

Trabalhos originaes

Notas sobre a Etiopatogenia das Hematemeses

por

Annes Dias

Professor de Clinica Medica

A gastrorragia abundante faz logo pensar na ulcera, quando sobrevém num individuo moço, e no cancer quando ocorre nalgum velho. Considerada até pouco, como um dos grandes sintomas da ulcera, a gastrorragia déve, antes, ser tida como uma complicação dessa afecção. Gutman ¹⁾.

A. Rivers Wilbur, ²⁾, estudando 668 casos em que esse sintoma se manifestou, verificou que a causa da hemorragia só em 50 % dos casos se achava no estomago e no duodeno. Em tres grupos dividiu êle as várias eventualidades clinicas:

1.º, a hemorragia é devida á ulceração de uma lesão gastroduodenal, avultando pela sua frequencia a ulcera do duodeno; menos vezes é encontrada a ulcera gastrica e mais raramente o cancer.

2.º, no segundo grupo, o acidente é a consequencia da rúture de varizes gastricas ou esofagianas, sendo particularmente importante a considerar o plexo esofagiano inferior, que se distende nos casos de hipertensão da veia porta.

3.º, na terceira categoria enquadram-se os seguintes casos:

cirroze hepatica (12 vezes)

anemia esplenica (18 vezes)

colecistite (13 vezes).

A respeito destes casos, faz vêr Wilbur que o fáto de não ser encontrada nenhuma lesão gastrica, no momento da operação, não déve excluir a hipotese da cura de uma ulceração, pois, geralmente, a intervenção é praticada algum tempo após o acidente.

A appendicite pôde, provocando uma gastrite ser, excepcionalmente, causa de gastrorragia.

Em 2 % dos casos não foi possível encontrar a causa da hemorragia, pela operação; em alguns, nem pela autópsia.

Parece-nos interessante aproximar desta a estatística de Gutman, feita no serviço especializado de Gastroenterologia, da Clínica Cirúrgica de Gosset.

Em 100 casos, que apresentavam hematemeses, foram notados 19 de úlcera, 3 de cancro, 1 de sífilis, 1 de tumor benigno. Em 34 casos havia dispepsia não ulcerosa, geralmente secundária a lesões do apêndice ou da vesícula; em 9 desses havia periviscerite do quadrante superior.

A gastrite crônica, de causa indeterminada, foi observada em 6 e a gastrite aguda, alcoólica, em 1.

Em 6 casos havia comprometimento hepático e em 8 a hemorragia sobreveiu tardiamente em antigos operados, ulcerosos ou vesiculares. Em 21, por fim, não foi possível filiar o acidente a qualquer causa.

Dessa estatística ressaltam os seguintes dados:

- a) a úlcera é, menos frequentemente do que se pensa, a causa de uma hematemesa;
- b) a causa primeira desta está muitas vezes fóra do tubo digestivo;
- c) dispepsias por apendicite e por colecistite representam fatores relevantes, achando Gutman que estas devem ser consideradas como causa frequente daquêle acidente, devido a surtos congestivos.

Os 21 casos, em que não foi possível descobrir a causa, foram todos examinados por vários especialistas, que nada descobriram nem pela esofagoscopia ou, pela gastroscopia, nem pelos exames de sangue e do aparelho circulatório.

P. Chevallier ³⁾ mostra que, nos ulcerosos, a gastrorragia resulta da erosão de um vaso na própria úlcera ou da congestão da mucosa vizinha, apresentando-se, então, porejante. "Certos ulcerosos sangram como se não tivessem úlcera".

Estudando os casos em que a hemorragia independe de lesões gástricas, Chevallier, assim os agrupou:

- 1) os dependentes de uma diatese hemorrágica, raros;
- 2) nenhum estigma sanguíneo, mas pequenos sinais de arteriosclerose e hipercolesterinemia; em tais casos o surto hemorrágico resulta duma fluxão e equivale a uma epistaxis;
- 3) baco um pouco aumentado;
- 4) casos em que foi impossível filiar a gastrorragia a qualquer alteração orgânica.

