

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
FACULDADE DE MEDICINA

ARIADNE FONSECA CARVALHO SILVA  
DIMAS DOS SANTOS ROCHA

ESTUDO CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES INTERNADOS COM  
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE  
BARROS BARRETO

BELÉM

2011

ARIADNE FONSECA CARVALHO SILVA

DIMAS DOS SANTOS ROCHA

ESTUDO CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES INTERNADOS COM  
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE  
BARROS BARRETO

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado para obtenção do Grau em  
Medicina pela Universidade Federal do  
Pará.

Orientador: Prof. Esp. William Mota de  
Siqueira.

Co-orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Simone  
Regina Souza da Silva Conde.

BELÉM

2011

ARIADNE FONSECA CARVALHO SILVA

DIMAS DOS SANTOS ROCHA

ESTUDO CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES INTERNADOS COM  
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE  
BARROS BARRETO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado para obtenção do Grau em Medicina  
pela Universidade Federal do Pará.

Banca examinadora:

---

Orientador

---

1º Examinador

---

2º Examinador

Aprovado em: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Conceito: \_\_\_\_\_

Dedicamos este trabalho aos pacientes  
do Hospital Universitário João de Barros Barreto  
por contribuírem, direta ou indiretamente,  
para a realização da nossa pesquisa.

## **AGRADECIMENTOS**

Diante desta conquista, somos gratos em primeiro lugar a Deus, quem nos dá sabedoria e que conhece todas as nossas necessidades e as supre. Aos nossos pais, familiares e amigos, que nos dão o suporte para prosseguirmos rumo aos nossos objetivos e que muitas vezes tomam nossos problemas como se fossem seus como forma de demonstrar o seu cuidado. Aos mestres, pelos conhecimentos repassados, em especial ao Dr. William Mota e à Dra. Simone Conde, pela disposição e dedicação em nos ajudar na realização deste trabalho. Muito obrigado!

**Dimas dos Santos Rocha**

**Ariadne Fonseca Carvalho Silva**

## RESUMO

A hemorragia digestiva alta constitui um dos problemas mais importantes em gastroenterologia e uma indicação comum para a admissão hospitalar, cujos principais sintomas são hematêmese, melena e/ou enterorragia. **Objetivo:** Realizar um estudo clínico e epidemiológico de pacientes internados com hemorragia digestiva alta no Hospital Universitário João de Barros Barreto. **Métodos:** Foi realizado um estudo epidemiológico, observacional, transversal e descritivo, através da análise de prontuários de 76 pacientes internados com hemorragia digestiva alta no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010, cujos principais aspectos estudados foram dados demográficos, fatores de risco, manifestações clínicas, classificação do sangramento, terapias instituídas, complicações, tempo de internação e evolução. Este projeto recebeu parecer favorável do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos. **Resultados:** Na amostra estudada, 59,2% eram do sexo masculino (n=45), em sua maioria na faixa etária de 38 a 57 anos (42%, n=32), com média de idade de 54,9 anos (18-92 anos), apresentando Ensino Fundamental incompleto (40,8%, n=31), sem registro da renda familiar no prontuário, em sua maioria (84,2%, n=64). O tabagismo foi o principal fator de risco encontrado (26,34%, n=54), enquanto que o uso pregresso de AINES/AAS (6,3%, n=13) e a infecção por *H. pylori* (2,43%, n=5) foram os menos freqüentes. As hepatopatias crônicas foram as principais co-morbidades encontradas (40,7%, n=46), enquanto que a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica foi a menos freqüente (0,9%, n=1). A principal etiologia do sangramento foi não varicosa (70,4%, n=57), em que a úlcera péptica (32,1%, n=26) foi a mais freqüente. Os inibidores da bomba de prótons foram os fármacos mais prescritos para o sangramento não varicoso (46,7%, n=71), e a ligadura elástica a principal terapia endoscópica instituída para o sangramento varicoso (70%, n=13). Trinta e nove pacientes (76,6%) evoluíram sem complicações e, quando houve, foram representadas pelo choque hipovolêmico (7,8%, n=4), encefalopatia hepática (7,8%, n=4) e ressangramento (7,8%, n=4). O tempo médio de internação foi de 2 a 3 semanas (47,3%, n=36), e a alta com melhora o principal desfecho evolutivo (53,9%, n=41). **Conclusão:** O perfil epidemiológico dos pacientes participantes foi o homem, com idade média de 54,9 anos, e que apresentava como principais etiologias da hemorragia digestiva alta a úlcera péptica e a ruptura de varizes de esôfago, atingindo mortalidade de 25%.

**Palavras-chave:** hemorragia digestiva alta, etiologia, pacientes hospitalizados.

## ABSTRACT

The upper gastrointestinal bleeding is one of the most important problems in gastroenterology and a common indication for hospital admission, whose main symptoms include hematemesis, melena and/or rectal bleeding. **Objectives:** To perform a clinical and epidemiological study of patients admitted with upper gastrointestinal bleeding in the João de Barros Barreto University Hospital. **Methods:** It was conducted an epidemiological, observational, cross-sectional and descriptive study, by analyzing medical records of 76 patients admitted with upper gastrointestinal bleeding in the João de Barros Barreto University Hospital (Brazil) in 2010, whose main aspects studied were demographic data, factors risk, clinical manifestations, classification of bleeding, established therapies, complications, hospitalization time and evolution. This project was approved by the Ethics Committee on Human Research. **Results:** In this sample, 59.2% were male (n=45), age between 38 and 57-years-old (42%, n=32), with a mean age of 54.9-years-old (18 to 92-years-old), Elementary Education (40.8%, n=31), and without record of family income (84.2%, n=64). Smoking was the main risk factor founded (26.34%, n = 54), while the previous use of NSAIDs/aspirin (6.3%, n=13) and infection by *H. pylori* (2.43%, n=5) were less frequent. Chronic liver diseases were the main co-morbidities founded (40.7%, n=46), while Chronic Obstructive Pulmonary Disease was less frequent (0.9%, n=1). The main cause of bleeding was non variceal (70.4%, n=57), in which peptic ulcer (32.1%, n=26) was the most frequent. The Proton Pump Inhibitors were the drugs most prescribed for non variceal bleeding (46.7%, n=71), and the endoscopic band ligation was the main therapy instituted for variceal bleeding (70%, n = 13). Thirty-nine patients (76.6%) evolved without complications and, when there were, they were represented by hypovolemic shock (7.8%, n=4), hepatic encephalopathy (7.8%, n=4) and rebleeding (7.8%, n=4). The average hospital stay was 2 to 3 weeks (47.3%, n=36), and the hospital discharge with improves was the main evolutionary outcome (53.9%, n=41). **Conclusion:** The epidemiological profile of participating patients were men, with mean age 54.9-years-old, and presented as main causes of upper gastrointestinal bleeding the peptic ulcer and the rupture of esophageal varices, reaching 25% mortality rate.

**Keywords:** upper gastrointestinal bleeding, etiology, hospitalized patients.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Quadro 1</b> – Escore de Rockall.	21
<b>Quadro 2</b> - Classificação endoscópica das úlceras por Forrest.	22
<b>Figura 1</b> – Tempo de internação dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.	40
<b>Figura 2</b> – Evolução dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.	41

## LISTA DE TABELAS

- Tabela 1** - Percentagem de ressangramento e mortalidade conforme a pontuação do escore de Rockall. 21
- Tabela 2** - Frequência dos estigmas endoscópicos e incidência de ressangramento segundo Forrest. 22
- Tabela 3** – Dados demográficos dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. 34
- Tabela 4** – Fatores de risco dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. 36
- Tabela 5** – Co-morbididades dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. 36
- Tabela 6** – Antecedentes mórbidos pessoais e familiares dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. 37
- Tabela 7** – Manifestações clínicas da hemorragia digestiva alta dos pacientes internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. 37
- Tabela 8** – Principais etiologias da hemorragia digestiva alta dos pacientes internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. 38

**Tabela 9** – Formas de terapia dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. 39

**Tabela 10** – Complicações da hemorragia digestiva alta dos pacientes internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. 39

**Tabela 11** – Correlação entre evolução e complicações da hemorragia digestiva alta dos pacientes internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. 40

**Tabela 12-** Correlação entre evolução e idade dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. 41

**Tabela 13** - Correlação entre evolução e co-morbidades dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. 42

**Tabela 14** - Correlação entre evolução e etiologias da hemorragia digestiva alta dos pacientes internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. 42

## LISTA DE ABREVIATURAS

**AVC** – Acidente vascular cerebral.

**CID** – Código Internacional de Doenças.

**DPOC** – Doença pulmonar obstrutiva crônica.

**EDA** – Endoscopia digestiva alta.

**FBG** – Federação Brasileira de Gastroenterologia.

**FC** – Frequência cardíaca.

**HAS** – Hipertensão Arterial Sistêmica.

**Hb** – Hemoglobina.

**HDA** – Hemorragia Digestiva Alta.

**Ht** – Hematócrito.

**HUJBB** – Hospital Universitário João de Barros Barreto.

**IAM** – Infarto agudo do miocárdio.

**ICC** – Insuficiência cardíaca congestiva.

**IRC** – Insuficiência renal crônica.

**LAMGD** – Laceração aguda da mucosa gastroduodenal.

**PA** – Pressão arterial.

**PAS** – Pressão arterial sistólica.

**SF** – Soro fisiológico.

**SM** – Salário(s) mínimo(s).

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b>	<b>13</b>
<b>2. OBJETIVOS</b>	<b>16</b>
2.1. OBJETIVO GERAL	16
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
<b>3. JUSTIFICATIVA</b>	<b>17</b>
<b>4. REVISÃO DE LITERATURA</b>	<b>18</b>
4.1. DIAGNÓSTICO	18
4.2. ABORDAGEM INICIAL DA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	19
4.3. TRATAMENTO DA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NÃO-VARICOSA	22
<b>4.3.1. Terapia farmacológica</b>	<b>22</b>
<b>4.3.2. Terapia endoscópica</b>	<b>23</b>
<b>4.3.3. Indicação cirúrgica</b>	<b>25</b>
<b>4.3.4. Profilaxia primária da HDA não-varicosa</b>	<b>25</b>
<b>4.3.5. Profilaxia secundária da HDA não-varicosa</b>	<b>26</b>
4.4. TRATAMENTO DA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA	26
<b>4.4.1. Terapias endoscópica e farmacológica</b>	<b>26</b>
<b>4.4.2. Balão de Sengstaken-Blackmore</b>	<b>27</b>
<b>4.4.3. Indicações cirúrgicas</b>	<b>28</b>
<b>4.4.4. Profilaxia primária da HDA varicosa</b>	<b>28</b>
<b>4.4.5. Profilaxia secundária da HDA varicosa</b>	<b>28</b>
<b>4.4.6. Prevenção das complicações</b>	<b>28</b>

<b>5. CASUÍSTICA E MÉTODOS</b>	<b>29</b>
5.1. TIPO DE PESQUISA	29
5.2. LOCAL	29
5.3. POPULAÇÃO	30
5.4. AMOSTRA	30
5.5. COLETA DE DADOS E VARIÁVEIS	31
5.6. ANÁLISE DE DADOS	32
5.7. ASPECTOS ÉTICOS	33
<b>6. RESULTADOS</b>	<b>33</b>
<b>7. DISCUSSÃO</b>	<b>43</b>
<b>8. CONCLUSÃO</b>	<b>47</b>
<b>REFERÊNCIAS</b>	
<b>APÊNDICE</b>	
<b>ANEXO</b>	

## 1. INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva alta (HDA) constitui um dos problemas mais importantes em gastroenterologia e uma indicação comum para a admissão hospitalar. Essa importância se deve às complicações e à significativa mortalidade a ela associada, principalmente entre os pacientes de idade avançada, o que se atribui às co-morbidades graves deste grupo de pacientes (KOSHBATEN et al., 2006; CREMERS, 2009).

