

Conocimientos vigentes en torno a la hemorragia digestiva alta variceal

Current Knowledge of Variceal Upper Digestive Bleeding

Olga Magdalena Moreira Barinaga¹

Zenén Rodríguez Fernández¹

Ernesto Manzano Horta¹

Sinuhé Rodríguez Hung¹

Ana María Nazario Dols¹

Isabel Maurelo Martínez Pinillo¹

¹ Hospital Provincial Clínico-quirúrgico Docente "Saturnino Lora Torres". Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Las hemorragias que ocurren en el tubo digestivo y en particular las de origen variceal, constituyen una urgencia médico quirúrgica; a pesar de los avances científico tecnológicos actuales, su pronóstico continúa reservado. Esta revisión, se realizó con el propósito de profundizar en diversos aspectos cognoscitivos vigentes sobre la hemorragia digestiva variceal. Se llevó a cabo una revisión documental mediante búsqueda temática digital de artículos nacionales y foráneos, publicados en español e inglés durante la presente centuria, concernientes a la hemorragia digestiva variceal. Existe diversidad de criterios en torno al diagnóstico y tratamiento del sangrado digestivo alto variceal. Se evidencia la necesidad de una unidad de atención a estos pacientes en los hospitales, la disponibilidad de endoscopia digestiva superior a tiempo completo y de un equipo multidisciplinario para brindar una terapia integradora. El acto operatorio programado solo debe

ejecutarse en la clase Child-Pugh ideal, pero como las intervenciones suelen ser urgentes en estadio B o C, se elevan las probabilidades de complicaciones y muerte. Las várices esofagogástricas, a pesar de considerarse una causa infrecuente de hemorragia digestiva alta, tiene por lo general un desenlace tórpido en quienes la presentan, de manera que el diagnóstico y tratamiento adecuados constituyen un verdadero desafío para cualquier servicio quirúrgico.

Palabras clave: hipertensión portal; cirrosis hepática; várices esofágicas y gástricas; hemorragia gastrointestinal.

ABSTRACT

The hemorrhages that occur in the digestive tract and in particular those of variceal origin, constitute a surgical medical emergency; despite current scientific and technological advances, its prognosis remains reserved. This review was carried out with the purpose of delving into various current cognitive aspects of variceal digestive hemorrhage. A documentary review was carried out by digital thematic search of national and foreign articles, published in Spanish and English during the present century, concerning variceal digestive hemorrhage. There is diversity of criteria regarding the diagnosis and treatment of high variceal digestive bleeding. The need for a care unit for these patients in hospitals, the availability of full-time upper gastrointestinal endoscopy and a multidisciplinary team to provide an integrative therapy is evident. The scheduled operative act should only be performed in the ideal Child-Pugh class, but because interventions are usually urgent in stage B or C, the chances of complications and death are increased. Esophagogastric varices, despite being considered an infrequent cause of upper gastrointestinal bleeding, usually have a torpid outcome in those who present it, so that adequate diagnosis and treatment are a real challenge for any surgical service.

Key words: portal hypertension; hepatic cirrhosis; esophageal and gastric varices; gastrointestinal hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

Las hemorragias que ocurren en el tubo digestivo, constituyen un problema clínico observado en los centros encargados de la atención de emergencias en todo el mundo, y que puede expresarse de forma trivial o masiva.¹

No obstante, la frecuencia global de este trastorno se desconoce con exactitud, aunque se sabe que su incidencia anual oscila entre 50 a 150 pacientes por cada 100 000 habitantes, los cuales deben ser inmediatamente hospitalizados por ese motivo.¹ El país donde mayor incidencia anual se informa es EE.UU, con un intervalo aproximado de 170 a 180 casos por cada 100 000 adultos. Aunque puede presentarse en cualquier grupo demográfico, aumenta progresivamente con la edad y resulta más común en los hombres.²

Las estadísticas nacionales registran cifras similares en Cuba, donde el incremento de la cirrosis hepática en la población, hace que esta se vincule a la aparición de hemorragia digestiva varicosa. Según el anuario estadístico de 2016,³ las complicaciones derivadas de la cirrosis hepática provocaron 1 506 defunciones, cuya causa de muerte predominante correspondió a ese tipo de sangrado, que generó en Santiago de Cuba una tasa bruta de mortalidad de 10,5 por cada 100 000 habitantes.

