

# PERTURBAÇÕES FUNCIONAIS DO ESFÍNCTER DE ODDI

AMÉRICO CARVALHINHOS, NUNO GRIMA, ANTÓNIO FREIRE, A. GINESTAL CRUZ E J. PINTO CORREIA

Serviço de Medicina II. Centro de Gastreenterologia da Universidade de Lisboa. Hospital de Santa Maria e Faculdade de Medicina. Lisboa

## RESUMO

O esfíncter de Oddi (EO), que está situado num local anatómico importante, continua a apresentar problemas de diagnóstico e terapêutica. A utilização combinada da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica e da manometria, permite avaliação directa da função do EO, e abre uma era nova no estudo desta estrutura.

## SUMMARY

### Functional Disorders of the Sphincter of Oddi

The sphincter of Oddi (SO), located at a crucial anatomical site, continues to present diagnostic and therapeutic problems. A combination of the techniques of endoscopic retrograde cholangiopancreatography and manometry has permitted direct assessment of the SO function, and has opened up a new era in the study of this structure.

## INTRODUÇÃO

Em 1681 Francis Glisson demonstrou que existia músculo liso na porção terminal do colédoco, e que as fibras musculares se dispunham segundo um arranjo especial<sup>1,2</sup>. Quase um século depois, Vater descreveu a elevação da mucosa no local onde o colédoco termina no duodeno, posteriormente conhecida por papila de Vater<sup>3</sup>. Gage em 1879 mostrou que, no gato, existia um esfíncter na junção coledocoduodenal e, mais tarde, o fisiologista italiano Rudgero Oddi dedicou atenção especial a esta estrutura, confirmando-a em várias espécies animais. Pela primeira vez, Oddi mediu a resistência oferecida pelo esfíncter ao fluxo biliopancreático, e sugeriu que a disfunção do esfíncter podia ser responsável por icterícia e dor abdominal<sup>3</sup>. Em 1937, Boyden demonstrou que, embriologicamente, o músculo do Esfíncter de Oddi (EO) se desenvolvia de forma independente do músculo liso do duodeno<sup>8</sup>. Desde essa altura, a maioria das características fisiológicas do EO basearam-se em evidências indirectas, com métodos de registo de pressões obtidas experimentalmente e no homem. Neste, os resultados diziam respeito ao período pós-operatório precoce, com pressões fornecidas através de tubos em T. Os estudos iniciais sugeriam que a drenagem da biliar para o duodeno dependia: do débito de formação da biliar; da pressão existente nos canais biliares; da contracção da vesícula; e da resistência oferecida pelo EO<sup>4</sup>. Também o fluxo nos canais biliares estaria relacionado com: a gravidade; os movimentos do diafragma; e as pulsações da aorta. O EO mantinha-se fechado durante o jejum, e abria a seguir às refeições<sup>4</sup>.

Estes conceitos simplistas foram ultrapassados pelos resultados obtidos com a nova tecnologia aplicada ao estudo funcional do EO. A passividade do EO na dinâmica da região foi substituída por um papel activo, demonstrado pelas técnicas cineradiológica, electromiográfica, manométrica e cin-

tigráfica<sup>5,6,9</sup>. O EO propulciona a biliar e o suco pancreático para o duodeno, provavelmente através de um mecanismo de jacto, e tem como função principal coordenar o tempo e o débito de drenagem destas secreções para o duodeno<sup>7</sup>. Com a cineradiologia demonstrou-se que no EO havia movimentos de contracção e relaxamento espontâneos, os quais, à luz dos conhecimentos actuais, condicionariam a expulsão de quantidades pequenas das secreções para o duodeno<sup>9</sup>. Mas foi a partir da divulgação da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) que se tornou possível medir directamente as pressões do EO, e estudar a acção de fármacos e hormonas sobre o esfíncter<sup>10</sup>. A manometria endoscópica demonstrou a existência de uma zona de altas pressões no EO (pressão basal do EO), superior às pressões existentes no colédoco, Wirsung e duodeno. A esta pressão basal sobrepõem-se ondas de contracção fásicas, com propagação peristáltica predominante, dirigindo-se da junção colédoco/esfíncter de Oddi, para o duodeno<sup>10</sup>. Foi possível também detectar as seguintes perturbações motoras do EO: pressão basal aumentada ou diminuída; ondas de contracção com propagação e frequência alteradas; e resposta anormal à administração de hormonas<sup>11</sup>.

## FUNÇÃO DO ESFÍNCTER DE ODDI. ACTIVIDADE MOTORA

Na abordagem das doenças de todo o tubo digestivo, é importante saber que existem perturbações motoras potencialmente responsáveis pelas queixas e que obrigatoriamente entram no esquema do diagnóstico<sup>12</sup>. Subestimar o valor das perturbações motoras em relação à patologia orgânica, pode levar a medidas terapêuticas inadequadas, agressivas e até mutilantes, com resultados obviamente negativos para o

doente. É correcta a afirmação generalizada de que o diagnóstico das perturbações motoras é de exclusão. Contudo actualmente não é lícito, após ter eliminado lesão orgânica e perante persistência das queixas, dar por terminada a avaliação clínica do doente<sup>13</sup>.

Quando um doente apresenta sintomas persistentes ou recorrentes do foro gastroenterológico, é sempre possível que a origem das queixas seja uma perturbação motora do tubo digestivo ou seus anexos, já que a actividade motora é factor decisivo na função global<sup>14</sup>. Esta função motora alterada pode estar relacionada com: a inervação e a vascularização; a musculatura intrínseca do órgão; e os mecanismos de regulação neuro-humoral. Como o tubo digestivo tem vários órgãos em continuidade, a disfunção de um relaciona-se com perturbações dos órgãos vizinhos, e pode ser causa ou efeito dessas perturbações<sup>15</sup>.

Antes de iniciar qualquer terapêutica é também obrigatório definir: o tipo e grau de disfunção presente; a sua causa provável; e qual o efeito que a disfunção e/ou a terapêutica provocam no órgão e nas estruturas vizinhas. A resposta a estas questões precede necessariamente a decisão de mutilar ou preservar estruturas anatómicas. A primeira decisão implica criar alternativas para o funcionamento normal dos órgãos vizinhos. Na segunda deve actuar-se sobre a causa da disfunção. Em ambas é óbvia a necessidade de conhecer os mecanismos normais e os que conduzem à disfunção<sup>15</sup>.

