

HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGOGÁSTRICAS

M. Casado-Martin¹, J.M. Navarro-Jarabo²

¹Hospital Torrecardenas, Almería. ²Hospital Costa del Sol, Málaga.

Resumen

La cirrosis hepática es una enfermedad gravada con una elevada morbimortalidad. Una de las complicaciones más serias de la cirrosis es el desarrollo de hipertensión portal, ya que ésta es la responsable de que se desarrollen, crezcan en tamaño y se rompan las varices esofagogástricas, provocando en éste último caso una hemorragia digestiva que constituye uno de los eventos más graves que pueden ocurrir en los pacientes cirróticos. En los últimos años se ha generado mucho conocimiento en torno a la hipertensión portal y sus complicaciones. Ello ha permitido conocer mejor la fisiopatología, los métodos de diagnóstico y de tratamiento tanto de la hemorragia por varices como de las complicaciones que la acompañan. Nos proponemos hacer una revisión de las cuestiones más relevantes y de más aplicación clínica en el manejo de la hemorragia por varices esofagogástricas.

Palabras clave: varices esofagogástricas, hipertensión portal, hemorragia digestiva, cirrosis hepática.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia por varices esofágicas (HAV) constituye la complicación más frecuente de la hipertensión portal siendo la causa de más de del 70% de los episodios de hemorragia en los pacientes con cirrosis hepática, teniendo lugar en un 30 % de los pacientes cirróticos en el curso de su enfermedad.

La mortalidad de la hemorragia de origen varicoso ha disminuido en las dos últimas décadas gracias a la implementación del tratamiento estándar que incluye el uso de fármacos vasoactivos, terapia endoscópica y antibioterapia profiláctica así como los avances en el manejo del paciente crítico¹.

Sin embargo pese a los progresos alcanzados en los últimos años la mortalidad asociada a la hemorragia varicosa se sitúa en la actualidad en un 10-20%, siendo la responsable del 30% de las muertes de los pacientes con cirrosis hepática. Dicha mortalidad es especialmente relevante en pacientes con alguna descompensación previa. La mortalidad de la hemorragia por varices esofágicas depende del grado de deterioro de la función hepática, siendo prácticamente cero en los pacientes grado A de Child-Pugh y aproximadamente 30% en los C².

Por otra parte las causas de muerte han variado en los últimos años, así a diferencia de lo que ocurría hace dos décadas en la que las causas más frecuentes de muerte eran la hipovolemia y la hemorragia, en la actualidad un 40% de los pacientes fallece como consecuencia de la hipovolemia y el 60% restante lo hace como consecuencia de las complicaciones derivadas de la hemorragia como

CORRESPONDENCIA

M. Casado-Martin
Calle Murcia 1, 1º B
04004 Almería
Teléfono móvil: 650717114

mm.casado.m@gmail.com

la insuficiencia hepática, infecciones bacterianas y síndrome hepatorenal. Es por ello que en la actualidad se considera tan importante en el tratamiento de la HAV el control de la hemorragia como la profilaxis de la recidiva precoz y la prevención del desarrollo de complicaciones³.

FISIOPATOLOGÍA

La cirrosis hepática, como estadio final de la enfermedad crónica hepática, puede condicionar el desarrollo de hipertensión portal (HTP). La presión portal puede aumentar inicialmente como consecuencia de un incremento a la resistencia al flujo sanguíneo portal estructural, es decir fundamentalmente secundaria a la distorsión arquitectural del hígado en relación al tejido fibroso y a los nódulos de regeneración. A la resistencia estructural al flujo sanguíneo se añade una resistencia dinámica mediada por una vasoconstricción activa intrahepática por disfunción endotelial y que está en relación principalmente con un descenso en la biodisponibilidad del óxido nítrico⁴.

La HTP da lugar a la formación de colaterales portosistémicas, sin embargo la HPT persiste pese a la formación de dichas colaterales. Las varices esofago-gástricas constituyen las colaterales portosistémicas más relevantes ya que su ruptura tiene como resultado la hemorragia varicosa.

