

HOSPITAL DO SERVIDOR PÚBLICO MUNICIPAL DE SÃO PAULO

MAITÉ XAVIER FRECHIANI DE CASTRO

PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES ATENDIDOS
COM QUEIXAS SUGESTIVAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA
NO SETOR DE EMERGÊNCIA DE HOSPITAL TERCIÁRIO DE SÃO
PAULO

SÃO PAULO

2014

MAITÉ XAVIER FRECHIANI DE CASTRO

PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES ATENDIDOS
COM QUEIXAS SUGESTIVAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA
NO SETOR DE EMERGÊNCIA DE HOSPITAL TERCIÁRIO DE SÃO
PAULO

Trabalho de Conclusão de Curso ao Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo, como requisito parcial para obtenção de formação na Residência Médica.

Área: Clínica Médica.

Orientadora: Rafaela Cristina Goebel Winter Gasparoto

SÃO PAULO

2014

FICHA CATALOGRÁFICA

Castro, Maitê Xavier Frechiani

Perfil clínico-epidemiológico dos pacientes atendidos com queixas sugestivas de hemorragia digestiva alta no setor de emergência de hospital terciário de São Paulo / Maitê Xavier Frechiani de Castro. São Paulo, HSPM, 2014.

44 p. : il.

Orientadora: Dra. Rafaela Cristina Goebel Winter Gasparoto

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Comissão de Residência Médica do HSPM-SP, para obter o título de Residência Médica, na área de Clínica Médica.

1. hemorragia digestiva alta 2. endoscopia digestiva alta 3. varizes esofágicas e gástricas 4. úlcera péptica 5. epidemiologia.

MAITÉ XAVIER FRECHIANI DE CASTRO

PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES ATENDIDOS COM
QUEIXAS SUGESTIVAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO SETOR DE
EMERGÊNCIA DE HOSPITAL TERCIÁRIO DE SÃO PAULO

Trabalho de Conclusão de Curso ao
Hospital do Servidor Público Municipal
de São Paulo, como requisito parcial
para obtenção de formação na
Residência Médica.

BANCA EXAMINADORA

Dr. Carlos Saraiva Martins

Dra. Liz Milstein Kuschnaroff

Dra. Renata Freitas Nogueira Salles

São Paulo, 13 de Outubro de 2014

Autorizo a inclusão integral do TCC de minha autoria na biblioteca virtual de saúde do município de São Paulo.

Autorizo a divulgação total ou parcial deste trabalho, qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Maitê Xavier Frechiani de Castro
Residente de Clínica Médica

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Dra. Rafaela Cristina Goebel Winter Gasparoto, que é um modelo de dedicação à medicina, profissional humana, atenciosa e referência em sua área de atuação.

Ao setor de endoscopia, por disponibilizar o espaço para minha pesquisa.

RESUMO

Introdução: Hemorragia digestiva alta (HDA), sangramento gastrointestinal proximal ao ângulo de Treitz, tem sua incidência crescente devido ao envelhecimento da população e suas comorbidades. 80% dos casos são por causas não-varicosas, seguido pelo sangramento de varizes esofágicas. Conhecer o perfil desses pacientes permite traçar estratégias terapêuticas apropriadas. Objetivos: Descrever o perfil clínico e epidemiológico dos pacientes atendidos na emergência do HSPM com queixas sugestivas de HDA entre dezembro de 2013 e maio de 2014. Casuística e Método: Estudo observacional retrospectivo, com seleção de pacientes a partir de pedidos de endoscopia digestiva alta (EDA) com hipótese diagnóstica de HDA. Resultados: Entre 44 EDAs, em 29% dos casos o diagnóstico foi hemorragia digestiva baixa, em 12% não foi evidenciado sangramento digestivo e em 26 a HDA foi confirmada. Destes, a maioria tinha 60 anos ou mais; pertencia ao sexo masculino; a comorbidade mais prevalente foi Diabetes Mellitus. Em 19% a HDA foi varicosa e 81% não varicosa. A úlcera péptica foi a principal etiologia específica, seguido por varizes esofágicas. Entre as HDA varicosas, 60% receberam vasoconstritor esplâncnico e 40% foram submetidos a tratamento endoscópico. Todos os pacientes receberam inibidor de bomba de prótons. 27% apresentaram instabilidade hemodinâmica e 50% receberam transfusão de hemoderivados. Cirurgia foi realizada em apenas 1 paciente. EDA second look foi realizada em 4 pacientes. A mortalidade foi de 30%. Conclusão: As características sócio-demográficas do estudo corroboram relatos prévios (predomínio em idosos, sexo masculino e HDA não varicosa). Os resultados intensificam a necessidade de instituir protocolos para sistematizar medidas aplicadas, gerar terapêutica qualificada e reduzir a mortalidade.

Palavras-chave: Hemorragia gastrointestinal; Endoscopia gastrointestinal; Varizes esofágicas e gástricas; Úlcera péptica; Epidemiologia.

ABSTRACT

Introduction: Upper gastrointestinal bleeding (UGI), gastrointestinal bleeding proximal to the angle of Treitz, is its increasing incidence due to population aging and its comorbidities. 80% of cases are for non-variceal causes, followed by bleeding esophageal varices. Knowing the profile of these patients allows us to draw appropriate therapeutic strategies. Objectives: To describe the clinical and epidemiological profile of patients treated in emergency HSPM with complaints suggestive of UGI between December 2013 and May 2014. Methods: Retrospective observational study with patient selected from applications of high digestive endoscopy (EGD) with diagnostic hypothesis of UGI. Results: Among 44 EGD, in 29% of cases the diagnosis was lower gastrointestinal bleeding, 12% was not evident gastrointestinal bleeding and 26 UGI was confirmed. Of these, the majority had 60 years or more; were male; the most prevalent comorbidity was Diabetes Mellitus. 19% UGI was variceal and 81% non-variceal. Peptic ulcer was the main specific etiology, followed by esophageal varices. Between variceal UGI, 60% received splanchnic vasoconstrictor and 40% underwent endoscopic treatment. All patients received proton pump inhibitor. 27% presented with hemodynamic instability and 50% received blood transfusions. Surgery was performed in only one patient. EGD second look was performed in 4 patients. Mortality was 30%. Conclusion: The sociodemographic characteristics of the study corroborate previous reports (predominantly in elderly, male and non-variceal upper gastrointestinal bleeding). The results intensify the need to establish protocols for systematic measures applied, generate qualified therapy and reduce mortality.

Keywords: Gastrointestinal hemorrhage; Endoscopy, Gastrointestinal; Esophageal and gastric varices; Peptic ulcer; Epidemiology.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
1.1 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.....	9
1.1.1 Conceitos	9
1.1.2 Epidemiologia	9
1.1.3 Etiologias	10
1.1.4 Abordagem da HDA: propedêutica e terapêutica	12
1.1.4.1 Anamnese.....	12
1.1.4.2 Exame físico	13
1.1.4.3 Exames laboratoriais e complementares	14
1.1.4.4 Abordagem inicial.....	14
1.1.4.5 Estabilização hemodinâmica	14
1.1.4.5.1 Indicações e contraindicações de hemoderivados	15
1.1.4.6 O papel da endoscopia digestiva alta	16
1.1.4.7 Tratamento direcionado	18
1.1.4.7.1 HDA varicosa	18
1.1.4.7.1.1 Medidas gerais.....	18
1.1.4.7.1.2 Fármacos vasoativos.....	18
1.1.4.7.1.3 Hemostasia endoscópica.....	19
1.1.4.7.1.4 Conduta pós hemorragia	19
1.1.4.7.2 HDA não varicosa	20
1.1.4.7.2.1 Inibidor de bomba de prótons (IBP)	20
1.1.4.7.2.2 Hemostasia endoscópica.....	20
1.1.4.7.2.3 Second look	21
1.1.4.7.2.4 Ressangramento.....	21
1.1.4.7.2.5 Diagnóstico e tratamento de Helicobacter pylori.....	22
1.1.4.7.2.6 Tratamento da úlcera péptica	22
1.1.5 Prognóstico	22
2 OBJETIVOS	24
2.1 OBJETIVO PRINCIPAL	24
2.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS	24
3 CASUÍSTICA E MÉTODO	25

4 RESULTADOS.....	27
5 DISCUSSÃO	35
6 CONCLUSÃO	39
REFERÊNCIAS.....	40
APÊNDICE A - FICHA PADRÃO ESPECÍFICA.....	43

1 INTRODUÇÃO

1.1 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

1.1.1 Conceitos

Hemorragia digestiva alta (HDA) refere-se ao sangramento que se origina de lesões do trato gastrointestinal proximais ao ângulo de Treitz^{1,2,3,4} e pode se manifestar por hematêmese, melena ou enterorragia^{2,4}.

