

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE ATENCION MÉDICA
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD
COORDINACIÓN TÉCNICA DE EXCELENCIA CLÍNICA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

GPC

Actualización
2017

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE VÁRICES ESOFÁGICAS EN EL ADULTO

EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

CATÁLOGO MAESTRO DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA: IMSS-087-08



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DIRECCIÓN GENERAL

MTRO. MIKEL ANDONI ARRIOLA PEÑALOSA

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS

DR. JOSÉ DE JESÚS ARRIAGA DÁVILA

UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA

DR. HÉCTOR DAVID MARTÍNEZ CHAPA

COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD

DR. GILBERTO PÉREZ RODRÍGUEZ

COORDINACIÓN DE ATENCIÓN INTEGRAL EN SEGUNDO NIVEL

DR. LUIS RAFAEL LÓPEZ OCAÑA

COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN DE INFRAESTRUCTURA MÉDICA

LIC. DAVID BACA GRANDE

COORDINACIÓN TÉCNICA DE EXCELENCIA CLÍNICA

DR. ARTURO VINIEGRA OSORIO

UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS EN SALUD

DRA. ANA CAROLINA SEPULVEDA VILDOSOLA

COORDINACIÓN DE POLÍTICAS DE SALUD

DR. MARIO MADRAZO NAVARRO

COORDINACIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD

DR. JOSÉ FRANCISCO GONZÁLEZ MARTÍNEZ

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. FABIO ABDEL SALAMANCA GÓMEZ

COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN EN SALUD

DRA. CAROLINA DEL CARMEN ORTEGA FRANCO

UNIDAD DE ATENCIÓN PRIMARIA A LA SALUD

DR. VÍCTOR HUGO BORJA ABURTO

COORDINACIÓN DE ATENCIÓN INTEGRAL A LA SALUD EN EL PRIMER NIVEL

DR. MANUEL CERVANTES OCAMPO

COORDINACIÓN DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA

DR. ROMEO SERGIO RODRÍGUEZ SUÁREZ

COORDINACIÓN DE SALUD EN EL TRABAJO

DR. MANUEL DÍAZ VEGA

COORDINACIÓN DE CONTROL TÉCNICO DE INSUMOS

DR. RODOLFO ANTONIO DE MUCHA MACÍAS

Durango 289- 1A Colonia Roma
Delegación Cuauhtémoc, 06700 México, DF.
Página Web: www.imss.gob.mx

Publicado por Instituto Mexicano del Seguro Social
© Copyright **Instituto Mexicano del Seguro Social** “Derechos Reservados”. Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General
Coordinación Técnica de Excelencia Clínica
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Esta Guía de Práctica Clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores se aseguraron que la información sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de interés y en caso de haberlo lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica, el cuadro básico y, en el segundo y tercer niveles, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que sean parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

En la integración de esta Guía de Práctica Clínica se ha considerado integrar la perspectiva de género utilizando un lenguaje incluyente que permita mostrar las diferencias por sexo (femenino y masculino), edad (niños y niñas, los/las jóvenes, población adulta y adulto mayor) y condición social, con el objetivo de promover la igualdad y equidad así como el respeto a los derechos humanos en atención a la salud.

Debe ser citado como: **Diagnóstico y tratamiento de várices esofágicas en el adulto**. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, IMSS; **2017**.

Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
<http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html#>

Actualización: **Total**.

ISBN en trámite

COORDINACIÓN, AUTORÍA Y VALIDACIÓN 2017

COORDINACIÓN				
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Medicina interna, Geriátría	IMSS	Coordinador de programas médicos. Coordinación Técnica de Excelencia Clínica. CUMAE. CDMX.	Consejo Mexicano de Geriátría
AUTORÍA				
Dr. Edmundo Daniel Ríos Mejía	Medicina interna	IMSS	Médico adscrito. HGZ No. 2, Aguascalientes, IMSS	Consejo Mexicano de Medicina Interna
Dra. Araceli Muñoz Bautista	Gastroenterología Endoscopia	IMSS	Médico adscrito. UMAE HE CMN La Raza, CDMX, IMSS	Consejo Mexicano de Gastroenterología y Consejo Mexicano de Endoscopia
Dra. Elda Victoria Rodríguez Negrete	Gastroenterología	IMSS	Médico adscrito. UMAE. HC, CMN Siglo XXI, CDMX, IMSS.	Consejo Mexicano de Gastroenterología
Dra. Ana Luisa Desales Iturbe	Gastroenterología Endoscopia	IMSS	Médico adscrito. HGZ No. 8, CDMX, IMSS.	Consejo Mexicano de Gastroenterología y Consejo Mexicano de Endoscopia
Dr. Roberto Ramos González	Gastroenterología Endoscopia	IMSS	Médico adscrito. HGZ No. 2, San Luis Potosí. IMSS	Consejo Mexicano de Gastroenterología y Consejo Mexicano de Endoscopia
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Medicina interna, Geriátría	IMSS	Coordinador de programas médicos. Coordinación Técnica de Excelencia Clínica. CUMAE, CDMX.	Consejo Mexicano de Geriátría
VALIDACIÓN				
Protocolo de Búsqueda				
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Medicina interna, Geriátría	IMSS	Coordinador de programas médicos. Coordinación Técnica de Excelencia Clínica. CUMAE, CDMX.	Consejo Mexicano de Geriátría
Guía de Práctica Clínica				
Dra. Joselyn Assereth Márquez Gutiérrez	Gastroenterología Endoscopia	IMSS	Medico de Base adscrito a La Unidad Médica de UMAA No. 52, Jalisco, IMSS.	Consejo Mexicano de Gastroenterología y Consejo Mexicano de Endoscopia Gastrointestinal
Dr. Samuel Ayón Ahumada	Gastroenterología	IMSS	Medico de Base adscrito al HGR No. 1, Baja California.	Consejo Mexicano de Gastroenterología

AUTORÍA VERSIÓN 2008

Medécigo Micete C, Soto Molina LM, Esparza Durán N, Flores Terrones EG, Ochoa Pineda FJ, Baltazar Montúfar PJ, Grajeda López P, Bernal Sahagún F, Kershenobich Stalinikowitz D, Abdo Francis JM.

ÍNDICE

1.	Aspectos Generales	6
1.1.	Metodología	6
1.1.1.	<i>Clasificación</i>	<i>6</i>
1.2.	Actualización del año 2009 al 2017	7
1.3.	Introducción	8
1.4.	Justificación.....	11
1.5.	Objetivos.....	12
1.6.	Preguntas clínicas	13
2.	Evidencias y Recomendaciones.....	14
2.1.	Diagnóstico	15
2.2.	Tratamiento.....	17
2.3.	Seguimiento	31
2.4.	Pronóstico.....	32
2.5.	Criterios de referencia y contrarreferencia	33
3.	Anexos.....	35
3.1.	Algoritmo 1. Diagnóstico y seguimiento en profilaxis primaria de várices esofágicas ...	35
3.2.	Cuadros o figuras.....	39
3.3.	Listado de Recursos	45
3.3.1.	<i>Tabla de Medicamentos.....</i>	<i>45</i>
3.4.	Protocolo de Búsqueda	47
3.4.1.	<i>Búsqueda de Guías de Práctica Clínica.....</i>	<i>47</i>
3.4.2.	<i>Búsqueda de Revisiones Sistemáticas.....</i>	<i>48</i>
3.4.3.	<i>Búsqueda de Ensayos Clínicos Aleatorizados y Estudios Observacionales***</i>	<i>48</i>
3.5.	Escalas de Gradación	49
3.6.	Cédula de verificación de apego a recomendaciones clave	54
4.	Glosario	56
5.	Bibliografía	58
6.	Agradecimientos.....	62
7.	Comité Académico.....	63

1. ASPECTOS GENERALES

1.1. Metodología

1.1.1. Clasificación

CATÁLOGO MAESTRO: IMSS-087-08	
Profesionales de la salud	Gastroenterología, Medicina Interna, Geriátría
Clasificación de la enfermedad	CIE-10: I85 Várices Esofágicas. I85.0 Várices Esofágicas con hemorragia. I85.9 Várices Esofágicas sin hemorragia.
Categoría de GPC	Niveles de atención de la enfermedad: Secundario y Terciario Diagnóstico y tamizaje y Tratamiento.
Usuarios potenciales	Médicos Especialistas, Médicos Generales, Médicos Familiares, Estudiantes.
Tipo de organización desarrolladora	Dependencia del Instituto Mexicano del Seguro Social
Población blanco	Adulto joven 18 a 45 años, Mediana edad 45 a 65 años, Adultos mayores 65 a 79 años y Adultos Mayores de 80 y más años. Hombre y Mujer.
Fuente de financiamiento / Patrocinador	Gobierno Federal, Instituto Mexicano del Seguro Social.
Intervenciones y actividades consideradas	42.23 Otra esofagoscopia. 42.33 Extirpación o eliminación (destrucción) endoscópica de lesión o de tejido del esófago mediante abordaje endoscópico (Escleroterapia), 42.91 Ligadura de várices esofágicas, 42.81 Inserción de tubo o prótesis permanente en esófago. 88.74 Ultrasonografía diagnóstica del aparato digestivo. 89.0 Entrevista, consulta y evaluación diagnóstica. 89.03 Entrevista y evaluación descrita como global. 89.39 Otras mediciones y exámenes no quirúrgicos.
Impacto esperado en salud	Disminuir la morbi-mortalidad asociada a complicaciones por sangrado de várices esofágicas. Reducción de costos al estandarizar los procesos de diagnóstico y tratamiento. Mejorar la calidad de vida de los pacientes con várices esofágicas.
Metodología	Delimitación del enfoque y alcances de la guía. Elaboración de preguntas clínicas. Búsqueda sistemática de la información (Guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de pruebas diagnósticas, estudios observacionales). Evaluación de la calidad de la evidencia. Análisis y extracción de la información. Elaboración de recomendaciones y selección de recomendaciones clave. Procesos de validación, verificación y revisión. Publicación en el Catálogo Maestro
Búsqueda sistemática de la información	Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda: Algoritmo de búsqueda reproducible en bases de datos electrónicas, en centros elaboradores o compiladores de guías, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de pruebas diagnósticas, estudios observacionales en sitios Web especializados y búsqueda manual de la literatura. Fecha de cierre de protocolo de búsqueda: Febrero 2017 Número de fuentes documentales utilizadas: 1 fuente de la versión 2008, y 46 fuentes utilizadas en la actual. Guías seleccionadas: 7 Revisiones sistemáticas: 10 Ensayos clínicos: 2 Pruebas diagnósticas: 1 Estudios observacionales: 7 Otras fuentes seleccionadas: 20
Método de validación	Validación del protocolo de búsqueda. Instituto Mexicano del Seguro Social. Validación de la GPC por pares clínicos.
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés.
Actualización	Fecha de publicación: 29/06/2017 Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

Para mayor información sobre los aspectos metodológicos empleados en la construcción de esta Guía, puede dirigir su correspondencia a la Coordinación Técnica de Excelencia Clínica, con domicilio en Durango No. 289 Piso 1º, Col. Roma, México, D.F., C.P. 06700, teléfono 55533589.

1.2. Actualización del año 2009 al 2017

La presente actualización refleja los cambios ocurridos alrededor del mundo y a través del tiempo respecto al abordaje del padecimiento o de los problemas relacionados con la salud tratados en esta guía.

De esta manera, las guías pueden ser revisadas sin sufrir cambios, actualizarse parcial o totalmente, o ser discontinuadas.

A continuación se describen las actualizaciones más relevantes:

1. La actualización en Evidencias y Recomendaciones se realizó en:
 - **Clasificación**
 - **Diagnóstico**
 - **Tratamiento**
 - **Pronóstico**

1.3. Introducción

La **hipertensión portal** es la complicación que se asocia con mayor frecuencia a la enfermedad hepática crónica, originando las manifestaciones clínicas más severas de cirrosis como son sangrado por várices gastroesofágicas, gastropatía hipertensiva portal, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepato-renal, encefalopatía hepática, síndrome hepato-pulmonar y porto-pulmonar, bacteremia e hiperesplenismo (Brunner F, 2017).

Los cambios estructurales en el sistema venoso portal asociados a sangrado gastrointestinal se han descrito desde principios del Siglo VII (Dzeletovic I, 2012). El término “hipertensión portal” fue usado por primera vez en 1920 por McIndoe, quien encontró que la presión portal esta incrementada en pacientes con cirrosis. (Sanyal AJ, 2008).

La hipertensión portal se traduce como el incremento del gradiente de presión portosistémico (diferencia de presiones entre vena porta y vena cava inferior), el cual puede ser evaluado clínicamente por la medición del gradiente de presión venoso hepático (GPVH) por medio de la cateterización de la vena porta (Bosch J, 2009). Con un GPVH mayor o igual de 10 mmHg existe el riesgo de desarrollar várices gastroesofágicas y el resto de complicaciones clínicas de enfermedad hepática crónica descompensada a lo que se le conoce también como “hipertensión portal clínicamente significativa”. (Brunner F, 2017).

La cirrosis hepática es una causa importante de morbilidad y mortalidad global, responsable de aproximadamente el 2% de la mortalidad mundial (Murray CJ, 2012). La cirrosis es con mucho la causa más común de hipertensión portal, representando el 90% de los casos en Europa y 80% de los casos en Asia y África (Rajekar H, 2011). En los Estados Unidos afecta a 3.6 de cada 1000 adultos y es responsable de más de un millón de días laborales perdidos, ocasionando más de 32,000 millones de muertes al año (Garcia-Tsao G, 2010). Los principales factores de riesgo identificados son el consumo excesivo de alcohol, la infección crónica por virus de hepatitis B y C y cada vez más frecuente, los casos relacionados a esteatohepatitis no alcohólica como causante (Sanyal AJ, 2006).

Por otro lado, en México la cirrosis hepática fue la cuarta causa de mortalidad en 2010, siendo responsable del 18% de las muertes en el género masculino con edades entre 40 y 49 años. La mortalidad por esta entidad ha disminuido en las últimas décadas en México (en 1980 fue del 45.9/100,000 habitantes y disminuyó a 38.3/100,000 habitantes en 2010), sin embargo, representa la tasa más alta de Latinoamérica (Mokdad AA, 2014).

Al momento del diagnóstico, más de la mitad de los pacientes con cirrosis han desarrollado várices gastroesofágicas y con la progresión de la enfermedad se presentan hasta en un 90% de los pacientes (Garcia-Tsao G, 2010). Las várices están presentes en aproximadamente 40% de los pacientes con cirrosis compensada y en el 60% de los que tienen ascitis. La presencia de várices se correlaciona con la gravedad de la enfermedad hepática: 20 a 40% de los pacientes con clase funcional A de Child-Pugh tienen várices gastroesofágicas, comparado con más del 85% de los pacientes con clase C (Kumar S, 2014).

Una de las principales causas de morbi-mortalidad en el paciente con cirrosis es el desarrollo de hemorragia variceal. Cada episodio de sangrado variceal está asociado a 30% de mortalidad y de los pacientes que sobreviven a un sangrado activo, tienen hasta 70% de riesgo de recurrencia dentro del siguiente año (Sanyal AJ, 2015).

