

BMJ Best Practice

Laceração de Mallory-Weiss

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	12
Anamnese e exame físico	13
Exames diagnóstico	15
Diagnóstico diferencial	17
Critérios de diagnóstico	21
Tratamento	24
Abordagem passo a passo do tratamento	24
Visão geral do tratamento	28
Opções de tratamento	29
Novidades	36
Acompanhamento	37
Recomendações	37
Complicações	37
Prognóstico	38
Diretrizes	40
Diretrizes de diagnóstico	40
Diretrizes de tratamento	40
Nível de evidência	41
Referências	42
Imagens	49
Aviso legal	60

Resumo

- ◇ A laceração de Mallory-Weiss é responsável por 3% a 15% dos casos de hemorragia digestiva.
- ◇ Apresenta-se comumente com hematêmese depois de um episódio de esforço recorrente para vomitar, vômitos, tosse ou outros esforços.
- ◇ O diagnóstico definitivo é geralmente estabelecido por endoscopia digestiva alta.
- ◇ A laceração de Mallory-Weiss é, em grande parte, autolimitada. Por isso, o tratamento é geralmente de suporte. O tratamento de emergência é reservado para os indivíduos que mostram sinais ou sintomas de instabilidade.
- ◇ O tratamento de primeira linha para um paciente com sangramento ativo é a endoscopia terapêutica. A endoscopia é provavelmente o exame diagnóstico mais sensível e específico para a laceração de Mallory-Weiss e pode também ajudar a excluir outras causas de hemorragia digestiva alta.
- ◇ Em raros casos, pode ser necessário realizar uma angiografia com embolização das artérias que suprem a região ou um reparo cirúrgico para controlar o sangramento.

Definição

A laceração de Mallory-Weiss, também conhecida como síndrome de Mallory-Weiss (SMW), é caracterizada por ruptura ou laceração, muitas vezes ao longo da borda direita da junção gastroesofágica ou próximo a ela. Os pacientes se apresentam com hemorragia digestiva alta não varicosa. A hemorragia é geralmente autolimitada, cessando espontaneamente em 80% a 90% dos pacientes.[1] A patogênese não é completamente compreendida. Entretanto, a maioria dos pacientes relata laceração de Mallory-Weiss após um evento que provoca um súbito aumento do gradiente de pressão na junção gastroesofágica, como no esforço para vomitar, vômitos, tosse ou outros esforços.

Epidemiologia

A internação hospitalar por hemorragia digestiva alta não varicosa é comum, com uma incidência em torno de 50 a 150 por 100,000 pessoas por ano. A mortalidade varia entre 8% e 14%. A laceração de Mallory-Weiss representa 3% a 15% dos casos de hemorragia digestiva alta ou 5 a 12 episódios de sangramento do trato gastrointestinal superior por 100,000 pessoas.[7] [8] É menos comum em crianças, representando cerca de 0.3% das hemorragias digestivas altas.[9] A laceração de Mallory-Weiss é mais comum em homens que em mulheres em uma proporção de 3:1.[10] Nas mulheres em idade fértil, a causa mais comum é a hiperêmese gravídica.[11] A laceração de Mallory-Weiss não tem predileção racial. A idade da apresentação pode variar, mas é mais comum em pessoas entre 30 e 50 anos de idade.[9] O sangramento recorrente depois de um episódio de laceração de Mallory-Weiss é comum, representando cerca de 8% a 15% dos casos.[12]

Etiologia

Fatores como tosse, esforço para vomitar, vômitos, esforços, soluços, pressão torácica fechada ou ressuscitação cardiopulmonar, traumatismo contuso abdominal agudo, terapia do grito primal, bebidas alcoólicas, medicamentos (aspirina ou outros anti-inflamatórios não esteroidais [AINEs]), agentes quimioterápicos e intervenção esofágica têm sido associados à laceração de Mallory-Weiss.

A hérnia hiatal, que está presente em 40% a 100% dos casos de laceração de Mallory-Weiss, é considerada por muitos como um fator precipitante para a ocorrência de laceração esofágica.[5] [13] [14] No entanto, em >40% dos pacientes não se encontra um fator de risco identificável.[15]

As afecções que podem induzir vômitos incluem:

- Doenças gastrointestinais, inclusive intoxicação alimentar (particularmente por *Bacillus cereus*, quando os vômitos ocorrem logo após a ingestão do alimento contaminado), gastroenterite infecciosa, úlcera péptica, má rotação, intussuscepção,[16] vôlvo, obstrução da saída gástrica e gastroparesia
- Doenças hepatobiliares, incluindo hepatite, cálculos biliares e colecistite
- Associada à hiperêmese gravídica[11]
- Doenças renais, inclusive infecção do trato urinário, nefrolitíase, insuficiência renal e obstrução ureteropélvica
- Doenças neurológicas, incluindo tumores, hidrocefalia, doença congênita, trauma, meningite, pseudotumor cerebral, cefaleia enxaquecosa e convulsões
- Doenças psiquiátricas, inclusive anorexia nervosa,[17] bulimia[18] e síndrome do vômito cíclico.

Outras doenças ou agentes que podem induzir vômitos incluem toxinas, lavagem com polietilenoglicol (preparação intestinal para colonoscopia),^[19] agentes quimioterápicos (por exemplo, cisplatina),^{[20] [21]} e período pós-anestesia ou pós-operatório.

A presença de tosse crônica pode estar associada a coqueluche, bronquite, bronquiectasia, enfisema, doença pulmonar obstrutiva crônica ou câncer de pulmão.^[22]

Fisiopatologia

A patogênese da laceração de Mallory-Weiss não está completamente compreendida. Entretanto, a maioria dos casos parece ocorrer em função de um súbito aumento da pressão abdominal ou do gradiente de pressão transmural na junção gastroesofágica, com respectiva descida na pressão intratorácica. Quando essas forças são intensas o suficiente para causar distensão dessa área pouco distendida, pode ocorrer uma laceração ou ruptura gastroesofágica aguda.

Classificação

Número de lesões

A laceração de Mallory-Weiss geralmente é classificada pelo número de lesões/lacerações:

- Laceração única
- Lacerações múltiplas.

Classificação endoscópica^[2]

A classificação endoscópica proposta de acordo com as características endoscópicas da laceração permite que os médicos forneçam um prognóstico para determinar quais pacientes devem receber alta em segurança e façam planos para aqueles que necessitam de tratamento adicional:

- Base clara
- coágulo aderente sem sangramento
- Vasos visíveis sem sangramento (antes ou depois da remoção do coágulo)
- Sangramento ativo ou em jato
- Ruptura ou perfuração do esôfago (síndrome de Boerhaave).

Prevenção primária

Tratamentos dos fatores precipitantes associados, como esforço para vomitar, vômitos, tosse e esforços, podem reduzir o risco da laceração de Mallory-Weiss. A ingestão limitada de bebidas alcoólicas, aspirina e outros anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) também pode auxiliar na prevenção do distúrbio.

Prevenção secundária

A recorrência da laceração de Mallory-Weiss é rara. Entretanto, é importante aconselhar os pacientes sobre os fatores desencadeadores, como bebidas alcoólicas, vômitos, esforços excessivos, levantar pesos e tosse persistente, que podem resultar em recorrência. A limitação do tempo e do influxo de ar durante a endoscopia pode prevenir aumento ou novas lacerações da mucosa gastroentérica esofágica.

[Fig-1]

[Fig-10]

[Fig-11]

[Fig-12]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 48 anos chega ao hospital após vários episódios de vômitos sanguinolentos subsequentes a períodos de forte esforço para vomitar e vômitos. Ele teve um consumo esporádico intenso de álcool (binge drinking) durante os últimos 2 dias.

Caso clínico #2

Um homem de 64 anos chega ao hospital depois de 4 episódios de vômitos nos últimos 2 dias. Ele descreve a aparência do vômito como semelhante à borra de café. Fezes enegrecidas foram observadas durante o exame retal; entretanto, nenhum outro achado físico foi observado.

Outras apresentações

Tipicamente, a hematêmese sucede qualquer evento que provoque um súbito aumento no gradiente de pressão através da junção gastroesofágica, como no esforço para vomitar, vômitos, tosse ou esforços. Outros sintomas menos comuns incluem melena, hematoquezia, síncope, dor torácica atípica com irradiação para a região interescapular (pode indicar laceração ou ruptura do esôfago), dor abdominal epigástrica e dorsalgia. Raramente, pode se apresentar com melena com sinais de anemia (palidez, dispneia e/ou dispneia ao esforço físico). A hemorragia digestiva alta maciça é uma apresentação incomum. Entretanto, foi descrita hemorragia maciça que exige transfusão sanguínea, levando, inclusive, à morte.[3] [4] [5] [6]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Pacientes com hemorragia digestiva alta não varicosa devem ser submetidos a estabilização, ressuscitação, avaliação de risco e cuidados pré-endoscópicos antes da avaliação endoscópica.[35] [36]

Considerações sobre a urgência

Pacientes que apresentam sangramento ativo com múltiplas comorbidades clínicas devem ser atendidos rapidamente. A avaliação diagnóstica inicial envolve uma avaliação da estabilidade hemodinâmica e ressuscitação, caso necessárias; a abordagem ABC (vias aéreas [Airway], respiração [Breathing] e circulação [Circulation]) deve ser implementada, além da ressuscitação e estabilização apropriadas, incluindo cristaloides para manter uma pressão arterial adequada. Pacientes com sangramento contínuo (hematêmese, hematoquezia ou melena) ou com suspeita de apresentar isquemia cardíaca devem ser considerados para transfusão de concentrado de eritrócitos. A intubação endotraqueal e a colocação de sonda nasogástrica ou orogástrica eletivas devem ser realizadas no decorrer da avaliação, conforme indicado pela condição clínica do paciente.[37]

[Fig-2]

Anamnese e quadro clínico

Uma história médica completa deve ser colhida e deve incluir as circunstâncias que envolvem o evento para estabelecer quaisquer fatores e afecções causais associadas à laceração de Mallory-Weiss. No entanto, em >40% dos pacientes com laceração de Mallory-Weiss, não é encontrado nenhum fator desencadeante.[15]

A anamnese deve incluir:

- História pregressa de hematêmese ou de laceração de Mallory-Weiss confirmada
- Ingestão de medicamentos e bebidas alcoólicas: uso de aspirina, outros anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), anticoagulantes (Coumadin/varfarina, enoxaparina, clopidogrel e heparina) e quantidade de ingestão diária de bebidas alcoólicas
- Problemas clínicos concomitantes: uma história de doença hepática, úlcera péptica, refluxo/pirose esofágica ou história de hérnia hiatal, disfagia, odinofagia, perda de peso ou aneurisma da aorta abdominal
- Quaisquer intervenções cirúrgicas prévias, como enxerto vascular da aorta abdominal, cirurgia de bypass gástrico, funduplicatura etc.

A apresentação clássica da laceração de Mallory-Weiss consiste em um pequeno e autolimitado episódio de hematêmese, que varia de manchas ou estrias de sangue misturadas ao conteúdo gástrico e/ou muco, e manchas enegrecidas ou "borras de café", até uma êmese sanguinolenta com sangue vermelho brilhante depois de um episódio de esforço para vomitar, vômitos, tosse, esforços ou traumatismo contuso, ou quaisquer outros fatores que aumentem a pressão ao nível da junção gastroesofágica. Entretanto, a história clássica nem sempre é obtida e foi demonstrada em apenas 29% dos pacientes.[3] Outro estudo relatou a presença de sangue na primeira êmese em apenas 50% dos pacientes.[15] Em 90% dos pacientes ocorre uma quantidade pequena a moderada de sangramento. Foi descrita hemorragia maciça que requer transfusão sanguínea, levando, inclusive, à morte, mas este é um evento raro na laceração de Mallory-Weiss.[3] [4] [5]

Outros sintomas manifestos menos comuns incluem vertigem, tontura, síncope, disfagia, odinofagia, melena, hematoquezia, dor retroesternal com irradiação para região interescapular e dor abdominal médio-epigástrica. Um alto índice de suspeita é, portanto, imperativo.

Exame físico

Um exame físico completo deve ser realizado, incluindo inspeção das narinas e da orofaringe, além de avaliação retal. Não há sinais físicos específicos em pacientes com laceração de Mallory-Weiss. Os achados físicos são vinculados ao distúrbio subjacente que causa os vômitos, esforço para vomitar, tosse e/ou esforços. Alterações na pressão arterial (PA) ortostática devem ser verificadas nesse momento, caso isso não tenha sido feito na apresentação. Outros achados físicos, quando presentes, estão relacionados à frequência e ao grau do sangramento. Tais sinais e sintomas incluem taquicardia, alterações na PA ortostática, hipotensão, tontura, vertigem e, menos provavelmente, choque.

Investigação laboratorial inicial

Hemoglobina (Hb), hematócrito (Hct), plaquetas (plt), ureia, creatinina e eletrólitos são importantes para avaliar a gravidade do sangramento e monitorar os pacientes. O tipo sanguíneo e anticorpos devem ser obtidos para uma possível transfusão de sangue. O tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcial (TTP) ativada são necessários em todos os pacientes que recebem anticoagulantes ou naqueles com suspeita de coagulopatia.

Outras investigações iniciais a serem consideradas

Um ECG e enzimas cardíacas, inclusive creatina quinase, creatina quinase-MB e troponina, são necessários para avaliar a presença de isquemia miocárdica em pacientes com dor torácica coexistente ou dor torácica atípica, anemia significativa, instabilidade hemodinâmica, idade avançada, doença cardiovascular e outras comorbidades.

