

FÁBIO SEGAL

***ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS
E DO TRATAMENTO ENDOSCÓPICO
DAS ÚLCERAS PÉPTICAS GÁSTRICAS
E DUODENAIS SANGRANTES***

Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Medicina
da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Curso de Pós-Graduação em Medicina: Gastroenterologia

Orientador: Prof. João Carlos Prolla
Co-orientador: Prof. Ismael Maguilnik

Porto Alegre
1995

1120

FICHA CATALOGRÁFICA

S 454a	<p>Segal, Fábio</p> <p style="text-align: center;">Aspectos epidemiológicos e do tratamento endoscópico das úlceras pépticas gástricas e duodenais sangrantes. / Fábio Segal; João Carlos Prolla, orient. - Porto Alegre:UFRGS, 1995</p> <p style="text-align: center;">100 fls.</p> <p style="text-align: center;">Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul.Faculdade de Medicina. Curso de Pós-Graduação em Medicina: Gastroenterologia.</p> <p style="text-align: center;">1. Úlceras gástricas e duodenais sangrantes: Epidemiologia 2. Úlceras gástricas e duodenais sangrantes: Tratamento endoscópico 3. Doença péptica sangrante.I.Prolla,João Carlos. II.Título.</p> <p style="text-align: center;">CDD: 616.3430757</p> <p style="text-align: center;">CDU: 616,33-005.1</p>
--------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Bibliotecária responsável: Mônica Nodari Borges
CRB/10-900

19962

DISSERT.
W1350
S454A
1995

MED
1996/167923-1
1996/09/24

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade Federal do Rio Grande do Sul para obtenção
do título de Mestre em Medicina: Gastroenterologia

“That man can interrogate as well as observe nature was a lesson learned late in his evolution”.

Sir William Osler - *Aphorisms* - 1951

Aos meus queridos pais,
David Henrique e Berta
por todo amor, dedicação,
esforço e privações sofridas
para que seus filhos
encontrassem a realização
profissional e a felicidade.

Ao meu querido irmão **Salomão**,
que mesmo à distância, sempre procurou
estimular a nossa formação pessoal, a produção
científica e o crescimento profissional.

Ao meu querido irmão **Jair**, pelo constante
estímulo, pela incansável ajuda, pelas noites
mal dormidas, pela sua disponibilidade
para que eu concluísse mais uma etapa
da minha vida profissional e por ter dividido
os momentos mais difíceis deste período.

Ao meu grande amigo e admirável colega **Cláudio H. Wolff**, pelos ensinamentos, pelo estímulo, pela confiança na minha capacidade e por seu investimento na minha formação pessoal e profissional.

AGRADECIMENTOS

Após mais de três anos de intensa atividade física e intelectual não pude deixar de agradecer a todas as pessoas que, de alguma forma, contribuíram para a realização desta dissertação e de uma maneira especial:

Ao Prof. João Carlos Prolla pela sua objetividade e simplicidade nas orientações para execução deste trabalho; além de sua genialidade.

Ao Prof. Ismael Maguilnik pela amizade, por suas idéias, por sua praticidade e ensinamentos em Endoscopia Digestiva .

Aos acadêmicos Daniela Ferreira, Leticia H. Pitrez e Rafael Boeno pela dedicação, pela curiosidade científica e desprendimento na condução desta pesquisa.

Aos acadêmicos Rafael L. Müller, Leandro Totti Cavazzola e Guilherme Madruga pelo auxílio na montagem do banco de dados.

Ao Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e, em especial, a estatística Lídia do Carmo S. C. do Nascimento pelas orientações técnicas na análise deste trabalho.

Aos colegas Carlos Zaslavsky e Antônio Carlos Maciel, companheiros nas noites de estudo durante o curso.

Aos professores e médicos contratados do Serviço de Gastroenterologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre pelo apoio.

Aos médicos-residentes do Serviço de Gastroenterologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, em especial ao colega Roberto Reckziegel pela incansável ajuda e estímulo constante.

Aos funcionários e grupo de enfermagem do Centro Cirúrgico Ambulatorial (CCA) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre pelo auxílio e cuidados com os pacientes envolvidos nesta pesquisa.

À colega Izabel Cristina S. de Almeida pelo auxílio na tradução para a língua inglesa do resumo do trabalho.

Aos funcionários da biblioteca da Faculdade de Medicina da UFRGS, pelo auxílio na busca do material bibliográfico, em especial à bibliotecária Mônica Nodari Borges, pela normatização das referências bibliográficas.

LISTA DE QUADROS E TABELAS

QUADRO 1- Avaliação da perda volêmica.	22
QUADRO 2- Sinais sugestivos de sangramento ativo.	23
QUADRO 3- Critérios clínicos de pior prognóstico.	24
QUADRO 4- Classificação de Forrest modificada.	27
QUADRO 5- Sucesso da terapêutica endoscópica hemostática na úlcera péptica.	32
QUADRO 6- Listagem das causas dos óbitos.	84
TABELA A - Listagem das variáveis categóricas.	45
TABELA B - Listagem das variáveis contínuas.	46
TABELA C - Listagem das variáveis derivadas (dicotomizadas).	46
TABELA 01- Comparação entre os grupos em relação à escleroterapia endoscópica.	49
TABELA 02- Comparação entre os grupos em relação à evolução durante a internação.	50
TABELA 03- Comparação entre os grupos em relação ao sexo e etnia.	50
TABELA 04- Média e desvio-padrão entre os grupos em relação à idade.	51
TABELA 05- Comparação entre os grupos em relação à história prévia de doença péptica.	51
TABELA 06- Comparação entre os grupos em relação ao sangramento digestivo prévio.	51
TABELA 07- Comparação entre os grupos em relação ao hábito de fumar.	52
TABELA 08- Média e desvio-padrão entre os grupos em relação ao consumo diário de cigarros.	52
TABELA 09- Comparação entre os grupos em relação ao uso de ácido acetilsalicílico.	52
TABELA 10- Comparação entre os grupos em relação ao uso de AINE.	53
TABELA 11- Comparação entre os grupos em relação ao uso de corticóides.	53
TABELA 12- Comparação entre os grupos em relação ao uso de bebidas alcoólicas.	54

TABELA 13- Comparação entre os grupos em relação à presença de doenças associadas.	55
TABELA 14- Comparação entre os grupos quanto à apresentação do sangramento.	55
TABELA 15- Média e desvio-padrão em relação à pressão diastólica, pressão sistólica e frequência cardíaca.	56
TABELA 16- Média e desvio-padrão em relação aos níveis de hematócrito e hemoglobina.	56
TABELA 17- Comparação entre os grupos em relação à transfusão de sangue.	57
TABELA 18- Média e desvio-padrão em relação ao intervalo para a realização da endoscopia de urgência.	57
TABELA 19- Comparação entre os grupos em relação ao número de úlceras gástricas e duodenais.	58
TABELA 20- Comparação entre os grupos em relação à localização das lesões ulceradas gástricas e duodenais.	58
TABELA 21- Comparação entre os grupos em relação à presença do <i>Helicobacter pylori</i> .	59
TABELA 22- Média e desvio-padrão dos grupos em relação ao tamanho das lesões ulceradas gástricas e duodenais.	59
TABELA 23- Localização das lesões ulceradas gástricas.	60
TABELA 24- Localização das lesões ulceradas duodenais.	60
TABELA 25- Comparação entre os grupos conforme a classificação de Forrest.	61
TABELA 26- Média e desvio-padrão em relação à duração da internação.	62
TABELA 27- Comparação entre os grupos em relação ao local da internação.	62
TABELA 28- Comparação entre os grupos de acordo a idade.	63
TABELA 29- Comparação entre os grupos de acordo com o nível de hemoglobina.	63
TABELA 30- Comparação entre os grupos em relação ao tamanho das lesões gástricas e duodenais.	64

LISTA DE ABREVIATURAS

AAS:	Ácido acetilsalicílico
AINE:	Antiinflamatório não-esteróide
ASGE:	American Society for Gastrointestinal Endoscopy
bpm:	Batimentos por minuto
cm:	Centímetros
CTI:	Centro de Tratamento Intensivo
FC:	Frequência cardíaca
g:	Gramma
g/dl:	Gramma por decilitro
h:	Horas
Hb:	Hemoglobina
HCPA:	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Ht:	Hematócrito
ml:	Mililitro
mm:	Milímetro
mmHg:	Milímetro de mercúrio
s:	Segundo
PA:	Pressão arterial
UFRGS:	Universidade Federal do Rio Grande do Sul

RESUMO

A hemorragia é uma complicação comum da doença péptica e tem aumentado em frequência e gravidade devido a vários fatores de risco clínicos e endoscópicos, sendo uma causa freqüente de internação hospitalar de urgência, com uma alta taxa de mortalidade .

Os objetivos do presente trabalho foram: medir a prevalência do sangramento por úlceras gástricas e duodenais, determinar o valor prognóstico dos fatores clínicos e endoscópicos em estudo e avaliar o resultado da escleroterapia na hemostasia das úlceras, na taxa de ressangramento e sobre a mortalidade dos pacientes.

Analisaram-se consecutiva e prospectivamente 94 pacientes que internaram por episódio de sangramento digestivo alto, diagnosticado por endoscopia digestiva, no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, no período de janeiro a outubro de 1994.

Na análise dos pacientes, as variáveis clínicas em estudo consistiram em informações gerais (idade, sexo e cor); a forma de apresentação do sangramento; avaliação hemodinâmica, tabagismo; consumo de bebidas alcoólicas; uso de drogas; história prévia de doença péptica e hemorragia digestiva; presença de doenças associadas, dados laboratoriais na admissão, tempo de permanência hospitalar, necessidade de transfusão sangüínea . Entre as variáveis endoscópicas avaliou-se: localização, posição, tamanho e número de úlceras gástricas e duodenais; atividade do sangramento (Classificação de Forrest); presença de *Helicobacter pylori* e intervalo entre a admissão e realização do procedimento.

As conclusões do presente estudo foram:

Foi observada a presença de uma proporção de 0,0387 pacientes com úlceras gástricas e duodenais sangrantes que internaram no HCPA durante o período de estudo, o que dá uma prevalência de 387 casos por 10000 pacientes.

As variáveis que constituíram fator de risco clínico para o ressangramento com diferença estatisticamente significativa foram: a) a taxa de concentração de hemoglobina, pois os pacientes que apresentaram níveis menores que 6 g/dl tiveram maior taxa de ressangramento ($p=0,033$) quando comparados ao grupo de pacientes que na admissão apresentaram uma concentração maior que 6 g/dl ($p=0,03$); b) o grupo que teve um novo episódio de sangramento após o tratamento endoscópico hemostático necessitou submeter-se mais à transfusão sangüínea que o grupo que obteve hemostasia; c) o tempo de internação hospitalar foi maior no grupo que ressangrou ($p=0,0349$) quando comparado ao grupo com hemostasia após escleroterapia endoscópica.

A localização da lesão no duodeno foi uma das variáveis endoscópicas que demonstrou diferença estatisticamente significativa no grupo que ressangrou quando comparada ao grupo da hemostasia, pois as lesões localizadas na transição do bulbo para a segunda porção do duodeno tiveram maior taxa de ressangramento ($p= 0,003$). Em relação ao tamanho das úlceras gástricas observou-se que, em média, as lesões no grupo que ressangrou eram maiores quando comparadas ao grupo da hemostasia com uma diferença estatística limítrofe (*borderline*) ($p=0,0562$).

Não se observou diferença estatisticamente significativa nas outras variáveis clínicas e endoscópicas analisadas.

SUMÁRIO

LISTA DE QUADROS E TABELAS	9
LISTA DE ABREVIATURAS	11
RESUMO	12
1. INTRODUÇÃO E REVISÃO DA LITERATURA	
1.1 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	17
1.2 FATORES DE RISCO CLÍNICOS E ENDOSCÓPICOS	19
1.2.1 FATORES DE RISCO CLÍNICOS	20
1.2.2 FATORES DE RISCO ENDOSCÓPICOS	24
1.2.2.1 <i>Helicobacter pylori</i>	27
1.3 TERAPÊUTICA ENDOSCÓPICA	
1.3.1 TÉCNICAS TÉRMICAS	28
1.3.2 TÉCNICA INJETÁVEL	29
1.3.3 AGENTES TÓPICOS	30
1.3.4 MÉTODOS MECÂNICOS	30
1.4 COMPARAÇÃO DOS MÉTODOS HEMOSTÁTICOS	30
1.5 OPÇÕES DE TRATAMENTO	32
2. OBJETIVOS	35
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS	
3.1 CASUÍSTICA	36

3.2 DELINEAMENTO	37
3.3 VARIÁVEIS EM ESTUDO E LOGÍSTICA	37
3.3.1 DADOS GERAIS	38
3.3.2 DADOS CLÍNICOS	38
3.3.3 DADOS LABORATORIAIS	40
3.3.4 DADOS ENDOSCÓPICOS	40
3.3.5 MODALIDADES TERAPÊUTICAS	42
3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA	43
3.3.1 CÁLCULO DO “n”	43
3.3.2 ESTATÍSTICA DESCRITIVA E INFERENCIAL	44
3.5 AVALIAÇÃO DO TRATAMENTO E EVOLUÇÃO	47
4. RESULTADOS	49
4.1 ESTATÍSTICA DESCRITIVA E INFERENCIAL	49
4.1.1 DADOS CLÍNICOS	50
4.1.2 DADOS ENDOSCÓPICOS	57
4.1.3 DADOS DE EVOLUÇÃO	61
4.2 VARIÁVEIS DERIVADAS	62
4.2.1 DADOS CLÍNICOS	63
4.2.2 DADOS ENDOSCÓPICOS	64

5. DISCUSSÃO	64
5.1 ÚLCERA PÉPTICA SANGRANTE	
5.1.1 FATORES DE RISCO E MORBI-MORTALIDADE	64
5.1.2 ABORDAGEM DO PACIENTE COM SANGRAMENTO DIGESTIVO	66
5.1.3 FISIOPATOLOGIA DO SANGRAMENTO DIGESTIVO	66
5.1.4 LIMITAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES DO TRATAMENTO	67
5.1.5 RESSANGRAMENTO	69
5.1.6 REVISÃO ENDOSCÓPICA	70
5.2 METODOLOGIA	70
5.2.1 DADOS GERAIS	70
5.2.2 INDICAÇÕES CLÍNICAS DE TRATAMENTO	75
5.2.3 ACHADOS ENDOSCÓPICOS INDICATIVOS DE TRATAMENTO	76
5.3 RESULTADOS	78
6. CONCLUSÕES	85
ANEXOS	86
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	89
SUMMARY	100

1. INTRODUÇÃO E REVISÃO DA LITERATURA

1.1 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Dentre as complicações da doença ulcerosa péptica a hemorragia constitui-se uma das mais graves, sendo a mais freqüente, principalmente em pacientes idosos (GILINSKI, 1990).

A hemorragia digestiva alta é uma causa freqüente de internação hospitalar de urgência, sendo responsável por aproximadamente 150.000 internações por ano nos Estados Unidos, estando associada a uma alta mortalidade, que variou de 6 a 10% nas últimas décadas (LAINE, 1994a).

Diversos estudos epidemiológicos têm procurado estabelecer a importância da hemorragia digestiva por doença péptica como um problema de saúde pública. Em geral, observaram-se 50 a 150 admissões hospitalares por 100.000 habitantes por ano, em estudos europeus. Nos Estados Unidos, situa-se em torno de 25/100.000 habitantes na úlcera gástrica e 22/100.000 habitantes na úlcera duodenal (GILBERT, 1990).

Descreve-se também que, o número total de hospitalizações por úlcera péptica diminuiu em 25%. Isto pode ser atribuído a uma redução em 50% nos casos de úlcera duodenal não complicada. Em contraste, para a úlcera gástrica, observou-se um aumento global de 20% nas hospitalizações, decorrente do aumento de mais de 100% dos casos de úlceras gástricas sangrantes (GILBERT, 1990).

No período de 1970 a 1978 detectou-se uma diminuição da taxa de mortalidade e de admissões hospitalares por hemorragia digestiva alta devida a úlcera péptica nos Estados Unidos (ELASHOFF, 1980), o mesmo ocorrendo no Reino Unido (COGGON, 1981).

Entretanto um fenômeno oposto foi observado em Hong Kong, havendo um aumento na taxa de mortalidade e no número de internações no mesmo período(KOO, 1983).

Cerca de 80% dos episódios de hemorragia digestiva por úlcera péptica cessam espontaneamente. Nas lesões em que não houve parada do sangramento, cerca de 20% dos casos, a taxa de mortalidade permaneceu inalterada (6 a 10%) nas últimas décadas, mesmo com os avanços nos métodos diagnósticos, nos cuidados em Centros de Tratamento Intensivo, das novas técnicas cirúrgicas e dos novos agentes farmacológicos (ASGE, 1981a).

A frequência e a distribuição geográfica da mortalidade da úlcera péptica tem apresentado variações significativas através do tempo. Na década de 40, o Japão apresentou a maior taxa anual de mortalidade (50,9/100.000 habitantes), quando comparada a países europeus e aos Estados Unidos. Diminuiu, na década de 70, para 5,04/100.000 habitantes, semelhante a taxa observada na Alemanha Ocidental (5,93/100.000 habitantes) e superior à da Inglaterra e Suíça para o mesmo período (3,53 e 3,68/100.00 habitantes, respectivamente). Na população mexicana avaliando-se a mortalidade entre 1930-1980, verificou-se que a taxa manteve-se constante na população em geral (PEÑA, 1987). Já a incidência de úlcera péptica na população da Suécia é de 3 casos/1000 habitantes por ano, e 20% dos pacientes apresentam sangramento digestivo (SCHÖÖN apud LINDELL, 1994).

Em estudos populacionais identificaram-se algumas modificações em relação à idade e ao sexo, observando-se um aumento na taxa de mortalidade no grupo de pacientes idosos e também nos pacientes do sexo masculino em todas as faixas etárias (SUSSER,1962,1982; SONNEMBERG, 1983, 1984a, 1984b, 1985). No México houve taxas de mortalidade maiores no sexo masculino com um aumento progressivo da taxa com a idade, principalmente

em pacientes acima dos 70 anos (PEÑA, 1987); o mesmo ocorreu nos Estados Unidos (GILBERT, 1990).

Há poucos relatos disponíveis referentes à incidência e à frequência relativa da doença péptica sangrante tanto no Brasil como na América Latina. Na década de 70, ROCHA e colaboradores (1981) identificaram como causa de hemorragia digestiva alta a úlcera duodenal em 36,3% dos casos e a úlcera gástrica em 13,8% dos casos. Em outro estudo, a frequência de sangramento por úlcera gástrica foi de 20% e na úlcera duodenal foi de 12,2% (BERENSTEIN, 1982). GANC e colaboradores (1989) observaram que a úlcera duodenal foi responsável pelo sangramento digestivo em 64,7% dos pacientes e a úlcera gástrica em 34,2%, em estudo onde avaliaram o efeito hemostático do álcool no tratamento endoscópico das úlceras gastroduodenais. AÑEZ e colaboradores (1990) detectaram a presença de 29,6% casos de sangramento por úlcera duodenal e 23,5% por úlcera gástrica. Em estudo retrospectivo, em hospital universitário, identificou-se que de 158 pacientes atendidos por úlcera péptica sangrante 58,86% foram por úlcera gástrica e 41,14% por úlcera duodenal (COLLAGUAZU, 1993).

Há dificuldade em se valorizar estes dados, pois a maioria desses estudos analisaram séries históricas (retrospectivas) e/ou incluíram outras causas de sangramento digestivo além da doença péptica.

1.2 FATORES DE RISCO CLÍNICOS E ENDOSCÓPICOS PARA O RESSANGRAMENTO E/OU PARA A MORTALIDADE DEVIDO AO SANGRAMENTO POR DOENÇA PÉPTICA

Os fatores de risco para mortalidade devida à hemorragia digestiva por úlcera podem ser classificadas em dois grupos (DUDNICK, 1991):

- relacionados à apresentação clínica
- relacionados ao aspecto endoscópico da lesão

Têm-se observado que dados clínicos associados aos endoscópicos permitem identificar os pacientes com risco de hemorragia persistente ou de ressangramento, sendo indicadores prognósticos e isto permite o planejamento terapêutico (LIN, 1990).

