

UM NOVO MÉTODO CIRÚRGICO DE TRATAMENTO DA GASTRITE DE REFLUXO E DE PREVENÇÃO DO CARCINOMA GÁSTRICO

F. VEIGA-FERNANDES, J.C.B. SILVEIRA, C. REIS, R. CEIA, L.M.S.N. MASCARENHAS, F. RAMALHO E M.L.C. MOURA

Faculdade de Medicina de Lisboa. Lisboa.

RESUMO

Apresentam-se os resultados clínicos do tratamento de 15 doentes com gastrite de refluxo. O sintoma comum a todos eles foi a dor epigástrica pós prandial com qualquer tipo de alimento. Menos frequente foi a sensação de enfartamento, os vômitos biliares, a anemia e a perda de peso. Todos os casos apresentavam lesões de gastrite grave por vezes com displasia e metaplasia da mucosa gástrica e simultaneamente índices de refluxo bilio-gástricos muito elevados. Sete dos doentes tinham anteriormente sido tratados de úlcera gástrica (U.G.) e dois de úlcera gástrica associada a úlcera duodenal (U.D.). Quatro doentes com cicatriz de úlcera (2 U.G. e 2 U.G. + U.D.) tinham esofagite de refluxo associada, e três tinham sido previamente colecistectomizados. Todos os casos foram estudados no sentido de excluir outra doença vesico-biliar, pancreática ou do intestino. A maior parte foi submetida a entrevista psiquiátrica e a terapêutica prolongada com ansiolíticos e anti-depressivos sem resultado. O protocolo de estudo incluiu também um período de observação de 4 a 6 meses e os estudos de esvaziamento gástrico de líquidos, estudo de refluxo bilio-gástrico (HIDA-CCK) e prova de pentagastrina.

A técnica cirúrgica utilizada consistiu na execução de uma derivação de tipo Roux-em-Y ao duodeno associada a uma vagotomia gástrica proximal. Em dois doentes com atraso de esvaziamento fez-se piloromiotomia extramucosa e em 4 ressecção transgástrica da cicatriz de úlcera. Todos os doentes deixaram de ter sintomas imediatamente a seguir à cirurgia. Dois dos doentes no controle biopsico intra-operatório e um no controle ao 6.º mês, apresentaram imagens histológicas de carcinoma "in situ" e tiveram que ser submetidos a gastrectomia total. Todos os outros evoluíram para formas de gastrite menos grave. Quatro dos doentes com períodos de follow-up entre 3 e 8 anos não voltaram a ter sintomas.

SUMMARY

A new surgical method to treat alkaline reflux gastritis and to prevent gastric cancer.

Clinical results after treatment of 15 patients with reflux gastritis are presented. The most frequent symptom, common to all of them, was the post-prandial epigastric pain. Less frequent were the epigastric fullness, bilious vomiting, anemia and weight loss. Medical treatment with diet, antacids, anticholinergics and cimetidine were ineffective. All of them had severe endoscopic and histologic gastritis, sometimes with dysplasia and metaplasia of the gastric mucosa. Simultaneously a very high bile-gastric reflux index were determined. Seven patients had been previously treated to a gastric ulcer (G.D.) and two to a G.U. connected with a D.U. Four patients with a ulcer scar (2 G.U. and 2 G.U. + D.U.) had also reflux oesophagitis and three had been cholecystectomized. In all of the cases pancreatic, biliary and bowel diseases were particularly investigated. Patients with previous gastric surgery for peptic ulcer, were excluded from this study. The majority were submitted to a psychiatric interview and to a prolonged therapy with ansiolitics and anti-depressive drugs without success. The protocol of the study included a period of 4 to 6 months of clinical observation and the following tests: 1) gastric emptying for liquids, 2) bile-gastric reflux (Hida-CCK test), and 3) pentagastrin test.

The surgical technique of treatment consisted in a duodenal Roux-en-Y associated with a proximal gastric vagotomy. In two patients, with delayed gastric emptying, an extramucosa pyloromyotomy was performed and four had a transgastric resection of a G.U. scar. All of the patients had an immediate and sustained relief of symptoms after surgery. In two patients, during the intraoperative biopsy control of the gastric mucosa an "in situ" carcinoma was disclosed and a third have the same diagnosis in the first post-operative control at 6 months. The other 13 patients had an histologic evolution to less intense forms of superficial gastritis. Four patients with a period of 3 to 8 years of follow up did not show any recurrence of symptoms.

INTRODUÇÃO

A relação etiopatogénica entre a gastrite e a exposição da mucosa gástrica ao efeito prolongado da bilis e da secreção pancreática foi demonstrado de um modo muito claro nos animais de experiência^{9, 26}. A mucosa gástrica assim alterada é mais sensível à ulceração³ e se o efeito se prolonga a gastrite agrava-se, surgem áreas de metaplasia intestinal e de displasia, que antecedem o aparecimento de cancro gástrico^{17, 19, 23}.

