

Trabalhos originaes

Patogenia da Ulcera Gastro-Duodenal

Prof. Alvaro Barcellos Ferreira

Catedratico de Clinica Propedêutica Médica

O problema patogenico da ulcera gastro-duodenal é ainda uma incognita. E para confirmar tal affirmação, que nos baste lembrar o grande numero de teorias existentes, demonstrando, mais uma vez, a verdade do conceito do grande Miguel Couto, de que, "em Medicina, fartura é sinonimo de penuria." De facto, as variadas teorias propostas, não só não nos satisfazem e convencem, de uma maneira cabal, do modo de apparecimento de todas as ulceras, como ainda não nos explicam perfeitamente a sua periodicidade caracteristica, com seus agravamentos e remissões, suas complicações e, ás vezes, sua cura.

Passaremos rapidamente em revista as diversas teorias, detendo-nos em alguns pontos que nos parecem de maior interesse.

Teoria da ulceração banal: Por esta teoria, principalmente defendida por Lebert, a ulcera gastrica é uma ulceração banal, comum, sem qualquer especificidade, e que está localisada no estomago casualmente, como o poderia estar em qualquer outro ponto do organismo. A observação, entretanto, demonstra que, quer sob o ponto de vista clinico ou anatomico, a ulcera gastrica tem caracteres especiaes e que lhe são proprios.

Teoria da ulceração especifica: Em completa opposição á teoria precedente, a ulcera gastrica é considerada, pela grande maioria dos autores, como uma affecção especial e particular do estomago. O suco gastrico teria então, um papel primordial e seria o elemento essencial á formação e á cronicidade da ulcera, bem como representaria o maior obstaculo á sua cicatrização. A sua importancia é tal que levou Otto Porges a afirmar que "sem acidez gastrica não ha ulcera".

O valor da hipercloridria na patogenia da ulcera é inegavel e está estabelecido atualmente pela quasi unanimidade dos autores que o *ulcus* é devido á ação digestiva do suco gastrico.

A localisação da ulcera é o primeiro argumento demonstrativo desta asserção. Esta só se encontra em regiões que ficam em contato direto com o suco gastrico puro e ainda não neutralizado por outras secreções. E' assim que a encontramos no estomago, no duodeno, principalmente no bulbo, na ultima porção do esofago e, o que é mais provante, no jejuno, consecutivamente á gastroenteroanastomose.

Mesmo nestes territorios, ha ainda a localisação especial em certos e determinados pontos, nas zonas alcalinas, não adaptadas a sofrer a in-

fluencia do suco acido e que, assim, são corroidas, desde que, por qualquer circunstancia, se encontre alterado o seu mecanismo de proteção (principalmente o mucus). Além disso, ha a predisposição mecanica nesta "via gastrica" de Asehoff, sujeita, por ser o caminho percorrido pelos alimentos, ao maximo de lesões mecanicas, principalmente nos pontos fisiologicamente apertados (cardia, istimo e piloro). A analise da vascularisação do estomago é tambem importante na interpretação desta localisação especial. O bordo direito do estomago é a região gastrica menos irrigada. Por consequencia, si surge aí uma erosão, ha menos sangue e suco tecidual para neutralisar o suco gastrico e impedir sua ação corrosiva. Ha igualmente na via gastrica muito menos dobras do que no resto do estomago e a mucosa é aí muito mais fina. Si aí aparece uma erosão, portanto, abre-se uma ferida, enquanto que, noutros pontos, as dobras mucosas, por contração da muscularis, se adaptam e recobrem a ulceração, furtando-a, assim, á ação do suco gastrico.

Um segundo argumento, de igual valor, é a verificação quasi constante de hipercloridria nas ulceras. E o fato de certas ulceras coincidirem com uma taxa de acidez normal ou mesmo inferior á normal não invalida este argumento, pois, mesmo admitindo que esta hipocloridria seja real e permanente e não illusoria ou transitoria, temos que encarar as condições personalissimas do individuo, a possibilidade de uma mucosa congenitamente menos resistente ou mais sensivel.

Além disso, o estudo histologico das lesões ulcerosas em seu periodo inicial e a reprodução experimental das mesmas, por simples aumento da atividade peptica do suco, não deixa lugar a duvidas.

