

GASTRITES - TRATAMENTO CIRÚRGICO

UNITERMOS: Gastrites. Tratamento cirúrgico

Prof. Dr. Joaquim Gama-Rodrigues*
Dr. Thomas Szege**

Gastrite é o processo inflamatório agudo ou crônico do estômago. Sua gênese mais comum é decorrente de deficiência parcial ou total dos fatores de proteção da mucosa gástrica.

O epitélio de revestimento do estômago humano possui uma barreira relativamente impermeável à secreção do ácido clorídrico (HCL) originada nas células parietais do fundo e corpo gástricos. A mucosa secretora do estômago executa sua tarefa de excretar o íon H⁺ para a luz gástrica e evitar seu retorno à custa de enorme dispêndio de energia. O epitélio do antro gástrico e particularmente o do duodeno são muito mais permeáveis ao H⁺, quando comparado com o que recobre o corpo e fundo gástrico. Aparentemente estes diferentes graus de permeabilidade funcionam como mecanismo de reaproveitamento dos íons H⁺ que não tenham sido utilizados nas fases iniciais da digestão (MOODY e col., 1971).

A secreção de HCL capaz de reduzir o pH intragástrico para 1,0 é bem tolerada pelo epitélio gástrico através da vida na maioria dos indivíduos, mas a mucosa gástrica é constantemente ameaçada pela ação digestiva cloridropéptica, quando ocorre destruição dos elementos que constituem sua barreira protetiva. A referida destruição é, em geral, dependente da ação de drogas anti-inflamatórias não esteróides (salicilatos (HINGSON e col., 1971), indometacina, etanol (EASTWOOD e col., 1974) ou decorrente do "stress" causado pelos grandes traumatismos, sepsis ou choque, ou ainda pelo refluxo do conteúdo duodenal, em especial a bile, para o interior do estômago, particularmente na vigência de choque (HAMZA e col., 1972).

Quando uma molécula ou íon H⁺ se insinua no epitélio através de uma via extracelular ou mesmo intracelular, tem pois acesso livre à lâmina própria epitelial. Segundo a teoria proposta por DAVENPORT (1966) a retrodifusão do íon H⁺ ocorre por exemplo pela ação do ácido acetil salicílico ou da bile refluída do duodeno, nestas condições, desencadeia agudamente um ciclo vicioso de destruição das células da barreira mucosa, criando uma erosão epitelial. O H⁺ no interstício age sobre os mastócitos produzindo liberação de histamina; esta por sua vez estimula a produção de H⁺, provoca dilatação dos capilares e alteração da sua permeabilidade favorecendo o extravasamento de proteína plasmática e mesmo produzindo a migração de hemácia para o interstício e para a luz gástrica.

A microcirculação é importante no suprimento de oxigênio e nutrientes para os mecanismos defensores da mucosa e que são dependentes de energia (MENGUY e col., 1974). Todo agente que aumenta o fluxo sanguíneo ao nível da superfície mucosa seria potencialmente cito-

protetor. A queda no fluxo sanguíneo ao nível da mucosa na presença de ruptura na barreira mucosa à retrodifusão de H⁺ determinará intensa lesão aguda da mucosa. É o que acontece no traumatismo grave que pode gerar gastrite erosiva devido ao refluxo de bile que determina ruptura da barreira mucosa, associada à queda de fluxo sanguíneo ao nível da mucosa, devido à hipotensão arterial ou ao hipofluxo esplâncnico (HAMZA e col., 1972).

Outros fatores devem ser levados em consideração na gênese da lesão da mucosa, além da retrodifusão de íon H⁺ entre os quais: a duração da agressão, o estado nutricional e metabólico das células superficiais produtoras de muco, a capacidade de neutralização do sangue e a condição dos hormônios circulatórios e como enfatiza VIEIRA (1979) a capacidade regenerativa do epitélio mucoso.

Têm-se comprovado experimentalmente que as prostaglandinas do tipo A, E e F poderiam evitar a necrose da mucosa gástrica sob ação de etanol, ácido acetil-salicílico e indometacina (ROBERT e col., 1979), embora ainda não se saiba qual a sua maneira de ação.

