

26

DESCOMPENSACIÓN

**CIRRÓTICA AVANZADA CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA
Y FALLO MULTIORGÁNICO: ANÁLISIS DE UN CASO CLÍNICO
COMPLEJO**



© 2025; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.

DESCOMPENSACIÓN

CIRRÓTICA AVANZADA CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA Y FALLO MULTIORGÁNICO: ANÁLISIS DE UN CASO CLÍNICO COMPLEJO

ADVANCED CIRRHOTIC DECOMPENSATION WITH UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING AND MULTIORGAN FAILURE: ANALYSIS OF A COMPLEX CLINICAL CASE

Cristian Marcelo Castillo-Paucar¹

E-mail: ua.docentecmcp@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-2070-4218>

Belfor Estuardo Guerrero-Lascano¹

E-mail: belforgl35@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0391-3791>

Reinaldo Eduardo Carrillo-Herrera¹

E-mail: reinaldoch56@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2173-0539>

Gabriel Sebastián Jaramillo-Jiménez¹

E-mail: ma.gabrielsjj21@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8980-7825>

¹ Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador.

Cita sugerida (APA, séptima edición)

Castillo-Paucar, C. M., Guerrero-Lascano, B. E., Carrillo-Herrera, R. E., & Jaramillo-Jiménez, G. S. (2025). Descompensación cirrótica avanzada con hemorragia digestiva alta y fallo multiorgánico: Análisis de un caso clínico complejo. *Revista Metropolitana de Ciencias Aplicadas*, 8(S2), 242-247.

Fecha de presentación: 21/05/2025

Fecha de aceptación: 29/07/2025

Fecha de publicación: 01/09/2025

RESUMEN

La cirrosis hepática en estadio avanzado representa un desafío clínico debido a sus múltiples complicaciones y su elevada morbilidad y mortalidad. Este trabajo presenta el análisis de un caso clínico de un paciente con cirrosis clase C según Child-Pugh, que desarrolló hemorragia digestiva alta secundaria a várices esofágicas, acompañada de descompensación hemodinámica y fallo multiorgánico. Se abordan aspectos diagnósticos clave, el abordaje terapéutico multidisciplinario y la evolución clínica del paciente. La gestión eficaz de estos casos requiere una rápida estabilización hemodinámica, intervención endoscópica oportuna, y manejo integral de las disfunciones sistémicas asociadas. Asimismo, se reflexiona sobre el pronóstico reservado en estos escenarios, y la necesidad de una evaluación temprana para trasplante hepático como única opción curativa. Este caso ilustra la gravedad de las complicaciones en cirrosis descompensada y destaca la importancia de protocolos clínicos estandarizados.

Palabras clave:

Cirrosis hepática, hemorragia digestiva, fallo multiorgánico, Child-Pugh C, manejo clínico.

ABSTRACT

Advanced-stage liver cirrhosis presents a significant clinical challenge due to its multiple complications and high morbidity and mortality rates. This paper analyzes a clinical case of a patient with Child-Pugh class C cirrhosis who developed upper gastrointestinal bleeding secondary to esophageal varices, along with hemodynamic decompensation and multiorgan failure. Diagnostic considerations, multidisciplinary therapeutic management, and the patient's clinical evolution are thoroughly examined. Effective management requires prompt hemodynamic stabilization, timely endoscopic intervention, and comprehensive treatment of associated systemic dysfunctions. The case also underlines the poor prognosis in such settings and emphasizes the importance of early evaluation for liver transplantation as the only curative option. This report illustrates the severity of complications in decompensated cirrhosis and reinforces the relevance of standardized clinical protocols.

Keywords:

Liver cirrhosis, gastrointestinal bleeding, multiorgan failure, Child-Pugh C, clinical management.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una de las complicaciones más graves en pacientes con cirrosis hepática, representando una causa significativa de morbilidad en esta población. Se define como la pérdida de sangre proveniente del tracto gastrointestinal superior, es decir, proximal al ángulo de Treitz, y su presentación clínica más común incluye hematemesis, melena o, en casos severos, inestabilidad hemodinámica por hipovolemia (Bosch et al., 2015).

