



c.i.c
Consejo Interhospitalario de Cooperación



REPÚBLICA DE MOÇAMBIQUE
MINISTÉRIO DA SAÚDE
PROGRAMA NACIONAL DE CIRURGIA
PROGRAMA NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA



MONOGRAFIAS

14



c.i.c
Consejo Interhospitalario de Cooperación



REPÚBLICA DE MOÇAMBIQUE
MINISTÉRIO DA SAÚDE
PROGRAMA NACIONAL DE CIRURGIA
PROGRAMA NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA



HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA



Dr. Victor Gratchev
Cirurgião Geral
Hospital Central de Maputo



Dr. Prasad Modcoicar
Gastroenterologista
Hospital Central de Maputo



**REPÚBLICA DE MOÇAMBIQUE
MINISTÉRIO DA SAÚDE
PROGRAMA NACIONAL DE CIRURGIA
PROGRAMA NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA**

MONOGRAFIAS

Ano 4. N° 14. Fevereiro 2005
Programa Nacional de Cirurgia
Programa Nacional de Traumatologia

Título: Hemorragia Digestiva Alta

Autores: Dr. Victor Gratchev, Dr. Prasad Modcoicar

Consejo Editorial: Dr. Juan Carballedo, Jorge David Jiménez

Revisão do texto: A. Rachide Bandomia

Número de registo: 4229/RLINLD/2004

Produção gráfica: Elográfico

Financiador: Cooperación Española

Tiragem: 700 exemplares

Maputo, Moçambique

SUMÁRIO

1. Introdução	5
2. Tratamento inicial	7
3. Confirmação do diagnóstico de Síndrome HDA	8
4. Diagnóstico da causa de HDA e decisão terapêutica no caso em que a hemorragia não cessou durante a terapêutica inicial	9
5. Diagnóstico da causa de HDA após cessar a hemorragia activa	20
6. Profilaxia de recorrências hemorrágicas	22
7. Sugestões práticas	28
8. Bibliografia	32

1. Introdução

1.1 Objectivo

Estudos feitos nos Estados Unidos da América relatam uma frequência da hemorragia do tracto digestivo entre 50 –150/100.000 pessoas por ano, com 350.000 internamentos anuais e uma taxa de mortalidade entre 5 – 10%.

Não temos estudos estatísticos da situação actual desta patologia em Moçambique.

Na Sala de Reanimação (SR) do Hospital Central de Maputo (HCM) em 1999, 29 doentes morreram com diagnóstico clínico de hemorragia digestiva, de um total de 400 (7.25%) óbitos no sector cirúrgico. Em 2000 o número dos óbitos aumentou para 41 doentes de um total de 367 (10.8%) óbitos. No Sector de Cirurgia do Serviço de Urgência (SUR) do HCM a **Hemorragia Digestiva (HD)** é a quarta causa de morte depois do traumatismo crânio-encefálico, o politraumatismo e as queimaduras.

No estudo retrospectivo de 4 anos (de Janeiro de 1997 até Janeiro de 2001), deram entrada no SUR do HCM 747 pacientes com diagnóstico clínico de Hemorragia Digestiva Alta (HDA) dum total de 557.720 entradas neste departamento.

Sendo uma complicação grave de muitas patologias, a HD requer internamento do doente numa Unidade de Cuidados Intensivos, múltiplas transfusões de sangue, realização de Endoscopia Digestiva (ED) e, em alguns casos, pode necessitar de intervenções cirúrgicas complexas e prolongadas.

Para além dos factores supracitados, se forem equacionados outros aspectos como o tempo médio da permanência hospitalar, as perdas de dias de trabalho por doença, os gastos para a manutenção da terapêutica de prevenção tornam a gestão financeira desta patologia bastante onerosa para o Serviço Nacional de Saúde (SNS).

As possibilidades terapêuticas da HD variam, dependendo do nível da unidade sanitária, do equipamento e do treino do pessoal médico e paramédico, traduzindo-se no êxito do tratamento dos doentes.

A maior parte das HD na fase aguda são seguidas pelos cirurgiões que, após estabilizarem o doente pedem a colaboração dos gastroenterologistas para a realização de ED, que pode ser de diagnóstico ou de intervenção terapêutica.

Nesta monografia pretendemos rever todas as alternativas no tratamento das HDA, aplicando-as às Unidades Sanitárias (US) de diferentes níveis, de modo que cada profissional de saúde possa actuar em conformidade, reconhecendo em simultâneo as suas balizas de actuação bem como as suas limitações.

1.2 Definições importantes

A maioria dos autores divide as HD em **Hemorragia Digestiva Alta (HDA)** e **Hemorragia Digestiva Baixa (HDB)**. Esta divisão foi feita não só com fins anatómicos, mas também com o impacto na abordagem diagnóstica e terapêutica.

HDA: Um sangramento do tracto gastrointestinal com origem acima de ligamento de Treitz.

Hematémese: Vômitos de sangue fresco ou em forma de borras de café ou de coágulos. Cerca de 30% dos doentes com HDA apresentam este sinal.

Melenas: Fezes pretas, mal cheirosas, de cor de alcatrão, que aderem à luva ou à sanita; resulta de sangue digerido no tracto digestivo. Melenas sem hematémese encontram-se em 20% dos doentes com HDA; 50% tem hematémese e melenas associadas.

Hematoquezia: Fezes misturadas com sangue não digerido; pode ter variações da cor, dependendo da intensidade da hemorragia: vermelho ou castanho. Encontra-se em 5–10% dos doentes com HDA. A presença de hematoquezia indica HDA com perda de mais de 1000 ml num curto intervalo de tempo.

1.3 Causas de hemorragia digestiva alta (HDA)

São várias, dependendo de diversos factores: região, hábitos alimentares e desenvolvimento económico. Em países desenvolvidos como os Estados Unidos da América e a Inglaterra, a HDA é uma das complicações mais comuns da úlcera péptica (45%), da hipertensão portal causada por cirrose do fígado (20%), da gastrite hemorrágica (20%) e do síndrome de Mallory-Weiss (10%). Os tumores malignos e benignos do estômago, hérnia hiatal, hemobilia, lesão de Dieulafoy, pancreatite, fístula aortointestinal, malformações arteriovenosas (angiodisplasias), úlcera jejunal, divertículo duodenal ou jejunal são causas menos frequentes.

Trabalhos realizados em países africanos, por exemplo Egipto, demonstram a prevalência de hipertensão portal por fibrose hepática bilhárzica como a causa mais frequente de HDA.

A análise dos resultados de Endoscopias Digestivas Altas (EDA) em 131 doentes internados no HCM está apresentada na tabela 1.

Tabela I. Resultados de EDA

Causas de HDA	Número dos casos	Percentagem
Varizes esofágicas	85	64,90
Úlcera	23	17,60
Outra	11	8,40
Gastrite	8	6,10
Mallory Weiss	4	3,10
Total	131	100,00%

2. Tratamento inicial

2.1 Critérios de hospitalização

Os doentes com hemorragias severas que apresentam hematémese, melenas, hematoquezia, devem ser hospitalizados na Unidade dos Cuidados Intensivos devido ao perigo de choque hipovolémico.

2.2 Critérios de alerta

Atenção especial para os seguintes parâmetros:

Escala de coma de Glasgow <14

Tensão arterial (TA) sistólica <90

Frequência respiratória <10 ou >29

Frequência cardíaca (FC) >100

Independentemente da sua causa, o tratamento inicial de HDA inclui:

2.3 Ressuscitação dos doentes em choque hipovolémico

- **Vias respiratórias:** avaliar a permeabilidade das vias respiratórias. Devido ao perigo de regurgitação, o doente deve estar em posição de Trendelenburg até 45° em decúbito dorsal esquerdo. Em caso de coma profundo (sem reflexo das cordas vocais) está indicada a intubação endotraqueal.
- **Respiração:** oxigénio 100% a 6 litros por minuto. No caso de ter respiração espontânea insuficiente para manter a saturação do oxigénio normal (SpO_2 <90%) deve-se ligar o respirador automático.
- **Circulação sanguínea:** canalizar pelo menos uma veia periférica com cateter de calibre 14 –16 e iniciar a administração de lactato de Ringer ou soro fisiológico.

A quantidade e velocidade de administração dos soros tem como objectivo a manutenção da TA sistólica > 90 mm de mercúrio, permitindo a perfusão adequada dos tecidos e células.

Não esquecer de algaliar o paciente para controlo horário da diurese e auscultar os pulmões após cada 1000 ml de soro para evitar o edema agudo do pulmão.

- **Verificação dos dados vitais de hora a hora:** se ao fim de uma infusão rápida de 2000 ml de cristalóides o doente continuar com tensão arterial sistólica inferior a 90 mm de mercúrio deve-se fazer transfusão de concentrado de glóbulos vermelhos.

