



Publicado originalmente en
Volumen 9, Número 2, Abril-Junio, 2011

Hipertensión portal

Portal hypertension

José Luis Ibarrola-Calleja,* Francisco Núñez B,[†] Mauricio Rodríguez G,[‡] Jaime Ordóñez-Céspedes[§]

Citar como: Ibarrola-Calleja JL, Núñez BF, Rodríguez GM, Ordóñez-Céspedes J. Hipertensión portal. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s57-s65. <https://dx.doi.org/10.35366/109564>

Resumen

La hipertensión portal (HP) es una condición patológica complicada en su manejo. Se encuentra entre las diez primeras causas de muerte en México y se define como el aumento de la presión del sistema porta (SP) por encima de 12 mmHg. La etiología más frecuente es la cirrosis hepática (CH) siendo por lo tanto la HP de tipo intrahepática sinusoidal la de mayor incidencia. La fisiopatogenia de la HP se da por un incremento tanto de la resistencia vascular como del volumen de sangre a nivel esplácnico, situaciones que llevan a alteraciones vasculares y microvasculares secundarias a la producción de sustancias hormonales, endoteliales y neuronales, desencadenando una determinada gama de signos y síntomas. Siendo todos estos factores que se deben tomar en cuenta para decidir el tipo de manejo y terapéutica en cada paciente, aspectos que en esta revisión son mencionados.

Palabras clave: hipertensión portal, cirrosis hepática, sistema porta.

Abstract

Portal hypertension (HP) is a complex handling pathological condition. It is among the ten more frequent causes of mortality in Mexico and is defined as the increase of the portal system (SP) pressure over 12 mmHg. The most frequent etiology is hepatic cirrhosis (CH), so the HP sinusoidal intrahepatic type has the higher incidence. The pathophysiology of the HP is produced by an increment of splanchnic vascular resistance and blood volume, conditions that result in systemic alterations and vascular and microvascular modifications, secondary to hormonal, endothelial and neuronal products, leading to all the clinical manifestations. All of these factors should be taken into a count to decide the management and therapeutics for each patient, aspects that are mentioned in this review.

Keywords: portal hypertension, hepatic cirrhosis, portal system.

DEFINICIÓN

La HP es un término acuñado por Gilbert en 1900 y se define como el incremento patológico de la presión hidrostática intravascular en el SP.¹⁻⁴ Es la novena causa de muerte en general y la cuarta causa de muerte en individuos entre 25 y 45 años en México,⁵ además que la hemorragia digestiva alta (HDA), como complicación está asociada a una elevada mortalidad (20% en las primeras seis semanas).⁶

La presión portal normal es de 5 a 10 mmHg,^{2,7-10} medida tanto en la misma vena porta (VP) como en sus colaterales.¹ Una elevación encima de los 10 mmHg ya es

considerada como HP y se expresa clínicamente a partir de los 12 mmHg.^{1,7,8,10} Otra definición de HP es el gradiente de presión más de 6 mmHg entre la VP y la vena cava inferior o una presión venosa esplénica mayor a 15 mmHg.^{2,8,11-13} La primera publicación sobre mediciones de la presión portal data de 1937 realizada quirúrgicamente por Thompson, la cual, en 1951 fue descrita por Myers y Taylor siendo una técnica previa a la usada actualmente con la enclavación de un catéter en la vena hepática.¹² El síndrome de HP es el conjunto de signos y síntomas que se presentan como consecuencia de la persistencia de una presión portal encima del normal.^{2,8,14,13}

* Jefe del Curso de Cirugía Laparoscópica Avanzada.

[†] Cirujano General y Laparoscopia.

[§] Cirujano del Curso de Cirugía Laparoscópica Avanzada.

Hospital Angeles Pedregal.

Correspondencia:

Dr. Jaime Ordóñez Céspedes

Correo electrónico: ushisho29@hotmail.com

Aceptado: 14-04-2011.



ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

La VP mide aproximadamente 5 cm, nace de la confluencia de dos lechos capilares, el esplácnico y esplénico, terminando en el lecho sinusoidal hepático. Conformada por la unión de las venas mesentérica superior y el tronco espleno-mesentérico (unión de la esplénica y la mesentérica inferior), la primera proviene del drenaje venoso del colon derecho e intestino delgado, la segunda del bazo, parte del estómago, páncreas y duodeno, y la última del colon izquierdo. Además la VP recibe afluentes de la coronaria estomáquica, pilórica, pancreático duodenal superior, cística, umbilical y del conducto venoso de Arancio. Ingresa al hígado a través del hilio hepático y se divide en izquierda y derecha. Esta última es vertical y corta, da una rama paramediana derecha (con dos ramas terminales, una al segmento V y otra al VIII) y otra lateral derecha (con dos ramas terminales a los segmentos VI y VII). La VP izquierda da una rama paramediana izquierda (con dos ramas terminales una al segmento III y otra al IV) y otra rama ascendente izquierda (que termina en el segmento II). El segmento hepático I recibe flujo portal directo y drena directamente en la cava. Las ramas portales se subdividen en venas lobulillares formando las venas centrolobulillares que drenan hacia las suprahepáticas (derecha, izquierda y media), desembocando en la vena cava inferior, mientras que una fracción del plasma entra al espacio de Disse y es drenado por los vasos linfáticos.⁸

El flujo sanguíneo hepático normal es de 1,500 a 2,000 mL por minuto,¹⁰ lo que representa del 15 al 20% del gasto cardíaco total, la arteria hepática provee al hígado de un tercio de este flujo y el SP se encarga de los dos tercios restantes,^{8,15,16} por lo tanto provee cerca del 80% del oxígeno utilizado por el hígado.¹⁷ Hay una interrelación proporcionalmente opuesta entre el flujo venoso portal y el flujo de la arteria hepática (respuesta arterial de amortiguación hepática) mediada por la adenosina.^{8,15,16} En la circulación del SP la resistencia vascular resulta de la sumatoria de las resistencias parciales ejercidas por la VP, vénulas portales intrahepáticas, sinusoides, venas centrolobulillares y suprahepáticas. La microcirculación sinusoidal hepática tiene una baja presión de perfusión, para mantener un equilibrio en la trasudación del fluido sinusoidal al espacio de Disse, a través de las fenestraciones sinusoidales de su endotelio.⁸

