



ARTIGO ORIGINAL

FATORES PROGNÓSTICOS E MORTALIDADE EM PACIENTES CIRRÓTICOS QUE FORAM INTERNADOS COM HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA EM UM HOSPITAL PÚBLICO**PROGNOSTIC FACTORS AND MORTALITY IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS WHO WERE HOSPITALIZED WITH VARICEAL UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING IN A PUBLIC HOSPITAL**

Haroldo Luiz Jordelino da Luz¹
Caroline de Medeiros Linhares²
Luana Fanha Souto³
Bruna Luiza Zonta Ximenes Canfield⁴
Ariane Badotti⁵

RESUMO

Introdução: Varizes esofágicas estão presentes em aproximadamente 50% dos pacientes cirróticos e são responsáveis por até 30% de todos os casos de hemorragia digestiva alta. Apesar de sua mortalidade estar decaindo nas últimas décadas, decorrente da implementação de drogas vasoativas e terapêuticas endoscópicas, ainda mantém-se em níveis elevados. **Objetivo:** Avaliar mortalidade e os fatores prognósticos associados à hemorragia digestiva alta varicosa nos pacientes com cirrose hepática internados num hospital público de Santa Catarina. **Métodos:** Estudo observacional e retrospectivo, sendo a amostra composta por 125 casos de pacientes com cirrose hepática admitidos por hemorragia digestiva alta varicosa no período de janeiro de 2008 a janeiro de 2013 no Hospital Hans Dieter Schmidt – Joinville/SC. **Resultados:** O sexo masculino e a etiologia alcoólica foram responsáveis pela maioria dos casos. Somente 30% dos pacientes faziam uso de profilaxia com betabloqueador. A maioria dos pacientes apresentava disfunção hepática grave (Child-Pugh B e C). As varizes de grosso calibre corresponderam a 65% das endoscopias e em 55% apresentavam sangramento ativo. A taxa de mortalidade foi de 41%. **Conclusão:** A etiologia alcoólica, sinais de choque, sangramento ativo durante a endoscopia, grau de disfunção hepática, assim como a má aderência ao tratamento profilático, estiveram associados à maior mortalidade. A alta taxa de mortalidade observada neste estudo nos estimula ao planejamento de estratégias de detecção e correção precoce de fatores prognósticos modificáveis.

Palavras-chave: Cirrose hepática. Varizes esofágicas e gástricas. Hemorragia gastrointestinal. Mortalidade.

¹Chefe da Residência de Gastroenterologia do Hospital Regional Hans Dieter Schmidt, em Joinville, Santa Catarina. E-mail: haroldo.luz@gmail.com.

²Residente de Gastroenterologia no Hospital Regional Hans Dieter Schmidt, em Joinville, Santa Catarina. E-mail: caroline-linhares@hotmail.com.

³Residente de Gastroenterologia no Hospital Regional Hans Dieter Schmidt, em Joinville, Santa Catarina. E-mail: lfanhasouto@hotmail.com.

⁴Residente de Gastroenterologia no Hospital Regional Hans Dieter Schmidt, em Joinville, Santa Catarina. E-mail: brunacanfield@gmail.com.

⁵Residente de Clínica Médica no Hospital Regional Hans Dieter Schmidt, em Joinville, Santa Catarina. E-mail: aribadotti@hotmail.com.



ABSTRACT

Introduction: Esophageal varices are present in about 50% of cirrhotic patients and are responsible for 30% of all cases of upper gastrointestinal bleeding. Despite the rate of deaths are falling in recent decades, due to the implementation of vasoactive drugs and therapeutic endoscopic, still remains at high levels. **Objective:** To evaluate mortality and prognostic factors associated with variceal upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients hospitalized in a public hospital in Santa Catarina. **Methods:** An observational, retrospective study, with the sample of 125 medical records of patients with liver cirrhosis admitted for variceal upper gastrointestinal bleeding from January 2008 to January 2013 in the Hans Dieter Schmidt Hospital - Joinville. **Results:** The male gender and alcoholic etiology were responsible for most cases. Only 30% of patients were taking beta-blocker prophylaxis. Most patients had severe hepatic impairment (Child-Pugh B and C). The large varices accounted for 65% of endoscopies and 55% had active bleeding. The mortality rate was 41%. **Conclusion:** The alcoholic etiology, signs of shock, active bleeding during endoscopy, liver dysfunction degree as well as poor adherence to prophylactic treatment were associated with higher mortality. The high mortality rate observed in this study encourages us to design detection strategies and early correction of modifiable prognostic factors.

