êste diagnóstico ser confirmado através da entubação duodenal e da colecistocolangiomanometria intra-operatória.

Na entubação duodenal o obstáculo ao esvaziamento vesicular se traduz por: a) maior tempo de bile A; b) maior tempo de bile B que vem em mistura com a bile A; c) sintomas semelhantes aos verificados espontaneamente no decurso da doença. (Conte e col.<sup>4</sup>; Vasconcellos e col.<sup>6</sup>).

O maior tempo de bile A significa que apesar da contração enérgica a vesícula não consegue se esvaziar prontamente e quando o faz esvazia-se intermitentemente (aumento de bile B) e a bile recolhida é uma mistura da bile A com a bile B que torna esta menos concentrada e conseqüentemente menos escura; as manifestações dolorosas seriam devidas ao grande aumento de pressão intravesicular.

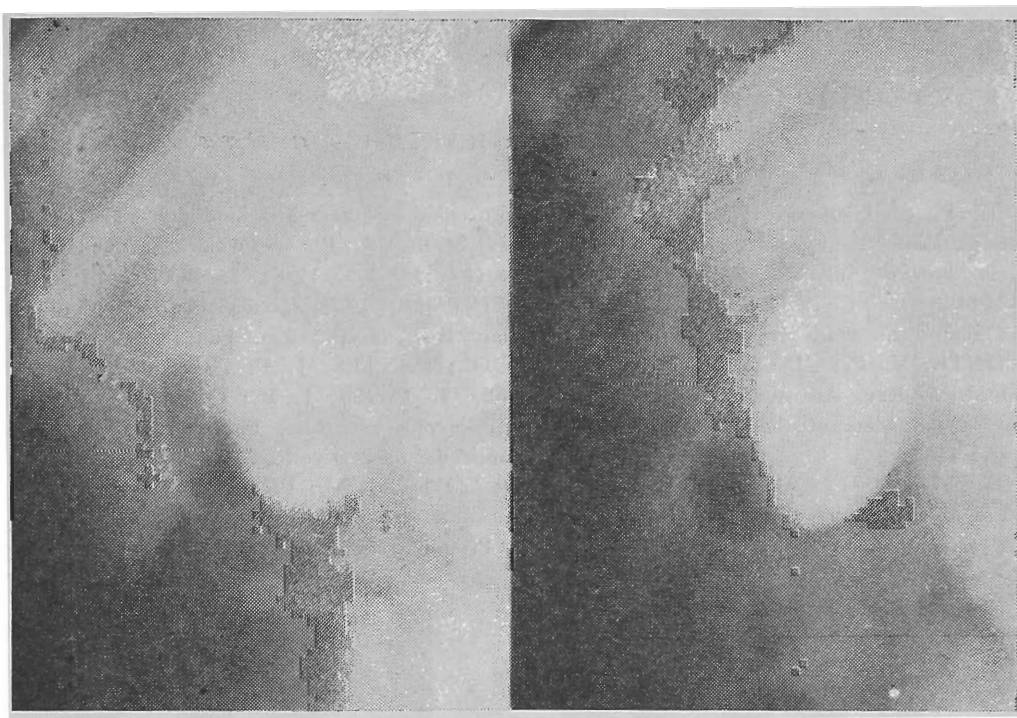


Fig. 3 — Colecistograma em discinesia colocística. Radiografias tomadas aos 40 e 90 minutos após a refeição de prova. Houve discreta diminuição do volume, com mudança da forma da vesícula. O diagnóstico foi confirmado pela manometria intra-operatória realizada pelo fundo vesicular, que mostrou uma pressão vesicular superior a 40 cm de água.

Êstes dados nem sempre são assim claros; quando presentes há necessidade de repetição dos exames para confirmá-los.

Fortalecido o diagnóstico pela colecistografia e entubação duodenal, êste deverá ser confirmado no ato cirúrgico pela colecistocolangiomanometria.

Na manometria realizada através do fundo vesicular, verifica-se que é necessária uma pressão superior a 30 cm de água para haver passagem do líquido.

Êstes cuidados, aliados à uma anamnese bem feita, estudo cuidadoso dos outros órgãos do tubo digestivo e, às vêzes, de outros aparelhos e sistemas, em especial de possíveis alterações psíquicas, permitem que se selecionem adequadamente os casos destinados à cirurgia.

Atribuir sintomas, em geral vagos, à existência de anomalias vesiculares, como vesículas septadas, vesículas em barrete frígido, etc., sem a comprovação

através desses exames, é caminhar fatalmente para um mau resultado, com persistência dos sintomas e nos pacientes psicolábeis, em especial, pelo aparecimento de novos sintomas em outros aparelhos.

O tratamento desta doença é cirúrgico e resume-se na colecistectomia. Prêviamente, deve-se realizar a colecistocolangiomanometria que permitirá confirmar a doença.

A identificação da causa nem sempre é possível; daí a necessidade de, além da colangiomanometria e radiografia, fazer um inventário cuidadoso dos vários órgãos intra-abdominais.

Indiscutivelmente o cuidado e a extrema prudência em se fazer o diagnóstico de discinesia colocística limita em muito o número de casos e apenas êstes casos bem selecionados se beneficiarão com a cirurgia.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BOVE, P. — Processos inflamatórios da junção colédoco-pancreato-duodenal. Tese à Faculdade de Medicina de S. Paulo, Universidade de S. Paulo, 1953.
2. BOVE, P. — Orientação do exame radiológico pré-operatório das vias biliares. *Rev. Med. (S. Paulo)*, 42:181-205, 1958.
3. BOVE, P.; FARIA, S. G.; OLIVEIRA, M. R.; FERREIRA, E. A. B.; BIROLINI, D. — Entubação duodenal minutada. Estudo do chamado tempo de Oddi fechado e do débito biliar. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 18:480-6, 1963.
4. CONTE, V. P.; PINOTTI, H. W.; BRITO, T.; PONTES, J. F. — A oclusão mecânica cístico-vesicular alitiásica. *Rev. Ass. méd. bras.*, 7:97-103, 1962.
5. TWISS, J. R.; OPPENHEIN, E. — *Practical Management of Disorders of the Liver, Pancreas and Biliary Tract*. Lea, Philadelphia, 1955.
6. VASCONCELLOS, D.; CASTRO, F. L.; CHAVER, E. — Síndrome cístico-vesicular por bloqueio mecânico. *Rev. Ass. méd. bras.*, 5:128-137, 1959.
7. FUENTES, B. V.; LOPES, J. V.; PRADO, G. M. — La contribución del laboratorio al diagnóstico de la colecistite crónica alitiásica. *In Colecistitis crónica no calculosa. Memórias da Primeira Jornada Panamericana de Gastroenterologia*, Prensa Médica Argentina, B. Aires, 1948. pág. 231-291.

**Sedavier**  
**Sedavier**  
**Sedavier**  
**Sedavier**  
**Sedavier**

**Sedavier**

Tranquilizante  
Relaxante muscular

Meprobamato

Adulto 400 mg p/ comprimido

**Sedavier Antidistônico**

Distonias neuro-vegetativas

Meprobamato

Metil-brometo de homatropina

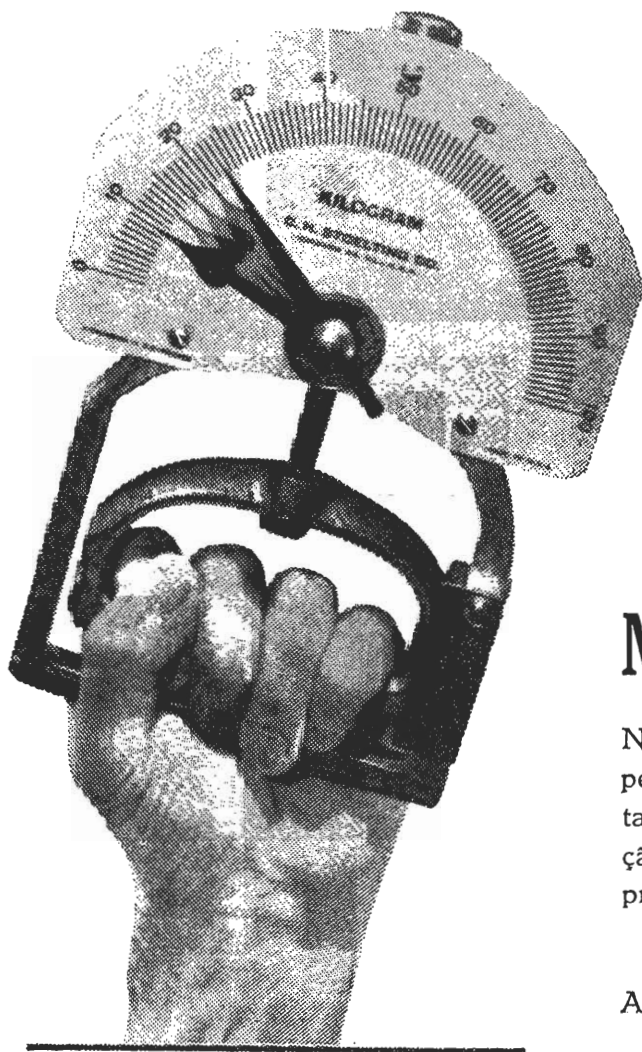
Tartrato de ergotamina



**Prociex**

# PROVA EVIDENTE DE QUE MEDIATRIC\* AUMENTA A RESISTÊNCIA MUSCULAR

Testes mecânicos demonstram objetivamente  
maior vigor na resposta à terapêutica  
esteróide-nutricional



Paciente E. H., sexo masculino, 88 anos de idade. No início da terapêutica com MEDIATRIC a força na mão direita media 32 libras e na esquerda, 20 libras. Seis semanas depois, aqueles resultados apresentaram um aumento de 62 e 52 libras, respectivamente. Após terapêutica contínua, durante 23 meses, a força medida tanto na mão direita como na esquerda registrou 100 libras.

## MEDIATRIC

No tratamento da sintomatologia inespecífica do paciente idoso, numa tentativa de mitigar os efeitos da solicitação física ou psicológica associada ao processo de envelhecimento em si.

APRESENTAÇÃO — Vidros com 20 cápsulas, sob n.º 252.



LABORATÓRIOS AYERST LTDA.

\* Marca registrada

São Paulo — Rio de Janeiro — Pôrto Alegre



---

## PANCREATITE AGUDA

PLINIO BOVE \*

Sob a denominação genérica de pancreatite aguda ou pancreopatia aguda, agrupam-se tôdas as condições mórbidas agudas que atingem a glândula pancreática, embora elas sejam produzidas por diferentes agentes etiológicos e diferentes mecanismos patogênicos. Compreende-se, por isso, a utilidade de adjetivar cada caso particular de modo a caracterizá-lo quanto à sua origem, evolução ou tipo de lesão histopatológica.

Por outro lado, é conveniente frisar que a divisão das pancreopatias em agudas e crônicas, como se fôsem duas afecções diversas, é arbitrária e só se justifica pelas vantagens práticas e didáticas que apresenta. Na realidade, a divisão caracteriza apenas os aspectos evolutivos, ou diferentes tipos de lesões patológicas. Na maioria dos casos, a pancreopatia evolui por crises agudas, que levam gradativamente a glândula à fibrose, característica do estágio crônico. Nesta fase da doença podem sobrevir crises agudas, fazendo com que em um mesmo doente se encontrem simultaneamente lesões pancreáticas crônicas e agudas. Aliás, segundo Dreiling<sup>26</sup>, em um mesmo pâncreas, o tipo de lesão pode variar largamente de uma área para outra.

Ainda que, até certo ponto, pode-se admitir sobreposição do agente etiológico com a lesão anatômica e o quadro clínico, parece fora de dúvida que manifestações clínicas semelhantes podem ser ocasionadas por fatores etiológicos diferentes. No que tange às pancreatites agudas e crônicas, é consenso unânime que ambas podem reconhecer agentes etiológicos comuns. Assim, muitos dos agentes etiológicos aqui citados como responsáveis pelas pancreatites agudas são os mesmos que encontramos no capítulo das pancreatites crônicas.

### ETIOPATOGENIA

A patogenia geral dos processos inflamatórios biliopancreáticos já foi explanada em outra parte dêste grupo de trabalhos, razão pela qual nos limitaremos a estudar a etiologia da pancreopatia aguda, fazendo referência, apenas, ao mecanismo patogênico pelo qual cada agente etiológico atua.

São numerosos os fatores etiológicos que, isolada ou conjuntamente, são capazes de desencadear o processo pancreático agudo.

---

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

A fim de facilitar nossa explanação e permitir ao leitor melhor compreensão do conjunto do problema, dividiremos os elementos etiológicos em categorias, agrupando em cada uma delas os que se assemelham por sua natureza ou modo de ação.

*Afecções de órgãos vizinhos* — As úlceras pépticas penetrantes no parênquima pancreático, assim como os divertículos duodenais com peridiverticulite, podem provocar processo inflamatório localizado na glândula pancreática. Trata-se, sem dúvida, de eventualidade relativamente rara e de significado clínico limitado. O tecido pancreático comprometido pode ser sede de processo inflamatório agudo, mas a regra é encontrar proliferação de tecido fibroso.

*Traumatismos* acidentais, penetrantes ou subcutâneos do pâncreas podem desencadear crises inflamatórias agudas, geralmente do tipo hemorrágico e necrótico. Quando o agente agressor lesa o sistema canalicular do pâncreas, o suco pancreático passa para o tecido intersticial e periglandular. Os vasos que irrigam o órgão também são lesados pelo traumatismo ou pela própria ação do suco pancreático extravasado. Dêste modo, dois dos elementos necessários à eclosão do processo agudo acham-se presentes: o extravasamento de suco pancreático e o comprometimento da irrigação da glândula. O processo inicia-se com edema ou edema e hemorragia, que rapidamente passa à necrose em extensão variável. A evolução varia de um caso para outro e depende de diversos fatores: calibre dos canais comprometidos, tipo de lesão desses canais, grau de comprometimento vascular, capacidade defensiva dos tecidos atingidos pelos enzimas pancreáticos. Se o canal lesado é de calibre conspícuo e capaz de débito significativo e se existe dificuldade ao escoamento da secreção pancreática pelas vias normais, é quase certo que o caso evoluirá para a formação de pseudocisto pancreático (traumatismo não penetrante) ou fístula (traumatismo penetrante). Aliás, o mesmo pode ocorrer em qualquer caso de necrose pancreática, independentemente de sua origem.

Processos semelhantes, porém de âmbito mais restrito e de incidência menor, podem sobrevir em operações gástricas, duodenais ou outras em que o pâncreas é envolvido nas manobras cirúrgicas. Nas operações biliares, a ocorrência de pancreopatia aguda é, sem dúvida, mais freqüente, mas não depende de trauma direto sobre o pâncreas e sua gênese se processa por outro mecanismo.

A incidência da pancreopatia aguda traumática varia de uma estatística para outra, entre limites relativamente amplos. Em trabalho publicado anteriormente, o traumatismo constituiu agente etiológico em 5% dos casos por nós estudados<sup>10</sup>.

*Infecções e infestações* — No decurso de certas viroses pode sobrevir inflamação aguda do pâncreas, provocada pela ação direta do vírus sobre o tecido pancreático. Atualmente tem-se como certo que o pâncreas pode ser atacado na parotidite urliana, na hepatite epidêmica e na mononucleose infecciosa. Em geral, a pancreopatia provocada por êsses vírus é do tipo edematoso e seu prognóstico, mesmo nos casos com manifestações clínicas exuberantes, é bom. O diagnóstico, geralmente, é fácil, em virtude das manifestações gerais e locais características de cada virose. Apenas nos casos de hepatite, em que a icterícia está presente, o médico menos avisado poderia confundir

a doença com tumor da cabeça do pâncreas (icterícia e aumento de volume do pâncreas).

O pâncreas poderá, eventualmente, ser sede de processo inflamatório agudo durante o curso de doenças agudas provocadas por bactérias.

Têm sido relatados casos de pancreopatia aguda no decurso de febre tifóide, escarlatina e septicemias<sup>8</sup>. Nestes casos, a complicação pancreática sombreia o prognóstico, não só por traduzir a gravidade da infecção e a deficiente defesa do organismo como, também, pela possibilidade de supuração da glândula. Nas septicemias, o comprometimento pancreático tem sido relatado somente em casos fatais.

A fim de evitar omissão citaremos, aqui, as pancreopatias de origem luética e tuberculosa. Embora cada vez mais raras e ainda que sua evolução assuma caráter crônico, não está fora de possibilidade a eclosão de crise pancreática aguda no decurso dessas infecções. A blastomicose também deve ser lembrada como possível fator etiológico.

No Brasil, assume especial interêsse a infestação do pâncreas pelo *Schistosoma mansoni*. Até o presente, a localização pancreática da esquistossomose aparece na literatura como raridade; contudo, dada a alta incidência da moléstia em nosso país, uma pesquisa cuidadosa poderá demonstrar a existência de maior número de casos dessa natureza.

Só excepcionalmente podemos considerar os germes que atingem o pâncreas por via canalicular como agentes primários de pancreopatia aguda. Este evento pode ocorrer nas pancreopatias supurativas conseqüentes à infecção biliar<sup>9, 10</sup>.

*Hereditariedade* — O pâncreas pode ser sede de processo patológico crônico, com possíveis manifestações agudas, em diversas entidades nosológicas que se transmitem segundo características mendelianas não ligadas ao sexo. A incidência dessas afecções é geralmente muito baixa, sendo que algumas delas constituem apenas curiosidades clínicas. Citaremos, aqui, a pancreatite hereditária ou aminacidúrica<sup>3, 19</sup>, a hiperlipemia essencial, a mucoviscidose ou doença fibrocística e possivelmente a hemocromatose.

*Hiperparatireoidismo* — Trabalhos recentes<sup>20, 37, 46, 58</sup>, permitem admitir a existência de correlação etiológica entre hiperparatireoidismo e pancreopatia. Os distúrbios metabólicos oriundos da secreção exagerada de hormônio paratireoidiano seriam responsáveis por alterações tissulares do pâncreas com fibrose e formação de cálculos. Oclusões canaliculares, conseqüentes à fibrose ou à litíase, ou outro mecanismo direto, explicariam a patogenia dos surtos pancreáticos agudos que podem se manifestar no decurso da afecção.

*Corticoterapia* — Experimental e clinicamente está demonstrado que o ACTH e os corticosteróides provocam lesões pancreáticas acompanhadas, frequentemente, de esteatonecrose periglandular. Os estudos de Challis e col.<sup>18</sup> levam a pensar que a hiperamilasemia do *stress* seja conseqüência da ação sobre o pâncreas de corticosteróides liberados em excesso devido ao estímulo hipofisário anormal. Carone e Liebour<sup>17</sup> encontraram pancreatite aguda em pacientes submetidos a corticoterapia. Dreiling e col.<sup>25</sup> verificaram diminuição da secreção externa do pâncreas em virtude da administração de corticos-

teróides e ACTH e interpretaram êsse fato como conseqüente a lesão acinar. Outros trabalhos relativos a êste assunto<sup>5, 63</sup> corroboram a crença de possível papel etiológico dos corticosteróides nas pancreatites agudas e, por essa razão, deve-se suspeitar de crise pancreática aguda sempre que um paciente submetido a corticoterapia ou em *stress* apresente quadro clínico sugestivo.

*Agentes tóxicos e medicamentosos* — Segundo a opinião de diversos autores existem diversas substâncias capazes de causar dano ao pâncreas, embora se desconheça o mecanismo responsável. Entre as substâncias que se acredita capazes de provocar crises pancreáticas agudas, podemos citar: o chumbo (Pellé, cit. por Piulachs<sup>57</sup>), o arsênico<sup>14, 56</sup>, o álcool metílico<sup>14</sup>, a isoniacida<sup>24</sup>, a clortalidona<sup>39</sup>, o sulfametiasol<sup>2</sup>. Deve-se, assim, quando se procura estabelecer a causa de uma pancreatite aguda, ter em mente a necessidade de verificar se o paciente esteve em contato com substâncias tóxicas ou se fez uso dos medicamentos aludidos.

*Álcool* — É quase unanimemente aceito que o álcool etílico constitui um dos mais importantes agentes etiológicos das pancreopatias. A lista dos autores que apoiam esta opinião é demasiadamente longa para ser aqui citada. Entre os poucos autores que negam a possibilidade de lesão pancreática pela ação do álcool temos que destacar Leger e Brehant<sup>41</sup>. Acreditamos ser difícil concordar com êste ponto de vista, que, aliás, é sustentado por seus autores com argumentos pouco convincentes. Os doentes desta categoria, geralmente fazem uso de bebidas alcoólicas de maneira precoce, regular e intensa. No fim de alguns anos surgem os primeiros surtos de pancreopatia aguda, geralmente após ingestão excessiva de bebida alcoólica. Progressivamente, os surtos pancreáticos agudos se amiam, até que a sintomatologia se torna permanente, com reagudizações irregulares.

A ação do álcool se faz diretamente sobre o tecido glandular e independe de obstáculo canalicular. Possivelmente o álcool diminui a formação de anti-fermento proteolítico, tornando a glândula indefesa contra a ação digestiva dos enzimas pancreáticos por ela produzido. A repetição das crises pancreáticas agudas promove, no fim de alguns anos, intensa fibrose glandular com oclusão dos canais excretores e retenção de suco pancreático sob regime de hiperpressão. Nesta fase, a hipertensão e a estase tornam-se permanentes e são responsáveis pela dor abdominal contínua, náuseas, vômitos e distúrbios digestivos que a caracterizam. A ocorrência de litíase pancreática não é rara nas pancreopatias alcoólicas. Mesmo durante o período de cronicidade da doença, surtos de pancreopatia aguda podem eclodir em conseqüência da ingestão de álcool.

*Carência protéica crônica* — A proteinopenia crônica ocasionalmente pode determinar a fibrose do pâncreas assim como crises pancreáticas agudas e mesmo necrose. Êste tipo de lesão pancreática dificilmente poderia ser encontrado nos casos de subnutrição em que a dieta ainda que insuficiente, é qualitativamente bem equilibrada. A observação parece demonstrar que a pancreopatia nutricional<sup>21</sup> aparece em pacientes submetidos durante longo tempo a uma dieta deficiente em proteínas, mas de valor calórico normal. Há acôrdo entre os autores em relação ao fato de ser possível a existência de pancreopatia nos pacientes portadores de afecções que se acompanham de deficit pro-

téico. É o que ocorre no Kwashiokor, no esprue, na colite ulcerativa, na enterite crônica e em certos casos de cirrose hepática.

*Fatores vasculares* — Pancreopatia aguda provocada por arteriosclerose dos vasos pancreáticos ou seus troncos vasculares e mesmo da aorta tem sido descrita na literatura de modo esporádico e é citada em todos os tratados e trabalhos de revisão do assunto<sup>50, 60, 61</sup>. Contudo, dada a riqueza da vascularização pancreática e em vista da alta incidência de alterações vasculares em pessoas que ultrapassaram os 40 anos, é prudente manter certa reserva ao se aceitar o fator vascular como causa primária da pancreatite aguda.

Entretanto, as experiências de Popper, Necheles e Russell<sup>60</sup> e a observação clínica, que mostra maior incidência de necrose pancreática na segunda metade da vida, permitem aceitar facilmente o efeito agravante das alterações vasculares sobre pancreopatias desencadeadas por outras causas. A isquemia pancreática oriunda de espasmos arteriais emocionais ou reflexos (oclusão coronariana, cólicas biliares, vômitos) choque e hipotensão, trombozes e embolias arteriais ou outra causa qualquer capaz de diminuir o aporte de sangue à glândula, determinam diminuição da sua capacidade defensiva, tornando-a mais suscetível à ação dos fermentos proteolíticos. É possível que os anti-fermentos proteolíticos que protegem a glândula contra a ação enzimática sejam trazidos por via sangüínea, o que permitiria interpretação satisfatória da experiência de Popper e col.<sup>60</sup>

Parece ser inegável a importância do fator vascular no agravamento das crises pancreáticas agudas<sup>48</sup>.