La tensión de la pared de la variz esofágica es probablemente el principal factor que determina la ruptura de las varices, siendo el diámetro de la misma uno de los determinantes de dicha tensión así como la presión de la variz, la cual está directamente relacionada con el gradiente de presión venosa hepática, es decir con la presión portal. Es por ello que una reducción del gradiente de presión venosa hepática condiciona una disminución de la tensión de la pared de la variz y por lo tanto una disminución del riesgo de ruptura⁴.

HISTORIA NATURAL DE LA HEMORRAGIA POR VARICES ESOFÁGICAS

La hemorragia por varices esofágicas es la consecuencia final de una serie de pasos que se inician con un incremento de la presión portal que condiciona la aparición de las varices esofágicas, su progresivo crecimiento hasta su ruptura.

En un estadio inicial la cirrosis hepática no se asocia con HTP, si embargo con el tiempo tiene lugar un incremento de la presión portal que inicialmente no condiciona el desarrollo de varices, es decir HTP clínicamente no significativa. Sin embargo el progresivo incremento de la presión portal en el tiempo condiciona la aparición de varices esofágicas con un rango del 20% a los 2 años. En este estadio un mayor incremento de la presión portal condiciona la ruptura de las mismas, es decir la hemorragia aguda por varices, la cual

tiene lugar entre un 5-15 % al año, siendo el factor predictivo de hemorragia más importante el tamaño de las varices⁴. Otros factores predictivos de ruptura de las varices son: la presencia de manchas rojas en las varices y el grado de deterioro de la función hepática⁵.

Tras superar un primer episodio de hemorragia por varices el incremento del gradiente de presión venosa hepática (GPVH) condiciona la aparición de nuevos episodios de hemorragia de origen variceal, de hecho, más del 70% de los pacientes que sobreviven a un primer episodio de hemorragia recidivan el primer año⁵.

Así el manejo de los pacientes con varices esofagógicas (VEG) incluyen la profilaxis primaria (prevención del primer episodio de hemorragia variceal), el control de la hemorragia aguda y la profilaxis secundaria (prevención de episodios de recidiva hemorrágica una vez superado un episodio inicial)³.

HEMORRAGIA AGUDA POR VARICES ESOFÁGICAS

A) Historia natural y factores pronósticos en la hemorragia aguda por varices

En el curso de una hemorragia por varices podemos diferenciar distintas fases: una fase aguda y una fase posterior en la cual existe un elevado riesgo de recidiva hemorrágica. La fase aguda se inicia con la hemorragia activa, la cual cesa espontáneamente en tan solo un 50% de los pacientes. El fracaso del tratamiento inicial es un factor fuertemente relacionado con el riesgo de muerte por lo que alcanzar el control de la hemorragia se asocia con una importante mejoría del pronóstico.

En un episodio de HAV la recidiva hemorrágica constituye uno de los hechos más característicos del episodio de sangrado alcanzando una tasa del 30-40% en las 6 primeras semanas. El mayor riesgo de recidiva tiene lugar en los 5 primeros días, denominado recidiva precoz, alcanzando cifras de hasta un 40%³.

En la HAV Se han identificado una serie de factores pronósticos en los que podemos diferenciar factores asociados al fracaso del tratamiento a los 5 días y asociados a la mortalidad a las 6 semanas.

Un gradiente de presión portal mayor o igual a 20 mm Hg (evaluado mediante cateterismo de venas suprahepáticas, como la diferencia entre la presión suprahepática libre –PSHL- y la presión suprahepática enclavada –PSHE-) y un mayor deterioro de la función hepática (evaluada por la clasificación de Child-Pugh) son las variables asociadas al fracaso del tratamiento en los 5 primeros días. Otras variables predictivas de fracaso del tratamiento en los 5 primeros días son hemorragia activa en la gastroscopia, TAS menos de 100 mm Hg, los requerimientos transfusionales, y la presencia de infección bacteriana⁶.

Las variables asociadas a la mortalidad son: el deterioro de la función hepática, el fracaso en el control de la hemorragia o recidiva precoz, la presencia de shock al ingreso, un gradiente de presión portal elevado, y la presencia de carcinoma hepatocelular⁷.

