



Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: **Várices esofágicas**

Junio de 2008

Equipo de revisión:

Prof. P. Dite (Co-Presidente, República Checa)
 Prof. D. Labrecque (Co-Presidente, EUA)
 Prof. Michael Fried (Suiza)
 Prof. A. Gangl (Austria)
 Prof. A.G. Khan (Pakistán)
 Prof. D. Bjorkman (EUA)
 Prof. R. Eliakim (Israel)
 Prof. R. Bektaeva (Kazajistán)
 Prof. S.K. Sarin (India)
 Prof. S. Fedail (Sudán)
 Dr. J.H. Krabshuis (Francia)
 Dr. A. Le Mair (Países Bajos)

Contenido

- 1 Introducción
 - 2 Metodología, revisión bibliográfica, y fundamentos
 - 3 Fisiopatología
 - 4 Epidemiología
 - 5 Historia Natural
 - 6 Factores de riesgo
 - 7 Diagnóstico y diagnóstico diferencial
 - 8 Manejo de las várices y de la hemorragia
 - 9 Guías, otras lecturas, y sitios web
-

1 Introducción

Las várices esofágicas son vasos colaterales porto sistémicos — es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa porta y la sistémica. Se forman como consecuencia de la hipertensión portal (una complicación progresiva de la cirrosis), preferencialmente en la submucosa del esófago inferior. La ruptura y el sangrado de las várices esofágicas son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se acompañan de una alta tasa de mortalidad. El sangrado varicoso representa 10–30% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto.

2 Metodología, revisión bibliográfica, y fundamentos

Puntos clave:

- La guía tiene que ser aplicable a nivel mundial y no solo en los países desarrollados.
- La guía debe considerar los diferentes niveles de recursos.
- Las estrategias de búsqueda son precisas, más que sensibles.
- La guía es un documento vivo que se irá actualizando a medida que surja nueva información.
- La guía va acompañada de un sistema de evidencias calificado que se puede utilizar para rastrear nueva evidencia a medida que surja.

2.1 Metodología

Las Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología (OMGE) no son revisiones sistemáticas basadas en una revisión exhaustiva de toda la evidencia y guías disponibles — lo que es campo de revisiones sistemáticas y de la Colaboración Cochrane. Por el contrario, las guías de la OMGE resumen lo sabido y lo publicado en las revisiones sistemáticas existentes, guías basadas en la evidencia, y ensayos de alta calidad, y esta información luego se configura para adaptarla y hacerla accesible en lo posible a nivel mundial. Habitualmente, esto significa que se creen “cascadas” — diseñando diferentes enfoques para lograr el mismo fin. Se utilizan diferentes enfoques en los diferentes niveles de la cascada, porque se busca tener en cuenta las características de cada país - sus recursos, preferencias culturales, y políticas.

Una vez relevado un inventario completo de toda la evidencia de alta calidad publicada en la Biblioteca Cochrane, en Medline, Embase, y la National Guidelines Clearinghouse, así como los sitios web de las sociedades, se redacta una guía mundial que distingue específicamente entre las regiones que tienen diferentes recursos y/o diferentes epidemiologías, y luego se traduce la guía a varios idiomas para facilitar su acceso y la aplicación de las recomendaciones que contiene.

Documento vivo y evidencia graduada. Desde 2006, las guías de la OMGE han sido “documentos vivos” que se publican en la Web y con acceso gratuito en el punto de uso. Cada guía publicada se acompaña de un servicio aparte de evidencia graduada, que permite a los lectores hacer el seguimiento a medida que aparecen nuevas evidencias sobre cada tema.

El sistema de evidencia graduada de la OMGE fue establecido para ayudar a las sociedades gastroenterológicas de los países y a todos aquellos interesados en el ejercicio de la profesión y a la investigación en el campo de la gastroenterología, facilitándoles el seguimiento de la literatura sobre los temas cubiertos por las guías de la OMGE. La mayoría de las guías se basan en evidencia que ya es antigua al momento que se publican; la latencia entre la recolección de la evidencia y la publicación algunas veces puede llegar hasta los 3–4 años. El sistema de evidencias graduado de la OMGE salva esa brecha. Las guías de la OMGE se revisan constantemente, y se hace una compilación de las actualizaciones cada vez que surge nueva información.

Estas actualizaciones de la evidencia se basan en búsquedas regulares en Medline, y los resultados son luego tamizados por un especialista en gastroenterología. Se hace

una selección de estas búsquedas en base a la evidencia y a la pertinencia para la guía en cuestión. La evidencia calificada para cada guía de la OMGE puede consultarse en: <http://www.worldgastroenterology.org/graded-evidence-access.html>.

2.2 Revisión bibliográfica y fundamentos

Esta guía fue redactada por el equipo de revisión luego de una serie de búsquedas bibliográficas realizadas para establecer qué había cambiado desde la primera declaración de posición de la OMGE sobre el tema de várices esofágicas, publicado en mayo de 2003.

Se buscó la evidencia existente utilizando una sintaxis más precisa que sensible para cada plataforma investigada. Se buscaron las guías pertinentes en la plataforma de National Guidelines Clearinghouse: www.ngc.org y en los sitios web de las principales sociedades de gastroenterología y hepatología. Asimismo, se realizaron otras búsquedas en Medline y Embase en la plataforma Dialog-Datastar desde 2003 en adelante.

3 Fisiopatología

La cirrosis, el estadio terminal de la hepatopatía crónica, es la causa más común de hipertensión portal. La presión venosa portal (P) es el producto de la resistencia vascular (R) y el flujo sanguíneo (Q) en el lecho de la vena porta (ley de Ohm; Fig. 1). En la cirrosis hay un aumento tanto de la resistencia vascular intrahepática como del flujo porta.

La hipertensión portal lleva a la formación de colaterales porto-sistémicas. Sin embargo, debido a su mayor resistencia y mayor flujo aferente venoso porta, estas colaterales no logran disminuir la hipertensión. La mejor manera de evaluar la hipertensión portal (indirectamente) es utilizando la medición de la presión venosa hepática enclavada (PVHC). Para que se formen las várices se necesita una diferencia de presión entre la circulación portal y sistémica (gradiente de la presión venosa, GPVH) de 10–12 mmHg (aunque no es suficiente). La GPVH normal es 3–5 mmHg. Las mediciones únicas sirven para determinar el pronóstico de la cirrosis compensada y descompensada, mientras que las mediciones repetidas son útiles para hacer el seguimiento de la respuesta a la terapia farmacológica y la progresión de la enfermedad hepática.