A transfusão de papa dos glóbulos pode ser associada com:

- Plasma congelado para correção das coagulopatias (tempo de protrombina aumentado).
- Concentrado de plaquetas em casos de trombocitopenia.
- Vitamina K (alguns autores recomendam em casos de hemorragia de varizes esofágicas por cirrose hepática).

3. Confirmação do diagnóstico do síndrome HDA

A confirmação do diagnóstico do síndrome de HDA, como regra, faz-se em simultâneo com a ressuscitação do paciente. Normalmente o diagnóstico é baseado nos achados clínicos de hematémese, e/ou melenas, e/ou hematoquezia. Os meios diagnósticos utilizados são: colocação de sonda nasogástrica (SNG), toque rectal e clister de limpeza.

3.1 Colocação de uma sonda nasogástrica

Tem um papel importante para o tratamento assim como para o diagnóstico. Por isso a manobra deve ser feita o mais rápido possível.

- Quando a SNG está colocada, o passo a seguir é a lavagem gástrica com soro fisiológico.
- Se o líquido da lavagem sair limpo ou com um pouco de bÍlis, praticamente é impossível que o doente tenha hemorragia activa do esófago, estômago, duodeno, fígado ou pâncreas.
- Se o retorno sair sem presença de bÍlis não se deve excluir a possibilidade da hemorragia, porque o esfíncter pilórico pode estar fechado no momento da lavagem, ocultando a fonte de sangramento no duodeno.
- A lavagem gástrica feita antes de EDA melhora as condições do exame.
- A lavagem gástrica deve ser repetida a cada hora, durante as primeiras horas, para definir se a hemorragia persiste ou não.
- Convém manter a SNG e fazer lavagem com soro fisiológico de 6 em 6 horas para ver a progressão da HDA.

3.2 Toque rectal

Deve ser incluído nos cuidados primários, pois é um exame simples, rápido e, em conjunto com a lavagem gástrica, é muito informativo.

A ausência de melenas ou hematoquezia, associada com a lavagem gástrica limpa, permite excluir HDA.

Um estudo feito por Y. Kupfer et al. demonstrou que a cor de retorno da lavagem gástrica e das fezes pode ser útil para o prognóstico da mortalidade em doentes com HDA (tabela II)

Tabela II. Prognóstico da mortalidade de HDA e cor de retorno de lavagem gástrica e fezes.

Retorno de lavagem gástrica	Cor das fezes	Mortalidade %
Limpo	Castanho ou vermelho	6
Cor de café	Castanho ou preto	8.2
	Vermelho	19.1
Sangue vivo	Preto	12.3
	Castanho	19.4
	Vermelho	28.7

3.3 Clister de limpeza

Convém fazer a seguir da lavagem gástrica e do toque rectal.

- Tem papel importante no controlo das HDA.
- Reduz a absorção de proteínas do sangue digerido e, conseqüentemente, o risco de insuficiência hepática nos pacientes com cirrose ou fibrose hepática. Para além disso, o sangue dentro do tubo digestivo produz o efeito de bolo alimentar e aumenta a secreção dos sucos gástricos e a vasodilatação ao nível do tubo digestivo.

O clister de limpeza pode ser feito de 6 em 6 horas ou de 12 em 12 horas, dependendo da intensidade da hemorragia.

4. Diagnóstico da causa de HDA e decisão terapêutica no caso em que a hemorragia não cessou durante a terapêutica inicial

Cerca de 80% de episódios de HDA podem parar espontaneamente no período de 48 horas e exibem uma mortalidade de 3%. Os restantes 20% continuam a sangrar, associado com uma mortalidade de 20%. A mortalidade é de quase 30% quando a hemorragia é recidivante, contra 3% quando se trata do primeiro episódio de HDA. Globalmente a mortalidade é mais elevada nas pessoas idosas e com doenças crónicas de base.

No fim do tratamento inicial podem apresentar-se duas situações clínicas:

- A hemorragia não parou e o doente, apesar de todas medidas tomadas (2.1), continua sendo hemodinamicamente instável;

- O doente está estável com hemorragia que cessou ou é moderada, o que não provoca o choque.

4.1 A hemorragia não parou na primeira fase e o doente continua sendo hemodinamicamente instável

Critérios de instabilidade do doente nas primeiras 6 horas:

- Transusão de 4 ou mais unidades de concentrado de glóbulos vermelhos (CGV) ou pressão sistólica <70 mm de mercúrio.
- FC >100 batimentos por minuto.
- Lavagem gástrica continua com sangue e/ou melenas:

Neste caso as opções são seguintes:

4.1.1 Colocar a sonda Sengstaken – Blakemore

Foi criada para controlar a hemorragia das varizes esofágicas, mas também permite controlar HDA causada por algumas úlceras, síndrome Mallory-Weiss e erosões da mucosa localizadas no fundo gástrico, próximo da junção gastro-esofágica.



Figura 1. Sonda Sengstaken – Blakemore

A sonda Sengstaken – Blakemore (SSB) é uma SNG com os dois balões (gástrico e esofágico) com capacidade de poder insuflar ar para comprimir as veias da junção gastro-esofágica e do próprio esófago. A compressão das varizes promove condições para trombose ao fim de algumas horas.

É muito importante saber algumas particularidades dessa técnica:

- Controlar os balões antes da utilização.
- A inserção da SSB deve ser feita por uma das narinas.

- Introduzir a sonda bastante profunda no estômago para garantir que o balão gástrico da SSB esteja no lúmen gástrico.
- Encher o balão intra-gástrico (100-200 ml de ar – dependendo do tamanho da sonda), depois puxar para fora utilizando uma tracção com peso de 500 gramas (por exemplo, um frasco com soro fisiológico de 500 ml) para comprimir as veias da junção esófago-gástrica. Fixar bem a sonda ao nariz com adesivo. Muitas das vezes essa manobra permite controlar a hemorragia. Se a hemorragia não cessou depois disso, passamos a encher o balão esofágico.
- **Cuidado!** O esófago não tem a expansibilidade do estômago por isso existe perigo da sua ruptura.

A pressão dentro do balão esofágico não pode ser superior a 45 mm de mercúrio. Neste caso é difícil dizer quantos centímetros cúbicos de ar se deve insuflar. O volume é individual para cada um dos doentes. Pode-se usar o aparelho de medição da TA para o controlo da pressão no balão esofágico. Se não houver a possibilidade de controlo da tensão deve ter-se cuidado ao encher o balão esofágico, de forma a evitar qualquer dor restroesternal.

- Se o paciente, após enchimento do balão esofágico, começa a sentir-se sufocado, deve-se verificar se as vias aéreas não estão obstruídas por este último. Isso pode acontecer se a sonda é demasiado grande ou insuflada demais, ou se não estiver devidamente posicionada.
- Depois da colocação da SSB pode injectar-se Petidina subcutânea (10 mg/ kg de 6 em 6 horas) para diminuir a sua intolerância.
- Quando a SSB está colocada deve-se fazer uma lavagem gástrica com soro fisiológico até o líquido de retorno sair limpo e repetir a lavagem de 6 em 6 horas para controlo da HDA.
- Convém manter a SSB pelo período de 48 horas (uma compressão superior a 48 horas cria um perigo de necrose da mucosa do esófago).
- Após 48 horas os balões devem ser esvaziados, mas a sonda mantém-se no seu lugar mais 24 horas para o controlo de novo sangramento.

4.1.2 Endoscopia digestiva alta de emergência (EDA)

É um exame complementar de diagnóstico usado em gastroenterologia, que permite observar sob visão directa a oro-faringe, o esófago, o estômago incluindo o piloro, o bulbo e o duodeno até à 3ª porção.

O endoscópio é um aparelho de fibras ópticas flexíveis, no qual está acoplada uma fonte de luz, tendo também na sua estrutura dois botões; um de sucção, cujo

objectivo é de absorver as secreções presentes ao nível do lúmen (saliva, ácido, biliar, pepsina) e o outro botão que permite insuflar ar, com vista à expansão das paredes dos órgãos, contribuindo deste modo para observar na íntegra a estrutura da mucosa, bem como lesões de natureza patológica intrínseca da mucosa e de compressão extrínseca. Este último botão permite também limpar a lente quando entra em contacto com líquidos que podem ofuscar a visão. Lateralmente tem um canal de biopsia, que permite inserir a agulha para realizar a biopsia endoscópica; pode também ser usada para injectar os esclerosantes e permite realizar outros gestos que serão referenciados mais adiante neste capítulo.



Figura 2. Endoscópio

Em doentes padecendo de HAD a EDA permite fazer o diagnóstico, localizando com relativa precisão a causa de sangramento.

É imperativo que o doente esteja devidamente estabilizado para ser submetido a EDA.

