



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Covilhã | Portugal

Ciências da Saúde

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS

Revisão da Abordagem Diagnóstica e Terapêutica

Sofia Marisela Caires Luís

**Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(ciclo de estudos integrado)**

Orientador: Doutor António José Duarte Banhudo

Covilhã, Junho de 2011

Pedras no caminho

“Posso ter defeitos, viver ansioso e ficar irritado algumas vezes,
Mas não esqueço de que a minha vida
É a maior empresa do mundo...
E que posso evitar que vá à falência.
Ser feliz é reconhecer que vale a pena viver
Apesar de todos os desafios, incompreensões e períodos de crise.
Ser feliz é deixar de ser vítima dos problemas e
Se tornar um autor da própria história...
É atravessar desertos fora de si, mas ser capaz de encontrar
Um oásis no recôndito da sua alma...
É agradecer a Deus a cada manhã pelo milagre da vida.
Ser feliz é não ter medo dos próprios sentimentos.
É saber falar de si mesmo.
É ter coragem para ouvir um “Não”!!!
É ter segurança para receber uma crítica,
Mesmo que injusta...”

Pedras no caminho?
Guardo todas, um dia vou construir um castelo...”

Fernando Pessoa

Agradecimentos

À minha mãe e pai, agradeço por tudo o que fizeram e continuam a fazer para que hoje possa estar onde estou. Aos meus avós e irmã, pelo apoio incondicional, força e motivação que sempre me ofereceram. À minha família, que apesar da distância procurou sempre estar “perto”.

Ao Dr. António Bahudo, pela amabilidade com que aceitou colaborar na orientação deste trabalho e pela disponibilidade e interesse que sempre demonstrou.

Ao Pedro, por seres o meu alento e engrandeceres os meus dias com a tua presença, por estares sempre ao meu lado e por partilhares todas as pequenas e grandes conquistas com o mesmo entusiasmo com que me levantaste quando desmotivei.

Finalmente, aos meus amigos e colegas pelos momentos felizes que partilhámos e dificuldades que superámos.

Resumo

Introdução: As hemorragias digestivas referem-se ao sangramento com origem em qualquer ponto do tracto gastrointestinal. Podem variar desde hemorragia microscópica prolongada a hemorragia aguda massiva, potencialmente ameaçadora à vida. As hemorragias digestivas podem apresentar-se como hematemeses, melenas, hematoquezias, de forma oculta ou ainda como sintomas decorrentes da perda de sangue ou anemia. Classificam-se em hemorragias gastrointestinais alta ou baixa consoante a origem anatómica do sangramento.

As hemorragias gastrointestinais constituem um problema de saúde significativo, em particular as agudas, com diversas causas, algumas delas relacionadas com comportamentos muito prevalentes na sociedade, tais como, o consumo de anti-inflamatórios não-esteróides e ácido acetilsalicílico, alcoolismo e tabagismo, além do envelhecimento da população.

A presente dissertação pretende efectuar uma revisão da literatura no âmbito das hemorragias do trato gastrointestinal alto e sua abordagem diagnóstica e terapêutica, reunindo a informação mais relevante e as recomendações mais actuais sobre o tema.

Material e Métodos: Para a elaboração desta revisão bibliográfica foram pesquisados artigos científicos em motores de busca electrónicos, tais como, Elsevier, Science Direct, Medscape, Google e também foram utilizados livros de referência na área. A pesquisa foi realizada preferencialmente em Português e Inglês.

Resultados: A Endoscopia Digestiva Alta constitui o método de eleição na abordagem diagnóstica e terapêutica das hemorragias digestivas agudas com origem no tracto gastrointestinal superior.

Para uma correcta gestão do evento hemorrágico podem ser necessárias intervenções multidisciplinares, pelo que a colaboração de especialistas de diversas áreas pode ser crucial.

Discussão: A Hemorragia Digestiva Alta continua a ser uma emergência médica comum e está associada a uma taxa de mortalidade elevada. A abordagem diagnóstica e terapêutica, além das medidas gerais de suporte e ressuscitação, pode incluir técnicas endoscópicas, farmacológicas, radiológicas e cirúrgicas mas o desenvolvimento das tecnologias endoscópicas e na radiologia de intervenção parecem constituir os grandes avanços na gestão das hemorragias digestivas altas.

Palavras-chave:

Hemorragia gastrointestinal alta, varizes esofágicas e gástricas, endoscopia, cianoacrilato.

Abstract

Introduction: The digestive hemorrhages refer to the bleeding with origin in any point of the gastrointestinal tract. They can vary from microscopic prolonged hemorrhage to acute, massive hemorrhage, potentially life-threatening. The digestive hemorrhages may present as hematemesis, melena or hematochezia, covertly or even as symptoms resulting from loss of blood or anemia. They can be classified as upper or lower gastrointestinal hemorrhages depending on the anatomical source of bleeding.

The gastrointestinal hemorrhages constitute a significant health problem, particularly the acutes, with several causes, some related with behaviors very prevalent in society, such as, the consumption of non-steroidal anti-inflammatory drugs and acetylsalicylic acid, alcoholism and smoking, beyond the aging population.

The present dissertation intends to make a literature review in the scope of upper gastrointestinal hemorrhages and its diagnostic and therapeutic approach, gathering the most relevant information and most current recommendations on the subject.

Material and Methods: For the preparation of this review, scientific articles were researched in electronic search engines such as Elsevier, Science Direct, Medscape, Google and reference books in the field were also used. The research was conducted mainly in Portuguese and English.

Results: Upper endoscopy is the method of choice for diagnosis and treatment of acute gastrointestinal bleeding originating from the upper gastrointestinal tract.

For a proper management of the hemorrhagic event may be necessary multidisciplinary interventions, so the cooperation of specialists from different areas can be crucial.

Discussion: Upper Gastrointestinal Bleeding remains a common medical emergency and is associated with a high mortality rate. The diagnostic and therapeutic approach, in addition to general measures of support and resuscitation, may include endoscopic, pharmacological, radiological and surgical techniques but the development of endoscopic and interventional radiology technologies seem to constitute the major advances in the management of upper digestive bleeding.

Keywords

Upper gastrointestinal bleeding, esophageal and gastric varices, endoscopy, cyanoacrylate.

Índice

Agradecimentos	iii
Resumo	iv
Abstract	v
Índice	vi
Índice de Figuras	viii
Índice de Tabelas.....	ix
Lista de Acrónimos	x
1. Hemorragia Digestiva Alta	1
1.1. Introdução.....	1
1.2. Epidemiologia.....	1
1.3. Etiologia.....	3
1.4. Patogénese.....	4
1.4.1. Úlcera péptica	4
1.4.2. Varizes Gastroesofágicas.....	6
1.4.3. Lacerações de Mallory-Weiss.....	7
1.4.4. Lesões Agudas da Mucosa Gástrica	8
1.4.5. Lesão de Dieulafoy	8
1.4.6. Ectasias vasculares	8
1.4.7. Fístula aorto-entérica.....	9
1.4.8. Neoplasias	10
1.5. Apresentação Clínica.....	10
2. Abordagem Diagnóstica	12
2.1. Medidas Gerais	12
2.1.1. Avaliação inicial do paciente	12
2.1.2. Ressuscitação	13
2.1.3. Identificação da Origem do Sangramento	14
2.1.4. Intervenções diagnósticas e terapêuticas.....	18
2.2. HDA de causa não-varicosa.....	18
2.2.1. Reposição volémica.....	18
2.2.2. Terapia farmacológica.....	18
2.2.3. Endoscopia Digestiva Alta	19
2.2.4. Angiografia	21

2.2.5. Tomografia Computorizada	21
2.2.6. Angio-Ressonância Magnética	21
2.3. HDA de causa varicosa	21
2.3.1. Endoscopia Digestiva Alta	21
2.3.2. Ecoendoscopia com Doppler.....	24
3. Abordagem Terapêutica.....	25
3.1. HDA de causa não-varicosa.....	25
3.1.1. Hemostase endoscópica	25
3.1.3. Tratamento cirúrgico	29
3.1.4. Embolização percutânea	31
3.1.5. Após a alta	32
3.2. HDA de causa varicosa	32
3.2.1. Medidas gerais	32
3.2.2. Terapêutica Farmacológica	33
3.2.3. Hemostase endoscópica	33
3.2.4. Injecção de N-butil-2-cianoacrilato.....	34
3.2.5. Injecção de trombina	35
3.2.6. Tamponamento com balão de Sengstaken-Blakemore	35
3.2.7. Anastomose porto-sistémica intra-hepática transjugular (TIPS)	36
3.2.8. Cirurgia	36
Conclusão	37
Bibliografia	38

Índice de Figuras

Figura 1.1 - Imagem endoscópica de úlcera gástrica do antro.....	5
Figura 1.2 - Imagem endoscópica de varizes esofágicas de grandes dimensões.....	7
Figura 1.3 - Imagem endoscópica de laceração de Mallory-Weiss.....	8
Figura 2.1 - Imagem endoscópica de um vaso visível em uma úlcera gástrica.....	20
Figura 2.2 - Representação da localização anatômica das varizes gastroesofágicas (GOV) segundo a classificação de Sarin.....	23
Figura 2.3 - Representação da localização anatômica das varizes gástricas isoladas (IGV) segundo a classificação de Sarin.....	23
Figura 3.1 - Hemoclips posicionados em uma úlcera duodenal sangrante.....	28
Figura 3.2 - Balão de Sengstaken-Blakemore para o tamponamento de varizes.....	36

Índice de Tabelas

Tabela 1.1 - Causas de hematemesa e melena.....	4
Tabela 1.2 - Classificação de Child-Pugh.....	6
Tabela 2.1 - Avaliação Hemodinâmica do doente com Hemorragia Digestiva.....	12
Tabela 2.2 - Score de Rockall para estratificação do risco de re-sangramento e morte por HGAA.....	16
Tabela 2.3 - Relação entre a mortalidade e o Score de Rockall.....	16
Tabela 2.4 - Score de Blatchford.....	17
Tabela 2.5 - Relação entre a classificação de Child-Pugh e a sobrevivência em um ano dos pacientes com doença hepática crônica.....	17
Tabela 2.6 - Relação entre os estigmas endoscópicos e o risco de ressangramento.....	19
Tabela 2.7 - Classificação de Forrest para as úlceras pépticas hemorrágicas.....	20
Tabela 2.8 - Classificação de Palmer e Bricker para as varizes esofágicas.....	22
Tabela 2.9 - Classificação da Sociedade Japonesa de Pesquisa da Hipertensão Portal.....	22
Tabela 2.10 - Classificação de Hosking.....	23
Tabela 2.11 - Classificação de Sarin.....	23
Tabela 3.1 - Métodos de hemostasia endoscópica.....	25

Lista de Acrónimos

HDA	Hemorragia Digestiva Alta
HGAA	Hemorragia Gastrointestinal Aguda Alta
AINES	Anti-Inflamatórios Não-Esteróides
AAS	Ácido Acetilsalicílico
LAMG	Lesões Agudas da Mucosa Gástrica
IBPs	Inibidores da Bomba de Protões
INR	Quociente Internacional Normalizado
TP	Tempo de Protrombina
COX	Ciclooxigenase
HP	Helicobacter pylori
GPVH	Gradiente de Pressão Venosa Hepática
TA	Tensão Arterial
FC	Frequência Cardíaca
PVC	Pressão Venosa Central
PAS	Pressão Arterial Sistólica
UCI	Unidade de Cuidados Intensivos
EDA	Endoscopia Digestiva Alta
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
GI	Gastrointestinal
PVA	Polyvinyl Acid
JGE	Junção Gastro-Esofágica
IV	Intravenoso
NBC	N-butil-cianoacrilato
TIPS	Anastomose porto-sistémica intra-hepática transjugular
UP	Úlcera péptica
TC	Tomografia Computorizada
RM	Ressonância Magnética

1. Hemorragia Digestiva Alta

1.1. Introdução

A hemorragia digestiva alta aguda constitui uma emergência médica importante. O diagnóstico eficaz e a rápida intervenção terapêutica nestes casos pode constituir a diferença entre a sobrevivência e a morte dos pacientes. Nas últimas duas décadas têm ocorrido grandes avanços quanto a este tema, influenciando a incidência, etiologia e resultados dos pacientes com hemorragia gastrointestinal alta aguda. É de notar que a presença ou ausência de doença hepática influencia os resultados e o tratamento.

A hemorragia digestiva alta (HDA) constitui um problema clínico relevante. Anatomicamente pode considerar-se que a hemorragia gastrointestinal alta é aquela cujo foco hemorrágico é proximal ao ângulo de Treitz ou flexura duodeno-jejunal. Clinicamente, manifesta-se mais frequentemente por hematemesa de sangue fresco ou de material com aspecto de “borras de café” ou por melena. A apresentação clínica irá ser abordada com maior pormenor mais adiante.

1.2. Epidemiologia

Nos últimos 20 anos têm sido verificadas alterações significativas nos aspectos epidemiológicos, terapêutica médica e endoscópica e no prognóstico das hemorragias gastrointestinais agudas altas.

A hemorragia gastrointestinal aguda alta constitui uma causa frequente de emergência e de hospitalizações e pode estar associada a custos elevados. Nos Estados Unidos da América, a incidência anual situa-se entre 48 e 60 casos por 100 000 adultos e a mortalidade tem permanecido estável, encontrando-se compreendida entre 10 e 14%.⁽¹⁾ A duração dos internamentos varia consoante a presença ou ausência de complicações associadas à HDA e, assim sendo, a duração média do internamento é de 4,4 e de 2,7 dias, respectivamente. O custo aproximado de um internamento por HDA com complicações é de 5632 dólares e de 3402 dólares sem complicações.⁽¹⁾

Um dos aspectos epidemiológicos mais importantes é o envelhecimento da população, que acarreta mais co-morbilidades, sendo este um factor que aumenta consideravelmente a mortalidade.⁽²⁾ Actualmente, a idade média de um doente que se apresenta com HGAA é de 67 anos ou mais (nos anos 80 era de 61,5 anos). Este envelhecimento é particularmente manifesto nos pacientes com hemorragia varicosa e naqueles com úlcera duodenal. Pelo contrário, o envelhecimento é menos marcante nos casos de úlcera gástrica, sendo a idade média de 70 anos de idade.

