

Hemorragia digestiva alta por rotura de varizes esofágicas  
Bleeding oesophageal varices

José Presa \*, Fernando Próspero\*\*

\* Assistente Hospitalar de Medicina Interna

\*\* Assistente Graduado de Cirurgia

Serviço de Medicina e Cirurgia

Hospital de S. Pedro, Vila Real

Recebido para publicação a 09.08.2001

Palavras chave: Hipertensão Portal; varizes esofágicas; cirrose hepática

### **Abstract**

Upper gastrointestinal bleeding, is serious complication of portal hypertension, associated with high mortality. Several factors are associated with prognosis and treatment, such as hepatocellular function expressed by Child-Pugh classification. The authors review several aspects of pathophysiology and pharmacology. Also review different surgical approach to bleeding patient, including liver transplantation.

Key words: Portal Hypertension, oesophageal varices, liver cirrhosis

### **Introdução**

Hipertensão portal (HTP) é uma síndrome caracterizada pelo aumento patológico do gradiente de pressão entre a veia cava inferior e a veia porta, denominado gradiente de pressão portal (GPP). Considera-se patológico quando é superior a 5 mmHg. O aumento mantido da pressão portal dá lugar ao aparecimento das manifestações clínicas características da cirrose, como são a hemorragia digestiva por rotura de varizes esofágicas, ascite, encefalopatia hepática e as infeções<sup>1</sup>.

A hemorragia por varizes esofágicas é uma das complicações mais frequentes e mais graves da HTP associando-se a uma elevada mortalidade que ronda os 35% por cada episódio de hemorragia<sup>2</sup>. São várias as causas de HTP, mas no nosso meio a cirrose hepática é a principal, sendo a deterioração da função hepatocelular (por progressão natural da doença ou causado pelo aparecimento de complicações) um dos factores de risco para o aparecimento de hemorragia e sobrevivência.

As varizes esofágicas são um achado frequente na cirrose hepática e surgem como resposta a um aumento do GPP. Este gradiente deverá estar aumentado acima de 10 mmHg para que se desenvolvam as varizes esofágicas<sup>3,4</sup>. Foram identificados alguns factores que se relacionam com maior risco de hemorragia, como são: o alcoolismo activo, varizes esofágicas de grande tamanho, *red spots* e insuficiência hepática avançada<sup>2</sup>. A importância destes factores ficou bem estabelecida num estudo multicêntrico italiano em que a probabilidade anual de ocorrer a primeira hemorragia por varizes oscilava entre os 6% para os doentes com boa função hepática e 76% para

aqueles com má função hepatocelular, grandes varizes e *red spots*<sup>5</sup>. Tal como acontecia para o aparecimento das varizes, existe também uma relação entre o gradiente de pressão e a ocorrência de hemorragia, que deverá ser superior a 12 mmHg<sup>2,3</sup>.

A probabilidade de recidiva é caracteristicamente elevada durante os primeiros dias que se seguem ao episódio de hemorragia. A recidiva que aparece neste período (habitualmente na primeira semana) denomina-se recidiva hemorrágica precoce e ocorre em aproximadamente 30-50% dos doentes<sup>6</sup>. Depois deste período, a probabilidade de recidiva diminui rapidamente, não desaparecendo por completo visto que a incidência de novo episódio durante o primeiro ano oscila entre 45% e 75% (se não forem submetidos a nenhum tratamento)<sup>7</sup>. Esta elevada probabilidade de recorrência está fortemente relacionada com o grau de insuficiência hepática<sup>7</sup>.

A hemorragia digestiva alta (HDA) por varizes está, como já foi salientado, associada a uma elevada mortalidade, que se situa, na grande maioria dos estudos, pelos 35%<sup>4,8</sup>, sendo o grau de insuficiência hepática (avaliado pela classificação de Child-Pough) o principal determinante, tendo-se também avaliado outros factores como a recidiva hemorrágica precoce e a hemorragia durante a endoscopia digestiva alta (EDA).

### **Diagnóstico e tratamento**

Habitualmente o diagnóstico de hemorragia digestiva alta não deixa dúvidas, embora não existam dados clínicos que sugiram a localização concreta da hemorragia. Podemos servir-nos de alguns dados indirectos como seja o quociente ureia/creatinina plasmática (se o sangue provém da porção alta do tubo digestivo onde a ureia é maior pela digestão do sangue) e, se for um doente com antecedentes semelhantes, em 80% dos casos, o episódio actual provém do mesmo sítio<sup>9</sup>. Sem dúvida que, após uma anamnese e exame físico correctamente executado (avaliação hemodinâmica, nível de consciência, estigmas de hepatopatia), o passo seguinte será a realização de uma EDA. Contudo, este passo deverá ser individualizado, pois perante, um doente com hemorragia maciça, em choque e com diminuição do nível de consciência (encefalopatia grau III ou IV) a realização do dito exame poderá ser adiada até se reunirem as condições necessárias, como seja a estabilidade hemodinâmica e a permeabilidade da via aérea, para evitar a broncoaspiração. A colocação de uma via periférica de grande calibre, para extracção de sangue para análises, juntamente com pedido de reserva de sangue (entre 2 e 4 unidades) e infusão rápida de expansores, juntamente com a colocação de uma via central periférica que permita uma correcta percepção do volume infundido. A

introdução de uma sonda nasogástrica permite avaliar o conteúdo gástrico e, no caso de ser hemático, a sua aspiração mediante lavagens gástricas frequentes tornará a EDA mais fácil, diminuindo também a quantidade de sangue no tubo digestivo.

Na avaliação analítica deverá ser incluído um estudo da função hepática, que deverá realizar-se diariamente, pois a própria hemorragia pode levar ao agravamento da mesma. Na avaliação inicial deverá incluir também uma ecografia abdominal (com estudo doppler) que nos dará informações sobre o tamanho, a ecoestrutura, a presença de lesões ocupando espaço (aproximadamente 20% dos doentes que sangram tem um hepatocarcinoma) e permeabilidade do eixo esplenoportal, pois a não permeabilidade da veia porta poderá ser importante se decidirmos terapêutica cirúrgica.

