

## HEMORRAGIA DIGESTIVA: MANEJO FUNDAMENTADO NA MEDICINA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

### UPPER GASTROINTESTINAL HAEMORRHAGE: MANAGEMENT TO BASE IN THE EVIDENCE-BASED MEDICINE

José Roberto Alves<sup>1</sup>, José Mauro da Silva Rodrigues<sup>2</sup>

#### RESUMO

A Hemorragia Digestiva Alta (HDA) é uma doença de alta prevalência e mortalidade. Nos últimos anos, várias centros e sociedades médicas de todo o mundo buscam a padronização de condutas fundamentada em uma medicina baseada em evidências. Assim, pretendemos sintetizar as condutas terapêuticas para a HDA com o propósito de melhor atualizar e capacitar os médicos que diariamente lidam com essa patologia.

Descritores: hemorragia gastrointestinal, varizes esofágicas e gástricas, úlcera péptica, endoscopia, medicina baseada em evidências.

#### ABSTRACT

Upper Gastrointestinal Hemorrhage (UGH) is a disease with high prevalence and mortality. In the past years, some medical centers and medical societies of all world, find the padronization of management of UGH to base in the medicine based in evidence. Just like that to want to summarize the therapeutics procedures for UGH with objective of better to update and to prepare the physicians that daily worked with patients with that illness.

Key-words: gastrointestinal hemorrhage, esophageal and gastric varices, peptic ulcer, endoscopy, evidence-based medicine.

#### INTRODUÇÃO

Hemorragia Digestiva Alta (HDA) é todo sangramento decorrente de lesões existentes no sistema digestório proximal ao ligamento de Treitz, normalmente expressada clinicamente por hematêmese e/ou melena, mais raramente (10% dos casos)<sup>1</sup> também com enterorragia em casos de hemorragias súbitas de grande vulto.

A HDA pode ser dividida em dois grandes grupos baseados em sua etiologia: HDA varicosa (causada por ruptura de varizes esôfago-gástricas) e HDA não-varicosa (causada principalmente por úlceras pépticas).<sup>1</sup> É altamente prevalente e, apesar dos novos avanços terapêuticos, permanece com altas taxas de mortalidade, variando para HDA varicosa entre 30% e 50%<sup>2,3</sup> e para HDA não-varicosa entre 8% e 11%,<sup>4,6</sup> podendo estas taxas triplicarem de valor caso os pacientes já estejam hospitalizados por outras morbidades.<sup>6</sup>

Quanto mais opções terapêuticas surgem para o tratamento da HDA mais se torna difícil acompanhar a constante evolução do manejo desta morbidade. É por isso que, fundamentados na medicina baseada em evidências, pretendemos atualizar as informações referentes ao tratamento da HDA, tornando factível um atendimento objetivo e mais eficiente possível perante as limitações de cada serviço médico.

#### ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA (EDA) E ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Fundamental para o manejo dos pacientes com HDA é a realização da EDA. Atualmente, o melhor momento para sua realização é determinado conforme o risco de ressangramento e morte dos pacientes com HDA. Desta maneira, pacientes de alto risco devem, obrigatoriamente, realizar uma EDA precoce (< 24 horas<sup>6</sup> / < 12 horas<sup>7</sup> da admissão hospitalar) assim que conseguirmos a estabilização hemodinâmica completa do paciente<sup>4,8</sup> ou, pelo menos, a normalização de sua pressão arterial.<sup>7</sup> Em pacientes de baixo risco idealmente deveria ser realizada uma EDA em < 24 horas com a intenção de melhorar a estratificação de riscos,<sup>4</sup> diminuir o tempo de permanência hospitalar, a necessidade de hemotransfusões, os custos, as taxas de ressangramentos e as indicações de cirurgia.<sup>6</sup>

