

Hemorragia digestiva alta secundaria a cirrosis hepática: reporte de caso

Upper gastrointestinal bleeding secondary to liver cirrhosis: A case report

Silvia Gabriela Cáceres Palma¹, Samantha Dayanara Alvarez Basurto², Evelyn Gabriela Franco Villegas³, José Manuel Bermúdez Medranda⁴

Cita:

Cáceres Palma, S. G., Alvarez Basurto, S. D., Franco Villegas, E. G., & Bermúdez Medranda, J. M. (2026). Hemorragia digestiva alta secundaria a cirrosis hepática: reporte de caso. *TESLA Revista Científica*, 6(2), e720. <https://doi.org/10.55204/trc.v6i2.e720>

Recibido: 03/04/2026

Revisado: 13/04/2026–15/05/2026

Corregido: 24/05/2026

Aceptado: 29/05/2026

Publicado: 07/09/2026

Licencia:

Los contenidos de este artículo están bajo una licencia Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0). Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.

The contents of this article are under a Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license. The authors retain the moral and patrimonial rights of their works.

^{1,2,3} Universidad Estatal del Sur de Manabí, Ecuador.

⁴ Hospital Miguel Hilario Alcívar, Ecuador.

¹ silvia.caceres@unesum.edu.ec;

² samantha.alvarez@unesum.edu.ec;

³ evelyn.franco@unesum.edu.ec;

⁴ jomabe86@gmail.com

¹0000-0003-2558-5984; ²0009-0001-6054-9885; ³0009-0004-3856-3850; ⁴0009-0001-7948-9763

Resumen: La hemorragia digestiva alta (HDA) variceal es una de las complicaciones más críticas y potencialmente mortales de la cirrosis hepática descompensada, requiriendo un abordaje clínico ágil y especializado, particularmente en el adulto mayor. Objetivo: Aplicar el Proceso de Atención de Enfermería (PAE) para estructurar el cuidado integral de un paciente de 67 años hospitalizado con HDA variceal, cirrosis hepática y encefalopatía hepática no especificada en un hospital manabita, empleando una metodología de estudio de caso clínico retrospectivo y descriptivo, donde se realizó la valoración cefalocaudal y la recolección de información a partir de la revisión de la historia clínica. Resultados: Se priorizaron cinco diagnósticos de enfermería enfocados en el riesgo de shock hipovolémico, confusión aguda, riesgo de aspiración, exceso de volumen de líquidos y ansiedad. Las intervenciones combinaron la reanimación con cristaloideos, la administración de lactulosa y rifaximina, el mantenimiento de la posición semi-Fowler y el control estricto del balance hídrico, lo que permitió lograr la estabilidad hemodinámica, mitigar los signos de encefalopatía incipiente y asegurar la realización exitosa de una videoendoscopia digestiva alta diagnóstica y terapéutica, sin complicaciones asociadas. Se concluye que la aplicación sistemática del PAE y la integración de evidencia científica actualizada optimizan la toma de decisiones clínicas y el pronóstico de supervivencia del adulto mayor hepatópata frente a episodios de urgencia gastrointestinal masiva.

Palabras clave: Hemorragia digestiva alta, cirrosis hepática, encefalopatía hepática, proceso de atención de enfermería, adulto mayor.

Abstract: Variceal upper gastrointestinal bleeding (UGIB) is one of the most critical and potentially fatal complications of decompensated liver cirrhosis, requiring an agile and specialized clinical approach, particularly in older adults. Objective: To apply the Nursing Care Process (NCP) to structure comprehensive care for a 67-year-old patient hospitalized with variceal UGIB, liver cirrhosis, and unspecified hepatic encephalopathy in a hospital in Manabí. A retrospective and descriptive clinical case study methodology was used, including a cephalocaudal assessment and data collection through medical record review. Results: Five nursing diagnoses were prioritized, focusing on the risk of hypovolemic shock, acute confusion, aspiration, excess fluid volume, and anxiety. Interventions combined crystalloid resuscitation, lactulose and rifaximin administration, maintenance of the semi-Fowler position, and strict fluid balance control. These measures achieved hemodynamic stability, mitigated signs of incipient encephalopathy, and enabled successful diagnostic and therapeutic upper gastrointestinal video endoscopy without associated complications. It is concluded that systematic application of the NCP and integration of up-to-date scientific evidence optimize clinical decision-making and survival prognosis in older adults with liver disease facing massive gastrointestinal emergencies.

Keywords: Upper gastrointestinal bleeding, liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, Nursing Care Process, older adult.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática representa el estadio final común de múltiples enfermedades crónicas del hígado, caracterizado por una remodelación arquitectónica irreversible, fibrogénesis difusa y la formación de nódulos de regeneración, entre sus complicaciones hemodinámicas más severas, la hipertensión portal desencadena el desarrollo de colaterales portosistémicas, principalmente varices esofágicas y gástricas (1). La hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a la rotura de estas varices se mantiene como una de las emergencias gastroenterológicas más letales en la práctica clínica, asociada a una elevada tasa de re-sangrado y una mortalidad a las 6 semanas que aún oscila entre el 15% y el 20%, a pesar de los avances terapéuticos (2).