Quando as hemorragias são por úlceras gástricas ou duodenais, pode aplicar-se com agulhas próprias inseridas no canal da biopsia os esclerosantes, cujo objectivo final é interromper o sangramento, induzindo trombose ou compressão do vaso por edema dos tecidos circunvizinhos, resultante da aplicação do esclerosante. Os esclerosantes usados são: Adrenalina, Etanolamida e Polidocanol.

O mesmo princípio se aplica aos cordões varicosos, bem como em varizes esofágicas de grau I a II, a sangrarem. Quando as varizes esofágicas são grandes (tipo III a IV) ou quando existam cordões varicosos grandes, podem ser usadas as ligaduras elásticas, por via endoscópica, com vista a estancar a hemorragia.



Figura 3. Laqueação endoscópica de varizes esofágicas

Na extremidade distal do endoscópio insere-se uma estrutura elástica em forma de um pequeno cilindro, tendo na sua ponta um elástico fixo, mas ligado a um fio guia que se encontra por fora do canal de biópsia. O endoscopista, uma vez identificada a variz ou cordão varicoso, faz a sucção da mesma para dentro da estrutura elástica do cilindro que está acoplado à ponta do endoscópio, libertando de seguida o elástico, através do fio guia que, como se referiu, se encontra fora do canal de biópsia, e deste modo fixa-o à volta da variz, provocando a necrose e compressão da mesma.

Podem ser usadas também outras modalidades terapêuticas para hemostase por via endoscópica, como o Laser ou Plasma, que necessitam de fontes cirúrgicas de electrocoagulação, obedecendo aos mesmos princípios da hemostase cirúrgica.

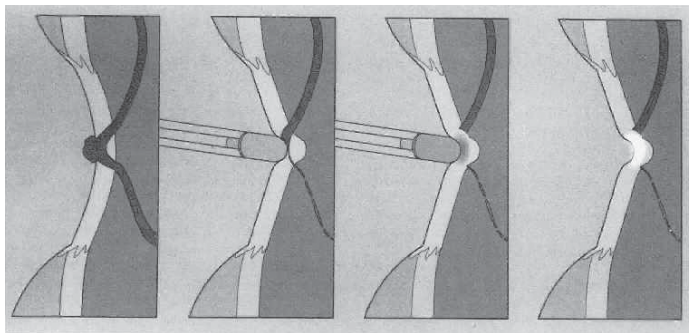


Figura 4. Esquema de tratamento de coagulação com endoscopia

O tratamento endoscópico permite evitar intervenção cirúrgica em 50% dos casos de HDA.

4.1.3 Terapia medicamentosa

A terapia medicamentosa deve ser usada na fase inicial de tratamento da HDA, de modo a estancar temporariamente a hemorragia e estabilizar o doente, com vista a prepará-lo para os exames complementares e a realização de hemostase definitiva.

- **Vasopressina (ou similar):** é um potente vasoconstritor da circulação esplénica e, em doses farmacológicas, reduz não só o fluxo como a pressão da veia porta. A Vasopressina pode ser utilizada logo após se diagnosticar o Síndrome de HDA, sem ser necessário conhecer a sua causa.

Dose inicial: 20 U em 200 ml de soro fisiológico a correr, entre 15 a 20 minutos.

Dose de manutenção: 180 U em 1000 ml de soro dextrose 5% a correr, de 8 em 8 horas.

- **Efeitos secundários:** pode provocar vasoconstrição sistémica, incluindo das artérias coronárias pelo que, em doentes acometidos de patologia cardíaca, deverá associar-se à nitroglicerina.
- **Terlipressina:** análogo sintético da Vasopressina. Tem actividade vasoactiva intrínseca e transforma-se lentamente em Vasopressina, por clivagem enzimática, contribuindo para libertação lenta, prolongando a sua semi-vida e contribuindo para uma marcada diminuição dos seus efeitos secundários. Não necessita, por esse motivo, de administrar-se associado à nitroglicerina.

Os estudos de hemodinâmica mostram que a Terlipressina causa uma notável e sustentada redução da pressão da veia porta e dos vasos colaterais, que se vai traduzir numa rápida e sustentada redução da pressão nas varizes esofágicas. A indicação para seu uso não difere da Vasopressina.

Dose de ataque: 2 mg em forma de bolus endovenoso.

Dose de manutenção: 1 a 2 mg diluído em 500 ml de soro fisiológico cada 4 ou 6 horas, até controlo da hemorragia. Pode-se usar até 72 horas após se iniciar a sua utilização.

- **Somatostatina:** é um péptido natural (hormona de hipófise), tem vida média curta (1 a 2 minutos), induz vasoconstrição esplénica, diminuindo o seu fluxo quer a nível sistémico, bem como da pressão porta. Não tem efeitos adversos sistémicos como a Vasopressina.

Dose inicial: 250 µg em injeção intravenosa directa e seguida da infusão endovenosa de 250 µg por hora durante 2 a 5 dias.

- **Octreotide (Sandostatina):** é um análogo sintético da Somatostatina. A Sandostatina tem semi-vida de 113 minutos e é 45 vezes mais potente que a hormona nativa. Nos estudos feitos existem resultados contraditórios no uso da Sandostatina, no tocante aos seus efeitos na pressão da veia porta e do

fluxo de veias ázigos, sugerindo que tem um efeito preferencial na circulação porto-colateral.

A dose proposta para controlo da hemorragia por ruptura das varizes esofágicas é de 25 a 50 µg/hora

- **Propranolol:** O Propranolol é um dos bloqueadores não selectivos dos receptores adrenérgicos. Produz bloqueio de β -receptores e liberta a função de α -receptores, que leva à vasoconstrição das arteríolas esplénicas e consequentemente reduz a pressão portal.

Múltiplos estudos demonstraram que os β -bloqueadores não selectivos (propranolol, nadolol), são efectivos na redução da incidência de novos episódios de sangramento das varizes esofágicas e em doentes com gastropatia de hipertensão portal; portanto estão indicados na profilaxia secundária em doentes com varizes esofágicas.

Em estudos de meta-análises a eficácia de β -bloqueadores foi comparada com a escleroterapia. A combinação do tratamento de Propranolol com escleroterapia foi mais eficaz do que só com escleroterapia.

O Propranolol tem boa absorção no tracto digestivo.

Doentes sem contra-indicações para uso do Propranolol devem iniciar com a dose de 20 mg de 12 em 12 horas, até que a frequência cardíaca caia em 25% do valor normal ou atinja 55 batimentos/ minuto.

Os efeitos secundários mais importantes são: broncoconstrição, insuficiência cardíaca, fadiga, bradicardia, hipotensão, impotência.

- **Antagonistas de H_2 :** existem vários, a saber: Cimetidina, Ranitidina, Famotidina e Nizatidina. Actuam ao nível dos receptores de H_2 da célula parietal, diminuindo o teor do cAMP e consequentemente a secreção ácida. Têm efeitos benéficos em doentes com úlcera duodenal, úlcera gástrica e em doentes com gastrite erosiva hemorrágica e nas úlceras de stress.

Embora não haja evidência de algum efeito directo no controlo de HDA, a diminuição de acidez gástrica cria condições para formação dos trombos em vasos sagrantes.

Na fase aguda a administração deve ser feita na dose de 300 mg E.V., de 8 em 8 horas.

Inibidores da bomba de protões

Representadas por: Omeprazol, Lanzoprazol, Rabeprazol e Esomeprazol.

Actua na bomba de protões (H^+ , K^+ - Atpase) da célula parietal, inibindo a secreção gástrica.

Usado em doentes com úlceras quer gástricas quer duodenais. Tem semi-vida de 24 horas, pelo que se pode administrar numa toma única diária.

Pode-se usar em forma injectável por via E.V. na dose de 40 mg.

A manutenção deve ser feita com uso de cápsulas de 20 mg, meia hora antes do pequeno-almoço.

4.1.4. Laparotomia exploradora de emergência num doente hemodinamicamente instável

A intervenção cirúrgica neste caso tem um risco elevado de complicações. A mortalidade intra e pós-operatória é elevada. Entretanto a operação pode ser a única possibilidade de salvar a vida do doente.

