Hipertensión portal: lo que cambió con Baveno VIII

Basada en el consenso Baveno VIII (Baveno Cooperation y VALDIG, avalado por EASL; J Hepatol 2026;85:993–1018), con 272 enunciados aprobados por más del 80 % de 84 expertos, y en la revisión de síndrome hepatorrenal para el intensivista de Teixeira, Karvellas y Velez (J Intensive Care Med 2025), que resume los criterios ADQI-ICA 2024.

Versión 1.1 · noviembre de 2026 · Equipo editorial de Medicina en Resumen · Cada criterio y cifra verificados contra la fuente original

≤15 kPa + ≥150
rigidez hepática ≤15 kPa con plaquetas ≥150 × 10^9/L descarta hipertensión portal clínicamente significativa (VPN >90 %)[1]

<72 h
para el TIPS preventivo en la hemorragia variceal de alto riesgo, idealmente en menos de 24 horas[1]

24 h
para decidir si la lesión renal es síndrome hepatorrenal: ya no se esperan 48 horas con albúmina[2,3]

LO QUE TIENES QUE SABER

- La **elastografía y las plaquetas** bastan para clasificar al paciente compensado; se repiten cada 12 meses y decide el valor más reciente.[1]
- Con hipertensión portal clínicamente significativa, **carvedilol** para prevenir la primera descompensación; si lo toma, **no hace falta endoscopia** de tamizaje.[1]
- **Descompensación adicional:** concepto que introdujo Baveno VII; Baveno VIII la define por tipo de primer evento. Marca un estadio con más mortalidad y obliga a evaluar trasplante y considerar TIPS.[1]
- Hemorragia variceal: endoscopia en **≤12 h**, eritromicina antes, sin plasma, plaquetas ni ácido tranexámico de rutina.[1]
- Síndrome hepatorrenal: **terlipresina en infusión continua** (inicio 2–3 mg/24 h) con albúmina; norepinefrina si no se puede usar.[1]
- **Recompensación:** causa controlada, sin ascitis ni encefalopatía *sin* fármacos por más de 6 meses y Child-Pugh A5/A6.[1]

1 Qué cambió frente a Baveno VII[1]

TEMA	BAVENO VIII (2026)
Diagnóstico no invasivo	Se suman modelos de probabilidad (ANTICIPATE, ANTICIPATE-NASH, NICER ≥75 %) y la rigidez esplénica (>55 kPa) para confirmar hipertensión portal clínicamente significativa. Nuevo
Seguimiento	Repetir las pruebas no invasivas cada 12 meses; decide el valor más reciente. Nuevo
Esteatosis	Cambio confirmado ≥30 % en la rigidez = cambio real de riesgo; iSGLT2 y fármacos basados en GLP-1 son seguros en la enfermedad compensada. Nuevo
Descompensación adicional	El concepto viene de Baveno VII; ahora tiene una definición operativa por tipo de primer evento. Modificado
Sangrado	Eritromicina antes de la endoscopia; TIPS preventivo tardío (1–2 semanas) aún puede servir; várices gástricas con esquema bimodal. Nuevo
Síndrome hepatorrenal	Terlipresina en infusión continua; norepinefrina como alternativa. Nuevo
Recompensación y vasculares	Criterios de recompensación más estrictos; puntaje diagnóstico para el trastorno vascular portosinusoidal; primeras recomendaciones pediátricas.

1 Qué cambió frente a Baveno VII
2 Diagnóstico no invasivo
3 Esteatosis, alcohol y peso
4 Prevenir la primera descompensación
5 Prevenir la descompensación adicional
6 Hemorragia variceal aguda
7 Ascitis, encefalopatía e infecciones
8 Síndrome hepatorrenal-LRA
9 Recompensación
10 Enfermedad vascular y trombosis portal
11 Errores frecuentes
12 Preguntas · Referencias

2 Diagnóstico no invasivo: enfermedad hepática crónica avanzada compensada[1]

Vacunas, vigilancia de carcinoma hepatocelular, nutrición y alcohol están en nuestra **Guía en resumen de cuidados preventivos en cirrosis (ACG 2026)**; aquí no se repiten.

