

ANALES MEDICOS

Volumen
Volume **47**

Número
Number **4**

Octubre-Diciembre
October-December **2002**

Artículo:

Impacto de la ligadura variceal sobre la prevalencia de gastropatía portal hipertensiva en pacientes con várices esofágicas

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Impacto de la ligadura variceal sobre la prevalencia de gastropatía portal hipertensiva en pacientes con várices esofágicas

Alejandra Noble Lugo,* Gonzalo Rodríguez Vanegas,* María Elena López Acosta,* Alberto González-Angulo Rocha,* Guillermo de la Mora Levy,* Francisco J Fournier Montemayor,* Israel Robles Dávila,* Ivonne Cedillo Ley,* Blanca Pérez Burguete*

RESUMEN

Objetivo: Determinar el impacto de ligadura variceal sobre la prevalencia de la gastropatía portal hipertensiva (GPH) en un periodo de seguimiento de seis meses. **Antecedentes:** Se ha observado que la obliteración variceal mediante escleroterapia aumenta la frecuencia y severidad de gastropatía portal hipertensiva. **Métodos:** Fueron incluidos 326 estudios endoscópicos realizados en 86 pacientes tratados con propranolol, sometidos a ligadura variceal, por hemorragia variceal activa o como profilaxis secundaria. Se excluyeron pacientes con antecedente de escleroterapia. Se registró en cada estudio: edad, sexo, grado de gastropatía, tamaño de várices esofágicas, presencia de várices gástricas y sangrado activo. Se determinó la presencia de gastropatía antes y después de ligadura (a los 15 días, a uno, tres y seis meses). **Resultados:** Se incluyeron 86 endoscopias en pacientes preligadura y 240 posligadura. Previo a ligadura variceal, la prevalencia de GPH leve fue de 47.67% y severa de 17.44% (prevalencia global 65.11%). Posterior a la ligadura, la GPH leve fue de 63.75% y severa de 11.25% [total 75%]. El impacto sobre la gastropatía es mayor para GPH leve. Al efectuar un análisis de subgrupos posligadura según la etapa de seguimiento, hubo un aumento en la GPH leve de 47.67% (preligadura) a 64.10% a 15 días, 62.3% al mes, 70.8% a tres meses y 58.49% a seis meses. **Conclusión:** La ligadura endoscópica de várices esofágicas, aumentó la presencia de GPH en pacientes bajo tratamiento farmacológico, aunque no pareció aumentar de manera significativa su severidad.

Palabras clave: Ligadura variceal, escleroterapia variceal, gastropatía portal hipertensiva.

ABSTRACT

Objective: To determine the impact of variceal ligation on the portal hypertensive gastropathy (PHG) in a six-month follow-up period. **Background:** Variceal obliteration by sclerotherapy has been reported to increase the frequency and severity of portal hypertensive gastropathy. **Methods:** We included 326 endoscopic studies performed in 86 patients under treatment with propranolol, in whom variceal ligation was performed for active variceal hemorrhage or as secondary prophylaxis. Patients with previous sclerotherapy were excluded. Information about patient's age, sex, degree of gastropathy, esophageal varices size, presence of gastric varices and presence of active bleeding was registered. The presence of gastropathy was determined before and after ligation (two weeks, one month, three months and six months after ligation). **Results:** We compared eighty-six endoscopies performed before ligation and 240 endoscopies performed after ligation. Before ligation, the prevalence of mild PHG was 47.67% and severe PHG was 17.44% [Global prevalence 65.11%]. After variceal ligation, mild PHG was 63.75% and severe PHG was 11.25% [Global 75%]. The impact of variceal ligation is more obvious for mild PHG. When a subgroup analysis was performed in the postligation group according with the follow-up stage, the mild PHG increased from 47.67% (before ligation) to 64.10% at two weeks, 62.3% at one month, 70.8% at three months and 58.49% at six months. **Conclusion:** Endoscopic ligation of esophageal varices increased the presence of PHG in patients under pharmacological treatment with propranolol, although it did not appear to increase significantly its severity.

Key words: Variceal ligation, variceal sclerotherapy, portal hypertensive gastropathy.

INTRODUCCIÓN

Desde hace varios años, se han reconocido la presencia de ciertas lesiones de la mucosa gástrica como una complicación de la hipertensión portal. La gastropatía portal hipertensiva (GPH) consiste en un cambio pato-

* Departamento de Gastroenterología y Unidad de Endoscopia Terapéutica. Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

Recibido para publicación: 19/04/02. Aceptado para publicación: 20/06/02.

