

Manejo médico de la hipertensión portal

Elsa Rojas

El síndrome de hipertensión portal es el resultado de un aumento en la resistencia al flujo en el sistema venoso portal, lo cual lleva al desarrollo de vías colaterales para desviar el flujo de la obstrucción con la aparición de dilataciones varicosas en esófago, duodeno, yeyuno, íleon y recto; también conlleva la presencia de ascitis y la posibilidad de peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía metabólica y el síndrome hepato-renal.

Várices esofágicas

Las várices esofágicas pueden diagnosticarse durante una valoración endoscópica de rutina en ausencia de sangrado o en caso de una hemorragia producida por las mismas várices o por una lesión coexistente sangrante (úlceras, gastropatía portal hipertensiva, etc.).

La presencia durante la endoscopia diagnóstica de sangrado activo de una várice o de un coágulo sobre ésta hace necesaria la realización de la esclerosis del vaso. Se han utilizado diferentes técnicas: inyección intravariceal o paravariceal, o una combinación de las dos para el control de la hemorragia, que se obtiene en el 90-95% de los casos; algunos opinan que la inyección intravariceal del esclerosante controla mejor la hemorragia activa mientras que la inyección paravariceal previene el sangrado con más efectividad.

Se han utilizado múltiples sustancias como esclerosantes: morruato de sodio, oleato de etanolamina, tetradecil sulfato de sodio, polidocanol y alcohol absoluto.

Una vez se ha controlado el episodio agudo, se recomienda la escleroterapia electiva para obtener la esclerosis del vaso con una disminución efectiva del resangrado sin poderse demostrar el aumento de la supervivencia. Esta escleroterapia electiva puede realizarse semanalmente hasta obtener la esclerosis completa de los vasos con control endoscópico a los 3, 6 y 12 meses.

Como medida alterna mientras se realiza la endoscopia diagnóstica y la esclerosis del vaso sangrante puede utilizarse la vasopresina intraarterial o por vena periférica con control del sangrado en el 50% de los casos. En un paciente con sangrado masivo se administra un bolo de 20 UI en 200 ml de dextrosa al 5% en 20 minutos, seguido de una infusión continua de 0.4 UI/minuto; no es necesario aplicar el bolo si el sangrado no es masivo. Las complicaciones como bradicardia, hipertensión y disminución del gasto cardíaco son frecuentes debido a la acción vasoconstrictora periférica de la vasopresina; por ello se recomienda utilizarla simultáneamente con nitroglicerina en infusión endovenosa iniciando con 40 µg/minuto e incrementando 40 µg/minuto cada quince minutos si la presión sistólica está por encima de 110 mm Hg hasta un máximo de 400 µg/minuto; también puede emplearse el nitrato de isosorbide. El resangrado, al suspender la infusión, es del 50%. También puede utilizarse la glipresina, un análogo de la vasopresina.

Dra. Elsa Rojas Villamil: Internista-Gastroenteróloga, Unidad de Gastroenterología, Hospital San Juan de Dios. Universidad Nacional de Colombia. Hospital Regional Simón Bolívar, Bogotá.

Otro método es el taponamiento con las sondas de Sengstaken-Blakemore o Linton-Nachlas que controlan el sangrado en el 75% de los casos; el resangrado es del 50%; su utilización se ha reducido en forma importante desde la reintroducción de la escleroterapia endoscópica; requiere que el paciente esté en una unidad de cuidado intensivo para un monitoreo estricto ya que pueden presentarse complicaciones como migración de la sonda y muerte por asfixia.

Aquellos pacientes que continúan sangrando a pesar de la esclerosis del vaso, la infusión de vasopresina y el taponamiento requieren tratamiento quirúrgico.

Para la prevención del resangrado, además de la esclerosis electiva, se utilizan los B- bloqueadores que en la mayoría de los pacientes disminuyen el gradiente de presión venosa hepática. Cuando se comparan con placebo es evidente la reducción en el resangrado. En la mayor parte de los estudios no se ha demostrado superioridad a la escleroterapia.

El propranolol tiene varios efectos adversos; se ha descrito encefalopatía hepática por aumento en los niveles de amonio arterial; además cuando se suspende abruptamente aumenta la posibilidad de hemorragia.

