

15

HEMORRAGIA DIGESTIVA POR HIPERTENSIÓN PORTAL. TRATAMIENTO HEMOSTÁTICO

R Planas
R M Morillas
J Boix

La hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas es la principal complicación de la hipertensión portal y constituye una de las primeras causas de muerte en los pacientes cirróticos. La presencia de varices esofágicas es un fenómeno frecuente en el curso de la cirrosis. Estudios endoscópicos muestran que la prevalencia de varices esofágicas en la cirrosis es de cerca del 60%, mientras que la probabilidad de desarrollar varices esofágicas en el seguimiento alcanza el 83% de los casos. En los pacientes con varices una media de un 20% anual experimentan el primer episodio hemorrágico, que se acompaña de una mortalidad que alcanza el 25-35% de los pacientes hospitalizados en las series más recientes, a pesar de las innovaciones terapéuticas introducidas en los últimos años. Además, debe tenerse en cuenta que hasta un 25% de los pacientes experimentan hemorragias tan graves que ocasionan la muerte antes de llegar al hospital. Globalmente, se estima que cerca del 40% de los pacientes cirróticos fallecen a consecuencia de una hemorragia por varices esofágicas. Los principales factores que determinan el pronóstico de la hemorragia por varices esofágicas son la magnitud de la hemorragia, el grado de insuficiencia hepática y la aparición de complicaciones en el transcurso de la misma como las infecciones, el fracaso multiorgánico y la recidiva hemorrágica precoz. La mayor parte de muertes se producen después de la recidiva hemorrágica precoz, que aparece en el 30-50% de los enfermos entre los 7-10 días siguientes al control del episodio inicial. Por tanto, el objetivo del tratamiento ha de ser no sólo conseguir el control inicial de la hemorragia, sino también prevenir su recidiva precoz, lo que permitirá iniciar electivamente un tratamiento definitivo.

REANIMACIÓN DEL PACIENTE Y MEDIDAS GENERALES

La hemorragia por varices esofagogástricas es una urgencia médica que, idealmente, debe ser tratada en hospitales con infraestructura global para el tratamiento de este tipo de pacientes, que debe incluir Unidad de Sangrantes o, en su defecto, Unidad de Cuidados Intensivos o de Reanimación, endoscopista de guardia permanente o fácilmente localizable, Banco

de Sangre y equipo quirúrgico de guardia. Es esencial disponer de personal de enfermería bien entrenado y el tratamiento no debe improvisarse para cada nuevo paciente, sino que debe estar planificado en un protocolo específicamente diseñado y adaptado a los recursos disponibles en cada hospital. Si no se dispone de personal médico o quirúrgico experto en las técnicas de control de hemorragia por varices, está justificado remitir rápidamente al paciente a otro hospital que cuente con una Unidad de Sangrantes.

El objetivo del tratamiento es corregir la hipovolemia, conseguir el cese de la hemorragia y prevenir la aparición de complicaciones asociadas. La hemorragia por varices es con frecuencia masiva, por lo que es esencial introducir como mínimo una vía endovenosa de calibre grueso que permita, en caso necesario, una transfusión rápida si fuera necesario. Además, se debe introducir un catéter venoso central para monitorizar la presión venosa central. Hay que mantener en reserva un mínimo de 2 a 4 unidades de sangre con pruebas de compatibilidad cruzada realizadas. Después de haber restablecido la presión arterial sistólica entre 80 y 90 mm Hg mediante la infusión de expansores plasmáticos, debe proseguirse la transfusión empleando concentrados de hematíes, para mantener el hematocrito alrededor del 30% o la hemoglobina en 10 g/dl y la diuresis en 40 ml/h o más. Debe evitarse la transfusión excesiva no sólo por los riesgos inherentes a la transfusión sanguínea, sino también porque puede producir un aumento de la presión portal hasta valores superiores a los basales, con el consiguiente peligro de que la hemorragia persista o recidive.

Una vez colocado el o los catéteres, o de forma simultánea si es posible, se colocará una sonda nasogástrica con el fin de valorar la persistencia de la hemorragia y vaciar el estómago de contenido hemático para facilitar la práctica de la endoscopia diagnóstica y, al mismo tiempo, evitar el riesgo de broncoaspiración.