A contrapartida clínica desta evolução assenta numa entidade à qual têm sido dadas várias designações: "Gastrite de refluxo biliar" ou "Gastrite de refluxo alcalino", "Gastrite alcalina" ou "Gastrite biliar", ou simplesmente "Gastrite de refluxo". A atenção que lhe tem sido dedicada nas últimas dezenas de anos, tem incidido sobre o que acontece em doentes submetidos a cirurgia gástrica em que o conteúdo duodenal é obrigado a passar por dentro do estômago como sucede na reconstrução de tipo Billroth II e na gastroenterostomia, ou em que a função esfíncter do piloro foi eliminada ou alterada como na antrectomia de tipo Billroth I, na piloroplastia ou na desinervação iatrogénica do antro¹. Em qualquer destas situações e decorrido um intervalo de "follow-up" variável, surge numa certa percentagem de doentes — 1 a 26% segundo diferentes autores — um síndrome que é fundamentalmente caracterizado por ardor epigástrico ou sensação de queimadura pós prandial e em que existe evidência endoscópica e histológica de gastrite. São menos característicos, por serem de aparecimento menos frequente, sintomas como o enfartamento, as náuseas, os vómitos biliosos, a anemia hipocrómica, a perda de peso e a aclorídria.

Na clínica, a presumível relação entre este síndrome e os níveis elevados de refluxo entero-gástrico é mais difícil de demonstrar²⁷, assim como é controversa a tendência evolutiva constante para úlcera ou neoplasia gástrica⁸. Por outro lado, os estudos de índole terapêutica efectuados, não revelam uma unanimidade de resultados quanto ao tipo de cirurgia que é causa de risco mais elevado de carcinoma. A maioria dos trabalhos aponta para a ressecção de tipo Billroth II^{24, 30}, mas mais recentemente outros autores admitem que este facto só é verdadeiro se se trata de gastrectomias por úlcera gástrica. Na úlcera duodenal, o risco de cancro só é significativo quando se associa a vagotomia troncular a uma manobra de drenagem⁷. Há no entanto concordância unânime em relação ao facto de que entre 79 e 85% dos casos os sintomas desaparecem após a eliminação da bilis de dentro do estômago²⁷, quer esta se obtenha por anastomose de tipo Roux-em-Y^{20, 28, 31, 32}, quer por uma interposição de tipo Henley^{3, 29, 32, 33}.

O problema da gastrite de refluxo sem cirurgia gástrica prévia tem sido menos estudado. A única publicação conhecida foi apresentada por Warshaw em 1979³⁷ e nela se descrevem os bons resultados conseguidos em 10 doentes com gastrite previamente colecistectomizados a quem foi feita uma antrectomia com vagotomia e derivação de tipo Roux.

No presente trabalho apresentam-se os resultados obtidos em 15 doentes em fase muito avançada de gastrite de refluxo, alguns com lesões histológicas de pré-malignidade, e nos quais foi executada uma nova solução terapêutica: vagotomia gástrica proximal associada a uma derivação de tipo Roux ao duodeno, deixando o estômago intacto. O primeiro doente foi operado há mais de 8 anos e o último há mais de 6 meses.

MATERIAL E MÉTODOS

Os 15 doentes incluídos neste estudo foram seleccionados com base nos sintomas sugestivos de gastrite. Doze eram

mulheres e 3 homens com idades que oscilavam entre os 38 e os 66 anos (Média, $47,5 \pm 10,4$ anos). A dor epigástrica de tipo queimadura desencadeada pela ingestão de qualquer tipo de alimento foi o sintoma mais constante (15 em 15). Os vómitos foram referidos por 12 doentes e eram biliosos em 10 e as náuseas e enfartamento por 13. Onze doentes perderam peso (entre 2 e os 12 quilos) e 3 estavam moderadamente anemiados. Nenhum dos doentes apresentava sinais radiográficos ou endoscópicos de úlcera gástrica (U.G.) ou úlcera duodenal (U.D.) activa, mas 7 tinham sido tratados anos antes a U.G. da pequena curvatura e 2 a U.D. Três tinham sido previamente colecistectomizados por litíase da vesícula. Quatro dos doentes com cicatriz de úlcera (2 U.G. e 2 U.D.) tinham esofagite de refluxo associada, com tonicidade e comprimento do esfíncter esofágico inferior dentro dos valores de normalidade. Um destes doentes foi submetido 2 anos antes a uma operação de funduplicação, sem qualquer resultado. Os 4 doentes com patologia esofágica foram incluídos numa outra apresentação para tratar deste problema específico¹⁸. Todos os casos fizeram longos períodos de tratamento vários com antiácidos, inibidores H₂, metoclopramida e dieta, sob a supervisão de um gastroenterologista. A maioria, fez um tempo de tratamento com colestiramina com alívio inicial e transitório dos sintomas (7 em 10).

No momento da primeira avaliação todos os doentes foram investigados no sentido de excluir qualquer outra doença gastro-duodenal, pancreática, biliar ou intestinal. Os métodos auxiliares pedidos, incluíram a determinação das variáveis hematológicas, provas bioquímicas de avaliação hepato-biliar, colangiografia ou ecotomografia hepatobiliar para excluir doença litíase e trânsito intestinal. Os doentes colecistectomizados, fizeram prova de estimulação pancreática com secretina e pancreozimina. Todos os doentes foram submetidos às seguintes investigações específicas: gastroscopia e biopsias gástricas múltiplas, prova da secção máxima com pentagastrina, esvaziamento gástrico de líquidos misturados com coloide de sulfureto de tecnécio ^{99m}Tc, e prova da HIDA-CCK, para quantificação do refluxo entero-gástrico. Apesar de todos os casos terem tido nos anos anteriores à cirurgia uma orientação gastroenterológica diferenciada, entre a primeira entrevista cirúrgica e a operação decorreu sempre um intervalo de tempo superior a 4 meses. Neste período, a maioria foi submetida a entrevista e a terapêutica psiquiátrica sem resultado. Antes da operação repetiram-se todos os testes de avaliação específica.