El desarrollo de várices gastroesofágicas tiene una incidencia anual del 5% a 9% en quienes no se les encontró várices al momento del diagnóstico (Brunner F, 2017). El ritmo de progresión de várices pequeñas (<5mm) a grandes (> 5mm) es similar de un 7% a 8% anual (Merli M, 2003). En cambio, las várices gástricas están presentes en el 20% de los pacientes con hipertensión portal y representan 5 a 10% de todas las causas de sangrado digestivo alto en los pacientes con cirrosis. Éstas últimas, conllevan de 10% a 16% de riesgo de sangrado en un año y un 25% de riesgo a 2 años. (Bosch J, 2008).

A pesar de la mejoría en el pronóstico de los pacientes con sangrado variceal, la necesidad de optimizar el manejo de sangrado variceal agudo ha sido señalada en varios reportes de la literatura mundial (Tripathi D, 2015). En este sentido, un estudio en Reino Unido evaluó el apego a las normas de diagnóstico y tratamiento establecidas para el control de sangrado agudo gastrointestinal, donde el 10% de todas las causas las representó el sangrado variceal, de estos, dos tercios tenían historia de sangrado previo. Se encontró que solo al 66% de todos los pacientes se les realizó endoscopia dentro de las primeras 24 horas de presentación y solo en el 70% de los que tenían cirrosis documentada. El uso de antibióticos profilácticos antes de la endoscopia solo se administró al 27% de los pacientes, la administración de agentes vasoactivos antes de la endoscopia se otorgó en el 44% de los casos y menos del 1% fueron referidos para cortocircuito portosistémico (TIPS) (Jairath V, 2014).

Para mejor comprensión del contenido, se acotan las siguientes definiciones (de Franchis R, 2010):

Sangrado variceal. Es definido como el sangrado de una várice esofágica o gástrica al momento de realizar la endoscopia o la presencia de várices esofágicas grandes con presencia de sangrado en el estómago sin otras causas identificadas de sangrado.

Tiempo cero: Es el tiempo desde la admisión a la atención médica.

Sangrado clínicamente significativo. Se define por:

- Transfusión de ≥ 2 U de sangre total en 24 horas a partir del tiempo cero en conjunto con presión arterial sistólica ≤ 100 mmhg, cambios posturales de ≥ 20 mmhg y/o frecuencia cardiaca de ≥ 100 a partir del tiempo cero.

Episodio agudo de sangrado. Evento de sangrado en un intervalo de 120 horas (5 días) a partir del tiempo cero.

Falla de tratamiento. Se define por uno de los siguientes criterios si ocurren dentro de las 120 horas a partir del tiempo cero:

- Hematemesis o sangre en el aspirado nasogástrico > 100 ml, 2 horas después del inicio de un tratamiento farmacológico o endoscópico específico.
- Desarrollo de choque hipovolémico.
- Disminución de la hemoglobina ≥ 3 gr en un periodo de 24 horas.

Resangrado temprano. Sangrado que ocurre después de > 120 horas pero < de 6 semanas del tiempo cero, con hemostasia previa mantenida por lo menos 24 horas.

Resangrado tardío. Es el sangrado que ocurre \geq 6 semanas desde el tiempo cero.

Resangrado clínicamente significativo. Es definido como la presencia de melena o hematemesis recurrente y por lo menos uno de los siguientes:

- Ingreso a hospital.
- Transfusión de concentrado eritrocitario.
- Disminución de 3 gr/dl la hemoglobina
- Muerte dentro de las primeras 6 semanas.

Mortalidad temprana: muerte dentro de las primeras 6 semanas del episodio inicial del sangrado.

1.4. Justificación

El sangrado variceal está asociado con mayores tasas de morbilidad y mortalidad además de requerir con mayor frecuencia manejo médico intensivo comparado con otras causas de sangrado digestivo tales como úlcera gástrica, esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss y neoplasias digestivas. Consecuentemente, el sangrado variceal origina grandes costos económicos para el sistema de salud (*Thabut D, 2007*). Existen publicaciones que estiman el costo por sangrado variceal aunque varían ampliamente. En un estudio en los Estados Unidos de América se estimaron los costos por hospitalización debido a sangrado digestivo variceal, sin complicaciones fue de \$6,612 USD y sangrado con complicaciones de \$23,2017 USD (*Adam V, 2008*). Asimismo, otro estudio en Francia reportó un costo promedio en el tratamiento inicial para detener el sangrado variceal de €9,906, en pacientes en el que el manejo inicial no fue efectivo €23,113 y €29,406 para pacientes que requirieron uno o dos procedimientos adicionales respectivamente, además, de acuerdo a la clase funcional de Child-Pugh los costos fueron €11,134, €12,698 y €14,168, para A, B y C respectivamente (*Thabut D, 2007*).

Por lo señalado, se considera de suma importancia, la necesidad de lineamientos para el abordaje diagnóstico y terapéutico óptimo del paciente con sangrado variceal que logre impactar de forma positiva en la salud del paciente con hipertensión portal y así reducir la morbimortalidad asociada a dicha entidad.

1.5. Objetivos

La Guía de Práctica Clínica **Diagnóstico y tratamiento de várices esofágicas en el adulto** forma parte de las guías que integran el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumenta a través del Programa de Acción Específico: Evaluación y Gestión de Tecnologías para la Salud, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2013-2018.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del **segundo o tercer nivel** de atención las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales acerca de:

- **Mencionar los métodos diagnósticos más eficaces para la detección de várices esofágicas en adultos con hipertensión portal.**
- **Establecer tratamiento médico preventivo indicado en presencia de várices esofágicas de acuerdo a su tamaño y característica en adultos con hipertensión portal compensada o descompensada.**
- **Describir el manejo de soporte inicial y tratamiento farmacológico específico previo al estudio endoscópico en adultos con sangrado digestivo variceal.**
- **Describir el tratamiento endoscópico con mayor efectividad para el control del sangrado así como las opciones terapéuticas de rescate para el resangrado.**

Lo anterior favorecerá la mejora en la calidad y efectividad de la atención médica contribuyendo, de esta manera, al bienestar de las personas y de las comunidades, el cual constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

1.6. Preguntas clínicas

En adultos con hipertensión portal:

1. ¿Cuáles son los métodos diagnósticos más eficaces para la detección de várices esofágicas?
2. ¿Cuáles son las etiologías asociadas a su desarrollo?
3. ¿Cuál es la clasificación más aceptada de várices esofágicas?

En adultos con hipertensión portal compensada o descompensada:

4. ¿Cuál es el tratamiento médico preventivo indicado en presencia de várices esofágicas de acuerdo a su tamaño y característica?

En adultos con sangrado digestivo variceal:

5. ¿Cuál es el manejo de soporte inicial previo al estudio endoscópico?
6. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico específico previo al estudio endoscópico?
7. ¿Cuál es el tratamiento endoscópico con mayor efectividad para el control del sangrado?
8. ¿Cuál es el seguimiento en adultos posterior a un evento de sangrado variceal previamente tratado?

En adultos con sangrado digestivo variceal y falla al tratamiento endoscópico inicial:

9. ¿Cuáles son las opciones terapéuticas de rescate para el control del sangrado?
10. ¿Cuál es el pronóstico a corto y largo plazo de los pacientes con várices esofágicas?

2. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Las recomendaciones señaladas en esta guía son producto del análisis de las fuentes de información obtenidas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura. La presentación de las Evidencias y Recomendaciones expresadas corresponde a la información disponible y organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

Las Evidencias y Recomendaciones provenientes de las guías utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una. En caso de Evidencias y/o Recomendaciones desarrolladas a partir de otro tipo de estudios, los autores utilizaron la(s) escala(s): **NICE (National Institute for Clinical Excellence), Oxford y GRADE.**

Símbolos empleados en las tablas de Evidencias y Recomendaciones de esta guía:

Evidencia




Recomendación



Punto de buena práctica







En la columna correspondiente al nivel de Evidencia y Recomendación, el número o letra representan la calidad de la Evidencia o fuerza de la Recomendación, especificando debajo la escala de gradación empleada; el primer apellido e inicial del primer nombre del primer autor y el año de publicación identifica a la referencia bibliográfica de donde se obtuvo la información, como se observa en el ejemplo siguiente:

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	En un estudio de serie de casos realizado por Delahaye en 2003, se evaluó la utilidad del ultrasonido prenatal para el diagnóstico temprano de craneosinostosis en fetos con factores de riesgo, determinado por la disminución del espacio de las suturas craneales; se documentó una sensibilidad de 100% y especificidad de 97% para el ultrasonido.	MUY BAJA ⊕○○○ GRADE <i>Delahaye S, 2003</i>

2.1. Diagnóstico

¿Cuáles son los métodos diagnósticos más eficaces para la detección de várices esofágicas en adultos con hipertensión portal?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
<div data-bbox="188 478 332 621">E</div> <p>Las várices esofágicas están presentes en el 50% de los pacientes con cirrosis hepática (hipertensión portal).</p>	<p>3 NICE <i>Garcia-Tsao G, 2017</i></p>
<div data-bbox="188 657 332 800">E</div> <p>La presencia de várices esofágicas se correlaciona con la gravedad de la enfermedad hepática. Por ejemplo, los pacientes con cirrosis hepática en clase Child-Pugh A, el 40% presentan várices y hasta el 85% las presentan con clase Child-Pugh C. (Ver Anexo 3.2, Cuadro 1).</p>	<p>3 NICE <i>Garcia-Tsao G, 2007</i></p>
<div data-bbox="188 856 332 999">R</div> <p>Al momento de la exploración física se deben buscar datos clínicos específicos tales como ectasias vasculares y colaterales porto-sistémicas abdominales que se relacionan con la presencia de várices esofágicas, sin embargo la ausencia de estos datos, no descarta hipertensión portal ni várices esofágicas.</p>	<p>D NICE <i>Garcia-Tsao G, 2017</i></p>
<div data-bbox="188 1092 332 1234">E</div> <p>La endoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico de várices esofágicas y gástricas.</p>	<p>1b OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i></p>
<div data-bbox="188 1270 332 1413">R</div> <p>Se recomienda realizar endoscopia a todos los pacientes con cirrosis hepática para la detección oportuna de várices esofágicas y gástricas al momento del diagnóstico.</p>	<p>A NICE <i>Garcia-Tsao G, 2007</i></p>
<div data-bbox="188 1549 332 1692">R</div> <p>Al realizar una endoscopia diagnóstica, se recomienda evaluar factores predictores de hemorragia que incluyen las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ubicación. Es más común el sangrado en las esofágicas que en las gástricas. • Tamaño de las várices. Mayor riesgo de sangrado en las grandes (>5mm). • Presencia de signos rojos o datos inminentes de sangrado (estría roja, punto de fibrina, várice sobre várice, hematoquiste, mancha rojo cereza) (Ver anexo 3.2, Cuadro 2). 	<p>D NICE <i>La Brecque D, 2015</i></p>



	Como cualquier procedimiento invasivo, se deberá valorar el riesgo – beneficio antes de realizar la endoscopia. Existen pocas contraindicaciones precisas para la realización de este procedimiento, además de otras contraindicaciones relativas que se describen en el Anexo 3.2, Cuadro 3.	D NICE <i>Cohen J, 2017</i>
	En pacientes sin várices esofágicas, la medición del gradiente de presión venosa hepática (GPVH) es el mejor método para predecir el desarrollo de complicaciones de cirrosis (encefalopatía, hemorragia variceal y ascitis).	3 NICE <i>Garcia-Tsao G, 2017</i>
	El GPVH mayor de 10 mmHg es el predictor más fuerte para el desarrollo de várices esofágicas. Mientras que los pacientes con GPVH menor a 10 mmHg, tienen un riesgo bajo de desarrollar várices esofágicas a 5 años.	1b OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
	Existen otros métodos diagnósticos no invasivos para pacientes con bajo riesgo como exámenes de laboratorios, ultrasonido, cápsula endoscópica y elastografía hepática.	3 NICE <i>Garcia-Tsao G, 2017</i>
	Aunque la trombocitopenia es el hallazgo de laboratorio más común en presencia de hipertensión portal, se correlaciona pobremente (sensibilidad 41%) con la presencia de várices esofágicas.	3 NICE <i>Garcia-Tsao G, 2017</i>
	El ultrasonido hepático es un estudio de imagen seguro, de bajo costo, para evidenciar anomalías asociadas con hipertensión portal como la presencia de circulación colateral, dilatación de la vena porta y esplenomegalia, sin embargo, tiene poca sensibilidad para correlacionarse con várices esofágicas.	3 NICE <i>Garcia-Tsao G, 2017</i>
	Una opción no invasiva, de bajo costo que hace sospechar de la presencia de várices esofágicas en pacientes con hipertensión portal es la asociación de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Relación internacional normalizada (INR) mayor a 1.5. • Diámetro de vena porta mayor a 13 mm por ultrasonido hepático. • Plaquetas menores de 150 000/μl. Sin embargo, la exactitud predictiva sigue sin ser satisfactoria.	D NICE <i>La Brecque D, 2015</i>
	No se recomienda utilizar de manera individual, los resultados de laboratorio clínico (plaquetas e INR) o los datos ultrasonográficos abdominales, para considerar la presencia de várices esofágicas.	Punto de Buena Práctica

E	En un metanálisis se encontró que la cápsula endoscópica tiene una sensibilidad de 84.8% y especificidad de 84.3% para la detección de várices esofágicas en pacientes con hipertensión portal.	1 NICE Colli A, 2014
R	A pesar de la baja evidencia de efectos adversos y la buena tolerabilidad, la capsula endoscópica, no sustituye a la endoscopia para la detección de várices esofágicas.	A NICE Colli A, 2014
E	La rigidez hepática medida con elastografía ha mostrado una alta precisión para discriminar entre pacientes con hipertensión portal de aquellos que no. El valor menor a 10 kPa y la ausencia de otros signos clínicos descarta la presencia de cirrosis hepática, valores entre 10 y 15 kPa son altamente sugestivos, pero necesitan más estudios para confirmar, valores mayores de 15 kPa son altamente sugestivos de cirrosis hepática.	1b OXFORD de Franchis R, 2015
E	Pacientes con una rigidez hepática menor a 20 kPa por elastografía y con nivel de plaquetas mayor de 150 000/ μ l tiene un riesgo bajo de várices (menos 5%) y se sugiere no realizar endoscopia, en estos pacientes se sugiere seguimiento anual.	3 NICE de Franchis R, 2015
E	En pacientes con aumento de la rigidez hepática (mayor de 20 kPa por elastografía) y disminución de las plaquetas se sugiere realizar endoscopia.	5 D OXFORD de Franchis R, 2015
E	Hasta el momento no hay evidencia de que los métodos indirectos de diagnóstico de várices esofágicas superen a la endoscopia.	3 NICE Garcia-Tsao G, 2007

2.2. Tratamiento

En adultos con sangrado digestivo variceal, ¿cuál es el manejo de soporte inicial previo al estudio endoscópico?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	Los estudios clínicos muestran que el episodio de sangrado remite espontáneamente en 40% a 50% de los pacientes. Con los tratamientos disponibles actuales el sangrado se controla en más del 80% de los pacientes.	3 NICE Bajaj JS, 2015

