

ÉLIO RODRIGUES DA SILVA

Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-Graduação Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas, área de Medicina Interna do(a) aluno(a) **Élio Rodrigues da Silva.**

Campinas, 27 de fevereiro de 2003.

x
Prof(a). Dr(a). Ilka Boin
Orientador(a)

***ESTUDO DESCRITIVO DE PREVALÊNCIA, APRESENTAÇÃO
CLÍNICA E EVOLUÇÃO DOS PACIENTES COM HEMORRAGIA
DIGESTIVA ALTA POR VARIZES ESOFAGOGÁSTRICAS ATENDIDOS
NA URGÊNCIA NO HOSPITAL DAS CLÍNICAS / UNICAMP NO
PERÍODO 1995 A 2000.***

CAMPINAS

2003

ÉLIO RODRIGUES DA SILVA

***ESTUDO DESCRITIVO DE PREVALÊNCIA, APRESENTAÇÃO
CLÍNICA E EVOLUÇÃO DOS PACIENTES COM HEMORRAGIA
DIGESTIVA ALTA POR VARIZES ESOFAGOGÁSTRICAS ATENDIDOS
NA URGÊNCIA NO HOSPITAL DAS CLÍNICAS / UNICAMP NO
PERÍODO 1995 A 2000.***

*Dissertação de Mestrado apresentada à
Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas para obtenção do
título de Mestre em Ciências Médicas, área de
Medicina Interna.*

Programa de MESTRADO INTERINSTITUCIONAL, firmado em agosto de 2000, entre
a Universidade Estadual de Campinas, SP e a Universidade Federal do Piauí, PI.

Coordenador do Programa: Prof. Dr. Benedito Borges da Silva (UFPI)

ORIENTADOR: PROF^a. DR^a. ILKA DE FÁTIMA FERREIRA SANTANA BOIN

CAMPINAS

2003

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

UNIDADE	BB
Nº CHAMADA	UNICAMP
	52382
V	EX
TOMBO BC/	55733
PROC.	16-124/03
C	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	17/09/03
Nº CPD	

CM00188129-7

100.300932

Si38e

Silva, Élio Rodrigues da

Estudo descritivo de prevalência, apresentação clínica e evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta por varizes esofagogástricas atendidos na urgência no Hospital das Clínicas / Unicamp no período 1995 a 2000. / Élio Rodrigues da Silva. Campinas, SP : [s.n.], 2003.

Orientador : Ilka de Fátima Ferreira Santana Boin
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Hipertensão portal. 2. Aparelho digestivo - Doenças. 3. Aparelho digestivo - Cirurgias. I. Ilka de Fátima Ferreira Santana Boin. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Prof^a. Dr^a. Ilka de Fátima Ferreira Santana Boin

Membros:

1. Prof^a. Dr^a. Rita de Cássia Martins Alves da Silva

2. Prof. Dr. Luiz Roberto Lopes

3. Prof^a. Dr^a. Ilka de Fátima Ferreira Santana Boin

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 27.02.03

DEDICATÓRIA

Dedico esta tese à minha esposa Patrícia, pela ajuda em todos os momentos durante o Mestrado, pois sem a sua participação direta a conclusão seria impossível, à minha mãe Maria Edite, ao meu pai Genésio (in memorian), ao meu sogro Raimundo, à minha sogra Deusimar, às minhas cunhadas, Chrysthyanne e Samara, aos meus irmãos (as), principalmente a Emila e Lourdes e à minha secretária, Teolina.

A minha orientadora, Prof^a. Dr^a. Ilka de Fátima Ferreira Santana Boin, pela orientação, apoio e importante participação na elaboração desta dissertação de Mestrado.

Ao meu co-orientador, Prof.: Dr. Eurípedes Soares Filho, pela sua atenção e ajuda.

Ao Prof. Dr. Benedito Borges da Silva, pela orientação científica recebida e por sua dedicação ao Projeto de Mestrado Interinstitucional.

Ao Prof. Dr. Antônio da Rocha Gontijo, pelo apoio decisivo na criação do Projeto do Mestrado Interinstitucional

Aos professores da Unicamp, que ministraram aulas em Teresina, para a obtenção dos créditos do Mestrado.

A todos os colegas de Mestrado, pelos momentos de troca de experiências.

Aos funcionários da Unicamp, especialmente aos funcionários do SAME, pelo tratamento dispensado, e aos funcionários do Pronto Socorro da Unicamp, nas pessoas de Neder e Benê.

À Comissão de Pesquisa Estatística, pela atenção e análise dos dados.

Ao Prof.: João Batista Mendes Teles, pela orientação Estatística, no Piauí.

Ao Magnífico Reitor da Universidade Federal do Piauí, Prof. Pedro Leopoldino, pelo apoio na realização do convênio UNICAMP-UFPI.

	PÁG.
RESUMO	xxv
ABSTRACT	xxix
1. INTRODUÇÃO	33
1.1. Revisão de literatura.....	36
1.1.1. Considerações sobre Hipertensão Portal.....	36
1.1.2. Considerações sobre Varizes Esofagogástricas.....	37
1.1.3. Classificação Child-Turcotte-Pugh.....	41
1.1.4. Grau de Encefalopatia Hepática.....	42
1.1.5. Risco de Ressangramento.....	42
1.1.6. Tratamento.....	44
2. OBJETIVOS	57
3. METODOLOGIA	61
3.1. Casuística	63
3.1.1 População de estudo	63
3.2. Coleta de dados	64
3.3. Análise estatística	66
4. RESULTADOS	69
5. DISCUSSÃO	91
6. CONCLUSÕES	101
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	105
8. ANEXOS	123

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CB	Varizes de cor azul
CW	Varizes de cor branca
DAPE	Desconexão ázigo-portal e esplenectomia
DUP	Doença ulcerosa péptica
EDA	Endoscopia digestiva alta
EEG	Eletoencefalograma
EH	Encefalopatia hepática
EHE	Esquistossomose hepatoesplênica
ERD	Esplenorrenal distal
<i>et al</i>	Colaboradores
HDA	Hemorragia digestiva alta
HP	Hipertensão portal
HVPG	Gradiente de pressão venosa portal
LAMGD	Lesões agudas da mucosa gastroduodenal
PBE	Peritonite Bacteriana Espontânea
RCS	Manchas cor de cereja
RWM	Marcas de açoite
SARA	Síndrome da angustia respiratória do adulto
TIPS	Prótese de derivação transjugular intra-hepático portal-sistêmico
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas
VEG	Varizes Esofagogástricas

%	por cento
mmhg	milímetro de mercúrio
<	menor
>	maior
cm	centímetro
g/dl	gramas por decilitro
mg/dia	miligramas por dia
µg	microgramas
µg/h	microgramas por hora
µg/min	microgramas por minuto
mg/kg	miligrama por quilo
1/3	um terço.
DP	desvio padrão
Min	mínimo
Máx	máximo

	PÁG.
Tabela 01: Frequência das causas de hemorragia digestiva alta no Hospital das Clínicas da UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	63
Tabela 02: Frequência dos principais sinais e sintomas encontrados no quadro clínico dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, na admissão no SPS / HC-UNICAMP, no período de 1995 a 2000.....	72
Tabela 03: Frequência das causas de hipertensão portal apresentada nos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	74
Tabela 04: Resultados dos exames laboratoriais (média $\pm$ DP) na admissão de pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	75
Tabela 05: Frequência da classificação endoscópica, segundo Osaka (1979), das VEG, observadas nos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	76
Tabela 06: Frequência do tipo de tratamento aplicado nos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	77
Tabela 07: Valores de Média $\pm$ DP e Mediana (Máx – Min) referente ao uso de hemoderivados no tratamento dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	77
Tabela 08: Medicamentos utilizados para o tratamento da hemorragia digestiva alta dos pacientes com varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	78

Tabela 09:	Tempo e frequência de permanência do balão de Sengstaken-Blakemore, em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	79
Tabela 10:	Frequência da eficácia do tratamento aplicado em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	83
Tabela 11:	Frequência da evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, durante observação de um ano, no HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	84
Tabela 12:	Sobrevida (em dias) até alta / abandono do tratamento ou óbito, observada em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no HC-UNICAMP entre 1995 a 2000.....	85
Tabela 13:	Associação entre forma de apresentação e a evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no HC-UNICAMP entre 1995 a 2000.....	86
Tabela 14:	Associação entre resposta ao tratamento clínico e a evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no HC-UNICAMP entre 1995 a 2000.....	87
Tabela 15:	Associação entre resposta ao tratamento com balão de Sengstaken-Blakemore e a evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no HC-UNICAMP entre 1995 a 2000.....	87
Tabela 16:	Associação entre resposta ao tratamento endoscópico e a evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no HC-UNICAMP entre 1995 a 2000.....	88
Tabela 17:	Associação entre resposta ao tratamento cirúrgico e a evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no HC-UNICAMP entre 1995 a 2000.....	88

	PÁG.
Gráfico 01: Distribuição da frequência de hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, de acordo com a idade do paciente, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	71
Gráfico 02: Forma de apresentação da hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, na admissão do paciente no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	72
Gráfico 03: Grau da hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, na admissão do paciente no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	72
Gráfico 04: Frequência do grau de encefalopatia hepática, apresentado nos pacientes admitidos com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	73
Gráfico 05: Frequência da classificação de Child-Pugh-Turcotte na admissão, em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	74
Gráfico 06: Média da duração (em dias) do uso de medicamentos, durante o tratamento dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	78
Gráfico 07: Frequência do tipo de tratamento endoscópico utilizado em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	80

Gráfico 08:	Frequência do número de sessões endoscópicas necessárias para coibição do sangramento por varizes esofagogástricas, em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS /HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	80
Gráfico 09:	Frequência da ocorrência de complicações observadas após tratamento endoscópico, em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	81
Gráfico 10:	Frequência do tipo de cirurgia realizada em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	82
Gráfico 11:	Frequência de ocorrência de complicações observadas após tratamento cirúrgico, em pacientes admitidos com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	82
Gráfico 12:	Frequência da evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, após internação no HC-UNICAMP, no período de 1995 a 2000.....	84
Gráfico 13:	Frequência do número de sessões realizadas durante tratamento endoscópico, durante observação de um ano, em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.....	87
Gráfico 14:	A – Curva de sobrevida pelo método Kaplan- Meier de todos os doentes e B – Curva de sobrevida pelo método Kaplan- Meier segundo a classificação Child - Pugh - Turcotte na admissão, em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas no HC- UNICAMP no período de 1995 a 2000..	90



RESUMO

O autor apresenta um estudo descritivo, retrospectivo, realizado a partir da análise dos prontuários de 769 pacientes com HDA, dos quais 220 tinham, como motivo do atendimento no setor de urgência do HC-UNICAMP, quadro clínico de HDA por varizes esofagogástricas no período de 1995 a 2000.

As varizes esofagogástricas, presente em 28,6% dos casos, foram a segunda causa de hemorragia digestiva alta (HDA). Observou-se prevalência entre a terceira e quinta décadas de vida, com pico na quarta década (29,2%), sendo 76,8% deles do sexo masculino. Houve associação de hematêmese e melena na admissão em 57,7% dos pacientes, com ascite presente em 48,2% dos mesmos. A maioria deles foram classificados como Child B na admissão (40%). O exame endoscópico, em até 24 horas, foi realizado em 96,8% dos casos, tendo evidenciado, segundo a classificação de Osaka (1979), varizes F3 (38,5%), CB (25,1%), RCS (12,6%), sendo 41,5% localizadas no terço médio do esôfago. O tratamento farmacológico mais utilizado foi o octreotida em 45,9% dos casos, com eficácia em 74,2% dos pacientes. O tamponamento com balão de Sengstaken-Blakemore, foi realizado em 30,5% dos pacientes, tendo sido observado que 69,7% daqueles com resposta insatisfatória evoluíram para óbito. O tratamento endoscópico foi efetuado em 41,8% dos casos com eficácia de 81,5%. A escleroterapia foi utilizada em 60,9%, sendo o oleato de etanolamina o esclerosante mais utilizado. A cirurgia de emergência foi realizada em apenas 8,6% dos pacientes, controlando a hemorragia em 78,9% dos casos.

A mortalidade durante o período de admissão foi de 2,3%, subindo para 14,6% na fase de internação. Houve um significativo número de óbitos naqueles pacientes que apresentaram ineficácia no tratamento aplicado.

A sobrevida após o primeiro ano foi de 85% para Child A, 55% para Child B e 47% para Child C, com diferença significativa de sobrevida ao final do primeiro ano.

Pode se concluir que as VEG são importante causa de HDA, havendo diferença significativa de sobrevida de acordo com a classificação de Child-Turcotte-Pugh na admissão.



ABSTRACT

The aim of this work was to evaluate (by a retrospective) the prevalence, clinic and evolution of bleeding by gastroesophageal varices in the patients treated the emergency room of the Hospital State University of Campinas (Brazil) from 1995 until 2000. The method used here consisted of a descriptive and retrospective study carried out by analyzing the medical records of 769 patients with upper gastrointestinal bleeding of which 220 of them were admitted to this Hospital because of upper gastrointestinal bleeding caused by gastroesophageal varices during this same period. The results showed that the gastroesophageal varices appeared in 28,6% of the patients and they were the second most common cause of upper gastrointestinal bleeding. While evaluating factors such as age, sex and the common individual records, it was shown that this disease occurs mainly among people between the fourth and the sixth decade of life, with the great majority of cases occurring in the fifth decade (29,2%), of which 76,8% were male. There was an association of hematemesis and melena in the admission of 57,7% of the patients and even ascites was a common diagnosis in 48,2% of them. Most of these patients (40%) were classified as child class B at admission. The early endoscopic exam was applied in 96,8% of them and it showed the presence of F3 varices in 38,5%, CB varices in 25,1% and RCS varices in 12,6%, most of these varices (41,5% of the cases studied) were situated in the third part of the medium esophagus. The most used pharmacological treatment was based on octreotide in 45,9% of the patients. They received the dose of 0,05mg of octreotide in pills and maintenance of 1mg a day in 98,6% of the cases, with efficacy in 74,2% of the patients. The tamponade with Sengstaken-Blakemore tube was applied in 30,5% of the patients, but it was observed that 69,7% of them did not present any considerable progress and this situation led them to death. The endoscopic treatment was performed in 41,8% of the patients with efficacy in 81,5% of them. The sclerotherapy was used in 60,9% of the studied cases and the medicine called Ethamolin was the most used for sclerosing. Emergency surgery was used in just 8,6% of the patients studied and it controlled the bleeding in only 78,9% of the cases.

During admission to the Emergency Room of the State University Hospital of Campinas only 2,3% of the patients died, and this index went up to 14,6% during hospital internment. A significant number of patients died when the treatment realized was not effective, in comparison with treatment which had succeeded in controlling bleeding.

The survival rate after one year was 85% for Child A, 55% for Child B and 47% for Child C.

We could conclude that gastroesophageal varices are an important cause of upper gastrointestinal bleeding, and there is a significant difference of survival rate after one-year when Child-Turcotte-Pugh classification was utilized at admission.



1. INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva é a complicação mais comum, dramática e com risco de vida na história natural dos pacientes com doença hepática crônica. A hemorragia por varizes esofagogástricas continua sendo uma importante causa de hospitalização em todo o mundo, sendo uma das conseqüências mais grave da hipertensão portal, e a segunda maior causa de sangramento digestivo em nosso meio (PAREJA *et al.*, 1991). A hipertensão do sistema porta contribui substancialmente com 32.000 mil mortes e mais de 20 milhões de dia /trabalho a menos por ano nos pacientes cirróticos nos Estados Unidos (FALLAH *et al.*, 2000; LUKETIC *et al.*, 2000). O sangramento por varizes esofagogástricas (VEG) é uma ameaça imediata à vida. Apesar de terem ocorrido muitos avanços tecnológicos no diagnóstico e tratamento das enfermidades, a hipertensão portal continua sendo um grande desafio na determinação de um tratamento adequado, que impeça o aparecimento de episódios de sangramento e suas recidivas sem, contudo, agravar os índices de morbimortalidade em detrimento de complicações do tratamento clínico e cirúrgico.

Constitui tema de interesse médico permanente, sobretudo no Brasil, onde um número elevado de pacientes jovens morre anualmente de hemorragia, conseqüente à hipertensão portal. Atualmente, várias são as formas de tratamento disponíveis para controle da hemorragia digestiva por varizes esofagogástricas, no entanto não há tratamento totalmente eficaz em promover a erradicação das varizes esofagogástricas, nem se apresentam totalmente isento de complicações (PAREJA *et al.*, LUKETIC *et al.*, 2000). O mais importante, no momento, é possivelmente a prevenção das condições que causam hipertensão portal. O prognóstico do sangramento é determinado pela intensidade da perda de sangue e pelo grau de insuficiência hepática, sendo este último o fator mais importante. O método mais simples para avaliar o prognóstico é a classificação de Child-Pugh-Turcotte.

Devido à importância do tema e dos altos índices de complicações que acompanham estes doentes, independente do tratamento adequado, é que se procurou conhecer qual a prevalência, apresentação clínica e evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta por varizes esofagogástricas num hospital universitário.

1.1. REVISÃO DA LITERATURA

1.1.1. Considerações sobre Hipertensão Portal

A hipertensão porta é uma síndrome caracterizada por aumento da pressão venosa portal que leva a formação de vasos colaterais portossistêmicos causando desvio do fluxo sanguíneo portal para o sistêmico. Os vasos envolvidos, principalmente as veias intrínsecas da junção esofagogástrica, tornam-se dilatadas e tortuosas formando veias varicosas. A elevação da pressão portal é determinada diretamente pelo aumento do fluxo venoso portal e elevação da resistência vascular portal. Um aumento na pressão portal acarreta uma elevação no gradiente de pressão entre a veia portal (pressão sinusoidal) e a veia hepática ou veia cava inferior (pressão intra-abdominal). Este gradiente geralmente não é alterado com aumentos na pressão abdominal, por exemplo, na gravidez, pois as duas pressões elevam-se (BOSCH *et al.*, 1992). Em condições normais, o principal local de resistência ao fluxo portal é a microcirculação hepática (BOSCH *et al.*, 1992). A hipertensão portal ocorre quando o gradiente de pressão venosa hepática (HVPG – Hepatic Venous Pressure Gradient) torna-se superior a 5mmHg, esta elevação geralmente ocorre por aumento da resistência em algum ponto do sistema porta, podendo ser pré-sinusoidal, sinusoidal e pós-sinusoidal. As complicações advindas de hipertensão no sistema porta só ocorrem quando o HVPG é superior a 12mmHg (GARCIA-TSAO *et al.*, 1985; DeFRANCHIS *et al.*, 1992; PAGLIARO *et al.*, 1994; LUKETIC *et al.*, 2000). Pacientes com HVPG superior a 12 mmHg são propensos a sangramentos por varizes, mas não há relação linear entre a pressão portal e a intensidade do sangramento (CONN, 1980).

As causas mais comuns de hipertensão portal (HP) são as que aumentam a resistência da circulação hepática (cirrose e outras doenças hepáticas) ou da veia porta (trombose, compressões extrínsecas) (BOSCH *et al.*, 1989). Há várias causas de HP, não somente associadas com doença hepática primária. Fístulas arterio-venosas podem ser congênitas, associadas com a doença de Rendu-Osler-Weber, secundária a traumas ou causada por biópsia hepática. A esplenomegalia pode ser secundária a policitemia vera, mielofibrose ou outros processos infiltrativos. Os pacientes com trombose de veia esplênica freqüentemente tem somente varizes gástricas. A trombose da veia porta pode ocorrer nos estados de hipercoagulabilidade, pancreatite (causa comum), trauma abdominal ou sepse

intra-abdominal. O álcool, uma das principais causas de HP em nosso meio, leva a aumento de pressão por vários mecanismos, sendo, o mais importante a esclerose irreversível das vênulas hepáticas terminais, com deposição de células inflamatórias em resposta à injúria tecidual (GUPTA *et al.*, 1997). A síndrome de Budd-Chiari é causada por estados de hipercoagulação, tais como malignidade, hemoglobinúria paroxística, síndromes mieloproliferativas, ou secundária a traumas. A esquistossomose, na sua forma hepatoesplênica, leva a formação de fibrose periportal e HP por bloqueio pré-sinusoidal. Algumas toxinas, como arsênio, cloreto de polivinil e cobre tem sido associada com HP similar ao que ocorre com doença hepática não alcoólica e esquistossomose (GOFF, 1993).

A estimativa da pressão venosa portal pode ser feita pela mensuração do gradiente de pressão venosa hepática, que se relaciona com a pressão da veia porta em pacientes cirróticos. Essa mensuração pode ser feita através da angiografia visceral seletiva ou, ainda pela canulização transhepática percutânea de ramos portais intrahepáticos. A perfusão hepática portal é graduada de 01 (perfusão hepática portal normal) a 04 (ausência de perfusão) através de angiografias seletivas da artéria mesentérica superior e artéria esplênica, podendo ser complementada com opacificação da veia renal esquerda, em caso de derivação esplenorenal (NORDLINGER *et al.*, 1980).

