



Ligadura de várices esofágicas con bandas elásticas en pacientes cirróticos

Ligation of Esophageal Varices with Elastic Bands in Cirrhotic Patients

Maidolis Labrada Sosa^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-8742-5949>

Jorge Aguilera Hernández² <https://orcid.org/0000-0003-0996-1724>

Hermidio Hernández Mulet¹ <https://orcid.org/0000-0003-1714-3051>

Teddy Osmin Tamargo Barbeito¹ <https://orcid.org/0000-0002-9107-9601>

Dayron Páez Suarez¹ <https://orcid.org/0000-0001-7037-6247>

Mayra Zoa Más Martínez¹ <https://orcid.org/0000-0002-9063-5290>

¹Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana. Cuba.

²Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Íñiguez Landín. Holguín, Cuba.

*Autor para la correspondencia: maidolislabrada@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La ligadura con bandas elásticas (LBE) ha demostrado probada eficacia contra el sangrado de várices esofágicas en pacientes cirróticos, así como en la profilaxis primaria y secundaria.

Objetivo: Describir los resultados de la LBE de las várices esofágicas en pacientes cirróticos.

Métodos: Estudio prospectivo de 39 pacientes cirróticos con várices esofágicas grados III o IV (clasificación de Paquet), a quienes de manera consecutiva se les realizó LBE electiva o por sangrado activo, en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Íñiguez Landín, entre diciembre de 2013 a marzo de 2015.

Resultados: La media de la edad fue de $56,2 \pm 13,2$ años, con predominio del sexo masculino (69,2 %). El alcoholismo (35,9 %) y el virus C (33,3 %) fueron las causas más comunes. Predominaron los pacientes en Child-Pugh B (48,7 %) y C (46,2 %) y los

ligados en la urgencia (46,2 %). El 30,8 % tuvo tratamiento endoscópico previo. El 71,8 % necesitó una única sesión de ligadura y el dolor retroesternal fue la complicación más común (20,5 %). Se usó propranolol en el 94,9 % con dosis media de $40,5 \pm 17,9$ mg/día. En una media de seguimiento de $9,96 \pm 4,15$ meses, el 15,6 % resangró, relacionado con la recurrencia de las várices esofágicas ($p = 0,001$) y el antecedente de gastropatía hipertensiva portal ($p = 0,003$). La supervivencia libre acumulada de resangrado al mes, 6 y 9 meses fue de 89,7 %, 87,1 % y 84,4 %, respectivamente. La mortalidad global fue de 7,7 %. La supervivencia libre acumulada de mortalidad al mes, dos y tres meses fue de 97,4 %, 94,9 % y 92,3 %, respectivamente.

Conclusiones: La ligadura con bandas elásticas es un procedimiento eficaz y seguro para el tratamiento de las várices esofágicas en los pacientes cirróticos en los diferentes escenarios clínicos.

Palabras clave: cirrosis hepática; hipertensión portal; várices esofágicas; ligadura con bandas elásticas.

ABSTRACT

Introduction: Elastic band ligation (EBL) has proven efficacy against bleeding from esophageal varices in cirrhotic patients, as well as in primary and secondary prophylaxis.

Objective: To describe the results of LBE of esophageal varices in cirrhotic patients.

Methods: A prospective study was carried out in 39 cirrhotic patients with grade III or IV esophageal varices (Paquet classification), who underwent elective or active bleeding consecutively, in Gastroenterology Service at Lucía Íñiguez Landín Clinical Surgical Hospital, from December 2013 to March 2015.

Results: The mean age was 56.2 ± 13.2 years, with male predominance (69.2%). Alcoholism (35.9%) and virus C (33.3%) were the most common causes. Patients in Child Pugh B (48.7%) and C (46.2%) and those tied in the emergency room (46.2%) predominated. Previous endoscopic treatment was found in 30.8% and 71.8% required a single ligation session. Retrosternal pain was the most common complication (20.5%). Propranolol was used in 94.9% with mean dose of 40.5 ± 17.9 mg / day. At a mean follow-up of 9.96 ± 4.15 months, 15.6% rebled, associated to the recurrence of esophageal varices ($p = 0.001$) and history of portal hypertensive gastropathy ($p = 0.003$). Cumulative rebleeding free survival at 1, 6, and 9 months was 89.7%, 87.1%, and 84.4%, respectively. Overall mortality was 7.7%. Cumulative mortality-free survival at one, two, and three months was 97.4%, 94.9%, and 92.3%, respectively.

Conclusions: Ligation with elastic bands is an effective and safe procedure for the treatment of esophageal varices in cirrhotic patients in different clinical settings.

Keywords: liver cirrhosis; portal hypertension; esophageal varices; ligation with elastic bands.