Estudos evidenciam que a frequência das manifestações clínicas mais rotineiras de HDA corresponde a 50% sob a forma de hematêmese, 30% de melena e 20% de hematêmese associada a melena⁵.

Hematêmese é caracterizada por vômitos de sangue não digerido ou em forma de coágulos. Por sua vez, a melena é a nomeação de fezes escurecidas, de consistência pastosa e odor fétido^{6,7}, resultado da digestão de, ao menos, 100 ml de sangue após percorrer do duodeno ao intestino delgado^{7,8}. A enterorragia, eliminação de sangue vivo via retal, é a manifestação mais comum em casos de hemorragia digestiva baixa (HDB), distais ao ângulo de Treitz. Entretanto, esta apresentação pode ocorrer devido à exteriorização de uma HDA de grandes volume (no mínimo 1000 ml)^{7,8} e velocidade, assim como a melena pode ocorrer em HDB³.

1.1.2 Epidemiologia

A incidência de HDA é estimada em 50 a 150 casos em 100.000 anualmente^{2,4,9,10}. Se comparada com HDB, sua frequência é quatro vezes maior¹⁰.

Considerando sua morbimortalidade em todo o mundo, pode ser considerada uma emergência médica e um evento dramático^{6,9,11}. A taxa de mortalidade é alta, variando de 0,9 a 26,5%⁹, assim como os custos da assistência hospitalar aos pacientes com HDA aguda^{2,4,11}.

Há relatos de que 35% a 45% dos casos de HDA ocorrem em pacientes com 60 ou mais anos e, nesse grupo, 60% ocorre em mulheres. Nas outras faixas etárias, há predomínio do sexo masculino, com frequência duas vezes maior⁵. Em geral, sua frequência é mais elevada em estratos sociais mais baixos⁷.

O desfecho clínico dos pacientes com HDA não varicosa não mudou significativamente nas últimas décadas e as taxas de mortalidade apresentaram declínio desprezível. Apesar das melhorias nas abordagens clínica e endoscópica e na intervenção cirúrgica^{7,11,12}, o envelhecimento da população e as comorbidades que o acompanham podem justificar esses índices^{5,7,11}. Além disso, vale destacar o aumento do consumo de antiinflamatórios não esteroidais (AINEs) e de antiplaquetários⁷.

Por outro lado, a mortalidade por hemorragia varicosa diminuiu bastante nas últimas duas décadas, com queda nos índices de 40 a 50% para 15 a 20%. Esse fato pode ser explicado pela melhor assistência médica e endoscópica^{3,7}.

Nesse contexto, é importante destacar que grande parcela dos doentes com HDA não morre em decorrência do episódio de hemorragia, mas pela descompensação de outras doenças⁵.

1.1.3 Etiologias

Ao considerar a divisão das etiologias em varicosas (por varizes esofágicas) e não varicosas, pode-se observar que a grande maioria - 80% a 90% - é secundária a causas não varicosas².

A etiologia mais prevalente é a ulcera péptica, com frequência aproximada de 40 a 60%^{10,11,13}. Em sequência, 14% é justificado por sangramento por varizes esofágicas¹⁰, 8 a 15% erosões gastroduodenais, 5 a 15% esofagite erosiva, 8 a 15% Mallory Weiss e 5% malformações arteriovenosas. Entre outras causas, estão neoplasias do trato gastrointestinal superior, lesão de Dieulafoy, pólipos, hemobilia e hemosucus pancreaticus^{2,3}.

A úlcera péptica confere alta taxa de mortalidade. Em geral, os episódios de hemorragia originam-se predominantemente de úlceras duodenais posteriores e grandes, por erosão da artéria gastroduodenal, e de úlceras na pequena curvatura gástrica, envolvendo ramos da artéria gástrica esquerda. Sintomas dispépticos não estão presentes na maioria dos casos e é frequente a associação ao uso de aspirina e AINEs¹⁴, além da infecção por *Helicobacter pylori*^{7,15}.

O *H. pylori* deve ser erradicado, principalmente em pacientes com indicação de uso de AINEs cronicamente. Dessa forma, é importante que seja pesquisado na EDA. Porém, é baixa a sensibilidade da biópsia para seu diagnóstico na vigência de sangramento da úlcera péptica. O diagnóstico, então, pode ser obtido após um período de tempo ou com base em sorologias positivas¹⁶.

Quanto aos pacientes em tratamento com antagonistas da vitamina K, há um maior risco de hemorragia gastrointestinal, 2,3 a 4,9 vezes superior aos que não os recebem^{4,17}. A Varfarina pode precipitar HDA ao uso de longa data, não por causar úlceras, mas por exacerbar as preexistentes⁷. Novos anticoagulantes orais também aumentam o risco de HDA⁴.

O uso de antiagregantes plaquetários traz evidente benefício no tratamento de doenças cardiovasculares, porém eleva o risco de HDA⁵, que duplica com doses diárias de 75mg e quadriplica com doses de 300mg. Parece não existir uma dose de aspirina sem risco⁷.

Segundo alguns estudos, está comprovado que o consumo de corticosteróides e o abuso de álcool também aumentam o risco de HDA, assim como o tabagismo⁵.

Quanto às varizes esofagogástricas, elas constituem causa menos comum de HDA que pode ser bastante grave. Em geral, há doença hepática subjacente e/ou história de uso abusivo de álcool, com consequente cirrose¹⁴. Em áreas endêmicas, uma importante etiologia a ser considerada é a esquistossomose¹⁸.

As varizes são geradas por hipertensão no sistema porta, com pressão portal maior de 10-12 mmHg¹⁴, a qual é responsável também pela maioria das complicações graves da cirrose, como ascite, encefalopatia hepática e a HDA por varizes⁷.

Correlacionando com o escore prognóstico de Child-Pugh, que inclui variáveis clínicas, as varizes estão presentes em 40% dos doentes do grupo A, que prediz melhor evolução, e 80% do grupo C, de maior gravidade^{7,19}. Outro escore de gravidade utilizado para classificar os pacientes cirróticos é o MELD (Model for EndStage Liver Disease)²⁰.

O mais importante preditor de hemorragia é o tamanho das varizes, com relação diretamente proporcional ao seu calibre. Também são fatores que influenciam a presença de sinais vermelhos à endoscopia, os pacientes em descompensação da cirrose e os classificados em Child-Pugh B ou C². Ao fim de dois anos, a frequência de recidiva de HDA varicosa é de 100%⁵.

A probabilidade de um quadro de descompensação da cirrose é maior em pacientes com varizes esofagogástricas, o que leva às diferenças entre suas taxas de mortalidade, a qual é de 3% ao ano nos portadores de varizes e quase nula entre os não portadores⁷.

1.1.4 Abordagem da HDA: propedêutica e terapêutica

1.1.4.1 Anamnese

A história clínica do paciente deve incluir inicialmente os sinais e sintomas principais que levam à suspeita clínica de HDA, como hematêmese, melena e enterorragia. Os mesmos devem ser detalhados quanto a início, duração, intensidade, episódios anteriores semelhantes e sintomas associados¹. Além disso, devem ser obtidos dados para direcionar a etiologia da hemorragia⁵.

A HDA nos idosos pode se apresentar com algumas peculiaridades. Em geral, dispepsia e dor abdominal tem menor frequência, e esta se comporta de forma

atípica e mal definida, tendo em vista a alteração na percepção da dor nessa faixa etária. São comumente as primeiras manifestações de HDA nos idosos: perfuração, anemia e sangramento⁵.

Deve-se questionar sobre a presença de antecedentes patológicos, como hepatopatia, cardiopatia e distúrbios da coagulação. Além disso, o uso concomitante de medicações como AINEs e anticoagulantes orais deve ficar claro¹.

São fatores identificados na anamnese que conferem maior risco aos pacientes a idade maior que 60 anos, presença de comorbidades, alcoolismo crônico, uso de medicações anticoagulantes, antiplaquetários e AINE, presença de *H. pylori*, história de ressangramento em pacientes já tratados endoscopicamente, hematêmese ou enterorragia volumosas, melena persistente e hemorragia em pacientes internados^{1,5,7,11}.

