

Mesa Redonda

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL EN EL PACIENTE CIRRÓTICO

Moderador: Arcelio Blanco

Participantes: Fernando García del Risco, Guadalupe García-Tsao, Oscar Gutiérrez, Fernando Vásquez

Dr. Blanco. La mortalidad de los pacientes cirróticos que tienen un primer episodio de hemorragia digestiva está entre 30 y 80% con promedio del 50%.

Hay una tendencia a recurrir el sangrado en el 70% de los casos y cada recurrencia tiene una posibilidad de muerte del 50%. Esto nos obliga a plantear que el manejo de estos pacientes tiene que ser en la fase aguda, pero también debe ser un manejo preventivo antes del primer sangrado y preventivo de las recurrencias de los sangrados.

No todos los pacientes que tienen várices esofágicas e hipertensión portal sangran por las várices; Entonces, para iniciar la discusión, quisiera preguntar ¿cuáles pueden ser otros sitios de sangrado en el paciente cirrótico y qué implicaciones pronósticas tiene este sangrado en ellos?

Dr. García del Risco. No todo paciente con hipertensión portal y con cirrosis sangra siempre por las várices, hay otras causas de sangrado bien conocidas, como es la gastritis hemorrágica, la gastropatía hipertensiva descrita recientemente, y también puede sangrar por úlcera duodenal o gástrica. El manejo de estas causas de sangrado, distintas de las várices, varía dependiendo del centro donde uno esté.

Es interesante mencionar que si nosotros hacemos endoscopia y encontramos como única lesión las várices esofágicas y no se encuentra ninguna otra causa, debemos suponer que el sangrado se debió a ellas.

Dr. Gutiérrez. La frecuencia de sangrado es, más o menos, en este orden: gastropatía hipertensiva, úlcera péptica y finalmente várices esofágicas. Considero que aproximadamente un 30% de las hemorragias son producidas por las várices.

La gastropatía hipertensiva, a pesar de ser la primera causa, y de tener una probabilidad de resangrado similar a la de las várices esofágicas, tiene una mortalidad muchísimo más baja y los pacientes no mueren por esta causa actualmente, sin embargo, sí tienen una frecuencia tan alta de resangrado como las várices.

Dra. García-Tsao. Hay que enfatizar que la mayor parte de los pacientes, llegan con hematemesis y cuando uno introduce el endoscopio es muy raro encontrar la imagen que les mostré de una várice sangrando; para definir qué cosa es lo que está sangrando en un momento dado, si uno encuentra una várice que está sangrando activamente, como la que les mostré, no hay la menor duda de que **está** sangrando de

várices. Otra manera de diagnosticar el sangrado por várices es si se encuentra un coágulo encima de una várice y ninguna otra lesión que explique el sangrado, o si uno simplemente encuentra várices y ninguna otra lesión que pudiera explicar el sangrado. Estas son las tres maneras como se hace el diagnóstico de sangrado por várices. Evidentemente los pacientes cirróticos pueden tener úlceras duodenales y otras patologías no relacionadas a la hipertensión portal que expliquen una hemorragia. La gastropatía hipertensiva es una cuestión separada, en el caso específico de la gastropatía por hipertensión portal, muy recientemente describieron claramente cómo es la imagen endoscópica de esta gastropatía, y fisiopatológicamente el sangrado por gastropatía hipertensiva es exactamente igual al sangrado por várices. En el laboratorio de Roberto Grozsmán en New Haven, estudiaron estómagos de ratas con hipertensión portal prehepática y vieron cómo los vasos de la submucosa y de la mucosa están dilatados en las ratas con hipertensión portal crónica, y con una pared delgada, de manera que también en los vasos de la mucosa del estómago hay estos mismos efectos fisiopatológicos y esto es lo que podría explicar hemorragia por gastropatía hipertensiva. Este sería el único tipo de hemorragia, que yo trataría, exactamente igual que una hemorragia por hipertensión portal y de hecho hay un estudio del grupo de Barcelona que compara el tratamiento con propranolol y plástico en pacientes con sangrado por lo que ellos llamaban gastropatía hipertensiva y mostraron cómo el propranolol reducía la frecuencia de hemorragia.

