

THAÍS CAVALCANTI DE ALMEIDA

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO HOSPITAL DA
RESTAURAÇÃO EM RECIFE**

RECIFE – 2010

THAÍS CAVALCANTI DE ALMEIDA

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO HOSPITAL DA
RESTAURAÇÃO EM RECIFE**

Dissertação apresentada ao
colegiado do programa de Pós –
Graduação em Ciências da Saúde, do
Centro de Ciências da Saúde da
Universidade Federal de Pernambuco,
como parte do requisito para
obtenção do Título de Mestre.

ORIENTADORA

Profa. Dra. Ana Lúcia Coutinho Domingues

Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica

Centro de Ciências da Saúde - Universidade Federal de Pernambuco

CO – ORIENTADOR

Prof.Dr. José Roberto de Almeida

Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica

Centro de Ciências da Saúde - Universidade Federal de Pernambuco

RECIFE – 2010

Almeida, Thaís Cavalcanti de
Hemorragia digestiva alta no Hospital da
Restauração em Recife / Thaís Cavalcanti de Almeida. –
Recife: O Autor, 2010.
97 folhas: il., fig., tab., gráf.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de
Pernambuco. CCS. Ciências da Saúde, 2010.

Inclui bibliografia, apêndices e anexo.

1. Hemorragia digestiva alta. 2. Varizes esofágicas.
3. Esquistossomose. 4. Doença ulcerosa péptica. 5.
Anti-inflamatórios não esteróides. I. Título.

616.33-005.1
616.343

CDU (2.ed.)
CDD (20.ed.)

UFPE
CCS2010-113



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

**RELATÓRIO DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE THAÍS CAVALCANTI DE ALMEIDA,
ALUNA DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE, TURMA
INICIADA EM 2008 (DOIS MIL E OITO)**

Às nove horas, do dia dezenove de março de dois mil e dez, no Prédio das Pós-Graduações do CCS, tiveram início, pelo Coordenador do Curso, Prof^o. Dr. José Ângelo Rizzo, o trabalho de Defesa de Dissertação, da mestranda Thaís Cavalcanti de Almeida, para obtenção do **Grau de Mestre em Ciências da Saúde** do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco. A Comissão Julgadora eleita pelo Colegiado do Curso e homologada pelas Câmaras de Pesquisa e Pós-Graduação foi formada pelos professores: **Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto**, na qualidade de Presidente, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE, **Dr^a Vera Magalhães da Silveira**, do Departamento de Medicina Tropical da UFPE e **Dr. Álvaro Antonio Bandeira Ferraz**, do Departamento de Cirurgia da UFPE. A Dissertação apresentada versou sobre: “Perfil de Pacientes com Hemorragia Alta no Hospital da Restauração em Recife” tendo como orientador a Prof^a Dr^a Ana Lucia Coutinho Domingues, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. Após a explanação de 30 minutos feita pela candidata, justificando a escolha do assunto, objetivos da Dissertação, metodologia empregada e resultados obtidos, ilustrados com diapositivos, foram realizadas as arguições pela Banca Examinadora, todos no tempo regulamentar e respondido pela candidata. Ao término das arguições, a Banca avaliou em secreto e proferiu o seguinte resultado: Aprovado. Nada mais havendo a registrar, foram encerrados os trabalhos, do que, para constar, foi elaborado o presente relatório que vai assinado pelo Senhor Presidente e demais membros da Comissão Julgadora. Recife, 19 de março de 2010.

Edmundo Lopes

Prof^a Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto (Presidente)

Vera Magalhães

Prof^a Dr^a Vera Magalhães da Silveira

Álvaro Antonio Bandeira Ferraz

Prof^a Dr. Álvaro Antonio Bandeira Ferraz

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

REITOR

Prof. Amaro Henrique Pessoa de Lins

VICE – REITOR

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

PRÓ – REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Anísio Brasileiro de Freitas Dourado

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR

Prof. José Thadeu Pinheiro

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DIRETOR – SUPERINTENDENTE

Prof. George da Silva Telles

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

Prof^ª. Luzidalva Barbosa de Medeiros

PROGRAMA DE PÓS – GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

COORDENADOR

Prof. José Ângelo Rizzo

VICE-COORDENADOR

Prof. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

CORPO DOCENTE

Prof^ª Ana Lúcia Coutinho Domingues

Prof^ª Ângela Luzia Pinto Duarte

Prof^º Brivaldo Markman Filho

Prof^º Dinaldo Cavalcanti de Oliveira

Prof^º Edgar Guimarães Victor

Prof^º Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

Prof^º Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho

Prof^ª Heloísa Ramos Lacerda de Melo

Prof^º Jair Carneiro Leão

Prof^ª Jocelene Tenório de Albuquerque M. Godoi

Prof^º José Ângelo Rizzo

Prof^ª Luciane Soares de Lima

Prof^º Lúcio Vilar Rabelo Filho

Prof^ª Magdala de Araújo Novaes

Prof^ª Maria de Fátima Pessoa Militão de Albuquerque

Prof^º Odwaldo Barbosa e Silva

Prof^ª Simone Cristina Soares Brandão

Aos meus pais, José Roberto e Maria do Socorro, ao meu
esposo Ronaldo e ao meu filho Lucas.

A DEUS, pela proteção, pela força e por iluminar mais uma etapa da minha vida

Aos meus pais, José Roberto e Maria do Socorro, pelo amor, pela dedicação e confiança, ensinando-me sempre a persistir e seguir em frente.

Ao meu esposo, Ronaldo, pela compreensão, pelo amor, estímulo e apoio.

Ao meu filho, Lucas, presente de Deus em minha vida.

À minha irmã, Roberta e meu cunhado, Marco Antônio, por estarem presentes em momentos importantes da minha vida.

À Dra Ana Lúcia Coutinho Domingues, pela amizade, confiança e paciência, pelos cuidados na orientação deste trabalho e exemplo de profissional.

Ao Dr. Admar Borges, chefe do serviço de endoscopia do Hospital da Restauração, por ter permitido a realização do trabalho, pela atenção e colaboração sempre presentes.

Ao meu tio Jazon Romilson de Souza Almeida pelo apoio e estímulo.

Aos amigos Karlla Santana Chaves e Tibério Medeiros, pelo carinho e pela ajuda, mostrando o real significado da amizade.

Aos alunos da graduação da Universidade Estadual de Pernambuco, Adriana, Andréa e Elson pela importante contribuição e pelo compromisso acadêmico.

A todos que compõem a equipe do serviço de endoscopia digestiva do Hospital da Restauração, pelo carinho, pela atenção e ajuda, sem a qual não seria possível a conclusão da pesquisa.

Às funcionárias do Hospital da Restauração Valéria e Graça pela atenção e colaboração.

SUMÁRIO

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS.....	9
LISTA DE TABELAS.....	11
LISTA DE GRÁFICOS.....	13
LISTA DE FIGURAS.....	15
RESUMO.....	17
ABSTRACT.....	19
INTRODUÇÃO.....	21
Apresentação do problema.....	22
Descrição dos objetivos.....	26
Referências	27
 ARTIGO 1.....	 30
Resumo.....	33
Abstract.....	34
Introdução.....	35
Pacientes e Método.....	38
Resultados.....	40
Discussão.....	43
Conclusão.....	48
Considerações finais.....	49
Tabelas.....	50
Gráficos.....	54
Figuras.....	55
Referências	56
 ARTIGO 2.....	 60
Resumo.....	63
Abstract.....	64
Introdução.....	65
Pacientes e Método.....	67
Resultados.....	70
Discussão.....	72
Conclusão.....	78
Considerações finais.....	79
Tabelas.....	80
Gráficos.....	84
Referências	85
 APÊNDICES.....	 88
Apêndice 1 – Ficha de Avaliação Clínica e Laboratorial.....	89
Apêndice 2 – Ficha de Avaliação Endoscópica.....	91
Apêndice 3 – Ficha de Avaliação Ultrassonográfica.....	94
Apêndice 4 – Termo de Consentimento.....	95
 ANEXO.....	 96
Anexo 1 – Comitê de Ética em Pesquisa.....	97

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AINES.....	Anti-inflamatórios não esteróides
DHC.....	Doença hepática crônica
DUP.....	Doença ulcerosa péptica
EDA.....	Endoscopia digestiva alta
GHP.....	Gastropatia da hipertensão portal
H. pylori.....	<i>Helicobacter pylori</i>
HBV.....	Vírus B de hepatite
HCV.....	Vírus C de hepatite
HDA.....	Hemorragia digestiva alta
HDAV.....	Hemorragia digestiva alta varicosa
HP.....	Hipertensão portal
HR.....	Hospital da Restauração
HTF.....	Hemotransusão
IBP.....	Inibidor de Bomba de Prótons
RMR.....	Região Metropolitana do Recife
UD.....	Úlcera Duodenal
UG.....	Úlcera Gástrica
UP.....	Úlcera péptica
USG.....	Ultrassonografia
UTI.....	Unidade de terapia intensiva
VVEE.....	Varizes Esofágicas
VVGG.....	Varizes Gástricas
VVEEGG.....	Varizes esofagogástricas

LISTA DE TABELAS

ARTIGO 1

Tabela 1 - Frequência de dados demográficos e antecedentes pessoais de 385 pacientes com hemorragia digestiva alta. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Tabela 2 - Ocorrência dos aspectos clínicos e endoscópicos de 385 pacientes com hemorragia digestiva alta. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Tabela 3 – Etiologia da hemorragia digestiva alta de 385 pacientes. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Tabela 4 – Associação entre hemorragia digestiva alta não varicosa e varicosa com dados demográficos. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Tabela 5 – Associação entre hemorragia digestiva alta não varicosa e varicosa com antecedentes pessoais e aspectos clínicos. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Tabela 6 – Associação entre uso de anti-inflamatórios não esteróides e hemorragia digestiva alta não varicosa. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

ARTIGO 2

Tabela 1 – Frequência de dados demográficos de 178 pacientes portadores de varizes esofagogástricas com hemorragia digestiva alta. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Tabela 2 - Ocorrência de dados do exame físico e aspectos endoscópicos de 178 pacientes portadores de varizes esofagogástricas com hemorragia digestiva alta. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Tabela 3 – Valores médios de albumina, bilirrubina e INR portadores de varizes esofagogástricas com hemorragia digestiva alta. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Tabela 4 – Frequências de ressangramento, óbito, uso de propranolol, acompanhamento médico e aspecto ultrassonográfico de pacientes portadores de varizes esofagogástricas com hemorragia digestiva alta. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Tabela 5 – Associação entre índice de ressangramento e taxa de óbito, uso de propranolol, presença de ascite, manchas vermelhas nas varizes esofágicas e aspecto ultrassonográfico de pacientes com hemorragia digestiva alta varicosa. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Tabela 6 – Associação entre taxa de óbito e faixa etária, e aspecto ultrassonográfico de pacientes com hemorragia digestiva alta varicosa. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Tabela 7 – Associação entre presença de fibrose periportal ao ultrassom e naturalidade de pacientes portadores de varizes esofagogástricas com hemorragia digestiva alta. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

LISTA DE GRÁFICOS

ARTIGO 1

Gráfico 1 – Causas de HDA em 385 pacientes no serviço de endoscopia do HR. Outubro de 2008 a outubro de 2009.

Gráfico 2 - Associação entre o uso de anti-inflamatórios e gastrite erosiva, úlcera gástrica e duodenal como causas de sangramento alto.

ARTIGO 2

Gráfico 1 - Frequência da naturalidade e procedência divididas por mesorregião de 178 pacientes portadores de varizes esofagogástricas com HDA. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Gráfico 2 - Associação entre ressangramento e óbito, uso de propranolol, ascite, manchas vermelhas nas VVEE e diagnóstico de cirrose, EHE e DHC mista pelo USG de pacientes com varizes esofagogástricas com HDA. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Mapa de Pernambuco dividido por mesorregiões

RESUMO

A hemorragia digestiva alta (HDA) é uma grave e frequente complicação nas emergências dos hospitais cursando com elevada morbimortalidade. Sua ocorrência é maior em áreas de baixas condições socioeconômicas e acarreta um grande impacto econômico para os gestores de saúde. A maioria dos estudos relacionados ao tema evidencia as úlceras pépticas como a principal causa de sangramento, porém no Brasil há uma heterogeneidade em relação à causa da HDA, se varicosa ou não varicosa, tendo em vista que algumas regiões são endêmicas para esquistossomose, sendo nestes locais a ruptura de varizes esofágicas (VVEE) a principal etiologia. Dois estudos foram elaborados abordando o tema, em que os pacientes incluídos foram atendidos com HDA no setor de endoscopia do Hospital da Restauração, referência em hemorragia digestiva em Pernambuco, no período de outubro de 2008 a outubro de 2009. Foi preenchido formulário padronizado sobre antecedentes pessoais, dados demográficos, clínicos e realizado endoscopia digestiva alta para determinação do sítio de sangramento e terapêutica quando necessária. No primeiro estudo, foram analisadas as características demográficas e clínicas e as causas do sangramento de 385 pacientes com HDA. Observou-se média de idade de 55,9 anos, sendo 234 (60,8%) do sexo masculino e maior frequência da faixa etária de 50 a 59 anos (27,3%); 166 (43,1%) eram naturais da Região Metropolitana do Recife. O consumo de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) foi relatado por 167 (43,4%) pacientes, história prévia de hemotransusão por 182 (47,3%) e doença hepática crônica (DHC) em 112 (29,1%). Hematêmese esteve presente em 50,4% dos casos. A HDA foi classificada em não varicosa (41,3%) e varicosa (39,7%) e quanto à etiologia, foi secundária a VVEE em 38,1% dos casos, a úlcera péptica em 19,5% e não determinada em 19%. Foi observada uma relação entre o uso de AINES e HDA não varicosa ($p < 0,001$). No segundo estudo, foram avaliados 178 pacientes portadores de varizes esofagogástricas com HDA. A média de idade foi 53,9 anos, sendo 115 (64,6%) do sexo masculino. A faixa etária mais frequente foi de 50 a 59 anos (31,5%) e 67 (37,7%) eram naturais de Zona da Mata. Ao exame físico, 58 (32,6%) pacientes apresentavam ascite. Observou-se que 177 pacientes tinham VVEE e 78 tinham varizes gástricas. Quanto aos exames solicitados para caracterizar a doença de base, evidenciou-se um valor médio de albumina de 2,8g/dl, de bilirrubina total 2,2mg/dl e de INR 1,4. A DHC foi definida pelo ultrassom em cirrose (38), esquistossomose (60) e doença mista (22). Após alta hospitalar, 45/174 pacientes (25,9%) ficaram em uso de propranolol e 57/174 (32,8%) conseguiram acompanhamento em ambulatório especializado. Após 3 meses do episódio de HDA, foi constatado relato de ressangramento em 92/161 (57,1%) pacientes e óbito em 44/161 (27,3%).

Palavras chaves: hemorragia digestiva alta, varizes esofágicas, doença ulcerosa péptica, ressangramento, esquistossomose, anti-inflamatórios não esteróides.

ABSTRACT

ABSTRACT

Upper gastrointestinal bleeding (UGB) is a common and serious complication with high morbidity and mortality rates, usually seen in emergency units. It occurs more often under poor social-economic conditions and is responsible for a great financial impact on the public health administrators. Most studies on UGB indicate that peptic ulcer is the main etiologic cause of the bleeding. However, in Brazil, data show that there are other causes, such as schistosomiasis, which is endemic in some areas of Brazil, where the rupture of esophageal varices is the main cause. Two studies were made with emphasis on personal histories, demographic, clinic and endoscopic aspects. From October of 2008 to October of 2009, the patients involved stayed at the endoscopy unit of Restauração Hospital, which is reference in gastrointestinal bleeding in the state of Pernambuco. During that period, the patients filled an application form with their personal histories, demographic and clinical data and an upper endoscopy was performed to identify the area of the bleeding and when necessary, therapeutic endoscopy was done as well. The first study evaluated the characteristics of 385 patients. 55,9 years old was the age-specific rate of the patients observed, being 234 (60,8%) of the male gender and most of them were from 50 to 59 years old (27,3%); 166(43,1%) were born from the metropolitan region of Recife. 167 patients (43,4%) used NSAIDs (Non-steroidal anti-inflammatory drugs); history of blood transfusion was perceived in 182 patients (47,3%) and hepatic chronic disease (HCD) in 112 (29,1%). Hematemesis was present in 50,4% of the cases. UGB was classified in nonvariceal (41,3%) and variceal (39,7%) bleeding, considering etiology causes, 38,1% of patients had esophageal varices, 19,5% peptic ulcer and 19% undetermined causes. A relation between use of NSAIDs and non variceal bleeding was noticed ($p<0,001$). In the second study, 178 patients with gastric-esophageal variceal UGB were observed. The age-specific rate of the patients was 53,9 years old and 115 (64,6%) of which were of the male gender. The most frequent ages were from 50 to 59 years old (31,5%), and 67 (37,7%) were born from the “Zona da Mata” region. At the physical exam, 58 (32,6%) patients presented ascitis. It was shown that 177 patients had esophageal varices and 78 gastric varices. The exams required after the endoscopy, made to identify the cause of the underlying disease, showed a medium level of albumin 2.8g/dl, total bilirrubin of 2.2mg/dl and INR 1,4. HCD was defined by ultrasound in cirrhosis (38), schistosomiasis (60) and mixed disease (22). After being discharged, 45/174 patients (25,9%) were prescribed propranolol and 57/174 (32,8%) were granted ambulatory care. Three months after the UGB episode, 92/161 (57,1%) patients had rebleeding and 44/161 (27,3%) died.

Key Words: Upper gastrointestinal bleeding, esophageal varices, peptic ulcer disease, rebleeding, schistosomiasis mansoni, Non-steroidal anti-inflammatory drugs.

APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA

A hemorragia digestiva alta (HDA) é definida como o sangramento do trato gastrointestinal que ocorre acima do ângulo de Treitz. É uma grave e frequente complicação nas emergências dos hospitais cursando com alta morbidade e mortalidade que pode chegar de 10 a 13% ^(15,14). Apresenta uma incidência constante entre 50 a 150 admissões hospitalares por 100.000 adultos por ano ⁽²²⁾, sendo maior em áreas de baixas condições socioeconômicas ⁽¹⁵⁾, acarretando um grande impacto econômico para os gestores de saúde pública ou privada ⁽¹⁹⁾.

O diagnóstico e a abordagem terapêutica evoluíram nas últimas décadas. Com a hemostasia endoscópica, os resultados clínicos melhoraram, demonstrando menor índice de ressangramento e diminuição da necessidade de cirurgia ⁽²²⁾. Além disso, o uso de inibidores de bombas de prótons (IBP) e a erradicação de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) alteraram o curso natural das doenças pépticas, prevenindo as úlceras recorrentes e as suas complicações ⁽²³⁾.