	<p>Aproximadamente 70% de los pacientes con sangrado variceal no tratados mueren dentro del siguiente año. Las causas de muerte incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Recurrencia de sangrado. • Falla hepática. • Encefalopatía hepática. • Ascitis y complicaciones. • Infecciones. 	<p>3 NICE <i>Bajaj JS, 2015</i></p>
	<p>Existen tres objetivos primarios en el manejo agudo del sangrado variceal activo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Resucitación hemodinámica. • Prevención y tratamiento de las complicaciones. • Tratamiento del sangrado. <p>Todos deben realizarse de forma simultánea y con un equipo multidisciplinario.</p>	<p>D NICE <i>Sanyal AJ, 2016</i></p>
	<p>La mayoría de los pacientes con sangrado variceal están lo suficientemente estables para realizar una historia clínica completa, destacando:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia de consumo excesivo de alcohol y/o uso de drogas intravenosas. • Comorbilidades, en especial para estimar el riesgo y decidir si se usarán fármacos vasopresores. 	<p>3 NICE <i>Tripathi D, 2015</i></p>
	<p>Los siguientes factores tienden a duplicar el riesgo de muerte por sangrado variceal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adultos mayores. • Comorbilidades. • Género masculino. • Retardar endoscopia más de 24 horas. 	<p>2++ NICE <i>Chen PH, 2012</i></p>
	<p>Una exploración física completa es de suma importancia haciendo hincapié en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Temperatura (las infecciones aumenta la mortalidad). • Confusión. (encefalopatía, supresión etílica o drogas). • Estigmas de enfermedad hepática crónica e ictericia. 	<p>3 NICE <i>Tripathi D, 2015</i></p>
	<p>En los pacientes con sangrado variceal se recomienda realizar exámenes de laboratorio que incluyan: citometría hemática completa, tiempos de coagulación, grupo sanguíneo, pruebas de función hepática, función renal y cruce de sangre. En casos seleccionados ultrasonido abdominal, cultivos de orina, hemocultivos y radiografía de tórax.</p>	<p>D NICE <i>Tripathi D, 2015</i></p>

E	Probablemente el paso más importante en el manejo del paciente con sangrado agudo variceal es el soporte inicial de acuerdo al ABC (por sus siglas en inglés: <i>airway, breathing, circulation</i>), manteniendo una adecuada saturación de oxígeno, estado hemodinámico y protección de la vía aérea para evitar aspiración en quien lo amerite.	3 NICE <i>Tripathi D, 2015</i>
E	La restauración del volumen intravascular es prioritaria para conservar la perfusión tisular y mantener la estabilidad hemodinámica.	3 NICE <i>de Franchis R, 2015</i>
R	En el paciente con sangrado, se recomienda colocar dos accesos intravenosos (16-18 G) a su ingreso a urgencias. En aquéllos con dificultad para obtener accesos venosos periféricos, con enfermedad hepática avanzada o lesión renal aguda asociada, un acceso venoso central pudiera ser el idóneo.	D NICE <i>Tripathi D, 2015</i>
R	Se recomienda realizar reposición de volumen de forma precoz para mantener la presión sistólica entre 90-100 mmhg, los coloides son las soluciones de elección por presentar menos alteraciones de la hemostasia y reacciones anafilácticas que los dextranos.	D NICE <i>Fernandez J, 2015</i>
R	Los pacientes con sangrado variceal deben ser monitoreados estrechamente para evitar la sobrecarga de volumen por el riesgo de hipertensión portal de rebote que favorece el resangrado.	D NICE <i>Sanyal AJ, 2016</i>
E	La sobretransfusión ha demostrado efectos pronósticos adversos. En un estudio aleatorizado en pacientes con sangrado de tracto digestivo alto, se comparó transfusión restrictiva (hemoglobina en 7-8gr/dl) contra transfusión “liberal” para el control de sangrado variceal. Se demostró que el grupo de transfusión restrictiva tuvo mayor sobrevida a las 6 semanas (95% vs 91%), hubo menor resangrado (10% vs 16%) y menor grado de eventos adversos (40% vs 48%) al comparar con el grupo “liberal”.	1+ NICE <i>Villanueva C, 2013</i>
R	Se recomienda evitar la sobretransfusión de glóbulos rojos y mantener como objetivo niveles de hemoglobina entre 7 y 8 gr/dl , aunque otros factores deben ser considerados como enfermedad cardiovascular, edad, estado hemodinámico y persistencia del sangrado.	A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
E	La interpretación y manejo del perfil de coagulación es un reto en el paciente con enfermedad hepática, ya que usualmente hay un desequilibrio entre los factores procoagulantes y coagulantes.	4 NICE <i>Tripodi A, 2011</i>

R	Se recomienda transfusión de plaquetas en pacientes con sangrado activo y cifras de plaquetas menores a 50,000 / μ l.	D OXFORD Tripathi D, 2015
R	No se recomienda la transfusión de plaquetas en pacientes sin sangrado activo y que estén hemodinámicamente estables.	D OXFORD Tripathi D, 2015
R	Se recomienda la transfusión de plasma fresco congelado en pacientes con uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> Niveles de fibrinógeno menor a 1 gr/L. Tiempo de protrombina, INR o tiempo de tromboplastina parcial activada mayor a 1.5 veces el normal. 	D OXFORD Tripathi D, 2015
R	No existe evidencia suficiente para recomendar el uso de factor VIIa recombinante en el sangrado agudo variceal.	B OXFORD Tripathi D, 2015
E	El primer paso para detener el sangrado variceal es el inicio de la terapia farmacológica vasoactiva, las dos clases que han sido usadas son: <ul style="list-style-type: none"> Vasopresina o sus análogos (terlipresina). Somatostatina o sus análogos (octreótide). 	3 NICE Tripathi D, 2015
E	Los fármacos vasoactivos reducen el flujo sanguíneo portal, como grupo han demostrado reducción de la mortalidad y mejorar la hemostasia en pacientes con sangrado variceal.	1++ NICE Wells M, 2012
E	Terlipresina ha demostrado la reducción de todas las causas de mortalidad al compararse contra placebo (RR 0.66%, 95% IC 0.49-0.88). No hubo diferencia significativa al comparar terlipresina con los otros fármacos vasoactivos en el número de eventos adversos como muerte.	1++ NICE Ioannou G, 2003
R	Se recomienda que en pacientes con sospecha de sangrado variceal los agentes vasoactivos sean iniciados tan pronto sea posible, antes de la endoscopia.	A OXFORD de Franchis R, 2015
E	La terlipresina es un análogo sintético de la vasopresina que es liberado de forma lenta y sostenida, lo que permite la administración de forma intermitente. Tiene una acción sistémica vasoconstrictora inmediata seguida de efectos hemodinámicos portales debido a su lenta conversión a vasopresina.	3 NICE Bajaj JS, 2015 Tripathi D, 2015

R	Se recomienda el uso de terlipresina en todos los pacientes con sangrado variceal, iniciando tan pronto como se establezca la sospecha diagnóstica, hasta lograr control del sangrado o máximo 5 días. Dosis: 2 mg intravenosos cada 4 horas y puede titularse a 1 mg intravenoso cada 4 horas una vez que la hemorragia está controlada.	A OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i>
R	Se recomienda la vigilancia de los niveles de sodio en el paciente que utiliza terlipresina ya que se asocia al desarrollo de hiponatremia.	A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
E	La somatostatina inhibe la liberación de hormonas vasodilatadoras como el glucagón e indirectamente causa vasoconstricción esplácica selectiva con disminución del flujo portal. El octreótide es análogo de la somatostatina.	3 OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
E	Los efectos más consistentes del octreótide son la disminución del flujo colateral (vena ácigos), disminución de la presión en la vena porta e incremento de la presión arterial sistémica.	3 NICE <i>Bajaj JS, 2015</i>
E	La acción del octreótide en la circulación sistémica y hepática es transitoria lo que ocasiona la necesidad de administrarlo en infusión continua.	3 NICE <i>Tripathi D, 2015</i>
E	Varios estudios clínicos se han realizado para comparar la eficacia de octreótide demostrando ayudar en el control del sangrado, prevenir recurrencias pero sin mostrar beneficio claro en mortalidad.	3 NICE <i>Bajaj JS, 2015</i>
E	En otro estudio aleatorizado donde se asignó a pacientes a recibir somatostatina, octreótide o terlipresina por 5 días (en todos se realizó endoscopia), no se demostró diferencias en las tasas de control de sangrado, resangrado o mortalidad.	2+ NICE <i>Seo YS, 2014</i>
R	La dosis recomendada de octreótide es de 50 mcg en bolo seguido de infusión de 25-50 mcg/hr por 5 días.	B NICE <i>Seo YS, 2014</i>
R	Se recomienda que en donde se disponga de terlipresina se utilice como terapia de primera línea en lugar de octreótide.	2C GRADE <i>Bajaj JS, 2015</i>

R	Se recomienda que los fármacos vasoactivos (terlipresina, octreótide) se utilicen en conjunto con la terapia endoscópica y continuarlos por 5 días.	A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
E	Las complicaciones relacionadas al sangrado y al tratamiento contribuyen sustancialmente a incrementar la mortalidad. Muchos pacientes mueren por las complicaciones que se desarrollan posteriores a su ingreso.	3 NICE <i>Sanyal A, 2016</i>
E	Las principales complicaciones que aumentan la mortalidad son: <ul style="list-style-type: none"> • Neumonía por aspiración. • Encefalopatía hepática. • Sepsis. • Agudización de insuficiencia hepática crónica. • Lesión renal aguda. (Es frecuente que múltiples complicaciones aparezcan de forma simultánea).	3 NICE <i>Sanyal A, 2016</i>
R	Se recomienda la protección de la vía aérea en pacientes con hematemesis grave antes de realizar la endoscopia diagnóstica/terapéutica, especialmente en pacientes con sospecha de intoxicación o alteración del estado de alerta.	D NICE <i>Sanyal A, 2016</i>
E	La utilidad de la colocación de sonda nasogástrica para la prevención de aspiración no ha sido bien estudiada; sin embargo pudiera ayudar a descomprimir el estómago y favorecer el aclaramiento del el sangrado previo a la endoscopia.	3 NICE <i>Sanyal A, 2016</i>
E	Las infecciones bacterianas están presentes en el 20% de los pacientes hospitalizados por sangrado gastrointestinal secundario a cirrosis; otro 50% adicional las desarrollan en el curso de la hospitalización aumentando su mortalidad.	3 NICE <i>Sanyal A, 2016</i>
E	Las infecciones más comunes son: <ul style="list-style-type: none"> • Infección de vías urinarias (29%-12%). • Peritonitis bacteriana espontánea (23%-7%). • Infecciones respiratorias (10%-6%). • Bacteriemia primaria (11%-4%). 	3 NICE <i>Sanyal A, 2016</i>
E	La administración de antibióticos que tienen actividad contra Gram negativos es una de las intervenciones que ha demostrado impactar de forma positiva en la sobrevida de los pacientes con sangrado variceal. (RR=0.79, IC 95% 0.63 a 0.98)	1++ NICE <i>Chavez-Tapia NC, 2011</i>

E	<p>El antibiótico adecuado y la duración del mismo no está aún clara. Se han utilizado en los diferentes estudios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ofloxacino 400 mg/día. • Norfloxacino 400-800 mg/día. • Ciprofloxacino 400-1000 mg/día. <p>Sin embargo se ha descrito alta resistencia a quinolonas.</p>	<p>3 NICE <i>Sanyal AJ, 2016</i></p>
R	<p>Se recomienda instaurar la terapia antibiótica para todos los pacientes con sospecha o confirmación de sangrado variceal de manera ideal desde su ingreso (antes de la endoscopia).</p>	<p>A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i></p>
R	<p>Se recomienda administrar ceftriaxona 1 gr/día vía intravenosa por 7 días especialmente en pacientes con cirrosis avanzada y en centros con alta prevalencia de resistencia a las quinolonas.</p>	<p>A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i></p>
R	<p>En pacientes que son egresados antes de concluir el esquema de 7 días de tratamiento intravenoso, se recomienda prescribir ciprofloxacino 500 mg vía oral cada 12 horas hasta completar 7 días.</p>	<p>D NICE <i>Sanyal AJ, 2016</i></p>
R	<p>Se debe considerar las características de cada paciente y la resistencia local antimicrobiana para decidir la terapia ideal de profilaxis.</p>	<p>D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i></p>
R	<p>En presencia de encefalopatía hepática y sangrado variceal se recomienda dar tratamiento estándar para encefalopatía, aunque no hay estudios específicos del manejo de estas dos entidades.</p>	<p>D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i></p>
R	<p>Se recomienda un apropiado remplazo de volumen, evitar el uso de aminoglucósidos y otros nefrotóxicos para minimizar el riesgo de lesión renal aguda.</p>	<p>D NICE <i>Sanyal AJ, 2016</i></p>
R	<p>Se recomienda realizar la resucitación hemodinámica inicial, seguida de endoscopia alta y como objetivo, realizarla dentro de las primeras 12 horas de presentación.</p>	<p>D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i></p>

¿Qué tratamiento está indicado en profilaxis primaria de acuerdo al tamaño y características de las várices esofágicas?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	La profilaxis pre-primaria tiene el objetivo de prevenir el desarrollo de várices en pacientes con hipertensión portal que aún no han desarrollado várices. Consiste en: <ul style="list-style-type: none"> • Modificaciones en el estilo de vida. • Reducción de peso en caso de obesidad. • Abstinencia del alcohol. 	1b OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
R	Se recomienda instruir al paciente en realizar las modificaciones en el estilo de vida en dieta y ejercicio que contribuyan a la disminución del peso corporal y favorezcan la reducción del GPVH.	B OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
E	La obesidad empeora la historia natural de pacientes con cirrosis compensada de cualquier etiología.	1b OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
R	Se debe considerar la abstinencia de alcohol en todos los pacientes con cirrosis sin importar su etiología.	B OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
R	Existen múltiples etiologías de hipertensión portal, algunas no cirróticas, por lo que se requiere de una evaluación de las mismas en pacientes en profilaxis primaria (Ver Anexo 3.2, Cuadro 4).	D NICE <i>Tetangco EP, 2016</i>
R	El tratamiento de la causa etiológica en la enfermedad hepática crónica puede mejorar la función hepática y esto podría traducirse en una reducción de la presión portal y prevenir complicaciones.	A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
E	En profilaxis pre-primaria, no se recomienda el tratamiento con beta-bloqueadores no selectivos para prevenir el desarrollo de várices.	1b OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
E	La profilaxis primaria se refiere a la prevención del primer evento de sangrado variceal en un paciente que se evidencia con várices esofágicas.	4 NICE <i>Sanyal A, 2017</i>

E	<p>La profilaxis primaria está basada en cualquiera de 2 intervenciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Manejo farmacológico utilizando un beta-bloqueador no selectivo. • Profilaxis con endoscopia usando ligadura variceal endoscópica (LVE). 	<p>1b OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i></p>
E	<p>Los pacientes deben ser estratificados de acuerdo a la presencia de cirrosis hepática compensada o descompensada, para lo cual deberá utilizarse la clasificación de Child-Pugh. Donde la clase A se considera compensada y la B y C como descompensada (Ver Anexo 3.2, Cuadro 1).</p>	<p>2++ NICE <i>D'amico G, 2006</i></p>
R	<p>Las várices esofágicas deberán clasificarse en pequeñas (menores a 5mm) o grandes (mayores a 5mm).</p>	<p>D NICE <i>Narváez-Rivera RM, 2013</i></p>
E	<p>Los pacientes con várices esofágicas pequeñas y con puntos rojos o clasificación de Child-Pugh C tienen riesgo elevado de sangrado.</p>	<p>1b OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i></p>
R	<p>La profilaxis primaria (beta-bloqueador no cardiselectivo o la ligadura endoscópica) está recomendada en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Várices pequeñas en Child-Pugh B o C. • Várices grandes sin importar la clase Child-Pugh. 	<p>A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i></p>
R	<p>Puede considerarse profilaxis primaria a base de beta-bloqueador no cardiselectivo en pacientes con várices esofágicas pequeñas con estigma de sangrado o clase Child-Pugh C.</p>	<p>D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i></p>
E	<p>No existe evidencia contundente que demuestre reducción de sangrado variceal o mortalidad en pacientes con várices pequeñas y bajo riesgo ya que los estudios realizados a la fecha son de baja calidad.</p>	<p>3 NICE <i>Mandorfer M, 2017</i></p>
R	<p>Se recomienda realizar endoscopia en aquellos pacientes en los que se evidencia descompensación de la clase de Child-Pugh.</p>	<p>B OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i></p>
R	<p>En caso de existir contraindicación o intolerancia al beta-bloqueador no cardiselectivo se recomienda ligadura variceal endoscópica.</p>	<p>A OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i></p>

