



## World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: Tratamiento de las várices esofágicas

---

### Secciones

---

1. [Definiciones](#)
2. [Patogenia](#)
3. [Factores de riesgo](#)
4. [Diagnóstico y diagnóstico diferencial](#)
5. [Abordajes del tratamiento](#)
6. [Aspectos generales](#)
7. [Referencias bibliográficas](#)
8. [Enlaces a sitios web útiles](#)
9. [Miembros del Comité de la WGO para elaboración de las Guías Prácticas](#)
10. [Preguntas y opiniones del lector](#)

---

### 1. Definiciones

---

Las várices esofágicas son colaterales portosistémicas, es decir, canales vasculares que conectan la circulación venosa portal y la circulación venosa sistémica. Se forman preferentemente en la submucosa del esófago inferior, como consecuencia de la hipertensión portal. La ruptura y el sangrado de las várices esofágicas constituyen una complicación importante de la hipertensión portal y entrañan una alta mortalidad.

El sangrado varicoso es responsable del 10 al 30% de todos los casos de sangrado digestivo alto.

---

### 2. Patogenia

---

De acuerdo a la ley de Ohm, la presión venosa porta (P) es el producto de la resistencia vascular (R) y el flujo sanguíneo (Q) en el lecho porta ( $P = Q \times R$ ). La cirrosis es la causa más común de hipertensión portal. En la cirrosis hay un aumento tanto de la resistencia vascular intrahepática como del flujo portal. La primera debido a la disrupción de la arquitectura vascular hepática, y el último debido a la circulación hiperdinámica habitualmente asociada con la cirrosis, lo que aumenta el flujo aferente de sangre arterial hacia la arteria mesentérica y por consiguiente, aumenta el lecho venoso portal. La circulación hiperdinámica de la cirrosis es producida por un desequilibrio entre los mecanismos vasoconstrictores y vasodilatadores (como el óxido nítrico), llevando a una disminución de la resistencia (es decir, una vasodilaci n neta) en la circulación esplácnica sistémica. Como consecuencia, hay una activación del sistema adrenérgico (aumento del índice cardíaco) y del sistema

renina-angiotensina (Na<sup>+</sup> renal y retención hídrica) que actúan como mecanismos contrarreguladores.

Si bien las várices en general se forman en los centímetros distales del esófago y menos a menudo en el fundus gástrico, también se pueden formar en cualquier localización a lo largo del tubo digestivo.

Una diferencia de presión entre la circulación portal y sistémica (gradiente de presión venosa hepática, GPVH) de 12mm Hg es necesaria, pero no suficiente, para que se formen várices.

Si la tensión parietal aumenta demasiado, se produce la ruptura de las várices. De acuerdo a la ley de Laplace, la tensión de la pared de un vaso es proporcional a la presión en el interior del vaso y a la cuarta potencia de su radio. De este modo, las probabilidades de que se produzca la ruptura y el sangrado de una vena aumentan con el tamaño/diámetro de la misma y con el aumento de la presión varicosa, lo que también es proporcional al GPVH. A la inversa, las várices no sangran si el GPVH es inferior a 12 mmHg.

---

### 3. Factores de riesgo

---

Aproximadamente 30% de los pacientes con cirrosis presentan várices esofágicas en el momento del diagnóstico; esta proporción aumenta con el tiempo y alcanza 90% tras aproximadamente diez años.

Recientemente se ha hallado que un Cociente Normalizado Internacional (INR) >1.5, un diámetro de la vena porta >13mm y la trombocitopenia predicen la probabilidad de que se presenten várices en pacientes con cirrosis. De este modo, se estimó que <10%, 20–50%, 40–60%, >90% de los pacientes tendrían várices si no se cumple ninguna, o si se cumplen una, dos, o estas tres condiciones, respectivamente. Esto puede influir en la indicación de gastroscopía al buscar várices con respecto a la profilaxis primaria del sangrado en la cirrosis.

Alrededor de 30% de los pacientes con várices esofágicas presentarán sangrado dentro del primer año de su diagnóstico. A pesar de todos los avances en cuidados intensivos, los episodios de sangrado siguen comportando una alta mortalidad, que fundamentalmente depende de la severidad de la hepatopatía subyacente.

La mortalidad de los episodios de sangrado puede variar entre <10% en un paciente Child-Pugh A bien compensado, hasta >70% en los pacientes cirróticos con Child-Pugh C avanzado, respectivamente.

