

ARTICULO ORIGINAL

Ligadura con bandas remontables en pacientes con varices esofágicas sangrantes.

Ligation banding comebacks in patient by esophageal varices Bleeding.

Dra. Lissette Chao González ^I, Dra. Marcia Samada Suarez ^{II}, Dra. Lisset Barroso Márquez ^{III}, Dra. Yunia Tusen Toledo ^{III}, Ing. Samuel Pérez Reyes ^V, Dr. Jordi Alonso Soto. ^{VI}

- I Especialista de II Grado en Gastroenterología, Doctora en Ciencias, Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- II Especialista de II Grado en Gastroenterología, Doctora en Ciencias, Profesor Titular. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- III Especialista de II Grado en Gastroenterología. Instructor Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- IV Especialista de II Grado en Gastroenterología. Instructor Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- V Ingeniero en Electromedicina. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- VI Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Las varices esofágicas sangrantes es la complicación más temida de la hipertensión portal y requiere la realización de una endoscopia de urgencia, donde la opción terapéutica de elección es la ligadura con bandas, estos sets son descartables y costosos para nuestras condiciones económicas. Por lo que se creó un dispositivo que permite remontar las ligas a partir de los originales. El objetivo de este estudio fue determinar la utilidad del adaptador creado. Se realizó un estudio descriptivo prospectivo en 28 pacientes con varices esofágicas sangrantes a los que se les realizó ligadura con bandas con ligas remontadas. Predominó el sexo masculino 17(60.7%), con edad menor de 50 años y el virus de la hepatitis C, 8 (28,5%),

cuando se relacionó la etiología con el grado de insuficiencia hepática existió una tendencia a que en la hepatitis C los pacientes muestren un grado de insuficiencia hepática mayor Child B 3(37.5%) y C 5(62,5%). Se necesitó más sesiones de ligadura en pacientes con mayor insuficiencia hepática (Child C 5 y 6 sesiones.) Las complicaciones se presentaron en 6 pacientes (21,4%). La tasa global de recurrencia fue de 7,14%. Se concluyó que el adaptador para remontar las ligas, es una alternativa para los pacientes que necesitan ligadura de varices esofágicas. Palabras claves: varices esofágicas, cirrosis hepática, hipertensión portal

ABSTRACT

Bleeding esophageal varices is the most dreaded complication of portal hypertension and requires the completion of emergency endoscopy where the therapeutic option of choice is banding; these sets are disposable and expensive for our economic conditions. As a device for tracing the links from the original. The aim of this study was to determine the utility of the adapter created was created. A prospective descriptive study was conducted in 28 patients with bleeding esophageal varices who underwent banding with links comebacks. Mainly males 17 (60.7%) , aged under 50 years and hepatitis C, 8 (28.5%) , when the etiology was related to the degree of hepatic impairment there was a tendency for the hepatitis C patients show a higher degree of hepatic impairment Child B 3 (37.5%) and C5 (62.5%). More sessions ligation was required in patients with major hepatic impairment (Child C 5 and 6 sessions.) Complications occurred in 6 patients (21.4%). The overall recurrence rate was 7.14%. It was concluded that the adapter trace leagues, is an alternative for patients requiring ligation of esophageal varices. Keywords: esophageal varices, cirrhosis, portal hypertension

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática (CH) es el estadio final de muchas enfermedades crónicas que afectan el hígado y sus principales complicaciones están relacionadas con la insuficiencia hepática, la hipertensión portal y el carcinoma hepatocelular. Según informa el Anuario Estadístico de Salud del año 2012 la cirrosis hepática y otras

enfermedades crónicas del hígado constituye una de las principales causas de muerte en Cuba, ocupó el décimo lugar con 1278 defunciones, para una tasa anual de mortalidad de 11,4 por cada 100 000 habitantes.¹ Lo referido hasta aquí resalta la importancia el diagnóstico precoz de las complicaciones y del tratamiento adecuado.

Durante el curso de la enfermedad la mayoría de los pacientes cirróticos presentan varices esofágicas: más del 80% durante un seguimiento de 12 años.² La prevalencia de las varices es proporcional a la severidad de la enfermedad hepática, de modo que se encuentran presentes en el 30% de los pacientes cirróticos compensados y en el 60% de los descompensados.³ Ello indica que las varices con frecuencia están presentes incluso en pacientes con cirrosis hepática compensada. Las varices se forman en los pacientes cirróticos con un ritmo de 5% anual.⁴ Una vez formadas, tienden a aumentar progresivamente de tamaño de forma proporcional a la gravedad de la enfermedad hepática. En los dos años que siguen al diagnóstico, el 12% de los pacientes con varices de pequeño tamaño desarrollaran anualmente varices grandes.

La hemorragia por varices esofágicas constituye la principal complicación de la hipertensión portal, no solo por la elevada mortalidad, sino también por ser la causa más prevalente de muerte o de trasplante hepático en los pacientes con cirrosis hepática.⁵

No todos los pacientes con varices esofágicas presentan el mismo riesgo de hemorragia. Se han identificado una serie de factores que permiten identificar aquellos individuos con mayor riesgo.