La hemorragia por gastropatía hipertensiva es de dos tipos: una es crónica, o sea el paciente viene porque ha ido bajando el hematocrito, no por hematemesis, pues muchas veces es un sangrado oculto. Hay otro tipo, cuando la gastropatía es muy grave en el que sí puede haber un sangrado muy evidente; el tratamiento, yo creo, debe ser el mismo que el de la hipertensión portal.

Dr. Blanco. ¿El pronóstico de esa gastropatía que sangra?

Dra. García-Tsao. Es difícil porque no hay estudios prospectivos a largo plazo, es una entidad que se está empujando a describir, pero yo diría que es exactamente el mismo que el de las várices, sobre todo para las hemorragias graves por gastropatía hipertensiva, creo que el pronóstico es igual y las recurrencias deben ser las mismas que una hemorragia por várices.

Cuando se han visto sangrados graves por gastropatía hipertensiva, son frecuentemente pacientes que han sido tratados antes con escleroterapia, al parecer la escleroterapia hace que los pacientes sangren por várices gástricas o por gastropatía congestiva.

El sangrado más crónico, obviamente, tiene un pronóstico mucho mejor y no tiene la gravedad que tiene un sangrado agudo.

Dr. Blanco. ¿Cuál es el paciente que se considera de alto riesgo de sangrado, para poder establecer un tratamiento profiláctico?

Dr. García del Risco. En la medida que la enfermedad hepática avanza la posibilidad de sangrado es mayor; se ha visto también que el tamaño de las várices esofágicas es un factor muy importante de sangrado, las várices entre más grandes sean tienen más riesgo de sangrado. También el hecho de encontrar al examen endoscópico los signos rojos o las manchas rojas, que son unas lesiones rojo púrpura que se encuentran sobre la superficie de la várice. Estos dos criterios unidos incrementan el riesgo de que un paciente sangre y definitivamente cuando estos dos criterios están juntos el riesgo de sangrado aumenta en el año en que se hace el diagnóstico de un 50 a un 75%.

Dr. Blanco. La posibilidad de sangrado no estaba asociada al nivel de hipertensión sino al tamaño de las várices. ¿Algún otro criterio para identificar estos pacientes de alto riesgo?, por ejemplo si tienen ascitis, o según la clasificación de Child.

Dr. García del Risco. Dentro de la clasificación de Child los pacientes que están en el grupo C son los que más posibilidad tienen de sangrado.

Dra. García-Tsao. En el estudio del Club Endoscópico del Norte de Italia, que es el estudio más grande que se ha hecho, estudiaron de manera prospectiva en pacientes con várices todos estos datos, locales, endoscópicos, incluyendo manchas rojo cereza y la várice sobre várice, la clasificación de Child, los datos clínicos, los datos endoscópicos; los siguieron por largo tiempo y vieron cuántos sangraban y luego hicieron los análisis estadísticos para ver cuáles de estos factores eran predictores independientes de la hemorragia por várices. Los tres factores que resultaron positivos fueron el tamaño de las várices, el de várice sobre várice, más no la mancha rojo cereza ni ningún otro hallazgo endoscópico y la clasificación C de Child.

Yo diría que quizás el más importante de todos ellos es el tamaño de las várices, un paciente con várices grandes claramente tiene más posibilidades de sangrar que alguien que tiene várices pequeñas.

Dr. Blanco. La doctora ha mostrado la efectividad que tienen los betabloqueadores en la prevención del primer sangrado y en la prevención de la recurrencia del sangrado. No nos pudo demostrar mejoría significativa en la mortalidad, aunque se muestran algunas tendencias.

Es posible que el paciente que se escoja para darle tratamiento con betabloqueadores a largo plazo sea un paciente muy seleccionado, pues tiene que tolerar la dosis indicada para disminuir el 25% del pulso con que comienza y esto

implica que el paciente tiene que tener una tolerancia y un estado cardiovascular aceptable, tiene que tener probablemente menos ascitis que los demás pacientes; esto pudiera ser un sesgo en la selección y cuando sacamos de los grandes grupos de pacientes los que tienen peor pronóstico, obviamente va a mejorar el pronóstico de los pacientes restantes. Quisiera saber si realmente no es un sesgo dejar en tratamiento con propranolol solamente aquellos que lo toleran, quiero que se comparen los pacientes de estos grupos que pueden recibir propranolol para evitar el resangrado con los pacientes a quienes se les puede hacer escleroterapia profiláctica antes del primer sangrado, considerando que se pueden incluir dentro del grupo de la escleroterapia pacientes que están en peores condiciones que los que pudieran recibir el propranolol. Quisiera oír la opinión de todos.

