

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
RESIDÊNCIA MÉDICA DE CLÍNICA MÉDICA

DÉBORA MIRANDA COSTA

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COM ÊNFASE EM VARIZES
GASTROESOFÁGICAS

VITÓRIA

2011

DÉBORA MIRANDA COSTA

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COM ÊNFASE EM VARIZES
GASTROESOFÁGICAS

Monografia apresentada ao Programa de Residência de Clínica Médica da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para conclusão do programa de residência médica.

Orientadora: Prof. Dra. Maria da Penha Zago Gomes.

VITÓRIA

2011

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pelo dom da vida e por todas as graças a mim concedidas.

Aos meus pais e irmãos pelo amor e apoio incondicionais.

Ao Gabriel por seu incentivo constante e pelo conforto nos momentos mais difíceis.

Aos amigos por compreenderem minha ausência e pelas palavras de carinho proferidas.

“O homem é do tamanho do seu sonho”.

Fernando Pessoa

LISTA DE SIGLAS

ABC	Airway, Breathing, Circulation
EDA	Endoscopia Digestiva Alta
GPVH	Gradiente de Pressão Venosa Hepática
H. pylori	Helicobacter Pylori
HDA	Hemorragia Digestiva Alta
IBP	Inibidor de Bomba de Próton
INR	Índice Internacional Normalizado
MELD	Model for End-stage Liver Disease
PTTK	Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada
TAP	Tempo e Atividade de Protrombina
TIPS	Shunt Portossistêmico Intra-hepático Transjugular

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Causas de hemorragia digestiva alta
Quadro 2	Classificação de Child-Turcotte-Pugh
Quadro 3	Classificação de Forrest
Quadro 4	Achados endoscópicos e risco de ressangramento na ausência de tratamento

LISTA DE FIGURA

Figura 1 Classificação de Sarin

SUMÁRIO

1- Introdução.....	11
2- Justificativa.....	12
3- Objetivo.....	13
4- Material e método.....	14
5- Manejo de varizes e hemorragia varicosa na cirrose.....	15
5.1- Fisiopatologia e bases fisiopatológicas da terapia da HDA.....	15
5.2- Estratificação de risco em pacientes com hipertensão portal.....	16
5.3- Profilaxia pré-primária.....	18
5.4- Profilaxia primária.....	19
5.5- Tratamento da hemorragia varicosa aguda.....	20
5.5.1- Medidas gerais.....	20
5.5.2- Terapia específica para o controle do sangramento.....	22
5.5.2.1- Medidas eficazes durante sua aplicação.....	22
5.5.2.2- Medidas que reduzem o risco de hemorragia recorrente a curto e longo prazo.....	24
5.6- Falência no controle do sangramento.....	25
5.7- Profilaxia secundária.....	26
5.8- Falência da profilaxia secundária.....	27
6- Papel do TIPS e da cirurgia na hemorragia varicosa.....	29
7- Manejo de varizes gástricas e ectópicas.....	32
8- Hemorragia digestiva alta não-varicosa.....	35
9- Conclusão.....	38
10- Referências bibliográficas.....	39

RESUMO

A hemorragia digestiva alta é uma emergência médica associada a diversas condições clínicas e complicações potencialmente fatais. As varizes gastroesofágicas são uma importante fonte de sangramento e estão presentes em cerca de metade dos pacientes com cirrose hepática no momento do diagnóstico. Todos os pacientes cirróticos devem ser rastreados para pesquisa de varizes no momento do diagnóstico. O manejo dos pacientes com varizes gastroesofágicas envolve 03 passos: profilaxia primária, tratamento do episódio de hemorragia aguda e profilaxia secundária. A profilaxia primária pode ser feita com terapia farmacológica (β -bloqueadores não-seletivos) ou terapia endoscópica (ligadura elástica). O manejo da hemorragia varicosa aguda inclui medidas de ressuscitação iniciais (ABC primário- Airway, Breathing, Circulation) para manter uma oferta adequada de oxigênio aos tecidos. A ressuscitação volêmica com cristalóides e a transfusão de hemoderivados se baseiam em parâmetros clínicos e laboratoriais. A cirrose hepática está associada a um risco aumentado de infecções, portanto é recomendado o uso de antibiótico profilático no atendimento do paciente com hemorragia varicosa. O uso de drogas vasoativas deve ser iniciado o mais precoce possível, antes da endoscopia digestiva alta, em combinação com a terapia endoscópica e deve ser mantido por 05 dias. A terapia endoscópica é a principal estratégia terapêutica no controle da HDA varicosa aguda e pode ser realizada através da ligadura elástica ou escleroterapia. Caso as terapias anteriormente citadas não consigam controlar o sangramento a terapia de resgate é feita com a realização de TIPS ou derivação cirúrgica. A profilaxia secundária deve ser iniciada precocemente após o episódio agudo de sangramento e pode ser feita com terapia farmacológica, terapia endoscópica (ligadura elástica ou escleroterapia) ou ambas. A HDA não varicosa também deve ser manejada inicialmente com estabilização hemodinâmica. Quando o sangramento tem origem em doença péptica é importante a utilização IBP e tratamento do H. pylori quando presente.

ABSTRACT

Upper gastrointestinal bleeding is a medical emergency associated with several clinical conditions and potentially fatal complications. Gastroesophageal varices are an important source of bleeding and are present in almost half of patients with cirrhosis at the time of diagnosis. Screening for varices should be performed in all patients with cirrhosis at diagnosis. There are three main areas of management of patients with gastroesophageal varices: primary prophylaxis, treatment of the acute bleeding episode and secondary prophylaxis. Primary prophylaxis can be done with pharmacological therapy (nonselective β -blockers) or endoscopic treatment (endoscopic band ligation). The management of patients with acute variceal bleeding includes basic life support measures (Airway, Breathing, Circulation) to maintain a right offer of oxygen to the tissues. Volemic resuscitation with crystalloids and blood replacement are based in clinical and laboratory parameters. Liver cirrhosis is associated with higher risk of infections thus antibiotic prophylaxis is recommended on the treatment of patients with variceal bleeding. Vasoactive drugs should be started as soon as possible before endoscopy and continued for up to 5 days. Endoscopic treatment is the main strategy in control of acute variceal bleeding and can be performed with endoscopic band ligation or sclerotherapy. If the previous treatment modalities are unable to control bleeding rescue therapy should be attempted with TIPS or shunt surgery. Secondary prophylaxis should be started as soon as possible after the acute bleeding episode and can be done with pharmacological therapy, endoscopic treatment (band ligation or sclerotherapy) or both. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding should also be managed initially with hemodynamic stabilization. Bleeding from peptic ulcer disease requires use of proton pump inhibitor and treatment of *H. pylori* infection if present.

1) INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva alta (HDA) permanece ainda como um importante desafio clínico a ser elucidado apesar do progresso no manejo dessa condição com avanços principalmente relacionados a hemostasia endoscópica eficaz e terapia farmacológica adjuvante, a mortalidade registrada é de cerca de 5-10% para úlcera sangrante e 15-20% para hemorragia varicosa (CIPOLLETA e cols, 2009). A HDA ainda é responsável por mais de 25% da mortalidade total de pacientes com cirrose hepática (AFESSA E KUBILIS, 2000).

A hemorragia digestiva é classificada como alta quando o sangramento tem origem proximal ao ligamento de Treitz (local onde termina o duodeno e começa o jejuno), podendo se manifestar como hematêmese ou melena, e é classificada como baixa quando o sangramento tem origem distal ao ligamento de Treitz. Hematoquezia pode ocorrer em pacientes com HDA intensa (ADLER e cols, 2004).