1.1.4.2 Exame físico

Ao exame físico, deve-se avaliar o estado geral do paciente, nível de consciência, a presença de palidez cutâneo-mucosa, cianose de extremidades e perfusão periférica^{1,5}. A perda sanguínea pode ser estimada com base em parâmetros clínicos como pressão arterial e frequência cardíaca em ortostase e em decúbito¹.

O exame proctológico deve fazer parte do exame físico completo para confirmar a presença de melena ou sangue vivo via retal, assim como descartar patologias decorrentes de afecções orificiais¹.

As hemorragias provenientes da cavidade oral, das vias aéreas, epistaxe e as fezes escuras por uso de sais de ferro são quadros que podem gerar a hipótese diagnóstica de HDA, mas devem ser descartados¹.

São fatores identificados nos exames clínico que conferem maior risco aos pacientes: instabilidade hemodinâmica e hipotensão arterial, principalmente se houver necessidade de transfusão sanguínea, sepse, aspirado nasogástrico ou

toque retal com sangue vivo^{1,7,11}. Nos pacientes cirróticos devem ser considerados também a classificação de Child-Pugh, hemorragia ativa na endoscopia digestiva alta (EDA), pressão no sistema porta e a presença de carcinoma hepatocelular⁷.

1.1.4.3 Exames laboratoriais e complementares

Exames laboratoriais devem ser colhidos à admissão e de forma seriada para seguir a evolução dos pacientes. São necessários hemoglobina, hematócrito, plaquetas e coagulograma, além de sódio, potássio, ureia, creatinina e provas hepáticas^{1,5,19}.

A monitorização da perfusão sistêmica e da volemia no hepatopata crítico é habitualmente feita pelo lactato arterial, que se encontra elevado mesmo na ausência de hipoperfusão periférica, devido à redução na sua depuração hepática. Sua avaliação deve ser feita, portanto, a partir do seu comportamento dinâmico, ou seja, ao avaliar sua queda durante a ressuscitação inicial¹⁹.

Deve-se ainda, realizar um eletrocardiograma, o qual está indicado principalmente em casos de hemorragia grave em coronariopatas⁵.

1.1.4.4 Abordagem inicial

Para o atendimento inicial de um paciente com HDA é necessário convocar uma equipe multidisciplinar, a qual deve conter gastroenterologistas, endoscopistas, intensivistas e cirurgiões, além de uma preparada equipe de suporte em enfermagem¹.

Os pacientes devem ser transferidos para unidades de terapia intensiva para adequada monitorização hemodinâmica e adoção de medidas de suporte³.

1.1.4.5 Estabilização hemodinâmica

O grande alvo inicial da abordagem frente ao paciente com HDA é a estabilização hemodinâmica^{1,2,4}. A ressuscitação agressiva precoce de pacientes hemodinamicamente instáveis pode reduzir a mortalidade da HDA^{10,11}.

É importante ressaltar que, na HDA varicosa, a ressuscitação volêmica deve ser mais criteriosa uma vez que a distribuição do volume oferecido tende a ser direcionada preferencialmente para o território esplâncnico, com elevação da pressão portal, formação de ascite e pouco impacto sobre a pressão arterial. Preferencialmente deve ser realizada com cristalóides^{3,14,19}.

A sondagem vesical também está indicada para adequada monitoração de diurese, hidratação e balanço hídrico do paciente¹.

No manejo do choque hipovolêmico devido a sangramento maciço em HDA varicosa, nos casos de falha após reposição volêmica adequada, pode ser utilizado o balão de Sengstaken Blakemore, como ponte para tratamento definitivo, por um período de 24 horas¹⁹.

1.1.4.5.1 Indicações e contraindicações de hemoderivados

A transfusão de sangue na HDA não varicosa é indicada a pacientes em choque hemodinâmico e com sangramento ativo¹⁴. Também deve ser considerada se níveis de hemoglobina inferiores a 7 g/dl, devido a sua repercussão cardiovascular^{4,7,14}.

Está sendo considerada uma estratégia mais restritiva de hemotransfusão visando um alvo de hemoglobina entre 7 e 9 g/dl e hematócrito 21 a 27%^{4,19}, com incremento das taxas de sobrevida e maior redução do sangramento⁴.

Assim como citado sobre a reposição de cristalóides em casos de HDA varicosa, devido ao aumento na pressão venosa portal e maior risco de ressangramento, recomenda-se cautela na reposição de sangue e hemoderivados nesse grupo¹⁹. Há benefícios restritos aos pacientes com cirrose hepática de menor severidade, classificadas em Child-Pugh A e B⁴.

Faltam recomendações definidas para a transfusão de plaquetas⁴, assim como a comprovação do seu real benefício¹⁹. Alguns autores sugerem que os níveis plasmáticos sejam mantidos acima de 50.000, ou 100.000 em caso de suspeita de disfunção plaquetária^{4,5}.

Plasma fresco congelado também pode ser transfundido em pacientes com coagulopatia importante, embora também não haja evidência certa do seu benefício. Suas principais indicações são: pacientes cirróticos, pacientes que estejam medicados com anticoagulantes orais ou transfundidos em mais de 10 unidades de concentrados de hemácias^{5,19}.

Nos pacientes cirróticos, o tempo de protombina, INR e o tempo parcial de tromboplastina ativado não se correlacionam de forma clara com o risco de sangramento. Os distúrbios de coagulação, em geral, não são corrigidos por transfusão de hemoderivados, os quais geram alto custo e, pela falta de comprovação do seu benefício, não são indicados como tratamento de primeira linha e devem ser considerados em casos selecionados¹⁹.

1.1.4.6 O papel da endoscopia digestiva alta

A EDA exerce papel essencial no diagnóstico, prognóstico e terapêutica dos pacientes com HDA^{4,5,9,14}, tendo em vista que o tratamento efetivo do sangramento depende da investigação de sua causa e aplicação rápida do tratamento adequado¹⁰. Entre seus benefícios podem ser destacados a redução da mortalidade, das taxas de ressangramento, da necessidade de hemotransfusão, da internação hospitalar e dos custos dos cuidados à saúde^{1,9,13}.

A EDA é o exame de escolha na investigação por sua acurácia, baixa taxa de complicações e possibilidade de intervenção terapêutica¹⁰ e deve ser realizada após ressuscitação volêmica ideal alcançada¹⁴.

A hemostasia endoscópica é indicada e efetiva na maioria das causas de HDA, como úlcera péptica, varizes gastroesofágicas, lesões Mallory Weiss e

malformações vasculares. Dessa forma, é recomendado que a EDA seja realizada com urgência, idealmente dentro de 24 horas da admissão hospitalar^{1,6,9,14}.

Segundo o 1º Consenso da Sociedade Brasileira de Hepatologia, a EDA deve ser realizada precocemente em pacientes com HDA varicosa, preferencialmente nas primeiras 12 horas da admissão, tanto para o diagnóstico do sangramento varicoso quanto para realização de terapêutica endoscópica¹⁹.

É importante enfatizar que pacientes hemodinamicamente instáveis, que, apesar da expansão volêmica, mantém quadro de taquicardia, hipotensão e sinais de hemorragia ativa, devem ser submetidos ao exame endoscópico de emergência¹.

A EDA tem importante função terapêutica tendo em vista que cerca de 80% dos pacientes com sangramento ativo observado na EDA permanecerão com a hemorragia ou apresentarão recidiva do sangramento apesar da abordagem clínica inicial⁸.

Após homeostase endoscópica, os preditores de ressangramento são instabilidade hemodinâmica, sangramento ativo na EDA, tamanho da úlcera maior que 2 cm, localização da úlcera gástrica em região alta da curvatura menor ou duodeno posterior, nível de hemoglobina menor que 10 g/dL e a necessidade de hemotransusão⁴.

O risco de ressangramento em HDA por úlcera também pode ser indicado pela classificação de Forrest, à visualização pela EDA, em baixo ou alto. Estigmas de alto risco correspondem a Forrest Ia (sangramento ativo, em jato), Ib (sangramento ativo, em gotejamento ou babando), IIa (vaso visível não sangrante) e IIb (coágulo aderido na base da lesão), enquanto que os estigmas de baixo risco incluem Forrest IIc (pigmentações planas pretas, marrons ou avermelhadas ou uma mancha plana grande e escura sobre o leito ulceroso, que correspondem a hematina na base a lesão) e III (úlcera com base limpa, sem evidências de sangramento). As taxas de ressangramento são, aproximadamente: Forrest Ia e Ib de 55%, IIa de 43%, IIb de 22%, IIc de 10% e III de 5%^{1,4,11}.

