

**CENTRO DE CAPACITAÇÃO EDUCACIONAL  
FARMÁCIA HOSPITALAR E CLÍNICA**

**O FARMACÊUTICO NA ASSISTÊNCIA AO PACIENTE COM  
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA**

**LORENA CAMPOS ARRUDA**

**RECIFE, 2015.**

**CENTRO DE CAPACITAÇÃO EDUCACIONAL  
FARMÁCIA HOSPITALAR E CLÍNICA**

**O FARMACÊUTICO NA ASSISTÊNCIA AO PACIENTE COM  
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA**

Trabalho de conclusão de curso  
para obtenção do título de  
especialista em farmácia clínica e  
hospitalar.

**LORENA CAMPOS ARRUDA**

**RECIFE, 2015.**

## ÍNDICE

<b>RESUMO</b>	1
<b>1. INTRODUÇÃO</b>	2
<b>2. OBJETIVO</b>	4
<b>3. METODOLOGIA</b>	4
<b>4. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b>	5
A. HDA Não Varicosa	6
B. HDA Varicosa	7
C. Ressangramento	8
<b>4.1 ABORDAGEM DIAGNÓSTICA</b>	10
A. Avaliação inicial do paciente	10
B. Ressuscitação	11
C. Identificação da origem do sangramento	12
<b>4.2 ENDOSCOPIA</b>	13
<b>4.3 ABORDAGEM TERAPÊUTICA</b>	15
A. HDA não varicosa	15
B. HDA varicosa	17
<b>5. CONCLUSÃO</b>	21
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	22

## RESUMO

As hemorragias digestivas se referem ao sangramento com origem do trato gastrointestinal, que podem variar desde hemorragia microscópica, visualizada apenas na endoscopia, ao sangramento macroscópico, com exteriorização no sangue através de hematemesa ou melena. As causas mais comuns são consumo de antiinflamatórios não esteróides, ácido acetilsalicílico, alcoolismo, cirrose. A hemorragia maciça constitui uma causa comum de emergência hospitalar e esta associada a uma alta taxa de mortalidade, uma vez que tem precisa de medidas para restabelecer o paciente e evitar o óbito deste. No internamento, o paciente precisa ser avaliado quando a gravidade do caso, sendo observados dados como pressão arterial, perda sangüínea, diurese, exames laboratoriais. A HDA é muito prevalente e apesar dos novos avanços terapêuticos, permanece com altas taxas de mortalidade. Este trabalho visa uma revisão de literatura a cerca da patologia em si, das abordagens diagnósticas mais utilizadas, com foco nas opções terapêuticas que podem ser utilizadas de acordo com a causa e variáveis quanto ao paciente. Para assim inserir o profissional farmacêutico na assistência prestada a estes pacientes nas emergências, otimizando a terapia e desta forma minimizando o risco de ressangramento destes pacientes, nova internação destes na unidade de saúde, óbito, minimizando gastos do hospital devido tempo de permanência destes na instituição.

### **Palavras- chave:**

Hemorragia digestiva alta, medicamentos, farmacêutico.

## **1 INTRODUÇÃO**

Nos anos 60, surge nos Estados Unidos, a farmácia clínica com o objetivo de promover a saúde, prevenir e monitorar eventos adversos, intervir e contribuir na prescrição de medicamentos para a obtenção de resultados clínicos positivos, otimizar a qualidade de vida dos pacientes e minimizar os custos relacionados à terapia. Dessa forma o farmacêutico passa a integrar a equipe de saúde e a atuar de forma mais efetiva na assistência prestada ao paciente, usando seus conhecimentos para melhorar o cuidado (NUNES, 2008).

A farmácia clínica, termo criado para descrever o trabalho dos farmacêuticos, cujas principais atividades são interagir com a equipe de saúde, avaliar e monitorar a resposta terapêutica dos pacientes, fazer intervenções, recomendações e fornecer informações sobre medicamentos. O farmacêutico clínico trabalha promovendo a saúde utilizando diretrizes terapêuticas baseadas em evidências, intervindo e contribuindo na prescrição médica, não só sob aspectos técnicos, como também econômicos, para a obtenção de melhores resultados clínicos dos pacientes (SANTOS et al, 2013).

Dentro dos sistemas de saúde, o profissional farmacêutico representa uma das últimas oportunidades de identificar, corrigir ou reduzir possíveis riscos associados à terapêutica. Como efeito, diversos estudos demonstraram diminuição significativa do número de erros de medicação em instituições nas quais farmacêuticos realizaram intervenções junto ao corpo clínico. Estes estudos reforçam a idéia de que a intervenção farmacêutica, ao reduzir o número de eventos adversos, aumenta a qualidade assistencial e diminui custos hospitalares (FINATTO et at, 2012).

A intervenção farmacêutica, segundo o Consenso Brasileiro de Atenção Farmacêutica (OPAS, 2002), “é um ato planejado, documentado e realizado junto ao usuário e aos profissionais de saúde, que visa resolver ou prevenir problemas que interferem ou podem interferir na farmacoterapia, sendo parte integrante do processo de acompanhamento/seguimento farmacoterapêutico”. Essa prática torna-se fundamental para a terapêutica clínica à medida que ocorre a prevenção dos erros de medicamentos, a promoção do uso correto e racional, a diminuição do custo da terapia e o tempo de internação do paciente (NUNES, 2008).

O uso racional dos medicamentos requer que “os pacientes recebam medicamentos apropriados para sua situação clínica, nas doses que satisfaçam as necessidades individuais, por um período adequado e ao menor custo possível para eles e sua comunidade (OMS, 1985).

O farmacêutico promove o uso racional dos medicamentos realizando monitorização terapêutica analisando a posologia, a interação do medicamento com outros fármacos, com alimento ou com alguma patologia, a via de administração, a indicação terapêutica e os efeitos adversos. Essa avaliação poderá resultar em uma intervenção farmacêutica (NUNES, 2008).