E' sabido, com efeito, desde os trabalhos classicos de Cl. Bernard, que as lesões provocadas na pele da pata de uma rã viva, pela ação do suco gastrico, são iguaes ás produzidas por uma solução de HCl a 3%. Matthes e Langenskiöld repetiram esta experiencia com mucosa duodenal sã, constatando lesões identicas, quer fazendo atuar suco gastrico, quer solução de HCl. Como contra-prova, Matthes submete a mucosa duodenal á ação de uma mistura de pepsina e acidos não causticos (como o urico e o hipurico) não conseguindo lesões tipicas.

Büchner encontrou perfeita identidade histologica entre as lesões de cauterisação precoce, procedentes da clinica, e as obtidas, mediante a introdução no estomago do gato, de soluções de HCl a 0,8%—1,5%.

Fremont, isolando o estomago de um cão por meio de uma gastroduodenostomia e transformando-o numa bolsa completamente independente, mas mantendo intactas as conexões vasculo-nervosas, recolhia, em estado de pureza, o suco gastrico, no momento de cada digestão, graças a uma gastrostomia.

Oteve, assim, a formação de ulcerações em poucas semanas, com o aspeto anatomo-patologico de verdadeiras ulceras, conforme estudos de Montier.

Mann e Williamson, em experiencias sobre o cão, obtem tambem ulceras, determinadas pela ação do suco gastrico, que não seria mais alcalinizado pelas secreções duodeno-bilio-pancreaticas, por não virem mais estas forrar a mucosa gastrica, protegendo-a da ação corrosiva do suco.

O ponto de partida destas e de outras experiencias semelhantes

emana dos trabalhos de Boldireff sobre o refluxo duodenal, alcalino, fisiológico que regularisaria a taxa de acidez do suco gastrico.

Harven, provocando a estase gastrica ou derivando as secreções alcalinísantes, chega ao mesmo resultado, como também Weiss e Guriaran.

Weiss e Staltz, depois de longas experiencias, chegam ás seguintes conclusões:

a) a ausencia de secreções biliares e pancreaticas provoca, de maneira constante, a formação de ulceras duodenaes cronicas, identicas morfológica e clinicamente ás do homem.

b) essas ulceras não são determinadas pela hiperacidez do suco gastrico, pois se as observa também com acidez normal e até hipoacidez, mas são provocadas pelo suco gastrico, que atua sobre a mucosa duodenal desprovida do seu induto fisiológico, alcalino, protetor.

c) o refluxo da secreção duodenal para o estomago, como o assinalou Boldireff, não é um refluxo macisso e abundante, destinado a neutralisar um excesso de acidez, mas uma regorgitação discreta e fraccionada, que vae forrar a mucosa, subtrahindo-a á ação do suco.

Para Pecco, "a supressão ou a deficiência das secreções alcalinas tem um valor positivo na reprodução experimental da ulcera."

Brandão Filho, Ellis Ribeiro e Moacyr de Figueiredo chegam ás mesmas conclusões.

Noel Fiessinger e Raoul Garling Palmer, no "Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris", de Maio de 1935, publicam uma série de experiencias sobre as ulceras duodenaes de derivação. As ulceras, assim obtidas, eram, quasi sempre, "ulceras de saída", isto é, ulceras localisadas a 1 ou 2 centímetros da junção gastro-intestinal (piloro ou anastomose), no ponto em que o quimo acido-peptico gastrico é projetado na mucosa intestinal. Elas não são imediatas, mas aparecem mais ou menos tardiamente, entre dez e quarenta dias, conforme o tipo de derivação, o que demonstra que elas não estão ligadas directamente ao traumatismo operatorio. Estabelecem estes autores um principio geral, segundo o qual "toda a vez que uma derivação provoca no cão a formação de uma ulcera de saída, o suco duodeno-bilio-pancreatico, e em particular a bilis, não poudé forrar a mucosa intestinal antes da chegada do suco gastrico acido-peptico ou entre estas chegadas."