En el contexto de la cirrosis hepática, la principal etiología de la HDA es la ruptura de várices esofágicas o gástricas secundarias a la hipertensión portal, que afecta aproximadamente al 50% de los pacientes con cirrosis avanzada (Lee, 2010). La hipertensión portal, consecuencia de una combinación de aumento de la resistencia intrahepática y flujo portal incrementado, promueve el desarrollo de colaterales portosistémicas, siendo las varices esofágicas las más propensas a romperse debido a su estructura vascular delgada y a la falta de soporte muscular (De Franchis et al., 2015).

Además de las varices, otras causas de HDA en cirróticos incluyen la gastropatía hipertensiva portal, úlceras pépticas, lesiones de Dieulafoy y desgarros de Mallory-Weiss. Sin embargo, el pronóstico es marcadamente peor cuando el sangrado es de origen variceal, dada la mayor dificultad para lograr hemostasia y la alta tasa de recurrencia (Thabut et al., 2017).

El sangrado en la cirrosis no solo se explica por la ruptura de varices. La disfunción hepática subyacente provoca una alteración profunda en la coagulación. Lejos de la idea tradicional de que estos pacientes presentan únicamente una tendencia al sangrado, se ha demostrado que también poseen un estado procoagulante debido a la reducción de los factores anticoagulantes dependientes del hígado, lo que da lugar a una coagulopatía reequilibrada pero altamente inestable (Tripodi & Mannucci, 2011). Esta dualidad dificulta el manejo, ya que los pacientes pueden alternar entre episodios de hemorragia y trombosis.

La hipertensión portal, piedra angular en la fisiopatología de la HDA en cirróticos, conduce a la formación de colaterales venosas frágiles, particularmente varices esofágicas y gástricas, que son propensas a la ruptura (García-Tsao et al., 2008). Sin embargo, más allá de las varices, se ha identificado que la gastropatía hipertensiva portal y las lesiones vasculares gástricas antrales (GAVE, por sus siglas en inglés) también desempeñan un papel importante en el sangrado no variceal en estos pacientes (Lageju et al., 2022).

Adicionalmente, la disfunción hepática provoca una alteración profunda en la homeostasis de la coagulación, donde la disminución de factores de coagulación dependientes del hígado, combinada con la trombocitopenia secundaria al hiperesplenismo, genera un equilibrio

hemostático frágil y paradójico (Tripodi & Mannucci, 2011). Esta “coagulopatía reequilibrada” hace que los pacientes cirróticos sean igualmente susceptibles tanto al sangrado como a la trombosis, lo que complica aún más su manejo clínico (Caldwell et al., 2006). En este sentido, la evaluación precoz del estado de la coagulación y la identificación de factores pronósticos desfavorables, como la insuficiencia renal aguda y la disfunción multiorgánica, resultan esenciales para guiar el tratamiento y mejorar el desenlace clínico de los pacientes (Jalan et al., 2015).

El diagnóstico inicial de la HDA requiere una evaluación clínica rápida y precisa. La endoscopia digestiva alta es el estándar de oro, idealmente realizada dentro de las primeras 12 horas tras la estabilización hemodinámica. Este procedimiento no solo permite identificar la fuente del sangrado, sino que también ofrece la oportunidad de realizar intervenciones terapéuticas inmediatas, como la ligadura elástica de varices esofágicas o la escleroterapia, reduciendo la mortalidad y el riesgo de resangrado (Villanueva et al., 2013).

El manejo de la HDA en cirróticos se basa en tres pilares esenciales: la resucitación hemodinámica, la terapia farmacológica y el tratamiento endoscópico. La administración de vasopresores espláncnicos, como la terlipresina u octreótido, ayuda a reducir el flujo portal, disminuyendo así el sangrado activo. Paralelamente, la profilaxis antibiótica es crucial, ya que hasta el 50% de los pacientes con HDA cirrótica desarrollan infecciones bacterianas durante la hospitalización, lo que duplica la mortalidad si no se aborda de manera preventiva (Bernard et al., 1999).

A pesar de los avances en el manejo de la HDA, la mortalidad hospitalaria en pacientes cirróticos sigue siendo elevada, oscilando entre el 15% y el 20%, dependiendo de la gravedad de la hepatopatía y las complicaciones sistémicas presentes (Lee et al., 2020). Por ello, la identificación temprana de factores pronósticos desfavorables, como el modelo MELD elevado, la presencia de insuficiencia renal aguda o la coagulopatía severa, resulta vital para mejorar los resultados clínicos (Jalan et al., 2014).

