



## Complicaciones, manejo y prevención de la hemorragia variceal.

### Complications, management and prevention of variceal hemorrhage.

Barraza-Carillo. S<sup>1\*</sup>, Castañeda-Salazar. W.A<sup>2.</sup>, Camacho-Cruz. L.A<sup>3.</sup>, Moreno-Almeida. C. K<sup>4.</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Cirugía General, Hospital General Universitario.

<sup>2</sup>Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Juárez del Estado de Durango.

<sup>3</sup>Escuela de Medicina, Universidad Autónoma de Durango.

<sup>4</sup>Departamento de Medicina Interna, Hospital General Universitario.

\*Autor de correspondencia: Dra. Sarahi Carrillo Barraza  
Correo: [carrillosarahi904@gmail.com](mailto:carrillosarahi904@gmail.com)

#### RESUMEN

El sangrado de várices esofágicas (EV) es un problema clínico agudo con manifestaciones de hematemesis, con o sin melena o hematoquecia que se acompaña de inestabilidad hemodinámica. Es la principal complicación de la hipertensión portal por cirrosis. Representa del 10-30% de todos los casos de hemorragia digestiva alta. Las várices esofágicas ocurren en el 30% de los pacientes con cirrosis y son responsables del 80 al 90% del sangrado. Son resultado de la hipertensión portal, la cual se describe como presión de la vena porta supera los 10 mmHg, cuando supera los 12 mmHg se asocia a alto riesgo de sangrado. Su gravedad endoscópica se correlaciona con el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) y en consecuencia con el riesgo de hemorragia varicosa.

**Palabras clave:** Hemorragia, esófago, hemodinámica, varices.

#### ABSTRACT

Bleeding from esophageal varices (EV) is an acute clinical problem with manifestations of haematemesis, with or without melaena or hematochezia, which is accompanied by hemodynamic instability. It is the main complication of portal hypertension due to cirrhosis. It represents 10-30% of all cases of upper gastrointestinal bleeding. Esophageal varices occur in 30% of patients with cirrhosis and are responsible for 80-90% of bleeding. They are the result of portal hypertension, which is described as portal vein pressure exceeding 10 mmHg; when it exceeds 12 mmHg, it is associated with a high risk of bleeding. Its endoscopic severity is correlated with the hepatic venous pressure gradient (HVPG) and consequently with the risk of variceal hemorrhage.

**Keywords:** Hemorrhage, esophagus, hemodynamics, varices.

## INTRODUCCIÓN

Las várices esofágicas son la causa más común de hemorragia gastrointestinal superior persistente y grave. Entre los pacientes con cirrosis, el 70% de los episodios de sangrado del tracto gastrointestinal superior son causados por várices esofágicas y se presentan hasta en el 50% de los pacientes con cirrosis en el diagnóstico inicial. La hemorragia superior (GI) representa 102 hospitalizaciones por cada 100,000 personas cada año, y las várices esofágicas representan aproximadamente el 14% de estos casos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 52 años de edad que ingresa por dificultad respiratoria aguda. Antecedentes personales con etilismo iniciado a los 30 años a razón de 1 cerveza cada 15 días. Diabetes mellitus de varios años de evolución, niega otros antecedentes. Reflujo gastroesofágico automedicado con omeprazol, butilioscina sin consumo de otros medicamentos ni herbolaria.

### RESULTADOS

Inició la sintomatología posterior a toma de AINE, bebida gaseosa y alimento colecistoquinético. Presentó hematemesis en 4 ocasiones y es ingresado a la unidad médica con el diagnóstico de sangrado de tubo digestivo alto. A la exploración física con ingurgitación yugular grado 1, con reflejo hepatoyugular. Tórax en el cual no se integra síndrome pleuropulmonar. Precordio hiperdinámico sin soplos agregados. Abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo abundante con peristalsis aumentada sin dolor a la