Em contrapartida, o aumento da expectativa de vida da população aliada ao estresse e a drogas como os anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), deixa vulnerável uma grande parcela de idosos a doenças pépticas, principalmente quando associado a doenças crônicas. ^(12,9). Nos pacientes com idade acima de 60 anos, a mortalidade aumenta para 15% a 20% ⁽¹⁹⁾.

Apesar do arsenal terapêutico atual, a mortalidade parece não ter diminuído nos últimos 30 anos. Isto se deve ao fato de que houve um aumento significativo da população acometida, especialmente idosos e pacientes portadores de comorbidades, tratados em unidades de terapia intensiva (UTI) ^(22,4,20).

A apresentação clínica, epidemiológica e etiológica da HDA varia de acordo com a região, evidenciando-se nos últimos anos em alguns países, um aumento na idade e no número de comorbidades dos pacientes acometidos, mantendo-se as doenças pépticas como a principal causa

de sangramento ^(15,23). Contudo, em locais endêmicos para a esquistossomose mansônica, observa-se maior prevalência de hemorragia varicosa.

A maioria dos estudos relacionados a sangramento digestivo mostra que as úlceras pépticas constituem ainda a causa mais frequente. Porém, tem-se observado uma diminuição das taxas das úlceras duodenais, provavelmente pela erradicação do *H.pylori* e o uso de IBP ⁽¹²⁾.

Em contrapartida, houve um aumento na incidência das úlceras gástricas devido ao consumo de AINES ⁽²²⁾, bem como na apresentação de outras entidades como a gastrite hemorrágica associada ao estresse, as esofagites secundárias a medicamentos e ao álcool. Outras causas como neoplasias, síndrome de Mallory-Weiss e outros tiveram seus níveis de frequência mantidos ^(15,12).

Theocharis et al. ⁽²¹⁾, 2008 em estudo retrospectivo entre os anos de 1995 e 2005, evidenciaram uma queda na incidência de HDA na Grécia, principalmente às custas de diminuição da frequência de úlcera duodenal hemorrágica, havendo aumento da média de idade dos pacientes, sem também alterar a taxa de mortalidade.

Ishikawa et al. ⁽¹¹⁾, no período de janeiro de 2003 a dezembro de 2004 no Japão, em estudo prospectivo com 17.270 pacientes, usando concomitantemente baixa dose de AINES e IBP ou antagonista do receptor H2 como medida preventiva, observaram que em apenas 08 pacientes (0,05%) ocorreu sangramento digestivo por úlcera gástrica (UG), demonstrando a importância das medidas preventivas nos usuários de AINES.

No Brasil há uma heterogeneidade nos resultados dos estudos em relação à causa da HDA, se varicosa ou não varicosa, tendo em vista que algumas regiões são endêmicas para esquistossomose mansônica, ainda sendo nestes locais a ruptura de varizes esofágicas (VVEE) a principal causa de sangramento e muitas vezes com alta mortalidade devido à escassez de centros especializados no acompanhamento destes pacientes.

Zaltman et al⁽²⁴⁾ 2002, em estudo retrospectivo de 02 anos, analisaram 324 arquivos consecutivos de pacientes que se submeteram à endoscopia digestiva alta (EDA) de emergência por sangramento digestivo alto no Hospital da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Destes, 176 pacientes foram considerados para análise. Observou-se que a úlcera péptica (UP) foi a principal causa de HDA com 62 (35%) casos, seguida de VVEE em 36 (20,4%).

Em revisão de literatura sobre as causas de HDA, em hospital de emergência no Rio de Janeiro, em 10.000 casos avaliados, o sangramento por ruptura de VVEE foi de 24% ⁽¹³⁾. Em estudo realizado em hospital de emergência do Recife, no período de julho a dezembro de 1983, com 499 pacientes, a ocorrência de VVEE foi de 39,4% (196 pacientes) ⁽⁶⁾.

No campo da hepatologia, a HDA constitui sério problema, pois o paciente com função hepática comprometida apresenta alta morbidade e mortalidade ⁽¹⁸⁾. Esta mortalidade é diretamente proporcional ao grau de insuficiência hepática, avaliado pela classificação de Child-Pugh ⁽⁸⁾.

Nestes pacientes, a patogenia do sangramento é muitas vezes complexa, já que os hepatopatas crônicos, além da hipertensão portal (HP), apresentam frequentemente alterações da mucosa e distúrbios de coagulação. Por esta razão, o portador de doença hepática crônica (DHC) que sangra, seja ele cirrótico ou esquistossomótico, necessita do diagnóstico rápido e preciso da sede da lesão hemorrágica para estabelecimento da terapêutica e avaliação prognóstica ⁽¹⁸⁾.

A ruptura de VVEE está associada a altas taxas de ressangramento quando comparada a outras causas de HDA e a mortalidade no primeiro episódio varia de 30-40%, de acordo com a doença de base, a intensidade do sangramento, a idade do paciente e a presença de complicações. Dos que sobrevivem, mais da metade tem recidiva em um ano se não realizada a prevenção do ressangramento ⁽⁸⁾.

Estudos mostram, porém, que o índice de óbitos em pacientes cirróticos e esquistossomóticos por sangramento varicoso, nessa fase aguda, pode diminuir com o uso precoce e combinado de terapêutica medicamentosa e endoscópica associada à antibioticoprofilaxia por curto período ^(5, 16).

A HDA varicosa no Brasil, principalmente no Nordeste, é particularmente importante quando se sabe que 19 de 27 estados brasileiros são endêmicos para esquistossomose mansônica ⁽¹⁾ e existem cerca de 6 a 7 milhões de indivíduos infectados, com uma estimativa de que 2 a 7% destes irão desenvolver a forma hepatoesplênica da doença em que a principal causa de morte se constitui na ruptura de VVEE consequente à HP ⁽⁷⁾.

A concentração dos casos de esquistossomose, principalmente nas formas mais avançadas, ocorre nos estados do nordeste; Pernambuco tem 93 municípios considerados endêmicos e fatores aliados à precariedade de saneamento, fornecimento de água para consumo humano, mobilidade das pessoas concorrem para manutenção da transmissão e expansão da endemia, fazendo com que o estado seja o segundo na região Nordeste em taxa de prevalência (8,67% em 2007) ⁽¹⁷⁾.

Outro aspecto importante é o número elevado de internamentos por causa de complicações da doença, com taxa de óbitos que oscila entre 150 e 200 casos por ano ⁽¹⁷⁾, sendo o estado com maior mortalidade no Brasil ⁽¹⁰⁾.

A situação atual, no Estado de Pernambuco, mostra que apesar de haver uma redução na prevalência de esquistossomose nos últimos 26 anos, o perfil epidemiológico não se alterou, continuando a existir grande número de pacientes com formas graves, comprovando a importância da doença como indicador fundamental de saúde ^(3,2).

Além disso, não há referências sobre o comportamento do sangramento digestivo alto e sua frequência e se esta complicação tenha influência na maior letalidade por esquistossomose observada no estado.

A precariedade no atendimento dos pacientes com HDA na rede pública de hospitais em Pernambuco, onde não há centros totalmente direcionados para a hemorragia digestiva, sem especialistas e medicamentos adequados (como drogas vasoativas), contribui para o aumento do índice de ressangramento, permanência hospitalar e elevação do custo e da taxa de mortalidade.

Há poucos estudos, em Pernambuco, sobre o perfil dos pacientes com HDA nas emergências dos hospitais, no que se refere à identificação da causa da HDA principalmente da hemorragia varicosa e o seguimento destes pacientes em relação ao acompanhamento ambulatorial especializado, à taxa de ressangramento e ao óbito.

O objetivo deste estudo foi determinar, no período de outubro de 2008 a outubro de 2009, o perfil de pacientes com HDA no Hospital da Restauração (HR), centro de referência de Pernambuco em endoscopia digestiva de emergência, concentrando um grande volume de pacientes com sangramento por ser o único hospital do estado com setor de endoscopia digestiva totalmente direcionado para casos de emergência.

Este estudo foi apresentado na forma de dois artigos. O primeiro descreve o perfil de pacientes com HDA no HR e analisa os antecedentes pessoais e os principais aspectos demográficos, clínicos e endoscópicos, buscando caracterizar as etiologias mais frequentes do sangramento digestivo.

O segundo artigo visa conhecer a doença hepática de base de pacientes portadores de varizes esofagogástricas com HDA, bem como o seguimento destes pacientes quanto à taxa de ressangramento e ao óbito e à orientação após alta hospitalar da emergência.

REFERÊNCIAS

1. Amaral RS, Porto MAS. Evolução e situação atual do controle da esquistossomose no Brasil. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 1994; 27:73-90.
2. Andrade ZA. The situation of hepatoesplenic schistosomiasis in Brazil today. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1998;93 suppl1:313-16.
3. Basílio ILD. Comportamento da esquistossomose mansônica forma hepatoesplênica em pacientes com idade acima de 60 anos [Dissertação de Mestrado], Recife:Universidade Federal de Pernambuco; 2009.
4. Beejay U, Wolfe MM. Acute gastrointestinal bleeding in the intensive care unit. The gastroenterologist's perspective. *Gastroenterol Clin North Am.* 2000;29(2):309-36.
5. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatol.* 2004; 40(3):652-9.
6. Cordeiro F, Jucá N, Knecht R. Estudo endoscópico e histopatológico da gastrite erosiva associada a varizes do esôfago. *GED.* 1985;4(3):87-90.
7. Ferraz AAB, Ferraz EM. Hemorragia digestiva alta. IN: Ferraz AAB, Mathias CAC, Ferraz EM, editores. *Condutas em cirurgia geral.* Rio de Janeiro: Medsi; 2003. p.520-35.
8. Gantois C, Conrado Ac, Vieira R. Abordagem terapêutica na hemorragia digestiva varicosa. In: Parada AA, Cappellanes CA, Vargas C, Galvão LPR, Albuquerque W, editores. *Endoscopia gastrointestinal terapêutica.* 1ª Ed. São Paulo: Tecmedd; 2006. p.881-93.
9. Garrow D, Delege MH. Risk factors for gastrointestinal ulcer disease in the US Population. *Dig Dis Sci.* 2010;55:66–72.
10. Gonçalves MML, Barreto MMG, Maldonado AJr, Maione VR, Rey L, Soares MS. Fatores sócio-culturais e éticos relacionados com os processos de diagnóstico da esquistossomíase mansônica em área de baixa endemicidade. *Cad. Saúde Pública.* 2005;21(1):92-100.
11. Ishikawa S, Inaba T, Mizuno M, Okada H, Kuwaki K, Kuzume T, et al. Incidence of serious upper gastrointestinal bleeding in patients taking non-steroidal anti-inflammatory drugs in Japan. *Acta Med Okayama.* 2008;62(1):29-36.
12. López-Fuerte, F. Epidemiologia de la hemorragia gastrointestinal alta no varicosa. *Rev Gastroenterol Mex.* 2007;72(2):49-50.
13. Luna LL, Luna PA, Luna RA. Hemorragia digestiva alta varicosa – revisão de literatura recente. *J Bras Gastroenterol.* 2006;6(2):50-6.
14. Paes IB, Silva LRL, Silva MCB. Introdução - HDA. In: Parada AA, Cappellanes CA, Vargas C, Galvão LPR, Albuquerque W, editores. *Endoscopia gastrointestinal terapêutica.* São Paulo: Tecmedd 2006;123:861-4.

15. Palmer K. Acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br Med Bull.* 2007;83:307-24.
16. Rocha HA. Medicamentos versus terapêutica endoscópica na hipertensão portal. In: Parada AA, Cappellanes CA, Vargas C, Galvão LPR, Albuquerque W, editores. *Endoscopia gastrointestinal terapêutica.* 1ª Ed. São Paulo: Tecmedd; 2006. p.835-846.
17. Secretaria Estadual de Saúde. Boletim epidemiológico de esquistossomose. Coordenação Estadual do Programa de Controle da Esquistossomose. Disponível na internet < <http://www.saude.pe.gov.br>>, março, 2008.
18. Silva AO, Brandão JF, Carvalhaes A, Leandro PA, Silva AT, Raia S, et al. Endoscopia de urgência na hemorragia digestiva alta em pacientes esquistossomóticos ou cirróticos com hipertensão portal. *GED.* 1982;1(1):19-24.
19. Souza CDC, Parente JML, Lima MM, Santos OF. Hemorragia digestiva alta não varicosa. Projeto diretrizes Sociedade Brasileira de endoscopia digestiva, gestão 2006-2008. Disponível na internet < <http://www.sobed.org.br>>, Setembro de 2008.
20. Steinberg KP. Stress-related mucosal disease in the critically ill patients: Risk factors and strategies to prevent stress-related bleeding in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2002;30(6):362-4.
21. Theocaris GJ, Thomopoulos KC, Sakellaropoulos G, Katsakoulis E, Nikolopoulou V. Changing trends in the epidemiology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding in a defined geographical area in Greece. *J Clin Gastroenterol.* 2008;42(2):128-33
22. Thomopoulos KC, Vagenas KA, Vagianos CE, Margaritis VG, Blikas AP, Katsakoulis EC, et al. Changes in aetiology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding during the last 15 years. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2004;16(2):177-82.
23. Van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws AJ, Geraedts AAM, Tijssen JGP, Reitsma JB, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding: Did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper gastrointestinal bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol.* 2003;98(7):1494-9.
24. Zaltman C, Souza HSP, Castro MEC, Sobral MFS, Dias PCP, Lemos Jr V. Upper gastrointestinal bleeding in a Brazilian Hospital: a retrospective study of endoscopic records. *Arq gastroenterol.* 2002;39(2):74-80.

ARTIGO 1

ETIOLOGIA DA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EM HOSPITAL DE EMERGÊNCIA EM RECIFE – PERNAMBUCO

Thaís Cavalcanti de ALMEIDA, Ana Lúcia Coutinho DOMINGUES, José Roberto de ALMEIDA, Karlla Fernanda Costa de Santana CHAVES, Admar Borges COSTA JÚNIOR, Roberta Cavalcanti de ALMEIDA

Serviço de Endoscopia do Hospital da Restauração

Endereço para correspondência:

Thaís Cavalcanti de Almeida

Rua Olinda Maria da Silva, nº 85, Cordeiro, CEP – 50721-190 Recife – Pernambuco

Fone – (81) 99278252 – 32281752

Email – tcalmeida@oi.com.br

Descritores:

- Hemorragia digestiva alta;
- Doença ulcerosa péptica;
- Hipertensão portal;
- Esquistossomose mansônica;

Artigo no formato da revista Arquivos de Gastroenterologia – será submetido para avaliação do Conselho editorial – arqgastr@hospitaligesp.com.br

ETIOLOGIA DA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EM HOSPITAL DE EMERGÊNCIA EM RECIFE – PERNAMBUCO

Thaís Cavalcanti de **ALMEIDA**¹, Ana Lúcia Coutinho **DOMINGUES**², José Roberto de **ALMEIDA**³, Roberta Cavalcanti de **ALMEIDA**⁴, Karlla Fernanda Costa Santana **CHAVES**⁵, Admar Borges da **COSTA JÚNIOR**⁶

¹Mestranda em Ciências da Saúde, UFPE;

² Professora Adjunta do Departamento de Medicina Clínica, CCS-UFPE;

³ Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica, CCS- UFPE;

⁴ Médica Gastroenterologista;

⁵ Médica gastroenterologista voluntária do serviço de endoscopia do Hospital da Restauração;

⁶ Médico endoscopista chefe do serviço de endoscopia do Hospital da Restauração;

Correspondência: Thaís Cavalcanti de Almeida

Rua Olinda Maria da Silva, 85 – Cordeiro – 50721-190 – Recife – Pernambuco - Fones: (81)

9927.8252 – 3228.1752 – E-mail: tcalmeida@oi.com.br

Palavras-chave: Hemorragia digestiva alta, hipertensão portal, esquistossomose mansônica, doença ulcerosa péptica

Key-words: Upper gastrointestinal bleeding, portal hypertension, Schistosoma mansoni, peptic ulcer disease.

Artigo formatado conforme Revista Arquivos em Gastroenterologia – será submetido para avaliação do Conselho Editorial

RESUMO: A hemorragia digestiva alta (HDA) é uma importante emergência médica, com grande índice de morbidade e letalidade. A literatura sobre o tema evidencia as úlceras pépticas como as principais causas de sangramento, porém, em Pernambuco, devido à endemicidade da esquistossomose mansônica, há uma elevada frequência de hemorragia por ruptura de varizes esofágicas (VVEE). Há poucos relatos no estado sobre as características dos pacientes com HDA. **Objetivos:** descrever e analisar aspectos demográficos, antecedentes pessoais, dados clínicos e endoscópicos de pacientes com HDA para caracterizar as etiologias mais frequentes do sangramento digestivo. **Pacientes e métodos:** Foi realizado estudo descritivo, tipo série de casos, de pacientes com HDA atendidos no setor de endoscopia digestiva do Hospital da Restauração em Recife, referência no estado em hemorragia digestiva, no período de outubro de 2008 a outubro de 2009. Foram coletados dados sobre antecedentes pessoais, aspectos demográficos, clínicos e realizado exame endoscópico para avaliação do sítio de sangramento e propedêutica para controle da hemorragia se necessário. **Resultados:** Foram analisados 385 pacientes com média de idade de 55,9 anos (11-96 anos), sendo 60,8% do sexo masculino. A maioria dos pacientes era natural (43,1%) e procedente (59,7%) da Região Metropolitana do Recife (RMR). O uso abusivo de álcool foi relatado por 38,7% dos pacientes, consumo de anti-inflamatório (AINES) por 43,4%, história prévia de hemotransfusão por 47,3%, doença hepática crônica por 29,1%. A principal queixa clínica foi hematêmese em 50,4% dos casos, seguida pela associação de hematêmese e melena em 35,8%. A HDA foi classificada em não varicosa (41,3%) e varicosa (39,7%) e quanto à etiologia, foi secundária a VVEE em 38,1% dos casos, a úlcera péptica em 19,5% e não determinada em 19%. Observou-se relação entre o uso de AINES e o sangramento não varicoso ($p < 0,001$). **Conclusão:** No presente estudo, observa-se que a maioria dos pacientes era do sexo masculino e procedente da RMR. Houve elevado consumo de AINES, principalmente nos pacientes com sangramento do tipo não varicoso. As causas de HDA não varicosa e varicosa apresentam uma frequência semelhante, mas quando se considera a etiologia isolada, nota-se o predomínio de sangramento por VVEE, devido à endemicidade de esquistossomose mansônica em Pernambuco.

