



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Hemorragia digestiva variceal: epidemiología, patogénesis, manejo y profilaxis

Variceal gastrointestinal bleeding: epidemiology, pathogenesis, management and prophylaxis

P. Martin Padilla-Machaca^{1,2,a} , Sergio Padilla Gonzales^{3,b} , Maria Grazia Venturelli Romero^{2,c} , Maria Cecilia Cabrera Cabrejos^{1,2,d}

¹ Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

² Unidad de Hígado, Hospital Nacional Guillermo Almenara, Lima, Perú.

³ Facultad de Medicina Humana, Universidad de Piura, Lima, Perú

^a MC, Doctor en Salud Pública; ^b Interno de Medicina Humana; ^c MC. Máster en Hepatología; ^d MC. Maestra en Epidemiología Clínica

Recibido: 06/04/2025

Aprobado: 10/09/2025

En línea: 30/09/2025

Contribución de los autores

PPM, SPG, MCC y MVR colaboraron en la conceptualización, metodología, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición del presente estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses.

Financiamiento

Estudio autofinanciado.

Citar como

Padilla-Machaca PM, Padilla Gonzales S, Venturelli Romero MG, Cabrera Cabrejos MC. Hemorragia digestiva variceal: epidemiología, patogénesis, manejo y profilaxis. Rev Gastroenterol Peru. 2025;45(3):273-81. doi: 10.47892/rgp.2025.453.2038.

RESUMEN

La hemorragia digestiva variceal es una de las principales complicaciones de la hipertensión portal en pacientes con cirrosis. Afecta a pacientes con cirrosis descompensada, y su aparición marca un punto de inflexión en la evolución de la enfermedad hepática. Pese a los avances terapéuticos, persisten desafíos en el manejo integral, especialmente en escenarios con recursos limitados. El tratamiento busca controlar el sangrado activo, prevenir el resangrado temprano y reducir la mortalidad. Esta revisión resume la evidencia reciente sobre fisiopatología, diagnóstico y manejo actualizado de la hemorragia digestiva variceal, incluyendo estrategias emergentes como la terapia vasoactiva precoz, el uso racional de transfusiones, la profilaxis antibiótica y el papel clave de la endoscopia oportuna; además de destacar la importancia de identificar la hipertensión portal clínicamente significativa para prevenir complicaciones y mejorar los desenlaces clínicos.

Palabras clave: Hemorragia Gastrointestinal; Hipertensión Portal; Cirrosis Hepática; Varices Esofágicas y Gástricas (fuente: DeCS Bireme).

ABSTRACT

Variceal gastrointestinal bleeding is one of the main complications of portal hypertension in patients with cirrhosis. It affects those with decompensated cirrhosis, and its occurrence marks a turning point in the progression of liver disease. Despite therapeutic advances, challenges remain in comprehensive management, particularly in resource-limited settings. Treatment aims to control active bleeding, prevent early rebleeding, and reduce mortality. This review summarizes recent evidence on the pathophysiology, diagnosis, and updated management of variceal gastrointestinal bleeding, including emerging strategies such as early vasoactive therapy, rational use of transfusions, antibiotic prophylaxis, and the key role of timely endoscopy. It also highlights the importance of identifying clinically significant portal hypertension to prevent complications and improve clinical outcomes.

Keywords: Gastrointestinal Hemorrhage; Portal Hypertension; Liver Cirrhosis; Esophageal and Gastric Varices (source: MeSH NLM).

Correspondencia:

Pedro Martin Padilla Machaca
Unidad de Hígado. Servicio de
Gastroenterología, Hospital Nacional
Guillermo Almenara Irigoyen
Teléfono: +51 962 369 964
E-mail: pmartinpadilla@gmail.com



Introducción

La hemorragia digestiva variceal (HDV) representa una de las complicaciones más temidas de la hipertensión portal en pacientes con cirrosis, y constituye una emergencia médica de riesgo de vida. Se estima que las varices gastroesofágicas aparecen en 75% de pacientes con cirrosis, 40% en cirrosis compensada y 85% en cirrosis descompensada ⁽¹⁾. La ruptura de las varices de esófago ocurre por incremento de la resistencia vascular intrahepática y la circulación hiperdinámica y marca la transición de cirrosis compensada a descompensada, así como la ascitis y encefalopatía ⁽²⁾, se estima que el 25-35% de personas con varices presentará un episodio de sangrado ⁽³⁾. A pesar de los avances terapéuticos en las últimas décadas, la HDV mantiene una tasa de mortalidad a 6 semanas entre 15% y el 25%, especialmente en pacientes con disfunción hepática avanzada o sin acceso oportuno a intervenciones especializadas ⁽⁴⁾.

El objetivo del tratamiento de la HDV es triple: lograr la hemostasia del sangrado activo, prevenir el resangrado temprano (dentro de los primeros cinco días del episodio índice) y reducir la mortalidad a las seis semanas ⁽⁵⁾. Esta revisión tiene como objetivo sintetizar la evidencia más relevante publicada en los últimos cinco años sobre la fisiopatología, el abordaje terapéutico y las estrategias emergentes para optimizar el manejo y los resultados clínicos en pacientes con hemorragia digestiva variceal.

Fisiopatología de la hipertensión portal

En la hipertensión portal existen cambios estructurales y funcionales en los sinusoides hepáticos: activación de las células esteladas y macrófagos, con acumulación de colágeno en la matriz extracelular. Este proceso quiebra la conexión entre los hepatocitos y los sinusoides, llevando a la formación de nódulos y fibrosis, causando aumento de la presión portal ⁽²⁾.