Dra. García-Tsao. En realidad no hay ningún dato hemodinámico periférico que diga quién va a sangrar más o quién va a sangrar menos. Se podría decir que los pacientes con clasificación C de Child, podrían tender más hipotensión, pero no hay ningún dato que diga que quien tolera propranolol o quien no lo tolera adecuadamente va a ser más o menos susceptible de sangrar. En nuestro estudio tuvimos 102 pacientes a los que se les dio propranolol; no hubo, que yo recuerde, pacientes a los que no pudiéramos darles; bueno, hubo un par de pacientes a los que no se les pudo dar propranolol porque además de tomar, fumaban mucho y tenían enfermedad pulmonar obstructiva crónica y darles betabloqueadores era una contraindicación. Evidentemente el propranolol no se le puede dar a todos los pacientes y ese es el problema, no se le puede dar a pacientes asmáticos, no se le puede dar a pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, no se le puede dar a pacientes con insuficiencia cardíaca. Algunos pacientes se quejaban de fatiga después de darles el propranolol, este fue el efecto colateral principal, pero en este estudio pudimos ver que la mayor parte de los pacientes a los que quisimos incluir, lo pudimos hacer. Efectivamente hay un porcentaje mínimo de pacientes que es muy sensible al efecto del propranolol y con dosis mínimas hacen hipotensión o bradicardias muy graves, pero yo diría que es menos del 5% de los pacientes. De manera que yo no creo que hayamos excluido, en ninguno de estos estudios, a una población particularmente susceptible a sangrar por várices y que por esto haya habido un sesgo. Yo creo que todos estos estudios demuestran que a los pacientes a los que se les puede dar propranolol porque su estado cardiopulmonar lo permite, esta es una alternativa que definitivamente debe considerarse. En nuestro centro, en pacientes con cirrosis, el siguiente paso es hacerles una endoscopia para ver si tienen várices y a los pacientes que las tienen, sobre todo los que tienen várices grandes, se les empieza tratamiento profiláctico con propranolol, lo cual nos lleva a hablar de las otras opciones terapéuticas, porque el tratamiento farmacológico, es el

más reciente, los tratamientos más antiguos son el tratamiento con cirugía derivativa y la escleroterapia.

En cuanto a la prevención de la primera hemorragia, ya desde hace mucho tiempo se trató de hacer derivaciones portocavas en pacientes que nunca habían sangrado y efectivamente es buenísima para prevenir la hemorragia, pero también buenísima para aumentar la mortalidad. Se ha comprobado que los pacientes que nunca han sangrado y se someten a una derivación portocava profiláctica, no sangran, pero se mueren de encefalopatía y tienen una mortalidad mucho más alta que los que no se operan. Entonces la cirugía profiláctica está proscrita en este momento.

En cuanto a la escleroterapia profiláctica en los pacientes que nunca han sangrado, hay controversia, el doctor Paquet en Alemania dice que es una maravilla, que previene el sangrado en casi todos sus pacientes y en cambio los pacientes que no tratan, sangran a razón de 30% por año. Sin embargo, un estudio multicéntrico muy reciente que acaba de salir en el *New England Journal of Medicine* de hace un par de semanas, compara la escleroterapia con la endoscopia como placebo, o sea hacían la endoscopia pero no hacían la escleroterapia en pacientes que nunca habían sangrado por várices, y este estudio lo tuvieron que detener porque la mortalidad fue significativamente mayor en el grupo de escleroterapia. Tuvieron que detener el estudio porque demostraron un efecto deletéreo tempranamente, además es preferible tomar una pastilla a que cada semana estén metiendo un tubo y picando las várices, me parece que para el tratamiento profiláctico lo más benigno, lo más conservador siempre es mejor que lo más agresivo, y yo en particular no estoy de acuerdo en absoluto en la escleroterapia profiláctica.