Los sistemas venosos colaterales de mayor importancia a nivel abdominal son el sistema coronario-ácigos o pedículo porto-cava superior (que producen las várices esofágicas y esófago-gástricas), sistema umbilical (que pueden producir el síndrome de Ruveilhier-Baumgarten, cabeza de medusa), las venas de Retzius o pedículo posterior o retroperitoneo-mesentérico-lumbares (con conexiones porto-cava retroperitoneales y renales), las venas de Sappey (con conexiones entre la cara postero-superior del hígado, retroduodenales, diafragma y pericardio) y el sistema hemorroidal superior, medio e inferior o porto-cava inferior (produciendo hemorroides).²

Tabla 1: Clasificación de Sheila Sherlock modificada por Groszman.^{1,2,18}

Hepática o intrahepática (> prevalencia adultos) ¹⁸			Prehepática	Posthepática
Presinusoidal (VP y sus ramificaciones) esquistosomiasis, sarcoidosis, tuberculosis, cirrosis biliar primaria precoz, fibrosis portal no cirrótica, fibrosis periportal secundaria de Symmer, ¹⁹ fibrosis hepática idiopática, fibrosis portal congénita, enfermedad de Wilson	Sinusoidal (más frecuente) ² cirrosis alcohólica y no alcohólica, cirrosis postinfecciosa, ²⁰ cirrosis hepática infantil, hepatitis alcohólica, hepatitis aguda, viral y medicamentosa ^{8,21,22}	Postsinusoidal (vénulas hepáticas terminales) enfermedad hepática venoclusiva por lupus, irradiación, quimioterapia, trasplantes de médula ósea o tóxicos ²³	Trombosis del eje esplenoportal (más frecuente en niños), ¹⁰ recién nacidos con onfalitis, postraumática, idiopática, manipulación inadecuada de vasos umbilicales, estados de hipercoagulabilidad, cavernomatosis ¹⁸ de la VP, trombosis de la vena esplénica o segmentaria izquierda por pancreatitis crónica, alcohólica, postraumática, aneurismática, fístulas aorto-esplénicas, síndromes de hiperflujo por esplenomegalias gigantes	(Obstrucción de venas suprahepáticas, cava inferior o ambas) trombosis de venas suprahepáticas, de cava inferior, síndrome de Budd-Chiari, insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva, membranas congénitas, miocardiopatías

ETIOLOGÍA

Las causas principales de la HP son la obstrucción al flujo sanguíneo hepático, el incremento de la resistencia a este flujo y el aumento tanto del flujo como del volumen sanguíneo venoso intraportal, así como está detallado en la *Tabla 1*.

FISIOPATOLOGÍA

En las hepatopatías crónicas las especies reactivas de oxígeno y las leptinas producidas por los hepatocitos dañados, células de Kupffer y células endoteliales, tienen un rol importante en la respuesta profibrogénica hepática, ya que a través de la unión con su receptor Ob-RL a nivel de las células estrelladas o estelares,^{8,26} aumentan la producción de colágeno tipo Ia2 y presentan una transición a miofibroblastos proliferativos, fibrogénicos y contráctiles. Además el TGF-beta1 latente se convierte en su forma fibrogénica a través de la activación de la plasmina por células endoteliales, produciendo cirrosis. Un incremento en las resistencias intrahepáticas asociado a aumento del flujo de la VP, mediado por la vasodilatación esplácnica, contribuyen al desarrollo de esta enfermedad.^{8,27,28} De acuerdo con la ley de Ohm, la presión (P) venosa portal es el producto de la resistencia (R) vascular por el flujo (Q) sanguíneo venoso ($P = Q \cdot R$).⁸ Existe un mecanismo de autorregulación de la irrigación esplácnica mediado por sustancias endoteliales, neuronales y humorales. Una vez iniciado este proceso y presentando una presión portal persistentemente mayor a 12 mmHg, se altera la regulación del sistema nervioso adrenérgico y se incrementando la producción de vasodilatadores endógenos como ser óxido nítrico, glucagón, péptido intestinal vasoactivo, factor de necrosis tumoral alfa, endotelina-1 y algunos productos de la cascada del ácido araquidónico (leucotrienos y tromboxano A2), incrementándose el flujo espleno-meso-portal y alterándose la modulación del tono vascular intrahepático.^{8,29} Secundaria a esta vasodilatación y como compensación se produce angiotensina II, hormona antidiurética y norepinefrina que llevan a una vasoconstricción, retención de agua y sodio, causando mayor volemia (hiperflujo),³⁰⁻³² afectando además al gasto cardíaco así como al flujo sanguíneo regional, aumentando la presión intravascular portal y produciendo vasoconstricción en vénulas portales como consecuencia de la contracción activa de miofibroblastos septales y portales.^{33,34} El fenómeno microvascular final es la "hipocontractibilidad vascular",³⁵ todo este desequilibrio vascular esplácnico^{36,37} se traduce posteriormente en neovascularización, tanto venosa como arterial, en algunos casos produciéndose múltiples colaterales y

conexiones venosas con las venas ácigos (en su mayoría región esófago-gástrica), con la vena renal izquierda y con la vena esplénica.²⁷

La HP idiopática se caracteriza por hipertensión del SP, esplenomegalia y anemia secundaria al hiperesplenismo,^{38,39} la influencia de patologías autoinmunes como ser la esclerosis múltiple o la enfermedad celíaca aún están en estudio, siendo este estímulo hiperinmune el postulado como probable causante de la producción de depósitos de colágeno en el espacio de Disse, incrementando así la presión intraportal.⁴⁰⁻⁴²

CUADRO CLÍNICO

A medida que la enfermedad progresa y la presión portal aumenta, se hace más intensa la vasodilatación arterial esplácnica, siendo los mecanismos de compensación insuficientes para mantener la presión dentro de parámetros normales, estimulándose así barorreceptores que activan el sistema nervioso simpático, renina-angiotensina y la hormona antidiurética, incrementando la presión arterial, pero a su vez reteniendo sodio y agua, que tienden a acumularse en el peritoneo produciendo ascitis.^{43,44} Además la presión intravascular en el sistema linfático tanto hepático como retroperitoneal y del mesenterio aumenta, agregando un factor más para la presencia de trasudado y acumulación de líquido peritoneal. A mayor alteración funcional hepática, el riñón disminuye su capacidad para excretar sodio y agua libre, por lo tanto es el factor más importante para la presencia y mantención de la ascitis.^{44,45} En los pacientes que ésta no puede ser movilizada o que es de recurrencia temprana y no puede ser prevenida mediante la restricción de sodio y/o el tratamiento con diuréticos⁴⁶ se ha propuesto el término de ascitis refractaria por el International Ascites Club. La translocación bacteriana es una posibilidad clínica y se asocia a endotoxinas sistémicas y en ganglios linfáticos mesentéricos, además correlacionada con incremento en los niveles séricos de óxido nítrico, liberación de citocinas y desarrollo o persistencia de circulación hiperdinámica.^{8,29}