La injuria crónica ocasiona aumento de vasoconstrictores como endotelina -1 y reduce la biodisponibilidad de óxido nítrico, exacerbando la vasoconstricción ⁽⁶⁾. Esto incrementa la resistencia vascular intrahepática elevando la presión portal, expresada por la gradiente de presión

portal (HVPG). Un gradiente HVPG ≥ 10 mmHg define la hipertensión portal clínicamente significativa, mientras que un valor HVPG ≥ 20 mmHg se correlaciona con sangrado refractario y elevada mortalidad ⁽⁷⁾ (ver Tabla 1)

Las varices gastroesofágicas se desarrollan como colaterales portosistémicas, derivando el flujo de sangre del sistema portal a la circulación venosa sistémica ⁽⁸⁾. El factor angiogénico similar al factor de crecimiento endotelial (VEGF) y el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) promueven la neovascularización ⁽⁹⁾. La ruptura de varices ocurre cuando la tensión de la pared excede la integridad estructural de acuerdo con la ley de Laplace.

Los estresores hemodinámicos (ej. sobrecarga de volumen, infección) y la erosión de mucosa incrementan el riesgo de ruptura de las varices ⁽¹⁰⁾. (Figura 1)

Hipertensión portal clínicamente significativa

La cirrosis hepática se presenta en dos fases clínicas claramente diferenciadas. La cirrosis compensada se caracteriza por la ausencia de complicaciones clínicas y una expectativa de sobrevida que puede alcanzar los 12 años ⁽¹¹⁾. En cambio, la cirrosis descompensada se manifiesta con eventos como hemorragia variceal, ascitis o encefalopatía hepática, y se asocia con una sobrevida significativamente reducida, estimada entre 1.5 y 2 años ^(12,13). La hemorragia variceal corresponde al estadio 3 según D'Amico ⁽⁷⁾.

El paso de cirrosis compensada a descompensada es causado principalmente por la aparición de Hipertensión Portal Clínicamente Significativa (HTCS) ⁽¹⁴⁾. La HTCS se define como un gradiente venoso portal mayor o igual a 10 mm Hg (normal <5 mm Hg) ⁽¹⁵⁾, pero también por métodos indirectos, como la presencia de várices en endoscopia, colaterales portosistémicas en imágenes o la combinación de la rigidez hepática y plaquetopenia. (Ver Tabla 1).

Todos los pacientes con varices tienen HTCS. Debido a que las presiones portales no se miden de forma rutinaria, se recomienda realizar una prueba para detectar varices en pacientes con cirrosis cada año si están descompensados o cada 2 a 3 años si están compensados ⁽¹⁶⁾.

Tabla 1. Estadios clínicos de la cirrosis hepática.

	Cirrosis compensada			Cirrosis descompensada	
	Estadio 0	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4
Principal característica	No varices	No varices	Varices	Sangrado de varices esofágicas	Primera descompensación no relacionada a sangrado
GPVH	≥ 6 mmHg: Hipertensión portal	≥ 10 mmHg: Hipertensión portal clínicamente significativa		≥ 12 mmHg: Incremento del riesgo de ruptura de varices	

