

J. R. ...

GASTRITES

(ASPECTOS FISIO-PATOLÓGICOS E CLÍNICOS)

POR

MANUEL BRUNO DA COSTA

PROFESSOR AUXILIAR DA FACULDADE DE MEDICINA



LIVRARIA ACADÉMICA
MOURA MARQUES & FILHO
19, Largo de Miguel Bombarda
COIMBRA

C
CT
6
CS

GASTRITES

(ASPECTOS FISIO-PATOLÓGICOS E CLÍNICOS)

Separata da «Coimbra Médica»
vol. VI, n.º 10 — Dezembro, 1939

COMPOSTO E IMPRESSO NA
IMPRESA ACADÉMICA
C O I M B R A
— 1 9 4 0 —

Do colégio St. Francisco Xavier

com um cheiro amigável

Manuel Bruno da Costa

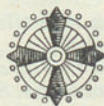
GASTRITES

(ASPECTOS FÍSIO-PATOLÓGICOS E CLÍNICOS)

POR

MANUEL BRUNO DA COSTA

PROFESSOR AUXILIAR DA FACULDADE DE MEDICINA



STY. GONÇALVES VIEIRA
CÓDULO DE CARVALHO

RC
FACI
616
COS

LIVRARIA ACADÉMICA
MOURA MARQUES & FILHO
19, Largo de Miguel Bombarda
COIMBRA

OUTROS TRABALHOS DO AUTOR

- 1 — *Diagnóstico dos estados simpáticos*. Dissertação de doutoramento — 1925.
- 2 — *Valor prognóstico e terapêutico da intradermo-reacção ao soro de cavalo nos sífilíticos*. Cong. Nac. de Méd. Lisboa (1928). «Portugal Médico» — 1928.
- 3 — *Allergia tuberculosa, cuti-reacção à tuberculina e valor profilático desta*. (Conf. na Assoc. dos Méd. do Cent. de Portugal — 1929). «Instituto» — 1929.
- 4 — *Tubagem duodenal*. «Lisboa Médica», n.º 9 e 10, Ano IV — 1929.
- 5 — *Choque anafilático. Teoria fisico-química*. 1 volume — 1930.
- 6 — *Choques humorais e sua semelhança com algumas doenças*. «Lisb. Méd.» — 1930.
- 7 — *Au sujet du début des lésions d'hépatite et de cholestyite au cours d'une infection*, (de colaboração com Guy Albot e François Thiebaut). «Bulletin et Memoires de la Soc. Med. des Hôp. de Paris. n.º 25, Juillet — 1931.
- 8 — *Um caso de sífilis hiperpirética*. «Portugal Médico», n.º 12 — 1931.
- 9 — *O sistema neuro-vegetativo e as Águas de Vidago*. «Lisboa Médica» — 1932.
- 10 — *Variações da secreção gástrica e do equilíbrio humoral em função da histamina*, (de colaboração com o Prof. A. de Moraes Sarmiento e Santos Silva). «Lisboa Médica» — 1932.
- 11 — *Fosforémia e insuficiência hepática nos cardiopatas*. «Lisboa Méd.» — 1932.
- 12 — *Influência das proteínas na génese do edema*, (de colaboração com o Prof. A. de Moraes Sarmiento). «Lisboa Médica» — 1932.
- 13 — *Le rapport entre le cholestérol et ses esters dans les affections hépatiques*, (de colaboração com o Prof. A. de Moraes Sarmiento). «C. R. de la Soc. de Biol.» Tómo cxv — 1933.
- 14 — *Protides et lipides dans le diabetes*, (de colaboração com o Prof. A. de Moraes Sarmiento). «C. R. de la Soc. de Biol.» Tómo cxv — 1933.
- 15 — *L'équilibre lipo-protidique au cours de la plasmaphérèse chez le chien*, (de colaboração com o Prof. A. de Moraes Sarmiento). «C. R. de la Soc. de Biol.» Tómo cxv — 1933.
- 16 — *Variations sanguines produites par l'injection intraveineuse de chlorure de sodium et de glucose*, (de colaboração com o Prof. A. de Moraes Sarmiento). «C. R. de la Soc. de Biol.» Tómo cxv — 1933.
- 17 — *Calcium, potassium, rapport Ca/K et calcium ultrafiltrable dans le sang des tuberculeux pulmonaires*, (de colaboração com o Prof. A. de Moraes Sarmiento). «C. R. de la Soc. Biol.» Tómo cxvii — 1934.
- 18 — *O cálcio sanguíneo como elemento fiso-patológico e clínico*. «Coim. Méd.» — 1935.
- 19 — *Reumatismo crónico* (3 artigos). «Coimbra Médica» — 1935.
- 20 — *A-propósito de métodos de exame do suco gástrico*. «Coimbra Médica» — 1935.
- 21 — *Courbe de la sécrétion des ferments gastriques*, (de colaboração com B. Mesquita). «Arch. des maladies de l'app. digestif», n.º 9. T. xxv. Paris — 1935.
- 22 — *Um caso de hipercarotinemia*. «Coimbra Médica», n.º 7 — 1936.
- 23 — *Um caso com múltiplos abalos dos músculos estriados e abalos dos músculos lisos*. «Coimbra Médica», n.º 3 — 1937.
- 24 — *Ainda a-propósito de métodos de exame do suco gástrico*. «Coim. Méd.» — 1937.
- 25 — *Efeito bio-mineral da dieta de Gerson e Sauerbruch*, (de colaboração com o Prof. A. de Moraes Sarmiento). Coimbra — 1937.
- 26 — *Preparação da insulina em Coimbra*. «Coimbra Médica», n.º 3 — 1938.
- 27 — *Notas críticas sobre as doutrinas étio-patogénicas da úlcera gastro-duodenal*. «Coimbra Médica», n.º 3 e 5 — 1939.

EM PUBLICAÇÃO:

- 28 — *Le pH et la pepsine du suc gastrique et le biotype des ulcéreux gastro-duodénaux*, (de colaboração com S. Silva). «Arch. des maladies de l'app. digestif» — Paris.
- 29 — *The relation between gastric mucus and free and protein-bound blood sugar, specially in individuals suffering from gastric and duodenal ulcer*, (de colaboração com Karl Schön). «The Journ. of Clin. Invest.» — (E. U. A.).
- 30 — *Isolation and study of a mucoprotein from human gastric juice*, (de colaboração com Karl Schön). «The Journ. of Clin. Invest.» — (E. U. A.).

GASTRITES ⁽¹⁾

Ao Ex.^{mo} Senhor Doutor ANTÓNIO LUÍS
DE MORAIS SARMENTO.

Querido Mestre, insigne Professor e digno
Reitor da Universidade de Coimbra.

É possível que alguém considere descabido, inoportuno e sem interesse o assunto das gastrites para lição de curso de férias, com finalidades de clínica. Na verdade, para alguns, a gastrite é considerada afecção de maior interesse anátomo-patológico, para outros, doença raríssima, portanto sem grande valor para o clínico prático, e ainda para outros poderá representar apenas a substituição da palavra «dispepsia».

É finalidade minha demonstrar que tais ideias são preconceitos a afastar definitivamente, porque a gastrite é afecção de indiscutível valor clínico, é a mais freqüente das afecções gástricas e a noção que ela nos fornece, simultânea do desaparecimento da entidade nosológica «dispepsia», sempre imprecisa e confusa, contribui valiosamente para o esclarecimento da patologia e da clínica, da evolução e do prognóstico das afecções do estômago.

É ainda valioso e interessante o estudo das gastrites, pelo conhecimento recente do rebate fisio-patológico que elas têm sobre o organismo, e do qual se citam já, entre ~~estas~~ doenças ou sin-

(1) Lição dita no II Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra, em 1 de Junho de 1939.

dromas, vários estados anémicos, como a anemia perniciosa de BIERMER e a anemia hipocrômica aquilica, a degenerescência sub-aguda dos cordões laterais e posteriores da medula, conhecida pelo síndrome de LICHTHEIN, o síndrome de PLUMMER-VINSON (glossite, anemia e disfagia), a influência maléfica sobre o funcionamento intestinal e ainda a possível contribuição para a gênese de doenças de pele, de distrofias das unhas, etc.

O conhecimento da evolução das ideias sobre a gastrite tem interesse e por esse motivo se esboça a sua história.

A gastrite é, pela primeira vez, observada por GALENO em um doente com erisipela. Desde então não mais se fala dela até MORGAGNI, em meados do século XVIII e BROUSSAIS no início do século XIX (1812). Este último considerou a gastrite como origem de muitas doenças infecciosas graves, como febre tifoide, meningite, sepsis, unicamente baseado em alterações da mucosa, verificadas em exames necrópsicos. O cirurgião londrino CARSWELL demonstra que essas alterações provêm da digestão péptica *post-mortem*. A escola francesa, como reacção às afirmações infundadas de BROUSSAIS, cria nesse momento a entidade clínica «dispepsia nervosa crônica», noção que depressa se difunde. À dispepsia são atribuídos mais tarde tantos qualificativos quantos os sintomas observados.

Com efeito, descreve-se a dispepsia gastrálgica, a ácida, a flatulenta, a dolorosa, a pituitosa, a gastrorreica, a dispepsia com vômitos e a dispepsia com ruminação. Todas estas designações mostram o pouco valor e a imprecisão dessa entidade nosológica, sempre confusa para os clínicos.

Mais tarde, com o desenvolvimento dos estudos histológicos, a ALEMANHA (1850), secundada pelos países nórdicos e pela INGLATERRA, cria a noção de *catarro gástrico*, que também depressa se divulga entre o meio médico.

No entanto, muitos gastrologistas não aderiram à doutrina do catarro gástrico, de origem alemã. E assim é que, pouco tempo depois, na própria ALEMANHA, LEUBE renova a ideia da dispepsia nervosa, ampliada, em seguida, pelo estudo do quimismo gástrico por EWALD e BOAS na ALEMANHA, e MATHIEU, WINTER e HAYEM em FRANÇA. Assim surgem o conhecimento das perturbações nervosas secretoras, como hipersecreção e hiperclorídria (síndrome de REICHMANN e RIEGEL) e mais tarde, a noção de aquilia, esta-

belecida por MARTIUS e EINHORN Para MARTIUS, a aquilia era sempre uma anomalia congénita e portanto constitucional.

Simultâneamente, a escola francesa com SOUPAULT desenvolve a ideia de dispepsia hipersténica e de dispepsia hiposténica, noção ainda muito difundida entre nós, mas cheia de êrros e falha de realidade, como provaremos.

Em fins do século passado e início do presente, DAMASCHINO e CHAUFFARD tentam por vários meios evitar a destruição da mucosa após a morte do indivíduo e HAYEM usa com essa finalidade o soluto de bicarbonato de potássio. Êste *desideratum* é finalmente obtido por FABER e BLOCH, injectando cêrca de $\frac{1}{2}$ litro de um soluto de formalina a 10⁰/₀ na cavidade gástrica e cavidade peritonal, através da parede abdominal. E desde então, pode dizer-se, renasce, em bases mais sólidas, o conceito de gastrite que já duas vezes a ciência aceitara, mas depressa repudiara. Verifica-se, pois, usando o método de FABER, que muitos doentes sofredores do estômago durante a vida apresentam fenómenos inflamatórios da mucosa gástrica em exames necropsicos: as perturbações dispépticas tiveram, por causa, nesses doentes, lesões inflamatórias da mucosa.

Entretanto surgem novos progressos, ampliando os meios de investigação clínica, como a descoberta de ROENTGEN, o aperfeiçoamento do estudo do quimismo gástrico pelo método fraccionado, o aumento do número de gastrectomias nos centros operatórios, permitindo os exames histológicos de retalhos da mucosa tirados do vivo, a técnica radiológica de BERG para o estudo do relêvo da mucosa gástrica, o gastroscópio (1929), primeiro o rígido, e depois, em 1932, o modelo flexível, idealizado e realizado por SCHINDLER e WOLF, com o qual se aperfeiçoou e tornou a gastroscopia praticamente inofensiva. Eis, pois, reunidas as condições que nos permitem conhecimentos sólidos sôbre as gastrites que, desta vez — a terceira — conquistaram direitos de cidade, na patologia e clínica do estômago.

* * *

A análise dos sofrimentos de 120.000 doentes (INGLATERRA-MACKENSIE) que consultam o clínico geral mostra que $\frac{1}{4}$ deles sofre do tubo digestivo.

Na consulta externa do nosso hospital, eu creio poder-vos afirmar que êsse número é mais elevado, atingindo certamente 30% dos doentes. E se pensarmos que as nossas classes ricas e bem colocadas na vida, por muitos êrros e ofensas à higiene alimentar que praticam diàriamente, pagam igual senão maior tributo às afecções do tubo digestivo, podeis avaliar da sua freqüência entre nós.

E se estes padecimentos, por vezes, só por si, não matam, digo com MACKENSIE, que o dever do médico é saber bem cuidar, em especial, das doenças que, pela sua extensão, atingem características de mal social, o que se verifica nas afecções de que nos ocupamos. Por outro lado, doenças do aparelho digestivo, aparentemente leves, podem originar síndromas graves e mortais de que adiante igualmente nos ocuparemos.

O estômago é órgão de eleição para o sofrimento do tubo digestivo. Entre as afecções gástricas, a gastrite ocupa lugar primacial. Em documentado estudo, publicado já êste ano, SCHINDLER prova que de 1.000 americanos com doenças gástricas, 418 sofrem de gastrite (41,8%), e de 255 alemães, sofrem 102, isto é, 45% igualmente têm gastrite.

Corroborando estas observações, ORATOR e PASCHKISS, em VIENA, no ano de 1923, autopsiaram muitos cadáveres durante nove meses, e só em 10 casos os estômagos não apresentavam lesões inflamatórias. Também PUHL, de 140 peças anatómicas gástricas resecaadas, afirma que 70% apresentam lesões de gastrite; GROSSMANN e ASCHNER encontram sinais histológicos de gastrite em 60% dos casos que ao exame microscópico parecem indemnes de tôda a lesão; KONYETZNY afirma, mercê de observações histológicas, que todos os ulcerados têm lesões de gastrite, e ainda que a gastrite histológica é constante em todos os indivíduos com mais de 40 anos de idade.

Estamos pois longe do tempo em que só se falava de gastrite para designar os males gástricos dos alcoólicos ou ainda os dos doentes com vômitos pituitosos e hiper mucosos.

A gastrite é a mais freqüente afecção do estômago, representando a razão de ser, em cêrca de metade dos casos, das gastropatias.

Poder-se-ia dizer que a gastrite histológica da idade média da vida, e especialmente a da velhice, muito freqüente, senão cons-

tante, constituem para o clínico geral noção sem interesse, atendendo a que elas são, muitas vezes segundo alguns autores, assintomáticas. Essa ideia é totalmente falsa, porque a gastrite mais silenciosa, mesmo a gastrite assintomática, se é que ela existe, pode ser secundariamente causa de graves doenças e portanto sempre de interesse para o clínico.

