Patogénesis de la Hipertensión Portal – Revisión de la Literatura

Pathogenesis of Portal Hypertension – Literature Rewiew

COSTA, Adriano Marcos
Discente del Curso de Medicina, Paraguay. ORCID 0009-0001-2349-8492.

COSTA, Icaro Marcos
Discente del Curso de Medicina, Paraguay. ORCID 0009-0009-8873-5047.

LOMBARDI, Amanda do Couto
Discente del Curso de Medicina, Paraguay.

PACHECO, João Vitor Silva
Discente del Curso de Medicina, Paraguay. ORCID 0009-0005-4107-2451.

REIS, Rafael Duarte
Discente del Curso de Medicina, Paraguay.

CASCO, Shirley Dahiana
Doctora Orientadora y Docente del Curso de Medicina, Paraguay.

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Central del Paraguay
Núcleo de Investigación Internacional en Ciencias Médicas
Ciudad Del Este, Alto Paraná, Paraguay

RESUMEN

La hipertensión portal es un síndrome en el que se produce un aumento de la presión venosa en el sistema porta hepático que consiste en un sistema de venas que transporta la sangre venosa desde los órganos abdominales hasta el hígado. Este síndrome es bastante frecuente hoy en día, y la cirrosis hepática es la causa más común de su origen en occidente, responsable de más del 90% de los casos. La hipertensión portal manifiesta complicaciones clínicas graves, que pueden ser fatales en casos más avanzados. Para el desarrollo de este artículo se delimitó el tema propuesto y se establecieron criterios para la investigación científica. El artículo utilizó como método, la revisión bibliográfica del tema en cuestión. La evolución del estudio se llevó a cabo a través de búsquedas investigativas seleccionadas y utilizadas en los siguientes portales de investigación: Scientific Electronic Library Online (SCIELO), Google academic y Pubmed, donde se seleccionaron artículos publicados predominantemente entre los años 2011 a 2022, en idioma portugués, español e inglés,

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una licencia Creative Commons

todos listados como referencia para el estudio aplicado. La revisión de la literatura tuvo como meta principal discutir la patogénesis de la hipertensión portal, y partir desde marco referencial, identificar los aspectos fisiopatológicos del síndrome de la hipertensión portal, las principales manifestaciones clínicas, las causas más frecuentes de su patogenia, su etiología y clasificación, bien como los posibles diagnósticos existentes para su identificación y los tratamientos preventivos, farmacológicos y quirúrgicos más utilizados.
PALABRAS CLAVE: Hipertensión Portal, Sistema Venoso Portal, Várices Esofágicas, Ascitis, Esplenomegalia, Vasodilatadores, Derivación Portosistémica.

ABSTRACT

Portal hypertension is a syndrome in which there is increased venous pressure in the hepatic portal system, which is a system of veins that carries venous blood from the abdominal organs to the liver. This syndrome is quite common today, and liver cirrhosis is the most common cause of its origin in the West, responsible for more than 90% of cases. Portal hypertension manifests serious clinical complications, which can be fatal in more advanced cases. For the development of this article, the proposed topic was defined and criteria for scientific research were established. The article used as a method, the bibliographic review of the subject in question. The evolution of the study occurred through research searches selected and used in the following research portals: Scientific Electronic Library Online (SCIELO), Google academic and Pubmed, where articles published predominantly between 2011 and 2022, in Portuguese, Spanish, were selected and English, all listed for reference for applied study. The literature review had as its main goal to discuss the pathogenesis of portal hypertension, and starting from a referential framework, identify the pathophysiological aspects of portal hypertension syndrome, the main clinical manifestations, the most frequent causes of its pathogenesis, its etiology and classification, as well as, the possible existing diagnoses for their identification and the most used preventive, pharmacological and surgical treatments.
KEYWORDS: Portal Hypertension, Portal Venous System, Esophageal Várices, Ascitis, Splenomegaly, Vasodilators, Portosystemic Shunt.

Tabla de Abreviaturas

ΔP: Delta Presión	**HDA:** Hemorragia digestiva alta
Q: Flujo sanguíneo	**TIPS:** Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt
R: Resistencia vascular	**MELD:** Model for end-stage liver
L: Longitud del vaso	**BBNS:** Bloqueador beta no selectivo
r: Rayo del vaso	**AEEH:** Asociación Española para el Estudio del Hígado
EDA: Endoscopia digestiva alta	

1. INTRODUCCIÓN

La hipertensión portal es un síndrome que se caracteriza por un aumento patológico de la presión venosa portal, es definido por una mayor resistencia o flujo sanguíneo en el sistema porta hepático, pero no es una enfermedad en sí misma, sino que se presenta como una complicación de varias patologías, entre los que se destacan, la cirrosis, esquistosomiasis, neoplasias del hígado, vías biliares o páncreas, fenómenos tromboembólicos de la vena porta, sus venas tributarias y enfermedades suprahepáticas. En su aspecto fisiopatológico, el aumento de la resistencia puede ocurrir en cualquier punto, en la vena porta, en los espacios vasculares del interior del hígado, y en las venas y compartimentos vasculares que reciben el flujo portal tras la salida intrahepático (1), (2).

El aumento de la resistencia al flujo puede clasificarse como prehepático, intrahepático y poshepático. En las prehepáticas, el aumento de resistencia se produce en la vena porta o afluentes antes de llegar al hígado; en las intrahepáticas, el aumento de resistencia, tomando como referencia las sinusoides, puede ser sinusoidal, presinusoidal y pos-sinusoidal. En la poshepática aumenta la resistencia en venas y compartimentos vasculares que reciben flujo portal después de salir del hígado. Entre sus consecuencias y manifestaciones clínicas destacan las várices esofágicas (colaterales portosistémicas), la encefalopatía portosistémica, la gastro enteropatía hipertensiva y la ascitis (1), (2).

En los países occidentales, la cirrosis es la causa más frecuente de hipertensión portal, responsable de más del 90% de los casos, con menos del 10% por otras causas, que se incluye en una categoría amplia y se denomina hipertensión portal no cirrótica. El origen de la hipertensión portal cirrótica es intrahepático, es decir, la zona de mayor resistencia se localiza en el interior del hígado, mientras que en la hipertensión no cirrótica la zona de mayor resistencia puede ser intrahepática o extrahepática, dividiéndose en prehepática o poshepática (3).

2. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente artículo se basó en una revisión bibliográfica, descriptiva y cualitativa. La evolución del presente estudio ocurrió a través de búsquedas investigativas seleccionadas y utilizadas en los siguientes portales de investigación: Scientific Electronic Library Online (SCIELO), Google academic y Pubmed, donde se seleccionaron artículos publicados predominantemente entre los años 2011 y 2022, (así como artículos específicos entre los años 2000 a 2010, que discutieron los efectos de las drogas previstas en ciertos prospectos de algunos laboratorios), tanto en portugués como en español e inglés, todos listados como referencia para el estudio de la patogénesis de la hipertensión portal como objetivo general, ampliándose a los objetivos específicos que pretenden discutir a través de tres puntos: 1) aspectos fisiopatológicos del síndrome de hipertensión portal, su etiología y clasificación, 2) las manifestaciones clínicas, así como los posibles diagnósticos existentes para su identifi-

cación y 3) tratamientos profilácticos primarios consistentes en tratamiento farmacológico y tratamiento endoscópico asociado a ligaduras elásticas, y el tratamiento quirúrgico con uso de shunt portosistémico. Al final del levantamiento bibliográfico fueron efectivamente utilizados 37 artículos, seleccionados según la calidad y pertinencia a la temática propuesta.

3. RESULTADOS Y DISCUSIONES

3.1 ANATOMÍA DEL SISTEMA PORTA HEPÁTICO

El abdomen es una cavidad del cuerpo humano que alberga varias vísceras que son fundamentales para el normal funcionamiento del organismo, dichas vísceras tienen funciones específicas en la digestión y absorción de sustancias y nutrientes que se ofrecen en la dieta. La vasta mucosa especializada ubicada en la pared gastrointestinal absorbe todos los nutrientes y sustancias en la digestión de los alimentos ingeridos y luego los traslada a un complejo venoso ubicado en la región abdominal, denominado Sistema Portal Hepático, el cual tiene la función de conducir toda esta sangre de la porción intraabdominal del trato alimentar, bazo, páncreas y vesícula biliar hasta el hígado por un trayecto formado por una serie de venas que se unen para formar la vena porta hepática (4) (figura 1).

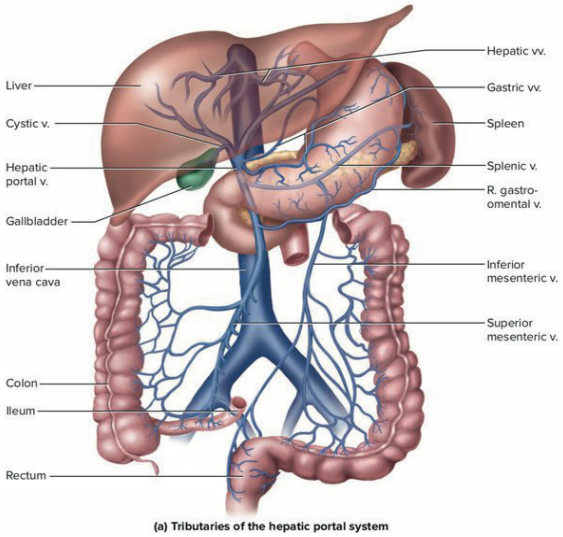

Figura 1: Sistema de la vena porta hepática
Fuente: Netter, 2019 (5).

La vena porta tiene una longitud de 6-8 cm y está formada por la anastomosis de las venas esplénica y mesentérica superior. En el hilio hepático, la vena porta se ramifica en dos ramas, la derecha que lleva sangre al lóbulo derecho y la izquierda que lleva sangre a los lóbulos izquierdos, caudado de spiegel y cuadrado. En el hilio esplénico, la unión de las venas esplénicas con las venas gástricas cortas forma la vena esplénica principal, que recibe sangre de la vena gastroepiploica izquierda y otras ramas tributarias que drenan el páncreas. La vena mesentérica inferior drena sangre de la porción del colon izquierdo

(parte del colon transverso, colon descendente, colon sigmoide y recto) y desemboca en la vena esplénica. La vena mesentérica superior está formada por sus venas tributarias que drenan el lado derecho del colon (ciego, colon ascendente, parte del colon transverso, intestino delgado y cabeza del páncreas) (4).

La vena porta recibe toda la sangre drenada del intestino grueso, intestino delgado, bazo, páncreas y vesícula biliar y la transporta a las sinusoides del hígado. Después de ingresar al hígado, la vena se divide en una rama derecha e izquierda y en pequeños canales que recorren el hígado. Después de ser metabolizada la sangre se libera a la circulación sistémica a través de las venas hepáticas que desembocan en la vena cava inferior (4).

3.2 FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

La presión normal de la vena porta es de 5 mmHg, la hipertensión portal se define como la elevación del gradiente de presión venoso hepático >5 mmHg. Valores >10 mmHg que corresponden a hipertensión portal clínicamente significativa (3).

La hipertensión portal es un síndrome que se caracteriza por un aumento patológico de la presión venosa portal, es definido por una mayor resistencia o flujo sanguíneo en el sistema porta hepático. La presión (ΔP) en el sistema porta es el resultado de la interacción entre el flujo sanguíneo (Q) y la resistencia vascular (R) que se opone a este flujo; se representa matemáticamente según la ley de Ohm como $\Delta P = Q \times R$ (1).

La presión portal puede aumentar si hay un aumento del flujo sanguíneo portal o un aumento de la resistencia vascular. Los factores involucrados en el desarrollo y mantenimiento de la hipertensión portal aún no se conocen por completo. En la cirrosis, se sabe que el principal factor que conduce a la hipertensión portal es el aumento de la resistencia vascular al flujo sanguíneo portal, y que el aumento del flujo cobra especial importancia en estadios más avanzados de la enfermedad y contribuye al mantenimiento de la hipertensión portal (1), (3).

Los factores que afectan la resistencia vascular (R) están relacionados por la ley de Poiselle en la ecuación: $R=8.m.L/\pi r^4$, donde (m) es el coeficiente de viscosidad de la sangre, (L) es la longitud del vaso y (r) es el rayo del vaso. Por lo tanto, el factor principal para determinar la resistencia vascular es el rayo del vaso. El aumento del flujo sanguíneo portal es consecuencia de la vasodilatación en los órganos esplácnicos (estómago, páncreas, intestino delgado e intestino grueso), que drenan sangre a la vena porta (3).