As principais causas de HDA estão listada no Quadro 1.

Quadro 1 - Causas de hemorragia digestiva alta

Úlcera péptica (gástricas e duodenais)
Erosões gastroduodenais
Esofagite
Varizes esofagianas e gástricas
Síndrome de Mallory-Weiss
Neoplasias malignas
Malformações vasculares

2) JUSTIFICATIVA

A hemorragia digestiva alta é uma situação clínica de extrema importância que deve ser prontamente atendida para evitar desfechos fatais. Todos os médicos devem ter conhecimento do manejo correto da hemorragia digestiva alta, utilizando os tratamentos apropriados na profilaxia (primária e secundária) e no sangramento agudo. A utilização do tratamento adequado nos pacientes com essa condição clínica permite uma redução significativa da morbidade e mortalidade associadas.

3) OBJETIVO

O objetivo desse trabalho é efetuar uma revisão dos trabalhos atuais e mais importantes sobre o manejo da hemorragia digestiva alta com ênfase no sangramento de varizes gastroesofágicas incluindo profilaxia primária, tratamento do sangramento agudo e profilaxia secundária.

4) MATERIAL E MÉTODO

Neste trabalho foi utilizada uma pesquisa bibliográfica a partir da base de dados do Pubmed (disponível em www.pubmed.com.br, 14 de junho de 2010) realizando-se uma busca com o localizador “upper gastrointestinal bleeding”. Dessa busca foram encontrados 10139 artigos sendo selecionados pela autora preferencialmente os mais recentes, os de língua inglesa que discutiam o manejo da hemorragia digestiva alta e preferencialmente os de revisão. Foram realizadas novas buscas com os localizadores “TIPS” e “Shunt Surgery”. Foi utilizado como material adicional as informações contidas no capítulo de Hipertensão Porta do livro texto Tratado de Clínica Médica volume 1 – 1ª edição, publicado em 2006, tendo como editor Antônio Carlos Lopes e como co-editor Vicente Amato Neto. Foi utilizado também as informações contidas no capítulo de Hemorragia Digestiva Alta do livro texto Pronto Socorro - Diagnóstico e Tratamento em Emergências Clínicas – 2ª edição, publicado em 2008, tendo como editores Herlon Saraiva Martins, Maria Cecília de Toledo Damasceno e Soraia Barakat Awada.

5) MANEJO DE VARIZES E HEMORRAGIA VARICOSA NA CIRROSE

Varizes gastroesofágicas estão presentes em cerca de metade dos pacientes com cirrose hepática no momento do diagnóstico e se associam com importante mortalidade e morbidade: cerca de 20% dos episódios iniciais são fatais e cerca de 70% dos sobreviventes apresentam novo sangramento no primeiro ano após o evento inicial (SASS e CHOPRA, 2009). O manejo dos pacientes com varizes gastroesofágicas envolve 03 passos: profilaxia primária (prevenção do episódio inicial de hemorragia digestiva), tratamento do episódio de hemorragia aguda e profilaxia secundária (prevenção de hemorragia recorrente após o episódio inicial) (SASS e CHOPRA, 2009).

5.1) Fisiopatologia e bases fisiopatológicas da terapia da Hemorragia Digestiva Alta

As varizes podem se formar em qualquer segmento do tubo digestivo, desde o terço superior do esôfago até o reto, porém predominam na região gastroesofágica sendo o terço inferior do esôfago o local mais comum de sangramento onde ocorrem 85% dos casos de rotura de varizes (STRAUSS, 2006).

As varizes gastroesofágicas são vasos colaterais portossistêmicos formados em consequência a hipertensão portal. A hipertensão portal é uma síndrome clínica caracterizada por um gradiente de pressão venosa portal (diferença entre pressão venosa portal e pressão venosa hepática) superior a 05 mmHg (SASS e CHOPRA, 2009). A hipertensão portal na cirrose hepática é consequência do aumento da resistência ao fluxo portal e aumento do fluxo sanguíneo portal. A resistência ao fluxo portal aumenta devido a fatores físicos (pela distorção da vasculatura hepática com a formação de fibrose e nódulos regenerativos) e fatores hemodinâmicos (aumento do tônus vascular hepático por disfunção endotelial e diminuição da biodisponibilidade do óxido nítrico) (GARCIA-TSAO e BOSCH, 2010).

As terapias disponíveis para o manejo e tratamento da hemorragia varicosa podem ser classificadas de acordo com a sua influência ou não nos mecanismos fisiopatológicos da hipertensão portal. As terapias que reduzem a pressão portal incluem os vasoconstrictores esplâncnicos (vasopressina e seus derivados e somatostatina e seus análogos) e os β - bloqueadores não-seletivos (propranolol e nadolol). As terapias que não reduzem a pressão portal e têm apenas efeitos locais são os procedimentos endoscópicos como a ligadura elástica, a escleroterapia e o uso do tamponamento com balão de Sengstaken-Blakemore (GARCIA-TSAO e BOSCH, 2010).

5.2) Estratificação de risco em pacientes com hipertensão portal

Os pacientes devem ser classificados de acordo com o grau de compensação da cirrose hepática (compensados ou descompensados). Nos pacientes com cirrose hepática compensada (sem ascite, hemorragia varicosa, encefalopatia ou icterícia) a estratificação de risco se inicia com a pesquisa de varizes gastroesofágicas através da endoscopia digestiva alta (EDA). Pacientes com varizes gastroesofágicas possuem maior risco de morte e maior risco de descompensação do que aqueles sem varizes gastroesofágicas (GARCIA-TSAO e BOSCH, 2010).

A pesquisa de varizes esofágicas deve ser realizada em todos os pacientes cirróticos no momento do diagnóstico independentemente do grau de disfunção hepática, sendo a EDA o método mais confiável para esse rastreamento. Aproximadamente 30% dos cirróticos compensados e 60% dos cirróticos descompensados apresentam varizes na EDA. Pacientes com cirrose hepática Child-Pugh A sem varizes no rastreamento inicial devem ser submetidos a nova EDA a cada 2 anos. Pacientes com cirrose hepática Child-Pugh B sem varizes e pacientes com varizes de fino calibre que não recebem nenhuma terapia específica devem ser submetidos a EDA anualmente (BITTENCOURT e cols, 2010).

A medida da pressão portal através do gradiente de pressão venosa hepática (GPVH) é o melhor método para estratificação de risco tanto em pacientes sem varizes como nos pacientes com hemorragia varicosa. O GPVH é obtido através da

cateterização da veia hepática com um cateter-balão através da veia femoral ou jugular (GARCIA-TSAO e BOSCH, 2010).

A principal característica da hipertensão portal é um aumento patológico no gradiente de pressão entre a veia porta e a veia cava inferior: gradiente de pressão venosa hepática (GPVH). O GPVH é a diferença entre a medida da pressão venosa hepática ocluída (PVHO), marcador da pressão sinusoidal, e pressão venosa hepática livre (PVHL) (SASS e CHOPRA, 2009).

$$\text{GPVH} = \text{PVHO} - \text{PVHL}$$

Apesar de ser um procedimento invasivo cuja realização não está amplamente difundida, apresenta-se como método simples e seguro fornecendo dados de extrema importância para estratificação de risco dos pacientes com hipertensão portal (GARCIA-TSAO e BOSCH, 2010).

