

GASTROENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA

Edição XIII

Capítulo 12

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS E BAIXAS

ANA CEOLAN¹
ANA GABRIELA CANALI¹
AUGUSTO LIPERT COELHO DA SILVA¹
FRANCILI BELUSSO¹
GABRIELA CHRIST RAMOS NAVA¹
GILIANI LUANA HAUBENTHAL SEBASTIANY¹
JERÔNIMO PEDRO TONIN¹
KIMBERLY CAMARGO MARCHIONI¹
LARISSA HABCKOST MAZZOLA SILVA¹
LORENZO ISOTTON GIANOTTI¹
LUCAS SAADI PESSINI¹
ROGERIO HINTZ GERMANOS¹
SOFIA LISBOA LAZZAROTI¹
TATIANA NAZÁRIO OSTETTO¹

1. Discente - Medicina em Universidade Luterana do Brasil.

Palavras-chave
Hemorragia; Tratamento; Hemorragia Digestiva.

INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva é uma condição médica comum em todo o mundo, caracterizada por sangramento em algum ponto do trato gastrointestinal, que se estende da boca ao ânus, e pode ser potencialmente fatal se não diagnosticada e tratada adequadamente (AWADIE *et al.*, 2022). É também a causa gastrointestinal mais frequente de hospitalização nos Estados Unidos, sendo responsável por mais de meio milhão de internações anuais (LAINE *et al.*, 2021).

Para melhor compreensão, diagnóstico e manejo, ela é classificada anatomicamente em hemorragia digestiva alta (HDA), quando a origem do sangramento é proximal ao ligamento de Treitz, envolvendo esôfago, estômago ou duodeno, e hemorragia digestiva baixa (HDB), quando o sangramento se origina distalmente ao ligamento de Treitz, isto é, no jejuno, íleo ou cólon (FREEDMAN *et al.*, 2025). Aproximadamente 50% dos episódios de sangramento do trato gastrointestinal têm origem no trato superior (AWADIE *et al.*, 2022).

Trata-se de uma emergência médica, podendo variar desde apresentações leves até quadros de grande volume. Diante de um caso suspeito, a abordagem inicial deve priorizar a avaliação rápida e a estabilização hemodinâmica do paciente, com reposição volêmica, monitorização contínua e investigação da fonte do sangramento. O manejo eficaz da hemorragia digestiva exige uma abordagem multidisciplinar, incluindo estratificação de risco e intervenções terapêuticas precoces, visando reduzir a morbidade e mortalidade associadas (NAGESH *et al.*, 2024).

As taxas de mortalidade por HDA variam entre 3,5% e 7% nos Estados Unidos, refletindo sua relevância clínica. A condição é prevalente em todo o mundo e está associada à morbidade

e mortalidade significativas, o que reforça a importância do diagnóstico e manejo corretos para garantir um melhor prognóstico (GOLDMAN & SCHAFER, 2022).

O objetivo deste estudo foi investigar os métodos diagnósticos e os tratamentos envolvendo as hemorragias digestivas altas e baixas.

MÉTODO

O presente estudo foi desenvolvido a partir de uma revisão de literatura de natureza descritiva, conduzida entre setembro e novembro de 2025. Para isso, foram consultadas bases de dados científicas reconhecidas, como SciELO, PubMed, UpToDate, *Google Scholar*, além de plataformas institucionais e governamentais. A seleção dos conteúdos baseou-se em termos como: “HDB”, “HDA”, “Tratamento”, “Diagnóstico”, “Complicações”.

Os critérios de inclusão dos estudos envolveram: publicações preferencialmente dos últimos 10 anos, disponibilidade do texto completo, priorização de revisões sistemáticas e artigos que abordassem de forma abrangente aspectos clínicos, epidemiológicos e terapêuticos relacionados às hemorragias digestivas altas e baixas.

Após a seleção dos estudos, realizou-se uma análise, a qual foi organizada em tópicos temáticos que refletem o desenvolvimento do conhecimento acerca das hemorragias digestivas, abordando desde fisiopatologia e diagnóstico até tratamento. A proposta apresenta uma abordagem qualitativa, com foco na integração das evidências mais atuais sobre a importância clínica das hemorragias digestivas altas e baixas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Etiologias das hemorragias digestivas

A HDA é uma condição clínica caracterizada pelo sangramento que ocorre no trato gastrointestinal localizado acima do ligamento de

Treitz, abrangendo o esôfago, o estômago e o duodeno. Essa condição constitui uma das principais emergências gastrointestinais, podendo levar a quadros de instabilidade hemodinâmica e representar risco à vida do paciente. Entre as diferentes etiologias possíveis, duas se destacam como as causas mais comuns e clinicamente relevantes: a úlcera péptica e as varizes esofágicas e gástricas.

A úlcera péptica é considerada a principal causa não-varicosa de HDA. Trata-se de uma lesão localizada na mucosa do estômago ou do duodeno, resultante do desequilíbrio entre os fatores de agressão, como o ácido clorídrico e a pepsina, e os mecanismos de defesa da mucosa, que incluem a produção de muco, bicarbonato e o fluxo sanguíneo local adequado. Quando esse equilíbrio é rompido, ocorre a erosão da mucosa, que pode se aprofundar até atingir vasos sanguíneos, ocasionando o sangramento. Os fatores mais frequentemente associados ao desenvolvimento da úlcera péptica são a infecção pela bactéria *Helicobacter pylori*, o uso prolongado de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), o tabagismo, o consumo excessivo de álcool e situações de estresse fisiológico intenso. A infecção pelo *H. pylori* promove inflamação crônica e aumento da secreção ácida, enquanto os AINEs reduzem a produção de prostaglandinas, substâncias que protegem a mucosa gástrica. O sangramento proveniente da úlcera péptica ocorre quando a lesão alcança vasos da submucosa, manifestando-se clinicamente por hematêmese ou melena, dependendo da intensidade e da localização da hemorragia. Essa condição, embora frequentemente controlável, pode assumir caráter grave quando há erosão de vasos calibrosos, levando à perda sanguínea significativa.