A propósito da multiplicidade das causas de hematemeses, já Rüttimyer ⁴⁾ havia distinguido dois grupos:

A) a causa é gástrica:

- 1) Gastrite, aguda ou crônica, em que a hemorragia é a consequência de forte congestão da mucosa; a gastrite crônica ulcerosa em que ha erosão após alteração das paredes vasculares; úlcera.

- 2) hemorragia parenquimatosa (Kuttner, Ewald) cuja diferenciação da ulcera é extremamente difficil;
- 3) arteriosclerose e sífilis, por alterações vasculares;
- 4) aneurismas (principalmente do tronco celiaco ou da esplenica);
- 5) estenose pilorica em que a hemorragia se faz pela hiperemia da mucosa, mesmo na ausencia de ulcerações;
- 6) cancer;

B) Os de causa **extragastrica**:

7) venosa, por varizes esofagianas ou gastricas. Nas primeiras o sangue não é geralmente vomitado. As varizes esofagianas podem ser descobertas pelo exame endoscopico. Comumente ligadas á hipertensão da veia porta, essas alterações venosas podem, excepcionalmente, ser independentes destas. Tais hematemeses costumam ser abundantes e repetidas;

8) colelitíase;

8) colemia;

10) processos septicos e molestias infecciosas agudas, como apendicite súpurada, septicemias, fêbre tifoide, etc.; em tais casos é observado um pontilhado hemorragico na mucosa gastrica;

11) as hematemeses post-operatorias, das quais são particularmente interessantes as tardias;

12) as queimaduras, principalmente quando extensas, costumam produzir equimoses, infartos, erosões, que levam á gastrorragia;

13) certas doenças do sistema nervoso, como afecções cerebrais graves, tabes, etc.;

14) algumas anemias;

15) as diateses hemorragicas;

16) certos traumatismos;

17) neste ultimo grupo são citadas as chamadas hematemeses viariantes, como por exemplo as que se apresentam na época menstrual.

Essa lista dá idéa bem clara das dificuldades do diagnostico que o clinico déve enfrentar toda a vez que procura tirar a limpo a causa de uma gastrorragia. Muitas vezes este accidente surge brusco, fulminante mesmo, sem ser precedido por qualquer sintoma digestivo.

Ha casos cuja historia clinica se inicia por uma hematemese.

E. Chabrol ⁵⁾ nos fala dessas hematemeses "essenciais", sem antecedentes gastricos, e cuja explicação não é obtida nem pela operação, nem pela radiografia.

O fâtor esplenico nas gastrorragias. — Por vezes uma hematemese faz descobrir uma esplenomegalia silenciosa. Para Banti, no syndrome que tem o seu nome, a gastrorragia costuma ser um sinal frequente, na

fase ultima, cirrotica, mas a observação vêm demonstrando que tal acidente pôde ocorrer mesmo na fase inicial.

Balfour ⁶) cita um caso interessante, em que foram sucessivamente praticadas 4 intervenções sobre o estomago, antes de, pela esplenectomia, ser removida a verdadeira causa das hemorragias.

E. Chabrol, em 50 casos de hematemeses, desacompanhadas de alterações gastroduodenais, encontrou 10 vezes um aumento importante do bago, isolado ou associado a uma cirrose hepatica. A propósito de tais hemorragias, lembra a opinião de Gilbert, relativa á maior frequencia destas no começo da cirrose, na fase préascitica, do que nas fases tardias, em que a exsudação peritoneal faz diminuir a hipertensão na veia porta.

Abrami ⁷) julga que o fator esplenico é dos mais importantes a considerar nesses casos de gastrorragias criptogeneticas, devendo-se pensar nêle toda a vez que a hematese, ou a melena, sobrevêm inopinada e abundante, sem prévia historia digestiva. E' preciso, na apreciação desse fator, ter em vista certas dificuldades, que pôdem assim ser computadas: a) a hematemese pôde sobrevir algum tempo antes de se manifestar a esplenomegalia;

b) o bago, embóra hipertrofiado, pôde não ser percebido, pois diminue após a hemorragia;

c) as gastrorragias de origem esplenica não são geralmente acompanhadas de alteração da crase sanguinea (Abrami).