Dr. Vásquez. Anteriormente la cirugía profiláctica tenía una mortalidad muy grande y terminaban con encefalopatía hepática, pero lo que se estaba haciendo antes era un shunt masivo portocava, hoy día se están usando unas técnicas esplenorreñales en las cuales los resultados no son como la doctora dice, son resultados con 5, 6, 7 años de supervivencia sin hemorragias previas, de tal manera que yo creo que es una alternativa, que yo no menospreciaría si yo tuviera cirrosis y várices esofágicas, porque en primer lugar, si uno no tiene un tratamiento mucho más agresivo, va a tener mucha más posibilidad de sangrar, en cambio con una comunicación esplenorreñal no va a sangrar probablemente y tiene una supervivencia larga, además hoy día las técnicas radiográficas con contraste, hacen la escogencia de los vasos que se van a operar de una manera maravillosa y los resultados son bastante brillantes.

Dr. Gutiérrez. ¿Qué pacientes escoge usted para hacerles la cirugía profiláctica?

Dr. Vásquez. Si yo fuera joven y tuviera unas várices esofágicas, probablemente me lo haría temprano, no espera-

ría a que el daño hepático fuera muy grave o tuviera las várices muy pronunciadas, y probablemente los resultados serían mejores, lo que pasa es que no se escogen esos pacientes, sino que se escogen los pacientes terminales. Entonces eso no es dicente, no es representativo de lo que la técnica ciertamente indica.

Dr. Gutiérrez. Bueno, pero usted sabe que un tercio de los pacientes cirróticos tienen várices esofágicas y de esos sólo un tercio, un 30% sangran, de manera que probablemente usted le está haciendo una cirugía a un paciente que no va a sangrar.

Dr. Vásquez. Bueno, pero lo va a beneficiar porque la hipertensión portal va a disminuir, no va a estar presente, no va a hacer la hemorragia. De tal manera que lo importante es que no se puede condenar al paciente quirúrgico y, hay que decirlo, los resultados son benéficos.

Dr. Gutiérrez. Como método profiláctico en este momento, yo también considero, de acuerdo a lo que existe en la literatura internacional, que la cirugía no parece ser el procedimiento ideal, por las condiciones que indicó la doctora. En segundo lugar, la escleroterapia que a nosotros nos entusiasma mucho y nos gusta bastante, no es el método tampoco, la endoscopia probablemente no va a escoger el paciente ideal que tiene los riesgos mayores de sangrado en más del 10% de todos estos pacientes con cirrosis y várices esofágicas, y además la escleroterapia para producir cambios adecuados produce también efectos secundarios como las erosiones gástricas, además puede producir lesiones locales, produce también alteraciones en la motilidad del esófago, etc., y en el momento actual, inclusive hay un trabajo reciente hecho en pacientes alcohólicos cirróticos en quienes la escleroterapia comparada con un grupo control con placebo tuvo una mortalidad mayor, de manera que en el momento actual la escleroterapia se recomienda sólo para los pacientes que han sangrado por primera vez. De manera que nos queda el propranolol.

Dr. García del Risco. En este momento de acuerdo a los datos aparecidos en la literatura internacional, la escleroterapia como método profiláctico de primera intención para evitar el sangrado, no se recomienda.

Dr. Blanco. Creo que he leído en algún artículo que los pacientes tratados con propranolol tienen mayor tendencia a hacer daño renal que los pacientes a quienes no se les da propranolol.

Dra. García-Tsao. Esto era una teoría inicial que al causar vasoconstricción pudiera causar también vasoconstricción renal y falla renal, pero en ninguno de estos estudios se encontró que estos pacientes tuvieran problemas ni de