A eritromicina (250 mg intravenosa em *bolus* / 3 mg/kg)<sup>9</sup> 30 - 90 minutos antes da EDA tem mostrado ser eficiente na limpeza do estômago repleto de sangue, aumentando a probabilidade de sucesso das terapêuticas hemostáticas endoscópicas, além de reduzir a duração do exame e a necessidade de novas EDA.<sup>6</sup>

O *Helicobacter pylori* é sabidamente um fator independente de ressangramento. Por isso, deve ser sempre pesquisado (através do teste da urease ou pela histologia) durante a EDA e, na sua presença, ser erradicado.<sup>4</sup>

Sistemas de escores incorporando preditores clínicos e endoscópicos de risco de sangramento e morte de pacientes com HDA estão sendo cada vez mais usados. O Escore de Rockall (tabela 1) tem sido o sistema de escore mais usado e validado atualmente. Quando atinge um valor menor que três está associado a baixo risco e quando maior que oito está associado com alto risco.<sup>7</sup>

Nova EDA será indicada no caso de evidência de ressangramento (surgimento de melena ou hematêmese, queda da pressão arterial < 100 mmHg, aumento do pulso > 100 bpm, queda da pressão venosa central maior que 5 mmHg, redução da hemoglobina mais de 2 g/dl em 24 horas) ou após 12 - 24 h de uma primeira EDA não passível de diagnóstico etiológico específico.<sup>5,6</sup>

#### MANEJO

Devido à gravidade dos pacientes com HDA que chegam aos pronto-atendimentos médicos, eles devem ser atendidos praticamente como os pacientes politraumatizados.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v.10, n. 1, p. 5 - 10, 2008

1 - Residente em Cirurgia Geral - CCMB/PUC-SP -, aspirante do Colégio Brasileiro de Cirurgiões - AsCBC.

2 - Professor do Depto. de Cirurgia - CCMB/PUC-SP -, titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões - TCBC.

Recebido em 26/10/2007. Aceito para publicação em 25/1/2008.

Contato: jmrodrigues@puccsp.br

• Observação: não há existência de conflitos de interesse neste artigo.

Assim, depois de assegurada uma via aérea pérvia (quadro 1) e uma ventilação adequada, nos deparamos com o principal escopo do atendimento do paciente com HDA: o estado hemodinâmico. Para considerarmos um paciente estável hemodinamicamente devemos encontrar basicamente:<sup>1</sup>

- 1) Pulso < 100 batimentos/minuto,
- 2) Pressão arterial sistólica > 90 mmHg<sup>1</sup> (> ou = 100 mmHg),<sup>5</sup>
- 3) Boa perfusão tecidual periférica.

Após determinado o estado hemodinâmico, é necessário repor as perdas conforme o grau de choque hipovolêmico (tabela 2).

Ao nos deparamos com um paciente instável hemodinamicamente, devemos proceder com a reposição volêmica através, inicialmente, de cristalóides infundidos via dois acessos intravenosos periféricos e calibrosos, distribuídos idealmente na região anticubital de cada membro superior,<sup>10</sup> na quantidade de três vezes a estimativa da perda volêmica.<sup>11</sup> Se o paciente estiver estável hemodinamicamente, devemos assegurar apenas um acesso venoso periférico.<sup>10</sup> Pacientes diabéticos ou com insuficiência hepática não devem receber soro Ringer-lactato, e pacientes com hipoalbuminemia necessitam de reposição de albumina humana associada ao cristalóide desde o início.<sup>12</sup> Em casos de pacientes em que existir estimativa de perda sanguínea maciça, deve-se providenciar o acesso venoso central para aferir a PVC (Pressão Venosa Central).<sup>8</sup>

Para sabermos se nossa reposição volêmica está sendo efetiva, devemos verificar o desaparecimento dos sinais clínicos de choque hipovolêmico, uma diurese > 30 ml/hora e a normalização da PVC.<sup>5</sup>

