

# Várices esofágicas

ENERO DE 2015



A Resource Sensitive Solution

## *Autores de la revisión*

Prof. D. LaBrecque (E.E.U.U.)

Prof. A.G. Khan (Pakistán)

Prof. S.K. Sarin (India)

Dr. A.W. Le Mair (Holanda)

## *Equipo de la revisión original*

Prof. D. LaBrecque (Presidente, E.E.U.U.)

Prof. P. Dite (Co Presidente, República Checa)

Prof. Michael Fried (Suiza)

Prof. A. Gangl (Austria)

Prof. A.G. Khan (Pakistán)

Prof. D. Bjorkman (E.E.U.U.)

Prof. R. Eliakim (Israel)

Prof. R. Bektaeva (Kazajistán)

Prof. S.K. Sarin (India)

Prof. S. Fedail (Sudán)

Dr. J.H. Krabshuis (Francia)

Dr. A.W. Le Mair (Holanda)

## Contenido

<b>1</b>	<b>VÁRICES ESOFÁGICAS - INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>2</b>
1.1	CASCADAS DE LA WGO – ENFOQUE SEGÚN LA DISPONIBILIDAD DE RECURSOS.	2
1.2	EPIDEMIOLOGÍA.....	2
1.3	HISTORIA NATURAL.....	3
1.4	FACTORES DE RIESGO.....	4
<b>2</b>	<b>DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO Y DIFERENCIAL</b> .....	<b>5</b>
2.1	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS VÁRICES ESOFÁGICAS/HEMORRAGIA.....	6
2.2	EJEMPLO DE ÁFRICA — VÁRICES ESOFÁGICAS PROVOCADAS POR ESQUISTOSOMIASIS.....	6
2.3	OTRAS CONSIDERACIONES.....	6
<b>3</b>	<b>MANEJO DE LAS VÁRICES Y DE LA HEMORRAGIA</b> .....	<b>7</b>
3.1	PRÁCTICA CLÍNICA.....	8
3.2	CASCADA DE TRATAMIENTO.....	11
3.3	EJEMPLO DE ÁFRICA — VÁRICES ESOFÁGICAS Y ESQUISTOSOMIASIS.....	12
<b>4</b>	<b>REFERENCIAS</b> .....	<b>12</b>

## 1 Várices esofágicas - Introducción

Las várices esofágicas son colaterales porto-sistémicas — es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa portal con la sistémica. Se forman preferentemente en la submucosa del esófago inferior como consecuencia de la hipertensión portal (una complicación progresiva de la cirrosis). La ruptura y el sangrado de las várices son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se asocian con tasa elevada de mortalidad. El sangrado varicoso es responsable de entre 10 y 30% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto.

### 1.1 Cascadas de la WGO – enfoque según la disponibilidad de recursos

En las regiones y los países en los que se dispone de todas las opciones diagnósticas y terapéuticas para el manejo de las várices esofágicas se puede aplicar un enfoque de “patrón oro”. Sin embargo, son muchos los países en los que esos recursos no se encuentran disponibles. Con sus Cascadas Diagnósticas y Terapéuticas, las Guías de la WGO brindan un enfoque sensible a los recursos.

**Cascada: conjunto jerárquico de opciones alternativas diagnósticas, terapéuticas y de gestión para lidiar con el riesgo y la patología – calificados según los recursos disponibles.**

### 1.2 Epidemiología

Si bien las várices se pueden formar a cualquier nivel a lo largo del tubo digestivo, lo más frecuente es que aparezcan en los últimos centímetros distales del esófago.

Aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis presentan várices gastroesofágicas. Las várices gástricas se encuentran presentes en 5–33% de los pacientes con hipertensión portal.

La frecuencia de várices esofágicas varía entre 30% y 70% de los pacientes con cirrosis (Tabla 1), y 9–36% de los pacientes presentan lo que se conoce como várices

de “alto riesgo”. En los pacientes con cirrosis, las várices esofágicas aparecen a una tasa anual de 5–8%, pero tienen un tamaño suficiente como para plantear riesgo de sangrado solo en 1–2% de los casos. Aproximadamente 4–30% de los pacientes con várices pequeñas pasaran a tener várices de gran tamaño cada año, por lo que estaran en riesgo de sangrado.

**Tabla 1 Epidemiología de las várices esofágicas y correlación con la enfermedad hepática**

*Epidemiología*

- En el momento del diagnóstico de su cirrosis, aproximadamente 30% de los pacientes cirróticos tienen várices esofágicas, alcanzando 90% tras alrededor de 10 años
- Si bien el sangrado cesa espontáneamente en hasta 40% de los pacientes,<sup>1</sup> el sangrado de las várices esofágicas tiene una tasa de mortalidad - por lo menos 20% a las 6 semanas
- La hemorragia varicosa es la complicación fatal más frecuente de la cirrosis

*Correlación entre la presencia de várices y la gravedad de la enfermedad hepática*

- Pacientes con Child–Pugh A: 40% tienen várices
- Pacientes con Child–Pugh C: 85% tiene várices
- Algunos pacientes pueden presentar várices y hemorragia al principio de la enfermedad, aun en ausencia de cirrosis
- Pacientes con hepatitis C y fibrosis en puente: 16% tiene várices esofágicas

La presencia de várices gastroesofágicas se correlaciona con la gravedad de la enfermedad del hígado. La gravedad de la cirrosis puede clasificarse usando el sistema de clasificación de Child–Pugh (Tabla 2).

