

# HEMORRAGIAS DE CAUSAS DIGESTIVAS

## ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS E CLÍNICOS

MARIO RAMOS DE OLIVEIRA \*

MARIO FANGANIELLO \*\*

As hemorragias de causas digestivas representam emergência clínica importante e muitas vezes de certa gravidade.

Essas hemorragias constituem as hematêmeses, as melenas e as enterorragias. A hematêmese é o vômito de apreciável quantidade de sangue. Melena são fezes escuras, quase pretas e pastosas, lembrando bôrra de café ou piche; elas se explicam pela presença de sangue no aparelho digestivo, pois em tais casos a origem da hemorragia se situa geralmente nos segmentos mais altos do trato digestivo. As hemorragias provenientes do íleo ou cólon direito se exteriorizam pela eliminação de sangue vermelho mais ou menos escuro, mas razas vezes se assemelhando ao aspecto de bôrra de café característico da melena. Denomina-se enterorragia as dejeções que assumem as características de sangue vivo vermelho claro e provêm, em geral, de afecções localizadas no hemicólon esquerdo, no sigmóideo, reto ou canal anal.

## CAUSAS DAS HEMORRAGIAS DIGESTIVAS

As causas mais freqüentes das hemorragias digestivas podem ter como fator fundamental as afecções do tubo digestivo próprio dito e as moléstias extra-aparelho digestivo. Em ambas as hipóteses o efeito é sempre o mesmo: hematêmeses, melenas e enterorragias, que se apresentam isoladas ou associadas.

A importância do conhecimento da causa primeira — digestiva ou não — tem influência para o prognóstico e para a conduta clínica ou cirúrgica a ser seguida.

1) *Moléstias do aparelho digestivo* — São principais causas das hematêmeses, as seguintes afecções: a) Do *esôfago* — corpos estranhos, úlceras, câncer e esofagites, quer por ingestão de cáusticos, quer por refluxo gástrico como nas hérnias do hiato ou aquelas conseqüentes a operações sobre a cárdia, como ocorre no megaesôfago. b) Do *estômago* — hérnias

---

Departamento de Cirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (3ª Divisão — Prof. Eurico Bastos).

\* Livre Docente e Assistente de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. TCBC. FACS.

\*\* Assistente de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

gástricas pelo hiato esofágico, úlceras gástricas, câncer e, finalmente, gastrite e erosões gástricas, freqüentemente motivadas pela ingestão de tóxicos ou medicamentos (como a aspirina, p.ex.). c) Do *duodeno* e eventualmente do *intestino delgado* — úlcera duodenal, pólipos, divertículos, enterite necrosante e tuberculose intestinal.

São principais causas de *melena* as mesmas afecções indicadas como causadoras da hematêmese do esôfago e do estômago e duodeno, sendo que as do intestino delgado produzem principalmente melena e, só eventualmente, hematêmeses.

São principais causas de *enterorragia* as moléstias do intestino grosso, incluindo reto e ânus; assim, também os pólipos e a polipose intestinal, os divertículos, a retocolite ulcerativa, os tumores benignos e malignos e, finalmente, as hemorróidas.

2) *Moléstias extra-aparelho digestivo mas que levam também a hemorragias esofagogastrintestinais* — São principais causas dessas hemorragias várias afecções cuja alteração comum é a hipertensão do sistema porta e as discrasias sangüíneas e capilares. As moléstias que principalmente causam a hipertensão portal são as cirroses hepáticas (alcoólicas ou esquistosomóticas) e, com menos freqüência, as trombozes ou compressões das veias supra-hepáticas, as pericardites constrictivas e também as trombozes da veia porta.

#### MECANISMO DA HEMORRAGIA

Para boa compreensão do mecanismo de produção das hemorragias, objeto de nosso estudo, temos o propósito de expor nos diferentes grupos como se explica o sangramento responsável pelas hematêmeses, melenas e enterorragias.

*Úlcera péptica* — Nas úlceras pépticas gástricas, duodenais ou marginais, são três os mecanismos que explicam como se processam as hemorragias: a inflamação aguda, a estase e a erosão vascular. A inflamação aguda produz o edema e a hiperemia ativa da mucosa gastroduodenal, provocando sangramento por diapedese ou por erosão do epitélio da mucosa, com a abertura de capilares. Em geral, são hemorragias de pequeno vulto e ocorrem nas gastrites e duodenites de causa local irritativa ou alérgica, como o álcool, a aspirina, ou de causa geral relacionada com stress ou com grandes excitações nervosas.

A estase venosa com rotura é outro mecanismo lembrado nas úlceras justapilóricas duodenais ou gástricas complicadas de estenose cicatricial. Com efeito, com a estenose pilórica há hipertrofia da parede gástrica, dilatação do estômago e desaparecimento, com adelgaçamento das pregas e atrofia, da mucosa que se deve adaptar à nova capacidade aumentada do estômago. Com êsse adelgaçamento, as veias da submucosa se tornam sa-

lientes e secundariamente se rompem, produzindo hemorragia venosa. Há também hiperatividade motora do estômago e conseqüente dilatação das mesmas veias da submucosa, muitas vezes com estase sangüínea. Qualquer traumatismo produzido pelos alimentos deglutidos sem mastigação ou muito quentes é suficiente, ao lado da sua retenção no estômago e também infecção, para romper a mucosa e uma das veias dilatadas, causando então hemorragia venosa de amplitude variável. São hemorragias também de pequeno ou médio vulto.