palpación, ni irritación peritoneal, el resto sin alteraciones. En los paraclínicos con leucocitosis a expensas de neutrofilia sin bandemia, anemia grado I normocrítica normocrómica, con trombocitopenia grado I (Leuc: 13.8, HB:11, HTO:33.8, VCM: 92.6, HCM: 30.1, plaq: 111, Neut: 85%, Linf: 9%, Mon: 6%). Hipercloremia (Na: 140, K:3.7, Cl:111, Ca:8.6, P:4.1, Mg:1.8). Acidosis metabólica hiperlactatemia de anión gap elevado 17.3(Ph:7.38, PCO2: 25.9, PO2: 61, HCO3: 15.3, DB:-10, Sat: 91%, Lactato: 1.85). Tiempos de coagulación prolongados (TP: 12.9, INR:1.11, TTPa: 26.6). Se realizó endoscopia en donde se reportó sangrado de tubo digestivo alto, inestabilidad hemodinámica por sangrado e incapacidad para hemostasia por endoscopia. Por este motivo es enviado al servicio de cirugía general en donde presentó inestabilidad hemodinámica taquicardia entre 135 a 145 lpm, palidez generalizada, llenado capilar retardado y somnoliento. Se transfundió un paquete globular y con consecuente evento quirúrgico. Como hallazgos transoperatorios se encuentra hígado friable, con aspecto macronodular en toda su extensión. Bazo con aumento de sus dimensiones. Estómago con presencia de coágulos y sangrado activo al momento de incidir sobre cuerpo gástrico, con una hemorragia profusa por lo que se decide realizar gastrectomía subtotal y cirugía de control de daños. Sangrado: 4000cc, se le realizó gastrectomía subtotal + yeyunostomía con respectivo envío de piezas a patología. Ingreso a unidad de cuidados intensivos con ventilación mecánica, aminas vasoactivas, antibioticoterapia (metronidazol + ceftriaxona), transfusión de 3 paquetes globulares. Durante su estancia tuvo evolución tórpida con difícil manejo de la vía aérea secundario a debilidad en músculos de la respiración por lo que el desenlace no fue favorable para el paciente y falleció 15 días después de la intervención.



**Figura 1.** Endoscopia con varices esofágicas sangrantes en el fondo gástrico

## DISCUSIÓN

Esta patología fue descrita por primera vez por Richard Schatzki, un radiólogo de renombre en 1940 como "venas dilatadas que sobresalen en la luz, produciendo una superficie desigual como un gusano en el interior del esófago". Las várices se desarrollan cuando la HVPG está por encima de 10 mmHg y la hemorragia varicosa potencialmente ocurre cuando la HVPG está por encima de 12 mmHg (Cosmas Rinaldi Adithya Lesmana, 2020).

La incidencia de desarrollo de hemorragia variceal (EV) en pacientes cirróticos sin várices es del 5-9% al año y del 14 - 17% a los 2 años. Los EV pequeños progresan a várices grandes a una tasa del 12% después de 1 año y del 25% después de 2 años (The Korean Association for the Study of the Liver, KASL, 2020).

Suelen surgir a una tasa de 7-8% cada año y progresan de pequeñas a grandes várices a una tasa del 10-12% anual. El aumento de la presión portal estimula la liberación de factores angiogénicos como el factor de crecimiento endotelial vascular y el factor de crecimiento placentario de los lechos vasculares de la circulación esplácnica, que promueve la angiogénesis que conduce a la formación de colaterales portosistémicos (Cosmas Rinaldi Adithya Lesmana, 2020).

Se pueden clasificar como de alto riesgo o de bajo riesgo. La EV de alto riesgo tiene un mayor riesgo de hemorragia y se asocia con una mayor mortalidad. El EV de bajo riesgo se define como várices pequeñas ( $\leq 5$  mm) sin signos de color rojo; por su parte, la EV de alto riesgo se define como várices medianas-grandes ( $> 5$  mm), varices pequeñas con signos de color rojo o várices pequeñas en pacientes con PC clase C (Cosmas Rinaldi Adithya Lesmana, 2020).

La profilaxis primaria temprana se refiere a las terapias destinadas a prevenir el agrandamiento de las várices de pequeñas a grandes o el sangrado de las várices en las várices pequeñas (Cosmas Rinaldi Adithya Lesmana, 2020).

En función de la presencia de hipertensión portal (HP) o HSCS subclínica, los pacientes con cirrosis deben dividirse en aquellos que necesitan profilaxis preprimaria, cuyo objetivo es prevenir la formación de várices, y aquellos que necesitan medidas dirigidas a la prevención de la hemorragia varicosa. (The Korean Association for the Study of the Liver (KASL).

El objetivo del tratamiento para la HSCSP es reducir los valores de HVPG a  $< 12$  mmHg o hacerlos un 20% más bajos que el valor original. El tratamiento debe corregir las alteraciones hemodinámicas características de la HSSC y, evitando la hipotensión arterial, reducir la entrada de sangre esplácnica en la vena porta manteniendo el flujo sanguíneo

portal para una adecuada perfusión hepática (The Korean Association for the Study of the Liver (KASL).

