

Caso clínico

Tratamiento de la hemorragia aguda variceal en paciente con cirrosis hepática

Treatment of acute variceal hemorrhage in patient with liver cirrhosis

Calixto Duarte Chang *

*Médico Funcionario Especialista en Gastroenterología, Hospital San Miguel Arcángel, Panamá

RESUMEN

La hemorragia digestiva alta por ruptura de várices esofágicas constituye una de las principales complicaciones letales de los pacientes con cirrosis hepática. El tratamiento del paciente con hemorragia aguda por várices esofágicas consiste en medidas farmacológicas y endoscópicas.

La ligadura de varices esofágicas con bandas elásticas constituye el tratamiento endoscópico de elección de la hemorragia digestiva alta por ruptura de várices esofágicas. Esta posee una alta tasa de éxito clínico con una menor tasa de complicaciones en comparación con otros métodos, como la escleroterapia. Presentamos el caso de un paciente masculino de 61 años que ingresa por hematemesis masiva secundaria a ruptura de várices esofágicas que evolucionó favorablemente tras manejo médico y endoscópico.

ABSTRACT

Upper gastrointestinal bleeding due to esophageal varices rupture is the main complication in patients with portal hypertension and the most frequent cause of death in patients with liver cirrhosis. Treatment of the patient with acute bleeding from esophageal varices is divided into pharmacological and endoscopic measures.

Among the endoscopic management, there is ligation of esophageal varices with elastic bands, being the treatment of choice with good results and lower complication rates compared to other methods, such as sclerotherapy. We present the case of a 61-year-old man admitted for massive hematemesis secondary to esophageal varices rupture that evolved favorably after medical and endoscopic

Correspondencia:

Calixtoduarte@gmail.com

Recibido: 02/04/2020

Aceptado: 19/06/2021

PALABRAS CLAVE:

Várices esofágicas, cirrosis hepática, hemorragia gastrointestinal

KEY WORDS:

Esophageal varices, liver cirrhosis, gastrointestinal hemorrhage

La hemorragia digestiva por várices esofágicas es una complicación potencialmente mortal de la hipertensión portal. El manejo puede ser dividido en: prevención primaria, es decir antes del evento hemorrágico el manejo agudo de la hemorragia y por último, en prevención secundaria, es decir después del evento hemorrágico, con el fin de evitar un nuevo evento. El manejo agudo de la hemorragia por várices esofágicas se basa en: fármacos vasoconstrictores espláncnicos, antibióticos y terapia endoscópica como la ligadura endoscópica con bandas elásticas.

En los casos de hemorragia variceal refractaria, los stents autoexpandibles, ofrecen una opción para establecer un puente hacia tratamientos definitivos como la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS). Por último, la prevención secundaria consiste en la administración de betabloqueantes junto con ligadura de várices con bandas elásticas con el objetivo de evitar un nuevo evento hemorrágico. En este caso clínico presentamos el manejo agudo de la hemorragia variceal con evolución favorable tras el manejo médico y endoscópico.

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 61 años de edad que acude a urgencias por cuadro de hematemesis y lipotimia. Posee antecedentes de cirrosis hepática Child Pugh B de origen enólico, sin episodios de descompensación previos.

HISTORIA ANTERIOR

- Antecedentes personales patológicos: niega enfermedades previas.
- Hábitos personales: alcoholismo, tabaquismo, uso de drogas ilegales (cuantificado y tiempo de uso): consumo de alcohol diario, desde los 20 años.
- Antecedentes personales no patológicos: ebanista.
- Antecedentes heredo-familiares: niega historia de enfermedad.
- No alergias conocidas
- Antecedentes quirúrgicos relacionados con la patología en estudio: sin historia de cirugías previas.
- Medicamentos: ninguno.

EXAMEN FÍSICO

Al examen físico, con presión arterial (PA) 90/60 mmHg, frecuencia cardíaca (Fc) 120 lpm y frecuencia

respiratoria (Fr) 20cpm. Abdomen, sin circulación colateral. A la palpación, se encontraba sin dolor y sin ascitis. Se encontraba orientado y cooperador. Sin asterixis.

ESTUDIOS DE GABINETE

El hemograma mostraba hemoglobina 7.8g/dL con plaquetas en $87,000 \times 10^3/\text{mm}^3$ y serie blanca normal. La bioquímica presentaba hiperbilirrubinemia a expensas de la bilirrubina directa, enzimas hepáticas elevadas e hipoalbuminemia (Ver tabla 1).