Têm sido verificadas alterações epidemiológicas importantes no que refere à etiologia das HDA. Neste contexto, Henrion J. et al ⁽²⁾ demonstraram que as úlceras pépticas (gástrica e

duodenal) continuam a ser as principais causas de HGAA, apresentando uma tendência para decrescer (58% em 1984-87 para 48,5% em 2004-06), seguida pela ruptura de varizes esofágicas, responsável por cerca de 10-30% de todos os casos de sangramento gastrointestinal alto.⁽³⁾ A explicação proposta mais evidente para o decréscimo da úlcera péptica como factor etiológico da HGAA tem sido a erradicação agressiva do *Helicobacter pylori*, que constitui um factor etiológico reconhecidamente importante para o desenvolvimento de úlcera péptica. No entanto, e embora haja evidências recentes que demonstrem uma redução na proporção da úlcera péptica, não existem estudos que garantam uma redução do risco absoluto. A diminuição relativa da proporção de úlceras pépticas pode resultar apenas de um aumento da proporção de HGAA devido a esofagite ou síndrome de Mallory-Weiss. Actualmente, estas condições são responsáveis por 9 e 8% das HGAA, respectivamente.⁽²⁾ Não existe qualquer explicação plausível para o aumento da prevalência da Síndrome de Mallory-Weiss mas o envelhecimento da população pode explicar parcialmente o aumento da incidência de esofagite como causa de HGAA, uma vez que esta apresenta maior prevalência em pacientes com idade superior a 75 anos (17,2%) quando comparados com pacientes mais jovens (11,5%).⁽²⁾

Apesar de terem ocorrido alterações em certos aspectos epidemiológicos da etiologia da HGAA, outros têm permanecido inalterados. Existem evidências de que a incidência de hemorragia varicosa tem-se mantido estável nos últimos 20 anos apesar do seguimento de pacientes com cirrose para varizes gastroesofágicas e do tratamento preventivo (profilaxia primária e secundária) amplamente aplicado nestes pacientes.^(2,4) É possível que existam várias explicações para este facto e uma das hipóteses a considerar é o aumento da incidência dos casos de cirrose hepática em muitos países ocidentais associado ao aumento do consumo de bebidas alcoólicas, bem como ao aumento da progressão das doenças hepáticas crónicas relacionadas com a infecção pelo vírus da hepatite B (VHB). Outra hipótese é o aumento da prevalência da doença hepática avançada (Child-Pugh C), assim como o aumento da sobrevivência na generalidade dos doentes com cirrose. Inerente a este aumento da sobrevivência, os pacientes com cirrose hepática avançada ficam, portanto, mais expostos ao risco de hemorragia. A rotura de varizes gastroesofágicas representa a causa de 80 a 90% dos casos de HDA em doentes com cirrose hepática e é responsável por aproximadamente 30% de todos os casos de HDA.⁽⁵⁾ A hemorragia varicosa é a complicação mais comum e de maior gravidade da hipertensão portal, dado que cada episódio hemorrágico está associado a morbilidade e mortalidade substancial.⁽⁵⁾ A taxa de mortalidade associada ao primeiro episódio hemorrágico pode atingir os 20-30% e aumenta consideravelmente nos pacientes críticos (70-90%).⁽⁵⁾

É de salientar ainda que o consumo de fármacos com toxicidade gástrica pode contribuir para explicar a ausência de diminuição da incidência de varizes esofágicas. Henrion J. et al ⁽²⁾ demonstraram que nas últimas duas décadas, a prevalência do consumo de fármacos gastrotóxicos não sofreu alterações nos pacientes com hemorragia varicosa. Todavia, o ácido acetilsalicílico tem vindo a substituir os AINEs para fins analgésicos.

O consumo de fármacos gastrotóxicos constitui um factor epidemiológico que não tem registado modificações ao longo do tempo. Estima-se que na admissão de HGAA, 45% dos pacientes tomam AINES ou AAS.⁽²⁾ O consumo de AINES na população não tem diminuído nos últimos 20 anos, aliás, até tem aumentado entre os pacientes admitidos por HGAA. Além disso, desde a introdução dos inibidores da COX-2 esta tendência tem aumentado, contribuindo deste modo para o aumento do risco de HGAA, particularmente na população idosa.^(2,6)

1.3. Etiologia

A úlceras péptica (gástrica ou duodenal) constitui a causa mais frequente de hemorragia gastrointestinal aguda. A incidência de hemorragia na úlcera duodenal é aproximadamente dupla da verificada na úlcera gástrica.⁽⁷⁾ A hemorragia constitui a apresentação inicial da doença ulcerosa péptica em aproximadamente 5% dos pacientes afectados por esta doença, sendo que até 20% dos pacientes com úlceras pépticas irão sangrar pelo menos uma vez.⁽⁸⁾ O risco hemorrágico aumenta 3-5 vezes nos doentes que consomem AINES.⁽⁹⁾ Pode dizer-se que a úlcera péptica continua a ser a principal causa de HDA não-varicosa apesar dos grandes avanços que têm ocorrido no que respeita à abordagem médica da doença ulcerosa péptica com o tratamento para a infecção pelo *Helicobacter pylori* e à supressão da secreção gástrica ácida utilizando antagonistas dos receptores H2 e inibidores da bomba de protões (IBP).

Outras causas comuns de HDA são as varizes gastroesofágicas, as lacerações de Mallory-Weiss, as esofagites, as duodenites, a gastropatia hemorrágica ou erosiva (“Gastrite”) e certos fármacos, nomeadamente os AINES, AAS, corticóides, trombolíticos e anticoagulantes. As varizes gastroesofágicas têm vindo a tornar-se cada vez mais frequentes, principalmente em virtude do consumo excessivo de bebidas alcoólicas e da obesidade. A presença de doença hepática subjacente é um factor importante a considerar. Estima-se que no momento do diagnóstico de cirrose hepática, 60% dos pacientes descompensados apresentam varizes gastroesofágicas, enquanto são acometidos 30% dos pacientes compensados.⁽¹⁰⁾ A presença e o tamanho das varizes estão relacionados com a gravidade da doença hepática e com a continuidade do consumo abusivo de álcool. As lacerações de Mallory-Weiss ocorrem na junção gastroesofágica e são uma consequência do esforço continuado para vomitar. Esta condição é habitualmente verificada em situações de abuso de álcool, embora outras causas de náuseas e vômitos possam ser responsáveis, tais como, a quimioterapia, a toxicidade por digoxina, a insuficiência renal ou um processo maligno em estado avançado. Normalmente, o sangramento cessa espontaneamente e, deste modo, a intervenção endoscópica activa ou cirúrgica raramente é necessária.⁽¹⁰⁾

Entre as causas menos frequentes de HDA encontram-se as lesões de Dieulafoy, as ectasias vasculares (como telangiectasias hereditárias [Síndrome de Rendu-Osler-Weber] e ectasias vasculares do antro gástrico [estômago “em melancia”]), as neoplasias, a gastropatia hipertensiva portal, as erosões gástricas, a gastropatia por prolapso, suco pancreático

hemorrágico (sangramento dos ductos colédoco ou pancreático), a hemobilia e as causas iatrogénicas normalmente devido a instrumentação.^(11,12)

As causas raras de HDA incluem as úlceras esofágicas, a duodenite erosiva, as fístulas aorto-entéricas, o divertículo de Meckel e a síndrome de Peutz-Jeghers.^(7,13)

Tabela 1.1: Causas de hematemese e melena ⁽¹⁰⁾

CAUSA	PROPORÇÃO DE PACIENTES (%)
Úlcera péptica	30-35%
Varizes	5-10%
Esofagite	10-15
Síndrome de Mallory-Weiss	5
Erosões gástrica e duodenal	10-15
Tumores benignos e malignos	2-4
Malformações vasculares	1-3

1.4. Patogénese

1.4.1. Úlcera péptica

A erosão ácido-péptica nos vasos submucosos e extraluminais está na origem da úlcera sangrante e a magnitude do sangramento está relacionada directamente com o tamanho do defeito causado no vaso e no diâmetro do mesmo. Assim sendo, as artérias de maior calibre estão associadas a hemorragias maiores e a uma elevação nas taxas de morbilidade e mortalidade, podendo ser refractárias à terapia endoscópica. No caso das úlceras gástricas altas da pequena curvatura, o sangramento pode ser severo por erosão dos ramos da artéria gástrica esquerda. As úlceras duodenais posteriores estão associadas a um risco maior de hemorragia, devido à erosão da úlcera na vasculatura retroperitoneal e extraluminal, que supre o duodeno e pâncreas. Todavia, é importante salientar que qualquer úlcera duodenal pode sangrar. Os sangramentos a nível duodenal com maior gravidade surgem mais frequentemente de ramos das artérias gastroduodenal e pancreaticoduodenal superior.⁽⁸⁾

A infecção pelo *Helicobacter pylori* e o consumo de AINES/AAS são factores causadores de doença péptica amplamente reconhecidos. Townsend et al ⁽⁸⁾ destacaram que 80% dos casos de úlceras gástricas e duodenais e gastrite em pacientes que não fazem uso de AINES são causados por infecção pelo *Helicobacter pylori*, sendo os restantes causados pelo consumo de AINES. Além disso, 30% dos pacientes consumidores de AINES podem também ter infecção pelo *Helicobacter pylori*. Um dos mecanismos patogénicos do *Helicobacter pylori* é o comprometimento da secreção gástrica. Quando a inflamação (gastrite) ocorre predominantemente no antro, a secreção gástrica é normal ou elevada, predispondo deste modo à formação de úlcera duodenal. O *Helicobacter pylori* também é responsável por diversas alterações fisiopatológicas que predispoem à formação de úlcera gástrica,

nomeadamente a metaplasia que leva à transformação da mucosa secretora em não-secretora (onde a UP ocorre) por indução de pangastrite, redução da camada de mucina que recobre o epitélio gástrico e metaplasia gástrica no bulbo duodenal graças ao aumento da produção de ácido por inibição da somastostatina, o que aumenta consequentemente a carga de ácido que chega ao duodeno. Eventualmente, pode ocorrer gastrite atrófica, que conduz a metaplasia intestinal, displasia e adenocarcinoma.⁽¹⁴⁾

Os AINES/AAS têm importância reconhecida na patogénese de lesões no tracto gastrointestinal que predispõem a HDA. Estima-se que em Portugal cerca de 800 000 pessoas tomam AINES diariamente. Os resultados obtidos por Couto et al ⁽¹⁵⁾ em um estudo retrospectivo e multicêntrico demonstram que as HDA causadas por AINES representam 20% do total de internamentos por HDA, sendo a sua incidência anual de cerca de 145,5 por 100 000 consumidores de AINES/AAS (ou 11,6 por 100 000 habitantes). Estes fármacos danificam a mucosa gastrointestinal por diversos mecanismos. O facto de os AINES serem ácidos-fracos irá causar lesão tóxica, dado que estes permanecem no lúmen gástrico ácido em um estado lipofílico não-ionizado, migrando através da mucosa gástrica nas células epiteliais superficiais, onde se dissociam na forma ionizada. Este processo conduz à acidificação epitelial e à lesão epitelial. Além disso, os AINES também diminuem a característica hidrofóbica do muco gástrico. No entanto, a inibição da síntese de prostaglandinas pela mucosa é provavelmente o principal mecanismo de toxicidade dos AINES e resulta na supressão da actividade da ciclooxigenase-1 (COX-1) da mucosa gástrica. As prostaglandinas são fundamentais para a secreção de muco e bicarbonato pela mucosa. Por fim, os AINES têm um efeito anti-plaquetário através da inibição do tromboxano e da agregação plaquetária, ambos regulados pela COX-1. A hemorragia causada por AINES está portanto relacionada tanto com a sua toxicidade gastrointestinal como com o seu efeito anti-plaquetário.

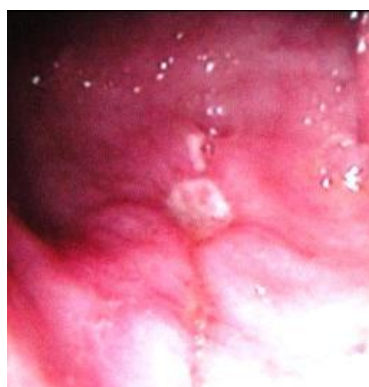


Figura 1.1: Imagem endoscópica de uma úlcera gástrica do antro ⁽¹⁶⁾

1.4.2. Varizes Gastroesofágicas

As varizes gastroesofágicas são vasos colaterais porto-sistémicos, ou seja, canais vasculares que unem a circulação venosa porta e sistémica, preferencialmente localizados na submucosa. A hemorragia resultante da ruptura de varizes gastroesofágicas representa uma das principais complicações da hipertensão portal e associa-se a taxas de mortalidade elevadas. A hemorragia digestiva alta causada por ruptura de varizes é responsável por 10-30% da totalidade de casos de HDA.⁽³⁾

A hipertensão portal ocorre na sequência da cirrose hepática, que aumenta a resistência vascular intra-hepática e o fluxo portal, e associa-se à formação de colaterais porto-sistémicos cuja finalidade é diminuir a hipertensão. Porém, este mecanismo de compensação não é suficiente para controlar a hipertensão, em virtude da maior resistência dos vasos e do maior fluxo aferente venoso portal. Um dos requisitos necessários à formação de varizes é um gradiente de pressão venosa hepática (GPVH), isto é, diferença de pressão entre a circulação portal e sistémica, entre os 10-12mmHg (GPVH normal é 3-5mmHg). Se este gradiente for superado, haverá condições para a ocorrência de ruptura das varizes, sendo a probabilidade de ruptura proporcional ao tamanho/diâmetro da variz e à pressão varicosa, igualmente proporcional ao GPVH.⁽³⁾ Este mecanismo determinante de hemorragia está de acordo com a teoria da “explosão”. De acordo com esta, a rotura do vaso ocorre quando o aumento na tensão da parede da variz atinge um nível crítico. Em conformidade com a lei de Laplace, a tensão da parede varia (T) em função da pressão transmural (PT), do raio do vaso e da espessura da parede (e):

$$T=PT \times r/e \quad (1)$$

A severidade da doença hepática influencia a presença de varizes gastroesofágicas e, portanto, é importante classificar a gravidade da cirrose. A classificação de Child-Pugh é amplamente utilizada com este objectivo.

Tabela 1.2: Classificação de Child-Pugh⁽³⁾

	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Encefalopatia	Ausente	Grau 1-2	Grau 3-4 (crónico)
Ascite	Ausente	Leve/moderada (responde à diurese)	Tensa
Bilirrubina (mg/dL)	<2	2-3	>3
Albumina (g/dL)	>3.5	2.3-3.5	<2.8
TP (segundos)	<4	4-6	>6
INR	<1.7	1.7-2.3	>2.3

A classe de cirrose é baseada na pontuação total:

- Classe A: pontuação total 5-6

- Classe B: pontuação total 7-9
- Classe C: pontuação total 10 ou mais

A pontuação obtida relaciona-se directamente com o prognóstico.

As varizes gastroesofágicas podem ser classificadas de acordo com critérios endoscópicos e anatómicos, que serão abordados mais adiante.