**Tabla 2 Clasificación de Child-Pugh de la gravedad de la cirrosis**

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía	Ausente	Grado 1–2	Grado 3–4 (crónico)
Ascitis	Ausente	Leve / moderada (responde a los diuréticos)	Tensa
Bilirrubina (mg/dL)	< 2	2–3	> 3
Albúmina (g/dL)	> 3.5	2.3–3.5	< 2.8
TP (prolongado segundos)	< 4	4–6	> 6
INR	< 1.7	1.7–2.3	> 2.3
La clase de la cirrosis se basa en la puntuación total – el pronóstico está directamente relacionado con la puntuación	Clase A: puntuación total 5 o 6 Clase B: puntuación total 7 – 9 Clase C: puntuación total 10 o superior		

**INR, relación internacional normalizada; TP, tiempo de protrombina.**

### 1.3 Historia natural

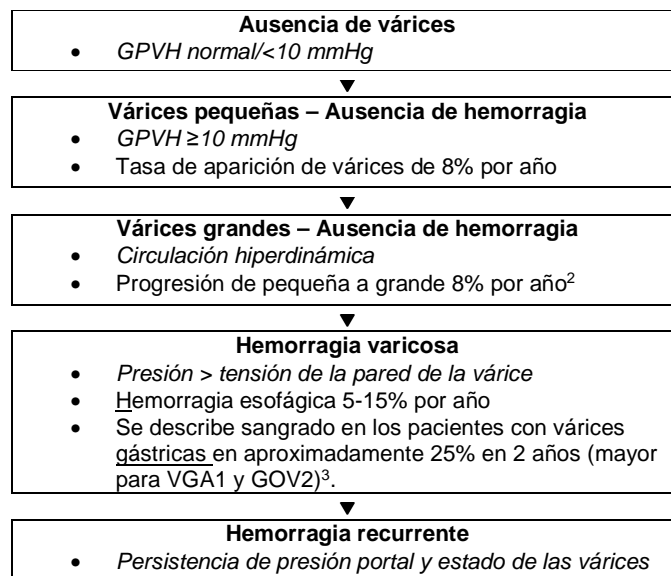
Si un paciente con cirrosis no presenta várices es porque todavía no ha desarrollado hipertensión portal, o porque su presión portal todavía no es suficientemente alta como para desarrollar várices. A medida que la presión portal aumenta, pueden aparecer várices pequeñas. Con el tiempo, y a medida que la circulación hiperdinámica aumenta, el flujo de sangre por las várices también aumenta, elevando así la tensión sobre la pared. La hemorragia varicosa producida por la ruptura ocurre

cuando la fuerza en expansión supera la tensión parietal máxima. Si no se modifica la tensión parietal, aumenta el riesgo de recurrencia.

**Tabla 3 – Pronóstico en pacientes con várices esofágicas**

- Aproximadamente 30% de los pacientes con várices esofágicas sangra en el correr del primer año del diagnóstico. La mortalidad derivada de los episodios de sangrado depende de la gravedad de la enfermedad hepática de base
- La mortalidad derivada de los episodios de sangrado puede ir de < 10% en pacientes cirróticos bien compensados con un grado A de Child–Pugh hasta > 70% en los que tienen un estado cirrótico avanzado Child–Pugh C. El riesgo de la repetición del sangrado es elevado, alcanzando 80% en el correr del primer año
- Los pacientes que presentan un gradiente de presión venosa hepática (GPVH) > 20 mmHg en el correr de las primeras 24 h de la hemorragia varicosa tienen un mayor riesgo de sangrado recurrente dentro de la primera semana de ingreso comparado con los de presión más baja; puede también ser más difícil controlar su sangrado (83% vs. 29%) y tienen una mayor tasa de mortalidad al año (64% vs. 20%)
- Aproximadamente 60% de los pacientes no tratados presenta “repetición tardía del sangrado” dentro del primer año o los 2 años de la hemorragia índice

**Figura 1 – Historia natural de várices y hemorragia en pacientes con cirrosis<sup>2</sup>**



**GPVH = gradiente de presión venosa hepática; VGA = várices gástricas aisladas en ausencia de várices esofágicas en el fondo gástrico; GOV2 = várices gastroesofágicas que se extienden a lo largo de la curvatura mayor hacia el fondo gástrico**

#### 1.4 Factores de riesgo

Una relación internacional normalizada (INR) > 1.5, un diámetro de la vena porta > 13 mm, y la presencia de trombocitopenia han probado ser predictivos de la probabilidad de que un cirrótico presente várices. Se estima que según se cumplan ninguna, una, dos o las tres condiciones, las probabilidades de que los pacientes presenten várices serán < 10%, 20–50%, 40–60%, y > 90%, respectivamente. La presencia de una o más de esas condiciones representa una indicación de endoscopia, para buscar várices y realizar profilaxis primaria contra el sangrado en los pacientes cirróticos (Tabla 4).

**Tabla 4 – Factores de riesgo para várices esofágicas y hemorragia**

<b>Aparición de várices</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Presión elevada de la vena porta: GPVH &gt;10 mmHg en pacientes que no presentan várices en el tamizaje endoscpico inicial</li> </ul>
<b>Progresión de várices pequeñas a grandes</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Cirrosis descompensada (Child-Pugh B/C)</li> <li>Cirrosis alcohólica</li> <li>Presencia de marcas rojas tipo latigazo en la endoscopia basal (= vnulas dilatadas longitudinales con aspecto de marcas de latigazos en la superficie de la varice)</li> </ul>
<b>Episodio inicial de sangrado varicoso</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Várices de gran tamaño (&gt;5 mm) con señales de color rojo</li> <li>Puntuación CTP o MELD elevadas</li> <li>Consumo continuo de alcohol</li> <li>GPVH alto &gt;16 mm Hg</li> <li>Coagulopatía</li> </ul>

## 2 Diagnóstico presuntivo y diferencial

La esofagogastroduodenoscopia es el patrón oro para el diagnóstico de várices esofágicas. Si no se cuenta con el patrón oro, se puede proceder a otros pasos diagnósticos, como ecografía con Doppler de la circulación sanguínea (no ecoendoscopia). Si bien ésta no es una buena opción, es cierto que puede mostrar la presencia de várices. Otras alternativas posibles son la radiografía baritada del esófago y estómago, y la angiografía de la vena porta y manometría.

