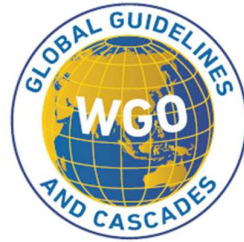


Varizes esofágicas

Janeiro de 2015



A Resource Sensitive Solution

Autores da revisão

Prof. D. LaBrecque (EUA)
Prof. A.G. Khan (Paquistão)
Prof. S.K. Sarin (Índia)
Dr. A.W. Le Mair (Holanda)

Equipe da revisão original

Prof. D. LaBrecque (Presidente, EUA)
Prof. P. Dite (Co-presidente, República Tcheca)
Prof. Michael Fried (Suíça)
Prof. A. Gangl (Áustria)
Prof. A.G. Khan (Paquistão)
Prof. D. Bjorkman (EUA)
Prof. R. Eliakim (Israel)
Prof. R. Bektaeva (Kazajistão)
Prof. S.K. Sarin (Índia)
Prof. S. Fedail (Sudão)
Dr. J.H. Krabshuis (França)
Dr. A.W. Le Mair (Holanda)

Conteúdo

1 VARIZES ESOFÁGICAS - INTRODUÇÃO	2
1.1 CASCATAS DA WGO – ENFOQUE SEGUNDO A DISPONIBILIDADE DE RECURSOS.	2
1.2 EPIDEMIOLOGIA.....	2
1.3 HISTÓRIA NATURAL.....	3
1.4 FATORES DE RISCO.....	4
2 DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO E DIFERENCIAL	5
2.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS VARIZES ESOFÁGICAS/HEMORRAGIA	6
2.2 EXEMPLO DA ÁFRICA — VARIZES ESOFÁGICAS PROVOCADAS POR ESQUISTOSSOMOSE	6
2.3 OUTRAS CONSIDERAÇÕES.....	6
3 MANEJO DAS VARIZES E DA HEMORRAGIA	7
3.1 PRÁTICA CLÍNICA.....	8
3.2 CASCATA DE TRATAMENTO.....	11
3.3 EXEMPLO DA ÁFRICA — VARIZES ESOFÁGICAS E ESQUISTOSSOMOSE.....	12
4 REFERÊNCIAS	13

1 Varizes esofágicas – Introdução

As varizes esofágicas são vasos colaterais portossistêmicos — isto é, canais vasculares que unem a circulação venosa porta e sistêmica. Formam-se, preferencialmente na submucosa do esôfago inferior, como consequência da hipertensão portal (uma complicação progressiva da cirrose). A ruptura e sangramento das varizes esofágicas são complicações maiores da hipertensão portal e são acompanhados por uma alta taxa de mortalidade. O sangramento varicoso representa 10–30% de todos os casos de sangramento gastrointestinal alto.

1.1 Cascatas da WGO – enfoque segundo a disponibilidade de recursos

Nas regiões e países onde estão disponíveis todas as opções diagnósticas e terapêuticas para o manejo das varizes esofágicas, resulta factível aplicar um enfoque de “padrão ouro”. No entanto, em muitos países estes recursos não estão disponíveis. Com suas Cascatas Diagnósticas e Terapêuticas, as Diretrizes da WGO oferecem um enfoque sensível aos recursos.

Cascata: conjunto hierárquico de opções alternativas diagnósticas, terapêuticas e de manejo para lidar com o risco e a patologia, qualificadas segundo os recursos disponíveis

1.2 Epidemiologia

Embora as varizes possam ocorrer em qualquer parte do tubo digestivo, são mais comumente encontradas nos últimos centímetros distais do esôfago. Aproximadamente 50% dos pacientes cirróticos apresentam varizes gastroesofágicas. As varizes gástricas estão presentes em 5–33% dos pacientes com hipertensão portal. A frequência das varizes esofágicas varia entre 30% e 70% dos pacientes cirróticos

(Tabela 1), e 9–36% dos pacientes apresentam varizes conhecidas como de “alto risco”. As varizes esofágicas aparecem em pacientes cirróticos a uma taxa anual de 5–8, mas são suficientemente grandes para representarem risco de sangramento em apenas 1–2% dos casos. Aproximadamente 4–30% dos pacientes com varizes pequenas desenvolverá varizes grandes a cada ano e estará, portanto, em risco de sangramento.

Tabela 1 Epidemiologia das varizes esofágicas e correlação com a doença hepática

<i>Epidemiologia</i>	
•	No momento do diagnóstico de cirrose, aproximadamente 30% dos pacientes cirróticos apresentam varizes esofágicas, alcançando 90% após uns 10 anos
•	Apesar de, o sangramento cessar espontaneamente em 40% dos pacientes, ¹ a mortalidade associada tem uma taxa de pelo menos 20% às 6 semanas
•	A hemorragia varicosa é a complicação fatal mais frequente da cirrose
<i>Correlação entre a presença de varizes e a severidade da doença hepática</i>	
•	Pacientes com Child–Pugh A: 40% apresentam varizes
•	Pacientes com Child–Pugh C: 85% apresentam varizes
•	Alguns pacientes podem apresentar varizes e hemorragia nas primeiras etapas da doença, apesar da ausência de cirrose
•	Pacientes com hepatite C e fibrose em ponte: 16% apresentam varizes esofágicas

A presença de varizes gastroesofágicas se correlaciona com a gravidade da doença hepática. A severidade da cirrose pode ser classificada utilizando o sistema de classificação de Child–Pugh (Tabela 2).