Depois da cirurgia os doentes foram novamente avaliados clinicamente aos 3 e 6 meses e depois de meio em meio ano. No pós-operatório imediato repetiram-se as endoscopias e biopsias e em 12 todos os estudos específicos pré-operatórios. A partir dos 6 meses as biopsias passaram a ser efectuadas anualmente só nos casos em que não houve melhoria histológica significativa.

Endoscopia e biopsia

Dois endoscopistas participaram activamente neste estudo. A avaliação endoscópica da gastrite foi feita em relação à localização, gravidade das lesões (eritema, edema, friabilidade — e ordenados em graus de ligeiro, moderado ou grave), e em relação à existência ou não de refluxo biliar duodeno-gástrico. Foram executadas várias biopsias do antro, pequena curvatura e corpo do estômago. Os espécimens foram orientados, fixados e depois do processamento laboratorial, as lâminas foram coradas com hematoxilina e eosina. Todos os exames foram observados por um mesmo anátomo-patologista. Foi dada especial atenção à observação dos seguintes aspectos: 1) Infiltração da lâmina própria com células inflamatórias, 2) Hiperplasia das células mucosas, 3) Diminuição da densi-

dade das células parietais e principais, 4) Formação de glândulas quísticas, e 5) Intestinalização da mucosa. A gradação das lesões inflamatórias, displásicas, e metaplásicas, em 3 graus, moderado, ligeiro e grave, permite uma avaliação semi-quantitativa de resultados que será objecto de uma apresentação em separado.

Esvaziamento gástrico

As determinações do esvaziamento gástrico foram feitas no pré e pós-operatório para líquidos na posição de pé (300 ml de água misturada com 1 m Ci de colóides de sulfureto tecnécio ^{99m}Tc). Os resultados são expressos em minutos e correspondem ao valor de $T_{1/2}$ obtido a partir do registo da curva de esvaziamento em câmara-gama. Os pormenores da técnica, e os valores de normalidades foram anteriormente publicados ¹⁹.

Prova da HIDA-CCK

A prova executa-se de um modo semelhante ao dos estudos de contracção vesicular ³⁴. A administração de colecistoquinina — CCK (1 i.vi dog unit/kg de peso) por via endovenosa lenta (1,5 a 2 minutos) é efectuada 60 minutos após injeccção de 5 m Ci de HIDA marcada com tecnécio ^{99m}Tc . A CCK é dada com o doente colocado em decúbito supino debaixo do tabor da câmara-gama posicionada sobre o abdómen. Os registos da actividade do ^{99m}Tc são efectuados sobre todo o abdómen, vesícula biliar e área gástrica. Os valores do índice de refluxo B.G. que se valorizam são os determinados antes da administração de CCK e 15 minutos depois, mas podem ser obtidos em qualquer tempo t de acordo com a seguinte fórmula:

$$\text{Ref. B.G.} = \frac{Gt - G_0}{A} \times 100$$

em que Gt é actividade gástrica no tempo t , G_0 é a actividade de fundo medida na área gástrica colocada sobre o tórax e A_{11} é a actividade total medida sobre o abdómen.

Débito ácido gástrico

As provas são executadas após 12 horas de jejum prévio e suspensão por 24 horas de drogas que possam afectar a secreção gástrica. Os registos basais do aspirado nasogástrico são obtidos durante o período inicial de 30 minutos, com o doente colocado em decúbito dorsal. A administração de pentagastrina faz-se por via intramuscular, na dose de 6 mg/kg de peso. Depois o conteúdo gástrico é de novo aspirado, usando uma aspiração contínua de baixa pressão e manualmente ao fim de cada período de 15 minutos. Em cada amostra são determinados o volume, pH e a concentração ácida. O débito ácido é expresso em mEq/h, multiplicando o volume pela acidez. Os parâmetros representados neste trabalho são os do débito ácido basal (DAB), débito ácido máximo (DAM) e pH.

Análise estatística

Os resultados são representados pela média (M) e desvio padrão da média (σ). A análise estatística foi obtida usando o teste T de Student ou o T emparelhado de Student quando possível. Considerou-se como nível de significado estatístico o correspondente a 95% dos limites de confiança.