1.2.1 FATORES DE RISCO CLÍNICOS

Vários estudos demonstraram que a mortalidade devida às úlceras sangrantes aumenta com a idade (ALLAN, 1976, ASGE, 1981b).

Tem sido descrito que a presença de doenças concomitantes à úlcera péptica determina um aumento na mortalidade, especialmente em doenças cardiológicas, pulmonares e neurológicas, em pacientes com sangramento digestivo. A mortalidade em pacientes sem doença associada foi de 1,2%, sendo que nos casos de quatro ou mais afecções associadas a mortalidade chegou a 71% (PIMPL, 1987).

A história de doença péptica e sangramento gastrointestinal prévios não parece piorar o prognóstico da hemorragia atual (DUDNICK, 1991).

Já o uso de ácido acetilsalicílico (AAS) e de antiinflamatórios não-esteróides (AINE) constituem-se em fatores de risco para doença péptica e as suas complicações, como o sangramento digestivo, aumentando também a mortalidade (DUDNICK, 1991; LOEB, 1992). O risco relativo de úlcera associado ao uso de AINE aumenta com a dose e

com o uso recente, principalmente no primeiro mês, em pacientes acima de 65 anos (GRIFFIN, 1991). Outros fatores que constituem maior risco para o dano gastrointestinal associado ao uso de AINE inclui história prévia de doença péptica e o uso de dois ou mais antiinflamatórios ou a associação com corticóides (PIPER, 1991).

O uso isolado de corticóides não aumenta o risco no desenvolvimento de úlceras ou sangramento, mas seu uso associado a AINE aumenta cerca de 10 (dez) vezes o risco de hemorragia (PIPER, 1991).

O uso de anticoagulantes orais como warfarin, quando comparado ao placebo, excluindo pacientes com doença péptica prévia, não acarretou aumento significativo no risco de sangramento por úlceras (LAINE, 1994a).

Surpreendentemente o uso recente de álcool não constituiu maior risco de ressangramento em pacientes com hemorragia gastrointestinal aguda (MACLEOD, 1982).

Outros fatores de risco para a mortalidade estão relacionadas a forma de apresentação inicial do sangramento digestivo. Os pacientes que apresentaram hematêmese com presença de sangue vivo tiveram uma taxa de mortalidade maior que a dos indivíduos que apresentam apenas melena, considerando-se pacientes com doença péptica bem como outras causas de sangramento digestivo alto (NORTHFIELD, 1971; WARA, 1985a).

Uma avaliação mais completa da gravidade da hemorragia foi estabelecida pelo Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões, onde se estima a perda volêmica de acordo com a apresentação clínica do sangramento, como pode ser visto no quadro 1.

Grau	Sinais Clínicos	% perda de volemia
I	Taquicardia	15
II	Hipotensão postural	20-25
III	Hipotensão supina Oligúria	30-40
IV	Obnubilação	mais de
V	Colapso cardio-vascular	40

Quadro 1. Avaliação da perda volêmica

No momento da avaliação os pacientes com hematócrito inferior a 30% ou com concentração de hemoglobina menor que 8g/dl apresentaram um maior risco de evolução fatal (ASGE, 1981a), embora em menor grau quando comparado aos pacientes com hipotensão (DUDNICK, 1991).

Verificou-se que os pacientes que voltavam a sangrar, em geral, apresentavam baixos níveis de hemoglobina na admissão, levavam mais tempo para atingir a estabilização hemodinâmica e tinham maior necessidade de transfusão (PETERSON, 1981, 1990b).

Outro indicador comumente utilizado para estimar a magnitude da hemorragia é a quantificação de unidades de sangue transfundidas para se obter a estabilização hemodinâmica (CONSENSUS CONFERENCE, 1989).

A hematêmese, melena, enterorragia (nos casos de sangramento grave) e sintomas vagais como náuseas e desconforto abdominal são sinais clínicos sugestivos de hemorragia digestiva alta (OSHITA, 1986). O choque hipovolêmico é um importante sinal clínico de hemorragia maciça e pode se manifestar por: palidez, sudorese fria, taquicardia (FC > 100 bpm), pressão arterial sistólica supina menor que 100 mmHg (LAINE, 1993a).

A queda na taxa de hemoglobina em 12 horas, o aumento da frequência cardíaca, a diminuição da pressão arterial sistólica ou na pressão arterial diastólica neste mesmo período é sugestivo de sangramento ativo (DOMSCHKE, 1983 ; OSHITA, 1986, LAINE, 1993a), como é visto no Quadro 2.

-
- Queda na taxa de Hemoglobina \geq ou = 2 g/dl em 12 h
 - Aumento da Frequência Cardíaca \geq ou = 25 bpm
 - Queda da Pressão Arterial Sistólica \geq ou = 25 mmHg
 - Queda da Pressão Arterial Diastólica \geq ou = 15 mmHg
-

Quadro2. Sinais sugestivos de sangramento ativo

A presença de conteúdo com aspecto de borra de café ou de coloração vermelha na sonda nasogástrica é também indicativo de sangramento ativo (PETERSON,1990a; CUELLAR, 1990).

Talvez o melhor indicador de uma evolução fatal seja a persistência de sangramento gastrointestinal alto após a admissão. Em uma série extensa com 2149 pacientes, 256(11,9%) tiveram hemorragia persistente e 291(13,5%) necessitaram transfusão de mais de 10 unidades de sangue e tiveram uma taxa de mortalidade em torno de 42,2%, quando comparados com a mortalidade global que foi de 8,2%(SCHILLER, 1970). Da mesma forma, o estudo da ASGE (1981a) relatou uma taxa de mortalidade de 34% nos pacientes com hemorragia digestiva alta, que precisaram de transfusão de 10 ou mais unidades de sangue.

Além do ressangramento precoce, descrevem-se outros fatores de risco , como pode ser visto no quadro 3. (LAINE, 1993a):

-
1. Hemoglobina inicial < 6-7 g/dl
 2. Transfusão > 6 unidades/24 h
 3. Idade >60 anos
 4. Doenças concomitantes
 5. Sangramento recorrente precoce.
-

Quadro 3. Critérios clínicos de pior prognóstico

1.2.2 FATORES DE RISCO ENDOSCÓPICOS

A endoscopia digestiva representa um grande avanço diagnóstico e terapêutico nas doenças do trato gastrointestinal, sendo de acurácia superior na identificação da causa e do sítio de sangramento, quando comparado ao estudo radiológico. Mais de 90% das úlceras gástricas e duodenais são identificadas por endoscopia, enquanto que só 50% das duodenais o são ao exame baritado. Além disso, a presença de mais de duas lesões potencialmente sangrantes ao estudo radiológico, não discrimina a causa da hemorragia (PETERSON, 1981).

O exame endoscópico precoce permite obter informações sobre (ASGE, 1988):

- a) localização e identificação do sítio de sangramento;
- b) presença de sangramento ativo ou não;
- c) lesão única ou múltipla;
- d) tipo de opção terapêutica mais indicada.

Embora a endoscopia digestiva apresentasse boa precisão diagnóstica, na década de 80, alguns estudos controlados e randomizados não demonstraram um benefício estatisticamente significativo no tratamento, na morbidez e na mortalidade da hemorragia digestiva alta e concluíram não ter a endoscopia qualquer influência na evolução dos paciente (GRAHAM, 1980; PETERSON, 1981; DRONFIELD, 1982). Estes estudos, avaliaram, em

conjunto, toda a população de pacientes com sangramento digestivo alto, não separando o grupo que parou o sangramento daquele com sangramento persistente. Como a grande maioria cessa espontaneamente, este grupo pode prescindir do exame precoce, mas o pequeno grupo com sangramento persistente e que se beneficiaria com tratamento endoscópico ou cirurgia de urgência não aparece, por estar “oculto” no primeiro grupo.

Um dos argumentos mais consistentes a favor deste método diagnóstico no sangramento digestivo foi o advento de técnicas endoscópicas terapêuticas capazes de determinar a hemostasia, permitindo alterar a evolução da doença, reduzindo a necessidade de transfusões sangüíneas, cirurgia de emergência e a mortalidade. Hoje, não há mais sentido questionar o valor da endoscopia de urgência nos episódios de hemorragia digestiva (LAINE, 1995).

FORREST e colaboradores (1974) propuseram uma classificação baseada no aspecto endoscópico da lesão e atividade do sangramento, tentando identificar as lesões com maior risco de ressangrar ou de persistirem sangrando. Esta classificação foi modificada por vários autores e utilizada em diversos estudos, determinando-se risco endoscópico de cada lesão e estabelecendo critérios de tratamento.

Um importante sinal endoscópico de risco para o ressangramento é a presença do vaso visível na base da úlcera. A importância prognóstica deste sinal foi originariamente reconhecida por GRIFFITHS e colaboradores em um estudo retrospectivo (1979). Em um estudo, onde as úlceras eram retiradas cirurgicamente, demonstrou-se que o vaso aparentemente visível, nem sempre é um vaso sangüíneo real (SWAIN, 1986). Diversos estudos prospectivos confirmaram a importância do “vaso visível não sangrante” ou “coágulo sentinela”, como indicador de recorrência do sangramento (STOREY, 1981; WARA,

1985b; HELDWEIN, 1989; LIN, 1990b, FREEMAN, 1993). Entretanto, existe alguma discordância acerca da correta nomenclatura para a descrição deste sinal, preferindo-se descrever como “protuberância pigmentada”. (CONSENSUS CONFERENCE, 1989).

Acredita-se que o sangramento seja decorrente da ruptura de um vaso na base da úlcera, apresentando uma seqüência de eventos que deve ser avaliada no momento da endoscopia podendo ser identificado da seguinte forma (ASGE, 1992):

- a) presença de sangramento ativo na forma de sangramento arterial em jato ou tipo porejamento de sangue;
- b) pelos estigmas de sangramento recente, como a presença de vaso visível ou protuberância pigmentada, coágulo vermelho aderido, coágulo escuro ou manchas pigmentadas planas na base da úlcera;
- c) pela ausência de estigma de sangramento na lesão.

Os sinais endoscópicos específicos, conhecidos como “estigmas de sangramento recente”, ajudam a prever a probabilidade de recorrência da hemorragia em uma úlcera e influenciam na decisão terapêutica, tanto endoscópica como cirúrgica (DUDNICK, 1991). Estes estigmas são detectados, mais freqüentemente, quando a endoscopia é realizada dentro de 12 horas da admissão hospitalar (ASGE 1981c).

Em geral, admite-se que a lesão que apresente base clara ou contendo manchas pigmentadas planas apresenta risco pequeno de ressangramento (5% a 10%); nos casos de coágulo vermelho aderido a taxa de ressangramento fica em torno de 20 a 30%; já vaso visível não-sangrante varia de 40 a 50%, no sangramento tipo porejamento varia de 75 a 85%; enquanto que no sangramento em jato varia de 80 a 100% (DUDNICK, 1991; FREEMAN, 1991; SUGAWA, 1992; ZUCARO, 1993).

Esta Classificação de acordo com a atividade do sangramento está resumida no Quadro 4.

Forrest	Atividade do sangramento
Ia	Sangramento em jato (“ <i>spurting</i> ”)
Ib	Sangramento tipo porejamenmto (“ <i>oozing</i> ”)
IIa	Vaso visível ou protuberância pigmentada
IIb	Coágulo vermelho
IIc	Coágulo escuro ou mancha pigmentada plana
III	Ausência de estigma de sangramento

Quadro 4. Classificação de Forrest modificada (Kohler,1991a)

O sangramento tende a ser mais grave, de difícil controle e com maior taxa de res-sangramento nas úlceras localizadas na pequena curvatura alta do corpo gástrico, no território dos ramos da artéria gástrica esquerda e na face infero-posterior do bulbo duodenal, território dos ramos da artéria gastroduodenal, que são vasos calibrosos (CONSENSUS DEVELOPMENT PANEL,1990; FREEMAN, 1991; SUGAWA, 1992).

As úlceras gástricas e duodenais maiores que 2 cm também apresentam maior taxa de ressangramento (BRULLET, 1991; LIN 1994).

1.2.2.1 Helicobacter pylori

Diversos estudos têm mostrado associação entre a presença da bactéria *Helicobacter pylori* e o desenvolvimento de doença péptica gástrica e duodenal . Cerca de 70% dos pa-cientes com úlcera gástrica estão infectados por esta bactéria, sendo que o uso de AINE não aumenta a susceptibilidade à infecção(GRAHAN apud SUNG,1995).Sabe-se que a erradica-ção do *H. pylori* pode resultar, na maioria dos pacientes, na cura da doença; logo a sua presença constitui fator limitante a eficácia do tratamento. Dessa forma, a erradicação altera

a história natural da doença, reduzindo a recorrência e, provavelmente, as complicações. Cerca de 2 a 3% dos pacientes com úlcera duodenal não tratada desenvolvem uma complicação a cada ano ; aproximadamente 20% apresentam uma complicação durante a sua vida. A hemorragia é a complicação mais comum, enquanto a perfuração e a obstrução ocorrem em menos de 5% dos casos.

Diversos autores têm tentado estabelecer o papel do *Helicobacter pylori* no sangramento, avaliando se a eliminação da infecção implicará na diminuição da incidência desta complicação tanto na úlcera gástrica como na duodenal (RUBIN,1991; BELL,1993; LABENZ,1994; SUNG, 1995). Recomenda-se que pacientes com úlcera, portadores de *H. pylori*, realizem tratamento com agentes antimicrobianos em associação com drogas anti-secretoras, no momento do diagnóstico ou na recidiva (NIH CONSENSUS CONFERENCE, 1994).

1.3 TERAPÊUTICA ENDOSCÓPICA

Existem diversas modalidades endoscópicas para a hemostasia das lesões ulceradas gastroduodenais sangrantes. Atualmente dispõem-se de métodos térmicos, métodos de injeção, agentes tópicos e métodos mecânicos (SUGAWA, 1992).

1.3.1 Técnicas térmicas- Os dispositivos térmicos utilizam a geração de calor para obter a hemostasia. Esse calor produz edema tecidual, desnaturação proteica, encolhimento e contração dos vasos sanguíneos, assim como a dessecação tecidual. Existem vários dispositivos térmicos como a sonda monopolar, bipolar e aquecedores como o “ *heater probe*” (FULLARTON,1990a;LIN 1990a),a fotocoagulação a laser (COTTON,1990; PETERSON,

1990a) e um outro dispositivo térmico utilizado experimentalmente que é a coagulação por microondas mas que necessita outros estudos para avaliar resultados (PANÉS,1991; KALABAKAS, 1993).

1.3.2 Técnica injetável- Utiliza a injeção de substâncias esclerosantes e vasoativas.O controle da hemorragia se processa por dois mecanismos:

- a) mecânico- através da compressão do vaso pelo volume de substância injetada na submucosa, ao redor do vaso;
- b) químico- pela trombose, inflamação e esclerose vascular .

A técnica e o volume da substância injetada variam conforme o tipo de solução escolhida. Utiliza-se um cateter plástico com uma agulha retrátil de 3 a 5 mm de comprimento, de calibre de 23 a 25 *gauge*. A substância é injetada em 3 ou 4 quadrantes , ao redor do vaso e, às vezes, sobre o vaso sangüíneo exposto. O volume injetado varia para cada solução, não devendo ser excessivo, para evitar a ampliação do dano tecidual. Entre as soluções utilizadas dispõem-se de : solução salina hipertônica a 3,6%, solução glicosada hipertônica a 50% , adrenalina 1:1000, polidocanol, etanolamina, trombina e álcool absoluto podem ser usadas isoladamente (CHUNG, 1988; ACALOVSKI, 1990) ou em associação (PANÉS,1990; MORETÓ, 1992; CHUNG, 1993; LIN, 1993b). O temor de que a terapia com injeção endoscópica possa dificultar a cicatrização parece infundado. Um estudo recente examinou essa questão e não encontrou diferenças significativas nas taxas de cicatrização das úlceras entre os pacientes tratados clinicamente e aqueles que haviam recebido injeção de adrenalina associada a etanolamina (RAJGOPAL, 1991). Por ser um método mais simples e menos dispendioso para se obter hemostasia difundiu-se rapidamente, constituindo-se como primeira

escolha de tratamento pela maioria dos endoscopistas (STEELE, 1991; OXNER, 1992; SUGAWA, 1992; LIN, 1993b).

1.3.3 Agentes tópicos- Teoricamente, os agentes tópicos são interessantes por causarem mínimo dano tecidual, atingirem lesões difusas do trato gastro intestinal e por exigirem menor precisão na localização do foco de sangramento. Utilizam-se fatores coagulantes, colas teciduais à base de cianoacrilato, pastas fluídas metálicas (tamponamento ferromagnético) e hemostáticos colágenos microcristalinos. Infelizmente, ainda não se alcançaram resultados animadores com tais substâncias (JIRANEK, 1990; PEURA, 1990; SUGAWA, 1992; BERG, 1994).

1.3.4 Métodos mecânicos- O uso de cliques metálicos sobre os vasos expostos sangrantes, utilizando-se um aplicador especial através do canal de biópsia do endoscópio, têm obtido bons resultados (BINMOELLER, 1993). O uso de um balão para a hemostasia por tamponamento de lesões duodenais, não se constitui ainda, um tratamento seguro. Já a sutura helicoidal, com material absorvível, parece ser uma opção promissora, mas ainda não testada (JIRANEK, 1990; SUGAWA, 1992)

1.4 COMPARAÇÃO DOS MÉTODOS HEMOSTÁTICOS

Já que os investigadores demonstraram que a hemostasia endoscópica é benéfica para o paciente com hemorragia digestiva, procurou-se determinar qual a melhor modalidade. Há inúmeros trabalhos comparando os métodos térmicos com o tratamento injetável, para isto levaram-se em conta fatores como: eficácia, segurança, custo e facilidade de execução (HUI, 1991; SUGAWA, 1992; GUPTA, 1994).

Os estudos comparando o tratamento injetável usando diversas soluções, aos métodos de coagulação térmica e laser, não demonstraram vantagens ou melhores resultados na hemostasia, no ressangramento, na necessidade de transfusão de sangue após o tratamento, na duração e custo da hospitalização, na taxa de cirurgia e de mortalidade entre os grupos (LIN, 1990a; LAINE, 1990; HUI, 1991; WARING, 1991, GUPTA, 1994).

Em um ensaio clínico randomizado, comparou-se a injeção de álcool absoluto e a sonda aquecedora (*“heater probe”*) em 78 pacientes com hemorragia digestiva por úlcera péptica. As taxas de sucesso inicial e final na hemostasia foi melhor no grupo da sonda aquecedora, mas a taxa de ressangramento foi semelhante nos dois grupos (LIN, 1988). Quando se comparou injeção de adrenalina com a sonda aquecedora, observaram-se resultados parecidos, concluindo-se que ambas são técnicas eficazes (CHUNG, 1991); quando associadas mostraram redução na taxa de ressangramento (TEKANT, 1995).

Há trabalhos comparando os métodos térmicos de hemostasia entre si. RUTGERTS e colaboradores (1986) compararam o laser Nd:YAG com a eletrocoagulação multipolar após injeção de adrenalina, tendo obtido resultados semelhantes (SUGAWA, 1992). A comparação entre o laser Nd:YAG com a sonda bipolar e o *“heater probe”* mostrou uma taxa de ressangramento, tempo de hospitalização e necessidade de cirurgia de urgência semelhantes (HUI, 1991).

Em uma meta-análise comparando-se as diversas formas de tratamento endoscópico hemostático concluiu-se que os métodos térmicos de contato (eletrocoagulação mono e bipolar e *“heater probe”*), laser e escleroterapia diminuíram significativamente a taxa de ressangramento e de cirurgia, quando analisados separadamente. A redução na taxa de morta-

lidade foi semelhante nas três modalidades, observando-se uma diminuição estatisticamente significativa apenas na terapêutica com laser (COOK, 1992).