Entre estos factores hay algunos que hacen referencia al aspecto endoscópico de las varices como el tamaño (a mayor tamaño, mayor riesgo de hemorragia)⁶ o la presencia de manchas rojas en su pared (mayor riesgo si están presentes).⁷ También la insuficiencia hepática avanzada⁸ y la presencia de habito enólico⁹ aumentan la posibilidad del sangrado. Es necesario un gradiente de presión portal de 12 mmHg o más para que se produzca la hemorragia, aunque no existe una relación lineal entre ambas variables.¹⁰

Aproximadamente 30% de los pacientes con cirrosis presentan varices esofágicas en el momento del diagnóstico; esta proporción aumenta con el tiempo y alcanza 90% tras aproximadamente diez años.¹¹

Recientemente se ha hallado que un Cociente Normalizado Internacional (INR) >1.5, un diámetro de la vena porta >13mm y la trombocitopenia predicen la probabilidad de que se presenten varices en pacientes con cirrosis. De este modo, se estimó que <10%, 20-50%, 40-60%, >90% de los pacientes tendrían varices si no se cumple ninguna, o si se cumplen una, dos, o estas tres condiciones, respectivamente.¹² Esto puede influir en la indicación de endoscopia superior al buscar varices con respecto a la profilaxis primaria del sangrado en la cirrosis.

En función de estos datos todos los pacientes con cirrosis hepática deben ser estudiados endoscópicamente en el momento del diagnóstico para descartar la presencia de varices esofágicas. La endoscopia se repetirá cada dos años si no se constatan varices en la endoscopia inicial y anualmente si se observan varices de pequeño tamaño.

La incidencia de hemorragia a los dos años siguientes al diagnóstico es del 10% y el 30% en los pacientes con varices de pequeño y de gran tamaño, respectivamente.⁵ Como se refirió en los párrafos anteriores la hemorragia aguda por rotura de varices constituye la complicación más grave de la hipertensión portal, aunque hasta en un 40% de los casos puede ceder espontáneamente,¹³ un 8% de los pacientes fallece en las primeras 24-48 horas del ingreso hospitalario por hemorragia incoercible.¹⁴ El riesgo de recidiva hemorrágica es máximo en los días siguientes al episodio de la hemorragia inicial y se produce en el 40% de los pacientes durante las 6 semanas siguientes al episodio inicial. El 50 % de estos episodios acontecen a los primeros 7 días tras el control inicial de la hemorragia.¹³ La mortalidad media del episodio de hemorragia aguda es del 32% a las 6 semanas, y al término de este periodo el riesgo de muerte decrece hasta niveles similares a antes del sangrado.¹¹

La recidiva precoz empeora significativamente el pronóstico; debido a ello, el tratamiento de la hemorragia por varices deberá encaminarse no solo a la detección de la hemorragia inicial sino también a la prevención de la recidiva precoz. Entre los

factores de riesgo de la recidiva hemorrágica precoz se encuentran: el estadio Child - Pugh, el sangrado activo durante la endoscopia inicial, la insuficiencia renal y el valor del gradiente de presión portal.¹³ Aquellos pacientes con un gradiente de presión portal superior a los 20 mmHg en las primeras 48 horas de hemorragia presentan un riesgo de fracaso en el control de la hemorragia, de recidiva precoz y de muerte al año, cinco veces superior.¹⁴

Diversas técnicas son empleadas para el control de la hemorragia varicosa, incluyendo drogas, taponamiento esofágico con balón, escleroterapia endoscópica, ligadura de varices, shunt portosistémico transyugular intrahepático¹⁵ y cirugía de emergencia. Siendo el manejo endoscópico el de mayor elección antes de acudir a la cirugía.¹⁶

Dentro de tratamiento endoscópico disponemos de diversas técnicas como la escleroterapia que se utiliza desde hace varias décadas y ha demostrado ser efectiva en el control del sangrado activo por varices, en prevenir la recurrencia de sangrado, sin embargo las complicaciones ocurren en un 20% de los pacientes tales como fiebre, dolor torácico, derrame pleural, bacteremia, ulceraciones profundas en el lugar de la inyección del esclerosante, perforación de esófago, mediastinitis y estenosis de esófago.¹⁷

Diversos estudios han mostrado que la ligadura endoscópica de varices es una alternativa promisoriosa a la escleroterapia.¹⁸ El objetivo del tratamiento de la hemorragia variceal es conseguir la hemostasia del lugar de sangrado, prevenir nuevos episodios de sangrado tratando de erradicar las varices, y evitar las complicaciones.¹⁹

La ligadura endoscópica de varices esofágicas se introdujo hace algo más de una década en 1986 por los Dres. Stiegmann y Goff,²⁰ siguiendo los principios de ligadura de hemorroides internas con banda elástica, es un método puramente mecánico para conseguir erradicar las varices, evitando las complicaciones locales y sistémicas asociadas a la esclerosis.²¹