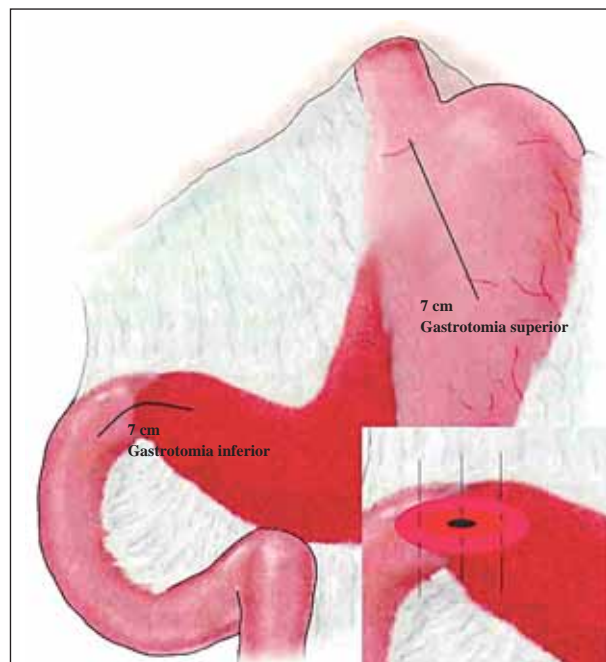
Nos casos de emergência, num doente hemodinamicamente instável, deve ser usada uma técnica cirúrgica menos agressiva e o mais simples possível. Deve-se ter em mente que o objectivo principal é o de estancar a hemorragia.

A escolha do tipo da intervenção cirúrgica depende de cada caso concreto.

Se o doente for previamente submetido a uma EDA, que localizou a fonte de sangramento, a decisão cirúrgica torna-se menos complicada.

Se a causa continua obscura, deve-se adoptar a seguinte lógica:

A SSB tem grande capacidade de eliminar o sangramento do esófago, da junção gastro-esofágica e do fundo gástrico.



Técnica de sutura da úlcera sangrante

Figura 5. Técnica de sutura de úlcera e localizações das Gastrotomias

Se a sonda foi colocada devidamente mas a hemorragia continua, existe grande possibilidade de ser uma hemorragia de uma úlcera do terço médio ou distal do estômago ou do duodeno.

Através de estudos anteriormente feitos, foi visto que úlceras sangrantes frequentemente se encontram na parede posterior da primeira porção do duodeno e no terço distal do estômago.

Portanto, é lógico utilizar gastroduodenotomia longitudinal anterior de 7-10 cm de comprimento, com o centro no piloro como primeira opção de exploração da fonte da hemorragia.

Úlcera duodenal: A hemostase deve ser feita por sutura com material não absorvível, por exemplo com seda 2/0 ou 3/0. O primeiro ponto é dado no lado proximal da úlcera, o segundo no lado distal e o terceiro passa atrás do vaso sangrante, tomando precauções para não suturar o colédoco.

Úlcera gástrica: Não se pode esquecer que as úlceras do estômago em 10% dos casos podem ser malignas. Por essa razão, sempre que é possível, faz-se excisão da úlcera para estudo histológico.

As operações radicais como antrectomia, associada com vagotomia troncular, ou gastrectomia parcial devem ser guardadas para os pacientes hemodinamicamente estáveis e com equipas cirúrgicas e anestésicas preparadas para esse tipo de intervenções.

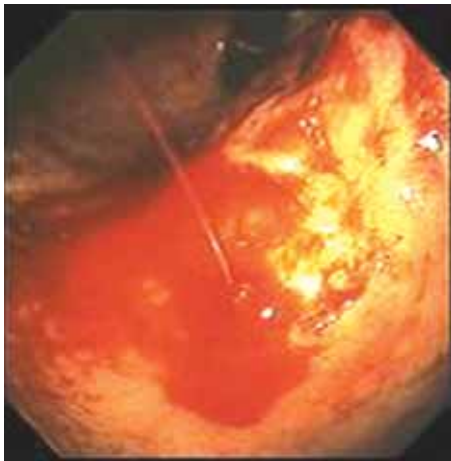


Figura 6. Imagem endoscópica de úlcera duodenal



Figura 7. Imagem endoscópica de úlcera gástrica

Se não se descobre a fonte da hemorragia na parte distal do estômago ou do duodeno, deve ser feita uma ampla gastrotomia proximal longitudinal anterior.

As técnicas de hemostase nesta zona dependem da patologia que se encontra.

Varizes esofágicas e gastroesofágicas: Os resultados do tratamento cirúrgico da hemorragia originada por varizes esofágicas, num paciente hemodinamicamente instável, em grande número dos casos são desagradáveis. Pode-se tentar fazer sutura das varicosidades sangrantes, embora essa prática tenha pouco êxito. Pode-se tentar desvascularização de 1/3 proximal do estômago e 1/3 distal do esôfago, mas essa operação é demorada, traumática e não elimina a circulação dentro da parede gástrica, mantendo condições para voltar a sangrar a curto prazo.

Uma solução pode ser a colocação intra-operatória da sonda Sengstaken – Blakemore para estancar a hemorragia temporariamente e preparar a transferência do doente para um hospital onde exista possibilidade do tratamento endoscópico ou cirurgia de derivação porto-cava.



Figura 8. Imagem endoscópica de varizes esofágicas

Síndrome de Mallory-Weiss: poucos doentes com esta patologia precisam de cirurgia. A técnica apropriada é a sutura da fissura da mucosa através dos seus bordos.

Gastrite hemorrágica: esta patologia está associada a sépsis, insuficiência respiratória, instabilidade hemodinâmica, insuficiência renal, coagulopatia. A in-

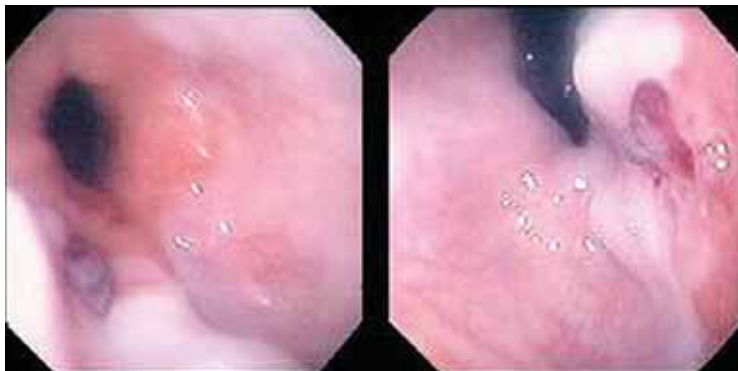


Figura 9. Imagem endoscópica do síndrome Mallory-Weiss

tervenção cirúrgica nestas circunstâncias é pouco aconselhável, sendo necessário tratar as causas médicas em primeiro lugar. A cirurgia nestes casos é um grito de desespero. Uma gastrotomia generosa pode ser feita para a avaliação de focos da hemorragia, que podem ser numerosos. Pode tentar-se fazer suturas ou electrocoagulação dos locais de hemorragia. Alguns autores recomendam também vagotomia troncular associada com devascularização gástrica e piloroplastia. Outros advogam gastrectomia total ou subtotal. Seja qual for o tipo de cirurgia, a mortalidade pós-operatória pode ultrapassar os 50%.



Figura 10. Imagem endoscópica de gastrite hemorrágica

4.1.5 Derivações portosistémicas intra-hepáticas transjugulares (TIPS)

É utilizado para os doentes com hemorragia de varizes esofágicas.

Um radiologista de intervenção coloca uma prótese, por via transjugular, entre a circulação porta e a veia hepática, criando a equivalente hemodinâmica de uma derivação portocava látero-lateral (6.3).

N.B: ainda não é acessível em Moçambique

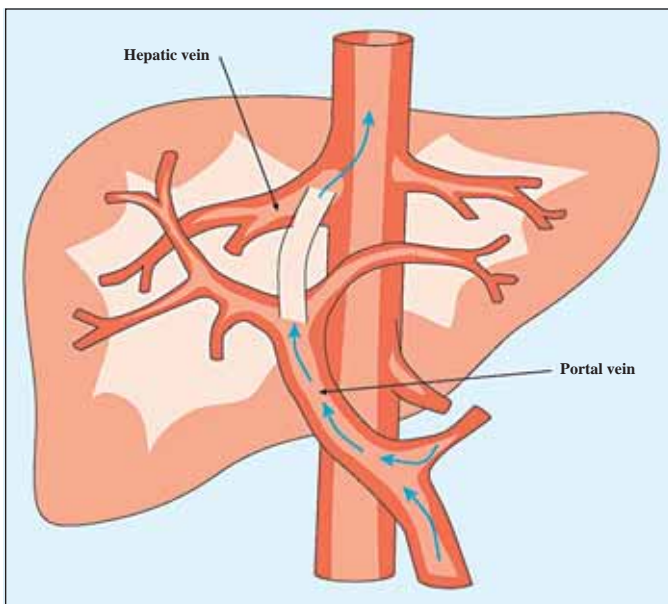


Figura 11. Esquema de TIPS

4.2. Doente estável com hemorragia que cessou ou moderada que não provoca o choque

Esta situação permite alterar as estratégias de procedimento de HDA:

- Fazer diagnóstico nosológico.
- Tratamento definitivo com o objectivo de curar a doença que está em causa ou evitar novas hemorragias, que são relacionadas com maior mortalidade.