A complexidade de medidas diagnósticas e terapêuticas que uma HDA provoca, associada a uma morbimortalidade elevada justifica a admissão destes doentes numa unidade de cuidados intensivos/intermédios ou, então, numa unidade de sangrantes (não disponível em todos os hospitais)<sup>10</sup>. Se bem que durante muito tempo o doente cirrótico que se apresentava com uma complicação da sua doença de base importante (como seja HDA, encefalopatia) fosse considerado um doente terminal, actualmente, com os meios terapêuticos ao nosso dispor, estes doentes devem beneficiar dos mesmos, pelo que a sua admissão numa unidade de cuidados mais diferenciados não será despropositada, e ainda também que estes doentes podem beneficiar de um transplante.

O esquema terapêutico numa hemorragia digestiva alta deve assentar em três pilares fundamentais: reposição de volemia, profilaxia das complicações e medidas para conseguir a hemóstase<sup>11</sup>. A reposição da volemia deve ter como objectivo conseguir repor um volume sanguíneo adequado, para que haja uma correcta oxigenação. Este objectivo controla-se por parâmetros clínicos (frequência cardíaca, tensões arteriais e pressão venosa central PVC) e analíticos simples, para controlar a necessidade transfusional (hematócrito entre 27% e 30% ou hemoglobina pelos 10 g/dl)<sup>10,11</sup>. Apesar de haver alguns estudos que apontam para um uso judicioso da expansão plasmática por aumento da pressão portal<sup>12</sup>, provavelmente a anemia dilucional normovolémica poderá ter efeitos mais deletérios do que o anteriormente exposto pelo agravamento da hipertensão portal ao agravar a vasodilatação esplâncnica por mecanismos dependentes do óxido nítrico<sup>13</sup>. Medidas para evitar as complicações, como a broncoaspiração, em pacientes com depressão do estado de consciência e uma correcta expansão plasmática para, assim, se conseguir uma boa perfusão tecidual<sup>14</sup>. Para além das complicações gerais, existem algumas complicações mais particulares do doente cirrótico, como a

encefalopatia hepática(E.H.) e as infecções bacterianas com consequências por vezes devastadoras para a função hepática dos cirróticos. Como é do conhecimento médico, a hemorragia digestiva alta é um dos factores precipitantes de EH, pelos efeitos da hipovolémia sobre a função hepática e pela digestão de grande quantidade de sangue no tubo digestivo, com a consequente formação de produtos nitrogenados. A aspiração continuada da maior quantidade possível de sangue, através de lavagens frequentes e não pela aspiração sifuneada, juntamente com a administração de laxantes e enemas de limpeza<sup>11</sup>. Nos doentes com grande insuficiência hepatocelular o risco de infecção durante um episódio de HDA está extraordinariamente aumentado, quer pelo défice das células de Kupffer, quer pelo escape de sangue através das colaterais portossistémicas e também pela translocação bacteriana<sup>15</sup>. Estudos recentes demonstraram a eficácia de antibióticos com fraca reabsorção oral, na prevenção de infecções bacterianas, ao diminuírem a translocação bacteriana, pelo que o seu uso é fortemente aconselhável<sup>16</sup>. Provavelmente, o esquema mais simples será a norfloxacin na dose de 400 mg/12h, durante sete dias<sup>17</sup>.

Quanto às medidas para controlar a hemorragia temos várias possibilidades, que passam pelos tratamentos farmacológicos, endoscópico e derivativo portossistémico (TIPS ou *shunt* cirúrgico).

### **Tratamento farmacológico**

A utilização de agentes na HDA por varizes esofágicas, baseia-se no uso de fármacos que diminuam a pressão portal e das varizes. Estes agentes são de fácil utilização, podendo, incluso, ser utilizados na primeira abordagem antes da chegada ao hospital<sup>11</sup>.

#### *VASOPRESSINA*

Durante muitos anos, foi o fármaco mais utilizado na HDA por VE. Trata-se de um potente vasoconstritor esplâncnico (diminui o fluxo na veia azigos e a pressão nas varizes em 35%) e vasoconstritor sistémico, que condiciona efeitos indesejáveis como isquemia miocárdica (aritmias e enfarte do miocárdio), isquemia cerebral, mesentérica ou das extremidades, o que obriga a suspender a medicação em 25% dos pacientes<sup>9</sup>. Por este motivo, a administração isolada de vasopressina deverá ser abandonada no tratamento da HDA por VE<sup>14,18</sup>. Para tentar diminuir estes efeitos indesejáveis associou-se a nitroglicerina em administração combinada, que diminui os efeitos resultantes da vasoconstrição sistémica e reduz, também, a pressão portal, por diminuição das

resistências intra-hepáticas e das portocolaterais<sup>19</sup>. Comprovou-se também que este tratamento seria igualmente efectivo, se fosse aplicado por via transdérmica, sublingual ou intravenosa<sup>14</sup>.

#### *GLIPRESSINA OU TERLIPRESSINA*

Trata-se de um derivado sintético da vasopressina, com algumas características vantajosas, como: vida média mais prolongada (permite a administração em *bolus*, em vez de perfusão contínua) e menor número de efeitos laterais. Estudos controlados com placebo mostraram uma eficácia hemostática de 80%, tendo também demonstrado redução significativa da mortalidade<sup>11,14,20</sup>. Noutros estudos controlados com vasopressina/nitroglicerina também demonstrou ter eficácia igual ou até ligeiramente superior, com efeitos laterais muito menores<sup>14</sup>. A utilização da glipressina nas doses de 2 mg/4h por via ev é uma medida simples e eficaz para controlar a HDA, devendo ser mantido até terem decorrido 24-48 horas depois de se ter conseguido a hemostase<sup>9</sup>.

