

# SINDROMES POSCOLECISTECTMIA

(Estudo clínico)

- SUMARIO: 1 — Generalidades.  
2 — Estudo clínico.  
3 — Diagnose.  
4 — Profilaxia e tratamento.  
5 — Bibliografia.

APOLLO CORREIA GOMES \*

## I — GENERALIDADES

De habitual ocorrência é, na clínica, o aparecimento de sintomas e sinais após a ablação do colecisto, numa frequência de 10 a 20 por cento dos pacientes de colelitíase, e de cerca de 50 por cento nos portadores de colecistite alitiásica, frequência esta que se reduz a 15 ou 20 por cento quando o ato cirúrgico é precedido e executado segundo rigorosos requisitos da profilaxia da síndrome poscolecistectomia.

A patogênese da síndrome é polimorfa. Exprime ora afeções do sistema hepato-colangio-pancreático, ora a êle extrínsecas, dependendo de fatores diversos: concomitância morbida, simpatias morbidas, ato cirúrgico, natureza da afeção, etc).

Usamos a designação "Síndromes poscolecistectomia" para o conjunto de manifestações que ou prolongam um estado de reação hepato-bilio-pancreático anterior à colecistectomia, ou que surge posteriormente.

Esta designação é de caráter puramente "circunstancial".

Sòmente após acurado estudo clínico poderemos verificar se a reação morbida corresponde a lesões e disfunções extrínsecas ou intrínsecas ao sistema hepato-bilio-pancreático. Só então, e, neste último caso poderemos designar de "sequelas poscolecistectomia". Impróprio e desnecessário é o conceito de falsas sequelas, que não existem, e, sim, reações extra sistêmicas.

## II — ESTUDO CLÍNICO

Sistemática de diagnose. — De uma maneira geral, distinguimos duas ordens de pacientes: os que apresentam no posoperatório sintomas e sinais semelhantes aos anteriores à intervenção, e os que os apresentam diferentes, imediatos ou protraídos.

Todo paciente portador de síndrome poscolecistectomia deve ser minuciosa e

metódicamente estudado para se determinar com segurança a topografia da reação morbida, si localizada no sistema hepato-bilio-duodeno-pancreático ou extrínseca.

Para facilitar a sua execução, resumiremos aqui a

Semiologia específica do sistema hepato-colângio-duodeno-pancreático:

\* Livro doc. e ass. de Clínica Médica da Fac. de Medicina da U. R. G. S.

## A — Anamnese das epigastralgias.

**DÔR** (reflexo víscero sensitivo, mo tor, exocrino):

Início (hora e modo),  
Localização (objetiva e subjetiva),  
Irradiação,  
Intensidade,

Espécie:   simples: algia,                      complexa: de fome,  
                  pêso,                                      nauseosa,  
                  cãimbra,                            com angústia,  
                  queimor,                            transfixante,  
                  plenitude,                        terebrante,  
                  fisgada,                            vertiginosa.  
                  dilacerante.

**DIA GÁSTRICO:** Horário: precoce,  
                                  semitardia,  
                                  tardia,  
                                  noturna e  
                                  irregular.

Evolução néctemeral:

Ritmo posprandial: terciário: d-c-p.  
  quaternário: c-d-p.  
Arritmicas: nictemero irregular,  
  continua.

**EVOLUÇÃO DA CRISE E FENÔMENOS SATÉLITES** (sintomas e sinais que precedem, acompanham ou sucedem à crise).

**CONDIÇÕES DE APARECIMENTO DA CRISE E  
CONDIÇÕES E GRAU DE ACALMIA:** fisiológicas,  
  psicológicas,  
  patológicas e  
  terapêuticas.

**EVOLUÇÃO DA DOENÇA:** Ano gástrico: periódicas (duração dos períodos de dôr e de acalmia).  
  Aperiódicas (irregulares e contínuas).  
  Mutações da fisionomia clínica (sintomas e sinais de evolução).