Una vez que un paciente ha sangrado, el riesgo de que vuelva a sangrar es alto, llegando a 80% en el plazo de un año.

---

*Tabla 1. Clasificación de Child-Pugh de la severidad de la cirrosis.*

---

Variable	Puntaje		
	1 punto	2 puntos	3 puntos

---

Encefalopatía	Ausente	Leve a moderada	Severa a coma
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina (mg/dl)*	<2	2–3	>3
Albumina (g/litro)	>3,5	2,8–3,5	<2,8
?Tiempo de protrombina (seg. por encima de lo normal)	1–4	4–6	>6

*Si el puntaje total es 5 o 6, la cirrosis es clasificada como Clase A; si el puntaje es de 7 a 9, la cirrosis es clase B; si el puntaje es 10 o mas, la cirrosis es clase C. El pronostico esta directamente relacionado con el puntaje. Adaptado de Pugh y col.*

*\* Para convertir los valores de bilirrubina a micromoles por litro, multiplicar por 17.1.*

*Cortesía del New England Journal of Medicine. De: Gastroesophageal Variceal Hemorrhage; Shahara AI and Rocky DC; NEJM 345 (9), 30 august 2001, p669-681*

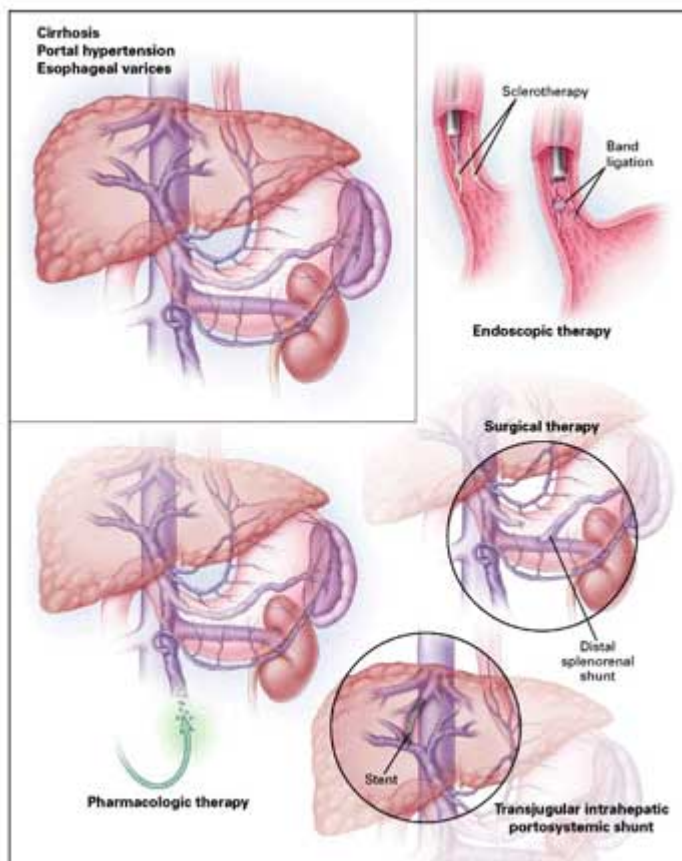
Los factores clínicos de riesgo para un episodio inicial de sangrado incluyen una mala función hepática y el consumo continuo de alcohol. Los predictores endoscópicos de sangrado incluyen el tamaño de las varices y la presencia de marcas rojas como latigazos que corresponden a áreas de adelgazamiento de la pared de la varice a causa de un aumento de la tensión parietal. La interrupción abrupta de los beta-bloqueantes podría ser también considerada como un factor de riesgo luego de un sangrado importante.

#### **4. Diagnóstico y diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial incluyen todas la etiologías del sangrado gastrointestinal alto. Es de destacar que las úlceras pépticas también son más frecuentes en los pacientes cirróticos. Por consiguiente, el diagnóstico requiere endoscopía.

#### **5. Abordajes del tratamiento**

*Figura 1. Terapias usadas en el manejo de la hemorragia gastroesofágica.*



Cortesía del New England Journal of Medicine. De: Gastroesophageal Variceal Hemorrhage; Shahara AI and Rocky DC; NEJM 345 (9), 30 august 2001, p669-681

Se han distinguido tres situaciones clínicas diferentes:

1. tratamiento de la hemorragia varicosa aguda
2. prevención de un primer sangrado varicoso (profilaxis primaria)
3. prevención de la repetición del sangrado tras un episodio de sangrado inicial (profilaxis secundaria)

### 5.1. Tratamiento de la hemorragia varicosa aguda

Las medidas iniciales están dirigidas a la reanimación general, es decir, a asegurar la vía aérea y estabilizar la circulación.