1.1.2. Considerações sobre Varizes Esofagogástricas

Afecções como a cirrose (sinusoidal), a esquistossomose (pré-sinusoidal) e a obstrução venosa portal extra-hepática, como a síndrome de Budd-Chiari (pós-sinusoidal), levam a aumento no HVPG, que estando superior a 12mmHg determina a formação de uma circulação colateral entre o sistema porta e o sistêmico, a partir da qual formam-se as VEG. Essas varizes no esôfago terminal são formadas a partir da abertura de canais colaterais entre a veia gástrica esquerda e a veia ázigos (VOROBIOFF *et al.*, 1983; McCORMICK, 1994; LUKETIC *et al.*, 2000). As varizes de esôfago são a causa mais comum de sangramento e principal causa de morte em pacientes com hipertensão portal. Em alguns estudos, 30% a 40% dos pacientes que sangram morrem no primeiro episódio (DeFRANCHIS *et al.*, 1992; MATLOFF, 1992). A hemorragia por ruptura de varizes

esofágicas é a pior complicação de hipertensão portal em pacientes cirróticos com mortalidade extremamente alta (PINTO *et al.*, 1989; DeFRANCHIS *et al.*, 1992; MATLOFF, 1992). O ponto sangrante fica dentro de 2 a 5cm da junção gastroesofágica em mais de 90% dos pacientes (RIKKERS, 1987).

1.1.2.1. Quadro Clínico

As hemorragias varicosas, em geral, ocorrem sem fatores precipitantes óbvios e sem dor. O quadro clínico, em geral, é de hematêmese maciça, com presença ou não de melena ou hematoquezia. Os episódios hemorrágicos tendem a serem acompanhados por importantes manifestações hemodinâmicas, que variam de taquicardia postural discreta a choque profundo, dependendo da extensão da perda sanguínea (RIKKERS, 1987; PINTO *et al.*, 1989). A intensidade da HDA é classificada, segundo alguns parâmetros clínicos, em leve (sangramento em pequena quantidade, manifestado por melena, sem repercussões hemodinâmicas); moderada (sangramento com presença de melena e / ou hematêmese, com manifestações clínicas discretas, tais como lipotímia, sudorese, palidez cutânea e dados hemodinâmicos compensados); grave (sangramento com presença de hematêmese e melena com manifestações hemodinâmicas graves, tais como choque hipovolêmico, palidez cutânea, descoramento de mucosas e taquisfigmia) (BOIN, 1991). A mortalidade de cada episódio hemorrágico é de 20% a 30%, elevando-se para 70 a 90% em pacientes severamente doentes (BOIN, 1991; LUKETIC *et al.*, 2000). A causa da ruptura das varizes não está totalmente esclarecida.

1.1.2.2. Diagnóstico por Endoscopia

O diagnóstico de HDA por varizes VEG é realizado por endoscopia digestiva alta (EDA) que deverá ser efetivada logo após a estabilidade hemodinâmica do paciente ter sido alcançada. O diagnóstico endoscópico é estabelecido pela visualização de sangramento ativo das varizes ou pela visualização de varizes de tamanho moderado a grande na ausência de outra lesão que justifique o sangramento (DAVE *et al.*, 1983). O local da

hemorragia e a lesão sangrante são identificadas em 85 a 95% dos casos. A porcentagem de diagnósticos positivos é maior nas primeiras 24 horas diminuindo consideravelmente com o passar do tempo (ANDREOLLO *et al.*, 1989).

As únicas contra-indicações do exame endoscópico são na insuficiência cardíaca ou respiratória grave e no choque irreversível (BOVERI *et al.*, 1982). Raras são suas complicações, tais como reação medicamentosa, pneumonia por aspiração ou perfuração de esôfago, ocorrendo em menos de 1% do total de exames (LEVINSON *et al.*, 1981; RUTGEERTS *et al.*, 1986).

A EDA é considerada o exame padrão para o diagnóstico de varizes (BOLONDI *et al.*, 1996), embora as varizes gástricas sejam mais difíceis de se detectar por esse método. O uso de US endoscópico linear tem levado a aumento no diagnóstico de varizes gástricas, sendo utilizado também para identificação de varizes esofágicas e mensuração de fluxo na veia ázigos (CALETTI *et al.*, 1992; BOUSTIERE *et al.*, 1993; LaBERGE *et al.*, 1993; NAGAMINE *et al.*, 1996). Quando há hemorragia digestiva alta grave que impossibilita o diagnóstico por EDA realiza-se a angiografia, que possibilita também identificar varizes gástricas não detectadas ao exame endoscópico (LUKETIC *et al.*, 2000).

1.1.2.3. Classificação Endoscópica

Os achados endoscópicos são baseados na classificação endoscópica definida em Osaka na 12ª Reunião Anual da Sociedade Japonesa de Pesquisa para Hipertensão portal em 1979. Esta classificação leva em consideração os achados endoscópicos por visão direta, não fotográficos.

A classificação considera quatro categorias: coloração fundamental, sinal da cor vermelha, forma e localização. O comprometimento esofágico quanto à esofagite é classificado em positivo e negativo (INOKUCHI, 1980). Ver Quadro 1.

Quadro 01 - Classificação endoscópica de osaka (1979)

CATEGORIA	CLASSIFICAÇÃO
COLORAÇÃO FUNDAMENTAL	Cw – “varizes de cor branca”
	Cb – “varizes de cor azul”
SINAL DA COR VERMELHA	Rwm – “marcas de açoite”
	Rcs – “manchas cor de cereja”
	Manchas hematocíticas
	Rubor difuso
FORMA	F1 – varizes pequenas
	F2 – tortuosas, <1/3 luz esôfago
	F3 – enoveladas, >1/3 luz esôfago
LOCALIZAÇÃO	Ls – localização superior
	Lm – localização média
	Li – localização inferior
	Lg – fundo gástrico
	E – comprometimento esofágico

1.1.2.4. Considerações sobre Risco de Sangramento

Consideram-se como melhores indicadores prognósticos para risco de sangramento: 1) a presença de manchas vermelhas (manchas cor de cereja, marcas de açoite) e/ou erosões ao exame endoscópico; 2) o tamanho das varizes esofágicas (quanto maior as varizes, maior o risco de ruptura), sendo considerado por alguns como o maior preditor do primeiro episódio de hemorragia (LEBREC *et al.*, 1980) ; 3) localização das varizes (as da junção gastroesofágica, por serem mais superficiais e cercados por uma quantidade menor de tecido de sustentação); 4) ascite (a maior gravidade da ascite aumenta o risco); 5) o grau de disfunção hepática (aumenta o risco com função hepática descompensada), segundo a classificação de Child-Pugh-Turcotte; 6) pressão intravariçosa (quanto maior pressão, maior o risco) (BAKER *et al.*, 1959; LOSOWSKY *et al.*, 1966;

RESNICK *et al.*, 1969; CONN *et al.*, 1972; DAGRADI, 1972; PUGH *et al.*, 1973; LEBREC *et al.*, 1980; BEPPU *et al.*, 1981; PAQUET, 1982; GARCIA-TSAO *et al.*, 1985; WITZEL *et al.*, 1985; BURROUGHS *et al.*, 1986; KOCH *et al.*, 1986; POLIO *et al.*, 1986; DeFRANCHIS, 1988; KLEBER *et al.*, 1991; DeFRANCHIS *et al.*, 1992; PAGLIARO *et al.*, 1994, LUKETIC *et al.*, 2000).

Em pacientes com cirrose de etiologia alcoólica, com consumo contínuo de álcool, o risco de sangramento é de aproximadamente 50%, sendo de cerca de 10% naqueles com abstinência alcoólica (JACKSON *et al.*, 1968; RESNICK *et al.*, 1969; DAGRADI, 1972).

1.1.3. Classificação de Child-Pugh-Turcotte

A classificação de Child-Turcotte, modificado por Pugh, consideram critérios clínicos e laboratoriais, na definição de grupos distintos (A, B ou C) em ordem crescente de gravidade (quadro 02). De acordo com os critérios define-se Child A, quando existem 5 a 6 pontos, Child B de 7 a 9 pontos e Child C de 10 a 15 pontos. Esta classificação apresenta importante valor prognóstico em termo de mortalidade destes pacientes (PUGH *et al.*, 1973; PAGLIARO *et al.*, 1994; LUKETIC *et al.*, 2000).

Quadro 02 - Classificação de child-turcotte modificada por pugh

<i>Parâmetros</i>	<i>Valor Atribuído Para as Variações Encontradas</i>		
	1	2	3
Ascite	-----	Fácil controle	Intratável
Encefalopatia	-----	Leve	Moderada / grave
Albumina (g%)	> 3,5	2,8 – 3,5	< 2,8
Bilirrubina (mg%)	< 2,0	2,0 – 3,0	> 3,0
Atividade de Protrombina (%)	> 70	40 – 70	< 40

1.1.4. Grau de Encefalopatia Hepática

O grau de encefalopatia hepática (EH) consiste em alterações neuropsíquicas de origem metabólica e potencialmente reversíveis que refletem agravamento funcional do fígado. CONN *et al*, 1977 define:

GRAU I – Alterações mínimas do nível de consciência e motricidade

- Euforia, às vezes, depressão, confusão, raciocínio lento e distúrbios do sono.
- Presença de leve tremor de extremidade.
- EEG normal.

GRAU II – Alterações acentuadas do nível de consciência

- Confusão mais acentuada, sonolência, desorientação têmporo-espacial.
- Evidente tremor de extremidades.
- EEG anormal.

GRAU III – Coma

- Arreflexia.
- EEG anormal.

1.1.5. Risco de Ressangramento

O ressangramento está relacionado com a severidade da doença hepática (SAUERBRUCH *et al.*, 1987; VAN HOTTEGEM *et al.*, 1988). Existem diferenças quanto à definição de ressangramento: TERBLANCHE *et al.*, 1983; BURROUGHS *et al.*, 1992 analisam somente ressangramento grave; SODERLUND *et al.*, 1985, considera somente aqueles que necessitam de duas unidades para transfusão; outros somente analisam aquelas

de origem varicosa. Uma vez obtida a erradicação, 10 a 23% dos pacientes ainda sangram. O reaparecimento de varizes geralmente ocorre em 12 meses e causa sangramento em 30% desses pacientes, por isso a importância do segmento endoscópico no primeiro ano após a erradicação. A EDA deverá ser realizada trimestralmente no primeiro ano, semestralmente no segundo e anual a partir de então.

O risco de novo sangramento após o primeiro episódio pode ser estimado entre 50 a 80 %. Este risco é alto por aproximadamente seis semanas (GRAHAM *et al.*, 1981; D'AMICO *et al.*, 1986). A recorrência precoce de sangramento é maior durante as primeiras 48 a 72 horas, e aproximadamente um terço dos novos episódios de hemorragia ocorrem neste período (GRAHAM *et al.*, 1981; SMITH *et al.*, 1982). Este risco parece diminuir com o tempo decorrido desde o sangramento inicial (GLAZER *et al.*, 1980; SMITH *et al.*, 1982; VILLENEUVE *et al.*, 1987; BURROUGHS *et al.*, 1989). A sobrevida destes pacientes está relacionada à presença de ressangramento precoce (GRAHAM *et al.*, 1981; SMITH *et al.*, 1982). Os fatores de risco para recorrência precoce de sangramento incluem varizes grandes; idade superior a 60 anos; falência renal (aumento de uréia e creatinina séricas); sangramento inicial grave (Hemoglobina < 8g/dL, na admissão); ascite; sangramento ativo, presença de coágulo no vaso e sinal da cor vermelha à endoscopia, gravidade da insuficiência hepática e não abstinência alcoólica (BAKER *et al.*, 1959; JACKSON *et al.*, 1968; RESNICK *et al.*, 1969; DAGRADI *et al.*, 1972; LEBREC *et al.*, 1980; RIKKERS 1981; SMITH *et al.*, 1982; GARDEN *et al.*, 1985; WITZEL *et al.*, 1985; D'AMICO *et al.*, 1986; PIGNON *et al.*, 1986; GINÉS *et al.*, 1987; PINTO *et al.*, 1989; GROSZMANN *et al.*, 1990; KLEBER *et al.*, 1991; DeFRANCHIS *et al.*, 1992; NEVENS *et al.*, 1998; LUKETIC *et al.*, 2000).

O risco de ressangramento é menor após seis semanas do primeiro episódio (GRAHAM *et al.*, 1981; SMITH *et al.*, 1982; VILLENEUVE *et al.*, 1987). A recorrência tardia de sangramento pode estar relacionada com a gravidade da função hepática (ascite, encefalopatia, hipoalbuminemia, são os mais relacionados com a recidiva hemorrágica), persistência no alcoolismo, varizes calibrosas, falência renal, ascite, sinal vermelho à endoscopia, e carcinoma hepatocelular (LEBREC *et al.*, 1980; BARSOUM *et al.*, 1982; BERNUAU *et al.*, 1985; RECTOR *et al.*, 1985; COLOMBO *et al.*, 1989; POYNARD

et al., 1987; BURROUGHS *et al.*, 1992; LUKETIC *et al.*, 2000). Em um estudo foi demonstrado que a medida da HVPG na admissão de pacientes cirróticos com episódio agudo hemorrágico por varizes esofágicas teria valor prognóstico para evolução da recorrência tardia de sangramento e sobrevida (MOITINHO, 1999), outro trabalho tem afirmado que esta mensuração teria valor preditivo somente para recidivas precoce (POMIER-LAYRAGUES *et al.*, 1987). A causa da cirrose hepática não tem sido relatada como fator de risco para o ressangramento (POYNARD *et al.*, 1987). Por conseguinte é de grande importância a prevenção da recorrência de sangramento que objetiva melhorar a sobrevida e reduzir a mortalidade associada aos episódios hemorrágicos.

1.1.6. Tratamento

Existem inúmeras opções para prevenção e tratamento da hemorragia digestiva alta por varizes de esôfago, podendo a terapia ser dividida em tratamento agudo (interrupção do sangramento), prevenções primárias (profilaxia) e prevenção secundária (recidivas). Essa terapia inclui o emprego de agentes farmacológicos, endoscopia intervencionista, tamponamento com balão, tratamento radiológico e cirúrgico (LUKETIC *et al.*, 2000).

1.1.6.1. Prevenção Primária

Alguns estudos apontam diminuição do sangramento quando realizada escleroterapia profilática, com melhora da sobrevida, no entanto este procedimento ainda não é recomendado para profilaxia da hemorragia primária, por necessitar de estudos que confirmem o benefício (PAQUET *et al.*, 1982;; WITZEL *et al.*, 1985; KOCH *et al.*, 1986; GROSZMANN *et al.*, 1990; GRACE, 1992; GARY *et al.*, 1993; FALLAH *et al.*, 2000).

Entre as drogas vasoconstrictoras utilizadas para hipertensão portal, somente os bloqueadores beta-adrenérgicos não seletivos tem sido avaliados intensivamente em estudos randomizados para prevenção primária da hemorragia digestiva alta por varizes

esofágicas. Alguns trabalhos demonstram que o propranolol foi significativamente melhor que a escleroterapia na prevenção do sangramento primário com tendência a melhorar a sobrevida (ANDREANI *et al.*, 1990; LOPES *et al.*, 1993; BRATOVIC *et al.*, 2002). Outros trabalhos não mostram diferença significativa entre propranolol e outras terapias na incidência de sangramento de varizes, mas a sobrevida é levemente melhor com propranolol que com a escleroterapia. Nem todos os pacientes são candidatos à terapia profilática com propranolol, sendo insuficiência cardíaca congestiva, doenças vascular obstrutiva, asma e diabetes mellitus insulino-dependente contra-indicações relativas para seu uso, estando indicada somente para pacientes que não possuam contra-indicações e que sejam de alto risco para sangramento (LOPES *et al.*, 1993).

Foi demonstrado que a derivação venosa porto-sistêmica é eficaz na prevenção de sangramento por varizes, mas foi associado à elevada incidência de encefalopatia porto-sistêmica, tendo sido abandonado (CONN *et al.*, 1972; GRACE, 1992). A cirurgia esplenorrenal distal (ERD) possui menor incidência de encefalopatia hepática (EH), mas futuros estudos são necessários antes de se adotar a cirurgia como agente profilático na HDA por varizes (INOKUCHI, 1990).

1.1.6.2. Prevenção Secundária

O risco de sangramento após o controle do primeiro episódio é de cerca de 70%, sendo mandatória a tentativa de prevenção de ressangramento em todos os pacientes. Estudos demonstram que há uma diminuição do ressangramento e da mortalidade quando do tratamento escleroterápico (PAGLIARO *et al.*, 1989; BURROUGHS *et al.*, 1992). A longo prazo há uma diminuição do número e da gravidade da recidiva hemorrágica, mas o seguimento revelou recidiva entre 50 a 60%. Em quase metade desses casos a recidiva foi devido a varizes não esofágicas, como varizes gástricas ou a gastropatia hipertensiva portal (BURROUGHS *et al.*, 1989; LOPES *et al.*, 1993).

Para alguns, a ligadura endoscópica é melhor que a escleroterapia na prevenção secundária do sangramento por varizes, estando associada a menor número de complicações (GOFF *et al.*, 1993). No entanto esta terapêutica não deve ser usada para

varizes gástricas, devido à ocorrência de úlcera gástrica como complicação comum (STIEGMANN *et al.*, 1990).

Dentre os agentes farmacológicos somente os beta-bloqueadores não seletivos tem sido amplamente estudados para prevenção de sangramento recorrente. A incidência de recorrência com beta bloqueadores é de 43% (GRACE *et al.*, 1990) . A mortalidade no entanto, não possui diferença significativa (LEBREC *et al.*, 1984; LOPES *et al.*, 1993). O uso de propranolol diminui a pressão venosa portal em pacientes com cirrose alcoólica, tendo sido mostrado que o uso a longo prazo levaria a redução crônica na hipertensão venosa portal. Os beta-bloqueadores cardioseletivos não alteram a incidência de ressangramento (COLOMBO *et al.*, 1989). Aproximadamente 30% dos pacientes tratados com beta-bloqueadores, não têm redução significativa na pressão venosa portal (GARCIA-TSAO *et al.*, 1986). Tem sido demonstrado que a adição de isosorbida ao propranolol diminuiria a pressão portal . O objetivo da terapia medicamentosa é diminuir a necessidade de cirurgia e aumentar a sobrevida; no entanto escleroterapia, ligadura endoscópica de varizes e terapia com beta-bloqueadores têm sido efetivos em diminuir o risco de sangramento recorrente, mas não em aumentar significativamente a sobrevida (LOPES *et al.*, 1993).

As cirurgias de derivação venosa são efetivas em diminuir a incidência do ressangramento, mas possuem a desvantagem de elevada incidência de EH. No entanto existe dificuldade em separar EH não associada com sangramento (por deterioração da função hepática, cirurgias de derivação ou iatrogênica), daquela associada com sangramento (BURROUGHS *et al.*, 1992; RAIA, *et al.*, 1994). A elevada incidência de EH e falência hepática decorrem do prejuízo no fluxo sanguíneo venoso portal para o fígado após a descompressão portal.

Alguns autores mostraram que a derivação esplenorrenal distal foi melhor que as derivações não seletivas na prevenção de futuras hemorragias variceais, enquanto outros mostraram o oposto, não sendo adequada para os pacientes com ascite volumosa (HARLEY *et al.*, 1986; ESQUIVEL *et al.*, 1987).

A derivação tipo porto-cava não se mostrou muito eficaz em diminuir a mortalidade, além de evoluir com alta taxa de EH (BURROUGHS *et al.*, 1992). Uma derivação alternativa que pode diminuir a incidência de encefalopatia é a utilização de prótese em “H” porto cava, que facilitaria também a realização do transplante (SARFEH *et al.*, 1986; RIKKERS *et al.*, 1993).

1.1.6.3. Tratamento do Episódio Agudo

Cerca de metade dos episódios de hemorragia varicosa cessa sem intervenção (PRANDI *et al.*, 1976; GRAHAM *et al.*, 1981), enquanto mais de 90% dos outros tipos de sangramento gastrointestinal cessam espontaneamente (SMITH *et al.*, 1982). Cada episódio de sangramento está associado com risco de morte em 20 a 30% (GRAHAM *et al.*, 1981; SMITH *et al.*, 1982; GRACE, 1990), sendo que em pacientes gravemente doentes o risco sobe para 70 a 90% (PRANDI *et al.*, 1976; RUBIN *et al.*, 1995).

No tratamento agudo da hemorragia, deve-se, em todos os casos, adotar medidas gerais tais como reposição volêmica e hemotransfusão cautelosas, e controle da diurese, entre outros. Uma agressiva reposição volêmica pode agravar a hipertensão portal e precipitar o sangramento.

