

L'urgenza emorragica da varici esofago-gastriche nel paziente iperteso portale



Ann. Ital. Chir., LXXI, 4, 2000

G. GIORDANO, M. AMORUSO,
A. ANGRISANO

Università degli Studi di Bari
Dipartimento per le Applicazioni in Chirurgia delle
Tecnologie Innovative
Sezione di Chirurgia Generale I
Direttore: Prof. G.M. Bonomo

Introduzione

L'emorragia digestiva alta (E.D.A.) rappresenta la complicanza più frequente e più grave della cirrosi epatica, ed è strettamente correlata con lo stato ipertensivo portale; essa comporta una mortalità globale che oscilla dal 30 al 50% (12).

L'E.D.A. nel cirrotico pone delle problematiche diagnostiche e terapeutiche di non facile gestione per almeno tre motivi:

- La molteplicità delle possibili cause di sanguinamento
- L'insufficienza epatocellulare
- La molteplicità delle terapie possibili.

Diviene fondamentale quindi precisare l'esatta sede del sanguinamento, la possibilità di risanguinamento a breve o a medio termine, il grado di riserva funzionale epatica (definito mediante la sempre valida classificazione multilparametrica di Child-Pugh (Tab. I). In merito a quest'ultimo punto bisogna aggiungere che l'insufficienza epatocellulare è il principale elemento prognostico e questa si aggrava progressivamente con il sopraggiungere di ogni evento emorragico. L'insufficienza epatocellulare, inoltre, condiziona pesantemente le scelte terapeutiche ed influenza notevolmente la mortalità. Quest'ultima oscilla dal 5-10% per i pazienti definiti di gruppo A, sino al 70-80% per i pazienti di gruppo C.

Per quanto attiene all'eziologia dell'E.D.A. si è visto che la rottura di varici esofago-gastriche rappresenta l'evento più frequente (50-60%), seguito dalla gastropatia conge-

Riassunto

L'emorragia digestiva alta rappresenta la complicanza più frequente e più grave della cirrosi ed è strettamente correlata con lo stato ipertensivo portale; essa comporta una mortalità che oscilla dal 30 al 50%.

L'E.D.A. pone, tuttavia, delle problematiche diagnostiche e terapeutiche di non facile gestione per almeno tre motivi:
– le numerose cause di sanguinamento possibili;
– l'insufficienza epatocellulare;
– la molteplicità delle terapie possibili.

Scopo del lavoro è chiarire alcuni aspetti diagnostici e terapeutici circa l'E.D.A. nel cirrotico, poiché tale evenienza presenta spesso degli aspetti drammatici mettendo in immediato pericolo la vita del paziente.

La nostra esperienza mostra una casistica riferita al periodo 1987-1998 e prende in esame 143 pazienti, 91 dei quali sono stati sottoposti ad un trattamento medico (scelto tra terapia endoscopica, Glipressina e/o Somatostatina); nei restanti 52 casi è stato possibile realizzare un trattamento chirurgico, distinto in terapia elettiva (33 pazienti) ed interventi in emergenza.

L'effetto emostatico ottenuto è risultato essere soddisfacente in entrambe le condizioni, pur presentando la devascolarizzazione risultati a distanza (a tre ed a cinque anni) migliori. La mortalità operatoria, invece, si diversifica sensibilmente tra i due gruppi, elevandosi in maniera significativa nel trattamento in urgenza.

Attualmente, fermo restando la nostra preferenza verso l'intervento di devascolarizzazione, la nostra attenzione va polarizzandosi verso l'intervento di anastomosi meso-cava che, sia nella nostra brevissima esperienza (3 casi) sia dai dati della letteratura, sembra promettere risultati abbastanza lusinghieri. Parole chiave: Alta emorragia digestiva, trattamento medico o chirurgico, devascolarizzazione.

Summary

HAEMORRHAGE EMERGENCY FROM OESOGASTRIC VARICES IN PATIENT WITH PORTAL HIGH BLOOD PRESSURE

High gastrointestinal hemorrhage represents the more frequent (12-71.1%) and heavy complication of hepatic cirrhosis and correlates to portal hypertension; it is weighed by global mortality which sways from 30 to 50%.

High gastrointestinal hemorrhage gives, therefore, a serious of diagnostic and therapeutic problems not easy to guide for at least 3 reasons:

- numerous causes of bleeding;

- hepatic failure;
- the manigold possible therapies.

Aim of this work is to clarify some diagnostic and therapeutic features about high gastrointestinal hemorrhage in cirrhotic patient, because such eventuality often presents dramatic aspects, wich endangers the patient's life.

Our experience shows a casuistry referred to the period of time wich goes from 1987 to 1998 and that comprehends 143 examined patients: 91 of them have been submitted to medical treatment (endoscopic sclerotherapy, glupressin e/o somatostatin); in 52 cases it has been possible to realize a surgical treatment, different from the elective therapy (33 pz) and emergency therapy.

Immediate hemostatic effect obtained in both the conditions, has been satisfying with best results at a distance of three years and five years given by devascularization.

As matter stands our preference of the devascularization surgical treatment, it seems appropriate to pay attention to the operation of mesocaval anastomosis wich, either in our very brief experience (3 cases) or by international literature, seems to offer encouraging results.

Key words: High gastrointestinal hemorrhage, medical or surgical treatment, devascularization.

stiva (~ 40%) ed infine l'ulcera peptica che incide in percentuale inferiore al 10% (12).

Tab. I – CLASSIFICAZIONE DI CHILD – PUGH

| | | | |
|--------------------|-----------|---------------|---------------|
| Bilirubina totale | < 2 | 2 – 3 | > 3 |
| Albuminemia | > 3,5 | 3,5 – 3,0 | < 3,0 |
| Ascite | 0 | ben controll. | mal controll. |
| Encefalopatia | 0 | moderata | grave - coma |
| P.T. % | > 80% | 60 – 80% | < 60% |
| oppure P.T. (sec.) | 1 – 4 | 4 – 6 | > 6 |
| Punteggio | 1 | 2 | 3 |
| Stadio | A = 5 – 6 | B = 7 – 9 | C = 10 – 15 |

Il 20% dei cirrotici che hanno sanguinato possono presentare endoscopicamente varici esofagee associate ad altre lesioni potenzialmente emorragiche: in questi casi diventa allora assai difficile definire con esattezza la causa dell'evento emorragico.

Da questi rilievi si deduce che il cirrotico che sanguina è un ammalato molto grave che deve essere trattato, nel più breve tempo possibile, in centri specialistici e da una équipe multidisciplinare in modo da conseguire gli obiettivi del trattamento:

- Riequilibrio emodinamico (trattamento rianimatorio);
- Arresto dell'emorragia (emostasi);
- Prevenzione dei risanguinamenti;
- Compenso metabolico (terapia di supporto).