Na maioria dos casos, a gastrite é rica de sintomas, quer nas formas agudas, quer nas formas crônicas, e com êsses sintomas adquiriu topografia própria no quadro nosológico das afecções gástricas.

* * *

O exemplo mais banal e freqüente da *gastrite aguda*, gastrite exogena simples, é-nos fornecido pelo *embaraço gástrico* que surge após a ingestão de excesso de alimentos, nomeadamente dos hipercondimentados, de bebidas e licores hiperalcoolizados, de mólhos e acepipes excessivamente picantes, de carnes e peixes alterados, etc. Pouco depois (às vezes demorando algumas horas após essa ingestão intemperante) o indivíduo sente-se mal, tem a sensação de pressão, abaulamento e mesmo de dôr no epigastro, aparecem náuseas e por vezes vômitos, mau sabôr de bôca, língua saburrosa, e vermelha nos bordos, eructações ácidas ou mal cheirosas por fermentações alimentares, rubor ou palidez da face, tonturas, cefaleia frontal ou bitemporal do tipo pulsátil. Com o vômito pode vir certo alívio, mas, em regra, só passadas muitas horas (24 a 36 horas), o indivíduo se liberta destes males e readquire, pouco a pouco, em alguns dias, a sensação da normalidade. Eis o quadro do embaraço gástrico, da indigestão, da gastrite exogena aguda simples, que é, muitas vezes, o início da vida anormal e agitada do gastrítico.

A esta sintomatologia correspondem aspectos macroscópicos e lesões histológicas da mucosa. Foi em 1838 que, pela primeira vez, alguém viu a mucosa gástrica humana em semelhante lance de sofrimento. O cirurgião inglês BEAUMONT, em serviço no Canadá, teve a felicidade de tratar o seu criado ALEXIS S. MARTIN, de ferida abdominal por arma de fogo que lhe deixou uma fistula gástrica aberta para o exterior, com prolapso da mucosa gástrica. Por essa fistula, êle pôde verificar o que se passa na mucosa,

quando o criado bebia alcohol em excesso ou comidas essencialmente picantes, e ainda no decurso das doenças infecciosas de que o mesmo sofreu durante o tempo (algumas dezenas de anos) que ainda viveu e, enfim, a evolução da gastrite. BEAUMONT verificou que, mercê de grande ingestão de álcool, a mucosa se tumefazia, congestionava-se, edemaciava-se; e, simultaneamente, aumentava a secreção de muco.

Ainda hoje são raros os exames directos endoscópicos em casos de surtos agudos de gastrite, porque na realidade, não está aconselhado proceder à gastroscopia nesse momento. HENNING e SCHINDLER fizeram, porém, alguns exames gastroscópicos em gastrites agudas e observaram rubor intenso, pequenas erosões pontiformes ou em fissura, pequeninas hemorragias sub-mucosas, mucosa espessa, muitas vezes coberta por muco vitreo, mais ou menos turvo.

Em exames microscópicos, registam-se as lesões habituais dos estados inflamatórios, como edema da mucosa e sub-mucosa, infiltração leucocitária, pequenas hemorragias intersticiais, células glandulares descamadas, células glandulares e células muciparas alteradas e em degenerescência; destas, algumas caem na cavidade gástrica e são envolvidas pelo muco.

Estas lesões, quer macroscópicas quer microscópicas, são difusas ou localizadas em áreas e subsistem muito tempo após o desaparecimento dos sintomas subjectivos. As lesões inflamatórias da mucosa que permanecem após a gastrite aguda são a razão de ser dos estômagos fracos, a tudo sensíveis, afóra o factor constitucional e congénito que não é de desprezar. Podem também retroceder, e totalmente desaparecer, mas, em regra, permanecem e constituem a base anátomo-patológica em que vão assentar novas crises agudas de sofrimento gástrico, com as quais coincide a consolidação e estabilização das lesões inflamatórias.

Estas lesões inflamatórias da mucosa gástrica consolidadas e mais ou menos estáveis ou progressivas constituem o *substructum* anatomo-patológico da gastrite crónica.

A *gastrite aguda corrosiva*, que surge no decurso da ingestão involuntária ou por tentativa de suicídio de substâncias cáusticas, como ácidos, alcalis e outros tóxicos, é, em regra, representada pela intensificação das lesões descritas, atingindo com frequência grande gravidade, susceptível de ser levada ao máximo, a ponto

de se produzirem escaras, perfurações do estômago e até a morte rápida.

Em casos mais benignos pode haver a cicatrização das lesões e gerar-se estenoses médio-gástricas e estenoses pilóricas. Esta variedade de gastrite pode em casos ainda mais ligeiros reduzir-se a intensa gastrite irritativa, denunciada por mucosa muito vermelha, muito húmida, pregas largas e espessas, irregularidades nos bordos das pregas, etc.

A gastrite aguda corrosiva não mortal, mais ou menos intensa, tem muito interesse para a anamnese dos doentes de estômago, por nos poder explicar sofrimentos gástricos que surgem mais tarde, de causa aparentemente oculta, ou pelas sequelas, também, aparentemente inesperadas, como anemias perniciosas. (Casos de anemia perniciosa que apareceram após a inutilização da mucosa gástrica pelo ácido azótico, citados por ALSTED).

A sintomatologia da gastrite aguda corrosiva é constituída por dôres agudas, do tipo queimaduras, náuseas e vômitos das próprias substâncias ingeridas, de muco e de sangue. É evidente que os sinais clínicos e a intensidade das lesões dependerão, em grande parte, das qualidades corrosivas do produto ingerido, da sua concentração e do tempo que mediar entre a ingestão do cáustico e o emprêgo dos meios terapêuticos.

Outro exemplo de gastrite aguda que freqüentemente se observa na prática clínica, é a *gastrite aguda toxi-infecciosa*. O agente infeccioso, ou melhor, as toxinas chegam à mucosa gástrica por via sanguínea, via endogena. Esta modalidade de gastrite não existe, em regra, como doença individualizada, mas faz parte das manifestações viscerais de varias infecções (HAYEM).

Está hoje admitido (FABER) que a anorexia, náuseas, vômitos e sintomas dispépticos que acompanham as doenças infecciosas têm por base a inflamação da mucosa gástrica.

É bem conhecida a inflamação da mucosa gástrica de proveniência toxi-infecciosa desde BEAUMONT, que a verificou no seu criado ALEXIS S. MARTIN, através da fístula a que já nos referimos, no momento em que êste sofria de um acesso gripal. O agente nocivo é, em regra, uma toxina e não o agente microbiano. Igualmente são notórios os estudos de NYFELD e WINTRUP, em crianças com difteria. Sempre que se ultrapassavam 3 dias após o comêço da doença, havia sinais de gastrite produzida pela toxina

diftrérica. São bem conhecidas as gastrites da pneumonia e da apendicite que podem levar ao vômito negro; são especialmente as infecções das visceras abdominais, nomeadamente a febre tifoide, a paratifoide, a disenteria, as colites, etc., que se acompanham de gastrite.

A inflamação da mucosa do estômago de origem toxi-infecciosa é, em regra, uma gastrite difusa — uma pangastrite — que mostra hipersecreção de muco e redução da acidez. A mucosa apresenta-se hiperemiada, freqüentemente com erosões profundas e por vezes sangra com facilidade. Há infiltração abundante de células leucocitárias com predomínio de polinucleares; há rápida degenerescência glandular que leva à destruição total ou parcial de muitas glândulas pépticas.

O interesse clínico desta modalidade de gastrite reside, por um lado, na explicação do síndrome dispéptico dos estados infecciosos e conseqüente orientação da terapêutica a seguir por via digestiva e na dieta a prescrever, e por outro, em se admitir hoje que as infecções da infância ou mesmo da adolescência geram muitas gastrites crônicas e acloridrias dos adultos e velhos, cuja etiologia era totalmente desconhecida.

Pela evolução própria e arrastada dessas lesões inflamatórias e pelas agressões exogenas habituais sobre um estômago que esteve inflamado, a gastrite aguda exogena e a gastrite hematogena são a base do desenvolvimento de muitas gastrites crônicas, seja qual fôr o seu tipo lesional, e nomeadamente da gastrite atrófica.

A *gastrite fleimonosa* é a infiltração difusa purulenta da parede gástrica ou a colecção sub-mucosa de pus sob a forma de abcesso, e que tem por origem lesões ulcerativas do estômago, certas gastrites ulcerosas, lesões infecciosas abdominais, (baço, veia porta, etc.).

A sintomatologia é a de grave toxi-infecção geral, às vezes com sinais de choque intenso e manifestações locais gástricas, denunciadoras da topografia da lesão. Se a gastrite fleimonosa é diagnosticada, deve-se intervir, mas com ou sem intervenção cirúrgica, são raríssimos os casos de cura.

Não há progressos acentuados nos conhecimentos, que de longe vêm, sobre as gastrites agudas, exogena ou hematogena.

No entanto, descrevi estas modalidades de gastrite, embora sumariamente, porque recentemente foram feitos em alguns casos,

exames gastroscópicos que mostram directamente as lesões da mucosa, porque há estudos de quimismo gástrico que mostram em plena crise, em regra, abaixamento da cloridria, e finalmente, pela noção moderna, que parece bem estabelecida, de que as gastrites agudas são freqüentemente o ponto da partida de muitas gastrites crónicas.

Gastrite crónica

A gastrite crónica apresenta-se sob vários aspectos clínicos, radiológicos, gastroscópicos e secretórios. Para expôr a clínica desta afecção, admitimos, no entanto, apenas, dois grandes grupos: a gastrite com lesões inflamatórias de diferentes tipos (edematoso, congestivo, erosivo, ulceroso, hemorrágico, nodular, verrugoide, pseudopolipoide e hipertrófico) e a gastrite atrofica.

Êstes dois grupos representam os dois polos da doença «gastrite».

O primeiro grupo engloba as gastrites que são designadas por gastrite superficial de SCHINDLER, gastrite parenquimatosa de SIMPSON, «alteratives» de MOUTIER, gastro-duodenite irritativa, antro-duodenite de PORGES e KALK, corpice de PORGES e formas localisadas de gastrite de MOUTIER.

Abrange doentes com o mais diverso quadro sintomatológico mas onde já é possível pôr certa ordem e orientação, com valor clínico.

São doentes, de preferência homens e na idade média da vida, que sofrem desde a adolescência. O seu sofrimento caracteriza-se por sensações de pêsso, de abaulamento, de plenitude e de roedoiro na região epigástrica; essa sensação pode tomar a forma dolorosa, mas incomóda mais pela continuidade e persistência que pela intensidade; há eructações e vômitos, e estes, com freqüência, constituídos só por líquidos, mesmo que a ingestão tenha sido de sólidos e líquidos, denunciando hiperirritabilidade da mucosa e insuficiência do cardia. Para PORGES há a *barestesia* do epigastro, que é uma sensação de pêsso, de uma pedra colocada nesta região: a barestesia manifesta-se à apalpação com média intensidade, por dôr, que PORGES atribui à irritação do peritoneu parietal e relaciona com o reflexo visceroperitoneal. Para êste mesmo autor, uma dôr na região esquerda do umbigo significa inflamação do corpo do estômago, dôr à direita, inflamação do antro.

SCHINDLER verifica também uma sensação anormal, lembrando a dôr, sensação mal definida pelo doente e que se provoca pela apalpação acima e à esquerda do umbigo, podendo também existir abaixo e à direita. Deve pesquisar-se, procedendo à apalpação a partir da fossa ilíaca esquerda. O aparecimento dessa sensação anormal, a que nos estamos referindo, dispensa o exame gastroscópico, segundo SCHINDLER.

Há com freqüência, ardôres no esofago, pirosis e cardialgia. O quadro clínico pode às vezes sobrepôr-se justamente ao da úlcera, ou pelo menos assemelhar-se, isto é, o doente sofrer por surtos, ter dôres tardias, pirosis, excesso de apetite, espasmos pilóricos, hipercinesia e hipermotricidade, hipersecreção e hiperclorídria com a curva de acidez, de tipo ascendente. Mas o exame rigoroso mostra que há pequenas diferenças clínicas que o médico deve saber pesquisar e valorisar: o tipo de sofrimento por surtos é mais freqüente na úlcera que na gastrite, onde só existe em 50% dos casos; o sofrimento provocado pela gastrite, é, em relação à refeição, em $\frac{1}{3}$ dos casos precoce ($\frac{1}{2}$ hora depois da refeição) e em $\frac{2}{3}$ dos casos surge 1 a 3 horas depois, e nunca tão tardio como, por vezes, se regista na úlcera duodenal; o ritmo de sofrimento e acalmia relaciona-se na gastrite com a terapêutica dietética mais clara e directamente que o da úlcera, que por sua vez, parece ser mais obediente ao ritmo das estações e manifestar certa indiferença perante os meios dietéticos; na gastrite, só $\frac{1}{3}$ dos casos alivia com a ingestão dos alimentos e $\frac{2}{3}$ com a ingestão dos alcalinos, enquanto na úlcera se verifica, com freqüência, o alívio provocado pelos alimentos e alcalinos; o bismuto alivia mais facilmente o ulcerado que o gastrítico. Finalmente, a gastrite pode ter grande influência sobre o estado geral, deprimindo o doente que, por vezes, mais parece psiconevropata que sofredor de lesão orgânica.

No entanto, por vezes, o quadro clínico da gastrite não é totalmente distinto do da úlcera nem do da psicose, o que constitui uma noção que os médicos não devem esquecer.

MOUTIER pretende ter isolado vários síndromas clínicos de gastrite: síndrome precoce, síndromas semi-tardio, tardio e contínuo.

Ao *síndrome precoce*, com sofrimento imediatamente depois da refeição ou $\frac{1}{2}$ hora após esta, corresponderiam as gastrites mixorricas da pequena curvatura gástrica, com predomínio justacardiaco, nos indivíduos que têm preferência pelas bebidas quentes.

A sintomatologia clínica é a de dispepsia sensitivo-motriz de MATHIEU (pêso epigástrico, eructações, lufadas vaso-motoras, sonolência, fadiga, cefaleia).

O *síndrome semi-tárdio* manifesta-se clinicamente pela sensação de angústia abdominal, abaulamento epigástrico, sofrimento $\frac{1}{2}$ hora, em regra, depois da refeição, e mais frequentemente hiper que hipoclorídria.

O *síndrome tardio* verifica-se nas gastrites da pequena curvatura, nas gastrites hipertroficas do tipo mamilar do antro e das faces; estas gastrites produzem abaulamento epigástrico, dôres tardias e sintomas ulcerosos, mas pouco acalmados e às vezes até exagerados pela alimentação; o estômago e os plexos nervosos abdominais são muito sensíveis à apalpação.