B) Diagnóstico de la hemorragia por varices

El "gold estandar" en el diagnóstico de la presencia de varices así como de la hemorragia por varices es la endoscopia digestiva alta. En líneas generales se recomienda realizarla en todos los pacientes en el momento del diagnóstico de la cirrosis hepática, la cual debe repetirse cada 2-3 años si no hay varices en pacientes con cirrosis compensada o anualmente en pacientes con cirrosis descompensada⁸.

Por otra parte el diagnóstico de hemorragia de origen varicoso se realiza cuando la endoscopia diagnóstica muestra: sangrado activo procedente de una variz, pezón de fibrina sobre una variz, coagulo sobre una variz o varices esófago-gástricas en ausencia de otra lesión potencialmente sangrante⁵.

C) Manejo de la hemorragia aguda

Los objetivos del tratamiento de la HAV incluyen: controlar la hemorragia, prevenir la recidiva precoz, y evitar las complicaciones asociadas a la hemorragia como la infección bacteriana y la insuficiencia renal³.

Las actuales estrategias para el manejo de la HAV incluyen: medidas generales y medidas específicas, las cuales deben ponerse en marcha de forma simultánea y frecuentemente requiere la acción coordinada de un equipo multidisciplinar que incluya: un hepatólogo, médico y enfermera de UCI y en ocasiones un radiólogo intervencionista⁵.

Medidas generales del tratamiento

Las medidas iniciales de tratamiento incluyen la reanimación y la protección de la vía aérea, la corrección del shock hipovolémico (mediante reposición de volumen y la transfusión de hemoderivados) y la prevención de complicaciones potenciales como la infección bacteriana la descompensación hepática y el fallo renal³.

Reanimación y protección de la vía aérea

El cuidado de la vía aérea incluye el empleo de oxigenoterapia para restaurar la oxigenación tisular así como la intubación orotraqueal, estando ésta especialmente indicada en pacientes con elevado riesgo de neumonía aspirativa, es decir pacientes con hemorragia masiva o encefalopatía hepática⁹.

Corrección de la hipovolemia y de la anemia:

La reanimación inicial ha de mantener un equilibrio entre el posible daño tisular secundario a la hipoxia y evitar perpetuar la hemorragia por sobre-expansión. La reposición de la volemia debe ser cuidadosa e iniciarse rápidamente con el objetivo de mantener una presión arterial sistólica en 90-100 mm Hg, constituyendo las soluciones de elección los coloides. Es importante tener en cuenta que la prevención de una hipovolemia prolongada reduce la incidencia de deterioro de la función renal y de infección los cuales son factores de riesgo de recidiva hemorrágica y muerte, pero por otra parte también debe evitarse la sobreexpansión de volumen ya que puede aumentar la presión portal y por lo tanto el riesgo de recidiva hemorrágica⁴.

El mantenimiento de unas cifras de hemoglobina adecuadas mediante la transfusión sanguínea es un elemento esencial para preservar el aporte de oxígeno a los tejidos, sin embargo no hay en la actualidad un claro consenso en relación a las cifras de hemoglobina a alcanzar. Recientes estudios han puesto de manifiesto que una estrategia restrictiva (objetivo hemoglobina: 7-8 gr/dl) frente a la estrategia convencional (objetivo hemoglobina 9-10 gr/dl) se asocia a una reducción significativa de fracaso terapéutico. En cualquier caso, la decisión ha de tener en cuenta factores como la edad del paciente, la presencia de comorbilidades como cardiopatía isquémica, el estado hemodinámico y la actividad de la hemorragia¹⁰.

Corrección de los defectos de la hemostasia

El papel de la transfusión de plaquetas y de plasma fresco congelado en la HAV no está del todo determinado. Si bien es cierto que no disponemos de estudios controlados que establezcan los criterios de trasfusión de plaquetas, parece razonable mantener un recuento plaquetario superior a 50.000 mientras la hemorragia esté activa³.

Tampoco disponemos de ensayos que hayan evaluado la eficacia y la cantidad de plasma fresco congelado necesaria para prevenir o tratar la coagulopatía de los pacientes con cirrosis hepática, la evidencia disponible tampoco sustenta el uso del Factor VII recombinante activado que corrige el tiempo de protrombina en los pacientes cirróticos ya que no ha demostrado mejorar el control de la hemorragia ni la supervivencia¹¹.

