

## Hemorragia digestiva após cirurgia cardíaca

*Joaquim Gama-Rodrigues \**, *Angelita Habr-Gama \**, *Dan L. Waitzberg \*\**,  
*Elmir de Souza Cardim Filho \*\**, *Luiz A. Carneiro D'Albuquerque \*\**,  
*Magaly Gemio Teixeira \*\**, *Paulo Engler Pinto Junior \*\**, *Ricardo Ara-Facul \*\**,  
*José Luíz Ranieri \*\*\**, *Ricardo de Sordi Sobreira \*\*\*\**

A intervenção cirúrgica sobre o coração, por representar operação de grande monta, está sujeita a numerosas complicações do aparelho digestivo, no período pós-operatório imediato. As mais freqüentes são: hemorragia digestiva, isquemia intestinal, obstrução intestinal, abdome agudo inflamatório e icterícia pós-operatória.

As referidas complicações digestivas são cerca de seis vezes mais freqüentes após a cirurgia cardíaca, que após outros tipos de cirurgia torácica de porte equivalente.

Vários são os fatores desencadeantes das citadas complicações nos doentes submetidos à intervenção sobre o coração, destacando-se: 1) a própria condição do sistema arterial, freqüentemente acometido de forma generalizada, comprometendo também a irrigação do aparelho digestivo; 2) o emprego de sangue e seus derivados, ou de drogas que podem ter repercussão nas vísceras digestivas; 3) o estresse cirúrgico e a sobrecarga emocional associados aos atos cirúrgicos mais extensos, e à permanência prolongada em ambiente de unidade de tratamento intensivo; 4) as complicações de outros setores do organismo, especialmente neurológico, renal, hepático, pulmonar e hematológico, cujas alterações ou respectivas medidas terapêuticas podem interferir diretamente sobre o aparelho digestivo.

Nesta revisão nos deteremos apenas na análise da hemorragia digestiva.

### Incidência

Tem-se referido incidência de hemorragia digestiva, após tratamento operatório de doenças do coração, variando de 0,22%<sup>2</sup> a 0,76%<sup>3</sup>.

Tivemos a oportunidade de acompanhar 83 doentes com hemorragia digestiva, no período pós-operatório de 22.221

casos de cirurgia cardíaca, de 1973 até 1981, no Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, com incidência de 0,36% de sangramento. Em nossa experiência, a hemorragia digestiva foi a mais comum das complicações digestivas, no período pós-operatório imediato à intervenção cirúrgica sobre o coração<sup>4</sup>.

A hemorragia digestiva pode manifestar-se por: hematêmese, melena ou enterorragia; é acompanhada ou seguida dos sinais clínicos decorrentes da hipovolemia (queda da pressão arterial, taquicardia, sudorese, palidez, confusão mental, oligúria). A hipovolemia deve ser avaliada pela medida da pressão venosa central e da diurese. A anemia aguda é comprovada pelas determinações do hematócrito e hemoglobina, que se destinam a avaliar o volume de sangue que deve ser repostado; sua repetição indicará a persistência ou não do sangramento.

### Etiopatogenia

Comprovou-se, em nossa experiência, ser a úlcera péptica gastroduodenal a causa mais comum da hemorragia digestiva alta após cirurgia cardíaca (54,1%), seguida de gastroduodeno-jejunitis erosiva (21,6%), esofagite erosiva e varizes esofágicas. As displasias vasculares e a doença diverticular do colo são as causas mais freqüentes da hemorragia digestiva baixa.

O sangramento digestivo alto, cuja sede é o esôfago, estômago, duodeno ou mesmo o segmento proximal do jejuno, constitui-se quase que exclusivamente em manifestação de duas causas clássicas: úlcera péptica reativada ou aguda (UGD) e lesão aguda da mucosa gastroduodenal (LAMGD).

Na UGD, a fisiopatologia do sangramento está relacionada à ação clorídrico-péptica sobre a parede gastroduodenal, ativada pelo estresse cirúrgico, pelo fator emocional e eventualmente pelo traumatismo

Trabalho apresentado no Simpósio de Pós-operatório em Cirurgia Cardíaca, patrocinado pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

\* Professor Docente-Livre de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina da USP; Diretor do Serviço de Cirurgia do Aparelho Digestivo-Colo Proctologia-Colonosopia da Real e Benemerita Soc. Portuguesa de Beneficência de São Paulo.