Dos tres líquidos, o duodenal, o biliar e o pancreatico, só o biliar é que tem um papel indiscutível e certo como meio de proteção. Este papel protetor não se exerce por uma neutralisação quantitativa simples, de neutralisação dum volume determinado de suco gastrico por um volume determinado de bilis. Mas a proteção do duodeno pela bilis se faz por um duplo mecanismo:

a) formação de uma especie de induto protetor, graças ao mucus e aos amortecedores químicos, representados pelos saes biliares, "amortecedores de contacto".

b) realização de entreatos neutros ou alcalinos entre as passagens acidas, para chegar a uma "soma alcalina quotidiana", necessaria á integridade da mucosa. Esta é capaz de suportar o contato acido durante uma fracção de tempo determinada em cada dia, si no resto do tempo ela for banhada pela bilis.

Noel Fiessinger e Raoul Palmer assinalam que no homem não se observa exatamente o mesmo, pelo fato do suco gastrico e da bilis serem menos ativos que no cão. A supressão da bilis não acarreta forçosamente a nocividade do suco gastrico normal. Para que esta se produza, é necessario uma hipercloridria sufficiente.

De todas estas experiencias, resalta á evidencia o papel preponderante, indiscutivel e indispensavel do suco gastrico, embóra seu modo de ação seja diversamente interpretado.

Mesmo os maiores adversarios da teoria peptica da ulcera reconhecem e admitem que é pela ação especifica do suco gastrico que se dá a transformação das erosões agudas em ulcerações cronicas. Embóra, não admitindo estes autores que o suco gastrico seja capaz de determinar a digestão da mucosa sã, aceitam a sua influencia desde que esta mucosa se encontre previamente lesada e mortificada em consequencia de uma obliteração vascular, de uma gastrite, de falta de proteção etc. E' o suco gastrico o responsavel pela extensão em superficie e profundidade do processo ulcerativo.

As ulceras cronicas procedem diretamente das agudas. Nestas, quando curam, a erosão superficial é rapidamente preenchida por tecido conjuntivo, que, em poucas horas, é forrado por epitelio regenerado. Nas cronicas, o suco estomacal vae progressivamente destruindo todas as camadas de tecido, que vão sucessivamente entrando em contato com ele, de tal forma que a reparação da primitiva perda de substancia não tem tempo de fazer-se ou pelo menos de completar-se. A mucosa é, assim, ultrapassada e a destruição chega á submucosa. São depois os diferentes planos da camada muscular e a sub-serosa os atacados. O processo corrosivo só se detem quando a reação defensiva consegue crear uma formação cicatricial. E, é frequente mesmo, que este anteparo cicatricial das ulceras cronicas seja atacado por uma especie de recrudesimento da ação aggressiva do suco gastrico, que se exteriorisa clinicamente pelos surtos dolorosos caracteristicos e que se reconhece nas peças operatorias e necropsicas.

Entre os dois tipos extremos, o da ulcera calosa e o das erosões agudas, existe toda uma gama de lesões intermediarias, não havendo na realidade diferença fundamental entre elas. E esta identidade entre erosões e ulcus é claramente demonstrada pelo exame histologico das peças de ressecção, que nos permite observar, ao lado de ulceras calosas, numerosas erosões e pequenas ulcerações, de tamanhos varios e em diferentes estados de cicatrização. Assim, num mesmo estomago e confundidas num mesmo quadro clinico, coexistem todos os aspectos da ulceração peptica, produto, evidentemente, de uma mesma genese.

Uma mesma causa, portanto, a ação peptica, produz as erosões agudas e dá lugar á transformação destas em ulcus cronicos.

Mas, porque o suco gastrico produz, em alguns casos a digestão pseudo vital da mucosa e noutros ou, melhor ainda, em todos os normaes, respeita esta mucosa? E, tambem, porque o suco gastrico, na maioria dos casos, depois de provocar a lesão, suspende sua ação danosa, a ponto de permitir a reparação integral da perda de substancia, e noutros continua com sua ação corrosiva?

São estas as duas interrogações que imediatamente acodem ao nosso espirito.

E' evidente que um suco gastrico normal, segregado por glandulas normaes, num estomago normal, com ciclo digestivo normal, não é capaz de cauterisar a mucosa. Se tal acontecesse, teria, como diz Askanazy, "já de a muito desaparecido da escala animal um órgão tão absurdamente desamparado ante sua propria função."