1.1.6.3.1. Tratamento Farmacológico

O tratamento farmacológico no sangramento agudo baseia-se no uso de vasoconstritores (vasopressina ou somatostatina e análogos, bloqueadores beta adrenérgicos) e nitrovasodilatadores. Os vasoconstritores arteriais esplâncnicos mais comumente usados em hemorragias são somatostatina, betabloqueadores e vasopressina (GROSZMANN *et al.*, 1990).

O uso de vasopressina no tratamento da hemorragia variceal é baseado em sua habilidade de produzir um aumento na resistência vascular mesentérica levando à diminuição do fluxo venoso e da pressão portal (BLEI *et al.*, 1984). Seu benefício tem sido

questionado no tratamento da hemorragia aguda (VALLA *et al.*, 1986). Este agente tem uma vida média muito curta (10 a 20 minutos), devendo ser administrada por infusão (MATLOFF *et al.*, 1992). A vasopressina consegue coibir o sangramento em 70% a 85% dos casos. No entanto, este volta a ocorrer após suspensão da administração de droga em 30% a 50% dos casos, além de possuir várias complicações, tais como arritmias cardíacas, isquemia periférica, isquemia mesentérica, infarto do miocárdio ou do sistema nervoso central (CHOJKIER *et al.*, 1979; FOGEL *et al.*, 1982; CORREIA *et al.*, 1984; CONN *et al.*, 1986; FORT *et al.*, 1990; GOFF, 1993; BOSCH *et al.*, 1994; LUKETIC *et al.*, 2000,). A morbidade da vasopressina tem estimulado o surgimento de análogos como o terlipressina que apresenta menores efeitos colaterais, este por sua vez também apresenta vasoconstricção nos vasos coronarianos. A associação da vasopressina com os nitrovasodilatadores minimiza o efeito vasoconstrictor sistêmico da vasopressina e eleva seu efeito hipotensor no sistema porta (BOSCH *et al.*, 1994; LUKETIC *et al.*, 2000).

A somatostatina é um polipeptídio ácido e é utilizada no tratamento de hemorragia por varizes devido a sua capacidade de diminuir o fluxo sanguíneo esplâncnico, rapidez do efeito terapêutico e ausência de maiores efeitos colaterais (JENKINS *et al.*, 1991). A somatostatina possui ainda efeito de inibição da secreção exócrina e endócrina, alteração da motricidade, diminuição do transporte intestinal e decréscimo da proliferação tecidual. Infusão de 10µg/min por 60min, tem mostrado diminuição do fluxo sanguíneo esplâncnico de 30% em adultos sadios com retorno à linha de base após 10min da parada da infusão (JENKINS *et al.*, 1985; MATLOFF *et al.*, 1992). Alguns autores (HALLEMANS *et al.*, 1981; PÉREZ *et al.*, 1992), mostram que a somatostatina não possui efeito sobre a pressão venosa hepática em paciente com HP, a despeito da redução do fluxo sanguíneo portal. Outros estudos demonstram que a somatostatina tem mais efeito no fluxo sanguíneo ázigos e colaterais que na pressão portal. Isto é devido à inibição da liberação do peptídeo vasoativo com o glucagon. Infusão em “bolus” apresenta melhor resposta que infusão contínua, sendo preconizada no início do tratamento e no ressangramento. Dose de 250µg em “bolus” e 250µg/h em infusão contínua, mantendo-se por 2 a 5 dias (KRAVETZ *et al.*, 1984; BOSCH *et al.*, 1994).

A somatostatina possui efeito terapêutico semelhante a vasopressina com menores efeitos colaterais. Sua eficácia também é semelhante ao do tamponamento com balão (KRAVETZ *et al.*, 1984; RODRIGUEZ-MORENO *et al.*, 1991). Como sua vida média é bastante curta atualmente emprega-se também o uso de um análogo octapeptídeo cíclico, octreotida, cuja vida média de 1 a 5 horas é maior. A somatostatina e a octreotida quando empregadas têm seu uso restrito à terapia do sangramento agudo, pela inconveniência de suas administrações serem somente por via parenteral (GOFF, 1993; BOSCH *et al.*, 1994; LUKETIC *et al.*, 2000).

O propranolol diminui a pressão portal em 9% a 31% dos casos. Os beta-bloqueadores não seletivos, como o propranolol, tem sido efetivos na profilaxia da hemorragia primária e recorrente, entretanto não é recomendada no sangramento agudo (LEBREC *et al.*, 1984; CONN *et al.*, 1991; PÉREZ *et al.*, 1992; OROZCO *et al.*, 2000).

1.1.6.3.2. Tamponamento Por Balões

O tamponamento de varizes esofágicas com balão pode ser feito com três tipos de balão: um tubo de lúmen quádruplo, Minnesota, que tem um balão gástrico e outro esofágico, com lumens para aspiração gástrica e esofágica; ou triplos, sendo o balão de Sengstaken-Blakemore com um balão gástrico e outro esofágico com somente um lúmen gástrico para aspiração; o balão de Linton-Nachlas, possui um balão gástrico único com lumens aspirativos gástrico e esofágico. Não há estudos comprovando a superioridade de um tipo de balão em relação aos outros, embora o balão de Minnesota possua, teoricamente, menor risco de aspiração. Está indicado nos casos de sangramento agudo abundante, ou quando não houver sucesso com a utilização de vasoconstritores, escleroterapia e embolização. São eficazes em 44 a 90% dos casos, mas apresentam complicações em cerca de 15% dos pacientes, como pneumonia aspirativa (aproximadamente 10% casos), ruptura esofágica, obstrução de vias aérea, além de ressangramento em 50% dos casos. O balão deve sofrer descompressão a cada 8 a 12 horas por um período de 30 a 60 minutos, para evitar necrose de mucosa do esôfago e para avaliar persistência ou não de hemorragia. O balão gástrico pode ser mantido por 48 a 72 horas e o

esofágico por no máximo 24 horas. (RIKKERS, 1987; PANES *et al.*, 1988; MATLOFF *et al.*, 1992; LUKETIC *et al.*, 2000).

1.1.6.3.3. Tratamento Endoscópico

Quando disponível, deve-se empregar a intervenção endoscópica (com esclerose ou ligadura das varizes), como tratamento de escolha para o sangramento agudo variceal, sendo obtido controle em 75 a 90% dos casos (BARSOUM *et al.*, 1982; BANARES *et al.*, 2002; CHENG *et al.*, 2002; TOMIKAWA *et al.*, 2002). A mortalidade dependerá das condições do paciente e varia entre 10 e 40 %. A recidiva pode variar de 30 a 50% (ORLOFF *et al.*, 1980). A esclerose endoscópica controla imediatamente cerca de 85% dos sangramentos, devendo ser programada uma 2ª sessão para dois a quatro dias após a sessão inicial, até que se consiga obliteração total das varizes ou até a realização da cirurgia. Esse método promove lesão endotelial e trombose das veias varicosas, além de promover lesão inflamatória da mucosa do esôfago quando são aplicadas dentro ou em torno das varizes (MATLOFF *et al.*, 1992), que seguida de fibrose, aumenta a espessura da parede que envolve os vasos varicosos, levando a um menor risco de sangramento.

Na injeção intravariceal 1 a 5 ml de esclerosante são introduzidos no lúmen das varizes, o mais próximo possível da junção gastroesofágica, enquanto na injeção paravariceal, são introduzidos 1 ml ou menos de esclerosante em ambos os lados das varizes em múltiplos níveis nos 5 a 10 cm do esôfago distal, levando a fibrose de proteção e preserva os canais colaterais para fluxo de sangue (ROSE *et al.*, 1983). Os esclerosantes mais utilizados nos EUA são tetradecil sódico 0,5 a 3 %, morruato de sódio 5 a 10%, oleato de monoetanolamina a 5%, e o álcool absoluto, todos, com efeito, equivalentes (BOIN, 1991; LUKETIC *et al.*, 2000). Na Europa utiliza-se também, em estudos, o polidocanol 1 % (MATLOFF *et al.*, 1992). Estudos em animais estão sendo realizados com o 2-octil-cianoacrilato, mas são necessários estudos com a droga em seres humanos (NGUYEN *et al.*, 2002). A escleroterapia deve ser realizada no momento do diagnóstico endoscópico do sangramento variceal agudo. Alguns estudos mostram que são necessárias 4 a 6 sessões para se alcançar obliteração das varizes, não havendo consenso se o intervalo

entre as sessões deve ser de 1 ou de 3 semanas (WESTABY *et al.*, 1984; GOFF, 1993; MATLOFF *et al.*, 1992).

O percentual de complicações neste método varia de 5% a 40%, estando a mortalidade em torno de 0,5 a 2 %. As complicações menos graves, como dor retroesternal transitória, disfagia e febre alta, ocorrem dentro de 24 a 48 horas após o procedimento. As complicações podem ser de esôfago, regional ou sistêmica. As esofágicas mais comuns são as úlceras esofágicas (90%), ocorrendo após 24 horas da injeção, sangramento recorrente (50-70%), perfuração de esôfago, estenose do esôfago distal (2% a 10%), alteração da motilidade; as complicações regionais são relacionadas aos pulmões, tais como derrame pleural, dor torácica, pneumonia, fistula traqueoesofágica, pneumotórax, quilotórax, enfisema subcutâneo e, raramente SARA, mais comumente com o morruato sódico; as complicações sistêmicas são bacteremia (imediatamente após a escleroterapia), trombose de veia porta, abscesso à distância e peritonite bacteriana (GRAHAM *et al.*, 1981; MATLOFF, 1992, LUKETIC *et al.*, 2000).

A ligadura endoscópica tem eficácia semelhante à esclerose, com poucas complicações (GOFF, 1993). A ligadura endoscópica promove obstrução venosa, inflamação da mucosa, necrose e formação de eschara. As ulcerações da mucosa são observadas 1 a 2 dias após a ligadura, não ultrapassando 2 mm de profundidade, apresentando cicatrização em 14 a 21 dias. Numa sessão inicial, podem ser realizadas entre 5 a 10 ligaduras, devendo a 1ª liga ser colocada no local do sangramento. O controle do sangramento é de cerca de 90% (STIEGMANN *et al.*, 1990), sendo a média de ressangramento em torno de 30 a 47%. As complicações deste método são poucas, sendo as mais comuns as úlceras de esôfago superficiais, que surgem em 90 a 100% dos vasos após 1 semana; raramente causam sangramento ou sintomatologia. Podem ocorrer disfagia, desconforto torácico dentro de 24 horas do procedimento. É de suma importância lembrar que ambos os procedimentos (escleroterapia e ligadura endoscópica) ainda não têm uma indicação bem definida para tratamento de varizes esofagianas na ausência de hemorragia comprovada. A associação entre escleroterapia e ligadura elástica erradica varizes com cerca de 3 sessões, com menor taxa de ressangramento, enquanto cada técnica separadamente requer 4 a 5 sessões (MATLOFF, 1992; DUHAMEL *et al.*, 1994.,

TERBLANCHE *et al.*, 1994; STIEGMANN, 1994; FALLAH *et al.*, 2000; LUKETIC *et al.*, 2000).

1.1.6.3.4. Terapia Intervencionista

Outro procedimento que pode ser utilizado no controle do sangramento agudo é a venografia portal percutânea trans-hepática com embolização da veia gástrica esquerda e seus ramos varicosos. A embolização é feita com gelfoam ou substâncias acrílicas, estando os índices de sucesso entre 40 a 50 % dos casos, com recidiva de 50%. Pacientes com ascite maciça, doença hepática grave e coagulopatias tem maior risco de complicações e menor sucesso da técnica. Essa técnica somente é empregada quando há falha nos procedimentos endoscópicos e naqueles pacientes que não se encontram preparados para cirurgia (GOFF, 1993; BURROUGHS *et al.*, 1994).

Atualmente, encontra-se em uso o TIPS (derivação transjugular intra-hepático porto-sistêmica), que consiste na colocação de prótese metálica, por método angiográfico, colocando a veia supra-hepática em contato com a veia porta. Este procedimento é similar à derivação portossistêmica latero-lateral, porém sem a necessidade de submeter o paciente a laparotomia. Esta técnica está sendo empregada quando somatostatina, tamponamento com balão esofágico e escleroterapia falharam em controlar o sangramento (RITCHER *et al.*, 1990; GOFF, 1993; BURROUGHS *et al.*, 1994). O sucesso na realização do procedimento é cerca de 90% dos casos, tendo uma média de complicações intrínsecas à colocação da prótese menor que 10%. A prótese pode ser dilatada para diminuir a pressão venosa portal de 10 a 20mmhg (RITCHER *et al.*, 1990; SANYAL *et al.*, 1997; LUKETIC *et al.*, 2000).

Os efeitos em curto prazo são descompressão portal e alterações hemodinâmicas sistêmicas, que ocorrem devido ao redirecionamento do fluxo, com aumento do retorno venoso para o coração e hiperdinâmica circulatória; por esta razão, pacientes com limitação da reserva do ventrículo esquerdo podem desenvolver edema pulmonar (LaBERGE *et al.*, 1993; LUKETIC *et al.*, 2000). A longo prazo, pode ocorrer recorrência da hipertensão portal (HP), devido a trombose da prótese (3 a 10%),

hemoperitônio iatrogênico, retração, hiperplasia pseudointimal e estenose no TIPS. (RITCHER *et al.*, 1990; ROSSLE *et al.*, 1994; LUKETIC *et al.*, 2000).

O TIPS pode ser empregado no sangramento de varizes esofágicas agudo, em pacientes com trombose da veia porta, na ascite, em pacientes cirróticos com hidrotórax, síndrome de Budd Chiari, e em pacientes com indicações para transplante hepático com a finalidade de diminuir o risco de sangramento, melhorar a ascite e em alguns casos o estado nutricional (BURROUGHS *et al.*, 1994).

1.1.6.3.5. Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico da hipertensão porta com hemorragia varicosa objetiva prevenir o ressangramento sem induzir morbidez ou mortalidade, envolve o desvio portossistêmico que leve a descompressão do sistema porta. Das condutas de eleição, que visam prevenir a hemorragia causadas pelas VEG, as cirúrgicas, em suas diversas modalidades, são as mais empregadas em nosso país (BOIN, 1991).

O tratamento cirúrgico consiste em derivação portossistêmica ou de desconexão (não derivação venosa), além do transplante hepático. A primeira pode ser dividida em tipos seletivo, não-seletivo e parcial. Os desvios seletivos (anastomose esplenorrenal distal), promovem descompressão apenas das varizes, mantendo fluxo para o próprio fígado, enquanto os desvios não-seletivos (anastomose esplenorrenal proximal e porto-cava) promovem descompressão de todo o sistema porta. O objetivo dessas derivações é reduzir o número e o calibre das varizes e prevenir ressangramento (MATLOFF, 1992; OROZCO *et al.*, 1994; LUKETIC *et al.*, 2000).

As derivações seletivas (esplenorrenal distal – ERD e derivação entre a veia gástrica esquerda e a veia cava) preservam a perfusão portal hepática e mantém a hipertensão venosa intestinal. As vantagens da preservação da perfusão hepática são continuação da função de detoxificação dos hepatócitos, diminuindo a incidência de EH (15%), e manutenção da perfusão com hormônios hepatotróficos, evita a dissecação do hilo hepático, possibilitando a realização de transplante hepático no futuro. A desvantagem do

procedimento é que não há controle da ascite. (LUKETIC *et al.*, 2000). . A derivação ERD objetiva separar o sistema venoso esplênico em dois compartimentos: um de baixa pressão, o compartimento gastro-esplênico, e outro de alta pressão, o compartimento portomesentérico. Um passo importante do procedimento é interromper todas colaterais entre os dois compartimentos (RIKKERS *et al.*, 1993; LUKETIC *et al.*, 2000). As contra-indicações para este tipo de derivação são incompatibilidade anatômica (esplenectomia previa e ascite intratável) e veia esplênica pequena (menos de 8 mm diâmetro) (RIKKERS *et al.*, 1990). Os pacientes mais prováveis de manterem a perfusão portal hepática após ERD, são aqueles com esquistossomose e trombose de veia porta (RIKKERS *et al.*, 1993). A derivação ERD usualmente não é utilizada como procedimento de emergência em sangramento agudo (IANNITTI *et al.*, 1999).

As derivações não-seletivas podem ser termino-lateral ou latero-lateral (derivação portocava, derivação com interposição de prótese mesocava, mesorrenal, portocava e a derivação esplenorrenal proximal). Estas derivações descomprimem o sistema venoso esplâncnico e os sinusóides intra-hepáticos, previnem a recidiva hemorrágica em até 90% dos casos, sendo efetivos para controle da ascite, mas cursam com EH pós-operatória em 36% dos casos e falência hepática (RESNICK *et al.*, 1969; CONN *et al.*, 1972; HARLEY *et al.*, 1986). Por dissecarem hilo hepático, estas técnicas podem dificultar a realização de transplante hepático (CLEVA, *et al.*, 1997; LUKETIC *et al.*, 2000). Não existe diferença significativa entre a derivação mesocava e portocava latero-lateral . A interposição pode ser feita com material sintético (Dacron e politetrafluoroetileno), autógenos (veia axilar ou jugular) ou criopreservados (veia ilíaca ou cava). A interposição tem como vantagens ser tecnicamente mais fácil, evitar a dissecação do hilo hepático, quando a veia mesentérica superior é utilizada, e ser ligado facilmente se ocorrer EH intratável no pós-operatório; tendo como desvantagem o elevado índice de trombose, que chega a 35% durante o seguimento. (RIKKERS *et al.*, 1993; LUKETIC *et al.*, 2000). Estes procedimentos são pouco utilizados na emergência.

A derivação esplenorrenal convencional, que consiste na anastomose entre veia esplênica e veia renal, combinada com esplenectomia, possui a vantagem de menor incidência de EH entre as derivações não-seletivas, mas possui a desvantagem de elevada

incidência de trombose da derivação (20% dos casos), que é responsável pelo sangramento após aparente sucesso da cirurgia (RIKKERS *et al.*, 1993; IANNITTI *et al.*, 1999).

A derivação parcial consiste na descompressão incompleta do sistema venoso portal, mas com manutenção da perfusão venosa portal para o fígado (RIKKERS *et al.*, 1993). Toda derivação parcial tem diâmetro pequeno (8mm) com gradiente de pressão entre sistema venoso sistêmico e portal. A interposição de derivação pequena é tecnicamente mais fácil que a derivação ERD, e o diâmetro fixo da anastomose pode prover uma resistência constante da derivação, em contraste com a anastomose veia-veia que pode dilatar-se com o tempo (LUKETIC *et al.*, 2000).

As cirurgias não-derivativas (desconexão) são a esplenectomia, a transecção esofágica e a desvascularização da junção gastroesofágica, tendo como objetivo a obliteração das varizes esofágicas, interrupção da circulação colateral para as varizes e diminuição do fluxo sanguíneo no sistema venoso portal (IANNITTI *et al.*, 1999). O mais extenso destes procedimentos é o de SUGIURA; 1984, que compreende esplenectomia, desvascularização dos dois terços proximais do estômago e do esôfago, transecção esofágica e anastomoses por abordagem transabdominal e transtorácica (LUKETIC *et al.*, 2000). O uso de grampeadores metálicos nas transecções esofágicas por via abdominal, abrevia o tempo cirúrgico e o inconveniente da toracotomia em pacientes cirróticos com mal estado geral. Este procedimento de completa desvascularização esofagogástrica é altamente efetivo no controle da hemorragia aguda. No Japão, a mortalidade média é de 5% e o ressangramento ocorre em 2% dos casos, e fora do Japão a média de ressangramento é de 37%, com mortalidade operatória de 10 a 35% (PETERS *et al.*, 1961; SUGIURA *et al.*, 1977; WEXLER *et al.*, 1990; RIKKERS *et al.*, 1993). No Brasil em cirurgia similar, DAPE acompanhada de escleroterapia programada em esquistossomose hepatoesplênica (EHE), mesmo em procedimento eletivo, apresentou uma média de ressangramento de 13% (LEONARDI *et al.*, 1988; BOIN, 1991; LEONARDI *et al.*, 1991).

A esplenectomia pode ser procedimento definitivo em pacientes que sangram por varizes gástricas secundárias a trombose da veia esplênica isolada (RIKKERS *et al.*, 1993; IANNITTI *et al.*, 1999).

A cirurgia de emergência é reservada para 15 a 25% dos pacientes que continuam sangrando apesar do tratamento com terapia não cirúrgica. O paciente Child C não é contra-indicação para tratamento cirúrgico de emergência, visto que a maioria dos pacientes não responsivos à terapia são Child C, no entanto, a mortalidade operatória nestes pacientes é de 90 a 100% (PAREJA *et al.*, 1991). As cirurgias mais freqüentemente utilizadas na urgência são derivação portocava látero-lateral, término-lateral e interposição de derivação mesocava. Considerando que a derivação de emergência é uma ponte para o transplante hepático, a cirurgia de interposição de derivação é alternativa razoável, pois pode ser simplesmente ligado durante o transplante, não sendo necessária a dissecação do hilo hepático.