A erosão vascular arterial desencadeia hemorragias cuja gravidade está na dependência direta do calibre da artéria e do tipo de erosão. Os tipos de lesão vascular são três: a) erosão crônica; b) erosão subaguda; c) erosão aguda (fig. 1).

a) *Erosão crônica*: É vista nas artérias próximas da maioria das úlceras crônicas. A luz arterial é mais ou menos ocluída por infiltrações mucinosas da íntima. As lâminas elásticas não são afetadas. Não existe exsudato celular ou periarterite. A erosão crônica é vista nas úlceras que são genuinamente crônicas (fig. 1-A). Criam-se, assim, condições para uma hemostasia mais fácil, espontânea, quando o processo ulceroso avança mais rapidamente e abre esse vaso. A essa descrição de Osborn<sup>16</sup> devem corresponder os casos mais comuns de úlceras hemorrágicas, caracterizadas por hemorragias pouco abundantes, facilmente controladas clinicamente. Não se sabe a razão porque a ulceração progride mais ou menos rapidamente. Existem apenas hipóteses como a ação do stress ou das más condições de nutrição, entre outras.

b) *Erosão subaguda*: É vista quando a artéria local é atingida pela úlcera, produzindo-se hemorragia, que é, em geral, muito grande. Entrando em jôgo o mecanismo espontâneo de parada da hemorragia, a luz arterial é parcialmente obliterada por um trombo em organização (fig. 1B). Não fôra isto, a artéria seria de estrutura normal. O trombo é constituído por uma pequena parte de plaquetas e fibrina, porém, principalmente, por massa sincicial retículo-endotelial procedente da íntima, com grande componente de mucina. Esta substância é um elemento importante no mecanismo de hemostasia do sangramento das úlceras pépticas. As recidivas de hemorragias, particularmente comuns neste mecanismo, dependem da digestão da artéria por um progresso rápido do processo ulceroso ou da abertura de um novo vaso. Este mecanismo é mais freqüente nas úlceras gástricas do que nas duodenais e, como o estômago apresenta atividade cloridropéptica, esta poderá digerir o coágulo ou o tecido de granulação, provocando a nova hemorragia. É por esse motivo que as úlceras gástricas são consideradas mais perigosas com recidivas pela digestão do coágulo ou pela erosão de outra artéria, e ainda por serem calibrosas as artérias do estômago.

c) *Erosão aguda*: É a lesão das hemorragias maciças e fatais. Seu característico principal é a abertura de um vaso normal; com isto as suas

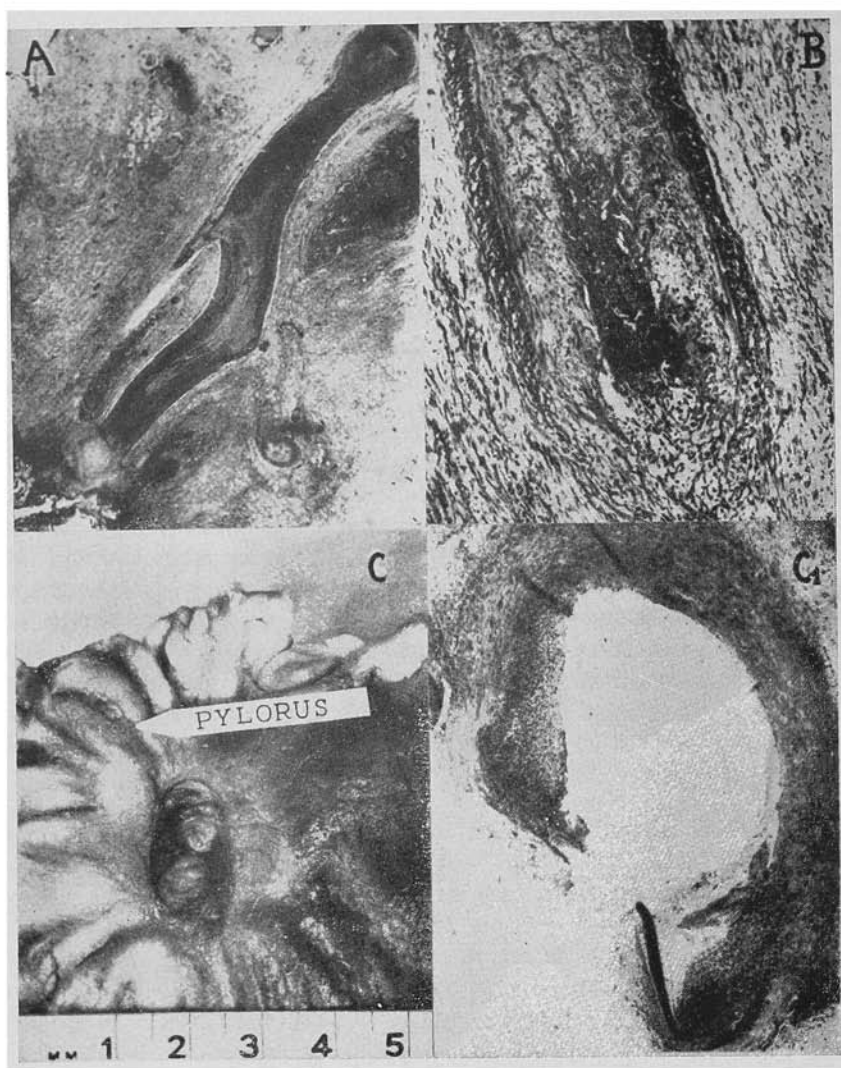


Fig. 1 — A, erosão crônica; B, erosão subaguda; artéria aberta. C, erosão aguda com uma artéria aberta. C<sub>1</sub>, a mesma artéria aberta com maior aumento (apud Osborn<sup>16</sup>).

duas extremidades sangram abundantemente. Há necrose das lâminas elásticas e a parede arterial se torna rígida, o que dificulta a hemostasia (fig. 1C e C<sub>1</sub>). O aspecto é o vaso de paredes rígidas, que se julgou arteriosclerótico, mas que, segundo Osborn<sup>16</sup>, não tem relação entre as hemorragias fulminantes e a arteriosclerose gástrica. Este tipo de erosão é responsável pelas hemorragias maciças das úlceras gástricas, que são, em geral, extensas e pouco profundas (fig. 2). Por isso, muitas vezes, não são pressentidas pela inspeção, pela palpação e até mesmo pela gastrotomia (Osborne e Dunphy<sup>17</sup>).