Descritores: Hemorragia digestiva alta, hipertensão portal, esquistossomose mansônica, doença ulcerosa péptica, anti-inflamatório não esteróide, varizes esofágicas.

ABSTRACT

Background: Upper gastrointestinal bleeding (UGB) is an important medical emergency, with a high rate of morbidity and mortality. In other localities, peptic ulcers are the main causes of UGB, but in Pernambuco, where schistosomiasis mansoni is endemic, bleedings due to the rupture of esophageal varices are very frequent. However, there is little data on the characteristics of the patients with this disease in the state. **Aim:** To describe and analyze demographical aspects, personal history, endoscopic and clinical data of patients with UGB to characterize the most common etiologies of digestive bleeding. **Patients and methods:** It is a descriptive study about patients with UGB assisted at the endoscopic unit of Restauração Hospital in Recife, which is reference in gastrointestinal bleeding in the state. The patients involved in the study filled out an application form regarding demographic features, personal history, clinical aspects and an endoscopy was performed to identify the area of the bleeding, as well as a propaedeutical endoscopy to control the bleeding, when necessary. **Results:** 385 patients were analyzed with specific-age rate of 55,9 years old (from 11 to 96 years old) and 60,8% of them were male. Most patients were born (43,1%) and lived (59,7%) in the metropolitan region of Recife. Alcohol abuse was detected in 38,7% of the patients, intake of NSAIDs (Non-steroidal anti-inflammatory drugs) in 43,4%, previous history of blood transfusion by 47,3% and hepatic chronic disease by 29,1%. The main clinical complaint was hematemesis in 50,4% of the cases followed by the association of hematemesis and melena in 35,8%. UGB was classified in nonvariceal (41,3%) and variceal (39,7%) bleeding, considering etiology causes, 38,1% of patients had esophageal varices, 19,5% peptic ulcer and 19% undetermined causes. A relation between use of NSAIDs and non-variceal bleeding was observed ($p<0,001$). **Conclusion:** At the current study, most of the patients were male and from the metropolitan region of Recife. There were high intake of anti-inflammatory drugs, specially in patients with nonvariceal bleeding. The causes of variceal and non-variceal UGB comprise a similar frequency, but when the single etiology is considered, there is a superiority bleedings due to esophageal varices, due triggered by the presence of schistosomiasis mansoni in an endemic level in Pernambuco.

Key words: Upper gastrointestinal bleeding, portal hypertension, schistosomiasis mansoni, peptic ulcer disease, Non-steroidal anti-inflammatory, esophageal varices.

INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva alta (HDA) é uma importante situação de emergência, com uma incidência anual, de acordo com a literatura, de 50-150 casos por 100.000 habitantes ^(38,6) e cada episódio resulta em grande morbidade, mortalidade e alto custo com cuidados de saúde ⁽²¹⁾. Com o desenvolvimento tecnológico da medicina, principalmente do grande arsenal terapêutico e com o aumento da expectativa de vida da população, houve mudança no perfil etiológico de pacientes com HDA, na conduta e na evolução clínica ⁽³⁸⁾.

Na tentativa de melhorar o prognóstico destes pacientes, vários critérios clínicos, laboratoriais e endoscópicos vêm sendo utilizados através de escores para diferenciar pacientes de alto ou baixo risco de ressangramento, ou de morte, como a classificação endoscópica de Forrest e os escores de Rockall e Blatchford ^(6,19,27,11).

Porém, a despeito da melhoria no suporte clínico e do advento de técnicas endoscópicas e terapêutica medicamentosa, a maioria dos estudos tem mostrado que a taxa de mortalidade vem se mantendo estável nos últimos 30 anos, em torno de 6 a 8%. Isto pode ser explicado pelo aumento significativo da população acometida, principalmente idosos, pacientes graves hospitalizados, tratados em UTI e a associação com doenças crônicas, ou seja, são pacientes suscetíveis a uma maior taxa de mortalidade ^(9,33).

Observa-se na literatura que a doença ulcerosa péptica (DUP) ainda é a principal causa de HDA em países desenvolvidos, com uma frequência em torno de 40-50% em algumas casuísticas ⁽²¹⁾. Os inibidores de bomba de prótons (IBP) alteraram o curso desta doença, pois além de diminuir as complicações, apresentaram um importante papel no tratamento da úlcera hemorrágica com a redução do ressangramento, da necessidade de cirurgia e da hemotransfusão (HTF), porém sem alterar a mortalidade ^(21,22).

O sangramento por varizes esofágicas (VVEE) é a complicação mais frequente da hipertensão portal (HP) ⁽¹⁷⁾. Está associada a elevadas taxas de ressangramento quando comparada com outras causas de HDA ⁽¹⁶⁾ e é a principal causa de morte em pacientes cirróticos ⁽¹²⁾. Dentre as etiologias da HP, as mais frequentes são: cirrose alcoólica, viral e criptogênica, esquistossomose e trombose portoesplênica ⁽¹⁶⁾.

A hemorragia varicosa torna-se importante causa de HDA em áreas endêmicas para esquistossomose, como é o caso do Brasil, principal reservatório da América do Sul do *Schistosoma mansoni*, com 19 estados acometidos principalmente no Nordeste que apresenta, em mais de 20% de suas localidades, prevalência acima de 25% ⁽¹⁷⁾.

Na região Nordeste, a baixa condição socioeconômica e cultural associadas a fatores de risco como a utilização indiscriminada de anti-inflamatórios não esteróides (AINES), o uso abusivo de álcool, hepatite crônica por vírus B e C e epidemiologia positiva para esquistossomose contribuem para caracterizar o paciente com HDA de modo diferente ao encontrado em outras localidades.

Apesar de persistir uma elevada frequência de casos de sangramento digestivo alto nos hospitais de emergência em Pernambuco, não há estudos nos últimos 20 anos que abordem este tema em relação ao sangramento agudo no estado. Os dados são limitados em relação às principais causas de sangramento, condições socioeconômicas e eficácia da terapêutica no atendimento inicial a estes pacientes.

O conhecimento desses dados torna-se importante para que a HDA secundária a patologias preveníveis sejam evitadas com a orientação adequada. Além do que, através da análise das características clínicas e endoscópicas deste tipo de paciente, pode-se organizar setores na emergência com suporte adequado e protocolos de atendimento para melhor conduta e, consequentemente, diminuição da morbidade e mortalidade.

O objetivo deste estudo é descrever o perfil de pacientes com HDA que procuram o HR, referência em emergência para sangramento digestivo em Pernambuco, e analisar os principais aspectos demográficos, antecedentes pessoais, dados clínicos e endoscópicos, buscando caracterizar as etiologias mais frequentes.

PACIENTES E MÉTODOS:

Trata-se de um estudo descritivo, tipo série de casos, de pacientes com HDA atendidos no setor de endoscopia digestiva do HR em Recife-PE, no período de outubro de 2008 a outubro de 2009.

Os 385 pacientes com HDA incluídos foram atendidos pela pesquisadora nos seus plantões (segunda-feira, 12 horas diurnas e quinta-feira, 12 horas noturnas). Foram selecionados quando estáveis hemodinamicamente, com condições clínicas para responder ao questionário preestabelecido. Foram excluídos pacientes graves, instáveis hemodinamicamente e com diminuição do nível de consciência, pois nesses casos, pelo risco iminente de morte, a prioridade era o atendimento e realização do procedimento de imediato.

A coleta de dados foi realizada através de formulário padronizado incluindo antecedentes pessoais, aspectos demográficos e clínicos e realização do exame endoscópico para avaliação do sítio de sangramento e propedêutica para controle da hemorragia, se necessário. (Apêndices 1 e 2)

Como antecedentes pessoais analisados, o uso abusivo de álcool é definido, segundo a Organização Mundial de Saúde ⁽¹⁴⁾ como padrão de consumo que excede o uso moderado, ou seja, acima de 03 doses diárias para homens e de 02 doses diárias para mulheres, sendo que 01 dose contém de 8 a 13 gramas de etanol e equivale a, aproximadamente, a 285ml de cerveja, 120ml de vinho ou 30ml de destilado.

Da mesma forma, o consumo de AINES foi determinado como o uso deste tipo de medicamento em período recente (semana anterior) ou na época do episódio de HDA. Assim como, a DHC foi referida pelo paciente como esquistossomose mansônica ou cirrose hepática por etilismo crônico ou por vírus de hepatite B e C.

Os exames endoscópicos foram realizados com os aparelhos videogastroscópios: Olympus GIF-V, GIF-V2, GIF-Q180, Pentax EG-2940, EG-3431, Fujinon EG 470N5, EG 450D5 seguindo protocolo preestabelecido e técnica padronizada pelo serviço, com sedação endovenosa com benzodiazepínico e meperidina e/ou anestesia tópica com lidocaína a 10% spray.

Os tratamentos realizados seguiram a rotina do serviço. Nos casos de HDA não varicosa, a terapêutica endoscópica foi realizada através da injetoterapia (com injetor da Boston Scientific®) com adrenalina diluída em água destilada 1:10.000. Na HDA varicosa, foi utilizada injetoterapia intravascular com solução esclerosante de oleato de etanolamina a 2% diluída em água destilada ou o método de ligadura elástica (KITs da Cook Medical®).

O estudo foi realizado após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HR e os pacientes foram abordados após conhecimento e assinatura do Termo de Consentimento livre e esclarecido. Nenhum paciente se recusou a participar do estudo.

Após a coleta dos dados, os resultados foram analisados a partir do SPSS 13.0 para Windows e do Excel 2003 em que se calculou as medidas de proporção, média e desvio-padrão. Na análise estatística foram utilizados o teste Qui-quadrado e o Teste Exato de Fisher para as variáveis categóricas, comparando proporções para determinar o valor “p” ao nível de significância de 5%. Os resultados estão apresentados em forma de tabela com suas respectivas frequências absoluta e relativa.

RESULTADOS

Nos 385 pacientes analisados, a média de idade foi 55,9 anos (com variação de 11-96 anos), sendo 234 (60,8%) do sexo masculino. A faixa etária mais frequente foi de 50 a 59 anos, com 25,4% dos casos (98). (tabela 1).

Na avaliação da naturalidade dos pacientes separados por mesorregiões de Pernambuco, observou-se que 166 (43,1%) eram naturais da Região Metropolitana do Recife (RMR) e 109 (28,3%) da Zona da Mata. Quanto à procedência, 230 (59,7%) vieram da RMR e 85 (22,1%) da Zona da Mata (tabela 1).

A RMR é composta pelos municípios de Recife, Jaboatão dos Guararapes, Olinda, Cabo de Santo Agostinho, Ipojuca, Igarassu, Itapissuma, Ilha de Itamaracá, Paulista, Camaragibe, São Lourenço da Mata, Abreu e Lima, Moreno, Araçoiaba.

O uso abusivo de álcool foi relatado por 149 (38,7%) pacientes, consumo de AINES por 167 (43,4%), história prévia de hemotransusão por 182 (47,3%) e relato de doença hepática crônica (DHC) em 112 (29,1%). (tabela 1).

As principais queixas clínicas dos pacientes ao referir sangramento digestivo foram hematêmese em 194 casos (50,4%), seguida pela associação de hematêmese e melena em 138 (35,8%). Apenas melena foi visto em 45 pacientes (11,7%) e hematoquezia em 03 (0,8%). A concomitância de hematêmese e hematoquezia em 04 (1,0%), melena e hematoquezia em 01 paciente (0,3%). (tabela 2).

Ao exame endoscópico, 183 pacientes (47,5%) eram portadores de VVEE, 78 (20,3%) de varizes gástricas (VVG), 105 (27,3%) tinham úlcera péptica (UP) (42/105 – 40% com úlcera duodenal (UD) e 63/105 – 60% com úlcera gástrica (UG)) e 100 (26%) gastrite erosiva (tabela 2).

Foi evidenciado que dos 385 casos, em 159 (41,3%) a causa de HDA foi não varicosa e em 153 (39,7%), varicosa. Ao isolar a etiologia, observou-se que o sangramento foi secundário a: VVEE em 147 (38,1%), UG em 45 (11,7%), gastrite hemorrágica em 32 (8,3%), UD em 30 (7,8%), esofagite hemorrágica em 17 (4,4%), Mallory-Weiss em 16 (4,1%), neoplasia gástrica em 06 (1,6%), outras causas em 08 (2,1%), VVGG em 06 (1,6%), gastropatia da hipertensão portal (GHP) em 05 (1,3%). A causa da hemorragia não foi determinada em 73 pacientes (19%), seja por mau preparo pela lavagem gástrica, não sendo possível encontrar o sítio de sangramento (38 – 9,9%) ou por não haver indícios de hemorragia prévia (35 – 9,1%) durante o exame. (tabela 3) (gráfico 1).

Em relação ao tipo de HDA, não varicosa e varicosa, não se observou diferença quanto ao predomínio do sexo masculino 104 (65,4%) e 92 (60,1%) ($p=0,397$) e a média de idade em anos (57,3 x 54,1), respectivamente. A faixa etária mais frequente na HDA varicosa foi a de 50-59 anos (45/153 - 29,5%) e maior de 70 anos no grupo não varicoso (42/159 - 26,4%) ($p=0,053$) (tabela 4).

Na HDA não varicosa, a RMR apresentou uma frequência de naturalidade de 71 casos (44,7%) e a zona da mata de 39 (24,5%), enquanto que na varicosa uma ocorrência de 59 (38,5%) e 52 (34%) pacientes, respectivamente ($p=0,330$). (tabela 4).

Observou-se relato de DHC em 17 (10,7%) pacientes com HDA não varicosa e 75 (49%) no grupo varicoso ($p<0,001$). Quanto à referência de HTF prévia, 57 (35,8%) pacientes pertenciam ao grupo não varicoso e 100 (65,4%) ao varicoso ($p<0,001$). Dos 167 usuários de AINES, 92 (57,9%) tiveram HDA não varicosa e 45 (29,4%) varicosa ($p<0,001$). (tabela 5).

Houve associação do uso de AINES com a presença, ao exame endoscópico, de UG (40/167 - 24%) ($p=0,001$) e gastrite erosiva (58/167 - 34,7%) ($p=0,001$). Também houve relação do uso desta droga quando a causa de HDA não varicosa foi secundária a estas patologias (UG 32/167 – 23,4%; gastrite 18/167 – 13,1%) ($p<0,001$). (tabela 6) (gráfico 2).

Em relação às queixas clínicas, houve diferença entre os tipos de sangramento não varicoso e por varizes no relato de apenas melena, sendo 27 (17%) dos casos no primeiro grupo e 5 (3,3%) no segundo ($p < 0,001$) (tabela 5).

DISCUSSÃO

A HDA constitui um grave e frequente problema de relevância quando relacionados a condições socioeconômicas e idade dos pacientes ⁽¹³⁾, principalmente no Brasil devido às características da população.

É uma doença que demanda alto custo aos gestores de saúde, devido ao grande número de admissões e tempo de permanência hospitalar. A determinação acurada dos gastos com a HDA pode levar ao acesso a terapêuticas medicamentosa (como o IBP endovenoso e drogas vasoativas) e endoscópica que podem ser custo-efetivas, visto que com o ressangramento este custo pode duplicar principalmente nos casos de HDA varicosa ⁽¹⁾.

Isto pode ser observado nos centros hospitalares de Pernambuco, em que muitas vezes os pacientes podem ter um atendimento tardio ou mesmo não chegar aos hospitais de referência pela dificuldade de acesso da população carente. Este aspecto precisa ser valorizado porque agrava a morbi mortalidade.

Tendo em vista a endemicidade para esquistossomose mansônica e a prevalência de pacientes com VVEE, a literatura no estado, dá ênfase ao sangramento varicoso secundário à doença esquistossomótica.

Neste estudo foi observado predomínio do sexo masculino, com 60,8% dos casos, semelhante a Loperfido et al ⁽²³⁾, em 2009, na Itália, com 64,5%; assim como no grupo de HDA não varicosa com 65,4% comparando com Enestvedt et al ⁽¹⁸⁾, em 2008, nos Estados Unidos que evidenciou 65,7% de pacientes deste gênero.

No grupo de HDA varicosa, Arantes et al ⁽⁵⁾, 2003, em Minas Gerais, evidenciaram 80,9% do sexo masculino, percentual bem mais elevado do que o encontrado no presente estudo, 60,1%. Vale salientar que a principal etiologia da HP na casuística de Arantes foi a cirrose hepática por

alcoolismo crônico. Silveira et al ⁽³¹⁾, 1997, revendo 59 teses e monografias sobre a forma hepatoesplênica da esquistossomose em seis centros médicos do Brasil, no período de 1945 a 1993, englobando 3086 pacientes, verificaram um predomínio do sexo masculino (53%).

No grupo não varicoso, as faixas etárias mais frequentes foram as que compreendem os anos de 50-59 e acima de 70 anos, o que pode ser explicado por estar relacionada a doenças crônicas como diabetes mellitus e hipertensão arterial e uso de AINES. Alkhatib et al ⁽³⁾, em 2010, nos Estados Unidos, evidenciaram o aumento da ocorrência de HDA em idosos acima de 65 anos, grupo etário com elevado consumo de AINES e anti-plaquetários, assim como Serrano et al ⁽²⁸⁾, em 2002, na avaliação de pacientes com doença cardiovascular e uso de baixas doses de aspirina, identificaram uma média de idade de 65 anos.

Na HDA varicosa, observa-se maior frequência nos grupos etários de 50-59 e de 60-69 anos. Strauss et al ⁽³⁴⁾, 1984, em São Paulo, observaram grupo de cirróticos com sangramento digestivo com predomínio nas 5ª e 6ª décadas. No ano de 2009, em Recife, Basílio et al ⁽¹⁰⁾, evidenciaram elevada ocorrência da forma esquistossomótica hepatoesplênica em idosos na faixa etária de 60 a 69 anos, assim como Silva et al ⁽³⁰⁾, no mesmo ano, também em Recife, mostraram que as faixas etárias de 31 a 60 anos são as mais acometidas pela forma grave da esquistossomose mansônica.

Após o programa de controle da esquistossomose instituído pelo Ministério da Saúde, houve um deslocamento da faixa etária da forma hepatoesplênica para idades mais avançadas ⁽⁴⁾.

A análise da naturalidade dos pacientes com HDA, neste estudo, evidenciou-se maior ocorrência de pacientes naturais da RMR com 43,1% dos casos, mantendo-se como mais frequente mesmo quando separado por tipo de HDA não varicosa (44,7%) ou varicosa (38,5%).