GPVH. Gradiente de presión venosa hepática

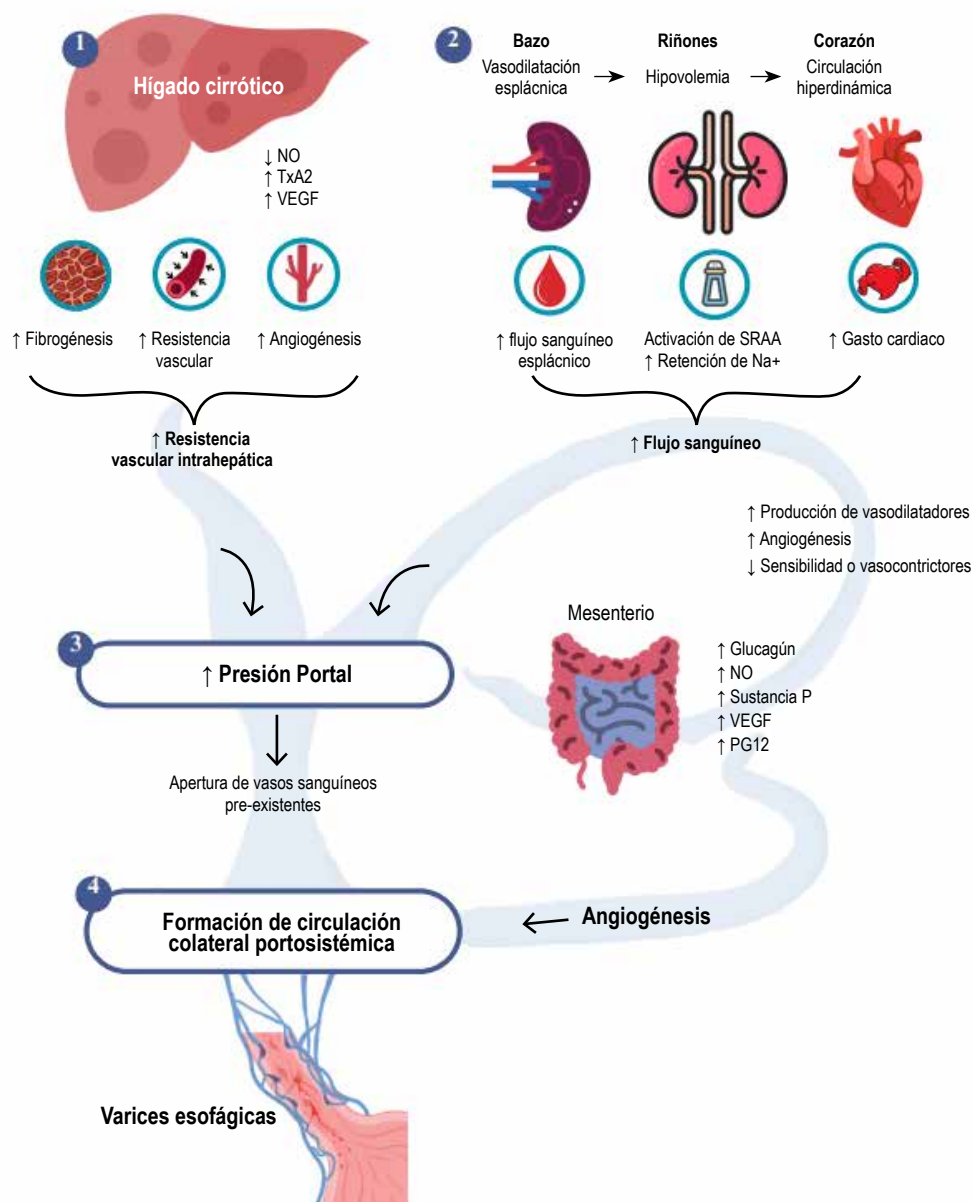


Figura 1. Fisiopatología de la hipertensión portal. Mediadores clave: sustancias vasoactivas (angiotensina II y prostaglandinas). La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, junto con la liberación de óxido nítrico y endotelinas promueve la vasoconstricción intrahepática, aumentando la resistencia al flujo sanguíneo hepático. La disregulación de citocinas proinflamatorias (TNF-alfa), contribuye a la fibrosis hepática, incrementando la resistencia vascular y aumentando la presión portal.

El estudio PREDESCI concluyó que los beta bloqueadores disminuyen el riesgo de descompensación en 49% comparado con placebo ⁽¹⁷⁾. Por lo tanto, pacientes con diagnóstico de HTCS deben iniciar terapia con betabloqueadores, no sólo para disminuir el riesgo de sangrado variceal, sino de cualquier otra descompensación.

Manejo inicial

a) Resucitación: Se debe hospitalizar a los pacientes en una unidad de cuidados intensivos o unidad que

cuenta con monitorización hemodinámica, colocar una vía periférica o catéter venoso central e iniciar fluidoterapia y/o inotrópicos con el objetivo de mantener perfusión sistémica adecuada sin empeorar la hipertensión portal.

b) Protección de vía aérea: Los pacientes con hematemesis activa y/o alteración del estado de conciencia deben ser intubados previo a la endoscopia. Una vez cohibido el sangrado se debe intentar la extubación tan pronto sea posible ⁽¹⁸⁾.

- c) Transfusión de hemoderivados:** Para no incrementar la hipertensión portal, se recomienda la transfusión restrictiva, con nivel de hemoglobina entre 7-8gr/dl, excepto en pacientes con enfermedad cardiovascular, edad avanzada, o sangrado masivo con inestabilidad hemodinámica ⁽¹⁵⁾. ESGE y Baveno VII no recomiendan transfusión de plaquetas para lograr un valor mínimo previo a la endoscopia. La transfusión será decidida en caso de no lograr hemostasia. No está indicado la transfusión de plasma fresco congelado, colocación de vitamina K, ni factor recombinante VIIa ⁽¹⁹⁾. El ácido tranexámico puede reducir el riesgo de sangrado continuo y resangrado, sin embargo, no reduce la mortalidad y se asocia con un mayor riesgo de acontecimientos tromboembólicos ⁽²⁰⁾
- d) Antibioticoprofilaxis:** El sangrado de varices incrementa el riesgo de translocación bacteriana y de desarrollo de infecciones. El uso de Ceftriaxona EV (1 g/día) profiláctico por 5 días o hasta el alta; se asocia con menor mortalidad, infecciones bacterianas y resangrado ⁽²¹⁾. La elección del antibiótico debería provenir de estudios de resistencia bacteriana locales.
- e) Inhibidor de bomba de protones:** No se recomienda el uso rutinario de inhibidores de bomba de protones (IBPs) para prevención o tratamiento de las úlceras post endoligadura de varices de esófago y deben ser suspendidos al confirmar HDV ^(15,19).
- f) Exámenes auxiliares:** Al ingreso, realizar el cálculo de los puntajes de Child Pugh y MELD/MELD-Na. Luego, solicitar ecografía de abdomen y doppler eje espleno portal y/o tomografía/resonancia abdomen trifásica o en búsqueda de trombosis portal, tumores hepáticos y evaluar colaterales sistémicas, para una potencial terapia endovascular.
- g) Fármaco Procinético:** La sangre o coágulos en estómago o esófago disminuye la visibilidad y aumenta la probabilidad de una endoscopia incompleta. No se sugiere la colocación de sonda nasogástrica, pero si un fármaco procinético ⁽¹⁵⁾, de elección eritromicina endovenosa 30 minutos antes de la endoscopia. Como alternativa, utilizar metoclopramida 10 mg endovenoso de 30-120 minutos antes del examen ⁽¹⁹⁾.
- h) Manejo de Encefalopatía hepática:** La sangre en el lumen intestinal puede precipitar episodios de

encefalopatía, por lo cual se debe utilizar lactulosa, vía oral o en enemas para evitarlos ⁽¹⁵⁾.

- i) Fármacos vasoactivos:** Se sugiere iniciar terapia vasoactiva (octreotide o terlipresina) lo antes posible y continuarlo por 5 días ^(19,22). La terlipresina es de elección y mejora significativamente el control del sangrado y disminuye la mortalidad hospitalaria ⁽²³⁾. (Ver Tabla 2)
- j) Nutrición:** Una vez que se logre hemostasia endoscópica, la nutrición vía oral debe ser reiniciada inmediatamente para evitar desnutrición. La desnutrición se asocia al incremento de reacciones adversas en pacientes con cirrosis y sangrado variceal agudo ⁽¹⁵⁾.