Tabela 2 Classificação de Child-Pugh de severidade da cirrose

	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Encefalopatia	Ausente	Grau 1–2	Grau 3–4 (crônico)
Ascite	Ausente	Leve / moderada (responde aos diuréticos)	Tensa
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2–3	> 3
Albumina (g/dl)	> 3.5	2.3–3.5	< 2.8
TP (prolongado uns segundos)	< 4	4–6	> 6
RNI	< 1.7	1.7–2.3	> 2.3
A classe da cirrose é baseada na pontuação total – o prognóstico está diretamente relacionado com a pontuação	Classe A: pontuação total 5 o 6 Classe B: pontuação total 7 – 9 Classe C: pontuação total 10 ou superior		

RNI, razão normalizada internacional; TP, tempo de protrombina.

1.3 História natural

Um paciente cirrótico que não apresenta varizes ainda não desenvolveu hipertensão portal, ou sua pressão portal ainda não é suficientemente elevada para desenvolver varizes. Com o aumento da pressão portal, o paciente pode passar a ter pequenas varizes.

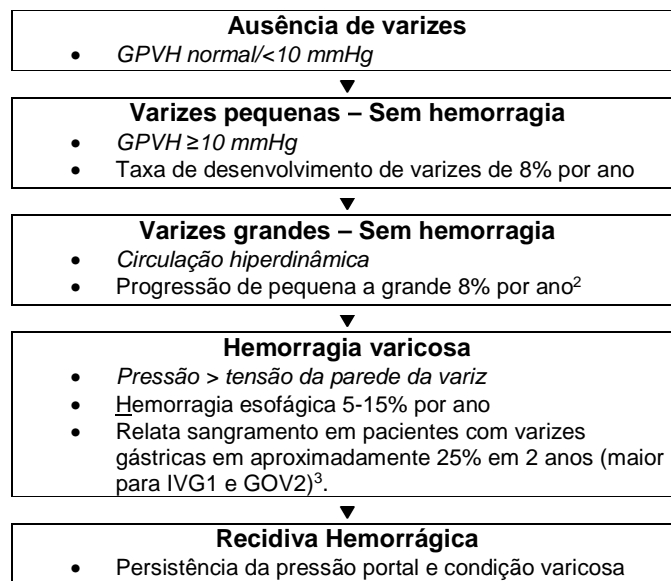
Com o tempo, e à medida que aumenta a circulação hiperdinâmica, aumenta também o fluxo sanguíneo através das varizes, elevando assim a tensão sobre a parede. A hemorragia varicosa produzida pela ruptura ocorre quando a força de expansão supera

a máxima tensão parietal. Se não houver nenhuma modificação na tensão parietal, haverá um alto risco de recidiva.

Tabela 3 – Prognóstico em pacientes com varizes esofágicas

- Aproximadamente 30% dos pacientes com varizes esofágicas vão apresentar sangramento no primeiro ano seguinte ao diagnóstico. A mortalidade derivada dos episódios de sangramento depende da severidade da hepatopatia subjacente.
- A mortalidade resultante dos episódios de sangramento pode variar entre < 10% em pacientes cirróticos bem compensados com grau A de Child–Pugh até > 70% naqueles com estágio de cirrose avançada Child–Pugh C. O risco de repetição do sangramento é elevado, alcançando 80% no primeiro ano.
- Pacientes apresentando gradiente de pressão venosa hepática (GPVH) > 20 mmHg nas primeiras 24 h da hemorragia varicosa estão em maior risco de recidiva do sangramento dentro da primeira semana de admissão, quando comparado com os de pressão mais baixa; pode também ser mais difícil controlar seu sangramento (83% vs 29%) e têm uma maior taxa de mortalidade em um ano (64% vs 20%).
- Aproximadamente 60% dos pacientes não tratados apresentam “ressangramento tardio” entre o primeiro e segundo ano.

Figura 1 – História natural de varizes e hemorragia em pacientes cirróticos²



GPVH = gradiente de pressão venosa hepática; IVG = varizes gástricas isoladas localizadas no fundo gástrico; GOV2 = varizes gastroesofágicas que se estendem para o fundo o gástrico

1.4 Fatores de risco

Uma pontuação do RNI (Razão Normalizada Internacional) > 1.5, um diâmetro da veia porta > 13 mm, e a trombocitopenia têm demonstrado ser preditivos sobre a probabilidade de presença de varizes nos pacientes cirróticos. Se nenhuma, uma, duas, ou três dessas condições forem cumpridas, < 10%, 20–50%, 40–60%, e > 90% dos pacientes, respectivamente, vão apresentar varizes. A presença de uma ou mais dessas condições representa uma indicação de endoscopia para pesquisa de varizes e profilaxia primária de sangramento nos pacientes cirróticos (Tabela 4).