A hipertensão portal é definida por um GPVH superior a 05 mmHg, porém é considerada clinicamente significativa quando é superior a 10 mmHg, já que nos pacientes sem varizes gastroesofágicas essa pressão é o fator preditivo mais importante para o desenvolvimento dessas varizes, descompensação clínica e carcinoma hepatocelular. Nos pacientes com hemorragia varicosa um GPVH superior a 20 mmHg (medido nas primeiras 24h da admissão) é o mais importante fator preditivo de um desfecho ruim. Por outro lado a redução do GPVH para valores inferiores a 12 mmHg ou em 20% do valor basal está associado a diminuição do risco de hemorragia varicosa e aumento de sobrevida (GARCIA-TSAO e BOSCH, 2010). Nos centros onde há recursos e profissionais disponíveis a medida do GPVH deve ser usada como rotina para indicações terapêuticas e prognósticas (FRANCHIS, 2010).

A classificação de Child-Turcotte-Pugh (cujos critérios estão resumidos no quadro número 2) ou seus componentes laboratoriais (nível de bilirrubina, albumina e tempo de protrombina) se correlacionam aproximadamente com hipertensão portal clinicamente significativa e podem, portanto, serem utilizados para estratificação de risco em pacientes com cirrose hepática compensada ou descompensada (GARCIA-TSAO e BOSCH, 2010).

Quadro 2 - Classificação de Child-Turcotte-Pugh (Traduzida de Garcia-Tsao e Bosch, 2010)

CRITÉRIOS	PONTOS		
	1	2	3
<i>Encefalopatia</i>	Ausente	Leve a moderada	Grave
<i>Ascite</i>	Ausente	Leve a moderada	Volumosa ou refratária a diuréticos
<i>Bilirrubina (mg/dL)</i>	<2	2-3	>3
<i>Albumina (g/dL)</i>	>3,5	2,8-3,5	<2,8
<i>Tempo de Protombina em segundos prolongados (ou INR)</i>	<4 (<1,7)	4-6 (1,7-2,3)	>6 (>2,3)

Classe A (5-6 pontos): doença hepática menos grave

Classe B (7-9 pontos): doença hepática moderadamente grave

Classe C (10-15 pontos): doença hepática muito grave

5.3) Profilaxia pré-primária

Profilaxia pré-primária é definida por qualquer estratégia com o objetivo de prevenir o desenvolvimento de varizes em pacientes com hipertensão portal (BITTENCOURT e cols, 2010).

A prevenção do surgimento de complicações relacionadas à hipertensão portal é uma área de pesquisa importante. Um GPVH maior ou igual a 10 mmHg é um preditor da formação de varizes e de descompensação, porém a medida desse gradiente na profilaxia pré-primária só é recomendada no contexto de estudos clínicos. Todos os pacientes cirróticos devem ser rastreados para pesquisa de varizes no momento do diagnóstico. O tratamento da doença hepática de base pode reduzir a hipertensão portal e prevenir suas complicações (FRANCHIS, 2010).

No momento não há indicação do uso de β -bloqueadores para prevenir a formação de varizes (FRANCHIS, 2010).

5.4) Profilaxia primária

Profilaxia primária é definida como qualquer intervenção com o objetivo de prevenir o primeiro episódio de hemorragia varicosa (BITTENCOURT e cols, 2010). A prevenção do primeiro episódio de hemorragia digestiva por varizes gastroesofágicas pode ser feita com terapia farmacológica ou terapia endoscópica (SASS e CHOPRA, 2009).

A terapia farmacológica é feita com o uso de β -bloqueadores não-seletivos (propranolol ou nadolol). Essa classe de medicamentos reduz a pressão portal através do bloqueio dos receptores β adrenérgicos o que permite atividade α adrenérgica sem oposição, produzindo constrição arteriolar mesentérica reduzindo assim o fluxo venoso portal. Além disso, em altas doses os β -bloqueadores reduzem a pressão arterial e o débito cardíaco levando a redução do fluxo venoso portal e sua pressão. Na impossibilidade de medir o GPVH a dose do β -bloqueador será titulada baseada em parâmetros clínicos, visando atingir uma dose para alcançar uma frequência cardíaca em repouso de 55 bpm, uma redução em 25% em relação a frequência basal ou o desenvolvimento de efeitos colaterais (SASS e CHOPRA, 2009).

As vantagens da terapia farmacológica como profilaxia primária são: baixo custo, ausência da necessidade de um especialista para seu uso e possibilidade de prevenção de outras complicações (hemorragia digestiva por gastropatia da hipertensão portal, ascite e peritonite bacteriana espontânea). As desvantagens dessa terapia são as contra-indicações e os efeitos colaterais dessas medicações. Os β -bloqueadores não seletivos estão indicados para os pacientes com: varizes de fino calibre com alto risco de sangramento (varizes com red spots ou paciente com classificação de Child-Turcotte-Pugh B e C) e pacientes com varizes de médio e de grosso calibre (GARCIA-TSAO e BOSCH, 2010).

A terapia endoscópica é feita com ligadura elástica das varizes gastroesofágicas sendo a escleroterapia não recomendada para profilaxia primária (SASS e CHOPRA, 2009). As vantagens da terapia endoscópica como profilaxia primária são a sua realização no mesmo tempo do rastreamento endoscópico e efeitos colaterais menos freqüentes e as desvantagens são a necessidade de um especialista para realização do procedimento e o potencial de hemorragia letal pós-procedimento. A profilaxia primária com ligadura elástica está indicada em pacientes com varizes de médio e grosso calibre (GARCIA-TSAO e BOSCH, 2010). As sessões de ligadura elástica devem ser realizadas a cada duas semanas até a erradicação das varizes, com o primeiro controle endoscópico realizado 03 meses depois, e posteriormente a cada 6-12 meses (BITTENCOURT e cols, 2010).

Apesar dos β -bloqueadores permanecerem como terapia de primeira linha na profilaxia primária, a ligadura elástica é uma alternativa aceitável para pacientes de alto risco para hemorragia varicosa que possuem intolerância ou contra-indicações a terapia medicamentosa (SASS e CHOPRA, 2009). A escolha do método de profilaxia primária deve ser baseada nos recursos locais e disponibilidade de especialistas, nas características e preferências do paciente, efeitos colaterais e contra-indicações (FRANCHIS, 2010).

5.5) Tratamento da hemorragia varicosa aguda

5.5.1) Medidas gerais

Nas últimas décadas os avanços nos cuidados com os pacientes cirróticos com hemorragia varicosa possibilitaram uma redução na mortalidade decorrente do primeiro episódio de hemorragia digestiva de 43% para 14%. Essa redução ocorreu em conseqüência a mudanças significativas no atendimento multidisciplinar desses pacientes desde o atendimento pré-hospitalar até os cuidados na unidade de terapia intensiva (BITTENCOURT e cols, 2010).

As medidas de ressuscitação iniciais influenciam no desfecho do episódio de hemorragia varicosa aguda. A ressuscitação inicial deve seguir o ABC primário (airway, breathing, circulation) e seu objetivo é a restauração de uma oferta

adequada de oxigênio aos tecidos (SASS e CHOPRA, 2009). A proteção de vias aéreas é recomendada em pacientes com diminuição do nível de consciência, encefalopatia, hematêmese maciça, candidatos ao uso do balão de Sengstaken-Blakemore ou em pacientes com risco de aspiração de conteúdo gástrico durante a realização da EDA (BITTENCOURT e cols, 2010).