Estas considerações gerais são extensivas ao estudo funcional do EO, e motivam, neste caso, aprofundamento de alguns aspectos<sup>16</sup>. Em primeiro lugar é necessário: estabelecer a importância da actividade motora do EO na regulação do fluxo biliopancreático; saber como esta actividade está integrada na actividade motora da vesícula; e quais são os mecanismos que intervêm nesta função concertada. Em segundo lugar, perante a disfunção do EO é importante definir o tipo de disfunção presente e a atitude terapêutica mais apropriada, tendo em conta a sua função própria e a interferência desta na função dos órgãos vizinhos<sup>16</sup>. A concretização destes objectivos obriga ao conhecimento da anatomia e fisiologia do EO.

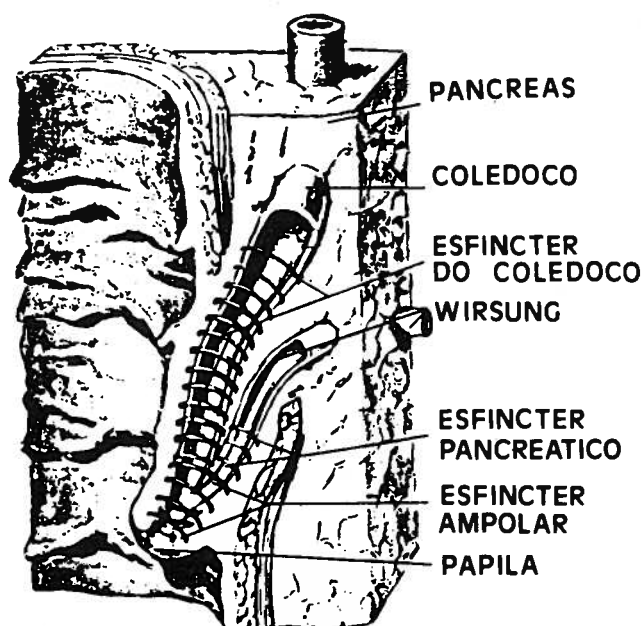


Fig. 1 — Anatomia da região do esfíncter de Oddi. No homem o esfíncter de Oddi é constituído por faixas de tecido muscular liso que envolvem o colédoco terminal, a ampola de Vater e a porção terminal do Wirsung<sup>4</sup>.

Boyden demonstrou que no homem o EO é constituído pelo esfíncter do colédoco e pelo esfíncter ampular (Fig. 1), cujos músculos lisos envolvem o colédoco terminal e a ampola, respectivamente<sup>8</sup>. Em algumas peças operatórias a histologia mostra também uma faixa pequena de tecido muscular liso à volta da porção terminal do pancreático. A manometria endoscópica confirmou a existência de uma zona de pressões mais elevadas, que corresponde à localização do esfíncter pancreático<sup>10</sup>.

O EO situa-se, na sua quase totalidade, dentro da parede do duodeno e daí a impossibilidade de obter *in vitro* fragmentos de biópsia que incluam toda a sua extensão<sup>17</sup>. Na ampola, os últimos 2 mm do canal comum não têm músculo, e na porção proximal dos esfíncteres do colédoco e do pancreático, o músculo termina de forma progressiva e não bruscamente. Estes factores explicam os resultados contraditórios, em relação ao comprimento total do EO, obtidos por histologia e por manometria endoscópica<sup>18</sup>.

Como dissemos a origem embrionária do músculo liso do EO é diferente da do músculo do duodeno, e as suas fibras são anatomicamente independentes<sup>8</sup>, facto aliás confirmado por electromiografia<sup>5</sup>. Há, no entanto, relação entre as curvas de potenciais eléctricos no EO e as diferentes fases do Complexo Motor Migratório (CMM), no duodeno<sup>6</sup>. Em termos electromiográficos, o CMM é o padrão de actividade motora do tubo digestivo. Propaga-se periodicamente no sentido distal, do estômago para o ileon. No indivíduo normal em jejum tem quatro fases<sup>6</sup>. No EO e no duodeno, a frequência das salvas aumenta progressivamente da fase I até atingir o máximo na fase IV, no fim da qual se inicia um novo ciclo do CMM. O significado e importância funcionais das frequências diferentes da actividade eléctrica no EO não estão bem definidos. Alguns estudos demonstram haver aumento do fluxo biliar e pancreático, não só a seguir às refeições, como também durante a fase III do CMM, na qual, como dissemos, se nota aumento de frequência das salvas, tanto no EO como no duodeno<sup>19,20</sup>. Após as refeições, o padrão eléctrico do CMM no EO e no tubo digestivo modifica-se<sup>21</sup>. A frequência e duração das salvas dependem da natureza dos alimentos ingeridos. Com as gorduras e alimentos misturados a duração das salvas é maior, seguindo-se a relacionada com as proteínas e, em último lugar, a dos hidratos de carbono. A frequência não difere estatisticamente de forma significativa com os quatro tipos de alimentos, embora seja menor com os hidratos de carbono<sup>21</sup>.

A electromiografia mostra também que o EO tem actividade peristáltica<sup>6</sup>. A porção mais proximal origina potenciais espontâneos que se propagam distalmente. Cada salva de potenciais eléctricos que migra no sentido distal corresponde às ondas de contracção peristálticas detectadas em manometria endoscópica. O esvaziamento da bÍlis do EO para o duodeno dá-se quando a salva de potenciais atinge a extremidade inferior do esfíncter<sup>6</sup>.

No homem, o EO corresponde manometricamente a uma zona com cerca de 5 a 7 mm de comprimento, em média, cuja pressão basal, em repouso (Fig. 2), é cerca de 4 mmHg mais elevada que as pressões do colédoco e Wirsung extra-esfintéricos, e 25 a 35 mmHg superior à pressão do duodeno<sup>22</sup>. Em jejum, esta diferença de pressões seria suficiente para desviar a bÍlis para a vesícula, contribuindo também para evitar o refluxo duodeno-ampular. A esta pressão sobrepoem-se, no estudo manométrico, contracções fásicas (Figs. 2 e 3), com frequência de 3 a 12 por minuto<sup>23</sup>. Como já dissemos, estas contracções migram distalmente, percorrendo toda a extensão do esfíncter. Não existem no colédoco e Wirsung extra-esfintéricos, e não coincidem com as contracções do duodeno.