A hemorragia digestiva aguda, evidenciada clinicamente pela exteriorização de sangue por hematêmese, melena ou enterorragia, é uma causa frequente de hospitalização de urgência. Habitualmente, a hemorragia digestiva alta (HDA) se expressa por hematêmese e/ou melena, enquanto enterorragia é a principal manifestação hemorragia digestiva baixa (HDB). A HDA é definida como o sangramento do trato gastrointestinal que ocorre acima do ângulo de Treitz. É uma grave e freqüência complicação nas emergências dos hospitais cursando com alta morbidade e mortalidade que pode chegar de 10 a 13%% (FBG, 2008; ALMEIDA, 2010).

As HDA de etiologia não varicosa são causadas principalmente por úlcera péptica gastroduodenal, lesão aguda de mucosa gastroduodenal, câncer gástrico e esofagites. Cerca de 80% das HDA não varicosas cessam espontaneamente. A magnitude do sangramento nem sempre está relacionado a etiologia, mas ligada principalmente a idade do paciente, as comorbidades e ao uso prévio de medicamentos lesivos a mucosa ou anticoagulantes (FBG, 2008).

HDA varicosa está associada a hipertensão portal (HP) que é consequente aumento de resistência do fluxo portal decorrente das alterações estruturais da cirrose no parênquima hepático e do aumento do fluxo sanguíneo portal devido a vasodilatação esplâncnica. Consiste do sangramento por varizes esofágicas sendo a complicação mais frequente da hipertensão portal. Esta associada a elevadas taxas de ressangramento quando comparada a outras causas de HDA e é a principal causa de morte em pacientes cirróticos (HDAV, 2011; ALMEIDA, 2010).

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo Geral**

Realizar uma revisão de literatura sobre a atenção ao paciente com hemorragia digestiva alta do ponto de vista da intervenção farmacêutica verificando deste os procedimentos e sintomatologia associados a doenças, bem como o tratamento e intervenção realizados.

### **2.2 Objetivos Específicos**

- ✓ Revisar os conceitos da Hemorragia Digestiva Alta, bem como associar as principais causas;
- ✓ Identificar os principais sinais e sintomas utilizados durante a diferenciação do diagnóstico;
- ✓ Analisar as possibilidades terapêuticas para tratamento da HDA.

## **3 METODOLOGIA**

O estudo é do modelo exploratório descritivo que se iniciou com um levantamento bibliográfico. O levantamento da literatura foi realizado no período de novembro 2014 a abril 2015, nas bases de dados Google acadêmico e Bireme, com os descritivos “Hemorragia Digestiva”, “Hemorragia Digestiva Alta”, “Terlipressina”, sendo considerados trabalhos nos idiomas português e inglês.

Após o levantamento bibliográfico, deu-se início à revisão das obras selecionadas que estavam relacionados com o objetivo do trabalho. Sendo estas equivalentes a 19 referências, onde correspondiam a artigos publicados em revistas científicas, artigos catalogados na internet e em bibliografias de livros.

#### **4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

A etiologia da Hemorragia Digestiva Baixa (HDB) é variável segundo a faixa etária. As causas mais comuns de sangramento no adulto: a doença diverticular dos cólons, as angiodisplasias e as doenças proctológicas, sobretudo hemorroidárias. A hemorragia diverticular e a angiodisplasia são as duas causas mais frequentes de HDB aguda. As hemorróidas e a neoplasia de cólon são responsáveis pelas causas mais comuns de HDB crônica. Trata-se de um evento menos frequente que a hemorragia digestiva alta, acometendo preferencialmente indivíduos idosos, com idade média ao redor dos 60 anos. Em 90% dos casos o sangramento cessa espontaneamente em 48 horas. A taxa de mortalidade global da HDB é menor que 5% (SOBED, 2002; FBG, 2008).

Quanto ao volume de perda de sangue, varia desde a passagem de fezes entremeadas com sangue vivo à franca enterorragia, associada a sinais de instabilidade hemodinâmica tais como palidez, taquicardia, extremidades frias e hipotensão arterial. Os pacientes que sangram em pequena quantidade e que, geralmente o fazem de forma intermitente (ou crônica), não têm necessidade de internação (SOBED,2002).

A HDA varicosa ou não varia conforme a causa, sinais/sintomas clínicos assim como as medidas necessária para restabelecimento do paciente. Como se pode observar na Tabela 1 a relação das variáveis com a causa da hemorragia, a doença hepática esta mais relacionada a HDA varicosa, assim como o consumo de AINES tem maior associação com a presença de HDA não varicosa. Em relação ao sinal de exteriorização de sangue é mais comum a hematêmese em ambos os tipos de HDA. Quanto a relação dos episódios anteriores, este apresenta maior relação com a forma varicosa (ALMEIDA, 2010).



Variáveis	Causa HDA			
	Não Varicosa		Varicosa	
	n	%	N	%
<b>Doença Hepática</b>				
Sim	17	10,7	75	49,0
Não	142	89,3	78	51,0
<b>AINES</b>				
Sim	92	57,9	45	29,4
Não	67	42,1	108	70,6
<b>Queixas</b>				
Hematêmese	76	47,7	74	48,3
Hematêmese + melena	54	34,0	73	47,7
Melena	27	17,0	5	3,3
Hematêmese+	2	1,3	1	0,7
<b>Hematoquezia</b>				
<b>Episódios Anteriores</b>				
Sim	54	34,0	101	66,0
Não	105	66,0	52	34,0

**Tabela 1** – Principais causas de HDA e suas respectivas frequências em estudo realizado por ALMEIDA, 2010.

A hemorragia gastrointestinal aguda alta constitui causa frequente de emergência e de hospitalizações e pode estar associada a custos elevados. Nos Estados Unidos, a duração dos internamentos varia consoante a presença ou ausência de complicações associadas a HDA e, assim sendo, a duração média do internamento é de 4,4 e de 2,7 dias respectivamente. O custo aproximado de um internamento por HDA com complicações é de 5.632 dólares e de 3.402 dólares sem complicações (SPED, 2010).