1.1.4.7 Tratamento direcionado

Aproximadamente 80% dos casos de HDA não requerem uma intervenção terapêutica específica, uma vez que são autolimitadas e de resolução espontânea, diferente dos restantes 20%, que se apresentam como quadros severos e com altas taxas de mortalidade⁵.

1.1.4.7.1 HDA varicosa

1.1.4.7.1.1 Medidas gerais

Medicamentos nefrotóxicos, como AINEs, diuréticos e outros fármacos que podem agravar a hipoperfusão devem ser evitados⁷.

Recomenda-se antibioticoterapia para reduzir a incidência de peritonite bacteriana espontânea, bacteremia, infecção do trato urinário e pneumonia, que complicam cerca de 42% dos casos de cirrose em pacientes internados por HDA. Como consequência, pode-se diminuir a recidiva hemorrágica e a mortalidade⁷.

1.1.4.7.1.2 Fármacos vasoativos

Fármacos vasoativos devem ser administrados o mais precocemente possível nos pacientes em que há suspeita de HDA por varizes gastroesofágicas. O objetivo é reduzir a pressão portal e, dessa forma, controlar a hemorragia e diminuir a frequência de recidiva^{1,7,19}.

Para esse fim, estão disponíveis no Brasil a terlipressina, somatostatina, octreotide e vasopressina. Os mesmos devem ser combinados com a terapia endoscópica, pois essa associação é superior a cada uma das modalidades terapêuticas isoladas. Seu uso deve preceder a abordagem por EDA e devem ser administradas durante um período de 2 a 5 dias^{3,7,19}.

Apenas a combinação de terlipressina com terapêutica endoscópica é que parece se associar a uma redução significativa da mortalidade. Por ser um potente

vasoconstrictor, está contraindicada em pacientes portadores de doença cardíaca isquêmica e insuficiência vascular periférica. Dessa forma, exceto nessas situações, ela deve ser o agente de escolha^{7,19}.

1.1.4.7.1.3 Hemostasia endoscópica

A terapêutica endoscópica está recomendada a todos os pacientes que apresentam HDA varicosa⁷ e consiste em terapias locais, sem efeito em qualquer fluxo portal ou de resistência².

O tratamento das varizes esofágicas é realizado por eleição pela ligadura elástica das varizes, com menor índice de complicações locais e sistêmicas, menor mortalidade e menor número de sessões necessárias para obliteração das mesmas^{1,19}. Porém, a escleroterapia também pode ser utilizada na fase aguda da HDA caso a ligadura seja de difícil execução técnica^{3,7}. A terapia que inclui ligadura e escleroterapia em conjunto não é recomendada¹.

Quanto às varizes gástricas, o tratamento pode ser realizado com ligadura elástica ou escleroterapia, naquelas que se apresentam como um prolongamento das varizes esofágicas para a pequena ou grande curvatura, ou com cianoacrilato como método de escolha às que se apresentam com uma forma pseudotumoral¹.

A aplicação precoce de TIPS (Derivação Intra-hepática Portossistêmica Transjugular) deve ser considerada em doentes com alto risco de recidiva ou falência terapêutica após o tratamento farmacológico inicial e endoscópico⁷. O TIPS é uma técnica bastante efetiva no controle da hemorragia (95%), porém, devido ao agravamento da função hepática e da encefalopatia, a mortalidade permanece elevada⁷.

Atualmente, Cirurgia tem pouco lugar na gestão das varizes esofagogástricas¹⁴.

1.1.4.7.1.4 Conduta pós hemorragia

As profilaxias secundária, farmacológica e endoscópica, devem ser indicadas antes da alta hospitalar e iniciadas preferencialmente ao 6º dia após o episódio agudo. A combinação de beta-bloqueadores com ligadura elástica das varizes é a terapia profilática de escolha, que resulta numa menor taxa de recidiva hemorrágica⁷.

1.1.4.7.2 HDA não varicosa

1.1.4.7.2.1 Inibidor de bomba de prótons (IBP)

Recomenda-se administração de doses altas de IBP endovenoso em pacientes com HDA não varicosa enquanto aguardam a EDA para reduzir a secreção ácida basal. Embora a dose ótima não esteja estabelecida, utiliza-se um bolus de omeprazol de 80 mg, seguido de infusão contínua de 8 mg/h^{4,7,11}.

Já foi demonstrado em metanálise que essa prática reduz hemorragias de alto risco e necessidade de hemostasia endoscópica, porém não altera mortalidade, necessidade de cirurgia ou taxa de ressangramento. Dessa forma, não deve substituir a terapia de reanimação ou atrasar a EDA^{4,7}. A análise do custo-efetividade evidencia que seu uso pré-endoscópico é mais eficaz e menos oneroso do que placebo⁴.

Essa terapia deve ser mantida por 72 horas após hemostasia endoscópica e, após esse período, de acordo com a etiologia e duração da hemorragia, deve ser prescrito via oral^{4,7}.

Na eventual falta de formulações endovenosas, a utilização de doses dobradas de IBP, de 12 em 12 horas, por via oral apresenta bons resultados³.

1.1.4.7.2.2 Hemostasia endoscópica

Deve ser realizada hemostasia endoscópica em todos os pacientes com estigmas de alto risco à EDA^{4,7}, principalmente classificados em Forrest Ia, Ib e IIa¹. Há queda significativa das taxas de ressangramento, cirurgia e mortalidade nesses

pacientes. Dada à reduzida probabilidade de recidiva, essa terapêutica não está indicada aos doentes com estigmas de baixo risco endoscópico^{3,4,7}.

Coágulos aderidos, característicos da classificação de Forrest IIb, devem ser sempre irrigados para expor possível sinal de hemorragia recente e permitir o tratamento adequado. Se considerados aderidos^{4,7}, não há consenso quanto ao seu tratamento e alguns autores sugerem benefício da intervenção endoscópica quando há elevado risco de recidiva. Já nos casos de baixo risco, é indicado apenas o uso de IBPs⁷.

As modalidades utilizadas são: térmica, mecânica ou injeção de fármacos. A farmacoterapia é inferior entre as demais e, se utilizada, deve ser feita combinada com a terapia térmica ou aplicação de clipe. Não há evidências suficientes para recomendar o uso de um método hemostático em detrimento de outro, isoladamente ou em combinação^{1,4,7}. O método mais indicado é aquele com o qual o endoscopista está mais familiarizado e tenha bons resultados^{1,11}.

O tratamento endoscópico é capaz de conter a hemorragia em 90% dos casos, porém, há recorrência em 10 a 25% dos pacientes⁷. Os doentes com hemorragia refratária são candidatos a angiografia ou cirurgia^{3,7}.

1.1.4.7.2.3 Second look

A repetição planejada da EDA, geralmente 16 a 24 horas após a endoscopia inicial, deve ser considerada em pacientes de alto risco de ressangramento, como em caso de instabilidade hemodinâmica, baixo nível de hemoglobina, EDA com sangramento ativo ou vaso visível não sangrante, úlceras maiores que 2 cm ou em locais que sugerem o envolvimento de grandes artérias^{4,7}.

É importante ressaltar que os benefícios dessa prática foram relatados antes da utilização de altas doses intravenosas de IBP⁴ e que os estudos de custoefetividade não suportam o second look endoscópico como rotina⁷.

1.1.4.7.2.4 Ressangramento

A recidiva hemorrágica ocorre, principalmente, nas primeiras 72 horas. Dessa forma, os pacientes devem ser mantidos em observação durante, no mínimo, três dias. É considerado quadro de recidiva a presença de hematêmese ou melena associada a choque ou a uma queda na concentração de hemoglobina de pelo menos 2 g/dL em 24 horas⁷.

Tendo em vista que os pacientes podem voltar a sangrar mesmo 3 dias após a endoscopia, os mesmos devem ter alta acompanhados da prescrição de IBP oral em dose única diária, com início 72 horas após a hemostasia e durante período a ser estabelecido de acordo com a causa da hemorragia. Normalmente, é recomendada a administração de IBPs durante 6 a 8 semanas ou mais se o doente for portador de *H. pylori* ou fizer uso contínuo de aspirina ou AINEs^{4,7}.

