

VÁRICES ESÓFAGO GÁSTRICAS

Las vórices esofágicas son colaterales porto-sistémicas, es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa portal con la sistémica. Se forman preferentemente en la submucosa del esófago inferior como consecuencia de la hipertensión portal (una complicación progresiva de la cirrosis). La ruptura y el sangrado de las vórices son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se asocian con tasa elevada de mortalidad. El sangrado varicoso es responsable de entre 10 y 30% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto. (Guías mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología, 2015)

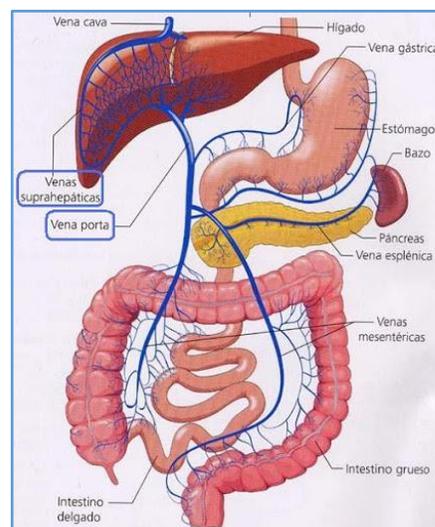
Las varices esofágicas son frecuentes en la cirrosis hepática; están ya presentes en cerca del 50% de los casos en el momento del diagnóstico de cirrosis. Los pacientes sin varices en la primera endoscopia se hallan expuestos a desarrollarlas más adelante, lo que ocurre en el 85% de los casos, con una incidencia anual de alrededor del 6%.

La hipertensión portal (HTP) es la principal responsable del desarrollo de las complicaciones más severas de la cirrosis hepática, que incluyen: ascitis, encefalopatía hepática y hemorragia digestiva secundaria a vórices esófago gástricas.

La presencia de vórices gastroesofágicas se correlaciona con la gravedad de la enfermedad del hígado. La gravedad de la cirrosis puede clasificarse usando el sistema de clasificación de Child–Pugh.

Fisiopatología

Normalmente la presión portal es de 5 a 10 mmHg y la diferencia de presión entre la vena porta y el territorio de la vena cava inferior varía entre 1 y 4 mmHg, relación a la cual se le denomina gradiente de presión venoso hepático (GPVH). La hipertensión portal se define como un GPVH mayor de 6 mmHg, una presión intraesplénica superior de 15 mmHg o una presión directa de la vena porta mayor de 21 mmHg determinada durante una cirugía. La hipertensión portal se caracteriza por un aumento en la presión de la vena porta como resultado de obstrucción al flujo portal. El aumento en la resistencia al flujo sanguíneo portal puede ocurrir a cualquier nivel dentro del sistema venoso portal, clasificando la hipertensión portal como prehepática, intrahepática o poshepática, de acuerdo con el sitio dónde se ubique dicha obstrucción.



Causas del aumento de la presión portal	
Presinusoidal	Sinusoidal
<p>Prehepático</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Trombosis de la vena esplénica ✓ Trombosis de la vena porta ✓ Transformación cavernosa de la vena ✓ Compresión extrínseca de la vena porta <p>Intrahepático</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Cirrosis biliar primaria en el estadio precirrótico ✓ Colangitis esclerosante primaria ✓ Sarcoidosis ✓ Esquistosomiasis 	<p>Intrahepático</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Cirrosis ✓ Hepatitis alcohólica ✓ Hiperplasia nodular regenerativa ✓ Toxicidad por vitamina A <p>Posthepática</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Síndrome de Budd-Chiari ✓ Enfermedad veno-oclusiva ✓ Pericarditis constrictiva ✓ Enfermedad valvular tricuspídea ✓ Cardiomiopatía congestiva severa