#### **D. HDA Não Varicosa**

A úlcera péptica constitui a causa mais frequente de hemorragia gastrointestinal aguda, sendo a infecção por *Helicobacter pylori* e consumo de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) são fatores causadores de doença péptica amplamente reconhecidos. O risco hemorrágico aumenta 3-5 vezes nos doentes que consomem AINES. 80% dos casos de úlceras gástricas e duodenais e gastrite em paciente que não fazem uso de AINES são causados por infecção pelo *H.pylori*, sendo os restantes causados pelo consumo de AINES. Conforme estudo, pode-se observar na Tabela 2, a maior associação entre consumo de antiinflamatório e causa de HDA não varicosa, após confirmação através de endoscopia, é gastrite erosiva, seguida por úlcera gástrica (LUIS, 2011; ALMEIDA, 2010).

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

**Tabela 2** – Principais causas de HDA não varicosa e suas respectivas frequências conforme ALMEIDA, 2010.

Pode dizer-se que a úlcera péptica continua a ser a principal causa de HDA não varicosa apesar dos grandes avanços que tem ocorrido no que diz respeito a abordagem médica da doença ulcerosa péptica com o tratamento para infecção pelo *H.pylori* e à supressão da secreção gástrica ácida utilizando antagonistas dos receptores H2 e inibidores das bombas de prótons (LUIS, 2011).

### **E. HDA Varicosa**

As varizes gastresofágicas são vasos colaterais porto-sistêmicos, ou seja, canais vasculares que unem a circulação venosa porta e sistêmicas representa uma das principais complicações da HP. A esta ocorre na sequência da cirrose hepática, que aumenta a resistência vascular intra-hepática e o fluxo portal, e associa-se a formação de veias colaterais porto-sistêmicos cuja finalidade é diminuir a hipertensão (LUIS, 2011).

Sistemas de escores incorporando preditores clínicos e endoscópicos de risco de sangramento e morte de pacientes com HDA estão sendo cada vez mais usados. A severidade da doença hepática influencia a presença de varizes gastresofágicas e é importante classificar a gravidade da cirrose, sendo a escala de *Child-Pugh* amplamente utilizada com este objetivo. Sendo a classe da cirrose baseada na pontuação total: classe A, 5-6 pontos; classe B, 7-9 pontos; classe C, 10 ou mais; estando relacionada diretamente com o prognóstico (Tabela 3) (ALVES, 2008; LUIS, 2011).

	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Encefalopatia	Ausente	Grau 1-2	Grau 3-4 (crônico)
Ascite	Ausente	Leve/moderada (responde à diurese)	Tensa
Bilirrubina (mg/dL)	<2	2-3	>3
Albumina (g/dL)	>3.5	2.3-3.5	<2.8
TP (segundos)	<4	4-6	>6
INR	<1.7	1.7-2.3	>2.3

**Tabela 3** – Escala de *Child-Pugh*

Existem evidências de que a incidência de hemorragia varicosa tem-se mantido estável nos últimos 20 anos apesar do seguimento de pacientes com cirrose para varizes gastresofágicas e do tratamento preventivo (profilaxia primária e secundária) amplamente aplicado nesses pacientes. É possível que existam várias explicações para este fato e uma das hipóteses a considerar é o aumento da incidência dos casos de cirrose hepática em muitos países ocidentais associado ao aumento de consumo de bebidas alcoólicas, bem como ao aumento da progressão de doenças hepáticas crônicas relacionadas ao vírus da hepatite B (LUIS, 2011).

Fatores associados com risco de primeiro episódio de sangramento por varizes esofágicas incluem calibre das varizes, presença de manchas vermelhas na superfície das mesmas, gradiente de pressão venosa acima de 12 mmHg e cirrose mais intensa com ou sem ascite. 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. HDA 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 medicamentosas (como o inibidor da bomba de prótons endovenoso e drogas vasoativas) e endoscópicas que podem ser custo efetivas, visto que com o ressangramento este custo pode duplicar, principalmente nos casos de HDA varicosa (ALMEIDA, 2010).

## **F. Ressangramento**

A recidiva do sangramento pode ocorrer e é potencialmente letal em pacientes cirróticos. A Organização Mundial de Gastroenterologia (OMG) admite que os pacientes que apresentam um gradiente de pressão venosa hepática maior que 20 mmHg

detêm um rico aumentado de recidiva hemorrágica durante a primeira semana de admissão. O fracasso no controle da hemorragia e a taxa de mortalidade em um ano também são superiores nestes pacientes (83% e 64%, respectivamente) quando comparados com aqueles que apresentam valores inferiores de pressão (29% e 20%) (LUIS, 2011).

Após episódio inicial de hemorragia digestiva alta varicosa, se o paciente não for submetido a tratamento específico, há 70% de chance de ressangramento no primeiro ano e mortalidade excede 30% naqueles que ressangram dentro de cinco dias (ALMEIDA, 2010) conforme demonstrado na Tabela 4.

