



# Hemorragia digestiva alta por várices esófago-gástricas

*Upper gastrointestinal bleeding due to esophagogastric varices*

Günther Poppele-Molina<sup>1</sup>, Dora Montezuma-Calvo<sup>2</sup>,  
Juan Antonio Chirinos-Vega<sup>3</sup>, Hugo Cedrón-Cheng<sup>4</sup>

## Fisiopatología y diagnóstico de la hipertensión portal/ hepatopatía crónica clínicamente significativa

La cirrosis hepática es la causa más común en la hipertensión portal (HTP) que se define por gradiente de presión portal (GPVH) > 5 mmHg y se considera clínicamente significativa con GPVH > 10 mmHg.

La formación de colaterales portosistémicos, entre las que se incluyen las varices esofágicas, obedece a tres factores: aumento de presión portal y flujo en el sistema venoso portal, existencia de canales embriogénicos que comunican circulación portal y sistémica y angiogénesis activa.

El aumento de presión portal es el principal mecanismo para la formación de várices esofágicas y sus complicaciones derivadas (sangrado variceal). A la HTP contribuye en un 70% el incremento en la resistencia vascular intrahepática derivada de la fibrosis hepática y nódulos de regeneración y en un 30% la vasoconstricción de vasos intrahepáticos por disminución de vasodilatadores (óxido nítrico) y aumento de vasoconstrictores intrahepáticos (endotelina). La HTP induce vasodilatación esplácnica e hipovolemia relativa que conduce a circulación hiperdinámica. Una consecuencia de la hipovolemia relativa es la activación de mecanismos compensatorios como el del sistema renina angiotensina aldosterona que genera retención renal de sodio y agua (clínicamente manifestado en ascitis y edemas)<sup>(1)</sup>.

Otro factor patogénico relevante en el desarrollo de complicaciones severas en pacientes con cirrosis es la translocación bacteriana y endotoxemia. El incremento del paso de bacterias, endotoxinas y ADN bacteriano desde el intestino hacia el sistema venoso portal en pacientes con cirrosis es frecuente y se origina por tres motivos principales: a)

aumento de la permeabilidad intestinal, b) sobrecrecimiento bacteriano inducido por enlentecimiento del tránsito intestinal y c) disbiosis caracterizada por mayor carga de bacterias potencialmente patógenas<sup>(2,3)</sup>.

Al momento del diagnóstico un 40% de casos de cirrosis compensada y hasta 85% con cirrosis descompensada tendrá varices esofágicas y en caso de no tenerlas hasta un 90% llegará a desarrollarlas en algún momento<sup>(3,4)</sup>. La incidencia de HDA variceal a 2 años es del 10% con VE pequeñas y del 30% con VE grandes. La transición de VE pequeñas a grandes se estima en un 12% anual.

Hasta un tercio de las causas de muerte en pacientes con cirrosis e HTP se atribuyen a HDA variceal, y el riesgo de muerte por cada episodio de HDA variceal varía entre 15 a 20%, dependiendo del estado clínico del paciente.

La severidad de HTP es el principal factor de riesgo para formación de varices y sangrado variceal, estableciendo como dintel en estudio hemodinámicos un gradiente de presión venosa portal hepática (GPVH) > 12 mmHg.

Sin embargo la estimación del GPVH requiere un estudio hemodinámico hepático complejo, invasivo y de disponibilidad limitada, por lo que su aplicación esta más confinada a ensayos clínicos.

Tomando en cuenta que el concepto de HTP clínicamente significativa se deriva de estudios hemodinámicos para medir la presión portal, el consenso internacional de Baveno VII<sup>(5)</sup> ha adoptado el concepto de uso más pragmático de “hepatopatía crónica avanzada compensada” (HCAC) para cubrir el espectro de pacientes desde fibrosis avanzada hasta cirrosis (y que conllevan mayor riesgo de HTP clínicamente significativa) basado en la medición de la rigidez hepática

<sup>1</sup>Médico Gastroenterólogo, Clínica Anglo Americana, Profesor, Universidad de Piura. ORCID:0000-0003-2370-1662. <sup>2</sup>Médico Gastroenterólogo, Clínica Anglo Americana. Profesora, Universidad de Piura. ORCID:0000-0003-1654-6924. <sup>3</sup>Médico Gastroenterólogo, Clínica Anglo Americana. ORCID: 0000-0003-4409-6238. <sup>4</sup>Médico Gastroenterólogo, Clínica Anglo Americana. Editor Asociado de la Revista de Gastroenterología del Perú. Profesor de la Universidad Peruana Cayetano Heredia y la Universidad de Piura. ORCID: 0000-0002-9057-829X.

obtenida por medio de pruebas no invasivas como la elastografía hepática de vibración controlada (Fibroscan) habiendo otras modalidades análogas disponibles comercialmente.

