

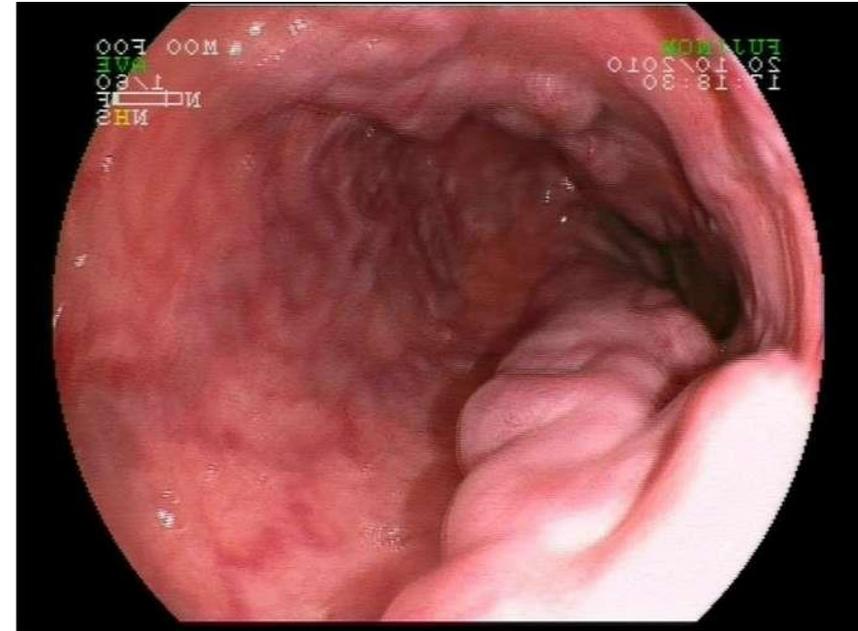
# **Varices Gastroesofágicas**

---

# Varices Gastroesofágicas

---

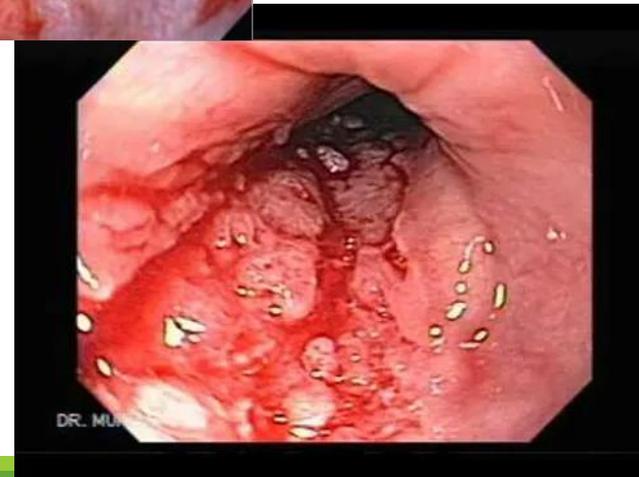
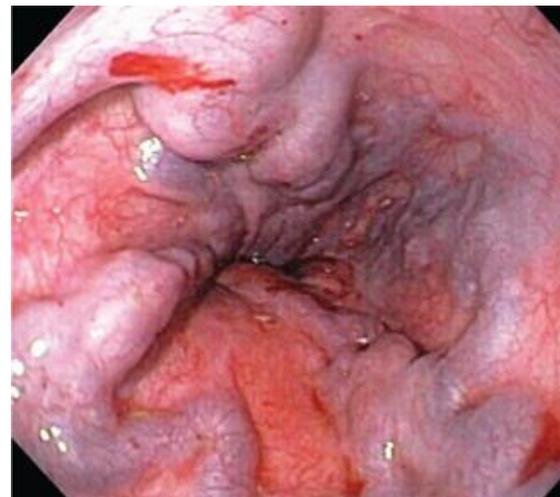
Las várices esofágicas son colaterales porto-sistémicas, es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa portal con la sistémica. Se forman preferentemente en la submucosa del esófago inferior como consecuencia de la hipertensión portal (una complicación progresiva de la cirrosis).



