

PROTOCOLO

HC-UFTM/EBSERH

CONDUTAS MÉDICAS NA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARIZES ESOFÁGICAS EM PEDIATRIA

Versão: 3 | 2024

SUPERINTENDENTE

LUCIANA DE ALMEIDA SILVA TEIXEIRA

GERENTE

LUIZ ANTONIO PERTILI RODRIGUES DE RESENDE

CHEFE DE DIVISÃO

MURILO ANTONIO ROCHA

CHEFE DE SETOR SUBSTITUTO

WANDERSON BORGES TOMAZ

CHEFE DE UNIDADE

FABIANA JORGE BUENO GALDINO BARSAM

Revisão e atualização da versão atual

Denise Maria Santos Fernandes Simão, Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal

Validação

Fabiana Jorge Bueno Galdino Barsam, Anália Oliveira Soares, Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal

Larissa Christina Pires Barrientto, Comissão de Protocolos Assistenciais Multiprofissionais

Luciana Paiva Romualdo, Setor de Gestão da Qualidade

Wanderson Borges Tomaz, Setor de Paciente Crítico substituto

Murilo Antonio Rocha, Divisão Médica

Aprovação

Luiz Antonio Pertili Rodrigues de Resende, gerente de atenção à saúde

Registro, análise e revisão

Ana Paula Corrêa Gomes, Comissão de Gestão da Qualidade Documental

Data da emissão: 27/11/2024

Código do documento: PRT.CPAM.081

ISBN:

*Cópia eletrônica não controlada. Permitida a reprodução parcial ou total, desde que indicada a fonte e sem fins lucrativos. © 2024, Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares. Todos os direitos reservados
www.ebserh.gov.br*



Hospital de Clínicas



1. OBJETIVOS

Orientar o plantonista da urgência/emergência e padronizar a abordagem terapêutica na hemorragia digestiva alta (HDA) por varizes esofagogástricas.

2. PÚBLICO ALVO

Médicos assistentes de pacientes pediátricos admitidos no pronto atendimento infantil e na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal (UTIPN) do Hospital de Clínicas do Hospital de Clínicas do Triângulo Mineiro (HC-UFTM).

3. AMBITO DE APLICAÇÃO

Unidades de urgência/emergência que atendem pacientes com quadro de HDA.

4. DEFINIÇÃO

A hipertensão portal (HP) causa uma série de complicações que determinam morbidade e mortalidade significativas também na faixa etária pediátrica. A hemorragia digestiva varicosa é uma complicação grave da HP, com mortalidade ao redor de 20% e alto risco de recorrência.

Em pediatria, as duas causas mais frequentes de HP são a atresia biliar (causa intra-hepática) e a obstrução extra-hepática da veia porta (OEHPV) decorrente de trombose, cada uma com suas características distintas e diferente evolução.

O risco de sangramento por varizes esofagogástricas é de 50% em crianças. O prognóstico de crianças portadoras de OEHPV depende do tratamento das varizes sangrantes, já que a mortalidade é relacionada apenas ao sangramento.

O sistema portal é uma rede venosa de baixa pressão, com níveis fisiológicos menores que 5 mmHg. O termo hipertensão portal (HP) designa uma síndrome clínica caracterizada pelo aumento mantido na pressão venosa em níveis acima dos fisiológicos. Na prática clínica o gradiente de pressão portal é avaliado pelo seu equivalente: o gradiente de pressão venosa hepática (GPVH). Ela é considerada clinicamente significativa quando acima de 10 mmHg; neste nível existe o risco de surgimento de varizes esofagogástricas (VEG). Por sua vez, valores acima de 12 mmHg cursam com risco de rompimento dessas varizes sua principal complicação.

5. ABORDAGEM TERAPÊUTICA

No tratamento de emergência da HDA por varizes esofágicas utilizam-se fundamentalmente três tipos de procedimentos: tamponamento esofágico, administração de drogas vasoativas e escleroterapia endoscópica. Outras opções são o tratamento cirúrgico e a colocação de TIPS (*Shunt* portossistêmico transjugular intra-hepático). O controle da eficácia do método escolhido, no objetivo de estancar o sangramento, irá determinar a eventual mudança de conduta ou a associação entre elas. É fundamental a vigilância constante para eventual detecção de recidiva precoce, o que indicará a adoção de outra conduta.