**INTERCRISES****B — EXAME FÍSICO:**

**Geral:** pele e mucosas (côr, tipo cromática da ictericia),  
                                  temperatura (axilar e retal),  
                                  pulso (frequência, amplitude, ritmo),  
                                  etc.

**Topográfico:**  
do abdômem (em especial do epigástro e hipocondrio D),  
Inspeção (hipermia, tumefação subhepática, circulação colateral, movimentos respiratórios e tonus da parede).  
Palpação: hipertonia, defeza e sensibilidade (bordo hepático).

## C — EXAME FUNCIONAL:

Por meio da drenagem colângio-duodenal efetuada com a técnica da Varela Fuentes, ou drenagem biliar minutada, teremos informações sobre a colecinése, o disbolismo litiásico e estado histológico da árvore biliar.

Nas hipertônias do esfinter de Oddi, tentaremos distinguir as hipertônias puras das secundárias às afeções do coledoco terminal.

Nos casos de hipertonia do esfinter de Oddi pura, o tempo de "Oddi fechado" é interrompido dentro de 1 a 2 minutos, após a instilação de 10 cc. de novocaína a 1% via sonda doudenal.

A bilis A escoo-se com facilidade.

Em caso de hipertonia secundária, encontramos resposta demorada na abertura do esfinter de Oddi, que às vezes somente se abre após segunda ou terceira instilação de novocaína.

O ritmo de escoamento está alterado, fluindo por tempo mais reduzido, e às vezes, intermitente.

Pode haver dor, no momento da interrupção do fluxo biliar.

Além disso, o tempo de escoamento da bilis A, normalmente de 2 a 4 minutos, bem como o da bilis C, estão prolongados.

Não há escoamento de bilis do tipo B, em virtude da exclusão visicular operatória, excepto nos casos de neoformação vesicular, a partir do coto cístico remanescente.

Deve-se lembrar, entretanto, que a adaptação funcional do coledoco (ectasia e absorção), posterior à ectomia visicular, pode fornecer amostras de bilis com aspecto de bilis B.

Na hipotonia do esfinter de Oddi, as indicações semiológicas da drenagem cholângio-duodenal minutada caracteri-

zam-se por — escoamento em jato, e em maiores quantidades de bilis durante o tempo coledócico. Diminuição do tempo de Oddi fechado. Após a reabertura do odí, o tempo de escoamento é normal, e a quantidade de bilis é muito abundante.

Encontra-se hipotonia do esfinter de Oddi no posoperatório da colecistectomia, durante cerca de 2 meses. Na litiase biliar, após a eliminação de cálculo através da ampola de Vater, com dilatação excessiva, podendo determinar até incontinência permanente. Outra eventualidade é a da ecolescistite escleroatrófica.

**COLANGIOGRAFIA** — Dispõem-se atualmente de vários métodos colangiográficos. Colecistografias simples, com contrastes diversos (biligrafina, telpake), ou Colangiografia com colangiômiméticos. Assim como de métodos operatórios tais como a colangiografia operatória ampliada (Narciso Hernandez), drenagem colescistográfica (Varela Fuentes) e colangiomanometria.

A pesquisa radiológica é imprescindível, sobretudo empregando-se a técnica de colangiografia endovenosa, graças à qual poderemos obter informações mais acuradas sobre o estado anatômico e funcional da arvere biliar.

Além da colangiografia simples, utiliza-se a colangiografia associada à exploração funcional das vias biliares pelos colangiômiméticos, (colagogos, novocaína, morfina, trinitrina, etc.). Com essa associação, quimiocolangiografia, estuda-se o estado funcional dos diversos segmentos do ducto biliar, a sua forma, o seu volume, obtendo-se, também, mais nítido o seu contraste radiológico, não só do canal coledoco, como dos ramos intrahepáticos, e do canal cístico remanescente (nos colecistectomizados).

**TÉCNICA DE EXPLORAÇÃO: Químio-Colângio-Mimética:**

Procede-se à injeção endovenosa do contraste.

10 minutos após, faz-se a primeira radiografia (início de contraste).