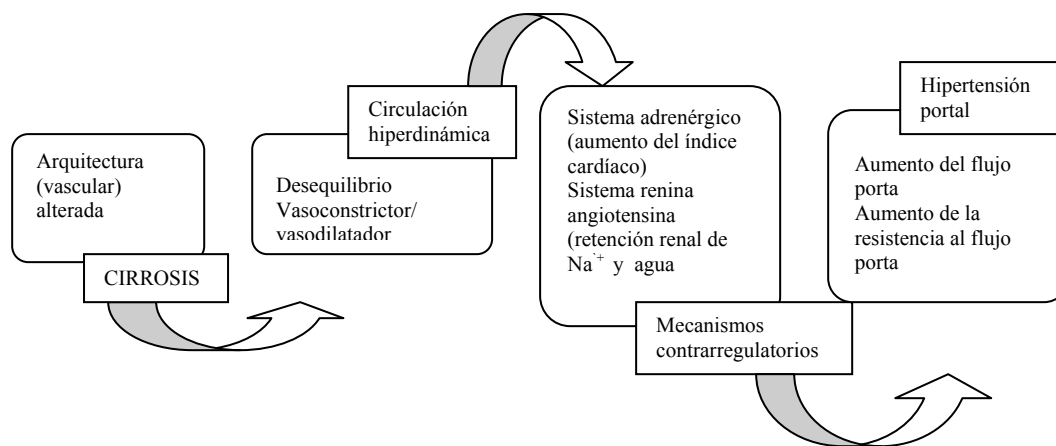


Fig. 1 Fisiopatología de las várices esofágicas.

Si la tensión aumenta demasiado se produce la ruptura de las várices. La probabilidad que una várice se rompa y sangre crece al aumentar el tamaño /diámetro de la várice y al aumentar la presión varicosa, que también es proporcional a GPVH. A la inversa, las várices no sangran si GPVH es inferior a 12 mmHg. El riesgo de que se repita el sangrado disminuye significativamente al reducir GPVH más que 20% del nivel basal. Los pacientes cuyo GPVH disminuye a < 12 mmHg, o por lo menos 20% de los niveles basales, tienen una menor probabilidad de presentar recurrencia de la hemorragia varicosa, y también tienen un menor riesgo de ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, y muerte.

4 Epidemiología

Si bien las várices se pueden formar en cualquier ubicación a lo largo del tracto gastrointestinal tubular, lo más frecuente es que aparezcan en los últimos centímetros distales del esófago. Aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis presentan várices gastro-esofágicas. Las várices gástricas están presentes en 5–33% de los pacientes con hipertensión portal.

La frecuencia de las várices esofágicas varía entre 30% y 70% en pacientes con cirrosis (Tabla 1), y 9–36% tienen lo que se conoce como várices de “alto riesgo”. Las várices esofágicas aparecen en pacientes con cirrosis a una tasa anual de 5–8%, pero las várices son suficientemente grandes como para plantear un riesgo de sangrado en solo 1–2% de los casos. Cada año, aproximadamente 4–30% de los pacientes con várices pequeñas presentará várices grandes y por lo tanto estará en riesgo de sangrar.

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

- En el momento del diagnóstico, aproximadamente 30% de los pacientes cirróticos tienen várices esofágicas, alcanzando 90% después de aproximadamente 10 años
- El sangrado procedente de várices esofágicas conlleva una tasa de mortalidad de por lo menos 20% a las 6 semanas, si bien el sangrado cesa espontáneamente en hasta 40% de los pacientes
- La hemorragia varicosa es la complicación más comúnmente fatal de la cirrosis

Correlación entre la presencia de várices y severidad de la hepatopatía

- Pacientes Child–Pugh A: 40% tienen várices
- Pacientes Child–Pugh C: 85% tienen várices
- Algunos pacientes pueden presentar várices y hemorragia en las primeras etapas de la enfermedad, aún en ausencia de cirrosis
- Los pacientes con hepatitis C y fibrosis en puente: 16% tienen várices esofágicas

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

Tabla 2 Clasificación de Child–Pugh de la severidad de la cirrosis

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía	Ausente	Grado 1–2	Grado 3–4 (crónico)
Ascitis	Ausente	Leve/moderada (responde a la diuresis)	Tensa
Bilirrubina (mg/dL)	< 2	2–3	> 3
Albúmina (g/dL)	> 3.5	2.3–3.5	< 2.8
TP (prolongado unos segundos)	< 4	4–6	> 6
INR	< 1.7	1.7–2.3	> 2.3

La clase de cirrosis se basa en la puntuación total:

- Clase A: puntuación total 5 o 6
- Clase B: puntuación total 7–9
- Clase C: puntuación total 10 o más

El pronóstico está directamente relacionado con la puntuación.

INR, cociente normalizado internacional; TP, tiempo de protrombina.

5 Historia natural (Tabla 3, Fig. 2)

Un paciente cirrótico que aún no presente várices todavía no ha desarrollado hipertensión portal, o su presión portal todavía no es suficientemente elevada como para que aparezcan várices. A medida que la presión portal aumenta, el paciente puede pasar a presentar pequeñas várices. Con el tiempo, y a medida que aumenta la

circulación hiperdinámica, aumenta el flujo sanguíneo a través de las várices, elevando así la tensión sobre la pared. La hemorragia varicosa producida por la ruptura ocurre cuando la fuerza de expansión supera la tensión parietal máxima. Si no se modifica la tensión de la pared habrá un alto riesgo de recurrencia.