1.1.4.7.2.5 Diagnóstico e tratamento de *Helicobacter pylori*

A infecção por *H. pylori* deve ser procurada em todos os pacientes com HDA por úlcera, para seu tratamento, pelo teste da urease ou pela histologia. Além disso, deve ser realizado, na sequência, o controle de erradicação. Essa prática resulta em menor taxa de ressangramento em longo prazo^{4,7,11}.

Devido à alta taxa de falso-negativo para testes de *H. pylori* no contexto da HDA aguda, é justificada sua repetição em outro momento^{4,7}.

1.1.4.7.2.6 Tratamento da úlcera péptica

Aos pacientes de baixo risco, é oferecida a opção de intervenção cirúrgica. Aos de alto risco, a embolização arterial transcater é uma alternativa^{4,7}. A cirurgia é reservada principalmente para aqueles em que o tratamento endoscópico falhar, mais comumente em hemorragia maciça não controlada por endoscopia e ressangramento depois de várias tentativas endoscópicas. O número adequado de tentativas endoscópicas antes da cirurgia deve ser ainda definido, apesar de haver a recomendação de repetir por apenas uma ocasião no ressangramento⁴.

1.1.5 Prognóstico

Pacientes sem doença hepática, em geral, evoluem com maior gravidade e a óbito por descompensação de comorbidades pré-existentes em decorrência do sangramento gastrointestinal. Raramente a comorbidade é a causa do sangramento. Hemorragias volumosas podem levar a falência cardíaca e a eventos cerebrovasculares em pacientes com doença cardiovascular de base^{2,14}.

Pacientes que apresentam ressangramento tem taxa de mortalidade dez vezes maior¹⁴.

A EDA fornece importante informação prognóstica. A presença de sangue no trato gastrointestinal superior, úlcera com hemorragia ativa e um vaso visível são sinais de pior prognóstico. Em caso de úlcera com sangramento ativo, há risco entre 80 e 90% de permanência da hemorragia e ressangramento. O vaso visível ou com coágulo aderido, está associada com risco de 50% de ressangramento¹⁴.

O prognóstico dos pacientes com doença hepática e HDA varicosa está relacionado com a gravidade da hepatopatia de base. A taxa de mortalidade do primeiro episódio de sangramento é 30 a 50%, variando de 10% a 50% de acordo com a classificação Child-Pugh. Além disso, o tamanho das varizes e a presença de red spots também se associam com a gravidade da hemorragia e a mortalidade¹⁴.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Traçar o perfil clínico e epidemiológico dos pacientes atendidos no setor de emergência do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo com queixas clínicas sugestivas de hemorragia digestiva alta no período de dezembro de 2013 a maio de 2014.

2.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS

- Identificar a apresentação clínica mais frequente relacionada à hemorragia;
- Correlacionar as comorbidades apresentadas pelos pacientes, assim como os medicamentos de uso contínuo que possam ter contribuído para o sangramento;
- Verificar as principais características clínicas e laboratoriais dos pacientes à admissão hospitalar;
- Relacionar as principais etiologias de sangramento definidas após a endoscopia digestiva alta;
- Avaliar as abordagens terapêuticas instituídas;
- Relatar a evolução e o desfecho final dos pacientes.

3 CASUÍSTICA E MÉTODO

Trata-se de um estudo observacional descritivo retrospectivo, com amostra piloto, cujos dados foram coletados a partir de prontuários de pacientes atendidos na sala de emergência do Pronto Socorro do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo (HSPM), no período de dezembro de 2013 a maio de 2014, com queixas sugestivas de HDA.

Os indivíduos foram selecionados a partir de pedidos de EDA solicitados para os pacientes atendidos com essa hipótese diagnóstica. Os mesmos foram submetidos à EDA para elucidação da etiologia do sangramento e aplicação da terapêutica adequada. Foram coletados os dados detalhados a seguir e anotados em ficha padrão específica (Apêndice A).

Para avaliação dos dados epidemiológicos, foram utilizadas as variáveis sexo, idade e escolaridade. Analisados também a queixa principal, as comorbidades presentes, dependência alcoólica e as medicações de uso contínuo que favorecem o surgimento e a gravidade da HDA.

Foram obtidas informações das principais etiologias de sangramento definidas pelo exame endoscópico e das terapias administradas no manejo inicial e direcionado a cada causa especificamente.

Foi considerada hipotensão o valor de pressão arterial inferior a 90 x 60 mmHg e taquicardia o valor de frequência cardíaca superior a 100 batimentos por minuto.

Os valores de referência utilizados para os exames laboratoriais foram:

- Hemoglobina: normal se igual ou maior que 13 mg/dL em homens e 12 mg/dL em mulheres; sua deficiência caracteriza anemia leve se abaixo do valor normal até 9 mg/dL, moderada de 7 a 8,9 mg/dL e grave se menor que 7 mg/dL;

- Hematócrito: normal se entre 42% e 52% em homens e 36% e 48% em mulheres;
- Plaquetas: normal se entre 150.000 e 400.000;
- Tempo de Atividade de Protrombina (TAP): normal se entre 70 e 100%;
- Índice Internacional Normalizado (INR): normal se entre 0,9 e 1,3;
- Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPa): relação igual ou menor que 1,26.

Para análise do desfecho principal desse trabalho, foi considerada HDA confirmada os casos em que a EDA evidenciou uma causa justificável dos sintomas, ou seja, se estimas de hemorragia ativa ou recente presentes independente da etiologia, e aos quais foi dispensada investigação complementar.

Os pacientes com HDA confirmada foram divididos para análise de algumas variáveis por etiologia varicosa e não varicosa. Foram incluídos no grupo de HDA varicosa os pacientes com evidencia de sangramento à EDA claramente proveniente de uma variz, com estigmas de hemorragia recente ou com varizes na ausência de outra fonte hemorrágica.

O armazenamento dos dados foi feito em Microsoft Excel versão 2007 e todas as variáveis foram descritas através de distribuição de frequências absoluta e relativa.

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital do Servidor Público Municipal e pela Plataforma Brasil.

4 RESULTADOS

Foram analisados 44 prontuários de pacientes que realizaram EDA por suspeita de HDA no período citado. Por se tratar de um estudo retrospectivo, baseado na utilização de informações descritas nos prontuários, não foi possível coletar todas as variáveis propostas na metodologia de forma completa. Por isso, descrevemos para cada resultado encontrado a amostra (n) utilizada para aquela variável, subtraindo-se as perdas.

Pela EDA, a HDA foi confirmada em 26 dos 44 pacientes (59%). O restante, 41%, não era HDA: epistaxe justificava o sintoma apresentado em 2 pacientes, sangramento de cavidade oral em 2 pacientes e estase gástrica em 1 paciente; em 13 pacientes a causa não foi definida mesmo após a EDA (incluídos casos de HDB).

No gráfico 1, estão descritas as etiologias específicas de HDA identificadas pela EDA.

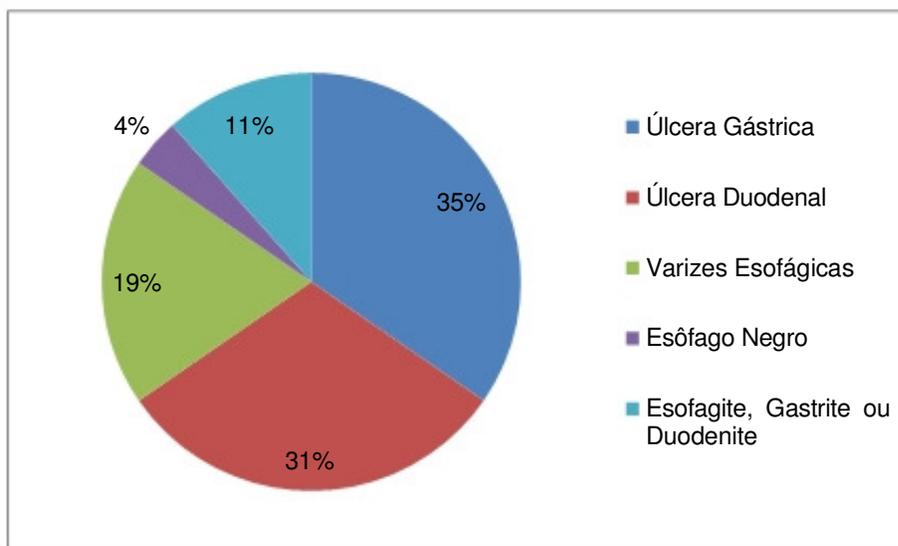


Gráfico 1 - Frequência relativa das etiologias de HDA definidas pela EDA em pacientes atendidos com suspeita de HDA no pronto socorro do HSPM - São Paulo, dez2013 - maio2014 (n = 26)

No gráfico 2, estão expostas as frequências das causas divididas nos grupos HDA varicosa e HDA não varicosa.