Avaliação radiológica

A laceração de Mallory-Weiss não é visível na radiografia convencional na ausência de uma perfuração de espessura total; entretanto, a radiografia torácica pode ser usada como avaliação inicial em pacientes instáveis para exclusão de patologia torácica adicional ou naqueles em que houver suspeita de uma complicação, como perfuração.[\[32\]](#)

O esofagograma com bário não deve ser realizado devido ao baixo índice diagnóstico e à interferência no diagnóstico e tratamento endoscópicos. Entretanto, a Gastrografina é indicada para confirmar e localizar o nível da perfuração esofágica.[\[38\]](#)

Avaliação de risco e sistemas de escores: escore de sangramento de Glasgow-Blatchford (GBS) e escore de Rockall

O escore de sangramento de Glasgow-Blatchford (escore pré-endoscopia) e o escore de Rockall (escore pós-endoscopia) são prognósticos. Eles foram desenvolvidos na tentativa de estratificar pacientes que chegam ao hospital com hemorragia digestiva alta. Eles podem ser usados para decidir quais pacientes necessitam de endoscopia de urgência (nas próximas 12 horas), quais pacientes estão suficientemente estáveis para serem internados e submetidos à endoscopia sem urgência (em até 24 horas) e quais podem receber alta hospitalar.[\[35\]](#) [\[36\]](#)

Parâmetro na internação	Valor do escore
Ureia (mg/dL)	
≥6.5 a <8.0	2
≥8 a <10.0	3
≥10.0 a <25.0	4
≥25.0	6
Hemoglobina(g/dL)	
Homens	
≥12.0 a <13	1
≥10.0 a <12.0	3
<10.0	6
Mulheres	
≥10.0 a <12.0	1
<10.0	6
PA sistólica (mmHg)	
100 a 109	1
90 a 99	2
<90	3
Outros parâmetros	
Pulso >100 bpm	1
Melena na apresentação	1
Síncope	2
Doença hepática	2
Insuficiência cardíaca	2

Escore de sangramento de Glasgow-Blatchford

Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet*. 2009;373:42-47

O GBS (escore pré-endoscópico) é calculado utilizando os seguintes parâmetros: ureia, Hb, PA sistólica, pulso, melena, história ou evidências de doença hepática e doença arterial coronariana (DAC).[36] [39] [40] Um escore 0 indica baixo risco e potencial adequação para manejo ambulatorial ou adiamento do tratamento endoscópico. Um escore 6 ou mais está associado a um risco >50% de necessidade de intervenção.

O escore de Rockall (escore pós-endoscópico) inclui critérios clínicos (aumento da idade, presença de comorbidades, choque) e achados endoscópicos (como origem do sangramento e/ou sinais de sangramento recente) para identificar pacientes com risco de desfecho adverso após hemorragia digestiva alta aguda.[35] [41] O escore total é calculado por adição simples. Um escore <3 indica um bom prognóstico, mas um escore total de 8 ou mais alto indica alto risco de mortalidade.

Variável	Escore 0	Escore 1	Escore 2	Escore 3
Idade (anos)	<60	60-79	>80	
Comorbidade	Nada relevante		Insuficiência cardíaca congestiva, doença isquêmica do coração	Insuficiência renal, doença hepática, câncer metastático
Choque	Sem choque	Pulso >100 bpm	PA sistólica <100 mmHg	
Origem do sangramento	Laceração de Mallory-Weiss	Todos os outros diagnósticos: por exemplo, esofagite, gastrite, úlcera péptica, varizes	Neoplasia maligna	
Sinais de sangramento recente	Nenhum		Coágulo aderente, sangramento em jato	

Escore de Rockall

Tham TC, James C, Kelly M. Predicting outcome of acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage without endoscopy using the clinical Rockall Score. *Postgrad Med J.* 2006;82:757-759

Cuidados pré-endoscópicos

Os cuidados pré-endoscópicos incluem um inibidor da bomba de prótons intravenoso, que é indicado em todos os pacientes com hemorragia digestiva alta suficientemente grave para necessitar de avaliação endoscópica.[42] [43] [44] O uso de somatostatina (ou seu análogo octreotida) em hemorragia digestiva alta não varicosa pode ser útil em pacientes com úlceras com sangramento ativo; o mesmo benefício não é tão claro em pacientes com laceração de Mallory-Weiss.[45] [46] [47] No entanto, esses agentes podem ser considerados em pacientes com laceração de Mallory-Weiss como um tratamento adjuvante antes da endoscopia ou quando a endoscopia não estiver disponível de imediato ou for contraindicada. Considera-se que a administração de eritromicina intravenosa 30 minutos antes da endoscopia estimule os receptores de motilina, com um aumento subsequente da contração do estômago, o que pode ajudar a mobilizar coágulos gástricos e permitir uma melhor avaliação endoscópica.[48] [49] [50] [51]

Endoscopia digestiva alta flexível

A endoscopia digestiva alta deve ser considerada em todos os pacientes com hemorragia digestiva alta, desde que sejam considerados candidatos aceitáveis para o procedimento. Ela é o exame de escolha para diagnóstico e tratamento.[52] Deve ser realizada dentro de 12 a 24 horas depois da apresentação da hemorragia digestiva alta. O diagnóstico precoce pode possibilitar a identificação de lesões de alto risco, como lesões com sangramento ativo. O diagnóstico e tratamento precoces dessas lesões podem permitir um monitoramento mais intenso e reduzir a probabilidade de um desfecho adverso. Pacientes de alto risco devem ser submetidos à endoscopia precoce (<12 horas) e intubados para proteção das vias aéreas. Pacientes são considerados de alto risco quando apresentam sangramento ativo (hematêmese contínua com sangue vermelho brilhante pela sonda nasogástrica e hematoquezia), sinais de choque, coagulopatia, idade avançada, Hb baixa na apresentação e aqueles que têm múltiplos problemas clínicos subjacentes.

A laceração geralmente é observada na junção gastroesofágica ou abaixo, na curvatura menor (na posição entre 2 e 6 horas), como um defeito linear único, com a mucosa circunvizinha normal. Ela varia em comprimento, de alguns milímetros a vários centímetros. Lesões coexistentes são comuns e podem contribuir para o processo de sangramento (por exemplo, úlcera péptica, esofagite erosiva).

Contraindicações absolutas para uma endoscopia alta incluem hipotensão/choque grave, perfuração aguda, infarto agudo do miocárdio e peritonite.

Contraindicações relativas para uma endoscopia alta incluem paciente não cooperativo, coma (exceto os pacientes já intubados), arritmias cardíacas ou isquemia miocárdica (evento recente).

Angiografia

Este exame é indicado em pacientes nos quais haja uma lesão hemorrágica ativa e a endoscopia não esteja indisponível ou tenha falhado.[53] A origem do sangramento pode ser demonstrada em uma canulação seletiva da artéria gástrica esquerda. Um acúmulo linear de contraste será observado em pacientes com laceração ou ruptura na junção gastroesofágica ou próximo da junção.

Fatores de risco

Fortes

afecções que predis põem ao esforço para vomitar, vômitos e/ou esforços

- As afecções que podem induzir vômitos incluem intoxicação alimentar, gastroenterite ou qualquer condição gastrointestinal que resulte em obstrução;[16] hepatite, cálculos biliares e colecistite; hiperêmese gravídica;[11] ITU, insuficiência renal e obstrução ureteropélvica; tumores cerebrais, hidrocefalia, doença congênita, trauma, meningite, pseudotumor cerebral, cefaleia enxaquecosa e convulsões; anorexia nervosa[17] bulimia[18] e síndrome do vômito cíclico. Toxinas, lavagem com polietilenoglicol,[19] agentes quimioterápicos,[20] [21] e período pós-anestesia ou pós-operatório também são causas.

tosse crônica

- Pode estar associada à coqueluche, bronquite, bronquiectasia, enfisema, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou câncer de pulmão.[22]

hérnia hiatal

- Constatou-se a presença de hérnia hiatal em 40% a 100% dos pacientes com laceração de Mallory-Weiss, sendo ela considerada um fator desencadeante.[5] [13] [14]

esforço para vomitar durante endoscopia ou outra intervenção

- A laceração ou ruptura da mucosa no decorrer de uma endoscopia de rotina é um evento raro (0.0001% a 0.4% dos casos).[23] [24] No entanto, considera-se ser a causa mais comum de laceração iatrogênica.
[Fig-1]
- Outros procedimentos envolvendo intervenções que podem estar associadas à laceração ou ruptura esofágicas incluem a colocação de sonda nasogástrica ou orogástrica, ligadura endoscópica com banda, colangiopancreatografia retrógrada endoscópica e ultrassonografia endoscópica.[25]

consumo significativo#de bebidas alcoólicas

- A história de consumo significativo de bebidas alcoólicas e vômitos é comum em pacientes que se apresentam com laceração de Mallory-Weiss. O consumo de bebidas alcoólicas é relatado em 40% a 80% dos pacientes.[10] [14] [26]

instrumentação prévia

- Lacerações de Mallory-Weiss iatrogênicas são raras e, em geral, apresentam uma evolução benigna. Elas tendem a ocorrer principalmente em pacientes que experimentaram esforço de vomitar excessivo, que tiveram dificuldades durante a endoscopia, que estiveram expostos ao endoscópio durante mais tempo e a muito influxo de ar. Elas tendem a acontecer em pacientes do sexo feminino, idosos e com hérnias hiatais.[27] [28]

Fracos

idade entre 30 e 50 anos

- A maioria dos pacientes tem entre 30 e 50 anos de idade, embora a doença tenha sido relatada em bebês de apenas 3 semanas bem como em idosos.[9] [23] [29]

sexo masculino

- Mais comum em homens que em mulheres em uma proporção de 3:1.[10]

ingestão de aspirina ou outros anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

- A ingestão de aspirina e outros AINEs foi associada a laceração de Mallory-Weiss.[30] [31]

soluções

- Soluções têm sido associados a laceração de Mallory-Weiss.

trauma abdominal contuso

- Um aumento súbito da pressão intraluminal contra uma glote fechada tem sido sugerido como o principal mecanismo para o desenvolvimento da laceração de Mallory-Weiss, embora a patogênese seja incerta.[32] Trauma abdominal contuso é um dos mecanismos pelos quais a pressão intraluminal pode aumentar.

ressuscitação cardiopulmonar

- A patogênese exata é incerta, embora a compressão do esôfago entre o esterno e as vértebras seja provavelmente a explicação mais correta.[33]

terapia do grito primal

- A terapia do grito primal (uma forma de psicoterapia desenvolvida por Arthur Janov) tem sido associada à laceração de Mallory-Weiss. O paciente é incentivado a aliviar sentimentos ocultos geralmente gritando ou chorando para atingir uma catarse e um colapso das defesas psicológicas.[34]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

hematêmese (comum)

- A apresentação clássica da laceração de Mallory-Weiss consiste em um episódio pequeno e autolimitado de hematêmese, que varia de manchas ou estrias de sangue misturadas ao conteúdo gástrico e/ou muco, e manchas enegrecidas ou "borras de café", até uma êmese sanguinolenta com sangue vermelho brilhante depois de um episódio de esforço para vomitar, vômitos, tosse, esforços ou traumatismo contuso, ou quaisquer outros fatores que aumentem a pressão ao nível da junção gastroesofágica. Entretanto, foi constatado que essa apresentação clássica é obtida em apenas 29% dos pacientes.[3] Outro estudo relatou a presença de sangue na primeira êmese em apenas 50% dos pacientes.[15] Um alto índice de suspeita é imperativo nessas circunstâncias. Embora o sangramento possa ser considerável em alguns pacientes, ele é autolimitado em 80% a 90% dos casos.[1] Já foi descrita hemorragia maciça com necessidade de transfusão sanguínea, levando, inclusive, à morte, mas este é um evento raro na laceração de Mallory-Weiss.[3] [4] [5]

Outros fatores de diagnóstico

vertigem/tontura (comum)

- Pode decorrer de uma súbita queda na pressão arterial (PA) causada por sangramento.

hipotensão postural/ortostática (comum)

- Observada em até 45% dos adultos com diagnóstico de laceração de Mallory-Weiss.[15]

disfagia (incomum)

- Considerada um sintoma alarmante em pacientes acima de 50 anos com um novo episódio de disfagia, naqueles que fumam e consomem bebidas alcoólicas regularmente, naqueles com uma longa história de refluxo esofágico e quando ela é progressiva (primeiro para alimentos sólidos, depois sólidos e líquidos) em um período curto de tempo (semanas ou meses). Esses pacientes necessitam de uma avaliação imediata a fim de definir a causa exata (que pode indicar uma neoplasia do trato gastrointestinal superior) e iniciar a terapia apropriada.

odinofagia (incomum)

- Dor na deglutição de alimentos e líquidos (odinofagia) é possível na laceração de Mallory-Weiss devido à laceração ou ruptura do esôfago.

dor (incomum)

- Grau, localização (retroesternal, epigástrica ou dorsalgia) e característica da dor devem ser obtidos do paciente. A hematêmese na laceração de Mallory-Weiss é, algumas vezes, acompanhada por dor. O principal diagnóstico diferencial nesse grupo de pacientes é com a síndrome de Boerhaave (ruptura espontânea do esôfago), que pode ter uma apresentação similar.

melena (incomum)

- Geralmente associada à hemorragia digestiva alta proximal ao ligamento de Treitz. Os fatores de confundimento para melena incluem produtos contendo bismuto (por exemplo, Pepto-Bismol) e suplementos de ferro.

hematoquezia (incomum)

- Embora em alguns pacientes com laceração de Mallory-Weiss o sangramento possa ser considerável, em 80% a 90% dos pacientes ele é autolimitado e a hematoquezia é rara.[1] A hematoquezia na laceração de Mallory-Weiss pode ser observada em uma lesão com sangramento ativo em que a rapidez do trânsito impede qualquer digestão de sangue. Portanto, um paciente instável com

hematoquezia e outros fatores históricos sugerindo hemorragia digestiva alta necessita de um diagnóstico e tratamento urgentes.

choque (incomum)

- Na maioria dos pacientes, o choque hipovolêmico é secundário ao sangramento rápido. A hemorragia na laceração de Mallory-Weiss é autolimitada em 80% a 90% dos pacientes.^[1] Portanto, o choque na laceração de Mallory-Weiss é um evento raro. No entanto, caso ocorra choque, ele pode ser indicativo de uma patologia subjacente mais grave, como varizes esofágicas, lesão de Dieulafoy, úlcera péptica com sangramento ativo ou fístula aortoentérica.

sinais de anemia (incomum)

