TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO VI

Capítulo 13

RUPTURA DE VARIZES ESOFÁGICAS

GABRIELA SEQUEIRA DE CAMPOS MORAIS[1]
MARIA FERNANDA FLORES BARBOSA[1]
EDUARDA GATTINO ZANETTINI[1]
MARIA FERNANDA BRUM MAC CORD LANES[1]
LETÍCIA SCORTEGAGNA[1]
CAROLINE SARMENTO DE SOUZA[1]
VITÓRIA KEROLAYNE ARAÚJO SALDANHA[1]

[1]Discente – Medicina da Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS)

Palavras-chave: *Varizes Esofágicas; Ruptura; Trauma*

DOI 10.59290/978-65-6029-239-0.13

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

As varizes esofágicas são veias esofágicas distais submucosas dilatadas que fazem a conexão entre as circulações portal e sistêmica. Elas se desenvolvem como resultado da hipertensão portal. Nesse contexto, a ruptura de varizes esofágicas é uma das complicações fatais mais comuns em quadros de cirrose. Além disso, corresponde a terceira causa mais frequente de hemorragia digestiva alta. A incidência de varizes esofágicas em pacientes com cirrose hepática é significativa e tende a aumentar com a progressão da doença. Estima-se que cerca de 30% dos pacientes cirróticos já apresentam varizes no momento do diagnóstico, e esse número pode alcançar até 90% em um período de 10 anos. Ademais, o risco de sangramento também varia conforme o calibre das varizes, sendo de aproximadamente 5% ao ano para varizes pequenas e podendo chegar a 15% ao ano para aquelas de maior calibre, configurando uma das complicações mais graves da hipertensão portal. Apresenta uma prevalência maior em homens do que em mulheres. Estima-se que metade dos pacientes com varizes esofágicas irão apresentar sangramento em algum momento (MESEEHA & ATTIA, 2023).

Os principais fatores de risco relacionados à ruptura de varizes esofágicas são: aparição de varizes com pressão elevada da veia porta, progressão de varizes pequenas a grandes e episódio inicial de sangramento varicoso (WGO, 2014).

O manejo terapêutico relaciona-se por primeiramente tratar o sangramento agudo. Ao passo em que a profilaxia secundária acontece, de modo a abranger diversas terapias farmacológicas, radiológicas e endoscópicas. Diversos estudos têm investigado métodos diagnósticos e terapêuticos para varizes esofágicas, buscando alternativas mais eficazes e menos invasivas para manejo desses pacientes. No entanto, a endoscopia digestiva alta continua sendo a principal escolha tanto para a identificação quanto para o tratamento das varizes esofágicas.

No contexto terapêutico, a endoscopia desempenha um papel fundamental na abordagem das varizes esofágicas, permitindo intervenções diretas, como a ligadura elástica e a esclerote-rapia, que reduzem de forma significativa o risco de sangramento e suas complicações. A injeção endoscópica de cianoacrilato também é utilizada como tratamento no que se refere a ruptura de varizes esofágicas. Além disso, a endoscopia possibilita a realização de medidas hemostáticas emergenciais em episódios de hemorragia aguda, sendo uma ferramenta indispensável. Contudo, a presença de comorbidades pode limitar a viabilidade do exame endoscópico (CHI *et al* 2024).

Este estudo tem como objetivo revisar a literatura sobre as rupturas esofágicas abordando aspectos de anatomia e fisiopatologia, métodos diagnósticos, manifestações clínicas, tratamentos e estratégias de manejo clínico eficazes para cada situação. Afinal é por meio de uma identificação precoce que é possível com que haja uma redução das taxas de mortalidade.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão criteriosa da literatura disponível, realizada no período de fevereiro a abril de 2025 por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Scielo, EBSCOhost, Revistas e Jornais Nacionais e Internacionais para o levantamento bibliográfico dos artigos científicos. Foram utilizados os descritores: "*Esophageal variceal bleeding", "Primary prophylaxis", "Beta-blockers", Endoscopic variceal ligation* (EVL)", "*Portal hypertension*", "*Sclerothera-*

py". Desta busca, foram encontrados artigos científicos que foram submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês, publicados no período de 2015 a 2025, que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, meta-análise, estudo de coorte e ensaio clínico randomizado, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão. Após os critérios de seleção, os artigos foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados, priorizando estudos que abordam anatomia e fisiopatologia, diagnóstico, tratamento, complicações e prevenções.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Anatomia e Fisiopatologia