As varizes esofágicas e gástricas, por sua vez, representam a principal causa varicosa de HDA e estão associadas à hipertensão portal,

geralmente decorrente de doenças hepáticas crônicas, como a cirrose. A hipertensão portal ocorre quando há aumento da resistência ao fluxo sanguíneo dentro do fígado, o que leva o sangue a buscar vias colaterais de drenagem. Entre essas vias, destacam-se as veias localizadas no esôfago distal e na região gástrica proximal, que se dilatam e formam as varizes. Essas veias apresentam paredes finas e frágeis, tornando-se suscetíveis à ruptura. Quando a pressão portal aumenta de forma abrupta, pode ocorrer o rompimento dessas varizes, resultando em sangramento volumoso e de início súbito. O quadro clínico típico inclui hematêmese com sangue vivo, palidez, taquicardia e hipotensão, podendo evoluir rapidamente para choque hipovolêmico se não houver intervenção imediata. A presença de varizes esofágicas é um marcador importante de gravidade em pacientes com cirrose e está relacionada a elevado risco de recidiva e mortalidade.

Portanto, a úlcera péptica e as varizes esofágicas e gástricas são as principais causas de hemorragia digestiva alta, cada uma com mecanismos fisiopatológicos distintos. A primeira decorre da agressão ácida à mucosa do trato gastrointestinal superior, enquanto a segunda está relacionada ao aumento da pressão no sistema porta e à ruptura de colaterais venosas. O reconhecimento dessas etiologias é fundamental para o diagnóstico rápido e para a adoção de condutas adequadas que reduzam o risco de complicações e a mortalidade associada à HDA.

A HDB é definida como o sangramento que tem origem distalmente ao ligamento de Treitz – em definições mais recentes, distal ao íleo-cólon – e engloba o intestino delgado distal, cólon e o reto. Estimativas apontam que cerca de 20 a 30% de todos os sangramentos gastrointestinais sejam HBD. Sua incidência aumenta conforme a idade, além disso, pacientes idosos, por conta

de comorbidades e medicamentos, como os anticoagulantes/antiagregantes, são mais vulneráveis (STRATE & GRALNEK, 2016; SENGUPTA *et al.*, 2023). A apresentação clínica varia, desde hematoquezia até enterorragia, podendo ser autolimitada ou grave, com instabilidade hemodinâmica (OAKLAND *et al.*, 2019).

As causas da HDB são diversas, mas a doença diverticular do cólon constitui a causa mais comum, representando aproximadamente 30 a 50% dos casos (SENGUPTA *et al.*, 2023). O sangramento ocorre pela ruptura da artéria vasa recta que atravessa a parede do divertículo, manifestando-se como um sangramento volumoso, indolor e de início súbito, com episódios de recorrência em até 25% dos pacientes (STRATE & GRALNEK, 2016). Os fatores de risco incluem idade avançada, uso de AINEs, anticoagulantes e constipação (LAINE *et al.*, 2021). A colonoscopia precoce é o método diagnóstico e terapêutico de escolha, permitindo a hemostasia com injeção de adrenalina, *clips* hemostáticos ou coagulação térmica (TRIANTAFYLLOU *et al.*, 2021).

A angiodisplasia é a segunda causa mais comum, responsável por cerca de 20 a 30% dos casos (BOLEY *et al.*, 2020). É caracterizada por dilatações ectásicas de vasos de mucosa e submucosa, frequentemente localizadas no cólon direito. Sua fisiopatologia envolve hipóxia intermitente da mucosa, levando à formação de comunicações arteriovenosas frágeis, e está associada à doença renal crônica e estenose aórtica (síndrome de Heyde). O sangramento costuma ser crônico, recorrente e de baixa intensidade, podendo causar anemia ferropriva. O diagnóstico é feito por colonoscopia e o tratamento inclui coagulação com plasma de argônio ou embolização angiográfica seletiva (TRIANTAFYLLOU *et al.*, 2021).

Entre as causas menos comuns, temos as neoplasias colorretais (adenocarcinomas e pólipos

adenomatosos), que geralmente provocam sangramento crônico e intermitente, muitas vezes notado pela anemia ferropriva (OAKLAND *et al.*, 2019). Já nas doenças inflamatórias intestinais (DII), a retocolite ulcerativa (RCU) e a doença de Crohn (DC), o sangramento pode ocorrer, sendo que na RCU ele é contínuo e associado a uma diarreia mucossanguinolenta, enquanto na DC tende a ser segmentar. O tratamento nestes casos é baseado no controle da doença de base (KUMAR *et al.*, 2023).

Fisiopatologia

A mucosa gastroduodenal é constantemente exposta a agentes potencialmente lesivos, como o ácido clorídrico (HCl) e a pepsina, mas não sofre autodigestão graças a um sistema integrado de defesa: a camada de muco e bicarbonato, um epitélio com junções intercelulares firmes, fluxo sanguíneo mucoso adequado, produção de prostaglandinas e rápida renovação epitelial (FELDMAN *et al.*, 2021; ARAÚJO, 2014). As prostaglandinas, especialmente as derivadas da ciclooxigenase-1 (COX-1), desempenham papel essencial na manutenção da integridade gastroduodenal. A fisiopatologia da úlcera péptica reflete um desequilíbrio quando fatores agressivos (como *H. pylori* e AINEs) superam esses mecanismos de defesa, culminando em ulceração e possível sangramento (VAKIL, 2024; BADAPANDA *et al.*, 2024).