Para que o suco gastrico se torne caustico em face da mucosa gastroduodenal são necessarias certas condições especiaes.

E aqui começam as diferenças entre os autores.

Emquanto que para uns, é a secreção acida anormal, excessiva quantitativa ou qualitativamente, o elemento desencadeante da ulcera, sobre uma mucosa mesmo sã, para outros, a sua ação nociva é preparada por outros fatores, que, alterando previamente a mucosa gastrica ou duodenal, facilitam a ação corrosiva do suco estomacal, mesmo acidamente normal ou até hipoacido.

1) *Acidez desencadeante*: Aqui o suco gastrico é o elemento primitivo, que provoca o aparecimento da ulcera, seja por ser secretado em excesso ou por ser mais acido embóra em quantidade normal. Alteração quantitativa de um lado e qualitativa do outro.

O suco gastrico puro, sem mistura com a saliva, suco duodenal ou pancreatico, etc. tem uma acidez de 4%₀ a 5%₀. A redução desta cifra á metade é devida á mistura do suco com a saliva, o muco alcalino, os sucos duodenal, biliar e pancreatico e com os alimentos. Para Bickel, a secreção gastrica é sempre qualitativamente igual, variando a sua acidez pela proporção dos fatores alcalinísantes. Assim, quando a acidez aumenta, é porque diminuiu a alcalinisação e não por ter sido segregado suco mais acido ou ainda por ter sido segregado suco em maior quantidade, mas com o mesmo gráo de acidez.

Para Boas, porém, póde a mucosa gastrica produzir sucos mais ou menos acidos, conforme seu gráo de excitabilidade ou a intensidade do excitante.

O suco gastrico secretado em excesso ou sómente mais acido que o normal atacaria a mucosa num verdadeiro processo de auto-digestão e determinaria o aparecimento da ulcera. Naturalmente, que certas causas são capazes de favorecerem esta ação, como a alteração da mucosa, perturbações circulatorias, atonia e estancamento gastrico, etc.

2) Os fatores que, tendo modificado previamente a mucosa, facilitam a ação corrosiva do suco gastrico, anormal ou mesmo normal, são numerosos e variados. E é, baseando-se sobre a ação deste ou daquele elemento, que surgiram as diversas teorias existentes.

As causas desencadeantes atuam, umas reforçando a ação do suco gastrico, outras diminuindo a resistencia do estomago.

PAPEL DA ESTASE: A estase do conteúdo gastrico é um fator que reforça a ação do suco estomacal, que indiretamente exalta a ação peptica deste suco, pois determina um maior contato dele com a parede do estomago, contato que será tanto mais prejudicial quanto menos neutralizado estiver o suco pelos alimentos.

Normalmente o suco é inofensivo para a mucosa, entre outras causas, pela sua passagem relativamente rápida, o que não lhe dá tempo de lesal-a. Logo que é formado, ele mistura-se com os alimentos e pouco depois é arrastado para o duodeno, numa circulação incessante.

E' verdade que a estase é, muitas vezes, posterior e consequência da ulcera, é uma complicação dela. Mas, em alguns casos, é ela a sua causa determinante. E temos, em apoio do papel patogenico da estase, provas clinicas, anatomopatologicas e experimentaes.

Todo obstaculo á evacuação do conteúdo gastrico parece que não só aumenta a quantidade do suco, como tambem seu grão de acidez. Entretanto, nem todos os autores admitem que, nestas circumstancias, se produza a hipersecreção e a hiperacidez, um verdadeiro desperdicio de energia vital. O que é certo é que a retenção, mesmo de um suco normal, é capaz de produzir lesões da mucosa gastrica e duodenal. Nesta ultima o mecanismo pôde ser mais complexo.

Assim, para Westphal, o fechamento temporario do piloro determina a penetração brusca do quimo acido no bulbo, sob a fôrma de um jato com grande pressão. Esta evacuação, retardada e contusiva do conteúdo gastrico, provoca secundariamente uma paresia do bulbo duodenal com retenção do quimo. No mesmo sentido atuam as estenoses da segunda porção do duodeno.