O predomínio desta região no grupo varicoso poderia ser explicado pela urbanização da esquistossomose mansônica observada nas últimas décadas por Barbosa et al⁽⁸⁾, em 2000, na Ilha

de itamaracá e, 2001⁽⁷⁾, em Porto de Galinhas - Ipojuca e por Souza et al⁽³²⁾, 2008, em Jaboatão dos Guararapes que evidenciaram criadouros e focos de vetores da esquistossomose nessas localidades.

Foi observado também que os pacientes, em sua maioria, procediam da RMR com 59,7% dos casos, mesmo quando separados pelo tipo de HDA não varicosa (57,2%) e varicosa (62,1%). Fato provavelmente devido à proximidade do HR em Recife, com os municípios que compõem esta mesorregião.

O estudo mostra representatividade de todas as regiões de Pernambuco, podendo-se generalizar estes resultados como o perfil da HDA no estado.

No que se refere ao uso abusivo de álcool, não se observou diferença entre a sua positividade em nenhum grupo de HDA.

Foi evidenciada diferença estatística quanto ao relato de história de HTF prévia em relação à causa varicosa de HDA com 65,4% ($p < 0,001$). Este fato provavelmente se deve ao maior índice de ressangramento em pacientes portadores de VVEE com até 70% de chance de ressangramento após o primeiro episódio de HDA, como referido por Ravipati et al⁽²⁶⁾, em 2009.

A referência de uso de AINES por 43,4% dos pacientes evidencia o consumo indiscriminado deste tipo de medicamento, o que também foi observado por Loperfido et al⁽²³⁾, em 2009, com 46,4% da sua casuística. Embora Zaltman et al⁽³⁹⁾, em 2002, no Rio de Janeiro, tenham encontrado em apenas 14.2% dos pacientes.

Pilotto et al⁽²⁵⁾, em 2004, e Shiotani et al⁽²⁹⁾, em 2008, mostraram a grande associação de AINES com HDA não varicosa, especialmente a gastrite hemorrágica e a úlcera péptica (UP), sendo observada, no presente estudo, diferença estatística quanto ao tipo de HDA e ao consumo desta droga com 57,9% ($p < 0,001$) em relação ao grupo de sangramento não varicoso.

Também se evidenciou maior frequência do uso destas drogas nos pacientes com gastrite erosiva (58% - 58/ 100) ($p = 0,001$) e nos portadores de úlcera gástrica (63,5% - 40/63) ($p = 0,001$).

Estes resultados foram semelhantes aos de Ohmann et al ⁽²⁴⁾, em 2005, na Alemanha, que evidenciaram 45% dos pacientes com história de consumo de AINES, nos portadores de UP sangrante, assim como Van Leerdam et al ⁽³⁷⁾, em 2003, na Holanda, com 51%.

O relato da maior presença de DHC no grupo de HDA varicoso do que no não varicoso (49% x 10,7%) ($p < 0,001$), evidencia a importância da HP na influência do tipo de HDA mais frequente em Pernambuco, provavelmente secundário à esquistossomose mansônica.

Na avaliação das queixas clínicas, a hematêmese foi a queixa mais frequente em 50,4% dos pacientes, sem diferença quanto aos tipos de HDA não varicosa e varicosa, seguida de hematêmese e melena (35,8%). Zaltamn et al ⁽³⁹⁾ evidenciaram hematêmese e melena como forma de maior ocorrência com 41% dos casos, seguido por hematêmese em 30,1%.

Dados estes semelhantes à literatura que refere concomitância de hematêmese e melena em 50% dos casos de HDA e hematêmese com frequência em torno de 30% ⁽²⁾.

No presente estudo, apenas melena foi mais frequente na HDA não varicosa (17%) em relação ao grupo varicoso (3,3%) ($p < 0,001$), provavelmente por ser o sangramento secundário a VVEE de volume maior, resultando geralmente em hematêmese ou na associação de hematêmese e melena. Enestvedt et al ⁽¹⁸⁾ evidenciaram na HDA não varicosa, 43,2% de melena.

Quanto às causas de HDA, no presente trabalho, observou-se que as VVEE foram as mais frequentes com 38,1% dos casos seguidas pelas úlceras pépticas 19,5%. Cordeiro et al ⁽¹⁵⁾, 1985, em Recife encontraram uma frequência de VVEE semelhante com 39,3%. Zaltman et al ⁽³⁹⁾ evidenciaram uma incidência de VVEE de 18,7% e UP de 35,2%, enquanto que na Grécia, Thomopoulos et al ⁽³⁵⁾, em 2004, encontraram 59% de UP e 13,2% de varizes esofagogástricas e Tsesmeli et al ⁽³⁶⁾, em 2007, no mesmo país, 55,4% e 14,5%, respectivamente.

Esta divergência, na ocorrência de etiologia em comparação com a literatura, certamente, é devido à endemicidade para esquistossomose mansônica em Pernambuco, que associada ao álcool e

a outras causas de doença hepática crônica, aumenta o índice de pacientes com HP e, consequentemente, VVEE.

Outro aspecto importante neste estudo foi o índice de 19% de causas não determinadas. Comparando com Van Leerdam et al⁽³⁸⁾ que em 2008 evidenciaram em meta-análise taxas variando de 7 a 25%, Gralnek et al⁽²⁰⁾, em 2004, nos Estados Unidos, com 13% e Zaltman et al⁽³⁹⁾, em 2002, com 24,4% de sítio de sangramento não identificado, pode-se considerar que no HR, mesmo sendo um hospital de emergência, com superlotação do espaço físico, obteve-se um bom índice na determinação da etiologia da HDA.

CONCLUSÃO:

Neste estudo, pode-se observar que a maioria dos pacientes era do sexo masculino e procedente da RMR do estado, devido à proximidade dos municípios que compõem esta mesorregião com Recife, onde se encontra o Hospital no qual se realizou o estudo.

Foi evidenciado também, que as causas de HDA não varicosa e varicosa apresentam uma ocorrência semelhante, mas quando se considera a etiologia isolada, nota-se o predomínio de sangramento por ruptura de VVEE seguidas por UP, diferente de outras regiões do Brasil e de outros países.

Os resultados não mostraram associação do tipo de HDA não varicosa e varicosa com os antecedentes pessoais como uso abusivo de álcool. Porém, foi observada relação entre o uso de AINES com o grupo de sangramento não varicoso e com a presença de UG e gastrite erosiva ao exame.

Também se observou relação entre o relato de história prévia de HTF e de DHC com a HDA varicosa. Mostrando a importância da HDA como complicação da HP e a frequência de maior ressangramento nos pacientes com sangramento por ruptura de VVEE.

A hematêmese foi a queixa clínica de maior ocorrência, porém a associação foi encontrada na presença de melena com HDA não varicosa .

CONSIDERAÇÕES FINAIS:

Este estudo mostra as características dos pacientes com HDA no Hospital da Restauração, evidenciando as doenças mais frequentes. Como hospital de referência em sangramento digestivo no estado, com elevada concentração de casos e representatividade de todas as mesorregiões, pode-se abranger estes resultados como a realidade da HDA aguda em Pernambuco.

Não há estudos recentes no estado sobre a situação e as características da HDA aguda em hospitais de emergência. Estes dados são importantes para que medidas sejam providenciadas, na tentativa de se evitar o sangramento digestivo como complicação de patologias preveníveis, como a UG e a gastrite devido ao uso indiscriminado de medicamentos, diminuição da hemorragia digestiva varicosa secundária a esquistossomose, doença parasitária que pode ser controlada através de programas específicos de tratamento e orientação da população.

Além disso, centros especializados, com profissionais capacitados, terapêutica medicamentosa adequada e endoscópica eficaz, podem surgir após o conhecimento das características deste tipo de paciente, e assim, diminuir a morbidade e mortalidade.

Os pacientes com HDA em Pernambuco apresentam características diferentes das observadas em outros estudos, à medida que ocorre maior prevalência de sangramento secundário a ruptura de VVEE, que apresenta maior mortalidade e maior índice de ressangramento.

TABELAS**Tabela 1** - Frequência de dados demográficos e antecedentes pessoais de 385 pacientes com hemorragia digestiva alta. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Variáveis	N	%
Sexo		
Masculino	234	60,8
Feminino	151	39,2
Idade		
< 30	27	7,0
30 - 40	37	9,6
40 - 50	60	15,6
50 - 60	98	25,4
60 - 70	85	22,1
≥ 70	78	20,3
Região naturalidade		
Metropolitana	166	43,1
Zona da Mata	109	28,3
Agreste	82	21,3
Sertão	5	1,3
São Francisco	1	0,3
Outros Estados*	22	5,7
Região Procedência		
Metropolitana	230	59,7
Zona da Mata	85	22,1
Agreste	60	15,6
Sertão	7	1,8
São Francisco	1	0,3
Outros Estados**	2	0,5
Álcool		
Sim	149	38,7
Não	236	61,3
Doença Hepática		
Sim	112	29,1
Não	273	70,9
AINES		
Sim	167	43,4
Não	218	56,6
HTF		
Sim	182	47,3
Não	203	52,7

AINES: anti-inflamatórios não esteróides; HTF: hemotransfusão

Outros estados*: Alagoas (16), Paraíba (04), Rio Grande do Norte (01), São Paulo (01)

Outros estados**: Paraíba (02)

Tabela 2 - Ocorrência dos aspectos clínicos e endoscópicos de 385 pacientes com hemorragia digestiva alta. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Variáveis	N	%
Queixas		
Hematêmese	194	50,4
Hematêmese + melena	138	35,8
Melena	45	11,7
Hematoquezia	3	0,8
Hematêmese + hematoquezia	4	1,0
Hematoquezia+ melena	1	0,3
Varizes esofágicas		
Sim	183	47,5
Não	202	52,5
Varizes gástricas		
Sim	78	20,3
Não	307	79,7
Úlcera gástrica		
Sim	63	16,4
Não	322	83,6
Úlcera duodenal		
Sim	42	10,9
Não	343	89,1
Gastrite erosiva		
Sim	100	26,0
Não	285	74,0

Tabela 3 – Etiologia da hemorragia digestiva alta de 385 pacientes. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Variáveis	N	%
VVEE	147	38,1
Úlcera gástrica	45	11,7
Gastrite hemorrágica	32	8,3
Úlcera duodenal	30	7,8
Esofagite hemorrágica	17	4,4
Mallory-Weiss	16	4,1
Outras causas*	8	2,1
Neoplasia gástrica	6	1,6
VVGG	6	1,6
GHP	5	1,3
Não determinada		
Mal preparo para endoscopia	38	9,9
Sem indícios	35	9,1

VVEE: varizes esofágicas; VVGG: varizes gástricas; GHP: gastropatia da hipertensão portal;

*Outras causas: Coto vascular em anastomose gastrojejunal (01), Dieulafoy (01), GIST (01), Laceração gástrica (02), Tumor esofágico (02), Pólipo gástrico (01); VVEE- varizes esofágicas; VVGG- varizes gástricas; GHP –gastropatia da hipertensão portal.

Tabela 4 – Associação entre hemorragia digestiva alta não varicosa e varicosa com dados demográficos. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Dados demográficos: HK, Sabaio de 2008 a Sabaio de 2009.					
Variáveis	Causa HDA				p-valor
	Não Varicosa		Varicosa		
	N	%	N	%	
Sexo					
Masculino	104	65,4	92	60,1	0,397 *
Feminino	55	34,6	61	39,9	
Idade					
< 30	13	8,2	10	6,5	0,053 *
30 40	14	8,8	12	7,8	
40 50	25	15,7	27	17,6	
50 60	37	23,3	45	29,5	
60 70	28	17,6	39	25,5	
≥ 70	42	26,4	20	13,1	
Região naturalidade					
Metropolitana	71	44,7	59	38,5	0,330 **
Zona da Mata	39	24,5	52	34,0	
Agreste	34	21,4	34	22,2	
Sertão	3	1,9	1	0,7	
São Francisco	1	0,6	0	0,0	
Outros Estados	11	6,9	7	4,6	

(*) Teste de Qui-Quadrado

(**) Teste Exato de Fisher

Tabela 5 – Associação entre hemorragia digestiva alta não varicosa e varicosa com antecedentes pessoais e aspectos clínicos. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Variáveis	Causa HDA				p-valor
	Não Varicosa		Varicosa		
	n	%	N	%	
Doença Hepática					
Sim	17	10,7	75	49,0	<0,001 *
Não	142	89,3	78	51,0	
AINES					
Sim	92	57,9	45	29,4	<0,001 *
Não	67	42,1	108	70,6	
HTF					
Sim	57	35,8	100	65,4	<0,001 *
Não	102	64,2	53	34,6	
Queixas					
Hematêmese	76	47,7	74	48,3	<0,001 **
Hematêmese + melena	54	34,0	73	47,7	
Melena	27	17,0	5	3,3	
Hematêmese+	2	1,3	1	0,7	
Hematoquezia					
Episódios Anteriores					
Sim	54	34,0	101	66,0	<0,001 *
Não	105	66,0	52	34,0	

(*) Teste de Qui-Quadrado

(**) Teste Exato de Fisher

AINES: anti-inflamatórios não esteróides; HTF: hemotransusão

Tabela 6 – Associação entre uso de anti-inflamatórios não esteróides e hemorragia digestiva alta não varicosa. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

AINE					
Variáveis	Sim		Não		p-valor
	N	%	N	%	
Causa HDA Não varicosa					
Úlcera gástrica	32	23,4	13	7,4	<0,001 *
Úlcera duodenal	18	13,1	12	6,9	
Gastrite	18	13,1	14	8,0	
Outros	69	50,4	136	77,7	
Presença à endoscopia					
Gastrite erosiva	58	34,7	42	19,3	0,001*
Úlcera gástrica	40	24	23	10,6	0,001*
Úlcera duodenal	23	13,8	19	8,7	0,158*

(*) Teste de Qui-Quadrado

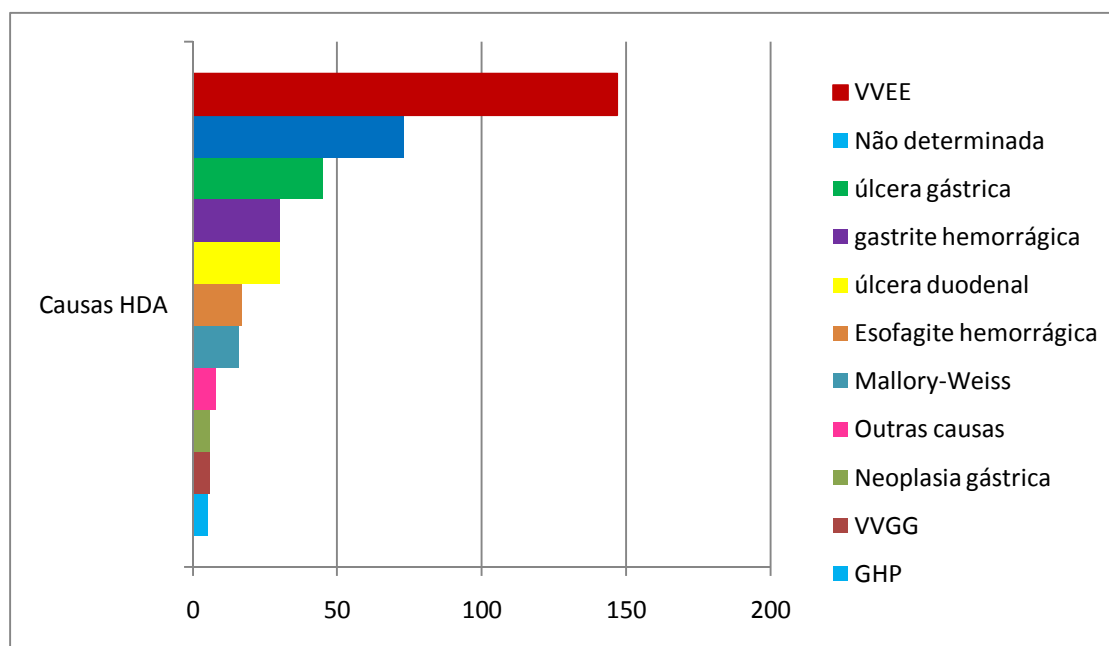
GRÁFICOS:

Gráfico 1. Causas de HDA em 385 pacientes no serviço de endoscopia do HR. Outubro de 2008 a outubro de 2009.

VVEE: varizes esôfago; VVGG: varizes gástricas; GHP: Gastropatia da hipertensão portal

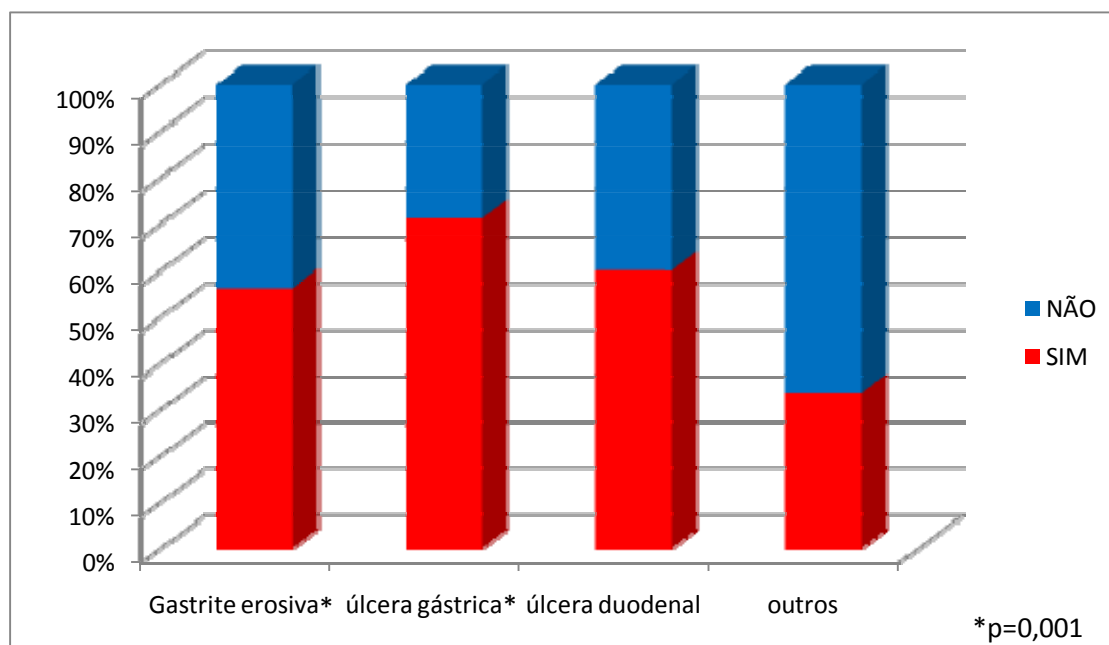


Gráfico 2. Associação entre o uso de anti-inflamatórios e gastrite erosiva, úlcera gástrica e duodenal como causas de sangramento digestivo. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

FIGURAS:

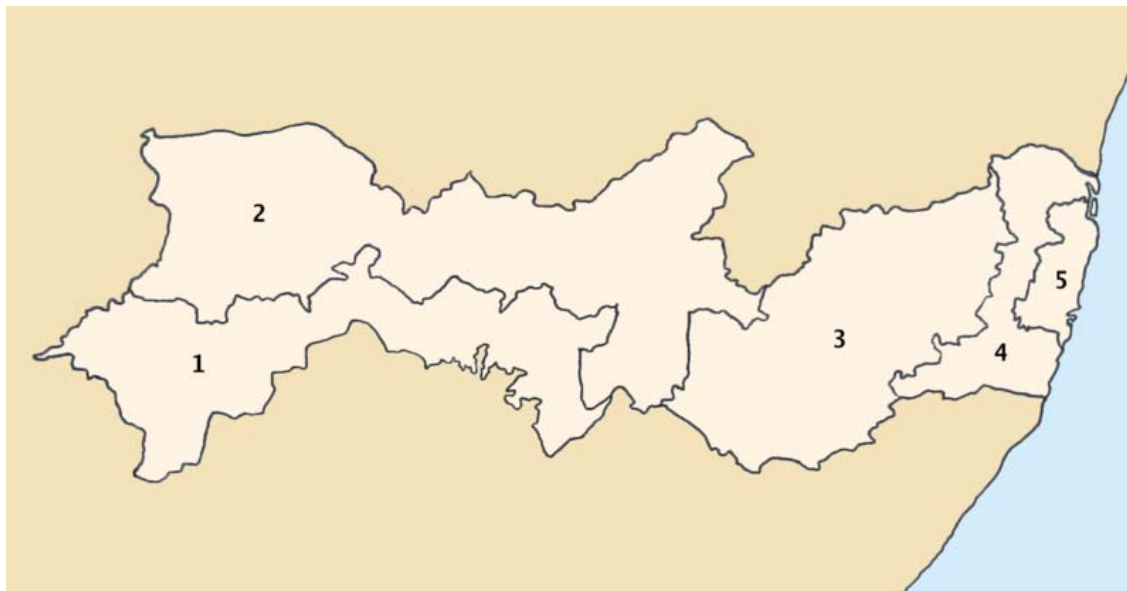


Figura 1. Mapa de Pernambuco dividido por mesorregiões.