A nivel abdomino-pélvico existen cuatro grupos venosos mayores: esófago-gástricos, hemorroidales, del ligamento redondo a la vena umbilical y del espacio retroperitoneal, los cuales normalmente tienen flujo escaso, pero ante la presencia de un cuadro de HP conforman importantes vías de escape del SP a la circulación sistémica, produciendo la característica circulación colateral abdominal.² Estas derivaciones espontáneas porto-sistémicas pueden dar paso en sentido hepatofugal a más del 50% del flujo portal, sin embargo, casi siempre la hipertensión persiste.¹⁸ En la formación de la circulación colateral más allá de los factores mecánicos, son necesarios los factores humorales (óxido nítrico).^{8,47,48}

La presencia de várices esofágicas y HDA con mortalidad del 20 al 50%,^{6,13,27,43} se debe a que a pesar de presentar circulación colateral y abundantes conexiones vasculares, colaterales y anastomosis espontáneas, este drenaje de escape no es suficiente para la cantidad de flujo que contiene el SP,¹⁸ además estos vasos neoformados son muchas veces tortuosos y sensibles a formar trombos, razones por las que la presión continúa elevada tanto en el SP como en los vasos esófago-gástricos, con mayor tendencia al sangrado.^{12,49} Cualquier factor que aumente la presión intravenosa portal así como la deglución, digestión de alimentos, el pujo (Valsalva) o que eleve la presión intraabdominal (ejercicio, esfuerzo físico, deterioro de la enfermedad hepática, ingestión de etanol), tienden a incrementar el riesgo de HDA. La presencia de várices duodenales y rectales, no es infrecuente.^{8,50-52} Las várices alojadas exclusivamente a nivel gástrico se clasifican en: várices gastroesofágicas (tipo I en el fundus y tipo II en otro sitio del estómago) y várices gástricas aisladas (peor pronóstico).^{53,54} La gastropatía o gastritis congestiva o hipertensiva se produce a causa del flujo sanguíneo incrementado en los capilares de la mucosa gástrica, presentando congestión, petequias, equimosis e incluso sangrado en capa. McCormack *et al.*, describieron por primera vez la gastropatía hipertensiva, su apariencia consiste en un patrón rojizo tipo cereza, en mosaico^{51,52,55-57} y siendo éste en contraposición a lo postulado antiguamente, el lugar más frecuente de HDA en estos pacientes.^{49,55}

En caso de ruptura vascular, los vasos más afectados son los esófago-gástricos, en su gran mayoría los del fondo gástrico y en segundo lugar los de la porción inferior del esófago.⁵⁵ Su causa es la dilatación por aumento de presión y de flujo intravascular, con adelgazamiento de sus paredes vasculares, isquemia y posterior ruptura.¹⁸

Las consecuencias sistémicas de la circulación hiperdinámica en la enfermedad hepática terminal son complejas, en los pulmones la vasodilatación ocasiona hipoxemia arterial, observada en un tercio de los pacientes con CH, en ausencia de enfermedad cardiorrespiratoria primaria, produciendo un síndrome hepatopulmonar en el cual la disminución del tono vascular pulmonar condiciona una disociación sobre la difusión-perfusión, causando la mencionada hipoxemia.^{8,58,59}

La HP lleva hacia la esplenomegalia con hiperplasia de las células del sistema retículo endotelial, las cuales cubren los sinusoides. El tiempo prolongado de tránsito de la sangre y el incremento de presión producen desintegración celular, pudiendo desencadenar sangrados en la pulpa roja con depósitos de siderina adyacentes al tejido engrosado de colágeno.⁶⁰ Thompson y cols., en 1937 asociaron la hipertensión venosa esplénica a la HP y ésta puede acompañarse de hiperesplenismo, traducido en leucopenia, trombocitopenia y anemia.

El síndrome hepatorenal (SHR) es un cuadro de extrema gravedad, desarrollado en pacientes con hepatopatía avanzada, se caracteriza por deterioro funcional en ausencia de lesión histológica del riñón, fenómeno producido por la intensa vasoconstricción local que impide su adecuada perfusión y reduciendo el filtrado glomerular.⁴⁴ A medida que empeora la capacidad renal de excreción de agua libre se produce una hiponatremia dilucional y eventualmente altera aún más su función, produciéndose esta complicación que agrava el pronóstico en caso de no ser corregida a tiempo.^{44,45} El evento central fisiopatogénico es la vasodilatación arterial esplácnica secundaria a la HP^{61,62} con vasoconstricción compensatoria que a nivel renal causa el SHR. Por el mismo motivo estos pacientes presentan isquemia en otros territorios (cerebro, músculo y piel)⁶² y como respuesta a esta vasoconstricción, el riñón sintetiza sustancias vasodilatadoras (prostaglandinas y óxido nítrico) con el objetivo de mantener su perfusión.⁶³ Existen dos tipos, el SHR tipo 1 caracterizado por un rápido y progresivo daño, comúnmente producido por una peritonitis bacteriana espontánea, ocurre en un 25% de estos pacientes con una mortalidad casi del 100% hasta las diez semanas posteriores al establecimiento del fallo renal; y el SHR tipo 2 con una moderada reducción del índice de filtrado glomerular y se da en pacientes con función hepática relativamente preservada, con relativa resistencia a diuréticos y con una media de supervivencia de 3 a 6 meses.⁶⁴

La encefalopatía hepática⁶⁵ se define como un síndrome neuropsiquiátrico potencialmente reversible⁶⁶ donde la alteración del estado mental es consecuencia de la derivación portosistémica asociada a HP.⁶⁵ Un 28% de los pacientes con CH desarrollan encefalopatía hepática a los 5 años.²⁰ El amonio, producto del metabolismo de las proteínas, depurado primariamente por la síntesis de urea en el hígado, es considerado un osmolito,⁶⁷ que se elimina a través de la formación de glutamina, favorecido por la enzima glutamil sintetasa, en caso de no metabolizarse por esta vía, se eleva tanto el amonio como la glutamina en el astrocito produciendo edema,⁶⁸ aumentando la presión intracraneana y por último enclavamiento de la amígdala cerebelosa y del tallo cerebral.⁶⁷ Otros factores implicados son algunos oligoelementos (zinc, manganeso), aminoácidos aromáticos y de cadena ramificada, mercaptanos, GABA, benzodiazepinas endógenas, neurotransmisores falsos y alteraciones de ligandinas⁶⁶ (Tabla 2).