O Quadro 5. mostra os resultados de diversos trabalhos e as respectivas taxas de hemostasia utilizando métodos hemostáticos disponíveis:

Método/Autor	Sucesso do tratamento endoscópico hemostático (%)
Nd:YAG laser	
Swain et al.	86
Krejs et al.	67
Matthewson et al.	81
Coagulação Multipolar	
Laine et al.	82
Waring et al.	73
"Heater probe"	
Lin et al.	88
Matthewson et al.	66
Tratamento injetável (escleroterapia)	
Lin et al.	83
Laine	94
Waring et al	84
Panes et al	89

Quadro 5. Sucesso da terapêutica endoscópica hemostática na úlcera péptica. Adaptado: Zuccaro 1993

1.5 OPCÕES DE TRATAMENTO

Diversas drogas foram testadas no tratamento específico das úlceras sangrantes incluindo antiácidos, antagonistas dos receptores H₂, omeprazole, sucralfate, vasopressina, somatostatina, ácido tranexâmico e as prostaglandinas não mostrando efetividade na prevenção do ressangramento. O objetivo do tratamento farmacológico das úlceras sangrantes é

controlar a hemorragia, através da redução do o fluxo sangüíneo gástrico ou pela estabilização do coágulo (DUDNICK, 1991).

O advento da endoscopia intervencionista permitiu o desenvolvimento de inúmeras técnicas de hemostasia das lesões sangrantes do tubo digestivo. O endoscopista tem que escolher entre diversas modalidades disponíveis para cessar a hemorragia, porém o mais importante é decidir quando e quais lesões devem ser tratadas, principalmente pelo fato de 80 a 90% das úlceras cessarem espontaneamente o sangramento. Assim, a endoscopia de urgência e a escleroterapia endoscópica ficam restritas a pacientes com hemorragia digestiva alta com repercussão hemodinâmica significativa (BORNMAN, 1985) ou naqueles casos com risco clínico evidente ou na presença de sangramento ativo ou estigma de sangramento recente (PETERSON,1990a).

O tratamento endoscópico tem como objetivo parar o sangramento e prevenir o ressangramento, controlando o dano tecidual e evitando a necrose extensa que aumentam o risco de complicações. A remoção de coágulos aderidos através da irrigação com baixa pressão está indicada nos pacientes com sangramento ativo ou no ressangramento. Após a remoção o endoscopista deve estar preparado para a intervenção; desta forma o procedimento deve ser realizado por profissional experiente e familiarizado com a técnica específica . O risco de desencadear sangramento com a escleroterapia é variável, podendo chegar a 20%, mas , em geral , controlado pelo próprio tratamento programado (CONSENSUS CONFERENCE, 1989).

O principal efeito da endoscopia terapêutica parece ser a redução do número de operações de emergência necessárias para controlar a hemorragia. A mortalidade na cirurgia de emergência para a úlcera hemorrágica é elevada e qualquer meio de reduzir a necessidade de

tal procedimento terá, provavelmente, um efeito benéfico na sobrevivência (DUDNICK, 1991).

Nos casos cirúrgicos o momento adequado para a intervenção deve ser determinado, pois tanto o tratamento clínico prolongado como a cirurgia em um momento inapropriado podem acarretar alta morbidez e mortalidade.

O primeiro relato sobre o valor da presença de uma equipe médica treinada para o atendimento dos pacientes com hemorragia digestiva foi descrita por TANNER e DESMOND em 1950, que relataram uma mortalidade de 11% em um período de 9 anos. Em um estudo prospectivo por 10 anos (1972-1982) observou-se uma redução na mortalidade clínica e cirúrgica atribuída à maior experiência médica e pelo estabelecimento de uma estratégia no atendimento dos doentes (HUNT, 1984). Em algumas séries a mortalidade dos pacientes tratados cirurgicamente foi o dobro daquela observada em pacientes tratados clinicamente. Talvez, em parte, isso esteja relacionado ao momento da intervenção cirúrgica (ZUCKERMAN, 1991).

2.OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Caracterizar endoscopicamente a apresentação da hemorragia digestiva alta em pacientes com úlcera péptica gastroduodenal em pacientes internados no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2.2.1 Medir a prevalência das lesões ulceradas sangrantes gástricas e duodenais em pacientes internados no HCPA, por hemorragia digestiva.

2.2.2 Determinar o valor prognóstico dos fatores clínicos e endoscópicos na evolução dos pacientes estudados.

2.2.3 Avaliar o resultado da terapêutica endoscópica na hemostasia das lesões ulceradas sangrantes, na taxa de ressangramento e sobre a mortalidade dos pacientes estudados.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 CASUÍSTICA

No período de janeiro a outubro de 1994, foram estudados 94 pacientes, que apresentaram hemorragia digestiva causadas por úlceras gástricas e /ou duodenais que internaram através do Serviço de Emergência do HCPA. Todos os pacientes admitidos no hospital ficaram internados no Serviço de Emergência, no andar clínico ou cirúrgico ou ainda no CTI do HCPA, aos cuidados dos médicos do Serviço de Gastroenterologia, em regime de consultoria.

Foram considerados Critérios de Inclusão todos os pacientes que apresentaram sangramento digestivo por úlcera péptica gastroduodenal diagnosticado por endoscopia digestiva alta, maiores de 18 anos, que concordaram em participar do estudo, através de um termo de consentimento assinado pelo paciente ou familiar responsável (Anexo2).

Foram considerados Fatores de Exclusão os pacientes que se negaram a realizar endoscopia digestiva ou assinar o termo de consentimento; pacientes com sangramento digestivo alto de origem variceal (esofágica ou gástrica) ou por lesões de outra natureza; aqueles pacientes que apresentassem contra-indicações para o exame endoscópico ou que já tivessem se submetido a tratamento por hemorragia digestiva nos últimos trinta dias. Neste estudo foram excluídos da amostra 20% de pacientes com varizes esofagogástricas sangrantes e 11% por lesões agudas da mucosa gastroduodenal. Nenhum paciente se recusou a assinar o termo de consentimento ou submeter-se a endoscopia digestiva.

Este trabalho foi submetido à apreciação do Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do

Hospital de Clínicas de Porto Alegre sendo aprovada a sua execução pelas Comissões Científica e de Ética .

3.2 DELINEAMENTO DA PESQUISA

O estudo apresentou um delineamento tipo ensaio não-controlado. O eixo de seleção foi completo e o eixo de temporalidade contemporâneo. O fator em estudo foi o tratamento endoscópico e o desfecho foi a hemostasia das lesões ulceradas sangrantes gástricas e duodenais. A unidade de pesquisa foi individual.

3.3 VARIÁVEIS EM ESTUDO E LOGÍSTICA

Todos os pacientes foram avaliados dentro das primeiras 24 horas de internação. As informações obtidas foram anotadas numa ficha de dados, onde constavam dados clínicos, laboratoriais, endoscópicos e evolutivos (anexo 1).

Previamente a este trabalho foi realizado um estudo-piloto para se testar a aplicabilidade do questionário e para se avaliar e corrigir erros ou potenciais vícios de seleção e aferição dos dados. Foi realizado treinamento de 3 alunos de graduação do curso de Medicina da UFRGS, salientando-se os objetivos do trabalho e ensinando o correto preenchimento da ficha de dados descrita acima. Neste estudo-piloto foram avaliados todos os pacientes com hemorragia digestiva que foram admitidos na sala de emergência do HCPA, durante o mês de dezembro de 1994, num total de 19 pacientes, sendo dada ênfase ao correto preenchimento da ficha de dados, sendo que tais pacientes não foram incluídos no presente estudo.

As variáveis foram aferidas pelo mestrando e pelos 3 alunos de graduação. Estes alunos ficaram responsáveis pela colheita e registro de dados clínicos e laboratoriais no momento da internação dos pacientes, enquanto o autor revisou os dados clínicos e colheu os dados endoscópicos e evolutivos durante o período de internação e no ambulatório após a alta hospitalar.

3.3.1 DADOS GERAIS

Realizou-se a pesquisa de dados de identificação do paciente como nome, idade (anos), sexo (masculino ou feminino), cor (branca, preta ou outra), endereço e telefone de contato, número de registro no hospital, data e hora da internação.

3.3.2 DADOS CLÍNICOS

Em relação à forma de apresentação do sangramento, avaliou-se:

HEMATÊMESE: caracterizada pela presença de vômitos com eliminação de conteúdo com sangue vivo e/ou tipo borra de café. Perguntando-se sobre o dia e hora de início desta manifestação.

MELENA: caracterizada como evacuação de fezes amolecidas, escuras e fétidas, perguntando-se o dia e a hora do início deste sinal.

ENTERORRAGIA: caracterizada como evacuação com eliminação de sangue vivo pelo ânus, perguntando-se o dia e a hora do início do sangramento.

AValiação Hemodinâmica: Em relação às condições hemodinâmicas do paciente na admissão foram avaliadas as medidas pressóricas arteriais (mmHg) e frequência cardíaca (batimentos por minuto).

Em relação aos hábitos e drogas utilizadas pelos pacientes, avaliou-se:

TABAGISMO : perguntou-se sobre o hábito de fumar cigarros ou assemelhados, sobre o tempo de uso e a quantidade consumida por dia. Considerou-se tabagista o indivíduo que fez uso, continuado ou intermitente, de tabaco nos últimos dez anos.

CONSUMO DE ÁLCOOL : questionou-se sobre o período e volume ingerido de bebidas alcoólicas. Foi denominado hábito de beber positivo a ingestão diária de bebidas alcoólicas de forma sistemática nos últimos doze meses.

USO DE DROGAS: perguntou-se sobre o uso de medicamentos, nos últimos 7 dias, tais como o ácido acetilsalicílico (AAS), antiinflamatórios não-esteróides (AINE), corticosteróides e anticoagulantes, verificando-se a dosagem diária utilizada.

HISTÓRIA PRÉVIA DE DOENÇA PÉPTICA E/OU DE HEMORRAGIA DIGESTIVA : questionou-se sobre episódios semelhantes de sangramento ou diagnóstico de úlcera no passado.

DOENÇAS ASSOCIADAS: questionou-se sobre a presença de doenças associadas tais como a Hipertensão Arterial Sistêmica , Cardiopatia Isquêmica , Diabete Mellitus, Doença Broncopulmonar Obstrutiva Crônica, Insuficiência Renal Crônica, Neoplasias, Coagulopatias, entre outras. Foram divididas da seguinte forma: pacientes com doenças cardiológicas, com doenças pneumológicas e com outras doenças.

TEMPO DE PERMANÊNCIA HOSPITALAR: avaliou-se a duração da internação desde a admissão hospitalar até a assinatura da alta hospitalar, considerando-se o número de dias internados.

TRANSFUSÃO SANGÜÍNEA: avaliou-se o número de pacientes submetidos a transfusão sangüínea, número de unidades recebidas pelo paciente, tipo de composto administrado durante o período de internação.

3.3.3 DADOS LABORATORIAIS

Em relação à avaliação laboratorial foram medidos os níveis do hematócrito (%) e de hemoglobina (g/dl) no momento da admissão do paciente e após de 12 em 12 horas, nas primeiras 72 horas para controle da parada do sangramento. Na suspeita de persistência do sangramento o controle era feito por mais tempo, até a estabilização hemodinâmica. Também foram realizadas contagem de plaquetas, do tempo de protrombina (s) e KTTP (s), no momento da admissão hospitalar. Todos os exames laboratoriais foram realizados no Laboratório de Hematologia e Bioquímica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, com amostras de sangue venoso.

3.3.4 DADOS ENDOSCÓPICOS.

Durante o exame endoscópico avaliaram-se as seguintes variáveis:

LOCALIZAÇÃO DA ÚLCERA: Identificação da úlcera sangrante no estômago, no duodeno ou em ambos os segmentos do tubo digestivo.

NÚMERO DE LESÕES: Determinação da quantidade de lesões ulceradas tanto no estômago como no duodeno.

POSIÇÃO DA LESÃO: Localização anatômica da úlcera no estômago, no duodeno ou em ambos segmentos.

TAMANHO DA LESÃO: Medida aproximada da úlcera gástrica e/ou duodenal , comparando-se com o tamanho de uma pinça de biópsia aberta, que no seu maior eixo mede 0,4 cm.

ATIVIDADE DO SANGRAMENTO: Determinação da atividade do sangramento da úlcera através da Classificação Endoscópica de Forrest modificada, tanto das lesões gástricas como nas duodenais.

PRESENÇA DO *Helicobacter pylori* : Determinação da presença desta bactéria na mucosa gástrica, obtida pela colheita de biópsia de 2 fragmentos da pequena e da grande curvatura do estômago, através do exame anatomopatológico.

INTERVALO DA ENDOSCOPIA: Aferição do intervalo de tempo entre a admissão hospitalar e o momento da realização do procedimento endoscópico, medido em horas.

Todos os exames foram realizados por membros do Serviço de Gastroenterologia do HCPA, no Centro Cirúrgico Ambulatorial, com a presença do mestrando para a aferição dos dados. Foi utilizado o seguinte instrumental:

a) endoscópio da marca Pentax FG - 34JH, com as seguintes características técnicas: aparelho de visão frontal, com ângulo de visão de 105 graus, diâmetro do tubo de inserção 11,5 mm, diâmetro do canal de aspiração de 3,5mm , sistema de lavagem acoplado a tubo de irrigação do campo de trabalho e da lente óptica.

b) fonte de luz fria, com lâmpada halógena de 25 Watts.

- c) Cateter de escleroterapia endoscópica de polietileno com diâmetro externo de 7 French e cateter interno de 4 French com agulha acoplada de 3 mm de comprimento e calibre de 23 *gauge*, retrátil, da marca Wilson Cook.
- d) Fórceps de biópsia tipo FB 25K, da marca Olympus.

3.3.5 MODALIDADES TERAPÊUTICAS

A opção terapêutica oferecida para cada paciente da amostra seguiu os seguintes critérios:

- a) Tratamento Endoscópico - Consiste em injetar uma solução padrão na submucosa, utilizando-se um cateter de polietileno com agulha injetora retrátil, descrita anteriormente.
- b) Tratamento Conservador - Consiste em conduta expectante, sendo empregada nos casos de lesões ulceradas com base escura ou com manchas pigmentadas planas (Forrest IIc) e lesões com base limpa, sem estigma de sangramento (Forrest III).
- c) Tratamento Cirúrgico - Indicado em lesões ulceradas localizadas na parede posterior do bulbo duodenal e na pequena curvatura alta do corpo gástrico, com sangramento ativo (Forrest Ia e Ib) e nos casos onde não haja condições técnicas ao tratamento endoscópico (como o acesso a lesão) ou por falha desse tratamento, ou seja, nos casos onde houve ressangramento após duas tentativas de tratamento endoscópico.

3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a realização das análises estatísticas as variáveis foram agrupadas ou desmembradas e após renomeadas, pois, em sua apresentação original, não poderia ser realizado tratamento estatístico para avaliar o risco de cada grupo específico e não de uma variável isoladamente. Exemplo: quanto a forma de apresentação da hemorragia podia ser por hematêmese, tipo sangue vivo ou tipo borra de café, por melena ou por enterorragia. O objetivo era avaliar o risco de ressangramento de cada uma dessas formas de apresentação e não a associação entre elas.

O programa de computador ou “*software*” utilizado como banco de dados na colheita foi o Epi-Info, versão 5.01b e para a análise estatística descritiva e inferencial foi utilizado o programa SPSS (Statistical Package for Social Science) e o “*software*” SAS (Statistical Analysis System).

3.4.1 CÁLCULO DO "n"

O número de pacientes a serem estudados para o cálculo da prevalência foi de 94 pacientes, sendo definido de acordo com a prevalência de casos de hemorragia digestiva no HCPA , observada no estudo-piloto e calculada por estatístico do Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do HCPA. O nível de significância (alfa) foi igual a 5% e a diferença máxima aceitável foi de 5% entre a real proporção. Este número foi recalculado no quarto mês de estudo, sendo definido em 71 pacientes mas considerou-se para efeitos deste trabalho, o valor achado inicialmente. Para a realização deste cálculo foi utilizada a seguinte fórmula:

$$n = \frac{N \cdot Z_{\alpha/2}^2 \cdot p(1-p)}{N \cdot \varepsilon^2 + Z_{\alpha/2}^2 \cdot p(1-p)} = 71$$

$$N \cdot \varepsilon^2 + Z_{\alpha/2}^2 \cdot p(1-p)$$

Onde: N => tamanho da população (N=961)

$Z_{\alpha/2}$ => valor da normal padronizada

$$\alpha=0,05 \quad | \quad Z_{\alpha/2}=1,96 \quad p=50/961=0,052$$

p => proporção de indivíduos com o evento na população, sobre o total de indivíduos.

ε => erro máximo aceitável ($\Delta = \delta = \varepsilon = 0,05$)

3.4.2 ESTATÍSTICA DESCRITIVA E INFERENCIAL

Na análise descritiva das variáveis categóricas foi realizado o cálculo de frequência e para as variáveis contínuas foram calculadas medidas de tendência central como a média e medidas de variabilidade como desvio-padrão. As tabelas A e B listam as variáveis categóricas e contínuas respectivamente.

Tabela A - Listagem das variáveis categóricas

Nome da variável	Significado
-Sexo	Masculino ou feminino
-Cor	Etnia
-DPPrévia	História prévia de úlcera péptica
-SDPrévio	Episódio anterior de sangramento digestivo alto.
-Tabagismo	Hábito de fumar
-AAS	Uso de ácido acetilsalicílico
-AINE	Uso de antiinflamatório não-esteróide
-Álcool	Hábito de ingerir bebidas alcoólicas
-Corticóide	Uso de corticóides
-Cárdio	História prévia de cardiopatia
-Pneumo	História prévia de pneumopatia
-Outras doenças	História prévia de outras doenças
-Total doenças	Total de doenças associadas
-Internação	Localização do paciente no HCPA (emergência, CTI, andar clínico)
-Hemácias	Unidades de sangue transfundidas
-Num-Úlceras	Número total de lesões ulceradas
-Pos-Estômago	Posição da úlcera no estômago
-Pos-Duodeno	Posição da úlcera no duodeno
-Forrest-Estômago	Classificação de Forrest nas lesões gástricas
-Forrest-Duodeno	Classificação de Forrest nas lesões duodenais
-Escleroterapia	Tratamento injetável hemostático
-Helicobacter pylori	Presença de H. pylori à biópsia
-Ressangramento 7 dias	Ressangramento em até 7 dias
-Óbito	Óbitos durante o estudo

Tabela B. Listagem de variáveis contínuas

Nome da variável	Significado
-Idade	Idade do paciente
-PAS	Pressão Arterial Sistólica
-PAD	Pressão Arterial Diastólica
-FC	Frequência Cardíaca
-Ht	Nível do hematócrito na admissão
-Hb	Nível de hemoglobina na admissão
-Cigarro/dia	Consumo de cigarros por dia
-Dose AAS	Dose de ácido acetilssalicílico
-Dose AINE	Dose de antiinflamatório
-Dose Álcool	Dose de bebida alcoólica
-Dose Cortic	Dose de corticóide
-Num Hemácias	Quantidade de unidades de sangue transfundidas
- t Intern	Duração da internação hospitalar
-Intervalo	Intervalo entre a admissão e a realização da endoscopia
-Tam Est	Tamanho da úlcera gástrica
-Tam Duod	Tamanho da úlcera duodenal

Tabela C - Listagem das variáveis derivadas (dicotomizadas)

-Idadecat	Idade dos pacintes acima e abaixo dos 60 anos
-Hbcat	Concentração da hemoglobina maior ou menor que 2 g/dl
-Tam-E	Tamanho da úlcera maior ou menor que 2 cm
-Tam -D	Tamanho da úlcera maior ou menor que 2 cm

Na análise inferencial foi utilizada análise univariada. A análise univariada foi usada para verificar a associação entre o desfecho (hemostasia/ressangramento) e as variáveis categóricas, através do teste do qui-quadrado (*chi-square*), com índice de correção de Yates. Nos casos em que a frequência esperada (nas tabelas 2 por 2) era menor do que 5,

em mais de 20% das caselas, foi utilizado o teste exato de Fisher. Nas variáveis contínuas foi utilizado o teste não-paramétrico de Mann-Whitney, para verificar se as médias diferiam entre si de acordo com o desfecho (hemostasia /ressangramento).

3.5 AVALIAÇÃO DO TRATAMENTO E EVOLUÇÃO:

Todos os pacientes submetidos a tratamento endoscópico permaneceram internados, no mínimo por 72 horas no HCPA, para a avaliação das condições hemodinâmicas.

