



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO
INTEGRADO EM MEDICINA**

TIAGO MARQUES BORGES

HEMORRAGIAS GASTRO-INTESTINAIS

TRATAMENTO

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE GASTROENTEROLOGIA

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:
PROFESSOR DOUTOR PEDRO NARRA FIGUEIREDO**

[MARÇO/2010]

Índice

Abstract	3
Resumo.....	4
Palavras-chave.....	5
1) Introdução.....	5
2) Formas de apresentação.....	6
3) Localização da fonte Hemorrágica.....	6
3.1) Hemorragia Digestiva Alta.....	7
3.2) Hemorragia Digestiva Baixa.....	8
3.3) Hemorragia Digestiva Obscura.....	8
4) Etiologias.....	9
4.1) Hemorragia Digestiva Alta.....	9
4.2) Hemorragia Digestiva Baixa.....	11
4.3) Hemorragia Digestiva Obscura.....	14
5) Diagnóstico.....	14
5.1) Hemorragia Digestiva Alta.....	14
5.2) Hemorragia Digestiva Baixa.....	17
5.3) Hemorragia Digestiva Obscura.....	21
6) Terapêutica.....	23
6.1) Abordagem clínica inicial.....	23
6.2) Reanimação.....	26
6.3) Estratificação do risco.....	28
6.4) Tratamento.....	35
6.4.1) Terapia Médica Farmacológica.....	35
6.4.2) Terapia Médica Endoscópica.....	42
6.4.3) Terapia Imagiológica.....	51
6.4.4) Terapia Cirúrgica.....	57
7) Conclusões.....	59
8) Bibliografia.....	61

Abstract

The world population has been aging, which causes the increased prevalence of some diseases, some of which cause gastrointestinal bleeding. Also, the increase in consumption of some drugs, including nonsteroidal anti-inflammatory drugs and anti-platelet drugs, led to an increase in its incidence. The most prevalent hemorrhage is the upper gastrointestinal bleeding, it is also the one with the highest mortality.

Despite all the advances that occurred in recent years on Medicine in general and Gastroenterology in particular, gastrointestinal bleeding still has a high mortality rate (about 10%). For this value contributes to a large extent, the worsening of existing co-morbidities (especially cardio-respiratory) and to a lesser extent, the direct consequences of the gastrointestinal bleeding.

What is important in gastrointestinal bleeding is to initially stabilize the patient if it presents with signs of hemodynamic instability and perform, after patient stabilization, an endoscopy (or colonoscopy) in order to establish the diagnosis of what caused the bleeding. There are different therapies that can be applied depending on the cause of bleeding and the risk stratification of rebleeding.

The available treatment modalities include pharmacological medical therapy, not only important in the treatment but also as the primary and secondary prophylaxis, endoscopic medical therapy (injection, thermal and mechanical) which is the gold-standard for the treatment of many causes of gastrointestinal bleeding, imaging therapy (selective infusion of vasoconstrictors, transcatheter embolization and transjugular intrahepatic portosystemic shunt) and, finally, surgical therapy that is used as a last resort, when you cannot achieve hemostasis by other available methods.

Resumo

A população mundial tem vindo a envelhecer, o que provoca o aumento da prevalência de algumas doenças, algumas das quais provocam hemorragia digestiva. Também o aumento do consumo de alguns fármacos, nomeadamente os anti-inflamatórios não esteróides e os fármacos inibidores da agregação plaquetar, levaram ao aumento da sua incidência. A mais prevalente das hemorragias é a hemorragia digestiva alta, sendo também a que possui uma mortalidade maior.

Apesar de todos os avanços que se observaram nos últimos anos na Medicina em geral e na Gastreenterologia em particular, as hemorragias digestivas continuam a ter uma taxa de mortalidade elevada (cerca de 10%). Para este valor contribui, em grande medida, o agravar das co-morbilidades existentes (especialmente cardio-respiratórias) e, em menor grau, consequências directas da própria hemorragia digestiva.

O importante numa hemorragia digestiva é estabilizar inicialmente o doente caso este se apresente com sinais de instabilidade hemodinâmica e realizar, depois do doente estabilizado, uma endoscopia (ou colonoscopia) de forma a estabelecer o diagnóstico da causa que provocou a hemorragia. Existem diferentes terapêuticas que podem ser aplicadas dependendo da causa da hemorragia e da estratificação do risco de recidiva hemorrágica.

As modalidades terapêuticas disponíveis incluem a terapia médica farmacológica, importante não só no tratamento como também na profilaxia primária e secundária, a terapia médica endoscópica (terapia de injeção, térmica e mecânica) que é o “gold-standard” para o tratamento de muitas das causas de hemorragia digestiva, a terapia imagiológica (infusão selectiva de vasoconstritores, embolização transcáteter e os shunts transjugulares intra-hepáticos porto-sistémicos) e, por último, a terapia cirúrgica que é usada em último caso, quando não se consegue obter hemostase pelos outros métodos disponíveis.

Palavras-chave

Hemorragia digestiva, escalas de risco, terapêutica farmacológica, terapêutica endoscópica, terapêutica imagiológica, terapêutica cirúrgica.

1) Introdução

A população mundial tem vindo a envelhecer especialmente nos países mais desenvolvidos, o que leva ao aumento da prevalência de algumas doenças, algumas das quais provocam hemorragia digestiva. Para além desta patologia ser cada vez mais prevalente por causa do aumento da população idosa, também o aumento do consumo de alguns fármacos, nomeadamente os anti-inflamatórios não esteróides (AINE's) e os fármacos inibidores da agregação plaquetar, levaram ao aumento da sua incidência.

A hemorragia digestiva pode apresentar-se sob diversas formas consoante o local da hemorragia e a intensidade da mesma. Por exemplo, uma hemorragia digestiva alta apresenta-se, frequentemente, como hematemeses ou melenas mas, caso a hemorragia seja muito abundante, esta pode apresentar-se sob a forma de hematoquésias. Por outro lado, uma hemorragia em qualquer localização, que seja crónica e de baixa intensidade, pode apenas apresentar-se como sangue oculto nas fezes ou como anemia ferripriva.

Diferentes tipos de doenças podem contribuir para o aparecimento de hemorragia digestiva. As mais frequentes são a úlcera péptica, ruptura de varizes esofágicas, síndrome de Mallory-Weiss, divertículos do cólon, doença hemorroidária e neoplasias.

Para além da endoscopia e colonoscopia, que são os métodos “gold-standard” para a detecção da hemorragia, outros métodos podem ser usados, nomeadamente a angiografia e a cintigrafia, usados quando não é possível a utilização dos métodos endoscópicos ou mesmo quando estes não são capazes de fornecer uma localização precisa da hemorragia.

Apesar de todos os avanços que se observaram nos últimos anos na Medicina em geral e na Gastreenterologia em particular, as hemorragias digestivas continuam a ter uma taxa de mortalidade elevada (cerca de 10%). Para este valor contribui, em grande medida, o agravar das co-morbilidades existentes (especialmente cardio-respiratórias) e, em menor grau, consequências directas da própria hemorragia digestiva.

O objectivo deste trabalho é, para além de dar uma visão global do que é a hemorragia digestiva e quais as suas causas, falar de todos os tratamentos que se encontram disponíveis para a sua abordagem.

2) Formas de apresentação

As hemorragias digestivas podem apresentar-se sob a forma de hematemeses, melenas, hematoquésias, sangue oculto nas fezes, rectorragias e anemia ferropénica.

A hematemesa define-se como vómito de sangue, indicando uma localização alta, quase sempre acima do ligamento de Treitz. A melena define-se como evacuação de fezes negras tipo alcatrão e de cheiro desagradável. A coloração negra é motivada pela degradação bacteriana do sangue, com formação de hematina. A hematoquésia significa a passagem de sangue vermelho vivo, pelo ânus, misturado ou não com as fezes. A hemorragia oculta descreve a situação de perda de sangue nas fezes, não aparente ao doente, e de escasso débito e que pode ser identificado através da pesquisa de sangue oculto nas fezes. A rectorragia corresponde à emissão de sangue vermelho pelo ânus, não misturado com as fezes, habitualmente no acto da defecação. É muito grande a probabilidade da causa da hemorragia estar no ânus e/ou no recto/sigmóide.

3) Localização da fonte Hemorrágica

A hemorragia digestiva pode ter várias origens. Pode ser **alta**, **baixa** ou **obscura**. Alguns sinais permitem-nos ter uma primeira suspeita acerca da localização da hemorragia, por exemplo, suspeita-se de hemorragia digestiva baixa (HDB) quando está presente uma hematoquésia, podendo contudo tratar-se de uma hemorragia digestiva alta (HDA), especialmente se também existir instabilidade hemodinâmica. Por outro lado a melena sugere uma HDA, embora, a hemorragia do cego também se possa apresentar desta forma. Pode portanto ser difícil, por vezes, distinguir uma HDB de uma HDA.

3.1) Hemorragia Digestiva Alta

A HDA é definida como uma hemorragia proximal ao ligamento de Treitz. A sua incidência é de aproximadamente 80 a 100 por 100 000 habitantes por ano nos EUA³³. A mortalidade desta condição varia entre os 7 e os 14%^{12,30}, sendo a sua taxa de mortalidade global cerca de 2-3x superior à taxa de mortalidade da HDB¹⁰. Em gastroenterologia, esta é considerada um caso de emergência e contribui para problemas clínicos frequentes e relevantes.

Na HDA é importante distinguir hemorragias devidas a varizes esofágicas e não devidas a varizes, uma vez que têm estratégias de abordagem diferentes. Pode-se falar então em 2 subtipos dentro da HDA, a **HDA varicosa** e a **não varicosa**.

➤ HDA não Varicosa:

A taxa de incidência estimada de HDA não varicosa é de 170 casos por 100 000 adultos por ano (nos EUA)^{7,19}. Segundo Burke et al.¹⁰ (2007), a taxa de mortalidade permaneceu relativamente constante entre os 6-10%, (com o aumento desta taxa para factores como a idade e co-morbilidades). A etiologia também se tem mantido mais ou menos inalterada nos últimos 20 anos⁷.

➤ HDA Varicosa:

O desenvolvimento de varizes esofágicas, com a consequente hemorragia, é uma das complicações mais importantes da Hipertensão portal, sendo uma alteração que leva a uma morbi-mortalidade significativa⁴² (15 a 30 % ao fim de 6 semanas⁴⁷).

Segundo Habib et al.²⁶ (2007), na HDA varicosa, o risco de vir a desenvolver uma hemorragia está relacionado com o tamanho (o melhor factor isolado de previsão do risco de hemorragia) e localização das varizes (mais frequente nas varizes próximas da junção gastro-esofágica), a aparência à endoscopia, a pressão portal (hemorragia pode ocorrer quando a pressão for superior a 12 mmHg) e à gravidade da falência hepática subjacente. Para além destes factores também outros factores locais, tais como, a tensão da parede das varizes e a diminuição de espessura da mucosa, aumentam o risco de hemorragia.

3.2) Hemorragia Digestiva Baixa

A HDB é definida como perda aguda ou crónica de sangue distal ao ligamento de Treitz. É menos frequente que a HDA (20 por 100.000³⁰) e é menos severa. Como na HDA, a HDB cessa espontaneamente na maioria dos casos⁷ (cerca de 80% dos doentes²). A idade média dos doentes com HDB varia dos 63 aos 77 anos^{20,22}, com uma taxa de mortalidade de 5% ou menos^{20,22}. A incidência aumenta com a idade o que é explicado maioritariamente pelo aumento da prevalência dos divertículos e da angiodisplasia do cólon com a idade^{7,20,22}.

3.3) Hemorragia Digestiva Obscura

É definida como hemorragia gastrointestinal persistente ou recorrente com uma avaliação endoscópica negativa (fonte não identificada depois de uma endoscopia digestiva alta e colonoscopia) e corresponde a cerca de 3-10%^{3,16,30} das hemorragias gastro-intestinais. Constitui um desafio diagnóstico e terapêutico para os gastroenterologistas.

4) Etiologias

4.1) Hemorragia Digestiva Alta

✓ As causas mais frequentes de HDA são a **úlcera péptica, gastrite e duodenite**³⁰, que contribuem para cerca de 50-75% dos casos de HDA não varicosa¹⁰. A incidência da hemorragia a partir destes três problemas nos doentes idosos aumentou devido ao aumento da esperança média de vida e ao aumento do uso de AINE's³⁰. Outros factores de risco¹⁰ associados a doença péptica ulcerosa e ao desenvolvimento de hemorragia digestiva são o consumo de álcool, ser fumador, presença de co-morbilidades e a infecção por *Helicobacter pylori* (HP). Segundo Burke et al.¹⁰ (2007), cerca de metade das HDA's estão associadas a um uso recente de AINE's. Também, segundo estes autores, não foi estabelecida qualquer associação entre a dose de AINE's e o risco de hemorragia digestiva. De forma semelhante, os novos inibidores selectivos da COX-2 diminuíram a incidência de doença péptica ulcerosa mas não afectaram a incidência da HDA. Segundo Ghosh et al.²⁵ (2002), uma úlcera de base limpa e sem complicações está presente em cerca de 50% dos doentes com hemorragia devida a úlcera, não sendo necessário mais tratamento após a endoscopia diagnóstica.

✓ A hemorragia a partir de **varizes**, habitualmente varizes esofágicas (raramente varizes do estômago)⁴¹, em doentes com hipertensão portal (mais comumente devido ao álcool e hepatites)⁴¹, é uma das causas mais comuns de HDA (contribui para cerca de 5 a 14% das HDA's)³⁰. As varizes são um problema comum, com estudos a demonstrarem que 90% dos doentes com cirrose vão desenvolver varizes e destes, 30% vão ter episódios hemorrágicos⁴¹.

O primeiro episódio de hemorragia varicosa está associado não só a uma elevada taxa de mortalidade mas também a uma elevada taxa de recorrência nos doentes que sobrevivem (superior nas primeiras 6 semanas após episódio hemorrágico)²⁶. Segundo Habib et al.²⁶

(2007), tem vindo a ser observado que após uma hemorragia varicosa, os doentes que tenham um gradiente de pressão venosa hepática superior a 20 mmHg têm uma maior probabilidade de continuar a sangrar e de a terapia de primeira linha falhar.

✓ As **causas iatrogénicas** de HDA não varicosa estão a tornar-se cada vez mais importantes uma vez que os procedimentos invasivos estão a tornar-se cada vez mais frequentes em doentes idosos e com co-morbilidades¹⁰. Por exemplo, a esfincterectomia endoscópica para o tratamento de litíase da via biliar, a aplicação de catéteres trans-hepáticos e realização de biopsias, lobectomias hepáticas e dreno de abscessos pancreáticos¹⁰. Os AINE's, que aumentam a prevalência das úlceras, são outra causa iatrogénica de HDA não varicosa.