PROFILAXIS DE LAS COMPLICACIONES

Las principales complicaciones asociadas con la hemorragia digestiva en pacientes con cirrosis son la broncoaspiración, la encefalopatía hepática, las infecciones por microorganismos entéricos, la hipoxemia y el desequilibrio renal/hidroelectrolítico, con aumento de la ascitis y la aparición de insuficiencia renal. Estas complicaciones provocan deterioro de la función hepática y pueden ocasionar la muerte del paciente.

La broncoaspiración puede ocurrir en cualquier momento durante el episodio hemorrágico, pero el mayor riesgo se concentra durante las hematemesis y la endoscopia diagnóstica y terapéutica, así como en el momento de proceder al taponamiento esofágico, especialmente en pacientes con deterioro del estado de conciencia. La sospecha o confirmación de broncoaspiración debe tratarse inmediatamente con antibióticos. Su prevención se basa en colocar al paciente semiincorporado, preferentemente en decúbito

lateral izquierdo, efectuar intubación orotraqueal en pacientes con encefalopatía hepática grados III y IV antes de realizar la endoscopia diagnóstica y/o terapéutica, y aspiración del contenido gástrico mediante la colocación de una sonda nasogástrica.

En todo paciente cirrótico con hemorragia digestiva se efectuará profilaxis de la encefalopatía mediante la administración de lactulosa o lactitol por vía oral o sonda nasogástrica, y enemas de limpieza, para evitar al máximo la absorción de productos nitrogenados derivados de la sangre.

Las infecciones graves son complicaciones frecuentes de la hemorragia digestiva en pacientes cirróticos (alrededor del 20-30% de los pacientes cirróticos con hemorragia digestiva presentan infecciones por gérmenes entéricos gramnegativos) y pueden estar ya presentes en el momento del ingreso. Así, cuando se sospeche una infección, ésta debe tratarse inmediatamente con antibióticos de amplio espectro. Por otra parte, se ha demostrado que la administración de antibióticos orales no absorbibles reduce la incidencia de infecciones y la mortalidad de los pacientes. Por ello, se recomienda la administración oral de norfloxacino, a la dosis de 400 mg cada 12 horas, durante los primeros 7 días de la hemorragia.

El mantenimiento de la función de los órganos vitales se basa en mantener una perfusión y una oxigenación hística adecuadas. La aspiración de sangre, el shock prolongado y la politransfusión pueden deteriorar notablemente el intercambio de gases pulmonar, provocando hipoxemia e insuficiencia respiratoria aguda. Por tanto, es fundamental mantener un control hemodinámico estricto, con determinaciones de los gases sanguíneos u oximetría indirecta y con radiografías de tórax frecuentes.

La función renal se mantiene con una restitución adecuada de líquidos y electrolitos, debiendo evitarse la perfusión de soluciones salinas, así como la administración de fármacos potencialmente nefrotóxicos, como los aminoglucósidos y los antiinflamatorios no esteroideos. La diuresis debe mantenerse sobre los 40 ml/h; una diuresis horaria inferior a 20 ml/h indica una mala perfusión renal y el desarrollo inminente de una insuficiencia renal. Si el paciente presenta una ascitis tensa que ocasiona disconfort respiratorio es aconsejable realizar una paracentesis aliviadora de unos 2-3 litros.

DIAGNÓSTICO

Una vez el paciente está hemodinámicamente estable, debe realizarse lo más pronto posible, preferiblemente dentro de las primeras 6 horas, una endoscopia urgente para establecer el diagnóstico de la lesión sangrante. Ello es importante dado que si bien alrededor del 75% de los episodios hemorrágicos en la cirrosis son debidos a varices esofagogástricas,

estos pacientes pueden sangrar por otras lesiones, como gastropatía hipertensiva, lesiones pépticas y erosiones gástricas, entre otras.