O significado funcional da actividade motora do EO é desconhecido, podendo ter duas finalidades: provocar um efeito de jacto na saída do conteúdo bilio-pancreático para o duo-

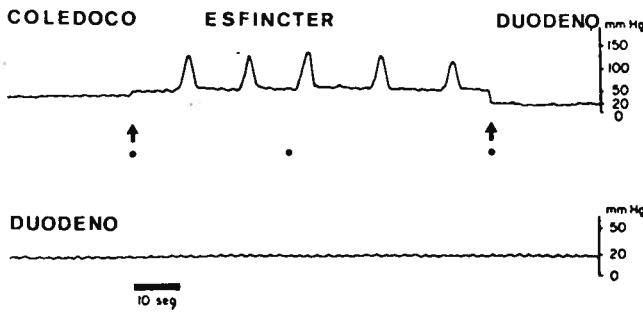


Fig. 2 — Pressões obtidas no estudo manométrico do esfíncter de Oddi (EO). O EO corresponde manometricamente a uma zona de pressões mais elevadas, superiores às detectadas no colédoco e Wirsung extra-esfínctericos e no duodeno<sup>10</sup>.

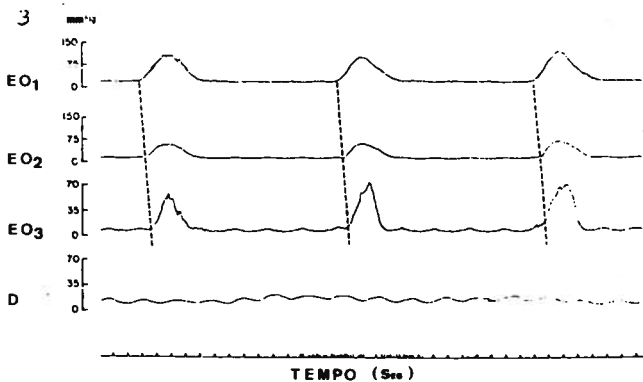


Fig. 3 — Traçado manométrico do EO de um indivíduo normal. As contrações fásicas do EO sobrepõem-se à pressão basal e migram distalmente<sup>10</sup>. EO<sub>1</sub>, EO<sub>2</sub>, EO<sub>3</sub> representam as pressões medidas nos diferentes níveis do EO. D, pressão no duodeno.

deno (efeito *milking* dos autores anglo-saxónicos), e/ou evitar o refluxo duodeno-ampular. A actividade espontânea do EO parece ser de origem miogénea, isto é, devida a propriedades intrínsecas do próprio músculo<sup>25</sup>. As substâncias que inibem a transmissão neuro-humoral, como a tetrodotoxina, não têm acção sobre as contrações espontâneas. Na manometria do indivíduo normal detectam-se também algumas contrações antiperistálticas e/ou simultâneas (Fig. 4), com importância fisiológica controversa, sendo possível que contribuam para diminuir o débito do fluxo biliopancreático para o duodeno<sup>26</sup>.

**MECANISMO REGULADOR DA ACTIVIDADE MOTORA**

Que mecanismo regula a actividade motora do EO? O músculo liso do EO reage a vários estímulos nervosos e hormonais, mas em termos de regulação funcional, a motilidade do EO parece depender predominantemente da acção dos péptidos intestinais<sup>28</sup>. As inervações simpática e parassimpática teriam intervenção subalterna ou ainda não identificada. A acção das hormonas intestinais no EO é ainda controversa, como prova a análise dos seus efeitos em várias espécies animais e no homem; com efeito verifica-se que, na mesma espécie, as hormonas têm, por vezes, efeitos simultaneamente excitantes e inibidores<sup>28</sup> (Fig. 5). A colecistoquinina (CCK) é a mais estudada, mas desconhece-se qual o mecanismo de acção, parecendo actuar directamente no músculo do esfíncter e não através de neurotransmissores<sup>29</sup>. No indivíduo normal a administração de CCK provoca: con-

tração da vesícula e diminuição da pressão coledócica<sup>30</sup>; diminuição da pressão basal do EO<sup>29</sup>; e diminuição ou abolição da amplitude<sup>29</sup> e frequência<sup>31</sup> das ondas de contração fásicas (Fig. 6). Em alguns doentes com disquinésia do EO a CCK tem efeito paradoxal, com elevação da pressão basal e/ou aumento de frequência da actividade fásica<sup>31</sup>. Esta resposta paradoxal é semelhante à demonstrada em outros órgãos, como por exemplo o esfago. No indivíduo normal, a CCK induz relaxamento do esfíncter esofágico inferior (EEI)<sup>32</sup>. Na acalásia, aumenta a pressão do EEI<sup>32</sup>. Como nesta doença há desinervação do órgão, a CCK actuará directamente no músculo, sem o efeito inibidor da inervação. O mesmo sucederia em relação à disquinésia do EO.

Estudou-se também o efeito de algumas drogas sobre o EO. A morfina aumenta a pressão basal, amplitude e frequência das ondas de contração<sup>33</sup>. A nifedipina<sup>34</sup> diminui a pressão basal, e a tiopramida<sup>24</sup> diminui a amplitude e duração das ondas de contração, facto que estaria relacionado com o efeito analgésico da droga em doentes com disquinésia biliar. A trinitrina<sup>35,36</sup> diminui a pressão do EO, assim como a frequência e a amplitude das ondas.

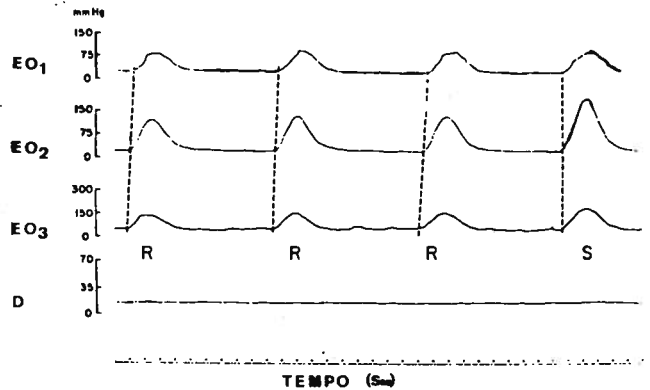


Fig. 4 — Na manometria endoscópica do EO do indivíduo normal existem por vezes contrações antiperistálticas (retrógradas-R) e/ou simultâneas (S)<sup>10</sup>.