Tabela 4 – Fatores de risco para varizes esofágicas e hemorragia

Aparição de varizes
<ul style="list-style-type: none"> Pressão elevada da veia porta: GPVH >10 mmHg em pacientes sem varizes na triagem endoscópica inicial
Progressão de varizes pequenas a grandes
<ul style="list-style-type: none"> Cirrose descompensada (Child-Pugh B/C) Cirrose alcoólica Presença de sinais vermelhos na endoscopia basal (=vênulas dilatadas longitudinais com aspecto de marcas de açoitado na superfície da variz)
Episódio inicial de sangramento varicoso
<ul style="list-style-type: none"> Varizes grandes (>5 mm) com sinais vermelhos Pontuação CTP ou MELD elevadas Consumo contínuo de álcool GPVH alto >16 mmHg Coagulopatia

2 Diagnóstico presuntivo e diferencial

A esofagogastroduodenoscopia é o padrão ouro para o diagnóstico de varizes esofágicas. Se o padrão ouro não estiver disponível, outros possíveis exames diagnósticos são o eco-Doppler da circulação sangüínea (não é a ecoendoscopia). Apesar de não ser uma boa segunda opção, certamente pode demonstrar a presença de varizes. Outras alternativas possíveis são a radiografia baritada do esôfago e estômago, e a angiografia e manometria da veia porta.

É importante avaliar a localização (esôfago ou estômago) e tamanho das varizes, bem como os sinais de sangramento iminente, que pode ser um primeiro sangramento agudo, ou recidiva, e (se aplicável) considerar a causa e a gravidade da hepatopatia.

Tabela 5 – Guia para o diagnóstico de varizes esofágicas

1 Na investigação diagnóstica de cirrose, é recomendado fazer triagem com esofagogastroduodenoscopia (EGD) para descartar a existência de varizes esofágicas e gástricas		
2 Recomenda-se vigilância endoscópica segundo o grau da cirrose e a presença e tamanho das varizes:		
<i>Pacientes com</i>	<i>e</i>	<i>Repetir EGD</i>
— Cirrose compensada	Sem varizes	Cada 2–3 anos
	Varizes pequenas	Cada 1–2 anos
Cirrose descompensada		Intervalos anuais
3 Na prática, as recomendações para as varizes de tamanho médio na classificação de três tamanhos são as mesmas que para as varizes grandes na classificação de dois tamanhos:		
<i>Tamanho da variz</i>	<i>Classificação de dois tamanhos</i>	<i>Classificação de três tamanhos</i>
Pequena	< 5 mm	Veias minimamente elevadas sobre a superfície mucosa esofágica
Média	–	Veias tortuosas que ocupam menos de um terço da luz esofágica
Grande	> 5 mm	Veias que ocupam mais de um terço da luz esofágica
4 A hemorragia varicosa é diagnosticada de acordo com um dos seguintes achados endoscópicos:		

-
- Sangramento ativo de uma variz
 - “Mamilo branco” sobre uma variz
 - Coágulos sobre uma variz
 - Varizes sem nenhuma outra fonte potencial de sangramento
-

2.1 Diagnóstico diferencial das varizes esofágicas/hemorragia

O diagnóstico diferencial de hemorragia varicosa inclui todas as etiologias do sangramento gastrointestinal (alto). As úlceras pépticas também são mais frequentes nos pacientes portadores cirróticos.

Tabela 6 – Diagnóstico diferencial de varizes esofágicas/hemorragia

-
- Esquistossomose
 - Insuficiência cardíaca congestiva severa
 - Hemocromatose
 - Doença de Wilson
 - Hepatite autoimune
 - Trombose da veia porta/esplênica
 - Sarcoidose
 - Síndrome de Budd–Chiari
 - Pancreatite crônica
 - Hepatite B
 - Hepatite C
 - Cirrose alcoólica
 - Cirrose biliar primária (CBP)
 - Colangite esclerosante primária (CEP)
-

Nota: todas estas patologias contribuem na aparição de varizes esofágicas como resultado da hipertensão portal.

2.2 Exemplo da África — varizes esofágicas provocadas por esquistossomose

A esquistossomose é a causa mais comum de varizes nos países em desenvolvimento — no Egito ou no Sudão, por exemplo. Em números absolutos, pode ser mais comum do que a cirrose hepática. Em algumas aldeias do Sudão mais de 30% da população tem varizes, apesar de sua função hepática estar bem conservada. Eles raramente se descompensam e não desenvolvem carcinoma hepatocelular (CHC).

O sangramento das varizes é a principal causa de morte nestes pacientes. Se as varizes são erradicadas, os pacientes podem sobreviver mais de 25 anos.

2.3 Outras considerações

Tabela 7 - Considerações sobre diagnóstico, prevenção e manejo das varizes esofágicas e hemorragias varicosas

Esofagogastroduodenoscopia (EGD) de triagem em pacientes cirróticos

- A presença de varizes de alto grau ou sinais vermelhos como açoite pode ser uma indicação de ligadura elástica profilática
 - Muitos pacientes submetidos a EGD de triagem não têm varizes ou não precisam tratamento profilático
 - É caro; exige sedação
-

- Pode ser evitado em pacientes cirróticos que estão recebendo tratamento β -bloqueador não-seletivo para hipertensão arterial ou outras razões

Marcadores não invasivos — por exemplo: contagem de plaquetas, Fibrotest, tamanho do baço, diâmetro da veia porta, elastografia transitória

- A exatidão preditiva ainda não é satisfatória
-

Terapia β bloqueadora

- Forma custo-eficaz de terapia profilática⁴
 - Não evita o desenvolvimento ou crescimento de varizes pequenas ou grandes
 - Tem importantes efeitos colaterais
 - Os pacientes recebendo β bloqueador seletivo (metoprolol, atenolol) por outras razões deveriam mudar para β -bloqueador não seletivo (propranolol, nadolol, ou carvedilol⁵)
-

3 Manejo das varizes e da hemorragia

Para manejo das varizes e da hemorragia esofágica estão disponíveis as seguintes opções de tratamento a (Tabelas 8 e 9). Apesar de ser eficazes para deter o sangramento, nenhuma destas medidas, exceto a terapia endoscópica, têm demonstrado afetar a mortalidade.