Es importante valorar la ubicación (esófago o estómago) y el tamaño de las várices, signos de inminencia de un primer sangrado agudo, o de su recurrencia, y (si corresponde) considerar la causa y la gravedad de la enfermedad hepática.

**Tabla 5 – Guías para el diagnóstico de várices esofágicas**

<b>1 En todo paciente con diagnóstico de cirrosis se recomienda hacer valoración con esofagogastroduodenoscopia (EGD) para descartar la presencia de várices esofágicas y gástricas</b>		
<b>2 Se recomienda realizar endoscopías de control de acuerdo al nivel de cirrosis y la presencia y el tamaño de las várices:</b>		
<i>Pacientes con</i>	<i>Y</i>	<i>Repetir EGD</i>
— Cirrosis compensada	No hay várices	Cada 2–3 años
	Várices pequeñas	Cada 1–2 años
Cirrosis descompensada		Intervalos anuales
<b>3 La progresión de las várices gastrointestinales puede determinarse utilizando la clasificación por tamaño en el momento del EGD. En la práctica, con la clasificación de los tres tamaños, las recomendaciones para las várices medianas son las mismas que para las várices grandes en la clasificación que considera solo dos tamaños:</b>		
<i>Tamaño de la varice</i>	<i>Clasificación de dos tamaños</i>	<i>Clasificación de tres tamaños</i>
Pequeña	< 5 mm	Venas mínimamente elevadas por encima de la superficie mucosa esofágica
Mediana	–	Venas tortuosas que ocupan menos de un tercio de la luz esofágica
Grande	> 5 mm	Ocupa más de un tercio de la luz esofágica
<b>4 La hemorragia varicosa se diagnostica de acuerdo uno de los siguientes hallazgos endoscópicos:</b>		

- 
- Sangrado activo de una varice
  - “Pezon blanco” sobre una varice
  - Coágulos sobre una varice
  - Várices sin ninguna otro foco posible de sangrado
- 

## 2.1 Diagnóstico diferencial de las várices esofágicas/hemorragia

El diagnóstico diferencial de la hemorragia varicosa incluye todas las etiologías de sangrado gastrointestinal (alto). Las lceras pépticas son también más frecuentes en los individuos cirróticos.

**Tabla 6 – Diagnóstico diferencial de várices esofágicas/hemorragia**

- 
- Esquistosomiasis
  - Insuficiencia cardíaca congestiva severa
  - Hemocromatosis
  - Enfermedad de Wilson
  - Hepatitis autoinmune
  - Trombosis de la vena porta/esplénica
  - Sarcoidosis
  - Síndrome de Budd–Chiari
  - Pancreatitis crónica
  - Hepatitis B
  - Hepatitis C
  - Cirrosis alcohólica
  - Cirrosis biliar primaria (CBP)
  - Colangitis esclerosante primaria (CEP)
- 

**Nota:** todas estas patologías llevan a la aparición de várices esofágicas como resultado de la hipertensión portal.

## 2.2 Ejemplo de África — várices esofágicas provocadas por esquistosomiasis

La esquistosomiasis es la causa más común de várices en los países en desarrollo — en Egipto o Sudán, por ejemplo. En cifras absolutas, puede ser una causa más frecuente que la cirrosis hepática. En Sudan hay aldeas en las que más del 30% de la población tiene várices. Su función hepática se mantiene en buenas condiciones. Rara vez se descompensan y no desarrolla carcinoma hepatocelular (CHC). El sangrado varicoso es la principal causa de muerte en estos pacientes. Si se erradican las várices los pacientes pueden sobrevivir más de 25 años.

## 2.3 Otras consideraciones

**Tabla 7 - Consideraciones sobre diagnóstico, prevención y manejo de las várices esofágicas y las hemorragias varicosas**

---

<b>Esofagogastroduodenoscopia (EGD) de tamizaje en pacientes cirróticos</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La presencia de várices de alto grado o marcas rojas como de latigazo pueden ser una indicación para la colocación profiláctica de bandas</li> <li>• Muchos individuos que se someten a EGD de tamizaje no tienen várices o no requieren terapia profiláctica</li> <li>• Caro; requiere sedación</li> <li>• Se puede evitar en pacientes cirróticos con <math>\beta</math>-bloqueantes no selectivos para tratamiento de hipertensión arterial u otras razones</li> </ul>
<b>Marcadores no cruentos — por ejemplo: recuento plaquetario, FibroTest, tamaño del bazo, diámetro de la vena porta, elastografía transitoria</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La exactitud predictiva sigue sin ser satisfactoria</li> </ul>
<b>Terapia <math>\beta</math> bloqueante</b>

---

- Forma costo efectiva de terapia profiláctica<sup>4</sup>
- No impide el desarrollo o el crecimiento de várices pequeñas o grandes
- Tiene efectos colaterales importantes
- Los pacientes que reciben un  $\beta$  bloqueante selectivo (metoprolol, atenolol) por otras razones debería pasar a recibir un  $\beta$  bloqueante no selectivo (propranolol, nadolol, o carvedilol<sup>5</sup>)

### 3 Manejo de las várices y de la hemorragia

Las siguientes opciones de tratamiento están disponibles en el manejo de las várices esofágicas y la hemorragia (Tablas 8 y 9). Si bien son efectivas para detener el sangrado, ninguna de las medidas, excepto la terapia endoscópica, ha demostrado afectar la mortalidad.