Para que se formen varices esofágicas el gradiente de presión portal debe elevarse por encima de 10 mmHg. No todos los pacientes con un gradiente de presión portal superior a 10 mmHg tienen varices; sin embargo, los que no las presentan tienen un elevado riesgo de desarrollarlas en el futuro. El segundo factor que lleva a la aparición de colaterales portosistémicas es un proceso angiogénico activo dependiente de VEGF y de PDGF (factores de crecimiento vascular derivado de endotelio y plaquetas, respectivamente). El bloqueo de estos factores angiogénicos previene en más de un 50% la formación de circulación colateral en modelos experimentales, por lo que pueden representar una diana terapéutica en el futuro próximo

La formación de varices esofágicas está favorecida por factores anatómicos: en la unión gastroesofágica la circulación venosa del esófago confluye y sigue un trayecto submucoso; ello, junto con la ausencia de tejido de sostén, la presión negativa intratorácica (que aumenta en la inspiración) y la existencia de venas perforantes que comunican las varices con las colaterales periesofágicas, facilita que las colaterales se conviertan en venas varicosas.

Una vez formadas, las varices crecen por dos factores: por el aumento de la presión en su interior y por el mantenimiento de un elevado flujo sanguíneo. La dilatación de las varices desempeña un papel crítico al aumentar el riesgo de hemorragia. El riesgo de las varices pequeñas de pasar a medianas/grandes se estima de un 12% anual.

La hemorragia variceal es una complicación mayor de la hipertensión portal resultante de la cirrosis, siendo responsable del 10 al 30% de todos los casos de sangrado del tracto gastrointestinal superior. En nuestro medio, alrededor del 90% de los pacientes que se presentan con várices sangrantes tienen una cirrosis hepática como enfermedad de base. La hemorragia variceal se produce en el 25 al 35% de los pacientes con cirrosis y justifica el 80 al 90% de los episodios de sangrado en estos pacientes. La hemorragia variceal se asocia con una morbilidad y mortalidad mayor que las otras causas de sangrado gastrointestinal, así como con un mayor costo hospitalario.



Mecanismo de rotura de las varices: tensión de la pared de la variz

Los datos disponibles sugieren que el principal mecanismo que conduce a la rotura de las varices es el incremento de la presión intravariceal (directamente dependiente de la presión portal). Múltiples estudios han demostrado que el GPP debe elevarse por encima de 12 mmHg para que se produzca la hemorragia. Este concepto es importante porque identifica un objetivo claro en la terapéutica farmacológica: en efecto, si se logra disminuir la presión portal por debajo de 12 mm Hg, se elimina el riesgo de hemorragia por varices. Una reducción de esta magnitud puede prevenir también otras complicaciones de la hipertensión portal, como la aparición de ascitis y la misma formación de varices esofágicas.

La tensión de la pared es el principal factor asociado con la ruptura y el desarrollo de sangrado digestivo. Cuando la v

árice crece, la pared se adelgaza, el diámetro se incrementa y la presión de la pared aumenta, generando la ruptura. Si consideramos que las várices están a igual presión, las más largas tienen mayor probabilidad de romperse que las más cortas. Luego de la tensión, la gradiente de presión es el otro factor que determina la ruptura. Las várices no sangran si el gradiente de la presión venosa hepática (GPVH) es inferior a 12 mmHg. El riesgo de resangrado disminuye significativamente si logramos bajar la presión a menos de 12 mmHg, o por lo menos logramos disminuirla a menos 20% de la basal.

La hemorragia variceal es una complicación mayor de la hipertensión portal resultante de la cirrosis, siendo responsable del 10 al 30% de todos los casos de sangrado del tracto gastrointestinal superior. En nuestro medio, alrededor del 90% de los pacientes que se presentan con várices sangrantes tienen una cirrosis hepática como enfermedad de base. La hemorragia variceal se produce en el 25 al 35% de los pacientes con cirrosis y justifica el 80 al 90% de los episodios de sangrado en estos pacientes. La hemorragia variceal se asocia con una morbilidad y mortalidad mayor que las otras causas de sangrado gastrointestinal, así como con un mayor costo hospitalario.