A recidiva do sangramento pode ocorrer e é também potencialmente letal em pacientes cirróticos. A Organização Mundial de Gastroenterologia (OMG) admite que os pacientes que apresentam um gradiente de pressão venosa hepática > 20mmHg detêm um risco aumentado de recidiva hemorrágica durante a primeira semana de admissão. O fracasso no controle da hemorragia e a taxa de mortalidade em um ano também são superiores nestes pacientes (83% e 64%, respectivamente) quando comparados com aqueles que apresentam valores inferiores de pressão (29% e 20%).⁽³⁾



Figura 1.2: Imagem endoscópica de varizes esofágicas de grandes dimensões ⁽¹⁷⁾

1.4.3. Lacerações de Mallory-Weiss

Estas lesões caracterizam-se por uma laceração aguda da mucosa gástrica proximal, na transição gastroesofágica. O esforço continuado para vomitar ou contracções espasmódicas causadas pela tosse constituem factores precipitantes para a ocorrência desta condição. As lacerações de Mallory-Weiss constituem uma causa frequente de hematemese e actualmente são responsáveis por cerca de 5-8% das HDA.^(8,10) Encontram-se essencialmente em pacientes alcoólicos, mas também podem estar associadas com alguma frequência a diáteses hemorrágicas causadas por outras doenças, hérnia do hiato e consumo de AINES. Como referido anteriormente, as lacerações de Mallory-Weiss raramente necessitam de intervenções terapêuticas específicas, dado que até 90% das hemorragias cessam espontaneamente.⁽⁸⁾



Figura 1.3: Imagem endoscópica de uma laceração de Mallory-Weiss ⁽¹⁸⁾

1.4.4. Lesões Agudas da Mucosa Gástrica

As lesões agudas da mucosa gástrica (LAMG) compartilham um aspecto comum, a erosão da mucosa gástrica. Nesta categoria encontram-se as condições denominadas como gastrite de stress, isquémia aguda da mucosa, gastrite erosiva ou úlcera de stress.⁽⁸⁾ A lesão da mucosa ocorre essencialmente no corpo gástrico, embora possa ocorrer ao longo de toda a mucosa gástrica, e pode ser evidenciada por palidez, petéquias e erosões. Tipicamente, os pacientes afectados por LAMG são pacientes em estado crítico. Todavia, podem ser encontradas lesões análogas em pacientes que tomam AINES cronicamente.

A patogénese das LAMG ocorre a partir da combinação da pepsina activada, uma enzima proteolítica que destrói o revestimento mucoso, com o ácido gástrico. Na presença de um pH de aproximadamente 4,5, a pepsina passa do estado activo ao inactivo e, deste modo, considera-se que o pH intra-gástrico deve ser mantido num valor superior a 4,0. De acordo com as recomendações actuais, a neutralização do conteúdo gástrico pode ser feita com antagonistas do receptor H₂ ou com inibidores da bomba de prótons (IBP).

1.4.5. Lesão de Dieulafoy

A lesão de Dieulafoy é uma malformação vascular e constitui uma causa pouco frequente de HGAA. É caracterizada por vasos mucosos ou submucosos calibrosos, mais comumente encontrados no fundo gástrico mas também podem desenvolver-se em outras regiões do estômago e duodeno.⁽¹⁰⁾ Quando ocorre erosão superficial de um destes vasos haverá sangramento, conduzindo a uma hemorragia volumosa e rápida que cessa de forma espontânea. Normalmente não está associada a uma lesão ulcerosa, dificultando, por vezes, o diagnóstico endoscópico. Além disso, é comum ocorrer recorrência da hemorragia.

1.4.6. Ectasias vasculares

As ectasias vasculares ou angiodisplasias consistem em vasos ectasiados e tortuosos localizados na submucosa e mucosa do tubo digestivo e representam lesões com potencial de

sangramento.⁽¹⁹⁾ O envelhecimento, os fenómenos neuro-hormonais e a hipoxémia crónica constituem factores patogénicos destas lesões. De acordo com Regula et al ⁽²⁰⁾, o mecanismo da lesão parece estar relacionado com a desregulação da angiogénese mediada pela actividade do factor de crescimento do endotélio vascular, originado como resposta à hipóxia. Certos estados patológicos estão relacionados com uma maior incidência de angiodisplasias, tais como, a valvulopatia aórtica, a insuficiência renal crónica, a cirrose hepática, a doença pulmonar crónica, a esclerodermia e síndromes hereditários e congénitos.^(19,20) É frequente as lesões angiodisplásicas sangrantes apresentarem recorrência hemorrágica, sendo que esta ocorre usualmente a partir do mesmo local ou de lesões localizadas noutros segmentos do tubo digestivo.⁽¹⁹⁾ A hemorragia causada por angiodisplasias é tipicamente crónica e intermitente, de baixo débito e não é frequente a associação com sangramento agudo severo.⁽¹⁹⁾

1.4.7. Fístula aorto-entérica

Esta condição caracteriza-se pela formação de uma comunicação directa entre a aorta abdominal e o tracto gastrointestinal.⁽²¹⁾ A incidência desta entidade varia entre os 0,6 e 2,4% nos pacientes com antecedentes de cirurgia aórtica abdominal, sendo o duodeno, particularmente as terceira e quarta porções, o local mais frequentemente afectado.^(21,22) No entanto, a formação da fístula aorto-entérica pode ocorrer em outras regiões do tracto gastrointestinal como o jejuno, íleo, cólon, estômago, apêndice íleo-cecal e recto.⁽²¹⁾

O desenvolvimento da fístula pode ocorrer como um processo primário, consequente a uma aortite infecciosa, aneurisma da aorta abdominal, traumatismos abdominais, úlcera péptica perforante, invasão tumoral ou radioterapia, sem história de cirurgia aórtica prévia ou, por outro lado, como um processo secundário.⁽²¹⁾ Esta última situação é muito mais frequente e desenvolve-se na sequência da substituição aórtica por uma prótese sintética para o tratamento de aneurisma aórtico abdominal. A hemorragia consequente pode ser maciça com repercussão hemodinâmica e choque hipovolémico. Na base da formação da fístula poderá estar a ocorrência de uma infecção de baixo grau no local de contacto entre a anastomose e o intestino.

A taxa de mortalidade associada à fístula aorto-entérica é elevada e pode atingir os 100% nos casos não-tratados e 50% nos casos corrigidos cirurgicamente.^(21,23)

A forma de apresentação clínica mais comum da fístula aorto-entérica é a hemorragia digestiva, podendo variar entre hematemesa, melena ou hematoquézia. Por outro lado, em particular no contexto de uma infecção da endoprótese, a apresentação clínica pode ser um quadro séptico.

O tratamento é cirúrgico e exige uma reconstrução vascular extensa.

1.4.8. Neoplasias

As neoplasias do trato gastrointestinal superior representam uma causa pouco comum de HDA (2 a 5%). Os tumores implicados podem ser benignos ou malignos e incluem o adenocarcinoma, leiomiossarcoma, linfoma, sarcoma de Kaposi, melanoma e tumores carcinóides e metastáticos.⁽²⁴⁾ Normalmente, as hemorragias são auto-limitadas e não constituem uma emergência médica pois a taxa de sangramento e o volume de sangue perdidos não são significativos. A endoscopia é o método de eleição para o diagnóstico e o tratamento envolve a ressecção cirúrgica do tumor e quimioterapia e/ou radioterapia.⁽²⁴⁾

1.5. Apresentação Clínica

As formas de apresentação mais comuns das hemorragias gastrointestinais altas são as hematemeses e as melenas. As hematemeses referem-se ao vômito de sangue vivo ou material com aspecto de “borra de café” (emese) e indicam que a lesão hemorrágica tem uma localização alta (esófago, estômago ou duodeno). Relativamente às melenas, estas definem-se como a evacuação de fezes com coloração negra e odor fétido e podem indicar hemorragia gastrointestinal alta ou baixa. A cor negra das fezes é devida à degradação bacteriana do sangue no intestino, com formação de hematina. Porém, a ocorrência de hematoquézia (evacuação de sangue vivo pelo recto, misturado ou não com as fezes) não exclui a possibilidade de HDA, dado que esta pode ocorrer nas hemorragias severas. Assim sendo, mesmo quando se suspeita de hemorragia gastrointestinal baixa, a colocação de uma sonda nasogástrica para pesquisar a presença de sangue no estômago pode ser necessária.⁽⁸⁾

É importante procurar saber se existem sintomas e sinais associados à hemorragia, tendo em conta que estes podem fornecer informação útil quando ao diagnóstico de base e gravidade do sangramento. Alguns pacientes podem apresentar-se com hipotensão ortostática, taquicardia e episódios de síncope, indicando a existência de uma hemorragia activa, rápida e abundante. O relato de dispepsia progressiva aponta para doença ulcerosa péptica mas a hemorragia digestiva alta pode ocorrer como primeira manifestação da doença, sem história de outros sintomas, particularmente em pacientes que tomam AINES. A presença de dor abdominal em cólica é mais típica de uma HDA, ao contrário da hematoquézia que normalmente é indolor. Pode-se suspeitar de lacerações de Mallory-Weiss quando existem antecedentes de vômitos e a perda ponderal pode sugerir um processo maligno.

Os sinais físicos oferecem relativamente pouca especificidade quanto à origem da hemorragia gastrointestinal. Porém, são de extremo valor na tentativa de determinação do grau de perda sanguínea e de depleção volémica. Por exemplo, os sinais de hipoperfusão periférica, tais como extremidade frias, húmidas e pálidas, indicam que a perda volémica é superior a 20%, o que exige medidas de ressuscitação imediatas. Importa salientar que o nariz e a orofaringe devem ser examinados para excluir focos hemorrágicos nasofaríngeos. Alguns doentes com úlcera péptica podem ter queixas de dor epigástrica à palpação. Todavia, este não é considerado um sinal confiável. A hemorragia causada por complicações da hipertensão

portal pode ser sugerida nos pacientes com hematemesa e cirrose hepática, icterícia, distensão abdominal com ascite e eritema palmar. Outras evidências de doença hepática são as aranhas vasculares na pele, a contractura de Dupuytren e a circulação colateral.⁽⁷⁾ A presença de acanthosis nigricans pode levantar a suspeita de processo neoplásico, especialmente gástrico. Os sinais cutâneos podem constituir indícios diagnósticos importantes da síndrome de Rendu-Osler-Weber e da síndrome de Peutz-Jeghers, que podem cursar com telangiectasias mucocutâneas e lesões pigmentares nos lábios.

É importante inquirir o paciente acerca das características das fezes, nomeadamente a cor, odor, presença de sangue e frequência das dejectões e o toque rectal também pode ser necessário.

2. Abordagem Diagnóstica

Perante uma hemorragia aguda do tracto gastrointestinal alto, os principais objectivos da conduta inicial são: (1) avaliação clínica do paciente com particular atenção ao estado hemodinâmico e comorbidades significativas; (2) ressuscitação e monitorização dos sinais vitais; (3) identificação da origem da hemorragia; e (4) instituição de medidas terapêuticas que visam cessar ou controlar a hemorragia.

2.1. Medidas Gerais

2.1.1. Avaliação inicial do paciente

A abordagem inicial da hemorragia gastrointestinal começa então pela avaliação do estado hemodinâmico do doente e avaliação da intensidade do sangramento (tabela 2.1). Esta avaliação é imprescindível, uma vez que providencia informação útil para a orientação das medidas de ressuscitação, informa quanto ao prognóstico e contribui para a selecção das intervenções terapêuticas mais adequadas.⁽⁷⁾

Tabela 2.1: Avaliação Hemodinâmica do doente com Hemorragia Digestiva ⁽⁷⁾

Hemodinâmica	Perda de sangue (%)	Severidade da hemorragia
Choque (hipotensão em repouso)	20-25	Grave
Postural (taquicardia ortostática/hipotensão)	10-20	Moderada
Normal	<10	Ligeira

A anamnese dirigida deve integrar a avaliação inicial dos doentes. Obviamente, existem determinadas circunstâncias em que tal não é possível, por exemplo, pacientes em choque hemorrágico. Os principais elementos a serem pesquisados na anamnese são as características do sangramento, início e duração do mesmo, sintomas concomitantes, uso simultâneo de fármacos/drogas e patologias subjacentes prévias, particularmente doença hepática.⁽⁸⁾ A idade também constitui um elemento importante a obter, tendo em conta que esta pode orientar relativamente ao diagnóstico. Note-se que a colheita da história clínica pode ser feita durante a estabilização hemodinâmica dos doentes.

O doente deve ser cuidadosamente questionado quanto a fármacos/drogas em uso. Este elemento da história é muito relevante, dado que pode representar tanto um factor etiológico da hemorragia como um agente perturbador da coagulação. É o caso dos AINES e do AAS que alteram a função plaquetária, podendo prejudicar a coagulação. A varfarina e a

heparina de baixo peso molecular são agentes anti-coagulantes e, portanto, aumentam o risco de hemorragia. Importa referir que os fármacos utilizados para perturbações cardiovasculares, como β -bloqueantes, antagonistas dos canais de Ca^{2+} e anti-hipertensores, podem modificar os sinais fisiológicos de hipovolemia.⁽⁸⁾

Os antecedentes pessoais quanto a patologias pregressas podem facilitar o diagnóstico diferencial. É importante conhecer se o doente tem história de episódios anteriores de hemorragia gastrointestinal ou condições associadas a hemorragia aguda. Assim, a origem da hemorragia pode ser facilmente sugerida por uma história de disfagia ou doença do refluxo gastroesofágico, vômitos recentes, úlcera péptica, infecção pelo *Helicobacter pylori*, patologia hepática, alcoolismo, doença inflamatória intestinal, pólipos intestinais, diverticulose ou malignidade.

Os pacientes com comorbidades significativas (cardio-respiratórias, hepáticas, renais e hepáticas) pertencem a um grupo de alto risco de mortalidade subsequente a um episódio hemorrágico. Assim sendo, é fundamental reconhecer estas situações, tratar e monitorizar cuidadosamente os doentes.

2.1.2. Ressuscitação

As primeiras condutas da ressuscitação incluem o suporte e protecção da via aérea, o estabelecimento de dois acessos venosos calibrosos e a reposição volémica com fluidos endovenosos e hemoderivados, se necessário. Todos os pacientes que se apresentam com hemorragia digestiva devem ser submetidos a medidas de ressuscitação para estabilização volémica, reposição sanguínea e a correcção de distúrbios de coagulação.⁽²⁵⁾

A administração de oxigénio suplementar por sonda nasal ou máscara está indicada na maioria dos doentes.⁽⁷⁾

A monitorização dos doentes deve incluir oximetria, tensão arterial (TA), frequência cardíaca (FC), débito urinário e, em pacientes com hemorragia grave, idosos e comorbidades significativas, pressão venosa central (PVC). Além disso, devem ser realizados exames laboratoriais em todos os pacientes com hemorragia gastrointestinal. Os principais parâmetros a analisar são a hemoglobina e hematócrito, provas de coagulação, função hepática e renal e electrólitos séricos. A elevação do azoto uréico sérico não acompanhada pela subida da creatinínemia é sugestiva de HDA.