**Tabla 8 – Terapia farmacológica**

<b>Vasoconstrictores espláncnicos</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasopresina (análogos)</li> <li>• Somatostatina (análogos)</li> <li>• <math>\beta</math> bloqueantes no cardioselectivos</li> </ul>	
La farmacoterapia con somatostatina (análogos) es efectiva para detener la hemorragia, por lo menos pasajeramente, en hasta 80% de los pacientes. La somatostatina puede ser superior a su análogo, la octreotida.	
Aun con una adecuada posología, alrededor de 30% de los pacientes no responden a los $\beta$ bloqueantes con una reducción del gradiente de presión venosa hepática (GPVH). Estos sujetos que no responden se pueden detectar solo mediante medidas cruentas del GPVH. Además, los $\beta$ bloqueantes pueden provocar efectos colaterales como fatiga e impotencia, que puedan alterar el cumplimiento (especialmente en los pacientes jóvenes de sexo masculino), o pueden estar contraindicados por otras razones.	
<b>Venodilatadores</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nitratos</li> </ul>	
No se recomienda administrar nitratos solos. El 5-mononitrato de isosorbida reduce la presión portal, pero su uso en los pacientes cirróticos está limitado por sus efectos vasodilatadores sistémicos, a menudo llevando a una mayor disminución de la presión arterial y potencialmente a un deterioro de la función renal (pre renal).	
<b>Vasoconstrictores y vasodilatadores</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La terapia combinada tiene un efecto sinérgico en la reducción de la presión portal</li> </ul>	
La combinación del 5-mononitrato de isosorbida con $\beta$ bloqueantes no selectivos ha demostrado tener efectos aditivos en la disminución de la presión portal y ser particularmente efectivo en pacientes que no responden a la terapia inicial con $\beta$ bloqueantes solos. Sin embargo, estos efectos beneficiosos pueden verse anulados por los efectos deletéreos sobre la función renal y la mortalidad a largo plazo, especialmente en los mayores de 50. Por lo tanto, no se recomienda el uso rutinario de la terapia combinada.	

- El uso de fármacos vasoactivos puede ser seguro y efectivo cuando no se dispone fácilmente de terapia endoscópica y se asocia con menos eventos adversos que la escleroterapia de emergencia.<sup>6</sup>

**Tabla 9 – Terapia endoscópica**

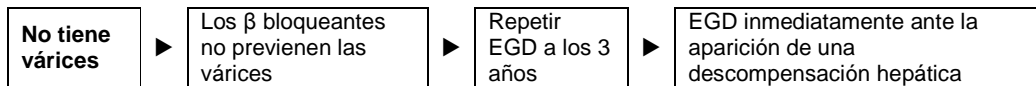
<b>Terapias locales</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ligadura endoscópica de las várices (LEV) o escleroterapia</li> <li>• No tiene efecto sobre el flujo porta o la resistencia</li> </ul>	
<b>Terapia de derivación</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Quirúrgica o radiológica (Puente portosistémico intrahepático transyugular, DPIT)</li> <li>• Reduce la presión portal</li> </ul>	

- La escleroterapia endoscópica y la ligadura de las várices con bandas son medidas eficaces para detener el sangrado en hasta 90% de los pacientes. La LEV es más efectiva que la escleroterapia varicosa endoscópica (EVS), ofreciendo un mayor control de la hemorragia, poca repetición del sangrado, y eventos adversos menores pero sin diferencias en la mortalidad.<sup>7, 8</sup> Sin embargo, la ligadura endoscópica con bandas puede ser más difícil de aplicar que la escleroterapia en pacientes con sangrado activo severo
- Una derivación portosistémica intrahepática transyugular (DPIT) es una buena alternativa cuando fracasan el tratamiento endoscópico y la farmacoterapia.
- El uso del taponamiento con balón disminuye, ya que existe un alto riesgo de repetición del sangrado después de desinflar el globo y un riesgo de complicaciones mayores. Sin embargo, el taponamiento con balón es eficaz para detener la hemorragia por lo menos temporariamente, y se lo puede utilizar en regiones del mundo en las que es difícil conseguir EGD y DPIT. Puede ayudar a estabilizar al paciente para ganar tiempo hasta que se pueda hacer EGD y/o DPIT.
- El tratamiento combinado endoscópico y farmacológico ha demostrado lograr un mejor control del sangrado agudo que el tratamiento endoscópico solo.<sup>9</sup>