Este tipo é também o mais comum nas úlceras duodenais penetrantes da cabeça do pâncreas e naquelas penetrantes do ligamento hepatogastroduodenal (fig. 3); como as artérias atingidas são calibrosas, a hemorragia é freqüentemente maciça, fulminante e, muitas vezes, fatal.

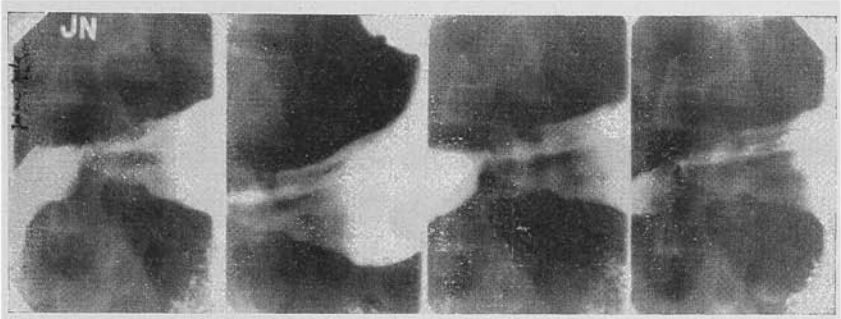


Fig. 2 — Caso de úlcera aguda rasa do estômago. J.M., 41 anos, reg. 482.823. Há 3 dias, melena, hematêmese e tonturas; Hb 50%; hematócrito 26%; radiologicamente, úlcera pré-pilórica rasa. Operação: estômago e duodeno sem lesão externa; úlcera pré-pilórica posterior sem calo ou fibrose nas proximidades, visível à gastrotomia; gastrectomia. Exame anátomo-patológico: úlcera aguda. Curado.

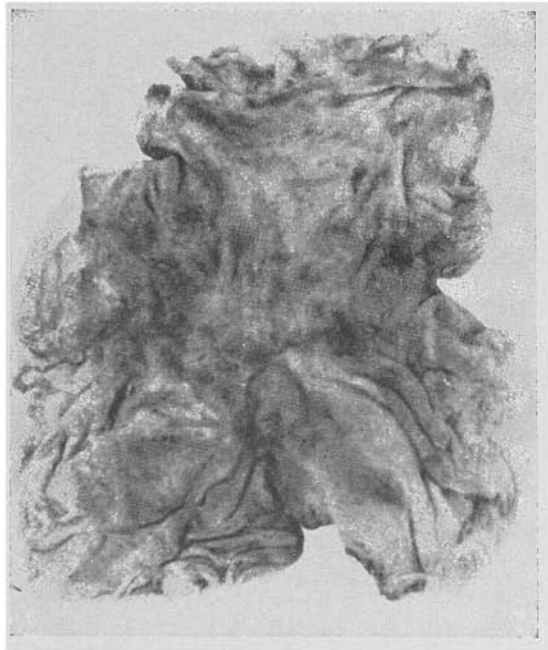


Fig. 3 — Caso de erosão aguda em úlcera crônica penetrante no ligamento hepatogastroduodenal, mostrando a artéria aberta que correspondia à pequena curvatura. N.F., 74 anos. História digestiva dispéptica de 6 meses; hematêmese e melena violentas nas últimas 24 horas. Operado na vigência da hemorragia. Curado.

*Varizes esofagianas e gástricas* — As varizes esofagianas são um epifenômeno da hipertensão portal, pois, através da circulação pelos plexos venosos do esôfago e do estômago, havendo um dos caminhos para a veia âzigos, esta irá levar o sangue para a veia cava superior. Com as veias esofagianas dilatadas e túrgidas, fazendo saliência dentro do esôfago, e submetidas a um regime de hipertensão, pequenas lesões traumáticas causadas por alimentos, ou químicas por esofagite, podem facilitar a produção de hemorragias, muitas vezes copiosas (fig. 4).

O mecanismo de sangramento é explicado pela rotura de varizes ou por diapedese (Almeida<sup>1</sup>).

O tamponamento por balão pneumático de Sengstaken-Blakemore<sup>5, 21</sup> ou de Caricchio<sup>4</sup>, consegue fazer a hemostasia por compressão em muitos casos, mas em alguns êle é inoperante, exigindo abertura do esôfago e sutura das varizes (Boerema<sup>3</sup>).