*Alergia* — Pancreopatia aguda experimental tem sido provocada desde Couvelaire<sup>23</sup>, através do fenômeno de Sanarelli-Schwartzman. Recentemente, Thal<sup>64</sup> repetiu as experiências anteriores em interessante trabalho experimental.

Contudo, ainda que a pancreopatia alérgica aguda possa ser produzida experimentalmente, não podemos afirmar a existência e a importância do fator alérgico em clínica. O achado de pancreopatias agudas em pacientes portadores de afecções alérgicas de outros órgãos constitui apenas presunção de identidade etiológica. Estão nesta categoria os casos relatados por Ackermann<sup>1</sup>, Brodie e Ficarra<sup>16</sup>, Mallet-Guy, Feroldi e Reboul<sup>45</sup>, Becker<sup>4</sup>, Bockus<sup>8</sup>. Evidência maior existe apenas em dois casos citados por Dreiling<sup>26</sup>, em que a biópsia revelou edema e infiltrado eosinófilo do pâncreas.

*Auto-imunidade ou auto-agressão* — Doenças auto-imunológicas provocadas pela produção de anticorpos anti-órgãos, apresentam interesse atual indiscutível. Pancreopatias crônicas recidivantes, em que a doença evolui por crises pancreáticas agudas poderiam ser causadas por anticorpos antipâncreas, oriundos da disseminação sangüínea de partículas de tecido pancreático durante a crise aguda<sup>31</sup>.

O fato de ter sido demonstrada a existência de um ou mais anticorpos capazes de precipitar o homogeneizado pancreático homólogo e o encontro de antígeno pancreático circulante, em paciente com pancreatite ou carcinoma do pâncreas, levam a pensar na possibilidade desta etiopatogenia. Nesses casos, é habitual a concomitância de hipergamaglobulinemia. Geevarghese, Pillai e Pitchumoni<sup>33</sup> atribuem esta patogenia às pancreopatias hereditárias.

Os estudos sôbre êsse assunto ainda não atingiram fase definitiva e será necessário mais tempo, assim como novas investigações para se aquilatar sua real importância.

*Fatôres canaliculares* — Parece fora de dúvida que a pancreatite aguda pode resultar de distúrbios da canalização pancreática ou biliopancreática. A oclusão da ampola de Vater, por cálculos ou papilite, ou a oclusão de ductos pancreáticos por diversas causas, são responsáveis pelo desencadeamento de processo pancreático agudo de diversas naturezas e nos quais o mecanismo patogênico nem sempre é perfeitamente o mesmo.

Três modalidades devem ser consideradas: hipotonia de Oddi com incontinência papilar, estenose da ampola de Vater e a estenose ou oclusão do ducto de Wirsung.

a) A hipotonia do Oddi, com incontinência total e papila permanentemente entreaberta pode ocorrer em duas eventualidades: passagem de cálculo volumoso pela ampola, com dilacerações e necrose dos tecidos papilares e hipoplasia congênita do tecido esfinteriano. Em ambos os casos, o tonus do Oddi é muito baixo ou inexistente e a papila permanece entreaberta, de modo a existir continuidade e ampla comunicação entre a luz duodenal e os canais biliar e pancreático. Torna-se, assim, possível a penetração sob alta pressão, do conteúdo duodenal no sistema biliopancreático, sempre que o duodeno se contrai. Bile, suco pancreático, suco duodenal, alimentos parcialmente liquefeitos e bactérias podem agredir não só a árvore biliar, como também o pâncreas e ser a causa de processo inflamatório de intensidade variável.

Nossa experiência indica que a condição acima deve ser considerada como muito rara, porque até o presente tivemos apenas 6 casos de hipotonia congênita do Oddi e dois casos de dilaceração papilar em que havia inflamação biliar e pancreática. A literatura também é pobre a êste respeito<sup>15, 44, 54, 59</sup>.

b) Estenose da ampola de Vater e canal comum biliopancreático — É fato universalmente comprovado a alta freqüência com que as pancreopatias se acompanham de afecções biliares, principalmente litíase. Há autores que denominam êste tipo de doença pancreática de "pancreatite biliar", não só para mostrar a coexistência de biliopatia e pancreopatia, como principalmente para assinalar a sua inter-relação etiopatogênica. Parece óbvio que a causa desta concomitância reside na disposição anatômica, que permite a continuidade dos canais biliares e pancreáticos, isto é, na existência de um canal comum biliopancreático.

Em cerca de 80% dos indivíduos<sup>36, 51</sup>, o colédoco e o ducto de Wirsung se reúnem na ampola de Vater, onde suas secreções se mesclam para ganhar o duodeno através do óstio papilar (fig. 1).

Compreende-se, assim, que a oclusão do óstio da pa-

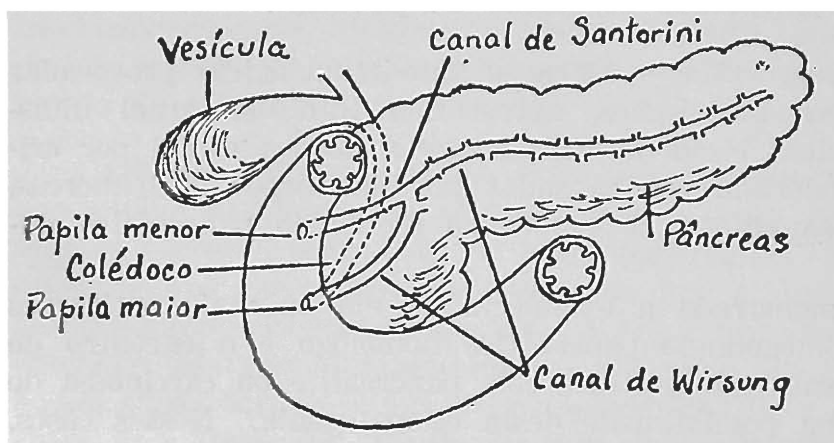


Fig. 1 — O ducto de Wirsung e o colédoco unem-se na ampola de Vater, formando canal comum biliopancreático. O Santorini comunica-se amplamente com o Wirsung.

pila, dificultando ou impedindo a passagem dessa secreção, torna possível o refluxo de suco pancreático para o colédoco ou da bile para o Wirsung. Acresce que êsse refluxo se fará sempre em regime de hipertensão e estase.

A hipertensão intrapancreática conseqüente à retenção de sua secreção acrescida ou não pela penetração de bile, poderá ocasionar a rotura de canaliculos e o extravasamento de suco pancreático, no interstício da glândula e tecidos periglandulares; a rotura de vênulas poderá permitir o refluxo venoso das secreções extravasadas. O contato do suco pancreático, rico em fermentos proteolíticos e lipolíticos, com o tecido pancreático, determina imediato aparecimento de inflamação edematosa com ou sem necrose tissular e gordurosa, conforme a intensidade da agressão e a capacidade defensiva apresentada na ocasião pelos tecidos atingidos. O que determina a capacidade defensiva é o teor de anti-fermentos nelas existentes e ela pode variar em função de diversas causas, inclusive o aporte sangüíneo. Se, em virtude dos fenômenos vasomotores reflexos ou de lesões vasculares orgânicas, a irrigação é insuficiente, pode-se

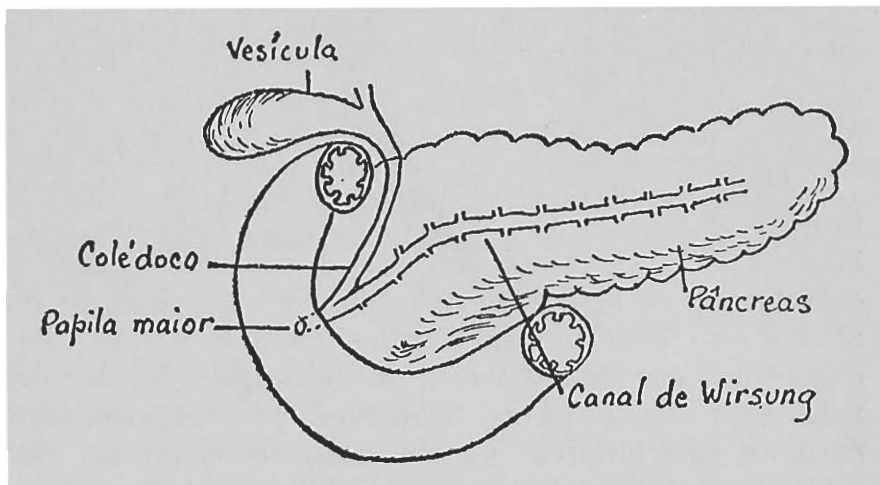


Fig. 2 — O colédoco e o ducto de Wirsung unem-se na ampola, formando canal comum. O ducto de Santorini não se desenvolveu e a única via de escoamento da bile e do suco pancreático para o duodeno é a ampola de Vater. A obstrução do óstio da ampola dificulta o escoamento e permite o refluxo da bile para o pâncreas ou do suco pancreático para as vias biliares.

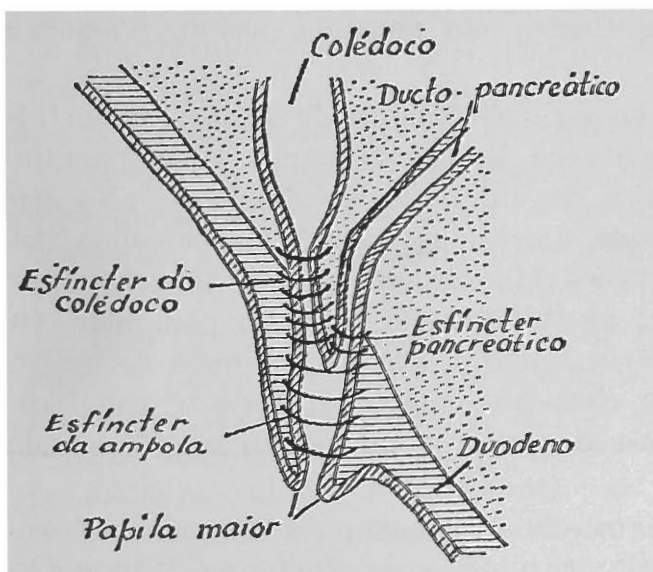


Fig. 3 — Esquema imitado de Boyden, mostrando a constituição do esfíncter de Oddi, com seus feixes coledociano (constante), pancreático e ampolar (inconstantes). O espasmo do Oddi e, em particular, do seu feixe coledociano impede o refluxo inter-biliopancreático.

esperar a transformação do processo edematoso em necrose hemorrágica da glândula.

Discute-se a importância da bile no mecanismo patogênico deste tipo de pancreopatia. Parece fora de dúvida que a penetração de bile nos canais pancreáticos constitui fator adjuvante não desprezível. A bile agiria por dois mecanismos: pelo aumento da hipertensão intrapancreática e pela ação dos ácidos biliares. Cada um desses mecanismos não exclui o outro, isto é, eles podem atuar isolada ou simultaneamente.

Compreende-se que, se o refluxo da bile para o interior dos ductos pancreáticos se processar sob pressão relativamente forte e se o volume de bile refluído for significativo, poderá

sobrevir considerável elevação da pressão intrapancreática, o que contribui para a rotura dos canalículos e conseqüente extravasamento do suco pancreático. O refluxo biliopancreático teria, neste caso, um papel mecânico. Este mecanismo tem sido objeto de controvérsia e muitos autores negam-lhe qualquer significado patogênico. Contudo, a experimentação e a existência de casos de pancreatite aguda em que foi encontrada bile no interior ou na periferia do pâncreas parece demonstrar que, embora o refluxo de bile não seja necessário, êle constitui elemento patogênico auxiliar de certa importância.

Além da ação mecânica, o refluxo da bile pode atuar pelo efeito irritante e citotóxico dos ácidos biliares. Sabemos que na bile normal os ácidos biliares se apresentam sob forma conjugada com as proteínas da bile. Sob esta forma, os ácidos ou sais biliares não possuem qualquer propriedade agressiva e são bem tolerados pelos tecidos, o que não acontece quando êles se encontram em estado livre. A desconjugação dos ácidos biliares pode ocorrer pela ação dos próprios fermentos pancreáticos (refluxo de suco pancreático para as vias biliares) ou por ação de bactérias, como o *enterococcus* e o *clostridium* (infecção biliar em casos de colecistite ou colangite). Dêste modo, o refluxo da bile para o pâncreas poderia determinar lesões pancreáticas, mesmo sem o auxílio da hiperpressão intracanalicular, desde que a bile tivesse sofrido a ação prévia de suco pancreático<sup>27, 30, 32, 40</sup>, ou se se tratasse de bile infectada. Estudo experimental de Hansson e col.<sup>35</sup>, relativo a ação de bactérias sôbre a desconjugação de ácidos biliares, mostrou que o ácido cólico livre ou conjugado não determina lesão pancreática, que o ácido desoxicólico conjugado também é inócuo, ao passo que êste ácido livre provocou pancreatite aguda em todos os animais.

Assim, pois, pode-se admitir que o refluxo da bile para o interior do pâncreas é capaz de atuar como agente etiológico da pancreatite. É claro que êste não é o único mecanismo.

Para que o refluxo biliopancreático possa se tornar atuante, é necessária a existência de obstáculo papilar. Sem êste, a bile, embora penetre o pâncreas, só o fará de modo ocasional e fugaz, não podendo, assim, ocasionar qualquer dano.

O obstáculo papilar indispensável ao estabelecimento de canal comum biliopancreático é encontrado principalmente na litíase da papila e na papilite, que são condições quase sempre oriundas de biliopatia pré-existente. No que tange à papilite, sabemos<sup>11</sup> que ela pode ocorrer na colecistite calculosa, na coledocolitíase, nas colangites, nas infecções biliares, em certas duodenopatias (divertículo, parasitose) e finalmente na hipertrofia músculo-glandular ou adenomatosa da papila. Nossa experiência tende a excluir de modo definitivo a discinesia hipertônica do Oddi como elemento capaz de produzir canal comum biliopancreático e isto em virtude da própria disposição anatômica do esfíncter.

Nos casos mais avançados de inflamação da junção colédoco-pancreático-duodenal, o comprometimento pode atingir o óstio do ducto de Wirsung<sup>13</sup>. Nestes casos, o refluxo torna-se difícil ou mesmo impossível, visto estar estenosada a porção terminal do canal pancreático. A pancreopatia seria aqui conseqüência de estase intrapancreática, sem o concurso do refluxo biliar. Aliás, êste mecanismo é válido também para papilite sem estenose do Wirsung;



de fato, compreende-se que a estenose papilar, embora crie condições favoráveis ao refluxo, não o torna obrigatório e que o obstáculo, por si só, pode determinar estase e hipertensão intrapancreática, quer êle se encontre no óstio do Wirsung ou no óstio da papila.

c) Obstrução do canal pancreático — Podemos considerar como agente etiológico da pancreopatia aguda qualquer fator capaz de determinar estenose dos ductos pancreáticos. Se a glândula era anteriormente sã, êsse fator será catalogado como primário. Se a estenose se instala em consequência de doença pancreática pré-existente, êle é secundário, mas sua importância etiopatogênica poderá ser grande. Neste caso, o advento de estenose canalicular pode determinar crises agudas subseqüentes que mantêm a doença, agravando-a progressivamente (pancreopatia alcoólica).

Sabemos que a obstrução incompleta dos canais pancreáticos provoca aumento da pressão intracanalicular sem diminuição proporcional da secreção. Desde que a hipertensão atinja certo valor, poderá sobrevir rotura de canaliculos e extravasamento de suco pancreático, o que constitui importante elemento na patogenia da doença. É claro que, embora a obstrução, mesmo com extravasamento de suco pancreático, seja capaz de produzir edema da glândula, ela não é suficiente para desencadear a necrose e a hemorragia. Para tanto, é necessário o concurso dos elementos bioquímicos já citados.

A obstrução dos canais pancreáticos acima da ampola pode ser devida a diversas causas: estenose inflamatória do óstio pancreático, metaplasia, cálculo pancreático, tumores e estenoses inflamatórias do canal pancreático (nas pancreatites crônicas).

#### QUADRO CLÍNICO

A pancreatite aguda ocorre em pessoas de qualquer idade. Contudo, a maior incidência se verifica na 5.<sup>a</sup> e 6.<sup>a</sup> décadas da vida.

De acôrdo com a etiologia em causa, os sexos são diversamente atingidos. As pancreatites alcoólicas predominam no sexo masculino, ao passo que as de origem biliar são mais freqüentes nas mulheres na proporção de 3 a 4 para cada homem.

A incidência da doença não parece ser influenciada pelo fator raça.

O quadro clínico pode variar consideravelmente de um caso para outro e mesmo nas diferentes crises de um mesmo doente. O caráter e a intensidade dos sintomas e sinais, assim como a sua combinação, podem apresentar grandes variações, de maneira a diversificar o quadro clínico e dificultar o diagnóstico.

Pelo menos no período inicial da doença, não é obrigatória a concordância entre a qualidade e a intensidade dos sintomas com o tipo da lesão e sua gravidade. Lesões graves e mesmo mortais podem apresentar manifestações clínicas discretas, ao passo que lesões pouco intensas, às vêzes, se exteriorizam de maneira ruidosa e alarmante. O prognóstico, baseado apenas no aspecto clínico desta fase da doença, pode ser, assim, muito difícil.

É importante, também, pôr em destaque o fato do quadro clínico da pancreatite apresentar considerável semelhança com outras condições abdominais agudas e, em particular, com biliopatias agudas, perfuração de víscera ôca, trombose mesentérica, apendicite aguda, enfarte do miocárdio e principalmente

obstrução intestinal. Contudo, o conhecimento acurado dos sintomas e sinais da pancreatite aguda e, principalmente, o fato de se pensar na possibilidade de sua existência diante de qualquer quadro agudo abdominal, podem facilitar consideravelmente o diagnóstico.

Acreditamos que a descrição do quadro clínico, por mais clara, exata e completa, não pode ser equiparada, em força didática, àquilo que se aprende junto ao leito do paciente. Daremos, aqui, uma análise sucinta dos principais sintomas e sinais da doença, a fim de facilitar ao leitor a compreensão de seu significado clínico e melhor orientá-lo no diagnóstico.

A pancreatite aguda pode começar de modo súbito, com eclosão plena dos sintomas desde o início. Outras vezes, a doença se estabelece gradualmente, com pródromos e variável velocidade de intensificação dos sintomas.

O primeiro sintoma, em geral, é a dor, mas em certos casos ela é precedida de estado nauseoso, inapetência, certo grau de ansiedade e surda sensação de doença grave, que o paciente não é capaz de precisar.

*Dor* — Este sintoma, que é quase constante, esteve presente em todos os casos vistos por nós. Em mais da metade dos casos, a dor se localiza profundamente no abdome superior. Contudo, raramente o paciente é capaz de definir seus limites com precisão. Nas pancreatites biliares, a dor pode ser mais intensa no hipocôndrio direito. Outras vezes, ela situa-se no epigástrio e, mais raramente, no hipocôndrio esquerdo ou abdome inferior. A dor em faixa, abrangendo todo o tronco, na altura do abdome superior, pode ser referida em número não insignificante de casos. Raramente o paciente acusa dor generalizada em todo o abdome.

Não raro a dor se irradia para o hipocôndrio esquerdo e ombro esquerdo ou para as costas, mas podem ser encontradas as mais bizarras irradiações.

A intensidade da dor varia entre amplos limites; pode ser relativamente leve e suportável ou então lancinante e capaz de iniciar estado de choque. Em geral, a dor é bastante intensa para exigir o emprêgo de analgésicos enérgicos e mesmo opiáceos.

Na maioria das vezes, a dor é do tipo constante e fixa, com alternativas de aumento e diminuição de sua intensidade; entretanto, ela pode se apresentar em cólicas intermitentes, semelhante à dor da obstrução intestinal ou da litíase biliar.

A dor é agravada com movimentos, soluços, vômitos e ingestão de alimentos.

*Náuseas e vômitos* — Os vômitos, de intensidade e frequência variáveis, ocorrem no início da doença e cessam no fim de dois ou três dias. Em certos casos são persistentes e se prolongam por muitos dias. São acompanhados de sensação de grande desconforto abdominal e geral. Há permanente sensação de náusea. Os vômitos resultam de fenômeno reflexo de origem central ou local ou de íleo jejunal e duodenal com diarréia gástrica. Ambos os mecanismos podem estar presentes. A ocorrência de sangue vivo ou digerido no material vomitado é rara.

*Soluço* — É bastante raro na ausência de complicação séptica infradiafragmática. Nos casos vistos por nós, o soluço persistente coincidiu com abscesso subfrênico.

*Distensão abdominal, constipação e diarreia* — A distensão abdominal moderada é freqüente, a despeito da alta incidência de vômitos. Altos graus de distensão abdominal são vistos raramente. Quase sempre, há concomitância de constipação. Quando há diarreia, a distensão é discreta ou inexistente.

*Irritação peritoneal* — Sinais de irritação peritoneal, com Blumberg, defesa muscular ou hiperestesia cutânea podem ser vistos com relativa freqüência. O abdome apresenta-se doloroso à pressão, mas não logo no início da doença. Abdome em tábua é excepcional.

*Tumor palpável ou empastamento no abdome superior* — São mais sugestivos de afecção pancreática, mas sua ocorrência precoce é muito rara.

*Temperatura e pulso* — Sempre que não existe estado de choque, pode existir febre moderada. Às vezes, atinge 39°C ou mais. O pulso acompanha a temperatura.

*Choque* — Nos casos graves, com necrose extensa da glândula e hemorragia conspícua, pode haver choque vascular periférico de gravidade variável.

A pele é pálida, fria e úmida. Temperatura subnormal. O pulso é fino e rápido. A pressão sistólica cai abaixo de 90. O paciente, apesar da dor, permanece imóvel. O fâcies mostra ansiedade. Às vezes, principalmente se sobrevêm complicações pulmonares (derrame pleural, pneumonia, atelectasia), a respiração é curta e rápida. O paciente queixa-se de grande sensação de fraqueza e tem como que a premonição de desastre iminente.

*Icterícia* — Pode ocorrer principalmente nos casos biliares. Poderá depender de oclusão calculosa do colédoco ou ampola, papilite ou compressão do colédoco conseqüente ao aumento de volume da cabeça do pâncreas. Em casos raros, é conseqüência da penetração de áscaris no colédoco ou Wirsung.

*Sinal de Cullen, de Grey-Turner, petéquias* — O sinal de Cullen (peri-umbilical) ou o de Grey-Turner (flancos), que se caracterizam por manchas cutâneas variando do azul ao amarelo-castanho, são tardios e dependem de fenômenos hemorrágicos. Petéquias são raras.

#### EXAMES DE LABORATÓRIO

O laboratório constitui bom auxiliar do clínico não só no que tange ao diagnóstico, como também na avaliação do estado geral do paciente. Dêste modo, muitos exames podem ser necessários para completa elucidação do caso, mas apenas alguns terão valor para esclarecer a natureza da doença.

O exame hematológico, as provas de função hepática, as proteínas totais e frações, a calcemia, a glicemia, o teor de uréia do sangue e outros podem ser de utilidade em casos particulares, mas não contribuem para o diagnóstico de pancreopatia. Este poderá ser esclarecido com a dosagem de amilase e lipase séricas e a determinação do título de antitrombina do plasma.

Nos serviços hospitalares menos aparelhados, a determinação da amilasemia pode ser suficiente; contudo, o clínico deve estar prevenido contra os falsos resultados positivos ou negativos.

Na pancreatite aguda, a elevação da amilasemia atinge valores variáveis e o nível amilasêmico não está correlacionado com a gravidade ou intensidade do processo patológico. De qualquer maneira, tem-se como quase patognomônica a elevação da amilasemia acima de 500 unidades Myers, nos casos de abdome agudo em que se exclui com segurança a úlcera péptica perfurada e a obstrução intestinal.