TERAPÊUTICA CIRÚRGICA

A abordagem do estômago fez-se por uma laparotomia para-mediana direita supra-umbilical, com colocação de dois retractores sub-costais para se obter uma franca exposição do hiato esofágico. A vagotomia gástrica proximal executou-se por laqueação dos colaterais vasculares da arcada da pequena curvatura e secção de pequeno epiploon junto à serosa gástrica, com início a 7 ou 8 centímetros do piloro e término a 5 centímetros acima do cárdia. A parede posterior do fundo gástrico descolou-se de todas as suas aderências posteriores. A curvatura do fundo gástrico foi libertada após laqueação de todos os vasos curtos. A mucosa gástrica foi sempre observada através de uma gastrostomia transversal executada na zona de transição do antro para o corpo gástrico. Em vários pontos do antro, corpo e fundo gástrico fizeram-se biopsias e através da gastrostomia procedeu-se à excisão da zona de cicatriz da U.G. ou da zona suspeita de anterior U.G. O encerramento da gastrostomia faz-se por dupla sutura envaginante com Dexon 4 zeros. A secção do duodeno abaixo do piloro fez-se depois do descolamento posterior do duodeno das suas aderências ao pâncreas e isolamento da artéria gastro-duodenal. Com esta manobra a linha de secção duodenal consegue-se executar 3 a 5 centímetros a jusante do piloro. O topo duodenal distal encerra-se por sutura contínua com seda 4 zeros. A anastomose duodeno-jejunal faz-se a uma ansa em Roux que se passa por via transmesocólica para o andar supra mesocólico junto ao ângulo hepático. (Fig. 1). O topo jejunal encerra-se por dupla sutura envaginante e a anastomose termino-lateral ao duodeno executa-se com pontos separados totais de fio de aço 5 zeros. A entero-enterostomia que repõe a continuidade do intestino é colocada a cerca de 50 centímetros do duodeno-jejunostomia.

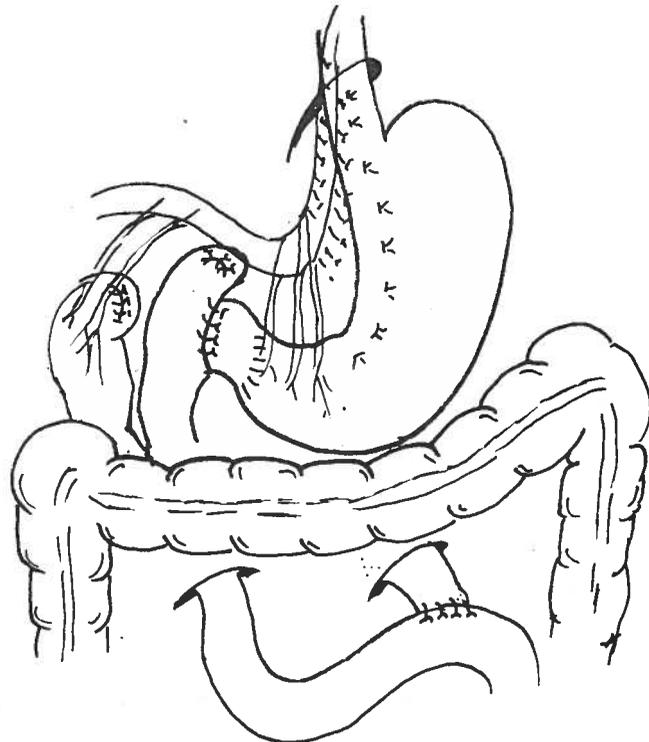


Figura 1: Duodeno-jejunostomia a ansa de tipo Roux-em-Y com um comprimento de ansa interposta de 50 centímetros, associada a uma vagotomia gástrica proximal.

Em dois dos quatro doentes com esvaziamento gástrico pré-operatórios muito mais lentos do que o normal fez-se pilorotomia extra-mucosa com cerca de 1 centímetro de comprimento.

RESULTADOS PRÉ-OPERATORIOS

Endoscopia e biopsia

Todos os doentes tinham formas de gastrite crónica atrofica intensa com sinais de actividade e em alguns casos evidência de metaplasia intestinal focal ou difusa e displasia epitelial grave. Estes aspectos observados em duas ou mais biopsias endoscópicas eram constantes no antro e a eles correspondia frequentemente edema, eritema e friabilidade ao toque com o endoscópio. A existência de abundante conteúdo de bilis no estômago foi um achado constante. Nenhum dos doentes tinha U.D. ou U.G. activa. Em 4 dos 7 doentes com história antiga de U.G. foi encontrada uma imagem de cicatriz na pequena curvatura.

Esvaziamento gástrico

Quatro doentes tinham valores de $T_{1/2}$ superiores aos normais. Todos eles tinham esofagite associada a uma história

antiga de U.G. que cicatrizou. Os valores médios foram de $T_{1/2} = 39,8 \pm 24,3$ min. (Fig. 2). Valores normais $T_{1/2} = 31,5 \pm 14,1$ min.

Prova de HIDA-CCK

Todos os doentes tinham índice de refluxo bilio-gástrico superior ao normal após CCK. Os valores pré CCK só em 2 doentes não estavam elevados: Amostra I: $1,27 \pm 0,78\%$ e Amostra II: $3,16 \pm 2,68\%$. Valores normais: Amostra I: $0,23 \pm 0,03\%$ e Amostra II: $0,46 \pm 0,12\%$. As diferenças de qualquer das amostras para o normal foram estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

Débito ácido-gástrico

A prova de secreção gástrica com pentagastrina não foi executada em 5 dos doentes porque o conteúdo do aspirado gástrico estava intensamente conspurcado com bilis. Nos outros doentes os valores do D.A.B. estavam dentro dos limites normais: $2,4 \pm 1,8$ mEq/h e o DAM era reduzido: $14,7 \pm 7,5$ mEq/h. Os valores de pH intra-gástrico após pentagastrina eram em quase todos os doentes superiores a 4: Média $6,4 \pm 1,97$.