Existe otra clasificación (West Haven) pero con limitaciones por la posibilidad de sobreposición de estadios y el empleo de términos muy subjetivos, además de ser dependiente del examinador.⁶⁹ El cuadro denominado encefalopatía hepática mínima,⁷⁰ es un trastorno neurocog-

Tabla 2: Clasificación según Consenso de Viena 2002.⁶⁵

Encefalopatía tipo A	Encefalopatía tipo B	Encefalopatía tipo C
Enfermedad aguda del hígado que progresa a falla hepática fulminante	Secundaria a derivaciones portosistémicas quirúrgicas	Enfermedad crónica avanzada (CH) con HP

noscitivo subclínico, con patrón subcortical, que cursa con trastornos leves de atención, aprendizaje, función ejecutora y velocidad de procesamiento, solamente identificado con pruebas neurofisiopsicológicas,⁶⁸ la importancia de diagnosticar este cuadro radica en que se asocia a un compromiso importante en la calidad de vida, predice el inicio de encefalopatía hepática y se asocia a mal pronóstico.^{70,71}

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la HP el mejor método es la angiografía,² aunque ésta sea más invasiva, define características anatómicas de dirección y flujo, tanto del SP, como de las colaterales. Por medio de ésta también se puede obtener la presión de las venas suprahepáticas permitiendo el cálculo del gradiente de presión portal. La panangiografía hepática consiste en una angiografía hepática, portografía indirecta y venografía de suprahepáticas.

La medición de la presión portal es el método más fidedigno para el diagnóstico de la HP, siendo la única referencia estandarizada, se puede realizar a través de cateterismo percutáneo de la VP, tanto por punción transhepática portal o transhepática por vía yugular,^{12,72} El cateterismo de las venas suprahepáticas permite la medición de la presión suprahepática libre (PSL) y la enclavada (PSE), la PSE nos da la presión sinusoidal.^{12,73} La presión portal indirecta puede conocerse a través de la instalación de un catéter provisto de un balón en las venas suprahepáticas, restándole la presión hepática libre (vena cava inferior), de esta diferencia se obtiene el gradiente de presión portal,⁷⁴ ya que la punción esplénica ya no se utiliza.

Otro método diagnóstico pero no invasivo y aún en estudio, es la elastografía transitoria o de transición⁷⁴ o Fibroscan, que presentó buena correlación con la medición del gradiente de presión portal y se puede asociar a marcadores serológicos.⁷⁵

La angiorresonancia nos permite estudiar la anatomía del sistema porta pero no sus flujos ni presiones (hemodinamia) de forma adecuada, con mejoría de la visualización de la anatomía vascular² tras la inyección de CO₂ en la vena suprahepática.

La endoscopia digestiva alta es un estudio importante para la evaluación de los pacientes con HP,¹² se evalúan

Tabla 3a: Escala de Child-Pugh (modificada).⁶

Puntaje	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatía	No	Grado 1 a 2	Grado 3 a 4
Albúmina (g/L)	3.5 o más	2.8 a 3.4	2.7 o menos
Bilirrubina (mg/dL)	2 o menos	2.1 a 2.9	3 o más
(Colestasis) % T.	4 o menos	4.1 a 9.9	10 o más
protrombina o INR	50 o menos	31 a 49	30 o menos
	1.7 o menos	1.8 a 2.2	2.3 o más

Tabla 3b.

Clase	Puntaje	Supervivencia al año %	A los 2 años %
A	5-6	100	85
B	7-9	80	60
C	10-15	45	35

tres aspectos, las várices esofágicas, las várices gástricas y gastropatía congestiva o hipertensiva, así como la identificación y a veces tratamiento de la HDA.^{51,52,55-57} Por lo tanto este estudio aún continúa siendo de gran importancia y está recomendado en asociación con la profilaxis primaria en pacientes con alto riesgo de sangrado.^{6,76} Con el advenimiento de la endosonografía el diagnóstico de várices gástricas, cuando es dudoso por endoscopia convencional, y el hallazgo de venas peri-esofágicas dilatadas o de las venas perforantes debajo de la unión gastro-esofágica indican un alto riesgo de recurrencia de las várices.^{12,77}

El ultrasonido abdominal y ultrasonido tipo Doppler,⁹ nos pueden orientar hacia la presencia de cirrosis hepática, además definen la presencia o ausencia de ascitis (mayor a 100 mL de líquido intraperitoneal) y evalúan en parte el diámetro, flujo y dirección del SP y sus colaterales.⁷⁷ La VP se mide en un corte transversal delante de la cava inferior

y en sentido antero-posterior, normalmente tiene 13 mm de diámetro y en inspiración forzada puede llegar hasta 16 mm.^{2,76} También es adecuado para evaluar el bazo, existencia de neoplasias sobreañadidas y nos puede dar datos de otros tipos de hepatopatía.

En todo paciente portador de enfermedad hepática se debe realizar una evaluación con la clasificación de Child modificada¹⁰ (Tabla 3 a-b), la escala original fue creada para evaluar el pronóstico de pacientes quirúrgicos y se denominaba escala de Child-Turcotte.

Existe además la clasificación de MELD (Model for End Stage Liver Disease),⁶ para la predicción de supervivencia en pacientes hepatópatas, con tres parámetros creatinina plasmática, bilirrubinemia e INR, usado para priorizar pacientes en listados de trasplantes hepáticos.

