

# Protocolo Clínico e de Regulação para Hemorragia Digestiva Alta **69**

*Suzeidi Bernardo Castanheira  
Gustavo de Assis Mota  
Guilherme Viana Rosa  
Rafael Kemp  
José Sebastião dos Santos*

## **INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA**

A hemorragia digestiva alta (HDA) é definida como sangramento originado das vísceras abdominais proximais ao ângulo de Treitz. A incidência varia de 48 a 160 casos para cada 100.000 habitantes por ano. Apesar de todas as inovações terapêuticas, principalmente farmacológicas, a taxa de mortalidade está em torno de 10% a 14%, podendo atingir 33% nos pacientes hospitalizados.

Devido à influência do primeiro atendimento no prognóstico desses pacientes é preciso que a equipe da Unidade Básica de Saúde (UBS) esteja preparada para diagnosticar e conduzir situações diversificadas na HDA.

O diagnóstico da HDA é prontamente realizado quando há exteriorização visual do sangramento, mas em casos em que o sangramento é de pequeno volume, ou até mesmo microscópico, necessita-se de investigação mais detalhada com exames complementares específicos.

## **CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS**

A hemorragia digestiva alta pode manifestar-se clinicamente por meio de hematêmese, enterorragia ou melena associadas ou não a instabilidade hemodinâmica.

Segundo sua etiologia e as diretrizes do tratamento, a HDA é classificada em sangramento digestivo de origem varicosa e não varicosa.

## Hemorragia varicosa

A HDA varicosa representa a principal complicação da hipertensão portal (HP), sendo a causa de morte direta mais frequente nesse grupo de pacientes. O sangramento, na maioria das vezes, está relacionado à ruptura das varizes de esôfago, o que determina um cenário de urgência médica e está associado a uma mortalidade de 20% a 40% nas primeiras semanas. O ressangramento após o primeiro episódio da HDA varicosa é frequente e a mortalidade está diretamente relacionada com o grau de função hepática, avaliado pela classificação de Child-Pugh.

Define-se hipertensão portal quando ocorre um aumento no gradiente venoso portossistêmico (pressão portal menos pressão na cava inferior) superior a 5 mmHg. As varizes esofágicas começam a se desenvolver quando a pressão portal ultrapassa os 12 mmHg.

As principais etiologias da HP são: cirrose hepática (alcoólica, viral e criptogênica), esquistossomose e trombose portoesplênica. No fígado cirrótico há uma inversão do fluxo sanguíneo fisiológico e apenas 10% do sangue proveniente do sistema porta atingem as veias hepáticas, sendo os outros 90% drenados para os vasos colaterais em fluxo reverso para o sistema da cava superior. Nesse contexto, os plexos venosos submucosos que se desenvolvem na junção esofagogástrica, para descomprimir o sistema porta, darão origem às varizes gástricas e esofágicas.

## Hemorragia não varicosa

Nos últimos 20 anos não houve mudanças nas principais causas da HDA não varicosa. A úlcera péptica é o principal fator etiológico e responde por aproximadamente 40% a 50% dos casos, seguida de lesão aguda de mucosa gastroduodenal, laceração de Mallory-Weiss, angiodisplasias e tumores. Entre as causas mais raras estão: hemobilia, fístula aortoduodenal e vasculites. A infecção crônica pelo *Helicobacter pylori* e o uso de analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais (AINES), além de favorecerem o desenvolvimento das úlceras pépticas, isoladamente ou em sinergismo, aumentam seu risco de sangramento.

## Sangramento de origem obscura

O sangramento digestivo no qual o sítio primário não foi identificado, após a investigação do trato digestório alto e baixo por meio de exames endoscópicos, é definido como sangramento de origem obscura (SOO). Pode ser persistente ou recorrente, sendo evidenciado por anemia ferropriva, pesquisa de sangue oculto positivo nas fezes ou mesmo exteriorização de sangramentos.

Os SOOs representam 5% a 10 % dos casos de hemorragia digestiva, no entanto apenas 1% a 7% destes resultarão em sangramento intenso e alterações hemodinâmicas que exigem manejo emergencial. A causa mais frequente é a angiodisplasia do intestino delgado (25% a 40%), seguida das úlceras intestinais (27%) e dos tumores (17%). As lesões intestinais podem estar associadas ao uso crônico de AINEs.