Se define como hemorragia digestiva alta (HDA) a toda pérdida hemática de cuantía suficiente como para producir hematemesis o melena, cuyo origen se encuentre entre el esfínter esofágico superior y el ángulo duodeno-yeyunal, además de las producidas en un órgano vecino, que vierten su contenido en el aparato digestivo por conductos naturales (árbol biliopancreático) o patológicos (fístulas espontáneas, traumáticas o quirúrgicas) en el tramo limitado por los dos puntos referidos.^{4,5}

La génesis queda dividida en dos grandes grupos: varicosa y no varicosa; las primeras devinieron motivo de importantes indagaciones que datan del año 1020 d.n.e., cuando *Abú Alí Hussein Ibn-Sina* (conocido en Europa como *Avicena*) describió las primicias de las hemorragias digestivas, al englobar indistintamente a ambas. El conocimiento detallado de las hemorragias varicosas, requirió de adelantos científico tecnológicos que permitieron la exploración del hígado y del sistema portal,⁶ pero a los efectos del presente estudio, fueron de interés las hemorragias digestivas altas producidas por várices esofágicas.

Las várices esofagogástricas son vasos sanguíneos dilatados en el esófago o el *fundus* gástrico, que desvían sangre desde la circulación portal (sistema porta) a la circulación venosa sistémica y que se observan a menudo en individuos con hipertensión portal.

La hemorragia digestiva alta representa una emergencia relativamente común, pero la de causa varicosa suele ser potencialmente letal. Los nuevos avances en el tratamiento de pacientes con estas lesiones (básicamente apoyados en la endoscopia terapéutica, y en la atención en unidades especializadas e interdisciplinarias), han permitido reducir de forma significativa la recurrencia de ese sangrado, así como la necesidad de transfundir, operar y prolongar la estadía hospitalaria.^{7,8}

Por otro lado, la hemorragia variceal es una de las mayores complicaciones de la hipertensión portal y representa la causa más importante de muerte en pacientes con cirrosis. A pesar de las mejorías en el diagnóstico y tratamiento; en los últimos años, la mortalidad permanece alta (14-24 %).^{9,10} Después de un sangrado variceal agudo, se deberían adoptar diferentes esquemas terapéuticos de acuerdo con los riesgos esperados de complicaciones en cada caso, pues ello podría garantizar la aplicación de un tratamiento temprano más intensivo en pacientes con alto riesgo.^{9,10}

Escasean los trabajos de investigación nacionales y foráneos, sobre la tasa de incidencia. A pesar de no tratarse de una enfermedad frecuente entre las causas de hemorragia digestiva alta, tiene un desenlace tórpido en quienes la presentan, de manera que el tratamiento adecuado de personas con HDA varicosa, constituye sin duda alguna un desafío para cualquier servicio quirúrgico.^{1,4,5,11,12}

Tal como quedó expuesto anteriormente, el sangrado digestivo por várices se asocia con una alta mortalidad y morbilidad, situación que avala la necesidad de investigaciones relacionadas con este tema, con el objetivo de profundizar en los

diversos aspectos cognoscitivos vigentes sobre el particular. Se realizó una revisión documental tanto nacional como extranjera, mediante búsqueda temática digital de los artículos publicados en idiomas español e inglés, durante la presente centuria.

HIPERTENSIÓN PORTAL

En la Clínica Esplénica de la Universidad de Columbia, perteneciente al Hospital Presbiteriano de la ciudad de Nueva York, se despertó el interés por el estudio del hígado y sus vasos, tanto en condiciones de salud como en la enfermedad, unido a la repercusión de diferentes afecciones sobre este órgano. En 1883, *Banti* describió un síndrome formado por esplenomegalia y alteraciones hematológicas.²

Casi veinte años después, en 1902, se utilizó por primera vez el término de "hipertensión portal" en pacientes que tenían el síndrome de ascitis, esplenomegalia y hemorragia digestiva por várices esofágicas. Al continuar la investigación acerca de los mecanismos fisiopatológicos del proceso, se conceptuó como un síndrome clínico caracterizado por un aumento patológico de la presión en el sistema portal por el cual circula la sangre desde el aparato digestivo y sus glándulas anexas hasta la circulación general.⁶

La vena porta -formada por la unión de sus homólogas mesentérica superior y esplénica-, al ingresar en el hilio hepático se divide en dos ramas: derecha e izquierda. Recoge la circulación venosa de todo el abdomen, tiene un flujo de 1 000 a 1 200 mL/minuto y suministra alrededor de 70 % de la oxigenación hepática.⁵