O *Helicobacter pylori* coloniza o muco gástrico, sobrevivendo ao ácido através de sua intensa atividade ureásica, que converte ureia em amônia. Fatores de virulência como a CagA (proteína injetada que induz citocinas pró-inflamatórias, como IL-8) e a VacA (toxina que aumenta a permeabilidade epitelial) desencadeiam uma gastrite crônica ativa. O padrão dessa gastrite influencia a lesão: a infecção predominantemente antral destrói células D, causando

hipercloridria e hipergastrinemia, levando à úlcera duodenal (ARAÚJO, 2014). Por outro lado, a gastrite corporal difusa destrói células parietais, causando hipocloridria e atrofia, associando-se à úlcera gástrica. A erradicação da bactéria reduz de forma significativa as taxas de recorrência ulcerosa e complicações hemorrágicas (PARTIPILO *et al.*, 1993; ARAÚJO, 2014).

A lesão induzida pelos AINEs tem como mecanismo central a inibição sistêmica das enzimas COX-1 e COX-2, resultando em redução significativa da síntese de prostaglandinas gastroprotetoras (WALLACE, 2001; WALLACE, 2008). Essa diminuição compromete os mecanismos de defesa, causando redução da secreção de muco e bicarbonato, diminuição do fluxo sanguíneo mucoso e retardo nos processos de reparo celular. Além disso, os AINEs (ácidos fracos) exercem um efeito tóxico direto: eles se acumulam no meio intracelular, causam dano mitocondrial direto, desacoplamento da fosforilação oxidativa e reduzem a hidrofobicidade do muco, permitindo a difusão retrógrada de íons H⁺ e pepsina (BJARNASON, 2018).

A associação entre a infecção por *Helicobacter pylori* e o uso de AINEs exerce um efeito sinérgico, potencializando expressivamente o risco de ulceração e hemorragia. Estudos demonstram que essa combinação aumenta em mais de seis vezes a probabilidade de úlceras sangrantes (McCONAGHY & OZA, 2023). Essa sinergia fisiopatológica decorre da sobreposição de mecanismos: o *H. pylori* compromete a barreira muco-bicarbonato e promove inflamação crônica, enquanto os AINEs inibem as prostaglandinas protetoras, diminuem o fluxo sanguíneo e retardam a regeneração epitelial. O resultado é uma mucosa extremamente vulnerável, predisposta ao desenvolvimento de úlceras que, ao atingirem vasos da submucosa, instalam

a hemorragia digestiva alta não varicosa (WALLACE, 2001).

A hipertensão portal (HP) é definida por um gradiente de pressão venosa hepática (HVPG) >5 mmHg, sendo clinicamente significativa quando $\geq 10-12$ mmHg (RIPOLL *et al.*, 2007; GARCIA-TSAO *et al.*, 2017). Na cirrose, dois mecanismos centrais promovem o aumento da pressão portal: o aumento da resistência intra-hepática (devido à fibrose, nódulos regenerativos e disfunção endotelial com redução de óxido nítrico e aumento de vasoconstritores) e o aumento do fluxo esplâncnico (vasodilatação esplâncnica mediada por excesso de óxido nítrico e outras substâncias vasodilatadoras, que perpetua o ciclo de hipertensão portal) (MARUYAMA & YOKOSUKA, 2014; BERZIGOTTI, 2017). Quando o HVPG ultrapassa 12 mmHg, há risco elevado de sangramento varicoso (GARCÍA-PAGÁN *et al.*, 2012).

A elevação sustentada da pressão portal promove a abertura de colaterais porto-sistêmicas em regiões de anastomose natural entre o sistema porta e a circulação sistêmica, principalmente no terço distal do esôfago, junção gastroesofágica e fundo gástrico. Essas varizes são veias submucosas dilatadas, de parede fina e com fluxo aumentado. A estrutura vascular apresenta endotelização incompleta e menor resistência à pressão intravaricosa, tornando-as vulneráveis à ruptura (FERREIRA *et al.*, 2020; SOUZA *et al.*, 2019).

A ruptura varicosa é explicada pela Lei de Laplace, segundo a qual a tensão da parede (T) é proporcional ao produto da pressão intravaricosa (P) e do raio (r), e inversamente proporcional à espessura da parede (h). Assim, varizes maiores, sob alta pressão e com parede delgada, têm maior risco de ruptura (KANWAL *et al.*, 2014). Os principais fatores que aumentam o risco de sangramento são: gradiente portal ≥ 12

mmHg, varizes de grande calibre, sinais endoscópicos de fragilidade (“*red wale marks*”), erosões da mucosa esofágica e a coagulopatia associada à cirrose. Além disso, episódios de tosse, vômitos ou infecções podem elevar agudamente a pressão portal, precipitando a ruptura (SIMBRUNNER *et al.*, 2021).

Estudos recentes destacam o papel de microtrombozes intra-hepáticas, angiogênese esplâncnica aberrante e alterações endoteliais como fatores adicionais de desregulação hemodinâmica na hipertensão portal (JALAN *et al.*, 2014; GARCÍA-PAGÁN *et al.*, 2012). O endotélio hepático disfuncional perde sua capacidade de modular o tônus vascular, reduzindo a biodisponibilidade de NO intra-hepático e aumentando a resistência vascular, ao passo que o endotélio esplâncnico exibe vasodilatação exagerada, resultando em hiperdinâmica circulatória (BERZIGOTTI, 2017).

