



MANEJO DA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARIZES ESOFAGICAS EM PACIENTES CIRRÓTICOS: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Autor: Matheus Rosse Rodrigues e Silva

Orientador: Hugo de Almeida Fabri

Curso: Medicina Período: 11º período

Área de Pesquisa: Ciência da Saúde

Resumo: A cirrose hepática é uma condição crônica na qual o tecido saudável do fígado é gradualmente substituído por tecido fibroso, resultando em disfunção hepática progressiva. A principal causa de cirrose é o consumo excessivo e prolongado de álcool, mas outras causas incluem hepatite viral, doença hepática gordurosa não alcoólica e doenças autoimunes. Uma das complicações mais graves da cirrose é a hipertensão portal, um aumento na pressão dentro das veias do sistema porta que drena o sangue do trato gastrointestinal para o fígado. Esse aumento de pressão pode levar ao desenvolvimento de varizes esofágicas, que são veias dilatadas no esôfago. Essas varizes são frágeis e propensas a sangrar, o que pode resultar em hemorragia grave e potencialmente fatal. O manejo da hemorragia por varizes esofágicas em pacientes com cirrose é um desafio. O objetivo principal é controlar o sangramento e prevenir recidivas. As medidas iniciais envolvem estabilização hemodinâmica, com reposição volêmica adequada e transfusão de sangue, se necessário. Além disso, são utilizados medicamentos vasoativos, como Terlipressina e Octreotida, que ajudam a reduzir o fluxo sanguíneo nas varizes e diminuir o risco de sangramento. A terapia endoscópica desempenha um papel importante no tratamento, por meio da ligadura elástica das varizes para promover a hemostasia e prevenir sangramentos futuros. Em alguns casos, a realização de um procedimento chamado derivação portossistêmica transjugular intra-hepática (TIPS) pode ser necessária. Essa intervenção cria uma conexão entre a veia porta e a veia hepática para aliviar a pressão portal e reduzir o risco de sangramento. Além do tratamento agudo da hemorragia, é fundamental adotar medidas para prevenir recidivas. Isso envolve o uso de medicamentos betabloqueadores para diminuir a pressão arterial portal e terapia endoscopia com ligadura elástica.

Palavras-chave: Varizes Esofágicas, Hemorragia Digestiva Alta, Cirrose Hepática

1. INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva alta (HDA) é uma complicação frequente em pacientes com cirrose hepática, representando uma ameaça significativa à sua saúde e bem-estar. É uma das principais causas de mortalidade nesse grupo de pacientes, exigindo uma abordagem clínica e terapêutica adequada. (COELHO *et al.*, 2014) A HDA pode ser classificada em dois tipos distintos: hemorragia digestiva alta varicosa (HDV) e hemorragia digestiva alta não varicosa (HDNV). É importante notar que a HDV é responsável pela maioria dos casos de HDA em pacientes com cirrose hepática, contribuindo significativamente para a alta taxa de mortalidade (PALLIO *et al.*, 2023).

A HDV ocorre quando as veias esofágicas dilatadas se rompem devido ao aumento da pressão venosa na circulação portal, uma condição conhecida como hipertensão portal. A hipertensão portal é caracterizada por um aumento anormal da pressão sanguínea nas veias que drenam o sangue do intestino para o fígado. Essa condição é frequentemente observada em pacientes com cirrose hepática, resultando em uma maior suscetibilidade à ruptura das veias esofágicas e ao desenvolvimento de HDA (V KUMAR; ABBAS ABBAS; ASTER, 2015).

O manejo da HDV é um desafio para os profissionais de saúde, já que envolve a identificação precoce da hemorragia, avaliação da gravidade, estabilização hemodinâmica do paciente, realização de hemostasia endoscópica e prevenção de recidivas. Além disso, a abordagem terapêutica deve levar em consideração fatores como a gravidade da cirrose hepática, a presença de comorbidades e a resposta do paciente ao tratamento (CREMERS; RIBEIRO, 2014).

Nesse contexto, este trabalho tem como objetivo geral revisar a literatura sobre a fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da HDV em pacientes com cirrose hepática. Serão abordados temas como a identificação precoce da hemorragia, as técnicas de hemostasia endoscópica, os critérios de prognóstico, as medidas de prevenção de recidivas e as opções terapêuticas em caso de falha da hemostasia endoscópica. Espera-se que esta revisão contribua para uma melhor compreensão do manejo da HDV em pacientes com cirrose hepática e para o desenvolvimento de estratégias que possam melhorar o prognóstico desses pacientes.

2) METODOLOGIA

Este estudo consiste em uma revisão integrativa da literatura que tem como objetivo discutir o manejo da hemorragia digestiva alta por varizes esofágicas. O material bibliográfico utilizado para essa revisão foi selecionado entre fevereiro e março de 2023 a partir de três bancos de dados bibliográficos: PubMed, Google Acadêmico e Scientific Electronic Library Online (SciELO). A busca foi realizada utilizando os seguintes descritores de forma isolada e combinada: "hemorragia digestiva alta", "varizes esofágicas", "manejo", "tratamento". Obteve-se um total de 538 artigos (quinhentos e trinta e oito) textos, dentre os quais 515 (quinhentos e quinze) foram descartados e 23 (vinte) selecionados.

