

Hipertensión portal. Guía basada en la evidencia

Dr. Miguel Ángel Mercado,*

Dr. Héctor Orozco Zepeda,* Dr. Juan José Plata-Muñoz*

* Clínica de Hipertensión Portal. Departamento de Cirugía. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
Correspondencia: Dr. Miguel Ángel Mercado, Departamento de Cirugía, Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán",
Vasco de Quiroga No. 15, Del. Tlalpan, C.P. 14000, México, D.F.

Recibido para publicación: 4 de febrero de 2004.

Aceptado para publicación: 23 de marzo de 2004.

RESUMEN. El tratamiento de la hipertensión portal ha evolucionado ampliamente en las últimas décadas. Los avances en fisiopatología han permitido ampliar el espectro terapéutico, así como lograr predicciones sobre los pacientes en riesgo de hemorragia y conocer la historia natural y el desarrollo de las várices. De acuerdo con la función hepática y hepatopatía subyacente, es posible ofrecer las distintas alternativas terapéuticas en los tres escenarios posibles (profilaxis primaria, hemorragia y profilaxis secundaria). Para la profilaxis primaria la farmacoterapia es la única que ha mostrado utilidad, aunque la terapia endoscópica con bandas es posible que en el futuro sea aceptada. Las otras opciones no están justificadas en este escenario. Para la hemorragia aguda, la terapia endoscópica (bandas y/o esclerosis) y/o terapia farmacológica (octreótido, terlipresina) representan las mejores opciones, considerando a las derivaciones portosistémicas intrahepáticas transyugulares (TIPS) como opción de rescate. La cirugía no debe ser utilizada rutinariamente en este escenario. En profilaxis secundaria, la farmacoterapia y la terapia endoscópica con bandas son la opción de primera línea, con TIPS y cirugía como segunda línea. Los TIPS se utilizan en pacientes que se encuentran en lista de espera para el trasplante. La cirugía ofrece sus mejores resultados en pacientes con buena función hepática (Child A, B+) y cuando se utilizan los procedimientos conservadores de flujo (derivaciones selectivas, devascularizaciones extensas). El trasplante hepático se utiliza para los pacientes con mala función hepática, ya que además de la hipertensión portal trata la hepatopatía subyacente.

Palabras clave: hipertensión portal, terapéutica de hipertensión portal.

SUMMARY. Treatment of portal hypertension has evolved widely during the last decades. Advances in pathophysiology have allowed better application of therapeutic options and also have permitted to know the natural history of varices and variceal bleeding, predicting which patients have a higher risk of bleeding. It also permits probability of designing patient treatment. According to liver function and subadjacent liver disease, it is possible to offer different alternatives within the three possible scenarios (primary prophylaxis, acute bleeding episode, and secondary prophylaxis). For primary prophylaxis, pharmacotherapy offers the best choice. Endoscopic banding is also growing in these scenarios and probably will be accepted in the near future. For the acute bleeding episode, endoscopic therapy (sclerosis and/or bands) and/or pharmacologic therapy (octreotide, terlipresin) represent best choice, considering TIPS as a rescue option. Surgery is not used routinely in this scenario in most centers. For secondary prophylaxis, pharmacologic and endoscopic therapy are first-line treatments, while TIPS and surgery as second-line treatments. TIPS is mainly used in patients on a waiting list for liver transplantation. Surgery offers good results for low-risk patients, with good liver function and with portal blood-flow preserving procedures (selective shunts, extensive devascularizations). Liver transplantation is recommended for patients with poor liver function because together with portal hypertension, it treats subadjacent liver disease.

Key words: Portal hypertension, portal hypertension therapies.

INTRODUCCIÓN

Pocas áreas en la medicina han tenido tan distintos y divergentes enfoques terapéuticos, como es el síndrome de hipertensión portal. Las alternativas terapéuticas conforman un amplio espectro, que incluye desde la ingestión cotidiana de una tableta hasta una operación formidable como lo es un trasplante hepático. A continuación se discutirán las distintas opciones terapéuticas, sus resultados y los escenarios clínicos en donde pueden ser aplicados basados en la evidencia actual; así como algunos aspectos fisiopatológicos y clínicos relevantes para el manejo eficaz de estos pacientes.