Prevención y tratamiento de las complicaciones

INFECCION BACTERIANA

La profilaxis antibiótica para prevenir la infección bacteriana es tan importante en el manejo del paciente con HAV como lo es el tratamiento endoscópico y farmacológico y debe ser instaurada desde la llegada del paciente al hospital ya que constituye un factor independiente de fracaso terapéutico y mortalidad.

En los pacientes con cirrosis hepática y hemorragia digestiva la administración de antibioterapia vía oral o sistémica se asocia a una significativa reducción de la incidencia de infección, disminuye el riesgo de resangrado y aumenta la supervivencia a corto plazo¹².

Hasta un 20% de los pacientes cirróticos con hemorragia digestiva presentan una infección bacteriana en el momento de su ingreso y un 40% la desarrollará durante su estancia hospitalaria³.

En los diferentes estudios publicados hasta la fecha las quinolonas han sido los antibióticos más utilizados ya que disminuyen o eliminan de forma selectiva las bacterias gramnegativas intestinales. Sin embargo en los últimos años estamos asistiendo a un cambio en la epidemiología de las infecciones en los pacientes con cirrosis debido al mayor número de procedimientos invasivos aplicados, así como al empleo de profilaxis con quinolonas a largo plazo, lo cual supone un incremento de las infecciones por bacterias grampositivas y gérmenes resistentes a quinolonas motivando por lo tanto la búsqueda de alternativas terapéuticas.

Los antibióticos más utilizados para la profilaxis de las infecciones en los pacientes con HAV han sido las quinolonas, en concreto el norfloxacino, a dosis de 400 mg cada 12 h durante 7 días, ya que son capaces de inducir una descontaminación intestinal selectiva; sin embargo el incremento de infecciones por bacterias grampositivas ha motivado la búsqueda de alternativas terapéuticas. En este sentido, un estudio reciente ha demostrado que la ceftriaxona (dosis de 1 gr/día) es más eficaz que el norfloxacino en la profilaxis de la infección en pacientes con cirrosis y HAV con insuficiencia hepática avanzada¹³.

No hay consenso en relación al antibiótico de elección siendo necesario tener en cuenta factores como el abanico de resistencias locales y el coste. En nuestro medio probablemente las quinolonas orales constituyan el antibiótico de elección mientras que la ceftriaxona se recomienda utilizar en pacientes con grave deterioro de la función hepática o en ámbitos con elevada tasa de resistencia a las quinolonas, o en pacientes donde no se pueda usar la vía oral³.

INSUFICIENCIA RENAL Y ASCITIS

La insuficiencia renal aparece en el 10% de los episodios de HAV y se correlaciona con la gravedad de la hemorragia, con la hipovolemia y con el grado de insuficiencia hepática, constituyendo un factor independiente de mortalidad. Para reducir su incidencia se requiere una adecuada reposición de la volemia así como evitar fármacos que empeoren la misma como los diuréticos o fármacos nefrotóxicos, como AINES y aminoglucósidos¹⁴. En el caso de ascitis tensa se recomienda la realización de paracentesis de pequeño volumen ya que la paracentesis de gran volumen puede asociarse a deterioro de la función renal (Disfunción postparacentesis) pese al uso de albúmina. A ello se une el hecho de que la profilaxis de las infecciones ayuda a proteger la función renal al constituir un factor de riesgo para el desarrollo de insuficiencia renal¹⁵.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Los disacáridos no absorbibles son los fármacos más utilizados en la prevención o tratamiento de la encefalopatía precipitada por un episodio de hemorragia digestiva³.

Tratamiento específico

Tratamiento farmacológico y endoscópico

La combinación del tratamiento farmacológico con fármacos vasoactivos y de terapia endoscópica constituye el tratamiento hemostático de elección de primera línea en el tratamiento de la HAV, con una eficacia para el control inicial de la hemorragia y profilaxis de la recidiva precoz cercana al 90%^{16, 17}.

