

Hemorragia digestiva por hipertensión portal

Juan Carlos García Pagán, Jaume Bosch*

Laboratorio de Hemodinámica Hepática. Servicio de Hepatología. Hospital Clínic. Barcelona

**Unidad de Hepatología. Instituto de Enfermedades Digestivas y Metabólicas IDIBAPS. CIBERehd
Hospital Clínic. Barcelona. Universidad de Barcelona

Introducción

La hemorragia por rotura de varices esofágicas es una complicación frecuente y grave de los pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal (figura 1). Aproximadamente un 40-50% de los pacientes con cirrosis presentan varices esofágicas en el momento del diagnóstico de su enfermedad y entre los que no las presentan se estima una incidencia anual de desarrollo de varices esofágicas de un 5%. En pacientes con varices los factores que se han asociado con un mayor riesgo de presentar un episodio de hemorragia por varices son: el tamaño de las mismas (cuanto más grandes, mayor es el riesgo), la presencia de puntos rojos en su superficie (figura 2) (que probablemente representan zonas adelgazadas de la pared) y el deterioro de la función hepática (evaluado por la clasificación de Child-Pugh).

En la actualidad se acepta la necesidad de que aquellos pacientes con varices esofágicas de tamaño mediano o grande o con signos rojos en su pared reciban un tratamiento específico para prevenir su rotura. En aquellos pacientes con varices de pequeño tamaño sin puntos rojos, la indicación del tratamiento preventivo puede diferirse, aunque será preciso realizar gastroscopias de seguimiento cada 1-2 años con la finalidad de evaluar el posible aumento de tamaño de las mismas e iniciar entonces el tratamiento profiláctico. Los pacientes que no presentan varices esofágicas en la evaluación inicial deben ser sometidos a un nuevo examen endoscópico cada 2-3 años¹ (figura 3).

Tratamiento ensayados para la profilaxis de la primera hemorragia

El primer tratamiento profiláctico que se empleó fue la anastomosis porto-cava. Sin embargo, a pesar de prevenir eficazmente la hemorragia, la

OBJETIVOS DE ESTE CAPÍTULO

- 1. Conocer la historia natural de las varices esofagogástricas y la gastropatía de la hipertensión portal, su clasificación, así como los factores de riesgo para el desarrollo de un episodio de hemorragia digestiva.
- 2. Proporcionar recursos para el diagnóstico y manejo terapéutico de los pacientes con un episodio de hemorragia digestiva por hipertensión portal.
- 3. Conocer las alternativas terapéuticas para la prevención primaria y secundaria de la hemorragia variceal.

REFERENCIAS CLAVE

1. Bosch J, D'Amico G, García-Pagán JC. Portal Hypertension and Nonsurgical management. En: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, eds. Diseases of the liver, 10.^a edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007:419-83. ISBN 13: 978-0-7817-6040-9. ISBN 10: 7817-6040.
2. Bosch J, Abrales JG, García-Pagán JC. Clinical manifestations and management of bleeding episodes in cirrhotics. En: Rodés J, Benhamou J-P, Blei A, Reichen J, Rizzetto M, eds. The Text-book of Hepatology: From Basic Science to Clinical Practice. Blackwell Publishing. Malden, 2007:640-57. ISBN: 9781405127417.
3. García-Pagán JC, Groszmann RJ, Bosch J. Portal hipertensión. En: Weinstein WM, Hawkey CJ, Bosch J, eds. Clinical Gastroenterology and hepatology. Elsevier Mosby, 2006:707-716. ISBN 0-323-02751-2.

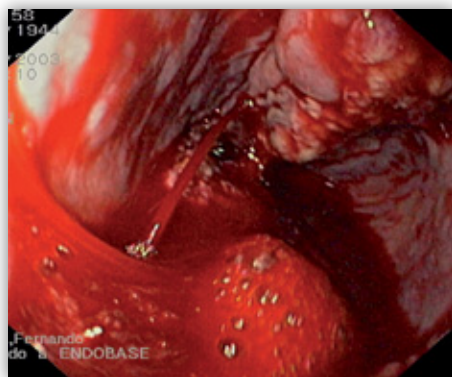


Figura 1. Variz esofágica con hemorragia activa en chorro.

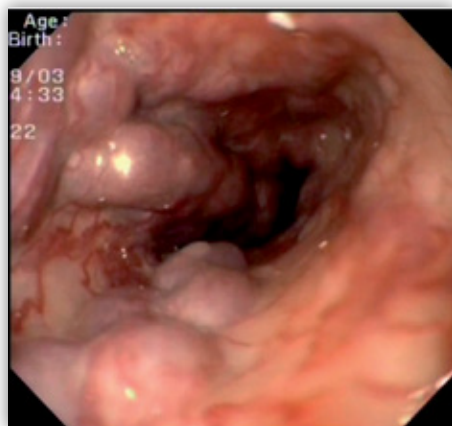


Figura 2. Puntos rojos sobre una variz esofágica.

anastomosis porto-cava no prolonga o incluso empeora la supervivencia y provoca una mayor incidencia de encefalopatía hepática por lo que su empleo se ha abandonado completamente en la profilaxis primaria.

De igual forma, se ha descartado completamente el uso de la escleroterapia profiláctica, dado que el empleo de esta estrategia no previene, sino que aumenta el riesgo de hemorragia, a la vez que disminuye la esperanza de vida.