Fisiopatológicamente, el sangrado variceal no es un evento aislado, sino la manifestación de un gradiente de presión venosa hepática igual o superior a 12 mmHg, el aumento sostenido de la resistencia vascular intrahepática, sumado a un estado de circulación hiperdinámica sistémica y disfunción endotelial, incrementa la tensión en la pared de los vasos colaterales hasta provocar su disrupción (3). Asimismo, los pacientes cirróticos que experimentan un evento hemorrágico presentan un riesgo sustancialmente mayor de desarrollar fallo multiorgánico e infecciones bacterianas graves, lo que precipita el síndrome de insuficiencia hepática aguda sobre crónica.

A pesar de la estandarización de las guías clínicas internacionales que recomiendan el uso combinado de vasoactivos, profilaxis antibiótica y ligadura endoscópica con bandas, persisten importantes brechas en el manejo personalizado del paciente (4,5). La heterogeneidad en la respuesta hemodinámica, las limitaciones en la predicción temprana de falla terapéutica y la refractariedad en subgrupos de alto riesgo exigen una reevaluación constante de las estrategias de intervención, incluyendo el papel del shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS) precoz y el uso de biomarcadores emergentes.

A nivel epidemiológico en el contexto ecuatoriano, de acuerdo con datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), la

cirrosis y otras enfermedades hepáticas crónicas se ubican persistentemente entre la séptima y la décima causa de muerte general. Los egresos hospitalarios registrados evidencian una mayor carga de morbilidad en hombres, concentrándose significativamente en las provincias de la región litoral como Manabí y El Oro (6). Esta prevalencia local subraya la magnitud de la hepatopatía como un problema de salud pública de alto impacto, asociado frecuentemente al consumo crónico de alcohol y a infecciones virales latentes. La hemorragia variceal abarca entre el 10% y 20% de todos los episodios de HDA a nivel regional, asociándose con tasas de mortalidad de entre el 15% y 25% por episodio, posicionándose como la complicación litiásica o vascular con peor pronóstico clínico (7).

Frente a este escenario de alta complejidad, la actuación del profesional de enfermería en el área perioperatoria y de urgencias resulta determinante (8). El presente artículo científico expone y analiza un caso clínico real de un paciente adulto mayor de 67 años con diagnóstico de HDA secundaria a cirrosis hepática e inmunocompromiso neurológico por encefalopatía hepática, hospitalizado en un hospital Manabita.

DESARROLLO

La transición fisiopatológica de la cirrosis hepática hacia sus estadios descompensados involucra mecanismos intrínsecos de resistencia vascular y remodelación endotelial. La hipertensión portal se origina a partir del aumento de la resistencia intrahepática al flujo sanguíneo portal, causado por la distorsión estructural del parénquima (fibrosis y nódulos) y por un componente dinámico caracterizado por la deficiencia endotelial de óxido nítrico (9). Paralelamente, se produce una vasodilatación esplácnica mediada por factores angiogénicos que incrementa el flujo venoso hacia la vena porta, cuando el gradiente de presión venosa hepática supera el umbral crítico de 10-12 mmHg, se desencadena la apertura y desarrollo de vías colaterales portosistémicas, localizándose de manera predominante en la submucosa del esófago distal y el fondo gástrico (10).

La hemorragia digestiva alta (HDA) variceal representa una de las complicaciones más graves y letales de la cirrosis hepática, secundaria al incremento de la presión en el sistema porta, el sangrado por várices esofagogástricas conlleva una alta morbilidad si no se aplica un protocolo de actuación inmediato. La cirrosis hepática es la fase final de diversas patologías crónicas del hígado, donde la distorsión de la arquitectura hepática genera un aumento de la resistencia vascular intrahepática, desencadenando hipertensión portal.

Cuando el gradiente de presión venosa hepática supera los 10 mmHg, se forman várices esofagogástricas; un GPVH ≥ 12 mmHg representa el umbral crítico para la ruptura y sangrado activo. La mortalidad por un episodio de sangrado agudo oscila entre el 15% y el 20% a los 60 días.

El desarrollo del sangrado variceal sigue una secuencia hemodinámica y estructural:

1. **Aumento de la resistencia intrahepática:** Fibrosis, nódulos de regeneración y disfunción endotelial (menor producción de óxido nítrico).
2. **Vasodilatación esplácnica:** Incremento de mediadores vasodilatadores sistémicos (TNF- α , óxido nítrico extrahepático) que derivan en un estado hiperdinámico.
3. **Formación de colaterales:** Apertura de vasos embrionarios que comunican la circulación portal con la sistémica (várices esofágicas, gástricas).
4. **Ruptura de várices:** Determinada por la ley de Laplace, donde la tensión de la pared depende de la presión intravascular y del radio del vaso.