O esôfago é uma estrutura tubular muscular, de lúmen oco e altamente complacente, que se estende da epiglote, na faringe, até a junção gastro-esofágica. Além de sua função no transporte do bolo alimentar, tal estrutura mantém uma relação anatômica e funcional importante com o sistema venoso da região toracoabdominal. Sua submucosa, especialmente no terço distal, abriga plexos venosos que se comunicam com sistemas vasculares distintos, incluindo veias da circulação sistêmica e da circulação portal. No que concerne à circulação porto-sistêmica, destaca-se que o sangue venoso proveniente do trato gastrointestinal é direcionado ao fígado por meio da veia porta hepática, antes de alcançar o coração. Esse arranjo funcional permite o fenômeno denominado "efeito de primeira passagem", no qual nutrientes e substâncias absorvidas no lúmen intestinal são metabolizados pelo fígado antes de atingirem a corrente sanguínea sistêmica. Nesse sentido, alterações patológicas que obstruem ou comprometem o fluxo sanguíneo portal – como ocorre na cirrose hepática ou na trombose da veia porta – resultam em hipertensão portal. Diante disso, tal fenômeno pode levar ao desenvolvimento de varizes esofágicas (KUMAR *et al*., 2023).

A hipertensão portal pode ser classificada, quanto à sua origem, em três categorias principais: pré-hepática, hepática e pós-hepática. Independente do mecanismo, os níveis pressóricos aumentados na circulação portal resulta na formação de colaterais porto-sistêmicas, os quais se desenvolvem em diversos territórios venosos, como o plexo hemorroidário, a veia umbilical e as veias coronária e gástricas curtas — estas últimas responsáveis pela formação de varizes esofágicas e gástricas. Dessa forma, caracterizam-se por canais colaterais nos locais onde os sistemas porta e cava se comunicam. Não obstante, tais vasos colaterais permitem que alguma drenagem ocorra, entretanto, simultaneamente, levam ao desenvolvimento de plexos venosos subepiteliais e submucosos congestos dentro do esôfago distal e do estômago proximal (ZUCKERMAN *et al*., 2022; KUMAR *et al*., 2023). A ruptura das varizes esofágicas ocorre como desfecho de uma cadeia fisiopatológica iniciada pela hipertensão portal, definida por uma pressão superior a 5 mmHg. Nesse sentido, é consenso que varizes esofágicas não se formam até que a pressão portal seja maior ou igual a 10 mmHg, de forma que quando atinge ou ultrapassa 12mmHg, atinge-se um limiar hemodinâmico crítico para o risco de sangramento varicoso (ZUCKER-MAN *et al*., 2022).

Contudo, fatores estruturais também desempenham papel na propensão à ruptura. A região distal do esôfago, onde o fluxo turbulento

nas veias perfurantes é mais acentuado, é particularmente vulnerável. Ademais, a presença de canais intraepiteliais dilatados - visualizados na endoscopia como "*red spots*" - constitui marcador morfológico de fragilidade vascular e risco iminente de hemorragia. Além disso, há forte correlação entre o diâmetro das varizes e a probabilidade de sangramento. Dessa forma, conforme o supracitado, embora a pressão portal elevada seja o motor primário, a ruptura pode ser precipitada por aumento súbito da pressão intra-abdominal ou erosão da mucosa esofágica sobre varizes tensionadas (SHERLOCK, 1990; ZUCKERMAN *et al*., 2022).

Frente a isso, estima-se que um terço dos pacientes com varizes esofágicas evoluem com sangramento varicoso agudo. Por consequência, a ruptura de varizes esofágicas desencadeia uma hemorragia digestiva alta aguda, com consequências hemodinâmicas significativas, cuja mortalidade geral associada ao primeiro episódio pode variar de 10% até 70%, a depender do grau de descompensação hepática. A ruptura implica perda súbita de volume sanguíneo, levando à ativação simpática, vasoconstrição periférica e liberação de catecolaminas na tentativa de manter a perfusão dos órgãos vitais. Dessa forma, tal processo pode evoluir para instabilidade hemodinâmica grave, com risco de choque (ZUCKERMAN *et al*., 2022; SHERLOCK, 1990; KUMAR *et al*., 2023).