O transplante hepático é o único com potencial de controlar o sangramento, corrigir pressão portal e restaurar função hepática normal. É uma opção para pacientes com doença hepática avançada que complicam com hemorragia variceal (RIKKERS *et al.*, 1990). No entanto grande porcentagem dos pacientes com hemorragia por varizes não são candidatos ao transplante, devido à idade avançada, abuso de drogas, alcoolismo ativo e doenças avançadas em outros órgãos. Pacientes com esquistossomose e trombose da veia porta extra-hepática não são candidatos ao transplante, porque a reserva de função hepática está mantida nestas doenças. Cirróticos não alcoólicos e cirróticos alcoólicos em abstinência com doença avançada, que não tenham contra-indicação poderão realizar transplante hepático (RIKKERS *et al.*, 1993).

Pacientes com Child A e B com diminuição na qualidade de vida por EH, ascite crônica, fadiga ou dor óssea são candidatos a transplante. Nos episódios agudos de hemorragias deve ser tentado o controle por escleroterapia endoscópica até que seja possível a realização do transplante hepático. Se a escleroterapia falhar poderá ser utilizado TIPS, derivação ERD, ou derivação com interposição mesocaval ou portocaval (ESQUIVEL *et al.*, 1987; MAZZAFERRO *et al.*, 1990).

A sobrevida após a realização do transplante hepático é de cerca de 71% em 5 anos (LUKETIC *et al.*, 2000).



2. OBJETIVOS

Os objetivos deste estudo foram:

- 2.1 – Avaliar retrospectivamente a prevalência de pacientes atendidos no Serviço de Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da UNICAMP por sangramento ativo causado por varizes esofagogástricas.
- 2.2 – Descrever a apresentação clínica, tipo de tratamento aplicado, sua eficácia e evolução dos pacientes.



3. METODOLOGIA

3.1. CASUÍSTICA

Os dados foram obtidos através da análise de 769 prontuários de pacientes com hemorragia digestiva alta (HDA) admitidos no Serviço de Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (SPS / HC –UNICAMP) no período de 1995 a 2000. O número do registro hospitalar dos prontuários médicos foram levantados junto ao Departamento de Informática do HC / UNICAMP e através dos Boletins de Atendimento de Urgência (BAU) do SPS / HC – UNICAMP. A coleta de dados, a partir dos prontuários médicos, foi efetivada no Serviço de Arquivo Médico deste Hospital (SAME).

3.1.1. População de Estudo

Dos 769 prontuários médicos estudados foram registrados 220 (28,6%) casos de pacientes com HDA causada por VEG sangrantes (Tabela 01).

Tabela 01: Frequência das causas de Hemorragia Digestiva Alta no Hospital das Clínicas da UNICAMP no período de 1995 a 2000.

CAUSAS DE HDA	FREQUÊNCIA	PORCENTAGEM
Doença Ulcerosa Péptica	264	34,3%
Varizes Esofageanas	220	28,6%
Lesões Agudas Mucosa Gastroduodenal- LAMGD	209	27,2%
Neoplasia Gástrica	27	3,5%
Esofagite	23	3,0%
Mallory-Weiss	13	1,7%
Neoplasia de Esôfago	10	1,3%
Úlcera Esofágica	03	0,4%
TOTAL	769	100,0%

Foram incluídos no estudo apenas os doentes que deram entrada no SPS / HC – UNICAMP com HDA causada por varizes esofagogástricas sangrantes (VEG).

Foram excluídos deste estudo, os pacientes internados por HDA de outras causas, bem como aqueles em seguimento por VEG, mas que foram admitidos por outra complicação da síndrome de hipertensão portal e não apresentavam sangramento ativo na referida internação.

3.2. COLETA DE DADOS

Trata-se então de um estudo retrospectivo e descritivo a partir dos dados de admissão no SPS / HC – UNICAMP que foram obtidos das informações contidas nos BAUs, e dos dados da internação e de seguimento obtidas nos prontuários médicos.

Os dados dos prontuários médicos coletados foram referentes a:

a) Identificação

- nome completo, sexo e idade

b) Dados da admissão

- data de admissão no SPS / HC – UNICAMP, número de pré-matrícula (BAU) e número de registro do prontuário médico.
- dados referentes à presença de ascite, melena e/ou hematemese, asterix, presença e grau de encefalopatia hepática segundo a classificação de CONN, 1974, referências de quadros de choque hipovolêmico, etiologia da hipertensão portal e classificação de Child-Pugh-Turcotte (PUGH *et al.*, 1973).
- Classificação da gravidade da hemorragia digestiva.

A intensidade da HDA foi classificada, segundo alguns parâmetros clínicos, em leve (sangramento em pequena quantidade, manifestado por melena, sem repercussões hemodinâmicas); moderada (sangramento com presença de melena e/ou hematêmese, com manifestações clínicas discretas, tais como lipotímia, sudorese, palidez cutânea e dados hemodinâmicos compensados); e grave (sangramento com presença de hematêmese e melena com manifestações hemodinâmicas graves, tais como choque hipovolêmico, palidez cutânea, descoramento de mucosas e taquisfigmia) (BOIN, 1991).

- Exames subsidiários realizados para avaliação clínica (hemograma, aspartatoaminotransferase, alaninoaminotransferase, bilirrubina total, atividade de protrombina e sódio, potássio, uréia e creatinina séricos). Estes exames foram realizados, segundo protocolo local, pelo Laboratório de Patologia Clínica do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas.
- Diagnóstico da hemorragia digestiva alta e classificação das varizes foram realizadas pelo Serviço de Endoscopia de Urgência do Gastrocentro / UNICAMP de acordo com a rotina e protocolo estabelecido pela equipe de endoscopistas, segundo a classificação endoscópica de Osaka (1979) (INOKUCHI, 1980).

c) Tratamento

- Tipo de fármaco, dose e dias de utilização
- Quantidade e tipo de hemoderivados utilizados
- Uso ou não do balão de Sengstaken-Blakemore para tamponamento das varizes esofagogástricas, tempo de permanência, eficácia e complicações observadas.
- Procedimentos endoscópicos quanto ao tipo, duração, eficiência e complicações observadas

- Tratamento cirúrgico quanto ao tipo de cirurgia realizada, complicações e resultados obtidos.

A eficácia dos diversos tratamentos observados será avaliada através da:

- evolução na fase aguda (óbito, presença ou não de recidiva hemorrágica).
- evolução do paciente dentro de um ano.

A eficácia do tratamento foi definida como a capacidade do procedimento em coibir o sangramento de origem varicosa.

Foi definido como recidiva hemorrágica todo e qualquer sangramento digestivo, de origem varicosa, manifestado por hematêmese e / ou melena que tenham ocorrido após coibição do sangramento que fez parte do quadro clínico da admissão do paciente no SPS / HC – UNICAMP.

Os dados foram compilados em protocolo apropriado (anexo 01).

O projeto de investigação foi encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa da FCM / UNICAMP, sendo solicitado dispensa do uso do termo de consentimento livre e esclarecimento, por trata-se de um estudo retrospectivo. Foi aprovado sob nº 057/2001.

3.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados obtidos foram registrados no programa estatístico do SPSS 9.0. A análise estatística foi efetuada pela Comissão de Pesquisa e Estatística da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, que analisou o perfil da amostra segundo as diversas variáveis. Para descrever o perfil da amostra segundo as diversas variáveis em estudo, foram feitas tabelas de frequência das variáveis categóricas e estatísticas descritivas (média, desvio padrão, mínimo e máximo) das variáveis contínuas.

Para medir a associação entre 2 variáveis categóricas foi utilizado o teste Qui-Quadrado ou, quando necessário, o teste exato de Fisher.

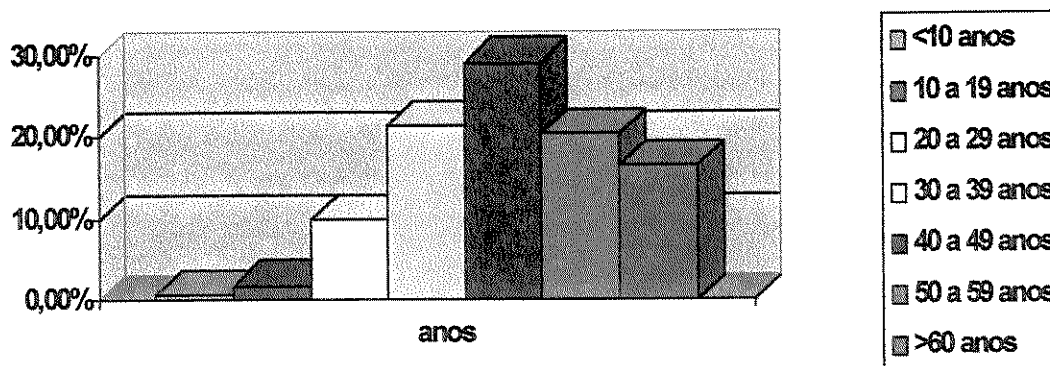
Para analisar tempo até o óbito foram feitas curvas de sobrevida com método de estimação de Kaplan-Meier. Para comparar a sobrevida entre os grupos de estudo foi utilizado o teste Log-Rank.

O nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5%, ou seja, $p < 0,05$.



4. RESULTADOS

Dos duzentos e vinte pacientes estudados, cento e sessenta e nove eram do sexo masculino (76,8%), sendo predominante entre a quarta e sexta décadas, com pico na quinta década (29,2%). A demonstração da distribuição dos pacientes por faixa etária encontra-se no gráfico 01.



Nota: Média = 45,71; DP = 13,98; Mediana = 45 (Min = 4; Máx = 77)

Gráfico 01: Distribuição da frequência de hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, de acordo com a idade do paciente, no SPS / HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Cento e vinte e sete pacientes (57,7%) foram admitidos no SPS / HC – UNICAMP com hematêmese associada à melena, sendo a principal forma de apresentação de hemorragia digestiva alta (HDA) por varizes esofagogástricas (VEG) (gráfico 02). Cento e quatro pacientes tiveram HDA moderada (47,3%), de acordo com os parâmetros clínicos definidos na metodologia (gráfico 03). A frequência dos sinais e sintomas apresentados pelos pacientes, consta na tabela 02 e a frequência de distribuição do grau de encefalopatia hepática no gráfico 04.

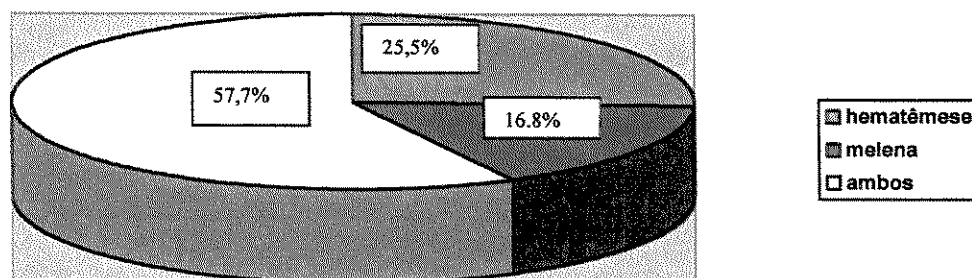


Gráfico 02: Forma de apresentação da hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, na admissão do paciente no SPS / HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

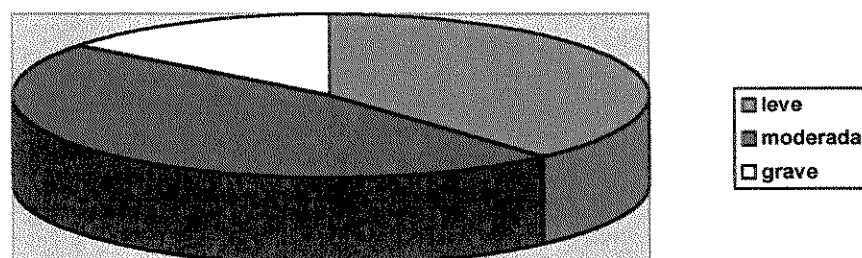


Gráfico 03: Grau da hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, na admissão do paciente no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Tabela 02: Frequência dos principais sinais e sintomas encontrados no quadro clínico dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, na admissão no SPS / HC-UNICAMP, no período de 1995 a 2000.

QUADRO CLÍNICO	Presença
Ascite	48,2%
Asterix	08,6%
Encefalopatia Hepática	18,2%
Choque Hipovolêmico	11,8%8

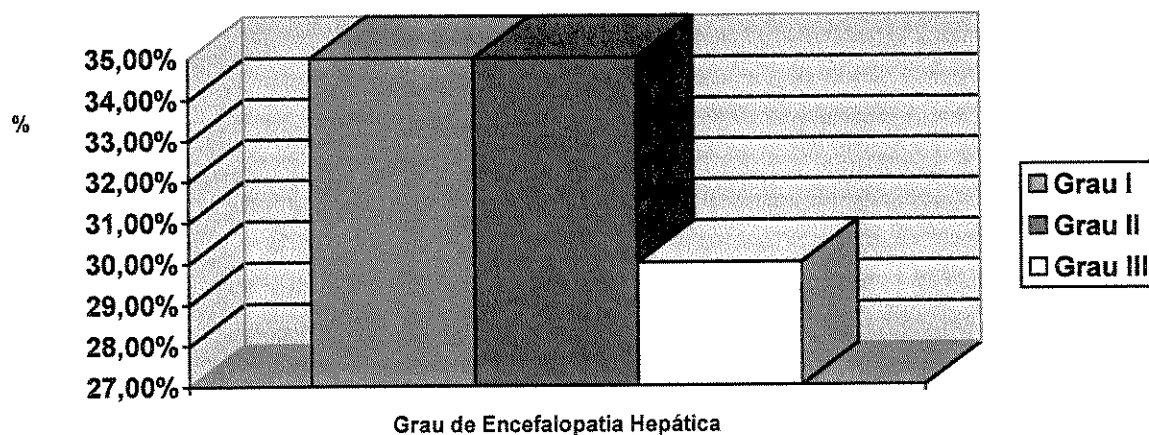


Gráfico 04: Frequência do grau de encefalopatia hepática apresentado nos pacientes admitidos com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

O álcool foi identificado como a principal causa (32,3%) da HP nos pacientes com HDA por VEG, sendo seguido pela esquistossomose (19,1%) e pela hepatite viral C (10%), vide tabela 03. Na admissão ao SPS / HC-UNICAMP, oitenta e oito pacientes (40%) foram classificados como Child B (gráfico 05).

Tabela 03: Frequência das causas de hipertensão portal apresentada nos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.

CAUSAS DE HIPERTENSÃO PORTA	Frequência	Porcentagem
Alcool	71	32,3%
Esquistossomose	42	19,1%
Hepatite viral C	22	10,0%
Hepatite viral B	07	03,2%
Idiopática	34	15,5%
Mista	30	13,6%
Carcinoma Hepatocelular	05	02,3%
Auto-imune	04	01,8%
Síndrome de Budd Chiari	03	01,4%
Outros	02	0,9%
TOTAL	220	100,0%

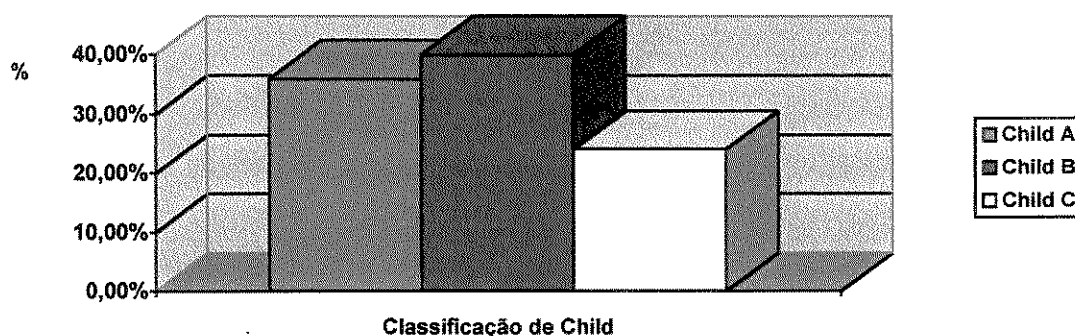


Gráfico 05: Frequência da classificação de Child-Pugh-Turcotte na admissão, em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.

O resultado dos exames subsidiários realizados para avaliação clínica, é mostrado na tabela 04. Duzentos e treze pacientes (96,8%), foram submetidos ao exame de EDA, e classificados como mostra a tabela 05. Em 16% dos pacientes foi observado sangramento ativo e 1,9% apresentaram varizes com mais de um tamanho.

Tabela 04: Resultados dos exames laboratoriais (média $\pm$ DP) na admissão de pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Exame Laboratorial	Média	$\pm$ DP
Hematócrito	24,98 %	6,96
Hemoglobina	08,46 g/dl	2,7
Plaquetas	113.662,24 /mm ³	77.535,98
Leucócitos	9.630,98 /mm ³	7.442,83
Aspartato Amino Transferase	82 U/l	84,31
Alanina Amino Transferase	43,18 U/l	56,31
Bilirrubina Total	4,84 mg/dl	14,6
Albumina	3,92 g/dl	8,13
Atividade de Protrombina	50,09 %	18,26
Sódio	137,05 mEq/l	4,87
Potássio	4,3 mEq/l	0,68
Uréia	58,85 mg/dl	44,86
Creatinina	1,14 mg/dl	0,94

Tabela 05: Frequência da classificação endoscópica, segundo Osaka (1979), das VEG, observadas nos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Classificação	Parâmetro	%
Quanto à forma	F1	09,4
	F2	34,3
	F3	38,5
	CB – varizes de cor azul	25,1
	CW – varizes de cor branca	01,6
Quanto à cor	RCS – “manchas em cereja”	12,6
	RWM – “marcas em açoitado”	00,5
	Mais de um sinal	49,2
	Nenhum	10,9
Quanto à localização	LS	10,9
	LM	41,5
	LI	25,1
	LG	04,9
	Mais de um local	17,5

Após a admissão, os pacientes foram submetidos a várias modalidades de tratamento, como mostra a tabela 06. Na tabela 07 demonstra-se a utilização dos hemoderivados como parte da terapia dos pacientes com HDA. Entre os medicamentos o mais utilizado foi a octreotida (45,9%), na dose de 1mg/dia, com duração média de 4 dias (ver tabela 08 e gráfico 06).

Tabela 06: Frequência do tipo de tratamento aplicado nos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Tipo de Tratamento Realizado	Porcentagem
Clínico	84,5%
Tamponamento com balão	30,5%
Endoscópico	41,8%
Cirúrgico	8,6%

Tabela 07: Valores de Média $\pm$ DP e Mediana (Máx – Mín) referente ao uso de hemoderivados por internação no tratamento dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Hemoderivado	Média (u)	$\pm$ dp (u)	Mediana (u)	Max (u) – Min (u)
Concentrado de Hemáceas	5,3	$\pm$ 3,97	4	25 – 1
Plasma Fresco Congelado	16,79	$\pm$ 17,16	10	93 – 1
Plaquetas	9,43	$\pm$ 7,37	7	23 – 2
Albumina	6,21	$\pm$ 3,38	6	12 – 2

Nota: dp – desvio padrão; Max – máximo; Min – mínimo

Tabela 08: Medicamentos utilizados para o tratamento da hemorragia digestiva alta, dos pacientes com varizes esofagogástricas, no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Medicamento	Frequência	Porcentagem
Somatostatina	22	19,8%
Octreotida	51	45,9%
Propanolol	11	09,9%
Somatostatina / Propanolol	04	03,6%
Octreotida / Propanolol	21	18,9%
Somatostatina / Octreotida	02	01,8%
TOTAL	111	100,0%

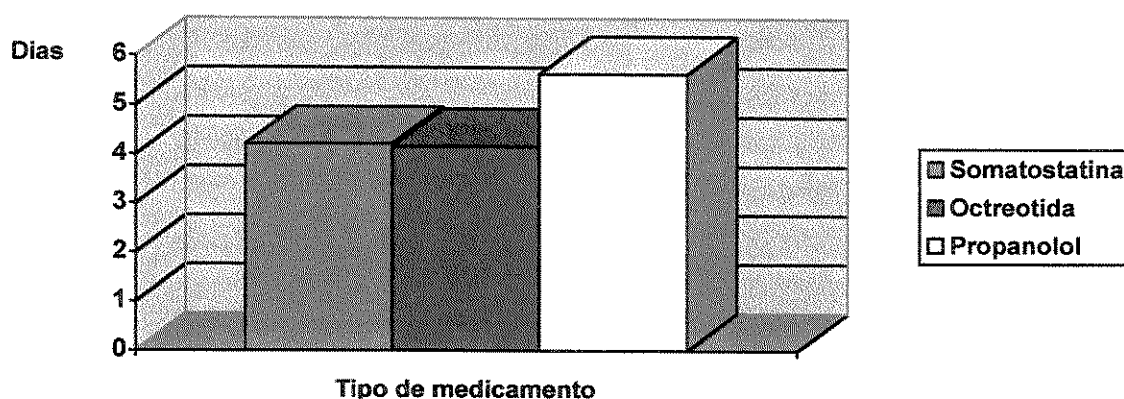


Gráfico 06: Média da duração (em dias) do uso de medicamentos, durante o tratamento dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

No tratamento da ascite em pacientes com HDA por VEG, a espironolactona foi a mais utilizada (28,9%) na dose de 100mg/dia, seguida pelo uso de furosemida nas doses de 40 mg / dia (34,40%) e 80 mg / dia(32,80%). Trinta e três (49,2%) pacientes submetidos ao tratamento com balão de Sengstaken-Blakemore, permaneceram com o balão por um período de 24 horas, sendo evidenciada ulceração de esôfago em apenas 1,5% dos casos avaliados (tabela 09).