La elastografía hepática es una prueba sencilla y rápida y sin riesgo que estima la rigidez hepática (RH) en kilopascales (Kpa) y ha permitido obviar la necesidad de recurrir a una biopsia hepática o estudios hemodinámicos para medición de la presión portal en la gran mayoría de casos.

El último consenso de expertos de Baveno VII afirma que pacientes con valores de RH < 10 Kpa permiten descartar la presencia de HCAC. Por otro lado valores > 15 Kpa son sugestivos HCAC.

Asimismo, se concluye que valores de RH < 15 Kpa y plaquetas > 150,000/mm<sup>3</sup> descartan HCAC con un VPN del 90% y permiten obviar la necesidad de una endoscopia alta para cribado de varices esofágicas<sup>(5)</sup>.

## Manejo de hemorragia digestiva variceal

### a) Terapia farmacológica

La restauración de la volemia es primer paso crucial en el manejo del paciente con sangrado digestivo y debe iniciarse sin dilación. Los casos de sospecha de HDA variceal deben ser manejados en UCI o en una unidad de sangrantes para monitorización.

Se recomienda un doble acceso venoso grueso para la administración de fluidos cristaloides +/- transfusiones. El objetivo es conseguir una presión arterial sistólica > 90 mmHg y FC < 100 latidos/min.

Se debe evitar la sobretransfusión de hemoderivados porque la sobrecarga de volumen puede precipitar un resangrado por HTP de rebote<sup>(6,7)</sup>.

En la actualidad se aboga por una transfusión restrictiva debido a menos mortalidad y complicaciones comparado con transfusión liberal. La transfusión restrictiva consiste en el inicio de la transfusión a partir de un valor de hemoglobina de 7 g/dl para mantenerla entre 7 y 8 g/dl<sup>(8)</sup>.

Las pruebas del perfil de coagulación no reflejan de forma fiable el estado de coagulación en pacientes con cirrosis y el consenso Baveno VII no hace recomendaciones respecto a la corrección del INR o plaquetopenia en pacientes con HDA variceal.

La profilaxis antibiótica debe instaurarse precozmente en todo paciente cirrótico con HDA por el riesgo asociado de bacteriemia. La finalidad es reducir el riesgo de infecciones bacterianas, recurrencia de sangrado y mortalidad. La terapia empírica con cefalosporinas de tercera generación como la ceftriaxona a dosis de 1 gr EV/día es la más aceptada.

En caso de precipitación de encefalopatía hepática aguda, las guías de manejo norteamericana (American Association for the Study of the Liver, AASLD) recomiendan lactulosa oral a dosis de 25cc c/12 horas hasta conseguir 2-3 deposiciones blandas diarias.

El empleo de medicación vasoactiva (terlipresina, somatostatina, octreotide), causa vasoconstricción esplácnica reduciendo así el flujo portal y con ello reduce la presión venosa portal favoreciendo la hemostasia. Deben iniciarse prontamente ante la sospecha de sangrado variceal y mantenerse por 2 a 5 días<sup>(9)</sup>. La medicación vasoactiva disminuye la incidencia de sangrado activo y los requerimientos transfusionales. La eficacia de la terapia vasoactiva mejora de forma significativa cuando se combina con terapia endoscópica. La terlipresina ha sido el único fármaco que ha demostrado reducir la mortalidad por cualquier causa cuando se compara con placebo. Las pautas con distintos agentes vasoactivos quedan resumidos en la tabla 1<sup>(10)</sup>.

Si se emplea terlipresina es recomendable monitorizar niveles de sodio debido a riesgo de hiponatremia.

### b) Terapia endoscópica

Una vez estabilizado el paciente, se debe realizar la endoscopia alta en las primeras doce horas de la presentación del sangrado o inmediatamente posterior a la estabilización hemodinámica.