Keywords: Liver cirrhosis. Esophageal and gastric varices. Gastrintestinal hemorrhage. Mortality.

INTRODUÇÃO

A hipertensão portal é definida patologicamente pelo aumento do gradiente de pressão portal (diferença entre a pressão da veia porta e a da veia cava inferior) acima de 10 mmHg com consequente desenvolvimento de colaterais portossistêmicas, as quais roubam o fluxo portal e desencadeiam a formação de varizes esofagogástricas. As varizes esofágicas são mais comuns que as gástricas, são encontradas principalmente na submucosa do esôfago inferior, estando presentes em aproximadamente 50% dos pacientes cirróticos, e são responsáveis por aproximadamente 10 a 30% de todos os casos de hemorragia digestiva alta (HDA)¹⁻⁵.

Embora a taxa de mortalidade por hemorragia digestiva alta varicosa (HDAV) venha decaindo ao longo dos anos, como consequência à implementação de várias modalidades de tratamentos e cuidados mais eficazes, ainda resultam em uma alta taxa de mortalidade, chegando a 20% em 6 semanas^{6,7}.

A taxa de um primeiro episódio de sangramento por varizes é de 5-15% em 1 ano e seu risco é definido pelo tamanho da variz, presença de sinais vermelhos, gravidade da doença hepática e ingestão contínua de álcool. Dentre os fatores prognósticos, o tamanho da variz é o mais importante, sendo que quanto maior o calibre, maior o risco de sangramento. Enquanto 40% dos pacientes Child A apresentam varizes, estas são encontradas em 85% dos pacientes Child C^{7,8}.

Estratégias atuais na abordagem da hemorragia digestiva alta varicosa têm mostrado aumento na sobrevivência destes pacientes. O manejo consiste em medidas gerais como reposição volêmica,



proteção de vias aéreas, antibioticoprofilaxia e terapias específicas, as quais incluem o uso de drogas vasoativas, tratamento endoscópico e *shunts* cirúrgicos ou radiológicos^{4;8,9}.

No sangramento agudo, a terapia de escolha são os vasoconstritores, como a terlipressina e somatostatina, seguida por endoscopia digestiva alta, a qual deve ser realizada, preferencialmente, nas primeiras 12 horas. Antibióticos são recomendados a fim de evitar novo sangramento e sepse. No sangramento ativo, a ligadura elástica deve ser realizada e a escleroterapia é recomendada somente se houver falha na tentativa de ligadura. Nos casos em que o sangramento não pode ser controlado, existe a possibilidade do tamponamento por balão. *Shunt* transjugular intrahepático portossistêmico (TIPS) é indicado, caso a terapia endoscópica for impossibilitada ou falhar^{1;8,9}.

Profilaxia primária com betabloqueador não seletivo deve ser considerada para pacientes com varizes finas com alto risco de sangramento (Child-Pugh B/C ou red spots). Já nos pacientes com varizes de médio e grande calibre, podemos utilizar tanto o betabloqueador como realizar ligadura elástica¹⁰⁻¹².

Pacientes que sobrevivem ao primeiro episódio HDAV apresentam alto risco de ressangramento, com uma taxa de mortalidade de 33% nesse segundo episódio. A profilaxia secundária deve ser realizada com ligadura elástica ou em associação com betabloqueador não seletivo. TIPS devem ser considerados como terapia de resgate em pacientes Child A/B em que outras terapias falharam⁴.

Este trabalho tem o intuito de avaliar a mortalidade e os fatores prognósticos de HDAV em pacientes com cirrose hepática internados num hospital público de Santa Catarina. Esta instituição é considerada centro de referência regional em Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva, onde a cirrose hepática é responsável por grande parte das internações e a HDAV é a sua principal complicação.

METODOLOGIA

Foram analisados os prontuários de pacientes portadores de cirrose hepática admitidos por HDAV entre janeiro de 2008 a janeiro de 2013 no Hospital Regional Hans Dieter Schmidt (HRHDS), em Joinville/SC. Os dados foram coletados através de um protocolo elaborado a partir de prontuários informatizados (Micromed).

