

Manifestaciones digestivas secundarias a hipertensión portal por endoscopia en pacientes con cirrosis hepática

Digestive manifestations secondary to portal hypertension by endoscopy in patients with liver cirrhosis

Alejandro Arreola-Cruz*, Rogelio Ricardo-Sepúlveda Castro, Miguel Á. Jiménez-Luevano, Félix A. Ventura-Sauceda

Servicio de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Regional "Valentín Gómez Farías", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Zapopan, Jalisco, México

Resumen

Introducción. La hipertensión portal (HP) puede definirse simplemente como una elevación anormal de la presión venosa en el sistema portal y es una complicación casi inevitable de la cirrosis. La formación de várices es consecuencia directa del incremento en la presión portal. El sitio clínicamente más importante es el esófago distal y el estómago proximal. Al diagnóstico de la cirrosis, las VE están presentes en 30-40% de los pacientes compensados y en 60% de los descompensados. Las várices gástricas (VG) son la segunda causa más común de hemorragia gastrointestinal en pacientes con HP y están presentes en aproximadamente el 20% de los pacientes. El sangrado varicoso gástrico suele ser más grave. La escleroterapia es la principal modalidad endoscópica utilizada. La gastropatía portal hipertensiva (GPH) es una causa importante de morbilidad; es clínicamente importante, ocasiona pérdidas hemáticas insidiosas y se caracteriza por una anomalía endoscópica de la mucosa gástrica con un patrón tipo mosaico, con o sin manchas rojas y se ve principalmente en el cuerpo y el fondo gástrico. El estado funcional también se correlaciona con la frecuencia de la GPH; un 10-15% de los pacientes con un Child-Pugh A y hasta en el 90% de los pacientes con Child-Pugh C. **Objetivo.** Determinar la frecuencia de las manifestaciones digestivas secundarias a hipertensión portal identificadas por endoscopia en pacientes con cirrosis hepática. **Material y métodos.** Estudio observacional descriptivo, transversal. Departamento de Endoscopia Gastrointestinal del Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías del ISSSTE. **Resultados.** Se incluyeron 340 pacientes con cirrosis hepática, con un predominio del sexo femenino, correspondiendo al 58.6% de los casos. La media de edad fue de 63.6 años \pm 11.7. Las alteraciones endoscópicas se presentaron en el 85.2%. Las VE estuvieron presentes en el 58.6%; fueron pequeñas en 38.5% y grandes en 20.7% de los pacientes. Las VE se presentaron con una mayor frecuencia en el sexo masculino, estando en el 74%, y en las mujeres se presentaron en el 47% de las mujeres, presentando diferencias estadísticamente significativas, ($p=0.002$). Las VG estuvieron presentes en el 6.5% de los casos, siendo las más frecuentes IGV-1. La GPH se identificó en el 84.6%, fue leve en 66.4% y severa en 17.6%. De acuerdo con su estado funcional, se presentó con mayor frecuencia la GPH en pacientes con cirrosis hepática descompensada, con diferencias estadísticamente significativas ($p=0.001$). **Discusión.** La cirrosis hepática representa una etapa tardía de la enfermedad, y actualmente se considera un problema de salud pública. Las manifestaciones clínicas de la cirrosis aumentan a medida que aumenta la gravedad o el deterioro funcional de la enfermedad. Nuestros resultados destacan el predominio de alteraciones en el sexo femenino, contrastando con lo reportado a nivel mundial donde es más frecuente en el sexo masculino. Los

Correspondencia:

Alejandro Arreola-Cruz

E-mail: alejandro.arreola.cruz@gmail.com

Fecha de recepción: 31-07-2020

Fecha de aceptación: 14-08-2020

DOI: 10.24875/END.M20000238

Endoscopia. 2020;32(Supl 2):235-242

www.endoscopia-ameg.com

0188-9893/© 2020. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, publicado por Permayer México SA de CV, todos los derechos reservados.

principales afectados son pacientes mayores de 60 años, por lo que es necesario considerar las complicaciones y enfermedades relacionadas en este grupo de edad. Nuestra principal complicación identificada fue la GPH, correspondiendo a lo publicado a nivel mundial, siendo una complicación que cada vez gana una mayor importancia por las implicaciones en la morbimortalidad asociadas.

Palabras clave: Manifestaciones. Endoscopia. Cirrosis hepática.

Introducción

La hipertensión portal (HP) puede definirse simplemente como una elevación anormal de la presión venosa en el sistema portal. La HP es una complicación casi inevitable de la cirrosis y proporciona la fuerza impulsora para la mayoría de sus complicaciones, como es el desarrollo de varices esofágicas y gástricas, hemorragia variceal, gastropatía portal hipertensiva, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal, trombopenia, leucopenia, anemia y encefalopatía (1). El estándar de oro para determinar la presión portal implica acceder a la vena hepática a través de un catéter femoral y medir las presiones en libes y en cña; la diferencia de estas 2 presiones se denomina Gradiente de Presión Venosa Hepática (por sus siglas en idioma inglés HVPg). La elevación del HVPg de una normalidad de 1–3 mmHg a >10 mmHg se asocia con el desarrollo de hipertensión portal clínicamente significativa¹⁻³.