A diferencia del propranolol, el nadolol, otro B-bloqueador, tiene metabolismo renal e incrementa el flujo renal por lo que no induce o agrava la insuficiencia prerrenal o precipita el síndrome hepatorenal; como es poco liposoluble produce menos efectos sobre el sistema nervioso central.

Profilaxis de la hemorragia

Se ha encontrado que los pacientes con las siguientes características: várices grandes, fenómeno de várice sobre várice, descompensación hepática, pueden sangrar en un 30% de los casos y que de estos el 50% morirá por la primera hemorragia, por lo cual se ha considerado la profilaxis de la hemorragia con escleroterapia o B-bloqueadores.

Los estudios con escleroterapia han mostrado desde disminución de la prevalencia del sangrado y muerte hasta un aumento en la hemorragia, siendo el consenso actual su no utilización. Los B-bloqueadores han mostrado una reducción en la incidencia de la primera hemorragia pero no una mejoría significativa de la sobrevida.

Otras sustancias que se han empleado en el tratamiento de la hemorragia por várices esofágicas son la somatostatina, la pentagastrina y la metoclopramida, que con su acción sobre el esfínter esofágico inferior disminuyen el flujo en las várices esofágicas.

Gastropatía portal hipertensiva

Es otra causa frecuente de hemorragia digestiva alta en la hipertensión portal. La alteración de la microcir-

culación por redistribución de flujo produce isquemia relativa de la mucosa con cambios endoscópicos característicos asociados al aumento de la presión portal; el tratamiento se realiza con B-bloqueadores.

Ascitis

Se han enunciado diversas hipótesis para explicar la formación de la ascitis en los pacientes cirróticos. Estas son: la teoría retrógrada, la teoría del rebosamiento y la teoría de la vasodilatación arterial periférica, quizá mediada por las prostaglandinas. El evento inicial es la retención de sodio y agua y la elevación de la aldosterona, la renina, la norepinefrina y la vasopresina. Independientemente de cuál de los anteriores mecanismos es el desencadenante de la ascitis, esta se caracteriza por retención de agua y sodio y el tratamiento se dirige a su control.

Este se realiza por etapas iniciándose con restricción de sodio de 10 a 22 mEq/día demostrándose incremento en la albúmina sérica, normalización del sodio sérico y resolución del edema periférico; aquellos que responden son los que tienen ascitis de aparición reciente, excretan más de 10 mEq/día de sodio en su orina, tienen una función renal normal y una depuración de agua libre normal. Si el sodio sérico es menor de 130 mEq/L, los líquidos deben restringirse a 1.000 ml/día.

Si en tres o cuatro días no se presenta diuresis espontánea se inicia espironolactona a dosis de 25 a 50 mg, cuatro veces al día hasta, ocasionalmente, 800 a 1.000 mg/día. La relación sodio-potasio urinario es útil para iniciar espironolactona; si es mayor de 1 responden a dosis bajas (100-150 mg/día), si es menor de 1 a dosis mayores (200-1.000 mg/día); estos pacientes son los que probablemente requerirán la adición de un diurético de asa como la furosemida (40-320 mg/día), para obtener una diuresis adecuada.

Se recomienda que la pérdida de peso secundaria a la diuresis sea de 1 kg/día en pacientes con edema periférico y de 0.3-0.6 kg/día en pacientes sin edema, siendo ellos los que con mayor frecuencia presentan las complicaciones como desequilibrio hidroelectrolítico, insuficiencia renal y encefalopatía; la determinación de la filtración glomerular evidencia los pacientes con alteración renal que son susceptibles de las complicaciones con respuesta inadecuada a los diuréticos.

La paracentesis se utiliza en pacientes con ascitis masiva que presentan dificultad respiratoria, dolor abdominal o ruptura inminente de una hernia umbilical; múltiples estudios han demostrado su beneficio en el tratamiento de la ascitis sin complicaciones cuando el paciente presenta edema periférico, ya que este constituye una fuente para la restitución del volumen intravascular cuando paracentesis abundantes producen una disminución del espacio intravascular. Cuando no hay

edema periférico la paracentesis puede conducir a alteración de la función renal con retención de nitrogenados, incremento de la aldosterona y de la actividad de la renina y disminución del sodio sérico, por lo cual a estos pacientes se les debe suministrar albúmina en infusión venosa a dosis de 6 gramos por litro de ascitis removida.