Aos 20 minutos, injeta-se 1 centígramo de morfina, com o que se obtém hipertonia do esfinter de Oddi (sem participação do sistema nervoso), quando se inicia o aumento da sombra biliar.

Aos 35 minutos, 15 minutos após a injeção de morfina, acentua-se o aumento da sombra da árvore biliar, podendo-se acompanhar de exacerbação dos sintomas dolorosos.

Aos 45 minutos da injeção endovenosa de contraste, faz-se a 4.<sup>a</sup> radiografia. Verifica-se o crescente aumento da sombra do ducto biliar, que poderá atingir o

duplo ou mais do triplo do volume inicial, dependendo, entre outros fatores, do grau de distensibilidade da parede do coledoco e canais hepáticos, etc. Acentua-se, quando existe, a sombra do couro cístico.

A seguir, ministram-se 5 gôtas de trinitrina, via sublingual, sendo a trinitrina antagônica à morfina, com o que se obtém espasmólise imediata do esfinter de Oddi, havendo esvacuação biliar no duodeno, com a consequente normalização do volume da sombra biliar.

O persistente aumento volumétrico da sombra biliar, indica dilatação da árvore, ou colangectasia.

Paralelamente podem desaparecer os sintomas ligados à ação da morfina, ou distensão do coledoco pela hipertensão biliar, consequente ao odiespasmó. A trinitrina, é também relaxante do esfinter de Kircklin, responsável pela dor do cístico remanescente, e determina o desaparecimento da cólica do cístico.

**DIAGNOSE**

**Sinópsse de classificação**

**SINDROME POSCOLECISTECTOMIA**

**AFECÇÕES EXTRINSECAS**

**ERROS DE DIAGNÓSTICO**  
(diagnosticar colecistopatia em vez de):

- I — Pleuropneumopatias
- II — Diafragmopatias (hernia do hiato)
- III — Hepatopatias (neoliasias)
- IV — Pancreatopatias (pancreatite, carcinôma)
- V — Duodenopatias (duodenite, diverticulose/ite, giardíase, compasso mesenterico ulcus duodeni)
- VI — Gastropatias (carcinôma parede posterior, ulcus)
- VII — Enterocolopatias (apendicopatias, colites, enterites ,etc.)
- VIII — RAQUEPATIAS: artrite, espondilite, espondilolistesis, hernia discal, etc)
- IX — Cardiovasculopatias (forma hepatica de ins. miocardica, fs. anginosa atipica)
- X — Nefropatias (hidronefroze, litíase, rim flutuante)
- XI — Perivixcerite (dextrite, síndrome Stajano, de Huet, etc.)
- XII — Neuropatias (radiculite, neurodocite, lues, etc.)
- XIII — T. B. C. inaparente
- XIV — Brucelose crônica
- XV — Neuroses

**DIAGNÓSTICO IN-COMPLETO**

Consiste em diagnosticar colecistopatia, sem reconhecer a **CONCOMITANCIA** morbida:  
**COLECISTOPATIA + Afecções extrinsecas**  
(relação acima)

**SINDROME POSCOLECISTECTOMIA**

**AFECÇÕES INTRINSECAS OU SEQUELAS**

**Sequeles lesionais**

- I — LITIASICAS
- II — INFLAMATORIAS — colangite, hepatite, pancreatite
- III — PERIVISCERAL
- IV — FISTULOSA
- V — TRAMATICAS
- VI — CISTICO-REMANESCENTE
- VII — COLECISTO-RESIDUAL
- VIII — ARTERIAIS
- IX — NEUROMATOSA
- X — CRIPTOTUMORAL

**Sequeles disfuncionais**

- I — Hipertonia do esfinter de Oddi
- II — Hipotonia (atonía)

## DIAGNOSE SINDROMICA.

Levando em consideração o fato de existirem sintomas após a actomia do colecisto, faremos o diagnóstico de síndrome ou sintoma poscolecistectomia. O quadro clínico caracterizado pelos achados de exame, poderá ser oligosintomático, como no caso de uma simples dispepsia, ou pluri-sintomático, configurando numerosas síndromes, que poderão ser, assim, resumidas:

**SINDROME DOLOROSA:** dor do hipocôndrio direito de intensidade variável, desde a cólica hepática típica, até as manifestações mínimas (algias, pêsso, distensão, etc.). Irradiação tipo frênico direito, lombar, esternal, frênico esquerdo, em barra supra abdominal, em faixa, etc.). Duração variável, desde episódios breves, de minutos ou dias, até a dor contínua. Epigastralgia, com intensidade, irradiação e duração variáveis, desde os banais fenômenos dispepticos (algia, pêsso, plenitude, etc.), até a síndrome pseudoulcerosa.

**SINDROME COLESTÁSICA:** distensão hepatobiliar (hepatomegalia de bordo rombo), hiperbilirrubinemia, colúria, subicteria ou ictericia franca, etc. com graus variáveis de descoloramento das fé-

zes (acolia), ligados à disfunção colagoga.

**SINDROME FEBRIL:** hepertermia, taquicardia, sudorése, calafrios, algumas vezes com fisionomia particular (tipo palúdico da infecção do coledoco), indicando reação dienfecálica.

**SINDROME INFECCIOSA:** hiperleucocitose, hipersedimentação eritrocítica, etc.

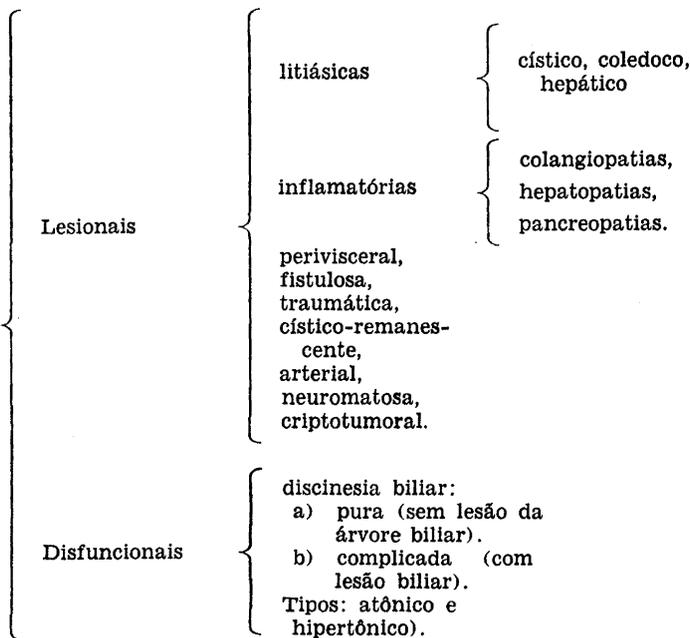
**SINDROME PERITONIAL:** hipertonia músculo-abdominal, defeza da parede, alterações hemodinâmicas, tumoração, etc.

**SINDROME DISMETABÓLICA:** hiperbilirrubinemia, direta e indireta; hipercolesterolemia, etc.

Trata-se, então de esclarecer se a sintomatologia decorre de lesões ou disfunções intrínsecas ou extrínsecas do sistema hepato-colangio-duodeno-pancreático. No primeiro caso as lesões e disfunções constituem as sequelas operatórias.

O diagnóstico das sequelas poscolecistectomia pode ser feito levando em consideração os dois gêneros de sequelas — lesionais e disfuncionais, assim esquematisadas:

**SEQUELAS  
POS-COLECIS-  
TECTOMIA**



**DIAGNOSE ANATOMOFUNCIONAL DO SISTEMA HEPATO-COLANGIO-  
DUODENO-PANCREÁTICO.**

**SEQUELAS LESIONAIS** — O diagnóstico positivo, é realmente fácil quando existem sintomas claramente relacionados com o sistema H. C. D. P., como dor no hipocôndrio direito, infecção, e, sobretudo, icterícia.