Por definição, HDA é toda aquela cujo sangramento decorre de injúrias que ocorrem da boca ao Ângulo de Treitz (flexura duodenojejunal). Os principais sintomas associados à HDA incluem a hematêmese (vômito de sangue), melena (eliminação por via retal de pequenas quantidades de sangue digerido, em torno de 50 mL a 100 mL, de cor escura devido a modificações bioquímicas bacterianas sobre o sangue) e enterorragia. A enterorragia (eliminação de sangue por via retal, também chamada de hematoquezia) está presente apenas em HDA de grande vulto, ou seja, perdas maiores do que 1000 mL. Dispepsia, dor abdominal, choque hipovolêmico com instabilidade hemodinâmica (PA < 90/60 mmHg, FC > 100 bpm), palidez cutâneo-mucosa, encefalopatia hepática e sinais clínicos de cirrose e hipertensão porta, como aranhas vasculares, eritema palmar, ginecomastia, atrofia testicular, aumento das glândulas parótidas, ascite e esplenomegalia, também podem estar presentes (ESPINAL et al., 1998; FBG, 2002; VALENCIA; CÁRDENAS; CHAPARRO, 2005; BIECKER et al., 2008; PONGPRASOBCHAI et al., 2009; GIORDANO-NAPPI; MALUF FILHO, 2008).

De acordo com a sua etiologia, a HDA tem sido classificada em varicosa e não-varicosa. O primeiro grupo corresponde às hemorragias provocadas pela ruptura de varizes esofagogástricas, principal complicação da hipertensão portal em pacientes cirróticos e principal causa de mortalidade nesses pacientes, girando em torno de 30 %. Além disso, acredita-se que 35% dos pacientes cirróticos com varizes esofágicas ou gástricas sangrarão no futuro e que mais de 20% deles morrerão no primeiro episódio. Já o segundo grupo abrange os sangramentos decorrentes das úlceras pépticas, da lesão aguda de mucosa gastroduodenal (LAMGD), laceração aguda da transição esôfago gástrica (Síndrome de Mallory-Weiss), úlcera de Barret, câncer gástrico e gastrite e esofagite erosivas por refluxo gastroesofágico

(FBG, 2002; LOURENÇO; OLIVEIRA, 2003; FERREIRA et al., 2005; VALENCIA; CÁRDENAS; CHAPARRO, 2005; PONGPRASOBCHAI et al., 2009; GIORDANO-NAPPI; MALUF FILHO, 2008).

A etiologia da HDA também pode variar de acordo com a população de estudo, porém podem ser apontadas como causas mais freqüentes as úlceras pépticas, seguidas pelas erosões agudas em mucosa gástrica, e em terceiro lugar as varizes esofagogástricas. Essas três entidades compreendem em torno de 90% dos casos de HDA. Apresentam pior prognóstico pacientes que evoluem com hemorragia digestiva por úlcera durante a hospitalização, principalmente os cirróticos. Neste caso, o prognóstico dependerá da idade, da presença de encefalopatia hepática, insuficiência renal e carcinoma hepatocelular, bem como o grau de Child-Pugh e a ocorrência de ressangramento (ESPINAL et al,1998; VALENCIA; CÁRDENAS; CHAPARRO, 2005; TOVO et. al, 2004; MADRID et al., 2006).

Constituem causas raras de hemorragia digestiva as angiodisplasias e a diverticulose de duodeno. Desta, a maioria se localiza a 1 ou 2 cm da Ampola de Water, podendo obstruir o colédoco, causando icterícia (MADRID et al., 2006; BIEKER et al, 2008).

Os fatores de risco para o surgimento da HDA incluem sexo masculino, idade maior que 60 anos, etilismo, tabagismo, infecção por *H. pylori* e uso abusivo de antiinflamatórios não-esteroidais (AINES) e ácido acetil-salicílico (AAS), enquanto que as principais comorbidades a ela relacionadas são as hepatopatias crônicas, HAS, diabetes, cardiopatias, nefropatias, enfermidades reumáticas, IAM, DPOC, entre outras (ESPINAL et al,1998; HALLAS et al., 2006; KHOSHBATEN et al., 2006; MOORE; DERRY; McQUAY, 2007; GULMEZ et al., 2008; GUNDLING et al., 2008; CREMERS, 2009; PONGPRASOBCHAI et al., 2009; VALENCIA; CÁRDENAS; CHAPARRO, 2005).

A ingestão de grande quantidade de álcool pode ocasionar gastrite erosiva e, nos casos de ingestão crônica, podem surgir varizes esofagogástricas, expressões da hipertensão portal

decorrente de cirrose hepática. Uma das explicações para a maior prevalência da HDA varicosa no gênero masculino se deve provavelmente ao maior hábito dos homens em consumir bebida alcoólica em relação às mulheres. Um paciente do sexo masculino com HDA varicosa tem chance 4,64 vezes maior de apresentar hemorragia de maior intensidade e as complicações acima descritas do que pacientes mulheres. A ingestão de café é um fator de risco para a presença de úlcera péptica, proporcionando um risco de sangramento 3,63 vezes maior, devido à irritação das mucosas gástrica e duodenal que provoca. Pacientes com histórico de úlcera gástrica apresentam chance 2,71 vezes maior de ressangrar, assim como os pacientes que consomem AINES correm o risco de padecer de gastrite erosiva em 2,39 vezes mais em relação aos pacientes que deles não fazem uso com muita frequência. Finalmente, um antecedente de hepatopatia crônica constitui um fator de risco que aumenta em 17,86 vezes a chance de surgimento de varizes, cuja ruptura é um dos eventos mais temidos por sua severidade e magnitude (VALENCIA; CÁRDENAS; CHAPARRO, 2005; ESPINAL et al,1998).

O uso de AINES e de baixas doses de aspirina causa dano à mucosa gastrointestinal. Em virtude disso, estão sob investigação derivados de aspirina que liberem óxido nítrico, uma vez que estudos endoscópicos têm mostrado que este tipo de droga causa menos dano à mucosa gastroduodenal do que os clássicos antiinflamatórios não-esteroidais. Apesar disso, este novo tipo de droga inibe a agregação plaquetária, pois o óxido nítrico aumenta o fluxo sanguíneo na mucosa gástrica e inibe a aderência de leucócitos ao endotélio dentro da microcirculação gastroduodenal, podendo, dessa forma, contribuir para o sangramento de uma úlcera (LANAS et al., 2000).

As principais complicações relacionadas à hemorragia digestiva alta varicosa são: o sangramento agudo, conseqüente à ruptura das varizes esofagogástricas, cursando com elevada mortalidade (em torno de 30%), e o ressangramento, enquanto que a perfuração gástrica é a complicação mais freqüente do sangramento não varicoso, cujo risco de evoluir ao óbito cresce com a idade, com o número de co-morbidades existentes, e depende da localização do sangramento ou perfuração. Flamant et al. (1991, apud Ferreira et al., 2005) concluíram que os principais preditores para ressangramento foram a idade e o número de

episódios prévios de HDA (STRAUBE et al., 2009; KHOSHBATEN et al., 2006; FBG, 2002).

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. OBJETIVO GERAL**

Realizar um estudo clínico e epidemiológico dos pacientes internados com hemorragia digestiva alta no Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB) no período de janeiro a dezembro de 2010.

### **2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

a) Investigar as principais etiologias da hemorragia digestiva alta nos pacientes internados no período especificado;

b) Reconhecer os fatores de risco associados à hemorragia digestiva alta no grupo de estudo, relacionando-os aos seus hábitos de vida;

c) Observar a prevalência de complicações e a evolução dos pacientes.

### 3. JUSTIFICATIVA

A HDA é considerada, atualmente, uma urgência comum em gastroenterologia e uma emergência médico-cirúrgica que apresenta elevada mortalidade, cuja taxa varia de 5% a 14%, além de configurar-se como a principal causa de mortalidade em doentes cirróticos com hipertensão porta e varizes esofágicas. Apesar dos avanços médicos consideráveis nas últimas décadas, permanece como um dos mais graves e potencialmente fatais casos médicos que necessitam de hospitalização e monitorização dos pacientes. Nos países ocidentais sua incidência é de 100 a 150 casos por 100.000 habitantes por ano (VALENCIA; CÁRDENAS; CHAPARRO, 2005; THEOCHARIS et al., 2008; FERREIRA et al., 2005; PONGPRASOBCHAI et al., 2009).

Dentre os inúmeros fatores de risco, destacam-se o uso excessivo de AINES/AAS. Apesar de existirem estudos que comprovem a relação direta da ingestão desses fármacos e gastropatia em pacientes ambulatoriais, raras são as pesquisas que estudam essa influência em pacientes hospitalizados (MALAFAIA et al., 2004).

A endoscopia digestiva alta (EDA) desempenha um papel crucial no diagnóstico e no tratamento da HDA, porém os dados epidemiológicos ainda são limitados em nosso país (ZALTMAN et al., 2002).

Por todos esses motivos e em virtude do elevado número de internações por hemorragia digestiva alta no Hospital Universitário João de Barros Barreto, elaborou-se este trabalho com o intuito de se buscar novos conhecimentos sobre o assunto.