A reposição volémica inicia-se com a infusão endovenosa de cristalóides (solução fisiológica a 0,9%) cujo objectivo é normalizar a TA e a diurese. Nos casos de instabilidade hemodinâmica, devem ser administrados colóides continuamente e transfusões de concentrados de hemácias. É necessária precaução na administração de soluções salinas em pacientes com doença hepática dado o facto de estes pacientes reterem sal e água e o risco de desenvolverem edema agudo do pulmão além da ascite.⁽¹⁰⁾

As transfusões de concentrados de hemácias devem ser consideradas em todos os pacientes com sinais vitais instáveis. De acordo com as recomendações da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva, a transfusão deve ser administrada quando o valor da

hemoglobina for inferior a 7g/dL.⁽¹⁾ No entanto, alguns autores defendem que um valor de concentração de hemoglobina inferior a 10g/dL é um critério a favor da transfusão e visa a prevenção dos efeitos cardiovasculares adversos que ocorrem se este valor diminuir abaixo de 7g/dL.⁽¹⁰⁾ A avaliação clínica permanente é imprescindível e o hematócrito deve ser repetido após cada transfusão. A repetição das transfusões pode ser necessária se houver persistência da instabilidade hemodinâmica, hemorragia activa, sintomas de oxigenação tecidual insuficiente ou valores de hematócrito baixos. Os valores de hematócrito pretendidos variam com a idade do doente, podendo serem aceitáveis os valores de 25% num jovem e 30% no idoso. Este valor não deve ultrapassar os 28% nos doentes com hipertensão portal.⁽⁷⁾ Deve-se proceder à administração de plasma fresco, plaquetas ou ambos nos casos que requerem mais de 10 unidades de concentrado de hemácias. Além disso, o sangue administrado deve ser aquecido naqueles que necessitem de transfusões superiores a 3000 mL.⁽⁷⁾ Nos doentes que não requerem transfusão, é aconselhada a prescrição de terapêutica com ferro.

É extremamente importante corrigir as coagulopatias concomitantes. Para tal, deve ser feita a administração de plasma fresco congelado, plaquetas ou ambos ou reposição de componentes do sistema complemento mas é importante salientar que estas medidas não devem atrasar a endoscopia.⁽¹⁾

A administração de fármacos vasoactivos ou vasoconstritores parece ter um efeito benéfico na hemorragia aguda. Como vantagens têm o facto de favorecerem a estabilização hemodinâmica, facilitam a intervenção endoscópica posterior e previnem a recorrência precoce do sangramento.⁽²⁵⁾ O emprego da terapêutica farmacológica deve ser considerado em todos os pacientes com doença hepática crónica, sendo recomendado o uso de antibióticos para prevenção do desenvolvimento de infecções bacterianas.^(10,25)

Os pacientes com evidências de choque (FC > 100 batimentos/minuto ou PAS < 100mmHg) provavelmente são melhor monitorizados em unidades de cuidados intensivos (UCI).

2.1.3. Identificação da Origem do Sangramento

Como referido anteriormente, as formas de apresentação clínica das hemorragias gastrointestinais auxiliam na suspeita da localização do sangramento. A investigação diagnóstica primária deve ser feita por esofagogastroduodenoscopia ou endoscopia digestiva alta (EDA) flexível.

A colocação de uma sonda nasogástrica é recomendável pois permite a verificação da presença de sangue vermelho-vivo ou coágulos e facilita a visualização da cavidade gástrica durante a endoscopia aquando da lavagem gástrica, que deve ser feita com 1000 a 1500 mL de soro fisiológico a 0,9%.⁽²⁶⁾

O exame endoscópico constitui o método mais sensível e específico no diagnóstico da HDA e é considerado o exame prioritário nos doentes com esta condição. A endoscopia deve ser realizada logo que possível, com o doente hemodinamicamente estável. Considera-se que este exame melhora o prognóstico graças às suas características diagnósticas e terapêuticas.

A importância da endoscopia inclui o facto de esta permitir a localização definitiva da origem do sangramento, a identificação dos sinais de hemorragia recente ou de outros locais com potencial de sangramento, além de facilitar a aplicação de terapias hemostáticas específicas em lesões sangrantes. A endoscopia fornece ainda informação prognóstica importante quanto ao risco de ressangramento iminente.

Existem sistemas que auxiliam na estratificação do risco de recidiva do sangramento e morte de pacientes com HDA e os achados endoscópicos podem influenciar as classificações. Entre os preditores clínicos de risco aumentado de recorrência de sangramento encontram-se a idade superior a 65 anos, hipotensão, co-morbilidades, hematócrito inicial baixo, necessidade de transfusões e hematoquézia.⁽¹²⁾ Em aproximadamente 80% dos pacientes com HDA, a hemorragia cessa espontaneamente sem recorrência. Os restantes 20% necessitam de intervenção terapêutica, sendo este o grupo que regista maiores morbidades e mortalidade.⁽¹²⁾ É fundamental identificar os pacientes com doença hepática de modo a otimizar as estratégias terapêuticas. Entre os sistemas mais utilizados para a estratificação do risco encontram-se o Score de Rockall (tabela 2.2) e o Score de Blatchford.^(1,27) O processo de estratificação do risco de Rockall auxilia a gestão clínica do evento e dos recursos e inicia-se na apresentação clínica do doente, apenas ficando completo após a endoscopia. O facto de a endoscopia ter de ser realizada antes do Score de Rockall estar completo representa a sua principal desvantagem. O score clínico é auferido a partir da soma das pontuações obtidas nas variáveis idade, hemodinâmica e co-morbilidades e facilita a distinção entre os doentes de médio/alto risco ou baixo risco. Nesta etapa, o score máximo possível é de 7 pontos. Por fim, o score fica completo após a endoscopia, sendo alcançado através da soma do score clínico com a pontuação obtida nas variáveis diagnóstico endoscópico e estigmas de hemorragia recente. O valor máximo possível a obter passa para os 11 pontos.

A estratificação final do risco classifica os pacientes como sendo de baixo, intermédio ou alto risco e as pontuações correspondentes para cada caso são ≤ 2 , 3-4 e ≥ 5 , respectivamente. A pontuação final do Score de Rockall prediz o potencial de ressangramento e a mortalidade associada à hemorragia gastrointestinal alta aguda (tabela 2.3).

O Score de Blatchford (tabela 2.4) é utilizado para prever a necessidade de intervenção terapêutica nos pacientes com HDA e tem por base parâmetros clínicos e laboratoriais. Ao contrário de Score de Rockall, os achados endoscópicos são desnecessários e, portanto, pode ser utilizado na triagem inicial dos pacientes. A pontuação final classifica os pacientes como sendo de “alto-risco” (aqueles que normalmente requerem transfusão sanguínea, endoscopia ou intervenção cirúrgica) ou de “baixo-risco”. Com base em evidências recentes, o Score de Blatchford detém elevada sensibilidade quando comparado com o Score de Rockall completo (99,6% e 91,1%, respectivamente).^(27,29) Não obstante, a especificidade do Score de Blatchford é de apenas 25% comparativamente ao Score de Rockall (especificidade de 38% com o score clínico e 78% com o score completo) e apresenta uma tendência para sobrestimar o risco.

Hemorragias Digestivas Altas - Revisão da Abordagem Diagnóstica e Terapêutica

Tabela 2.2: Score de Rockall para estratificação do risco de ressangramento e morte por HGAA ⁽¹⁰⁾

Variável	Pontuação 0	Pontuação 1	Pontuação 2	Pontuação 3
Idade (anos)	<60	60-79	≥80	
Hemodinâmica	Estável	FC>100 bpm	TA sistólica < 100 mmHg	
Co-morbilidades	Não		-Patologia cardíaca isquêmica -ICC -Outras comorbilidades major	-Insuficiência renal -Insuficiência hepática -Neoplasia metastizada
Diagnóstico endoscópico	-Nenhuma evidência de sangramento recente -Mallory-Weiss	-Úlcera péptica -Esofagite erosiva	Neoplasia maligna do trato GI	
Estigmas de hemorragia recente	-Nenhum -Úlcera de base limpa -Pigmento hemossidérico		-Sangue no tubo digestivo -Coágulo -Vaso visível -Hemorragia em jacto	

Tabela 2.3: Relação entre a mortalidade e o Score de Rockall ⁽²⁸⁾

Score de Rockall (pontos)	Mortalidade
3	3%
4	6%
5	12%
6	17%
7	27%
8	40%

Tabela 2.4: Score de Blatchford ⁽¹⁰⁾

VARIÁVEL		PONTUAÇÃO
<u>Ureia (mmol/L)</u>		
≥6.5-<8.0		2
≥8-<10		3
≥10-<25		4
≥25		6
<u>Hemoglobina (g/dL)</u>		
Homens	Mulheres	
≥12-<13	≥10-<12	1
≥10-<12		3
<10	<10	6
<u>PAS (mmHg)</u>		
100-109		1
90-99		2
<90		3
<u>Outros marcadores:</u>		
- Pulso >100bpm		1
- Apresentação com melena		1
- Apresentação com síncope		2
- Doença hepática		2
- Insuficiência cardíaca		2

Nos pacientes com doença hepática, além da aplicação do Score de Rockall, são igualmente aplicados sistemas de classificação mais específicos na estratificação do risco dos pacientes com hemorragia gastrointestinal alta de origem varicosa. O sistema de classificação de Child-Pugh (tabela 1.2) é o mais amplamente utilizado na determinação do prognóstico dos pacientes com cirrose e varizes.^(1,27,30) É amplamente aceite que o prognóstico destes pacientes está intimamente relacionado com a gravidade da doença hepática subjacente. A mortalidade global associada ao primeiro episódio de sangramento varia entre 30-50%, variando conforme a pontuação obtida na classificação de Child-Pugh. Os doentes classificados na classe A podem ter taxas de mortalidade inferiores a 10%, enquanto aqueles classificados na classe C podem apresentar valores que ultrapassam os 50%.⁽¹⁰⁾ Outros factores como o tamanho das varizes e a presença de pontos vermelhos nas mesmas parecem estar igualmente relacionados com a gravidade do sangramento e a mortalidade.

Tabela 2.5: Relação entre a classificação de Child-Pugh e a sobrevivência em um ano dos pacientes com doença hepática crónica ⁽¹⁰⁾

Grau de doença hepática (Classe de Child-Pugh)	A	B	C
Sobrevivência em 1 ano (%)	95	50	25

2.1.4. Intervenções diagnósticas e terapêuticas

A identificação da origem da hemorragia influencia amplamente as condutas terapêuticas a instituir. A maioria das HDA não-varicosas cessam espontaneamente mas noutros casos são necessárias intervenções terapêuticas específicas que serão abordadas posteriormente.

Nas subsecções seguintes, a abordagem diagnóstica específica da HDA será dividida de acordo com a sua etiologia varicosa ou não-varicosa.

2.2. HDA de causa não-varicosa

A abordagem diagnóstica da hemorragia gastrointestinal aguda alta de causa não-varicosa deve incluir as medidas de avaliação inicial referidas anteriormente. É necessário garantir a estabilidade hemodinâmica do paciente antes de proceder a qualquer exame complementar de diagnóstico.

2.2.1. Reposição volémica

Para a normalização dos sinais vitais e parâmetros hemodinâmicos é necessária a colocação de dois acessos venosos calibrosos seguida da infusão de cristalóides (soro fisiológico a 0,9%). Nos pacientes com valores de hematócrito ou hemoglobina diminuídos significativamente ($Hb < 7\text{g/dL}$), a transfusão de concentrado de hemácias é a opção seguinte a considerar. Nesta fase, é importante assegurar se existem coagulopatias e, se for o caso, é essencial corrigi-las.

2.2.2. Terapia farmacológica

Com base em uma meta-análise, Leontiadis et al ⁽³¹⁾ concluíram que os pacientes com HDA por úlcera péptica beneficiam de uma redução significativa das taxas de ressangramento, necessidade de cirurgia ou de repetição do procedimento endoscópico quando são empregados inibidores da bomba de prótons (IBPs), comparativamente ao uso de placebo ou antagonistas dos receptores H_2 . A utilização dos inibidores da bomba de prótons está ainda relacionada com reduções nas taxas de mortalidade em pacientes de alto risco, tais como pacientes com sangramento activo.⁽³¹⁾ É importante destacar que a terapêutica médica deve ser iniciada de imediato, antes da endoscopia. Os IBPs devem ser administrados em bolus de 80 mg endovenoso seguido de perfusão contínua de 8 mg/h (ou oral, dependendo dos achados endoscópicos).⁽²⁸⁾ Os pacientes que apresentarem baixo risco de ressangramento à endoscopia, ou seja, ausência de evidências de sangramento activo, úlceras com vaso visível ou coágulo aderido, podem iniciar o tratamento com IBPs por via oral. A dose de 8 mg/h deve ser mantida durante 72 horas. Posteriormente, a dose deve ser reduzida para 20 mg por via oral, uma vez por dia, durante oito semanas.⁽²⁶⁾ Eventualmente, após este período a terapêutica anti-secretora poderá ser suspensa. A correcção dos factores precipitantes de

hemorragia, como a infecção pelo *Helicobacter pylori* e a toma de AINES e AAS, poderá influenciar esta decisão.

Por outro lado, existem evidências de que a utilização de fármacos como a somatostatina ou o octreotídeo pode igualmente trazer benefícios.^(26,32) Imperiale e Birgison⁽³²⁾ desenvolveram uma meta-análise que demonstrou que estes fármacos tinham um efeito redutor no fluxo esplâncnico, inibição da secreção ácida e acção citoprotectora gástrica. Todavia, esta opção terapêutica só deverá ser utilizada nos casos em que a terapêutica convencional com IBPs não é bem sucedida.⁽²⁶⁾ Segundo as recomendações da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva, para o tratamento de doentes com hemorragia digestiva alta de causa não-varicosa, os antagonistas dos receptores H₂ da histamina, a somatostatina e o octreotídeo não estão recomendados no tratamento da hemorragia activa por úlcera.⁽¹⁾ Todavia, é recomendada a administração de um bolus intravenoso de IBPs seguido de perfusão contínua visando a diminuição da recidiva da hemorragia e da mortalidade em doentes que foram submetidos a tratamento endoscópico e que apresentem estigmas de alto risco. Após a alta, os doentes devem ser medicados com IBP oral um vez por dia.