Müller, Fiessinger ⁸), Osler ⁹) insistem no valor do elemento esplenico, sobre cujo mecanismo de ação, no entanto, divergem.

Os classicos atribuem a hemorragias gastricas, que sobrevêm em certos estados esplenomegalicos á rútura de varizes gastro-esofagianas, expressivas da hipertensão portal. Osler fala, a esse respeito, nas ultimas relações existentes entre os **vasa brevia** do estomago e a circulação esplenica. G. Müller não acha necessaria a hipertensão de todo o sistema portal, bastando que exista uma trombose da veia esplenica, capaz, por si só, de explicar a estáse e a dilatação de vasos gastricos! A trombose destes ultimos poderia talvez, na opinião de Müller e Rosenthal ¹⁰) explicar todos os casos dessas gastrorragias subitas e misteriosas. Aliás, repetidas vezes, as intervenções e as autopsias teem verificado a existencia das varizes gastro-esofagianas e da trombose da esplenica.

Para Dock, Warthin, Rolleston ¹¹) etc., a tromboflebite da esplenica seria responsavel pelo refluxo de sangue nos tributarios dessa veia, entre os quais se contam vasos gastricos.

G. Müller apresenta uma explicação propria, fazendo vêr que as varizes gastricas pôdem depender primariamente do excesso de sangue resultante do afluxo pela arteria esplenica e seus ramos, sem uma descarga correspondente deste pelas veias aferentes. Sabe-se, por exemplo, que no Mal de Banti existe uma fibrose com particular comprometimento da capsula, das trabeculas e do reticulo, apresentando-se fibro-

ses frequentemente os vasos. Ha, pois, um obstaculo consideravel á progressão do sangue, que se desvia, assim, para o estomago; ora os ramos arteriaes mais consideraveis vão para o estomago, onde o excesso de sangue, os dilata, até aos capilares e mesmo as veias, cuja parede oferece menor resistencia. Nessas condições as varizes gastricas, no Mal de Banti, resultariam de uma congestão átiva, determinada pelo affluxo de sangue pela arteria gastroepiploica esquerda e pelos **vasa brevia** da arteria esplenica. Lesões semelhantes ás dos vasos do bazo teem sido encontradas no tronco da veia esplenica, levando á obstrução desta e consequentes hiperemia e dilatação de veias gastricas. E' esse processo que, seguindo a esplenica e alcançando a veia porta e as suas ramificações hepaticas, explicaria a fase cirrotica do Mal de Banti.

A ligadura dos vasos esplenicis, em outras doenças, não dá hemorragias gastricas, só podendo ocorrer isso após a esplenectomia em casos de anemia esplenica (G. Müller).

O fator hepato-vesicular. — Gilbert e Lereboullet, em 1901, deram o nome de **pseudo-ulcus biliar** a casos em que a **gastrorragia sobrevinha** sem cólica hepatica anterior, mas com elevada bilirubinemia. Chabrol ¹³⁾, estudando 40 casos de gastrorragia sem quaisquer modificações objectivas do tubo digestivo, do figado e do bazo, faz vêr que as discordancias nos resultados das provas de discrasia sanguinea não permitiram attribuir a estas um papel qualquer; não encontrou tambem modificações da tensão-arterial. Quanto á tara esplenica, mais ou menos latente, a que dá tanta importância Abrami, acha que a cessação das hemorragias, logo após a esplenectomia, não constitue argumento peremptorio, pois a ablação do bazo é seguida de aumento dos hematoblastas.

Por outro lado são hoje numerosas as observações de insuccesso da esplenectomia, continuando, a intervalos, o accidente hemorragico, como fizemos notar em nossas Lições Clinicas (IIIª série, 2.ª edição).