El diagnóstico de hemorragia por varices se establece con certeza cuando se visualiza una variz sangrando activamente o con signos de hemostasia reciente (coágulo fresco adherido o coágulo de fibrina blanquecido). También se considera que las varices son la causa de la hemorragia cuando, en presencia de sangre reciente en la cavidad gástrica, son las únicas lesiones potencialmente sangrantes detectadas en la endoscopia. Si se observa más de una lesión potencialmente hemorrágica sin signos de hemorragia activa ni de hemostasia reciente, es indispensable repetir la endoscopia de inmediato en caso de recidiva hemorrágica.

TRATAMIENTO HEMOSTÁTICO

Se han empleado diferentes tratamientos en el control de la hemorragia aguda por varices esofágicas, tales como fármacos vasoactivos, taponamiento esofágico (sondas de Sengstaken-Blakemore y de Linton-Nachlas), tratamiento endoscópico (esclerosis y ligadura), derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) y cirugía derivativa.

Ninguno de estos tratamientos es perfecto por lo que, a menudo, el tratamiento requiere la combinación de varias de estas técnicas en una pauta terapéutica que habría de ser asequible en cualquier hospital que tratase a estos pacientes.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los fármacos empleados para el tratamiento de la hemorragia aguda por varices son vasoconstrictores que disminuyen el flujo sanguíneo esplácnico y, con ello, reducen la presión portal y la de las varices. El tratamiento farmacológico ofrece como ventajas exclusivas la posibilidad de administración inmediata, no sólo a la llegada del paciente a la sala de urgencias sino, incluso, durante su traslado al hospital, la sencillez de manejo y no requerir de equipos sofisticados ni personal altamente especializado. Los agentes más importantes son la vasopresina y sus análogos y la somatostatina y sus derivados sintéticos.

Aunque la **vasopresina** se ha empleado extensamente en el tratamiento de la hemorragia por varices, su eficacia no ha podido ser demostrada de forma concluyente y se acompaña de una incidencia prohibitiva de efectos secundarios sistémicos (alrededor del 50%), por lo que actualmente está en desuso.

La **terlipresina** es un análogo sintético de la vasopresina que tiene una actividad biológica más prolongada, lo que permite su administración en forma de bolo (2 mg/4 horas hasta conseguir un periodo libre de hemo-

rragia de 24 horas, después de lo cual se puede administrar a la dosis de 1 mg/4 horas durante 5 días para prevenir la recidiva hemorrágica precoz). La transformación lenta de glipresina en vasopresina en los tejidos permite la obtención de concentraciones locales altas con niveles circulantes bajos, lo que se acompaña de una marcada reducción de la toxicidad sistémica. Diferentes estudios han puesto de manifiesto que la glipresina es muy eficaz en el control de la hemorragia aguda y es el único fármaco que, en comparación con placebo, ha conseguido reducir de forma significativa la mortalidad. Además, también se ha demostrado eficaz en el tratamiento del paciente cirrótico sangrante mientras es trasladado al hospital en la ambulancia.

La **somatostatina** produce una vasoconstricción esplácnica selectiva, con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo portal y colateral y de la presión portal. Estos efectos se deben a la inhibición de péptidos vasodilatadores y, también, a efectos vasoactivos directos. La administración de bolos produce una reducción rápida e intensa de la presión portal y del flujo sanguíneo de la vena ácigos. Estos cambios son muy superiores a los conseguidos con la perfusión continua, por lo que se aconseja administrar varios bolos al inicio del tratamiento y cuando durante el tratamiento aparece una recidiva hemorrágica. La dosis habitual para el bolo es de 250 mg y de 250 a 500 mg/h (cuando en la endoscopia se observa hemorragia activa) para la infusión continua. Cuando el tratamiento es eficaz se mantiene 5 días. La ausencia de efectos secundarios significativos de la somatostatina representa una de sus mayores ventajas respecto a otros tratamientos.

El **octreótido** es un análogo de la somatostatina con una vida media más prolongada. Sus efectos sobre la reducción de la presión portal y del flujo sanguíneo de la ácigos son contradictorios, por lo que en la actualidad no se aconseja su uso salvo en el contexto de estudios clínicos controlados. Su afinidad por los diferentes subtipos de receptores de la somatostatina es diferente al compuesto original lo que explica los distintos efectos hemodinámicos de ambos compuestos. De hecho, se ha demostrado que el descenso de la presión portal que causa un bolo de octreótido no dura más de 15 minutos y la infusión continua provoca taquifilaxia, perdiendo eficacia progresivamente. En la actualidad se está evaluando la eficacia de otros dos análogos de la somatostatina, el **lanreótido** y el **vapreótido**.