Fisiopatológicamente, al igual que en cualquier otro sistema vascular, la presión en el portal está regida por la ley de Ohm, la cual establece que la presión entre dos puntos (D y P) equivale al producto del flujo sanguíneo que circula por el sistema (F) y la resistencia que se le opone (R); es decir, $DP = F \times R$,⁶ de donde se deriva que la presión portal podría elevarse por un aumento del flujo sanguíneo, de la resistencia a este o de una combinación de ambos factores en ese territorio. Desde un punto de vista hemodinámico es definida como la existencia de un gradiente de presión que oscila entre 10 - 12 cm de agua entre el sistema venoso portal y el sistémico, caracterizado en el período de estado de la hipertensión portal por el desarrollo de várices esofágicas, esplenomegalia con hiperesplenismo, circulación colateral, ascitis y hemorroides.^{2,5,6}

Por otra parte, la hiperpresión portal se produce como consecuencia de múltiples causas, tanto infrahepáticas como presinuoidales, entre las que figuran la cavernomatosis, la estenosis, la hipoplasia o trombosis de la vena porta y las compresiones extrínsecas de esta última. Entre las hepáticas o sinusoidales, en las que se afectan directamente los sinusoides, se describen la cirrosis bien sea portal, posnecrótica o biliar y la enfermedad venoclusiva.⁶

Comúnmente se incrementa la presión portal de origen posinusoidal o suprahepático, generalmente debido a un proceso obstructivo de las venas suprahepáticas y cava inferior,¹⁰ que al progresar da lugar a la formación de colaterales en diferentes localizaciones; por ejemplo, en el recto produce várices rectales; en el ombligo, donde el vestigio de la vena umbilical se comunica con la porta izquierda, origina colaterales prominentes alrededor de esa localización (cabeza de medusa); en el retroperitoneo, especialmente en mujeres, que comunican los vasos ováricos con las venas ilíacas; en el esófago distal y estómago proximal, donde las várices gastroesofágicas conforman colaterales grandes entre los sistemas venosos portal y sistémico.¹³

En la zona gástrica, entre 2 y 3 cm por debajo de la unión gastroesofágica, estará encargada de favorecer la formación y posterior hemorragia de las várices, el área en empalizada del mismo diámetro proximal a dicha zona en el esófago inferior, donde forma el lecho distal dominante entre las circulaciones portal y sistémica, así como la zona perforante, donde una red de venas submucosas en el esófago conecta con las periesofágicas y la del tronco proximal a la perforante en el esófago. Típicamente tiene cuatro venas longitudinales en la lámina propia.²

VÁRICES ESOFAGOGÁSTRICAS

La mayoría de los pacientes con causas infrahepáticas de hipertensión portal, presentan várices esofagogástricas, porque esta vía proporciona el mayor flujo colateral a través de las venas gástricas corta e izquierda.¹¹

La clasificación de las várices esofagogástricas más utilizada es la endoscópica de Paquet, que la divide en cuatro grados:¹⁴⁻¹⁶

- Grado I: mínima protrusión en la pared esofágica, usualmente rectas, en un solo cuadrante o telangiectasias e hipervascularización capilar.
- Grado II: presencia de nódulos o cordones moderadamente protruidos que ocupan dos cuadrantes, (la cuarta parte de la luz del esófago) rectos o en rosario, de calibre pequeño o mediano.
- Grado III: várices que ocupan tres cuadrantes, tortuosas, tamaño mediano o grande, protrusión que compromete hasta la mitad de la luz esofágica, pueden tener signos de color rojo.
- Grado IV: várices que ocupan cuatro cuadrantes; tortuosas, grandes, gruesas, ocupan más de la mitad de la luz esofágica y con signos de color rojo.

De acuerdo a lo descrito por *Sarin*¹⁷ y mediante consenso de *Baveno VI*,¹⁸ se clasifican en dos grupos:

- Tipo I: várices esofagogástricas (VEG).
- Tipo II: várices gástricas aisladas (VGA).

Las várices gástricas (VG) son menos comunes que las esofágicas (VE) y se presentan en el 20 % de todos los pacientes con hipertensión portal.

Las várices esofagogástricas siempre están asociadas a várices esofágicas y se subdividen en:¹⁹

- Tipo VEG - 1: aparecen como una continuación de las várices esofágicas y que se extienden de 2 hasta 5 cm por debajo de la unión gastroesofágica solo en la curvatura menor del estómago.
- Tipo VEG - 2: se extienden hacia el fondo del estómago.

Las várices gástricas²⁰ aisladas se subdividen en:

- Tipo VGA - 1: se localizan solo en el fondo en ausencia de várices esofágicas.
- Tipo VGA - 2: se localizan en cualquier lugar del estómago.

