



DOI: 10.5281/zenodo.5856940

UDC: 616.329-002.44-005.1-089-072.1

# HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE DIN ULCERE ACUTE POSTLIGATURARE: IMPORTANȚA CLINICĂ ȘI OPORTUNITĂȚILE DE TRATAMENT ENDOSCOPIC (REVIUL LITERATURII)

## ESOPHAGEAL BLEEDING FROM ACUTE POSTBANDING ULCERS: CLINICAL IMPORTANCE AND ENDOSCOPIC TREATMENT OPPORTUNITIES (LITERATURE REVIEW)

**Andrei Șcureac**, student-doctorand, asistent universitar

*Catedra Chirurgie generală-semiologie nr.3, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Chișinău, Republica Moldova*

### Rezumat

**Obiective.** Hemoragia digestivă superioară din ulcerele esofagiene acute postligaturare este o complicație rară a bandării endoscopice, dar cu morbiditate și mortalitate crescută. Incidența acestui eveniment, raportată în literatură, variază mult: între 2,3% și 18%.

Factorii de risc pentru hemoragia digestivă superioară din ulcerele esofagiene sunt insuficient studiați. Aceasta ar putea fi cauzată de refluxul acidului gastric în esofagul inferior, ducând la expunerea la acid a ulcerului (ulcerelor) și a venei (venelor) subiacente. Explicațiile alternative includ alunecarea benzilor, infectarea ulcerelor și coagulopatia.

Până în prezent nu a fost formulată o clasificare bazată pe criterii clinice, endoscopice, sau care să asocieze aspectul endoscopic cu manifestările clinice. Recomandările de management terapeutic sunt sporadice sau chiar absente. Deci, obiectivul acestui reviu constituie analiza și sinteza literaturii disponibile privind etiologia, patogenia, clasificarea și tratamentul endoscopic al ulcerelor esofagiene acute postligaturare hemoragice.

**Materiale și metode.** S-a efectuat o căutare structurată în baza de date electronică, ținând cont de articole relevante, publicate în ultimii 10 ani. Literatura de profil a fost studiată pe platformele "PubMed", "NCBI", "HINARI", "Cochrane Library". A fost aplicat modul de căutare avansată, folosind cuvinte cheie în limba engleză ("postbanding upper digestive hemorrhage", "endoscopic bandage", "esophageal stenting", "postbanding ulcers", "severe liver disease").

**Rezultate.** Au fost evidențiate mai multe modalități de tratament endoscopic precum: obturarea cu adeziv tisular (cianoacrilat) sau complex fibrin, injectarea de agenți sclerozanți (etoxisclerol), rebandare, montarea sondei Sengstaken-Blakemore, folosirea de *hemospay*, aplicarea endoclipselor (cele simple sau de tip OVESCO), montarea stentului de tip Danis. Nu au fost evidențiate revii sistematice sau meta-analize la acest subiect. Clasificarea cea mai potrivită a ulcerelor hemoragice acute postligaturare pare a fi cea a lui Jamwal-Sarin, bazată pe aspectul endoscopic al acestora și include 4 categorii: A, B, C și D. Fiecare tip a inclus ulcere cu sau fără benzi in situ. Tipul A a fost descris ca hemoragie activă din ulcer. Tipul B a fost caracterizat ca prelingere a sângelui din baza ulcerului/de sub cheag. Tipurile C și D sunt caracterizate prin baza pigmentată/cheag și respectiv baza curată.

**Concluzii.** Conduita minim invazivă a hemoragiei digestive superioare din ulcere acute postligaturare este controversată și nu este bine elucidată. Sunt necesare studii suplimentare pentru a standardiza abordarea endoscopică a acestei complicații. Stratificarea pacienților pe baza clasificării Jamwal – Sarin poate ajuta la prezicerea rezultatelor tratamentului, independent de scorurile non-endoscopice (MELD, Child). Clasificarea ulcerelor hemoragice acute postligaturare după morfologia endoscopică poate direcționa strategiile de tratament și necesită validare suplimentară.