**COLECINTIGRAFIA**

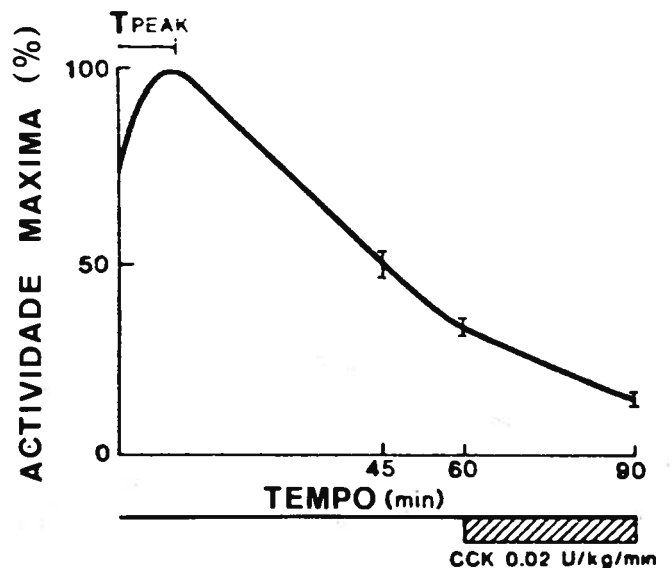


Fig. 5 — Na mesma espécie, os péptidos intestinais têm, por vezes, efeitos sobre o EO simultaneamente excitantes e inibidores<sup>7</sup>.

ACÇÃO DAS HORMONAS INTESTINAIS NO EO

ANIMAL	CCK	GASTRINA	CERULEINA	BOMBESINA	SECRETINA	GLUCAGON
COELHO	/	/	/	/	0	\
IN VIVO	/	/	/	/	0	\
IN VITRO	/	-	-	-	-	-
CAO	/OU\	/OU\	-	-	\	\
IN VIVO	/OU\	/OU\	-	-	\	\
IN VITRO	-	-	-	-	-	-
GATO	\	-	-	-	-	-
IN VIVO	\	-	-	-	-	-
IN VITRO	\	-	-	-	-	-
RATINHO	0	-	\	-	-	-
IN VIVO	0	-	\	-	-	-
IN VITRO	0	-	\	-	-	-
"OPOSSUM"	/	/	/	-	0	/OU 0
IN VIVO	/	/	/	-	0	/OU 0
HOMEM	/OU\	/OU\	\	-	/ ?	/OU 0

Fig. 6 — Representação manométrica do efeito da CCK sobre as contrações do EO, em que se verifica abolição completa da actividade fásica<sup>31</sup>.

Em resumo: a actividade motora do EO parece regular o fluxo biliar, facilitando o desvio da bilis para a vesícula e/ou condicionando o esvaziamento para o duodeno. A pressão basal em repouso, sendo superior à pressão do duodeno, previne o refluxo do duodeno para o colédoco e Wirsung. As contrações peristálticas do EO não permitem também a estagnação da bilis ou de detritos na zona esfíncterica, evitando a formação de cálculos. A actividade motora parece depender de mecanismos hormonais ainda não conhecidos totalmente e é influenciável por fármacos.

DISFUNÇÃO DO ESFÍNCTER DE ODDI

Deve suspeitar-se de disfunção do Oddi quando existe: síndrome doloroso abdominal dos quadrantes superiores; colestase clínica e/ou bioquímica; e via biliar principal dilatada sem evidência demonstrável de patologia biliar orgânica (na ecografia, CPRE ou colangiografia)<sup>37</sup>. A disfunção do EO pode ser provocada por: disquinésia do esfíncter<sup>23</sup>; e/ou estenose benigna<sup>38</sup>. A estenose benigna do EO tem várias etiologias, dividindo-se em primárias (que são raras) e secundárias. Das secundárias<sup>38</sup> a mais prevalente (superior a 90%) é a que acompanha a litíase biliar, havendo outras causas menos frequentes como as de origem parasitária (hidatidose), iatrogénica (cirurgia e esfíncterotomia endoscópica), e senil.

A disquinésia do EO está relacionada com perturbações da pressão basal ou da actividade fásica do EO que incluem: espasmo, ondas contrácteis retrógradas; aumento de frequência das ondas contrácteis (taquiodia); contrações prolongadas; hipotonia e resposta paradoxal à CCK<sup>39</sup>. Estas perturbações motoras foram detectadas nas situações seguintes: após a colecistectomia (síndrome pós-colecistectomia); coledocolitíase; e pancreatites aguda e crónica.

**Síndrome pós-colecistectomia:** Em cerca de 30% dos doentes colecistectomizados os sintomas persistem, e em 50% destes são suficientemente intensos para obrigarem a nova abordagem terapêutica<sup>40</sup>. Metade dos doentes apresentam causa orgânica diagnosticável pelas técnicas convencionais, e a rentabilidade diagnóstica eleva-se a 76% quando os sintomas são graves<sup>41</sup>. A CPRE é a técnica de primeira linha para excluir patologia orgânica mais frequente: cálculo residual do colédoco; estenose do colédoco e neoplasia<sup>42</sup>. Nos restantes 24% a 50% dos doentes não se encontra qualquer causa para a persistência dos sintomas, embora existam critérios objectivos de suspeita de doença das vias biliares e/ou pancreáticas: dilatação do colédoco e/ou drenagem retardada do contraste; e/ou colestase<sup>42</sup>.

Neste último grupo de doentes há duas situações potencialmente responsáveis pelos sintomas e sinais de aparente

obstrução biliar: estenose benigna do Oddi (que como dissémos pode ser primária ou secundária) e disquinésia do EO<sup>23</sup>.

Qual a contribuição das técnicas para o diagnóstico diferencial das 2 situações? A CPRE mostra em ambas atraso do esvaziamento do contraste e eventualmente dilatação do colédoco<sup>43</sup>. A colecintigrafia quantitativa relaciona o atraso da eliminação do isótopo para o duodeno e a dilatação do colédoco com perturbação funcional do EO, mas não distingue se se trata de estenose benigna ou de disquinésia (Figs. 7 e 8)<sup>27</sup>. Na manometria endoscópica verificou-se que a perturbação motora mais frequente nas duas situações era o aumento da pressão basal do EO, sendo este aumento habitualmente maior na estenose benigna<sup>23</sup>. Há outras perturbações mais raras como: aumento da frequência de actividade fásica (taquiodia) (Fig. 9), e aumento da frequência das contrações retrógradas (superior a nove contracções por minuto), e que estão relacionadas habitualmente com a disquinésia do EO. A resposta paradoxal à administração de CCK (Fig. 10) é favorável também à existência de disquinésia, enquanto a não resposta à CCK sugere a estenose benigna<sup>31</sup>. Os testes provocatórios utilizados durante a manometria são úteis se se conhecerem as suas limitações. Em todos os estudos manométricos do tubo digestivo, só é lícito responsabilizar as perturbações motoras pelas queixas do doente se forem concomitantes, isto é quando há sintomas e perturbações motoras na altura em que se efectuou o traçado manométrico, ou quando através dos testes provocatórios se induzem os sintomas e estes se acompanham de perturbações motoras. Durante a manometria, a maioria dos doentes está assintomática. Se provocarmos espasmo do EO (por exemplo com morfina ou seus derivados), e este espasmo for seguido de aumento da pressão nos canais biliares ou pancreáticos e dor, o diagnóstico de disquinésia do EO é muito provável<sup>31</sup>. As perturbações motoras encontradas na manometria endoscópica sem testes provocatórios indiciam outras mais graves, essas sim concomitantes com os sintomas<sup>44</sup>.