Ressuscitação volêmica deve ser realizada com cautela, preferencialmente com cristalóides (solução salina isotônica ou solução Ringer lactato) para atingir compensação hemodinâmica com o objetivo de manter uma pressão arterial sistólica em torno de 90-100 mmHg. A infusão vigorosa de fluidos pode aumentar o sangramento ou induzir ressangramento das varizes esofágicas (BITTENCOURT e cols, 2010). É fundamental evitar hipotensão prolongada para prevenir infecção e insuficiência renal, as quais estão associadas a risco aumentado de ressangramento e morte (SASS e CHOPRA, 2009).

Transfusão de concentrado de hemácias deve ser feito com cautela e com o objetivo de alcançar uma hemoglobina alvo entre 7-9 g/dl e um hematócrito entre 21-27%, porém níveis mais elevados podem ser necessários dependendo de características do paciente como idade, comorbidades, estado hemodinâmico e sangramento em atividade (BITTENCOURT e cols, 2010). O excesso de transfusão pode exacerbar a hipertensão portal e aumentar o risco de ressangramento (SASS e CHOPRA, 2009).

Não há evidência que justifique o uso profilático de plaquetas ou plasma fresco congelado para reverter a coagulopatia da doença hepática crônica. O uso desses produtos deve ser individualizado de acordo com parâmetros clínicos. É importante ressaltar que anormalidades no TAP, INR e PTTK não apresentam correlação com maior risco de sangramento nos pacientes com cirrose hepática. Nos indivíduos com doença hepática crônica o INR geralmente reflete uma redução na síntese de fatores pró-coagulantes, porém não estima o déficit das proteínas anticoagulantes (proteína C, S e anti-trombina III) também sintetizadas pelo fígado (BITTENCOURT e cols, 2010).

A cirrose hepática está associada com freqüência a defeitos nas imunidades humoral e celular, aumentando o risco de infecções, o que é comum no momento da HDA ou nos primeiros dias que a seguem. As infecções mais comuns são peritonite bacteriana espontânea (50%), infecções do trato urinário (25%) e pneumonia (25%) (SASS e CHOPRA, 2009). As infecções são observadas em aproximadamente 20% dos pacientes com hemorragia varicosa na admissão e em 50% dos pacientes durante a internação hospitalar. O uso de antibiótico profilático está associado a uma redução de 58% no risco de infecções em cirróticos com hemorragia varicosa e redução de 29% no risco relativo de mortalidade (BITTENCOURT e cols, 2010). A antibioticoprofilaxia é uma parte integral do tratamento de pacientes cirróticos que se apresentam com HDA e deve ser iniciada no momento da admissão. O uso de quinolonas (norfloxacina 400mg de 12/12h durante 07 dias) via oral é recomendado para a maioria dos pacientes, porém ceftriaxone endovenoso (1g 1x/dia durante 07 dias) deve ser considerado em pacientes com cirrose hepática avançada, em hospitais com alta prevalência de infecções bacterianas resistentes a quinolonas e em pacientes que já estão recebendo quinolona profilática (FRANCHIS, 2010).

5.5.2) Terapia específica para o controle do sangramento.

As medidas utilizadas para o controle da hemorragia digestiva aguda podem ser divididas em: medidas eficazes apenas durante a sua aplicação e medidas que reduzem o risco de hemorragia recorrente a curto e longo prazo (SASS e CHOPRA, 2009).

5.5.2.1) Medidas eficazes para reduzir o sangramento de varizes gastroesofágicas durante sua aplicação.

Entre as medidas eficazes apenas durante a sua aplicação estão a terapia farmacológica e o tamponamento com balão (SASS e CHOPRA, 2009).

A terapia farmacológica é feita com o uso de drogas vasoativas capazes de reduzir a pressão no interior das varizes através da redução do fluxo sanguíneo no seu interior. Ela tem a vantagem de poder ser iniciada precocemente assim que houver a suspeita de HDA, mesmo antes da realização da EDA. A vasopressina e seus

derivados e a somatostatina e seus análogos estão entre as drogas vasoativas disponíveis na prática clínica. A vasopressina é o vasoconstrictor esplâncnico mais potente, capaz de reduzir o fluxo sanguíneo de todos os órgãos esplâncnicos e conseqüentemente reduzindo o fluxo venoso portal e a pressão portal. Apesar de muito potente o seu uso clínico é limitado pela vasta gama de efeitos colaterais possíveis como hipertensão arterial, isquemia miocárdica, arritmias, dor abdominal isquêmica e gangrena de extremidades. A Terlipressina é um análogo sintético da vasopressina que possui meia vida maior e muito menos efeitos colaterais. Ela é utilizada numa dose de 02 mg a cada 04 horas até que se alcance 24 horas sem sangramento sendo a única droga com capacidade de reduzir a mortalidade na HDA (SASS e CHOPRA, 2009).

A somatostatina é um peptídeo natural capaz de inibir a liberação de vasodilatadores esplâncnicos, como o glucagon, e capaz de causar vasoconstricção esplâncnica direta (SASS e CHOPRA, 2009). É recomendada a administração em um bolus de 250 µg seguido por 250 µg/Kg/h em infusão venosa contínua durante 02 a 05 dias. Os efeitos colaterais mais comuns da somatostatina e seus análogos são dor abdominal, diarreia, hiperglicemia e cefaléia (BITTENCOURT e cols, 2010).

Octreotide é um análogo sintético da somatostatina utilizado numa dose de 50-100 µg em bolus seguido de 25-50µg/h em infusão venosa contínua durante 02-05 dias (BITTENCOURT e cols, 2010).

Na suspeita de HDA varicosa deve ser iniciado o uso de drogas vasoativas o mais precoce possível, antes da EDA. As drogas vasoativas (terlipressina, somatostatina, octreotide) devem ser usadas em combinação com a terapia endoscópica e devem ser mantidas durante 05 dias (FRANCHIS, 2010).

O uso do balão de Sengstaken-Blakemore é uma manobra que salva a vida do paciente quando a HDA não foi controlada com as medidas farmacológicas e endoscópicas (SASS e CHOPRA, 2009). A eficácia desse procedimento na interrupção do sangramento varia entre 75 a 90%, e a recidiva do sangramento após a retirada do balão é de 50% (STRAUSS, 2006). É uma medida temporária de controle do sangramento que permite posteriormente a realização de shunt

portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS) ou derivações cirúrgicas. Pode causar complicações em até 30% dos casos como pneumonia aspirativa, obstrução de vias aéreas, perfuração ou necrose esofágica e ulceração de mucosa (SASS e CHOPRA, 2009). O balão deve ser utilizado por no máximo 24h e de preferência em uma unidade de terapia intensiva (FRANCHIS, 2010).

5.5.2.2) Medidas que reduzem o risco de hemorragia recorrente a curto e longo prazo

As medidas que reduzem o risco de hemorragia recorrente a curto e longo prazo incluem a terapia endoscópica e a terapia de resgate (SASS e CHOPRA, 2009).