\*\* Cirurgião do Serviço de Cirurgia do Aparelho Digestivo-Colo Proctologia-colonosopia da Real e Benemerita Soc. Portuguesa de Beneficência de São Paulo.

\*\*\* Residente de Cirurgia do Serviço de Cirurgia do Aparelho Digestivo-Colo Proctologia-Colonosopia da Real e Benemerita Soc. Portuguesa de Beneficência de São Paulo.

\*\*\*\* Endoscopista do Serviço de Cirurgia do Aparelho Digestivo-Colo Proctologia-Colonosopia da Real e Benemerita Soc. Portuguesa de Beneficência de São Paulo.

nerológico, reativando úlcera crônica ou gerando úlcera péptica aguda hemorrágica.

A hemorragia digestiva determinada pela LAMGD é dependente da destruição dos elementos que constituem a barreira protetora da mucosa gástrica, embora seja importante também a hipersecreção clorídrico-péptica em muitos casos <sup>5,6</sup>.

A secreção de ácido clorídrico (HCl), capaz de reduzir o pH intragástrico para 1,0, é bem tolerada pelo epitélio gástrico, através da vida, na maioria dos indivíduos, mas a mucosa gástrica é constantemente ameaçada pela destruição dos elementos que constituem sua barreira protetora contra ação digestiva clorídrico-péptica. A referida destruição é dependente da ação de drogas (ácido acetilsalicílico, indometacina, butazolidina), ou de conteúdo duodenal refluído ao estômago, ou do estresse causado pelos grandes traumatismos, ou ainda devida à sepse, choque, insuficiência renal (é importante o papel da uréia na lesão da barreira mucosa do estômago <sup>7,8</sup>), insuficiência respiratória e alteração dos elementos da coagulação.

A patogenia do LAMGD é, pelo menos em parte, dependente da isquemia da mucosa gástrica, agravada pela hipotensão e hipóxia <sup>9</sup>.

As glândulas do corpo e fundo gástricos contêm as células parietais, as células principais produtoras de pepsinogênio, vários outros tipos de células endócrinas, cujas funções são ainda desconhecidas, e as células superficiais produtoras de muco, localizadas nas foveolas das glândulas oxínticas. Essas células produtoras de muco têm sua origem na profundidade do segmento foveolar da glândula e migram para a superfície interfoveolar, recobrando toda a extensão da mucosa gástrica do corpo e fundo. A superfície apical dessas células contém abundante quantidade de grânulos mucosos. Admite-se que a ação protetora do muco provavelmente reside tanto naquele armazenado em forma de grânulos intracelulares, como no secretado e que constitui o muco extracelular.

As células da superfície mucosa são unidas umas às outras através de junções que permitem a passagem de moléculas eletricamente neutras, porém não dos íons H<sup>+</sup>. Provavelmente, a carga elétrica positiva destes íons tem participação no mecanismo que impede sua retrodifusão do lúmen gástrico para a intimidade da mucosa. A diferença de potencial elétrico entre o espaço intersticial e a luz gástrica é cerca de 60 milivolts negativos, o que deve também desempenhar papel importante na manutenção do íon H<sup>+</sup> no lúmen do estômago. A superfície luminal das células produtoras de muco é rica em microvilosidades, que se encontram preservadas mesmo nas margens das áreas onde, à microscopia eletrônica, se notam perdas localizadas da membrana apical. Este fato sugere que a superfície celular pode abrir-se ou fechar-se como o estroma de uma folha <sup>10</sup>. As paredes laterais das células produtoras de muco podem acolar-se intimamente ou mais frouxamente

à porção basilar, constituída de projeções filamentosas longas que se insinuam em uma membrana basal ultrafina.

Quando uma molécula ou íon H<sup>+</sup> se insinua no epitélio, através de uma via extracelular ou mesmo intracelular, tem pois acesso livre à lâmina própria epitelial. Segundo a teoria proposta por Davenport <sup>11</sup>, a retrodifusão do íon H<sup>+</sup> ocorre, por exemplo, pela ação do ácido acetilsalicílico e, nestas condições, desencadeia agudamente um ciclo vicioso de destruição das células da barreira mucosa, criando uma erosão desta. O H<sup>+</sup> no interstício age sobre os mastócitos, provocando liberação de histamina; essa, por sua vez, estimula a célula parietal na produção de H<sup>+</sup>, provoca dilatação dos capilares e alteração da sua permeabilidade, favorecendo o extravazamento de proteína e, mesmo, induzindo à migração de hemácias para o interstício e para a luz gástrica.