Tambem na ulcera jejunal post-operatoria, o estancamento é um fator dominante. E, estas ulceras diminuíram consideravelmente, desde que, com os novos processos operatorios, se excluam as possibilidades de retenção.

PAPEL DA INNFECÇÃO: Infecção em fôcos. E' a ingestão de substancias infectadas, de germes de fôcos de supuração, principalmente bucaes (oral sepsis), que produzem lesões da mucosa gastrica, formação de abcessos, mortificações mais ou menos extensas e erosões.

PAPEL DA INFLAMAÇÃO: A ulcera seria consequencia de uma irritação inflamatória da mucosa, de uma gastrite anterior. Já Cruveilhier admitia esta patogenia da ulcera gastrica. A inflamação dos folículos linfaticos creando ulcerações superficiaes, pequenos abcessos na parede do estomago, daria nascimento á necrose da mucosa, ponto inicial da formação da ulcera.

Observam-se nas gastrites a produção de ilhotas aberrantes, com glandulas de Lieberkühn, com menor resistencia, com montões foliculares e vascularisação defeituosa, que seriam mais facilmente atacadas e digeridas pelo suco gastrico.

Vejamos como se fôrma a ulcera consecutivamente á gastrite. Irritada a mucosa por uma causa qualquer, infecciosa, toxica ou traumatica, inflama-se, e esta inflamação estende-se á sub-mucosa, onde se encontram os vasos, acometendo estes. Processa-se, então, a trombose, a circulação torna-se deficiente e determina a necrose da parte afetada, isto é, perda de substancia. A irritação produz, assim, auto-digestão da mucosa e, impedida a cicatrisação em superficie, a ulcera.

Como em toda inflamação, ao lado da trombose, ha infiltração peri-

vascular, com evolução do tecido conjuntivo e formação de tecido fibroso, constituindo-se, assim, a ulcera calosa.

A trombose pôde ainda estender-se ás diversas camadas do estomago e provocar a sua destruição, chegando mesmo á perfuração si a serosa é atingida.

Si a perfuração se faz para um outro órgão, como o figado ou o pancreas, o processo ulcerativo e destrutivo continúa e a ulcera torna-se tebrante.

Nem todos os autores, entretanto, aceitam a existencia da gastrite primitiva gerando a ulcera (Aschof, Bastos Ansart, Lopez Fernandez, etc.).

A gastrite é quasi que constante na ulcera, mas a maior parte das vezes ela é secundaria á ulcera, é uma complicação dela.

A existencia da gastrite secundaria é incontestavel, mas não contraindica totalmente a possibilidade de uma gastrite primitiva.

PAPEL VASCULAR: Já vimos na teoria precedente a influencia das circulação. Pois bem, alguns autores, como Virchow, atribuem a formação da ulcera a alterações vasculares primitivas. Tromboses, embolias, endarterites, alterando a circulação em determinado territorio, provocariam a necrose, o esfacelo, a erosão e a ulcera.

A fôrma afunilada da ulcera é atribuida á formação de infartos na mucosa. Entretanto, estudos histologicos têm demonstrado que estas alterações vasculares não são primitivas, mas secundarias, consecutivas ao processo ulceroso.

PAPEL DA ANTIPEPSINA: A digestão das paredes do estomago pela secreção clorhidro-peptica seria evitada graças á presença de um fermento, a antipepsina. Por consequencia, desde que este fermento deixasse de exercer sua ação impiedante, a ação corrosiva do suco gastrico se tornaria possivel.

PAPEL DO MUCUS: Para os autores que defendem esta teoria, dentre os quaes se destaca René Leriche, é a insuficiencia do mucus gastrico a causa da ulcera. O mesmo tem um papel protetor em face da mucosa. Ele a recobre de um induto espesso e viscoso, um verdadeiro emplastro, que a subtráe da ação digestiva da secreção clorhidro-peptica.