Imediatamente, devemos colher os exames complementares de sangue, que basicamente são representados por: hemoglobina, hematócrito, tipagem sanguínea, contagem de plaquetas e o coagulograma.<sup>10,13</sup> Outros exames devem ser guiados conforme a apresentação do quadro clínico dos pacientes.<sup>13</sup>

O coagulograma deve avaliar a hemostasia primária e secundária do paciente; sendo assim, deverá ser constituído, no mínimo, pelo TS (Tempo de Sangramento), pelo INR ou RNI (Relação Internacional Normalizada do tempo de protrombina) e pelo TTPA (Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado).<sup>14</sup>

Outros exames serão necessários quando:<sup>5,10</sup>

- a) Pacientes portadores de comorbidades ou idosos, desidratados ou em choque hipovolêmico: creatinina, uréia e eletrólitos;
- b) Pacientes com evidências ou suspeita de hepatopatia (tabela 3): transaminases, bilirrubinas, albumina e tempo de protrombina.

Como descrito na tabela 2, pacientes com grave choque hipovolêmico (graus III/IV) poderão necessitar também de hemoderivados para manter a sua homeostase. Assim:

Será necessária transfusão de concentrado de hemácias:

1. Em casos de choque hipovolêmico extremo (graus III e IV) ou com hematêmese presenciada em grande quantidade;<sup>5</sup>
2. Em casos de baixa hematimetria quando:
  - 2.1. Pacientes < 55 anos, ASA I ou II, com hemoglobina < 7 g/dl;<sup>15</sup>
  - 2.2. Pacientes > 55 anos, com comorbidades ou baixo *status* fisiológico e estiverem com hemoglobina < 9 g/dl;<sup>15</sup>
  - 2.3. Pacientes portadores de doença cardíaca (infarto agudo do miocárdio e angina instável) ou outra comorbidade com grande repercussão clínica, com hemoglobina < 10 g/dl<sup>15</sup> (ou

hematócrito < 30%).<sup>2</sup>

Será indicada transfusão de plasma fresco congelado:<sup>1</sup>

1. Em doentes com insuficiência hepática propensos à formação de ascite,<sup>16</sup>
2. Em pacientes com HDA ativa com distúrbios de coagulação documentados (prolongamento de TTPA e INR > 1,5).<sup>9</sup>

Obs.: cada unidade de plasma fresco congelado aumenta em 3% os fatores de coagulação.<sup>1</sup>

Será indicada transfusão de plaquetas quando:<sup>1,17</sup>

1. Plaquetas < 10.000/mm<sup>3</sup>, mesmo sem hemorragia;
2. Plaquetas < 50.000/mm<sup>3</sup>, na presença de sinal de hemorragia (HDA ativa) ou TS aumentado.

## MEDICAMENTOS USADOS NA HDA NÃO-VARICOSA

- 1) Inibidores da bomba de prótons - omeprazol: 40 mg de 12/12 horas (IV) para pacientes de alto risco e (VO) para pacientes de baixo risco até fazer a EDA.<sup>4,6</sup>

Obs.: uma opção menos efetiva,<sup>4</sup> na verdade pouco recomendada,<sup>10</sup> porém, uma alternativa na falta do medicamento é a ranitidina 50 mg (IV) 6/6 horas.<sup>2</sup> Depois, na alta hospitalar do paciente, deve-se prescrever omeprazol 20 mg ou pantoprazol 40 mg (VO) 1x/dia (cedo) por quatro meses (nos casos de úlcera duodenal) ou oito meses (nos casos de úlcera gástrica).<sup>18</sup> Por infusão contínua após EDA em pacientes com estigmas endoscópicos de alto risco de ressangramento (Úlceras Forrest I, IIa e IIb; ou úlceras > 2 cm; ou localizadas na parte posterior da pequena curvatura gástrica e parede posterior do duodeno e úlceras de aspecto maligno).<sup>4,7</sup> Dose: omeprazol (ou pantoprazol) 80 mg (IV) em *bolus*, seguido de 8 mg/hora por 72 horas<sup>6,7</sup> ou por 24 horas<sup>9</sup> (tabela 4).