O prognóstico do sangramento está intimamente relacionado à função hepatocelular, sendo o escore de Child-Pugh um preditor robusto de sobrevida e risco de novos episódios. Diante disso, a taxa de ressangramento em um ano pode chegar a 64%, após o primeiro episódio, o que reforça a necessidade de estratégias de controle rigoroso do quadro clínico e manutenção de abordagens terapêuticas eficazes. Ainda que diversas intervenções farmacológicas e endoscópicas reduzam a taxa de sangramento, o grau de disfunção hepática segue como fator determinante do prognóstico (SHERLOCK, 1990; ZUCKERMAN *et al*., 2022).

Diagnóstico

As lesões hepáticas como a fibrose e a cirrose estão relacionadas à doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica e doença hepática associada ao álcool. A medida que a fibrose avança, ocorre hipertensão portal e, quando o gradiente de pressão atinge ou excede 10 mmHg, o paciente corre risco aumentado de eventos descompensatórios, como varizes esofágicas (BROWN *et al*., 2025).

A cirrose avançada leva à ruptura da arquitetura hepática e à hipertensão portal. A medida do gradiente de pressão venosa hepática (GPVH) é o método padrão-ouro para avaliar a presença e a gravidade da hipertensão portal. Em um estudo que acompanhou pacientes por uma mediana de 4 anos, pacientes com GPVH < 10 mm Hg tiveram 90% de probabilidade de não desenvolver descompensação clínica, que seria a hemorragia varicosa (BROWN *et al*., 2025). Segundo a Associação Americana para o Estudo da Doença Hepática (AASLD) o uso de endoscopia digestiva alta para a triagem, vigilância e tratamento de varizes só deve ser usado se os pacientes não estão em uso de beta bloqueadores não seletivos visto que os resultados não alteram a estratégia de tratamento, a menos que seja implementada bandagem profilática ou haja suspeita de sangramento agudo (BROWN *et al*., 2025).

Os seguintes cenários justificam o uso de endoscopia digestiva alta: 1) Em pacientes com suspeita de hipertensão portal clinicamente significativa, mas sem elastografia transitória disponível para triagem. 2) Quando há suspeita de hemorragia varicosa aguda. Pode-se suspeitar

de hemorragia varicosa aguda em pacientes com trombocitopenia ou evidência de esplenomegalia ou colaterais portossistêmicas em exames de imagens. 3) Pacientes com cirrose compensada com provável hipertensão portal clinicamente significativa que tem contraindicação ou é intolerante a beta bloqueadores não seletivos. Exemplos de contraindicações de beta bloqueadores não seletivos incluem asma grave, bloqueio cardíaco avançado e bradiarritmias. Esses pacientes provavelmente precisaram de ligadura ou bandagem endoscópica profilática de varizes se grandes varizes esofágicas estiveram presentes na endoscopia (BROWN *et al*., 2025).

Tratamento Conservador, Manejo Inicial, Endoscópico, Cirúrgico

Casos de rompimento de varizes no esôfago exige atenção médica imediata, com uma equipe de diferentes especialistas atuando em conjunto. O primeiro passo é dar suporte à circulação sanguínea do paciente, repondo líquidos com cuidado, usando soluções cristaloides ou coloides. A ideia é restabelecer a irrigação dos tecidos sem causar uma sobrecarga de volume, o que poderia piorar o sangramento. Se a instabilidade persistir, pode-se usar medicamentos para aumentar a pressão arterial, como a noradrenalina, especialmente em pacientes com problemas graves no fígado. Para controlar a hemorragia, é crucial avaliar se o paciente precisa de transfusão de sangue. As recomendações atuais sugerem manter os níveis de hemoglobina entre 7 e 9 g/dL, evitando transfusões em excesso que poderiam elevar a pressão na veia porta. Já o tratamento da anemia deve considerar tanto a causa imediata do sangramento quanto a reposição de ferro em alguns casos, principalmente se os episódios de sangramento forem frequentes (SINGH *et al*., 2024).