Tratamiento endoscópico

Los objetivos de la endoscopia en la hemorragia digestiva en los pacientes cirróticos son: El diagnóstico de la lesión sangrante, (ya que hasta un 30% de las hemorragias diogestivas en los cirróticos pueden ser de origen no variceal) y aplicar el tratamiento hemostático adecuado. Se recomienda realizar dicha endoscopia la en las primeras 12 horas del ingreso del paciente, preferentemente en las 6 primeras horas si hay datos de hemorragia activa o hay compromiso hemodinámico¹⁸.

El tratamiento endoscópico mediante esclerosis de las varices o ligadura con bandas, persigue la oclusión trombótica de la variz sangrante. Su eficacia en el control inicial de la hemorragia se sitúa en un 80-90% además de reducir la incidencia de recidiva precoz. Un reciente metanálisis muestra que la ligadura es más eficaz que la escleroterapia en el control inicial de la hemorragia, se asocia con menos efectos adversos y reduce la mortalidad¹⁹ por lo que en la actualidad constituye el tratamiento endoscópico de elección, debiendo reservarse la esclerosis en situaciones en las que la ligadura no sea técnicamente factible.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico debe iniciarse tan pronto como sea posible, incluso antes de la confirmación endoscópica del origen de la hemorragia preferentemente durante el traslado al hospital y mantenerse durante 3-5 días para prevenir la recidiva precoz²⁰.

La acción de los fármacos vasoactivos se basa en la reducción de la presión variceal a través de un descenso del flujo sanguíneo de las colaterales portosistémicas. Su administración precoz mejora el control inicial de la hemorragia facilitando la realización de la endoscopia diagnóstica y terapéutica disminuyendo el riesgo de recidiva precoz y mortalidad.

Los fármacos actualmente disponibles para el tratamiento de la HAV pertenecen a dos categorías: Terlipresina, Somatostatina (SMT) y análogos (octreótido). La eficacia de ambos fármacos en el control inicial de la hemorragia es similar y superior al 80%.

La Terlipresina es un análogo sintético de la vasopresina con actividad vasoconstrictora intrínseca, siendo el fármaco del que se dispone de una evidencia clínica y hemodinámica más sólida y con el que incluso se ha demostrado un incremento de la supervivencia. Las dosis recomendadas son 2 mg cada 4 h las primeras 48 h y posteriormente 1 mg hasta completar 5 días de tratamiento.

La SMT actúa como vasoconstrictor esplácnico, dando lugar a un descenso en la presión portal y del flujo sanguíneo a través de las colaterales, consiguiéndose la optimización del tratamiento combinando su administración en bolo con la perfusión continua. La dosis recomendada es un bolo de 250 microgr seguida de una perfusión continua de 250 microgr/hora durante 5 días. Dosis de 500 microgr/h ha demostrado inducir un mayor descenso de la presión portal, lo cual se traduce en una mayor eficacia clínica y una menor mortalidad en los pacientes con hemorragia activa demostrada en la endoscopia²¹.

TRATAMIENTO DE RESCATE EN LA HEMORRAGIA REFRACTARIA O RECIDIVANTE AL TRATAMIENTO ESTÁNDAR

En un 10-20% de los casos la hemorragia no se controla o recidiva los 5 primeros días pese al tratamiento farmacológico y endoscópico estándar, bien por fracaso en el control inicial de la hemorragia o por recidiva precoz. La mortalidad de estos pacientes es alta, en torno a un 30-50% , de hecho el 90% de las muertes secundarias a HAV se observan en este subgrupo de pacientes, lo cual pone de manifiesto que el fracaso del tratamiento inicial de la hemorragia identifica los pacientes en riesgo de muerte. Es conveniente si la gravedad de la hemorragia y la estabilidad del paciente lo permiten, realizar una segunda endoscopia para filiar el origen del sangrado y valorar la aplicación de una nueva sesión de tratamiento endoscópico. Si este no es posible por la existencia de una hemorragia masiva o no es eficaz, se debe optar por un tratamiento alternativo de rescate que en la actualidad es la derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) pudiéndose utilizar el taponamiento esofágico con balón de Sengstaken-Blackemore en algunos casos de hemorragia masiva como puente para realizar una DPPI con el objeto de conseguir hemostasia temporal²².