Finalmente, cita as *formas de sofrimento contínuo*, próprias das gastrites generalizadas com lesões ulcerosas ou das gastrites hipertroficas vegetantes; o sofrimento pode ser contínuo sem rebate geral, ou pode de tal modo influenciar o estado geral que o doente mais parece psicopata do tipo ansioso que gastropata lesional. Por vezes, a sintomatologia toma a forma pseudo-cancerosa, com dôres contínuas, isto é, precoces e com reforço tardio. Frequentemente, há hiperclorídria. Em regra, os doentes de gastrite têm inapetência, mas muitas vezes têm medo à alimentação, desnutrindo-se até à caquexia.

Os síndromas apresentados por MOUTIER não têm ainda grande valor prático. Eles merecem, no entanto, atenção, enquanto se espera que o estudo discriminado dos sintomas, associado ao dos actuais meios laboratoriais e ao conhecimento das lesões endoscópicas correspondentes, venha estabelecer melhor e definitiva diferenciação, hierárquia e ordem no quadro clínico das gastrites.

* * *

Observamos correntemente doentes que sofrem do estômago e nos quais não podemos fazer o diagnóstico de afecção orgânica do próprio estômago nem por vezes o de afecções orgânicas a distância que expliquem os sofrimentos gástricos por via reflexa, como apendicites, tífite com obstipação, colite distal, hepato-cholecistite, afecções utero-ováricas. Este facto é do conhecimento de todos os gastrologistas. O nosso arquivo mostra-o também

claramente. Alguns destes doentes gástricos são rotulados de dispépticos, hipersténicos ou hiposténicos, ptosados do estômago, de psiconeuróticos; outras vezes, fala-se no síndrome de REICHMANN, em espasmos pilóricos, síndrome pilórico, gastro-neurose, dispepsia hiperclorídrica e dispepsia hipoclorídrica.

Não podemos deixar de aceitar a noção de síndrome dispéptica, que nada implica sob o ponto de vista etiológico e tem valor prático, mas pouco nos diz, na realidade. Admitimos o síndrome dispéptico do ptosado gástrico e o de proveniência nervosa reflexa com o ponto de partida em lesões orgânicas em outros órgãos abdominais. Mas não podemos deixar de salientar que a função motora perturbada, depressa pode gerar lesão orgânica da mucosa e que esta, depois, pode evoluciona³r por própria conta. Não podemos também com precisão dizer quando as perturbações funcionais do estômago — embora de origem reflexa — geram lesões mucosas. É evidente que o aparecimento dessas lesões deve depender, entre outros motivos, da susceptibilidade e debilidade gástricas do doente.

Igualmente se compreende bem que afastada a causa que a distância provoca as perturbações gástricas, mesmo que haja pequenas lesões de gastrite, o sofrimento desapareça e as lesões anatómicas possam e devam atenuar-se ou extinguir-se.

Há autores que admitem uma causa psico-neurótica para a gastrite (BERGMANN e STALINKE).

Eu compreendo, à luz destes critérios, que sofrimentos dispépticos, sem base orgânica inicial, podem pela persistência de perturbações funcionais gástricas que acarretam, condicionar e causar a gastrite. É difícil saber que importância relativa devemos dar a esse factor psico-neurótico, isto é, se o devemos considerar causa directa do sofrimento dispéptico, se, pelo contrário, êle favorece apenas pela má orientação dietética e má mastigação, o aparecimento de lesões de gastrite.

É muito difícil obter elementos para afirmar, com segurança, que o doente sofre de *dispepsia nervosa*. Citam-se a favor da génese nervosa do síndrome dispéptico: a coincidência do início da doença com uma forte emoção, a influência da psicoterapia e a constituição nervosa do doente.

Mas sabe-se, por outro lado, que uma forte emoção pode fazer aparecer o sofrimento de uma afecção orgânica até aí latente, que

a psicoterapia melhora todos os doentes, mesmo os de intenso sofrimento orgânico, e que, com a permanência das doenças, em todos os indivíduos se desenvolvem condições propícias à psiconevropatia.

No caso de perturbações gástricas, consideradas de origem reflexa com ponto de partida a distância, eu repito que o factor reflexo parece existir de facto, mas não devemos esquecer que mais alguma coisa existe. Verifico que, por vezes, após a apendicectomia, o doente ainda sofre durante alguns meses, de perturbações gástricas, vômitos, náuseas, etc. Emito a hipótese de que o sofrimento post-operatório do doente seja condicionado por lesões de gastrite anteriores à operação e que só com o desaparecimento dessas lesões surja o desaparecimento total dos sintomas. Poder-se-ia supôr que a apendicectomia gerou novos reflexos nas cicatrizes formadas, mas esta hipótese é desvalorizada pelo facto de as cicatrizes ficarem e o doente deixar mais tarde de sofrer. Êste nosso critério harmoniza-se com a opinião de PORGES, segundo a qual, os sofrimentos gástricos relacionados com afecções orgânicas abdominais a distância são consequência da activação reflexa de uma gastrite. Desaparecida esta activação, e passado algum tempo, a gastrite cura anatómica e clinicamente.

Por outro lado, é sabido desde longa data que as perturbações funcionais levam à criação de lesões orgânicas, por vezes graves.

Com efeito já em 1880, os gastrologistas sabiam que o síndrome de REICHMANN tinha 3 fases, sendo a última, a da gastrite atrofica, designada no período final por «*ptisis ventriculi*» de MEYER.

Disse no início desta lição que considero sem grande valor para a clínica, a divisão em dispepsia hiperstenica e dispepsia hiposténica, de SOUPAULT, tão difundida entre nós, assim como me parece exagerada a sistematização das diateses gástricas, em hipersténica e hiposténica, feita por HURST.

Com efeito, demonstra-se que a diatese e a dispepsia hipersténicas não se acompanham sempre de estômago pequeno, hipersténico e hipercontractil, com hipersecreção e hiperclorídria, como pretendem HURST e SOUPAULT. Estudos de FABER demonstram que os indivíduos considerados morfológicamente como hipersténicos musculares não são os que segregam suco gástrico de maior valor ácido; pelo contrário, a hiperacidez é freqüente também em estômagos hipotónicos.

Na realidade, PREVSNER provou que as gastrites dos longilíneos — nos quais com freqüência, o estômago é hipotónico e alongado — acompanham-se de hipersecreção e hiperacidez, e as dos brevifíneos — nos quais o estômago é, em regra, curto e hipertónico — mostram hiposecreção com freqüência; também, em estudo realizado por mim e por S. SILVA e em publicação nos *Arch. des maladies de l'Appareil digestif* (PARIS), verificámos que nos ulcerados gastro-duodenais do tipo longilíneo é muito freqüente a hipercorídria e a hiperpepsia, conforme os valores obtidos do pH e pepsina.

Não se pode pois pela morfologia gástrica prever o quadro clínico nem os aspectos secretórios. É lógica a ideia de invocar o factor constitucional para compreender a sintomatologia das gastrites, mas sem o rigor que lhe atribui HURST. Êle pode, evidentemente, fazer-nos compreender a suscetibilidade e debilidade de certos estômagos, mas pouco mais.

* * *

Além da sintomatologia clínica, podemos utilizar outros meios semiológicos para fazer o diagnóstico de gastrite.

Nos gastríticos, o exame radiológico clássico deve ser negativo quanto aos sinais de úlcera gástrica ou duodenal, mas pode mostrar o estômago pequeno, hipertónico, com espasmos pilóricos, espasmos médio-gástricos, pequeninas irregularidades nos bordos, hipercinesia e hiperomotricidade. Embora raramente, pode o gastrítico apresentar, de início, em exame radiológico, o estômago ectasiado (conforme GUTTMANN descreve na *gastrite ectasiante*) por paresia da musculatura gástrica, não provinda da derrota na luta contra intensa estenose pilórica, mas por difusão muito profunda das lesões inflamatórias.

O exame do relêvo da mucosa, segundo BERG, pode nada mostrar de anormal mas também pode mostrar as pregas sinuosas, deformadas, estreitas, próprias do estômago hipertónico; pode, se houver grande edema e infiltração, patentear vales grandes e espessos entre as pregas, ou sombras em mosaico, com zonas claras e escuras em contiguidade ou ainda imagens areolares, como é próprio das formas verrugosas e pseudopolipoides.

Sabemos, no entanto, que as imagens radiológicas, que pare-

cem denunciar pregas espessas, grossas, grandes e irregularmente dispostas, podem não corresponder na verdade a pregas gástricas com essas características. Com efeito, deve-se contar com a alteração da mucosa inter-pregas que modifica a imagem radiológica dos vales; devemos lembrar que a prega pode estar reduzida ou aumentada pela neurose vago-simpática do estômago hipers-tênico, pelas contracções da «muscularis mucosae» e pela maior ou menor infiltração da sub-mucosa. Só na gastrite hipertrófica se pode dar algum valor ao exame radiológico do relêvo gástrico, se os sinais forem muito nítidos, mas até nesses casos, não se pode, com rigor, avaliar o estado da mucosa pelas imagens radiológicas.

O *exame do suco gástrico* traz contribuição valiosa para o diagnóstico das gastrites. Devem fazer-se exames do quimismo e do muco, o exame citológico e pesquisar-se o fenómeno do anel de HENNING.

A determinação do quimismo gástrico mostra hipercloridria, eucloridria, hipocloridria e acloridria, portanto tôdas as variedades susceptíveis de aparecer. Mas segundo HENNING, em 68% dos gastríticos há hipocloridria e aclorídria, e em 32% há hiperclorídria e eucloridria. Predominam pois os casos de hipo e aclorídria, mas é possível encontrar na gastrite crónica simples, acidez normal (21%) ou elevada (11%). Estes últimos valores correspondem às gastrites ácidas.

As percentagens fornecidas por HENNING, pelas quais se verifica que a gastrite se acompanha com mais frequência de hipo ou anacidez, estão de harmonia com a maioria das investigações e com os estudos mais acreditados.

Nós estudamos no serviço de Clínica Médica (PROF. MORAIS SARMENTO) o quimismo gástrico pelo método fraccionado de REHFUSS, fazendo a extracção de $\frac{1}{2}$ em $\frac{1}{2}$ hora, durante 2 $\frac{1}{2}$ horas. Associamos à refeição de farinha de aveia uma injeccção sub-cutânea de 1 mgrs. de histamina, se a amostra do conteúdo gástrico obtida uma hora apoz a ingestão da farinha de aveia, não mostrar H Cl.

Por uma só vez, obtém-se o conhecimento da clorídria, com o rigor permitido pelo método fraccionado, e se houver aclorídria, também se esclarece se é ou não histamino-resistente.

É diversa a interpretação da génese dos valores anormais da acidez em doentes com gastrite.

Atribuem alguns a diferença de valores da acidez aos estados evolutivos da gastrite: a hiperacidez corresponderia a estados iniciais da gastrite, e a aquilia, mesmo a histamino-resistente, verificar-se-ia nas gastrites muito antigas e atróficas. Outros pretendem que a hipo e aclorídria é própria das gastrites do corpo do estômago onde estão as glândulas pépticas e têm por origem, em regra, a gastrite aguda hematogena, e que a hiperclorídria se regista nas antrites e gastro-duodenites erosivas (PORGES e KALK) e tem como causa a exaltação do funcionamento das glândulas pépticas do fundo (mais ou menos intactas) provocada pela hormona do antro pilórico. Êste critério pressupõe verdadeira a doutrina do mecanismo secretor, de EDKINS, e que a irritação antral condiciona sempre a produção excessiva da hormona de EDKINS.

Finalmente HURST afirma que a orientação secretora da gastrite tem por base o estado constitucional do indivíduo, isto é, existem 20 % de indivíduos com diatese gástrica, sendo 10 % hiperstênicos e 10 % hipostênicos. São êstes 20 % diatésicos gástricos que, em regra, sofrem de gastrite; nos indivíduos com diatese hiperstênica, a gastrite segue a evolução hiperclorídrica e ulcerosa, nos indivíduos com diatese hipostenica, a evolução hipoclorídrica e aquilica.

Seja qual for a patogenia da alteração secretora nas gastrites, é obvio o interesse do estudo do quimismo gástrico para o conhecimento e diagnóstico da inflamação da mucosa.

Também se deduz do que tenho afirmado, que grandes desvios secretórios, nomeadamente a hipoclorídria acentuada e mais ainda a aclorídria, implicam, como regra, o diagnóstico de gastrite.

Outros elementos da secreção gástrica merecem apreço. A hipersecreção mucosa, atingindo em certos casos, 4 % de mucina, constitui elemento valioso, junto à hipoclorídria, para o diagnóstico de gastrite. Como fim de conhecer por uma prova simples, o valor da secreção mucosa, deve pesquisar-se o fenómeno do anel de HENNING, que consiste em deixar secar sobre uma lâmina de vidro uma gota do suco gástrico, e esta mostrará na zona periférica do círculo, o aspecto pastoso e lúcido, se houver mucina em excesso. Quer o muco visível quer o invisível são abundantes nas gastrites. O muco é turvo, e por vezes, de cor cinzento-amarelado e de aspecto semi-purulento.

Em exame microscópico do muco, observa-se que, envolvendo-o ou no meio dêle, há células abundantes, mais ou menos alteradas, com o predomínio entre elas, dos leucocitos. Células glandulares e mucosas e leucocitos existem, por vezes, em grande quantidade no sedimento do suco gástrico. Todos estes elementos semiológicos são importantes para o diagnóstico das gastrites.

Algumas vezes, apesar dos sinais e sintomas apresentados, ao gastrologista faltam ainda elementos para fazer o diagnóstico certo de gastrite. É então que o exame gastroscópico, hoje tornado praticamente inofensivo com o gastroscopio flexível de WOLF-SCHINDLER, vem tirar dúvidas, confirmando ou infirmando o diagnóstico provável, feito sob reservas com os outros meios semiológicos apontados.

À sintomatologia clínica e resultados laboratoriais atrás referidos correspondem em exames gastroscópicos lesões da mucosa de vários tipos como edema, congestão, sufusões sanguíneas, erosões, ulcerações, lesões hemorrágicas, formações verrugosas, nodulares, poliposas, hipertrofia e espessamento das pregas e de toda a mucosa. Não se pode estabelecer, por enquanto, relação precisa entre os aspectos clínicos, a secreção mucosa e ácida e as lesões endoscópicas.

Citam-se lesões endoscópicas com o aspecto de aftas, em regra acompanhando aftas da boca. É curioso o caso de um doente que sofria, por crises, de aftas na boca e fortes dores epigástricas a que correspondiam simultaneamente aftas no estômago; as aftas da boca, as da mucosa gástrica e as dores epigástricas apareciam e desapareciam simultaneamente.

As lesões do tipo erosivo, em terreno congestionado, escolhem de preferência, o antro, embora se possam situar, mas menos intensas, na região do corpo; as lesões edematosas, com grande tumefação da mucosa, predominam no fundo.

Em qualquer dos vários tipos lesionais da mucosa gástrica, esta é sempre frágil e vulnerável, podendo sangrar ao mais leve atrito, como é próprio de toda a mucosa inflamada.

Existem hemorragias (hematemese e melena) nas gastrites, mas em regra, menos intensas e alarmantes que as da úlcera.