β-bloqueantes en el tratamiento de la hipertensión portal

La teoría actualmente más aceptada para explicar la rotura de las varices esofagogástricas es la "teoría de la explosión" según la cual la variz se

rompe cuando la tensión que se ejerce sobre sus paredes sobrepasa un punto crítico, o punto de rotura. La tensión de la pared variceal es directamente proporcional a la presión y al tamaño de la variz e inversamente proporcional al grosor de su pared. Ello explica por qué las varices de gran tamaño y con signos rojos tienen un mayor riesgo de hemorragia.

El tratamiento farmacológico se basa en el concepto de que el descenso prolongado de la presión portal, al reducir la presión variceal, reduce el riesgo de hemorragia por rotura de varices esofágicas. Este hecho se ha confirmado con la observación de que en los pacientes con cirrosis que reciben tratamiento farmacológico a largo plazo, la aparición de eventos clínicos se relacionan claramente con los cambios ocasionados en el gradiente de presión portal (GPP). Así, varios estudios han demostrado que cuando el tratamiento farmacológico logra una reducción del GPP de al menos un 20% de los valores basales, el riesgo de recidiva disminuye de forma significativa (menor de 10% a los 2 años). La respuesta del GPP es óptima cuando desciende a un valor similar o inferior a 12 mmHg, en cuyo caso el riesgo de hemorragia por varices es prácticamente inexistente^{2,3}.

Como en cualquier sistema vascular, la presión portal y por ende la presión a nivel de las varices, es el resultado del producto entre el flujo sanguíneo portal-colateral y la resistencia que los vasos de la circulación hepática y colateral oponen a este flujo. De acuerdo con la ley de Ohms, $\text{GPP} = F \times R$, donde F corresponde al flujo sanguíneo portal-colateral y R a la resistencia que el sistema portal-hepático opone a este flujo. Así, la presión portal puede reducirse disminuyendo el flujo sanguíneo portal-colateral (lo que se logra con fármacos vasoconstrictores), disminuyendo la resistencia vascular hepática (con fármacos vasodilatadores), o por la combinación de ambos⁴.

El tratamiento farmacológico para prevenir la hemorragia por varices está basado en el uso de β-bloqueantes no selectivos como propranolol o nadolol. La dosis necesaria debe ser individualizada para cada paciente. La dosis inicial de propranolol suele ser de 40 mg/día en dos tomas (dependiendo de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial del paciente, así como del grado de insuficiencia hepática). En general, se incrementa cada 2-3 días hasta alcanzar la máxima dosis tolerada (aparición de síntomas) llegando a un máximo de

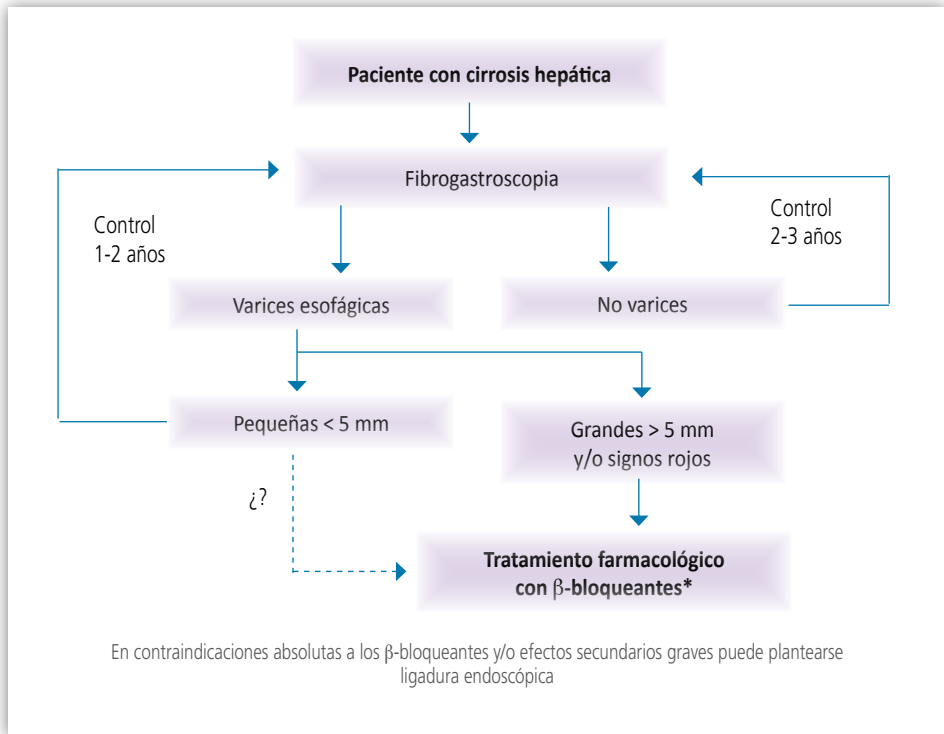


Figura 3. Representación esquemática de la profilaxis primaria en pacientes con cirrosis hepática.

320 mg/día. El nadolol se administra una vez al día llegando a una dosis máxima de 240 mg/día. El objetivo de alcanzar una reducción del 25% de la frecuencia cardiaca basal cada vez es menos utilizado. No obstante, habitualmente la frecuencia cardiaca se intenta mantener por encima de 50 lpm ya que por debajo de estas cifras el tratamiento no suele ser bien tolerado.