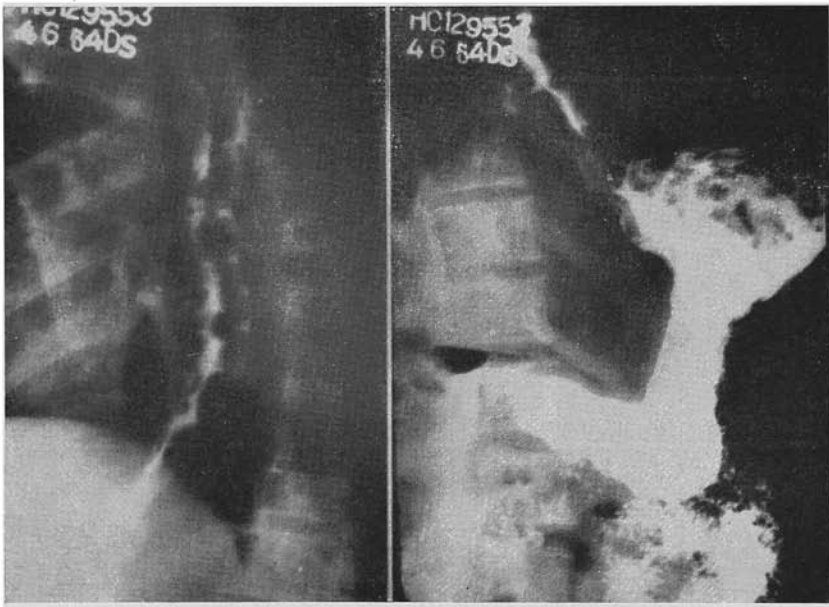


Fig. 4 — Caso de cirrose esquistossomótica do fígado com varizes esofagianas e gástricas. I.P.S., 25 anos, reg. 335.284. Há 3 anos, hematêmese e melena; foi esplenectomizado; reincidência da hemorragia 4 vezes nos 3 anos. Deu entrada no Pronto Socorro em péssimas condições, com novo sangramento abundante. Tamponamento retrógrado com a sonda de Caricchio. Radiografias do esôfago e do estômago mostrando as volumosas varizes. Foi submetido 4 meses após, a esofagectomia parcial e gastrectomia total. Curado.

*Câncer gástrico* — O câncer gástrico é também uma das causas de hemorragias digestivas e o mecanismo de sua produção depende do tipo do tumor. Na forma vegetativa ou proliferativa, com o crescimento do tumor fazendo saliência dentro da cavidade gástrica, o traumatismo mecânico pode romper pedaços do tumor e produzir a hemorragia. Na forma ulceróide

associada a gastrite atrófica, ou na infiltração estenosante também com gastrite atrófica, os mecanismos de inflamação e estase, já estudados nas úlceras pépticas, podem ser invocados.

*Hérnia gástrica pelo hiato esofágiano* — A hérnia gástrica pelo hiato esofágiano é também responsável por hemorragias digestivas, cujos sangramentos podem dar-se no esôfago, nas esofagites de refluxo ou úlceras esofágicas (M.R.O. e col.<sup>20</sup>), ou no estômago, na bolsa gástrica supradiaphragmática por estase, devido à compressão da parede gástrica pelo anel diafragmático (fig. 5). Um de nós (M.R.O. e col.<sup>19</sup>) já estudou com detalhe este tipo de mecanismo de hemorragia: são em geral crônicas anemiantes, mas há casos raros de hemorragias abundantes que exigem internação hospitalar de urgência.

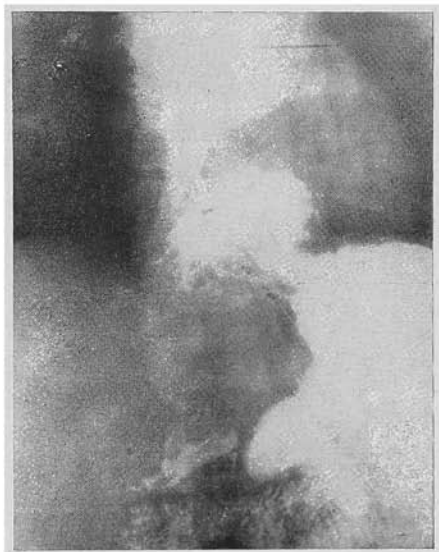


Fig. 5 — Caso de hérnia do hiato com gastrite hemorrágica na bolsa supra-diafragmática. L.M., 28 anos, reg. 93.006. disfagia progressiva há 2 anos. Há 2 meses só deglute líquidos. Anemia. Endoscopia: dilatações endoscópicas e visibilidade de intensa gastrite hemorrágica na bolsa supradiaphragmática; abaixo do diafragma, mucosa gástrica normal. Desaparecimento total da gastrite após correção cirúrgica da hérnia. Curado.

*Causas raras* — No grupo das causas raras capazes de produzir hemorragias digestivas, encontramos várias afecções cujos mecanismos de produção do sangramento são diversos. Para citar alguns ocorridos em nossa experiência, temos: a) *Lesões traumáticas do esôfago ou do fígado*. Há no Departamento de Cirurgia do Hospital das Clínicas, por exemplo, um caso de lesão transfixante do esôfago e da aorta por um osso de galinha

deglutido inadvertidamente; há outros de lesão hepática pós-traumática com formação de fistula hemobiliar, e cujo sangramento abundante pelo colédoco chega ao duodeno, produzindo hematêmese e melena. Evidentemente, nêles há comunicação ampla entre o aparelho digestivo e artérias calibrosas.