Os critérios de inclusão adotados foram textos que: 1) relacionam-se diretamente ao tema "manejo da hemorragia digestiva alta por varizes esofágicas"; 2) possuem data de publicação entre os anos de 2010 a 2023; 3) estão disponíveis em inglês ou português. Foram excluídos os artigos publicados antes de 2010 e artigos que não estavam diretamente relacionados com o tema de interesse, não contribuindo com o tema de interesse. Além disso foram incluídos mais três livros de interesse, que

contribuíram para explicação dos mecanismos fisiopatológicos da doença, além do aspecto farmacológico de alguns medicamentos utilizados.

3.DESENVOLVIMENTO

3.1) Mecanismo Fisiopatológico

A cirrose hepática é uma condição clínica caracterizada pela substituição progressiva do tecido hepático normal por tecido fibroso, levando à perda da função hepática e alterações na estrutura do fígado. Essa transformação ocorre devido a processos inflamatórios crônicos, lesões hepáticas repetidas e cicatrização desordenada. As principais causas da cirrose hepática incluem hepatite crônica viral (especialmente os tipos B e C), consumo excessivo e crônico de álcool, doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), doenças autoimunes do fígado, distúrbios metabólicos como hemocromatose, deficiência de alfa-1 antitripsina, e intoxicações por drogas hepatotóxicas. (V KUMAR; ABBAS ABBAS; ASTER, 2015)

A fisiopatologia da cirrose hepática envolve uma resposta inflamatória persistente ao dano hepático, levando à ativação de células estreladas hepáticas, que são responsáveis pela produção excessiva de matriz extracelular e colágeno. Essa deposição excessiva de matriz resulta na formação de cicatrizes e nódulos fibrosos no fígado, prejudicando sua estrutura normal e sua capacidade de realizar suas funções vitais. Além disso, a cirrose hepática está associada a alterações hemodinâmicas no fígado, pois a fibrose hepática causa um aumento na resistência ao fluxo sanguíneo no fígado, resultando em hipertensão portal, que é caracterizada pelo aumento da pressão na veia porta e seus ramos. Esse aumento da pressão portal pode levar ao desenvolvimento de ascite, encefalopatia hepática, distúrbios da coagulação, e também o desenvolvimento de varizes esofágicas. (V KUMAR; ABBAS ABBAS; ASTER, 2015)

Com a hipertensão portal e a dificuldade do fluxo da veia porta, provoca-se aumento da pressão em todo sistema venoso que afluí para esse vaso. Assim, na tentativa de diminuir o fluxo portal, podem ocorrer shunts de comunicação entre as circulações portal e sistêmica, sendo essa comunicação geralmente ocorrendo na região esofágica. Por consequência, ocorre-se um aumento significativo no diâmetro das veias do esôfago, formando as varizes esofágicas. (COELHO *et al.*, 2014)

A ruptura das varizes esofágicas é a principal causa de hemorragia digestiva alta em pacientes com hipertensão portal. A elevada pressão nas veias varicosas pode levar ao enfraquecimento e ruptura da parede dos vasos sanguíneos, resultando em sangramento. A gravidade do sangramento varia de pequenas hemorragias até episódios mais graves. (CREMERS; RIBEIRO, 2014)

Além disso, a hipertensão portal causa alterações no fluxo sanguíneo, o que leva a um desequilíbrio na perfusão dos tecidos e ao aumento do estresse oxidativo. A diminuição do fluxo sanguíneo hepático resultante da hipertensão portal contribui para a formação de úlceras nas veias varicosas, que são áreas de tecido danificado na parede das veias. Essas úlceras são suscetíveis a rupturas, agravando ainda mais o risco de hemorragia. . (PALLIO *et al.*, 2023)

É importante ressaltar que a fisiopatologia completa da hemorragia digestiva alta varicosa ainda não é totalmente compreendida e está sujeita a pesquisas contínuas. No entanto, os mecanismos discutidos acima fornecem uma base sólida para a compreensão dos principais eventos envolvidos nessa complicação em pacientes com hipertensão portal.

3.2) Manejo hemodinâmico

A hemorragia digestiva alta por varizes esofágicas pode levar ao choque hipovolêmico devido à perda aguda de volume sanguíneo. A hemorragia ativa leva à diminuição do volume circulante e, conseqüentemente, à redução do débito cardíaco. Essa diminuição compromete a perfusão dos tecidos e órgãos vitais. Por conseguinte, o organismo tenta compensar a perda de volume sanguíneo através de mecanismos de resposta neuro-hormonais. O sistema nervoso simpático é ativado, resultando em vasoconstrição periférica para redirecionar o fluxo sanguíneo para os órgãos vitais, como o cérebro e o coração, além disso, ocorre uma resposta hormonal com a liberação de substâncias como a adrenalina e a vasopressina, que aumentam a frequência cardíaca e promovem a reabsorção de água pelos rins, respectivamente. (V KUMAR; ABBAS ABBAS; ASTER, 2015)

Entretanto, à medida que a perda de sangue continua e o choque hipovolêmico se agrava, esses mecanismos compensatórios se tornam insuficientes para manter a perfusão tecidual adequada. A hipoperfusão resultante, afeta a função de diversos órgãos, levando a alterações metabólicas e disfunção orgânica (COELHO et al., 2014).