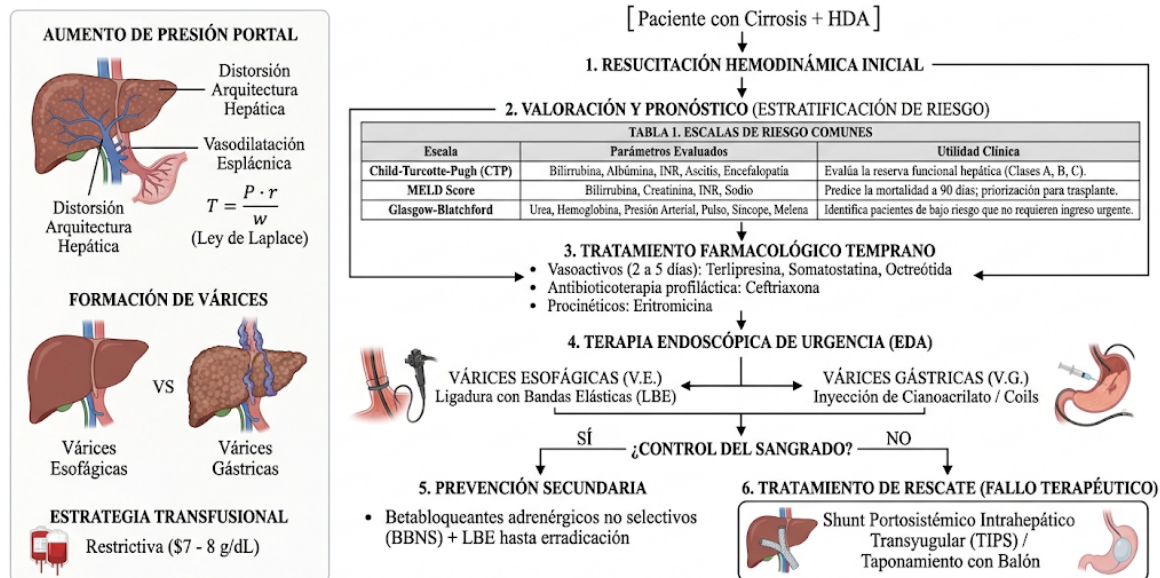
Es indispensable clasificar la severidad de la hepatopatía y predecir la mortalidad post-sangrado.

Tabla 1

Escalas de valoración

Escala / clasificación	Parámetros evaluados	Utilidad clínica
Child-Turcotte-Pugh (CTP)	Bilirrubina, albúmina, INR, ascitis, encefalopatía	Evalúa la reserva funcional hepática (clases A, B y C).
MELD Score	Bilirrubina, creatinina, INR, sodio	Predice la mortalidad a 90 días; priorización para trasplante.
Escala de Glasgow-Blatchford	Urea, hemoglobina, presión arterial, pulso, síncope, melena	Identifica pacientes de bajo riesgo que no requieren ingreso urgente.
Clasificación de Baveno VII	Criterios clínicos, elastografía y GPVH	Define conceptos de sangrado activo, fallo del control y resangrado.

Nota: Elaboración propia con base en la literatura.

Figura 1**Esquema del protocolo de manejo de urgencia****HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA) SECUNDARIA A CIRROSIS HEPÁTICA: DESARROLLO Y MANEJO**

Nota: Elaboración propia.

La hemorragia digestiva alta variceal en el paciente cirrótico exige un abordaje multidisciplinario rápido. La combinación precoz de fármacos vasoactivos, profilaxis antibiótica y terapia endoscópica oportuna dentro de las primeras 12 horas constituye el pilar fundamental para reducir la tasa de re-sangrado y mejorar la supervivencia global.

2.1 Tratamiento médico y endoscópico

2.1.1 Reanimación hemodinámica

- Rango meta de hemoglobina:** Estrategia restrictiva de transfusión (7–8 g/dL). Una sobre-transfusión incrementa la presión portal y el riesgo de re-sangrado.
- Uso de hemoderivados:** Ajustado individualmente; el INR no refleja de forma precisa la coagulación real en el cirrótico (rebalance de la hemostasia).

2.1.2 Farmacoterapia temprana

Debe iniciarse inmediatamente ante la sospecha, antes de la endoscopia:

1. Vasoactivos Spláncnicos (por 2 a 5 días):

- Terlipresina:** 2 mg IV cada 4 horas (o infusión continua de 4–12 mg/día).
- Somatostatina:** Bolus de 250 µg seguido de infusión continua de 250–500 µg/h.
- Octreótida:** Bolus de 50 µg seguido de 50 µg/h.

2. Antibioticoterapia profiláctica: Ceftriaxona 1 g/24h IV por 7 días. Reduce infecciones bacterianas, re-sangrado y mortalidad.

3. Procinéticos: Eritromicina IV (250 mg) 30-60 minutos antes de la endoscopia para optimizar la visualización de la mucosa.

2.1.3 Terapia endoscópica

- Várices esofágicas:** La Ligadura con Bandas Elásticas es el tratamiento de primera elección.
- Várices gástricas:** Inyección de cianoacrilato (esclerosis adhesiva) o embolización con microcoils guiada por ecoendoscopia.

2.1.4 Tratamiento de rescate

- Shunt Portosistémico Intrahepático Transyugular:** Indicado como terapia de rescate si falla el tratamiento médico/endoscópico, o como TIPS precoz/preatentivo (primeras 24-72 h) en pacientes con alto riesgo (Child-Pugh C <14 puntos o Child-Pugh B con sangrado activo).
- Taponamiento con Balón (Sengstaken-Blakemore):** Medida temporal de puente (<24 horas) en inestabilidad hemodinámica grave.

Posterior a la resolución del episodio agudo: Combinación terapéutica, betabloqueantes adrenérgicos no selectivos (BBNS), como el Carvedilol (6.25–12.5 mg/día) o Propranolol, asociados a sesiones periódicas de LBE cada 2-4 semanas hasta la erradicación.

total de las várices.