Mais recentemente se identificou a participação da prostacilina na atividade citoprotetora da mucosa gástrica (KONTUREK e col., 1979) provavelmente dependente da intensificação do fluxo sanguíneo.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Dois tipos de gastrite estão sujeitos à indicação do tratamento cirúrgico: a gastrite erosiva hemorrágica (GEH) e a gastrite de refluxo (GR).

A gastrite aguda erosiva, desencadeada em geral como resultado de ação lesiva de droga (ácido acetil salicílico, indometacina, butazolidina) ou etanol, ou ainda conseqüente aos grandes traumatismos, aos estados de choque ou na vigência de sepsis pode se manifestar clinicamente por hemorragia digestiva grave.

A GEH costuma acometer difusamente a mucosa do corpo e fundo gástricos estendendo-se às vezes também à mucosa antral. Superada a fase aguda e cessada a causa, a mucosa se reconstitui integralmente. O tratamento desta forma de gastrite é eminentemente conservador e baseado na reposição do volume sanguíneo perdido; na supressão da causa da lesão da mucosa, na lavagem contínua do estômago com soro fisiológico gelado, na neutralização da acidez gástrica mediante a ministração de 30 a 60 ml. de antiácido de hora em hora e ainda com efeito discutível, o emprego endovenoso de bloqueadores da produção de HCL como a cimetidina e a pirenzepina.

Na gastrite aguda erosiva, a persistência da complicação hemorrágica por vários dias, apesar do tratamento clínico bem conduzido, obrigará à intervenção cirúrgica. As condutas operatórias para tratar a GEH tem visado dois aspectos fundamentais: a redução da secreção cloridropéptica; b) ressecção da região do estômago cuja mucosa está acometida. O primeiro objetivo é conseguido cirurgicamente pela vagotomia, associada ou não à antrectomia; esta última, para eliminar a principal área

* Professor Docente Livre de Clínica Cirúrgica da FMUSP. Diretor do Serviço de Cirurgia do Estômago e Duodeno do Hospital das Clínicas da FMUSP.

** Cirurgião da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da FMUSP

produtora de gastrina; desta forma está se agindo em um ou concomitantemente nos dois grandes mecanismos estimuladores da célula parietal: o neuronal e o humoral.

A maior parte dos doentes com GEH que necessitam de tratamento cirúrgico tem a afecção na vigência de sepsis, choque ou em decorrência de grande traumatismo e frequentemente apresentam concomitantemente, comprometimento de múltiplos órgãos. Não é raro, na prática clínica, que a GEH ocorra em doentes com insuficiência renal e hepática, infecção pulmonar e distúrbios cardiocirculatórios.

Assim sendo, os doentes com GEH em geral estão incluídos entre os de grande risco cirúrgico. Por este motivo há uma tendência para se conduzir o ato operatório visando o menor traumatismo possível e praticar-se procedimento operatório de menor monta, evitando-se grandes ressecções gástricas, isto é, resumindo-se em vagotomia nem sempre associada à antrectomia. Este procedimento desde que se afaste a causa que desencadeou a gastrite, costuma ser acompanhado de bons resultados (SPERANZA e BASSO, 1977). Como nem sempre se consegue suprimir de imediato o agente desencadeante, esta atitude cirúrgica é, entretanto, acompanhada de alta incidência de recidiva do sangramento no período pós-operatório imediato, não resolvendo, portanto, a complicação hemorrágica (MENGUY e col., 1969).

Somos partidários da conduta cirúrgica que logre ressecar toda a área acometida do estômago, mesmo que isto signifique a gastrectomia total. A experiência tem mostrado que esta atitude, aparentemente mais agressiva para o doente, geralmente em mau estado, não apenas consegue resultados superiores quanto à cura da complicação hemorrágica, como costuma ser bem tolerada e portanto com baixo índice de morbidade e mortalidade. Se a área acometida restringir-se ao antro gástrico, pode-se, entretanto, realizar a antrectomia associada à vagotomia troncular e derivação B1 preferentemente.

A gastrite de refluxo (GR) embora possa desencadear-se em paciente nunca operado, ocorre em geral como entidade com manifestações de significado clínico após gastrectomia parcial e depende da ação do conteúdo duodenal refluído para o coto gástrico, interferindo com o mecanismo de defesa da mucosa gástrica.