Baveno prefiere el término **enfermedad hepática crónica avanzada compensada** cuando el diagnóstico se hace con pruebas no invasivas. La rigidez hepática (elastografía de transición, siempre en ayuno) define tres zonas, y la "regla de 5" (10-15-20-25 kPa) marca escalones de riesgo de descompensación y muerte hepática, sin importar la causa.



Esquema elaborado por Medicina en Resumen con los enunciados 1.3–1.17 de Baveno VIII; no reproduce la figura del consenso. *≥25 kPa vale para causa viral, alcohol y esteatosis metabólica sin obesidad (IMC <30); con obesidad usa ANTICIPATE-NASH. Plaquetas en × 10^9/L.

CONFIRMA HIPERTENSIÓN PORTAL CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVA (CUALQUIERA)

Modelos	ANTICIPATE (ANTICIPATE-NASH con esteatosis metabólica e IMC ≥30) o NICER: probabilidad ≥75 %
Rigidez hepática	≥25 kPa en causa viral o alcohol, y en esteatosis metabólica con IMC <30
Rigidez esplénica	>55 kPa (equipo de 100 Hz)

SI NO PUEDE TOMAR BETABLOQUEADOR

Endoscopia para buscar várices, salvo que tenga rigidez <20 kPa con plaquetas ≥150, o rigidez esplénica <40 kPa. Si no hay várices, repetirla cada 2 años con la causa activa y cada 3 años si la causa se eliminó o suprimió.[1]

Con carcinoma hepatocelular (BCLC 0-C), ≤15 kPa y plaquetas ≥150 también descartan hipertensión portal y se puede evitar la endoscopia; con invasión macrovascular las pruebas no invasivas pueden no servir. En niños, la elastografía ayuda pero no basta para decidir.[1]

3 Esteatosis, alcohol y peso: lo que modifica el riesgo[1]

SITUACIÓN	BAVENO VIII
Enfermedad por alcohol	Volver a beber es el principal motor de eventos hepáticos: se prefiere la **abstinencia completa** sobre reducir el consumo. Un cambio confirmado ≥30 % en la rigidez acompaña un cambio en el riesgo.
Esteatosis metabólica (MASLD)	El gradiente de presión venosa hepática puede subestimar la presión portal, pero ≥10 mmHg sigue marcando más riesgo. Un cambio confirmado ≥30 % en la rigidez es clínicamente relevante, sobre todo si cruza 15 kPa; bajar ≥10 % de peso se asocia a una caída ≥30 % de la rigidez.
Fármacos	No hay tratamiento aprobado para la cirrosis por MASLD; los datos de fibrosis sin cirrosis **no se extrapolan**. iSGLT2 y fármacos basados en GLP-1 se pueden usar con seguridad para sus indicaciones aprobadas.
Cirugía bariátrica	Sin hipertensión portal clínicamente significativa: riesgo quirúrgico solo un poco mayor, y puede considerarse con un IMC más bajo. Con ella: centro experto. Con cirrosis descompensada: en general contraindicada.

4 Prevenir la primera descompensación[1,5]

Descompensación = ascitis evidente (o hidrotórax hepático), hemorragia variceal o encefalopatía franca (grado ≥II de West Haven). La ascitis vista solo en imagen, la encefalopatía encubierta y el sangrado oculto por gastropatía **no** cuentan como descompensación. La ictericia sola puede ser la primera manifestación en una minoría.[1]