Partindo do fato de que as ulceras se localisam "no meio das glandulas alcalinas e não nas regiões acidas", Leriche assim explica a genese do ulcus:

"Perturbações da secreção ou da excreção do mucus na pequena curvatura, antro, piloro, bulbo, por causas patologicas agindo sobre a circulação. Gastrite inflamatória. Gastrite atrofica. Metaplasia. Regressão mucoides do epitelio diferenciado para produção do mucus protetor. Ataque corrosivo de uma mucosa mal protegida. Ulcera." — "A ulcera seria assim a etapa final das modificações inflamatórias da zona de glandulas de mucus, privada de seus mucus normal. Estas modificações, que seriam primitivamente funcionaes e reversiveis, tornar-se-iam posteriormente anatomicas, com evolução regressiva para o tipo in-

testinal de uma zona normalmente diferenciada para proteção, por ser a primeira a entrar em contato com a pasta alimentar acidificada." (René Leriche).

A ulcera seria uma molestia secundaria, de causa extrinseca á zona ulcerosa, que modificaria a mucosa antral e desencadearia o reflexo secretorio do fundus, isto é, provocaria uma hipersecreção ou hipercloridria, favorecida ainda por um certo gráo de retenção pilorica.

PAPEL DOS AMINO-ACIDOS: Weiss e Aron, em seguida a experiencias de derivação duodenal, acreditam ser a ulcera a consequencia de uma falencia digestiva, de uma má digestão dos albuminoides e a uma carencia de amino-acidos, principalmente da histidina.

Verificaram estes autores que os cães submetidos á derivação duodenal, por anastomose direta do duodeno á parte inferior do ileo, apresentam uma caquexia progressiva e ultra-rapida, com anemia e lesões de duodeno-jejunitis hemorragica, que chegam até a ulcera. Si, porém, nestes cães se injetar diariamente 1 cc. de histidina em solução a 4%, regride a caquexia, a anemia e as lesões intestinaes, tornando-se a mucosa mais espessa e hipertrofiada. As ulceras curam.

As secreções duodenal, hepatica e pancreatica perdem grande parte de seu valor digestivo nas proximidades do cecum, o que torna insufficiente e incompleta a digestão dos albuminoides, que não chegam ao estado de amino-acidos.

São os acidos aminados absolutamente necessarios á nutrição e renovação da mucosa digestiva e a sua falta provocaria a ulcera, já que o suco digestivo não encontraria impedimento á sua ação corrosiva.

Aplicando estes dados experimentaes ao homem, consideram estes autores a ulcera como uma molestia por carencia, como uma manifestação local de uma perturbação geral do metabolismo.

Segundo Jacques Lenormand, a injeção de acidos-aminados provoca uma hipersecreção de mucus. E' este um ponto que necessita ser bem considerado, pois talvez, por esta ação sobre o mucus, se explique a influencia favoravel da histidina sobre a ulcera.

PAPEL DAS SECREÇÕES DUODENO-BILIO-PANCREATICAS: O papel protetor para a mucosa dos sucos duodeno-bilio-pancreaticos, principalmente da bilis, é indiscutivel nos animaes, como se verifica pelas experiencias citadas acima, de numerosos autores, em que a derivação determinou o aparecimento de ulcera.

No homem, entretanto, este papel não é tão indiscutivel, pois a bilis e o suco são menos ativos que no cão. A supressão do fluxo biliar não é forçosamente seguida de ulceração, que só terá probabilidades de aparecer si ao mesmo tempo houver uma hipercloridria sufficiente.

Entretanto, Weiss, entre outros, incrimina a supressão do reflexo de Boldyreff como causa de ulcera. Mas, atualmente, até a existencia deste reflexo chega a ser contestada, por não se enquadrar dentro do raciocinio e da experimentação. De fato, este reflexo é consequencia de um antiperistaltismo, que força o piloro a abrir-se em sentido inverso, afim de neutralisar um excesso de acidez, mas um excesso normal. Se-

ria um desperdício de energia orgânica antinatural. Além disso, o mecanismo de regulação fisiológica da acidez é intra-gástrico, como o estabeleceram, com suas experiências, Ide, Harry Shay, Katz, Schloss e tantos outros. Finalmente, a úlcera duodenal e jejunal post-anastomótica, em pleno banho de suco duodeno-bílio-pancreático, são argumentos, quasi poderíamos dizer, decisivos.