- Raros na laceração de Mallory-Weiss aguda. Hemoglobina (Hb) baixa na apresentação pode ser indicativa de comorbidades coexistentes. Os sinais de anemia incluem palidez, taquicardia, dispneia e fadiga.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> Deve fazer parte da avaliação inicial em qualquer paciente que apresente hemorragia. Transfusão de sangue deve ser realizada quando Hb for <8 g/dL ou <100 g/L (<10 g/dL) em pacientes com doença arterial coronariana (DAC) ou múltiplas comorbidades. Transfusão de plaquetas deve ser realizada em casos de sangramento ativo e com uma contagem <50 × 10⁹/L (<50,000/microlitro). Pessoas com contagem plaquetária <20 × 10⁹/L (<20,000/microlitro) estão predispostas a sangramento espontâneo. 	hemoglobina (Hb), hematócrito (Hct) e plaquetas (plt) geralmente não apresentam nada digno de nota em um quadro agudo; no entanto, a anemia pode variar de leve a grave em raros casos
ureia <ul style="list-style-type: none"> Deve fazer parte da avaliação inicial em qualquer paciente que se apresente com hemorragia. A relação ureia/creatinina é um parâmetro importante para avaliar a gravidade do sangramento e para monitorar o paciente. O nível de ureia na apresentação inicial é considerado um fraco preditor da gravidade da hemorragia digestiva alta.^[54] 	elevadas em um paciente com sangramento contínuo
teste da função hepática <ul style="list-style-type: none"> Deve ser parte do exame de sangue inicial em pacientes com hemorragia. Usado para descartar doença hepática que possa predispor o paciente a varizes esofágicas, varizes gástricas ou gastropatia hipertensiva portal como possíveis fontes de sangramento. 	tipicamente normal, exceto em pacientes com doença hepática subjacente ou coexistente
Tempo de protrombina/razão normalizada internacional (PT/INR) <ul style="list-style-type: none"> TPs prolongados podem ser resultantes de terapia anticoagulante, patologia hepática, lúpus e outras coagulopatias. 	tipicamente normal
Tempo de tromboplastina parcial (TTP) <ul style="list-style-type: none"> O tempo TTP prolongado pode ser um resultado de terapia anticoagulante, patologia hepática, lúpus e outras coagulopatias. 	tipicamente normal

Exame	Resultado
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> A laceração ou ruptura não é visível na radiografia convencional; pode ser um diagnóstico de teste inicial em pacientes com suspeita de perfuração esofágica. 	tipicamente normal no teste da manutenção da vigília (TMV) descomplicado
endoscopia digestiva alta <ul style="list-style-type: none"> teste diagnóstico de escolha e deve ser realizado em todos os pacientes com hemorragia digestiva alta após estabilização[52] 	Uma laceração ou ruptura geralmente aparece como um defeito longitudinal vermelho com a mucosa circunvizinha normal; as lesões variam de uns poucos milímetros a vários centímetros.
prova cruzada/tipagem sanguínea <ul style="list-style-type: none"> Deve ser parte do exame de sangue inicial em qualquer paciente com hemorragia. Os candidatos para transfusão sanguínea incluem aqueles com anemia na apresentação ou com sangramento contínuo. 	variável

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
creatinina quinase <ul style="list-style-type: none"> Deve ser considerado em pacientes com uma história de DAC, sintomas de isquemia cardíaca, sangramento maciço ou múltiplas comorbidades. 	geralmente normal na laceração de Mallory-Weiss aguda
creatinina quinase-MB <ul style="list-style-type: none"> Deve ser considerada em pacientes com uma história de DAC, sintomas de isquemia cardíaca, sangramento maciço ou múltiplas comorbidades. 	geralmente normal na laceração de Mallory-Weiss aguda
troponina <ul style="list-style-type: none"> Deve ser considerado em pacientes com uma história de DAC, sintomas de isquemia cardíaca, sangramento maciço ou múltiplas comorbidades. 	geralmente normal na laceração de Mallory-Weiss aguda
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> Deve ser considerado em pacientes com uma história de DAC, sintomas de isquemia cardíaca, sangramento maciço ou múltiplas comorbidades. 	geralmente normal na laceração de Mallory-Weiss aguda
angiografia <ul style="list-style-type: none"> A angiografia é geralmente indicada para hemorragias maciças nas quais a visualização da lesão não é possível, quando a avaliação endoscópica não está disponível prontamente ou quando a avaliação da endoscopia digestiva alta é contraindicada.[53] 	a canulação seletiva da artéria mesentérica ou da artéria gástrica esquerda pode revelar um ponto de sangramento em 75% ou mais dos pacientes nos quais a endoscopia tenha falhado

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Esofagite	<ul style="list-style-type: none"> • Pode ocorrer simultaneamente com a laceração de Mallory-Weiss. História de refluxo esofágico, doença sistêmica (por exemplo, telangiectasias, psoríase) e ingestão recente de medicamentos que possam induzir esofagite: por exemplo, imunossupressão, corticosteroides, antibióticos (tetraciclina, doxiciclina), sulfato ferroso e ácido ascórbico. • O exame físico pode incluir a pele, para buscar evidências de imunossupressão ou doença sistêmica (por exemplo, telangiectasias, psoríase), e a orofaringe, para identificar úlceras, candidíase e leucoplasia. • Embora o paciente possa estar assintomático, os sintomas típicos incluem odinofagia, disfagia, dor torácica retroesternal e pirose, juntamente com êmese em borra de café, anorexia, perda de peso, tosse, febre e sepse. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma completo: pode mostrar anemia. • Teste do HIV: pode ser positivo em pacientes de alto risco. • A endoscopia digestiva alta é o teste diagnóstico de escolha porque permite a visualização da mucosa, mostrando irritação/inflamação, a obtenção de escovado e biópsia das lesões.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Perfuração espontânea do esôfago (síndrome de Boerhaave)	<ul style="list-style-type: none"> • A apresentação clássica é um episódio de esforço para vomitar ou vômitos seguidos por dor retroesternal intensa e/ou dor epigástrica. • História de ingestão de bebida alcoólica é obtida em 40% dos pacientes. • Durante a avaliação física, é importante procurar por enfisema subcutâneo, que pode estar ausente em 10% a 30% dos pacientes. • Outros sintomas e sinais comuns incluem dispneia, taquipneia, cianose, sepse e choque. 	<ul style="list-style-type: none"> • A radiografia torácica convencional pode revelar a presença de ar livre nas cavidades mediastinal e peritoneal ou na região pré-vertebral. O derrame pleural com ou sem pneumotórax, mediastino alargado e enfisema subcutâneo podem ser observados em apresentações tardias. • A medição da amilase do líquido pleural é indicativa de ruptura esofágica. • Os exames confirmatórios incluem os seguintes: • Contraste hidrossolúvel (Gastrografina), que é útil para localizar a lesão. • A tomografia computadorizada (TC) também pode ser usada como exame confirmatório e os achados incluem edema da parede esofágica, líquido periesofágico com ou sem bolhas e mediastino alargado.
Erosões de Cameron	<ul style="list-style-type: none"> • Em um quadro agudo, não há como diferenciar as entidades. Entretanto, pacientes com erosões de Cameron podem se apresentar com sintomas de anemia ferropriva recorrente ou persistente (fraqueza, fadiga, dispneia). Manifestações da anemia ferropriva crônica incluem queilite angular, glossite, coiloníquia (unhas em colher) e palidez. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma completo: pode mostrar anemia. • A endoscopia digestiva alta é o teste diagnóstico de escolha porque permite a visualização da mucosa e a biópsia das lesões. O diagnóstico endoscópico das erosões ou úlceras de Cameron é feito quando erosões ou úlceras lineares são observadas no interior da hérnia hiatal por deslizamento.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Úlcera péptica	<ul style="list-style-type: none"> • Os pacientes podem se apresentar com hemorragia digestiva alta ou melena, sem outros sintomas. Entretanto, a maioria dos pacientes descreve uma história de dor abdominal em queimação persistente ou semelhante à fome 40 a 60 minutos depois de se alimentarem ou, menos frequentemente, antes de se alimentarem; os pacientes também relatam náuseas, vômitos, perda de peso e fadiga. • História de uso de medicamentos, como aspirina e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). • O <i>Helicobacter pylori</i> está envolvido em cerca de 60% a 70% dos pacientes com úlcera gástrica. 	<ul style="list-style-type: none"> • A endoscopia digestiva alta é o teste diagnóstico de escolha porque permite a visualização da mucosa, identificação da úlcera e biópsia das lesões. • Testes de sorologia, teste respiratório da ureia, teste do antígeno fecal (HpSA) para <i>H pylori</i> e biópsia gástrica podem auxiliar no diagnóstico de infecção por <i>H pylori</i>.
Gastropatia erosiva	<ul style="list-style-type: none"> • Os pacientes podem se apresentar com hemorragia digestiva alta ou melena e uma história crônica de dor abdominal em queimação persistente ou semelhante à fome acompanhada por náuseas e vômitos. • Geralmente é obtida uma história de tabagismo, ingestão de bebida alcoólica e/ou uso de medicamentos, como aspirina ou AINEs. 	<ul style="list-style-type: none"> • A endoscopia digestiva alta é o teste diagnóstico de escolha porque permite a visualização da mucosa e a biópsia das lesões. A gastropatia erosiva é caracterizada endoscopicamente pela mucosa hiperêmica difusa com pequenas áreas superficiais múltiplas de mucosa desnuda chamadas erosões. • Testes de sorologia, teste respiratório da ureia, teste do antígeno fecal (HpSA) para <i>H pylori</i> e biópsia gástrica podem auxiliar no diagnóstico de infecção por <i>H pylori</i> como causa da gastrite.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Neoplasias esofágicas ou gástricas	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes podem se apresentar com ou sem hemorragia digestiva alta (hematoquezia, êmese em "borra de café", com ou sem melena e, em casos raros, hematoquezia), disfagia progressiva inicialmente para sólidos e, em seguida, também para líquidos, perda de peso, saciedade precoce, desconforto abdominal inespecífico e sintomas de anemia ferropriva persistente e recorrente. 	<ul style="list-style-type: none"> Hemograma completo: pode mostrar anemia. Teste da função hepática: pode detectar metástases hepáticas. Amilase: geralmente, normal. Lipase: geralmente normal, elevada na pancreatite aguda; entretanto, a lipase não é completamente específica para pancreatite. Foram isoladas isolipases linguais, gástricas, intestinais e hepáticas. A avaliação radiológica pode incluir esofagograma, radiografia do trato gastrointestinal superior ou TC, cada modalidade demonstrando uma massa esofágica ou gástrica. A endoscopia digestiva alta é o teste diagnóstico de escolha porque permite a visualização da mucosa da massa, remoção e biópsia das lesões.
Varizes esofágicas	<ul style="list-style-type: none"> Deve-se suspeitar em pacientes com uma história de ingestão intensa de bebida alcoólica e/ou uma história de doença hepática crônica que se apresentam com hemorragia digestiva alta. O exame físico deve revelar sinais de doença hepática crônica (isto é, asterixis [flapping], ascite, edema nos pés, icterícia, esplenomegalia, aranhas vasculares, ginecomastia, contraturas de Dupuytren, leuconíquia e descoloração das unhas indicativa de hipoalbuminemia). 	<ul style="list-style-type: none"> Hemograma completo: anemia microcítica e/ou trombocitopenia. Teste da função hepática: pode estar elevado em caso de doença hepática coexistente. TP/INR: pode estar elevado em caso de cirrose ou insuficiência hepáticas. A endoscopia digestiva alta é o teste diagnóstico e terapêutico de escolha porque permite a visualização das veias dilatadas na porção inferior do esôfago, além do tratamento das varizes.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Malformações arteriovenosas	<ul style="list-style-type: none"> • Geralmente apresentam sangramento maciço e devem ser investigadas em pacientes com história de aneurisma abdominal ou nos que têm uma fístula paraprótese-entérica, que podem apresentar história de episódio prévio de leve hematêmese em "borra de café" ou de melena, geralmente autolimitada, semanas ou meses antes (conhecido como sangramento precursor ou sentinela). 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma completo: pode mostrar anemia. • Teste da função hepática: pode estar alterado em pacientes com telangiectasia hemorrágica hereditária do fígado. • TP/INR: um valor anormal pode indicar uma evolução menos favorável da doença. • A endoscopia digestiva alta provavelmente deve ser o primeiro teste a ser considerado para descartar outras causas de hemorragia digestiva alta quando o diagnóstico de fístula aortoentérica não for claro. Entretanto, a TC com contraste provavelmente é o teste de escolha em caso de alta suspeita de fístula aortoentérica. • A laparotomia exploratória pode possibilitar o reparo definitivo da fístula aortoentérica.
Duodenite	<ul style="list-style-type: none"> • A maioria dos pacientes relata dor abdominal crônica inespecífica, que é descrita como dor incômoda, pulsante, em queimação ou em cólicas, que geralmente aparece e desaparece. Os sintomas podem ser parcialmente aliviados com antiácidos. Alimentar-se pode ajudar ou aumentar os sintomas. Perda de peso por falta de apetite, náuseas e vômitos são achados comuns. 	<ul style="list-style-type: none"> • A endoscopia digestiva alta é o teste diagnóstico de escolha, pois permite visualização da mucosa, mostrando a inflamação, e biópsia das lesões. • Testes de sorologia, teste respiratório da ureia, teste do antígeno fecal (HpSA) para <i>H pylori</i> e biópsia gástrica podem auxiliar no diagnóstico de infecção por <i>H pylori</i>.

Critérios de diagnóstico

Avaliação de risco e sistemas de escores

Esses escores foram desenvolvidos na tentativa de estratificar os pacientes que chegam ao hospital com hemorragia digestiva alta. Eles podem ser usados para decidir quais pacientes necessitam de endoscopia de urgência (nas próximas 12 horas), quais pacientes estão suficientemente estáveis para serem internados e não serem submetidos à endoscopia de urgência (em até 24 horas) e quais podem receber alta hospitalar.[36] [35]

Escore de sangramento de Glasgow-Blatchford (GBS)

O GBS é calculado utilizando os seguintes parâmetros: ureia, Hb, PA sistólica, pulso, melena, história ou evidências de doença hepática e DAC.[36] Um escore 0 indica baixo risco e potencial adequação para manejo ambulatorial ou adiamento do tratamento endoscópico. Um escore 6 ou mais está associado a um risco >50% de necessidade de intervenção.

Parâmetro na internação	Valor do escore
Ureia (mg/dL)	
≥6.5 a <8.0	2
≥8 a <10.0	3
≥10.0 a <25.0	4
≥25.0	6
Hemoglobina(g/dL)	
Homens	
≥12.0 a <13	1
≥10.0 a <12.0	3
<10.0	6
Mulheres	
≥10.0 a <12.0	1
<10.0	6
PA sistólica (mmHg)	
100 a 109	1
90 a 99	2
<90	3
Outros parâmetros	
Pulso >100 bpm	1
Melena na apresentação	1
Síncope	2
Doença hepática	2
Insuficiência cardíaca	2

Escore de sangramento de Glasgow-Blatchford

Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet*. 2009;373:42-47

Escore de Rockall

O escore de Rockall inclui critérios clínicos (aumento da idade, presença de comorbidades, choque), além de achados endoscópicos (como origem do sangramento e/ou sinais de sangramento recente), para identificar pacientes com risco de desfechos adversos após hemorragia digestiva alta aguda.[35] O escore total é calculado por adição simples. Um escore <3 indica um bom prognóstico, mas um escore total de 8 ou mais alto indica alto risco de mortalidade.