Diagnóstico

Las várices esofágicas prácticamente siempre están asociadas con hallazgos de la enfermedad hepática de base, que son aparentes a partir de la historia y del examen físico. Estos hallazgos incluyen una historia de alcoholismo, hepatitis o cirrosis conocida; y signos visibles de enfermedad hepática: telangiectasias faciales, nevus en araña, eritema palmar, ascitis, signos de feminización, o de hipertensión portal, especialmente esplenomegalia y venas periumbilicales dilatadas.

Las **pruebas de laboratorio** de alteración en las pruebas funcionales del hígado en un paciente con hemorragia digestiva deben plantear la posibilidad de una hepatopatía subyacente.

La mejor manera de diagnosticar el origen de una hemorragia digestiva alta es mediante la visualización directa del punto de sangrado, utilizando la **endoscopia**. Es recomendable realizar la endoscopia en forma inmediata a la estabilización hemodinámica del paciente con hemorragia digestiva alta. Se coloca una sonda nasogástrica, se realiza un lavaje aspirativo del estómago hasta obtener líquido claro, e inmediatamente se realiza la endoscopia. Esta permite un diagnóstico de certeza, realizando a continuación un tratamiento apropiado del episodio de sangrado. El retraso en la realización de una endoscopia solamente se justifica en pacientes con sangrado masivo rápido, así como en aquéllos con encefalopatía hepática grave o insuficiencia circulatoria o respiratoria aguda.

El estudio endoscópico permite diferenciar dos grandes grupos de pacientes: aquéllos que no presentan várices esofágicas y en los cuales habitualmente se reconoce otra causa de sangrado; y los pacientes con várices esofágicas o esofagogástricas. Estos últimos pueden a su vez se divididos en tres grupos, aunque ello puede ser difícil de establecer en el contexto de una hemorragia activa. Estos grupos son: a) pacientes con sangrado activo por una várice; b) pacientes que han tenido un sangrado por várices que se ha detenido, el cual se supone a partir de la presencia de un coágulo de sangre sobre el sitio de sangrado o por la presencia de várices, sangre en el estómago y ninguna otra causa reconocible de hemorragia; y c) pacientes que presentan várices pero que han sangrado por otra lesión evidente.

Los esofagogramas de bario son buenos predictores en presencia de varices grandes con una sensibilidad de 91%, pero éstas deben medir al menos 3 mm para poder visualizarlas; sin embargo, con frecuencia en la endoscopia se encuentra que las varices son de mayor grado en comparación con el estudio con bario.

En ausencia de hemorragia digestiva el **ultrasonido con flujometría Doppler** es el estudio inicial de elección para el estudio y documentación de la HPT, debido a su bajo costo y su capacidad para proporcionar información refinada, como aumento de la ecogenicidad hepática, dilatación de la vena porta, oclusión

trombótica y transformación cavernomatosa de la misma; además proporciona información en cuanto a su dirección y velocidad del flujo venoso portal, presencia de colaterales, etc.

La **angiografía de los vasos mesentéricos** provee información anatómica detallada; la esplenoportografía ofrece la definición más precisa del sistema venoso portal y se indica como estudio preoperatorio obligado para determinar la viabilidad de los procedimientos terapéuticos, como las derivaciones vasculares quirúrgicas.

La **tomografía computarizada** con inyección de medio de contraste ofrece información no sólo de los vasos esplácnicos sino también imágenes del parénquima hepático y posibles enfermedades, así como el estado de las venas suprahepáticas y paraesofágicas.

La **resonancia magnética** ofrece una excelente descripción de los vasos sanguíneos y puede utilizarse de una forma similar a la angiografía desde un enfoque digital.

La **biopsia de hígado** es un método diagnóstico que casi siempre se requiere antes de iniciar el manejo terapéutico; por ejemplo, en pacientes que padecen hemocromatosis antes de iniciar la flebotomía y en pacientes con enfermedad de Wilson antes de iniciar la quelación con cobre. Hay tres métodos para obtener la biopsia de hígado: percutánea, transyugular y laparoscópica.

Pronóstico

El grado de insuficiencia hepatocelular, valorado por la clasificación de Child-Pugh, se correlaciona también con el riesgo y severidad de hemorragia.