Diferentes estudios han demostrado que los fármacos vasoactivos (somatostatina y terlipresina) consiguen el control de la hemorragia en el 75-90% de los casos, sin diferencias con los resultados obtenidos con el tratamiento endoscópico, con la ventaja de asociarse a menos complicaciones graves relacionadas con el tratamiento. La eficacia de ambos fármacos es muy elevada y similar, pero la somatostatina presenta la ventaja adicional de no presentar efectos secundarios por vasoconstricción sistémica. Además, la administración de somatostatina o terlipresina durante 5 días parece ser tan eficaz como la esclerosis endoscópica en la prevención de la

recidiva hemorrágica precoz por varices, con una incidencia significativamente menor de complicaciones graves asociadas al tratamiento. Por todo ello, se considera que ante la sospecha de hemorragia por varices, el tratamiento con fármacos vasoactivos debe iniciarse lo más pronto posible, incluso antes de la endoscopia diagnóstica.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Escleroterapia urgente. Consiste en la inyección intravaricosa, paravaricosa o mixta de sustancias irritantes como etanolamina al 5% o polidocanol al 1%, con la finalidad de provocar una reacción inflamatoria intensa que produzca la trombosis variceal y la fibrosis de la pared. La esclerosis se puede emplear de forma inmediata durante la endoscopia diagnóstica o después de intentar controlar la hemorragia mediante fármacos o taponamiento. La esclerosis ha sido considerada por muchos grupos el tratamiento de elección dado que consigue el control de la hemorragia aguda en aproximadamente el 80-95% de los casos y reduce el riesgo de recidiva hemorrágica precoz. Después de la primera inyección urgente el planteamiento habitual es efectuar una nueva sesión a los 3-7 días.

Sus principales inconvenientes son que no siempre es posible disponer de un endoscopista experto durante las 24 horas, que puede ser una técnica difícil de realizar cuando el paciente sangra activamente y que se acompaña de complicaciones graves en el 10-20% de los casos (hemorragia por úlcera esofágica, estenosis y perforación esofágica, derrames pleurales, mediastinitis), con una mortalidad global del 2-5%.

Diferentes estudios controlados han demostrado que la esclerosis es más eficaz que el taponamiento esofágico y la vasopresina, pero no mejor que la somatostatina y la terlipresina.

Ligadura endoscópica de varices. Consiste en la colocación endoscópica de bandas elásticas sobre las varices esofágicas mediante la aspiración de las mismas hacia el interior de un cilindro que se aplica al extremo distal del endoscopio; la isquemia que producen las bandas oblitera las varices. Se considera que esta técnica consigue el control de la hemorragia en más del 80% de los casos, con una incidencia más baja de complicaciones que la escleroterapia, si bien en la fase de hemorragia aguda la ligadura puede resultar técnicamente más difícil. En alrededor del 10% de los casos aparece recidiva hemorrágica por la úlcera ocasionada por la ligadura. Existe consenso en que no deben intentarse más de dos tratamientos endoscópicos en el episodio agudo hemorrágico por varices esofágicas.

Adhesivos tisulares y de trombina. Se han empleado también en el tratamiento de las varices esofágicas y varices gástricas. Estos productos forman un molde sólido en el interior de la luz variceal a los pocos segundos de entrar en contacto con la sangre, por lo que consiguen el control inme-

diato de la hemorragia una vez se ha ocluido la luz de la variz. El resultado de los distintos estudios practicados hasta el momento actual no justifican el uso aislado de adhesivos tisulares como alternativa a la escleroterapia o a la ligadura en el tratamiento hemostático agudo. En cambio, el empleo de adhesivos tisulares combinado con la escleroterapia podría ser útil en los pacientes que no responden al tratamiento farmacológico o endoscópico, pero se requieren más estudios controlados antes de que puedan ser recomendados en la práctica clínica diaria.