Torna-se sobremodo difícil, quando é oligosintomático. Graças, entretanto às pesquisas subdiárias poderemos chegar ao diagnóstico topográfico (sistema H. C. D. P.) e identificar a natureza funcional ou lesional da reação mórbida.

Sequela litiásica — a calculose pode localizar-se no coledoco, mais frequentemente, ou no coto cístico remanescente. A litíase do coledoco é residual quando o cálculo passou despercebido à exploração manual operatória, ou quando o cálculo, fragmentado, ascendeu aos canais hepáticos.

Cerca de 20% dos colecistectomizados são portadores de litíase residual. A colangiografia operatória presta aqui os seus melhores serviços. Em outros casos, a litíase é neoformada.

A sintomatologia às vezes é nula (formas silenciosas de litíase do coledoco) indolores, febris, pseudo-palúlicas, etc. Quando, entretanto, à reação dolorosa se

junta febre ou icterícia, impõem-se o diagnóstico positivo de probabilidade.

O diagnóstico definitivo será alcançado graças à colangiografia e à pesquisa cristalográfica da bilis (concreções de bilirrubonato de cálcio e cristais de colestrol), e à hiperbilirrubinemia.

Nas intercrises as pesquisas laboratoriais são em geral negativas. Bockus recomenda reexaminar o paciente na manhã seguinte à crise biliar, pesquisando-se a bilirrubinemia, que é frequentemente aumentada em casos de litíase do coledoco.

Sòmente depois de seguro diagnóstico de litíase, por cuidadosa observação e pelos métodos de semiologia específica acima lembrados é que estaremos autorizados a submeter o paciente à reintervenção cirúrgica.

Vem a pelo lembrar aqui o caso de uma enfêrma da nossa clínica privada que, colecistectomizada, apresentou uma síndrome dolorosa poscolecistectomia, reoperada 2 vezes, sem resultados. Todos os seus problemas se resolveram quando foi descoberta a existência de uma tenia-se intestinal.

A profilaxia da sequela litiásica será

feita pela colangiografia operatória.

**SEQUELA INFLAMATÓRIA** — A extensão das lesões inflamatórias é variável, podendo-se localizar na árvore biliar, ou seus segmentos, no parenquima hepático ou pancreático.

A Colangiopatia inflamatória; colangite e coledocite, são comumente observadas nos colecistectomizados, podendo ser concomitantes ou residuais à colecistite, ou devidas à reinfeção. A gravidade das lesões varia da coledocite discreta à coledocite cicatricial estenosante, ou à coledoco-oddite retractil de Del-Valle Donovan. Nesses casos a afecção estenosante é anterior à ectomia e se agrava com esta, aumentando a estase, e agravando a sintomatologia (hipertensão biliar no ducto lesado), e modificando a morfológica das vias biliares extra-hepáticas.

A sintomatologia da coledocite e da colangite evolui como a da litíase do coledoco, com a qual se associa comumente: dores, interícia e infecção.

As alterações cicatriciais resultantes mostrar-se-ão nas modificações de forma e volume das vias biliares, pela colangiografia. E a diminuição da elasticidade do ducto extrahepático, e o grau de alteração tecidual da parede será assinalado pela dor à prova funcional do esfínter de Oddi (morfina e trinitina), na colangiografia combinada (quimicolangiografia), ou na drenagem biliar minutada, que produz distensão dolorosa do ducto biliar, em virtude da hipertensão biliar.

A pancreatite é lesão de observação frequente durante o próprio ato operatório, mas, às vezes, não é possível descobrir-se em virtude da reduzida extensão ou localização do processo, e nem sempre pode ser diagnosticada pelas provas funcionais do pancreas, pois o teor de amilodiasose do soro sanguíneo pode ser normal (prova de Landsberg).

Trata-se de inflamação autoctone do pancreas, ou secundária à infecção biliar, ou devido ao reflúxo da bilis ao longo do canal de Wirshung, nos casos de canal colangiopancreático comum, curto ou longo. A infecção pode-se realizar, também, por via linfática. Caracterizam-se 3 tipos de pancreatite: satélite, recidiva e crônica.