Recibido: 03/08/2020

Aceptado: 10/08/2021

Introducción

La cirrosis hepática (CH) está considerada un macroproblema de salud, por su elevada incidencia, prevalencia, mortalidad y costos sanitarios.^(1,2) Un tercio de los pacientes que fallecen es a consecuencia de una hemorragia por ruptura de várices esofágicas (VE).⁽¹⁾

La incidencia de sangrado por ruptura de VE en cirróticos es del 10-15 %. A pesar de que el 40 % de los pacientes presentan hemostasia espontánea, la mortalidad es elevada y ocupa la segunda causa de muerte.^(3,4) En las últimas dos décadas la mortalidad por ruptura de VE ha disminuido del 42 % la 6-12 %, como resultado de la implementación de nuevas opciones terapéuticas y de la mejoría de los sistemas de salud.^(5,6,7)

En el tratamiento de la hemorragia por VE se distinguen tres situaciones clínicas diferentes: el episodio agudo, la prevención del primer episodio de sangrado o profilaxis primaria y la prevención de la recidiva de sangrado o profilaxis secundaria. El tratamiento de las VE y de la hemorragia variceal comprende opciones farmacológicas, técnicas endoscópicas, quirúrgicas e intervencionistas.^(5,8)

La ligadura con bandas elásticas (LBE) es una terapia de primera línea en el sangrado variceal activo y la recomendación actual es combinarla con la terapia farmacológica precoz (terlipresina o somatostatina). Después de las medidas iniciales, una vez estabilizado el paciente y con el cese o disminución del sangrado, se procede a realizar la LBE.^(8,9,10,11,12,13) El propósito de esta investigación es describir los resultados de la LBE de las VE en pacientes cirróticos.

Métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte prospectivo en 39 pacientes cirróticos con VE grados III o IV (según la clasificación de Paquet), a quienes de manera consecutiva se les realizó LBE (electiva o en el curso de un sangrado activo), en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Íñiguez Landín, en el periodo de diciembre del 2013 a marzo del 2015. Se excluyó a los pacientes con enfermedad oncológica terminal.

Mediante el interrogatorio y la revisión de la historia clínica se obtuvo las variables clínicas (edad, sexo, etiología de la CH, grado de insuficiencia hepática, realización previa de tratamiento endoscópico para el manejo de las VE). La LBE se realizó según el protocolo de la institución y se recogieron las variables del procedimiento (grado de las VE, contexto donde se realizó el procedimiento, presencia de gastropatía hipertensiva portal (GHP), complicaciones, número de sesiones de LBE, uso de propranolol y dosis). Después del procedimiento, se efectuó el seguimiento endoscópico cada 15 días y de persistir las VE grados III-IV se realizaron nuevas sesiones. En ausencia de contraindicación absoluta para el uso de β -bloqueadores, se administró propranolol en dosis individualizadas hasta lograr el 25 % de reducción de la frecuencia cardiaca y con valores no inferiores a 55 latidos por minuto.

Se efectuó endoscopia superior evolutiva en los meses uno, tres y seis después de la última sesión de LBE, y se determinó recurrencia de las VE y aparición o agravamiento de la GHP. Se realizó seguimiento clínico en la consulta especializada o por vía telefónica para determinar la ocurrencia de efectos adversos mayores (resangrado o mortalidad global). Se empleó las medidas de resumen para las variables cualitativas (porcentajes) y para las cuantitativas la media y desviación estándar. Se empleó la prueba exacta de Fisher para evaluar la asociación entre las variables de interés y entre las variables clínicas y del procedimiento con la presencia de eventos adversos mayores. No se calculó el estadístico chi cuadrado (χ^2) debido a la presencia de un 25 % o más de frecuencias esperadas menores que 5. La probabilidad acumulada libre de eventos adversos mayores en el seguimiento se determinó mediante el método de Kaplan-Meier. En todas las pruebas de hipótesis se fijó un nivel de significación de 0,05. En la investigación se cumplieron los aspectos relacionados con la Declaración de Helsinki para las investigaciones biomédicas y fue aprobada por el comité de ética del hospital.

Resultados

En la muestra de 39 pacientes la media de la edad fue de $56,2 \pm 13,2$ años, con predominio del sexo masculino (69,2 %). Las causas más frecuentes de la CH fueron la alcohólica (35,9 %), el virus de la hepatitis C (33,3 %) y el depósito graso (20,5 %). El 48,7 % tenía grado B de la clasificación de Child-Pugh^a y el 46,2 % grado C. En 12 pacientes (30,8 %), se recoge el antecedente de tratamiento endoscópico previo de las VE. El 46,2 % de las LBE se realizó de urgencia, el 38,5 % fueron profilaxis primaria y el 15,4 % profilaxis secundaria. El dolor retroesternal fue la complicación más común (20,5 %). El 71,8 % de los pacientes necesitó una única sesión de ligadura. El 94,9 % empleó propranolol y la dosis media fue de $40,5 \pm 17,9$ mg/día (Tabla 1).