## 4. REVISÃO DE LITERATURA

### 4.1. DIAGNÓSTICO

A HDA tem como seu melhor método diagnóstico a EDA, desempenhando um papel crucial também no seu tratamento (ZALTMAN et al., 2002).

A EDA precoce (nas primeiras 24 h) é valiosa por permitir maior segurança para o diagnóstico e classificação do risco de recidiva dos sangramentos de etiologias varicosa e não varicosa. Além disso, alguns estudos randomizados revelaram que a EDA precoce e a terapêutica endoscópica reduzem a necessidade de hemotransfusões, o tempo de permanência hospitalar e os custos com os pacientes (LOURENÇO; OLIVEIRA, 2003).

Nos casos de HDA varicosa, a EDA é essencial na avaliação da hipertensão portal, uma vez que este exame permite avaliar com maior riqueza de detalhes a forma, o tamanho e a localização das varizes, como também possibilita a abordagem terapêutica no caso de sangramento agudo, sua principal complicação. Em geral, essas varizes são descritas como um ou mais cordões de aspecto venoso projetados na luz do órgão, situados preferencialmente no 1/3 distal do mesmo. O risco de sangramento está diretamente relacionado ao seu crescimento, conseqüente à piora da função hepática. Embora a patogênese da ruptura das varizes não seja totalmente esclarecida, vários fatores de risco têm sido identificados, dentre os quais se destacam o grosso calibre das varizes, sinais vermelhos em sua superfície, hipertensão portal e intravaricosa, disfunção hepática, ascite, grau C na classificação de Child-Pugh e cirróticos com uso continuado de álcool. A identificação de critérios endoscópicos indicativos de sangramento iminente permite selecionar aqueles pacientes que deverão ser submetidos ao tratamento endoscópico (SÁ et al., 2005).

Em um pequeno grupo de pacientes o diagnóstico de HDA e a localização do sítio de sangramento podem não ser possíveis ao primeiro exame endoscópico de urgência devido à dificuldade de visualização da mucosa gástrica em virtude da presença de coágulos ou de grande volume de sangue, devendo-se suspeitar, ainda, de lesões pouco frequentes causadoras do sangramento, como os divertículos duodenais. Nessas situações, pode ser útil a repetição da EDA com passagem de uma sonda nasogástrica (SNG), seguida pela lavagem gástrica abundante e aspiração do conteúdo, facilitando, assim, a visualização. Vale lembrar, porém, que a repetição da EDA como rotina não é recomendada, estando indicada apenas para pacientes como os acima mencionados e nos casos de ressangramento ou falta de controle do sangramento após tratamento endoscópico prévio (MADRID et al., 2006; LOURENÇO; OLIVEIRA, 2003; FBG, 2002).

#### 4.2. ABORDAGEM INICIAL DA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Apesar de 40% dos sangramentos de origem varicosa e 80% dos sangramentos de origem não-varicosa cessarem espontaneamente, a abordagem inicial do paciente com HDA é muito importante para se determinar qual a conduta a ser tomada e quais pacientes deverão ser internados, constituindo-se basicamente de cinco itens: anamnese, avaliação clínica, acesso venoso, reposição volêmica e exames de urgência (LOURENÇO; OLIVEIRA, 2003; GIORDANO-NAPPI; MALUF FILHO, 2008; PONGPRASOBCHAI et al., 2009; WANNMACHER, 2007; FBG, 2002).

Na anamnese, busca-se pela presença de fatores de risco e co-morbidades, pois ajudarão na conduta após a avaliação clínica, a qual inclui a determinação do estado hemodinâmico através da aferição da pressão arterial e do pulso, avaliação dos sinais de perfusão tecidual (palidez cutâneo-mucosa, enchimento capilar do leito ungueal e diurese) e a procura de estigmas de doença varicosa e não-varicosa (ibid).

O acesso venoso é feito através de uma veia periférica se os sinais vitais forem normais, e duas veias periféricas se forem anormais, mas com pressão arterial normal em decúbito. O acesso em veia central é feito sempre que possível nos casos de perda sanguínea maciça, e nesses casos se recompõe a volemia de forma imediata com soro fisiológico (SF 0,9%) ou

*Ringer lactato* (nos casos de HDA não-varicosa), deixando-se o uso de concentrado de hemácias apenas se  $Ht < 25\%$  ou  $Hb < 8 \text{ g/dL}$ , ao passo que na HDA varicosa a reposição volêmica deve ser preferencialmente por concentrado de hemáceas, usando-se o mínimo possível de soluções cristalóides (ibid).

Nos casos de hemorragia maciça também se avalia a possibilidade de oxigenoterapia, sonda vesical, intubação traqueal ou internação em unidade de cuidados intensivos. Os exames de urgência que devem ser solicitados incluem hemograma, tipagem sangüínea e fator Rh. Plaquetas e coagulograma são solicitados se houver evidência de hepatopatia, de doença hematológica ou em pacientes politransfundidos. Uréia e creatinina são sempre solicitadas em idosos ou na vigência de choque circulatório. Por fim, se preconiza jejum nas primeiras 24 horas e se aplicam os escores prognósticos de ressangramento, como o de Rockall et al. (Quadro 1) e de Forrest et al. (Quadro 2) (ibid).

O manejo do paciente com HDA deve ser orientado a partir dos achados clínicos, dos fatores de risco para ressangramento e da identificação endoscópica da causa do sangramento, os quais determinarão se o paciente é de alto ou de baixo risco (Tabela 1), conforme aplicação do escore de Rockall et al. (Quadro 1), o mais utilizado atualmente. Outro escore também utilizado é o de Forrest (Quadro 2), o qual também classifica endoscopicamente as lesões ulcerosas e indica a sua incidência de ressangramento (Tabela 2) (LOURENÇO; OLIVEIRA, 2003; PONGPRASOBCHAI et al., 2009; WANNMACHER, 2007; GIORDANO-NAPPI; MALUF FILHO, 2008).

O escore de Rockall et al. (Quadro 1), cujo cálculo é fácil na prática diária, avalia cinco variáveis e soma as pontuações para levar a uma escala de risco (Tabela 1). A vantagem deste escore é que permite diferenciar claramente dois grupos de pacientes: aqueles que apresentam incidência de recidiva inferior a 5% e mortalidade de 0,1%, e para os quais se sugere alta precoce e tratamento ambulatorial, e os pacientes de alto risco, com taxas de ressangramento de até 37% e mortalidade de 22% (Tabela 1) (PONGPRASOBCHAI et al., 2009; WANNMACHER, 2007; GIORDANO-NAPPI; MALUF FILHO, 2008).

**Quadro 1** – Escore de Rockall.

Variáveis	Pontuação			
	0	1	2	3
Idade (anos)	<60	60-79	>80	-
Estado hemodinâmico	Sem choque (PAS> 100 mmHg; FC < 100 bat/min)	Taquicardia (PAS> 100 mmhg; FC > 100 bat/min)	Hipotensão (PAS< 100 mmhg)	-
Doenças associadas	Sem doenças associadas	Sem doenças associadas	Cardiopatias isquêmicas, ICC, DPOC, outras doenças graves	IRC, insuficiência hepática, neoplasia (carcinomatose)
Diagnóstico	Mallory-Weiss, sem lesões ou sinais de hemorragia	Todos os outros diagnósticos	Neoplasia gastrointestinal	
Estigma endoscópico de sangramento recente	Ausente ou coágulo plano/hematina	-	Sangue no trato gastrointestinal alto; coágulo aderido, vaso visível ou sangramento ativo	-

Fonte: Adaptado de Giordano-Nappi e Maluf Filho, 2008 e Lourenço e Oliveira, 2003.

**Tabela 1** - Percentagem de ressangramento e mortalidade conforme a pontuação do escore de Rockall.

Risco	Pontuação	Ressangramento	Mortalidade
Risco baixo	< 2 pontos	4,3%	0,1%
Risco intermediário	3 a 4 pontos	14%	4,6%
Risco alto	5 a 11 pontos	37%	22%

Fonte: Giordano-Nappi e Maluf Filho, 2008.

**Quadro 2** - Classificação endoscópica das úlceras por Forrest.

Classificação de Forrest		Achado endoscópico
Hemorragia ativa	Ia	Hemorragia em jato
	Ib	Hemorragia em "lençol"
Hemorragia recente	IIa	Protuberância pigmentada ou não, sem sangramento
	IIb	Coágulo aderido
	IIc	Cobertura plana de hematina
Sem sinais de sangramento	III	Base clara ou com fibrina

Fonte: Giordano-Nappi e Maluf Filho, 2008.

**Tabela 2** - Frequência dos estigmas endoscópicos e incidência de ressangramento segundo Forrest.

Estigmas	Frequência	Ressangramento
Sangramento em jato	8 a 15%	> 90%
Vaso visível vermelho	26 a 55%	30 a 51%
Coágulo aderido	10 a 18%	25 a 41%
Sangramento "babando"	10 a 20%	10 a 20%
Coágulo plano (hematina)	12%	0 a 30%
Base clara ou fibrina	36%	0 a 2%

Fonte: Giordano-Nappi e Maluf Filho, 2008.

### 4.3. TRATAMENTO DA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NÃO-VARICOSA

#### 4.3.1. Terapia farmacológica

A estratégia mais custo-efetiva em pacientes com HDA não-varicosa de baixo risco é o uso oral de Inibidor da Bomba de Prótons (IBP) na dose de 40 mg a cada 12 horas por 5 dias, antes e depois da endoscopia. A administração endovenosa do IBP está reservada para os pacientes de alto risco de ressangramento, cuja dose eficaz é de 80 mg, em *bolus*, seguida de infusão contínua de 8 mg/h, por 72 h após terapia endoscópica. Na eventual falta dessas formulações, a utilização de doses dobradas de IBP a cada 12 horas por via oral também se mostrou eficaz em prevenir o ressangramento nesses pacientes. Trabalhos demonstram a superioridade da combinação de fármacos e hemostasia endoscópica em relação apenas ao

tratamento medicamentoso isolado, pois reduzem a recidiva hemorrágica e a necessidade de tratamento cirúrgico. Recomenda-se que seja pesquisada a presença de *H. pylori* no momento da endoscopia pelo teste da urease ou pela histologia, pois a sua erradicação reduz o índice de ressangramento a longo prazo. Na concomitância de infecção por *H. pylori*, o seu tratamento deve ser priorizado e consiste na administração de uma cápsula de 20 mg de omeprazol, uma cápsula de 500 mg de claritomicina e duas cápsulas de 500 mg de amoxicilina a cada 12 horas por 7 dias. O bloqueio ácido com IBP deve ser mantido até completar 4 a 8 semanas de tratamento (WANNMACHER, 2007; PEDROSO; OLIVEIRA, 2008; LOURENÇO; OLIVEIRA, 2003; FBG, 2002; GIORDANO-NAPI; MALUF FILHO, 2008; BARKUN; BARDOU; MARSHALL, 2003).