Ao mesmo tempo, iniciam-se tratamentos com medicamentos específicos, com destaque para aqueles que agem nos vasos sanguíneos, como terlipressina, somatostatina ou octreotida. Esses remédios ajudam a contrair os vasos da região do baço e a diminuir a pressão na veia porta, auxiliando no controle do sangramento ativo. A prevenção de infecções com antibióticos também é fundamental, dado o alto risco em pacientes com cirrose e sangramento digestivo. Geralmente, indica-se ceftriaxona ou quinolonas por até sete dias, dependendo dos tipos de bactérias mais comuns na região (SINGH *et al*., 2024).

Idealmente, uma endoscopia digestiva alta deve ser feita nas primeiras 12 horas após o paciente se estabilizar. A ligadura elástica é o método preferido para o tratamento endoscópico, mas a escleroterapia pode ser uma opção se a ligadura não for possível. A eficácia desse procedimento depende muito da experiência da equipe médica, do tempo que leva para realizá-lo e da gravidade do quadro clínico (SINGH *et al*., 2024).

Quando as medidas com medicamentos e a endoscopia não conseguem controlar o sangramento de forma satisfatória, uma opção a ser considerada é o TIPS (derivação portossistêmica intra-hepática transjugular). Ele pode ser uma solução temporária ou definitiva, especialmente em pacientes com pouca reserva de função hepática e alto risco de novo sangramento (SINGH *et al*., 2024).

A cirurgia, embora menos comum hoje em dia, ainda tem seu lugar em situações excepcionais, como falha dos tratamentos anteriores, impossibilidade técnica de realizar o TIPS ou em locais onde esse recurso não existe. Nesses casos, podem ser feitos procedimentos para desviar o sangue da veia porta ou, em situações extremas, até a remoção do esôfago. A decisão sobre a cirurgia deve levar em conta o grau de pro-

blema no fígado, a presença de alterações na coagulação e o estado geral do paciente. (SINGH *et al*., 2024)

Complicações e Prognóstico

A ruptura de varizes esofágicas é uma complicação grave da hipertensão portal, frequentemente associada à cirrose hepática. As complicações imediatas incluem hemorragia maciça, que pode levar a choque hipovolêmico e morte. A mortalidade associada à hemorragia varicosa esofágica é significativa, com taxas de mortalidade de curto prazo variando de 15% a 20% nas primeiras semanas após o evento hemorrágico (GARCIA-TSAO *et al*., 2007).

A literatura médica destaca que a hemorragia de varizes esofágicas pode cessar espontaneamente em até 40% dos pacientes, mas ainda assim está associada a uma mortalidade de pelo menos 20% em seis semanas. A hipertensão portal, medida pelo gradiente de pressão venosa hepática (HVPG), é um fator de risco importante para *rebleeding* precoce e falha no controle da hemorragia. Pacientes com HVPG superior a 20 mmHg possuem maior risco de *rebleeding* precoce e mortalidade em um ano (GARCIA-TSAO *et al*., 2007). A longo prazo a taxa de *rebleeding* é alta, com aproximadamente 60% dos pacientes não tratados experimentando essa condição dentro de 1 e 2 anos após o episódio inicial. A taxa cumulativa de *rebleeding* em cinco anos após a ligadura endoscópica de varizes esofágicas é de 51% e taxa de mortalidade cumulativa é de 63% (GARCIA-TSAO *et al*., 2007). Fatores de risco para novo episódio de sangramento incluem a classe Child-Pugh C, cirrose alcoólica e ausência de endoscopia de acompanhamento. Para a mortalidade, os fatores de risco incluem a classe Child-Pugh C, coexistência de carcinoma hepatocelular e ausência de endoscopia de acompanhamento (CHO *et al*., 2016).