Tabela 09: Tempo e frequência de permanência do balão de Sengstaken-Blakemore, em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Tempo de Permanência Balão (horas)	Frequência	Percentual
12	04	05,9%
24	33	49,2%
36	01	01,5%
48	18	26,9%
72	05	07,5%
96	05	07,5%
264	01	01,5%
TOTAL	67	100,0%

Nota: Média = 42,45; DP = 35,53; Mediana = 24; Máx = 264; Min = 12

Durante o tratamento endoscópico, a ligadura elástica (39,1%) e a injeção de oleato de etanolamina (40,2%) foram os procedimentos mais utilizados, sendo que, em 57,6% dos casos, houve necessidade de apenas uma sessão para coibir o sangramento de origem variceal (gráficos 07 e 08). O gráfico 09 mostra que as complicações foram observadas em menos de 20 % dos casos.

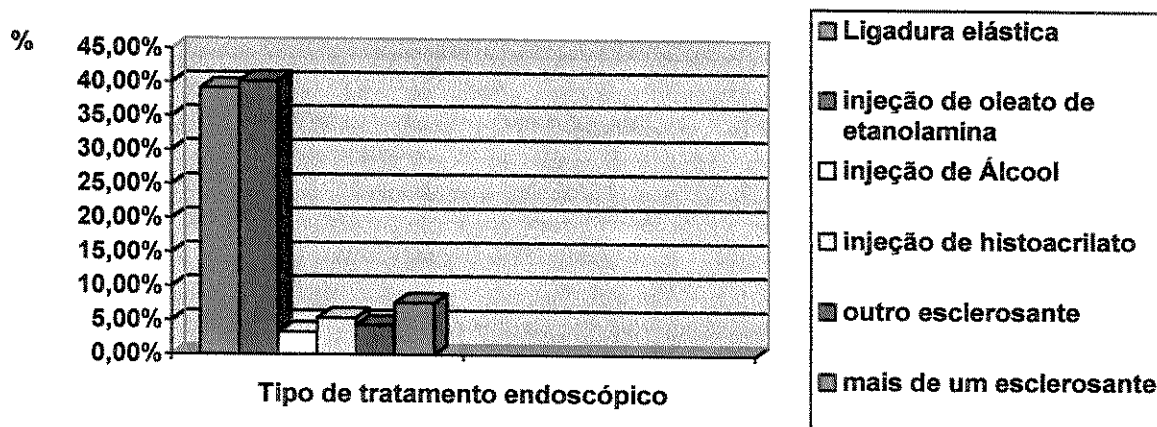


Gráfico 07: Frequência do tipo de tratamento endoscópico utilizado em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

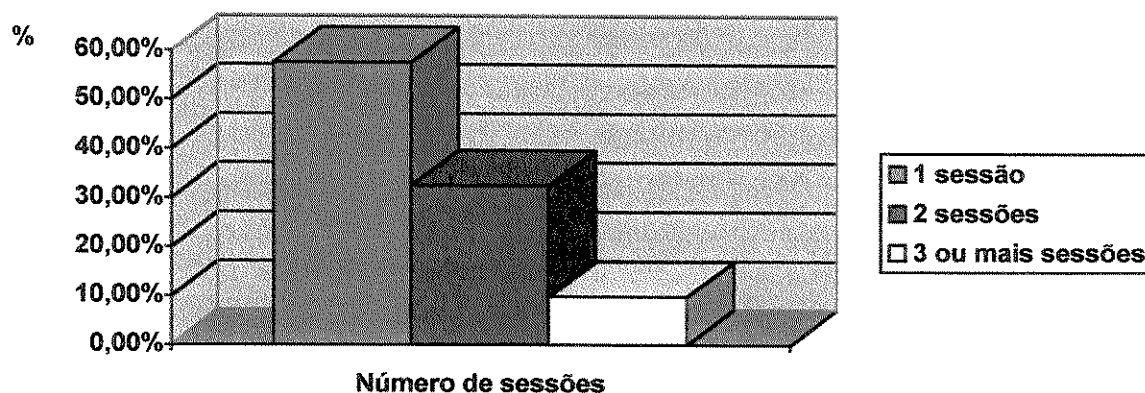


Gráfico 08: Frequência do número de sessões endoscópicas necessárias para coibição do sangramento por VEG, em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

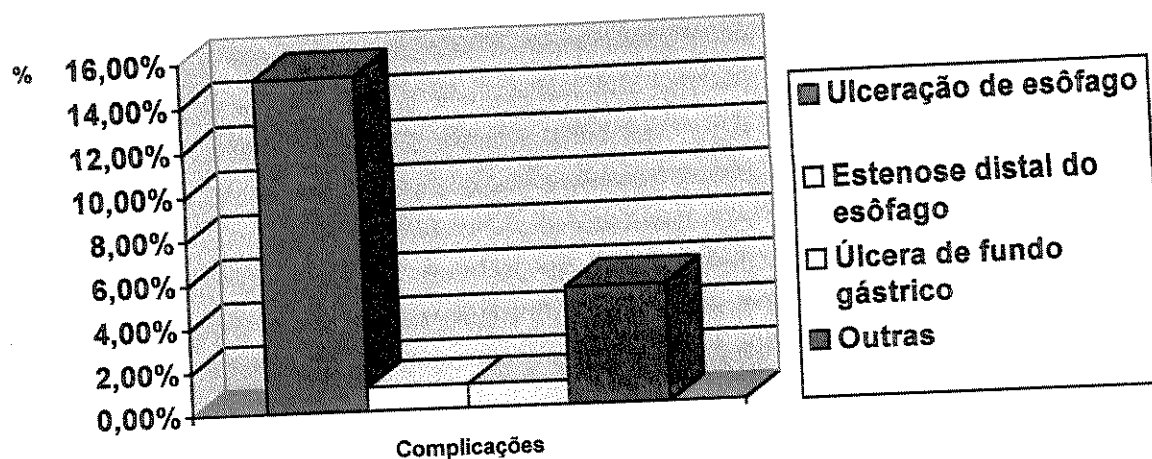
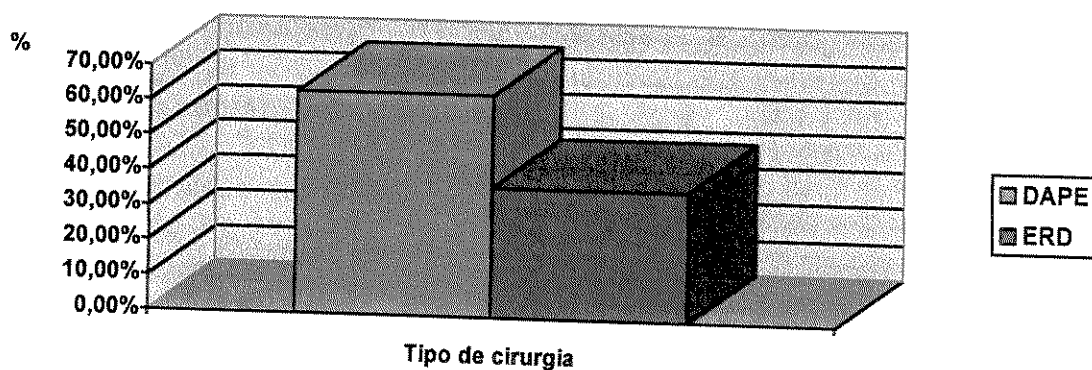


Gráfico 09: Frequência da ocorrência de complicações observadas após tratamento endoscópico, em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC –UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Apenas dezenove pacientes foram submetidos a tratamento cirúrgico na vigência do sangramento, sendo que a cirurgia de DAPE foi a mais utilizada (63,2%). Não foram observadas complicações na maioria dos pacientes estudados (gráficos 10 e 11). A tabela 10 mostra a eficácia na coibição do sangramento variceal, das diversas modalidades de tratamento utilizados nos pacientes com HDA por VEG.



NOTA: DAPE – Desvascularização ázigo-portal e Esplenectomia

ERD- Esplenorrenal Distal

Gráfico 10: Frequência do tipo de cirurgia realizada em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

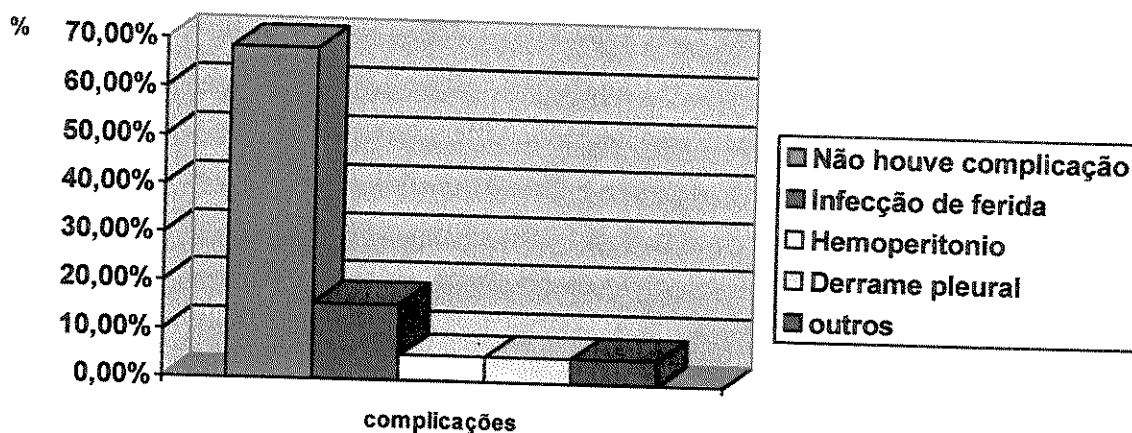


Gráfico 11: Frequência de ocorrência de complicações observadas após tratamento cirúrgico, em pacientes admitidos com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Tabela 10: Frequência da eficácia do tratamento aplicado em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Tipo de tratamento	Eficácia
Clínico	74,2%
Tamponamento com balão	49,3
Endoscópio	81,5
Cirúrgico	78,9

Após a admissão no SPS / HC-UNICAMP, a grande maioria (94,1%) dos pacientes foi encaminhada para internação no referido hospital, 2,3% evoluíram para óbito e 3,6% receberam alta hospitalar. No gráfico 12 podemos observar que após o período de internação hospitalar, 31 pacientes (14,6%) evoluíram para óbito, sendo que 122 pacientes (57,5%) receberam alta hospitalar e foram encaminhados para ambulatório de gastro-clínica.

No seguimento de pelo menos um ano, sessenta e um pacientes (35,2%) foram readmitidos no SPS / HC-UNICAMP com HDA por VEG (tabela 11). A tabela 12 mostra a sobrevida até alta / abandono / óbito.

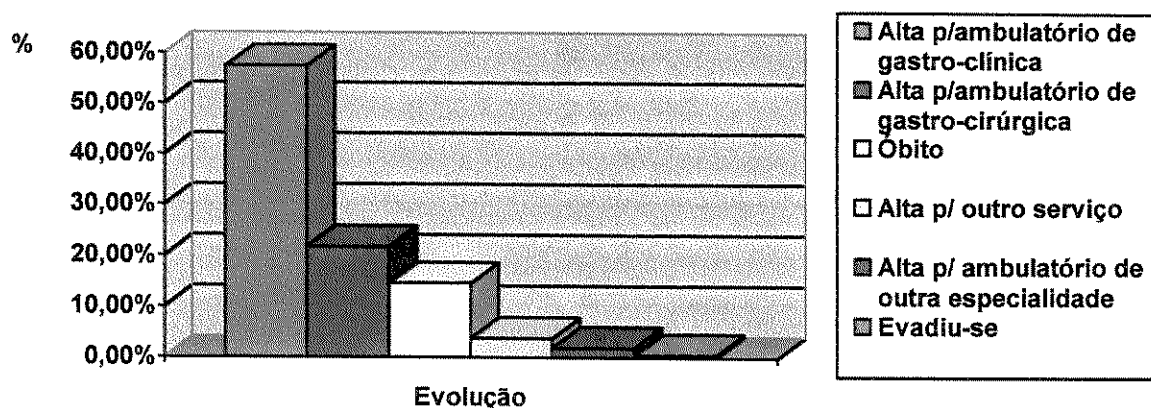


Gráfico 12: Frequência da evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, após internação no HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Tabela 11: Frequência da evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, durante observação de um ano, no HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

Evolução	Porcentagem
Óbito	05,7%
Tratamento ambulatorial	15,5%
Encefalopatia Hepática	03,4%
Peritonite Bacteriana Espontânea	01,7%
Hemorragia Digestiva Alta	35,2%
Outras Causas	02,9%
Abandono de seguimento	05,2%
Cirurgia DAPE	02,9%
Cirurgia DPS	02,3%
Escleroterapia com Ethamolin	06,3%
Escleroterapia com Álcool	02,3%
Ligadura elástica	10,3%
Escleroterapia e ligadura	05,2%
Transplante hepático	01,1%
TOTAL	100,0%

Tabela 12: Sobrevida (em dias) até alta / abandono do tratamento ou óbito, observada em pacientes com hemorragia digestiva alta, por varizes esofagogástricas, no SPS / HC – UNICAMP entre 1995 a 2000.

Evolução	Média (dias)	Dp (dias)	Mediana (dias)	Max (dias)	Min (dias)
Alta/abandono	103,75	212,94	10,0	1231	0
Óbito	153,21	393,18	9,5	1672	0

Durante a observação de um ano, metade dos pacientes avaliados foram classificados como A, segundo a classificação de Child-Pugh-Turcotte, sendo observado mudança significativa da classificação entre a admissão e evolução, com 39,3% daqueles com classe C na admissão encontrando-se na classe B durante seguimento.

Quando se associou a forma de apresentação da hemorragia digestiva e a evolução dos pacientes, observou-se que os que apresentaram hematêmese e melena tiveram maior número de óbito (tabela 13). As tabelas 14,15 e 16 mostram que a frequência de óbitos foi maior quando da ineficácia dos tratamentos. Não houve associação significativa entre a eficácia do tratamento cirúrgico e a evolução dos pacientes (tabela 17).

Tabela 13: Associação entre forma de apresentação e a evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta por varizes esofagogástricas, no HC – UNICAMP entre 1995 a 2000.

Dados da admissão	Evolução	Alta / Abandono	Óbito	Total
		(Frequência / %)	(Frequência / %)	
Hematêmese		44	11	55
		20%	5%	25%
Melena		33	04	37
		15%	1,82%	16,82%
Ambos		91	37	128
		41,36%	16,82%	58,18%
TOTAL		168	52	220
		76,36%	23,64%	100,00%

Nota: Teste Qui-Quadrado- $\chi^2 = 2,88$; DF= 2; $p \cong 0,053$

Tabela 14: Associação entre resposta ao tratamento clínico e a evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta por varizes esofagogástricas no HC – UNICAMP entre 1995 a 2000.

Tratamento Clínico \ Evolução	Alta / Abandono (frequência / %)	Óbito (frequência / %)	Total
Não Fez	31 91,18%	03 8,82%	34
Resposta insatisfatória	14 29,79%	33 70,21%	47
Resposta satisfatória	123 88,49%	16 11,51%	139
TOTAL	168	52	220

Nota: Teste Qui-Quadrado- $\chi^2 = 71$; DF= 2; p= 0,001

Tabela 15: Associação entre resposta ao tratamento com balão de Sengstaken-Blakemore e a evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta por varizes esofagogástricas, no HC – UNICAMP entre 1995 a 2000.

Tratamento com Balão \ EVOLUÇÃO	Alta/Abandono (frequência / %)	Óbito (frequência / %)	TOTAL
Não Fez	128 83,66%	25 16,34%	153
Resposta insatisfatória	10 30,30%	23 69,70%	33
Resposta satisfatória	30 88,24%	4 11,76%	34
TOTAL	168	52	220

Nota: Teste Qui-Quadrado- $\chi^2 = 45,58$; DF= 2; p= 0,001

Tabela 16: Associação entre resposta ao tratamento endoscópico e a evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta por varizes esofagogástricas no HC – UNICAMP entre 1995 a 2000.

Tratamento endoscópico	Evolução		Total
	Alta/Abandono (frequência / %)	Óbito (frequência / %)	
Não Fez	95 74,80%	32 25,20%	127
Resposta insatisfatória	7 41,18%	10 58,82%	17
Resposta satisfatória	66 86,84%	10 13,16%	76
TOTAL	168	52	220

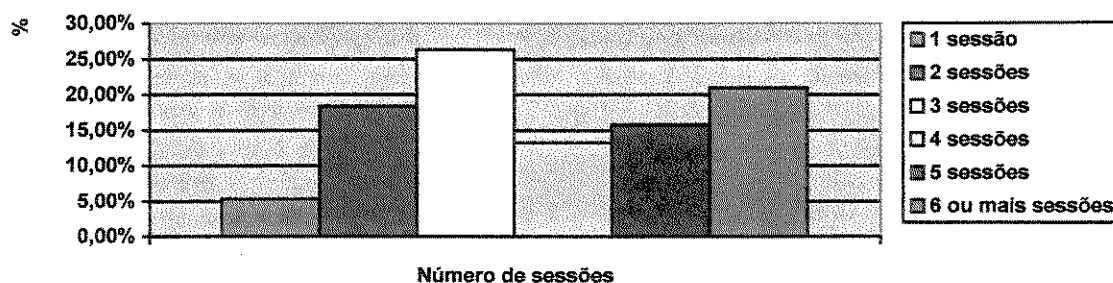
Nota: Teste Qui-Quadrado- $\chi^2 = 16,19$; DF= 2; p= 0,001

Tabela 17: Associação entre resposta ao tratamento cirúrgico e a evolução dos pacientes com hemorragia digestiva alta por varizes esofagogástricas, no HC – UNICAMP entre 1995 a 2000.

Tratamento cirúrgico	Evolução		Total
	Alta/Abandono (frequência / %)	Óbito (frequência / %)	
Não Fez	153 75,74%	49 24,26%	202
Resposta insatisfatória	2 50,00%	2 50,00%	4
Resposta satisfatória	13 92,86%	1 7,14%	14
TOTAL	168	52	220

Nota: Teste exato de Fisher-p= 0,116

Durante o seguimento de pelo menos um ano foram necessárias ,em média, quatro sessões para erradicação das varizes (gráfico 13).



Nota: Média = 4,05; DP = 2,07; Mediana = 3,5 (Máx= 9; Mín= 1)

Gráfico 13: Frequência do número de sessões realizadas durante tratamento endoscópico após alta, durante observação de um ano, em pacientes com hemorragia digestiva alta por varizes esofagogástricas, no HC – UNICAMP no período de 1995 a 2000.

O gráfico 14 mostra a sobrevida de todos os pacientes estudados (A) e de acordo com a classificação de Child-Pugh-Turcotte (B). Como pode ser observado no gráfico 14, a sobrevida no primeiro ano após a primeira internação no SPS / HC / UNICAMP, de acordo com a classificação de Child- Pugh-Turcotte, foi de 85% nos pacientes classificados como Child A, 55% nos Child B e de 47% nos Child C. A sobrevida de todos os pacientes ao final deste mesmo período foi de 68,2%.

A mortalidade observada durante o período de admissão foi de 2,3%, subindo para 14,6% durante a fase de internação hospitalar.