**Cuvinte cheie:** hemoragie digestivă superioară postligaturare, bandare endoscopică, stentare esofagiană, ulcere acute postligaturare

### Summary

**Objectives.** Upper digestive hemorrhage from acute esophageal postbanding ulcers is a rare complication of endoscopic banding, but with high morbidity and mortality. The incidence of this event reported in the literature varies widely between 2.3% and 18%.

Risk factors are not well studied. They may be caused by reflux of gastric acid into the lower esophagus, leading to exposure of ulcer(s) and underlying vein(s) to the acid. Alternate explanations include slippage of bands, infection of ulcers, and coagulopathy that leads to increased bleeding.

Remarkably, there is no clinical or endoscopic classification based on the morphology of these lesions (ulcers), or which associates endoscopic appearance with clinical outcomes. Therapeutic management recommendations are absent or sporadic. So, the given objectives include a study of the available literature and data analyses pointed to the etiology, pathogenesis, practical classification and endoscopic treatment of the acute esophageal postbanding ulcers.

**Materials and methods.** A structured search was performed in the electronic database, taking into account relevant articles, published in the last 10 years. The profile literature has been studied on "PubMed", "NCBI", "HINARI", "Cochrane Library" platforms. Advanced search mod was applied, using keywords in english ("postbanding upper digestive hemorrhage", "endoscopic bandage", "esophageal stenting", "postbanding ulcers", "severe liver disease").

**Results.** Several ways of endoscopic treatment were highlighted such as: filling with adhesive tissue (cyanoacrylate) or fibrin complex, injection of sclerosing agents (aethoxisclerol), rebanding, mounting the Sengstaken-Blakemore tube, heamospray usage, endoclips application (simple ones or OVESCO type), Danis type stent insertion. No systematic reviews or meta-analyses were found on this topic. The appropriate postbanding ulcers

classification seems to be the Jamwal-Sarin system, based on their endoscopic appearance in descending order as types A, B, C and D. Each type included ulcers with or without bands in situ. In type A, there was active spurting from the ulcer. Type B was characterized as active oozing from the ulcer. In type C, the ulcer appeared with a pigmented base or a visible clot. The type D ulcer had a clean base (white or yellow).

**Conclusions.** The minimally invasive conduit of acute postbanding ulcer bleeding is controversial and not well established. Further studies are required to standardize the endoscopic approach to this complication. Stratifying patients based on Jamwal-Sarin type can help predict outcomes, independent of the non-endoscopic (MELD, Child) scoring systems.

Classifying acute postbanding ulcers by endoscopic morphology may direct treatment strategies, and warrants further validation.

**Keywords:** postbanding upper digestive hemorrhage, endoscopic bandage, esophageal stenting, postbanding ulcers

## Introducere

Boala hepatică cronică de orice etiologie poate duce la hipertensiune portală, evenimentul cheie care, la rândul său, se soldează cu formarea colateralelor portosistemice, inclusiv și a varicelor gastro-esofagiene. Creșterea presiunii portale este cel mai important factor de risc pentru dezvoltarea varicelor. Hemoragia digestivă superioară variceală este o complicație a hipertensiunii portale care pune viața în pericol. După datele studiului observațional, publicat de E. Cho și coaut. [1], la momentul diagnosticării cirozei hepatice, varicele sunt prezente la 30% din pacienții cu ciroză compensată și 60% dintre pacienții cu ciroză decompensată. La o treime dintre acești pacienți va surveni episod de hemoragie, cu o mortalitate intraspitalicească de aproximativ 50%. Din supraviețuitori, 70% vor prezenta hemoragie din nou în următorii 1-2 ani, cu o mortalitate de 20% pentru fiecare supraviețuitor care suportă hemoragie repetată [2-6].

Debutul hipertensiunii portale provoacă nu doar dezvoltarea varicelor gastro-esofagiene, dar și apariția altor complicații ale cirozei hepatice, cum ar fi ascita și encefalopatia. Terapia de reducere a hipertensiunii portale, tehnicile de resuscitare avansată, utilizarea terapiei antibacteriene în hemoragia variceală, au îmbunătățit evident rezultatele tratamentului hemoragiilor variceale. Însă bandarea endoscopică (BE) a varicelor hemoragice rămâne a fi în continuare terapia de primă linie. BE este considerată sigură și relativ inofensivă. Într-adevăr, complicațiile cel mai frecvent raportate sunt minore și tranzitorii: disfagie sau durere postligatură. De asemenea, în 1.9% au fost raportate și stricturi esofagiene [1, 3, 7-9].