Este panorama subraya la importancia de un enfoque integral y multidisciplinario en la HDA en cirrosis hepática. La combinación de estabilización hemodinámica, intervención endoscópica temprana y manejo preventivo de complicaciones ha demostrado ser la estrategia más efectiva para reducir la mortalidad y mejorar la sobrevida a largo plazo en estos pacientes complejos (Bosch et al., 2008).

DESARROLLO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 65 años con antecedentes de cirrosis hepática Child-Pugh C secundaria a consumo crónico de alcohol, accidente cerebrovascular (ACV) con secuelas motoras y episodios

previos de hemorragia digestiva alta (HDA). Acude a consulta por hematemesis en ocho ocasiones y melena, acompañado de estupor y signos de hipovolemia. Al ingreso, el examen físico evidenció taquicardia (130 lpm), palidez mucocutánea, frecuencia respiratoria de 36 rpm, tensión arterial de 144/73 mmHg y temperatura de 36°C. El paciente se encontraba en estado estuporoso, diaforético, con mucosas secas y pálidas. La exploración neurológica reveló hemiparesia izquierda residual del ACV previo, mientras que el abdomen se encontraba blando, depresible y sin signos de irritación peritoneal ni masas palpables.

El perfil hematológico mostró anemia severa (hemoglobina de 6.3 g/dL y hematocrito de 19.2%), trombocitopenia (plaquetas: 91,000), y coagulopatía con TP prolongado de 35.3 segundos e INR de 3.49. El estudio de electrolitos reveló sodio de 147 mEq/L y potasio de 4.07 mEq/L. Además, el cultivo de orina fue positivo para *Candida albicans* con 60,000 UFC, indicando infección urinaria fúngica.

La tomografía axial computarizada mostró una lesión hipodensa frontal compatible con encefalomalacia post-ACV. La endoscopia digestiva alta reveló varices esofágicas de gran tamaño con alto riesgo de sangrado, sin evidencia de hemorragia activa en el momento del procedimiento.

Se consideró la gastropatía hipertensiva portal, descartada por la ausencia de cambios típicos en la mucosa gástrica durante la endoscopia. Asimismo, se descartó una lesión ulcerativa no variceal al no evidenciarse úlceras ni signos de infección por *Helicobacter pylori*. La coagulopatía secundaria a hepatopatía crónica se valoró, pero se concluyó que la HDA se explicaba principalmente por la hipertensión portal y no por una coagulopatía aislada.

El manejo inicial consistió en reanimación con soluciones cristaloides, transfusión de dos paquetes globulares y plasma fresco congelado, y administración de octreótido en infusión continua. Se inició profilaxis antibacteriana con ceftriaxona para prevenir infecciones bacterianas secundarias. Posteriormente, se realizó ligadura endoscópica de las várices esofágicas y se implementó soporte nutricional enteral mediante gastrostomía.

El enfoque multidisciplinario incluyó el seguimiento por gastroenterología, medicina interna y nutrición, con el objetivo de controlar las complicaciones sistémicas y mejorar la calidad de vida del paciente. Se enfatizó en la necesidad de optimizar el tratamiento de la hepatopatía subyacente, controlar la hipertensión portal y prevenir futuros episodios de sangrado.

La hemorragia digestiva alta (HDA) en pacientes cirróticos es una complicación crítica, y su manejo continúa siendo motivo de debate en la literatura científica. Según García-Tsao et al. (2008), la ruptura de varices esofágicas sigue siendo la causa más frecuente de HDA en cirrosis, afectando aproximadamente al 30% de estos pacientes.

De acuerdo con Bosch et al. (2015), la mortalidad tras un primer episodio de sangrado puede alcanzar el 20%, y el riesgo de resangrado sin tratamiento adecuado supera el 60% en las primeras semanas.

El manejo inicial es clave para mejorar el pronóstico. Villanueva et al. (2013), destacan que la reanimación con soluciones cristaloides debe ser controlada para evitar la sobrecarga de volumen, dado que la expansión excesiva puede aumentar la presión portal y favorecer más sangrado. Además, Zuckerman et al. (2020), reconocen la importancia de mantener la hemoglobina entre 7 y 8 g/dL, ya que transfundir más allá de este umbral se asocia con mayor recurrencia del sangrado.