Las várices se forman cuando el gradiente de presión en las venas hepáticas (GPVH) es mayor de 10 milímetros de mercurio (mmHg) y sangran cuando excede de 12.^{17,18} Pero esto último no ocurre en todos los pacientes, pues se requiere de otros factores locales que aumenten la tensión en la pared varicosa.¹⁶

Asimismo, la tensión parietal se define por la modificación de *Frank* de la ley de *Laplace*,^{19,20} donde:

$$T = (P \text{ várices} - P \text{ luz esofágica}) \times (\text{radio de la variz}) / \text{grosor parietal.}$$

La variz se rompe cuando se supera la tensión parietal tolerada, porque su pared se adelgaza y la variz aumenta de diámetro y presión. Las várices grandes en zonas de escaso soporte por tejidos blandos (sobre todo en la unión gastroesofágica) tienen mayor riesgo de rotura y hemorragia en pacientes con hipertensión portal.

Las várices constituyen una vía colateral para la descompresión del sistema venoso portal hacia la circulación venosa sistémica. Son un conjunto de venas longitudinales y tortuosas, situadas en el tercio inferior del esófago, que cursan a través de varios niveles, desde la lámina propia hasta la submucosa profunda. Pueden progresar hacia la parte superior del esófago o hacia el estómago y se comunican por medio de venas perforantes con una circulación colateral paraesofágica extensa, a consecuencia de la hipertensión portal.¹⁶

También se ha observado circulación hiperdinámica en la falla hepática y demostrada que su gravedad se halla muy relacionada con el grado de alteración circulatoria. De igual manera existe cierta correlación entre el grado de suficiencia hepática, evaluada mediante la clasificación de Child-Pugh y la magnitud de la circulación hiperdinámica.²¹

Según el grado de insuficiencia hepática se ha establecido la clasificación de Child-Pugh, la que se calcula al sumar las puntuaciones de cinco factores y varía de 5 a 15 puntos. La clase de Child-Pugh es A (puntuación de 5 a 6); B (7 a 9), o C (10 o más). La descompensación denota la presencia de cirrosis con una puntuación de 7 o más de Child-Pugh (clase B).

Este síndrome es más grave en los pacientes con Child-Pugh C que tienen presión portal y gasto cardíaco más altos, con una resistencia vascular sistémica más baja que los clasificados como A.^{6,7,13}

Adicional a la escala Child-Pugh, se usa el "modelo de enfermedad hepática terminal" o MELD (por sus siglas en inglés, *Model for End Stage Liver Disease*), en relación a la predicción de sobrevivencia de pacientes clasificados como Child-Pugh C, incluidos en lista de espera para trasplante de hígado.²² (Ver a continuación, la clasificación de Child-Pugh según el grado de insuficiencia hepática)²³.

Clasificación de Child-Pugh según el grado de insuficiencia hepática

Factor	Unidades	1	2	3
Bilirrubina sérica	mmol/L	< 34	34- 51	> 51
	mg/100 mL	< 2,0	2,0- 3,0	> 3,0
Albúmina sérica	g/L	> 35	30- 35	< 30
	g/100 mL	> 3,55	3,0- 3,5	< 3,0
Tiempo de protrombina	INR prolongada al segundo	0- 4	4- 6	> 6
		< 1,7	1,7- 2,3	> 2,3
Ascitis	-	Ninguna	Control fácil	Control inadecuado
Encefalopatía de origen hepática	-	Ninguna	Mínima	Fase avanzada

Fuente: Chile ChG, Turcotte JG. El hígado y la hipertensión portal. Barcelona: Ed. Científico Médica;1967.p. 30.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

En centros con menor desarrollo tecnológico aún se establece el diagnóstico, de acuerdo con los antecedentes de hepatopatías, las manifestaciones clínicas presentes y el soporte en los estudios contrastados de esófago y estómago. El método diagnóstico de elección es la panendoscopia oral, que permite ver en el 90 % de los casos cuál es la lesión sangrante y si existen signos de sangrado reciente, lo cual determina la indicación quirúrgica programada o de urgencia.^{14,15,16,17}

Las pérdidas de sangre, estimadas a partir de la consideración de que el volumen sanguíneo total de un hombre promedio, constituye aproximadamente el 8 % de su peso corporal total. Se identifican cuatro clases de sangrado:^{24,25,26,27}

Clase I: menos del 15 % del volumen perdido. No existe repercusión orgánica.

Clase II: pérdida sanguínea del 20 % al 25 %. Frecuencia cardiaca entre 100 y 119 por minuto. Frecuencia respiratoria entre 25 y 29 por minuto. Presión del pulso disminuida. Clínicamente el enfermo se muestra sediento y ansioso.