encefalopatía ni de falla renal, y para contestar al doctor Vásquez, yo sí quiero pensar que siempre, cuando uno habla de un tratamiento profiláctico tiene que escoger para alguien que nunca ha sangrado, el tratamiento que parezca más benigno y para esto quiero referirme a datos de cirugías del tipo de la colecistectomía en pacientes cirróticos compensados, la mortalidad y la morbilidad de una simple colecistectomía es significativamente mayor, cerca del 30% en pacientes que son cirróticos, incluso en cirróticos compensados, de manera que cualquier intervención quirúrgica en pacientes cirróticos acarrea una morbilidad, y una mortalidad más altas que un paciente no cirrótico. Entonces, si estamos hablando de derivaciones selectivas como una esplenorrenal que es muchísimo más complicada de hacer que una portocava, yo pensaría que la morbilidad es prohibitiva, de hecho nadie ha hecho estudios prospectivos porque uno sabe cuál va a ser el resultado, no vale la pena hacer tratamiento profiláctico con cirugía en este momento, ahora esto es totalmente separado del tratamiento de la recurrencia de hemorragia, ahí es totalmente distinto, ahí la cirugía tiene un papel muy claro y se está volviendo al tratamiento quirúrgico.

Otro punto que quiero traer, es que en estos pacientes cada vez más, se está empezando a hablar del trasplante hepático, y el paciente ideal es aquel que no tiene cirugías abdominales, de manera que uno lo que quiere es llevarlo al trasplante con el mínimo número de operaciones y yo restringiría quizás las operaciones del tipo derivativo al paciente que ya ha sangrado por várices, que realmente necesite una cirugía derivativa.

Dr. Blanco. Pasemos ahora al tratamiento del sangrado en la fase aguda. Quisiera que nos describieran todos los métodos de manejo con las posibilidades de éxito de cada uno, y quisiera que me contaran si también el sangrado de várices, obviamente puede parar espontáneamente y en qué porcentaje lo hace para que no se nos ocurra tratar las várices en forma demasiado agresiva antes de intentar un lavado con solución salina o agua fría.

Dr. García del Risco. Bueno, se han utilizado diferentes métodos para cohibir el sangrado en momentos en que éste se produce. De todos ellos el que mejores resultados ha dado actualmente es la escleroterapia que logra cohibir la hemorragia en aproximadamente el 90% de los casos. En su orden le sigue el taponamiento con balón ya sea de Linton o el de Segstaken-Blakemore que alcanza más o menos un 75 - 78%, y en su orden entonces vendría la vasopresina, más o menos un 65% y algunos han tratado de utilizar el propranolol en esa fase, pero indudablemente que la escleroterapia es la que mejor resultado ha dado en la fase en el sangrado activo. Cuando el sangrado es demasiado profuso, masivo, algunos centros lo que hacen de entrada es utilizar el taponamiento con balón. Yo creo que esto podría prestarse a discusión de qué hacer primero: escleroterapia en un sangrado masivo vs.

taponamiento con balón. En muchos centros prefieren en caso de un sangrado masivo colocar primeramente un balón esofágico y luego en segunda instancia hacer la escleroterapia.

Dr. Blanco. Usted mencionó al propranolol durante el sangrado agudo, ¿es eso correcto?

Dr. García del Risco. No, ese sí es un error, el propranolol se utiliza después que el paciente dejó de sangrar.

Dr. Gutiérrez. Yo creo que hay que hablar de las condiciones ideales y de las condiciones en nuestros hospitales. Hay un gran número de hospitales que no cuentan con un aparato endoscópico y con alguien que sepa interpretar adecuadamente lo que está mirando. En las zonas en donde no existen los métodos para hacer un diagnóstico, es un problema. Decíamos que menos del 50% de estos pacientes están sangrando por várices esofágicas y evidentemente ante un paciente cirrótico con evidencia de hipertensión portal el médico tratante va a estar muy tentado a colocar una sonda, un balón de SB, el cual puede ocasionar morbilidad inclusive mortalidad. Yo recuerdo rápidamente un caso en donde el paciente murió por un reflejo vagal y tenía una úlcera duodenal. Aquí mismo en el hospital de San Juan de Dios, eso fue antes de que tuviéramos nosotros un grupo de residentes permanentemente que permitiera hacer un diagnóstico rápido y en este momento podemos hacer la escleroterapia en cualquier momento de las 24 horas, lo cual nos permite tener la escleroterapia como tratamiento de elección, sin embargo una vez diagnosticado, y si por algún motivo no se puede hacer, también se coloca el balón, el cual realmente es efectivo pero tiene el inconveniente que resangra fácilmente después de retirarlo y hay que considerarlo como un paso hacia otra terapia más definitiva, llámese escleroterapia u otra por el estilo.