5. Diagnóstico da causa de HDA após cessar a hemorragia activa

5.1 História da doença

Deve-se indagar a história clínica, com especial atenção para episódios anteriores de HDA, já que 60% de pacientes têm recorrências hemorrágicas do mesmo local.

Também interessam outros tipos de hemorragia (epistaxis, hemoptisis, equimoses petequias) que sugerem alterações da coagulação.

Os doentes com história de alcoolismo têm um risco aumentado de sofrer de cirrose hepática, gastropatia congestiva, úlcera péptica e gastrite.

Vómitos persistentes e tosse podem indicar síndrome de Mallory-Weis como causa de hemorragia.

Alguns medicamentos como: Aspirina, Indometacina, Diclofenac, Ibuprofen, Metotrexato, Reserpina e os anticoagulantes podem ser causa de HDA.

Causas raras de HDA podem ser: erosão de pseudoquisto pancreático para o duodeno, fístula aorto-intestinal após cirurgia vascular por aneurisma da aorta abdominal, angiodisplasias e alterações de coagulação. Angiectasias da pele junto com histórias de recidivas de epistaxis e HDA são sugestivas de síndrome Osler-Weber-Rendu (telangiectasias hemorrágicas hereditárias).

5.2 Exame físico

O exame físico raramente determina a própria causa da hemorragia, mas pode revelar icterícia ou ascite, que indicam doença do fígado, tumores, etc.

Deve-se prestar atenção especial a manifestações cutâneas e outras indicações de doenças sistêmicas associadas que se acompanham de diatesis hemorrágica.

Fazer avaliação das cicatrizes de cirurgia abdominal e procurar evidências de hemorragia nos outros órgãos.

Por exemplo, no HCM mais de 70% dos doentes com HDA por varizes esofágicas tem esplenomegalias marcadas.

Não esquecer a realização de toque rectal e vaginal.

O exame físico permite estimar as perdas sanguíneas.

Um quadro de hipotensão ortostática (redução da pressão sistólica mais de 20 mm de mercúrio e aumento de batimentos cardíacos superior 20 por minuto, quando o doente se senta na cama) pode sugerir perda superior a 15% de volume sanguíneo. A hipotensão e taquicardia num doente acamado podem indicar perda superior a 40% de volume sanguíneo.

5.3 EDA

Após cessar a hemorragia activa o doente deverá ser submetido a EDA, que permite:

- Predizer o risco de recidiva hemorrágica com base na cor e tamanho do vaso e na presença de coágulo. O papel determinante da endoscopia no tratamento das varizes gastro-esofágicas é indiscutível. Este tratamento está referido na profilaxia secundária, sendo o doente submetido a algumas sessões periódicas e programadas até se erradicar as varizes esofágicas.
- Controlar o efeito da terapêutica aplicada, realizando EDAs evolutivas.

5.4 Exames complementares

A maioria destes métodos de diagnóstico não é usada nos doentes na fase de hemorragia activa, mas servem para esclarecer a causa de HDA.

Hemograma: a alteração do hematócrito não é de se tomar em consideração

nas primeiras 24 horas, porque as perdas do plasma e dos glóbulos vermelhos são simultâneas.

Plaquetas e tempo de coagulação do sangue dão informação importante sobre o sistema de coagulação, bem como da função hepática.

Aumento da ureia por absorção de proteínas de sangue no tracto digestivo pode indicar HDA.

Ecografia abdominal: o exame não revela directamente a fonte de hemorragia, mas através dos achados ecográficos suspeita-se do local de sangramento. Por exemplo: um grande tumor da parede do estômago, revelado durante a ecografia, pode sugerir que a hemorragia aconteceu por erosão dum vaso. A ecografia pode ser especialmente informativa, em casos de HDA devido as varizes esofágicas, quando se pode encontrar os sinais de fibrose ou cirrose hepática, dilatação da veia porta superior a 12 mm e esplenomegalia congestiva.

Eco-Doppler permite medir a velocidade, direcção e volume do fluxo sanguíneo no sistema portal. Usa-se também para controlar erradicação de varizes esofágicas.

Endo-Doppler: introduzindo a sonda através do canal de biópsia do endoscópio pode-se ver as diferentes camadas dos órgãos do tracto digestivo. Em simultâneo com Doppler pode-se ver a direcção e velocidade do fluxo sanguíneo.

Radiologia do estômago com contraste: exame para doentes estáveis e podendo revelar anomalias como divertículos, tumores, úlceras e não identificando lesões que sangram.

Angiografia selectiva: poucas vezes utilizada em casos de HDA. É útil quando os outros meios falharam. A angiografia selectiva identifica o local de sangramento em 14–70%. Infusão via cateter angiográfico de vasoconstritores e a embolização do vaso sagrante com Gelfoam ajuda, em alguns casos, a estancar a hemorragia.

Esplenoportografia: administração transcutânea de contraste no baço para verificação dos vasos do sistema portal.

Cintigrafia com radionúcleo, feita após injeção de ^{99m}Tc -enxofre coloidal ou hemácias marcadas com ^{99m}Tc , geralmente mostram se a hemorragia persiste, mas não indicam com segurança a localização da hemorragia.

6. Profilaxia de recorrências hemorrágicas

6.1 Úlcera duodenal

6.1.1. Se na altura da endoscopia a hemorragia parou espontaneamente ou o sangramento foi tratado via endoscópica, a terapêutica continua com Cimetidina 300-400 mg de 6 em 6 horas por via endovenosa durante 24 horas. Qualquer dieta está contra-indicada durante as primeiras 24 horas após cessar a hemorra-

gia. Além disso, deve-se manter a SNG, fazer lavagem gástrica e clister de limpeza para controlo da hemorragia.

6.1.2. Após as primeiras 24 horas pode iniciar-se dieta mole e fazer tratamento oral contra *Helicobacter pilory*:

- Amoxicilina 500 mg três vezes por dia e Metronidazol 500mg três vezes por dia durante dez dias, ou
- Amoxicilina 1000 mg de 12 em 12 horas e Claritromicina 500 mg de 12 em 12 horas durante 10 dias

A antibioticoterapia deve associar-se ao Omeprazol ou outro bloqueador da bomba dos prótons na dose de 20 mg E/V ou 1 cápsula meia hora antes do pequeno-almoço pelo período de 6 a 8 semanas.

6.1.3. Apenas cerca de 10% dos doentes com HDA causada por úlcera carecem de tratamento cirúrgico. A cirurgia está indicada quando os restantes métodos falham. A intervenção cirúrgica neste caso visa evitar as recorrências de HDA. A escolha do procedimento cirúrgico deve ser definida no acto operatório. Para úlcera duodenal, prefere-se a realização da piloroplastia e vagotomia, juntamente com a sutura do vaso (4.1.4) que permite resolver o problema em 90% dos casos.

6.2 Úlcera gástrica

Depois da hemorragia parar o doente deverá ser submetido a terapêutica de erradicação de *Helicobacter pilory* conforme mencionado (6.1.2) e associar os

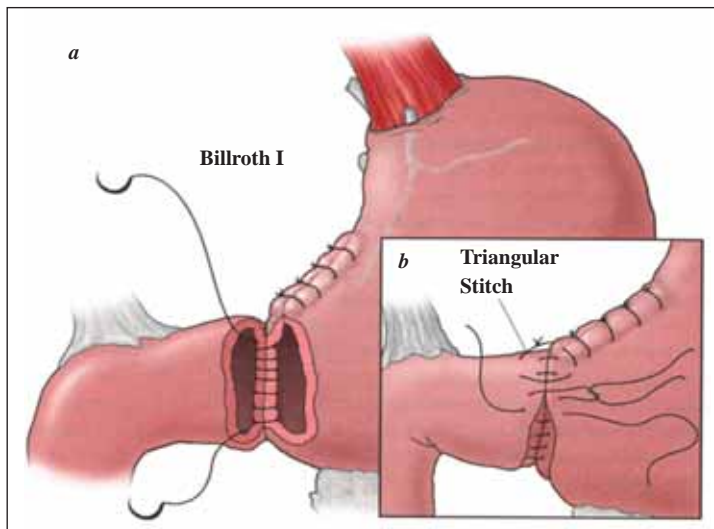


Figura 12. Gastrojunoestomia Billroth I

inibidores da bomba de prótons em dose dupla durante 6-8 semanas com controlo endoscópico no fim do tratamento para verificar se houve cicatrização.

Caso a lesão persista, então é submetido a biópsia endoscópica, sendo o tratamento feito em função do resultado histo-patológico.