Dirección para correspondencia: Dra. Alejandra Noble Lugo
Eugenio Sue 355 - 6o piso, Col. Polanco. 11560 México, D.F.
Tel: 5250-8322. E-mail: alenoble@att.net.mx

lógico de tipo vascular y no infamatorio, con características endoscópicas e histológicas únicas.¹⁻³ La GPH se caracteriza por dilatación vascular de la mucosa y submucosa, sin presencia de infiltrado inflamatorio⁴ y se presenta en hasta el 65% de los pacientes con cirrosis e hipertensión portal. Aproximadamente 65-90% de estos pacientes tienen GPH leve, mientras que 10-25% de estos pacientes tienen GPH severa.^{3,5} La GPH puede progresar de leve a severa, presentar regresión, o incluso desaparecer por completo. El sangrado agudo secundario a esta lesión es relativamente poco común y rara vez resulta grave.⁶

El diagnóstico de GPH se determina endoscópicamente. El *New Italian Endoscopic Club* (NIEC) ha clasificado la severidad de la GPH basándose en la presencia de cuatro lesiones elementales: patrón reticular en mosaico, puntos rojos, manchas rojo cereza y manchas pardonegruzcas. En la GPH leve, la mucosa gástrica se observa eritematosa y edematizada, con un patrón reticular o en mosaico con aspecto en “piel de serpiente”. También se ha utilizado la descripción de eritema en las crestas de los pliegues o aspecto “escarlatiniforme” para referirse a los cambios incipientes de la GPH leve. Por su parte, la GPH severa se caracteriza por la presencia de manchas rojo cereza o hematoquísticas, friables. En la GPH, las alteraciones mucosas se localizan típicamente en el fondo y cuerpo gástricos, aunque pueden presentarse también en el antró.^{1,3,7,8}

La escleroterapia y ligadura variceal endoscópica son el estándar terapéutico para el manejo de sangrado activo de várices esofágicas y para la prevención de recurrencia de sangrado variceal (profilaxis secundaria). Ambas modalidades terapéuticas parecen promover la progresión de la GPH. Posterior al adventimiento de ambas técnicas endoscópicas, diversos estudios reportaron una asociación entre el tratamiento endoscópico de las várices esofágicas y el desarrollo de GPH.^{1,3}

La escleroterapia variceal endoscópica se ha identificado como uno de los factores que influye en el desarrollo de la GPH. Múltiples estudios han demostrado que la prevalencia de GPH y el riesgo de sangrado aumentan al llevar a cabo la erradicación de várices esofágicas mediante tratamiento endoscópico de escleroterapia.^{5,9-12}

Por otro lado, permanece poco claro si la ligadura variceal tiene el mismo efecto que la escleroterapia

aumentando la GPH. Algunos estudios han demostrado que la ligadura variceal también tiene un efecto adverso sobre la presencia de GPH, aunque se ha especulado acerca de la posibilidad de que la ligadura sea un método que se asocie con menor inducción de la misma debido a que la ligadura variceal no produce una obliteración total, lo cual permite un cierto grado de redistribución del flujo sanguíneo.^{3,13-16}

El objetivo de este estudio fue determinar el impacto de la ligadura variceal sobre la gastropatía portal hipertensiva en un periodo de seguimiento de seis meses posteriores a efectuar el procedimiento endoscópico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal y descriptivo, en el cual se incluyeron 326 estudios endoscópicos de 86 pacientes sometidos a ligadura variceal, atendidos en nuestra institución, en el periodo comprendido de octubre del 2000 a mayo del 2001. Dichos pacientes fueron tratados por presentar hemorragia variceal activa o como parte de un programa de profilaxis secundaria (para evitar resangrado en pacientes quienes ya presentaron un episodio de sangrado variceal previo). Todos los sujetos incluidos en el estudio se encontraban bajo tratamiento con propranolol para manejo de la hipertensión portal. Se excluyeron del presente estudio aquellos enfermos que tuvieron antecedente de escleroterapia variceal.

En todos los estudios endoscópicos realizados, se registró la edad y sexo del paciente, el grado de gastropatía encontrada durante el estudio, el tamaño de las várices esofágicas y la presencia de várices gástricas. También se registró si hubo presencia de sangrado activo durante el estudio, así como la causa del mismo. Con respecto al grado de gastropatía portal hipertensiva, ésta se calificó de acuerdo con la clasificación, recomendada en la Reunión de Consenso de Baveno III Sobre Hipertensión Portal en: ausente, leve y severa.⁷ Se consideró la GPH como leve en aquellos pacientes que presentaron puntilleo eritematoso o “escarlatiniforme”, eritema en la superficie de los pliegues, o bien patrón reticular en mosaico o “piel de serpiente”. Se consideró la GPH como severa en los casos en los que se observó presencia de manchas color rojo cereza, hemorragia subepitelial o presencia de manchas hematoquísticas.