	Los pacientes con cirrosis compensada (Child-Pugh A) sin presencia de várices esofágicas en la endoscopia y que no han recibido tratamiento de la causa que condicionó el daño hepático, deberá realizarse vigilancia endoscópica a intervalo de 2 años.	D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
	Los pacientes con cirrosis compensada (Child-Pugh A) sin várices esofágicas y que ya recibieron tratamiento de la causa que condicionó el daño hepático, deberá realizarse vigilancia endoscópica a intervalo de 3 años.	D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
	Los pacientes con presencia de várices esofágicas pequeñas deberán realizarse una endoscopia cada año.	B OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i>
	Se recomienda vigilancia endoscópica cada 2 años en los pacientes con presencia de várices esofágicas pequeñas con clase Child-Pugh A y que han recibido tratamiento de la etiología que condicionó el daño hepático.	D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
	Está indicado realizar ligadura variceal endoscópica si existe contraindicación para el uso de beta-bloqueadores no cardiosselectivos.	A OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i>
	Los beta-bloqueadores no cardiosselectivos (propranolol, nadolol y carvedilol) son válidos como tratamiento profiláctico de primera línea.	1b OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
	La dosis de propranolol recomendada es de 20- 40 mg 1-2 veces al día, la dosificación se titula hasta la dosis máxima tolerada o una vez que se logra una frecuencia cardíaca de 50-55 latidos por minuto.	A OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i>
	Existe evidencia que nadolol 40mg o carvedilol 6.25mg una vez al día tienen efectividad similar que propranolol y son útiles para profilaxis primaria.	1a OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i>
	Se sugiere que el tratamiento con beta-bloqueadores no cardiosselectivos sean suspendidos en el momento que el paciente con cirrosis presente peritonitis bacteriana espontánea, daño renal o hipotensión.	2b OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i>
	Se recomienda ajustar dosis del beta-bloqueador no cardiosselectivo en caso de bradicardia sintomática.	Punto de Buena Práctica

E	La inyección de cianocrilato es más efectiva que los beta-bloqueadores no cardiosselectivos en prevenir el primer sangrado variceal en pacientes con várices gastroesofágicas tipo 2 (GOV 2) o várices gástricas aisladas tipo 1 (IGV 1), de acuerdo a la clasificación de Sarín (Ver anexo 3.2, Cuadro 5).	1b OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
R	La monoterapia con mononitrato de isosorbide, la derivación porto-sistémica y la escleroterapia no están recomendadas como tratamiento de primera línea para evitar un primer evento de sangrado.	A OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i>

En adultos con sangrado digestivo variceal, ¿cuál es el tratamiento de elección para profilaxis secundaria?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	La profilaxis secundaria se refiere a la prevención de recurrencia de sangrado variceal, dada la alta tasa de recurrencia de esta entidad, es necesaria a todo paciente posterior a un evento.	3 NICE <i>Garcia-Tsao G, 2010</i>
R	Dado que la gravedad de la enfermedad hepática ha demostrado ser un buen predictor de recurrencia de sangrado variceal, se debe establecer la clase funcional Child-Pugh (Ver anexo 3.2, Cuadro 1). Los pacientes en clase funcional Child-Pugh A pueden requerir sólo terapia farmacológica, sin embargo, aquéllos con clase Child-Pugh B o C requieren una terapia combinada, más agresiva.	D NICE <i>Garcia-Tsao G, 2010</i>
R	Los beta-bloqueadores no cardiosselectivos junto con la ligadura variceal endoscópica son el tratamiento de elección para prevenir la recurrencia del sangrado variceal (profilaxis secundaria).	A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
R	El tratamiento con ligadura variceal endoscópica no debe ser usado como monoterapia a menos que se presente intolerancia o contraindicación a los beta-bloqueadores no cardiosselectivos.	A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
R	El tratamiento con beta-bloqueadores no cardiosselectivos debe ser usado como monoterapia en pacientes con cirrosis en quienes no se puede realizar ligadura variceal endoscópica o no quieren ser tratados.	A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>

R	Los beta-bloqueadores no cardioselectivos son considerados el tratamiento de primera línea para prevenir la recurrencia del sangrado debido a gastropatía hipertensiva portal.	A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
R	El uso de heparina de bajo peso molecular y los antagonistas de vitamina K están aceptados para el tratamiento de trombosis aguda del sistema venoso portal o del tracto de salida venoso hepático.	A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>

En pacientes con sangrado variceal, ¿Cuál es el tratamiento endoscópico con mayor efectividad para el control del sangrado?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
R	Posterior a la reanimación hemodinámica, los pacientes con hemorragia gastrointestinal y características clínicas que sugieran cirrosis deben ser sometidos a endoscopia en las primeras 12 horas.	D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
E	Está demostrado que la terapia combinada con fármacos vasoactivos y endoscópica mejora el control inicial del sangrado y resangrado en los primeros 5 días.	2++ NICE <i>Bajaj JS, 2015</i>
R	En el manejo del sangrado variceal agudo, se recomienda utilizar la combinación de terapia con fármacos vasoactivos y ligadura variceal, en lugar de solo ligadura.	1B GRADE <i>Bajaj JS, 2015</i>
E	Se ha demostrado que la ligadura variceal tiene índices más bajos de resangrado, complicaciones e índices más altos de erradicación variceal en comparación con la escleroterapia.	1++ NICE <i>Dai C, 2015</i>
R	La ligadura variceal es la terapia endoscópica de elección para el control de sangrado secundario a várices esofágicas ya que se asocia con menos efectos adversos y menor mortalidad en comparación con la escleroterapia.	A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
E	El diagnóstico de sangrado variceal se considera cierto cuando se observa sangrado activo de una várice o un signo de sangrado reciente, como un punto de fibrina o "pezón blanco".	3 NICE <i>Garcia-Tsao G, 2017</i>

R	Si durante el procedimiento endoscópico las várices esofágicas son la única lesión encontrada y hay sangre presente en el estómago, el sangrado variceal debe ser inferido. De igual forma si la endoscopia es realizada posterior a las 24 horas del inicio del sangrado.	D NICE <i>Garcia-Tsao G, 2017</i>
R	Si una fuente variceal es confirmada o sospechada como causa de sangrado de tubo digestivo alto, la ligadura variceal debería ser realizada.	D NICE <i>Garcia-Tsao G, 2017</i>
R	Se sugiere que la escleroterapia sea reservada para pacientes en quienes la ligadura sea técnicamente difícil de realizar.	MODERADA CALIDAD ⊕⊕⊕ GRADE <i>Hwang JH, 2014</i>
R	La ligadura o adhesivos tisulares (N-butilcianoacrilato) pueden ser usados en hemorragia de várices gastroesofágicas tipo 1 (GOV1).	D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
R	El tratamiento con adhesivos tisulares (N-butilcianoacrilato) es recomendado para várices gastroesofágicas que se extienden más allá del cardias tipo 2 (GOV2) y en hemorragia aguda de várices gástricas aisladas (IGV). (Ver Anexo 3.2, Cuadro 5).	A OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i>
R	En pacientes con alteraciones en el estado de conciencia (encefalopatía) la endoscopia debería ser realizada con protección de la vía aérea.	D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
E	La infusión de eritromicina (250mg IV 30-120min) previo al procedimiento endoscópico, disminuye la necesidad de una segunda endoscopia, el requerimiento de transfusión de hemoderivados y la estancia hospitalaria.	1++ NICE <i>Bai YGJ, 2011</i>
E	Después de una hemostasia satisfactoria, la colocación de cortocircuito portosistémico (TIPS) en forma temprana (no mayor a 72 horas del inicio del sangrado) en pacientes con cirrosis Child-Pugh B con sangrado activo y Child-Pugh C, disminuye la falla al tratamiento y la mortalidad.	D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
R	Para prevenir el resangrado de várices gástricas, se sugiere inyección adicional (después de 2-4 semanas) del adhesivo tisular además del uso de beta-bloqueador o TIPS.	D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>



De no contar con el servicio de endoscopia al momento de ingreso se puede utilizar taponamiento con balón (Sonda: Sengstaken-Blakemor), de forma temporal, de preferencia no mayor a 24 horas.

D
NICE
La Brecque D, 2015

En pacientes con sangrado variceal y falla al tratamiento endoscópico inicial, ¿cuáles son las opciones terapéuticas de rescate útiles para el control del sangrado?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	Del 10-20% de los pacientes con hemorragia variceal no responde al manejo endoscópico y/o farmacológico inicial.	3 NICE <i>Cabrera L, 2017</i>
	En caso de que exista un resangrado y el paciente se encuentre con estabilidad hemodinámica, se podrá realizar una segunda terapia endoscópica.	Punto de Buena Práctica
	Si una segunda terapia endoscópica falla o el sangrado es clínicamente significativo (hemorragia grave), se debe ofrecer al paciente una terapia de rescate (por ejemplo balón Sengstaken-Blakemor) para evitar el deterioro de su condición clínica.	D NICE <i>Cabrera L, 2017</i>
	En casos de resangrado grave, es recomendable la colocación de sonda de balones en pacientes con alteración del estado hemodinámico, ya que esto permite la reanimación y el transporte seguro del paciente para repetir el tratamiento endoscópico.	D NICE <i>Tripathi D, 2015</i>
	El taponamiento con sonda de balones (Sengstaken-Blakemor) logra una hemostasia del 60-90% del sangrado variceal, sin embargo tiene un alto índice de efectos adversos.	3 NICE <i>García G, 2017</i>
	Debido a la alta incidencia de efectos adversos, la sonda de balones solo debería ser usada en sangrado variceal esofágico por un corto periodo de tiempo (no mayor a 24 horas). Se utiliza como puente temporal hasta que otro tratamiento definitivo sea proporcionado.	D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
	En la medida de lo posible, se recomienda tener monitoreo continuo y considerar la intubación orotraqueal hasta que el tratamiento definitivo sea realizado.	D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>

E	El cortocircuito portosistémico (TIPS) cubierto es efectivo en el control de sangrado variceal; sin embargo incrementa el riesgo de encefalopatía hepática, su costo es elevado y no mejora la sobrevida debido a la condición inestable del paciente en este punto.	3 NICE <i>Cabrera L, 2017</i>
E	Las prótesis metálicas autoexpandibles cubiertas pueden lograr hemostasia en la mayoría de los pacientes con hemorragia refractaria, siendo mejor que la sonda de balones al tener complicaciones menos graves a pesar de periodos más prolongados de tratamiento.	4 OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>
E	Las cirugías derivativas más comunes son la esplenorrenal distal (técnica de Warren) y la desvascularización esofagogástrica (técnica de Sugiura).	3 NICE <i>Narváez-Rivera R, 2013</i>
E	La cirugía derivativa incrementa el riesgo de encefalopatía y disminuye la sobrevida por lo que ha sido abandonada	3 NICE <i>D'Amico G, 1995</i>

2.3. Seguimiento

¿Cuál es el seguimiento posterior a un evento de sangrado variceal previamente tratado?





EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
R	Se sugiere que las várices sean ligadas en intervalos de 2-4 semanas hasta la erradicación.	B OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i>
R	Posterior a la erradicación de las várices esofágicas se debe realizar el seguimiento endoscópico a los 3 meses y después cada 6 meses. En caso de que recurran las várices esofágicas, se deben tratar con ligadura hasta su erradicación.	B OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i>
R	Los pacientes con várices gastroesofágicas GOV1 deben ser incluidos en un programa de ligadura de várices esofágicas. (Ver Anexo 3.2, Cuadro 5).	B OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i>

R	En pacientes con várices gastroesofágicas GOV2 y gástricas aisladas IGV, se recomienda el seguimiento endoscópico e inyección de N-butilcianoacrilato en caso de presentarse. El tiempo del seguimiento permanece incierto.	B OXFORD <i>Tripathi D, 2015</i>
R	Los beta-bloqueadores deberán de reiniciarse una vez que las complicaciones (hemorragia activa, peritonitis, encefalopatía) o los parámetros (frecuencia cardíaca, hiponatremia) se resuelvan y deberán de iniciarse a dosis bajas.	A OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>

2.4. Pronóstico




¿Cuál es el pronóstico a corto y largo plazo de los pacientes con várices esofágicas?



EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	La tasa de mortalidad del sangrado de várices esofágicas es de al menos el 20% en las primeras 6 semanas.	3 NICE <i>La Brecque D, 2015</i>
E	Los pacientes en clase Child-Pugh A sin presencia de várices endoscópicas tienen una mortalidad anual del 1.5% (Ver Anexo 3.2, Cuadro 6).	2++ NICE <i>Brunner F, 2017</i>
E	Se ha reportado una mortalidad anual del 2% en pacientes con clase Child-Pugh A con evidencia de várices esofágicas (Ver Anexo 3.2, Cuadro 6).	2++ NICE <i>Brunner F, 2017</i>
E	Al presentarse sangrado variceal sin acompañarse de alguna otra complicación tienen una mortalidad del 10% anual (Ver Anexo 3.2, Cuadro 6).	2++ NICE <i>Brunner F, 2017</i>
E	Las variables que mejor predicen la mortalidad a 6 semanas son: <ul style="list-style-type: none"> • Clase funcional Child-Pugh C. • Escala de MELD actualizada • Falla a la terapia hemostática. 	D OXFORD <i>de Franchis R, 2015</i>

	Un MELD > 18 puntos después de un episodio agudo de sangrado variceal, establece un incremento en el riesgo de resangrado dentro de los primeros 5 días y la mortalidad dentro de las siguientes 6 semanas (Ver Anexo 3.2, Cuadro 7).	D OXFORD Wang JH, 2014 Malinchoc M, 2000
	Se recomienda utilizar la escala de MELD para estimar el riesgo de resangrado y la mortalidad a 6 semanas.	D OXFORD Wang J, 2014
	Cuando el paciente presenta un primer evento de descompensación diferente a sangrado (ascitis, encefalopatía hepática e ictericia) la mortalidad anual es del 21% (Ver Anexo 3.2, Cuadro 6).	2++ NICE Brunner F, 2017
	Los pacientes que presentan un segundo evento de descompensación, cualquiera que sea, la mortalidad a 5 años es del 87% (Ver Anexo 3.2, Cuadro 6).	2++ NICE Brunner F, 2017