AVANCES EN FISIOPATOLOGÍA

La presión normal del sistema portal y sus ramas colaterales varía de 7 a 10 milímetros de mercurio (mm Hg), se establece el diagnóstico de hipertensión portal (HTP) cuando se documenta una presión por arriba de 10 mm Hg y su traducción clínica se hará evidente al alcanzar los 12 mm Hg. La HTP es consecuencia de incremento del flujo esplénomesoportal (FEMP) o de la resistencia a dicho flujo. Son muchas las causas de HTP y la mayoría de ellas tiene como lesión básica un aumento en la resistencia al FEMP. Más de 85% de los casos de HTP son secundarios a cirrosis hepática (CH), desafortunadamente los mecanismos responsables de las alteraciones vasculares en esta enfermedad no son totalmente conocidos.

La autorregulación del flujo hepático implica una delicada interacción humoral. Se ha propuesto una alteración del sistema adrenérgico y una alteración en la síntesis y depuración de óxido nítrico, adenosina, glucagón, derivados del ácido araquidónico, factor de necrosis tumoral alfa, endotelinas y otras citocinas como génesis del desequilibrio. De esta forma se sugiere que el aumento en los flujos portales regionales que se observa en la CH, es mediado por la suma algebraica de los distintos mediadores vasoactivos.¹⁻³

En pacientes con trombosis de la vena porta, el mecanismo y desarrollo de HTP tienen algunas diferencias. La trombosis portal (secundaria a manipulación neonatal de la vena umbilical o bien por un estado de hipercoagulabilidad) produce aumento de la presión en el área esplénica, dejando al hígado con baja resistencia sinusoidal. El desarrollo de colaterales del área esplénica a la circulación sistémica es variable, pero un buen número de pacientes desarrollan conexión con el sistema ácigos a través del área esofagogástrica. En estos pa-

cientes también se produce aumento de flujo arterial.⁴ En la HTP idiopática existe permeabilidad del SEMP y un hígado marco y microscópicamente normal. Su comportamiento hemodinámico es similar al de una HTP intrahepática, con presión en cuña elevada. Existen grados variables de colangenización del espacio de Disse, la presión portal se incrementa a 20 o 30 mm Hg y el área gastroesofágica es la principal vía de colaterales.

Alrededor de 30% de los pacientes con CH compensada desarrollan várices y se calcula que el porcentaje se eleva al doble en la CH descompensada (*Child-Pugh C*). Las várices pequeñas tienden a incrementarse en número y tamaño con el paso del tiempo y el riesgo de hemorragia de las várices grandes es 20 a 30% por año. Los factores de riesgo son puntos rojos en el estudio endoscópico, un gradiente mayor a 12 mm Hg y una función hepatocelular deficiente.

La mortalidad del episodio agudo de hemorragia es aproximadamente de 30%. La mayoría de las muertes ocurren en pacientes con mala función hepática (*Child C*). La hemorragia recurre en 20 a 50% de los pacientes en los primeros 10 días. Después de seis semanas el riesgo de recurrencia baja prácticamente a los niveles iniciales, pero se estima que 75% a 80% de los pacientes presentarán otro episodio de hemorragia en los siguientes 12 meses.^{5,6}

MÉTODOS, DIAGNÓSTICOS Y MANIFESTACIONES CLÍNICO ENDOSCÓPICAS

La traducción endoscópica de la HTP puede dividirse en tres grupos: várices esofágicas (VE), várices gástricas (VG) y gastropatía congestiva o hipertensiva (GH). Las VE se forman por las colaterales a los ácigos y las VG son principalmente el producto de las fugas a nivel del área esplénica. Cuando existe trombosis de la vena esplénica, el bazo drena a través de los vasos cortos y el estómago la hace hacia el hígado (sitio de menor resistencia en el paciente sano) desarrollándose el síndrome de HTP segmentaria. Ésta es la única condición susceptible a resolverse con esplenectomía. La GH es una manifestación clínica de los cambios locales en la mucosa que produce el aumento del flujo hacia el área esofagogástrica y es también una fuente potencial de hemorragia.