Clase III: pérdida sanguínea del 30 % al 35 %. Frecuencia cardiaca entre 120 y 139 por minuto. Frecuencia respiratoria entre 30 y 34 por minuto. Presión sistólica disminuida, mayor de 50 mmHg. Oliguria y confusión mental.

Clase IV: pérdida sanguínea del 40 % al 50 %. Frecuencia cardiaca de 140 por minuto o más. Frecuencia respiratoria de 35 por minuto o más. Presión sistólica menor o igual de 50 mmHg. Anuria, gran confusión mental, letargia y coma.

A lo largo de los últimos 20 años, un mejor conocimiento de la fisiopatología, unido a una evolución más satisfactoria de los pacientes con enfermedades hepáticas y a mejores opciones terapéuticas, ha variado sustancialmente el modo de actuar cuando se produce hemorragia por várices.

Zumaeta -citado por *Parra*¹⁰ enfatiza en que la endoscopia es la base del tratamiento de los pacientes con hemorragia digestiva, así como también la modalidad diagnóstica y terapéutica por excelencia. Una vez identificado que las várices esofágicas son el posible origen del sangrado, existen dos opciones para su utilización:

La inyección de sustancias esclerosantes (oleato de etanolamina al 5 %, morruato de sodio al 5 %, sulfato de tetradecil sódico al 1- 3 % o polidocanol al 0,5- 1 %) dentro de una várice bajo visión directa, puede ser intravaricosa (dirigida hacia las venas) o paravaricosa (dirigida hacia la pared esofágica contigua a los canales varicosos). El volumen óptimo de solución esclerosante que debe inyectarse durante una sola sesión, es todavía un asunto controvertido, pero comúnmente se utilizan 2 mL del esclerosante por inyección y los volúmenes totales de 10 a 15 mL. En los casos de várices gástricas se han usado adhesivos como el N-Butil-2 cianoacrilato con buen resultado, pues causan edema por compresión mecánica, inflamación, trombosis varicosa, fibrosis y finalmente obliteración. Este procedimiento lleva asociados complicaciones menores como dolor torácico, disfagia transitoria, fiebre y pequeños derrames pleurales. Si bien se observan úlceras esofágicas en la mayoría de los pacientes, por lo general no son complicadas, aunque ocurren estrecheces esofágicas que llevan a la disfagia en alrededor del 15 % de ellos.

Las bandas para ligar las várices son colocadas alrededor de estas mediante un dispositivo ubicado en la punta del endoscopio, que también produce necrosis isquémica, trombosis y fibrosis hasta erradicarlas.

Varias son las técnicas quirúrgicas descritas desde que *Eck*, en 1887, creó un cortocircuito portosistémico en un modelo canino.²⁸

La utilización de nuevos tratamientos farmacológicos extraordinariamente eficaces, entre los que se incluyen la vasopresina y sus análogos, el propanolol, losartán y prazocina y el octreótido, entre otros, han representado un cambio fundamental en la conducta a seguir ante una várice esofágica sangrante. Con el desarrollo de equipos endoscópicos, otras han sido las opciones como la esclerosis, ligadura endoscópica de las várices con bandas elásticas y las anastomosis portosistémicas, portocava o mesentérico cava de pequeño diámetro con injerto en H, el Rex y los cortocircuitos portosistémicos intrahepáticos por vía transyugular (TIPS), sin olvidar el taponamiento mecánico, que ha sido ampliamente usado desde que originalmente fue descrito por *Sengstaken* y *Blackmore* en 1950, el cual consta de un balón esofágico que soporta presiones de 60 a 80 cc de aire y un balón gástrico de 120 a 250 cc.²⁹⁻³⁴

Con una permanencia entre 24 a 36 horas, el éxito se logra entre el 40 y el 60 % en el control temporal de la hemorragia por várices esofágicas, con el fin de estabilizar al paciente hasta la aplicación de otra terapia definitiva. Recientes descripciones de casos, en grupos pequeños, proporcionan información sobre el uso de prótesis metálicas autoexpandibles con aparentes buenos resultados.³⁵

En las instituciones líderes respecto a diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes con HDA, así como en los hospitales de tercer nivel de algunos países desarrollados, se han puesto en práctica las unidades de sangrado o sangrantes como complemento de los servicios de emergencias donde, consideradas como una dependencia de las unidades de cuidados intermedios, disponen de personal de enfermería, técnicos asistenciales y equipo de gastroenterólogos con experiencia endoscópica durante las 24 horas del día, además de lo cual cuentan con el respaldo prioritario del banco de sangre y, cuando se requiere, con el apoyo de cuidados intensivos, cirugía de emergencia y otras especialidades para un trabajo multidisciplinario. Al observarlos desde un ángulo material, están dotadas de modernos equipos para endoscopia alta y baja, así como de elementos diversos de terapéutica hemostática (inyección o bandas elásticas y, hoy en día, hemoclips y coagulador de argón plasma), entre otros.³⁶⁻³⁸