Diagnóstico

A HDA é uma emergência clínica que requer avaliação rápida e estruturada para reduzir a morbimortalidade. A anamnese deve identificar o tipo de sangramento (hematêmese, melena), sintomas associados (tontura, síncope) e fatores de risco como uso de anti-inflamatórios, anticoagulantes e doenças hepáticas (LAINE *et al.*, 2021). O exame físico foca na estabilidade hemodinâmica (pressão arterial, frequência cardíaca, perfusão) e sinais de hepatopatia (ARIKOGLU *et al.*, 2025).

Na anamnese, é indispensável identificar a natureza do sangramento, duração dos sintomas, volume estimado, sintomas associados como síncope, tontura ou insuficiência respiratória, e histórico de uso de AINEs, anticoagulantes ou condição hepática crônica (LAINE *et al.*, 2021; KHATANA *et al.*, 2024). Exames prévios de úlcera péptica, comorbidades cardíacas ou renais também alteram o prognóstico. O exa-

me físico focaliza sinais de instabilidade hemodinâmica (hipotensão, taquicardia, perfusão periférica), conservação do estado mental e sinais de hepatopatia, todos correlacionados com risco aumentado (ARIKOGLU *et al.*, 2025).

Para estratificação de risco, o *Glasgow-Blatchford Score* (GBS) é o mais utilizado na admissão, por sua alta sensibilidade em identificar pacientes de baixo risco que podem receber manejo ambulatorial (ARIKOGLU *et al.*, 2025). O *Rockall Score*, especialmente na versão completa pós-endoscopia, é útil para prever mortalidade e ressangramento, porém sua versão clínica pré-endoscópica tem desempenho inferior ao GBS (KHATANA *et al.*, 2024). A decisão clínica deve, portanto, integrar anamnese, exame físico e escores validados para direcionar a conduta terapêutica e alocação de recursos (LAINE *et al.*, 2021).

A estratificação de risco precoce possibilita decisões sobre local de tratamento (enfermaria, UTI ou observação ambulatorial), momento da endoscopia e necessidade de transfusão ou intervenção urgente. O *Glasgow-Blatchford Score*, escore pré-endoscópico que estuda variáveis clínicas e laboratoriais, como níveis de ureia e hemoglobina, pressão arterial sistólica, frequência cardíaca, melena, síncope, insuficiências hepática ou cardíaca, tem demonstrado excelente sensibilidade para identificar pacientes de baixo risco que podem ser manejados fora do hospital ou em observação menos intensiva (BLATCHFORD *et al.*, 2000). Em muitos estudos, valores de GBS iguais a zero ou ≤ 2 têm sido associados a baixo risco de morbidade ou necessidade de intervenções (intervenção endoscópica, transfusão, reinternação).

O *Rockall Score*, por sua vez, dispõe de versão clínica (pré-endoscópica), baseada em idade, instabilidade hemodinâmica e comorbidades, e de versão completa, que inclui achados endoscópicos e sinais de sangramento ativo. A

versão completa do Rockall fornece melhor estimativa de mortalidade e risco de ressangramento após a realização da endoscopia, embora não seja tão útil quanto o GBS para decisões imediatas de internação ou priorização de endoscopia ao chegar ao serviço de emergência (ROCKALL *et al.*, 1996; LAURSEN *et al.*, 2017).

A endoscopia digestiva alta é fundamental para confirmação diagnóstica e terapia, idealmente realizada dentro de 24 horas após a apresentação e estabilização hemodinâmica do paciente. Em casos de instabilidade hemodinâmica ou alto risco (score de *Glasgow-Blatchford* ≥ 12 , hipotensão, taquicardia), a endoscopia é urgente (menos de 12 horas). A estratificação de risco na HDA é crucial, sendo o *Glasgow-Blatchford Score* (GBS) o principal: GBS ≤ 1 identifica pacientes de baixo risco para manejo ambulatorial, enquanto GBS ≥ 7 prediz a necessidade de intervenção. Outros escores, como *Rockall Score* (especialmente o pré-endoscópico) e AIMS65, são úteis para predizer mortalidade. Pacientes de alto risco indicam necessidade de endoscopia precoce e internação hospitalar.

Os achados endoscópicos orientam a conduta terapêutica e o prognóstico. Lesões de alto risco incluem úlcera com sangramento ativo (jorro ou sangramento lento), úlcera com vaso visível não sangrante e úlcera com coágulo aderente. Lesões de baixo risco são úlcera com base limpa e úlcera com mancha pigmentada plana.

A escolha da terapia endoscópica depende da causa do sangramento. Para úlcera péptica de alto risco, recomenda-se terapia combinada (injeção de adrenalina + método térmico ou mecânico, como hemoclips), não sendo a epinefrina isolada recomendada. Para varizes esofágicas/gástricas, utiliza-se ligadura elástica (esofági-

cas) e injeção de cianoacrilato (gástricas). Lesões de Dieulafoy e Mallory-Weiss são tratadas com métodos mecânicos (*clips*, ligadura com banda) ou térmicos. Em tumores, agentes tópicos hemostáticos são preferidos. Pó hemostático pode ser utilizado como terapia de resgate.

O manejo pós-endoscopia varia conforme a etiologia do sangramento. Para úlcera péptica de alto risco, utiliza-se inibidor de bomba de prótons em dose alta (como, por exemplo, bolus EV de 80 mg seguido de infusão de 8 mg/h por 72 horas). Em varizes esofágicas/gástricas, mantém-se antibioticoterapia e drogas vasoativas (análogos da somatostatina ou terlipressina). Casos refratários podem considerar embolização arterial ou intervenção cirúrgica.