Já dissemos que o próprio exame endoscópico nos pode enganar sobre o estado inflamatório das pregas, mas se estas forem

espessas, grossas, rígidas, imutáveis, não cedendo à insuflação do ar no estômago, teremos nessas características, razões valiosas para afirmar o estado lesional hipertrofico da mucosa.

* * *

Englobamos num só grupo as *gastrites crônicas simples* com as diferentes modalidades clínicas, gastroscópicas e secretórias. SCHINDLER pretende porém que a *gastrite hipertrofica* tem quadro clínico, secretório, radiológico, gastroscópico e evolutivo com características próprias. É uma forma freqüentemente dolorosa, relacionando-se as dores com as erosões e ulcerações situadas nas pregas ou nas zonas da mucosa inter-pregas, pois desaparecem quando as lesões erosivas e ulcerosas cicatrizam. A gastrite hipertrofica, ainda mais raramente que a gastrite crônica simples, alivia com os alcalinos; ela pode acompanhar-se de hemorragia e mais freqüentemente de hipercloridria. Em exame radiológico, aparecem imagens areolares típicas, imagens de mosaico, pregas grandes e irregulares, devido à hiperplasia da mucosa que por êste motivo pode dar à gastrite a forma nodular e poliposa. O exame gastroscópico mostra os aspectos já citados, podendo, por vezes, a gastrite hipertrófica apresentar também a forma pseudo-tumoral; nestes casos localisa-se, de preferência, na pequena curvatura gástrica, e o diagnóstico pode ser difícil com os tumores ou lesões sífilíticas, diagnóstico que, muitas vezes, só é feito em função do tempo e da terapêutica. Êste tipo de gastrite existe em regra no homem (8 homens sofrem de gastrite hipertrófica para 1 mulher). Para SCHINDLER, a gastrite hipertrófica não cura, tem longa evolução e nunca evoluciona para a atrofia da mucosa nem serve de base à gênese da úlcera crônica, afirmações contraditadas por muitos outros autores.

É ainda SCHINDLER que isola uma nova modalidade de gastrite, a *gastrite dos operados do estômago*. Ê doença muito freqüente e a maior responsável (48% segundo LANGE) pelo sofrimento dos operados do estômago. Cabe, na gênese dêste sofrimento, maior e mais freqüente responsabilidade à gastrite que às aderências, à perigastrite e à úlcera da boca anastomótica. A gastrite dos operados do estômago surge sempre que a boca anastomótica não funciona rítmicamente. Manifesta-se

por dôres epigástricas difusas, sofrimento ulceroso, diarreico e anêmico ou ainda de estenose da boca anastomótica. Ela pode apresentar os aspectos anatómicos hipertrófico, verrugoso, mamilar, catarral com tumefacção ou ainda, atrófico difuso. A única terapêutica verdadeiramente eficaz é, muitas vezes, o restabelecimento da mecânica normal do estômago, desfazendo, para o obter, a boca anastomótica.

* * *

A etiologia da gastrite crônica simples é múltipla. A gastrite crônica superficial pode ser a seqüência da gastrite aguda exógena simples; por vezes, sucede que as crises de gastrite aguda se repetem, mercê de êrros alimentares, gerando o que PORGES e KALK afirmam ter individualizado sob a forma de gastro-duodenite erosiva crônica.

Ela pode ser também a seqüência da gastrite aguda difusa, de proveniência toxi-infecciosa, e que, em regra, evolui para a forma atrófica com aclorídria ou aquilia. Estas causas estão suficientemente provadas, a ponto de constituírem elemento de diagnóstico, se o doente sofre do estômago desde êsse incidente. Mas muitas vezes não apanhamos com clareza êsses dois momentos causais da maioria das gastrites crônicas: gastrite exógena irritativa simples e gastrite difusa hematogena toxi-infecciosa.

Muitos doentes sofrem de gastrite sem motivos claramente aparentes para os seus sofrimentos. Mas, se bem conduzirmos o interrogatório do doente, é freqüente verificar uma ou outra das duas causas apontadas, a irritação ou a toxi-infecção.

Contribui para a gênese da gastrite o uso de ingerir volume excessivo de alimentos sólidos, alimentos duros, asperos, grossos, o habito de mastigar mal e apressadamente, quer por falta de dentes, quer por neurose, como sucede em certos psicopatas que deglutem areia, pequenas pedras, retalhos de pano (AKESON e HALLAS). Também, como elementos etiológicos, desempenham papel importante, o uso e abuso de bebidas alcoolicas, vinho, cerveja (HENNING, KATSCH), ou mais freqüentemente, de licores hiper-alcoolizados, de tabaco (fumo e habito de mascar o tabaco), o abuso de medicamentos como aspirina, ácido tartarico e até de alcalinos (Regime de SIPPY), segundo WESTPHALL e KUCKUCH. Auto-intoxicações, como a da insuficiência renal, intoxicações exógenas, como

a provocada pelo chumbo, podem gerar gastrites, que neste último caso revestem com frequência o aspecto hipertrófico. Infecções crônicas, como a sífilis e a tuberculose, produzem gastrite por acção directa dos agentes microbianos ou por suas toxinas veiculadas por via sanguínea. A gastrite dos tuberculosos é muito frequente (PERMIN, HENNING, etc.) e deve ter por origem provavelmente os dois mecanismos: a acção directa sobre a mucosa gástrica do bacilo de Koch veiculado pelos escarros deglutidos e a das toxinas que atingem a mucosa por via sanguínea. Há ainda a citar como elementos etiológicos das gastrites: o factor termico, sequência da ingestão de alimentos muito quentes ou muito frios como gelados; a acção de protozoários como a lamblia, gerando, de início, duodenite; a congestão passiva da mucosa gástrica por estase da veia porta ou por insuficiência cardíaca; factores nervosos que geram, de comêço, simples perturbações funcionais gástricas; factores infecciosos, provenientes da sepsis oral (HURST); operações sobre o estômago.

São, como vemos, numerosissimas as causas da gastrite, o que de-certo modo explica que ela seja a afecção responsável por cerca de metade das gastropatias.

* * *

A evolução da gastrite crónica simples é cheia de interesse. Uma rápida exposição das lesões histológicas auxilia a bem compreender a evolução das lesões gastríticas.

Verifica-se que a gastrite crónica, em exacerbação aguda, apresenta grande infiltração leucocitária que invade a mucosa e a sub-mucosa. Igualmente se verifica que as células mucosas de revestimento entram em degenerescência hialina ou gordurosa e caem na cavidade gástrica, gerando-se, se o desprendimento celular é muito intenso, a erosão e depois a ulceração. As lesões inflamatórias atingem as glândulas: destroem-se as células glandulares parietais e as principais, que são substituídas por outras células de secreção não específica; originam-se assim glândulas pseudo-pilóricas, ou, por mais acentuada metaplasia, formam-se glândulas do tipo da glândula intestinal de LIEBERKUHN, podendo aparecer as células de PANETH. É muito característico da gastrite crónica, em período agudo, a infiltração edematosa e leucocitária,

constituída esta última por polinucleares e alguns linfocitos. À medida que a inflamação decresce e evoluciona para o estado crônico, rareiam os granulocitos e começam a aumentar os linfocitos e os plasmocitos; se a inflamação atinge a cronicidade sob a forma atrófica, a infiltração celular reduz-se consideravelmente e aparecem, em regra, alguns plasmócitos e eosinófilos.

No período edematoso é freqüente encontrarem-se células especiais, os corpusculos de RUSSELL, a que MOUTIER chama *metaplastasmócitos* e que são células carregadas de corpusculos que contêm ferro sob duas formas: a forma dissimulada e a não dissimulada, conforme a fase de elaboração do ferro. Êste ferro é depois lançado novamente na cavidade gástrica por destruição da massa dos corpusculos, desconhecendo-se até hoje a importância que cabe a êstes corpusculos de RUSSELL na alteração do metabolismo de ferro existente em certas gastrites.

Igualmente ao que sucedeu com o aparelho glândular, também a inflamação faz evoluir o tecido mucoso de revestimento no sentido da metaplasia para a mucosa intestinal, adquirindo as células a forma caliciforme das células mucosas intestinais e segregando muco que podemos considerar diferente do muco gástrico. Estas zonas de metaplasia do epitélio mucoso predominam na região pilórica. Se a evolução da gastrite se faz para o lado atrófico, desenvolve-se tecido conectivo fibroso que invade a mucosa, a sub-mucosa e os espaços inter-glândulares; também a «*muscularis mucosae*» se reduz e se esclerosa.

Nem sempre a atrofia da mucosa se acompanha de atrofia e esclerose da sub-mucosa e da «*muscularis mucosae*». Muitas vezes desenvolvem-se à custa dos acinos glandulares, pequenos quistos, que, quando numerosos, justificam a designação de *gastrite atrófica quística*; em outros casos desenvolvem-se folículos linfáticos sobre a «*muscularis mucosae*» do lado mucoso, generalizados a tôda a superfície gástrica, justificando-se para essa gastrite a designação de *gastrite atrófica folicular*.

Desde as lesões características da gastrite superficial, em período de exacerbação, até à gastrite atrófica, há vários graus de lesões a que, por sua vez, correspondem manifestações secretórias, que vão da hiperclorídria e euclorídria até à aquilia histaminó-resistente, passando pela hipoclorídria e aquilia às provas alimentares.

Assim como em alguns casos, o estado inflamatório da mucosa gástrica pode, mercê da terapêutica bem conduzida, desaparecer ou pelo menos diminuir, igualmente' podem fixar-se os déficits secretórios ou até verificar-se melhoria de secreção do ácido e fermentos, o que, para nós, explica a heteroquilia do catarro gástrico admitida por PORGES e por êle considerada freqüente.

Na verdade, a gastrite crônica simples não segue sempre a evolução para a atrofia. Segundo SCHINDLER, 80% dos casos curam, se são tratados convenientemente; só 20% evoluem para a gastrite atrófica. Mas, na realidade, e de-certo por falta de de tratamento adequado, é freqüente a gastrite crônica evoluir para a gastrite atrófica. Na gastrite hematógena, que é uma gastrite difusa, uma pangastrite, essa evolução faz-se com certa rapidez, o que se confirma por, nesta variedade de gastrite, serem mais freqüentes, intensos e precoces os déficits secretórios.

Outras vezes a gastrite crônica simples toma a modalidade descrita por PORGES, isto é, reveste os aspectos de antrite, de gastro-duodenite erosiva, por vezes ulcerosa, que têm longa evolução (10 e 20 anos) com sintomatologia dispéptica ruidosa. Mais tarde, êste quadro clínico pode desaparecer ou atenuar-se, entrando o gastrítico em período de acalmia do sofrimento, mercê da atrofia da mucosa que se foi gerando muito lentamente, apoz longos anos de sofrimento. Mas pode também suceder que esta gastrite erosiva ou ulcerosa do antro se mantenha definitivamente com erosões e ulcerações e apresente nesse caso síndrome clínico totalmente semelhante ao da úlcera, dure a vida do doente, faça perigar a vida dêste e justifique até a intervenção cirúrgica, quer para aliviar o doente de intenso sofrimento, quer para lhe salvar a vida.

São já numerosos os casos relatados na literatura médica (de há 15 anos até hoje) por NICOLAYSEN, DAHL, DELORE, PAUCHET, ANDERSEN, HOLSTI, KONYETZNY, PUHL, HELSINGFORS, de doentes que foram operados por se haver feito o diagnóstico de úlcera grave, quer pela intensidade e continuidade do sofrimento, quer pela hemorragia alarmante, quer mesmo por se reccar ameaço de perfuração, e afinal, na peça resecada, nada mais se encontrou que gastrite erosiva do antro; apenas em uma ou outra vez se verificaram poucas e pequeninas ulcerações e não úlceras graves, extensas ou perfurantes que se suponha deviam existir,

de harmonia com o quadro quási dramático da sintomatologia dolorosa.

A possível evolução da gastrite erosiva e ulcerosa para a úlcera merece-nos algumas considerações. KONYETZNY fez-se paladino desta doutrina, e na verdade, os seus estudos parecem confirmá-la inteiramente. Êle verificou haver nas peças gástricas resecadas todas as transições desde a erosão, lesão superficial, até à úlcera crónica, lesão profunda, com todos os atributos da cronicidade.

As observações de KONYETZNY e PUHL foram feitas, especialmente, em vitelas lactentes e vitelas em período de desmamação, isto é, quando deixam a alimentação láctea e começam a comer alimentos duros, como erva sêca, feno, etc.

Das suas verificações deduzem que a gastrite com secreção aumentada ou normal constitui o terreno propício para o desenvolvimento da úlcera. Valorizando mais êste ou aquele factor accésório, mas especialmente o factor mecânico-péptico, a doutrina gastrítica da úlcera é hoje bem aceita pela grande maioria dos gastrologistas. Só uma voz se levanta claramente em desacôrdo, mas sem conseguir convencer, a de SCHINDLER, para quem a úlcera é sempre a seqüência de uma hemorragia sub-mucosa. Êste autor, de verdadeiro mérito entre os gastrologistas, especialmente como endoscopista do estômago, nega a existência de antrite erosiva, dizendo que as erosões da mucosa antral que se verificam nas peças resecadas são a consequência do traumatismo operatório.

Podemos pois, em resumo, atribuir à gastrite crónica simples, 6 tipos de evolução:

a) Se é hipertrófica — ela é imutável ou sòmente se pode agravar e complicar-se de lesões secundárias erosivas e ulcerosas; não cura (SCHINDLER).

b) Se a gastrite é de origem hematogena evolui, em regra e com certa rapidez, para a gastrite atrófica, com déficit secretório mais ou menos acentuado.

c) Se é uma gastrite de origem irritativa exógena, tipo antrite erosiva de PORGES, 4 hipóteses se podem verificar:

I — Se a gastrite está no início e se se aplica terapêutica medicamentosa e dietética bem conduzidas e se afasta a causa, as lesões podem desaparecer.

II—A gastrite irritativa pode evoluir para gastrite crônica, erosiva ou ulcerosa grave, sempre de difícil cura, parecendo em raros casos justificar a gastrectomia para salvar a vida ao doente.

III—A gastrite pode evoluir no sentido da produção de uma úlcera gastro-duodenal que, igualmente, é uma doença grave.

IV—As lesões gastríticas evoluem, com frequência, para a atrofia da mucosa, levando essa evolução, no entanto, uma a três dezenas de anos a realizar-se; durante esse período, o doente pode sofrer muito, mas este sofrimento vai-se acalmando à medida que progredem as lesões de atrofia.

A gastrite superficial crônica, é portanto, muitas vezes, grave, quer por si mesmo, quer pelas duas conseqüências mais frequentes: — a úlcera e a atrofia da mucosa.