Terapia endoscópica

Ante la sospecha de HDV, la AASLD recomienda realizar una endoscopia oportuna dentro de las primeras 12 horas tras la presentación del sangrado, una vez completada la resucitación hemodinámica, con el objetivo de identificar la fuente del sangrado e iniciar terapia específica ⁽²⁴⁾. En el Perú, la guía de práctica clínica de EsSalud 2024 sugiere realizar la endoscopia durante la hospitalización o en la unidad crítica, sin un límite de tiempo estricto, basándose en limitaciones del sistema de salud y en la falta de evidencia de un claro beneficio en mortalidad con una endoscopia muy temprana ⁽²⁵⁾. En todos los casos, si el paciente permanece hemodinámicamente inestable a pesar de la resucitación inicial, la endoscopia deberá realizarse tan pronto como sea clínicamente seguro, priorizando la estabilidad del paciente antes del procedimiento.

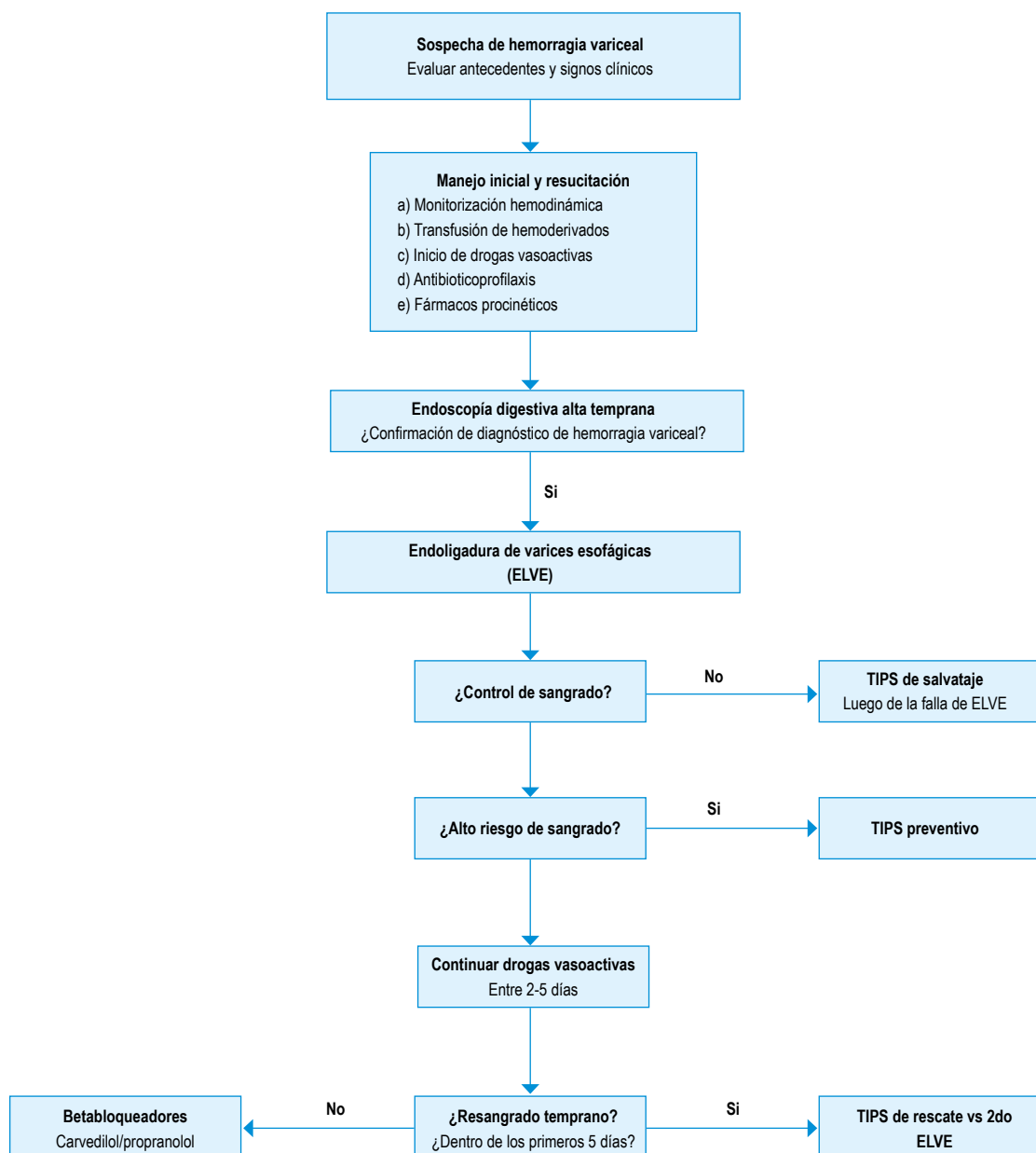
A. Sangrado de várices esofágicas (VVEE)

La evaluación endoscópica de las várices esofágicas se basa en características descriptivas: permiten valorar su tamaño (várices pequeñas: < 5 mm y grandes: ≥ 5 mm), riesgo de sangrado (signo de latigazo, puntos rojos tipo cereza, hematoquistes y signo del pezón) ⁽²⁴⁾ así como en sistemas de clasificación estandarizados para guiar el manejo clínico (clasificación Child-Pugh).

Endoligadura de varices esofágicas: Se debe asumir como hemorragia variceal: Sangrado activo de várice esofágica, estigma de sangrado reciente (coágulo en varice o signo del pezón) o varices esofágicas sin ninguna otra causa de hemorragia digestiva. La terapia de elección es la ligadura de varices de esófago (ELVE) ^(26,27) o escleroterapia como alternativa.

Tabla 2. Fármacos vasoactivos para el manejo del sangrado variceal.