PAPEL DO SISTEMA NERVOSO: A influência do sistema nervoso na evolução das úlceras gastro-duodenais é inegável. Para alguns mesmo, são as suas alterações as responsáveis pelo aparecimento do úlcus. Assim, Von Bergman e outros, fazem depender a úlcera de perturbações do pneumogástrico, que acarretariam o espasmo da musculatura gastro-duodenal. Este espasmo, determinando a compressão dos vasos, provocaria embaraços da circulação, seguidos de uma isquemia da mucosa e das lesões subsequentes. O desequilíbrio neuro-vegetativo seria, portanto, a causa direta da úlcera. A predominância vagal, por excitação do pneumogástrico ou inibição do simpático, determinaria perturbações várias que, diminuindo a resistência da mucosa, permitiria a ação destruidora do suco gástrico.

Ha poucos anos, Cushing, em numerosos trabalhos e com várias observações clínicas e experimentais, deu grande impulso á teoria nervosa da úlcera gastroduodenal. Mas, para este autor, as lesões desencadeantes do distúrbio neurovegetativo, responsável pela úlcera, estão localizadas no cérebro intermedio onde existe um centro parasimpático. As perturbações psíquicas, os choques emocionais (brutais ou pequenos mas contínuos) são capazes também de chegar ao mesmo resultado.

Além disso, não devemos esquecer as íntimas relações existentes entre o cérebro e o plexus solar, verdadeiro cérebro abdominal, relações estas que fazem com que as modificações de um repercutam sobre o outro.

A constatação de sintomas, indiscutivelmente ligados ao distúrbio neuro-vegetativo, mostra de maneira evidente a participação nervosa.

Mas, si para alguns, como acabamos de ver, o elemento nervoso se encontra na genese, é causa da úlcera, para outros ele é somente a sua consequência, o seu efeito.

PAPEL DAS GLANDULAS ENDOCRINAS: si o desequilíbrio neuro-vegetativo é constatado de maneira positiva, fatalmente perturbações endócrinas têm que ser observadas. O sistema nervoso vegetativo está tão intimamente ligado ás glandulas de secreção interna, que representam os dois um complexo indissolúvel, um todo, um conjunto harmonico e indivisível, de tal forma que as perturbações de um acarretam alterações do outro.

Assim, não é de admirar que alguns autores coloquem a alteração inicial ao nível das glandulas endócrinas. E, dentre estas, como os mais incriminadas e responsáveis pelo aparecimento da úlcera, as glandulas paratiroides.

PAPEL DA ANAFILAXIA: Cesaris-Damel, Battista Culmone e outros, colocam na genese da úlcera a anafilaxia. O estado de anafila-

xia seria o responsavel, em muitos casos, pela aparição e persistencia da ulcera, embóra outros fatores, principalmente os inflamatórios, pudessem intervir como elementos de agravação.

PAPEL DA AVITAMINOSE: Mac Carrison atribue o desequilibrio do sistema neuro-endocrino a uma carencia da vitamina B. Seria, portanto a ulcera gastrica a manifestação local de uma avitaminose, que, como sabemos, determina perturbações profundas no metabolismo hidro-carbonado e gorduroso e diminue a resistencia do organismo ás infecções. São perfeitamente conhecidas as influencias da vitamina B sobre a atividade secretoria da tireoide, das suprarenaes e talvez das paratireoides.

PAPEL DO EQUILIBRIO ACIDO-BASICO: Silbermann atribue a ulcera gastro-intestinal a uma quebra do equilibrio acido-basico no sentido da acidez. A diminuição da alcalinidade do sangue determinaria disturbios na secreção gastrica e lesão da mucosa. Balint é da mesma opinião.

PAPEL DO TRAUMATISMO: A existencia de uma ulcera traumatica não pode ser posta em duvida. O estomago é um dos órgãos mais expostos aos traumatismos, quer externos quer internos. Contusões accidentaes do epigastrio, compressões profissionais, corpos acerados deglutidos, causticos, alimentos muito quentes, etc., taes são os diversos tipos de traumatismos capazes de lesarem a mucosa, o que representaria o ponto de partida da ulcera.