✓ O **síndrome de Mallory-Weiss**, responsável por cerca de 2-7% das hemorragias³⁰, corresponde a lacerações mucosas que ocorrem, habitualmente, na junção gastro-esofágica, devido a um súbito aumento da pressão intra-gástrica associada a vômitos ou endoscopia. Estas lesões respondem bem ao tratamento conservador¹⁰.

✓ Vários tipos de **malformações vasculares** foram associadas a HDA não varicosa. A angiodisplasia é caracterizada por vasos alargados, anormais, na mucosa ou submucosa. As lesões de Dieulafoy são um segundo tipo de lesões vasculares marcadas por um vaso submucoso hemorrágico sem laceração visível. Estas lesões são importantes porque são frequentemente difíceis de reconhecer à endoscopia¹⁰. Alterações hereditárias, como a telangiectasia hereditária hemorrágica, representam outra causa vascular da HDA não varicosa. Frequentemente a telangiectasia é dispersa e a identificação da fonte da hemorragia pode ser difícil. São menos comuns que a hemorragia associada à úlcera péptica, contudo muitas vezes representam um maior desafio clínico para o diagnóstico e tratamento¹⁰. Outras malformações vasculares que podem ser responsáveis por HDA incluem as ectasias

vasculares do antro gástrico (GAVE também conhecido como estômago em melancia) e o síndrome de Rendu-Osler-Weber.

✓ Uma hemorragia sentinela é, frequentemente, o sintoma de apresentação de **tumores** primários ou metastáticos do tracto gastrointestinal. A maioria dos tumores primários são adenocarcinomas gástricos mas a neovascularização visualizada pela angiografia pode ser a fonte de hemorragia em tumores benignos como os leiomiomas. Pense-se que as erosões mucosas, que causam ulcerações na superfície luminal do cancro, sejam a causa da hemorragia digestiva¹⁰.

Causas comuns	Causas menos frequentes	Causas raras
Úlcera gástrica	Lesões de Dieulafoy	Úlcera esofágica
Úlcera duodenal	Ectasias vasculares	Duodenite erosiva
Varizes esofágicas	Gastropatia hipertensiva portal	Fistula aortoentérica
Síndrome de Mallory-Weiss	Ectasias vasculares do antro (estômago “em melancia”)	Hemobilia
	Varizes gástricas	Fonte pancreática
	Neoplasias	Doença de Crohn
	Esofagite	Lesão não identificada
	Erosões gástricas	

Quadro 1 – Etiologias de HDA (adaptado de Diniz de Freitas²⁴)

4.2) Hemorragia Digestiva Baixa

As causas mais comuns de HDB são a diverticulose, hemorróidas, angiodisplasia e colite isquémica e rádica^{7,22}.

✓ Os **divertículos** têm uma prevalência global de cerca de 27%²⁰. Segundo Edelman e Sugawa²⁰ (2007), aproximadamente 17% dos doentes com diverticulose vão ter hemorragia, que pode ser ligeira a severa e potencialmente fatal. Esta é a causa mais comum de hospitalização por hematoquésia¹⁰. Embora a maioria dos divertículos estejam localizados no hemicolon esquerdo, especialmente no cólon sigmóide, os divertículos do hemicolon direito têm uma maior tendência a sangrar².

✓ As **malformações arteriovenosas** são uma causa comum de HDB em pacientes idosos mas são relativamente raras em pessoas com menos de 50 anos. As malformações arteriovenosas incluem as ectasias vasculares, angiomas e angiodisplasias. A **angiodisplasia** é muitas vezes citada como sendo fonte de HDB em cerca de 30% dos doentes, embora uma taxa de 3-12% seja, provavelmente, mais realista². A grande maioria das angiodisplasias (62%) encontra-se no hemicolon direito e são frequentemente múltiplas². Embora a angiodisplasia também possa ser encontrada no intestino delgado, a hemorragia devida a esta causa raramente se apresenta como hematoquésia severa, apresentando-se, habitualmente, sob a forma de anemia ferripriva com sangue oculto nas fezes.

✓ As **hemorróidas** são a causa mais comum de HDB³⁰ em pacientes adultos em ambulatório. Segundo Edelman e Sugawa²⁰ (2007), as hemorróidas sintomáticas têm uma prevalência de 4,4% na população geral e de 36,4% em Medicina Geral. Segundo Bounds e Kelsey⁷ (2007), a frequência destas em doentes com HDB é de cerca de 75% contribuindo, no entanto, apenas para 2-9% das hematoquésias severas. Contudo, em doentes com HDB que possuam doença hemorroidária, deve descartar-se sempre outras causas para a hemorragia (nomeadamente neoplasias).

✓ As **neoplasias colo-rectais** contribuem para cerca de 7-33% dos casos de HDB severa²⁰. Acredita-se que esta hemorragia resulte de erosões da superfície luminal ou de pólipos.

✓ A **doença inflamatória intestinal crónica (DII)** habitualmente apresenta-se como diarreia sanguinolenta que não representa risco de vida. A **colite ulcerosa** afecta apenas a mucosa e submucosa do cólon e recto. É a fonte da hemorragia em 2-8% dos casos². A **doença de Crohn** pode apresentar-se quase com qualquer sintoma gastro-intestinal, dependendo do local afectado. A forma mais comum de Crohn é a ileal terminal e ileocecal²⁰. Em cerca de metade dos indivíduos que têm uma hemorragia relacionada com a DII, a hemorragia cessa espontaneamente, contudo a taxa de recidiva é de 35%²⁰. Na maioria dos casos a hemorragia é difusa.

✓ As **úlceras do cólon** causadas por AINE's têm uma predilecção para o ileon terminal e cólon proximal, onde os comprimidos podem permanecer por um período de tempo superior relativamente a outros segmentos do intestino. Os AINE's podem promover a hemorragia de um grande número de lesões no tracto gastro-intestinal e, para além disso, também induzem colite, que pode não ser facilmente distinguida da colite infecciosa ou da DII².

✓ A **colite isquémica** é responsável por HDB severa em 3-12% dos doentes com hemorragia cólica²⁰. Os doentes apresentam-se habitualmente com uma dor abdominal tipo cólica de instalação aguda. O ângulo esplénico do cólon e o cólon sigmóide, que têm circulação colateral pobre, são as áreas mais frequentemente envolvidas²⁰.

✓ Na **colite radica**, a forma de apresentação pode variar desde pequenas hemorragias até diarreia com hemorragia frequente que necessita de múltiplas transfusões sanguíneas. Isto acontece porque, em consequência à isquémia induzida pela radiação, se desenvolve neovascularização na mucosa, cujos vasos são mais friáveis e sangram facilmente.

Causas comuns	Causas menos frequentes	Causas raras
Divertículos	Neoplasias	Lesão de Dieulafoy
Malformações artério-venosas	DII	Varizes rectais
Doença hemorroidária	Colite: isquémica, rádica infecciosa	Divertículo de Meckel
	Úlceras do cólon	Síndrome da úlcera solitária do recto

Quadro 2 – Etiologias de HDB

4.3) Hemorragia Digestiva Obscura

As lesões que mais frequentemente são responsáveis por hemorragia digestiva obscura (HDO) são as angiodisplasias (a mais frequente), GAVE, lesões de Cameron e lesões de Dieulafoy³⁰. Muitas outras lesões podem causar HDO.

5) Diagnóstico

5.1) Hemorragia Digestiva Alta

O diagnóstico de HDA é, habitualmente, evidente através dos sintomas de apresentação. Estes podem incluir hematemeses, melena, anemia ou instabilidade hemodinâmica, no entanto, as hemorragias severas e vigorosas podem também apresentar-se como hematoquésias em cerca de 10 a 15%^{7,22} das HDA agudas e, como tal, pode ser difícil de distinguir de uma HDB. As HDA's insidiosas podem apresentar-se como sinais inespecíficos tais como fadiga, prostração, bradipneia ou angina de peito. Ocasionalmente, o único achado que nos aponta para uma hemorragia GI é um resultado laboratorial, tal como a

presença de anemia ferripriva (quando se trata de uma HDA de apresentação crónica) ou a presença de um teste de pesquisa de sangue oculto nas fezes positivo.

O passo diagnóstico mais importante é a **endoscopia digestiva alta (EDA)**. Esta deve ser realizada nas primeiras 24h para identificar a causa da hemorragia e começar com o tratamento para prevenir a recorrência¹⁰. Em casos de hemorragia hemodinamicamente relevante, ela deve ser realizada assim que o doente esteja clinicamente estabilizado. Segundo Barnert e Messmann² (2008), os doentes devem ser submetidos a uma monitorização contínua durante endoscopias de urgência usando o electrocardiograma (ECG) e medição não invasiva da saturação do oxigénio. A origem da hemorragia é localizada por endoscopia em 90% dos doentes com HDA¹⁰.

Segundo DiMaio e Stevens¹⁹ (2007), a limpeza do conteúdo gástrico é importante para a avaliação endoscópica e abordagem da HDA não varicosa, porque vai permitir a visualização de toda a superfície mucosa e, como tal, diminuir o risco de falha na identificação de lesões significativas. Igualmente segundo estes autores¹⁹ num estudo o grupo que não tinha o fundo gástrico limpo teve uma necessidade superior de transfusões sanguíneas, de cirurgia de emergência, um maior tempo de internamento e mortalidade, que foram estatisticamente significativas. Para efectuar esta limpeza pode fazer-se uma lavagem gástrica mas também se pode usar a eritromicina administrada 20 minutos antes da endoscopia. A metoclopramida é também eficaz¹⁹.

A medicina nuclear permite detectar hemorragias com taxas hemorrágicas até 0,05-0,1 mL/min^{10,30}. Pavel et al, em 1977, descreveram a marcação radioactiva de glóbulos vermelhos (GV), que é o mais usado nas citingrafias, para avaliar a hemorragia gastrointestinal¹⁰. Por causa da grande biodisponibilidade dos GV marcados radioactivamente, pode-se repetir o exame para ajudar a identificar e, possivelmente, localizar fontes de hemorragia gastrointestinal intermitente sem que seja necessário uma maior

exposição à radiação. A localização com a cintigrafia é habitualmente justificada nos doentes com hemorragia activa intermitente com estabilidade hemodinâmica entre os episódios¹⁰.

A **técnica Angiográfica** para o diagnóstico de HDA requer habitualmente angiogramas selectivos dos 3 vasos mesentéricos (artéria celíaca, mesentérica superior e inferior)¹⁰. A glucagina ou buscopan[®] podem ser dados antes do procedimento para reduzir a motilidade intestinal e, desta forma, reduzir os artefactos de movimento durante a angiografia de subtracção digital¹⁰. Uma abordagem femoral é utilizada para ter acesso à árvore arterial. A artéria mesentérica inferior não é, habitualmente, a causa da HDA mas é realizada para excluir causas de HDB¹⁰. A angiografia é muitas vezes executada depois da endoscopia ou cintigrafia para identificar e tratar as causas de hemorragia gastrointestinal¹⁰. Segundo Lee e Laberge³⁰ (2004) esta é capaz de detectar hemorragias a partir de 0,5 mL/min.

A angiografia de provocação ou farmacoangiografia, usada primariamente na HDO, pode aumentar a capacidade diagnóstica quando um angiograma normal é encontrado na HDA não varicosa¹⁰. Um angiograma negativo pode ser secundário a espasmo arterial e, vasodilatadores, tais como a nitroglicerina arterial e a papaverina, foram usados com sucesso¹⁰. Uma vez que esta é frequentemente intermitente e muito pouco associada a achados clínicos ou angiográficos, foi descrita a provocação da hemorragia com injeção intra-arterial ou intravenosa de vasodilatadores, anticoagulação com heparina e até drogas trombolíticas para melhorar a taxa de achados angiograficos¹⁰. Segundo Burke et al.¹⁰ (2007), actualmente a angiografia de provocação é raramente necessária para o diagnóstico de HDA e poucos relatos demonstraram benefício nas HDA não varicosas difíceis e recorrentes.

Novas investigações na **angiografia por TC** demonstraram resultados promissores para a localização de HDA não varicosa obscura e intermitente. Segundo Burke et al.¹⁰ (2007), a angiografia por TC foi mais sensível na detecção da hemorragia activa

comparativamente com a angiografia convencional. Esta tem o potencial de, no futuro, fornecer diagnósticos precisos e ajudar na localização da HDA não varicosa¹⁰.

5.2) Hemorragia Digestiva Baixa

Os doentes que se apresentam com HDB aguda podem queixar-se de passagem de sangue vermelho vivo pelo recto, sangue escuro com coágulos ou, menos frequentemente, de melenas. As hemorragias gastrointestinais com origem a nível do intestino delgado contribuem para cerca de 0,7-9% dos casos de hematoquésia severa²².

Os sintomas associados podem fornecer uma pista acerca da localização da hemorragia. Embora a HDB seja habitualmente indolor, uma história de dor abdominal, perda de peso, febre, diarreia, vômitos ou obstrução parcial do intestino delgado ou cólon são achados importantes no diagnóstico diferencial de lesões inflamatórias, infecciosas ou malignas. De forma semelhante, a idade do doente, história médica e medicamentosa (ex: uso de AINE's) pode mostrar-se crítica na elucidação da causa da hemorragia. Por exemplo, divertículos do cólon, neoplasias ou angiodisplasia são a causa mais provável de HDB em pessoas com mais de 70 anos ao passo que doentes mais jovens sangram habitualmente de hemorróidas, malformações vasculares e úlceras rectais². A existência de história de radiação pélvica terapêutica pode apontar para uma proctite rádica como causa da hemorragia, que pode aparecer meses ou anos após a exposição à radiação⁷.

Segundo Barnert e Messmann² (2007), cerca de metade dos doentes vão apresentar-se com anemia e com compromisso hemodinâmico significativo, 9% com um colapso cardiovascular, 10% com síncope e 30% com alterações ortostáticas. Estes doentes apresentam-se com menos instabilidade hemodinâmica que os doentes que se apresentam com HDA.

Um **estudo endoscópico baixo** (em especial a colonoscopia) é o procedimento diagnóstico de escolha no caso de uma HDB², no entanto, uma radiografia abdominal simples

deve ser feita antes da colonoscopia se há uma suspeita de perfuração ou obstrução intestinais⁷. Tal como na HDA, existem 3 ideias base para a execução de uma colonoscopia de emergência²:

- Determinação do local e tipo de hemorragia;
- Identificação de doentes com hemorragia activa ou com um risco elevado de recidiva hemorrágica;
- Potencial para intervenção endoscópica

A colonoscopia realizada de emergência é segura e eficaz. Uma intervenção precoce, especialmente nas hemorragias diverticulares maciças, pode melhorar o diagnóstico e a terapêutica e prevenir a necessidade de intervenção cirúrgica. Adicionalmente, uma avaliação precoce pode reduzir o tempo de hospitalização e reduzir os custos por doente. De facto, já foi demonstrado que o “timing” da colonoscopia é um factor de previsão independente do tempo de permanência hospitalar².