Os antagonistas do receptor H<sub>2</sub> da histamina não são recomendados no manejo de pacientes com HDA não-varicosa. Vários estudiosos concluíram que não há melhora estatisticamente significativa quando comparados a outros fármacos ou à terapia endoscópica. Antigamente, por ser menos dispendiosa, também era prescrita na prevenção do ressangramento, na dose de 50 mg IV 6/6 h ou em infusão contínua a 12,5 mg/hora (LOURENÇO; OLIVEIRA, 2003; FBG, 2002).

#### **4.3.2. Terapia endoscópica**

A EDA é considerada como o método de eleição para o diagnóstico e tratamento da HDA não-varicosa, pois sua elevada eficácia consegue reduzir recidivas de sangramento e a necessidade de tratamento cirúrgico, devendo ser realizado nas primeiras 12 horas, após a avaliação e estabilização hemodinâmica. Sua acurácia é maior se for realizada lavagem gástrica com 1.000 mL de SF 0,9% previamente. Entretanto, há alguns fatores que são preditivos de falha do tratamento endoscópico, tais como: localização da úlcera na parede posterior do duodeno, choque hipovolêmico e úlceras de tamanho maior que 2 cm e/ou profundas (terebrantes). A identificação de alguns desses fatores torna necessária a internação do paciente em uma unidade de cuidados intensivos, a programação de uma nova EDA e até mesmo a indicação cirúrgica. Em pacientes com sangramento ativo ou vaso visível não sangrante, a terapêutica endoscópica é efetiva e reduz os riscos de ressangramento. Entretanto, nas úlceras com coágulo firmemente aderido na base, não é recomendável a terapêutica endoscópica de rotina, pois não há evidências de vantagem sobre a terapêutica clínica (GIORDANO-NAPPI; MALUF FILHO, 2008; FBG, 2002; WANNMACHER, 2007).

A terapia endoscópica de infiltração consiste na injeção de substâncias vasoconstritoras (adrenalina) e/ou esclerosantes (álcool, etanolamina e solução de glicose hipertônica) na base da úlcera, cujos mecanismos de ação envolvem a compressão do vaso, vasoconstricção, agregação plaquetária, e as trombozes arteriais e venosas. Em nosso meio, a injeção de solução de adrenalina a 1/10.000 é a mais freqüentemente utilizada, geralmente aplicando-se de 15 a 20 ml da solução com punção feita entre 1 e 2 mm ao redor do ponto de hemorragia, distribuídos em quatro ou mais punções. É técnica de fácil aplicação e de baixo custo. O uso de álcool absoluto como terapia de injeção para úlceras hemorrágicas é eficaz, porém deve-se limitar o volume injetado a 2,0 ml, devido ao risco de extensa necrose e até mesmo perfuração da víscera após injeção intra-arterial (GIORDANO-NAPPI; MALUF FILHO, 2008; LOURENÇO; OLIVEIRA, 2003).

Não há consenso na abordagem do ressangramento de etiologia não-varicosa. Estudos indicam o “second look” endoscópico nos casos em que o tratamento endoscópico inicial não foi bem sucedido, utilizando injeções repetidas de solução de adrenalina em endoscopias seriadas. Além disso, caso a origem do ressangramento seja uma úlcera crônica extensa, esta deve provavelmente ser tratada cirurgicamente (GIORDANO-NAPPI; MALUF FILHO, 2008).

A utilização de “clips” metálicos para realizar hemostasia é mais eficaz para as úlceras agudas e com estigmas de sangramento ativo (Forrest Ia). Sua aplicação encontra dificuldade quando há fibrose da parede da úlcera, particularmente em posições tangenciais, ou quando o endoscópio está na posição de retrovisão (ibid).

A terapia térmica pode ser feita através de métodos de contato ou sem contato. Na primeira situação, trata-se de coagulação coaptiva, ou seja, o fluxo sangüíneo do vaso hemorrágico é interrompido através da aplicação de pressão sobre o mesmo e, em seguida, a energia térmica é transmitida e o vaso é coagulado. Os métodos existentes são a eletrocoagulação monopolar, bipolar, multipolar e de “heater probe”. A primeira é pouco utilizada pela maior profundidade da coagulação, podendo provocar complicações, enquanto que as seguintes são preferidas por produzirem coagulação mais superficial (ibid)

Na terapia térmica sem contato, a energia térmica é transmitida sem que haja contato entre o cateter e o tecido, cujo exemplo é o bisturi de plasma de argônio ou “Argon Plasma

Coagulation” (APC). A terapia combinada é caracterizada pela combinação de diferentes métodos, em geral injeção e alguma outra técnica. Em úlceras com sangramento ativo, a injeção com adrenalina pode diminuir o sangramento, permitindo melhor identificação do vaso, e pode facilitar a aplicação de energia térmica ou de “clips”. O benefício da terapia combinada foi avaliado em vários estudos e confirmado por metanálises. Num total de 16 estudos randomizados, envolvendo 1673 pacientes, a terapêutica combinada levou à redução das taxas de ressangramento de 18,4% a 10,6% e da necessidade de cirurgia de emergência de 11,3% para 7,6%. A taxa de mortalidade foi reduzida de 5,1% a 2,6%. Sugere-se que a terapia combinada seja o tratamento de escolha em úlceras com alto risco de ressangramento (ibid).

#### **4.3.3. Indicação cirúrgica**

A conduta cirúrgica está recomendada para os pacientes nos quais a terapia hemostática endoscópica foi ineficaz. Entretanto, em alguns casos de tratamento endoscópico bem sucedido a cirurgia pode estar indicada, como nos casos de pacientes com idade maior do que 60 anos, co-morbidades graves associadas, instabilidade hemodinâmica e sangramento arterial (Forrest Ia) ou com vaso visível (Forrest IIa). Também constituem indicação cirúrgica a necessidade de hemotransfusão de metade ou mais da volemia estimada nas primeiras 24 h, úlceras crônicas terebrantes e/ou de difícil acesso ao endoscópio, e hemorragia maciça de vaso calibroso, localizado na parede posterior da primeira porção duodenal ou na curvatura menor do corpo gástrico proximal (GIORDANO-NAPPI; MALUF FILHO, 2008; LOURENÇO; OLIVEIRA, 2003).

Quando indicada, a operação quase sempre inclui a ressecção gástrica devido às características das lesões. Sua indicação, entretanto, acarreta elevada morbimortalidade, o que implica na restrição da sua aplicação aos casos acima especificados (PARREIRA et al., 2002; VALENCIA; CÁRDENAS; CHAPARRO, 2005).

#### **4.3.4. Profilaxia primária da HDA não-varicosa**

A profilaxia primária é feita em todos os maiores de 65 anos e naqueles com história de úlcera péptica ou de *H. pylori* através do tratamento das co-morbidades e do alcoolismo, e da suspensão do uso de AINES, antiplaquetários e anticoagulantes orais em pacientes que deles fazem uso. Caso não seja possível a suspensão desses fármacos, administram-se

concomitantemente inibidores da bomba de prótons ou misoprostol, após tratamento da infecção por *H. pylori*, se existente (WANNMACHER, 2007).

#### **4.3.5. Profilaxia secundária na HDA não-varicosa**

A profilaxia secundária está indicada em caso de ressangramento e em pacientes com fatores de risco para tal, identificados pelos escores de Forrest et al. e de Rockall et al, e pela presença de fatores preditivos de falha do tratamento endoscópico, tais como localização da úlcera na parede posterior do duodeno, choque hipovolêmico, úlceras profundas ou de tamanho maior do que 2 cm, hipóxia, hipotensão, anemia e hipoalbuminemia, as quais devem ser corrigidas, devendo-se agendar uma reavaliação endoscópica precoce. A profilaxia secundária engloba intervenções farmacológicas, endoscópicas e cirúrgicas. Recomenda-se, após a hemostasia endoscópica, a administração de um inibidor da bomba de prótons intravenoso (infusão contínua de omeprazol por 72 horas, seguida de sua administração oral), que se mostra mais eficaz do que antagonista H2 intravenoso. Na concomitância de infecção por *H. pylori*, a sua erradicação isolada é a medida de eleição, mostrando-se mais eficaz do que a terapia anti-secretora com e sem manutenção. Em pacientes com úlceras associadas aos AINES, mas que não podem suspendê-los, estão indicados os inibidores da bomba de prótons ou o misoprostol (GIORDANO-NAPPI; MALUF FILHO, 2008; WANNMACHER, 2007).

### **4.4. TRATAMENTO DA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA**

#### **4.4.1. Terapias endoscópica e farmacológica**

O tratamento da ruptura das varizes esofagogástricas inclui reposição de volume, que deve ser feita preferencialmente com concentrado de hemácias e o mínimo possível de soluções cristalóides, visando a estabilidade hemodinâmica, antibioticoprofilaxia com norfloxacin 400 mg via oral por 7 dias, para reduzir o risco de infecção bacteriana e sepse, principalmente em cirróticos, e ligadura endoscópica de emergência, associada à somatostatina administrada por 5 dias. A intervenção endoscópica a ser realizada – escleroterapia ou ligadura elástica – dependerá das circunstâncias técnicas no momento do exame e ficará a cargo da experiência do endoscopista, já que não há diferenças significativas

em relação aos métodos, no que concerne ao controle do sangramento. Entretanto, alguns autores afirmam ser a ligadura elástica melhor que a escleroterapia devido as suas menores complicações. Nos casos de sangramento maciço, a intubação orotraqueal prévia para proteção das vias aéreas é aconselhável se houver risco de broncoaspiração. Embora a lavagem gástrica tenha sido empregada como método para controlar a hemorragia digestiva, não há evidência de sua eficácia (SÁ, 2005; WANNMACHER, 2007; FBG 2002; TOVO et al, 2004).

A EDA nas primeiras horas após o sangramento permite confirmar a sua origem e, ao mesmo tempo, realizar procedimentos terapêuticos. Deve ser realizada a despeito da instabilidade hemodinâmica do paciente e da parada do sangramento (SÁ, 2005).