La ruptura de estas estructuras varicosas es consecuencia directa del aumento de la presión intravariceal y del radio de la várice, siguiendo la ley de Laplace, lo que produce una tensión de pared intolerable. Clínicamente, se manifiesta de forma abrupta mediante hematemesis masiva y melena copiosa, conduciendo con celeridad al shock hipovolémico si no se instaura un soporte inmediato. El consenso internacional actual (Baveno VII) dicta que el manejo médico agudo debe fundamentarse en la estabilización hemodinámica restrictiva, la administración inmediata de fármacos vasoactivos esplácnicos (como la terlipresina o somatostatina), profilaxis antibiótica sistémica para mitigar el riesgo de peritonitis bacteriana espontánea, y la ejecución prioritaria de la videoendoscopia digestiva alta (VEDA) con fines diagnósticos y terapéuticos (ligadura con bandas elásticas) dentro de las primeras 12 horas (16).

De forma simultánea, la presencia de sangre retenida en el tracto gastrointestinal actúa como una carga masiva de sustrato proteico que es catabolizado por la flora bacteriana intestinal, generando una sobreproducción de amoníaco (NH₃). Ante la incapacidad del hepatocito cirrótico para metabolizar el NH₃ mediante el ciclo de la urea, este compuesto neurotóxico difunde libremente a través de la barrera hematoencefálica, induciendo edema astrocitario y neuroinflamación (16). Esta alteración se manifiesta como encefalopatía hepática, un síndrome neuropsiquiátrico fluctuante que abarca desde bradipsiquia, desorientación y asterixis (flapping tremor), hasta el coma profundo. El pilar terapéutico para detener esta cascada metabólica consiste en la administración de laxantes osmóticos disacáridos (lactulosa) para acidificar el lumen colónico y forzar la conversión de amoníaco a amonio (NH₄⁺) no absorbible, en sinergia con antibióticos lumenales no absorbibles (rifaximina) para diezmar la flora bacteriana amoniogénica (13,16).

2.2 Presentación del caso

Se presenta el caso clínico de un paciente adulto mayor masculino de 67 años de edad, que ingresó de urgencia al servicio de Medicina Interna de un Hospital Manabita, tras manifestar un cuadro agudo de hematemesis franca y melena de moderada cantidad. El paciente posee un antecedente diagnosticado de hepatopatía crónica de 6 años de evolución con episodios previos de descompensación ascítica y vascular, asociado a un cuadro basal de hipertensión portal grave, al momento de la admisión, los diagnósticos médicos definitivos establecidos fueron: Hemorragia digestiva alta secundaria a hipertensión portal; Cirrosis hepática; Encefalopatía hepática no especificada (CIE-10 G93.4) y Trombocitopenia secundaria a hipersplenismo. Se programó de forma prioritaria la realización de una videoendoscopia digestiva alta (VEDA) diagnóstica y terapéutica.

Tabla 2

Resultados e interpretación de los exámenes complementarios de laboratorio

Parámetro analítico	Hallazgo clínico orientativo	Interpretación fisiopatológica
Hemoglobina / hematocrito	Marcadamente disminuidos	Anemia aguda severa secundaria a pérdida hemática digestiva activa.
Plaquetas	Disminuidas (trombocitopenia)	Secuestro esplénico masivo secundario a hipersplenismo por hipertensión portal.
INR / tiempo de protrombina	Prolongado	Coagulopatía severa por déficit de síntesis de factores de coagulación hepáticos.
Albumina sérica	Disminuida (hipoalbuminemia)	Falla severa de la función biosintética del hepatocito.
Bilirrubina total	Significativamente elevada	Disfunción hepatocelular excretora y colestasis intrahepática.
Transaminasas (AST / ALT)	Elevadas	Necrosis e injuria hepatocelular aguda activa.
Amonio sérico	Elevado	Falla de depuración metabólica, sustrato directo de la encefalopatía hepática.

Nota: Elaboración propia con base en la revisión de la literatura.

Los exámenes complementarios de laboratorio confirman una anemia aguda severa (Hb: 6.8 g/dL, Hto: 21%) e hiponatremia dilucional (Na⁺: 131 mEq/L), se evidencia disfunción sintética e injuria celular avanzada mediante trombocitopenia severa (48,000 uL por secuestro esplénico), coagulopatía (INR: 1.85, TP: 21s), hipoalbuminemia (2.3 g/dL), hiperbilirrubinemia total (3.8 mg/dL) y elevación de transaminasas (AST: 112 U/L, ALT: 85 U/L). La retención de nitrógeno digestivo por la digestión de la sangre intraluminal se objetiva en una elevación de urea (78 mg/dL), creatinina (1.4 mg/dL) y amonio sérico (115 mol/L).

Al examen físico cefalocaudal, el paciente se encuentra consciente, orientado globalmente en persona, tiempo y espacio, aunque manifiesta una marcada bradipsiquia y lentitud psicomotora al responder al interrogatorio, se observa que adopta una posición Fowler o semi-Fowler en su lecho, evidenciando una palidez mucocutánea generalizada moderada a severa y signos de regular estado general. A nivel ocular, se constatan escleras subictéricas bilaterales y conjuntivas pálidas, con mucosas orales marcadamente deshidratadas y secas. El sistema cardiopulmonar revela una taquicardia leve compensatoria (FC: 98 lpm) con ruidos cardíacos rítmicos y murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, sin ruidos agregados.