Na pancreatite aguda, a amilasemia eleva-se rapidamente nas primeiras horas da doença, permanece por um ou dois dias em nível alto e cai gradativamente nos dias subseqüentes. Dêste modo, deve-se procurar fazer a sua determinação logo no início. Valores normais depois do 3.º dia da moléstia não infirmam o diagnóstico de pancreopatia aguda. Em raríssimos casos, em que o pâncreas é rápida e maciçamente destruído, a amilasemia pode estar normal ou diminuída, mesmo nas primeiras 48 horas da doença.

É importante ter em mente que a amilasemia pode se elevar a níveis muito altos em casos de doenças não pancreáticas, como a úlcera perfurada, a peritonite, a obstrução intestinal alta, a parotidite epidêmica, a uremia, a prenhez ectópica róta. Porém, as afecções com amilasemia elevada que podem simular pancreatite são apenas as três primeiras.

Devemos lembrar, ainda, como possíveis exames auxiliares no diagnóstico das pancreopatias agudas, a tripsina sérica, a determinação de fermentos pancreáticos no líquido peritoneal e pleural e a determinação sangüínea da desoxirribonuclease (para diagnóstico diferencial entre edema e necrose da glândula).

#### EXAME RADIOLÓGICO

O exame radiológico feito no período inicial da doença, ou seja, na sua fase progressiva, apresenta grande valor diagnóstico. As modalidades geralmente utilizadas, são:

*Exame radiológico simples do abdome* — A radioscopia permite verificar o grau de mobilidade do diafragma, assim como a sua possível elevação. Na pancreatite aguda, o hemidiafragma esquerdo pode estar elevado ou paralisado. A radiografia simples pode mostrar derrame das bases pleurais (principalmente à esquerda, apagamento dos bordos do psoas, distensão gástrica, ar no duodeno e alça jejunal sentinela dilatada).

*Exame radiológico contrastado do tubo digestivo* — Pode evidenciar deslocamentos e compressões de vísceras ôcas pelo aumento de volume do pâncreas ou pela existência de coleções peripancreáticas. O estômago é deslocado para a frente e para cima. O duodeno, edemaciado, pode estar com sua luz diminuída e o arco duodenal alargado. Fenômenos inflamatórios da parede do tubo digestivo podem se traduzir radiologicamente por edema da mucosa e

distúrbios da motilidade. Poderá haver diarréia gástrica (fig. 4). Em certos casos, ao contrário, encontra-se acentuada estase do estômago, acompanhando a paralisia que quase sempre existe ao nível do duodeno, primeiras alças jejunais e do ângulo esquerdo do cólon.

*Colangiografia intravenosa* — Como o colecistograma é sempre negativo (mesmo se não existe afecção biliar), a colangiografia intravenosa é o único meio que permite eventual visualização da árvore biliar. A existência de icterícia contra-indica este exame.

Quando se consegue visualizar a árvore biliar, a radiografia pode mostrar, com razoável grau de certeza, se existem ou não alterações biliares primitivas ou secundárias à pancreatite.

O trato biliar pode estar morfológicamente normal. Nesses casos, a regra é a coexistência de distúrbios funcionais secundários, principalmente em relação ao esvaziamento vesicular. Pode-se encontrar, também, alterações morfológicas biliares, secundárias à pancreopatia, como a diminuição do calibre do colédoco pancreático com dilatação à montante. Este achado é raro nos casos recentes e não acompanhados de fibrose da glândula.

A existência de cálculos vesiculares, colodecolitíase, colangite ou papilite, evidenciada pelo exame radiológico, permite inferir associações etiopatogênicas e melhor orientar a conduta terapêutica.

*Esplenoportografia* — Trombose da veia esplênica, circulação colateral de maior ou menor vulto, desvios de posição ou estreitamentos dessa veia são dados que tornam possível avaliar o estado do corpo e da cauda do pâncreas<sup>62</sup>.

*Estratigrafia axial* — Este tipo de exame radiológico poderá ser de utilidade, não só nas pancreopatias agudas, como principalmente nas crônicas. Levrat e Bret<sup>42</sup> mostraram a possibilidade de estudar o pâncreas em sua forma, dimensão, situação e relações com os órgãos vizinhos, assim como a existência de tumoração intrapancreática por meio de cortes tomográficos axiais transversos.

A necessidade de instalações radiológicas especiais e o emprêgo de técnica muito especializada limitam a aplicabilidade do exame e, assim, também, a sua utilidade.

*Colangiografia operatória* — Nos casos de pancreatite aguda submetida a intervenção cirúrgica (pacientes ictericos, principalmente) o emprêgo da colangiografia operatória deve, a nosso ver, ser obrigatório. De fato, sem a colangiografia torna-se muito difícil, senão impossível, pôr em evidência certas con-



Fig. 4 — Radiografia contrastada do arco duodenal em decúbito dorsal em um caso de pancreatite aguda. Edema da mucosa duodenal e do antro, estase gástrica e duodenal; estase e dilatação do ângulo duodeno-jejunal.

dições do colédoco terminal, que dão origem a doença e que, se não corrigidas, determinam a sua persistência.

É o que acontece nos cálculos ampolares, papilites (fig. 5), penetração de áscaris na ampola ou mesmo, se bem que raramente, tumores da junção colédoco-pancreato-duodenal. A colangiografia é o meio mais adequado e eficiente para mostrar a existência dessas alterações, permitindo, assim, a sua correção imediata e a cura do paciente.

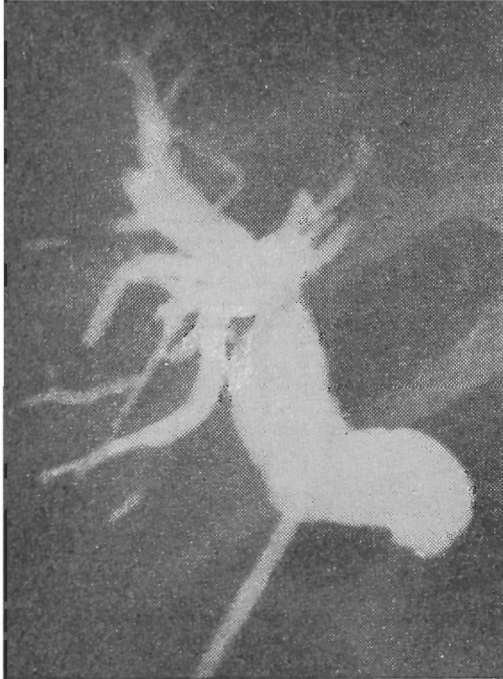


Fig. 5 — Colangiografia em um caso de pancreatite aguda e icterícia. Papilite estenosante com oclusão total da porção terminal do sistema biliopancreático. Não havia cálculo.

*Pancreatografia* — A pancreatografia <sup>41</sup>, nos casos de pancreatite aguda submetidos à cirurgia, pode eventualmente ser de utilidade. Contudo, a sua realização, na vigência de processos agudos do pâncreas, é não só difícil, como também pode apresentar riscos de monta, pelo agravamento do estado da glândula. Maior experiência deverá ser acumulada antes de se poder julgar as suas vantagens e desvantagens (fig. 6).

Os variados recursos radiológicos passíveis de serem utilizados nas pancreatites agudas constituem excelentes auxiliares no diagnóstico da doença. Em certos casos, o achado radiológico é, por si só, suficientemente eloqüente para firmar o diagnóstico. Outras vezes, êle permite não só confirmar a previsão clínica, como ainda torna possível avaliar a extensão do dano pancreático e o estado dos órgãos vizinhos,

como as vias biliares, o estômago e o duodeno. A importância do achado radiológico para a orientação terapêutica, em certos casos, pode ser igualada aos elementos clínicos e laboratoriais.

## EVOLUÇÃO

O decurso da pancreatite aguda pode variar de acôrdo com o tipo da lesão pancreática, o comprometimento de outros sistemas da economia, as alterações metabólicas e a idade do paciente.

Esquemáticamente, podemos dividir os casos de pancreatite aguda, no que tange à sua evolução, em três categorias: leves, graves e fulminantes. Contudo, não existem limites nítidos entre essas variedades.

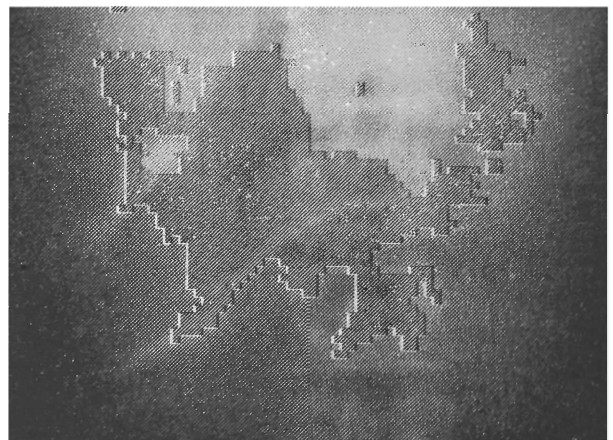


Fig. 6 — Pancreatografia em um caso de pancreatite aguda. O edema e o infiltrado celular dão ao ducto de Wirsung contôrnio rígido, diminuindo sua sinuosidade natural.

*Leves* — São geralmente os casos de edema pancreático, ocorrido em pacientes com doenças biliares, infecção a vírus, traumatismos leves e mesmo em certas intoxicações acidentais ou medicamentosas. Alguns casos de pancreatite alcoólica também podem ser incluídos nesta categoria. Os sintomas são geralmente discretos, mas podem, também, ser ruidosos em suas manifestações locais. Dor, náusea e vômito constituem os principais elementos clínicos. Não há comprometimento do estado geral. O pulso e a pressão arterial se mantêm em níveis normais. Após algumas horas ou no máximo dois ou três dias, os sintomas declinam para desaparecer rapidamente. Muito rara a persistência de qualquer manifestação de monta. Em certos casos, os ataques leves de pancreatite aguda precedem de alguns dias as crises pancreáticas graves e mesmo mortais. Outras vezes, a repetição freqüente de pancreopatia leve pode conduzir paulatinamente à fibrose da glândula.

Embora as pancreatites leves sejam muito mais freqüentes que as formas graves, o seu diagnóstico raramente é feito. Na maioria das vezes, as manifestações clínicas são erroneamente atribuídas a traumatismo, cólica biliar, ingestão de bebida alcoólica ou alimentos de digestão mais difícil, infecção intestinal, intoxicação, ou às doenças infecciosas gerais concomitantes (cachumba, hepatite, escarlatina, brucelose, febre tifóide).

*Graves* — Nesta categoria podem ser incluídos os casos com manifestações clínicas de maior gravidade e nos quais é mais fácil pensar-se na possibilidade de pancreatite aguda.

Os sintomas locais, mais sérios, traduzem maior sofrimento pancreático: além do edema, infiltrado celular e esteatonecrose, existe hemorragia de maior ou menor vulto. Necrose glandular em focos ou difusa comprometem porção variável da glândula. Os tecidos peripancreáticos e órgãos adjacentes sofrem as conseqüências dessa proximidade. Os distúrbios digestivos, especialmente a paralisia intestinal, são conseqüentes não só a inflamações da glândula, como também ao exsudato peritoneal rico em enzimas. Pode haver derrame pleural à esquerda.

Os estímulos nervosos partidos da zona doente atuam de maneira deletéria sobre diversos setores do organismo e, em especial sobre o sistema vascular, predispondo ao estado de choque, ou mesmo provocando-o.

A par dos efeitos oriundos do estímulo nervoso sobre o organismo, existem ainda os que derivam da penetração, na circulação sangüínea, de enzimas proteolíticos do pâncreas e de produtos da decomposição do tecido pancreático necrosado e do sangue derramado<sup>53</sup>. Esses metabolitos podem levar à intensa toxemia, agravando consideravelmente o estado do paciente. Repercussões sobre o fígado, o rim e o metabolismo hidro-salino são conhecidas de longa data. Hiperazotemia e, mais freqüentemente, desidratação com hipocalcemia, hiponatremia, hipocloremia e hipercalemia constituem indícios de mau prognóstico. Hipoglicemia ou hiperglicemia podem estar presentes; variações da glicemia correlacionadas com alterações das células alfa e beta do pâncreas e alterações hepáticas são de mau prognóstico<sup>66</sup>.

O aumento de volume do pâncreas, ou biliopatia pré-existente ou, ainda, dano hepático provocado pela doença pancreática podem dar origem a icterícia.

O quadro clínico ou se inicia por pródromos e progride rapidamente para um clímax ou se apresenta desde o início em toda sua plenitude. Em certos casos, o doente é súbitamente acometido por sintomas os mais alarmantes, traduzindo grave sofrimento pancreático, e permanece nesse estado por período de tempo variável entre 3 a 10 dias. Se a morte não sobrevier nesse intervalo, os sintomas gradativamente diminuem de intensidade até a cura ou até o aparecimento de nova crise. Em outros casos, o ataque agudo é seguido de sintomas provenientes de complicações tais como a supuração e abscedação do pâncreas, formação de pseudocisto com ou sem posterior fistulização.

Nos casos em que a causa da pancreatite persiste, a doença apresenta curso prolongado, com períodos alternados de agravamento e remissão parcial. Quando um ataque pancreático agudo se mantém em sua plenitude por mais de 5 dias, pode-se admitir que a causa da doença continua atuando ou então que existem complicações. São estes os casos em que se deve pensar na possível necessidade de intervenção cirúrgica.

*Fulminantes* — Em número reduzido de casos, o decurso da moléstia dura de algumas horas a alguns dias, terminando quase sempre com a morte. Necrose maciça do pâncreas se instala de maneira abrupta, destruindo rapidamente a totalidade da glândula.

O quadro clínico, dominado pelo estado de choque, caracteriza-se pela gravidade dos sintomas gerais.

A evolução geralmente é rápida. Em muitos destes casos, o diagnóstico não chega a ser feito ou mesmo suspeitado. O choque vascular é irreversível e a despeito do emprêgo de medidas oportunas e adequadas, a morte sobrevem rapidamente.

#### DIAGNÓSTICO

Na grande maioria dos casos, para se poder fazer o diagnóstico de pancreatite aguda é necessário pensar na sua possibilidade. O laboratório e o raio X confirmarão ou infirmarão o diagnóstico clínico.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com a obstrução intestinal, colecistite aguda, úlcera péptica perfurada, diverticulite e apendicite aguda, rotura visceral, peritonite de diversas origens, enfarte do miocárdio.

#### PROGNÓSTICO

A pancreatite aguda, em virtude de seu significado clínico, da natureza do órgão comprometido, da possibilidade de complicações graves e de seu caráter recidivante e decurso imprevisível, deve ser considerada como doença de prognóstico reservado.

Evidentemente, existem muitos casos em que o paciente é ainda jovem e o episódio pancreático, único e leve, não chega a produzir dano glandular clinicamente significativo. Casos mais graves, com edema e infiltrado inflamatório, em que a permanência da causa etiológica leva a repetição freqüente da crise aguda, podem terminar em fibrose da glândula. É o que acontece em



pacientes biliares crônicos com infecção e comprometimento papilares. O mesmo pode acontecer em casos nem sempre graves de pancreopatia alcoólica.

Quando, além do edema, existem necrose glandular e hemorragia, o prognóstico é mais sombrio, principalmente se o paciente tem mais de 40 anos de idade. O volume do pâncreas atingido, a rapidez com que se instala o processo necrótico, o grau de comprometimento renal, hepático e cardíaco e a intensidade da anemia e desidratação são os elementos que condicionam a evolução da doença. Se o início é abrupto, com choque progressivo, cianose, taquicardia, taquipnéia, hipotensão arterial, icterícia, hipocalcemia, hiper ou hipoglicemia, desequilíbrio acentuado do metabolismo hidro-salino, pode-se admitir que a glândula foi atingida em sua totalidade ou quase. O prognóstico é muito grave e a maioria destes casos não sobrevive. Entretanto, apesar da gravidade, certo número de pacientes podem sobreviver.

O pâncreas gravemente atingido pode apresentar danos irreversíveis, com deficit funcional permanente. Quando possível, isto é, se a quantidade de parênquima remanescente é suficiente, a recuperação de suas funções exócrina e endócrina pode levar alguns meses. É claro que esta recuperação só será definitiva se a causa da doença foi suprimida.

Como condição agravante não desprezível do prognóstico, é necessário mencionar a intervenção cirúrgica inoportuna e mal indicada. A anestesia e a operação concorrem sobremodo para agravar e prolongar o estado de choque, que, em última análise e a despeito de qualquer causa que se lhe queira atribuir, é o que leva o paciente à morte.

#### TRATAMENTO

O tratamento da pancreatite aguda compreende medidas de diversas naturezas que visam combater os sintomas, corrigir os distúrbios gerais, neutralizar o mecanismo patogênico, suprimir o agente etiológico e evitar ou curar as complicações da doença.

Ainda que se reconheça certa uniformidade no mecanismo patogênico da pancreatite aguda, é forçoso admitir que são múltiplos seus agentes etiológicos e variáveis sua evolução e suas complicações, razão pela qual o tratamento pode divergir amplamente de um caso para outro. Medidas terapêuticas adequadas para determinado paciente ou oportunas para uma dada fase da moléstia, podem ser inoperantes ou mesmo perniciosas para outro paciente ou outra fase evolutiva da doença. Compreende-se, assim, a necessidade de individualizar o tratamento e evitar esquemas terapêuticos padronizados para todos os casos. O acerto na escolha das medidas terapêuticas a serem empregadas em cada caso concreto, depende muito da cultura e da experiência do médico e dos recursos laboratoriais disponíveis.

Em virtude do caráter rapidamente evolutivo da doença e da complexidade dos distúrbios que ela pode provocar, o exame clínico cuidadoso deve ser feito pelo menos de 8 em 8 horas. Do mesmo modo, é necessário repetir diariamente, ou em certos casos, duas vezes por dia, certos exames de laboratório capazes de mostrar alterações patológicas, que exigem rápida correção.

A vigilância clínica visa principalmente a temperatura, o pulso, a pressão arterial, o estado do abdome, do aparelho respiratório e do coração, assim como o volume e densidade urinária.

Pelos exames de laboratório, controla-se diariamente, ou cada 12 horas, o número de glóbulos sangüíneos, o hematócrito, a reserva alcalina, a uréia sangüínea, as proteínas totais do sôro e frações, a protrombina do sangue e procede-se ao balanço hidro-salino pela determinação do teor sangüíneo em cloro, sódio, potássio e cálcio. Se o paciente está ictérico, convém verificar não só o nível da bilirrubinemia, da fosfatase alcalina e do colesterol do sangue, como também avaliar o estado do fígado por meio de provas de floculação e turvação.

É claro que não são todos os casos que exigem rigoroso contrôle clínico e laboratorial. Entretanto, quando a doença se apresenta em sua plenitude, com graves e complexas repercussões sôbre a economia, torna-se necessário empregar numerosos elementos terapêuticos, cuja oportunidade e legitimidade poderão ser avaliados com mais propriedade através de cuidadosa vigilância clínica, apoiada nos recursos de laboratório. Só com esta conduta nos veremos a coberto de surpresas desagradáveis; o drama pancreático é geralmente de decurso imprevisível.

Procuraremos, aqui, indicar as medidas terapêuticas a serem utilizadas no tratamento da pancreatite aguda e, tanto quanto possível, avaliar a oportunidade do emprêgo de cada uma delas.

*Dor* — Devido a sua intensidade, a dor, além de causar grande sofrimento ao paciente, agrava os reflexos vasculares pancreáticos, aumentando a isquemia da glândula e facilitando o processo de necrose. Pela sua ação deletéria sôbre o sistema circulatório pode ainda contribuir diretamente para piorar o estado do choque, que por sua vez não só concorre para diminuir o aporte de sangue ao pâncreas, como também atua como estimulante da secreção pancreática. Por essas razões, o tratamento da dor deve ser enérgico e eficiente.

De acôrdo com a natureza da dor, sua intensidade e a tolerância individual do paciente, pode-se utilizar desde os antiespasmódicos até os mais enérgicos analgésicos. Nos casos leves, os barbitúricos associados à atropina, papaverina ou outros antiespasmódicos podem ser suficientes. Se necessário, emprega-se o Demerol, a Dolantina ou droga semelhante na dose de 0,1 g repetida cada 8 horas. A associação de drogas antispasmódicas e anticolinérgicas diminui a ação vagotônica do analgésico e impede o aumento da náusea e dos vômitos. Quando o Demerol é inoperante, pode-se lançar mão de opiáceos. A despeito de formalmente contra-indicada por muitos autores, devido a sua ação sôbre o esfíncter de Oddi, a morfina tem nos prestado bons serviços. Pode ser usada com proveito em casos bem selecionados, desde que associada à atropina ou escopolamina que, em doses adequadas, minora o efeito espasmódico da morfina sôbre o esfíncter de Oddi. Nossa experiência relativa à ação da morfina e do Demerol sôbre o esfíncter de Oddi nos leva a crer que os seus efeitos se igualam: o tonus do Oddi se eleva igualmente e durante mais ou menos o mesmo tempo.

Nos casos em que convém evitar os opiáceos ou o demerol, pode-se empregar com vantagem a infusão venosa de novocaína. A dose de 4 g por 24

horas é geralmente conveniente para a maioria dos casos. A droga é dissolvida em 1000 ml de soluto fisiológico, que é injetado gôta a gôta na veia, em velocidade calculada para 24 horas.

A novocaína<sup>43</sup> possui ação analgésica razoável e atua também no sentido de melhorar o estado geral e diminuir os fenômenos inflamatórios. Nossa experiência indica que o uso da novocaína geralmente não dispensa outros analgésicos e mesmo opiáceos.

Quando a dor é realmente violenta, repercutindo sobre a circulação, é necessário empregar sem demora o bloqueio anestésico paravertebral bilateral ou, o que é melhor, a anestesia peridural contínua ou fracionada.

Para se realizar esta anestesia, punciona-se o espaço peridural com agulha de calibre conveniente e através desta, passa-se um catéter de polietileno. A agulha é, então, retirada, ficando o catéter *in situ*, por tantos dias quantos forem necessários. O anestésico (10 ml de novocaína a 1%) é introduzido pelo catéter cada 3, 4 ou 5 horas, conforme a necessidade. Obtém-se perfeito bloqueio anestésico da região, com cessação total da dor. Além do alívio completo e imediato da dor, que permite ao paciente repouso conveniente, suprime-se a vasoconstrição da glândula, melhorando sua circulação e suas possibilidades de defesa.

Preconizamos o emprêgo desta medida em todos os casos de dor violenta e persistente. Além das vantagens da supressão da dor e seus efeitos, ela permite evitar os analgésicos que, no caso, deveriam ser empregados em doses elevadas.

A anestesia peridural, assim como o bloqueio paravertebral, podem provocar abaixamento da pressão arterial, o que torna necessário controlar a pressão arterial cada 1 ou 2 horas. Se sobrevier hipotensão, utiliza-se rapidamente as infusões venosas ou a transfusão de sangue ou plasma, a fim de manter a pressão em nível conveniente. O emprêgo de efedrina não só melhora a pressão sangüínea, como também atua benêficamente sobre o próprio pâncreas.

*Choque* — Não é freqüente o aparecimento de estado de choque na pancreatite aguda. Quando êle se apresenta, deve ser combatido rápida e enêrgicamente, visto que seus efeitos sobre a glândula pancreática, rins, sistema nervoso, fígado e o próprio miocárdio são altamente deletérios.