3.3 ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

El aumento de la resistencia puede ocurrir en cualquier punto a lo largo del sistema venoso, en la vena porta, en los espacios vasculares dentro del hígado, en las venas y compartimentos vasculares que reciben el flujo portal después de salir del hígado. Las causas de la hipertensión portal se clasifican según la ubicación del aumento de la resistencia vascular, que puede presentarse en varios niveles del sistema venoso porta y sus vías de drenaje, en algunas situaciones, la obstrucción puede presentarse en más de un lugar (1).

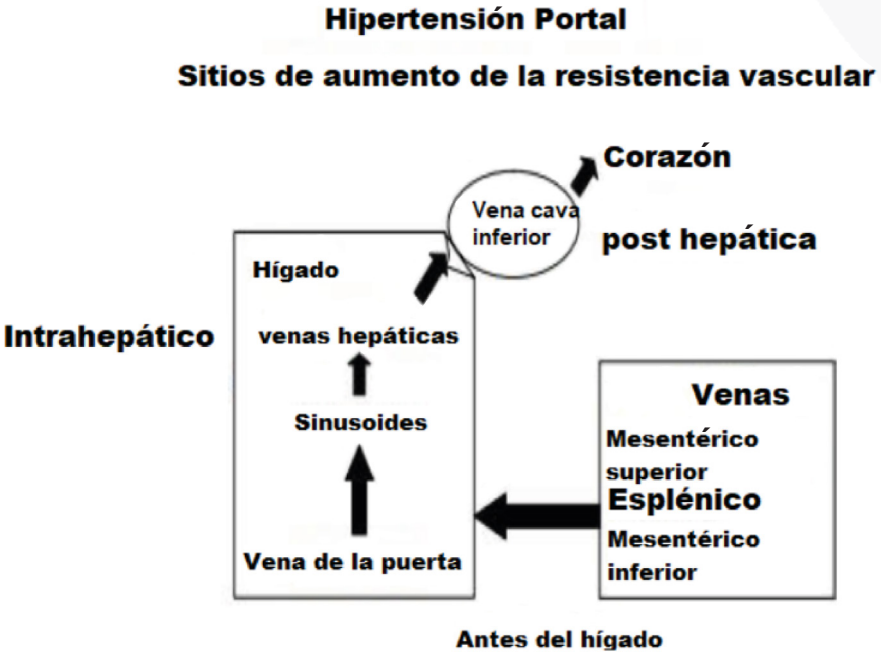

Figura 2: Ubicaciones de aumento de la resistencia vascular.
Fuente: Martinelli ALC, 2004. (2)

La hipertensión portal prehepático se genera por condiciones que alteran el flujo sanguíneo a la vena porta, como la trombosis de la vena porta y sus afluentes. La intrahepática se genera por condiciones que aumentan la congestión dentro del hígado subclasificada en pre-sinusoidal como la esquistosomiasis, sinusoidal como la cirrosis hepática y post-sinusoidal a través de la obstrucción sinusoidal. La enfermedad pos-hepática está relacionada con la congestión del sistema de la vena cava inferior, especialmente con la insuficiencia cardíaca derecha (1), (3).

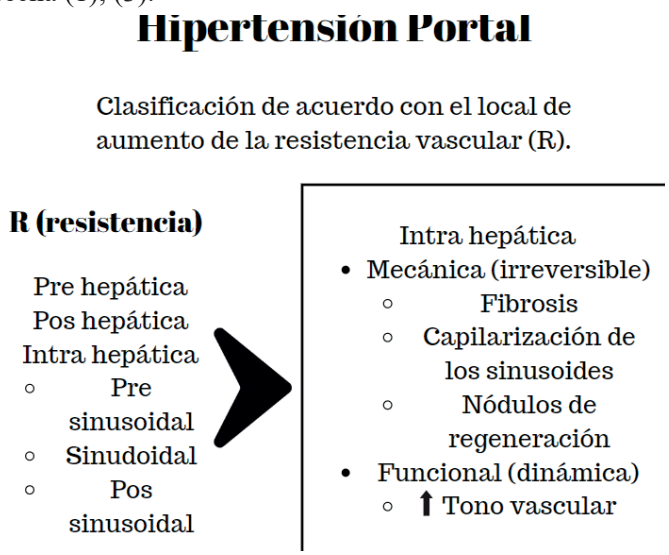

Figura 3: Etiología de la hipertensión portal
Fuente: Martinelli ALC, 2004 (2).

3.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS COMUNES

3.4.1 VÁRICES GÁSTRICAS Y ESOFÁGICAS

La hipertensión portal conduce al desarrollo de nuevas venas (llamadas vasos colaterales) que rodean el hígado. Estas venas conectan los vasos sanguíneos portales directamente con las venas que transportan sangre desde el hígado hasta el sistema circulatorio general. Debido a esta redirección, las sustancias (como las toxinas) que normalmente el hígado elimina de la sangre ingresan directamente al torrente sanguíneo general (1), (3).

Los vasos colaterales aparecen en localizaciones específicas, siendo los principales en la parte inferior del esófago y en la parte superior del estómago. Estos vasos se dilatan y tienen muchas torceduras que se convierten en várices en el esófago (várices esofágicas) o en el estómago (várices gástricas). Pueden desarrollarse otros vasos colaterales alrededor de la pared abdominal y el recto. Todas estas venas dilatadas son frágiles y propensas a romperse, a veces fatales. Raramente ocurre sangrado a menos que el gradiente venoso portal sea >12 mmHg. Dicho sangrado gastrointestinal es la principal causa de morbilidad y mortalidad por la enfermedad (2), (3).

3.4.2 ASCITIS

El aumento de la presión en los vasos sanguíneos portales puede causar que el líquido con proteínas (ascitis) se escape de las superficies del hígado y los intestinos y se acumule en el abdomen. La cantidad de líquido que se acumula, se hincha significativamente y, a veces, lo suficiente el volumen y la tensión del abdomen (2).

Figura 4: Ascitis
Fuente: MD salud 2022 (6).

3.4.3 ESPLENOMEGALIA

La hipertensión portal a menudo hace que el bazo se agrande porque la presión interfiere con el flujo de sangre desde el bazo a los vasos sanguíneos portales. Cuando el bazo aumenta, la cantidad (recuento) de glóbulos blancos disminuye (lo que aumenta el riesgo de infecciones) y la cantidad (recuento) de plaquetas puede disminuir (lo que aumenta el riesgo de hemorragia). Un bazo agrandado puede causar una vaga sensación de incomodidad en la parte superior izquierda del abdomen (2).