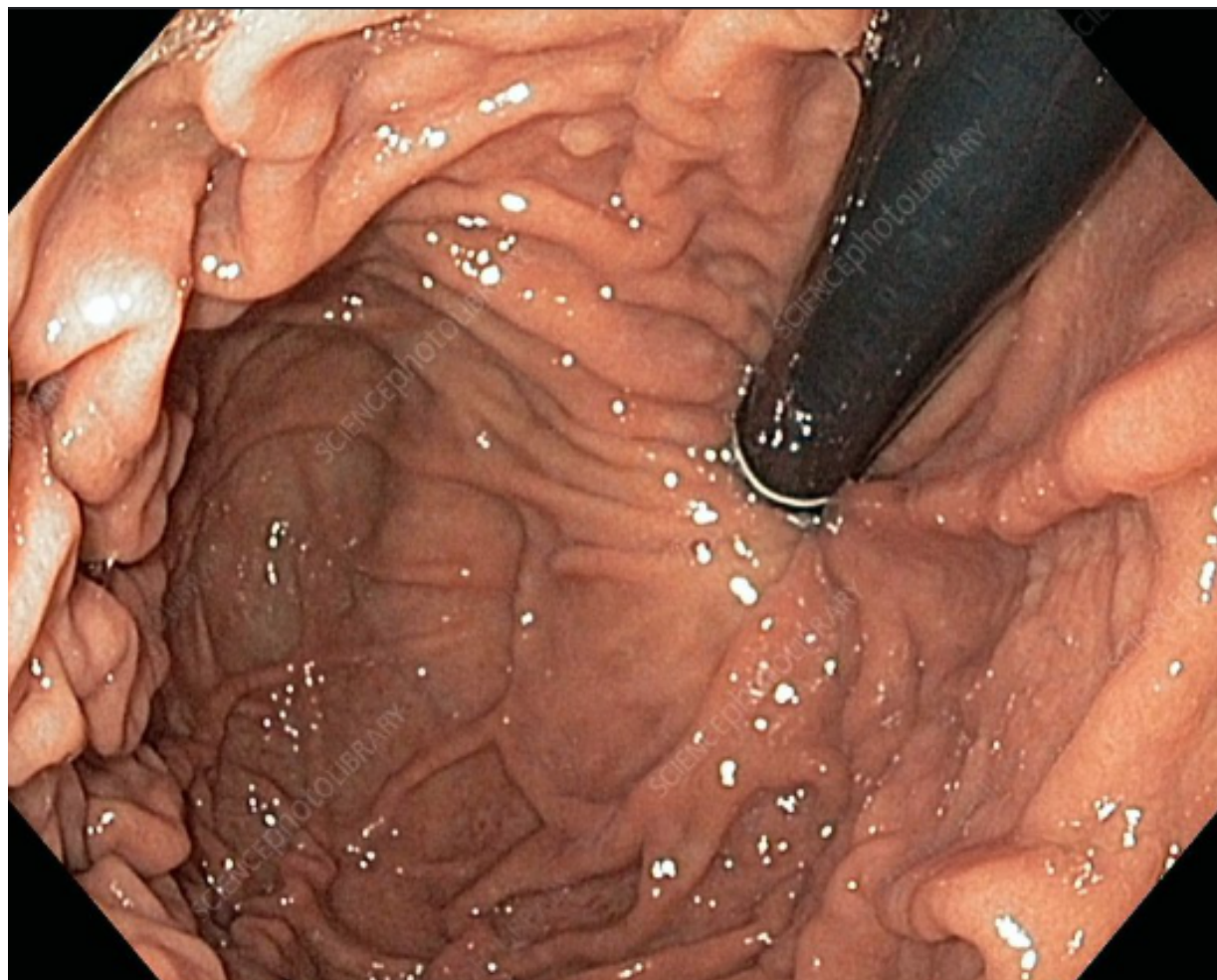
La inspección de la piel evidencia un tinte subictérico generalizado, frialdad distal con ligera diaforesis, y múltiples equimosis en la cara interna de ambos antebrazos asociadas a la trombocitopenia de base, de la misma forma, el abdomen se muestra distendido, blando y depresible a la palpación; se palpa hepatomegalia a nivel del reborde costal derecho y se detecta matidez cambiante leve a la percusión, compatible con ascitis incipiente, ruidos hidroaéreos presentes, sin dolor a la palpación. A nivel neurológico, se objetiva asterixis leve (flapping tremor) al mantener las extremidades superiores extendidas, confirmando un cuadro de encefalopatía hepática incipiente (Grado I-II de West-Haven). Las extremidades inferiores presentan edema simétrico grado +1 con pulsos periféricos palpables.

Dentro de las primeras 12 horas de ingreso, se realizó una videoendoscopia digestiva alta (VEDA) previa administración de

Eritromicina (250 mg IV). El estudio endoscópico reveló tres cordones variceales esofágicos de gran calibre (Grado III) con signos rojos inminentes de sangrado (*red cherry spots*) y un punto de sangrado activo en napa en el tercio distal. Se ejecutó exitosamente una ligadura endoscópica con bandas elásticas (LBE) logrando hemostasia completa, sin evidencia de várices gástricas asociados (Sarin GOV/IGV negativo). El paciente evolucionó favorablemente y los fármacos vasoactivos se retiraron al quinto día.