La farmacoterapia, por ejemplo con octreotida, un análogo sintético de la somatostatina, o con terlipresina, un análogo sintético de la vasopresina, ha demostrado ser efectiva para detener la hemorragia, por lo menos temporariamente, hasta en 80% de los pacientes. La somatostatina puede ser superior a octeotrida. Inhibe la liberación de las hormonas vasodilatorias, produciendo una vasoconstricción esplácnica y una disminución del flujo porta aferente. Tanto la somatostatina como octeotrida son medicaciones seguras, con muy pocos efectos colaterales.

La escleroterapia endoscópica y la ligadura varicosa son medidas efectivas para detener el sangrado en hasta 90% de los pacientes. La ligadura endoscópica con banda es tan efectiva como la escleroterapia, pero tiende a tener menos efectos

colaterales. Sin embargo, cuando hay un sangrado activo grave, la ligadura con banda por vía endoscópica puede ser más difícil de aplicar que la escleroterapia.

La combinación de octreotida (o terlipresina) durante 3-5 días con terapia endoscópica reduce la repetición del sangrado y la necesidad de transfusiones sanguíneas en la fase temprana, después de un sangrado índice, comparado con cualquiera de las medidas aisladas.

El uso de taponamiento con balón está disminuyendo, debido al alto riesgo de nuevo sangrado al desinflar el balón y el riesgo de complicaciones importantes. La derivación transyugular intrahepática portosistémica (TIPS) - de contarse con esa técnica - constituye actualmente una buena alternativa cuando fracasan el tratamiento y la farmacoterapia. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el taponamiento con balón es eficaz para detener la hemorragia por lo menos temporariamente, y puede ser utilizado en regiones del mundo en las que no es fácil contar con TIPS. Puede ayudar a estabilizar al paciente para ganar tiempo y acceder a TIPS más adelante.

A pesar de que estas medidas son efectivas para interrumpir el sangrado, con la excepción de la terapia endoscópica, ninguna de estas medidas ha demostrado afectar la mortalidad.

La hemorragia varicosa aguda a menudo se acompaña de infección bacteriana, debido a translocación intestinal y trastornos de la motilidad. El tratamiento antibiótico profiláctico ha demostrado aumentar la sobrevida. En caso de hemorragia varicosa aguda y masiva, a menudo la intubación traqueal puede ser sumamente útil, evitando la aspiración bronquial de sangre.

Por lo tanto, en resumen, si se sospecha sangrado de várices hemorrágicas, se recomienda el siguiente esquema:

1. medidas generales de reanimación
2. iniciar la farmacoterapia, ej. octreotida 50 ug iv en bolo, seguido de 50ug/h iv durante 3-5 días (o terlipresina)
3. administrar antibióticos, por ejemplo, quinolona o cefalosporinas de tercera generación
4. endoscopia de emergencia para verificar el diagnóstico y para realizar ligadura con banda o escleroterapia en caso de repetición temprana del sangrado (dentro de los 5 días del sangrado índice): repetir el tratamiento endoscópico una vez, si es posible
5. sangrado recurrente o no controlado o fracaso del tratamiento endoscópico (intentos endoscópicos tempranos): colocar el taponamiento con balón, considerar TIPS

## **5.2. Prevención de un primer sangrado varicoso (profilaxis primaria)**

La farmacoterapia busca reducir el GPVH, y por ende el flujo colateral de sangre y la presión a través/en las várices (si GPVH es 12mm Hg, las várices no sangrarán).

Los betabloqueantes no cardiosselectivos reducen el gasto cardíaco, el flujo arterial aferente esplácnico, y por ende el flujo venoso y la presión portal. Por consiguiente, reducen el flujo y la presión a nivel de las várices. En los pacientes cirróticos con várices esofágicas, tanto el propranolol como el nadolol han demostrado reducir el riesgo de un episodio de sangrado inicial en 40-50%, mientras que hubo sólo una

tendencia a reducir la mortalidad. Alrededor de 30% de los pacientes no responde a los beta-bloqueantes con una reducción del GPVH, a pesar de hacerse una dosificación adecuada. Estos no respondedores sólo pueden ser detectados mediante medidas invasivas del GPVH. Además, los beta-bloqueantes pueden provocar efectos colaterales como fatiga e impotencia que pueden ir en desmedro de la adhesión al tratamiento especialmente en los jóvenes de sexo masculino, o pueden estar contraindicados por otras razones.