En cuanto al tratamiento farmacológico, De Franchis et al. (2015), señalan que los análogos de la somatostatina, como el octreótido, reducen el flujo sanguíneo portal y controlan la hemorragia en más del 80% de los casos. Además, Bernard et al. (1999), enfatizan la necesidad de profilaxis antibiótica temprana, dado que las infecciones bacterianas son frecuentes en estos pacientes y aumentan significativamente la mortalidad. Su metaanálisis mostró que la ceftriaxona reduce las infecciones hasta en un 50% y mejora la supervivencia a corto plazo.

El tratamiento endoscópico es el pilar fundamental para lograr la hemostasia. Según García-Pagán & Bosch (2005), la ligadura elástica es más eficaz que la escleroterapia, reduciendo la recurrencia y las complicaciones esofágicas. En su revisión, concluyen que la ligadura debe ser la primera opción, reservando la escleroterapia para los casos en los que la ligadura no sea técnicamente viable.

Por otro lado, la corrección de la coagulopatía en cirróticos sigue siendo controvertida. Tripodi & Mannucci (2011), sostienen que los pacientes con cirrosis no presentan una verdadera “tendencia al sangrado”, sino una coagulopatía reequilibrada, donde tanto los factores procoagulantes como los anticoagulantes están reducidos. Este equilibrio frágil explica por qué la administración de plasma fresco congelado o plaquetas no mejora significativamente los resultados hemostáticos, como sugieren los metaanálisis recientes de Jalan et al. (2015).

Un aspecto relevante en este caso es la presencia de infección urinaria fúngica por *Candida albicans*. Kullberg & Arendrup (2015), mencionan que las infecciones fúngicas en pacientes cirróticos hospitalizados, aunque poco frecuentes, suelen asociarse con inmunodepresión, uso previo de antibióticos de espectro amplio y cateterismos prolongados. Sugieren que el tratamiento con fluconazol es la primera opción en pacientes estables, mientras que las equinocandinas son preferibles en pacientes críticos o con sepsis.

A todo esto, es importante la suma de la profilaxis antibiótica temprana para prevenir infecciones bacterianas, dado que hasta el 50% de los pacientes cirróticos con HDA desarrollan infecciones durante la hospitalización,

incrementando la mortalidad si no se trata a tiempo (Fernández et al., 2018). detección de infecciones fúngicas, aunque menos frecuente, requiere especial atención en pacientes con inmunosupresión secundaria a cirrosis avanzada, ya que complican la evolución clínica y aumentan la estancia hospitalaria. Siendo así, la combinación de estos enfoques, junto con la intervención endoscópica oportuna y la vigilancia estrecha de infecciones oportunistas, sigue siendo crucial para mejorar el pronóstico de estos pacientes complejos.

Finalmente, el pronóstico de los pacientes con HDA y cirrosis depende de múltiples factores. Zannetto et al. (2019), proponen que la combinación de insuficiencia hepática avanzada (Child-Pugh C), insuficiencia renal y encefalopatía hepática predice mal pronóstico. Además, Jalan et al. (2014), plantean que el puntaje CLIF-C ADs (Chronic Liver Failure-Consortium Acute Decompensation Score) es una herramienta más precisa que el MELD para predecir mortalidad hospitalaria en cirróticos descompensados.

CONCLUSIONES

La hemorragia digestiva alta (HDA) en pacientes con cirrosis hepática descompensada representa una emergencia médica de manejo complejo. El abordaje inicial con reanimación hemodinámica controlada, transfusiones estratégicas y el uso de octreótido demuestran ser efectivo para estabilizar al paciente sin agravar la hipertensión portal. La profilaxis antibiótica con ceftriaxona fue clave para prevenir infecciones bacterianas secundarias, alineándose con las guías clínicas actuales.

La endoscopia digestiva alta temprana permitió identificar varices esofágicas de alto riesgo y realizar la ligadura elástica, logrando la hemostasia. Esta intervención sigue siendo el estándar terapéutico más efectivo, con menor tasa de recurrencia en comparación con la escleroterapia.