Se ela evolui para a atrofia da mucosa, o doente em determinado período de evolução pode verificar melhoria, bem-estar, isto é, desaparecem os vários sintomas subjectivos descritos. Mas nesse caso, o que se obtém não passa de uma vitória de PIRRHUS. O indivíduo vencera a inflamação, mas esta vencera e inutilizara as funções do estômago, e em conseqüência dêsse facto, podem surgir, mais tarde, graves afecções, algumas mortais, de que nos ocuparemos a propósito da gastrite atrófica.

Gastrite atrófica

A gastrite atrófica é doença freqüente na segunda fase da vida, escolhendo ainda dêsta, a parte terminal, Aparece, em regra, no homem.

Depois dos 50 anos existe aclorídria em 50 a 60 % dos indivíduos e aclorídria corresponde praticamente à atrofia da mucosa. Não entro na apreciação minuciosa do problema da relação entre a aclorídria e o estado da mucosa gástrica. Somente direi que, afóra os casos excepcionais de aclorídria por neurose vago-simpática, da aclorídria simultânea dos períodos menstruais da mulher e da condicionada pela auto-intoxicação tiroxínica em casos de doença de Basedow — que podem, em verdade, coexistir com ausência de lesões ou leves lesões da mucosa gástrica, e ainda a aclorídria dos catarrros gástricos que pode ser transitória, e assim é com frequência, segundo PORGES, em todos os outros casos, a aclorídria permanente corresponde a lesões de gastrite intensas e

atróficas. A freqüência de aclorídria no velho significa pois freqüência da gastrite atrófica. Esta proposição é reforçada pela pouca freqüência (22 0/0, segundo HENNING) de aclorídria em casos de gastrite crônica simples não atrófica.

Clínicamente, a gastrite atrófica apresenta-se sob vários aspectos clinicos. Há quem afirme existirem indivíduos com lesões anátomo-patológicas de gastrite atrófica sem apresentarem qualquer sinal de sofrimento.

Esta afirmação não é defendida por muitos gastrologistas, entre os quais SCHINDLER que diz não haver homem totalmente saudável, mesmo sob o ponto de vista clínico, se tiver uma gastrite crônica. Por vezes, a gastrite atrófica esconde-se clinicamente sob a forma de pequenos sofrimentos dispépticos que a nada obrigarão da parte do doente, que não consulta tão pouco o médico, mas que dão ao doente a impressão de que o seu estômago é fraco, delicado, sem ser propriamente um estômago doente.

Outras vezes, a gastrite atrófica reveste o aspecto clínico, quer do síndrome dispéptico, do tipo provocado pela ptose gástrica, com anorexia, náuseas, eructações, abaulamento do epigastro, sensação de peso, quer do síndrome dispéptico, do tipo hipersténico, com sofrimento tardio, e mesmo com fome dolorosa e até com cardialgia. Esta última modalidade sintomatológica, que pode causar estranheza, provém da hipermotilidade gástrica, por vezes existente nesta variedade de gastrite. A hipermotilidade do estômago acompanha, como mostrou CHRISTENSEN, a dor e a sensação da fome, sendo possivelmente causa suficiente do aparecimento daqueles sintomas.

Pode ainda a gastrite atrófica oferecer o aspecto clínico de sintomatologia generalizada e caracterizada por astenia, cefaleia, mal-estar impreciso, nervosismo, a ponto dos doentes serem tomados, freqüentemente, por psiconevropatas com tendências hipocondríacas, diagnóstico que o próprio doente aceita imediatamente, por pouco ou nada sofrer do estômago.

Pouco ou, rigorosamente, nada vale o exame radiológico para o diagnóstico da gastrite atrófica. O exame com a técnica de BERG deverá mostrar pregas reduzidas, achatadas, desaparecidas em alguns casos. Mas, pela natureza do exame, edema da mucosa, contracção da *muscularis mucosæ*, a imagem radiológica de pregas

achatadas pode verificar-se em casos com pregas normais ou até aumentadas.

Pelo contrário, o exame gastroscópico presta relevante auxílio, porque permite a visão directa dos sinais característicos da atrofia da mucosa. Na realidade, o exame endoscópico mostra: a mucosa adelgada, de côr branco-acinzentada ou cinzento-esverdeada, com perda do aspecto baço normal que fôra substituído por aspecto luzidio, quási brilhante em certas zonas; redução ou desaparecimento das pregas, visibilidade dos vasos, os capilares aparecendo com a côr vermelha e as veinulas com a côr azulada.

A visibilidade dos vasos só não é patológica junto ao cárdia e parte superior da pequena curvatura gástrica (SCHINDLER).

Ao exame gastroscópico se deve ainda o conhecimento da gastrite atrófica em áreas. Essas áreas da mucosa gástrica atrofiada são em regra, em número de 2 a 6 e estão situadas na região do corpo do estômago; o seu diâmetro mede de 2 a 5 cm., e o seu rebordo é irregular, a sua superfície, por vezes, é achatada como a dos vidros de relógio e mostra pinceis de capilares, que dos bordos se prolongam para o centro da zona, mas sem em regra o atingir; o tétó da área atrófica pode ser atravessado por discretas veinulas que tomam o aspecto de traços azulados. A mucosa destas zonas atróficas tem o aspecto branco nacarado, brilhante, capaz de reflectir a luz do gastroscópico. A designação de gastrite em áreas não quer dizer que a parte restante da mucosa esteja integra; pelo contrário, são nela freqüentes as lesões de atrofia. Sabemos que a mucosa gástrica mede no antro pilórico 2^{mm} de espessura e 0,6^{mm} no fornix. A intensidade da lesão atrófica pode levar a redução a $\frac{1}{6}$ da espessura normal, no entanto, não se têm registado perfurações da mucosa, nem mesmo ao nível das áreas atróficas (1).

Ainda como meio de diagnóstico, devemos, pelos motivos já citados, determinar o quimismo gástrico. Não é obrigatório encontrar aquília para fazer o diagnóstico de gastrite atrófica,

(1) Ao lado das lesões atróficas podem desenvolver-se hiperplasias com o ponto de partida nas células de revestimento, gerando massas poliposas e formando a gastrite atrófico-hipertrófica. Como variedades histológicas da gastrite atrófica são bem conhecidas a gastrite atrófica quística e a gastrite atrófica folicular a que já nos referimos.

mas nas gastrites atróficas difusas acentuadas e nas gastrites atróficas em áreas, podemos dizer, a aclorídria é constante. Graus mais leves da atrofia da mucosa podem coexistir com hipoclorídria. Em cêrca de metade dos casos da gastrite atrófica, há hipersecreção mucosa. A anamnese que prove o indivíduo sofrer do estômago desde longa data, os sinais clínicos por vezes bem peculiares, a aclorídria e a abundância ou ausência de muco bastam, praticamente, para fazer o diagnóstico da gastrite atrófica, diagnóstico que só o exame endoscópico pode confirmar.

* * *

A gastrite atrófica reveste ainda *outros aspectos clínicos*, de-certo dos mais interessantes por serem a *seqüência lógica da perda da função secretória e hormonal da mucosa*. Basta recordar rapidamente as funções do estômago para compreender as perturbações funcionais e orgânicas que a sua perda pode originar e todo o interesse dêste capítulo da patologia e clínica das gastrites.

Em condições normais, ao estômago compete reduzir os alimentos a caldo homogêneo — *quimo alimentar* — a que dá a concentração hidrogeniônica própria e específica, que vai, depois, no intestino facilitar novas operações químicas e excitar glândulas que funcionam, embora a distância, sinèrgicamente com as do estômago; compete-lhe, também, pelo ácido aclorídrico e fermentos que segrega fazer a digestão das proteínas, destruir o tecido conjuntivo das carnes e celulose dos vegetais, destruir ainda, ou pelo menos diminuir as arestas, bicos, etc., dos corpos mal mastigados e deglutidos involuntariamente, por sua natureza duros como partículas ósseas, espinhas, sementes de frutos, etc. Ainda pelo poder do suco péptico, o estômago opõe uma barreira antiséptica aos germens que acompanham os alimentos ou provenientes da flora bucal, tornando o meio gástrico, o duodenal e grande parte do intestino delgado praticamente asépticos como se verifica em observações feitas com essa finalidade.

Acresce que o estômago não é sòmente glândula de secreção externa. É também glândula de secreção interna porque segrega ao nível do antro-pilórico, segundo trabalhos de MEULENGRACHT, uma hormona — *o princípio de CASTLE* — que é absorvido em grande parte no intestino, depois armazenado no fígado, donde é



requisitado, conforme as necessidades do organismo para estimular a medula dos ossos e para levar a hemácia à completa maturação, e, porque, também, segundo HURST e BELL, segrega ainda outra substância — a *neuropoietina* de HURST — que favorecerá a nutrição do sistema nervoso e igualmente se armazenaria no fígado.

Finalmente, ao estômago se atribui a protecção da vitamina C mercê do muco gástrico que a envolve, permitindo atinja o intestino onde vai exercer, assim como em todo o organismo, importante papel nas operações químicas de redução. A normalidade da secreção gástrica é necessária para a absorção do ferro, quer ionizando o ferro orgânico, quer dando ao meio gastro-intestinal as condições de concentração hidrogeniônica propícias à redução do ferro e sua absorção.

Não devemos ainda esquecer que a mucosa gástrica tem capacidade de absorção, como, por exemplo, para o álcool, iodo, etc., com frequência aumentada em casos de gastrite, e também capacidade de eliminação de produtos tóxicos, aumentando a eliminação destes, logo que eles sejam abundantes no meio sanguíneo e humoral, como na insuficiência renal, nas queimaduras extensas da pele.

A eliminação gástrica de produtos tóxicos, se fôr muito extensa, pode ser causa de gastrite.

É evidente que à luz destes conhecimentos fisiológicos a falta da execução normal das funções do estômago se deve reflectir no organismo, provocando doenças dos intestinos, do sangue, sistema nervoso, pele, etc.

Com efeito, FENWICH notou, pela primeira vez, em 1880, a associação da anemia perniciosa com a falta de H Cl na secreção gástrica, observação depois feita por outros patologistas, entre os quais, FABER que, em 1900, mostrara ser constante a associação da aquilia gástrica com a anemia perniciosa. Presentemente, há quem diga ter encontrado ácido clorídrico no estômago de doentes com anemia perniciosa, mas em tão reduzido número de casos (1%), que na verdade não se pode deixar de associar os dois males — *aquilia e anemia perniciosa*.

Existem duas monografias portuguesas, uma sôbre aquilia e outra sôbre síndromas anémicos, respectivamente de CASCÃO DE ANCIÃES e LÚCIO DE ALMEIDA, que nos merecem citação, embora

não desenvolvam o estudo da influência fisio-patológica das gastrites sôbre o organismo, minha finalidade principal neste momento da exposição.

Não nos surpreende que nas anemias macrocíticas possa existir H Cl livre no suco gástrico. Basta lembrarmo-nos que a causa dessas anemias macrocíticas (caracterizadas por o volume globular médio ser superior a 94 micra cúbicos e a concentração globular média de hemoglobina ultrapassar 30% (WINTROBE), não é a aclorídria mas a falta do princípio de CASTLE e êste é produzido no antro pilórico, enquanto o H Cl é produzido, como sabemos, no corpo do estômago. Acresce que pode haver anemia macrocítica hipercrômica por dificuldade de absorção intestinal do princípio de CASTLE, como em apêrtois do intestino, diarreias, etc., e ainda por incapacidade de armazenagem do princípio anti-anémico ou sua destruição ao nível do figado, em doenças dêste órgão (cirroses hepáticas, atrofia aguda ou sub-aguda do figado, etc.). Em todos êstes casos a lesão gástrica pode ser mais atenuada, não se estender ao corpo e não existir a aclorídria. É, porém, verdade, a gastrite e a aclorídria existirem sempre na anemia perniciosa, que é o tipo mais característico de anemia macrocítica, e caracterizada por alto valor globular, megalocitose e megaloblastose. A gastrite atrófica da anemia perniciosa reveste o aspecto da gastrite atrófica em áreas, já descrita. Observa-se nesses mesmos doentes, uma língua especial, lisa, por vezes luzidia, especialmente na região anterior — a *glossite* de HUNTER. A mucosa labial destes doentes pode apresentar-se lisa, sêca, com gretas especialmente junto às comisuras labiais, com perda do aspecto suculento normal; também, por vezes, a mucosa aparece manchada ou esbranquiçada em fundo róseo; iguais lesões podem existir em tôda a mucosa bucal.

Podemos considerar o síndrome da anemia perniciosa e a glossite atrófica, como sinais de certeza da gastrite atrófica. A relação entre estes estados mórbidos é provada pelo facto averiguado do extracto hepático, além de curar êste tipo de anemia, o que desde há muito se conhece, ser capaz, segundo estudos recentes, de impulsionar a regeneração do tecido mucoso gástrico e o desenvolvimento das papilas atrofiadas da língua. Verifica-se que a mucosa gástrica não readquire, no entanto, capacidade secretora para o ácido clorídrico. São tão raros

os casos de reaparecimento da função secretória do estômago em função de hepatoterapia, que não merecem consideração na clínica prática. A gastrite atrófica é pois uma das faces do grande e complexo quadro patológico que designamos por anemia perniciosa.

Não somente a anemia perniciosa com os atributos característicos, mas também a *macrocitose discreta e os desvios hipercrômicos* do sangue, ainda que pouco acentuados, devem levar o médico a pesquisar a gastrite atrófica e a aquília. Esta noção é importante, porquanto se sabe hoje que a aquília precede a anemia perniciosa de muitos anos. Esta precedência pode ser de 2, 3, 10 e até 20 anos, como já se observou. É doutrina corrente que a gastrite atrófica é elemento basilar na gênese da anemia perniciosa e possivelmente concorre para a gênese de algumas anemias macrocíticas.

A ciência está porém em constante evoluir. Não me furto ao prazer de relatar no presente momento, os resultados de moderníssimas experiências de há meses que criam novo aspecto às relações do estômago com a anemia perniciosa. São os trabalhos de MAGNUS e UNGLEY, GOLDHAMER e MEULENGRACHT. Em estudos histológicos da mucosa gástrica de doentes mortos por anemia perniciosa, o último autor verificou que a zona do corpo do estômago apresenta lesões extensas de atrofia, o que explica a aquília, mas as glândulas pilóricas e as de BRUNNER do duodeno, que se equivalem funcionalmente, estão, pode dizer-se, isentas de lesões, ou quando muito, apresentam lesões histológicas discretíssimas. Estas glândulas, que são a sede da secreção do princípio anti-anémico de CASTLE, segundo o próprio MEULENGRACHT, podem funcionar e no entanto a anemia existe. A afirmação da integridade quasi total das glândulas pilóricas é nova e contradiz o que até aqui se considerava a verdade, que era precisamente a atrofia dessas mesmas glândulas. Meses antes da publicação das observações de MEULENGRACHT, GOLDHAMER apresentara trabalhos interessantes, que demonstram existir o factor intrínseco de CASTLE no indivíduo com anemia perniciosa, em quantidade por c.c. de suco gástrico igual à existente no suco gástrico do indivíduo normal. Para fazer esta afirmação baseia-se o autor em estudos da crise reticulocitária provocada pelo suco gástrico que estivera em contacto com carne de vaca. Eis o que parece abalar

o edifício etio-patogénico da anemia perniciosa: no doente com anemia perniciosa, as glândulas pilóricas não estão atrofiadas e o princípio de CASTLE existe no suco gástrico. Mas o próprio GOLDHAMER prova que há uma diferença fundamental entre o estômago do indivíduo normal e o do indivíduo com anemia perniciosa: *enquanto* o estômago normal segrega 150 c.c. de suco gástrico, por hora, quando êste é aspirado continuamente à pressão de 10 cm. de Hg, o estômago do doente com anemia perniciosa, nas mesmas condições, só segrega 20 c.c., durante o período da crise anémica, valor que eleva a 46 c.c. durante os períodos de remissão. Os valores dos períodos de remissão ainda variam, consoante a idade do doente: 63 c.c. para indivíduos mais jovens (em regra com menos de 50 anos) e 31 c.c. para os mais velhos.