Ainda não existe um consenso relativamente à necessidade de limpeza intestinal antes da colonoscopia em doentes com HDB. Segundo Barnert e Messmann² (2008), alguns médicos realizam a endoscopia num intestino não preparado, uma vez que o sangue é laxante e porque a localização do sangue encontrado no cólon pode-nos dar informações úteis acerca do local da hemorragia. Em doentes com HDB aguda um grande campo diagnóstico (97%) e hemostase efectiva puderam ser obtidos mesmo sem preparação intestinal². No entanto as recomendações recentes² aconselham a limpeza do cólon o melhor que for possível na HDB aguda. Isto melhora a avaliação da mucosa que, em contrapartida, melhora o reconhecimento de lesões mais pequenas e minimiza o risco de complicações resultantes de uma má visualização. Para além disso, num cólon sem preparação, o risco de perfuração é maior. O endoscopista deve tentar atingir o cego sempre que possível. Isto é importante porque a maioria das hemorragias têm origem no hemicolon direito². Para o diagnóstico de

hemorragias hemorroidárias é importante inspeccionar a zona anal e realizar proctoscopia. A acuidade da colonoscopia varia de 72 a 86% em doentes com HDB²⁰.

O papel do **clister opaco com duplo contraste** na avaliação da HDB tem vindo a diminuir, isto porque, para além de uma avaliação sub-ótima (não detecta a fonte da hemorragia em cerca de 30% dos casos²⁰), não pode ser aplicado em doentes com hematoquésia severa e pode prejudicar avaliação subsequente por colonoscopia ou angiografia²⁰. Também, mesmo que o clister opaco seja positivo, não existe garantia que o achado seja responsável pela hemorragia²⁰. Na radiografia abdominal simples, a evidência de impressão digital, é indicativo de lesão transmural do cólon como resultado de colite isquémica ou infecciosa.

Parece haver um papel cada vez mais importante da **TAC de alta resolução** para a localização de HDB aguda assim como para prever o potencial de tratamento da arteriografia e embolização. Esta é altamente sensível e específica para o diagnóstico de angiodisplasia do cólon.

A avaliação com a **angiografia** ou com a **cintigrafia** pode ser apropriada em doentes com hemorragia maciça que impede a realização de colonoscopia ou quando não é identificada nenhuma fonte hemorrágica na colonoscopia. A cintigrafia (com GV marcados com ^{99m}Tc) detecta uma hemorragia activa com taxas de 0,05-0,1mL/min^{20,30} e é mais sensível que a angiografia, embora seja menos específica que a endoscopia ou os estudos angiográficos². É bem tolerada pelos doentes mas é limitada pela alta taxa de variabilidade de precisão na localização da hemorragia, que varia de 24 a 91%⁷.

Os GV marcados são usados, na maioria dos casos, para detectar HDB agudas ou intermitentes. Após a sua injeção as imagens abdominais são efectuadas durante os primeiros 30 minutos e depois em poucas horas. Devido ao tempo de semi-vida longo do marcador podem ser feitas imagens até 24h depois da administração. Isto é de importância particular em

pessoas com hemorragias intermitentes². Contudo o doente tem que apresentar hemorragia activa para que se possa demonstrar o extravasamento. A desvantagem major da cintigrafia é que esta localiza a hemorragia apenas a uma área do intestino². Por exemplo, uma hemorragia de um sigmóide redundante pode aparecer no quadrante inferior direito, sugerindo hemorragia do cólon direito². Um outro problema é a motilidade do cólon, que pode mover o sangue quer na direcção peristáltica como anti-peristáltica². A localização errada do local da hemorragia é agravado pelo efeito laxante de grandes quantidades de sangue. A cintigrafia pode ser portanto uma ferramenta útil para a hemorragia gastro-intestinal intermitente quando outros métodos falharam².

Um teste positivo deve levar à realização de uma angiografia de urgência. Os doentes que estejam hemodinamicamente instáveis, com uma hemorragia persistente, devem fazer reanimação e angiografia o mais depressa possível em vez da cintigrafia.

A angiografia é realizada apenas se a taxa de hemorragia gastrointestinal for de, pelo menos, 0,5-1mL/min^{2,7,20}. Infelizmente a hemorragia é muitas vezes intermitente e pode ocorrer a um ritmo mais baixo, limitando a detecção da lesão causadora⁷. A observação não é definitiva a não ser que se observe um extravasamento de contraste para o lúmen intestinal. Esta continua a ser o “gold-standard” para o diagnóstico da angiodisplasia.

A angiografia tem uma especificidade de 100% mas uma sensibilidade de apenas 30-47% (varia de acordo com o padrão da hemorragia)². As vantagens da angiografia incluem o facto de não ser necessária a preparação intestinal, a capacidade de localizar exactamente a fonte hemorrágica (se identificado) e potencial para terapêutica². Esta deve ser reservada para doentes que têm hemorragia maciça (impede a realização da colonoscopia), para os que têm hemorragia persistente ou recorrente ou que realizaram colonoscopia onde não foi possível localizar a fonte hemorrágica.

5.3) Hemorragia Digestiva Obscura

Pode apresentar-se apenas por quantidades de sangue que só são detectados por testes químicos nas fezes (hemorragia gastrointestinal oculta) e que se manifesta por anemia por défice de ferro, ou pode apresentar-se como uma hemorragia visível com melenas recorrentes ou hematoquésias. A grande maioria dos doentes vai necessitar apenas de suplementos com ferro para manter um nível adequado de hemoglobina enquanto outros vão necessitar de múltiplas transfusões sanguíneas de forma a evitar deterioração cardiovascular. É, a maioria das vezes, devida a pequenas lesões do intestino delgado. A HDO está associada a um aumento nas despesas médicas e consumo de recursos, incluindo hospitalizações e procedimentos prolongados.

A investigação de uma HDO oculta envolve a identificação da lesão subjacente e pode incluir terapêutica directa. As modalidades não invasivas incluem **estudos radiográficos** tradicionais, como o trânsito intestinal e enteroclise, sendo esta superior (detectando a causa em cerca de 10-20% dos doentes¹⁶). São frequentemente utilizados como testes para excluir massas lesionais luminais (ex: tumores) mas não conseguem detectar lesões planas (ex: pequenas lesões mucosas, vasculares, inflamatórias) que são habitualmente causa de hemorragia no intestino delgado. São também úteis quando há suspeita clínica de doença de Crohn (observam-se as estenoses e a inflamação transmural).

O aparecimento da enteroscopia de impulsão em 1990 permitiu um exame extenso mas incompleto do intestino delgado⁴⁵ (permite a observação dos 60 cm proximais do jejuno). Novas técnicas como a endoscopia por cápsula e enteroscopia com duplo balão permitiram um exame completo do intestino delgado mas consomem mais tempo e têm maiores custos.

A endoscopia por videocápsula tornou-se a base da investigação do intestino delgado quando não se suspeita de lesões obstrutivas ou estas tenham sido excluídas. A sua única complicação é a retenção, habitualmente causada por uma estenose prévia não documentada

(menos de 1% dos exames). Este exame é bem tolerado pelos doentes (é praticamente indolor¹⁵). Segundo Concha et al.¹⁶ (2007) tem taxas de diagnóstico que variam de 32-76%. Igualmente vários artigos de revisão¹⁶ que compararam a videocápsula com outras modalidades (enteroscopia de impulsão, endoscopia de duplo balão) demonstraram que os resultados são melhores com a videocápsula. No entanto, esta não nos permite realizar biopsia ou tratamento das lesões eventualmente encontradas¹⁶.

A enteroscopia com duplo balão é uma técnica recente^{3,16}, que ainda está a ser avaliada e permite a visualização de uma maior área de mucosa do intestino delgado relativamente ao que consegue visualizar com as técnicas endoscópicas habituais¹⁷. A fonte da hemorragia foi identificada em cerca de 75% dos doentes com HDO³. Para além disso tem potencial terapêutico permitindo, por exemplo, realizar termocoagulação no caso de lesões angiodisplásicas. As complicações principais da enteroscopia, embora incomuns, incluem a perfuração, hemorragia e pancreatite. Cerca de 20% dos doentes têm dor abdominal severa depois do procedimento.

Os **estudos radionucleares** desempenham um papel na investigação de doentes com HDO visível. Estudos em que os GV são marcados podem revelar a fonte da hemorragia se a taxa de hemorragia for superior a 0.05-0,4mL/min^{16,30} sendo, como tal, esta técnica muito menos útil quando não estamos perante uma hemorragia activa.

O aparecimento da **TAC de alta resolução**, com melhoria da resolução espacial, permitiu o desenvolvimento de novas técnicas para examinar o intestino delgado. Quer a enteroclise quer a angiografia por TC têm sido usadas para pesquisar as causas da HDO.

A **angiografia**, tem sido realizada tradicionalmente no contexto de hemorragia aguda de origem obscura. Ela permite intervenção terapêutica em casos seleccionados. Contudo, como ocorre com a angiografia por TC, a sensibilidade é pobre em doentes que não tenham uma hemorragia visível. Foi descrito que a angiografia provocativa, em que agentes

trombolíticos ou anticoagulantes são dados na altura da angiografia, aumenta a sensibilidade desta técnica em mãos experientes, não sendo contudo largamente usada. Quer a angiografia quer a angiografia por TC envolvem uma dose de radiação mais elevada que as restantes técnicas e têm um pequeno risco de alergia aos contrastes intravenosos usados.

6) Terapêutica

6.1) Abordagem clínica inicial

O primeiro passo no tratamento de qualquer doente com hemorragia gastrointestinal é avaliar a gravidade do evento. Uma observação hemodinâmica é a abordagem inicial para uma apreciação da situação clínica. Deve fazer-se, para tal, uma avaliação imediata dos sinais vitais, nomeadamente a medição da frequência cardíaca e pressão sanguínea, uma vez que estes nos vão orientar relativamente à necessidade de reanimação (hemorragia significativa), facultando igualmente informação prognóstica e ajudando na triagem relativamente à intervenção mais apropriada. Por exemplo, doentes com uma instabilidade nos sinais vitais têm, habitualmente, uma hemorragia a partir de lesões vasculares importantes (úlceras com vaso visível ou varizes esofágicas), sendo o prognóstico, nestes casos, mais grave do que nos doentes com sinais vitais normais.

Ao exame físico devemos pesquisar, para além dos sinais vitais, sinais de compromisso hemodinâmico, nomeadamente a alteração dos sinais vitais com a mudança postural (hipotensão ortostática), síncope, a presença de extremidades frias, palidez, fadiga, oligúria, dores torácicas, confusão e delírio, palpitações, dispneia, taquipneia e taquicardia. Devemos também verificar se existem hematemeses ou melenas (numa HDA, quanto mais vivo for o sangue expulso nas fezes, mais rápido é o trânsito, o que sugere uma hemorragia importante).

Também se deve avaliar a presença de sinais de doença hepática crônica (como por exemplo, ginecomastia, esplenomegália, ascite, presença de colaterais em cabeça de medusa), sinais de existência de tumores (fígado com textura nodular, massa abdominal e gânglios linfáticos aumentados e firmes), existência de enfisema subcutâneo em doente com história de vômitos (sugere síndrome de *Boerhaave*, para o qual se deve considerar terapêutica cirúrgica imediata).

A endoscopia urgente está indicada em doentes que se apresentam com hematemese, melenas ou hipotensão ortostática, devendo ser realizada unicamente após o paciente ter sido estabilizado hemodinamicamente, já que esta é perigosa em doentes hemodinamicamente instáveis ou com hipoxia.

Caso não se possa realizar a endoscopia de imediato, existem dois testes que podem ser executados à cabeceira do doente e que podem ser úteis, sendo ambos relativamente específicos para a HDA, embora não sejam muito sensíveis: o exame rectal com observação da cor e consistência das fezes (melena) que é útil para tentar excluir patologia ano-rectal assim como para confirmar a descrição do doente acerca da aparência das fezes, sendo obrigatório em doentes que se apresentem com uma HDB², e a colocação de uma sonda nasogástrica para diagnosticar ou excluir uma HDA severa.

Os testes laboratoriais que devem ser feitos inicialmente⁷ incluem: hemograma, perfil de coagulação (INR, PTT), electrólitos, creatinina e tipo sanguíneo, testes da função hepática (TGO, TGP, gamaGT) e testes da função renal (ureia, creatinina)¹². Mais medidas diagnósticas devem ser tomadas quando o doente estiver hemodinamicamente estabilizado.

As consequências da HDA aguda estão inicialmente relacionadas com a perda de volume circulatório. A hipotensão e a redução da perfusão tecidual aumentam o risco de lesão para os órgãos vitais, o que pode levar a uma significativa morbi-mortalidade. Restaurar

o volume circulatório de forma a manter uma pressão sanguínea sistólica acima de 100 mmHg e uma frequência cardíaca de menos que 100 batimentos/minuto reduz o risco²³.

Na abordagem de uma perda sanguínea maciça, as guidelines do British Committee for Standards in Haematology⁴³ recomendam uma expansão rápida de volume de forma a manter uma boa oxigenação e perfusão tecidulares. A transfusão deve ser considerada após uma perda de 30% do volume circulante⁴³. Segundo a Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)⁴³ (2008), quer as soluções de colóides quer as de cristalóides podem ser usadas para conseguir o restauro do volume sanguíneo previamente à administração de GV.

Os níveis de hemoglobina não dão uma estimativa útil acerca do volume da hemorragia⁴¹ isto porque, no caso das hemorragias digestivas agudas, a hemoglobina não desce de imediato (o processo de entrada de fluido vascular e a queda consequente do hematócrito e da hemoglobina pode durar até 72h), o que possibilita a existência de valores normais num episódio de hemorragia aguda severa. De igual forma, em doentes com anemia por défice de ferro prévia que tenham tido uma pequena hemorragia, pode haver uma sobrevalorização do volume hemorrágico, uma vez que o doente tem um nível baixo de hemoglobina pré-existente⁴¹.

É importante, de forma semelhante, saber se o doente tem ou não história progressiva de coagulopatia ou trombocitopenia e se está a tomar varfarina.

Na HDA varicosa pode ser necessário o uso do tamponamento com balão (de Sengstaken-Blakemore) que serve como uma medida para ganhar tempo num indivíduo com hemorragia activa até que possa ser instituída uma terapia definitiva²⁶. Esta terapêutica usa um balão para comprimir as varizes gástricas ou esofágicas. O balão não pode ser insuflado em demasia por causa do risco de necrose esofágica ou ruptura. Deve deixar-se no local até à paragem da hemorragia mas nunca por um período superior a 24h³⁴. Infelizmente o tamponamento com balão está frequentemente associado com compromisso das vias aéreas e

uma taxa de incidência de recidiva hemorrágica muito elevada quando o balão é esvaziado. Em adição, a manutenção do balão cheio por períodos de tempo prolongados pode causar necrose por pressão da mucosa esofágica.