Taponamiento esofágico con balón

El taponamiento esofágico con sonda balón de Sengstaken-Blackemore tiene una elevada eficacia hemostática en manos expertas, cercana al 70-90% de los casos. Sin embargo su uso se asocia a complicaciones potencialmente mortales como broncoaspiración, necrosis, perforación esofágica, en hasta un 30% de los pacientes, por lo que debe

reservarse para pacientes con hemorragia incoercible como puente para la aplicación de un tratamiento definitivo como la DPPI. Por otra parte el riesgo de recidiva hemorrágica una vez desinflado el balón es superior al 50%²².

Para obviar los inconvenientes de la sonda-balón se han propuesto en los últimos años las prótesis metálicas recubiertas autoexpandibles, cuyo uso se asocia a un control de la hemorragia en más del 90% y sin efectos adversos graves asociados. Su papel futuro en el manejo de la HAV se debe establecer mediante ensayos clínicos apropiados^{23, 24}.

Derivación portosistémica percutánea intrahepática

La DPPI es un procedimiento radiológico en el que se crea un trayecto intrahepático entre la vena porta y la vena suprahepática, el cual se mantiene a través de la colocación de un stent. El tratamiento derivativo mediante DPPI controla el 95% de los casos de hemorragia refractaria al tratamiento estándar constituyendo la opción terapéutica de rescate de elección. Sin embargo pese al control de la hemorragia, una elevada proporción de pacientes fallece como consecuencia de fracaso multiorgánico en relación con múltiples transfusiones, desarrollo de infecciones o encefalopatía hepática. Es por ello que las estrategias actuales dirigidas a mejorar el pronóstico de estos pacientes deben basarse en la identificación precoz de estos pacientes de riesgo alto, en los que la probabilidad de fracaso del tratamiento de primera línea es elevado, siendo probablemente candidatos a un tratamiento más agresivo de entrada²². En la actualidad deben utilizarse prótesis recubiertas de PTFE cuya incidencia de disfunción, necesidad de reintervención y recidiva clínica es menor que la de las prótesis utilizadas anteriormente²⁵.

El tratamiento de rescate debe individualizarse según la gravedad de la recidiva y del grado de insuficiencia hepática. Retrasar la implantación de la DPPI en pacientes con hemorragia no controlada solo favorece el deterioro hemodinámico y de la función hepática y el riesgo de complicaciones.

Dos estudios realizados recientemente han puesto de manifiesto que la implantación precoz de la DPPI en los siguientes subgrupos de pacientes con elevado riesgo de fracaso del tratamiento estándar reduce la incidencia de fracaso terapéutico y la mortalidad en comparación con los pacientes en los que se utiliza como rescate cuando fracasa el tratamiento estándar. Estos pacientes considerados de alto riesgo son: Gradiente de presión portal mayor de 20 mm Hg, Child-Pugh C hasta 13 puntos, o Child-Pugh B con hemorragia activa.

En estos pacientes, la implantación precoz de la DPPI reduce la incidencia de fracaso terapéutico y la mortalidad en comparación con aquellos en los que se utiliza como rescate ante fracaso del tratamiento estándar^{26, 27}. Estos estudios refuerzan conceptualmente la importancia fisiopatológica del grado de hipertensión portal y la trascendencia terapéutica de su control y sin duda representa un importante avance en el manejo de la HAV²⁸.

En los pacientes en los que la recidiva hemorrágica es leve o en aquellos con grados avanzados de insuficiencia hepática en los que la DPPI se asocia a una mortalidad elevada, puede intentarse el control de la hemorragia aumentando la dosis de fármacos vasoactivos o insistiendo en el tratamiento endoscópico³.

HEMORRAGIA POR VARICES GÁSTRICAS

Las varices gástricas se desarrollan en el 20% de los pacientes con hipertensión portal siendo las responsables del 5-10% de los episodios hemorrágicos en los pacientes con cirrosis. Los datos en la literatura en relación a la hemorragia por varices gástricas no son tan consistentes como los referidos a la hemorragia por varices esofágicas, no obstante si sabemos que la hemorragia por varices fúndicas es más grave y se asocia con una mayor mortalidad que la hemorragia por varices esofágicas⁵.