El ultrasonido de Doppler determina en ocasiones la existencia de CH, diagnostica la presencia de ascitis (> 100 mL) y evalúa el diámetro de la porta, su velocidad de flujo y la dirección del mismo. Con este método también pueden visualizarse los vaso colaterales.⁷ La an-

giografía es el mejor método para el diagnóstico de HTP. Aunque es un método invasivo, permite la adecuada visualización de la anatomía del sistema y sus colaterales, así como las características del flujo.⁸ Se realiza inyección del tronco celiaco y de la arteria mesentérica durante el tiempo arterial y se evalúa el SEMP mediante la fase venosa, permitiendo la observación de los dos componentes vasculares del sistema. Facilita también la toma de presión en las venas suprahepáticas (libre y ocluida) cuya diferencia permite el cálculo del gradiente. La angiorresonancia es útil para el estudio anatómico del sistema, aunque no permite el estudio hemodinámico. Recientemente la inyección de CO₂ en la vena suprahepática ofrece una mejor visualización de la anatomía.⁷

MÉTODOS TERAPÉUTICOS

Existen muchas opciones terapéuticas para el manejo de la HTP y la decisión depende de las características individuales de cada paciente. De esta manera, hay medidas útiles para la prevención de la hemorragia inicial (profilaxis primaria), medidas para el tratamiento de la hemorragia aguda (tratamiento de urgencia), medidas terapéuticas para la prevención de recurrencia (profilaxis secundaria) y medidas terapéuticas para el paciente con enfermedad hepática avanzada y terminal.

TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA

Puede utilizarse en condiciones agudas o en intervalo libre de hemorragia.

Se agrupan en vasoconstrictores espláncnicos (vasopresina, terlipresina, somatostatina y octreotida) y en vasodilatadores del lecho espláncnico (betabloqueadores y nitratos).

La vasopresina tiene efectos colaterales múltiples – por ello se administra con nitroglicerina⁷– y una elevada recurrencia de hemorragia al suspender la infusión. Su análogo, la glypresina, aunque tiene menos efectos colaterales y mayor duración de acción, ofrece los mismos resultados. La somatostatina tiene un potente efecto vasoconstrictor y con ella se obtienen buenos resultados, posee una vida media muy corta⁸ por lo que su análogo, el octreotida, con mayor vida media es actualmente más utilizado. Los antagonistas betaadrenérgicos reducen el flujo espláncnico y producen vasodilatación del lecho sinusoidal intrahepático, son los más utilizados y se usan para tratamiento crónico. Se han evaluado combinados con nitratos, sus resultados son favorables tanto en pro-

filaxis primaria como secundaria, aunque en esta última la recurrencia de hemorragia es entre 30 y 50% (Nivel de Evidencia Tipo I [NEI]).⁹ Se han probado clínicamente otros medicamentos como la clonidina (agonista $\alpha 2$), bloqueadores de canales de calcio (verapamil), antagonistas de serotonina (ketanserina) y procinéticos (metoclopramida), sus resultados han sido variables e incluso deficientes, por lo que no han sido aceptados como tratamiento (NEI).¹⁰

TERAPIA ENDOSCÓPICA

La escleroterapia transendoscópica y la aplicación de bandas han tenido un gran desarrollo. El uso de la escleroterapia se recomienda fundamentalmente en la profilaxis secundaria, porque su uso en profilaxis primaria no ha mostrado beneficio,¹¹ desafortunadamente tiene una recurrencia de hemorragia cercana a 50%. La aplicación de bandas se inició en 1986 y al paso de los años parece tener los mismos resultados que la escleroterapia, con menos efectos colaterales (NEI).¹²

DERIVACIONES PORTOSISTÉMICAS INTRAHEPÁTICAS

La introducción de una prótesis intrahepática metálica expansible por vía yugular ha adquirido una gran popularidad. Se coloca en una sala de angiografía con sedación y anestesia local y requiere de equipo y material complejos, así como de un operador entrenado y experto. El éxito de colocación es elevado con un rango cercano a 95%. Hay tres contraindicaciones absolutas para la colocación: insuficiencia cardiaca derecha, falla hepática severa y enfermedad hepática poliquística. Tienen una mortalidad a los 30 días de 14 a 16%, un elevado porcentaje de obstrucción temprana (50% al año) y los que están permeables condicionan una elevada frecuencia de encefalopatía (NEII).^{13,14}