En pacientes con encefalopatía hepática o hematemesis activa se debe proteger la vía aérea mediante intubación endotraqueal previo a la endoscopia<sup>(11,12)</sup>.

El primer objetivo de la endoscopia alta es determinar la causa del sangrado, porque hasta en 30% de pacientes cirróticos con HDA la causa del sangrado no es de origen variceal.

La ligadura variceal con bandas es la terapia endoscópica más común para el manejo de HDA variceal. La alternativa a la ligadura es la escleroterapia que consiste en la inyección de un esclerosante como la etanolamina directo en la variz sangrante. La escleroterapia es efectiva pero se asocia a más

Tabla 1				
Agentes vasoactivos				
Fármaco	Vía de administración	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento	Dosis de tratamiento
Terlipresina	Endovenoso	2 mg en bolo cada 4 horas durante las primeras 48 horas	1mg cada 4 horas	3-5 días <sup>1</sup>
Somatostatina	Endovenoso	250 µg en bolo <sup>3</sup>	250 µg /hora en infusión continua <sup>2</sup>	3-5 días <sup>1</sup>
Octreótido	Endovenoso	50 µg en bolo <sup>3</sup>	50 µg /hora en infusión continua	3-5 días <sup>1</sup>

1. Guía AASLD propone tratamiento de 2 a 5 días de duración relegando tratamientos más cortos para sangrados más leves.  
Guía EASL propone tratamiento de 3 a 5 días sin mayores especulaciones.
2. Guía EASL refiere que puede incrementar la infusión a 500 µg/hora.
3. Guía EASL indica que se puede colocar bolos adicionales en caso de sangrado continuo.

complicaciones (estenosis, bacteremia) y es mejor relegarla para casos en que no sea factible el uso de bandas.

Si se logra controlar el sangrado con ligaduras, se recomienda repetir el procedimiento en el lapso de 6-8 semanas hasta lograr la erradicación de las várices. Se deben asociar inhibidores de la bomba de protones para reducir el riesgo de sangrado de úlceras esofágicas luego de la ligadura.

En caso de un sangrado originado a partir de varices gástricas aisladas o várices gastroesofágicas tipo 2 (que se extienden > 5 cm distal al cardias) la terapia endoscópica de elección es la inyección intravariceal de adhesivos tisulares como el N-butyl cianoacrilato.

La combinación de terapia endoscópica y uso de agentes vasoactivos es más efectiva en el control del sangrado que cualquiera de estos dos métodos de hemostasia por separado, porque combina el efecto hemostático local de la ligadura/cianoacrilato con el efecto hipotensivo portal de los fármacos.

De los sangrados que ceden espontáneamente, un tercio de los originados por várices resangrarán precozmente (dentro de las seis semanas). El mayor riesgo de resangrado se presenta entre las 48 y 72 horas del inicio del sangrado. Entre el 10% al 20% de los pacientes sometidos a terapia endoscópica puede presentar resangrado<sup>(13,14)</sup>.

Se considera un resangrado o falla al tratamiento cuando el paciente muere o se presenta alguno de los siguientes criterios: hematemesis fresca luego de dos horas del inicio de la terapia endoscópica, desarrollo de choque hipovolémico o descenso de hemoglobina mayor de 3g/dl dentro de las 24 horas.

En caso de resangrado variceal no controlado a pesar de tratamiento médico y endoscópico previo, la mejor alternativa es la colocación por medio de radiología intervencionista de una derivación portosistémica percutánea intrahepática (TIPS) recubierto con PTFE como técnica de rescate precoz (dentro de 24 horas) (Figura 1).