6.2) Reanimação

A reanimação (incluindo a estabilização da pressão sanguínea e reposição do volume intravascular) deve ser iniciada concomitantemente à avaliação inicial do doente⁷ devendo preceder a investigação diagnóstica e a terapêutica. Esta é fundamental para restaurar a volémia e prevenir complicações da perda de GV (complicações cardíacas, pulmonares, renais ou neurológicas)⁷.

Grande parte das mortes são devidas a descompensação de doenças pré-existentes precipitadas quer pela própria hemorragia quer por complicações pós-operatórias que são também mais frequentes quando existem co-morbilidades médicas.

Segundo Martins e Wassef³⁶ (2006), com a reanimação adequada, definida pela estabilidade hemodinâmica, existe uma significativa redução na incidência de enfarte do miocárdio e na mortalidade pós-procedimento em doentes com HDA.

No doente hemodinamicamente instável, deve colocar-se um acesso intravenoso, com um mínimo de 2 cateteres venosos periféricos de grande calibre ou um acesso venoso central⁷ e deve proceder-se à infusão endovenosa rápida de colóides, no sentido de restaurar e normalizar os sinais vitais. Virtualmente todos os doentes com sinais vitais instáveis devem ser submetidos a transfusões, sendo preferível a infusão com concentrado de GV. Contudo, deve ter-se cuidado de forma a evitar uma transfusão excessiva e o conseqüente aumento da pressão portal e precipitação de uma recidiva hemorrágica precoce²⁶.

A entubação endotraqueal deve ser considerada em doentes com hematemeses activas, sinais vitais instáveis ou estado mental alterado para minimizar o risco de pneumonia de

aspiração. Na maioria dos doentes, está indicada a administração de oxigénio suplementar por sonda nasal ou máscara. O débito urinário (através de cateter vesical), o pulso e a tensão arterial são monitorizados e, em casos seleccionados como em doentes com falência orgânica que requerem transfusão sanguínea ou aqueles em choque profundo, é preferível a monitorização da pressão venosa central (PVC), uma vez que uma queda inesperada na PVC pode indicar uma recidiva hemorrágica²⁵.

Durante a reanimação, se persiste a instabilidade dos sinais vitais, se a hemorragia não cessa, se há sintomas de deficiente oxigenação tecidual ou se os valores do hematócrito continuam baixos (20-25%), as transfusões devem ser repetidas². Em indivíduos jovens e saudáveis a hemoglobina pode descer até aos 7-8g/dL (hematócrito de 20-25%) sem que estes apresentem qualquer tipo de sintomatologia e sem que seja necessário transfundir, o que não acontece em doentes mais idosos². Se o paciente tiver doenças cardiovasculares, deve-se tentar manter o valor da hemoglobina em valores superiores a 10g/dl, isto porque se sabe que uma hemoglobina inferior a 7g/dL tem efeitos adversos significativos a nível cardíaco^{2,25}. No doente com coagulopatia (INR > 1,5) ou trombocitopenia (< 50 000/ μ L) impõe-se a correcção com plasma fresco ou transfusão de plaquetas, respectivamente⁷ e, se o doente se encontrar a fazer varfarina, a anticoagulação deve ser revertida com plasma fresco e vitamina K. Nos doentes que requerem mais de 10 unidades de concentrado de GV, é necessário administrar plasma fresco, plaquetas, ou os dois produtos e quando são necessárias transfusões maciças (>3000mL), o sangue administrado deve ser aquecido. O hematócrito deve ser analisado após cada transfusão, ainda que não substitua, de forma alguma, uma avaliação clínica permanente.

Enquanto se procede à estabilização hemodinâmica do doente, a colheita da história clínica é importante, nomeadamente, saber se o doente se encontra a tomar medicação regular que possa provocar hemorragia, como AINE's, anticoagulantes ou inibidores da agregação plaquetar, se já teve algum episódio semelhante (hemorragia varicosa, diverticular) ou se foi

colocada alguma prótese que possa ter alguma relação causal com a hemorragia (stents coronários e antiagregantes plaquetares, próteses valvulares cardíacas e anticoagulação). Deve-se perguntar igualmente se existe história de infecção pelo VIH, de cirrose hepática, DII, telangiectasias, coagulopatias (anticoagulantes, doença de Von Willebrand, hemofilia), diverticulose cólica ou episódios anteriores de hemorragia e se existe qualquer sintoma sugestivo de carcinoma colo-rectal como a presença de história familiar, perda de peso e alterações nos hábitos intestinais². Esta auxilia na avaliação da gravidade do acidente hemorrágico e faculta uma indicação preliminar da origem e da localização da hemorragia. Por exemplo, uma HDB precedida de hipovolémia sugere colite isquémica, ao passo que uma história de terapia prévia com radiação para carcinoma prostático ou pélvico pode ser indicativo de uma proctite radica⁷.

Segundo Barnert e Messmann² (2008), não existem recomendações claras sobre quais pacientes devem ser admitidos numa unidade de cuidados intensivos, mas parece ser razoável monitorizar de perto todos os doentes com hemorragia activa ou com risco elevado. De forma semelhante, os doentes com necessidade de transfusão superior a 2 unidades de GV e aqueles com co-morbilidades significativas, devem ser admitidos a uma unidade de cuidados intensivos. Doentes com insuficiência cardíaca congestiva ou doença valvular podem beneficiar de uma monitorização apertada para minimizar o risco de sobrecarga de volume.

6.3) Estratificação do risco

➤ Hemorragia Digestiva Alta:

O trato gastrointestinal alto é a causa mais comum de hemorragia digestiva aguda. A endoscopia digestiva precoce em doentes hospitalizados com HDA permite estratificar o risco e diminuir o tempo de permanência no hospital, reduz o risco de hemorragia recorrente e de intervenção cirúrgica.

Um dos maiores desafios do gastroenterologista consiste na estratificação em doentes com lesões de alto risco e, como tal, com um risco elevado de recidiva hemorrágica, ou doentes com lesões de baixo risco que podem, potencialmente, ter alta¹⁹.

A colocação de uma sonda nasogástrica com aspiração do conteúdo gástrico, para estratificar doentes com lesões de alto risco, permanece controversa¹⁹. Os endoscopistas têm argumentado que se na aspiração do conteúdo gástrico se observar sangue vivo significa que há hemorragia activa ou hemorragia recente a partir de uma lesão de alto risco (como um vaso visível) e pode prever a mortalidade e morbidade¹⁹. Gilbert e colegas (in DiMaio e Stevens¹⁹) demonstraram, no entanto, que cerca de 50% dos doentes com hemorragia recente de uma lesão duodenal tiveram um aspirado nasogástrico negativo. Aljebreen e colegas (in DiMaio e Stevens¹⁹), num estudo recente concluíram que a análise do aspirado nasogástrico não alterou efectivamente a abordagem nestes doentes.

O risco de morte depende de diversos factores, nomeadamente da idade do doente (factor de risco major, idade superior a 65 anos acarreta um prognóstico mais desfavorável), da presença de choque (instabilidade hemodinâmica), da causa que originou a hemorragia (exemplo: uma hemorragia a nível da parede posterior do bolbo duodenal tem pior prognóstico já que esta está normalmente associada a hemorragia severa), das comorbilidades (mais do que 2 doenças concomitantes leva a um pior prognóstico), presença de hemorragia activa durante a endoscopia, uma queda do hematócrito em mais de 6% e a presença de estigmas major de hemorragia recente ou de sinais clínicos de hemorragia severa.

A morbi-mortalidade é superior em doentes com recorrência hemorrágica, que ocorre nas primeiras 72h de hospitalização, em 95% dos casos^{25,41}.

Escalas de risco:

Ao longo dos anos, um número de sistemas de análise multivariada foram usados para estratificar os pacientes em alto ou baixo risco de recidiva hemorrágica, dando também uma

estimativa da mortalidade. Estes têm como base factores do hospedeiro, evolução do doente e, em algumas escalas, características endoscópicas. Segundo Martins e Wassef³⁶ (2006) a mais útil clinicamente destas escalas parece ser a de Rockall.

I - Escala de Glasgow-Blatchford – desenvolvida em Glasgow por Blatchford et al. esta escala é calculada antes da endoscopia e é baseada apenas em aspectos clínicos e parâmetros laboratoriais simples. A sua aplicação principal é na identificação de pacientes de baixo risco, que não necessitam de qualquer intervenção (transfusão sanguínea, terapia endoscópica, cirurgia). Aproximadamente 20% dos doentes que se apresentam com uma HDA têm uma pontuação de zero. Tais pacientes podem ser controlados de forma segura na comunidade e a taxa de mortalidade neste grupo é nula.

Foi demonstrado (em Inglaterra) ser superior á escala de Rockall na determinação de quem pode ter alta de forma segura e também na previsão de quem não irá necessitar de intervenção hospitalar para a patologia relacionada com a hemorragia⁴⁶. Esta é também mais sensível que a escala de Rockall¹⁴. Contudo, não é tão boa como a escala de Rockall na previsão da mortalidade global em todos os doentes com uma HDA.

Marcador de risco na admissão	Pontuação
Urémia	
≥6,5 <8,0	2
≥8,0 <10,0	3
≥10,0 <25,0	4
≥25	6
Hemoglobina em homens	
≥12,0 <13,0	1
≥10,0 <12,0	3
<10,0	6

Hemoglobina em mulheres	
≥10,0 <12,0	1
<10,0	6
Pressão sistólica	
100 – 109	1
90 – 99	2
<90	3
Outros marcadores	
Pulso ≥100 /min	1
Apresentação com melena	1
Apresentação com síncope	2
Doença hepática	2
Falência cardíaca	2

Quadro 3 – Escala de Glasgow-Blatchford. Resultado de 6 ou mais indica risco de recidiva.

II - Escala de Rockall – dá um resultado numérico simples que pode prever a mortalidade de forma reprodutível⁴¹. Esta escala já foi validada em múltiplos ensaios¹⁹. Os pacientes têm uma pontuação inicial na apresentação da hemorragia com base na idade, presença de choque (pressão arterial e pulso) e co-morbilidades e, depois, uma pontuação final de acordo com o diagnóstico (etiologia) e de acordo com os estigmas de hemorragia recente⁴¹. Um resultado elevado (>8) indica que o paciente têm um risco aumentado de recidiva hemorrágica e requer uma monitorização apertada. Um resultado baixo (<7) indica que o paciente pode ser enviado para casa, com follow-up sem ser necessário o

internamento³⁶. Com o aumento do score de Rockall as taxas de hemorragia recorrente e mortalidade pós tratamento endoscópico também aumentam³⁶.

Alguns autores confirmaram que a escala de Rockall é boa para prever a mortalidade mas é menos eficaz na previsão da recorrência hemorrágica³⁸. Um dos problemas desta escala é que ela depende do conhecimento dos achados endoscópicos.

Score de Rockall (inicial)		Score de Rockall (após endoscopia)	
	Pontuação		Pontuação
1. Idade		4. Diagnóstico	
<60 anos	0	Mallory-Weiss, sem lesão ou estigmas	0
60 – 79 anos	1	Outros diagnósticos	1
>80 anos	2	Lesão maligna GI alta	2
2. Choque		5. Estigmas de hemorragia	
Sem sinais	0	Sem estigmas ou mancha negra	0
Pulso >100 e TA sistémica >100	1	Sangue no tracto GI alto, vaso visível, coágulo, hemorragia	2
TA sistémica <100	2		
3. Comorbilidade			
Ausente ou discreta	0		
Insuficiência cardíaca, doença coronária...	2		
Insuficiência renal ou hepática, neoplasia	3		

Cotação: - Score \geq 8 pontos = mortalidade 41 – 46 %

- Score \leq 2 pontos = mortalidade não valorizável

Quadro 4 – Escala de Rockall (adaptado de Pedrosa et al³⁹)

III - Escala de Forrest – para melhor classificação das alterações a nível da endoscopia e melhor determinar o risco de recidiva hemorrágica da HDA não varicosa deve-

se aplicar a escala de Forrest modificada. De acordo com os dados existentes, os maiores benefícios do tratamento endoscópico referem-se aos pacientes que têm um alto risco de recidiva hemorrágica, ou seja doentes com hemorragia activa (Forrest Ia e Ib) e aqueles com vaso visível não sangrante (Forrest IIa).

Classificação de Forrest	Características da úlcera	Taxa de Recidiva
Ia	Úlcera com hemorragia em “jacto”	85-100%
Ib	Úlcera com hemorragia em “babamento”	10-27%
IIa	Úlcera com vaso visível não sangrante	50%
IIb	Úlcera com coágulo aderente	30-35%
IIc	Úlcera com manchas pigmentadas	<8%
III	Úlcera de fundo limpo	<3%

Quadro 5 – Escala de Forrest (adaptado de Celiński et al¹²)

➤ Hemorragia Digestiva Baixa:

As taxas de mortalidade por HDB são inferiores a 5%⁷. Embora taxas de mortalidade mais altas sejam observadas para os doentes nos quais a hemorragia ocorre durante uma hospitalização por outros motivos, na maioria dos trabalhos a HDB per si foi uma causa incomum de morte⁷.

Um modelo preditivo fiável que pudesse prever com precisão o prognóstico de um episódio de HDB em termos de risco de recidiva, necessidade de intervenção terapêutica e, mais importante, em termos de mortalidade, seria extremamente útil na triagem de pacientes para os cuidados de saúde apropriados. Contudo, em contraste com o que acontece com a

HDA, existem muito poucos modelos capazes disto e, até à data, nenhuma escala de risco numérica foi desenvolvida e validada para prever o prognóstico de doentes com HDB aguda²².

O sistema de classificação BLEED²² (hemorragia activa, pressão sistólica baixa, tempo de protrombinémia elevado, estado mental alterado, doença co-morbida instável), foi proposto de forma a fazer a triagem de pacientes com HDB aguda em doentes com bom ou mau prognóstico intra-hospitalar (hemorragia recorrente, necessidade de cirurgia para controlar a hemorragia e morte). Num segundo estudo prospectivo, realizado pelos investigadores que criaram o sistema de classificação BLEED, observou-se que este sistema também podia prever a evolução dos doentes hospitalizados com HDB aguda quando aplicado na avaliação inicial do paciente na urgência²².