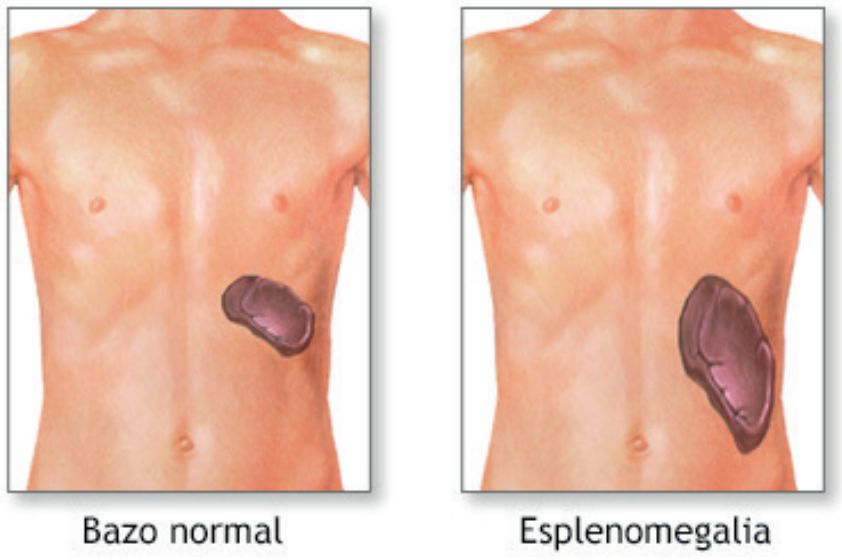

Figura 5: Bazo con Esplenomegalia
Fuente: Enciclopedia Médica A.D.A.M. Johns Creek (GA) 1997-2020 (7).

3.4.4 ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

La encefalopatía hepática es el deterioro de la función cerebral debido a la acumulación de sustancias tóxicas en la sangre, que normalmente son eliminadas por el hígado, pero que, como consecuencia del shunt portosistémico, llegan al cerebro. Esta patología se presenta en personas con enfermedad hepática prolongada (crónica) (2).

Las sustancias que se absorben en el torrente sanguíneo desde los intestinos pasan por el hígado, donde normalmente se eliminan las toxinas. Muchas de estas toxinas son productos de descomposición normal resultantes de la digestión de proteínas. En el caso de la encefalopatía hepática, las toxinas no se eliminan porque la función hepática se ve afectada.

Además, algunas toxinas pueden evitar el hígado por completo a través de conexiones anormales (llamadas vasos colaterales) que se forman entre el sistema venoso portal (que suministra sangre al hígado) y la circulación general. Estos vasos se forman como resultado de una enfermedad hepática e hipertensión portal (presión arterial alta en la vena porta, que es una vena grande que transporta sangre desde los intestinos hasta el hígado) (8).

3.5 TRATAMIENTOS

3.5.1 AVANCES RECIENTES EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

En las últimas décadas, la hipertensión portal ha sido una de las áreas de la hepatología que ha experimentado cambios más significativos. Estos cambios vinieron a dar una mejor interpretación y un mejor conocimiento sobre su fisiopatía, evolución clínica, así como el descubrimiento de nuevos métodos terapéuticos e incluso mejoras a los métodos existentes, lo que permitió un gran avance en la reducción de la mortalidad que implican las complicaciones de hipertensión puerta de enlace (9).

Gran parte de estos avances fueron impulsados por la colaboración internacional, reunida a través de las Oficinas de Consenso Internacional Baveno sobre Definiciones, Metodología y Estrategias Terapéuticas para la Hipertensión Portal que se realizan cada 5 años desde 1990. Estas conferencias, además de su rol unificador, también han permitido estandarizar las definiciones utilizadas para caracterizar a los pacientes y los criterios de inclusión en ensayos clínicos aleatorizados, señalar las áreas en las que se necesitan más estudios, revisar críticamente los resultados publicados en la literatura y establecer recomendaciones terapéuticas de amplio seguimiento internacional (10), (11).

El tema cobró tanta relevancia en el campo de la ciencia hepatológica que la Asociación Española para el Estudio del Hígado (AEEH), en 2010, decidió celebrar un congreso monotemático sobre Hipertensión Portal (AEEH Spring Conference on Portal Hypertension, Castelldefels, junio de 2010). De esta reunión se elaboró un documento que es reconocido por muchos científicos y médicos especialistas, como un documento importante en la exposición de recomendaciones en el diagnóstico clínico, metodología, definiciones y estrategias terapéuticas de la hipertensión portal (9).

3.5.2 PROFILAXIS PRIMARIA

Se recomienda la profilaxis primaria para evitar que los pacientes de alto riesgo tengan un primer episodio de sangrado esofágico y gástrico. El tratamiento inicial se realizará por dos vías, a través de intervenciones farmacológicas y endoscópicas o incluso ambos simultáneamente, dejando la mejor decisión al médico responsable según su criterio y conocimiento (12).

El objetivo de la prevención farmacológica es reducir la presión en el sistema portal, tanto por la disminución de la resistencia como del flujo esplácnico; la reducción de la presión portal conduciría a una disminución del riesgo de sangrado, utilizando beta bloqueador no selectivo (BBNS), mientras que el objetivo de la terapia endoscópica es reducir o eliminar las varices, así como el riesgo de hemorragia digestiva alta (HDA). Sin embargo, como no hay cambio en la presión portal, es posible que haya sangrado en otros sitios no accesibles para la endoscopía digestiva alta (EDA) (12).

Los estudios revelan que, en el primer escenario, si se aplica el tratamiento inicial de selección far-macológica y endoscópica, el control del sangrado aumenta hasta en un 80-90%. También se ha demostrado que la ligadura endoscópica es eficaz en la profilaxis primaria y reduce la mortalidad en niños cirróticos y adultos con várices de gran calibre (9), (13), (14).

En pacientes con varices esofagogástricas sangrantes, el tratamiento farmacológico y el tratamiento endoscópico combinado disminuyen la mortalidad y reducen el riesgo de desangrado. Se pueden administrar por vía intravenosa medicamentos como la vasopresina o el octreótido para contraer las venas sangrantes y reducir así el sangrado. Además, se realizan transfusiones de sangre para reemplazar la sangre perdida (8), (15).