La mortalidad del episodio hemorrágico es de cerca del 20%. La mortalidad es especialmente elevada en los pacientes con insuficiencia hepática acusada, cuya valoración clínica suele efectuarse por la clasificación de Child-Pugh. Mientras que en los pacientes del grupo A la mortalidad es prácticamente nula, en los del grupo C supera el 30%. El grupo B tiene un pronóstico intermedio. El pronóstico se hace más sombrío cuando coexisten enfermedades graves (especialmente, un carcinoma

Parámetros	Puntos Asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina, mg/dL	<=2	2-3	>3
Albumina, g/dL	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Tiempo de Protrombina *Segundos sobre el control *INR	1-3 <1,8	4-6 1,8-2,3	>6 >2,3
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4
Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a 2 años (%)
A: enfermedad bien compensada	5-6	100	85
B: compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: enfermedad descompensada	10-15	45	35

clasificación de Child-Pugh

hepatocelular, sepsis, insuficiencia renal o una hepatitis alcohólica) o cuando el paciente desarrolla una recidiva hemorrágica precoz (dentro de la primera semana del ingreso), lo que sucede en un 30% de los casos.

El sangrado variceal contribuye enormemente a la mortalidad de los pacientes afectados. Alrededor del 5 al 8% de los pacientes que sangran por várices gastroesofágicas mueren dentro de las 48 horas por una hemorragia incontrolada. Los predictores de riesgo de muerte más importantes son la severidad de la enfermedad hepática, la presencia de insuficiencia renal y la persistencia o recurrencia del sangrado.

El objetivo general de la terapéutica farmacológica del sangrado variceal es reducir la presión portal y, consecuentemente, la presión intravariceal, prevención del episodio hemorrágico inicial, el control de la hemorragia aguda y la prevención de la hemorragia variceal recurrente, todo con la mínima morbilidad y sin entorpecer un futuro trasplante de hígado en los pacientes candidatos.

Terapia farmacológica

☹ Vasoconstrictores espláncicos

- Vasopresina (análogos: Lipresina, Desmopresina y Terlipresina)
- Somatostatina (análogos: Octreotida, Lanreotida y Pasireotida)
- β bloqueantes no cardioselectivos

La farmacoterapia con somatostatina (análogos) es efectiva para detener la hemorragia, por lo menos pasajeramente, en hasta 80% de los pacientes. La somatostatina puede ser superior a su análogo, la octreotida.

Aun con una adecuada posología, alrededor de 30% de los pacientes no responden a los β bloqueantes con una reducción del gradiente de presión venosa hepática (GPVH). Estos sujetos que no responden se pueden detectar solo mediante medidas cruentas del GPVH.

Régimen	Dosis	Duración	Seguimiento
Vasoconstrictor			
Octeotride	50 μ g en bolo seguido de 50 μ g/h en infusión	2 a 5 días	El bolo se puede repetir a la hora si el sangrado variceal no se controla; si el resangrado ocurre durante la terapia, considerar TIPS.
Terlipresina	2 mg EV cada 4 horas por 48 horas y luego 1mg EV cada 4 horas	2-5 días	Si el resangrado ocurre durante la terapia, considerar TIPS.
Somatostatina	Bolo de 250 μ g seguido de infusión de 250-500 μ g/h	2-5 días	El bolo se puede repetir a la hora si el sangrado variceal no se controla; si el resangrado ocurre durante la terapia, considerar TIPS.
Vapreotide	Bolo EV de 50 μ g seguido de infusión de 50 μ g/h	2-5 días	Si hay resangrado, considerar TIPS.