A hemorragia digestiva é denominada sangramento oculto quando se manifesta por anemia ferropriva ou pesquisa de sangue oculto positivo nas fezes, sem evidência clínica de exteriorização. Está associada às causas colônicas (adenomas ou carcinomas) em 26% a 36% e às doenças do trato digestório superior (doença ulcerosa péptica, esofagite e angiodisplasia) em 29% a 36% das vezes. Vinte e oito a 45% dos casos de sangramento oculto têm origem no intestino delgado e a angiodisplasia é o principal fator etiológico.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O sangramento digestivo pode manifestar-se como hematêmese (vômitos com sangue vivo), melena (fezes enegrecidas, fétidas e amolecidas), enterorragia ou sangramentos microscópicos. A presença de enterorragia na HDA indica pior prognóstico.

Na história clínica deve-se excluir possível fonte extradigestiva, como, por exemplo, sangue deglutido de epistaxe ou fezes enegrecidas por uso de sulfato ferroso, bismuto, carvão ou vegetais (espinafre).

A hemorragia digestiva alta pode ser classificada clinicamente em instável e estável, sendo este o principal fator associado ao prognóstico e à mortalidade.

Achados clínicos preditivos de gravidade:

- instabilidade hemodinâmica;
- necessidade de transfusão continuada;
- hematêmese com sangue vivo;
- enterorragia;
- pacientes com mais de 60 anos;
- pacientes com comorbidades.

Atentar para o fato de que o vômito de estase pode muitas vezes ser confundido com hematêmese.

## ABORDAGEM DO PACIENTE COM HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NA ATENÇÃO BÁSICA

Frente aos casos de hemorragia digestiva deve-se fazer uma avaliação inicial para identificação dos sinais de choque circulatório e, a partir dos dados de exame clínico, estimar a intensidade do sangramento (Tabela 69-1). Os

**TABELA 69-1** Estimativa da intensidade do sangramento

SANGRAMENTO	PULSO	PRESSÃO ARTERIAL	VOLUME PERDIDO
Pequeno (20% da volemia)	FC < 100 bpm (deitado) e elevação de até 20 bpm em pé	Valores normais (deitado) e diminuição de até 20 mmHg em posição ortostática (hipotensão postural)	Inferior a 1.000 ml
Moderado (20%-40% volemia)	FC: 100–110 bpm	PAS = 80–100 mmHg	1.500 ml
Maciço (> 40% da volemia)	FC > 110 bpm	PAS < 80 mmHg	2.000 ml

FC: frequência cardíaca

PAS: pressão arterial sistólica

pacientes com instabilidade hemodinâmica têm evolução imprevisível, são considerados de elevado risco e devem ser encaminhados para internação hospitalar de urgência.

A meta inicial e primordial no atendimento do paciente com HDA é garantir sua estabilização hemodinâmica, sempre tendo em mente as seguintes questões:

- A) Há sinais de insuficiência respiratória?
- B) Há sangramento ativo?
- C) Há sinais de choque?

Nesse momento, a história clínica deve ser dirigida: levantar há quanto tempo o paciente vem apresentado sintomas de hemorragia digestiva e avaliar comorbidades (cardiopatias, hepatopatia, nefropatia) e uso de medicações (AINEs e anticoagulantes orais). Atentar para estigmas de hepatopatia (ectasias vasculares, icterícia, ascite, eritema palmar) e sinais de emagrecimento (neoplasias).

O exame de toque retal deve ser realizado para caracterizar melena e descartar etiologia orifical.

Ainda na UBS ou na UPA recomenda-se a coleta de exames laboratoriais, incluindo o hematócrito, hemoglobina, plaquetas, tipo sanguíneo e Rh, sódio, potássio, ureia e creatinina.

### Paciente com instabilidade hemodinâmica

Deve-se proceder com ressuscitação volêmica criteriosa para reversão do choque e correção da hipovolemia de acordo com as estimativas de perda sanguínea baseadas em parâmetros hemodinâmicos.

Acesso venoso periférico calibroso é preferível; acesso em veia central deve ser realizado no hospital de destino.

**Atenção:** estudos experimentais sugerem que reposição volêmica vigorosa pode aumentar sangramento ou induzir recidiva da hemorragia. Recomenda-se uso cauteloso de expansores de volume, preferencialmente cristaloides (soro fisiológico a 0,9% ou solução de Ringer Lactato), tendo como alvo pressão arterial sistólica (PAS) em torno de 90–100 mmHg.

A intubação orotraqueal imediata está indicada em pacientes com rebaixamento do nível de consciência devido ao risco de aspiração de conteúdo gástrico ou sangue.

### CENÁRIOS CLÍNICOS (Fluxograma 69-1)

#### Cenário 1 – Paciente com hemorragia digestiva alta com suspeita de varizes de esôfago, evacuações enegrecidas, fétidas e pegajosas, ou mesmo enterorragia

O estado hemodinâmico pode estar comprometido: observar, ao exame físico, taquicardia (frequência cardíaca [FC] > 110 bpm), níveis pressóricos baixos (PAS < 80 mmHg), extremidades frias e sudoreicas, tempo de enchimento capilar prolongado, alteração do nível de consciência (desorientação e sonolência).