Segundo Barnert e Messmann² (2008), um estudo realizado em 252 doentes com HDB aguda, demonstrou a existência factores preditivos que aumentam a probabilidade de uma evolução severa ou a recorrência da hemorragia, nomeadamente:

- Frequência cardíaca ≥ 100 bat/min
- Pressão sanguínea sistólica ≤ 115 mmHg
- Síncope
- Exame abdominal não doloroso
- Hemorragia rectal durante as primeiras 4h da avaliação
- História de uso de ácido acetilsalicílico
- Mais do que duas condições de co-morbilidade activas

Para além deste estudo, Velayos et al (in Barnert e Messmann²) identificaram factores indicando HDB severa:

- Instabilidade hemodinâmica (pressão sanguínea < 100 mmHg, frequência cardíaca > 100 bat/min) 1h após avaliação médica inicial;

- Perda macroscópica activa de sangue pelo recto;
- Hematócrito inicial $\leq 35\%$

Jensen et al e Grisolano et al (in Barnert e Messmann²) demonstraram que a evidência de hemorragia activa, vaso visível e coágulos aderentes estão associados a uma evolução severa ou a uma taxa alta de recidiva hemorrágica.

Ao mesmo tempo que a presença de estigmas endoscópicos de hemorragia recente, são um marcador de confiança de hemorragia diverticular severa, a presença de uma úlcera de base limpa num divertículo pode indicar um baixo risco de recidiva hemorrágica e permitir uma alta precoce⁷. Estudos adicionais são necessários antes que estes critérios possam ser usados para determinar a necessidade da hospitalização do doente e a escolha de uma intervenção precoce na HDB.

6.4) Tratamento

A intervenção terapêutica tal como a abordagem diagnóstica dependem do local da hemorragia, da velocidade de perda sanguínea e da natureza da lesão. O objectivo do tratamento inclui o controlo da hemorragia e a prevenção e tratamento das complicações.

Existem 4 tipos principais de tratamentos para as hemorragias digestivas que serão descritos seguidamente.

6.4.1) Terapia Médica Farmacológica

Terapia Anti-ácida

Após a reanimação e a estabilização da pressão sanguínea, a terapia médica principal para a HDA não varicosa é a supressão ácida gástrica¹⁰. Esta terapia, ao reduzir a secreção de ácido, reduz a actividade fibrinolítica intra-gástrica, que se encontra aumentada quando o pH gástrico é < 6 . Segundo Burke et al.¹⁰ (2007), em geral, a utilização precoce de inibidores da

bomba de prótons (IBP's) parece ser superior aos bloqueadores H₂, talvez porque os IBP's são a única classe de fármacos que aumenta consistentemente o pH gástrico para valores >6.

✓ Os **Inibidores da bomba de prótons (IBP's)** podem ser usados como terapia oral ou intravenosa, são uma opção terapêutica atractiva, adjuvante à terapêutica endoscópica na HDA. O omeprazole demonstrou ser benéfico na HDA aguda diminuindo a taxa de recidiva hemorrágica, a ocorrência de hemorragia persistente, a necessidade de transfusões sanguíneas e também na duração do internamento hospitalar. No entanto, uma meta-análise recente demonstrou que a terapia com IBP's não apresenta qualquer benefício na mortalidade total⁴¹. Apesar disto a terapia com IBP's é recomendada para o tratamento empírico da HDA antes da endoscopia.

A dosagem e a via de administração dos fármacos anti-secretores são outras áreas controversas. Segundo Marek³⁵ (2007), enquanto a maioria das guidelines sugerem o uso da terapia de alta dose de IBP's intravenosa, as meta-análises publicadas recentemente não foram capazes de provar, com alguma certeza, a superioridade dos IBP's intravenosos em alta dosagem sobre os bólus intravenosos intermitentes ou ainda sobre o tratamento oral.

Lau et al (in Martins e Wassef³⁶) demonstraram que, após sucesso na hemostase endoscópica, o uso de omeprazole intravenoso, 40mg a cada 12h, reduziu a taxa de recidiva hemorrágica de 22,5% para 6,7%. O aumento da frequência para cada 6h parece ter uma protecção ainda melhor. Após 3 dias de tratamento com omeprazole intravenoso, o doente pode passar a tomar 20mg por dia por via oral durante mais 8 semanas. Esta pode ser terminada ao fim de 8 semanas, a não ser que o paciente tenha uma infecção por HP, mantenha uma pequena dose de aspirina ou use um AINE não selectivo. Os doentes que estão a tomar uma pequena dose de aspirina ou um AINE não selectivo têm um risco superior de virem a desenvolver úlceras recorrentes e devem receber terapia com IBP's de manutenção.

Ácido Tranexâmico

O ácido tranexâmico oral pode reduzir a actividade local da plasmina (inibindo a fibrinólise) e a propensão à recidiva hemorrágica⁴³. Segundo a SIGN⁴³ (2008) duas meta-análises demonstraram que este fármaco não reduz significativamente a taxa de recidiva hemorrágica ou a necessidade de cirurgia reduzindo, no entanto, significativamente a mortalidade. Estes estudos são, contudo, pequenos e heterogêneos, pelo que devem ser realizados mais estudos clínicos para investigar a sua aplicação na abordagem da HDA.

Vasopressina

A vasopressina (ADH) é um potente vasoconstritor e um dos fármacos mais largamente estudados na abordagem da hemorragia varicosa aguda nas últimas 3 décadas²⁶. A capacidade da vasopressina no controlo da HDA varicosa é causada pela sua potente vasoconstrição arteriolar esplâncnica, o que diminui o fluxo sanguíneo e, como tal, a pressão portal. Nas doses farmacológicas a vasopressina reduz efectivamente o fluxo sanguíneo colateral e a pressão varicosa²⁶. Para além do efeito na circulação esplâncnica e portal, a vasopressina causa uma vasoconstrição sistémica profunda com um aumento da resistência periférica e diminuição do débito cardíaco, frequência cardíaca e fluxo sanguíneo coronário²⁶.

Estes efeitos são responsáveis pelo possível desenvolvimento de isquémia miocárdica e/ou enfarte, arritmias cardíacas, isquémia mesentérica e das extremidades e acidentes cardiovasculares²⁶. A vasopressina também causa hiponatremia de diluição por causa da retenção aquosa²⁶. Segundo Habib e Sanyal²⁶ (2007), 32 a 64% dos doentes tratados com vasopressina desenvolveram efeitos secundários e quase 25% tiveram de suspender o fármaco. Também foram declaradas complicações fatais causadas pela vasopressina.

Os seus efeitos adversos vasoconstritores sistémicos podem ser minimizados através do uso concomitante de nitratos²⁶. Para além deste efeito os nitratos têm também um efeito

sinérgico com a vasopressina na diminuição da pressão portal. Podem ser usados como infusão intravenosa ou pela via transdérmica ou sublingual. A vasopressina é administrada por infusão contínua. A terapia é mantida por 24h após o controlo da hemorragia. Esta é raramente utilizada na abordagem da hemorragia varicosa por causa do seu perfil de efeitos adversos²⁶.

Terlipressina

O facto de existirem tantos efeitos adversos associados ao uso de vasopressina levou ao desenvolvimento de um análogo relativamente mais seguro²⁶. A actividade intrínseca da terlipressina causa vasoconstrição imediata. Estes efeitos são seguidos pela vasoconstrição causada pela libertação lenta do seu metabolito activo (transformação in vivo em vasopressina). A terlipressina tem uma semi-vida biológica maior e é administrada a cada 4 horas²⁶. Esta não aumenta a actividade do activador do plasminogénio, como acontece na vasopressina, mas tem efeitos semelhantes nos vasos coronários²⁶.

Talidomida

Segundo Concha et al.¹⁶ (2007), foi demonstrado recentemente que a talidomida é um tratamento anti-inflamatório efectivo na doença de Crohn. Em adição ao seu efeito anti-inflamatório também demonstra ter actividade antiangiogénica, o que pode ser útil para o tratamento da hemorragia digestiva de diferentes origens.

Terapia Hormonal

Terapia hormonal empírica (estrogénios) para controlar HDO que se pense seja causada por angiodisplasia é controversa e pode ser ineficaz.

Somatostatina e análogos

A somatostatina provoca vasoconstrição o que vai ser responsável por um aumento na resistência da vascularização esplâncnica. Os efeitos na circulação portal são, como tal, devidos a uma diminuição no fluxo sanguíneo portal. Para além disso, a somatostatina também actua prevenindo a hiperémia pós-prandial e também causa uma diminuição modesta no fluxo sanguíneo hepático e na pressão hepática encravada (WHVP). Esta tem uma semi-vida curta e é rapidamente depurada do sangue. Segundo Habib e Sanyal²⁶ (2007), um bólus intravenoso agudo e uma infusão contínua de somatostatina produzem uma diminuição na pressão portal e no fluxo sanguíneo esplâncnico em indivíduos normais. A terapia é continuada por 2 a 5 dias se for bem sucedida.

Os análogos de somatostatina, nomeadamente o **octreótido** e **vapreótido** também têm sido usados na abordagem da hemorragia varicosa aguda e têm uma maior duração de acção²⁶. O octreótido produz um declínio modesto na WHVP e um efeito variável na pressão intravaricosa. Para além disso, reduz significativamente o fluxo sanguíneo na veia ázigos. Foi relatado que as funções renais melhoram com o octreótido, ao passo que a somatostatina foi associada a um agravamento da função renal num ensaio clínico²⁶. A somatostatina e os seus análogos são usados principalmente para tratar a hemorragia activa²⁶. Têm um perfil de segurança excelente sem os efeitos secundários circulatórios sistémicos que são observados com a vasopressina. As taxas de complicação com a somatostatina e octreótido são pequenas e incluem uma hiperglicémia moderada e cólicas abdominais²⁶.

Enemas de sucralfato ou formalina

Podem ser usados na hemorragia gastrointestinal secundária a uma proctite rádica. Pensa-se que estes actuem através da estimulação da restauração da integridade do epitélio e formação de uma barreira protectora. A formalina pode esclerosar e selar neovasos frágeis em

tecidos danificados pela radiação, como tal prevenindo uma maior hemorragia²². O sucesso do controlo da hemorragia está relacionado com a localização exacta e a aplicação de formalina a todos os locais hemorrágicos²².

Beta-Bloqueantes (propranolol e nadolol)

No estudo de Merkel et al (in Bhasin e Rana³) os autores concluíram que os beta-bloqueadores atrasam o crescimento de pequenas varizes e devem, como tal, ser começados em doentes com cirrose no estadio de pequenas varizes.

Estes reduzem a hemorragia varicosa e têm como alvo a redução da hipertensão portal, através da redução da circulação portal colateral ou actuando como vasoconstritores esplâncnicos (tal como acontece com a vasopressina e a somatostatina e os seus análogos).

Segundo Rockey⁴² (2006), são a primeira escolha para a profilaxia primária e profilaxia secundária da hemorragia varicosa.

Factor recombinante VIIa

Os doentes cirróticos têm níveis baixos de factores de coagulação, com um défice mais pronunciado no factor VII e presume-se que a coagulopatia seja um dos factores predisponentes para a falência no estabelecimento de hemostase após tratamento endoscópico ou farmacológico em pacientes cirróticos com varizes hemorrágicas³. O factor VII activado é um factor de coagulação importante que inicia a hemostase através da promoção da via extrínseca de forma dependente do factor tecidular. O factor VIIa recombinante (rFVIIa) promove a hemostase através da promoção deste processo de coagulação natural³.

Contudo, como o rFVIIa é caro e se pode obter uma alta taxa de hemostase com fármacos que diminuem a pressão portal, que são mais baratos, estes têm sido preferidos³. Segundo Bhasin e Rana³ (2006), mais estudos são necessários para identificar um subgrupo

de pacientes cirróticos que vão beneficiar mais com o rFVIIa e para determinar o esquema de dosagem com melhor relação custo-eficácia.

Segundo Habib e Sanyal²⁶ (2007), um estudo recente demonstrou que o uso de rFVIIa conjuntamente com terapia endoscópica, na abordagem da HDA varicosa, está associado a uma melhoria nas taxas de hemostase comparativamente ao tratamento endoscópico isolado, mas não teve impacto na sobrevida.

Tratamento Antibiótico

O papel da erradicação do HP na redução da taxa de recidiva da doença péptica ulcerosa não complicada está bem estabelecido⁴³. Nas úlceras pépticas hemorrágicas a terapia de erradicação do HP também desempenha um papel na prevenção da recorrência hemorrágica⁴³. Segundo a SIGN⁴³ (2008), doentes com hemorragia a partir de úlceras pépticas devem fazer um teste para a infecção por HP (com biópsias ou teste respiratório da ureia) e, nos doentes com teste positivo, deve ser prescrito tratamento para erradicação da infecção, com duração de uma semana. Para além deste tratamento deve ser administrado, durante mais três semanas, o tratamento de cicatrização da úlcera péptica.

A sépsis bacteriana é uma das complicações major associadas à cirrose, particularmente durante um episódio de hemorragia varicosa. Segundo Habib e Sanyal²⁶ (2007), a descontaminação intestinal selectiva com um antibiótico oral não absorvível reduz o risco de infecções com microorganismos gram-negativos após hemorragia gastrointestinal. As infecções bacterianas aumentam o risco de recidiva hemorrágica precoce e de mortalidade intra-hospitalar. As mais comuns são a peritonite espontânea e bacteriémia seguida de infecção do tracto urinário e pneumonia⁴⁷. Uma meta-análise (in Habib e Sanyal²⁷ e Thabut e Bernard-Chabert⁴⁷) demonstrou um aumento na sobrevida com o uso de antibióticos. A profilaxia antibiótica deve ser administrada na admissão e durante os 5 dias seguintes⁴⁷.

Segundo a SIGN⁴³ (2008), a terapia antibiótica deve ser iniciada em doentes com doença hepática crónica que se apresentem com HDA aguda.

6.4.2) Terapia Médica Endoscópica

As técnicas de hemostase endoscópica permitiram enormes avanços na abordagem não só das úlceras pépticas e varizes hemorrágicas mas também numa variedade de lesões hemorrágicas do intestino delgado e cólon. A implementação e desenvolvimento da hemostase endoscópica foram das principais evoluções da gastroenterologia nas duas últimas décadas.

A endoscopia tem 3 finalidades principais, estabelecer um diagnóstico preciso, dar informação prognóstica (saber o que fazer com o doente, se internar na unidade de cuidados intensivos, internar na enfermaria “normal” ou dar alta) e, finalmente, tem um papel terapêutico importante³⁸.

A EDA, a enteroscopia de impulsão e a colonoscopia são considerados, geralmente, procedimentos seguros, mesmo em doentes idosos com hemorragia gastrointestinal. No entanto, pacientes idosos têm um maior risco de desenvolverem complicações devidas à endoscopia (0,24-4,9%) que pacientes mais jovens (0,03-0,13%)²². As principais complicações que acontecem em idosos são a hemorragia, pneumonia de aspiração, enfarte do miocárdio e perfuração intestinal. Os procedimentos terapêuticos, especialmente se executados de urgência, geralmente têm uma taxa mais elevada de complicações que os procedimentos de diagnóstico²².