Em resumo, a contribuição das técnicas no diagnóstico diferencial da estenose benigna e disquinésia do Oddi, é a seguinte:

A importância destes resultados na decisão terapêutica é óbvia. Perante o diagnóstico provável de disquinésia do EO, a atitude mais correcta é utilizar fármacos analgésicos e/ou miorelaxantes, como a tiopramida<sup>24</sup>, a nifedipina<sup>34</sup> e trinitrina<sup>35,36</sup>. Por outro lado, o tratamento lógico para a estenose benigna será a esfíncterotomia endoscópica (ETE)<sup>45</sup> ou a esfíncteroplastia cirúrgica<sup>46</sup>.

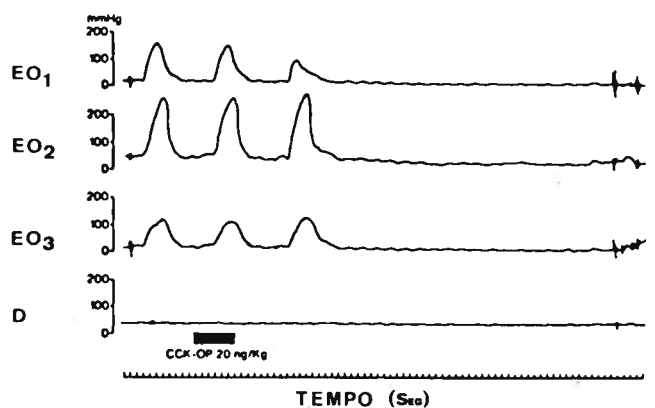


Fig. 7 — No colecintigrafia do indivíduo normal, o tempo peak (T peak) representa o período necessário para haver equilíbrio entre a captação do isótopo pelo fígado e a sua eliminação para o duodeno. A administração de CCK não tem efeito maior sobre a eliminação do isótopo<sup>27</sup>.

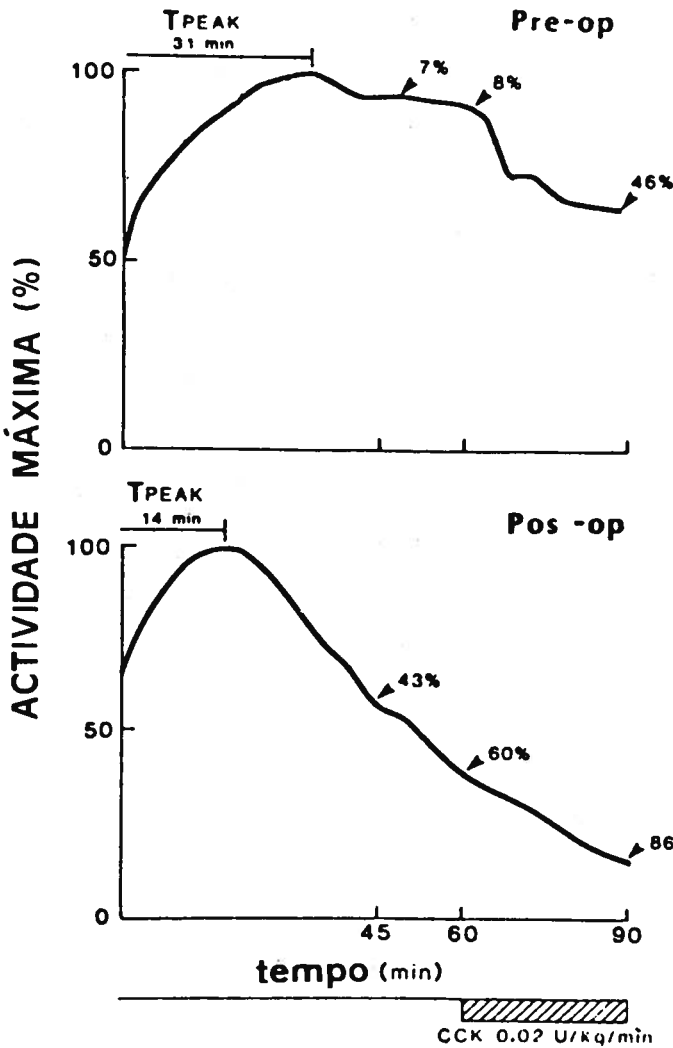


Fig. 8 — Num doente com disfunção do EO, na colecintigrafia há aumento da duração do tempo *peak*, e um atraso do esvaziamento do isótopo (curva de cima), não sendo possível distinguir se se trata de estenose benigna ou disfunção. Após esfinterotomia (curva de baixo) o tempo *peak* reduziu-se, e o esvaziamento do isótopo para o duodeno aproxima-se da curva normal<sup>31</sup>.

Como decidir qual dos dois tipos de intervenção se deve utilizar? São ainda controversas as opiniões respeitantes à indicação de uma ou outra, e, como tal, a decisão será feita caso a caso e baseada fundamentalmente no risco cirúrgico individual, visto não haver ainda experiência suficiente com ensaios controlados que utilizem as duas técnicas, nem *follow-up* suficientemente prolongados<sup>47</sup>. Embora a ETE reduza de imediato os sintomas na maioria dos doentes, a prevalência de complicações e de reestenose parece ser superior às referidas nas séries de ETE por coledocolitíase<sup>48</sup>. Numa série recente verificou-se que, após a ETE, a pressão basal e a actividade fásica do EO reduziram-se de forma significativa (Fig. 11). Mas passados dois anos, apesar da pressão basal se manter baixa e os doentes assintomáticos, a actividade fásica tinha regressado aos níveis prévios à ETE<sup>49</sup>. A técnica cirúrgica mais utilizada nestes doentes com estenose benigna é a septectomia transampular associada a esfinteroplastia transduodenal alargada, com 60% de resultados bons, em *follow-up* prolongado<sup>46</sup>. A necessidade de septectomia, aliás tecnicamente difícil, resultou do facto de que a esfinteroplastia feita isoladamente conduzir a complicações frequentes e à reestenose, devido a inflamação e fibrose do septo existente entre o colédoco e o Wirsung<sup>46</sup>.