O choque hipovolêmico pode ser classificado em quatro graus (grau 1, 2, 3 e 4) com base na gravidade da perda de volume sanguíneo. Cada grau requer abordagens específicas para restabelecer a estabilidade hemodinâmica do paciente. As principais características da classificação do choque estão resumidas e explicadas na Tabela 1.

No choque hipovolêmico de grau 1 e 2, a reposição volêmica deverá ser realizada com solução cristalóide, como o soro fisiológico 0,9% ou ringer lactato, sendo esta medida geralmente suficiente para restaurar a estabilidade. A administração intravenosa rápida de 20 ml/kg de cristalóide é uma estratégia comumente utilizada para iniciar a ressuscitação volêmica (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. COMMITTEE ON TRAUMA, 2018; SATAPATHY; SANYAL, 2014)

No choque hipovolêmico de grau 3, além da administração de cristalóides, devemos considerar a prescrição de concentrado de hemácias, pois esses pacientes geralmente não respondem adequadamente a ressuscitação isolada de cristalóides.

Já no choque hipovolêmico de grau 4, os pacientes geralmente precisam de uma transfusão de hemoderivados de forma rápida, devendo ser considerado, além de cristalóides e concentrado de hemácias, a transfusão de plasma e concentrado de plaquetas na proporção de 1:1:1 (SHAKUR et al., 2016). Essa abordagem justifica-se pelo fato de hemorragias severas consumirem fatores de coagulação e plaquetas, o que pode levar a um quadro de coagulopatia, prosperando a hemorragia. A reavaliação frequente do estado hemodinâmico do paciente e a monitorização de parâmetros clínicos e laboratoriais são essenciais nessa fase, e devem nos guiar, tendo como parâmetro uma PAM maior que 55mmHG. (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. COMMITTEE ON TRAUMA, 2018)

TABELA 1 – Classificação do Choque Hipovolêmico

Classificação				
	Classe 1	Classe 2	Classe 3	Classe 4
Perdas (% da volemia)	<15%	15 - 30%	30-40%	>40%
Frequência Cardíaca	<100bpm	101-120bpm	121-140bpm	>140bpm
Pressão Arterial	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Estado Mental	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Letárgico, Confuso	Comatoso

Fonte: AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. COMMITTEE ON TRAUMA (2018)

3.3) Uso de Hemoderivados

Conforme já discutido, o uso de hemoderivados pode ser realizado em pacientes instáveis, com choque hipovolêmico classe 3 e 4. Entretanto, seu uso não deve ser indiscriminado em situações em que o paciente se encontre estável hemodinamicamente. (KATE et al., 2020).

Para estes pacientes, uma estratégia liberal de transfusão de glóbulos vermelhos demonstrou aumentar as pressões portais, que podem mediar diretamente a possibilidade de ressangramento. Diante do exposto, deve-se adotar uma estratégia restritiva de transfusão de hemácias, sendo somente necessário se hemoglobina menor que 7,0 g/dL, tendo como meta de hemoglobina pós-transfusão valor de 7 a 9 g/dL (KATE et al., 2020) (QI, X.-S. et al., 2015)

3.4) Proteção de Vias Aéreas

A proteção das vias respiratórias deve ser levada em consideração, porém, não existem evidências robustas na literatura que sustentem a recomendação de intubação endotraqueal profilática, sendo que a mesma não demonstrou reduzir a incidência de eventos cardiovasculares, pneumonia por aspiração ou mortalidade (GRALNEK et al., 2022).

Apesar disso, é recomendado que seja realizado a intubação endotraqueal antes da endoscopia em pacientes com hematêmese volumosa contínua, instabilidade hemodinâmica persistente apesar de ressuscitação volêmica, agitação sem cooperação durante o exame, ou uma pontuação de coma de Glasgow menor que 8. (TRIPATHI et al., 2015)

3.5) Drogas Vasoativas

As drogas vasoativas de primeira linha a serem utilizadas na HDV, são a Terlipressina e o Ocreotide. Essas drogas possuem mecanismos farmacológicos distintos, mas ambas igualmente eficazes no controle da hemorragia varicosa, tendo

em comum o mesmo objetivo de alcançar a vasoconstrição esplâncnica. Devem ser iniciadas no momento da admissão do paciente e administradas por até 5 dias, sendo descontinuadas entre 24 a 48 horas pós realização de endoscopia digestiva alta, com cessar da hemorragia. (HUARINGA-MARCELO *et al.*, 2021)

Ambas têm demonstrado eficácia no controle do sangramento varicoso. Uma meta análise realizada por HUARINGA-MARCELO *et al.*, 2021, demonstrou que que Terlipressina e o Octreotide reduzem a mortalidade, morbidade e taxa de recorrência de hemorragia varicosa, de maneira igualitárias, sem diferenças estatísticas, sendo que a escolha de qual droga utilizar deve ser baseado de acordo com a tolerabilidade do paciente, custos e disponibilidade nos serviços.

A Terlipressina é um análogo sintético da vasopressina, um hormônio natural produzido pelo hipotálamo com ação principalmente nos receptores V1, que estão localizados nos vasos sanguíneos. Ela promove a vasoconstrição, diminuindo o fluxo sanguíneo na região das varizes esofágicas e gástricas, o que reduz a pressão dentro dessas veias varicosas e, conseqüentemente, o risco de sangramento. Já o Octreotide é um análogo sintético da somatostatina, um hormônio que inibe a liberação de diversos outros hormônios, incluindo a vasopressina. O Octreotide exerce seus efeitos principalmente nos receptores de somatostatina localizados nos vasos sanguíneos e no trato gastrointestinal. Ele reduz a pressão nos vasos sanguíneos varicosos ao diminuir a congestão do sistema portal, inibindo a liberação de hormônios que promovem a vasodilatação (SATAPATHY; SANYAL, 2014; RITTER *et al.*, 2020).