Tabla 1: Laboratorios de ingreso

Parámetro	Resultados
Hemoglobina	7.8g/dL
Leucocitos	$4,500 \times 10^3/\text{uL}$
Plaquetas	$87,000 \times 10^3/\text{mm}^3$
Bilirrubina total	4.5mg/dL
Bilirrubina indirecta	1.4mg/dL
Bilirrubina directa	3.1mg/dL
AST	87 U/L
ALT	48 U/L
Albúmina	2.8mg/dL

Fuente: registros clínicos

TRATAMIENTO

Inicialmente, se reanimó con cristaloides intravenosos y terlipresina a dosis de 1mg intravenoso (IV) cada 6 horas debido a la sospecha de sangrado digestivo de origen variceal. Se administró cefotaxima 2g IV cada 8 horas, una cefalosporina de tercera generación, con el fin de prevenir peritonitis bacteriana espontánea. Se consultó con el Servicio de Gastroenterología y fue llevado a endoscopia de urgencia dentro de las primeras 6 horas de su ingreso a urgencias.

La endoscopia alta de urgencias mostró abundante contenido hemático intraluminal junto con dos várices esofágicas de mediano tamaño que

ocupaban al menos $\frac{3}{4}$ de la circunferencia. Una de las várices presentaba sangrado activo en “jet” (ver figura 1). Se procede a colocar banda elástica sobre el mismo, alcanzando hemostasia satisfactoria (ver figura 2).

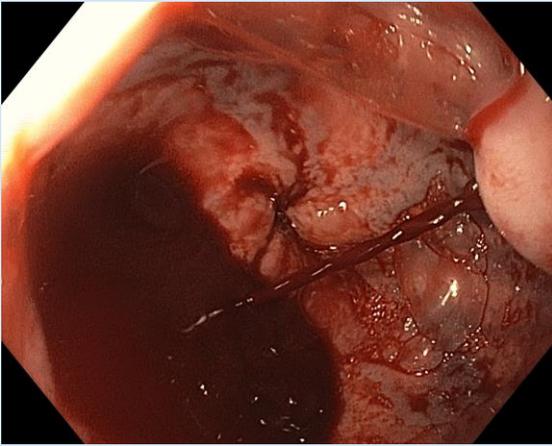


Figura 1. Tercio distal del esófago

Imagen endoscópica de tercio distal del esófago donde se observa vari con sangrado activo en “jet”.

Fuente: Servicio de Gastroenterología del Hospital Santo Tomás.

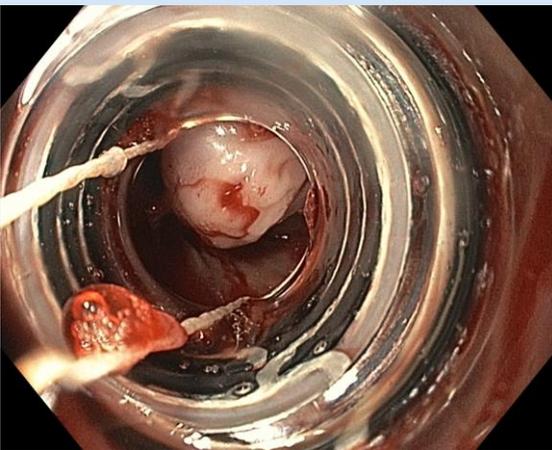


Figura 2. Ligadura con Banda Elástica

Imagen endoscópica que muestra resultado de ligadura con banda elástica, logrando hemostasia satisfactoria.

Fuente: Servicio de Gastroenterología del Hospital Santo Tomás.

La evolución del paciente fue favorable tras la combinación de tratamiento farmacológico y endoscópico. No presentó complicaciones posteriores al tratamiento.