Os riscos de uma endoscopia realizada de urgência podem ser minimizados através de uma reanimação adequada do doente antes do procedimento e do uso de sedação apropriada e monitorização durante a endoscopia, registando-se a frequência cardíaca, pressão sanguínea, frequência respiratória e saturação de oxigénio antes, durante e após a sedação.

A taxa de recidiva hemorrágica ou de manutenção da hemorragia após o tratamento endoscópico é de aproximadamente 15-20%.

As modalidades terapêuticas disponíveis na endoscopia estão divididas em 3 categorias principais: terapia de injeção, térmica e mecânica.

a) Terapia Mecânica

O uso de instrumentos de hemostase mecânica, particularmente os hemoclips, para conseguir a hemostase têm vindo a ganhar mais atenção².

Estes actuam pela compressão directa de tecidos opostos e/ou vasos, como tal, permitindo que ocorra trombose e a hemostase seja possível. São relativamente fáceis de usar e têm um menor risco de efeitos adversos quando comparados com as modalidades de injeção ou térmicas¹⁹. Demonstraram um papel importante na abordagem das hemorragias de vasos maiores, que estão para além da capacidade da terapia térmica e de injeção⁴¹.

Existem variadas razões para que os clips metálicos sejam uma alternativa atractiva para os métodos de hemostase convencionais. Primeiro, os clips permitem um encerramento seguro e definitivo do vaso hemorrágico e depois o endoscopista pode verificar de imediato se o vaso foi encerrado². Um outro aspecto importante é que até agora ainda não foram relatados quaisquer tipos de complicações².

A laqueação elástica foi introduzida em 1980 como alternativa à escleroterapia para o tratamento das hemorragias varicosas. Actualmente pode também ser usada noutras situações, nomeadamente para o tratamento de hemorróidas sangrantes.

b) Terapia de injeção (escleroterapia)

A injeção submucosa de solução salina ou de solução diluída de epinefrina (1:10 000) tem sido usada comumente para atingir a hemostase endoscópica desde os anos 70¹⁹. Tem sido postulado que a injeção local de solução salina hipertónica ou de epinefrina seja eficaz

através do efeito de tamponamento que causa nos vasos próximos e através da indução de vasoconstricção e agregação plaquetar.

Numerosos agentes injectáveis demonstraram ser úteis na obtenção da hemostase. O etanol, polidocanol e etanolamina são todos esclerosantes que actuam promovendo a trombose dos vasos sanguíneos. As colas de fibrina e de N-butil-2-cianoacrilato ligam, literalmente, os vasos hemorrágicos e estes podem desempenhar um papel na abordagem da hemorragia gástrica e esofágica¹⁹. Os prócoagulantes (trombina) foram usados com algum sucesso mas estes são caros e difíceis de usar⁴¹. A epinefrina é o agente mais comumente utilizado e parece ser o mais eficaz e seguro dos esclerosantes³³.

Tem sido demonstrado que a injeccção localizada de soluçao de epinefrina atinge uma hemostase inicial de 100%, ou perto de 100%, em múltiplos estudos². Os outros agentes também demonstraram ser eficazes, contudo alguns, como o polidocanol ou etanolamina (esclerosantes) e o álcool absoluto estão associados a um aumento significativo do risco de complicações, incluindo a perfuraçao mucosa e necrose, comparativamente ao tratamento com adrenalina⁴³.

c) Terapia térmica (termocoagulaçao)

Os aparelhos térmicos transmitem calor directamente (sonda térmica) ou indirectamente através da absorçao, por parte dos tecidos, da energia contida na luz (laser) ou através da passagem de corrente eléctrica através do tecido (sonda bipolar, coagulaçao por árgonplasma)². A aplicaçao de calor causa edema, coagulaçao das proteínas tecidulares e contracçao dos vasos dos tecidos resultando na hemostase.

Estes instrumentos podem ser divididos em duas subcategorias: de contacto e sem contacto¹⁹. As modalidades sem contacto incluem a coagulaçao com árgon plasma (APC) e o laser. Os aparelhos na subcategoria de contacto incluem a cauterizaçao bipolar e a sonda

térmica, que têm o benefício adicional de comprimirem o vaso hemorrágico para induzir hemostase¹⁹.

- **Coagulação bipolar/multipolar** – uma corrente passa através do tecido entre os dois eléctrodos que estão contidos na ponta da sonda. Ao contrário da sonda monopolar, a corrente não passa através do corpo do paciente mas é limitada localmente à área tecidual pretendida. O grande problema desta terapia é que a sonda pode colar-se ao tecido, havendo o risco de, aquando da sua remoção, ocorrer laceração do tecido induzindo hemorragia².

- **Electrocoagulação monopolar** – requer a colocação de um eléctrodo neutro no corpo do doente. A corrente eléctrica flui da ponta da sonda para o corpo do paciente. A profundidade da coagulação é maior do que na coagulação bipolar².

- **Coagulação por árgon plasma (APC)** – transmite energia a partir de gás de árgon ionizado para o tecido sem que haja contacto entre a sonda e o tecido. A profundidade da coagulação é de 0,8 – 3 mm². Não existem dados acerca das taxas de perfuração mas, provavelmente, elas são inferiores a 1%².

- **Aparelho laser** - A aplicação de laser nos órgãos gastrointestinais que são ocos, tem algumas desvantagens. No laser mais comumente usado, o Nd:YAG, a fibra óptica tem que estar constantemente a ser arrefecida por CO₂, o que pode causar uma considerável distensão intestinal². Uma outra desvantagem é que o aparelho de laser não é móvel, é uma técnica mais cara e necessita de treino e equipamento especializado³⁰. A luz do laser causa a coagulação do tecido que, rapidamente se torna vaporizado. A profundidade de penetração de um pulso único de um laser Nd:YAG é de 0,2-6,0 mm (provoca uma necrose profunda com um aumento do risco de perfuração)³⁰. A aplicação de laser pode ser tanto um método com contacto ou sem contacto². É um método raramente utilizado³⁰.

- **Sonda térmica** - consiste num cilindro oco de alumínio revestido por teflon com uma espiral térmica no seu interior. A temperatura na sua extremidade é constante. A

profundidade de coagulação que se consegue atingir é semelhante à que se consegue atingir com a coagulação bipolar. A eficácia e segurança de ambos os métodos foram sobreponíveis².

Segundo a SIGN⁴³ (2008), o uso de sonda térmica ou o uso da coagulação multipolar tem eficácia clínica semelhante à terapia de injeção. As complicações, incluindo a perfuração mucosa, são raras.

➤ Hemorragia Digestiva Alta Não Varicosa:

Segundo Burke et al.¹⁰ (2007) a endoscopia, em conjunto com a terapia farmacológica, continua a ser a principal terapia para a HDA não varicosa.

Thomopoulos et al (in Bhasin e Rana³) verificaram que uma hemoglobina baixa na admissão, uma úlcera duodenal posterior e história de úlcera hemorrágica são factores preditivos de insucesso na hemostase endoscópica. Amano et al (in Bhasin e Rana³) concluíram que um vaso visível não hemorrágico branco, localizado periféricamente e fazendo protusão na ulcera gástrica está também associado a um maior risco de recidiva hemorrágica.

Segundo a SIGN⁴³ (2008) apenas lesões de alto risco (hemorragia arterial activa, vaso visível não hemorrágico e/ou coágulo aderente) devem ser tratados endoscopicamente uma vez que apenas estas têm um risco aumentado de continuarem a sangrar. Pontos negros ou vermelhos ou uma úlcera de base limpa com “babamento” não necessitam de intervenção endoscópica uma vez que estas lesões têm um prognóstico excelente sem qualquer tipo de intervenção.

As técnicas de hemostase endoscópica são efectivas na obtenção de uma hemostase inicial em cerca de 95% dos doentes com úlceras pépticas hemorrágicas, mas a hemorragia recidiva em até um terço dos doentes, e isto é um factor de prognóstico adverso importante³.

As terapias endoscópicas aplicáveis no tratamento da HDA não varicosa incluem a terapia de injeção (substâncias vasoconstritoras como a adrenalina, polidocanol, a

etanolamina e o álcool absoluto ou colas esclerosantes de tecidos como a cola de fibrina), a aplicação de energia térmica (por exemplo a electrocoagulação, sonda térmica, laser e coagulação por argon plasma), hemostase mecânica (hemoclips) e a combinação de terapias³⁸.

Segundo a SIGN⁴³ (2008), duas meta-análises demonstraram que, na HDA não varicosa, a combinação de terapias endoscópicas é superior ao uso de uma modalidade terapêutica isolada, não havendo aumento do risco de complicações. A SIGN⁴³ recomenda a injeção de adrenalina conjuntamente com terapia térmica ou mecânica relativamente a terapias isoladas.

Segundo Marek³⁵ (2007) e DiMaio e Stevens¹⁹ (2007), a colocação de hemoclips é pelo menos tão eficaz como outras técnicas hemostáticas para a HDA não varicosa e devem ser usados preferencialmente aos outros métodos quando tecnicamente possível. As outras técnicas devem ser reservadas para as localizações que se saibam sejam difíceis para a colocação de clips³⁵. A aplicação de clips falhou mais frequentemente em certas áreas do tracto gastrointestinal, incluindo a parede posterior do bolbo duodenal, a parede posterior do corpo gástrico e a pequena curvatura do estômago³⁵.

➤ Hemorragia Digestiva Alta Varicosa:

A terapia endoscópica transformou-se na pedra angular da abordagem da hemorragia varicosa²⁶. Existem duas principais formas de tratamento endoscópico para as varizes esofágicas: a escleroterapia endoscópica (EST) e a laqueação elástica das varizes (EVL). Estes são procedimentos largamente disponíveis, fáceis de aprender e relativamente seguros²⁶.

Na EST, as injeções varicosas são iniciadas na junção gastro-esofágica e estão habitualmente restritas aos 5cm distais do esófago²⁶. Estas podem ser paravaricosas ou intravaricosas.

Segundo Habib e Sanyal²⁶ (2007), uma vez que a hemostase tenha sido alcançada com a EST de emergência, a próxima sessão é realizada dentro de uma semana e, mais tarde, a

intervalos de 3 semanas para atingir a erradicação das varizes. Embora a erradicação das varizes possa ser alcançada de forma mais rápida através do recurso a regimes semanais, também tem um risco maior de vir a ter recidivas hemorrágicas devido a lesões mucosas induzidas pela EST. A recorrência das varizes foi observada em 50-70% dos indivíduos depois da obliteração inicial. Igualmente segundo estes autores²⁶, como a taxa de recidiva é elevada, é necessária uma endoscopia de vigilância a cada 6 meses durante um ano e depois com uma periodicidade anual.

A EST está associada a complicações locais e sistémicas, algumas das quais são sérias. As complicações incluem a dor retro-esternal, disfagia transitória, febre e pequenas efusões pleurais, que são comuns mas, habitualmente, não são fatais²⁶. Esta tem sido também associada a um maior risco de peritonite bacteriana, perfuração esofágica, mediastinite, abscesso cerebral, paralisia medular e pericardite²⁶. A hemorragia a partir das úlceras pós-EST e a perfuração esofágica são complicações potencialmente fatais da EST²⁶. Raramente, a trombose da veia porta foi relatada após a EST e comprometeu a transplantação hepática subsequente²⁶. Acredita-se que o risco de hemorragia a partir da gastropatia portal hipertensiva está aumentado após a obliteração das varizes esofágicas²⁶. A aspiração é outra complicação em doentes com encefalopatia que se submeteram a EST durante um episódio hemorrágico agudo²⁶.

A EVL foi inicialmente introduzida em 1980 como alternativa à EST. Esta actua através da oclusão mecânica das varizes e do fluxo sanguíneo varicoso. Uma banda elástica é usada para estrangular a variz, produzindo trombose, inflamação e necrose levando a que se forme uma cicatriz mural restrita à mucosa e submucosa. As bandas são aplicadas circunferencialmente iniciando-se na junção gastro-esofágica²⁶. São colocadas 5 a 10 bandas em cada sessão²⁶.

A EVL tem menos complicações do que a EST, sendo as complicações sistémicas raras²⁶. As estenoses esofágicas, a hemorragia a partir de úlceras induzidas pela EVL, infecção pulmonar, peritonite bacteriana e morte foram relatadas menos frequentemente do que com a EST²⁶. A ulceração mucosa é sem dúvida a mais frequente e é vista em cerca de 90% dos doentes uma semana depois de uma sessão de EVL²⁶.

A EVL é a modalidade endoscópica preferida por causa do seu melhor perfil de segurança, sendo contudo comparável, em termos de eficácia, à EST²⁶.

Segundo a SIGN⁴³ (2008), doentes com hemorragia varicosa esofágica confirmada devem ser submetidos a laqueação elástica e, doentes com hemorragia varicosa gástrica confirmada devem ser submetidos a terapia endoscópica, de preferência com a injeção de cianoacrilato.

➤ Hemorragia Digestiva Baixa:

A eficácia da intervenção endoscópica na HDA é indiscutível. Recentemente estes benefícios também foram demonstrados na HDB². Para a maioria das lesões hemorrágicas activas do cólon ou aquelas com coágulos aderentes, excepto em associação com hemangiomas e hemorróidas internas, uma combinação de injeção de adrenalina e coagulação térmica está recomendada.

Na terapia de injeção no cólon, deve ser usada uma agulha pequena (4 mm) de forma a limitar a profundidade de penetração⁴¹. Habitualmente é a adrenalina que é usada⁴¹. Frequentemente, a hemorragia a partir de varizes rectais pode apenas ser parada através da injeção de cola de cianoacrilato, como o que acontece nas varizes gástricas².

Na terapia térmica é necessário não esquecer que a parede intestinal no cólon direito é mais fina. A perfuração do hemicolon direito acontece em cerca de 2,5%^{1,2} dos doentes em que se realiza a coagulação bipolar.

A necrose profunda obtida com a terapia laser torna a sua aplicação imprevisível em órgãos ocos de parede fina (principalmente o hemicólon direito), contribuindo para o risco de perfuração².

A laqueação de hemorróidas sangrantes é um método de tratamento comprovado, simples e barato². É aplicada sucção, sob visualização com um protoscópio, usando um aplicador especial, a uma hemorróida interna que está localizada acima da linha dentada. Uma banda de borracha é então colocada à volta da base da hemorróida que foi submetida a sucção, laqueando-a. As complicações incluem a dor e o risco de recidiva hemorrágica após a queda da banda².

A hemostase de hemorragia de divertículos é feita através do recurso à injeção de adrenalina, coagulação bipolar ou de ambas. Menos frequentemente os métodos empregues para controlar a hemorragia diverticular incluem a laqueação elástica e colocação de hemoclips. Segundo Kassem²⁹ (2006), a colocação de hemoclips na HDB tem a vantagem teórica de ter um menor risco de perfuração da fina parede dos divertículos relativamente à terapia com coagulação térmica.