Finalità di questo lavoro è quella di fare chiarezza su alcuni aspetti diagnostici e terapeutici inerenti l'E.D.A. nel cirrotico, poiché tale evenienza presenta spesso degli aspetti drammatici mettendo in immediato pericolo la vita del paziente.

Brevi considerazioni sulla storia naturale delle varici esofagee nel cirrotico

L'incidenza delle V.E. nei soggetti cirrotici oscilla tra il 14% ed il 77% (13). Cales P. e coll. (5) hanno dimostrato che il 50-60% dei cirrotici presenta varici esofagee già al momento della diagnosi di epatopatia. Gli stessi AA. dimostrano, inoltre, che il 25% dei pazienti che non hanno varici alla prima endoscopia, le svilupperanno già nel primo anno successivo alla diagnosi.

L'emorragia digestiva da rottura di varici non si verifica in tutti i cirrotici, ma in una percentuale variabile tra il 12% ed il 71,1% (13). Secondo Conn e coll. (9, 10) solo 1/3 dei pazienti con varici esofagee presenta durante la vita una emorragia varicosa. L'evento emorragico si manifesta tra i 20 e i 28 mesi successivi alla diagnosi di epatopatia e generalmente nel primo anno successivo alla diagnosi di varici (6).

Questi dati ci inducono a ritenere fondamentale un follow-up endoscopico annuale nei pazienti cirrotici, siano o meno già portatori di varici, al fine di tentare di cogliere precocemente la comparsa dei segni predittivi di sanguinamento.

L'emorragia da rottura di varici esofagee è sicuramente l'evenienza più drammatica che si possa verificare nell'iperteso portale; essa rappresenta la più comune fra tutte le emorragie severe e persistenti del tratto gastroenterico. Le caratteristiche di tale sanguinamento sono:

- si arresta spontaneamente ma solo temporaneamente nel 50-75% dei casi;
- è gravato da una elevata incidenza di recidive (~ 65%) emorragiche.

Il rischio di risanguinamento da varici esofagee si prolunga per un periodo maggiore rispetto a quello di qualsiasi altra causa di emorragia digestiva alta. È indicato in Letteratura un periodo di sei settimane al di sotto del quale il rischio di risanguinamento rimane elevato (pur diminuendo progressivamente), mentre al di sopra delle sei settimane il rischio di risanguinamento diviene sovrapponibile a quello dei pazienti che non hanno mai sanguinato.

Il 10% dei pazienti cirrotici si presenta clinicamente con un episodio emorragico quale primo segno di epatopatia, e, pertanto, sfugge ad ogni procedura di profilassi primaria. Per quanto attiene alla profilassi del primo sanguinamento da varici esofago-gastriche possiamo affermare che tutti gli studi sino ad ora condotti non favoriscono nessun tipo di trattamento rispetto all'astensione terapeutica. Tutto ciò è determinato dalla impossibilità di individuare con sicurezza i pazienti con elevato rischio emorragico e dalla assenza di un trattamento sicuramente efficace sul controllo della emorragia e che sia, nel contempo, privo di mortalità e senza complicanze: la profilassi del primo sanguinamento ancora oggi rimane un argomento tutto da definire.

Un'altra causa frequente di E.D.A. nel cirrotico è data

dalle lesioni mucose gastriche che attualmente vengono raggruppate sotto il termine di *gastropatia congestiva* (19). Tali lesioni possono talvolta determinare emorragie massive, anche se più spesso si rendono responsabili di sanguinamenti di modesta entità: tutto ciò spiega anche la differente selezione praticata dal pronto soccorso che convoglia questi pazienti verso reparti di gastroenterologia e di medicina (e pertanto sfuggono alle casistiche chirurgiche) a differenza dei pazienti con sanguinamenti da varici esofago-gastriche (emorragie massive) che vengono inviati nei reparti di chirurgia. Nel 1985 McCormack (19) osservando la gastrite nei pazienti ipertesi portali, notò che questa differiva dalle restanti gastriti per caratteristiche istologiche, per indipendenza dalla eziologia dell'epatopatia e per mancata risposta alla terapia convenzionale con H₂ antagonisti rispetto a quanto era dato di osservare in assenza di malattia epatica. Macroscopicamente questa gastropatia congestiva è del tutto simile a quanto visibile endoscopicamente nei soggetti senza ipertensione portale, sono pertanto le modificazioni istologiche a differenziarla dalla classica gastrite cronica. Il substrato istologico della gastropatia congestiva, è una dilatazione delle vene della sottomucosa, o una ectasia dei capillari e delle venule della mucosa in assenza, o con moderata presenza, di un infiltrato di cellule infiammatorie. La presenza e la gravità di tale patologia è correlabile non solo al grado di ipertensione portale, ma anche alle caratteristiche locali del flusso ematico, come è dimostrato dagli interventi di sclerosi che possono determinare un aumento della pressione venosa nel sistema mucoso e sottomucoso gastrico. Le lesioni osservate possono essere distinte in gastrite moderata e gastrite grave (Tab. II).

Tali considerazioni si sono tradotte nella pratica clinica in un più razionale approccio terapeutico della gastropatia congestiva, che ha come principio fondamentale la riduzione farmacologica della pressione portale con β -bloccanti e quindi della congestione gastrica. Inoltre si assiste molto spesso alla regressione della gastropatia congestiva dopo interventi chirurgici di shunt.

Aspetti diagnostici

Si è generalmente d'accordo sul fatto che l'endoscopia digestiva, eseguita da mani esperte, costituisce subito dopo l'approccio clinico, un presidio diagnostico irrinunciabile per l'identificazione della sede e della natura del sanguinamento. Conseguenza di una precisa diagnosi endoscopica è la possibilità di evitare trattamenti inopportuni (come ad esempio il tamponamento in un cirrotico che non sanguina da varici) e quindi inefficaci per il controllo dell'emorragia. Gli scopi potenziali dell'endoscopia digestiva possono essere così riassunti:

- stabilire una diagnosi precisa (identificando la sede e la lesione responsabile del sanguinamento);
- guidare la terapia: *giustificando le decisioni terapeutiche, *evitando i trattamenti inopportuni, *migliorando la scelta chirurgica;
- consentire un trattamento diretto (sclerosi endoscopica);
- stabilire una prognosi corretta (identificando il potenziale emorragico delle lesioni, si possono identificare i pazienti ad alto rischio di risanguinamento – valore predittivo dei segni endoscopici);
- ridurre la morbilità e la mortalità;
- ridurre il periodo di degenza ed il suo costo.