El tratamiento de elección de las varices gástricas no ha sido claramente determinado debido a la escasez de ensayos clínicos publicados, por lo que la mayor parte de los datos disponibles se basan en series retrospectivas. El manejo de la hemorragia por varices gástricas tipo 1 al ser una extensión de las varices esofágicas es el mismo que el de la hemorragia por varices esofágicas.

El tratamiento inicial de la hemorragia por varices fúndicas es similar al tratamiento de las esofágicas, incluyendo los fármacos vasoactivos y el taponamiento con balón como tratamiento puente en caso de hemorragia masiva. Algunas alternativas terapéuticas endoscópicas como la inyección de adhesivos tisulares como el cianoacrilato son prometedoras constituyendo el tratamiento endoscópico más eficaz en la hemorragia aguda por varices fúndicas al haber demostrado más eficacia que la esclerosis o la ligadura.

El TIPS es una alternativa eficaz en la hemorragia por varices fúndicas con un éxito en el control inicial de la hemorragia cercano al 90% estando indicado actualmente en los pacientes con hemorragia masiva o tras fracaso de otras alternativas terapéuticas como es el tratamiento endoscópico⁵.

PROFILAXIS PRIMARIA DE LA HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGOGÁSTRICAS

En pacientes con varices esofágicas grandes o de tamaño mediano el tratamiento recomendado para la profilaxis del primer episodio de hemorragia por varices esofágicas son el tratamiento farmacológico con betabloqueantes no selectivos o el tratamiento endoscópico con ligadura, ya que un reciente metanálisis ha puesto de manifiesto que ambas opciones tienen igual eficacia sin diferencias en la supervivencia²⁹. Las ventajas de los betabloqueantes son su bajo coste, la no necesidad de experiencia para su uso y que pueden ayudar a prevenir

otras complicaciones derivadas de la hipertensión portal. Sus desventajas incluyen sus contraindicaciones y efectos adversos lo cual limita su uso en un 10-20% de los pacientes.

Las ventajas del tratamiento endoscópico incluyen la posibilidad de realizarse en el momento de la endoscopia de screening, sin embargo requiere experiencia específica y lleva asociada la posibilidad efectos adversos graves como la hemorragia por úlceras, la cual puede ser potencialmente mortal².

PROFILAXIS SECUNDARIA DE LA HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGOGÁSTRICAS

Los pacientes que sobreviven a un primer episodio de hemorragia por varices deben recibir tratamiento para la profilaxis de la recidiva hemorrágica, incluso antes de su alta hospitalaria, dada la elevada probabilidad de recidiva.

La combinación de tratamiento farmacológico (betabloqueantes no selectivos y nitratos) y tratamiento endoscópico con ligadura constituyen en la actualidad la alternativa terapéutica de elección. Un reciente metanálisis ha puesto de manifiesto que sin diferencias en la supervivencia, la recidiva hemorrágica es menos frecuente en los pacientes que reciben tratamiento combinado que con cualquiera de las opciones terapéuticas por separado³⁰. Es por ello que en la actualidad las guías clínicas recomiendan el tratamiento combinado endoscópico y farmacológico en la profilaxis secundaria de la hemorragia variceal.

La DPPI debe ser considerada en pacientes con buena función hepática (grado A o B) con hemorragia recidivante a pesar de tratamiento combinado farmacológico y endoscópico, es decir con fracaso en el tratamiento profiláctico de primera línea.

Los pacientes candidatos a trasplante hepático deben ser evaluados para trasplante ya que es el único tratamiento que cumple los 3 objetivos a largo plazo tras un primer episodio de hemorragia variceal: profilaxis de recidiva hemorrágica, prevenir la descompensación de la enfermedad de base y la muerte².

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- D'Amico G, De Franchis R. Cooperative Study Group. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology* 2003;38:599-612.
- 2.- Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med* 2010;362:823-32.
- 3.- Peñas B y Albillos A. Tratamiento de la hemorragia por varices esofágicas. *Gastroenterología y Hepatología* 2011;34:22-27.
- 4.- Garcia-Tsao G, Sanyal A, Grace N, Carey W. Prevention and

Management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007;46:922-938.

5.- The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal varices . Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. *N Engl J Med* 1988;319:983-89.