O tratamento endoscópico convencional da angiodisplasia do cólon é realizado com sondas de contacto térmico. As grandes angiodisplasias devem ser cauterizadas a partir da margem externa para o centro de forma a obliterar primeiro os vasos de maior calibre para evitar uma hemorragia maior. A coagulação por árgon plasma, está a ser cada vez mais utilizado para o tratamento da angiodisplasia do cólon. Quando se estão a tratar lesões do cego deve ter-se um cuidado extra de forma a não o perfurar.

A terapia endoscópica da HDB causada por proctite radica representa um problema de abordagem específico. A coagulação endoscópica com uma variedade de aparelhos tem-se demonstrado eficaz para controlar a hemorragia causada pela radiação. A técnica é geralmente usada para coagular telangiectasias focais hemorrágicas em vez de toda a mucosa friável e,

geralmente, são necessárias várias sessões terapêuticas. A formação de cicatriz e a re-epitelização com tecido normal tende a ocorrer com o tempo. A coagulação com árgon plasma tem, também neste caso, vindo a ganhar popularidade. Complicações a curto prazo incluem dor ano-rectal, tenesmo e distensão abdominal; complicações a longo prazo incluem dor ano-rectal, úlcera rectal crónica e estenose rectal.

6.4.3) Terapia Imagiológica

A angiografia, para além de representar um meio diagnóstico, também nos permite ter uma intervenção terapêutica em alguns casos. A localização e a etiologia da hemorragia têm implicações importantes para a terapia angiográfica.

➤ Hemorragia Digestiva Alta Não Varicosa e Hemorragia Digestiva

Baixa:

A hemostase pode ser atingida através de dois métodos diferentes, a infusão intra-arterial de vasopressina e a embolização transcater.

Uma minoria de doentes com HDA não varicosa que continuam a sangrar após tratamento endoscópico agressivo necessita de uma intervenção angiográfica invasiva¹⁰. Segundo Burke et al.¹⁰ (2007), as intervenções angiográficas são bem sucedidas no controlo da hemorragia detectada pela angiografia em 89-90% dos casos, com uma taxa de sucesso clínico de 52-90%. Menos do que 2% dos doentes com HDA não varicosa vão falhar ambas as intervenções (endoscópica e angiográfica). Com estes bons resultados, as intervenções angiográficas mudaram de um papel puramente diagnóstico para uma opção de peso na abordagem da HDA não varicosa¹⁰.

a) Infusão intra-arterial

A infusão intra-arterial selectiva de vasoconstritores foi um dos primeiros tratamentos angiográficos para a hemorragia gastro-intestinal¹⁰. Este tinha um grande sucesso inicial mas

múltiplas complicações tardias¹⁰. O mecanismo de acção desta terapia combina a vasoconstricção com a contracção do músculo liso na parede do tubo digestivo, causando compressão local. O procedimento consiste num angiograma selectivo para identificar a fonte da hemorragia com colocação de um cateter de infusão perto do local da hemorragia, começando a ser infundida a vasopressina¹⁰. O angiograma é então repetido após 20 minutos para ver se a hemorragia parou¹⁰. A infusão de vasopressina é então aumentada caso a hemorragia persista. Geralmente taxas de infusão superiores a 0,6 U/min estão associadas a um aumento das complicações, tais como isquémia intestinal e cardíaca¹⁰. Se o controlo da hemorragia é bem sucedido, a infusão intra-arterial de vasopressina deve ser continuada por 12-36h. A infusão é então retirada lentamente nas próximas 24-36h, pesquisando sinais de recidiva hemorrágica¹⁰. Gomes et al. (in Burke et al.¹⁰) e outros relataram taxas de sucesso no controlo da hemorragia com os vasoconstritores arteriais de 52-100%, mas taxas de recidiva hemorrágica superiores a 50% são frequentemente relatadas quando se pára a infusão. Esta causa efeitos secundários importantes incluindo dor abdominal, isquémia intestinal, insuficiência cardíaca congestiva, isquémia do miocárdio e lesão renal. É menos usada actualmente estando contra-indicada em doentes com doença arterial coronária clinicamente significativa.

b) Embolização transcatereter

Por causa da alta taxa de recidiva hemorrágica com a terapia de infusão, outras intervenções angiográficas foram desenvolvidas¹⁰. O papel da embolização transcatereter é de reduzir, selectivamente, o suprimento sanguíneo para a fonte da hemorragia, mantendo um fluxo sanguíneo colateral suficiente para manter a viabilidade intestinal. Inicialmente usavam-se cateteres grandes não permitindo uma embolização supraselectiva dos vasos distais o que, por sua vez, levava a que houvessem muitos casos de enfarte intestinal¹⁰. Isto fez com que fosse preterida em favor da injeccção com vasopressina, que permaneceu o procedimento de

escolha até recentemente, apesar das suas sérias limitações¹⁰. Com o aparecimento de microcateteres e os novos avanços em fios hidrofílicos e mais facilmente orientáveis, passou a ser possível realizar a embolização superselectiva em pequenos segmentos de artérias viscerais¹⁰. Presumivelmente o suprimento sanguíneo colateral para os pequenos segmentos do intestino previne a maioria das complicações isquémicas após a embolização. A revisão de Nicholson et al (in Burke et al.¹⁰) demonstrou que as novas técnicas de embolização foram efectivas, mais seguras e com menos complicações comparativamente às usadas nos estudos anteriores.

Desde a introdução dos sistemas microcateter, o uso da embolização angiográfica aumentou¹⁰. Ao mesmo tempo que houve uma melhoria nos sistemas de microcateteres também foram desenvolvidos novos agentes de embolização. Muitos foram já usados com sucesso, incluindo a embolização com espirais, com cola (N-butil 2-cianoacrilato), com balão ou embolização com esclerosantes tais como o etanol ou o polidocanol¹⁰.

Schenker et al. e Carreira et al. (in Burke et al.¹⁰) relataram taxas de complicações de aproximadamente 10% em 10 anos de experiência. Mais de metade destas complicações foram consideradas minor com as complicações major consistindo na migração da espiral, lesão renal secundária à nefrotoxicidade do contraste, isquémia intestinal ou hepática, dissecação arterial ou hemorragia e reacção ao contraste. A isquémia intestinal era habitualmente transitória necessitando de intervenção cirúrgica em menos de 1% dos casos.

HDA não varicosa – Com um suprimento sanguíneo duplo, da artéria celíaca e mesentérica superior, o tracto gastrointestinal alto tolera a terapia de embolização com menos riscos de isquémia intestinal comparativamente ao tracto gastrointestinal baixo. A embolização transcater transformou-se rapidamente num tratamento seguro e eficaz para muitos casos de HDA não varicosa¹⁰. Segundo Burke et al.¹⁰ (2007), estes métodos estão associados a uma taxa inicial de controlo hemorrágico de 89-98% e uma taxa de sucesso

clínico variando de 52-90%, com a maioria dos estudos demonstrando uma taxa de sucesso clínico de 70-80%. A embolização transcater tornou-se rapidamente o tratamento angiográfico preferido para a HDA não varicosa com risco mínimo de isquemia intestinal e controle quase imediato da hemorragia¹⁰.

Uma avaliação angiográfica cuidadosa das vias colaterais antes da embolização é essencial em doentes com doença aterosclerótica oclusiva severa ou cirurgia extensa prévia ao trato gastrointestinal alto¹⁰. A artéria a embolizar depende do local da hemorragia. A embolização provou ser eficaz em muitas outras causas de HDA não varicosa, tais como hemobilia, pancreatite, pseudo-aneurismas e lesões iatrogênicas¹⁰. Os factores clínicos que prevêm uma evolução pior são a presença de falência multi-orgânica, cirrose, discrasias sanguíneas, a idade avançada, o cancro e a recorrência da hemorragia. Raramente é necessária uma intervenção cirúrgica de emergência¹⁰.

Hemorragia Digestiva Baixa - Em termos de localização, a hemorragia do cólon direito e do cego podem ser menos susceptíveis ao tratamento de embolização do que a hemorragia do cólon esquerdo. A angiodisplasia é mais difícil de tratar com a terapia de embolização e tem maior probabilidade de recidivar do que a hemorragia diverticular.

Gomes et al (in Burke et al.¹⁰) compararam as técnicas de infusão de vasopressina com a embolização transcater e obtiveram uma taxa de sucesso primária com a terapia de embolização de 71% comparativamente a uma taxa de sucesso primário de 52% com a terapia vasoconstritora de infusão.

➤ **Hemorragia Digestiva Alta Varicosa:**

Shunts transjugulares intra-hepáticos porto-sistémicos (TIPS)

É uma comunicação artificial entre as veias hepática e porta que é criada com recurso à angiografia. Esta comunicação permite uma descompressão portal sem ser necessário

recorrer a uma cirurgia major ou anestesia geral. Segundo Habib e Sanyal²⁶ (2007), este é um dos motivos para que este método seja utilizado quer na abordagem da hemorragia varicosa activa como também para a prevenção de hemorragia varicosa recorrente.

Nove estudos (in Habib e Sanyal²⁶), que envolveram 297 indivíduos, documentaram a eficácia e segurança do TIPS. Estes indicaram que os TIPS podem ser colocados com sucesso em 90% dos casos e conseguir hemostase em 90 a 100% dos casos. Estes dados formam a base para o uso do TIPS como um tratamento de salvamento quando a hemorragia continua e ocorre re-hemorragia precoce após tratamento endoscópico e farmacológico de primeira linha.

Quando as complicações da hemorragia e a pneumonia de aspiração ou falência multiorgânica se instalam, o prognostico é sombrio mesmo que se consiga atingir a hemostase²⁶. É, como tal, imperativo realizar os procedimentos antes que estas terríveis complicações ocorram²⁶. Existem shunts com diferentes diâmetros. Os de maiores diâmetros permitem uma maior eficácia na redução da pressão portal, já que aumentam o shunt porto-sistémico, mas também aumentam o risco de encefalopatia. Por outro lado, os shunts mais pequenos reduzem o risco de encefalopatia mas podem não reduzir adequadamente a pressão portal. Estes dois pontos devem ser ponderados na escolha do shunt que vai ser usado, no entanto, segundo Habib e Sanyal²⁶ (2007), a maioria dos peritos coloca habitualmente um shunt com 10mm de diâmetro.

Não existem quaisquer dados que apoiem o uso como rotina da embolização da veia gástrica esquerda após a colocação de TIPS e, o seu uso, deve ser restringido para casos onde a hemorragia activa continua mesmo após descompressão portal adequada com o TIPS²⁶.

Segundo Habib e Sanyal²⁶ (2007), as operações de descompressão portal são geralmente classificadas como:

- Shunts totais porto-sistémicos não selectivos

- Shunts parciais porto-sistémicos não selectivos que mantêm algum fluxo anterógrado para o fígado;
- Shunts selectivos (exemplo: um shunt espleno-renal distal que divide o leito esplénico num leito varicoso gastro-esofágico descomprimido e num leito venoso portal relativamente hipertenso que mantêm alguma perfusão hepática).

As complicações do TIPS podem ser categorizadas em complicações técnicas, relacionadas com o shunt, como por exemplo a encefalopatia, e complicações excepcionais como a anemia hemolítica e infecção do TIPS²⁶. A maioria dos doentes vai ter estenose do shunt ao fim de 1-2 anos²³. As contra-indicações ao TIPS incluem a insuficiência cardíaca congestiva severa, a hipertensão pulmonar grave, falência hepática severa, trombose da veia porta com transformação cavernomatosa e a doença hepática poliquística⁴⁸. Segundo Habib e Sanyal²⁶ (2007) os factores associados a uma pior taxa de sobrevida após TIPS incluem, a idade avançada do paciente, TIPS colocados de emergência, alanina aminotransferase (ALT) superior a 100 U/L, bilirrubina superior a 3mg/dL e encefalopatia pré-TIPS que não está relacionada com a hemorragia.

Um ensaio clínico randomizado (in Habib e Sanyal²⁶) recente demonstrou que o TIPS é comparável aos shunts espleno-renais distais (cirúrgicos) para o controlo a longo prazo da hemorragia. Acredita-se que o TIPS seja mais apropriado para doentes com doença hepática descompensada (classe de Child B ou C)²⁶. A razão para tal baseia-se em dois pontos: o facto de haver uma taxa de mortalidade superior na cirurgia e o facto de a transplantação hepática ser muito mais difícil em doentes que tenham sido submetidos a cirurgia que envolva o hilo hepático²⁶.

Comparativamente com os shunts cirúrgicos a principal desvantagem do TIPS é a elevada taxa de re-intervenção necessária para a manutenção do shunt permeável²⁸. Com o aparecimento dos stents revestidos houve uma diminuição da taxa de re-intervenções²⁸.

6.4.4) Terapia Cirúrgica

Os doentes em que falham os tratamentos endoscópicos e angiográficos são candidatos potenciais para intervenção cirúrgica¹⁰.

São indicações para cirurgia: hemorragia severa ou hemorragia mantida após transfusão com 6U de GV se >60 anos (ou 8U se < 60 anos); recidiva hemorrágica; hemorragia activa ou incontrolável à endoscopia; score de Rockall inicial >3 ou Rockall final >6³⁴.

➤ Hemorragia Digestiva Alta Não Varicosa:

Segundo Bhasin e Rana³ (2006), nos últimos tempos os métodos de hemostase endoscópica e a terapia anti-secretora agressiva reduziram a necessidade de cirurgia de emergência em doentes com úlceras pépticas hemorrágicas.

A cirurgia convencional consiste na excisão da úlcera com vagotomia e piloroplastia ou gastrectomia. Os autores do French Association of Surgical Research trial (in Cheung e Lau¹⁵), sugerem que, quando uma ressecção gástrica é necessária, uma reconstrução Billroth tipo I, evitando o encerramento do coto duodenal, é mais desejável. Uma laqueação apropriada do complexo da artéria gastro-duodenal é necessária de forma a evitar hemorragia recorrente quando uma vagotomia e piloroplastia são consideradas.

➤ Hemorragia Digestiva Alta Varicosa:

O aumento da resistência através do fígado cirrótico pode ser contornado através do bypass ao fígado⁶. Em doentes com cirrose hepática não severa (Child-Pugh A), um shunt cirúrgico porto-sistémico (pode ser total ou selectivo) é uma alternativa ao TIPS⁴⁷. Estes procedimentos são altamente eficazes na diminuição da pressão portal mas têm efeitos deletérios por causa da diminuição ainda maior do fluxo sanguíneo portal, acentuando a falência hepática e facilitando o desenvolvimento de encefalopatia hepática⁶. Segundo Toubia

e Sanyal⁴⁸ (2008), o uso de shunts cirúrgicos diminuiu notoriamente devido ao aumento da disponibilidade do TIPS, ao elevado risco operatório e à alta taxa de morbidade da cirurgia.