Portanto, há deficiência do princípio de CASTLE em doentes com anemia perniciosa, não por atrofia ou lesão das glândulas produtoras, mas por deficiência volumétrica do suco gástrico segregado. MEULENGRACHT lembra a-propósito uma hipótese curiosa: se as glândulas pépticas são normalmente estimuladas por uma hormona que, vinda do antro pilórico, atinge o corpo do estômago por via sanguínea, também, por paralelo, se pode admitir que a secreção das glândulas pilóricas é estimulada por uma hormona que tenha a sua origem no corpo do estômago.

A anemia perniciosa seria pois, indirectamente, condicionada pela intensa atrofia da mucosa do corpo gástrico. Esta atrofia, segundo a doutrina ou hipótese de MEULENGRACHT, condiciona, mercê da falta de secreção da hormona estimuladora do funcionamento das glândulas pilóricas, o bloqueio funcional destas glândulas, e portanto, a falta do factor anti-anémico. Estes factos e estas doutrinas abrem novas possibilidades ou pelo menos facultam novas tentativas à terapêutica da anemia perniciosa. Se a hepatoterápia é de valor incontestável e incontestado, não deixa porém de ser terapêutica de carácter substitutivo, com os inconvenientes próprios dêsse carácter; se amanhã se descobrir qualquer agente que rompa o bloqueio funcional das glândulas pilóricas, teremos resolvido um problema interessante da patologia e da clínica das gastrites e da anemia perniciosa.

Uma vantagem ressalta dos trabalhos de MEULENGRACHT e GOLDHAMER: é a da explicação das remissões espontâneas da

anemia perniciosa, incompreensíveis senão absurdas, à luz da doutrina corrente.

O problema da gênese e fisio-patologia da anemia perniciosa está cheio de incognitas. Em estudos de investigação sobre o muco gástrico e que brevemente publicaremos (BRUNO DA COSTA e KARL SCHÖN), observámos que a mucina dissolvida do suco gástrico de doentes com anemia perniciosa tem composição química diferente da do individuo normal e da obtida em doentes com outras gastropatias.

É frequente a anemia perniciosa acompanhar-se de *perturbações nervosas*. Estas podem manifestar-se por disestesias, parestesias das extremidades, sensação de picada, alfinetadas, especialmente nos membros inferiores, sensações anormais das pernas, dando ao doente a impressão de pernas de borracha que mal podem suportar o peso do corpo; e ainda, por vezes, sensações psíquicas anormais, com frequência do tipo depressivo.

Os sintomas descritos são importantes, mas só por si não impõem a existência de lesão nervosa, porque podem corresponder às reacções subjectivas do doente perante o grau maior ou menor da anemia.

Mas há muitas lesões, as de *degenerescência sub-aguda dos cordões laterais e posteriores da medula — a esclerose combinada* — também conhecida pelo *síndrome de LICHTHEIN*, que está directamente relacionada com o estado fisio-patológico que gerou a anemia perniciosa e portanto com a gastrite atrófica. Este síndrome nervoso é possivelmente provocado pela falta da neuro-poiatina de HURST. O seu diagnóstico faz-se sempre que há alterações de sensibilidade cutânea verificada pela diminuição do poder de discriminação de dois pontos, ou seja aumento das áreas de WEBER, pela diminuição da sensibilidade profunda, que é a diminuição da palestesia, isto é, perda ou diminuição da sensação que se tem quando se põe um diapasão a vibrar sobre as saliências ósseas do corpo, e ainda pela diminuição do poder de discriminação de dois pontos em vibração. Finalmente, podem fazer parte desse síndrome, alterações dos reflexos, aumento ou abolição, fenómeno de BABINSKI, lesões cerebrais, como melancolia, incoordenação nos movimentos, especialmente nos membros inferiores; o equilíbrio pode ser instável, a marcha ser atáxica, lembrando a marcha dos tabéticos. Deve porém dizer-se que o

equilíbrio instável e a marcha indecisa podem ser consequência directa da anemia que gera falta de vigor físico e hipotonia muscular, e portanto não significar existência de lesão nervosa orgânica, o que não acontece com os outros sinais clínicos citados. O estudo clínico, a apreciação sintomatológica e a evolução d'este síndrome são complexos devido aos efeitos antagónicos que têm as lesões dos cordões laterais em relação às dos cordões posteriores. Com efeito, as lesões dos cordões laterais geram aumento do tonus muscular, criam a espasticidade, aumentam os reflexos profundos, tornam positivos o reflexo de BABINSKI e os reflexos tendinosos; as lesões dos cordões posteriores geram, pelo contrário, decrescimento do tonus muscular e dos reflexos profundos, dão perturbações de posição e de coordenação.

É óbvio que o quadro sintomatológico do síndrome de LICHTHEIN é a resultante bio-patológica da diferente intensidade das lesões dos cordões laterais em relação às dos cordões posteriores, cujos efeitos se opõem. Êste facto pode levar por vezes a tomar como melhoria das lesões nervosas em consequência da terapêutica, o que, na realidade, não passa da extensão dessas mesmas lesões.

Os pequenos sinais nervosos do início e até a imprecisão da marcha podem reduzir-se, mercê da melhoria da anemia que deu ao doente o vigor necessário para corrigir certos defeitos de movimentos, equilíbrio e marcha, sem que a lesão nervosa tenha melhorado. Também já se verificou que a hepatoterapia, quando aplicada intensa e persistentemente, a partir do início do aparecimento do síndrome de LICHTHEIN, isto é, antes da génese da esclerose dos cordões medulares, é capaz de melhorar consideravelmente as lesões nervosas.

Para nós, no presente momento, o maior interesse do síndrome de LICHTHEIN consiste em, durante muito tempo, êle ser considerado pelos neurologistas como afecção inicialmente nervosa e a anemia, que se verifica concomitantemente, ser atribuída à lesão medular, e inversamente, os cultores da patologia interna prestarem atenção apenas ao quadro anémico, com menosprezo do estudo das perturbações nervosas e relações destas com a anemia e gastrite. Ora, em bôa verdade, essa anemia e essa lesão nervosa parecem ser, afinal, manifestações a distância da gastrite atrófica, isto é, seqüência da perda da função hormonal do estômago.

A melhoria indiscutível das lesões nervosas, pela hepato-terapia, quando elas são recentes, isto é, lesões no período inicial de degenerescência e longe da esclerose, a quasi constância de lesões nervosas medulares na anemia perniciosa, especialmente se esta vem de longa data, o aparecimento já registado no mesmo doente de perturbações nervosas e aclorídria sem anemia, e a possível existência do síndrome nervoso descrito precedendo a anemia perniciosa, formam um feixe de argumentos que abona a hipótese — se não a demonstra — da degenerescência dos cordões laterais e posteriores da medula ser a seqüência de grave gastrite atrófica aquilica ou, pelo menos, com ela estar intimamente relacionada.

Descreveu FABER, ainda não há muito tempo, um novo síndrome anémico, a *anemia hipocrômica aquilica*. A anemia hipocrômica aquilica caracteriza-se por volume globular médio inferior a 80 micra cúbicos e por concentração globular média de hemoglobina inferior a 30% e é a consequência da falta de ferro no organismo. Aparece de preferência na mulher, na idade média da vida, o que se justifica por esta precisar de ferro, em quantidade 3 vezes superior à que necessita o homem, devido à drenagem do ferro que se faz pelo fluxo menstrual e à expoliação fêrrica que produz a gravidez. Cura por altas doses de ferro (2 a 8 grs.). Nem em tôda a anemia hipocrômica, a aquilia é constante. Mas a aquilia existe sempre na modalidade de que nos ocupamos e provém da coexistente *gastrite difusa crônica atrófica*. A absorção do ferro é deficiente por falta de condições biológicas próprias, isto é, ausência de suco ácido gástrico e destruição da vitamina C em suco gástrico impróprio para esta vitamina. Eis o que representa, parece, a patogenia da anemia hipocrômica aquilica.

Portanto, sempre a anemia hipocrômica microcitária deve levar o médico a pensar na existência de gastrite atrófica.

Coexistindo com a anemia de tipo hipocrômico microcitário (mas muitas vezes não começando por ela) aparece em certos doentes um síndrome constituído por *gastrite, disfagia e anemia*, descrito em 1919 por KELLY e PATERSON, e bem evidenciado e isolado mais tarde por PLUMMER-VINSON, de quem conserva o nome.

Inicialmente, o *síndrome de PLUMMER-VINSON* foi considerado

por uns, como doença nervosa, por ter como ponto de partida o espasmo faringo-esofágico resultante de nervosismo; a disfagia provinda dêsse espasmo provocava o receio de comer e assim apareciam o emagrecimento e anemia, em conseqüência da hiponutrição. Para outros, o espasmo era conseqüência de lesões inflamatórias e os restantes fenómenos sucediam-se pelo mesmo mecanismo. Para HURST, aquele síndrome tinha por base a achalasia do esfíncter faringo-esofágico, isto é, a falta do relaxamento do esfíncter; a glossite e a anemia aparecem como conseqüência de fenómenos infecto-inflamatórios.

A verdade parece afastar-se destas diferentes hipóteses. Se a disfagia é o sintoma considerado como o primeiro na ordem do aparecimento, isso provém da sua natureza, fazendo sofrer o doente de incômodo que não pode ignorar. Admite-se hoje que os fenómenos se iniciam por atrofia das mucosas gástrica, esofágica, faríngea e lingual, portanto por gastrite, esofagite, faringite e glossite. Desta última faz parte a atrofia das papilas linguais. Simultaneamente, há acentuada diminuição da sensibilidade dessas mucosas, nomeadamente da faringe e esófago, e atrofia da musculatura faringo-esofágica. Será portanto a diminuição ou perda da sensibilidade da mucosa que condiciona a falta dos reflexos necessários para boa deglutição, que por sua vez também é prejudicada pela atrofia muscular coexistente; tudo contribui enfim, para que a passagem dos alimentos da faringe para o esófago seja mal feita, donde a disfagia que, como vemos, é fenómeno secundário às lesões atróficas mucosas. A etiologia destas lesões mucosas é-nos desconhecida.

A anemia que é, em regra, hipocrômica, torna-se aparente em qualquer período da doença, isto é, a anemia pode preceder ou seguir a glossite e a disfagia. Em regra, a gastrite é a lesão inicial. Precede a anemia e a disfagia. A gastrite atrófica deve representar a séde inicial das lesões atróficas da mucosa digestiva; mais tarde surgem lesões atróficas na bôca, faringe e esófago.

O ferro administrado em alta dose a doentes com o síndrome de PLUMMER-VINSON e outras anemias hipocrômicas não só cura a anemia como faz desaparecer sinais dispépticos e a disfagia; verifica-se também a regeneração das papilas linguais e até da própria mucosa gástrica, segundo estudos gastroscópicos de CHEVALLIER.

Poder-se-à argumentar que todos êsses benefícios provêm do desaparecimento da anemia. Mas não é assim, porque a anemia não é tudo nesses syndromas gastro-anêmicos.

Também a relação da gastrite com as afecções cutâneas parece hoje evidente. FISHER demonstra que a irritação cutânea pelo alcatrão gera gastrites em coelhos; KAUFMANN prova que o eritema causado pelos raios ultravioletas gera gastrite nos mesmos animais. H. e F. VOSS provam no homem, a relação das doenças cutâneas com a gastrite: em 200 casos de exantema verificaram que quanto mais agudo êle é, mais aumenta nesses doentes o suco gástrico, e que nos casos de exantema crônico, o suco gástrico torna-se hipoclorídrico.

Mas cabe à escola francesa, com CHEVALLIER, o mérito de trazer para o campo clínico, mais êste capítulo interessante das gastrites, por êle designado por *metanemias*.

As metanemias são estados mórbidos constituídos por glossite e gastrite, mais ou menos atrófica, e por lesões cutâneas pruriginosas, como pruridos vulvares e anais, eczemas eritrodérmicos, várias dermatoses eczematiformes, distrofias como koiloníquia. Estas lesões cutâneas também acompanham com freqüência as anemias, mas no syndroma designado por metanemias, há gastrite, glossite e lesões cutâneas, isto é, a anemia não existe. São o que CHEVALLIER chama *anemias sem anemia*.

É interessante verificar que tais syndromas mórbidos se acompanham de gastrite atrófica difusa que parece representar o seu eixo etio-patogénico. Todo o quadro clínico pode retroceder e a doença pode curar com a terapêutica pelo ferro em alta dose, apesar, repetimos, de não haver anemia. Foi também a escola francesa com MOUTIER, que quer nestes estados metanêmicos, quer naqueles em que há claramente anemia, mostrou a evolução endoscópica da regeneração da mucosa gástrica, mercê da terapêutica pelo ferro.

É portanto hoje conhecido, embora se não verifique freqüentemente, que pruridos pertinazes e resistentes à terapêutica habitual, dermatoses eczematiformes, glossites, faringo-esofagites e gastrites, sem qualquer sinal de anemia, podem curar pela terapêutica do ferro.

Não se sabe qual o mecanismo de acção da terapêutica pelo ferro em semelhantes casos, mas sabe-se que no estômago

se regula e determina a absorção do ferro, portanto o benefício registado, mercê desta terapêutica, mostra-nos que a gastrite pode ser o ponto de partida de estados mórbidos de observação corrente na clínica, que lucram com a medicação fêrrica, sem serem propriamente anemias.

A função da gastrite na alergia e as gastrites alérgicas têm interesse para a clínica de todos os dias. É ainda a escola francesa que diz ter observado em doentes com dermatoses do tipo alérgico, como a urticária, edema de QUINCKE, manifestações semelhantes na mucosa gástrica, com papulas e edemas, umas e outras de evolução rápida, relacionando-se claramente com as manifestações cutâneas: são as gastrites alérgicas. Esta correspondência mostra claramente que têm a mesma causa e a mesma evolução. São conhecidas as reacções alérgicas da mucosa gástrica, caracterizadas por edema, congestão, infiltração leucocitária com abundância de eosinófilos; surgem por vezes erosões. Estas lesões, de proveniência disfuncional, têm evolução rápida, como é próprio das manifestações alérgicas.