Variáveis	N	%
<b>Ressangramento</b>		
Sim	92	57,1
Não	69	42,9
<b>Tempo de Ressangramento</b>		
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
<b>Óbito</b>		
Sim	44	27,3
Não	117	72,7
<b>Propranolol</b>		
Sim	45	25,9
Não	129	74,1
<b>Acompanhamento</b>		
Sim	57	32,8
Não	117	67,2
<b>USG / etiologias</b>		
Cirrose	38	31,7
Esquistossomose	60	50,0
Mista	22	18,3

USG: ultrassom

**Tabela 4** – Descrição dos episódios de ressangramento conforme estudo ALMEIDA, 2010.

Após três meses do episódio de HDA varicosa, dos 161 pacientes contatados, 92 (57,1%) ressangraram, sendo 5(5,4%) nas primeiras 72 horas, 19 (20,7%) em 7 dias, 23 (25%) no primeiro mês, 16 (17,4%) nos 2 meses seguintes e 29 (31,5%) nos três. Este estudo mostra maior frequência de ressangramento dos pacientes, sendo este mais comum após 3 meses, tendo como principal etiologia a esquistossomose seguida pela cirrose (ALMEIDA, 2010).

## 4.1 ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

As formas de apresentação mais comuns das hemorragias altas são hematemeses e as melenas. Hematemeses refere-se ao vômito de sangue vivo e indica que a lesão hemorrágica tem uma localização alta (esôfago, estômago ou duodeno). As melenas definem-se como evacuação de fezes com coloração negra e odor fétido e podem indicar hemorragia alta ou baixa (TOWNSEND et al, 2005).

Os sinais e sintomas associados a hemorragia podem fornecer informações úteis quando ao diagnóstico de base e gravidade do sangramento. Alguns pacientes podem apresentar-se com hipotensão ortostática, taquicardia e episódios de síncope, indicando a existência de uma hemorragia ativa, rápida e abundante. Os sinais físicos são de extremo valor na tentativa de determinação do grau de perda sanguínea e depleção volêmica. Perante uma hemorragia aguda do trato gastrointestinal alto, os principais objetivos na conduta inicial são: (1) avaliação clínica do paciente, com atenção ao estado hemodinâmico e comorbidades significativas; (2) ressuscitação e monitorização dos sinais vitais; (3) identificação da origem da hemorragia; instituição de medidas terapêuticas (LUIS, 2011).

### A. Avaliação inicial do paciente

A abordagem inicial começa pela avaliação do estado hemodinâmico do doente e avaliação do sangramento (Tabela 5), estando correlacionado o grau da hemorragia com o estado hemodinâmico do paciente. Orientando assim as medidas de ressuscitação, informa quanto ao prognóstico e contribui para seleção das intervenções terapêuticas mais adequadas (FREITAS, 2005).

Hemodinâmica	Perda de sangue (%)	Severidade da hemorragia
Choque (hipotensão em repouso)	20-25	Grave
Postural (taquicardia ortostática/hipotensão)	10-20	Moderada
Normal	<10	Ligeira

**Tabela 5** – Avaliação do estado hemodinâmico do doente e avaliação do sangramento.

Na anamnese os elementos pesquisados são as características do sangramento, início e duração do mesmo, sintomas, uso simultâneo de fármacos, comorbidades, particularmente doença hepática. O uso de fármacos pode representar tanto um fator etiológico da hemorragia como um agente perturbador da coagulação, como AINES, varfarina entre outros (TOWNSEND et al, 2005).

Os pacientes com comorbidades significativas (cardiorrespiratórias, hepáticas e renais) pertencem a um grupo de alto risco de mortalidade subsequente a um episódio hemorrágico. Assim sendo, é fundamental reconhecer estas situações, tratar e monitorizar cuidadosamente os doentes (LUIS, 2011).

Os exames complementares de sangue são: hemoglobina, hematócrito, tipagem sanguínea, contagem de plaquetas e coagulograma. Outros exames devem ser guiados conforme apresentação do quadro clínico dos pacientes (ALVES et al, 2008).

## **B. Ressuscitação**

As primeiras condutas da ressuscitação incluem o suporte e proteção da via aérea, o estabelecimento de dois acessos venosos calibrosos e a reposição volêmica com fluidos endovenosos e hemoderivados, se necessário. A administração de oxigênio suplementar por sonda nasal ou máscara está indicada na maioria dos doentes (FREITAS, 2005).

A monitorização deve incluir oximetria, pressão arterial (PA), frequência cardíaca, débito urinário, e em pacientes com hemorragia grave, idosos e comorbidades significativas, a pressão venosa central. Os parâmetros analisados nos exames laboratoriais são hemoglobina e hematócrito, provas de coagulação, função hepática e renal e eletrólitos séricos (LUIS, 2011).

Para ser considerado um paciente estável hemodinamicamente deve encontrar basicamente: pulso menor que 100 batimentos por minuto; pressão arterial sistólica maior que 90 mmHg; e boa perfusão tecidual. A reposição volêmica inicia-se com infusão endovenosa de solução fisiológica a 0,9% cujo objetivo é normalizar a PA e a diurese. Nos casos de instabilidade hemodinâmica, devem ser administrado juntamente com transfusões de concentrados de hemácias. De acordo com as recomendações da

Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva, a transfusão deve ser administrada quando o valor da hemoglobina for inferior a 7g/Dl (ALVES et al, 2008; SPED, 2010).

A correção da hipovolemia deve ser muito criteriosa em pacientes cirróticos, uma vez que a distribuição do volume oferecido tende a ser direcionada preferencialmente para o território esplâncnico, com elevação da pressão portal, formação de ascite e pouco impacto sobre a pressão arterial. A manutenção da pressão sistólica em torno de 90 mmHg são suficientes para manter uma boa perfusão tecidual, com menor risco de ressangramento pelas varizes (FBG, 2008).

É extremamente importante corrigir coagulopatias concomitantes. Para tal, deve ser feita a administração de plasma fresco congelado, plaquetas ou ambos ou reposição de componentes do sistema complemento (SPED, 2010).