La cirrosis hepática es la causa más común de HP, donde la formación de tejido cicatricial y nódulos regenerativos conduce a un aumento de la resistencia vascular intrahepática y, en consecuencia, la presión portal (imagen 1). Estos cambios estructurales se observan en las primeras etapas de la HP relacionada con la cirrosis, seguidos por una vasodilatación esplácnica compensatoria que produce un aumento del flujo sanguíneo portal, agravando aún más la presión^{1,2}.

Además de la distorsión arquitectónica permanente del parénquima hepático en la cirrosis, también se ha identificado un componente dinámico y potencialmente reversible que representa el 30% del aumento total de la resistencia vascular intrahepática^{1,4}.

La cirrosis hepática es un problema de salud pública que constituye la cuarta causa de muerte en población mexicana, siendo de gran importancia el manejo adecuado y la prevención de sus complicaciones. En nuestro país, estudios epidemiológicos recientes señalan una prevalencia del 1.4%, con variaciones regionales, siendo más elevada la cifra en el norte del país (2.0%) que en el sur (1.5%) y las entidades del centro (1.1%)⁵.

La presencia de la HP puede ser clínicamente silenciosa y pasar inadvertida. Debido a que la cirrosis representa el 90% de todas las causas de HP, la evaluación invasiva de la presión portal rara vez se necesita en la práctica clínica. Las mediciones invasivas evalúan la gravedad de la HP y pueden ser valiosas para el pronóstico.

La formación de várices es consecuencia directa del incremento en la presión portal. El aumento en la resistencia es tanto estructural como dinámico. Cuando el GPVH se incrementa de manera significativa, se desarrollan colaterales en sitios de comunicación entre las circulaciones portal y sistémica. El sitio clínicamente más importante del flujo colateral es dentro de la mucosa del esófago distal y el estómago proximal, lo que resulta en el desarrollo de varices esofagogástricas. Al ser diagnosticada la cirrosis, las VE están presentes en un 30-40% de los pacientes compensados y en un 60% de los descompensados^{4,6}. La importancia de la detección de las varices esofagogástricas radica en su riesgo de ruptura y hemorragia potencialmente mortal. Existen múltiples clasificaciones de las VE, sin embargo, la más aceptada actualmente es la clasificación de Baveno que las clasifica como pequeñas (<5 mm) o grandes (≥5 mm).

Es necesario determinar el escenario clínico para valorar el tipo de tratamiento. En la profilaxis primaria, el tratamiento endoscópico puede ser apropiado para el sangrado de las VE. El papel de la intervención endoscópica depende de la gravedad de la HP subyacente, el tamaño de las varices y de si hay o no cirrosis descompensada. La terapia endoscópica se considera específicamente en pacientes con evidencia de un mayor riesgo de sangrado; se incluyen todos los pacientes con cirrosis descompensada y aquellos con cirrosis compensada con várices grandes (> 5 mm). Las Guías Americanas más recientes mencionan que las várices pequeñas (<5 mm) pero de alto riesgo, es preferente el uso de BBNS sobre la intervención endoscópica^{3,4}. Para el tratamiento del sangrado varicoso activo o para la profilaxis secundaria después de un sangrado varicoso, está indicado el uso de BBNS junto a la intervención endoscópica hasta la erradicación variceal³.

La terapia endoscópica de primera línea para el tratamiento de las varices esofágicas es la ligadura endoscópica de varices (LEV). En su realización se usa un dispositivo de ligadura asistido, montado en el endoscopio para desplegar una ligadura de anillo elástico alrededor de una varice succionada dentro de una tapa⁷. Una vez desplegada con éxito, la ligadura atrapa las capas del esófago de la mucosa y la submucosa, causando estrangulación de la várice para la hemostasia inmediata seguida de la formación de trombos intravasculares, necrosis y la consiguiente fibrosis para la obliteración de las várices. La serie de ligas se colocan típicamente a lo largo del segmento distal de 8 cm del esófago. Este rango es suficiente para abarcar las zonas de drenaje y perforación de la empalizada venosa⁷. La LEV es eficaz en el control inmediato de la hemorragia varicosa activa en aproximadamente el 90% de los casos^{1,6}.

En general, el riesgo de sangrado por úlcera post-LEV es de 3.6-15%. Este sangrado se suele manejar de manera conservadora con terapia IBP y medidas de soporte. El tratamiento no endoscópico con TIPS o taponamiento con balón esofágico puede llevarse a cabo en casos de hemorragia masiva^{4,7}.