Tabla 3 Pronóstico en pacientes con várices esofágicas

- Aproximadamente 30% de los pacientes con várices esofágicas presentarán sangrado dentro del primer año siguiente al diagnóstico. La mortalidad derivada de los episodios de sangrado depende de la severidad de la hepatopatía subyacente
- La mortalidad resultante de cualquier episodio de sangrado puede variar entre < 10% en pacientes cirróticos bien compensados con un grado A de Child–Pugh hasta > 70% en los que tienen un estadio de cirrosis avanzada Child–Pugh C. El riesgo de repetición del sangrado es elevado, alcanzando 80% en el primer año
- Al comparar los pacientes que presentan un gradiente de presión venosa hepática > 20 mmHg dentro de las 24 horas de hemorragia varicosa, con los que tienen presión inferior, se ve que los primeros están en mayor riesgo de sangrado recurrente dentro de la primera semana de admisión, o de fracaso en el control de sangrado (83% contra 29%) y tienen una mayor tasa de mortalidad al año (64% contra 20%)
- Aproximadamente el 60% de los pacientes no tratados presentan “repetición tardía del sangrado” dentro del primer y segundo año de la hemorragia índice

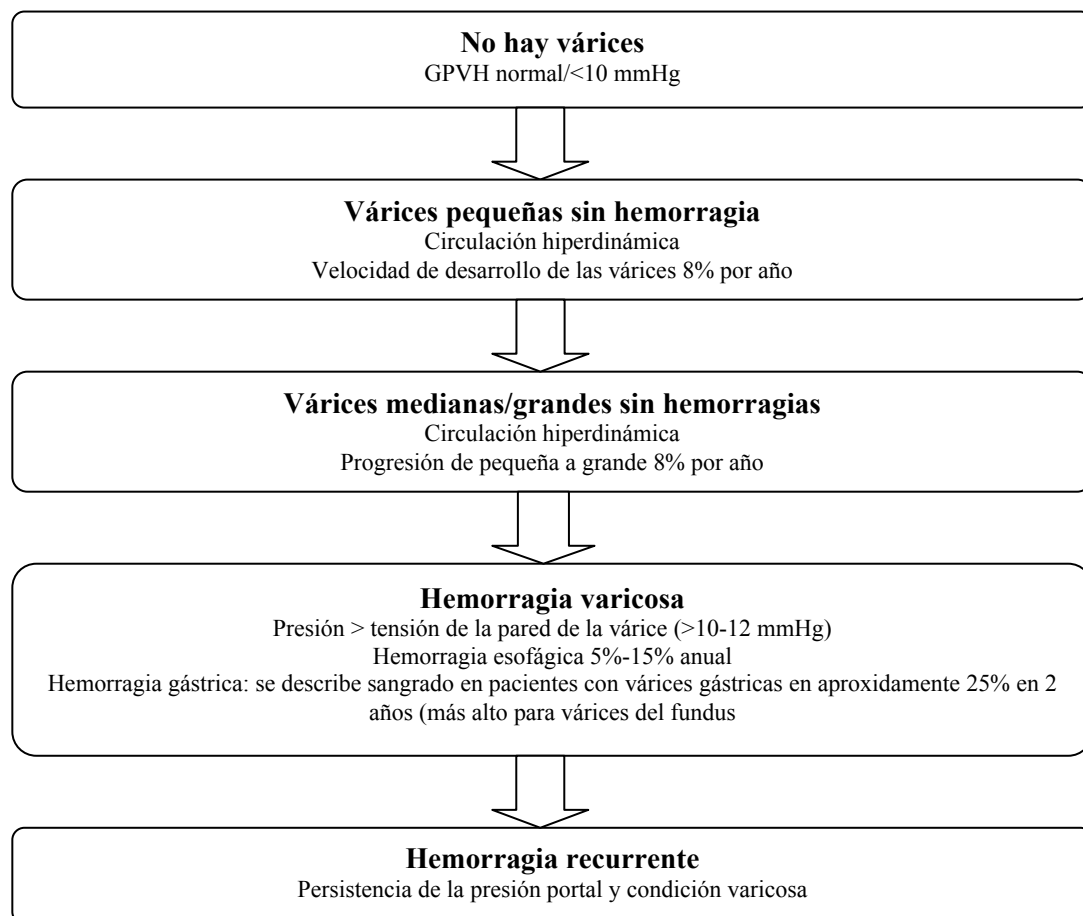


Fig. 2 Historia natural de las várices y hemorragias en pacientes con cirrosis.

GPVH, gradiente de presión venosa hepática.

6 Factores de riesgo

Una puntuación del INR (Cociente Normalizado Internacional) > 1.5 , un diámetro de la vena porta de > 13 mm, y la trombocitopenia han demostrado ser predictivos de la probabilidad de la presencia de várices en los pacientes cirróticos. Si no se cumple ninguna, una, dos, o tres de estas condiciones, se estima entonces que tienen várices $< 10\%$, $20\text{--}50\%$, $40\text{--}60\%$, y $> 90\%$ de los pacientes, respectivamente. La presencia de una o más de estas condiciones representa una indicación para endoscopia para investigar várices y realizar profilaxis primaria contra el sangrado en los pacientes cirróticos (Fig. 3).

Aparición de las várices
<ul style="list-style-type: none"> Presión elevada de la vena porta: GPVH > 10 mmHg en pacientes que no tienen várices en el tamizaje endoscópico inicial
Progresión de pequeñas a grandes várices
<ul style="list-style-type: none"> Cirrosis descompensada (Child-Pugh B/C) Cirrosis alcohólica Presencia de marcas rojas en la endoscopia basal (=vénulas dilatadas longitudinales que simulan marcas de latigazo en la superficie de la várice)
Episodio inicial de sangrado varicoso
<ul style="list-style-type: none"> Mala funcionalidad hepática Continúa el consumo de alcohol Ascitis Reflujo ácido
Hemorragia varicosa
<ul style="list-style-type: none"> Tamaño de las várices – mayor riesgo de primera hemorragia (15% por año) en pacientes con várices grandes Cirrosis descompensada (Child-Pugh B&C) Presencia de marcas rojas en la endoscopia

Fig. 3 Factores de riesgo para várices esofágicas y hemorragia.

GPVH, gradiente de presión venosa hepática.

7 Diagnóstico y diagnóstico diferencial (Tabla 4)

La esofagogastroduodenoscopia es el patrón oro para el diagnóstico de várices esofágicas. Si no se dispone de patrón oro, otros posibles pasos diagnósticos serían la ecografía con Doppler de la circulación sanguínea (no la ecografía endoscópica). Si bien es una mala segunda opción, ciertamente puede demostrar la presencia de várices. Entre otras alternativa, se puede utilizar la radiografía baritada (con ingestión de bario) del esófago y estómago, y angiografía y manometría de la vena porta.

Es importante valorar la ubicación (esófago u estómago) y el tamaño de las várices, los signos de sangrado inminente, que puede ser un primer sangrado agudo, o recurrente, y (si corresponde) debe considerarse la causa y la gravedad de la hepatopatía.