- 2) Tratamento do *H. pylori*<sup>4</sup> assim que o paciente estiver se alimentando. Exemplo de esquema de erradicação: além do omeprazol, amoxicilina 1 g de 12/12 horas + claritromicina 500 mg de 12/12 horas por sete dias.<sup>18</sup>

- 3) Drogas vasoativas (terlipressina, somatostatina, octreotídeo): devem ficar reservadas para HDA com sangramento incontrolável enquanto se espera a EDA ou a cirurgia e para pacientes que necessitam de cirurgia mais são inoperáveis.<sup>4</sup>

## MEDICAMENTOS NA HDA VARICOSA

- 1) Drogas vasoativas (terlipressina, somatostatina, octreotídeo): estão indicadas de imediato, assim que se presume ser uma HDA secundária à hipertensão portal.<sup>2,19</sup> conseguindo uma taxa de controle do sangramento de 80% - 90%.<sup>8</sup> Octreotídeo: dose = 100 mcg (IV) em *bolus*, seguido de infusão contínua de 50 mcg/hora por dois a cinco dias.<sup>8,17</sup>

- 2) Medidas para prevenir e combater a encefalopatia hepática:<sup>20</sup>

2.1. Dieta hipercalórica (> 1.500 Kcal/dia), com restrição protéica de 0,5 g/kg/dia (nas primeiras 12 - 24 horas e depois aumentar progressivamente até 1-1,5 g/kg/dia), assim que possível, preferencialmente constituída de proteína vegetal acompanhada de suplementação com aminoácidos de cadeia ramificada;

2.2. Eliminar sangue do tubo digestivo através: lactulose (VO ou via sonda nasogástrica) 15 - 45 ml, 2 - 3x/dia até permitir duas a três evacuações por dia. Associar com soro glicerinado 500 a 1.000 ml/dia (VR) em casos de encefalopatia manifestada.<sup>2</sup>

2.3. Diminuir flora bacteriana do intestino diminuindo a produção de substâncias nitrogenadas através: neomicina 1 g (VO ou via sonda nasogástrica) de 6/6 h<sup>21</sup> (ou 1 - 2 g/dia). Alternativa: metronidazol 400 mg (VO) de 12/12 h a 8/8 h.<sup>21</sup>

2.4. Drogas depuradoras de amônia hepática e muscular (para casos refratários de encefalopatia): L-ornitina-L-aspartato (LOLA) 20 mg/dia (IV) por sete dias.

2.5. Flumazenil: para casos de encefalopatia hepática desencadeada pelo uso de benzodiazepínicos.

2.6. Evitar uso de drogas hepatotóxicas e usar criteriosamente diuréticos.

3) Antibióticos: para todos os casos de HDA por varizes esofágicas por sete a dez dias após a admissão, preferencialmente antes da EDA.<sup>2,17</sup> Classe a ser usada:

quinolonas (VO ou IV) nas respectivas doses: ofloxacina 400 mg/dia, norfloxacin 400 - 800 mg/dia, ciprofloxacina 400 - 1.000 mg/dia.<sup>17</sup> Alternativas: cefalosporina de terceira geração.<sup>8</sup>

4) Vitamina K (Kanakion MM): usar 10 mg (IV) infundida lentamente (infundir num período superior a 30 segundos no intuito de evitar reações anafiláticas), sem misturar com outras medicações, uma vez por dia, principalmente se a atividade de protrombina for < 60%.<sup>22,23</sup> Uma opção é colocá-la dentro do frasco de soro de manutenção para infundi-la lentamente.<sup>23</sup> Durante a HDA ativa pode ser feita uma dose e após três horas ser colhido novo TP para comparação; caso não haja melhora, pode-se repetir a dose, entretanto, deve-se lembrar que a dose máxima em 24 horas é de 50 mg.<sup>22</sup>