Las várices gástricas (VG) son la segunda causa más común de hemorragia gastrointestinal en pacientes con HP y están presentes en aproximadamente el 20% de los pacientes con HP. El sangrado varicoso gástrico, aunque menos frecuente, tiene la propensión a ser más grave, asociado con un mayor requerimiento de transfusión y una mayor morbilidad en comparación con el sangrado variceal esofágico. Los vasos aferentes que suministran VG generalmente consisten en las venas gástricas izquierdas, gástricas posteriores y gástricas cortas². Las VG se clasifican de acuerdo a la clasificación de Sarín (Imagen 2) en función de si son contiguas o no a las várices esofágicas y su ubicación en el estómago. Las várices gastroesofágicas tipo 1 (GOV1) y las tipo 2 (GOV2) son contiguas con las várices esofágicas que se extienden hacia la curvatura menor (GOV1) o el fondo a lo largo de la curvatura mayor (GOV2). Estas varices comparten la fisiopatología de las varices esofágicas (2) (7). Las VG aisladas tipo 1 (IGV1) y las tipo 2 (IGV2) son várices fúndicas distintas de las várices esofágicas formadas en el cardias (IGV1) o fuera del cardias y el fondo, generalmente alrededor del antro o píloro (IGV2). El riesgo de sangrado es mayor para las fúndicas (IGV1 77% y GOV2 55%). La clasificación de Sarín también tiene una utilidad terapéutica, ya que las varices GOV1 se

pueden manejar de la misma manera que las varices esofágicas, donde la erradicación de las várices esofágicas con LEV frecuentemente resulta en la desaparición de las VG en aproximadamente el 60% de los pacientes².

El consenso general de la profilaxis primaria es comenzar la terapia médica con BBNS en pacientes con VG grandes. La escleroterapia es la principal modalidad terapéutica endoscópica utilizada en el manejo de estas complicaciones. Reportes realizados por Soehendra et al., informaron por primera vez el uso de n-2-butil-cianoacrilato para la inyección endoscópica de VG en 1986. Este método es capaz de lograr una hemostasia del 58-100% (4) (8). La ecografía endoscópica (EUS) puede mejorar el tratamiento endoscópico de las VG al aumentar la tasa de detección de VG 6 veces en pacientes cirróticos (79% vs 12.5%). También, después de la terapia con adhesivos, la evaluación Doppler es valiosa para confirmar la obliteración del flujo vascular a través de un complejo de varices (9). Debido a la poca evidencia exclusiva, la terapia farmacológica de las VG es idéntica a la de las VE mediante el uso de BBNS, siendo los pacientes candidatos a terapia endoscopia en casos de várices mayores a 20 mm^{7,10}.

La gastropatía portal hipertensiva (GPH) ocurre como una complicación de la HP cirrótica o no cirrótica. La GPH es una causa importante, pero poco apreciada de morbilidad. Es clínicamente importante porque puede causar pérdidas hemáticas aguda o insidiosa y se caracteriza por una anormalidad endoscópica de la mucosa gástrica que se describe clásicamente como un patrón tipo mosaico que se asemeja a la piel de una serpiente, con o sin manchas rojas. Se ve principalmente en el cuerpo y el fondo del estómago, pero también puede encontrarse en el antro gástrico¹¹⁻¹³. El estado funcional también se correlaciona con la frecuencia de la GPH; aproximadamente el 10-15% de los pacientes con un Child-Pugh A presenta GPH al contrario de los pacientes en una etapa funcional Child-Pugh C, donde se encuentra en aproximadamente el 90% de los pacientes¹³⁻¹⁵. Esta complicación puede presentarse a cualquier edad. La prevalencia de GPH en pacientes con cirrosis varía mucho, del 20-98%; siendo leve en 29-57%, y severa en 9-46%^{11,12}. La GPH generalmente se presenta en pacientes con síntomas relacionados con hemorragia gastrointestinal y pérdida de sangre crónica, manifestándose como anemia por deficiencia de hierro^{12,16}. Las características endoscópicas incluyen un patrón de mosaico típico de piel de serpiente, marcas rojas planas o abultadas, o manchas

rojas que se asemejan a las ectasias vasculares que se encuentran en el estómago (Imagen 3). La ubicación más común es el fondo y el cuerpo del estómago. El diagnóstico diferencial incluye como la principal distinción, la ectasia vascular antral gástrica (GAVE) (12) (17). La GPH puede clasificarse simplemente como leve con un patrón de mosaico sin manchas rojas, o como severa, con lesiones rojas superpuestas presentes. Esta clasificación es preferible debido a que es simple, clínicamente útil, precisa y con una mejor reproducibilidad significativa^{11,16,18}.