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las derivaciones esplenoportosistémicas se dividen en totales (desviación de todo el flujo portal hacia la circulación sistémica v. gr. portocava, esplenorrenal proximal, mesocava, etc.), parciales (derivaciones porto y mesocava de bajo diámetro) y selectivas (esplenorrenal distal y esplenocava). Estas últimas descomprimen selectivamente el área asófago-gastro-esplénica y mantienen el SEMP hipertenso, conservando así el flujo portal al hígado. En general, todas tienen una gran eficiencia

para el control de la hemorragia; las derivaciones selectivas tienen además una baja frecuencia de encefalopatía, lo que produce una adecuada calidad de vida postoperatoria (NEII).¹⁵

En las devascularizaciones también se ha diseñado una amplia gama. En general, tienen una mayor frecuencia de recurrencia y ésta parece estar mediada por la extensión de la ablación; mientras más extensa, menor recurrencia de hemorragia. La operación de Sugiyra-Futagawa y una variante, la desconexión porto-ácigos completa, prototipos de devascularización, tienen un buen resultado a largo plazo. En pacientes seleccionados alcanzan resultados similares a las derivaciones selectivas, mantienen el flujo portal y tienen una baja frecuencia de encefalopatía. Están indicadas en pacientes con buena función hepática en quienes una derivación no es factible (trombosis esplénomesoportal), en pacientes cirróticos obesos y en aquellos pacientes con calibres y posiciones de las venas esplánicas que no hacen posible una derivación. Son una excelente alternativa (NEII).¹⁶⁻¹⁸

TRASPLANTE HEPÁTICO

Se utiliza en los pacientes con mala función hepática. Tienen la ventaja de tratar la enfermedad hepática subyacente (aunque ésta puede recidivar) además de la hipertensión portal. En general es aceptado que pacientes con buena función hepática no sean candidatos a trasplante de forma inicial. En los pacientes con mala función hepática e historia de hemorragia los resultados tras el trasplante son satisfactorios, asumiendo que el pronóstico de estos pacientes es malo a corto plazo (NEII).¹⁹⁻²² Sus desventajas son la no disponibilidad universal del procedimiento, el elevado costo, la gran cantidad de pacientes en lista de espera y los inconvenientes relacionados con la inmunosupresión.

MANEJO MULTIDISCIPLINARIO DE LA HTP

Profilaxis primaria

Dado que la hemorragia inicial tiene aún una morbimortalidad considerable (aprox. 30%), el interés en prevenir el primer episodio ha sido considerable. Todas las alternativas han sido probadas y la única que ha obtenido buenos resultados es la farmacoterapia (NEI).¹⁰

La farmacoterapia con betabloqueadores ha demostrado utilidad en estudios prospectivos controlados y aleatorios, produce reducción del riesgo de hemorragia

futura con un evidente impacto en supervivencia. Constituye actualmente la única medida terapéutica aceptada universalmente como profilaxis primaria (NEI).²⁷

La escleroterapia ha sido estudiada en varios sitios y los resultados han sido heterogéneos. Algunos grupos han demostrado utilidad mientras que otros autores no lo han logrado documentar ventajas y sí complicaciones, por lo que el consenso actual no indica su uso. La utilización de bandas se encuentra en evaluación y dado que sus complicaciones son bajas es muy probable que en el futuro adquieran un sitio en el armamentarium terapéutico (NEII).²⁶ Con esto en mente se dieron a conocer los resultados de un metaanálisis que evaluó el papel de la ligadura variceal en pacientes que reúnen criterio de mal pronóstico endoscópico. Imperiali analizó recientemente cinco estudios que incluyó a 601 pacientes, se compararon a grupos tratados contra controles, encontrando diferencia significativa en reducción de riesgo de hemorragia y mortalidad. Analizó cuatro estudios comparativos más de pacientes tratados con bandas contra betabloqueadores, estos estudios lograron reducir el riesgo de hemorragia mas no la mortalidad. Basado en estos resultados concluye que debe proponerse ligadura en pacientes intolerantes a betabloqueadores.²⁸

La cirugía produce mortalidad operatoria y no ha demostrado impacto en la supervivencia a largo plazo. Por esto no ha sido recomendada como medida de profilaxis primaria (NEII).²³ En Japón, algunos grupos han utilizado devascularizaciones profilácticas y derivaciones selectivas con buenos resultados, sin embargo, la evidencia evaluada no permite recomendarla (NEII).²⁴

Las derivaciones intrahepáticas transyugulares no han sido probadas específicamente en esta área y su evolución a largo plazo es compleja, porque se han colocado en pacientes que están en lista de trasplante y no ha sido factible su evaluación como medida terapéutica única (NEII).²⁵

Hemorragia aguda

Las medidas generales, además de la importante protección de vía área, la administración de sangre y/o derivados, la terapia de soporte con cristaloides y coloides, la administración temprana de antibióticos (el cirrótico es potencialmente un paciente infectado), y la descompresión de tubo digestivo para evitar digestión de la sangre con catárticos y enemas, son parte importante de la terapéutica.