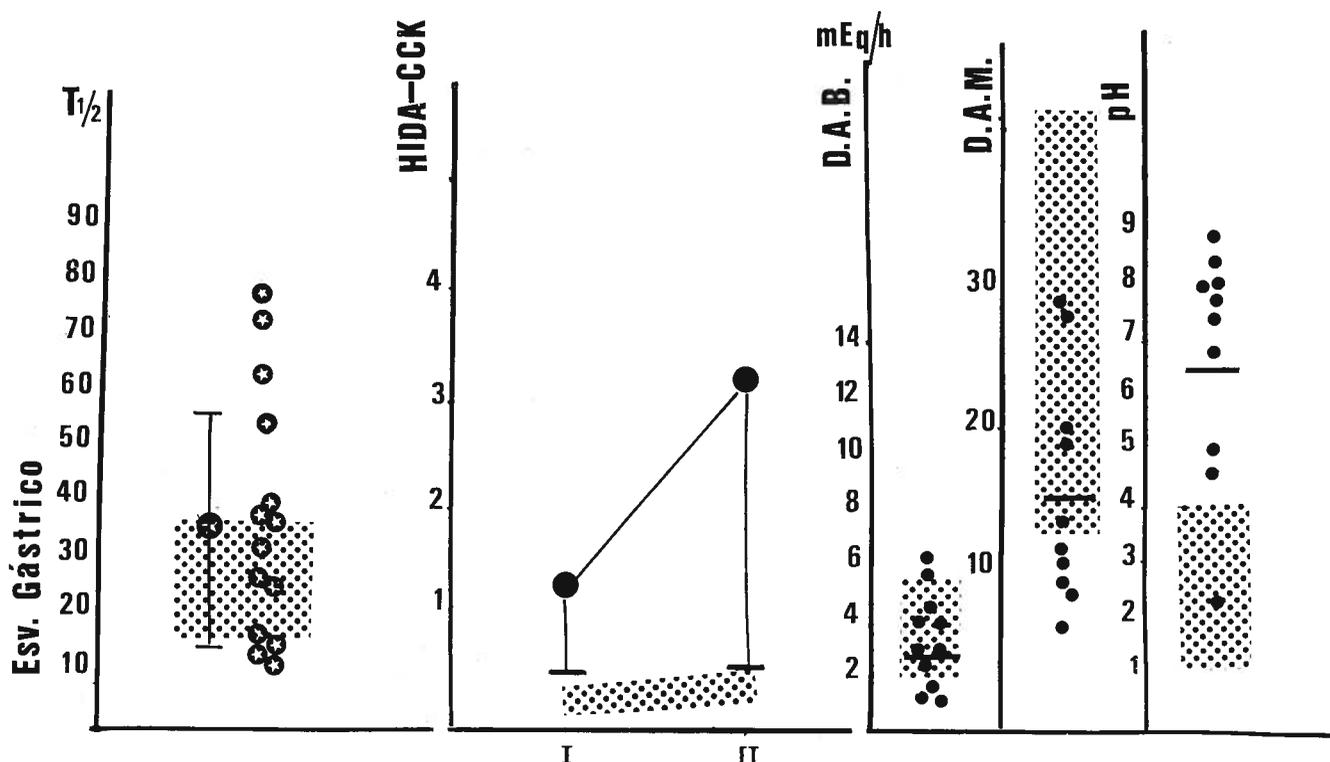


Figura 2: Resultados pre-operatórios do Esvaziamento gástrico de líquidos, Prova da HIDA-CCK (I, antes da administração da CCK e II, após CCK) e estudo do débito ácido gástrico com pentagastrina.

RESULTADOS PÓS-OPERATÓRIOS

Todos os doentes imediatamente a seguir à intervenção cirúrgica deixaram de ter dor epigástrica pós-prandial. Dois dos doentes com esvaziamento gástrico retardado a quem não foi feita piloroplastia mantiveram nos primeiros meses sensação de enfartamento pós-prandial que obrigou a terapêutica médica superior a 3 meses. Nenhum dos doentes voltou a referir vômitos biliosos, e a pouco e pouco começaram a recuperar peso. A média de internamento pós-operatório foi de $12,3 \pm 4,5$ dias sem complicações.

No entanto 3 dos doentes tiveram que ser reoperados por carcinoma *in situ* indiferenciado. Em dois o diagnóstico foi feito nas biopsias intra-operatórias. Num deles o carcinoma surgiu na área correspondente à zona de excisão de uma cicatriz de U.G. e num outro na biopsia do antro, na área da grande curvatura oposta à anterior cicatriz de U.G. No terceiro doente o diagnóstico de carcinoma *in situ* foi feito no segundo controle pós-operatório aos 6 meses, numa área de fundo gástrico junto à pequena curvatura com mucosa friável e que sangrava ao toque. Em qualquer destes doentes o aspecto da mucosa gástrica na observação intra-operatória era aparentemente normal. O tipo de cirurgia efectuada foi de gastrectomia total com construção de um neo-estômago em dois e esofago-jejunostomia a ansa em Roux no outro caso. Nos outros 12 doentes e passados 6 meses a histologia da mucosa gástrica tinha evoluído para formas menos graves de gastrite superficial ou atrófica com desaparecimento dos aspectos displásicos e metaplásicos; o esvaziamento gástrico normalizou-se e nos doentes com estômago atónico este recuperou para uma conformação mais normal (Fig. 3).