Nesse sentido, as complicações decorrentes da ruptura de varizes esofágicas incluem a hemorragia maciça, uma das mais imediatas e perigosas, e consequente choque hipovolêmico devido à perda abundante de sangue. Além disso, infecções são outra complicação comum, com bacteremia e peritonite sendo frequentemente observadas. Ainda ocorrem complicações pós-tratamento, como úlceras esofágicas e sangramento de úlceras pós-ligadura, possuindo a necessidade de cuidados intensivos para manejo adequado, como ventilação mecânica em casos de instabilidade hemodinâmica ou comprometimento respiratório (VASHISHTHA & SARIN, 2024). Em resumo, a ruptura de varizes esofágicas é uma condição com alta mortalidade e risco de *rebleeding*, especialmente em pacientes com cirrose avançada. O manejo eficaz requer intervenção imediata e estratégias de profilaxia secundária para reduzir o risco de *rebleeding* e melhorar o prognóstico a longo prazo.

Prevenção e Estratégias de Manejo a Longo Prazo

O manejo a longo prazo das varizes esofágicas em pacientes com hipertensão portal secundária à cirrose hepática tem como principal objetivo a prevenção do primeiro episódio de sangramento e a redução da recorrência após uma hemorragia varicosa. Essas estratégias são fundamentais para prolongar a sobrevida e melhorar a qualidade de vida desses pacientes, sendo respaldadas por diretrizes internacionais e evidência clínica consolidada.

Prevenção Primária

A prevenção primária visa evitar o primeiro episódio de sangramento varicoso. Nesse contexto, os beta-bloqueadores não seletivos (BBNS), como propranolol, nadolol e carvedilol, constituem a primeira linha terapêutica. Essas medicações atuam na redução da pressão

portal por meio da diminuição do débito cardíaco e da vasoconstrição esplâncnica. O carvedilol, em particular, tem se destacado por sua maior eficácia na redução da hipertensão portal quando comparado aos demais BBNS ((SINGH *et al*., 2024; BRUNNER *et al*., 2017). Como alternativa ou em casos de contraindicação ao uso de BBNS, a ligadura elástica endoscópica (EVL) é indicada, sendo eficaz na erradicação das varizes e na prevenção do sangramento inicial (GARBUZENKO, 2024).

Prevenção Secundária

Após um episódio de sangramento, a prevenção secundária tem como foco evitar recorrências, que estão associadas a alta letalidade. A combinação de BBNS com EVL é considerada a abordagem padrão, demonstrando superioridade à monoterapia. A EVL deve ser repetida em intervalos de 1 a 2 semanas até a erradicação completa das varizes. Posteriormente, recomenda-se a realização de endoscopias de vigilância a cada 6 a 12 meses, com o objetivo de identificar recidivas precoces (GARCIA-TSAO *et al*., 2007; HWANG *et al*., 2014).

Manejo Clínico e Acompanhamento

Durante um episódio agudo de hemorragia varicosa, o manejo imediato inclui estabilização hemodinâmica, administração de drogas vasoativas (como octreotida ou terlipressina), e intervenção endoscópica com EVL. A profilaxia antibiótica com quinolonas ou cefalosporinas de terceira geração é recomendada de forma rotineira, reduzindo significativamente a mortalidade e a taxa de infecção bacteriana. Nos casos de sangramento refratário ou recorrente, pode ser indicada a realização de um TIPS (shunt portossistêmico intra-hepático transjugular), que reduz a pressão portal de forma eficaz (O'BRIEN *et al*., 2013; BRUNNER *et al*., 2017).

Papel da Endoscopia

A endoscopia digestiva alta (EDA) exerce papel central tanto no diagnóstico quanto na prevenção e vigilância de varizes esofágicas. Todos os pacientes com diagnóstico de cirrose devem ser submetidos à EDA para triagem e estratificação de risco. A endoscopia orienta a indicação de EVL e permite o seguimento contínuo da resposta terapêutica, especialmente na prevenção secundária (HWANG *et al*., 2014).

Medicação Complementar

Além dos BBNS e drogas vasoativas, outras terapias vêm sendo investigadas. Estatinas, por sua ação pleiotrópica, podem reduzir a inflamação intra-hepática e a pressão portal. A rifaximina, um antibiótico intestinal, tem sido estudada como potencial adjuvante na prevenção de complicações da hipertensão portal, incluindo o sangramento varicoso (SAUERBURCH & WONG, 2019).