#### *SOMATOSTATINA*

Vasoconstritor esplâncnico, sem efeitos indesejáveis sistémicos produzindo redução do fluxo portal e portocolateral<sup>21</sup>. O seu mecanismo de acção reside na inibição da libertação de peptídeos vasoactivos como o glucagon<sup>9</sup>. Administra-se em perfusão contínua de 250µg/h, precedido de bolus inicial com a mesma dose. A administração de *bolus* de 250µg causa reduções mais intensas da pressão portal e do fluxo através da veia azigos, podendo-se usar este efeito nas primeiras horas ou quando houver evidência de recidiva<sup>11,14</sup>. Os estudos comparativos com vasopressina/nitroglicerina demonstraram que a somatostatina tem uma eficácia igual ou superior, com complicações praticamente inexistentes<sup>11,14</sup>. Quando comparada com a glipressina verificou-se não haver diferenças significativas, quer na mortalidade quer na eficácia hemostática<sup>11</sup>.

#### *OCTREOTIDE*

Análogo da somatostatina de vida média mais longa, permitindo administração mais fácil como, por exemplo, por via subcutânea. Até à actualidade, não se conseguiu estabelecer com exactidão o seu papel na HDA por VE. Alguns estudos realizados em animais demonstram que tem capacidade para reduzir a pressão portal, mas os efeitos nos doentes cirróticos são bastante antagónicos<sup>22,23</sup>. Num estudo recentemente publicado, demonstrou-se o desenvolvimento de forma rápida de taquifilaxia após a

administração de um *bolus* seguido da perfusão contínua<sup>24</sup>. Existem estudos comparando octreotida com glipressina, vasopressina, escleroterapia ou tamponamento, tendo em todos eles demonstrado uma eficácia hemostática similar<sup>25</sup>, sendo as amostragens em todos eles muito pequenas.

### **Outros fármacos e outras medidas**

A utilização de fármacos que produzam aumento da pressão do esfíncter esofágico inferior, como a metoclopramida, provocaria uma diminuição do fluxo nas varizes esofágicas, podendo deste modo ter algum efeito benéfico no tratamento da HDA<sup>14</sup>. Pela escassez de dados, o seu valor ainda está por definir.

Um tipo de tratamento durante muito tempo utilizado foi o uso de sondas hemostáticas, entre as quais se destaca a sonda de Sengstaken-Blakemore e Linton-Nachlas que, com o advento de novas técnicas como a escleroterapia e o *shunt* portosistémico intra-hepático transjugular (TIPS), juntamente com a descoberta de fármacos vasoactivos efectivos, tornaram o seu uso excepcional. Actualmente, a colocação destas sondas deve estar reservada para situações extremas de não controlo de uma hemorragia, após se terem tentado as medidas habituais (fármacos e escleroterapia) e em que o doente não seja tributário de derivação cirúrgica (por má função hepatocelular) ou não seja possível colocar um TIPS<sup>26,27</sup>. A colocação desta sonda deve ser feita por pessoal especializado e num ambiente de vigilância clínica intensiva<sup>26</sup>. Este meio deve ser aplicado durante não mais de 24 horas ressangrando em cerca de 50% dos casos após desinsuflação<sup>26</sup>. Das complicações que podem surgir, a aspiração pulmonar será das mais temidas, podendo ocorrer em 10% dos casos<sup>27</sup>. Outras complicações que podem surgir são as ulcerações esofágicas e asfixia por migração do balão esofágico<sup>26</sup>.

### **Tratamento endoscópico**

Todo o cirrótico que sangra de varizes esofágicas tem um fraco prognóstico aos cinco anos, independentemente do tratamento. A probabilidade de desenvolver varizes num cirrótico varia entre 35% e 80%, apresentando 25% a 30% um episódio de hemorragia<sup>28</sup>. Por cada episódio de HDA por VE a mortalidade atinge 35% a 50%. Um terço dos doentes morrem durante a hospitalização, outro terço tem um segundo episódio de hemorragia dentro de seis meses e apenas 1/3 sobrevivem mais de um ano<sup>29</sup>. Em vista de este fraco prognóstico, compreende-se que o tratamento urgente da HDA por VE e a prevenção de recidiva são fundamentais. Embora a escleroterapia profilática

primária não esteja indicada, desempenha um papel preponderante na terapêutica de urgência e como profilaxia secundária<sup>30</sup>. A endoscopia digestiva alta (E.D.A.) deve ser realizada em todos os pacientes cirróticos que sangrem, mesmo que tenham parado espontaneamente ou através de medidas farmacológicas<sup>28</sup>. A endoscopia deve ser feita após os doentes estarem estabilizados do ponto de vista hemodinâmico e com via aérea protegida, em caso de alteração do estado de consciência.

A escleroterapia é uma técnica de fácil aplicação, conseguindo a hemostase em 75% a 90% dos casos<sup>31,32</sup>. Reduz a probabilidade de recidiva e consegue também melhor controlo da hemorragia, embora não tenha efeitos sobre a mortalidade quando comparado com fármacos<sup>31</sup>. O objectivo desta técnica é provocar a trombose da variz e cicatriz da mesma após injectar uma substância irritativa intravariceal<sup>32</sup>. Nos doentes que param de sangrar, a esclerose de VE deve ser repetida em intervalos de uma a três semanas, até se conseguir a obliteração circunferencial das varizes.

Na actualidade dispomos de uma nova técnica endoscópica – o *banding* –, que consiste na aplicação de anéis circunferenciais elásticos provocando o estrangulamento da variz. Quando comparado com a EV parece ser igualmente efectivo no controlo da hemorragia aguda<sup>33,34</sup>. Uma meta-análise recente comparando a ES com *banding*, revela que o *banding* está associado a menor recidiva hemorrágica e mortalidade<sup>35</sup>. Também vários estudos demonstraram a necessidade de menor número de sessões para conseguir a obliteração das varizes, traduzindo-se também em menores custos<sup>35</sup>.

## **Tratamento derivativo portossistémico**

### *1. Cirúrgico*

O tratamento cirúrgico da HDA por VE ressurgiu nos anos 90, pela possibilidade de transplante ortotópico de fígado (TOF) com sucesso no tratamento da doença hepática grave e pela confirmação do valor do TIPS na terapêutica e no controlo da HDA.