5) Anti-secretores: usar omeprazol 20 mg (IV) uma vez por dia para evitar esofagite que agrava o sangramento das varizes.<sup>21</sup>

6) Propranolol: usar assim que o paciente estiver estável hemodinamicamente e sem sangramentos, reduzindo a taxa de ressangramentos em 40% e de mortalidade em 20% nesses pacientes.<sup>19</sup> Deverá também ser usado na profilaxia primária, principalmente naqueles com varizes maiores que Grau I (varizes que colabam à insuflação de ar durante a EDA),<sup>8</sup> em dose suficiente para baixar a frequência cardíaca em 25% da basal, ou de 55 batimentos/min.<sup>24</sup>

7) Aporte calórico: caso o paciente esteja em jejum, poderá ser dado através de soro glicosado composto por três gramas/kg/dia de glicose.<sup>2</sup>

## DIETA

### Na HDA não-varicosa

Pacientes hemodinamicamente estáveis, 4 - 6 horas após a EDA com ou sem terapia endoscópica, pode ser permitido iniciar a dieta líquida, pois não há evidências de que o jejum prolongado seja necessário para esse grupo de pacientes.<sup>5</sup> Além disso, pacientes com lesões pépticas Forrest III, após a EDA e bem acordados, podem se alimentar imediatamente.<sup>10</sup> Para pacientes de alto risco para ressangramento deve-se permitir dieta líquida somente após 24 horas da EDA.<sup>7</sup>

### Na HDA varicosa

Deverá ser restituída o mais precocemente possível, 24 horas após a estabilização do sangramento.<sup>2</sup>

## OUTRAS CONSIDERAÇÕES

### Sonda nasogástrica

Na HDA tem como única função ser uma via alternativa

para uso de medicações e ser uma alternativa na limpeza do estômago para facilitar o trabalho do endoscopista.<sup>2</sup>

### Ácido tranexâmico

Atualmente faltam evidências fidedignas para indicar seu uso rotineiro em pacientes com HDA.<sup>5</sup>

## BALÃO DE SENGSTAKEN-BLAKEMORE (BSB)

Medida que consegue controle do sangramento em 40% - 90% dos pacientes com HDA varicosa, entretanto, com taxa de ressangramento de 50% - 60% após até 24 horas de ter sido desinsuflado.<sup>25</sup>

Indicado nos casos de ressangramento de varizes esôfago-gástricas após a segunda EDA, ou casos de hemorragias incontroláveis à EDA, e para conter o sangramento e estabilizar o paciente até o tratamento definitivo: TIPPS (*Transjugular Intrahepatic Portosystemic Stent Shunt*) ou cirurgia.<sup>2</sup>

Complicações provocadas pelo uso do BSB: úlceras isquêmicas esofágicas, necrose e perfuração/rotura esofágica, pneumonia aspirativa (> 15% - 20% dos casos),<sup>3</sup> arrancamento do balão ou sua expulsão por vômitos, podendo provocar asfixia e óbito do paciente.<sup>3,17</sup>

Manter por no máximo 24 horas até o paciente poder ser compensado para a realização de tratamento definitivo.<sup>8</sup> Nesse período de 24 horas, o balão esofágico deverá ser desinsuflado a cada 8 horas, por um período de 15 minutos, procurando, assim, evitar lesões isquêmicas do esôfago.<sup>21</sup>

Modo de usar:<sup>21</sup> após anestesia tópica da narina, a sonda é introduzida até atingir o estômago. A seguir, é insuflado o balão gástrico com aproximadamente 250 ml de ar.<sup>17</sup> Traciona-se a sonda até sentir a resistência determinada pela impactação do balão gástrico na cárdia, quando, então, o aparelho é fixado através de coxim de gaze e esparadrapo na altura da narina. Finalmente, o balão esofágico é insuflado com pressão de 25 mmHg.<sup>8</sup>