Figura 2

Videoendoscopia digestiva alta



Nota: Archivo clínico del paciente.

El manejo terapéutico inmediato se orientó a la estabilización hemodinámica y al control de la hipertensión portal, se inició rescate volémico restrictivo con Cloruro de Sodio al 0.9% y transfusión de 1 paquete de glóbulos rojos concentrados (meta de Hb: 7-8 g/dL). De forma sincrónica, se administró vasoactivo esplácnico con Terlipresina (2 mg IV de ataque, seguido de 1 mg IV cada 6 horas) e inhibición ácida con Omeprazol (80 mg) en bolo IV y 8 mg/h en infusión). Como profilaxis primaria de infecciones y re-sangrado, se instauró Ceftriaxona (1 g Iv cada 24 horas), complementando el abordaje de la encefalopatía con Lactulosa (20 mL VO cada 8 horas, ajustada a 2-3 deposiciones diarias) y Rifaximina (550 mg VO cada 12 horas).

2.3 Plan de intervención de enfermería (PAE)

Para estructurar de manera sistemática los cuidados del paciente, se diseñó e implementó una matriz de cuidados basada en la interrelación de las taxonomías NANDA, NOC y NIC, priorizando las necesidades fisiológicas inmediatas, el riesgo metabólico y neurológico, y la esfera emocional del adulto mayor (11).

Tabla 3

Plan de intervenciones de enfermería según las taxonomías NANDA–NOC–NIC

Diagnóstico NANDA	Resultados NOC	Intervenciones NIC	Actividades específicas	Razonamiento científico	Evaluación
Riesgo de shock relacionado con pérdida activa de volumen sanguíneo secundaria a hemorragia digestiva alta variceal.	Mantener parámetros hemodinámicos dentro de límites estables (PA, FC, SatO ₂) en las primeras 24 h.	Manejo del shock: volumen (4140). Vigilancia (6650).	Monitorizar signos vitales cada 1–2 horas; valorar hipoperfusión tisular; mantener vía periférica N.º 18; infundir NaCl 0.9% según prescripción; cuantificar melenas.	La pérdida hemática aguda reduce el volumen circulante y la perfusión celular. El soporte temprano con cristaloides restituye la precarga sin inducir hipertensión portal de rebote.	Estabilidad hemodinámica relativa (PA 110/70 mmHg, FC 84 lpm), sin recurrencia de hematemesis durante el turno quirúrgico.
Confusión aguda relacionada con acumulación sistémica de amoníaco cerebral secundaria a cirrosis hepática descompensada.	Conservar la orientación temporoespacial y disminuir signos de encefalopatía durante la estancia.	Manejo de la confusión aguda (2210). Manejo de la medicación (2380).	Evaluar con escala West–Haven; administrar lactulosa 20 mL VO c/8 h y registrar catarsis; administrar rifaximina 550 mg VO c/8 h; proveer ambiente seguro.	La lactulosa transforma NH ₃ en NH ₄ ⁺ no absorbible; la rifaximina reduce bacterias productoras de urea, disminuyendo neurotoxicidad y edema astrocitario.	Paciente conectado con el entorno y cooperador, con remisión de la asterixis y tres deposiciones blandas.
Riesgo de aspiración relacionado con hematemesis activa, bradipsiquia y preparación para procedimiento endoscópico con sedación profunda.	Prevenir la aspiración broncopulmonar durante el periodo perioperatorio agudo.	Precauciones para evitar la aspiración (3200). Manejo de la vía aérea (3140).	Mantener posición semi-Fowler (30–45°); asegurar ayuno pre-VEDA; disponer de aspiración funcional; monitorizar SatO ₂ y mecánica ventilatoria.	El sangrado activo, la alteración de conciencia y la abolición de reflejos por sedación aumentan el riesgo de paso de contenido gástrico a la vía aérea.	Vía aérea protegida y permeable. VEDA con sedación y ligadura de várices sin incidentes respiratorios.
Exceso de volumen de líquidos relacionado con hipertensión portal e hipoalbuminemia, manifestado por edema +1 y ascitis.	Disminuir el edema y mantener balance hídrico neutro o negativo en 48–72 h.	Manejo de líquidos y electrolitos (2080). Monitorización hídrica (2080).	Balance hídrico por turno; peso diario en ayunas; perímetro abdominal c/24 h; dieta hepática hiposódica.	La hipoalbuminemia reduce la presión oncótica y favorece la trasudación. El balance estricto y la restricción de sodio previenen ascitis y sobrecarga.	Balance final discretamente negativo (–200 cc); edema y perímetro abdominal estables, sin progresión.
Ansiedad relacionada con hospitalización, pronóstico y procedimiento invasivo inminente (VEDA).	Verbalizar disminución de la tensión emocional y comprender el procedimiento.	Disminución de la ansiedad (5820). Enseñanza: procedimiento (5618).	Explicar la VEDA; responder dudas del paciente y la familia; enseñar respiración diafragmática; evitar benzodiacepinas empíricas.	La educación reduce incertidumbre y respuesta adrenérgica. Las benzodiacepinas pueden precipitar o agravar la encefalopatía.	Mayor tranquilidad; comprensión del procedimiento, consentimiento informado y colaboración activa.