Caracteriza-se clinicamente por dores em barra, supraabdominal, periumbelical, etc. Pode evoluir sob forma de pancreatite crônica estenosante, com imagem colangiográfica típica.

A hepatite, é lesão habitual em todas as colangiopatias. Sua extensão e gravidade é variável, desde a hepatite satélite, circunscrita às vizinhanças do colecisto, conseqüente à contiguidade orgânica (vesícula subserosa), ou por força da circulação porta colecisto-hepática, ou por infecção biliar ascendente, assim como pelas lesões produzidas pela estase biliar prolongada (hepatite colestásica, colúria, por efração das trabéculas hepáticas).

**SEQUELA CÍSTICO REMANESCENTE** — O coto cístico remanescente pode ser ponto de partida de excitação dolorosa.

Em outros casos, pela dilatação sofrida face à pressão biliar, dilata-se formando uma neo-vesícula.

Outros casos há em que subsiste um cálculo encravado no ducto cístico. Diagnostica-se pela colangiográfica.

A existência do coto cístico se deve à técnica operatória, já pelo temor do cirurgião em lesar o coledoco ou o hepático, seccionando-o longo, já por ser o cístico anômalo, de trajeto longo, paralelo ao coledoco, antes da desembocadura neste.

As inflamações do ducto cístico, acompanhadas do espasmo do esfínter de Kirklín podem ser causa da dor no cístico remanescente, pela dor típica, caracterizando a cólica do cístico.

**SEQUELA COLECÍSTO RESIDUAL** — Trata-se de fragmento de vesícula que não foi passível de remoção operatória, em virtude da sua fixação ao parenquima hepático pela periviscerite. Como tal é ponto altamente reflexógeno.

**SEQUELA PERIVISCERAL** — É constituída pelas aderências antes ou após a colecistectomia, alterando morfológica e funcionalmente as vias biliares (síndrome coledócica), ou produzindo dores tipo periviscerite. São muito menos frequentes do que anteriormente se admitia. Tem como componentes a dor perivisceral mais a da distensão pela hipertensão biliar.

**SEQUELA TRAUMÁTICA** — Condi-

ções desfavoráveis de técnica operatória (periviscerite, anomalias do cístico, hemorragia por secção da arteria cística, ou hepática, etc.) podem contribuir para um trauma cirúrgico (ligadura, secção, tração excessiva, ou pinçamento do coledoco, etc.).

A lesão evolui para a estenose, em tempo variável, complicando-se com infecção e icterícia em 3 a 4 meses.

O seu diagnóstico pode se esclarecer através do relatório cirúrgico e da exploração radiológica.

**SEQUELA ARTERIAL** — Consiste na ligadura accidental da arteria hepática, em virtude da topografia anômala do seu ramo direito, que configura uma crossa até à altura do colo da vesícula, sendo confundida com a arteria cística.

Decorrem graves lesões necróticas, que determinam a morte do paciente.

**SEQUELA FISTULOSA** — É o caso de fistula colecistoduodenal espontânea, cujas aderências são desagregadas pelo cirurgião. Duas são as eventualidades: ou a solução de continuidade da parede duodenal passará despercebida ao cirurgião, ou a sutura se desagregará. São as fistulas do hepático e do colédoco, por trauma cirurgico.

**SEQUELA NEUROMATOSA** — Consiste na proliferação nodular dos nervos, neuroma de amputação, que se desenvolvem quando um grande número de fibras simpáticas são seccionadas, constituindo zona reflexógena de alta sensibilidade, e de transcendencia na patogenia das dissinesias colangiopáticas.

**SEQUELA TUMORAL CRIPTOGENA** — O carcinoma localizado na bifurcação do ducto hepático, ao nível do hilo hepático, pode não ser identificado no ato operatório, e as vias biliares extrahepáticas, colapsadas, nos farão pensar no diagnóstico de colestase, intrahepática, por colangiolite.