El mononitrato 5 de isosorbide ha demostrado disminuir la presión portal. El mecanismo de acción de los nitratos en la hipertensión portal no está totalmente aclarado, pero puede incluir vasodilatación en el lecho venoso porta. Desgraciadamente, el uso de los nitratos en los cirróticos se ve limitado por sus efectos de vasodilación sistémica, que a menudo llevan a una mayor disminución de la presión arterial, y potencialmente a un daño de la función renal (prerenal). Por consiguiente, no se recomienda utilizar nitratos.

La combinación de mononitrato 5 de isosorbide con beta bloqueantes no cardioselectivos ha demostrado tener un efecto aditivo en la reducción de la presión portal, y especialmente ha demostrado ser efectivo también en pacientes que primariamente no responden a los beta bloqueantes solos. Sin embargo, estos efectos beneficiosos pueden ser contrarrestados por efectos deletéreos sobre la función renal y la mortalidad a largo plazo, especialmente en los individuos >50 años de edad. Por lo tanto, su combinación no está recomendada de rutina.

Al tanto que los efectos colaterales de la escleroterapia endoscópica contrarrestan sus beneficios en la profilaxis primaria de la hemorragia de várices esofágicas, recientemente la ligadura endoscópica con banda ha demostrado ser efectiva y bien tolerada.

Como con cualquier medida de profilaxis primaria, la relación costo-efectividad global depende en gran medida del riesgo del evento que se desea evitar en la población tratada profilácticamente. Por lo tanto, la profilaxis primaria del sangrado varicoso a menudo se realiza solamente en pacientes con un riesgo de sangrado de mediano a alto, seleccionándose de acuerdo a los hallazgos endoscópicos.

En resumen, por lo tanto, se recomienda utilizar el siguiente esquema para la profilaxis primaria de la hemorragia de las várices:

1. selección de los pacientes con várices de un tamaño por lo menos mediano y/o marcas rojas como estrías
2. beta-bloqueantes no cardioselectivos (propranolol o nadolol) comenzando con dosis bajas, si es necesario aumentando la dosis de a poco hasta llegar a una reducción de 95% de la frecuencia cardíaca en reposo, pero no más allá de 55/min
3. la ligadura endoscópica con banda está indicada en pacientes que no toleran los beta-bloqueantes o aquellos en los que están contraindicados

### **5.3. Prevención de la repetición del sangrado luego de un episodio de sangrado inicial (profilaxis secundaria)**

La erradicación endoscópica de las várices según su índice de sangrado es altamente efectiva en reducir el riesgo de sangrado recurrente, disminuyendo la incidencia anual desde aproximadamente 80% a 20-30%.

Como ya se mencionó, la ligadura con banda de las várices tiene una mejor relación eficacia/efectos colaterales que la escleroterapia, y es el tratamiento endoscópico de elección para la erradicación de las várices esofágicas. Es de destacar que la erradicación endoscópica de las várices esofágicas requiere varias sesiones (habitualmente alrededor de 3). Las várices pueden recurrir (aparentemente una tasa más alta después de la ligadura por banda que después de la escleroterapia), y por lo tanto, los controles endoscópicos regulares son imprescindibles a la larga para detectar y posibilitar la erradicación de várices recurrentes antes de que vuelvan a sangrar.

Como en la profilaxis primaria, la farmacoterapia busca reducir el GPVH, y por ende reducir el flujo sanguíneo colateral y la presión en el interior de las várices o a través de las mismas. Al reducir la presión portal 20% con respecto a la línea de base, se reduce el riesgo de volver a sangrar desde más de 60% a menos de 10% a los tres años. Si se disminuye el GPVH por debajo de 12mm Hg, las várices no sangrarán.