O diagnóstico de cirrose foi baseado na biópsia hepática prévia e/ou achados clínicos e de imagem. Foi avaliado em cada paciente: a idade, gênero, grau de ascite e de encefalopatia, etiologia da cirrose hepática, calibre das varizes, profilaxia com betabloqueador, tratamento com octreotida, profilaxia antibiótica, terapêutica endoscópica, pressão arterial sistólica (PAS) na admissão, exames laboratoriais (hemoglobina, plaquetas, creatinina, bilirrubinas, INR, albumina) e desfecho (alta



hospitalar ou óbito). O Child-Pugh e o MELD, para avaliar a severidade da doença, foram calculados a partir de dados da admissão do paciente.

O projeto recebeu aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Regional Hans Dieter Schmidt sob o registro 468.310. Não se fez necessário o termo de consentimento livre e esclarecido, pois os dados foram coletados diretamente do prontuário de cada paciente. Esta pesquisa está de acordo com as normas das Diretrizes para Pesquisa envolvendo seres humanos, constante na resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde.

Para processamento e análise dos dados foram utilizados os programas, Microsoft Excel, no Office 12 e S.P.S.S. versão 13.0 para Windows. Tratando-se de um estudo com objetivos descritivos, as variáveis foram apresentadas em números absolutos e proporções. Para as variáveis quantitativas, utilizamos medidas de tendência central e dispersão dos dados (médias e desvios-padrão).

Foram utilizados o teste do Qui-quadrado de Pearson e o teste exato de Fisher para avaliar a relação entre calibre das varizes, sangramento ativo durante a EDA, etiologia da cirrose, Child-Pugh e MELD, profilaxia de sangramento (betabloqueador), PAS < 100mmHg, antibioticoprofilaxia, uso de terapia vasoativa (octreotide), uso de terapia endoscópica e mortalidade. O nível de significância adotado foi de 95%.

RESULTADOS

Entre janeiro de 2008 a janeiro de 2013, no HRHDS, 125 pacientes com cirrose hepática foram internados devido HDAV. A maioria das variáveis foram encontradas na totalidade dos pacientes, porém variáveis como os aspectos clínicos e laboratoriais que compõem o Child-Pugh, o calibre das varizes e o MELD, não estavam descritos nos prontuários de 15, 8 e 18 pacientes, respectivamente.

O perfil demográfico e aspectos clínicos relevantes destes pacientes podem ser constatados na Tabela 1. A distribuição de acordo com sexo foi predominantemente masculina. A etiologia alcoólica foi responsável pela maioria dos casos de cirrose hepática, seguida por sobreposição de álcool e hepatite crônica por vírus C (HCV) e então, HCV isoladamente. Somente 30% dos pacientes faziam uso de profilaxia com betabloqueador. Observou-se importante grau de comprometimento da função hepática entre os pacientes estudados, sendo 83% classificados em Child-Pugh B e C. O escore MELD apresentou a seguinte distribuição, conforme a tabela 2.

As varizes de grosso calibre corresponderam a 65% das endoscopias e em 55% apresentavam sangramento. O tratamento endoscópico inicial incluiu ligadura elástica em quase metade dos



pacientes seguida por escleroterapia com ethamolin e tamponamento com balão de Segstaken-Blackmore. Mais de 80% dos pacientes receberam octreotide e profilaxia antibiótica.

O número total de óbitos nesta amostra, no período em estudo, foi de 40, correspondendo a uma taxa de mortalidade de 41%.

Ao avaliar a relação entre as variáveis e mortalidade podemos observar na Tabela 3 que a etiologia alcoólica, a PAS <100mmHg, o Child-Pugh C, o sangramento ativo presenciado na endoscopia e a má adesão pelo paciente de profilaxia com betabloqueador apresentaram correlação com desfecho desfavorável com valor de $p < 0.05$. Entretanto, o calibre das varizes, o uso terapia vasoativa com octreotide (83%), antibioticoprofilaxia (87%) e o método endoscópico de tratamento, não demonstraram diferença estatisticamente significativa.