Figura 3: Radiografias do estômago de um dos doentes com gastrite de refluxo antes (A) e após (B) derivação de tipo Roux ao duodeno e vagotomia gástrica proximal.

As provas de HIDA-CCK e da pentagastrina repetida em 3 dos doentes mostraram que o índice de refluxo B.G. se tinha normalizado mas os valores do DAB e DAM não eram significativamente diferentes dos valores pré-operatórios. Pelo contrário os valores do pH intra-gástrico baixaram significativamente embora permanecessem elevados ($6,5 \pm 2,1$ para $5,5 \pm 0,61$)

DISCUSSÃO

O problema da confirmação do diagnóstico da gastrite de refluxo continua a ser de difícil solução. Os trabalhos em modelos experimentais mostram que existe uma relação directa entre gastrite e bilis — isto é, sempre que se introduz bilis no estômago do animal de experiência provoca-se gastrite. No homem esta relação não é tão clara. Por um lado, no indivíduo normal o refluxo B.G. embora raro, parece existir sem sintomas e tal como sucede no refluxo através do esfíncter esofágico inferior é provável que haja indivíduos normais com e sem refluxo B.G.^{2, 27, 31}. Por outro lado em muitas situações gastroenterológicas agudas ou crónicas é frequente a presença de refluxo B.G. sem que este necessariamente se acompanhe de gastrite. É o que acontece por exemplo em cerca de um terço dos doentes com úlcera duodenal⁶, na pancreatite¹⁴, na litíase da vesícula^{18, 26}, após colecistectomia³⁷, após esfínterectomia de Oddi³⁷ e principalmente depois de cirurgia gástrica com anastomose gastro-intestinal^{1, 14, 24, 30}. A diferença entre doentes com refluxo B.G., com e sem gastrite tem sido atribuída a múltiplos factores: aos níveis muito elevados de refluxo biliar^{20, 28}, ao refluxo concomitante de fermentos pancreáticos e suco entérico¹², à presença aumentada de ácido deoxicólico ou de ácidos biliares não conjugados^{13, 25}, ao aumento da produção de gastrina e concomitante elevação de iões H^+ ⁵, e/ou diminuição da resistência da parede celular e da camada protectora de muco da mucosa gástrica^{26, 3}. É quase seguro que a bilis não é uma causa exclusiva, mas parece evidente que ela deve existir para que a doença se manifeste. A associação de refluxo B.G. intenso, tal como observado em todos os nossos casos, com valores elevados de pH intragástrico e níveis diminuídos de D.A.M., é um achado idêntico ao da gastrite em estômago operado e que tem sido atribuído por uns à diminuição da massa de células parietais²⁸ e por outros à neutralização dos iões H^+ pelo refluxo alcalino ou à difusão retrógrada dos hidrogeniões através da parede gástrica devido à disfunção da barreira protectora de muco causada pela bilis^{9, 26}.

Independentemente da presumível relação etiopatogénica entre refluxo biliar e gastrite, comprovámos tal como outros autores^{22, 28, 37}, que imediatamente a seguir à remoção da bilis de dentro do estômago, desaparecem os sintomas gástricos e à distância esta melhoria acompanha-se de uma regressão da gravidade da gastrite. Esta observação concorda com a dos trabalhos que utilizam os mesmos critérios de apreciação histológica que os nossos¹⁸, mas difere daqueles que usam critérios diferentes ou com mais curto intervalo de "follow-up"^{20, 22}. Concomitantemente o pH intragástrico desce, mas não observámos um aumento do D.A.M. pós-operatório, como tem sido descrito²⁰, o que poderá ser atribuído à eficácia da vagotomia gástrica proximal efectuada.

A vantagem da solução que propomos para eliminar o refluxo B.G., por intermédio de uma derivação de tipo Roux ao duodeno, parece-nos óbvia. O estômago permanece íntegro e a não execução de uma gastrectomia nem de uma vagotomia troncular, evita-nos os problemas da dificuldade de drenagem tantas vezes, associada à antrectomia de tipo Roux-em-Y, que para nós³⁵ e outros autores^{10, 28} é transitória, mas que para muitos é mais persistente ou mesmo definitiva^{16, 18}.

Os nossos resultados chamam por outro lado a atenção para o problema fundamental da pré-malignidade de algumas das alterações histológicas descritas como fazendo parte do quadro geral da gastrite de refluxo. Apesar da intenção preventiva da nossa actuação, ela na realidade não foi suficientemente rápida e precoce de modo a impedir o aparecimento da neoplasia em todos os casos. A descrita tendência evolutiva da gastrite para úlcera e neoplasia gástrica é fortemente sugerida pelo

que nos foi dado observar nesta série de doentes, com 3 casos de neoplasia em 15. Embora não se possa afirmar uma relação etiopatogénica sequencial entre eles, é provável que a gastrite seja o elo comum que explica a propensão destes doentes para U.G. e neoplasia. Sete dos quinze doentes tinham curada anos antes uma U.G., persistindo os sintomas de gastrite, e a neoplasia foi o acidente final em 3 deles. Num destes doentes o carcinoma *in situ* surgiu na área de anterior cicatriz de úlcera e nos outros dois numa zona de gastrite afastada da anterior zona de U.G.