2.2.3. Endoscopia Digestiva Alta

A maioria dos doentes com hemorragia gastrointestinal aguda alta deve ser submetida a endoscopia digestiva alta precoce, ou seja, dentro das primeiras 24 horas após a apresentação.⁽¹⁾ Esta técnica permite não só localizar com precisão a origem do sangramento mas também estabelecer diagnósticos com base nos achados endoscópicos assim como aplicar métodos terapêuticos específicos. A endoscopia fornece ainda informação prognóstica importante relativamente ao risco de recorrência da hemorragia.⁽³³⁾ A partir deste exame é possível diferenciar os doentes nos quais a hemostase endoscópica não está indicada por apresentarem estigmas endoscópicos de baixo risco (base de úlcera limpa ou mancha pigmentada não protuberante no leito da úlcera) daqueles com estigmas de alto risco de ressangramento (sangramento activo ou vaso visível no leito de úlcera, coágulo aderente) e que, portanto, devem ser submetidos a hemostase endoscópica.⁽¹⁾ Neste último grupo, a hemostase endoscópica precoce diminui a duração dos internamentos hospitalares, a necessidade de transfusões, as taxas de ressangramento e a necessidade de cirurgia.⁽³³⁾

Tabela 2.6: Relação entre os estigmas endoscópicos e o risco de ressangramento ⁽¹⁰⁾

Achados endoscópicos	Risco de ressangramento (%)
Úlcera de base limpa	3-5
Mancha pigmentada não protuberante	7
Sangramento difuso/gotejo	10
Coágulo aderente	33
Vaso visível não-sangrante	50
Sangramento activo, "em jacto"	90

A Classificação de Forrest também é amplamente utilizada como predictor endoscópico na estratificação do risco dos doentes com hemorragia digestiva alta e baseia-se na aparência real da úlcera na endoscopia. Constitui um método significativo de previsão do risco de sangramentos recorrentes e é utilizado com frequência no planeamento das modalidades de intervenção endoscópicas e cirúrgicas.

Tabela 2.7: Classificação de Forrest para as úlceras pépticas hemorrágicas ⁽²⁸⁾

Tipo de sangramento	Forrest	Descrição endoscópica
I- Activo	Ia	Sangramento em jacto proveniente da lesão
	Ib	Sangramento difuso proveniente da lesão
II- Recente	Ila	Presença de coto vascular
	Ilb	Presença de coágulo aderido ao fundo da úlcera
	Ilc	Presença de pontos de hematina e fibrina
III- Sem sangramento	III	Ausência de sinais de sangramento

A endoscopia pode fornecer outros achados indicadores de mau prognóstico, tais como, tamanho da úlcera superior a 2 cm e um foco hemorrágico localizado na porção posterior da pequena curvatura e parede duodenal posterior. ⁽¹²⁾



Figura 2.1: Imagem endoscópica de um vaso visível em uma úlcera gástrica ⁽³⁴⁾

Algumas das situações em que a terapêutica endoscópica está indicada incluem a hemorragia causada por varizes gastroesofágicas, a úlcera péptica com estigmas de hemorragia recente, tais como, um vaso visível a jorrar sangue, um vaso visível não-sangrante ou um coágulo não aderente, as malformações vasculares e o sangramento activo de uma laceração de Mallory-Weiss. ⁽¹⁰⁾ Assim sendo, torna-se clara a importância da endoscopia no planeamento das acções a tomar perante um doente com HDA.

A endoscopia precoce tem importância fundamental na determinação da necessidade de intervenção cirúrgica urgente. Os achados endoscópicos são fulcrais para planear os procedimentos cirúrgicos específicos. A referência do doente deve ser imediata nos casos em que a HDA tem como causa uma fístula aorto-entérica ou quando é devida a *hemorrhage pancreticus*. Outras indicações para cirurgia são o insucesso da primeira tentativa de

hemostase endoscópica e a recorrência do sangramento em pacientes de alto-risco, que inicialmente foram tratados com sucesso por hemostase endoscópica mas nos quais a técnica falhou numa segunda intervenção.⁽¹²⁾

2.2.4. Angiografia

Quando a EDA falha na detecção da hemorragia, a angiografia constitui uma boa alternativa diagnóstica. Esta técnica permite confirmar com precisão o diagnóstico de HDA, detectar com acurácia o foco hemorrágico e aplicar terapêuticas, se necessário.⁽²⁴⁾ A angiografia é um método de elevada especificidade (100%) e sensibilidade (90%) na detecção de hemorragias do tracto gastrointestinal superior com uma taxa de sangramento superior a 0,5 L/minuto.⁽²⁴⁾ Certas causas de HDA podem ser detectadas por esta técnica, tais como, angiodisplasias, úlcera duodenal, hemobilia, gastrite hemorrágica e “lágrima de Mallory-Weiss. O sinal directo que confirma a hemorragia é o extravasamento de contraste.⁽²⁴⁾

2.2.5. Tomografia Computorizada

A TC pode ter utilidade clínica no diagnóstico de malformações arteriovenosas, como as angiodisplasias.⁽²⁴⁾ Voloudaki et al ⁽³⁵⁾ concluíram que a TC abdominal sem contraste oral e posteriormente com administração intravenosa de contraste pode diagnosticar correctamente o sangramento por úlcera péptica com perfuração gástrica. Todavia, não existe utilidade clínica reconhecida a este método nos casos de úlcera péptica não-complicada.

A Angio-TC pode ser superior à angiografia dado o facto de ser um método menos invasivo e igualmente útil no diagnóstico de afecções dos vasos sanguíneos. Existem evidências de que a angio-TC tem sensibilidade de 70%, especificidade de 100% e valor preditivo positivo de 100% na detecção de angiodisplasias.⁽²⁴⁾

2.2.6. Angio-Ressonância Magnética

A angio-RM pode ter um papel útil na detecção de angiodisplasias do duodeno mas o seu papel na abordagem diagnóstica dos doentes com hemorragia digestiva alta ainda carece de mais estudos (24).

2.3. HDA de causa varicosa

2.3.1. Endoscopia Digestiva Alta

A ruptura de varizes representa a principal complicação da hipertensão portal. Esta causa de HDA está associada a factores de risco, tais como, as varizes de grosso calibre, as pressões portal e intra-varicosa elevadas, a elevada tensão nas paredes das varizes, a presença de sinais vermelhos na superfície das mesmas, a hepatopatia e o consumo continuado de álcool em doentes com diagnóstico de cirrose hepática.⁽²⁵⁾ A endoscopia

digestiva alta ou esofagogastroduodenoscopia é o método de eleição para o diagnóstico de HDA por varizes. Este exame permite avaliar o tamanho, forma e localização das varizes, sinais de sangramento recente ou activo e lesões associadas. Além de ter utilidade diagnóstica, a endoscopia também possibilita a aplicação de técnicas terapêuticas no caso de sangramento activo.⁽²⁵⁾ Os achados endoscópicos podem contribuir para a selecção daqueles pacientes que beneficiam do tratamento endoscópico tendo por base as características das varizes. De entre os factores predictores de hemorragia varicosa, o tamanho das varizes continua a ser o mais significativo e é a variável mais importante a considerar na selecção dos pacientes que devem receber profilaxia primária.⁽³⁶⁾

Existem classificações propostas para as varizes esofágicas e gástricas que utilizam critérios anatómicos e morfológicos como base. No caso das varizes esofágicas, a classificação de Palmer e Bricker é a mais utilizada na prática clínica (tabela 2.8).

Tabela 2.8: Classificação de Palmer e Bricker para as varizes esofágicas ⁽²⁵⁾

Grau I	Diâmetro <3 mm
Grau II	Diâmetro entre 3 e 6 mm
Grau III	Diâmetro > 6mm, tortuosa
Grau IV	Diâmetro > 6mm, tortuosa e com telangiectasias ou manchas hematocísticas na superfície

Além da classificação anterior, existe ainda a classificação de Sociedade Japonesa de Pesquisa da Hipertensão Portal que se baseia na cor, presença de sinais vermelhos, forma, tamanho e localização das varizes esofágicas.⁽²⁵⁾

Tabela 2.9: Classificação da Sociedade Japonesa de Pesquisa da Hipertensão Portal ⁽²⁵⁾

Cor	CB - Branca CA - Azulada
Sinais vermelhos	Vergão vermelho (<i>red wale marking</i>) Pontos de cor vermelho-cereja (<i>cherry red spots</i>) Pontos hematocísticos (<i>hematocystic spots</i>) Eritema difuso (<i>diffuse redness</i>)
Forma e tamanho	F1: pequenas e rectilíneas F2: grandes, tortuosas, ocupando menos de 1/3 do lúmen F3: maiores, tortuosas, ocupando mais de 1/3 do lúmen
Localização	Li: 1/3 inferior ou porção distal do esófago Lm: 1/3 médio ou bifurcação traqueal Ls: 1/3 superior ou acima da bifurcação traqueal
Achado adicional	E+: esofagite erosiva ou ulcerada E-: esofagite ausente

Relativamente às varizes gástricas, a classificação proposta por Hosking é a mais utilizada. Esta classificação fundamenta-se em critérios anatómicos.

Tabela 2.10: Classificação de Hosking, 1988 ⁽²⁵⁾

Tipo 1	Extensão de varizes esofágicas através da JGE
Tipo 2	Fundo gástrico, convergindo para a cárdia
Tipo 3	Varizes gástricas isoladas na ausência de varizes esofágicas

Por fim, na classificação endoscópica de Sarin as varizes são divididas em dois grupos: as varizes gastroesofágicas e as varizes gástricas isoladas. Por sua vez, estes são divididos em dois subgrupos cada um.

Tabela 2.11: Classificação de Sarin, 1992 ⁽²⁵⁾

Varizes Gastroesofágicas (GOV)	GOV 1	Extensão das varizes esofágicas 2 a 5 cm abaixo da JGE pela pequena curvatura
	GOV 2	Extensão das varizes esofágicas para o fundo gástrico (longo e tortuoso)
Varizes Gástricas Isoladas (IGV)	IGV 1	Varizes gástricas justacárdicas, no fundo gástrico
	IGV 2	Varizes ectópicas no estômago ou duodeno



Figura 2.2: Representação da localização anatômica das varizes gastroesofágicas (GOV) segundo a classificação de Sarin. ⁽²⁵⁾

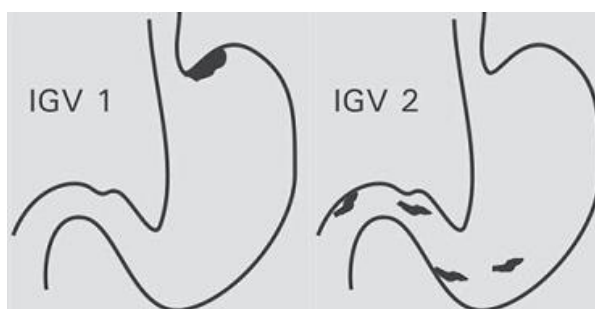


Figura 2.3: Representação da localização anatômica das varizes gástricas isoladas (IGV) segundo a classificação de Sarin. ⁽²⁵⁾

O diagnóstico endoscópico de hemorragia por varizes pode ser intermitente e é estabelecido com base em achados como o sangramento varicoso agudo ou sinais de

hemorragia recente, cóagulos sobre uma variz ou varizes não hemorrágicas sem qualquer outra fonte potencial de sangramento.⁽³⁾ Durante a endoscopia, outros achados potenciais podem ser varizes não hemorrágicas com sangramento activo de qualquer outra fonte ou ainda varizes não hemorrágicas e uma ou mais fontes potenciais sem sangramento activo.⁽²⁵⁾ Nos casos em que não é possível determinar a origem do sangramento, é indicado o tratamento das lesões de etiologia ácido-péptica e, se a hemorragia recidivar, deve proceder-se à repetição da EDA.

2.3.2. Ecoendoscopia com Doppler

O diagnóstico de varizes localizadas no fundo gástrico pode ser tecnicamente difícil através da endoscopia digestiva alta convencional. A ecoendoscopia com Doppler pode ser usada com esse propósito, assim como, para a avaliação dos doentes com recorrência das varizes após tratamento prévio. Normalmente estas varizes são de grande calibre e podem ter uma localização paraesofágica.⁽²⁵⁾

3. Abordagem Terapêutica

3.1. HDA de causa não-varicosa

3.1.1. Hemostase endoscópica

O tratamento endoscópico visa a hemostase e a prevenção da recorrência do sangramento em pacientes de alto risco (úlceras FI, FIIa e FIIb). Estão disponíveis diversas técnicas com este propósito e o seu objectivo comum assenta na correcção do defeito arterial criado pelas lesões. As técnicas de hemostase endoscópica dividem-se essencialmente em três categorias: térmica, injeção e mecânica. Aparentemente não existe superioridade de um método relativamente a outro na obtenção da hemostase inicial e podem ser utilizados de forma isolada ou combinada.⁽³³⁾ A tabela 3.1 resume as técnicas hemostáticas endoscópicas.

Tabela 3.1: Métodos de hemostasia endoscópica ⁽³³⁾

<p>Térmicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Heater probe/sonda de cautério</i> • <i>Electrocoagulação multipolar, bipolar (BICAP) ou monopolar</i> • <i>Laser (árgon ou NdYAG)</i> • <i>Micro-ondas</i> • <i>Coagulação por árgon-plasma</i>
<p>Injecção/Escleroterapia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adrenalina • Álcool • Etanolamina • Cianoacrilato • Polidocanol • Tetradecil Sulfato de Sódio (TSS) • Trombina • Fibrina
<p>Mecânicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemoclips • Laqueação elástica • Endoloop • Sutura/Sewing

Os métodos térmicos permitem a aplicação da energia na lesão por contacto directo ou não. A electrocoagulação e a sonda de cautério são exemplos de técnicas em que ocorre contacto directo com o tecido lesionado para a aplicação da energia térmica e o resultado consiste em edema tecidual, coagulação das proteínas teciduais e constrição arterial.⁽³³⁾ Por outro lado, técnicas como o laser e a coagulação por árgon-plasma possibilitam o emprego de energia térmica de alta frequência de forma controlada e sem contacto directo, o que pode facilitar o acesso do endoscopista a áreas onde o contacto directo é tecnicamente difícil. Nestas técnicas é utilizada uma sonda para causar compressão do vaso sangrante, gerando um efeito dissipador de calor ao diminuir as perdas no momento da transferência de energia e causando o tamponamento do vaso sangrante. A eficácia dos diferentes métodos térmicos é semelhante.⁽¹⁾

A electrocoagulação tem por objectivo a coagulação do tecido através da utilização de corrente eléctrica de alta frequência para gerar energia térmica. A sonda monopolar foi amplamente substituída pelas sondas bipolares e multipolares, nas quais uma corrente eléctrica passa entre dois ou mais eléctrodos separados por 1 a 2 mm na extremidade da sonda. Assim sendo, o resultado consiste em uma corrente mais concentrada na extremidade da sonda do que na sonda monopolar e, desse modo, o dano no tecido é menos profundo e o risco de perfuração, associado a todos os métodos térmicos, é menor.⁽³³⁾