A terapia endoscópica é a principal estratégia terapêutica no controle da HDA varicosa (SASS e CHOPRA, 2009). Ela é recomendada em qualquer paciente que se apresente com HDA documentada e naqueles que apresentam varizes esofágicas como causa do sangramento, e deve ser realizada o mais precocemente possível, de preferência em um prazo de até 12 horas da admissão (FRANCHIS, 2010). A terapia endoscópica de varizes esofágicas deve ser realizada mesmo na ausência de sangramento ativo, após a exclusão de outras possíveis lesões fontes de sangramento, já que um terço dos pacientes com hemorragia varicosa não possuem sinais de sangramento ativo na endoscopia (BITTENCOURT e cols, 2010). Ela pode ser feita com escleroterapia (injeção de agentes esclerosantes no interior das varizes ou nos tecidos adjacentes) ou ligadura elástica (SASS e CHOPRA, 2009).

Apesar de ambas as terapias serem eficazes no controle do sangramento, a escleroterapia está associada à maior incidência de complicações (como dor retroesternal, estreitamento esofágico e necrose ou perfuração esofágica) (SASS E CHOPRA, 2009). A ligadura elástica é a terapia endoscópica preferida, quando comparada a escleroterapia ela está associada a um menor risco de ressangramento, menos efeitos adversos, menor mortalidade e necessidade de menos sessões para a obliteração das varizes esofágicas (BITTENCOURT e cols, 2010). A escleroterapia pode ser utilizada no episódio agudo caso a ligadura elástica seja tecnicamente difícil (FRANCHIS, 2010).

Apesar das terapias endoscópica e farmacológica de urgência a hemorragia varicosa pode não ser controlada ou recorrer em cerca de 10 a 20% dos pacientes, quando torna-se necessária a terapia de resgate. A terapia de resgate é feita com a realização de TIPS ou derivação cirúrgica. O TIPS é um procedimento feito com radiologia intervencionista com a colocação de uma prótese comunicando a veia hepática com a veia porta (comunicando as circulações sistêmica e portal). Promove hemostasia em mais de 90% dos casos, porém está associado a várias complicações como estenose da prótese, piora da encefalopatia hepática e morte (mortalidade superior a 50% em pacientes Child C se realizada de urgência) (SASS e CHOPRA, 2009).

A utilização precoce de TIPS em um prazo de 72 horas (idealmente em até 24 horas) deve ser considerada em pacientes com alto risco de falência terapêutica (pacientes Child C, com até 13 pontos, ou Child B com sangramento ativo) (FRANCHIS, 2010). A derivação cirúrgica pode ser feita com diversas técnicas operatórias, porém a principal é a derivação esplenorenal distal. A escolha entre a realização de TIPS ou derivação cirúrgica depende da experiência e disponibilidade do local (SASS e CHOPRA, 2009).

5.6) Falência no controle do sangramento

O tempo padrão para avaliação do episódio de hemorragia digestiva deve ser de 120 horas (05 dias). A falência é definida pela morte ou necessidade de mudança da terapêutica, quando ocorre um dos seguintes critérios:

- 1) Hematêmese franca ou aspiração de mais de 100ml de sangue vivo em sonda nasogástrica após 02 horas do início do tratamento com drogas vasoativas ou tratamento endoscópico.
- 2) Desenvolvimento de choque hipovolêmico.
- 3) Queda da hemoglobina em 03g/dL (ou queda em 09% no hematócrito) no período de 24 horas, caso não seja realizada transfusão sanguínea (FRANCHIS, 2010).

O manejo da falência terapêutica deve ser individualizado. O uso do balão de Sengstaken-Blakemore deve ser considerado em pacientes com sangramento maciço como uma ponte para uma terapia definitiva com TIPS ou cirurgia. Os pacientes com falência da terapia farmacológica podem ter as doses das drogas vasoativas ajustadas, aumentando a dose de terlipressina para 02mg a cada 04 horas na ausência de contra-indicações ou somatostatina para 500µg/h (BITTENCOURT e cols, 2010).

A falência da terapia endoscópica e farmacológica combinada pode ser conduzida com uma nova tentativa de hemostasia endoscópica e com o aumento da dose da droga vasoativa em uso. A falência terapêutica está associada com freqüência a gravidade da hipertensão portal, sendo essa freqüentemente refratária as terapias endoscópica e farmacológica o paciente deve ser precocemente avaliado quanto a indicação de TIPS (BITTENCOURT e cols, 2010).

5.7) Profilaxia secundária (prevenção de hemorragia varicosa recorrente)

Os pacientes que sobrevivem ao primeiro episódio de HDA varicosa aguda devem receber terapia para prevenir novos episódios de sangramento (antes mesmo da alta hospitalar) devido ao alto risco de recorrência (GARCIA-TSAO e BOSCH, 2010). Após o tratamento do episódio agudo de sangramento a taxa média de ressangramento em pacientes não submetidos a profilaxia secundária é de cerca de 63% com mortalidade cumulativa associada de 33% (BITTENCOURT e cols, 2010). A profilaxia secundária deve ser iniciada o mais precocemente possível a partir do sexto dia do episódio índice de hemorragia varicosa (FRANCHIS, 2010).

A profilaxia secundária medicamentosa deve ser iniciada com o uso de β -bloqueadores não-seletivos, que reduzem o débito cardíaco e induzem vasoconstrição arterial esplâncnica, conseqüentemente reduzindo o fluxo e pressão portal. Eles permanecem a terapia medicamentosa de primeira linha para profilaxia secundária da hemorragia varicosa. A dose do β -bloqueador não-seletivo deve ser ajustada até ser atingida a maior dose possível tolerada pelo paciente, geralmente iniciando com propranolol 20mg duas vezes ao dia. A aderência ao tratamento é

fundamental já que a suspensão da droga pode levar a um aumento rebote na pressão portal e HDA varicosa (BITTENCOURT e cols, 2010).

Apenas 40% dos pacientes atingem a resposta desejada com o uso dos β -bloqueadores não-seletivos caracterizada pela redução na pressão portal abaixo de 12mmHg ou redução em 20% do valor basal. Nos pacientes não-respondedores pode ser feita uma terapia farmacológica combinada (BITTENCOURT e cols, 2010). A terapia farmacológica combinada é feita com o uso de β -bloqueadores não-seletivos (propranolol ou nadolol) e nitrato (mononitrato de isossorbida). Essa associação, que está sendo estudada e ainda não apresenta resultados conclusivos, pode aumentar a resposta de redução da pressão portal e ser utilizada também em pacientes não-candidatos a terapia endoscópica (GARCIA-TSAO e BOSCH, 2010).

A profilaxia secundária endoscópica é realizada com ligadura elástica preferencialmente. Apesar de a escleroterapia demonstrar prevenção de recorrência do sangramento semelhante à ligadura elástica, seus efeitos adversos são significativamente aumentados (BITTENCOURT e cols, 2010).

A terapia endoscópica associada à terapia farmacológica é feita com a ligadura elástica das varizes e o uso dos β -bloqueadores não-seletivos. Essa combinação é preferida como profilaxia secundária, pois resulta em menores taxas de ressangramento quando comparada com cada terapia individual. Pacientes cirróticos que possuem intolerância ou contra-indicação aos β -bloqueadores devem receber apenas ligadura elástica como profilaxia secundária (FRANCHIS, 2010).

5.8) Falência da profilaxia secundária

A falência da profilaxia secundária é definida como um único episódio clinicamente significativo de sangramento associado à hipertensão portal após o quinto dia do primeiro sangramento. O ressangramento clinicamente significativo é caracterizado por melena ou hematêmese recorrente que resultem em admissão hospitalar, transfusão sanguínea, queda da hemoglobina em 3g/dL ou morte dentro de 06 semanas (FRANCHIS, 2010).