Se è vero che la metodica endoscopica è la tecnica più affidabile nelle emorragie digestive alte si pone, però, il problema di quando effettuarla. Idealmente qualunque esame andrebbe eseguito nel momento in cui fornisce le maggiori informazioni e, quando i benefici superano i possibili rischi. Nei maggiori centri di endoscopia si definisce l'esame endoscopico a seconda del momento in cui viene eseguito:

- a. endoscopia di emergenza: entro il più breve tempo possibile dall'episodio di sanguinamento (p.es. al momento del ricovero);
- b. endoscopia di urgenza: entro le prime 12-24 ore;
- c. endoscopia di elezione: entro 48 ore dal ricovero in ospedale.

Tab. II – GASTROPATIA EROSIVA

| <i>Gastrite Moderata</i> | <i>Gastrite Grave</i> |
|--|--|
| Eritema diffuso della mucosa o aspetto a mosaico della stessa: aspetto a maglie di rete della mucosa con al centro di ciascuna maglia un eritema più marcato | Cherry red spots o lesioni simili alla gastrite emorragica tipo petecchie o sanguinamento a nappo |
| Indipendente dalla eziologia della cirrosi, non è correlata al grado della insufficienza epatica espressa con il grado di Child-Pugh, non è correlata alle dimensioni delle varici e non è correlata al grado di ipertensione portale espresso con il diametro ecografico della vena porta | È correlata con il grado della insufficienza epatica con le dimensioni delle varici e con la pressione portale |
| Frequenza maggiore | Frequenza minore |

Secondo un lavoro non più recente di Palmer E.D. (24) si concludeva che con l'endoscopia eseguita d'emergenza, si riusciva a diagnosticare anche le lesioni erosive acute della mucosa responsabili anch'esse di sanguinamento, ma soggette a rapida riparazione. Diversi altri lavori hanno consentito in modo definitivo di affermare che l'endoscopia d'urgenza consente una diagnosi precisa in circa il 90% dei pazienti e documenta che nel 15-30% dei pazienti le aree potenziali di sanguinamento sono molteplici. Inoltre l'endoscopia d'urgenza consente di individuare i pazienti con più alto rischio di risanguinamento. È stato dimostrato infatti che la valutazione endoscopica non è da ritenersi adeguata se non fornisce anche aspetti descrittivi in grado di definire il potenziale emorragico delle lesioni osservate sia riguardo al primo sanguinamento, sia per gli episodi successivi. Ancora oggi per la valutazione facciamo riferimento alle 5 variabili endoscopiche della classificazione giapponese di Beppu e coll. (1) (Tab. III).

Tab. III – CLASSIFICAZIONE ENDOSCOPICA DELLE V.E. (Beppu 1980)

| | | | |
|----------------|----|-------------------|--|
| 1. Colore | C | W B | (bianche) (blu) |
| 2. Segni rossi | RC | – + | margine rosso macchie rosso-ciliegia macchia ematocistica rosso diffuso |
| 3. Forma | F | 1 2. 3. | piccole dritte tortuose allungate grandi ad anello |
| 4. Sede | L | I M S | (inferiore) (media) (superiore) |
| 5. Esofagite | E | + – | (presente) (assente) |

Queste variabili sono tutte correlabili al rischio di primo sanguinamento, ma due di queste, in modo particolare sono risultate individualmente dotate di potere "predittivo" di primo sanguinamento: le "dimensioni e i "segni rossi".

La récidive hémorragique est fréquente: 30% dans le six première semaines. Elle survient d'autant plus souvent que l'insuffisance hépatocellulaire est sévère, et que les varices sont volumineuses et présentent des points rouges. Chiche L., Nordlinger B. (8), 1999.

Si è visto inoltre che i pazienti con varici di diametro inferiore ai 5 mm sanguinano meno frequentemente (12%) di quanti hanno varici di diametro superiore a 5 mm (33%) e tale differenza oltre che essere numerica è anche statisticamente significativa; sulla base di questi dati, dopo una E.D.A., il riscontro di varici esofagee di piccole dimensioni deve indurre a ricercare qualche altra lesione potenzialmente emorragica.

Per quanto riguarda invece i "segni rossi" essi sono direttamente correlati con una maggiore pressione portale. Con tale termine si comprendono differenti aspetti endoscopici delle varici ed in particolare i "cherry red spots" ed i "red wale marking". La presenza di tali segni su varici di grosse dimensioni comporta un rischio di emorragia, durante l'anno successivo alla osservazione, pari al 50-70%. Un secondo aspetto molto importante da considerare nei pazienti con ipertensione portale è la presenza di varici gastriche (Tab. IV).

Tab. IV – VARICI GASTRICHE

Tipo I: estensione inferiore nello stomaco di varici esofagee
Tipo II: varici del fondo gastrico convergenti verso il cardias
Tipo III: varici isolate del fondo e del corpo gastrico

Tre volte su quattro le varici gastriche sono presenti con varici esofagee di grosse dimensioni e con pressione endovaricosa alta, superiore a 15 mmHg: la loro presenza è pertanto significativa di rischio emorragico aumentato. Purtroppo gli studi sinora apparsi in Letteratura eseguiti con lo scopo di valutare l'effetto dell'endoscopia d'urgenza sul decorso del paziente con grave emorragia digestiva (27, 20, 11, 7, 25, 26), suggeriscono che l'esame endoscopico non influenza positivamente la durata del ricovero, il numero delle unità di sangue trasfuse (28), il tasso di sopravvivenza, la frequenza e/o il rischio di risanguinamento. Si può tuttavia affermare che se una diagnosi accurata così come è possibile con l'endoscopia d'urgenza, non conduce a risultati migliori, il mancato vantaggio prognostico è probabilmente imputabile alla scarsa efficacia del trattamento stesso.

Altro cardine dell'approccio diagnostico nell'ipertensione portale è l'ecotomografia. Tale indagine consente di avere informazioni relative alla morfologia epatica (dimensioni – regolarità di margini e superficie – ecostruttura parenchimale individuando oltre alla micro-macronodularità anche la presenza di lesioni occupanti spazio – LOS – epatiche nonché di noduli di degenerazione neoplastica), all'eventuale presenza di versamento ascitico, all'eventuale presenza di splenomegalia, ma soprattutto le informazioni più utili che sono quelle inerenti l'asse spleno-mesenterico-portale. In ordine a quest'ultimo punto abbiamo la possibilità di confermare o escludere una eventuale trombosi portale e di ottenere informazioni attendibili sul calibro della vena porta e delle vene sple-

nica e mesenterica superiore. Esistono delle correlazioni abbastanza attendibili tra diametro ecografico dei suddetti vasi e la presenza di varici esofagee: diametro rilevato ecotomograficamente di vena porta > 17 mm; diametro rilevato ecotomograficamente di vena mesenterica superiore > 13 mm; diametro rilevato ecotomograficamente di vena splenica > 12 mm.