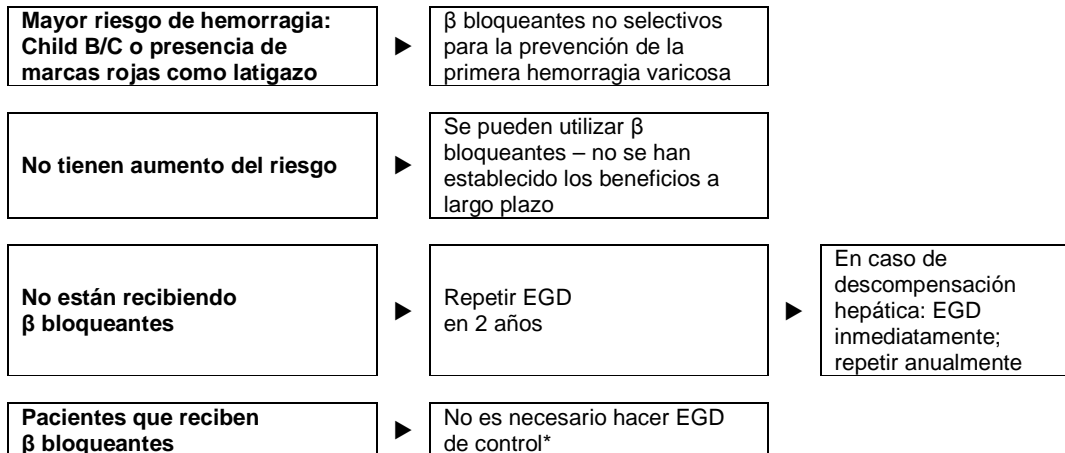
### 3.1 Práctica clínica

En las siguientes figuras se presenta el enfoque para los pacientes con cirrosis y diferentes etapas de las várices o la hemorragia.

**Figura 2 - Pacientes con cirrosis pero sin várices. EGD, esofagogastroduodenoscopıa**



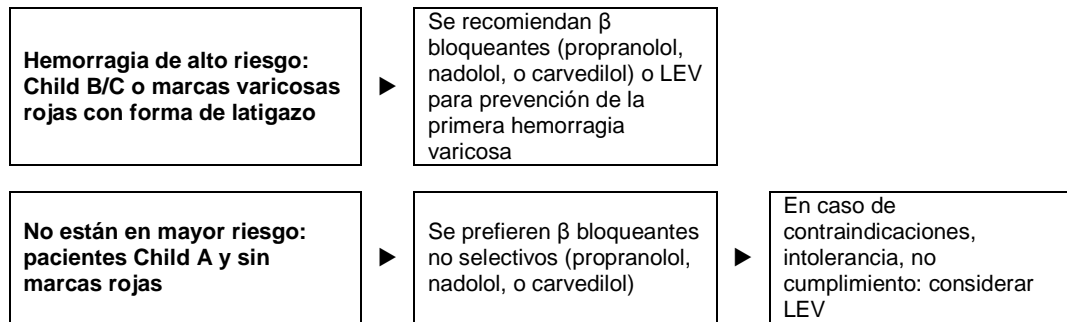
**Figura 3 - Pacientes con cirrosis y várices pequeñas, pero sin hemorragia.**



**\*Dado que muchos pacientes no responden al tratamiento con ̢ bloqueantes o a la profilaxis del sangrado, se recomienda repetir el EGD tras 2 años (como en los que no reciben ̢ bloqueantes).**

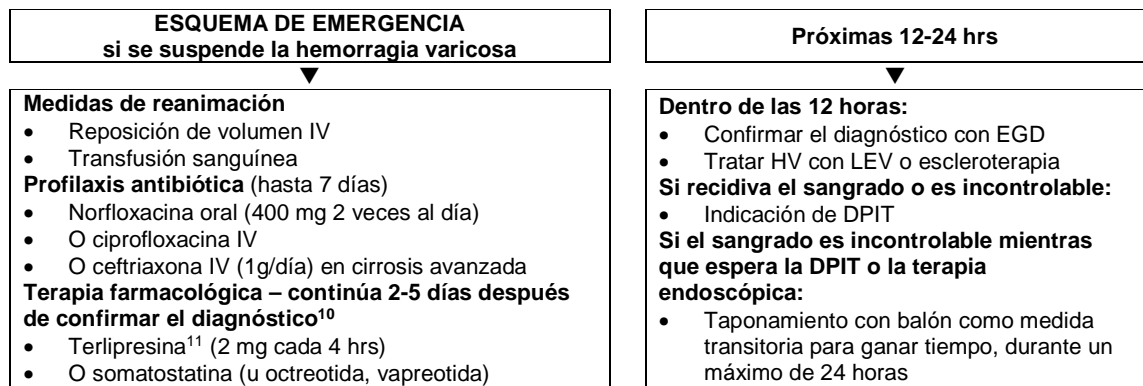


**Figura 4 - Pacientes con cirrosis y vórices medianas o grandes, pero sin hemorragia. LEV, ligadura endoscópica de las vórices.**



- β bloqueantes no cardioselectivos (propranolol, nadolol, o carvedilol), comenzando a dosis bajas, de ser necesario aumentando la dosis paso por paso hasta que la frecuencia cardíaca de reposo se reduzca 25%, pero no menos de 55 latidos/min.
- En comparación con los β bloqueantes, la ligadura endoscópica de las vórices dio muestras de reducir de forma importante los episodios de sangrado y los eventos adversos severos, pero no tuvo ningún efecto sobre la tasa de mortalidad.

**Figura 5 – Pacientes con cirrosis y hemorragia varicosa aguda.**



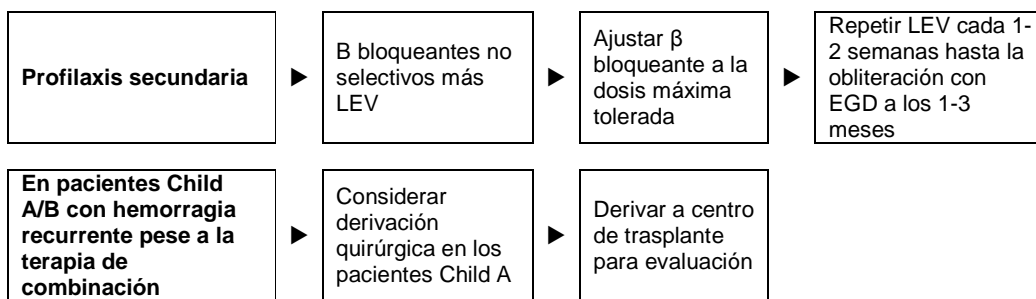
EGD, esofagogastroduodenoscopia; LEV, ligadura endoscópica de las vórices; IV, intravenoso; DPIT, derivación portosistémica intrahepática transyugular; HV, hemorragia varicosa.