O suprimento sanguíneo da mucosa gástrica consiste de uma rica rede capilar arterial, dependente de ramificações de artérias mucosas provenientes dos troncos arteriais do estômago. As vênulas drenam também às veias dos pedículos vasculares dos órgãos. Ao nível da submucosa, existem conexões artério-venosas. Em condições normais, há constante troca de íons entre a rede capilar e lâmina própria; entretanto, durante a agressão à mucosa, há acúmulo de líquido na lâmina própria e o extravazamento de líquido rico em sódio e presumivelmente em bicarbonato, para o lúmen gástrico. A transudação desse líquido extracelular é a resposta protetora para neutralizar e diluir os íons ao nível da superfície celular, além de lavar os agentes agressores da célula.

A microcirculação é importante no suprimento de oxigênio e nutrientes para os mecanismos defensores da mucosa e que são dependentes de energia <sup>12</sup>. Todos agentes que aumentam o fluxo sanguíneo ao nível da superfície mucosa seriam potencialmente citoprotetores. A queda do fluxo sanguíneo ao nível da mucosa, na presença de ruptura da barreira mucosa à retrodifusão de H<sup>+</sup>, determinará intensa lesão aguda da mucosa. É o que acontece no traumatismo cirúrgico grave, que pode gerar gastrite erosiva devido ao refluxo de bile, que determina ruptura da barreira mucosa, associada à queda de fluxo sanguíneo ao nível da mesma, devido à hipotensão arterial ou ao hipofluxo esplâncico <sup>13</sup>.

O fluxo sanguíneo exerce, pois, importante fator citoprotetor da mucosa gástrica. Outros fatores devem ser levados em consideração na gênese da lesão da mucosa, além da retrodifusão de íon H<sup>+</sup>, entre os quais: a duração da agressão, o estado nutricional e metabólico das células superficiais produtoras de muco, a capacidade de neutralização do sangue e a condição dos hormônios circulatórios.

### Aspectos clínicos

Em um grupo de 83 doentes que tratamos com hemorragia digestiva alta relacionada à cirurgia car-

díaca, foi muito freqüente (68,6%) a associação com complicações de múltiplos órgãos, sendo que a complicação pulmonar esteve presente em 42,1%, a insuficiência renal em 26%, a insuficiência hepática em 20,4% e as alterações neurológicas em 18% dos casos. Portanto, em muitos doentes, vários outros aparelhos são acometidos simultaneamente. Esse fato é indicativo claro de que diversos fatores desencadeantes costumam concorrer para a hemorragia digestiva pós-operatória. Nesse grupo de doentes, o sangramento foi considerado grave, isto é, exigiu mais de 3.000 ml de transfusão sangüínea em 55,4% e mais de 1.500 ml em outros 27,7%.

A hemorragia digestiva baixa de origem colônica oferece dificuldades diagnósticas e terapêuticas, particularmente se a hemorragia é maciça. Antes da década de 1950, quando ainda não havia sido reconhecida a importância da doença diverticular na gênese da hemorragia digestiva baixa, a maioria permanecia como de causa ignorada. Após os trabalhos de Baum<sup>14</sup>, a partir de 1969, chegou-se ao conhecimento de que outra causa importante da hemorragia baixa é representada pelas doenças vasculares, sendo as mesmas hoje consideradas como mais freqüentemente causadoras de sangramento do que a própria doença diverticular.

Hemorragia ocorre em cerca de 10,3% dos portadores de doença diverticular<sup>15</sup> e é responsável por 2/3 dos sangramentos maciços do colo. O sangramento é mais comum em indivíduos idosos, portadores de doença diverticular assintomática, variedade hipotômica com divertículos distribuídos geralmente por todo o colo. Embora os divertículos tenham distribuição difusa, a localização do sangramento é mais comum à direita.