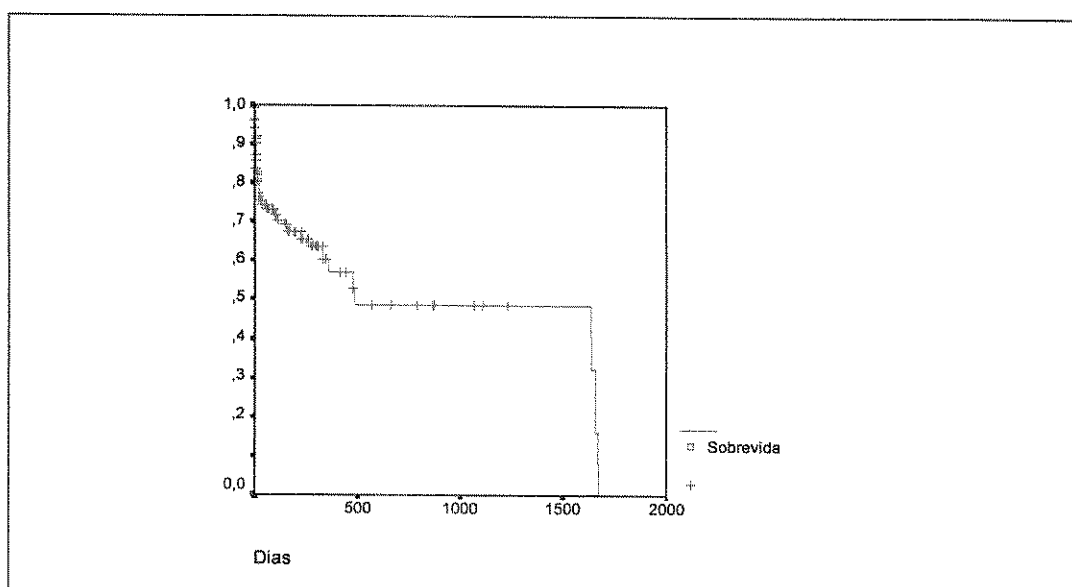
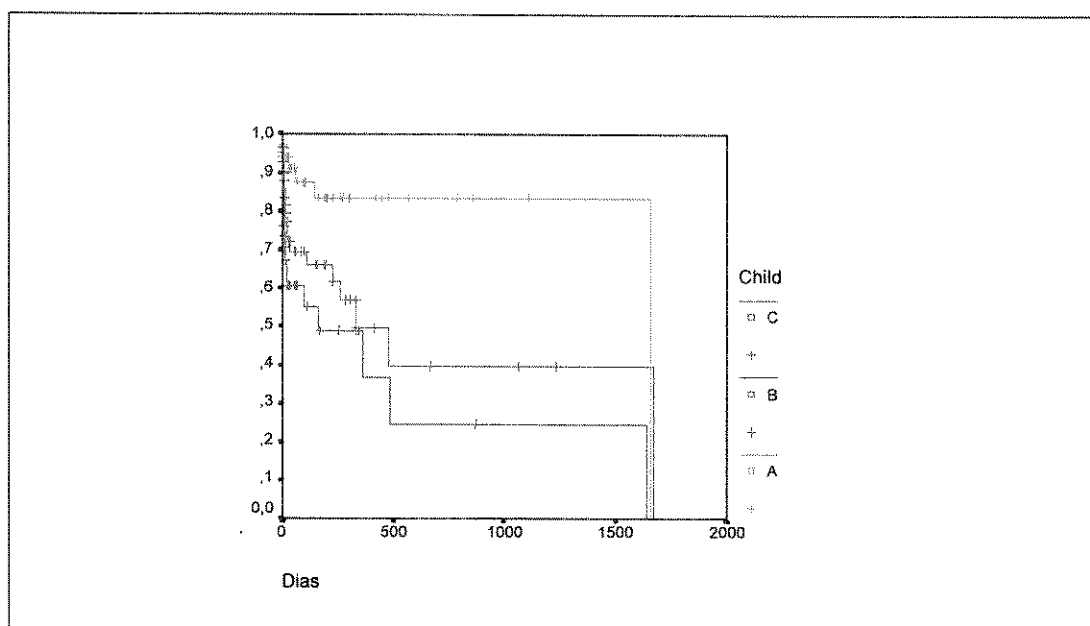


Gráfico A



Nota: Teste Log-Rank – $\chi^2 = 13,79$; DF= 2; p= 0,0010

Gráfico B

Gráfico 14: A – Curvas de sobrevivência pelo método de Kaplan-Meier de todos os doentes e B – curva de sobrevivência pelo método de Kaplan-Meier segundo a classificação Child-Pugh-Turcotte na admissão, em pacientes com hemorragia digestiva alta por varizes esofagástricas, no HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000.



5. DISCUSSÃO

O sangramento digestivo alto tem como etiologia predominante, na maioria das publicações a doença ulcerosa péptica (DUP), seguida pelas lesões agudas da mucosa gastroduodenal (LAMGD) e varizes esofagogástricas (VEG). (FALLAH *et al.*, 2000). Entretanto, os resultados desta casuística mostraram que a DUP foi a mais freqüente (33%), seguidas por VEG (29,6%) e LAMGD (28%). As VEG são a causa mais comum de sangramento e uma das principais causas de óbito em pacientes com hipertensão portal (HP), sendo a mais grave complicação da HP em pacientes cirróticos. (PINTO *et al.*, 1989; DeFRANCHIS *et al.*, 1992). O grande número de pacientes com HDA por VEG, observado neste trabalho, deve-se ao fato, de que a patologia é de difícil manuseio, exigindo experiente equipe médica e recursos terapêuticos mais avançados, sendo o SPS / HC-UNICAMP referência para muitos hospitais da sua região circunvizinha (ANDREOLLO *et al.*, 1989).

A incidência de HDA foi maior no sexo masculino (76,8%), sendo predominante entre a quarta e sexta décadas de vida, com pico na quinta década (29,2%). Esta distribuição preferencial, pode ser relacionada ao maior consumo de álcool neste sexo, visto que o alcoolismo mostrou-se como a principal causa de hipertensão portal (32,3%), concordando com GUPTA *et al.*, 1997, seguida por esquistossomose, em sua forma hepatoesplênica (19,1%) e por aquelas de causa idiopática (15,5%); as causas de origem viral (hepatite B e C), estiveram presente em pequena parte dos casos (cerca de 5%).

O quadro clínico de apresentação de HDA por VEG é, em geral, de hematêmese maciça, acompanhada ou não por melena ou hematoquezia. Esses episódios hemorrágicos tendem a serem acompanhados por manifestações hemodinâmicas, que podem ser leves ou se apresentarem como choque profundo (RIKKERS *et al.*, 1987; PINTO *et al.*, 1989). Nesta casuística, 57,7% dos pacientes apresentaram associação de hematêmese e melena na admissão, sendo que 47,3% dos casos possuíam grau moderado de sangramento e apenas 14,5% possuíam sangramento grave. Verificou-se uma leve tendência de associação entre dados da admissão com a evolução, sendo que os pacientes com hematêmese ou com hematêmese e melena evoluíram para óbito em maior proporção (20 e 28,91%, respectivamente) do que aqueles que foram admitidos somente com melena (10,81%), dado este resultante provavelmente da gravidade do quadro clínico.

Os pacientes com HDA por VEG apresentaram, na admissão, queda significativa do hematócrito, estando em média 24,98%, alteração de função hepática, com elevação dos níveis de aspartato aminotransferase, alanina aminotransferase e bilirrubina total, além de queda da atividade de protrombina (média 50,09%).

As VEG fazem parte do quadro clínico de HP, que nos casos mais graves, estão associadas a complicações como ascite, encefalopatia hepática (EH), asterix, falência hepática e morte por choque hipovolêmico (GRAHAM *et al.*, 1981; SMITH *et al.*, 1982; VILLENEUVE *et al.*, 1987). Na admissão no SPS / HC-UNICAMP, grande parte dos pacientes apresentavam ascite (48,2%), no entanto os outros indicadores de gravidade de HP não estiveram presentes, na mesma proporção. No controle da ascite 21,4% dos pacientes fizeram uso de espironolactona enquanto outros 28,2% fizeram uso de furosemida. Naqueles em que o espironolactona foi utilizado, a dose aplicada variou de 25 a 400mg/dia, sendo as doses de 100 e 200mg/dia, as mais utilizadas (42,6% e 40,4%, respectivamente), por um período médio de 5,68 dias. A furosemida foi utilizada em 28,2% dos pacientes com ascite, com doses variando de 20 a 200mg/dia, sendo as doses de 40 e 80mg/dia aplicadas em 34,4% e 32,8% dos casos, com duração média de 4,26 dias.

O grau de EH consiste em alterações neuropsíquicas de origem metabólica e potencialmente reversíveis que refletem agravamento funcional do fígado. Esta casuística mostra, que em 35,0% dos pacientes admitidos eram de Grau I, com igual proporção de pacientes de Grau II, sendo 30,0% com Grau III. A gravidade do comprometimento hepático foi determinada através da classificação de Child (classes A, B, C), como referendado por PUGH *et al.*, 1973; PAGLIARO *et al.*, 1994 e LUKETIC *et al.*, 2000. A maioria dos pacientes, foram classificados como Child B na admissão (40%), seguidos por pacientes Child A (35,9%).

A hemorragia varicosa, em geral, ocorre sem fatores precipitantes óbvios e sem dor. A mortalidade de cada episódio hemorrágico é de 20 a 30%, elevando-se em pacientes gravemente doentes. Na admissão no SPS / HC-UNICAMP, somente 2,3% dos pacientes obituaram, sendo que após internação hospitalar neste serviço, este índice foi de 14,6%, encontrando-se próximo ao referido na literatura. (PRANDE *et al.*, 1976; GRAHAM *et al.*,

1981; SMITH *et al.*, 1982; GRACE *et al.*, 1990; RUBIN *et al.*, 1995; LUKETIC *et al.*, 2000).

O diagnóstico de HDA por VEG foi obtido por EDA, realizada logo após a estabilidade hemodinâmica do paciente. O diagnóstico endoscópico foi estabelecido pela visualização do local de sangramento ou pela visualização de varizes de tamanho moderado a grande na ausência de outra lesão que justificasse o sangramento (DAVE *et al.*, 1983; ANDREOLLO *et al.*, 1989). A EDA precoce (nas primeiras 24 horas do início do sangramento) tem sido preconizada, pois permite a instituição da terapêutica adequada. Se a HDA for grave e impossibilitar o diagnóstico por EDA, pode-se lançar mão da angiografia. (LUKETIC *et al.*, 2000). A classificação endoscópica considera quatro categorias, que se baseiam na coloração fundamental, no sinal da cor vermelha, na forma e na localização das varizes. O comprometimento esofágico, na forma de esofagite, pode estar presente ou ausente. (INOKUCHI, 1980). O exame endoscópico foi realizado em 96,8% dos casos, a maioria com realização dentro das primeiras 24 horas após admissão hospitalar, como preconizado pela literatura, sendo evidenciado varizes F3 (38,5%), CB (25,1%), RCS (12,6%), associação de cores (49,2%), estando a maior parte localizada no 1/3 médio do esôfago (41,5%), com esofagite ausente em 90,8% dos pacientes.

Cerca de metade dos episódios de hemorragia varicosa cessa sem intervenção (PRANDI *et al.*, 1976; GRAHAM *et al.*, 1981), enquanto mais de 90% dos outros tipos de sangramento gastrointestinal cessam espontaneamente (SMITH *et al.*, 1982). No tratamento agudo da hemorragia devem ser adotadas medidas gerais, tais como reposição volêmica e hemotransfusão cautelosas, controle da diurese, entre outros. Uma agressiva reposição volêmica pode agravar a hipertensão portal e precipitar o sangramento. Nos pacientes admitidos com HDA, por VEG, foram aplicados tratamento clínico em 84,5% dos casos, sendo que 74,1% receberam, em média, 5,3U de concentrado de hemácias durante o período de internação; em 47,72% destes pacientes, foi necessária a utilização de plasma fresco congelado (média de 16,79U), na maioria dos casos, associada para controle de ascite. A utilização de plaquetas (média de 9,43U) e albumina (média de 6,21U) foi necessária somente em pequena percentagem de pacientes, 3,18% e 6,36%, respectivamente, que apresentavam maior comprometimento do quadro clínico.

O tratamento farmacológico no sangramento agudo baseia-se no uso de vasoconstritores e nitrovasodilatadores. Os vasoconstritores arteriais esplâncnicos mais comumente usados em hemorragias são somatostatina, betabloqueadores e vasopressina (GROSZMANN *et al.*, 1992). Infusões em bolus de somatostatina, na dose de 250µg, apresentam melhor resposta que infusão contínua, sendo preconizada no início do tratamento e no ressangramento. A manutenção da dose de 250µg/h em infusão contínua, deverá ser mantida por 2 a 5 dias (KRAVETZ *et al.*, 1984; BOSCH *et al.*, 1994). Como sua vida média é bastante curta, atualmente emprega-se também o uso de um análogo octapeptídeo cíclico, octreotida, cuja vida média de 1 a 5 horas é maior. A somatostatina e a octreotida têm seu uso restrito à terapia do sangramento agudo, pela inconveniência da administração por via parenteral (GOFF, 1993; BOSCH *et al.*, 1994, LUKETIC *et al.*, 2000). A maioria dos pacientes desta casuística, foi submetida a tratamento com octreotida (45,9%), com utilização da dose de 0,05mg em bolus, com dose de manutenção de 1mg/dia em 98,6% dos casos, por um período médio de 4,16 dias. A somatostatina foi utilizada em 19,8% dos pacientes, numa dose de 250µg em bolus e dose de manutenção de 6mg/dia em 82,1% dos pacientes, por um período médio de 4,21 dias. Verificou-se, nesta casuística, que 70,21% dos pacientes em que o tratamento clínico não foi eficaz no controle do sangramento agudo, evoluíram para óbito. (RODRIGEZ-MORENO *et al.*, 1991; OROZCO *et al.*, 1994)

Os betabloqueadores não seletivos, como o propranolol, têm sido efetivo na profilaxia da hemorragia primária e recorrente, entretanto não é recomendada no sangramento agudo (CONN *et al.*, 1991). Observou-se, no presente estudo, a utilização de propranolol em doses que variaram de 10 a 120mg/dia, por uma média de 5,64 dias, em associação a octreotida ou somatostatina, após a fase aguda, como forma de prevenção de ressangramento, ou, em 9,9% dos casos, associado com o tratamento endoscópico e / ou tamponamento por balão, com o mesmo objetivo.

O tamponamento de varizes esofágicas está indicado nos casos de sangramento agudo abundante, ou quando não houver sucesso com a utilização de vasoconstritores, escleroterapia e embolização. A eficácia do método varia entre 44 a 90% dos casos, ficando o índice de complicações em cerca de 15% dos pacientes, tais como, pneumonia aspirativa,

ruptura esofágica, obstrução de vias aérea, além de ressangramento em 50% dos casos. O balão deve sofrer descompressão a cada 8 a 12 horas por um período de 30 a 60 minutos, para evitar necrose de mucosa do esôfago e para avaliar persistência ou não de hemorragia. O balão gástrico pode ser mantido por 48 a 72 horas e o esofágico por no máximo 24 horas (RIKKERS, 1987; PANES *et al.*, 1988; MATLOFF *et al.*, 1992; LUKETIC *et al.*, 2000). O tamponamento com balão de Sengstaken-Blakemore foi realizado em 30,5% dos pacientes com HDA por varizes esofagogástricas, tendo o tempo de permanência variado entre 12 e 264 horas, ficando em 49,2% dos casos por um período de 24 horas e em 26,9% dos casos por 48 horas. Esta forma de tratamento foi eficaz no controle do sangramento em 49,3% dos pacientes, havendo ressangramento em 50,7% dos casos, o que coincide com os dados da literatura. (OROZCO *et al.*, 1994; BRATOVIC *et al.*, 2002). A ulceração de esôfago ocorreu em apenas 1,5% dos pacientes em uso de balão esofágico. Verificou-se, neste estudo, que 69,70% dos pacientes em que o tratamento com balão não foi eficaz no controle do sangramento agudo, evoluíram para óbito.

A intervenção endoscópica (com esclerose ou ligadura das varizes), deverá ser utilizada como tratamento de escolha para tratamento agudo do sangramento varicoso, sendo obtido controle em 75 a 90% dos casos (BARSOUM *et al.*, 1982). A recidiva varia de 30 a 50% (ORLOFF, *et al.*, 1980). Podem ser utilizadas várias substâncias com propriedades esclerosantes, entre os quais estão tetradecil sódico, morruato de sódio, oleato de monoetanolamina e o álcool absoluto e o polidocanol. Se a hemorragia persistir após escleroterapia inicial, deverá submeter-se a 2ª sessão dentro de 24 horas; se mesmo assim persistir sangramento, optar por outro método terapêutico. Durante o seguimento, novas sessões deverão ser realizadas, com o objetivo de erradicar as varizes e, ao mesmo tempo, prevenir ressangramento. (BOIN, 1991; MATLOFF, 1992; DUHAMEL *et al.*, 1994; TERBLANCHE *et al.*, 1994; STIEGMANN, 1994; STRAUSS *et al.*, 1997; FALLAH *et al.*, 2000; LUKETIC *et al.*, 2000).

O tratamento endoscópico foi realizado em 41,8% dos casos de HDA por VEG, com eficácia de 81,5% destes. Em 39,1% dos pacientes foi utilizada a técnica da ligadura elástica, enquanto nos 60,9% restantes foi realizada escleroterapia, sendo oleato de etanolamina, o esclerosante mais utilizado. O número de sessões necessárias para controlar

o episódio hemorrágico foi de 01 sessão em 57,6% casos, havendo necessidade de uma 2ª sessão em 32,6% dos pacientes. Verificou-se, neste trabalho, que 58,82% dos pacientes em que o tratamento endoscópico não foi eficaz no controle do sangramento agudo, evoluíram para óbito. Durante o seguimento em um ano, em 50% dos pacientes, o número de sessões necessárias para erradicação das varizes foi de até 03 sessões, tendo, em alguns casos sido necessárias um número de até 09 sessões.

O percentual de complicações neste método varia de 5% a 40%, podendo ser esofágicas (úlceras esofágicas, sangramento recorrente, perfuração de esôfago, estenose do esôfago distal, alteração da motilidade), regionais (derrame pleural, dor torácica, pneumonia, fistula traqueoesofágica, pneumotórax, quilotórax, enfisema subcutâneo) e sistêmicas (bacteremia, trombose de veia porta, abscesso à distância, peritonite bacteriana). (GRAHAM *et al.*, 1981; MATLOFF, 1992; LUKETIC *et al.*, 2000). Não foram verificadas complicações em 77,2% dos casos, enquanto 15,2% dos pacientes apresentaram ulceração de esôfago. Estes dados sugerem a necessidade de acompanhamento clínico efetivo durante e após a realização de tratamento endoscópico.

O tratamento cirúrgico da hipertensão porta com hemorragia varicosa objetiva prevenir o ressangramento sem induzir morbidez ou mortalidade, consistindo em derivação portossistêmica ou de desconexão, além do transplante hepático (MATLOFF, 1992; OROZCO *et al.*, 1994; LUKETIC *et al.*, 2000). Foi demonstrado que a derivação porto-sistêmica foi eficaz na prevenção de sangramento por varizes, mas foi associada à elevada incidência de encefalopatia portossistêmica, tendo sido abandonado (CONN *et al.*, 1972; GRACE, 1992). A cirurgia esplenorenal distal (ERD) possui menor incidência de encefalopatia hepática (WARREN *et al.*, 1967; INOKUCHI, 1990).

As cirurgias de derivação são efetivas em diminuir a incidência do ressangramento, mas possuem a desvantagem de elevada incidência de EH. (BURROUGHS *et al.*, 1992). Na prevenção de ressangramento, alguns autores mostraram que a derivação ERD foi melhor que as derivações não seletivas, enquanto outros mostraram o oposto (HARLEY *et al.*, 1986; RAIA *et al.*, 1994). Os procedimentos que preservam o fluxo venoso portal possuem importante papel como ponte para pacientes que aguardam o transplante hepático (BOIN *et al.*, 1999; MERCADO *et al.*, 2001). A derivação

ERD é preferível em pacientes que necessitam de transplante hepático, em relação a derivação porto-cava, porque preserva o fluxo portal e evita manipulação do hilo hepático (WARREN *et al.*, 1967; ESQUIVEL *et al.*, 1987).

A cirurgia de emergência é reservada para 15 a 25% dos pacientes que continuam sangrando apesar do tratamento com terapia não cirúrgica (PAREJA *et al.*, 1991). As cirurgias mais freqüentemente utilizadas na urgência são derivação portocaval látero-lateral, término-lateral e interposição de derivação mesocaval, sendo este ultimo a melhor alternativa nos pacientes candidatos ao transplante hepático. A mais popular operação de emergência é a transecção esofágica com ou sem reanastomose mecânica. A hemorragia recorrente é freqüente após a transecção esofágica, não havendo evidências de que a mortalidade precoce seja menor que após cirurgia de derivação de emergência (MATLOFF *et al.*, 1992). A mortalidade é de 42% para a cirurgia de derivação na emergência e o controle de sangramento é obtido em 96% dos casos (CONN *et al.*, 1974).

Algumas escolas brasileiras têm demonstrado ser possível a realização de derivação ERD na emergência, em virtude dos resultados satisfatórios que oferece (PAREJA *et al.*, 1991). Neste estudo o tratamento cirúrgico foi realizado em apenas 8,6% dos pacientes, durante o episódio agudo, estando abaixo dos 15 a 25% citados na literatura, sendo que, em 63,2% foi realizada a cirurgia de DAPE. Esta forma de tratamento foi eficaz em controlar a hemorragia em 78,9% dos casos. A incidência de complicações foi de 31,6%, sendo 15,8% destas, infecção de ferida operatória.

Durante o seguimento de um ano, 5,2% dos pacientes foram submetidos à tratamento cirúrgico, após novos episódios de HDA por VEG.