Estigmas de hepatopatia: palma das mãos com hiperemia, edema de membros inferiores, ectasias vasculares principalmente em tronco, icterícia, circulação colateral, ascite, hepatomegalia, esplenomegalia, ginecomastia. Quando há instabilidade hemodinâmica e rebaixamento do nível de consciência, há indicação de manobras de ressuscitação, lembrando a necessidade de proteção das vias aéreas (intubação orotraqueal), devido ao risco de aspiração de sangue e conteúdo gástrico.

Garantir acesso venoso periférico calibroso (abocath 14 ou 16) em duas veias periféricas. A reposição inicial de volume deve ser feita com cristaloides.

Solicitar os seguintes exames complementares: hemograma, tipagem sanguínea e Rh, função renal e eletrólitos.

Proceder à avaliação rapidamente, realizar medidas de suporte e acionar a Central de Regulação de Urgência; o paciente deve ser transportado, em caráter de urgência, para hospital terciário em unidade de suporte avançado.

**Cenário 2 – Paciente com hemorragia digestiva, sangramento de pequeno volume e história de evacuações enegrecidas, fétidas e amolecidas ou quadro de vômitos incoercíveis que se tornam sanguinolentos.**

Ao exame físico o paciente apresenta-se descorado, consciente e orientado. Frequência cardíaca normal com aumento em 20 bpm, quando colocado em posição ortostática. A pressão arterial é normal, mas com queda de 20 mmHg em ortostase.

Esses pacientes devem ficar em observação clínica na UBS ou UPA, receber medidas de suporte e serem encaminhados em unidades móveis de suporte básico para hospital de média complexidade, com disponibilidade de endoscopia.

**Cenário 3 – Paciente com HDA sem evidência de exteriorização do sangramento.**

As queixas e sinais clínicos de anemia, sem repercussão hemodinâmica, nas quais se notam dispnéia, fadiga, palpitações, cefaleias, síncope, insônia e dificuldades de concentração, podem caracterizar a HDA sem evidência de exteriorização. Ao exame físico, podem ser observados palidez, taquicardia, sopro sistólico de ejeção.

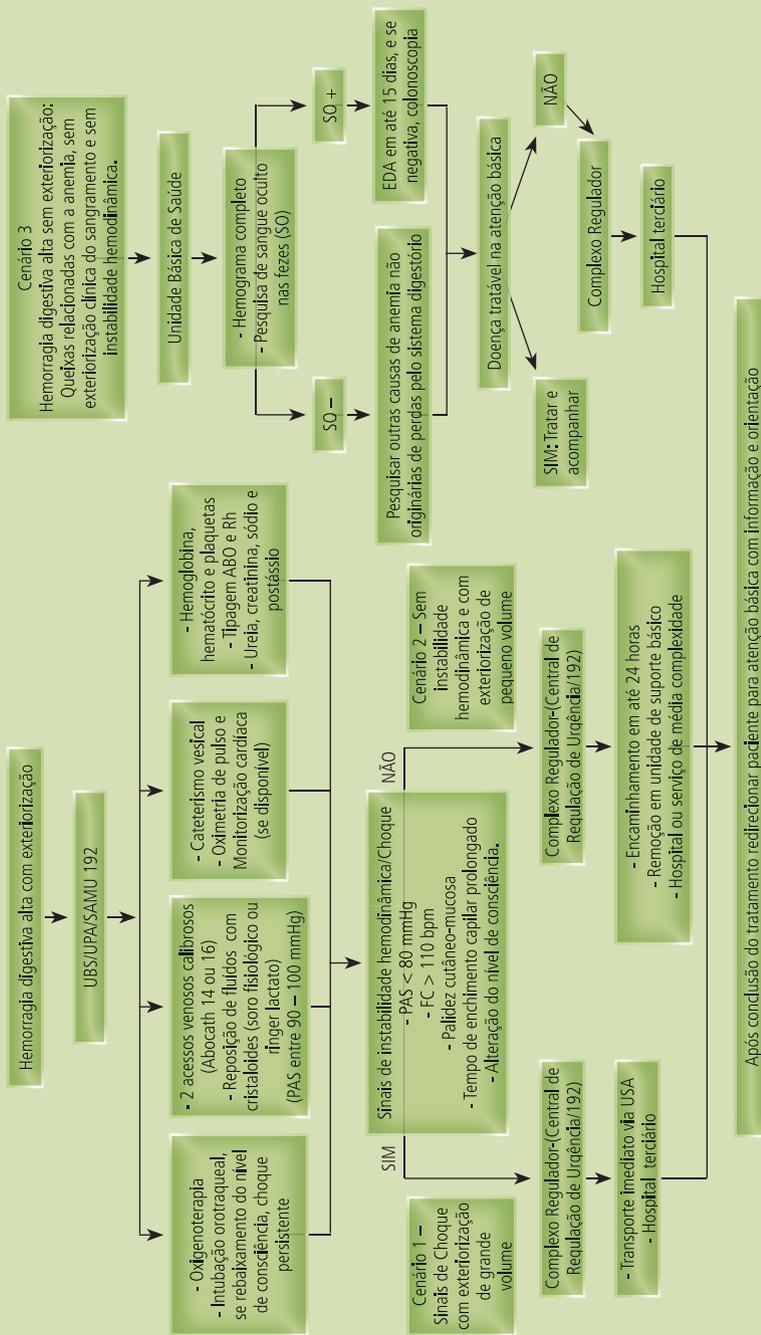
Há vários diagnósticos diferenciais, entre os quais: doenças neoplásicas, inflamatórias (doença celíaca, doença de Crohn, esofagite erosiva), vasculares (angiodisplasias) e infecciosas (tuberculose e parasitas).