- **Tratar la causa** mejora la hipertensión portal, pero puede persistir: reevaluarla.
- **Carvedilol** (o betabloqueador no selectivo) si hay hipertensión portal clínicamente significativa: previene la descompensación y mejora la supervivencia (recomendación fuerte). Sin ella, **no** se usa.
- Con betabloqueador, la endoscopia de tamizaje **no cambia el manejo** y no es necesaria.
- Si no lo tolera y hay várices grandes: **ligadura**. La ligadura sola no previene ascitis ni encefalopatía.
- **TIPS** no se recomienda para prevenir la primera descompensación; puede considerarse **antes de una cirugía mayor**.
- Estatinas y anticoagulación: no hay evidencia para usarlas con este fin, pero se mantienen si tienen otra indicación.
- Várices gástricas: ya implican hipertensión portal y se benefician del carvedilol.
- Cuidado dental y periodontal: puede bajar el riesgo de descompensación (nuevo).
- Dosis práctica de carvedilol: 12.5 mg/día sin titular por frecuencia (guía ACG 2026).[5]

5 Prevenir la descompensación adicional[1]

PRIMER EVENTO	SE CONSIDERA DESCOMPENSACIÓN ADICIONAL SI APARECE…
Ascitis	≥3 paracentesis evacuadoras en un año, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorrenal-LRA, o un segundo evento (sangrado, encefalopatía franca o ictericia)
Hemorragia variceal	Resangrado o un segundo evento (ascitis, encefalopatía franca o ictericia)
Encefalopatía franca	Encefalopatía recurrente o un segundo evento (ascitis, sangrado o ictericia)
≥2 eventos	Cualquier combinación de ascitis, sangrado por hipertensión portal, encefalopatía e ictericia

- Tras el primer evento: **tratamiento de la causa** y evaluación para **trasplante**.
- Ascitis con várices: carvedilol, preferido sobre propranolol o nadolol, para prevenir el primer sangrado y las complicaciones de la ascitis.
- **Bajar dosis o suspender** el betabloqueador si la PAS es <90 o la PAM <65 mmHg de forma persistente, o si hay síndrome hepatorrenal-LRA; **reiniciar** al resolverse.
- Después de una hemorragia variceal: **betabloqueador + ligadura** (carvedilol preferido). Si sangra pese a esto: TIPS.
- **No** dar profilaxis antibiótica primaria prolongada para prevenir la descompensación adicional.
- Retirar los IBP si no hay una indicación clara.
- Evaluar fragilidad, sarcopenia y nutrición en todos; por sí solas no indican ni contraindican el TIPS.

6 Hemorragia variceal aguda[1]

PASO	QUÉ HACER
Ingreso	Terapia intermedia o intensiva. Transfusión restrictiva con meta de **Hb 7–8 g/dL** (individualizar por cardiopatía, edad y sangrado activo). Intubar antes de la endoscopia si hay alteración del estado de alerta o hematemesis activa; extubar en cuanto se pueda.
Fármaco vasoactivo	Terlipresina, somatostatina u octreótido **lo antes posible**, por 2–5 días o hasta el TIPS. Tras hemostasia endoscópica exitosa puede bastar un curso corto (incluso 24 h) si después se inicia el betabloqueador. Con terlipresina, vigilar el sodio.
Antibiótico	Profiláctico al ingreso, de preferencia cefalosporina de tercera generación según la resistencia local. En Child-Pugh A puede acortarse u omitirse.
Antes de la endoscopia	**Eritromicina 250 mg IV** 30–90 min antes si no hay QT largo (nuevo). Lactulosa para prevenir o tratar la encefalopatía. IBP iniciados antes: suspender al confirmar el origen variceal.
Endoscopia	En **≤12 h** tras la reanimación; antes si está inestable. Várices esofágicas o GOV1: **ligadura**. Clips y hemostáticos tópicos no son primera línea.
Lo que no	Plasma fresco congelado (no corrige la coagulopatía y aumenta la presión portal), plaquetas o fibrinógeno de rutina, factor VII recombinante y **ácido tranexámico**. Suspender temporalmente el anticoagulante.
Imagen	Tomografía o resonancia con contraste en todos: trombosis portal, carcinoma hepatocelular y colaterales.