O choque que sobrevem na pancreatite aguda deriva dos reflexos nervosos partidos da zona afetada, da perda de sangue e plasma ao nível do pâncreas e tecidos peripancreáticos e da perda de líquidos através dos exsudatos inflamatórios, secreções digestivas estagnadas no intestino, vômitos, sudorese e diurese. Como o paciente está incapacitado para a absorção oral de líquidos, urge uma total e rápida reposição do volume sangüíneo por via parenteral. Transfusão de sangue e plasma, infusões salinas e glicosadas devem ser empregadas em quantidades convenientes para o restabelecimento do equilíbrio até que o paciente se recupere. O emprêgo da albumina humana (200 ml por dia, durante 4 ou 5 dias) apresenta a vantagem de restaurar rapidamente o volume sangüíneo<sup>7, 27</sup>.

Os analépticos, em infusões venosas contínuas ou por via muscular, podem ser de grande utilidade, quando o choque é de difícil reversibilidade. A

efedrina, o veritol e outras drogas simpaticomiméticas, não só elevam a pressão arterial, como reduzem a secreção de enzimas e insulina.

O uso de ACTH e de corticosteróides é preconizado por certos autores<sup>6, 22</sup>, mas aceito sob reserva por outros<sup>29, 47</sup>, que julgam insuficientes para juízo definitivo da matéria, os dados coligidos até o presente. Somente nos casos de insuficiência supra-renal aguda os corticoesteróides encontrariam indicação mais sólida. Convém lembrar que diversos casos de pancreatite aguda têm sido atribuídos ao emprêgo de corticoesteróides.

O emprêgo experimental e humano de hipotermia a fim de diminuir a mortalidade deu resultados contraditórios<sup>28, 67</sup>. Nos casos de extrema gravidade, poderia ser legítima a tentativa de salvar o paciente por meio da hibernação artificial.

*Correção do desequilíbrio hidro-salino* — Em virtude das perdas anormais, do jejum e dos desvios da distribuição de electrólitos no organismo, torna-se necessário o emprêgo de medidas destinadas a restabelecer o equilíbrio hidrelectrolítico. Para tanto, geralmente necessitamos os recursos de laboratório, que nos mostra a natureza e grau do desequilíbrio e permite acompanhar as etapas da correção.

Administra-se por via venosa o volume de água necessário para cobrir as perdas oriundas da sudorese, diurese, respiração e perdas anormais, tais como vômito e secreções estagnadas no tubo digestivo. O desequilíbrio electrolítico será corrigido pela administração conjunta de quantidade adequadas de cloro, sódio, potássio e cálcio.

As necessidades calóricas são atendidas até certo ponto pela infusão venosa de glicose a 5% com vitaminas B e C. Se existe hipoglicemia, aumenta-se a quantidade de glicose. Se houver hiperglicemia, pode-se recorrer a insulina, que só pode ser utilizada com extrema cautela.

*Vômito e distensão abdominal* — O uso de sonda gástrica é o melhor meio de combater os vômitos e prevenir ou corrigir a distensão intestinal. Através da sonda, o estômago pode ser lavado periodicamente com solução de bicarbonato a 5%. Esta prática permite manter a sonda permeável e neutralizar o ácido clorídrico do estômago. A sucção gástrica deve ser mantida até a cessação dos vômitos e o restabelecimento do peristaltismo intestinal.

*Repouso pancreático ou inibição da secreção pancreática* — Muito se tem escrito sobre a necessidade de impedir que os estímulos pancreáticos atuem sobre a glândula. Baseados no fato de ser a pancreatite aguda consequência da ação de seus próprios enzimas proteolíticos, concluíram os autores ser necessário suprimir ou diminuir a secreção pancreática e simultaneamente a produção de enzimas.

Para se obter êsse desideratum, empregam-se medidas destinadas a suprimir os estímulos cerebral, alimentar e hormonal do pâncreas. A eficácia dessas medidas pôde ser comprovada experimentalmente em animais de laboratório, mas parece que ela é muito menor no homem. De fato, em pacientes com cateterismo do Wirsung não foi possível suprimir ou mesmo diminuir significativa-

mente a secreção basal do pâncreas por intermédio da secção farmacológica do vago e da supressão dos estímulos alimentares e hormonais<sup>12, 13</sup>.

A secção farmacológica do vago, feita com drogas anticolinérgicas (atropina, bantina, probantina, ou outras) é de eficácia duvidosa, pelo menos nas doses empregadas em clínica. Ademais, convém lembrar que o uso de substâncias simpaticolíticas e principalmente o bloqueio anestésico do simpático, não mostraram qualquer efeito deletério sobre a evolução da pancreatite. Ao contrário, a sua ação foi, em geral, benéfica. Contudo, como a atropina impede o estímulo pancreático provocado pelas variações da glicemia, o seu emprêgo pode ser útil por permitir mais generosa administração de glicose.

A ação secretagoga dos alimentos está automaticamente afastada, visto que na fase aguda da doença o paciente se nega a ingerir alimentos devido aos vômitos, à náusea, à inapetência e ao aumento da dor por eles provocado.

A produção de secretina e pancreozimina pelo duodeno não deve ser levada em conta, uma vez que o ácido clorídrico não atinge o duodeno, não só em virtude da estase duodenal como principalmente devido aos vômitos ou à sucção gástrica.

Ainda que, em certos casos, se reconheça a utilidade do uso da atropina, do jejum e da sucção gástrica, não julgamos conveniente erigir essas medidas à categoria de pedra angular do tratamento. Convém saber, sempre, quando elas podem ser empregadas e quando devem ser descontinuadas.

A sonda gástrica deve ser retirada tão logo cessem os vômitos e o intestino retome seu peristaltismo. A alimentação começa nesse mesmo momento e não causará dano se a quantidade e a qualidade dos alimentos forem judiciosamente controlados.

A recidiva de vômitos e distensão abdominal implica na imediata recolocação da sonda e restabelecimento do jejum.

A oportunidade do emprêgo das aludidas medidas e o contrôlo do tempo de manutenção deve obedecer critério clínico. O critério laboratorial, de grande importância para a correção do equilíbrio hidro-salino, não tem, aqui, grande valor. A amilaseia, a lipaseia ou hemograma normais podem não indicar com segurança a regressão do processo, ao passo que dados clínicos, como pulso, pressão arterial, ausência de vômitos, distensão abdominal e dor o fazem com maior segurança.

*Neutralização dos fermentos proteolíticos do pâncreas* — Como as medidas destinadas a pôr o pâncreas em repouso e impedir a formação de fermentos pancreáticos são de eficácia duvidosa, a atenção de certos pesquisadores se polarizou no sentido da busca de elementos capazes de inibir a atividade proteolítica dos fermentos pancreáticos.

Pesquisas antigas, começadas há mais de 30 anos, foram retomadas com o fim de reavaliar inibidores já conhecidos ou descobrir novos. Durante algum tempo, o inibidor extraído do feijão soja constituiu uma esperança, que não foi confirmada por ensaios clínicos posteriores.

Resultados mais nítidos foram obtidos com os antifementos retirados do pâncreas e principalmente da parótida do boi. Esta última substância é em-

pregada em clínica há alguns anos sob o nome de Trasylol (Bayer). Trata-se de uma anticalicreína, mas sua ação inibidora é ampla e ela não só inibe a calicreína pancreática, como também a tripsina, a quimiotripsina, o plasmina e outros, além de impedir a ativação dos respectivos profermentos.

A eficácia do Trasylol pôde ser comprovada na pancreatite experimental<sup>49, 52</sup>. Em geral, pode-se considerar sua ação protetora sobre o pâncreas como completa, se êle fôr usado profilaticamente; se a pancreatite aguda já se encontra em curso, sua proteção é menor, mas até certo ponto permite retardar ou parar o processo de necrose. É claro que sua ação é nula sobre os tecidos já necrosados.

Convém não esquecer que a ação do inibidor proteolítico se exerce somente sobre o mecanismo patogênico da doença, isto é, agressão enzimática do parênquima pancreático. Ela é nula sobre o fator etiológico.

Como não se trata de uma panacéia e como sua indicação é perfeitamente delimitada pelo seu modo de ação, compreende-se que os resultados poderão ser precários se não forem empregados também outros meios terapêuticos.

Simultaneamente, ou no momento oportuno, deve-se pôr em prática as medidas necessárias à supressão do fator etiológico da doença e, a correção dos distúrbios por êle provocados. A supressão da causa constitui elemento indispensável não só para estacionar o processo, como também para a sua cura definitiva. A correção dos distúrbios conseqüentes à doença pancreática é muitas vezes necessária para salvar a vida do paciente. De fato, o choque, os distúrbios electrolíticos, as repercussões hepática e renal, são suficientemente graves para acarretar o êxito letal.

De qualquer modo, é forçoso reconhecer que o emprêgo dos inativadores preteolíticos constitui o mais importante progresso feito no tratamento da pancreatite aguda. Por meio dêles é possível estacionar temporariamente a necrose, inativar os fermentos circulantes e impedir a ativação dos profermentos. Sua utilização, conjuntamente com medidas corretivas dos desequilíbrios humorais e das complicações pode pôr o paciente em condições de suportar o tratamento etiológico mais eficiente, geralmente de natureza cirúrgica. Como fato perfeitamente comprovado e de inegável importância prática, temos a baixa da mortalidade e a diminuição das complicações, obtidas com o uso do inibidor dos fermentos pancreáticos.

O emprêgo de medicamento nas operações biliares e pancreáticas, como profilático da pancreatite aguda pós-operatória é, sem dúvida, teòricamente inatacável, mas sua eficácia é de difícil comprovação. Será necessário acumular maior experiência sobre o assunto, a fim de se poder emitir juízo definitivo.

O medicamento deve ser administrado o mais precocemente possível, sempre que há suspeita de pancreatite aguda ou se já existe diagnóstico de certeza e deve ser mantido até à regressão dos fenômenos agudos. O uso prolongado do remédio por longo período após a cessação da crise, só se justifica quando se teme recidiva.

Até o presente, não se conhece qualquer acidente com o uso dêsses medicamentos, que podem ser considerados inócuos.

O esquema a ser utilizado como profilático da pancreatite aguda pós-operatória é o seguinte<sup>55</sup>:

Véspera da operação .....	30.000 U
Dia da operação .....	25.000 U
1.º dia pós-operatório .....	20.000 U
2.º dia pós-operatório .....	20.000 U
3.º dia pós-operatório .....	10.000 U
4.º dia pós-operatório .....	10.000 U

Nos casos de suspeita de pancreatite aguda ou quando o diagnóstico é certo<sup>34</sup>, a dose a ser empregada varia de 60.000 a 90.000 unidades diárias. A dose escolhida será dissolvida em 1.000 ml de glicose a 5% e administrada em infusão venosa, regulando-se o número de gotas de maneira a estender a sua duração por período de 24 horas. Antes de iniciar a infusão, injeta-se de uma só vez 20.000 U do inibidor. Este esquema se refere ao Trasylol. No caso de se empregar outro inativador, deve-se calcular a dose correspondente.

Os inativadores dos enzimas proteolíticos existentes até o presente em forma comercial são o Trasylol e o Zymofren, de origem parotídiana e o Iniprol, de origem pancreática.

Aceita-se que 10.000 U de inibidor parotídiano equivale a cerca de 1.000.000 U de inibidor extraído do pâncreas.

*Outras drogas ou métodos* — Os antistamínicos têm sido preconizados em virtude da possível liberação da histamina ao nível dos tecidos afetados.

Challis, Reid e Hinton<sup>18</sup> sugeriram o uso de propiltiouracil, que experimentalmente foi capaz de diminuir a amilaseia. Provavelmente a droga age reduzindo a utilização de oxigênio pelos tecidos. Na pancreatite hemorrágica experimental, Thompson e Lipin<sup>65</sup> conseguiram baixar a mortalidade por meio dessa droga.

O resfriamento gástrico também foi empregado na pancreatite experimental mas seus resultados não foram convincentes<sup>38</sup>.

*Tratamento e prevenção da infecção* — A existência de infecção biliar ou pancreática deve ser combatida com antibióticos de largo espectro, eventualmente associados a drenagem biliar ou loja pancreática. Os antibióticos são utilizados nos casos de necrose asséptica, com o fim de evitar a contaminação dos tecidos necrosados. Entretanto, é difícil avaliar a eficácia dos antibióticos como profiláticos das complicações sépticas.

*Indicação do tratamento cirúrgico* — Em certas circunstâncias e a despeito do seu risco, a terapêutica cirúrgica é obrigatória. Embora os recursos médicos atualmente disponíveis tenham diminuído o perigo da cirurgia, é fora de dúvida que ela só deve ser empregada quando sua indicação é precisa. Quando necessária, a intervenção deve se limitar aos tempos indispensáveis para atingir seu escopo, a fim de não agravar a mortalidade, que ainda é bastante elevada. Operações indevidas ou desnecessárias em casos graves de pancreopatia aguda podem acarretar a morte do paciente. Não menos importante é a oportunidade do ato cirúrgico: nunca operar paciente em choque;

se possível, preparar convenientemente o doente para a operação e intervir no momento oportuno. Por outro lado, retardar a operação necessária, aumenta o risco cirúrgico, devido ao agravamento do estado do paciente e o possível advento de complicações.

A indicação cirúrgica é formal nos casos de pancreatite biliar com obstrução. A icterícia é o sinal mais importante para a decisão cirúrgica. Nestes casos, a cirurgia atua suprimindo a causa do ataque pancreático ou interrompendo o seu mecanismo patogênico.

Para que o fim colimado por estas operações seja plenamente atingido, julgamos indispensável o emprêgo da colangiografia operatória. Sem esta, será difícil descobrir a existência de obstáculo papilar produzido por cálculo, estenose inflamatória ou áscaris e a intervenção terá que se reduzir a drenagem biliar, nem sempre eficaz.

São as seguintes as condições biliares capazes de desencadear a doença pancreática e que podem ser corrigidas pela cirurgia: colecistite calculosa, coledocolitíase e cálculo ampolar, infecção biliar, papilite e ascaridíase do colédoco.

Em certos casos, a operação promove de pronto a cura do paciente; é o que acontece na colecistite calculosa com pequenos cálculos migrantes, na coledocolitíase e na ascaridíase. Outras vezes, o ato cirúrgico visa interromper o mecanismo patogênico em um primeiro tempo, deixando a remoção do fator etiológico para uma segunda intervenção; é esta a conduta mais prudente nos casos de papilite, sem estenose do Wirsung e com canal comum biliopancreático. Acreditamos ser perigosa a intervenção sobre a papila no decurso da crise pancreática aguda. Será mais prudente drenar o colédoco (com ou sem remoção da vesícula) em um primeiro tempo e deixar a papilotomia para ocasião oportuna. A drenagem do colédoco alivia imediatamente a estase e hipertensão biliar e permite que o mesmo aconteça em relação ao pâncreas, visto que o suco pancreático refluindo para o colédoco, pode se escoar pela sonda coledociana. A drenagem pela vesícula poderá ser preferida quando as condições gerais do paciente tornam maior o risco cirúrgico, mas é consenso unânime que sua eficácia é inferior à da drenagem coledociana.

Quando existe estenose do óstio do Wirsung, a drenagem biliar não tem ação benéfica sobre a glândula, visto que o suco pancreático não pode atingir a via biliar. Nestes casos, só mesmo a drenagem do ducto de Wirsung permitirá o pronto alívio da situação. As condições em que se encontram o pâncreas e a papila de Vater tornam a operação difícil e arriscada e, em certos casos, o cateterismo é impossível. Na opinião de certos autores<sup>41</sup>, é necessário correr este risco, sem o que dificilmente se poderá vencer o surto agudo da doença.

Mesmo na ausência de doença biliar, a pancreatite aguda pode exigir tratamento cirúrgico. É o que acontece quando a doença se agrava progressivamente, a despeito do tratamento médico adequado. Se no fim de 4 ou 5 dias não sobrevém melhora do estado geral, indicando a regressão do processo, deve-se admitir que a causa da doença persiste ou que sobrevieram complicações, sendo necessário o tratamento cirúrgico para sua remoção. A supuração da glândula necrosada e a sua propagação para os tecidos vizinhos, inclusive peritônio, a formação de coleção líquida na retrocavidade ou de



pseudocisto são beneficiados pela drenagem. Se se encontrar seqüestros pancreáticos, pode-se retirá-los, evitando traumatizar o tecido remanescente.

A laparotomia, desde que não exista contra-indicação formal, deve ser obrigatória, sempre que o diagnóstico é incerto e se suspeite da existência de afecção não pancreática e só passível de tratamento cirúrgico. Nesses casos, não deve haver hesitação, pois que a omissão pode significar risco maior que a operação.

Os casos comprovados de pancreatite aguda, que se acompanham de outras doenças abdominais podem também necessitar tratamento cirúrgico. É o que acontece quando coexistem com a pancreatite, trombose da artéria mesentérica, apendicite aguda, obstrução intestinal, perfuração das vias biliares, empiema da vesícula, colangite aguda, úlcera péptica perfurada ou perfuração intestinal. Embora a pancreatite possa ser tratada por meios conservadores, a doença concomitante exige tratamento cirúrgico de emergência.

### TRATAMENTO CIRÚRGICO TARDIO

O tratamento conservador raramente remove a causa da doença. Se não existem complicações, como abscesso, hematoma retroperitoneal ou pseudocisto, espera-se a completa recuperação do paciente para proceder cuidadoso estudo semiológico e estabelecer a causa primária da afecção pancreática. Procedese, então, à operação destinada a remover essa causa e, assim, impedir a recidiva de novas crises agudas ou a progressão de pancreatopatia crônica, se a doença já atingiu esta fase de sua evolução.

Citaremos, apenas, as intervenções utilizadas para a remoção dos fatores etiológicos; essas mesmas operações serão explanadas com mais detalhes no capítulo da pancreatite crônica.

Começando pelas mais simples, as operações que, em casos particulares, devem ser utilizadas, são: drenagem da loja pancreática e da região sub-hepática, colecistostomia, colocistectomia, coledocostomia; eventualmente, poderá ser necessário praticar duodenotomia (retirada do cálculo ampolar ou áscaris parcialmente localizado no Wirsung), sendo talvez este um dos casos em que o cateterismo do Wirsung pode ser tentado.

### BIBLIOGRAFIA

1. ACKERMANN, L. V. — Acute pancreatitis following blood transfusion. Arch. Surg., 44:1065, 1942.
2. BARRETT, P. V. D.; THIER, S. O. — Meningitis and pancreatitis associated with sulfamethiazole. New Engl. J. Med., 268:36, 1963.
3. BARTLEY, C. W. — Steatorrhoea in a family. Brit. med. J., 4463:1161, 1950.
4. BECKER, V. — Chronisch Rezidivierende Pankreatitis. Panel Diskussion. 2 Weltkongress für Gastroenterologie, Munchen, 1962. Karger, Basel. IV:20, 1963.
5. BENCOSME, S. A.; LAZARUS, S. S. — The pancreas of cortisone treated rabbits; pathogenic study. Arch. Path., 62:285-295, 1956.
6. BERGENTZ, S. E.; EDLUND, Y. — Cortisone in experimental acute pancreatic lesions. Acta chir. scand., 119:24, 1960.
7. BERK, J. E. — The radical management of acute pancreatitis. Proceedings of 2nd Biennial Meeting of Bockus Alumni International Society of Gastroenterology, pág. 217-222, 1961.
8. BOCKUS, H. L.; DOZZI, D. L. — Pancreatite aguda. In Bockus, H. L. Gastroenterologia, Atheneu, Rio de Janeiro, 1964, págs. 145-192.
9. BOVE, P. — Pancreatite purulenta aguda primária. Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo, 6:17, 1951.
10. BOVE, P. — Tratamento das pancreopatias agudas. Rev. Cirurg. S. Paulo, 18:67, 1952.
11. BOVE, P. — Processos Inflamatórios da Junção Colédoco-pancreato-duodenal. Piratininga, S. Paulo, 1953.
12. BOVE, P. — Functional activity of exocrine human pathologic pancreas studied under the

- effects of some drugs. Proceedings of World Congress of Gastroenterology, 1958. Williams & Wilkins, Baltimore, 1959. 13. BOVE, P.; OLIVEIRA, M. R.; FRANCESCHINI, L.; SPERANZINI, M.; BRANCO, P.; FARIA, S. G. — Cateterismo de demora do ducto de Wirsung. Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo, 15:291, 1960. 14. BRANCH, A. — Pancreatic necrosis in ethyl alcohol, methyl alcohol and arsenic poisoning. Canad. med. Ass. J., 51:428, 1944. 15. BROCO, P. — Quelques idées nouvelles sur la pancreatite hemorrhagique. J. Chir. (Paris), 25:7, 1925. 16. BRODIE, N. N.; FICARRA, B. J. — Acute hemorrhagic pancreatitis. Amer. J. Surg., 63:394, 1944. 17. CARONE, F. A.; LIEBOW, A. A. — Acute pancreatic lesions in patients treated with ACTH and adrenal corticoid. New Engl. J. Med., 257:690, 1957. 18. CHALLIS, T. W.; REID, L. C.; HINTON, J. W. — Study of some factors which influence the level of serum amylase in dogs and humans. Gastroenterology, 33:818, 1957. 19. COMFORT, M. W.; STEINBERG, A. G. — Pedigree of a family with hereditary chronic relapsing pancreatitis. Gastroenterology, 21:54, 1952. 20. COPE, O.; CULVER, P. J.; MIXTER, Jr., C. G.; NARDI, G. L. — Pancreatitis. A diagnostic clue to hyperparathyroidism. Ann. Surg., 145:857, 1957. 21. COPPO, M.; CAVAZZUTI, F. — Trophopathic pancreopathy. Gastroenterologia (Basel), 99:145, 1963. 22. COTLAR, A. M.; HUDSON, T. L.; KAPLAN, M. H.; COHN Jr., I. — Experimental hemorrhagic pancreatitis produced by staphylococcal toxin. Surgery, 47:587, 1960. 23. COUVELAIRE, R. — Oedèmes Aigues du Pancreas. Essai Clinique et Experimental. Le Français, Paris, 1933. 24. DICKSON, I. — Acute pancreatitis following administration of isonicotinic acid hydrazide. Report of a case. Brit. J. Tuberc., 50:277-8, 1956. In Machella, T. E. — Medical aspects of pancreatitis. J. Amer. med. Ass., 169:1571-77, 1959. 25. DREILING, D. A.; JANOWITZ, H. D.; ROLBIN, H. — The effect of ACTH and cortical steroids on external pancreatic secretion in man. New Engl. J. Med., 258:603, 1958. 26. DREILING, D. A. — Chronisch Rezidivierende Pankreatitis. Panel Diskussion. 2 Weltkongress für Gastroenterologie, München, 1962. Karger, Basel. IV:3-60, 1963. 27. ELLIOTT, D. W.; WILLIAMS, R. D.; ZOLLINGER, R. M. — Alterations in the pancreatic resistance to bile in the pathogenesis of acute pancreatitis. Ann. Surg., 146:669, 1957. 28. ENQUIST, I. F.; ROSEN, R.; AIELLO, R. G.; IKEZONE, E. — Effect of hypothermia on experimental pancreatitis. Arch. Surg., 82:281, 1961. 29. ERICSON, S. M. — ACTH in the treatment of acute post-operative pancreatitis. Gastroenterologia (Basel), 93:129, 1960. 30. FLEXNER, S. — The constituent of the causing pancreatitis and the effect of colloids upon its action. J. exp. Med., 8:167, 1906. 31. FONKALSRUD, E. W.; LONGMIRE, W. P. — The occurrence of pancreatic anti-bodies and the experimental production of pancreatitis with pancreatic anti-serum. Surgery, 50:134, 1961. 32. FORREL, M. M.; GENEWEIN, E. — Über die bedeutung der galle und des trypsins für entstehung der akuten pankreasnekrose. Z. ges. exp. Med., 125:532, 1955. 33. GEEVARGHESE, P. J.; PILLAI, V. K.; PITCHUMONI, C. S. — The Actiopathogenesis of Chronic Relapsing Pancreatitis. IInd World Congress of Gastroenterology, Munich, 1962. IV:153-5, 1963. 34. GIRARD, M.; BEL, A. — A propòs du traitement des pancreatites par les inhibiteurs de trypsine. Rev. int. Hépt., 13:577, 1963. 35. HANSSON, K.; LUNDH, G.; STENRAM, V.; WALLERSTRÖM, A. — Reflux of bile containing deconjugated bile acids as etiological factor in acute haemorrhagic pancreatitis. IInd World Congress of Gastroenterology, Munich, 1962. IV:109-112, 1963. 36. HJORTH, E. — Contribution to the knowledge of pancreatic reflux as an etiological factor in chronic affections of the gallbladder. Acta chir. scand., supplementum 134, 1947. 37. JACKSON, C. E. — Hereditary hyperparathyroidism associated with recurrent pancreatitis. Ann. intern. Med., 49:829, 1958. 38. JENSEN, C. B.; IMAMOGLU, K.; ROOT, H. D.; WANGENSTEEN, O. H. — The effect of hypothermia on experimentally induced haemorrhagic pancreatic necrosis. Gastroenterology, 40:532, 1961. 39. JONES, M. F.; CALDWELL, J. R. — Acute hemorrhagic pancreatitis associated with administration of chlorthalidone. New Engl. J. Med., 267:1029, 1962. 40. JOYEUSE, R.; HALLENBECK, G. A.; McCAUGHEY, W. T. E. — Experimental production of pancreatitis by infusion of mixtures of bile and pancreatic juice into pancreatic duct. Ann. Surg., 156:74, 1962. 41. LEGER, L.; BREHANT, J. — Chirurgie du Pancreas. Masson, Paris, 1956. 42. LEVRAT, M.; BRET, P. — La stratigraphie dans le diagnostic radiologique des pancreatites chroniques. Iie. Congrès Mondial de Gastro-Enterologie, Munich, 1962. IV:128-131, 1963. 43. LONGO, O. F.; SOSA GALLARDO, C. — Pancreatitis aguda. Doce años de experiencia com novocaina endovenosa. Actas del V Congreso Argentino de Gastroenterologia. Buenos Aires, 1959, págs. 421-426. 44. MALLET-GUY, P.; JEANJEAN, R.; MARION, P. — La Chirurgie Biliaire sous Controle Manometrique et Radiologique Per-operatoire. Masson, Paris, 1947. 45. MALLET-GUY, P.; FEROLDI, J.; REBOUL, E. — Recherches Experimentales Aigues. Leur Provocation par l'Excitation du Nerf Splanchnique Gauche. Lyon Chir., 44:281, 1949. 46. MARTIN, L.; CANSECO, J. D. — Pancreatic calculosis. J. Amer. med. Ass., 135:1055, 1947. 47. MATHON, J. E. — La corticothérapie dans les syndromes pancreatiques aigues. J. Chir. (Paris), 80:83, 1960. 48. McPHERDRAN, H. T.; LEE, S. B. — Effect of intraductal or intravascular norepinephrine infusion on the development of acute hemorrhagic pancreatitis. Surgery, 53:490, 1963. 49. McHARCAY, G.; CRAIGHEAD, C. C.; BALART, L.; CRADIC, H.; LA GRANGE, C. — Pancreatitis. Intrapaneatic proteolytictrypsin activity. Evaluation of a trypsin inhibitor. J. Amer. med. Ass., 183:527, 1963. 50. MENGUY, R. B.; HALLENBECK, G. A.; BOLLMAN, J. L.; GRINDLAY, J. H. — Intraductal pressure and sphincteric resistance in canine pancreatic and biliary ducts after various stimuli. Surg. Gynec. Obstec., 106:306, 1958. 51. MILLBOURN, E. — On the excretory ducts of the pancreas in man. A radiological and anatomical