A ação irritante da bile, sobre a mucosa gástrica é reconhecida de longa data (PALMER, 1948). O fato ocorre mais frequentemente no gastrectomizado no qual se praticou reconstituição do trânsito do tipo B2, embora também ocorra, se bem que muito menos frequentemente, na reconstituição tipo B1. A bile e a lecitina agem sobre o muco que reveste a mucosa rompendo sua estrutura e sobre os componentes lipídicos da membrana celular da mucosa gástrica e favorecem a ação do ácido clorídrico sobre o epitélio, assim como retrodifusão do ion H⁺.

Tem-se sugerido que devido a mecanismo de susceptibilidade individual, o coto gástrico de alguns operados (cerca de 2% dos gastrectomizados) reduz sua capacidade motora quando sujeitos à ação do conteúdo duodenal (TOYE e col., 1965; TANNER, 1966; BARTLETT e col., 1968).

O início dos sintomas da GR pode se fazer desde algumas semanas até numerosos anos após a gastrectomia. O quadro clínico se caracteriza por dor epigástrica que costuma piorar com a ingestão de alimentos, náuseas e vômitos biliosos (ROUX e col., 1950), perda de peso e tendência à anemia do tipo macrocítico e hipocrômico. O exame endoscópico revela com frequência abundante qualidade de líquido bilioso no interior do coto gástrico. A mucosa apresenta-se friável, atrófica e granulosa e com múltiplas ulcerações superficiais.

Não há correlação entre a intensidade da sintomatologia e o grau da gastrite diagnosticada pelo endoscopista e nem ao exame microscópico (DU PLESSIS e col., 1975; HENLEY, 1952).

A gastrectomia BII em cães (LAWSON, 1972) provoca gastrite pronunciada com alongamento das foveolas glandulares em direção à "muscularis mucosae" decréscimo do número de células principais e parietais e aumento acentuado da atividade mitótica.

Em pesquisa experimental que realizamos provocando o desvio do conteúdo duodenal para o interior do estômago (GAMA-RODRIGUES e col., 1980), (IRYA (1981) não encontrou quadro histológico que fosse patognômico da gastrite de refluxo. Em estudo clínico, o mesmo fato tem sido relatado por este pesquisador.

O tratamento clínico nos casos de intensa sintomatologia, não costuma dar resultados animadores; baseia-se no uso de antiácidos e das substâncias que favorecem a motilidade gastrointestinal (metaclopramida e bromopride) e no emprego de colestiramine que é uma resina quelante dos sais biliares.

O insucesso do tratamento clínico na persistência de sintomatologia intensa, determina a necessidade da terapêutica cirúrgica. Os métodos operatórios visam suprimir o refluxo do conteúdo duodenal para o coto gástrico. Isto determina a regressão da inflamação, conforme comprovou experimentalmente LAWSON (1972) e também da sintomatologia (VAN HEEDEN e col., 1969; MELLO e col., 1982).

Dois são os processos fundamentais para cirurgicamente reduzir o refluxo do conteúdo duodenal e lograr a regressão da GRD:

a) a interposição de alça jejunal isoperistalticamente entre o coto gástrico e o duodeno, técnica chamada de Henley-Soupault e que no Brasil ROZEMBERG (1958) propôs a associação rotineira da vagotomia troncular visando evitar a úlcera péptica pós-operatória da alça interposta; esta técnica é de escolha quando existe a síndrome de "dumping" associada.

b) a transformação da anastomose BII em alça de Y de ROUX; esta técnica, preferida da maioria, tem sofrido diversas modificações entre as quais destacaremos a de TANNER (1966) e a de CARVALHO F.º (1977). Os resultados são em geral muito bons e se tornam evidentes no pós-operatório imediato.