O diagnóstico da HDB envolve uma abordagem escalonada que combina métodos endoscópicos e radiológicos (SENGUPTA *et al.*, 2023; OAKLAND *et al.*, 2019). A colonoscopia é considerada o exame de escolha, pois permite o diagnóstico definitivo da causa, a coleta de biópsias e a possibilidade de tratamento hemostático imediato (TRIANTAFYLLOU *et al.*, 2021; STRATE & GRALNEK, 2016). Embora sua taxa de intervenção terapêutica seja relativamente baixa, seu valor em identificar a etiologia precisa do sangramento é fundamental para o manejo subsequente do paciente (SENGUPTA *et al.*, 2023).

Diante de um quadro de hemorragia ativa com repercussão hemodinâmica, a angiotomografia (AngioTC) se estabelece como a principal ferramenta diagnóstica inicial (STRATE & GRALNEK, 2016; OAKLAND *et al.*, 2019). O exame permite localizar a fonte do sangramento de forma ágil e precisa e, caso demonstre extravasamento de contraste, o paciente pode ser diretamente encaminhado para uma arteriografia (TRIANTAFYLLOU *et al.*, 2021). Suas principais vantagens em um cenário crítico são a rapidez e a alta acurácia para localizar o ponto

exato da hemorragia, além de não necessitar do preparo de cólon, que seria inviável e demorado para um paciente instável (STRATE & GRALNEK, 2016).

A arteriografia funciona como um procedimento terapêutico, no qual se realiza a embolização do vaso sangrante para controlar a hemorragia de forma minimamente invasiva (SENGUPTA *et al.*, 2023). É crucial que a arteriografia seja realizada logo após a AngioTC para garantir sua máxima eficácia, visto que o sangramento pode ser intermitente (STRATE & GRALNEK, 2016).

Tratamento

O manejo farmacológico da HDA é estratificado conforme a etiologia, primariamente diferenciada entre varicosa e não varicosa, embora exista um consenso sobre as intervenções iniciais cruciais. Para todos os pacientes, recomenda-se a pronta instituição de um inibidor da bomba de prótons (IBP) em dose elevada, preferencialmente por via intravenosa, visando a supressão ácida gástrica agressiva. No contexto da HDA não varicosa, como a úlcera péptica, o *American College of Gastroenterology* recomenda, após a hemostasia endoscópica, a administração de um bolus inicial de 80 mg de IBP (por exemplo, pantoprazol ou esomeprazol). Este bolus deve ser seguido por uma de duas estratégias de manutenção por 72 horas: infusão contínua de 8 mg/h ou doses intermitentes de 40–80 mg (IV ou VO) administradas de duas a quatro vezes ao dia.

Em contraste, a suspeita ou confirmação de etiologia varicosa exige uma abordagem farmacológica combinada e imediata, que se soma ao uso do IBP. A pedra angular deste tratamento é a introdução de fármacos vasoativos, como terlipressina, octreotida ou somatostatina, conforme recomendado pelo manejo internacional. A administração desses agentes deve ser iniciada

o mais precocemente possível, idealmente antes mesmo do procedimento endoscópico. O mecanismo de ação desses fármacos é fundamental: eles atuam induzindo a vasoconstrição esplâncnica, o que resulta na diminuição do fluxo sanguíneo portal e, conseqüentemente, na redução da pressão portal, um fator determinante para o controle do sangramento e a redução do risco de recidiva hemorrágica precoce.

Além dos agentes vasoativos, um componente crítico no tratamento da hemorragia varicosa, especialmente em pacientes com cirrose avançada, é a antibioticoprofilaxia. Recomenda-se o início de antibióticos de amplo espectro, sendo a ceftriaxona intravenosa a escolha de referência, por um período de cinco a sete dias. Pacientes cirróticos com HDA estão em altíssimo risco de desenvolver infecções bacterianas sistêmicas, como peritonite bacteriana espontânea (PBE), que estão associadas a um aumento significativo na falha do controle do sangramento. Portanto, o uso de antibióticos profiláticos demonstrou reduzir de forma robusta a incidência de infecções e, crucialmente, a mortalidade global nesses pacientes.

Finalmente, terapias adjuvantes podem ser empregadas para otimizar o manejo. O uso de agentes procinéticos, como a eritromicina IV, pode ser considerado cerca de 20 a 30 minutos antes da endoscopia para promover o esvaziamento gástrico e melhorar a visualização da mucosa. Em relação à terapia com IBP, estudos demonstram não haver diferença significativa na eficácia entre a infusão contínua e as doses intermitentes após a hemostasia; assim, após o período crítico de 72 horas, pode-se optar pela transição para IBPs orais. Dada a espoliação sanguínea, pacientes com anemia significativa podem necessitar de tratamento de reposição com ferro, seja por via oral ou intravenosa, para a adequada recuperação hematológica.

A endoscopia digestiva alta é a forma diagnóstica de escolha na HDA, devido à sua elevada sensibilidade e especificidade para localizar lesões hemorrágicas no trato gastrointestinal superior e por permitir intervenção terapêutica imediata, como injeção de adrenalina, *clips* hemostáticos ou coagulação térmica (LAINE *et al.*, 2021). O ideal é realizá-la em até 24 horas após a apresentação e após adequada ressuscitação hemodinâmica, já em casos de suspeita de sangramento varicoso, há recomendações de realizá-la em 12 a 24 horas.