Actualmente la ligadura es el tratamiento endoscópico de elección para obliterar las varices esofágicas y el único tratamiento endoscópico indicado para la profilaxis

secundaria.²¹ Múltiples estudios han comparado la ligadura y la esclerosis en la profilaxis secundaria de la hemorragia por varices. En comparación con la escleroterapia, la ligadura con bandas causa menos complicaciones y precisa de un menor número de sesiones para erradicar las varices.^{20,21} Ello se traduce en una mayor celeridad para lograr la erradicación, reduciéndose el intervalo en el que el riesgo de resangrado es elevado. Un metaanálisis ha demostrado que esta técnica disminuye en un 50% la tasa global de resangrado de la esclerosis, necesitándose 4 sesiones de ligadura en vez de 8 de esclerosis para prevenir un episodio de resangrado.²² Las úlceras esofágicas causadas por las bandas son más superficiales y se resuelven más rápidamente que las producidas por la inyección de esclerosante. La incidencia de úlceras sangrantes es del 4.7 con esclerosis y del 1.19 con ligadura. En consecuencia, la incidencia de estenosis esofágica se reduce aproximadamente del 30% a menos del 5%.^{20,22.}

Es discutible si la tasa de recurrencia de las varices es mayor con ligadura que con esclerosis como parecen indicar algunos estudios prospectivos. La tasa de recurrencia tras ligadura con bandas oscila del 21 al 48% (en comparación con el 6 al 44% tras esclerosis) y ocurre en los 6 a 12 meses que siguen a la obliteración. No obstante, el metaanálisis de 13 estudios controlados no muestra diferencias significativas en la tasa de recurrencia entre ambas modalidades terapéuticas.²² La posible mayor recurrencia de las varices con ligadura se debe a que ésta sólo oblitera las venas situadas en las capas mucosa y submucosa, sin afectar, como hace la inyección de esclerosante, a las venas perforantes que conectan los canales submucosos con los paraesofágicos; además, la irritación química que produce el esclerosante fibrosa la pared del esófago, lo que contribuye a evitar la recurrencia de las varices.²³

Objetivos:

General: Determinar la utilidad del adaptador para ligadura de varices esofágicas fabricados con recursos de tecnología de fácil alcance en nuestro medio.

Específicos:

- Determinar distribución de edad, sexo y etiología de la cirrosis hepática en pacientes que tuvieron indicación de ligaduras con bandas elásticas.
- Relacionar la etiología de la cirrosis hepática con el grado de insuficiencia hepática.
- Determinar la factibilidad de los aditamentos creados para la ligadura con bandas mediante: número de sesiones para erradicación de las varices por grado de insuficiencia hepática, complicaciones derivadas de la ligadura con bandas y probabilidad de ocurrencia de un episodio de recidiva hemorrágica.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo. El universo estuvo constituido por pacientes, de uno u otro sexo, los cuales se les realizó endoscopia de urgencia por sangrado digestivo con sospecha de varices esofágicas, en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas de La Habana, en el período de junio de 2005 a diciembre de 2009. La muestra quedó constituida por 28 pacientes que cumplían los criterios de inclusión y exclusión.

La secuencia seguida en la investigación se inició con la evaluación y estabilización hemodinámica del paciente seguido del estudio endoscópico, realizado en la medida de lo posible dentro de las primeras horas del ingreso o de la manifestación de la hemorragia en el caso de pacientes previamente hospitalizados. A todos los pacientes que participaron en la investigación previo consentimiento informado por escrito se realizó el estudio endoscópico por los médicos gastroenterólogos del servicio con un endoscopio de visión frontal Olympus Luceras 260, previa anestesia tópica con xilocaína al 10% en spray. Cuando se encontró más de una lesión durante la endoscopia, el diagnóstico final se basó en la presencia de sangrado activo por varices esofágicas a los que se les indicó como tratamiento la ligadura con bandas. Se retira el endoscopio después de evaluar el área ligada. Los pacientes serán evaluados cada 30 días por endoscopia superior, hasta la completa desaparición de las varices. Los aditamentos innovados en nuestro centro fueron:

Adaptador para remontar las ligas: el adaptador fue realizado por el ingeniero electro médico de nuestro centro con los requerimientos establecidos por el autor de la investigación, consta de una parte de acero inoxidable que en uno de sus

extremos esta ranurado, para enroscar un cono de plástico, el que permite arrastrar las ligas hasta el cap plástico para colocar esta en su posición. (Figura1, 2)

Ligas: se realizaron con un ligador de extracción de sangre y cortadas finamente con un bisturí. (Figura1, 2)