TRATAMIENTO COMBINADO FARMACOLÓGICO Y ENDOSCÓPICO

En la actualidad se considera que el tratamiento endoscópico y el farmacológico no han de contemplarse como opciones contrapuestas, sino sinérgicas. Ambos tratamientos, que han mostrado una eficacia similar en los estudios controlados, actúan por mecanismos diferentes: los fármacos pretenden reducir la presión intravariceal mientras que el tratamiento endoscópico persigue ocluir el desgarró de la variz. Su combinación parece, por tanto, la mejor opción actual tanto para lograr el cese de la hemorragia como para prevenir su recidiva precoz. De hecho, varios estudios controlados con placebo han demostrado que la administración previa de somatostatina antes de la endoscopia reduce significativamente el número de pacientes que sangran activamente durante ésta, lo que facilita el tratamiento endoscópico y, como consecuencia, reduce las necesidades transfusionales y la tasa de fracaso terapéutico.

TAPONAMIENTO ESOFÁGICO

El taponamiento con sondas-balón consigue un control transitorio de la hemorragia por varices por compresión directa del punto hemorrágico en las varices. Existen dos tipos de sonda-balón: el de Sengstaken-Blakemore para las varices esofágicas y el de Linton-Nachlas para las gástricas. Antes de colocar la sonda se vaciará el contenido gástrico para reducir las posibilidades de una aspiración, se comprobará la operatividad de la luz de la sonda y la ausencia de fugas en los balones. Se lubrica la sonda y se introduce por la nariz hasta el estómago. En este momento, si se usa una sonda de Sengstaken-Blakemore, se insufla el balón gástrico con unos 150-200 ml de aire y se extrae lentamente la sonda hasta notar la resistencia firme en la unión gastroesofágica. En este punto, mientras se mantiene una suave tracción sobre el tubo, se insufla el balón esofágico a una presión entre 50 y 60 mmHg medida mediante un esfigmomanómetro conectado al sistema, presión que se comprobará cada 1-2 horas. Se asegurará la posición de la sonda fijándola a la nariz, realizándose aspiración continua del esófago mientras dure el taponamiento y del contenido gástrico cada hora. Debe comprobarse la posición correcta de la sonda mediante una radiografía simple de abdomen. Cuando se usa la sonda de Linton-Nachlas se insufla el único balón gástrico con 600 ml de aire y se mantiene sobre la sonda una tracción externa de 1 Kg que comprime las varices gástricas en el fundus y detiene la hemorragia por varices

esofágicas al interrumpir el flujo sanguíneo a través del plexo venoso de la submucosa del cardias, reduciendo el flujo sanguíneo hacia las varices esofágicas.

Si el balón está colocado en posición correcta, el taponamiento con sonda-balón consigue el control de la hemorragia en alrededor del 80-90% de los casos. Sin embargo, los efectos del taponamiento se limitan a la duración de la insuflación del balón (no más de 24 horas y preferiblemente menos de 12 horas), apareciendo recidiva hemorrágica en casi el 50% de los pacientes tras deshinchar el balón. La tolerancia por parte del paciente es muy mala, y requiere de forma frecuente la administración de fármacos analgésicos. Además, se acompaña de complicaciones graves, como neumonía aspirativa en un 10-50% de los casos, especialmente cuando el taponamiento se coloca y controla por personal no especializado. Por todo ello, en la actualidad se considera que el taponamiento esofágico está indicado sólo como tratamiento temporal de rescate para evitar el desangramiento en espera de un tratamiento definitivo en pacientes con hemorragia no controlable con tratamiento farmacológico y endoscópico.

CIRUGÍA URGENTE Y DPPI

En la actualidad se considera que en el control de la hemorragia por varices, la cirugía urgente debe emplearse sólo cuando haya fracasado el tratamiento médico, incluyendo el endoscópico, lo que ocurre en alrededor del 10-20% de los casos, especialmente en pacientes con insuficiencia hepatocelular avanzada. La intervención quirúrgica comporta riesgos excesivos para los pacientes con insuficiencia hepatocelular marcada, como los que pertenecen al grupo C e, incluso al B con puntuaciones altas. En ellos debe implantarse una DPPI de rescate para controlar la hemorragia y valorar un posterior trasplante hepático.