Para determinar el impacto de la ligadura variceal sobre la gastropatía hipertensiva, se determinó la prevalencia de gastropatía antes de efectuar el procedimiento endoscópico (preligadura) y posterior al mismo (postligadura). En los estudios postligadura, se efectuó un análisis por subgrupos según la etapa de seguimiento, en estudios realizados a los 15 días, al mes, tres y seis meses posteriores al procedimiento endoscópico.

RESULTADOS

Se revisaron 326 estudios endoscópicos de pacientes con un rango de edad de 28 a 88 años (promedio de 54 años). Se realizaron 185 estudios en pacientes del sexo masculino (56.75%) y 141 en mujeres (43.25%). En el análisis se incluyeron 86 estudios endoscópicos en pacientes sin ligadura previa y 240 estudios con una o más sesiones de ligadura variceal. En un análisis secundario, los estudios postligadura se subdividieron según la etapa de seguimiento postligadura, de acuerdo con el protocolo establecido en nuestra institución, en estudios realizados a los 15 días (78 estudios), un mes (61 estudios), tres meses (48 estudios) y seis meses (53 estudios) posteriores al procedimiento.

Previo a la ligadura variceal, se encontró una prevalencia de gastropatía portal hipertensiva leve de 47.67% (41 casos) y severa de 17.44% (ocho casos) para una prevalencia global de 65.11%; mientras que en 30 casos (34.88%) no hubo evidencia de gastropatía hipertensiva. Despues de la ligadura, se encontró gastropatía hipertensiva leve en 63.75% (153 casos) y severa en 11.25% (27 casos), total de 75%.

La presencia de gastropatía portal hipertensiva aumentó posterior al procedimiento de ligadura variceal, siendo el impacto más importante en el caso de gastropatía hipertensiva leve. Al efectuar un análisis respecto a los diferentes subgrupos de postligadura según la etapa de seguimiento, se observó un aumento en la presencia de gastropatía hipertensiva leve de 47.67% (grupo preligadura) a 64.10% a los 15 días, 62.3% al mes, 70.8% a los tres meses y 58.49% a los seis meses (*Figura 1*).

Con respecto a la prevalencia de várices gástricas en la población estudiada (9.8%), ésta no se modificó. En el seguimiento postligadura, se presentaron cinco

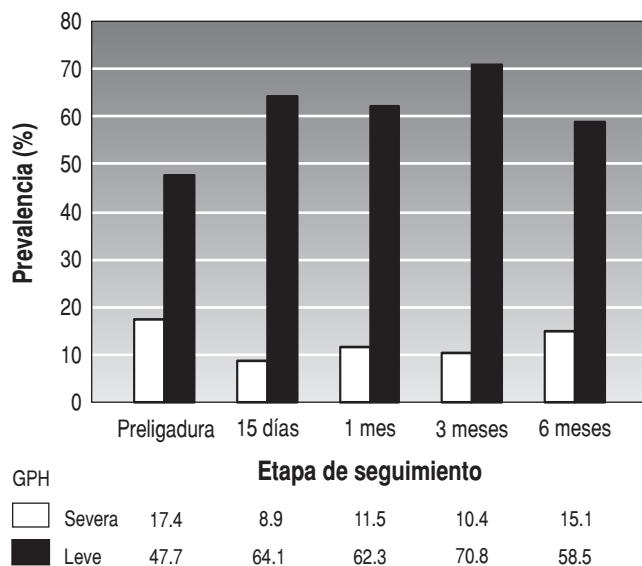


Figura 1. Prevalencia de gastropatía portal hipertensiva (GPH) según etapa de seguimiento.

casos de sangrado agudo debido a las siguientes causas: un caso por sangrado de várices gástricas (0.41%), dos casos por sangrado por várices esofágicas (0.83%) y dos casos más de sangrado debido a gastropatía portal hipertensiva (0.83%). Ambos casos de hemorragia secundaria a GPH se debieron a GPH severa, y cabe destacar que ocurrió en pacientes que ya la presentaban previo a la ligadura variceal.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en nuestro estudio confirman que el procedimiento de ligadura variceal aumenta la frecuencia de gastropatía portal hipertensiva, tal como se ha reportado en la literatura. Cuando se efectúa la obliteración de várices endoscópicas a través de escleroterapia o ligadura variceal, una cantidad considerable de flujo sanguíneo debe ser redistribuido hacia la microcirculación gástrica. Esta redistribución puede llevar al desarrollo o empeoramiento de GPH. Aunque aún no se ha determinado el mecanismo exacto, la escleroterapia y ligadura variceal parecen alterar el flujo colateral lo que aumenta la frecuencia de GPH.¹

Es importante destacar, que a pesar de que la ligadura variceal se asoció con un aumento en la frecuencia de gastropatía portal hipertensiva, en nuestra revisión este

aumento no provocó un número significativo de casos de sangrado por esta causa. En nuestra revisión únicamente observamos dos casos de sangrado agudo debido a GPH; pero es importante recalcar que ambos casos se debieron a GPH severa preexistente (diagnosticada como GPH severa desde el estudio basal). Ninguno de los pacientes que desarrolló GPH posterior al procedimiento endoscópico presentó sangrado por esta causa.