A confirmação da posição correta do aparelho é feita pela radiografia de cúpulas diafragmáticas, o que se torna procedimento obrigatório para evitar complicações e falhas na eficácia do método.<sup>21</sup>

## CIRURGIA (INDICAÇÕES)

### Na HDA não-varicosa

- 1) Presença de achado endoscópico de alto risco de sangramento em que a primeira EDA não consiga parar o sangramento, ou após ressangramento em que o achado endoscópico anterior é uma úlcera de difícil acesso endoscópico ou de aparência de alto risco de ressangramento, além da simples presença de ressangramento após segunda EDA, principalmente se o paciente for idoso ou possuir comorbidades com repercussão clínica;<sup>7,10</sup>
- 2) Perfuração gastroduodenal após intervenções endoscópicas;<sup>2</sup>
- 3) Necessidade de hemotransfusão de metade ou mais da volemia estimada nas primeiras 24 horas.<sup>10</sup>

### Na HDA varicosa

- 1) Presença de sangramento incontrolável na primeira EDA, colocando o BSB para melhor estabilização do paciente antes da cirurgia;<sup>3</sup>
- 2) Persistência ou recidiva de hemorragia apesar de terem

sido aplicados corretamente os métodos hemostáticos endoscópicos disponíveis por pelo menos duas vezes.<sup>2</sup> Caso o serviço tenha TIPSS disponível indicar este em vez da cirurgia;<sup>3</sup>

- 3) Perfuração esofágica após intervenções endoscópicas;<sup>2</sup>
  - 4) Quando a hemorragia for determinada por varizes de fundo gástrico e a esclerose endoscópica apresentar dificuldades para atingir a região e ser realizada efetivamente.<sup>26</sup>
- Observações: as cirurgias de descompressão portal e transecção

esofágica são altamente efetivas em parar o sangramento,<sup>19</sup> entretanto, possuem mortalidade aproximada de 50% - 60%.<sup>21</sup> Atualmente, devido a essas altas taxas de mortalidade, tem-se procurado indicar procedimentos cirúrgicos na impossibilidade de se realizar o TIPSS (casos de trombose de veia porta) ou quando este tiver dificuldades técnicas para realização.<sup>25</sup> O transplante hepático é o tratamento definitivo para pacientes com avançada doença hepática que têm episódios de HDA, sendo esses os candidatos à realização do mesmo.<sup>26</sup>

Tabela 1. Sistema de Escore de Rockall para risco de ressangramento e morte depois da admissão hospitalar por HDA<sup>7</sup>

VARIÁVEIS	PONTUAÇÃO			
	0	1	2	3
<b>Idade</b>	< 60	60 - 79	> ou = 80	–
<b>Estudo volêmico</b>	Sem choque	P > 100 bpm / PAS > 100 mmHg	P > 100 bpm / PAS < 100 mmHg	–
<b>Comorbidades</b>	Nenhuma	Nenhuma	ICC, ICO, outras comorbidades importantes	IR ou IH, CARCI
<b>Diagnóstico</b>	Mallory-Weiss, sem lesões ou EHR	Todos os outros diagnósticos	Câncer gastrointestinal (GI)	–
<b>Estigma endoscópico</b>	Ausente ou coágulo plano	–	Sangue no trato GI alto, coágulo aderido, vaso visível ou sangramento ativo	–

**Siglas:** EHR = Estigmas Endoscópicos de Hemorragia Recente, P = Pulso, PAS = Pressão Arterial Sistólica, ICC = Insuficiência Cardíaca Crônica, ICO = Insuficiência Coronariana, IR = Insuficiência Renal, IH = Insuficiência Hepática, CARCI = Carcinomatose.