# Varices Gastroesofágicas

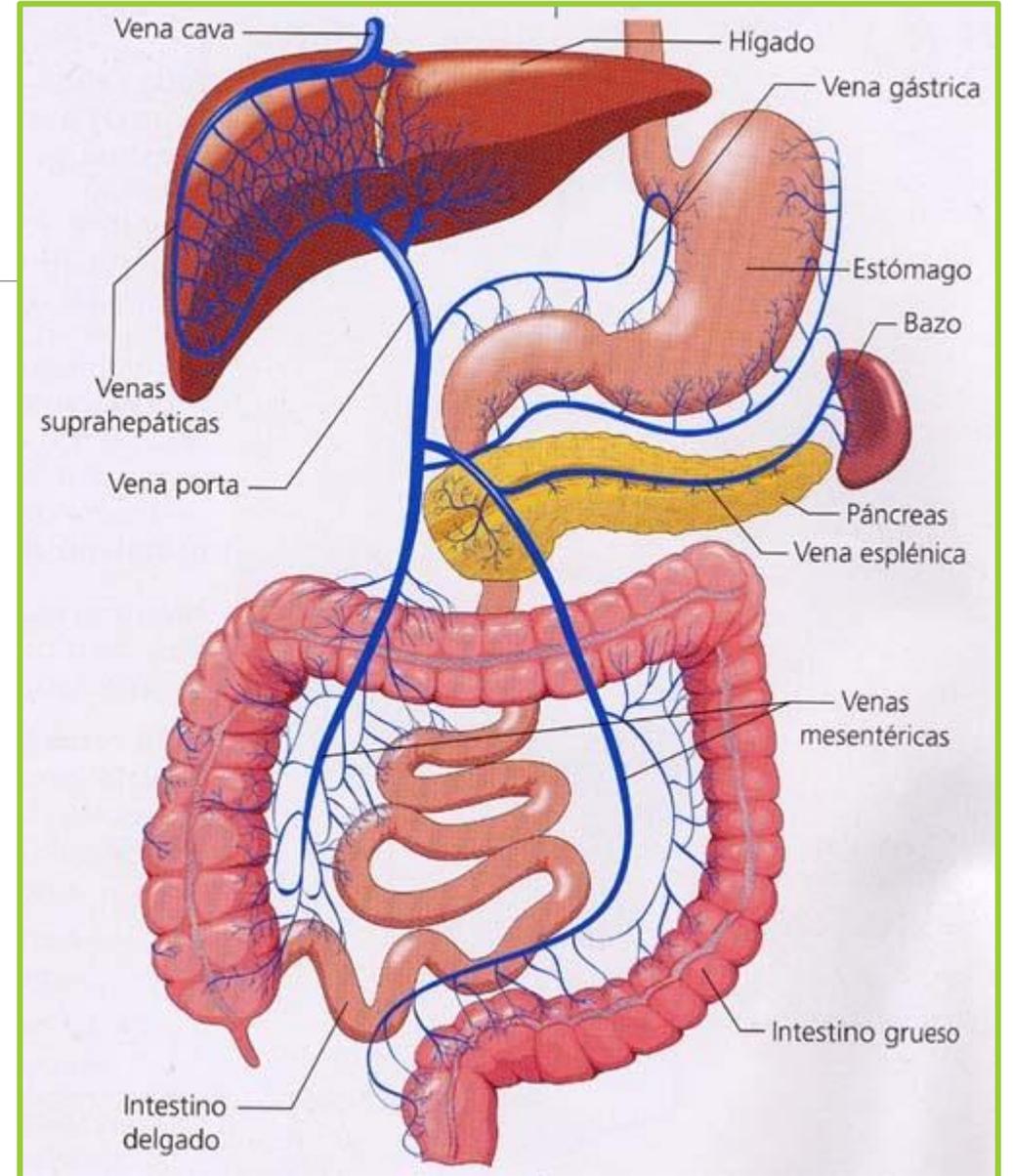
---

La ruptura y el sangrado de las vórices son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se asocian con tasa elevada de mortalidad. El sangrado varicoso es responsable de entre 10 y 30% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto. (Guías mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología, 2015)



# Varices Gastroesofágicas

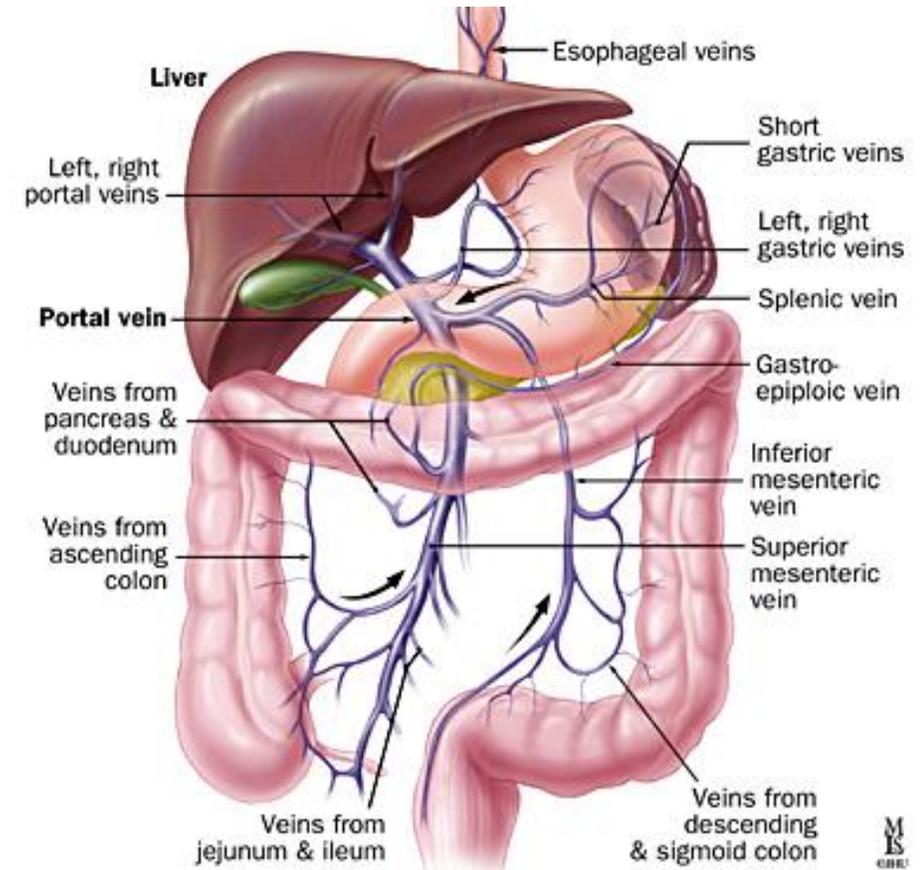
La hipertensión portal (HTP) es la principal responsable del desarrollo de las complicaciones más severas de la cirrosis hepática, que incluyen: ascitis, encefalopatía hepática y hemorragia digestiva secundaria a várices esófago gástricas.



# Varices Gastroesofágicas

## Fisiopatología

- ✓ Normalmente la presión portal es de 5 a 10 mmHg
- ✓ La hipertensión portal se caracteriza por un aumento en la presión de la vena porta como resultado de obstrucción al flujo portal.
- ✓ clasificando la hipertensión portal como prehepática, intrahepática o poshepática



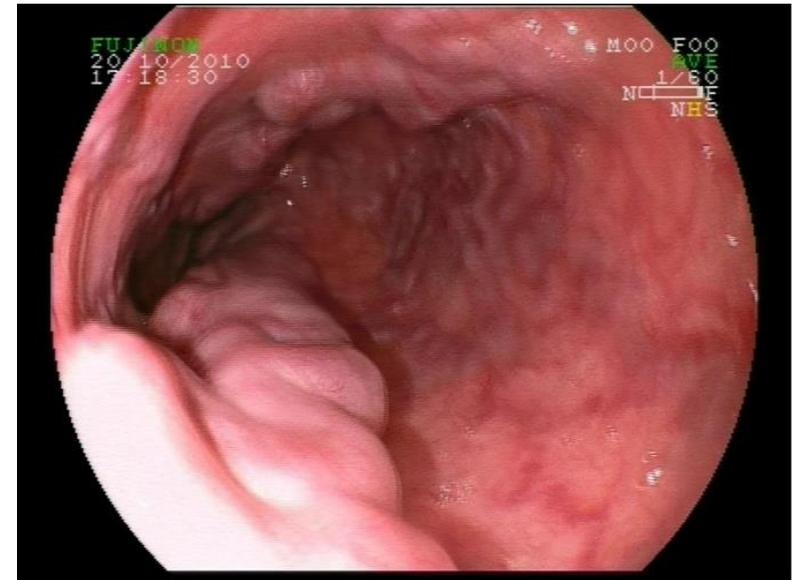
# Causas del aumento de la presión portal