**Litíase do colédoco.** A maioria dos cálculos do colédoco provém da vesícula. Nos doentes colecistectomizados a coledocolitíase deve-se, na maior parte dos casos, à permanência de cálculo residual<sup>50</sup>. No entanto, em alguns doentes é possível, através de avaliação prévia, garantir que a via biliar principal estava livre<sup>51</sup>. Nestes verificou-se, através da manometria endoscópica do EO, existir predomínio de ondas de contracção retrógrada, que predisporiam à formação de cálculos por estagnação da biliar<sup>52</sup>.

**Pancreatite.** A disquinésia primária do EO, isto é, a disfunção do esfíncter sem haver concomitantemente estenose,

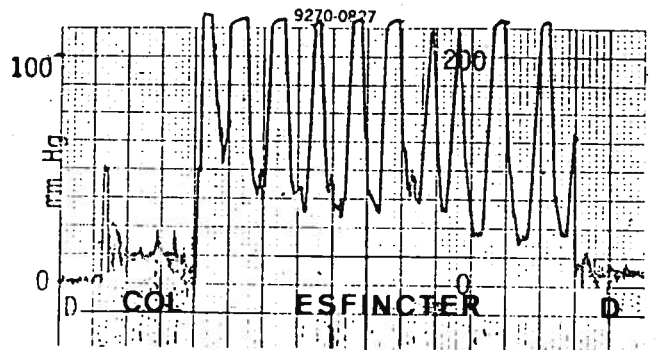


Fig. 9 — Representação manométrica de um doente com taquidía<sup>26</sup> (COL — pressão no colédoco extra-esfintérico, D — pressão no duodeno).

ESTENOSE BENIGNA (EB)/DISQUINÉSIA DO EO (DO)

		EB	DO
CPRE	Dilatação do colédoco	+	+
	Atraso do esvaziamento	+	+
COLECINTIGRAFIA	> tempo <i>peak</i>	+	+
	Atraso do esvaziamento	+	+
M A N O M E T R I A	pressão basal	CCK- +	-
		CCK+ -	+
	Contracções (AMP)	-	+
	Taquidía	-	+
	Teste provocatório	-	+

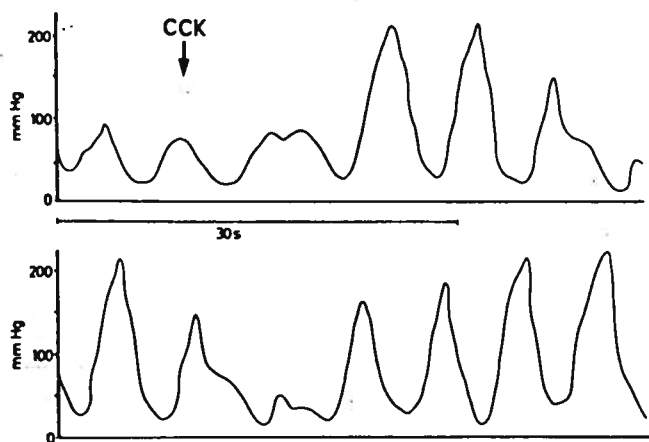


Fig. 10 — Num doente com disquinésia do EO, a administração de CCK provoca aumento da amplitude e frequência das ondas de contracção<sup>31</sup>.

litíase, odite ou duodenite, não é considerada pela maioria dos autores como causa importante de pancreatite aguda<sup>54</sup>. É possível, no entanto, que a disfunção seja factor coadjuvante na evolução da pancreatite aguda. Estímulos emocionais ou medicamentos narcóticos, provocariam espasmo reflexo do EO, aumentando o grau de obstrução na pancreatite aguda associada a litíase<sup>59</sup>. Em alguns doentes, por outro lado, a incompetência do EO, com pressão basal muito baixa, condicionaría o aparecimento da pancreatite aguda por refluxo fácil do conteúdo duodenal contaminado para o pâncreas<sup>54</sup>.

A disquinésia do EO tem sido também apontada como causa primária de alguns casos de pancreatite crónica, particularmente de pancreatite crónica idiopática<sup>55,56</sup>. A pancrea-

tite crónica idiopática é caracterizada por vários episódios de pancreatite sem haver concomitantemente litíase, alcoolismo, hipercalcémia, hiperlipidémia ou infecção a vírus<sup>57</sup>. É doença rara, de etiologia mal definida. Em 25 de 28 doentes com pancreatite crónica idiopática, foram detectadas perturbações motoras do EO, sugerindo-se que estas poderiam participar na patogénese da doença<sup>56</sup>. Outros autores<sup>57</sup> relacionam a maioria destas perturbações com a pré-medicação administrada antes da manometria endoscópica.

Em relação à pancreatite crónica de etiologia alcoólica, julgava-se que o álcool provocava espasmo do EO, facilitando este a formação de precipitados proteicos no pancreático<sup>58</sup>. No entanto, verificou-se pela manometria endoscópica, que o álcool administrado por via endovenosa, ou colocado directamente no estômago, reduzia a pressão basal do EO e as contracções fásicas<sup>59</sup>, contrariando assim etiologia obstrutiva de pancreatite pelo álcool.