A hemorragia pode ser de intensidade moderada, episódio único ou intermitente, ou de caráter agudo, maciço, podendo levar ao choque. A revisão das observações de portadores de doença diverticular permite concluir que a recidiva hemorrágica, após o primeiro sangramento, é de cerca de 30%.

O mecanismo do sangramento permanece discutido; alguns autores<sup>16</sup> acreditam que a inversão de um divertículo predis põe ao sangramento, devido à tração dos vasos de sua base e erosão da mucosa; outros<sup>17</sup> admitem que a presença de fecalitos no interior do divertículo comprime a artéria com sua erosão; devido ao efeito catártico do sangue no colo, estes fecalitos não são vistos no espécime ressecado. Esse conceito é endossado pela ausência de processo inflamatório na parede da artéria lesada e pelo fato da ruptura não ser circunferencial, porém, apenas do lado luminal do vaso. Entretanto, essa teoria não explica a razão da maior incidência de hemorragia nos divertículos do colo direito, os quais têm geralmente colos maiores e onde as fezes são mais líquidas.

O papel da arteriosclerose na gênese do sangramento permanece incerto. Segundo Chifflet, os portadores desta

complicação hemorrágica da doença seriam indivíduos com doenças vasculares diversas, que sangram. Especula-se atualmente se muitos doentes operados e curados com o diagnóstico de doença diverticular, realmente não sangraram por lesões angiодisplásicas.

É difícil diferenciar clínica e histologicamente uma série de enfermidades vasculares do colo, que têm como elemento comum a presença de dilatações vasculares. Entre elas, algumas são neoplásticas (angiomas), outras, malformações artério-venosas (hamartomas) e outras, simples ectasias adquiridas. Atualmente, sob o ponto de vista clínico, essas anomalias vasculares são agrupadas sob a designação de displasias. As anomalias vasculares mesentéricas foram descritas inicialmente por Margulis e col.<sup>18</sup>, através de arteriografia seletiva; rápido enchimento e dilatação das veias na região ileocecal levaram à suposição de que algum tipo de "shunt" arteriovenoso deveria existir.

O sangramento devido às malformações vasculares pode ocorrer de forma maciça ou sob a forma de sangramentos repetidos. A ocorrência dessas máis formações é comum em indivíduos idosos, predominando no sexo feminino; com freqüência, os portadores são cardiopatas ou doentes submetidos à cirurgia cardíaca, principalmente próteses vasculares ou da estenose aórtica.

O sangramento devido aos fenômenos trombembólicos mesentéricos é de menor volume e geralmente precedido e acompanhado da sintomatologia própria dessa grave complicação vascular: dor, distensão abdominal, vômitos abundantes e sinais clínicos de irritação peritonial; além disto, costuma se observar acentuada leucocitose.

As intervenções cardíacas realizadas no grupo de doentes com hemorragia digestiva foram, na sua maior parte, revascularização miocárdica (49,1%). No grupo de doentes que pudemos seguir, o início do sangramento, na maioria dos casos, ocorreu nos primeiros cinco dias de pós-operatório (45,7%) e entre o 6.º e 10.º dia após a intervenção cirúrgica, em 22,8%.

## Diagnóstico

O diagnóstico da causa e da sede da lesão hemorrágica deve ser feito o mais breve possível, desde que seu conhecimento interfere diretamente com a seleção do tratamento.

O exame endoscópico do tubo digestivo é de grande importância. Nos sangramentos altos, o exame deve iniciar-se pela panendoscopia, mediante emprego do fibroscópio que, mesmo durante a hemorragia, pode indicar a origem e a sede do sangramento, quando a lesão é proximal à 3.ª porção duodenal. O risco é mínimo, empregando-se apenas a anestesia tópica faringiana e sedação leve, perfeitamente adequada à grave condição geral, característica dos cardiopatas com essa complicação digestiva.

O exame radiológico do tubo digestivo alto, na vigência de hemorragia, não tem sido usado por contribuir pouco ao diagnóstico.

Na hemorragia digestiva baixa de grande porte, o primeiro exame a ser realizado é a arteriografia das mesentéricas e do tronco celíaco, que fornece subsídios para a localização do sangramento, se colo esquerdo ou direito, bem como para uma possível diferenciação entre doença diverticular e displasia vascular. Na doença diverticular observa-se um vaso sangrante único, localizando-se o ponto sangrante como um extravasamento do contraste para a alça. Nas displasias, nota-se enchimento precoce de uma mesma veia dilatada, geralmente na região ileocecal. O acúmulo do contraste pode ser visto em tufos vasculares no interior da alça.