Outra técnica possível de executar através da cirurgia é a cirurgia de desvascularização que corresponde à transsecção esofágica, sutura linear com “*stappling*” subcárdica por via transabdominal ou cardiofundectomia, para tratamento de varizes do fundo gástrico com ou sem esplenectomia associada. Como principais complicações desta técnica temos a considerar a deiscência da anastomose, disfagia e refluxo esofago-gástrico. As vantagens desta cirurgia são a muito baixa incidência de encefalopatia hepática, recorrência de hemorragia ou deterioração da função hepática.

Por último, o transplante ortotópico de fígado (TOF) é importante no tratamento dos doentes com patologias hepáticas em estádios terminais. A grande vantagem do TOF é que, para além de tratarmos a hipertensão portal, tratamos também a doença de base, evitando assim muitas das complicações que surgem após os procedimentos cirúrgicos anteriormente descritos. As principais desvantagens residem no facto de haver maior procura que a quantidade de órgãos disponíveis para transplante, estar sujeito a um programa de imunossupressão e a possibilidade de recorrência da patologia de base. As indicações e o momento para o realizar dependem de vários factores, nomeadamente a etiologia da doença de base, a presença de complicações extra-hepáticas, entre outras.

➤ Hemorragia Digestiva Baixa:

A maioria dos doentes tem hemorragia intermitente ou que pode ser controlada com terapias não cirúrgicas, incluindo a endoscopia e a angiografia. A intervenção cirúrgica é necessária quando a instabilidade hemodinâmica persiste apesar de uma reanimação agressiva, quando a necessidade de transfusão sanguínea é superior a 4U durante as 24h antes da intervenção e a 10U no total, ou se há recidiva de hemorragia severa²⁰.

Em alguns casos de isquemia não oclusiva do cólon, particularmente em pacientes com falência renal ou aterosclerose severa, a apresentação é fulminante, com enfarte do cólon e há a necessidade de cirurgia urgente porque, caso contrário, há uma elevada taxa de mortalidade. Excepto nos casos fulminantes, o tratamento da isquemia não oclusiva do cólon é de suporte e, na maioria dos casos, resolve espontaneamente ao fim de alguns dias ou semanas²². Contudo a ausência de enfarte do cólon não garante um bom prognóstico e, alguns pacientes candidatos a terapia não cirúrgica, têm uma taxa de mortalidade substancial²². A idade, provavelmente devido a associação com um aumento das co-morbilidades, é um importante factor de risco para a mortalidade pós operatória.

A cirurgia deve ser considerada em pacientes nos quais as terapêuticas mais conservadoras falharam. Se o local da hemorragia pôde ser identificado antes da cirurgia, uma colectomia segmentar é a operação de escolha²⁰. A taxa de mortalidade global para esta técnica é de cerca de 10% e a taxa de recidiva de cerca de 5%²⁰. Contudo, se o local da hemorragia não pôde ser identificado, uma colectomia subtotal deve ser realizada²⁰. Esta está associada a uma taxa de recidiva hemorrágica de 2% mas a uma taxa de mortalidade de 20%²⁰. A recessão do cólon às cegas e a recessão segmentar baseada apenas na localização cintigráfica da hemorragia estão associados a uma substancial taxa de recidiva hemorrágica e mortalidade.

7) Conclusões

O importante numa hemorragia digestiva é estabilizar inicialmente o doente caso este se apresente com sinais de instabilidade hemodinâmica e realizar, depois do doente estabilizado, uma endoscopia (ou colonoscopia) de forma a estabelecer o diagnóstico da causa que provocou a hemorragia.

Existem diferentes terapêuticas que podem depois ser aplicadas dependendo da causa da hemorragia e da estratificação do risco de recidiva hemorrágica que pode ser feita com o recurso a escalas de risco (escala de Glasgow-Blatchford, de Rockall, de Forrest e a BLEDD).

A terapia médica farmacológica é usada principalmente na HDA e inclui fármacos que diminuem a pressão portal, que reduzem a frequência de infecções, que melhoram a coagulação e que diminuem a secreção ácida gástrica. Estes fármacos podem ser usados não só no tratamento mas também como profilaxia primária.

A terapia médica endoscópica, que é o “gold-standard” para o tratamento de muitas das causas de hemorragia digestiva, tem diferentes métodos para a obtenção de hemostase. A terapia de injeção (adrenalina, cianoacrilato), provocando a esclerose dos vasos sangrantes, pode ser usada na grande maioria das causas de hemorragia digestiva. A terapia térmica (laser, APC, coagulação bipolar e multipolar e a sonda térmica) que provoca edema, coagulação das proteínas e contração dos vasos levando à hemostase, poderá usar-se no tratamento da HDA não varicosa e da HDB. Por último a terapia mecânica com a EVL e hemoclips, que são técnicas mais recentes e que provocam a compressão directa de tecidos e vasos permitindo que ocorra trombose e hemostase, têm uma boa eficácia e podem ser usados independentemente da localização do sangramento.

A terapia angiográfica, através da infusão intra-arterial selectiva de vasoconstritores ou da embolização transcater, que reduzem o suprimento da zona hemorrágica por vasoconstricção ou oclusão do vaso, respectivamente, podem ser usadas nas HDA não varicosas e nas HDB. A colocação do TIPS ao permitir a redução da pressão portal e, como tal, redução da pressão a nível das varizes esofágicas, permite o controlo da hemorragia varicosa.

Por último, a terapia cirúrgica é aplicada nos casos em que não foi possível obter a hemostase por qualquer um dos métodos hemostáticos anteriores.

A taxa de mortalidade das hemorragias não tem vindo a diminuir, (em parte devido ao envelhecimento da população). Deve-se apostar mais na prevenção e profilaxia da hemorragia de forma a tentar diminuir as complicações decorrentes da hemorragia e usar, sempre que possível, tabelas que nos permitam estratificar os doentes de acordo com a probabilidade de recidiva e de mortalidade, de forma a saber quais devem ser enviados para casa, enfermaria ou mesmo cuidados intensivos. Também seria útil diminuir o consumo de AINE's e, caso estes sejam mesmo necessários, juntar terapia protectora gástrica, como os IBP's.

8) Bibliografia

1 - Asge Technology Committee, Conway JD, Adler DG, Diehl DL, Farraye FA, Kantsevov SV, Kaul V, Kethu SR, Kwon RS, Mamula P, Rodriguez SA, Tierney WM. (2009) Endoscopic hemostatic devices. *Gastrointest Endosc.* 69(6):987-96.

2 - Barnert J, Messmann H. (2008) Management of lower gastrointestinal tract bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 22(2):295-312.

3 - Bhasin DK, Rana SS. (2006) Gastrointestinal bleeding: from overt to obscure. *Endoscopy.* 38(2):116-21.

4 - Biecker E, Heller J, Schmitz V, Lammert F, Sauerbruch T. (2008) Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. *Dtsch Arztebl Int.* 105(5):85-94.

5 - Binmoeller KF, Thonke F, Soehendra N. (1993) Endoscopic hemoclip treatment for gastrointestinal bleeding. *Endoscopy.* 25(2):167-70.

6 - Bosch J, Berzigotti A, Garcia-Pagan JC, Abraldes JG. (2008) The Management of portal hypertension: Rational basis, available treatments and future options. *Journal of Hepatology.* 48: S68-S92.

7 - Bounds BC, Kelsey PB. (2007) Lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 17(2):273-88.

8 - British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. (2002) Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut*. 51 Suppl 4:iv1-6.

9 - Brunner T, Klebl F, Mundorff S, Eilles C, Reng M, von Korn H, Scholmerich J, Langgartner J, Grune S. (2008) Significance of scintigraphy for the localisation of obscure gastrointestinal bleedings. *World J Gastroenterol*. 14(32):5015-9.

10 - Burke SJ, Goltzarian J, Weldon D, Sun S. (2007) Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Eur Radiol*. 17(7):1714-26.

11 - Cappell MS, Friedel D. (2008) Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin North Am*. 92(3):491-509.

12 - Celiński K, Cichoz-Lach H, Madro A, Słomka M, Kasztelan-Szczerbińska B, Dworzański T. (2008) Non-variceal upper gastrointestinal bleeding--guidelines on management. *J Physiol Pharmacol*. 59 Suppl 2:215-29.

13 - Celiński K, Cichoz-Lach H. (2007) Therapeutic endoscopy in gastroenterology. *J Physiol Pharmacol*. 58 Suppl 3:33-41.

14 - Chen IC, Hung MS, Chiu TF, Chen JC, Hsiao CT. Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. *Am J Emerg Med*. 2007 Sep; 25(7):774-9.

15 - Cheung FK, Lau JY. (2009) Management of massive peptic ulcer bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 38(2):231-43.

16 - Concha R, Amaro R, Barkin JS. (2007) Obscure gastrointestinal bleeding: diagnostic and therapeutic approach. *J Clin Gastroenterol*. 41(3):242-51.

17 - Dalton HR, Maskell GF. (2008) Investigating occult gastrointestinal haemorrhage. *BMJ*. 337:a422.

18 - Damink SW, Dejong CH, Jalan R. (2009) Review article: hyperammonaemic and catabolic consequences of upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther.* 29(8):801-10.

19 - DiMaio CJ, Stevens PD. (2007) Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 17(2):253-72.

20 - Edelman DA, Sugawa C. (2007) Lower gastrointestinal bleeding: a review. *Surg Endosc.* 21(4):514-20.

21 - Endo H, Matsushashi N, Inamori M, Akimoto K, Ohya T, Yanagawa T, Asayama M, Hisatomi K, Teratani T, Fujita K, Yoneda M, Nakajima A. (2008) Rebleeding rate after interventional therapy directed by capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *BMC Gastroenterol.* 8:12.

22 - Farrell JJ, Friedman LS. (2005) Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 21(11):1281-98.

23 - Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J (2008) Gastrointestinal Bleeding. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine* 17th Edition, pp257-260. USA: Mc Graw Hill.

24 - Freitas D (2005) Hemorragia Digestiva. In: *Gastrenterologia Semiologia Clínica & Laboratorial*, pp117-141. Coimbra: edição com apoio AstraZeneca.

25 - Ghosh S, Watts D, Kinnear M. (2002) Management of gastrointestinal haemorrhage. *Postgrad Med J.* 78(915):4-14.

26 - Habib A, Sanyal AJ. (2007) Acute variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 17(2):223-52.

27 - Hearnshaw S, Brunskill S, Doree C, Hyde C, Travis S, Murphy MF. (2009) Red cell transfusion for the management of upper gastrointestinal haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.*

28 - Heller J, Sauerbruch T. (2007) Prevention of recurrent haemorrhage. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 21(1):43-53.

29 - Kassem AM. (2006) Gastrointestinal bleeding. *Endoscopy.* 38(11):1076-8.

30 - Lee EW, Laberge JM. (2004) Differential diagnosis of gastrointestinal bleeding. *Tech Vasc Interv Radiol.* 7(3):112-22.

31 - Leontiadis GI, Howden CW. (2009) The role of proton pump inhibitors in the management of upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 38(2):199-213.

32 - Lesur G. (2004) Gastrointestinal bleeding. *Endoscopy.* 40(10):828-34.

33 - Lim JK, Ahmed A. (2004) Endoscopic approach to the treatment of gastrointestinal bleeding. *Tech Vasc Interv Radiol.* 7(3):123-9.

34 - Longmore M, Wilkinson I, Turmezei T, Cheung CK (2007) *Gastroenterology.* In: *Oxford Handbook of Clinical Medicine 7th Edition*, pp 244-248. New York: Oxford University Press Inc.

35 - Marek TA. (2007) Gastrointestinal bleeding. *Endoscopy.* 39(11):998-1004.

36 - Martins NB, Wassef W. (2006) Upper gastrointestinal bleeding. *Curr Opin Gastroenterol.* 22(6):612-9.

37 - McClave SA, Chang WK. (2005) When to feed the patient with gastrointestinal bleeding. *Nutr Clin Pract.* 20(5):544-50.

38 - Palmer K. (2004) Management of haematemesis and melaena. *Postgrad Med J.* 80(945):399-404.

39 - Pedrosa J, Rodrigues A, Silva A, Oliveira A P, Castanheira A, Andrade C, Fonseca C, Silva F, Vasconcelos H, Morna H, Guerreiro H, Mangualde J, Ramada J, Lopes L, Nunes N, Sampaio M, Ornelas R, Loureiro R, Sousa R, Fernandes S, Viriato V (2006) *Situações Urgentes em Gastreterologia*, pp 69. Núcleo de Gastreterologia dos Hospitais Distritais.

40 – Presa J, Próspero F. (2001) Hemorragia digestiva alta por rotura de varizes esofágicas. Serviço de Medicina e Cirurgia, Hospital de S. Pedro, Vila Real.

41 - Rockall TA, Lewis GE. (2005) Upper gastrointestinal bleeding. *Br J Hosp Med (Lond)*. 66(9):M25-7.

42 - Rockey DC. (2006) Pharmacologic therapy for gastrointestinal bleeding due to portal hypertension and esophageal varices. *Curr Gastroenterol Rep*. 8(1):7-13.

43 – Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding. (2008) NHS.

44 – Seo YS, Kim YH, Ahn SH, Yu SK, Baik SK, Choi SK, Heo J, Hahn T, Yoo TW, Cho SH, Lee HW, Kim JH, Cho M, Park SH, Kim BI, Han KH, Um SH. (2008) Clinical features and treatment outcomes of upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *J Korean Med Sci*. 23(4):635-43.

45 - Somsouk M, Gralnek IM, Inadomi JM. (2008) Management of obscure occult gastrointestinal bleeding: a cost-minimization analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 6(6):661-70.

46 - Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, Mowat C, Gaya DR, Thompson E, Warshaw U, Groome M, Cahill A, Benson G, Blatchford O, Murray W. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet*. 2009 Jan 3;373(9657):42-7.

47 - Thabut D, Bernard-Chabert B. (2007) Management of acute bleeding from portal hypertension. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 21(1):19-29.

48 - Toubia N, Sanyal AJ. (2008) Portal hypertension and variceal hemorrhage. *Med Clin North Am*. 92(3):551-74.

49 - Wheatley KE, Dykes PW. (1990) Upper gastrointestinal bleeding--when to operate. *Postgrad Med J*. 66(781):926-31.

50 - Wong Kee Song LM, Baron TH. (2008) Endoscopic management of acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol.* 103(8):1881-7.

51 - Yan BM, Lee SS. (2006) Emergency management of bleeding esophageal varices: drugs, bands or sleep? *Can J Gastroenterol.* 20(3):165-70.

52 - Zepeda-Gómez S, Marcon NE. (2008) Endoscopic band ligation for nonvariceal bleeding: a review. *Can J Gastroenterol.* 22(9):748-52.