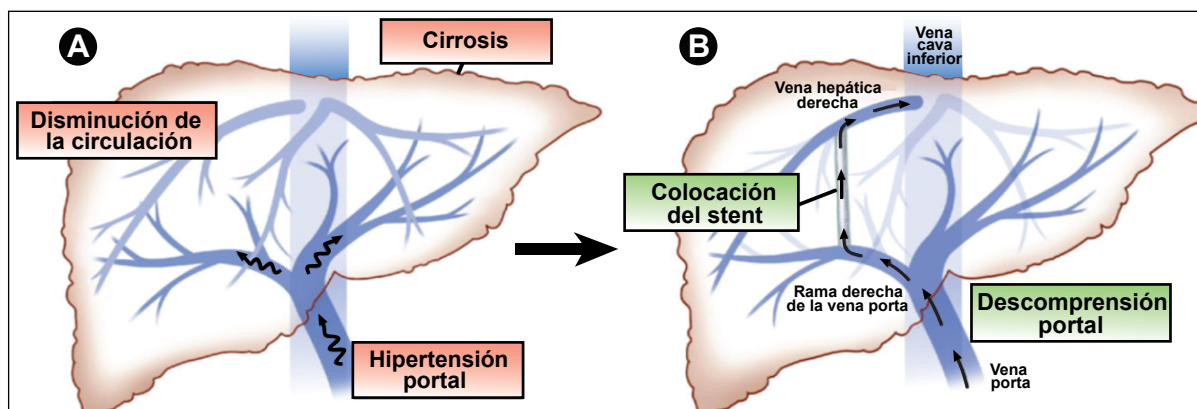


Figura 1. A: Se observa la fisiología de la hipertensión portal. B: Descompresión de la presión portal gracias a la colocación de una derivación portosistémica percutánea intrahepática (TIPS).

El TIPS es efectivo para el control de sangrado variceal, con una tasa reportada de hemostasia inmediata de 93% y tasa de resangrado a 30 días de entre 7 y 30%.

Por tanto, el TIPS de rescate aplica a pacientes con várices sangrantes no controladas o resangrado severo a pesar de una adecuada terapia endoscópica y farmacológica.

También se considera colocación de TIPS preventivo precoz en pacientes de alto riesgo (Child Pugh B > 7 pts + sangrado activo o en pacientes con Child Pugh C < 14)<sup>(15)</sup>.

Las contraindicaciones absolutas para la colocación de TIPS incluyen: insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar severa, infecciones sistémicas no controladas entre otras.

La encefalopatía hepática es la complicación más frecuentes asociada TIPS y se describe en un 30 a 40% de casos<sup>(5,16)</sup>.

El taponamiento con balón de Sengstaken Blakemore es una medida temporal en caso de sangrado no controlado. Consiste en la compresión directa de las várices a nivel de la unión esófago gástrica mediante el inflado de un balón al final de una sonda colocada por vía transnasal. Debe considerarse como un tratamiento puente hasta un tratamiento más definitivo (como por ejemplo TIPS precoz) y no debe usarse por más de 24 horas debido a alto riesgo de complicaciones (principalmente ruptura esofágica) y resangrado frecuente una vez desinflado el balón.

La colocación de un stent metálico recubierto autoexpandible a nivel esofágico resulta una alternativa endoscópica al tratamientos puente o de rescate como el taponamiento con

balón +/- TIPS en caso de sangrado variceal no controlado con tratamiento estándar. El stent consigue la hemostasia al desplegarse en el esófago y comprimir las várices y se retira luego de 2 semanas. Puede considerarse como tratamiento puente para ligaduras endoscópicas posteriores o colocación de TIPS. Se ha descrito con su uso un éxito terapéutico del 93.9% como tratamiento de rescate en HDA variceal refractario y tiene mejor perfil de seguridad que el balón de Sengstaken<sup>(17)</sup>.

El BRTO (obliteración retrograda transvenosa retrograda ocluida por balón), usa un shunt esplenorenal para embolizar la vena gástrica retrógradamente desde un acceso venoso femoral, usando etanol-oleato al 5% y ocluyendo el flujo con balón para contener la esclerosis.

Existen 2 metaanálisis recientes que comparan BRTO vs TIPS, evidenciando en BRTO la gran ventaja de no producir encefalopatía (0 vs 23.1 % p < 0.001). Adicionalmente presenta una menor tasa de resangrado acumulativo que el TIPS, (10.6 % vs. 18.7% p = 0.02). En contraparte, se objetivó que los pacientes con ascitis tuvieron con BRTO un empeoramiento significativo de ascitis, siendo de 22.4% vs 4.3% p = 0.009. Los autores recomiendan individualizar el tratamiento según las comorbilidades del paciente<sup>(18)</sup>.

El rol de la cirugía (derivaciones portosistémicas) dirigidas a reducir la presión portal en el manejo de HDA variceal no controlada es marginal debido a que se asocia una mortalidad del 50%, siendo el paciente ideal para cirugía aquel con función hepática preservada en quien han fracasado los tratamientos ya descritos. La colocación de TIPS como medida temporal a trasplante hepático también es factible.