Quando o sangramento é intermitente, ou de médio ou pequeno porte, a colonoscopia, bem como o enema opaco, poderão orientar o diagnóstico.

É importante assinalar que todo doente a ser submetido à cirurgia cardíaca e que tenha queixas digestivas, deve ser submetido à investigação completa desse setor no pré-operatório, com endoscopia e radiologia.

## Tratamento

O tratamento do sangramento digestivo exige, como passo inicial, a reposição do volume sangüíneo perdido e a correção de todos os distúrbios que possam estar participando do desencadeamento da hemorragia, particularmente a sepse, insuficiência respiratória, hipotensão e insuficiência renal.

Na vigência do sangramento, deve ser passada uma sonda nasogástrica, para aspiração do conteúdo do estômago. Se esse for sangüinolento, confirma-se a hipótese de hemorragia digestiva alta; entretanto, a ausência de sangue no estômago não exclui esta possibilidade. Se for comprovado o sangramento, o estômago deve ser aspirado, realizando-se irrigação com soro fisiológico gelado. Essa manobra, além de útil, por provocar constrição dos vasos da mucosa gástrica e do território esplâncnico (que poderia reduzir a atividade local, diminuindo o sangramento quando este tem sede no estômago), permite verificar se o mesmo estancou ou se é persistente e, neste último caso, em que intensidade está ocorrendo.

Quando houver suspeita de que a hemorragia digestiva alta seja devida à doença cloridrô-péptica, isto é, UGD ou LAMGD, além de praticar-se a lavagem do estômago continuamente com soro fisiológico gelado, deve-se fazer o tratamento com inibidores da secreção gástrica por via endovenosa. Pode-se usar a cimetidina, na dose de 300 mg a cada 4 horas, ou a pirezempina, 1 ampola a cada 8 horas. Entretanto, a eficiência destes medicamentos, no controle da hemorragia digestiva alta pelas referidas causas, é motivo de controvérsia.

Em certas condições, como na insuficiência hepática

fulminante<sup>19</sup> e no grande queimado<sup>20</sup>, reconhecidamente predisponentes à hemorragia digestiva, comprovou-se a eficácia do emprego profilático da cimetidina, via endovenosa.

Em observação que conduzimos no Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, comparando a incidência de sangramento digestivo alto, com e sem o emprego de cimetidina endovenosamente, na dose de 300 mg a cada 6 horas, em operados do coração, durante sua permanência no centro de terapia intensiva, não concluímos pela eficácia do método, como profilático da hemorragia digestiva alta. A complicação incidiu em índices estatisticamente semelhantes, nos dois grupos de doentes, embora numericamente menos freqüente naquele que recebeu o tratamento profilático. Vários autores relataram resultados similares, quanto à ineficácia do uso de cimetidina profilaticamente para evitar a hemorragia digestiva, em grupos de doentes com alto risco de sangramento por várias causas<sup>21-24</sup>. Na LAMDG, entretanto, a associação de antiácido e cimetidina mostrou-se mais eficaz, na profilaxia da recidiva do sangramento do que o antiácido isoladamente<sup>22</sup>.

Logo após a confirmação diagnóstica endoscópica de UGD, institui-se o emprego de antiácidos, em doses de 30 a 60 ml cada hora, pela sonda naso-gástrica, assim como de tranqüilizantes, como os derivados diazepínicos via sistêmica.

Quando o tempo de protombina é baixo, indica-se a aplicação endovenosa de 25 mg de vitamina K, que não deve ser repetida antes de três dias, devido ao risco de lesão da célula hepática.

No caso de sangramento difuso da mucosa gástrica ou jejunal, está indicado o uso intramuscular de vitamina A, na dose de 300.000 UI a cada 8 horas; seu valor foi comprovado experimentalmente como protetor da mucosa gástrica contra úlceras de estresse, especialmente no choque hemorrágico<sup>25</sup>. A ação da vitamina A aumentaria a produção e liberação do muco pela mucosa gástrica, fato que recomendaria seu uso clínico<sup>5</sup>. A produção de mucopolissacarídeos gástricos, entretanto, apresenta-se aumentada nos doentes politraumatizados<sup>26</sup>. Outros estudos não comprovaram a utilidade da vitamina A<sup>27,28</sup>.