- study. *Acta Anat. (Basel)*, 9:1, 1950. 52. NEGULESCU, T. HARPER, H. A.; CRANE, J. T.; GOLDMAN, L. — Trypsin inhibitor and proteolytic enzyme activity in dogs after ethionine-induced pancreatitis. *Amer. J. Surg.*, 102:196, 1961. 53. NORTHAN, B. E.; ROWE, D. X.; WINSTONE, N. D. — Methaemalbumin in the differential diagnosis of acute haemorrhagic and oedematous pancreatitis. *Lancet*, 1:348, 1963. 54. OPIE, E. L. — *Diseases of the Pancreas. Its Cause and Nature.* Lippincot, Philadelphia, 1910. 55. ORBACH, H. — Die prä, intra und post-operative prophylaxe bei der chronischen pankreatitis. II Weltkongress für Gastroenterologie, Munchen, 1962. IV:132-133, 1963. 56. OTADUY — *Enfermidades Agudas del Pancreas.* Salvat, Bilbao, 1943. 57. PIAULACHS, P. — *Pancreopatiias agudas.* Salvat, Barcelona, 1945. 58. PLOUGH, I. C.; KYLE, L. H. — Pancreatic insufficiency and hyperparathyroidism. *Ann. intern. Med.*, 47:590, 1959. 59. POILLEUX, F.; GUILLET, R. — Les dystonie biliaries. 50e. Congres Français de Chirurgie. Informations et Rapports, 1947. 60. POPPER, H. L.; NECHELES, H.; RUSSEL, K. C. — Transition of pancreatic edema into pancreatic necrosis. *Surg. Gynec. Obstet.*, 87:79, 1948. 61. PROBSTEIN, J. G.; GRAY, S. H.; SACHAR, L. A.; RINDSKOPF, W. J. — Surgical implications of acute pancreatitis. *Arch. Surg.*, 59:189, 1949. 62. SPERANZINI, M. B.; BOVE, P.; OLIVEIRA, M. R.; CAPPELLANO, G.; BRANCO, P. D.; FUGIMURA, I. — Esplenoportografia. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 19:1, 1964. 63. STUMPF, H. H.; WILLENS, S. L.; SOMOZA, C. — Pancreatic lesions and peripancreatic fat necrosis in cortisone-treated rabbits. *Lab. Invest.*, 5:224-235, 1956. 64. THAL, A. — Studies on pancreatitis. Acute pancreatic necrosis produced experimentally by Arthus sensitization reaction. *Surgery*, 37:911, 1955. 65. THOMPSON, B. W.; LIPIN, P. J. — Propylthiouracil in hemorrhagic pancreatitis. *Arch. Surg.*, 86:243, 1963. 66. TSUKIYAMA, Y. — Clinical and experimental studies on blood sugar changes in acute pancreatitis. IInd World Congress of Gastroenterology, Munich, 1962. IV:119-123, 1963. 67. WELS, P. B.; TAHERI, S. A. — Hypothermia in acute hemorrhagic pancreatitis. *Arch. Surg.*, 85:817, 1962.

## PANCREATITE CRÔNICA

PLINIO BOVE \*

Torna-se difícil definir a pancreatite crônica se se usar simultaneamente o critério etiológico, anátomo-patológico, funcional e clínico. Embora exista correlação entre certas formas clínicas e seu substrato anátomo-patológico e mesmo sua etiologia, é forçoso admitir que frequentemente fatores etiológicos diferentes produzem idênticas lesões anatômicas e quadro clínico semelhante. Do mesmo modo, o estágio final da evolução da doença pancreática pode ser o mesmo, isto é, a fibrose, independentemente do agente etiológico em causa.

Sob o ponto de vista anátomo-patológico, a pancreatite crônica caracteriza-se pela fibrose difusa ou localizada, geralmente peri ou inter-acinar, cujo progresso leva à cirrose da glândula, quase sempre com estenose dos canais excretores e retenção do suco pancreático. Pode ou não haver litíase pancreática. Compreende-se que a adoção desta definição exclui, forçosamente, muitos casos de pancreatite, considerados crônicos pela sua evolução e manifestações clínicas, mas que não apresentam evidente fibrose da glândula.

Parece não haver desacôrdo em relação às diferenças anátomo-patológicas encontradas nas pancreopatias alcoólicas e biliares. Contudo, elas não se traduzem em diversidade importante dos respectivos quadros clínicos e o tratamento cirúrgico, em ambos os casos, obedece o mesmo princípio geral, qual seja a correção dos distúrbios de canalização.

Para fins práticos e tomando a média das opiniões, pode-se definir as pancreopatias crônicas como doenças não neoplásicas, que apresentam: curso crônico, entremeado ou não de crises agudas, manifestações clínicas que variam do silêncio sintomático às mais violentas crises dolorosas, desde a perfeita suficiência funcional até a completa destruição do seu tecido acinar e insular, presença ou ausência de litíase pancreática, concomitância ou não de biliopatia, lesões anatômicas localizadas ou comprometimento difuso de toda a glândula.

### ETIOPATOGENIA

De acôrdo com o mecanismo patogênico, os agentes etiológicos da pancreatite crônica podem ser divididos em duas categorias: fatores que atuam primariamente sobre os canais e fatores que atuam sobre o parênquima glandular.

---

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

Como êsses fatores e seu mecanismo de ação foram estudados com mais detalhes nos capítulos relativos à inflamação biliopancreática e pancreatite aguda, limitaremos apenas a citá-los, sem considerar a importância clínica de cada um: a) úlcera péptica perfurada no pâncreas, b) divertículos duodenais intrapancreáticos com peridiverticulite, c) incontinência do Oddi, d) papilite crônica, e) cálculo ampolar, f) coledocolitíase, g) infecção biliar, h) colecistite calculosa com microcálculos migrantes, i) litíase pancreática primária, j) metaplasia dos ductos pancreáticos, l) tumores dos canais pancreáticos, m) traumatismos pancreáticos, n) infecções crônicas do pâncreas (tuberculose, lues, blastomicose, actinomicose, esquistossomose), o) hiperparatireodismo, p) substâncias tóxicas, q) hereditariedade (pancreatite aminacidêmica, hiperlipemia essencial, doença fibrocística, hemocromatose), r) lesões vasculares (arterioesclerose), s) doenças carenciais e proteinopenia crônica, t) doenças autoimunológicas, u) álcool.

Cada um dos agentes aludidos pode agir isoladamente ou em combinações entre si. Muitas vezes são determinantes e capazes de, por si só, desencadear a doença; em outros casos, atuam agentes coadjuvantes ou acessórios.

Um mesmo mecanismo patogênico pode ser posto em movimento por diversos desses fatores etiológicos. Na maioria dos casos, cada um deles atua através do mesmo mecanismo patogênico, mas não é impossível que o mesmo agente possa pôr em jôgo diversos mecanismos patogênicos.

Maiores detalhes sobre a etiopatogenia da pancreatite encontram-se nos capítulos referentes às inflamações biliopancreáticas e pancreatite aguda.

#### SINTOMATOLOGIA

O caráter e a intensidade dos sintomas e sinais, assim como a evolução da doença variam amplamente.

Estudo feito em 107 casos de pancreatite<sup>14</sup> mostrou a seguinte incidência dos diferentes sintomas e sinais:

Dor .....	100%
Náusea ....	92%
Vômitos ...	85%
Íctericia ....	60%
Distensão abdominal ..	55%
Constipação ....	44%
Diarréia ...	14%
Tumor palpável ....	17%
Febre ....	38%
Glicosúria ....	13%
Esteatorréia ...	7,5%

A dor foi o sintoma mais importante e mais freqüente. De um modo geral a dor varia em relação à sua intensidade, caráter, localização e irradiação. Ela pode se iniciar súbitamente ou lentamente e evolui em onda de intensidade

progressiva até atingir o acme, para em seguida regredir. Nas pancreatites alcoólicas, a crise geralmente é precedida de ingestão de álcool.

Náuseas e vômitos acompanham freqüentemente a crise dolorosa. Os vômitos podem ser reflexos ou conseqüentes à estase gástrica. Geralmente, o paciente sente-se aliviado após o vômito.

A doença, na maioria das vezes, evolui por crises agudas dolorosas, que podem ser classificadas como crises de pancreatite aguda. A intensidade e duração de cada crise é variável. O intervalo entre as crises, no início da doença, é quase sempre longo. Com o passar do tempo, as crises se fazem mais freqüentes e longas ao passo que os períodos de remissão se encurtam.

No fim de alguns anos, o pâncreas é invadido por tecido fibroso, que pode produzir estenose de seus canais excretores. Em conseqüência da estenose segmentar dos ductos pancreáticos, instala-se regime de estase e hipertensão intracanalicular a montante do ponto estenosado, que torna permanente a dor e os sintomas satélites.

O mesmo poderá ocorrer se em uma das crises de pancreatite aguda houver necrose do parênquima com conseqüente formação de pseudocisto. Também no interior do pseudocisto o suco pancreático é retido sob regime de hipertensão, com manifestações dolorosas permanentes.

Nesta fase da moléstia, o parênquima pancreático acha-se bastante comprometido, com redução de suas secreções interna e externa. A presença de diabetes e esteatorréia na pancreatite crônica indica sempre grave lesão anômica do órgão.

Não deve ser esquecido que as pancreatites crônicas são, muitas vezes, conseqüentes a doenças do trato biliar, cujo quadro clínico pode mascarar, por longo tempo, os sintomas pancreáticos.

O diagnóstico de pancreatite crônica é geralmente difícil no período inicial da doença. Entretanto, se as crises pancreáticas agudas assumem caráter recidivante, deve-se pensar na possibilidade de ter a doença atingido sua fase de cronicidade. Em nossa experiência, a grande maioria dos pacientes com pancreatite crônica já sofreram muitas crises agudas da doença.

Se, diante de um paciente com manifestações dolorosas localizadas no abdome superior, se pensar na possibilidade de tratar-se de doença pancreática, o diagnóstico torna-se mais fácil, mesmo em período não muito avançado. Entretanto, o diagnóstico geralmente é feito depois de ter o paciente perambulado por longo tempo de um para outro médico ou de um para outro hospital. É compreensível que só na plenitude da cronicidade da doença os sintomas se apresentam de modo mais claro, tornando possível o diagnóstico.

Quando o diagnóstico de pancreatite crônica pode ser clinicamente pôsto, é indispensável sua confirmação laboratorial e radiológica. Em nossa opinião, é necessário dar ênfase ao exame radiológico pré e peroperatório. O estudo radiológico pré-operatório é importante para o diagnóstico da doença. O exame radiológico durante a operação é obrigatório para se estabelecer a melhor conduta cirúrgica para cada caso em particular.

## EXAME RADIOLÓGICO

No pré-operatório, o exame radiológico é útil não só para o diagnóstico da doença, como também para se conhecer o estado dos órgãos vizinhos. Convém lembrar que o achado radiológico pode ser diverso na crise aguda ou no período de remissão. Consideramos de interesse os seguintes estudos radiológicos dos pacientes com pancreopatia crônica<sup>12</sup>: raio X simples do abdome (litíase pancreática), raio X contrastado do estômago e duodeno (deformação do estômago, alargamento do arco duodenal, distúrbios da dinâmica gastroduodenal, deslocamentos conseqüentes a tumoração ou pseudocisto), esplenoportografia<sup>40</sup> (alterações de calibre e trajeto da veia esplênica, trombose e compressões, circulação colateral). Se o paciente não está icterício, o trato biliar é exa-

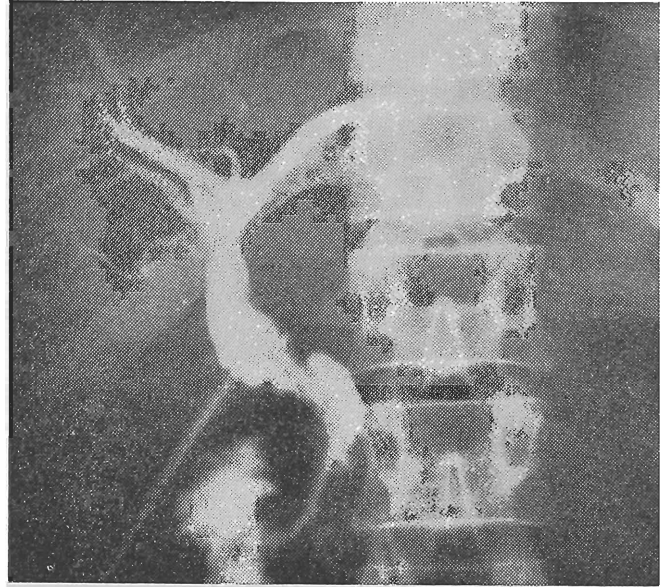


Fig. 1 — Pancreopatia crônica alcoólica, com litíase. Colédoco pancreático estenosado por compressão extrínseca e dilatação à montante.



Fig. 2 — Colangiografia operatória em um caso de pancreatite crônica com icterícia. Colédoco dilatado na sua metade proximal e estenosado na sua porção retropancreática. Havia colelitíase calculosa.

minado por meio da colecistografia e da colangiografia intravenosa<sup>12</sup>.

O exame radiológico durante a operação é da mais alta importância e não deve nunca ser omitido; êle permite o estudo metódico e rápido da árvore biliar, do colédoco terminal e dos canais pancreáticos.

A colangiografia operatória permite a escolha do processo cirúrgico mais indicado para o tratamento das lesões biliares, quando elas existem. As figuras 1 e 2 exemplificam alterações biliares encontradas nas pancreopatias crônicas.

A pancreatografia<sup>13, 26, 32</sup> é o único método seguro para se conhecer o estado dos canais pancreáticos e, portanto, para a escolha do método cirúrgico a ser empregado. Ela pode ser feita por cateterismo ou por punção do ducto de Wirsung.

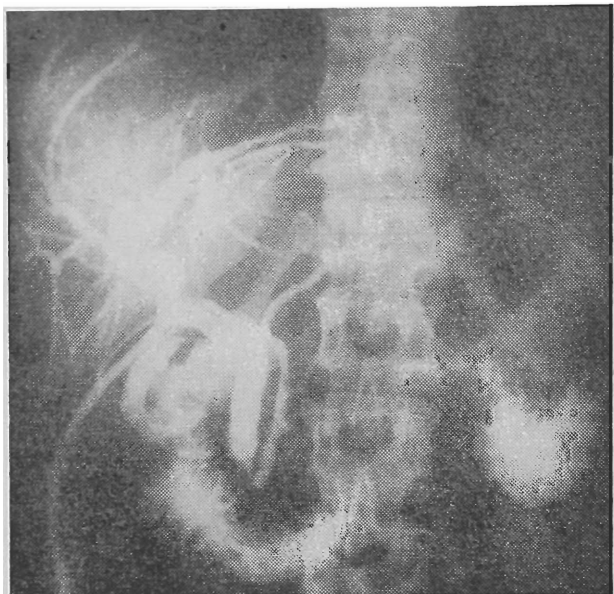


Fig. 3 — Colangiopancreatografia em um caso de pancreatite crônica e papilite. Colédoco dilatado. Ducto de Wirsung de calibre e contornos normais.



Fig. 4 — Pancreatografia em um caso de pancreatite crônica. O Wirsung apresentava estenose junto ao seu óstio e dilatação à montante. As lesões mais intensas estavam situadas na cauda, onde são maiores as alterações do ducto excretor.

As figuras 3, 4, 5 e 6 mostram as alterações mais freqüentemente encontradas no sistema excretor do pâncreas e indica automaticamente o modo de corrigi-las: a estenose cefálica do Wirsung com dilatação cística dêste canal indica a necessidade de pancreato-jejunoostomia; estenose da ampola por sua vez indica papilotomia com cateterismo de demora do Wirsung; a dilatação do Wirsung com litíase pancreática obriga a pancreatodocolitotomia com posterior anastomose do Wirsung com o jejuno; o pseudocisto geralmente deve ser tratado por derivação interna; lesões caudais isoladas devem ser tratadas com a ressecção parcial da glândula.



Fig. 5 — Pancreatite crônica com obliteração da porção retropancreática do colédoco e da parte terminal do Wirsung. A pancreatografia foi obtida por punção do ducto que se acha muito dilatado.

Não há dificuldade em compreender que as condições acima só podem ser diagnosticadas com a pancreatografia.

#### TRATAMENTO

São vários os métodos terapêuticos empregados no tratamento da pancreatite crônica.

O tratamento médico<sup>9</sup>, usado principalmente durante a crise pancreática aguda, engloba recursos medicamentosos e higiênico-dietéticos, muitos dos quais são utilizados fora do período agudo, em combinação com o tratamento cirúrgico. De um modo geral, o trata-



mento da crise guda é o mesmo preconizado nas pancreatites agudas. Compreende-se que, na maioria das vezes, o escôpo desse tratamento é vencer o ataque agudo da doença e não só curá-la. De fato, eles não são capazes de remover o agente etiológico ou mesmo atuar sobre o mecanismo patogênico. Para isso, será necessário recorrer aos meios cirúrgicos, quase sempre os únicos com possibilidade de curar a doença ou pelo menos de suprimir o mecanismo da dor, que é o sintoma que mais incomoda o doente.

Os três objetivos principais do tratamento cirúrgico são: remoção do agente etiológico da doença (quando possível, como por exemplo, as biliopatias), correção da estenose dos ductos pancreáticos (único meio de suprimir a dor provocada pela hipertensão e estase canalicular), ressecção do tecido pancreático, quando êle é sede de fibrose intensa.

As operações indicadas no tratamento da pancreatite crônica que não visam êsses três objetivos, até o presente, falharam e, por essa razão, foram abandonadas. Entre elas, podemos citar as operações sobre o sistema nervoso autônomo e sobre o estômago.

As operações destinadas ao tratamento das pancreatites crônicas e que até o presente deram resultados satisfatórios (sempre que corretamente indicadas), são:

*Colecistectomia* — Sòzinha ou associada a outra operação biliar ou pancreática, deve ser feita sempre que a vesícula contém cálculos ou é a sede de lesão inflamatória.

Em casos raros<sup>16</sup>, a colecistectomia pode, por si só, curar a pancreatite crônica. Compreende-se que, se a vesícula contém pequenos cálculos capazes de migrar através da papila, determinando lesão inflamatória desta estrutura<sup>40, 41</sup>, ela é responsável pelo desencadeamento de um dos mecanismos patogênicos da pancreatite (canal comum). Nestas condições, a remoção da vesícula pode determinar a cura da papilite e da pancreatite conseqüentes.

*Coledocostomia* — Quando existe infecção biliar, coledocolitíase, com ou sem papilite, é necessário remover os cálculos e drenar o colédoco durante algumas semanas. Se, com êste método, se consegue erradicar a infecção e curar a papilite, é de se esperar a cura da doença pancreática. Contudo, nossa experiência com êste processo é pouco encorajadora: em 41 casos assim tratados, tivemos 13 curados, 27 não curados e 1 óbito.

*Papilotomia* — De acôrdo com Bakes<sup>6</sup>, foi Lorenz o primeiro a fazer uma papilotomia. Alguns anos mais tarde, esta operação foi proposta por



Fig. 6 — Colangiografia, pancreatografia e cistografia em um caso de pancreatite crônica alcoólica com formação de pseudocisto cefálico.

Del Valle e Donovan<sup>24</sup>. Del Valle<sup>22, 23</sup> estudou exhaustivamente os aspectos clínico e anátomo-patológico das inflamações papilares, assim como os resultados da sua operação.

A operação de Del Valle foi denominada esfinterotomia, tanto por Del Valle como por outros autores<sup>15, 18, 21, 25, 28, 31, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 42</sup>. Nesses trabalhos são descritos sucintamente os tempos principais da operação, sem explicar se a secção do esfíncter de Oddi é apenas parcial ou se ela interessa a totalidade de suas fibras, inclusive as coledocianas.

Concordamos com os que pensam que o nome esfinterotomia deve ser reservado para as operações que seccionam a totalidade do esfíncter, ao passo que o nome de papilotomia deve ser usado quando a secção interessa apenas a parte ampolar do Oddi<sup>19, 20</sup>.