Os fatores de risco para sangramento recorrente incluem doença hepática avançada (Child-Pugh C), presença de carcinoma hepatocelular, falência da obliteração de varizes com tratamento endoscópico e GPVH acima de 20mmHg. A falência com terapia combinada (ligadura elástica e β -bloqueadores não-seletivos) pode ser manejada com o uso de TIPS ou derivações cirúrgicas, porém TIPS é uma alternativa mais razoável por ser uma terapia menos agressiva quando comparada a cirurgia apresentando a mesma eficácia no controle do sangramento. Ele é freqüentemente indicado como terapia de resgate, porém sem evidência de impacto na mortalidade com essa abordagem (BITTENCOURT e cols, 2010).

6) PAPEL DO TIPS E DA CIRURGIA NA HEMORRAGIA VARICOSA

A descompressão do sistema porta através de derivações portossistêmicas é uma forma bem estabelecida de tratamento para pacientes com hemorragia varicosa que não respondem ao tratamento farmacológico ou endoscópico (RÖSSLE e cols, 2001). O TIPS é instalado através da colocação de uma prótese entre a veia porta e os ramos da veia hepática, direcionando o fluxo sanguíneo portal para a circulação sistêmica, conseqüentemente reduzindo a pressão portal. Diversas meta-análises e revisões sistemáticas demonstraram a eficácia dos TIPS no controle do sangramento de varizes esofágicas, entretanto não há evidência que demonstre impacto na sobrevida quando utilizado na terapia de resgate (BITTENCOURT e cols, 2010).

A colocação precoce de TIPS dentro das primeiras 72 horas do sangramento agudo (idealmente em até 24 horas) deve ser considerada em pacientes de alto risco para falência terapêutica (pacientes Child C ou Child B com sangramento ativo) após a terapia farmacológica e endoscópica inicial (FRANCHIS, 2010).

O TIPS pode ser utilizado também para prevenção de novos episódios de hemorragia varicosa (profilaxia secundária). Comparando-se o uso de TIPS com terapia farmacológica combinada (β -bloqueadores não-seletivos e mononitrato de isossorbida) foi observado que o TIPS é mais eficaz na prevenção de novos episódios de sangramentos, porém sem diferença na sobrevida. Além disso, o TIPS está associado à maior incidência de encefalopatia, menor alteração na classificação de Child-Pugh e maior custo quando comparado à terapia farmacológica nos pacientes cirróticos de alto risco. Portanto, TIPS não deve ser utilizado como terapia de primeira linha para profilaxia secundária em pacientes com cirrose hepática avançada, mas deve ser utilizado como terapia de resgate para pacientes que desenvolvem hemorragia varicosa grave ou recorrente apesar de terapias farmacológica e endoscópica adequadas (ESCORCELL e cols, 2002).

As contra-indicações absolutas ao uso de TIPS incluem história atual ou progressiva de encefalopatia hepática persistente ou recorrente, insuficiência cardíaca, hipertensão portopulmonar grave, doença hepática avançada em estágio terminal, doença hepática policística, abscesso hepático e sepse. Contra-indicações relativas incluem tumores hepáticos, trombose de veia porta ou hepática e obstrução biliar. Desfechos ruins são relatados em pacientes com pontuação de MELD acima de 18, níveis de bilirrubina acima de 3mg/dL e disfunção de múltiplos órgãos (BITTENCOURT e cols, 2010).

A redução necessária da pressão portal para prevenção de ressangramento de varizes com o uso de TIPS tem um ponto de corte universalmente aceito de 12mmHg, já que hemorragia varicosa só ocorre com gradientes de pressão acima desse valor. Esse alvo de pressão não precisa ser atingido em todos os pacientes que apresentam sangramento de varizes. Uma redução de 50% ou mais no GPVH (em comparação com a pressão no momento do sangramento) está associada a um risco pequeno de ressangramento (RÖSSLE e cols, 2001).

Uma redução entre 25-50% no GPVH é acompanhado de um baixo risco de ressangramento (7%) e está associada a menor incidência de encefalopatia hepática induzida por TIPS e menor falência hepática quando comparado com reduções maiores que visam atingir o alvo de 12mmHg. A utilização do alvo do GPVH de 12mmHg pode então não ser necessária em todos os pacientes e está associada ao aumento no risco de complicações associadas ao TIPS nos pacientes que apresentam altos gradientes de pressão pré-tratamento (RÖSSLE e cols, 2001).

O papel da cirurgia no tratamento da hipertensão portal permanece um assunto complexo e muito discutido. Vários fatores devem ser considerados quando há opção de derivação cirúrgica incluindo a causa e gravidade da doença hepática, resposta a tratamentos prévios e possibilidade futura de transplante hepático. As derivações porto-cava, por exemplo, necessitam da dissecação do hilo hepático para liberação da veia porta o que torna mais difícil um transplante hepático posteriormente (IANNITTI e HENDERSON, 1997).

Derivações cirúrgicas são opções terapêuticas para o tratamento do episódio agudo de sangramento e para profilaxia secundária. No tratamento do episódio agudo uma derivação cirúrgica de emergência pode ser necessária em cerca de 10% dos pacientes cujo sangramento não foi controlado com terapia endoscópica. As derivações cirúrgicas seletivas e não-seletivas são eficazes na interrupção do sangramento de varizes gastroesofágicas e possuem uma incidência de efeitos colaterais aceitáveis. A escolha da derivação depende do cirurgião envolvido (IANNITTI e HENDERSON, 1997).

O tratamento de primeira linha para profilaxia secundária de hemorragia varicosa é com terapia farmacológica e endoscópica, porém quando esses tratamentos falham a descompressão das varizes deve ser considerada. As opções de descompressão das varizes incluem TIPS, derivações cirúrgicas e transplante hepático. Nos pacientes candidatos a transplante hepático que apresentam hemorragia recorrente não controlada por endoscopia o TIPS é uma opção razoável. Os pacientes com função hepática preservada que não são candidatos a transplante hepático e que apresentam falência ao tratamento medicamentoso e endoscópico são candidatos a descompressão cirúrgica. A derivação esplenorrenal distal é eficaz no controle do sangramento de varizes a longo termo em mais de 90% dos pacientes (IANNITTI e HENDERSON, 1997).