As operações recomendadas são:

Para úlceras pré-pilóricas e da parte distal do corpo gástrico – gastrectomia distal de $\frac{1}{2}$ ou $\frac{3}{4}$ do estômago, que inclui o local da úlcera e a reconstrução do tubo digestivo segundo Billroth I ou Billroth II. Segunda opção para úlceras pré-pilóricas – antrumectomia, que inclui o local de úlcera, vagotomia troncular e reconstrução do tubo digestivo segundo Billroth I.

Menos de 10% das úlceras gástricas estão localizadas na pequena curvatura do estômago. Estas devem ser tratadas com gastrectomia subtotal ou quase total sem vagotomia. A segunda opção pode ser excisão da úlcera e gastrectomia distal sem vagotomia.

Obrigatoriamente deve-se enviar material da úlcera para exame histológico para excluir carcinoma do estômago.

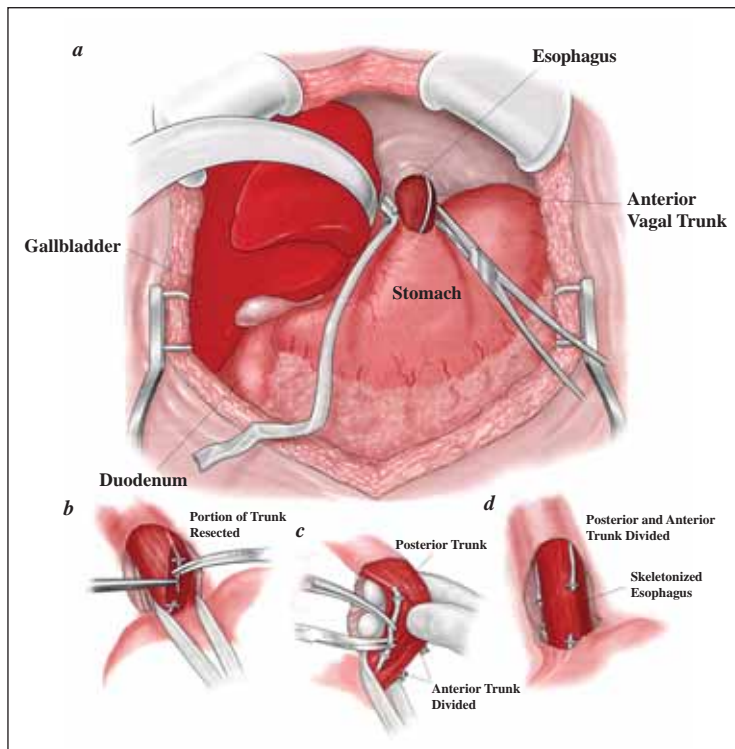


Figura 13. Vagotomia troncular

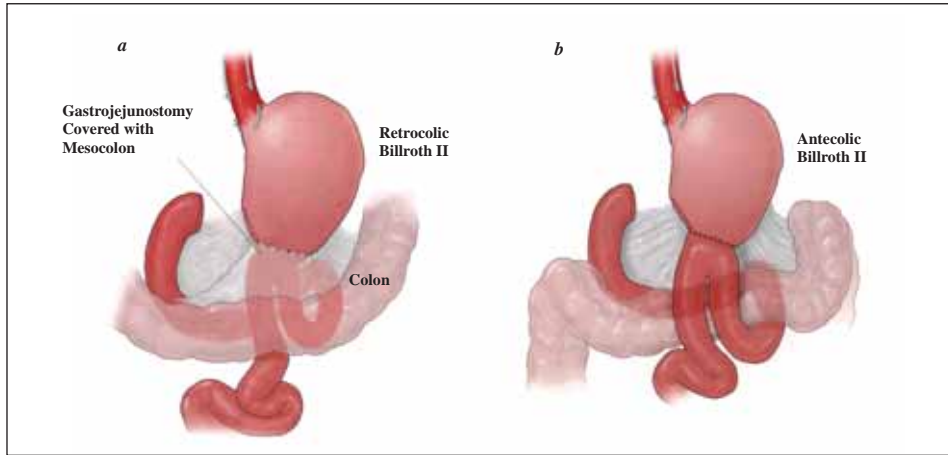


Figura 14. Gastrojejunostomia Billroth II a) retrocólico b) antecólico

6.3 Varizes esófago-gástricas

É a causa mais frequente das HDA no nosso meio. As varizes gastro-esofágicas são veias submucosas dilatadas, que comunicam com a circulação colateral do sistema venoso portal e se desenvolvem como resultado da hipertensão destes. As causas da hipertensão portal são numerosas. No nosso meio a causa mais importante é a Fibrose Hepática Bilharzica (1.3) que, nas fases avançadas, para além de perigo de recorrências hemorrágicas, provoca insuficiência hepática com desenvolvimento de hiperesplenismo, ascite e encefalopatia. A classificação de insuficiência hepática segundo Child-Pough está apresentada na tabela III.

Tabela III. Classificação de insuficiência hepática segundo Child-Pough

	A: mínima	B: moderada	C: grave
Bilirubina plasmática (mg/ 100ml)	<2	2-3	>3
Albumina plasmática (g/ 100ml)	>3.5	3-3.5	<3
Ascite	Não	Fácil de controlar	Difícil de controlar
Encefalopatia	Não	Mínima	Coma
Nutrição	Excelente	Boa	Mal nutrido

As recorrências hemorrágicas surgem em 70% dos doentes com hipertensão portal.

Para prevenção das recidivas nestes doentes utilizam-se um dos quatro métodos seguintes:

- β -bloqueadores: os doentes com relativa boa função hepática (A e B) respon-

dem melhor a este tipo de tratamento e reduzem significativamente o perigo de recorrências.

- **Tratamento endoscópico:** tem um papel importante na prevenção de recidiva de hemorragias. A escleroterapia efectua-se de duas em duas semanas até se conseguir obliteração de todas as varizes esofágicas. Entretanto, muitos endoscopistas preferem laquear as varizes, pois são necessárias menos secções terapêuticas, para obter o mesmo resultado. Contudo, 60% dos pacientes com boa função hepática recomeçam a sangrar no fim de alguns anos. Nestes casos recomenda-se repetir de novo o tratamento endoscópico.

Em caso de terceira recidiva deve aplicar-se tratamento cirúrgico. A escolha do procedimento cirúrgico depende da função hepática. Os doentes de grupos A e B, com função hepática mantida em bom estado, merecem operações destinadas a prevenir recidivas de HDA. Existem três tipos de operações:



Figura 15. Imagem endoscópica de varizes laqueadas

- **Derivações portocavais sistêmicas:** (porto-cava, meso-cava, espleno-renal distal) para diminuir significativamente a tensão no sistema portal. Isso permite prevenir novas hemorragias, porém ao diminuir a perfusão hepática acelera a insuficiência hepática. Actualmente para ultrapassar esse defeito realiza-se anastomose com diâmetro limitado (8 –10 mm).
- **Derivação selectiva das veias esofágicas:** (anastomose espleno-renal proximal ou operação de Warren). Muitos cirurgiões consideram esta técnica como preferível já que permite diminuir a pressão nas varizes gastro-esofágicas, evitando as recorrências e prevenindo a diminuição da perfusão e da função hepática. Entretanto, a operação não é aplicável aos pacientes com esplenomegalia. Com essa derivação transforma-se numa derivação porto-cava sistémica devido a dilatação das veias peri-pancreáticas.
- **Operações de revascularização:** (esplenectomia, operação de Segura, operação de Hassab). A esplenectomia reduz o fluxo sanguíneo em todo o sistema

portal. A operação de Segura inclui: laqueação da artéria e veia gástrica esquerda, desbridamento do 1/3 proximal do estômago e esófago até ao nível das veias pulmonares inferiores. A operação finaliza com transsecção e anastomose do esófago no seu 1/3 distal; tem grande taxa de mortalidade devido a deiscência da anastomose esofágica. Hassab também laqueia a artéria e veia gástrica esquerda, faz desbridamento de 1/3 proximal do estômago, esófago intrabdominal e faz esplenectomia; esta operação pode utilizar-se em conjunto com escleroterapia ou laqueação das varizes esofágicas e nos últimos anos tem tido resultados promissórios na prevenção das recorrências hemorrágicas, preservando a irrigação e a função hepática.

- **Transplante hepático:** está indicado para os doentes com insuficiência hepática avançada (grupo C de acordo com a classificação de Child-Pough).

6.4 Neoplasia

- **Benignas:** excisão “em cunha”.
- **Malignas:** não avançadas – operação radical; avançadas – as possibilidades cirúrgicas são limitadas, é melhor um procedimento conservador sintomático.