DISCUSSÃO

Este trabalho contou com uma amostra de 125 pacientes internados por HDAV em um período de 5 anos, equivalente ao encontrado em um estudo publicado na *Am J Gastroenterol* em 2005 no Canadá¹¹. Outro trabalho realizado por Thomopoulos et al que compreendeu 141 pacientes no mesmo intervalo de tempo, observou também predominância do sexo masculino, dado condizente com a literatura, em que se observa maior abuso de álcool neste gênero¹³. Assim como em nosso serviço, um estudo multicêntrico realizado por D'Amico et al revelou que a quinta década de vida predominou nos pacientes internados¹⁴.

De acordo com o estudo de Wei Teng et al, as hepatites crônicas virais foram responsáveis pela maioria das causas de cirrose hepática, o que difere do nosso trabalho no qual houve predomínio da etiologia alcoólica⁵. Esta diferença pode ser justificada pela perfil comportamental da população e também por não terem sido solicitadas sorologias virais a todos os pacientes do nosso serviço. Corroborando com esta pesquisa, a tese de mestrado realizada por Maria da Luz Diogo da Fonseca em Portugal et al, encontraram o álcool como principal causa da cirrose hepática, em 90% dos casos⁶. Além de ter sido a causa mais prevalente neste trabalho, a etiologia alcoólica também apresentou correlação estatisticamente significativa com a mortalidade assim como nosso estudo, mas diferentemente dos dados encontrados por Amitrano et al, no qual a etiologia da cirrose hepática não foi relevante para o desfecho⁴. Esta divergência pode ser devido ao fato de que na maioria da nossa amostra, o álcool foi responsável pela doença hepática crônica, já no estudo citado acima, a HCV foi a etiologia predominante, estando presente em 60% da população estudada.

O uso de betabloqueador como profilaxia primária de HDAV foi de 26,2% no estudo de Thomopoulos et al, porcentagem semelhante ao encontrado em nosso trabalho, refletindo a má



aderência ao tratamento profilático neste grupo de pacientes¹³. Beta-bloqueadores não seletivos tem sido efetivos na prevenção de sangramentos e na redução de mortalidade^{7;10,12}, sendo observada na amostra vigente maior sobrevida nos pacientes que aderiram a esta profilaxia.

Dentre os fatores preditores de sangramento, o grau de disfunção hepática e o calibre das varizes são considerados os mais significativos. A literatura demonstra que mais de 80% dos pacientes com HDAV apresentam classificação do Child-Pugh B e C^{4;8;14,15}. Sendo assim, mais de metade dos óbitos ocorrem por motivo relacionados com a função hepática e, portanto, compreende-se o motivo pelo qual as variáveis relacionadas com a severidade da doença hepática serem preditoras de mau prognóstico nesses pacientes. As varizes de grosso calibre apresentam maior pressão e estão mais propensas às agressões químicas e alimentares do esôfago, propiciando o sangramento, no entanto, isso não teve significância estatística no nosso estudo ($p < 0,09$)⁶.

O escore de Rockall é conhecido, mundialmente, ao relacionar instabilidade hemodinâmica e aumento do risco de ressangramento, necessidade de intervenção cirúrgica e mortalidade nas hemorragias digestivas altas. Isso também foi mostrado nesse estudo, onde pacientes com sinais de choque hipovolêmico ($PAS < 100\text{mmHg}$) apresentaram maior risco de óbito ($p < 0,01$)^{11,16}.

Os fármacos vasoativos devem ser administrados precocemente, mesmo antes da EDA na suspeita da HDAV, e mantidos por dois a cinco dias⁶. Octreotida e terlipressina são análogos da somatostatina e vasopressina, respectivamente, responsáveis por diminuição do fluxo e pressão portal. Apesar destas semelhanças, revisões sistemáticas na Cochrane tem demonstrado que somente a terlipressina diminui taxa de mortalidade¹¹. No HRHDS, também não foi encontrada associação estatisticamente significativa com o uso do octreotida e mortalidade. A terlipressina não foi avaliada por não estar disponível neste serviço.

Infecção bacteriana está comumente associada com HDAV em pacientes com cirrose hepática e parece ser um fator de risco independente para falha no controle do sangramento, ressangramento e óbito. A literatura demonstra que o uso de antibioticoprofilaxia tem aumentado a sobrevida nestes pacientes⁹, no entanto não foi observada tal correlação no presente trabalho, fato provavelmente associado a pequena amostra do grupo sem o uso de antibiótico.