Tabla 4 Guía para el diagnóstico de várices esofágicas

1 Cuando se hace el diagnóstico de cirrosis se recomienda hacer un tamizaje con esofagogastroduodenoscopia (EGD) para descartar la existencia de várices esofágicas y gástricas		
2 Se recomienda hacer vigilancia endoscópica según el nivel de cirrosis y la presencia y el tamaño de las várices:		
<i>Pacientes con</i>	<i>Y</i>	<i>Repetir EGD</i>
Cirrosis compensada	Sin várices	Cada 2–3 años
	Várices pequeñas	Cada 1–2 años
Cirrosis descompensada		A intervalos anuales
3 Puede determinarse la progresión de las várices gastrointestinales en base a la clasificación de tamaño en el momento de EGD. En la práctica, las recomendaciones para las várices de tamaño mediano en la clasificación de tres tamaños son las mismas que para las várices grandes en la clasificación de dos tamaños:		
<i>Tamaño de las várices</i>	<i>Clasificación de dos tamaños</i>	<i>Clasificación de tres tamaños</i>
Pequeñas	< 5 mm	Venas mínimamente elevadas sobre la superficie mucosa esofágica
Medianas	–	Venas tortuosas que ocupan menos de un tercio de la luz esofágica
Grandes	> 5 mm	Venas que ocupan más de un tercio de la luz esofágica
4 La hemorragia por várices se diagnostica en base a uno de los siguientes hallazgos endoscópicos:		
<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado activo de una várice • “Pezón blanco” sobre una várice • Coágulos sobre una várice • Várices sin ninguna otra fuente que explique un sangrado 		

7.1 Diagnóstico diferencial de várices esofágicas/hemorragia (Tabla 5)

El diagnóstico diferencial de hemorragia varicosa incluye todas las etiologías de sangrado gastrointestinal (alto). Las úlceras pépticas también son más frecuentes en los pacientes portadores de cirrosis.

Tabla 5 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: todos estos producen aparición de várices esofágicas como resultado de hipertensión porta.

7.2 Un ejemplo de África — várices esofágicas provocadas por esquistosomiasis

La esquistosomiasis es la causa más común de varices en los países en desarrollo — en Egipto o en Sudán, por ejemplo. En cifras absolutas, puede ser una causa más común que la cirrosis hepática. En algunas aldeas de Sudán más de 30% de la población tiene várices, pero su función hepática está bien conservada. Es raro que se descompensen y no desarrollan carcinoma hepatocelular (HCC). El sangrado de las várices es la causa principal de muerte en estos pacientes. Si se erradican las várices, esos pacientes pueden sobrevivir más de 25 años.

7.3 Otras consideraciones

Tabla 6 Consideraciones sobre el diagnóstico, prevención y manejo de las várices esofágicas y la hemorragia varicosa

La esofagogastroduodenoscopia (EGD) de tamizaje en pacientes cirróticos

- La presencia de várices de alto grado o marcas rojas pueden ser una indicación de banding profiláctico
- Los β -bloqueantes evitan el sangrado en > 50% de los pacientes con várices medianas/grandes — esto ocurre en 15–25% de los pacientes, lo que significa que muchos de los pacientes sometidos a EGD no tienen várices o no precisan tratamiento profiláctico
- Es caro; requiere sedación
- Puede evitarse en los pacientes cirróticos que están recibiendo tratamiento β -bloqueante no selectivo para hipertensión arterial u otras razones

Marcadores no invasivos — ej., recuento plaquetario, FibroTest, tamaño del bazo, diámetro de la vena porta, elastografía pasajera

- La exactitud predictiva todavía no es satisfactoria

Terapia β -bloqueante

- Es una forma costo-efectiva de terapia profiláctica en comparación con la escleroterapia y la cirugía de derivación
- No evita las várices
- Tiene importantes efectos colaterales
- Los pacientes que reciben un β -bloqueante selectivo (metoprolol, atenolol) por otras razones deberían pasarse a un β -bloqueante no selectivo (propranolol, nadolol)

8 Manejo de las várices y la hemorragia

Las siguientes opciones de tratamiento están disponibles para el manejo de las várices y la hemorragia esofágica (Tablas 7 y 8). Si bien son eficaces para detener el sangrado, ninguna de estas medidas, a excepción de la terapia endoscópica, ha demostrado afectar la mortalidad.

Tabla 7 Terapia farmacológica

Vasoconstrictores esplácnicos

- Vasopresina (análogos)
- Somatostatina (análogos)
- β -bloqueantes no cardioselctivos

La farmacoterapia con somatostatina (análogos) es eficaz para detener la hemorragia (por lo menos transitoriamente) en hasta 80% de los pacientes. La somatostatina puede ser superior a su análogo octreotida.

A pesar de emplearse en dosis adecuadas, alrededor de 30% de los pacientes no responden a β -bloqueantes con una reducción en el gradiente de presión venosa hepática (GPVH). Estos no respondedores solo pueden detectarse mediante mediciones invasivas GPVH. Además, los β -bloqueantes pueden provocar efectos colaterales tales como fatiga e impotencia, que podrían disminuir la adherencia al tratamiento (especialmente con los varones jóvenes), o pueden estar contraindicados los β -bloqueantes por otras razones.

Venodilatadores

- Nitratos

Los nitratos solos no están recomendados. El 5 mononitrato de isosorbide reduce la presión porta, pero su uso en los pacientes cirróticos está limitado por sus efectos vasodilatadores

sistémicos, que a menudo llevan a una mayor disminución arterial y potencialmente podrían producir trastornos de la función renal (prerrenal).

Vasoconstrictores y vasodilatadores

- La terapia de combinación lleva a un efecto sinérgico en reducir la presión porta. Se ha demostrado que la combinación de 5 mononitrato de isosorbide con β -bloqueantes no selectivos tiene efectos aditivos al reducir la presión porta y es particularmente eficaz en pacientes que no responden a la terapia inicial con β -bloqueante solo. Sin embargo, estos efectos beneficiosos pueden verse contrarrestados por los posibles efectos deletéreos sobre la función renal y la mortalidad a largo plazo, especialmente en los pacientes mayores de 50 años. Por lo tanto no se recomienda el uso de rutina del tratamiento combinado.