Os pacientes que apresentaram, após a realização da endoscopia, manifestações como: hematêmese, melena persistente, enterorragia, hipotensão e/ou taquicardia ou ainda queda de 2 g/dl ou mais na taxa de hemoglobina em 12 horas foram incluídos no grupo **ressangramento**. Nesses casos foi realizada nova endoscopia diagnóstica com escolha da melhor opção terapêutica, de acordo com os critérios já descritos. Os pacientes que não apresentaram as manifestações acima descritas e mantiveram-se estáveis clínica e laboratorialmente foram incluídos no grupo **hemostasia**.

Todos os pacientes foram avaliados pelo mestrando no ambulatório de Gastroenterologia do HCPA uma semana após a alta hospitalar. Foi marcada endoscopia de controle em 30 dias para avaliação do tratamento, para obtenção de biópsia da lesão nos casos de úlcera gástrica e para a pesquisa do *Helicobacter pylori* por biópsia antral em todos os casos estudados. Nos casos de úlcera duodenal ou de úlcera gástrica sem sinal de sangramento ativo, a pesquisa da bactéria foi feita no momento da realização da primeira endoscopia. A pesquisa do *Helicobacter pylori* foi feita através da obtenção de 2 fragmentos do antro (pequena e grande curvatura) para a posterior análise histológica através da

coloração de Giemsa. Todas as amostras foram analisadas no Serviço de Anatomia Patológica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. O acompanhamento ambulatorial foi mantido até a comprovação da completa cicatrização da úlcera e/ou a melhora clínica dos pacientes.

A justificativa para a realização de uma nova endoscopia está embasada nos seguintes fatos:

a) nos casos de úlcera gástrica é sempre necessária a determinação da natureza benigna ou maligna da lesão, feita através da obtenção de biópsias das margens da lesão. Na presença de úlceras sangrantes evita-se a colheita de material para avaliação anatomopatológica, pois pode desencadear sangramento devido à friabilidade da mucosa e muitas vezes não ser possível essa colheita nas margens da lesão, pois a visualização adequada fica prejudicada pela presença de sangue ou de coágulos aderidos à mucosa, ocasionando diagnósticos errôneos. Além disso no câncer gástrico precoce, tipo IIc+III, que é o mais freqüentemente encontrado, o tecido neoplásico encontra-se na área deprimida, necessitando-se múltiplas biópsias.

b) é muito importante avaliar o estágio da cicatrização da úlcera, pois no caso de uma cicatriz vermelha (Classificação de Sakita) o diagnóstico diferencial entre neoplasia e sífilis gástrica deve ser feito. Além do adenocarcinoma, o linfoma gástrico também pode manifestar-se por sangramento digestivo.

Assim, uma diminuição no tamanho da lesão sob tratamento clínico não constitui sinal de benignidade como se acreditava há alguns anos atrás (MÓDENA, 1994).

Todos os pacientes usaram durante a internação e após a alta hospitalar cimetidina 400 mg 2 vezes por dia, que é a medicação antiulcerosa padronizada no HCPA. Na ausência do *Helicobacter pylori*, visto ao exame anatomopatológico, este tratamento foi mantido

por 8 semanas e após foi instituído o tratamento de manutenção usando-se 400 mg de cimetidina à noite. Nos pacientes portadores do *Helicobacter pylori* os medicamentos foram omeprazole 40 mg por dia e amoxicilina 500mg de 6/6 horas, durante 14 dias, para a erradicação desta bactéria.

4.RESULTADOS

Dos 94 pacientes estudados, 88 (93,6%) não apresentaram novo sangramento e 6 pacientes (6,4%) ressangraram em até 7 dias da admissão hospitalar. Destes 6 pacientes que ressangraram, 5 (83,34%) obtiveram hemostasia através de nova escleroterapia, sendo que apenas 1 paciente (16,7 %) necessitou cirurgia por falha do tratamento endoscópico.

Neste estudo 52 pacientes (55,3%) realizaram escleroterapia endoscópica, em 41 (43,6%) optou-se por conduta conservadora e em 1 paciente (1,1%) realizou-se cirurgia, como se observa na Tabela 01. Não se realizou análise estatística entre os métodos de tratamento, pois a decisão adotada para cada paciente foi baseada em critérios clínicos e endoscópicos definidos previamente, não podendo ser comparada por não ser uma decisão aleatória.

Tabela 01. Comparação entre os grupos em relação à escleroterapia endoscópica.

variável		n total	hemostasia	ressangramento
Escleroterapia #	sim	52	47 (90,4%)	5 (9,6%)
	não	42	41 (97,6%)	1 (2,4%)

variável categórica

Durante o período de estudo , 88 pacientes (93,6%) evoluíram bem e 6 pacientes (6,4%) evoluíram ao óbito, sendo 1 paciente (16,67%) durante o primeiro mês de internação e os 5 pacientes restantes (83,34%) após a alta hospitalar, por complicações das suas doenças de base, o que pode ser observado na Tabela 02.

Tabela 02. Comparação entre os grupos em relação à evolução durante a internação.

variável		n total	hemostasia	ressangramento	significância
Óbito #	sim	6	5 (83,3%)	1 (16,7%)	NS (p=0,33)
	não	88	83 (94,3%)	5 (5,7%)	

variável categórica

A partir das informações registradas na ficha dos pacientes avaliaram-se os dados clínicos, laboratoriais, endoscópicos e evolutivos comparando-se o grupo da **hemostasia** com o do **ressangramento** e os resultados são demonstrados a seguir.

4.1 DADOS CLÍNICOS

Em relação ao sexo e a etnia, não houve diferença estatística no grupo **hemostasia** e no grupo **ressangramento** . Esses resultados estão demonstrados na tabela 03.

Tabela 03. Comparação entre os grupos em relação ao sexo e etnia

variável		n total	hemostasia	ressangramento	significância
sexo #	masc	76 (80,9%)	71 (93,4%)	5 (6,6%)	NS (p=1,0)
	fem	18 (19,1%)	17 (94,4%)	1 (5,6%)	
cor #	caucasiano	77 (81,9%)	72 (93,5%)	5 (6,5%)	NS (p=1,0)
	não caucasiano	17 (18,1%)	16 (93,3%)	1 (7,7%)	

variável categórica

A média de idade no grupo estudado foi de 52,8 (19 a 88 anos) com desvio-padrão de 17,2 anos, não havendo diferença estatística entre os grupos, conforme Tabela 04.

Tabela 04. Média e desvio-padrão entre os grupos em relação à idade.

variável	total	hemostasia	ressangramento	significância
Idade média	52,8	53,0	49,8	NS
## dp	17,2	17,5	11,9	(p=0,727)

variável contínua

A história prévia de doença péptica ocorreu em 60 pacientes (63,8%) , sendo que 34 pacientes não apresentavam úlcera péptica no passado (36,2%), como é visto na Tabela 05.

Tabela 05. Comparação entre grupos em relação a história de doença péptica prévia.

variável	n total	hemostasia	ressangramento	significância
dpprévia # sim	60	55 (91,7%)	5 (8,3%)	NS
não	34	33 (97,1%)	1 (2,9%)	(P=1,0)

variável categórica

A história de sangramento digestivo alto no passado ocorreu em 40 pacientes (42,6%), enquanto 54 pacientes (57,4%) nunca haviam apresentado hemorragia digestiva, conforme a Tabela 06.

Tabela 06. Comparação entre os grupos em relação ao sangramento digestivo prévio

variável	n total	hemostasia	ressangramento	significância
sdprévio # sim	40	37 (92,5%)	3 (7,5%)	NS
não	64	51 (94,4%)	3 (5,6%)	(P=1,0)

variável categórica

Trinta e nove pacientes (41,5%) eram tabagistas, enquanto 55 pacientes não eram tabagistas (58,5%) ou haviam parado de fumar há mais de dez anos. Nos fumantes a média foi de 20,31 (2-60 cigarros por dia) e desvio-padrão de 14,26 cigarros por dia. Esses resultados são demonstrados nas Tabelas 07 e 08.

Tabela 07. Comparação entre os grupos em relação ao hábito de fumar.

variável	n total	hemostasia	ressangramento	significância
tabagismo # sim	39	35 (89,7%)	4 (10,3%)	NS (p=0,202)
não	55	53 (96,4%)	2 (3,6%)	

variável categórica

Tabela 08. Média e desvio-padrão entre os grupos em relação ao consumo diário de cigarros.

variável	total	hemostasia	ressangramento	significância
Cigarro/dia				
## média	20,3	19,6	26,7	NS (p=0,085)
dp	14,3	13,7	19,7	

variável contínua

O ácido acetilsalicílico foi usado em 47 pacientes (50%), sendo que 47 pacientes (50%) não utilizaram esta droga nos últimos 7 dias à admissão hospitalar, não havendo diferença significativa, conforme é visto na Tabela 09. A dose média utilizada foi de 872,4 mg (100-3000 mg por dia) e desvio-padrão de 681,65 mg por dia.

Tabela 09. Comparação entre os grupos em relação ao uso de ácido acetilsalicílico(AAS)

variável	n total	hemostasia	ressangramento	significância
AAS # sim	47	44 (93,6%)	3 (6,4%)	NS (P=1,0)
não	47	44 (93,6%)	3 (6,4%)	

variável categórica

O uso de antiinflamatórios não-esteróides (AINE) ocorreu em 22 pacientes (23,4%), sendo que 72 pacientes (76,6%) não haviam usado na semana prévia à internação, não se observando diferença estatisticamente significativa, como se observa na Tabela 10. A dose média usada foi de 159,3 mg (20-800 mg por dia) e desvio-padrão de 173,67 mg por dia.

Tabela 10. Comparação entre os grupos em relação ao uso de AINE.

variável		n total	hemostasia	ressangramento	significância
AINE #	sim	22	21 (95,5%)	1 (4,5%)	NS (P=1,0)
	não	72	67 (93,1%)	5 (6,9%)	

variável categórica

Quatro pacientes (4,3%) usavam corticóides diariamente e 90 pacientes (95,7%) não utilizaram este medicamento, Não se observando diferença estatística, conforme demonstra a Tabela 11. A dose média entre os usuários foi de 10 mg (5-20 mg por dia) e desvio-padrão de 7,07 mg por dia.

Tabela 11. Comparação entre os grupos em relação ao uso de corticóides.

variável		n total	hemostasia	ressangramento	significância
Corticóide #	sim	4	4 (100%)	0 (0%)	NS (P=1,0)
	não	90	84 (93,3%)	6 (6,7%)	

variável categórica

O hábito de ingerir bebidas alcoólicas diariamente ocorreu em 20 pacientes (21,3%) e 74 pacientes (78,7%) não bebiam diariamente, não havendo diferença estatística, como é visto na Tabela 12.

Tabela 12. Comparação entre os grupos em relação ao uso de bebidas alcoólicas.

variável		n total	hemostasia	ressangramento	significância
Álcool #	sim	20	19 (95%)	1(5%)	NS (P=1,0)
	não	74	69 (93,2%)	5 (6,8%)	

variável categórica

A história prévia de doença cardiológica ocorreu em 32 pacientes (34%), sendo que 62 pacientes (66%) não eram cardiopatas.

A presença de doença pulmonar ocorreu em 19 pacientes (20,2%), enquanto 75 pacientes (79,8%) não apresentaram pneumopatias.

Vinte e sete pacientes (28,7%) apresentaram outras doenças, sendo que 67 pacientes (71,3%) não apresentaram doenças associadas, excluídas as de origem cardiológica e pulmonar.

Considerando-se a presença de doença prévia associada ao episódio de hemorragia digestiva, observou-se que 41 pacientes (43,6%) não apresentavam outras doenças, 27 pacientes (28,7%) apresentavam uma doença associada e 25 pacientes (26,6%) apresentavam duas ou mais doenças associadas.

A Tabela 13 apresenta os resultados em relação às doenças cardiológicas, respiratórias, outras doenças e quanto à presença ou à ausência de todas as doenças associadas, sendo que não se observou diferença estatisticamente significativa entre os grupos **hemostasia** e no grupo **ressangramento**.

Tabela 13. Comparação entre os grupos em relação à presença de doenças associadas

variável		n total	hemostasia	ressangramento	significância
Cárdio #	sim	32	30 (93,8%)	2 (6,3%)	NS (p=1,0)
	não	62	58 (93,5%)	4 (6,5%)	
Pneumo #	sim	18	17 (94,4%)	1 (5,6%)	NS (p=1,0)
	não	76	71 (93,4%)	5 (6,6%)	
outras doenças #	sim	28	27 (96,4%)	1 (3,6%)	NS (p=0,67)
	não	66	61 (92,4%)	5 (7,6%)	
total doenças #	sim	41	38 (92,7%)	3 (7,3%)	NS (p=0,876)
	não	53	50 (94,3%)	3 (5,7%)	

variável categórica

Quanto à forma de apresentação do sangramento, 43 pacientes (45,7%) apresentaram hematemese tipo borra-de-café, com ou sem a presença de melena. Em 11 pacientes (11,7%) a hematemese foi com sangue vivo, com ou sem melena associada. Quarenta pacientes (42,6%) apresentaram somente melena, como pode ser visto na Tabela 14.

Tabela 14. Comparação entre os grupos quanto à apresentação do sangramento.

variável	n total	hemostasia	ressangramento	significância
apresentação #				
hem.borra/café	43	40 (93,0%)	3 (7,0%)	NS (p=1,0)
hem.sangue vivo	11	11 (100%)	0 (0%)	
melena	40	37 (92,5%)	3 (7,5%)	

variável categórica

Em relação aos níveis pressóricos dos pacientes, no momento da admissão hospitalar observou-se que a média da pressão arterial sistólica foi de 114,8 (60-180 mm Hg) e o

desvio-padrão de 22,55 mmHg. A média da pressão arterial diastólica foi de 71,75 (30-120mmHg) e o desvio-padrão de 15,73 mmHg.

No grupo estudado, a média da frequência cardíaca foi de 93,2 (60-160 batimentos por minuto) e o desvio-padrão de 16,6 batimentos por minuto.

Tanto em relação aos níveis pressóricos quanto à frequência cardíaca não se observou diferença estatística, como pode ser visto na Tabela 15.

Tabela 15. Média e desvio-padrão em relação a pressão sistólica, pressão diastólica e frequência cardíaca.

variável		total	hemostasia	ressangramento	significância
PAS ##	média	114,8	114,8	113,3	NS (p=0,975)
	dp	22,5	22,7	21,6	
PAD ##	média	71,7	71,9	68,3	NS (p=0,4217)
	dp	15,7	15,9	13,3	
FC ##	média	93,2	92,7	99,6	NS (p=0,113)
	dp	16,6	16,6	15,3	

variável contínua

Na avaliação laboratorial na admissão dos pacientes o nível do hematócrito foi em média de 27,7 (10-48mg%) e o desvio-padrão de 7,78mg%. A média da concentração da hemoglobina 9,0 (3,1-16,4g/dl) e o desvio-padrão de 2,61g/dl, não se observou diferença estatística destas variáveis, como é visto na Tabela 16.

Tabela 16. Média e desvio-padrão em relação aos níveis de hematócrito e hemoglobina.

variável		n total	hemostasia	ressangramento	significância
Ht ##	média	27,7	28,1	21,8	NS (p=0,076)
	dp	7,7	7,7	6,6	
Hb ##	média	9,0	9,1	7,1	NS (p=0,098)
	dp	2,61	2,6	2,3	

variável contínua

Dos 94 pacientes, 51(54,3%) receberam transfusão de concentrado de hemácias e 43 pacientes (45,7%) não necessitaram transfusão, observando diferença estatística ($p=0,03$)* , conforme é visto na Tabela 17. A média de unidades de concentrado de hemácias foi de 3,02 (1-15 unidades), com desvio-padrão de 2,15 unidades.

Tabela 17.Comparação entre grupos em relação à transfusão de sangue.

variável	n total	hemostasia	ressangramento	significância
Hemácias #sim	51	45 (88,2%)	6 (11,8%)	*
não	43	43 (100%)	0 (0 %)	($p=0,03$)

variável categórica

4.2 DADOS ENDOSCÓPICOS

O intervalo entre a admissão hospitalar e a realização da endoscopia foi em média de 9,7 horas (1-24 horas) e desvio-padrão de 7,4 horas, conforme a Tabela 18.

Tabela 18. Média e desvio-padrão em relação ao intervalo para a realização da endoscopia de urgência.

variável	total	hemostasia	ressangramento	significância
Intervalo média	9,7	9,8	9,7	NS
## dp	7,4	8,7	7,35	($p=0,816$)

variável contínua

Quanto ao número de úlceras nos 94 pacientes observaram-se 67 pacientes com uma lesão (71,3%), 16 pacientes com duas lesões (17%) e 11 pacientes com três ou mais lesões ulceradas (11,7%), conforme a Tabela 19.

Tabela 19. Comparação entre os grupos em relação ao número de úlceras gástricas e duodenais .

variável	n total	hemostasia	ressangramento	significância
Num.úlceras #				
1 lesão	67	62 (92,5%)	5 (7,5%)	NS (p=0,669)
2 lesões	16	15 (93,8%)	1 (6,3%)	
3 ou + lesões	11	11 (100%)	0 (0 %)	

variável categórica

Nos 52 casos em que se realizou escleroterapia endoscópica utilizou-se, em 27 casos (51,9%) , solução de adrenalina 1:1000 diluída em glicose 50%, com média de 11,37 ml e desvio-padrão de 4,71 ml da solução e após o álcool sobre o ponto sangrante. Em 25 casos (48,1%) empregou-se apenas álcool absoluto utilizando-se em média 1,56 ml e desvio- padrão de 0,64 ml.

No que se refere à posição da úlcera no estômago não se observou diferença estatisticamente significativa ($p=0,094$) no grupo em que ocorreu **hemostasia** e no grupo com **ressangramento**. Quanto à posição da úlcera duodenal em relação ao ressangramento houve diferença estatisticamente significativa ($p=0,003$)* nas lesões situadas na transição do bulbo para a segunda porção do duodeno, o que pode ser observado na Tabela 20.

Tabela 20. Comparação entre os grupos em relação à localização das úlceras gástricas e duodenais (n=99).

variável	n total	hemostasia	ressangramento	significância
PosEst #				
1. canal pilórico	4	4 (100%)	0 (0 %)	NS (p=0.094)
2.reg. antral	34	33 (97,1%)	1 (2,9%)	
3.reg.corporal	4	4 (100%)	0 (0 %)	
4.incisura ang.	4	3 (75%)	1 (25%)	
5. <i>kissing ulcers</i>	2	1 (50%)	1 (50%)	
PosDuod #				
1. bulbo	38	38 (100%)	0 (0 %)	* (p=0,003)
2. <i>kissing ulcers</i>	5	5 (100%)	0 (0%)	
3.trans.bulbo/d2	8	5 (62,5%)	3 (37,5%)	

Dos 94 pacientes, 72 (76,6%) realizaram biópsia para pesquisa de *Helicobacter pylori* e 22 (23,4%) não realizaram biópsia. No grupo que coletou material, dos 72 pacientes, 55 (76,4%) eram portadores da bactéria e 17 pacientes (23,6%) não portavam a bactéria; não se observando diferença estatística, conforme mostra a Tabela 21.

Tabela 21. Comparação entre os grupos em relação à presença do *H.pilory*

variável	n total	hemostasia	ressangramento	significância
<i>H.pylori</i> #				
presente	55	51 (92,7%)	4 (4,5%)	NS (p=1,0)
ausente	17	16 (94,1%)	1 (5,9%)	
censurado	22	21 (95,5%)	1 (4,5%)	

variável categórica

Em relação ao tamanho das lesões ulceradas se observou que, em média, as úlceras gástricas eram maiores (2,5 cm) no grupo que ressangrou quando comparadas ao grupo da hemostasia (1,4 cm) com uma diferença estatística limítrofe ou *borderline* ($p=0,0562$)*. Nas úlceras duodenais ocorreu o mesmo, pois as lesões que ressangraram eram maiores (1,5 cm) que as do grupo que não ressangrou (0,8 cm), mas sem diferença estatisticamente significativa ($p=0,3426$), conforme se observa na Tabela 22.