Variável	Escore 0	Escore 1	Escore 2	Escore 3
Idade (anos)	<60	60-79	>80	
Comorbidade	Nada relevante		Insuficiência cardíaca congestiva, doença isquêmica do coração	Insuficiência renal, doença hepática, câncer metastático
Choque	Sem choque	Pulso >100 bpm	PA sistólica <100 mmHg	
Origem do sangramento	Laceração de Mallory-Weiss	Todos os outros diagnósticos: por exemplo, esofagite, gastrite, úlcera péptica, varizes	Neoplasia maligna	
Sinais de sangramento recente	Nenhum		Coágulo aderente, sangramento em jato	

Escore de Rockall

Tham TC, James C, Kelly M. Predicting outcome of acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage without endoscopy using the clinical Rockall Score. *Postgrad Med J.* 2006;82:757-759

Abordagem passo a passo do tratamento

O principal objetivo do tratamento inicial é controlar o sangramento, prevenir qualquer complicação relacionada ao mesmo, eliminar a causa subjacente sempre que possível e identificar pacientes com risco de ressangramento ou aqueles que necessitarão de internação hospitalar para tratamento adicional.

Ressuscitação inicial

Pacientes que apresentam sangramento ativo e/ou com múltiplas comorbidades clínicas devem ser atendidos como emergência. A avaliação diagnóstica inicial já deve ter envolvido uma avaliação da estabilidade hemodinâmica e manobras de ressuscitação se necessário; a abordagem do ABC (vias aéreas [Airway], respiração [Breathing] e circulação [Circulation]) deve ser implementada.[37]

O acesso intravenoso bilateral, periférico ou central é importante para manter uma reposição de fluidos adequada (cristaloides), que é o aspecto isolado mais importante da reanimação inicial. A transfusão de sangue (concentrados de eritrócitos) pode ser necessária em certos casos (para sangramento contínuo, hemoglobina [Hb] <80 g/L [<8 g/dL] ou <100 g/L [<10 g/dL] na apresentação de pacientes com múltiplas comorbidades). Plaquetas e fatores de coagulação devem ser administrados em certas circunstâncias. A avaliação diagnóstica é realizada simultaneamente. Uma sonda nasogástrica ou orogástrica pode ser cuidadosamente colocada em pacientes com sangramento contínuo ou naqueles em que houver suspeita de fontes concomitantes de hemorragia digestiva alta, como úlcera péptica, varizes esofágicas e lesões de Dieulafoy. Isso descomprimirá o estômago e permitirá lavagem gástrica.

Um inibidor da bomba de prótons (IBP) intravenoso é indicado em todos os pacientes com hemorragia digestiva alta contínua suficientemente grave para necessitar de uma avaliação endoscópica.

Intubação endotraqueal eletiva deve ser considerada em pacientes com hematêmese contínua ou estado respiratório ou mental alterado. A intubação endotraqueal eletiva protegerá as vias aéreas e facilitará a endoscopia. A radiografia torácica convencional deve ser realizada para descartar perfuração ou patologia pulmonar subjacente. É importante procurar ar mediastinal ou peritoneal livre.

Anormalidades eletrolíticas devem ser corrigidas com os fluidos de reposição adequados.

O prolongamento do tempo de protrombina/razão normalizada internacional (TP/INR) deve ser corrigido com plasma fresco congelado e/ou vitamina K (fitomenadiona).

Pode ser iniciado um antiemético, como a prometazina, ondansetrona, proclorperazina ou trimetobenzamida, na presença de náuseas e vômitos. É recomendada terapia antissecretora com IBPs intravenosos ou antagonistas H2 em pacientes com hemorragia digestiva alta que estão aguardando avaliação endoscópica (bloqueadores H2 não são recomendados para pacientes com sangramento agudo "de úlcera").[55]

Várias avaliações de risco e escores (por exemplo, escore de sangramento de Glasgow-Blatchford, escore clínico de Rockall) para sangramento ativo foram desenvolvidos na tentativa de estratificar pacientes como de baixo ou alto risco. Os pacientes são classificados de acordo com a necessidade de serem submetidos a avaliação endoscópica em até 12 horas, aqueles que podem aguardar 24 horas, os que podem ser dados de alta com risco mínimo de complicações e os que devem ser internados para observação adicional.[56] [35]

Tratamento farmacológico

O tratamento inclui terapia medicamentosa antissecretora com IBPs ou antagonistas H2 e antieméticos. O tratamento deve ser administrado antes do procedimento endoscópico. Os IBPs geralmente são administrados por via intravenosa e são considerados terapia de primeira linha, mas a terapia por via oral deve ser considerada em pacientes sem sangramento ativo.[44] [43] [42] Terapia antiemética deve ser considerada naqueles que apresentarem náuseas e vômitos persistentes. Análogos da somatostatina (por exemplo, octreotida) não são rotineiramente recomendados para pacientes com hemorragia digestiva alta não varicosa; entretanto, eles devem ser considerados como tratamento adjuvante aos IBPs e à endoscopia até que testes diagnósticos e procedimentos terapêuticos mais definitivos sejam implementados ou quando a endoscopia tiver falhado, for contraindicada ou não estiver disponível de imediato.[55] [47] [45] [46] A eritromicina também tem sido usada para facilitar a visualização durante a avaliação endoscópica; entretanto, não devem ser usados agentes pró-motilidade rotineiramente antes da endoscopia para aumentar o rendimento diagnóstico.[55]

O tratamento farmacológico inicial consiste no seguinte:

Terapia antissecretora

- O uso de IBPs em pacientes com hemorragia digestiva alta foi extensamente estudado. Entretanto, seu papel na laceração de Mallory-Weiss não é claro. Os benefícios do uso de IBPs na prevenção de ressangramento e na redução da mortalidade ou da necessidade de cirurgia não foram demonstrados nesse grupo de pacientes.[44] [43] [42] Entretanto, foi demonstrado que a administração em bolus intravenoso seguida por infusão contínua é eficaz na redução do ressangramento em pacientes que haviam sido submetidos à terapia endoscópica com sucesso.
- Uma dose intravenosa (IV) de um IBP pode ser considerada em pacientes que estejam aguardando endoscopia.
- Os IBPs comuns usados para lesões com sangramento ativo incluem pantoprazol ou esomeprazol IV inicialmente, seguidos por formulação oral por 4 a 8 semanas.
- Para lesões sem sangramento ativo, tem sido usado esomeprazol ou rabeprazol por via oral por 4 a 8 semanas.
- Os antagonistas H2 podem ser considerados como uma terapia alternativa aos IBPs, quando estes forem contraindicados. Entretanto, o tratamento com IBPs atinge uma supressão ácida mais profunda e sustentada que com antagonistas H2.[57] [58] Para lesões com sangramento ativo, pode ser administrada ranitidina IV seguida por ranitidina por via oral por 4 a 8 semanas.
- Para lesões sem sangramento ativo, pode ser administrada ranitidina, famotidina ou cimetidina por via oral por 4 a 8 semanas.

Antieméticos

- Antieméticos são úteis para o controle de náuseas e vômitos, que podem ser uma causa ou um fator agravante em pacientes com laceração de Mallory-Weiss.
- Os antieméticos comumente recomendados incluem prometazina, ondansetrona, proclorperazina e trimetobenzamida.

Somatostatina e seu análogo sintético de ação prolongada octreotida

- Ambos os agentes reduzem o fluxo venoso portal e o fluxo arterial para o estômago e o duodeno, ao mesmo tempo em que preservam o fluxo arterial renal. Apesar dos benefícios teóricos, os ensaios clínicos têm fornecido resultados conflitantes.

- Embora não sejam parte do tratamento de rotina de hemorragia digestiva alta não varicosa, esses agentes podem reduzir ou diminuir a velocidade do sangramento e a necessidade de intervenção cirúrgica. No entanto, seu uso deve ser considerado como adjuvante aos IBPs e à terapia endoscópica até a obtenção do diagnóstico e do tratamento definitivos.[45] [46] [47]

Eritromicina

- Considera-se que estimule os receptores de motilina, com um aumento subsequente da contração do estômago, o que pode ajudar a mobilizar coágulos gástricos e permitir uma melhor avaliação endoscópica. Portanto, a infusão de eritromicina pode ser usada em pacientes com hemorragia digestiva alta aguda antes da endoscopia.[48] [49] [50] [51]

Tratamento endoscópico

A endoscopia é o procedimento de escolha e de primeira linha para pacientes com hemorragia digestiva alta não varicosa.[52] Ela geralmente é realizada depois da administração do tratamento clínico.

Diversas modalidades endoscópicas são eficazes para o tratamento de lesões com sangramento de alto risco, como uma laceração com perda de sangue lenta ou sangramento ativo/em jato. A escolha dos métodos usados vai depender da familiaridade, da experiência e do treinamento do endoscopista e da disponibilidade do equipamento.

Estudos não demonstraram uma clara superioridade de uma técnica em relação às outras.[59] [60] [61] Entretanto, a terapia dupla é superior à terapia simples, como injeção de adrenalina. Recomenda-se exame endoscópico completo, pois lesões coexistentes estão comumente associadas à laceração de Mallory-Weiss.

As diferentes modalidades de tratamento incluem as seguintes:

- A terapia por injeção é comumente usada no tratamento da ulceração causadora de hemorragia digestiva alta, em combinação com terapia térmica ou mecânica. Seu papel no tratamento de laceração de Mallory-Weiss causadora de sangramento foi estudado em uma pequena série.[62] [63] Geralmente, o agente mais comumente usado é uma injeção de adrenalina (dilução de 1:10,000 a 1:20,000); esse agente interrompe ou reduz a velocidade do sangramento por vasoconstrição ou tamponamento. Alíquotas que variam entre 0.5 e 20 mL são injetadas em torno ou no interior do ponto de sangramento. É necessário um monitoramento cuidadoso em virtude das potenciais complicações cardiovasculares induzidas pela adrenalina.[64] A adrenalina deve ser evitada em pacientes com doença cardiovascular (DCV) comprovada. Agentes esclerosantes, como etanolamina e álcool, têm sido descritos na literatura; no entanto, eles são raramente usados na prática.[65]
[Fig-5]
[Fig-6]
[Fig-2]
- A colocação de hemoclipes, isoladamente ou em combinação com a injeção de adrenalina, é um método eficaz para controlar lesões com sangramento ativo. De acordo com a experiência dos autores, esta é a técnica de escolha em pacientes com laceração ou ruptura com sangramento ativo. A colocação de hemoclipes é tão eficaz e segura quanto os outros métodos descritos.[66] [67] [68] A aplicação de hemoclipes e ligadura com nó de força no esôfago também foi descrita como um método para fechamento de grandes lacerações de Mallory-Weiss.[69]

[Fig-7]

[Fig-8]

[Fig-9]

- A terapia por termocoagulação (também conhecida como terapia térmica) inclui a eletrocoagulação multipolar (ECMP), sonda térmica e coagulação com plasma de argônio (CPA). Ela pode ser usada como terapia isolada; contudo, ela é mais comumente usada em combinação com terapia com injeção. A terapia térmica, incluindo ECMP ou sonda térmica, é reservada para lesões com sangramento ativo. Frequentemente, ela é bem-sucedida e administrada com segurança por operadores experientes.[70] [71] As evidências para CPA, nesse quadro, são limitadas. No entanto, a falta de contato entre o cateter e o tecido resulta em uma hemostasia superficial, reduzindo dano e perfuração teciduais não desejados e tornando essa técnica atrativa em casos nos quais outros métodos de tratamento não estão disponíveis.[72]
- A ligadura endoscópica com bandas elásticas foi descrita em relatos de casos e em pequenos ensaios clínicos controlados. O mecanismo é semelhante ao descrito para ligadura de varizes com bandas: a mucosa afetada é sugada para o interior do dispositivo de ligadura e, em seguida, é aplicada uma banda elástica. A ligadura endoscópica com bandas elásticas é simples e segura e deve ser considerada como mais uma técnica para tratamento de laceração de Mallory-Weiss.[73] [74] [75] Na maioria dos casos, o procedimento é usado como terapia isolada, na qual o ponto de sangramento é aspirado e ligado. Em alguns casos raros, nos quais o ponto de sangramento não é facilmente localizado, o processo tem sido usado como terapia combinada com adrenalina. A injeção de adrenalina pode reduzir ou lentificar o sangramento e ajudar a localizar o ponto de sangramento.

Cirurgia

A cirurgia que, na prática, raramente se justifica em pacientes com laceração de Mallory-Weiss, deve ser reservada para situações em que a hemostasia endoscópica do sangramento tenha falhado ou quando tiver ocorrido perfuração esofágica transmural.[52] A ressutura laparoscópica da laceração na junção gastroesofágica pode ser prontamente realizada sob controle de vídeo com orientação endoscópica, com excelentes resultados.[76]

Angiografia é indicada para sangramento maciço quando a endoscopia digestiva alta e a cirurgia não estão imediatamente disponíveis ou quando os pacientes têm uma contraindicação absoluta à cirurgia ou terapia endoscópica.[77] [78] A terapia por angiografia pode ser realizada através de qualquer um dos seguintes métodos:

- Infusão de um agente vasoconstritor, como vasopressina, no interior da artéria mesentérica superior ou da artéria gástrica esquerda ou por infusão direta em um vaso que conduza à artéria que apresenta sangramento.[79]
- Embolização por transcateter com um material artificial, como Gelfoam®, ou, menos frequentemente, com o próprio sangue coagulado do paciente.[80] [81]

sonda de Sengstaken-Blakemore

A compressão pela sonda de Sengstaken-Blakemore é o último recurso e tem sido usada no paciente clinicamente debilitado.[1] O procedimento deve ser realizado depois que todas as outras medidas mencionadas previamente tenham falhado, não estejam disponíveis ou sejam contraindicadas.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Agudo		(resumo)
todos os pacientes		
	1a	avaliação urgente e monitoramento
	mais	endoscopia com ou sem intervenção
	mais	terapia antiácida pré-endoscopia
	adjunto	antieméticos pré-endoscopia
	adjunto	análogo da somatostatina pré-endoscopia
	adjunto	eritromicina pré-endoscopia
	2a	intervenção cirúrgica ou sonda de Sengstaken-Blakemore

Opções de tratamento

Agudo

todos os pacientes

1a avaliação urgente e monitoramento

Opções primárias

» fitomenadiona (vitamina K1): 1-10 mg por via intravenosa em dose única

» Pacientes que apresentam sangramento ativo e/ou com múltiplas comorbidades clínicas devem ser atendidos como emergência. A avaliação diagnóstica inicial já deve ter envolvido uma avaliação da estabilidade hemodinâmica e manobras de ressuscitação se necessário; a abordagem do ABC (vias aéreas [Airway], respiração [Breathing] e circulação [Circulation]) deve ser implementada.[37]

» O acesso intravenoso (IV) bilateral periférico ou central é importante para manter uma reposição de fluidos adequada (cristaloides), que é o aspecto isolado mais importante da reanimação inicial. A transfusão de sangue (concentrados de eritrócitos) pode ser necessária em certos pacientes (para sangramento contínuo, Hb <80 g/L [<8 g/dL] ou <100 g/L [<10 g/dL] na apresentação de pacientes com múltiplas comorbidades). Plaquetas e fatores de coagulação devem ser administrados em certas circunstâncias. A avaliação diagnóstica é realizada simultaneamente. Uma sonda nasogástrica ou orogástrica pode ser introduzida para descompressão do estômago e lavagem gástrica.