Tabela 8 – Terapia farmacológica

<p>Vasoconstritores esplâncnicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vasopressina (análogos) • Somatostatina (análogos) • β bloqueadores não cardiosseletivos
<p>A farmacoterapia com somatostatina (análogos) é eficaz para deter a hemorragia (pelo menos transitoriamente) em até 80% dos pacientes. A somatostatina pode ser superior a seu análogo octreotide.</p>
<p>Apesar da administração de doses adequadas, aproximadamente 30% dos pacientes não respondem a β-bloqueadores com uma redução do gradiente de pressão venosa hepática (GPVH). Estes não-respondedores só podem ser detectados através de medidas invasivas GPVH. Além disso, os β-bloqueadores podem provocar efeitos colaterais tais como fadiga e impotência, que podem diminuir a adesão ao tratamento (especialmente em homens jovens), ou podem estar contra-indicados por outras razões.</p>
<p>Venodilatadores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nitratos
<p>Os nitratos sozinhos não são recomendados. O mononitrato-5 de isossorbida reduz a pressão portal, mas seu uso em pacientes cirróticos fica limitado por seus efeitos vasodilatadores sistêmicos, que conduzem frequentemente a uma maior diminuição da pressão arterial e poderiam potencialmente produzir transtornos da função renal (pré-renal).</p>
<p>Vasoconstritores e vasodilatadores</p> <ul style="list-style-type: none"> • A terapia combinada tem um efeito sinérgico na redução da pressão portal
<p>Foi demonstrado que a combinação de mononitrato-5 de isossorbida com β-bloqueadores não-seletivos tem efeitos aditivos ao reduzir a pressão portal e é particularmente eficaz em pacientes que não respondem à terapia inicial com β-bloqueador sozinho. No entanto, esses efeitos benéficos podem ser contrarrestados por possíveis efeitos deletérios sobre a função renal e a mortalidade a longo prazo, especialmente em pacientes maiores de 50 anos. O uso rotineiro do tratamento combinado não é, portanto, recomendado</p>

- O uso de drogas vasoativas pode ser seguro e efetivo quando a terapia endoscópica não estiver disponível e parece estar associada com eventos adversos menos do que a escleroterapia de emergência.⁶

Tabela 9 – Terapia endoscópica

Terapias locais	
•	Ligadura endoscópica das varizes (LEVE) ou escleroterapia
•	Não tem nenhum efeito sobre o fluxo ou resistência portal
Terapia de derivação	
•	Cirúrgica ou radiológica (anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular, TIPS)
•	Reduz a pressão portal

- A escleroterapia endoscópica e a ligadura elástica conseguem interromper o sangramento em até 90% dos pacientes. A LEVE é mais efetiva que a escleroterapia varicosa endoscópica (EVE), oferecendo maior controle da hemorragia, pouca repetição do sangramento, e eventos adversos menores mas sem diferenças na mortalidade.^{7, 8} No entanto, essa técnica pode ser mais difícil de aplicar que a escleroterapia em pacientes com sangramento ativo severo.
- A anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular (TIPS) é uma boa alternativa se o tratamento endoscópico e a farmacoterapia fracassarem.
- O uso de tamponamento com balão está diminuindo pois há alto risco de ressangramento após desinflar o balão e risco de complicações maiores. No entanto, o tamponamento com balão consegue deter a hemorragia na maioria dos casos, pelo menos temporariamente, e pode ser utilizado em regiões do mundo onde a EGD e a TIPS não estão facilmente disponíveis. Pode ajudar a estabilizar o paciente para ganhar tempo e fazer a EGD e/ou TIPS mais adiante.
- O tratamento combinado endoscópico e farmacológico parece conferir melhor controle do sangramento agudo do que o uso isolado do tratamento endoscópico.⁹

3.1 Prática clínica

Nas seguintes figuras são apresentados o enfoque para os pacientes cirróticos e diferentes etapas das varizes ou hemorragia.