La terlipresina se encuentra actualmente disponible en gran parte de Europa, India, Australia, y los E.A.U., pero no en Estados Unidos de América o Canadá.

- La hemorragia varicosa aguda a menudo se asocia con infección bacteriana debida a una translocación intestinal y trastornos de la motilidad. La antibioticoterapia profiláctica ha demostrado reducir las infecciones bacterianas y la repetición del sangrado varicoso<sup>12</sup>, y aumentar la tasa de supervivencia<sup>13</sup>.
- En el sangrado varicoso agudo o masivo, la intubación traqueal puede ser de extrema utilidad para evitar la aspiración de la sangre.
- En los pacientes con hemorragia varicosa en el fondo gástrico se prefiere hacer una obliteración endoscópica de las vórices utilizando adhesivos tisulares (como cianoacrilato); la segunda opción es LEV.

- Debe considerarse el uso de DPIT en casos de sangrado incontrolable de vórices en el fondo gástrico o si hay recurrencia pese a la terapia combinada farmacológica y endoscópica.
- La escleroterapia de emergencia no es mejor que la terapia farmacológica para los casos de sangrado agudo de vórices en individuos con cirrosis.
- La terlipresina reduce la imposibilidad de controlar el sangrado y la mortalidad,<sup>14</sup> y debería ser la primera elección para terapia farmacológica cuando esté disponible. Si no se dispone de terlipresina, se puede usar somatostatina, octreotida, y vapreotida.
- Si bien tratar el sangrado esofágico con análogos de somatostatina no parece reducir las muertes, puede sí reducir la necesidad de transfusiones de sangre.

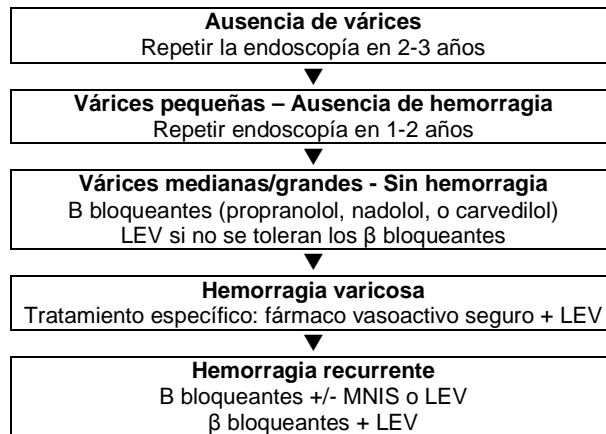
**Figura 6 – Pacientes con cirrosis que se han recuperado de una hemorragia varicosa aguda.**



- El control endoscópico a largo plazo y la colocación de bandas o escleroterapia de las vórices recurrentes cada 3–6 meses (en muchos lugares del mundo en desarrollo solo se dispone de escleroterapia). Si no se puede hacer ligadura endoscópica con bandas o si esa técnica está contraindicada, se puede administrar  $\beta$  bloqueantes no cardioselectivos (propranolol, nadolol, o carvedilol) comenzando con una posología baja, y de ser necesario aumentando la dosis poco a poco hasta que la frecuencia cardíaca de reposo se reduzca 25%, pero no llegando a menos de 55 latidos/min.
- En pacientes más jóvenes con una cirrosis menos avanzada (Child–Pugh A), se puede considerar el agregado de 5-mononitrato de isosorbida (comenzando a  $2 \times 20$  mg al día y aumentando a  $2 \times 40$  mg al día) si fracasan la escleroterapia o la farmacoterapia. Debe considerarse el uso de DPIT, especialmente en candidatos a trasplante de hígado. En casos seleccionados (pacientes con función hepática preservada, enfermedad hepática estable), se puede considerar un injerto en H calibrado o una derivación esplenorenal distal (derivación de Warren).
- Las derivaciones portosistémicas presentan menores tasas de repetición del sangrado varicoso comparado con la escleroterapia/banding, pero aumentan la incidencia de encefalopatía hepática.<sup>15</sup>
- En pacientes con un grado B o C de la clasificación de Child–Pugh siempre se debe considerar el trasplante.

### **Recomendaciones para el manejo de primera línea de pacientes cirróticos en cada etapa de la historia natural de las vórices (Fig. 7)**

Figura 7 – Recomendaciones para el manejo de primera línea.



LEV, ligadura endoscópica de las várices; MNIS, 5-mononitrato de isosorbida.

### 3.2 Cascada de tratamiento

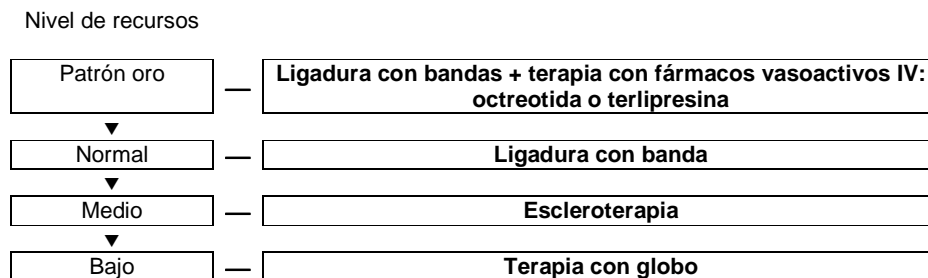
Una cascada es un conjunto jerárquico de técnicas diagnósticas o terapéuticas para la misma patología, catalogadas según los recursos disponibles.