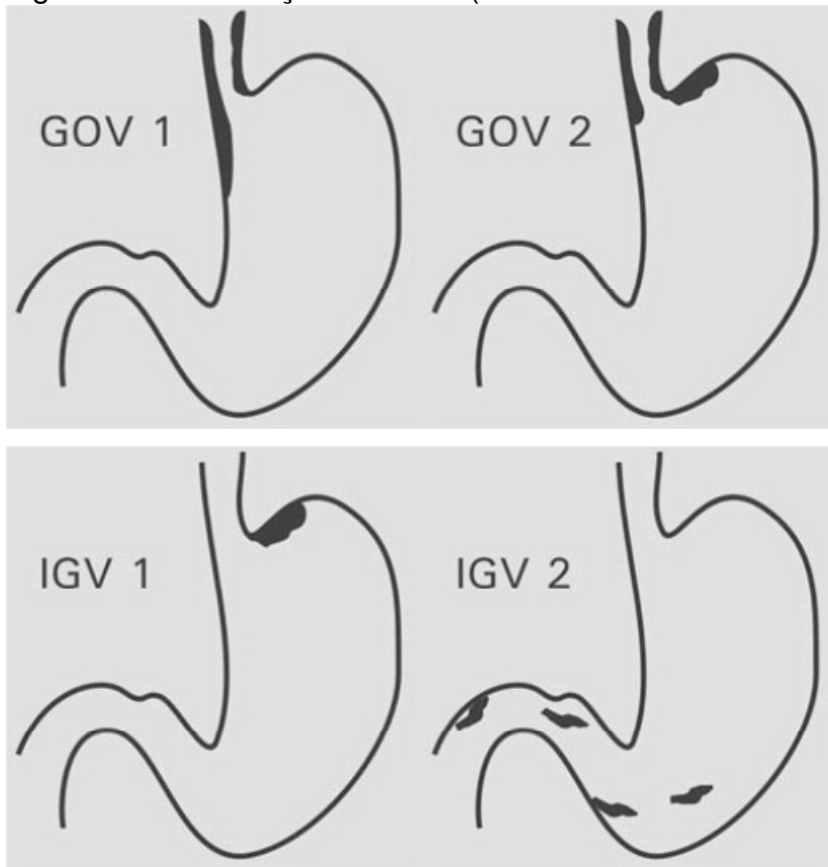
As derivações cirúrgicas se mostram mais eficazes em prevenir o ressangramento do que a terapia endoscópica porém, assim como o TIPS, não melhoram a sobrevida. Dados recentes sobre a realização de derivação esplenorrenal distal (ou derivação de Warren) em pacientes com boa função hepática (Child A ou B) demonstram uma mortalidade hospitalar inferior a 5%, taxas de ressangramento de 5 a 8% e sobrevida em 3 a 5 anos de 75-80%. Comparando-se TIPS com derivação esplenorrenal distal, ambos possuem eficácia semelhante na prevenção de novos sangramentos em pacientes com falência a terapia endoscópica e farmacológica. O TIPS está associado a maior necessidade de reintervenções devido a intercorrências como trombose ou estenose. A escolha entre derivação cirúrgica ou TIPS deve ser feita de acordo com a disponibilidade do especialista e habilidade em monitorizar e reintervir no TIPS quando necessário (HENDERSON e cols, 2006).

7) MANEJO DE VARIZES GÁSTRICAS E ECTÓPICAS

Varizes gástricas ocorrem em menos de um quinto dos pacientes com hipertensão portal, geralmente em associação com varizes esofágicas. Quando comparadas as varizes esofágicas elas tendem a sangrar com menor frequência, porém a hemorragia é mais grave e associada a maiores riscos de ressangramento e mortalidade (BITTENCOURT e cols, 2010).

As varizes gástricas são classificadas de acordo com Sarin em 02 grupos diferentes: varizes gastroesofágicas (GOV) e varizes gástricas isoladas (IGV). As varizes gastroesofágicas são classificadas em: a) GOV tipo 1: varizes gástricas que ocorrem como extensão de varizes esofágicas através da pequena curvatura, b) GOV tipo 2: varizes gástricas que ocorrem como extensão de varizes esofágicas em direção ao fundo gástrico. As varizes gástricas isoladas são subdivididas em: a) IGV tipo 1: localizadas no fundo gástrico, b) IGV tipo 2: localizadas em qualquer outro segmento do estômago. Varizes encontradas em outros locais do trato gastrointestinal são denominadas de varizes ectópicas (BITTENCOURT e cols, 2010).

Figura 1- Classificação de Sarin (Jornal Brasileiro de Gastroenterologia, 2005)



As varizes gástricas são diagnosticadas como GOV tipo 1 em 70% dos casos, GOV tipo 2 em 21% e IGV tipo 1 em 7% dos casos. Achados de varizes IGV tipo 2 são raros. Sangramentos podem ocorrer em 70% dos pacientes com GOV tipo 1 e em 10% dos pacientes com GOV tipo 2 e IGV tipo 1. Não existem dados sobre profilaxia primária de varizes gástricas, porém o uso de β -bloqueadores não-seletivos pode ser benéfico devido ao seu efeito na redução da pressão portal (BITTENCOURT e cols, 2010).

O manejo do sangramento de varizes gástricas ainda não foi padronizado como o sangramento de varizes esofágicas e o tratamento ideal permanece incerto (MAHADEVA e cols, 2003). As medidas terapêuticas gerais empregadas para o controle do sangramento agudo de varizes esofágicas também podem ser empregadas para hemorragia secundária a varizes gástricas. Terapia endoscópica com ligadura elástica ou escleroterapia permanecem como opções apenas em casos selecionados de GOV tipo 1 (BITTENCOURT e cols, 2010).

Nos outros tipos de varizes gástricas a injeção endoscópica de cianoacrilato é mais eficaz para o controle do sangramento, entretanto não há dados que favoreçam o uso do cianoacrilato quando comparado ao uso de TIPS como tratamento de primeira linha para o sangramento agudo ou recorrente de varizes gástricas. Devido ao perfil de segurança e custo do TIPS a injeção endoscópica de cianoacrilato é o tratamento preferido para o episódio de sangramento agudo (BITTENCOURT e cols, 2010).

Apesar do TIPS ser utilizado em vários centros especializados a terapia endoscópica com cola de cianoacrilato se mostra eficaz. O uso do cianoacrilato para o tratamento do sangramento de varizes gástricas é seguro e eficaz e possui custo significativamente inferior quando comparado ao TIPS. O TIPS está associado a uma menor taxa de ressangramento precoce, porém considerando-se suas potenciais complicações (encefalopatia hepática e estenose do stent) e necessidade de nova abordagem, o uso do cianoacrilato torna-se mais custo-efetivo (MAHADEVA e cols, 2003).

8) HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NÃO VARICOSA

A doença ulcerosa péptica é uma das principais causas de HDA (35-50% dos casos). Outras causas possíveis de HDA não varicosa são: erosões gastroduodenais (8-15%), esofagite erosiva (5-15%), laceração de Mallory-Weiss (15%), malformações vasculares (5%) e outras condições (como neoplasias malignas) (1%) (ADLER e cols, 2004). Assim como no atendimento de um episódio agudo de hemorragia varicosa, qualquer HDA (independente de sua causa) deve priorizar a estabilização e ressuscitação hemodinâmica antes da realização da EDA. O atendimento inicial deve ter como foco os sinais vitais do paciente, a presença ou ausência de hipovolemia ou choque e a presença de comorbidades. Deve ser feita uma investigação minuciosa das medicações utilizadas pelo paciente com atenção especial aos medicamentos que podem predispor a hemorragias digestivas como anticoagulantes, antiplaquetários e antiinflamatórios não-esteroidais (ADLER e cols, 2004).

Deve ser feita reposição volêmica com cristalóides para garantir uma pressão arterial adequada. Os pacientes com hematêmese significativa persistente e aqueles incapazes de proteger suas vias aéreas por qualquer motivo devem ser submetidos a intubação orotraqueal, antes da EDA, pelo risco de aspiração (ADLER e cols, 2004).

A EDA é fundamental na HDA, após a estabilização hemodinâmica, pois permite a detecção da causa do sangramento e o seu tratamento (ADLER e cols, 2004). Ela também permite classificar as úlceras de acordo com Forrest para úlceras sangrantes conforme demonstrado no Quadro 3 (MENICONI, 2008).

