

Hemorragia digestiva alta varicosa em hospital de emergência em Recife - PE

Variceal upper gastrointestinal bleeding in emergency hospital in Recife - PE

THÁIS CAVALCANTI DE ALMEIDA¹, ANA LÚCIA COUTINHO DOMINGUES², JOSÉ ROBERTO DE ALMEIDA³, ADRIANA GONDIM DE MOURA⁴, ADMAR BORGES DA COSTA⁵, ROBERTA CAVALCANTI DE ALMEIDA⁶

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 e 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 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. 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 3 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

1. Mestranda em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). 2. Professora Adjunta do Departamento de Medicina Clínica Centro de Ciências da Saúde (CCS-UFPE). 3. Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica (CCS-UFPE). 4. Estudante da Graduação de Medicina da Universidade Estadual de Pernambuco. 5. Médico endoscopista chefe do serviço de endoscopia do Hospital da Restauração. 6. Médica Gastroenterologista. **Endereço para correspondência:** Tháís Cavalcanti de Almeida - Rua Olinda Maria da Silva, 85 - Cordeiro - Recife Pernambuco - Brasil - CEP 50721-190 - e-mail: trlgalmeida@gmail.com. **Recebido em:** 07/07/2013. **Aprovado em:** 30/09/2013.

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.

Unitermos: Hemorragia Digestiva Alta Varicosa, Hipertensão Portal, Esquistossomose Hepato-Esplênica, Esquistossomose Mansônica, Ressangramento, Varizes de Esôfago.

SUMMARY

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.

Keywords: Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding, Portal Hypertension, Hepatic-Splenic Schistosomiasis, Schistosomiasis Mansoni, Rebleeding, Esophageal Varices.

INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva alta varicosa (HDAV) tem relevância clínica quando se sabe que cerca de 90% dos pacientes com cirrose apresentarão varizes esofágicas (VVEE) e 30% destes sangrarão¹¹.

Fato importante tendo em vista que a mortalidade, no primeiro episódio hemorrágico varia em torno de 30-40%¹³. Nos pacientes esquistossomóticos, esta taxa é menor devido à melhor reserva da função hepática²⁰.

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 ano¹⁹ e a mortalidade excede 30% naqueles que ressangram dentro de cinco dias¹.

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 (pacientes Child-Pugh C).

O aumento do risco de ressangramento inclui, além dos já citados, intensidade do episódio hemorrágico, inicial, idade maior de 60 anos, infecção bacteriana e falência renal²³.

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)²¹ e com a maior mortalidade por esta patologia no Brasil¹⁴.

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 hipertensão portal (HP). Esta avaliação é feita por meio do aspecto hepático ultrassonográfico, exames físicos 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, em 178 pacientes portadores de VVEE, com ou sem varizes gástricas (VVGG) com hemorragia digestiva alta (HDA), atendidos no setor de endoscopia digestiva do Hospital da Restauração (HR), em Recife, Pernambuco, no período compreendido entre outubro de 2008 a outubro de 2009.

A coleta de dados foi realizada por meio 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.

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 físicos 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. Para as VVEE foi utilizado injeção intravascular com solução esclerosante de oleato de etanolamina a 2% diluída em água destilada ou o método de ligadura elástica.

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. 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

A média de idade foi de 53,9 anos (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.

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%) na Região Metropolitana do Recife (RMR).

Quanto à procedência, 91 (51,1%) vieram da RMR e 52 (29,2%) da Zona da Mata.

Ao exame físico, 58 (32,6%) apresentavam ascite, 29 (16,3%) icterícia e 7 (3,9%) encefalopatia hepática.

Foi evidenciado que 177 pacientes tinham VVEE no exame endoscópico, sendo 8 (4,5%) de fino calibre, 47 (26,6%)

de médio e 122 (68,9%) de grosso calibre. Apenas VVEE estavam presentes em 100 casos. Setenta e oito pacientes tinham VVGG e destes, 1 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 à ruptura das varizes e em 25/178 casos (14,1%), o sangramento foi devido à gastrite hemorrágica (3), gastropatia da hipertensão portal (5), úlcera gástrica (2) 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), 2,2 mg/dl (0,2 a 27,5) de bilirrubina total e 1,4 (0,86 a 4,9) de INR; 75 exames foram extraviados.

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%).

Após 3 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 4 pacientes, pois 13 já haviam comunicado, no momento da inclusão no estudo, o uso do betabloqueador e do acompanhamento médico.

Dos 161 pacientes contactados, 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 primeiros meses.

Quanto ao óbito, constatou-se 44/161 (27,3%) casos, sendo 16/44 (36,4%) intra-hospitalar. Todos estes pacientes que apresentaram ressangramento e óbito pertenciam ao grupo de pacientes com varizes 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.

Ao associar o índice de ressangramento com as variáveis estudadas, observou-se relação com a taxa de óbito

Tabela 1. 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 hepatoesplênica

Tabela 2. 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

($p < 0,001$), 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 1).

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 2). 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 3).

DISCUSSÃO

Foi observada, uma média de idade de 53,9 anos, sendo mais acometida a faixa etária de 50 a 59 anos.