A Terlipressina deve ser administrada em uma dose inicial de 2 mg, seguido por dose de manutenção de 1-2 mg a cada 4-4 horas, de acordo com o peso do paciente (<50 kg: 1 mg, 50-70 Kg: 1,5 mg, >70 Kg: 2 mg) (COELHO *et al.*, 2014). Já o Octreotide pode ser administrado como uma dose inicial de 50 mcg por via intravenosa, seguida por uma infusão contínua de 50 mcg por hora (SATAPATHY; SANYAL, 2014)

3.6) Inibidores da Bomba de Prótons

Os inibidores da bomba de prótons (IBPs) são uma classe de medicamentos que atuam inibindo a bomba prótons, localizada nas células parietais do estômago, sendo esta responsável pela secreção de ácido clorídrico no lúmen gástrico. Os IBPs se ligam irreversivelmente à H⁺/K⁺-ATPase, inibindo-a de forma potente e prolongada. Essa inibição reduz significativamente a produção de ácido clorídrico, resultando em uma diminuição da acidez gástrica. Ao reduzir a acidez, os IBPs auxiliam na cicatrização de lesões ulcerativas, que podem ser causas de sangramento digestivo alto. (RITTER *et al.*, 2020)

Dessa forma, muitos médicos iniciam o uso de IBPs antes da endoscopia devido à dificuldade na diferenciação clínica entre a hemorragia digestiva varicosa e a não varicosa. (DIAS *et al.*, 2021). Porém, mesmo após a endoscopia, e identificação das varizes sangrantes, existe a prática de continuar o uso de IBPs com hipótese de que isso reduziria o risco de ressangramento pós-escleroterapia ou ligadura elástica. (GRALNEK *et al.*, 2022)

Entretanto, as evidências dessa prática são conflitantes e com limitações metodológicas, sendo que o uso de IBPs em pacientes cirróticos tem sido associado a um risco aumentado de infecção bacteriana, especialmente peritonite bacteriana espontânea e infecções causadas por bactérias multirresistentes. Deste modo, recomenda-se pelo não uso rotineiro de IBPs pós tratamento endoscópico. (DESHPANDE *et al.*, 2013).

3.7) Antibioticoterapia Profilática

Pacientes com sangramento por varizes esofágicas agudas apresentam alto risco de infecção bacteriana, principalmente infecções do trato respiratório. A presença dessa complicação aumenta o risco de ressangramento e a taxa de mortalidade geral. Uma meta análise realizada por CHAVEZ-TAPIA *et al.* (2011), concluiu que a profilaxia antibiótica nesse grupo de pacientes reduz o risco de infecção bacteriana, mortalidade, ressangramento e tempo de internação, especialmente em pacientes com doença hepática crônica mais avançada.

Dentre as opções terapêuticas disponíveis, as Cefalosporinas de terceira geração têm mostrado ser mais eficazes do que as Fluoroquinolonas na prevenção de infecções bacterianas nesses pacientes. Em um estudo clínico randomizado duplo cego, realizado por FERNÁNDEZ *et al.* (2010) a Ceftriaxona foi significativamente mais eficaz do que a Norfloxacin na prevenção de pneumonia bacteriana e peritonite bacteriana espontânea nos pacientes com HDV.

Portanto, recomenda-se pelo uso de Cefalosporinas de terceira geração na admissão do paciente, especialmente a Ceftriaxona, na dosagem de 1 gr/24hrs, com uma duração máxima do tratamento de 7 dias. (GRALNEK *et al.*, 2022)

3.8) Ácido Tranexâmico

O Ácido Tranexâmico é um medicamento que está ligado à redução do sangramento ao inibir a dissolução do coágulo sanguíneo, um processo chamado de fibrinólise. Além disso, ele reduz a mortalidade por sangramento em casos de hemorragia traumática e pós-parto. Seguindo a mesma linha de raciocínio, seu uso é muito propagado na prática clínica na HDV, mesmo que sem evidências da literatura que apoie tal prática.

Em busca dessa resposta, o estudo HALT-IT buscou analisar os efeitos do Ácido Tranexâmico em pacientes com sangramento gastrointestinal. Os resultados demonstraram que o Ácido Tranexâmico não reduziu as taxas de mortalidade e ainda esteve associado a um maior risco de eventos tromboembólicos venosos, como trombose venosa profunda e embolia pulmonar. Portanto, não foram encontradas evidências de que o Ácido Tranexâmico tenha eficácia na HDV, sendo seu uso não preconizado. (ROBERTS *et al.*, 2020; ROBERTS *et al.*, 2021).