O transplante hepático é o único com potencial de controlar o sangramento, corrigir pressão portal e restaurar função hepática normal. É uma opção para pacientes com doença hepática avançada que complicam com hemorragia variceal (RIKKERS *et al.*, 1990). No entanto grande porcentagem dos pacientes com hemorragia por varizes não são candidatos ao transplante, devido à idade avançada, abuso de drogas, alcoolismo ativo e doenças avançadas em outros órgãos. (RIKKERS *et al.*, 1993; ORLOFF *et al.*, 2001). Recentes trabalhos, mostram que procedimentos que preservam o fluxo sanguíneo porta,

executado por equipe experiente, em pacientes selecionados, oferecem excelentes resultados, com baixa taxa de mortalidade cirúrgica (1%), boa sobrevida em 5 anos, baixa taxa de encefalopatia e ressangramento, servindo como ponte para o transplante hepático. A sobrevida após a realização do transplante hepático é de cerca de 71% em 5 anos (LUKETIC *et al.*, 2000; MERCADO *et al.*, 2001). No presente estudo, somente 02 pacientes (1,1% dos casos) foram submetidos a transplante hepático durante o período de seguimento de 01 ano.

O risco de sangramento após o controle do primeiro episódio é de cerca de 70%, sendo mandatória medidas de prevenção de ressangramento em todos os pacientes. A longo prazo há uma diminuição do número e da gravidade do ressangramento, mas a observação revelou ressangramento entre 50 a 60%. Uma vez obtida a erradicação, 10 a 23% dos pacientes ainda sangram. O reaparecimento de varizes geralmente ocorre em 12 meses e causa sangramento em 30% desses pacientes, por isso a importância do segmento endoscópico no primeiro ano após a erradicação. Nesta casuística, durante observação por um ano, 35,2% dos pacientes voltaram a procurar atendimento médico por ressangramento, o que está de acordo com os dados da literatura. (BURROUGHS *et al.*, 1989; LOPES *et al.*, 1993).

A classificação de Child-Turcotte, modificado por Pugh, define grupos distintos (A,B ou C), que representam o grau de disfunção hepática. Os parâmetros utilizados são níveis séricos de albumina, bilirrubinas, atividade de protrombina, ascite e encefalopatia. Esta classificação apresenta importante valor prognóstico em termo de mortalidade destes pacientes (PUGH *et al.*, 1973; PAGLIARO *et al.*, 1994; LUKETIC *et al.*, 2000). Durante observação de um ano, foi observada mudança significativa na classificação de Child em decorrência do tratamento aplicado. Após esse período, 50% dos pacientes foram classificados como Child A, seguidos por 37,3% de Child B; nesta evolução, 20,7% daqueles com classe B na admissão tornaram-se classe A, enquanto 39,3% dos classe C na admissão tornaram-se classe B. A sobrevida ao final do primeiro ano após admissão, em relação à classificação de Child, foi maior na classe A (85%), com média de 1655 dias, sendo de 330 dias para classe B (55%) e de apenas 160 dias na classe C (47%). Estes dados demonstram a necessidade de classificação dos pacientes segundo Child-Pugh-Turcotte, por seu grande valor prognóstico.



6. CONCLUSÕES

- a) A prevalência de hemorragia digestiva alta por varizes esofagogástricas no SPS / HC-UNICAMP no período de 1995 a 2000, foi de 28,6%.
- b) Houve associação significativa entre ineficácia do tratamento e óbito, exceto para tratamento cirúrgico.
- c) Foi verificada diferença significativa de sobrevida, ao final do primeiro ano, quando se utilizou a classificação de Child-Pugh na admissão destes pacientes. A sobrevida após o primeiro ano foi de 85% para Child A, 55% para Child B e 47% para Child C.
- d) A mortalidade durante o período de admissão foi de 2,3%, subindo para 14,6% na fase de internação.



7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01 – ANDREANI, T; POUPON, R.E.; BALKAU, B. – Preventive therapy of first gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: results of a controlled trial comparing propranolol, endoscopic esclerotherapy and placebo. **Hepatology**, **12**: 1413-1419, 1990.
- 02 – ANDREOLLO, N.A.; RODAS, E.R.; BRAILE, M.C.Y.B.; FARIA, M.N.J.; YAMANAKA, A.; BRANDALISE, N.A. – Diagnóstico endoscópico da hemorragia digestiva alta: Estudo retrospectivo em hospital universitário. **Arq. Bras. Med.**, **63** (1): 43-47, 1989.
- 03 – BAKER, L.A.; SMITH, C.; LIEBERMAN, G. – The natural history of esophageal varices: A study of 115 cirrhotic patients in whom were diagnosed prior to bleeding. **Am. J. Med.**, **26**: 228/237, 1959.
- 04 – BANARES, R.; ALBILLOS, A.; RINCON, D.; ALONSO, S.; GONZALEZ, M.; RUIZ- DEL- ARBOL, L.; SALCEDO, M.; MOLINERO, L.M. – Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a meta-analysis. **Hepatology**, **35** (3): 609 – 15, 2002.
- 05 – BARSOUM, M.S.; BOLOUS, F.I.; EL-ROOBY, A.A. – Tamponade and injection sclerotherapy in the management of bleeding oesophageal varices. **Br. J. Surg.**, **69**: 76, 1982.
- 06 – BEPPU, K.; INOKUCHI, K.; KOYANAGI, N. – Prediction of variceal by esophageal endoscopy. **Gastrointest. Endosc.**, **27**: 213, 1981.
- 07 – BERNUAU, J.; RUEFF, B. – Treatment of acute variceal bleeding. **Clin. Gastroenterol**. **14**: 185, 1985.
- 08 – BLEI, A.T.; GROSZMANN, R.J.: Vasopressin and vasoconstrictors. In: SHEPERD, A.P.; GRANGER, D.N.(eds) - **The physiology of the intestinal circulation**. New York, Raven Press, 377, 1984.
- 09 – BOIN, I.F.S.F. – Desvascularização esofagogástrica ampla associada a esplenectomia e escleroterapia programada no pós-operatório no tratamento das varizes esofagogástricas na esquistossomose hepatoesplênica. Campinas- SP, 1991. **Tese de Mestrado**. UNICAMP.

- 10 – BOIN , I.F.S.F.; SEVA-PEREIRA, G.; BITTENCOURT, D.; LEONARDI, L.S. – Results of surgical treatment of portal hypertension. In: GONZÁLEZ, E.M.; PASCOAL, M.H. – **3rd World Congress of IHPBA – Book Proceedings**. Madrid, p. 94 – 96, 1999.
- 11 – BOLONDI, L.; GATTA, A.; GROSZMANN, R. J. – Session IV, Baveno II Consensus statement: Imaging techniques and haemodynamic measurements in portal hipertension. In: De FRANCHIS, R. – **Portal Hypertension II Proceedings of the Second Baveno International Consensus Workshop on Definitions, Methodology and Therapeutic Strategies**. Oxford, Blackwell Science, 1996.
- 12 – BOSCH, J. ; NAVASA, M.; GARCÍA-PAGÁN, J.C. – Portal hypertension. **Med. Clin. North Am.**, 73: 931, 1989.
- 13 – BOSCH, J.; D'AMICO, G.; LUCA, A.; GARCÍA-PAGÁN, J.C.; FEU, F.; ESCORSELL, A. – Drug therapy for variceal haemorrhage. In: _____ - **Portal Hypertension Pathophysiology and Treatment**. London. Blackwell Scientific Publications, p.108-123, 1994.
- 14 – BOSCH, J.; PIZCUETA, P.; FEU, F.; FERNÁNDEZ, M.; GARCÍA-PAGÁN, J.C. – Pathophysiology of portal hypertension. **Gastroenterology Clinics of North America**, 21(1): 1-14, 1992.
- 15 – BOUSTIERE, C.; DUMAS, O.; JOUFFRE, C. – Endoscopic ultrasonography classification of gastric varices in patients with cirrhosis: comparison of endoscopic findings. **J. Hepatol.**, 19: 268, 1993.
- 16 – BOVERI, I.; FELTRI, R.; RAPELLA, P.; TAVA, P. – Emorragie del tratto alto del tubo digerente. **Min. Chir.**, 37: 1871-1875, 1982.
- 17 – BRATOVIC, I.; LACEVIC, N. – Management of esophageal varices. **Med Arh**, 56 (Suppl 1): 11/2, 2002.

- 18 – BURROUGHS, A.K.; D'HEYGERE, F.; MCLNTYRE, N. – Natural history of bleeding in cirrhotics with varices and no previous bleeding [abstract]. **Gut**, **17**: A609, 1986.
- 19 – BURROUGHS, A.K.; MEZZANOTTE, G.; PHILIPS, A. – Cirrhotics with variceal hemorrhage: The importance of the time interval between admission and the start of analysis for survival and rebleeding rates. **Hepatology**, **9**: 801, 1989.
- 20 – BURROUGHS, A.K.; McCORMIK, P.A. – TIPS: have the initial expectations been fulfilled. In: BOSCH, J.; GROSZMANN, R. J. – **Portal Hypertension Pathophysiology and Treatment**. London. Blackwell Scientific Publications, p.164-179, 1994.
- 21 – BURROUGHS, A.K.; McCORMIK, P.A.; SIRINGO, S. – Prospective randomized trial of long-term sclerotherapy for variceal rebleeding using the same protocol to treat rebleeding in all patients: Final report. **Hepatology**, **10**: 579, 1989.
- 22 – BURROUGHS, A.K.; McCORMIK, P.A. – Prevention of variceal rebleeding. **Gastroenterology Clinics of North America**, **21**(1): 119-147, 1992.
- 23 – CALETTI, G.C.; BROCCHI, E.; FERRARI, A. – Value of endoscopic ultrasonography in the management of portal hypertension. **Endoscopy**, **24** (1): 342, 1992.
- 24 – CHENG, L.; WANG, Z.; LI, C.; CAI, F.; LINGHU, E.; MAO, Y.; HUANG, Q. – Experience in sclerotherapy for esophagogastric variceal bleeding. **Chin Med J (Engl)** **115** (6): 919- 22, 2002.
- 25 – CHOJKIER, M.; GROSZMANN, R.J.; ATTERBURY, C.E.; A controlled comparison of continuous intraarterial and intravenous infusion of vasopressin in hemorrhage from esophageal varices. **Gastroenterology**, **77**: 540-546, 1979.
- 26 – CLEVA, R.; ZILBERSTEIN, B.; SAAD W.A.; PINOTTI – Portal hypertension in schistosomiasis. Clinical and therapeutic aspects. **Arq. Bras. Cir. Dig.**, **12**: 5-129, 1997.

- 27 – COLOMBO, M.; DeFRANCHIS, R.; TOMMASINI, M. – Propanolo and atenolol prevent recurrent bleeding in well-compensated cirrhotics with alcoholic cirrhosis: A multicenter randomized controlled study. **Hepatology**, **9**: 433, 1989.
- 28 – CONN, H. O.; LEEVY, C. M.; VLAHCEVIC, Z.R. – Comparision of lactulose and neomycin in the treatment of chronic portal-systemic encephalopathy: a double – blind controlled trial. **Gastroenterology**, **72**: 573, 1977.
- 29 – CONN, H.O – Interralationships of portal pressure, variceal size, and upper gastrointestinal bleeding. **Gastroenterology**, **79**: 1332, 1980.
- 30 – CONN, H.O.; LINDENMUTH, W.W.; MAY, C.J. – Prophylactic portacaval anastamosis: A tale of two studies. **Medicine**, **51**: 27-40, 1972.
- 31 – CONN, H.O – The rational evaluation and manajement of portal hypertension. In: S'CHFFNER, I & SHERLOCK, S. – **The liver and its diseases**. Intercontinental Medical Book, New York, 1974.
- 32 – CONN, H.O. – Vasopressin and nitroglycerin in the treatment of bleeding varices: the bottom line. **Hepatology**, **6**: 523- 525, 1986.
- 33 – CONN, H.O; GRACE,N.D.; BOSCH, J.: Propanolol in the prevention of the first hemorrhage from esophagogastric varices: A multicenter randomized clinical trial. **Hepatology**, **13**:902-912,1991.
- 34 – CORREIA, P.J.; ALVES, M.M.; ALEXANDRIO, P.- Controlled trial vasopressin and ballon tamponade in bleeding esophageal varices. **Hepatology**, **4**: 885-888, 1984.
- 35 – DAGRADI, A.E. – The natural history of esophageal varices in patients with alcoholic liver disease: An endoscopic and clinical study. **Am. J. Gastreenterol.**, **57**: 520, 1972.
- 36 – D'AMICO, G. MORABITO, A.; PAGLIARO, L. – Six-week prognostic indicators in upper gastro-intestinal hemorrhage in cirrhosis. **Frontiers of Gastrointestinal Research**, **9**: 247, 1986.

- 37 - D'AMICO, G. MORABITO, A.; PAGLIARO, L.; and the Liver Study Group of V Cervelo Hospital. Survival and prognostic indications in compensated and decompensated cirrhosis. **Dig. Dis. Sci.**, **31**: 468-475, 1986.
- 38 – DAVE, P.; ROMEU, J.; MESSER, J. – Upper gastrointestinal bleeding in patients with portal hypertension: A reappraisal. **J. Clin. Gastroenterol** **5**: 113, 1983.
- 39 – DeFRANCIS, R. – Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. **N. Engl. J. Med.** **319**: 983, 1988.
- 40 – DeFRANCIS, R.; PRIMIGNANI, M. – Why do varices bleed? **Gastroenterology Clinics of North America**, **21(1)**: 85-101, 1992.
- 41 – DUHAMEL, O.; CARLE, J.P.; DAURES, J.P.; BOYER, A.; GISLAN, J.; NALET. B.; CESSAN, P.; DUBIS, A.; REFFANEL, C.;BALMES, J.L. – Primary prevention of digestive hemorrhage, caused by rupture of esophageal varices, by endoscopic sclerotherapy in patients with liver cirrhosis. Multicenter randomizes controlled study. **Gastroentero. Clin. Biol.**, **18**: 57-62, 1994.
- 42 – ESQUIVEL, C.O; KLINTMALM, G.; KWATSUKI, S.-Liver transplantation in patients with patent splenorenal shunts.**Surgery** **101**:430,1987.
- 43 – FALLAH, M.A.; PRASKASH, C.; EDMUNDOWICZ, S. – Acute gastrointestinal bleeding. **Gastroenterology Clinics of North America**, **84(5)**: 1183-1208, 2000.
- 44 – FOGEL, M.; KNAVER,M.;GREGORY,P.: Continuous intravenous vasopressin in active upper gastrointestinal bleeding. **Ann. Intern. Med.**, **96**: 565-569, 1982.
- 45 – FORT, E.; SAUTEREAU, D.; SILVAIN, C.: A randomized trial of terlipressin plus nitroglycerin vs. balloon tamponade in the control of acute variceal hemorrhage. **Hepatology**, **11**: 678- 681, 1990.
- 46 – GARCIA-TSAO, G.; GROSZMANN R.J.; FISHER R.L. – Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. **Hepatology**, **5**: 419, 1985.

- 47 - GARCIA-TSAO, G.; GRACE,N.D; GROSZMANN, R.J.-Short term effects of propranolol on portal venous pressure. **Hepatology**, 6: 101, 1986.
- 48 - GARDEN, O.J.; MOTYL, H.; GILMOUR, W.H. – Prediction of outcome following acute variceal hemorrhage. **Br. J. Surg.**, 72: 91, 1985.
- 49 – GARY, M.L.; GRACE, N.D. – Gastroesophageal varices: prevention of bleeding and rebleeding. **Gastroenterology Clinics of North America**, 22 (4): 801-820, 1993.
- 50 – GINÉS, P.; QUINTERO, E.; ARROYO, V. – Compensated cirrhosis natural history and prognosis factors. **Hepatology**, 7: 122-128, 1987.
- 51 – GLAZER, G.M.; LAING, F.C.; BROWN T.W. – Sonographic demonstration of portal hypertension: The patent umbilical vein. **Radiology**, 136: 161, 1980.
- 52 – GOFF J.S. – Gastroesophageal varices: Pathogenesis and therapy of acute bleeding **Gastroenterology Clinics of North America**, 22(4): 779-800, 1993.
- 53 – GRACE, N.D. – A hepatologists view of variceal bleeding. **Am. J. Surg.** 160: 26, 1990.
- 54 – GRACE, N.D. – Prevention of initial varicial hemorrhage. **Gastroenterology Clinics of North America**, 21 (1): 149-162, 1992.
- 55 – GRAHAM, D.Y.; SMITH, J.L. – The course of patients after variceal hemorrhage. **Gastroenterology**, 80: 800-809, 1981.
- 56 – GROSZMANN, R.J.; BOSCH, J.; GRACE, N.D.; CONN, H.O.; GARCIA- TSAO, G.; NAVASA, M.; ALBERTS, J. – Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. **Gastroenterology**, 99: 1401-1407, 1990.
- 57 – GUPTA, T.K.; CLEAN, L.; GROSZMANN, R.J – Pathophysiology of portal hypertension. **Clin. Liver Dis.**, 1: 1, 1997.

- 58 – HALLEMANS,R.; NAEIJE,R.; MELOT,C.:Systemic and pulmonary haemodynamic effects of somatostatina. **Lancet**, 2:1270, 1981.
- 59 – HARLEY, H.A.J.;MORGAM, T.;REDEKER, A.G.-Results of a randomized trial of end to side portocaval shunt and distal splenorenal shunt in alcoholic liver disease with variceal bleeding.**Gastroenterology**, 91:802, 1986.
- 60 – IANNITTI, D.A.;HENDERSON,J.M.: The role of surgery in the treatment of hypertension .**Clin. Liver Dis.**, 1:99, 1999.
- 61 – INOKUCHI, K. – The general rules for recording endoscopic findings on Esophageal Varices. **The Japanese Journal of Surgery**, 10 (1): 84-86, 1980.
- 62 – INOKUCHI, K - Cooperative study group of portal hipertension of Japan: Improved survival after prophylactic portal nondecompression surgery for esophageal varices: A randomized clinical trial. **Hepatology**, 12:1-6, 1990.
- 63 – JACKSON, F.C.; PERRIN, F.B.; SMITH, A.G. – A clinical investigation of the portacaval shunt. II Survival analysis of the prophylactic operation. **Am. J. Surg.**, 115: 22, 1968.
- 64 – JENKHINS, S.; BAXTER, J.N.;CORBETT, W.:A prospective randomized controlled clinical trial comparing somatostatina and vasopressin in controlling acute variceal hemorrhage.**Br. Med. J.**, 290: 275- 278, 1985.
- 65 – JENKHINS , S.; SHIELDS,R.;JASER,N.:The management of gastrointestinal haemorrhage by somatostatina after apparently successful endoscopic injection sclerotherapy for bleeding oesophageal varices. **J. Hepatol.**, 12:296, 1991.
- 66 – KLEBER, G.; SAUERBRUCH, T.; ANSARI, H.; PAUMGARTNER, G. – Prediction of variceal hemorrhage in cirrhosis: a prospective follow-up study. **Gastroenterology**, 100: 1332-1337, 1991.
- 67 – KOCH, H.; HENNING, H.; GRIMM, H. – Prophylactic sclerosing of esophageal varices – results of a prospective controlled study. **Endoscopy**, 18: 40-43, 1986.

- 68 – KRAVETZ, D; BOSCH, J; TERES, J; BRUIX, J; RIMOLA, A; RODÉS, J. – Treatment of comparison of intravenous somatostatin and vasopressin infusion in acute variceal hemorrhage. **Hepatology**, 4: 442-446, 1984.
- 69 – LaBERGE, J.M.; RING, E.G.; GORDON, R.L. – Creation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts with the wallstent endoprosthesis: Results in 100 patients. **Radiology**, 187: 413, 1993.
- 70 – LEBREC, D.; De FLEURY, P.; RUEFF, B. – Portal hypertension, size of esophageal varices, and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. **Gastroenterology**, 79: 1139, 1980.
- 71 – LEBREC, D.; POYNARDY, T.; BERNUAU, J.- A randomized controlled study of propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis; A final report. **Hepatology**, 4:355, 1984.
- 72 – LEONARDI, L.S.; BOIN, I.F.S.F.; BRANDALISE, N.A.; ANDREOLLO, N.A.; CALLEJAS NETO, F.; ANDRADE, R.G.; PAREJA, J.C. – Results of the ázigos-portal disconnection and splenectomy associated with sclerotherapy in schistosomiasis, **ABCD, Arq. Bras. Cir. Dig.**, 3 (4): 99-103, 1988.
- 73 – LEONARDI, L.S.; BOIN, I.F.S.F.; CHAIM, E.A. – A cirurgia de desvascularização ázigo-portal no tratamento de varizes esofagianas de origem esquistossomótica. In LEONARDI, L.S. – **Controvérsias na cirurgia do aparelho digestivo**. Rio de Janeiro, Medsi, p. 278-282, 1991.
- 74 – LEVINSON, J.D.; KERNER, M. – Endoscopy and upper gastrointestinal tract bleeding. **J Med Society New Jersey**, 78 (12): 829-831, 1981.
- 75 – LOPES, G.M.;GRACE, N.D. – Grastroesophageal varices: prevention of bleeding and rebleeding. **Gastroenterology Clinics of North America**, 22(4): 801- 820, 1993.
- 76 – LOSOWSKY, M.S.; JONES, D.P.; LIEBER, C.S. – Local factors in ascites formation during sodium retention in cirrhosis. **N. Engl. J. Med.**, 275: 750, 1966.