É provável que o tempo de espera de 4 a 6 meses que se aguardou entre a primeira observação cirúrgica e a operação tenha sido excessivo. No entanto esta precaução é seguida e aconselhada por outros autores¹¹ de modo a reduzir ao mínimo o erro por excesso de indicação que se pode cometer pelo facto de não existir ainda uma base segura que permita confirmar o diagnóstico de gastrite de refluxo. Esta hipótese continua a ser sustentada pela clínica depois da exclusão de todas as outras alternativas possíveis. É nossa convicção no entanto, que no futuro, quadros clínicos tão característicos como os deste doentes, associados a lesões de displasia e metaplasia tão graves, por si só justifiquem uma correcção funcional como a proposta, sem mais delongas.

O problema da eficácia à distância da prevenção das lesões da mucosa produzidas por esta operação naturalmente que será definido com o tempo. Em trabalho recente Ritchie²⁸, afirma que o efeito clínico da derivação do tipo Roux é transitório, e passados mais de 3 anos, um certo número de doentes volta a ter os sintomas antigos, apesar de se manter a eficácia anti-refluxo da operação e de persistir também a melhoria do quadro histológico. Na nossa série só 4 doentes têm mais de 3 anos de operados. No entanto, só num destes casos surgiu recidiva transitória das queixas dois anos e meio após cirurgia e em simultâneo com uma crise depressiva que obrigou a apoio psiquiátrico. O problema da relação entre a doença gástrica e a base psicológica destes doentes é difícil de equacionar. O que se conhece é que também na gastrite de refluxo o fundo psicossomático da doença é muito forte e tal como noutras doenças do estômago, também aqui é mais frequente encontrar-se um perfil hipocondríaco do que nos grupos control²².

Em conclusão os presentes resultados sugerem que certas formas de gastrite de refluxo representam estados pré-malignos de evolução da doença. Lesões histológicas de displasia, e metaplasia gástrica, em doentes com quadros clínicos característicos, poderão ser suficientes para impor uma actuação cirúrgica preventiva mais precoce. A solução cirúrgica que se propõe, para tratar estes casos de gastrite de refluxo em estômago não operado, de derivação de tipo Roux ao duodeno, com conservação gástrica e redução da acidez por vagotomia gástrica proximal parece ser eficaz passados os primeiros seis meses. O aparecimento de 3 casos de carcinoma *in situ* em 15, antes de decorrido este período de tempo, poderá ser atribuído exclusivamente ao grande avanço das lesões no momento da cirurgia.

BIBLIOGRAFIA

- ALEXANDER-WILLIAMS, J. E HOARE, A.M.: Complications of the partial gastric resection. *Surg. Cl. North Am.* 1980; 321-353.
- AELXANSER-WILLIAMS, J.: Alkaline reflux gastritis: A myth or a disease. *Am. J. Surg.* 1982; 143: 17-21.
- ARAÚJO TEIXEIRA, A.M.: Interposição gastroduodenal dum segmento de jejuno. Resultados clínicos. *O Médico.* 1972; 57: 369-387.
- ALVES, N., e VEIGA-FERNANDES, F.: Esvaziamento gástrico normal. Influência da posição de estudo e do tipo de alimento. *J. Soc. Cienc. Méd.* 1985; 149: 28-35.
- BEDI, B.S., DOBAR, H.T., GILLESPIE, G., e GILLESPIE, J.E.: Effect of bile salts on antral gastric release. *Gastroenterol.* 1971; 60: 256-59.
- CAPPER, W.M., AINTH, G.R. e KILBY, J.O.: A test for pyloric regurgitation. *Lancet II.* 1966; 2: 621-623.
- CAYGILL C.P.G., HILL, M.J., KISKHAM, J.S., e NORTHFIELD, T.C.: Mortality from gastric cancer following surgery for peptic ulcer. *Lancet I.* 1980; 929-931.
- CLARK, C.G., FRESINI, A., e GLEDHILL, T.: Cancer following gastric surgery. *Brit. J. Surg.* 1985; 72: 591-694.
- DAVENPORT, H.W.: Destruction of the gastric mucosal barrier by detergents and urea. *Gastroenterol.* 1968; 54: 175-9.
- DONOVAN, J.A., DRUMM, J., HARDING, L.K. e ALEXANDER-WILLIAMS, J.: Effect of Roux-en-Y reconstruction on the gastric emptying of a solid meal. *Br. J. Surg.* 1987; 74: 491-492.
- DRAPANAS, T., e BETHEA, M.: Reflux gastritis following gastric surgery. *Am. Surg.* 1974; 179: 618-627.
- FISCHER, A.B., GRAEN, N., e CHRISTIANSEN, L.A.: Causes and clinical significance of gastritis following Billroth II resection for duodenal ulcer. *Br. J. Surg.* 1983; 70: 322-325.
- GADACZ, T.R. e ZUIDEMA, G.D.: Bile acid composition in patients with and without symptoms of postoperative bile reflux. *Am. J. Surg.* 1978; 135: 48-52.
- GUERREIRO, D., CATELA, L., PINHEIRO, M., e VEIGA-FERNANDES, F.: Métodos radioisotópicos de avaliação do refluxo bilio-gástrico. *J. Soc. Cienc. Méd.* (Lisboa). 1980; 144: 489-501.
- HERRINGTON, J.L.Jr., SCOTT, H.W.Jr., e SAWYERS, J.L.: Experience with vagotomy-antrectomy and Roux-en-Y. Gastrojejunectomy in surgical treatment of duodenal, gastric and stomal ulcers. *Ann. Surg.* 1984; 499: 590-597.
- HOCKING, M.P., VOGEL, S.B., FALASCA, C.A., e WOODWARD, E.R.: Delayed gastric emptying of liquids and solids following Roux-en-Y biliary diversion. *Ann. Surg.* 1981; 194: 494-501.
- HOUGHTON, P.W.J., MORTENSEN, N.J.McC., e WILLIAMSON, R.C.N.: Effect of duodeno gastric reflux on gastric mucosal proliferations after gastric surgery. *Br. J. Surg.* 1987; 74: 288-291.
- JOHNSON, A.C.: Pyloric function and gallstone dyspepsia. *Br. J. Surg.* 1972; 59: 494-544.
- LANGHANS, P., HEGER, R.A., HOHENSTEIN, J., e BENTE H.: Operation sequel carcinoma - an experimental study. *Hepato-Gastroenterol.* 1981; 28: 34-37.
- LAWSON, H.H.: The reversibility of post-gastrectomy alkaline reflux gastritis by a Roux-en-Y loop. *Br. J. Surg.* 1972; 59: 13-15.
- LAWSON, H.H.: The production of chronic gastritis under experimental conditions. *Scand. J. Gastroenterol.* (16 Suppl.). 1981; 67: 91-98.
- MALAGELAD, J.P., PHILIPS, S.F., GLOSTER, R.G., et al: Postoperative reflux gastritis pathophysiology and longterm outcome after Roux-en-Y diversion. *Ann. Int. Med.* 1985; 103: 178-183.
- MEISTER, H., SCHLAG, P., WEBER, E., BOCKLER, R., e MERKLE, P.: Frequency of cancerous and precancerous epithelial lesions in the stomach in different models for enterogastric reflux. *Scand. J. Gastroenterol.* (16 Suppl.). 1981; 67: 165-168.
- ORLANDO, R., e WELCH, J.P.: Carcinoma of the stomach after gastric operations. *Am. J. Surg.* 1981; 141: 487-490.
- POXON, V., HUGG, B., YOUNGS, D., MORRIS, D.L., e KEIGHLEY, M.R.B.: Incidence of bile reflux in gastric ulcer and after partial gastrectomy. *Br. J. Surg.* 1986; 73: 295-297.
- RITCHIE, W.P.: Bile acids, the "barrier", and reflux-related clinical disorders of the gastric mucosa. *Surgery.* 1977; 82: 192-197.
- RITCHIE, W.P.: Alkaline reflux gastritis: a critical reappraisal. *Gut.* 1984; 25: 975-987.
- RITCHIE, W.P.: Alkaline reflux gastritis. Late results on a controlled trial of diagnosis and treatment. *Ann. Surg.* 1986; 203: 537-544.