Ramires *et al.*¹⁸, 2000, em Porto Alegre, evidenciaram uma média de idade de 51,1 anos em pacientes cirróticos com HDAV, enquanto que Ferraz *et al.*¹⁰, 2001, em Recife, mostraram uma média de 45,1 anos em pacientes esquistossomóticos com história prévia de sangramento por ruptura de VVEE.

Tabela 3. Associação entre presença de fibrose periportal ao ultrassom e naturalidade de pacientes portadores de varizes sofágicas e gástricas 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

O predomínio de pacientes do sexo masculino com 64,6% dos casos observados esteve de acordo com Al Karawi *et al.*², em 1996, na Arábia Saudita, que encontraram 81% do gênero masculino em pacientes com HDAV por diversas etiologias principalmente com esquistossomose.

A frequência de pacientes naturais da Zona da Mata (37,7%), seguidos pela RMR (34,8%), pode ser explicado pela endemicidade da esquistossomose nessas duas mesorregiões, como observado por Silva *et al.*²², 2009, em Recife, analisando pacientes com esquistossomose em ambulatório de referência para a doença no Hospital das Clínicas, por Barbosa *et al.*⁵, 2001, em Porto de Galinhas, Ipojuca, e por Souza *et al.*²⁴, 2008, em Jaboatão dos Guararapes, que evidenciaram criadouros e focos de vetores da esquistossomose nessas localidades.

D'Amico *et al.*⁸, em 2003, na Itália, estudando 465 cirróticos evidenciaram 55,5% dos pacientes com ascite ao exame físico, assim como 25,1% com encefalopatia. Porém vale salientar o fato da casuística de D'Amico ser em pacientes cirróticos, a maioria Child-Pugh B e C, 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.*⁹, 2003, em Recife, encontraram 35,2% de varizes gástricas em pacientes portadores de esquistossomose hepatoesplênica com história prévia de HDA. Ainda de acordo com Ferraz⁹, 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 Ferraz⁹ ser composta apenas por esquistossomóticos, enquanto que, neste estudo, há também pacientes cirróticos.

Quanto ao calibre das VVEE (177), foi observado que 8 (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.

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.*⁴, 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 (25,9%) e de acompanhamento médico para DHC (32,8%) após a alta hospitalar 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 betabloqueador ser considerado conduta padrão na presença de VVEE¹², para a grande maioria dos pacientes não foi prescrito.

O período de 3 meses após o episódio de HDA para contato telefônico com os pacientes para avaliar a ocorrência de ressangramento e óbito, foi determinado devido ao alto risco de novo episódio de sangramento com pico na primeira semana, permanecendo elevado até o terceiro mês¹⁸. Ressangramento foi definido como a recorrência de sangramento exteriorizado através de hematêmese e/ou melena⁶.

Dos 161 pacientes contactados, 92 (57,1%) ressangraram e 44 (27,3%) foram a óbito. Carbonell *et al.*⁶, 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 da HDAV, utilizando drogas vasoativas, antibioticoprofilaxia e tratamento endoscópico, 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 VVEE¹⁶. 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.*¹⁶, 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 consequentemente a hipertensão portal e o risco de sangramento²¹.

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.*¹⁵, 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.*⁵, 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 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 no elevado número de ressangramento.

A elevada frequência de ressangramento evidenciada 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 ressangramentos.

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 à encontrada por Cordeiro e cols⁹, 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, estes dados podem contribuir para despertar, a importância da HDAV no estado que 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.

REFERÊNCIAS

1. Achilles P, Silva GF, Sasaki 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. *Hepato 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. 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.
5. 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.
6. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepato.* 2004; 40(3):652-9.
7. Cordeiro F, Jucá N, Knecht R. Estudo endoscópico e histopatológico da gastrite erosiva associada a varizes do esôfago. *GED.* 1985;4(3):87-90.
8. D'Amico G, Franchis R and a cooperative study Group. Upper digestive

bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology*. 2003;38(3):599-612.

9. em clínica médica. 4ªed. Rio de Janeiro: Medsi; 2007.p.283-93.
10. 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.
11. 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.
12. França ST, Machado R. Hemorragia digestiva alta. In: Filgueira NA. *Conduas em clínica médica*. 4ª Ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2007. P.283-93.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. Mukherjee S, Sorrel MF. Beta-blockers to prevent esophageal varices – an unfulfilled promise. *N Eng J Med*. 2005;353:2288-90.
19. Ramires RP, Zils CK, Mattos AA. Escleroterapia versus somatostatina na hemorragia digestiva alta por ruptura de varizes esofágicas. *Arq Gastroenterol*. 2000;37(3):148-54.
20. 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.
21. 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.
22. Sá EO. Hemorragia digestiva alta varicosa. *J Bras Gastroenterol*. 2005;5(4):151-8.
23. 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.
24. Silva PCV, Montarroyos UR, Domingues ALC. Aspectos epidemiológicos da esquistossomose mansônica hepatoesplênica em Pernambuco. [Dissertação de Mestrado], Recife:Universidade Federal de Pernambuco; 2009.
25. 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.