El tratamiento en la mayoría de las situaciones está dirigido de acuerdo con las características específicas de la presentación del paciente y además variarán según la gravedad de los síntomas. En pacientes con sangrado agudo, es importante primero hacer un diagnóstico claro de GPH excluyendo otras causas de sangrado, con medidas típicas como la reanimación de volumen y el apoyo generalizado agresivo y temprano. El tratamiento endoscópico para el sangrado agudo secundario a PHG se reserva para situaciones en las que se identifica un número único o limitado de lesiones, en cuyo caso se puede considerar la coagulación con Argón-Plasma (APC) o la terapia de coagulación dependiendo de las lesiones identificadas¹². Las terapias farmacológicas actuales tienen como objetivo reducir la presión portal para disminuir el sangrado por GPH. Los BBNS son los medicamentos más utilizados hasta el momento. En pacientes con GPH leve, no hay evidencia que respalde el uso de profilaxis primaria con betabloqueadores (12) (19). La terapia de reemplazo de hierro debe iniciarse en todos los pacientes con anemia por deficiencia de hierro y se prefieren las preparaciones orales. El sangrado refractario, a pesar del tratamiento estándar con dependencia de transfusiones, es problemático y debe impulsar la consideración de las terapias intervencionistas. En estos escenarios clínicos, se pueden considerar terapias de rescate como TIPS (16) (19) (20). Es de destacar que tanto el TIPS como la cirugía derivativa son terapias de último recurso para los pacientes que fracasan en otras terapias para la GPH porque implican mayores tasas de morbilidad¹².

Objetivos del estudio

1. Determinar la frecuencia de las manifestaciones digestivas secundarias a hipertensión portal identificadas por endoscopia en pacientes con cirrosis hepática.

Específicos:

2. Conocer la frecuencia de várices esofágicas, gástricas y la gastropatía portal hipertensiva.

3. Analizar la relación de los datos epidemiológicos y aspectos clínicos de los pacientes.

Material y métodos

Diseño del estudio

Estudio observacional descriptivo, transversal.

Lugar o sitio del estudio

Departamento de Endoscopia Gastrointestinal del Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías del ISSSTE. Avenida Soledad Orozco 203, Colonia El Capullo. Código Postal 45100 en Zapopan, Jalisco.

Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos Mayores a 18 años de edad.
- Que se sometan a su primer endoscopia por hepatopatía de cualquier naturaleza en el servicio de Endoscopia Gastrointestinal del Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías del ISSSTE.

Criterios de exclusión

- Casos en los que no se cuente con los datos completos para fin del estudio.

Análisis estadístico

Muestreo:

- No probabilístico de casos consecutivos.
- Tamaño de muestra:
 - La proporción de los pacientes con las características en estudio es muy amplia y variable; van desde un 9 a un 80%, seleccionando un 33%¹¹.
 - Consideramos este 33% para el cálculo del tamaño de muestra como valor de $p = 0.33$; de tal forma que el valor de $q = 0.67$.
 - Determinamos que la mínima diferencia que deseamos encontrar es del 5% (precisión)
 - Fijamos el error α en 5%, con una confianza del 95%, cuyo valor de acuerdo con la tabla de normalidad equivale 1.96²².
 - Utilizamos la ecuación para calcular el tamaño muestral en una comparación de una proporción de población infinita
 - Desarrollamos la ecuación con los valores establecidos

A	$Z_{\frac{\alpha}{2}}$	β	Z_{β}
0.1	1.65	0.2	0.84
0.05	1.96	0.1	1.28
0.01	2.58	0.05	1.65

Tabla x.- Valores utilizados para la distribución normal para $Z_{\frac{\alpha}{2}}$ y para Z_{β} (22)

$$n = \frac{Z_{\frac{\alpha}{2}}^2 * p * q}{d^2}$$

$$p = 0.33$$

$$q = 0.67$$

$$\delta = 0.05$$

$$Z_{\frac{\alpha}{2}} = 1.96$$

$$n = \frac{(1.96)^2[(0.33)(0.67)]}{(0.05)^2}$$

$$n = \frac{(1.96)^2[(0.33)(0.67)]}{(0.05)^2} = n = \frac{(3.8416)[0.2211]}{(0.0025)}$$

$$n = \frac{(0.8493)}{(0.0025)}$$

$$n = 339$$

Por lo tanto, se requiere de un total de 339 pacientes para esperar en dicha muestra un 95% de nivel de confianza (α) y una precisión de 0.05 (error máximo permitido). Plan de análisis estadístico. Los datos clínicos y demográficos de los pacientes con cirrosis hepática serán capturados en el paquete estadístico SPSS (del inglés Statistical Package for Social Sciences) versión 22.0. Se realizará estadística descriptiva de las características de la población definida por ambos grupos. Previo análisis de las variables, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, se determinará aquellas con una distribución normal y se analizarán diferencias con media, desviación estándar; o con mediana y amplitud intercuartil en aquellas con distribución anormal, así como estadística inferencial de acuerdo al caso encontrado.

Resultados

Características clínicas de los participantes. Se incluyeron 340 pacientes con cirrosis hepática. La Tabla 1 muestra las características demográficas y clínicas de los participantes. Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se evaluó la normalidad de la distribución de los datos para variables cuantitativas como la edad, presentando una distribución paramétrica, por lo que se utilizó como medida de tendencia central la media y su desviación estándar.