1. Mesorregião do São Francisco Pernambucano
2. Mesorregião do Sertão Pernambucano
3. Mesorregião do Agreste Pernambucano
4. Mesorregião da Mata Pernambucana
5. Mesorregião Metropolitana do Recife

REFERÊNCIAS:

1. Adam V, Bakun NA. Estimates of costs of hospital stay for variceal and non variceal upper gastrointestinal bleeding in the United States. *Value in Health*.2008;11(1):1-3.
2. Albeldawi M, Qadeer MA, Vargo JJ. Managing acute upper gastrointestinal bleeding preventing recurrences. *Cleve Clin J Med*. 2010;77(2):131-42.
3. Alkhatib AA, Abubakr SM, Elkhatib FA. Acute upper gastrointestinal bleeding among early and late elderly patients. [carta ao editor].*Dig Dis Sci*.2010.
4. Andrade ZA. The situation of hepatoesplenic schistosomiasis in Brazil today. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1998;93 suppl1:313-16.
5. Arantes V, Campolina COC, Valério SHS, Cangussu LO, Souza FC, Abrantes WL. Eficácia da escleroterapia no controle da hemorragia varicosa aguda. *GED*.2003;22(3):73-8.
6. Atkinson RJ, Hurlstone DP. Usefulness of prognostic indices in upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*.2008;22(2):233–42.
7. Barbosa CS, Domingues ALC, Abath F, Montenegro SML, Guida U, Carneiro J, et al. Epidemia de esquistossomose aguda na praia de Porto de Galinhas, Pernambuco, Brasil. *Rev Saúde Publica*. 2001;17(3):725-8.
8. Barbosa CS, Pieri OS, Silva CB, Barbosa FS. Ecoepidemiologia da esquistossomose urbana na Ilha de Itamaracá, estado de Pernambuco. *Rev Saúde Publica*. 2000;34(4): 337-41.
9. Barkun A, Bardou M, Marshall JK; The Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*.2003;139(10):843-57.
10. Basílio ILD. Comportamento da esquistossomose mansônica forma hepatoesplênica em pacientes com idade acima de 60 anos [Dissertação de Mestrado], Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 2009.
11. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*.2000;356:1318-21.
12. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology*.2004; 40(3):652-59.
13. Celinski K, Cichoz-Lach H, Madro A, Slomka M, Kasztelan-Szczerbinska B. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding – guidelines on management. *J Physiol Pharmacol*.2008;59(2):215-29.

14. Centro de informações sobre saúde e álcool [internet]. São Paulo: Centro de informações sobre saúde e álcool; 2004-2010 [acesso em 22/02/2010]. Info Álcool, Padrões de Consumo; [aproximadamente 3 telas]. Disponível em: <http://www.cisa.org.br/>.
15. Cordeiro F, Jucá N, Knecht R. Estudo endoscópico e histopatológico da gastrite erosiva associada a varizes do esôfago. GED. 1985;4(3):87-90.
16. Costa Jr AB, Conrado ACC, Araújo JC, Medeiros TB, Evangelista LFL. Hipertensão portal: atendimento na emergência da ruptura de varizes esofágicas. Projeto diretrizes sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva, gestão 2007-2008. Disponível na internet < <http://www.sobed.org.br>>, Setembro de 2008.
17. Domingues ALC, Silva G. Esquistossomose mansônica. In: Filgueira NA. Condutas em clínica médica. 4ªed. Rio de Janeiro: Medsi; 2007.p.594-603.
18. Enestvedt BK, Gralnek IM, Mattek N, Lieberman DA, Eisen G. An evaluation of endoscopic indications and findings related to nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage in a large multicenter consortium. Gastrointest Endosc. 2008;67(3):422-9.
19. Forrest JAH, Finlayson NDC, Shearman DJC. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet. 1974;2:394-7.
20. Gralnek IM, Dulai GS. Incremental value of upper endoscopy for triage of patients with acute non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage. Gastrointest Endosc. 2004;60(1):9-14.
21. Kovacs TOG, Jensen DM. The Short-Term Medical management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Drugs. 2008;68(15):2105-11.
22. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Proton Pump inhibitor therapy for peptic ulcer bleeding: Cochrane collaboration meta-analysis of randomized controlled trials. Mayo Clin Proc. 2007;82(3):286-96.
23. Loperfido S, Baldo V, Piovesana E, Bellina L, Rossi K, Groppo M, et al. Changing trends in acute upper gastrointestinal bleeding: a population-based study. Gastrointest Endosc. 2009;70(2): 212-23.
24. Ohmann C, Imhof M, Ruppert C, Janzik U, Vogt C, Frieling T, et al. Time-trends in the epidemiology of peptic ulcer bleeding. Scand J Gastroenterol. 2005;40:914-20.
25. Pilotto A, Franceschi M, Leandro G, Paris F, Cascavilla L, Longo MG, et al. Proton-pump inhibitors reduce the risk of uncomplicated peptic ulcer in elderly either acute or chronic users of aspirin/non-steroidal anti-inflammatory drugs. Aliment Pharmacol Ther. 2004; 20:1091–7.
26. Ravipati M, Katragadda S, Swaminathan PD, Molnar J, Zarling E. Pharmacotherapy plus endoscopy intervention is more effective than pharmacotherapy or endoscopy alone in the secondary prevention of esophageal variceal bleeding: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Gastrointest Endosc 2009;70(4):658-64.

27. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC; The steering committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*.1996;38:316-21.
28. Serrano P, Lanas A, Arroyo MT, Ferreira IJ. Risk of upper gastrointestinal bleeding in patients taking low-dose aspirin for the prevention of cardiovascular diseases. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 1945–53.
29. Shiotani A, Kamada T, Haruma K. Low-dose aspirin-induced gastrointestinal diseases: past, present and future. *J Gastroenterol*. 2008;43:581-8.
30. Silva PCV, Montarroyos UR, Domingues ALC. Aspectos epidemiológicos da esquistossomose mansônica hepatoesplênica em Pernambuco. [Dissertação de Mestrado], Recife:Universidade Federal de Pernambuco; 2009.
31. Silveira RK, Silveira M, Kelner S. Prevalência do sexo, raça e grupo etário entre 3086 portadores de esquistossomose hepatoesplênica. In: Kelner S, Silveira M, editores. *Varizes esofágicas na esquistossomose mansônica*. Recife: editora Universitária da UFPE;1997.p41-53.
32. Sousa MAD, Barbosa VS, Wanderlei TNG, Barbosa CS. Criadouros de *Biomphalaria*, temporários e permanentes, em Jaboatão dos Guararapes, Pernambuco. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2008;41(3):252-6.
33. Souza CDC, Parente JML, Lima MM, Santos OF. Hemorragia Digestiva Alta Não Varicosa. Projeto Diretrizes Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva, gestão 2006-2008. Disponível na internet < <http://www.sobed.org.br>>, Setembro de 2008.
34. Strauss E, Pinheiro Jr A, Santos WR. História natural da hemorragia digestiva alta na cirrose hepática. *GED*.1984;3(4):113-19.
35. Thomopoulos KC, Vagenas KA, Vagianos CE, Margaritis VG, Blikas AP, Katsakoulis EC, et al. Changes in aetiology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding during the last 15 years. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004;16(2):177-82.
36. Tsesmeli NE, Kotsaftis PS, Savopoulos CG, Hatzitolios AI, Kaiafa GD, Kounanis AD, et al. Incidence and etiology of acute non-malignant upper gastrointestinal bleeding in northern Greece. *J Gastroenterol and Hepatol*. 2007;22(7):1009-13.
37. Van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws AJ, Geraedts AAM, Tijssen JGP, Reitsma JB, et al. Acute upper GI bleeding: Did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol*.2003;98(7):1494-1499.
38. Van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*.2008;22(2):209-24.

39. Zaltman C, Souza HSP, Castro MEC, Sobral MFS, Dias PCP, Lemos Jr V. Upper gastrointestinal bleeding in a Brazilian Hospital: a retrospective study of endoscopic records. *Arq Gastroenterol.*2002;39(2):74-80.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA EM HOSPITAL DE EMERGÊNCIA EM RECIFE

Thaís Cavalcanti de ALMEIDA, Ana Lúcia Coutinho DOMINGUES, José Roberto de ALMEIDA, Andrea Freitas MELO, Adriana Gondim de MOURA, Roberta Cavalcanti de ALMEIDA

Serviço de Endoscopia do Hospital da Restauração

Endereço para correspondência:

Thaís Cavalcanti de Almeida

Rua Olinda Maria da Silva, n 85, Cordeiro, CEP – 50721-190 Recife – Pernambuco

Fone – (81) 99278252 – 32281752

Email – tcalmeida@oi.com.br

Descritores:

- Hemorragia digestiva alta;
- Hipertensão portal;
- Esquistossomose hepato-esplênica;
- Esquistossomose mansônica;
- Ressangramento;
- Varizes de esôfago

Artigo no formato da revista Arquivos de Gastroenterologia – será submetido para avaliação do Conselho editorial – arqgastr@hospitaligesp.com.br

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA EM HOSPITAL DE EMERGÊNCIA EM RECIFE

Thaís Cavalcanti de **ALMEIDA**¹, Ana Lúcia Coutinho **DOMINGUES**², José Roberto de **ALMEIDA**³, Andrea Freitas **MELO**⁴, Adriana Gondim de **MOURA**⁵, Roberta Cavalcanti de **ALMEIDA**⁶

¹ Mestranda em Ciências da Saúde, UFPE;

² Professora Adjunta do Departamento de Medicina Clínica, CCS-UFPE;

³ Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica, CCS- UFPE;

⁴ Estudante da graduação de medicina da Universidade Estadual de Pernambuco;

⁵ Estudante da graduação de medicina da Universidade Estadual de Pernambuco;

⁶ Médica Gastroenterologista.

Correspondência: Thaís Cavalcanti de Almeida

Rua Olinda Maria da Silva, 85 – Cordeiro – 50721-190 – Recife – Pernambuco - Fones: (81)

9927.8252 – 3228.1752 – E-mail: tcalmeida@oi.com.br

Palavras-chave: Hemorragia digestiva alta, hipertensão portal, esquistossomose hepato-esplênica, esquistossomose mansônica, ressangramento, varizes de esôfago.

Key-words: Upper gastrointestinal bleeding, portal hypertension, hepatosplenic schistosomiasis, Schistosoma mansoni, rebleeding, esophageal varices.

Artigo formatado conforme Revista Arquivos em Gastroenterologia – será submetido para avaliação do Conselho Editorial - arqgastr@hospitaligesp.com.br

RESUMO

A hemorragia digestiva alta varicosa (HDAV) é a mais grave complicação da hipertensão portal, com alta taxa de ressangramento e mortalidade. Em Pernambuco devido à endemicidade da esquistossomose mansônica há uma elevada frequência deste tipo de sangramento. **Objetivos:** avaliar a doença hepática de base de pacientes portadores de varizes esofagogástricas (VVEEGG) com HDA, além do seguimento quanto à orientação após alta hospitalar da emergência, taxa de ressangramento e óbito, em Hospital de Emergência. **Pacientes e métodos:** Trata-se de um estudo descritivo, tipo série de casos, em pacientes com VVEEGG atendidos no setor de endoscopia digestiva do Hospital da Restauração em Recife, referência no estado em hemorragia digestiva, de outubro de 2008 a outubro de 2009. Foram coletados dados sobre antecedentes pessoais, aspectos demográficos, clínicos e realizado exame endoscópico para avaliação do sítio de sangramento e propedêutica para controle da hemorragia se necessário. **Resultados:** Foram analisados 178 pacientes portadores de VVEEGG com HDA. A média de idade foi 53,9 anos, sendo 115 (64,6%) do sexo masculino. A faixa etária mais freqüente foi de 50 a 59 anos (31,5%) e 67 (37,7%) eram naturais de Zona da Mata. Ao exame físico, 58 (32,6%) pacientes apresentavam ascite. Foi evidenciado que 177 pacientes tinham varizes esofágicas (VVEE) e 78 tinham varizes gástricas. Quanto aos exames solicitados para caracterizar a doença de base, evidenciou-se um valor médio de albumina de 2,8 g/dl, de bilirrubina total 2,2 mg/dl e de INR 1,4. A doença hepática crônica (DHC) foi definida pelo ultrassom (USG) em cirrose (38), esquistossomose (60) e doença mista (22). Após a alta hospitalar, 45/174 pacientes (25,9%) ficaram em uso de propranolol e 57/174 (32,8%) conseguiram acompanhamento em ambulatório especializado. Após 03 meses do episódio de HDA, foi constatado relato de ressangramento em 92/161 (57,1%) pacientes e óbito em 44/161 (27,3%). Houve relação de ressangramento com óbito ($p < 0,001$), com presença de manchas vermelhas nas VVEE ($p < 0,001$), diagnóstico de cirrose hepática e DHC mista pelo USG ($p = 0,023$), presença de ascite ($p = 0,004$) e a não utilização de propranolol ($p = 0,002$). Observou-se a associação de óbito e faixa etária de 50 a 59 anos ($p = 0,016$) e com aspecto hepático pelo USG ($p = 0,001$), assim como da presença de fibrose periportal no USG com a naturalidade ($p = 0,031$). **Conclusão:** Neste estudo, observou-se predomínio de pacientes do sexo masculino e naturais da Zona da Mata. A maioria dos pacientes apresentava fibrose periportal ao USG, mostrando a endemicidade da esquistossomose no estado e houve uma elevada frequência de ressangramento e óbito.

Descritores: Hemorragia digestiva alta varicosa, hipertensão portal, esquistossomose hepato-esplênica, esquistossomose mansônica, ressangramento, varizes de esôfago.

ABSTRACT

Background: Variceal upper gastrointestinal bleeding (VUGB) is the most serious complication of portal hypertension, with high rebleeding and mortality rates. In Pernambuco, where schistosomiasis mansoni is endemic, this type of bleeding occurs frequently. **Aim:** To evaluate the etiology of esophageal variceal bleeding, as well as the rebleeding and death rates. The study also followed up the patients after hospital discharge, rebleeding and death rates of the patients admitted in an Emergency Hospital. **Patients and methods:** This is a descriptive study about patients with gastric-esophageal varices and UGB assisted at the digestive endoscopy unit of Restauração hospital in Recife from October 2008 to October 2009. An application form was filled out with demographic data, personal history, clinical aspects and an endoscopy was performed to identify the area of the bleeding, as well as a propaedeutical endoscopy to control the bleeding, when necessary. **Results:** 178 patients with gastric esophageal varices and UGB were observed. The specific-age rate was 53,9 years old, with 115 (64,6%) males. The most frequent age group was from 50 to 59 years old (31,5%) and 67 (37,7%) were born from the “Zona da Mata” region. Physical examination revealed ascitis in 58 (32,6%) patients. It was seen that 177 patients had esophageal and 78 gastric varices. The blood tests done after the endoscopy to identify the underlying disease showed approximately 2,8g/dl of albumin, total bilirubin of 2.2mg/dl and INR 1,4. Hepatic chronic disease (HCD) was defined with an ultrasound in cirrhosis (38), schistosomiasis (60) and mixed disease (22). After hospital discharge, 45/174 patients (25,9%) were prescribed propranolol and 57/174 (32,8%) were granted ambulatory care. Three months after the UGB episode, 92/161 (57,1%) patients had rebleeding and 44/161 (27,3%) died. There was a connection between the rebleeding and the deaths ($p<0,001$), there was presence of red spots on the esophageal varices ($p<0,001$), diagnose of cirrhosis and mixed hepatic chronic disease by ultrasound ($p=0,023$), ascitis ($p=0,004$) and the absence of propranolol use ($p=0,002$). There was also a relation between death and age 50 to 59 years ($p=0,016$) and the hepatic aspect detected by ultrasound ($p=0,001$), as well the presence of periportal fibrosis in the USG with the birthplace ($p=0,031$). **Conclusion:** In this study, it was possible to observe that there were predominance of male and patients from the “Zona da Mata” region. Most of the patients presented periportal fibrosis in the ultrasound, reflecting the high endemicity of schistosomiasis in the state and elevated rebleeding and death rates were observed.

Key words: Variceal upper gastrointestinal bleeding, portal hypertension, hepatic-splenic schistosomiasis, schistosomiasis mansoni, rebleeding, esophageal varices.