O objetivo principal da endoscopia terapêutica é alcançar hemostasia inicial e prevenir novo sangramento, sendo considerada o primeiro passo do manejo ativo da HDA grave. Quando a endoscopia falha em atingir hemostasia ou não é possível localizar a fonte do sangramento, a radiologia intervencionista assume papel fundamental com o uso da angiografia com embolização seletiva da artéria gastroduodenal ou gástrica esquerda, ou cateterismo de artérias de ramo, permitindo controle minimamente invasivo de sangramentos refratários (BARTH, 1995).

A cirurgia está indicada em casos de sangramento maciço, instabilidade hemodinâmica persistente ou falha tanto da endoscopia quanto da embolização. Nesse cenário, a decisão deve ser feita em conjunto com gastroenterologistas, radiologistas intervencionistas e cirurgiões, avaliando risco cirúrgico, comorbidades, localização da lesão e viabilidade de intervenções menos invasivas.

O manejo da hemorragia digestiva em pacientes em uso de anticoagulantes e antiagregantes requer avaliação e estabilização imediatas, seguida de decisões individualizadas sobre suspensão temporária, reversão farmacológica quando indicada e reinício da terapêutica antitrombótica, com atenção ao risco trombótico e o de recorrência hemorrágica.

Primeiramente, prioriza-se o suporte das vias aéreas, a reposição volêmica e transfusão caso necessário clinicamente, coleta de história detalhada, analisando fatores como, (tipo de anticoagulante/antiagregante, dose, hora da última administração, indicação original) e exames complementares como, hemoglobina, contagem de plaquetas, INR, TTPa, função renal e hepática e, se disponível, testes específicos para anticoagulantes diretos, pois essas informações auxiliam na análise da necessidade e na escolha de medidas de reversão.

A interrupção do fármaco geralmente é indicada em sangramentos clinicamente significativos; para antagonistas da vitamina K, a reposição rápida com concentrado de complexo protrombínico (PCC) associada à vitamina K intravenosa é a estratégia de escolha para correção imediata do INR; para dabigatrana, o idarucizumabe é o reversor específico aprovado; para os inibidores do fator Xa, andexanet alfa é uma opção quando disponível e adequada, e PCCs podem ser usados como alternativa quando não há acesso a reversores específicos. No caso de heparinas, a neutralização com sulfato de protamina deve ser considerada, sendo que a eficácia para heparinas de baixo peso molecular é parcial dependendo do tempo e da dose administrada.

Na situação de paciente sob uso de antiagregantes plaquetários, a decisão sobre transfusão de plaquetas deve ser individualizada, em sangramentos críticos ou quando for necessária intervenção hemostática urgente (por exemplo, endoscopia terapêutica em paciente com *stent* coronariano recente), transfusão de plaquetas pode ser considerada após avaliação multidisciplinar do risco trombótico (LAINE *et al.*, 2021).

A endoscopia digestiva alta, diagnóstica e terapêutica deve ser realizada precocemente assim que o paciente estiver suficientemente estabilizado, pois permite hemostasia por injeção,

métodos térmicos ou mecânicos (*clips*) em grande parte dos sangramentos não varicosos; em sangramentos varicosos, a ligadura endoscópica associada à terapia vasoativa é prioritária e antibióticos profiláticos reduzem complicações infecciosas em episódios varicosos agudos (LAINE *et al.*, 2021). Quando a hemostasia endoscópica não é alcançável ou o sangramento é inacessível, a embolização por radiologia intervencionista ou a cirurgia de controle podem ser necessárias, sempre avaliando o estado hemodinâmico e a comorbidade do paciente.

A decisão sobre o momento de reiniciar anticoagulação ou antiagregação deve ser individualizada e multidisciplinar: pacientes com indicação de alto risco trombótico (como fibrilação atrial com alto escore CHA₂DS₂-VASc, tromboembolismo venoso recente, stent coronariano recente) costumam se beneficiar de reinício relativamente precoce da anticoagulação alguns dias após hemostasia bem-sucedida, enquanto em pacientes com risco hemorrágico elevado pode ser apropriado postergar por período mais longo ou considerar estratégias alternativas (redução de dose temporária, monoterapia antiagregante) até que o balanço benefício-risco seja favorável (LAINE *et al.*, 2021).

A prevenção secundária do ressangramento baseia-se na supressão ácida e na correção de fatores predisponentes. Pacientes com lesões de alto risco endoscópico devem receber inibidores da bomba de prótons (IBP) em regime intensivo nas primeiras 72 horas (bolus intravenoso seguido por infusão contínua ou doses intermitentes), visando manter o pH gástrico acima de 6. Após, recomenda-se a transição para terapia oral (dose dupla por duas semanas, seguida de dose única). AINEs devem ser suspensos; se indispensável, preferir inibidores seletivos de COX-2 em associação com IBP. Paralelamente, a testagem e a erradicação do *Helicobacter pylori*

constituem etapas essenciais, pois a erradicação reduz significativamente a recorrência. A testagem deve ser feita na EDA ou, se negativa pelo uso de IBPs, repetida (teste respiratório ou antígeno fecal). A resposta ao tratamento deve ser confirmada com “teste de cura”, e, após a comprovação, a terapia de manutenção com IBP pode ser descontinuada.

O manejo dos agentes antiplaquetários requer avaliação individualizada do risco cardiovascular *versus* ressangramento. Recomenda-se retomar a aspirina (usada para prevenção secundária) entre 24 e 72 horas após a hemostasia endoscópica, sempre sob proteção gástrica com IBP, pois a suspensão prolongada aumenta a mortalidade cardiovascular. Nos casos de prevenção primária, a maioria das diretrizes sugere sua suspensão definitiva. Pacientes em terapia antiplaquetária dupla (*stents* coronários recentes) constituem um grupo de maior complexidade, e o retorno precoce da terapia combinada deve ser considerado em conjunto com o cardiologista, mantendo-se IBP contínuo.