Dr. Blanco. ¿Qué porcentaje de resangrado tienen ustedes con el balón?

Dr. García del Risco. La verdad es que nosotros no vemos muchos pacientes con sangrado por várices esofágicas, pero los pocos casos que yo he podido ver, el paciente en más de un 50% resangra y en este caso pues, o el cirujano interviene o se practica escleroterapia.

Dr. Gutiérrez. Había algo sobre la pregunta en relación a la suspensión espontánea del sangrado, la doctora había mencionado que en unos trabajos el 81% pero en general se puede decir que dos terceras partes aproximadamente de los pacientes paran espontáneamente.

Dr. Blanco. Doctora García-Tsao, suponiendo que estamos en condiciones ideales, ¿cuál sería el orden de manejo de elección en estos pacientes que están sangrando? Usted

nos ha hablado por ejemplo de la vasopresina, nos habló de la somatostatina, tenemos el balón de SB y tenemos otras opciones que no se han nombrado aquí, pero de pronto, yo creo que en su sitio de trabajo, existiría la posibilidad de la obliteración transhepática percutánea o los shunts portosistémicos transyugulares. ¿En qué orden, qué pacientes seleccionaría usted para darles el uno o el otro tratamiento?

Dra. García-Tsao. Bueno, antes que nada quiero enfatizar lo que dijo el doctor Gutiérrez, uno tiene que hacer las cosas con los medios con los que cuenta, si no tiene alguien que haga escleroterapia, pues obviamente esa no es una opción, si no tiene un cirujano que sepa hacer derivaciones pues ni hablar, entonces es bien importante ver los medios con los que se cuenta para el tratamiento. En condiciones ideales el paciente que está sangrando activamente por várices, debe someterse a escleroterapia para detener la hemorragia activa. Se hace la endoscopia, se ven las várices sangrando y se inyecta en ese momento. El problema de la escleroterapia es que uno se tiene que esperar cuando menos, 3, 4 días para volver a repetirla porque queda el área muy dañada, si vuelve a sangrar en esa etapa está uno sin saber realmente qué cosa hacer, nos vemos enfrentados a que el paciente se esclerosa y sigue sangrando, entonces en esos pacientes se da tratamiento farmacológico con vasopresina y nitroglicerina y estamos empezando un estudio con ocreótido; pero en realidad lo que se hace es esclerosis, si sigue sangrando, tratamiento farmacológico y después de esto si aún sigue sangrando, el tratamiento depende del estado clínico del paciente. Si es un paciente en buenas condiciones, un paciente es Child A, que tiene buena albúmina, no ha hecho encefalopatía, no tiene ascitis y sigue sangrando, en ese momento se llama al cirujano porque su opción es realizar una derivación. Si el paciente está en muy mala función hepática, entonces ya vienen otras medidas de salvamento, se trata de hacer una nueva endoscopia para ver si hay algo esclerosable, si no se puede hacer eso entonces se hace, hasta ahora con muy buenos resultados, una anastomosis portocava intrahepática; por vía transyugular se llega a la vena suprahepática y por vía percutánea se llega a una rama de la vena porta, se conectan las dos por vía radiológica y se mete un injerto que luego se infla y se hace una anastomosis entre la rama de la vena hepática y la vena de la rama porta. Tienen mucha experiencia en Alemania, nosotros acabamos de hacer nuestro primer caso que dejó de sangrar impresionantemente en un paciente con muy mala función hepática que no había respondido ni a escleroterapia ni a tratamiento farmacológico. Quizás, al paciente que antes de intentar estas medidas está sangrando activamente se le mete un balón, y luego se intenta este procedimiento radiológico, pero obviamente, esto necesita gente que tenga mucha experiencia para tener mejores resultados.

Dr. Gutiérrez. En aquellos casos en los que la esclero-

terapia ha fallado se ha encontrado que la ligadura transendoscópica de las várices va a ser un método de sustitución o de elección inclusive.

Dr. Blanco. Alguien quiere comentar sobre la obliteración transhepática percutánea.