Presinusoidal	Sinusoidal
<b>Prehepático</b> <ul style="list-style-type: none"><li>✓ Trombosis de la vena esplénica</li><li>✓ Trombosis de la vena porta</li><li>✓ Transformación cavernosa de la vena</li><li>✓ Compresión extrínseca de la vena porta</li></ul>	<b>Intrahepático</b> <ul style="list-style-type: none"><li>✓ Cirrosis</li><li>✓ Hepatitis alcohólica</li><li>✓ Hiperplasia nodular regenerativa</li><li>✓ Toxicidad por vitamina A</li></ul>
<b>Intrahepático</b> <ul style="list-style-type: none"><li>✓ Cirrosis biliar primaria en el estadio precirrótico</li><li>✓ Colangitis esclerosante primaria</li><li>✓ Sarcoidosis</li><li>✓ Esquistosomiasis</li></ul>	<b>Posthepática</b> <ul style="list-style-type: none"><li>✓ Síndrome de Budd-Chiari</li><li>✓ Enfermedad veno-oclusiva</li><li>✓ Pericarditis constrictiva</li><li>✓ Enfermedad valvular tricuspídea</li><li>✓ Cardiomiopatía congestiva severa</li></ul>

# Varices Gastroesofágicas

---

- Para que se formen varices esofágicas el gradiente de presión portal debe elevarse por encima de 10 mmHg.
- El segundo factor que lleva a la aparición de colaterales portosistémicas es un proceso angiogénico activo dependiente de VEGF y de PDGF (factores de crecimiento vascular derivado de endotelio y plaquetas, respectivamente).



# Varices Gastroesofágicas

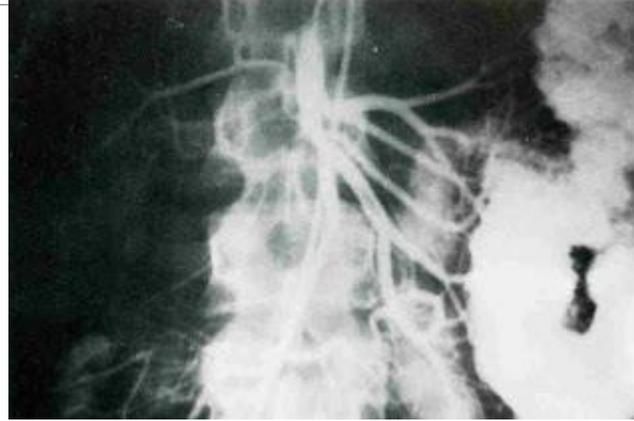
---



La hemorragia variceal es una complicación mayor de la hipertensión portal resultante de la cirrosis, siendo responsable del 10 al 30% de todos los casos de sangrado del tracto gastrointestinal superior. En nuestro medio, alrededor del 90% de los pacientes que se presentan con vórices sangrantes tienen una cirrosis hepática como enfermedad de base.

# Diagnóstico

- Pruebas de laboratorio
- Los esofagogramas de bario
- Ultrasonido con flujometría doppler
- Angiografía de los vasos mesentéricos
- Tomografía computarizada
- Resonancia magnética
- Biopsia de hígado



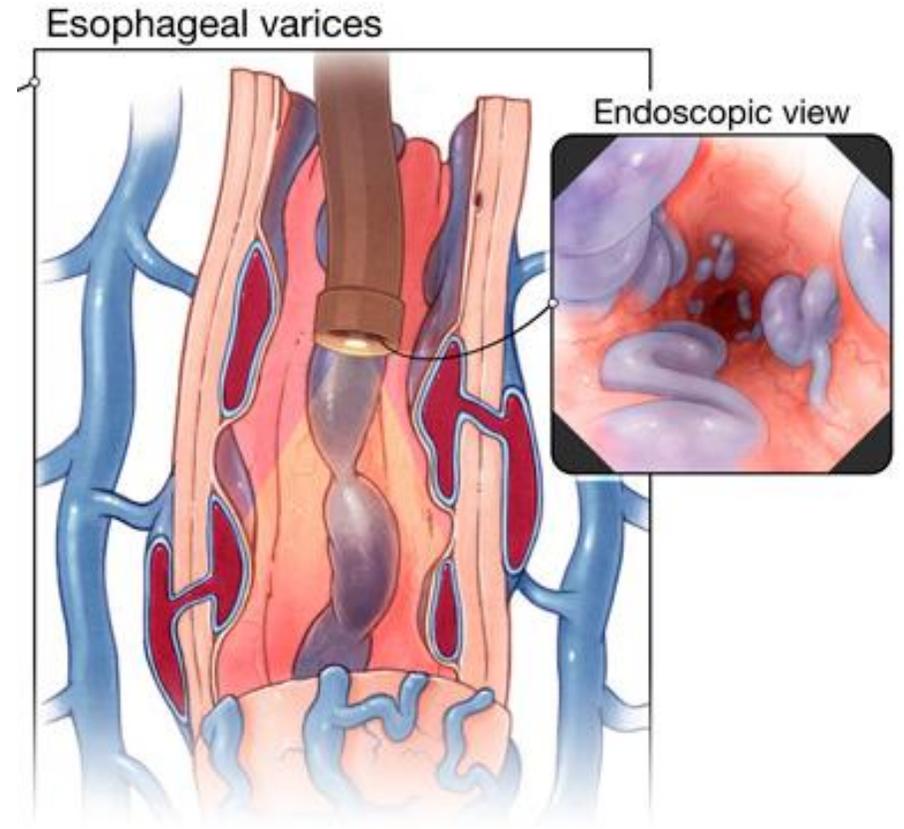
A. Hepática Izq. Y Der.



A. Hepática Derecha

# Varices Gastroesofágicas

## Endoscopía



# CLASIFICACIÓN DE CHILD-PUGH

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
<b>Ascitis</b>	Ausente	Leve	Moderada
<b>Bilirrubina, mg/dL</b>	$\leq 2$	2-3	$>3$
<b>Albumina, g/dL</b>	$>3,5$	2,8-3,5	$<2,8$
<b>Tiempo de protrombina</b> * Segundos sobre el control * INR	1-3 $<1,8$	4-6 1,8-2,3	$>6$ $>2,3$
<b>Encefalopatía</b>	No	Grado 1-2	Grado 3-4

Una puntuación total

5-6 es considerada grado A  
(enfermedad bien compensada)

7-9 es grado B (compromiso  
funcional significativo)

10-15 es grado C (enfermedad  
descompensada)

Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a 2 años (%)
A: enfermedad bien compensada	5-6	100	85
B: compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: enfermedad descompensada	10-15	45	35