» Intubação endotraqueal eletiva deve ser considerada em pacientes com hematêmese contínua ou estado respiratório ou mental alterado. A intubação endotraqueal eletiva protegerá as vias aéreas e facilitará a endoscopia.

» Anormalidades eletrolíticas devem ser corrigidas com os fluidos de reposição adequados.

» Tempo de protrombina/razão normalizada internacional (TP/INR) prolongado deve ser corrigido com plasma fresco congelado e/ou vitamina K (fitomenadiona).

» Qualquer sinal de perfuração (ar mediastinal ou peritoneal livre) ou patologia pulmonar

Agudo

mais

subjacente na radiografia torácica deve ser considerado no planeamento do tratamento.

endoscopia com ou sem intervenção

Opções primárias

» colocação de hemoclipse

OU

» **adrenalina**: 0.5 a 20 mL (diluição de 1:10,000 - 1:20,000) injetados em torno ou no interior do ponto de sangramento da laceração de Mallory-Weiss

-e-

» colocação de hemoclipse

OU

» **adrenalina**: 0.5 a 20 mL (diluição de 1:10,000 - 1:20,000) injetados em torno ou no interior do ponto de sangramento da laceração de Mallory-Weiss

-e-

» terapia por termocoagulação

Opções secundárias

» ligadura endoscópica com bandas elásticas

OU

» ligadura endoscópica com bandas elásticas

-e-

» **adrenalina**: 0.5 a 20 mL (diluição de 1:10,000 - 1:20,000) injetados em torno ou no interior do ponto de sangramento da laceração de Mallory-Weiss

OU

» colocação de hemoclipse

-e-

» ligadura com nó de força

» A endoscopia digestiva alta é o procedimento de escolha para diagnóstico e tratamento.^[52] Deve ser realizada dentro de 12 a 24 horas depois da apresentação da hemorragia digestiva alta. Em pacientes de alto risco, a endoscopia deve ser realizada até mesmo antes de 12 horas e os pacientes devem ser intubados para proteção das vias aéreas. O diagnóstico precoce é essencial para identificar e tratar pacientes de alto risco (isto é, os que tiverem sangramento ativo [hematêmese contínua

Agudo

com sangue vermelho brilhante pela sonda nasogástrica e hematoquezia], sinais de choque, coagulopatia, idade acima de 65 anos, Hb baixa na apresentação e aqueles que têm múltiplos problemas clínicos subjacentes), o que permite, portanto, um monitoramento mais intensivo e um melhor desfecho.

» Diversas modalidades endoscópicas são eficazes para o tratamento de lesões com sangramento de alto risco, como uma laceração com perda de sangue lenta ou sangramento ativo/em jato. [1\[C\]Evidence](#)

» A terapia dupla é superior à terapia simples, tal como a injeção de adrenalina (epinefrina). Recomenda-se exame endoscópico completo, pois lesões coexistentes estão comumente associadas à laceração de Mallory-Weiss.

» As diferentes modalidades de tratamento incluem terapia por injeção com adrenalina em combinação com terapia térmica ou mecânica; ou a colocação de hemoclipe isoladamente ou em combinação com injeção de adrenalina.

[\[Fig-2\]](#)

[\[Fig-6\]](#)

A aplicação de hemoclipes e ligadura com nó de força no esôfago também foi descrita como um método para fechamento de grandes lacerações de Mallory-Weiss. [\[69\]](#)

» A terapia por termocoagulação inclui eletrocoagulação multipolar (ECMP), sonda térmica e coagulação com plasma de argônio (CPA). A terapia por termocoagulação pode ser usada como terapia isolada, embora ela seja mais comumente usada em combinação com terapia com injeção.

» A ligadura endoscópica com bandas elásticas foi descrita em relatos de casos e em pequenos ensaios clínicos controlados. [\[73\]](#) [\[74\]](#) [\[75\]](#) Na maioria dos pacientes, a ligadura endoscópica com bandas elásticas é usada como terapia isolada, na qual o ponto de sangramento é aspirado e ligado. Em alguns casos raros, nos quais o ponto de sangramento não é facilmente localizado, o processo tem sido usado como terapia combinada com adrenalina. A injeção de adrenalina pode reduzir ou desacelerar o sangramento e ajudar a localizar o ponto de sangramento.

» É necessário um monitoramento cuidadoso em vista das possíveis complicações

Agudo

mais

cardiovasculares induzidas pela adrenalina.^[64] A adrenalina deve ser evitada em pacientes com DCV comprovada.

terapia antiácida pré-endoscopia

Opções primárias

» **pantoprazol**: lesões com sangramento ativo: 80 mg em bolus intravenoso inicialmente, seguidos por infusão de 8 mg/hora por 72 horas, continuar com 40 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia; lesões sem sangramento ativo: 40 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia por 4-8 semanas

OU

» **esomeprazol**: lesões com sangramento ativo: 80 mg em bolus intravenoso inicialmente, seguidos por 40 mg por via oral/intravenosa duas vezes ao dia; lesões sem sangramento ativo: 40 mg por via oral duas vezes ao dia por 4-8 semanas

OU

» **rabeprazol**: lesões sem sangramento ativo: 20 mg por via oral duas vezes ao dia por 4-8 semanas

Opções secundárias

» **ranitidina**: lesões com sangramento ativo: 50 mg por via intravenosa a cada 8 horas inicialmente, seguidos por 150 mg por via oral duas vezes ao dia; lesões sem sangramento ativo: 150 mg por via oral duas vezes ao dia por 4-8 semanas

OU

» **famotidina**: lesões sem sangramento ativo: 40 mg por via oral uma vez ao dia por 4-8 semanas

OU

» **cimetidina**: lesões sem sangramento ativo: 400 mg por via oral duas vezes ao dia por 4-8 semanas

» O tratamento farmacológico inclui terapia medicamentosa antissecretora com inibidores da bomba de prótons (IBPs) ou antagonistas H2. O tratamento deve ser implementado antes do procedimento endoscópico.

Agudo

» O uso de IBPs em pacientes com hemorragia digestiva alta foi estudado extensamente. Entretanto, seu papel na laceração de Mallory-Weiss não está claro. Os benefícios do uso de IBPs na prevenção de ressangramento e na redução da mortalidade ou da necessidade de cirurgia não foram demonstrados nesse grupo de pacientes.[\[44\]](#) [\[43\]](#) [\[42\]](#)

» Entretanto, foi demonstrado que a administração em bolus intravenoso seguida por infusão contínua com um IBP é eficaz na redução do ressangramento em pacientes que haviam sido submetidos à terapia endoscópica com sucesso. Uma dose elevada de um IBP pode ser considerada em pacientes que estejam aguardando endoscopia.

» Os antagonistas H2 podem ser considerados como uma terapia alternativa aos IBPs, quando estes forem contraindicados. Entretanto, o tratamento com IBPs atinge uma supressão ácida mais profunda e sustentada que com antagonistas H2.[\[57\]](#) [\[58\]](#)

adjunto antieméticos pré-endoscopia

Opções primárias

» [prometazina](#): 12.5 a 25 mg por via oral/intravenosa/intramuscular a cada 4-6 horas quando necessário

OU

» [ondansetrona](#): 8-10 mg por via intravenosa uma ou duas vezes ao dia quando necessário

OU

» [proclorperazina](#): 5-10 mg por via oral/intravenosa/intramuscular a cada 3-4 horas quando necessário, máximo de 40 mg/dia

OU

» [trimetobenzamida](#): 300 mg por via oral a cada 8 horas quando necessário; 200 mg por via intramuscular a cada 8 horas quando necessário

» Os antieméticos são úteis para controle de náuseas e vômitos, que podem ser uma causa ou um fator agravante em pacientes com laceração de Mallory-Weiss. Os antieméticos comumente recomendados incluem

Agudo

prometazina, ondansetrona, proclorperazina e trimetobenzamida.

adjunto **análogo da somatostatina pré-endoscopia**

Opções primárias

» **octreotida**: 25-50 microgramas em bolus intravenoso inicialmente, seguidos por infusão de 25-50 microgramas/hora

» Um análogo da somatostatina, como octreotida, reduz o fluxo venoso portal e o fluxo arterial para o estômago e o duodeno, ao mesmo tempo em que preserva o fluxo arterial renal. Apesar dos benefícios teóricos, os ensaios clínicos têm fornecido resultados conflitantes. Embora não seja parte do tratamento de rotina de hemorragia digestiva alta não varicosa, esse agente pode reduzir ou lentificar o sangramento e a necessidade de intervenção cirúrgica. No entanto, seu uso deve ser considerado como adjuvante aos IBPs e à terapia endoscópica até a obtenção do diagnóstico e do tratamento definitivos.[47] [45] [46]

adjunto **eritromicina pré-endoscopia**

Opções primárias

» **lactobionato de eritromicina**: 250 mg por via intravenosa em dose única 30 minutos antes da endoscopia

» Considera-se que a eritromicina estimula os receptores de motilina, com um aumento subsequente da contração do estômago, o que pode ajudar a mobilizar coágulos gástricos e permitir uma melhor avaliação endoscópica. Portanto, a infusão de eritromicina pode ser usada em pacientes com hemorragia digestiva alta aguda antes da endoscopia.[49] [48] [51] [50]

2a **intervenção cirúrgica ou sonda de Sengstaken-Blakemore**

Opções primárias

» **cirurgia laparoscópica**

Opções secundárias

» **angioterapia**

Opções terciárias

» **sonda de Sengstaken-Blakemore**

Agudo

- » A cirurgia deve ser reservada para situações em que a hemostasia endoscópica do sangramento tenha falhado ou quando ocorrer um problema de perfuração esofágica transmural.[52] A ressutura laparoscópica da laceração na junção gastroesofágica pode ser prontamente realizada sob controle de vídeo com orientação endoscópica, com excelentes resultados.[76]
- » A angiografia é indicada para sangramento maciço quando a endoscopia digestiva alta e a cirurgia não estão imediatamente disponíveis ou quando os pacientes têm uma contraindicação absoluta à cirurgia ou terapia endoscópica.[77] A terapia por angiografia pode ser realizada através de qualquer um dos seguintes métodos:
- » Infusão de um agente vasoconstritor, como vasopressina, no interior da artéria mesentérica superior ou da artéria gástrica esquerda ou por infusão direta em um vaso que conduza à artéria que apresenta sangramento.[79]
- » Embolização por transcáteter com um material artificial, como Gelfoam®, ou, menos frequentemente, com o próprio sangue coagulado do paciente.[80] [81]
- » A compressão pela sonda de Sengstaken-Blakemore tem sido usada em pacientes clinicamente debilitados.[1] O procedimento deve ser realizado depois que todas as outras medidas mencionadas previamente tenham falhado, não estejam disponíveis ou sejam contraindicadas.

Novidades

Spray hemostático

O spray hemostático é um novo agente para hemorragia digestiva alta não varicosa de administração endoscópica. Trata-se de um pó inorgânico com propriedades hemostáticas que parece promissor como terapia de resgate ou como adjuvante aos métodos convencionais no manejo de sangramento devido à laceração de Mallory-Weiss.^[82] ^[83]

Recomendações

Monitoramento

A maioria dos pacientes geralmente para de sangrar espontaneamente antes da avaliação endoscópica. Medições seriadas dos níveis de hemoglobina (Hb) depois da terapia endoscópica só devem ser consideradas em pacientes com alto risco de ressangramento. Transfusão de sangue deve ser considerada em pacientes com Hb <80 g/L (8 g/dL) ou Hb <100 g/L (10 g/dL) em pacientes com comorbidades. Tempo de protrombina/razão normalizada internacional (TP/INR) deve ser monitorado e, caso esteja prolongado, deve ser corrigido com plasma fresco congelado e/ou vitamina K (fitomenadiona). Lesões associadas devem ser identificadas durante a endoscopia e tratadas.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser aconselhados a chamar seu profissional da saúde se sangue for observado novamente ou se qualquer fator desencadeador voltar a ocorrer. Pacientes em baixo risco depois da endoscopia podem se alimentar em até 24 horas.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
dor abdominal relacionada à infusão de vasopressina	curto prazo	média
Dor abdominal que perdura por 10 a 15 minutos depois da infusão de vasopressina não é incomum.		
ressangramento	curto prazo	baixa
O ressangramento ocorre geralmente nas primeiras 24 horas, mais frequentemente em pacientes com fatores de risco. Sangramento depois de terapia endoscópica é raro. A maioria dos casos de ressangramento tem sido descrita em mulheres idosas com hérnia de hiato.		
isquemia miocárdica ou infarto do miocárdio	curto prazo	baixa
<p>Geralmente relacionado a sangramento agudo e grave e doença arterial coronariana (DAC) associada.</p> <p>A isquemia/infarto do miocárdio pode ser uma preocupação em um paciente com dor torácica atípica e história de DAC. É necessário um monitoramento cuidadoso em virtude das potenciais complicações cardiovasculares induzidas pela adrenalina.[64] A adrenalina deve ser evitada em pacientes com doença cardiovascular (DCV) comprovada. O monitoramento das enzimas cardíacas (creatina quinase [CK], CK-MB e troponina) e do eletrocardiograma (ECG) pode ser útil nessa situação.</p>		
emergência hipertensiva relacionada à adrenalina	curto prazo	baixa
Tem sido descrita durante injeção endoscópica de adrenalina.		
taquicardia ventricular relacionada à adrenalina	curto prazo	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
Tem sido descrita durante injeção endoscópica de adrenalina.		
choque hipovolêmico/morte	curto prazo	baixa
Geralmente relacionado a sangramento agudo e grave; contudo, é raro em pacientes submetidos à estabilização precoce e tratamento imediato.		
perfuração esofágica	curto prazo	baixa
<p>A perfuração esofágica tem uma alta taxa de mortalidade secundária ao desenvolvimento rápido de mediastinite e sepse. Deve-se suspeitar de perfuração esofágica em pacientes com dor retroesternal ou epigástrica com irradiação para região interescapular, dispneia, cianose e febre.</p> <p>A radiografia convencional pode ser o exame inicial para diagnóstico de perfuração esofágica. Gastrografia ou tomografia computadorizada (TC) podem ajudar a confirmar o diagnóstico. A sobrevida melhora drasticamente se a lesão for reconhecida e tratada em 24 horas.</p>		
isquemia ou infarto gástrico	curto prazo	baixa
Durante a infusão de vasopressina, a ponta do cateter pode se desalojar e penetrar em um pequeno vaso, podendo causar isquemia ou infarto. Para evitar que isso ocorra, a ponta do cateter deve ser constantemente avaliada.		
distúrbio metabólico	curto prazo	baixa
A avaliação inicial de eletrólitos e sua rápida reposição são fundamentais em pacientes com vômitos intratáveis.		