DISCUSIÓN

La hemorragia digestiva alta (HDA) variceal, es causante del 70% de todos los eventos de HDA en pacientes con hipertensión portal. En la actualidad, continúa siendo una de las complicaciones más letales en pacientes con cirrosis hepática y constituye el segundo evento de descompensación más frecuente después de la ascitis.^[1,2]

Debe sospecharse de HDA variceal en cualquier paciente con cirrosis hepática que acuda al urgencias con síntomas de hemorragia digestiva, como la hematemesis, que es el caso de nuestro paciente. El tratamiento debe iniciarse tan pronto como se confirme clínicamente el sangrado, independientemente de la falta de confirmación por endoscopía digestiva alta.^[3,4]

Los objetivos de la terapia en los pacientes con HDA variceal incluyen el control del sangrado, así como la prevención de la recurrencia temprana y la prevención de la mortalidad a las seis semanas.^[5]

La terapia farmacológica vasoactiva debe iniciarse tan pronto como se sospeche HDA variceal. De hecho, se ha demostrado que el inicio de fármacos vasoactivos antes de la endoscopía disminuye la incidencia de hemorragia activa durante la endoscopía, facilita la terapia endoscópica, mejora el control de la hemorragia y potencialmente la supervivencia.^[6,7] Tal como se realizó en el caso expuesto.

En casos de anemia severa secundaria a HDA variceal, se recomienda la transfusión “restrictiva” con un umbral de hemoglobina para iniciar la

transfusión de 7 g / dl y un rango de objetivo después de la transfusión de 7 a 9 g/dl.^[8]

Una vez iniciada la restitución del volumen sanguíneo y se logra la estabilidad hemodinámica, se debe realizar una endoscopia alta tan pronto como sea posible dentro de las primeras 12 h después del ingreso para determinar la causa de la hemorragia (hasta el 30% de los pacientes cirróticos presentan HDA no variceal) y para proporcionar terapia endoscópica si está indicada.^[5]

Cuando la HDA variceal se confirma mediante endoscopia, la ligadura con bandas elásticas (LBE) debe realizarse dentro del mismo procedimiento. La LBE es más efectiva que la escleroterapia para controlar el sangrado, con menos efectos adversos, e incluso puede mejorar la supervivencia.^[9]

Cabe resaltar que la mortalidad general con cada episodio de HDA variceal se mantiene alrededor del 15% al 25% a las seis semanas. La tasa de mortalidad es mucho mayor en pacientes que desarrollan HDA junto con otra descompensación (más del 80% a los cinco años) en comparación con aquellos que presentan HDA como un evento de descompensación aislado (20% a los cinco años).^[10]

En resumen, el tratamiento de los pacientes con HDA variceal tiene tres objetivos: corregir la hipovolemia, prevenir las complicaciones relacionadas con la hemorragia y conseguir la hemostasia de la variz sangrante. Luego de la estabilización hemodinámica del paciente, está indicada la realización de endoscopia diagnóstica a fin de determinar el origen de la hemorragia e iniciar el tratamiento específico dirigido a obtener la hemostasia. La ligadura endoscópica consiste en la colocación de bandas elásticas sobre una variz que provocan isquemia, necrosis y cicatrización de la misma.

En conclusión, es fundamental el manejo combinado de medidas farmacológicas y endoscópicas en los pacientes con hemorragia digestiva alta variceal, las mismas alcanzan un impacto en la supervivencia del paciente que acude a urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] D'Amico G, De Franchis R. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology* 2003;38:599–612.
- [2] Jepsen P, Ott P, Andersen PK, Sorensen HT, Vilstrup H. Clinical course of alcoholic liver cirrhosis: a Danish population-based cohort study. *Hepatology* 2010;51:1675–1682.
- [3] Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med* 2010;362:823–832.
- [4] Villanueva C, Escorsell A. Optimizing general management of acute variceal bleeding in cirrhosis. *Curr Hepatol Rep* 2014;13:198–207.
- [5] De Franchis RBavero VI faculty. Expanding consensus in portal hypertension: report of the BAVENO VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015;63:743–752.
- [6] Avgerinos A, Nevens F, Raptis S, Fevery J. Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: the European Acute Bleeding Oesophageal Variceal Episodes (ABOVE) randomised trial. *Lancet* 1997;350: 1495–1499.
- [7] Levacher S, Letoumelin P, Pateron D, Blaise M, Lapandry C, Pourriat JL. Early administration of terlipressin plus glyceryl trinitrate to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Lancet* 1995;346:865–868.
- [8] Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepcion M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2013;368:11–21.
- [9] Villanueva C, Escorsell A. Optimizing general management of acute variceal bleeding in cirrhosis. *Curr Hepatol Rep* 2014;13:198–207.
- [10] D'Amico G, Pasta L, Morabito A, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 494 patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2014;39:1180–11.