Tabla 8 Terapia endoscópica

Terapias locales

- Escleroterapia o ligadura endoscópica de las várices (EVL)
- No tiene efecto sobre el flujo o la resistencia porta

Terapia de derivación

- Quirúrgica o radiológica (derivación portosistémica intrahepática transyugular, TIPS)
- Reduce la presión porta

La escleroterapia endoscópica y la ligadura varicosa logran interrumpir el sangrado en hasta 90% de los pacientes. La ligadura endoscópica con banda es una escleroterapia eficaz, pero se acompaña de menos efectos colaterales. Sin embargo esta técnica puede ser más difícil de aplicar que la escleroterapia en los pacientes con sangrado activo severo.

La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) es una buena alternativa cuando fracasan el tratamiento endoscópico y la farmacoterapia.

El uso de taponamiento con balón está disminuyendo ya que existe un alto riesgo de resangrado después de desinflar el balón y hay un riesgo de complicaciones mayores. Sin embargo, el taponamiento con balón logra detener la hemorragia por lo menos temporalmente en la mayoría de los casos, y puede ser utilizado en regiones del mundo donde no se disponga fácilmente de EGD y TIPS. Puede ayudar a estabilizar al paciente para ganar tiempo y acceder a EGD y/o TIPS más adelante.

8.1 Práctica clínica (Fig. 4a–e)

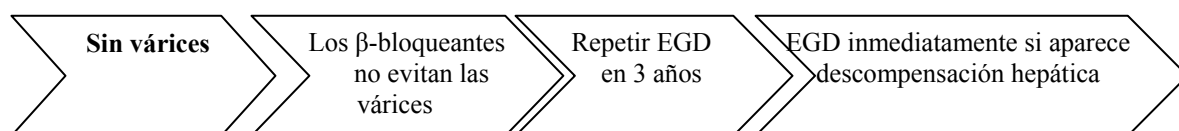


Fig. 4 El abordaje en los pacientes con cirrosis y en los diferentes estadios de las várices/hemorragia. **a** Pacientes con cirrosis pero sin várices. EGD, esofagogastroduodenoscopia.

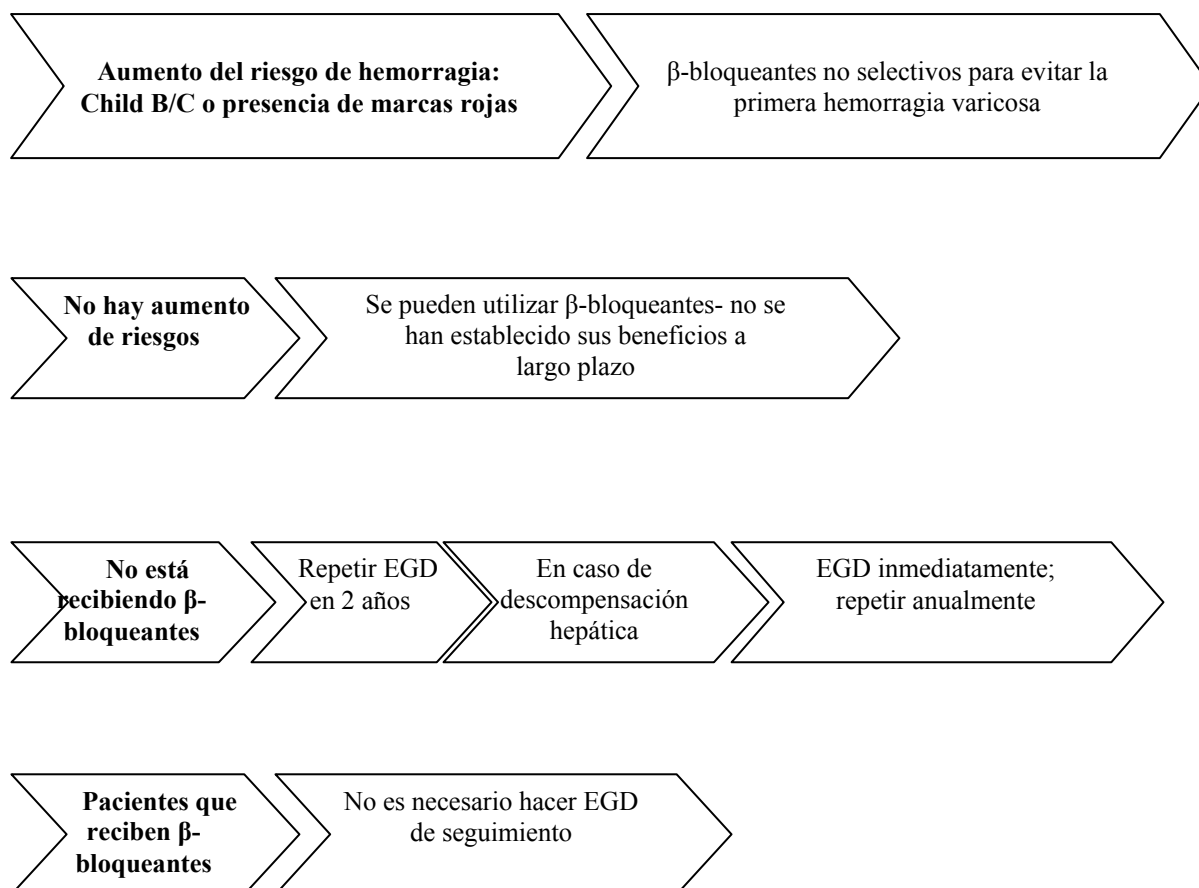


Fig. 4b Pacientes con cirrosis y várices pequeñas, pero sin hemorragia. Como muchos pacientes no responden al tratamiento con β-bloqueantes o a la profilaxis del sangrado, se recomienda repetir la EGD después de 2 años (igual que para los que no reciben β-bloqueantes).