**SEQUELAS FISIOPATOLÓGICAS DAS SÍNDROMES POSCOLECISTECTOMIA** — As sequelas fisiopatológicas do sistema hepato-colangio pancreático são constituídas pelas discinesias biliares, e são direta ou indiretamente relacionadas com a ectomia vesicular.

Para maior clareza, recordaremos o essencial sobre:

**FISIOLOGIA CORRELACIONISTA DO SISTEMA HEPATO-COLANGIO PANCREÁTICO** — Consideremos a função colecinéctica como -sinergia de órgãos, na qual os segmentos do ducto biliar e o duodeno estão em correlação múltipla, ritmicamente coordenados na função colecinéctica, pelo sistema simpático e duodeno endocrino e integrados no aparelho digestivo e no psicossoma, graças a correlações mais amplas (simpático-endocrino-metabólicas).

**FISIOLOGIA DO COLECISTO** — Tem a vesícula três funções essenciais: regulação da pressão biliar intracanalicular; neuro-regulação da colecinése, e função digestiva, de depósito e concentração biliar e secreção exócrina, (colecismon).

**FISIOPATOLOGIA DA COLECISTECTOMIA** — A disfunção de regulação tensional intracanalicular da biliar é executada pela vesícula como reservatório à medida que a quantidade de biliar aumenta no conduto extrahepático, e que, por consequência, aumenta a pressão e penetra na cavidade vesicular. Após a repleção desta, a pressão intracanalicular volta ao normal (150 a 200 mm. de água).

Na ausência da função de reservatório vesicular, a pressão biliar aumenta mais ou menos abruptamente, (250 ou 300 mm. água), o que determina dor (reflexo víscero-sensitivo), quando o canal coledoco é delgado (ausência de dilatação por extase anterior prolongada: litiase do coledoco, odismo); ou quando o coledoco apresenta lesões (coledocite esclerorritril, coledoco-odite, odite, etc.). Nos casos indolores, ou existe ectasia, ou normalidade estrutural da parede do canal coledoco.

A hipertensão biliar poderá determinar também estase e efração ao nível dos capilares biliares intrahepáticos, com a consequente hiperbilirrubinemia, subicterícia (ou icterícia leve) e colúria. É a hepatite colestásica. Inibição secretória hepática estabelece-se aos 350 mm. H<sub>2</sub>O.

Finalmente, em casos de canal hepato-pancreático terminal comum, realiza-se reflúxo biliar pelos canais pancreáticos, donde congestão e necrose pancreática (pancreatite satélite). Por este

mecanismo explica-se a recidiva da pancreatite cêrca de dois meses após colecistectomia, em virtude da transformação da discinésia biliar de incontinência que dura cêrca de 2 meses, em hipertonia.

**DISFUNÇÃO NEURORREGULADORA DA COLECINESE** — Existe estreito sinergismo funcional entre vesícula e esfinter de Oddi, segundo o qual a colecinése se efetua garças à sístole da vesícula e abertura do oddi. Este reflexo visceromotor é alterado pela ectomia vesicular, desaparecendo a correlação funcional, tornando-se o esfinter de oddi descontrolado, que se mostrará hipertônico ou hipotônico.

**A HIPERTONIA DO ESFINTER de Oddi** pode ser identificada de várias maneiras: pela injeção de 1 centígramo de morfina, que produz contração tônica do esfinter, com elevação da pressão biliar intracanalicular, e consequente dor; ou pela drenagem duodeno-biliar

fracionada (técnica de Varela), com ins-tilação de novocaina ou pela colangiografia combinada.

**A HIPOTONIA do esfinter de Oddi**, (chegando até à atonia e incontinência) dá lugar a um fluxo contínuo de bilis, em quantidade aparentemente maior do que o normal.

Seu diagnóstico é comprovado pela drenagem duodenobiliar ritmada.

As alterações decorrentes são digestivas. Diarréia, duodenite e enterite crônica.