2.5. Criterios de referencia y contrarreferencia

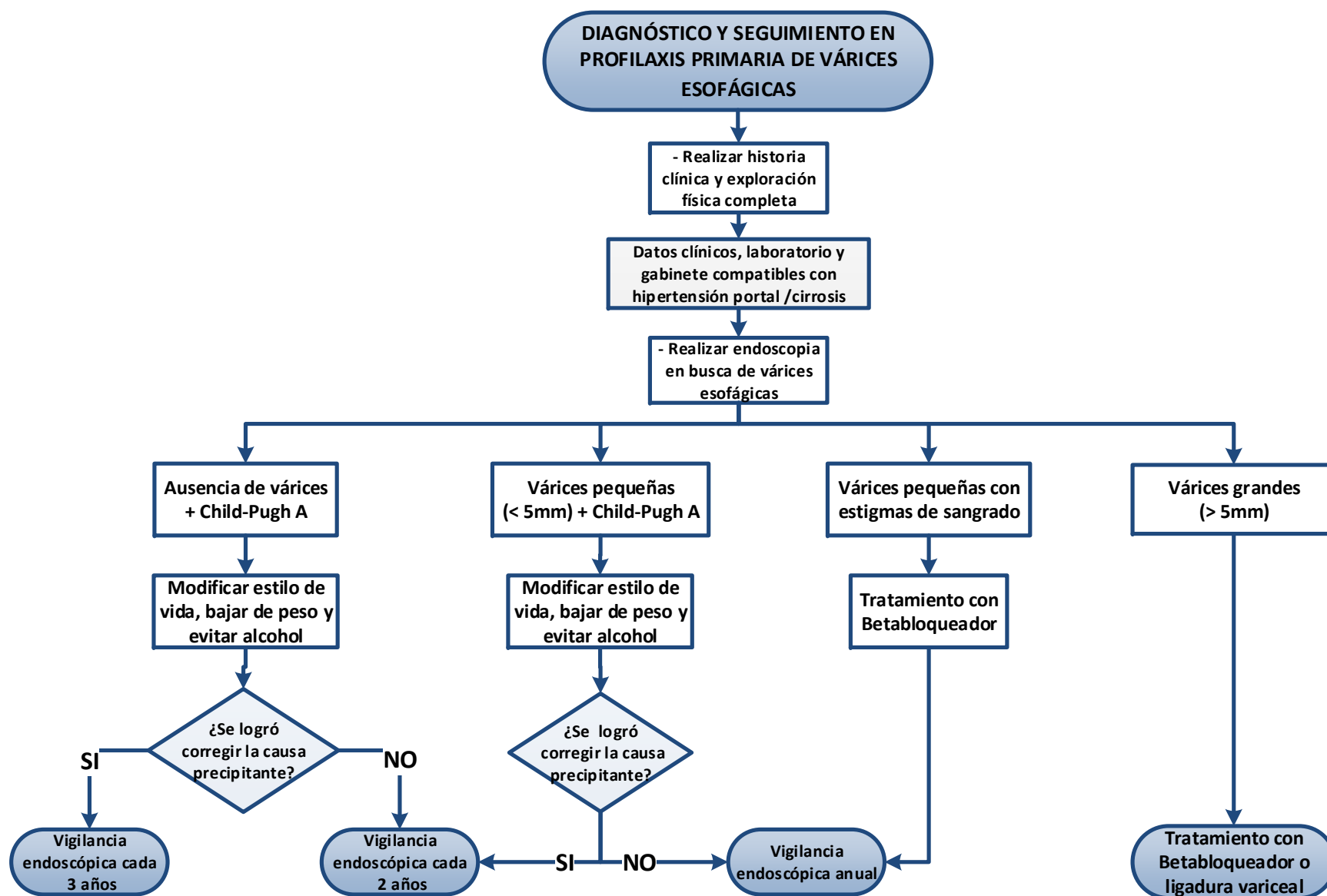
¿Cuáles son los criterios de referencia y contrarreferencia en pacientes con várices esofágicas?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	Todo paciente con diagnóstico de cirrosis hepática debe de enviarse a estudio de endoscopia como parte del protocolo de estudio en busca de várices esófago – gástricas.	Punto de buena práctica
	Se debe de enviar a realizar endoscopia a segundo nivel al momento de que exista evidencia o sospecha de sangrado en el paciente cirrótico, posterior al manejo médico inicial.	Punto de buena práctica
	Se deberá enviar a tercer nivel de atención aquéllos pacientes con sangrado de difícil control o resangrado, si no se cuenta en la unidad con los recursos necesarios para ofrecer una terapia definitiva endoscópica o quirúrgica.	Punto de buena práctica

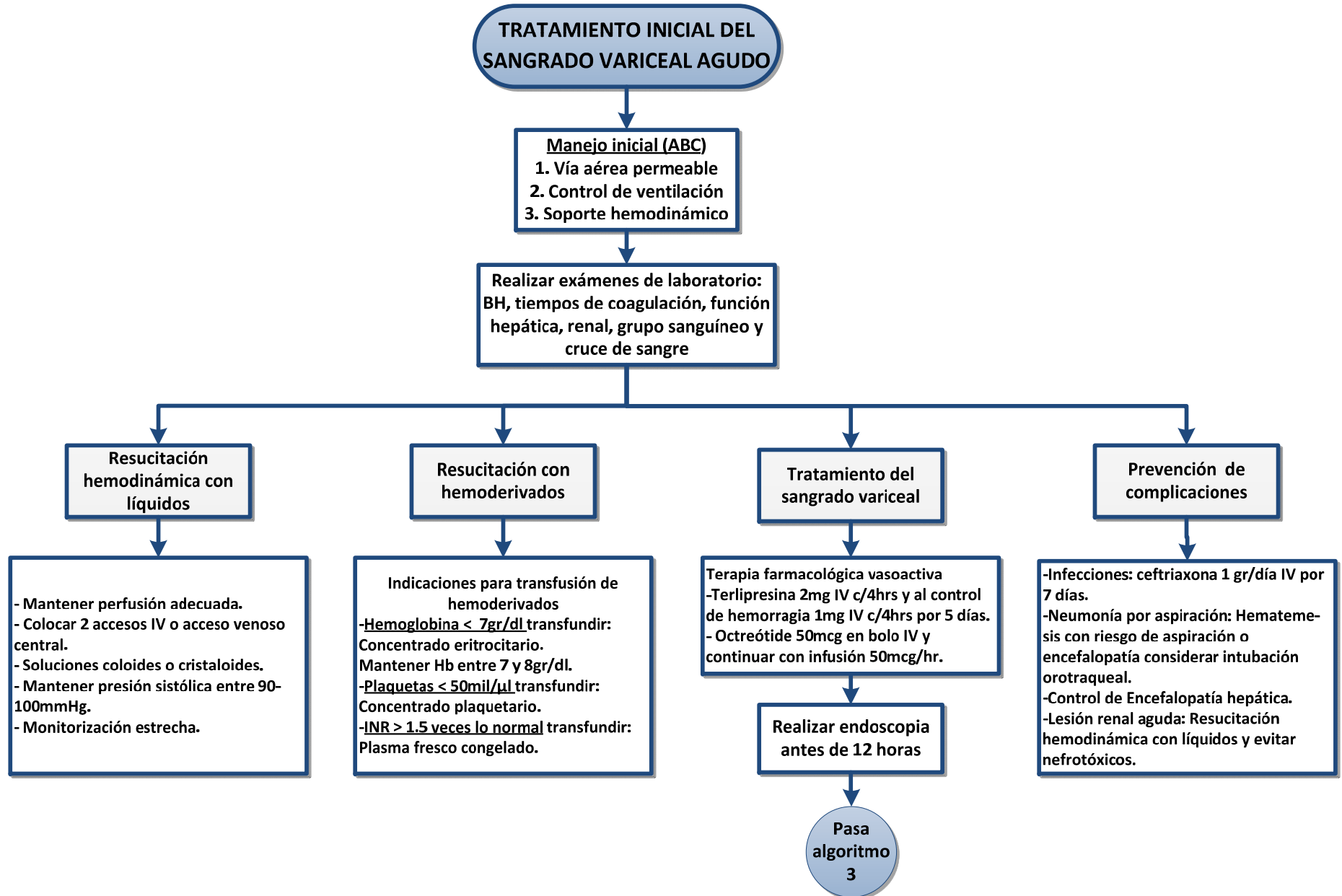
	Referir a primer nivel de atención a aquéllos pacientes que hayan recibido tratamiento y se mantengan estables y pueden continuar en manejo con indicaciones específicas dadas en segundo o tercer nivel de atención.	Punto de buena práctica
	Se deberá referir al segundo nivel de atención aquéllos paciente que presenten datos de descompensación de cirrosis hepática (encefalopatía hepática, ascitis o hemorragia variceal).	Punto de buena práctica

3. ANEXOS

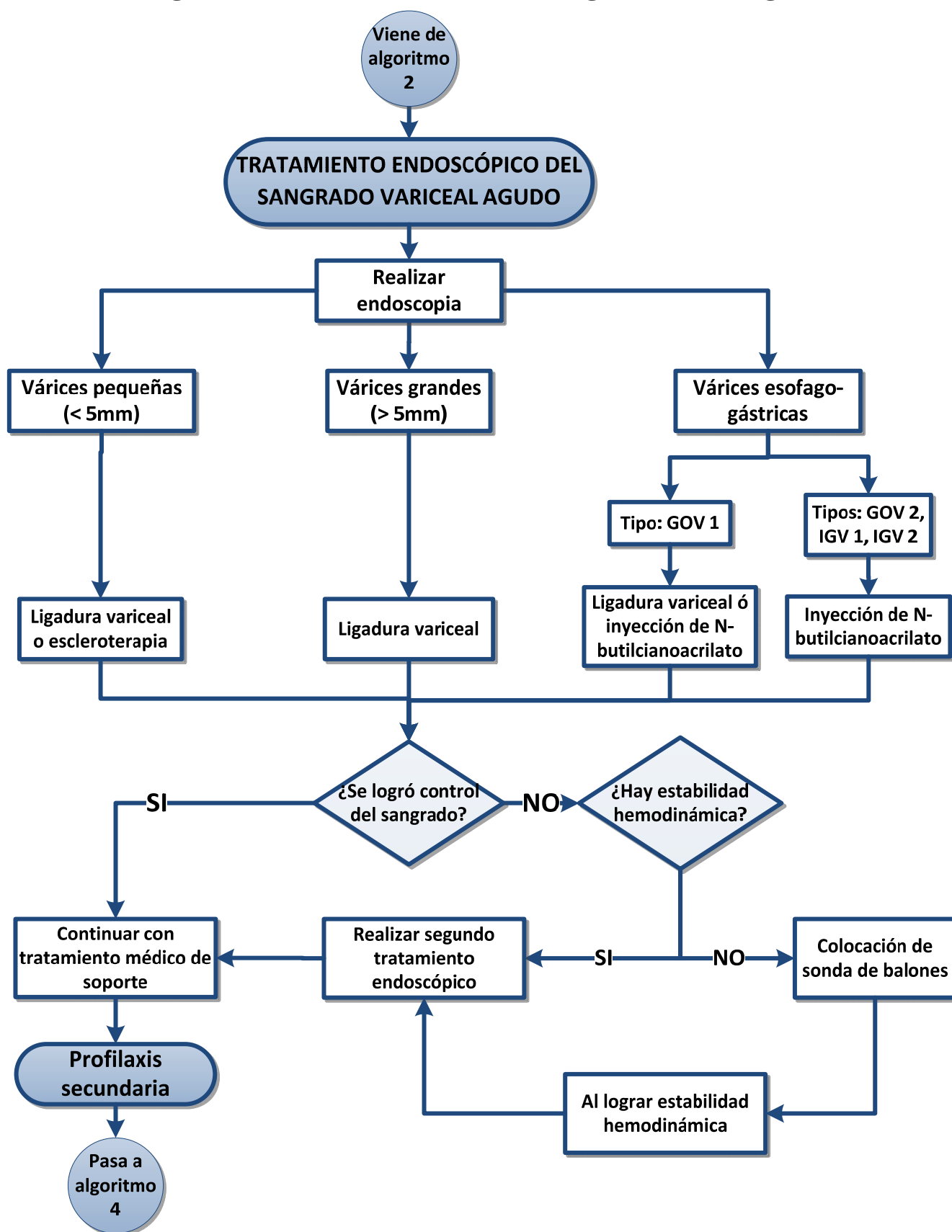
3.1. Algoritmo 1. Diagnóstico y seguimiento en profilaxis primaria de várices esofágicas



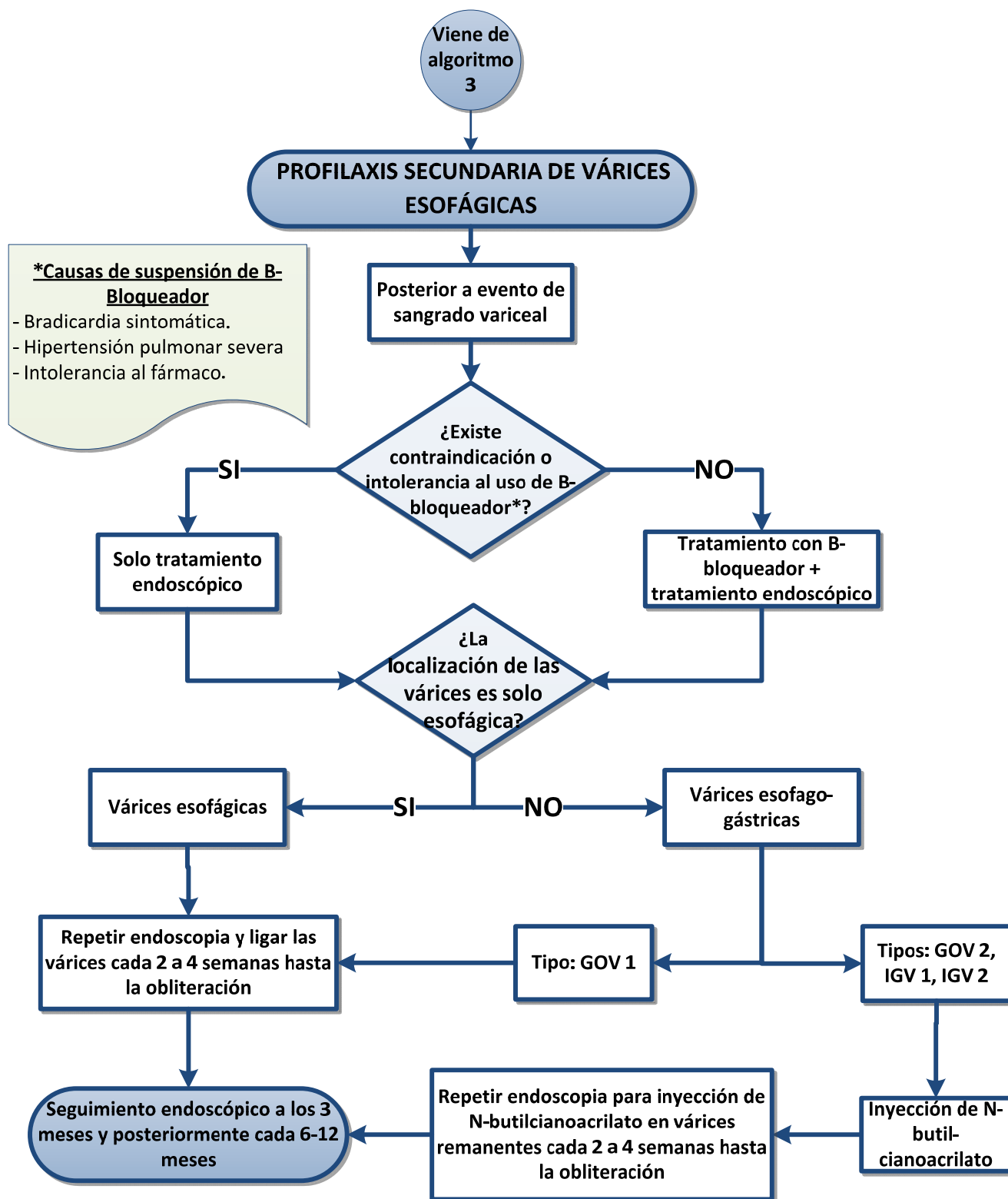
Algoritmo 2. Tratamiento inicial del sangrado variceal agudo



Algoritmo 3. Tratamiento inicial del sangrado variceal agudo



Algoritmo 4. Profilaxis secundaria de várices esofágicas



3.2. Cuadros o figuras

CUADRO 1. CLASIFICACIÓN DE CHILD-PUGH

Datos Presentes	Puntuación*		
	1	2	3
Encefalopatía	Ninguno	Grado 1 - 2	Grado 3 - 4
Ascitis	Ninguno	Leve - Moderado	A tensión
Bilirrubina (mg/dl)	Menor de 2 mg/dl	2 – 3 mg/dl	Mayor a 3 mg/dl
Albúmina (g/dl)	Mayor de 3.5 g/dl	2.8 - 3.5 g/dl	Menor 2.8 g/dl
Tiempo de protrombina (segundos prolongados) (INR)	Menor 4 segundos (< 1.8)	4-6 segundos (1.8 – 2.3)	Mayor 6 segundos (> 2.3)
Interpretación	*5-6 puntos = Child-Pugh A	*7-9 puntos = Child-Pugh B	*10-15 puntos = Child-Pugh C

Adaptado de: Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. N Engl J Med. 2010 Mar 4;362(9):823-32.