El tratamiento con propranolol o con nadolol reduce la incidencia de hemorragia por rotura de varices esofágicas en todos los subgrupos de pacientes tratados (con y sin ascitis, con varices grandes, medianas o pequeñas y con buena o mala función hepatocelular)⁵. El efecto beneficioso se limita al periodo de administración por lo que una vez iniciado el tratamiento, éste debe mantenerse indefinidamente. Las contraindicaciones se observan en un 15% de los pacientes. Las más frecuentes son la hiperreactividad bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bloqueos aurículo-ventriculares, valvulopatías aórticas, claudicación intermitente, y en psicosis graves. La bradicardia sinusal y la

diabetes insulino dependiente son contraindicaciones relativas. Respetando estas contraindicaciones, la tasa de efectos adversos, casi siempre leves, es escasa, apareciendo en cerca del 15% de los pacientes. Los más frecuentes son la fatiga muscular, la disnea de esfuerzo, el insomnio, el cansancio muscular, la impotencia y la apatía. Muchos de estos efectos secundarios desaparecen disminuyendo la dosis de propranolol. Por este motivo, resulta esencial que el médico práctico haga una adecuada monitorización e incluso una búsqueda intencionada de estos posibles efectos adversos para ajustar las dosis y garantizar con ello un mejor cumplimiento terapéutico.

Ligadura endoscópica

La ligadura endoscópica consiste en la colocación de bandas elásticas sobre una variz que provocan la isquemia, necrosis y cicatrización de la misma (figura 4). Los estudios comparativos frente al tratamiento con β -bloqueantes no cardiosselectivos muestran que si bien la ligadura endoscópica

se asocia a menor incidencia de hemorragia por varices, el coste es muy superior, no hay ninguna mejora en la sobrevida y el tratamiento tiene un mayor riesgo potencial, incluyendo complicaciones mortales (lo que no ocurre con el tratamiento farmacológico). Asimismo, el seguimiento medio de los pacientes en estos estudios es insuficiente para valorar su eficacia a largo plazo. Por este motivo, se recomienda restringir el tratamiento con ligadura a pacientes de muy alto riesgo o que no puedan recibir el tratamiento farmacológico⁶.

Un estudio reciente demuestra que carvedilol, un β -bloqueante no cardioselectivo que reúne en la misma molécula un efecto bloqueante α -adrenérgico, capaz de provocar un mayor descenso en la presión portal que el propranolol, resulta más eficaz que la ligadura endoscópica en la profilaxis primaria. Este prometedor fármaco debe ser más ampliamente evaluado.

En conclusión, los resultados de los estudios publicados hasta la actualidad señalan que los β -bloqueantes no selectivos constituyen la primera opción terapéutica ampliamente ensayada y aceptada para la profilaxis primaria de la hemorragia por varices esofágicas. Solamente en aquellos pacientes con varices de gran tamaño, con riesgo muy elevado de presentar un episodio hemorrágico, o en aquellos que tengan contraindicaciones o intolerancia a los β -bloqueantes, la ligadura endoscópica de varices esofágicas podría constituir una alternativa (figura 3).

Prevención de la recidiva hemorrágica

Los pacientes que sobreviven al primer episodio de una hemorragia por varices tienen un riesgo eleva-

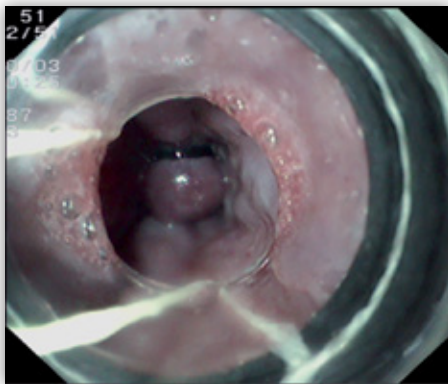


Figura 4. Banda elástica colocada sobre una variz esofágica.

do de presentar una recidiva hemorrágica (más del 60% de pacientes tras un seguimiento de 2 años) con una mortalidad del 20% aproximadamente. Por ello es indispensable que aquellos pacientes que sobreviven a un episodio de hemorragia por varices inicien un tratamiento para prevenir la recidiva antes de ser dados de alta del hospital. Las opciones terapéuticas en la prevención de la hemorragia por varices son: los fármacos, las técnicas endoscópicas, la cirugía y la derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) más conocida por el acrónimo anglosajón TIPS.

Tratamiento farmacológico

▶ β -BLOQUEANTES

El tratamiento farmacológico para la prevención de la recidiva hemorrágica está basado, al igual que en la profilaxis primaria, en la administración de β -bloqueantes no selectivos. Los mecanismos de acción, dosificación, contraindicaciones, efectos adversos y correlaciones clínico-hemodinámicas han sido descritos con detalle previamente. La eficacia de los β -bloqueantes en la prevención de la recidiva hemorrágica está bien establecida. Los β -bloqueantes reducen la recidiva desde el 63% hasta el 42% y la mortalidad hasta el 20%⁷.

▶ β -BLOQUEANTES + NITRATOS

La combinación de β -bloqueantes no selectivos con 5-mononitrato de isosorbida ha mostrado una mayor eficacia clínica a la hora de prevenir la recidiva hemorrágica que los β -bloqueantes administrados de forma aislada⁸. Por ello, a pesar de que son necesarios estudios más amplios, esta combinación terapéutica es considerada hoy en día como el tratamiento farmacológico de elección para prevenir la recidiva hemorrágica.