3.9) Terapia Endoscópica

A endoscopia digestiva alta desempenha um papel fundamental no diagnóstico da HDV, sendo considerada o exame padrão-ouro (TRIPATHI *et al.*, 2015) Além de diagnosticar a presença e gravidade do sangramento, a endoscopia também permite a realização de terapia para o controle imediato do sangramento agudo e a prevenção de recidivas (PALLIO *et al.*, 2023)

Ela deve ser realizada o mais precocemente possível em pacientes com hemorragia ativa, idealmente dentro das primeiras 12 horas após o início do sangramento, para maximizar a eficácia do procedimento. A mortalidade geral foi significativamente menor no grupo de endoscopia precoce (12 h) quando comparado ao grupo de endoscopia tardia (>12 h) em uma meta-análise realizada por BAI, Z. *et al.*, 2021. Sendo assim, o atraso na realização do exame pode levar a complicações graves, como hipotensão, perda de consciência e até mesmo óbito (JUNG *et al.*,

2020). Portanto, é essencial que os serviços de saúde estejam preparados para realizar endoscopias de urgência em qualquer momento, dia ou noite.

Sabe-se que a presença de sangue no esôfago e no estômago em pacientes com sangramento varicoso pode prejudicar a visão durante o procedimento endoscópico, dificultando a realização da intervenção necessária. Para lidar com esse desafio, o uso de um agente pró-cinético intravenoso tem se mostrado útil para promover o esvaziamento gástrico de sangue e coágulos, proporcionando uma melhor visualização durante a endoscopia. ALTRAIF *et al.* (2011), demonstrou através de um ensaio clínico randomizado duplo cego, que a eritromicina intravenosa, um antibiótico macrólido, é eficaz nesse contexto. A eritromicina atua como um potente agonista da motilina, estimulando o rápido esvaziamento gástrico quando administrada por via intravenosa. Recomenda-se a administração de 125 mg de eritromicina, 30 minutos antes do procedimento endoscópico. No entanto, caso a eritromicina não esteja disponível, a Metoclopramida pode ser considerada uma alternativa viável. (CREMERS; RIBEIRO, 2014)

Ademais, durante o procedimento endoscópico, é crucial adotar medidas para garantir a segurança do paciente e minimizar o risco de complicações, como broncoaspiração e perfuração esofágica. Uma dessas medidas é a administração adequada de sedação, que deve ser monitorada por profissionais treinados e capacitados, de preferência um anestesista. Além disso, é importante utilizar equipamentos e técnicas que reduzam a possibilidade de trauma esofágico, como a utilização de endoscópios flexíveis e a realização de manobras delicadas durante a inserção e remoção do endoscópio (GRALNEK *et al.*, 2022).

Ao decorrer do exame, é possível identificar a variz em sangramento, como exemplificado na Figura 1, e adotar medidas de hemostasia, sendo estas a ligadura elástica ou injeção de agentes esclerosantes.

A ligadura elástica consiste na aplicação de anéis de borracha na base das varizes por meio de um endoscópio. Esses anéis causam estrangulamento das varizes, interrompendo o fluxo sanguíneo e levando à sua necrose. Com o tempo, forma-se uma crosta (escara) na superfície das varizes, promovendo a cicatrização e reduzindo o risco de sangramento futuro. (HWANG *et al.*, 2014)

Já a técnica esclerosante envolve a injeção de substâncias irritativas como etanolamina oleato, o polidocanol e a glicose hipertônica, diretamente nas varizes esofágicas. Essas substâncias têm propriedades inflamatórias, causando danos à parede das varizes. Esse processo leva à formação de um coágulo dentro das varizes, promovendo a trombose e obstrução do vaso sanguíneo. Com o tempo, as varizes esclerosadas são substituídas por tecido cicatricial, reduzindo seu tamanho e melhorando a circulação sanguínea no local. (TRIPATHI *et al.*, 2015)

FIGURA 1 – Hemorragia decorrente de variz rompida (seta)



Fonte: (MARTIN, 2020)

Embora ambas as técnicas sejam eficazes no controle do sangramento agudo, existem diferenças em relação à eficácia e à segurança. Uma meta análise realizada por DAI, C. *et al.* (2015) comparou a ligadura elástica e a terapia esclerosante em pacientes com hemorragia aguda por varizes esofágicas, e demonstrou que a ligadura elástica apresentou maior taxa de sucesso no controle imediato do sangramento, com menor taxa de recidivas e complicações, além estar associada a menor necessidade de repetição do procedimento e menor custo total do tratamento.

Outrossim, segundo HWANG *et al.* (2014) em até 40% dos pacientes, a esclerose causa febre, disfagia, desconforto retroesternal, sangramento induzido por injeção, ulceração esofágica com sangramento, derrame pleural, pneumotórax, mediastinite e infecções bacterianas. A vista disso, a ligadura elástica deve ser utilizada como primeira opção na abordagem desses pacientes. (AUGUSTIN, S. *et al.*, 2011)

3.10) Derivação Portossistêmica Transjugular Intra-Hepática (TIPS)

A principal forma de abordagem cirúrgica é a Derivação Portossistêmica Transjugular Intra-Hepática (TIPS), sendo este um procedimento intervencionista realizado para tratar a hipertensão portal e consequentemente a hemorragia digestiva alta varicosa. O procedimento envolve a criação de uma conexão entre a veia porta e a veia hepática por meio de um shunt intra-hepático, desviando o fluxo sanguíneo e reduzindo a pressão na veia porta. Essa conexão é ilustrada na figura 2.