Em doentes do sexo feminino que atingiram a menopausa e que apresentam sangramento de causa não esclarecida, indica-se o uso de estrógenos por via endovenosa, 20 mg a cada 6 horas.

O uso de qualquer droga reconhecidamente capaz de agredir a mucosa digestiva deve ser interrompido.

O tratamento cirúrgico da hemorragia digestiva decorrente da UGD é indicado quando, apesar do tratamento conservador, persiste ou recidiva o sangramento em níveis que exijam sucessivas e numerosas transfusões. Temos tido boa experiência com a antrectomia e vagotomia troncular. A ressecção da úlcera ou a ligadura do vaso sangrante é indispensável. É importante analisar-se detidamente o duodeno após abri-lo, para avaliar as condições da mucosa, não raramente acometida por ulcerações nu-

merasas, algumas vezes até a segunda porção, e que devem ser ressecadas ou, pelo menos suturadas no seu leito, para estancar a hemorragia.

Na LAMGD, a persistência da complicação hemorrágica por vários dias, apesar do tratamento clínico bem conduzido, obrigará à intervenção cirúrgica. Nas condutas operatórias para tratar a LAMGD têm sido visados dois aspectos fundamentais: a) redução da secreção cloridropéptica; b) ressecção da região do estômago cuja mucosa está acometida.

A maioria dos doentes com LAMGD, que necessita de tratamento cirúrgico, tem a afecção na vigência de sepse e choque e apresentam, concomitantemente, comprometimento de múltiplos órgãos.

Assim sendo, os doentes com LAMGD, em geral, estão incluídos entre os de grande risco cirúrgico. Por este motivo, há tendência para conduzir-se o ato operatório visando ao menor traumatismo possível e a praticar-se procedimento operatório de menor monta, evitando-se, grandes ressecções gástricas, isto é, resumindo-se em vagotomia nem sempre associada à antrectomia. Esse procedimento, desde que se afaste a causa que desencadeou a gastrite hemorrágica, costuma acompanhar-se de bons resultados<sup>29</sup>. Como nem sempre se consegue suprimir de imediato o agente desencadeante, esta atitude cirúrgica associa-se a alta incidência de recidiva do sangramento no período pós-operatório imediato, não resolvendo, portanto, a complicação hemorrágica<sup>30</sup>.

Somos partidários da conduta cirúrgica que logre ressecar toda a área acometida do estômago, mesmo que isto signifique a gastrectomia total. A experiência tem mostrado que essa atitude não apenas consegue resultados superiores quanto à cura da complicação hemorrágica, como costuma ser bem tolerada e, portanto, acompanha-se de baixo índice de morbidade e mortalidade. Se a área acometida restringe-se ao antro gástrico, pode-se realizar a antrectomia, associada à vagotomia troncular e derivação B1, preferentemente.

Na referida casuística de 83 doentes com hemorragia digestiva alta associada à cirurgia cardíaca, comprovamos a gravidade dessa complicação, de vez que 49,3% dos pacientes faleceram.

As publicações sobre o assunto consignam também a alta taxa de mortalidade que acompanha a referida complicação no período pós-operatório da cirurgia cardíaca<sup>3</sup>. O mesmo fato é referido, qualquer que seja a causa desencadeante do sangramento, em doentes considerados de alto risco<sup>31,32</sup>.

O tratamento instituído foi inicialmente conservador, com base nas medidas clínicas já referidas. Entretanto, em 22 casos (26,5%), foi necessário o tratamento operatório, tendo ocorrido 68,1% de óbitos, dos quais 27,2% com ressangramento. Dos 61 doentes tratados apenas com medidas clínicas, 26 (42,6%) faleceram, sendo que 21,3% com ressangramento; nestes últimos, não houve tempo ou condições mínimas para a indicação do tratamento operatório.

A ocorrência de óbitos nos doentes com hemorragia digestiva alta está diretamente relacionada a complicações de outros aparelhos associadas ao pós-operatório da cirurgia cardíaca. Notamos que 70,5% dos óbitos ocorreram quando havia falência de múltiplos órgãos, associada ao sangramento digestivo.