A presença de sangramento ativo durante a endoscopia traduz um paciente de alto risco, sendo associado com maior mortalidade no nosso trabalho assim como, no estudo desenvolvido por D'Amico et al¹⁴.

A terapêutica endoscópica, seja com ligadura elástica ou escleroterapia, é o mais indicado no manejo da HDAV e no tratamento pós sangramento. A melhor terapia endoscópica tem sido observada com a ligadura elástica, a qual é uma técnica efetiva que exige menos sessões e com menos complicações esofágicas, além de baixas taxas de recorrência de varizes, ressangramento e



desenvolvimento de varizes de fundo gástrico^{1;9}. No entanto, esta correlação não foi estatisticamente significativa no nosso estudo, podendo ser explicada pela alta taxa de mortalidade encontrada nesta amostra.

A alta taxa de mortalidade observada na população estudada pode ser justificada, em parte, pelo fato de que a maioria dos pacientes apresentou alto grau de disfunção hepática, sendo este, um fator essencial na recuperação do doente submetido à agressão causada pela HDAV. Além disso, não foram avaliadas neste trabalho as causas específicas dos óbitos, o que poderia diminuir a taxa de mortalidade especificamente por HDAV.

CONCLUSÃO

Este estudo evidenciou a importância no reconhecimento precoce de fatores prognósticos associados à mortalidade por HDAV, devido a alta prevalência desta. Dentre eles estiveram a etiologia alcoólica e má aderência ao tratamento profilático, visto que beta-bloqueadores não seletivos têm sido efetivos na prevenção de sangramentos e conseqüentemente, na redução de mortalidade.

Pacientes com disfunção hepática grave, assim como aqueles com sinais de choque hipovolêmico e com sangramento ativo durante o exame endoscópico também apresentaram maior risco de óbito, mostrando que a abordagem precoce com administração de fármacos vasoativos modifica o prognóstico destes pacientes.

A alta taxa de mortalidade encontrada pode ser explicada por desconhecimento da causa real do óbito dos pacientes, assim como pela disfunção hepática grave apresentada por essa amostra. De qualquer forma, tal valor nos estimula, ainda mais, a detecção de fatores de risco modificáveis com estratégias de profilaxia primária e secundária.

REFERÊNCIAS

1. Mounia Lahbadi et al. Esophageal variceal ligation in the secondary prevention of variceal bleeding: Result of long term follow-up. *Pan Afr Med J.* 2013; 15: 3.
2. Blei AT. Portal hypertension and its complications. *Curr Opin Gastroenterol.* 2007;23(3): 275-282.
3. Ashkenazi E, Kovalev Y, Zuckerman E. Evaluation and treatment of esophageal varices in the cirrhotic patient. *Isr Med Assoc J.* 2013 Feb;15(2):109-15.
4. Amitrano L et al. The effectiveness of current acute variceal bleed treatments in unselected cirrhotic patients: refining short-term prognosis and risk factors. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(12):1872-1878.
5. Teng W, Chen WT, Ho YP, Jeng WJ, Huang CH et al. Predictors of Mortality Within 6 Weeks After Treatment of Gastric Variceal Bleeding in Cirrhotic Patients. *Medicine* 93(29):e321.