Tabla 1 - Caracterización de la muestra según variables demográficas, clínicas y del procedimiento de ligadura con bandas elásticas

Variables	n=30 pacientes No. (porcentaje %)
Sexo masculino	27 (69,2)
Edad media (desviación estándar)	56,2 (13,2)
Etiología de la cirrosis hepática	
Alcohólica	14 (35,9)
Virus hepatitis C	13 (33,3)
Depósito graso	8 (20,5)
Grado de insuficiencia hepática (escala Child-Pugh)	
Grado A	2 (5,1)
Grado B	19 (48,7)
Grado C	18 (46,2)
Tratamiento endoscópico previo	12 (30,8)
Varices esofágicas grado IV	28 (71,8)
Presencia de gastropatía hipertensiva portal	7 (25,4)
Realización del procedimiento	
Urgencia	18 (46,2)
Profilaxis primaria	15 (38,5)
Profilaxis secundaria	6 (15,4)
Complicaciones	
Dolor retroesternal	8 (20,5)
Disfagia	2 (5,1)
Número de sesiones de ligadura con banda elástica	
1 sesión	28 (71,8)
2 sesiones	8 (20,5)
3 sesiones	3 (7,7)

Uso de propranolol	37 (94,9)
Dosis diaria de propranolol media (desviación estándar)	40,5 (17,9)

Fuente: Historia clínica

Tabla 2 - Relación entre el número de sesiones de ligadura con el grado de insuficiencia hepática y modo de realización del procedimiento

Variables	Número de sesiones y porcentaje (%)		
	1 (n=28)	2 (n=8)	3 (n=3)
Grado de insuficiencia hepática (escala Child-Pugh)			
Grado A	2 (7,2)	0 (0,0)	0 (0,0)
Grado B	16 (57,1)	3 (37,5)	0 (0,0)
Grado C	10 (35,7)	5 (62,5)	3 (100)
Realización del procedimiento			
Urgencia	10 (37,5)	6 (75,0)	2 (66,7)
Profilaxis primaria	14 (50,0)	1 (12,5)	0 (0,0)
Profilaxis secundaria	4 (14,5)	1 (2,5)	1 (33,3)

Nota: *No se calcula chi (χ^2) cuadrado porque el 25 % o más de las celdas tenían frecuencias esperadas menores que 5.

El resangrado se relacionó con la recurrencia de las VE en las endoscopías evolutivas ($p = 0,001$) y con la existencia previa de GHP ($p = 0,003$). El desarrollo o agravamiento de la GHP en las endoscopías evolutivas ($p = 0,059$) y el antecedente de tratamiento endoscópico de las VE ($p = 0,060$) mostró tendencia a la significación estadística. En el subgrupo que resangró predominó la etiología por virus C (50,0 %), el grado C de Child-Pugh (83,3 %) y la ligadura en la urgencia (66,7 %); pero las pruebas estadísticas no fueron válidas, pues más del 25 % de las casillas tenían una frecuencia esperada inferior a 5. No se encontró asociación estadística entre la mortalidad y las variables del estudio, aunque el 100 % de los pacientes que fallecieron estaban en Child-Pugh C y el 66,7 % presentaban infección por virus C. La pobre ocurrencia del evento (3 fallecidos) fue una limitante del estudio (Tabla 3).

La figura 1 muestra la curva de Kaplan-Meier de supervivencia acumulada libre de resangrado. Del total de 6 eventos, 4 ocurrieron en el primer mes. La supervivencia libre acumulada de resangrado al mes, 6 y 9 meses fue del 89,7 %, 87,1 % y 84,4 %, respectivamente. A partir del noveno mes hasta el tiempo máximo de seguimiento (16 meses), la probabilidad de sufrir el evento no se modificó.

Tabla 3 - Relación entre los efectos adversos mayores en el seguimiento y las variables del estudio

Variables	Resangrado			Mortalidad global		
	Sí (n=6)	No (n=33)	p	Sí(n=6)	No (n=36)	p
Etiología de la cirrosis hepática						
Alcohólica	1 (16,7)	13 (39,4)	*	1 (33,3)	13 (36,1)	*
Virus hepatitis C	3 (50,0)	10 (30,3)		2 (66,7)	11 (30,6)	
Depósito graso	2 (33,3)	6 (18,2)		0 (0,0)	8 (22,2)	
Criptogenética	0 (0,0)	1 (3,0)		1 (2,8)	1 (2,8)	
Autoinmune	0 (0,0)	3 (9,1)		0 (0,0)	3 (8,3)	
Gastropatía hipertensiva portal previa	4 (66,6)	2 (6,1)	0,003 ^a	1 (16,7)	5 (15,2)	1,000 ^a
Tratamiento endoscópico previo	4 (66,7)	8 (24,2)	0,060 ^a	1 (33,3)	11 (30,6)	1,000 ^a
Grado de insuficiencia hepática (según la escala Child-Pugh)						
Grado A	0 (0,0)	2 (6,1)	*	0 (0,00)	2 (5,5)	*
Grado B	1 (16,7)	18 (54,5)		0 (0,00)	19 (52,8)	
Grado C	5 (83,3)	13 (39,4)		3 (100,0)	15 (41,7)	
Realización del procedimiento						
Urgencia	4 (66,7)	14 (42,4)	*	1 (33,3)	17 (47,2)	*
Profilaxis primaria	0 (0,0)	15 (45,5)		1 (33,3)	14 (38,9)	
Profilaxis secundaria	2 (33,3)	4 (12,1)		1 (33,3)	5 (13,9)	
Recurrencia de la várices esofágicas	6 (100)	5 (15,6)	0,001 ^a	1 (50,0**)	10 (27,8)	0,501 ^a
Agravamiento de la gastropatía hipertensiva portal	2 (33,3)	1 (3,1)	0,059 ^a	1 (50,0**)	2 (5,6)	0,154 ^a
Edad	54,0 (10,9)	56,6 (13,7)	0,559	67,3 (8,3)	55,2 (13,2)	0,102

Nota: ^aPrueba de Fisher; *No se calcula chi (χ^2) cuadrado porque el 25 % o más de las celdas tenían frecuencias esperadas menores que 5. **Porcentaje calculado del total de dos pacientes.