Al di sopra di tali valori, la presenza di varici esofagee è pressoché sicura. Non vi è tuttavia correlazione lineare tra il calibro di questi vasi e la "gravità" delle varici. Esistono, inoltre, delle indicazioni ecografiche molto utili ai fini del trattamento chirurgico: p.e. per poter eseguire uno shunt spleno-renale distale di Warren occorre avere una vena splenica di diametro > 7 mm. L'ecotomografia consente, inoltre, un utile monitoraggio post-operatorio della pervietà delle anastomosi vascolari nei pazienti sottoposti ad intervento derivativo.

Per quanto riguarda i parametri ematochimici che ci può fornire il "laboratorio" sono quelli indicati dalla classificazione di Child-Pugh (bilirubinemia-albuminemia-Pt) completati vantaggiosamente anche da altri dati come gli indici biochimici di citolisi (Got-Gpt- γ gt) ed eventualmente da altri dati inerenti la funzionalità renale (azotemia-creatininemia) inerenti l'emocoagulazione (Ptt-fibrinogeno-conta piastrine), la crasi ematica (emocromo) o la ricerca dei markers virali o di quelli tumorali (α FP). Ci sembra soltanto doveroso precisare che la stadiazione del paziente secondo la suddetta classificazione, deve essere ripetuta varie volte (al momento del ricovero - dopo trattamento - prima dell'intervento chirurgico e poi all'atto delle dimissioni del paziente) in quanto la classe A - B - C di Child può essere più o meno vantaggiosamente influenzata da trattamenti appropriati; tutto ciò fa sì che la classificazione di Child-Pugh può essere considerata una classificazione "dinamica" in grado non solo di consentire un giudizio prognostico (in quanto correlata alla mortalità, ed al rischio anestesilogico) ma anche in grado di guidare la scelta del trattamento (medico, scleroterapico, chirurgico etc...) consentendoci di escludere trattamenti inappropriati per ciascun paziente. L'approccio diagnostico attualmente si avvale anche dell'arteriografia selettiva del tronco celiaco e dell'arteria mesenterica superiore. Tale indagine da noi sempre eseguita prima di ogni intervento chirurgico, oltre ad evidenziare eventuali anomalie vascolari (di numero, di sede, di origine) ci fornisce, con la fase di ritorno venoso, elementi preziosi sul calibro e sul decorso della vena porta, della vena mesenterica superiore e della vena splenica; l'utilità di tali rilievi diagnostici nella fase pre-chirurgica è ormai fuori discussione. Integrano l'approccio diagnostico, completandolo, la T.A.C. dell'addome e la biopsia epatica soprattutto in quei pazienti candidati al trapianto di fegato.

Considerazioni terapeutiche

Clinicamente il quadro dell'emorragia digestiva da rottura di varici esofagee si manifesta con ematemesi e melena associate ai segni ed ai sintomi di anemizzazione acuta (Tab. V).

Tab. V - CLINICA (1)

Il Paziente con Emorragia da Rottura di V.E. si presenta con:

Ematemesi e Melena associate ai segni ed ai sintomi della Anemizzazione Acuta:

| Segni | Sintomi |
|-----------------------------------|----------------------|
| - Ipotensione arteriosa | - Sete intensa |
| - Tachicardia con polso filiforme | - Astenia |
| - Pallore cutaneo e delle mucose | - Vertigini |
| - Tachipnea | - Offuscamento vista |
| - Oliguria | - Episodi lipotimici |
| - Cute fredda e sudata | - Ronzii |
| - Agitazione psico-motoria | - Confusione mentale |

Tab. VI - CLINICA (2)

Ulteriori segni clinici legati allo stato cirrotico

- Subittero o ittero franco
- Ascite
- Reticoli venosi periombelicali
- Emorroidi secondarie
- Splenomegalia
- Spider navi ed eritema palmare
- Ginecomastia
- Ipotrofia muscolare
- Foetor hepaticus
- Segni e sintomi di E.P.S.

Inoltre, è facile ritrovare i segni clinici legati allo stato di cirrosi epatica più o meno scompensata.

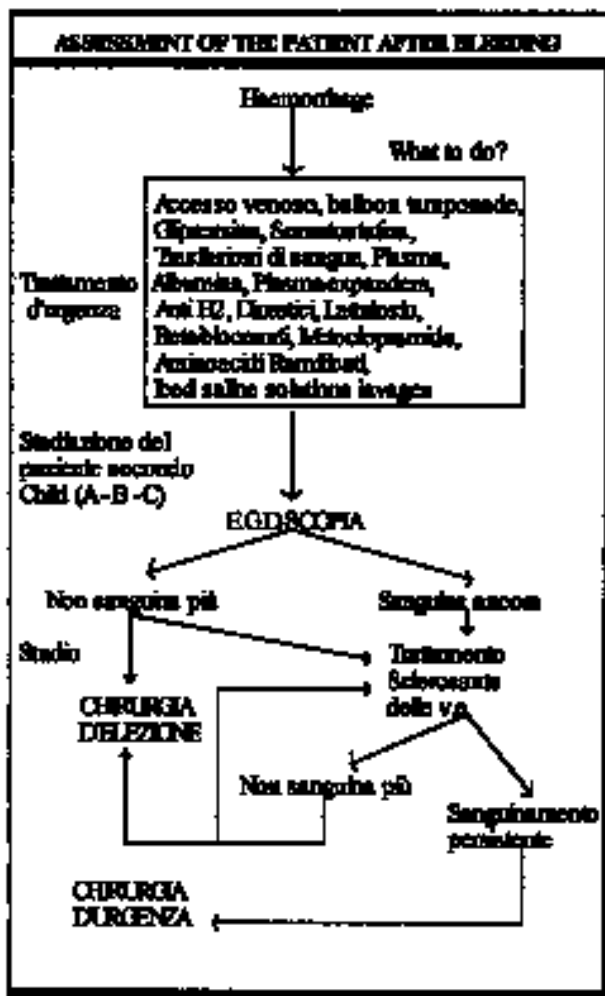
I cardini del trattamento medico del paziente con emorragia digestiva da rottura di varici esofagee sono tre (Tab. VII):

1. Correzione dello stato di shock
2. Trattamento specifico dell'emorragia
3. Prevenzione e trattamento dell'encefalopatia portosistemica (E.P.S.)

Questi sono i cardini del trattamento medico d'urgenza; è chiaro che a ciò bisogna aggiungere tutte le misure terapeutiche volte alla prevenzione del risanguinamento ed al trattamento dei problemi correlati alla cirrosi epatica (Tab. VIII).