**DISFUNÇÃO DIGESTIVA** — Graças à função de concentração da mucosa vesicular, e à excreção da co-enzima, Colecismon, preenche a vesícula função digestiva importante, na emulsão das graxas e em sua absorção. E, pela ação catalítica do co-enzima, potencializa a atividade das lipases.

A ausência vesicular se exprime por anorexia, flatulência e intolerância para as graxas.

## PROFILAXIA E TERAPÊUTICA DAS SEQUELAS DA COLECISTECTOMIA.

Tentando sistematizar os princípios gerais da profilaxia das sequelas da colecistectomia, poderemos lembrar o seguinte.

Evitar os erros de diagnóstico, que consistem em diagnosticar colecistopatia inexistente, em vez da afecção responsável pela reação mórbida, ou afecção extrínseca (ver esquema).

Não fazer diagnóstico incompleto, satisfazendo-se com o diagnóstico positivo de colecistopatia, sem aprofundar o exame clínico o que leva a desconhecer a existência de uma afecção concomitante, extrínseca ao sistema hepato-colângio-pancreática.

Tanto o erro de diagnóstico como o diagnóstico incompleto são condicionados, em parte, pelas formas atípicas de reação hepato-colângio-pancreática, em especial — visicular, nas suas formas clínicas anômalas (dor precordial com alterações E. K. G. na colecistite) como oligosintomáticas (dispepsia banal, sialorreia, tosse). Em outros casos dificultamos o diagnóstico o aspecto pseudo biliar da afecção extrínseca (apendicopatia, gi-

necopatia). A semiologia incompleta é, também, causa frequente de erro de diagnóstico. Não devemos desprezar as noções de simpatias mórbidas, que explicam e chamam a atenção para a coexistência fatal e frequente das pancreatites, hepatites, discinesias, etc. E, finalmente, o critério de raciocínio de diagnóstico não deve ser de exclusão e sim de coparticipação de afecções diversas.

A sequela constituída pela colangite e coledocite, que resultam das várias formas de estase biliar, de colecistite aguda ou crônica, de litíase silenciosa do coledoco ou de hipertonia essencial do esfinter de Odi tem como profilaxia o tratamento da colestase.

Essa tentativa pode resumir-se em: (a) drenagem biliar, com o uso de colagogos e espasmolíticos da hipertonia do Oddi. (b) Anti-infecciosos e anti-inflamatórios como — antibióticos (de preferência após cultura de bilis e antibiograma), quimioterápicos, Az-8, corticoesteroides, etc.). E, finalmente, intervenção cirúrgica, na litíase ou nos casos de lesão orgânica intrínseca.

## SINDROMES POSCOLECISTECTOMIA

## BIBLIOGRAFIA:

- 1 — El síndrome post-colecistectomia — Fernando E. Catalano — Orientação Médica, Enero, 1953, n.º 21.
- 2 — SINDROME POSTCOLECISTECTOMIA — Gravano. Luiz, El Dia Médico, setembro 1958, n.º 68.
- 3 — POSTCHILECYSTECTOMY SYNDROME: A CRITICAL EVALUATION J. Edwards Berk, M. D. — Gastroenterology, Vol. 34, n.º 6 June, 1958.
- 4 — M. I. PANTHOLINI — El dia Médico — 1950, n.º 33.
- 5 — MALLET — GUY — Expl. Fonct — Voies Bilia.
- 6 — COLECISTITIS NO CALCULOSAS — Jorn-Med. 1948.
- 7 — CHIRAY — PATHOL. DIGEST. y pathol-hormonal.
- 8 — G. PARTURIER — Sindr. Hepato-Endocr.
- 9 — CARDINI — TERAPEUTICA — Vol. IV.
- 10 — BOCKUS, HENRY L. M. D. W. B. Saudors Co., Postgraduato, Gastro-ontorogy, 551, 1950.
- 11 — PRIBRAM, B. O. C., Síndromes Po-colecistestomias, El Dia Medico, 33 1304, 1950.
- 12 — COLLECTED PAPERS OF THE MAYO CLINIC AND THE MAYO FOUADATION — 1955 — pág. 187.