Prognóstico

Na maioria dos pacientes, o sangramento é autolimitado e terá cessado até o momento da endoscopia.^[1] O prognóstico é excelente em pacientes sem doença ou complicações associadas. Uma segunda avaliação endoscópica de rotina não é recomendada, a menos que o paciente permaneça sintomático depois do tratamento inicial.

Risco de ressangramento

O ressangramento ocorre em, aproximadamente, 8% a 15% dos pacientes. Ele ocorre geralmente nas primeiras 24 horas, mais frequentemente em pacientes com fatores de risco elevados para ressangramento.^[84] Os fatores de risco elevados para ressangramento incluem idade avançada (>65 anos), hematótese e/ou hematoquezia na apresentação, instabilidade hemodinâmica/choque, alcoolismo, uso de aspirina/anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), pacientes submetidos a múltiplas transfusões de sangue, comorbidades (anemia, doença hepática crônica, doença arterial coronariana [DAC], doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC], insuficiência renal) e aqueles que apresentam lesões com sangramento ativo. Esse grupo de pacientes necessitará de um monitoramento mais intenso e deverá ser internado para

avaliação por, pelo menos, 48 horas. Pacientes sem fatores de risco para ressangramento devem ser observados no hospital e receber alta.

Diretrizes de diagnóstico

Internacional

International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding

Publicado por: International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group

Última publicação em: 2010

América do Norte

The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper-GI bleeding

Publicado por: American Society for Gastrointestinal Endoscopy

Última publicação em: 2012

Diretrizes de tratamento

Internacional

International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding

Publicado por: International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group

Última publicação em: 2010

América do Norte

The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper-GI bleeding

Publicado por: American Society for Gastrointestinal Endoscopy

Última publicação em: 2012

Nível de evidência

1. Escolha do método de endoscopia: estudos não demonstraram nenhuma superioridade nítida de uma técnica de endoscopia em relação às outras.[59] [60] [61] A escolha do método usado depende da familiaridade, da experiência e do treinamento do endoscopista e da disponibilidade do equipamento.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- Sugawa C, Benishek D, Walt AJ. Mallory-Weiss syndrome: a study of 224 patients. Am J Surg. 1983;145:30-33.
- Graham DY, Schwartz JT. The spectrum of the Mallory-Weiss tear. Medicine (Baltimore). 1978;57:307-318.
- Michel L, Serrano A, Malt RA. Mallory-Weiss syndrome: evolution of diagnostic and therapeutic patterns over two decades. Ann Surg. 1980;192:716-721. [Texto completo](#)
- Tanabe S, Saigenji K. Mallory-Weiss syndrome. Nippon Rinsho. 1998;56:2332-2325.
- Caroli A, Follador R, Gobbi V, et al. Mallory-Weiss syndrome: personal experience and review of the literature. Minerva Dietol Gastroenterol. 1989;35:7-12.
- Myung SJ, Kim HR, Moon YS. Severe Mallory-Weiss tear after endoscopy treated by endoscopic band ligation. Gastrointest Endosc. 2000;52:99-101.
- Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. Med Clin North Am. 2008;92:491-509.
- Hastings PR, Peters KW, Cohn I Jr. Mallory-Weiss syndrome: review of 69 cases. Am J Surg. 1981;142:560-562.

Referências

1. Sugawa C, Benishek D, Walt AJ. Mallory-Weiss syndrome: a study of 224 patients. Am J Surg. 1983;145:30-33.
2. Rumiantsev VV. Clinico-endoscopic classification of Mallory-Weiss syndrome. Vestn Khir Im I I Grek. 1979;122:28-31.
3. Graham DY, Schwartz JT. The spectrum of the Mallory-Weiss tear. Medicine (Baltimore). 1978;57:307-318.
4. Turk EE, Anders S, Tsokos M. Mallory-Weiss syndrome as a cause of sudden, unexpected death. Arch Kriminol. 2002;209:36-44.
5. Michel L, Serrano A, Malt RA. Mallory-Weiss syndrome: evolution of diagnostic and therapeutic patterns over two decades. Ann Surg. 1980;192:716-721. [Texto completo](#)
6. Akhtar AJ, Padda MS. Natural history of Mallory-Weiss tear in African American and Hispanic patients. J Natl Med Assoc. 2011;103:412-415.

7. Katz PO, Salas L. Less frequent causes of upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 1993;22:875-889.
8. Tanabe S, Saigenji K. Mallory-Weiss syndrome. *Nippon Rinsho.* 1998;56:2332-2325.
9. Bak-Romaniszyn L, Małeckia-Panas E, Czekwianianc E, et al. Mallory-Weiss syndrome in children. *Disease Esophagus.* 1999;12:65-67.
10. Kerlin P, Bassett D, Grant AK, et al. The Mallory-Weiss lesion: a five-year experience. *Med J Aust.* 1978;1:471-473.
11. Ismail SK, Kenny L. Review on hyperemesis gravidarum. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2007;21:755-769.
12. Kim JW, Kim HS, Byun JW, et al. Predictive factors of recurrent bleeding in Mallory-Weiss syndrome. *Korean J Gastroenterol.* 2005;46:447-454.
13. Sato H, Takase S, Takada A. The association of esophageal hiatus hernia with Mallory-Weiss syndrome. *Gastroenterol Jpn.* 1989;24:233-238.
14. Caroli A, Follador R, Gobbi V, et al. Mallory-Weiss syndrome: personal experience and review of the literature. *Minerva Dietol Gastroenterol.* 1989;35:7-12.
15. Harris JM, DiPalma JA. Clinical significance of Mallory-Weiss tears. *Am J Gastroenterol.* 1993;88:2056-2058.
16. Gowen GF, Stoldt HS, Rosato FE. Five risk factors identify patients with gastroesophageal intussusception. *Arch Surg.* 1999;134:1394-1397. [Texto completo](#)
17. Sansone RA. Complications of hazardous weight-loss methods. *Am Fam Physician.* 1984;30:141-146.
18. Mehler PS. Clinical practice: bulimia nervosa. *N Engl J Med.* 2003;349:875-881.
19. Lichtenstein GR, Cohen LB, Uribarri J. Bowel preparation for colonoscopy - the importance of adequate hydration. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;26:633-641.
20. Lubicz S, Shafir M, Diamond S, et al. Mallory-Weiss syndrome secondary to cis-platinum chemotherapy: an unusual complication. *J Surg Oncol.* 1982;20:247-249.
21. Fishman ML, Thirlwell MP, Daly DS. Mallory-Weiss tear: a complication of cancer chemotherapy. *Cancer.* 1983;52:2031-2032.
22. Annunziata GM, Gunasekaran TS, Berman JH, et al. Cough-induced Mallory-Weiss tear in a child. *Clin Pediatr (Phila).* 1996;35:417-419.
23. Kitagawa T, Takano H, Sohma M, et al. Clinical study of Mallory-Weiss syndrome in the aged patient over 75 year - mainly five cases induced by the endoscopic examination. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi.* 1994;31:374-379.

24. Sciume C, Geraci G, Pisello F, et al. A rare complication of ERCP: Mallory-Weiss syndrome. *Ann Ital Chir.* 2005;76:199-202.
25. Myung SJ, Kim HR, Moon YS. Severe Mallory-Weiss tear after endoscopy treated by endoscopic band ligation. *Gastrointest Endosc.* 2000;52:99-101.
26. Miwa M, Kikuchi K, Senoue I, et al. Hematemesis and melena: Mallory-Weiss syndrome. *Tokai J Exp Clin Med.* 1980;5:289-292.
27. Penston JG, Boyd EJ, Wormsley KG. Mallory-Weiss tears occurring during endoscopy: a report of seven cases. *Endoscopy.* 1992;24:262-265.
28. Kim JW, Shim CS, Lee TY, et al. Mallory-Weiss tear during esophagogastroduodenoscopy. *Case Rep Gastroenterol.* 2015;9:62-67. [Texto completo](#)
29. Cannon RA, Lee G, Cox KL. Gastrointestinal hemorrhage due to Mallory-Weiss syndrome in an infant. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1985;4:323-324.
30. Eslava Garcia R, Negrete Pardo JL, Munoz Kim P, et al. Mallory-Weiss syndrome: surgical treatment after sclerotherapy: presentation of a case and review of the literature. *Rev Gastroenterol Mex.* 1990;55:75-77.
31. Knauer CM. Mallory-Weiss syndrome: characterization of 75 Mallory-Weiss lacerations in 528 patients with upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology.* 1976;71:5-8.
32. Pagel J, Lindkear-Jensen S, Nielsen OV. The Mallory-Weiss syndrome. *Acta Chir Scand.* 1975;141:532-535.
33. Sajith A, O'Donohue B, Roth RM, et al. CT scan findings in oesophagogastric perforation after out of hospital cardiopulmonary resuscitation. *Emerg Med J.* 2008;25:115-116.
34. Pritikin J, Ballin R, Young H. Primal scream therapy: a new cause of Mallory-Weiss tear. *Am J Med.* 1990;89:121.
35. Tham TC, James C, Kelly M. Predicting outcome of acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage without endoscopy using the clinical Rockall Score. *Postgrad Med J.* 2006;82:757-759.
36. Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet.* 2009;373:42-47.
37. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin North Am.* 2008;92:491-509.
38. Roh JL, Park CI. Spontaneous pharyngeal perforation after forceful vomiting: the difference from classic Boerhaave's syndrome. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2008;1:174-176. [Texto completo](#)

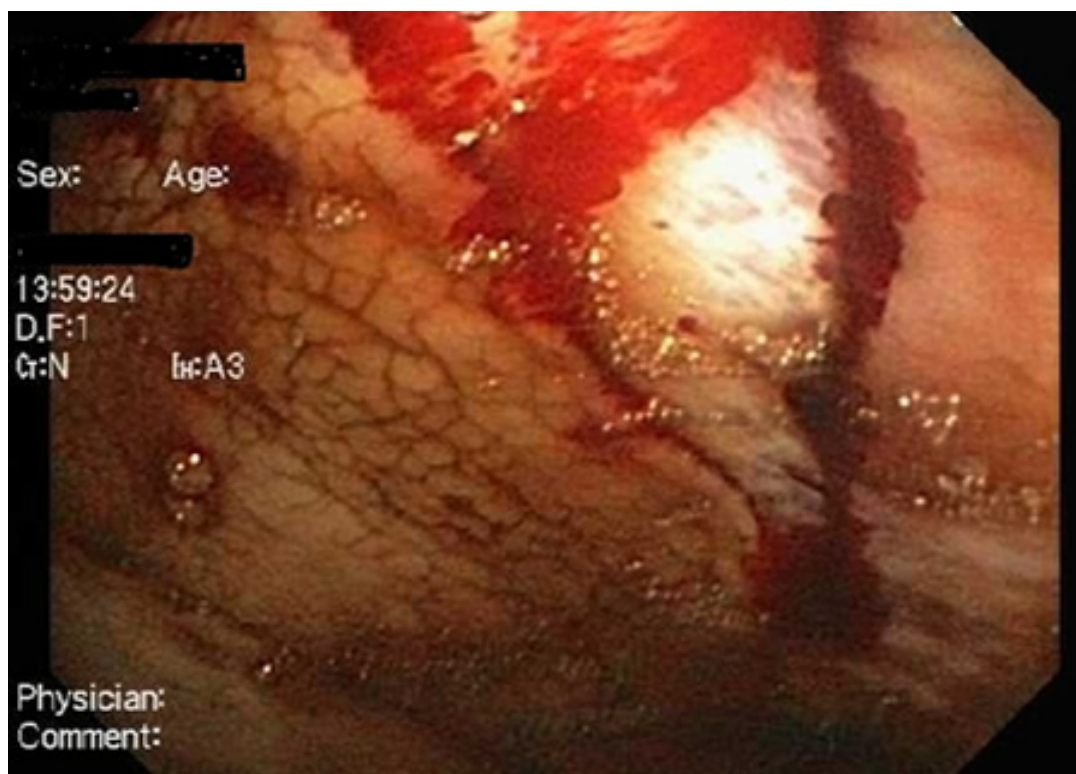
39. Srirajaskanthan R, Conn R, Bulwer C, et al. The Glasgow Blatchford scoring system enables accurate risk stratification of patients with upper gastrointestinal haemorrhage. *Int J Clin Pract*. 2010;64:868-874.
40. Masaoka T, Suzuki H, Hori S, et al. Blatchford scoring system is a useful scoring system for detecting patients with upper gastrointestinal bleeding who do not need endoscopic intervention. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22:1404-1408.
41. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*. 1996;38:316-321. [Texto completo](#)
42. Tajima A, Koizumi K, Suzuki K, et al. Proton pump inhibitors and recurrent bleeding in peptic ulcer disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008;23(suppl 2):S237-S241.
43. Khuroo MS, Khuroo MS, Farahat KL, et al. Treatment with proton pump inhibitors in acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2005;20:11-25.
44. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; (7):CD005415. [Texto completo](#)
45. Nikolopoulou VN, Thomopoulos KC, Katsakoulis EC, et al. The effect of octreotide as an adjunct treatment in active nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *J Clin Gastroenterol*. 2004;38:243-247.
46. Meier R, Wettstein AR. Treatment of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Digestion*. 1999;60(Suppl 2):47-52.
47. Herszenyi L. Role of somatostatin in the management of upper gastrointestinal bleeding. *Orv Hetil*. 2002;143(19 suppl):S1092-S1099.
48. Winstead NS, Wilcox CM. Erythromycin prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal haemorrhage: a cost-effectiveness analysis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26:1371-1377.
49. Das A. Should erythromycin be administered before endoscopy for acute upper gastrointestinal hemorrhage? *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2008;5:358-359.
50. Coffin B, Pocard M, Panis Y, et al. Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomized controlled study. *Gastrointest Endosc*. 2002;56:174-179.
51. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, et al. Erythromycin infusion prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:1211-1215.
52. Hastings PR, Peters KW, Cohn I Jr. Mallory-Weiss syndrome: review of 69 cases. *Am J Surg*. 1981;142:560-562.
53. Meyers S, Conard FU. The roentgenographic demonstration of gastric mucosal laceration (Mallory-Weiss lesion). *Am J Gastroenterol*. 1977;67:281-284.