Nuestros datos arrojaron un notable predominio del sexo femenino, siendo 200 casos, correspondiendo al 58.6% de los casos, con 140 casos (41.4%) en el sexo masculino. La media para la edad fue de 63.6 años, con una desviación estándar de 11.7 años. Las alteraciones endoscópicas, clasificadas por la presencia o no de varices esofágicas, varices gástricas o gastropatía portal hipertensiva, se presentaron en 289 pacientes, que corresponde al 85.2%. Las varices esofágicas estuvieron presentes en 200 casos (58.6%) y fueron pequeñas en 130 (38.5%) y grandes en 70 (20.7%) pacientes.

Las varices gástricas estuvieron presentes en 22 pacientes, que corresponde al 6.5% de los casos, siendo en orden de frecuencia las más frecuentes IGV-1 en 10 (3%), GOV-1 8 (2.4%) y las GOV-2 en 4 (1.1%). La gastropatía portal hipertensiva se identificó en el 286 pacientes (84.6%), siendo leve en 226 (66.4%) y severa en 60 (17.6%) pacientes.

De acuerdo al sexo se puede apreciar una comparativa en la tabla 2, de los pacientes con alteraciones endoscópicas, el 57% corresponden al sexo femenino. Las varices esofágicas se presentaron con una mayor frecuencia en el sexo masculino, estando en el 74% de los hombres. En las mujeres, las varices esofágicas se presentaron en el 47% de las mujeres, presentando una $p = 0.002$.

Las varices gástricas estuvieron presentes en el 10% de los hombres y en el 4% de las mujeres. La gastropatía portal hipertensiva se identificó el 87% de los hombres y en el 82% de las mujeres, y en este caso así como en las varices gástricas, no se identificaron diferencias estadísticamente significativas.

Se evaluó el estado funcional de los pacientes y los clasificamos de acuerdo a la Clasificación de Child Pugh en cirrosis compensada (Child Pugh A) identificando a 119 pacientes (35%) y en cirrosis descompensada (Child Pugh B y C) en 221 casos (65%), que se muestra en la Gráfica 1. Realizamos una comparación entre ambos grupos, identificando una mayor frecuencia en la presentación de GPH en el grupo de cirrosis descompensada ($n = 299$, 88% cirrosis descompensada vs $n = 221$, 65% cirrosis compensada), identificando diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.001$). No se encontraron diferencias en la presentación de varices esofágicas o gástricas.

Discusión

La cirrosis hepática representa una etapa tardía de fibrosis hepática progresiva caracterizada por la

distorsión de la arquitectura hepática y la formación de nódulos regenerativos, y actualmente se considera un problema de salud pública. Los pacientes afectados tienen una elevada prevalencia de complicaciones secundarias con una gran repercusión en el estado general del paciente.

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis aumentan a medida que aumenta la gravedad o el deterioro funcional de la enfermedad. En los últimos años se ha descrito a nivel mundial un aumento en la frecuencia de esta enfermedad, con un alto impacto en todas las esferas del paciente, los cuales tienen un marcado impacto negativo en su calidad de vida, estando bien documentado que la gravedad de la enfermedad hepática está asociada con un deterioro de la calidad de vida del individuo³.

En nuestros resultados es de destacar el notable predominio del sexo femenino, siendo en el 58.6% de los casos. Dentro de los datos previos en nuestro país, encontramos en el 2011 un trabajo realizado en el Hospital General de México donde encontraron un predominio del sexo masculino en el 54% de sus pacientes²¹. Nuestros datos también contrastan con lo reportado a nivel mundial, donde existe el predominio por el sexo masculino¹. También, es de destacar que cada vez es mayor la incidencia de cirrosis hepática en el sexo femenino, sobre todo relacionado a patologías metabólicas²³. Con respecto a la edad, encontramos una media de 63.6 años, con una desviación estándar de 11.7. Estos datos son similares a los publicados previamente, por lo que hace necesario considerar las complicaciones y las enfermedades relacionadas en este grupo de edad, que puedan contribuir en agravar el pronóstico y/o sobrevida de nuestros pacientes.

Como principales complicaciones identificadas durante la endoscopia superior, se encontraron alteraciones en el 85.2% de los casos. Las varices esofágicas estuvieron presentes en el 58.6%; presentando una mayor frecuencia en el sexo masculino con diferencias estadísticamente significativas. Con respecto a las varices gástricas, se presentaron con una frecuencia del 6.5% de los casos, siendo las más frecuentes el tipo IGV-1, seguido de GOV-1 y las GOV-2. Estos resultados son menores a lo reportado previamente a nivel mundial, donde se mencionan frecuencias de entre un 15-20% de los pacientes con cirrosis hepática^{2,24}.

La gastropatía portal hipertensiva fue la principal alteración identificada, correspondiendo al 84.6% de los casos. Estos datos son similares a lo reportado a nivel mundial, siendo una complicación secundaria que

cada vez gana una mayor importancia por las implicaciones en la morbimortalidad asociadas¹².