TRATAMIENTO

Existen bastantes opciones terapéuticas para los pacientes con diagnóstico de HP, contamos con tratamientos tanto médicos como quirúrgicos. Entre las situaciones clínicas que deben ser tratadas están: el tratamiento de la HP no complicada, el de la HDA secundaria a HP, la prevención secundaria de nuevos episodios hemorrágicos, el tratamiento de pacientes con recidivas hemorrágicas a pesar de recibir un tratamiento adecuado y el tratamiento de otras consecuencias de la HP (ascitis refractaria, SHR, síndrome hepato-pulmonar y otras complicaciones).⁷⁸

El tratamiento farmacológico puede ser con vasoconstrictores o vasodilatadores espláncnicos según el caso.⁷⁹ Los fármacos manejados en estos pacientes varían dependiendo de la clínica y estado del paciente, entre los vasoconstrictores espláncnicos, uno de los más potentes es la Vasopresina, un análogo de ésta es la Terlipresina,⁶ también usados para el tratamiento del SHR.^{80,81} La Somatostatina y sus análogos el Octreótide,⁶ Vapreótide y Lanreótide, reducen el gradiente de presión venosa hepática, reducen la presión a nivel de las várices esofágicas y el flujo sanguíneo en la vena álgica, siempre debe usarse en infusión continua.^{77,82,83} Los medicamentos utilizados (no en forma rutinaria) para el control y prevención de la HDA en pacientes con HP, son los betabloqueadores no selectivos como el Propanolol, Nadolol y Timolol,⁶ ya que disminuyen la postcarga cardíaca (gasto cardíaco) y la vasoconstricción arteriolar espláncica (bloqueo de receptores beta 2 adrenérgicos extracardiacos).^{6,84,85} También han sido usados los Nitritos, por su efecto vasodilatador y probable acción sobre el óxido nítrico, es usado en asociación con Vasopresina o Terlipresina.⁸⁶ El Mononitrato de isosorbide puede usarse, pero siempre asociado.⁸⁷ En casos de infección, sepsis o peritonitis bacteriana se deben iniciar antibióticos según el caso. En encefalopatía hepática se

acepta el uso terapéutico de Lactulosa.⁷⁰ Existen algunas evidencias de que el activador de factor VII recombinante puede ser útil en pacientes con Child B y C.⁶

Con referencia al tratamiento endoscópico en caso de la HDA⁸⁸ éste puede ser a través de ligaduras,^{6,84} escleroterapia,⁹¹ inyección de sustancias (cianoacrilato, epinefrina, trombina, etc.),^{10,53,54} el uso de balones sólo se acepta como terapia de rescate en sangrado masivo,⁶ siendo las dos primeras las consideradas como intervenciones de primera elección.

Con referencia al tratamiento invasivo, se indica en pacientes en los cuales el tratamiento endoscópico fue fallido, recurriendo a los procedimientos derivativos percutáneos como el shunt portosistémico transyugular intrahepático (TIPS o DPPI),^{6,84,89} que son stents dentro del hígado, insertados a través de la vena yugular, en el cual el catéter instalado funciona a manera de shunt latero-lateral creando una conexión entre la vena hepática y el SP dentro del hígado, no requiere anestesia o en su caso una sedación superficial y tiene bajo grado de morbimortalidad.¹⁰ Esta técnica ha mostrado un 90% de éxito en la descompresión de la circulación portal.⁹⁰ Actualmente el stents cubierto de PTFE (politetrafluoretileno) disminuyó la cantidad de cortocircuitos disfuncionales. Durante el seguimiento de pacientes comparando los TIPS con el shunt porto-cava en H, se encontró una proporción más alta de resangrado (< 20%)⁹⁰ y fracaso de tratamiento en los pacientes con TIPS,^{92,93} además que la encefalopatía hepática puede ocurrir entre el 16 y 35% de estos pacientes.^{67,90,94,95} Se plantea este tratamiento en pacientes Child A/B y en los pacientes Child C con riesgo quirúrgico elevado siendo la única alternativa como puente al trasplante hepático.^{6,96,97} Las contraindicaciones absolutas para los TIPS son la insuficiencia cardíaca derecha, enfermedad poliquística hepática, insuficiencia hepática avanzada con encefalopatía crónica (excepto Budd-Chiari o si el desencadenante es una HDA por várices), entre las contraindicaciones relativas están la infección activa, trombosis portal, tumores hepáticos hipervasculares y dilatación importante de la vía biliar (Tabla 4).⁹⁸

En el tratamiento quirúrgico las cirugías derivativas portosistémicas disminuyeron tras el advenimiento de los TIPS y se las puede realizar en pacientes Child A/B, en pacientes con HDA refractaria al TIPS, en pacientes que el procedimiento percutáneo es técnicamente imposible⁹⁹ y en pacientes Child B/C como puente hasta su trasplante.⁶ Las derivaciones porto-cava pueden realizarse con anastomosis término-terminal o término-lateral. Su obstrucción (cerca del 90% a los 3 años) puede no representar gran problema, ya que pueden revisarse y re-permeabilizarse.^{100,101}

Las derivaciones porto-cava que tienden a trombosarse en mayor cantidad son las intervenidas de urgencia, además

Tabla 4: Tratamiento quirúrgico.

Derivativos portosistémicos	No derivativos
<p>Totales: porto-cava término-lateral, mesentérico-cava término-lateral y esplenorenal proximal término-lateral¹⁰²</p> <p>Parciales: porto-cava latero-lateral con stents de vena yugular o prótesis de Goretex y la mesentérico-cava latero-lateral con stents de vena o prótesis de Goretex (cirugía de Drapanas)</p> <p>Selectivos: espleno-renal distal (operación de Warren),¹⁰ espleno-cava y coronario-cava (cirugía de Inokuchi)¹⁰²</p>	<p>Directos: resección esófago-gástrica, ligadura de várices esófago-gástricas y transección esofágica o gástrica con sutura mecánica o manual¹⁰⁴</p> <p>Indirectos: cirugía de Sugiura-Futagawa¹⁰⁵ (desvascularización esófago-gástrica con transección esofágica y re-anastomosis, esplenectomía y piloroplastia), Sugiura modificada (con vagotomía selectiva y sin piloroplastia)^{43,104}</p> <p>Trasplante hepático</p>

de tender también a alterar la anatomía vascular, complicando también la posibilidad de un futuro trasplante hepático y se asocian a un 40 a 50% de encefalopatía.^{102,103}

Tras un seguimiento de dos años a pacientes con Child A y B, que recibieron TIPS o cirugía, los episodios de sangrado, re-hospitalizaciones y los costos fueron menores en el grupo operado, la mortalidad a los 30 días también mejoró en estos pacientes, aunque a largo plazo no hubo diferencia.⁹⁶

Los criterios que se manejan para indicar cirugía a un paciente con HP son: función hepática suficientemente preservada, fallo de terapéutica endoscópica urgente y ausencia de complicaciones derivadas del sangrado o la endoscopia (insuficiencia renal, isquemia hepática, perforación y otras).^{53,54}