- 77 – LUKETIC, V.A.; SANYAL, A.J. – Esophageal varices I. clinical presentation, medical therapy, and endoscopic therapy. **Gastroenterology Clinics of North America**, **29(2)**: 337-385, 2000.
- 78 – LUKETIC, V.A.; SANYAL, A.J. – Esophageal varices II. TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) and surgical therapy. **Gastroenterology Clinics of North America**, **29(2)**: 387-421, 2000.
- 79 – MATLOFF, D.S. - Treatment of acute variceal bleeding. **Gastroenterology Clinics of North America**, **21(1)**: 103-118, 1992.
- 80 – MAZZAFERRO, V; TODO, S; TZAKIS, A.G. – Liver transplantation in patients with previous portasystemic shunt. **Am. J. Surg.**, **160**: 111, 1990.
- 81 – McCORMICK, P. A. – Pathophysiology and prognosis of oesophageal **Scand. J. Gastroenterology**, **207 (suppl)**: 1-5, 1994.
- 82 – MERCADO , M.A.; OROZCO, H.; RAMÍREZ-CISNEROS, F.F.; HINOJOSA, C.A.; PLATA, J.J.; ALVAREZ-TOSTADO, J. – Diminished morbidity and mortality in portal hypertension surgery: Relocation in the therapeutic armamentarium. **Journal of Gastrointestinal Surgery**, **5**: 499 – 502, 2001.
- 83 – MOITINHO, E.; ESCORSELL, À.; BANDI, J-C.; SALMERÓN, J-M.; GARCÍA-PAGAN, J-C.; RODÉS, J.; BOSCH, J. – Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. **Gastroenterology**, **117**: 626-631, 1999.
- 84 – NAGAMINE, N.; IDO, K.; UENO, N. – The usefulness of ultrasonic microprobe imaging for endoscopic variceal ligation. **Am. J. Gastroenterol.**, **91**: 523, 1996.
- 85 – NEVENS, F.; BUSTAMI, R.; SHEYS, I.; LESAFFRE, E.; FEVERY, J. – Variceal pressure is a factor predicting the risk of a first variceal bleeding: a prospective cohort study in cirrhotic patients. **Hepatology**, **27**: 15-19, 1998.

- 86 – NGUYEN, A.J.; BARON, T.H.; BURGART, L.J.; LEONTOVICH, O.; RAJAN, E.; GOSTOUT, C.J. – 2-Octyl-cyanoacrylate (Dermabond), a new glue for variceal injection therapy: Results of a preliminary animal study. **Gastrointest Endosc** **55(4)**: 572-5, 2002.
- 87 – NORDLINGER, B.M.; NORDLINGER, D.F.; FULENWIDER, J.T. – Angiography in portal hypertension: clinical significance in surgery. **Am J Surg**, **139**: 132, 1980.
- 88 – ORLOFF, M.J.; BELL Jr, R.P.; RYDE, P.V.; SKIVOLOCKI, W.P. – Long term of emergency portocaval shunts for bleeding esophageal varices in inselected patients with alcoholic cirrhosis. **Am. J. Surg.**, **192**: 325, 1980.
- 89 – ORLOFF, M.J.; ORLOFF, M.S.; GIRARD, B.; ORLOFF, S.L. – When is liver transplant indicated in cirrhosis with bleeding varices? **Transplantation Proceedings**, **33**: 1366, 2001.
- 90 – OROZCO, H.; MERCADO, M.A. – Surgery for portal hypertension in 1994. – In: BOSCH, J.; GROSZMANN, R. J. – **Portal Hypertension Pathophysiology and Treatment**. London. Blackwell Scientific Publications, p.180-185, 1994.
- 91 – OROZCO, H.; MERCADO, M.A. – The evolution of portal hypertension **Arch. Surg.**, **135**:1389-1394, 2000.
- 92 – PAGLIARO, L.; D'AMICO, G.; PASTA, L.; POLITI, F.; VIZZINI, G.; TRAINA, M.; MADONIA, S.; LUCA, A.; GUERRERA, D.; PUELO, A.; D'ANTONI, A. – Portal Hipertension in Cirrhosis: Natural history - In: BOSCH, J.; GROSZMANN, R. J. – **Portal Hypertension Pathophysiology and Treatment**. London. Blackwell Scientific Publications, p. 72-92, 1994.
- 93 – PAGLIARO, L.; BURROUGHS, A.K.; SORENSEN, T.I.A.- Therapeutic controversies and randomized controlled trials (RCTs) : Prevention of bleeding and rebleeding in cirrhosis. **Gastroenterology International** **2**: 71, 1989.
- 94 – PANES, J.; TERES, J.; BOSCH, J.: Efficacy of balloon tamponade in treatment of bleeding gastric and esophageal varices: Results in 151 consecutive episodes. **Dig. Dis. Sci.**, **33**: 454-459, 1988.

- 95 – PAQUET, K.J. – Prophylactic endoscopic sclerosing treatment of esophageal wall in varices: A prospective controlled randomized trial. **Endoscopic**, 14: 4-5, 1982.
- 96 – PAREJA, J.C.; LEONARDI, L.S. – Hemorragia digestiva alta por varizes esofagogástricas. In LEONARDI, L.S. – **Cirurgia de urgência do aparelho digestivo**. Rio de Janeiro, Medsi, p. 111-117, 1986.
- 97 – PÉREZ, F.R.; GROSZMANN, R.J.: Pharmacologic treatment of portal hypertension. **Gastroenterology Clinics of North America**, 21 (1): 15-40, 1992.
- 98 – PETERS, R.M; WOMACK, N.A. – Surgery of vascular distortions in cirrhosis of the liver. **Ann. Surg.**, 154: 432, 1961.
- 99 – PIGNON, J.P.; POYNARD, T.; NAVEAU, S. – Analyse multidimensionnelle selon le modèle de Cox de la survie de patients atteints de cirrhose alcoolique. **Gastroenterol. Clin. Biol.**, 10: 461-467, 1986.
- 100 – PINTO, H.C.; ABRANTES, A.; ESTEVES, A.V. – Long term prognosis of the liver and upper gastrointestinal bleeding. **Am. J. Gastreenterol.**, 84: 1239-1243, 1989.
- 101 – POLIO, J.; GROSZMANN, R.J. – Hemodynamic factors involved in the development and rupture of esophageal varices: A pathophysiologic approach to treatment. **Semin. Liver Dis.**, 6: 318, 1986.
- 102 – POMIER-LAYRARGUES, G.; VILLENEUVE, J-P.; WILLEMS, B.; HUET P.- M.; MARLEAU, D. – Systemic and hepatic hemodinamycs after variceal hemorrhage: Effects of propranolol and placebo. **Gastroenterology**, 93: 1218-1224, 1987.
- 103 – POYNARD, T.; LEBREC, D.; HILLON, P. – Propanolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: A porspective study of factors associated with rebleeding. **Hepatology**, 7: 447, 1987.
- 104 – PRANDI, D.; RUEFF, B. ROCHE-SICOT, J. – Life-threatening hemorrhage of the digestive tract in cirrhotic patients. **Am. J. Surg.**, 131: 204, 1976.

- 105 – PUGH, R.N.H.; MURRAY-LYON, I.M.; DAWSON, J.L. – Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. **Br. J. Surg.**, **60**: 646, 1973.
- 106 – RAIA, S.; SILVA, L.C.; GAYOTTO, L.C.C.; FOSTER S.C.; FUKUSHIMA, J.; STRAUSS, E. - Portal hypertension in schistosomiasis. A long term follow-up of a randomized trial comparing three types of surgery. **Hepatology** **20**:398-403,1994.
- 107 – RECTOR, W.G.; REYNOLDS, T.B. – Risk factors for haemorrhage from oesophageal varices and acute gastric erosions. **Clin. Gastroenterol.**, **14**: 139, 1985.
- 108 – RESNICK, R.H.; CHALMERS, T.C.; ISHARA, A.M. – A controlled study of the prophylactic portacaval shunt, a final report. **Ann. Intern. Med.**, **70**: 675-688, 1969.
- 109 – RITCHER, G.M.; NOELDGE, G.; PALMAZ, J.C.: Transjugular intrahepatic portacaval stent shunt: Preliminary clinical results. **Radiology**, **174**:1027, 1990.
- 110 – RIKKERS, L.F. – Portal hypertension. In Goldsmith, H.S. – **Practice of Surgery**. Philadelphia. Harper and Row. pp 1-37, 1981.
- 111 – RIKKERS, L.F. – Varizes esofágicas sangrantes. **Clin. Cir. Am. Norte.**, **3**: 499-512, 1987.
- 112 – RIKKERS, L.F.: Definitive therapy for variceal bleeding: A personal view. **Am. J. Surg.**, **160**:80, 1990
- 113 – RIKKERS, L.F.; JIN, G.: Etiology and management of upper gastrointestinal bleeding after distal splenorenal shunt. **Surgery**, **112**:719, 1990.
- 114 – RIKKERS, L.F.; JIN, G.: Variceal hemorrhage: Surgical therapy. **Gastroenterology Clinics of North America**, **22**(4): 821-842, 1993.
- 115 – RODRIGUEZ-MORENO, F; SANTOLARIA, F; GLEZ-REIMERS, E. – A randomized trial of somatostatin vs vasopressin plus nitroglycerin in the treatment of acute variceal bleeding. **J. Hepatol.**, **13**: S162 (abstract), 1991.

- 116 – ROSE, J.D.R.; CRANE, M.D.; SMITH, P.M.: Factors affecting successful endoscopic sclerotherapy for esophageal varices. **Gut**, **24**:946, 1983.
- 117 – ROSSLE, M.; HAAG, K.; OCHS, A.: The transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedure for variceal hemorrhage. **N. Engl. Med.**, **330**:165, 1994.
- 118 – RUBIN, R.A.; O'BRIEN, C.; HASKAL, Z.J. – Decreased survival following transjugular intrahepatic portosystemic shunting for Child C patients with high Apache II scores. **Am. J. Gastroenterol.**, **90**: 556, 1995.
- 119 – RUTGEERTS, P.; VANTRAPPEN, G. – The benefits of endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. **Endoscopy**, **18 (supl. 2)**: 15-17, 1986.
- 120 – SANYAL, A.J.; FREEDMAN, A.M.; LUKETIC, V.A.: The natural history of portal hypertension after transjugular intrahepatic portosystemic shunts. **Gastroenterology**, **112**:889, 1997.
- 121 – SARFEH, I. J.; RYPINS, E. B.; MASON, G.R.: A systematic appraisal of portacaval H-graft diameters: Clinical and hemodynamic perspectives. **Ann Surg**, **204**: 356, 1986.
- 122 – SAUERBRUCH, T.; WEINZIERL, M.; ANSARI, H.: Injection sclerotherapy of oesophageal variceal haemorrhage: A prospective long-term follow-up study. **Endoscopy**, **19**:181, 1987.
- 123 – SMITH, J.L.; GRAHAM, D.Y. – Variceal hemorrhage: A critical evaluation of survival analysis. **Gastroenterology**, **82**: 968-973, 1982.
- 124 – SODERLUND, C.; IHRE, T.: Endoscopic sclerotherapy v conservative management of bleeding oesophageal varices. **Acta. Chir. Scand.**, **151**: 449, 1985.
- 125 – STIEGMANN, G.V. – Elastic band ligation of oesophageal varices. - In: BOSCH, J.; GROSZMANN, R. J. – **Portal Hypertension Pathophysiology and Treatment**. London. Blackwell Scientific Publications, p.154-163, 1994.

- 126 – STIEGMANN, G.V.; GOFF, J.S.; SUN, J.H.: Endoscopic ligation of esophageal varices . **Am. J. Surg.**, **159**:21-26,1990.
- 127 – STRAUSS, E. – Band ligation, sclerotherapy, both or brains? **Am. J. Gastroenterol.** **92**; 6:920-23, 1997.
- 128 – SUGIURA, M; FUTAGAWA, S. – Further evaluation of the Sugiura procedure in the treatment of esophageal varices. **Arch. Surg.**, **112**: 1317, 1977.
- 129 – SUGIURA, M; FUTAGAWA, S. – Esophageal transaction with paraesophagogastric devascularizations (the Sugiura procedure) in the treatment of esophageal varices. **World J. Surg.**, **8**: 673, 1984.
- 130 – TERBLANCHE, J.; KRIGE, J.E.J. – Emergency sclerotherapy. - In: BOSCH, J.; GROSZMANN, R. J. – **Portal Hypertension Pathophysiology and Treatment**. London. Blackwell Scientific Publications, p. 140-153. 1994.
- 131 – TERBLANCHE, J.; BORNMAN, P.C.; KAHN, D. - Failure of repeated injection sclerotherapy to improve long-term survival after oesophageal variceal bleeding. **Lancet**, **2**: 1328, 1983.
- 132 – TOMIKAWA, M.; HASHIZUME, M.; OKITA, K.; KITANO, S.; OHTA, M.; HIGASHI, H.; AKAHOSHI, T. – Endoscopic injection sclerotherapy in the management of 2105 patients with esophageal varices. **Surgery**, **131** (1 Suppl): S171 – 5, 2002.
- 133 – VALLA, D.; GEOFFROY, P.; GIROD, C.: Circulatory actions of vasopressin in anaesthetized rats with portal hypertension subjected to haemorrhage. **J. Hepatol.**, **2**:328, 1986.
- 134 – VAN HOTTEGEM, P.; VAN BESIEN, K.; BROECKEAERT, L.: Endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. **J. Clin. Gastroenterol.**, **10**:368, 1988.
- 135 – VILLENEUVE, J.P. – Prognostic factors for rebleeding in patients with variceal hemorrhage. In Burroughs A.K. – **Methodology and Reviews of Clinical Trials in Portal**

Hypertension. Excerpta Medica International Congress Series. Amsterdam, Elsevier. P. 161, 1987.

136 – VOROBIOFF, J.; BREDFELDT, J.; GROSZMANN, R.J. – Hyperdynamic splanchnic circulation in a portal hypertensive rat model: A primary factor for the maintenance of chronic portal hypertension. **Am. J. Physiol.**, **244**: G52, 1983.

137 – WARREN, W. D.; ZEPPA, R.; FOMON, J. J. – Selective transplenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt . **Ann. Surg.** , **166**: 437-55, 1967.

138 – WESTABY, D.; MELIA, W.; MACDOUGALL, B.: Injection sclerotherapy for esophageal varices: A prospective randomized trial of different treatment schedules. **Gut.**, **25**:129, 1984.

139 – WEXLER, M.J.; STEIN, B.L.: Nonshunting operations for variceal hemorrhage. **Surg. Clin. North Am.**, **70**: 425, 1990.

140 – WITZEL, L.; WOLBERG, E.; MERKI, H. Prophylactic endoscopic sclerotherapy of oesophageal varices. **Lancet**, **1**: 773-775, 1985.



8. *ANEXOS*

**PROTOCOLO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARIZES
ESOFAGOGÁSTRICAS NO HC-UNICAMP NO PERÍODO DE 1995-2000.**

1 - IDENTIFICAÇÃO:

1.1 - NOME: _____

1.2 – SEXO: ☐ MASC. ☐ FEM

1.3 – IDADE: _____(ANOS).

1.4 – N PRONTUÁRIO: _____.

1.5 DATA: ADMISSÃO ____/____/____.ALTA ____/____/____.ÓBITO ____/____/____

2 – DADOS DA ADMISÃO:

2.1 - ☐ HEMATÊMESE ☐ MELENA ☐ AMBOS

RECIDIVA: ☐ SIM ☐ NÃO. FREQUÊNCIA: (____)

2.2 – PRESSÃO ARTERIAL = ____/____(mmhg).

2.3 – CHOQUE HIPOVOLÊMICO: ☐ SIM ☐ NÃO

2.4 – GRAU DE HEMORRAGIA: ☐ LEVE ☐ MODERADO ☐ GRAVE

2.5-ASCITE:☐Presente☐Ausente.Uso

Espironolactona:☐Sim☐Não.____(mg/dia)____(dias) Furosemida: ☐ Sim ☐ Não.
____(mg/dia)____(dias).

2.6 – FLAPPING: ☐ Presente ☐ Ausente.

2.7 – ENCEFALOPATIA: ☐ Sim ☐ Não. GRAU: ☐ I ☐ II ☐ III ☐ IV.

2.8 – EXAMES LABORATORIAIS: HT = _____(%) Hb = _____(%) PLT = _____
LEUC = _____ ALT = _____(u/L) FA = _____(u/L) BT = _____(mg/dL) AST =
_____(u/L) Alb _____(g/dL) AP _____(%) Na+ = _____(mEq/L) K+ = _____(mEq/L) Uréia
= _____(mg/dL) Cre = _____(mg/dL)

2.9 – ENDOSCOPIA: ☐ Sim ☐ Não

Classificação endoscópica: ☐ F1 ☐ F2 ☐ F3

☐ CB ☐ CW ☐ RCS ☐ RWM

☐ LS ☐ LM ☐ LI ☐ LG

☐ E (+) ☐ E (-)

2.10 – FUNÇÃO RENAL: ☐ Normal ☐ Alterado

3 – CAUSA: ☐ Viral B ☐ Viral C ☐ Álcool ☐ Esquistossomose ☐ HCC ☐ Auto-imune ☐
Idiopática ☐ Budd Chiari

4 – CLASSIF. CHILD NA ADMISSÃO: ☐ A ☐ B ☐ C

5 – TRATAMENTO:

5.1 – CLÍNICO: ☐ Sim ☐ Não

Medicamento: _____dose(). Dias()

Transfusão: CH = _____(u) PFC = _____(u) PLT = _____(u) Albumina = _____(u)

Resultado: ☐ Eficaz ☐ Ineficaz

Recidiva: ☐ Sim ☐ Não

5.2 – TAMPONAMENTO C/ BALÃO DE SANGSTAKEN-BLAKEMORE: ☐ Sim ☐ Não

Resultado: ☐ Eficaz ☐ Ineficaz

Recidiva: ☐ Sim ☐ Não

Permanência do balão: _____ (horas)

Complicação: ☐ Não ☐ Ulceração nariz ☐ Asfixia ☐ Aspiração ☐ Ulceração esôfago

☐ Perfuração esôfago ☐ Estenose distal esôfago ☐ Mediastinite ☐ Outras

5.3 – ENDOSCÓPICO: ☐ Sim ☐ Não

Tipo: ☐ Ligadura ☐ Ethamolin ☐ Álcool ☐ Histoacryl ☐ Outro esclerosante ou não especificado

Sessões: ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ou mais

Resultado: ☐ Eficaz ☐ Ineficaz

Recidiva: ☐ Sim ☐ Não

Complicação: ☐ Não ☐ Ulceração nariz ☐ Asfixia ☐ Aspiração ☐ Ulceração esôfago

☐ Perfuração esôfago ☐ Estenose distal esôfago ☐ Mediastinite ☐ Outras

5.4 – CIRÚRGICO: ☐ Sim ☐ Não

☐ DAPE ☐ DPS (WARREN) ☐ ESPLENECTOMIA ☐ MESO-CAVA ☐ TIPS ☐ TX HEPÁTICO

Resultado: ☐ Eficaz ☐ Ineficaz

Recidiva: ☐ Sim ☐ Não

Complicação: ☐ Não ☐ Infecção ferida ☐ Peritonite ☐ Hemoperitônio ☐ Pneumonia

☐ Atelectasia ☐ Obstrução intestinal ☐ Sepses ☐ Outras

6 – EVOLUÇÃO APÓS ADMISSÃO NO PS: ☐ Óbito ☐ Internação HC/UNICAMP ☐ Alta

7 – EVOLUÇÃO APÓS INTERNAÇÃO HC/ UNICAMP: ☐ Óbito ☐ Alta p/ amb. G-clínica ☐ Alta p/ amb. G-cirúrgica ☐ Alta ☐ Alta p/ amb. Outra especialidade

8 – EVOLUÇÃO ATÉ UM ANO: ☐ Óbito ☐ Amb. G-clínica ☐ Amb. G-cirúrgico ☐ PS P/ EH ☐ PS P/ PBE ☐ PS P/ HDA ☐ PS P/ derrame pleural ☐ PS P/ pneumonia ☐ PS P/ outros ☐ Abandonou tratamento ☐ DAPE ☐ WARREN ☐ ESPLENECTOMIA ☐ MESO-CAVA ☐ TIPS ☐ Escl. Eth. ☐ Escl. Histoac. ☐ Escl. Álc. ☐ Lig. ☐ Tx Hep.

Sessões ligadura ou escleroterapia após um mês e um ano (_____)

9 – CLASSIF. CHILD APÓS UM ANO: ☐ A ☐ B ☐ C