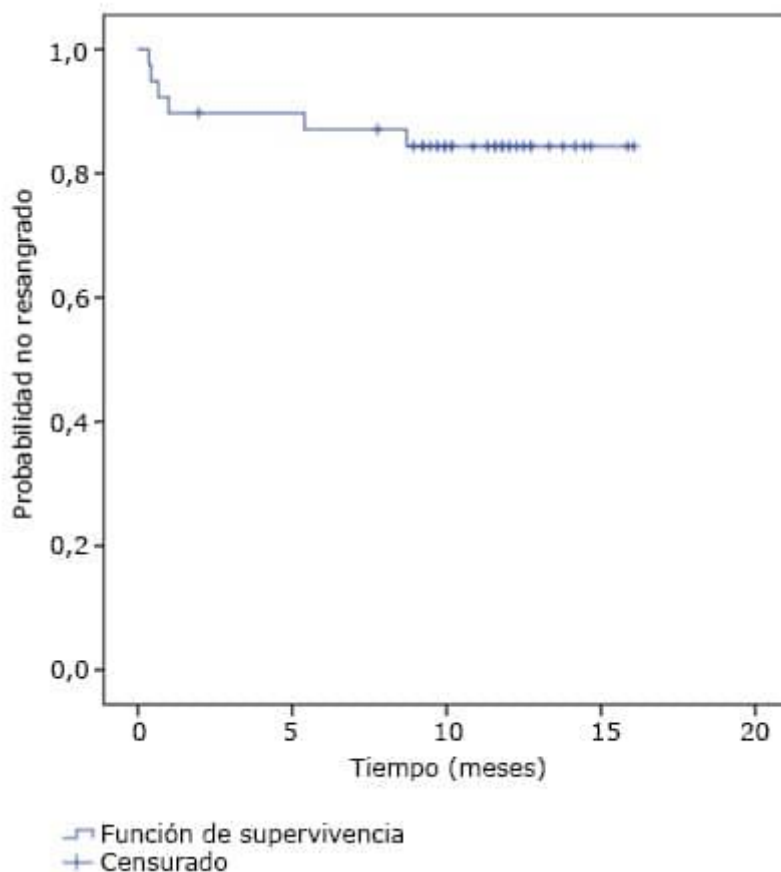


Fig. 1- Curva de Kaplan-Meier de supervivencia acumulada libre de resangrado.

La figura 2 muestra la curva de Kaplan-Meier de supervivencia libre acumulada de mortalidad global. El total de eventos de muerte ocurrieron en los primeros 3 meses. La supervivencia libre acumulada de mortalidad al mes uno, dos y tres fue del 97,4 %, 94,9 % y 92,3 %, respectivamente. Desde el tercer mes hasta el tiempo máximo de seguimiento la probabilidad de sufrir el evento se mantuvo invariable.

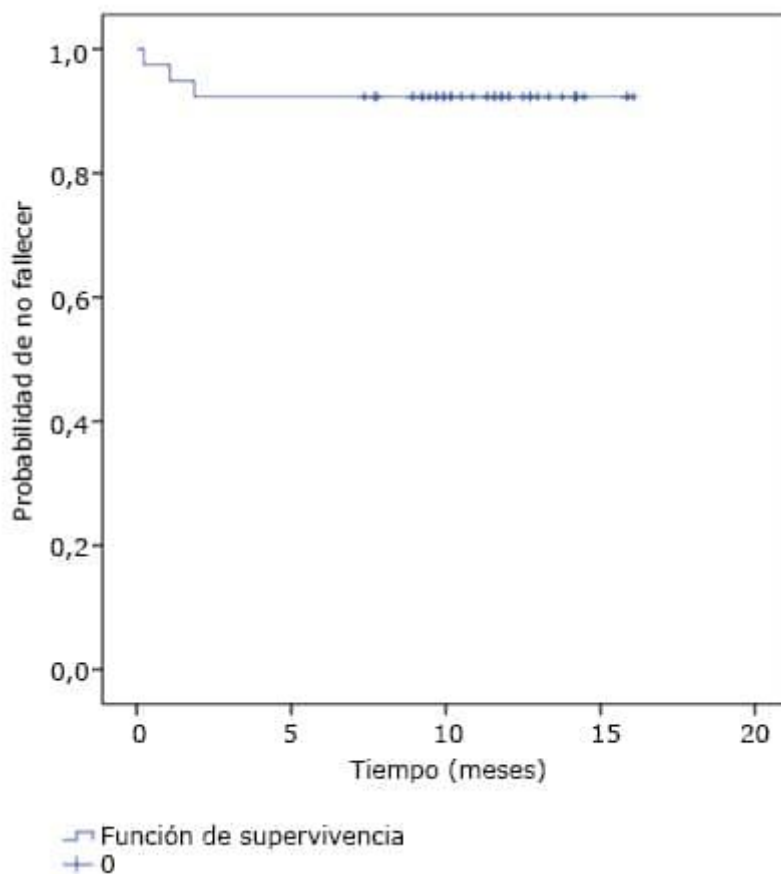


Fig. 2 - Curva de Kaplan-Meier de supervivencia acumulada libre de mortalidad global.