54. Al-Naamani K, Alzadjali N, Barkun AN, et al. Does blood urea nitrogen level predict severity and high-risk endoscopic lesions in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Can J Gastroenterol*. 2008;22:399-403. [Texto completo](#)
55. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al; International consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Internal Med*. 2010;152:101-113. [Texto completo](#)
56. Chen IC, Hung MS, Chiu TF, et al. Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. *AmJ Emerg Med*. 2007;25:774-779.
57. Uedo N, Takeuchi Y, Yamada T, et al. Effect of a proton pump inhibitor or an H2-receptor antagonist on prevention of bleeding from ulcer after endoscopic submucosal dissection of early gastric cancer: a prospective randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:1610-1616.
58. Gostishchev VK, Evseev MA. Antisecretory therapy as a component of hemostasis in acute gastroduodenal ulcer bleeding. *Khirurgiia (Mosk)*. 2005;52-57.
59. Freeman ML. New and old methods for endoscopic control of nonvariceal upper gastrointestinal bleedings. *Rev Gastroenterol Mex*. 2003;68(suppl 3):S62-S65.
60. Saltzman JR, Strate LL, Di Sena V, et al. Prospective trial of endoscopic clips versus combination therapy in upper GI bleeding (PROTECCT - upper GI bleeding). *Am J Gastroenterol*. 2005;100:1503-1508.
61. Park CH, Min SW, Sohn YH, et al. A prospective, randomized trial of endoscopic band ligation vs. epinephrine injection for actively bleeding Mallory-Weiss syndrome. *Gastrointest Endosc*. 2004;60:22-27.
62. Peng YC, Tung CF, Chow WK, et al. Efficacy of endoscopic isotonic saline-epinephrine injection for the management of active Mallory-Weiss tears. *J Clin Gastroenterol*. 2001;32:119-122.
63. Chau CH, Siu WT, Law BK, et al. Randomized controlled trial comparing epinephrine injection plus heat probe coagulation versus epinephrine injection plus argon plasma coagulation for bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc*. 2003;57:455-461.
64. von Delius S, Thies P, Umgelter A, et al. Hemodynamics after endoscopic submucosal injection of epinephrine in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: a matter of concern. *Endoscopy*. 2006;38:1284-1288.
65. Bataller R, Llach J, Salmeron JM, et al. Endoscopic sclerotherapy in upper gastrointestinal bleeding due to the Mallory-Weiss syndrome. *Am J Gastroenterol*. 1994;89:2147-2150.
66. Yuan Y, Wang C, Hunt RH. Endoscopic clipping for acute nonvariceal upper-GI bleeding: a meta-analysis and critical appraisal of randomized controlled trials. *Gastrointest Endosc*. 2008;68:339-351.
67. Sung JJ, Tsoi KK, Lai LH, et al. Endoscopic clipping versus injection and thermo-coagulation in the treatment of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Gut*. 2007;56:1364-1373.

68. Guo SB, Gong AX, Leng J, et al. Application of endoscopic hemoclips for nonvariceal bleeding in the upper gastrointestinal tract. *World J Gastroenterol*. 2009;15:4322-4326. [Texto completo](#)
69. Ivekovic H, Rustemovic N, Brkic T, et al. The esophagus as a working channel: successful closure of a large Mallory-Weiss tear with clips and an endoloop. *Endoscopy*. 2011;43:E170.
70. Laine L. Multipolar electrocoagulation in the treatment of active upper gastrointestinal tract hemorrhage. A prospective controlled trial. *N Engl J Med*. 1987;316:1613-1617.
71. Papp JP. Electrocoagulation of actively bleeding Mallory-Weiss tears. *Gastrointest Endosc*. 1980;26:128-130.
72. Kim HS. Endoscopic management of Mallory-Weiss tearing. *Clin Endosc*. 2015;48:102-105. [Texto completo](#)
73. Matsui S, Kamisako T, Kudo M, et al. Endoscopic band ligation for control of nonvariceal upper GI hemorrhage: comparison with bipolar electrocoagulation. *Gastrointest Endosc*. 2002;55:214-218.
74. Cho YS, Chae HS, Kim HK, et al. Endoscopic band ligation and endoscopic hemoclip placement for patients with Mallory-Weiss syndrome and active bleeding. *World J Gastroenterol*. 2008;14:2080-2084. [Texto completo](#)
75. Ertekin C, Taviloglu K, Barbaros U, et al. Endoscopic band ligation: alternative treatment method in nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2002;12:41-45.
76. Kitano S, Ueno K, Hashizume M, et al. Laparoscopic oversewing of a bleeding Mallory-Weiss tear under endoscopic guidance. *Surg Endosc*. 1993;7:445-446.
77. Blocksom JM, Tokioka S, Sugawa C. Current therapy for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Surg Endosc*. 2004;18:186-192.
78. Loffroy R, Rao P, Ota S, et al. Embolization of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage resistant to endoscopic treatment: results and predictors of recurrent bleeding. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2010;33:1088-1100.
79. Thomas E, Reddy KR. Systemic vasopressin therapy for Mallory-Weiss bleeding. *South Med J*. 1982;75:691-693.
80. Pezzulli FA, Purnell FM, Dillon EH. The Mallory-Weiss syndrome: case report and update on embolization versus intraarterial vasopressin results. *N Y State J Med*. 1986;86:312-314.
81. Clark RA, Colley DP, Eggers FM. Acute arterial gastrointestinal hemorrhage: efficacy of transcatheter control. *AJR Am J Roentgenol*. 1981;136:1185-1189. [Texto completo](#)
82. Sinha R, Lockman KA, Church NI, et al. The use of hemostatic spray as an adjunct to conventional hemostatic measures in high-risk nonvariceal upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2016 April 20 [Epub ahead of print].

83. Changela K, Papafragkakis H, Ofori E, et al. Hemostatic powder spray: a new method for managing gastrointestinal bleeding. *Therap Adv Gastroenterol*. 2015;8:125-135. [Texto completo](#)
84. Bharucha AE, Goustout CJ, Balm RK. Clinical and endoscopic risk factors in the Mallory-Weiss syndrome. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:805-808.

Imagens



IMAGES

Figura 1: Mulher de 56 anos, submetida a endoscopia digestiva alta (EDA) para investigar um episódio de hemorragia digestiva alta 5 dias antes, tratada com um único clipe. Ela continuou apresentando melena e hemoglobina (Hb) baixa nos 5 dias seguintes ao procedimento inicial. Uma segunda EDA detectou laceração gástrica longitudinal sem perfuração no corpo até a cárdia.

Do acervo de Juan Carlos Munoz, MD, University of Florida

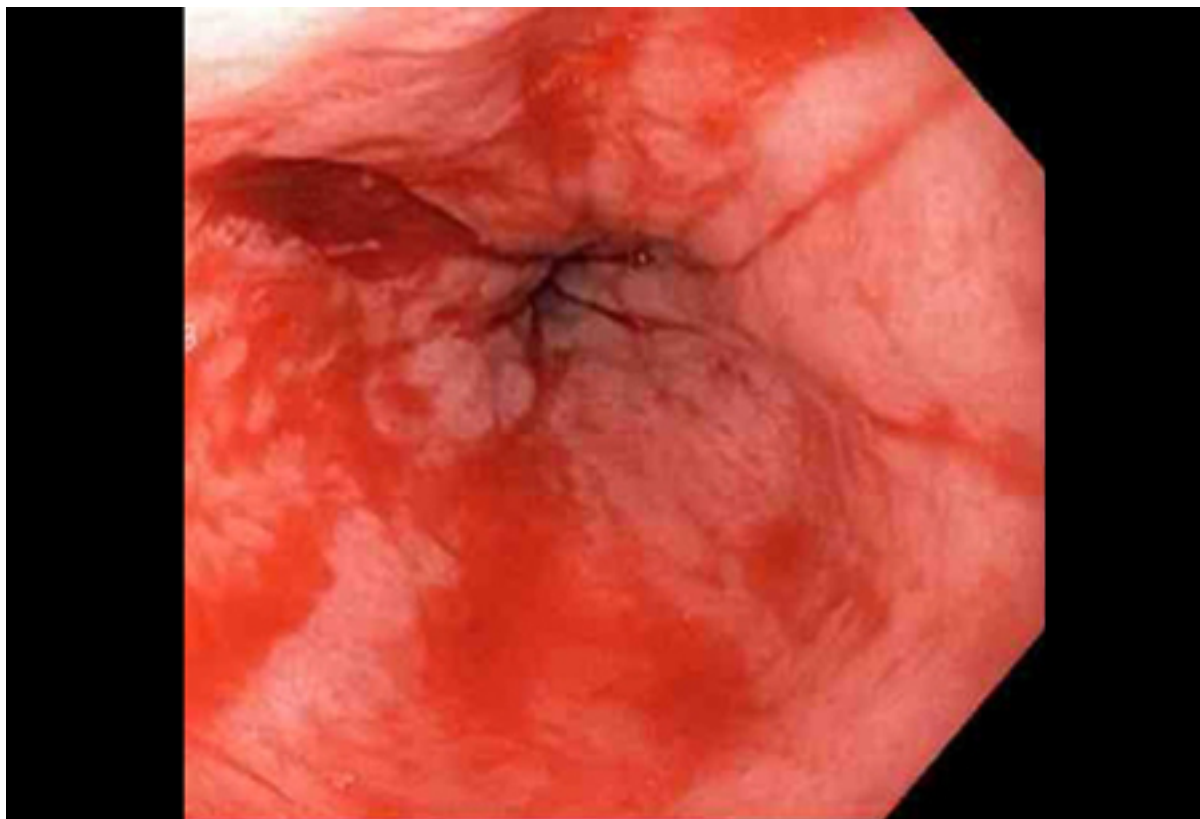


Figura 2: a laceração com sangramento ativo aparece como um defeito longitudinal vermelho com mucosa circundante normal

Do acervo de Juan Carlos Munoz, MD, University of Florida

Parâmetro na internação	Valor do escore
Ureia (mg/dL)	
≥6.5 a <8.0	2
≥8 a <10.0	3
≥10.0 a <25.0	4
≥25.0	6
Hemoglobina(g/dL)	
Homens	
≥12.0 a <13	1
≥10.0 a <12.0	3
<10.0	6
Mulheres	
≥10.0 a <12.0	1
<10.0	6
PA sistólica (mmHg)	
100 a 109	1
90 a 99	2
<90	3
Outros parâmetros	
Pulso >100 bpm	1
Melena na apresentação	1
Síncope	2
Doença hepática	2
Insuficiência cardíaca	2

Figura 3: Escore de sangramento de Glasgow-Blatchford

Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet*. 2009;373:42-47

Variável	Escore 0	Escore 1	Escore 2	Escore 3
Idade (anos)	<60	60-79	>80	
Comorbidade	Nada relevante		Insuficiência cardíaca congestiva, doença isquêmica do coração	Insuficiência renal, doença hepática, câncer metastático
Choque	Sem choque	Pulso >100 bpm	PA sistólica <100 mmHg	
Origem do sangramento	Laceração de Mallory-Weiss	Todos os outros diagnósticos: por exemplo, esofagite, gastrite, úlcera péptica, varizes	Neoplasia maligna	
Sinais de sangramento recente	Nenhum		Coágulo aderente, sangramento em jato	

Figura 4: Escore de Rockall

Tham TC, James C, Kelly M. Predicting outcome of acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage without endoscopy using the clinical Rockall Score. *Postgrad Med J.* 2006;82:757-759

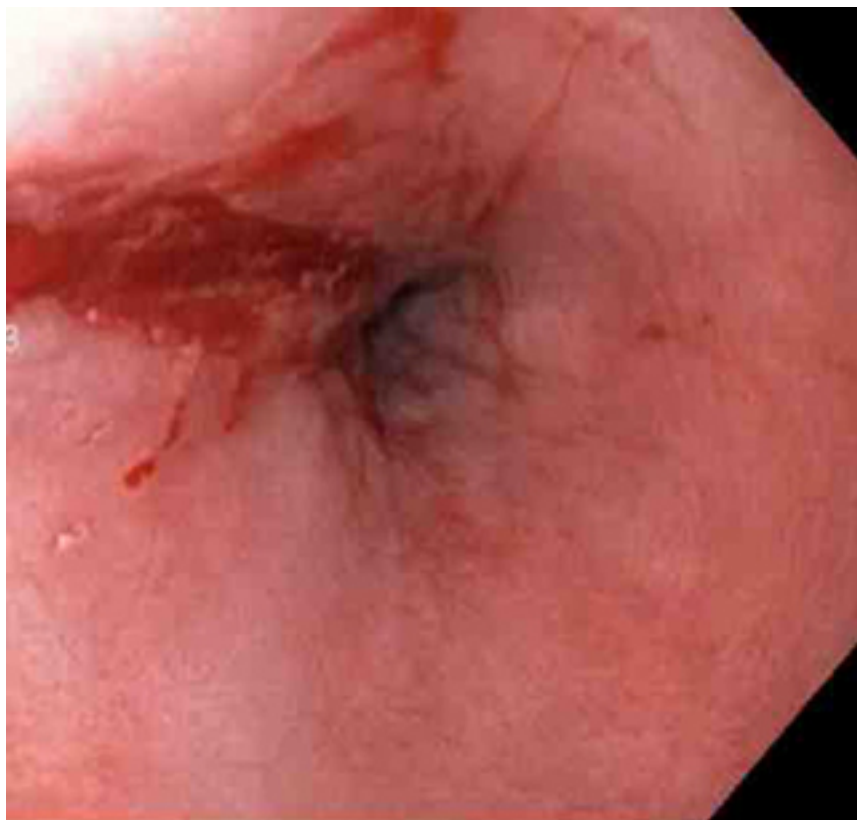


Figura 5: Laceração de Mallory-Weiss após injeção de adrenalina (sangramento interrompido, permitindo melhor visualização da lesão)