A sonda térmica (heater probe) utiliza um cilindro oco de alumínio com uma bobina de aquecimento interna para transferir energia térmica desde a extremidade da sonda ou dos lados do cilindro. Para a obtenção de tamponamento directo e coagulação, a sonda deve ser aplicada perpendicular ou tangencialmente à lesão.⁽³³⁾

A coagulação por árgon-plasma utiliza energia de alta frequência que é fornecida ao tecido através de gás de árgon ionizado, de forma controlada e sem contacto directo. Esta técnica apresenta taxas de hemostase semelhantes em úlceras pépticas de alto risco quando comparada com a coagulação com sonda térmica. Além disso, este método é particularmente efectivo nos casos de telangiectasias, ectasia vascular gástrica antral e lesões de Dieulafoy.⁽³³⁾

A aplicação combinada de métodos térmicos e escleroterapia por injeção pode trazer vantagens em virtude dos seus mecanismos complementares de hemostasia. A combinação da electrocoagulação bipolar com a injeção de adrenalina resulta em reduções significativas das taxas de ressangramento, necessidade de cirurgia urgente e duração das hospitalizações nos pacientes com úlcera péptica de alto risco com hemorragia em jacto activa.⁽³³⁾

Importa salientar que todas as técnicas térmicas de hemostasia endoscópica podem provocar perfuração. Todavia, o risco desta complicação é baixo.⁽¹⁰⁾

A escleroterapia por injeção constitui uma técnica terapêutica simples, pouco dispendiosa e eficaz na obtenção da hemostase, amplamente utilizada no tratamento endoscópico dos pacientes com HDA.⁽³³⁾ A adrenalina é o agente mais utilizado, diluída em cloreto de sódio 0,9% a 1:10 000.^(10,33) A injeção de adrenalina é considerada segura e não está associada a complicações significativas.⁽¹⁰⁾ Os seus efeitos aparentes são promover a vasoconstrição local, o tamponamento e beneficiar a agregação plaquetária.⁽³³⁾ A dose de

adrenalina a injectar é variável. Por exemplo, no caso de um vaso visível, devem ser injectados 0,1 a 0,2 mL de adrenalina, de cada lado e no vaso, até uma dose máxima de 2 mL de forma a evitar necrose tecidual significativa. A dose máxima aumenta para 20 a 25 mL no caso de úlceras com hemorragia activa, sendo indicada a injeção de aliquotas de 1,0 mL em todos os quadrantes da úlcera até a obtenção de uma hemostase satisfatória.⁽³³⁾ Existem estudos clínicos que sugerem que a injeção terapêutica de adrenalina pode atingir taxas de hemostase primária de cerca de 96,7% e taxa de ressangramento de aproximadamente 18,6%. As injeções de maior volume (entre 13 e 20 mL) apresentam maior eficácia do que a injeção de volumes pequenos (5 a 10 mL).⁽³³⁾ Todavia, a injeção isolada de adrenalina tem eficácia reduzida e deve ser combinada com outro método.⁽¹⁾

Além da adrenalina, estão disponíveis agentes alternativos que podem contribuir para a hemostase (tabela 3.1). Todavia, apesar do efeito de tamponamento dos mesmos, a taxa de complicações é maior devido ao risco aumentado de necrose tecidual, ulceração e perfuração. Os agentes esclerosantes (p.ex., polidocanol, tetradecil sulfato de sódio, etanolamina) ou o álcool devem ser preferencialmente evitados, dado que não reduzem o risco de ressangramento e acarretam o risco de necrose grave no local de injeção.⁽¹⁰⁾ Os cianoacrilatos são materiais que em contacto com bases fracas, tais como, a água e o sangue, sofrem polimerização e solidificação rápida. Estes produtos têm vindo a ser utilizados como adesivos tecidulares, sendo que o N-butil-2-cianoacrilato é o tipo mais utilizado dado o facto de apresentar menor toxicidade tecidual.⁽³⁷⁾ Teoricamente, os riscos de embolização à distância podem ser atenuados pela associação de um agente de contraste lipossolúvel (p.ex., lipiodol).⁽³⁷⁾

O cianoacrilato é utilizado com sucesso na abordagem terapêutica das hemorragias varicosas mas o seu papel permanece controverso na hemorragia de etiologia péptica. Com base em um estudo retrospectivo, Peixoto et al ⁽³⁷⁾ demonstraram que a injeção de cianoacrilato constitui um método hemostático eficaz na abordagem terapêutica da úlcera péptica sangrante. A dose de diluição da mistura cianoacrilato:lipiodol também permanece controversa. Na literatura, as doses variam entre 0,5:0,25 mL, 0,5:0,8 mL, 1:1 mL e 1:1,5 mL.⁽³⁷⁾

Não obstante ao efeito hemostático eficaz, a injeção de cianoacrilato está associada à ocorrência de complicações potencialmente graves, nomeadamente embólicas. Estas ocorrem em aproximadamente 10-20% dos casos e incluem embolização com enfarte pulmonar, abdominal e intra-cerebral, perfuração de úlcera duodenal e septicemia grave. Além das complicações anteriores, também pode ocorrer pirexia não infecciosa que normalmente regride nas 48 horas seguintes.⁽³⁷⁾

Deste modo, a utilização do cianoacrilato parece ser um método eficaz de hemostasia, no entanto, com potencial de causar complicações graves. Assim, parece sensato considerar esta técnica como uma opção terapêutica alternativa apenas perante o fracasso das técnicas endoscópicas convencionais nas recidivas hemorrágicas, em doentes com elevado risco cirúrgico.

Relativamente à cola de fibrina, esta é igualmente considerada um método hemostático de eficácia análoga ao cianoacrilato.⁽³⁷⁾

Os métodos mecânicos utilizam dispositivos de diversos materiais que, por acção de compressão mecânica no vaso lesado, visam alcançar a hemostasia. Os dispositivos utilizados incluem hemoclips, bandas elásticas, endoloops e materiais de sutura. Os hemoclips, quando posicionados adequadamente, podem parar a hemorragia em artérias de grande calibre.⁽¹⁰⁾ Porém, não lhes é reconhecida tanta eficácia no caso de hemorragia por úlceras localizadas ao longo da região proximal da pequena curvatura gástrica ou na parede posterior do bulbo duodenal dadas as dificuldades técnicas do procedimento devido à localização das lesões.⁽³³⁾ Estes dispositivos são adequados no tratamento de lesões de Dieulafoy, lacerações de Mallory-Weiss e angiodisplasias.⁽³³⁾

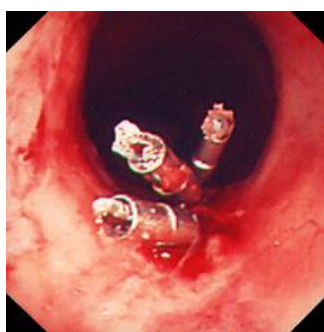


Figura 3.1: Imagem endoscópica de hemoclips posicionados em uma úlcera duodenal sangrante ⁽¹⁰⁾

Os diferentes métodos de hemostasia endoscópica podem ser utilizados isoladamente ou em combinação. De acordo com as recomendações da Sociedade Portuguesa de Gastrenterologia, os hemoclips, a termocoagulação ou a injeção de agentes esclerosantes devem ser usados em doentes com lesões de alto risco, de forma isolada ou combinada com a injeção de adrenalina.⁽¹⁾

A presença de uma úlcera com coágulos aderentes constitui um achado que torna controverso o tratamento endoscópico. As hipóteses de intervenção nestes casos são o tratamento intensivo isolado com IBPs ou a irrigação do coágulo, promovendo a sua deslocação com o objectivo de tratar a lesão subjacente.⁽¹⁾

A hemostase primária é conseguida pela maioria dos pacientes submetidos a terapêutica endoscópica. No entanto, a recidiva da hemorragia pode ocorrer em cerca de 15-20% dos casos e geralmente ocorre nas primeiras 24 horas. Os pacientes que inicialmente se apresentam com hemorragia activa em jacto, a partir de uma úlcera duodenal posterior de grandes dimensões são aqueles com maiores probabilidades de ressangramento.⁽¹⁰⁾ Perante uma recidiva hemorrágica, deve ser solicitada a avaliação cirúrgica e a comunicação entre o Cirurgião, o Gastroenterologista e o Endoscopista é essencial.⁽¹⁰⁾ A repetição da endoscopia e uma segunda tentativa de realização de terapêutica endoscópica são apropriadas e indicadas na maioria dos pacientes com recorrência da hemorragia.^(1,10) Uma conduta expectante deve

ser adoptada se a hemorragia for controlada e a hemostase endoscópica for efectuada com êxito. A ocorrência de uma recidiva da hemorragia após dois tratamentos endoscópicos constitui uma indicação absoluta para a realização de cirurgia.⁽¹⁰⁾

3.1.2. Tratamento farmacológico

A terapia de supressão ácida gástrica intravenosa com IBPs para úlceras sangrantes é superior à terapia com antagonistas dos receptores H₂.⁽³⁸⁾ A administração intravenosa de omeprazole após o tratamento endoscópico de uma úlcera sangrante comparada com a administração oral do mesmo fármaco associa-se a uma redução significativa na taxa de recorrência do sangramento de 22,5% para 6,7% e a uma redução da taxa de mortalidade, apesar de não significativa, de 10% para 4.2%.⁽³⁸⁾

3.1.3. Tratamento cirúrgico

A cirurgia deve ser a opção terapêutica a seleccionar nos casos em que ocorre falha na hemostasia endoscópica, ressangramento após duas tentativas de tratamento endoscópico ou ainda quando são necessárias mais de 5-6 unidades de sangue para restabelecer a estabilidade hemodinâmica do doente, especialmente no caso dos idosos com diversas comorbilidades.⁽¹²⁾ Os achados endoscópicos, como o tamanho e localização de úlceras e a presença de estigmas de hemorragia recente, o perfil hemodinâmico do doente e a necessidade de transfusões podem ajudar a predizer o risco de ressangramento e a prever a necessidade de intervenção cirúrgica.⁽¹²⁾

A abordagem cirúrgica da HDA é determinada pela etiologia e local do sangramento. A localização mais frequente das úlceras pépticas sangrantes que requerem intervenção cirúrgica é a primeira porção do duodeno (75%). Os casos restantes ocorrem em úlceras gástricas e pilóricas (20% e 5%, respectivamente).⁽¹²⁾ O procedimento cirúrgico normalmente inclui uma incisão alta na linha média para uma adequada exposição do estômago e duodeno. A gastrostomia ou a duodenostomia podem ser efectuadas de acordo com a suspeita da localização anatómica da úlcera sangrante. Importa salientar a necessidade de biopsar as úlceras gástricas para excluir malignidade.⁽¹²⁾ Aproximadamente 10% dos doentes podem necessitar de ser submetidos a uma ressecção gástrica parcial e, na presença de úlceras com dimensões superiores a 2 cm, aumenta a probabilidade de necessitar de gastrectomia total. A vagotomia já constituiu uma prática corrente na abordagem cirúrgica urgente das úlceras pépticas sangrantes. Este procedimento envolvia uma vagotomia do tronco e piloroplastia, tendo vindo a cair em desuso devido à ampla disponibilidade e o uso mais generalizado de fármacos inibidores da bomba de protões, aos avanços da tecnologia endoscópica, à erradicação do *Helicobacter pylori* mais agressiva, ao maior conhecimento sobre os efeitos secundários dos AINES na mucosa gástrica e ao aumento da proporção de hemorragias digestivas altas causadas por hemorragia varicosa.⁽³⁹⁾ Todavia, pacientes alcoólicos, incontinentes, com patologia psiquiátrica, com história de hemorragia severa anterior e

aqueles que necessitam de fazer toma contínua de AINES nos tratamentos pós-operatórios, podem beneficiar dos procedimentos cirúrgicos anti-ulcerativos.⁽¹²⁾ A cirurgia está associada a taxas de co-morbilidades e mortalidade significativas. Clarke et al⁽³⁹⁾ demonstraram a partir de um estudo retrospectivo que a abordagem cirúrgica da hemorragia digestiva alta não-varicosa estava associada a elevadas taxas de morbidades e mortalidade pós-operatórias, sendo que a maioria dos doentes tinha idade superior a 70 anos e co-morbilidades cardio-respiratórias.

A hemorragia por fístula aorto-entérica secundária ao tratamento cirúrgico de um aneurisma aórtico abdominal requer a remoção da prótese infectada e a revascularização. Assim sendo, é necessária a intervenção simultânea de um Cirurgião Vascular e de um Cirurgião Geral. Nas situações em que o Gastroenterologista não consegue identificar com precisão o local de origem do sangramento, pode ser necessária a realização de uma aortografia antes de estabelecer o diagnóstico.⁽¹²⁾ Normalmente, as fístulas aorto-entéricas causam hemorragia de natureza intermitente, o que confere tempo para a realização da aortografia.

Relativamente aos casos de *hemosuccus pancreaticus*, o tratamento inicial deve ser dirigido para as técnicas angiográficas. É frequente a eficácia da embolização angiográfica na confirmação do diagnóstico e no tratamento do vaso sangrante. Esta técnica deve ser aplicada antes do procedimento cirúrgico, em particular nos pacientes hemodinamicamente instáveis.⁽¹²⁾

As lesões de Dieulafoy normalmente são tratadas por técnicas endoscópicas mas em certos casos pode ser necessário recorrer à cirurgia para suturar ou realizar ressecção em cunha da lesão.

Os pacientes com HDA por neoplasia beneficiam pouco da hemostase endoscópica. Nestes pacientes, os procedimentos usualmente utilizados são a embolização angiográfica e a cirurgia.

As lacerações de Mallory-Weiss que não respondem às medidas terapêuticas menos invasivas devem ser tratados com cirurgia. O procedimento consiste em uma gastrostomia para examinar a junção gastroesofágica e reparar a lesão, suturando-a longitudinalmente com fio absorvível. No mesmo tempo operatório, as eventuais hérnias do hiato de dimensões pequenas e médias que possam ser identificadas devem ser corrigidas.

A cirurgia pode igualmente ser necessária em situações muito raras de gastrite severa. Nestes casos procede-se à desvascularização do estômago ou, em alternativa, à gastrectomia total.⁽¹²⁾

Os cuidados pós-operatórios são determinados pela gravidade do choque hemorrágico pré-operatório, pela eficácia da ressuscitação e pela presença de patologias concomitantes. Um dos parâmetros analíticos que deve ser continuamente monitorizado durante todo o período de hospitalização é o hematócrito. No caso particular dos pacientes com doença ulcerosa péptica, o tratamento com IBPs e a erradicação do *Helicobacter pylori* devem ser iniciados, sendo estes pontos fundamentais para evitar recorrências do evento hemorrágico.