La principal vulnerabilidad de este estudio se basa en su temporalidad, ya que es un estudio retrospectivo y un diseño descriptivo. Sin embargo, los datos obtenidos son de gran importancia ya que determinamos las principales complicaciones secundarias a la hipertensión portal en nuestro centro hospitalario, así como sentar las bases para otros tipos de investigaciones futuras con el fin de brindar una mejor atención a nuestros pacientes y lograr obtener una mejor calidad de vida en ellos.

Bibliografía

1. *Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management*. Simonetto DA, Liu M, Kamath PS. s.l. : Mayo Clin Proc., 2020, Vols. 94(4):714–726.
2. *Portal hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. Bloom S, Kemp W, Lubel J. s.l. : Intern Med J., 2015, Vols. 45(1):16–26.
3. *Consenso Mexicano de Hipertensión Portal [Mexican consensus on portal hypertension]*. Narváez-Rivera RM, Cortez-Hernández CA, González-González JA. s.l. : Rev Gastroenterol Mex., 2013, Vols. 78(2):92–113.
4. *Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases*. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. s.l. : Hepatology., 2017, Vols. 65(1):310–335.
5. *Influence of socioeconomic and cultural factors in the etiology of cirrhosis of the liver*. Roesch-Dietlen F, González-Santes M, Sánchez-Maza YJ, et al. s.l. : Rev Gastroenterol Mex., 2020, Vols. S0375-0906(20)30035-5.
6. *Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension*. R, de Franchis. s.l. : J Hepatol., 2015, Vols. 63(3):743–752.
7. *Endoscopic Management of Portal Hypertension-related Bleeding*. Nett A, Binmoeller KF. s.l. : Gastrointest Endosc Clin N Am., 2019, Vols. 29(2):321–337.
8. *Endoscopic injection of cyanoacrylate glue versus other endoscopic procedures for acute bleeding gastric varices in people with portal hypertension*. Ríos Castellanos E, Seron P, Gisbert JP, Bonfill Cosp X. s.l. : Cochrane Database Syst Rev., 2015, Vol. (5):CD010180.
9. *EUS-guided vascular interventions*. Levy I, Binmoeller KF. s.l. : Endosc Ultrasound., 2018, Vols. 7(4):228–235.
10. *Death from pulmonary embolism of cyanoacrylate glue following gastric varix endoscopic injection*. Burke MP, O'Donnell C, Baber Y. s.l. : Forensic Sci Med Pathol., 2017, Vols. 13(1):82–85.
11. *Portal hypertensive gastropathy: A systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy*. Gjeorgjievski M, Cappell MS. 2016, World J Hepatol, págs. 231–262.
12. *An Update: Portal Hypertensive Gastropathy and Colopathy*. DC, Rockey. 2019, Clin Liver Dis, págs. 643–658.
13. *The Efficacy of Argon Plasma Coagulation versus Carvedilol for Treatment of Portal Hypertensive Gastropathy*. El Shahawy MS, Shady ZM, Gaafar A. 2019, Digestion, págs. 1–8.
14. *The natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis and mild portal hypertension*. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Gentili F, Attili AF, Riggio O. 2004, Am J Gastroenterol, págs. 1959–1965.
15. *Development and progression of portal hypertensive gastropathy in patients with chronic hepatitis C*. Fontana RJ, Sanyal AJ, Ghany. 2011, Am J Gastroenterol, págs. 884–893.
16. *Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension*. de Franchis R, Baveno VF. 2010, J Hepatol , págs. 762–768.
17. *Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia*. Garg H, Gupta S, Anand AC, Broor SL. 2015, Indian J Gastroenterol, págs. 351–358.
18. *Clinical Services and Standards Committee of the British Society of Gastroenterology. U.K. guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients*. Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC, Patch D, Millson C, Mehrzad H. 2015, Gut, págs. 1680–1704.
19. *Portal hypertensive gastropathy with a focus on management*. Snyder P, Ali R, Poles M, Gross SA. 2015, Expert Rev Gastroenterol Hepatol, págs. 1207–1216.

20. *Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS): Pathophysiologic Basics, Actual Indications and Results with Review of the Literature.* Strunk H, Marinova M. 2018, Rofo, págs. 701-711.
21. *Manifestations of portal hypertension diagnosed by endoscopy in cirrhotic patients in the Hospital General de Mexico.* Gretel Berenice Casillas-Guzmán, Mariel Saraiba-Reyes, Fátima Higuera-De la Tijera, Aurora Serralde-Zuñiga, José Luis Pérez-Hernández, Eduardo Pérez-Torres. s.l. : Rev Med Hosp Gen Méx, 2011, Vols. 74(3):126-131.
22. **Martínez-González, Alonso y Bes-Rastrollo.** Estimación del tamaño muestral. [aut. libro] Sánchez Villegas Faulin Fajardo Martínez González. Bioestadística Amigable. 2006.
23. *NAFLD-NASH: An Under-Recognized Epidemic.* Jennings J, Faselis C, Yao MD. s.l. : Curr Vasc Pharmacol, 2018, Vol. 16.
24. *Gastric varices.* Senosiain Lalastra C, Foruny Olcina JR. s.l. : Rev Esp Enferm Dig, 2015, Vol. 107.