REFERENCIAS

- Silva G. Hipertensión portal: definición, etiologías y evaluación. *Gastroenterología Latinoamericana* 2006; 17(2): 197–200.
- Álvarez BG. Hipertensión portal. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculosa* 2002; 8(1): 46–55.
- Gutiérrez SC, Arruabarrena V, Campos SF. *Fisiopatología del aparato digestivo*. 3ª edición. Manual Moderno, 2006: 411–426.
- Morán VCA. Hipertensión portal. *Texto de Cirugía*. Editorial Poligráfica C.A. 1999: 568–601.
- Estadísticas de la Clínica de hipertensión portal. *Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán* 1995.
- Pérez R. Baveno consensus workshop on portal hypertension. *Gastr Latinoam* 2007; 18(1): 65–68.
- Amico DG, García-Tsao G, Calés P, Escorsell A, Nevens F, Cestari R, Celetti G, Zoli M. Diagnosis of portal hypertension: How and when. In: de Francis R et al. Portal hypertension III proceedings of the third baveno international consensus workshop on definitions, methodology, and therapeutic strategies. Oxford: Blackwell Science; 2001: 36–65.
- Montaño-Loza A, Meza-Junco J. Patogénesis de la hipertensión portal. *Rev Invest Clin V* 2005; 57(4).
- Garrido A, Sánchez R, Espinoza V, Becerra M A, Padrón G. Signos de hipertensión portal por ultrasonido Doppler-color en pacientes cirróticos. *Rev Hosp Jua Mex* 2001; 68(1): 8–14.
- Krige JE, Beckingham IJ. ABC of disease of liver, pancreas and biliary system. Portal hypertension-1. *BMJ* 2001; 322: 348.
- Kapoor D, Sarin SK. Pathophysiology of portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: S482–S487.
- Suárez-Quintero J. Portal hypertension: your measurement in the practical clinical. *Rev Col Gastroenterol* 2007; 22(1).
- Graham DY, Smith JL. The courses of patients alter variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981; 80: 800–9.
- Roberts LR, Kamath PS. Pathophysiology of variceal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1999; 9: 167–74.
- Huet PM, Pomier-Layrargues G, Villeneuve JP et al. Intrahepatic circulation in liver disease. *Semin Liver Dis* 1986; 6: 277–86.
- Boyer TD. Portal hypertensive hemorrhage: pathogenesis and risk factors. *Semin Gastrointest Dis* 1995; 6: 125–33.
- Franco A, Aristizábal G. Trauma del porta-hepatis. *Colombia Médica* 1994; 25: 58–60.
- Pera C. Hipertensión portal. *Cirugía. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas*. Masson, S.A. 1996: 579–886.
- Mudawi H, Ali Y, El Tahir M. Prevalence of gastric varices and portal hypertensive gastropathy in patients with Symmers periportal fibrosis. *Annals of Saudi Medicine* 2008; 28(1): 42–44.
- Gines P, Quintero E, Arroyo V et al. Compensated cirrhosis: Natural history and prognosis factors. *Hepatology* 1987; 7: 122–128.
- García-Tsao G. Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension: varices and variceal hemorrhage, ascites and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 2001; 120: 726–48.
- Méndez-Sánchez N, Aguilar-Ramírez JR, Reyes A et al. Etiology of liver cirrhosis in Mexico. *Ann Hepatol* 2004; 3: 30–33.
- Tomioka M, Calvo F, Sigua A, Sánchez L, Nava E, García U, Valdivia M, Reátegui E. Enfermedad veno-oclusiva asociada a la ingestión de humanriipa (Senecio tephrosioides). *Revista de Gastroenterología del Perú* 1995; 15(3).
- Vauthey JN, Tomczak RJ, Helmberger T et al. The arterioportal fistula syndrome: clinicopathologic features, diagnosis, and therapy. *Gastroenterology* 1997; 113: 1390–401.