La endoscopia es la medida diagnóstica y terapéutica inicial, logra obtener el control de la hemorragia en 90%

de los pacientes. La infusión de fármacos tiene una utilidad comprobada y probablemente la sinergia de ambas mezclas opciones sea la mejor alternativa (NEII).²⁹ En un metaanálisis de octreotida en hemorragia aguda, Corley encuentra que este fármaco es superior a la vasopresina/terlipresina para el control de la hemorragia y sugiere que es un medicamento seguro y efectivo aunado a la terapia de obliteración.³²

El taponamiento con sonda de balones se reserva para los casos refractarios a estas medidas, y sólo como medida temporal mientras se valoran o instituyen otras opciones. La sonda de balones requiere de cuidado intensivo y experto para evitar complicaciones fatales secundarias a colocación errónea o migración de los balones (NEII).

La cirugía en el momento actual no tiene papel en el evento agudo y otras opciones han demostrado mejores resultados. En otras épocas fueron realizadas rutinariamente derivaciones portosistémicas, en la mayoría de los centros esta práctica ha sido abandonada y hoy en día sólo pocos grupos continúan utilizándola (NEIII).³⁰ Probablemente, un paciente con buena función hepática, refractario a farmacoterapia y escleroterapia, puede ser considerado para tratamiento quirúrgico.

Las derivaciones intrahepáticas están siendo evaluadas en este escenario. En pacientes con hemorragia aguda se obtiene el control de 75-90%. Se acepta actualmente que constituye una buena opción para los pacientes refractarios a farmacoterapia y escleroterapia (NEII).³¹

Prevención de la hemorragia recurrente

Una vez que ha ocurrido un episodio de hemorragia, dado que la mayoría de los pacientes volverá a sangrar, es indispensable instituir una terapéutica efectiva para evitar la recurrencia del paciente y la expectativa evolutiva de la hepatopatía subyacente.

La farmacoterapia y la terapia endoscópica son las formas más utilizadas y reducen el riesgo de recurrencia de 80% a 30-40%. La farmacoterapia con betabloqueadores ha sido utilizada en más de 10 estudios controlados demostrando reducción del riesgo de recurrencia en menos de la mitad de los estudios y fracaso al tratar de aumentar la supervivencia global.³³ La escleroterapia ha sido utilizada ampliamente, el metaanálisis más reciente, que incluyó ocho estudios, demostró reducción de la recurrencia e impactó positivamente en la supervivencia. No obstante, a diferencia de las bandas, continúa teniendo una morbilidad considerable, específicamente ulceraciones, estenosis y

perforación. Hay una tendencia en la actualidad a utilizar más la terapia con bandas, dado que ofrecen los mismos resultados con menor morbilidad. Recientemente la mezcla de bandas y farmacoterapia ha probado su eficacia, sin embargo, la frecuencia de recidiva se mantiene entre 30 y 50%. Ante la evidencia actual es válido cuestionarse si un paciente con buena función hepática debe ser incluido en un programa terapéutico que ofrece una elevada probabilidad de recidiva (NEI).³⁴

La decisión de utilizar cirugía en estos pacientes debe ser cuidadosamente analizada, y el paciente debe ser evaluado en un amplio contexto que incluya el pronóstico de la hepatopatía a largo plazo. No deben ser incluidos para tratamiento quirúrgico los pacientes con mala función hepática o con una hepatopatía que a corto plazo los lleva a falla hepática.