Tratamiento endoscópico

▶ Escleroterapia endoscópica

La escleroterapia endoscópica es útil en la prevención de la recidiva hemorrágica⁷. La tasa de complicaciones asociadas a la escleroterapia oscila entre las series y depende de la experiencia del endoscopista. Son frecuentes complicaciones menores como disfagia, dolor torácico retroesternal y fiebre. Las ulceraciones mucosas son muy frecuentes (90%) y pueden causar hemorragia hasta en un 20% de los pacientes. No obstante, la mayor eficacia de la ligadura endoscópica ha desplazado a la escleroterapia en la mayoría de los centros.

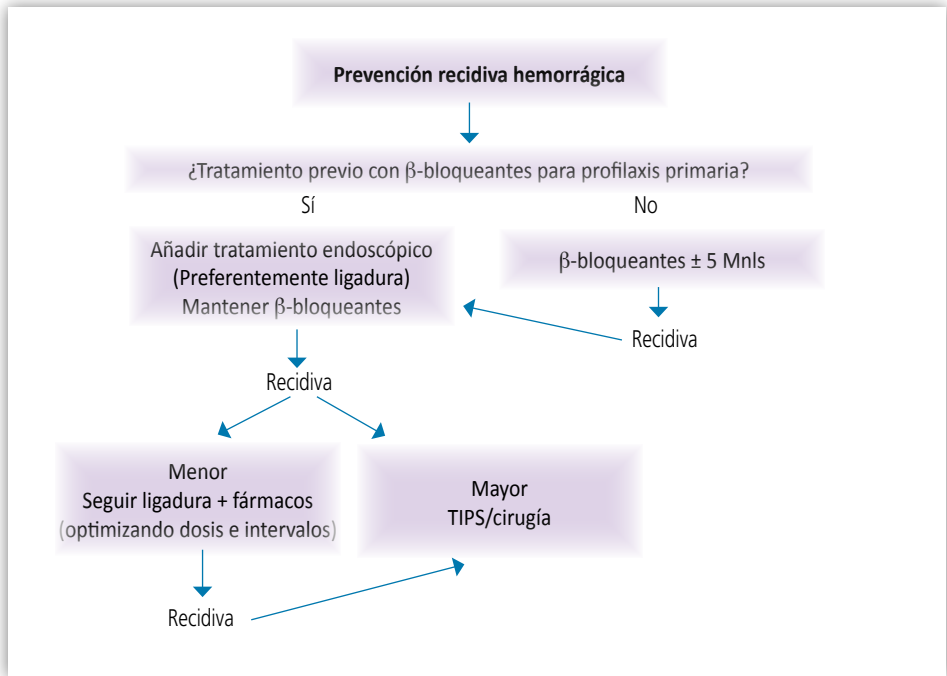


Figura 5. Representación esquemática del tratamiento recomendado para la prevención de la recidiva hemorrágica.

】 Ligadura endoscópica

La ligadura con bandas es más eficaz en la prevención de la recidiva hemorrágica ocasionando menos efectos adversos que la escleroterapia. Por ello, la ligadura con bandas se ha convertido en el tratamiento endoscópico de elección para prevenir la recidiva hemorrágica. Sin embargo, la incidencia de reaparición de las varices tras la erradicación es significativamente mayor con la ligadura que con la escleroterapia.

Tratamiento combinado

La asociación de tratamiento farmacológico y endoscópico (ligadura con bandas) consigue mejores resultados que la ligadura aislada, y es el tratamiento actualmente recomendado⁹.

Tratamiento quirúrgico

La anastomosis porto-cava (APC) reduce drásticamente el riesgo de recidiva hemorrágica. Sin embargo, incrementa significativamente la incidencia de encefalopatía portosistémica crónica o recurrente sin mejorar la supervivencia. La anastomosis espleno-renal distal (AER) fue diseñada con el

objetivo de reducir la incidencia de encefalopatía portosistémica (EPS) y la insuficiencia hepática habitual tras una anastomosis porto-cava, al preservar parcialmente el flujo hepático, reduciendo de forma selectiva el flujo sanguíneo de las varices. Sin embargo, el análisis combinado de los estudios que han comparado la APC con la AER no muestran diferencias significativas en la recidiva, en la mortalidad o en la incidencia de EPS crónica o recidivante¹⁰. Desde la introducción del TIPS y en especial desde la introducción de los nuevos *stents* de politetrafluoroetileno (PTFE), que como se describe posteriormente han mejorado de forma notable la eficacia del TIPS, la cirugía derivativa es utilizada en un número escasos de centros y sólo en casos muy determinados.

Derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI)

El TIPS es un procedimiento de radiología intervencionista que, utilizando un acceso venoso yugular, crea una anastomosis porto-cava a través del parénquima hepático. No requiere laparotomía, es menos invasivo y, por tanto, tiene una menor mor-

bimortalidad que los tratamientos quirúrgicos, incluso en pacientes críticos. Al igual que la cirugía, el TIPS ha demostrado una elevada eficacia en la prevención de la recidiva hemorrágica (menor del 20% tras un seguimiento de dos años). Por otro lado, el TIPS logra una mejor protección de la recidiva hemorrágica que las técnicas endoscópicas o farmacológicas¹¹. Anteriormente, el principal problema del TIPS era la estenosis progresiva del trayecto parenquimatoso o de la vena suprahepática por proliferación y fibrosis de la neointima que recubre la prótesis, lo que determina un aumento progresivo del gradiente de presión portal. La alta posibilidad de disfunción obligaba a efectuar un estrecho seguimiento ecográfico, angiográfico y hemodinámico para detectar y tratar correctamente esta complicación. Este problema se ha reducido enormemente con el uso de prótesis recubiertas con PTFE (politetrafluoretileno)^{11,12}. Sin embargo, un problema todavía real y que comparte con la cirugía derivativa, es que el TIPS favorece el desarrollo de encefalopatía hepática. Por este motivo, en la actualidad el TIPS únicamente está indicado en aquellos pacientes en los que han fallado los tratamientos farmacológico y endoscópico en la prevención de la recidiva.