Baseado em trabalhos experimentais e clínicos<sup>1, 2, 3, 4, 5, 7, 29, 30, 43, 44, 45</sup>, Bove<sup>8, 10, 11</sup> descreveu uma técnica de papilotomia, que permite remover a estenose papilar, normalizar o fluxo biliar e pancreático e tornar impossível o refluxo do suco pancreático para dentro dos canais biliares ou da bile para os canais pancreáticos. A operação de Bove dará sempre resultados definitivos, caso não exista também estenose do óstio do Wirsung. Nesta eventualidade, o resultado será apenas parcial, visto que ela não normaliza o escoamento de suco pancreático. Para se atingir êste objetivo, é preciso complementar a papilotomia com o cateterismo de demora do ducto pancreático<sup>13, 26, 32</sup>

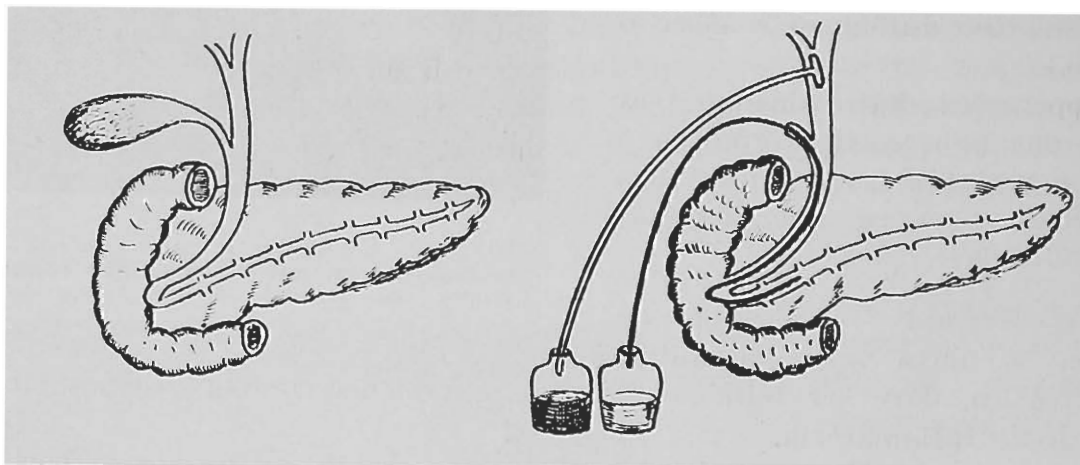


Fig. 7 — Biliopatia e pancreopatia conseqüentes à papillite e estenose do óstio do Wirsung. O tratamento deve consistir em papilotomia com cateterismo de demora do ducto pancreático.

(fig. 7). O catéter promoverá a dilatação do segmento estenosado do canal, permitindo, assim, a regularização do trânsito pancreático. A figura 8 serve para ilustrar os resultados da operação.

*Recanalização do ducto pancreático* — Deve ser feita sempre sob contróle radiológico. A pancreatografia, por entubação do Wirsung ou por punção pancreática, mostra a topografia do canal e permite localizar os seus pontos estenosados. Abre-se o ducto por pancreatotomia a fim de remover os segmentos estenosados e os cálculos pancreáticos, caso existam.

Uma sonda de calibre adequado é colocada no ducto aberto e a ferida pancreática é suturada por pontos separados com fio inabsorvível. A sonda

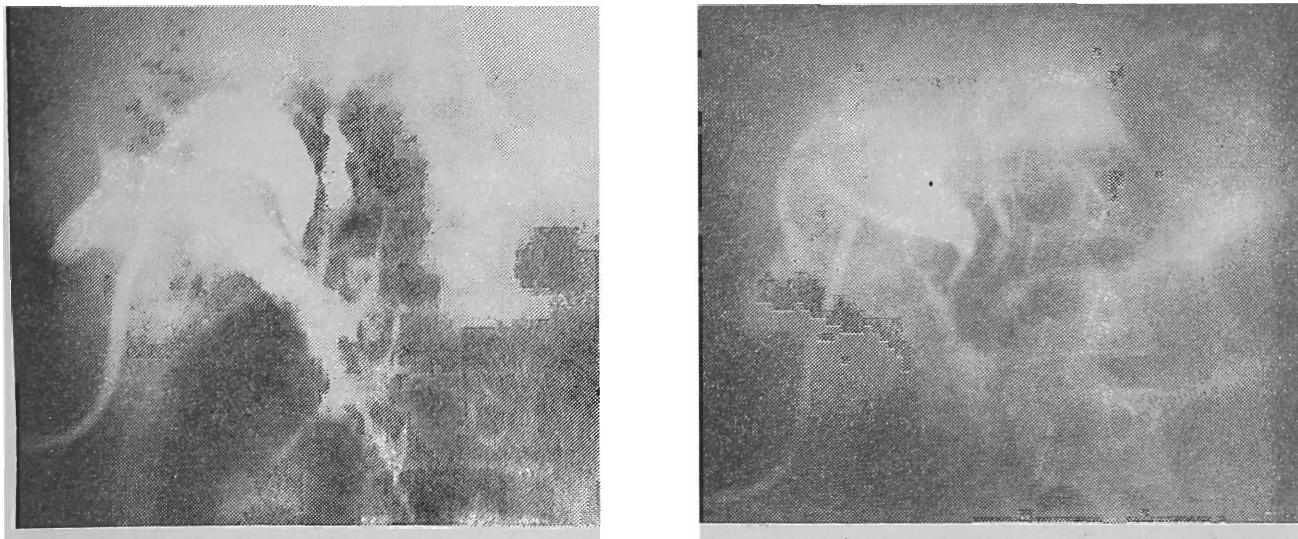


Fig. 8 — Colangiografia operatória, mostrando dilatação do colédoco e do Wirsung conseqüente a estenose papilar, à esquerda. À direita, duas semanas após a operação. Houve redução do calibre do Wirsung conseqüente a drenagem transpapilar.

é exteriorizada pelo duodeno<sup>32</sup> ou pelo colédoco<sup>29</sup>. Oportunamente, a sonda será retirada com tôda a facilidade.

*Anastomose pancreático-digestiva* — Pode ser feita por diversas modalidades: pancreatodoco-jejunoestomia látero-lateral<sup>17</sup> (fig. 9), pancreatodoco-jejunoestomia término-terminal<sup>27</sup>, pancreatodoco-jejunoestomia látero-terminal ou cisto-jejunoestomia látero-terminal ou látero-lateral (fig. 10).

Quando coexiste obstrução biliar, a mesma alça jejunal pode ser utilizada para derivação interna da bile.

Quando o calibre do duodeno se acha diminuído por compressão do pâncreas ou de pseudocisto pancreático, e por isso teme-se a oclusão duodenal,

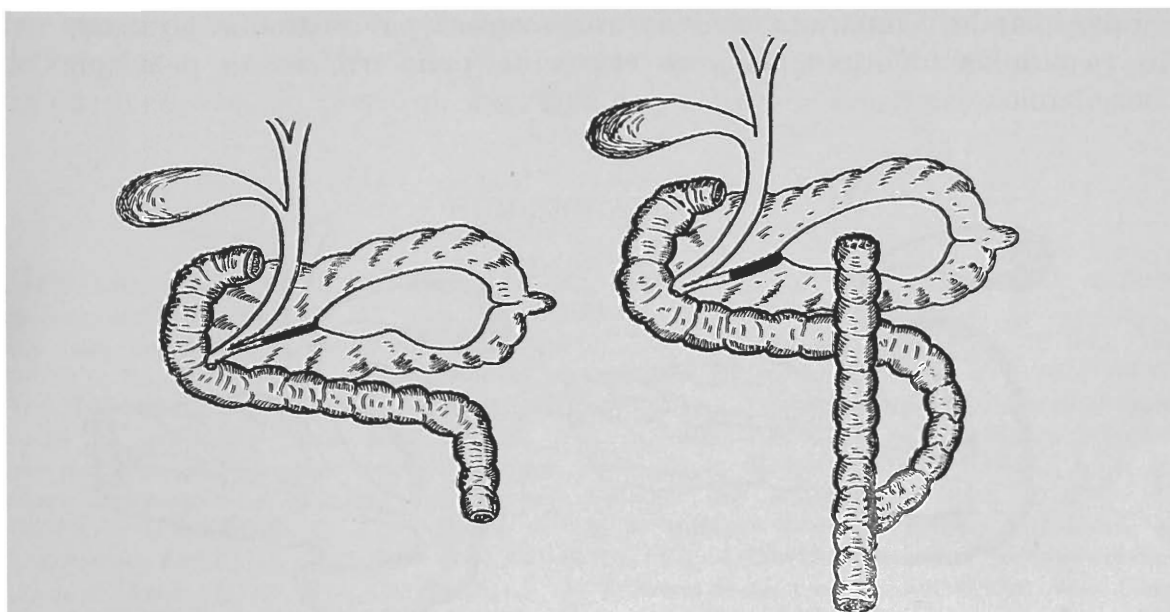


Fig. 9 — Dilatação cística do Wirsung conseqüente a estenose cefálica. Trato biliar normal. Pancreatodocojejunoestomia látero-terminal com alça isolada.

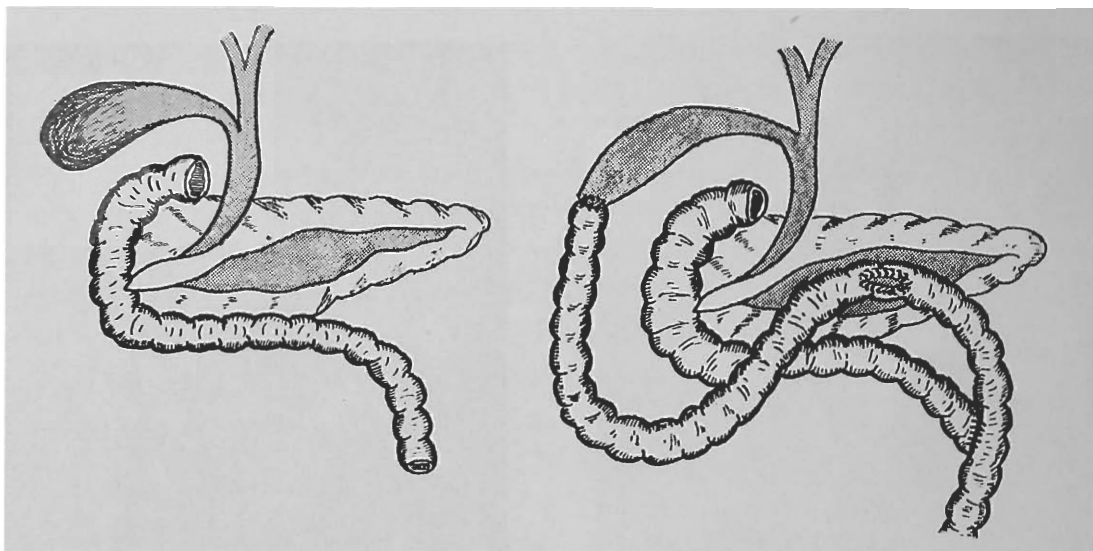


Fig. 10 — Grande dilatação do Wirsung e do colédoco conseqüente a estenose baixa, devida a fibrose da cabeça do pâncreas. Anastomose biliodigestiva e pancreatodocojejunostomia utilizando a mesma alça isolada em Y.

procedemos à gastrectomia com reconstituição à Billroth II e anastomosamos o côto duodenal no ducto pancreático dilatado ou no pseudocisto. Nos casos em que usamos êsse método, os resultados foram satisfatórios.

*Ressecção parcial do pâncreas* — Quando a pancreatite crônica está localizada apenas na cauda do pâncreas (principalmente por traumatismo) a ressecção do segmento pancreático afetado trará a cura, desde que os ductos pancreáticos estejam permeáveis (fig. 11). A pancreatografia feita durante a operação (fig. 12) mostra o estado do sistema canalicular da glândula e permite determinar o ponto exato da ressecção.

Se a parte doente do pâncreas situa-se na cabeça, pode-se remover êste segmento do órgão por meio de uma duodenopancreatectomia parcial, com preservação do corpo e cauda. Contudo, trata-se de uma operação muito grande, quando comparada com as anastomoses pancreatodocojejunais. Ambas dão resultados idênticos, sem os riscos da primeira, razão pela qual não a aconselhamos.

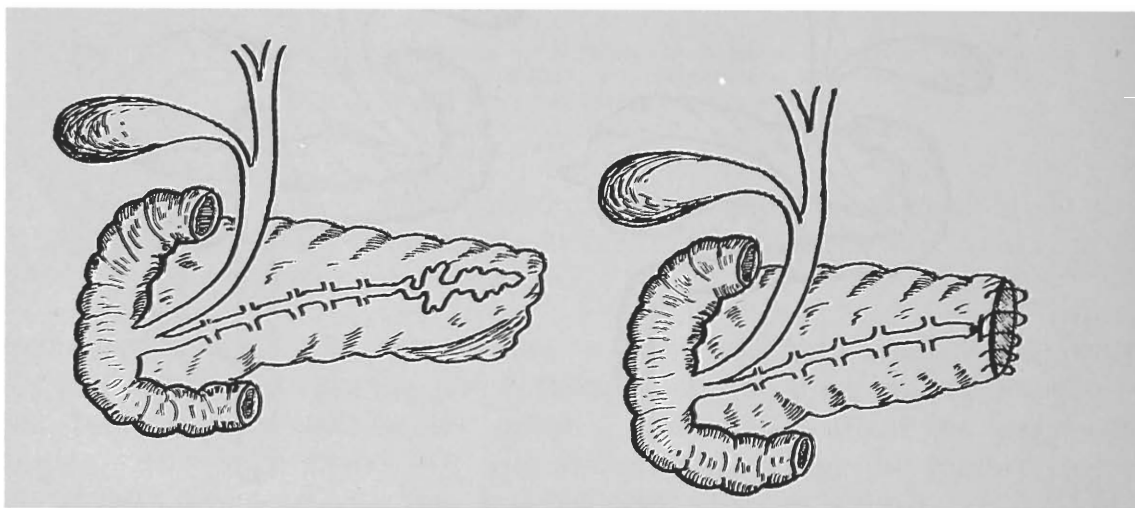


Fig. 11 — Pancreatite caudal. O pâncreas está normal ao nível do corpo e da cabeça. Não há biliopatia. Ressecção da cauda do pâncreas.

*Pancreatectomia total* — Esta operação deve ser usada somente em casos extremos. Até o presente, não tivemos necessidade de executá-la, visto que foi possível resolver nossos casos por métodos mais brandos e menos perigosos. A pancreatectomia total, além de oferecer grande risco operatório, acarreta distúrbios digestivos e nutricionais consideráveis. O diabetes dela resultante é de difícil controle e têm sido relatados casos de morte por hipoglicemia insulínica, mesmo com doses fracas desse hormônio. A retirada do pâncreas priva o organismo não só de insulina, como também de glucagon, o que torna o paciente extremamente sensível, mesmo a pequenas doses de insulina.

A nossa experiência nos conduz à crença de que, embora o tratamento cirúrgico nem sempre cure a doença pancreática, êle permite suprimir, em quase todos os casos, o seu pior sintoma, que é a dor. Acreditamos firmemente que a dor da pancreatite crônica (fora do surto agudo) resulta da estase e hiperpressão intracanalicular produzidas por estenose do ducto principal.

A supressão cirúrgica do obstáculo determina imediata regularização do trânsito pancreático e desaparecimento instantâneo da dor.

Para êsse desiderato, a maioria dos métodos operatórios preconizados pode proporcionar resultados satisfatórios, sempre que bem indicados e corretamente executados. Não basta realizar uma bela operação; é necessário que ela corrija completamente o mecanismo patogênico da doença e, se possível, suprima o seu agente etiológico.

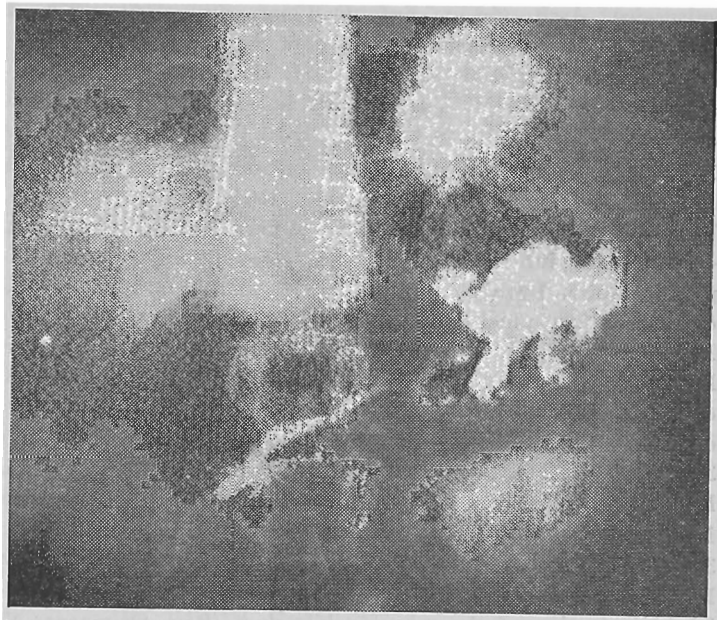


Fig. 12 — Pancreograma em um caso de pancreatite crônica caudal. Deformação acentuada do Wirsung caudal, com formação de grandes dilatações císticas.

## BIBLIOGRAFIA

1. ANDREWS, E.; DOSTAL, L. E.; GOFF, M.; HRDINA, L. — The mechanism of cholesterol gallstone formation. *Ann. Surg.*, 6:615, 1932.
2. ANDREWS, E.; GOFF, M.; HRDINA, L. — Effect of pancreatic juice on absorptive mechanism of gallbladder. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)*, 29:1091, 1932.
3. ANDREWS, E.; HRDINA, L. — Absorption of calcium from gallbladder. *Amer. J. med. Sci.*, 181:478, 1931.
4. ANDREWS, E.; SCHOENHEIMER, R.; HRDINA, L. — Etiology of gallstones. 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. BAKES, J. — Zur drainagelese gallsenchirurgie und der methodischen dilatation der papille. *Zbl. Chir.*, 55:1858, 1928.
7. BISGARD, J. D.; BAKER, C. P. — Studies relating to pathogenesis of cholecystitis, cholelithiasis and acute pancreatitis. *Ann. Surg.*, 112:1006, 1940.
8. BOVE, P. — Considerações sobre a coledocostomia. *Rev. Cirurg. S. Paulo*, 15:259, 1950.
9. BOVE, P. — Tratamento das pancreopatias agudas. *Rev. Cirurg. S. Paulo*, 18:67, 1952.
10. BOVE, P. — Processos Inflamatórios da Junção Colédoco-pancreato-duodenal. Piratininga, S. Paulo, 1953.
11. BOVE, P. — Inflammation de la papille de Vater. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 45:147, 1956.
12. BOVE, P. — Orientação do exame radiológico pré-operatório das vias biliares. *Rev. Med. (S. Paulo)*, 42:181, 1958.
13. BOVE, P.; OLIVEIRA, M. R.; FRANCESCHINI, L.; SPERANZINI,

- M.; BRANCO, P. D.; FARIA, S. G. — Cateterismo de demora do ducto de Wirsung. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 15:291, 1960. 14. BOVE, P. — Chronic Pancreatitis. *Proceedings of IV th Annual Meeting Bockus International Society of Gastroenterology, Geneve, 1962*, págs. 106-120. 15. BOWERS, F. R. — Surgical therapy for chronic pancreatitis. *Surgery*, 30:116, 1951. 16. BRINCKMAN, P. — Cholecystitis with associated pancreatitis. *Brit. med. J.*, 2:437, 1927. 17. CATTELL, R. B. — Anastomosis of duct of Wirsung. *Surg. Clin. N. Amer.*, 27:636, 1947. 18. CATTELL, R. B.; COLCOK, B. P. — Fibrosis of the sphincter of Oddi. *Ann. Surg.*, 137:797, 1953. 19. CHRISTMANN, F. E. — Papilotomia interna. *Bol. Soc. argent. Ciruj.*, 33:293, 1949. 20. CHRISTMANN, F. E.; DESCHAMPS, J. H. — Resultados alejados de la papilotomia. *Bol. Soc. argent. Ciruj.*, 35:209, 1951. 21. DEFEO, H. V.; MICHELINI, R. T. — La esfinterotomia de Oddi. Trabajo experimental. *Pren. méd. argent.*, 39:270, 1951. 22. DEL VALLE, D. — Patología del esfinter de Oddi. *Rev. bras. Med. Pharm.*, 4:479-489, 1928. 23. DEL VALLE, D. — Patología y Cirugía del Esfinter de Oddi. *Coledocoodditis Esclero-retractil Cronica*. Ateneo, Buenos Aires, 1939. 24. DEL VALLE, D.; DONOVAN, R. — Coledoco-odditis retractil cronica. Concepto clínico y quirurgico. *Arch. argent. Enferm. Opar. dig.*, 1(4), 1926. 25. DOUBILET, H.; MULHOLLAND, J. H. — Intubation of the pancreatic duct in the human. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)*, 76:113, 1951. 26. DOUBILET, H.; MULHOLLAND, J. H. — The results of sphincterotomy in pancreatitis. *J. Mt Sinai Hosp.*, 17:458, 1951. 27. DUVAL Jr., M. K. — Caudal pancreatico-jejunosotomy for chronic relapsing pancreatitis. *Ann. Surg.*, 140:775, 1954. 28. GILLETTE, L. — External sphincterotomy for pancreatitis. *Ann. Surg.*, 138:24, 1953. 29. HJORTH, E. — Pancreatic reflux and chronic affections of the gallbladder. *Acta chir. scand.*, supplementum 134, 1947. 30. HOWARD, J.; JONES, R. — The anatomy of the pancreatic ducts. The etiology of acute pancreatitis. *Amer. J. med. Sci.*, 214:617, 1947. 31. JENTZER, A.; CHANAL, G. — Quelques interventions sur les voies biliaires pratiquées sous controle manometrique et radiologique per-operatoire. *Lyon chir.*, 46:57, 1951. 32. LEGER, L. — L'exploration radio-chirurgicale du pancreas et le drainage transpapillaire du canal de Wirsung. *J. Chir. (Paris)*, 68:518, 1952. 33. MAJOR, J. W.; OTTENHEIMER, E. J. — Transduodenal sphincterotomy for chronic relapsing pancreatitis. *New. Engl. J. Med.*, 248:130, 1953. 34. MALLET-GUY, P. — Sphincterotomy and splanchnicectomy in the treatment of chronic relapsing pancreatitis. *Arch. Surg.*, 72:366, 1956. 35. MORENO, I. G.; RUSSO, A. G. — Cirurgia del Oddi. Cuatro observaciones (esclero-odditis retractil y hipertonia). *Bol. Soc. argent. Ciruj.*, 33:412, 1949. 36. PARTINGTON, P. F. — Fibrotic stenosis of the terminal common duct. *Surgery*, 31:367, 1952. 37. PRIESTLEY, J. T. — Surgical treatment of pancreatitis. *Surg. Gynec. Obstet.*, 94:369, 1952. 38. ROUX, M.; RETTORI, R. — Technique de la sphincterotomie oddinienne. *J. Chir. (Paris)*, 72:761, 1956. 39. SPERANZINI, M. B.; BOVE, P.; OLIVEIRA, M. R.; CAPPELLANO, G.; BRANCO, P. D.; FUJIMURA, I. — Esplenoportografia. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 19:1, 1964. 40. STERLING, J. A. — The termination of the common bile duct. *Rev. Gastroent. N. Y.*, 16:821-845, 1949. 41. STERLING, J. A. — The Biliary Tract. William & Wilkins, Baltimore, 1955. 42. TROMWALD, J. P.; SEABROOK, D. B. — Benign fibrosis of the sphincter of Oddi. Report of 8 cases. *West. J. Surg.*, 58:90, 1950. 43. WOLFER, J. A. — The role of the pancreatic juice in the production of gallbladder disease. *Surg. Gynec. Obstet.*, 53:433, 1931. 44. WOLFER, J. A. — Pancreatic juice as factor in etiology of gallbladder disease. *Surgery*, 1:928, 1937. 45. WOLFER, J. A. — Further evidence that pancreatic juice reflux may be etiologic factor in gallbladder disease. *Ann. Surg.*, 109:197, 1939.