Estos pacientes deben ser tratados con farmacoterapia y/o escleroterapia e incluidos a la brevedad en un programa de trasplante hepático. En nuestra experiencia, los pacientes con bajo riesgo (*Cuadro 1*) altamente seleccionados y que son tratados con cirugía conservadora de flujo portal (derivación selectiva o devascularización esofagogástrica de Sugiura-Futagawa o desconexión portoácigos completa) obtienen resultados satisfactorios: Recurrencia de hemorragia menor a 7%, encefalopatía postoperatorios menor a 6%, obstrucción de la derivación en 4% de los casos y morbilidad operatoria cercana a 2%. La supervivencia también es adecuada con 75% a cinco años y la calidad de vida es buena. Ninguna otra alternativa terapéutica ofrece estos resultados a largo plazo, enfatizando que se trata de una población altamente seleccionada.¹⁶⁻¹⁸

En un estudio prospectivo, controlado y aleatorio, con seguimiento a 10 años, realizado por nuestro grupo se comparó farmacoterapia, escleroterapia y cirugía conservadora de flujo portal, se logró demostrar una diferencia altamente significativa a favor del grupo quirúrgico en pacientes de bajo riesgo (Child-Pugh A) cuando

CUADRO 1

- Función cardiopulmonar y renal adecuada
- No encefalopatía
- No ascitis
- Buen estado nutricional
- Buena función hepática
 - Albúmina > 3 g/dL
 - Bilirrubina total < 2 mg/dL
 - Tiempo de protrombina < 2 seg.

se analizó la recurrencia de hemorragia. La diferencia en supervivencia no es significativa, lo que quizá pueda explicarse por qué las fallas terapéuticas del grupo de escleroterapia y farmacoterapia fueron rescatadas con cirugía (NEI).⁴¹

Las derivaciones intrahepáticas también han sido utilizadas en forma electiva, el éxito de colocación es elevado (mayor a 90%) y la mortalidad "operatoria" (30 días) es de aproximadamente 15%. Cuando permanece permeable se comporta como una derivación no conservadora de flujo, con una frecuencia de encefalopatía del 25 al 40% y una supervivencia de 60% a un año y de 5% a dos años en las mejores series. Tienen también una elevada frecuencia de estenosis y obstrucción, lo cual requiere de instrumentación e invasión repetida (con la consecuente repercusión en costo). La frecuencia de obstrucción está en el rango de 20 a 40% en el primer año, aunque, el éxito de la nueva permeabilización y/o colocación de una nueva prótesis es elevado. Rössle señala –en forma poco sustentada– que estas derivaciones pueden ser utilizadas en pacientes con hemorragia recurrente con resultados comparables a los de las derivaciones quirúrgicas y agrega que con las prótesis recubiertas de teflón la probabilidad de obstrucción es baja, pasando el procedimiento de varias reintervenciones a una sola intervención. No hay una evidencia sólida hasta el momento que apoye esta aseveración (NEIII).

Por otra parte, Rosch³⁵ hace una revisión comparativa más equilibrada, en donde señala el enorme avance y experiencia acumulada con el procedimiento y reconoce restricciones para su uso indiscriminado. Seewald³⁶ comparó las derivaciones intrahepáticas contra las ligaduras endoscópicas demostrando que no hay superioridad en supervivencia y que aunque la recurrencia de hemorragia es menor con las derivaciones no es significativamente distinta a la obtenida con las bandas. Varios trabajos no prospectivos ni aleatorios³⁷⁻³⁹ analizan las derivaciones quirúrgicas contra las percutáneas, encontrando resultados superiores de las operaciones en relación con obstrucción, recurrencia de hemorragia y aun en supervivencia.⁴⁰

El trasplante hepático se reserva para los pacientes con mala función hepática. La función hepática debe ser evaluada a las seis semanas (o segundo mes) después de la hemorragia, cuando el hígado tuvo ya oportunidad de recuperarse del episodio agudo. Para los pacientes con categoría Child-Pugh C y que cursaron con un episodio de hemorragia, el trasplante hepático es una excelente opción, aun con la dificultades y desventajas señaladas previamente para esta modalidad.^{21,22}

En muchas ocasiones, muchos pacientes reciben todas las modalidades terapéuticas en algún tiempo evolutivo del síndrome. Así, se ha demostrado que las derivaciones intrahepáticas son un paliativo excelente en espera de trasplante hepático y se ha demostrado que las operaciones lo son aún mejores, con mayor intervalo entre procedimiento y la necesidad del trasplante. Muchos de los pacientes operados incluso no requieren de un trasplante a largo plazo.