REFERENCIA

1. Bartlett, M. K. & Burrington, J. D. — Bilious vomiting after gastric surgery — Experience with a modified Roux-Y loop for relief. *Arch. Surg.* 97: 34-39, 1968.
2. Carvalho F.º, R. de S. — Tratamento cirúrgico da gastrite por refluxo alcalino em pacientes gastrectomizados. *Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia* 104: 17-43, 1977.
3. Davenport, H. W. — Fluid produced by the gastric mucosa during damage by acetic and salicylic acids. *Gastroenterology* 50: 487, 1966.
4. Du Plessis, D. J. & Lawson, H. H. — Gastric mucosal alterations benign and malignant. In: *Surgery annual*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1975 R. 73-101.
5. Eastwood, G. L. & Kirschner, J. P. — Changes in the fine structure of mouse gastric epithelium produced by ethanol and urea. *Gastroenterology* 67: 71, 1974.
6. Gama-Rodrigues, J.; Szego, T.; Silva, A. H. S.; Bresciane, C. J. C. & Raia, A. — Histological study of gastric mucous membrane under the action of duodenal content protection through proximal gastric vagotomy — experimental study. VI Congresso Mundial do Collegium International Chirurgiae Digestivae, Lisboa, 1980.

7. Hamza, K. N. & DenBesten, L. — Bile salts producing stress ulcers during experimental shock. *Surgery* 71: 161, 1972.
8. Henley, F. A. — Gastrectomy with replacement a preliminary communication. *Brit. J. Surg.* 40: 118-128, 1952.
9. Hingson, D. J. & Ito, S. — Effect of aspirin and related compounds on the fine structure of mouse gastric mucosa. *Gastroenterology* 61: 156, 1971.
10. Konturek, S. J.; Bowman, J.; Lancaster, C.; Hanchar, A. J. & Robert, A. — Cytoprotection of the canine gastric mucosa by prostacyclin: possible mediation by increased mucosal blood flow. *Gastroenterology* 76: 1173, 1979.
11. Lawson, H. H. — The reversibility of postgastrectomy alkaline reflux gastritis by a Roux-en-Y loop. *Brit. J. Surg.* 59: 13, 1972.
12. Mello, J. B.; Szego, T. & Gama-Rodrigues, J. — Gastrite de Refluxo Alcalino. (No prelo).
13. Menguy, R.; Gadacz, T. & Zaytchuk, R. — The surgical management of acute gastritis mucosa bleeding. Stress ulcer, acute erosive gastritis and acute hemorrhagic gastritis. *Arch. Surg.* 99: 198, 1969.
14. Menguy, R.; Desbaillets, L. & Masters, Y. F. — Mechanism of stress ulcer: Influence of hypovolemic shock on energy metabolism in the gastric mucosa. *Gastroenterology* 66: 46, 1974.
15. Moody, F. G. & Aldrete, J. S. — Hydrogen permeability of canine gastric secretory epithelium during formation of acute superficial erosions. *Surgery* 70: 154, 1971.
16. Palmer, E. D. — Observations on the etiology of postoperative gastritis. *Gastroenterology* 10: 671, 1948.
17. Robert, A.; Nezamis, J. E.; Lancaster, C. & Hanchar, A. J. — Cytoprotection by prostaglandins in rats. Prevention of gastric necrosis produced by alcohol, HCL, NaOH, hypertonic NaCl and thermal injury. *Gastroenterology* 77: 433, 1979.
18. Roux, G.; Pedoussaut, R. & Marchal, G. — Le syndrome de l'anse afférente des gastrectomisés. *Lyon. Chir.* 45: 773, 1950.
19. Rozenberg, D. — Uma técnica fácil de conversão de BII em BI. *Rev. Paul. Med.* 52: 143, 1958.
20. Speranza, V. & Basso, M. — Progress in the treatment of acute gastroduodenal mucosal lesions (AGML). *World J. Surg.* 1: 35, 1977.
21. Tanner, N. C. — Disabilities which may follow the peptic ulcer operation. *Proc. roy. Soc. Med.* 59: 362, 1966.
22. Toye, D. K. M. & Williams, J. A. — Post-gastrectomy bile vomiting. *Lancet* 2: 524, 1965.
23. Van Heerden, J.; Priestley, J. T.; Farrow, G. M. & Phillips, S. F. — Post-operative alkaline reflux gastritis. *Am. J. Surg.* 118: 427, 1969.
24. Vieira, O. M. — Gastrite alcalina de refluxo. Tese. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1979.