# Varices Gastroesofágicas

## Terapia farmacológica

### □ Vasoconstrictores esplácnicos

- Vasopresina (análogos: Lipresina, Desmopresina y Terlipresina)
- Somatostatina (análogos: Octreotida, Lanreotida y Pasireotida)
- $\beta$  bloqueantes no cardioselectivos

Régimen	Dosis	Duración	Seguimiento
<b>Vasoconstrictor</b>			
Octeotride	50 $\mu$ g en bolo seguido de 50 $\mu$ g/h en infusión	2 a 5 días	El bolo se puede repetir a la hora si el sangrado variceal no se controla; si el resangrado ocurre durante la terapia, considerar TIPS.
Terlipresina	2 mg EV cada 4 horas por 48 horas y luego 1mg EV cada 4 horas	2-5 días	Si el resangrado ocurre durante la terapia, considerar TIPS.
Somatostatina	Bolo de 250 $\mu$ g seguido de infusión de 250-500 $\mu$ g/h	2-5 días	El bolo se puede repetir a la hora si el sangrado variceal no se controla; si el resangrado ocurre durante la terapia, considerar TIPS.
Vapreotide	Bolo EV de 50 $\mu$ g seguido de infusión de 50 $\mu$ g/h	2-5 días	Si hay resangrado, considerar TIPS.

Régimen	Dosis	Objetivo	Duración	Seguimiento
Propanolol	Comenzar con dosis de 20 mg VO cada 12 horas	Aumentar hasta la dosis máxima tolerable o hasta tener una frecuencia cardíaca de 55 latidos por minuto.	Indefinido	Evaluar el pulso en cada visita; no requiere endoscopia de seguimiento.
Nadolol	Comenzar con 40 mg VO cada 24 horas	Aumentar hasta la dosis máxima tolerable o hasta tener una frecuencia cardíaca de 55 latidos por minuto.	Indefinido	Evaluar el pulso en cada visita; no requiere endoscopia de seguimiento.

---

## Venodilatadores

- Nitratos

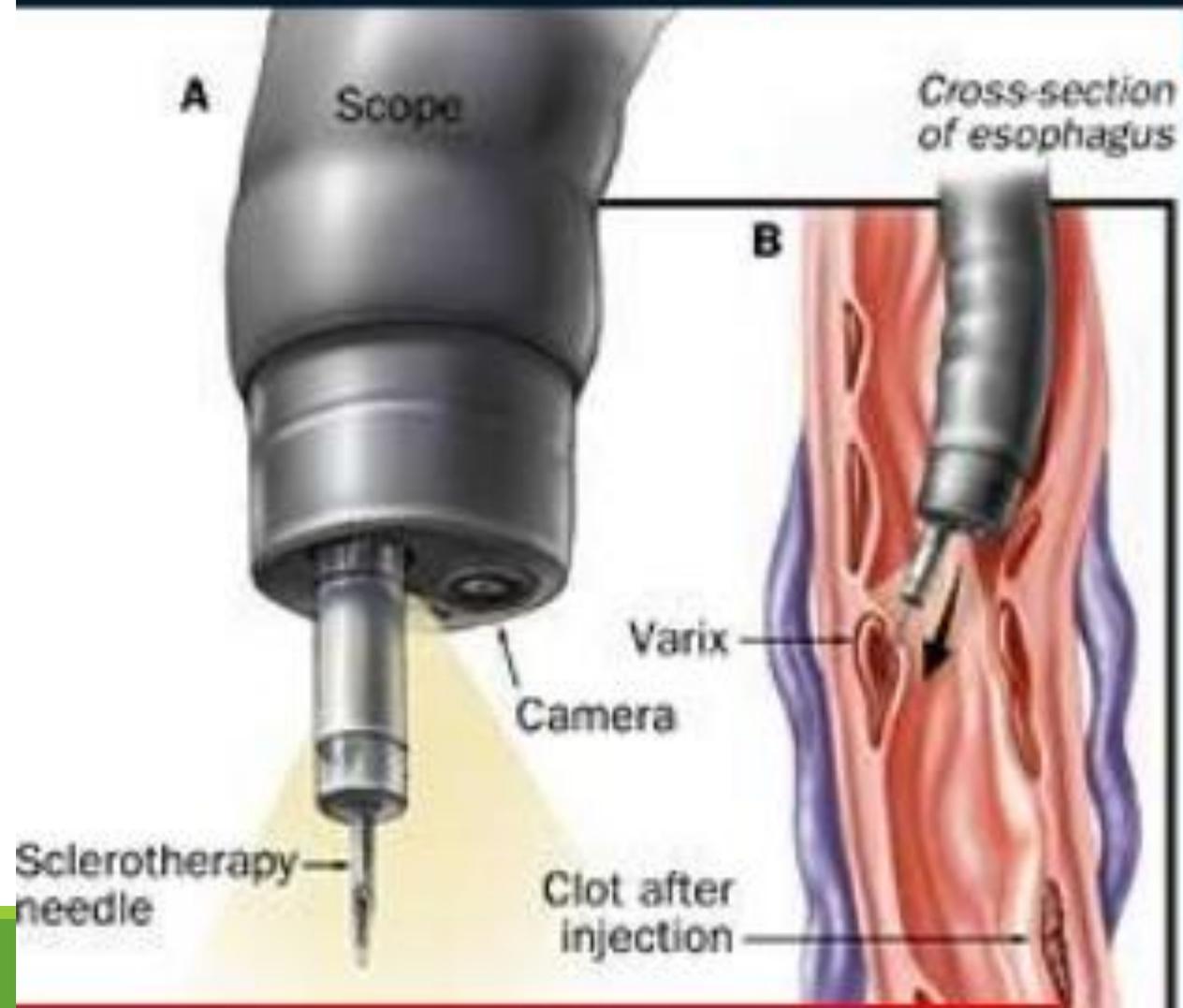
Mononitrato de isosorbide en asociación con un betabloqueador	10 mg VO en la noche, con un incremento escalonado a una dosis máxima de 20 mg 2 veces al día	Aumentar hasta la dosis máxima tolerada, manteniendo la presión arterial en >95 mmHg	Indefinido	Asegurar el cumplimiento de la medicación en cada visita; no necesita endoscopia de seguimiento.
---	---	--	------------	--