### **C. Identificação da origem do sangramento**

Como referido anteriormente, as formas de apresentação clínica das hemorragias gastrointestinais auxiliam na suspeita da localização do sangramento. A investigação diagnóstica primária deve ser feita por endoscopia digestiva alta (EDA). A colocação de uma sonda nasogástrica é recomendável, pois permite a verificação da presença de sangue vermelho vivo ou coágulos e facilita a visualização da cavidade gástrica durante a endoscopia (LUIS, 2011).

## 4.2 ENDOSCOPIA

O exame endoscópico constitui o método mais sensível e específico no diagnóstico da HDA e é considerado o exame prioritário nos doentes nesta condição. A endoscopia deve ser realizada logo que possível, dentro das primeiras 24 horas, com o doente hemodinamicamente estável. Considera-se que este exame melhora o prognóstico graças as suas características diagnósticas e terapêuticas (LUIS, 2011).

Os pacientes de alto risco devem, obrigatoriamente, realizar a endoscopia precoce (menos de 24 horas/ menos de 12 horas da admissão hospitalar) assim que conseguir a estabilização hemodinâmica completa do paciente, ou pelo menos, a normalização da pressão arterial. Em pacientes de baixo risco idealmente deveria ser realizada o exame antes das 24 horas com a intenção de melhorar a estratificação de riscos, diminuir o tempo de permanência hospitalar, a necessidade de hemotransfusões, os custos, as taxas de ressangramentos e as indicações cirúrgicas (ALVES et al, 2008).

A importância da endoscopia digestiva inclui o fato desta permitir a localização definitiva da origem do sangramento, a identificação dos sinais de hemorragia recente ou de outros locais com potencial de sangramento, além de facilitar a aplicação de terapias hemostáticas específicas em lesões sangrantes. A endoscopia fornece ainda informação prognóstica importante quanto ao risco de ressangramento iminente (LUIS, 2011).

É o método de eleição para o diagnóstico de HDA por varizes, pois permite avaliar o tamanho, forma e localização das varizes, sinais de sangramento recente ou ativo e lesões associadas. Além de ter utilidade diagnóstica, a endoscopia também possibilita a aplicação de técnicas terapêuticas no caso de sangramento ativo (SA, 2005).

Através da endoscopia na HDA não varicosa é possível diferenciar os doentes nos quais a hemóstase endoscópica não está indicada por apresentarem estigmas endoscópicos de baixo risco (base de úlcera limpa ou mancha pigmentada não protuberante no leito da úlcera) daqueles com estigma de alto risco de ressangramento (sangramento ativo ou vaso visível no leito da úlcera, coágulo aderente) e que devem ser submetidos a hemóstase endoscópica. Neste último grupo, a hemóstase precoce



diminui a duração dos internamentos hospitalares, a necessidade de transfusões, as taxas de ressangramento e a necessidade de cirurgia (SPED, 2010).

Na HDA varicosa, a ruptura de varizes representa a principal complicação da hipertensão portal. Esta associada a fatores de risco, tais como, as varizes de grosso calibre, as pressões portal e intra-varicosa elevadas, a elevada tensão nas paredes das varizes, a presença de sinais vermelhos na superfície das mesmas, a hepatopatia e o consumo continuado de álcool em doentes com diagnóstico de cirrose hepática (SA, 2005).

### 4.3 ABORDAGEM TERAPÊUTICA

#### A. HDA não varicosa

O tratamento endoscópico visa a hemóstase e a prevenção da recorrência do sangramento em pacientes de alto risco. Estão disponíveis diversas técnicas com objetivo comum de corrigir o defeito arterial criado pelas lesões, sendo as técnicas mais comuns para ambas as causas relacionadas na tabela 6, conforme a categoria do método quanto ao uso de calor/térmico, injeção de medicamento ou mecânico.

<b>Térmicos</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Heater probe/sonda de cautério</i></li><li>• <i>Electrocoagulação multipolar, bipolar (BICAP) ou monopolar</i></li><li>• <i>Laser (árgon ou NdYAG)</i></li><li>• <i>Micro-ondas</i></li><li>• <i>Coagulação por árgon-plasma</i></li></ul>
<b>Injeção/Escleroterapia</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Adrenalina</li><li>• Álcool</li><li>• Etanolamina</li><li>• Cianoacrilato</li><li>• Polidocanol</li><li>• Tetradecil Sulfato de Sódio (TSS)</li><li>• Trombina</li><li>• Fibrina</li></ul>
<b>Mecânicos</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Hemoclips</li><li>• Laqueação elástica</li><li>• Endoloop</li><li>• Sutura/Sewing</li></ul>

**Tabela 6** – Diversos métodos para correção da HDA não varicosa.

A escleroterapia por injeção constitui uma técnica terapêutica simples, pouco dispendiosa e eficaz na obtenção da hemóstase, amplamente utilizada no tratamento endoscópico dos pacientes com HDA. A adrenalina é o agente mais utilizado, diluída em cloreto de sódio 0,9% a 1:10000. Os seus efeitos aparentes são promover a vasoconstricção local, tamponamento e beneficiar a agregação plaquetária (PALMER, 2011).

A dose de adrenalina a injetar é variável, no caso de vaso visível, deve ser injetado 0,1 a 0,2 mL de adrenalina, até dose máxima de 2 mL de forma a evitar necrose tecidual significativa. A dose máxima aumenta para 20 a 25 mL no caso de úlceras com

hemorragia ativa. Toda via, a injeção isolada de adrenalina tem eficácia reduzida e deve ser combinada com outro método (SPED, 2010).

Além da adrenalina, estão disponíveis agentes alternativos que podem contribuir para a hemóstase. Toda via apensar do efeito de tamponamento dos mesmos, a taxa de complicações é maior devido ao risco aumentado de necrose tecidual, ulceração e perfuração. Agentes esclerosantes como etanolamina ou álcool devem ser preferencialmente evitados, dado que não reduzem o risco de ressangramento e acarretam risco de necrose grave no local da injeção (PALMER, 2011).