6. Fonseca MLD. Mortalidade na rotura de varizes esofágicas em doentes com cirrose – factores de prognóstico. Portugal, 2010. Dissertação (Mestre em Medicina) - Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior, 2010.
7. Bosch, Jaime; Berzigotti, Annalisa; Garcia-Pagan, Juan-Carlos; Abraldes, Juan, G., 2008: The management of portal hypertension Rational basis, available treatments and future options. *Journal of Hepatology* 48(Suppl. 1): S68-S92.
8. Suk KT, Baik SK, Yoon JH, Cheong JY, Paik YH, Lee CH, Kim YS, Lee JW, Kim DJ, Cho SW, et al. Revision and update on clinical practice guideline for liver cirrhosis. *Korean J Hepatol.* 2012;18:1–21.
9. Sharma P, Sarin SK. Improved survival with the patients with variceal bleed. *International Journal of Hepatology*, vol 2011, Article ID 356919, 7 pages, 2011. doi:10.4061/2011/356919
10. Ilyas JA, Kanwal F. Primary prophylaxis of variceal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 43 (2014) 783–794.
11. Baik SK, Jeong PH, Sang WJ, Yoo BS, Kim HS, Lee DK, et al. Acute hemodynamic effects of octreotide and terlipressin in patients with cirrhosis: a randomized comparison. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 631-5.
12. Groszmann RJ et al. Beta-blokers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 2005;353:2243-61.
13. Thomopoulos, Theocharis G, Mimidis K, Lampropoulou-Karatza C, Alexandridis E, Nikolopoulou V. Improved survival of patients presenting with acute variceal bleeding Prognostic indicators of short- and long-term mortality. *Digestive and Liver Disease* 38 (2006) 899–904.
14. D'Amico et al. *Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators.* *Hepatology*, 2003. 38(3):599–612.
15. Turon F et al. Variceal and other portal hypertension related bleeding. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 27 (2013) 649–664.
16. Wang CY, Qin J, Wang J, Sun CY, Cao T, Zhu DD. Rockall score in predicting outcomes of elderly patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *World Journal of Gastroenterology* 2013. Vol 19 Nr 22 Página 3466-72.
17. Augustin S, Altamirano J, González A et al. Effectiveness of combined pharmacologic and ligation therapy in high-risk patients with acute esophageal variceal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2011 ; 106 : 1787 – 95.

**Tabela 1.** Características clínicas da população do estudo

Características	N (\pmDP)	%
Masculino/Feminino	108/17	86/14
Idade	59 \pm 11	
Etiologia da cirrose		
Alccólica	82	66
Álcool e HCV	11	9
HCV	10	8
Álcool e HBV	4	3
HBV	4	3
Outras causas	14	11
Tratamento profilático	36	30
Child-Pugh		
A	19	17
B	43	39
C	48	44
MELD	16 \pm 6	
PAS < 100 mmHg	67	55
Varizes		
Grande	76	65
Médio	32	27
Pequeno	9	8
Varizes com sangramento	69	55
ativo	102	84%
Octreotide	107	88%
Antibioticoprofilaxia		
Ascite		
Ausente	54	45
Mínima	23	19
Moderada a Grave	42	35
Encefalopatia		
Ausente	47	63
Grau I-II	24	21
Grau III-IV	19	16
Bilirrubina		
< 2	65	58
2-3	16	14
>3	32	28
Albumina	2,7 \pm 0,6	
INR	1,7 \pm 0,6	
Creatinina	1,0 \pm 0,5	
Hemoglobina	7,5 \pm 2,2	
Plaquetas	99281 \pm 48923	

**Tabela 2.** Distribuição do Score MELD

MELD	Frequência a	Percentual %
≤10	23	21,5
11-18	49	45,8
19-24	27	25,2
≥25	8	7,5
Total	107	100

Tabela 3. Relação entre as variáveis independentes e a mortalidade.

			Vivo	Falecido	Valor de p
Etiologia	Não Alcoólica	n/%	19/18,5	6/5,5	<0,05
	Alcoólica	n/%	49/41	43/35	
PAS	>100	n/%	53/46	11/9	<0,01
	≤100	n/%	16/14	36/31	
Calibre das Varizes	Pequeno	n/%	8/7	2/2	< 0,09
	Médio	n/%	19/17	12/11	
	Grande	n/%	41/36	30/27	
Child-Pugh	A	n/%	18/17	1/1	< 0,01
	B	n/%	37/34	5/4	
	C	n/%	13/12	35/32	
Sangramento Ativo	Sim	n/%	35/32	32/29	< 0,02
	Não	n/%	32/20	11/10	
Profilaxia com betabloqueador	Sim	n/%	26/23	9/8	< 0,05
	Não	n/%	44/38	36/31	
Método endoscópico	Ligadura	n/%	22/20	34/31	0,212
	Balão	n/%	4/4	4/4	
	Esclerose	n/%	5/5	8/7	
	Esclerose + Ligadura	n/%	2/2	0/0	
	Ligadura + Ligadura +	n/%	2/2	0/0	
	Balão	n/%	9/8	20/18	
	Nenhuma				