Tabela 22. Média e desvio-padrão dos grupos em relação ao tamanho das lesões ulceradas gástricas e duodenais.

variável		total	hemostasia	ressangramento	significância
TamEst	média	1,47	1,4	2,5	0.0562 *
##	dp	1,1	1,0	0,86	<i>borderline</i>
TamDuod	média	0,87	0,80	1,5	NS
##	dp	0,53	0,45	1,3	0,3426

variável contínua

Quando foi feita a avaliação do total de lesões ulceradas em toda a amostra de pacientes observou-se que, em relação à posição da úlcera no estômago, não houve diferença estatisticamente significativa ($p=0,061$) em relação ao grupo **hemostasia** e no grupo **ressangramento**. Já nas lesões duodenais houve diferença estatística entre os pacientes que ressangraram ($p=0,0018$) em relação ao grupo que parou o sangramento. A distribuição das lesões, conforme a sua localização, está detalhada nas tabelas 23 e 24 .

Tabela 23. Localização das lesões ulceradas gástricas

localização	lesão 1	lesão 2	lesão 3	subtotal
canal pilórico	4	0	0	4
antro -				
peq.curvatura	29 +	6	0	35
par.anterior	5	6	1	12
par.posterior	0	2	2	4
corpo-				
peq.curvatura	1	2	1	4
grd.curvatura	1	0	0	1
par.posterior	2	1	0	3
<i>incisura angularis</i>	4 +	0	1	5
<i>kissing ulcers</i>	2 +	1	0	3
TOTAL	48	18	5	71

+ casos que ressangraram

Tabela 24. Localização das lesões ulceradas duodenais.

localização	lesão 1	lesão 2	lesão 3	subtotal
Bulbo				
- par.anterior	25	4	0	29
- par.posterior	4	1	1	6
- face superior	7	3	0	10
- face inferior	2	2	1	5
<i>kissing ulcers</i>	5	0	1	6
Transição bulbo/D2	8 +++	0	0	8
TOTAL	51	10	3	64

+ casos que ressangraram

Quanto a Classificação Endoscópica de Forrest, relacionada com atividade do sangramento, observou a seguinte frequência de distribuição das lesões gástricas e duodenais, conforme é visto na Tabela 25.

Tabela 25. Comparação entre grupos conforme à Classificação de Forrest.

variável	n total	hemostasia	ressangramento	significância	
Forrest Est					
#	Ia	0	0 (0%)	0 (0%)	NS (p=0,428)
	Ib	5	5 (100%)	0 (0%)	
	IIa	19	17 (89,5%)	2 (10,5%)	
	IIb	4	3 (75,0%)	1 (25,0%)	
	IIc	1	1 (100%)	0 (0%)	
	III	19	19 (100%)	0 (0%)	
ForrestDuod					
#	Ia	4	3 (75,0%)	1 (25%)	NS (p=0,23)
	Ib	8	8 (100%)	0 (0%)	
	IIa	18	16 (88,9%)	2 (11,1%)	
	IIb	2	2 (100%)	0 (0%)	
	IIc	0	0 (0%)	0 (0%)	
	III	18	18 (100%)	0 (0%)	

variável categórica

4.3 DADOS DE EVOLUÇÃO

A duração da hospitalização dos 94 pacientes, no serviço de emergência, andar clínico ou centro de tratamento intensivo foi em média de 5,77 dias (1-77dias) com desvio-padrão de 10,9 dias, conforme pode ser visto na Tabela 26.

Em relação a duração da internação observou-se que houve diferença entre a média do grupo que ressangrou (16 dias) em relação ao que não ressangrou (5,08 dias), no teste de Mann-Whitney (p=0,0349)*.

Tabela 26. Média e desvio-padrão em relação à duração da internação(dias)

variável	n total	hemostasia	ressangramento	significância
t Internação				
## média	5,77	5,08	16,0	*
dp	10,9	8,95	26,0	(p=0,0349)

variável contínua

Durante o período de internação 75 pacientes(79,8%) permaneceram no Serviço de Emergência, 17 pacientes (18,1%) internaram no Centro de Tratamento Intensivo (CTI) e 2 pacientes (2,1%) em andar clínico, não se observando diferença estatisticamente significativa, conforme visto na Tabela 27.

Tabela 27. Comparação entre os grupos em relação ao local de internação.

variável	n total	hemostasia	ressangramento	significância
Internação				
# 1-Emerg	75	72 (96,0%)	3 (4,0%)	NS (p=0,09)
2-CTI	17	15 (88,3%)	2 (11,7%)	
3-Andar	2	1 (50,0%)	1 (50,0%)	

variável categórica

4.5 VARIÁVEIS DERIVADAS

Algumas variáveis contínuas como a idade, a concentração do hematócrito, a concentração da hemoglobina e o tamanho das úlceras gástricas e duodenais foram transformadas em variáveis dicotômicas para comparação entre o grupo **hemostasia e ressangramento**, através do teste exato de Fischer, sendo observados o seguinte:

4.5.1 DADOS CLÍNICOS

Quanto a idade dos pacientes não houve diferença estatisticamente significativa nos pacientes com menos de 60 anos ou com 60 anos ou mais no que se refere à evolução para a **hemostasia** ou **ressangramento** ($p=0,41$), conforme a Tabela 28.

Tabela 28. Comparação entre grupos de acordo com a idade

variável		n total	hemostasia	ressangramento	significância
Idadecat	< 60	60	55 (91,7%)	5 (8,3%)	NS
###	>60	34	33 (97,1%)	1 (2,9%)	($p=0,41$)

variável dicotomizada

Em relação à concentração de hemoglobina houve diferença estatisticamente significativa nos pacientes com níveis menores ou igual a 6 g/dl, quando foram comparados aos pacientes com níveis maiores de 6g / dl ($p=0,033$)* em relação ao desfecho (**ressangramento**), como pode ser observado na Tabela 29. Os pacientes com hemoglobina menor ou igual a 6 g/dl tiveram uma razão de chance (*odds ratio*) de 7,8 indicando que estes pacientes apresentam uma chance 7,8 vezes maior de ressangrar que o grupo com uma taxa de hemoglobina superior a 6 g/dl.

Tabela 29. Comparação entre os grupos de acordo com nível de hemoglobina.

variável		n total	hemostasia	ressangramento	significância
Hbcat	< 6	13	10 (76,9%)	3 (23,1%)	*
###	> 6	81	78 (96,3%)	1 (3,7%)	($p=0,033$)

variável dicotomizada

4.5.2 DADOS ENDOSCÓPICOS

Quanto ao tamanho das lesões ulceradas não houve diferença estatística significativa nas úlceras gástricas ($p=0,086$) quando compararam-se as lesões com 2 cm de extensão com as lesões maiores de 2 cm, tanto no grupo **hemostasia** como no grupo **ressangramento**. O mesmo ocorreu nas úlceras duodenais ($p=0,006$) como pode ser observado na Tabela 30.

Tabela 30. Comparação entre grupos em relação ao tamanho das úlceras gástricas e duodenais.

variavel		total	hemostasia	ressangramento	significância
Tam-E	< 2	39	38 (97,4%)	1 (2,6%)	NS
###	> 2	9	7 (77,8%)	2 (22,2%)	($p=0,086$)
Tam-D	< 2	49	47 (95,9%)	2 (4,1%)	NS
###	> 2	1	0 (0%)	1 (100%)	($p=0,06$)

variável dicotomizada

5. DISCUSSÃO

5.1 ÚLCERA PÉPTICA SANGRANTE

5.1.1 FATORES DE RISCO E MORBI-MORTALIDADE.

O sangramento digestivo decorrente da doença péptica continua sendo um grande problema de saúde pública, representando cerca da metade de todos os casos de hemorragia digestiva, nos Estados Unidos (LAINE, 1995).

A taxa de mortalidade têm variado de 6 a 10%, chegando em alguns trabalhos a mais de 30%, mas não há dados que indiquem se essa é a taxa de mortalidade intra-hospitalar ou a taxa obtida no seguimento (*follow-up*) dos pacientes. Talvez uma das prováveis razões para essa discrepância seja a variabilidade e a não-homogeneidade do grupo de pacientes

estudados (PIMPL, 1987). Nestes estudos incluem-se pacientes cujo sangramento cessa espontaneamente e outros com sangramento persistente numa população de pacientes idosos. Existem, pelo menos, duas prováveis explicações para a manutenção desta taxa de mortalidade. A primeira é que a idade e a prevalência de doenças concomitantes, ambas importantes fatores prognósticos de mortalidade, continuam aumentando entre pacientes com hemorragia digestiva alta. Dessa forma, já que as pessoas estão vivendo por mais tempo e que o envelhecimento está associado a doenças crônicas, a taxa de mortalidade pode realmente ter permanecido estável por décadas, apesar dos progressos na assistência médica. Além disto, os pacientes com sangramento digestivo, em geral, não morrem por exsanguinação, mas por descompensação de doenças concomitantes. A segunda provável causa é a de que as técnicas endoscópicas de controle da hemostasia das úlceras, ainda não estavam disponíveis até recentemente (DUDNICK, 1991; LAINE, 1994a).

A partir da década de 80 o desenvolvimento e a validação de técnicas hemostáticas endoscópicas proporcionou uma nova visão ao tratamento da doença péptica sangrante, pois a endoscopia, até então, era um recurso apenas diagnóstico (FREEMAN, 1991; LAINE, 1995a).

Há diversos estudos clínicos e experimentais demonstrando a presença de um grupo de pacientes de alto risco para o ressangramento. Os riscos estão associados à gravidade do episódio do sangramento, às condições clínicas e aos achados endoscópicos da lesão causadora do sangramento. Deve-se tentar definir em quais situações o tratamento endoscópico hemostático deve ser realizado. Para isto deve-se ter uma estratégia de avaliação, visto que a hemorragia digestiva alta aguda ainda apresenta desafios no

tratamento destes pacientes, tendo, a endoscopia digestiva, um papel fundamental na avaliação e na resolução bem sucedida desses desafios (GOUSTOUT, 1995).

5.1.2 ABORDAGEM DO PACIENTE COM SANGRAMENTO DIGESTIVO

É necessário uma abordagem organizada do paciente com hemorragia digestiva, pois a atenção aos problemas clínicos, a realização de um diagnóstico confiável e de um plano de ação bem definido conduzem a um resultado favorável na evolução do sangramento digestivo (SANDERSON, 1990; FREEMAN, 1991; GOUSTOUT,1995). Provavelmente, nenhum fator isolado pode ser responsabilizado como causador da alta mortalidade associada ao sangramento digestivo, sendo importante uma estratégia na avaliação dos pacientes de alto risco (HUNT,1984)

A abordagem “pré-endoscópica” permite a obtenção de dados a respeito da duração, da gravidade e da atividade do sangramento. A impressão diagnóstica que se forma vai influenciar a tomada de medidas de ressuscitação, medidas profiláticas e a seleção de equipamentos endoscópicos para procedimentos diagnósticos e terapêuticos (FREEMAN, 1991; GOUSTOUT, 1995).

5.1.3 FISIOPATOLOGIA DO SANGRAMENTO DIGESTIVO

Na história natural da hemorragia por úlcera péptica o significado da presença do estigma de sangramento recente depende do momento em que se realiza a endoscopia, da atividade do sangramento e do número de episódios de ressangramento. O sangramento ocorre

em decorrência da erosão de um vaso na base da úlcera, geralmente de origem arterial (SWAIN,1990). Um esquema evolutivo do sangramento por úlcera foi elaborado, observando-se os seguintes eventos: presença de sangramento arterial, sendo que no ponto de sangramento identifica-se um coágulo vermelho contíguo a um vaso visível ou coágulo sentinela na base, que eventualmente, se desloca. Inicialmente, o coágulo é fresco, de cor vermelha, tornando-se mais escuro com o tempo, por mudança na cor da hemoglobina. Posteriormente, as hemácias são lisadas, restando tampões brancos de fibrina e plaquetas. Na evolução, este tampão desaparece durante o processo de cicatrização (JOHNSTON, 1990). O intervalo de tempo até o desaparecimento destes estigmas varia de acordo com fase em que se encontram nesse processo. Um vaso visível leva cerca de $4,1 \pm 2,1$ dias para desaparecer, enquanto o coágulo vermelho e as manchas pigmentadas levam menos tempo, $2,4 \pm 0,8$ dias e $2,4 \pm 1,3$ dias respectivamente. Além disso, este tempo independe da idade, sexo, história de tabagismo, história prévia de doença péptica, doença concomitante, localização da úlcera, e terapêutica endoscópica (YANG,1994).

5.1.4 LIMITAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES AO TRATAMENTO

Uma situação controversa ocorre nos pacientes com úlceras localizadas em territórios de artérias calibrosas, como no caso das úlceras da parede posterior do bulbo duodenal onde a artéria gastroduodenal pode ser a fonte de sangramento e nas lesões localizadas na pequena curvatura do corpo gástrico onde a artéria gástrica esquerda irriga a região. Nessas situações, a terapêutica endoscópica deve ser evitada, pois pode desencadear sangramento torrencial incontrolável, pelo difícil acesso à lesão. Além disso, há maior ten-

dência ao ressangramento das úlceras nessas áreas (CONSENSUS CONFERENCE, 1989; BRULLET, 1991). Os defensores do tratamento endoscópico nesses casos alegam que as sondas hemostáticas endoscópicas como o “*heater probe*” ou eletrocoagulação bipolar são efetivas na hemostasia de lesões com vasos com diâmetro menor de 2 mm.

Alguns trabalhos demonstram que os endoscopistas estão freqüentemente equivocados na localização de uma úlcera no bulbo duodenal (STRAKER, 1992) e também costumam superestimar o tamanho das lesões e dos vasos sob visão endoscópica (MARGULIES , 1993; VAKIL, 1994).

O vaso aparentemente visível nem sempre é um vaso sangüíneo real, pois em apenas 10 das 27 úlceras estudadas foi possível demonstrar um vaso proeminente ao exame anatomopatológico. Os outros eram coágulos em continuidade com a superfície da úlcera ou uma expansão vascular. O estudo angiográfico posterior demonstrou que o ramo arterial que cruza a base da lesão (protuberância pigmentada), na maioria dos casos, tem alterações patológicas como arterite (83%) e dilatação aneurismal (52%) (SWAIN 1986).

Outra questão controversa é a dúvida sobre até que ponto a presença de protuberâncias pigmentadas é capaz de prever a recorrência da hemorragia, já que a prevalência relatada na literatura varia de 6 a 48% e o índice de recidiva de sangramento também varia de 0 a 81%. Isto ocorre, possivelmente, pela disparidade na definição deste achado endoscópico (WARA, 1985b; LIN, 1990b; GARRIGUES, 1992; FREEMAN, 1993, LAINE, 1993b, 1994b). Descreve-se que as protuberâncias pigmentadas vermelhas, azuis e púrpuras estão associadas a um maior risco de ressangramento, até mesmo quando não estão sangrando por ocasião da endoscopia. Não há conhecimento da importância de uma protuberância branca ou preta aderida à base da lesão (JOHNSTON, 1990).

Em um estudo utilizando sondas Doppler via endoscópica, um vaso visível ou um coágulo fresco com sinal Doppler positivo ressangrava em 73% dos casos, enquanto as lesões Doppler negativas somente em 13% dos casos (BECKLY apud FREEMAN,1991). Entretanto, em um estudo comparando aspecto visual da lesão à endoscopia com a imagem do vaso através de um detector transendoscópico com efeito Doppler demonstrou acurácia semelhante entre os métodos (FULLARTON, 1990). Tais resultados podem traduzir a pouca experiência com este novo método (SILVERSTEIN, 1993). Posteriormente, em outro trabalho utilizando sonda Doppler para o planejamento terapêutico endoscópico, a taxa de ressangramento foi 8% no grupo Doppler positivo e de 0 % no grupo Doppler negativo (KOHLE, 1991b, 1993).

Outro fator a ser avaliado, além da cor da protuberância pigmentada, é o seu tamanho, pois quanto maior o tamanho do vaso exposto, maior a taxa de ressangramento (LIN, 1994).

5.1.5 RESSANGRAMENTO

O ressangramento após a hemostasia endoscópica ocorre em até 20% dos casos. A repetição da escleroterapia para o ressangramento obtém hemostasia permanente em 50% dos casos, a outra metade, ou seja 10% de todos os pacientes tratados originalmente, ainda podem necessitar de tratamento cirúrgico (LAINE,1995a). Como a chance de ressangramento é maior nas primeiras 48 a 72 horas é justificável a permanência desses pacientes para observação hospitalar (GOUSTOUT, 1995).

5.1.6 REVISÃO ENDOSCÓPICA

Alguns autores sugerem revisão endoscópica em 24 horas nos pacientes em que foi realizado a escleroterapia para obter hemostasia, argumentando que aqueles que apresentarem persistência de sangramento poderão submeter-se à uma nova intervenção (CHUNG, 1988; STEELE, 1991). Outros sugerem que a repetição da endoscopia seria benéfica apenas num subgrupo de pacientes com alto risco de ressangramento, entretanto não se observou benefícios desta revisão (VILLANUEVA, 1994) desaconselhando-se o uso rotineiro desta prática. Em que se pese a relação custo-benefício a melhor estratégia é ainda o seguimento rigoroso dos pacientes e a repetição da endoscopia naqueles com evidências clínicas de ressangramento (LAINE, 1995a).

5.2 METODOLOGIA

5.2.1 DADOS GERAIS

O delineamento escolhido para este estudo foi o ensaio não-controlado. A opção por um estudo não-controlado se deve ao fato que não seria ético comparar um método terapêutico, como a escleroterapia endoscópica, que, segundo uma meta-análise (COOK, 1992), diminui a morbi-mortalidade dos pacientes com um tratamento conservador expectante, que acarretaria riscos ao grupo controle.

Procurou-se, através de critérios de seleção, estudar indivíduos adultos, optando-se por pacientes acima de 18 anos que pudessem assinar termo de consentimento por apresen-

tarem maioria do ponto de vista legal, além do fato de nem sempre estar presente na sala de emergência um responsável para assinar tal termo. Além disso, está bem demonstrado que a mortalidade devida às úlceras sangrantes aumenta com a idade (PETERSON,1990b). ALLAN (1976) revisou a idade dos pacientes em 24 séries publicadas entre 1921 e 1973, divididos em três períodos de tempo, observando uma tendência progressiva dos pacientes acima de 60 anos a apresentarem hemorragia digestiva alta .

Excluíram-se do estudo os pacientes que apresentassem qualquer tipo de tratamento prévio por sangramento digestivo ou que estivesse internado por outra doença no momento do sangramento, para se evitar um vício de seleção. Quando o sangramento começa durante a internação há maior mortalidade em comparação aos casos onde a hemorragia foi o evento que motivou a internação (PETERSON, 1990c).

Neste trabalho, o objetivo de caracterizar a forma de apresentação do sangramento foi para verificar se havia diferença na evolução e no prognóstico dos pacientes que apresentaram apenas melena comparando-se com aqueles que tiveram hematêmese e/ou enterorragia, pois a mortalidade dos pacientes com hematêmese tende a ser maior como foi descrito por WARA (1985a).

A avaliação da perda volêmica de acordo com a manifestação clínica teve como objetivo determinar o impacto na evolução e na mortalidade dos pacientes. O estado hemodinâmico é o melhor indicador da gravidade do sangramento, pois muitas vezes a história clínica é falha ou de difícil obtenção e também pelo fato do nível do hematócrito só retratar a realidade da perda após 12 a 24 horas da hemorragia (FREEMAN,1991). A instabilidade hemodinâmica e hipotensão indicam perda maciça de sangue, estando relacionada a maior

mortalidade, quando comparada a indivíduos com sangramento digestivo sem hipotensão ou somente com taquicardia (BORNMAN, 1985).

Investigou-se também a utilização de drogas como o álcool e o tabaco pelos pacientes com intuito de determinar se o uso recente constitui risco para o ressangramento. O tabagismo está associado à cicatrização mais lenta das úlceras gástricas e duodenais bem como à recorrência destas últimas, tendo um efeito dose-dependente sobre a recorrência (MERTZ, 1991). O uso de bebidas alcoólicas antecedendo ao episódio de hemorragia não foi um fator de risco para o ressangramento nos estudos que avaliaram as diversas causas de hemorragia digestiva, pois é provável que a causa do sangramento tenha sido a gastrite erosiva, que apresenta baixo índice de ressangramento (MORGAN, 1977; MACLEOD, 1982).