6.- Abraldes JC, Aracil C, Catalina MV, et al. Value of HVPG predicting 5-day treatment failure in acute variceal bleeding: comparison with clinical variables. *J hepatol* 2006, 44 Suppl2;12A

7.- Gatta A, Merkel C, Amodio P, et al. Development and validation of a prognostic index predicting death after upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis: a multicenter study. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1528-36.

8.- De Franchis R, on behalf of the Baveno V faculty. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2010;53:762-68.

9.- Sass D, Chopra K. Portal hypertension and variceal hemorrhage. *Med Clin N Am* 2009;93:837-853.

10.- Colomo A, Hernández-Gea V, Muñiz-Díaz E, et al. Transfusion strategies in patients with cirrhosis and acute gastrointestinal bleeding. *Hepatology* 2008;48 Suppl:41.

11.- Bosch J, Thabut D, Albillos A, et al. International study group on rFVIIa in UGI hemorrhage. Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: A randomized controlled trial. *Hepatology* 2008;47:1604-14.

12.- Goulis J, Armonis A, Patch D, et al. Presence of bacterial infection in bleeding cirrhotic patients is independently associated with early mortality and failure to control bleeding. *Hepatology* 1998;27:1207-12.

13.- Fernández J, Ruiz del Arbol L, Gómez C, et al. Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology* 2006, 131;1049-56.

14.- Cárdenas A, Gines P, Uriz J, et al. Renal failure after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors, and short term prognosis. *Hepatology* 2001;34,:671-6.

15.- Ginés A, Escorsell A, Ginés P, et al. Incidence, predictive factors, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. *Gastroenterology* 1993;105:229-36.

16.- Bañares R, Albillos A, Rincón D, et al. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 2002;35:609-615.

17.- Villanueva C, Ortiz J, Sabat M, et al. Somatostatin alone or combined with emergency sclerotherapy in the treatment of acute

oesophageal variceal bleeding : a prospective randomized trial. *Hepatology* 1999;30:384-9.

18.- Cheung J, Soo I, Bastiampillai R, et al. Urgent vs non-urgent endoscopy in stable acute variceal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2009;104:1125-9.

19.- García-Pagán JC, Bosch J. Endoscopic band ligation in the treatment of portal hypertension . *Nat Clin Pract gastroenterol Hepatol* 2005;2:526-35.

20.- Dell'Èra A, De Franchis R, Iannuzzi F. acute variceal bleeding: Pharmacological treatment and primary/secondary prophylaxis. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology* 2008;22:279-94.

21.- Miñano C and García-Tsao G. Clinical pharmacology of portal hypertension. *Gastroenterol Clin N Am* 2010;39:681-695.

22.- D'Amico M, Berzigotti A, García-Pagán JC. Refractory acute variceal bleeding: What to do next?. *Clin Liver Dis* 2010;14:297-305.

23.- Hubmann R, Bodlaj G, Czompo M, et al. The use of self-expanding metal stents to treat acute esophageal variceal bleeding. *Endoscopy* 2006;38:896-901.

24.- Wright G, Lewis H, Hogan B, et al. A self-spanding metal stent for complicated variceal hemorrhage: experience at a single center. *Gastrointest Endos* 2010;71:71-78.

25.- García-Pagán JC. Covered transyugular intrahepatic portosystemic shunts. *Gastroenterol hepatol* 2006;29:647-51.

26.- Monescillo A, Martínez-Lagares F, Ruiz del Arbol L, et al. Influence of portal hypertension and its early decompression by TIPS placement on the outcome of variceal bleeding. *Hepatology* 2004;40:793-90.

27.- García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, et al. Early TIPS Cooperative Study Group. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med* 2010;362:2370-9.

28.- Bañares R, Catalina MV, Yepes I. El TIPS precoz en el tratamiento de la hemorragia grave por varices esofágicas. ¿Un paso adelante?. *Gastroenterol Hepatol* 2010;33:691-693.

29.- Gluud LL, Klingenberg S, Nikolova D, et al. Band ligation versus betablockers as primary prophylaxis in esophageal varices: systematic review of randomized trials. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2842-8.

30.-Gonzalez R, Zamora J, Gomez-Camarero J, et al. Combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding in cirrhosis. *Ann Intern Med* 2008;149:109-22.