Figura 2 - Pacientes cirróticos sem varizes. EGD, esofagogastroduodenoscopia

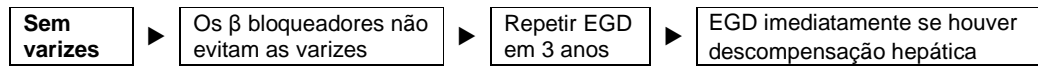
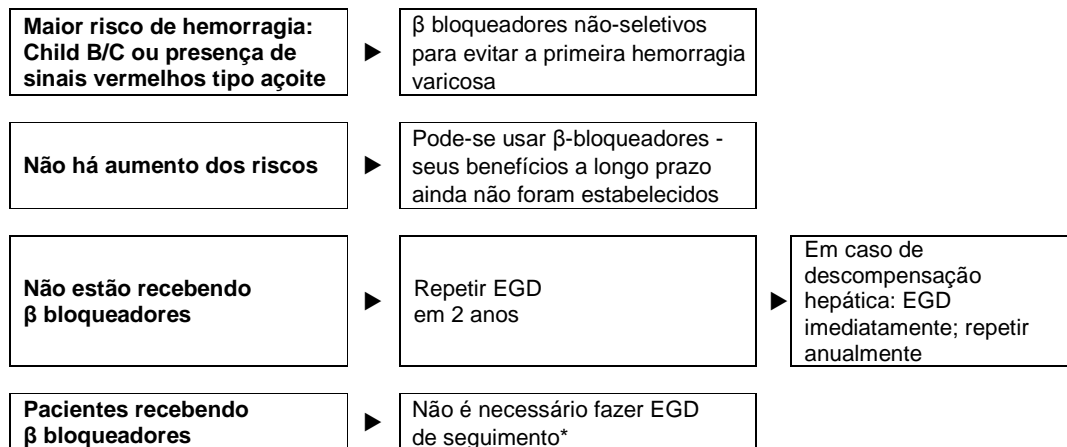
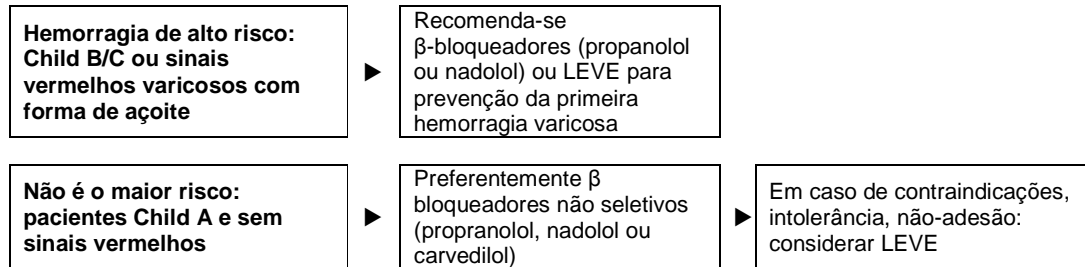


Figura 3 - Pacientes cirróticos com varizes pequenas, mas sem hemorragia.



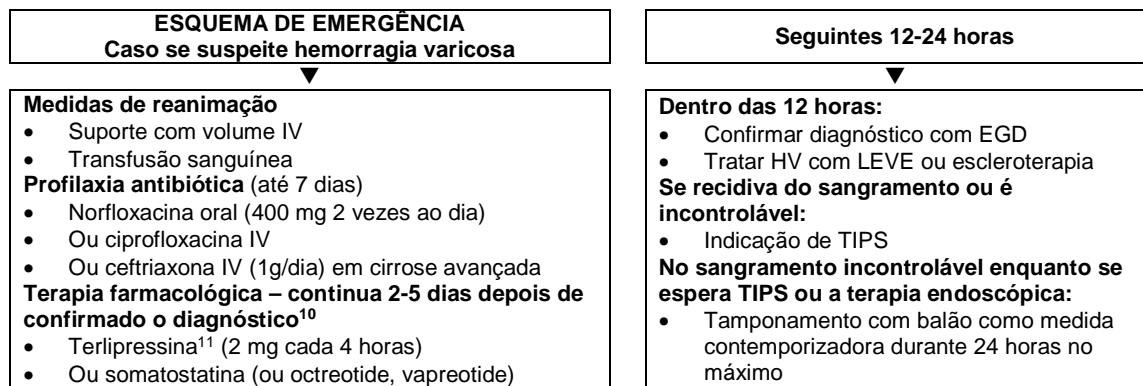
* Para muitos pacientes que não respondem ao tratamento com β -bloqueadores ou à profilaxia do sangramento, recomenda-se repetir a EGD depois de 2 anos (também para aqueles que não recebem β -bloqueadores)

Figura 4 - Pacientes cirróticos e varizes médias ou grandes, mas sem hemorragia. LEVE, ligadura endoscópica de varizes.



- β -bloqueadores não-cardiosseletivos (propranolol, nadolol ou carvedilol), começando com doses baixas; se necessário, pode-se aumentar a dose passo-a-passo até conseguir uma redução da frequência cardíaca de repouso de 25%, mas não inferior a 55 batidas/minuto.
- Em comparação com os β -bloqueadores, a ligadura elástica endoscópica das varizes reduziu os episódios de sangramento e os eventos severos adversos de maneira significativa, mas não teve efeito sobre a taxa de mortalidade.

Figura 5 – Pacientes cirróticos e hemorragia varicosa aguda.



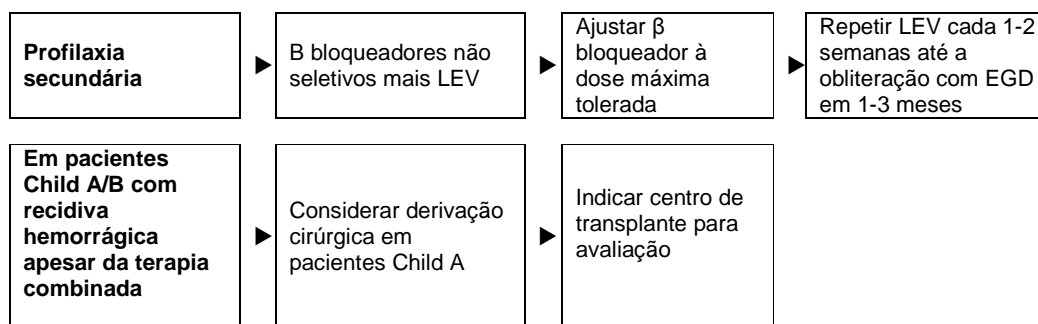
EGD, esofagogastroduodenoscopia; LEVE, ligadura endoscópica de varizes; IV, intravenoso; TIPS, anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular; HV, hemorragia varicosa.