Outras drogas investigadas que constituem fatores de risco são os salicilatos (AAS) e os antiinflamatórios não-esteróides (AINE). A associação entre AINE e úlcera péptica é dramática, estando estes implicados como fatores etiológicos da doença péptica e de suas complicações, principalmente o sangramento. Deve-se salientar que há pelo menos 2 tipos de lesão produzidas pelos AINE: 1) lesões agudas da mucosa, como ulcerações e hemorragias, 2) lesões crônicas.

Além disso, mais de 60% de todos usuários dessas drogas apresentam dano gastroduodenal silencioso, que consiste em hemorragia intramural e erosões. A lesão aguda da mucosa está relacionada a um efeito local. Estudos em animais têm demonstrado que a aspirina, que é um ácido fraco, penetra rapidamente no epitélio gástrico, em ambiente ácido. Uma vez no interior da célula epitelial, a aspirina é desacetilada em salicilato, que produz lesão direta. A aspirina em concentrações séricas equivalentes as de salicilato causa uma redução de 90% na

concentração de prostaglandinas e lesão da mucosa gástrica e duodenal . A formação de úlceras e suas complicações são provavelmente associadas ao efeito sistêmico desses medicamentos. O uso de aspirina com revestimento entérico ou o uso de antiinflamatórios parenterais produzem úlceras e sangramento gastrointestinal crônicos (MERTZ, 1991). Estima-se que a prevalência da doença péptica crônica em pacientes que usem, por longo tempo, tais medicações seja de 10 a 30%, correspondendo de 10 a 30 vezes mais que a população geral (LOEB, 1992). A aspirina aumenta o risco de úlcera gástrica em todas as idades, enquanto outros antiinflamatórios não-esteróides (AINE) aumentam o risco de úlceras gástricas, em pacientes acima de 65 anos, dependendo da raça e da história prévia de doença péptica (GABRIEL,1991; SCHUBERT, 1993).

Outras drogas pesquisadas foram os corticóides, que durante décadas, eram considerados causadores de doença péptica por alguns autores, mas observou-se que seu uso isolado não aumenta o risco de úlceras ou sangramento (LAINE, 1994a).

O uso de anticoagulantes como o warfarin também não acarreta aumento significativo no risco de sangramento por úlceras, quando comparado ao placebo (PIPER, 1991; LAINE, 1994a).

A presença de doenças concomitantes influenciou a evolução e a mortalidade em pacientes com sangramento digestivo e por essa razão procurou-se investigar se esta alta morbi-mortalidade estava associada a uma situação específica ou a um grupo de doenças. Foi demonstrado, em amplo estudo realizado pela American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE,1981b), que a presença de uma afecção associada aumentava o risco de mortalidade em cada categoria de doença, sendo observada uma mortalidade de 2,6% nos pacientes sem doença concomitante, chegando a 47,1% naqueles com cinco ou seis doenças

associadas. Em estudo realizado posteriormente demonstrou-se que a presença de doenças concomitantes foi a principal causa de óbito, ficando em 69,7% nos pacientes com hemorragia digestiva alta (GILBERT, 1990).

Aqueles pacientes com história de úlcera e hemorragia digestiva alta prévias foram investigados com objetivo de avaliar o impacto destas variáveis na sua evolução. MADSEN (1994) observou que a taxa de recorrência do sangramento foi maior nos pacientes com história prévia de úlcera sangrante. Alguns trabalhos demonstraram que estes fatores não influenciaram o prognóstico da hemorragia com etiologias variadas (ASGE, 1981b; MACLEOD, 1982),

Divide-se a doença ulcerosa péptica em três grupos etiológicos (MERTZ, 1991):

- a) lesões decorrentes da hipersecreção ácida observada na Síndrome de Zollinger-Ellison.
- b) lesões causadas pelos antiinflamatórios não-esteróides (AINE)
- c) lesões associadas à infecção pelo *Helicobacter pylori*.

Dentre os aspectos fisiopatológicos implicados na gênese da úlcera péptica está o ácido clorídrico. Este ácido é necessário para o desenvolvimento da úlcera, sendo que a supressão ácida obtida com diversos medicamentos conduz à cicatrização e à diminuição da recidiva. O ácido isoladamente, exceto nos estados hipersecretórios, não causa a úlcera (MERTZ, 1991; LAINE, 1995a). A presença do *Helicobacter pylori* e o uso de AINE constituem fatores de risco de hemorragia mas não parecem ser multiplicativos em pacientes idosos (CULLEN, 1994). A erradicação do *H. pylori* em pacientes com úlcera resulta numa taxa de recorrência de 0 a 10% (RAUWS, 1990; NIH CONSENSUS CONFERENCE, 1994; LABENZ, 1994), estando indicada a erradicação da bactéria em pacientes com úlceras sangrantes e infecção coexistente, pois estudos preliminares indicam que tal conduta é igualmente eficiente na

prevenção da recorrência da úlcera bem como do ressangramento digestivo (GRAHAN,1993; ADAMEK,1994; ROKKAS, 1995; JASPERSEN, 1995). A controvérsia, atualmente gira em torno da necessidade de manutenção de terapia antissecretória em pacientes com lesões sangrantes, após a erradicação desta bactéria (LAINE, 1995b).

No nosso estudo, a avaliação da prevalência do *Helicobacter pylori* foi feita pelo exame anatomopatológico da biópsia endoscópica obtida pela colheita de 2 fragmentos da pequena e grande curvatura no antro gástrico. Em todos os casos de úlcera duodenal e nos pacientes com úlcera gástrica sem sinal de sangramento ativo a pesquisa da bactéria era feita no momento da realização da primeira endoscopia. Nos casos de sangramento ativo de lesões gástricas a colheita era feita 30 dias após, quando o paciente realizava endoscopia de controle para confirmação da natureza benigna da lesão e para avaliação da cicatrização da úlcera. Isso pode ter originado falso-negativos, já que estes pacientes estavam em uso de bloqueadores H₂. Além disso, alguns pacientes não retornaram para acompanhamento ambulatorial, não realizando endoscopia de controle, sendo considerados perdidos (censurados) na análise estatística (FLETCHNER, 1991b).

5.2.2 INDICAÇÕES CLÍNICAS AO TRATAMENTO ENDOSCÓPICO

Pacientes com hemorragia grave que apresentavam instabilidade hemodinâmica, hematêmese com sangue fresco ou coagulado, presença de sangue “vivo” na sonda nasogástrica, enterorragia volumosa, necessidade de transfusão sangüínea e hemorragia persistente ou recorrente no hospital têm um pior prognóstico com maior taxa de ressangramento, duração da hospitalização, necessidade de cirurgia e mortalidade. Pacientes acima de 60

anos com outras doenças associadas, principalmente aqueles que estavam hospitalizados quando iniciou o sangramento, têm uma mortalidade mais alta, estando indicado o tratamento intervencional caso apresentem achados sugestivos de sangramento ativo ou recente na endoscopia (ASGE, 1981b; PETERSON, 1990b; GILBERT, 1990).

5.2.3 ACHADOS ENDOSCÓPICOS INDICATIVOS DE TRATAMENTO

No que se refere aos achados endoscópicos a maioria dos autores descreve que o tratamento hemostático nas úlceras deve ser aplicado nos casos de sangramento ativo ou estigma de sangramento recente. Nestes casos, baseando-se na Classificação de Forrest , seriam passíveis de tratamento endoscópico aqueles pacientes com lesões que apresentarem:

- a) sangramento em jato (Forrest Ia),
- b) sangramento tipo porejamento (Forrest Ib),
- c) lesões que apresentem vaso visível ou protuberância pigmentada na base (Forrest IIa).

Ainda há controvérsias entre os autores a respeito dos coágulos aderidos à base da lesão (Forrest IIb). A prevalência e a taxa de ressangramento relatada nas lesões com coágulos variam amplamente nos trabalhos. As possíveis explicações para esta variabilidade podem ser por:

1. diferença no tempo para a realização da endoscopia,
2. variação na definição de coágulos aderidos à base da úlcera,
3. diferentes técnicas para remoção dos coágulos que varia desde a instilação de água até a remoção com instrumentos como a pinça de biópsia ou a alça de polipectomia.

Em relação às lesões com coágulos escuros ou manchas pigmentadas planas na base (Forrest IIc) e nas lesões com base limpa (Forrest III) não é necessário o tratamento endoscópico (SUGAWA,1992; LAINE,1995a).

Além disto, os pacientes que apresentam baixo risco para o ressangramento podem alimentar-se precocemente recebendo alta hospitalar mais rápida, imediatamente após a estabilização hemodinâmica (LAINE, 1992).

Os pacientes submetidos a tratamento endoscópico neste trabalho foram aqueles com sangramento ativo (Forrest Ia e Ib) ou com estigma de sangramento recente (Forrest IIa e IIb) e nos demais casos (Forrest IIc e III) o tratamento foi conservador.

O tipo de tratamento endoscópico utilizado neste trabalho foi a escleroterapia, por ser tecnicamente mais fácil, acessível, além de um custo baixo (CHUNG, 1991; DUHAMEL, 1991; OXNER 1992). A solução inicialmente utilizada foi de adrenalina 1:1000 diluída em solução glicosada 50% . A técnica utilizada foi a injeção da solução de adrenalina em 4 quadrantes, ao redor do vaso, nos casos de sangramento ativo em jato (Forrest Ia), ou tipo porejamento de sangue do centro da lesão (Forrest Ib), até a parada do sangramento. Nos casos de lesões com estigma de sangramento recente como a protuberância pigmentada (vaso visível) na base da úlcera (Forrest IIa) ou o coágulo vermelho aderido (Forrest IIb) utilizou-se a mesma técnica.

Em todos os casos em que se identificava o ponto sangrante na base da úlcera injetava-se álcool absoluto 98 ° .O álcool era injetado ao redor do vaso e no seu interior, utilizando-se cerca de 0,5 ml em cada ponto, usando-se no máximo 2 ml por lesão .

A escolha destas soluções teve como objetivos:

a) obter edema com compressão mecânica da lesão através da injeção na submucosa de solução de adrenalina diluída em glicose hipertônica, além da vasoconstrição produzida pelo fármaco.

b) ação química induzida pelo álcool absoluto causando desidratação e posterior trombose, inflamação e esclerose vascular (LIN, 1991;1993a; DUDNICK,1991).

Estudos em animais demonstram que há um efeito tamponante local resultante da terapia injetável da solução de adrenalina que leva à hemostasia precoce. Após há um efeito hemostático prolongado provocado pela ação vasoconstritora da adrenalina associada ao tamponamento local (PINKAS, 1995).

5.3 RESULTADOS

5.3.1 DADOS GERAIS

Considerando-se a evolução da doença ulcerosa péptica pode-se observar que alguns aspectos epidemiológicos foram paulatinamente se modificando. A úlcera gastroduodenal era considerada rara no século XIX, tornando-se mais evidente durante o início do século XX. Evidentemente nesta época não se dispunha de métodos diagnósticos precisos. Inicialmente descreve-se o predomínio da úlcera duodenal, havendo um declínio na incidência, provavelmente devido à morte e ao envelhecimento desse grupo populacional. Talvez as pessoas nascidas na virada do século estivessem expostas a fatores ambientais que as colocavam sob risco de desenvolver a doença péptica durante toda a vida. Embora as modificações nos critérios diagnósticos, normas de internação e a maior disponibilidade de recursos diagnósticos possam ter contribuído para o aparente declínio na incidência,

pesquisadores mais cuidadosos acreditam na real redução da úlcera duodenal. As alterações na incidência da úlcera gástrica foram influenciadas provavelmente pelo envelhecimento da população e pela utilização de medicações ulcerogênicas. Mesmo antes do advento dos bloqueadores H_2 , quando havia apenas antiácidos e dietas de valor científico questionável, relatava-se a diminuição das complicações da doença péptica, do número de cirurgias e da taxa de mortalidade (KATZ,1991).

A predominância da úlcera duodenal sobre a gástrica modificou-se na maioria dos países ocidentais, o mesmo ocorrendo com o tipo de paciente afetado.(SUSSER, 1962).

Há 20 anos o principal objetivo no tratamento da úlcera consistia em acelerar sua cicatrização. Hoje, passou a ser extremamente fácil, na maioria das condições, obter a cicatrização das úlceras gástricas e duodenais com diversos tipos de medicamentos. Portanto a ênfase se desviou corretamente para a prevenção da lesão da mucosa gastroduodenal (que pode se atribuída com freqüência ao uso de AINE), assim como para a prevenção de recidivas e de complicações como o sangramento digestivo (McQUAID,1992).

Neste estudo observou-se que 69 pacientes (73,4%) fizeram uso de aspirina e/ou AINE (47 e 22 pacientes respectivamente) previamente ao episódio de sangramento. Em relação à infecção pelo *Helicobacter pylori* observou-se que dos 72 pacientes dos quais se obteve biópsia, 55 (76,4%) apresentavam a bactéria e 17 (23,6%) não apresentavam infecção, sendo que em 22 pacientes não foi colhido material (dados censurados). Desta forma, a incidência da úlcera parece ser bimodal estando implicados o uso de AINE e a infecção pelo *Helicobacter pylori* (KATZ,1991).

Em relação a faixa etária observou-se que a maioria dos pacientes situava-se abaixo de 60 anos(63,8%) e o restante (36,2%) situavam-se acima dos 60 anos. Em alguns

trabalhos observa-se que cerca de 70% dos pacientes hospitalizados por complicações da doença péptica têm mais de 60 anos, além do que 81% dos óbitos por úlcera ocorre em pacientes acima dos 65 anos. Esta tendência pode ser justificada pelo aumento do número de idosos na população devido ao incremento da expectativa de vida e também ao maior risco de doença péptica com o aumento da idade (GILINSKY,1990). Isso pode ter levado a um incremento de até 30% na taxa de mortalidade em pacientes idosos (PIMPL,1987). Esta população está mais exposta a riscos devido ao maior consumo de AINE, provavelmente o fator de risco mais importante, além de observar-se alterações no fluxo sanguíneo e na estrutura gástrica com o envelhecimento (GILINSKY, 1990). Além disso no passado, a alta prevalência de doenças associadas em idosos determinava maior risco nas cirurgias de urgência decorrentes de complicações pós-operatórias. Esses fatores , mais do que a idade *per se*, possivelmente, possam ser responsabilizados pela maior mortalidade nesta faixa etária (PETERSON, 1990b).O consumo de AINE não age como um fator de risco independente, constituindo-se risco quando associado com outros fatores (CHOUDARI, 1995).

No presente estudo observou-se um predomínio do sexo masculino (80,9%), numa proporção de 4 homens para 1 mulher. Quanto a prevalência da doença péptica a relação homem / mulher caiu de 2,8 em 1958 para 1,0 em 1981 (National Center for Health Statistics apud KURATA,1985). Em relação ao ressangramento não se observa diferença significativa entre os sexos (MACLEOD, 1982), detectando-se diferenças de acordo com a faixa etária. O aumento desproporcional nas hospitalizações, perfurações e mortalidade observada nas mulheres acima dos 65 anos é ainda inexplicável, mas pode ser atribuída ao aumento no consumo de cigarros entre as mulheres, maior consumo de AINE, diferenças

sexuais em relação à longevidade e à perda da citoproteção hormonalmente mediada após a menopausa (KURATA, 1985).

Quanto ao uso de bebidas alcoólicas, não se identificou maior risco entre os usuários em relação ao desfecho, quando comparada ao abstêmios, apesar da baixa frequência observada (21,3%). Os pacientes em uso de corticóide e de anti-coagulantes apresentaram resultados semelhantes.

Neste estudo, embora a maioria dos pacientes (63,8%) apresentasse história prévia de doença péptica, em 57,4% dos casos a hemorragia digestiva atual ocorreu pela primeira vez na vida desses pacientes.

Apesar de ser descrito que a forma de apresentação do sangramento digestivo possa ser determinante de um pior prognóstico (NORTHFIELD,1971; WARA, 1985a), não se observou diferença entre o grupo **hemostasia** e o grupo **ressangramento**.

Neste estudo observou-se que 28,7% tinham uma doença associada e 26,6% duas ou mais doenças associadas (cardiológicas, pneumológicas , entre outras), não se observando impacto sobre a mortalidade. PIMPL (1987) observou um aumento na taxa de mortalidade nos pacientes que apresentaram mais do que quatro doenças concomitantes.

Em relação ao estado hemodinâmico não se observaram diferenças significativas entre o grupo **hemostasia** e o grupo **ressangramento**. Isto em parte pode ser explicado por uma falha na aferição (FLETCHNER,1993a), pois na maioria das vezes em que o grupo de alunos realizavam a colheita e registro dos dados clínicos os pacientes já haviam sido atendidos pela equipe de emergência e as medidas de ressuscitação e os cuidados clínicos já haviam sido realizados, logo as medidas da frequência cardíaca e pressão diastólica e

sistólica não eram fiéis e os dados de admissão muitas vezes não eram registrados adequadamente no prontuário dos pacientes .

Em relação ao níveis de hemoglobina os pacientes que apresentaram níveis menores ou iguais a 6 g/dl apresentaram maior risco de ressangramento ($p=0,033$)* , tendo 7,8 vezes mais chance (odds ratio) de novo sangramento que o grupo com hemoglobina maior que 6 g/dl; semelhante ao que é descrito na literatura (LAINE, 1993a). Desta forma observou-se também diferença estatisticamente significativa ($p=0,03$)* quanto à necessidade de transfusão sangüínea no grupo **ressangramento** quando comparado ao grupo **hemostasia**, sendo transfundida em média 3,0 unidades de concentrado de hemácias, com desvio-padrão de 2,15 unidades.

Acredita-se que a endoscopia deva ser realizada o mais precocemente possível, preferentemente nas primeiras 24 horas da admissão hospitalar, assim que as medidas de ressuscitação garantirem segurança ao paciente. Isto permite descobrir a fonte real do sangramento e sua atividade, possibilitando um diagnóstico mais confiável e permitindo o planejamento terapêutico. O intervalo entre a admissão e a realização da endoscopia foi em média 9,7 horas com desvio-padrão de 7,4 horas.

Os pacientes que apresentaram **ressangramento** necessitaram um tempo de internação mais prolongado (2,9 dias), quando comparados ao grupo em que se obteve **hemostasia** (1,9 dias), detectando-se diferença estatisticamente significativa ($p= 0,0349$)*.

Nos 94 pacientes estudados observou-se um discreto predomínio de lesões gástricas (71) em relação as úlceras duodenais (64), sendo que 67 pacientes apresentavam uma lesão, 16 pacientes duas lesões e 11 pacientes três ou mais lesões. Observou-se no estômago que

51 úlceras (71,8%) localizavam-se na região antral e no duodeno 50 (78,1%) encontravam-se no bulbo.

Em relação ao tamanho das úlceras houve uma tendência das lesões gástricas que resangraram serem maiores (média de 2,5 cm) quando comparadas ao grupo **hemostasia** (média de 1,4 cm), havendo uma diferença estatística limítrofe ou *borderline* ($p=0,056$). Nas úlceras duodenais observou-se tal tendência sendo que as lesões que resangraram eram maiores (média 1,5 cm) que as do grupo em que houve hemostasia (0,8 cm), mas sem se observar diferença estatisticamente significativa ($p=0,3426$). Cita-se na literatura que as úlceras maiores que 2 cm tem maior chance de ressangramento (BRULLET,1991). Isto pode causar um potencial vício de aferição, pois a medida do tamanho das úlceras foi realizada através da comparação do tamanho da lesão com o tamanho da pinça de biópsia, inferindo-se um valor. Segundo MARGULIES e colaboradores (1994), em geral, os endoscopistas tendem a superestimar o tamanho das lesões examinadas.