A decisão sobre reiniciar a anticoagulação deve equilibrar o risco de tromboembolismo e ressangramento. A literatura atual sugere a retomada da anticoagulação entre 3 e 7 dias após o controle do sangramento. O adiamento excessivo associa-se a maior incidência de eventos tromboembólicos e mortalidade global. Durante o reinício, recomenda-se manter terapia com IBP e, se possível, preferir anticoagulantes orais diretos (DOACs) com menor potencial ulcerogênico. Em pacientes com alto risco trombótico, como portadores de fibrilação atrial com escores CHA₂DS₂-VASc elevados ou próteses valvares mecânicas, a reintrodução precoce é fortemente recomendada, idealmente dentro da primeira semana.

O acompanhamento pós-alta deve incluir plano estruturado de prevenção secundária,

contemplando: 1. Completar a terapia anti-secretora (72h IV e transição oral); 2. Instituir esquema antibiótico para *H. pylori* e agendar teste de cura; 3. Manejo de antitrombóticos (retomar aspirina em 24–72 horas e anticoagulantes entre 3–7 dias, conforme risco); 4. Educação do paciente sobre sinais de alerta e evitação de AINEs. Essas medidas integradas reduzem substancialmente a chance de recidiva hemorrágica e otimizam o equilíbrio entre segurança gastrointestinal e prevenção cardiovascular.

Perspectivas futuras e novos tratamentos

As hemorragias digestivas alta e baixa representam um dos principais desafios na prática clínica, exigindo constante atualização das estratégias diagnósticas e terapêuticas. Nos últimos anos, as perspectivas futuras para o manejo da HDA têm se concentrado na incorporação de tecnologias avançadas, medicina personalizada e abordagens multidisciplinares.

No campo diagnóstico, a endoscopia de alta definição associada à inteligência artificial tem revolucionado a identificação de lesões sangrantes. Sistemas automatizados auxiliam na detecção precoce, classificação do risco e suporte à decisão clínica, aumentando a acurácia e reduzindo o tempo de procedimento. Paralelamente, pesquisas com biomarcadores plasmáticos, como calprotectina, lactoferrina e microRNAs, buscam aprimorar a estratificação de risco e o prognóstico dos pacientes, embora ainda em fase experimental.

As terapias endoscópicas também evoluíram significativamente. O uso de agentes tópicos, como o pó hemostático TC-325, permite controle rápido do sangramento em lesões extensas ou de difícil acesso, especialmente quando técnicas convencionais falham. Dispositivos avançados, como os *clips over-the-scope* (OTSC), ampliaram as opções para úlceras pro-

fundas e perfurações, enquanto balões hemostáticos oferecem alternativa em varizes esofágicas refratárias.

No tratamento farmacológico, os inibidores de bomba de prótons intravenosos permanecem padrão, com omeprazol IV administrado em bolus de 80 mg seguido de infusão contínua de 8 mg/h. Novos IBPs com perfil farmacocinético superior estão em desenvolvimento. Além disso, terapias adjuvantes, como o ácido tranexâmico, vêm sendo estudadas em casos selecionados, embora seu uso ainda não seja consenso.

A medicina personalizada ganha espaço com modelos preditivos baseados em *machine learning*, integrando dados clínicos, laboratoriais e endoscópicos para prever complicações e necessidade de intervenção.

CONCLUSÃO

As hemorragias digestivas representam um desafio clínico muito prevalente e de alta gravidade, exigindo diagnóstico rápido, estabilização hemodinâmica imediata e uma conduta integrada entre diferentes especialidades. A identificação precoce da origem do sangramento, em conjunto com o uso de escores prognósticos e exames endoscópicos, é essencial para reduzir complicações e mortalidade.

A endoscopia digestiva alta e a colonoscopia permanecem como pilares diagnósticos e terapêuticos, proporcionando controle rápido do sangramento e tratamento individualizado conforme a etiologia. O manejo inicial deve incluir o uso criterioso de inibidores da bomba de prótons, antibióticos profiláticos e agentes vasoativos, associado à correção de coagulopatias e à reposição volêmica adequada, garantindo uma abordagem segura e eficaz. Nos casos de falha ou contra-indicação à endoscopia, a radiologia intervencionista surge como ferramenta contributiva, permitindo controle do sangramento por

embolização seletiva de forma minimamente invasiva.

A cirurgia, entretanto, é reservada para situações de sangramento maciço ou refratário, sendo essencial o julgamento clínico e a avaliação individual do risco. A atuação multidisciplinar é fundamental para o sucesso terapêutico.