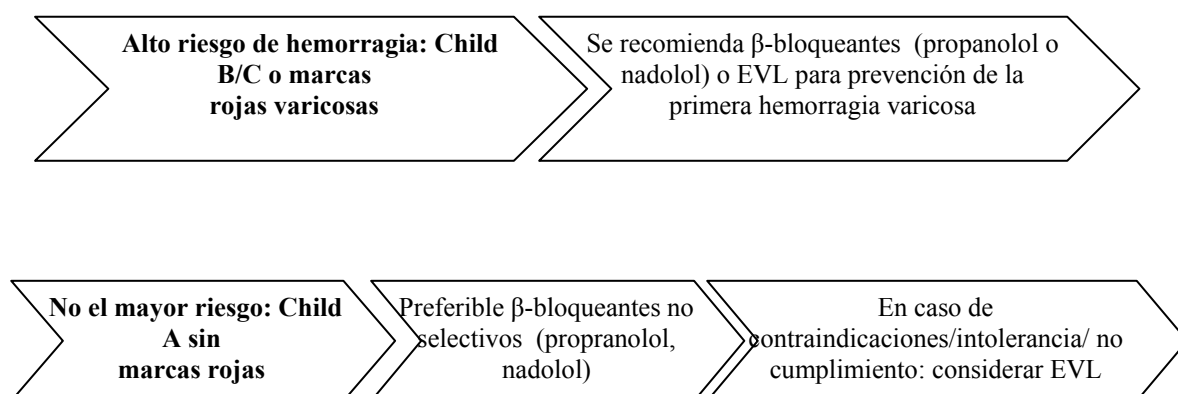


Fig. 4c Pacientes con cirrosis y várices medianas o grandes pero sin hemorragia. EVL, ligadura endoscópica de las várices.

- β -bloqueantes no cardiosselectivos (propranolol o nadolol), comenzando a dosis bajas; si es necesario, se puede aumentar la dosis paso a paso hasta lograr una reducción de la frecuencia cardíaca en reposo de 25%, pero no inferior a 55 latidos/min.
- En comparación con los β -bloqueantes, la ligadura endoscópica de las varices redujo los episodios de sangrado y los eventos severos adversos de manera significativa, pero no tuvo efecto sobre la tasa de mortalidad.

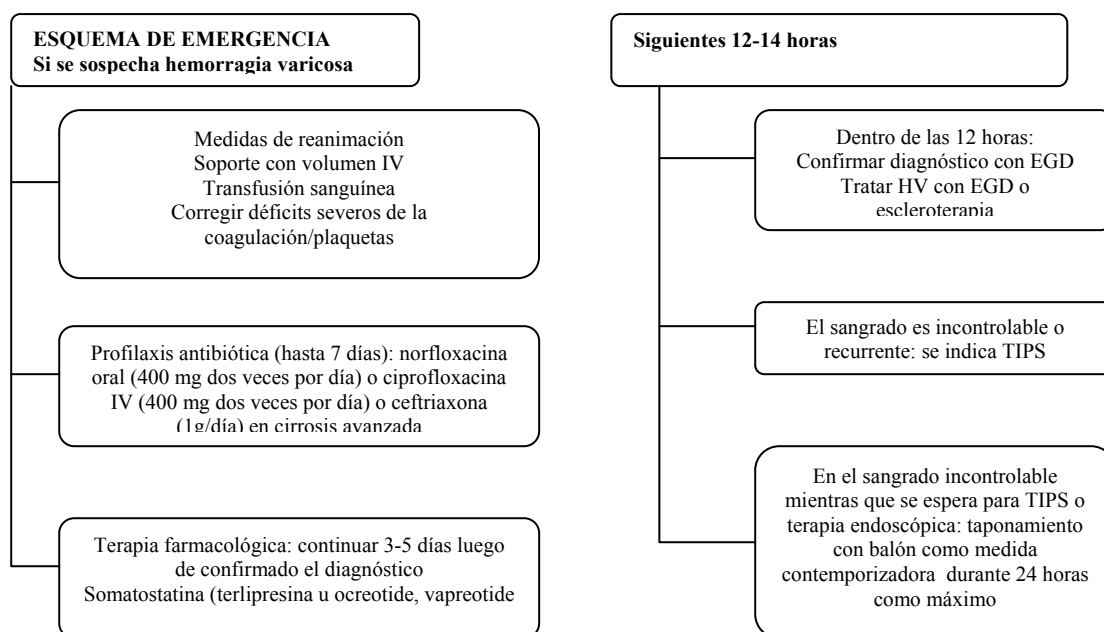


Fig. 4d Pacientes con cirrosis y hemorragia varicosa aguda.

BID, dos veces por día; EGD, esofagogastroduodenoscopia; EVL, ligadura varicosa endoscópica; IV, intravenoso; TIPS, derivación portosistémica intrahepática transyugular; VH, hemorragia varicosa.

La hemorragia aguda de las vórices a menudo se acompaña de infección bacteriana debido a translocación intestinal y trastornos de la motilidad. La antibióticoterapia profiláctica ha demostrado aumentar la tasa de supervivencia.

- En sangrado masivo o agudo de las vórices, la intubación traqueal puede ser sumamente útil para evitar el aspirado bronquial de sangre.
- En pacientes con hemorragia varicosa en el fundus gástrico: se prefiere la obturación endoscópica de las vórices utilizando adhesivos de tejido (como cianoacrilato); la segunda opción es EVL.
- Se puede considerar TIPS en sangrado de vórices fúndicas incontrolables o en la recurrencia de sangrado a pesar del uso de terapia farmacológica y endoscópica combinada.
- La escleroterapia de emergencia en el esófago con análogos no es mejor que el tratamiento farmacológico para el sangrado agudo de las vórices en la cirrosis.
- El tratamiento del sangrado en el esófago con análogos de somatostatina no parece reducir las muertes, pero puede reducir la necesidad de transfusiones sanguíneas.

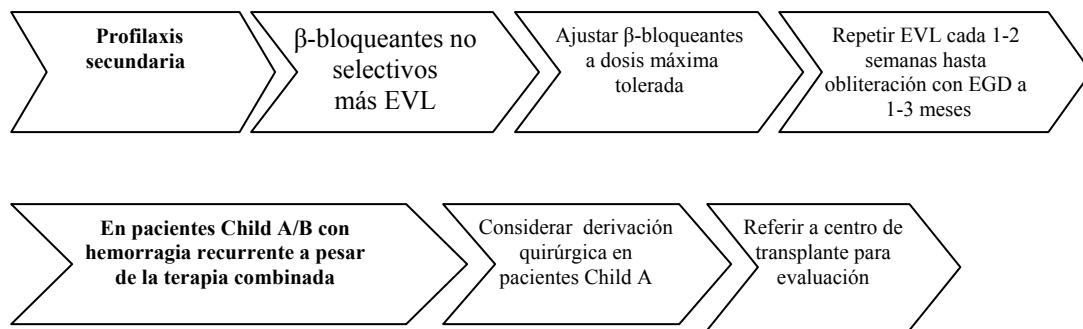


Fig. 4e Pacientes con cirrosis que se han recuperado de una hemorragia varicosa aguda.