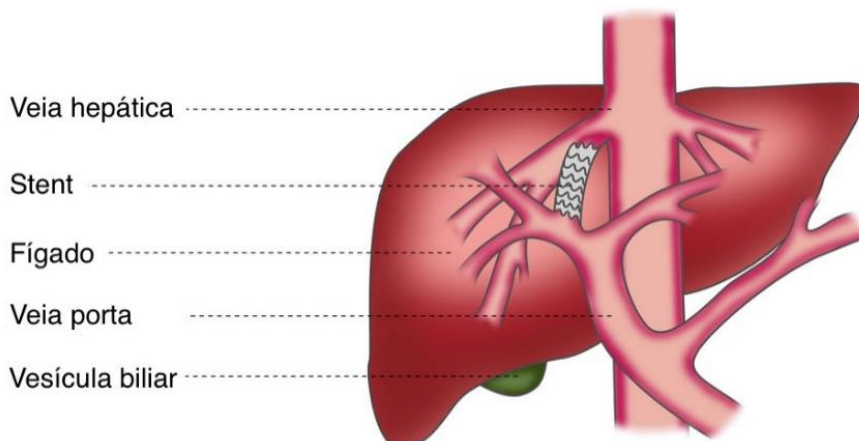
A técnica do TIPS é realizada em um ambiente de sala de radiologia intervencionista, aonde um acesso é obtido através da veia jugular interna ou da veia femoral, utilizando uma agulha guiada por imagem. Em seguida, um cateter é avançado até o fígado, passando pelo sistema venoso hepático. Uma vez que o acesso ao sistema venoso hepático é alcançado, é realizado um cateterismo seletivo das veias hepáticas para obter informações sobre a anatomia e a pressão do sistema portal. Em seguida, é realizado uma punção direcionada para o parênquima hepático,

guiado por imagem, para criar uma comunicação entre a veia hepática e a veia porta. (TRIPATHI *et al.*, 2020)

Após a punção hepática, um stent é inserido para criar o shunt portos sistêmico intra-hepático. O stent é um dispositivo metálico tubular que é colocado na comunicação entre as veias hepática e porta, permitindo o desvio do fluxo sanguíneo e a redução da pressão portal. O stent também ajuda a manter a perviedade do shunt ao longo do tempo. Após a colocação do stent, é realizada uma angiografia para avaliar a patência do shunt e a adequada redução da pressão portal. A pressão portal pode ser medida durante o procedimento para monitorar a eficácia da terapia TIPS. (TRIPATHI *et al.*, 2020)

A técnica descrita é uma opção terapêutica para o tratamento da hemorragia digestiva alta por varizes esofágicas em casos refratários ao tratamento endoscópico e farmacológico, ou em casos de recorrência de sangramento após tratamento endoscópico, estudos que compararam TIPS com terapia endoscópica, concluíram que o TIPS reduz a taxa de recorrência hemorrágica, mas não melhora a sobrevivência, além de aumentar incidência de encefalopatia (LV *et al.*, 2019; PALLIO *et al.*, 2023)

FIGURA 2 – Representação anatômica pós TIPS



Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE RADIOLOGIA INTERVENCIONISTA (2022)

3.11) Profilaxia Secundária

Após o primeiro episódio de HDV, os pacientes possuem um risco de 60% de ressangramento, logo é importante que seja realizado a profilaxia para que haja diminuição dessa complicação. O tratamento deve ter como pilar o uso de β -bloqueadores não seletivos, associado a ligadura elástica das varizes. (GRALNEK *et al.*, 2022, CREMERS; RIBEIRO, 2014)

O uso de β -bloqueadores não seletivos deve ser rotineiro, eles exercem seu efeito bloqueando a ação adrenérgica vasodilatadora nas arteríolas mesentéricas, resultando em vasoconstrição mediada pela atividade alfa do sistema simpático. Isso resulta em uma redução do fluxo sanguíneo portal, com consequente diminuição da pressão venosa hepática. Além disso, quando administrado em doses elevadas, também causam redução da frequência cardíaca e, como resultado, diminui o débito cardíaco através do efeito β_1 , o que contribui para uma diminuição adicional na

pressão portal, reduzindo o fluxo sanguíneo para o sistema esplâncnico. (RITTER *et al.*, 2020)

Por outro lado, os β -bloqueadores seletivos, como Atenolol e Metoprolol, têm uma eficácia menor na prevenção de hemorragias, quando comparados aos β -bloqueadores não seletivos e devem ser evitados. Os medicamentos a serem escolhidos como primeira opção são Propanolol, Carvedilol, Nebivolol. As doses terapêuticas dessas medicações estão resumidas na Tabela 2, e devem ser prescritas na dose inicial, e aumentadas gradativamente almejando a dose máxima tolerada ou quando a frequência cardíaca de repouso entre 50–55 bpm for atingida. (QI, X.-S. *et al.*, 2015; AUGUSTIN, S. *et al.*, 2011)

TABELA 2 – β -bloqueadores Não Seletivos

	Dose Inicial	Dose Máxima
Propanolol	40mg 12/12 horas	320mg/dia
Carvedilol	6,25mg/dia	12,5mg/dia
Nadolol	40mg/dia	240mg/dia

Fonte: RITTER *et al.* (2020)

Além do uso dos β -bloqueadores, é indispensável a ligadura elástica das varizes. Conforme já discutido, para realização da ligadura através da endoscopia, emprega-se um equipamento adaptado a ponta do endoscópio que faz a sucção por aspiração de cada um dos cordões varicosos e a subsequente aplica, sob visão direta, anéis elásticos na sua base visando obliteração das mesmas. Na figura 3 podemos observar uma variz ligada com anel elástico durante procedimento endoscópico. (GRALNEK *et al.*, 2022).