A terapêutica médica inicial objetiva a estabilização do paciente e é iniciada por oxigenação adequada e administração de fluidos expansores cristaloides, seguida de transfusão de glóbulos. Sangramento significativo com hipotensão compromete a perfusão hepática, podendo causar deterioração da função de um fígado cirrótico, precipitando ascite e encefalopatia. Por outro lado, sobrecarga do espaço intravascular provoca aumentos na

pressão portal. O objetivo é manter o hematócrito entre 25 e 30 % e as plaquetas acima de 50 mil.

Plasma fresco é indicado naqueles pacientes que sangraram e apresentam tempo de protrombina prolongado acima de 2 ou 3 segundos.

Está indicada a passagem de sonda nasogástrica no paciente que sangra, uma vez que o risco de causar sangramento com a sonda é praticamente inexistente e evita os riscos de aspiração do sangue gástrico.

O tratamento farmacológico tem como base fisiopatológica a diminuição da pressão portal e do fluxo sanguíneo colateral, minimizando, assim, tanto a pressão como a tensão na parede das varizes.

As drogas vasoativas devem ser iniciadas antes da realização da endoscopia e sua manutenção é guiada pela duração da hemorragia.

O uso de antibióticos IV deve ser sempre considerado em pacientes cirróticos e com ascite, devido a chance de peritonite bacteriana. Em crianças, apesar de não haver estudos prospectivos, pode-se usar Ceftriaxona, de acordo com o consenso pediátrico.

5.1 Tamponamento esofágico

As principais indicações do tamponamento esofágico são a falha do tratamento endoscópico ou impossibilidade de visualização do ponto de sangramento (sangramentos de alto débito). As principais limitações de seu uso são altos índices de complicações, especialmente as lesões da mucosa esofágica e a insuficiência respiratória aguda, por aspiração ou migração do balão.

O balão de Sengstaken-Blakemore consiste em uma sonda de três vias com dois balões, um gástrico e outro esofágico. Eles devem ser insuflados com ar, injetando 120 ml no balão gástrico e 60ml no esofágico. A sonda deve ser fixada no nariz, para evitar seu deslocamento, sem aplicar tração contínua. A terceira via utilizada é para lavagem e aspiração do conteúdo gástrico.

O balão de Linton-Nachlas, consiste em uma sonda com um único balão gástrico de maior volume. Deve ser insuflado com 600 ml de ar e necessita de um sistema de tração contínua para evitar sua mobilização.

Ambos os balões devem permanecer colocados e insuflados durante 24 horas. A recidiva do sangramento, quando da retirada do balão, após 24 a 36 horas, é de 50 % para o balão de Sengstaken e de 68% para o de Linton.

5.2 Tratamento farmacológico

A vasopressina, com potente ação vasoconstrictora muito utilizada no passado, foi associada a efeitos colaterais como isquemia miocárdica, arritmias, insuficiência cardíaca, necrose intestinal, sendo necessária a suspensão do tratamento em 20 a 30% dos casos.

O octreotida, que é um octapeptídeo com vida-média de uma a duas horas, o qual provoca uma diminuição de 25% a 35% de fluxo hepático uma hora após sua administração. Estes efeitos foram mais imediatos e de maior intensidade quando se administrava o medicamento em forma de “bolos”, obtendo efeito persistente, embora moderado, durante a infusão contínua.

5.3 Tratamento endoscópico

A hemostasia endoscópica está indicada no controle da hemorragia aguda e na prevenção da recidiva hemorrágica. Tão logo o paciente esteja hemodinamicamente estável, a endoscopia deve ser realizada.

5.3.1 Escleroterapia endoscópica

✓ Consiste na injeção de substâncias esclerosantes capazes de provocar trombose, edema e fibrose no nível das varizes e nas zonas adjacentes. As substâncias esclerosantes utilizadas são várias: oleato de etanolamina a 5%, isolada ou associada à trombina; polidocanol a 2% ou 4%, álcool absoluto e cianoacrilato. Este último apresenta eficácia maior que os demais esclerosantes, principalmente nas varizes de fundo gástrico, porém tem a desvantagem de danificar o endoscópio e os acessórios utilizados.