A escleroterapia é um método acessível, de relativa segurança, de fácil uso e baixo custo. O agente esclerosante mais utilizado é o oleato de etanolamina a 5%, sendo o polidocanol a 1% usado com menor freqüência. As injeções são iniciadas próximo à junção esofagogástrica ou acima dela, exceto naqueles pacientes onde o local do sangramento seja identificado (ibid).

O emprego de agentes vasoativos (somatostatina, octreotide, terlipressina) é terapia que pode ser usada nas raras ocasiões em que a terapêutica convencional tenha sido ineficaz. Nesse caso, está altamente recomendado devido à redução da mortalidade por eles apresentada e porque previne o ressangramento precoce. Tem como inconveniente seu alto custo e menor disponibilidade (LOURENÇO; OLIVEIRA, 2003; FBG, 2002; WANNMACHER, 2007; PONGPRASOBCHAI et al., 2009; GIORDANO-NAPPI; MALUF FILHO, 2008; SÁ, 2005).

#### **4.4.2. Balão de Sengstaken-Blackmore**

Pode ser utilizado antes da EDA, mas não tem se mostrado superior à ligadura elástica e escleroterapia. Caso o sangramento seja recidivante ou não controlado com a terapia endoscópico-medicamentosa (drogas vasoativas), se opta pelo tamponamento por meio de balões esofagogástricos (Sengstaken-Blackmore), que objetivam controlar a perda sangüínea e estabilizar o paciente hemodinamicamente até que a terapêutica definitiva (TIPS - shunt intra-hepático porto-sistêmico transjugular ou cirurgia) seja estabelecida. Por seu alto risco de

complicações (necrose e perfuração esofágica, aspiração traqueal), deverá ser mantido por, no máximo, 24 horas (WANNMACHER, 2007; SÁ, 2005; FBG, 2002).

#### **.4.4.3. Indicações cirúrgicas**

A cirurgia está indicada na falência do controle farmacológico ou endoscópico. Entre as opções cirúrgicas estão o *shunt* intra-hepático portosistêmico transjugular (TIPS), clipagem transesofágica com ou sem devascularização esofagogástrica, e *shunt* portocava. Pacientes com doença hepática crônica avançada apresentam mortalidade que se aproxima de 100%, até 30 dias depois do procedimento (WANNMACHER, 2007).

#### **4.4.4. Profilaxia primária da HDA varicosa**

Após identificar endoscopicamente pelo score de Rockall et al. (Quadro 1 e Tabela 1) os pacientes de alto risco para sangramento, reduz-se a pressão portal com betabloqueadores adrenérgicos não-seletivos ou, em sua falha, se faz a ligadura das varizes. Propranolol e nadolol constituem a primeira escolha em profilaxia primária de pacientes com cirrose avançada e varizes gastresofágicas amplas. As medidas cirúrgicas não se mostraram eficazes. Alguns autores afirmam que a ligadura endoscópica revelou ser melhor do que a escleroterapia em pacientes com varizes devido à menor incidência de complicações, porém só está indicada quando a farmacoterapia falha na redução da pressão portal (ibid).

#### **4.4.5. Profilaxia secundária da HDA varicosa**

Betabloqueadores adrenérgicos não-seletivos (propranolol e nadolol) associados a nitratos constituem a medida preventiva de eleição. A associação dos fármacos à terapia endoscópica mostrou-se superior à terapia endoscópica isolada (ibid).

#### **4.4.6. Prevenção das complicações**

Pacientes cirróticos com HDA podem evoluir com encefalopatia hepática. Portanto, com o intuito de prevenir tal malefício é de praxe o uso de lactulose via oral, pois age

reduzindo a absorção de compostos nitrogenados, ou de lavagens colônicas por via retal, nos casos de hemorragias vultosas, com encefalopatia manifesta. Caso haja depressão do nível de consciência, é recomendável a intubação orotraqueal com vistas à prevenção de pneumonia aspirativa. O aporte de 3g/kg/dia de glicose em solução venosa a 10% é necessário para manutenção do metabolismo cerebral basal. Em pacientes cirróticos com HDA, a antibioticoterapia profilática com norfloxacina 400 mg via oral por 7 dias após escleroterapia ou ligadura elástica proporciona redução na incidência de infecções bacterianas e aumento da sobrevida (FBG, 2002).

## **5. CASUÍSTICA E MÉTODOS**

### **5.1. TIPO DE PESQUISA**

Estudo epidemiológico, observacional, transversal e descritivo.

### **5.2. LOCAL**

A pesquisa foi realizada no Hospital Universitário João de Barros Barreto no período de janeiro a dezembro de 2010. O HUIBB é uma instituição da Universidade Federal do Pará (UFPA) vinculada ao Sistema Único de Saúde (SUS), atuando na área de Ensino e Pesquisa e na geração e sistematização de conhecimentos. É referência regional em Pneumologia, Infectologia e Endocrinologia e Diabetes, e referência nacional em AIDS.

### 5.3. POPULAÇÃO

Fizeram parte deste estudo os pacientes que preencheram os seguintes critérios de inclusão:

a) Ter sido admitido para internação em 2009 ou em 2010, recebendo seu desfecho evolutivo em 2010;

b) Ter a hemorragia digestiva alta como um dos diagnósticos em seu desfecho evolutivo, identificada pelo CID (10): K.92.0 (hematêmese);

Como critérios de exclusão, obteve-se:

a) Prontuários apresentando menos de 80% dos dados necessários ao presente estudo, por preenchimento incompleto;

b) Ausência de confirmação diagnóstica inicial de HDA;

c) Ter sido admitido para internação em 2010 com desfecho evolutivo em 2011.

### 5.4. AMOSTRA

Foram selecionados 89 prontuários de pacientes que apresentaram a hemorragia digestiva alta como um dos diagnósticos ao desfecho evolutivo, a partir de uma lista expedida pelo Departamento de Arquivos Médicos do Hospital Universitário João de Barros Barreto (DAME/HUJBB). Destes, foram excluídos 13 pacientes por apresentarem, na realidade, outras patologias, ou porque o prontuário não foi encontrado. Assim, a amostragem foi composta por um total de 76 pacientes.

## 5.5. COLETA DE DADOS E VARIÁVEIS

As informações foram coletadas a partir do preenchimento de um protocolo próprio de pesquisa após análise de prontuários (APÊNDICE). Não se fez necessária a assinatura de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido devido às características da pesquisa, porém todos os preceitos éticos de uma boa pesquisa clínica foram obedecidos. O questionário aplicado buscava identificar variáveis clínicas e epidemiológicas, a saber:

1. Dados demográficos:
  - 1.1. Gênero;
  - 1.2. Idade;
  - 1.3. Naturalidade;
  - 1.4. Estado civil;
  - 1.5. Cor/raça;
  - 1.6. Escolaridade;
  - 1.7. Renda familiar;
2. Fatores de risco:
  - 2.1. Gênero masculino;
  - 2.2. Idade maior que 60 anos;
  - 2.3. Etilismo;
  - 2.4. Tabagismo;
  - 2.5. Terapia medicamentosa pregressa com AINES/AAS;
  - 2.6. Infecção por *H. pylori*;
3. Co-morbidades;
4. Antecedentes mórbidos pessoais e familiares;

5. Manifestações clínicas:
  - 5.1. Hematêmese;
  - 5.2. Melena;
  - 5.3. Hematoquezia;
6. Principais etiologias da hemorragia digestiva alta;
7. Formas de terapia:
  - 7.1. Farmacológica;
  - 7.2. Endoscópica;
  - 7.3. Cirúrgica;
8. Complicações;
9. Tempo de internação;
10. Evolução.

## 5.6. ANÁLISE DE DADOS

Os dados obtidos foram analisados através do Teste G, um teste não paramétrico para duas amostras independentes, semelhante em todos os aspectos ao teste Qui quadrado, para dados categóricos dispostos em tabelas de contingência 2 x 2, podendo, todavia, ser estendido para mais de duas amostras, cada uma com duas ou mais modalidades.

Os gráficos e tabelas foram confeccionados através dos programas Microsoft Office Excel 2003 e 2007.

## 5.7. ASPECTOS ÉTICOS

A presente pesquisa obedeceu aos critérios éticos descritos na Resolução 196/96 e suas complementares do Conselho Nacional de Saúde. Sua execução somente foi realizada após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (CEP) do HUIBB (ANEXO).

Os benefícios encontrados na pesquisa foram os de acrescentar dados epidemiológicos regionais para o tema em questão, assim como proporcionar a identificação de fatores de risco para o desenvolvimento da hemorragia digestiva alta, auxiliando na prevenção da doença.

A pesquisa acarretou riscos aos participantes, porém classificados como mínimos, uma vez que os dados coletados foram utilizados apenas para fins acadêmicos e científicos, preservando as suas identidades em sigilo.

## 6. RESULTADOS

O perfil epidemiológico dos 76 pacientes estudados demonstrou maior percentual do gênero masculino (59,2%), cujas idades variaram de 18 a 92 anos, com média de 54,9 anos, sendo a faixa etária de 38 a 57 anos a mais freqüente (42%). A maioria dos pacientes era do interior do estado do Pará (58%), seguida pela capital Belém (29%) e outros estados (13%). O estado civil predominante foi o casado (35,5%), enquanto que a cor parda foi identificada como a mais freqüente (84,2%). O estudo revelou que a maioria dos pacientes possuía escolaridade de 4 a 7 anos, ou seja, ensino fundamental incompleto (40,8%) e que a renda familiar da maioria deles não constava no prontuário (84,2%) (Tabela 3).

**Tabela 3** – Dados demográficos dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

Sexo	n	%
Masculino	45	59,2
Feminino	31	40,8
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

Faixa etária	n	%
[38;57)	32	42
[57;76)	21	27,7
[19;38)	11	14,5
[76;95)	10	13,1
[0;19)	2	2,7
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

Naturalidade	n	%
Interior do Pará	44	58
Belém	22	29
Outros estados	10	13
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

Estado civil	n	%
Casado	27	35,5
Solteiro	26	34,2
União estável	11	14,5
Viúvo	9	11,8
Não informado	2	2,6
Divorciado	1	1,3
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

Cor/Etnia	n	%
Parda	64	84,2
Não informado	7	9,2
Negra	4	5,3
Branca	1	1,3
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

**Tabela 3** – Dados demográficos dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010. (continua)

Escolaridade	n	%
4 a 7 anos	31	40,8
1 a 3 anos	19	25
Nenhuma	12	15,8
8 a 11 anos	11	14,5
Não consta no prontuário	2	2,6
12 anos ou mais	1	1,3
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

Renda familiar	n	%
Não consta no prontuário	64	84,2
1 a 3 SM	7	9,2
Até 1 SM	5	6,6
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

\* Pacientes maiores de 60 anos: 29 (38,1%).