Anexo 1

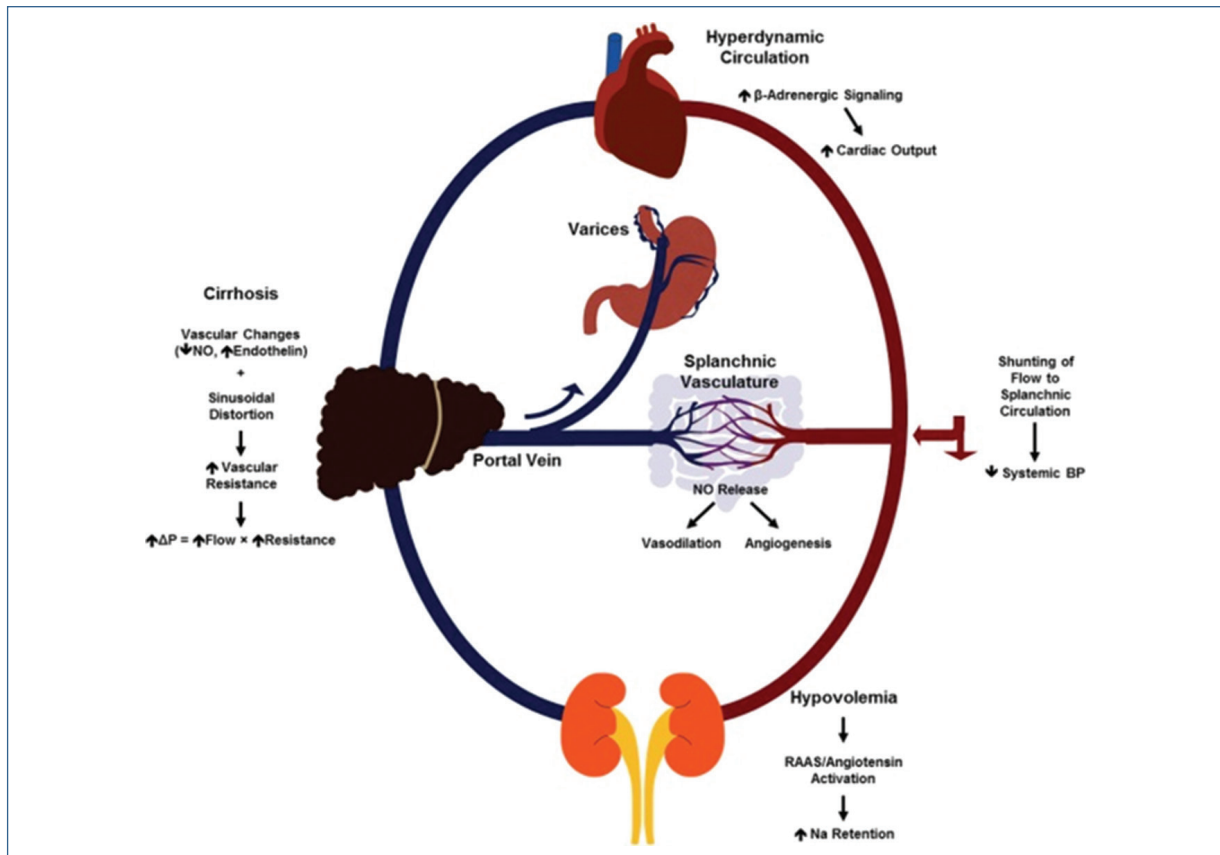


Imagen 1. Fisiopatología de la Hipertensión Portal (1).

Anexo 2

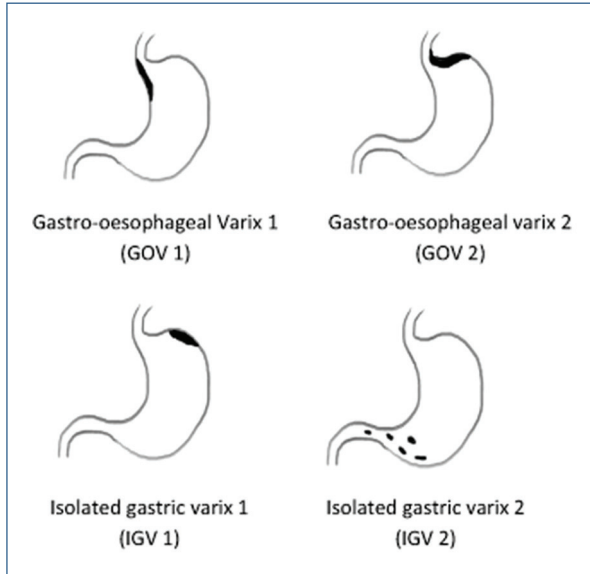


Imagen 2. Clasificación de Sarín de Várices Gástricas (2).