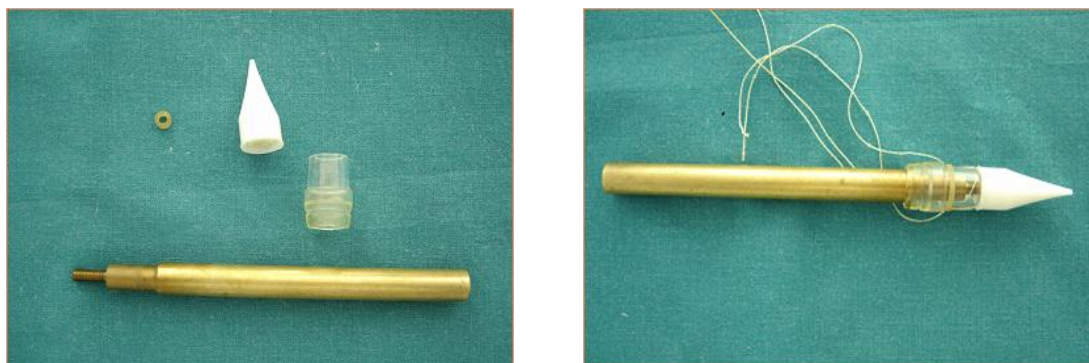


Figura 1,2. Aditamento creado para remontar las ligas.

Los datos se procesaron mediante el paquete estadístico SPSS versión 19,0 para Windows en una computadora Pentium IV.

Se utilizaron porcentajes, medias, medianas y desviaciones estándar para el resumen de la información, de acuerdo al tipo de variable. Se utilizó la prueba no paramétrica de Kruskal Wallis para la comparación del número de sesiones y el grado de insuficiencia hepática según Child y la prueba a posteriori de Tamhane. Se consideró un nivel de significación de 0,05 . Los resultados se mostraron en tablas y gráficos.

A continuación serán expuestos los resultados obtenidos en la investigación:

En la tabla 1 se muestra la distribución de la edad por grupos en pacientes donde se realizó ligadura con bandas con el aditamento y disparador creado para este fin. Se observa que en los grupos de edades menores de 50 años fue similar el número de pacientes 6(21,4%) para cada rango. Hubo 8 (28,5%) en el grupo de 51 -60 y solo 2(7,14%) pacientes en el de más de 60 años.

Tabla 1. Distribución de la edad en los pacientes a los que se les realizó ligadura con bandas. Hospital CIMEQ. 2004 -2005.

Edad	n	%
20-30	6	21,4
31-40	6	21,4
41-50	6	21,4
51-60	8	28,5
Mas de 60	2	7,14
Total	28	100,0

La distribución por sexo se muestra en la tabla 2. Se observa que predominó el sexo masculino, 17(60.7%) en relación al femenino 11(39,2%).

Tabla 2. Distribución del sexo en los pacientes a los que se les realizó ligadura con bandas. Hospital CIMEQ. 2004 -2005.

Sexo	n	%
Femenino	11	39,2
Masculino	17	60,7
Total	28	100,0

La distribución por etiologías de la cirrosis hepática de los pacientes que se les realizó ligadura con bandas se muestra en la tabla 3. Se observa que predominó el virus de la hepatitis C, 8 (28,5%), seguido de la cirrosis criptogénica 7(25,0%), Hepatitis B 4(14,2%) y la cirrosis alcohólica 3(10,7%). La hepatitis autoinmune, la cirrosis biliar primaria y otros, fueron similar con dos pacientes cada enfermedad (7,1%).

Tabla 3. Distribución de la etiología de la cirrosis hepática en los pacientes a los que se les realizó ligadura con bandas. Hospital CIMEQ. 2004 -2005.

Etiología	n	%
Hepatitis C	8	28,5
Criptogenética	7	25,0
Hepatitis B	4	14,2
Alcohólica	3	10,7
Autoinmune	2	7,14
CBP	2	7,1
Otros	2	7,1
Total	28	100,0

En la tabla 4, se relaciona la etiología de la cirrosis hepática con el grado de insuficiencia hepática según la clasificación de Child Pugh donde se observa que predominó el Child B con 12 pacientes, seguidos del Child A y C con 8 pacientes cada grupo. En la hepatitis C existe una tendencia a que los pacientes muestren un grado de insuficiencia hepática mayor Child B 3(37.5%) y C 5(62,5%), similar a lo que se observa en la hepatitis B 2(50%) en el Child C, por el contrario en la cirrosis criptogenética, 2(28,5%) en Child A y 5(71,4 %) en el Child B , así como en la hepatitis autoinmune y cirrosis biliar primaria 1(50%) en cada grupo, la tendencia es a presentarse hacia los grados de menos insuficiencia hepática.