Su objetivo primordial es que pueda tratarse adecuadamente a los pacientes con hemorragia digestiva grave, factores clínicos de riesgo y hallazgos endoscópicos de sangrado activo o su posible recurrencia. Una vez estabilizados en el cuerpo de guardia o la unidad de sangrado, se les realizan endoscopias diagnóstica y terapéutica, exámenes de laboratorio de urgencia y seguimiento respectivos de acuerdo con la potencialidad del riesgo de recidiva hemorrágica, valorada clínica y endoscópicamente. Luego se inicia la dieta líquida entre las 24 y las 48 horas después de la observación y el paciente será transferido al servicio de internamiento hospitalario, donde permanecerá entre 48 y 72 horas posteriores para después indicar su egreso, cuando ya tolere el consumo normal de alimentos y no estén alteradas sus cifras de hemoglobina.³⁶⁻³⁸

Debe mencionarse que el tratamiento médico de los pacientes con sangrado por várices no es aislado ni único y que la sobrevida depende, además, de la disponibilidad de un equipo médico quirúrgico altamente entrenado, integrado por internistas, gastroenterólogos, cirujanos y anestesiólogos y con los recursos necesarios, que decida con sólido criterio las acciones a tomar en estas situaciones de "alerta roja".²⁴

Sin dejar a un lado la vía convencional en aquellos lugares donde no se disponga de la alta tecnología, se continúan realizando derivaciones por vía convencional o cirugía abierta, terminología actualmente utilizada. Finalmente, el trasplante hepático³⁹ ha cambiado la hepatología en la última década, sobre todo en el tratamiento de pacientes con enfermedad hepática terminal y el combate a una de sus expresiones potencialmente letales, como es la hemorragia varicosa en el curso de una hipertensión portal.

Existe diversidad de criterios en torno al diagnóstico y tratamiento del sangrado digestivo alto variceal. Se evidencia la necesidad de una unidad de atención a estos pacientes en los hospitales, la disponibilidad de la endoscopia digestiva superior a tiempo completo y la de un equipo multidisciplinario capaz de brindar una terapéutica integradora a estos enfermos, y que el acto operatorio programado solo deba ejecutarse en la clase "Child-Pugh ideal", pero como las intervenciones suelen ser urgentes en estadio B o C, se elevan las probabilidades de complicaciones y muerte.

Las várices esofagogástricas, a pesar de considerarse una causa infrecuente de hemorragia digestiva alta, tiene por lo general un desenlace tórpido en quienes la presentan, de manera que el diagnóstico y tratamiento adecuados constituyen un verdadero desafío para cualquier servicio quirúrgico.

Conflictos de intereses

Los autores plantean no presentar conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. Gut [Internet]. 2015 [cited 2017 oct 27];64:1680-704. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25887380>