Fonte: Protocolo de Pesquisa.

O principal fator de risco encontrado foi o tabagismo, com 26,34% de frequência, seguido pelo sexo masculino (22%). A idade maior que 60 anos não representou um fator de risco significativo, uma vez que sua percentagem foi de 14,2% em relação aos demais fatores de risco, assim como o uso pregresso de AINES/AAS e a infecção pelo *H. pylori*, uma vez que suas frequências foram, respectivamente, de 6,3% e 2,43% (Tabela 4).

**Tabela 4** – Fatores de risco dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

Fatores de risco	n	%
Tabagismo	54	26,34
Sexo masculino	45	22,00
Etilismo	42	20,50
Idade > 60 anos	29	14,20
Nenhum	14	06,83
AINES/AAS	13	06,30
Infecção por <i>H. pylori</i>	5	02,43
Não consta no prontuário	3	01,40
<b>Total</b>	<b>205</b>	<b>100,00</b>

Fonte: Protocolo de Pesquisa.

As hepatopatias crônicas, incluindo a cirrose hepática, sobressaíram como as comorbidades mais frequentes (40,7%), enquanto que as DPOC foram as menos frequentes (0,9%) (Tabela 5).

**Tabela 5** – Co-morbidades dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

Co-morbidades	Quantidade	Percentagem
Cirrose hepática e outras hepatopatias crônicas	46	40,7
HAS	27	23,8
Cardiopatias	11	9,7
Diabetes	10	8,9
Nefropatias	7	6,2
Nenhuma	7	6,2
Enfermidade reumática	3	2,7
IAM	1	0,9
DPOC	1	0,9
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100,00</b>

Fonte: Protocolo de Pesquisa.

Constatou-se que a grande maioria (57%) dos pacientes não apresentava antecedentes mórbidos familiares relacionados à HDA, porém a HAS foi a mais freqüente entre os que os apresentavam (17%) (Tabela 6).

**Tabela 6** – Antecedentes mórbidos pessoais e familiares dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

Antecedentes mórbidos pessoais		
Cirurgia(s) anterior(es)	n	%
Nenhuma	42	55,2
Extra-digestiva(s)	21	27,6
Digestiva(s)	13	17,2
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>
Antecedentes mórbidos familiares		
	n	%
Nenhum	50	57
HAS	15	17
Diabetes	12	13,6
Neoplasia	7	8
Cirrose hepática	2	2,2
Gastrite	1	1,1
Úlcera péptica	1,1	1,1
<b>Total</b>	<b>88,1</b>	<b>100</b>

Fonte: Protocolo de Pesquisa.

A principal manifestação clínica da HDA encontrada foi a hematêmese (55%), seguida da melena (40,3%) e hematoquezia (4,7%) (Tabela 7).

**Tabela 7** – Manifestações clínicas da hemorragia digestiva alta dos pacientes internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

Manifestações clínicas	Quantidade	Percentagem
Hematêmese	71	55
Melena	52	40,3
Hematoquezia	6	4,7
<b>Total</b>	<b>129</b>	<b>100</b>

Fonte: Protocolo de Pesquisa.

Constatou-se que a principal etiologia da HDA dos pacientes estudados foi não-varicosa, correspondendo a 70,4%, cuja causa mais comum de sangramento foi a úlcera péptica (32,1%), enquanto que a etiologia varicosa correspondeu a 29,6%. Verificou-se que o câncer gástrico foi registrado em apenas 2 pacientes (2,5%) (Tabela 8).

**Tabela 8** – Principais etiologias da hemorragia digestiva alta dos pacientes internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

Causa	Classificação	
	Não varicosa	Percentagem
Úlcera péptica*	26	32,1
Não especificada	19	23,5
Gastrite erosiva	5	6,2
Esofagite erosiva	2	2,5
Úlcera de Barret	2	2,5
Câncer gástrico	2	2,5
Síndrome de Mallotý-Weiss	1	1,1
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>70,4</b>

Causa	Varicosa	Percentagem
Ruptura de varizes	24	29,6
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>29,6</b>

<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100</b>
--------------	-----------	------------

\* Úlcera péptica gástrica: 18 (69,2%); úlcera péptica duodenal: 8 (30,8%).

Fonte: Protocolo de Pesquisa.

Notou-se, também, que 100% dos pacientes receberam terapia farmacológica, e que 25% destes receberam, ainda, terapia endoscópica (Tabela 9). Destes, 70% (n = 13) foram submetidos à ligadura elástica, destacando-se como o principal procedimento terapêutico endoscópico instituído, seguido pela escleroterapia, indicada em 15% dos casos (n = 3), termocoagulação, com 10% (n = 2), e terapia mecânica, com 5% (n = 1). Os Inibidores das Bombas de Prótons foram os medicamentos mais prescritos para HDA não varicosa, correspondendo a 46,7% (n = 71), seguidos pelos Antagonistas do Receptor H2 de Histamina, com 19,7% (n = 30), enquanto que as drogas vasoativas, prescritas para HDA varicosa, foram

as menos administradas, com 9,2% de frequência (n = 14). Como pode ser observado na tabela 9, apenas 1 paciente (1,3%) foi submetido à terapêutica cirúrgica, a saber, gastrectomia por neoplasia gástrica.

**Tabela 9** – Formas de terapia dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

Terapia	n	%
Farmacológica	76	100
Endoscópica	19	25
Farmacológica e endoscópica	19	25
Cirúrgica	1	1,3

Fonte: Protocolo de Pesquisa.

Evidenciou-se que a maioria dos pacientes internados evoluiu sem complicações, correspondendo a 39 destes (76,6%), porém as complicações mais frequentes entre os pacientes que evoluíram desfavoravelmente foram o ressangramento, o choque hipovolêmico e a encefalopatia hepática, cada uma com 7,8% de frequência (n = 4) (Tabela 10). Ao analisar a tabela 11, constata-se que o número de óbitos foi diretamente proporcional ao número de complicações.

**Tabela 10** – Complicações da hemorragia digestiva alta dos pacientes internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

Complicações	Quantidade	Porcentagem
Nenhuma	39	76,6
Ressangramento	4	7,8
Choque hipovolêmico	4	7,8
Encefalopatia hepática	4	7,8
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

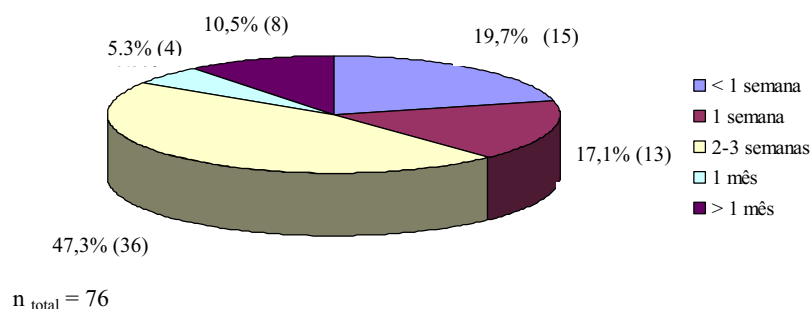
Fonte: Protocolo de pesquisa.

**Tabela 11** - Correlação entre evolução e complicações da hemorragia digestiva alta dos pacientes internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

Complicações	Evolução						Total	%
	Alta	%	Óbito	%	Outros	%		
Nenhum	27	53	5	9,8	7	13,8	39	76,6
Ressangramento	1	2	-	-	3	5,8	4	7,8
Choque hipovolêmico	-	-	4	7,8	-	-	4	7,8
Encefalopatia hepática	-	-	4	7,8	-	-	4	7,8
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>55</b>	<b>13</b>	<b>25,4</b>	<b>10</b>	<b>19,6</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

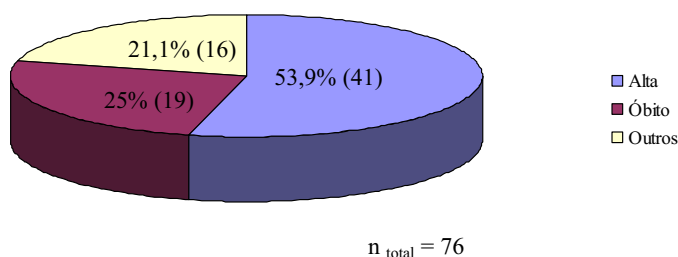
Fonte: Protocolo de Pesquisa.

Os pacientes permaneceram internados, em média, 2 a 3 semanas (47,3%) (Figura 1), apresentando com desfecho evolutivo principal a alta hospitalar (53,9%), seguida pelos óbitos (25,0%) e outros (21,1%), nos quais foram incluídas as altas irregulares, as transferências para outros hospitais e a alta a pedido (Figura 2).



Fonte: Protocolo de pesquisa.

**Figura 1** – Tempo de internação dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.



Fonte: Protocolo de pesquisa.

**Figura 2** – Evolução dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

O óbito foi mais prevalente em menores de 60 anos de idade, com frequência de 13,1% (Tabela 12).

**Tabela 12** - Correlação entre evolução e idade dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

Evolução	Idade					
	Menor de 60 anos		Maior de 60 anos		Total	%
Alta	27	35,5	14	18,5	41	54
Óbito	10	13,1	9	11,9	19	25
Outros	10	13,1	6	7,9	16	21
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>61,7</b>	<b>29</b>	<b>38,3</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

Fonte: Protocolo de Pesquisa.

Pacientes com cirrose hepática e outras hepatopatias crônicas foram os que mais evoluíram a óbito, com frequência de 16,8% (Tabela 13).

**Tabela 13** - Correlação entre evolução e co-morbidades dos pacientes portadores de hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

Co-morbidades	Evolução							
	Alta	%	Óbito	%	Outros	%	Total	%
Cirrose hepática e outras hepatopatias crônicas	18	16	19	16,8	9	7,9	46	40,7
HAS	16	14,1	7	6,2	4	3,5	27	23,8
Cardiopatias	9	7,9	2	1,8	-	-	11	9,7
Diabetes	8	7,1	2	1,8	-	-	10	8,9
Nefropatias	3	2,7	2	1,8	2	1,8	7	6,2
Nenhuma	5	4,4	1	0,9	1	0,9	7	6,2
Enfermidade reumática	1	0,9	2	1,8	-	-	3	2,7
IAM	-	-	1	0,9	-	-	1	0,9
DPOC	-	-	1	0,9	-	-	1	0,9
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>53,1</b>	<b>37</b>	<b>32,9</b>	<b>16</b>	<b>14,1</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

Fonte: Protocolo de Pesquisa.