Los pacientes con ascitis refractaria al tratamiento médico, es decir con marcada avidéz tubular por el sodio, aquellos que con diuresis menor de un litro presentan insuficiencia renal, alteraciones hidroelectrolíticas severas o encefalopatía, o los que no colaboran con la restricción de sodio, son candidatos para tratamiento con derivaciones peritoneo venosas.

Peritonitis bacteriana espontánea

La prevalencia de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) en pacientes cirróticos con ascitis es del 10% y su tratamiento es médico, por lo cual es importante su diagnóstico y su diferenciación de la peritonitis secundaria (PS) de tratamiento quirúrgico.

La PBE es causada generalmente por un solo microorganismo, principalmente *Escherichia coli* y otros microorganismos entéricos aeróbicos; en presencia de flora polimicrobiana debe hacerse el diagnóstico de PS.

La PBE debe sospecharse en el paciente con ascitis que presenta fiebre, dolor abdominal, disminución de los ruidos intestinales, hipertensión o encefalopatía.

El diagnóstico se hace cuando en el líquido de paracentesis se encuentran 250 polimorfonucleares por milímetro cúbico, un pH del líquido ascítico <7.31 y un gradiente de pH arterial-líquido ascítico >0.10 , lactato en líquido ascítico >39 mg/dl y cultivo positivo.

El tratamiento de la PBE se hace con cefalosporinas de tercera generación (cefotaxime durante 10-14 días) más efectivas y con menos complicaciones que la de combinación ampicilina y aminoglicósido.

Los pacientes con proteínas en líquido ascítico menores de 1 gr/dl tienen un riesgo elevado de PBE; deben recibir diuréticos, que aumentan la concentración de proteínas en líquido ascítico al doble y la actividad opsonica diez veces, y antibióticos profilácticos si se van a realizar procedimientos invasivos.

Encefalopatía portosistémica

Es una alteración neuropsiquiátrica con cambios histológicos característicos, pero inespecíficos, del sistema nervioso central.

Aparece en forma transitoria en la mitad de los pacientes con derivación portosistémica; es crónica recurrente en el 20% de los casos e intratable en el 10%.

Se encuentran cambios en la barrera hematoencefálica, alteraciones del metabolismo cerebral, en el balance de los neurotransmisores y en la actividad de la ATP-asa sodio-potasio en la membrana neuronal. Los

niveles de amonio plasmático arterial están elevados al igual que los de glutamina en el líquido cefalorraquídeo.

El incremento del amonio sanguíneo se debe al aumento de la producción intestinal por las bacterias del colon, por los enterocitos en yeyuno y por el aumento en la producción hepática del amonio a partir de aminoácidos; también están elevados los mercaptanos, los ácidos grasos de cadena corta y diferentes falsos neurotransmisores.

El tratamiento de la encefalopatía portosistémica incluye las medidas generales con identificación de las posibles causas desencadenantes como sangrado, desequilibrio hidroelectrolítico por uso de diuréticos, fármacos, infección, etc; medidas específicas para disminuir los niveles sanguíneos de amonio, con restricción de proteínas de la dieta, limpieza intestinal, antibióticos para suprimir la flora amoniogénica, lactulosa o lactosa, aminoácidos ramificados, L-dopa o bromocriptina.

Cuando el paciente se encuentra en encefalopatía grado IV se suprime la ingesta de proteína; se reinicia con 10-20 gr/día, incrementándose cada 2 a 5 días según la tolerancia; si bien se creyó que los aminoácidos de cadena ramificada eran preferibles a los aminoácidos aromáticos, no se ha demostrado su utilidad en el tratamiento.

La limpieza intestinal puede realizarse con laxantes o enemas. Los antibióticos indicados son la neomicina, ampicilina o metronidazol. La lactulosa se administra hasta obtener dos o tres deposiciones blandas al día; actúa disminuyendo el pH intraluminal con menor absorción del amonio no ionizado, aumenta la asimilación bacteriana del amonio, disminuye el tiempo del tránsito intestinal con menor disponibilidad de amonio y favorece la salida del amonio al espacio extracelular. La lactulosa, oral o en enema, tiene una acción similar a la lactulosa al igual que el lactitol.