Secvența schimbărilor morfologice după BE este bine descrisă și cunoscută – după strangularea varicelui cu bandă de cauciuc survine tromboza variceală cu diferite grade de necroză ischemică, provocând desprinderea benzii. Se formează un ulcer de mică adâncime, care se vindecă în 2-3 săptămâni prin dezvoltarea fibrozei în stratul submucos. La unii pacienți cu insuficiență hepatică severă (reflectată prin scorurile MELD și Child), ulcerele au fost depistate chiar și în a patra săptămână după BE [1, 3, 10].

În caz de desprindere prematură a benzii de cauciuc, înainte de producerea trombozei variceale, apare hemoragie digestivă acută din ulcere postligaturare, care este o complicație rară a bandării endoscopice, dar cu morbiditate și mortalitate crescută. Incidența acestui eveniment, raportată în literatură, variază mult: între 2,3% și 18% [2, 4, 7]. Este sugerat că hemoragiile din ulcerele acute postligaturare pot fi cauzate de refluxul gastric în esofagul inferior, ducând la expunerea ulcerului(elor) și venei(elor) subiacente la

acid clorhidric. Explicațiile alternative includ alunecarea spontană a benzilor, infectarea ulcerelor și coagulopatia. Se indică riscuri crescute asociate cu numărul de benzi aplicate, dimensiunile varicelor, severitatea insuficienței hepatice sau dacă bandarea a fost efectuată de urgență.

Studiul retrospectiv efectuat de J. Polski și coaut. [11] a constatat că, deși ulcerul începe să se dezvolte la a patra zi după BE, majoritatea episoadelor de hemoragie au fost observate în zilele 10-13 (fapt probabil cauzat de procesul neovascularizării). J. Grothaus și coaut. [12] confirmă că hemoragiile după bandare endoscopică au fost marcate în jurul zilei a zecea după BE și au fost asociate pozitiv cu severitatea bolii hepatice (reflectat de scorul Child-Pugh), hipoalbumemie și hipoprotrombinemie. Tot în acest studiu a fost menționată asocierea pozitivă dintre infecțiile bacteriene și frecvența cardiacă crescută cu hemoragii după BE, dar analizele univariate sau multivariate au determinat că aceste variabile nu sunt statistic semnificative [8, 11].

Clinic acest eveniment se manifestă prin semnele de recidivă a hemoragiei digestive superioare masive. După datele a lui S. Kundumadam și coaut. [9], 50% din pacienți s-au prezentat cu hematemeză, 27% – cu melenă, 18% – cu hematochezie și 5% – cu agravarea anemiei. Șaizeci și șapte la sută din pacienți au suportat hemotransfuzii (6,4 unități), 41% au primit transfuzii de masă trombocitară (1,7 unități), 43% și 16% – plasma proaspăt congelată și, respectiv, crioprecipitat [5, 9].

Au fost raportate diverse strategii de management pentru hemoragiile din ulcere postligaturare, cum ar fi plasarea tubului Sengstaken-Blakemore, rebandarea, scleroterapia, obturarea cu cianoacrilat, cliparea, instalarea stentului tip Danis, TIPS (Șunt Portosistemic Transjugular Intrahepatic), transplantul hepatic.

Nu au fost depistate studii prospective privind incidența, factorii de risc, clasificările validate, tactica de tratament cu rezultatele satisfăcătoare ale hemoragiei digestive superioare din ulcere acute postligaturare. Acest incident rămâne o provocare dificilă și nerezolvată pentru medicii endoscopiști, chirurghi, reanimatologi [1, 2, 4, 7, 8, 13].