Nota: Elaboración propia con base en el caso presentado.

DISCUSIÓN

María Fernández et al., en la provincia de Manabí, Jipijapa mediante un estudio retrospectivo seleccionaron 74 pacientes que fueron atendidos en Hospital Ambulatorio del IESS, quedando con 64 paciente con diagnóstico de cirrosis hepática, corroborando que la prevalencia de esta patología fue de 70,31% (45 casos), en cuanto al sexo siendo el 51,56% (33 casos) del sexo masculino de edades entre 40 a 60 años, mientras que del sexo femenino el 44,48% de edades entre 20 a 60 años. Entre las etiologías más frecuentes está el alcoholismo acompañado con factores asociados (hepatitis B, obesidad y cardiopatías) con el 43,5% (28 casos) y la esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) con el 29,69%. Las complicaciones que más predominio tienen con el 34,32% son las varices esófago-gástricas, el 32,08% de plaquetopenia-esplenomegalia y con un porcentaje de 15,67% de ascitis (12). Lo que concuerda con los antecedentes del paciente, quien hace mención al consumo de alcohol por años.

En relación con el manejo del riesgo de shock, las directrices del consenso de Baveno VII avalan la estrategia de reanimación hemodinámica restrictiva aplicada al paciente, orientada a mantener una presión arterial media adecuada sin sobrepasar metas excesivas, dado que la sobrecarga de volumen infundido incrementa de forma directa la presión hidrostática portal, exacerbando el riesgo de resangrado variceal inmediato (13). La monitorización horaria de los signos vitales y la cuantificación estricta de las pérdidas por melenas permitieron guiar el soporte de fluidos de manera segura y eficiente.

Respecto al abordaje de la confusión aguda secundaria a encefalopatía hepática, múltiples investigaciones clínicas regionales respaldan fervientemente la sinergia terapéutica instaurada de lactulosa y rifaximina (14,15). La literatura demuestra que esta combinación reduce los días de estancia hospitalaria y previene la progresión hacia estadios avanzados de coma neurológico en comparación con el uso aislado de disacáridos. El rol de enfermería fue predominante para vigilar el número de evacuaciones, garantizando el cumplimiento de la meta terapéutica de 2 a 3 deposiciones blandas al día, lo cual evitó tanto la deshidratación por diarrea profusa como la retención de amoníaco por estreñimiento (16).

La prevención del riesgo de aspiración adquirió máxima prioridad en la fase preoperatoria inmediata. La literatura describe que la presencia de sangrado digestivo activo, sumada al estado de sedación profunda requerido para la VEDA y a la bradipsiquia basal del paciente, triplica la incidencia de neumonía por aspiración (17). La intervención de enfermería al asegurar la posición semi-Fowler a 45 grados y verificar el ayuno estricto fue determinante para mitigar este riesgo. En la esfera bioética y social, el manejo de la ansiedad mediante intervenciones no farmacológicas se alineó con la seguridad farmacológica, respetando la contraindicación absoluta de las benzodiacepinas en pacientes con hepatopatías (18). Asimismo, la inclusión activa de la familia en el proceso de consentimiento informado reafirmó el respeto a la autonomía y dignidad del paciente adulto mayor (16).

CONCLUSIONES

La hemorragia digestiva alta variceal sobre una cirrosis hepática descompensada representa una urgencia médica extrema de alta complejidad que demanda del profesional de enfermería un razonamiento clínico ágil, sistemático y fundamentado en la fisiopatología para reducir el riesgo de mortalidad inmediata en el adulto mayor. En este contexto, la aplicación estructurada del Proceso de Atención de Enfermería (PAE) mediante la taxonomía estandarizada NANDA, NOC y NIC facilita la priorización efectiva de las necesidades críticas del paciente, permitiendo diseñar un plan de cuidados multidimensional que equilibra la reanimación hemodinámica, el control metabólico-neurológico de la encefalopatía, la protección de la vía aérea y el soporte emocional.

Asimismo, la concordancia evidenciada entre el manejo clínico instaurado basado en el uso de lactulosa, rifaximina, omeprazol y restricción hídrica y la evidencia científica analizada ratifica la importancia de la actualización académica continua en el equipo de enfermería. Este enfoque demuestra que la implementación de intervenciones de vigilancia estricta y bajo costo impacta de forma sustancial en la seguridad perioperatoria, la prevención de complicaciones severas y la recuperación clínica integral del paciente con hepatopatía crónica avanzada.