Se han utilizado cetanoálogos orales o parenterales con resultados variables, lo mismo que L-dopa y bromocriptina, en un intento por reestablecer la neurotransmisión.

Síndrome hepatorenal

El síndrome Hepatorrenal (SHR) se define como una alteración funcional renal con isquemia de la corteza renal externa con conservación del flujo de la corteza interna y la medula. El SHR puede ser precipitado por paracentesis, diuresis forzada, hemorragia gastrointestinal o administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

En la fisiopatología del SHR se han involucrado el factor atrial natriurético, las prostaglandinas y tromboxanos. Entre las prostaglandinas, la E2 (PGE2) y la prostaciclina (PGI2) son vasodilatadoras.

El tromboxano A2 (TxA2) y el endoperoxido

precursor (PGH₂), son potentes vasoconstrictores. Algunos autores han demostrado que en la transición a SHR hay disminución de los niveles urinarios de PGE₂ y elevación de los niveles de tromboxano B₂, producto estable de la hidrólisis del vasoconstrictor lábil TxA₂. Otro elemento es la hormona glomerulopresina, producida en el hígado como respuesta a un aumento en las concentraciones de glucagon, que incrementa la filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal. Los AINE inhiben en grado variable la síntesis de prostaglandinas renales y la inducida por la furosemda.

Se manifiesta clínicamente con oliguria, excreción de sodio en orina menor de 10 mEq/l.

El tratamiento se dirige a aumentar el volumen intravascular efectivo con expansores plasmáticos o reinfusión de líquido ascítico, o la utilización de análogos de prostaglandinas.

BIBLIOGRAFIA

1. **Conn H.** Spontaneous bacterial peritonitis: Multiple Revisitations. *Gastroenterology* 1976; **70**: 455-57.
 2. **Conn H.** Complications of portal hypertension. *Current Hepatology*, Year Book Medical Publisher, Inc. 1989; **9**: 187-284.
 3. **Crossley IR, Williams R.** Spontaneous bacterial peritonitis. *Gut* 1985; **26**: 325-331.
 4. **Davison EW, Dunn MJ.** Pathogenesis of the hepato-renal syndrome. *Ann Rev Med.* 1987; 361-372.
 5. **Fleig WE, Stange EF.** Esophageal varices: Current therapy in 1989. *Endoscopy* 1989; **21**: 89-96.
 6. **Fraser CL, Arrieff AI.** Hepatic encephalopathy. *N Engl J Med* 1985; **313**: 865-871.
 7. **Henderson JM, Warren WD.** Portal hypertension. *Curr Probl Surg.* Year Book Medical Publishers Inc. 1988: 154-223.
 8. **Hoyumpa AM, Schenker S.** Encefalopatía hepática. En: Bockus. *Gastroenterología*, 4a. Edición española, Barcelona: Salvat, 1987: 3363-3402.
 9. **Mc Cormack TT, Sims J, et al.** Gastritis lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? *Gut* 1985; **26**: 1226-1232.
 10. **Papazian A, Brailion A, Dupas JL, et al.** Portal hypotensive gastric mucosa: an endoscopic study. *Gut* 1986; **27**: 1199-1203.
 11. **Rector WC.** Are mechanical shunting options viable for the management of intractable ascitis? *J Gastroent* 1988; **83**: 1085.
 12. **Rocco VK, Ware AJ.** Cirrhotic ascitis. Pathophysiology, diagnosis and management. *Ann Intern Med* 1986; **105**: 573-585.
 13. **Runyon B A.** Spontaneous bacterial Peritonitis. *Practical Gastroenterology* 1989; **13**: 22-24.
 14. **Schiff ER.** Ascitis. *Current Opinion in Gastroenterology* 1989; **5**: 393-398.
 15. **Stassen WN, McCullough AJ, Bacon BR, et al.** Immediate diagnostic criteria for bacterial infection of ascitis fluid. Evaluation of ascitis fluid polymorphonuclear leukocyte, pH, and lactate concentration, alone and in combination. *Gastroenterology* 1986; **90**: 1247-54.
-