3.5.2.1 TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO Y LIGADURAS ELÁSTICAS

El tratamiento endoscópico realiza una serie de sesiones de ligadura endoscópica para obliterar el sangrado varicoso residual, periódicamente con vigilancia endoscópica para identificar y tratar las venas varicosas recurrentes. En este procedimiento, los médicos suelen utilizar un endoscopio que se inserta por la boca y llega hasta el esófago para confirmar que el sangrado es causado por venas varicosas. A través de este procedimiento, el médico puede colocar bandas elásticas para unir las venas y minimizar el riesgo de sangrado por várices esofágicas (8), (15).

3.5.2.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico a largo plazo implica el uso de vasodilatadores, vasoconstrictores y betabloqueantes no selectivos; Estos fármacos reducen la presión portal principalmente para reducir el flujo portal, aunque los efectos varían. Los agentes que se describen a continuación (Tabla 1), administrados en dosis ajustadas pueden disminuir la frecuencia cardíaca en aproximadamente un 25%. En pacientes con várices esofagogástricas que además no sangran, el tratamiento con bloqueadores beta o la terapia endoscópica es la mejor indicación para prevenir el sangrado (8), (16).

Algunos de los principales agentes (vasoconstrictores, vasodilatadores y betabloqueantes) utilizados en el tratamiento farmacológico para disminuir la presión portal por vasodilatación son:

FÁRMACOS	APLICACIÓN TERAPÉUTICA	RESULTADO EFECTIVO EN ESTUDIO CLÍNICO
Glypressin® (Terlipressina) (17).	Utilizado en el tratamiento de urgencia de la hemorragia gastrointestinal por várices esofágicas y en el tratamiento de urgencia del síndrome hepatorrenal (17).	Para la indicación urgente de sangrado digestivo debido a várices esofágicas, los estudios muestran que: Con base en una reducción del 34% en el riesgo relativo de mortalidad, la terlipresina debe ser considerada eficaz en el tratamiento del sangrado agudo por várices esofágicas (18). Los estudios clínicos han demostrado que la terlipresina tiene efectos adversos menos

		frecuentes y menos graves que la vasopresina, incluso cuando esta se administra en combinación con nitroglicerina (19). Para la indicación urgente del síndrome hepatorrenal, los estudios han demostrado que: Los pacientes con cirrosis y síndrome hepatorrenal tipo 1 tratados con terlipresina tuvieron una mejora significativa en su función renal (18), (19). También se ha demostrado que la terlipresina es capaz de revertir el síndrome hepatorrenal en el 60% de los pacientes estudiados y esta reversión también se asocia con una mejora en la supervivencia de los pacientes (19), (20). Los estudios clínicos han demostrado que la terlipresina es bien tolerada en la mayoría de los pacientes y debe usarse en el síndrome hepatorrenal tipo 1 hasta que se realice el trasplante de hígado (20).
Encrise® (vasopresina) (21).	Indicado en la prevención y tratamiento de distensión abdominal postoperatoria, en radiografías de abdomen para evitar la interferencia de sombras gaseosas, en diabetes insípida, en hemorragia tracto gastrointestinal, reanimación cardiorrespiratoria, tratamiento de la fibrilación ventricular refractaria a la desfibrilación eléctrica, asistolia y actividad eléctrica sin pulso, y shock séptico (21).	Stump DL y Hardin TC (1990) mostraron un beneficio significativo en el control del sangrado no varicoso con vasopresina intraarterial. Las infusiones de vasopresina causan vasoconstricción arteriolar y capilar, reduciendo de manera efectiva el flujo sanguíneo en la mucosa gástrica. En 6 estudios evaluados, el 74% de los pacientes mostró un control inicial significativo del sangrado gástrico (22). Holmes CL (2008) demostró que la vasopresina era eficaz para restaurar el tono vascular en estado de shock séptico, además de estar relacionado con la reducción de la mortalidad y la insuficiencia renal en pacientes con shock séptico con riesgo de insuficiencia renal (23).
Sandostatin® acetato de octreotida (octreoide) (24).	Control de emergencia para detener el sangrado y proteger contra el desangrado causado por várices gastroesofágicas en pacientes con cirrosis (24). Sandostatin® debe utilizarse asociado a un tratamiento específico como la escleroterapia endoscópica (24).	La administración de octreótido en niños y adolescentes con sangrado digestivo por hipertensión portal fue segura y eficaz en el control del sangrado agudo, independientemente de la causa de la hipertensión portal y del esquema de infusión (25).
Stilamin® (somatostatina) (26).	Stilamin® es un medicamento indicado para el tratamiento de ciertos tipos de sangrado severo, para uso hospitalario únicamente (26).	En un metaanálisis publicado en Annals of Internal Medicine de 1997, se incluyeron 14 ensayos controlados aleatoriamente que compararon la somatostatina o la ocreotida con un antagonista H2 (7 estudios de cimetidina y 5 estudios de ranitidina) o con placebo (7 estudios controlados con placebo). Ocho de estos estudios fueron doble ciego. Los pacientes incluidos

		presentaban hemorragia superior aguda no varicosa con confirmación del origen del sangrado por endoscopía (27). Cuando se consideraron los 1829 pacientes de los 14 ECA, la somatostatina redujo el riesgo de sangrado continuo o desangrado a 0,53, una reducción del riesgo del 47%. En relación con los 12 estudios que midieron el sangrado continuo solo, la eficacia de la somatostatina redujo el riesgo en un 56%. En 13 estudios que midieron la necesidad de cirugía, la somatostatina redujo el riesgo en 0,71, una reducción del riesgo del 29% (27).
Carvedilol® (beta bloqueador no selectivo y beta-adrenérgico alfa) (28).	Hipertensión arterial: Carvedilol está indicado para el tratamiento de la hipertensión arterial, solo o en combinación con otros agentes antihipertensivos, especialmente los diuréticos tiazídicos (28).	Eficacia en la hipertensión: el carvedilol reduce la presión arterial en pacientes hipertensos al combinar el beta bloqueador con la vasodilatación mediada por el bloqueo alfa. La reducción de la presión no se asocia con un aumento de la resistencia periférica total, como se observa con los agentes betabloqueantes puros. La frecuencia cardíaca se reduce ligeramente. El flujo sanguíneo renal se conserva. Carvedilol mantiene el volumen sistólico y reduce la resistencia periférica total. Se conserva el flujo de sangre a varios órganos y lechos vasculares (29), (30). Una investigación publicada recientemente en el American Journal of Gastroenterology demostró que el carvedilol, un beta bloqueador no selectivo con bloqueo alfa adicional, es más efectivo que el propanolol para reducir la presión portal en pacientes con várices esofagogástricas. Entre los estudios, los investigadores compararon la respuesta hemodinámica (disminución del gradiente de presión venosa transhepática) en 110 pacientes asignados al azar a carvedilol o propanolol. Los pacientes eran cirróticos, tenían hipertensión portal con presión >12 mmHg y várices esofágicas de grado 2 o 3 en la endoscopia con o sin antecedentes de hemorragia digestiva alta. Los fármacos se fueron aumentando gradualmente durante el estudio, hasta alcanzar un objetivo de betabloqueantes correspondiente a una reducción del 25% de la frecuencia cardíaca o al alcanzar 55 lpm y mantener la presión sistólica por encima de 90 lpm. Al final de las 6 semanas de tratamiento con betabloqueantes, nueva medición se realizó gradiente transhepático. Los resultados demostraron que numéricamente, pero no estadísticamente, los pacientes que recibieron carvedilol tuvieron una respuesta hemodinámica más significativa. En el análisis de subgrupos, sin embargo, aumentó la relevancia estadística, y en pacientes con cirrosis avan-