Tabla 4. Relacionar la etiología de la cirrosis hepática con el grado de insuficiencia hepática. Hospital CIMEQ. 2004 -2005

Etiología	A		B		C	
	n	%	n	%	n	%
Hepatitis C (n=8)	-	-	3	37,5	5	62,5
Criptogenética (n=7)	2	28,5	5	71,4	-	-
Hepatitis B (n=4)	1	25,0	1	25,0	2	50,0
Alcohólica (n=3)	1	33,3	1	33,3	1	33,3
Autoinmune (n=2)	1	50,0	1	50,0	-	-
CBP (n=2)	1	50,0	1	50,0	-	-
Otras (n=2)	2	100	-	-	-	-
Total	8	100,0	12	100,0	8	100,0

En la tabla 5 se relaciona el número de sesiones de ligadura necesarios para la erradicación de las varices en los pacientes estudiados según el grado de insuficiencia hepática. Se observa que existe una tendencia hacia los grados de mayor insuficiencia hepática la necesidad de más sesiones de ligadura para la erradicación de las vórices, contraria a lo que ocurre hacia los grados de menor insuficiencia hepática donde fue suficiente dos y tres sesiones.

Al utilizar el test no paramétrico de Kruskal Wallis se comprobó que existen diferencias significativas con respecto al número de sesiones ($p < 0,001$) y al aplicar el test a posteriori de Tamhane se comprobó que hay diferencias entre A y B y entre A y C ($p < 0,05$), no así entre B y C.

Tabla 5. Relacionar el número de sesiones de ligadura para la erradicación de las vrices en los pacientes estudiados con el grado de insuficiencia hepática. Hospital CIMEQ. 2004-2005.

Clasificación	Número de sesiones				
	Media	DE	Mediana	Valor mínimo	Valor máximo
A	2,5	0,5	2	2	3
B	3,9	0,7	4	3	5
C	4,8	1,1	5	3	6

Las complicaciones motivadas por la ligadura endoscópica se presentaron en 6 pacientes (21,4 %), aunque un mismo paciente presentó más de una complicación. En la tabla 6 se observa que predominó el dolor retroesternal 3(50%), seguido del sangrado 2 (33,3%) y la úlcera esofágica 1(16,7%).

Tabla 6. Complicaciones derivadas de la ligadura con bandas en los pacientes estudiados. Hospital CIMEQ. 2004-2005.

Complicaciones	n	%
Dolor retroesternal	3	50
sangrado	2	33,3
úlcera esofágica	1	16,7
Total	6	100

La probabilidad de ocurrencia de un episodio de recidiva hemorrágica en los pacientes que se les realizó ligaduras con bandas con ligas que fueron remontadas con el adaptador creado para este fin, se valoró con la tasa global de recurrencia, que fue de 7,14%. Este hecho ocurrió en dos pacientes en el tiempo de espera para la endoscopia de seguimiento antes de los 30 días.

DISCUSION

La hemorragia digestiva alta por sangrado variceal es una de las principales complicaciones del daño hepático crónico. Ésta ocurre producto de la hipertensión portal que desarrollan estos pacientes. La presencia de varices aumenta según la gravedad de la enfermedad, encontrándose en 40% de los pacientes Child -Pugh A y

hasta en 85% de los Child-Pugh C¹³. El sangrado variceal ocurre en 10 a 20% de los pacientes cirróticos al año³, y puede asociarse a una mortalidad de 50% en el primer episodio y de 30% en episodios subsecuentes en ausencia de un adecuado tratamiento.¹⁴ En los últimos 20 años, la mortalidad del sangrado variceal ha disminuido considerablemente por la implementación de la terapia endoscópica, el uso de drogas vasoactivas y la profilaxis antibiótica²⁴. Actualmente, la ligadura variceal endoscópica es el tratamiento de elección para la hemorragia variceal, la cual ha demostrado lograr un control hemostático precoz, con menos complicaciones y menor recurrencia de sangrado que la escleroterapia endoscópica.^{25,26}

Al analizar la distribución por grupos de edades y sexo en esta serie (Tabla 1 y 2) se demostró las tendencias actuales en el comportamiento epidemiológico de la cirrosis hepática en Cuba, pues en investigaciones realizadas en el país a pacientes cirróticos, esta enfermedad se presenta frecuentemente en individuos del sexo masculino, con edades comprendidas entre los 50 y los 60 años.^{27, 28}

En la mayoría de las grandes investigaciones publicadas las causas más frecuentes de cirrosis son por los virus de la hepatitis B y C así como el alcoholismo, que puede tener variación en dependencia del área geográfica en cuestión.²⁹⁻³⁴ En la serie publicada en Italia por Sagnelli³⁵ y col, 50% de los pacientes cirróticos eran por virus de la hepatitis C, en el caso de estudios realizados en Estados Unidos, Said y col³⁶ reportan el alcohol en 30% de los pacientes, seguido por el virus de la hepatitis C con 22% y en el realizado por Wiesner y col³⁷ encontraron al virus de la hepatitis C como primera causa (34%) seguido por el alcohol (27%). En un estudio realizado en el CIMEQ por Samada y col.³⁸ que incluía a pacientes de todas las provincias del país, las principales causas de cirrosis fueron, el virus C y el alcohol.