	Dosis	Duración
Terlipresina	2 mg ev. cada 4 -6 horas por 24 – 48 horas, luego 1 mg EV cada 4 -6 horas o infusión continua 2 mg/día máximo 12 mg/día	2-5 días
Octreótide	Bolo de 50 microgramos seguido por 50 microgramos/hr ev	2-5 días
Somatostatina	Bolo de 250 microgramos y luego infusión continua a 250-500 microgramos/hora	2-5 días



ELVE, Endoligadura de varices esofágicas; TIPS, Derivación portosistémica intrahepática transyugular

Figura 2. Algoritmo para manejo de vórices esofágicas.

Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) temprano: Este procedimiento es “preventivo”, indicado en pacientes con alto riesgo de resangrado temprano: Child-Pugh C 10-13 o Child-Pugh B > 7 con sangrado activo variceal al momento de la endoscopia, en los que se logró la hemostasia endoscópica inicial. Se realiza dentro de las primeras 72 horas del sangrado y está asociado con mejora de la sobrevida a las 6 semanas ⁽²⁸⁾. (Figura 2)

B. Sangrado de vórices gástricas

El sangrado de vórices gástricas es menos frecuente que el de VVEE, aunque puede ocurrir con un valor de gradiente de presión portal más baja y suelen ser de mayor severidad ^(29,30).

Clasificación:

- En tomografía o angiografía: aplicar la clasificación vascular de Saad-Caldwell, la cual describe los diferentes

Tabla 3. Clasificación vascular de várices gástricas de Saad-Caldwell.

	Subtipo	Correlación endoscópica	Manejo
Tipo 1	1a sin shunt gastrorenal	Se consideran extensiones de várices esofágicas. Correlaciona con GOV1	EVL ± TIPS
	1b con shunt gastrorenal		
Tipo 2	2a sin shunt gastrorenal	Correlaciona con los tipos IGV1 y GOV2 de Sarin, predominando IGV1	ECI, ATO
	2b con shunt gastrorenal		RTO ± ATO
Tipo 3	3a sin shunt gastrorenal	Correlaciona con las GOV2 e IGV1, predominando las GOV2.	TIPS, ECI, ATO
	3b con shunt gastrorenal		RTO ± ATO, EVL ± TIPS

EVL, ligadura endoscópica de varices; TIPS, Derivación portosistémica intrahepática transyugular; ATO, obliteración transvenosa anterógrada; ECI, inyección endoscópica de cianoacrilato; GOV, varices gastroesofágicas; IGV, varices gástricas aisladas; RTO, obliteración transvenosa retrógrada

patrones de derivaciones portosistémicas y drenaje venoso de las várices gástricas⁽³¹⁾. (Tabla 3).

- b. Endoscópicamente: utilizar la clasificación de Sarin, donde se dividen en dos principales grupos según su localización: varices gastro-esofágicas y várices gástricas aisladas⁽³²⁾.

Independientemente de la clasificación usada, lo más importante para elegir una terapia vascular, es la dinámica de flujo observada en el mismo procedimiento⁽³³⁾.

Terapia variceal:

- a. Varices tipo GOV 1: ELVE o terapia endoscópica con adhesivos tisulares, en nuestro país se utiliza el N-butil-2-cianoacrilato⁽³⁴⁾.
- b. Várices tipo IGV o GOV 2: Terapia de primera línea con adhesivos tisulares, TIPS u Obliteración transvenosa retrógrada (RTO): Se obliteran directamente las várices gástricas o ectópicas, accediendo desde las venas sistémicas por un shunt gastro renal o gastrocava (esta terapia no tiene ningún efecto sobre el gradiente de presión venosa hepática. Redirige el flujo hacia el hígado y puede aumentar la gradiente)⁽³¹⁾.

Ultrasonografía endoscópica (EUS): Confiere ventajas sobre la terapia endoscópica ya que mejora la precisión de inyección, provee *feedback* en tiempo real sobre el flujo sanguíneo y tiene la posibilidad de utilizar coils hemostáticos⁽³⁵⁾.

Fracaso de tratamiento:

Definición: Ausencia del control de sangrado o resangrado dentro de los primeros 5 días, caracterizado por uno de los siguientes criterios⁽¹⁵⁾:

- Hematemesis o aspiración de sangre fresca $\geq 100\text{ml}$ $\geq 2\text{h}$ después del inicio de terapia endoscópica/ vasoactivo.
- Shock hipovolémico.

- Caída de 3 gramos de hemoglobina (9% de hematocrito) dentro de las 24 horas, si no se realizó transfusión sanguínea.

Existen las siguientes opciones dependiendo de la disponibilidad en cada centro.

Temporales:

- a. *Sonda de Sengstaken Blackmore (SGB)*: Colocar a través de fosa nasal, inflar balón gástrico con 250-300 cc de aire y balón esofágico a una presión de 30-45 mmHg. Debe ser retirada máximo a las 24 horas post colocación⁽³⁶⁾.
- b. *Stent esofágico autoexpandible*: Tiene mayor eficacia y menor tasa de complicaciones que la sonda SGB. Puede quedar in situ por 7 días⁽³⁷⁾.