Como resultado, la sangre de la circulación esplácnica se desvía a la circulación colateral, estimulando mecanismos compensatorios conocidos como vasodilatación esplácnica. Estos mecanismos incluyen el aumento de la producción del vasodilatador de óxido nítrico en la circulación esplácnica, la disminución de la contractilidad de las arterias en la circulación esplácnica y la atrofia/regresión del nervio simpático en las arterias de la circulación esplácnica; como resultado provoca un aumento del flujo sanguíneo hacia la vena porta, lo que aumenta aún más la presión portal y conduce al desarrollo de colaterales portosistémicos (Cosmas Rinaldi Adithya Lesmana, 2020).

Los bloqueadores  $\beta$  adrenérgicos no selectivos (NSBB) son los fármacos de elección para la prevención primaria de la hemorragia por várices esofágicas. Su capacidad para reducir el gasto cardíaco mediante el bloqueo de los receptores  $\beta 1$ -adrenérgicos y disminuir la vasodilatación esplácnica mediante el bloqueo de los receptores  $\beta 2$ -adrenérgicos, lo que conduce a una disminución de la presión portal. Una combinación de BRNA y ligadura endoscópica con banda mostró una buena capacidad para prevenir la hemorragia recurrente de las várices, lo que fue aprobado en un metaanálisis reciente. Además, la BRNA demostró ser útil en la profilaxis primaria o Bloqueadores  $\beta$  no selectivos La influencia de la BBNA en la HP ha sido bien estudiada. Una combinación de BRNA y ligadura endoscópica con banda mostró una buena capacidad para prevenir la hemorragia recurrente de las várices, lo que fue aprobado en un metaanálisis reciente. Además, la BRNA demostró ser útil en la profilaxis primaria o sangrado de várices esofágicas medianas/grandes ( $\geq 5$  mm). Las decisiones de consenso actuales indican que los pacientes con várices esofágicas pequeñas y los factores de riesgo antes mencionados deben recibir tratamiento profiláctico con BBNB e incluso pueden recibirlo en ausencia de várices esofágicas. Además, los pacientes que no reciben profilaxis necesitan realizar un cribado endoscópico cada 1 o 2 años (Dmitry Victorovich Garbuzenko, 2020).

La AASLD recomienda la NSBB, el carvedilol o la ligadura endoscópica de várices (EVL). KASL recomienda NSBB, carvedilol, EVL o una combinación de NSBB y EVL para la profilaxis primaria de EV. El propranolol (20-40 mg dos veces al día) o nadolol (20-40 mg una vez al día) se puede administrar con ajustes de dosis cada 2-3 días hasta que se logre el objetivo del tratamiento (frecuencia cardíaca en reposo de 55-60 latidos por minuto). (Cosmas Rinaldi Adithya Lesmana, 2020).

Los pacientes con cirrosis que no responden al propranolol deben recibir carvedilol para prevenir el primer sangrado de las várices esofágicas si no hay contraindicaciones.

Las guías recomiendan una transfusión de glóbulos rojos compacta conservadora o restrictiva, sugiriendo un umbral de transfusión de 7 g/dL y un objetivo de transfusión de 7-9 g/dL. La sobretransfusión puede aumentar la presión portal y provocar una nueva hemorragia. La transfusión restrictiva se relaciona con un riesgo más bajo de mortalidad (RR, 0,65; IC 95 %, 0,44–0,97; P=0,03) y resangrado (RR, 0,58; IC 95%, 0,40-0,84; P=0,004) en comparación con la transfusión liberal (Cosmas Rinaldi Adithya Lesmana, 2020).

La ceftriaxona intravenosa es el antibiótico de elección. Para la EASL, la ceftriaxona intravenosa está indicada en cirrosis descompensada, pacientes con quinolonas y en hospitales con alta prevalencia de resistencia, mientras que las quinolonas orales están indicadas en el resto de pacientes.<sup>24,26-28</sup> La profilaxis antibiótica reduce significativamente las infecciones bacterianas, la mortalidad, el resangrado y la duración de la hospitalización en comparación con la ausencia de profilaxis antibiótica. Los vasoconstrictores deben administrarse tan pronto como se sospeche BAV y continuar hasta 3-5 días después de la profilaxis endoscópica según lo recomendado por las cuatro sociedades de hepatología (Cosmas Rinaldi Adithya Lesmana, 2020).