PAPEL DA HERANÇA E DA CONSTITUIÇÃO: Deixamos propositalmente para o ultimo ulgar o papel da herança e da constituição individual, por apresentarem estes aspetos do problema um interesse invulgar.

Em patologia digestiva as influencias hereditarias e constitucionaes são negaveis.

O papel da herança na genese do ulcus serviu de base a numerosos estudos, si bem que não haja ainda, até o presente, perfeita uniformidade de vistas entre os autores.

A influencia hereditaria parece não ser indifferente, mas não se observa a meudo a transmissão similar, direta. O que se verifica, o mais das vezes, é a existencia sómente de antecedentes digestivos, o que leva a admitir a hipotese de uma debilidade constitucional nesta esfera, que crearia um terreno apto ao desenvolvimento da ulcera, e a influencia de fatores dependentes deste terreno constitucional.

Para Zisa o problema da ulcera gastro-duodenal é um problema eminentemente constitucional, pois, de outra fórmula, não se poderá conceber como agentes banaes, que atuam como causas imediatas, respeitem a maioria da raça e determinem a ulcera só em certos individuos. Este conceito geral é admitido por Viola e sustentado pela maioria dos constitucionalistas italianos.

Passando em revista os trabalhos de Grote, Kremfelhuber, Storek,

Draper, Bonorino Udaondo, Pende, etc., chega-se á conclusão que são predispostos ás úlceras os *longilineos astenicos microesplanenicos*.

Alguns autores estabelecem uma distinção entre os ulcerosos gastricos e duodenaes. Os primeiros enquadram-se no grupo dos longilineos astenicos e os segundos no dos brevilineos astenicos. Draper chega a assinalar diferenças morfológicas nas mãos dos ulcerosos gastricos e duodenaes. Mãos grandes, mas delgadas, com longos dedos, nos gastricos e mãos grossas, curtas, com dedos pequenos e espessos nos duodenaes.

Os longilineos astenicos são hipoparatiroides, hiposuprarenalicos, hipogenitaes, espasmofílicos, com grande excitabilidade neuro-muscular, sensitivo-sensorial, vaso-motora e psíquica. Eles são, vagotonicos ou melhor vagoestesicos, com tendencia aos espasmos dos musculos lisos dos órgãos cavitarios. Sob o ponto de vista bioquímico eles apresentam hipocalcemia, hipoglicemia, hipocolesterinemia e alcalose.

Encontramos, assim, na constituição do individuo elementos varios, que bem analisados, nos dão, talvez, a explicação da predisposição dos longilineos astenicos para ulcera, a evolução desta e alguns dos seus sintomas.

Os longilineos astenicos são vagoestesicos. Ha neles, por consequencia, predominancia vagal com todas as suas resultantes. Dentre estas, se destaca a hipersecreção gastrica, elemento preponderante, como vimos, na eclosão da ulcera. Além disso, temos ainda a tendencia aos espasmos da musculatura lisa dos órgãos cavitarios, espasmos de grande importancia pratica si recordarmos o mecanismo de produção do suco gastrico na região fundica do estomago. E' no fundus que se produz a secreção gastrica, mas o estimulo, indispensavel a esta actividade fundica, nasce no antro, talvez por uma substancia hormonal, a gastro-secretina. E' a contração do antro um dos elementos desencadeantes da secreção glandular. Por consequencia, apresentando o antro tendencia ao espasmo, aumentar-se-á a secreção acida.

Têm os longilineos astenicos grande excitabilidade neuro-muscular, sensitivo-sensorial, vaso-motora e psíquica, elementos todos que favorecem grandemente a reacção exagerada do órgão a estimulos mesmo pequenos.

A hiposecreção paratiroidéa traz consigo a hipocalcemia, que favorece a excitabilidade neuro-muscular e a espasmodicidade facil.

Mais uma vez o estudo da constituição individual açambarca, por assim dizer, o problema.

O mecanismo patogenico da ulcera gastro-duodenal é complexo e dominado pela questão do terreno, do individuo, das suas tendencias fisiológicas e suas predisposições patologicas.

Não ha ainda hoje, para a ulcera gastro-duodenal, uma concepção patogenica dominante.