En nuestra revisión, el aumento en la frecuencia de gastropatía portal hipertensiva posterior a la ligadura variceal fue transitorio, teniendo un pico a los tres meses después de realizar el procedimiento endoscópico. A los seis meses de seguimiento, la presencia de GPH desciende gradualmente hasta alcanzar prácticamente los niveles basales. Este curso transitorio de la GPH posterior a la ligadura variceal ya había sido observado por Lo y colaboradores, quienes efectuaron un estudio prospectivo controlado, en el cual detectaron que la presencia de la GPH aumentó después de la ligadura variceal, presentando un pico a los seis meses.² Sin embargo, ellos reportan que la frecuencia de la GPH se redujo de manera gradual hasta alcanzar valores basales a los 12 meses.² Este efecto transitorio pudiera deberse al desarrollo de nuevo flujo sanguíneo colateral.

CONCLUSIONES

La ligadura endoscópica de várices esofágicas en pacientes con hipertensión portal se relacionó con un aumento en la presencia de gastropatía portal hipertensiva, al comparar los estudios de pacientes previo al procedimiento de ligadura y posterior al mismo, con seguimiento a seis meses. Este aumento se debe principalmente a un incremento en la gastropatía hipertensiva leve, siendo menos evidente la progresión de gastropatía de leve a severa posterior al procedimiento. Por lo tanto, la ligadura variceal tiene impacto sobre la presencia de la gastropatía hipertensiva en pacientes bajo tratamiento farmacológico, aunque no parece aumentar de manera significativa la severidad de la misma en pacientes que ya la presentaban previo al tratamiento endoscópico ni se asocia con un mayor riesgo de sangrado atribuible a esta causa.

BIBLIOGRAFÍA

- Bernstein DE, Phillips RS. Portal Hypertensive, Gastropathy. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1996; 4 (6): 697-708.
- Lo GH, Lai KH, Cheng JS et al. The effects of endoscopic variceal ligation and propranolol on portal hypertensive gastropathy: A prospective, controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2001; 53 (6): 579-583.
- Burak KW, Lee SS, Beck PL. Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia (GAVE) syndrome. *Gut* 2001; 49: 866-872.
- Toyonaga A, Iwao T. Portal-hypertensive gastropathy. *J Gastroenterol Hepatol* 1998; 13 (9): 865-877.
- Pique JM. Portal hypertensive gastropathy. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1997; 11 (2): 257-270.
- Primignani M, Carpinelli L, Preatoni P et al. Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. The New Italian Endoscopic Group for the study and treatment of esophageal varices (NIEC). *Gastroenterology* 2000; 119 (1): 181-187.
- De Franchis R. Updating Consensus in Portal Hypertension: Report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol* 2000; 33: 846-852.
- Carpinelli L, Primignani M, Preatoni P et al. Portal hypertensive gastropathy: Reproducibility of classification, prevalence of elementary lesions, sensitivity and specificity in the diagnosis of cirrhosis of the liver. A NIEC multicentre study. New Italian Endoscopic Group. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1997; 29 (6): 533-540.
- Sarin SK, Shahi HM, Jain AK et al. The natural history of portal hypertensive gastropathy: influence of variceal eradication. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 (10): 2888-2893.
- Sarin SK, Sreenivas DV, Lahoti D, Saraya A. Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension. *Gastroenterology* 1992; 102: 994-999.
- D'Amico G, Montalbano L, Traina M et al. Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis. The Liver Study Group of V. Cervello Hospital. *Gastroenterology* 1990; 99: 1558-1564.
- Boldys H, Romanczyk T, Nowak A. Short-term effects of variceal sclerotherapy on portal hypertensive gastropathy. *Endoscopy* 1996; 28: 735-739.
- Lo GH, Lai KH, Cheng JS et al. A prospective, randomized trial of sclerotherapy versus ligation in the management of bleeding esophageal varices. *Hepatology* 1995; 22: 466-471.
- Hou MC, Lin HC, Chen CH et al. Changes in portal hypertensive gastropathy after endoscopic variceal sclerotherapy or ligation: An endoscopic observation. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 139-144.
- Yoshikawa I, Murata I, Nakano S, Otsuki M. Effects of endoscopic variceal ligation on portal hypertensive gastropathy and gastric mucosal blood flow. *Am J Gastroenterol* 1998; 93 (1): 71-74.
- Sarin SK, Govil A, Jain AK et al. Prospective randomized trial of endoscopic sclerotherapy versus variceal band ligation for esophageal varices: influence on gastropathy, gastric varices and variceal recurrence. *J Hepatol* 1997; 26: 826-832.