*A marca de confiança*

# POSTAFEN

Anti-histamínico altamente eficaz no tratamento das síndromes alérgicas



Ação anti-histamínica de longa duração

Baixa atividade hipno-sedativa

Acentuada propriedade antinauseosa



Frasco de 20 comprimidos a 25 mg

## RHODIA

Caixa Postal 8095  
São Paulo 2, SP



DEF-48-165

*No tratamento preventivo e curativo  
da aterosclerose*

# ATEROCLAR

TERAPÊUTICA

HEPARINO-LIPOLÍTICA-LIPOTRÓPICA



- Heparina sódica
- Vitamina B<sup>6</sup>
- Colina



**USAFARMA S/A., INDÚSTRIA FARMACÊUTICA**

Rua Joaquim Távora, 550 — SÃO PAULO



---

## TUMORES DO SISTEMA BILIOPANCREÁTICO

EURICO DA SILVA BASTOS \*

Os tumores dêste complexo setor do aparelho digestivo, como aliás ocorre em qualquer outro distrito do corpo humano, dividem-se em dois grandes grupos: benignos e malignos.

Os primeiros, talvez sòmente com exceção dos cistos pancreáticos verdadeiros e dos tumores das ilhotas de Langerhans (insulinomas e tumores ulcerogênicos de Zollinger e Ellison), são relativamente raros, apresentando, por isso, menor importância prática. Os outros, muito mais freqüentes, constituem um dos capítulos de maior interêsse na patologia duodeno-bilio-pancreática pela sua alta gravidade e riqueza de fenomenologia clínica.

Procuraremos apenas abordar o estudo de alguns tipos de tumores malignos do sistema biliopancreático, entre os quais devem ser salientados os que se localizam na confluência colédoco-duodeno-pancreática, compreendendo os carcinomas céfalo-pancreáticos pròpriamente ditos, e os carcinomas periampolares. Não faz muito tempo, êsses dois tipos de neoformações eram simplesmente rotulados como cânceres da cabeça do pâncreas, mas sempre despertando — antigamente como agora — a atenção e o interêsse de um grupo numeroso de clínicos e pesquisadores no sentido de interpretá-los adequadamente, possibilitando-lhes um diagnóstico precoce e uma terapêutica proveitosa. Essa designação, ainda hoje usada e com relativa freqüência, se justifica não apenas por ser tradicional, mas também porque ambos os tipos de carcinomas apresentam, salvo certas peculiaridades, a mesma sintomatologia clínica e são passíveis do mesmo tratamento cirúrgico. Igualmente constitui mais um argumento em favor da denominação clássica, a circunstância de não ser sempre possível reconhecer precisamente a sede original da lesão.

Ainda no sistema biliopancreático merecem ser mencionados os cânceres do corpo e cauda do pâncreas e os que se localizam em outros segmentos das vias biliares extra-hepáticas: vesícula biliar, canais hepáticos e segmentos proximais do colédoco. São, porém, tumores mais raros, geralmente achados no curso de uma operação cirúrgica, sem característicos próprios e quase sem chance ou probabilidade de um diagnóstico diferencial no vasto conjunto das icterícias obstrutivas e de uma terapêutica adequada em tempo útil.

---

\* Professor Catedrático do Departamento de Cirurgia, 3.ª Divisão, da Faculdade de Medicina de S. Paulo, Universidade de S. Paulo.

## CARCINOMAS DA CONFLUÊNCIA COLÉDOCO-DUODENO-PANCREÁTICA

Os carcinomas que crescem nesta área, de pequenas dimensões, desde cedo podem invadir as várias estruturas nela contidas, tornando difícil e, às vezes, impossível de reconhecer com segurança, o ponto de partida, mesmo com a peça cirúrgica ou de autópsia na mão.

Com essas ressalvas e de acôrdo com a sua sede original, êsses tumores podem provir:

1. Da mucosa duodenal que recobre a papila de Vater;
2. Do epitélio de revestimento da ampola de Vater;
3. Do epitélio de revestimento do segmento distal do canal colédoco;
4. Do epitélio de revestimento do segmento distal do canal de Wirsung;
5. Das glândulas de Brünner da submucosa duodenal — raros;
6. Do tecido pancreático aberrante na parede do duodeno — raros.

Os tumores pròpriamente ditos da cabeça do pâncreas provêm:

7. Dos pequenos ductos pancreáticos;
8. Dos ácinos pancreáticos — poucas vêzes.

Os carcinomas da encruzilhada colédoco-duodeno-pancreática contam-se entre os mais freqüentes do aparelho digestivo, sendo responsabilizados por 1 a 2% de tôdas as mortes por câncer. No Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo, durante o período de 20 anos, entre 1944 e 1964, foram internados 171 casos de carcinomas da cabeça do pâncreas diagnosticados. Durante o mesmo período foram internados no mesmo hospital 5.074 doentes com tumores malignos do aparelho digestivo. Êsses tumores são muito mais freqüentemente assestados na cabeça da glândula do que na região periampolar e Berck<sup>1</sup>, baseado em larga estatística, encontrou uma distribuição de 81,7% e 17,3% respectivamente para os primeiros e para os últimos.

O carcinoma do pâncreas atinge com maior freqüência os homens que as mulheres, aproximadamente na proporção de 2 ou mesmo 3 para 1. É uma doença da idade média ou tardia da vida, sendo a maioria dos casos situados nas 5.<sup>a</sup> e 6.<sup>a</sup> décadas. Como para a maioria dos cânceres de outros órgãos, também não se conhece um fator específico que possa ser responsabilizado pela degeneração maligna do epitélio. Além da infecção crônica das vias biliares e da pancreatite crônica, sugeridas na literatura como causas possíveis, últimamente apareceram referências atribuindo um papel semelhante a certas anomalias do metabolismo dos ácidos biliares. É que os ácidos biliares têm uma estrutura química semelhante à do metil-colantreno que é um conhecido agente cancerígeno.

Os carcinomas da cabeça do pâncreas são duros e infiltrativos. O grau de dureza, entretanto, nem sempre é maior do que o encontrado em certos casos de pancreatite crônica intersticial. Na maioria das vêzes, entretanto, os

cânceres da cabeça do pâncreas apresentam uma rigidez maior do que os processos inflamatórios. Aliás, as duas patologias podem coexistir<sup>2,3</sup> o que torna ainda mais difícil o problema de diagnóstico. Ao corte, o carcinoma céfalo-pancreático é fibroso, de cor branco-acinzentada e liso, desaparecendo a lobulação do pâncreas normal. O tumor infiltra-se de maneira difusa, sem limites nítidos no tecido glandular e, em vários casos, foram identificados grupos de células malignas mergulhadas no parênquima aparentemente sadio e bem distanciados dos supostos limites do tumor. A invasão da parede duodenal e das outras estruturas vizinhas é comum nos casos avançados.

Os tumores periampolares geralmente são pilopóides ou ulcerados atingindo com facilidade os tecidos adjacentes. Habitualmente são pequenos, ultrapassando poucas vezes, um diâmetro de 3,5 cm sendo por isso de reconhecimento difícil, mesmo pela palpação direta do duodeno e cabeça do pâncreas, durante a operação. Para identificá-los corretamente é necessário, muitas vezes, uma duodenostomia. Quando se iniciam no revestimento da porção ampolar do colédoco, êsses tumores freqüentemente não são visíveis, mesmo com o duodeno aberto, sendo reconhecidos apenas pela palpação digital da papila de Vater.

A propagação dêsses carcinomas se faz por invasão direta, infiltrando precocemente as estruturas adjacentes, determinando em pouco tempo a obstrução dos canais colédoco e pancreático. Nas lesões malignas céfalo-pancreáticas a obstrução do colédoco não é tão rápida como nos periampolares, devendo-se, provavelmente, à essa circunstância, o diagnóstico mais tardio dos tumores céfalo-pancreáticos que, por isso mesmo, têm um prognóstico pior.

A propagação direta dessas lesões também se pode fazer através das bainhas nervosas, das veias e dos linfáticos, formando-se então verdadeiros cordões de células cancerosas.

As metástases linfáticas aparecem inicialmente nos nódulos retro-duodeno-pancreáticos e nos do hilo do fígado. A seguir aparecem metástases nos nódulos linfáticos portais e depois nos para-aórticos, mediastinais e supraclaviculares. As metástases no fígado podem-se fazer tanto através dos linfáticos como das veias tributárias do sistema porta, mas não são encontrados com freqüência, nos casos cirúrgicos, as metástases do fígado. Êsses doentes profundamente atingidos pela colemia e insuficiência hepática morrem antes que elas tenham tido tempo de se desenvolver.

Na literatura sobre o assunto, muitas vezes vem referido, que as metástases linfáticas e venosas, nos casos de tumores da região periampolar, ocorrem mais tardiamente e são menos numerosas do que as verificadas nos casos de carcinomas céfalo-pancreáticos. Ainda que se possa admitir, o que exigiria um estudo anatômico particular e pormenorizado, que a cabeça do pâncreas tenha uma rede linfática mais rica e uma vascularização sangüínea mais abundante do que a região periampolar, parece mais racional atribuir-se essa diferença no aparecimento de metástases, o que implica em prognóstico mais favorável para os tumores periampolares em relação aos da porção cefálica do pâncreas, a uma explicação mais fácil: os tumores periampolares determinando uma icterícia obstrutiva mais precoce seriam operados em uma fase

evolutiva menos avançada do que os tumores céfalo-pancreáticos que, somente em fase mais tardia, provocam uma obstrução do canal colédoco, sendo por isso operados em condições menos favoráveis.

#### OBSTRUÇÃO DOS CANAIS COLÉDOCO E DE WIRSUNG

A obstrução desses canais resulta de uma invasão direta de suas paredes pelo tumor, determinando uma reação fibrosa com estenose anular, ou pela ocupação da luz do canal pela massa do tumor. Observa-se, porém, com frequência, que apesar da obstrução ser clinicamente completa, se consegue, na peça cirúrgica, franquear com um estilete a zona estenosada, sugerindo essa circunstância que o colédoco não é simplesmente ocluído pelo tecido tumoral ou comprimido por um tumor circundante. A obstrução biliar deve ser principalmente atribuída ao edema local que precede e acompanha a invasão das paredes dos canais. Também as oscilações observadas no grau da icterícia e até sua eventual remissão seriam explicadas pelas variações desse edema.

Os segmentos dos canais biliares situados à montante da estenose dilatam-se enormemente, inclusive a vesícula. Mas a colangite ascendente, frequente nas obstruções produzidas pelos cálculos biliares, é raramente observada nos casos de obstrução por tumores malignos.

O fígado apresenta as conseqüências de uma icterícia obstrutiva de longa duração resultando, com o tempo, uma progressiva deterioração das suas várias funções. Se a obstrução fôr aliviada oportunamente pode haver uma recuperação completa. Permanecendo porém durante períodos prolongados, a restauração das funções hepáticas não mais será possível, mesmo com a operação. Entre outras conseqüências da obstrução biliar, o fígado perde a capacidade de elaborar quantidades suficientes de protrombina, necessárias para manter normal o tempo de coagulação do sangue. Decorre desse fato, a indicação formal de fazer nesses doentes um tratamento pré-operatório, no sentido de prevenir grandes perdas sangüíneas no decorrer das operações. Aliás, a grande mortalidade dessas operações, antes de 1935, quando foi identificada a vitamina K, devia-se principalmente à impossibilidade de controlar a coagulação do sangue nos pacientes com icterícia obstrutiva.

A obstrução do canal de Wirsung provoca dilatação e até ruptura dos ductos e ácinos pancreáticos situados distalmente à obstrução; o extravasamento do suco pancreático produzindo áreas de pancreatite local com necrose gordurosa. Posteriormente o tecido acinar é substituído por tecido fibroso.

Também se observam nos portadores de tumores malignos do pâncreas trombozes venosas esparsas. Todavia a chamada "tromboflebite migrans" complica sobretudo os tumores do corpo do pâncreas, aparecendo apenas entre 10 a 20% dos casos de carcinoma da cabeça da glândula. A trombose deve ser secundária à obstrução do canal de Wirsung com liberação de tripsina na circulação sistêmica. Pequenas quantidades desse fermento convertem a protrombina em trombina, determinando assim a coagulação intravenosa do sangue. Também se têm observado trombozes em veias adjacentes a uma metástase de tumor pancreático em nódulo linfático. É que a metástase, conservando as propriedades do tecido matriz, também é capaz de liberar os enzimas pancreáticos.

## QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico é dominado principalmente pelas conseqüências de uma icterícia obstrutiva e da insuficiência hepato-bilio-pancreática, além dos efeitos gerais e locais de um tumor maligno. A icterícia é de início gradual, aumentando progressivamente. Entretanto pode haver flutuações e até remissões ocasionais na icterícia. A icterícia é do tipo obstrutivo, com prurido que pode preceder a icterícia. As fezes são descoradas e as urinas carregadas. Raramente se observa, nesses casos, o síndrome de Charcot (febre biliar intermitente) freqüente nos casos de calculose do colédoco. O carcinoma da cabeça do pâncreas ao contrário da descrição clássica, não é uma doença sem dor. Mas a dor não se parece com as cólicas hepáticas. É uma dor surda no epigástrio e hipocôndrio direito com repercussão para as costas. Há todavia alguns casos quase sem queixa dolorosa.

Outros sintomas importantes e aparecendo, às vezes, antes da icterícia são: sensação de fraqueza, anorexia rebelde e perda de peso, geralmente de curso progressivo e dependente provavelmente da insuficiência exócrina do pâncreas. Alguns doentes referem diarréia sendo, porém, de observação rara uma esteatorréia franca. Vômitos contínuos e outros sinais de obstrução intestinal alta podem ocorrer nos casos de invasão da segunda porção do duodeno. Mais freqüente do que essa obstrução do duodeno é a ulceração duodenal com hemorragias de gravidade variável.

## EXAME FÍSICO

O doente apresenta-se icterico, mostrando sinais de perda de peso recente. Teòricamente a vesícula deve ser aumentada e palpável (Lei de Courvoisier Terrier). Na prática porém, em apenas 75% dos casos a vesícula é palpável. O fígado é grande e duro com bordas redondas. Raramente são percebidas metástases hepáticas, sentindo-se nessa hipótese nódulos duros na superfície do fígado. Os tumores periampolares muito dificilmente podem ser identificados pela palpação do abdome. Em casos avançados pode haver ascite e metástases nos nódulos linfáticos supraclaviculares (nódulos de Wirchow).

As tromboses venosas esparsas, já referidas anteriormente, têm sido observadas em alguns casos. São, porém, mais freqüentes nos carcinomas do corpo do pâncreas.

## EXAMES SUBSIDIÁRIOS

A urina apresenta as características da icterícia obstrutiva. Algumas vezes pode ocorrer glicosúria — 15 a 20% dos doentes. As fezes são acólicas, dependendo do grau de obstrução do colédoco, podendo haver esteatorréia. A pesquisa de sangue oculto deve ser feita várias vezes e, quando positiva, pode ser explicada pela ulceração ou necrose de tumor da papila. No sangue, além das alterações determinadas pela icterícia obstrutiva, encontram-se aumento dos glóbulos brancos, anemia de média intensidade e hemossedimentação aumentada. Devem ser dosados a fosfatase alcalina que se mostra sempre bas-

tante aumentada e permanece alta mesmo quando a icterícia regride. A dosagem dos fermentos pancreáticos: amilase e lipase, mostra freqüentemente, um aumento das taxas dos mesmos no plasma sangüíneo. A entubação duodenal pode revelar ausência de bile e enzimas pancreáticos no suco duodenal. O exame citológico do suco duodenal pode encontrar células tumorais nos casos de tumores periampolares, sobretudo nos da papila de Vater.

### RADIOLOGIA

O carcinoma da cabeça do pâncreas pode ser diagnosticado pela alterações na silhueta dos órgãos vizinhos, sendo necessárias a radiografia do estômago e duodeno com contraste. Este exame pode demonstrar alterações na motilidade duodenal: grandes sulcos e demora na passagem do contraste pelo duodeno, sinais que sugerem obstrução parcial do duodeno. Quando a face media da 2.<sup>a</sup> porção do duodeno fôr invadida pelo tumor da papila, o contraste desenha na radiografia uma imagem característica de três (3) invertido. Igualmente pode haver uma imagem lacunar no duodeno. A dilatação do arco duodenal ao contrário do que se dizia antigamente, poucas vêzes se observa no carcinoma da cabeça do pâncreas. A colangiografia clássica e a intravenosa são inexecutáveis. Todavia a colangiografia trans-hepática fornece informações preciosas. Apresenta porém o perigo de um coleperitônio, devendo ser realizada apenas poucas horas antes da operação. O diagnóstico seguro dos tumores da cabeça do pâncreas continua difícil, mesmo durante a operação<sup>3</sup>, com a cabeça do pâncreas e o duodeno entre os dedos do cirurgião, depois da manobra de mobilização do duodeno e cabeça pancreática. Em muitos casos há necessidade de fazer uma duodenostomia e até uma biópsia da cabeça do pâncreas, que deve ser feita sempre através da parede duodenal.

O prognóstico dos carcinomas da cabeça do pâncreas é sempre muito grave; menos grave nos tumores periampolares do que nos céfalo-pancreáticos, falecendo os doentes, em geral, entre 6 e 8 meses após o aparecimento da icterícia.

A *causa mortis* é colemia e insuficiência hepática, não havendo geralmente tempo para o aparecimento de metástases no fígado ou em outros órgãos.

### TRATAMENTO

É exclusivamente cirúrgico. Em virtude da gravidade da lesão e do seu diagnóstico tardio, apenas 30% dos casos podem ser submetidos à uma operação radical. Uma vez que a morte do paciente é devida geralmente à icterícia obstrutiva, seria pertinente indagar qual a influência que as operações paliativas: anastomoses biliodigestivas e eventualmente gastrojejunais, poderiam ter sobre o curso da doença. Excetuando a mortalidade operatória, que não é desprezível, se obtém com as operações paliativas uma sobrevida média de 6,2 meses para os carcinomas céfalo-pancreáticos e 18,5 meses para os carcinomas periampolares<sup>5, 6</sup>.

As operações radicais — exérese do duodeno e cabeça do pâncreas — embora apresentando uma mortalidade operatória mais alta, oferecem melhores perspectivas à distância, sobretudo para os carcinomas periampolares.

Pessoalmente, operamos 23 duodenopancreatectomias pela técnica que será descrita. Nove operações foram praticadas em casos de carcinoma céfalo-pancreático, dez em casos de carcinoma da região ampolar e em um caso de carcinoma da segunda porção do duodeno, simulando uma úlcera duodenal.

#### DUODENOPANCREATECTOMIA

O tratamento cirúrgico dos carcinomas da confluência colédoco-duodeno-pancreática (carcinomas da cabeça do pâncreas) pela duodenopancreatectomia corporo-cefálica vem se fazendo de maneira sistemática desde 1935<sup>7, 8, 9</sup>. Inicialmente, a operação era realizada em duas sessões operatórias, sendo agora feita, geralmente, em uma fase, circunstância que, nos doentes devidamente preparados, acarreta menos riscos para os operandos e torna mais fácil e completa a cirurgia radical. As grandes dificuldades técnicas foram praticamente superadas e hoje não se discute mais como retirar um órgão ou parte de um órgão, cujas relações anatômicas e funcionais tornavam a sua exérese tão complicada. O problema atual é outro: saber quais os casos que devem ser operados e como operá-los mais precocemente.

A seguir, apresentamos a descrição por tempos, ilustrada com desenhos do Sr. José Gonçalves Filho, da sistematização da técnica da duodenopancreatectomia, que vimos realizando há cerca de 15 anos.

1.º *Tempo* — Incisão transversal a 4 cm acima da cicatriz umbelical, seccionando os dois músculos retos anteriores do abdome (fig. 1).

2.º *Tempo* — O segmento proximal (têrço direito, inclusive ângulo colo-cólico direito) do cólon transversal é abaixado, depois da secção epíploo-gastrocólica, para permitir a exposição e palpação direita da superfície anterior da cabeça do pâncreas (figs. 2, 3, 4).

3.º *Tempo* — Exame do colo e corpo do pâncreas, através de uma brecha feita na *pars flácida* do ligamento gastrohepático (fig. 5).

4.º *Tempo* — Mobilização do duodeno e cabeça do pâncreas, após secção do peritônio parietal ao longo da borda direita do duodeno, permitindo o exame dessas estruturas, inclusive uma cuidadosa palpação bidigital (figs. 6 e 7).

5.º *Tempo* — Exposição do colédoco e ressecção de parte do epíploon gastrohepático (figs. 8 e 9).

6.º *Tempo* — Identificação e ligadura das artérias gástrica direita e gastro-duodenal (fig. 9).

7.º *Tempo* — Isolamento e secção do canal colédoco, ficando a sua porção proximal reparada e ligada ao segmento distal (fig. 10).

8.º *Tempo* — Secção do estômago ao nível da incisura angularis (fig. 10).

9.º *Tempo* — Isolamento do corpo do pâncreas da veia porta e secção transversal do pâncreas, à esquerda dos vasos mesentéricos superiores (fig. 11).

10.º *Tempo* — Mobilização do ângulo duodeno-jejunal e secção do jejuno, nas proximidades do ângulo (fig. 12).