En esta investigación el comportamiento de la etiología de la cirrosis hepática fue similar a lo observado en otras publicaciones, donde predomina el virus de la hepatitis C lo cual permite inferir que los virus, a predominio del VHC, son la primera causa de cirrosis en Cuba,³⁸ y que en estadios avanzados de la enfermedad no puede ser tratado por las complicaciones que presenta el paciente. Llama la atención que en segunda posición predominó la cirrosis criptogénica, este hecho podría guardar relación con que esta enfermedad al no identificarse la etiología

tampoco tiene tratamiento específico y por lo tanto sigue su evolución a las formas complicadas de la enfermedad y dentro de las complicaciones de la hipertensión el sangrado variceal es una de las más temidas.

Cuando se analiza la relación de la etiología de la cirrosis hepática y el grado de insuficiencia hepática existió un predominio del Child B, con una tendencia a que los grados de mayor insuficiencia hepática se muestren en las etiologías víricas y alcohólica y por el contrario los grados de menor insuficiencia hepática hacia la etiología autoinmune y criptogénica, este hecho es similar a lo referido por otros autores, como la una investigación realizada en el hospital CIMEQ por Samada y col,³⁸ donde en el grupo de cirrosis por alcohol predominó el estadio C en 13 pacientes (46,4%); en el grupo de virus predominaron los pacientes en estadio B con 27 (43,5%) y en el de otras etiologías predominó el estadio A en 28 pacientes (51,8%), con diferencia significativa entre los grupos ($p=0,015$).

Al analizar el número de sesiones de ligadura necesarios para la erradicación de las varices según el grado de insuficiencia hepática se observa que todos los pacientes erradicaron las varices. Para esto se realizaron como promedio 3,71 sesiones de ligadura. El número de sesiones de ligadura necesarias para erradicar las varices se encuentra dentro del rango del 2,7 al 4 %, que reporta un metaanálisis de 5 series realizado por D´Amico.³⁹ Este factor se ha relacionado con el sangrado por la escara de la úlcera que produce la banda en la mucosa esofágica. También es importante el tiempo transcurrido entre cada sesión, que en esta investigación se tuvo encuentra un período de 30 días entre sesiones, e n este sentido Harewood⁴⁰ resalta el valor de los elementos técnicos de la ligadura y un mayor tiempo entre las sesiones.

Los casos con la enfermedad en estadio C de Child requirieron más sesiones de ligaduras que aquellos con una reserva funcional hepática mejor conservada. Lo que infiere que a medida que aumenta el Child Pugh aumenta la cantidad de sesiones endoscópicas.⁴¹

En relación a las complicaciones motivadas por la ligadura endoscópica, estas fueron de presentación inmediata. Tuvieron lugar en 5 pacientes (17,8%), tres pacientes con dolor retroesternal, dos sangrados por caída del muñón ligado y que al explorar con el endoscopio no existían signos de sangrado activo. Ambas complicaciones han

sido reportadas por la literatura revisada por otros autores,^{42,43} como lo señalado por Higón⁴⁴ en su investigación donde las complicaciones inmediatas fueron, la presencia de disfagia y dolor torácico en las primeras 48 h en un 20%, resangrado por úlcera postligadura en un 10%, bacteriemia espontánea en el 6%. Un dato interesante es el estudio de Petrasch⁴⁵ donde muestra que el sangrado desde el sitio de la ligadura es un fenómeno que ocurre con más frecuencia en pacientes a quienes se les realiza la ligadura de urgencia, en comparación con aquellos que reciben el tratamiento endoscópico de forma planificada o electiva, tal como ocurrió en esta investigación.

Infante M.²⁷ en el Hospital Luís Días Soto de la Habana presentó complicaciones inmediatas en 7 pacientes (30,4%), aunque un mismo paciente presentó más de una complicación.

La recidiva de la hemorragia por varices esofágicas es muy frecuente. La incidencia de resangrado temprano es del 30-40%.⁴⁶ Entre los factores de riesgo de recidiva hemorrágica precoz se encuentran: el estadio de Child, el sangrado activo durante la endoscopia inicial, la insuficiencia renal y el valor del GPVH. El resangrado temprano es un importante factor de riesgo de mortalidad secundaria a sangrado variceal. La frecuente recurrencia del resangrado junto con la alta tasa de mortalidad de cada episodio de hemorragia determina que la profilaxis secundaria sea obligatoria en todos los pacientes que han presentado hemorragia por varices. La tasa de recurrencia de sangrado variceal en esta investigación fue 7,14%, inferior a lo reportado por otros autores y que puede guardar relación con el hecho que inmediatamente de presentar el primer episodio de sangrado se comenzó con tratamiento farmacológico con propanolol a las dosis establecidas lo que sin dudas al empleo de un tratamiento combinado, disminuye la probabilidad de sangrar o de aparecer complicaciones, así como una mayor supervivencia.^{27,45}

CONCLUSIONES

- El adaptador para ligadura de varices esofágicas fabricados con recursos de tecnología de fácil alcance en nuestro medio es útil para la población que va ser sometida a endoligadura.