Tabela 2. Orientações de reposição volêmica conforme gravidade do choque hipovolêmico, identificado através das manifestações clínicas e de débito urinário<sup>5</sup>

PARÂMETROS	GRAU DO CHOQUE			
	I	II	III	IV
<b>Estimativa de perda volêmica (ml)</b>	< 750	750 - 1.500	1.500 - 2.000	> 2.000
<b>Pulso (bpm)</b>	< 100	>100	> 120	> 140
<b>Pressão sistólica (mmHg)</b>	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
<b>Frequência respiratória (IR/min)</b>	14 - 20	20 - 30	30 - 40	> 35
<b>Sensório</b>	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso e confuso	Confuso e letárgico
<b>Débito urinário (ml/h)</b>	> 30	20 - 30	5 - 15	Desprezível
<b>ORIENTAÇÃO DE REPOSIÇÃO</b>	Cristalóide	Cristalóide	Cristalóide e sangue	Cristalóide e sangue*

\* A reposição de sangue deverá ter caráter de extrema urgência, ou seja, o mais rápido possível com sangue O negativo.

Tabela 3. Escore (classificação) de Child-Pugh para determinar a reserva funcional hepática<sup>16</sup>

VALOR	1	2	3
<b>PARÂMETRO</b>			
<b>Encefalopatia</b>	Ausente	I / II	III / IV
<b>Ascite</b>	Ausente	Leve	Tensa
<b>Bilirrubina (mg/dl)</b>	< 2	2 a 3	> 3
<b>Albumina (mg/dl)</b>	> 3,5	2,8 a 3,5	< 2,8
<b>INR</b>	< 1,3	1,3 a 1,5	> 1,5

**Resultados:**

- **Child-Pugh A** (Boa reserva hepática funcional) = 5 a 6
- **Child-Pugh B** (Comprometimento moderado da função hepática) = 7 a 10
- **Child-Pugh C** (Grande comprometimento da função hepática) = 12 a 15

Tabela 4. Classificação de Forrest modificada para úlceras pépticas hemorrágicas<sup>6,7</sup>

CLASSE DE FORREST	SANGRAMENTO (SG)	ACHADO ENDOSCÓPICO	RISCO DE RESSANGRAMENTO (%)
<b>A</b>	ATIVO	Vaso com SG em jato	100
<b>I B</b>	ATIVO	Vaso com SG em babação	17 - 100
<b>II A</b>	RECENTE	Vaso visível sem SG	8 - 81
<b>II B</b>	RECENTE	Úlcera com coágulo aderido	14 - 36
<b>II C</b>	RECENTE	Úlcera coberta por hematina ou mancha azul	0 - 13
<b>III</b>	AUSENTE	Úlcera com base limpa	0 - 10

Quadro I. Indicações de via aérea definitiva (Intubação Orotraqueal - IOT) em pacientes com HDA varicosa e não-varicosa

**\* HDA VARICOSA:**<sup>3,8</sup>

- 1) Presença de severo sangramento incontrolável,
- 2) Presença de grave encefalopatia (graus III e IV),
- 3) Incapacidade de manter saturação de oxigênio > 90%,
- 4) Presença de pneumonia aspirativa,
- 5) Necessidade de uso de Balão de Sengstaken-Blakemore (devido à alta taxa de mortalidade 6% - 20% dos casos, ligada às complicações provocadas pelo mesmo).<sup>25</sup>

**\* HDA NÃO-VARICOSA:**<sup>9</sup>

- 1) Pacientes com hematemese franca,
- 2) Presença de insuficiência respiratória ou alteração do sensório.