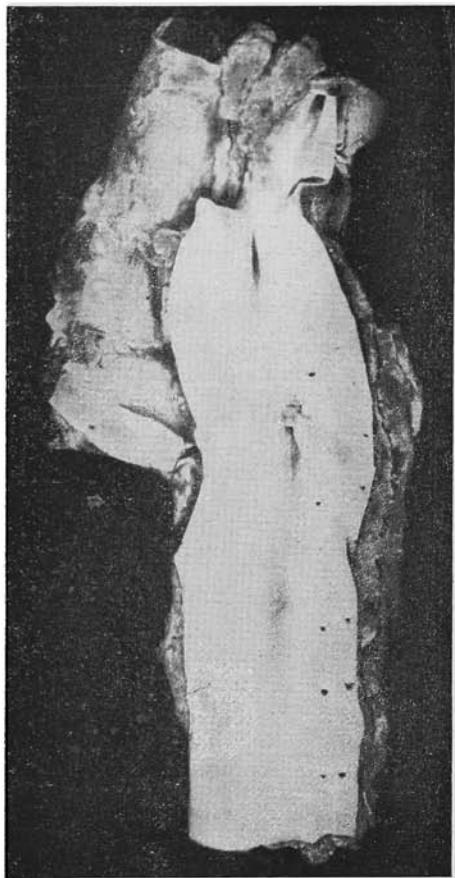


Fig. 6 — Caso de corrosão do esôfago e da aorta por ingestão de soda. O orifício de comunicação é demonstrado por um palito no local. Violentas hematêses incoercíveis levaram a paciente ao óbito.

b) *Gastrites erosivas agudas*. As erosões agudas do estômago promovem alterações já estudadas nas úlceras pépticas, e essas erosões podem ser múltiplas, constituindo a gastrite hemorrágica. A gastrite hemorrágica pode ocorrer por lesões cáusticas como as causadas pelo álcool ou pela soda (fig. 6). A respeito das lesões cáusticas do estômago já temos (M.R.O. e M.F.) um trabalho <sup>10a</sup> de 1956, onde essas hemorragias são referidas. Também medicamentos como a aspirina e a Butazona (fig. 7) têm sido respon-



sabilizados por gastrites agudas hemorrágicas, cuja produção pode ser alérgica. c) *Afecções do intestino delgado*. As afecções do intestino delgado e que produzem melenas ou enterorragias são os pólipos, os leiomiomas e os leiomiossarcomas. São hemorragias de causa obscura; já fizemos a revisão da literatura e comunicamos um caso de leiomiossarcoma do jejuno<sup>10b</sup>. d) *Discrasias sangüíneas e outras causas gerais*. As modificações da crase sangüínea, seja por distúrbios da coagulação, seja por alterações capilares, têm sido descritas como responsáveis por hemorragias digestivas; seu mecanismo de produção é o hematológico-vascular.

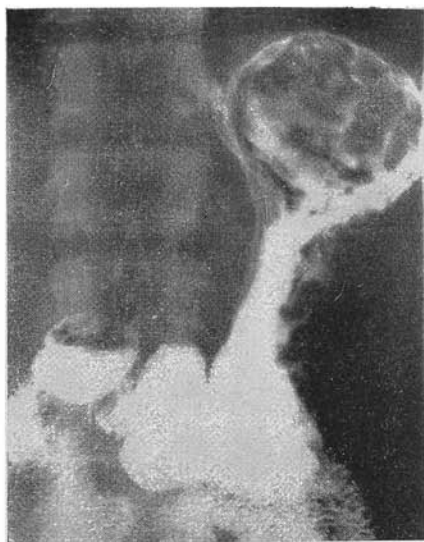


Fig. 7 — Caso de úlcera aguda rasa após ingestão de Butazona, na pequena curvatura, com um vaso de paredes rígidas sangrante. Mucosa gástrica atrófica. E.F.F., 56 anos, reg. 513.266. História digestiva pregressa, negativa; há 30 dias tomou Butazona, em drágeas, e Irgapirin, por injeção; há 20 dias, hematêmeses e melena, com várias repetições. Chegou a Hb 3,9 g (24%) e 1.400.000 eritrócitos. Radiografias e esofagoscopia negativas, duas vezes. Laparotomia: exame externo do estômago e duodeno, negativos; à gastrostomia, após remoção de muitos coágulos gástricos e expressão, encontrou-se a úlcera aguda rasa descrita; gastrectomia. Curado.

Outras causas gerais, como a hipertensão maligna<sup>9</sup>, a periarterite nodosa<sup>15</sup>, a sarcoidose<sup>12</sup>, o mieloma múltiplo<sup>22</sup>, a amiloidose<sup>8</sup>, as afecções neurológicas<sup>6</sup>, as queimaduras térmicas<sup>13</sup>, entre outras, têm sido descritas.

#### CASUÍSTICA DO DEPARTAMENTO DE CLÍNICA CIRÚRGICA

Para referirmos a importância das causas de hemorragia digestiva vamos nos valer de três trabalhos elaborados com o material de estudo no Departamento de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (1ª e 3ª Divisões — Clínicas Cirúrgicas).

O primeiro dêles é referente ao estudo do problema das hemorragias maciças do trato digestivo alto, no qual uma revisão de 316 casos foi feita. Êle é da autoria de Eurico Bastos<sup>2</sup> em colaboração conosco (M.R.O. e M.F.) e com Paulo Branco e Ary Lex. Reproduzimos dêle o quadro da casuística referente ao período de 1946 a 1958 (quadro 1).

<i>Causa da hemorragia</i>	<i>Hosp. Clin. (1ª e 3ª CC)</i>	<i>Cl. Part. Prof. E. S. Bastos</i>	<i>Total</i>	<i>Porcentagem</i>	
Úlcera péptica	gástrica .....	23	12	38 174	55,0
	duodenal .....	105	25		
	marginal .....	1	3		
	UG+UD .....	2	0		
Varizes esofagianas (cirrose hepática) .....	68	9	77	24,6	
Câncer gástrico .....	2	5	7	8	2,5
Câncer do côto gástrico ....	1	0	1		
Hérnia do hiato esofágiano ..	1	4	5	1,5	
Gastrite hemorrágica .....	1	2	3	9	2,8
Pólipo de delgado .....	—	1	1		
Distúrbios de coagulação ..	—	2	2		
Câncer da papila duodenal ..	—	1	1		
Fístula duodenovesicular ....	—	1	1	1	
Punção hepática com hemorragia pelo colédoco .....	—	1			
Não diagnosticada .....	21	22	43	13,6	
	228	88	316	100,0	

Quadro 1 — Hemorragias do trato digestivo alto (esôfago, estômago e intestino delgado — 1946-1958).