Los betabloqueantes no selectivos, tales como propranolol y nadolol también bloquean el tono dilatador adrenérgico en las arteriolas mesentéricas, lo que produce una vasoconstricción alfa adrenérgica sin oposición, llevando así a la disminución del flujo aferente portal. En los pacientes portadores de cirrosis con várices esofágicas, tanto propranolol como nadolol han demostrado reducir el riesgo de nuevo sangrado en aproximadamente 50%, reduciendo la mortalidad. Alrededor de 30% de los pacientes, sin embargo, no responden a los beta-bloqueantes con una reducción del GPVH, a pesar de una dosificación adecuada. Estos no respondedores sólo pueden ser detectados mediante mediciones invasivas del GPVH. Además, los betabloqueantes pueden provocar efectos colaterales como fatiga e impotencia que pueden dificultar la adhesión, especialmente en los jóvenes de sexo masculino, o pueden estar contraindicados por otras razones.

Se ha demostrado que el mononitrato 5 de isosorbide baja la presión portal. El mecanismo de acción de los nitratos en la hipertensión portal no está totalmente claro, pero puede comprender vasodilatación en el lecho venoso portal. Desgraciadamente, el uso de nitratos en los cirróticos está limitado por sus efectos de vasodilatación sistémica que a menudo hacen que siga disminuyendo más la presión arterial y potencialmente llevaría a una alteración (prerenal) de la función renal. Por consiguiente, los nitratos solos no están recomendados.

La combinación del mononitrato 5 de isosorbide ha demostrado tener efectos aditivos con los beta-bloqueantes no cardiosselectivos para bajar la presión portal y especialmente ha demostrado ser efectiva también en pacientes que no responden primariamente a los beta-bloqueantes solos. La combinación de beta-bloqueantes y mononitrato 5 de isosorbide ha probado disminuir más efectivamente el riesgo de repetición de sangrado que la escleroterapia e inclusive la ligadura de las várices. Esta combinación de beta-bloqueantes e isosorbide provoca efectos colaterales en 20% de los pacientes.

Sin embargo, el tratamiento farmacológico parece ser en su mayor parte efectivo en los pacientes Child Pugh A y B. Como se subrayó antes, sigue plantéandose la preocupación sobre los potenciales efectos deletéreos a largo plazo de la combinación de beta-bloqueantes y nitratos, especialmente sobre la función renal y la mortalidad, en particular en el anciano y en los pacientes con cirrosis avanzada.

Si bien parece lógico combinar las estrategias farmacológicas y endoscópicas para la profilaxis secundaria del sangrado, esta combinación sigue siendo controvertida

por lo menos hasta que las várices hayan sido erradicadas por completo por endoscopia.

El shunt porto-sistémico intrahepático transyugular (TIPS) disminuye de manera muy efectiva la presión portal, reduciendo así el riesgo de repetición del sangrado. Es más efectivo que la farmacoterapia o la erradicación endoscópica de las várices para prevenir un nuevo sangrado. Sin embargo, en el transcurso del primer año, en alrededor de 50% de los pacientes sometidos a esta técnica, es necesario recurrir a una re-intervención por disfunción de la derivación. Asimismo, la encefalopatía hepática - aunque habitualmente de grado leve o moderado y fácilmente controlada con lactulosa - es desencadenada o agravada en por lo menos 30% de los pacientes. Por consiguiente, es necesario realizar controles clínicos y TIPSS regulares (ecografía Duplex). TIPSS parece ser una buena opción para la prevención de la repetición del sangrado a mediano plazo, por ejemplo, para hacer de puente durante el tiempo de espera hasta el trasplante de hígado, mientras que en el largo plazo, hay otras opciones que pueden tener una mejor relación costo/eficacia.

Las derivaciones quirúrgicas (en particular el injerto H calibrado pero también la derivación esplenorrenal distal de Warren) tienen su lugar como profilaxis secundaria, especialmente en pacientes que presentan sangrado por hipertensión portal como principal problema clínico, una función hepática bien preservada, hepatopatía estable (o no) y sólo una pequeña probabilidad de requerir trasplante hepático en el transcurso de los 5-10 años siguientes. En estos pacientes altamente seleccionados, una derivación quirúrgica puede ser la mejor solución del problema a largo plazo.

En los pacientes que sobrevivieron a un índice de sangrado por várices y son Child Pugh B o C debería considerarse el trasplante hepático.