Além disso, o manejo após o episódio, com foco na erradicação do *H. pylori*, controle de doenças de base e prevenção de ressangramento, é indispensável para garantir estabilidade clínica e melhor prognóstico a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARAÚJO, M.B. Etiopathogenesis of peptic ulcer: back to the past? *Arquivos de Gastroenterologia*, v. 51, p. 313, 2014. doi: 10.1590/s0004-28032014000200016.
- AWADIE, H. *et al.* Obscure overt gastrointestinal bleeding: a review, *Polish Archives of Internal Medicine*, v. 132, 2022. doi: 10.20452/pamw.16253.
- BADAPANDA, S.S. *et al.* Epidemiology, pathogenesis and induction of peptic ulcer. *New Emirates Medical Journal*, v. 5, 2024. doi: 10.2174/0102506882348139241210080210.
- BARTH, K.H. Radiological intervention in upper and lower gastrointestinal bleeding. *Baillière's Clinical Gastroenterology*, v. 9, p. 53, 1995. doi: 10.1016/0950-3528(95)90070-5.
- BERZIGOTTI, A. Non-invasive evaluation of portal hypertension using ultrasound elastography. *Journal of Hepatology*, v. 67, p. 399, 2017. doi: 10.1016/j.jhep.2017.02.003.
- BJARNASON, I. Mechanisms of damage to the gastrointestinal tract from nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Gastroenterology*, v. 154, p. 500, 2018. doi: 10.1053/j.gastro.2017.10.049.
- BLATCHFORD, O. *et al.* A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*, v. 356, p. 1318, 2000. doi: 10.1016/S0140-6736(00)02816-6.
- BOLEY, S.J. *et al.* Vascular ectasias of the colon (angiodysplasia): pathogenesis and therapy. *Gastroenterology*, 2020.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas: hemorragia digestiva alta. Brasília: Ministério da Saúde, 2020.
- FELDMAN, M. *et al.* Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2021.
- FERREIRA, F.G. *et al.* Hemorragia digestiva alta por ruptura de varizes esofagogástricas: revisão. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, v. 47, 2020.
- FREEDMAN, S. *et al.* Approach to upper gastrointestinal bleeding in children. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2025.
- GARCÍA-PAGÁN, J.C. *et al.* Pathophysiology of portal hypertension and variceal bleeding. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, v. 9, p. 539, 2012. doi: 10.1038/nrgastro.2012.142.
- GARCIA-TSAO, G. *et al.* Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the AASLD. *Hepatology*, v. 65, p. 310, 2017. doi: 10.1002/hep.28906.
- GOLDMAN, L. & SCHAFER, A.I. *Cecil: medicina interna Goldman-Cecil*. 26. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2022.
- JALAN, R. *et al.* Bacterial infections in cirrhosis: a position statement based on the EASL Special Conference 2013. *Journal of Hepatology*, v. 60, p. 1310, 2014. doi: 10.1016/j.jhep.2014.01.024.
- KANWAL, F. *et al.* Clinical epidemiology and risk factors in variceal bleeding. *Clinical Liver Disease*, v. 18, p. 253, 2014.
- KHATANA, G. *et al.* Prognostic scores for predicting clinical outcomes in upper gastrointestinal bleeding. *Egyptian Liver Journal*, v. 14, 2024. doi: 10.1186/s43066-024-00357-0.
- KUMAR, V. *et al.* Robbins e Cotran: bases patológicas das doenças. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2023.
- LAINE, L. *et al.* ACG Clinical guideline: upper gastrointestinal and ulcer bleeding. *The American Journal of Gastroenterology*, v. 116, p. 899, 2021. doi: 10.14309/ajg.0000000000001245.
- LAURSEN, S.B. *et al.* Relationship between timing of endoscopy and outcomes in patients with peptic ulcer bleeding: a nationwide cohort study. *Gastrointestinal Endoscopy*, v. 85, p. 936, 2017. doi: 10.1016/j.gie.2016.08.049.
- MARUYAMA, H. & YOKOSUKA, O. Pathophysiology of portal hypertension. *Clinical Liver Disease*, v. 18, p. 281, 2014. doi: 10.1016/j.cld.2013.12.002.
- McCONAGHY, J. & OZA, R. Peptic ulcer disease and H. pylori infection. *American Family Physician*, v. 107, p. 257, 2023.
- NAGESH, V.K. *et al.* Management of gastrointestinal bleed in the intensive care setting, an updated literature review, *World Journal of Critical Care Medicine*, v. 14, 2024. doi: 10.5492/wjccm.v14.i1.101639.
- OAKLAND, K. *et al.* Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut*, v. 68, p. 776, 2019. doi: 10.1136/gutjnl-2018-317807.

- PARTIPILO, M.L. *et al.* The role of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *Journal of Clinical Gastroenterology*, v. 16, p. 36, 1993.
- RIPOLL, C. *et al.* Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in compensated cirrhosis. *Gastroenterology*, v. 133, p. 481, 2007. doi: 10.1053/j.gastro.2007.05.024.
- ROCKALL, T.A. *et al.* Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*, v. 38, p. 316, 1996. doi: 10.1136/gut.38.3.316.
- SENGUPTA, N. *et al.* Management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding: an updated ACG guideline. *The American Journal of Gastroenterology*, v. 118, p. 208, 2023. doi: 10.14309/ajg.0000000000002130.
- SIMBRUNNER, B. *et al.* Portal hypertension and bleeding risk in cirrhosis: pathophysiology, diagnosis and management. *World Journal of Gastroenterology*, v. 27, p. 4190, 2021.
- STRATE, L.L. & GRALNEK, I.M. ACG clinical guideline: management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding. *American Journal of Gastroenterology*, v. 111, p. 459, 2016. doi: 10.1038/ajg.2016.41.
- TRIANAFYLLOU, K. *et al.* Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*, v. 53, p. 823, 2021. doi: 10.1055/a-1496-8969.
- VAKIL, N. Peptic ulcer disease: a review. *JAMA*, v. 332, p. 1832, 2024. doi: 10.1001/jama.2024.19094.
- WALLACE, J.L. Pathogenesis of NSAID-induced gastroduodenal mucosal injury. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, v. 15, p. 691, 2001. doi: 10.1053/bega.2001.0229.
- WALLACE, J.L. Prostaglandins, NSAIDs, and gastric mucosal protection: why doesn't the stomach digest itself? *Physiological Reviews*, v. 88, p. 1547, 2008. doi: 10.1152/physrev.00004.2008.