INTRODUÇÃO

A hipertensão portal (HP) é uma síndrome clínica caracterizada por um aumento progressivo na pressão venosa do sistema portal com a formação de colaterais porto-sistêmicas na tentativa de descompressão e está presente quando o gradiente de pressão portal situa-se acima de 05 mmHg. As varizes esofagogástricas (VVEEGG) originam-se das colaterais localizadas na junção esofagogástrica e têm grande importância clínica ^(33,9).

A presença de varizes esofágicas (VVEE) e a possibilidade de ruptura ocorrem geralmente quando o gradiente de pressão portal estiver acima de 12 mmHg⁽⁹⁾. O sangramento digestivo alto secundário a esta complicação da HP tem grande relevância clínica quando se sabe que cerca de 90% dos pacientes com cirrose apresentarão VVEE e 30% destes sangrarão ⁽¹³⁾. Fato importante tendo em vista que a mortalidade, no primeiro episódio hemorrágico, varia em torno de 30-40% ⁽¹⁵⁾. Nos pacientes esquistossomóticos esta taxa é menor devido a melhor reserva da função hepática ⁽²⁵⁾.

Após episódio inicial de hemorragia digestiva alta varicosa (HDAV), se o paciente não for submetido a tratamento específico, há 70% de chance de ressangramento no primeiro ano ⁽²³⁾ e a mortalidade excede 30% naqueles que ressangram dentro de cinco dias ⁽¹⁾.

A mortalidade, nesses pacientes na fase aguda, sejam cirróticos e/ou esquistossomóticos, pode diminuir com o uso precoce e combinado de terapêutica medicamentosa (drogas vasoativas) e endoscópica associada à antibioticoprofilaxia por curto período ⁽²⁴⁾.

Embora o avanço tecnológico no tratamento tenha reduzido a mortalidade global dos pacientes com HDAV, sangramentos recorrentes das VVEE e as consequências da falência hepática progressiva permanecem como as causas mais comuns de morte precoce em cirróticos ⁽¹⁹⁾.

Fatores associados com risco de primeiro episódio de sangramento por VVEE incluem calibre das varizes, presença de manchas vermelhas na superfície das mesmas, gradiente de pressão venosa portal acima de 12 mmHg e cirrose mais intensa com ou sem ascite (pacientes Child-Pugh C). O aumento do risco de ressangramento inclui além dos acima citados, intensidade do episódio hemorrágico inicial, idade maior de 60 anos, infecção bacteriana e falência renal ⁽³⁰⁾.

Este tipo de hemorragia digestiva é de importância no Brasil, especialmente no Nordeste, quando se sabe da endemicidade da esquistossomose mansônica e da elevada frequência da forma hepatoesplênica ⁽⁴⁾, com a formação de VVEE e o elevado índice de sangramento, principalmente quando não há um tratamento medicamentoso e endoscópico adequado destes pacientes.

Pernambuco tem uma concentração de casos de formas mais avançadas de esquistossomose e possui 93 municípios endêmicos para a parasitose, sendo considerado o segundo estado, na região Nordeste, em taxa de prevalência (8,67% em 2007) ⁽²⁶⁾ e com a maior mortalidade por esta patologia no Brasil ⁽¹⁶⁾.

Andrade et al ⁽⁵⁾, em 1998, referem uma diminuição da prevalência de formas avançadas da esquistossomose mansônica, porém não há referência quanto a ocorrência de HDAV e se a mortalidade nestes pacientes observadas em Pernambuco, deve-se a esta complicação. Portanto, é de relevância o conhecimento da doença de base destes pacientes com sangramento por ruptura de VVEE para que medidas sejam providenciadas para o melhor controle da esquistossomose.

O objetivo deste estudo é avaliar, em pacientes com VVEEGG com HDA admitidos no serviço de endoscopia digestiva do Hospital da Restauração (HR), referência em emergência para sangramento digestivo em Pernambuco, a doença hepática de base da HP através do aspecto hepático ultrassonográfico, exames físico e laboratoriais e antecedentes pessoais, além do seguimento destes pacientes quanto à orientação após alta hospitalar da emergência, taxa de ressangramento e óbito.

PACIENTES E MÉTODOS:

Trata-se de um estudo descritivo, tipo série de casos, de pacientes portadores de VVEEGG com HDA, atendidos no setor de endoscopia digestiva do HR, em Recife-PE, no período de outubro de 2008 a outubro de 2009.

Da amostra de 385 pacientes do estudo sobre a etiologia da hemorragia digestiva alta (HDA), foram analisados 183 portadores de VVEEGG com história de HDA, dos quais, em 05, por gravidade do quadro clínico, não foi possível a solicitação de exames posterior à endoscopia, sendo considerados para o estudo 178 pacientes.

Os pacientes foram atendidos no serviço de endoscopia digestiva do HR pela pesquisadora nos seus plantões (segunda-feira, 12 horas diurnas e quinta-feira, 12 horas noturnas). Foram selecionados quando estáveis hemodinamicamente e com condições clínicas de responderem a um questionário preestabelecido.

Foram excluídos pacientes graves, instáveis hemodinamicamente e com diminuição do nível de consciência, pois nesses casos, pelo risco iminente de morte, a prioridade era o atendimento e realização do procedimento de imediato.

A coleta de dados foi realizada através de formulário padronizado incluindo antecedentes pessoais, aspectos demográficos e clínicos e realização do exame endoscópico para avaliação do sítio de sangramento e propedêutica para controle da hemorragia se necessário. (Apêndices 1 e 2)

Após a endoscopia digestiva alta, foi feita a coleta de 10 ml de sangue para realização de exames bioquímicos (função hepática- albumina, bilirrubina e INR), sorologia para vírus de hepatite B e C, assim como a solicitação de ultrassonografia (USG) para determinação da doença hepática crônica.

De acordo com o resultado do USG, associado a exames físico e laboratoriais e os antecedentes pessoais, os pacientes foram classificados em portadores de cirrose hepática, esquistossomose mansônica e doença hepática crônica (DHC) mista.

A classificação da DHC pelo USG foi baseada nas características hepáticas em portadores de esquistossomose mansônica (presença de fibrose em torno das veias portas intra-hepáticas), de cirrose (presença de fibrose fina difusa pelo parênquima ao lado de superfície hepática irregular) ou de DHC mista (associação de fibrose periportal com fibrose fina difusa pelo parênquima e alterações de superfície hepática).

Os exames ultrassonográficos foram realizados com o aparelho Medison Sonoace 8000 EX, seguindo protocolo preestabelecido e técnica padronizada pelo serviço.

Os exames endoscópicos foram realizados com os aparelhos videogastroscópios: Olympus GIF-V, GIF-V2, GIF-Q180, Pentax EG-2940, EG-3431, Fujinon EG 470N5, EG 450D5 seguindo protocolo preestabelecido e técnica padronizada pelo serviço, com sedação endovenosa com benzodiazepínico e meperidina e/ou anestesia tópica com lidocaína a 10% spray.

As varizes foram classificadas quanto à sua localização em esofágicas e gástricas. As VVEE foram diferenciadas em fino (quando menor de 03 mm), médio (entre 03 e 06 mm) e grosso (maior de 06 mm) calibre.

Os tratamentos realizados seguiram a rotina do serviço. Foi utilizado injetoterapia intravascular (injetor da Boston Scientific®) com solução esclerosante de oleato de etanolamina a 2% diluída em água destilada ou o método de ligadura elástica (KITs da Cook Medical®).

Os pacientes incluídos no estudo foram contactados após três meses através de ligações telefônicas para coletar informações a respeito de novos episódios hemorrágicos, se mantiveram acompanhamento em ambulatório especializado de rede pública ou privada ou se evoluíram para óbito.

O estudo foi realizado após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HR e os pacientes foram abordados após conhecimento e assinatura do Termo de Consentimento livre e esclarecido (Anexo 1). Nenhum paciente se recusou a participar do estudo.

Após a coleta dos dados, os resultados foram analisados a partir do SPSS 13.0 para Windows e do Excel 2003 em que se calcularam as medidas de proporção, média e desvio-padrão. Na análise estatística, foram utilizados o teste Qui-quadrado e o teste Exato de Fisher para as variáveis categóricas, comparando proporções para determinar o valor “p” ao nível de significância de 5%. Os resultados estão apresentados em forma de tabela com suas respectivas frequências absoluta e relativa.

RESULTADOS

Nos 178 pacientes analisados, a média de idade foi 53,9 anos (com variação de 11-85 anos), sendo 115 (64,6%) do sexo masculino. A faixa etária mais frequente foi de 50 a 59 anos, com 56 (31,5%) casos. (tabela 1).

Na avaliação da naturalidade dos pacientes separados por mesorregiões de Pernambuco, observou-se que 67 (37,7%) eram naturais da Zona da Mata e 62 (34,8%) Região Metropolitana do Recife (RMR). Quanto à procedência, 91 (51,1%) vieram da RMR e 52 (29,2%) da Zona da Mata. (tabela 1) (gráfico 1).

A mesorregião Metropolitana do Recife é composta pelos municípios de Recife, Jaboatão dos Guararapes, Olinda, Cabo de Santo Agostinho, Ipojuca, Igarassu, Itapissuma, Ilha de Itamaracá, Paulista, Camaragibe, São Lourenço da Mata, Abreu e Lima, Moreno, Araçoiaba.

Ao exame físico, 58 (32,6%) apresentavam ascite, 29 (16,3%) icterícia e 07 (3,9%) encefalopatia hepática (tabela 2).

Foi evidenciado que 177 pacientes tinham VVEE no exame endoscópico, sendo 08 (4,5%) de fino calibre, 47 (26,6%) de médio e 122 (68,9%) de grosso calibre (tabela 2). Apenas VVEE estavam presentes em 100 casos. Setenta e oito pacientes tinham VVGG e destes, 01 paciente (0,6%) era portador de variz gástrica isolada, sem a presença de VVEE.

Dos 178 pacientes incluídos neste estudo, em 153 (85,9%) a HDA foi secundária a ruptura de VVEEGG e em 25/178 casos (14,1%) o sangramento foi devido à gastrite hemorrágica (03), gastropatia da hipertensão portal (05), úlcera gástrica (02) e não havia indícios de sangramento em 15 pacientes.

Quanto aos exames solicitados após a EDA, os resultados obtidos de 103/ 178 casos evidenciaram um valor médio de albumina de 2,8 g/dl (1,2 a 4,4), 2,2mg/dl (0,2 a 27,5) de bilirrubina total e 1,4 (0,86 a 4,9) de INR; 75 exames foram extraviados (tabela 3).

Dos 178 pacientes, em 120 foi obtida a descrição do laudo do USG, sendo definida a doença hepática em: cirrose hepática (38–31,7%); esquistossomose hepática tipo Symmers (60-50%) e DHC mista (22–18,3%) (tabela 4).

Após 03 meses do episódio de HDA, foi feito o contato por telefone com 161/178 pacientes, havendo uma perda de informações em 17 (9,6%) casos em relação ao ressangramento e ao óbito. Quanto ao uso de propranolol e acompanhamento em ambulatório especializado, a perda de informação ocorreu em 04 pacientes, pois 13 já haviam comunicado, no momento da inclusão no estudo, o uso do beta-bloqueador e do acompanhamento médico.

Dos 161 pacientes contactados, 92 (57,1%) ressangraram, sendo 05 (5,4%) nas primeiras 72 horas, 19 (20,7%) em 07 dias, 23 (25%) no primeiro mês, 16 (17,4%) nos 02 meses seguintes e 29 (31,5%) nos três primeiros meses; Quanto ao óbito, constatou-se 44/161 (27,3%) casos (tabela 4), sendo 16/44 (36,4%) intra-hospitalar. Todos estes pacientes que apresentaram ressangramento e óbito, pertenciam ao grupo de pacientes com VVEEGG sangrantes.

Da mesma forma, após a alta hospitalar, 45/174 pacientes (25,9%) ficaram em uso do betabloqueador propranolol e 57/174 (32,8%) conseguiram acompanhamento em ambulatório especializado para DHC (tabela 4).

Ao associar o índice de ressangramento com as variáveis estudadas, observou-se relação com a taxa de óbito, ($p < 0,001$), com a presença de manchas vermelhas sobre as varizes pela EDA, ($p < 0,001$), com o diagnóstico de cirrose hepática e DHC mista pelo USG, ($p = 0,023$), com a presença de ascite, ($p = 0,004$) e a não utilização de propranolol, ($p = 0,002$) (tabela 5) (gráfico 2).

Foi evidenciada a associação de óbito e a faixa etária de 50 a 59 anos ($p = 0,016$), assim como com o diagnóstico de cirrose hepática e DHC mista pelo USG ($p = 0,001$) (tabela 6).

Dos 82 pacientes que apresentavam fibrose periportal no USG, 34 (41,5%) eram naturais da Zona da Mata e 28 (34,1%) da RMR ($p = 0,031$). (tabela 7).

DISCUSSÃO:

A HP é uma anormalidade hemodinâmica associada a várias complicações da DHC como ascite, encefalopatia hepática e sangramento digestivo por ruptura de VVEE que é uma emergência médica com elevada mortalidade principalmente nas seis primeiras semanas após o episódio ⁽¹⁴⁾.

A HDA secundária à ruptura de VVEE é mais frequentemente observada em pacientes com formas mais avançadas de DHC, varizes de grosso calibre e com manchas hematócísticas, além do gradiente hepático-portal acima de 12 mmHg ⁽²⁸⁾.

Apesar de uma redução de casos de esquistossomose mansônica no Brasil ⁽⁵⁾, esta patologia ainda representa um problema de saúde pública, pois as formas graves colocam em risco a vida do pacientes, quando se sabe que 5 a 8% desenvolvem a forma hepatoesplênica e destes em torno de 87% apresentarão VVEE, com uma incidência de HDA de 11 a 25% ⁽¹¹⁾.

Foi observada neste estudo, uma média de idade de 53,9 anos sendo mais acometida a faixa etária de 50 a 59 anos. Ramires et al ⁽²²⁾, 2000, em Porto Alegre, evidenciaram uma média de idade de 51,1 anos em pacientes cirróticos com HDAV, enquanto que Ferraz et al ⁽¹²⁾, 2001, em Recife, mostraram uma média de 45,1 anos em pacientes esquistossomóticos com história prévia de sangramento por ruptura de VVEE.

No presente estudo, observou-se o predomínio de pacientes do sexo masculino com 64,6% dos casos. Al Karawi et al ⁽²⁾, em 1996, na Arábia Saudita encontraram 81% do gênero masculino em pacientes com HDAV por diversas etiologias com principalmente esquistossomose, enquanto que Sorbi et al ⁽³¹⁾, em 2003, nos Estados Unidos evidenciaram taxa de 73,3% do sexo masculino em cirróticos com sangramento digestivo.

Neste estudo, foi evidenciado maior frequência de pacientes naturais da Zona da Mata (37,7%), seguidos pela RMR (34,8%) que poderia ser explicado pela endemicidade da esquistossomose nessas duas mesorregiões, como observado por Silva et al ⁽²⁹⁾, 2009, em Recife

analisando pacientes com esquistossomose em ambulatório de referência para a doença no Hospital das Clínicas, por Barbosa et al ⁽⁷⁾, 2001, em Porto de Galinhas - Ipojuca e por Souza et al ⁽³²⁾, 2008, em Jaboatão dos Guararapes que evidenciaram criadouros e focos de vetores da esquistossomose nessas localidades.

Quanto à procedência, os pacientes em sua maioria eram provenientes da RMR (51,1%), fato provavelmente devido à proximidade do HR em Recife com os municípios que compõem esta mesorregião.

A esquistossomose é historicamente considerada endêmica da Zona da Mata, porém sofreu expansão gradual pelo êxodo dos trabalhadores rurais em busca de emprego, para o litoral do estado e RMR. Como consequência houve mudança no perfil epidemiológico da doença em termos de morbidade, mortalidade e situação socioeconômica. Uma destas mudanças se refletiu no encontro do maior número de casos de HDA e de fibrose periportal oriundos da RMR, como vistos nos estudos citados anteriormente.

D'Amico et al ⁽¹⁰⁾ et al, em 2003, na Itália, estudando 465 cirróticos evidenciaram 55,5% dos pacientes com ascite ao exame físico, assim como 25,1% com encefalopatia. Neste estudo foi encontrado frequências menores, com 32,6% dos pacientes com ascite, 3,9% com encefalopatia e 16,3% de icterícia. Esta divergência provavelmente se deve pelo fato da casuística de D'Amico ser em pacientes cirróticos a maioria Child-Pugh B (243) e C (160), enquanto no presente estudo, há predomínio de pacientes não cirróticos.

Dos 178 pacientes analisados, 177 tinham VVEE e 78 varizes gástricas (43,8%), havendo 77 casos de associação de VVEEGG. Ferraz et al ⁽¹¹⁾, 2003, em Recife, encontrou 35,2% de varizes gástricas em pacientes portadores de esquistossomose hepatoesplênica com história prévia de HDA. Ainda de acordo com Ferraz ⁽¹¹⁾, as varizes gástricas apresentam-se em cerca de 20% dos pacientes com hipertensão portal, sendo mais frequentes naqueles com pelo menos um episódio de HDA.

Esta diferença, provavelmente se deve pelo fato da casuística de Ferraz ⁽¹¹⁾, ser composta apenas por esquistossomóticos, enquanto que neste estudo há, também, pacientes cirróticos.

Quanto ao calibre das VVEE (177), foi observado que 08 (4,5%) eram de fino, 47 (26,6%) de médio e 122 (68,9%) de grosso calibre. Almeida et al ⁽³⁾, 2008, em Recife, estudando esquistossomóticos puros, em ambulatório de referência para a patologia, encontraram VVEE em 43/50 pacientes (86%), sendo 24 (55,8%) de grosso calibre.

Gulzar et al ⁽¹⁷⁾, evidenciaram que VVEE de grosso calibre estão associadas a níveis mais elevados do gradiente de pressão venosa hepática e consequentemente a maior risco de sangramento.

Dos 103/178 exames de sangue resgatados, observou-se valores médios de albumina de 2,8g/dl, de bilirrubina total de 2,2mg/dl e de INR de 1,4. Seo et al ⁽²⁷⁾, em 2008, na Coreia, ao avaliarem resultados de tratamentos em HDA em cirróticos, encontraram valores médios de albumina de 2,8 g/dl, de bilirrubina de 3,7 mg/dl, não analisando INR, enquanto que Villanueva et al ⁽³⁴⁾, em 2006, na Espanha comparando 02 grupos de tratamento de cirróticos com HDA com somatostatina, evidenciaram médias de albumina de 2,5g/dl e INR de 1,5. Apesar da semelhança dos resultados, vale salientar que no presente estudo houve pacientes não cirróticos.