2. Harrison's. Principios de Medicina Interna. 15a. ed. New York: McGraw-Hill, 2001:2561-6.
3. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico de salud 2016. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2017.
4. Almeida Varela R, Pérez Suárez F, Díaz Elías JO, Martínez Hernández JA. Comportamiento de la hemorragia digestiva alta en el Hospital Universitario «Calixto García». Rev Cubana Cir [Internet]. 2011 [citado 27 oct 2017];50(1):40-53. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932011000100004&lng=es
5. Ratib S, Fleming KM, Crooks CJ, Aithal GP, West J. 1 and 5 year survival estimates for people with cirrhosis of the liver in England, 1998-2009: a large population study. J Hepatol [Internet]. 2014 [cited 2017 Oct 28];60:282-9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24128415>
6. Moreau R, Jalan R, Gines P. Acute-on-chronic liver failure is a distinct syndrome that develops in patients with acute decompensation of cirrhosis. Gastroenterology. 2013;144:1426-37.
7. Zipprich A, Garcia-Tsao G, Rogowski S, Fleig Wolfgang E, Seufferlein T, Dollinger Matthias M. Prognostic indicators of survival in patients with compensated and decompensated cirrhosis. Liver Int [Internet]. 2012 [cited 2017 Oct 28];32(9):1407-14. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3713489/>
8. Motola-Kuba M, Escobedo-Arzate A, Tellez-Ávila F, Altamirano J, Aguilar Olivo N, González-Angulo A, et al. Validation of prognostic scores for clinical outcomes in cirrhotic patients with acute variceal bleeding. Annals of Hepatology [Internet]. 2016 [cited 2017 Oct 28];15(6):895-901. Available from: [http://www.annalsofhepatology.com/revista/numeros/2016/HP166-10-Validation%20\(F_141016V\)_PROTEGIDO.pdf](http://www.annalsofhepatology.com/revista/numeros/2016/HP166-10-Validation%20(F_141016V)_PROTEGIDO.pdf)
9. Seo YS, Park SY, Kim MY, Kim JH, Park JY, Yim HJ, et al. Lack of difference among terlipressin, somatostatin, and octreotide in the control of acute gastroesophageal variceal hemorrhage. Hepatology. 2014;60:954-63.
10. Parra Pérez VF, Raymundo Cajo RM, Gutiérrez de Aranguren CF. Factores relacionados a resangrado y mortalidad en pacientes cirróticos con hemorragia variceal aguda en el Hospital Hipólito Unanue, Lima, Perú. Rev Gastroenterol Perú [Internet]. 2013 [citado 28 de oct 2017];33(4):314-20. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292013000400005
11. Khawaja A, Sonawalla AA, Somani SF, Abid S. Management of bleeding gastric varices: A single session of histoacryl injection may be sufficient. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2014;26:661-7.
12. Kumar Amith S, Sibia Raminderpal S. Predictors of In-hospital Mortality among patients presenting with variceal gastrointestinal bleeding. Saudi J Gastroenterol [Internet]. Jan-Feb 2015 [cited 2017 Oct 28];21(1):43-6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4355862/>

13. Guy J, Peters MG. Liver disease in women: the influence of gender on epidemiology, natural history, and patient outcomes. *Gastroenterol Hepatol (NY)*. 2013;9:633-9.
14. Triantos C, Kalafateli M. Endoscopic treatment of esophageal varices in patients with liver cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 2014;20:13015-26.
15. Hwang JH, Shergill AK, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Decker GA, et al. The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc [Internet]*. 2014 [cited 2017 Oct 28];80(2):221-7. Available in: https://www.asge.org/docs/default-source/education/practice_guidelines/doc-2014_the-role-of-endoscopy-in-the-management-of-variceal-hemorrhage.pdf
16. Waghray A, Waghray N, Kyprianou A, Menon KVN. Variceal screening in cirrhotic patients. *Hepatology*. 2014;60(S1):1594-9.
17. Sarin SK, Kumar A, Angus PW, et al. Diagnosis and management of acute variceal bleeding: Asian Pacific Association for Study of the Liver recommendations. *Hepatol Int*. 2011;5:607-24.
18. de Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension: report of the Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*. 2015;63:743-52.
19. Fortune B and Garcia-Tsao G. Current management strategies for acute esophageal variceal hemorrhage. *Current Hepatitis Reports* 2014 [cited 2017 Oct 28];13(1):35-42. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4061703/>
20. García Pagán JC, Barrufet M, Cárdenas A. Management of gastric varices. *Clin Gastroenterol Hepatol [Internet]*. 2014 [citado 28/10/2017];12:919-28. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20196120>
21. Bruno S, Crosignani A, Facciotto C, Rossi S, Roffi L, Redaelli A, et al. Sustained virologic response prevents the development of esophageal varices in compensated, Child-Pugh class A hepatitis C virus-induced cirrhosis. A 12-year prospective follow-up study. *Hepatology*. 2010;51:2069-76.
22. Chen WT, Lin CY, Sheen IS, Chang Wen H, Tsung-Nan L, Chun-Jung L. MELD score can predict early mortality in patients with rebleeding after band ligation for variceal bleeding. *World J Gastroenterol [Internet]*. 2011 [cited 2017 Oct 28];17(16):2120-5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3084398/>
23. Chile ChG, Turcotte JG. El hígado y la hipertensión portal. Barcelona: Ed. científico médica; 1967. p. 30.
24. Villanueva C, Colomo A, Bosch A. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2013;368:11-21.
25. Girotra M, Raghavapuram S, Abraham RR. Management of gastric variceal bleeding: role of endoscopy and endoscopic ultrasound. *World J Hepatol [Internet]*. 2014 [cited 2017 Oct 28];6(3):130-6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3959113/>