Neste último século, os cirurgiões demonstraram sempre ter um papel importante na compreensão da fisiopatologia da HTP, procurando desenvolver técnicas cirúrgicas que controlassem os episódios hemorrágicos.

Eck demonstrou que as anastomoses portocava eram exequíveis<sup>36</sup>. Pavlov constatou a atrofia hepática e a encefalopatia metabólica com a derivação do fluxo portal<sup>37</sup>. Whipple, em 1940, reintroduziu a descompressão portal, para controlo da HDA por VE, apesar das complicações já conhecidas<sup>38</sup>. Warren *et al.* descreveram um shunt selectivo

para descompressão das VE<sup>39</sup>. Por fim, Starzl et al. com desenvolvimento do TOF nas últimas décadas<sup>40</sup>.

O actual tratamento cirúrgico da HDA por VE é absolutamente diferente daquele que se protocolava na era pré-TOF. A terapêutica cirúrgica está dependente do insucesso da terapêutica médica. Quando tal sucede dever-se-á estabelecer a indicação cirúrgica com critérios de abordagem urgente ou electiva e, para isso, é imprescindível escolher a melhor opção técnica, que está na dependência da reserva funcional hepática, da gravidade da situação clínica, da emergência e da perspectiva de candidato a transplante.

A avaliação do paciente deve ser executada por uma equipa multidisciplinar que inclua, para além do cirurgião, hepatologista, imagiologista e anestesista, para que, ao avançar-se para um procedimento cirúrgico, se tenha a correcta noção da função hepatocelular, se existe ou não indicação para TOF e o cirurgião tenha, quer através do ecodoppler abdominal, mas especialmente da arteriografia digital selectiva do tronco celíaco, uma imagem da vascularização da área portal, estado das colaterais, existência de trombozes venosas, etc.

Os procedimentos cirúrgicos nos anos 90 para o tratamento da HTP são:

- a) *Shunt* cirúrgico : total; parcial/calibrado; selectivo.
- b) Procedimentos cirúrgicos de desvascularização
- c) TOF

#### *Anastomoses portossistémicas totais*

Este tipo de procedimento, em especial na variante termino-lateral, é o tratamento mais eficaz para tratar e prevenir a recidiva de hemorragia. Contudo, tem o grande inconveniente de desencadear encefalopatia hepática em cerca de 25% dos pacientes<sup>41</sup>. Também é preciso ter em mente que este tipo de procedimento pode provocar, ao desviar o sangue de modo brusco e definitivo da circulação portal, uma atrofia hepática e/ou precipitar uma falência hepática aguda, em especial se a função hepatocelular for muito “borderline”<sup>42,43,44</sup>. Outro grande inconveniente, deste tipo de anastomose é poder dificultar a execução do TOF.

O 2º grupo de shunts totais são as anastomoses latero-laterais, que apresentam os mesmos inconvenientes das anteriores, com a agravante de a síndrome de roubo do fluxo portal e do fluxo arterial ser mais marcado.

Nos anos 90, são raras as indicações para este tipo de *shunt*, reservando-os para casos muito precisos como Síndrome Budd-Chiari agudo ou subagudo ou ruptura de varizes gástricas.

Estão contraindicados nos pacientes com má função hepática (Child B inferior a 8 pontos e C), trombose parcial, encefalopatia hepática prévia e carcinoma hepatocelular.

#### *Anastomoses portossistémicas selectivas*

Em 1967, Warren *et al.* realizam pela primeira vez um *shunt* esplenorrenal distal, introduzindo deste modo o termo selectividade nas derivações portossistémicas, conseguindo assim descomprimir a área esofagogástrica sem diminuir o fluxo hepático<sup>45</sup>.

Existe consenso geral de que a introdução do *shunt* esplenorrenal distal representou um importante avanço na cirurgia da hipertensão portal.

Vários estudos demonstraram que a selectividade se vai perdendo ao longo do tempo, levando o grupo de trabalho de Warren a fazer modificações na técnica, como a desconexão esplenopancreática<sup>46</sup>, parecendo contudo ser mais importante nos doentes com cirrose hepática alcoólica.

As principais vantagens desta técnica são a baixa incidência de EH (<10%)<sup>47,48,49</sup> e baixa incidência de recidiva hemorrágica<sup>50</sup>. Os principais inconvenientes desta técnica residem na dificuldade de execução e, não poder ser utilizada como técnica de urgência. Foi descrita pelo grupo de trabalho da unidade de hepatologia do hospital *Clinic i provincial* de Barcelona a possibilidade de realizar este tipo de *shunt* por via retroperitoneal<sup>51</sup>, residindo o principal inconveniente na não desconexão ázigos-portal. Contudo, a análise dos resultados, a longo prazo, dos pacientes com um *shunt* esplenorrenal distal por via retroperitoneal demonstrou que existe uma relação entre o tempo de *follow-up* de intervenção cirúrgica e o aparecimento de um fluxo hepatofugal<sup>52</sup>, tal como demonstraram Maillard e Weldrich<sup>53,54</sup>. Assim, os resultados das alterações hemodinâmicas a longo prazo sugerem que este tipo de anastomose é uma técnica satisfatória, de mais fácil execução, cumprindo o objectivo fundamental que é a protecção da recidiva hemorrágica.

Este procedimento cirúrgico tem uma taxa de sobrevivência, ao ano e aos três anos, de 91% e 77% respectivamente (nos casos correctamente seleccionados)<sup>55</sup>.

Resumindo, o candidato ideal para o *shunt* esplenorrenal distal é o paciente que sangrou por ruptura de varizes, após insucesso da profilaxia 1ª e 2ª, que apresenta boa função hepatocelular (Child B inferior a 9) e que não necessite de cirurgia de urgência.