Il trattamento dell'emorragia digestiva nell'iperteso portale, al di fuori dei provvedimenti dell'urgenza, rimane ancora controverso e si snoda tra la "sclerosi endoscopica" (17, 34, 35) e l'"alternativa chirurgica" (22, 23). Nell'ambito di quest'ultima possibilità bisogna annoverare anche il trapianto di fegato, poiché con l'eccezione di

Tab. VII – ALGORITMO DECISIONALE



questo, tutti gli altri trattamenti dell'ipertensione portale sono considerati palliativi, presentando una percentuale di sopravvivenza a lungo termine correlata con la progressione della malattia epatica (2).

“Le traitement de l’hémorragie digestive par rupture de varice oesophagienne repose actuellement sur la sclérose endoscopique en première intention. Le traitement des récides hémorragiques ni est pas clairement établi, le choix se partage entre la poursuite de la sclérose endoscopique ou l’alternative chirurgicale” B. Launois (15) 1992.

Da una revisione delle voci più autorevoli della Letteratura mondiale emerge clamorosamente che la maggior parte dei pazienti sanguinanti da varici esofagee può essere trattata in elezione.

Tale percentuale è molto alta ed è vicina al 97%. Tutto ciò fa concludere che ogni 100 pazienti che sanguinano

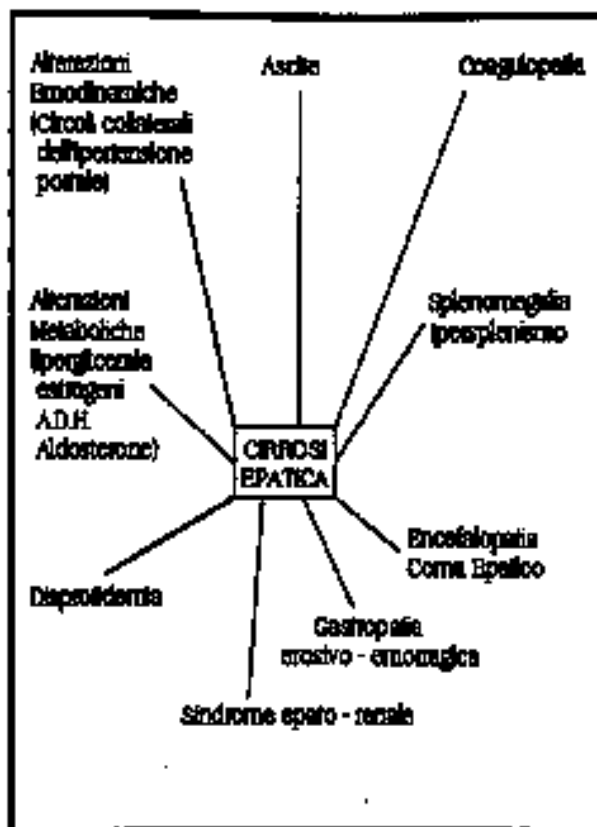
da varici, soltanto tre necessitano di un trattamento chirurgico d'urgenza con finalità emostatiche (Tab. IX).

Poiché i pazienti con emorragia da varici presentano un ampio spettro di condizioni patologiche, di alterazioni emodinamiche, metaboliche e di livelli di funzionalità epatica, non è possibile una terapia ideale per tutti i pazienti.

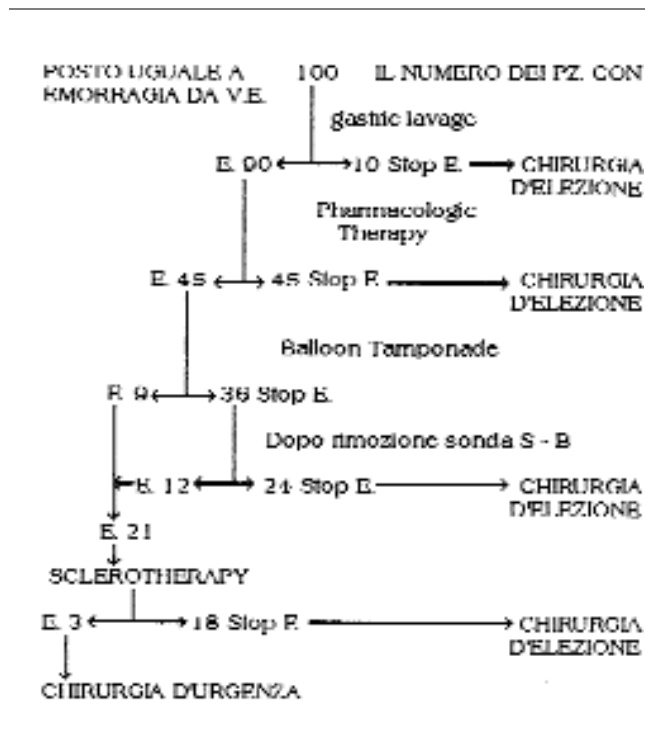
“The challenge is to select the best therapy for each patient.” Henderson J.M. (14) 1992.

Gli interventi chirurgici proposti sono numerosi e ciascuno presenta pregi e difetti. Quando tutte le metodiche emostatiche non chirurgiche (terapia medica, tamponamento con sonda, sclerosi endoscopica, T.I.P.S.) non riescono nel loro intento, o quando la recidiva si presenti precocemente, il paziente va operato d'urgenza (18, 21, 29). In questi casi occorre scegliere l'intervento più rapido ed efficace, poiché l'alta mortalità operatoria induce ad escludere tutti quegli interventi indaginosi, lunghi, o che non forniscono un risultato emostatico immediato (anastomosi porta-cava termino-laterale, shunt spleno-renale distale di Warren o anastomosi mesenterico-cava etc..) (4). In questi casi sarebbe, a nostro modo di vedere, consigliato ripiegare su di una anastomosi porto-cava-

Tab. VIII – CIRROSI EPATICA E “PROBLEMI CORRELATI”



Tab. IX – SCELTA DEL TRATTAMENTO



le latero-laterale (APCLL) diretta oppure su interventi non derivativi come una transezione esofagea o una devascularizzazione esofago-gastrica. La scelta tra un intervento derivativo o non derivativo, ancora una volta deve essere guidata dalla stadiazione sec. Child-Pugh, dalle condizioni del paziente, dalla abilità del chirurgo ed eventualmente dalla possibilità di intravedere, nel futuro del paziente, l'opzione terapeutica rappresentata dal trapianto di fegato.

La chirurgia in elezione deve avere come obiettivo quello di prevenire le recidive emorragiche, avere una ridotta mortalità operatoria, non deve causare l'encefalopatia porto sistemica e deve migliorare la sopravvivenza a lungo termine (3, 16, 33).