- Control endoscópico a largo plazo y banding o escleroterapia de várices recurrentes cada 3–6 meses (en muchos lugares del mundo en desarrollo solo se dispone de escleroterapia). Si no se dispone de banding endoscópico o si el procedimiento está contraindicado, indicar β-bloqueantes no selectivos (propranolol o nadolol), comenzando a una dosis baja, y de ser necesario aumentar la dosis paso a paso hasta lograr una reducción de la frecuencia cardíaca en reposo de 25%, pero no inferior a 55 latidos/min.
- En pacientes más jóvenes con cirrosis menos avanzada (Child–Pugh A) puede considerarse el agregado de 5-mononitrato de isosorbide (comenzando a 2×20 mg por día y aumentando a 2×40 mg por día) si fracasan la escleroterapia o la farmacoterapia. Puede considerarse TIPS, especialmente en candidatos a trasplantes hepáticos. En casos seleccionados (pacientes con funcionalidad hepática conservada, hepatopatía estable), puede considerarse un injerto en H calibrado o una derivación espleno-renal distal (derivación de Warren).
- Las derivaciones portosistémicas tienen tasas más bajas de repetición de sangrado varicoso en comparación con la escleroterapia/banding, pero aumentan la incidencia de encefalopatía hepática (Khan y col. 2006).
- Siempre debe considerarse el trasplante hepático si el paciente tiene grados B o C de Child–Pugh.

Recomendaciones para el manejo de primera línea de los pacientes cirróticos en cada etapa de la historia natural de las várices (Fig. 5)

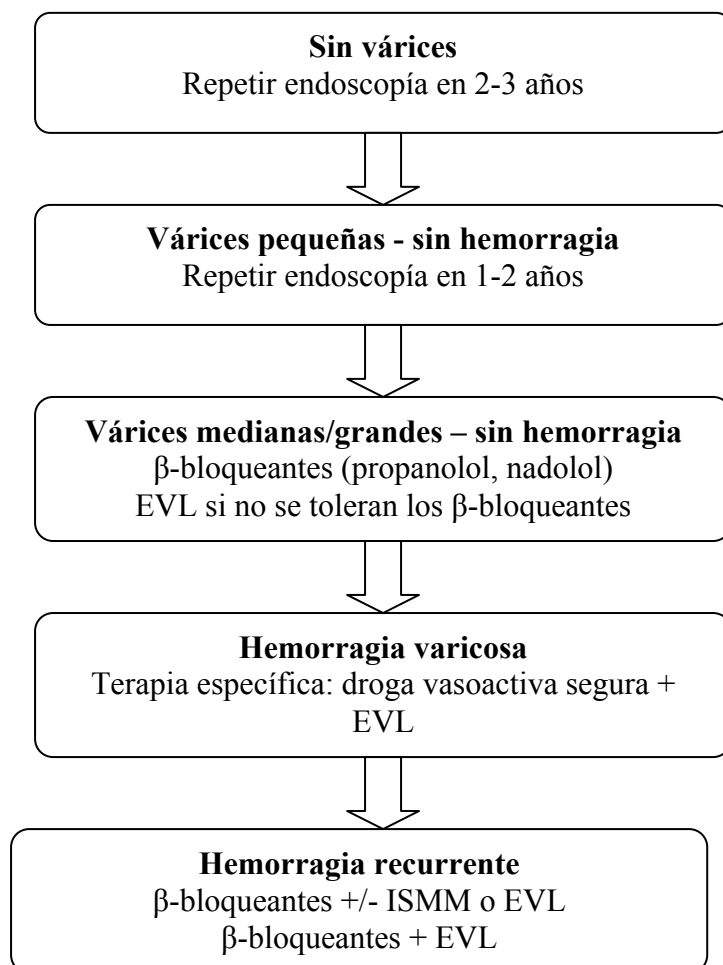


Fig. 5 Recomendaciones para manejo de primera línea.
EVL, ligadura endoscópica varicosa; ISMN, 5-mononitrato de isosorbide.

8.2 Cascada de tratamiento (Fig. 6)

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

Como se subrayó anteriormente, hay varias opciones terapéuticas eficaces en la mayoría de las situaciones clínicas que involucran hemorragia varicosa aguda, así como en la profilaxis secundaria y primaria contra la hemorragia. La terapia óptima en una situación individual varía mucho dependiendo de la facilidad relativa de la disponibilidad local de estos métodos y técnicas. Es probable que varíe ampliamente en diferentes partes del mundo.

Si no se dispone fácilmente de endoscopia, debe recurrirse a la farmacoterapia en cualquier caso de sospecha de sangrado varicoso — por ejemplo en pacientes con hematemesis y signos de cirrosis. De similar manera puede administrarse terapia farmacológica en circunstancias tales como la profilaxis primaria en un paciente cirrótico con signos de hipertensión portal (esplenomegalia, trombocitopenia) y/o

alteración de la función hepática, y como profilaxis secundaria en un paciente cirrótico con antecedentes de sangrado gastrointestinal alto.

Si no se dispone de farmacoterapia y se sospecha sangrado varicoso, debe recurrirse a medidas generales de reanimación y transportar al paciente lo antes posible a una institución donde se disponga de los medios diagnósticos y terapéuticos necesarios; el taponamiento con balón podría ser extremadamente útil en ese tipo de situaciones.