#### *Anastomoses portossistêmicas calibradas*

Consiste em realizar uma anastomose entre o território portal (veia porta ou mesentérica superior) e a veia cava inferior. As mais utilizadas são as anastomoses portocava ou mesenterocava em H (L/L) com prótese de goretex ou PTPPE calibrada de 8-10 mm<sup>56</sup>. Estudos hemodinâmicos demonstraram que um diâmetro de 8 mm reduz a pressão portal para 10-12 mmHg, o que é suficiente para manter um fluxo hepatopetal em 80% dos casos. Diâmetros inferiores têm grande risco de ocluírem por trombose.

O grande inconveniente desta técnica é a trombose do *shunt*, que pode ocorrer até 20% dos casos. As vantagens desta técnica residem na baixa morbidade e na baixa incidência de EH (<20%).

#### *Cirurgia de desvascularização*

Desde que Boerema (1949) e Hill (1950) iniciaram a ligação das varizes esofágicas por via transtorácica, muitas modificações da técnica foram descritas.

Em 1973, Sugiura<sup>57</sup> descreveu uma técnica de desvascularização para-esofágica transtorácica combinada com esplenectomia, vagotomia, piloroplastia, desvascularização do um terço superior gástrico e transsecção esofágica. Esta técnica apresenta uma mortalidade pós-operatória de 5,2% e com uma taxa de recorrência muito baixa. Quando praticada em situações de emergência, a mortalidade sobe para os 13,7%. Este tipo de procedimento nunca foi muito popular nos países ocidentais. Contudo, com o advento das máquinas de sutura automática circulares, a transsecção esofágica tornou-se mais rápida e segura, porque os riscos de deiscência e estenose diminuíram francamente.

Actualmente existem algumas modificações à técnica inicialmente descrita, como a simples transsecção esofágica (maior risco de ressangramento por varizes gástricas), sutura linear com *stapling* subcárdica por via transabdominal ou cardiofundectomia, para tratamento de varizes do fundo gástrico com ou sem esplenectomia associada.

Como principais complicações desta técnica temos a considerar a deiscência da anastomose, disfagia e refluxo esofagogástrico. As vantagens observadas neste tipo de

cirurgia são a muito baixa incidência de encefalopatia hepática, recorrência de hemorragia ou deterioração da função hepática.

#### *Transplante ortotópico de fígado (TOF)*

O transplante hepático realizado por Starzl em 1963 iniciou uma nova era no tratamento dos doentes com patologias hepáticas em estádios terminais<sup>58</sup>.

Hoje reconhece-se que o melhor tratamento para os doentes com HDA por VE em estádios avançados de hepatopatias é o TOF, não havendo contudo nenhum estudo comparativo e randomizado que o compare às outras formas de tratamento. A grande vantagem do TOF é que, para além de tratarmos a HTP, tratamos também a doença de base, evitando assim muitas das complicações que surgem após os procedimentos cirúrgicos anteriormente descritos.

As principais desvantagens residem no facto de existir uma procura maior que a quantidade de órgãos disponíveis para transplante, estar sujeito a um programa de imunossupressão e a possibilidade de recorrência da patologia de base<sup>59,60</sup>.

Portanto, o TOF tem uma importância capital no tratamento dos doentes que sangrem por varizes no contexto de doença hepática crónica avançada. As indicações e momento para o realizar dependem de vários factores, como são a etiologia da doença de base, a presença de complicações extra-hepáticas, entre outras.

#### *2- TIPS ( Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt )*

Esta técnica consiste na criação de uma comunicação calibrada através de técnicas de radiologia de intervenção. Na actualidade, uma das indicações para aplicação de TIPS é o tratamento de HDA que não pode ser controlada por tratamento farmacológico ou endoscópico (outras indicações da técnica no *Quadro I*)<sup>61</sup>. Esta técnica está especialmente indicada em doentes com má função hepatocelular (Child-Pugh B>7 ou C), nos quais a cirurgia derivativa se associa a elevada morbimortalidade (50% dos cirróticos descompensados morrem nos 30 dias que se seguem a um *shunt* cirúrgico)<sup>61,62,63</sup>. Os efeitos laterais que podem surgir após a colocação de um TIPS estão directamente relacionados com a função hepatocelular no momento de colocação da prótese derivativa. As complicações que advêm da colocação podem ser divididas em precoces e tardias.

A complicação imediata mais temida é o hemoperitoneu por rotura vascular, que ocorre em 1% a 6% dos casos, sendo na grande maioria das vezes fatal<sup>64,65</sup>. Outra complicação

que aparece com rapidez, por alteração hemodinâmica (aumento do gasto cardíaco e pressões cardiopulmonares)<sup>66,67,68</sup> pode conduzir, em doentes com patologia cardíaca prévia, ao aparecimento de edema agudo do pulmão ou descompensação de insuficiência cardíaca latente, constituindo as patologias cardíacas uma contra-indicação para a colocação desta prótese<sup>61</sup>. O potencial do TIPS para provocar encefalopatia assemelha-se ao das outras técnicas derivativas cirúrgicas, podendo afectar entre 20-40% dos doentes sem história previa<sup>69,70,71</sup>. O aparecimento desta complicação é mais intenso nos três primeiros meses e está relacionado com a criação de um *shunt* que vai derivar grande parte do fluxo portal e conseqüente deterioração da função hepatocelular<sup>71,72</sup>. A existência prévia de encefalopatia é um dos poucos factores correlacionados com o risco de desenvolver encefalopatia pós-derivação<sup>61,71</sup>. Na grande maioria dos casos, a encefalopatia é facilmente controlável com as medidas habitualmente usadas<sup>71</sup>. Outro grande problema é a probabilidade de disfunção do TIPS, que aos 6 meses é de 70% e ao ano é de 90%, necessitando de controlos frequentes<sup>9</sup>.

## **Conclusões**

A terapêutica das hemorragias digestivas altas por VE sofreu grandes alterações nas últimas duas décadas, nomeadamente após a introdução dos fármacos vasoactivos de maior perfil de segurança. Podemos dizer que na actualidade a terapêutica de urgência não se faz sem o recurso à terapêutica farmacológica. Como podemos ler, são múltiplos os fármacos que se podem usar, uns com maior perfil de eficácia e segurança de que outros, por isso mesmo, já abandonados na nossa prática clínica. Pensamos que o futuro passará pela introdução de protocolos com análogos da vasopressina (terlipressina), podendo ser usada na fase pré-hospitalar.