La DPPI consiste en la colocación, por vía transyugular de una prótesis entre la vena porta y la vena cava durante el cateterismo de las venas suprahepáticas. Dado que este procedimiento no requiere una laparotomía, como ocurre en la cirugía derivativa convencional, permite extender el tratamiento con derivación portosistémica a pacientes con fallo hepático avanzado. En general, se acepta que la DPPI es la mejor opción si el enfermo sangrante se encuentra en lista de espera para el trasplante.

En los enfermos con una mejor reserva funcional hepática (grupo A de la clasificación de Child-Pugh) la cirugía convencional comporta menos riesgos, por lo que pueden ser tratados mediante anastomosis portocava o mesacava calibrado, que presentan una menor tendencia a la oclusión que la DPPI.

También puede realizarse una transección esofágica con autosutura mecánica, especialmente si existe trombosis de la vena porta. En compara-

ción con respecto a las anastomosis produce menos encefalopatía, pero es menos eficaz en la prevención de la recidiva hemorrágica, y con respecto a la esclerosis no aumenta la mortalidad.

La embolización percutánea de las varices a través del cateterismo transyugular de la vena porta es útil para detener la hemorragia, pero conlleva un elevado índice de complicaciones como hemorragia intraabdominal o trombosis portal. Puede emplearse como tratamiento complementario en los pacientes en los que se coloca una DPPI para el tratamiento urgente de la hemorragia aguda por varices esofagogástricas.

TRATAMIENTO DE LAS VARICES GÁSTRICAS

Alrededor del 7% de los episodios hemorrágicos en pacientes cirróticos se deben a varices gástricas. Dado que las varices gástricas prominentes son más frecuentes en la trombosis esplenoportal que en la hipertensión portal intrahepática, en todo paciente que sangre por varices gástricas debe investigarse la permeabilidad del eje esplenoportal.

Las hemorragias por varices subcardiales se tratan y responden del mismo modo que las hemorragias por varices esofágicas. Las hemorragias por varices fúndicas pueden tratarse con fármacos vasoactivos, con sonda-balón de Linton-Nachlas o con esclerosis con bucrilato, aunque no se ha establecido bien la pauta de tratamiento necesaria, sus complicaciones ni el ámbito de aplicación de esta técnica. La hemorragia por varices fúndicas suele presentar una elevada frecuencia de recidiva precoz por lo que, en general, se consideran tributarias de tratamiento mediante la colocación de una DPPI o cirugía derivativa cuando es posible.

TRATAMIENTO DE LA GASTROPATÍA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

La gastropatía de la hipertensión portal se caracteriza por una marcada ectasia vascular difusa de la mucosa gástrica que en la exploración endoscópica aparece hiperémica y con numerosas y pequeñas manchas rojas redondas. El patrón grave o “en puntos rojos” puede ser causa de anemia crónica e, incluso, de hemorragia aguda en alrededor del 5% de los pacientes cirróticos sangrantes. El flujo de la mucosa gástrica en la hipertensión portal está notablemente aumentado, lo que sugiere que en estos casos la mucosa está hiperémica y no congestiva.

Tanto la somatostatina como la terlipresina pueden ser útiles en estas hemorragias. Por otra parte, la observación de que esta lesión ocurre pocas veces después de una anastomosis portocava y que las lesiones endoscópicas de la gastropatía grave pueden revertir tras la realización de

una DPPI sugiere que la cirugía derivativa y, también la DPPI pueden estar indicados para hemorragias que no responden al tratamiento médico farmacológico.

Resumen

- Reanimación del paciente cirrótico sangrante y medidas generales
- Reanimación hemodinámica:
 - Expansores plasmáticos para mantener la TA sistólica no inferior a 90 mmHg.
 - Unidades de hematíes para mantener hemocrito y Hb no inferiores a 30% y 10 g/dl, respectivamente.
 - Evitar transfusión excesiva.
- Descartar infecciones bacterianas.
- Profilaxis infecciones bacterianas: Norfloxacin oral, 400 mg/12 horas durante 7 días.
- Prevención de la encefalopatía hepática:
 - Lactulosa o lactitol oral.
 - Enemas de limpieza.
- Mantener la función renal (40 ml/h) y corregir desequilibrio electrolítico.
- Prevenir la broncoaspiración: Intubación orotraqueal en pacientes con encefalopatía hepática grados III y IV antes de la endoscopia diagnóstica y/o terapéutica.
- Tratamientos hemostáticos: ver algoritmos 1 y 2

Figura 1. Algoritmo de actuación ante la hemorragia por varices esofágicas.