## Vasoconstrictores y vasodilatadores

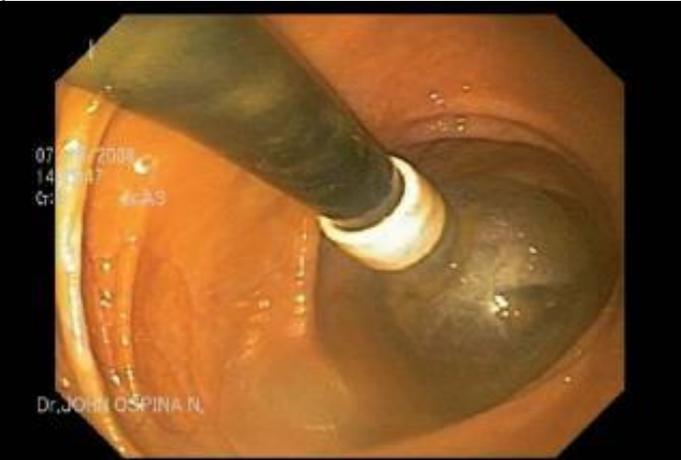
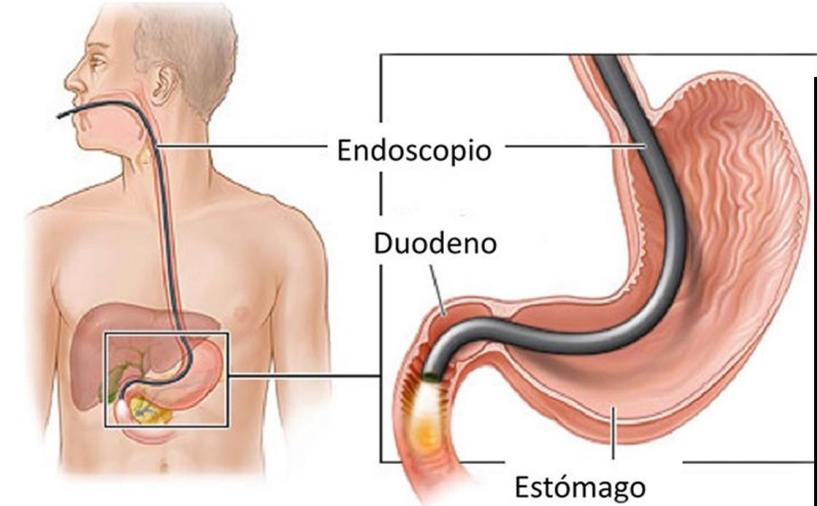
- La terapia combinada tiene un efecto sinérgico en la reducción de la presión portal

# ESCLEROTERAPIA

## *Endoscópica*

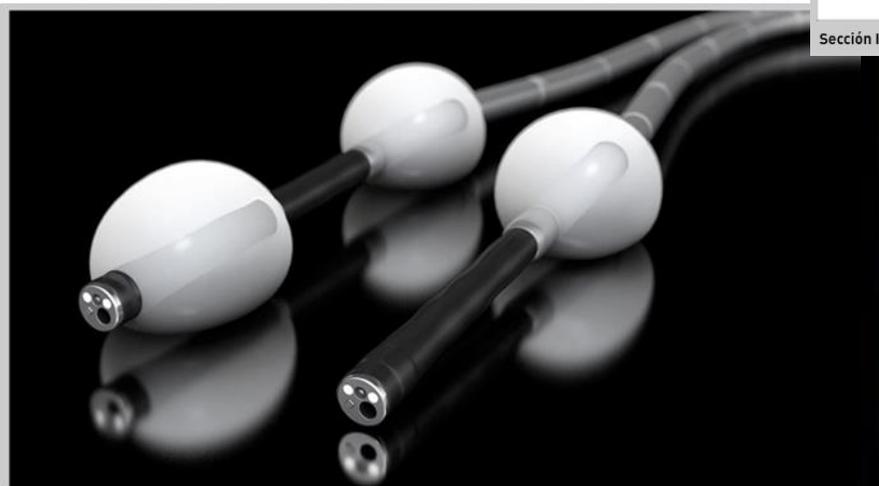
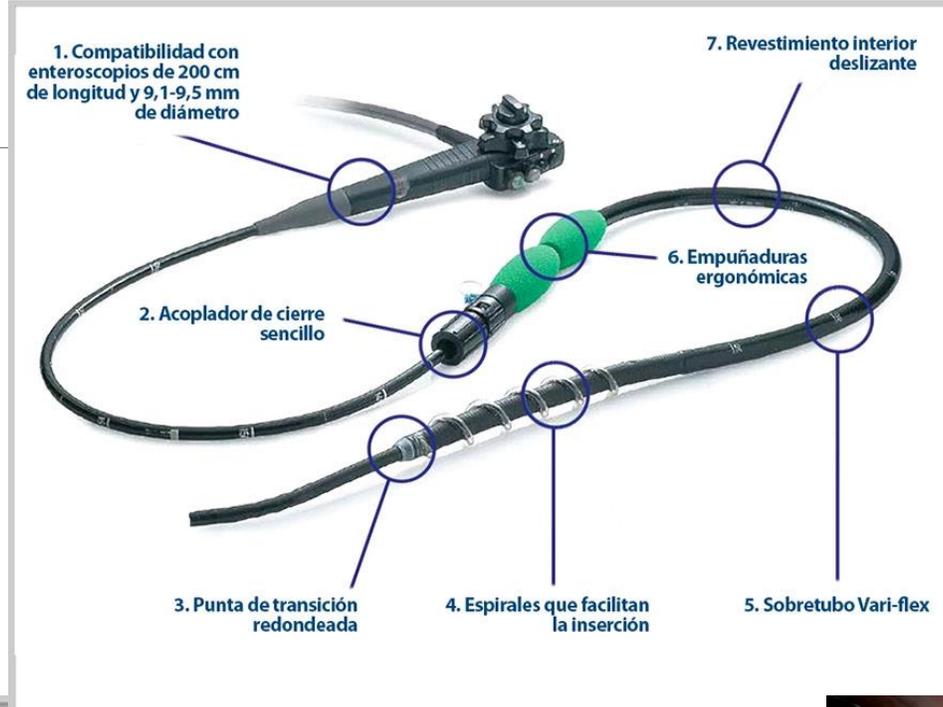