A terapêutica endoscópica será sempre relevante, pelo seu papel hemostático directo, no controlo da hemorragia, devendo ser realizada logo que o doente reúna todas as condições de segurança (estabilidade hemodinâmica, protecção via aérea).

A utilização dos balões de tamponamento deverá ser adoptada como recurso transitório até que uma terapêutica, demonstradamente mais eficaz possa ser realizada. Esta técnica deverá ser aplicada em ambiente de vigilância intensiva, pelos riscos potencialmente fatais.

A cirurgia nos pacientes com HDA por VE deve-se planear segundo as circunstâncias de cada doente e da função hepatocelular no momento da descompensação.

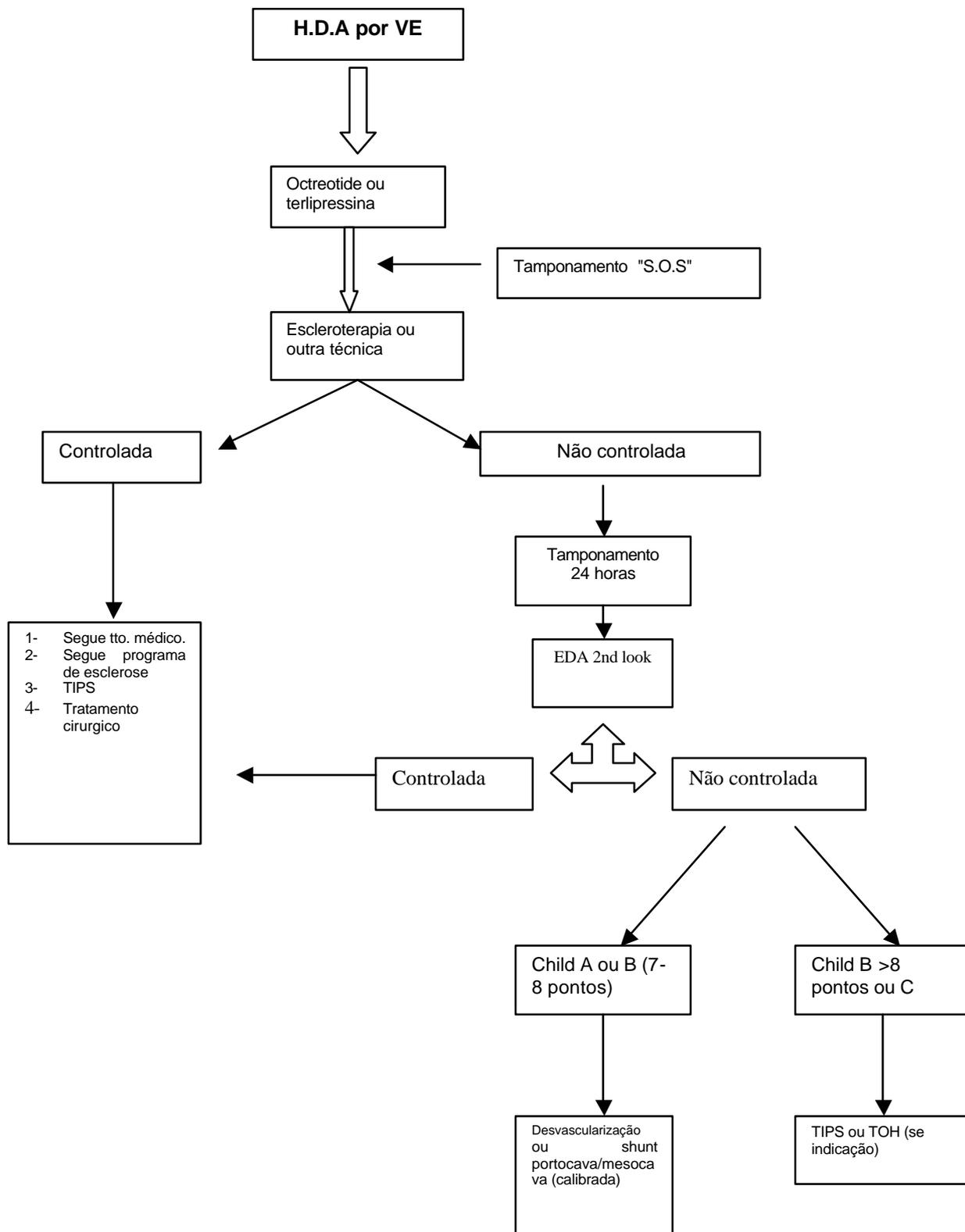
Assim, a cirurgia derivativa ou de desvascularização está indicada nos doentes com boa função hepatocelular em que o tratamento médico tenha falhado.

A indicação terapêutica deve assentar numa série de parâmetros, como: indicação urgente ou não, ser ou não candidato para TOF, condições gerais do doente, como idade ou existência de patologia associadas, e, obviamente, da experiência do grupo cirúrgico.

Nas situações de urgência sugeríamos que fosse realizada uma anastomose mesocava calibrada L/L ou mesmo um procedimento de desvascularização. Se o doente não é candidato a TOF, poder-se-á optar por anastomoses portocava L/L calibrada. Nas situações electivas com indicação de terapêutica cirúrgica, o *shunt* selectivo esplenorrenal distal será o indicado, pelas razões anteriormente expostas.

Caso o doente apresente má função hepatocelular, então o TOF será uma indicação a considerar.