La detección de una infección urinaria fúngica por **cándida albicans** resalta la importancia de la vigilancia activa ante infecciones oportunistas en pacientes cirróticos hospitalizados, especialmente aquellos con coagulopatía e inmunosupresión. El manejo antifúngico precoz es fundamental para evitar complicaciones sistémicas.

Por tanto, el pronóstico de los pacientes con cirrosis avanzada sigue condicionado por la gravedad de la hepatopatía subyacente y la presencia de complicaciones multisistémicas. La integración de un enfoque multidisciplinario, combinando tratamiento farmacológico, endoscópico y el control riguroso de infecciones, es esencial para optimizar la supervivencia y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bernard, B., Grangé, J. D., Khac, E. N., Amiot, X., Opolon, P., & Poynard, T. (1999). Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* (Baltimore, Md.), 29(6), 1655–1661. <https://doi.org/10.1002/hep.510290608>
- Bosch, J., Groszmann, R. J., & Shah, V. H. (2015). Evolution in the understanding of the pathophysiological basis of portal hypertension: How changes in paradigm are leading to successful new treatments. *Journal of Hepatology*, 62(S1), 121–130. <https://www.journal-of-hepatology.eu/action/showFullText?pii=S0168827815000069>
- Bosch, J., Thabut, D., Albillos, A., Carbonell, N., Spicak, J., Massard, J., D'Amico, G., Lebrech, D., de Franchis, R., Fabricius, S., Cai, Y., Bendtsen, F., & International Study Group on rFVIIa in UGI Hemorrhage (2008). Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: A randomized, controlled trial. *Hepatology* (Baltimore, Md.), 47(5), 1604–1614. <https://doi.org/10.1002/hep.22216>
- Caldwell, S. H., Hoffman, M., Lisman, T., Macik, B. G., Northrup, P. G., Reddy, K. R., Tripodi, A., Sanyal, A. J., & Coagulation in Liver Disease Group. (2006). Coagulation disorders and hemostasis in liver disease: pathophysiology and critical assessment of current management. *Hepatology* (Baltimore, Md.), 44(4), 1039–1046. <https://doi.org/10.1002/hep.21303>
- Campion, E. W., Kullberg, B. J., & Arendrup, M. C. (2015). Invasive candidiasis. In E. W. Campion (Ed.), *New England Journal of Medicine*, 373(15), 1445–1456. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26444731/>
- De Franchis, R., Abraldes, J. G., Bajaj, J., Berzigotti, A., Bosch, J., Burroughs, A. K., D'Amico, G., Dell'Era, A., Garcia-Pagán, J. C., Garcia-Tsao, G., Grace, N., Groszmann, R., Krag, A., Laleman, W., La Mura, V., Lebrech, D., Lo, G. H., Merkel, C., O'Beirne, J., Peck, M., Primignani, M., Salerno, F., Sarin, S. K., Thabut, D., Trebicka, J., Zipprich, A., et al. (2015). Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *Journal of Hepatology*, 63(3), 743–752. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26047908/>
- Fernández, J., Acevedo, J., Wiest, R., Gustot, T., Amoros, A., Deulofeu, C., Reverter, E., Martínez, J., Saliba, F., Jalan, R., Welzel, T., Pavesi, M., Hernández-Tejero, M., Ginès, P., Arroyo, V., & European Foundation for the Study of Chronic Liver Failure. (2018). Bacterial and fungal infections in acute-on-chronic liver failure: prevalence, characteristics and impact on prognosis. *Gut*, 67(10), 1870–1880. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314240>