Loeper, Lemaire e Merklen ¹³⁾, depois de referirem o papel das lesões gastroduodenais e hepaticas na determinação das hematemeses, attribuem os casos restantes a dois factores — discrasico e vascular; a presença de manchas **rubi** ou melânicas na pele e, a avaliação do tempo de sangria e de coagulação, poderão esclarecer-se, num caso, o accidente é de ordem **angiotrofica** ou **hemocrasica**. A. Chauvenet, ¹⁴⁾ a propósito de um caso pessoal, em que só existia uma colecistite calcinosa para explicar uma gastrorragia grave, passa em revista a opinião de vários autores, a esse respeito. Kehr avalia em 10 % a frequencia das hemorragias gastroduodenais na litíase biliar. Hartmann julga que, em tais circumstancias, ha uma discrasia por alteração funcional do figado, o que explicaria a maior frequencia da hemorragia nos casos que apresentam ictericia.

Chauvenet acha que a congestão dos capilares gastroduodenais pôde ser attribuida ou a factores mecanicos ou á vasodilatação reflexa; lesões da mucosa digestiva pôdem sobrevir ou por propagação de uma inflamação visinha (Gosset) ou por inoculação septica do duodeno pela bile infectada (Ewald).

Em tal eventualidade póde sobrevir uma **piloroduodenite**.

Schoemacker (ap-Chauvenet) indica a apendicite e a colecistite como as causas mais idoneas dessa gastroduodenite que é capaz de provocar hemorragias muito abundantes.

Graham ¹⁴⁾ mostrou que a hepatite, consecutiva a uma afecção da vesícula, do apendice ou do pancreas póde, num quadro clinico semelhante ao do início de uma cirrose, apresentar grande hemorragia.

As alterações infecciosas desses órgãos e do figado se acompanham, aliás frequentemente, de modificações da crase sanguinea..

Eustermann (in Rehfuß) acha que $\pm$ % dos pacientes, cuja colecistite coincide com reflexos gastricos, apresentam hematemese.

As intolerancias gastricas de fórma hemorragica. — A. Tzanek ¹⁵⁾ estudou vários casos da chamada gastrorragia essencial, que apparecia periodicamente, sem causa organica aparente. A operação revelava a integridade do estomago e todos os exames eram incapazes de destacar uma lesão causal.

Um fundo constitucional, uma verdadeira predisposição á hemorragia parecia existir em todos esses doentes. O accidente hemorragico se apresentava como uma reacção mórbida especial a causas diversas, da mesma feição que a asma, a urticaria, etc.

Assim compreendidos, esses accidentes devem ser aproximados de outros syndromes de intolerancia, como as dispepsias anafiláticas de Gutmann.

A superveniencia de gastrorragias após injeções de 914, em um caso; após soro anti-tetânico ou ingestão de albuminas, em outros, levou Tzanek a considera-las como uma reacção de intolerancia, de fórma hemorragica.

Em dois desses casos, no entanto, appareceu ulteriormente uma esplenomegalia, expressão tardia de um elemento esplenico que talvez tivesse influido naquela determinação hemorragica.

BIBLIOGRAFIA

(1) — R. Gutmann — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris — 1932, pg. 756.

(2) — Rivers Wilbur — Journal of the Amer. Assoc. — 7-5-32.

(3) — P. Chevallier — Bull. de la Soc. des Hôp. de Paris — 1932, pg. 579.

(4) — Rüttimeyer — in Krans — Brugsch — Hand. der Spez. Patho — 1921, Vol. V — pg. 1093.

(5) — P. Chabrol — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris — 1932, pg. 655.

(6) — Balfour — Annals of Surgery n.º 1 — 1927.

(⁷) — Abrami — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris — 1932, pg. 583.

(⁸) — Fiessinger — Bull. de la Soc. Méd. — 1932, pg. 66.

(⁹) — G. Müller e Osler — Medical Clinics of North America — 1929, pg. 1001.

(¹⁰) — Rosenthal — in G. Müller (loc. cit.).

(¹¹) — In Müller, (loc. cit.).

(¹²) — Chabrol — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris — 1932, pg. 655.

(¹³) — Loeper, etc. — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris — 1932, pg. 255.

(¹⁴) — Chauvenet — Gaz. des Méd. (de Bordeaux) — 1932, pg. 156 n.º 10.

(¹⁵) — Graham — in Rehfuß — Diseases of the Stomach, pg. 809.

(¹⁶) — Tzanek — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris — Abril, pg. 585.