Tratamiento del episodio agudo hemorrágico

El tratamiento de los pacientes con hemorragia por varices esofágicas persigue tres objetivos: corregir la hipovolemia, prevenir las complicaciones relacionadas con la hemorragia y conseguir la hemostasia de la variz sangrante. Así, tras la estabilización hemodinámica del paciente es imprescindible la realización de una endoscopia diagnóstica a fin de determinar el origen de la hemorragia e iniciar el tratamiento específico dirigido a obtener la hemostasia.

Medidas generales

TRATAMIENTO DE LA HIPOVOLEMIA

La reposición de la volemia requiere colocar un catéter para medir la presión venosa central y una cánula intravenosa de grueso calibre, que permita la transfusión rápida si ésta es necesaria. Se debe contactar con el banco de sangre para que disponga de 4 unidades de sangre o concentrado de hematíes, con pruebas cruzadas ya determinadas, preparadas para ser transfundidas en cualquier momento. Cada vez más se opta por una política

muy restrictiva en la transfusión de sangre. Actualmente se recomienda transfusión para mantener un valor hematocrito entre el 21% y el 24% (hemoglobina entre 7 y 8 g/dL), a menos que el paciente tenga una cardiopatía isquémica o presente una hemorragia exanguinante. Se aconseja la perfusión simultánea de expansores plasmáticos (coloides) para mantener una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg, una frecuencia cardíaca inferior a 100 lat/min y una presión venosa central por encima de 5 cm H₂O. Una reposición excesiva de la volemia puede agravar la hipertensión portal y reanudar la hemorragia si ésta se había detenido. No existen evidencias de que transfundir plasma fresco o concentrado de plaquetas mejore el pronóstico.

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES

Las principales complicaciones de la hemorragia por varices son: la neumonía por broncoaspiración, la encefalopatía hepática, las infecciones por microorganismos de origen entérico y la alteración de la función renal o del balance electrolítico, que a su vez puede precipitar o aumentar la presencia de ascitis.

】 La *broncoaspiración* de sangre o contenido gástrico es especialmente frecuente en pacientes con encefalopatía hepática. La aspiración puede ocurrir en cualquier momento, pero el riesgo es mucho mayor durante una hematemesis, en el curso de la endoscopia, del taponamiento esofágico con balón o durante la aplicación de técnicas endoscópicas con fines terapéuticos. Para prevenir esta complicación es imprescindible proceder a la intubación orotraqueal en los pacientes comatosos y aspirar el contenido gástrico mediante la colocación de una sonda nasogástrica. La colocación de una sonda nasogástrica es una medida de uso no generalizado. No obstante, nosotros creemos que su utilización es extraordinariamente útil para controlar la actividad de la hemorragia, lo que permite tomar de forma precoz decisiones de manejo del paciente, y además permite la administración enteral de fármacos en pacientes comatosos y la aspiración de la sangre contenida en el estómago, lo que ayudará a prevenir y resolver la encefalopatía hepática. Además, ningún estudio ha demostrado que su colocación empeore o reactive el episodio hemorrágico. Si se produce una broncoaspiración, el paciente debe recibir de forma inmediata un tratamiento antibiótico adecuado.

- 1 La *encefalopatía hepática* es una complicación frecuente tras un episodio de hemorragia en el enfermo cirrótico con hipertensión portal. La isquemia hepática secundaria a la propia hemorragia, el aporte de elevadas concentraciones de nitrógeno a la luz intestinal y la elevada incidencia de infecciones constituyen claros factores precipitantes. Por este motivo está indicada la administración profiláctica de lactulosa o lactitol por la sonda nasogástrica y el empleo de enemas de limpieza.
- 2 Las *infecciones graves* son complicaciones frecuentes de la hemorragia digestiva en la cirrosis y pueden estar ya presentes en el momento del ingreso. Además de la neumonía por aspiración, estos pacientes son propensos a desarrollar infecciones sistémicas y peritonitis bacteriana espontánea debidas a microorganismos de origen entérico. La administración oral de antibióticos reduce de forma significativa la incidencia de bacteriemia por estos microorganismos, contribuyendo con ello a una mejora en la supervivencia de estos pacientes. Se pueden usar quinolonas por vía oral o antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa durante un mínimo de 5-7 días. Esta última opción es la más adecuada en pacientes con fallo hepático avanzado.
- 3 La *función renal* debe mantenerse mediante una correcta reposición de fluidos y electrolitos (en lo posible deben evitarse las soluciones salinas). En todos los casos es crucial evitar la administración de fármacos nefrotóxicos, especialmente aminoglicósidos y antiinflamatorios no esteroideos.

Tratamiento específico

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los fármacos que se han utilizado en el tratamiento agudo de la hemorragia por varices esofagogástricas incluyen: la vasopresina administrada aisladamente o en asociación con nitroglicerina, la terlipresina, la somatostatina y sus análogos sintéticos como el octreótido y más recientemente el vapreótido.