O segundo trabalho é da autoria de Daher Cutait<sup>7a</sup> e se baseia em 123 casos de retocolite ulcerativa grave. Entre os itens do relatório há um referente às hemorragias maciças, que são raras na afecção, atingindo apenas 0,5 a 1,0% dos casos. A hemorragia nas evacuações muco-sangüinolentas numerosas e prolongadas é a regra nessa afecção.

O terceiro trabalho ainda é de Daher Cutait<sup>7b</sup>, referindo-se ao câncer do intestino grosso. A enterorragia, num total de 230 casos, é referida em 88 casos, sendo 5 entre 55 casos de tumor no hemicólon esquerdo, 83 entre 146 casos de tumor localizado no retossigmóideo, reto e canal anal. A enterorragia, conquanto freqüente, não chegou a ser maciça.

Outras causas, como os pólipos, produzem também melenas ou enterorragias, freqüentemente com sangramentos não maciços.

Quanto aos pólipos gástricos, em revisão recente de 16 casos, a incidência das hemorragias é referida. Os casos de pólipos intestinais não estão ainda relacionados e publicados.

Pela casuística apresentada para as hemorragias de causas digestivas, verificamos que as maciças são sem dúvida do trato digestivo alto em sua maior importância pela frequência e intensidade; nas do trato digestivo baixo as enterorragias são em geral pequenas, mas constantes, levando os pacientes a intensa anemia, fraqueza e astenia.

Entre as causas estudadas em nosso trabalho, verificam-se no seu quadro 1, numa exposição de conjunto, as causas das hemorragias. Observando-se esse quadro nota-se que as úlceras pépticas gástricas, duodenais e marginais, constituem a causa mais comum de hemorragia, 174 casos em 316 (55,0%), dados que estão de acordo com a maioria das casuísticas, especialmente com a extensa revisão de Avery Jones<sup>14</sup>, em que são examinados 2.011 pacientes. A seguir, em ordem de frequência aparecem as hemorragias provenientes de roturas de varizes do esôfago, em que houve 77 casos em 316 (24,6%). Logo a seguir, as hemorragias determinadas pelo câncer gástrico, 8 em 316 (2,5%); pela hérnia do hiato esofágico, 5 em 316 (1,5%); e finalmente por outras causas menos frequentes.

Merece comentário especial a rubrica de causas indeterminadas, 43 em 316 (13,6%). Nesses casos utilizamos como meio de diagnóstico apenas o estudo radiológico feito por especialista competente e de larga experiência. O estudo radiológico foi feito precocemente e dentro da padronização e técnica adequadas, como a proposta por Hampton e estudada entre nós por Fonseca e Viotti<sup>11</sup>.

Nas enterorragias, a incidência nos tumores do intestino grosso e na retocolite ulcerativa grave mostra que é freqüente, mas raramente maciça.

O sangramento pelo reto é um sintoma de valor e exige cuidadosa e completa investigação, sabendo-se que a cor do sangue depende de vários fatores importantes, como a localização do ponto sangrante e a rapidez do sangramento.

#### COMENTÁRIO FINAL

Para completar os aspectos clínicos das hemorragias de causas digestivas, assinalamos que a hematêmese é freqüentemente precedida e seguida de fraqueza, suores frios e ânsias de vômito. A melena é precedida de cólicas e vontade imperiosa de evacuar, sendo que as enterorragias motivadas por processos inflamatórios também o são e nas evacuações há eliminação de sangue e muco. Após as hemorragias intensas e agudas se instalam sinais de anemia aguda com palidez, estado vertiginoso, pulso rápido e fino, chegando ao choque. Após as hemorragias, pequenas mas crônicas e repetidas, há com frequência sinais de anemia rebelde ao tratamento, astenia e fraqueza. Não são raros os pacientes que procuram tratamento para a anemia intensa, desconhecendo sua perda de sangue.

Em geral, as hemorragias de causas localizadas no trato digestivo alto produzem nas fezes u'a massa escura como bôrra de café ou piche. São

fezes características de lesões altas, de moderada gravidade e que indicam ter havido certa demora em atravessar o aparelho digestivo para a sua eliminação, o que não ocorre nas hemorragias muito intensas de uma úlcera ou varizes osafigianas rôtas, pois o sangue pode percorrer rãpidamente o trãnsito intestinal e ser eliminado ainda vermelho escuro ou coagulado recentemente. Sangue vivo, em pequena quantidade, é freqüentemente índice de lesão do canal anal ou do reto, principalmente quando vem envolvendo as fezes. Pequenas quantidades de sangue vivo de mistura com muco e fezes sugerem lesão do cólon esquerdo. Isso porque, sendo pequeno o tempo entre a sua eliminação e a evacuação, êle irá caracterizar a enterorragia. Pólipos ou cãncer são freqüentemente os responsáveis.

As causas mais comuns de sangramento de sangue vivo de afecções locais da área anal, são as fissuras e as hemorróidas. O sangue é vermelho e vem em redor das fezes ou no papel de toilette. Nas fissuras há dor, em geral.