El empleo de β bloqueantes no selectivos (propranolol, nadolol, carvedilol o timolol) es la terapéutica de elección en pacientes con várices de tamaño medio a grande que no han sangrado. La dosis de β bloqueantes debe ser ajustada para lograr una reducción del 25% en la frecuencia cardiaca basal o hasta un máximo

Régimen	Dosis	Objetivo	Duración	Seguimiento
Propranolol	Comenzar con dosis de 20 mg VO cada 12 horas	Aumentar hasta la dosis máxima tolerable o hasta tener una frecuencia cardíaca de 55 latidos por minuto.	Indefinido	Evaluar el pulso en cada visita; no requiere endoscopia de seguimiento.
Nadolol	Comenzar con 40 mg VO cada 24 horas	Aumentar hasta la dosis máxima tolerable o hasta tener una frecuencia cardíaca de 55 latidos por minuto.	Indefinido	Evaluar el pulso en cada visita; no requiere endoscopia de seguimiento.

tolerable, hasta un mínimo de 55 latidos por minutos. El propranolol debe ser administrado dos veces por día y el nadolol y el timolol en una sola toma diaria.

Además, los β bloqueantes pueden provocar efectos colaterales como fatiga e impotencia, que puedan alterar el cumplimiento (especialmente en los pacientes jóvenes de sexo masculino), o pueden estar contraindicados por otras razones.

⊖ Venodilatadores

- Nitratos

No se recomienda administrar nitratos solos. El 5-mononitrato de isosorbida reduce la

Mononitrato de isosorbide en asociación con un betabloqueador	10 mg VO en la noche, con un incremento escalonado a una dosis máxima de 20 mg 2 veces al día	Aumentar hasta la dosis máxima tolerada, manteniendo la presión arterial en >95 mmHg	Indefinido	Asegurar el cumplimiento de la medicación en cada visita; no necesita endoscopia de seguimiento.
---	---	--	------------	--

presión portal, pero su uso en los pacientes cirróticos está limitado por sus efectos vasodilatadores sistémicos, a menudo llevando a una mayor disminución de la presión arterial y potencialmente a un deterioro de la función renal (pre renal).

⊖ Vasoconstrictores y vasodilatadores

- La terapia combinada tiene un efecto sinérgico en la reducción de la presión portal

La combinación del 5-mononitrato de isosorbida con β bloqueantes no selectivos ha demostrado tener efectos aditivos en la disminución de la presión portal y ser particularmente efectivo en pacientes que no responden a la terapia inicial con β bloqueantes solos. Sin embargo, estos efectos beneficiosos pueden verse anulados por los efectos deletéreos sobre la función renal y la mortalidad a largo plazo, especialmente en los mayores de 50. Por lo tanto, no se recomienda el uso rutinario de la terapia combinada.

El uso de fármacos vasoactivos puede ser seguro y efectivo cuando no se dispone fácilmente de terapia endoscópica y se asocia con menos eventos adversos que la escleroterapia de emergencia

Terapia endoscópica

⊖ Terapias locales

- Ligadura endoscópica de las várices (LEV) o escleroterapia
- No tiene efecto sobre el flujo porta o la resistencia

Ligadura endoscópica de várices	Cada 2 a 4 semanas	Obliterar várices	Hasta lograr la obliteración de las várices (usualmente de 2 a 4 sesiones)	Realizar la primera endoscopia de seguimiento 1-3 meses después de la obliteración, luego cada 6 a 12 meses indefinidamente.
---------------------------------	--------------------	-------------------	--	--

⊗ **Terapia de derivación**

- Quirúrgica o radiológica (Puente portosistémico intrahepático transyugular, DPIT)
- Reduce la presión portal

La **escleroterapia endoscópica** y la ligadura de las várices (banding) con bandas son medidas eficaces para detener el sangrado en hasta 90% de los pacientes. La LEV es más efectiva que la escleroterapia varicosa endoscópica (EVS), ofreciendo un mayor control de la hemorragia, poca repetición del sangrado, y eventos adversos menores pero sin diferencias en la mortalidad.^{7, 8} Sin embargo, la ligadura endoscópica con bandas puede ser más difícil de aplicar que la escleroterapia en pacientes con sangrado activo severo.

Escleroterapia de várices	Al momento del diagnóstico por endoscopia	Solo en la endoscopia diagnóstica	Continuar con ligaduras hasta que se asegure la obliteración.	Usada cuando no se puede realizar una ligadura de várices. Requiere un endoscopista con experiencia.
---------------------------	---	-----------------------------------	---	--

Una **(DPIT) derivación portosistémica intrahepática transyugular (shunt)** es una buena alternativa cuando fracasan el tratamiento endoscópico y la farmacoterapia.