TIPS PREVENTIVO (CUBIERTO) EN <72 H, IDEAL <24 H

Sangrado de várices esofágicas o GOV1 con cualquiera de: **Child-Pugh C 10–13**, **Child-Pugh B ≥8 con sangrado activo** en la endoscopia, o gradiente ≥20 mmHg. Considerar si es menor de 75 años, creatinina <3 mg/dL y sin insuficiencia cardiaca. Si no se hizo a tiempo, aún puede servir en 2 semanas (Child C) o 1 semana (Child B con sangrado activo). La insuficiencia hepática aguda sobre crónica, la encefalopatía o la bilirrubina alta no son contraindicaciones absolutas.

- **Sangrado refractario:** TIPS de rescate, sin importar edad, Child o MELD (caso por caso). Como puente, stent esofágico autoexpandible mejor que balón.
- **Várices gástricas GOV2 o IGV1:** esquema bimodal. Hemostasia inmediata con cianoacrilato endoscópico o terapia guiada por ultrasonido endoscópico; manejo definitivo con TIPS ± embolización lo antes posible.
- **Ectasia vascular antral** que requiere transfusiones: ligadura mejor que argón plasma.
- Al alta, **hierro** si hay anemia por pérdida (Hb <10 g/dL).

7 Ascitis, encefalopatía e infecciones en la descompensación adicional[1]

- **Ascitis recurrente o refractaria:** considerar TIPS y discutirlo junto con el trasplante. Dilatar el stent al menor diámetro que funcione; también para hidrotórax refractario y, caso por caso, en mayores de 70 años. Estadificar la función renal antes.
- Si no es candidato a TIPS: **albúmina a largo plazo** puede mejorar el control de la ascitis (recomendación débil). Si tampoco es candidato a trasplante: catéter peritoneal tunelizado o bomba de bajo flujo.
- **Encefalopatía recurrente:** embolizar cortocircuitos portosistémicos grandes; considerar L-ornitina-L-aspartato. Antes de un TIPS electivo, rifaximina profiláctica; una encefalopatía previa no lo contraindica de forma absoluta.
- **Peritonitis bacteriana espontánea previa:** profilaxis antibiótica; se suspende si hay recompensación.
- **Ictericia como única descompensación adicional:** buscar de inmediato infección (aunque no dé síntomas), hepatitis alcohólica, brote viral o autoinmune, daño por fármacos u obstrucción biliar.

Sigue vigente de Baveno VII: albúmina de corta duración en peritonitis bacteriana espontánea, lesión renal aguda mayor de 1A, paracentesis evacuadora y, con terlipresina, en síndrome hepatorrenal-LRA. En todo paciente hospitalizado por descompensación, descartar infección (paracentesis diagnóstica, radiografía de tórax, cultivos de sangre, ascitis y orina, y revisar la piel).[1]

8 Síndrome hepatorrenal-lesión renal aguda[1–4]

En una cohorte de más de 2,000 pacientes con cirrosis y lesión renal aguda (HRS-HARMONY), solo el **12.1 %** fue síndrome hepatorrenal; lo más frecuente fue la causa prerrenal (44 %) y la necrosis tubular aguda (30 %). La mortalidad a 90 días del síndrome hepatorrenal y de la necrosis tubular fue similar, cercana a 50 % (Teixeira 2025).[2]

CRITERIO	ICA 2015 (ANTES)	ADQI-ICA 2024 (AHORA)
Lesión renal	KDIGO solo por creatinina	KDIGO completo, **incluido el gasto urinario**
Prueba de volumen	Sin respuesta tras 2 días de suspender diuréticos y dar **albúmina 1 g/kg**	Sin mejoría de creatinina o diuresis en **24 h** tras reanimación adecuada, *solo si está indicada*; no exige albúmina
Otras causas	Diagnóstico de exclusión: sin choque, sin nefrotóxicos, sin proteinuria >500 mg/día ni hematuria, ultrasonido normal	**Ya no es de exclusión:** basta que no haya una explicación alternativa fuerte como causa principal; puede coexistir con ERC o necrosis tubular