REFERENCIAS

1. Martínez Salinas GA, Figueroa Navarro PP, Toro Perez JJ, García Carrasco C, Csendes Juhasz A. Conducta actual frente a la Hemorragia Digestiva Alta: Desde el diagnóstico al tratamiento. *Rev Cir (Mex)*. 2021 Nov 30;73(6). doi:10.35687/s2452-454920210061132
2. Peng J, Jin H, Zhang N, Zheng S, Yu C, Yu J, et al. Development and evaluation of a predictive model of upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis. *BMC Gastroenterol*. 2025 Mar 6;25(1):142. doi:10.1186/s12876-025-03677-6
3. Lee EW, Eghtesad B, Garcia-Tsao G, Haskal ZJ, Hernandez-Gea V, Jalaeian H, et al. AASLD Practice Guidance on the use of TIPS, variceal embolization, and retrograde transvenous obliteration in the management of variceal hemorrhage. *Hepatology*. 2024 Jan;79(1):224–50. doi:10.1097/HEP.0000000000000530
4. Ovalle-Chao C, Guajardo-Nieto DA, Elizondo-Pereo RA. Rendimiento de los criterios predictivos de la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal en el diagnóstico de coledocolitiasis en un hospital público de segundo nivel del Estado de Nuevo León, México. *Rev Gastroenterol Mex*. 2023 Oct;88(4):322–32. doi:10.1016/j.rgmx.2021.11.006
5. Yriberry Ureña S, Salazar Miente F, Barriga Briceño JA, Vera Calderón A, Suárez Arellano D. Cálculos complejos o difíciles en la endoscopia de vía biliar (CPRE): dilatación con balones de gran diámetro y otros métodos de manejo. Experiencia acumulada en un centro endoscópico de referencia 2009-2018. *Revista de Gastroenterología del Perú*. 2021 Jun 30;41(2):94. doi:10.47892/rgp.2021.412.1285
6. Holguín Carvajal JP, Borja Tapia LE. Tendencia de mortalidad por cirrosis hepática en Ecuador, en el periodo 2011-2020: estudio poblacional [Tesis de Grado]. [Azuay]: Universidad del Azuay; 2024.

7. Martin Padilla-Machaca, Sergio Padilla Gonzales, Maria Grazia Venturelli Romero, Maria Cecilia Cabrera Cabrejos. Hemorragia digestiva variceal: epidemiología, patogénesis, manejo y profilaxis. Vol. 45. 2025 Sep 30;45(3):1–9.

8. Pilar Gabas Soria, Silvia García Sánchez, María Ruiz Herreros, Inés Pérez Irache, Lorena Magallón Martinez, Alicia Navarro Sanmartin. PAE. Proceso de atención de enfermería. Revista Sanitaria de Investigación. 2024 Aug 3;3(3):1–9.

9. Kaplan DE, Ripoll C, Thiele M, Fortune BE, Simonetto DA, Garcia-Tsao G, et al. AASLD Practice Guidance on risk stratification and management of portal hypertension and varices in cirrhosis. Hepatology. 2024 May;79(5):1180–211. doi:10.1097/HEP.0000000000000647

10. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C, Abraldes JG, et al. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. J Hepatol. 2022 Apr;76(4):959–74. doi:10.1016/j.jhep.2021.12.022

11. Inostroza Cisternas VP, Cabello Montero NA, Guijuelos Lefenda YD. Cuidados perdidos de enfermería. Revisión sistemática. ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas. 2024 Sep 24;49(3):62–70. doi:10.11565/arsmed.v49i3.2056

12. María Emilia Fernández Aguilar, Gustavo Toala Bozada, Bárbara Miladys Placencia López, Holanda Mariola Merchán Ponce, Angélica Aliatis Bravo. Causas frecuentes de cirrosis hepática en el hospital ambulatorio, seguro social, Jipijapa, Manabí, Ecuador. Vol. 6. 2019 Dec 3;6(4):1–12.

13. Monnet X, Messina A, Greco M, Bakker J, Aissaoui N, Cecconi M, et al. ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025. Intensive Care Med. 2025 Nov 14;51(11):1971–2012. doi:10.1007/s00134-025-08137-z

14. Coronel-Castillo CE, Contreras-Carmona J, Frati-Munari AC, Uribe M, Méndez-Sánchez N. Eficacia de la rifaximina en los diferentes escenarios clínicos de la encefalopatía hepática. Rev Gastroenterol Mex. 2020 Jan;85(1):56–68. doi:10.1016/j.rgmex.2019.09.001

15. Sánchez Escobar DA, Reyes Melo CA, Jiménez Correa DE, Baque Valdiviezo SC. Eficacia de la rifaximina en encefalopatía hepática. RECIMUNDO. 2024 Mar 5;8(1):12–21. doi:10.26820/recimundo/8.(1).ene.2024.12-21

16. Albuquerque GPM de, Faleiros F, França ISX de, Carneiro TTA, Lima MAM de, Coura AS. Cuidados de enfermería en Programas de reeducación intestinal para pacientes con intestino neurogénico. Cogitare Enfermagem. 2023;28. doi:10.1590/ce.v28i0.91017

FINANCIACIÓN

La presente investigación no recibió financiación externa.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Tabla 4

Contribución de autoría según la taxonomía CRediT

Contribución	S. Cáceres	S. Alvarez	E. Franco	J. Bermúdez
Conceptualización	X	X		
Análisis formal	X		X	
Investigación	X	X	X	X
Metodología	X	X		X
Administración del proyecto	X		X	
Recursos		X	X	X
Redacción del borrador original	X	X		X
Visualización		X	X	X
Redacción, revisión y edición	X	X	X	X
Discusión de los resultados	X	X	X	X
Revisión y aprobación de la versión final	X	X	X	X

Nota: X indica participación declarada en cada función.