El **taponamiento con la sonda de balones Sengstaken-Blakemore** se reserva para los pacientes cuyo sangrado agudo no es controlado por la terapia endoscópica (menos de 10%). Esto requiere un apego al protocolo y la sonda no debe dejarse más tiempo del estrictamente necesario, ya que la presión prolongada sobre la mucosa esofágica da lugar a lesión adjunta y mayor riesgo de sangrado recurrente. La sonda detiene el sangrado en más de 85% de los pacientes con hemorragia variceal aguda, pero el riesgo de sangrado recurrente tras la descompresión de ésta es mayor de 50%.

Sin embargo, el taponamiento con balón es eficaz para detener la hemorragia por lo menos temporariamente, y se lo puede utilizar en regiones del mundo en las que es difícil conseguir EGD y DPIT. Puede ayudar a estabilizar al paciente para ganar tiempo hasta que se pueda hacer EGD y/o DPIT.

El **tratamiento combinado** endoscópico y farmacológico ha demostrado lograr un mejor control del sangrado agudo que el tratamiento endoscópico solo.

Profilaxis antibiótica

Hasta 20% de pacientes con hemorragia presenta alguna infección bacteriana al momento de la hospitalización. En estos, el riesgo de infección bacteriana nosocomial es de casi 50% en comparación con el riesgo de 5 a 7% observado en la población general.

Los antibióticos evaluados en los estudios han sido fluoroquinolonas, amoxicilina/ clavulánico, ceftriaxona, impenem, entre otros.

Debe administrarse profilaxis antibiótica en todo paciente con cirrosis y hemorragia digestiva alta desde su hospitalización.

- ⊗ La profilaxis antibiótica debe dirigirse a bacilos gramnegativos y cocos grampositivos.
- ⊗ Los consensos recomiendan el uso de ceftriaxona en pacientes con enfermedad hepática severa, en especial si han estado recibiendo quinolonas de manera profiláctica. De lo contrario, también se puede considerar la administración de norfloxacino oral o ciprofloxacino endovenoso.

Antibiótico				
Ceftriaxona	1 gr EV cada 24 horas	5-7 días o hasta el alta	No requiere antibiótico a largo plazo a menos que ocurra peritonitis bacteriana espontánea.	Usado en pacientes con enfermedad hepática avanzada o alta probabilidad de resistencia a quinolona, o ambas.
Norfloxacino	400 mg VO cada 12 horas	5-7 días o hasta el alta	No requiere antibiótico a largo plazo a menos que ocurra peritonitis bacteriana espontánea.	Usado en pacientes con enfermedad hepática avanzada o alta probabilidad de resistencia a quinolona, o ambas.

Tratamiento de la hipovolemia

La reposición de la volemia requiere colocar un catéter para medir la presión venosa central y una cánula intravenosa de grueso calibre, que permita la transfusión rápida si ésta es necesaria. Se debe contactar con el banco de sangre para que disponga de 4 unidades de sangre o concentrado de hematíes, con pruebas cruzadas ya determinadas, preparadas para ser transfundidas en cualquier momento. muy restrictiva en la transfusión de sangre. Actualmente se recomienda transfusión para mantener un valor hematocrito entre el 21% y el 24% (hemoglobina entre 7 y 8 g/dL), a menos que el paciente tenga una cardiopatía isquémica o presente una hemorragia exanguinante. Se aconseja la perfusión simultánea de expansores plasmáticos (coloides) para mantener una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg, una frecuencia cardiaca inferior a 100 lat/min y una presión venosa central por encima de 5 cm H₂O. Una reposición excesiva de la volemia puede agravar la hipertensión portal y reanudar la hemorragia si ésta se había detenido. No existen evidencias de que transfundir plasma fresco o concentrado de plaquetas mejore el pronóstico.