Discusión

La CH es el estadio final de muchas enfermedades crónicas del hígado. De acuerdo con el comportamiento epidemiológico en Cuba, la CH es más frecuente en hombres, entre los 50 y 60 años y las principales causas son la infección por virus C y el alcohol,^(14,15) resultados comparables con esta serie. La gravedad de la insuficiencia hepática condiciona la prevalencia de las VE, hecho que justifica en el estudio el predominio de pacientes en estadio B y C de Child-Pugh. *Infante* y otros,⁽¹⁵⁾ en una serie de 23 pacientes cirróticos con VE ligadas, describieron el predominio del estadio B (43,5 %) y C (26,1 %) de Child-Pugh.

Predominó la LBE en el contexto del sangrado activo. La recomendación de las guías de actuación en el sangrado variceal es combinar la terapia farmacológica vasoactiva con la LBE; pero el procedimiento endoscópico solo se realizará una vez estabilizado el paciente y con el cese o disminución del sangrado.^(8,9,10,11,12,13,16) El porcentaje de pacientes ligados en profilaxis primaria fue elevado. Según el consenso de expertos Baveno VI, en la

profilaxis primaria de pacientes con VE medianas y grandes, la recomendación es emplear β -bloqueadores no selectivos o LBE, elección que se debe individualizar, basados en los recursos locales, los costos, la especialización, la preferencia del paciente y las contraindicaciones para el uso de β -bloqueadores.⁽⁸⁾

En más del 15 % de los pacientes tenían GHP previo a la LBE, con predominio del grado severo; resultado que pudiera responder al antecedente de tratamiento endoscópico en más del 30 % de los casos y al grado avanzado de insuficiencia hepática. Según *Infante* y otros,⁽¹⁵⁾ seis de los 23 pacientes tenían signos endoscópicos de GHP. La LBE resultó un procedimiento seguro, con bajo porcentaje de complicaciones y ninguna grave. *Chao* y otros⁽¹⁷⁾ describieron complicaciones en el 21,4 % de los pacientes, todas inmediatas y el 50 % fue dolor retroesternal. *Higón* y otros⁽¹⁸⁾ reportaron disfagia y dolor torácico inmediato en el 20 % de los ligados.

En más del 70 % de los casos se necesitó una única sesión de LBE y en ninguno más de tres; probablemente en relación con el alto número de procedimientos en profilaxis primaria. A pesar de que la LBE no modifica los mecanismos fisiopatológicos de la hipertensión portal, en un 30 % ocurre disminución espontánea del gradiente de presión venosa hepática, con mayor tasa de erradicación de las VE y menor número de sesiones.^(11,19,20) *D'Amico* y otros,⁽²¹⁾ en un metaanálisis de 5 series, encontraron como promedio de 2,7 a 4 sesiones de LBE para la erradicación total de las VE.

El porcentaje de empleo de β -bloqueadores fue alto y se tomó una dosis individualizada en relación con la disminución de la frecuencia cardiaca. Se ha demostrado que la disminución de la frecuencia cardiaca no se correlaciona con la reducción del gradiente de presión venosa hepática, pues refleja únicamente el grado de bloqueo de los receptores beta 1 y no los de beta 2; por tanto, esta modalidad de uso de los β -bloqueadores es cada vez menos empleada.^(10,22)

Al sexto mes del procedimiento cerca del tercio de los casos tenían recurrencia de las VE, con mayor incidencia en el primer mes. La literatura reporta recurrencias entre el 21 % y el 48 %, ⁽²³⁾ con mayor porcentaje entre los 6 a 12 meses⁽¹⁷⁾ y asociado a la etiología alcohólica y al estadio avanzado de la insuficiencia hepática.^(11,24,25) El elevado uso de propranolol en la serie, probablemente minimizó la influencia negativa del alcoholismo y del grado avanzado de insuficiencia hepática en la recurrencia variceal. Un metaanálisis de 8 estudios demostró lo beneficioso del tratamiento combinado frente al endoscópico aislado (RR, 0,64 [IC, 0,53-0,77]).⁽²⁶⁾

Inmediatamente después de obliterar la variz, se producen cambios hemodinámicos de redistribución del flujo que facilitan el desarrollo de GHP. Según varios estudios, la incidencia de GHP varía del 7-98 %, con fluctuación en el tiempo de las lesiones.^(10,27,28) En la investigación, el porcentaje de pacientes que desarrolló o agravó la GHP fue bajo y la totalidad ocurrió en el primer mes. *Infante* y otros⁽¹⁵⁾ reportaron GHP al final del tratamiento endoscópico, en el 21,73 % de los casos.