- García-Pagán, J. C., & Bosch, J. (2005). Endoscopic band ligation in the treatment of portal hypertension. *Nature clinical practice. Gastroenterology & hepatology*, 2(11), 526–535. <https://doi.org/10.1038/ncpgasthep0323>
- Garcia-Tsao, G., Bosch, J., & Groszmann, R. J. (2008). Portal hypertension and variceal bleeding—unresolved issues. Summary of an American Association for the Study of Liver Diseases and European Association for the Study of the Liver single-topic conference. *Hepatology*, 47(5), 1764–1772. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18435460/>
- Jalan, R., Fernandez, J., Wiest, R., Schnabl, B., Moreau, R., Angeli, P., Stadlbauer, V., Gustot, T., Bernardi, M., Canton, R., Albillos, A., Lammert, F., Wilmer, A., Mookerjee, R., Vila, J., Garcia-Martinez, R., Wendon, J., Such, J., Cordoba, J., Sanyal, A., ... Ginès, P. (2014). Bacterial infections in cirrhosis: a position statement based on the EASL Special Conference 2013. *Journal of hepatology*, 60(6), 1310–1324. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2014.01.024>
- Jalan, R., Pavesi, M., Saliba, F., Amorós, A., Fernandez, J., Holland-Fischer, P., Sawhney, R., Mookerjee, R., Caraceni, P., Moreau, R., Ginès, P., Durand, F., Angeli, P., Alessandria, C., Laleman, W., Trebicka, J., Samuel, D., Zeuzem, S., Gustot, T., Gerbes, A. L., Wendon, J., Bernardi, M., & Arroyo, V.; CANONIC Study Investigators; EASL-CLIF Consortium. (2015). The CLIF Consortium Acute Decompensation score (CLIF-C ADs) for prognosis of hospitalised cirrhotic patients without acute-on-chronic liver failure. *Journal of Hepatology*, 62(4), 831–840. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25463539/>
- Jalan, R., Pavesi, M., Saliba, F., Amorós, A., Fernandez, J., Holland-Fischer, P., et al. (2015). The CLIF Consortium Acute Decompensation score (CLIF-C ADs) for prognosis of hospitalised cirrhotic patients without acute-on-chronic liver failure. *Journal of Hepatology*, 62(4), 831–840. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25463539/>
- Lageju, N., Uprety, P., Neupane, D., Bastola, S., Lama, S., Panthi, S., & Gnawali, A. (2022). Gastric antral vascular ectasia (Watermelon stomach); an unusual cause of upper gastrointestinal bleeding in elderly: A case report. *Annals of medicine and surgery* (2012), 82, 104733. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.104733>
- Lee, T. H. (2010). Recent advances in diagnosis of portal hypertension. *The Korean Journal of Gastroenterology*, 56(3), 135–143. <https://synapse.koreamed.org/articles/1006705>
- Lee, Y. R., Park, S. Y., & Tak, W. Y. (2020). Treatment Outcomes and Prognostic Factors of Acute Variceal Bleeding in Patients with Hepatocellular Carcinoma. *Gut and liver*, 14(4), 500–508. <https://doi.org/10.5009/gnl19155>
- Thabut, D., Pauwels, A., Carbonell, N., Remy, A. J., Nahon, P., Causse, X., et al. Thabut, D., Pauwels, A., Carbonell, N., Remy, A. J., Nahon, P., Causse, X., Cervoni, J.-P., Cadranet, J.-F., Archambeaud, I., Bramli, S., Ehrhard, F., Ah-Soune, P., Rostain, F., Pariente, A., Vergniol, J., Dupuychaffray, J.-P., Pelletier, A.-L., Skinazi, F., Guillygomarc'h, A., Vitte, R.-L., Henrion, J., Combet, S., Rudler, M., & Bureau, C. (2017). Cirrhotic patients with portal hypertension-related bleeding and an indication for early-TIPS: A large multicentre audit with real-life results. *Journal of Hepatology*, 68(1), 73–81. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28918131/>
- Tripodi, A., & Mannucci, P. M. (2011). The coagulopathy of chronic liver disease. *New England Journal of Medicine*, 365(2), 147–156. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21751907/>
- Villanueva, C., Colomo, A., Bosch, A., Concepción, M., Hernández-Gea, V., Aracil, C., Graupera, I., Poca, M., Álvarez-Urturi, C., Gordillo, J., Guarner-Argente, C., Santaló, M., Muñoz, E., & Guarner, C. (2013). Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *New England Journal of Medicine*, 368(1), 11–21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1211801>
- Zanetto, A., & Garcia-Tsao, G. (2019). Management of acute variceal hemorrhage. *F1000Research*, 8, F1000 Faculty Rev-966. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6593327/>
- Zuckerman, M. J., Elhanafi, S., & Mendoza Ladd, A. (2022). Endoscopic treatment of esophageal varices. *Clinical Liver Disease*, 26(1), 21–37. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34802661/>