Também devemos ter em consideração o papel que as gastrites podem ter na criação de estados alérgicos. As gastrites parenquimatosas, erosivas ou ulcerosas, permitem o aumento de absorção dos alergenos e as gastrites atróficas por não decompor convenientemente os alimentos, favorecem também a absorção intestinal de proteínas em estado de maior complexidade molecular, isto é, no estado em que elas têm maior poder sensibilizador para o organismo e gerador de fenómenos alérgicos.

* * *

São pois múltiplos os casos em que o clínico moderno deve pensar na gastrite, além daqueles em que há sintomatologia gástrica precisa. Com efeito, há gastrite atrófica aquilica nos doentes com anemia perniciosa; a gastrite com lesões mais ou menos atróficas, e déficit secretório maior ou menor, coexiste frequentemente com a anemia macrocítica; o médico deve pesquisar a gastrite logo que encontre no sangue macrocitose e hipercromia discretas; também a anemia hipocrômica microcitária, especialmente nas mulheres, o deve levar à mesma investigação clínica;

microcitose e hipocromia discretas podem ser elementos úteis para o esclarecimento de situação clínica gástrica com confusa sintomatologia.

A língua lisa, a atrofia da mucosa faringo-esofágica e perturbações da sensibilidade desta mucosa têm, com frequência, por correspondente no estômago, a atrofia da mucosa. Sucede que muitos doentes consultam o oto-rino-laringologista por sensações anormais na garganta e ligeira disfagia, e êste lhe cauteriza a faringe, terapêutica com que em regra, os doentes nada lucram, porque a medicação útil a fazer em muitos desses casos deve ser a de grandes doses de ferro, extractos hepáticos e também injeções de pequeninas doses de histamina, como nos referiremos a-propósito do tratamento das gastrites.

O síndrome de PLUMMER-VINSON corresponde inicialmente a doença da mucosa do tubo digestivo, acentuada e bem expressa na gastrite crónica atrofica; o síndrome de LICHTHEIN obriga a procurar a gastrite atrofica aquilica, ainda que surja fóra do quadro da anemia perniciosa, o que não é habitual. Certas dermatoses pruriginosas, eczemas e exantemas acompanhados ou não de glossite igualmente obrigam a procurar os sinais de gastrite atrofica hipo ou aclorídrica. A glossite simples e a diarreia persistente igualmente devem levar o médico a indagar do estado do estômago.

O aforismo antigo «a lingua é o espelho do estômago» é reforçado pelos estudos modernos. Se «red raw tongue, red raw gut» também a lingua com atrofia papilar, lisa, corresponde, em regra, a estômago de mucosa adelgada, lisa e até luzidia.

O *síndrome diarreico* é frequente entre a sintomatologia da gastrite atrofica e aquilica, e por vezes, é o sinal mais evidente. Diz-se que a diarreia existe em um terço dos casos e é função da falta da digestão gástrica. Êste raciocínio, só por si, não explica a diarreia dos aquilicos, porque há muitos aquilicos sem diarreia. Somos levados a admitir susceptibilidade e capacidade reacionais individuais, criando em alguns aquilicos, mais do que noutros, aumento de proliferação microbiana do meio intestinal, mercê da falta de ácido clorídrico. A diarreia depende da intensidade da enterite que o aumento de proliferação microbiana provoca.

* * *

A relação da gastrite com o cancro é problema curioso e cheio de interesse para o clínico geral, para o gastrologista e para o oncólogo.

Há elementos e argumentos de valor que nos levam a admitir que a gastrite atrófica aclorídrica, com lesões histológicas hiperplásicas em certas zonas, é o terreno propício para o desenvolvimento do carcinoma gástrico.

KONYETZNY publicou em 1921, um trabalho, hoje tornado clássico, em que demonstrou ser a gastrite crônica o terreno necessário para o desenvolvimento do cancro do estomago. Em verdade, êle diz ter observado em exames histológicos todos os graus de transição, desde a gastrite atrófica simples até à degenerescência maligna clara e evidente, passando por diferentes graus de hiperplasia do epitélio de revestimento ou dos restos glândulares. KONYETZNY admite que a transformação maligna das células se faz no fundo dos canais glandulares.

Para MOUTIER, a proliferação anormal começa no epitélio glandular ou nas células mucosas de revestimento em campo atrófico; dizem outros que ela escolhe, em especial, as células do colo glandular; para outros ainda, a cancerização realiza-se nas gastrites cuja proliferação celular dá origem a massas poliposas e a aglomerados celulares que rompem e destroem a «*muscularis-mucosae*», mercê do poder invasor e destruidor que essas células adquirem. Para LECENE, as células adquirem o estado de metaplasia — estado a que F. RAMON e JACQUELIN chamam metaplasia evolutiva — mostrando tal vivacidade e qualidades exuberantes de vida que se parecem com as células cancerosas.

Afirma TUOWIKOWSKI, baseado no estudo de 158 casos de cancro gástrico, que as lesões de gastrite precedem e não sucedem ao cancro. Argumenta com os factos seguintes: a gastrite de indivíduos com carcinoma gástrico apresenta-se com lesões morfológicamente similares, quer a gastrite seja localizada, quer seja generalizada; as alterações gástricas em volta do tumor não são mais intensas do que as situadas a distância; a intensidade e o aparecimento das lesões gástricas parecem independentes da natureza do tumor.

Diz ainda este mesmo autor que, de 1916 a 1930, observou em 1.000 casos de cancro gástrico, 22 % com gastrite crónica do piloro e 77 % com gastrite crónica-atrónica ou hiperplástica-atrónica. Verificou também que no mesmo número de carcinomas gástricos, 80 % são aclorídricos, 13 %, hipoclorídricos, 6 %, euclo-
rídricos e 1 %, hiperclorídricos. Estas percentagens, quer dos estudos histológicos quer dos do quimismo gástrico, reforçam claramente a doutrina da gastrite ser o terreno propício e necessário para o desenvolvimento do cancro.

Citam-se também aclorídrias por gastrite, em indivíduos que depois vêm a sofrer de cancro gástrico. Houve nesses casos a felicidade de fazer o estudo do quimismo gástrico, anos antes do aparecimento da neoplasia.

Do mesmo modo, HURST observou já casos de cancro gástrico em doentes que foram curados de anemia hipocrômica aquilica e afirma que, desde que se prolonga a vida aos indivíduos com anemia perniciosa, é mais freqüente entre eles o aparecimento do carcinoma gástrico. Estas observações significam que a gastrite quanto mais perdura com mais facilidade nela se desenvolve o carcinoma. Esta doutrina tem total aceitação nos E. U. A. a ponto que, na clínica MAYO, se faz, como rotina, o exame radiológico gástrico em doentes com anemia perniciosa, que mesmo é dizer, com gastrite crónica atrónica.

Para HURST, esta dependência não oferece dúvidas e em abôno do seu critério, diz: de todos os carcinomas gástricos, 65 % são aclorídricos e desenvolvem-se sobre gastrite atrónica aquilica, 30 % tem ácido aclorídrico livre e correspondem a úlceras calosas degeneradas, 5 % desenvolvem-se sobre adenomas ou polipos.

HURST admite que para o desenvolvimento do carcinoma gástrico é necessário a existência de três condições: susceptibilidade ao cancro — que todo o homem tem; certa inferioridade orgânica, congénita e hereditária que, para HURST, é a tendência para gastrite atrónica; causas extrínsecas irritativas.

Do estudo de estatísticas tira HURST elementos em que fundamenta o seu critério. Verifica-se, com efeito, que a percentagem de cancros de estômago, entre os cancerosos, é na Inglaterra (gente rica) de 22 %, na Holanda, Baviera e Espanha, de 55 %, na América, de 42 % e Checo-Eslováquia, de 66 %.

Os casos de cancro gástrico na gente pobre da Inglaterra sobe a percentagem dupla, isto é, 44⁰/₀, quasi metade, portanto, de todos os cancerosos.

O inquérito inspirado por HURST, feito às condições e hábitos de 500 doentes do Guy hospital, de Londres, por HERBERT, e de 500 doentes do Wilhelmine Gasthaus, de Amesterdam, por BRUSKE, chega a conclusões interessantes. Verifica-se por êste inquérito que a percentagem total de casos de cancro em Inglaterra e Holanda é praticamente a mesma. Também a percentagem da diátese gástrica hipersténica e da diátese gástrica hiposténica se equivalem nos dois países. No entanto, não é a mesma a percentagem de cancros gástricos. É lógico que, existindo apenas diferenças de hábitos entre estes dois povos, a elas se atribua a diferença de percentagem de cancros gástricos. Com efeito, 58⁰/₀ dos holandeses mastigam mal, enquanto apenas 11⁰/₀ de ingleses assim procedem; 44⁰/₀ de holandeses têm sepsis oral, e de ingleses só 28⁰/₀ a têm; 48⁰/₀ dos primeiros comem especiarias, em excesso, enquanto só 19⁰/₀ dos segundos o fazem; 43⁰/₀ dos holandeses têm o costume de comer os alimentos ou beber os líquidos a 60°, em confronto com 22⁰/₀ de ingleses que têm igual hábito; os holandeses são, em regra, fumadores de mais de 4 onças e entre os ingleses essa percentagem é de 18⁰/₀; finalmente, cêrca de 18⁰/₀ dos holandeses têm o hábito de mascar o tabaco; hábito que não existe entre os ingleses; êstes, a-pesar-de terem hábitos alcoólicos, são excedidos pelos holandeses no consumo de licores.

E, destes resultados, conclui HURST que o cancro gástrico é mais freqüente na Holanda que na Inglaterra, porque os holandeses mastigam pior, deglutem portanto corpos duros e ásperos, têm, com mais freqüência, sepsis oral, usam e abusam de especiarias, de licores, de super-alimentação, excesso de líquidos, de tabaco que até mascam, em maior número que os ingleses. Todas estas causas, como sabemos, levam à gastrite, e desta, ou sob a forma atrófica, ou sob a forma erosiva passando pela úlcera, se vai terminar no cancro.

Diz ainda que a maior freqüência do cancro gástrico entre a classe pobre inglesa se deve aos mesmos motivos, porquanto esta classe têm hábitos favorecedores de intensas e repetidas irritações da mucosa gástrica.

Também W. CRAMER (Londres) afirma que a freqüência de câncer gástrico se deve às influências exteriores, que geram a gastrite. H e F. VOSS atribuem a freqüência de câncros gástricos nos camponeses à gastrite de que eles sofrem em consequência de demorada exposição aos raios ultra-violetas. Diz H. CRAMER (Berlim) que a verdadeira profilaxia do carcinoma gástrico é a profilaxia da gastrite e para fazer esta, aconselha a higiene dos dentes, abstenção de grandes quantidades de tabaco e de alcool. Êste mesmo autor explica a raridade do cancro duodenal, a-pesar da freqüência da duodenite, pelo efeito anticarcinomatoso do intestino delgado, chamando em defesa deste critério a raridade de câncros gástricos em indivíduos gastro-enterostomizados (Apenas há registados 10 casos na literatura médica, segundo BERLINI).

Pode dizer-se que para a maioria dos autores (HURST, CRAMER, etc.) a verdadeira profilaxia do cancro é a profilaxia da gastrite.

Na realidade, reunindo as razões apontadas, isto é, as histológicas, as clínicas e as tiradas das estatísticas, obtem-se um feixe de argumentos com poder convincente.

O carcinoma gástrico é afecção muito grave porque, em regra, não tem terapêutica. Só um diagnóstico muito precoce pode prolongar a vida ao doente, mercê da intervenção cirúrgica. O dever pois do médico perante uma gastrite atrofica é observar o doente de seis em seis meses, o máximo de 12 em 12 meses, para tentar reconhecer o cancro no início.

A diagnose diferencial entre a gastrite atrofica pura e a gastrite atrofica com degenerescência maligna é por vezes muito difficil.

Pode seguir-se PAYR com proveito, quando aconselha a aplicação de todos os meios de diagnóstico do cancro gástrico, incluindo o exame gastroscópico, sempre que pessoa de idade mais ou menos avançada tem sofrimento gástrico que não cura rapidamente, até mesmo nos casos em que o sofrimento pareça ser, ou mesmo seja de natureza nervosa.

Para fazer o diagnóstico precoce, o único de valor terapêutico, deve-se ter em consideração que a sintomatologia clínica do cancro é freqüentemente mais precisa que a da gastrite atrofica e dela pode fazer parte uma dor mais localizada; que os exames radiológicos simples e também os quimográficos devem repetir-se de 15 em 15 dias ou de mês a mês, nos casos suspeitos; que

deve fazer-se o exame gastroscópico. No suco gástrico em jejum, o valor do déficit clorídrico superior a 20, o do índice de refração (CYTRONBERG) superior a 23, e os do N proteico e não proteico (LAY MARTIN) superiores respectivamente a 100 e a 90 mgrs. % são elementos a favor de gastrite com degenerescência maligna. Também a existência, com carácter permanente, de hemorragias ocultas nas fezes e a existência de sangue, infusorios e pus no sedimento gástrico têm algum valor; se nesse mesmo sedimento aparecem células muito grandes e hiperresistentes, que se assemelham à célula cancerosa, o diagnóstico pode ser afirmado.

Tratamento das gastrites

Exporei apenas as bases orientadoras da terapêutica das gastrites.

Para a *gastrite aguda exogena simples* indica-se o repouso, a restrição absoluta de alimentos, a lavagem do estômago e aplicações quentes no epigastro. Algumas horas (12 a 14) depois, o doente pode tomar água chalada, água simples, caldos inofensivos como o de pombo; só mais tarde, se administra leite, caldos de farinha, etc. Ao fim de alguns dias, tratam-se êstes doentes como os de gastrite crónica, evitando sempre os excitantes de qualquer natureza.

A *gastrite aguda toxi-infecciosa*, que surge no decurso de uma infecção, requiere gêlo sôbre o epigastro; de quando em quando, o doente deve sugar pequenos bocados de gêlo; a alimentação deve ser feita com substâncias de fácil digestão como leite, leite azedo, Kefir, Joghurt, carnes tenras, picados, peixe cosido.

A *terapêutica da gastrite crónica* é múltipla e varia conforme a modalidade e o caso clínico.

Deve fazer-se o tratamento de qualquer fóco infeccioso, nomeadamente dos localizados à boca (dentes, etc.). Diz CRAMER: há gastrites que só curam mercê da boa higiene dos dentes.

É fundamental a proibição de todo o alimento que possa irritar o estômago, exceptuadas pequenas excitações nas formas atroficas com hipocloridria ou acloridria, em que se possa admitir regressão das lesões e correcção do déficit secretório.