# Endoscopia



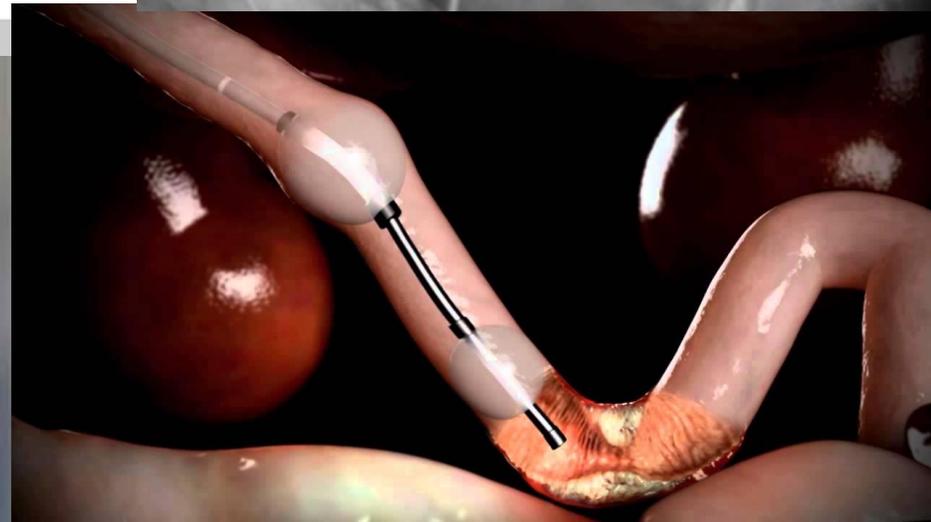
<b>Clasificación de Forrest</b>		
<b>Clasificación</b>	<b>Hallazgo Endoscópico</b>	<b>Recidiva</b>
<b>Hemorragia activa</b>		
Ia	Hemorragia en Jet (Chorro)	55%
Ib	Hemorragia en babeo	
<b>Hemorragia reciente</b>		
IIa	Vaso Visible	43%
IIb	Coagulo Adherido	22%
IIc	Punto de Hematina	7%
<b>Ausencia de signos de sangrado</b>		
III	Base de fibrina	

# Enteroscopia de balones



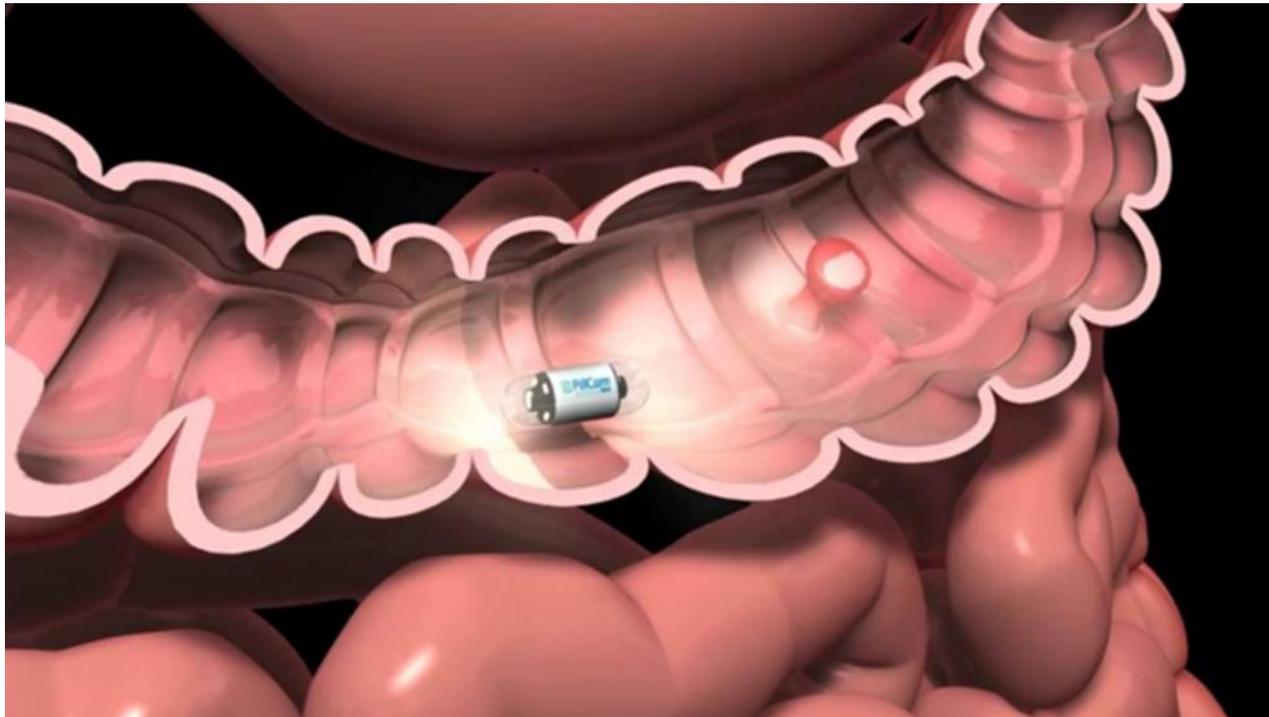
Sección I.1.4. Figura 3. Tubos de exploración de los enteroscopios con sistema monobalón y de doble balón.

Sección II.2.1.2. Figura 4. Imagen o esquema del enteroscopio en espiral.