## REFERÊNCIAS

1. Townsend CM, Eauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 17ª ed. São Paulo: Elsevier; 2005.
2. Federação Brasileira de Gastroenterologia. Hemorragias digestivas. In: Associação Médica Brasileira; Conselho Federal de Medicina. Projeto Diretrizes. São Paulo: AMB/CFM; 2002. v. 3.
3. Jalan R, Hayes PC. UK Guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut*. 2000; 46 Suppl III:1-15.
4. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Int Med*. 2003; 139(10):843-53.
5. British Society Gastroenterology Endoscopy Committee. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut*. 2002; 51 Suppl IV:1-6.
6. Ferguson CB, Mitchell RM. Review: non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Ulster Med J*. 2006; 75(1):32-9.
7. Kwan VU, Norton ID. Clinical review: endoscopic management of non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *ANZ J Surg*. 2007; 77:222-30.
8. Ceconello I, Machado MCC, Bresciani CJC, Garrido Jr AB, Zilberstein B, Kiss DR, et al. Atualização em cirurgia do aparelho digestivo e coloproctologia 33ª GASTRÃO. São Paulo: Frôntis; 2006.
9. UpToDate Patient Education [homepage na internet]. [acesso em 2007 Jul 17]. Jutabha R, Jensen DM. Approach to the adult patient with upper gastrointestinal bleeding; [aproximadamente 2 telas]. Disponível em: [http://patients.uptodate.com/topic.asp?file=gi\\_dis/15047](http://patients.uptodate.com/topic.asp?file=gi_dis/15047).
10. Lourenço KGA, Oliveira RB. Abordagem do paciente com hemorragia digestiva alta não varicosa. Simpósio: urgências e emergências digestivas. Medicina (Ribeirão Preto). 2003; 36:261-5.
11. American College of Surgeons. ATLS Advanced Trauma Life Support Students Manual. Chicago: ACS; 1997.
12. Brasil. Ministério da Saúde. Protocolos da Unidade de Emergência. 10ª ed. Brasília, DF: MS; 2002.
13. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. An annotated algorithmic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2001; 53(7):853-8.
14. Andriolo A, Schor N. Guia de medicina laboratorial. Barueri: Manole; 2005.
15. Naude AS, Watermeyer SM, Pepper MS. The transfusion trigger. *Mol Metab Med Update*. 2007; 3(2):1-3.
16. Coimbra RSM, Soldá SC, Casaroli AA, Rasslan S. Emergências traumáticas e não traumáticas: manual do residente e do estudante. São Paulo: Atheneu; 2001.
17. UpToDate Patient Education [homepage na internet]. [acesso em 2007 Jul 17]. Sanyal AJ. General principles of the management of variceal hemorrhage/ treatment of active variceal hemorrhage; [aproximadamente 2 telas]. Disponível em: <http://patients.uptodate.com/topic.asp?file=cirrrosi/6248>.
18. Miszputen SJ, Schor N. Guia de gastroenterologia. Barueri: Manole; 2002.
19. Chung S. Management of bleeding in the cirrhotic patient. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002; 17:35560.
20. Oliveira RLB, Cavalcanti AR, Lyra TG, Bittencourt PL. Encefalopatia hepática. *GED*. 2007; 26(2):41-54.
21. Frisoli Jr A, Lopes AC, Amaral JLG, Ferraro JR, Blum VF. Emergências: manual de diagnóstico e tratamento. São Paulo: Sarvier; 1995.
22. Caetano N. BPR guia de remédios. 7ª ed. São Paulo: Escala; 2005.
23. Medsafe. Information for health professionals [homepage na internet]. [Acesso em 2007 Sep 17]. Roche Products. Konakion®; [aproximadamente 11 telas]. Disponível em: <http://www.medsafe.govt.nz/profs/Datasheet/k/Konakiontabinjoralsoln.htm>.
24. Feu F, Garcia Pagán JC, Bosch J, Luca A. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet*. 1995; 346:1056-9.
25. Gow PJ, Chapman RW. Modern management of oesophageal varices. *Postgrad Med J*. 2001; 77:75-81.
26. Yoshida H, Mamada Y, Taniai N, Tajiri T. New methods for the management of gastric varices. *World J Gastroenterol*. 2006; 12(37):5926-31.