25. Estrada O, Mestres C, López-Boado M, Salmerón J, Visa J, García-Valdecasas JC. Posttraumatic intrapancreatic aortosplenic fistula causing portal hypertension. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2003; 11: 272-274.
26. Urtasun R, Nieto N. Células estrelladas hepáticas y estrés oxidativo. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* Madrid 2007; 4: 99.
27. González-Alonso R, Garrido E, Albillos A. Pre-primary prophylaxis of variceal bleeding. *Rev Esp Enferm Dig V* Madrid 2007; 12: 99.
28. Gatta A, Bolognesi M, Merkel C. Vasoactive factors and hemodynamic mechanisms in the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis. *Mol Aspects Med Epub* 2008; 29(1-2): 119-29.
29. García-Tsao G, Weist R. Gut microflora in the pathogenesis of the complications of cirrhosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18: 353-372.
30. Matsubara S, Ouchi K, Matsuno S. Portal venous pressure following splenectomy in patients with portal hypertension of differing etiology. *Eur Surg Res* 1992; 24: 372-7.
31. Vauthey JN, Tomczak RJ, Helmlinger T et al. The arteriportal fistula syndrome: clinicopathologic features, diagnosis, and therapy. *Gastroenterology* 1997; 113: 1390-401.
32. Rector WG Jr, Robertson AD, Lewis FW et al. Arterial underfilling does not cause sodium retention in cirrhosis. *Am J Med* 1993; 95: 286-95.
33. Kawada N, Tran-Thi TA, Klein H et al. The contraction of hepatic stellate cells stimulated with vasoactive substances. Possible involvement of endothelin-1 and nitric oxide in the regulation of sinusoidal tonus. *Eur J Biochem* 1993; 213: 815-23.
34. Zhang JX, Pegoli W, Clemens MG. Endothelin-1 induces direct constriction of hepatic sinusoids. *Am J Physiol* 1994; 266: G624-G632.
35. Hennenberg M, Trebicka J, Sauerbruch T, Heller J. Mechanisms of extrahepatic vasodilation in portal hypertension. *Gut* Epub 2008; 57(9): 1300-14.
36. Ready J, Rector WG Jr. Systemic hemodynamic changes in portal hypertension. *Semin Gastrointest Dis* 1995; 6: 134-9.
37. Groszmann RJ. Hyperdynamic circulation of liver disease 40 years later: pathophysiology and clinical consequences. *Hepatology* 1994; 20: 1359-63.
38. Ludwig J, Hashimoto E, Obata H et al. Idiopathic portal hypertension. *Hepatology* 1993; 17: 1157-62.
39. Hillaire A, Bonte E, Denniger MH et al. Idiopathic non-cirrhotic intrahepatic portal hypertension in the West: A re-evaluation in 28 patients. *Gut* 2002; 51: 275-80.
40. Farhad Z, Afsaneh A, Ramin S, Ali Z, Mehdi M. Celiac disease as a potential cause of idiopathic portal hypertension: a case report. *Journal of Medical Case Reports* 2009, 3: 68doi:10.1186/1752-1947-3-68.
41. Okuda K. Non-cirrhotic portal hypertension versus idiopathic portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: S204-S213.
42. Moschos J, Leontiadis C, Kelly C, Henry J, Kadis S. Idiopathic portal hypertension complicating systemic sclerosis: a case report. *BMC Gastroenterology* 2005; 1(5): 16.
43. Tefferi A, Mesa RA, Nagorney DM et al. Splenectomy in myelofibrosis with myeloid metaplasia: A single-institution experience with 223 patients. *Blood* 2000; 95: 2226-2233.
44. Arroyo V. Fisiopatología de la ascitis refractaria y el síndrome hepatorenal. *Nefrología* 2002; XXII(5).
45. Gines P, Arroyo V. Hepatorrenal síndrome. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 1833-1839.
46. Arroyo V, Ginés P, Gerbes AL et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *International Ascites Club. Hepatology* 1996; 23: 164-176.
47. Nishida O, Moriyasu F, Nakamura T et al. Interrelationship between splenic and superior mesenteric venous circulation manifested by transient splenic arterial occlusion using a balloon catheter. *Hepatology* 1987; 7: 442-446.
48. Strassburg CP. Gastrointestinal disorders of the critically ill. Shock liver. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003; 17: 369-81.
49. Zeitoun J, Chrysostalis A, Terris B, Prat F, Gaudric M, Chaussade S. Portal hypertensive duodenal polyp: A case report. *World J Gastroenterol* 2007; 13(9): 1451-1452.
50. Sandblom P. The history of portal hypertension. *J R Soc Med* 1993; 86: 544-6.
51. Kozarek RA, Botoman VA, Bredfeldt JE, Roach JM, Patterson DJ, Ball TJ. Portal colopathy: prospective study of colonoscopy in patients with portal hypertension. *Gastroenterology* 1991; 101: 1192-1197.
52. Bini EJ, Lascarides CE, Micalé PL, Weinschel EH. Mucosal abnormalities of the colon in patients with portal hypertension: an endoscopic study. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 511-516.
53. Heneghan MA, Byrne A, Harrison PM. An open pilot study of the effects of a human fibrin glue for endoscopic treatment of patients with acute bleeding from gastric varices. *Gastrointest Endosc* 2002; 56(3): 422-426.
54. Yang WL, Tripathi D, Therapondos G, Todd A, Hayes PC. Endoscopic use of human thrombin in bleeding gastric varices. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(6): 1381-1385.
55. McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, Kennedy H, Goepel J, Johnson AG, Triger DR. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? *Gut* 1985; 26: 1226-1232.
56. Gupta R, Saraswat VA, Kumar M, Naik SR, Pandey R. Frequency and factors influencing portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in cirrhotic portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol* 1996; 11: 728-733.
57. Misra SP, Dwivedi M, Misra V, Gupta M. Ileal varices and portal hypertensive ileopathy in patients with cirrhosis and portal hypertension. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 778-783.
58. Lange PA, Stoller JK. The hepatopulmonary syndrome. *Ann Intern Med* 1995; 122: 521-9.
59. Hoepfer MM, Krowka MJ, Strassburg CP. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. *Lancet* 2004; 363: 1461-68.
60. Dobritz M, Nomayr A, Bautz W, Fellner FA. Gamma-Gandy bodies of the spleen detected with MR imaging: A case report. *Magn Reson Imaging* 2001; 19: 1249-51.
61. Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M et al. Peripheral arterial vasodilation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. *Hepatology* 1988; 8: 1151-1157.
62. Arroyo V, Jiménez W. Complications of cirrhosis. II. Renal and circulatory dysfunction. Lights and shadows in an important clinical problem. *J Hepatol* 2000; 32: 157-170.
63. Ros J, Claria J, Jiménez W et al. Role of nitric oxide and prostacyclin in the control of renal perfusion in experimental cirrhosis. *Hepatology* 1995; 22: 915-920.
64. Mukherjee S, Roy H K, Zetterman RK. Hepatorenal Syndrome. *Emedicine Medscape's Continually Updated Clinical Reference*, Updated: 2009.
65. Idrovo V. Encefalopatía hepática. *Revista Colombiana de Gastroenterología. Rev Col Gastroenterol Bogotá* 2003; 18(3).
66. Blei A, Córdoba BRF. Pathogenesis of the encephalopathy new insights from neuroimaging and molecular studies. *J Hepatol* 2003; 39: 278-285.
67. Ong JP, Aggarwal A, Krieger D et al. Correlation between ammonia levels and the severity of hepatic encephalopathy. *Am J Med* 2003; 114: 188-193.
68. Ortiz M, Córdoba J, Dovals E et al. Development of a clinical hepatic encephalopathy staging scale. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26: 859-867.
69. Atterbury CE, Maddrey WC, Conn HO. Neomycin-sorbitol and lactulose in treatment of acute portal-systemic encephalopathy. A