I principi basilari su cui risiede la chirurgia d'elezione sono:

- eradicare in maniera diretta le varici esofagee (Interventi di devascularizzazione);
- eradicare le varici esofagee in maniera indiretta tramite abbassamento della pressione portale (interventi derivativi);
- trattare radicalmente l'ipertensione portale e la sua eziologia (trapianto di fegato).

Gli interventi di devascularizzazione (tipo Sugiura) hanno il vantaggio di non agire sull'ilo epatico, di non creare una importante diversione del flusso portale con conseguente aggravamento dell'epatopatia e comparsa di encefalopatia portosistemica. L'effetto emostatico è pronto e si protrae nel tempo. La mortalità operatoria è bassa e la percentuale di recidiva emorragica è piuttosto

contenuta (~ 4%). Il fatto di essere un atto chirurgico lontano dall'ilo epatico non compromette minimamente la possibilità successiva di un trapianto di fegato.

Gli interventi derivativi tronculari hanno il vantaggio di presentare un ottimo effetto emostatico che compare prontamente e si protrae nel tempo. La percentuale di trombizzazione dello shunt diretto è molto bassa (per ragioni emodinamiche) assestandosi intorno al 2%. Tali interventi consentono anche una regressione dell'ascite laddove presente. Lo svantaggio è quello di peggiorare la funzionalità epatica; la qualità di vita del paziente è piuttosto precaria a causa dell'elevata incidenza di encefalopatia porto-sistemica.

Lo shunt di Warren (37) (DSRS) è un intervento che presenta alcuni limiti: anzitutto è condizionato dalla anatomia del paziente che non sempre lo rende tecnicamente possibile; l'effetto emostatico non è pronto, ma richiede per comparire un periodo variabile di circa 10 giorni; l'ascite non viene controllata; la percentuale di comparsa di encefalopatia porto-sistemica è minore rispetto agli shunt tronculari, però la percentuale di trombizzazione dell'anastomosi è più elevata, (circa il 10%) essendo uno shunt confezionato a livello radicolare. Si tratta, inoltre, di un intervento lungo (circa 5-6 ore) per cui *non* è eseguibile in urgenza e nei pazienti con funzione epatica compromessa (C di Child-Pugh) (32). Una soluzione di compromesso tra l'APCLL e il DSRS di Warren è stata proposta da Bismuth H. ed Hepp J. nel 1967. Prendendo le mosse da un vecchio concetto di Sarfeh H. (31) hanno proposto uno shunt parziale su protesi ad H tra vena cava e vena porta (30). Attualmente vengono utilizzate protesi armate di PTFE (Goretex) di calibro variabile tra gli 8 mm di diametro ed i 12 mm di diametro. Questo intervento unirebbe l'effetto emostatico immediato ad una diversione parziale del flusso portale con conseguente minore incidenza di encefalopatia. Tutto ciò determina una migliore qualità di vita. Si tratta di un intervento più rapido rispetto allo shunt di Warren; la dissezione all'ilo epatico è limitata a quel tanto che basta a scheletrizzare le strutture vascolari per inserire la protesi. A tutt'oggi questo intervento viene guardato con interesse crescente.

Il trapianto di fegato costituisce il trattamento ideale dell'ipertensione portale, perché ne tratta anche la causa proponendosi, pertanto, come unico trattamento curativo. Purtroppo ancora oggi non è realizzabile in tutti i centri, presenta dei criteri di esclusione ben precisi, spesso le liste d'attesa sono lunghe per la difficoltà di reperire donatori compatibili, non tutti i pazienti presentano la "compliance" adeguata. La percentuale di sopravvivenza a cinque anni è piuttosto alta (circa il 70%). Sicuramente una opzione terapeutica come il trapianto di fegato deve essere tenuta sempre presente ogni qualvolta un chirurgo si trova di fronte ad un paziente con emorragia digestiva alta da rottura di varici esofago-gastriche. Di volta in volta il trapianto potrà essere indicato subito dopo il fallimento della sclerosi, oppure come

gesto successivo alla chirurgia dell'ipertensione portale, tenendo presente che anche un pregresso shunt portocavale, pur rendendolo indaginoso, non ne impedisce la esecuzione.

Nostra esperienza

Il nostro personale atteggiamento terapeutico nei riguardi del paziente iperteso portale, anche se caratterizzato da una buona dose di eclettismo, resta pur sempre confinato nei ranghi di quello che viene ritenuto il comportamento standard nell'iperteso portale.

La nostra casistica al riguardo, riferita al periodo 1987-1998 (Tab. X) riporta 143 pazienti osservati; di questi ben 91 sono stati affidati al trattamento medico (scleroterapia endoscopica, Glipressina e/o Somatostatina). Nei restanti 52 casi è stato possibile realizzare un trattamento chirurgico con le modalità tecniche illustrate nella Tab. XI.

Tab. X – IPERTENSIONE PORTALE – CASISTICA 1987-1998

| | | |
|--|----------------|------------|
| Casi Osservati | <i>Maschi</i> | 85 |
| | <i>Femmine</i> | 58 |
| | Tot. | 143 |
| Terapia Medica | | |
| Scleroterapia endoscopica + Glipressina e/o somatostatina | | 91 |
| Terapia Chirurgica | | 52 |

Tab. XI – IPERTENSIONE PORTALE – TRATTAMENTO CHIRURGICO (52 casi)

| | <i>Intervento</i> | <i>N.Ro Casi</i> |
|-----------------|--------------------------------------|------------------|
| <i>Elezione</i> | Devascolarizzazione esofago-gastrica | 19 |
| | Intervento di Warren | 11 |
| | Meso-cava su protesi | 3 |
| | Devascolarizzazione | 8 |
| <i>Urgenza</i> | Transezione esofagea | 7 |
| | Porta-Cava L-L | 4 |
| | <i>Totale</i> | 52 |

L'età dei pazienti oscilla da un minimo di 32 anni ad un massimo di 73 anni; la maggior parte degli operati rientra, comunque, in una fascia di età che va dai 55 ai 70 anni. Una discriminazione dei pazienti riferita al sesso appare oltremodo irrilevante non emergendo alcuna dominanza significativa; forse una leggera prevalenza nel sesso maschile può emergere laddove si consideri la genesi alcolica della cirrosi.

Abbiamo volutamente distinto la chirurgia realizzata in

interventi di elezione (33 pz) e *interventi di emergenza* (19 pz) per le ben note differenze evidenti sotto tutti i profili: dalla preparazione del paziente all'intervento, alla scelta motivata del tipo di intervento da eseguire, alle modalità tecniche che caratterizzano uno stesso intervento se eseguito in clima di elezione o di vera urgenza e, per finire, alla diversità delle complicanze e dei risultati ottenibili nei due gruppi.