Nesses pacientes cabe encaminhamento para investigação em nível ambulatorial, mas com prioridade.

**BIBLIOGRAFIA**

- Barkun A, Bardou M, Marshal K. Consensus recommendations for managing patients with non variceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2003;139:843-57.
- Andreolo NA, Lopes LR, Brnadalise NA, (indicar os autores até o sexto e somente depois colocar et al.). Hemorragia digestiva alta. *Anais de Atualização Médica;* 1985. Campinas: Unieme; 1985. p. 23-7.
- Baradariam R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decrease mortality. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:619-23.
- British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut.* 2002;51 Suppl 4: iv1-6.
- Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology.* 2004;40:652-9.
- Castañeda B, Morales J, Lionetti R, Moitinho E, Andreu V, Pérez-Del-Pulgar S, et al. Effects of blood volume restitution following a portal hypertensive-related bleeding in anesthetized cirrhotic rats. *Hepatology.* 2001;33:821-5.

- Franchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertension Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol.* 2005;43:167-76.
- Ferguson CB, Mitchell RM. Non Variceal upper gastrointestinal bleeding: standard and new treatment. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34:607-21.
- Freeman ML. Value of stigmata in decision making in gastrointestinalhaemorrhage. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2000;14:411-25.
- García-Pagán JC, Villanueva C, Vila MC, Albillos A, Genescà J, Ruiz-Del-Albol L, et al. Isosorbide mononitrate in the prevention of first variceal bleed in patients-who cannot receive beta-blockers. *Gastroenterology.* 2001;121:908-14.
- Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W, Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007;46:922-38.
- Gross M, Schiemann U, Mühlhölfer A, Zoller WG. Meta-analysis: efficacy of therapeutic regimens in ongoing variceal bleeding. *Endoscopy.* 2001;33(9):7377-46.
- Mela M, Thalhimer U, Burroughs A. Prevention of variceal rebleeding-approach to management. *Medscape.* 2003;5(2):9.
- Oliveira ME. Fisiologia da hipertensão portal. Hemorragia digestiva alta: diagnóstico e terapêutica. *Clin Bras Cir.* 2003;14:145-51.
- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *BMJ.* 1995;311(6999):222-6.
- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB. Incidence and Mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom, Steering Committee and members of National Audit of acute Gastrointestinal Haemorrhage. *BMJ.* 1995;343:310-16.
- Rockey DC. Occult gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med.* 1999;341(1):38-46.
- Spiegel B, Vakil N, Ofman J. Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage is sooner better. A systematic review. *Arch Intern Med.* 2001;161:1393-404.
- Van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EA, Geraedts AA, Tijssen JG, Reitsma JB, Tytgat GN. Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:1494-9.
- Zhao Y, Encinosa W. Hospitalizations for gastrointestinal bleeding in 1998 and 2006. HCUP Statistical Brief 65. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality [Internet]. 2008 [cited 2009 June 24]. Available from: [www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb65.pdf](http://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb65.pdf).
- Zuckerman GR, Prakash C, Askin MP, Lewis BS. AGA technical review on the evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology.* 2000;118(1):201-21.



**Fluxograma 69-1** Abordagem do paciente adulto com hemorragia digestiva alta. UBS: Unidade Básica de Saúde; UPA: Unidade de Pronto Atendimento; SAMU/192: Serviço de Atendimento Móvel de Urgência; PAS: Pressão Arterial Sistólica; FC: Frequência Cardíaca; F.C: Unidade de Suporte Avançado.