CUADRO 2. SIGNOS ROJOS (DATOS INMINENTES DE SANGRADO DE LAS VÁRICES ESOFÁGICAS)

- a. Estrías rojas (rayas rojas longitudinales en las várices).**
- b. Puntos “rojo-cereza” (rojo discreto, plano en las várices)**
- c. Puntos de hematoquistes.**
- d. Eritema difuso.**

Adaptado de: Cardenas A. Management of acute variceal bleeding:emphasis on endoscopic therapy. Clin Liver Dis. 2010 May; 14(2):251-62.

CUADRO 3. CONTRAINDICACIONES PARA ENDOSCOPIA

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Cuando se sospecha de perforación de viscera	No completar el ayuno requerido
Pacientes inestables o con estado de choque	Cardiopatía isquémica reciente (30 días)
Sin consentimiento informado o una adecuada cooperación del paciente.	Embarazo de alto riesgo
Crisis convulsivas no controladas	Aneurisma de aorta torácica
Si el riesgo del procedimiento excede al beneficio	Cirugía digestiva reciente (primeros 15 días)
Adaptado de: Cohen J, Greenwald DA, Howell DA, Grover S. Overview of upper gastrointestinal endoscopy (esophagogastroduodenoscopy). 2015 (acceso Feb 2017). Disponible en: www.uptodate.com	

CUADRO 4. CAUSAS NO CIRRÓTICAS DE HIPERTENSIÓN PORTAL

Prehepáticas

- Trombosis de la vena porta extrahepática.
- Estenosis de la vena portal.
- Compresión externa de la vena porta.
- Trombosis de la vena esplénica.
- Fistula arterio-venosa esplénica.
- Esplenomegalia.

Intrahepáticas

- Enfermedad granulomatosa.
- Enfermedad hepática alcohólica.
- Toxicidad por arsénico, sulfato de cobre y cloruro de vinilo.
- Enfermedad poliquística.
- Enfermedad de Gaucher.
- Síndrome de Osler-Weber-Rendu.
- Angiosarcoma.
 - o Presinusoidal (hipertensión portal idiopática, fibrosis hepática congénita, colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, enfermedad hepática poliquística del adulto, fistula arterio-venosa, colangiopatía autoinmune, oclusión de la vena portal intrahepática.
 - o Sinusoidal (fármacos: amiodarona, metotrexate, enfermedad hepática grasa no alcohólica, síndrome de Zweger, hepatitis viral, fiebre Q crónica, mastocitosis, metaplasia mieloide agnógena, hígado graso del embarazo, depósito de cadenas ligeras o amiloide en el espacio de Disse).
 - o Postsinusoidal (síndrome de obstrucción sinusoidal, síndrome de Budd-Chiari, daño crónico por radiación, hipervitaminosis A, hemangioepitelioma epiteliode, infección por *Mycobacterium avium* o intracelular).

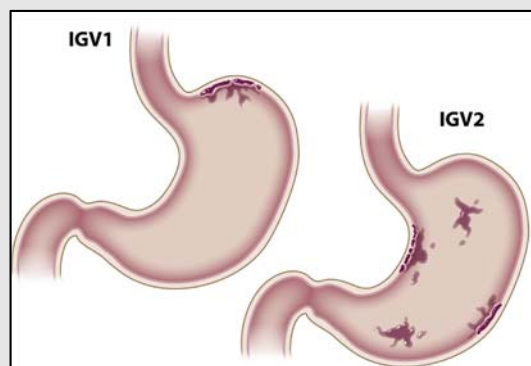
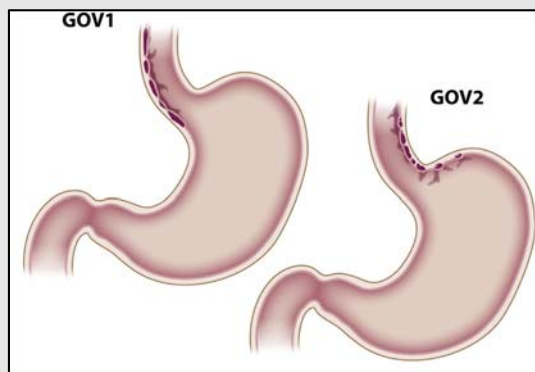
Posthepáticas

- Trombosis de la vena hepática (Síndrome de Budd-Chiari).
- Pericarditis constrictiva.
- Cardiomiopatía restrictiva.
- Enfermedad valvular tricuspídea.

Adaptado de: Tetangco EP, Silva RG, Lerma EV. Portal hypertension: etiology, evaluation and management. Dis Mon. 2016 Dec; 62(12):411-426.

CUADRO 5. CLASIFICACIÓN DE SARÍN (AMEG)

CLASIFICACIÓN	LOCALIZACIÓN	VÁRICES ESOFÁGICAS	INCIDENCIA %	TASA DE HEMORRAGIA %
GOV1	Curvatura menor	SI	14.9	11.8
GOV2	Fondo	SI	5.5	55
IGV1	Fondo	NO	1.6	78
IGV2	Cuerpo, antro, píloro	NO	3.9	9



Adaptado de: Henry Z, Uppal D, Saad, Caldwell S. Gastric and ectopic várices. Clin Liver Dis. 2014 May;18(2):371-88. doi: 10.1016/j.cld.2014.01.002

CUADRO 6. ESTADIOS DE ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA

	ESTADIO 1A	ESTADIO 1B	ESTADIO 2	ESTADIO 3	ESTADIO 4	ESTADIO 5
Característica	Compensada sin várices	Compensada sin várices	Compensada con várices	Sangrado variceal sin cualquier otra complicación	Primera descompensación no hemorrágica (ascitis, EH, ictericia)	Segundo evento de descompensación cualquiera.
	Sin HPCS	HPCS	HPCS	HPCS	HPCS	HPCS
Mortalidad a 1 año	--	1.5%	2%	10%	21%	87%
Complicaciones (incidencia anual)	--	7% VGE 4% ascitis	6.6% ascitis 4% sangrado de VGE	21% progresan a estadio 4	10% progresan a estadio 5	--

HPCS: hipertensión portal clínicamente significativa (GPVH > 10 mmhg); VGE: várices gastroesofágicas; EH: encefalopatía hepática.

Adaptado de: Brunner F, Berzigotti A, Bosch J. Prevention and treatment of variceal hemorrhage in 2017. Liver International 2017; 37 (Suppl.1): 104-115.

CUADRO 7. PUNTAJE MELD

Mortalidad a 3 meses de acuerdo al puntaje MELD =	$ \begin{aligned} &3.78 \times \log_e [\text{bilirrubina sérica (mg/dL)}] \\ &+ \\ &11.20 \times \log_e [\text{INR}] \\ &+ \\ &9.57 \times \log_e [\text{creatinina sérica (mg/dL)}] \\ &+ \\ &6.43 \text{ (constante para etiología de enfermedad hepática)} \end{aligned} $				
MELD	≤ 9	10-19	20-29	30-39	≥40
Mortalidad a 3 meses	1.9%	6%	19.6%	52.6%	71.3%
<p>Nota: Si el paciente ha sido dializado 2 veces en los últimos 7 días, entonces el valor de la creatinina sérica que deberá ser utilizado es de 4.0mg/dL.</p> <p>Cualquier valor menor a 1 (ej. Si la bilirrubina es 0.8mg/dL, se utilizara el 1.0), para prevenir la presencia de resultados por debajo de 0.</p> <p>Adapatado de: Malinchoc M, Kamath PS, Gordon FD, Peine CJ, Rank J, ter Borg PC. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts. Hepatology. 2000 Apr;31(4):864-71.</p>					

3.3. Listado de Recursos

3.3.1. Tabla de Medicamentos

Medicamentos mencionados en la guía e indicados en el tratamiento de **várices esofágicas** del **Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud**:

CUADRO BÁSICO DE MEDICAMENTOS							
CLAVE	PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS RECOMENDADA	PRESENTACIÓN	TIEMPO	EFFECTOS ADVERSOS	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
010.000.5181.00	Octreotida	Subcutánea. Adulto: 0.05 a 1.0 mg cada 8 ó 12 horas.	Envase ampula con 5 ml. contiene: Octreotida 1 mg	De 3 a 5 días	Dolor, parestesias, enrojecimiento y tumefacción en el sitio de aplicación. Anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea, esteatorrea, hipoglucemia o hiperglucemia.	Puede disminuir la concentración plasmática de ciclosporina y dar lugar a rechazo del trasplante.	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco. Precauciones: En diabetes mellitus.
010.000.5191.01	Terlipresina	Dosis inicial 2 mg. Y de mantenimiento 1 a 2 mg cada 4 horas. En síndrome hepatorenal. Dosis inicial y de mantenimiento de 0.5 a 2 mg cada 4 horas. Administrar diluido en soluciones IV envasadas en frasco de vidrio.	Cada frasco ampula o ampolleta con solución contiene: Acetato de terlipresina 1 mg	3 días	Cefalea, aumento de la presión arterial	Ninguna de importancia clínica.	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco. Precauciones: En hipertensión arterial sistémica, enfermedades cardíacas e insuficiencia renal.
010.000.0530.00	Propranolol	Oral. Adultos: Antihipertensivo: 20-40 mg cada 12-24 horas	Cada tableta contiene: Clorhidrato de propranolol 40 mg	Indefinido	Bradicardia, hipotensión, estreñimiento, fatiga, depresión, insomnio, alucinaciones, hipoglucemia, broncoespasmo, hipersensibilidad. La supresión brusca del medicamento puede ocasionar angina de pecho o infarto del miocardio.	Con anestésicos, digitálicos o antiarrítmicos aumenta la bradicardia. Con anticolinérgicos antagoniza la bradicardia. AINE bloquean el efecto hipotensor.	Hipersensibilidad al fármaco, insuficiencia cardíaca, asma, retardo de la conducción aurículoventricular, bradicardia, diabetes, síndrome de Reynaud e hipoglucemia. Precaución en insuficiencia renal o hepática.
010.000.1937.00	Ceftriaxona	Intramuscular o intravenosa. 1 a 2 g cada 12 horas, sin exceder de 4 g/día.	Cada frasco ampula con polvo contiene: Ceftriaxona sódica 1 g.	7 días	Angioedema, broncoespasmo, rash, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, urticaria, neutropenia, flebitis, en ocasiones agranulocitosis.	Con furosemida y aminoglucósidos, aumenta el riesgo de lesión renal.	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco. Precauciones: Insuficiencia renal.

010.000.4255.00	Ciprofloxacino	Adultos: 250 a 750 mg cada 12 horas según el caso.	Cada cápsula o tableta contiene: Clorhidrato de ciprofloxacino monohidratado de 250 mg Envase con 8 tabletas.	7 días	Cefalea, convulsiones, temblores, náusea, diarrea, exantema, candidiasis bucal	Los antiácidos reducen su absorción oral. El probenecid aumenta los niveles plasmáticos de ciprofloxacino. Con teofilina se aumentan los efectos neurológicos.	Contraindicaciones: Hipersensibilidad a quinolonas, lactancia materna y niños. Precauciones: Insuficiencia renal.
-----------------	----------------	---	---	--------	--	--	--

3.4. Protocolo de Búsqueda

La búsqueda sistemática de información se enfocó en documentos obtenidos con la temática de **Diagnóstico y tratamiento de várices esofágicas**. Se realizó en PubMed, sitios Web especializados de guías de práctica clínica y del área clínica.

Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en **inglés y español**.
- Documentos publicados los últimos **10 años**.
- Documentos enfocados **diagnóstico y tratamiento**
- Documentos enfocados a humanos

Criterios de exclusión:

- Documentos escritos en otro idioma, diferente al español o inglés.

3.4.1. Búsqueda de Guías de Práctica Clínica

Se realizó la búsqueda en PubMed, utilizando los términos MeSh **Esophageal and Gastric Varices** considerando los criterios de inclusión y exclusión definidos. Se obtuvieron 5 resultados, de los cuales se utilizaron 3.

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	RESULTADO
"Esophageal and Gastric Varices/diagnosis"[Majr] OR "Esophageal and Gastric Varices/therapy"[Majr]) Sort by: Relevance Filters: Practice Guideline; published in the last 10 years; Humans; English; Spanish	5 resultados obtenidos

Además se realizó la búsqueda de GPCs en los sitios Web especializados enlistados a continuación:

SITIOS WEB**	ALGORITMO DE BÚSQUEDA <ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA>	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
GIN	Search: Esophageal Varices	2	1
NGC	Search: Esophageal Varices (2011-2017)	5	1
NICE	Search: Esophageal Varices	8	0
SIGN	Search: Esophageal Varices	1	0
NHS Evidence	Search: Esophageal Varices	1	0
CMA INFOBASE	Search: Esophageal Varices	0	0
American College of Gastroenterology	Search: Esophageal Varices	1	1
Global Guidelines. WGO	Search: Esophageal Varices	378	1
TOTAL		559	4

3.4.2. Búsqueda de Revisiones Sistemáticas

Se realizó la búsqueda en PubMed con el término MeSh **Esophageal and Gastric Varices** considerando los criterios de inclusión y exclusión definidos. Se obtuvieron **15** resultados y se utilizaron solo **3** documentos.

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	RESULTADO
"Esophageal and Gastric Varices/diagnosis"[Mesh] OR "Esophageal and Gastric Varices/drug therapy"[Mesh] OR "Esophageal and Gastric Varices/therapy"[Mesh]) Filters: Systematic Reviews; published in the last 10 years; Humans; English; Spanish; Adult: 19+ years	15 resultados obtenidos

Además, se buscaron revisiones sistemáticas en los sitios Web especializados enlistados a continuación:

SITIOS WEB	ALGORITMO DE BÚSQUEDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
COCHRANE LIBRARY	Diagnosis or treatment and esophageal variceal	21	2
TRIPDATABASE	(title:esophageal varices) (title:treatment or diagnosis)	1	0
TOTAL		22	2

3.4.3. Búsqueda de Ensayos Clínicos Aleatorizados y Estudios Observacionales***

La búsqueda se realizó en PubMed de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) y estudios observacionales de acuerdo a los criterios definidos, utilizando el (los) término(s) MeSh **Esophageal and Gastric Varices**. Se obtuvieron **96** resultados, de los cuales se utilizaron **10** documentos.