La vasopresina se administra generalmente en forma de perfusión intravenosa continua. La dosis inicial es de 0,4 U/min, que puede aumentarse hasta 0,6-0,8 U/min en caso necesario. Se recomienda mantener la perfusión hasta 12-24 horas después de conseguir la hemostasia. La vasopresina logra

controlar la hemorragia en alrededor del 50-60% de los enfermos pero no reduce la mortalidad. Sin embargo, en un 25% de los casos ocasiona complicaciones graves que obligan a suspender el tratamiento (dolor abdominal, edema pulmonar, isquemia arterial en varios territorios, trastornos del ritmo cardiaco, ángor...). Se ha demostrado que la adición de nitroglicerina, a la perfusión de vasopresina, reduce la incidencia de efectos adversos y logra un mayor control de la hemorragia que la administración aislada de vasopresina. Es por ello, que hoy en día se recomienda que, en caso de usar vasopresina, ésta se utilice siempre asociada a nitroglicerina. La nitroglicerina se ha administrado por diferentes vías (endovenosa, subcutánea, transdérmica). La forma más cómoda de administrar la nitroglicerina es mediante sistemas transdérmicos de liberación continua ("parches" de nitroglicerina). En cualquier caso, en la actualidad existen mejores alternativas farmacológicas⁷.

La terlipresina es un derivado sintético de la vasopresina (triglicil-lisin-vasopresina) de acción más prolongada. Ello permite su administración en forma de bolus intravenosos repetidos. La terlipresina se administra inicialmente a dosis de 2 mg cada 4 h, hasta lograr un período de 24 horas libres de hemorragia, reduciendo entonces la dosis a 1 mg/4 h hasta completar 5 días de tratamiento. La terlipresina es efectiva controlando la hemorragia por varices, reduce la mortalidad, y es más sencilla de administrar, más efectiva y más segura que la vasopresina y similar en eficacia a la escleroterapia.

La somatostatina logra disminuir la presión portal y el flujo portocolateral sin ocasionar efectos adversos sobre la hemodinámica sistémica. Los estudios que han comparado somatostatina frente a terlipresina o frente a escleroterapia han demostrado que estas diferentes alternativas terapéuticas son equivalentes en cuanto a la eficacia clínica. No obstante, las complicaciones del tratamiento son menores con somatostatina. Si bien, la forma habitual de administración de la somatostatina consiste en un bolus inicial de 250 µg seguido de una infusión continua de 250 µg/hora durante 5 días, esta forma de administración es totalmente empírica. Se ha demostrado que, en aquellos pacientes en los que la endoscopia diagnóstica muestra hemorragia activa (en forma de jet o babeo), la administración de una dosis doble de somatostatina (500 µg/hora) logra un mejor control de la hemorragia en un porcentaje significativamente más elevado de pacien-

tes cuando se compara con aquellos que reciben la dosis estándar de 250 µg/hora¹³.

Dada su elevada eficacia y la falta de efectos secundarios graves asociados a su administración, la terlipresina y la somatostatina son los fármacos de elección en el tratamiento de la hemorragia por varices (figura 6).

Octreótido y Vapreótido: se trata de análogos cíclicos sintéticos de la somatostatina con una vida media más prolongada. Los estudios publicados hasta la actualidad han mostrado resultados discordantes. No obstante, de ellos se desprende que la administración de estos fármacos mejora la eficacia de las técnicas endoscópicas. Sin embargo, su eficacia cuando se administran de forma aislada no es clara. La dosis de octreótido utilizada en los diferentes estudios ha sido muy variable. Sin embargo, la dosis más utilizada es en forma de infusión endovenosa continua a 50 µg/hora. El tiempo de administración también ha sido muy variable, oscilando entre 12 horas y 5 días.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

La ligadura endoscópica es la técnica endoscópica de elección por su menor riesgo y mayor eficacia que la escleroterapia. La primera sesión se efectúa durante la endoscopia diagnóstica cuando el paciente ya se encuentra con tratamiento farmacológico. La segunda sesión suele efectuarse 2 semanas después de la primera, con el objeto de prevenir recidivas precoces, cuya aparición, como se ha señalado, es frecuente y comporta un mal pronóstico. En el caso de que la ligadura no sea técnicamente posible, puede realizarse escleroterapia endoscópica.

Las técnicas endoscópicas son eficaces en un elevado porcentaje de pacientes (80-90%) pero requieren personal muy cualificado, pues pueden ocasionar numerosas complicaciones, especialmente cuando se realizan en condiciones no óptimas. Las más frecuentes son las úlceras esofágicas, que pueden causar hemorragias y perforación del esófago, estenosis esofágica, sepsis y complicaciones respiratorias. La mortalidad de la técnica, en el tratamiento urgente de la hemorragia, alcanza el 5%.

El tratamiento endoscópico es al menos tan eficaz como el farmacológico. Dado que tanto el uno como el otro están lejos de controlar todas las hemorragias, la recomendación actual es la de combinar tratamiento farmacológico y endoscópico en todos los pacientes.