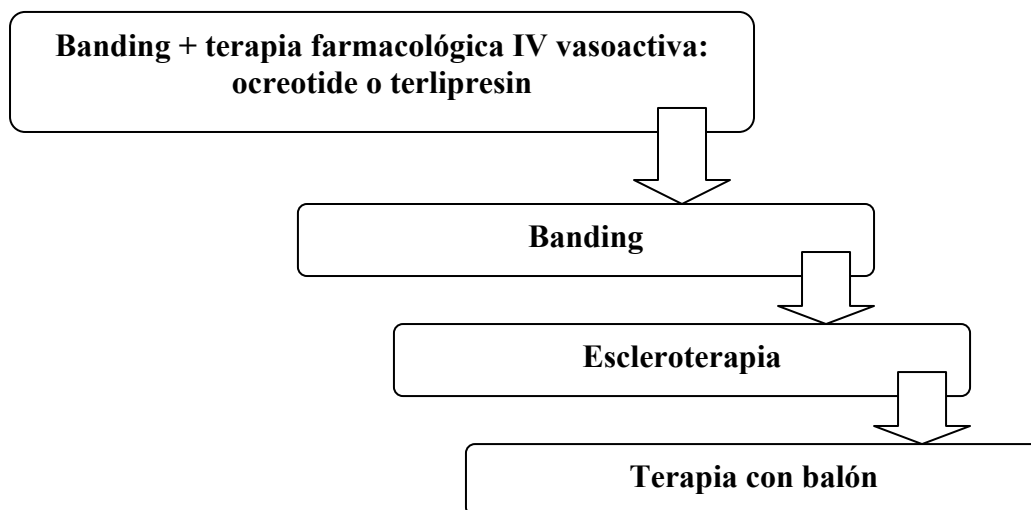


Fig. 6 Cascada para el tratamiento de la hemorragia aguda por várices esofágicas. IV, intravenoso.

Nota: La combinación de banding y escleroterapia no se utiliza de rutina, excepto cuando el sangrado es demasiado abundante como para poder identificar un vaso. En esos casos se puede realizar la escleroterapia para controlar el sangrado y limpiar el campo lo suficiente como para hacer el banding posteriormente.

Alerta: Hay muchas afecciones que pueden producir várices esofágicas. También hay muchas opciones de tratamiento, dependiendo de los recursos disponibles. Para un abordaje que tenga en cuenta los costos del tratamiento en África, por ejemplo, se puede consultar a Fedail (2002).

8.3 Un ejemplo de África — várices esofágicas y esquistosomiasis

Tabla 9 Tratamiento de várices esofágicas provocadas por esquistosomiasis

-
- Reanimar y dar un soporte intravenoso y transfusión sanguínea (precaución: existe el riesgo de excederse en la transfusión)
 - Realizar taponamiento con balón — por ej. con tubo de Sengstaken — aún si no se dispone de instalaciones endoscópicas para diagnosticar várices
 - Trasladar al paciente al hospital de distrito más cercano que cuente con equipos endoscópicos
 - Realizar endoscopia y escleroterapia
 - El agente más barato es el oleato de etanolamina, que se puede preparar en la farmacia del hospital
 - Propranolol (de por vida) y ferroterapia a demanda
 - Las ligaduras para el banding varían de precio; el método más barato probablemente sea volver a cargar las ligaduras de Cook y usarlas nuevamente
 - Histoacril es el producto preferido en muchos países de África. Hay productos baratos de India, donde se utiliza el aceite de sésamo en vez de Lipiodol
-

Nota: el tratamiento con fármacos vasoactivos no es realista en la mayoría de los países en desarrollo. En Sudán, por ejemplo, 1 mg de terlipresin (Glypressin) cuesta el equivalente de 25% del salario de un médico residente y casi el salario de un año de un funcionario público.

9 Guías, lecturas adicionales y sitios web

9.1 Búsquedas automáticas y evidencia graduada

Estas cuatro secciones (9.1–9.4) en conjunto dan las mejores opciones para mayor información y ayuda en el tratamiento de las várices esofágicas. PubMed/Medline, en www.pubmed.org, es la mejor fuente para mantenerse al día con las nuevas evidencias.

Los enlaces 1 y 2 a continuación son búsquedas automáticas preprogramadas en PubMed para la literatura basada en la evidencia en las várices esofágicas de los últimos 3 años (link 1) y de los últimos 3 meses (enlace 2). Simplemente pulse en los enlaces.

- [Link 1: várices esofágicas en los últimos 3 años:](#)
[Link 2: várices esofágicas en los últimos 3 meses](#)
 Link 3: evidencia graduada para várices esofágicas:
www.worldgastroenterology.org/graded-evidence-access.html#gl8

9.2 Guías y declaraciones de consenso

La mejor fuente general para las directrices es la National Guideline Clearinghouse, disponible en www.ngc.org. Dispone de suscripciones gratuitas por las que se puede solicitar el envío de un aviso ante la aparición de una nueva guía de várices esofágicas basada en la evidencia.

- American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD)/ American College of Gastroenterology (ACG) practice guideline (este es el “patrón oro”):

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; erratum in: *Hepatology* 2007;46:2052 (PMID: 17879356).

- **AASLD practice guideline:**
Boyer TD, Haskal ZJ. American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guidelines: the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in the management of portal hypertension. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:615–29 (PMID: 15872315).
- **American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) guideline:**
Qureshi W, Adler DG, Davila R, et al. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage, updated July 2005. *Gastrointest Endosc* 2005;62:651–5 (PMID: 16246673).
- **British Society of Gastroenterology guidelines:**
Jalan R, Hayes PC. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *British Society of Gastroenterology. Gut* 2000;46(Suppl 3–4):III1–15 (PMID: 10862604).
- **ASGE/ACG Taskforce on Quality in Endoscopy:**
Faigel DO, Pike IM, Baron TH, et al. Quality indicators for gastrointestinal endoscopic procedures: an introduction. *Am J Gastroenterol* 2006;101:866–72 (PMID: 16635230).
- **American Society for Gastrointestinal Endoscopy Standards of Practice Committee:**
Jacobson BC, Hirota W, Baron TH, et al. The role of endoscopy in the assessment and treatment of esophageal cancer. *Gastrointest Endosc* 2003;57:817–22 (PMID: 12776026).

9.3 Otras lecturas

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).

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).

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).

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).

Fedail SS. Esophageal varices in Sudan. *Gastrointest Endosc* 2002;56:781–2 (PMID: 12397302).

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).

Gøtzsche PC, Hróbjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(1):CD000193 (PMID: 5674868).

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).

- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669–81 (PMID: 11547722).
- 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).
- 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).

9.4 Sitios web

- American Association for the Study of Liver Diseases:
www.aasld.org/
- International Association for the Study of the Liver:
<http://www.iaslonline.com/>
- European Association for the Study of the Liver:
www.easl.ch
- American College of Gastroenterology:
<http://www.acg.gi.org>
- American Gastroenterological Association:
<http://www.gastro.org/>
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy:
www.asge.org
- MedlinePlus (la mejor fuente de información sobre várices esofágicas para pacientes y consumidores):
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/>