Tal como se subrayara más arriba, varias opciones terapéuticas son efectivas en la mayoría de las situaciones clínicas que involucran hemorragias varicosas agudas, así como en la profilaxis secundaria y primaria y su prevención. La terapia óptima en condiciones individuales depende mucho de la facilidad relativa de la disponibilidad local de estos métodos y técnicas. Es probable que varíe ampliamente en diferentes partes del mundo.

En caso de sospecha de sangrado de várices, si resultara difícil realizar una endoscopia se debe recurrir a la farmacoterapia — por ejemplo: en pacientes con hematemesis y signos de cirrosis. De similar manera, la terapia farmacológica podría administrarse en circunstancias como profilaxis primaria en un paciente cirrótico con signos de hipertensión portal (esplenomegalia, trombocitopenia) y/o con función hepática alterada, y como profilaxis secundaria en un paciente cirrótico con antecedentes de sangrado gastrointestinal alto.

Si tampoco se dispone de farmacoterapia y se sospecha sangrado varicoso, se debe recurrir a medidas de reanimación general y transportar al paciente lo antes posible a una institución en la que se disponga de los medios diagnósticos y terapéuticos necesarios; el taponamiento con balón podría ser extremadamente útil en dicha situación.

Figura 8 – Cascada para el tratamiento de la hemorragia aguda de várices esofágicas.



#### IV, intravenoso.

**Nota:** La combinación de la ligadura con bandas y escleroterapia no se utiliza de rutina excepto cuando el sangrado es demasiado profuso e impide identificar el vaso para colocar las bandas. En tales casos, se puede realizar la escleroterapia para controlar el sangrado y despejar el campo lo suficiente como para poder luego colocar las bandas.

**Advertencia:** Hay muchas afecciones que pueden provocar várices esofágicas. También hay muchas opciones de tratamiento, dependiendo de los recursos disponibles. Por un enfoque terapéutico sensible a los recursos en África, por ejemplo, se puede consultar a Fedail (2002).

### 3.3 Ejemplo de África — várices esofágicas y esquistosomiasis

**Tabla 10 – Tratamiento de las várices esofágicas provocadas por esquistosomiasis**

- Resucitar y dar soporte de volumen intravenoso y transfusión sanguínea (advertencia: existe el riesgo de excederse en la transfusión)
- Realizar taponamiento con balón — por ejemplo: con una sonda de Sengstaken — aun si no se dispone de servicios endoscópicos para el diagnóstico de várices
- Transferir al paciente al hospital de distrito más cercano
- Realizar endoscopia y escleroterapia
- El agente más barato es el oleato de etanolamina, que puede prepararse en la farmacia del hospital
- Propranolol (de por vida) y ferroterapia a demanda
- Las ligaduras con banda varían en precio; probablemente el método más barato es recargar las ligaduras de goma para reutilizarlas
- El histoacril es el producto preferido en muchos países africanos. Se dispone de productos baratos de la India, donde se utiliza aceite de sésamo estéril en vez de Lipiodol

**Nota:** la terapia con fármacos vasoactivos no es realista en la mayoría de los países en desarrollo. En Sudán, por ejemplo, 1 mg de terlipresina (Glypressin) cuesta el equivalente de 25% del salario de un médico de familia y alrededor del mismo como un salario de un año para un empleado de gobierno.

## 4 REFERENCIAS

<sup>1</sup>de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol 2005;43: 167–176

<sup>2</sup>Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. J Hepatol 2003;38:266-272.

<sup>3</sup>Sarin, Negi. Management of gastric variceal hemorrhage. Indian journal of gastroenterology 2006 Vol 25 (Supplement 1) November S25-28,

<sup>4</sup>Spiegel BM, Esrailian E, Eisen G. The budget impact of endoscopic screening for esophageal varices in cirrhosis. Gastrointest Endosc. 2007 Oct;66(4):679-92.