		zada se demostró que carvedilol es superior a propanolol. Además, en el análisis multivariado, solo el carvedilol mostró una respuesta hemodinámica cuando se ajustó el resultado por MELD (31).
Atenolol (bloqueador beta-1 selectivo) (32).	Control de la hipertensión arterial. Control de la angina de pecho. Control de las arritmias cardíacas. Tratamiento del infarto de miocardio. Intervención precoz y tardía tras infarto de miocardio (33).	Es un antagonista selectivo de los receptores β-1 que se evaluó en dos estudios comparativos con propanolol. Estos estudios demostraron que el atenolol fue menos efectivo que el propanolol para reducir el gradiente venoso hepático (34).
Propanolol (beta bloqueador selectivo) (35).	Control de hipertensión, control de angina de pecho, control de arritmias cardiacas, profilaxis de migraña, Control de temblor esencial, control de ansiedad y taquicardia de ansiedad, control adyuvante de tirotoxicosis y crisis tiro tóxica, control de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, control de feocromocitoma (35).	Fue el primer fármaco que se utilizó para reducir la presión portal a principios de la década de 1980 (36). Existe amplia evidencia de que los antagonistas de los receptores adrenérgicos beta reducen la presión arterial y son útiles en el tratamiento de la hipertensión. El grado de reducción de la presión arterial depende de los niveles basales. Los pacientes con una presión arterial inicial de 180/100 mmHg experimentan una caída de 12 a 20 mmHg en presión sistólica y 6-12 mmHg en presión diastólica (37). El propanolol es efectivo en el 70-90% de los pacientes con presión arterial alta (38). A medida que aumenta la dosis, no hay un aumento correspondiente en la reducción de la presión arterial (39).
Monocordil® (mononitrato-5 de isosorbida) (40).	No se recomiendan los nitratos solos. La isosorbida-5-mononitrato reduce la presión portal, pero su uso en pacientes cirróticos está limitado por sus efectos vasodilatadores sistémicos, que a menudo conducen a mayores disminuciones de la presión arterial y podrían producir trastornos de la función renal (pre-renal) (40).	Se ha demostrado que la combinación de mono nitrato de isosorbida-5 con bloqueadores beta no selectivos tiene efectos aditivos al reducir la presión portal y es particularmente eficaz en pacientes que no responden a la terapia inicial con bloqueadores beta solos. Sin embargo, estos efectos beneficiosos pueden verse contrarrestados por posibles efectos nocivos sobre la función renal y la mortalidad a largo plazo, especialmente en pacientes mayores de 50 años. Por lo tanto, no se recomienda el uso rutinario del tratamiento combinado (41).

3.5.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO - DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA

Si el sangrado persiste o reaparece, se puede realizar un procedimiento llamado derivación portosistémica para ligar la vena porta o una de sus ramas a una vena en la circulación general. Este procedimiento desvía la mayor parte de la sangre que normalmente va al hígado, esto reduce la presión en la vena porta, ya que la presión en el sistema circulatorio general es mucho menor. Los pacientes que no responden satisfactoriamente a estos tratamientos son candidatos a someterse al procedimiento quirúrgico TIPS (derivación porto-sistémico intrahepático transyugular) (8), (16), (42).

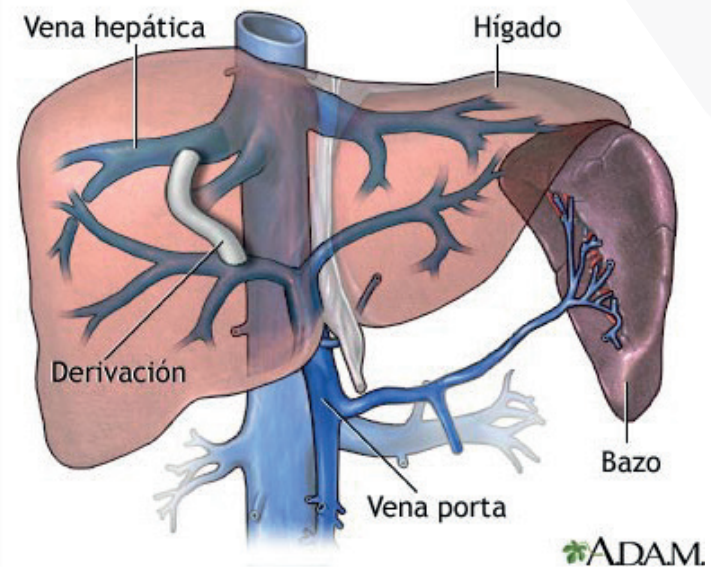

Figura 6: TIPS – Derivación portosistémica
Fuente: Enciclopedia Médica A.D.A.M. Johns Creek (GA) 1997-2020 (43).

En TIPS, los médicos insertan un catéter en una vena yugular con una aguja y lo pasan por las venas del hígado usando rayos X. El catéter se usa para crear un pasaje (derivación) que conecta la vena porta (o una de sus ramas) directamente a una de las venas hepáticas (42), (44).

Aunque la TIPS causa menos muertes que la derivación sistémica, especialmente en casos de hemorragia gastrointestinal aguda, el mantenimiento de la persistencia puede requerir procedimientos periódicos, ya que a menudo se presenta con estenosis y trombosis con el tiempo. Se desconocen los beneficios a largo plazo y el trasplante de hígado puede estar indicado para algunos pacientes. Existen varios tipos de procedimientos de ligamentos portosistémicos (44).