Descritos os aspectos fisiopatológicos e clínicos das hemorragias de causas digestivas, passamos a assinalar sômemente a conduta clínica e a conduta terapêutica, já que em nosso outro trabalho as estudamos exaustivamente. Assim, na conduta clínica há duas questões a resolver: a avaliação da perda sangüínea e a classificação da gravidade da hemorragia e, depois, o diagnóstico topográfico e etiológico da lesão sede do sangramento.

Nos casos em que a avaliação da perda sangüínea revela estancamento do sangramento e possibilidade de preparo pré-operatório para a operação ser realizada eletivamente, os pacientes devem ser encaminhados para o tratamento cirúrgico da afecção responsável pela hemorragia.

Nos casos em que a avaliação da perda sangüínea revela ser a hemorragia maciça, com possibilidades de recidivas, acreditamos que o decálogo exposto em nosso trabalho anterior<sup>2</sup>, já referido, deva ser executado, pelo que o transcrevemos.

Como normas terapêuticas para o problema das hemorragias maciças do trato digestivo alto, estabelecemos um decálogo de proposições, com o intuito de metodizá-las e discipliná-las, a saber:

1) Ê condição indispensável a internação do paciente em hospital aparelhado para o tratamento devido, permanecendo êle em repouso absoluto.

2) Imediata colheita de sangue para a realização da contagem global de hemácias, dosagem de hemoglobina, determinação do hematócrito e também do tipo sangüíneo, para que ao mesmo tempo seja ligado no paciente, gôta a gôta, meio litro de sangue, de início rãpidamente e posteriormente com menor velocidade ou não, segundo a avaliação do seu estado geral pela freqüência do pulso, pela pressão arterial e pelos sinais e sintomas, entre outros palidez de mucosas, tonturas, náuseas.

3) Verificação periódica de pulso e pressão, que deve ser repetida cada 30 ou 60 minutos, sendo anotados os resultados em curvas que servem para o balanço da evolução do caso e contrôle da conduta a ser seguida.

Pela mesma razão os exames complementares devem ser repetidos cada 8 ou no máximo cada 12 horas.

4) Ao mesmo tempo que as primeiras medidas de urgência são tomadas, é iniciada a alimentação do paciente, sempre precocemente: caso êle se apresente nauseado, com sensação de plenitude, indica-se apenas leite gelado; melhorando a referida sintomatologia passa-se à dieta líquida ou pastosa, com alimentos administrados em pequena quantidade e a pequenos intervalos, em regra cada 2 horas, ou cada 90 minutos.

5) No caso de varizes do esôfago, far-se-á o tamponamento esofágico pela compressão com o balão pneumático de Sengstaken-Blakemore ou com o de Caricchio, êste de fácil e rápida improvisação; em casos especiais está indicada a ligadura intra-esofágiana das varizes<sup>3</sup>.

6) Os casos de hipertensão portal com varizes esofagianas tamponados, nos quais a cessação de hemorragia se obteve, são encaminhados para o tratamento eletivo com anastomoses de derivação esplenorrenal ou portocava, após conveniente estudo da melhor conduta.

7) Nos casos de hemorragia esofagogastrintestinal que não são varizes esofagianas, não se deve exceder de 24 horas o período crítico além do qual deva ser prolongada a atitude de expectativa para intervenção cirúrgica, isto é, caso não haja melhora acentuada da sintomatologia clínica e acréscimo de 20% para mais nos valores dos exames iniciais de laboratório realizados.

8) Mesmo que ocorra a melhora crítica de 20% para mais em função dos dados iniciais, a operação deve ser realizada eletivamente o mais cedo possível, ou seja, logo que as condições gerais do paciente se tenham normalizado, pois, tendo êste entrado em choque, uma repetição da hemorragia será mais grave, como demonstrou a nossa casuística e é ponto pacífico na literatura.

9) A indicação operatória é reforçada quando se tratar de casos em que já se repetiram várias hemorragias progressas, havendo assim maior urgência na sua execução, mesmo antes de se esgotar o período crítico de 24 horas, necessitando ser operado o paciente nessa eventualidade mesmo na vigência da hemorragia.

10) A indicação operatória é igualmente reforçada em paciente que tenha mais de 45 anos, havendo para êsse também maior urgência na operação, inclusive na vigência da hemorragia.

#### RESUMO E CONCLUSÕES

No presente trabalho os autores abordam os aspectos fisiopatológicos e clínicos das hemorragias de causas digestivas. Conceituam as hematêmeses, as melenas e as enterorragias. Relacionam as principais causas digestivas de hemorragia nos diversos órgãos do sistema, e também as mais comuns

etiologias extra-aparelho digestivo, mas que produzem também sangramentos esofagogastrintestinais. O mecanismo de produção das hemorragias é revisto nos diferentes grupos das principais causas: na úlcera péptica são expostos como se processam os três mecanismos de sangramento — a inflamação aguda (hemorragia capilar), a estase venosa (hemorragia venosa) e a erosão arterial (hemorragia arterial) em suas diferentes formas (erosão crônica, subaguda e aguda); dependendo do tipo de mecanismo e da localização da úlcera são interpretadas as conseqüências para o interesse prático; nas varizes esofagianas motivadas pela hipertensão portal, são revistos os mecanismos de rotura venosa e o de diapedese; no câncer gástrico, os mecanismos de rompimento de pedaços do tumor na forma vegetativa ou proliferativa, e os de estase e erosão vascular nas formas ulceróide e infiltrativa; na hérnia gástrica pelo hiato esofagiano, os mecanismos de inflamação (esofagites e gastrites da bolsa supradiafragmática) e o de estase por compressão desta bolsa, são revistos; nas causas raras, diversos mecanismos de produção de hemorragia são expostos, como as lesões traumáticas do esôfago e do fígado, as gastrites erosivas agudas, as afecções do intestino delgado, as discrasias sangüneas e outras causas gerais. A casuística de hemorragias digestivas do Departamento de Cirurgia do Hospital das Clínicas, em 316 casos de sangramento maciço do trato digestivo alto e dos tumores do intestino grosso em 230 casos, e da retocolite ulcerativa grave em 123 casos, é apresentada para demonstrar a importância das afecções e a incidência e gravidade das hemorragias. Finalizam os autores assinando as condutas clínica e terapêutica nos diferentes grupos de hemorragia digestiva.