✓ A escleroterapia é considerada a forma mais efetiva de controlar o sangramento por varizes esofágicas, sendo que na urgência obtém hemostasia em percentuais de 75 a 95%, com recidiva precoce entre 10 e 30 %.

5.3.2 Ligadura elástica

✓ A ligadura elástica, por via endoscópica, dos botões varicosos esofágicos e gástricos consiste na colocação de bandas elásticas no colo das varizes “aspiradas” pelo endoscópio. Posteriormente, ocorre necrose deste segmento das varizes, com seu desprendimento. A eficácia desta técnica é semelhante à da esclerose, porém com menor taxa de complicações. A ligadura é a técnica de escolha para as varizes gástricas.

✓ Os kits de ligadura são, em geral, grandes para crianças menores de 2 anos de idade ou menos de 10 Kg, não sendo utilizada essa técnica nesse grupo etário.

6. MEDIDAS ADICIONAIS

✓ Após as sessões de escleroterapia, está indicado o uso de bloqueadores H₂ ou sucralfato, com o objetivo de diminuir a incidência de complicações como úlceras e estenoses.

✓ O uso do omeprazol promove, com eficácia, a cicatrização da úlcera pós-esclerose.

✓ A cirurgia é geralmente o último recurso na hemorragia aguda de varizes, indicada unicamente em situações de sangramento incoercível.

Shunt portossistêmico transjugular intra-hepático (TIPS)

Trata-se de um procedimento radiológico intervencionista, onde um *stent* metálico distensível, é colocado através do parênquima hepático criando um shunt entre os ramos das veias hepática e porta. O tamanho do *stent* é aumentado até que o gradiente entre a veia porta e hepática seja menor que 18 mmHg. A permeabilidade do *shunt* diminui com o tempo decorrido após o procedimento (48% em um ano, 26% em dois anos) e deve ser monitorizada por ecografia a cada 3 a 6 meses. Correlaciona-se com aumento do risco de encefalopatia.

No momento, a maior indicação de TIPS são crianças que não respondem ao tratamento endoscópico, enquanto estão na lista de espera para um transplante.

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é indicado nos casos de falha das alternativas terapêuticas já citadas. As opções cirúrgicas recomendadas até recentemente incluem derivações

esplenorrenal (veia esplênica / veia renal esquerda), mesocava (mesentérica superior / veia cava), portocava (porta / veia cava inferior) e desconexão ázigo-portal ou desvascularização gástrica, onde ocorre desvio do sangue portal para a circulação sistêmica, reduzindo a pressão no sistema portal e o fluxo sanguíneo nas varizes. A maior desvantagem dos TIPS é a descompensação hepática, causada pela redução do fluxo sanguíneo portal e precipitação de encefalopatia. A aplicabilidade dos *shunts* em crianças é prejudicada pelo pequeno calibre dos vasos a serem anastomosados e pelo risco de trombose subsequente.

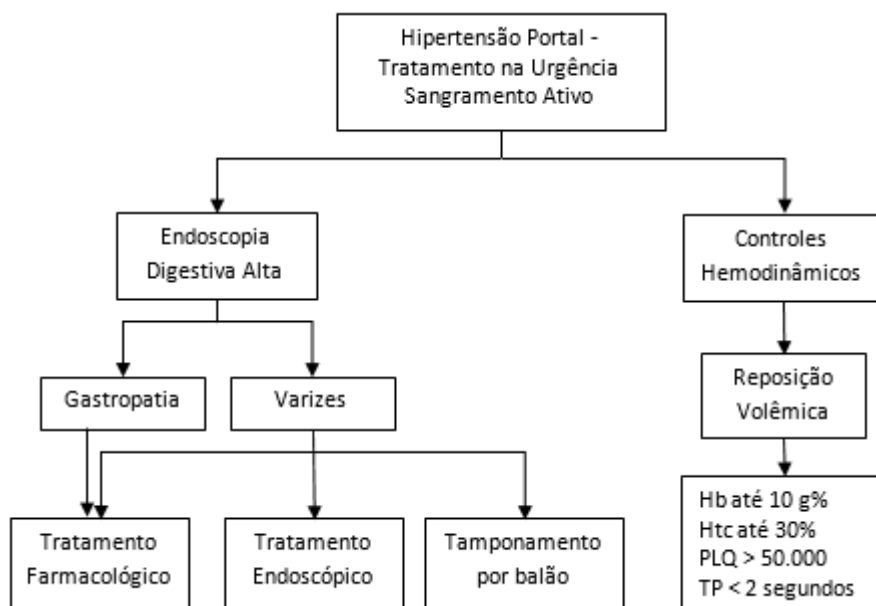
A derivação cirúrgica meso-porta ou *shunt* Rex, na qual um auto enxerto de veia jugular é colocado entre a veia mesentérica superior e o ramo esquerdo intra-hepático da veia porta, tem sido utilizada com sucesso no tratamento da hipertensão portal pré-hepática. O *shunt* Rex restaura o fluxo sanguíneo venoso esplâncnico (fluxo porta) em direção ao fígado, normalizando a fisiologia hepato-intestinal e a pressão porta. Em consequência, a esplenomegalia e o hiperesplenismo regridem, fazendo com que as varizes de esôfago e a gastropatia hipertensiva desapareçam. Tudo isso ocorre sem o risco de encefalopatia, já que não há desconexão portosistêmica.