Criterios ADQI-ICA 2024 tomados de Teixeira 2025.[2,3]

TERLIPRESINA: DOSIS SEGÚN CADA FUENTE

Baveno VIII (6.19): de preferencia en **infusión IV continua**, con dosis inicial de **2–3 mg/24 h**, para reducir efectos adversos.[1]

ADQI-ICA 2024, citado por Teixeira: infusión continua de **2 a 12 mg/día**, subiendo ≥2 mg/día cada 24 h si la creatinina no baja 25 %; máximo 12 mg/día. En bolos: 1–2 mg IV cada 6 h.[2]

Cómo se concilian: se inicia con 2–3 mg/24 h y se titula cada 24 h hasta 12 mg/día según la creatinina. La ficha de la FDA usa bolos y reevalúa al día 4.

- **Baveno VIII:** terlipresina con albúmina (recomendación fuerte); **norepinefrina** si la terlipresina no está disponible, está contraindicada o no se tolera.[1]
- **No usar terlipresina** con cualquier grado de hipoxemia o necesidad de oxígeno, ni en insuficiencia hepática aguda sobre crónica grado 3. Con creatinina >5 mg/dL la respuesta es poco probable (contraindicación relativa). Oximetría continua.[1,2]
- **CONFIRM** (n = 300): reversión a 14 días 29 % vs 16 %, pero falla respiratoria 10 % vs 3 % y muerte por falla respiratoria 11 % vs 2 %.[2,4]
- **Norepinefrina:** 0.05–0.4 µg/kg/min con meta de PAM >15 mmHg sobre la basal o diuresis de 50 mL/h; suele requerir UCI.[2]
- **Midodrina con octreótido:** prácticamente abandonar, porque retrasa el tratamiento eficaz.[2]
- **Albúmina:** ajustarla al volumen (tradicionalmente 20–40 g/día) y suspenderla ante datos de sobrecarga.[2]

9 Recompensación[1]

Solo aplica a quien tuvo una descompensación franca. No es lo mismo que la regresión histológica. Se asocia a menos muerte y menos carcinoma hepatocelular. Requiere **todos** estos criterios:

- Causa eliminada, controlada o suprimida (abstinencia sostenida, ADN del VHB suprimido o respuesta virológica sostenida del VHC).
- Sin ascitis en imagen **sin diuréticos** y sin encefalopatía **sin lactulosa, rifaximina ni L-ornitina-L-aspartato**.
- Sin resangrado variceal (se permite seguir con carvedilol).
- Todo lo anterior por **más de 6 meses** consecutivos, con Child-Pugh A5/A6.
- La ascitis controlada *con* diuréticos no es recompensación. Con la causa controlada y laboratorios de Child A, considerar retirar diuréticos y fármacos para encefalopatía.
- Con TIPS también se puede recompensar si se cumplen todos los criterios.
- **Suspender el carvedilol solo si se confirma** que resolvió la hipertensión portal: gradiente <10 mmHg sin betabloqueador, o rigidez <10 kPa, o <15 kPa con bazo <25 kPa. Las várices pueden persistir y no prueban que siga.
- Seguimiento con hepatología cada 6 meses y vigilancia de carcinoma hepatocelular.