## BIBLIOGRAFIA

1. ALMEIDA, A. D. — Teoria neurogênica das hemorragias na síndrome de hipertensão porta e sua conseqüência terapêutica. *Rev. Med. Cir. de São Paulo*, 14: 219-232, 1954.
2. BASTOS, E. S.; RAMOS DE OLIVEIRA, M.; FANGANIELLO, M.; BRANCO, P. D.; LEX, A. — O problema das hemorragias maciças do trato digestivo alto; estudo de 316 casos. *Rev. Hosp. Clín.*, 15:1-18, 1960.
3. BOEREMA, I. — Varices de l'esophage accompagnant l'hypertension du système porte. Relatório do IV Congresso da Association des Sociétés Nationales Européennes et Méditerranéennes de Gastro-Entérologie. Paris, 27 junho a 2 julho 1954, págs. 293-325. Masson, Paris, 1954.
4. CARICCHIO, C. — Comunicação pessoal. V. Bastos e col., descrição e esquema.
5. CASTRO, F. P.; PORTO, J. A. — Emprego da sonda de Sengstaken-Blakemore na rotura de varizes esofagianas. *Vida Méd.*, 24:6-11, 1957.
6. CUSHING, H. — Peptic ulcer and interbrain. *Surg., Gynec. a. Obst.*, 55:1-34, 1932.
7. CUTAIT, D. E. — a) Tratamento cirúrgico da retocolite ulcerativa grave. Relatório ao III Congresso Brasileiro de Proctologia, 1953. b) Câncer do intestino grosso. *Anais do X Congresso Interamericano de Cirurgia e V Congresso Brasileiro de Cirurgia*, 1:269-293, 1956.
8. DAHLIN, D. C. — Classification and general aspects of amyloidosis. *M. Clin. North America*, 55:1-34, 1932.
9. DE NAVASQUEZ, S.; FRENCHI, E. B. — Intestinal ulceration due to arterial necrosis (malignant hypertension and polyarteritis nodosa). *Guy's Hosp. Rep.*, 96:85-92, 1947.
10. FANGANIELLO, M.; RAMOS DE OLIVEIRA, M.; BRANCO, P. D. — a) Estenose cáustica do estômago; estudo de 24 casos. *Rev. Paulista de Med.*, 49:93-105, 1956. b) Leiomiossarcoma do jejuno. *Rev. Hosp. Clín.*, 13:64-70, 1958.
11. FONSECA, L. C.; VIOTTI, M. R. — Úlceras gastroduodenais hemorrágicas. *Rev. Bras. Radiol.*, 1:77-125, 1958.
12. FREIMAN, D. G. — Sarcoidosis. *New England J. Med.*, 239:664-671, 1948.
13. HARKINS, H. N. — Acute ulcer of duodenum (Curling's ulcer) as complication of burns;

relations to sepsis; report of case with study of 107 cases collected from literature, 94 with necropsy, 13 with recovery: experimental studies. *Surgery*, 3:608-641, 1938.

14. JONES, F. A. — Hematemesis and melena: with special reference to causation and to the factors influencing the mortality from bleeding peptic ulcers. *Gastroenterology*, 30:166-190, 1956.

15. MOWREY, F. H.; LUNDBERG, E. A. — Clinical manifestations of essential polyangiitis (periarteritis nodosa) with emphasis on hepatic manifestations. *Ann. Int. Med.*, 40:1145-1164, 1954.

16. OSBORN, G. R. — Pathology of gastric arteries, with special reference to fatal haemorrhage from peptic ulcer. *Brit. J. Surg.*, 41:585-594, 1954.

17. OSBORNE, M. P.; DUNPHY, J. E. — Identification of cause of obscure massive upper gastrointestinal hemorrhage, during operations. *A.M.A. Arch. Surg.*, 75:964-971, 1957.

18. RAMOS DE OLIVEIRA, M.; FRANCESCHINI, L.; SPERANZINI, M. B.; LIMA, M. L. T.; YOSHIMOTO, M.; MARKOVITZ, O. — Pólipos solitários do estômago; estudo de 16 casos. *Rev. Hosp. Clín.* (no prelo).

19. RAMOS DE OLIVEIRA, M.; PONTES, J. F.; FERREIRA filho, A. — O problema da hérnia diafragmática pelo hiato esofágico. *Rev. Hosp. Clín.*, 6:125-173, 1951.

20. RAMOS DE OLIVEIRA, M.; BRANCO, P. D.; SILVA, P. A. — O problema da esofagite de refluxo no tratamento cirúrgico do megaesôfago. Considerações a propósito de 16 casos. *Rev. Med. Cir. de São Paulo* (no prelo).

21. SENGSTAKEN, R. W.; BLAKEMORE, A. H. — Balloon tamponade for the control of hemorrhage from esophageal varices. *Ann. Surg.*, 131:781-789, 1950.

22. WILIAMSON, T. B. — Multiple myelomatosis and melena. *Brit. M. J.*, ii:910-912, 1953.