Por lo tanto, en resumen, se recomienda el siguiente esquema para la profilaxis secundaria del sangrado por várices esofágicas:

1. selección de pacientes con un índice de sangrado estabilizado
2. erradicación de várices esofágicas mediante ligadura endoscópica por banda (cada 7-14 días, hasta erradicar las várices); control endoscópico a largo plazo y ligadura de várices recurrentes cada 3-6 meses
3. si no se dispone de ligadura endoscópica por banda o si ésta está contraindicada, beta-bloqueantes no cardioselectivos (propranolol o nadolol) iniciando a una dosis baja, si es necesario aumentando la dosis paso a paso hasta llegar a una reducción del 25% de la frecuencia cardíaca de reposo, pero no menor de 55/min. En los pacientes más jóvenes con cirrosis menos avanzada (Child Pugh A) puede considerarse el agregado de mononitrato 5 de isosorbide (comenzando con 2 x 20 mg por día y aumentando a 2 x 40 mg por día)
4. en caso de fracaso de la escleroterapia o farmacoterapia, considerar TIPSS, especialmente en los candidatos a trasplante hepático; en casos seleccionados (funcionalidad hepática bien preservada, hepatopatía estable), puede considerarse un injerto H calibrado o una derivación esplenorrenal distal a la Warren
5. Siempre considerar el trasplante hepático si el paciente es Child-Pugh B o C

---

## 6. Aspectos generales

---

Como fuera subrayado más arriba, hay varias opciones terapéuticas que resultan efectivas en la mayoría de las situaciones clínicas de hemorragia varicosa, así como en su profilaxis secundaria y primaria. El tratamiento óptimo en la situación particular de cada individuo depende en gran medida de la relativa facilidad de la disponibilidad local de estos métodos/técnicas. Es probable que esto varíe ampliamente en las diferentes partes del mundo.

Ante la sospecha de sangrado varicoso, es decir, en pacientes con hematemesis y signos de cirrosis, si no se dispone fácilmente de endoscopia, hay que recurrir a la farmacoterapia. De similar manera, la terapia farmacológica podría ser aplicada en circunstancias como profilaxis primaria en un paciente cirrótico con signos de hipertensión portal (esplenomegalia, trombocitopenia) y/o alteración de la funcionalidad hepática y como profilaxis secundaria en un paciente cirrótico con antecedentes de sangrado digestivo alto.

Si tampoco se cuenta con farmacoterapia y se sospecha sangrado varicoso, debe recurrirse a medidas de reanimación general y traslado del paciente lo antes posible a una institución en la que cuenten con los medios diagnósticos y terapéuticos necesarios; el taponamiento con balón podría ser de gran utilidad en una situación de ese tipo.

---

## 7. Referencias bibliográficas

---

1. Gastroesophageal variceal hemorrhage Sharara AI and Rocky DC N Engl J Med 345: 669-681, 2001. [Pubmed-Medline](#)
2. UK guidelines on the management of variceal hemorrhage in cirrhotic patients. Jalan R and Hayes PC. Gut 46: (suppl III) 1-15, 2000 [Pubmed-Medline](#) .
3. Developing consensus in portal hypertension. De Franchis R. J Hepatol 25 : 390-394, 1996 [Editorial]. [Pubmed-Medline](#)
4. Prediction of variceal hemorrhage in cirrhosis : a prospective follow-up study Kleber G, Sauerbruch T, Ansari H, Paumgartner G. Gastroenterology 100: 1332-1337, 1991. [Pubmed-Medline](#)
5. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices - A prospective multicenter trial. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophagela Varices. New Engl. J Med 319: 983-989, 1988. [Pubmed-Medline](#)
6. Which patients with cirrhosis should undergo endoscopic screening for esophageal varices detection? Schepis F, Camma C, Niceforo D, Magnano A, Pallio S, Cinquegrani M, D'amico G, Pasta L, Craxi A, Saitta A, Raimondo G. Hepatology 33: 333-338, 2001. [Pubmed-Medline](#)
7. Treatment of oesophageal varices : a meta-analysis. De Franchis R. Scand J Gastroenterol 29 (suppl 207): 29-33, 1994. [Pubmed-Medline](#)
8. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding - a meta-analysis. Laine L, Cook D. Ann Int Med 123: 280-287, 1995. [Pubmed-Medline](#)
9. Octreotide for acute esophageal variceal bleeding: a meta-analysis. Corley AC, Cello JP, Adkinson W, Ko WF, Kerlikowske K. Gastroenterology 120: 946-954, 2001. [Pubmed-Medline](#)

10. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a meta-analysis. Banares R, Albillos A, Rincon D, Alonso S, Gonzalez M, Rtuiz-del-Arbol L, Slcedo M, Molinero L-M. *Hepatology* 35: 609-615, 2002. [Pubmed-Medline](#)
11. Early administration of terlipression plus glyceryl trinitrate to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. Levacher S, Letoumelin P, Pateron D, Blaise M, Lapandry C, Pourriat J-L. *Lancet* 246: 865-868, 1995. [Pubmed-Medline](#)
12. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T *Hepatology*. 1999 Jun;29(6):1655-61. [Pubmed-Medline](#)
13. Beta-adrenergic-antagonist drugs in the prevention of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis and esophageal varices. Poynard T, Cales P, Pasta L, Ideo G, Pascal J-P, Pagliaro L, Lebrec D and the Franco-Italian Multicenter Study Group *New Engl J Med* 324: 1532-1538, 1991. [Pubmed-Medline](#)
14. Prevention of first bleeding in cirrhosis - a meta-analysis of randomized trials on nonsurgical treatment. Pagliaro L, D'Amico G, Thorkild I, Sörensen A, Lebrec D, Burroughs A, Morabito A, Tine F, Politi F, Traina M. *Ann In Med* 117: 59-70, 1991. [Pubmed-Medline](#)
15. A meta-analysis of endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of esophageal variceal bleeding. Imperiale TF, Chalasani N. *Hepatology* 33: 802-807, 2001. [Pubmed-Medline](#)
16. Endoscopic ligation compared with combined treatment with nadolol and isosorbide mononitrate to prevent recurrent variceal bleeding. Villanueva C, Ninana J, Ortiz J et al. *N Engl J Med* 345: 647-655, 2001. [Pubmed-Medline](#)
17. Beta-adrenergic antagonists in the prevention of gastrointestinal rebleeding in patients with cirrhosis: a meta-analysis. Bernard B, Lebrec D, Mathurin P, Opolon P, Poynard T. *Hepatology* 25: 63-70, 1997. [Pubmed-Medline](#)
18. Propranolol and sclerotherapy in the prevention of gastrointestinal rebleeding in patients with cirrhosis: a meta-analysis. Bernard B, Lebrec D, Mathurin P, Opolon P, Poynard T. *J Hepatol* 26: 312-324, 1997. [Pubmed-Medline](#)
19. Randomised trial of transjugular-intrahepatic-portosystemic shunt versus endoscopy plus propranolol for prevention of variceal rebleeding. Rössle M, Deibert P, Haag K, Ochs A, Olschewski M, Siegerstetter V, Hauenstein K-H, Geiger R, Stiepak C, Keller W, Blum HE. *Lancet* 349: 1043-1049, 1997. [Pubmed-Medline](#)
20. Distal spleno-renal shunt versus endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding - a meta-analysis of 4 randomized clinical trials. Spina GP, Henderson JM, Rikkers LF, Teres J, Burroughs AK, Conn HO, Pagliaro L, Santambrogio R. *J Hepatol* 16: 338-345, 1992. [Pubmed-Medline](#)

---

## 8. Enlaces a sitios web útiles

---

1. American College of Gastroenterology: <http://www.acg.gi.org>
2. The American Gastroenterological Asociación: <http://www.gastro.org/>

3. The National Library of Medicine's PUBMED Medline es el mejor punto de partida de investigación publicada sobre Várices Esofágicas: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>
4. MedlinePlus: La mejor fuente de información sobre Várices Esofágicas para el consumidor y el paciente: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/>
5. The US National Guidelines Clearing House es una buena fuente de pautas sobre Várices Esofágicas: <http://www.guideline.gov>