26. Moon Young Kim, Soon Ho Um, Soon Koo Baik, Yeon Seok Seo, Soo Young Park, Jung Il Lee, et al. Clinical features and outcomes of gastric variceal bleeding: retrospective Korean multicenter data. *Clinical and Molecular Hepatology* [Internet]. 2013 [cited 2017 Oct 28];19:36-44. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3622854/pdf/cmh-19-36.pdf>
<http://dx.doi.org/10.3350/cmh.2013.19.1.36>
27. Chueh-Ling Liu, Cheng-Kun Wu, Hon-Yi Shi, Wei-Chen Tai, Chih-Ming Liang, Shih-Cheng Yang, et al. Medical expenses in treating acute esophageal variceal bleeding. *Medicine* [Internet]. 2016 [cited 2017 Oct 28];95:28(e4215). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4956819/pdf/medi-95-e4215.pdf>
28. Motola-Kuba M, Escobedo-Arzate A, Tellez-Ávila F, Altamirano J, Aguilar Olivo N, González-Angulo A, et al. Validation of prognostic scores for clinical outcomes in cirrhotic patients with acute variceal bleeding. *Annals of Hepatology* [Internet]. 2016 [cited 2017 Oct 28];15(6):895-901. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27740523>
29. Ka Rham K, Chung Hwan J, Kyu Man Ch, Jin Woo W, Seon Young P, Sung Bum Ch, et al. Can proton pump inhibitors reduce rebleeding following histoacryl sclerotherapy for gastric variceal hemorrhage? *Korean J Intern Med* [Internet]. 2015 [cited 2017 Oct 28];30(5):593-601. Available from: <http://dx.doi.org/10.3904/kjim.2015.30.5.593>.
30. Hung TH, Tsai CC, Tseng CW, Tseng KC, Hsieh YH, Tsai CC. No difference in mortality between terlipressin and somatostatin treatments in cirrhotic patients with esophageal variceal bleeding and renal functional impairment. *Eur J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2016 [cited 2017 Oct 22];28(11):1275-79. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27455080>.
31. Rahimi RS, Guntipalli P, Rockey DC. Worldwide practices for pharmacologic therapy in esophageal variceal hemorrhage. *Scand J Gastroenterol*. 2014;49:131-7.
32. Escorsell A, Pavel O, Cárdenas A, Morillas R, Llop E, Villanueva C, et al. Esophageal balloon tamponade versus esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: a multicenter randomized, controlled trial. *Hepatology* [Internet]. 2016[cited 2017 Oct 22];63(6):1957-67. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26600191>
33. Yang Z, Han G, Wu Q, Ye X, Jin Z, Yin Z, et al. Patency and clinical outcomes of transjugular intrahepatic portosystemic shunt with polytetrafluoroethylene covered stents versus bare stents: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2010 [cited 2017 Oct 28];25:1718-25. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21039832>
34. García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Appenrodt B, Luca A, et al. Early use of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med* [Internet]. 2010 [cited 2017 Oct 28];362:2370-9. Available from: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0910102#t=article>
35. Muller M, Seufferlein T, Perkhofer L, Wagner M, and Kleger A. Self-expandable metal stents for persisting esophageal variceal bleeding after band ligation or injection-therapy: a retrospective study. *PLoS ONE* [Internet]. 2015 [cited 2017

Dec 28];10(6):[about 21 p.]. Available from:

<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0126525>

36. Naeshiro N, Aikata H, Kakizawa H, et al. Long-term outcome of patients with gastric varices treated by balloon-occluded retrograde transvenous obliteration. *J Gastroenterol Hepatol*. 2014;29:1035-42.

37. Komori Keishi, Kubokawa Masaru, Ihara Eikichi, Akahoshi Kazuya, Nakamura Kazuhiko, Motomura Kenta et al. Prognostic factors associated with mortality in patients with gastric fundal variceal bleeding. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2017 [cited 2017 Oct 22];23(3):496-504. Available from: <http://www.wjgnet.com/10079327/full/v23/i3/496.htm>

38. Buchanan PM, Kramer JR, El-Serag HB, Asch SM, Assioun Y, Bacon BR, et al. The quality of care provided to patients with varices in the department of Veterans Affairs. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2014 [cited 2017 Oct 22];109(7):934-40. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24989087>

39. Quevedo Guanche LL. Indicaciones y técnicas quirúrgicas del trasplante hepático. En: *Cirugía hepática*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p. 43-61.

Recibido: 24 de enero de 2018.

Aprobado: 15 de marzo de 2018.

Olga Magdalena Moreira Barinaga. Hospital Provincial Clínico-quirúrgico Docente "Saturnino Lora Torres". Santiago de Cuba, Cuba.
Correo electrónico: olgamb@nauta.cu