3.1.4. Embolização percutânea

A embolização percutânea baseia-se na oclusão intencional de um vaso através da injeção de certos agentes considerados embólicos e constitui uma alternativa terapêutica à cirurgia quando as medidas endoscópicas falham na obtenção de uma hemostasia adequada, podendo ser uma opção a considerar sempre que disponível.⁽¹⁾ Segundo Frisoli et al ⁽⁴⁰⁾, a tendência para referenciar os doentes para emboloterapia antes da cirurgia é cada vez maior. Esta técnica tem vindo a ser aplicada ao longo dos últimos 30 anos e tem demonstrado ser efectiva no controlo da hemorragia e no decréscimo das taxas de mortalidade.

A angiografia é realizada com o objectivo de identificar com precisão a localização anatómica da hemorragia arterial e, quando possível, o vaso lesado.^(40,41) No entanto, pode não ser possível identificar o local exacto do sangramento e, nestas situações, o mais adequado é optar pela embolização empírica. Assim sendo, a artéria gástrica esquerda pode ser embolizada nos casos em que a hemorragia provém do fundo gástrico ou do esófago distal. Por outro lado, a embolização deverá ser realizada na artéria gastroduodenal perante uma hemorragia no antro gástrico, piloro ou duodeno.

Os tipos principais de materiais embólicos utilizados consistem em espirais metálicas, balões, materiais particulados (gelfoam, PVA, microsferas) e líquidos (álcool, Hystoacril®, outros esclerosantes), sendo que a maioria destes materiais provoca uma oclusão permanente.⁽⁴⁰⁾ Os efeitos da deposição destes materiais no leito vascular através de cateterismo percutâneo serão uma obstrução mecânica e a activação da agregação plaquetária e dos mecanismos de coagulação do paciente, à excepção dos líquidos esclerosantes que não causam obstrução mecânica. Deste modo, e visando a optimização do procedimento, é necessária a correcção de eventuais coagulopatias concomitantes antes de iniciar a técnica. A escolha do material embólico a utilizar baseia-se na localização e etiologia da hemorragia, assim como, na preferência do operador.⁽⁴⁰⁾

A embolização percutânea parece ser um método eficaz no controlo definitivo da hemorragia, além de ter a vantagem de ser um procedimento menos invasivo do que a cirurgia. Todavia, os argumentos contra esta técnica invocam o facto do procedimento poder atrasar a cirurgia que providencia tratamento definitivo e o risco de ocorrência de complicações isquémicas. As principais complicações associadas à injeção de partículas muito pequenas são a isquémia e necrose de tecidos distantes do alvo da embolização e a embolia pulmonar por passagem do agente embólico para a circulação venosa.⁽⁴¹⁾ A maioria dos Cirurgiões mantém alguma relutância quanto à indicação para realização de embolização percutânea antes da cirurgia, dado o facto desta última estar associada a menores taxas de ressangramento. Todavia, Patel et al ⁽⁴¹⁾ desenvolveram um estudo coorte retrospectivo que demonstrou que a técnica intervencionista em pacientes com HDA relaciona-se com uma taxa de mortalidade inferior (8%) àquela associada à cirurgia urgente.

Em suma, a angiografia superselectiva e a embolização percutânea são considerados procedimentos relativamente seguros e eficazes no controlo das hemorragias gastrointestinais agudas, não obstante às complicações inerentes.⁽⁴¹⁾ Esta técnica contribui para a redução da

taxa de mortalidade e deve ser considerada uma alternativa à cirurgia, nos casos em que ocorreu falência das tentativas de terapêutica endoscópica.⁽¹⁾

3.1.5. Após a alta

Existe um risco clinicamente significativo de recorrência da hemorragia por úlcera nos doentes com indicação para terapêutica com um AINE, dado que tanto o tratamento com um AINE tradicional associado a um IBP, como a monoterapia com um AINE inibidor selectivo da COX-2 estão associados ao risco de recidiva hemorrágica em doentes com episódios prévios de hemorragia de causa ulcerosa. Nestes casos, é recomendada a associação de um IBP com um AINE inibidor selectivo da COX-2 tendo como objectivo a redução do risco de recorrência da hemorragia.⁽¹⁾

Os doentes com indicação para tratamento profiláctico cardiovascular e história de hemorragia digestiva por úlcera péptica devem iniciar tratamento com uma associação de AAS e IBP. O clopidogrel em esquema monoterápico não está indicado pois associa-se a um risco maior de recorrência hemorrágica.⁽¹⁾

3.2. HDA de causa varicosa

É fundamental diagnosticar e tratar adequada e atempadamente os doentes que se apresentam com hemorragia do trato gastrointestinal aguda alta por rotura de varizes. Aproximadamente 70% dos pacientes não tratados irão sangrar novamente ou falecer dentro de um ano após o episódio hemorrágico inicial.⁽³³⁾ A abordagem terapêutica desta causa de HDA tem como objectivos a cessação da hemorragia, a reposição das perdas líquidas e a estabilidade hemodinâmica.⁽²⁵⁾

3.2.1. Medidas gerais

Tal como ocorre na abordagem terapêutica da HDA de causa não-varicosa, o tratamento inicial dos pacientes com hemorragia secundária à ruptura de varizes deve envolver as medidas gerais de suporte que incluem a manutenção da permeabilidade das vias aéreas, o estabelecimento dos acessos venosos e a correcção dos sinais dos distúrbios da coagulação. É importante monitorizar os sinais vitais e pedir exames laboratoriais para realizar uma avaliação analítica do paciente. A entubação orotraqueal pode ser necessária nos pacientes com sangramento severo e risco de broncoaspiração. A colocação de uma sonda nasogástrica e a lavagem gástrica com soro fisiológico podem aumentar a acurácia do exame endoscópico. As sondas tipo Fouchet, por serem mais calibrosas, facilitam a remoção de coágulos, devendo, portanto, ser utilizadas nos casos de sangramento profuso.⁽²⁵⁾

3.2.2. Terapêutica Farmacológica

A Organização Mundial de Gastroenterologia considera a terapêutica farmacológica com agentes vasoativos e vasoconstritores uma das opções terapêuticas da hemorragia por rotura de varizes.⁽³⁾ A somatostatina e análogos (p.ex., Octreotídeo) e os análogos da vasopressina (p.ex., Terlipressina) são os fármacos mais amplamente utilizados e actuam reduzindo a pressão portal através da acção de péptidos como o glucagon e a substância P e diminuindo o fluxo sanguíneo esplâncnico e portal com vasoconstrição sistémica, respectivamente.⁽²⁵⁾ Os análogos da somatostatina não aparentam diminuir a taxa de mortalidade mas favorecem a estabilidade hemodinâmica e podem reduzir a necessidade de transfusões sanguíneas.⁽³⁾ A antibioticoterapia profiláctica está indicada nos pacientes com suspeita de hemorragia varicosa dado o risco de infecção bacteriana devido à translocação intestinal e perturbações da motilidade.⁽³⁾ Os antibióticos recomendados pertencem ao grupo das quinolonas e os esquemas indicados têm uma duração de até 7 dias e podem incluir norfloxacin oral, 400 mg duas vezes ao dia ou ciprofloxacina intravenosa, 400 mg duas vezes ao dia. Nos casos de cirrose avançada está indicada uma cefalosporina de 3ª geração (p.ex., ceftriaxone, 1g/dia).⁽³⁾ A antibioticoterapia profiláctica tem um papel fulcral no prognóstico dos pacientes com hemorragia varicosa uma vez que aumenta a taxa de sobrevivência.⁽³⁾

3.2.3. Hemostase endoscópica

A EDA deve ser realizada tão cedo quanto possível. A Organização Mundial de Gastroenterologia recomenda a combinação da laqueação elástica das varizes com a terapêutica farmacológica IV com fármacos vasoativos como tratamento inicial da hemorragia varicosa.⁽³⁾ Actualmente, a laqueação elástica das varizes é o método de hemostase endoscópica de 1ª linha mais amplamente aceite.^(3,25) A técnica consiste na aspiração das varizes para dentro de um cilindro do endoscópico, o que irá permitir a colocação de anéis elásticos na base das mesmas. O resultado é a necrose das varizes que ocorre por estrangulamento num período de 3 a 7 dias.⁽²⁵⁾ A laqueação elástica das varizes esofágicas proporciona uma erradicação das varizes mais precoce e uma menor incidência de ressangramento em analogia à escleroterapia, além da menor incidência de complicações associadas ao procedimento.⁽²⁵⁾ A principal desvantagem da laqueação elástica é um maior índice de recorrência das varizes. Actualmente, estão disponíveis kits de ligadura elástica múltipla que proporcionam uma melhor visualização e evitam a necessidade de utilização de um Over-tube para auxiliar a inserção do endoscópio no esófago a cada anel elástico.⁽²⁵⁾ Esta técnica de hemostase endoscópica não se encontra isenta de complicações, sendo que estas podem decorrer dos efeitos do anel elástico nos tecidos ou do uso do Over-tube. Após a laqueação elástica das varizes pode ocorrer a formação de úlceras e sangramento, assim como disfagia.⁽²⁵⁾

A escleroterapia endoscópica pode ser utilizada em situações urgentes com hemorragia activa, na prevenção imediata de um possível ressangramento e na profilaxia

secundária com erradicação das varizes e prevenção de um ressangramento tardio.⁽²⁵⁾ Esta técnica oferece uma hemostase eficaz em 75% a 90% dos casos e está associada à diminuição da ocorrência de recidiva.⁽⁴²⁾ No entanto, não influencia a taxa de mortalidade em comparação com a utilização de fármacos.⁽⁴²⁾ A injeção intravariceal de um agente esclerosante conduz à trombose da variz e conseqüente cicatrização da mesma. As formas de aplicação dependem do tipo de agente esclerosante utilizado, do local de injeção e do número de sessões necessárias para erradicar as varizes.⁽²⁵⁾ Também pode ser aplicada a injeção perivaricosa mas a intravariceal apresenta melhor resultado terapêutico. O agente esclerosante utilizado com maior frequência é o oleato de etanolamina a 5% e o polidocanol a 1% constitui outra opção utilizada menos frequentemente.⁽²⁵⁾ Nos doentes em que o controlo da hemorragia é obtido com sucesso, a escleroterapia deve ser repetida em intervalos semanais a quinzenais até à obliteração das varizes esofágicas ou à redução do seu número e calibre.⁽²⁵⁾ A cada 3, 6 e 12 meses, a EDA deve ser repetida e os vasos neoformados ou recanalizados devem ser novamente injectados com o agente esclerosante para evitar a recorrência das varizes.⁽²⁵⁾

Embora a escleroterapia endoscópica seja considerada um método de segurança relativa, também pode estar associada a complicações que ocorrem entre 16 a 40% dos casos.⁽²⁵⁾ As mais frequentes incluem febre, dor retroesternal e disfagia transitórias. Pode igualmente ocorrer bacteriemia, estenose pós-esclerose e formação de úlceras pós-escleroterapia. A estenose responde bem às dilatações e as úlceras parecem beneficiar do tratamento com sucralfato.⁽²⁵⁾ O hematoma submucoso, a mediastinite, o derrame pleural e a trombose da veia porta constituem complicações menos frequentes da escleroterapia endoscópica.

As terapias locais de hemostase endoscópica das varizes esofágicas, laqueação elástica e escleroterapia, apresentam uma eficácia de controlo do sangramento de até 90%. Ambas apresentam eficácia semelhante mas a laqueação elástica tem a vantagem de provocar menos efeitos colaterais.⁽³⁾ A escleroterapia poderá ser o método mais apropriado em determinadas circunstâncias, tais como, na hemorragia activa severa, nas varizes de pequeno calibre e naquelas que foram tratadas previamente e que não possibilitam a aspiração para o interior do cilindro que iria permitir a colocação dos anéis elásticos.^(3,25)

3.2.4. Injeção de N-butil-2-cianoacrilato

A abordagem terapêutica da hemorragia por varizes esofágicas parece estar bem estabelecida, ao contrário do que ocorre com as varizes gástricas cuja abordagem não é totalmente consensual. As varizes gástricas acometem 5 a 33% dos doentes com hipertensão portal e associam-se a hemorragias mais intensas, maior frequência de ressangramentos e, conseqüentemente, maior mortalidade do que as varizes esofágicas.⁽⁴³⁾

A utilização de adesivos tecidulares nas varizes gastroesofágicas tem vindo a ser alvo de investigações e apresenta bons resultados. Actualmente, a injeção de N-butil-2-cianoacrilato (NBC) constitui o método terapêutico de eleição para a abordagem inicial das

varizes gástricas.⁽⁴³⁾ Esta substância polimeriza-se e solidifica rapidamente quando em contacto com meios fisiológicos como o sangue ^[19]. Após uma única injeção, é possível a obliteração completa de uma variz, diminuindo, deste modo, o risco de sangramento posterior.⁽²⁵⁾ As desvantagens deste método são essencialmente o facto de a substância ser do tipo cola e de, assim, poder danificar o canal do endoscópio e a rápida solidificação no interior da agulha. A diluição do cianoacrilato em contraste radiológico lipiodol na proporção 1:1 ajuda a atrasar a solidificação no cateter injector e permite controlar o procedimento através das estruturas com contraste visualizadas por técnicas radiológicas.⁽²⁵⁾ No entanto, esta substância parece ser responsável por complicações embólicas associadas à injeção de NBC, particularmente pulmonares.⁽⁴³⁾ O risco de ocorrência de complicações parece ser tanto maior quanto maior for a diluição do NBC com o lipiodol. Kumar et al ⁽⁴³⁾ demonstraram que a taxa de sucesso inicial da injeção de N-butil-2-cianoacrilato não diluído na obtenção de hemostase endoscópica ronda os 84% nos doentes com hemorragia activa por varizes gástricas. No mesmo estudo, esta técnica obteve taxas de sucesso de 89% na obliteração das varizes e demonstrou ser um tratamento efectivo no controlo da hemorragia activa por varizes localizadas no fundo gástrico em situações emergentes. A taxa de ressangramento ronda os 23% e esta técnica não foi associada a eventos embólicos significativos. Em cerca de 8% dos casos, pode ocorrer a formação de úlceras pós-injeção, nas quais o sucralfato parece promover a cicatrização.