- <sup>5</sup> Reiberger T, Ulbrich G, Ferlitsch A, Payer BA, Schwabl P, Pinter M, Heinisch BB, Trauner M, Kramer L, Peck-Radosavljevic M; Vienna Hepatic Hemodynamic Lab. *Gut*. 2013 Nov;62(11):1634-41. doi: 10.1136/gutjnl-2012-304038. Epub 2012 Dec 18. Carvedilol for primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhotic patients with haemodynamic non-response to propranolol.
- <sup>6</sup> D'Amico G, Pagliaro L, Pietrosi G, Tarantino I. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for bleeding oesophageal varices in cirrhotic patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Mar 17;(3)
- <sup>7</sup> Avgerinos A, Armonis A, Stefanidis G, Mathou N, Vlachogiannakos J, Kougioumtzian A, et al. Sustained rise of portal pressure after sclerotherapy, but not band ligation, in acute variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2004;39:1623–1630
- <sup>8</sup> Villanueva C, Piqueras M, Aracil C, Gomez C, Lopez-Balaguer JM, Gonzalez B, et al. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2006;45:560–567
- <sup>9</sup> Banares R, Albillos A, Rincon D, Alonso S, Gonzalez M, Ruizdel-Arbol L, et al. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a metaanalysis. *Hepatology* 2002;35:609–615
- <sup>10</sup> Shiv Kumar Sarin, Ashish Kumar, Peter W. Angus, Sanjay Saran Bajjal, Soon Koo Baik et.al. Diagnosis and management of acute variceal bleeding: Asian Pacific Association for Study of the Liver recommendations *Hepatol Int* (2011) 5:607–624
- <sup>11</sup> de Franchis R. Review Somatostatin, somatostatin analogues and other vasoactive drugs in the treatment of bleeding oesophageal varices. *Dig Liver Dis*. 2004 Feb; 36 Suppl 1:S93-100.
- <sup>12</sup> Hou MC, Lin HC, Liu TT, Kuo BI, Lee FY, Chang FY, et al. Antibiotic prophylaxis after endoscopic therapy prevents rebleeding in acute variceal hemorrhage: a randomized trial. *Hepatology* 2004;39:746–753
- <sup>13</sup> Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: A meta-analysis. *Hepatology* 1999;29:1655–1661
- <sup>14</sup> Ioannou GN, Doust J, Rockey DC. Systematic review: terlipressin in acute esophageal variceal hemorrhage. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:53–64
- <sup>15</sup> Khan S, Tudur Smith C, Williamson P, Sutton R. Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD000553 (PMID: 17054131).
16. [Banding ligation versus beta-blockers for primary prevention in oesophageal varices in adults](#). Gluud LL, Krag A. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Aug 15;8:CD004544. doi: 10.1002/14651858.CD004544.pub2. Review. PMID: 22895942 [PubMed - indexed for MEDLINE]
17. [Al-Busafi SA, Ghali P, Wong P, Deschenes M](#). Endoscopic management of portal hypertension. *Int J Hepatol*. 2012;2012:747095. doi: 10.1155/2012/747095. Epub 2012 Jul 5.
18. Tiuca N, Sztogrin W. The news of treatment of variceal upper gastrointestinal bleeding. *J Med Life*. 2011 Nov 14;4(4):395-8. Epub 2011 Nov 24.
19. [Sharma P, Sarin SK](#). Improved survival with the patients with variceal bleed. *Int J Hepatol*. 2011;2011:356919. doi: 10.4061/2011/356919. Epub 2011 Jul 7.
20. Acute upper gastrointestinal bleeding: management. 2012 Jun. NGC:009131 National Clinical Guideline Centre - National Government Agency [Non-U.S]
21. ACR Appropriateness Criteria® radiologic management of gastric varices. 2012. NGC:009214 American College of Radiology - Medical Specialty Society.

22. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. 2002 (revised 2012 Jun). NGC:009150 American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization; American College of Gastroenterology - Medical Specialty Society; American Gastroenterological Association Institute - Medical Specialty Society.
23. AASLD practice guidelines: the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the management of portal hypertension. 2005 Feb (revised 2010 Jan). NGC:007576 American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization.
24. Management of antithrombotic agents for endoscopic procedures. 2002 Jun (revised 2009 Dec). NGC:007645 American Society for Gastrointestinal Endoscopy - Medical Specialty Society.
25. Vascular disorders of the liver. 2009 May. NGC:007279 American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization.
26. Baik SK, Jeong PH, Ji SW, et al. Acute hemodynamic effects of octreotide and terlipressin in patients with cirrhosis: a randomized comparison. *Am J Gastroenterol* 2005;100:631–5 (PMID: 15743362).
27. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology* 2004;40:652–9 (PMID: 15349904).
28. D'Amico G, Pietrosi G, Tarantino I, Pagliaro L. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for variceal bleeding in cirrhosis: a Cochrane meta-analysis. *Gastroenterology* 2003;124:1277–91 (PMID: 12730868).
29. D'Amico G, Garcia-Pagan JC, Luca A, Bosch J. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. *Gastroenterology* 2006;131:1611–24 (PMID: 17101332).
30. Fedail SS. Esophageal varices in Sudan. *GastrointestEndosc* 2002;56:781–2 (PMID: 12397302).
31. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007;46:922–38 (PMID: 17879356).
32. Gøtzsche PC, Hróbjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(1):CD000193 (PMID: 5674868).
33. Hwang JH, Rulyak SD, Kimmey MB; American Gastroenterological Association Institute. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastric subepithelial masses. *Gastroenterology* 2006;130:2217–28 (PMID:16762644).
34. Jutabha R, Jensen DM, Martin P, Savides T, Han SH, Gornbein J. Randomized study comparing banding and propranolol to prevent initial variceal hemorrhage in cirrhotics with high-risk esophageal varices. *Gastroenterology* 2005;128:870–81 (PMID: 15825071).
35. Khan S, Tudur Smith C, Williamson P, Sutton R. Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD000553 (PMID: 17054131).

- 
36. Khuroo MS, Khuroo NS, Farahat KL, Khuroo YS, Sofi AA, Dahab ST. Meta-analysis: endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of oesophageal variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:347–61 (PMID: 15709985).
  37. Schepke M, Kleber G, Nürnberg D, et al. Ligation versus propranolol for the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2004;40:65–72 (PMID: 15239087).
  38. Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669–81 (PMID: 11547722).
  39. Stokkeland K, Brandt L, Ekbom A, Hultcrantz R. Improved prognosis for patients hospitalized with esophageal varices in Sweden 1969–2002. *Hepatology* 2006;43:500–5 (PMID: 16496319).
  40. Villanueva C, Piqueras M, Aracil C, et al. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2006;45:560–7 (PMID: 16904224).