29. SCHUMRELICK, V., SCHWAY, M., BEGEMAN, F., e SCREISER, H.W.: Clinical results of jejunal interposition. *Scand. J. Gastroenterol.* (16 Suppl.). 1981; 67: 241-247.
30. STALSBERG, H., e TAKSDAL, S.: Stomach cancer following gastric surgery for benign conditions. *Lancet II.* 1971; 1175-7.
31. VANHEERDEN, J., PHILLIPS, S.F., ADSON, M.A., e MCILRATH, D.C.: Postoperative reflux gastritis. *Am. J. Surg.* 1975; 129: 82-88.
32. VEIGA-FERNANDES, F., SILVERIA, J.C.B., MOURA, M.L.C., PINHEIRO, M.F., COSTA, P.M., e GUERREIRO, D.: Roux-em-Y e operação de Henley no tratamento da gastrite de refluxo após cirurgia gástrica. *J. Soc. Cienc. Méd. (Lisboa).* 1981; 145: 579-597.
33. VEIGA-FERNANDES, F., PINHEIRO, M.F., COSTA, P.M., SILVEIRA, J.C.B., MOURA, M.L.C., e GUERREIRO, D.: Roux-en-Y versus Henley operation in the treatment of alkaline reflux gastritis. *World J. Surg.* 1981; 5: 418.
34. VEIGA-FERNANDES, F., PINHEIRO, M.F., COSTA, P.M., GUERREIRO, D., e CARIA, D.M.: Diagnóstico precoce da doença da vesícula biliar associada à esofagite de refluxo. *J. Soc. Cienc. Méd. (Lisboa).* 1983; 147: 227-234.
35. VEIGA-FERNANDES, F., ALVES, N., e CARIA, M.M.: Esvaziamento gástrico na gastrectomia de tipo Roux-em-Y. *J. Soc. Cienc. Méd. (Lisboa).* 1984; 148: 284-295.
36. VEIGA-FERNANDES, F., COSTA, P.M., REIS, C., CARVALHINHOS, A., e MOURA, M.L.C.: Terapêutica cirúrgica da esofagite de refluxo em doentes com esfíncter esofágico inferior normal. Em publicação.
37. WARSHAW, A.L.: Bile gastritis without prior gastric surgery: Contributing role of cholecystectomy. *Am. J. Surg.* 1979; 137: 527-531.

Pedido de Separatas: F. Veiga Fernandes
 Serv. de Propedêutica Cirúrgica,
 Cirurgia I
 Hospital de Santa Maria
 Av. Egas Moniz — 1600 LISBOA