- controlled, double-blind clinical trial. *Am J Dig Dis* 1978; 23: 398-406.
70. Romero-Gómez M, Boza F, Garca-Valdecasas MS, García E, Aguilar-Reina J. Subclinical hepatic encephalopathy predicts the development of overt hepatic encephalopathy. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2718-23.
 71. Amodio P. Health related quality of life and minimal hepatic encephalopathy. It is time to insert "quality" in health care. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 329-30.
 72. Bosch J, García-Pagan JC, Berzigotti A, Abraldes J. Measurement of portal pressure and its role in the management of chronic liver disease. *Sem Liv Dis* 2006; 26: 348-362.
 73. Groszmann RJ, Glickman M, Beli A et al. Wedged and free hepatic venous pressure measured with a balloon catheter. *Gastroenterology* 1979; 76: 253-258.
 74. Vizzutti F, Arena U, Rega L, Pinzani M. Non invasive diagnosis of portal hypertension in cirrhotic patients. *Gastroenterol Clin Biol* 2008; 32(6 Suppl 1): 80-7.
 75. Martínez S, Carrión J. La elastografía (Fibroscan) en las enfermedades hepáticas. *JANO* 2008: 1-715.
 76. Dib N, Konate A, Oberti F, Calès P. Non-invasive diagnosis of portal hypertension in cirrhosis. Application to the primary prevention of varices. *Gastroenterol Clin Biol* 2005; 29(10): 975-87.
 77. Fernández P, Jiménez S, García M, Rebollo B, Herrerías G. Efecto hemodinámico esplácnico de somatostatina y octreótido en cirróticos. Estudio con ultrasonografía Doppler. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 100(9): 552-9.
 78. Ladero QJM, Gallego B. Derivación transyugular intrahepática portosistémica. *Revis Gastroenterol* 2000; 2: 147-158.
 79. Abraldes JG, Angermayr B, Bosch J. The management of portal hypertension (review). *Clin Liver Dis* 2005; 9: 685-713, vii.
 80. Matloff D. Treatment of acute variceal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21: 103.
 81. Walker S. Vasoconstrictor therapy and bleeding esophageal varices. *Hepatogastroenterology* 1990; 37: 538-543.
 82. Escorsell A, Bordas JM, del Arbol LR, Jaramillo JL, Planas R, Banares R et al. Randomized controlled trial of sclerotherapy versus somatostatin infusion in the prevention of early rebleeding following acute variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. Variceal Bleeding Study Group. *J Hepatol* 1998; 29(5): 779-788.
 83. Shields R, Jenkins SA, Baxter JN et al. A prospective randomized controlled trial comparing the efficacy of somatostatin and injection sclerotherapy in the control of bleeding of esophageal varices. *J Hepatol* 1992.
 84. Castañeda BR. Tratamiento farmacológico de la hipertensión portal. *Rev Gastroenterol* 2005: 70(3).
 85. Vinel JP, Lamouliatte H, Cales P, Combis J, Roux D, Desmorat H, Pradere B, Carjonnet G, Quinton A, Pascal J. Propranolol reduces the rebleeding rate during endoscopic sclerotherapy before variceal obliteration. *Gastroenterology* 1992; 102: 1760.
 86. Silvain C, Carpentier S, Sautereau S et al. A randomized trial of glypressin plus transdermal nitroglycerin versus icterotide in the control of acute variceal hemorrhage. *Hepatology* 1991 1939: 15.
 87. Puoti C, Bellis L. Steatosis and portal hypertension. *European Review for medical and Pharmacological Sciences* 2005; 9: 285-290.
 88. Banares R, Albillos A, Rincón D, Alonso S, Gonzalez M, Ruiz-del-Arbol L et al. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 2002; 35(3): 609-615.
 89. Rosado B, Kamath PS. Trasjugular intrahepatic portosystemic shunts: An update. *Liver Transpl* 2003; 9: 207-217.
 90. Colombato L. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the management of portal hypertension. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41 (Suppl 3): S344-51.
 91. Terblanche J, Burrow A, Hobbs HF. Controversies in the Management of the bleeding of esophageal varices. *New England J Med* 1989: 320-1993.
 92. Rosemurgy AS, Goode SE, Zwiebel BR, Black TJ, Brady PG. A prospective trial of transjugular intrahepatic portosystemic stent shunts versus small-diameter prosthetic H-graft portocaval shunts in the treatment of bleeding varices. *Ann Surg* 1996; 224(3): 378-384.
 93. Rosemurgy AS, Serafini FM, Zweibel BR, Black TJ, Kudryk BT, Nord HJ et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus small-diameter prosthetic H-graft portocaval shunt: extended follow-up of an expanded randomized prospective trial. *J Gastrointest Surg* 2000; 4(6): 589-597.
 94. Luca A, Amico GD, La Galia R. TIPS for prevention of recurrent rebleeding in patients with cirrhosis: meta-analysis of randomized clinical trials. *Radiology* 1999; 212: 411-421.
 95. Stanley AJ, Jalan R, Forrest EH. Long term follow up of transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the treatment of portal hypertension: results in 130 patients. *Gut* 1996; 39: 479-485.
 96. Helton WS, Maves R, Wicks K, Johansen K. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus surgical shunt in good-risk cirrhotic patients: a case-control comparison. *Arch Surg* 2001; 136(1): 17-20.
 97. Sauer P, Hansmann J, Richter GM, Stremmel W, Stiehl A. Endoscopic variceal ligation plus propranolol versus transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt: a long-term randomized trial. *Endoscopy* 2002; 34(9): 690-697.
 98. Echenagusía A, Camuñez F, Simó G. Shunt portocava transyugular percutáneo. En: Diagnóstico y terapéutica endoluminal. José Martín Carreira Ed. Masson 2002; 19(4): 462-476.
 99. Mercado M, Takahashi T, Rojas G. Cirugía en hipertensión portal, ¿en qué paciente y cuál operación? *Revista de Investigación Clínica* 1993; 45(4): 329-337.
 100. Escorsell A, Banares R, García-Pagan JC, Gilibert R, Moitinho E, Piqueras B et al. TIPS versus drug therapy in preventing variceal rebleeding in advanced cirrhosis: a randomized controlled trial. *Hepatology* 2002; 35(2): 385-392.
 101. Russo MW, Zacks SL, Sandler RS, Brown RS. Cost-effectiveness analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) versus endoscopic therapy for the prevention of recurrent esophageal variceal bleeding. *Hepatology* 2000; 31(2): 358-363.
 102. Tefferi A, Barrett SM, Silverstein MN et al. Outcome of portal-systemic shunt surgery for portal hypertension associated with intrahepatic obstruction in patients with agnogenic myeloid metaplasia. *Am J Hematol* 1994; 46: 325-328.
 103. Cello JP, Grendell JH, Crass RA, Trunkey DD, Cobb EE, Heilbron DC. Endoscopic sclerotherapy versus portocaval shunt in patients with severe cirrhosis and variceal hemorrhage. *N Eng J Med* 1984; 311(25): 1589-1594.
 104. Mercado MA, Orozco H, Vasquez M, Pantoja J P, Contreras A, Catzin Kuhlmann A, Flores A, Rodríguez-Dávalos M. Comparative study of two variants of a modified esophageal transection in the Sugiura-Futagawa operation. *Arch Surg* 1998; 133: 1046-1049.
 105. Yasuo I, Norihiro K, Kensho S, Yasutsugu B. Sugiura Procedure for Management of variceal bleeding in Japan. *World Journal Surgery* 1994; 18: 216-221.