## Materiale și metode

A fost efectuată o căutare a lucrărilor științifice publicate după anul 2010, în baza electronică de date MEDLINE, folosind motorul de căutare PubMed și HINARI – program Research4Life, fiind selectate articole în text integral, oferite de aceste platforme. Termenii de căutare (în limba engleză) utilizați au fost: "Postbanding upper digestive hemorrhage", "endoscopic bandage", "esophageal stenting",

"postbanding ulcers", "severe liver disease". Au fost selectate articole originale, meta-analize, serii de cazuri relevante temei cercetate. Nu au fost stabilite limite de limbă, dar au fost prioritizate articolele în limba engleză. Au fost incluse lucrările științifice care au abordat etiopatogenia și tratamentul medical al cirozei hepatice. Au fost excluse articolele ce vizau operațiile deschise pentru hipertensiune portală și rezultatele acestora.

### Rezultate și Discuții

Ca rezultat al studierii surselor bibliografice, au fost selectați factorii de risc clinici, de laborator, anatomici și endoscopici predictivi. De asemenea, clasificări bazate pe concordanța dintre tabloul endoscopic și strategiile de tratament ale ulcerelor acute postligaturare, care ar avea un impact asupra rezultatelor tratamentului pacienților cu această complicație.

**Factori de risc.** În studiul lor mar caz-control, G. Vanbiervliet și coaut. [7] menționează patru factori de risc independenți și anume: hemoragia digestivă variceală în anamneză, prezența esofagitei peptice, indicele APRI (raportul dintre AST și trombocite) mărit și indicele de protrombină scăzut, care sunt predictive pentru această complicație. Cu concluziile date nu este de acord E. Cho, care, la rândul său, elucidează într-un studiu de cohortă rolul altor factori independenți, cum ar fi scorul MELD (*model end stage liver disease*) >10, prezența varicelor gastrice și detașarea precoce a benzilor [1]. Ambii menționează rolul insuficienței hepatice ca factor predictiv negativ.

Un nou factor de risc, care nu a fost evaluat în studiile anterioare, a fost menționat de E. Cho și coaut. și anume varice gastrice concomitente de gr. III. Când ficatul devine cirotic și se dezvoltă hipertensiunea portală, fluxul de sânge devine retrograd și este direcționat în venele gastrice scurte, provocând formarea varicelor gastrice. După BE, volumul și presiunea portală crescută se compensează de alte segmente ale colateralelor până când ulcerarea indusă de BE se vindecă. Cu toate acestea, atunci când există varice gastrice cu flux sanguin retrograd și presiune ridicată în vena splenică, compensarea nu poate avea loc în mod corespunzător, iar volumul sanguin și presiunea restantă în varicele esofagiene pot duce la hemoragie din ulcerul acut postligaturare (HUP).

În studiul retrospectiv, M. Sinclair atestă că cele mai mari rate ale hemoragiei din ulcerul acut postligaturare au fost observate după BE urgente, pentru care intervenția a fost inevitabilă, scorul MELD fiind factorul de risc predominant [14]. Esofagita de reflux, după părerea autorului, necesită investigații suplimentare, fiind factor de risc potențial modificabil.

O descoperire interesantă a fost descrisă de E. Duenas și coaut. în studiul lor retrospectiv, care a demonstrat asocierea HUP cu prezența adenocarcinomului hepatocelular. S-a estimat un risc de până la 8 ori mai mare de a dezvolta HUP în astfel de cazuri [4]. Există puține informații despre acești pacienți în literatură, deoarece aceștia sunt excluși din majoritatea studiilor. Tot în acest studiu se evidențiază rolul dozei totale de  $\beta$ -blocatori (propranolol), ca factor de risc

independent.

Tot E. Duenas menționează că un număr mai mare de benzi utilizate în prima sesiune de bandare a fost asociat cu un risc mai mare de HUP, ce este în concordanță cu studiile anterioare [4]. Petrasch și coaut. au raportat că pacienții cu HUP au fost tratați cu un număr mai mare de benzi în comparație cu pacienții fără această complicație [8]. Acest lucru este susținut de F. Ramirez și coaut., care arată că plasarea a mai mult de 6 benzi pe o ședință nu influențează la reducerea riscului de hemoragie repetată, recurență a varicelor sau mortalitate [15].