CONCLUSIONES

La hemorragia por hipertensión portal requiere de un manejo multidisciplinario y en sitios con interés e infraestructura adecuados, en donde se evalúa cuál de las opciones es la mejor para un paciente determinado. Las características individuales de cada paciente y el escenario clínico en el que se encuentra, son los factores decisivos para implementar la medida terapéutica con la que se obtengan los mayores beneficios. Las modalidades terapéuticas lejos de competir son un complemento extraordinario para el adecuado manejo de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Shah V, García-Gardena G, Sessa WC, Groszmann RJ. The hepatic circulation in health and disease: report of a single topic symposium. *Hepatology* 1998; 27: 279-88.
2. Groszmann RJ. Hyperdynamic circulation of liver disease 40 years later: Pathophysiology and clinical consequences. *Hepatology* 1994; 20: 1359-63.
3. Benoit JN, Womack WA, Hernández L, Granger DN. "Forward" and "backward" flow mechanisms of portal hypertension. *Gastroenterology* 1985; 89: 1092-6.
4. Warren WD, Henderson JM, Milikan WJ, Galambos JT, Bryan FC. Management of variceal bleeding in patients with non-cirrhotic portal vein thrombosis. *Ann Surg* 1988; 207: 623-34.
5. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices: a prospective multicenter study. *N Engl J Med* 1988; 319: 983-9.
6. Pagliaro L, D'Amico G, Pasta L, Politi F, Vizzini G, Traina M, Madonia S, et al. Portal hypertension in cirrhosis: natural history. In: Bosch J, Groszmann RJ (eds.). Portal hypertension: pathophysiology and treatment. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1994, p. 72-92.
7. Groszmann RJ, Kravetz D, Bosch, et al. Nitroglycerin improves the hemodynamic response to vasopressin in portal hypertension. *Hepatology* 1982; 2: 757-62.
8. Freeman JG, Cobden I, Lishman AH, Record CO. Controlled trial of terlipressin ("glypressin") versus vasopressin in the early treatment of esophageal varices. *Lancet* 1982; 2: 66-8.
9. Hwang JS, Lin CH, Chang CF, et al. A randomized controlled trial comparing octreotide and vasopressin in the control of acute esophageal variceal bleeding. *J Hepatol* 1992; 16: 320-5.
10. Reichen J. Liver function and pharmacological considerations in pathogenesis and treatment of portal hypertension. *Hepatology* 1990; 11: 1066-78.
11. Sauerbruch T, Wotzka R, Kopche W, et al. Prophylactic sclerotherapy before the first episode of variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1988; 319: 8-14.