O cianocrilato é utilizado com sucesso na abordagem terapêutica das hemorragias varicosas, mas seu papel permanece controverso na hemorragia de etiologia péptica. A diluição do cianocrilato ocorre com lipiodol em proporções variáveis. A injeção deste está associada a ocorrência de complicações potencialmente graves, nomeada embólicas. Estas ocorrem em 10 – 20% dos casos e incluem embolização com enfarte pulmonar, abdominal e intra-cerebral, perfuração de úlcera duodenal e septicemia grave. Esta técnica deve ser considerada uma opção terapêutica alternativa apenas perante o fracasso das técnicas endoscópicas convencionais nas recidivas hemorrágicas, em doentes com elevado risco cirúrgico (LUIS, 2011).

No tratamento farmacológico é empregado inibidor de bomba de prótons (IBP), em casos de HDA por úlcera, reduz significativamente as taxas de ressangramento, a necessidade de intervenção cirúrgica ou de retratamento endoscópico, quando comparado ao placebo ou bloqueadores de H<sub>2</sub>. As formulações endovenosas de IBP podem ser ministradas em *bolus* ou por infusão prolongada, sugere-se omeprazol na dose de 80mg em *bolus*, seguido de infusão de 8mg/h, por 72 horas, quando deverá ser trocado por 20mg via oral por oito semanas (FBG, 2008).

A comparação da administração endovenosa de omeprazol com a administração oral do mesmo fármaco associa-se a uma redução significativa na taxa de recorrência do sangramento de 22,5% para 6,7% e uma redução da taxa de mortalidade, apesar de não significativa, de 10% para 4,2% (LUIS, 2011).

A alternativa terapêutica na falta do omeprazol, porém não tão efetiva quanto, é o medicamento ranitidina 50 mg (IV) 6/6 horas. Depois na alta hospitalar do paciente, o mesmo deve utilizar omeprazol 20 mg ou pantoprazol 40 mg via oral 1 vez ao dia por quatro meses (no caso de úlcera duodenal) ou por oito meses (nos casos de úlcera gástrica). Se for o caso, o tratamento com *H. pylori* visa a erradicação da bactéria

utilizando o esquema: omeprazol, amoxicilina 1 g de 12/12 horas e claritromicina 500 mg de 12/12 horas por sete dias (ALVES et al, 2008).

## **B. HDA varicosa**

A Organização Mundial de Gastroenterologia considera a terapêutica farmacológica com agentes vasoativos e vasoconstritores uma das opções terapêuticas há hemorragia por ruptura de varizes (DITE, 2008).

O tratamento do paciente com hipertensão portal (HP) visa empregar medidas que evitem o aparecimento de varizes esofagogástricas (VEG). A medida mais eficaz para profilaxia pré-primária é o tratamento específico para doença de base (hepatite B, hepatite C, hepatite autoimune, etc), o que pode diminuir a progressão da doença hepática (COELHO, 2014).

Estudos mostram, 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 a antibioticoprofilaxia por curto período. Os melhores resultados no controle do sangramento agudo, independente da causa (com sucesso >90%), são obtidos utilizando-se a terapêutica endoscópica associada as drogas que diminuam o fluxo sanguíneo esplâncnico, como somatostatina, a octretotida e a terlipressina (ALMEIDA, 2010; COELHO, 2014).

A profilaxia primária visa o emprego de medicações que minimizem o risco do primeiro sangramento em pacientes com HP e presença de VEG. As estratégias que se mostraram efetivas foram a utilização de beta bloqueadores não seletivos (BBNS), os mais utilizados são propranolol e nadolol, e a terapêutica endoscópica, em especial a ligadura elástica de varizes. O tratamento farmacológico é eficaz no controle da hemorragia aguda e na prevenção do ressangramento, e deve ser iniciado precocemente em pacientes com suspeita de hemorragia digestiva varicosa, antes mesmo da realização do exame endoscópico (COELHO, 2014)

Na fase aguda do sangramento varicoso, as drogas vasoativas, que reduzem a hipertensão portal diretamente ou indiretamente, são eficazes tanto para o controle do sangramento como para redução da frequência de recidiva hemorrágica.<sup>8</sup> Drogas vasoativas estão indicadas de imediato, assim que se presume ser uma HDA secundária

a HP, conseguindo uma taxa de controle do sangramento de 80 – 90% (ALVES et al, 2008).

A somatostatina e análogos (p.ex. Octreotíde) e os análogos da vasopressina (p. ex. Terlipressina) são os fármacos mais amplamente utilizados e atuam reduzindo a pressão portal através da ação de peptídeos como o glucagon e diminuindo o fluxo sanguíneo esplâncnico e portal com vasoconstrição sistêmica (SA, 2005).

A terlipressina é um análogo sintético da vasopressina, com ação mais longa, e não requer infusão contínua, tendo também menos efeitos adversos.<sup>2</sup> A dose inicial é 2mg, seguida de 1-2 mg de 4/4h (na dependência do peso corpóreo: <50 kg: 1 mg, 50-70 kg: 1,5 mg, > 70 kg: 2 mg) por dois a cinco dias.<sup>6</sup> Efeitos colaterais do tratamento podem incluir angina pectoris, infarto agudo do miocárdio, bradiarritmias, isquemia de membros inferiores, isquemia mesentérica e hipertensão arterial sistêmica (HDAV, 2011).

A terlipressina reduz a pressão portal e seus efeitos ainda são significativos quatro horas após a administração. A eficácia geral no controle do sangramento de varizes é de 75% a 80% em 48 horas e 67% em 5 dias (CARRASCO, 2011).