## 9. Miembros del Comité de Guías Prácticas de la WGO

Prof. RN Allan	Allan, B15 2TH, Birmingham	<a href="mailto:Robert.Allan@university-b.wmids.nhs.uk">Robert.Allan@university-b.wmids.nhs.uk</a>
Prof. Franco Bazzoli	Bazzoli, 40138, Bologna	<a href="mailto:bazzoli@alma.unibo.it">bazzoli@alma.unibo.it</a>
Dr. Philip Bornman	Bornman, 7925, Cape Town	<a href="mailto:bornman@curie.uct.ac.za">bornman@curie.uct.ac.za</a>
Dr Ding-Shinn Chen	Chen, 10016, Taipei	<a href="mailto:gest@ha.mc.ntu.edu.tw">gest@ha.mc.ntu.edu.tw</a>
Dr. Henry Cohen	Cohen, 11600, Montevideo	<a href="mailto:hcohen@chasque.apc.org">hcohen@chasque.apc.org</a>
Prof. A. Elewaut	Elewaut, 9000, Gent	<a href="mailto:andre.elewaut@rug.ac.be">andre.elewaut@rug.ac.be</a>
Dr. Suliman S. Fedail	Fedail, , Khartoum	<a href="mailto:fedail@hotmail.com">fedail@hotmail.com</a>
Prof. Michael Fried	Fried, 8091, Zürich	<a href="mailto:michael.fried@dim.usz.ch">michael.fried@dim.usz.ch</a>
Prof. Alfred Gangl	Gangl, 1090, Wien	<a href="mailto:alfred.gangl@univie.ac.at">alfred.gangl@univie.ac.at</a>
Prof. Joseph E. Geenen	Geenen, 53215, Milwaukee	<a href="mailto:giconsults@aol.com">giconsults@aol.com</a>
Dr. Saeed S. Hamid	Hamid, 74800, Karachi	<a href="mailto:saeed.hamid@aku.edu">saeed.hamid@aku.edu</a>
Prof. Richard Hunt	Hunt, L8N 325, Hamilton / Ontario	<a href="mailto:huntr@fhs.mcmaster.ca">huntr@fhs.mcmaster.ca</a>
Prof. Günter J. Krejs	Krejs, 8036, Graz	<a href="mailto:guenter.krejs@kfunigraz.ac.at">guenter.krejs@kfunigraz.ac.at</a>
Prof. Shiu-Kum Lam	Lam, , Hong Kong	<a href="mailto:mcwong@hkucc.hku.hk">mcwong@hkucc.hku.hk</a>
Dr. Greger Lindberg	Lindberg, 14186, Huddinge //Stockholm	<a href="mailto:greger.lindberg@medhs.ki.se">greger.lindberg@medhs.ki.se</a>
Prof. Juan-R. Malagelada	Malagelada, 08035, Barcelona	<a href="mailto:malagelada@hg.vhebron.es">malagelada@hg.vhebron.es</a>
Prof. Peter Malfertheiner	Malfertheiner, 39120, Magdeburg	<a href="mailto:peter.malfertheiner@medizin.uni-magdeburg.de">peter.malfertheiner@medizin.uni-magdeburg.de</a>
Prof. Roque Saenz	Saenz, , Las Condes Santiago de Chile	<a href="mailto:schgastr@netline.cl">schgastr@netline.cl</a>
Dr. Nobuhiro Sato	Sato, 113-8421, Tokyo	<a href="mailto:nsato@med.juntendo.ac.jp">nsato@med.juntendo.ac.jp</a>
Prof. Mahesh V. Shah	Shah, , Nairobi	<a href="mailto:mv@wananchi.com">mv@wananchi.com</a>
Dr. Patreek Sharma	Sharma, MO 64128, Kansas City	<a href="mailto:psharma@kumc.edu">psharma@kumc.edu</a>
Dr. Jose D. Sollano	Sollano, 1008, Manila	<a href="mailto:jsollano@metro.net.ph">jsollano@metro.net.ph</a>
Prof. Alan B.R. Thomson	Thomson, AB T6G 2C2, Edmonton	<a href="mailto:alan.thomson@ualberta.ca">alan.thomson@ualberta.ca</a>

Prof. Guido N. J. Tytgat	Tytgat, 1105 AZ, Amsterdam	<a href="mailto:g.n.tytgat@amc.uva.nl">g.n.tytgat@amc.uva.nl</a>
Dr. Nimish Vakil	Vakil, 53233, Milwaukee , WI	<a href="mailto:nvakil2001us@yahoo.com">nvakil2001us@yahoo.com</a>
Dr. Hou Yu Liu	Yu Liu, 200032, Shanghai	<a href="mailto:hyliu@online.sh.cn">hyliu@online.sh.cn</a>

---

## 10. Preguntas y sugerencias

---

### INVITACION A COMENTARIOS

El Comité de Consensos agradece cualquier comentario y sugerencia que usted tenga. Siente que hayamos descuidado algún aspecto? Siente que algunos procedimientos puedan entrañar riesgos adicionales? Cuéntenos sus experiencias. Haga Click en el botón inferior y comunquen su opinión. Juntos podemos hacerlo mejor!

[guidelines@worldgastroenterology.org](mailto:guidelines@worldgastroenterology.org)