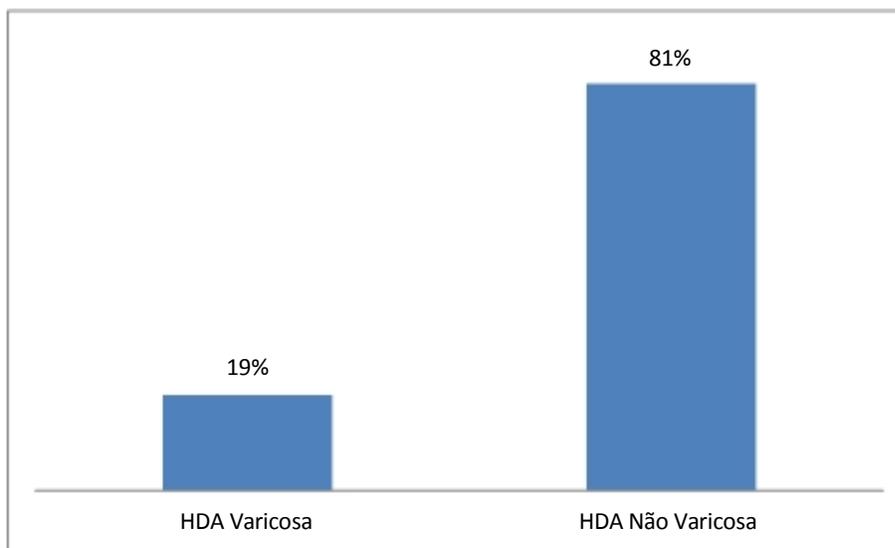


Gráfico 2 - Frequência relativa dos grupos de causas de HDA definidas pela EDA entre varicosas e não varicosas em pacientes atendidos com suspeita de HDA no pronto socorro do HSPM - São Paulo, dez2013 - maio2014 (n = 26)

Os dados descritos a seguir referem-se aos pacientes cuja HDA foi confirmada pela EDA. A análise das variáveis será realizada comparando os grupos HDA varicosa e HDA não varicosa.

Quanto ao sexo, a população masculina representa a maioria da amostra nos grupos de HDA varicosa (n = 21) e HDA não varicosa (n = 5), com parcela de 62% e 60%, respectivamente. A distribuição por faixa etária em ambos os grupos está discriminada na tabela 1.

Tabela 1 - Frequência relativa das faixas etárias dos pacientes com HDA confirmada atendidos no pronto socorro do HSPM - São Paulo, dez2013 - maio2014

Faixa etária	HDA Varicosa (n = 5)	HDA Não Varicosa (n = 21)
Menos de 20 anos	0%	0%
20 a 44 anos	40%	0%
45 a 59 anos	20%	38,1%
60 anos ou mais	40%	61,9%

A escolaridade foi descrita em apenas 1 prontuário, de 1º grau incompleto.

Quanto à queixa principal, a qual levava à hipótese diagnóstica de HDA, conforme demonstrado na tabela 2, a maioria dos pacientes com HDA varicosa referia apresentar hematêmese isoladamente. Por outro lado, no grupo de HDA não varicosa, houve predomínio da queixa de hematêmese associada à melena.

Tabela 2 - Frequência relativa das queixas principais que levaram à suspeita de HDA dos pacientes com HDA confirmada atendidos no pronto socorro do HSPM - São Paulo, dez2013 - maio2014

	HDA Varicosa (n = 5)	HDA Não Varicosa (n = 21)
Hematêmese	60%	19,1%
Melena	20%	33,3%
Hematêmese e melena	20%	38,1%
Enterorragia	0%	0%
Anemia a esclarecer	0%	9,5%

O tempo médio de internação hospitalar foi 11,2 dias ($\pm 11,54$), sendo 9,2 dias e 8,2 dias para o grupo HDA não varicosa e para varicosa, respectivamente.

O diagnóstico de cirrose hepática e suas etiologias estão especificado na Tabela 3.

Tabela 3 - Frequência relativa de cirrose, hábitos e sorologias dos pacientes com HDA confirmada atendidos no pronto socorro do HSPM - São Paulo, dez2013 - maio2014

	HDA Varicosa (n = 5)	HDA Não Varicosa (n = 21)
Cirrose Hepática	100%	4,7%
HBV	20%	0%
HCV	0%	0%
Uso de Álcool	80%	19%

Entre os pacientes cirróticos com HDA varicosa, dois foram classificados como Child-Pugh C e MELD de 24 e um Child-Pugh B e MELD 12. Os prontuários dos outros pacientes cirróticos não continham dados suficientes para o cálculo dos escores prognósticos.

A tabela 4, abaixo, especifica as comorbidades apresentadas pelos pacientes em ambos os grupos.

Tabela 4 - Frequência relativa das comorbidades apresentadas pelos pacientes com HDA confirmada atendidos no pronto socorro do HSPM - São Paulo, dez2013 - maio2014

Queixa	HDA Varicosa (n = 5)	HDA Não Varicosa (n = 21)
Hipertensão Arterial	20%	57,1%
Diabetes Mellitus	40%	33,3%
DPOC /Tabagismo	40%	4,7%
Asma	20%	0%
Dislipidemia	0%	19%
Hipotireoidismo	0%	14,3%
Insuficiência renal crônica	0%	4,7%
Insuficiência cardíaca	0%	4,7%

Sobre o uso de AINEs, antiagregantes e anticoagulantes de uso contínuo, apenas 1 paciente do grupo de HDA não varicosa fazia uso de Varfarina e 4 pacientes faziam uso de aspirina. Em grande quantidade dos prontuários não estavam descritos os medicamentos de uso contínuo, assim como não havia relato do uso de AINEs de forma frequente.

Ao exame físico, os pacientes com HDA varicosa apresentavam-se principalmente hipotensos e taquicárdicos. Por sua vez, no grupo de HDA não varicosa, apresentavam-se normotensos e taquicárdicos.

Ao toque retal, não havia sangue presente na maioria dos casos de HDA não varicosa e, entre os pacientes com HDA varicosa, houve a mesma incidência de toque retal sem sangue e com melena.

As tabelas 5, 6 e 7 resumem as alterações detectadas ao exame físico.

Tabela 5 - Frequência relativa da frequência cardíaca apresentada pelos pacientes com HDA confirmada atendidos no pronto socorro do HSPM - São Paulo, dez2013 - maio2014

	HDA Varicosa (n = 5)	HDA Não Varicosa (n = 21)
Taquicardia	60%	38,1%
Sem alteração	40%	33,3%
Não descrito	0%	28,6%

Tabela 6 - Frequência relativa da pressão arterial apresentada pelos pacientes com HDA confirmada atendidos no pronto socorro do HSPM - São Paulo, dez2013 - maio2014

	HDA Varicosa (n = 5)	HDA Não Varicosa (n = 21)
Hipotensão	60%	14,3%
Normotensão	40%	66,7%
Não descrito	0%	19%

Tabela 7 - Frequência relativa dos resultados obtidos pelo toque retal ao exame físico dos pacientes com HDA confirmada atendidos no pronto socorro do HSPM - São Paulo, dez2013 - maio2014

	HDA Varicosa (n = 5)	HDA Não Varicosa (n = 21)
Sangue vivo	20%	4,8%
Melena	40%	23,8%
Sem alterações	40%	42,8%
Não realizado	0%	28,6%

Os resultados dos exames laboratoriais estão dispostos na tabela 8, a seguir.

Tabela 8 - Frequência relativa dos resultados dos exames laboratoriais à admissão dos pacientes com HDA confirmada atendidos no pronto socorro do HSPM - São Paulo, dez2013 - maio2014

	HDA Varicosa	HDA Não Varicosa
Hemoglobina	n = 5	n = 21
Maior ou igual 12 ou 13	0%	14,3%
9 a 11,9 ou 12,9	20%	33,3%
7 a 8,9	20%	19,1%
Menor que 7	60%	33,3%
Hematócrito	n = 5	n = 21
Abaixo da referência	100%	85,7%
Normal	0%	14,3%
Plaquetas	n = 5	n = 21
Reduzidas	80%	19,1%
Normais a elevadas	20%	80,9%
TAP	n = 5	n = 21
Reduzido	100%	38,1%
Normal	0%	61,9%
INR	n = 5	n = 21
Aumentado	100%	28,6%
Normal	0%	71,4%
TTPa	n = 5	n = 20
Aumentado	40%	15%
Normal	60%	85%

Na tabela 9 constam os tratamentos administrados aos pacientes.