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	RESULTADO
"Esophageal and Gastric Varices/diagnosis"[Majr] OR "Esophageal and Gastric Varices/therapy"[Majr]) Sort by: Relevance Filters: Observational Study; Randomized Controlled Trial; published in the last 10 years; Humans; English; Spanish	96

Para el desarrollo y sustento de la información utilizada en los apartados de introducción y justificación se realizaron una serie de búsquedas en los sitios Web del área clínica que se presentan a continuación:

SITIOS WEB	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
UpToDate	3
Tripdatabase	14
Google académico	8

***Sólo en caso de temas con poca información publicada, en las que GPC y RS no son suficientes para desarrollar satisfactoriamente la GPC.

En resumen, en el desarrollo de este protocolo de búsqueda se obtuvieron un total de **722**, de los cuales se utilizaron **47** en la integración de esta GPC.

3.5. Escalas de Gradación

CUADRO 1. NIVELES DE EVIDENCIA PARA ESTUDIOS DE TERAPIA POR NICE**

NIVEL DE EVIDENCIA	INTERPRETACIÓN
1++	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con muy bajo riesgo de sesgos
1+	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con bajo riesgo de sesgos
1-	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con alto riesgo de sesgos*
2++	RS de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-controles, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal
2+	Estudios de cohortes o de casos-controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo*
3	Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos
4	Opinión de expertas/os

*Los estudios con un nivel de evidencia con signos “-“ no deberían utilizarse como base para elaborar una recomendación,. Adaptado de Scottish Intercollegiate Guidelines Network.

**National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidelines Development methods. Guideline Development Methods- Chapter 7: Reviewing and grading the evidence. London: NICE update March 2005. The guidelines manual 2009.

GRADOS DE RECOMENDACIÓN PARA ESTUDIOS DE TERAPIA (NICE)

GRADOS DE RECOMENDACIÓN	INTERPRETACIÓN
A	Al menos un meta-análisis, o un EC con asignación aleatoria categorizados como 1++, que sea directamente aplicable a la población blanco; o una RS o un EC con asignación aleatoria o un volumen de evidencia con estudios categorizados como 1+, que sea directamente aplicable a la población diana y demuestre consistencia de los resultados.
B	Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2++, que sean directamente aplicables a la población blanco y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o evidencia que pueda extrapolarse de estudios calificados como 1++ o 1+
C	Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2+, que sean directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o extrapolación de estudios calificados como 2++
D	Evidencia nivel 3 o 4, o extrapolación de estudios calificados como 2+, o consenso formal
D(BPP)	Un buen punto de práctica (BPP) es una recomendación para la mejor práctica basado en la experiencia del grupo que elabora la guía

CUADRO 2A. NIVELES DE EVIDENCIA, PARA ESTUDIOS DE DIAGNÓSTICO OXFORD CENTRE FOR EVIDENCE-BASED MEDICINE (OCEBM) 2009*

NIVEL DE EVIDENCIA	ESTUDIOS DE DIAGNÓSTICO
1a	Revisiones Sistemáticas de estudios diagnósticos de nivel 1 (alta calidad), con homogeneidad**, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección y en diferentes centros clínicos
1b	Estudios de cohortes que validen la calidad de una prueba específica, con estándar de referencia adecuado (independientes de la prueba) o a partir de algoritmos de estimación del pronóstico o de categorización del diagnóstico o probado en un centro clínico
1c	Pruebas diagnósticas con especificidad tan alta que un resultado positivo confirma el diagnóstico y con sensibilidad tan alta que un resultado negativo descarta el diagnóstico
2a	Revisiones sistemáticas de estudios diagnósticos de nivel 2 (mediana calidad) con homogeneidad
2b	Estudios exploratorios que, a través de una regresión logística, determinan factores significativos, y validados con estándar de referencia adecuado (independientes de la prueba) o a partir de algoritmos de categorización del diagnóstico
3a	Revisiones sistemáticas con homogeneidad de estudios 3b y de mejor calidad
3b	Comparación enmascarada y objetiva de un espectro de una cohorte de pacientes que podría normalmente ser examinado para un determinado trastorno, pero el estándar de referencia no se aplica a todos los pacientes del estudio. Estudios no consecutivos o sin la aplicación de un estándar de referencia
4	Estudio de casos y controles, con escasos o sin estándares de referencia independiente, los estándares de referencia no son objetivos, cegados o independientes, o las pruebas positivas y negativas son verificadas usando estándares de referencia diferentes.
5	Opinión de expertas/os sin evaluación crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en “principios fundamentales”

****Estudios con homogeneidad** : se refiere a que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección.

GRADOS DE RECOMENDACIÓN	
A	Consistente con estudios de nivel de evidencia 1
B	Consistente con estudios de nivel de evidencia 2 o 3, o extrapolación de nivel de evidencia 1
C	Estudios de nivel de evidencia 4 o extrapolación de niveles de evidencia 2 o 3
D	Nivel de evidencia 5 o incomodamente inconsistentes o estudios no concluyentes de cualquier nivel de evidencia

“Extrapolación” son donde se usan los datos en una situación que tiene diferencias clínicamente y potencialmente importantes que la situación original del estudio

*Adaptado de Oxford Centre for Evidence-based Medicine (OCEBM) Centre for Evidence Based Medicine-Levels of Evidence (March 1009). Available from: [http:// www.cebm.net/index.aspx?oO1025](http://www.cebm.net/index.aspx?oO1025). Visitado 28 agosto 2014

CUADRO 2B. NIVELES DE EVIDENCIA, PARA ESTUDIOS DE TRATAMIENTO/ PREVENCIÓN OXFORD CENTRE FOR EVIDENCE-BASED MEDICINE (OCEBM) 2009

NIVEL DE EVIDENCIA	ESTUDIOS DE TRATAMIENTO
1a	Revisiones Sistemáticas de alta calidad, con homogeneidad** de ensayos clínicos aleatorizados
1b	Ensayo clínico aleatorizado individual (con un Intervalo de confianza (IC) estrecho)
1c	Pruebas todo o nada (Estudios donde se conocieron todos los pacientes que fallecieron antes de que el tratamiento estuviera disponible, pero algunos sobreviven o cuando algunos pacientes fallecieron antes de que el tratamiento estuviera disponible, pero ninguno muere ahora.
2a	Revisiones sistemáticas con homogeneidad** de estudios de cohorte
2b	Estudio de cohorte individual (incluye a ensayos clínicos aleatorizados de baja calidad, por ej. Menor de 80% de seguimiento).
2c	“Resultados” de investigaciones de estudios ecológicos
3a	Revisión sistemática con homogeneidad** de estudios de casos y controles
3b	Estudio individual de casos y controles
4	Series de casos (y estudios de cohorte o casos y controles de baja calidad)
5	Opinión de expertas/os sin evaluación crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en “principios fundamentales”
**Estudios con homogeneidad : se refiere a que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección	

GRADOS DE RECOMENDACIÓN

A	Consistente con estudios de nivel de evidencia 1
B	Consistente con estudios de nivel de evidencia 2 o 3, o extrapolación de nivel de evidencia 1
C	Estudios de nivel de evidencia 4 o extrapolación de niveles de evidencia 2 o 3
D	Nivel de evidencia 5 o incomodamente inconsistentes o estudios no concluyentes de cualquier nivel de evidencia
“Extrapolación” son donde se usan los datos en una situación que tiene diferencias clínicamente y potencialmente importantes que la situación original del estudio	
*Adaptado de Oxford Centre for Evidence-based Medicine (OCEBM) Centre for Evidence Based Medicine-Levels of Evidence (March 1009). Available from: http://www.cebm.net/index.aspx?oO1025 . Visitado 28 agosto 2014	

CUADRO 3A. NIVELES DE EVIDENCIA Y RECOMENDACIÓN GRADE

GRADO DE RECOMENDACIÓN Y DESCRIPCIÓN	BENEFICIO VS RIESGO Y DESVENTAJAS	CALIDAD METODOLÓGICA DE EVIDENCIA DE APOYO	IMPLICACIONES
1A Recomendación fuerte, evidencia de alta calidad	Los beneficios superan claramente a los riesgos y desventajas o viceversa.	Ensayos clínicos aleatorizados sin limitaciones importantes o evidencia abrumadora de estudios observacionales.	Recomendación fuerte, puede aplicar a la mayoría de los pacientes en la mayoría de circunstancias. Otra prueba es poco probable que cambien nuestra confianza en la estimación del efecto
1B Recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad	Los beneficios superan claramente a los riesgos y desventajas o viceversa.	Ensayos clínicos aleatorizados con limitaciones importantes (resultados inconsistentes, fallas metodológicas, indirecta o imprecisa), o excepcionalmente fuerte evidencia de estudios observacionales.	Recomendación fuerte, puede aplicar a la mayoría de los pacientes en la mayoría de circunstancias. Evidencia de mayor calidad, puede cambiar nuestra confianza en la estimación del efecto.
1C Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad	Los beneficios superan claramente a los riesgos y desventajas o viceversa.	Estudios observacionales o series de casos.	Recomendación fuerte, puede aplicar a la mayoría de los pacientes en la mayoría de circunstancias. Evidencia de mayor calidad es muy probable que cambie nuestra confianza en la estimación del efecto.
2A Recomendación débil, evidencia de alta calidad	Los beneficios se asemejan a los riesgos y las desventajas.	Ensayos clínicos aleatorizados sin limitaciones importantes o evidencia abrumadora de estudios observacionales.	Recomendación débil, una mejor acción puede variar según las circunstancias o de los pacientes 'o de los valores sociales. Otra prueba es poco probable que cambien nuestra confianza en la estimación del efecto
2B Recomendación débil, evidencia de moderada calidad	La incertidumbre en las estimaciones de beneficios, los riesgos y las desventajas.	Ensayos clínicos aleatorizados con limitaciones importantes (resultados inconsistentes, fallas metodológicas, indirecta o imprecisa), o excepcionalmente fuerte evidencia de estudios observacionales.	Recomendación débil, una mejor acción puede variar según las circunstancias o de los pacientes 'o de los valores sociales. Evidencia de mayor calidad puede cambiar la evidencia de nuestra confianza en la estimación del efecto
2C Recomendación débil, evidencia de baja calidad	Hay incertidumbre en las estimaciones de beneficios, riesgos y las desventajas. Pueden ser similares.	Estudios observacionales o series de casos.	Recomendación muy débil; otras alternativas pueden ser igualmente razonables. Evidencia de mayor calidad es probable que cambien nuestra confianza en la estimación del efecto

Modificado de: Brandt LJ, Chey WD, Foxx-Orenstein AE, Schiller LR, Schoenfeld PS, Spiegel BM, Talley NJ, Quigley EM. An evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome. American College of Gastroenterology Task Force on Irritable Bowel Syndrome. Am J Gastroenterol. 2009 Jan;104 Suppl 1:S1-35.

CUADRO 3B. SISTEMA GRADE PARA GRADUAR LA CALIDAD DE LA EVIDENCIA DE LAS GUIAS

CALIDAD DE LA EVIDENCIA	DEFINICIÓN	SÍMBOLO
ALTA CALIDAD	Es muy improbable que investigaciones adicionales cambien nuestra confianza en la estimación del efecto	⊕⊕⊕⊕
MODERADA CALIDAD	Es probable que la investigación adicional tenga un impacto importante en nuestra confianza en la estimación del efecto y puede cambiar la estimación.	⊕⊕⊕○
BAJA CALIDAD	Es muy probable que investigaciones adicionales tengan un impacto importante en nuestra confianza en la estimación del efecto y es probable que cambie la estimación	⊕⊕○○
MUY BAJA CALIDAD	Cualquier estimación del efecto es muy incierta	⊕○○○

Adaptado de: 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 Aug; 80 (2): 221-227.

3.6. Cédula de verificación de apego a recomendaciones clave

Diagnóstico(s) Clínico(s):	Varices esofágicas y esofagogástricas		
CIE-9-MC / CIE-10	I85 Várices Esofágicas. I85.0 Várices Esofágicas con hemorragia. I85.9 Várices Esofágicas sin hemorragia		
Código del CMGPC:	IMSS-087-08		
TÍTULO DE LA GPC			
Diagnóstico y Tratamiento de Várices Esofágicas en el Adulto			Calificación de las recomendaciones
POBLACIÓN BLANCO	USUARIOS DE LA GUÍA	NIVEL DE ATENCIÓN	
Adultos mayores de 18 años	Médicos Especialistas, Médicos Generales, Médicos Familiares, Estudiantes.	Segundo y tercer nivel	(Cumplida: SI=1, NO=0, No Aplica=NA)
DIAGNÓSTICO			
La presencia de várices esofágicas se correlaciona con la gravedad de la enfermedad hepática. Por ejemplo, los pacientes con cirrosis hepática en clase Child-Pugh C, el 85% presentan várices. Se recomienda realizar endoscopia a todos los pacientes con cirrosis hepática para la detección oportuna de várices esofágicas y gástricas al momento del diagnóstico.			
Como cualquier procedimiento invasivo, se deberá valorar el riesgo – beneficio antes de realizar la endoscopia. Existen pocas contraindicaciones precisas para la realización de este procedimiento, además de otras contraindicaciones relativas.			
TRATAMIENTO			
Existen tres objetivos primarios en el manejo agudo del sangrado variceal activo: <ul style="list-style-type: none">• Resucitación hemodinámica.• Prevención y tratamiento de las complicaciones.• Tratamiento del sangrado. Todos deben realizarse de forma simultánea y con un equipo multidisciplinario.			
Se recomienda evitar la sobretransfusión de glóbulos rojos y mantener como objetivo niveles de hemoglobina entre 7 y 8 gr/dl , aunque otros factores deben ser considerados como enfermedad cardiovascular, edad, estado hemodinámico y persistencia del sangrado.			
Se recomienda transfusión de plaquetas en pacientes con sangrado activo y cifras de plaquetas menores a 50,000/μl, pero no en pacientes sin sangrado activo o que estén hemodinámicamente estables. La transfusión de plasma fresco congelado se recomienda con niveles de fibrinógeno menor a 1 gr/L ó con nivel de tiempo de protrombina, INR o tiempo de tromboplastina parcial activada mayor a 1.5 veces el normal.			
Se recomienda que en pacientes con sospecha de sangrado variceal los agentes vasoactivos (terlipresina u octreótide) sean iniciados tan pronto sea posible, antes de la endoscopia y continuarlos por 5 días. - Terlipresina. 2 mg IV cada 4 horas y titularse a 1 mg IV cada 4 horas al controlar la hemorragia. - Octreótide. 50 mcg en bolo seguido de infusión de 25-50 mcg/hr por 5 días.			
Se recomienda instaurar la terapia antibiótica para todos los pacientes con sospecha o confirmación de sangrado variceal de manera ideal desde su ingreso (antes de la endoscopia). Se recomienda administrar ceftriaxona 1 gr/día vía intravenosa por 7 días especialmente en pacientes con cirrosis avanzada y en centros con alta prevalencia de resistencia a las quinolonas			