A somatostatina também induz redução significativa das pressões portal e intraváricosa e do fluxo, mas de efeito mais transitório na dose habitual de 250 mcg/kg/hora, sendo observado efeito mais persistente com dose mais alta de 500 mcg/kg/hora. Recomenda-se administração de 250 mcg em *bolus*, seguida de infusão contínua de 250 mcg/kg/hora por 2 – 5 dias (HDAV, 2011).

O octreotíde é um análogo da somatostatina que, embora se associe apenas a redução transitória ou nula da pressão portal, exibe ação na prevenção da sua elevação pós-prandial. É habitualmente empregado em *bolus* de 50 - 100 mcg, sendo de infusão contínua de 25 – 50 mcg/hora por 2 – 5 dias. Os efeitos colaterais principais da somatostatina e seus análogos são dor abdominal, diarreia, hiperglicemia e cefaleia (HDAV, 2011).

Infecções bacterianas são freqüentemente documentadas em pacientes com HDA varicosa e a sua ocorrência é um importante fator prognóstico de falha no controle do sangramento ou de ressangramento precoce. A antibioticoterapia profilática por sete dias é mandatória para todo paciente cirrótico com HDA varicosa e deve ser iniciada no

momento da admissão hospitalar. O antibiótico mais utilizado é Norfloxacino, Ciprofloxacino e Ceftriaxona endovenosa (1g/dia) (FBG, 2008).

A antibioticoterapia profilática está indicada nos pacientes com suspeita de hemorragia varicosa dado o risco de infecção bacteriana devido a translocação intestinal e perturbações da motilidade. Tem papel fundamental no prognóstico dos pacientes com hemorragia varicosa uma vez que aumenta a taxa de sobrevivência. A hemóstase endoscópica deve ser realizada tão cedo quanto possível. A Organização Mundial de Gastroenterologia recomenda a combinação da laqueação elástica das varizes com a terapêutica farmacológica IV, com fármacos vasoativos, como tratamento inicial da hemorragia varicosa (DITE, 2008).

A laqueação elástica é o método de hemóstase endoscópica de primeira linha mais amplamente aceito. Proporciona uma erradicação das varizes mais precoce e uma menor incidência de ressangramento em analogia a escleroterapia. A técnica consiste na aspiração das varizes para dentro de um cilindro endoscópico, o que irá permitir a colocação de anéis elásticos na base das mesmas. O resultado é a necrose das varizes que ocorre por estrangulamento num período de 3 a 7 dias. A principal desvantagem da laqueação elástica é um maior índice de recorrência das varizes (SA, 2005).

A utilização de adesivos tecidulares nas varizes gastroesofágicas, como injeção de cianoacrilato constitui o método terapêutico de eleição para abordagem inicial das varizes gástricas. Esta substância polimeriza-se e solidifica rapidamente quando em contato com meios fisiológicos como o sangue. Após uma única injeção, é possível obliteração completa da variz, diminuindo o risco de sangramento posterior (LUIS, 2011; SA, 2005).

A escleroterapia endoscópica pode ser utilizada em situações urgentes com hemorragia ativa, na prevenção imediata de um possível ressangramento e na profilaxia secundária com erradicação das varizes e prevenção de um ressangramento tardio. O agente esclerosante utilizado com maior frequência é a etanolamina. Nos doentes em que o controle da hemorragia é obtido com sucesso, a escleroterapia deve ser repetida em intervalos semanais a quinzenais até a obliteração das varizes esofágicas ou a redução do seu número e calibre (SA, 2005).

A falha terapêutica é definida como óbito ou necessidade de troca de terapia nos primeiros cinco dias pós-hematêmese ou aspirado da sonda nasogástrica maior que 100mL duas ou mais horas após o início da terapêutica específica, choque hipovolêmico

ou queda de 3 g/dL da hemoglobina dentro de 24 horas. Nessa situação, pode-se lançar mão da dose máxima das drogas vasoconstritoras, uma segunda tentativa de tratamento endoscópico ou nos casos de sangramento maciço, insuflação de balão esofágico (COELHO, 2014).

Perante uma recidiva hemorrágica das varizes, a EDA deve ser repetida no sentido de tentar hemostasia endoscópica. Se esta falhar, o tamponamento com balão de *Sengstaken-Blakemore* é uma opção terapêutica para obtenção da hemostasia temporária, que se encontra reservada aos casos em que não é possível controlar a hemorragia, particularmente nas varizes localizadas no fundo gástrico (SA, 2005).

O uso do balão consegue controle do sangramento em 40 – 90% dos pacientes com HDA varicosa, entretanto, com a taxa de ressangramento de 50 – 60% após até 24 horas de ter sido desinsuflado. No período de utilização de 24 horas, o balão esofágico deverá ser desinsuflado a cada 8 horas, por um período de 15 minutos, procurando evitar lesões isquêmicas do esôfago (ALVES et al, 2008).

Este método está associado a um risco elevado de ressangramento após desinsuflar o balão, mas constitui uma alternativa viável temporária no controle da hemorragia quando não estão disponíveis outras técnicas.<sup>14</sup> O balão não deve permanecer insuflado por um período superior a 24 horas dado o risco de aspiração traqueal, migração, formação de úlceras, necrose e perfuração esofágica (SA, 2005).

A profilaxia secundária emprega medidas que minimizem o risco de ressangramento em pacientes que já apresentaram hemorragia varicosa. É essencial que todos os pacientes com sangramento agudo tratados com terapia farmacológica e endoscópica sejam submetidos a profilaxia secundária. As medidas utilizadas são BBNS, os nitratos e a terapia endoscópica (COELHO, 2014)

A terapia com BBNS deve ser iniciada o mais precocemente possível, a partir do 6º dia pós-hemorragia, e mantida ininterruptamente, pois sua suspensão pode causar aumento rebote da pressão portal e predispor ao ressangramento.