**Quadro I**



## Bibliografía

1. Bosch J, Navasa M, Garcia-Pagán JC et al. Portal hypertension. *Med Clin North Am* 1989; 73: 931-953.
2. Pagliaro L, D' Amico G, Pasta L, et al: Portal hypertension in cirrhosis: Natural history. In: Bosch, J., Grozmann, R.J. (Eds). *Portal hypertension. Pathophysiology and treatment*. Blackwell, Oxford 1994; 72-92.
3. Lebrec D, DeFleury P, Rueff B, et al: Portal hypertension, size of esophageal varices and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. *Gastroenterology* 1980; 79: 1139-1144.
4. Viallet A, Marleau D, Huet M, et al: Hemodynamic evaluation of patients with intrahepatic portal hypertension: relationship between bleeding varices and the portohepatic gradient. *Gastroenterology* 1975; 69: 1297-1300.
5. North Italian Endoscopic Club for the study and Treatment of esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. *N Engl J Med* 1988; 319: 1401-1407.
6. Bosch J, García-Pagán JC: Hipertension Portal. In: Rodés J, Valenzuela J, editores. *Gastroenterología y Hepatología 2*. Santiago-Chile: Mediterraneo, 1997; 652.
7. Burroughs AK, McCormik PA. Natural history and prognosis of variceal bleeding. *Bailliere's Clinical Gastroenterology* 1992;6:437-450.
8. Schlichting P, Christensen E, Faurholdt L et al. Main causes of death in cirrhosis. *Scan J Gastroenterol* 1983; 18: 881-888.
9. Rodés J, Chantar C. Editores. *Actualidades en Gastroenterología y Hepatología*. Barcelona : Prous,1996.
10. Bosch J, Terés J. Immediate management of variceal hemorrhage. Pharmacological measures and balloon tamponade. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1992; 2: 43-58.
11. Bosch J, Bruix J, Mas A et al. Rolling review: the treatment of major complications of cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 639-657.

12. McCormik PA, Jenkins SA, McIntyre N, et al. Why portal hypertensive varices bleed: A hypothesis. *Gut* 1995; 36: 100-103.
13. Panés J, Casadevall M, Piqué J et al. Effects of acute normovolemia on gastric mucosal blood flow in rats: Role of nitric oxide. *Gastroenterology* 1992;103: 407-413.
14. Feu F, D'Amico G, Bosch J. The acute bleeding episode: Advances in drug therapy. In: Arroyo V, Bosch J, Rodés J, editors. *Treatments in hepatology*. Barcelona: Masson 1995; 9-22.
15. Rimola A. Infecciones bacterianas en la enfermedad hepática. In: Rodés J, Benhamou JP, Bircher J et al, editors. *Tratado de hepatología clínica*. Barcelona: Masson-Salvat Medicina, 1993; 1503-1515.
16. Soriano C, Guarner C, Tomás A et al. Norfloxacin prevents bacterial infection in cirrhotics with gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology* 1992;103:1267-1272.
17. Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *International Ascitis Club. J Hepatol* 2000;32:142-153.
18. Burroughs AK, Bosch J. Manifestaciones clínicas y tratamiento de los episodios hemorrágicos en los pacientes cirróticos. In: Rodés J, Benhamou JP et al editors. *Tratado de hepatología clínica*. Barcelona: Masson-Salvat Medicina 1993; 481-502.
19. Grozmann RJ, Kravetz D, Bosch J et al. Nitroglycerine improves the hemodynamic response to vasopressin in portal hypertension. *Hepatology* 1982; 2:757-762.
20. Soderlund C, Magnusson L, Torngren S et al. Terlipressin (triglycyl-lysine vasopressin) controls acute bleeding oesophageal varices. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25:622-639.
21. Bosch J, Kravetz D, Rodés J. Effects of somatostatin on hepatic and systemic hemodynamics in patients with cirrhosis of the liver: Comparison with vasopressin. *Gastroenterology* 1981; 80:518-525.
22. McKee R: A study of octreotide in oesophageal varices. *Digestion* 1990; 45: 60-65.
23. Primignani M, Nolte A, Vazzoler MC et al. The effect of octreotide on intraoesophageal variceal pressure in liver cirrhosis is unpredictable. *Hepatology* 1990; 12: 989.
24. Escorsell A, Bandi JC, François E et al. Desensitization of the effects of intravenous octreotide in cirrhotic patients with portal hypertension. *Hepatology* 1996; 24: 207.

25. Burroughs AK, Patch D. Drug therapy: Comparison with other therapies for portal hypertension. In: Arroyo V, Bosch J, Rodés J, editors. Treatments in hepatology. Barcelona: Masson 1995; 44-49.
26. Groszmann R, de Franchis R. Portal Hypertension. In: Schiff E, Sorrell M, Maddrey W, eds. Diseases of the liver. Philadelphia: Lippincott-Raven 1999:419.
27. Haddock G, Garden O, Mckee R, et al. Esophageal tamponade in the management of acute variceal hemorrhage. Dig Dis Sci 1989;24:913.
28. Brewer TG: Treatment of acute gastroesophageal variceal hemorrhage. Med Clin North Am 1993; 77: 993.
29. Graham DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. Gastroenterology 1981;80:800.
30. De Franchis R. Developing consensus in portal hypertension. J Hepatol 1996;25:390-394.
31. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J: The treatment of portal hypertension: A meta-analytic review. Hepatology 1995; 22:332.
32. Gostout GJ, Wang KK, Alquist DA et al. Acute bleeding: Experience of a specialized management team. J Clin Gastroenterol 1992; 14:260.
33. Jensen DM, Kovacs TO, Randall GM et al. Initial results of a randomized study of emergency banding vs. sclerotherapy for bleeding gastric or esophageal varices[abstract]. Gastrointest Endosc 1993; 39:279.
34. Laine L, El-Newihi HE, Migikovsky B et al. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of bleeding esophageal varices. Ann Intern Med 1993; 119:1.
35. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding: A meta-analysis. Ann Intern Med 1995;123:280.
36. Eck N. Citado por Child C.G. Eck's fistula. Surg Gynecol Obstet 1953;96:375.
37. Hahn M, Massen M, Nencki M, Pavlov J. Die Eck'sche fistel zwischen der unteren hohlvene und der pfortadund ihre folgen fur den organismus. Arch Exper Pathol Pharmacol 1893;32:162-210.
38. Whipple A. The problem of portal hypertension in relation to hepatoesplenopathies. Ann Surg 1945;122:449-475.
39. Warren W, Zeppa R, JJ F. Selective transplenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. Ann Surg 1967;166:437-455.