6.5 Patologias menos frequentes

- **Hérnia hiatal:** pode causar hemorragias crónicas, não abundantes. O tratamento inicial é conservador. A operação de fundoplicação de Nissen está reservada para aqueles casos que não respondem à terapêutica médica.
- **Lesões de Dieulafoy:** são malformações vasculares com vasos submucosos anormalmente dilatados. O diagnóstico endoscópico fora do sangramento activo é difícil e as recorrências da hemorragia são frequentes. Se a escleroterapia



Figura 16. Imagem endoscópica de adenocarcinoma do estômago

ou a electrocoagulação não forem efectivas, recomenda-se tratamento cirúrgico: excisão em cunha da parede gástrica.

- **Hemobilia:** causada mais frequentemente por tumor ou trauma do fígado. O tratamento é cirúrgico: embolização ou laqueação, selectiva da artéria hepática, de preferência ressecção do fígado.
- **Pancreatite sangrante:** hemorragia dentro de ducto pancreático devido a erosão do pseudoquisto pancreático dentro da artéria esplênica. O tratamento consiste na excisão do quisto e na laqueação da artéria.
- **Fístula aortoentérica:** aparece depois da cirurgia da aorta como resultado da ruptura do aneurisma aórtico, ou perfuração intra aórtica dum lesão duodenal. O tratamento cirúrgico é a ressecção da prótese vascular previamente inserida e um bypass extra-abdominal.
- **Malformações arteriovenosas:** como regra devem ser controladas via endoscópica. A hemorragia persistente indica uma necessidade de ressecção dos fragmentos do estômago ou do intestino delgado afectados.
- **Divertículos duodenais e jejunais:** está indicada a ressecção do fragmento afectado. A dificuldade existe nos divertículos que afectam a região da papila de Vater.
- **Úlceras jejunais:** são muito raras e aparecem devido a infecção, medicação, gastrinoma ou casos idiopáticos. O tratamento deve depender da causa. Mas se as medidas não tiverem sucesso esse segmento do jejuno deve ser ressecado.

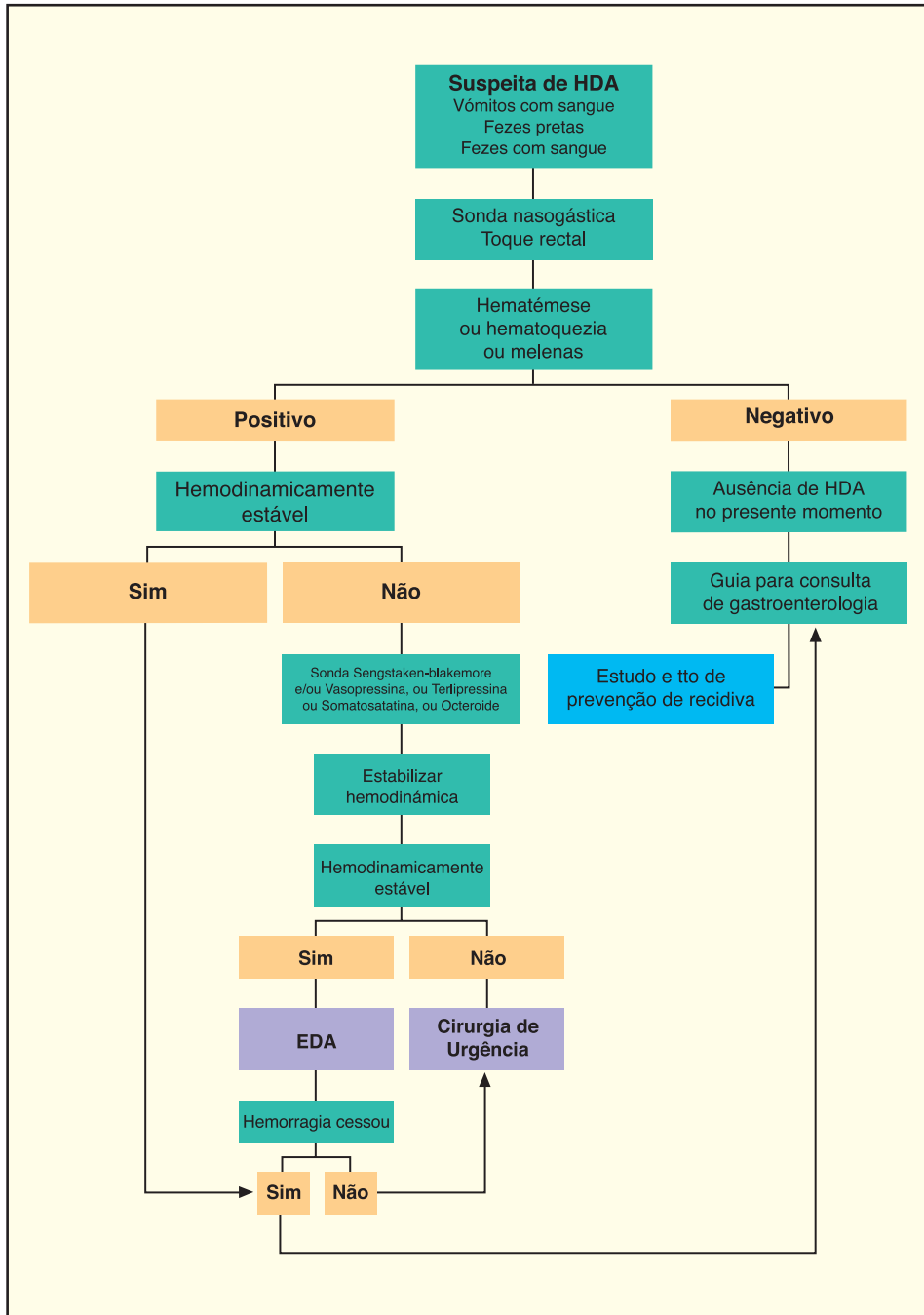
7. Sugestões práticas

Os autores desta monografia pretenderam abordar as HDA no contexto teórico e prático, à luz dos conhecimentos actuais.

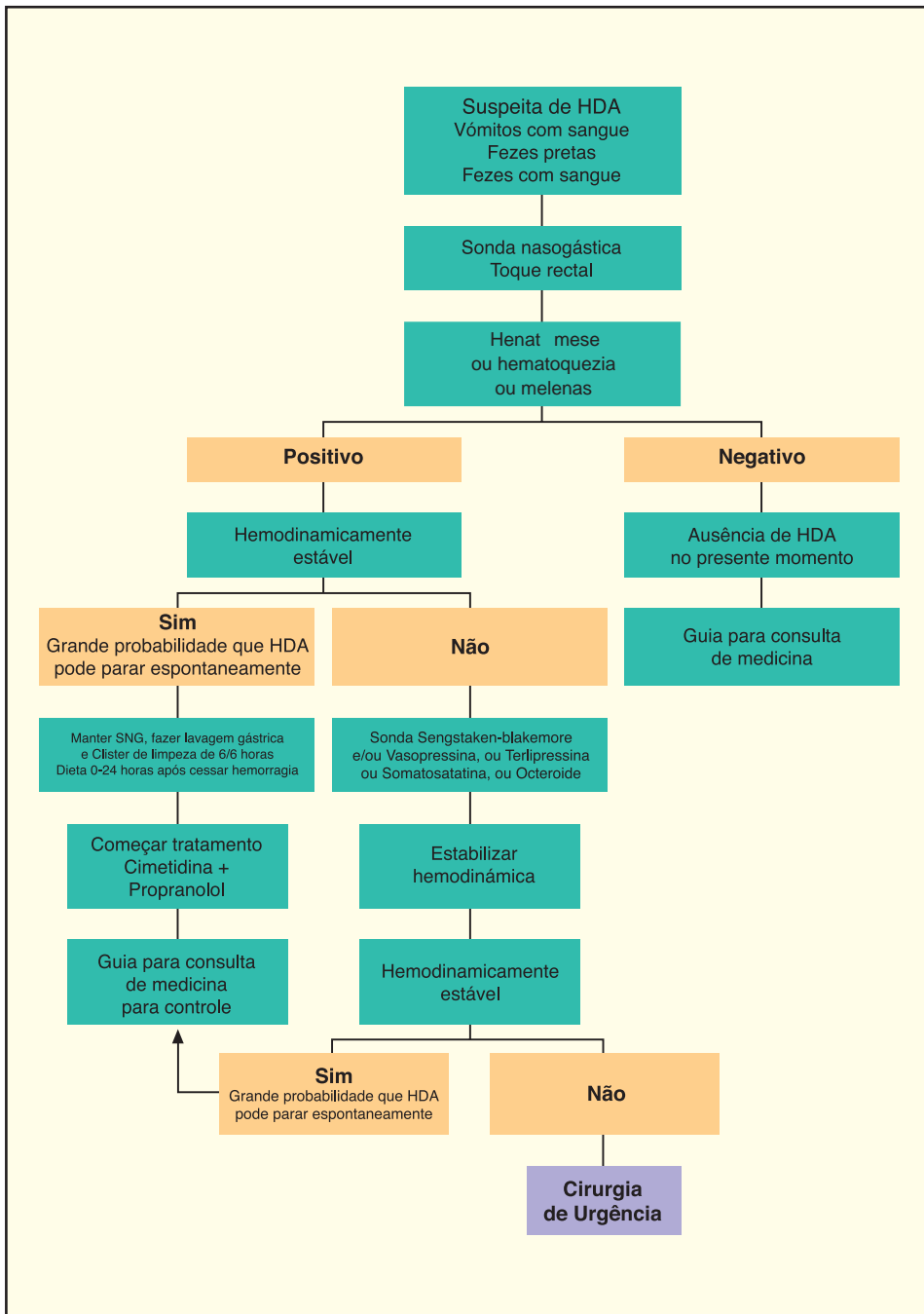
Estamos conscientes que, apesar de não existirem todas as condições ideais na abordagem prática de um doente acometido de HDA na nossa realidade, quer em termos de drogas, quer em termos de sofisticação tecnológica, temos o mínimo de recursos disponíveis, que constituem o arsenal terapêutico básico, como por exemplo a escleroterapia e as ligaduras elásticas.