Dos 120/178 USG resgatados neste estudo, pelo aspecto hepático demonstrado pelo exame, foi definida a DHC em cirrose (38- 31,7%), esquistossomose (60- 50%) e doença mista (22- 18,3%). Arantes et al ⁽⁶⁾, 2003, em Minas Gerais, avaliando pacientes com HDAV encontraram 209/424 (49,3%) pacientes com cirrose (a maioria por álcool) e 155 (36,5%) casos de esquistossomose, visto que este estado também é endêmico para esta parasitose. Estes dados do USG evidenciam a elevada frequência de pacientes com fibrose periportal em Pernambuco.

Os dados sobre uso de propranolol de 25,9% e de acompanhamento médico para DHC, em 32,8% dos casos após a alta hospitalar, foram obtidos em 174 dos 178 pacientes.

Estes dados sugerem uma baixa frequência de pacientes orientados sobre sua doença de base e sobre o risco de novo episódio de sangramento, visto que retornam para suas residências sem informações sobre o problema, além de não realizarem um seguimento com tratamento adequado. Apesar do beta-bloqueador ser considerado conduta padrão na presença de VVEE ⁽¹⁴⁾, para a grande maioria dos pacientes não foi prescrito. Isto contribui para a elevada frequência de casos de ressangramento nas emergências, aumentando o número e o tempo de permanência hospitalar, bem como a morbidade e mortalidade destes pacientes.

No presente estudo, foi realizado contato com os pacientes por telefone após 03 meses do episódio de HDA, para avaliar a ocorrência de ressangramentos e óbito. O período de 03 meses foi determinado devido ao alto risco de novo episódio de sangramento com pico na primeira semana, permanecendo elevado até o terceiro mês ⁽²²⁾. Novo episódio de HDA foi definido como a recorrência de sangramento exteriorizado através de hematêmese e/ou melena ⁽⁸⁾.

O contato foi obtido em 161/178 pacientes (90,4%), destes, 92 (57,1%) apresentaram novo episódio de sangramento e 44 (27,3%) foram a óbito. Carbonell et al ⁽⁸⁾, em 2004, na França evidenciaram entre os anos de 1980 a 2000 uma diminuição das taxas de ressangramento de 48,9% para 13,6% e de mortalidade de 42,6% para 14,5% em cirróticos. Esta redução ocorreu após melhora no manejo dos pacientes com HDAV, utilizando drogas vasoativas, antibioticoprofilaxia e tratamento endoscópico na fase aguda, além do suporte com unidade de cuidados intensivos para DHC e do acompanhamento e tratamento ambulatorial destes pacientes.

Ao relacionar ressangramento e óbito, foi observado que apenas 07/ 44 (10,1%) pacientes que faleceram não haviam apresentado novo episódio hemorrágico ($p < 0,001$), evidenciando, deste modo, a associação da elevada letalidade que pode ocorrer após novo sangramento.

Todos os pacientes que apresentaram novo episódio hemorrágico, tinham manchas vermelhas nas VVEEGG ($p < 0,001$), dado este compatível com os aspectos encontrados na literatura que inclui a presença de manchas vermelhas como um indicador prognóstico de risco de sangramento pelas VVEE ⁽²⁰⁾.

Os dados associados de ressangramento e etiologia da DHC pelo USG estavam completos em 113 pacientes. Destes, 48 não apresentaram novo episódio hemorrágico, sendo 62,5% (30) portadores de esquistossomose pura e 18 (37,5%) com cirrose ou DHC mista ($p = 0,023$). Da mesma forma, dos 92 pacientes que ressangraram, 38 (41,3%) apresentavam ascite no exame físico.

Merkel et al ⁽²⁰⁾, em 2000, mostraram pelo índice NIEC (North Italian Endoscopic Club) que um dos fatores de risco para ressangramento é a disfunção hepática mais intensa, avaliada pelo Child-Pugh, ou seja, pacientes esquistossomóticos, por apresentarem função hepática mais preservada, podem ter uma menor frequência de novos sangramentos.

Dos 92 pacientes que ressangraram, 76 (82,6%) não faziam uso de propranolol ($p = 0,004$). Sabe-se que o uso de betabloqueador não-seletivo como o propranolol reduz o fluxo sanguíneo portal, diminuindo, conseqüentemente a hipertensão portal e o risco de sangramento ⁽²¹⁾.

Quanto à relação de óbito e faixa etária, observou-se que a mais acometida foi a de 50 a 59 anos (19 – 43,2%) ($p = 0,016$). Este fato pode ser devido a este grupo etário ser o mais afetado por HDAV neste estudo.

Dos 44 pacientes que faleceram 35 tinham exame ultrassonográfico. Destes, a menor frequência de óbito estava entre os pacientes que apresentavam alterações hepáticas sugestivas de esquistossomose pura (9-25,7%) ($p < 0,001$). Krige et al ⁽¹⁸⁾, em 2006, evidenciaram que a ocorrência de óbito foi mais elevada em pacientes com a função hepática mais comprometida.

Oitenta e dois pacientes apresentavam no USG sinais de fibrose periportal. Destes, 34 (41,5%) eram naturais da Zona da Mata e 28 (34,1%) da RMR. Estes dados evidenciam que a Zona da Mata permanece como mesorregião de maior endemicidade, porém mostram também a urbanização da esquistossomose como referido por Barbosa et al ⁽⁷⁾, em 2001.

CONCLUSÃO:

Neste estudo pode-se observar que a maioria dos pacientes era do sexo masculino e que a doença hepática de base da HP mais frequente, em portadores de VVEEGG com história de HDA, foi a esquistossomose, seja ela pura ou na DHC mista visualizada pelo USG. Também evidenciou a baixa ocorrência de estigmas de DHC, como ascite, encefalopatia e icterícia.

Menos de um terço dos pacientes foram orientados após a alta hospitalar sobre o acompanhamento médico em relação à DHC e o tratamento medicamentoso com propranolol, fato este que pode ter influenciado na elevada taxa de ressangramento.

A elevada frequência de ressangramento evidenciada por este estudo esteve associada a fatores de risco que segundo a literatura aumentam a probabilidade de novo episódio hemorrágico, como: o não uso de propranolol, VVEE de grosso calibre, presença de manchas vermelhas nas varizes à endoscopia e alteração da função hepática.

Da mesma forma, os óbitos foram mais frequentes em pacientes com etiologia compatível com cirrose pelo USG e em pacientes que apresentaram novos episódios de ressangramento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS:

Apesar da queda da prevalência da esquistossomose mansônica e da forma hepatoesplência no Brasil, observada após a implantação do programa de controle da esquistossomose, nota-se que, a taxa de HDAV em Pernambuco, continua semelhante a encontrada por Cordeiro e cols. em 1985. A grande mortalidade por HDAV observada neste trabalho pode explicar porque Pernambuco ainda é o estado com maior mortalidade por esquistossomose mansônica no país.

Portanto, os dados encontrados neste estudo podem contribuir para despertar, a importância da HDAV no estado. Esta complicação da HP pode muitas vezes ser prevenida através de medidas de atenção básica à saúde com orientação e acompanhamento adequado dos pacientes, diminuindo deste modo a morbidade e mortalidade.

TABELAS**Tabela 1.** Frequência de dados demográficos de 178 pacientes portadores de varizes esofagogástricas e hemorragia. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Variáveis	N	%
Sexo		
Masculino	115	64,6
Feminino	63	35,4
Idade		
< 30	12	6,7
30 - 40	15	8,4
40 - 50	28	15,7
50 - 60	56	31,5
60 - 70	45	25,3
≥ 70	22	12,4
Região Naturalidade		
Metropolitana	62	34,8
Agreste	40	22,5
Zona da Mata	67	37,7
Sertão	2	1,1
Outros estados	7	3,9
Região Procedência		
Metropolitana	91	51,1
Agreste	32	18,0
Zona da Mata	52	29,2
Sertão	2	1,1
Outros estados	1	0,6

Tabela 2. Ocorrência de dados do exame físico e aspectos endoscópicos de 178 pacientes portadores de varizes esofagogástricas e hemorragia. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Variáveis	N	%
Ascite		
Sim	58	32,6
Não	120	67,4
Icterícia		
Sim	29	16,3
Não	149	83,7
Encefalopatia		
Sim	7	3,9
Não	171	96,1
VVEE – calibre		
Fino	8	4,5
Médio	47	26,6
Grosso	122	68,9

VVEE: Varizes esofágicas

Tabela 3. Valores médios de albumina, bilirrubina e INR de pacientes portadores de varizes esofagogástricas e hemorragia. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Variáveis	Estatísticas				
	Média	Mediana	Desvio Padrão	Q1	Q3
Albumina	2,8	2,9	0,727	2,3	3,3
BT	2,2	1,2	3,291	0,7	2,4
BD	1,2	0,4	2,558	0,1	1,0
INR	1,4	1,29	0,547	1,2	1,4

BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina direta

Tabela 4. Frequências de ressangramento, óbito, uso de propranolol, acompanhamento médico e aspecto ultrassonográfico de pacientes portadores de varizes esofagogástricas e hemorragia. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Variáveis	N	%
Ressangramento		
Sim	92	57,1
Não	69	42,9
Tempo de Ressangramento		
Menos 72hs	5	5,4
7 dias	19	20,7
1 mês	23	25,0
2 meses	16	17,4
3 meses	29	31,5
Óbito		
Sim	44	27,3
Não	117	72,7
Propranolol		
Sim	45	25,9
Não	129	74,1
Acompanhamento		
Sim	57	32,8
Não	117	67,2
USG / etiologias		
Cirrose	38	31,7
Esquistossomose	60	50,0
Mista	22	18,3

USG: ultrassom

Tabela 5. Associação entre índice de ressangramento e taxa de óbito, uso de propranolol, presença de ascite, manchas vermelhas nas varizes esofágicas e aspecto ultrassonográfico de pacientes com hemorragia digestiva alta varicosa. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Variáveis	Ressangramento				p-valor
	Sim		Não		
	n	%	N	%	
Óbito					
Sim	37	40,2	7	10,1	< 0,001 *
Não	55	59,8	62	89,9	
Propranolol					
Sim	16	17,4	28	40,6	0,002 *
Não	76	82,6	41	59,4	
Ascite					
Sim	38	41,3	13	18,8	0,004 *
Não	54	58,7	56	81,2	
USG / etiologias					
Cirrose	24	36,9	14	29,2	0,023 *
EHE	26	40,0	30	62,5	
Mista	15	23,1	4	8,3	
Manchas Vermelhas					
Sim	92	100,0	26	37,7	< 0,001 *
Não	0	0,0	43	62,3	

(*) Teste de Qui-Quadrado

USG: ultrassom EHE: Esquistossomose mansônica forma hépatoesplênica

Tabela 6. Associação entre taxa de óbito e faixa etária e aspecto ultrassonográfico de pacientes com hemorragia digestiva alta varicosa. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Variáveis	Óbito				p-valor
	Sim		Não		
	N	%	N	%	
USG / etiologias					
Cirrose	15	42,9	23	29,5	0,001 *
Esquistossomose	9	25,7	47	60,2	
Mista	11	31,4	8	10,3	
Idade					
< 30	1	2,3	10	8,5	0,016 *
30 - 40	2	4,5	11	9,4	
40 - 50	1	2,3	23	19,7	
50 - 60	19	43,2	31	26,5	
60 - 70	15	34,1	26	22,2	
≥ 70	6	13,6	16	13,7	

(*) Teste de Qui-Quadrado

(**) Teste Exato de Fisher

Tabela 7. Associação entre presença de fibrose periportal ao ultrassom e naturalidade de pacientes portadores de VVEEGG com hemorragia. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

Região Naturalidade	USG				p-valor
	Presença de fibrose periportal		Ausência de fibrose periportal		
	N	%	N	%	
Metropolitana	28	34,1	14	36,8	0,031 **
Agreste	15	18,3	15	39,5	
Zona da Mata	34	41,5	8	21,1	
Sertão	1	1,2	1	2,6	
Outros estados	4	4,9	0	0,0	

(**) Teste Exato de Fisher; USG: ultrassom

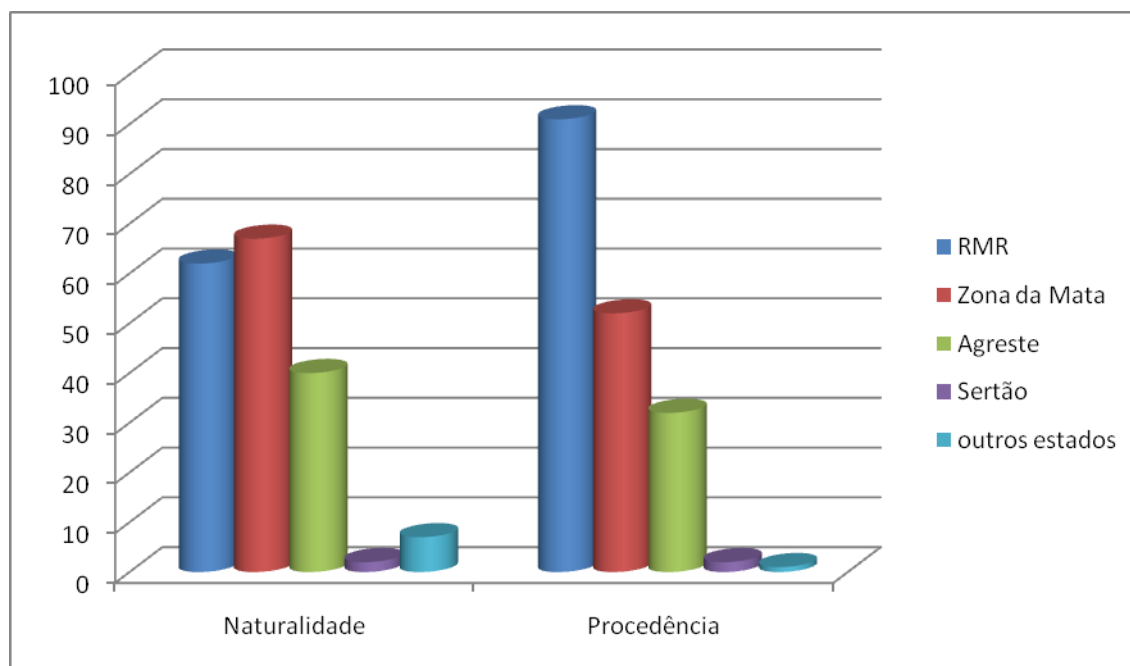
GRÁFICOS:

Gráfico 1. Frequência da naturalidade e procedência divididas por mesorregião de 178 pacientes portadores de varizes esofagogástricas com HDA. HR, outubro de 2008 a outubro de 2009.

RMR: região metropolitana do Recife

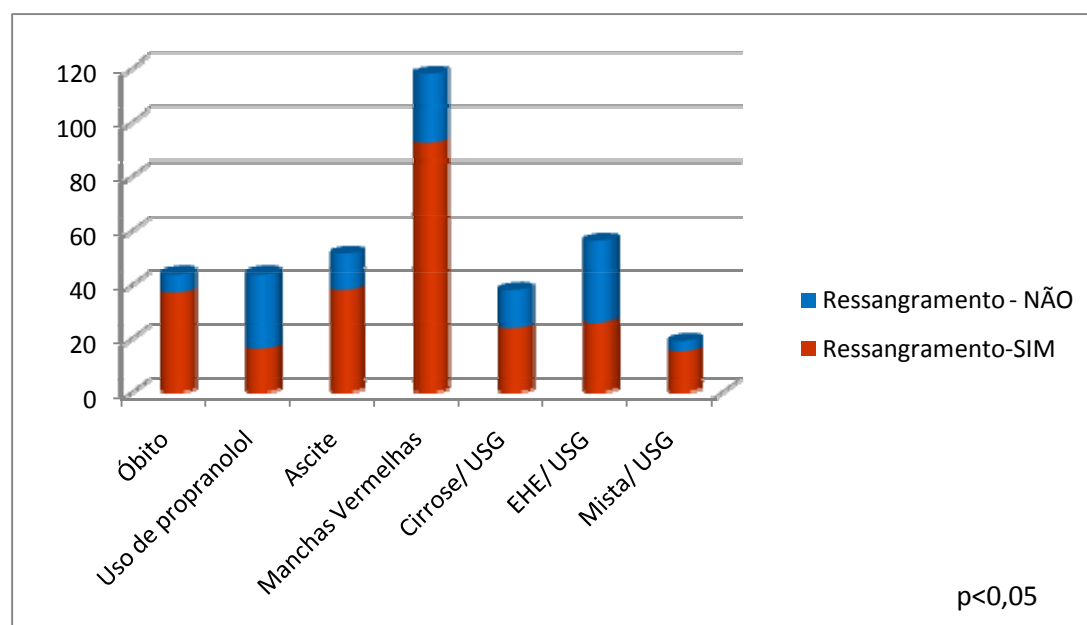


Gráfico 2. Associação entre ressangramento e óbito, uso de propranolol, ascite, manchas vermelhas nas VVEE e diagnóstico de cirrose, EHE e DHC mista pelo USG.

USG: Ultrassom; EHE: esquistossomose hepatoesplênica; DHC: Doença hepática crônica; VVEE: Varizes esofágicas

REFERÊNCIAS:

1. Achilles P, Silva GF, Sassaki LY. Hemorragia digestiva. In: Prado J. Tratado das enfermidades gastrintestinais e pancreáticas. 1ª Ed. São Paulo: Roca; 2008.p123-41.
2. Al Karawi MA, El-Sheikh Mohamed AR, Ahmed AMM, Shariq S, Yasawy MI. Longterm outcome of endoscopic sclerotherapy of variceal bleeding: comparative study between schistosomiasis and others. *Hepatol Gastroenterol*. 1996;43:287-92.
3. Almeida RC. Avaliação endoscópica e histológica do duodeno na hipertensão portal da esquistossomose mansônica. [Dissertação de Mestrado]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 2008.
4. Amaral RS, Porto MAS. Evolução e situação atual do controle da esquistossomose no Brasil. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop* 1994; 27:73-90.
5. Andrade ZA. The situation of hepatoesplenic schistosomiasis in Brazil today. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1998;93 suppl1:313-16.
6. Arantes V, Campolina COC, Valério SHS, Cangussu LO, Souza FC, Abrantes WL. Eficácia da escleroterapia no controle da hemorragia varicosa aguda. *GED*. 2003;22(3):73-8.
7. Barbosa CS, Domingues ALC, Abath F, Montenegro SML, Guida U, Carneiro J, et al. Epidemia de esquistossomose aguda na praia de Porto de Galinhas, Pernambuco, Brasil. *Rev Saúde Publica*. 2001;17(3):725-8.
8. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatol*. 2004; 40(3):652-9.
9. Costa Jr AB, Conrado ACC, Araújo JC, Medeiros TB, Evangelista LFL. Hipertensão portal: atendimento na emergência da ruptura de varizes esofágicas. Projeto diretrizes sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva, gestão 2007-2008. Disponível na internet < <http://www.sobed.org.br>>, Setembro de 2008.
10. D'Amico G, Franchis R and a cooperative study Group. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatol*. 2003;38(3):599-612. em clínica médica. 4ªed. Rio de Janeiro: Medsi; 2007.p.283-93.
11. Ferraz AAB, Lopes EPA, Araújo Jr JGC, Lima BA, Cantarelli F, Ferraz EM. Varizes de fundo gástrico na hipertensão portal esquistossomótica: resultados cirúrgicos. *Rev Col Bras Cir*. 2003;30(1):21-8.
12. Ferraz AAB, Lopes EPA, Barros FMR, Sette MJA, Arruda SMB, Ferraz EM. Esplenectomia com ligadura da veia gástrica esquerda e desvascularização da grande curvatura do estômago no tratamento da esquistossomose hepatoesplênica. É necessária a escleroterapia endoscópica pós-operatória? *Arq Gastroenterol*. 2001;38(2):84-8.