- Los pacientes a los que se les realizó ligadura con bandas se caracterizan, en su mayoría, por ser menores de 50 años, sexo masculino, etiología viral o autoinmune.
- En la patología autoinmune existe un predominio del Child.- Pugd A, mientras que en la patología viral se encontró un Child - Pugd C.
- Fue factible el aditamento y las ligas creadas para la ligadura con bandas, se requirió más sesiones mientras mayor era el grado de insuficiencia hepática, las complicaciones fueron escasas y predominó el dolor retroesternal y la probabilidad de ocurrencia de un episodio de recidiva hemorrágica fue menor.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Mortalidad. En: Bess Constantén S, editor. Anuario estadístico de salud 20 10. La Habana: Dirección nacional de registros médicos y estadísticas de salud del Ministerio de Salud Pública; 2013. p. 27 -83.
2. Pagliaro L, D'Amico G, Pasta L, Politi F, Vizzini G, et al. Portal hypertension in cirrhosis: Natural history. In: Bosch J, Groszmann RJ. Portal Hypertension. Pathophysiology and Treatment. Oxford, UK: Blackwell Scientific; 1994. p. 72-92.
3. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: A meta - analytic review. *Hepatology* 1995;22:332.
4. Albillos A, Ruiz del Árbol L. Tratamiento de la hipertensión portal. *Rev Clin Esp* 2001;201:528-38.
5. Bosch J, Albillos A, Abraldes JG, Bañares R, Calleja JL, et al. Hipertensión portal. Documento de consenso . *Gastroenterol Hepatol* 2005;28: 1-25.
6. Kleber G, Sauerbruch T, Ansari H, Paumgartner G. Prediction of variceal hemorrhage in cirrhosis: a prospective follow-up study. *Gastroenterology* 1991;100:1332-37.
7. Beppu K, Inokuchi K, Koyanagi N. Prediction of variceal hemorrhage by oesophageal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1981;27: 213-8.
8. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Várices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal várices: a prospective multicenter study. *N Engl J Med*

- 1988;319:983-9.
9. Garcia-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;47:1764-72
 10. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK , et al. For the Portal Hypertension Collaborative Group. Beta -Blockers to Prevent GastroesophagealVarices in Patients with Cirrho sis. *N Engl J Med* 2005;353:2254-61.
 11. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De SA, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2003;38:266-72.
 12. Alcantara RV, Yamada RM, De Tommaso AM, Bellomo -Brandão MA, Hessel G. Non-invasive predictors of esophageous v arices in children and adolescents with chronic liver disease or extrahepatic portal venous obstruction. *J Pediatr* 2012;88:341-6.
 13. Pagliaro L, D'Amico G, Sorensen TIA, Lebrec D, Burroughs AK, et al. Prevention of first bleeding in cirrhosis. A meta -analysis of randomized trials of nonsurgical treatments. *Ann Int Med* 1992;117:59-70.
 14. Graham DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981;80:800-09.
 15. Loffroy R, Estivalet L, Cherblanc V, Favelier S, Pottecher P, et al. Trans jugular intrahepatic portosystemic shunt for the management of acute variceal hemorrhage. *World J Gastroenterol* 2013;7(19) :6131-6143.
 16. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management. *World J Gastroenterol* 2013;21(19):5035-50.
 17. Ríos E, Sierralta A, Abarzúa M, Bastías J, Barra MI. Comparison of band ligation with sclerotherapy for the treatment of bleeding esophageal varices. *Rev Med Chil.* 2012;140:713-8
 18. Poza Cordon J, Froilan Torres C, Burgos García A, Gea Rodr iguez F, Suárez de Parga JM. Endoscopic management of esophageal varices. *World J Gastrointest Endosc* 2012;16(4):312-22.

19. Cárdenas A. Management of acute variceal bleeding: emphasis on endoscopic therapy. *Clin Liver Dis* 2010;14(2):251-62.
20. Steigmann GV, Goff JS, Michaletz-Onody PA, Korula J, Lieberman D, et al. Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. *N Engl J Med* 1992;326:1527-32.
21. Lahbabi M, Mellouki I, Aqodad N, Elabkari M, Elyousfi M, et al. Esophageal variceal ligation in the secondary prevention of variceal bleeding: Result of long term follow-up *Pan. Afr Med J* 2013;10(14):95-8.
22. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A metaanalysis. *Ann Intern Med* 1995;123:280-87.
23. Ji JS, Cho YS. Endoscopic band ligation: beyond prevention and management of gastroesophageal varices. *World J Gastroenterol* 2013;19(27):4271-6
24. A Lyles T, Elliott A, Rockey DC. Risk Scoring System to Predict In-hospital Mortality in Patients with Cirrhosis Presenting with Upper Gastrointestinal Bleeding. *Clin Gastroenterol* 2013;28: 201-17.
25. Thiele M, Krag A, Rohde U, Gluud LL. Meta-analysis: banding ligation and medical interventions for the prevention of rebleeding from esophageal varices. *Aliment Pharmacol Ther* 2012;35:1155-65.
26. Bhuiyan MM, Rahman MM, Kibria MG, Hasan M. Comparative study of endoscopic band ligation and sclerotherapy for treatment of esophageal varices in cirrhotic patients. *Bangladesh Med Res Counc Bull* 2007;33:31-9.
27. Infante M, Fuentes M, Pérez M, Ramos Y, Winograd R, et al. Ligadura endoscópica de várices esofágicas más propranolol para profilaxis secundaria del sangrado digestivo en pacientes cirróticos. *Rev Cubana Med Mil [revista en la Internet]*. 2013 Mar [citado 2013 Oct 27] ; 42(1): 39-48. Disponible en: URL: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572013000100006&lng=es
28. Samada M, Hernández JC, Barroso L, Chao L, González M, et al. Identificación de factores de riesgo de presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática. *Rev Cub Med Mil [revista en la Internet]*. 2008 Mar [citado 2013 Oct 27]; 37(1): Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138 -
65572008000100002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572008000100002&lng=es)