Uma vez comprovado o diagnóstico de hemorragia do colo, o tratamento conservador é a medida de eleição. Quando, entretanto, a cirurgia for imperativa (o sangramento não cede após transfusões repetidas) e se, pela arteriografia, houver localização da sede da lesão, pratica-se ressecção segmentar, geralmente do ceco e colo ascendente. Se, entretanto, não houver possibilidade de realizar a arteriografia, ou na eventualidade de essa não ter sido conclusiva, a cirurgia a ser realizada é a colectomia total com anastomose íleo-retto.

Em nossa série, tivemos oportunidade de operar dois enfermos com enterorragia pós cirurgia cardíaca. O primeiro, com diagnóstico de doença diverticular hemorrágica, foi submetido à colectomia total; o segundo foi submetido à ressecção do ceco e ascendente por apresentar displasias vasculares caracterizadas por ulcerações raras do ceco. Ambos os doentes se recuperaram bem e não apresentaram recidiva do sangramento.

Quando se trata de sangramento relacionado à esfera proctológica (hemorróidas, fissuras), o emprego de antiinflamatórios, sob a forma de supositórios e pomadas, associado à aplicação de calor local, (banho de assento) e à regularização do trânsito intestinal, geralmente alterado por obstipação intestinal, costuma solucionar o problema.

## Agradecimentos

Agradecemos aos Profs. Drs. E. J. Zerbini, Adib D. Jatene, Edgard San Juan, Sérgio Almeida de Oliveira, Hélio M. Magalhães e Rady Macruz, assim como a todos os participantes das respectivas equipes, e à equipe da Unidade Coronária do Hospital e Benemérita Sociedade Portuguesa de Beneficência de São Paulo, pela oportunidade que nos proporcionaram de tratar complicações digestivas em pacientes com cardiopatia grave.

## Referências

1. Harjala, P.; Siltanen, P.; Appelquist, P.; Laustela, E. - Abdominal complications after cardiac surgery. *Ann. Chir. Gyn. Fennis*, 57: 271, 1968.
2. Welsh, G. F.; Dozois, R. R.; Bartholomew, L. G.; Broen, A. L.; Danielson, G. K.; Minn, R. - Gastrointestinal bleeding after open-heart surgery. 65: 738, 1973.
3. Taylor, P. C.; Loop, F. D.; Hermann, R. E. - Management of acute stress ulcer after cardiac surgery. *Ann. Surg.* 178: 1, 1973.
4. Gama-Rodrigues, J.; Harb-Gama, A.; Waitzberg, D. L.; Santos, R. O. C.; Glina, S.; Szego, T.; Arab-Fadul, R. - Complicações digestivas associadas à cirurgia cardíaca. In: Faintuch, J.; Machado, M. C. C.; Raia, A. - Manual de Pré e Pós-operatório. Editora Manole Ltda. São Paulo, 1978.
5. Chermov, M. S.; Cook, F. B.; Wood, M.; Hale Jr., H. W. - Stress ulcer: a preventable disease. *J. Trauma*, 12: 831, 1972.