A terlipressina está atualmente disponível em gran parte da Europa, Índia, Austrália, e Emirados Árabes Unidos, mas não nos Estados Unidos da América ou Canadá.

- A hemorragia aguda das varizes é freqüentemente acompanhada de infecção bacteriana devido à translocação intestinal e transtornos da motilidade. A antibioticoterapia profilática tem demonstrado reduzir as infecções bacterianas, a repetição do sangramento varicoso¹², e aumentar a taxa de sobrevivência¹³.
- Em sangramento maciço ou agudo das varizes, a intubação traqueal pode ser sumamente útil para evitar a broncoaspiração.

- Em pacientes com hemorragia varicosa no fundo gástrico: é preferível a obturação endoscópica das varizes usando tecido adesivo (como cianoacrilato); a segunda opção é a LEVE.
- TIPS deve ser considerado em sangramento de varizes fúndicas incontroláveis ou recidiva de sangramento apesar da terapia farmacológica e endoscópica combinada.
- A escleroterapia de emergência no esôfago não é melhor que o tratamento farmacológico do sangramento agudo das varizes em indivíduos cirróticos.
- A terlipressina reduz a impossibilidade de controlar o sangramento e a mortalidade,¹⁴ e deveria ser a primeira escolha para terapia farmacológica quando estiver disponível. Se não houver terlipressina, o uso de somatostatina, octreotida e vapreotida pode ser considerado.
- O tratamento do sangramento no esôfago com análogos de somatostatina não parece reduzir as mortes, mas pode reduzir a necessidade de transfusões sanguíneas.

Figura 6 – Pacientes cirróticos que se recuperaram de uma hemorragia varicosa aguda.

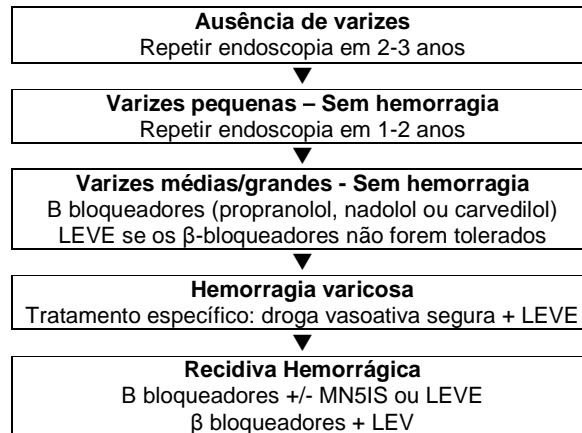


- Controle endoscópico a longo prazo e ligadura elástica ou escleroterapia de varizes recorrentes cada 3–6 meses (em muitos países em desenvolvimento só está disponível a escleroterapia). Se a ligadura elástica endoscópica não estiver disponível ou se essa técnica estiver contraindicada, indicar β bloqueadores não cardiosseletivos (propranolol, nadolol ou carvedilol) começando com uma posologia baixa, ou uma dose baixa, e se necessário aumentar a dose aos poucos até uma redução da frequência cardíaca em repouso de 25%, mas não inferior a 55 batidas/minuto.
- Em pacientes mais jovens com cirrose menos avançada (Child–Pugh A) pode-se considerar a adição de mononitrato-5 de isossorbida (começando por 2×20 mg por dia e aumentando a 2×40 mg por dia) se fracassarem a escleroterapia ou a farmacoterapia. TIPS deve ser considerada, especialmente em candidatos a transplantes hepáticos. Em casos selecionados (pacientes com função hepática bem conservada, hepatopatia estável), pode-se considerar um enxerto em H calibrado ou uma derivação espleno-renal distal (cirurgia de Warren).
- As derivações portossistêmicas têm taxas mais baixas de ressangramento varicoso em comparação com a escleroterapia/ligadura elástica, embora aumentem a incidência de encefalopatia hepática.¹⁵

- O transplante hepático deve ser sempre reservado para pacientes com Child–Pugh classe B ou C.

Recomendações para o manejo de primeira linha de pacientes cirróticos em cada etapa da história natural das varizes (Fig. 7)

Figura 7 – Recomendações para o manejo de primeira linha.



LEVE, ligadura endoscópica de varizes; MN5IS, mononitrato 5 de isossorbida.

3.2 Cascata de tratamento

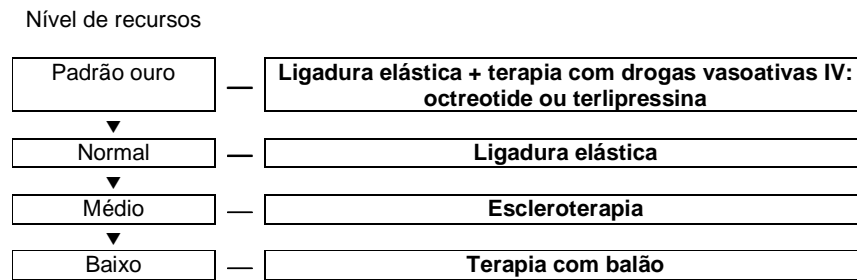
Uma cascata é um conjunto hierárquico de técnicas diagnósticas ou terapêuticas para a mesma patologia, qualificadas segundo os recursos disponíveis.