3.2.5. Injeção de trombina

O papel da injeção de trombina na abordagem das varizes gástricas tem sido alvo do interesse dos investigadores. Yang et al ⁽⁴⁴⁾ concluíram que a terapêutica endoscópica com trombina humana é um método seguro e pode ser eficaz na abordagem da hemorragia por varizes gástricas. Com recurso a um estudo retrospectivo, Ramesh et al ⁽⁴⁵⁾ demonstraram que a injeção intra-varicosa de trombina bovina combinada com 5 mL de solução salina era eficaz na obtenção de hemostasia em 92% dos doentes. Todavia, a trombina bovina não deve ser usada devido ao conhecimento sobre a encefalopatia espongiiforme bovina.⁽⁴⁵⁾

3.2.6. Tamponamento com balão de Sengstaken-Blakemore

Perante uma recidiva hemorrágica das varizes, a EDA deve ser repetida no sentido de tentar a hemostasia endoscópica. Se esta falhar, o tamponamento com balão de Sengstaken-Blakemore é uma opção terapêutica para a obtenção de hemostasia temporária, que actualmente encontra-se reservada aos casos em que não é possível controlar a hemorragia, particularmente nas varizes localizadas no fundo gástrico.⁽²⁵⁾ Este método está associado a um risco elevado de ressangramento após desinsuflar o balão mas constitui uma alternativa viável temporária para o controlo da hemorragia quando não estão disponíveis outras técnicas.⁽³⁾ O balão não deve permanecer insuflado por um período superior a 24 horas dado o risco de aspiração traqueal, migração, formação de úlceras, necrose e perfuração esofágica.^(25,26)



Figura 3.2: Balão de Sengstaken-Blakemore para o tamponamento de varizes ⁽⁴⁶⁾

3.2.7. Anastomose porto-sistêmica intra-hepática transjugular (TIPS)

Esta técnica constitui uma boa alternativa terapêutica quando as técnicas endoscópicas e farmacológicas falham no tratamento do sangramento recorrente e nos casos de hemorragia activa por varizes localizadas no fundo gástrico, incontrolável por outros meios.⁽³⁾ A TIPS é uma das técnicas mais recomendadas para o tratamento da hemorragia aguda por varizes gástricas.⁽⁴³⁾ Porém, este procedimento pode estar também associado à ocorrência de encefalopatia hepática.⁽⁴³⁾ Em termos de eficácia, a TIPS e a injeção de NBC são equivalentes mas a primeira está associada a maiores taxas de morbilidades a longo prazo.⁽⁴³⁾

3.2.8. Cirurgia

As alternativas cirúrgicas para o tratamento do sangramento de varizes refractárias à abordagem endoscópica incluem shunts de descompressão do sistema portal, cirurgias de devascularização e o transplante hepático.⁽²⁵⁾ Estas podem constituir terapêuticas de resgate invasivas eficazes mas relacionam-se com taxas de mortalidade elevadas, especialmente nos pacientes Chil-Pugh C.⁽²⁶⁾

O transplante hepático deve ser reservado para os pacientes classificados como Child-Pugh B ou C.⁽³⁾

Conclusão

A hemorragia aguda do tracto gastrointestinal superior é uma emergência médica comum associada a taxas de mortalidade elevadas. A ressuscitação vigorosa é a medida mais importante a instituir pois todos os procedimentos subsequentes dependem da eficácia de ressuscitação. A estratificação do risco para identificação dos doentes de alto risco e o recurso a métodos endoscópicos e terapêuticos são medidas fundamentais para minimizar o desfecho fatal de muitos casos de hemorragia digestiva aguda alta caso nenhuma medida seja tomada precocemente. A endoscopia digestiva alta ou esofagogastroduodenoscopia é amplamente aceite como o método de eleição para a investigação das hemorragias com origem no tracto gastrointestinal superior e possibilita o estabelecimento de diagnósticos precisos e a aplicação de medidas terapêuticas.

Outras técnicas, como a angiografia e a cirurgia, podem ser necessárias na abordagem das hemorragias agudas do tracto gastrointestinal superior. Isto reflecte a natureza multidisciplinar da gestão do evento hemorrágico, sendo muitas vezes necessária a intervenção de especialistas de diversas áreas, como Gastroenterologista, Intensivista, Radiologista e Cirurgião.

A angio-TC e a angio-RM são métodos complementares de diagnóstico cujo papel na abordagem dos doentes com hemorragia digestiva alta ainda não está totalmente estabelecido e carece de mais estudos.

O uso de trombina representa uma terapêutica promissora no tratamento das hemorragias por varizes gástricas e devem ser desenvolvidos mais estudos para o seu papel ser totalmente esclarecido.

Bibliografia

1. Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva. Recomendações para o tratamento de doentes com hemorragia digestiva alta de causa não-varicosa. Portugal: Jornal Português de Gastrenterologia; 2010 Setembro/Outubro.3p.
2. Henrion J, Schapira M, Ghilain JM, Maisin JM, De maeght S, Deltenre P, Moulart M, Delaunoit T. Upper gastrointestinal bleeding: What has changed during the last 20 years? *Gastroentérologie Clinique et Biologique*. 2008 Sep;32:839-847. doi:10.1016/j.gcb.2008.04.037.
3. Dite P, Labrecque D, Fried M, Gangl A, Khan AG, Bjorkman D, Eliakim R, Bektaeva R, Sarin SK, Fedail S, Krabshuis JH, Le Mair A. Guia Prática da Organização Mundial de Gastroenterologia: Varizes Esofágicas. World Gastroenterology Organisation; 2008 Junho.
4. Thomopoulos KC, Vagenas KA, Vagianos CE, Margaritis VG, Blikas AP, Katsakoulis EC, et al. Changes in aetiology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding during the last 15 years. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16:177-82.
5. Lim JK, Ahmed A. Endoscopic Approach to the Treatment of Gastrointestinal Bleeding. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. 2004 September;7(3):123-29. doi:10.1053/j.tvir.2004.12.002.
6. Christensen S, Riis A, Norgaard M, Thomsen RW, Sorensen HT. Introduction of newer selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and rates of hospitalization with bleeding and perforated peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25:907-12.
7. Freitas D. *Gastrenterologia - Semiologia Clínica e Laboratorial*. Coimbra: AstraZeneca - Produtos Farmacêuticos Lda; 2005.
8. Townsend C, Beauchamp R, Evers B, Mattox K. *Sabiston, Tratado de Cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna*. 17ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltd; 2005.
9. Freitas D. *Doenças do Aparelho Digestivo*. 2ª edição. Coimbra: AstraZeneca - Produtos Farmacêuticos Lda; 2002.
10. Palmer K. Acute upper gastrointestinal bleeding. *Medicine*. 2011 February;39(2):94-100. doi:10.1016/j.mpmed.2010.11.004.
11. Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison Medicina Interna*. 17ªed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana Brasil; 2008.
12. Kazanjian KK, Hines OJ. Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: When Endoscopic Therapy Fails-A Surgeon's Perspective. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy*. 2005;7(3):156-59. doi:10.1016/j.tgie.2005.04.013.

13. Longmore M, Wilkinson IB, Davidson EH, Foulkes A, Mafi AR. Oxford Handbook of Clinical Medicine. 8th edition. New York, United States: Oxford University Press Inc.; 2010.
14. Mincis M, Mincis R. *Helicobacter pylori* (Hp): A Bactéria com Maior Prevalência em Todo o Mundo - Atualização Diagnóstica e Terapêutica. Prática Hospitalar [Internet]. 2007 [cited 2011 Maio 6];4:75-78. Available from: www.praticahospitalar.com.br/pratica%2049/pdfs/mat%2011.pdf.
15. Couto G, Macedo G, Ribeiro F. Hemorragia digestiva alta associada ao consumo de ácido acetilsalicílico e de anti-inflamatórios não-esteróides em Portugal: Resultados do estudo PARAINES. *Jornal Português de Gastroenterologia*. 2010 Setembro/Outubro;17:200-206.
16. Imagem de Úlcera Gástrica do Antro [imagem na Internet]. Disponível a partir de: http://www.spg.pt/ficheiro/conteudo/imagens/sld_ug.jpg.
17. Imagem de Varizes Esofágicas de grandes dimensões [imagem na Internet]. Disponível a partir de: http://www.spg.pt/ficheiro/conteudo/imagens/sld_varizes.jpg
18. Imagem de Laceração de Mallory-Weiss (Wikimedia Commons) [imagem na Internet]. 2008 [actualizado em 2010 Agosto 30; citado em:2011 Maio 21]. Disponível a partir de: <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/6/64/Mws.jpg/190px-Mws.jpg>.
19. Fernandes SS, Ferreira M, Romãozinho JM, Ferreira M, Amaro P, Leitão MC. Caracterização da Hemorragia Digestiva Aguda Severa por Angiodisplasia. *GE - J Port Gastroenterol*. 2009;16(4):142-48.
20. Regula J, Wronska E, Pachlewski J. Vascular lesions of the gastrointestinal tract. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology*. 2008 April;22(2):313-28.doi:10.1016/j.bpg.2007.10.026.
21. Açucena F, Peixe B, Ornelas R, Sousa D, Caldeira P, Guerreiro H. Hemorragia Digestiva por Fístula Aorto-Entérica: 3 casos. *GE - J Port Gastroenterol*. 2006;13:40-43.
22. Gozzetti G. Aorto-enteric fistulae: spontaneous and after aorto-iliac operations. *Journal of Cardiovascular Surg*. 1984;25:240-24.
23. Duncan JR, Renwick AA, Mackenzie I, Gilmour DG. Primary Aortoenteric Fistula: Pitfalls in the Diagnosis of a Rare Condition. *Annals of Vascular Surgery*. 2002;16:242-45.
24. Lee EW, Laberge JM. Differential Diagnosis of Gastrointestinal Bleeding. *Tech Vasc Interventional Rad*. 2004 September;7(3):112-22.doi:10.1053/j.tvir.2004.12.001.
25. Sá EO. Hemorragia digestiva alta varicosa. *JBG, J Bras Gastroenterol*. 2005 Out/Dez;5(4):151-58.
26. Federação Brasileira de Gastroenterologia. Hemorragias Digestivas. Brasil: Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina;2008.14p.

27. Atkinson RJ, Hurlstone DP. Usefulness of prognostic indices in upper gastrointestinal bleeding. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology*. 2008;22(2):233-42.doi:10.1016/j.bpg.2007.11.004.
28. Pedroto I, Magro F. Urgência Regional de Gastroenterologia (URGE) - Gestão Clínica da Hemorragia Digestiva Alta. Normas Orientadoras Clínicas. Administração Regional de Saúde do Norte, I.P.[Internet]. 2010 Março [cited 2011 Maio 10]. Available from: <http://www.google.pt/url?sa=t&source=web&cd=1&ved=0CBgQFjAA&url=http%3A%2F%2Fportal.arsnorte.min-saude.pt%2Fportal%2Fpage%2Fportal%2FARSNorte%2FConte%25C3%25BA%2FDoc%2Fdocumentos%2FHemorragiaDigestiva.pdf&ei=xDDYTzXrNla7hAeT0PyzBg&usq=AFQjCNFnB25qjwX-c574NZ1KFdz5J9Ztw>.
29. Chen IC, Hung MS, Chiu TF, Chen JC, Hsiao CT. Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. *Am J Emerg Med*. 2007 Sep;25(7):774-79.doi:10.1016/j.ajem.2006.12.024.
30. Sanders DS, Carter MJ, Goodchap RJ, Cross SS, Path MRC, Gleeson DC et al. Prospective validation of the Rockall risk scoring system for upper GI haemorrhage in subgroups of patients with varices and peptic ulcers. 2002 Mar;97(3):630-35.doi:10.1016/S0002-9270(01)04103-X.
31. Leontiadis GI, McIntyre L, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitors (PPI) in the treatment of peptic ulcer bleeding: a Cochrane collaboration meta-analysis of randomized controlled trials (RCTs). *The American Journal of Gastroenterology*. 2003 September;98(9):S49-S50.doi:10.1016/S0002-9270(03)00912-2.
32. Imperiale TF, Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 1997;127:1062-71.
33. Lim JK, Ahmed A. Endoscopic Approach to the Treatment of Gastrointestinal Bleeding. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. 2004 September;7(3):123-29.doi:10.1053/j.tvir.2004.12.002.
34. Imagem de um vaso visível em uma úlcera gástrica [imagem na Internet]. Disponível a partir de: http://www.spg.pt/ficheiro/conteudo/imagens/sld_UGVV.jpg.
35. Voloudaki A, Tsagaraki K, Mouzas J, Gourtsoyiannis N. Gastric ulcer bleeding: diagnosis by computed tomography. *European Journal of Radiology*. 1999 June;30(3):245-47.doi:10.1016/S0720-048X(98)00068-0.
36. Ferguson JW, Tripathi D, Hayes PC. Endoscopic Diagnosis, Grading and Predictors of Bleeding in Esophageal and Gastric Varices. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy*. 2005 January;7(1):2-7.doi:10.1016/j.tgie.2004.10.002.
37. Peixoto P, Ministro P, Sadio A, Castanheira A, Cancela E, Silva A et al. O Cianoacrilato na Terapêutica Endoscópica de Úlcera Pépticas em Doentes de Alto Risco: a propósito de 8 casos. *GE - J Port Gastreterol*. 2009 Maio/Junho;16(3):101-108.

38. Meaden C, Makin AJ. Diagnosis and treatment of patients with gastrointestinal bleeding. *Current Anaesthesia and Critical Care*. 2004 June;15(2):123-32.doi:10.1016/j.cacc.2004.03.001.
39. Clarke MG, Bunting D, Smart NJ, Lowes J, Mitchell SJ. The surgical management of acute upper gastrointestinal bleeding: A 12-year experience. *International Journal of Surgery*. 2010;8(5):377-80.doi:10.1016/j.ijso.2010.05.008.
40. Frisoli JK, Sze DY, Kee S. Transcatheter Embolization for the Treatment of Upper Gastrointestinal Bleedin. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. 2004;7(3):136-42.doi:10.1053/j.tvir.2005.02.006.
41. Patel TH, Cordts PR, Abcarian P, Sawyer MA. Will Transcatheter Embolotherapy Replace Surgery in the Treatment of Gastrointestinal Bleeding? *Current Surgery*. 2001;58(3):323-27.doi:10.1016/S0149-7944(01)00417-2.
42. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: A meta-analytic review. *Hepatology*. 1995 July; 22(1):332-354.doi:10.1016/0270-9139(95)90388-7.
43. Kumar A, Singh S, Madan K, Garg PK, Acharya SK. Undiluted N-butyl cyanoacrylate is safe and effective for gastric variceal bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2010 October;72(4):721-27.doi:10.1016/j.gie.2010.06.015.
44. Yang WL, Tripathi D, Therapondos G, Todd A, Hayes PC. Endoscopic use of human thrombin in bleeding gastric varices. *Am J Gastroenterol*. 2002;97(6):1381-85.doi:10.1016/S0002-9270(02)04132-7.
45. Ramesh J, Limdi JK, Sharma V, Makin AJ. The use of thrombin injections in the management of bleeding gastric varices: a single-center experience. *Gastrointest Endosc*. 2008 November;68(5):877-82.doi:10.1016/j.gie.2008.02.065.
46. Imagem de balão de Sengstaken-Blakemore [imagem na Internet]. Disponível a partir de:http://www.apef.com.pt/ficheiro/conteudo//imagens/IMG_20081004211001_Balao_de_Sengstaken-Blakemore__para_a_rotura_de_varizes_esofagicas_.jpg