Do acervo de Juan Carlos Munoz, MD, University of Florida

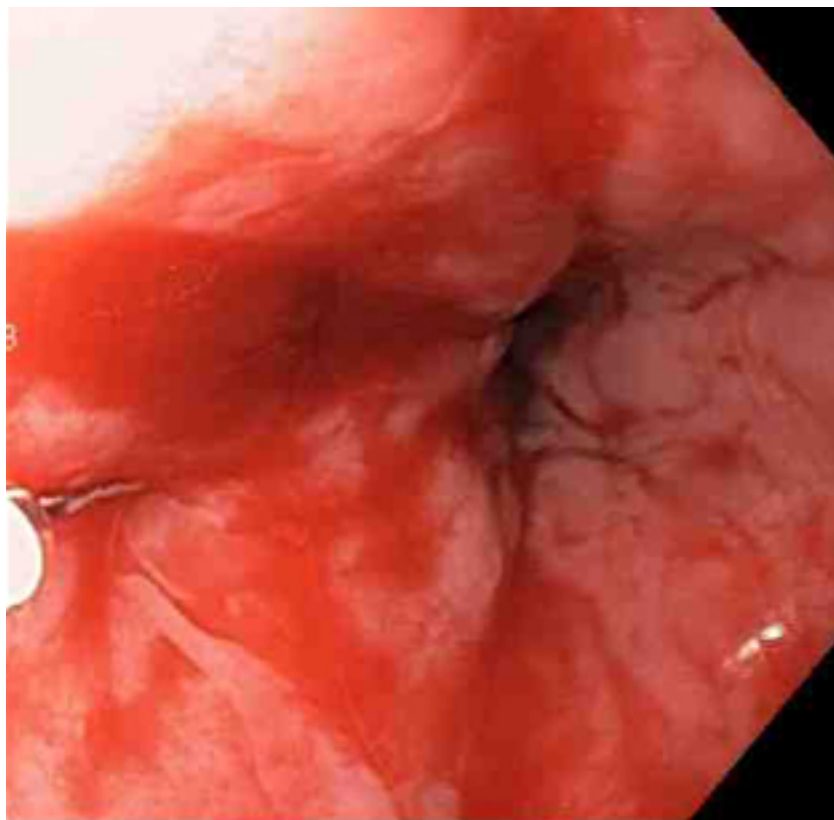


Figura 6: Adrenalina a 1:10,000 por via intravenosa (IV) injetada próximo à laceração de Mallory-Weiss

Do acervo de Juan Carlos Munoz, MD, University of Florida

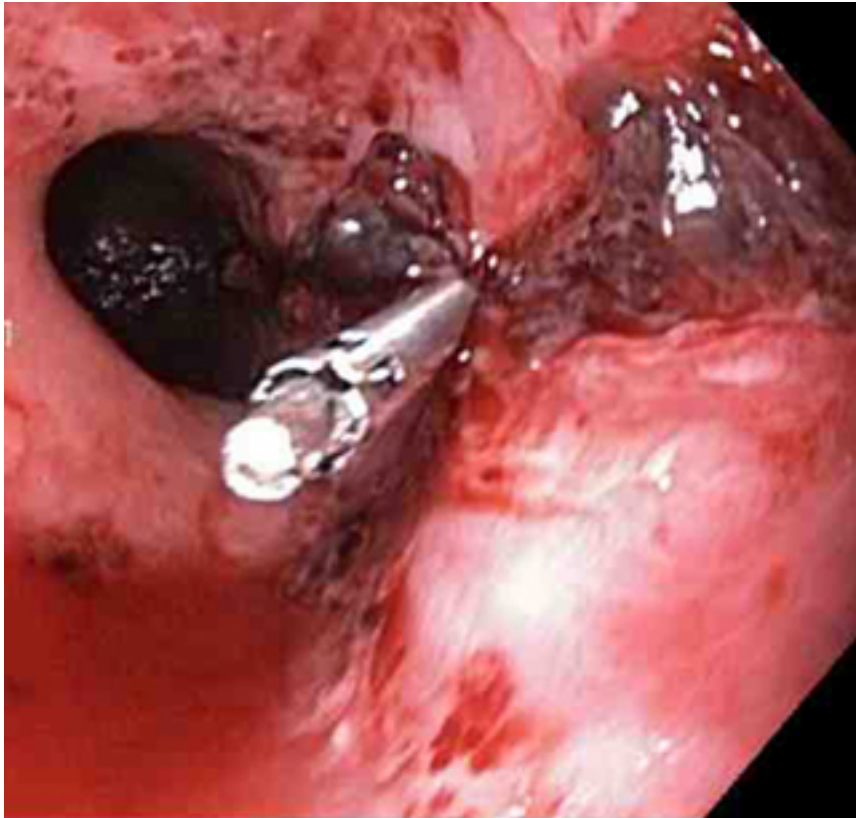


Figura 7: Hemoclipse instalado no centro da lesão (sem infusão prévia de adrenalina, neste caso)

Do acervo de Juan Carlos Munoz, MD, University of Florida

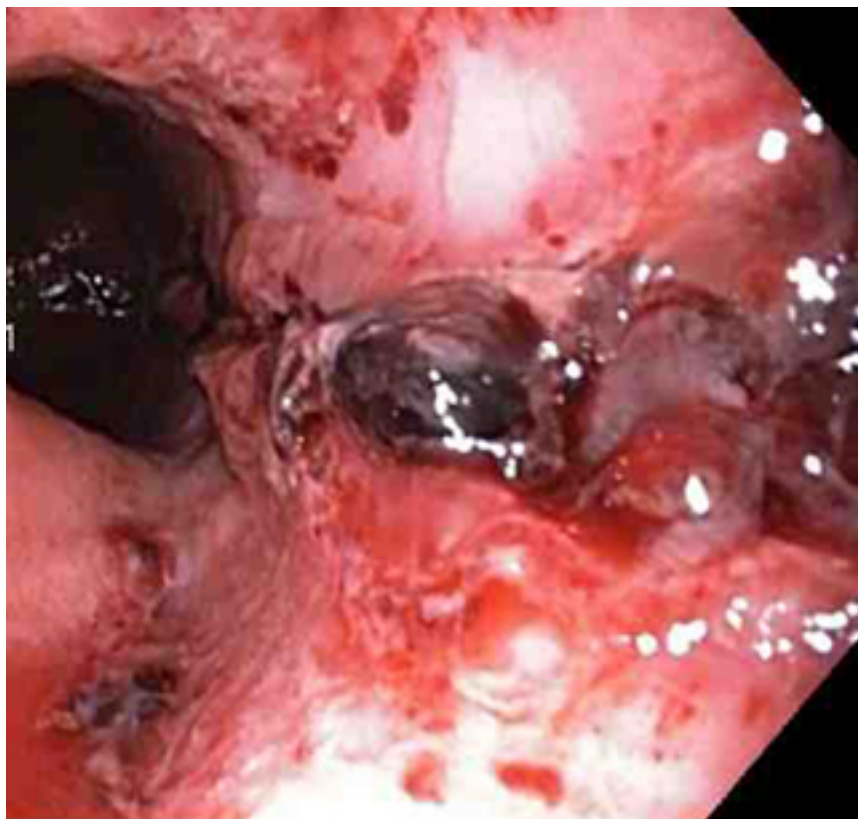


Figura 8: coágulo aderente sem sangramento

Do acervo de Juan Carlos Munoz, MD, University of Florida

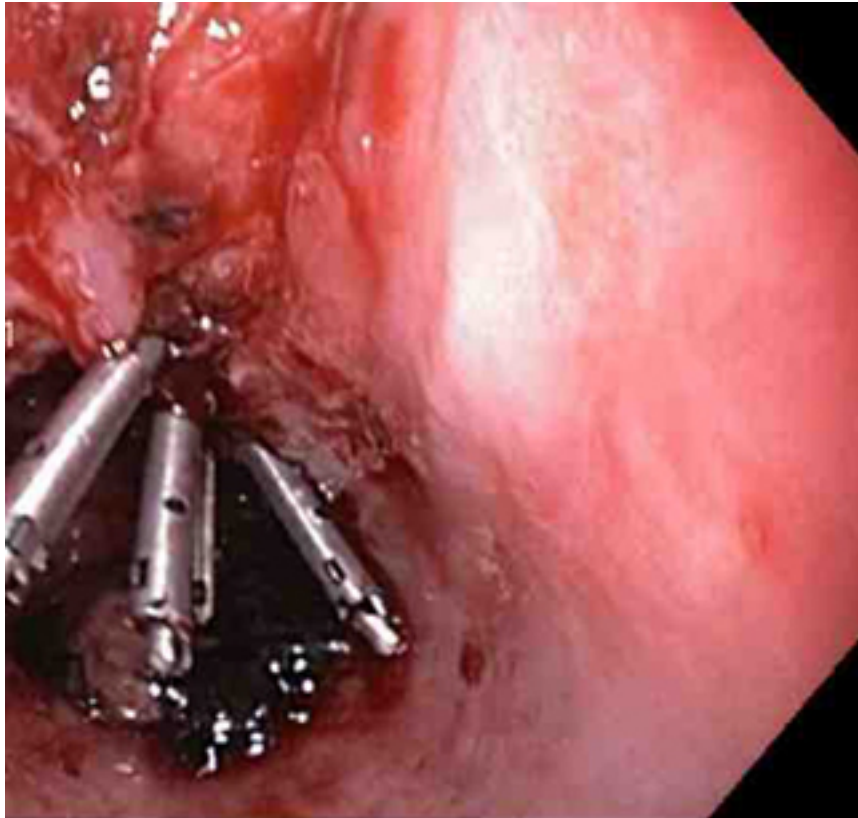


Figura 9: Três hemoclipes aplicados para o fechamento completo do defeito na mucosa

Do acervo de Juan Carlos Munoz, MD, University of Florida



Figura 10: Diagnosticada como laceração gástrica sem perfuração da avaliação por endoscopia digestiva alta (EDA) prévia. Tratada com aplicação de hemoclipes e avaliação cirúrgica de emergência.

Do acervo de Juan Carlos Munoz, MD, University of Florida



Figura 11: No total, foram aplicados sete hemoclipes.

Do acervo de Juan Carlos Munoz, MD, University of Florida

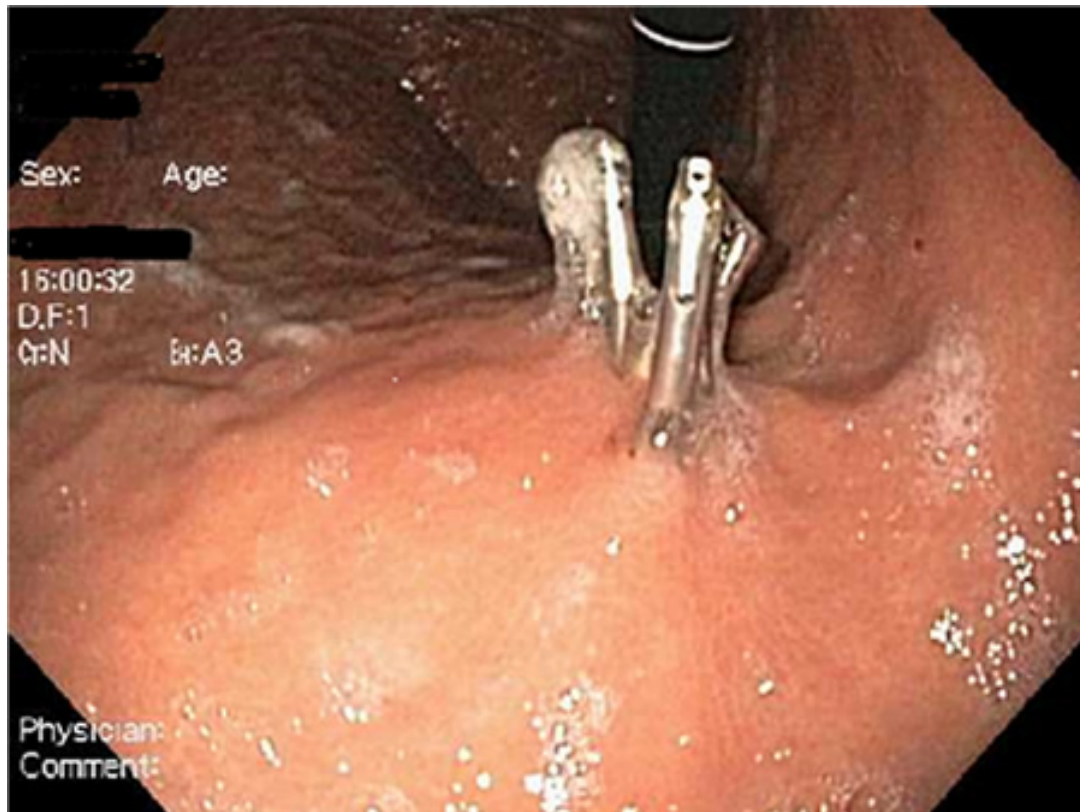


Figura 12: Laceração fechada após dezesseis dias.

Do acervo de Juan Carlos Munoz, MD, University of Florida

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Douglas G. Alder, MD, FACP, AGAF, FASGE

Professor of Medicine

Division of Gastroenterology, Department of Internal Medicine, Huntsman Cancer Institute, University of Utah, Salt Lake City, UT

DIVULGAÇÕES: DGA declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Douglas Adler would like to gratefully acknowledge Dr Shilpa Reddy and Dr Juan Carlos Munoz, the previous contributors to this topic. SR and JCM declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Joseph Sung, MD

Professor of Medicine

Department of Medicine and Therapeutics, Director, Institute of Digestive Disease, The Chinese University of Hong Kong, Hong Kong

DIVULGAÇÕES: JS declares that he has no competing interests.

Imtiyaz Mohammed, MD

Consultant Gastroenterologist

Sandwell General Hospital, Lyndon, West Bromwich, UK

DIVULGAÇÕES: IM declares that he has no competing interests.