Como foi sublinhado anteriormente, existem várias opções terapêuticas eficazes na maioria das situações clínicas envolvendo hemorragia varicosa aguda, bem como na profilaxia secundária e primária contra a hemorragia. A terapia ótima em uma situação individual varia muito dependendo da facilidade relativa da disponibilidade local destes métodos e técnicas. É provável que varie amplamente em diferentes partes do mundo.

Se a endoscopia não estiver facilmente disponível, deve-se recorrer à farmacoterapia em caso de suspeita de sangramento varicoso — por exemplo em pacientes com hematêmese e sinais de cirrose. Da mesma forma, pode-se administrar terapia farmacológica em circunstâncias tais como profilaxia primária em um paciente cirrótico com sinais de hipertensão portal (esplenomegalia, trombocitopenia) e/ou com alteração da função hepática, e como profilaxia secundária em um paciente cirrótico com antecedentes de sangramento gastrointestinal alto.

Se a farmacoterapia não estiver disponível e se houver suspeita de sangramento varicoso, deve-se recorrer a medidas gerais de reanimação geral e trasladar o paciente o quanto antes possível para uma instituição onde os meios diagnósticos e terapêuticos necessários estejam disponíveis; o tamponamento com balão poderia ser extremamente útil nesse tipo de situações.

Figura 8 – Cascata para tratamento da hemorragia aguda de varizes esofágicas.



IV, intravenoso.

Nota: A combinação ligadura elástica e escleroterapia não é usada rotineiramente, exceto quando o sangramento for profuso e não permita identificar o vaso para colocar as bandas. Nesses casos, pode-se realizar a escleroterapia para controlar o sangramento e limpar suficientemente a área para fazer a ligadura depois.

Alerta: Existem muitas afecções que podem produzir varizes esofágicas. Também existem muitas opções de tratamento, dependendo dos recursos disponíveis. Para uma abordagem terapêutica sensível aos recursos na África, por exemplo, pode-se consultar a Fedail (2002).

3.3 Exemplo da África — varizes esofágicas e esquistossomose

Tabela 10 – Tratamento das varizes esofágicas provocadas por esquistossomose

- Reanimar e dar suporte intravenoso e transfusão sanguínea (precaução: há risco de exceder-se na transfusão)
- Realizar tamponamento com balão — por exemplo: com sonda de Sengstaken — mesmo que as instalações endoscópicas para diagnosticar varizes não estejam disponíveis
- Trasladar o paciente para o hospital de distrito mais perto que conte com equipamentos endoscópicos
- Realizar endoscopia e escleroterapia
- O agente mais barato é o oleato de etanolamina, que pode ser preparado na farmácia do hospital
- Propranolol (por toda a vida) e ferroterapia quando necessário
- As bandas elásticas têm preços variados; o método mais barato provavelmente seja recarregar as ligaduras de Cook e usá-las novamente
- Histoacril é o produto preferido em muitos países da África. Existem produtos baratos da Índia, onde se utiliza óleo de sésamo em vez do Lipiodol

Nota: a terapia com drogas vasoativas não é realista na maioria dos países em desenvolvimento. No Sudão, por exemplo, 1 mg de terlipressina (Glypressin) custa o equivalente a 25% do salário de um médico de família e aproximadamente o mesmo que um salário anual de um funcionário do governo.

4 REFERÊNCIAS

- ¹de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005;43:167–176
- ²Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2003;38:266-272.
- ³Sarin, Negi. Management of gastric variceal hemorrhage. *Indian journal of gastroenterology* 2006 Vol 25 (Supplement 1) November S25-28,
- ⁴Spiegel BM, Esrailian E, Eisen G. The budget impact of endoscopic screening for esophageal varices in cirrhosis. *Gastrointest Endosc.* 2007 Oct;66(4):679-92.
- ⁵Reiberger T, Ulbrich G, Ferlitsch A, Payer BA, Schwabl P, Pinter M, Heinisch BB, Trauner M, Kramer L, Peck-Radosavljevic M; Vienna Hepatic Hemodynamic Lab. *Gut.* 2013 Nov;62(11):1634-41. doi: 10.1136/gutjnl-2012-304038. Epub 2012 Dec 18. Carvedilol for primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhotic patients with haemodynamic non-response to propranolol.
- ⁶D'Amico G, Pagliaro L, Pietrosi G, Tarantino I. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for bleeding oesophageal varices in cirrhotic patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Mar 17;(3)
- ⁷Avgerinos A, Armonis A, Stefanidis G, Mathou N, Vlachogiannakos J, Kougioumtzian A, et al. Sustained rise of portal pressure after sclerotherapy, but not band ligation, in acute variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2004;39:1623–1630
- ⁸Villanueva C, Piqueras M, Aracil C, Gomez C, Lopez-Balaguer JM, Gonzalez B, et al. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2006;45:560–567
- ⁹Banares R, Albillos A, Rincon D, Alonso S, Gonzalez M, Ruizdel-Arbol L, et al. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a metaanalysis. *Hepatology* 2002;35:609–615
- ¹⁰Shiv Kumar Sarin, Ashish Kumar, Peter W. Angus, Sanjay Saran Bajjal, Soon Koo Baik et.al. Diagnosis and management of acute variceal bleeding: Asian Pacific Association for Study of the Liver recommendations *Hepatol Int* (2011) 5:607–624
- ¹¹de Franchis R. Review Somatostatin, somatostatin analogues and other vasoactive drugs in the treatment of bleeding oesophageal varices. *Dig Liver Dis.* 2004 Feb; 36 Suppl 1:S93-100.
- ¹²Hou MC, Lin HC, Liu TT, Kuo BI, Lee FY, Chang FY, et al. Antibiotic prophylaxis after endoscopic therapy prevents rebleeding in acute variceal hemorrhage: a randomized trial. *Hepatology* 2004;39:746–753
- ¹³Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: A meta-analysis. *Hepatology* 1999;29:1655–1661
- ¹⁴Ioannou GN, Doust J, Rockey DC. Systematic review: terlipressin in acute esophageal variceal hemorrhage. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:53–64
- ¹⁵Khan S, Tudur Smith C, Williamson P, Sutton R. Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD000553 (PMID: 17054131).