Tabela 9 - Frequência relativa dos tratamentos administrados aos pacientes com HDA confirmada atendidos no pronto socorro do HSPM - São Paulo, dez2013 - maio2014

	HDA Varicosa (n = 5)	HDA Não Varicosa (n = 21)
Transfusão de hemácias		
Realizado	60%	52,4%
Não realizado	40%	47,6%
Número médio de bolsas	5,3 unidades	03 unidades
Transfusão de plaquetas		
Realizado	20%	0%
Não realizado	80%	100%
Tranfusão de PFC		
Realizado	40%	9,5%
Não realizado	60%	90,5%
IBP		
Dose Plena	20%	9,5%
Dose Dobrada	80%	85,7%
Somatostatina		
Realizada	40%	0%
Não realizada	60%	100%
Tratamento Cirúrgico		
Realizado	0%	4,7%
Não realizado	100%	95,3%
Tratamento Endoscópico		
Ligadura Elástica	40%	0%
Escleroterapia	0%	4,7%
Clípe Hemostático	0%	4,7%
Não realizado	60%	90,6%

É importante ressaltar que o IBP disponível no serviço, o omeprazol, foi prescrito à maioria dos pacientes. Porém, a 1 paciente com HDA não varicosa foi prescrito ranitidina endovenosa devido à indisponibilidade temporária do omeprazol endovenoso.

A EDA second look foi indicada a quatro pacientes, sendo 1 deles diagnosticado com HDA varicosa e 3 com HDA não varicosa. No primeiro caso, o paciente portador de varizes esofágicas, teve a EDA repetida em duas ocasiões, em 1 e 17 dias após o evento, para ligaduras sequenciais. O restante das EDA foi direcionado a pacientes com úlceras pépticas, com média de tempo de 3,3 dias após evento.

A respeito da evolução dos pacientes, em ambos os grupos, o desfecho mais importante foi alta hospitalar. Dois pacientes do grupo de HDA não varicosa ainda permaneciam internados.

Tabela 10 - Frequência relativa dos desfechos das internações dos pacientes com HDA confirmada atendidos no pronto socorro do HSPM - São Paulo, dez2013 - maio2014

Desfecho	HDA Varicosa (n = 5)	HDA Não Varicosa (n = 21)
Alta	80%	52,4%
Óbito	20%	33,3%
Evasão	0%	4,8%
Não definido	0%	9,5%

5 DISCUSSÃO

As características sociodemográficas encontradas corroboram achados prévios com predomínio do sexo masculino e idade maior que 60 anos.

Quanto ao sexo, a maior taxa de HDA em homens é compatível com dados da literatura e pode ser atribuída, por exemplo, ao maior consumo de álcool e à maior prevalência de doenças subjacentes nesse grupo.

As principais etiologias da HDA se encaixam em causas não varicosas, com destaque para úlcera péptica, e a sua maior incidência se concentra na população idosa, provavelmente devido à maior prevalência de doenças gastroduodenais nesse grupo, além de outras comorbidades, principalmente quando associado ao uso de AINEs e aspirina. Já foi descrito que não há doses ou tipos dessas medicações livres de riscos.

Tal dado permite destacar a importância do cuidado ao prescrever AINEs, antiplaquetários e anticoagulantes, principalmente nessa faixa etária, devido ao fato de que muitos pacientes são assintomáticos apesar de possuírem úlcera péptica. Ainda nesse contexto, os pacientes portadores de cirrose hepática, também costumam não apresentar sintomas durante a fase inicial da doença e essa cautela é pertinente, da mesma forma, nesse grupo.

Na fase aguda da HDA, portanto, é necessário questionar as informações a respeito de uso de medicação à admissão do paciente, para ajudar a direcionar o raciocínio clínico e permitir recomendações quanto à necessidade da medicação no seguimento dos pacientes. Nesse estudo, esses dados estavam ausentes na maioria dos prontuários.

Foram confirmados 59% dos casos suspeitos de HDA. O atendimento inicial do paciente, no que diz respeito a anamnese e exame físico completos, consiste no passo inicial para gerar a hipótese diagnóstica adequada e prosseguir com a investigação do quadro clínico. Tendo em vista o relevante impacto econômico gerado pela necessidade de realização de EDA, um exame invasivo e com custo

moderado, uma abordagem correta inicial poderia reduzir gastos desnecessários com quadros de menor probabilidade de HDA (por exemplo, diagnosticando facilmente uma epistaxe).

Considerando que o sangramento gastrointestinal é uma situação de emergência com necessidade de rápido diagnóstico etiológico, assim como urgência de terapia hemostática e intervenção terapêutica precoce e, ainda considerando os gastos econômicos gerados, é importante que os serviços de referência, como a unidade hospitalar em questão, mobilizem-se para disseminar conhecimento sobre a HDA. Além disso, faz-se necessário estruturar protocolos de atendimento que envolvam médicos clínicos, cirurgiões e endoscopistas, enfermeiros e auxiliares, além dos outros profissionais de saúde, com o intuito de sistematizar e dinamizar as condutas aplicadas. Conseqüentemente, será possível gerar um tratamento qualificado a esses pacientes em virtude da situação de risco à qual estão expostos e reduzir custos.

A prevalência do *H. pylori* é maior em países em desenvolvimento e já está estabelecida sua relação com a maior incidência de úlcera péptica. Dessa forma, sua investigação é interessante dentro de um quadro de HDA. Porém, seu estudo não é feito rotineiramente em pacientes com sangramento agudo do trato gastrointestinal superior devido às altas taxas de falso negativo. O seguimento ambulatorial para sua erradicação nesses pacientes faz-se necessário para prevenir novos episódios.

A hematêmese, em geral, é um evento mais ameaçador para os pacientes, o que pode levá-los a procurar auxílio médico mais precocemente. Nesse trabalho, esse sintoma foi, isoladamente, a principal queixa entre os pacientes com HDA varicosa, entretanto, a maioria dos pacientes com HDA não varicosa apresentava-se com a queixa de melena, isoladamente ou em associação com hematêmese. Semelhante ao descrito na literatura, a enterorragia ou hematoquezia manteve-se como uma forma incomum de apresentação de hemorragia digestiva e, no caso desse trabalho, não houve nenhum caso de HDA confirmada a partir desse sintoma.

Os quadros de hematêmese nos pacientes com HDA varicosa, conforme já explicado em literatura, resultam de um aumento na pressão do sistema porta. Dessa forma, o sangramento gerado é de maior volume, sob pressão, e, conseqüentemente, há apresentação clínica com mais instabilidade hemodinâmica, alterações laboratoriais importantes e exigência de maior suporte transfusional, por exemplo. Esse quadro é ainda mais expressivo em pacientes com cirrose mais avançada.

A presença de comorbidades, principalmente nos casos de HDA não varicosa, permite atribuir a causa de morte à descompensação das mesmas quando expostas a sangramentos volumosos. É importante investigá-las e obter dados referentes a fatores que pioram o prognóstico desses pacientes, por intermédio de anamnese, exame físico, exames laboratoriais, eletrocardiograma e análise endoscópica das lesões.

No grupo de HDA varicosa, em geral, os pacientes possuem doença hepática de base, em decorrência, em sua maioria, de hepatites virais crônicas ou uso abusivo de álcool, que agrava seu quadro clínico e aumenta sua morbimortalidade. Conforme encontrado nas estatísticas, todos os pacientes desse grupo eram cirróticos e os escores prognósticos indicavam estágio avançado da doença (maioria Child C entre os pacientes com classificação possível de ser realizada pelos dados descritos em prontuário).

Os tratamentos clínico, endoscópico e cirúrgico idealmente devem seguir protocolos para que os pacientes recebam as medidas necessárias para sua recuperação. O suporte transfusional e a administração de IBP ou vasoconstrictores esplâncnicos necessitam seguir suas indicações pré-estabelecidas que beneficiem o paciente.