Los pacientes que necesitaron dos o más sesiones de ligadura tenían mayor grado de insuficiencia hepática, en concordancia con varios autores.^(15,16,23) Igualmente, los pacientes tratados en la urgencia predominaron dentro del subgrupo con dos o más sesiones, posiblemente en relación con la mayor complejidad del procedimiento endoscópico durante un sangrado activo.

La tasa de resangrado fue inferior a la reportada por otras series.^(27,29,30,31) El elevado número de casos ligados en profilaxis primaria y el tratamiento combinado con β -bloqueadores, podrían ser la justificación. Las VE de gran tamaño, la insuficiencia hepática avanzada, la hemorragia activa, la infección bacteriana, la insuficiencia renal y el gradiente de presión venoso hepático mayor de 20 mmHg son los factores de riesgo de resangrado variceal mejor identificados por la literatura.^(24,26,27,32)

La LBE reduce el riesgo de hemorragia variceal, pero al mismo tiempo puede causar sangrado secundario a úlceras esofágicas o GHP.⁽²⁸⁾ En el estudio el resangrado se asoció con el antecedente de GHP, mientras el desarrollo o agravamiento de GHP posterior al procedimiento mostró tendencia a la significación estadística. La recurrencia de VE grado III-IV en las endoscopías evolutivas también se asoció con el resangrado, resultado comparado con la literatura. Las VE de gran tamaño se han identificado como factor de riesgo independiente de recurrencia del sangrado.^(24,26,32) La frecuencia de resangrado fue mayor en pacientes con grado avanzado de insuficiencia hepática, con infección por virus C y ligados en la urgencia. Sin embargo, el tamaño limitado de la muestra y la subdivisión de las variables en varias escalas no permitió aplicar pruebas estadísticas válidas.

La tasa global de mortalidad fue inferior a la reportada por otros estudios. *Agustín* y otros⁽³⁰⁾ describieron una mortalidad del 8 % en pacientes con sangrado variceal y tratamiento combinado, aún en los de alto riesgo. El alto número de pacientes ligados como profilaxis primaria y el uso combinado de β -bloqueadores, pudo estar relacionado con el resultado. *Pichilingue* y otros⁽³³⁾ reportaron una mortalidad global del 5,7 % y 13,33 % en los pacientes con resangrado en el seguimiento. El comportamiento de la supervivencia libre acumulada de mortalidad global concuerda con varios autores.^(26,29,34)

Según *Infante* y otros,⁽¹⁵⁾ la probabilidad global acumulada de sobrevida fue del 95,2 %, 87,9 % y 79,1 % al mes 3, 11 y 14, respectivamente.

Entre los fallecidos se encontró predominio de los pacientes en Child-Pugh C y con virus C, aunque las pruebas estadísticas no fueron válidas. La recurrencia del sangrado, la insuficiencia renal, el grado avanzado de insuficiencia hepática, la infección bacteriana y el carcinoma hepatocelular son los factores pronósticos mejor relacionados con la mortalidad a las 6 semanas del sangrado variceal. Se considera que solo el 40 % de la mortalidad está relacionada directamente con el sangrado y el porcentaje restante es consecuencia de las complicaciones de la CH, la insuficiencia hepática, las infecciones y el síndrome hepatorenal.^(29,34,35,36)

Conclusiones

La LBE es un procedimiento eficaz para el tratamiento de las VE en los diferentes escenarios clínicos, con bajo porcentaje de complicaciones. La necesidad de dos o más sesiones de ligaduras es más frecuente en pacientes con insuficiencia hepática avanzada y tratados en el sangrado activo. La recurrencia variceal y el desarrollo o agravamiento de GHP ocurre precoz en el seguimiento. La incidencia de resangrado y mortalidad global es baja; los eventos adversos ocurren predominantemente en el primer trimestre de seguimiento y el resangrado se relaciona con la recurrencia variceal y la GHP.

Referencias bibliográfica

1. Scaglione S, Kliethermes S, Cao G, Shoham D, Durazo R. The Epidemiology of Cirrhosis in the United States: A Population-based Study. *J Clin Gastroenterol* 2015 [Acceso 20/07/2020];49:690-6. Disponible en: <https://www.ingentaconnect.com/content/wk/jcga/2015/00000049/00000008/art00012>
2. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud. La Habana: MINSAP; 2017.
3. Gulamhusein A, Kamalth P. The epidemiology and pathogenesis of gastrointestinal varices. *Tech Gastrointest Endosc.* 2017 [Acceso 20/07/2020];19:62-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1096288317300323>