Os pacientes com etiologia varicosa da HDA foram com que mais evoluíram a óbito, com frequência de 13,2% (Tabela 14).

**Tabela 14** - Correlação entre evolução e etiologias da hemorragia digestiva alta dos pacientes internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010.

Evolução	Etiologia				Total	%
	Varicosa	%	Não-varicosa	%		
Alta	12	15,8	29	38,2	41	54
Óbito	10	13,2	9	11,8	19	25
Outros	2	2,6	14	18,4	16	21
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>31,6</b>	<b>52</b>	<b>68,4</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

Fonte: Protocolo de Pesquisa.

## 7. DISCUSSÃO

Segundo Espinal et al. (1998), em um estudo retrospectivo realizado no Hospital Padre Billini, na República Dominicana, o sexo masculino é mais afetado pela HDA devido a fatores diferentes dos que levam as mulheres, como exemplo, hábito de ingerir bebida alcoólica e/ou café. No presente estudo, o resultado foi semelhante, sendo o sexo masculino responsável por 59,2% dos casos analisados.

A faixa etária mais acometida foi a de 38 a 57 anos (42%), estando de acordo com o estudo feito por Espinal et al. (1998), cuja faixa etária prevalente foi de 29 a 64 anos devido a presença de co-morbidades importantes nela encontradas.

De acordo com Valência, Cárdenas e Chaparro (2005), a mortalidade, a intensidade e a frequência da HDA dependem de diversos fatores de risco, como o uso de drogas lesivas à mucosa gástrica e a idade avançada, e a presença de co-morbidades. Segundo eles, pacientes com mais de 60 anos apresentam mortalidade de 14 a 39%, enquanto que os mais jovens têm mortalidade menor, que vai de 4 a 9 %, diferindo do presente estudo, uma vez que de 19 óbitos, 13,1% eram menores de 60 anos, enquanto que 11,9% eram maiores de 60 anos. Portanto, a idade avançada não revelou ser um fator de risco determinante para HDA no presente estudo.

Espinal et al. (1998) apontaram o baixo nível sócioeconômico como um importante fator epidemiológico associado à HDA, estando de acordo com a presente pesquisa, uma vez que grande parcela dos pacientes internados no HUIBB, por ser um hospital público, apresentam nível socioeconômico baixo, apesar de esse tipo de informação não estar contido na grande maioria dos prontuários (84,2%). É possível que a baixa escolaridade da maioria dos nossos pacientes (40,8% deles apresentavam de 4 a 7 anos de estudo, ou seja, ensino fundamental incompleto), em contraste a 1,3% que possuía mais de 12 anos de estudo (ensino médio completo), explique esse elevado índice de baixo nível socioeconômico.

Esses mesmos autores concluíram que entre os seus pacientes o hábito de ingerir café era o predominante fator de risco relacionado à HDA, seguido pelo álcool, chá e tabaco, em contraste à presente pesquisa, em que o tabagismo foi o fator de risco mais freqüente (26,34%), ao passo que a ingestão de bebidas alcoólicas representou 20,5%. Apesar disso, ambos os trabalhos convergem no que diz respeito ao fato de que tanto o tabagismo quanto o etilismo estão entre os maiores favorecedores do sangramento gastrointestinal alto.

Em um estudo realizado por Pongprasobchai et al. (2009), a etiologia não-varicosa da HDA foi a mais freqüente (82%), estando de acordo Barkun, Bardou e Marshall (2003). Giordano-Nappi e Maluf Filho (2008) e Lourenço e Oliveira (2003) afirmam que, no Brasil, a HDA não-varicosa tem como causa mais comum a doença ulcerosa péptica, responsável por 50 a 70 % dos casos. Ambos os estudos convergem com a presente pesquisa, cuja etiologia mais comum foi não-varicosa (70,4%), sendo a úlcera péptica a sua principal causa (32,1%).

Ainda de acordo com Pongprasobchai et al. (2009), as causas de sangramento não-varicoso se devem em 39% à úlcera gástrica e 22% à úlcera duodenal, em conformidade com um estudo realizado por Valência, Cárdenas e Chaparro (2005), que mostra que a principal causa de HDA é a úlcera gástrica, seguida da úlcera duodenal. Ambos os estudos convergem com a presente pesquisa, em que a úlcera péptica gástrica (69,2%) foi mais freqüente que a duodenal (30,8%).

Constatou-se que as hepatopatias crônicas, incluindo a cirrose hepática, foram as principais co-morbidades relacionadas à HDA, correspondendo a 40,7%, sendo, inclusive, os pacientes que as apresentaram os que mais evoluíram a óbito (16,8%), resultado semelhante ao dos estudos de Wannmacher (2007), cujos pacientes com hepatopatia crônica, hipertensão portal e varizes esofagianas se associaram à mortalidade intra-hospitalar de 20%.

Evidenciou-se que a maioria dos pacientes internados evoluiu sem complicações, correspondendo a 39 destes (76,6%), porém as complicações mais freqüentes entre os pacientes que evoluíram desfavoravelmente foram o ressangramento, o choque hipovolêmico

e a encefalopatia hepática, cada uma com 7,8% de freqüência. No presente estudo, a mortalidade foi diretamente proporcional ao número de complicações e de co-morbidades, estando de acordo com Straube et al. (2009) e Valência, Cárdenas e Chaparro (2005).

Valência, Cárdenas e Chaparro (2005) observaram que a terceira parte dos pacientes hospitalizados com HDA tinha antecedente pessoal de ingestão de AINES. Este número é menor do que o encontrado em um estudo caso-controle realizado por Lanás et al. (2000), em que 57% dos pacientes admitidos com HDA tinham histórico de consumo de AINES/AAS. No presente estudo, o uso de AINES/AAS foi observado em 6,3% dos pacientes, não representando um fator de risco importante, porém esse número pode ser na realidade, muito superior, pois esse dado depende do preenchimento adequado do prontuário.

Espinal et al. (1998) demonstraram, em um estudo, que 80% dos seus pacientes não apresentaram antecedentes mórbidos familiares relacionados ao surgimento da HDA, ao passo que no presente estudo este valor foi de 57%. Este mesmo autor identificou que os pacientes mais afetados pela HDA procediam da zona urbana (63%), diferente da presente pesquisa, cuja maioria dos pacientes procederam da zona rural (58%).

Entre os medicamentos prescritos, os Inibidores da Bomba de Prótons foram os mais administrados (46,7%), seguidos pelos Antagonistas do Receptor H<sub>2</sub> de Histamina (19,7%), ambas para aqueles pacientes com HDA não varicosa, e em terceiro lugar as drogas vasoativas (9,2%), administradas para os pacientes cujo sangramento foi de etiologia varicosa. Lourenço e Oliveira (2003) constataram a superioridade da combinação de fármacos à terapia endoscópica em relação ao tratamento medicamentoso isolado, em pacientes com HDA não varicosa. Apesar disso, apenas 25% dos pacientes da presente pesquisa receberam terapia combinada.

De acordo com Federação Brasileira de Gastroenterologia (2002), a intervenção endoscópica a ser realizada – escleroterapia ou ligadura elástica – dependerá da experiência do endoscopista e das circunstâncias técnicas no momento do exame, já que não há diferenças significativas em relação aos métodos, no que concerne ao controle do sangramento por ruptura de varizes esofagogástricas. No presente estudo, verificou-se que a ligadura elástica foi o principal método endoscópico utilizado (70%), refletindo, portanto, a preferência e

maior experiência dos endoscopistas por este método, a despeito da escleroterapia, realizada em 15% dos pacientes submetidos à terapia endoscópica.

Lourenço e Oliveira (2003) afirmam que a cirurgia está recomendada para pacientes com HDA não-varicosa quando a terapia hemostática endoscópica for ineficaz. Valência, Cárdenas e Chaparro (2005) alertam que, devido à sua elevada morbimortalidade, a cirurgia está reservada para casos específicos, como os acima mencionados. Estando indicada, Parreira et al. (2002) afirmam que quase sempre o procedimento inclui a ressecção gástrica devido às características das lesões. Cremers (2009) indica que a intervenção endoscópica pode obter uma hemostasia próxima de 100%, diminuindo, assim, o número de intervenções cirúrgicas. Isso explica por que, na presente pesquisa, apenas 1 paciente (1,3%) foi submetido a cirurgia, a saber, gastrectomia por neoplasia gástrica, uma vez que 25% dos pacientes foram submetidos a algum tipo de terapia endoscópica, o que diminuiu a necessidade de indicação cirúrgica.

Segundo Pongprasobchai et al. (2009), a taxa de mortalidade da HDA varicosa situa-se acima de 30%, enquanto que a da não-varicosa situa-se entre 6% e 8%, segundo Lourenço e Oliveira (2003). Esses dados divergem do presente estudo, cujas taxas de mortalidade foram de 13,2% para a varicosa e de 11,8% para a não varicosa.

## 8. CONCLUSÃO

Concluiu-se que o perfil epidemiológico dos pacientes com hemorragia digestiva alta internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010 foi o homem, com menos de 60 anos (idade média 54,9 anos), do interior do estado do Pará, casado, de cor parda e de baixo nível socioeconômico. Apesar de a cor parda ter sido a mais freqüente em nosso estudo, não foram encontrados artigos científicos que correlacionassem a hemorragia digestiva alta com cor ou raça.

A principal etiologia do sangramento digestivo alto foi não-varicosa, sendo a úlcera péptica gástrica a sua causa mais comum.

A terapia farmacológica com inibidores da bomba de prótons foi a mais instituída, enquanto que a ligadura elástica foi a terapêutica endoscópica mais realizada. Poucos pacientes receberam a terapêutica endoscópica combinada à farmacológica. A terapia cirúrgica para HDA não-varicosa foi pouco indicada, haja vista o sucesso das terapias farmacológica e/ou endoscópica, inferido pelo elevado índice de alta com melhora.

A maioria dos pacientes evoluiu sem complicações e, quando houve, foram representadas pelo choque hipovolêmico, encefalopatia hepática e ressangramento. O tempo médio de internação foi menor que 1 mês, no qual a maioria dos pacientes recebeu alta com melhora, porém a mortalidade foi de 25%.