Finalmente gostaríamos de aproveitar esta oportunidade para alertar os leitores, que elaborámos no final desta monografia alguns fluxogramas propostos para serem usados em doentes acometidos de HDA, nas diferentes unidades sanitárias do SNS, onde não existem possibilidades para a realização de EDA, de modo que cada profissional de saúde possa equacionar uma orientação terapêutica adequada até encaminhar o doente para outro nível de atenção de saúde.

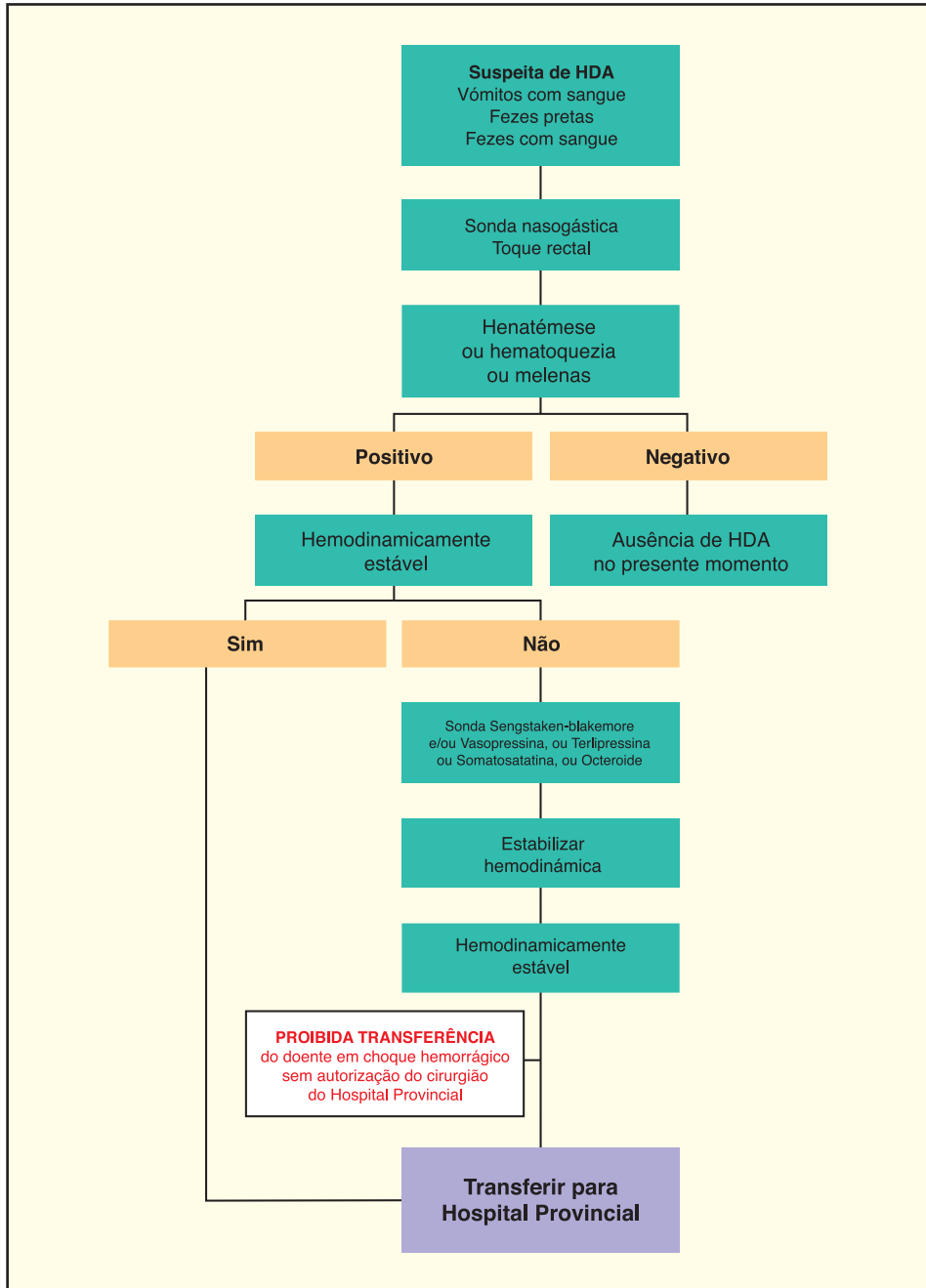
7.1 Fluxograma de tratamento de HDA no HCM



7.2 Fluxograma de tratamento de HDA no hospital provincial



7.3 Fluxograma de procedimento de doente com HDA num hospital rural



8. Bibliografia

- CHIDOCORO, E. *Hemorragia digestiva alta no Hospital Central de Maputo, 1997-2001.*
- DALLAL, Helen J., PALMER, K. Upper gastrointestinal haemorrhage. *BMJ*, 2001, 323 (7321): 115-117.
- FRANCHIS, R. de (ed.). Portal hipertension III. *Proceedings of the Third Baverno International Consensus Workshop on Definitions, Methodology and Therapeutic Strategies.*
- GRATCHEV, V. *HCM, relatório 2000.*
- GRATCHEV, V. *Relatório de estatística do Serviço de Cirurgia de Urgência, 1999.* Maputo: Departamento de Cirurgia, H.C. Maputo.
- HAM, Ho-Seong, YI, Nam-Joom (et al.). New operative method for fundal variceal bleeding: fundectomy with periesophogogastric devascularization. *Worl J. Surg.*, 2004, 28: 406-410.
- JARELL, Bruce E., CARABASI, R. Antony (ed.). *Ill surgery.* 2. ed. 1990. p. 164-165.
- KING, C.H. (et al.). Ultrasound morbidity assessment in schistosomiasis mansoni. *Tropical Medicine and International Health*, 2003, 60: 109-117.
- KITANO, S., Baatar, D. (et al.). Transvenous sclerotherapy for high oesophogogastric varices using open injection sclerotherapy. *B. J. Surg.*, 2000, 87 (7): 926-930.
- KUPFER, Y., CAPPELL, M.S., TESSLER, S. Acute gastrointestinal bleeding in intensive care unit. *Gastroenterology Clinics of North America*, Jun.2000, 29 (2): 275.299.
- LAWRENCE, W. Way (ed.). *Current surgical diagnosis & treatment.* 10. ed. 1994. p. 524.
- MYLONAKI, M., FRITSCER-RAVENS, A., SWAIN, P. Wireless capsule endoscopy: a comparison with push enteroscopy in patients with gastroscopy and colonoscopy negative gastrointestinal bleeding. *Gut*, 2003 (52): 1122-1126.
- RESTREPO, J.P.P. *Hemorragia gastrointestinal alta.* Bogotá: Fundación Santa Fé de Bogotá, 1995.
- ROBERTS, Lewis R., KAMATH, Patrick S. Pathophysiology and treatment of variceal hemorrhage. *Mayo Clinic Proceedings*, Oct.1996, 71 (10):973-983.
- SABISTON, Jr., D.C. (ed.). *Textbook of surgery.* 14. ed. p. 1102.
- Sabiston textbook of surgery.* 16. ed. 2001, p. 819.
- SAPERSTON, McGUIRK, T. *Approach to gastrointestinal bleeding;* Lecture script. Portsmouth: Naval Medical Center Portsmouth, Virginia.
- SCHLINKERT, R.T., KELLY, K.A. *Upper gastrointestinal bleeding.* Scientific American, 1996, Chapter 7.
- SHARARA, Ala I., ROCKEY, Don C. Medical progress: gastroesophageal variceal hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*, Aug.2001, 395 (9): 681-699.
- VLAIVIANOS, P., WESTABY, D. Management of acute variceal haemorrhage. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2001, (13): 335-342.