16. [Banding ligation versus beta-blockers for primary prevention in oesophageal varices in adults](#). Gluud LL, Krag A. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Aug 15;8:CD004544. doi: 10.1002/14651858.CD004544.pub2. Review. PMID: 22895942 [PubMed - indexed for MEDLINE]
17. [Al-Busafi SA, Ghali P, Wong P, Deschenes M](#). Endoscopic management of portal hypertension. *Int J Hepatol*. 2012;2012:747095. doi: 10.1155/2012/747095. Epub 2012 Jul 5.
18. Tiuca N, Sztogrin W. The news of treatment of variceal upper gastrointestinal bleeding. *J Med Life*. 2011 Nov 14;4(4):395-8. Epub 2011 Nov 24.
19. [Sharma P, Sarin SK](#). Improved survival with the patients with variceal bleed. *Int J Hepatol*. 2011;2011:356919. doi: 10.4061/2011/356919. Epub 2011 Jul 7.
20. Acute upper gastrointestinal bleeding: management. 2012 Jun. NGC:009131 National Clinical Guideline Centre - National Government Agency [Non-U.S]
21. ACR Appropriateness Criteria® radiologic management of gastric varices. 2012. NGC:009214 American College of Radiology - Medical Specialty Society.
22. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. 2002 (revised 2012 Jun). NGC:009150 American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization; American College of Gastroenterology - Medical Specialty Society; American Gastroenterological Association Institute - Medical Specialty Society.
23. AASLD practice guidelines: the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the management of portal hypertension. 2005 Feb (revised 2010 Jan). NGC:007576 American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization.
24. Management of antithrombotic agents for endoscopic procedures. 2002 Jun (revised 2009 Dec). NGC:007645 American Society for Gastrointestinal Endoscopy - Medical Specialty Society.
25. Vascular disorders of the liver. 2009 May. NGC:007279 American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization.
26. Baik SK, Jeong PH, Ji SW, et al. Acute hemodynamic effects of octreotide and terlipressin in patients with cirrhosis: a randomized comparison. *Am J Gastroenterol* 2005;100:631-5 (PMID: 15743362).
27. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology* 2004;40:652-9 (PMID: 15349904).
28. D'Amico G, Pietrosi G, Tarantino I, Pagliaro L. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for variceal bleeding in cirrhosis: a Cochrane meta-analysis. *Gastroenterology* 2003;124:1277-91 (PMID: 12730868).
29. D'Amico G, Garcia-Pagan JC, Luca A, Bosch J. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. *Gastroenterology* 2006;131:1611-24 (PMID: 17101332).
30. Fedail SS. Esophageal varices in Sudan. *GastrointestEndosc* 2002;56:781-2 (PMID: 12397302).
31. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and

-
- management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007;46:922–38 (PMID: 17879356).
32. Gøtzsche PC, Hróbjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(1):CD000193 (PMID: 5674868).
 33. Hwang JH, Rulyak SD, Kimmey MB; American Gastroenterological Association Institute. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastric subepithelial masses. *Gastroenterology* 2006;130:2217–28 (PMID:16762644).
 34. Jutabha R, Jensen DM, Martin P, Savides T, Han SH, Gornbein J. Randomized study comparing banding and propranolol to prevent initial variceal hemorrhage in cirrhotics with high-risk esophageal varices. *Gastroenterology* 2005;128:870–81 (PMID: 15825071).
 35. Khan S, Tudur Smith C, Williamson P, Sutton R. Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD000553 (PMID: 17054131).
 36. Khuroo MS, Khuroo NS, Farahat KL, Khuroo YS, Sofi AA, Dahab ST. Meta-analysis: endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of oesophageal variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:347–61 (PMID: 15709985).
 37. Schepke M, Kleber G, Nürnberg D, et al. Ligation versus propranolol for the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2004;40:65–72 (PMID: 15239087).
 38. Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669–81 (PMID: 11547722).
 39. Stokkeland K, Brandt L, Ekbom A, Hultcrantz R. Improved prognosis for patients hospitalized with esophageal varices in Sweden 1969–2002. *Hepatology* 2006;43:500–5 (PMID: 16496319).
 40. Villanueva C, Piqueras M, Aracil C, et al. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2006;45:560–7 (PMID: 16904224).