10 Enfermedad vascular hepática y trombosis portal[1]

ENTIDAD	PUNTOS CLAVE DE BAVENO VIII
General	Manejar con centros expertos. Rigidez <10 kPa con datos de hipertensión portal = sospechar enfermedad vascular. Para anticoagular: heparina de bajo peso molecular y después oral; anticoagulantes directos como primera opción oral, salvo síndrome antifosfolípido doble o triple positivo, embarazo, Child C o TFG <30. Iniciar la anticoagulación sin esperar la profilaxis endoscópica. Embarazo: cambiar a heparina de bajo peso molecular, tamizaje de várices en el segundo trimestre y propranolol si hace falta.
Budd-Chiari	Pensarlo en cualquier hepatopatía aguda o crónica. Manejo escalonado: anticoagulación de por vida (también tras trasplante), recanalización de estenosis, TIPS y trasplante. Vigilancia de nódulos con imagen y AFP cada 6 meses (AFP >15 ng/mL despierta sospecha); LI-RADS no aplica.
Trastorno vascular portosinusoidal (o fibrosis portal no cirrótica)	Diagnóstico con biopsia adecuada sin cirrosis y un **puntaje**: signos de hipertensión portal (específicos +3, inespecíficos +2), lesiones histológicas (mayores +5, menores +2), condición asociada +1 y causa concomitante de cirrosis −1. **≥5 = definitivo**; 3–4 = posible. Los criterios de rigidez para várices de la cirrosis no aplican: la endoscopia se omite si el bazo <40 kPa y la bilirrubina <1 mg/dL.
Trombosis portal sin cirrosis	Anticoagular de inmediato a dosis terapéutica, por al menos 6 meses. A largo plazo si hay un factor de riesgo permanente mayor; considerar anticoagulante directo a dosis baja si no lo hay; suspender si el factor era reversible y se resolvió. Si se extiende a la mesentérica superior: vigilar isquemia intestinal.
Trombosis portal con cirrosis	Tamizarla junto con la vigilancia de carcinoma hepatocelular. Anticoagular a todo candidato a trasplante, y considerarlo en trombosis reciente parcial (<50 % de luz) o completa del tronco, o sintomática; mantener ≥6 meses. Anticoagulantes directos: seguros en Child A, con cautela en Child B y **no recomendados en Child C**. Tras un TIPS no se anticoagula de rutina.

11 Errores frecuentes[1,2]

ERROR	LO CORRECTO (BAVENO VIII)
Pedir endoscopia de tamizaje a quien ya toma carvedilol	No cambia el manejo; no es necesaria
Dar betabloqueador a todo paciente con cirrosis compensada	Solo si hay hipertensión portal clínicamente significativa
Usar 25 kPa para confirmar hipertensión portal en esteatosis metabólica con obesidad	Usar ANTICIPATE-NASH o rigidez esplénica
Transfundir plasma o dar ácido tranexámico en la hemorragia variceal	No de rutina; meta de Hb 7–8 g/dL
Esperar a que resangre para el TIPS en Child C 10–13	TIPS preventivo en <72 h, ideal <24 h
Dar 48 h de albúmina a todo paciente con cirrosis y lesión renal aguda	Evaluar el volumen; diagnosticar síndrome hepatorrenal en 24 h
Terlipresina en un paciente con oxígeno suplementario	Contraindicada; usar norepinefrina en UCI
Seguir con midodrina y octreótido	Prácticamente abandonarlos
Llamar recompensado al que no tiene ascitis con espironolactona	Debe estar sin ascitis sin diuréticos por más de 6 meses
Suspender el carvedilol porque ya no hay ascitis	Solo si se confirma que resolvió la hipertensión portal

12 Preguntas tipo examen

1. Hombre de 55 años con hepatitis C curada. Rigidez hepática 13 kPa y plaquetas 180 × 10^9/L. ¿Qué haces?

A) Carvedilol · B) Endoscopia de tamizaje · C) Repetir pruebas no invasivas en 12 meses

C. Sugiere enfermedad avanzada, pero ≤15 kPa con plaquetas ≥150 descarta hipertensión portal clínicamente significativa: no hay betabloqueador ni endoscopia.

2. Mujer con cirrosis por alcohol, IMC 26, abstinente, rigidez 28 kPa, sin descompensación. ¿Siguiente paso?

A) Carvedilol sin endoscopia · B) Ligadura profiláctica · C) Medir el gradiente de presión venosa hepática antes de tratar

A. ≥25 kPa confirma hipertensión portal en causa por alcohol sin obesidad. Con betabloqueador, la endoscopia no cambia el manejo; el gradiente no es necesario para decidir.