El algoritmo terapéutico recomendado en pacientes con un episodio de hemorragia por varices (figura 6) consiste en iniciar tratamiento farmacológi-

co lo antes posible, ante la sospecha de hemorragia de origen variceal. Dependiendo de la disponibilidad se puede utilizar terlipresina, somatostatina u octreótido, aunque las mayores evidencias de efectividad apoyan el uso de terlipresina. La endoscopia diagnóstica debería de realizarse lo antes posible y realizar un tratamiento endoscópico (preferentemente ligadura) si se confirma el origen variceal de la hemorragia. En caso de fracaso o recidiva precoz debe considerarse la posibilidad de aplicar una segunda sesión endoscópica de tratamiento. Si todavía no se logra el control deberá realizarse un tratamiento derivativo de rescate (preferentemente TIPS utilizando prótesis recubiertas). Datos recientes sugieren que el empleo inicial del TIPS para el control de la hemorragia y prevención posterior de su recidiva mejora las expectativas de un subgrupo de pacientes que presentan inicialmente un alto riesgo de fracaso al tratamiento estándar con fármacos vasoactivos y terapia endoscópica¹⁴. Así, en un grupo de pacientes de alto riesgo de fracaso terapéutico definido por la presencia de un grado de insuficiencia hepática C de Child (hasta 13 puntos) o de un grado B asociado a la presencia de hemorragia activa en el momento de la endoscopia diagnóstica, la implantación precoz de la DPPI (dentro de las 72 horas del ingreso hospitalario y en la mayoría de pacientes en las primeras 24 horas) se asoció a un mejor control del episodio hemorrágico y, más importante aún, a una mayor supervivencia frente al mismo cuando se comparó con otro grupo de pacientes que recibió el tratamiento estándar convencional. Los pacientes que no pueden beneficiarse de la implantación de un TIPS en su centro de origen pueden beneficiarse de un taponamiento con balón como procedimiento de rescate para obtener una hemostasia transitoria, en tanto son trasladados a un centro con capacidad y experiencia en la técnica. Aquél no debe ser mantenido más allá de 24 h debido a la elevada probabilidad de complicaciones, incluyendo la necrosis de la pared del esófago. La complicación más frecuente del taponamiento es la bronconeumonía por aspiración; de ahí que deba ser llevado a cabo por personal adiestrado en este procedimiento, respetando rigurosamente las normas estandarizadas para su utilización.

Varices gástricas

La historia natural de las varices gástricas es mucho menos conocida que la de las varices esofágicas. Ello es debido, en gran medida, a la confusión existente hasta hace poco tiempo en su clasificación y nomenclatura. Actualmente las varices gástricas se diferencian en aquellas que son la prolongación de varices esofágicas y que se extienden por la curva-

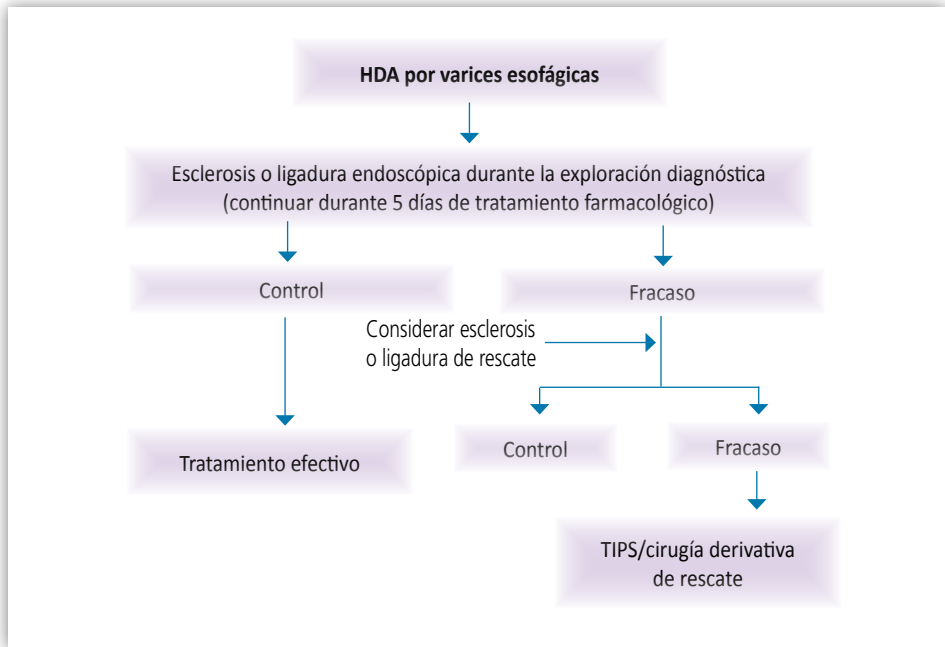


Figura 6. Algoritmo de actuación ante un episodio de hemorragia por varices esofágicas.

tura menor del esófago (varices esofagogástricas tipo 1 o VEG1) o por la curvatura mayor (VEG2), de aquellas otras que no son continuación de las esofágicas, sino que se encuentran aisladas en el fornix (varices gástricas aisladas tipo 1 o VG1) o bien en cualquier otra localización del estómago (VG2)¹⁵. La importancia de esta clasificación radica en su diferente prevalencia y riesgo en el control de la hemorragia. La prevalencia de varices gástricas en pacientes con hipertensión portal es de aproximadamente un 20% (14% VEG1, 4% VEG2, 2% VG1 o 2). Las varices gástricas representan la causa del 5-10% de todas las hemorragias por varices en pacientes con cirrosis. La incidencia de sangrado, así como la gravedad de la hemorragia y el grado de dificultad para su control es superior en las varices VG1 y 2 que en las VEG1 o VEG2. En general las VEG1 y VEG2 siguen esquemas de tratamiento semejantes a las varices esofágicas. No obstante, si bien la profilaxis primaria se establece con fármacos β -bloqueantes, el tratamiento del episodio agudo o de la prevención de la recidiva de las VG1 y 2 no está bien establecido. El tratamiento inicial suele ser el farmacológico, añadiendo tratamiento endoscópico con adhesivos tisulares como el bucrilato en la endoscopia diagnóstica. Dado el mayor riesgo de fracaso del tratamiento médico, la indica-

ción de realizar un TIPS o cirugía derivativa debe ser más precoz que en el caso de las varices esofágicas.