## 5 CONCLUSÃO

A hemorragia aguda do trato gastrointestinal é uma emergência médica comum associada a taxas de mortalidade elevadas. O rápido atendimento e a ressuscitação adequada é a medida mais importante a instituir, pois todos os procedimentos posteriores dependem da eficácia desta. A estratificação do risco é fundamental para priorizar o atendimento dos doentes quanto a monitoração em unidade de terapia intensiva, método endoscópico a ser realizado e terapêutica que será instituída pela equipe.

Conclui-se que a participação do farmacêutico clínico é importante para acompanhar a instituição das medidas e terapias utilizadas para assim diminuir o tempo de internamento hospitalar e chances de novo internamento pelo mesma patologia, visando a qualidade de vida do paciente. A endoscopia é importante no tratamento do paciente para diagnosticar a origem do sangramento e a partir deste direcionar terapêutica endoscópica e farmacológica.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- SANTOS, L.; TORRIANI, M. S.; BARROS, E. Medicamentos na Prática da Farmácia Clínica. Porto Alegre, Artmed, 2013
- 2- SILVA, P. Farmacologia. 8ª Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2010.
- 3- Federação Brasileira de Gastroenterologia (FBG). Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Projeto Diretrizes: Hemorragias Digestivas. 2008.
- 4- ALMEIDA, T. C. Hemorragia Digestiva Alta no Hospital da Restauração em Recife – Etiologia da hemorragia digestiva alta em hospital de urgência em Recife. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Pernambuco. 2010
- 5- ALMEIDA, T. C. Hemorragia Digestiva Alta no Hospital da Restauração em Recife - Hemorragia digestiva alta varicosa em hospital de urgência em Recife. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Pernambuco. 2010
- 6- COELHO, F. F. et al. Tratamento da Hemorragia Digestiva Alta por Varizes Esofágicas: Conceitos Atuais. Arquivos Brasileiros de Cirurgias Digestivas, São Paulo, 2014.
- 7- CARRASCO, R. D. Avaliação de Pacientes Pós Tratamento com Terlipressina no Hospital das Clínicas de Porto Alegre. Trabalho conclusão de curso de Farmácia. Universidade do Rio Grande do Sul, 2011.
- 8- Hemorragia digestiva alta varicosa (HDAV): relatório de 1º consenso da sociedade brasileira de hepatologia. Vol.30, Suplemento nº2, Jul/Set, 2011.
- 9- FINATTO, R. B.; CAON, S.; BUENO, D. Intervenção Farmacêutica como Indicador de Qualidade da Assistência Hospitalar. Revista Brasileira de Farmácia, Rio Grande do Sul, 2012.
- 10- NUNES, P. H. C. et al. Intervenção Farmacêutica e Prevenção de Eventos Adversos. Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas, Rio de Janeiro, 2008.
- 11- Consenso Brasileiro em Endoscopia Digestiva da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (SOBED). Hemorragia Digestiva: Generalidades Hemorragia Digestiva não Varicosa e Varicosa. 2002.
- 12- LUIS, S. M. C. Hemorragias Digestivas Altas – Revisão da Abordagem Diagnóstica e Terapêutica. Dissertação de Mestrado. Universidade Portugal. 2011.

- 13- Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). Recomendações para o tratamento de doentes com hemorragia digestiva alta de causa não-varicosa. Portugal: Jornal Português de Gastreenterologia; 2010.
- 14- DITE, P, et al. Guia Prática da Organização Mundial de Gastroenterologia: Varizes Esofágicas. World Gastroenterology Organisation; 2008 Junho.
- 15- FREITAS, D. Gastreenterologia - Semiologia Clínica e Laboratorial. Coimbra: AstraZeneca – Produtos Farmacêuticos Lda; 2005.
- 16- TOWNSEND, C.; BEAUCHAMP, R.; EVERS, B.; MATTOX, K. Tratado de Cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 17ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltd; 2005.
- 17- SÁ, E. O. Hemorragia digestiva alta varicosa. JBG, J Bras. Gastroenterol. 2005 Out/Dez;5(4):151-58.
- 18- PALMER, K. Acute upper gastrointestinal bleeding. Medicine. 2011 February;39(2):94-100.doi:10.1016/j.mpmed.2010.11.004.
- 19- ALVES, J. R.; RODRIGUES, J. M. da S. Hemorragia digestiva: manejo fundamentado na medicina baseada em evidências. Rev. Fac. Ciências. Med. Sorocaba, v.10, n.1, 2008.

**ANEXO**  
**DECLARAÇÃO**

Eu, Lorena Campos Arruda, portadora do documento de identidade RG 6903132 SDS-PE, CPF nº 065256544-16, aluna regulamentada matriculada no curso de Pós-Graduação em Farmácia Hospitalar e Clínica, do programa de *Lato Sensu* da INESP – INSTITUTO NACIONAL DE ENSINO SUPERIOR E PESQUISA, sob o nº **FHC 1301216** declaro a quem possa interessar e para todos os fins de direito, que:

1. Sou a legítima autora da monografia cujo título é: O FARMACÊUTICO NA ASSISTÊNCIA AO PACIENTE COM HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA, da qual esta declaração faz parte em, em seus anexos;
2. Respeitei a legislação vigente sobre os direitos autorais, citando as fontes as quais recorri para transcrever ou adaptar textos produzidos por terceiros, conforme normas técnicas em vigor.

Declaro-me, ainda, ciente de que se for apurado a qualquer tempo qualquer falsidade quanto as declarações 1 e 2, acima, este meu trabalho monográfico poderá ser considerado NULO e, conseqüentemente, o certificado de conclusão de curso/diploma correspondente ao curso para o qual entreguei esta monografia será cancelado, podendo toda e qualquer informação a respeito desse fato vir a tornar-se de conhecimento público.

Por ser expressão de verdade, dato e assino a presente DECLARAÇÃO.

Em Recife, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ de 2016.

---

Lorena Campos Arruda