Quadro 3 – Classificação de Forrest (MENICONI, 2008)

Forrest I (sangramento ativo)	Ia- Sangramento em jato Ib- Sangramento babando
Forrest II (estigmas de sangramento)	Ila- Coto visível Ilb- Coágulo aderido Ilc- Manchas de hematina na úlcera
Forrest III	III- Sem sangramento

Vários achados endoscópicos, geralmente associados com doença ulcerosa péptica, mas também encontrados ocasionalmente em outras causas de HDA, estão associados a taxas de ressangramento específicas e a necessidade de terapia endoscópica, conforme demonstrado no Quadro 4 (ADLER e cols, 2004).

Quadro 4 - Achados endoscópicos e risco de ressangramento na ausência de tratamento (ADLER e cols, 2004)

Achados endoscópicos	Risco de ressangramento
Sangramento arterial ativo	Aproximadamente 100%
Vaso visível não-sangrante	Até 50%
Coágulo aderido não-sangrante	30-35%
Úlcera com sangramento “babando”	10-27%
Spots planos	<8%
Úlcera de base clara	<3%

A endoscopia permite o tratamento de úlceras sangrantes através de métodos injetáveis, mecânicos ou de cauterização. Os métodos injetáveis podem atuar apenas pelo efeito de volume da solução injetada ou podem ter um efeito farmacológico secundário podendo ser utilizados: solução salina, adrenalina, trombina, fibrina, cola de cianoacrilato, entre outros. Os métodos mecânicos se referem a implante de dispositivos que causam tamponamento físico do sítio de sangramento como o uso de cliques e dispositivos de ligadura elástica (ADLER e cols, 2004).

O tratamento farmacológico da HDA inclui o uso de inibidores de bomba de próton (IBP), administrados via oral ou endovenosa, que são particularmente importantes quando o sangramento tem origem em doença péptica. O seu uso juntamente com a terapia endoscópica é capaz de reduzir o risco de novos episódios de sangramento e a necessidade de hemotransfusão (ADLER e cols, 2004).

O uso de vasoconstrictores esplâncnicos, como a somatostatina e o seu análogo octreotide, também foi estudado na HDA não varicosa, sendo demonstrado que eles reduzem o risco de sangramento persistente e a necessidade de cirurgia. Esses agentes devem ser considerados como uma terapia adjuvante antes da endoscopia ou quando a endoscopia não teve sucesso, estava contra-indicada ou indisponível (ADLER e cols, 2004).

Os pacientes com doença ulcerosa péptica devem ser investigados quanto à infecção por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), porém no contexto da HDA o teste rápido da urease tem sua sensibilidade diminuída. Caso confirmada a infecção o paciente deve ser tratado para erradicação do *H. pylori* uma vez que os pacientes que realizam esse tratamento apresentam um risco diminuído de sangramento recorrente em comparação com os pacientes que são tratados apenas com IBP (ADLER e cols, 2004).

9) CONCLUSÃO

A hemorragia digestiva alta é uma emergência médica associada a diversas condições clínicas e complicações potencialmente fatais. A hemorragia varicosa está associada à importante morbidade e mortalidade, sendo que 20% dos episódios iniciais são fatais e 70% dos sobreviventes têm hemorragia recorrente no primeiro ano após o episódio agudo. O atendimento dos pacientes com hipertensão portal e possibilidade de hemorragia varicosa deve ser iniciado com o rastreamento das varizes, através da endoscopia digestiva alta, e profilaxia primária. Essas medidas possibilitam a identificação e intervenção precoce nos pacientes de risco para hemorragia digestiva alta. Os pacientes que se apresentam com hemorragia aguda devem receber pronto atendimento com estabilização hemodinâmica, uso de hemoderivados (de acordo com parâmetros clínicos e laboratoriais), utilização de drogas vasoativas e terapia endoscópica (ligadura elástica ou escleroterapia). É recomendada a utilização de antibiótico profilático precocemente já que infecções costumam cursar com ou suceder episódios de hemorragia digestiva aguda. Após o controle do episódio agudo de sangramento é fundamental que seja iniciada a profilaxia secundária para prevenção de novos episódios que freqüentemente ocorrem após o sangramento inicial. O atendimento multidisciplinar (intensivista, hepatologista, gastroenterologista, endoscopista, radiologista e cirurgião) do paciente com hemorragia digestiva alta permite uma modificação na história natural da doença, com redução importante na morbidade e mortalidade.

10) REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADLER DG, LEIGHTON JA, DAVILA RE, HIROTA WK, JACOBSON BC, QUERESHI WA et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in acute non-variceal upper-GI hemorrhage. **Gastrointestinal Endoscopy**. 2004; 60(4): 497-504.
2. AFESSA B, KUBILIS PS. Upper gastrointestinal bleeding in patients with hepatic cirrhosis: clinical course and mortality prediction. **Am J Gastroenterol**. 2000; 95(2): 484-489.
3. BITTENCOURT PL, FARIAS AQ, STRAUSS E, MATTOS AA. Variceal bleeding: consensus meeting report from the Brazilian Society of Hepatology. **Arq Gastroenterol**. 2010; 47(2): 202-216.
4. CIPOLLETTA L, ROTONDANO G, BIANCO MA. Gastrointestinal bleeding. **Endoscopy**. 2009; 41: 866-871.
5. DE FRANCHIS R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. **J Hepatol**. 2010; doi: 10. 1016/j.jhep.2010.06.004.
6. ESCORCELL A, BAÑARES R, GARCÍA-PAGAN JC, GILABERT R, MOITINHO E, PIQUERAS B, BRU C, ECHENAGUSIA A, GRANADOS A, BOSCH J. TIPS versus drug therapy in preventing variceal rebleeding in advanced cirrhosis: a randomized controlled trial. **Hepatology**. 2002; 35: 385-392.
7. GARCIA-TSAO G, BOSCH J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. **N Engl J Med**. 2010; 362: 823-32.
8. HENDERSON JM, BOYER TD, KUTNER MH, GALLOWAY JR, RIKKERS LF, JEFFERS LJ, ABU-ELMAGD K, CONNOR J. Distal splenorenal shunt versus transjugular intrahepatic portal systematic shunt for variceal bleeding: a randomized trial. **Gastroenterology**. 2006; 130: 1643-1651.
9. IANNITTI DA, HENDERSON JM. The role of surgery in the treatment of portal hypertension. **Clinics in Liver Disease**. 1997; 1(1): 99-114.

10. MAHADEVA S, BELLAMY MC, KESSEL D, DAVIES MH, MILLSON CE. Cost-effectiveness of N-Butyl-2-Cyanoacrylate (Hystoacryl) glue injections versus transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of acute gastric variceal bleeding. **The American Journal of Gastroenterology**. 2003; 98(12): 2688-2693.

11. MENICONI MT. Hemorragia digestiva alta. **Pronto Socorro – Diagnóstico e Tratamento em Emergências**. 2ª edição. São Paulo: Manole; 2008.

12. RÖSSLE M, SIEGERSTETTER V, OLSCHESKI M, OCHS A, BERGER E, HAAG K. How much reduction in portal pressure is necessary to prevent variceal rebleeding? A longitudinal study in 225 patients with transjugular intrahepatic portosystemic shunts. **The American Journal of Gastroenterology**. 2001; 96(12): 3379-3383.

13. SÁ EO. Hemorragia digestiva alta varicosa. **Jornal brasileiro de gastroenterologia**. 2005; 5(4): 151-158.

14. SASS DA, CHOPRA KB. Portal hypertension and variceal hemorrhage. **MedClin N Am**. 2009; 93: 837-853.

15. STRAUSS E. Hipertensão porta. **Tratado de Clínica Médica**, v.1. 1ª edição. São Paulo: Roca; 2006.