29. Dehesa-Violante M, Nuñez-Nateras R. Epidemiology of Hepatitis Virus B and C. *Archives of Medical Research* 2007; 38:606-11.
30. Naveau S, Perlemuter G, Balian A. Epidemiology and natural history of cirrhosis. *Rev Prat* 2005; 55(14):1527-32.
31. Sagnelli E, Stroffolini T, Mele A, Almasio P, Coppola N, et al. The Importance of HCV on the Burden of Chronic Liver Disease in Italy: A Multicenter Prevalence Study of 9,997 Cases. *Journal of Medical Virology* 2005;75:522 -27.
32. Armstrong GL, Wasley A, Simard EP, McQuillan GM, Kuhnert WL, et al. The Prevalence of Hepatitis C Virus Infection in the United States, 1999 through 2002. *Ann Intern Med* 2006;144:705-14.
33. Simón Marco MA. Consenso para el tratamiento de las hepatitis B y C. Virus de la hepatitis B. Historia natural. *Gastroenterol Hepatol* 2006; 29:101-06.
34. Fattovich G, Bortolotti F, Donato F. Natural history of chronic hepatitis B: Special emphasis on disease progression and prognostic factors. *Journal of Hepatology* 2008;48:335-52.
35. Sagnelli E, Stroffolini T, Mele A, Almasio P, Coppola N, et al. The Importance of HCV on the Burden of Chronic Liver Disease in Italy: A Multicenter Prevalence Study of 9,997 Cases. *Journal of Medical Virology* 2005;75:522 -27.
36. Said A, Williams J, Holden J, Remington P, Gangnon R, et al. Model for end stage liver disease score predicts mortality across a broad spectrum of liver disease. *J Hepatol* 2004;40:897-03.
37. Wiesner RH, Edwards E, Freeman R, Harper A, Kim R, et al. Model for end -stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers. *Gastroenterology* 2003;124:91-6.
38. Samada M. Factores pronósticos de supervivencia en pacientes con cirrosis hepática evaluados para trasplante hepático [tesis]. La Habana: Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas; 2008.
39. D'Amico G, De Franchis R. Upperdigestive bleeding in cirrhosis. *Post Gastroenterol latinoam* 2012;23(4):229-32.
40. Harewood GC, Baron TH, Song LM. Factors predicting success of endoscopic

- variceal ligation for secondary prophylaxis of esophageal variceal bleeding (II).
J Gastroenterol Hepatol 2006;21(1):237-41.
41. Salazar P, González JC, Louis C. Ligaduras de Várices Esofágicas: Alcance del Procedimiento. AVFT [revista en la Internet]. 2002 Jul [citado 2013 Nov 16]; 21(2): 190-194. Disponible en: URL: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642002000200010&lng=es
 42. Xu L, Ji F, Xu QW, Zhang MQ. Risk factors for predicting early variceal rebleeding after endoscopic variceal ligation. World J Gastroenterol 2011;17:3347-52.
 43. Grothaus J, Petrasch F, Zeynalova S, Mössner J, Schiefke I, et al. Risk factors for bleeding complications after endoscopic variceal ligation therapy. Z Gastroenterol 2010;48:1200-6.
 44. Higón Ballester A, Siles Moreno S, Gálvez Castillo C, Bustamante Balén M, Ligadura con bandas elásticas de varices esófago-gástricas en el Area 10. Nuestra experiencia. Rev Soc Valencia Patol Dig 2001;20:114.
 45. Petrasch F, Grothaus J, Mossner J, Schiefke I, Hoffmeister A. Differences in bleeding behavior after endoscopic band ligation: a retrospective analysis. BMC Gastroenterol 2010;10:5-8.
 46. Turon F, Casu S, Hernández-Gea V, Garcia-Pagán JC. Variceal and other portal hypertension related bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2013;27:649-64.

Recibido: 12 de febrero de 2013

Aprobado: 3 de junio de 2013

Dra. Lissette Chao González. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, 216 y 11 B, Siboney, La Habana, Cuba.

Correo electrónico: lchao@infomed.sld.cu