Se a gastrite é ácida faz-se a terapêutica calmante e frenadora da secreção, para o que se usam alimentos facilmente digeríveis, em regra, sob a forma de puré, que pouco estimulam a secreção e evitam a irritação mecânica. Em todo o caso, está aconselhado dar proteínas, que se ligam ao ácido e o neutralizam, sob a forma de carnes tenras, especialmente as brancas, e o peixe simples cozido. Algumas gorduras indecomponíveis no estômago, como nata de leite, manteiga, azeite e margarina também convém. As gorduras que são frenadoras da secreção ácida só têm o inconveniente de demorar muito no estômago e por êsse motivo poder causar perturbações. As substâncias hidro-carbonadas podem e devem administrar-se, porque são pouco estimulantes da secreção, mas devem proibir-se os legumes com muita celulose, como rabanetes, espargos, couves, pepinos, saladas cruas, frutas cruas e com casca.

Igualmente se devem proibir os guisados, refogados, mólhos, condimentos, massas folhadas, carnes duras, de boi, de porco, a carne de conserva, carne defumada, o enchido, «mayonnaise», etc.

A prescrição dietética deve ser seguida com rigor, mas não se deve menosprezar a terapêutica medicamentosa. Há quem proponha para a gastrite ácida, medicação semelhante à da úlcera, mas está averiguado que essa medicação não é a que mais convém. Em verdade, a medicação anti-ulcerosa aplicada à gastrite ácida é, muitas vezes, seguida de fracasso, como sucede, por exemplo, com o uso do bismuto (carbonato ou sub-nitrato) em alta dose (10 a 20 grs. por dia), a-pesar desta medicação ser de efeitos quasi seguros na úlcera gastro-duodenal.

Pelo contrário, são, em regra, proficuas as seguintes medicações: calmantes nervosos como brometo de sódio, atropina e eserina; doses médias de bismuto sob a forma de salicilato ou subgalhato; gelobarine como se usa nos exames radiológicos na dose de duas colheres, uma de manhã e outra à noite, ou uma às 10 horas e outra às 4 horas; azeite simples, tomado quando o estômago está vazio; linimento oleo-calcáreo na quantidade de 2 a 4 colheres, das de sopa, por dia, $\frac{1}{4}$ ou $\frac{1}{2}$ hora antes das refeições; soluto de colargol a 1 0/0 (uma colher das de sopa também antes das refeições).

A escola alemã defende o uso de lavagens do estômago, especialmente em casos de acentuada secreção mucosa ou em gastrí-

ticos com náuseas, vômitos e vertigem; na realidade, com a lavagem gástrica extraem-se o muco, os restos alimentares e bactérias que estão mais ou menos aderentes à mucosa e dificultam a evolução da mucosa inflamada para a cura. Para essas lavagens, escolhem-se líquidos alcalinos, como o soluto de bicarbonato de sódio a 1%, se houver muito muco, água oxigenada a 0,5 a 3%, se houver sinais de fermentações; também se empregam, com frequência, o colargol a 1/100 e o nitrato de prata a 1 ou 2/100, mas com estes produtos deve haver cuidado particular a fim de evitar sinais de argirismo. Apoz a lavagem com sais de prata é de boa prática lavar o estômago com soro fisiológico.

Para as gastrites alérgicas, THIERS e CHEVALLIER tiveram a ideia de empregar o ultrafiltrado obtido do quimo alimentar do qual faz parte a substância sensibilizante; êste ultrafiltrado é diluído 3 a 4 vezes e depois administrado em injeções, de comêço, intra-dérmicas e, depois, sub-cutâneas. Os efeitos registados por estes autores foram benéficos, registando muitas vezes o desaparecimento da alergia gástrica. Também em doentes com gastrite erosiva o emprêgo do ultrafiltrado do alimento digerido, tal qual se executou nas gastrites alérgicas, pode produzir melhora, embora não se consiga para a gênese da gastrite erosiva dêsses doentes encontrar provas de alergia.

É digna de menção a tentativa terapêutica de MOUTIER. Emprega a vitamina A, em clister de azeite (3 c.c. de vitamina A para 100 c.c. de azeite) que deve ser conservado tôda a noite. MOUTIER fala no bom resultado dessa medicação na gastrite ulcerosa e na colite ulcerosa.

Se é uma gastrite com déficit secretório deve o médico procurar esclarecer o grau e natureza dêsse déficit, isto é, se há hipocloridria ou acloridria remissíveis, ou se há acloridria histamino-resistente de tipo crônico, isto é, se a acloridria é permanente, irremovível. O médico só pode obter rigorosamente estes esclarecimentos com a repetição dos exames do suco gástrico que devem ser feitos com o método fraccionado. Se a gastrite apresenta hipocloridria ou acloridria com hipoquilia ou ainda acloridria intermitente, devemos logicamente supôr que há probabilidade da mucosa recuperar as suas funções, e nessa eventualidade administrar-se-á dieta de fácil digestão, mas devem-se aconselhar também produtos excitantes, como môlhos de carne, vinho diluído em água, café fraco, chá,

chicória, etc. Igualmente se podem e devem aconselhar carnes tenras assadas e peixe cosido ou assado.

Como terapêutica medicamentosa, prescrevem-se os alcalinos que têm uma acção excitante indiscutível; MERKLEN aconselha a acetilcolina e HENNING usa a histamina em comprimidos de 1 mgr. na dose de 8 por dia.

Eu emprego desde algum tempo, como terapêutica medicamentosa da gastrite atrófica com acentuado déficit secretório, injeções sub-cutâneas de histamina, na dose de uma milésima a uma décima de mgr., tal qual LAMBLING e outros empregaram para a úlcera, baseando-me no seguinte raciocínio: a histamina congestiona os órgãos abdominais, e nomeadamente o estômago, onde produz, como sabemos, hipersecreção, especialmente ácida e aquosa. A congestão discreta do órgão deve favorecer a secreção glandular em doentes hipoclorídricos ou com acloridria remissível. Os resultados obtidos levam-me a prosseguir, porque os doentes melhoram com frequência. Em alguns casos desaparecem as sensações anormais da faringe e esófago, que parecem ser a expressão sintomatológica subjectiva, da maior ou menor atrofia da mucosa faringo-esofágica que, em regra, acompanha a lesão gástrica.

A escola alemã emprega também nesta modalidade de gastrite as lavagens com bicarbonato de sódio e solutos muito diluidos de sais de prata e diz ter verificado casos de acloridria que recuperam a secreção ácida, que se pode elevar até atingir os valores normais.

Mas se a gastrite atrófica fôr muito intensa, *com acloridria de carácter definitivo*, a dieta deve ser de molde a não pedir esforço a êsse estômago que não tem capacidade digestiva, nem a pode já readquirir.

Nesses casos devem ser postos de parte todos os excitantes, devem administrar-se alimentos sob a forma de puré e escolher como base alimentar os hidratos de carbono e gorduras, que são alimentos em que a digestão gástrica não intervém; administrar as proteínas necessárias sob a forma de clara de ovo, e carnes tenras, brancas, picadas ou passadas pela máquina.

É nesta modalidade que está claramente indicado o uso de ácido clorídrico, de pepsina (MERCK ou GRÜBER) e de vários produtos enzimáticos, conhecidos no comércio pelo nome de Pepto-pancreasi Sero, Festal, Pankreon, Combyzim, etc. É evidente

que estes mesmos produtos se devem administrar também nos casos de gastrite com hipocloridria ou acloridria intermitente. É, porém, uma terapêutica, sempre e só, substitutiva.

Existem outros aspectos da terapêutica das gastrites e de-certo dos mais interessantes.

Se a gastrite coexistir com anemia perniciosa, ou com sinais de discretas macrocitose e hipercromia, com o síndrome de LICHTHEIN ou perturbações nervosas que o façam suspeitar, o nosso dever é tratar êsses doentes gastríticos com extracto hepático administrado per os ou por injeção. A literatura médica cita casos de regeneração da mucosa gástrica a ponto de o doente readquirir a função secretória mercê da hepatoterapia intensiva.

O médico não pode, no entanto, confiar muito na hepatoterapia para conseguir o restabelecimento da função secretória gástrica, porque os casos citados em que êle se realizou, são muito raros.

Se a gastrite coincidir com a anemia hipocrômica, ou mesmo com discretas microcitose e hipocromia, ou com o síndrome de PLUMMER-VINSON (glossite, disfagia e anemia) ou ainda com a glossite simples, se a gastrite fizer parte do quadro mórbido a que CHEVALLIER chama metanemia, isto é, gastrite acompanhada de glossite, e ainda eczema ou pruridos vulvar ou anal ou outras dermatoses, o nosso dever é tratar essa gastrite com ferro em alta dose, 2 a 9 grs. e até 10 grs., por dia, devendo preferir-se dos sais de ferro, o protoxalato, o carbonato ou o lactato, os últimos do particular gosto dos clínicos norte-americanos.

Verifica-se muitas vezes o desaparecimento de todos os males subjectivos, mercê da terapêutica pelo ferro, e como demonstraram em exames endoscópios CHEVALLIER e MOUTIER, a regeneração da mucosa.

Não podemos deixar de frisar a tentativa terapêutica pelo ferro em afecções aparentemente tão diversas, unidas apenas por um laço comum — a gastrite — e mais ainda a observação, já feita, de curas nas metanemias de CHEVALLIER.

O tratamento cirúrgico das gastrites é possível e já foi realizado em muitos centros médico-cirúrgicos. A gastrectomia é a única intervenção aconselhável para a gastrite. A gastrectomia foi praticada muitas vezes em doentes com gástrite, por neles se haver diagnosticado erradamente úlceras graves. Mas recente-

mente põe-se a hipótese de a praticar em casos de gastrite bem conhecida e diagnosticada.

As gastrites pseudo-poliposas com aquília, as formas hemorrágicas graves, capazes de ameaçar a vida do doente, as formas ulcerosas, por vezes, também hemorrágicas e rebeldes a toda a terapêutica e as formas estenosantes parecem ter na gastrectomia o único meio de aliviar o doente e até de evitar, em alguns casos particulares, a morte.

No entanto, há quem não seja partidário de semelhante terapêutica. Nós admitimo-la nos casos citados. Todavia, a resolução de mandar operar um doente de gastrite nunca deve ser tomada, senão depois de ter ponderado criteriosamente todas as circunstâncias inerentes a cada caso. A gastrectomia em estômago com mucosa muito doente não é sempre operação fácil e benigna.

* * *

Creio ter provado no decurso desta lição que a gastrite tem interêsse para o clínico e que a substituição da designação «dispepsia» por «gastrite» não é igual a muitas que se verificam na medicina. O conhecimento das gastrites veio enriquecer a patologia e a clínica do estômago, que assim lograram clareza e segurança, e permite-nos relacionar, em visão de conjunto, fenómenos fisiopatológicos que andavam dispersos e considerados totalmente independentes.

Os conhecimentos já adquiridos sobre as gastrites vêm confirmar o valor da orientação da medicina moderna, que concebe a doença como perturbação fisiopatológica de todo o organismo, embora com possível lesão orgânica anátomo-patológica criada «ab initio» pelo agente morbido ou desenvolvida no decorrer da doença por alteração funcional persistente.



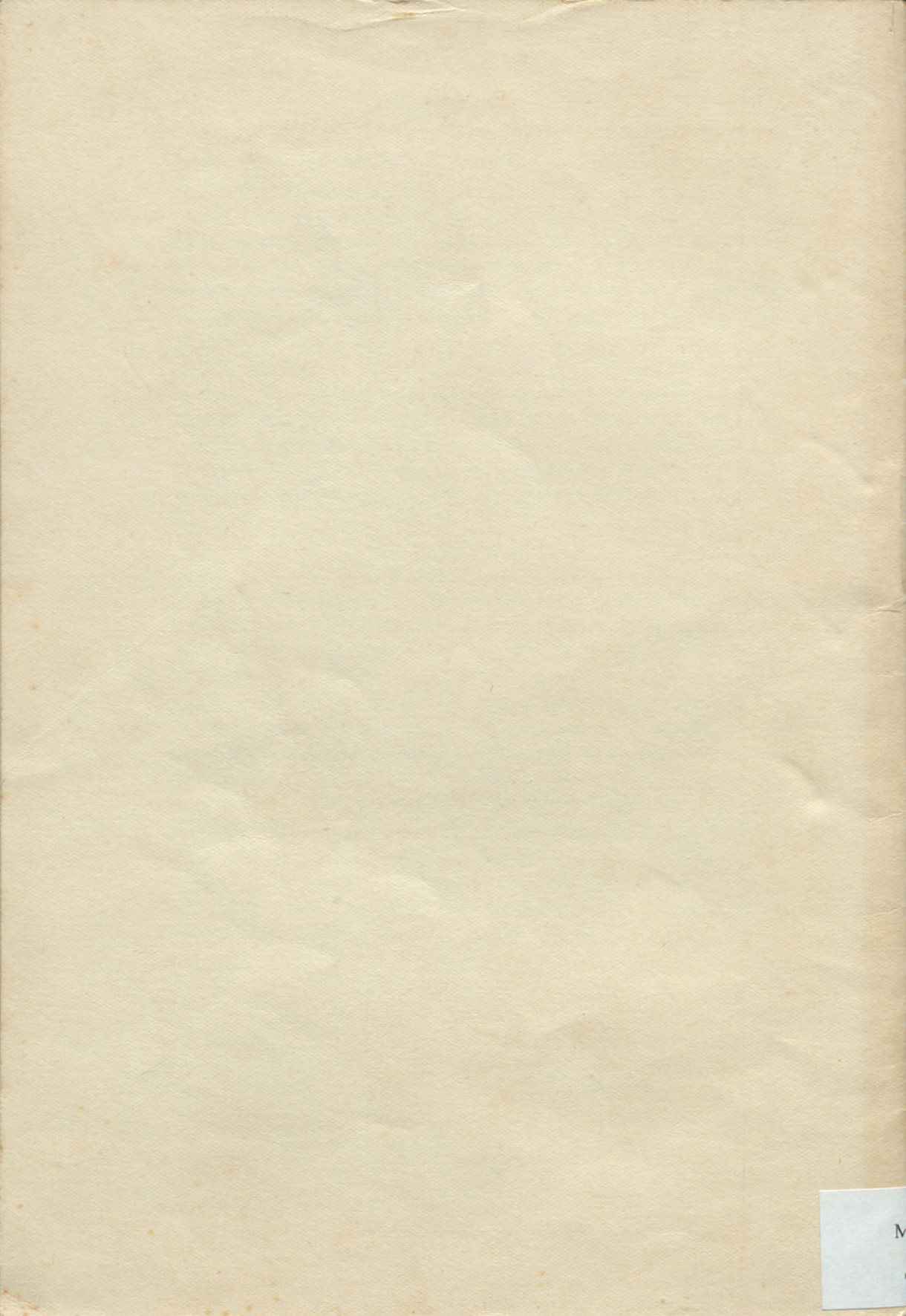


RÓ
MU
LO



CENTRO CIÊNCIA VIVA
UNIVERSIDADE COIMBRA

1329681954



M