Come è dato rilevare dalla Tab. XII, l'effetto emostatico ottenuto sia in elezione che in emergenza è stato davvero soddisfacente; la mortalità operatoria, invece, differenzia sensibilmente tra i due gruppi, elevandosi in maniera significativa nel trattamento d'urgenza; il fenomeno *ascite* risulta quasi inesistente negli interventi derivativi (P.C. e D.S.R.D.) mentre gli stessi, in accordo con la letteratura, sono gravati pesantemente dalle note complicanze quali encefalopatia e trombosi.

Al controllo eseguito a medio termine (3 anni – Tab. XIII) mancano 12 pazienti: solo di 3 si sono perse le tracce, mentre degli altri 9 sappiamo con certezza che sono deceduti in vari modi (insufficienza epatica, recidiva emorragica fatale, encefalopatia e coma).

Dall'analisi della tabella emerge immediatamente come i risultati migliori sono da ascrivere alla devascolarizzazione; la mancanza di recidiva emorragica, l'aspetto tranquillo delle varici, l'assenza di complicanze quali encefalopatia e trombosi, la morfovolumetria epatica non peggiorata ed i parametri bioumorali abbastanza incoraggianti, fanno di questa tecnica non derivativa una metodica operatoria sufficientemente affidabile; le altre tecniche operatorie, presenti nella nostra esperienza, presentano alternativamente luci ed ombre, pregi e difetti; per esse la scelta è dettata dalla contingenza del caso e del momento.

La verifica a 5 anni (Tab. XIV) vede soltanto 22 sopravvissuti (circa 40% del totale); l'analisi pluriparametrica dei controlli conferma che anche in questo gruppo di operati i migliori risultati vengono dati dalla devascolarizzazione.

Dei 22 controllati, infatti, 18 sono quelli trattati con devascolarizzazione.

Attualmente, fermo restando la nostra preferenza verso l'intervento di devascolarizzazione, la nostra attenzione va polarizzandosi verso l'intervento di anastomosi meso-cava che, sia nella nostra brevissima esperienza (3 casi) sia dai dati della letteratura, sembra promettere risultati abbastanza lusinghieri.

Conclusione

La chirurgia dell'ipertensione portale ha compiuto notevoli progressi negli ultimi venti anni.

L'analisi degli studi controllati consente di selezionare al meglio le indicazioni chirurgiche.

La possibilità di un trapianto sicuramente modifica i criteri di scelta.

Bibliografia

Tab. XII – TRATTAMENTO CHIRURGICO – RISULTATI IMMEDIATI E COMPLICANZE

| | <i>Intervento</i> | <i>Emostasi</i> | <i>Mort. OP.</i> | <i>Ascite</i> | <i>Encefalopt.</i> | <i>Trombosi</i> |
|------------------|----------------------|-----------------|------------------|---------------|--------------------|-----------------|
| <i>Elezione</i> | Devascolarizzazione | 100% | 5% | 70% | – | – |
| | Intervento di Warren | 75% | 10% | 25% | + – | 40% |
| | Meso-Cava su protesi | 100% | 0% | 10% | – | – |
| | Devascolarizzazione | 100% | 10% | 80% | – | – |
| <i>Emergenza</i> | Transezione esofagea | 100% | 10% | 60% | – | – |
| | Porta-Cava L-L | 80% | 30% | 5% | ++ – | – |

Legenda:

- (–) = assente
- (+ –) = presente 25%
- (++ –) = presente 50%

Tab. XIII – TRATTAMENTO CHIRURGICO – RISULTATI A MEDIO TERMINE (3 aa) – 40 pazienti

| | <i>Devascolariz.</i> (Elezione + Emergenza) | <i>Warren</i> (Elezione) | <i>Meso – Cava</i> (Elezione) | <i>Trans. esofg.</i> (Emergenza) | <i>Porta-Cava L-L</i> (Emergenza) |
|--------------------------------------|--|-----------------------------|----------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|
| Recidiva Emorr. | – | ++ – | — | +++ – | – |
| Check Varici (end) | Appiattite | Discretamente Visibili | — | Ben visibili | Appiattite |
| T.C. Epatica (Volumetria viscere) | Invariata Ridotta | Leggermente ridotta | — | Invariata | Decisamente |
| Encefalopatia | A | A | – | A | P |
| Parametri Biomorali | Invariati peggiorati | Lievemente | — | Invariati | Abbastanza Peggiorati |

Legenda:

- (–) = assente
- (++) = presente 50%
- (+++) = presente 75%
- — = follow-up insufficiente
- appiattite = (Cb, RC-, F₁, L₁, E-) – (Inokuchi e Beppu)
- A = assente
- P = presente

Tab. XIV – TRATTAMENTO CHIRURGICO – RISULTATI A LUNGO TERMINE (> 5 aa) – 22 pazienti

| | <i>Devascolariz.</i> (Elezione + Emergenza) | <i>Warren</i> (Elezione) | <i>Meso – Cava</i> (Elezione) | <i>Trans. Esofg.</i> (Emergenza) | <i>Porta-Cava L-L</i> (Emergenza) |
|--------------------------------------|--|-----------------------------|----------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|
| Recidiva Emorr. | – | +++ – | — | ++++ | – |
| Check Varici (end) | Appiattite | Ben visibili | — | Ben visibili | Appiattite |
| T.C. Epatica (Volumetria viscere) | Lievemente ridotta | Ridotta | — | Ridotta | Molto ridotta |
| Encefalopatia | A | A | — | A | P |
| Laboratorio* | 1 | 2 | — | 3 | 3 |

Legenda:

- (–) = assente
- (++) = presente 50%
- (+++) = presente 75%
- — = follow-up insufficiente
- appiattite = (Cb, RC-, F₁, L₁, E-) – (Inokuchi e Beppu)
- A = assente
- P = presente
- * – Laboratorio: 1.stazionario
2.lievemente peggiorato
3.molto peggiorato

1) Beppu K., Inokuchi K., Koyanagy N.: *Prediction of variceal hemorrhage by esophageal endoscopy*. Gastrointest Endoscopy, 27:213-218, 1981.

2) Bismuth H., Adam R., Surendra M., Sherlock D.: *Options for elective treatment of portal hypertension in cirrhotic patients in the*

transplantation era. The American Journal of Surgery, 160:7, 1990.

3) Bismuth H., Franco D.: *L'ipertensione portale*. Encycl Med Chir Paris Techniques Chirurgicales Appareil Digestif, 4.4.06, 40800.

4) Bismuth H., Franco D., Hepp J.: *Portal-systemic shunt in hepatic cirrhosis: does the type of shunt decisively influence the clinical*

results? *Ann Surg*, 179:209-218, 1974.