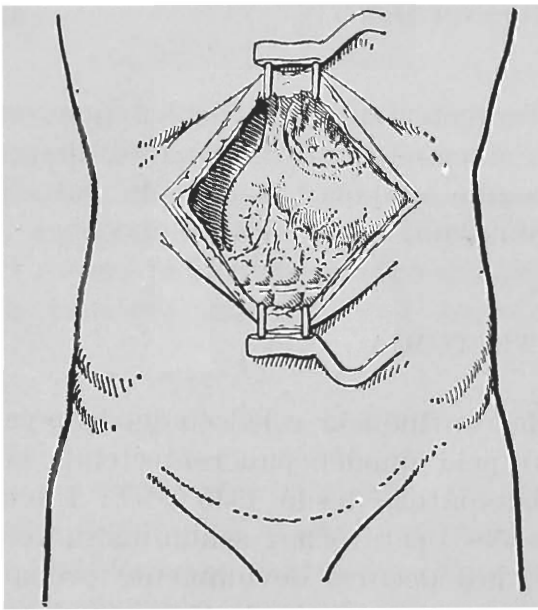


Figura 1

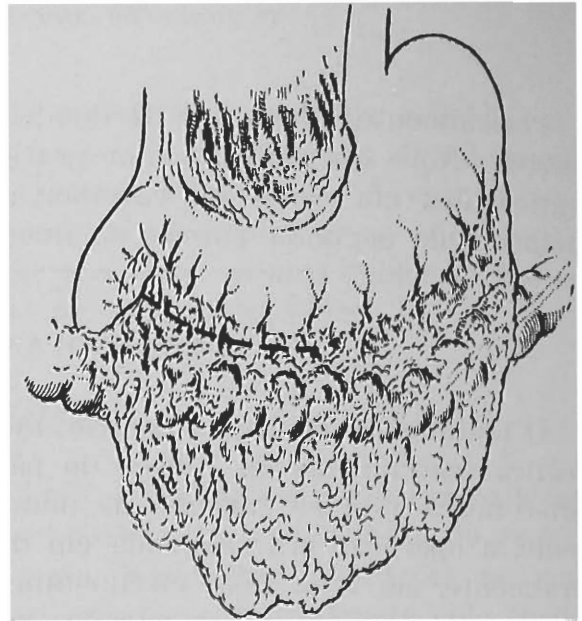


Figura 2

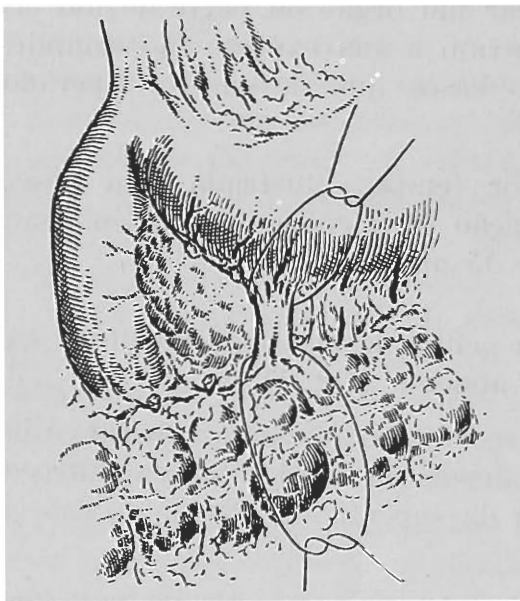


Figura 3

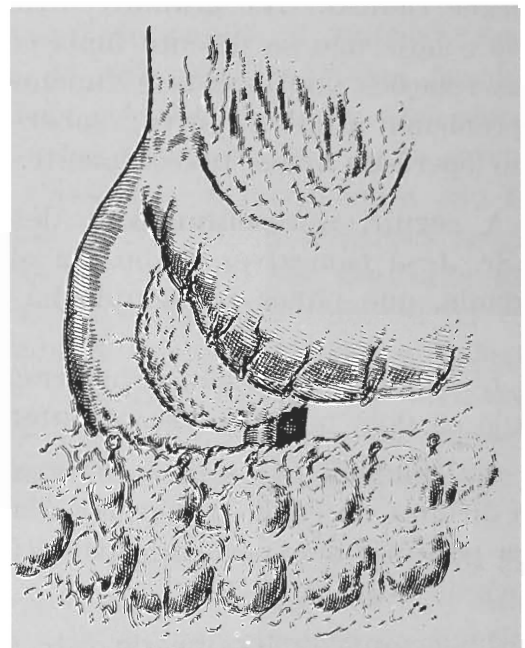


Figura 4

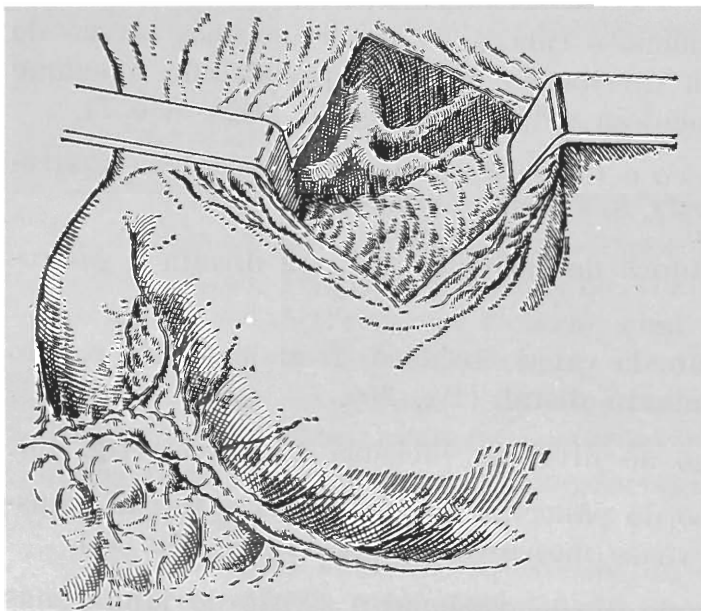


Figura 5

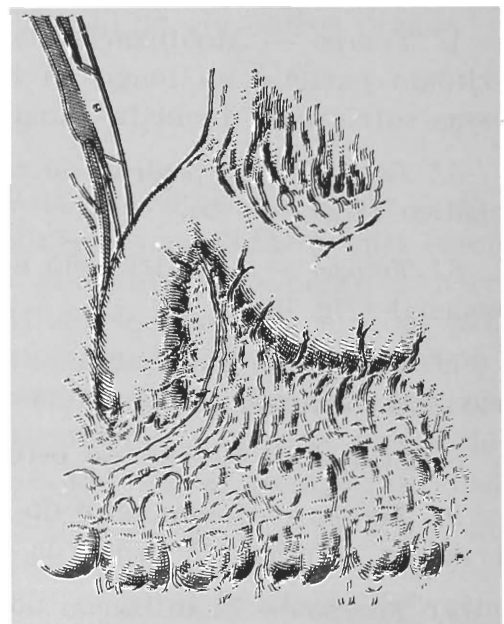


Figura 6



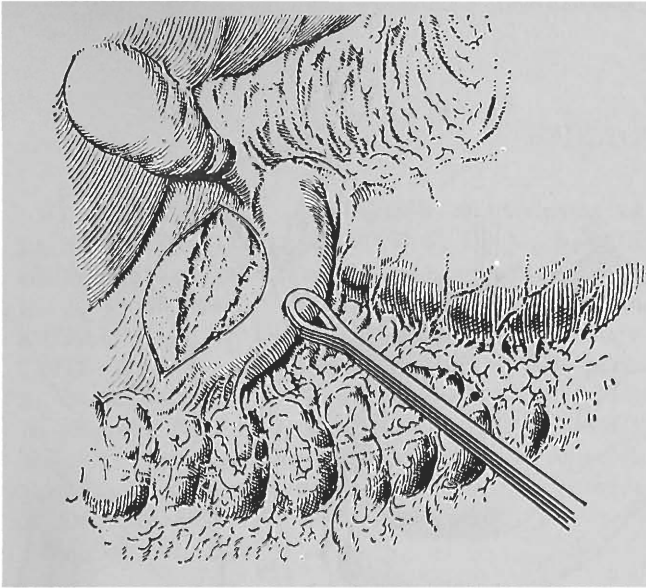


Figura 7

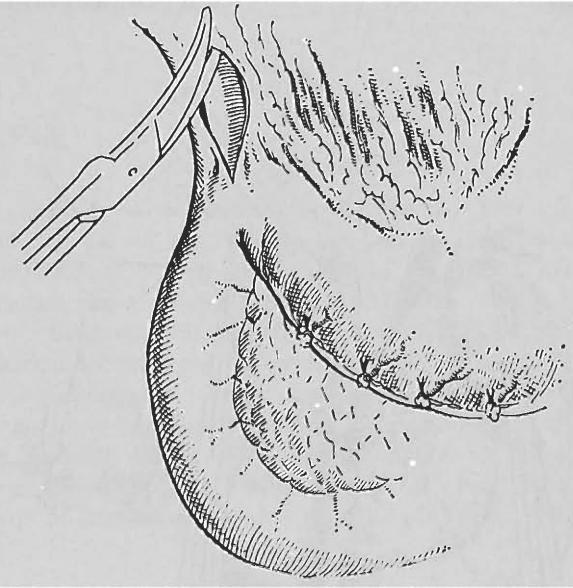


Figura 8

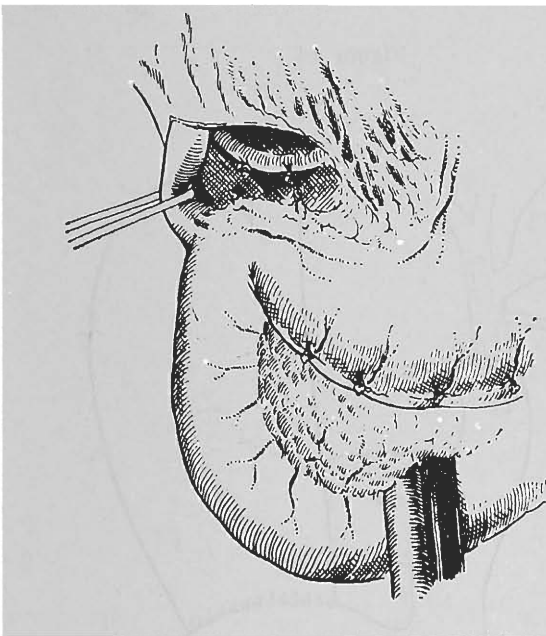


Figura 9

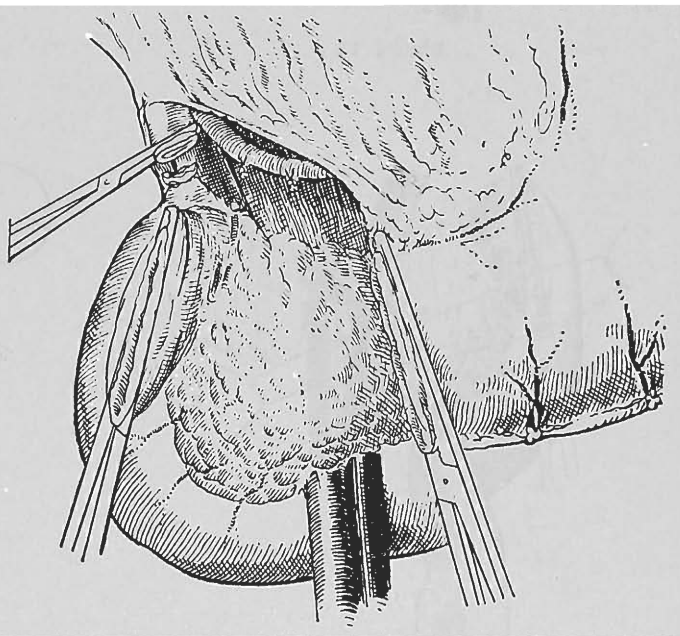


Figura 10

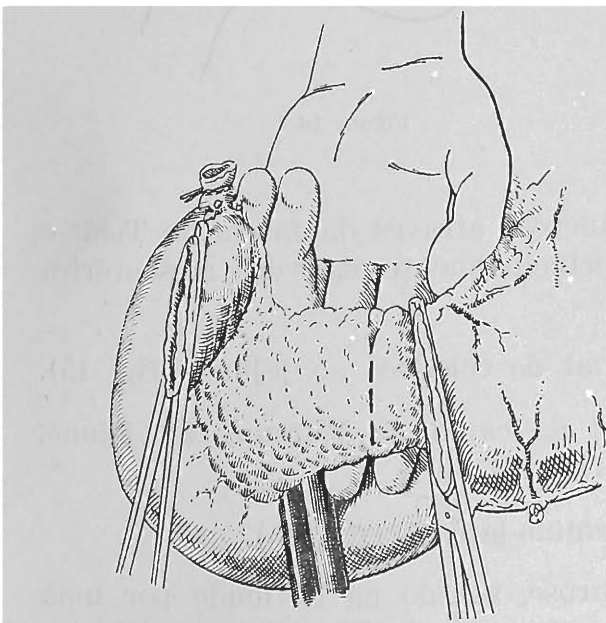


Figura 11

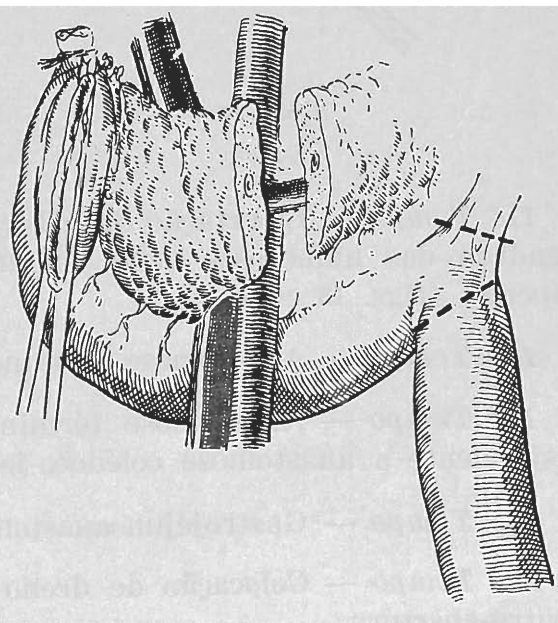


Figura 12

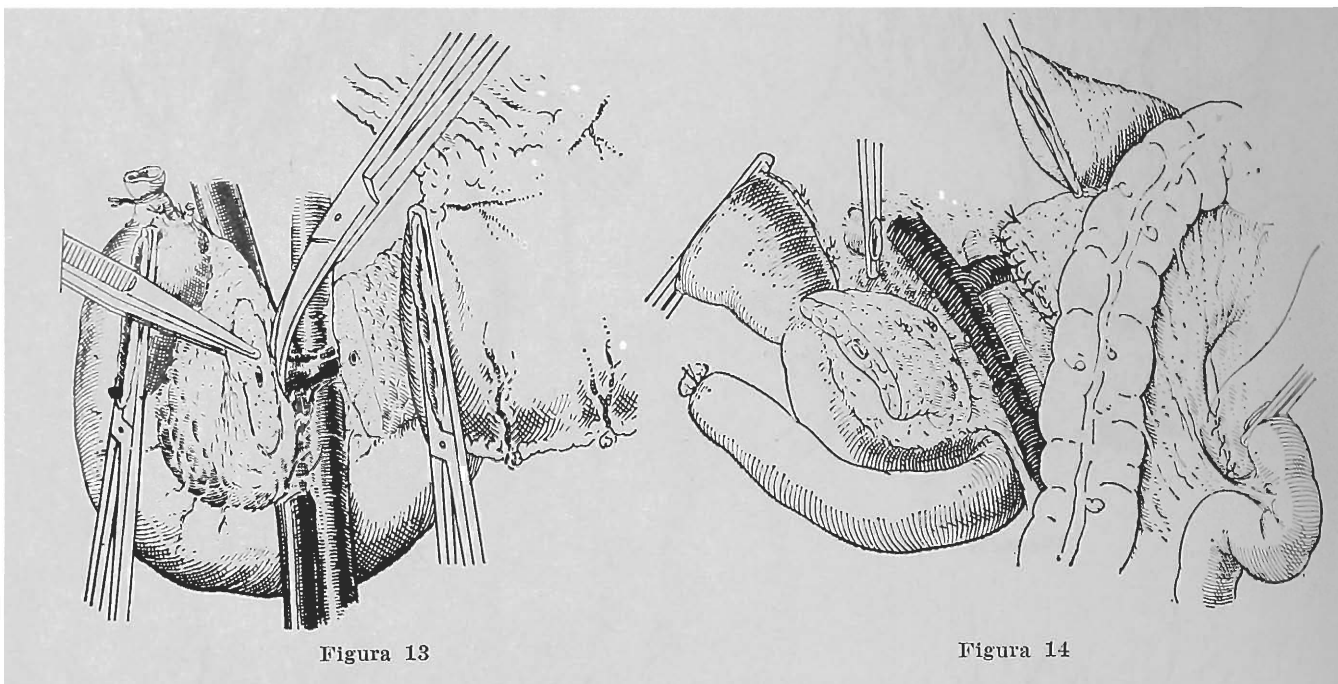


Figura 13

Figura 14

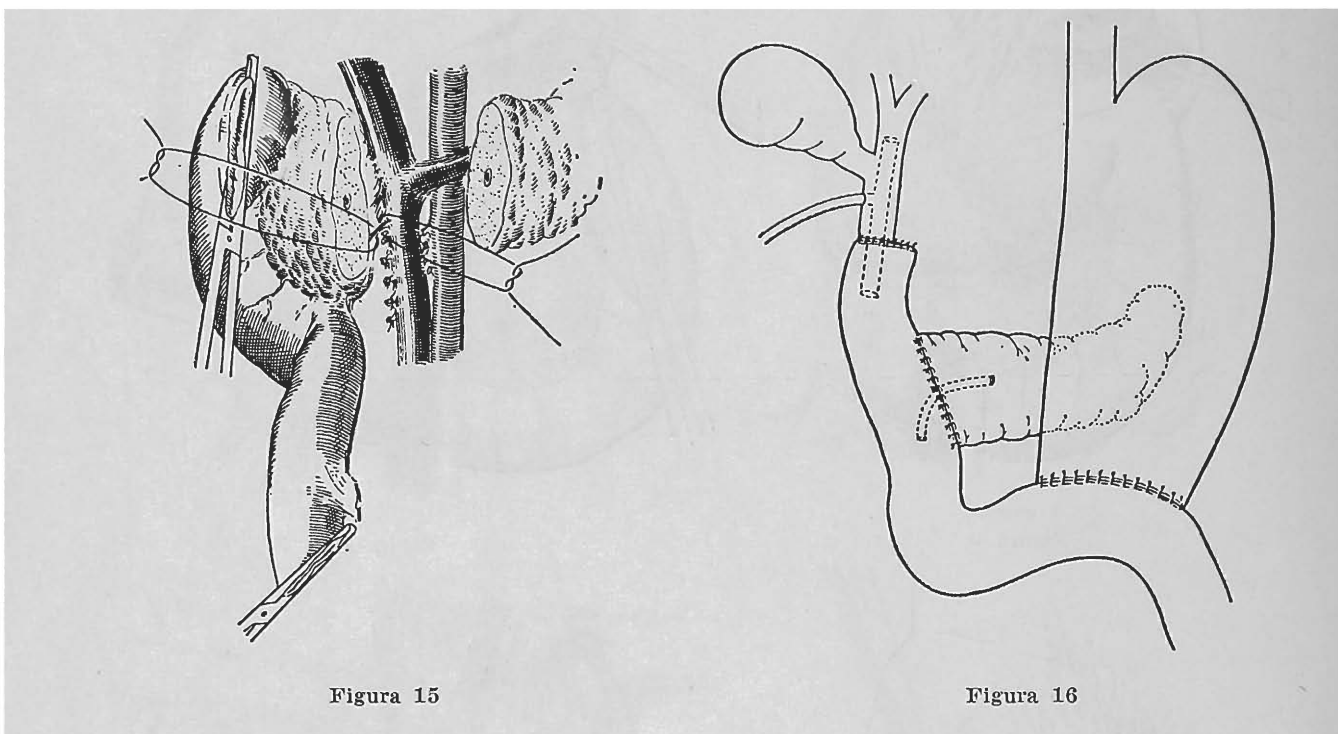


Figura 15

Figura 16

*11.º Tempo* — Libertação da cabeça do pâncreas através da fascia de Toldt e ligadura das numerosas veias tributárias principalmente da veia mesentérica superior (figs. 13 e 14).

*12.º Tempo* — Anastomose término-terminal do colédoco ao jejuno (fig. 15).

*13.º Tempo* — Anastomose término-lateral do canal de Wirsung ao jejuno, distalmente a anastomose colédoco-jejunal (fig. 15).

*14.º Tempo* — Gastrojejunoanastomose término-lateral (fig. 15).

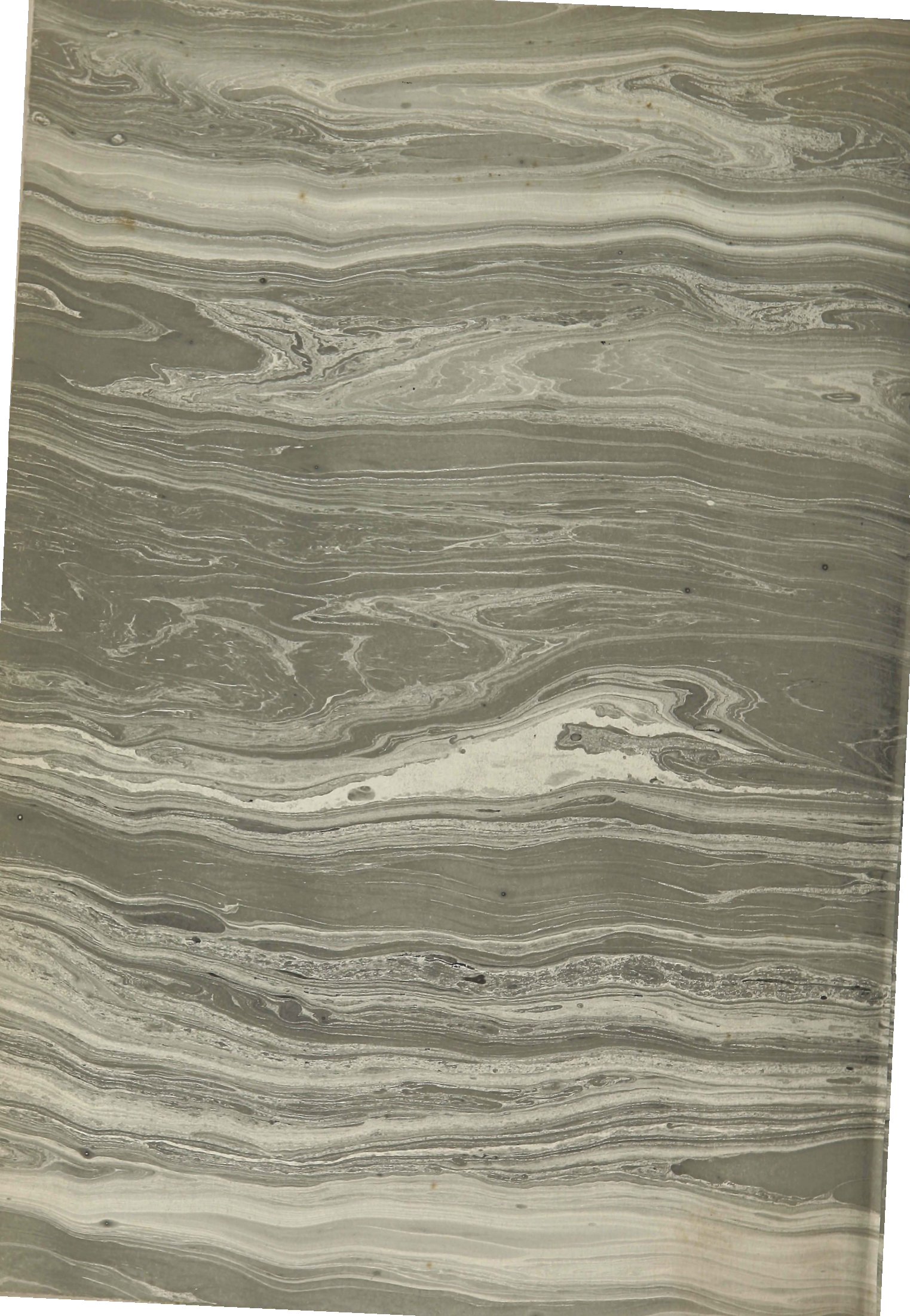
*15.º Tempo* — Colocação de dreno de Penrose, saindo da cavidade por uma contra-abertura.

## BIBLIOGRAFIA

1. BERCK, J. B. — Diagnosis of carcinoma of the pancreas. *Arch. intern. Med.*, 68:525, 1941.
2. PAULINO NETTO, A.; DREILING, D. A.; BARONOFSKY, J. D. — The relationship between pancreatic calcification and cancer of the pancreas. *Ann. Surg.*, 151:530-537, 1960.
3. JOHNSON, J. R.; ZINTEL, H. A. — Pancreatic calcification and cancer of the pancreas. *Surg. Gynec. Obstet.*, 117:585, 1963.
4. SHERLOCK, S. — *Diseases of the Liver and Biliary System*. Blackwell, Oxford, 1956.
5. BASTOS, E. S.; LEITE, G. M. — Algumas observações de ressecção da cabeça do pâncreas. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 6:239, 1951.
6. BASTOS, E. S. — Progressos e fraquezas do tratamento cirúrgico do câncer do pâncreas. *Rev. paul. Med.*, 41:85, 1952.
7. WHIPPLE, A. O. — Surgical treatment of carcinoma of the ampullary region and head of the pancreas. *Amer. J. Surg.*, 40:260, 1938.
8. WHIPPLE, A. O. — Observations on rarical surgery for lesions of the pancreas. *Surg. Gynec. Obstet.*, 82:623, 1946.
9. WHIPPLE, A. O.; PARSONS, W. B.; MULLINS, C. R. — Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. *Ann. Surg.*, 102:763, 1955.







1965, Vol. 49

~~AUTOR~~

TÍTULO Revista de Medicina

EMPRESTADO A

DATA  
DEVOLUÇÃO

*Encaad. 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)).