Definitivas:

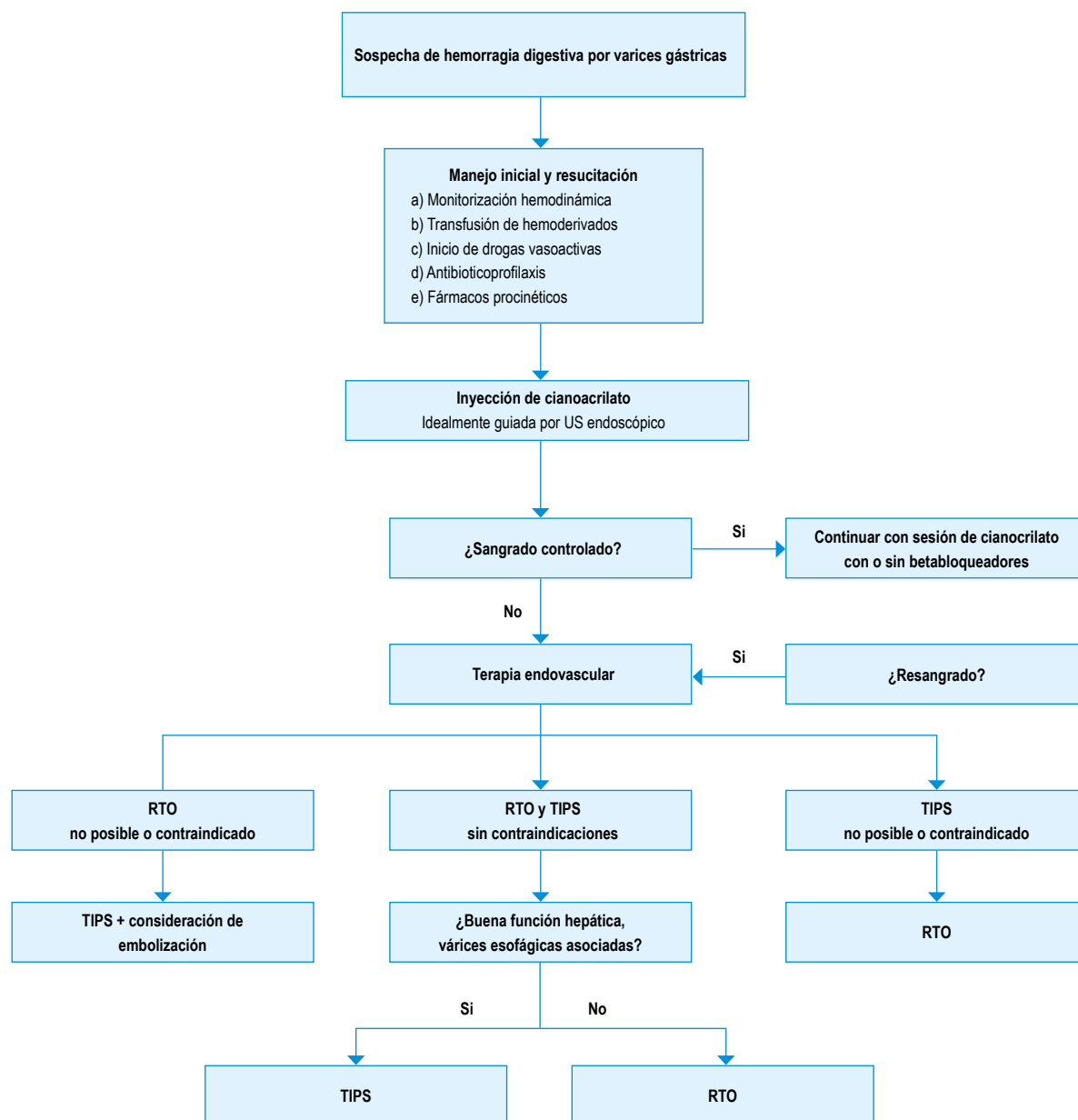
- a. *TIPS de salvataje*: se realiza en aquellos pacientes con hemorragia digestiva no controlada a pesar de terapia endoscópica y médica.
- b. *TIPS de rescate*: en aquellos pacientes que presentan un re-sangrado temprano (dentro de los primeros 5 días de la hemorragia índice).

De no contar con TIPS, realizar un segundo intento de terapia endoscópica, si en la primera endoscopia tuvo una insuficiente visualización⁽³⁸⁾. (Figura 3)

Profilaxis secundaria

Son medidas para evitar el resangrado variceal. Los pacientes que sobreviven a un episodio de sangrado variceal tienen alto riesgo de resangrado (60%) y muerte (33%) en el primer año⁽²²⁾.

A. Endoligadura de varices de esófago (ELVE): Reduce el riesgo de sangrado recurrente en comparación con la escleroterapia y se asocia con menos eventos adversos y una mayor tasa de erradicación de várices⁽³⁹⁾.



RTO, Obliteración o embolización transvenosa retrógrada; TIPS, Derivación portosistémica intrahepática transyugular

Figura 3. Algoritmo para manejo de varices gástricas.

B. Betabloqueadores no selectivos: El carvedilol es la terapia de elección y combina β -bloqueo con un antagonista alfa para mejorar respuesta en la gradiente de presión venosa hepática, además de presentar una tasa de resangrado menor en comparación a propranolol ^(40,41). (ver Tabla 4)

C. Terapia combinada: La recomendación es combinar carvedilol y terapia endoscópica (ELVE/obturación)

cada 2-6 semanas. Disminuye significativamente la recurrencia de sangrado en comparación a la ELVE solo y farmacoterapia sola ⁽⁴²⁾. En el caso de intolerancia o contraindicación para uso de betabloqueadores, sólo se realizaría la terapia endoscópica ⁽¹⁵⁾.

Falla de profilaxis secundaria

Es un solo episodio clínicamente significativo de resangrado después del 5to día, que cumpla con uno de los siguientes

Tabla 4. Betabloqueadores en la profilaxis secundaria de sangrado variceal

Medicamento	Dosis inicio	Titulación	Dosis máxima	Meta
Carvedilol	6,25 mg/día	Aumentar al 3er día	12,5 mg/día	Mantener PAS $\geq$ 90 mmHg
Propanolol	20-40mg dos veces al día	Aumentar cada 2-3 días	320 mg /día 160 mg/día (con ascitis)	Frecuencia cardiaca 55-60 por min

criterios ⁽¹⁵⁾: admisión hospitalaria, transfusión sanguínea, caída de 3 gramos de hemoglobina y/o muerte dentro de las 6 semanas.