## REFERÊNCIAS

BARKUN, A; BARDOU, M.; MARSHALL, J. K. Clinical Guidelines: Consensus Recommendations for Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. **An. Int. Med.**, American College of Physicians, v.139, n.10, p.843-857, nov. 2003.

BIECKER, E. et al. Diagnosis and Management of Upper Gastrointestinal Bleeding. **Dtsch. Ärztebl. Int.**, v.105, n.5, p.85-94, fev. 2008.

CREMERS, M. I. Hemorragia digestiva alta por úlcera péptica em doentes de alto risco: O que há de novo?. **Rev. Port. Gastreterol.**, v.16, n.3, p. 98-100, maio/jun. 2009.

ESPINAL, O. T. et al. Factores asociados a sangrado gastrointestinal alto. Hospital Padre Billini, 1995-1997. **Rev. Med. Dom.**, v.59, n.2, p.113-115, maio/ago. 1998.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE GASTROENTEROLOGIA. **Projeto Diretrizes**. Brasília: 2002. p.3-9. Disponível em:<[http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto\\_diretrizes/057.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/057.pdf)>. Acesso em: 29 nov. 2009.

FERREIRA, F. G. et al. Fatores preditores de recidiva hemorrágica em cirróticos submetidos à cirurgia de Warren. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v.51, n.5, p.261-264, set./out., 2005.

GIORDANO-NAPPI, J.; MALUF FILHO, F. Aspectos Endoscópicos no Manejo da Úlcera Péptica Gastroduodenal. **Rev. Col. Bras. Cir.** v.35, n.2, mar/abr. 2008.

GULMEZ, S. E. et al. Spironolactone use and the risk of upper gastrointestinal bleeding: a population-based case-control study. **Brit. J. of Clin. Pharm.**, v.66, n.2, p.294-299, maio, 2008.

GUNDLING, F. et al. Self assessment of warning symptoms in upper gastrointestinal bleeding. **Dtsch. Ärztebl. Int**, v.105, n.5, p.73-77, 2008.

HALLAS, J. et al. Use of single and combined antithrombotic therapy and risk of serious upper gastrointestinal bleeding: population based case-control study. **Brit. Med. J.**, v.333, n.7571, p.1-5, set. 2006.

KOSHBATEN, M. et al. A comparison of oral omeprazole and intravenous cimetidine in reducing complications of duodenal peptic ulcer. **BMC Gastroent. J.**, v.6, n.2, p.1-6, jan.2006.

LANAS, A. et al. Nitrovasodilators, low-dose aspirin, other nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and the risk of upper gastrointestinal bleeding. **The New Eng. J. Med.**, v.343, n.12, p. 834-839, set. 2000.

LOURENÇO, K. G.; OLIVEIRA, R. B. Abordagem do paciente com hemorragia digestiva alta não varicosa. **Simpósio Urgências e Emergências Digestivas**, v.36, p.261-265, abr./dez. 2003.

MADRID, R. B. et al. Hemorragia digestiva alta secundria a divertículo duodenal ulcerado. **Rev. Colomb. Gastroent.**, v.21, n.2, p.97-98, abr./jun. 2006.

MALAFIA, O. et al. Fatores de risco para hemorragia digestiva alta em pacientes hospitalizados. **ABCD Arq. Bras. Cir. Dig**, v.17, n.2, p.79-82, jun. 2004.

MOORE, R. A.; DERRY, S.; McQUAY, H. J. Cyclo-oxygenase-2 selective inhibitors and nonsteroidal anti-inflammatory drugs: balancing gastrointestinal and cardiovascular risk. **BMC Musc. Dis. J.**, v.8, n.73, p.1-11, ago. 2007.

PARREIRA, J. G. et al. Fatores preditivos do tratamento operatório na úlcera péptica hemorrágica. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v.48, n.4, p.300, 2002.

PEDROSO, E. R. P.; OLIVEIRA, R. G. **Blackbook - Clínica Médica**. 5 ed. Belo Horizonte: Blackbook Editora, 2008, p.28 e p.427.

PONGPRASOBCHAI, S. et al. Upper gastrointestinal bleeding etiology score for predicting variceal and non-variceal bleeding. **World J. Gastroenterol.**, v.15, n.9, p.1099-1104, mar. 2009.

SÁ, E. O. Hemorragia digestiva alta varicosa. **Rev. Bras. Gastroenterol.**, Rio de Janeiro, v.5, n.4, p.151-158, out./dez. 2005.

STRAUBE, S. et al. Mortality with upper gastrointestinal bleeding and perforation: effects of time and NSAID use. **Rev. BMC Gastroenterology**, v.9, n.41, p. 1-7, jun. 2009.

THEOCARIS, G. J. et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in octogenarians: Clinical outcome and factors related to mortality. **World J. Gastroenterol.**, v.14, n.25, p.4047-4053, jul. 2008.

TOVO, C. V. et al. Fonte de sangramento como preditor de infecção bacteriana e mortalidade na cirrose. **Rev. Técnico-Cient. Grupo Hosp. Conceição**, v.7, n.1, p. 8-12, jan./jun. 2004.

VALENCIA, M. B.; CÁRDENAS, G. V.; CHAPARRO, P. A. Factores de riesgo que incrementan la morbimortalidad en pacientes con hemorragia digestiva alta en el Hospital Nacional "Arzobispo Loayza" 1980-2003. **Rev. Gastroent. Perú**, v.25, n.3, p.259-267, jul./set. 2005.

WANNMACHER, L. Sangramento digestivo alto: prevenção e tratamento. **Uso racional de medicamentos: temas selecionados**, v.4, n.10, p. 1-6, set./2007.

ZALTMAN, C. et al. Upper gastrointestinal bleeding in a Brazilian hospital: a retrospective study of endoscopic records. **Arq. Gastroenterol.**, v.39, n.2, p.74-80, abr./jun. 2002.

## APÊNDICE – PROTOCOLO DE PESQUISA

1. NÚMERO DO PROTOCOLO: \_\_\_\_\_

2. Nº DO PRONTUÁRIO: \_\_\_\_\_

### 3. DADOS EPIDEMIOLÓGICOS

3.1. Nome (iniciais): \_\_\_\_\_

3.2. Gênero: ( ) Masculino ( ) Feminino

3.3. Idade (em anos): \_\_\_\_\_

3.4. Naturalidade (município/estado): \_\_\_\_\_

#### 3.5. Estado civil:

( ) Solteiro ( ) União estável ( ) Casado ( ) Divorciado ( ) Viúvo ( ) Não informado no prontuário

3.6. Cor/Raça: ( ) Branca ( ) Parda ( ) Negra ( ) Amarela ( ) Indígena

3.7. Escolaridade: ( ) Nenhuma ( ) de 1 a 3 anos ( ) de 4 a 7 anos  
( ) de 8 a 11 anos ( ) 12 anos ou mais ( ) Não consta no prontuário

3.8. Renda familiar: ( ) Até um salário mínimo ( ) 1 a 3 s.m. ( ) 3 a 5 s.m.

( ) 5 a 10 s.m. ( ) 10 a 15 s.m. ( ) Mais de 15 s.m. ( ) Não consta no prontuário

### 4. FATORES DE RISCO

( ) Sexo masculino ( ) Tabagismo ( ) Ingestão de café

( ) Idade maior que 60 anos ( ) Infecção por *H. pylori* ( ) Nenhum

( ) Etilismo ( ) AINES/AAS ( ) Não consta no prontuário

### 5. CO-MORBIDADES

( ) HAS ( ) DPOC ( ) Cirrose hepática ( ) Nefropatias

( ) Diabetes ( ) IAM ( ) Outra hepatopatia crônica ( ) Nenhuma

( ) Cardiopatias ( ) AVC ( ) Enfermidade reumática

## 6. ANTECEDENTES MÓRBIDOS PESSOAIS E FAMILIARES

6.1. Cirurgia(s) anterior(es):  digestiva(s)  extra-digestiva(s)  nenhuma

### 6.2. Antecedentes familiares:

HDA  HAS  Diabetes  Neoplasia  Gastrite  Úlcera péptica  
 Cirrose hepática  Nenhum  Não consta no prontuário

## 7. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Hematêmese  Melena  Hematoquezia

## 8. ETIOLOGIAS DA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Não varicosa	
Úlcera péptica	
Úlcera de Barret	
Neoplasia gástrica	
Esofagite erosiva	
Gastrite erosiva	
LAMGD	
Angiodisplasia	
Diverticulose de duodeno	
Síndrome de Malory-Weiss	
Não especificado ao laudo endoscópico	
Varicosa	
Varizes esofagogástricas	
Não especificada	

## 9. FORMAS DE TERAPIA

### 9.1. Farmacológica:

IBP  Antagonistas do receptor H2 de histamina  Drogas vasoativas  Nenhuma

### 9.2. Endoscópica:

Termocoagulação  Terapia mecânica (clipes metálicos)  
 Escleroterapia  Ligadura elástica

**9.3. Cirúrgica:** ( ) Sim ( ) Não

**9.4. Se sim, qual(is)?** \_\_\_\_\_

### **10. COMPLICAÇÕES**

( ) Ressangramento ( ) Encefalopatia hepática ( ) Nenhuma

( ) Perfuração gástrica ( ) Choque hipovolêmico

### **11. TEMPO DE INTERNAÇÃO**

( ) < 1 semana ( ) 1 semana ( ) 2-3 semanas ( ) 1 mês ( ) > 1 mês

### **12. EVOLUÇÃO**

( ) Alta hospitalar ( ) Óbito ( ) Outros

## ANEXO – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



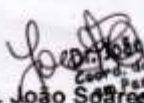
SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP

### TERMO DE APROVAÇÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário João de Barros Barreto da Universidade Federal do Pará analisou o projeto de pesquisa intitulado **“Estudo clínico e epidemiológico da hemorragia digestiva alta em pacientes internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto no ano de 2010”**, protocolo nº522/2010, sob a responsabilidade dos pesquisadores Ariadne Fonseca Carvalho Silva, Dimas dos Santos Rocha, Orientação do *Prof. Willian Mota de Siqueira*, obtendo **APROVAÇÃO** na reunião do dia 27.04.2010, por estar de acordo com a Resolução nº196/96 e suas complementares do Conselho Nacional de Saúde / Ministério da Saúde do Brasil.

Situação: *Aprovado.*

Belém, 27 de abril de 2010.

  
Dr. João Soares Felício  
Coord. do Comitê de Ética em Pesquisa / HUJBB

Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa / HUJBB/UFPA