3. Hemorragia de várices esofágicas en un paciente Child-Pugh C11, controlada con ligadura. ¿Qué agregas?

A) Solo betabloqueador + ligadura · B) TIPS preventivo cubierto en menos de 72 h · C) TIPS solo si resangra

B. Child C 10–13 es criterio de TIPS preventivo, idealmente en menos de 24 h.

4. Paciente con síndrome hepatorrenal-LRA, saturación de 89 % al aire ambiente y oxígeno por puntas. ¿Vasoconstrictor?

A) Terlipresina en bolos · B) Terlipresina en infusión · C) Norepinefrina en UCI

C. La hipoxemia contraindica la terlipresina por el riesgo de falla respiratoria (CONFIRM: 10 % vs 3 %).

5. Paciente con ascitis y várices que toma carvedilol; ahora tiene PAS de 84 mmHg persistente. ¿Qué haces?

A) Mantener la dosis · B) Bajar dosis o suspender y reiniciar cuando se recupere · C) Cambiar a propranolol a dosis plena

B. Con PAS <90 o PAM <65 persistente, o con síndrome hepatorrenal, se reduce o suspende y se retitula al recuperarse.

6. Paciente con cirrosis por hepatitis C curada hace 1 año, sin ascitis desde hace 8 meses con espironolactona 100 mg. ¿Está recompensado?

A) Sí · B) No: la ascitis debe resolverse sin diuréticos · C) Solo si el gradiente es <10 mmHg

B. La resolución con diuréticos no cuenta. Con la causa controlada y laboratorios de Child A se puede intentar retirar el diurético.

7. Trombosis portal reciente en un paciente con cirrosis Child-Pugh C. ¿Anticoagulante directo?

A) Sí, de elección · B) No recomendado fuera de investigación · C) Sí, a dosis baja

B. Son seguros en Child A y se usan con cautela en Child B; en Child C no se recomiendan.

Referencias

1. Baveno VIII Faculty. Baveno VIII – Advancing consensus in portal hypertension. J Hepatol 2026;85(5):993–1018. doi:10.1016/j.jhep.2026.07.030
2. Teixeira JP, Karvellas CJ, Velez JCQ. The diagnosis and management of hepatorenal syndrome: a comprehensive update for the intensivist. J Intensive Care Med 2025;41(11):1070–1090. doi:10.1177/08850666251345408
3. Nadim MK, et al. Acute kidney injury in patients with cirrhosis: Acute Disease Quality Initiative (ADQI) and International Club of Ascites (ICA) joint multidisciplinary consensus meeting. J Hepatol 2024;81(1):163–183. doi:10.1016/j.jhep.2024.03.031
4. Wong F, et al. Terlipressin plus albumin for the treatment of type 1 hepatorenal syndrome (CONFIRM). N Engl J Med 2021;384(9):818–828. doi:10.1056/NEJMoa2008290. Cifras tomadas de Teixeira 2025.
5. Tapper EB, et al. ACG Clinical Guideline: Preventive Care for Patients With Cirrhosis. Am J Gastroenterol 2026. doi:10.14309/ajg.0000000000004186

SOBRE ESTA GUÍA EN RESUMEN

Material educativo para profesionales de la salud y estudiantes de posgrado, elaborado con apoyo de inteligencia artificial y verificado contra las fuentes originales. No sustituye la lectura del consenso ni el juicio clínico; las dosis son de referencia (revisa la ficha técnica). Esquemas y tablas propios, no reproducen figuras del consenso. Fuentes y otras guías: **medicinaenresumen.com** · @medicina.en.resumen

Novedades de la v1.1: la descompensación adicional se presenta como concepto de Baveno VII que Baveno VIII redefine (enunciado 4.1, "modificado"), no como concepto nuevo.