Tratamento Medicamentoso

Os betabloqueadores não seletivos com o propranolol, reduz a pressão portal, quer pela diminuição do débito cardíaco, quer pela ação direta na circulação esplâncnica, levando à vasoconstrição e à consequente diminuição da perfusão portal.

O propranolol é utilizado como medicação profilática, para a prevenção tanto do primeiro episódio hemorrágico, quanto da recidiva hemorrágica. É, em geral, bem tolerado pela população pediátrica, com mínimos efeitos colaterais. A dose deve ser ajustada de modo que reduza 25% da frequência cardíaca original. É contraindicado em asmáticos e em pacientes com bloqueio cardíaco.

7. FLUXOGRAMA



Legenda: HB – hemoglobina; Htc – hematócrito; PLQ – plaquetas; TP – tempo de protrombina

8. REFERÊNCIAS

- 1) PintoRB, Vieira SM, Silveira TR.Hipertensão porta, in: Ferreira CT, Carvalho E, Silva LR, edito-res.
- 2) Ferreira CT, Pretto FM, Minuzzi RR,Hemorragia digestiva alta varicosa, in: Ferreira CT, Carvalho E, Silva LR, editores.
- 3) Hemorragia digestiva – Elisa de Carvalho; Mirian H. Nita – Jornal de Pediatría – vol 76, Supl 2, 2000.
- 4) de Franchis R, Baveno V Faculty. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepa-tol.2010; 53(4):762-8.
- 5) Gayotto, Doenças do Fígado e vias Biliares, São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte, 2001,p.612-628.
- 6) Hemorragias Digestivas – Federação Brasileira de Gastroenterologia – Ferreira RPB, EISIG JN – 2008.
- 7) Protocolos de urgência e emergência da secretaria de saúde do Distrito Federal – Brasília – DF – 2006. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK, Planas R, Escorsell A, Garcia-Pagan JC, Patch D, Matloff DS, Gao H, Makuch R; Portal Hypertension Collaborative Group.
- 9) Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. N Engl J Med. 2005;353(21):2254-61.
- 10) Bambini D, Superina R, Almond PS, Whittington PF, Alonso E. Experience with the Rex shunt (mesenterico-left portal bypass) in children with extrahepatic portal hypertension. J.Pediatr Surg.2000;38(10): E10-1.
- 11)Schneider B,Emre S, Groszmann R,Krarani J,MacKiernan P, Sarin et al.Expert pediatric opinion of The Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hyper-tension. Pediatrí Transplant 2006; 10:893-907

9. HISTÓRICO DE ELABORAÇÃO/REVISÃO

VERSÃO	DATA	DESCRIÇÃO DA AÇÃO/ALTERAÇÃO
1	1º/7/2019	Elaboração do Protocolo (PRT)
2	14/6/2021	Atualização do documento
3	27/11/2024	Revisão do documento e inserção em novo modelo

10. RESPONSÁVEIS PELO DOCUMENTO

Revisão e atualização da versão atual (versão 3) – data: 21/6/2024

Denise Maria Santos Fernandes Simão, médica da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal

Validação – data: 22/10/2024

Fabiana Jorge Bueno Galdino Barsam, Anália Oliveira Soares, médicas da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal

Larissa Christina Pires Barrientto, membro validador da Comissão de Protocolos Assistenciais Multiprofissionais

Luciana Paiva Romualdo, chefe do Setor de Gestão da Qualidade

Wanderson Borges Tomaz, chefe do Setor de Paciente Crítico substituto

Murilo Antonio Rocha, chefe da Divisão Médica

Aprovação – data: 29/10/2024

Luiz Antonio Pertili Rodrigues de Resende, gerente de atenção à saúde

Registro, análise e revisão – data: 27/11/2024

Ana Paula Corrêa Gomes, coordenadora da Comissão de Gestão da Qualidade Documental

Revisão e atualização da versão anterior (versão 2) – data: 14/6/2021

Denise Maria Santos Fernandes Simão, médica da Unidade de Terapia Intensiva Neonatal e Pediátrica

Validação

Fabiana Jorge Bueno Galdino Barsam, Eliene Machado Freitas Felix, Pávila Virginia Oliveira Nabuco, médicas da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal

Valéria Alves Cunali, chefe da Unidade de Atenção à Saúde da Criança e do Adolescente

Caetano Galvão Petrini, chefe da Unidade Materno-Infantil

Rodrigo Juliano Molina, chefe do Setor de Vigilância em Saúde e Segurança do Paciente

Registro, análise e revisão

Ana Paula Corrêa Gomes, chefe da Unidade de Planejamento

Aprovação

Andreia Duarte de Resende, gerente de atenção à saúde

Elaboração da versão anterior (versão 1) – data: 1º/7/2019

Denise Maria Santos Fernandes Simão, médica gastroenterologista pediátrica e intensivista pediátrica.

Validação interna

Pavila Virgínia O. Nabuco, Valquíria C.A. Chagas, Valéria C.A. Cunali, médicas diaristas em UTI Pediátrica

Registro, análise e revisão

Ana Paula Corrêa Gomes, chefe da Unidade de Planejamento

Aprovação

Colegiado Executivo

11. APÊNDICE

Classe	Medicamentos	Dose	Efeitos Colaterais
Antagonistas de Receptor H2	Ranitidina	4 a 6 mg/kg/dia de 8/8 h IV 6 a 10mg/kg/dia de 8/8 horas VG Máx.150mg/dose Infusão contínua: 0,1 a 0,25mgkg/h	Risco de pneumonia nosocomial, diarreia, constipação, depleção de fósforo e hipermagnesemia. Interferência na absorção de medicamentos.
Inibidores da Bomba de Prótons	Omeprazol	0,7 -3,3 mg/kg/dia de 12/12 h ou 24/24 h IV ou VG Máx. 80mg/dia	Diarreia, cefaleia e reações cutâneas
	Pantoprazol	0,5 -1,0 mg/kg/dia Máx.40 mg/dia	Diarreia, cefaleia e reações cutâneas
Citoproteção	Sucralfato	1g/1,73m2/dose de 6/6 horas VG Máx.4g/dose	Constipação e náuseas
	Misoprostol (antagonista da Prostaglandina)	100-200 mg cada 6-8 h VG	Náuseas, diarreia, distúrbios ginecológicos
Vasoconstrição	Vasopressina	0,33 U/kg IV em 20 a 30 minutos Máximo de 20 U. Seguido de infusão contínua de 0,001U/kg/min ou, 0,2 U/1,73 m2/min, podendo ser aumentada a cada 2 h até atingir 0,01U/kg/min	Arritmias cardíacas, isquemia miocárdica e cerebral, hipertensão arterial e hiponatremia
	Octreotida (análogo da Somatostatina)	1-2mcg/kg/IV em bolus, máx.100 mcg, Seguido de infusão contínua de 1-3 mcg/kg/h Máximo de 100 mcg/h 1ug/kg/dose (máx,100umg) cada 8-12 h subcutâneo	Efeitos cardiovasculares discretos Náuseas e vertigem
Beta Bloqueadores	Propranolol	0,5-1,0mg/kg/dia dividido em 3 doses Ajustar de acordo com frequência cardíaca	Broncoespasmo, Insuficiência cardíaca, Bradiarritmias e Hipotensão