Prevención de las complicaciones

Las principales complicaciones de la hemorragia por varices son: la neumonía por broncoaspiración, la encefalopatía hepática, las infecciones por microorganismos de origen entérico y la alteración de la función renal o del balance electrolítico, que a su vez puede precipitar o aumentar la presencia de ascitis.

La **broncoaspiración de sangre o contenido gástrico** es especialmente frecuente en pacientes con encefalopatía hepática. La aspiración puede ocurrir en cualquier momento, pero el riesgo es mucho mayor durante una hematemesis, en el curso de la endoscopia, del taponamiento esofágico con balón o durante la aplicación de técnicas endoscópicas con fines terapéuticos. Para prevenir esta complicación es imprescindible proceder a la intubación orotraqueal en los pacientes comatosos y aspirar el contenido gástrico mediante la colocación de una sonda nasogástrica. La colocación de una sonda nasogástrica es una medida de uso no generalizado.

La **encefalopatía hepática** es una complicación frecuente tras un episodio de hemorragia en el enfermo cirrótico con hipertensión portal. La isquemia hepática secundaria a la propia hemorragia, el aporte de elevadas concentraciones de nitrógeno a la luz intestinal y la elevada incidencia de infecciones constituyen claros factores precipitantes. Por este motivo está indicada la administración profiláctica de lactulosa o lactitol por la sonda nasogástrica y el empleo de enemas de limpieza.

Las **infecciones graves** son complicaciones frecuentes de la hemorragia digestiva en la cirrosis y pueden estar ya presentes en el momento del ingreso. Además de la neumonía por aspiración, estos pacientes son propensos a desarrollar infecciones sistémicas y peritonitis bacteriana espontánea debida a microorganismos de origen entérico.

La **función renal** debe mantenerse mediante una correcta reposición de fluidos y electrolitos (en lo posible deben evitarse las soluciones salinas). En todos los casos es crucial evitar la administración de fármacos nefrotóxicos, especialmente aminoglicósidos y antiinflamatorios no esteroideos.

Falla en el tratamiento de la hemorragia digestiva variceal aguda

La presencia de un nuevo episodio de sangrado dentro de las 120 horas siguientes al episodio inicial se define como falla del tratamiento.

Ello genera la necesidad de cambiar de terapia cuando se cumple uno de los siguientes criterios:

- ⊗ Hematemesis fresca o aspiración por sonda nasogástrica de sangre fresca mayor a 100 ml luego de 2 horas de iniciar el tratamiento médico específico o la terapia endoscópica.
- ⊗ Desarrollo de shock hipovolémico posterior al tratamiento inicial.

- ⊗ Descenso de hemoglobina de 3 g (hematocrito 9%) en un período de 24 horas sin administración de transfusiones.

Prevención del resangrado

Los pacientes que presentan sangrado variceal inicial tienen una alta tasa de recurrencia si no son tratados, por tanto, son candidatos a recibir tratamiento a largo plazo posterior al alta hospitalaria.

Bibliografía

- D. LaBrecque(E.E.U.U.), A.G. Khan(Pakistán), S.K. Sarin (India) y A.W. Le Mair (Holanda). (2013). Várices esofágicas. *Guías mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología* , (pág. 15).
- Lovesio, C. (2008). *Medicina Intensiva, Sexta edición*. Rosario - Argentina: Corpus Editorial y Distribuidora.
- Montero Huguet, M. A., & García Pagán, J. C. (2012). *Gastroenterología y Hepatología problemas comunes en la práctica clínica*. Barcelona, España: Patrocinado por Almirall, S.A.
- Roesch Dietlen, F., Remes Troche, J. M., & Ramos de la Medina, A. (2008). *Gastroenterología clínica segunda edición*. México, DF.: Editorial Alfil, S. A. de C. V.
- Rozman, P. F. (2014). *Medicina Interna, Enfermedades del aparato digestivo "Gastroenterología y hepatología" Séptima edición*. Barcelona, España: Elsevier España, S.L.
- Tagle Arróspide, M., & Bussalleu Rivera, A. (2012). *Avances en Hepatología* . Lima, Perú: Impresiones Santa Ana S.A.C.