4. Poza J, Froilan C, Burgos A, Gea F, Suárez JM. Endoscopic management of esophageal varices. *World J Gastrointests Endosc.* 2012 [Acceso 20/07/2020];4:312-22. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3399010/>
5. Blanco CI, Pelaez M, Hernández AI, Martínez CL, Blanco G, *et al.* Guías de abordaje y manejo endoscópico de la hemorragia de tubo digestivo alto variceal asociada a hipertensión portal en pacientes con cirrosis. *Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal. Endoscopia.* 2017 [Acceso 20/07/2020];173-95. Disponible en: <http://www.revista.amegendoscopia.org.mx/index.php/endos/article/view/80>
6. Yepes I, Marín JI. Manejo de várices esofágicas en pacientes con cirrosis: Tamización, profilaxis y tratamiento del sangrado agudo. *Rev Cienc Biomed.* 2015 [Acceso 20/07/2020];6:381-9. Disponible en: <https://revistas.unicartagena.edu.co/index.php/cbiomedicas/article/view/2969>
7. Brunner F, Berzigotti A, Bosch J. Prevention and treatment of variceal haemorrhage in 2017. *Liv Inter.* 2017 [Acceso 20/07/2020];37(Suppl 1):104-15. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/liv.13277>
8. De Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension. Report of the Baveno VI consensus workshop. Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol.* 2015 [Acceso 20/07/2020];63:743-52. Disponible en: [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(15\)00349-9/fulltext](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(15)00349-9/fulltext)
9. Tripathi D, Stanley A, Hayes P, Patch D, Millson C, Mehrzad H, *et al.* UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut.* 2015 [Acceso 20/07/2020];64:1680-704. Disponible en: <https://gut.bmj.com/content/64/11/1680.short>
10. Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, Aracil C, Bañares R, Berzigotti A, *et al.* Portal hypertension: Recommendations for evaluation and treatment Consensus document sponsored by the Spanish Association for the Study of the Liver (AEEH) and the Biomedical Research Network Center for Liver and Digestive Diseases (CIBERehd). *Gastroenterol Hepatol.* 2012 [Acceso 20/07/2020];35:421-50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22633191>
11. García-Tsao G, Bosch J, Groszmann RJ. Portal hypertension and variceal bleeding—unresolved issues. Summary of an American Association for the study of liver diseases and European Association for the study of the liver single-topic conference. *Hepatology.* 2008 [Acceso 20/07/2020];47:1764-72. Disponible en: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.22273>

12. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol*. 2010 [Acceso 20/07/2020];53:762-8. Disponible en: [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(10\)00564-7/fulltext](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(10)00564-7/fulltext)
13. Haq I, Tripathi D. Recent advances in the management of variceal bleeding. *Gastroenterol Rep*. 2017 [Acceso 20/07/2020];5:113-26. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/26996607>
14. Samada M. Factores pronósticos de supervivencia en pacientes con cirrosis hepática evaluados para trasplante hepático [Tesis]. La Habana: Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas; 2008.
15. Infante M, Fuentes M, Pérez M, Ramos Y, Winograd R, Angulo O. Ligadura endoscópica de várices esofágicas más propranolol para profilaxis secundaria del sangrado digestivo en pacientes cirróticos. *Rev Cubana Med Mil*. 2013 [Acceso 20/07/2020];42:39-48. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=40702>
16. Iqbal J, Ali H, Khan AA, Salamat A, Alam A. Uk guidelines on the management of variceal bleeding. *J College Phys Surg Pakistan*. 2016 [Acceso 20/07/2020];26:63-5. Disponible en: https://gut.bmj.com/content/46/suppl_3/iii1
17. Chao L, Samada M, Barroso L, Tusen Y, Pérez S, Alonso J. Ligadura con bandas remontables en pacientes con várices esofágicas sangrantes. *Invest Medicoquir*. 2013 [Acceso 20/07/2020];5:221-40. Disponible en: <http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/241>
18. Higón Ballester A, Siles Moreno S, Gálvez Castillo C, Bustamante Balén M. Ligadura con bandas elásticas de varices esófago gástricas en el Área 10. Nuestra experiencia. *Rev Soc Valencia Patol Dig*. 2001 [Acceso 20/07/2020];20:114. Disponible en: https://scholar.google.com/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=Ligadura+con+bandas+el%C3%A1sticas+de+varices+es%C3%B3fago+g%C3%A1stricas+en+el+Area+10.+&btnG=
19. Wani Za, Bhat RA, Bhadoria AS, Maiwall R, Choudhury A. Gastric varices: Classification, endoscopic and ultrasonographic management. *J Res Med Sci*. 2015 [Acceso 20/07/2020];20:1200-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4766829/>