Apesar de se descrever maior risco de ressangramento nas lesões duodenais localizadas na parede posterior do bulbo, o que se observou é que houve um número significativo de ressangramento nas lesões localizadas na transição do bulbo para a segunda porção duodenal. Isto ocorreu, possivelmente pelo difícil acesso endoscópico para a realização da escleroterapia, por ser um ângulo, não permitindo adequada visualização e pelo edema provocado na região após o procedimento, não se obtendo hemostasia completa. Nos três casos em que houve ressangramento obteve-se hemostasia com nova escleroterapia. Nos pacientes com úlcera gástrica observou-se ressangramento em três casos. Em dois casos obteve-se sucesso na hemostasia, mas em um caso houve novo sangramento, sendo indicado tratamento cirúrgico. Este foi o único caso que evoluiu ao óbito durante o período de

internação, por complicações pós-operatórias . Após a alta hospitalar, durante o seguimento dos pacientes, ocorreram mais 5 óbitos, todos relacionados às suas doenças de base . Esses dados foram obtidos através de contato telefônico com os pacientes que não compareceram no ambulatório para acompanhamento ou por informações de seus familiares. O quadro 6 lista as causas de óbitos observadas durante o estudo.

paciente	idade	<i>causa mortis</i>
1- A.B.S.*	61 anos	Septicemia
2- T.P.P. **	84 anos	Septicemia + Cardiopatia.Isquêmica
3- J.P.L. **	73 anos	Acidente Vascular Cerebral
4- S.C.S. **	87 anos	Infarto Agudo do Miocárdio
5-F.G.R. **	71 anos	Choque cardiogênico+ Taquicardia ventricular

* Óbito durante a internação - complicações pós-operatórias

** Óbito após alta hospitalar

Quadro 6. Listagem das causas dos óbitos

Atualmente é possível obter-se hemostasia inicial em mais de 90% dos pacientes com úlceras pépticas sangrantes. Desta forma, o desafio é tentarmos identificar qual a melhor conduta em cada paciente, após obtida a hemostasia, definindo um grupo de pacientes com baixo e alto risco para que se melhore o prognóstico diminuindo-se a taxa de ressangramento e a mortalidade (SAEED, 1995).

6. CONCLUSÕES

Foi observada a presença de uma proporção de 0,0387 pacientes com úlceras gástricas e duodenais sangrantes entre os pacientes que internaram no HCPA durante o período de estudo, o que dá uma prevalência de 387 casos por 10.000 pacientes.

As variáveis que constituíram fator de risco clínico para o ressangramento com diferença estatisticamente significativa foram: a) taxa de concentração de hemoglobina, pois os pacientes que apresentaram níveis menores que 6 md/dl tiveram maior taxa de ressangramento ($p=0,033$)*, quando comparados ao grupo de pacientes que na admissão apresentaram uma concentração maior que 6 mg/dl ; b) o grupo que teve um novo episódio de sangramento após o tratamento endoscópico hemostático necessitou submeter-se mais à transfusão sanguínea ($p= 0,03$)*, que o grupo que obteve-se hemostasia; c) o tempo de internação hospitalar foi maior no grupo que ressangrou ($p=0,0349$)*quando comparado ao grupo com hemostasia após a escleroterapia endoscópica.

A localização da lesão no duodeno foi uma das variáveis endoscópicas que demonstrou diferença estatisticamente significativa no grupo que ressangrou quando comparada ao grupo da hemostasia, pois as lesões localizadas na transição do bulbo para a segunda porção do duodeno tiveram maior taxa de ressangramento ($p= 0,003$). Em relação ao tamanho das úlceras gástricas observou-se que, em média, as lesões no grupo que ressangrou eram maiores quando comparadas ao grupo da hemostasia com uma diferença estatística limítrofe (*borderline*) com $p=0,0562$.

Não se observou diferença estatisticamente significativa nas outras variáveis clínicas e endoscópicas analisadas.

Não se pode avaliar a taxa de mortalidade no grupo de pacientes estudados, pois apenas um paciente do grupo evoluiu ao óbito.

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE
SERVIÇO DE GASTROENTEROLOGIA
CURSÓ DE PÓS-GRADUAÇÃO - GASTROENTEROLOGIA

(ANEXO 1)

FICHA DE COLETA DE DADOS - AVALIAÇÃO DA TERAPÊUTICA ENDOSCÓPICA
E DO PROGNÓSTICO DAS LESÕES GASTRO-DUODENAIIS SANGRANTES.

I-IDENTIFICAÇÃO:

Protocolo no. _____ Nome: _____ Registro _____.

Idade: _____ anos Sexo: (1) masc Cor: (1) Branca (2) Preta (3) Outra
(2) fem

Data de nasc: __/__/__.

Data: __/__/__. Hora de Chegada: __h__min

Endereço: _____ . Fone: _____ .

Entrevistador: _____.

II-QUADRO CLÍNICO:

A)Apresentação: Hematêmese (1) Borra de café
(2) Sangue vivo

Melena(3)

Enterorragia(4)

Outra(5) _____

Sonda Naso-Gástrica (6) ()sim - Retorno ()Sanguinolento

()Borráceo

()Límpido

()não

B)Início do sangramento: _____ horas. C)Sinais vitais: TA= __/____mmHg.
FC= ____bpm.

III-FATORES DE RISCO:

A) Drogas:USO NOS ÚLTIMOS 7 DIAS

(1) AAS _____mg/dia

(2)AINE Nome comercial: _____ Dose: _____compr/dia.

(3)Anti-coagulante Nome comercial _____ Dose: _____compr/dia.

(4)Alcool Tipo ()Cerveja

()Vinho

()Destilados(Cachaça,vodka,whisky)

Consumo: _____

(5)Corticóide Nome: _____ Dose: _____mg/dia.

B)Doença Péptica Prévia (1)sim

(2)não

C)Sangramento Digestivo Prévio (1)sim

(2)não

D)Tabagismo:(1)sim _____no.cig/dia Tempo _____
(2)não

E)Doenças Associadas: (1)Cardiopatia isquêmica (7)Neoplasia
 (2)H.A.S. (8)Diabete Mellitus
 (3)I.R.C. (9)D.B.P.O.C.
 (4)Coagulopatia (10)Outra _____
 (5)Hepatopatia Crônica (11)Mais de uma ____/____/____/____
 (6)Hipertensão Portal (12)Nenhuma

F)Manejo inicial: Solução infundida (1)S.F. 0,9% _____ml
 (2)S.G. 5% _____ml
 (3)Sol.Gelat.3% _____ml
 (4)Conc.Hem. _____Unid.
 (5)Sangue Total _____Unid.
 (6)Outros _____

G)Número de Unidades de Sangue transfundidas (1)conc.hem. ____U/dia.
 (2)sangue total ____U/dia

III-AVALIAÇÃO LABORATORIAL:

	1 dia	2 dia	3 dia	
data				t Protrombina= ____%(__s)
Ht(%)				KTTP= ____seg
Hb(mg/dl)				Plaquetas= _____.

IV-DADOS ENDOSCÓPICOS NA URGÊNCIA:

Data: __/__/__. Hora: __h__min.

A)Estômago: A.1) Localização: _____
 A.2) Forrest: _____
 A.3)Tamanho: ____cm

B)Duodeno: B.1)Localização: _____
 B.2)Forrest: _____
 B.3)Tamanho: ____cm

V-TERAPÊUTICA: (1)Endoscópica Sol.Injetada: _____Vol: _____ml
 (2)Cirúrgica Tipo: _____
 (3)Conservadora

VI-EVOLUÇÃO:7 DIAS (1)Sem intercorrências
 (2)Ressangramento ____dias/____ horas após FEGD do dia __/__/__.
 (3)Óbito Dia: __/__/__. Hora: __h__min.
 30 DIAS (1)Sem intercorrências
 (2)Ressangramento ____dias/____ horas após FEGD do dia __/__/__.
 (3)Óbito Dia: __/__/__. Hora: __h__min

LAUDO ENDOSCÓPICO DE CONTROLE:

CONCLUSÃO: _____

 A.P: _____

Helicobacter pylori(1)sim
 (2)não

(ANEXO 2)

TERMO DE CONSENTIMENTO PARA PESQUISA EM PACIENTES.

Gostaríamos de explicar para você alguns aspectos do trabalho de pesquisa que estamos fazendo e então perguntar-lhe se nos ajudará com a sua participação.

O sangramento digestivo é uma causa comum de internação hospitalar de urgência, estando associada a um risco de complicações sérias, inclusive risco de vida. Neste hospital, nós utilizamos todos os tratamentos habituais disponíveis para o controle do sangramento e de suas eventuais complicações. A avaliação das condições clínicas do paciente e a realização de exames no momento da admissão no hospital são muito importantes para o diagnóstico e para a escolha do tratamento mais adequado.

O objetivo deste trabalho é identificar em que condições clínicas os pacientes, com hemorragia digestiva, chegam ao hospital, quais as causas mais freqüentes de sangramento, se os exames realizados conseguem identificar os pacientes com maiores riscos e aqueles que necessitam tratamento endoscópico e/ou cirúrgico. No caso dos pacientes que apresentam lesões com sangramento ativo ou com risco potencial de sangramento no momento do exame serão submetidos a tratamento endoscópico, com injeções de soluções sobre as lesões, que podem levar a parada do sangramento, prevenir o risco de ressangramento, evitar transfusões sangüíneas, além de cirurgias de urgência: diminuindo os riscos destes pacientes.

Os procedimentos realizados na pesquisa constam de: uma entrevista que coletará dados referentes as suas condições de saúde, coleta de sangue através de punção com agulha para avaliação laboratorial e a realização da endoscopia digestiva. Desses exames os que podem eventualmente apresentar riscos são as punções com agulha que podem ocasionar algum desconforto doloroso durante a coleta e a endoscopia digestiva que será sempre realizada quando o paciente apresentar condições clínicas adequadas, em sala com profissionais (médico e de enfermagem) treinados, para evitar potenciais riscos como: complicações respiratórias decorrentes das medicações sedativas usadas antes da endoscopia ou pela aspiração de sangue e/ou conteúdo gástrico para o pulmão durante o exame e pelo eventual desconforto ocasionado pelo instrumento durante a realização da endoscopia. Poderá ser necessária a realização de uma endoscopia de controle, cerca de 30 dias após o episódio de sangramento, no caso de uma úlcera no estômago, para se avaliar o tipo de lesão, através de coleta de biópsia com avaliação anatomo-patológica e se houve cicatrização após iniciado o tratamento com medicações.

Eu, _____, fui informado dos objetivos específicos acima e da justificativa desta pesquisa, de forma clara e detalhada. Recebi informações específicas sobre cada procedimento que estarei envolvido, dos desconfortos ou riscos previstos, tanto como dos benefícios esperados. Todas as minhas dúvidas foram respondidas com clareza e sei que poderei solicitar novos esclarecimentos a qualquer momento. Além disso, sei que novas informações obtidas durante o estudo, me serão fornecidas e que terei liberdade de retirar meu consentimento de participação na pesquisa, face a estas informações. O profissional _____, certificou-me de que as informações por mim fornecidas terão caráter confidencial. Fui informado de que caso existam danos a minha saúde, causados diretamente pela pesquisa terei direito de a tratamento médico e indenização, conforme estabelece a lei. Também sei que caso existam gastos adicionais, estes serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa.

(PACIENTE)

(INVESTIGADOR)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acalovschi I, Pascú O, Draghici A. Nonsurgical control of upper gastrointestinal hemorrhage in old age patients: intragastric norepinephrine and endoscopic alcoholization of lesions. **Intensive Care Med** 1990;16:180-3.
- Adamek RJ, Freitag M, Opferkuch W, Rühl GH, Wegener M. Intravenous omeprazole/ amoxicillin and omeprazole pretreatment in *Helicobacter pylori*- positive acute peptic ulcer bleeding. A pilot study. **Scand J Gastroenterol** 1994; 29: 880-3.
- Allan R, Dykes P: A study of the factor influencing mortality rates from gastrointestinal haemorrhage. **Quart J Med** 1976; 180: 533-50.
- Añes V MS, Guerra HG, Pacheco V JL, Canelon FM. El valor de la endoscopia de emergencia en hemorragia digestiva superior. **GEN** 1990; 44 (2): 125-33.
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding: I. Study design and baseline data. **Gastrointestinal Endoscopy** 1981a; (2): 73-79.
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding: II. Clinical prognostic factors. **Gastrointest Endoscopy** 1981b; (2): 80-93.
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding: III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. **Gastrointest Endoscopy** 1981c; 27 (2): 94-102.
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The role of endoscopy in the management of upper gastrointestinal hemorrhage. **Gastrointest Endoscopy** 1988; 34 (Suppl 3): 4S-5S.
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The role of endoscopy in the management of non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding: guidelines for clinical application. **Gastrointest Endoscopy** 1992; 38: 760-4.
- Bell GD, Powell KU. Eradication of *Helicobacter pylori* and its effect in peptic ulcer disease. **Scand J Gastroenterol** 1993;196 (suppl 28): 7-11.
- Berenstein EG, Canievski LO, Varsky CG, Fucile V, Lanza O et al. Endoscopia de urgencia en hemorragia digestiva alta. **Acta Gastroent Lat. Amer** 1982; 12: 351-9.
- Berg PL, Barina W, Born P. Endoscopic injection of fibrin glue versus polidocanol in peptic ulcer hemorrhage: a pilot study. **Endoscopy** 1994; 26: 528-30.
- Binmoeller KF, Thonke F, Soehendra N. Endoscopic hemoclip treatment for gastrointestinal bleeding. **Endoscopy** 1993; 25: 167-70.

- Bornman PC, Theodorou NA, Shuttleworth Rd, Essel HP, Marks IN. Importance of hypovolemic shock and endoscopic signs in predicting recurrent haemorrhage from peptic ulceration: a prospective evaluation. **Br Med J** 1985 July 27; 291: 245-7.
- Brullet E, Campo R, Bedos G, Barcons S, Gubern JN, Bordas JM. Site and size of bleeding peptic ulcer. Is there any relation to the efficacy of hemostatic sclerotherapy? **Endoscopy** 1991; 23: 73-5.
- Choudari CP, Elton RA, Palmer KR. Age-related mortality in patients treated endoscopically for bleeding peptic ulcer. **Gastrointest Endoscopy** 1995; 41 (6): 557-560.
- Chung SCS, Leung JWC, Steele RJC, Crofts TJ, Li AKC. Endoscopic injection of adrenaline for actively bleeding ulcers: a randomized trial. **Br Med J** 1988 Jun 11, 296: 1631-3
- Chung SCS, Leung JWC, Sung JY, Lo KK, Li AKC. Injection or heat probe for bleeding ulcer. **Gastroenterology** 1991, 100: 33-7.
- Chung SCS, Leung JWC, Leong HT, Lo KK, Li AKC. Adding a sclerosant to endoscopic epinephrine injection in actively bleeding ulcers: randomized trial. **Gastrointest Endoscopy** 1993; 39 (5): 611-5
- Coggon D, Lambert P, Langman MJ. Twenty years of hospital admissions for peptic ulcer in England and Wales. **Lancet** 1981 June 13; 1302-1304
- Collaguazu PMC, Andreollo NA, Lopes LR, Santos JOM, Yamanaka A et al. A importância da endoscopia terapêutica na hemorragia aguda por úlcera péptica-Estudo retrospectivo em hospital universitário. **GED** 1993; 12 (2): 41-6
- Consensus Conference. Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. **JAMA** 1989 Sept 8; 262 (10): 1369-72.
- Consensus Development Panel. Consensus statement on therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. **Gastrointest Endoscopy** 1990, 36 (5): S62-S65
- Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: A meta-analysis. **Gastroenterology** 1992; 102 (1): 139-48.
- Cotton P. Argon laser/CO2 treatment of bleeding ulcers. **Gastrointest Endoscopy** 1990; 36 (5): S32-S33.
- Cuellar RE, Gavalier JS, Alexander JA, Brouillette DE, Chien MC, Yoo YK et al. The value of a nasogastric aspirate. **Arch Intern Med** 1990; 150: 1381-4.
- Cullen DJE, Hawkey CJ. Role of non-steroidal anti-inflammatory drugs and *Helicobacter pylori* in bleeding peptic ulcer[abstract]. Paper presented at the **Digestive Disease Week** 1994.

- Dronfield MW, Langman MJS, Atkinson M, Bell GD, Vellacott KD, Amar SS, Knapp DR. Outcome of endoscopy and barium radiography for acute upper gastrointestinal bleeding controlled trial in 1037 patients. **Br Med J** 1982 feb 20; 284: 545-8.
- Domschke W, Lederer P, Lux G. The value of emergency endoscopy in upper gastrointestinal bleeding: review and analysis of 2014 cases. **Endoscopy** 1983; 15: 126-31.
- Dudnick R, Martin P, Friedman LS. Treatment of hemorrhagic ulcers. **Med Clin North Am** 1991; 75 (4): 963-83
- Duhamel C, Parent B, Peillon C, Guédon C, Ducrotté P, Lerebours E, Colin R. Endoscopic injection of adrenaline for severe peptic ulcer haemorrhage in high surgical risk patients. **Intensive Care Med** 1991, 17: 281-4.
- Elashoff JD, Grossman MI. Trends in hospital admissions and death rates for peptic ulcer in the United States from 1970-1978. **Gastroenterology** 1980; 78: 280-5.
- Fleischer D. Endoscopic hemostasis in non-variceal bleeding. **Endoscopy** 1992; 24(1-2):58-63.
- Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Frequência. In: Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. **Epidemiologia Clínica**. Porto Alegre:Artes Médicas;1991: 108-25.
- Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Risco. In: Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. **Epidemiologia Clínica**. Porto Alegre:Artes Médicas;1991: 126-44.
- Forrest JAH, Finlayson NDC, Shearman DJC. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. **Lancet** 1974 aug 17; 2: 394-7.
- Freeman ML. The endoscopic diagnosis and intensive care unit management of severe ulcer and other nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. **Gastrointest Endosc Clin North Am** 1991; 1(2): 209-239.
- Freeman MI, Cass OW, Peine CJ, Onstad GR. The non-bleeding visible vessel versus the sentinel clot: natural history and risk of rebleeding. **Gastrointest Endoscopy** 1993; 39 (3): 359-66.
- Fullarton GM, Birnie GG, MacDonald A, Murray WR. The effect of introducing endoscopic therapy on surgery and mortality rates for peptic ulcer hemorrhage. A single center analysis of 1125 cases. **Endoscopy** 1990a, 22:110-113.
- Fullarton GM, Murray WR. Prediction of rebleeding in peptic ulcers by visual stigmata and endoscopic doppler ultrasound criteria. **Endoscopy** 1990b; 22: 68-71.
- Gabriel SE, Jaakkimainen L, Bombardier C. Risk for serious gastrointestinal complications related to use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. A Meta-analysis. **Annals Intern Med** 1991 nov15; 115 (10): 787-96.

- Ganc AJ, Strassmann V, Macedo ALV, Neto AJF, Morrel AC, Ardengh JC. Tratamento endoscópico da lesão gastroduodenal hemorrágica através da injeção local de etanol a 99,5%. **GED** 1989; 8 (2): 32-7
- Garrigues V, Ponce J, Martinez F, Sala T, Pertejo V, Berenguer J. Does endoscopy improve prediction of the prognosis in upper gastrointestinal bleeding? **J Clin Gastroenterol** 1992; 15 (1): 8-11.
- Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. **Gastrointest Endoscopy** 1990; 36 (5): S8-S13.
- Gilinsky NH. Peptic ulcer disease in the elderly. **Gastroenterol Clinics of North America** 1990; 19(2): 255-271.
- Gostout CJ. Endoscopic and pharmacologic treatment of bleeding ulcers. **ASGE Clinical Symposium**. Digestive Disease Week (DDW), San Diego, may 1995.
- Graham DY. Limited value of early endoscopy in the management of acute upper gastrointestinal bleeding. **Am J Surg** 1980; 140: 284-90.
- Graham DY, Heeps KS, Ramirez FC, Lew GM, Saeed ZA. Treatment of *Helicobacter pylori* reduces the rate of rebleeding in peptic ulcer disease. **Scand J Gastroenterol** 1993; 28: 939-42.
- Griffin MR, Piper JM, Daugherty JR, Snowden M, Ray WA. Nonsteroidal anti-inflammatory drug use and increased risk for peptic ulcer disease in elderly persons. **Annals Intern Med** 1991 feb 15; 114 (4): 257-63.
- Griffiths WJ, Neumann DA, Welsh JD. The visible vessel as an indicator of uncontrolled or recurrent gastrointestinal hemorrhage. **N Eng J Med** 1979 jun 21; 300 (25): 1411-3
- Gupta PK, Fleischer D. Endoscopic hemostasis in nonvariceal bleeding. **Endoscopy** 1994; 26: 48-54.
- Heldwein W, Schreiner J, Pedrazzoli J, Lehnert P. Is the Forrest classification a useful tool for planning endoscopic therapy of bleeding peptic ulcers? **Endoscopy** 1989; 21: 258-62.
- Hui WM, Ng MMT, Lok ASF, Lai CL, Lau YN, Lam SK. A randomized comparative study of laser, heater probe, and bipolar electrocoagulation in the treatment of actively bleeding ulcers. **Gastrointest Endoscopy** 1991; 37 (3): 299-304.
- Hunt PS. Surgical management of bleeding chronic peptic ulcer. A 10-year prospective study. **Ann Surg** 1984 jan; 199 (1): 44-50.
- Jaspersen D, Koerner T, Schorr W, Brennenstuhl M, Raschka C, Hammar CH. *Helicobacter pylori* eradication reduces the rate of rebleeding in ulcer hemorrhage. **Gastrointest Endoscopy** 1995; 41 (1): 5-7.