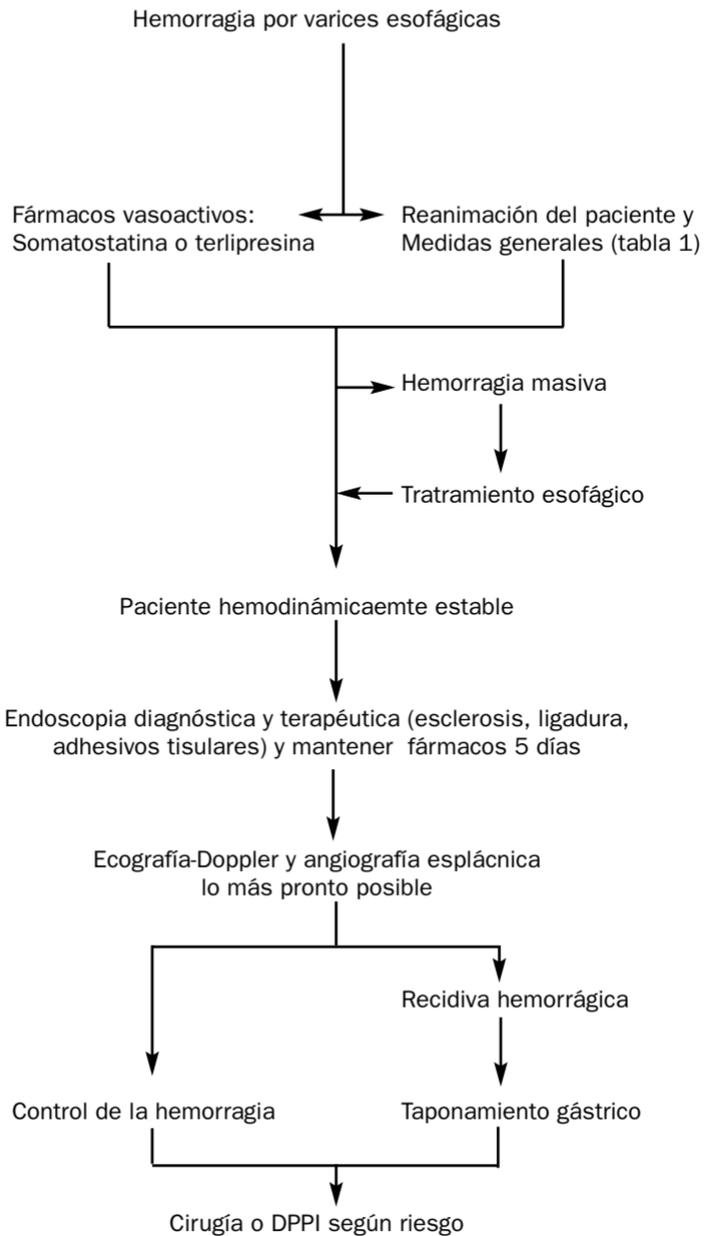
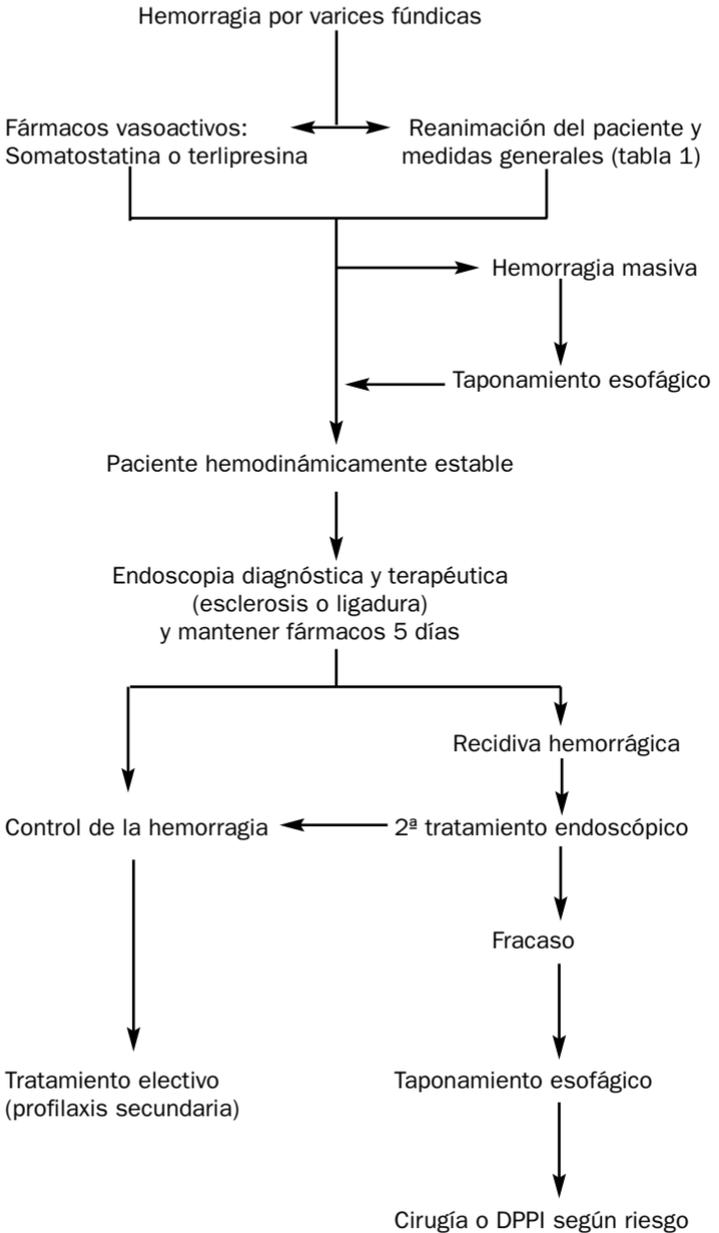