A adoção de estratégias integradas de prevenção primária e secundária, combinando farmacoterapia, endoscopia e acompanhamento contínuo, é essencial para um controle eficaz das varizes esofágicas. A individualização do tratamento e a adesão às diretrizes clínicas são determinantes para reduzir desfechos adversos, como o ressangramento e a mortalidade.

CONCLUSÃO

A ruptura de varizes esofágicas é uma emergência médica com alto risco de morbimortalidade que necessita de intervenção imediata e estratégias de manejo bem definidas. O sangramento varicoso agudo compromete a estabilidade hemodinâmica do paciente e pode causar descompensações hepáticas, infecções graves e ressangramento precoce. O aumento da pressão portal e a formação de colaterais por-

tossistêmicos possibilita a identificação de pacientes em risco e ajuda a direcionar para medidas de prevenção. A endoscopia digestiva alta colabora para o diagnóstico e tratamento.

Reposição volêmica, uso de drogas vasoativas, antibioticoterapia e intervenção endoscópica precoce são fundamentais para reduzir a mortalidade e possíveis complicações. Para evitar recorrência ou primeiro episódio de sangramento a longo prazo, são utilizadas estratégias de prevenção primária e secundária, baseadas em combinação de beta-bloqueadores não seletivos e endoscopia. Sendo assim, a identificação precoce, abordagem multidisciplinar e a importância do tratamento oportuno são essenciais para o enfrentamento das rupturas de varizes esofágicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CHI, XT.; LIAN, TT.; ZHUANG, ZH. Advances in the endoscopic management of gastric varices. Digestive Endoscopy, v. 36, n. 8, p. 884–894, 2024. DOI://doi.org/10.1111/den.14770

CHO, H.; NAGATA, N.; SHIMBO, T. *et al*. Recurrence and Prognosis of Patients Emergently Hospitalized for Acute Esophageal Variceal Bleeding: A Long-Term Cohort Study. Hepatology Research: The Official Journal of the Japan Society of Hepatology, v. 46, n. 13, p. 1338–1346, 2016. DOI: 10.1111/hepr.12692.

GARCIA-TSAO, G.; SANYAL, AJ.; GRACE, ND.; CAREY, WD. Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. The American Journal of Gastroenterology, v. 102, n. 9, p. 2086–2102, 2007. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2007.01481.x.

HWANG, JH. *et al*. The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage. Gastrointestinal Endoscopy, v. 80, n. 2, p. 221–227, 2014. DOI: 10.1016/j.gie.2013.07.02.

KOVACS, TOG.; JENSEN, DM. Varices: esophageal, gastric, and rectal. Clinics in Liver Disease, v. 23, n. 4, p. 625–642, 2019. DOI: 10.1016/j.cld.2019.07.005.

KUMAR, V.; ABBAS, AK.; ASTER, JC. Robbins & Cotran patologia: bases patológicas das doenças. 10. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2023.

MESEEHA, M.; ATTIA, M. Esophageal varices. In: STATPEARLS [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28846255/. Acesso em: 17 abr. 2025.

SHERLOCK, S. Esophageal varices. In: The American Journal of Surgery. New York: Elsevier, v. 160, n. 1, p. 9–13, 1990.

SINGH, S. *et al*. Comprehensive approach to esophageal variceal bleeding: From prevention to treatment. World Journal of Gastroenterology, v. 30, n. 43, p. 4602–4608, 31 out. 2024.

VASHISHTHA, C.; SARIN, S. K. Bleeding complications of portal hypertension. Clinics in Liver Disease, v. 28, n. 3, p. 483–501, 2024. DOI: 10.1016/j.cld.2024.03.006.

WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANIZATION. Varizes esofágicas: diretrizes globais da WGO. Tradução de: Esophageal varices. Janeiro de 2015.

ZUCKERMAN, MJ.; ELHANAFI, S.; MENDOZA LADD, A. Endoscopic treatment of esophageal varices. Clinics in Liver Disease, v. 26, n. 1, p. 21–37, 2022DOI: https://doi.org/10.1016/j.cld.2021.08.003.