20. Ho HL, Huang HC. Molecular mechanisms of circulatory dysfunction in cirrhotic portal hypertension. *J Chin Med Assoc.* 2015 [Acceso 20/07/2020];78:95-203. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1726490115000325>
21. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: A metaanalytic review. *Hepatology.* 1995 [Acceso 20/07/2020];22:332. Disponible en: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/hep.1840220145>
22. Garcia-Tsao G, Bosch J. Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis: A new view of an old problem. *Clinical Gastroenterol and Hepatol.* 2015 [Acceso 20/07/2020];13:2109-17. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1542356515009702>
23. Hou MC, Lin HC, Lee FY, Chang FY, Lee SD. Recurrence of esophageal varices following endoscopic treatment and its impact on rebleeding: comparison of sclerotherapy and ligation. *J Hepatol.* 2000 [Acceso 20/07/2020];32:202-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0168827800800641>
24. Conejo I, Guardascione MA, Tandon P, Cachero A, Castellote J, Abraldes JG, *et al.* Multicenter External Validation of Risk Stratification Criteria of Patients With Variceal Bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2017 [Acceso 20/07/2020];16:132-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1542356517305529>
25. Arroyo V, Moreau R, Kamath PS, Jalan R, Ginés P, Nevens F, *et al.* Acute-on-chronic liver failure in cirrhosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2016 [Acceso 20/07/2020];2:16041. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nrdp201641>
26. González MR. Metaanálisis: Combinación de tratamiento endoscópico y farmacológico para prevenir el resangrado por várices esofágicas en la cirrosis hepática. [Tesis]. Madrid: Departamento de Medicina, Universidad de Alcalá; 2008.
27. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, Garcia-Pagan JC. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding. *Semin Liver Dis.* 2008 [Acceso 20/07/2020];28:3-25. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4733466/>
28. Gjeorgjievski M, Capell. Portal hipertensive gastropathy: A Systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy. *World J Hepatol.* 2016 [Acceso 20/07/2020];8:231-62. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4733466/>
29. Cerqueira RM, Andrade L, Correia MR, Fernández CD, Manso MC. Risk factors for in hospital mortality in cirrhotic patients with oesophageal variceal bleeding. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2012 [Acceso 20/07/2020];24:551-7. Disponible en:

https://journals.lww.com/eurojgh/Abstract/2012/05000/Risk_factors_for_in_hospital_mortality_in.13.aspx

30. Agustín S, Altamirano J, González A, Dot J, Abu Suboh M, Armengol JR, *et al.* Effectiveness of combined pharmacologic and ligation therapy in high-risk patients with acute esophageal variceal bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2011 [Acceso 20/07/2020];106:1787-95. Disponible en:

https://journals.lww.com/ajg/Abstract/2011/10000/Effectiveness_of_Combined_Pharmacologic_and.11.aspx

31. García-Pagán JC, Reverter E, Abraldes JG, Bosch J. Acute variceal bleeding. *Semin Respir Crit Care Med.* 2012 [Acceso 20/07/2020];33:46-54. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2014/12000/Critical_Illness_Related_Corticosteroid.10.aspx

32. García-Tsao G, Abraldes J, Berzigotti A, Bosch J. Portal Hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis and management: 2016 Practice Guidance by the AASLD. *Hepatology.* 2017 [Acceso 20/07/2020];65:310-34. Disponible en: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.28906>

33. Pichilingue C, Queirolo FS, Ruíz JJ, Valdivia M, Bravo E, Guzmán P, *et al.* Frecuencia y mortalidad de resangrado en pacientes cirróticos tratados por hemorragia de várices esofágicas en dos hospitales de Lima-Perú durante los años 2009-2011. *Rev Gastroenterol Perú.* 2013 [Acceso 20/07/2020];33:231-5. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292013000300005&script=sci_arttext

34. Albillos Martínez A. Supervivencia de pacientes con cirrosis tras la primera hemorragia aguda por várices esofágicas. *Rev Esp Enferm Dig.* 2009 [Acceso 20/07/2020];101:231-5. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082009000400001&script=sci_arttext&tlng=pt

35. Agustín S, Muntaner L, Altamirano JT, González A, Saperas E, Dot J, *et al.* Predicting early mortality after acute variceal hemorrhage based on classification and regression tree analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009 [Acceso 20/07/2020];7:1347-54. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1542356509007733>

36. Kuo MT, Yang SC, Lu LS, Hsu CN, Kuo CH, Liang CM, *et al.* Predicting risk factors for rebleeding, infections, mortality following peptic ulcer bleeding in patients with cirrhosis and the impact of antibiotics prophylaxis at different clinical stages of the

disease. BMC Gastroenterol. 2015 [Acceso 20/07/2020];15:61. Disponible en: <https://bmcgastroenterol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12876-015-0289-z>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no hay conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Maidolis Labrada Sosa: Conceptualización, curación de datos, investigación, redacción del borrador original, revisión y edición

Jorge Aguilera Hernández: Curación de datos, investigación, revisión y edición.

Hermidio Hernández Mulet: Investigación, revisión y edición.

Teddy Osmin Tamargo Barbeito: Análisis formal.

Dayron Páez Suarez: Revisión y edición.

Mayra Zoa Más Martínez: Revisión y edición.

^aLa escala o clasificación de Child-Pugh es un sistema que permite evaluar el pronóstico de una enfermedad hepática crónica, principalmente la cirrosis. Aunque en un inicio se usó para predecir la probable mortalidad asociada a la cirugía, se usa ahora para determinar el pronóstico, así como la fuerza requerida por el paciente en su tratamiento y la necesidad de un trasplante de hígado. Emplea cinco criterios clínicos de la enfermedad hepática, y cada criterio medido de la A a la C; la C indica el daño más grave. Disponible en: Cholongitas E, Papatheodoridis GV, Vangeli M, Terreni N, Patch D, Burroughs AK. Systematic review: The model for end-stage liver disease-should it replace Child-Pugh's classification for assessing prognosis in cirrhosis? *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2005 Dec;22(11-12):1079-89. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2005.02691.x> (Nota del Editor.)