- Jiraneck, GC, Silverstein FE. Introduction to endoscopic therapy for bleeding peptic ulcers. **Gastrointest Endoscopy** 1990; 36 (5): S25-S29.
- Johnston JH. Endoscopic risk factors for bleeding peptic ulcers. **Gastrointest Endoscopy** 1990; 36 (5): S16-S20.
- Kalabakas AA, Porter AJ, Mule L, Birch MJ, Pollock DJ, Swain CP. Design of a microwave system for endoscopy: An experimental study of energy, tissue contact, and hemostatic effect. **Gastroenterology** 1993; 104 (3): 680-9.
- Katz J. Evolution of peptic ulcer disease. **Med Clin North Am** 1991; 75(4): 830-40.
- Koo J, Ngan YK, Lam SK. Trends in hospital admission, perforation, and mortality of peptic ulcer in Hong Kong from 1970 to 1980. **Gastroenterology** 1983; 84 (6): 1558-62.
- Kohler B, Riemann JF. Upper GI bleeding-Value and consequences of emergency endoscopy and endoscopic treatment. **Hepato-Gastroenterol** 1991a; 38 :198-200
- Kohler B, Riemann JF. Endoscopic doppler: Its value in evaluating gastroduodenal ulcers after hemorrhage and as an instrument of control of endoscopic injection therapy. **Scand J Gastroenterol** 1991b; 26: 471-6.
- Kohler B, Riemann JF. Endoscopic injection therapy of Forrest II and III gastroduodenal ulcers guided by endoscopic doppler ultrasound. **Endoscopy** 1993; 25: 219-23.
- Kurata JH, Haile BM, Elashoff JD. Sex differences in peptic ulcer disease. **Gastroenterology** 1985; 88 (1): 96-100.
- Labenz J, Börsch G. Role of *Helicobacter pylori* eradication in the prevention of peptic ulcer bleeding relapse. **Digestion** 1994; 55:19-23.
- Laine L. Multipolar electrocoagulation versus injection therapy in the treatment of bleeding peptic ulcers. A prospective, randomized trial. **Gastroenterology** 1990; 99 (5): 1303-6.
- Laine L, Cohen H, Brodhead J, Cantor D, Garcia F, Mosquera M. Prospective Evaluation of immediate versus delayed refeeding and prognostic value of endoscopy in patients with upper gastrointestinal hemorrhage. **Gastroenterology** 1992; 102 (1): 314-6.
- Laine L. Rolling review: upper gastrointestinal bleeding. **Aliment Pharmacol Ther** 1993a; 7: 207-232
- Laine L. Refining the prognostic value of endoscopy in patients presenting with bleeding ulcers [Editorial]. **Gastrointest Endoscopy** 1993b; 39 (3): 461-2.
- Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. **N Eng J Med** 1994a Sep15; 331 (11): 717-727.

Laine L, Freeman M, Cohen H. Lack of uniformity in evaluation of endoscopic prognostic features of bleeding ulcers. **Gastrointest Endoscopy** 1994b; 40 (4): 411-17.

Laine L. Endoscopic therapy in bleeding ulcers. **ASGE Clinical Symposium**. Digestive Disease Week (DDW), San Diego, may 1995a.

Laine L. The long-term management of patients with bleeding ulcers: *Helicobacter pylori* eradication instead of maintenance antisecretory therapy [editorial]. **Gastrointest Endoscopy** 1995b; 41 (1): 77-8,

Lin HJ, Tsai YT, Lee SD, et al. A prospective randomized trial of heater probe thermocoagulation versus pure alcohol injection in nonvariceal peptic ulcer hemorrhage. **Am J Gastroenterol** 1988;83:283-6.

Lin HJ, Lee FY, Kang WM, Tsai YT, Lee SD, Lee CH. A controlled study of therapeutic endoscopy for peptic ulcer with non-bleeding visible vessel. **Gastrointest Endoscopy** 1990a; 36 (3): 241-6.

Lin HJ, Lee FY, Lee SD, Lee CH. What kind of non-bleeding visible vessel in a peptic ulcer needs aggressive therapy? **Endoscopy** 1990b; 22: 8-11.

Lin HJ, Lee FY, Lee CH, Lee SD. Endoscopic injection of alcohol to stop peptic ulcer hemorrhage. Experience with 115 cases. **J Clin Gastroenterol** 1991; 13 (4): 376-9.

Lin HJ, Perng CL, Lee SD. Is sclerosant injection mandatory after an epinephrine injection arrest of peptic ulcer haemorrhage? A prospective, randomized, comparative study. **Gut** 1993a; 34: 1182-5.

Lin HJ, Perng CL, Lee FY, Chan CY, Huang ZC, Lee SD, Lee CH. Endoscopic injection for the arrest of peptic ulcer hemorrhage: final results of a prospective, randomized, comparative trial. **Gastrointest Endoscopy** 1993b; 39: 15-9.

Lin HJ, Perng CL, Lee FY, Lee CH, Lee SD. Clinical courses and predictors for rebleeding in patients with peptic ulcers and non-bleeding visible vessels: a prospective study. **Gut** 1994; 35: 1389-93

Lindell G, Celebioglu F, Staël von Hostel C, Graffner H. On the natural history of peptic ulcer. **Scand J Gastroenterol** 1994; 29: 979-82.

Loeb DS, Ahlquist DA. Management of gastroduodenopathy associated with use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. **Mayo Clin Proc** 1992; 67: 354-64.

Macleod IA, Mills PR. Factors identifying the probability of further haemorrhage after acute upper gastrointestinal haemorrhage. **Br J Surg**. 1982; 69 (5): 256-8.

McQuaid, K.R. & Isenberg, J.I. Clinical Therapy in Peptic Ulcer Disease. **Surg Clin North Am** 1992; 72(2): 277-309.

- Madsen MR, Fischer L, Thomsen H, Wara P. Late outcome of bleeding gastric ulcer. **Scand J Gastroenterol** 1994; 29: 983-7.
- Margulies C, Krevsky B, Catalanu MF. How accurate are endoscopic estimates of size? **Gastrointest Endoscopy** 1994; 40 (2 pt1):174-7.
- Mertz HR, Walsh JH. Physiopathology of peptic ulcer. **Med Clin North Am** 1991; 75 (4): 807-23.
- Módena, J.L.P & Ejima ,F.H. Tumores de Estômago.In: Cordeiro, F.R.,Meireles Fo., J.S. & Prolla, J.C. **Endoscopia digestiva**. Rio de Janeiro: Medsi 1994:137-53.
- Moretó M, Zaballa M, Suárez MJ, Ibáñez S, Ojembarrena E, Castillo JM. Endoscopic local injection of ethanolamine oleate and thrombin as an effective treatment for bleeding duodenal ulcer: a controlled trial. **Gut** 1992; 33: 456-9.
- Morgan AG, McAdam WAF, Walmsley GL, Jessop A, Horrocks JC, Dombal FT. Clinical findings early endoscopy, and multivariate analysis in patients bleeding from the upper gastrointestinal tract. **British Med Journal** 1977 July 23; 2: 237-40.
- NIH Consensus Conference. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. **JAMA** 1994 July 6; 272 (1): 65-9.
- Northfield TC. Factors predisposing to recurrent haemorrhage after acute gastrointestinal bleeding. **Br Med J** 1971 Jan 2 ; 1:26-8.
- Oshita Y, Okazaki Y, Takemoto T, Kawai K. What are the signs of recent hemorrhage, and what do they mean? Criteria for massive bleeding. **Endoscopy** 1986; 18 (suppl 2): 11-4.
- Oxner RBG, Simmonds NJ, Gertner DJ, Nightingale JMD, Burnham WR. Controlled trial of endoscopic injection treatment for bleeding from peptic ulcers with visible vessels. **Lancet** 1992 Apr 18; 339: 966-8
- Panés J, Forné M, Bágena F, Viver J. Endoscopic sclerosis in the treatment of bleeding peptic ulcers with a visible vessel. **Am J Gastroenterol** 1990; 85 (3): 252-4.
- Panés J, Viver J, Forné M. Randomized comparison of endoscopic microwave coagulation and endoscopic sclerosis in the treatment of bleeding peptic ulcers. **Gastrointest Endoscopy** 1991; 37 (6): 611-6.
- Peña JEL, Cejudo JAE, Cervantes ML, Gutierrez AF. Principales características epidemiológicas de la mortalidad por úlcera péptica en México 1930-1980. **Salud Pública Méx** 1987, 29 (3): 219-25.
- Peterson WL, Barnett CC, Smith HJ, Allen MH, Corbett DB. Routine early endoscopy in upper gastrointestinal tract bleeding. **N Eng J Med** 1981 Apr 16; 304 (16): 925-9.

Peterson WL. Bleeding peptic ulcer- Epidemiology and nonsurgical management. **Gastr Clin North Am** 1990a;19(1):155-170.

Peterson WL. Clinical risk factors. **Gastrointest Endoscopy** 1990b; 36 (5): S14-15.

Peterson WL. Efficacy criteria-outcome of therapy. **Gastrointest Endoscopy** 1990c; 36 (5): S23-4.

Peterson WL, Laine L. Gastrointestinal bleeding. In: Sleisenger and Fordtran. **Gastrointestinal Disease**. WB Saunders Co. Philadelphia. 1993, chapter 8, 162-92.

Peura DA. Topical therapy for the control of gastrointestinal bleeding. **Gastrointest Endoscopy** 1990; 36 (5): S53-S55

Pimpl W, Boeckl O, Waclawiczek HW, Heinerman M. Estimation of the mortality rate of patients with severe gastroduodenal hemorrhage with aid of a new scoring system. **Endoscopy** 1987; 19: 101-6.

Pinkas H, MaAllister E, Norman J, Robinson B, Brady PG, Dawson PJ. Prolonged evaluation of epinephrine and normal saline solution injections in an acute ulcer model with a single bleeding artery. **Gastrointest Endoscopy** 1995; 42 (1): 51-55.

Piper JM, Ray, WA, Daugherty JR, Griffin MR. Corticosteroid use and peptic disease: Role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. **Am Coll Physic** 1991; 114(9):735-40.

Rajgopal C, Palmer KR. Endoscopic injection sclerosis: effective treatment for bleeding peptic ulcer. **Gut** 1991; 32: 727-9.

Rauws EAJ, Tytgat GNJ. Cure of duodenal ulcer associated with eradication of *Helicobacter pylori*. **Lancet** 1990 may 26; 335:1233-5.

Rocha JW, Hidd BE, Cardoso JJ, Mendes MBP, Botelho YG, Xavier E, Luna LL. Hemorragia digestiva alta maciça em pacientes de alto risco. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgias** 1981; 8 (1): 30-3.

Rokkas T, Karameris A, Mavrogeorgis A, Rallis E, Giannikos N. Eradication of *Helicobacter pylori* reduces the possibility of rebleeding in peptic ulcer disease. **Gastrointest Endoscopy** 1995; 41(1): 1-4.

Rubin W. Clinical treatment of peptic ulcer disease. **Med Clin North Am** 1991; 75 (4): 999-1018.

Rutgers, P & Vantrappen, G. The benefits of endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. **Endoscopy** 1987; 18(Suppl 2): 15-7.

Ruzkowski CJ, Sanowski RA. Injection therapy for hemostasis of bleeding peptic ulcers. **Gastrointest Endoscopy Clinics of North America** 1991; 1 (2): 303-317.

Sanderson JD, Taylor RFH, Pugh S, Vicary FR. Specialized gastrointestinal units for the management of upper gastrointestinal haemorrhage. **Postgrad Med J** 1990; 66: 654-6.
Saaed ZA, Ramirez FC, Hepps KS, Cole RA, Graham DY. Prospective validation of the Baylor bleeding score for predicting the likelihood of rebleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcers. **Gastrointest Endoscopy** 1995; 41 (6): 561-5.

Schiller KFR, Truelove SC, Williams G. Haematemesis and melaena, with special reference to factors influencing the outcome. **Br Med J** 1970 apr 4; 2:7-14.

Schubert TT, Bologna SD, Nensey Y, Schubert AB, Mascha EJ. Ulcer risk factors: Interaction between *Helicobacter pylori* infection, nonsteroidal use, and age. **Am J Med** apr; 94: 413-8.

Silverstein F. Ulcer bleeding stigmata: What is better than the endoscopist's eye? **Endoscopy** 1993; 25: 246-7.

Sonnenberg A, Fritsch A. Changing mortality of peptic ulcer disease in Germany. **Gastroenterology** 1983; 84 (6): 1553-1557.

Sonnenberg A, Müller H. Cohort and period effects in peptic ulcer mortality from Japan. **J Chron Dis** 1984a; 37 (9/10): 699-704.

Sonnenberg A Occurrence of a cohort phenomenon in peptic ulcer mortality from Switzerland. **Gastroenterology** 1984b; 86 (3): 389-401.

Sonnenberg A, Müller H, Pace F. Birth-cohort analysis of peptic ulcer mortality in Europe. **J Chron Dis** 1985; 38 (4): 309-317.

Steele RJC, Park KGM, Crofts TJ. Adrenaline injection for endoscopic haemostasis in non variceal upper gastrointestinal haemorrhage. **Br J Surg** 1991 apr; 78: 477-9.

Storey DW, Bown SG, Swain P, Salmon PR, Kirkham JS, Northfield TC. Endoscopic prediction of recurrent bleeding in peptic ulcer. **N Eng J Med** 1981 oct 15; 305 (16): 915-6.

Straker RJ, Bienvenu JC, Nord HJ. Endoscopic orientation within the duodenal bulb. **Endoscopy** 1992; 24: 266-7.

Sugawa C, Joseph AL. Endoscopic interventional management of bleeding duodenal and gastric ulcers. **Surg Clin North Am** 1992 apr; 72 (2): 317-34.

Sung JJY, Chung SCS, Ling TKW, Yung MY, Leung VKS, NG EKW et al. Antibacterial treatment of gastric ulcers associated with *Helicobacter pilory*. **N Eng J Med** 1995 jan19; 332 (3): 139-42.

Susser M, Stein Z. Civilisation and peptic ulcer. **Lancet** 1962 jan 20, 115-119.

Susser M. Period effects, generation effects and age effects in peptic ulcer mortality. **J Chron Dis** 1982; 35 (1): 29-40.

Swain CP, Storey DW, Bown SG, Heath J, Mills TN, Salmon PR, Northfield TC et al. Nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding gastric ulcers. **Gastroenterology** 1986; 90 (3): 595-608.

Swain CP. Pathophysiology of bleeding lesions. **Gastrointest Endoscopy** 1990;36(5):S21-S22.

Tekant Y, Goh P, Alexander DJ, Isaac JR, Kum CK, Ngoi SS. Combination therapy using adrenaline and heater probe to reduce rebleeding in patients with peptic ulcer haemorrhage: a prospective randomized trial. **British J Surg** 1995; 82: 223-6.

Vakil N, Smith W, Bourgeois K, Everbach EC, Knyrim K. **Gastrointest Endoscopy** 1994; 40(2):178-83.

Villanueva C, Balanzó J, Torras X, Soriano G, Sainz S, Vilardell. Value of second-look endoscopy after injection therapy for bleeding peptic ulcer: a prospective and randomized trial. **Gastrointest Endoscopy** 1994; 40: 34-9.

Wara P, Stodkilde H. Bleeding pattern before admission as guideline for emergency endoscopy. **Scand J Gastroenterol** 1985a; 20: 72-78.

Wara P. Endoscopic prediction of major rebleeding - A prospective study of stigmata of hemorrhage in bleeding ulcer. **Gastroenterology** 1985b; 88 (5): 1209-14.

Waring JP, Sanowski RA, Sawyer RL, Woods A, Foutch PG. A randomized comparison of multipolar electrocoagulation and injection sclerosis for the treatment of bleeding peptic ulcer. **Gastrointest Endoscopy** 1991; 37 (3): 295-8.

Yang CC, Shin JS, Lin XZ, Hsu PI, Shen KW, Lin CY. The natural history (fading time) of stigmata of recent hemorrhage in peptic ulcer disease. **Gastrointest Endoscopy** 1994; 40 (5): 562-6.

Zuccaro Jr G. Bleeding peptic ulcer: pathogenesis and endoscopic therapy. **Gastroenterol Clin North Am** 1993 dec; 22 (4): 737-50.

Zuckerman GR, Buse PE. Current medical and surgical management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. **Gastrointest Endosc Clin North Am** 1991; 1(2): 263-289.

INTERNATIONAL COMMITTEE OF MEDICAL JOURNALS EDITORS
by the NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE. Hunt EJ. Formats for references .
In: Huth EJ. How to write and publish papers in the medical sciences. 2nd ed.
Baltimore: Williams & Wilkins; 1990:212-28.(adaptada ao programa de editoração)

SUMMARY

Hemorrhage is a common complication of the peptic ulcer disease which has been increasing in frequency and seriousness due to several endoscopic and clinical risk factors, being a frequent cause of emergency hospital admission with high mortality rate.

The aims of the present work were: to estimate the prevalence of gastric and duodenal ulcer bleeding, to determine the prognostic value of the endoscopic and clinical factors under study and to evaluate the result of the sclerotherapy in the hemostasis of ulcers, in the rebleeding rate and in the mortality rate of the patients.

From January to October 1994, we analysed 94 patients who are admitted to the "Hospital de Clínicas de Porto Alegre" (HCPA), Porto Alegre, Brazil, due to episodes of upper gastrointestinal bleeding, diagnosed through gastrointestinal endoscopy.

The analysis of the patients consisted of obtained general information regarding the age, sex and ethnic origin and other information such as the way bleeding present itself; hemodynamic evaluation; smoking; alcohol intake; use of drugs; previous history of peptic disease and gastrointestinal hemorrhage; presence of associated diseases; laboratory data upon admission; permanence in hospital, and the necessity of blood transfusion. Factors such as localisation, position, size and number of gastric and duodenal ulcers; bleeding activity (Forrest Classification); presence of *Helicobacter pylori* and interval between admission and procedure, were evaluated among the endoscopic variables.

The conclusions for the present work are described as follows:

-A proportion of 0,0387 was observed during this study, giving rise to a prevalence of 387 cases per 10,000 patients admitted to the HCPA with gastric and duodenal bleeding ulcers.

The variables which constituted clinical risk factors to rebleeding with statistically significant difference were: a) concentration of hemoglobin as patients showing levels below 6 g/dl had a higher rebleeding rate ($p=0,033$) when compared to the group of patients which, upon their admission, showed a concentration higher than 6 g/dl ($p=0,03$); b) the group which had a new bleeding episode, after the hemostatic endoscopic treatment, has submitted a higher amount of blood transfusion than the group which benefited from hemostasis; c) the permanence in hospital was longer in the group which rebled ($p=0,0349$) when compared to the group with hemostasis after endoscopic sclerotherapy.

The localisation of the lesion in the duodenum was one of the endoscopic variables which demonstrated statistically significant difference in the group which rebled when compared to the hemostasis group, because the lesion located in the transition of the bulb to the second portion of duodenum had a higher rebleeding rate ($p=0,003$). With respect to the size of gastric ulcers it has been observed that, in average, the size of the lesions in the rebleeding group was bigger when compared to the hemostasis group with a borderline statistic difference ($p=0,0562$).

No significant difference was observed neither in the other clinical and endoscopic variables nor in the mortality rate.