În mai multe studii, infecția bacteriană a fost raportată ca un factor de risc de hemoragie repetată după BE. În studiul lui G. Vanbiervliet cu coaut. [7] mortalitatea mai ridicată se explică prin rata scăzută de profilaxie cu antibacteriene, care este, de fapt, recomandată în BE. Antibioterapia a fost aplicată în timpul procedurii inițiale de BE în doar 62% de cazuri (în special la începutul studiului), deoarece șapte din unsprezece pacienți care au decedat nu au primit antibioterapie profilactică. Cu toate acestea, K. Jamwal și coaut. nu indică corelație pozitivă între infecția bacteriană și HUP [2].

Corelația dintre dimensiunile ulcerelor postligaturare și utilizarea gastroprotectoarelor și inhibitorilor de pompă protonică (IPP) a fost raportată în două studii randomizate [5, 9]. Utilizarea sucralfatului după BE este o practică obișnuită. M. Sakr și coaut. au demonstrat în studiul lor randomizat controlat că aportul de sucralfat a fost asociat cu ulcere de dimensiuni mai mici și risc mai mic de HUP [10]. Un alt studiu randomizat, realizat de N. Shaheen și coaut., a arătat că la pacienții cărora li s-a administrat IPP, la 2 săptămâni după BE, dimensiunea ulcerelor a fost mai mică decât la cei care nu au primit medicamentul IPP [5]. Cu toate acestea, ratele generale de complicații și rezultatele în cele două grupuri au fost identice. Deși aceste studii au concluzionat că aplicarea separată a gastroprotectoarelor (fie de sucralfat, fie inhibitori ai pompei protonice) pot scădea rata HUP, nu există nici un studiu privind utilizarea lor combinată.

Severitatea cirozei hepatice (clasa Child C, scorul MELD >10) este un factor important și unanim recunoscut în apariția acestei complicații hemoragice.

În studiul lui E. Cho, rata mortalității după hemoragiile din ulcerul postligaturare acute a fost de 27,3%, ceea ce este semnificativ mai mare decât rata mortalității de 3,6% înregistrată la pacienții fără HUP [1]. Acest rezultat a fost similar cu cel obținut de M. Sinclair și coaut. [14] (28%), dar mai mic decât în alte rapoarte: 32,6% în studiul lui K. Jamwal cu coaut. [2] și 52% în raportul lui G. Vanbiervliet și coaut. [7]. În studiul realizat de M. Sinclair și coaut., nu au fost utilizate antibiotice cu scop profilactic [1, 7, 14]. În același timp, în studiul realizat de G. Vanbiervliet și coaut., cauza decesului la majoritatea pacienților a fost sepsisul, iar acest lucru a fost explicat prin rata scăzută de utilizare profilactică a antibioticelor [4, 7, 8, 16].

**Strategii de tratament.** Au fost propuse diverse strategii de management pentru HUP, cum ar fi tratament farmacologic, plasarea sondei Sengstaken-Blakemore, rebandarea endoscopică, endocliparea, scleroterapia, injectarea

de trombină umană, aplicarea de *hemospay*, coagularea cu argonplasmă, obturarea cu cianoacrilat și adeziv fibrinic, instalarea stentului de tip Danis, TIPS, în unele cazuri și transplant hepatic [1, 2, 5, 13, 17]. K. Jamval, în studiul său retrospectiv, propune gestionarea hemoragiilor din ulcere acute postligaturare în funcție de clasificarea endoscopică elaborată, care conține 4 grupuri: A, B, C și D. Fiecare tip a inclus ulcere cu sau fără benzi in situ. Tipul A a fost descris ca hemoragie activă din ulcer. Tipul B a fost caracterizat ca prelingere a sângelui din baza ulcerului/de sub cheag. Tipurile C și D sunt caracterizate prin baza pigmentată/cheag și, respectiv, baza curată [2].

Tipurile de ordin superior (A și B) sunt asociate cu rata mai mare de mortalitate. În baza experienței sale, autorii K. Jamval și coaut. [2] propun un algoritm pentru managementul HUP, în care, atât datele endoscopice, cât și stadiul cirozei hepatice, ar trebui luat în considerare.