La terapia endoscópica es ampliamente utilizada como parte del tratamiento complejo y la profilaxis de las hemorragias agudas de las várices esofágicas. Dada la baja efectividad de la escleroterapia endoscópica y el riesgo de complicaciones asociadas, solo se recomienda la ligadura endoscópica con banda para prevenir el primer episodio de sangrado de las várices esofágicas. En un estudio multicéntrico que incluyó a 166 pacientes con cirrosis (84 pacientes recibieron escleroterapia endoscópica y 82 se incluyeron en el grupo control), la escleroterapia endoscópica preventiva no redujo la incidencia de hemorragia por várices esofágicas en pacientes con un riesgo bajo y moderado de su desarrollo y no afectó la supervivencia global.<sup>104</sup> Por el contrario, en un metaanálisis que comparó la ligadura endoscópica profiláctica con banda con controles no tratados entre 601 pacientes en cinco ensayos homogéneos, riesgos relativos de la primera hemorragia varicosa, La mortalidad relacionada con la hemorragia y la mortalidad por todas las causas fueron de 0,36 (0,26-0,50), 0,20 (0,11-0,39) y 0,55 (0,43-0,71) en el grupo de ligadura endoscópica con banda y de 4,1, 6,7 y 5,3 en los controles, respectivamente (Cosmas Rinaldi Adithya Lesmana, 2020).

## CONCLUSION

Las varices esofágicas y gástricas son complicaciones importantes de la cirrosis debido a su alta mortalidad cuando se produce el sangrado variceal.

La hipertensión portal y la circulación hiperdinámica en pacientes cirróticos son mecanismos subyacentes del desarrollo de várices.

La prevención primaria reduce el riesgo de hemorragias variceales y hemorragia aguda considerada la complicación más temida debido a su alta mortalidad. El tratamiento de la hemorragia variceal esofágica aguda debe incluir una

reanimación óptima, tratamiento médico pre endoscópico y post endoscópico eficaz y una intervención endoscópica oportuna. El tratamiento está basado en NSBB, carvedilol, ligadura endoscópica de varices (EVL) o una combinación de NSBB son utilizados ampliamente para la profilaxis primaria de la hemorragia variceal (EV).

La terapia endoscópica se utiliza como parte del tratamiento complejo y la profilaxis de las hemorragias agudas de las várices esofágicas. La hemorragia aguda por EV es una emergencia médica, que requiere de cuidados intensivos y el inicio inmediato de reanimación con fluidoterapia y transfusión de paquetes globulares para mantener estabilidad hemodinámica

## CONFLICTO DE INTERESES:

Los autores declaran la ausencia de potenciales conflictos de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

- Cabrera, L., Tandon, P., & Abaldes, J. G. (2020). An update on the management of acute esophageal variceal bleeding. *Gastroenterología y Hepatología*, 40(1), 34-40. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.11.012>
- Elbelqasy, M. A. A., Safwat, A. M., & Maarouf, D. M. (2024). Factors Affecting Clinical Outcomes among Patients with Bleeding Esophageal Varices. Deleted Journal, 15(4), 203-213. <https://doi.org/10.21608/ejhc.2024.386728>
- Garbuzenko, D. V., & Arefyev, N. O. (2020). Primary prevention of bleeding from esophageal varices in patients with liver cirrhosis: An update and review of the literature. *Journal Of Evidence-Based Medicine*, 13(4), 313-324. <https://doi.org/10.1111/jebm.12407>

- KASL clinical practice guidelines for liver cirrhosis: Varices, hepatic encephalopathy, and related complications. (2020). *Clinical And Molecular Hepatology*, 26(2), 83-127. <https://doi.org/10.3350/cmh.2019.0010n>
- Lesmana, C. R. A., Raharjo, M., & Gani, R. A. (2020). Managing liver cirrhotic complications: Overview of esophageal and gastric varices. *Clinical And Molecular Hepatology*, 26(4), 444-460. <https://doi.org/10.3350/cmh.2020.0022>
- Naik, R. V., & Chandulal. (2021). Prediction of large esophageal varices in cases with cirrhosis of liver: A non-invasive approach. *International Journal Of Advanced Research In Medicine*, 3(1), 99-102. <https://doi.org/10.22271/27069567.2021.v3.i1b.111>
- Nigatu, A., Yap, J. E., Chuy, K. L., Go, B., & Doukky, R. (2019). Bleeding Risk of Transesophageal Echocardiography in Patients With Esophageal Varices. *Journal Of The American Society Of Echocardiography*, 32(5), 674-676.e2. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.11.017>
- Ramakrishnan, R., Kuang, K., Rajput, V., Benson, M., & Mohan, S. (2024). Esophageal Varices Detection and Bleeding Risk Assessment with Artificial Intelligence: A Systematic Review. *iGIE*. <https://doi.org/10.1016/j.igie.2024.10.001>
- Yaru, N. H., Mei, N. Z., Kaixin, N. L., Ruyue, N. C., & Mingshu, N. L. (2022). Predictive factors for re-bleeding of esophageal varices in hospitalized patients. *Cellular And Molecular Biology*, 68(2), 183-188. <https://doi.org/10.14715/cmb/2022.68.2.26>