# Capsula Endoscópica

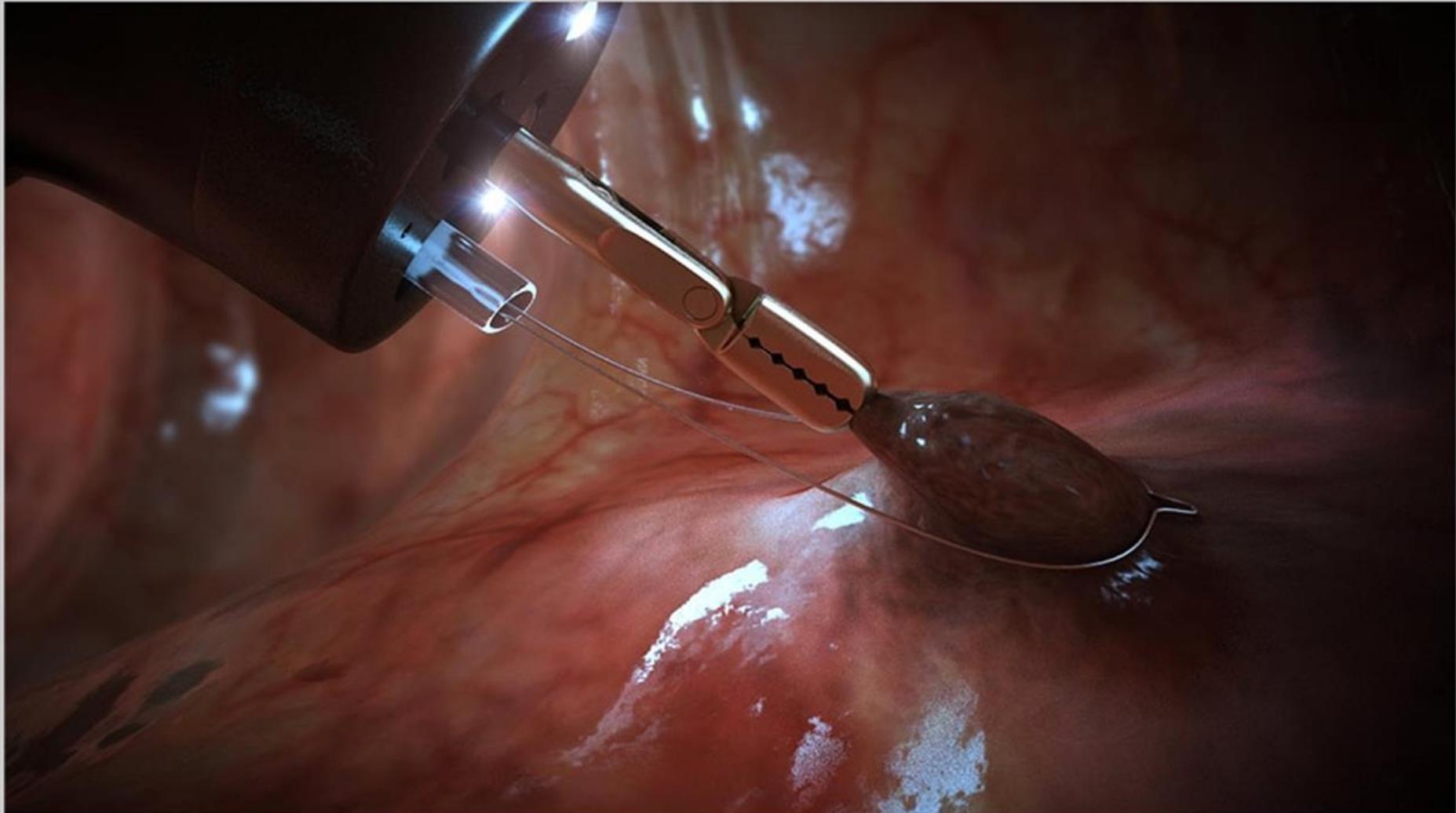
---



# Ligas (Banding)

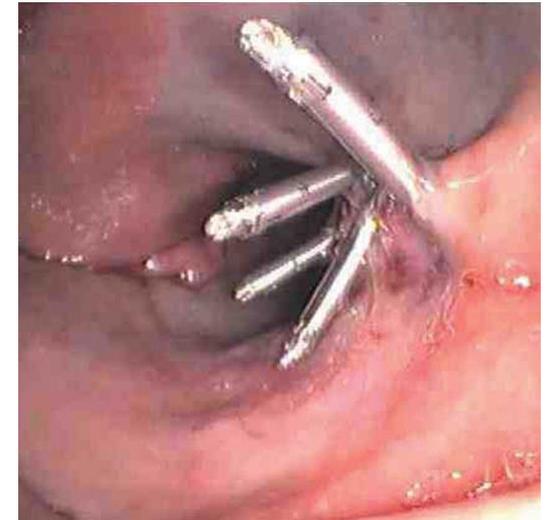
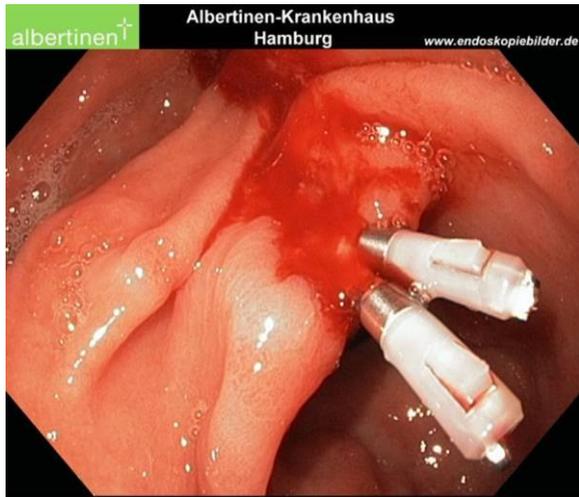


# Ligas (Banding)

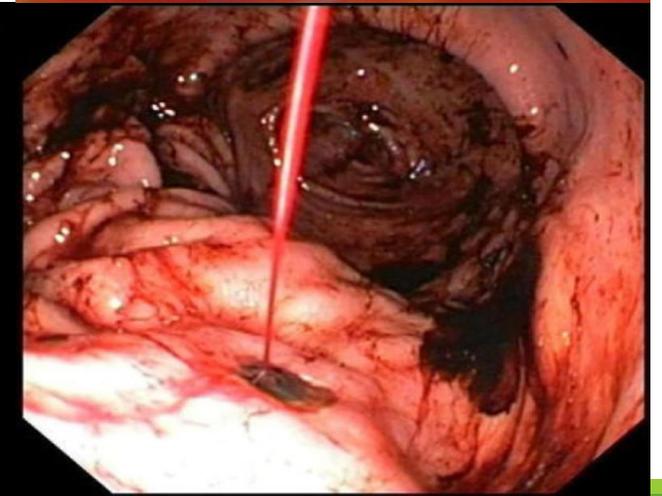
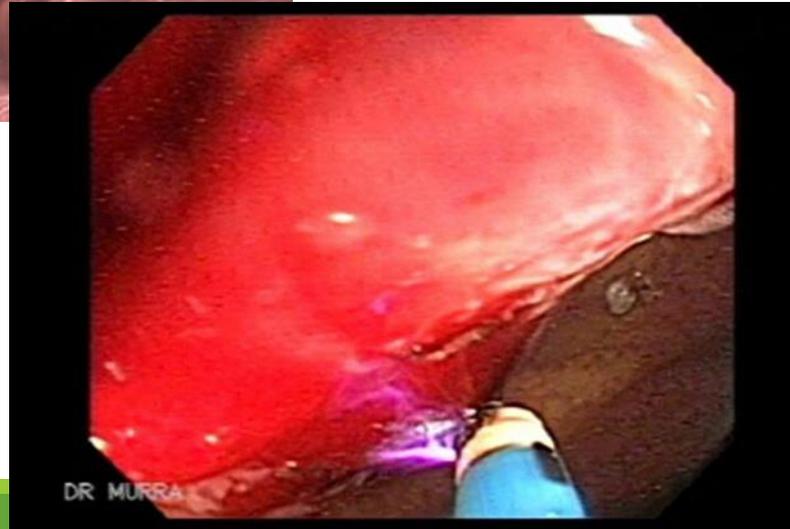
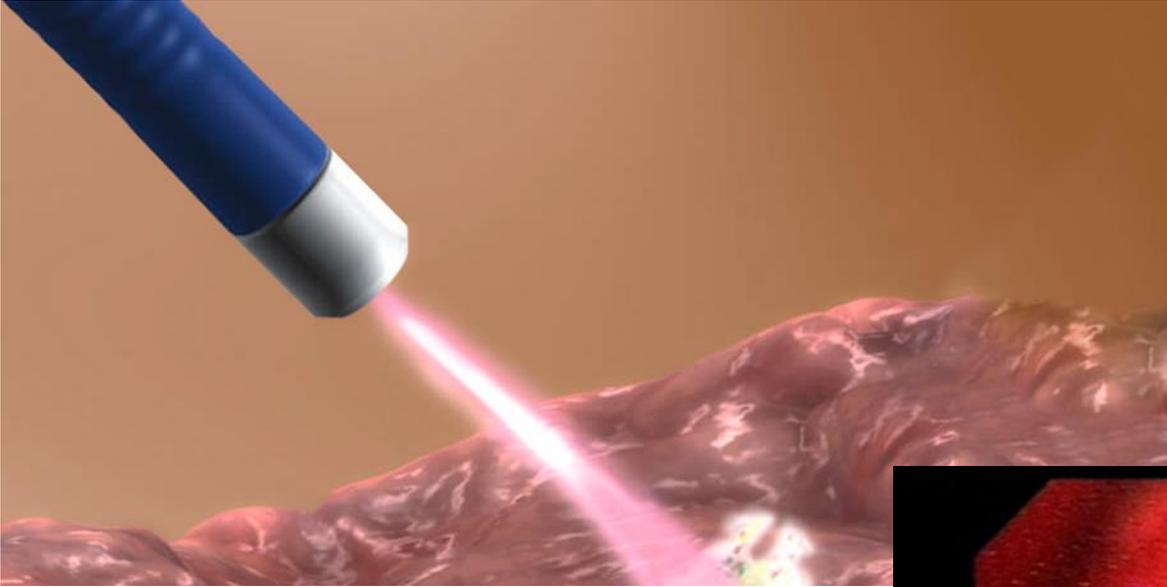