12. Stiegmann GV, Goff JS, Michaletz-Onody PA, Korula J, Lieberman D, Saedd ZA, Reveille RM, et al. Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. *N Engl J Med* 1992; 326: 1527-31.
13. Rossle M, Ilaag K, Ochs A, Scllinger M, Noldge G, Perarnau JM, Berger E, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. *N Engl J Med* 1994; 330: 165-71.
14. Sanyal AJ, Freeman A, Shiffman ML, Purdun PP, Luketic VA, Cheatham AK. Portosystemic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: results of a prospective controlled study. *Hepatology* 1994; 20: 46-55.
15. Mercado MA, Takahashi T, Rojas G, Prado E, Hernández J, Tielve FM, Orozco H. Surgery in portal hypertension. Which patient and which operation? *Rev Invest Clin* 1993; 45: 329-37.
16. Orozco H, Mercado MA, Takahashi T, Hernández J, Capellán JF, García-Tsao G. Elective treatment of bleeding varices with the Sugiura operation over 10 years. *Am J Surg* 1992; 163: 585-9.
17. Orozco H, Mercado MA. Complete portoazygos disconnection for the treatment of bleeding porta hypertension. *HPB* 1999; 2.
18. Mercado MA, Morales JC, Granados J, Gómez-Méndez JM, Chan C, Orozco H. Distal splenorenal shunt versus 10 mm low diameter mesocaval shunt for variceal hemorrhage. *Am J Surg* 1996; 171(6): 1-5.
19. Iwatsuki S, Starzl TE, Todo D, et al. Liver transplantation in the treatment of bleeding esophageal varices: *Surgery* 1988; 104: 697-705.
20. Wood RP, Shaw BW, Rikkers LF. Liver transplantation for variceal hemorrhage. *Surg Clin North Am* 1990; 70: 449-61.
21. Bismuth H, Adams R, Mathur S, Sherlock D. Options for elective treatment of porta hypertension in cirrhotic patients in the transplantation era. *Am J Surg* 1990; 160: 105-10.
22. Henderson JM, Gilmore GT, Hooks MA, et al. Selective shunt in the management of variceal bleeding in the era of liver transplantation. *Ann Surg* 1992; 216: 248-55.
23. Resnick RH, Chalmers TC, Ishihara AM, et al. A controlled trial of the prophylactic portacaval Shunt: a final report. *Ann Intern Med* 1969; 70: 675-88.
24. Inokuchi K. Cooperative study group of portal hypertension in Japan. Improved survival after prophylactic portal non decompressive surgery for esophageal varices: a randomized controlled trial. *Hepatology* 1990; 12: 1-6.
25. Encarnación CE, Palmaz JC, Rivera FJ, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement for variceal bleeding: predictors of mortality. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 6: 687-94.
26. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal hemorrhage. *Ann Intern Med* 1995; 123: 280-7.
27. Villanueva C, Balanzo J, Novella MT. Nadolol plus isosorbide mononitrate compared with sclerotherapy for the prevention of variceal bleeding. *N Engl J Med* 1996; 334: 1624-9.
28. Imperiali TF, Chalasani N. A meta-analysis of endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of esophageal variceal bleeding. *Hepatology* 2001; 33: 802-7.
29. Besson I, Ingrand P, Person B, Boutroux D, Heresbach D, Bernard P, Hochain P, et al. Sclerotherapy with or without octreotide for acute variceal bleeding. *N Engl J Med* 1995; 333: 555-60.
30. Orloff J, Orloff MS, Orloff SL, Rambotti M, Girard B. Three decades of esophageal varices in 400 unselected patients with cirrhosis of the liver. *J Am Coll Surg* 1995; 179: 257-72.
31. LaBerge JM, Somberg KA, Lake JR, et al. Two-year outcome following transjugular intrahepatic portosystemic shunt for variceal bleeding: results in 90 patients. *Gastroenterology* 1995; 108: 1143-51.
32. Corley DA, Cello JP, Adkinson W, Lo WR, Kerlikowke K. Octreotide for acute esophageal variceal bleeding: a meta analysis. *Gastroenterology* 2001; 120: 946-54.
33. Bernard B, Lebre D, Mathurin P, Opolon P, Poynard T. Beta-adrenergic antagonist in the prevention of gastrointestinal rebleeding in patients with cirrhosis: a meta-analysis. *Hepatology* 1997; 25: 63-70.
34. Lo G, Lal K, Chang C, Jeng J, Chen S, Lin C, Chiang H. A prospective, randomized trial of injection sclerotherapy vs. banding ligation in the management of bleeding esophageal varices. *Gastroenterology* 1994; 106: A933.
35. Rosch J. The Sixth Carlos E. Rubio Memorial Lecture. Prevention and treatment of variceal hemorrhage. *PK Health Sci J* 2000; 19: 57-67.
36. Seewald S, Seitz U, Yang AM, Soehendra N. Variceal bleeding and portal hypertension: still a therapeutic challenge? *Endoscopy* 2001; 33: 126-39.
37. Henderson JM, Nagle A, Curtas S, Geisinger M, Barnes D. Surgical shunts and TIPS for variceal decompression in the 1990. *Surgery* 2000; 128: 540-2.
38. Helton WS, Maves R, Wicks K, Johansen K. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts vs. surgical shunt in good risk cirrhotic patients: a case-control comparison. *Arch Surg* 2001; 136: 17-20.
39. Zacks SL, Sandler RS, Biddle AK, Mauro MA, Brown RS Jr. Decision analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus distal splenorenal shunt for portal hypertension. *Hepatology* 1999; 5: 1399-405.
40. Rosemurgy AS, Serafini FM, Zweibel BR, Black TJ, Kurdryk BT, Nord HJ, Goode SE. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt vs. small diameter prosthetic in graft portocaval shunt: extended follow-up of an expanded randomized prospective trial. *J Gastrointest Surg* 2000; 4: 489-97.
41. Orozco H, Mercado MA, Chan C, Guillén-Navarro E, López-Martínez LM. Comparative study of the elective treatment of variceal hemorrhage by means of β -blockers, transendoscopic sclerotherapy and surgery. A prospective, controlled and randomized trial ten years follow up. *I press*.