40. Starzl TE, Demetrius AS, Van Thiel D. Liver transplantation (1). *New Engl J Med* 1989;321:1014-1022.
41. Grace N, Conn H, Resnick YC. Distal splenorenal versus portal systemic shunts after haemorrhage from varices: a randomized controlled trial. *Hepatology* 1988;8:1475.
42. Starzl T, Francavilla A, Halgrimson C. The origin, hormonal nature and action of hepatotrophic substances in portal venous blood. *Surg Gynecol Obstet* 1973;137:179.
43. Conn H. Therapeutic portocaval anastomosis: to shunt or not to shunt. *Gastroenterology* 1974;67:1065.
44. Resnick R, Iber F, Ishihara A. A controlled study of the therapeutic portocaval shunt. *Gastroenterology* 1974;67:843.
45. Rueff B, Prandi D, Degos F. A controlled study of therapeutic portocaval shunt in alcoholic cirrhosis. *Lancet* 1976;1:655.
46. Henderson J, Warren W, Millikan W. Distal splenorenal shunt with splenopancreatic disconnection. A 4-year assessment. *Ann Surg* 1989;210:332-341.
47. Rikkers L, Sorrel T, Gongliang J. Which portosystemic shunt is best? *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:179.
48. Millikan W, Warren W, Henderson J. The Emory prospective randomized trial: selective versus nonselective shunt to control variceal bleeding. Ten-year follow-up. *Ann Surg* 1985;201:712-722.
49. Da Silva L, Strauss E, Gayotto L. A randomized trial for elective surgical treatment of portal hypertension in mansioma squistosomiasis. *Ann Surg* 1986;204:148.
50. Spina G, Henderson J, Rikkers L. Distal splenorenal shunt versus endoscopic sclerotherapy in prevention of variceal rebleeding: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Hepatol* 1992;16:338.
51. Pera C, Visa J. La anastomosis esplenorrenal selectiva modificada para la via posterior retroperitoneal. Técnica y primeros resultados. *Rev Quir Esp* 1977;4:81-89.
52. Lacy A, Navasa M, Gilabert R. Long-term effects of distal splenorenal shunt on hepatic hemodynamics and liver function in patients with cirrhosis: importance of reversal of portal blood flow. *Hepatology* 1992;15:616.
53. Maillard J, Flamant Y, Hay J, Chandler J. Selectivity of the distal splenorenal shunt. *Surgery* 1979;86:663-671.

54. Widrich W, Robbins A, Johnson W. Long-term follow-up of distal splenorenal shunts: evaluation by arteriography, shuntography, transhepatic portal venography and cinefluorography. *Radiology* 1980; 134:341-345.
55. Stipa S, Ziparo V, Fabrini G, Lupino R. A randomized controlled trial of mesentericocaval shunt with autologous jugular vein. *Surg Gynecol Obstet* 1981;153:353.
56. Sarfeh I, Eb R, Fardi M et al. Clinical implications of portal hemodynamics after small-diameter portocaval H graft. *Surgery* 1984;96:223.
57. Sugiura M, Futagawa S. A new technique for treating esophageal varices. *J Thorac Cardivasc Surg* 1973;66(5):677-685.
58. Starzl T, Marchioro T, Von Kaulla K, Hermann G, Brittain R, Waddell W. Homotransplantation of the liver in humans. *Surg Gynecol Obstet* 1963;117:659.
59. Henderson J, Gilmore G, Hooks M. Selective shunt in the management of variceal bleeding in the era of liver transplantation. *Ann Surg* 1992;216:248.
60. Ringe B, Lang H, Tusch G, Pichlmayr R. Role of liver transplantation in management of esophageal variceal haemorrhage. *World J Surg* 1994;18:233-239.
61. Shiffman ML, Jeffers L, Hoofnagle JH et al. The role of TIPS for the treatment of portal hypertension and its complications: A conference sponsored by the National Digestive Diseases Advisory Board. *Hepatology* 1995; 22:1591.
62. Cello JP, Grendell JH, Crass RA et al. Endoscopic sclerotherapy versus portocaval shunt in patients with severe cirrhosis and variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 1984; 311: 1589.
63. Warren WD, Millikan WJ, Henderson JM et al. Ten years of portal hypertensive surgery at Emory: Results and new perspectives. *Ann Surg* 1982; 195: 530.
64. Freedman AM, Sanyal AJ, Tisnado J et al. Complications of transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a comprehensive review. *Radiographics* 1993; 13: 1185.
65. Haskal ZL, Pentecost MJ, Rubin RA. Hepatic arterial injury after transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement: Report of two cases. *Radiology* 1993, 188: 85.
66. Azoulay D, Castaing D, Dennison A et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt worsens the hyperdynamic circulatory state of the cirrhotic patient: Preliminary report of a prospective study. *Hepatology* 1994; 19:129.

67. Rodriguez-Laiz JM, Banares R, Echenagusia A et al. Effects of transjugular intrahepatic portosystemic shunt on splanchnic and systemic hemodynamics and hepatic function in patients with portal hypertension: Preliminary results. *Dig Dis Sci* 1995; 40:2121.
68. Van der Linden P, Le Moine O, Ghysels M et al. Pulmonary hypertension after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: Effects on right ventricular function. *Hepatology* 1996; 23:982.
69. Freedman AM, Sanyal AJ, Tisnado J et al. Results with percutaneous transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunts for control of variceal hemorrhage in patients awaiting liver transplantation. *Transplant Proc* 1993; 25: 1087.
70. Rossle M, Haag K, Ochs A et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedures for variceal bleeding. *N Engl J Med* 1994;330:165.
71. Sanyal AJ, Freedman AM, Shiffman ML et al. Portosystemic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: Results of a prospective controlled study. *Hepatology* 1994; 20:46.
72. Riggio O, Merli M, Pedretti G et al. Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: Incidence and risk factors. *Dig Dis Sci* 1996; 41:578.