Anexo 4

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes con cirrosis hepática

	n= 340
Sexo	
Masculino	140 (41.1%)
Femenino	200 (58.8%)
Edad	63.6 ± 11.7
Alteraciones endoscópicas	
Sí	289 (85%)
No	51 (15%)
Varices esofágicas	
Pequeñas	130 (38.2%)
Grandes	70 (20.5%)
Varices gástricas	
GOV-1	8 (2.35%)
GOV-2	4 (1.1%)
IGV-1	10 (2.9%)
IGV-2	-
GPH	
Leve	226 (66.4%)
Severa	60 (17.6%)

Los datos se presentan en frecuencias y porcentajes. GPH: Gastropatía portal hipertensiva. ±: Desviación estándar.

Anexo 3

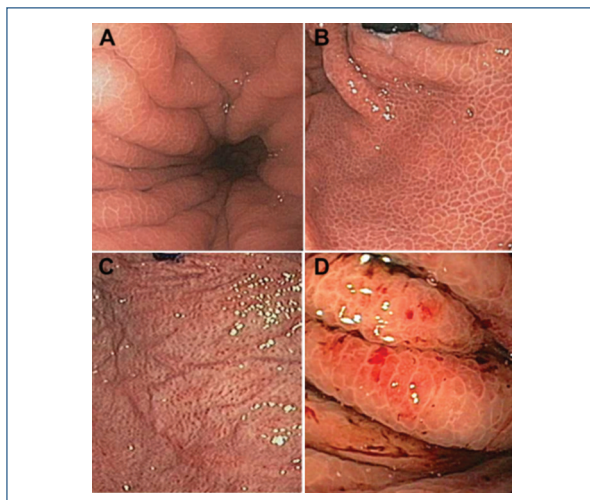


Imagen 3. A y B: Imágenes representativas de GPH leve. C y D: Imágenes representativas de GPH grave (12).

Anexo 5

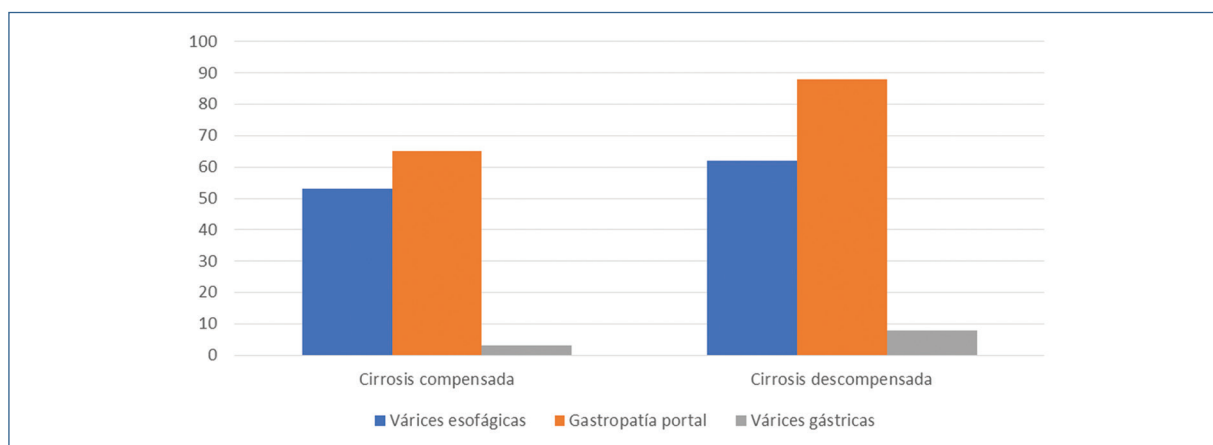
Tabla 2. Comparativa por sexo de los hallazgos endoscópicos

	Masculino (n= 140)	Femenino (n= 200)	P
Edad	61.7 ± 11.1	65 ± 11.9	0.46*
Alteraciones endoscópicas			
Sí	124 (88.5%)	164 (82%)	0.30**
No	16 (11.4%)	34 (17%)	
Varices esofágicas			
Sí	104 (74.2%)	94 (47%)	0.002**
No	22 (15.7%)	70 (35%)	
Varices gástricas			
Sí	14 (10%)	8 (4%)	0.128**
No	112 (80%)	154 (77%)	
GPH			
Sí	122 (87%)	164 (82%)	0.11**
No	4 (2.8%)	8 (4%)	

Los datos se presentan en frecuencias y porcentajes. GPH: Gastropatía portal hipertensiva. ±: Desviación estándar. *Utilizando prueba t de Student.

**Utilizando prueba X²

Anexo 6



Grafica 1. Comparación de los hallazgos endoscópicos y el estado funcional hepático.