Estes resultados obtidos em doentes com pancreatite crónica, embora controversos, poderão vir a ter implicações terapêuticas importantes. É sabido que na maioria dos doentes com pancreatite crónica, não é possível actuar de forma a modificar a história natural da doença<sup>60</sup>. Nos casos em que se demonstrou inequivocamente disfunção ou estenose do EO, com componente obstrutivo predominante, poderá existir alternativa terapêutica, consistindo no alívio da obstrução por cirurgia, esfínterectomia endoscópica ou colocação endoscópica de próteses no pancreático<sup>60</sup>.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. HALLENBECK GA: Biliary and pancreatic intraductal pressures. In: Handbook of Physiology, Alimentary Tract, vol. 4. Edited by CF Code, Washington DC, American Physiological Society 1968, chap. 57.
2. HAND BH: Anatomy and function of the extrahepatic biliary system. Clin Gastroenterol 1973, 2: 3-29.
3. ODDI R: D'une disposition a sphincter speciale de l'ouverture du canal choledoque. Arch Ital Biol 1887, 8: 317-22.
4. LAMARQUE JL, BRUEL JM, DONDELINGER R, et al. In the sphincter of Oddi. J Delmont (ed.), Basel, S. Kargen AG, 1977, pp 30-5.
5. COELHO JCV, MOODY FG, SENNINGER N: A new method for correlating pancreatic and biliary duct pressures and sphincter of Oddi electromyography. Surgery 1985, 97: 342-9.
6. TOOULI F, DODDS WJ, HONDA E et al: Motor function of the opossum sphincter of Oddi. J Clin Invest 1983, 71: 208-20.
7. COELHO JCV, MOODY FG, SENNINGER N, et al: Effects of gastrointestinal hormones on Oddi's shincter and duodenal myoelectric activity and pancreatobiliary pressure. Arch Surg 1985, 120: 1060-4.
8. BOYDEN EA: The sphincter of Oddi in man and certain representative mammals. Surgery 1937, 1: 25-37.
9. CAROLI J, PORCHER G, PEGUIGNOT G et al. Contribution of cine-radiography to study of the function of the human biliary tract: Am J Dis 1969, 5: 677-96.
10. CARR-LOCKE DL, GREGG JA: Endoscopic manometry of pancreatic and biliary sphincter zones in man. Basal results in healthy volunteers. Dig Dis Sci 1981, 26: 7-15.
11. BAR-MEIR S, GEENEN JE, HOGAN WJ et al; Biliary and pancreatic duct pressures measured by ERCP manometry in patients with suspected papillary stenosis. Dig Dis Sci 1979, 24: 209-13.
12. LAGARDE SP, SPIRO HM: Non ulcer dyspepsia. Clin Gastroenterol 1984, 13: 347.
13. MALAGELADA JR, STANGELLINI V: Manometric evaluation of functional upper gut symptoms. Gastroenterology 1985, 88: 1223.
14. PETERSEN H: Further investigations and treatment of non-ulcer dyspepsia. Scand J Gastro 1982, 17 (suppl 72): 130.

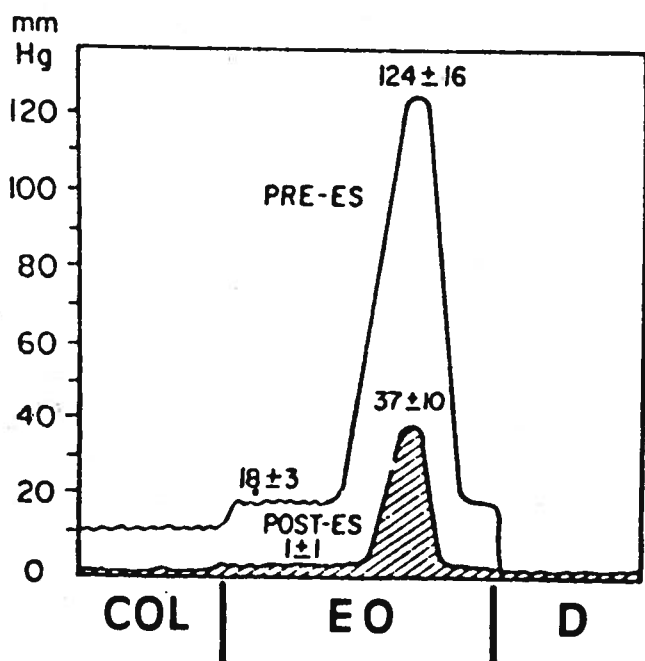


Fig. 11 — Representação gráfica, da redução da pressão basal e da amplitude da actividade fásica do EO após esfíncterotomia (ES)<sup>49</sup>. COL — colédoco, D — duodeno.