- 5) Cales P., Braillon A., Girod C., Lebrec D.: *Effect of propranolol on renal blood flow in portal hypertensive rats*. *Gastroenterology*, 88:857, 1985.
- 6) Cales P., Pascal J.P.: *Natural history of esophageal varices in cirrhosis*. *Gastroenterol Clin Biol*, 12:245-54, 1988.
- 7) Cheli R., Perasso A.: *Endoscopic emergencies in gastroenterology*. *Minerva Med*, 25, 75:1855-8, 1984.
- 8) Chiche L., Nordlinger B.: *Que rest-t-il de la chirurgie de l'hipertension portale?* *Ann Chir*, 46:881-886, 1992.
- 9) Conn H.O.: *Ideal treatment of portal hipertension*. *Clin Gastroenterol*, 14:259-288, 1985.
- 10) Conn H.O. *Therapeutic portocaval anastomosis: to shunt or not to shunt*. *Gastroenterology*, 67:1065-1071, 1974.
- 11) Dronfield M.W.: *Special units for acute upper gastrointestinal bleeding*. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 23:294:1308-9, 1987.
- 12) Franco D., Durandy Y., Deporte A., Bismuth H.: *Upper gastrointestinal haemorrhage in hepatic cirrhosis: causes and relation to hepatic failure and stress*. *Lancet*, 29:1:218-20, 1977.
- 13) Galambos J.T.: *Esophageal variceal hemorrhage: diagnosis and an overview of treatment*. *Semin Liver Dis*, 2:211-26, 1982.
- 14) Henderson J.M., Gilmore G.T., Hooks M.A., Galloway J.R., Dodson T.F., Hood M.M., Kutner M.H., Boyer T.D.: *Selective shunt in the management of variceal bleeding in the era of liver transplantation*. *Ann Surg*, 216:248-54, 1992.
- 15) Heresbach D., Bretagne J.F., Raoul J.L., Siproudhis L., Campion J.P., Launois B., Gosselin M.: *Results of portacaval shunt after failure of sclerotherapy in patients with cirrhosis*. *Ann Chir*, 46:411-6, 1992.
- 16) Idezuki Y.: *Progress and changes in surgery: portal hypertension*. *World J Surg*, 22:759-66, 1998.
- 17) Lee J.G.: *A multicentre randomised trial comparing octreotide and injection sclerotherapy in the management and outcome of variceal haemorrhage*. *Gastrointest Endosc*, 48:442-4, 1998.
- 18) Maffei-Faccioli A.: *Trattamento d'urgenza delle varici esofagee sanguinanti*. *Ann Med Chir*, II:1-5, 1988.
- 19) McCormack T.T., Sims J., Eyre-Brook I., Kennedy H., Goepel J., Johnson A.G., Triger D.R.: *Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy?* *Gut*, 26:1226-32, 1985.
- 20) Morris D.W., Levine G.M., Soloway R.D., Miller W.T., Marin G.A.: *Prospective, randomized study of diagnosis and outcome in acute upper-gastrointestinal bleeding: endoscopy versus conventional radiography*. *Am J Dig Dis*, 20:1103-9, 1975.
- 21) Nacchiero M., Giordano G., Ranieri G., Margari A., Treglia A.R., Preziosa A., Ranieri V., Bonomo G.M.: *Considerazioni sulla per-*

Autore corrispondente:

Prof. Giuseppe GIORDANO
 Sezione di Chirurgia Generale I - Dipartimento per le Applicazioni
 in Chirurgia delle Tecnologie Innovative; Università di Bari
 Policlinico P.zza Giulio Cesare
 70124 BARI
 Tel. 080-5478856
 Fax 080-5478759

sonale iniziale esperienza nel trattamento chirurgico delle varici esofagee sanguinanti da ipertensione portale. V Congr. nazionale A.N.C.A.P.; 10-12 nov. 1988.

- 22) Orloff M.J.: *Derivation porto-cave in urgence pour rupture des varices oesophagiennes*. *J Chir Paris*, 118:297, 1981.
- 23) Orloff M.J.: *Emergency porto-caval shunt treatment for bleeding oesophageal varices in unselected patients with alcoholic cirrhosis*. *Surg Gynecol Obstet*, 141:59, 1975.
- 24) Palmer E.D.: *Upper gastrointestinal hemorrhage*. *JAMA*, 24:231:853-5, 1975.
- 25) Paquet K.J.: *Sclerotherapy of bleeding oesophageal varices by means of endoscopy*. *Endoscopy*, 10:7-12, 1978.
- 26) Peterson W.L.: *Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. Clinical risk factors*. *Gastrointest Endosc*, 36:S14-5, 1990.
- 27) Peterson W.L.: *Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. Efficacy criteria-outcome of therapy*. *Gastrointest Endosc*, 36:S23-4, 1990.
- 28) Pilette C., Masson V., Oberti F., Person B., Caillaud B., Chauvigne P., Cales P.: *Cost of hemostatic treatment of hemorrhage due to esophageal varices rupture*. *Gastroenterol Clin Biol*, 22:244-5, 1998.
- 29) Reynolds T.B.: *What to do about oesophageal varices*. *New England J Med*, 309:1575, 1983.
- 30) Sarfeh H.: *Comparative study of porto-caval and mesocaval interposition shunts*. *Am J Surg*, 142:511-513, 1981.
- 31) Sarfeh H., Carter J.A., Welch H.F.: *Analysis of operative mortality after portal decompressive procedures in cirrhotic patients*. *Am Surg*, 140:306-311, 1980.
- 32) Spina G.P., Santambrogio R.: *L'anastomosi spleno-renale distale: quale futuro?* *Chirurgia*, 1:255-264, 1988.
- 33) Terblanche J.: *Portal Hypertension: A Surgical Hepatologist's View of Current Management*. *J Gastrointest Surg*, 1:4-12, 1997.
- 34) Terblanche J., Bornman P.C., Kahn D., Kirsh R.E.: *Sclerotherapy in acute variceal bleeding: technique and results*. *Endoscopy*, 18, suppl. 2, 23-27, 1986.
- 35) Terblanche J., Burroughs A.K., Hobbs K.E.F.: *Controversies in the management of bleeding esophageal varices*. *The New England Journal of Medicine*, 320:25.5, 1989.
- 36) Terblanche J., Jakob H.I., Bornman P.C., Stiegman G.V. *Acute bleeding varices. A five year prospective evaluation of tamponade and sclerotherapy*. *Ann Surg*, 194:521, 1981.
- 37) Warren W. D., Salam A. A., Huston D., Zeppa R.: *Selective distal spleno-renal shunt. Technique and results of operation*. *Arch Surg*, 108:306-313, 1974.