O tratamento é realizado em sessões espaçadas de 7 a 14 dias até que as varizes sejam completamente eliminadas. Após a erradicação, é importante que os pacientes passem por exames de endoscopia digestiva alta a cada 3-6 meses para verificar se há recorrência das varizes e determinar se é necessário repetir o tratamento. É preciso mencionar que a ligadura de varizes pode apresentar algumas complicações, tais como dificuldade passageira para engolir (disfagia), desconforto no peito e a formação de úlceras no local onde a ligadura foi realizada, as quais às vezes podem causar sangramento. Dessa forma é recomendado seguir uma dieta líquida ou pastosa nas primeiras 48 horas após o procedimento, afim de evitar complicações (COELHO *et al.*, 2014)

A combinação de terapia endoscópica e betabloqueadores é recomendada como tratamento de primeira linha para prevenir o ressangramento de varizes esofágicas. Estudos mostram que a terapia combinada é mais eficaz em comparação com a monoterapia, prevenindo hemorragias e aumentando a sobrevida (QI, X.-S. *et al.*, 2015, COELHO *et al.*, 2014).

FIGURA 3 – Variz esofágica após ligadura elástica



Fonte: (VIANA, 2019)

4.CONCLUSÃO

Diante do exposto, é notório que a HDV é uma complicação frequente e potencialmente fatal em pacientes com cirrose hepática. O manejo adequado dessa condição representa um desafio para os profissionais de saúde, envolvendo a identificação precoce da hemorragia, avaliação da gravidade, estabilização hemodinâmica, hemostasia endoscópica e prevenção de recidivas.

Neste artigo, revisamos a literatura sobre o manejo da HDV em pacientes com cirrose hepática, abordando aspectos importantes para a compreensão e aprimoramento do tratamento desses pacientes. Foi discutido o mecanismo fisiopatológico da HDV, relacionado à hipertensão portal e ao desenvolvimento de varizes. Destacamos também a importância do manejo hemodinâmico adequado, com a classificação do choque hipovolêmico e a necessidade de reposição volêmica e transfusão de hemoderivados em casos mais graves. Abordamos o uso de drogas vasoativas, como a Terlipressina e o Octreotide, que têm se mostrado eficazes no controle do sangramento varicosos. Debatemos o uso da terapia endoscopia e as técnicas de ligadura elástica e esclerosante. Relatamos também a possibilidade da realização do TIPS para casos refratários. Por fim abordamos as possibilidades de profilaxia e sua importância na diminuição das recorrências

Espera-se que este artigo contribua para uma melhor compreensão do manejo da HDV em pacientes com cirrose hepática e auxilie os profissionais de saúde na tomada de decisões clínicas. O conhecimento atualizado sobre as estratégias de tratamento, a identificação precoce da hemorragia e a abordagem multidisciplinar são fundamentais para melhorar o prognóstico e a sobrevida desses pacientes.

5. REFERÊNCIAS

ALTRAIF, I. *et al.* Effect of erythromycin before endoscopy in patients presenting with variceal bleeding: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial.

Gastrointestinal Endoscopy, fev. 2011. v. 73, n. 2, p. 245–250. Acesso em: 26 maio 2021.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. COMMITTEE ON TRAUMA. **Advanced trauma life support: student course manual**. 10. ed. Chicago, IL: American College Of Surgeons, 2018.

AUGUSTIN, S. *et al.* Effectiveness of Combined Pharmacologic and Ligation Therapy in High-Risk Patients with Acute Esophageal Variceal Bleeding. **American Journal of Gastroenterology**, 1 out. 2011. v. 106, n. 10, p. 1787–1795. Acesso em: 12 jun. 2023.

BAI, Z. *et al.* Outcomes of early versus delayed endoscopy in cirrhotic patients with acute variceal bleeding: a systematic review with meta-analysis. **European Journal of Gastroenterology & Hepatology**, 1 dez. 2021. v. 33, n. 1S, p. e868. Disponível em:

<https://journals.lww.com/eurojgh/Abstract/2021/12001/Outcomes_of_early_versus_delayed_endoscopy_in.118.aspx>. Acesso em: 17 jun. 2023.

CHAVEZ-TAPIA, N. C. *et al.* Meta-analysis: antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding - an updated Cochrane review. **Alimentary Pharmacology & Therapeutics**, 27 jun. 2011. v. 34, n. 5, p. 509–518.

COELHO, F. F. *et al.* Management of Variceal Hemorrhage: Current Concepts. **Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva: ABCD = Brazilian Archives of Digestive Surgery**, 2014. v. 27, n. 2, p. 138–144. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4678684/>>. Acesso em: 18 fev. 2022.

CREMERS, I.; RIBEIRO, S. Management of variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. **Therapeutic Advances in Gastroenterology**, 1 set. 2014. v. 7, n. 5, p. 206–216. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4107701/>>.