Dra. García-Tsao. También se hace con control radiográfico, generalmente son radiólogos intervencionistas los que hacen este tipo de procedimientos, se meten a una rama de la vena porta, llegan hasta la vena porta propiamente, inyectan desde ahí partículas de gel-foam o esclerosantes directamente para obliterar, pero todas éstas son medidas más bien de salvamento, yo creo que de todos los procedimientos el que tiene más futuro es éste de hacer la anastomosis portocava percutánea porque es un método fisiológico, de reducir la presión portal, mientras los otros, incluyendo la escleroterapia, lo que están tratando de hacer es nada más ocluir el agujero, por así decirlo, por hacer medidas locales y no están tratando en sí el problema fundamental que es el de la hipertensión portal.

Dr. Blanco. De este tipo de procedimiento se informa que tiene una posibilidad de resangrado del 65% y una mortalidad por insuficiencia hepática alta porque hay una alta incidencia de trombosis de la vena porta y el paciente hace insuficiencia hepática por isquemia. Pero ¿quisieran comentar sobre los procedimientos quirúrgicos, en qué momento ustedes deciden darle el paciente al cirujano, y las posibilidades de vida que tiene este paciente después de la cirugía?

Dra. García-Tsao. Obviamente para tener una mejor sobrevida el tratamiento quirúrgico, y los cirujanos lo prefieren así, debe ser electivo, entonces ellos prefieren que el paciente deje de sangrar y luego se programa la cirugía de manera electiva y actualmente para evitar la recurrencia de hemorragia yo diría que se está volviendo a la cirugía, el paciente que tiene una cirrosis compensada que sangró, que se controló el sangrado activo, casi siempre desde que llegan sangrando se tiene que hablar al cirujano porque uno no sabe si va a dejar de sangrar o no, entonces el cirujano debe saber del caso desde el principio y lo tiene que ir siguiendo conjuntamente con uno. Si a pesar de todas las medidas no deja de sangrar y tiene buena función hepática, yo le aconsejaría al cirujano que lo metiera a cirugía y generalmente lo hacen así, pero de preferencia uno tiene que esperar a controlar la hemorragia y tratar de hacer el procedimiento quirúrgico dentro de esas primeras 6 semanas, o sea de preferencia no se debe dar de alta al paciente sino planear cuál va a ser el tratamiento a largo plazo. Actualmente, dados los resultados de escleroterapia y propranolol que muestran mucha recurrencia de hemorragia, se ha preferido que en pacientes con buena función hepática el tratamiento quirúrgico sea la primera opción.

Yo en particular, en donde estoy, puesto que el tratamiento farmacológico es tan usado, lo que hacemos es que una vez que ha dejado de sangrar el paciente se inicia inmediatamente el tratamiento con propranolol. Si está muy bien y deja de sangrar se da de alta con propranolol a su casa, si sangra a pesar del propranolol y está en buena función hepática se opera, no hay la menor duda. Si está en mala función hepática entonces se puede empezar a hacer un tratamiento con escleroterapia o alguno de los otros métodos, pero nosotros casi siempre inmediatamente después de controlar la hemorragia activa se les empieza a dar tratamiento con propranolol para evitar la recurrencia de la hemorragia.

Dr. Blanco. Ninguno de estos procedimientos mejora el pronóstico a largo plazo del paciente con cirrosis y sangrado.

La pregunta mía, doctora García-Tsao, es ¿de qué se mueren los pacientes que les va tan bien con el propranolol.

Dra. García-Tsao. Se mueren de otras causas, de insuficiencia hepática propiamente, hacen encefalopatía, hacen ascitis, peritonitis bacteriana, de lo mismo, pero lo único que pasa es que no se mueren sangrando.

Dr. Arcelio Blanco: Internista-Neumólogo, Universidad del Norte, Barranquilla; Dr. Fernando García del Risco: Departamento de Medicina Interna, Universidad de Cartagena; Dra. Guadalupe García-Tsao: Sección de Enfermedades Digestivas, West Haven V.A.M.G., West Haven, Ct., USA. Dr. Oscar Gutiérrez: Profesor Asociado, Departamento de Medicina Interna, Unidad de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios, Santa Fe de Bogotá; Dr. Fernando Vásquez: Internista, Barranquilla.