Gastropatía de la hipertensión portal

La gastropatía de la hipertensión portal (GHP) es una lesión de la mucosa gástrica asociada de forma característica a la hipertensión portal y que se caracteriza por la dilatación de los capilares y vénulas de la mucosa y la submucosa gástricas, en ausencia de fenómenos erosivos o inflamatorios. La única manifestación clínica de la GHP en la cirrosis es la hemorragia digestiva, que puede presentarse de forma aguda en forma de hematemesis o melenas, o de forma crónica con anemia por pérdidas hemáticas ocultas por el tubo digestivo. La incidencia de hemorragia aguda por GHP es baja (menos del 3% a los 3 años) y la de hemorragia crónica oscila entre el 10% y el 15% a los 3 años. En la hemorragia aguda por estas lesiones no hay un tratamiento bien establecido, pero para la prevención de la recidiva hemorrágica, tanto aguda como crónica, el tratamiento profiláctico con propranolol es el de elección, asociado o no a feroterapia¹⁶. Es posible que casos refractarios puedan mejorar con la administración de estrógenos y progestágenos. En algunas ocasiones se ha utilizado con éxito la coagulación endoscópica con plasma de argón. Los



Figura 7. Imagen endoscópica de gastropatía de la hipertensión portal.

antiácidos, los inhibidores de los receptores H_2 y el sucralfato carecen de utilidad en estos enfermos. Una variante del síndrome la constituye el hallazgo de lesiones similares en el colon (colopatía hipertensiva). En raras ocasiones estos pacientes presentan hemorragias tan frecuentes y refractarias como para requerir una DPPI, que suele ser muy eficaz controlando la hemorragia. Las lesiones de GHP deben ser diferenciadas de la ectasia vascular antral, entidad bien diferenciada que puede aparecer en situaciones diferentes de la hipertensión portal. La manifestación clínica de la ectasia vascular antral es la hemorragia gastrointestinal y la importancia en su reconocimiento y diferenciación de la GHP radica en que la ectasia vascular antral no responde a los tratamientos utilizados en la GHP¹⁷.

Bibliografía

1. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, García-Pagán JC. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding. *Semin Liver Dis* 2008;28:3-25.
2. Feu F, García-Pagán JC, Bosch J, Luca A, Teres J, Escorsell A *et al*. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet* 1995(21);346(8982):1056-9.
3. Groszmann RJ, Bosch J, Grace ND, Conn HO, García-Tsao G, Navasa M *et al*. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage [see comments]. *Gastroenterology* 1990;99:1401-7.
4. Bosch J, García-Pagán JC. Complications of cirrhosis. I. Portal hypertension. *J Hepatol* 2000;32(1 Suppl):141-56.
5. Poynard T, Cales P, Pasta L, Ideo G, Pascal JP, Pagliaro L *et al*. Beta-adrenergic-antagonist drugs in the prevention of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis and esophageal vari-

ces. An analysis of data and prognostic factors in 589 patients from four randomized clinical trials. Franco-Italian Multicenter Study Group. *N Engl J Med* 1991 May 30;324(22):1532-8.

6. De Franchis R. Incidental esophageal varices. *Gastroenterology* 2004;126:1860-7.
7. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach. *Semin Liver Dis* 1999;19:475-505.
8. Gournay J, Masliah C, Martin T, Perrin D, Galmiche JP. Isosorbide mononitrate and propranolol compared with propranolol alone for the prevention of variceal rebleeding. *Hepatology* 2000 Jun;31(6):1239-45.
9. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Chen MH, Huang HC, Hsu PI *et al*. Endoscopic variceal ligation plus nadolol and sucralfate compared with ligation alone for the prevention of variceal rebleeding: a prospective, randomized trial. *Hepatology* 2000;32:461-5.
10. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995;22:332-54.
11. Burroughs AK, Vangeli M. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopic therapy: randomized trials for secondary prophylaxis of variceal bleeding: an updated meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 2002;37:249-52.
12. Bureau C, García-Pagán JC, Otal P, Pomier-Layrargues G, Chabbert V, Cortez C *et al*. Improved clinical outcome using polytetrafluoroethylene-coated stents for tips: Results of a randomized study. *Gastroenterology* 2004;126:469-75.
13. Moitinho E, Planas R, Bañares R, Albillos A, Ruiz-del-Árbol L, Gálvez C *et al*. Multicenter randomized controlled trial comparing different schedules of somatostatin in the treatment of acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2001;35:712-8.
14. García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Appenrodt B, Luca A *et al*. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med* 2010 Jun 24;362(25):2370-9.
15. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, Murthy NS, Makwana UK. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology* 1992;16:1343-9.
16. Pérez-Ayuso RM, Piqué JM, Bosch J, Panes J, González A, Pérez R *et al*. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet* 1991 Jun 15;337(8755):1431-4.
17. Kamath PS, Lacerda M, Ahlquist DA, McKusick MA, Andrews JC, Nagorney DA. Gastric mucosal responses to intrahepatic portosystemic shunting in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2000;118:905-11.