Sección I.2.1. Figura 11. Resección mucosa utilizando un colonoscopio de doble canal (pinzas y asa de diatermia).

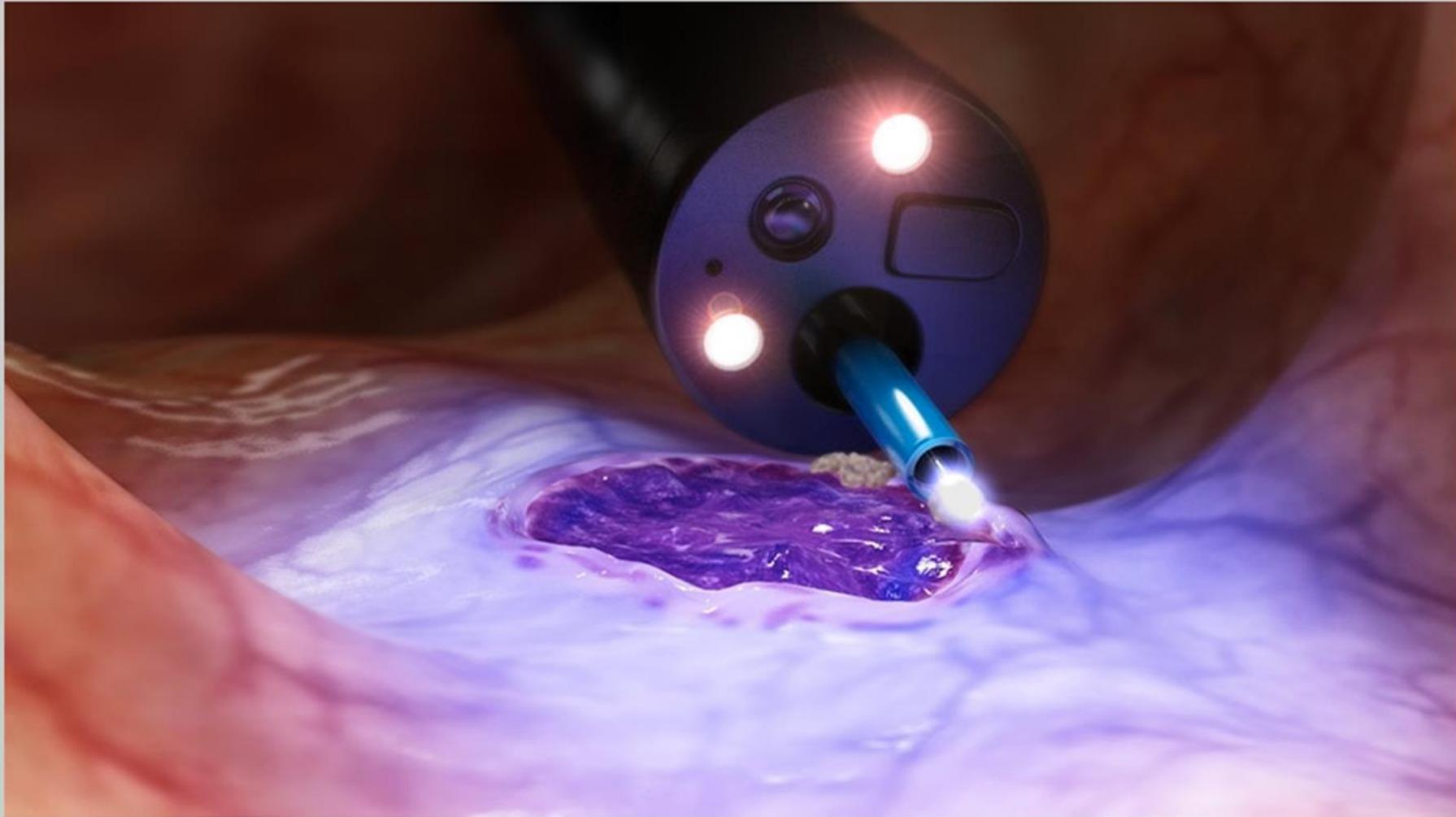
# Hemoclips



# Coagulación con Argón de plasma



# Coagulación con Argón de plasma



Sección I.2.1. Figura 9. Tratamiento mediante coagulación con argón de los bordes tras resección endoscópica para disminuir la posibilidad de recidiva.