DAI, C. *et al.* Endoscopic variceal ligation compared with endoscopic injection sclerotherapy for treatment of esophageal variceal hemorrhage: A meta-analysis. **World Journal of Gastroenterology**, 2015. v. 21, n. 8, p. 2534.

DESHPANDE, A. *et al.* Acid-suppressive therapy is associated with spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients: A meta-analysis. **Journal of Gastroenterology and Hepatology**, 22 jan. 2013. v. 28, n. 2, p. 235–242. Acesso em: 28 mar. 2023.

DIAS, E. *et al.* Upper Gastrointestinal Bleeding in a Patient with Liver Cirrhosis: Gastroesophageal Varices Are not Always to Blame. **Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases**, 21 set. 2021. v. 30, n. 3, p. 323–323. Acesso em: 21 jul. 2022.

GRALNEK, I. M. *et al.* Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. **Thieme Endoscopy**, 29 set. 2022. v. 54, n. 11, p. 1094–1120. Acesso em: 14 jun. 2023.

HUARINGA-MARCELO, J. *et al.* Vasoactive Agents for the Management of Acute Variceal Bleeding: A Systematic Review and Meta-analysis. **Journal of**

gastrointestinal and liver diseases: JGLD, 13 mar. 2021. v. 30, n. 1, p. 110–121. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33723542/>>. Acesso em: 7 fev. 2022.

HWANG, J. H. *et al.* The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage. **Gastrointestinal Endoscopy**, ago. 2014. v. 80, n. 2, p. 221–227. Disponível em: <https://www.spg.pt/wp-content/uploads/2015/11/2014_The-role-of-endoscopy-in-the-management-of-variceal-hemorrhage.pdf>.

JUNG, D. H. *et al.* Optimal endoscopy timing in patients with acute variceal bleeding: A systematic review and meta-analysis. **Scientific Reports**, 4 mar. 2020. v. 10, n. 1.

KATE, V. *et al.* Restrictive versus liberal transfusion strategy in upper gastrointestinal bleeding: A randomized controlled trial. **Saudi Journal of Gastroenterology**, 2020. v. 0, n. 0, p. 0. Acesso em: 7 dez. 2020.

LEE, S. *et al.* Bacterial infections in acute variceal hemorrhage despite antibiotics—a multicenter study of predictors and clinical impact. **United European Gastroenterology Journal**, dez. 2017. v. 5, n. 8, p. 1090–1099.

LV, Y. *et al.* Identifying optimal candidates for early TIPS among patients with cirrhosis and acute variceal bleeding: a multicentre observational study. **Gut**, 1 jul. 2019. v. 68, n. 7, p. 1297–1310. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30415233/>>.

MARTIN, D. M. **Hemorragia decorrente de variz rompida (seta)**. Disponível em: <<https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BArbios-gastrointestinais/sangramento-gastrintestinal/varizes>>.

PALLIO, S. *et al.* Diagnosis and Management of Esophagogastric Varices. **Diagnostics**, 1 jan. 2023. v. 13, n. 6, p. 1031. Disponível em: <<https://www.mdpi.com/2075-4418/13/6/1031>>.

QI, X.-S. *et al.* Nonselective beta-blockers in cirrhotic patients with no or small varices: A meta-analysis. **World Journal of Gastroenterology**, 2015. v. 21, n. 10, p. 3100. Acesso em: 25 set. 2021.

RITTER, J. *et al.* **Rang and Dale's pharmacology**. 9. ed. Edinburgh; New York: Elsevier, 2020.

ROBERTS, I. *et al.* Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): an international randomised, double-blind, placebo-controlled trial. **The Lancet**, jun. 2020. v. 395, n. 10241, p. 1927–1936.

ROBERTS, I *et al.* A high-dose 24-hour tranexamic acid infusion for the treatment of significant gastrointestinal bleeding: HALT-IT RCT. **Health Technology Assessment**, out. 2021. v. 25, n. 58, p. 1–86. Acesso em: 9 mar. 2023.

SATAPATHY, S. K.; SANYAL, A. J. Nonendoscopic Management Strategies for Acute Esophagogastric Variceal Bleeding. **Gastroenterol Clin North Am**, 1 dez. 2014. v. 43, n. 4, p. 819–833. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4255471/>>. Acesso em: 21 jun. 2023.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE RADIOLOGIA INTERVENCIONISTA. Shunt portossistêmico intra-hepático via TRANSJUGULAR (TIPS) – Sobrice. **SOBRICE**, 2022. Disponível em: <<https://sobrice.org.br/site-antigo/paciente/outras-areas/sistemas-e-partes-do-corpo/sistema-digestorio/shunt-portossistemico-intra-hepatico-via-transjugular-tips/>>.

TRIPATHI, D. *et al.* UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. **Gut**, 17 abr. 2015. v. 64, n. 11, p. 1680–1704.

TRIPATHI, D. *et al.* Transjugular Intrahepatic Portosystemic stent-shunt in the Management of Portal Hypertension. **Gut**, 29 fev. 2020. v. 69, n. 7, p. 1173–1192. Acesso em: 20 maio 2021.

V KUMAR; ABBAS ABBAS; ASTER, J. C. **Robbins & Cotran Patologia - Bases Patológicas das Doenças**. [S.l.]: Elsevier Editora Ltda, 2015.

VIANA, E. **Varizes Esofagianas Ligadas**. Disponível em: <<http://www.eugenioviana.com.br/ligadura.html>>.