Figura 2. Algoritmo de actuación ante la hemorragia por varices gástricas.



BIBLIOGRAFÍA

Bosch J. Medical treatment of portal hypertension. *Digestion* 1998; 59: 547-555

Burroughs AK, Patch D. Transyugular intrahepatic portosystemic shunt. *Semin Liver Dis* 1999; 19: 457-473

Burroughs AK, Planas R, Svoboda P. Optimizing emergency care of gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33 Suppl 226:14-24.

D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach. *Semin Liver Dis* 1999; 19: 475-505.

De Franchis R, Bañares R, Silvain C. Emergency endoscopy strategies for improved outcomes. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33 Suppl 226: 25-36.

Escorsell A, Bordas JM, Ruiz del Arbol L, et al. Bosch J and Members of the Variceal Bleeding Study Group. Randomized controlled trial of sclerotherapy versus somatostatin infusion in the prevention of early rebleeding following acute variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1998; 29: 779-788.

Feu F, Ruiz del Arbol L, Bañares R, Planas R Bosch J and members of the Variceal Bleeding Study Group. Double-blind randomized controlled trial comparing terlipressin and somatostatin for acute variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1996; 111: 1291-9.

Grace ND, Groszmann RJ, García-Tsao G, et al. Portal Hypertension and variceal bleeding: an AASLD single topic symposium. *Hepatology* 1998; 28: 868-880.

Franchis R, Primignani M. Endoscopic treatments for portal hypertension. *Semin Liver Dis* 1999; 19: 439-455.

Veltzke W, Adler A, Hintze RE. Role of endoscopic ligation in active variceal bleeding under emergency conditions. *Endoscopy* 1996; 28: 1204.

Villanueva C, Ortiz J, Sàbat M, et al. Somatostatin alone or combined with emergency sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding: A prospective randomized trial. *Hepatology* 1999; 30: 384-389.