Quanto ao tratamento endoscópico, está bem estabelecida sua função na gestão da hemorragia gastrintestinal. Vale ressaltar que a precisão do exame endoscópico varia interobservador e é influenciada pelo tempo decorrido da hemorragia aguda. Dessa forma, sugere-se padronizar os critérios para definição de estigmas de hemorragia, o tempo ideal para realizar a endoscopia e o melhor

tratamento a ser estabelecido de acordo com a causa do sangramento e a experiência do endoscopista.

A EDA second look foi aplicada a uma mínima parcela da amostra de ambos os grupos e, apesar de indicadas para revisão, não por ressangramento, foram realizadas pouco tardiamente. Muitas vezes há a necessidade de adaptação à realidade de cada serviço, onde pode haver falta de equipe médica prontamente disponível por 24 horas e grande volume de exames endoscópicos realizados pela equipe de endoscopia.

Portanto, devido à necessidade de atendimento qualificado, este trabalho possibilita acrescentar conhecimento sobre a importância da avaliação do perfil dos pacientes, da apresentação clínica e da adequada assistência às vítimas de HDA.

6 CONCLUSÃO

Do presente estudo, pode-se concluir que:

- A maioria dos pacientes atendidos no setor de emergência do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo com HDA foi do sexo masculino e com idade superior a 60 anos;

- A principal etiologia de sangramento foi a úlcera péptica, seguida pelo sangramento por varizes esofágicas.

- A apresentação clínica mais frequente foi hematêmese no grupo dos pacientes com HDA varicosa e melena associada a hematêmese no grupo de HDA não varicosa;

- Além da cirrose hepática, presente em todos os pacientes com HDA varicosa, as principais comorbidades observadas nesse grupo foram Diabetes Mellitus e DPOC/tabagismo. Já no grupo de HDA não varicosa, a hipertensão arterial foi a principal comorbidade associada, seguido de Diabetes Mellitus;

- Não foi possível apontar exatamente o uso de determinada substância como predisponente à hemorragia, devido aos relatos insuficientes em prontuários;

- À apresentação clínica inicial, o grupo da HDA varicosa apresentou maior incidência de sinais de hipovolemia, queda hematimétrica e necessidade de hemotransfusão, diferente do grupo da HDA não varicosa;

- A somatostatina foi prescrita a menos da metade dos pacientes com HDA varicosa. O tratamento cirúrgico foi indicado a uma pequena minoria dos pacientes com HDA não varicosa e o endoscópico foi aplicado principalmente às varizes esofágicas;

- Grande parcela da amostra evoluiu com melhora do quadro de HDA e obtiveram alta hospitalar. A taxa de óbitos foi maior no grupo de HDA não varicosa.

REFERÊNCIAS

1. Consenso Brasileiro em Endoscopia Digestiva da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (SOBED). Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva, Vol. 21, Nº 1 - Jan/Fev, 2002
2. KHAMAYSI, I; GRALNEK, IM. Acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB) - Initial evaluation and management. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 27 (2013) 633-638.
3. FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE GASTROENTEROLOGIA. Hemorragias Digestivas. Projeto Diretrizes, 2008.
4. LU, Y et al. Multidisciplinary management strategies for acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding. British Journal of Surgery, 2014; 101: e34-e50.
5. PEREIRA, TJF. Hemorragia Digestiva Alta em Idosos e não Idosos. Dissertacao para obtenção do Grau de Mestre em Gerontologia, Universidade Da Beira Interior, Portugal, 2012.
6. HEARNshaw, SA et al. Use of endoscopy for management of acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: results of a nationwide audit. Gut 2010;59:1022e1029. doi:10.1136/gut.2008.174599
7. PRATA. MAA. Hemorragia Digestiva Alta Aguda. Mestrado Integrado em Medicina, Universidade do Porto, Portugal, 2011.
8. SKALTSAS, S; KANAKOPOULOS, D. Upper Gastrointestinal Bleeding from the Endoscopist's View. Hellenic Journal of Surgery 2010; 82: 1.
9. TAMMARO, L et al. Endoscopic findings in patients with upper gastrointestinal bleeding clinically classified into three risk groups prior to endoscopy. World Journal of Gastroenterology, 2008 August 28; 14(32): 5046-5050

10. ALEMA, ON; MARTIN, DO; OKELLO, TR. Endoscopic findings in upper gastrointestinal bleeding patients at Lacor hospital, northern Uganda. African Health Sciences, Vol 12, Issue 4, December, 2012
11. LOURENÇO, KGA; DE OLIVEIRA, RB. ABORDAGEM DO PACIENTE COM HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NÃO VARICOSA. Simpósio: Urgências E Emergências Digestivas, Medicina, Ribeirão Preto, 36: 261-265, Abr./Dez. 2003 Capítulo II.
12. ZALTMAN, C. et al. Upper gastrointestinal bleeding in a brazilian hospital: a retrospective study of endoscopic records. Arq. Gastroenterologia, V. 39 - no. 2 - abr./jun. 2002.
13. KUIPERS, EJ. Risk assessment in upper gastrointestinal bleeding. Nature Reviews | Gastroenterology & Hepatology, volume 7, september 2010.
14. PALMER, K. Acute upper gastrointestinal bleeding. GI Emergencies. Medicine 39:2, 2010.
15. ARAUJO, CC; DA SILVA, ML. Caracterização de pacientes portadores de hemorragia digestiva e conduta inicial aplicada na emergência de um hospital público do agreste pernambucano. Trabalho de conclusão de curso de Graduação em Enfermagem, Faculdade do Vale do Ipojuca, 2011.
16. 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, Vol 17, Setembro/Outubro 2010.
17. WIKMAN-JORGENSEN, P. et al. Antiagregation and anticoagulation, relationship with upper gastrointestinal bleeding. Revista Española De Enfermedades Digestivas, Vol. 103. N.º 7, pp. 360-365, 2011.

18. DE ALMEIDA, TC et al. Etiologia da hemorragia digestiva alta em hospital de emergência em Recife - Pernambuco. *Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva* 2013; 32(3):76-81

19. Hemorragia Digestiva Alta Varicosa: Relatório do 1º Consenso da Sociedade Brasileira de Hepatologia. *Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva*, Volume 30 - Suplemento n02 - Jul/Set, 2011

20. GALPERIM, B et al. Análise dos escores de gravidade como preditores na mortalidade em cirróticos hospitalizados. *Revista da AMRIGS*, Porto Alegre, 53 (3): 221-225, jul.-set. 2009

APÊNDICE A

FICHA PADRÃO ESPECÍFICA

Paciente: _____ Sexo: () F () M

Idade: ___ anos Data de Nascimento: __ / __ / ____ Escolaridade: _____

Registro Hospitalar: _____

Data Internação: __ / __ / ____ Data Alta: __ / __ / ____ Período de Internação: ___ dia(s)

Anamnese: HDA: () Melena () Hematêmese () Melena + hematêmese () Outros: _____

Comorbidades: () Cirrose: CHILD ___ MELD ___

Etiologia: () HBV () HCV () Álcool () Desconhecido () Outro: _____

() HAS () DM () DPOC () Dislipidemia () Outro: _____

Uso de Medicamentos: () AINE () Clopidogrel () Dabigatrana () Rivaroxabana

() Marevan

Exame físico: Mucosas: () Normocoradas () Hipocoradas () Não descritas

Toque retal: () Com Sangue () Não realizado () Outros achados: _____

Sinais Vitais: () Hipotensão () Taquicardia

Exames à admissão Hb ___ Ht ___ Plaquetas _____ TAP ___ INR ___ PTT ___

Endoscopia Digestiva Alta: () Realizada () Não Realizada

() Úlcera Gástrica - local: _____ H. pylori: () Pos () Neg / Forrest: _____

() Úlcera Duodenal - H. pylori: () positivo () Negativo / Forrest: _____

() LAMG () Varizes de Esôfago () Varizes de Fundo Gástrico

() Gastropatia Hipertensiva () Não definida causa () Outro: _____

Não era HDA () Epistaxe () Estase gástrica () Sangramento cavidade oral

() Outros: _____

Terapia Administrada: () Hemotransfusão : ___ concentrados () Plaquetas () PFC

() IBP: () Dose plena () Dose dobrada

() Somatostatina () Cirurgia () Outros: _____

() Tratamento Endoscópico: _____

EDA second look: () Não () Sim, resultado e quanto tempo após 1ª: _____

Evolução: () Alta () Óbito