Dacă ulcerul se include în tipul endoscopic A sau B și boala hepatică este severă (MELD > 24 și scor Child > 8), atunci șansele de răspuns pozitiv la metodele convenționale (obturare, rebandare, stentare) la acești pacienți sunt scăzute. Probabilitatea rezultatelor pozitive la terapiile convenționale va fi mai mare la pacienții la care ciroza se include în clasa A sau B (după Child), chiar dacă stadiul endoscopic va fi A sau B [1, 8].

Este interesantă experiența lui O. Cahiady și coaut, care raportează un caz clinic de tratament endoscopic prin aplicarea endoclipsei de tip OVESCO (over the scope) în hemoragia recidivantă din ulcer acut postligaturare, inițial tratată cu succes prin procedură TIPS [3].

În studiul retrospectiv cel mai recent, realizat de Z.

Zhang cu coaut. este analizată posibilitatea utilizării preparatelor de aluminiu în tratamentul standard după bandarea endoscopică, rezultatele fiind destul de convingătoare: incidența hemoragiilor acute postligaturare în grupul pacienților tratați cu preparatele de aluminiu fiind semnificativ mai mică decât cea din grupul standard (2,39% și 7,48% respectiv) [18].

### Concluzii

Hemoragia digestivă superioară din ulcerele acute după bandare endoscopică este o complicație rară, dar potențial fatală. Pacienții cu funcție hepatică deficitară, carcinom hepatocelular și cu o doză mică de  $\beta$ -blocatori, prezintă un risc mai mare de HUP. Atât severitatea bolii hepatice, cât și aspectul morfologic al ulcerului, sunt asociate cu rezultatele tratamentului pe termen scurt și pe termen lung. Aspectul morfologic și endoscopic (clasificarea Jamval) al ulcerelor poate să determine eficacitatea tratamentului la acești pacienți, independent de scorul MELD și clasa Child. Prezența hemoragiei active sau a cheagului aderent este asociată cu eșecul tratamentului sau chiar deces. În aceste cazuri, ar trebui luat în considerare un tratament mai agresiv, cum ar fi plasarea TIPS. Este interesantă și promițătoare tactica de aplicare a endoclipselor de tip OVESCO.

La pacienții cu factori de risc și probabilitate mai mare de HUP, tratamentul farmacologic cu  $\beta$ -blocatori ca profilaxie primară poate fi o strategie mai inofensivă decât BE. Când BE este inevitabilă, pacienții trebuie observați pentru semne de HUP timp de 3 săptămâni.

Alte studii prospective sunt necesare pentru a standardiza abordarea endoscopică a acestei complicații.