La profilaxis primaria (beta-bloqueador no cardiosselectivo ó la ligadura endoscópica) está recomendada en:	
<ul style="list-style-type: none"> Várices pequeñas en Child-Pugh B o C. Várices grandes sin importar la clase Child-Pugh. 	
En caso de existir contraindicación o intolerancia al beta-bloqueador no cardiosselectivo se recomienda ligadura variceal endoscópica.	
El manejo en profilaxis secundaria son los beta-bloqueadores no cardiosselectivos junto con la ligadura variceal endoscópica son el tratamiento de elección para prevenir la recurrencia del sangrado variceal.	
En el manejo del sangrado variceal agudo , se recomienda utilizar la combinación de terapia con fármacos vasoactivos y ligadura variceal, en lugar de solo ligadura.	
La ligadura variceal es la terapia endoscópica de elección para el control de sangrado secundario a várices esofágicas ya que se asocia con menos efectos adversos y menor mortalidad en comparación con la escleroterapia.	
El tratamiento con adhesivos tisulares (N-butilcianoacrilato) es recomendado para várices gastroesofágicas que se extienden más allá del cardias tipo 2 (GOV2) y en hemorragia aguda de várices gástricas aisladas (IGV).	
En casos de resangrado grave o con alteración del estado hemodinámico es recomendable la colocación de sonda de balones (Sengstaken-Blakemor), de forma temporal, de preferencia no mayor a 24 horas, ya que esto permite la reanimación y el transporte seguro del paciente para repetir el tratamiento endoscópico.	
SEGUIMIENTO	
Como parte del seguimiento, se sugiere que las várices sean ligadas en intervalos de 2-4 semanas hasta la erradicación. Posteriormente, se debe realizar el seguimiento endoscópico a los 3 meses y después cada 6 meses. En caso de que recurran las várices esofágicas, se deben tratar con ligadura hasta su erradicación.	
Los beta-bloqueadores deberán de reiniciarse una vez que las complicaciones (hemorragia activa, peritonitis, encefalopatía) o los parámetros (frecuencia cardíaca, hiponatremia) se resuelvan y deberán de iniciarse a dosis bajas.	
RESULTADOS	
Total de recomendaciones cumplidas (1)	
Total de recomendaciones no cumplidas (0)	
Total de recomendaciones que no aplican al caso evaluado (NA)	
Total de recomendaciones que aplican al caso evaluado	
Porcentaje de cumplimiento de las recomendaciones evaluadas (%)	
Apego del expediente a las recomendaciones clave de la GPC (SI/NO)	

4. GLOSARIO

Beta-bloqueador no cardioselectivo (BB): los beta-bloqueadores no selectivos, tales como el propranolol, nadolol y carvedilol, reducen la presión portal por reducción del flujo portal y por consiguiente, el flujo sanguíneo portal y colateral. La reducción del flujo portal es el resultado de la disminución del gasto cardíaco por el bloqueo de los receptores cardíacos beta-1 y por la vasoconstricción esplácnica, debido al bloqueo de los receptores vasodilatadores beta-2 de la vasculatura esplácnica. Esta disminución de la presión portal está acompañada por una reducción significativa en la presión de várices esofágicas.

Contrarreferencia: Decisión médica en la que se determina el envío de pacientes a un nivel de menor capacidad resolutive para continuar su atención médica, después de haber sido atendidos de un daño específico a la salud, la cual se realiza con base a criterios técnico médicos y administrativos, con el informe correspondiente de las acciones diagnósticas y terapéuticas realizadas y por realizar en la unidad referida.

Elastografía hepática: Es un método de imagen en el cual se caracteriza la rigidez hepática. Es un nuevo método para valoración de fibrosis hepática.

Endoscopia: es una técnica diagnóstica utilizada en medicina, que consiste en la introducción de un endoscopio a través de un orificio natural o una incisión quirúrgica para la visualización de un órgano hueco o cavidad corporal. La endoscopia además de ser un procedimiento diagnóstico mínimamente invasivo, también permite realizar maniobras terapéuticas. Cuando se realiza por boca hasta duodeno se llama endoscopia digestiva alta.

Escleroterapia: modalidad terapéutica para el tratamiento de várices esofágicas la cual consiste en inyectar una solución especial dentro o a la par de la vena para obliterarlas, puede ser usada como medida de emergencia para detener un sangrado o para obliterar dichas várices como medida electiva.

Gradiente de presión venosa hepática (GPVH): Es el método estándar para la medición del gradiente de presión portal. Es la medición de la presión que existe, de manera indirecta en la vena porta y que se obtiene por la diferencia entre la presión venosa hepática en cuña y la presión hepática en libre.

Hematemesis: Vómito de sangre fresca, lo cual es indicativo de hemorragia desde el esófago, el estómago, o el duodeno.

Ligadura con banda: Técnica para el tratamiento de várices esofágicas la cual consiste en aplicar unas bandas elásticas en la base de las várices con el fin de su obliteración.

Melena: se define como heces de color casi negro, resultados de la degradación de la sangre a hematina por las bacterias intestinales. Melena puede significar que el sangrado se origina a partir de esófago, estómago, duodeno, intestino medio, colon o proximal. La Melena se produce generalmente cuando el sangrado es de 50 a 100 ml o más..

Obliteración de várices: Desaparición de la luz de las várices ya sea esofágicas o gástricas mediante la ligadura variceal o aplicación de adhesivos tisulares.

Referencia: Decisión médica en la que se define el envío de pacientes a un nivel de mayor capacidad resolutive para la atención de un daño específico a la salud, con base a criterios técnico, médicos y administrativos.

Sangrado de tubo digestivo alto: es la pérdida hemática que se produce desde la faringe hasta el ángulo duodenoyeyunal (o de Treitz).

TIPS: (transyugular intrahepatic portal systemic shunt), es un procedimiento radiológico, por vía percutánea con el fin de realizar una anastomosis portocava laterolateral que comunica, a través del parénquima hepático, la vena porta con las venas suprahepáticas, logrando de ese modo bajar la presión transhepática y, en consecuencia, la presión portal.

Várices. Son dilataciones de las paredes de las venas de la pared inferior del esófago y parte superior del estómago.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Adam V, Barkun AN. Estimates of Costs of Hospital Stay for Variceal and Nonvariceal Upper Gastrointestinal bleeding in the United States. *Value Health*. 2008 Jan-feb; 11 (1): 1-3
2. Bai YGJ, Li ZS. Meta-analysis: erythromycin before endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011; 34:166-71.
3. Bajaj JS, Sanyal AJ. Methods to achieve hemostasis in patients with acute variceal hemorrhage. This topic last updated: Nov 12, 2015. [Acceso 15 de febrero de 2017]. Disponible en URL:<http://www.uptodate.com>.
4. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, et al. The Clinical use of HVPG measurements in chronic liver disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009; 6:573-582.
5. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, et al. Portal Hypertension and gastrointestinal bleeding. *Semin Liver Dis* 2008; 28 (1):3-25.
6. Brunner F, Berzigotti A, Bosch J. Prevention and treatment of variceal hemorrhage in 2017. *Liver International* 2017; 37 (Suppl.1): 104-115.
7. Cabrera L, Tandon P, Abraldes JG. An update on the management of acute esophageal variceal bleeding. *Gastroenterol Hepatol*. 2017 Jan;40 (1): 34-40. doi: 10.1016/j.gastrohep.2015.11.012
8. Cardenas A. Management of acute variceal bleeding: emphasis on endoscopic therapy. *Clin Liver Dis*. 2010 May; 14(2):251-62.
9. Chen PH, Chen WC, Hou MC, Liu TT, Chang CJ, Liao WC, Su CW, Wang HM, Lin HC, Lee FY, Lee SD. Delayed endoscopy increases re-bleeding and mortality in patients with hematemesis and active esophageal variceal bleeding: a cohort study. *J Hepatol*. 2012 Dec;57(6):1207-13. doi: 10.1016/j.jhep.2012.07.038.
10. Colli A, Gana JC, Turner D, Yap J, Adams-Webber T, Ling SC, Casazza G Capsule endoscopy for the diagnosis of oesophageal várices in people with chronic liver disease or portal vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Oct 1;(10):
11. Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila F, Soares-Weiser K, Mendez-Sanchez N, Gluud C, Uribe M. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding - an updated Cochrane review. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011 Sep;34(5):509-18. doi: 10.1111/j.1365-2036.2011.04746.x.
12. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology*. 1995; 22:332-54
13. D'Amico G, Pasta L, Morabito A, et al. Competing risk and prognostic stage of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 495 patients. *Alimen Pharmacol Ther*. 2014; 39:1180-1193.
14. 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 Jan; 44(1):217-31.
15. Dai C, Liu WX, Jiang M, Sun MJ. Endoscopic variceal ligation compared with endoscopic injection sclerotherapy for treatment of esophageal variceal hemorrhage: a meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2015; 21:2534-41

16. de Franchis R, Baveno V Faculty. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol.* 2010; 53(4):762.
17. de Franchis R, Baveno 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 Sep; 63 (3): 743-52.
18. Dzeletovic I, Baron TH. History of portal hypertension and endoscopic treatment of esophageal várices. *Gastrointest Endosc.* 2012; 75 (6): 1244-1249.
19. Fernandez J, Aracil C, Sola E, Soriano G, Cardona MA, Coll S, et al. Evaluación y tratamiento del paciente cirrótico. *Gastroenterol y Hepatol.* 2015. Article in Press Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.09.019>.
20. 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. *Hepatology.* 2017 Jan; 65(1):310-335.
21. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of várices and variceal hemorrhage in cirrosis. *N Engl J Med* 2010 Mar 4;362(9):823-32. doi: 10.1056/NEJMra0901512.
22. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases.; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal várices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology.* 2007 Sep; 46(3):922-38.
23. Henry Z, Uppal D, Saad, Caldwell S. Gastric and ectopic várices. *Clin Liver Dis.* 2014 May;18(2):371-88. doi: 10.1016/j.cld.2014.01.002
24. 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 Aug; 80 (2): 221-227.
25. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD002147.
26. Jairath V, Rehal S, Logan R, et al. Acute variceal haemorrhage in the United Kingdom: patient characteristics, management and outcomes in a nation wide audit. *Dig Liver Dis* 2014; 46:419-26.
27. Kumar S, Asrani SK, Kamath PS. Epidemiology, diagnosis and early patient management of esophagogastric hemorrhage. *Gastroenterol Clin North Am* 2014 Dec; 43 (4):765-82.
28. La Brecque D, Khan AG, Sarin SK, Le Mair AW, et al. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. Esophageal Várices. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines Esophageal Várices. Enero 2015 (acceso 15-02-2017). Disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/esophageal-várices/esophageal-várices-english>
29. Malinchoc M, Kamath PS, Gordon FD, Peine CJ, Rank J, ter Borg PC. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology.* 2000 Apr;31(4):864-71.
30. Mandofer M, Reiberger T. Beta blockers and cirrosis, 2016. *Digestive and Liver Disease.* 2017 (49),3-10.

31. Merli M, Nicolini G, Angelo S, et al. Incidence and natural history of small esophageal várices in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2003; 38 (3): 266-72.
32. Mokdad AA, Lopez A.D, Shahrzaz S, et al. Liver cirrosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. *BMC Medicine* 2014, 12;145.159
33. Murray CJ, Vos T, Lozano R et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012, 380:2197-2223.
34. Narváez-Rivera RM, Cortez-Hernández CA, González-González JA, Tamayo-de la Cuesta JL, et al. Mexican consensus on portal hypertension. *Rev Gastroenterol Mex.* 2013 Apr-Jun; 78(2):92-113. doi: 10.1016/j.rgmx.2013.01.006
35. Rajekar H, Vasishta RK, Chawla YK, Dhiman RK. Noncirrhotic portal hypertension. *J Clin Exp Hepatol.* 2011; 1(2): 94-108.
36. Sanyal AJ, Bonos C, Sargeant C, Luketic V.A. et al. Similarities and differences in outcomes of cirrosis due to nonalcoholic steatohepatitis and hepatitis C. *Heaptology.* 2006; 43: 682-689.
37. Sanyal AJ, Bosch J, Blei A, Arroyo V. Portal hypertension and its complications. *Gastroenterology.* 2008; 134 (6): 1715-1728.
38. Sanyal AJ, Bajaj JS. Prediction of variceal hemorrhage in patients with cirrosis. This topic last updated: Jul 29, 2015. [Acceso el 14 de febrero 2017]. Disponible en URL: <http://www.uptodate.com>.
39. Sanyal AJ. General principles of the management of variceal hemorrhage. This topic last updated Dec 22, 2016. [Acceso el 14 de febrero 2017]. Disponible en URL: <http://www.uptodate.com>.
40. Seo YS, Park SY, Kim MY, Kim JH, Park JY, Yim HJ, Jang BK, Kim HS, Hahn T, Kim BI, Heo J, An H, Tak WY, Baik SK, Han KH, Hwang JS, Park SH, Cho M, Um SH. Lack of difference among terlipressin, somatostatin, and octreotide in the control of acute gastroesophageal variceal hemorrhage. *Hepatology.* 2014 Sep;60(3):954-63. doi: 10.1002/hep.27006.
41. Thabuth D, Hammer M, Cai Y, Carbonell N. Cost of treatment of oesophageal variceal bleeding in patients with cirrosis in France: results of a French survey. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2007 Aug; 19 (8): 679-86.
42. Tetangco EP, Silva RG, Lerma EV. Portal hypertension: etiology, evaluation and management. *Dis Mon.* 2016 Dec; 62(12):411-426.
43. Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC, Patch D, Millson C, Mehrzad H, Austin A, Ferguson JW, Olliff SP, Hudson M, Christie JM. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut* 2015; 64:1680-1704.
44. Tripodi A, Mannucci PM. The coagulopathy of chronic liver disease. *N Engl J Med.* 2011 Jul 14;365(2):147-56. doi: 10.1056/NEJMra1011170.
45. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2013; 368:11-21.
46. Wang Jian, Wang An-Jian, Li Bi-Min, MELD-Na Effective in Predicting Rebleeding in Cirrhosis After Cessation of Esophageal Variceal Hemorrhage by Endoscopic Therapy. *J Clin Gastroenterol.* 2014; 48 (10): 870-877

47. Wells M, Chande N, Adams P, et al. Meta-analysis: vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35:1267.

6. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades de **Instituto Mexicano del Seguro Social** las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por **Instituto Mexicano del Seguro Social**, y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Instituto Mexicano de Seguro Social

Srita. Luz María Manzanares Cruz	Secretaria				
	Coordinación Técnica de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE				
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajero				
	Coordinación Técnica de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE				

7. COMITÉ ACADÉMICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD COORDINACIÓN TÉCNICA DE EXCELENCIA CLÍNICA

Dr. Gilberto Pérez Rodríguez	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Coordinador Técnico de Excelencia Clínica
Dr. Antonio Barrera Cruz	Jefe del Área del Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa del Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dra. Judith Gutiérrez Aguilar	Jefa del Área de Innovación de Procesos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Adolfin Bergés García	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Socorro Azarell Anzures Gutiérrez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Brendha Rios Castillo	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Manuel Vázquez Parrodi	Coordinador de Programas Médicos
Dra. María Gabriela Liceaga Craviotto	Coordinadora de Programas Médicos
Lic. Ana Belem López Morales	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Coordinador de Programas
Lic. Abraham Ruiz López	Analista Coordinador
Lic. Ismael Lozada Camacho	Analista Coordinador