6. Stremple, J. J.; Molot, M. D.; McNamara, J. J. - Prospective study of gastric juice and possible related factors following war wounds in Vietnam: pathogenesis of acute gastrointestinal erosions. *Surg. Forum*, 21: 305, 1970.
7. Davenport, H. W. - Destruction of the gastric mucosal barrier by detergents and urea *Gastroenterology*, 54: 175, 1968.
8. Eastwood, G. L.; Kirchner, J. P. - Changes in the fine structure of mouse gastric epithelium produced by ethanol an urea. *Gastroenterology*, 67: 71, 1974.
9. Silen, W.; Merhav, A.; Simson, J. N. L. - The pathophysiology of stress ulcer disease. *World J. Surg.* 5: 167, 1981.
10. Moody, F. G.; Aldrete, J. S. - Hydrogen permeability of canine gastric secretory epithelium during formation of acute superficial erosions. *Surgery*, 70: 154, 1971.
11. Davenport, H. W. - Fluid produced by the gastric mucosa during damage by acetic and salicylic acids. *Gastroenterology*, 50: 487, 1966.
12. Manguy, R.; Desbaillets, L.; Masters, Y. F. - Mechanism of stress ulcer: Influence of hypovolemic shock on energy metabolism in the gastric mucosa. *Gastroenterology*, 66: 46, 1974.
13. Hamza, K. N.; Den Betsen, L. - Bile salts producing stress ulcers during experimental shock. *Surgery*, 71: 161, 1972.
14. Baum, S. - Selective arteriography in the diagnosis of hemorrhage in the gastrointestinal tract. *Radiologic Clinics of North America*, 7: 131, 1969.
15. Noerr, R. J. - Hemorrhage as a complication of diverticulitis. *Am. J. Surg.* 155: 794, 1962.
16. Young, J. M.; Howorth, M. B. - Massive hemorrhage in diverticulosis: possible explanation of cause with presentation of case requiring treatment. *Ann. Surg.* 140: 128, 1954.
17. Salvati, E.; Hyun, B. H.; Varga, C. F. - Massive hemorrhage from colonic diverticula caused by arterial erosion: a practical theory of its mechanism and causation. Report of two cases. *Dis. Colon & Rectum*, 10: 129, 1967.
18. Margulis, A. K.; Heinback, P.; Bernard, H. R. - Operative mesenteric arteriography in the search for the site of unexplained gastrointestinal hemorrhage. *Surgery*, 48: 534, 1960.
19. MacDougall, B. R. D.; Bailey, R. J.; Williams, R. - H2 - receptor antagonics and antacids in the prevention of acute gastrointestinal hemorrhage in fulminate hepatic failure. Two controlled trials. *Lancet* March, 617, 1977.
20. Mc Elwee, H. P.; Sirink, K. R.; Levine, B. A. - Cimetidine affords protection equal to antacids in prevention of stress ulceration following thermal injury. *Surgery*, 83: 620, 1979.
21. Martin, L. F.; Staloch, D. K.; Simonowitz, D. A.; Dellinger, E. P.; Max, M. R. - Failure of cimetidine prophylaxis in the critically ill. *Arch. Surg.* 114: 492, 1979.
22. Terés, J.; Bordas, J. P.; Rimola, A.; Bru, C.; Rodes, J. - Cimetidine in acute gastric mucosal bleeding. *Dig. Dis. Sciences*, 25: 92, 1980.
23. Brooy, S. J. La.; Misiewics, J.; Smith, P. M.; Haggie, S. J.; Libman, L.; Sarner, M.; Willie, J. H.; Croker, J.; Cotton, P. - Controlled trial of cimetidine in upper gastrointestinal hemorrhage. *Gut*, 20: 892, 1979.
24. Priebe, H. J.; Skillman, J. J.; Bushnell, L. S.; Long, P. C.; Silen, W. - Antacid versus cimetidine in preventing acute gastrointestinal bleeding. *N. Engl. J. Med.* 302: 426, 1980.
25. Martin, M. S.; Lambert, R.; Martin, F.; André, C. - Effect procteteur de la vitamine A sur l'ulcere de contraiste du rat. *C. R. Soc. Biol.* 161: 2527, 1967.
26. Lucas, C. E.; Sugawa, C.; Ridle, J.; Rector, F.; Roseberg, B.; Walt, A. J. - Natural history and surgical dilemma of stress gastric bleeding. *Arch. Surg.* 102: 266, 1971.
27. Ozdemir, A.; Zimmerman, B. - The effect of adrenalectomy and endocrine substances on restraint-induced acute gastric ulceration. *Surg. Forum*, 21: 304, 1970.
28. Raschem, R.; Butterfield, W. C. - Vitamin A pre treatment of stress ulcers in rats. *Arch. Surg.* 106: 320, 1973.
29. Speranza, V.; Basso, M. - Progress in the treatment of acute gastroduodenal mucosal lesions (AGML). *World J. Surg.* 1: 35, 1977.
30. Manguy, R.; Gadacz, T.; Zajtchuk, R. - The surgical management of acute gastric mucosal bleeding. *Arch. Surg.* 99: 198, 1969.
31. Cheung, L. Y. - Treatment of established stress ulcer disease. *World J. Surgery*, 5: 235, 1981.
32. Lucas, C. E. - Stress ulceration: The clinical problem. *World J. Surg.* 5: 139, 1981.