### Bibliografie

1. Cho E, Jun CH, Cho SB, et al. Endoscopic variceal ligation-induced ulcer bleeding: What are the risk factors and treatment strategies?. *Medicine* (Baltimore). 2017;96(24):e7157. doi:10.1097/MD.0000000000007157
2. Jamwal KD, Maiwall R, Sharma MK, Kumar G, Sarin SK. Case Control Study of Post-endoscopic Variceal Ligation Bleeding Ulcers in Severe Liver Disease: Outcomes and Management. *J Clin Transl Hepatol*. 2019;7(1):32-39. doi:10.14218/JCTH.2018.00059
3. Cahyadi O, Caca K, Schmidt A. Over-the-scope clip is an effective therapy for postbanding ulcer bleeding after initially successful transjugular intrahepatic portosystemic shunt therapy. *Endoscopy*. 2017;49(10):E258-E259. doi:10.1055/s-0043-115890
4. Dueñas E, Cachero A, Amador A, et al. Ulcer bleeding after band ligation of esophageal varices: Risk factors and prognosis. *Dig Liver Dis*. 2020;52(1):79-83. doi:10.1016/j.dld.2019.06.019
5. Shaheen NJ, Stuart E, Schmitz SM, et al. Pantoprazole reduces the size of postbanding ulcers after variceal band ligation: a randomized, controlled trial. *Hepatology*. 2005;41(3):588-594. doi:10.1002/hep.20593
6. Mishin I, Dolghii A. Early spontaneous slippage of rubber bands with fatal bleeding: a rare complication of endoscopic variceal ligation. *Endoscopy*. 2005;37(3):275-276. doi:10.1055/s-2005-861000
7. Vanbiervliet G, Giudicelli-Bornard S, Piche T, et al. Predictive factors of bleeding related to post-banding ulcer following endoscopic variceal ligation in cirrhotic patients: a case-control study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;32(2):225-232. doi:10.1111/j.1365-2036.2010.04331.x
8. Petrasch F, Grothaus J, Mössner J, Schiefke I, Hoffmeister A. Differences in bleeding behavior after endoscopic band ligation: a retrospective analysis. *BMC Gastroenterol*. 2010;10:5. Published 2010 Jan 15. doi:10.1186/1471-230X-10-5
9. Kundumadam S, Phatharacharukul P, Reinhart K, et al. Bleeding After Elective Interventional Endoscopic Procedures in a Large Cohort of Patients With Cirrhosis. *Clin Transl Gastroenterol*. 2020;11(12):e00288. Published 2020 Dec 17. doi:10.14309/ctg
10. Sakr M, Hamed W, Gafaary ME, El-Folly R, El-Hamamsy M. Role of sucralfate in promoting healing of post band variceal ulcer. *Advances in Natural Science*. 2011;4:7-14. doi: 10.3968/j.ans.1715787020110402.125
11. Polski JM, Brunt EM, Saeed ZA. Chronology of histological changes after band ligation of esophageal varices in humans. *Endoscopy*. 2001;33(5):443-447. doi:10.1055/s-2001-14259
12. Grothaus J, Petrasch F, Zeynalova S, Mössner J, Schiefke I, Hoffmeister A. Risk factors for bleeding complications after endoscopic variceal ligation therapy. *Z*

- Gastroenterol. 2010;48(10):1200-1206. doi:10.1055/s-0029-1245435
13. Van Vlierberghe H, De Vos M, Hautekeete M, Elewaut A. Severe bleeding following endoscopic variceal ligation: should EVL be avoided in Child C patients?. *Acta Gastroenterol Belg.* 1999;62(2):175-177.
  14. Sinclair M, Vaughan R, Angus PW, et al. Risk factors for band-induced ulcer bleeding after prophylactic and therapeutic endoscopic variceal band ligation. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2015;27(8):928-932. doi:10.1097/MEG.0000000000000387
  15. Ramirez FC, Colon VJ, Landan D, Grade AJ, Evanich E. The effects of the number of rubber bands placed at each endoscopic session upon variceal outcomes: a prospective, randomized study. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(7):1372-1376. doi:10.1111/j.1572-0241.2007.01211.x.
  16. Bambha K, Kim WR, Pedersen R, Bida JP, Kremers WK, Kamath PS. Predictors of early re-bleeding and mortality after acute variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. *Gut.* 2008;57(6):814-820. doi:10.1136/gut.2007.137489.
  17. Gutsu E, Dolghii A. Endoscopic injection of adrenaline and human thrombin for upper gastrointestinal hemorrhage. *Endoscopy.* New York. 1999;31(Suppl 1):31.
  18. Zhang ZL, Peng MS, Chen ZM, Long T, Wang LS, Xu ZL. Effect of aluminum phosphate gel on prevention of early rebleeding after ligation of esophageal variceal hemorrhage. *World J Gastrointest Surg* 2021;13(12):1651-1659. doi:10.4240/wjgs.v13.i12.1651

---

Recepționat – 27.12.2021, acceptat pentru publicare – 31.12.2021

**Autor corespondent:** Andrei Șcureac, e-mail: silicontree@mail.ru

**Declarația de conflict de interese:** Autorul declară lipsa conflictului de interese.

**Declarația de finanțare:** Autorul declară lipsa de finanțare.

**Citare:** Șcureac A. Hemoragiile digestive superioare din ulcere acute postligaturare: importanța clinică și oportunitățile de tratament endoscopic (reviul literaturii) [Esophageal bleeding from acute postbanding ulcers: clinical importance and endoscopic treatment opportunities (literature review)]. *Arta Medica.* 2021;81(4):25-29.