TIPS electivo: Indicado en pacientes con episodios de sangrado variceal a pesar de la terapia combinada, que recurren dentro de las primeras 6 semanas ^(24,43). Iniciar rifaximina 550 mg c/12h, 14 días previo al TIPS y continuar por 6 meses para disminuir el riesgo de encefalopatía ⁽³³⁾. Una gradiente de presión $\geq$ 20 mmHg está asociado a un riesgo aumentado de resangrado y muerte ⁽⁴⁴⁾. A pesar de que el TIPS disminuye la presión portal, no se ha demostrado que mejore la sobrevida en estos casos ⁽⁴⁵⁾.

Un score MELD $>18-20$ se asocia a mayor riesgo de mortalidad y complicaciones post-procedimiento. Antes de indicarlo, se recomienda evaluación multidisciplinaria: comorbilidades, etiología de cirrosis, y otros factores como sarcopenia, hiponatremia o disfunción renal ^(24,46).

RTO: En el caso de várices gastro fúndicas (GOV 2 e IGV1) cuando se tiene alguna contraindicación para la colocación de TIPS (cardiopatía, hipertensión pulmonar, encefalopatía no controlada), o como complemento cuando hay persistencia de várices después de la colocación de TIPS ⁽³⁵⁾. (Figura 3)

Conclusiones

La hemorragia digestiva variceal es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes con cirrosis hepática, especialmente en estadios avanzados. A pesar del conocimiento de su fisiopatología y disponibilidad de múltiples estrategias terapéuticas, su manejo sigue representando un reto clínico, sobre todo en contextos de recursos limitados.

La detección temprana de hipertensión portal clínicamente significativa y la implementación oportuna de intervenciones como la terapia vasoactiva, endoscopia diagnóstica y terapéutica, y la profilaxis antibiótica son fundamentales en el tratamiento inicial. Asimismo, el uso de TIPS precoz en pacientes seleccionados y la aplicación adecuada de la profilaxis secundaria han demostrado mejorar los desenlaces clínicos.

Es crucial promover un enfoque multidisciplinario y protocolizado, adaptado a la realidad local, para optimizar la atención de los pacientes con hemorragia variceal y reducir su impacto clínico y económico

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alqahtani SA, Jang S. Pathophysiology and Management of Variceal Bleeding. *Drugs*. 2021;81(6):647-67.
- Engelmann C, Clària J, Szabo G, Bosch J, Bernardi M. Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction. *J Hepatol*. 2021;75(Suppl 1):S49-66.
- 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.
- Khan F, Tripathi D. Role of early transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt in acute variceal bleeding: An update of the evidence and future directions. *World J Gastroenterol*. 2021;27(44):7612-24.
- Xu X, Tang C, Linghu E, Ding H, Chinese Society of Hepatology CMA, Chinese Society of Gastroenterology CMA, *et al.* Guidelines for the Management of Esophagogastric Variceal Bleeding in Cirrhotic Portal Hypertension. *J Clin Transl Hepatol*. 2023;11(7):1565-79.
- Martell M, Coll M, Ezkurdia N, Raurell I, Genescà J. Physiopathology of splanchnic vasodilation in portal hypertension. *World J Hepatol*. 2010;2(6):208-20.
- D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, Pasta L, Malizia G, Rebora P, *et al.* Clinical states of cirrhosis and competing risks. *J Hepatol*. 2018;68(3):563-76.
- Moreau R, Lebrech D. Molecular and Structural Basis of Portal Hypertension. *Clin Liver Dis*. 2006;10(3):445-57.
- Fernandez M, Mejias M, Garcia-Pras E, Mendez R, Garcia-Pagan JC, Bosch J. Reversal of portal hypertension and hyperdynamic splanchnic circulation by combined vascular endothelial growth factor and platelet-derived growth factor blockade in rats. *Hepatology*. 2007;46(4):1208-17. doi: 10.1002/hep.21785.
- Guixé-Muntet S, Quesada-Vázquez S, Gracia-Sancho J. Pathophysiology and therapeutic options for cirrhotic portal hypertension. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2024;9(7):646-63.
- D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol*. 2006;44(1):217-31.
- Tapper EB, Henderson JB, Parikh ND, Ioannou GN, Lok AS. Incidence of and Risk Factors for Hepatic Encephalopathy in a Population-Based Cohort of Americans With Cirrhosis. *Hepatol Commun*. 2019;3(11):1510-9.
- North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. *N Engl J Med*. 1988;319(15):983-9.
- Abraldes JG, Caraceni P, Ghabril M, Garcia-Tsao G. Update in the Treatment of the Complications of Cirrhosis. *Clin*

- Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc. 2023;21(8):2100-9.
15. De Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C, Abraldes JG, *et al.* Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 2022;76(4):959-74.
 16. 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. *Hepatol Baltim Md.* 2017;65(1):310-35.
 17. Villanueva C, Albillos A, Genesca J, Garcia-Pagan JC, Calleja JL, Aracil C, *et al.* β blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Lond Engl.* 2019;393(10181):1597-608.
 18. Mohanty A, Garcia-Tsao G. Management of acute variceal bleeding. *Clin Liver Dis.* 2024;23(1):e0176.
 19. Gralnek IM, Camus Duboc M, Garcia-Pagan JC, Fuccio L, Karstensen JG, Hucl T, *et al.* Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 2022;54(11):1094-120.
 20. Lee PL, Yang KS, Tsai HW, Hou SK, Kang YN, Chang CC. Tranexamic acid for gastrointestinal bleeding: A systematic review with meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Emerg Med.* 2021;45:269-79.
 21. Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila F, Soares-Weiser K, Mendez-Sanchez N, Glud C, *et al.* Meta-analysis: antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding - an updated Cochrane review. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;34(5):509-18.
 22. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 2022;76(4):959-74.
 23. Zhou X, Tripathi D, Song T, Shao L, Han B, Zhu J, *et al.* Terlipressin for the treatment of acute variceal bleeding: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(48):e13437.
 24. Kaplan DE, Ripoll C, Thiele M, Fortune BE, Simonetto DA, Garcia-Tsao G, *et al.* AASLD Practice Guidance on risk stratification and management of portal hypertension and varices in cirrhosis. *Hepatology.* 2024;79(5):1180-1211. doi: 10.1097/HEP.0000000000000647.
 25. Instituto de Evaluación de Tecnología en Salud e Investigación, Seguro Social de Salud. Guía de Práctica Clínica para la evaluación y manejo de la Hemorragia Digestiva Alta [Internet]. Lima: EsSalud; 2024 [citado el 8 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://ietsi.essalud.gob.pe/wp-content/uploads/2017/12/GPC-Hemorragia-digestiva-alta-2024-version-corta.pdf>
 26. Diaz-Soto MP, Garcia-Tsao G. Management of varices and variceal hemorrhage in liver cirrhosis: a recent update. *Ther Adv Gastroenterol.* 2022;15:17562848221101712.
 27. Tang S jiang. Ligation of Esophageal Varices. *Video J Encycl GI Endosc.* 2013;1(1):83-5.
 28. García-Pagán JC, Saffo S, Mandorfer M, Garcia-Tsao G. Where does TIPS fit in the management of patients with cirrhosis? *JHEP Rep Innov Hepatol.* 2020;2(4):100122.
 29. Morrison JD, Mendoza-Elias N, Lipnik AJ, Lokken RP, Bui JT, Ray CE, *et al.* Gastric Varices Bleed at Lower Portosystemic Pressure Gradients than Esophageal Varices. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* 2018;29(5):636-41.
 30. Aleem A, Shah H. Gastric Varices. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 23 de febrero de 2025]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570618/>
 31. Calmet F, Mohan P, Jalaeian H, Martin P. Management of Patients With Gastric Varices. *Gastroenterol Hepatol.* 2022;18(10):574-85.
 32. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, Murthy NS, Makwana UK. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatol Baltim Md.* 1992;16(6):1343-9.
 33. Lee EW, Eghtesad B, Garcia-Tsao G, Haskal ZJ, Hernandez-Gea V, Jalaeian H, *et al.* AASLD Practice Guidance on the use of TIPS, variceal embolization, and retrograde transvenous obliteration in the management of variceal hemorrhage. *Hepatol Baltim Md.* 2024;79(1):224-50.
 34. Henry Z, Patel K, Patton H, Saad W. AGA Clinical Practice Update on Management of Bleeding Gastric Varices: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* 2021;19(6):1098-1107.e1.
 35. Ryou M, DeWitt JM, Das KK, Shami VM. AGA Clinical Practice Update on Interventional EUS for Vascular Investigation and Therapy: Commentary. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* 2023;21(7):1699-1705.e2.
 36. Krige JEJ, Perold L, Jonas EG. Balloon tube tamponade for variceal bleeding: ten rules for safe usage. *S Afr J Surg.* 2021;59(4):198-199.
 37. Escorsell À, 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. *Hepatol Baltim Md.* 2016;63(6):1957-67.
 38. Higuera-de-la-Tijera F, Noble-Lugo A, Crespo J, Albillos A, Montaña-Loza AJ, Cano-Contreras AD, *et al.* Consenso mexicano sobre abordaje y tratamiento de la hemorragia variceal aguda. *Rev Gastroenterol México.* 2025;90(3):451-73.
 39. 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.* 2014;80(2):221-7.
 40. Park JH, Jun DW, Choi J, Koh DH, Yoon JH, Lee KN, *et al.* Low-Dose Propranolol as Secondary Prophylaxis for Varix Bleeding Decreases Mortality and Rebleeding Rate in Patients with Tense Ascites. *J Clin Med.* 2019;8(5):573.
 41. Sharma S, Agarwal S, Gunjan D, Kaushal K, Anand A, Mohta S, *et al.* Long-term Outcomes with Carvedilol versus Propranolol in Patients with Index Variceal Bleed: 6-year Follow-up Study. *J Clin Exp Hepatol.* 2021;11(3):343-53.
 42. Lin LL, Du SM, Fu Y, Gu HY, Wang L, Jian ZY, *et al.* Combination therapy versus pharmacotherapy, endoscopic variceal ligation, or the transjugular intrahepatic portosystemic shunt alone in the secondary prevention of esophageal variceal bleeding: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Oncotarget.* 2017;8(34):57399-408.
 43. Pfisterer N, Unger LW, Reiberger T. Clinical algorithms for the prevention of variceal bleeding and rebleeding in patients with liver cirrhosis. *World J Hepatol.* 2021;13(7):731-46.
 44. Moitinho E, Escorsell A, Bandi JC, Salmerón JM, García-Pagán JC, Rodés J, *et al.* Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. *Gastroenterology.* 1999;117(3):626-31.
 45. Marasco G, Dajti E, Ravaioli F, Alemanni LV, Capuano F, Gjini K, *et al.* Spleen stiffness measurement for assessing the response to β -blockers therapy for high-risk esophageal varices patients. *Hepatol Int.* 2020;14(5):850-7.
 46. Villa E, Bianchini M, Blasi A, Denys A, Giannini EG, Gottardi A de, *et al.* EASL Clinical Practice Guidelines on prevention and management of bleeding and thrombosis in patients with cirrhosis. *J Hepatol.* 2022;76(5):1151-84.