15. MALAGELADA JR, CANILLIERI M. Unexplained vomiting: a diagnostic challenge. *Ann Inter Med* 1984, 101: 211.
16. COELHO JCV, MOODY FG. Certain aspects of normal and abnormal motility of sphincter of Oddi. *Dig Dis Sci* 1987, 32: 86-94.
17. MARTIN ED, BEDOSSA P, OUDINOT P. Les lésions de la région oddienne: fréquence et association à des lésions biliaires et pancréatiques dans une série de 109 autopsies. *Gastroenterol Clin Biol* 1987, 11: 574-80.
18. HABIB FI, CORAZZIARI E, BILIOTTI D, et al. Manometric measurements of human sphincter of Oddi length. *Gut* 1988, 29: 121-5.
19. SCOTT RB, STRASBERG SM, EL-SCHARKAWY TY et al. Fasting canine biliary secretion and the sphincter of Oddi. *Gastroenterology* 1984, 87: 793-804.
20. TAKAHASHI I, DODDS WJ, ITOH Z et al. Influence of transsphincter fluid flow on spike burst rate of the opossum sphincter of Oddi. *Gastroenterology* 1984, 87: 1292-8.
21. COELHO JCV, GOUMA DJ, MOODY FG et al. The effect of feeding on myoelectric activity of the sphincter of Oddi and gastrointestinal tract in the opossum. *Dig Dis Sci* 1986, 31: 202-7.
22. GREGG JA, CARR-LOCKE DL. Endoscopic pancreatic and biliary manometry in pancreatic, biliary and papillary diseases, and after endoscopic sphincterotomy and surgical sphincteroplasty. *Gut* 1984, 25: 1247-54.
23. TOOULI J, ROBERTS-THOMSON C, DENT L et al. Manometric disorders in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction. *Gastroenterology* 1987, 88: 1243-50.
24. CUER JC, DAPOIGNY M, BOMMELAER G. Manométrie biliaire per endoscopique. *Gastroenterol Clin Biol* 1988, 12: 478-85.
25. TORSOLI A, CORAZZIARI E, HABIB EI et al. Frequencies and cyclical pattern of the human sphincter of Oddi phasic activity. *Gut* 1986, 27: 363-9.
26. TOOULI J. Motor abnormalities of the sphincter of Oddi. *Ital J Gastroenterol* 1986, 18: 105-7.
27. SHAFFER EA, HERSFIELD NB, LOGAN K et al. Cholescintigraphic detection of functional obstruction of the sphincter of Oddi: Effect of papillotomy. *Gastroenterology* 1986, 90: 728-33.
28. SARLES JC. Hormonal control of sphincter of Oddi. *Dig Dis Sci* 1986, 31: 208-12.
29. GEENEN JE. Sphincter of Oddi manometry. *Clin Gastroenterol* 1983, 12: 108-14.
30. NEBEL OT. Effect of enteric hormones on the human sphincter of Oddi. *Gastroenterology* 1975, 68: 105A (abstr).
31. HOGAN WJ, GEENEN JE, DODDS WJ et al. Paradoxical motor response to cholecystokinin (CCK-OP) in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction. *Gastroenterology* 1982, 82: 1085 (abstr).
32. DODDS WJ, DENT J, HOGAN WJ et al. Paradoxical lower esophageal sphincter contraction induced by cholecystokinin-octapeptide in patients with achalasia. *Gastroenterology* 1981, 80: 327-33.
33. VENU R, TOOULI J, GEENEN JE et al. Effect of morphin on motor activity of the human sphincter of Oddi. *Gastroenterology* 1983, 84: 1342A (abstr).
34. DESCHAMPS JP, OTTIGNON Y, MIGUET JP et al. Action de la nifédipine sur le fonctionnement du sphincter d'Oddi: résultats préliminaires. *Gastroenterol Clin Biol* 1986, 10: 279-80.
35. STARITZ M, PORALLA T, EWE K et al. Effect of glyceryl trinitrate on the sphincter of Oddi motility and baseline pressure. *Gut* 1985, 26: 194-7.
36. CUER JC, DAPOIGNY M, TOURNUT R. Influence de la posologie de trinitrine sur la motricité oddienne. *Gastroenterol Clin Biol* 1986, 10: 198A.
37. DELMONT J, DUMAS R, GRIMALDI C. Fonctionnement physiologique et dysfonctionnements du sphincter d'Oddi (stenose oddienne bénigne et dyskinésie). Editorial. *Gastroenterol Clin Biol* 1988, 12: 455-8.
38. GEENEN JE, VENU RP. Sphincter of Oddi dysfunction. In: *Diseases of the liver*. Eds: Schiff L, Schiff ER. Lippincott, Philadelphia 1987: 1427-34.
39. GANDOLFI L, CORAZZIARI E. The International Workshop on Sphincter of Oddi Manometry. *Gastrointestinal Endoscopy* 1986, 32: 46-8.
40. NARDI GL, ACOSTA JM. Papillitis as a cause of pancreatitis and abdominal pain: role of evocative test, operative pancreatography and histologic evaluation. *Am Surg* 1966, 16: 611-21.
41. BODVALL B. The post-cholecystectomy syndrome. In: *Clinics in Gastroenterology*. Vol. 2. London: WB Saunders 1973: 103-26.
42. RUDDELL WSJ, LINTOTT DJ, ASHTON MG et al. Endoscopic retrograde cholangiography and pancreatography in investigation of post-cholecystectomy patients. *Lancet* 1980, i: 444-7.
43. ZEMAN RK, BURRELL MJ. Postcholecystectomy syndrome: evaluation using biliary scintigraphy and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Radiology* 1985, 156: 787-92.
44. LOGIUDICE JA, GEENEN JE, HOGAN WJ et al. Efficacy of the morphin-prostigmine test for evaluating patients with suspected papillary stenosis. *Dig Dis Sci* 1979, 24: 455-8.
45. CLASSEN M. Endoscopic approach to papillary stenosis. *Endoscopy* 1981, 13: 154-6.
46. MOODY FG, BECKER JM, POTTS JR. Transduodenal sphincteroplasty and transampullary septectomy for postcholecystectomy pain. *Am J Surg* 1983, 197: 627-36.
47. BURNETT DA. Taking the pressure of the sphincter of Oddi. Editorial. *Gastroenterology* 1984, 87: 971-6.
48. LEESE T, NEOPTOLEMOS JP, CARR-LOCKE D. Successes, failures, early complications and their management following endoscopic sphincterotomy. Results in 394 consecutive patients from a single centre. *Br J Surg* 1985, 72: 215-9.
49. GEENEN JE, TOOULI J, HOGAN WJ et al. Endoscopic sphincterotomy: follow-up evaluation of effects on the sphincter of Oddi. *Gastroenterology* 1984, 87: 754-8.
50. GHAZI A, BEATON H. Early endoscopic sphincterotomy for extraction of residual stones of the common bile duct. *Surg Gynecol Obstet* 1984, 159: 45-6.
51. O'DOHERTY DP, NEOPTOLEMOS JP, CARR-LOCKE D. Endoscopic sphincterotomy for retained common bile duct stones in patients with T-tube in the early postoperative period. *Br J Surg* 1986, 73: 454-6.
52. TOOULI J, GEENEN JE, HOGAN WJ et al. Sphincter of Oddi motor activity: a comparison between patients with common bile duct stones and controls. *Gastroenterology* 1982, 82: 111-7.
53. CUSCHIERI A, CUMMINGS JGR, WOOD RAB et al. Evidence of sphincter dysfunction in patients with gallstones associated pancreatitis: effect of ceruletide in patients undergoing cholecystectomy for gallbladder disease and gallstones associated pancreatitis. *Brit J Surg* 1984, 71: 885-8.
54. ACOSTA JM. The role of the sphincter of Oddi in acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin Biol* 1988, 12: 533-6.
55. OKAZAKI K, YAMAMOTO Y, ITO K. Endoscopic measurements of papillary sphincter zone and pancreatic main ductal pressure in patients with chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 1986, 91: 409-18.
56. TOOULI J, ROBERTS-THOMSON, DENT J et al. Sphincter of Oddi motility disorders in patients with idiopathic recurrent pancreatitis. *Br J Surg* 1985, 72: 859-63.
57. OKAZAKI K, YAMAMOTO Y, NISHIMORI et al. Motility of the sphincter of Oddi and pancreatic main ductal pressure in patients with alcoholic, gallstone-associated, and idiopathic chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1988, 83: 820-6.
58. SARLES H. Etiopathogenesis of chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1986, 31: 915-1073.
59. VICECONTE G. Effects of ethanol on the sphincter of Oddi: An endoscopic manometric study. *Gut* 1983, 24: 20-7.
60. LEBOVICS E, HEIER SK, ROSENTHAL WS. Chronic pancreatitis and the sphincter of Oddi: which in the numerator and which the denominator? *Am J Gastroenterol*. Editorial 1988, 83: 854-6.

Pedido de Separatas:  
 Américo Carvalhinhos  
 Serviço Medicina II  
 Hospital de Santa Maria  
 1699 Lisboa Codex