13. França ST, Machado R. Hemorragia digestiva alta. In: Filgueira NA. Condutas em clínica médica. 4ª Ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2007. P.283-93.
14. Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol.* 2005;43:167–76.
15. Gantois C, Conrado Ac, Vieira R. Abordagem terapêutica na hemorragia digestiva varicosa. In: Parada AA, Cappellanes CA, Vargas C, Galvão LPR, Albuquerque W, editores. Endoscopia gastrointestinal terapêutica. 1ª Ed. São Paulo: Tecmedd; 2006. p. 882-93.
16. Gonçalves MML, Barreto MMG, Maldonado AJr, Maione VR, Rey L, Soares MS. Fatores sócio-culturais e éticos relacionados com os processos de diagnóstico da esquistossomíase mansônica em área de baixa endemicidade. *Cad. Saúde Pública.* 2005;21(1):92-100.
17. Gulzar GM, Zargar SA, Jalal S, Alaie MS, Javid G, Suri PK, et al. Correlation of hepatic venous pressure gradient with variceal bleeding, size of esophageal varices, etiology, ascites and degree of liver dysfunction in cirrhosis of liver. *Indian J Gastroenterol.* 2009;28(2):59-61.
18. Krige JEJ, Kotze UK, Bornman PC, Shaw JM, Klipin M et al. Variceal recurrence, rebleeding and survival after endoscopic injection sclerotherapy in 287 alcoholic cirrhotic patients with bleeding esophageal varices. *Ann Surg.* 2006;244(5):764-70.
19. Krige JEJ, Kotze UK, Distiller G, Shaw JM, Bornman PC. Predictive factors of rebleeding and death in alcoholic cirrhotic patients with acute variceal bleeding: a multivariate analysis. *World J Surg.* 2009;33:2127-35.
20. Merkel C, Zoli M, Siringo S, Buuren HV, Magalotti D, Angeli P, et al. Prognostic indicators of risk for first variceal bleeding in cirrhosis: a multicenter study in 711 patients to validate and improve the North Italian Endoscopic Club (NIEC) index. *Am J Gastroenterol.* 2000;95(10):2915-20.
21. Mukherjee S, Sorrel MF. Beta-blockers to prevent esophageal varices – an unfulfilled promise. *N Eng J Med.* 2005;353:2288-90.
22. Ramires RP, Zils CK, Mattos AA. Escleroterapia versus somatostatina na hemorragia digestiva alta por ruptura de varizes esofágicas. *Arq Gastrienterol.* 2000;37(3):148-54.
23. Ravipati M, Katragadda S, Swaminathan PD, Molnar J, Zarling E. Pharmacotherapy plus endoscopy intervention is more effective than pharmacotherapy or endoscopy alone in the secondary prevention of esophageal variceal bleeding: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc* 2009;70(4):658-64.
24. Rocha HA. Medicamentos versus terapêutica endoscópica na hipertensão portal. In: Parada AA, Cappellanes CA, Vargas C, Galvão LPR, Albuquerque W, editores. Endoscopia gastrointestinal terapêutica. São Paulo: Tecmedd; 2006. p.835-846.

25. Rocha HA. Medicamentos versus terapêutica endoscópica na hipertensão portal. In: Parada AA, Cappellanes CA, Vargas C, Galvão LPR, Albuquerque W, editores. Endoscopia gastrointestinal terapêutica. São Paulo: Tecmedd; 2006. p.835-846.
26. Sá EO. Hemorragia digestiva alta varicosa. J Bras Gastroenterol. 2005;5(4):151-8.
27. Secretaria Estadual de Saúde. Boletim epidemiológico de esquistossomose. Coordenação Estadual do Programa de Controle da Esquistossomose. Disponível na internet < <http://www.saude.pe.gov.br>>, março, 2008.
28. Seo YS, Kim YH, Ahn SH, Yu SK, Baik SK, Choi SK, et al. Clinical features treatment outcomes of upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. J Korean Sci. 2008;23:635-43.
29. Silva AO, Maluf Filho F, Moura EH, et al. Hemorragia digestiva alta no cirrótico. In: Dani R, editor. Gastroenterologia essencial. 2ª Ed. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan; 2001.525-34.
30. Silva PCV, Montarroyos UR, Domingues ALC. Aspectos epidemiológicos da esquistossomose mansônica hepatoesplênica em Pernambuco. [Dissertação de Mestrado], Recife:Universidade Federal de Pernambuco; 2009.
31. Smith MM. Variceal hemorrhage from esophageal varices associated with alcoholic liver disease. Am J Nurs. 2010;110(2):32-9.
32. Sorbi D, Gostout CJ, Peura D, Johnson D, Lanza F, Foutch PG, et al. An assessment of the management of acute bleeding varices: a multicenter prospective member-based study. Am J Gastroenterol. 2003;98(11):2424-34.
33. Sousa MAD, Barbosa VS, Wanderlei TNG, Barbosa CS. Criadouros de Biomphalaria, temporários e permanentes, em Jaboatão dos Guararapes, Pernambuco. Rev Soc Bras Med Trop. 2008;41(3):252-6.
34. Toubia N, Sanyal AJ. Portal hypertension and variceal hemorrhage. Med Clin N Am 2008;92:551-74.
35. Villanueva C, Piqueras M, Aracil C, Gomez C, Lopez-Balaguer JM, Gonzalez B, et al. A randomized trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. J Hepatol. 2006;45:560-7.

APÊNDICES

APÊNDICE 1 - FICHA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Perfil de pacientes com hemorragia digestiva alta no hospital da Restauração

FICHA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL

Nome: _____

Data Admissão: ____/____/____

EDA data: ____/____/____

Registro: _____

Data de Nascimento: ____/____/____

Naturalidade: _____

Procedência: _____

Fone: _____

Escolaridade: Fundamental I ☐Médio ☐Fundamental II ☐Superior ☐Renda: 01 – 04 salários ☐> 08 salários ☐05 – 08 salários ☐Álcool: Não ☐ Sim ☐

Bebida e dose diária: _____

Tabagismo: Não ☐ Sim ☐Banho de rio: Não ☐ Sim ☐ Cidade: _____Doença hepática: Não ☐ Sim ☐

Qual? _____

Diabetes Mellitus: Não ☐ Sim ☐HAS: Não ☐ Sim ☐Uso de AINEs: Não ☐ Sim ☐Hemotransfusão: Não ☐ Sim ☐ Ano: _____Esplenectomia: Não ☐ Sim ☐Escleroterapia ou ligadura prévia: Não ☐ Sim ☐Ascite Não ☐ Sim ☐Icterícia Não ☐ Sim ☐Encefalopatia Não ☐ Sim ☐Propranolol Não ☐ Sim ☐Acompanhamento: Não ☐ Sim ☐ _____Alta Hospitalar: Não ☐ Sim ☐Ressangramento: Não ☐ Sim ☐

Óbito: Não ☐ Sim ☐

Exames Laboratoriais :

BT_____BD/BI_____

ALBUMINA_____

INR/ TP AE _____

HBsAg positivo() negativo ()

Anti-HBc total positivo() negativo ()

Anti_HCV positivo() negativo ()

APÊNDICE 2 - FICHA DE AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

Perfil de pacientes com hemorragia digestiva alta no hospital da Restauração

FICHA DE AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA -HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA**Identificação:**

Nome:.....

Sexo: ☐ Masc ☐ Fem Idade:..... Tel: ()......

Município onde Reside:.....Estado.....

Data do exame:...../...../.....Hora do exame:.....h:.....min.

Origem do paciente:

(Quem enviou o paciente ao HR?)

☐ Hospital, Posto de Saúde, etc. Informar:

Nome do Hospital ou Posto.....

Município.....Estado:.....

☐ Enfermaria do HR

☐ Veio direto de casa

☐ Veio de outro local. Informar o local:.....

Queixas:

☐ Hematêmese (vomitou sangue vivo ou escuro)

☐ Melena (Sangue escuro pelo reto)

☐ Hematoquesia (Sangue vivo pelo reto)

☐ Tonturas

☐ Outras queixas. Especificar:.....

Episódios anteriores de HDA:

☐ Nunca ☐ Sim. Quantos episódios?

Realizou EDA antes de chegar ao HR?

☐ Não ☐ Sim. Quando? ☐ Hoje ☐ Ontem ☐ Nos últimos 7 dias.

Realizou onde?.....

Já realizou outra EDA depois que chegou ao HR?

☐ Não ☐ Sim. Quantas vezes?

Já esteve no HR antes com HDA?

☐ Não ☐ Sim. Quantas vezes?.....

Diagnóstico Endoscópico:

-Havia sangue no estômago?

Não

Sim. Sangue vivo ou escuro?.....

-Havia varizes de esôfago?

Não

Sim Calibre.....

-Havia varizes gástricas?

☐ Não ☐ Não consegui definir em razão do mau preparo

☐ Sim. Como classifica as varizes gástricas encontradas ?

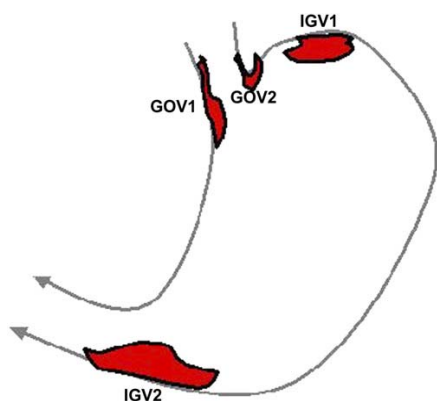
☐ GOV0

☐ IGV1

☐ GOV1

☐ IGV2

☐ GOV2



-Havia sinais de sangramento nas varizes esofágicas ou gástricas?

☐ Sangramento ativo

☐ Coágulo branco aderido à variz? (“tampão plaquetário”)

☐ Coágulo vermelho ou escuro aderido à variz?

☐ Erosão sobre a variz?

☐ Outro sinal. Especificar:.....

☐ Não havia sinal de sangramento

Manchas Vermelhas

-Havia gastrite erosiva?

☐ Não

☐ Sim. Em que segmento(s) do estômago?.....

-Havia úlcera gástrica?

- ☐ Não
- ☐ Sim. Quantas?.....Em que segmento(s) do estômago?.....

-Havia úlcera duodenal?

- ☐ Não ☐ Sim. Quantas?.....

-Se havia úlcera como a encontrou?

- ☐ Sangramento em jato (ou pulsátil)
- ☐ Sangramento contínuo de baixo fluxo (escorrendo, “babando”)
- ☐ “Vaso visível” (pequena protuberância no leito da úlcera)
- ☐ Coágulo tamponando a úlcera
- ☐ Úlcera com fundo limpo (leito recoberto por fibrina)

-A HDA foi por uma das causas abaixo?

- | | |
|---|---|
| ☐ Gastropatia hipertensiva portal | ☐ Mallory-Weiss |
| ☐ Esofagite hemorrágica | ☐ Úlcera esofágica |
| ☐ Neoplasia gástrica | ☐ Dieulafoy |
| ☐ Angiodisplasia gástrica ou duodenal | ☐ Gastrite hemorrágica |
| ☐ Outra causa. Especificar:..... | |
| ☐ Não encontrei a causa - Paciente mal preparado | |

Conclusão da EDA :

1-

2-

3-

Comentários.....

APÊNDICE 3 - FICHA DE AVALIAÇÃO ULTRA-SONOGRÁFICA**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

Perfil de pacientes com hemorragia digestiva alta no hospital da Restauração

FICHA DE AVALIAÇÃO ULTRA-SONOGRÁFICA

Nome _____

Idade _____ Data _____ Registro _____

Fibrose periportal: Sim ☐ Não ☐Hepatomegalia: Sim ☐ Não ☐Alteração da textura hepática: Sim ☐ Não ☐

Qual? _____

Irregularidade da superfície hepática: Sim ☐ Não ☐

Qual? _____

Aumento do Baço: Sim ☐ Não ☐Espanectomia: Sim ☐ Não ☐Ascite Sim ☐ Não ☐

APÊNDICE 4 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(Em 2 vias por cada participante-voluntário (a) da pesquisa e pelo responsável).
Resolução nº 196/96 – IV, do Conselho Nacional de Saúde.

Eu _____ tendo sido convidado (a) a participar como voluntário (a) do estudo sobre hemorragia digestiva alta na emergência, recebi da Dra. Thais Cavalcanti de Almeida, responsável por sua execução, as seguintes informações que me fizeram entender sem dificuldades e sem dúvidas os seguintes aspectos:

- 1) Que o estudo se destina a uma pesquisa sobre sangramento digestivo alto.
- 2) A importância deste estudo é a de conhecer melhor as causas de sangramento e o perfil dos pacientes que chegam com hemorragia para tentar diminuir os riscos de um novo episódio.
- 3) Os resultados que se deseja alcançar são os seguintes: saber o perfil dos pacientes atendidos no setor de endoscopia digestiva com hemorragia, qual a causa do sangramento e se for devido a varizes de esôfago ou do estômago saber se tem esquistossomose ou cirrose, através de ultrassom, exames da função do fígado e de pesquisa de vírus de hepatite e se o paciente foi encaminhado para o ambulatório de doenças do fígado, se apresentou novo sangramento.
- 4) Esta pesquisa poderá ou não trazer benefícios a minha pessoa no momento e, no entanto, ajudará futuros pacientes com sangramento digestivo por variz de esôfago ou estômago que poderão ser mais bem conduzidos após a hemorragia evitando novos episódios.
- 5) Que esse estudo começará em agosto de 2008 e terminará em janeiro de 2009.
- 6) O estudo será feito da seguinte maneira: realização de endoscopia digestiva alta indicada pelo médico da emergência, preenchimento de questionário sobre dados de sexo, idade, história de banho de rio, de ingestão de álcool, doenças do fígado, passado de sangramento. Após a endoscopia se a causa for variz, será realizado ultrassom de abdome superior, pesquisa de vírus de hepatite e exames de função do fígado.
- 7) Que eu participarei das realizações destes exames, sem nenhum dano à minha saúde física e mental, e que são necessários para o correto tratamento da minha doença.
- 8) Contarei com a assistência da Dra. Thais Cavalcanti de Almeida, FONE = 8857.8252
- 9) Os benefícios que deverei esperar com a minha participação, mesmo que não diretamente são: Identificação das causas mais frequentes de hemorragia digestiva alta e da ocorrência de esquistossomose no sangramento por variz.
- 10) Sempre que desejar serão fornecidos esclarecimentos sobre cada uma das etapas do estudo.
- 11) Poderei, a qualquer momento, recusar a continuar participando do estudo e, também, poderei retirar meu consentimento, sem que isso me traga qualquer prejuízo ou penalidade.
- 12) Em relação ao risco que poderei correr, estará relacionado ao procedimento da Endoscopia digestiva alta. Estou ciente que este exame é de fundamental importância para o tratamento do meu sangramento e será realizado dentro de um hospital de grande porte e eventual intercorrência terei assistência imediata.
- 13) As informações conseguidas através de minha participação não permitirão identificação da minha pessoa, exceto aos responsáveis pelo estudo, e a divulgação das mencionadas informações só será feita entre os profissionais estudiosos do assunto.

Finalmente, tendo eu compreendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação no mencionado estudo e estando consciente dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos benefícios que a minha participação implica, concordo em dele participar e para isso eu DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.

ENDEREÇO DO (A) PARTICIPANTE VOLUNTÁRIO (A)

Domicílio _____ Bairro _____
CEP _____ Cidade _____ Estado _____ Fone _____

Endereço do responsável pela pesquisa:

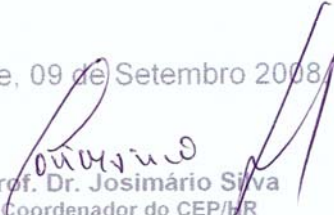
Instituição: HOSPITAL DA RESTAURAÇÃO - AV. AGAMENON MAGALHÃES, S/N, DERBY, 1º ANDAR.
Telefone: 31815475/ 31815400

ATENÇÃO: Para informar ocorrências irregulares ou danosas, dirija-se ao Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital da Restauração. Comitê de ética 5º andar – Derby- Recife – PE. fone: 3181.5603

Assinatura ou impressão datiloscópica do (a) voluntário _____ Testemunha 1
(a) ou responsável legal (rubricar as demais páginas)

Assinatura do responsável pelo estudo _____ Testemunha 2

ANEXO – COMITÊ DE ÉTICA MÉDICA

 CEP/HR Comitê de Ética em Pesquisa HOSPITAL DA RESTAURAÇÃO	
Av. Agamenon Magalhães, s/n 5º andar, Derby, Recife-PE CEP 52020-000 - Telefax: (81) 3421-5694	
PARECER	
Após avaliação no projeto de pesquisa intitulado: PERFIL DE PACIENTES COM HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO SETOR DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA DO HOSPITAL DA RESTAURAÇÃO, o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital da Restauração em reunião datada de 30/06/08 emite parecer favorável para início da pesquisa. CAAE nº 0063.0.102.000-08	
Esse parecer tem CARÁTER TEMPORÁRIO, portanto não poderá ser utilizado como documento de conclusão da pesquisa ficando o pesquisador informado das exigências do CEP-HR e ao final da pesquisa será emitido o parecer Final.	
PESQUISADORES: ADMAR BORGES DA COSTA JÚNIOR JOSÉ ROBERTO DE ALMEIDA THAIS CAVALCANTI DE ALMEIDA	
ORIENTADORA : ANA LÚCIA COUTINHO DOMINGUES	
Recife, 09 de Setembro 2008.  Prof. Dr. Josimário Silva Coordenador do CEP/HR	