Los procedimientos de derivación generalmente pueden detener el sangrado, pero conllevan cierto riesgo, especialmente encefalopatía hepática. Puede ser necesario repetir el procedimiento ya que el cable puede estar obstruido. Algunas personas necesitan un trasplante de hígado (44).

4. CONCLUSIÓN

La hipertensión portal no es una enfermedad en sí, sino una complicación de varias patologías, algunas con manifestaciones fatales, como las várices esofágicas y gástricas que pueden generar hemorragias silenciosas por la ruptura de la presión portal desviada a estos vasos. Además, también se destaca la cirrosis hepática como la causa más frecuente de hipertensión portal en Occidente, alcanzando el 90% de los casos clínicos y teniendo como principal causa el consumo elevado de alcohol etílico. Los diversos tratamientos existentes, desde farmacológicos hasta quirúrgicos, no son del todo efectivos, pero han ayudado en la

prevención de varias muertes. La prevención farmacológica es reducir la presión en el sistema portal, tanto por la disminución de la resistencia como del flujo esplácnico; la reducción de la presión portal conduciría a una disminución del riesgo de hemorragia, mientras que el objetivo de la terapia endoscópica es reducir o eliminar las varices así como el riesgo de hemorragia digestiva alta (HDA). Los estudios sobre el tema avanzaron significativamente y alcanzaron varios avances para hallar soluciones a este síndrome y las enfermedades provocadas por ella.

5. REFERENCIAS

1. Montaño-Loza A, Meza-Junco J. [**Pathogenesis of portal hypertension**]. Revista de Investigacion Clínica; Organo Del Hospital De Enfermedades De La Nutricion [Internet] 2005 [citado en 28 de octubre de 2022];37(3/4):253-61. Disponible en: https://pubmed.
2. Martinelli ALC. **Hipertensão portal**. Medicina (Ribeirão Preto) [Internet]. 30 de diciembre de 2004 [citado en 28 de octubre de 2022];37(3/4):253-61. Disponible en: https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/505.
3. Turco L, Garcia-Tsao G. ***Portal Hypertension: Pathogenesis and Diagnosis***. Clinics in Liver Disease. [internet] PMID: 31563212. 2019 noviembre [citado en 28 de octubre de 2022], 23(4):573-587. doi: 10.1016/j.cld.2019.07.007. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31563212/.
4. Latarjet, RL, **Anatomía humana. 5ª ed. Médica Panamericana**. 2019.
5. Netter, FH. **Atlas de Anatomia Humana. 7ª ed**. Rio de Janeiro : Elsevier, 2019.
6. Pinheiro DP. **Ascite (barriga d'água): causas e tratamento**, MD.Saúde [Internet]. 07 de diciembre de 2021, [citado en 28 octubre 2022]. Disponible en: https://www.mdsaude.com/gastroenterologia/ascite/.
7. **Anomalías de la uña**: MedlinePlus enciclopedia médica, medlineplus.gov [Internet]. Actualizado 16 abr. 2019; [citado en 30 agosto 2022]. Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003247.htm
8. Nallu R. **Entenda O Que É Hipertensão Portal, Quais Seus Sintomas, Causas e Possíveis Tratamentos.** www.eumedicoresidente.com.br [Internet]. 03 de marzo de 2022 [citado en 28 de octubre de 2022]. Disponible en: https://www.eumedicoresidente.com.br/post/hipertensao-portal.
9. Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, Aracil C, Bañares R, Berzigotti A, et al. **Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento.** Gastroenterología y Hepatología. [internet], Spanish 2012 Jun [citado en 28 octubre 2022] Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22633191/
10. **Volume 30 -Suplemento n 0 Hemorragia Digestiva Alta Varicosa: Relatório do 1o Consenso da Sociedade Brasileira de Hepatologia** [Internet]. 2011. [citado en 28 octubre 2022]. Disponible en: https://sbhepatologia.org.br/pdf/consensos/consenso1.pdf
11. Ferreira CF, Perini M, Arthur J, Kruger P, Fonseca G, Cunha De Araújo R, et al. ABCD Arq Bras Cir Dig. **Tratamento da hemorragia digestiva alta por varizes esofágicas: conceitos atuais**. Management of variceal hemorrhage: current concepts [Internet]. 22 de octu-

bre de 2013. [Consultado en 30 de octubre de 2022]. Disponible en: https://www.scielo.br/j/abcd/a/nRSc7w8rFpM3Hq5pdDJD5zM/?lang=pt&format=pdf
12. Fagundes EDT, Roquete MLV, Ferreira AR, José FP. **Fatores preditivos de varizes esofágicas em pacientes com hipertensão porta.** rmmg org [Internet]. [citado en 9 juno 2023]. Disponible en: https://rmmg.org/artigo/detalhes/389
13. Celinska-Cedro D, Teisseyre M, Woynarowski M, Socha P, Socha J, Ryzko J. **Endoscopic ligation of esophageal varices for prophylaxis of first bleeding in children and adolescents with portal hypertension: preliminary results of a prospective study.** J Pediatr Surg. 2003. [citado en 9 juno 2023]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12861528/
14. Lay CS, Tsai YT, Teg CY, Shyu WS, Guo WS, Wu KL, et al. **Endoscopic variceal ligation in prophylaxis of first variceal bleeding in cirrhotic patients with high-risk esophageal varices. Hepatology.** 1997. Citado en 9 juno 2023]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9185751/
15. Díaz-de-la-Torre MI, Suárez-Ferrer C, Olveira-Martín A, Díaz-de-la-Torre MI, Suárez--Ferrer C, Olveira-Martín A. **Shunt venoso portosistémico: fístula porto-cava en paciente con cirrosis biliar secundaria a hepatectomía derecha por hidatidosis.** Revista Española de Enfermedades Digestivas [Internet]. 2018 [consultado en 07 noviembre 2022]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082018000400022&script=sci_arttext&tlng=en
16. Boyer TD, Haskal ZJ; American Association for the Study of Liver Diseases. **The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) in the Management of Portal Hypertension**: update 2009. Hepatology. 2010 enero [citado en 07 noviembre 2022]. PMID: 19902484. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19902484/
17. Terlipressina [Internet]. guiafarmaceutico.hsl.org.br. marzo 2017. [citado en 15 marzo]. Disponible em: https://guiafarmaceutico.hsl.org.br/terlipressina
18. Ioannou GN, Doust J, Rockey DC. **Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage.** Cochrane Database of Systematic Reviews. 2003 enero 20 [citado en 20 abril de 2023]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/125354
19. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. **Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach. Seminars in Liver Disease.** 1999 [citado en 20 abril 2023]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10643630/
20. Baik SK, Jeong PH, Ji SW, Yoo BS, Kim HS, Lee DK, et al. **Acute hemodynamic effects of octreotide and terlipressin in patients with cirrhosis: a randomized comparison.** The American Journal of Gastroenterology [Internet]. 2005 [citado en 20 abril 2023]. Disponible em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15743362/
21. Vasopressina [Internet]. guiafarmaceutico.hsl.org.br. marzo 2017. [citado en 20 abril 2023]. Disponible en: https://guiafarmaceutico.hsl.org.br/vasopressina
22. Stump DL, Hardin TC. **The use of vasopressin in the treatment of upper gastrointestinal haemorrhage.** Drugs. 1990 [citado en 20 abril 2023]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2178911/
23. Holmes CL, et al. **Arginine vasopressin in the treatment of vasodilatory septic shock.** Best Practice & Research Clinical Anaertheriology. 2008. [citado en 20 abril 2023].

Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18683474/
24. Sandostatin [internet], 06 de nov 2020, [citado en 15 marzo 2023] Disponible : https://portal.novartis.com.br/medicamentos/wp-cotent/uploads/2022/10/Bula- SANDOSTATIN--Solucao-Injetavel-Medico.pdf
25. Meneses DG, Pinto EALC, Tommaso AMA de. **Uso de octreotida na hemorragia digestiva alta secundária à hipertensão portal em pacientes pediátricos: experiência de um serviço terciário.** Revista Paulista de Pediatria. 2011 Dec. [citado en 23 agosto 2022]. Disponible en: scielo.br/j/rpp/a/nsFzSswGtHjymxhvqgxMH9S/?%20format=pdf&lang=pt
26. Somatostatina, [internet] 20 jul 2017, [citado en 15 marzo 2023] Disponible en: https://guiadafarmaciadigital.com.br/arquivos-uploads/bula/bula_023551_1.pdf
27. Imperiale TF, Birgisson S. **Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta- analysis.** Annals of Internal Medicine, v. 127, n. 12, p. 1062-1071, 1998, [citado en 20 abril 2023]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9412308/
28. Carvedilol [internet] 1999 [citado en 15 marzo 2023] Disponible: https://www.ems.com.br/arquivos/produtos/bulas/bula_carvedilol_10979_1457.pdf
29. Oestergren J, Storstein L, Kalberg BE, Tiblin G. **Quality of life hypertensive patients treated either with carvedilol or enalapril. Blood Pressure 1999**; [citado en 15 marzo 2023]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8777472/
30. Gradman AH, Arcuri KE, Goldberg AI, Ikeda LS, Nelson EB, Snavely DB, et al. **A Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind, Parallel Study of Various Doses of Losartan Potassium Compared With Enalapril Maleate in Patients With Essential Hypertension. Hypertension.** 1995 Jun. [citado en 15 marzo 2023]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7768585/
31. Moura E. **Qual o melhor betabloqueador para hipertensão portal?** (Conduta médica em Hepatologia) [Internet]. PEBMED. 2016 [citado en 11 Juno 2023]. Disponible en: https://pebmed.com.br/qual-o-melhor-betabloqueador-para-hipertensao-portal-conduta-medica-em-hepatologia/?utm_source=artigoportal&utm_medium=copytext
32. Atenolol, [internet], 30 de jul 2014, [citado en 15 marzo de 2023] disponible en: https://www.ems.com.br/arquivos/produtos/bulas/bula_atenolol_10246_1331.pdf
33. Ruiz MI. **Respuesta a la terapia combinada vs monoterapia con betabloqueantes en profilaxis primaria de sangrado variceal en pacientes con cirrosis hepática.** Gen [Internet]. 2011 Septiembre [citado en 22 marzo 2023]. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032011000300006
34. Atenolol, [internet]. Assuncíon, Paraguay, [citado en 24 marzo 2023] Disponible en: https://www.laboratorioscatedral.com.py/wp-content/uploads/2021/01/ATENOCAR-25_CAJA-X-30-COMPRIMIDOS.pdf
35. Propranolol. [internet], 25 de mayo 2010, [citado en 16 marzo de 2023], Disponible en: https://www.saudedireta.com.br/catinc/drugs/bulas/unipropralol.pdf
36. Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, Aracil C, Bañares R, Berzigotti A, et al. **Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento.** Gastroenterología y Hepatología. 2012 Jun;35(6):421–50. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22633191/

37. S. C. Dollery, **"Therapeutic Drugs," Churchill Livingstone, Philadelphia, 1991, pp. 25-26.** - References - Scientific Research Publishing [Internet]. www.scirp.org. [citado en 16 marzo 2023]. Disponible en: https://www.scirp.org/(S(lz5mqp453edsnp55rrgjct55.))/reference/referencespapers.aspx?referenceid=806107
38. Ahlquist RP. **Propranolol in clinical medicine. American Heart Journal.** [citado en 16 marzo 2023]. Disponible em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/104605/
39. Johnson AG. **NSAIDs and Increased Blood Pressure**. Drug Safety [Internet]. 1997 Noviembro. [citado en 15 marzo 2023]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9391772/
40. Monocordil ® mononitrato de isossorbida [Internet]. 25 de mayo 2010, [citado en 16 marzo de 2023], Disponible en: https://www.saudedireta.com.br/catinc/drugs/bulas/monocordil.pdf
41. Khan AG, Sarin SK, Gangl A, Bjorkman D, Eliakim I, Bektaeva K, et al. **World Gastroenterology Organisation Global Guidelines Esophageal varices** [Internet]. 2014. Disponible en:: https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/esophageal-varices-english-2014.pdf
42. Bosch J, Pizcueta P, Feu F, Fernández M, García-Pagán JC. **Pathophysiology of portal hypertension.** Gastroenterology Clinics of North America [Internet]. 1992 Mar 1;21(1):1–14.Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1568769/
43. Enciclopedia Médica A.D.A.M. [Internet]. Johns Creek (GA): Ebix, Inc., A.D.A.M.;©1997-2020. **Anomalías de la uña**; [actualizado 16 abr. 2019; consulta en 30 ago. 2020]. Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003247.htm
44. Khanna R, Sarin SK. **Noncirrhotic Portal Hypertension: Current and Emerging Perspectives.** Clinics in Liver Disease. 2019 noviembre; [citado en 20 marzo 2023]. PMID: 31563222. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31563222/