## Referencias bibliográficas

- Turco L, Garcia-Tsao G.** Portal Hypertension: Pathogenesis and Diagnosis. *Clin Liver Dis.* 2019;23(4):573-587.
- Trebicka J, Macnaughtan J, Schnabl B, Shawcross DL, Bajaj JS.** The microbiota in cirrhosis and its role in hepatic decompensation. *J Hepatol.* 2021;75 Suppl 1:S67-81.
- Bosch J, Escorsell A.** Actualización Hemorragia digestiva variceal. *Gastroenterol Hepatol Contin.* 2005;4(3):97.
- Nett A, Binmoeller KF.** Endoscopic Management of Portal Hypertension-related Bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2019;29(2):321-337.
- de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C, Baveno VII Faculty.** Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 2022;76(4):959-974.
- Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J.** Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology.* 2017;65(1):310-335.
- Kravetz D, Bosch J, Arderiu M, Pilar Pizcueta M, Rodés J.** Hemodynamic effects of blood volume restitution following a hemorrhage in rats with portal hypertension due to cirrhosis of the liver: influence of the extent of portal-systemic shunting. *Hepatology.* 1989;9(6):808-814.
- Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J.** Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology.* 2017;65(1):310-335.
- de Franchis R, Baveno VI Faculty.** Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal

- hypertension. *J Hepatol.* 2015;63(3):743-752.
10. **Angeli P, Bernardi M, Villanueva C, Francoz C, Mookerjee RP, Trebicka J, et al.** EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406-460.
  11. **Edelson J, Basso JE, Rockey DC.** Updated strategies in the management of acute variceal haemorrhage. *Curr Opin Gastroenterol.* 2021;37(3):167-172.
  12. **European Association for the Study of the Liver.** Electronic address: easloffice@easloffice.eu, European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406-460.
  13. **Boregowda U, Umopathy C, Halim N, Desai M, Nanjappa A, Arekapudi S, et al.** Update on the management of gastrointestinal varices. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2019;10(1):1-21.
  14. **Simonetto DA, Liu M, Kamath PS.** Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(4):714-726.
  15. **Baiges A, Hernández-Gea V.** Management of Liver Decompensation in Advanced Chronic Liver Disease: Ascites, Hyponatremia, and Gastroesophageal Variceal Bleeding. *Clin Drug Investig.* 2022;42(Suppl 1):25-31.
  16. **García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Appenrodt B, Luca A, et al.** Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med.* 2010;362(25):2370-2379.
  17. **Angeli P, Bernardi M, Villanueva C, Francoz C, Mookerjee RP, Trebicka J, et al.** EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406-460.
  18. **Yu Q, Liu C, Raissi D.** Balloon-occluded Retrograde Transvenous Obliteration Versus Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt for Gastric Varices: A Meta-Analysis. *J Clin Gastroenterol.* 2021;55(2):147-158.

**Contribución de autoría:** Günther Poppele-Molina, Dora Montezuma-Calvo, Juan Antonio Chirinos-Vega, Hugo Cedrón-Cheng han participado en la concepción del artículo, la recolección de datos, su redacción y aprobación de la versión final.

**Conflicto de interés:** Los autores no tienen conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Citar como:** Poppele-Molina G, Montezuma-Calvo D, Chirinos-Vega J, Cedrón-Cheng H. Hemorragia digestiva alta por várices esófago-gástricas. *Diagnóstico (Lima).* 2022;61(3):224-228.

**DOI:** <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v61i3.394>

**Correspondencia:** Günther Poppele Molina. Calle Alfredo Salazar 350, San Isidro, 15073 Lima, Perú.

**Correo electrónico:** [gpopmolina@gmail.com](mailto:gpopmolina@gmail.com)

**Teléfono:** + 51 991688192

# DIAGNÓSTICO

Revista Médica de la Fundación Instituto Hipólito Unanue

Invitamos a los interesados en publicar artículos a remitirlos, de acuerdo a nuestras Normas de Publicación que pueden ser revisadas en nuestra página web: [www.fihu.org.pe](http://www.fihu.org.pe) realizando los siguientes pasos:

Revista - Revista virtual - Autores - Normas para autores

CORREO ELECTRÓNICO:

[fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe](mailto:fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe)