



**UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO
FACULTAD “ENRIQUE ORTEGA MOREIRA” DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

TEMA:

**PREVALENCIA DE GASTROPATÍA PORTAL HIPERTENSIVA EN
CIRROSIS HEPÁTICA. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA.
HOSPITAL LUIS VERNAZA. JULIO 2014 – JULIO 2016.**

Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:

MÉDICO

AUTORA:

IVANNA ANDREA ICAZA POZO

TUTOR:

DR XAVIER LEON DE LA TORRE VILLEGAS

SAMBORONDÓN, AGOSTO DEL 2016.



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO
FACULTAD “ENRIQUE ORTEGA MOREIRA” DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

TEMA:
PREVALENCIA DE GASTROPATÍA PORTAL HIPERTENSIVA EN
CIRROSIS HEPÁTICA. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA.
HOSPITAL LUIS VERNAZA. JULIO 2014 – JULIO 2016.

Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:
MÉDICO

AUTORA:
IVANNA ANDREA ICAZA POZO

TUTOR:
DR XAVIER LEON DE LA TORRE VILLEGAS

SAMBORONDÓN, AGOSTO DEL 2016.



**UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO
FACULTAD “ENRIQUE ORTEGA MOREIRA” DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

El Trabajo de Titulación **PREVALENCIA DE GASTROPATÍA PORTAL HIPERTENSIVA EN CIRROSIS HEPÁTICA. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA. HOSPITAL LUIS VERNAZA JULIO 2014 – JULIO 2016** previo a la obtención del Título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo reúne requisitos y los méritos suficientes

TUTOR (A)

AUTOR (A)

**Dr. Xavier León De la Torre
Villegas**

Ivanna Andrea Icaza Pozo

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis padres, por sus ejemplos dignos de superación y entrega ya que el día de hoy puedo ver cristalizada mi meta como médico, también por haber estado en los momentos más duros de mi carrera y haber creído en mí.

También agradezco a todos los que fueron mis maestros por los conocimientos, la paciencia y por haber fomentado en nosotros por medio de sus experiencias el deseo de superación como médicos.

Agradezco a mis compañeros con quienes estos años he compartido cada día de estudio, e hicieron que esta experiencia estudiantil fuera sin duda la mejor.

Agradezco a la Dra. Martha Grandes, y al Dr. Xavier León de la Torre Villegas quienes han sido mi guía y quienes me han permitido conocer más a fondo mi inclinación en la medicina.

También quiero recalcar mis sinceros agradecimientos a la universidad Espíritu Santo y a todos quienes son parte de medicina por su preocupación, su entrega y por hacer de sus estudiantes unos profesionales íntegros honestos y responsables.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mis padres por el esfuerzo que han realizado para brindarme la mejor educación en una de las mejores instituciones y quienes han sido mi apoyo incondicional en cada momento de mi vida, en cada etapa, hoy culmina una de las más importantes y gratificantes para mí, y sé que seguirán siendo parte de todos mis logros, porque estoy segura de contar con su apoyo en cada meta que emprenda en la vida.

Dedico también este trabajo a mi hijo, quien es la persona más importante en mi vida, por su comprensión en el tiempo que he invertido a lo largo de mi carrera y que cada paso que dé sea un ejemplo de superación y orgullo para él.

.....

INDICE GENERAL

ABREVIATURAS	IX
RESUMEN	X
ABSTRACT	XI
INTRODUCCION	1
CAPÍTULO I	4
1. Descripción del problema	4
2. Justificación	5
3. Objetivos de la investigación	6
OBJETIVO GENERAL	6
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	7
4. Formulación de hipótesis o preguntas de investigación	7
CAPITULO II	8
MARCO TEÓRICO	8
1. Antecedentes	8
2. Definición de Gastropatía Portal Hipertensiva	10
3. Tipos de Gastropatía portal hipertensiva	11
4. Fisiopatología de la Gastropatía Portal Hipertensiva	12
5. Factores de riesgos	14
7. Diagnostico endoscópico	15
8. Definición de Várices Esofágicas	17
9. Clasificación Endoscópica de Várices Esofágicas	18
10. Índices Pronósticos	20
11. Tratamiento	23
12. Prevalencia	24
CAPÍTULO III	26

METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN	26
1. Tipo de estudio	26
2. Área de estudio.....	26
3. Universo	26
4. Población y Muestra	26
5. Criterios de la investigación	27
6. Procedimientos para garantizar los aspectos éticos	27
7. Variables de estudio	27
8. Operacionalización de las variables	28
9. Instrumentos: Procedimientos para recolección de la información.....	28
10. Análisis estadístico	28
11. Cronograma	28
CAPÍTULO IV	29
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	29
Resultados	29
Discusión	32
TABLAS Y GRÁFICOS DE RESULTADOS	36
CAPITULO V	52
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	52
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	55
ANEXOS	60
Anexo 1. Operalización de las Variables	60
Anexo 2. Codificación de las Variables Recolectadas	63
Anexo 3. Ficha de Recolección de Datos	65
Anexo 4. Diagrama de flujo para la selección de los pacientes y resultados	67

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación De Gastropatía Portal Hipertensiva	11
Tabla 2. Clasificación Endoscópica De Várices Esofágicas según DEGRADI	19
Tabla 3. Puntuación Child Pugh	21
Tabla 4. Puntuación MELD.....	22
TABLAS Y GRÁFICOS DE RESULTADOS.....	36
Tabla 5. Características Clínicas de los pacientes	36
Tabla 6. Relación Gastropatía Portal Hipertensiva y la Presencia de Várices Esofágicas	37
Tabla 7. Relación Gastropatía Portal Hipertensiva y la Puntaje MELD	38
Tabla 8. Relación entre la Presencia de Várices Esofágicas y la Puntaje MELD.....	39
Tabla 9. Relación entre el Diagnóstico Clínico y la Presencia de Várices .	40
Tabla 10. Relación entre el Diagnóstico Clínico y la Presencia de Gastropatía Portal Hipertensiva.....	41

INDICE DE GRÁFICOS

TABLAS Y GRÁFICOS DE RESULTADOS.....	36
Figura 1.- Distribución del género entre los rangos de edad.	42
Figura 2. - Distribución Del Diagnóstico Clínico entre el Género Masculino y Femenino.....	43
Figura 3. - Frecuencia del Motivo de Endoscopia Digestiva Alta entre el Género.....	44
Figura 4. - Relación entre la presencia de Gastropatía Hipertensiva Portal y la Presencia de Várices Esofágicas	45
Figura 5.- Diagrama de cajas del puntaje de MELD entre el tipo de Género.	46
Figura 6. - Relación entre el Diagnóstico Clínico y la Presencia de Gastropatía Hipertensiva Portal.....	47
Figura 7.- Relación entre el Diagnóstico Clínico y la Presencia de Várices Esofágicas.	48
Figura 9.- Relación entre la Gastropatía Portal Hipertensiva y el Puntaje MELD.....	50
Figura 10. - Relación entre la Presencia de Várices Esofágicas y el Puntaje MELD.....	51

ABREVIATURAS

GHP Gastropatía Portal Hipertensiva

HVPG Hepatic Venous Pressure Gradient

MELD Model for Endstage Liver Disease

VEDA Video Endoscopía Digestiva Alta

RESUMEN

Contexto: La Gastropatía Portal Hipertensiva (GPH) es un hallazgo común en los estudios endoscópicos de los pacientes con Hepatopatía crónica. Se presenta a lo largo de todo el tracto digestivo y es una de las causas de hemorragia digestiva alta de esta enfermedad. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de GPH en Cirrosis Hepática en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Luis Vernaza periodo julio 2014 – julio 2016. **Materiales Y Métodos:** Estudio observacional transversal analítico de 110 pacientes con cirrosis hepática en los que estudio mediante video endoscopia digestiva alta (VEDA) la presencia de gastropatía portal hipertensiva. **Resultados:** La prevalencia de la gastropatía portal hipertensiva es del 64,5%. Se encontró una relación estadísticamente significativa entre la presencia de GPH y várices esofágicas ($p=0,05$). **Conclusiones:** La gastropatía portal hipertensiva se asocia a la severidad de la hipertensión portal y la enfermedad hepática.

PALABRAS CLAVE: Cirrosis · Hipertensión Portal · Gastropatía Portal Hipertensiva · Prevalencia

ABSTRACT

Background: Portal Hypertensive Gastropathy (PHG) is a common endoscopic finding among cirrhotic patients. It presents in all the digestive tract and is one of the causes of Upper Gastrointestinal Bleeding.

Objective: Determine the prevalence of PHG in the Gastroenterology Department at the Luis Vernaza Hospital period July 2014 – July 2016.

Material and Methods: A cross-sectional observational study of 110 patients with chronic liver disease was carried out, in which the endoscopic presence of portal hypertensive gastropathy was assessed.

Results: PHG was observed in 64, 5% of the 110 patients. A significant association between portal hypertensive gastropathy and esophageal varix was found ($p=0,05$).

Conclusions: Portal Hypertensive Gastropathy was associated with portal hypertension and liver disease severity.

KEYWORDS: Cirrhosis · Portal Hypertension · Portal Hypertension Gastropathy · Prevalence

INTRODUCCION

La gastropatía portal hipertensiva (GPH) es una complicación frecuente en los pacientes con cirrosis hepática que desarrollan hipertensión portal, el daño causado en la mucosa gástrica al igual que las varices esofágicas son las causas principales de sangrado digestivo. El origen del daño de la mucosa en este tipo de pacientes es de origen vascular debido a alteraciones congestivas y erosivas de la mucosa.

Se ha demostrado que la GPH es la segunda causa de sangrado digestivo en pacientes con cirrosis hepática, y se considera de gran importancia su diagnóstico temprano, debido a la desestabilización hemodinámica que presenta el paciente.

La importancia de establecer el diagnóstico de GPH radica en que debe realizarse un diagnóstico diferencial en este tipo de pacientes, debido a que la primera causa de sangrado corresponde a la presencia de varices esofágicas, ambas entidades corresponden a las manifestaciones de hipertensión portal con una resolución endoscópica diferente.

Las lesiones gastrointestinales correspondientes a la GPH solían ser tratadas erróneamente ya que la verdadera causa del sangrado se desconocía, por lo tanto, mediante el conocimiento de la fisiopatología, factores de riesgo, criterios endoscópicos de diagnóstico, estudios histopatológicos y la alta prevalencia de esta complicación en pacientes

diagnosticados con cirrosis hepática, la causa del sangrado fue esclarecida, ayudando así a una mejor resolución de esta patología. (1)

La prevalencia global de gastropatía en pacientes con cirrosis es del 80% la misma que se presenta con mayor frecuencia en pacientes con grados mayores de insuficiencia hepática, la relación que existe con el grado de insuficiencia hepática es el motivo por lo que en ciertas ocasiones se manifiesta en pacientes con Hipertensión portal y no cirrótica, a pesar de relacionarse con varices de gran tamaño existe una mal correlación entre gradiente presión portal y la presencia de gastropatía, lo que indica que el aumento de la presión portal es solo un factor permisivo ⁽²⁾.

La Gastropatía Portal Hipertensiva, es considerada en la actualidad como una entidad clínica y endoscópica con hallazgos histológicos característicos y con funcionamiento alterado de la mucosa gástrica causando sangrado digestivo en el paciente cirrótico con hipertensión portal, teniendo en cuenta que el éxito de su manejo terapéutico es disminuir la presión portal⁽²⁾. Aproximadamente 5% de los desarrollan anemia ferropénica aun cuando no provocan sangrado activo. Producto de la marcada ectasia vascular de la mucosa gástrica cuyo flujo sanguíneo está aumentado; lo que provoca una mucosa muy hiperémica⁽³⁾.

El objetivo de esta investigación es dar a conocer de manera descriptiva la fisiopatología de la gastropatía portal hipertensiva, su diagnóstico endoscópico y el análisis histopatológico, además de dar a conocer la prevalencia de GPH en pacientes con cirrosis hepática que son evaluados por el servicio de gastroenterología del hospital Luis Vernaza, siendo de gran utilidad para el servicio de gastroenterología para el conocimiento y la actualización de los datos, ya que no se ha realizado un estudio que demuestre la alta prevalencia de GPH en pacientes con cirrosis hepática

CAPÍTULO I

1. Descripción del problema

Las enfermedades del hígado tienen gran impacto en la mortalidad global, ya que la morbilidad en el estadio final de las enfermedades hepáticas crónicas ocasiona grandes costos hospitalarios y gastos económicos en los familiares. Una de las principales causas de morbilidad entorno a la cirrosis hepática es la hipertensión portal. Esta es un incremento de la presión de sistema portal por arriba del 5 mmHg, lo que es una complicación presente de la cirrosis hepática crónica, que es responsable de la formación de varices gastroesofágicas y de gastropatía portal hipertensiva, ascitis, síndrome hepatorenal y encefalopatía hepática, lo cual se conoce como cirrosis descompensada, siendo hospitalizados más de 100 pacientes por año según la estadística del Hospital Luis Vernaza de Guayaquil.

El daño vascular no solo está presente en la mucosa antral, este puede aparecer en todo el tracto gastrointestinal, con una menor prevalencia en íleon, yeyuno y colon. Pero se encuentra presente, lo que se debería tener en cuenta en cuanto al cuadro clínico del origen del sangrado y clasificarlo en sangrado digestivo alto o bajo según el sitio afecto, alterando la calidad de vida en pacientes no diagnosticados correctamente y en ausencia de tratamiento para disminución de la hipertensión portal. El diagnóstico se establece mediante endoscopia

digestiva alta, y debe diferenciarse de la ectasia vascular aunque algunos casos pueden requerir una biopsia para confirmar el diagnóstico.

A nivel hospitalario no se cuentan con datos que representen a esta población, además no se las ha realizado el estudio gastroenterológico completo a los pacientes cirróticos y el diagnóstico de la gastropatía portal hipertensiva no se llega a dar, repercutiendo sobre la salud del paciente a largo plazo.

Por este motivo es necesario que se realice esta investigación, para obtener datos estadísticos, y se brinde el conocimiento al paciente de que es muy importante que se continúe un control gastroenterológico por medio del hospital para evitar la morbilidad y mortalidad de los pacientes a nivel local.

2. Justificación

Algunos de los estudios realizados sugieren que la gastropatía congestiva, corresponde a la presencia de ectasias vasculares en la mucosa gástrica. Lo que constituye una entidad histológica caracterizada por dilataciones, tortuosidades y engrosamiento de la pared de los capilares de la mucosa gástrica ⁽¹⁾.

La prevalencia de esta afección presenta gran variabilidad en los entre el 9-74 % independientemente de coexistir o no varices esofágicas debido a la hipertensión portal. Tal variabilidad no sólo depende del tipo

de paciente seleccionado para el estudio, sino también de que el endoscopista tenga los criterios endoscópicos de la entidad que le permitan reconocerla.

Por lo tanto en este estudio se realizara el diagnóstico clínico, endoscópico e histopatológico del paciente con gastropatía hipertensiva, correlacionarlo con el grado de disfunción hepática y la presencia concomitante de complicaciones asociadas a la hipertensión portal para de esta manera determinar la prevalencia de gastropatía hipertensiva como causa secundaria del sangrado digestivo.

El presente trabajo de investigación se orienta a la importancia que existe en el conocimiento de la gastropatía hipertensiva portal como causa de hemorragia digestiva tanto aguda o crónica, en los pacientes con hipertensión portal cuya causa se debe a la cirrosis hepática

3. Objetivos de la investigación

OBJETIVO GENERAL

Determinar la Prevalencia de la gastropatía portal hipertensiva en los pacientes con cirrosis hepática evaluados por el servicio de gastroenterología del Hospital General Luis Vernaza de Guayaquil.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la prevalencia de gastropatía portal hipertensiva en los pacientes con cirrosis hepática.
- Identificar por medio de endoscopia digestiva alta los tipos de gastropatía portal hipertensiva más frecuentes.
- Identificar el porcentaje de los pacientes diagnosticados con cirrosis hepática que presentan várices esofágicas.

4. Formulación de hipótesis o preguntas de investigación

La prevalencia de gastropatía portal hipertensiva es mayor al 50% en los pacientes cirróticos del Hospital Luis Vernaza.

1. ¿Qué influencia ejerce la gastropatía portal Hipertensiva en los pacientes con cirrosis hepáticas que son evaluados en el Hospital Luis Vernaza en el periodo de Julio del 2014 a Julio del 2016?
2. ¿Cómo identificamos a los pacientes con gastropatía portal hipertensiva que presentan cirrosis hepática?
3. ¿Cuáles son las causas de la gastropatía portal hipertensiva?
4. ¿Cómo determinaremos las complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes con gastropatía portal hipertensiva?
5. ¿Cuál es la relación que existe entre la gastropatía portal hipertensiva con la cirrosis hepática?

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

1. Antecedentes

Según estudios realizados muestran que el 40% de los pacientes presentan Gastropatía Portal Hipertensiva (GPH). Entre la población Europea y Estadunidenses esta representa el 30% de los pacientes con cirrosis compensada y el 60% con cirrosis no compensada, representando el 20% de mortalidad y morbilidad asociada a esta patología ⁽⁴⁾. La cirrosis hepática es una patología crónica que en el Ecuador se encuentra dentro de las diez principales causas de muerte, En el Ecuador de acuerdo a los datos del INEC en el cual se analizaron las 10 principales causas de mortalidad general del año 2010 se estableció que el porcentaje de cirrosis en Ecuador era de 3.13% y de 3.21% en el 2011⁽⁵⁾.

En 1985 Mc Cormack et al, y su grupo de colaboradores establecieron una correlación clínica, endoscópica e histológica de las lesiones en la mucosa gástrica de pacientes con cirrosis hepática que desarrollaron hipertensión portal dando como complicación una alteración a nivel de la mucosa gástrica la cual fue denominada "gastropatía congestiva". Años después en 1992 se dieron a conocer los criterios endoscópicos de Tanoue et al, con los cuales se dio a conocer la clasificación endoscópica en tres grados de estas lesiones, la cual aún está vigente en la actualidad para establecer un diagnóstico de gastropatía portal hipertensiva en pacientes con hipertensión portal

desarrollada por cirrosis hepática. Más tarde en 1996 tras el consenso de BAVENO III se esclareció nuevos parámetros de clasificación endoscópica de gastropatías por hipertensión portal en leve moderada y severa. El Club italiano de gastroenterología clasificó el tipo de lesiones gástricas causadas por la hipertensión portal en cuatro tipos, una de estas es la forma en mosaico, es decir de forma variada y confluyentes, las lesiones de puntos rojos, puntos rojo cereza, y las lesiones de color negro-marrón. Además de esto se describió a la gastropatía portal hipertensiva vista por el lente del endoscopio como piel de serpiente^(6,7).

En un estudio muy reconocido realizado por Gupta et col, se demostró que el 61% de los 230 pacientes incluidos en el estudio bajo los criterios diagnósticos del CHILD Pugh y várices esofágicas desarrollo GPH, pero que afectaba a todo el tracto gastrointestinal por lo que se encontró un 14% duodenopatía portal hipertensiva y en un 8 % colopatía portal hipertensiva. Este estudio también mostró una asociación significativa de GPH con pacientes a los que se les había realizado ligadura de varices esofágicas⁽⁷⁾.

Otro estudio que incluyó a 250 pacientes con cirrosis con hemorragia gastrointestinal se observó sangrado activo de las lesiones ulcerativas antrales y corporales sin encontrar ninguna otra causa de hemorragia aguda la cual puede ser demostrada después de una evaluación exhaustiva del tracto gastrointestinal, lo que se dio a conocer con este estudio fue que el sangrado activo en pacientes cirróticos no solo correspondía a la presencia de varices esofágicas, sino que existía una

causa secundaria de sangrado digestivo lo que causaba una hiperemia de la mucosa gastrointestinal⁽⁸⁾.

2. Definición de Gastropatía Portal Hipertensiva

Se define como una lesión de la mucosa gástrica en pacientes cirróticos, los principales cambios histológicos son debido a que los vasos en la mucosa y submucosa están dilatados, torcidos y las paredes de los vasos están engrosadas ⁽⁹⁾. Se considera una causa importante de la hemorragia gastrointestinal en pacientes cirróticos, en este trastorno la mucosa el estómago sufre transformaciones de friabilidad y la presencia de vasos sanguíneos dilatados en la superficie, vista endoscópicamente tiene una apariencia de manchas rojizas, presentándose con más frecuencia en el antro gástrico, considerándose que el 65%de los pacientes sufren de gastropatía portal hipertensiva como consecuencia de la cirrosis hepática ^(3.) La mayor parte de esta enfermedad crónica se desarrolla por el alto consumo de alcohol, infecciones crónicas producidas por virus, obstrucciones de la vía biliar, fibrosis quísticas, aumento en la absorción de hierro, cobre que se deposita en el hígado ^(7,9).

3. Tipos de Gastropatía portal hipertensiva

Según la evaluación de la mucosa gástrica y a bases de los criterios endoscópicos la gastropatía portal hipertensiva se clasifica en: ⁽¹⁴⁾

Gastropatía Porta Hipertensiva Leve	Puntos rojizos y finos (rash escalatiforme)
	Pliegues eritematosos superficiales
	Piel de víbora o patrón en mosaico
Gastropatía Porta Hipertensiva Severa	Puntos rojos similares a los observados en el esófago con vrices esofágicas
	Lesiones similares a la gastritis hemorrágica difusa

Referencia Bibliográfica: Kim MY, Choi H, Baik SK, Yea CJ, Won CS, Byun JW, et al. Portal Hypertensive Gastropathy: Correlation with Portal Hypertension and Prognosis in Cirrhosis. *Digestive Diseases and Sciences*. 2010 Dec;55(12):3561–7.

4. Fisiopatología de la Gastropatía Portal Hipertensiva

El sangrado digestivo es una de las complicaciones más frecuentes en pacientes cirróticos con hipertensión portal, que se manifiesta a múltiples causas, la ruptura de varices esofágicas que es la más común con el 80% de los casos, o las lesiones de la mucosa gástrica, del intestino delgado y del intestino grueso, y otros trastornos secundarios vasculares de la mucosa gástrica^(7,9).

La gastropatía congestiva es una complicación tardía y secundaria de la HTP, que sangra en el 15 a 40 % de los cirróticos que ocasiona trastornos circulatorios de la mucosa gástrica los cuales disminuyen los mecanismos defensivos y favorecen el daño de la mucosa⁽¹⁰⁾.

La gastropatía hipertensiva se produce por dilatación de vénulas submucosas y capilares y por congestión en la mucosa del estómago. Se desarrolla sobre todo en pacientes en los que se haya realizado ligadura de varices esofágicas. De forma secundaria a la aparición de shunts portosistémicos, en la enfermedad hepática avanzada se produce aumento del retorno venoso y disminución de la post-carga con aumento del gasto cardiaco. En la cirrosis el aumento de la resistencia vascular al flujo sanguíneo portal en la microcirculación hepática es el factor inicial que conduce al desarrollo de hipertensión portal⁽¹¹⁾.

La producción excesiva de óxido nítrico (NO) también ha sido implicado en la patogénesis de la gastropatía portal hipertensiva, ya que es un potente vasodilatador, y el aumento de sus niveles se han descrito en la cirrosis como método compensatorio⁽²⁾. El TNF- α se ha implicado en la patogénesis de la circulación hiperdinámica asociada hipertensión portal, debido a que posee numerosas acciones proinflamatorias y se ha asociado con lesiones gástricas y lesión intestinal⁽²⁾. Las alteraciones de los factores de crecimiento también se han descrito en la GPH debido a que se han encontrado niveles altos en áreas ectásicas de la mucosa gástrica^(2,12). En resumen, numerosos cambios en varios mediadores inflamatorios se han descrito en LA GPH. Los hallazgos más consistentes parecen ser los cambios en la producción de NO, la síntesis de TNF- α , y la sensibilidad a la inhibición de las prostaglandinas.

Las causas probables de estos resultados aparentemente contradictorios son más probablemente el resultado de ambos evaluaron diferentes niveles de gravedad de GPH y las diferentes técnicas utilizadas en la medición de flujo gástrico. Se requieren estudios adicionales en estas áreas para definir aún más la fisiopatología de la GPH con el objetivo final de desarrollar nuevas intervenciones terapéuticas.

5. Factores de riesgos

Existe múltiples factores de riesgo que conlleva al desarrollado esta patología como lo es la gastropatía portal hipertensiva en pacientes cirróticos entre estos factores tenemos⁽¹³⁾:

Factores exógenos:

- Infecciones
- AINES
- Consumo de drogas
- Consumo de alcohol
- Factores endógenos
- Acido gástrico y pepsina
- Bilis
- Jugo pancreático
- Uremia
- Enfermedades autoinmunes

6. Manifestaciones clínicas

La gastropatía portal hipertensiva usualmente es asintomática. Pero sangrado gastrointestinal crónico o sangrado masivo se pueden presentar. A continuación se presentan las principales manifestaciones clínicas: (10,13).

- Sangrado digestivo alto
- Hematemesis o melena
- Sangre oculta positiva
- Pacientes cirróticos con HTP
- Independiente del sexo, edad, daño hepático, de las varices esofágicas
- Anemia hipocrómica.
- Síntomas dependientes de la enfermedad base.

7. Diagnostico endoscópico

La endoscopia en la gastropatía portal hipertensiva evidencia en el estómago dos lesiones principales: el patrón en mosaico de la mucosa y los puntos rojos, estas lesiones están localizadas con más frecuencia en cuerpo y fundus siendo su intensidad variable. El grado de la afección en el patrón de mosaico de la mucosa puede ser leve. Se manifiesta con una coloración rosa, moderada que se manifiesta con puntos rojos planos y severos que se presentan con lesiones confluentes ⁽¹¹⁾. El término escarlatina también se ha utilizado para describir los cambios tempranos de GPH. La GPH severa se define por manchas de color rojo cereza que son típicamente muy friables y pueden sangrar de forma activa durante la

endoscopia. En la GPH, los cambios en la mucosa gástrica típicamente se localiza en el fondo de ojo o del cuerpo del estómago, pero las condiciones que semejan a la GPH se han descrito en otra parte en el tracto gastrointestinal, incluyendo el recto, el colon y el intestino delgado.

El análisis de criterios descritos tales como la presencia o la ausencia del patrón en forma de mosaico, lesiones de color rojo puntos y manchas de color rojo cereza tienen una alta sensibilidad para el diagnóstico, sin necesidad del estudio histopatológico, ya que este es confirmatorio. Este enfoque puede ser útil para futuras investigaciones sobre la historia natural de esta enfermedad y factores relacionados, lo que ayuda a aclarar algunas de las controversias actuales, incluidas los estudios con hallazgos histológicos y las comparaciones con los diferentes criterios endoscópicos.

En conclusión, los criterios endoscópicos más adecuados para el diagnóstico de la gastropatía por hipertensión portal son las lesiones tipo mosaico de color rojo puntos y manchas de color rojo cereza ⁽¹⁵⁾.

8. Definición de Várices Esofágicas

Las varices esofágicas se las define según la World Gastroenterology Organization (WGO), como colateral portosistémicas, es decir, canales vasculares que conectan la circulación venosa con la circulación sistémica. En el 50% de los pacientes recién diagnósticos con cirrosis hepáticas, se realiza el hallazgo de várices esofágicas. En la enfermedad hepática las várices esofágicas se desarrollan en un 8% anual, y en aquellos que presentaban várices de pequeño calibre, el 8% al 10% progresarán.

La hipertensión portal es un síndrome frecuente en las enfermedades hepáticas definido por el aumento del gradiente de presión venosa hepática $>5\text{mmHg}$. Cuando aumenta más de 10 mmHg se manifiesta clínicamente la hipertensión portal mediante enteropatías inflamatorias y várices del tubo digestivo. La hipertensión portal podría clasificarse de acuerdo al sitio donde se encuentra el obstáculo para el flujo sanguíneo en pre-, intra- y post-hepático. El gradiente de presión venosa hepática superior a 10 mmHg se asocia a várices gastroesofágicas y cuando aumenta a 12 mmHg el riesgo de sangrado es inminente.

Los pacientes cirróticos que no tengan várices esofágicas aún no desarrollan hipertensión portal o la presión portal que presentan aún no es lo suficientemente elevada para provocar circulación colateral. Por esto la presencia de várices esofágicas se correlaciona con la gravedad de la enfermedad, y su diagnóstico y manejo oportuno le aseguran al paciente más posibilidades de evitar su sangrado. Se calcula el 50% de todos los

pacientes con hepatopatía crónica establecida presentan várices esofágicas al momento de realizar una endoscopia de rutina y estas están en riesgo de ruptura en cualquier momento lo que implica un riesgo de mortalidad. Para aquellos pacientes que ingresan a la emergencia con sangrado digestivo alto tiene un riesgo de mortalidad, indicando que la mortalidad a las seis semanas de la hemorragia digestiva alta es del 20% y el riesgo de recurrencia es de 60% al año. Debido a la alta prevalencia de várices esofágicas se ha decretado que todo paciente con diagnóstico conocido de cirrosis hepática que acude por uno o más episodios de sangrado digestivo, la causa se la atribuye a las várices hasta que se demuestre lo contrario con la evaluación endoscópica.

9. Clasificación Endoscópica de Várices Esofágicas

En 1934 Kegaries estudio la relación que existe entre la hipertensión portal y la presencia de várices esofágicas. Durante todos esos años se han propuesto numerosas clasificaciones, que básicamente se refieren a la localización, tamaño y características de las várices. En el último consenso Baveno V se indicó que para fines prácticos la clasificación sencilla en la que divide a los tipos de várices en dos: várices pequeñas (<5mm) y várices grandes (>5mm). En el Hospital Luis Vernaza utilizan la clasificación de Degradi que se expone a continuación en la Tabla 2.

Tabla 2. Clasificación Endoscópica De Várices Esofágicas según DAGRADI	
GRADO I	Varices que apenas protruyen sobre la mucosa del esófago, suelen desaparecer con la insuflación
GRADO II	Varices que claramente protruyen sobre la mucosa del esófago, rectas y con un diámetro < 5mm
GRADO III	Várices que protruyen marcadamente en la luz del esófago, con un diámetro >5mm, rectas o tortuosas
GRADO IV	Várices prominentes que casi contactan con la pared opuesta, tortuosas y que coleasen unas con otras.
GRADO V	Várices similares a racimos de uvas que ocluyen todo el lumen y que además presentan puntillado rojo en la superficie (cherry spots).

Referencia Bibliográfica: Abby Philips C, Sahney A. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterology Report*. 2016 Aug;4(3):186–95.

10. Índices Pronósticos

Una de las formas para evaluar la gravedad de la cirrosis es mediante el sistema de clasificación de Child–Pugh (Tabla 3). Dicha valoración está relacionada a la tasa de supervivencia del paciente a uno y dos años. La puntuación de Child-Pugh evalúa tres parámetros bioquímicos y dos clínicos. De esta forma trata de evaluar la función hepática y su repercusiones sistémicas. Sin embargo, esta clasificación tiene sus limitaciones, como la inclusión de dos variables cuya evaluación puede ser subjetiva que son la severidad de la ascitis y el grado de encefalopatía, lo que viene sujetas a la experiencia y ojo clínico del personal que realice la puntuación.

Por esta razón investigadores de la Clínica Mayo en Estados Unidos desarrollaron el sistema de puntuación de MELD (model end-stage liver disease). El modelo de enfermedad hepática terminal se creó con la intención de predecir qué pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática tenían mayor probabilidad de sobrevivir tras un procedimiento de derivación portosistémica. Al validar esta escala cayeron en cuenta que esta escala podía ser utilizada también para determinar supervivencia en pacientes

Tabla 3. Puntuación Child Pugh			
	1 Punto	2 Puntos	3 Puntos
Bilirrubina (mg/dl)	<2	2 - 3	>3
Albúmina (g/dl)	>3,5	2,8 – 3,5	<2,8
INR	<1,7	1,7 – 2,3	>2,3
Ascitis	Ausente	Responde a diuréticos	Ascitis refractaria
Encefalopatía	Ausente	Grado I-II	Grado III - IV

Interpretación de Puntuación Child – Pugh			
Puntos	Clase	Supervivencia 1 año	Supervivencia 2 años
5 - 6	A	100%	85%
7 – 9	B	81%	57%
10 - 15	C	45%	35%

Referencia Bibliográfica: *Buey LG, Mateos FG, Moreno-Otero R. Cirrosis hepática. Medicine-Programa de formación médica continuada acreditado. 2012;11(11):625–33.*

Tabla 4. Puntuación MELD	
Índice	Mortalidad a los 3 meses
<9	1,9%
10 – 19	6%
20 – 29	19%
30 – 39	52,3%
>40	71,3%

Referencia Bibliográfica: *Buey LG, Mateos FG, Moreno-Otero R. Cirrosis hepática. Medicine-Programa de formación médica continuada acreditado. 2012;11(11):625–33.*

11. Tratamiento

Atendiendo a los mecanismos actuales de la gastropatía portal hipertensiva en pacientes con cirrosis hepática, ciertos medicamentos o antiácidos no suelen ser efectivos en el tratamiento del sangrado agudo, sin embargo aún se sigue tratando con Propanolol.

Propanolol: Su efectividad para prevenir el sangrado en estos pacientes, estudios realizados revelan comenzar el tratamiento con dosis pequeñas de 20 a 40 mg por día y si es necesario doblar la dosis cada 24 horas hasta que se logre detener el sangrado o hasta la aparición de sus efectos colaterales, existe actualmente una variedad de fármacos que han logrado resultados positivos como los inhibidores de la cicloxigenasa, los antagonistas de la serotonina, el estrógeno, la progesterona y la capsaicina, este último es un activador selectivo de las neuronas aferentes del sistema nervioso, el cual incrementa el flujo sanguíneo gastrointestinal e incrementa la liberación de péptido liberador de gastrina y de histamina ejerciendo un efecto protector sobre la mucosa gástrica

Otro método efectivo para los pacientes con gastropatía portal hipertensiva en cirróticos es el tratamiento quirúrgico que incluye derivaciones porto-sistémicas y trasjugulares intrahepática portosistematicas⁽¹¹⁾.

12. Prevalencia

La prevalencia de esta patología varía ya que esta se presenta en el 94% de pacientes cirróticos con hipertensión portal, sin embargo algunos estudios revelan una gran variación en su prevalencia por varios factores, características de la población, técnicas endoscópicas y biopsias. El 63,6% de las personas que padecen de gastropatía portal hipertensiva fueron del sexo masculino de edad adulta cuyos resultados se encuentra enlazado a la cirrosis hepática ya que estudios revelan que el 85.7% de los casos de cirrosis fue del tipo alcohólica ^(15,16).

El tipo más común de la gastropatía portal hipertensiva con mayor prevalencia es la leve que varía del 20% al 94%, mientras que la gastropatía severa se la encuentra con un 7% y el 42%, los resultados concuerdan con el tipo más común que es la gastropatía portal hipertensiva leve con el 60.6% con relación al severo que es el 39.3%, dentro de la gastropatía portal hipertensiva leve el patrón más común fue la piel de culebra o patrón en mosaico con el 39.4%⁽¹⁵⁾.

Una característica diagnóstica de Gastropatía Portal Hipertensiva, es la presencia de alteraciones vasculares tanto a nivel de la mucosa como principalmente en la submucosa con escaso infiltrado celular inflamatorio. Nosotros encontramos que el 100% de nuestros pacientes con alteraciones macroscópicas de Gastropatía Portal Hipertensiva mostraron algún tipo de alteración vascular, coincidiendo con lo reportado.

Las alteraciones vasculares más frecuentes fueron: vasodilatación sanguínea tanto en la forma severa como en la leve con el 84.6% y 70.0%, edema estromal con el 69.2% y 50.0%, y extravasación sanguínea con el 76.9% y 15.0%. No sabemos si la extravasación sanguínea es un rasgo histopatológico que caracterice a la gastropatía severa. La literatura no está de acuerdo en precisar si existen hallazgos histopatológicos que permitan distinguir entre gastropatía leve y severa^(15,16).

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN

1. Tipo de estudio

El presente es un estudio observacional, analítico de corte transversal

2. Área de estudio

Realizado en el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil desde julio del 2014 a julio de 2016 en el servicio de Gastroenterología.

3. Universo

Se seleccionó como población a los pacientes adultos con diagnóstico de cirrosis hepática y/o gastropatía portal hipertensiva ingresados en el Hospital Luis Vernaza del periodo 2014-2016 evaluados por el servicio de Gastroenterología.

4. Población y Muestra

La población no se muestreó porque se utilizaron la totalidad de la población de estudio. Por lo cual la muestra empleada en la investigación es de tipo no probabilística.

5. Criterios de la investigación

Criterios de inclusión

- a) Mayores de 18 años.
- b) Antecedente de Cirrosis hepática.
- c) Diagnóstico de Cirrosis Hepática o Hepatopatía Crónica en estudio
- d) Realización de Video Endoscopia Digestiva Alta

Criterios de exclusión

- a) Embarazadas o sospecha de embarazo
- b) Pacientes ingresados por el Servicio de Emergencia
- c) Criterios para Inestabilidad Hemodinámica
- d) Pacientes sin seguimiento por el Servicio de Hepatología
- e) Datos de Inclusión Incompletos

6. Procedimientos para garantizar los aspectos éticos

Antes de iniciar la investigación, se obtuvo la aprobación del Departamento de Investigación y del Comité Científico y de Bioética del Hospital.

7. Variables de estudio

Las siguientes variables fueron recolectadas: edad, género, puntuación MELD, diagnóstico clínico, motivo de la endoscopia, presencia de várices esofágicas y presencia de gastropatía hipertensiva portal.

8. Operacionalización de las variables

Las variables fueron operacionalizadas en una matriz, que se muestra en el Anexo 1.

9. Instrumentos: Procedimientos para recolección de la información

La base de datos fue proporcionada por el servicio de estadística y luego recolectados mediante la revisión exhaustiva de las historias clínicas en el programa Servinte de la institución. Posteriormente, las variables recolectadas fueron ingresadas en una hoja de cálculo de Microsoft Excel donde se procedió a su tabulación, para luego ser trasladados al programa SPSS Statistics v22 para su respectivo análisis estadístico.

10. Análisis estadístico

Se aplicaron los test de significancia estadística, como la prueba de Chi cuadrado para las variables cualitativas y T de student para las variables cualitativas; se utilizó como nivel de confiabilidad el 95% y se determinó como significativo el valor de $p < 0.05$.

11. Cronograma

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES PARA LA REALIZACIÓN DE LA TESIS												
ACTIVIDADES / MESES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1 ANTEPROYECTO	■											
2 SOLICITAR PERMISO PARA REALIZACIÓN DE TESIS EN EL HLV	■											
3 ELABORAR MARCO TEÓRICO		■	■									
4 DISEÑO METODOLÓGICO		■	■	■	■	■	■					
5 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN		■	■	■	■	■	■	■				
6 PROCESAMIENTO DE RESULTADOS								■	■			
7 ANÁLISIS DE RESULTADOS									■	■		
8 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES											■	
9 ELABORACIÓN DEL INFORME FINAL											■	■
10 ENTREGA DEL INFORME FINAL												■

HLV: Hospital Luis Vernaza

CAPÍTULO IV

ÁNALISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Resultados

Para la elaboración de este estudio se incluyeron un total de 110 pacientes con cirrosis hepática evaluados por el servicio de gastroenterología, a los que se les realizó mínimo una video endoscopia digestiva alta (VEDA). La edad promedio fue $55,41 \pm 12,217$ de los cual el 37,3% tenían más de 60 años, 34,50% tienen entre 51 a 60 años, 15,5% tienen entre 41 a 50 años, 10% entre los 31 y 40 años y menos del 3% eran menores de 30 años; 42,70% fueron femeninos y 57,30% masculinos. Las características basales del total de los pacientes se presentan en la Tabla 5.

Del total de los pacientes evaluados, 70 (63,6%) tenían un diagnóstico de Cirrosis Hepática Descompensada mientras que 40 (36,3%) se mantenían estables dentro de su patología. A más de la mitad (59,1%) se les realizó la VEDA para el control de la hepatopatía crónica, el 25,5% se los ingresó para valoración para trasplante hepático y menos del 20% fue por haber presentado uno o varios episodios de hemorragia digestiva alta.

Entre los hallazgos endoscópicos se observó Gastropatía Hipertensiva Portal (GHP) en 71 (65,7%) de los 110 pacientes; en 53 (48,2%) la GHP fue leve, en 11 (10%) moderada y en 7 (6,4%) severa de los 110 pacientes. Además, el 91 (82,7%) de los 110 cirróticos tenían várices esofágicas; en 32 (29,1%) se encontró várices grado I, en 26 (23,60%) grado II y en 33 (30%) grado III. En cuanto a la gravedad de la enfermedad hepática se midió el puntaje MELD, determinando un puntaje promedio de $15,57 \pm 12,217$. De total de los pacientes 12 (10,9%) obtuvieron un puntaje <9 con el 1,9% de mortalidad a los 3 meses, en 77 (70%) pacientes se les calculó un MELD entre 10 -19 puntos con el 6% de mortalidad, 19 (17,3%) con un puntaje entre 20 a 29 con el 19,6% de mortalidad y solo en 2 (1,8%) pacientes se determinó un puntaje entre 30-39 con el 52,6% de mortalidad a los 3 meses. Ningún paciente obtuvo un puntaje de 40 de MELD.

Se buscó si existía una relación entre el diagnóstico clínico y la presencia de várices esofágicas entre los pacientes. En aquellos pacientes con el diagnóstico de Cirrosis Hepática Descompensada se determinó que 64 (58,2%) presentaban várices esofágicas al momento del estudio endoscópico (Tabla 5), mientras que 27 (24,5%) con diagnóstico de Hepatopatía Crónica en estudio lo hizo, siendo estadísticamente significativo con un valor de $p = 0,001$. Como se observa en la figura 6, es marcada la presencia de várices esofágicas entre los dos tipos de diagnóstico.

Se correlacionó la presencia de gastropatía portal hipertensiva y la presencia de várices esofágicas mediante la prueba de chi cuadrado como se presenta en la Tabla 2. En aquellos pacientes que no se evidenció gastropatía portal hipertensiva el 17 (15,5%) presentaron várices grado I, 10 (9,1%) presentaron várices grado III y similarmente 9 (8,2%) presentaron várices grado II. Entre los que se diagnosticó endoscópicamente gastropatía leve, ninguno tenía predominancia de algún tipo de várices (Fig. 1); 12 (10,9%) presentaron várices grado I, 16 (14,5%) presentaron grado II y 14 (12,7%) grado III. Mientras que los que presentaron gastropatía moderada y grave, no presentaron mayor frecuencia de várices esofágicas ($p=0,028$).

En la figura 5 podemos apreciar la mayor frecuencia de Gastropatía Portal Hipertensiva entre los pacientes. Sin embargo, al buscar si existía una relación entre la presencia de GPH y el diagnóstico clínico de los pacientes, no se encontró una asociación estadísticamente significativa ($p=0,940$). De todos los pacientes con Hepatopatía Crónica en estudio 26 (23,6%) presentaron GPH, mientras que 45 (40,9%) con Cirrosis Hepática Descompensada lo hicieron. A pesar que la enfermedad descompensada presenta mayor prevalencia de gastropatía, esta relación no fue significativa (Tabla 6).

También se buscó si existía alguna correlación entre el puntaje MELD y la presencia de gastropatía portal hipertensiva y la presencia de várices esofágicas. Entre los pacientes con gastropatía portal hipertensiva, se evidenció que el 35% con GPH leve tenían entre 10 y 19 puntos de severidad de enfermedad hepática ($p=0,007$), así mismo todos los tipos de várices esofágicas se presentaron entre los que tenían este puntaje ($p=0,035$).

Discusión

Se sabe que la hipertensión portal es el principal factor en la fisiopatología de gastropatía porta hipertensiva (GPH). La elevada presión portal y la disfunción hepática causa congestión generalizada a nivel de los vasos del estómago, provocando inflamación a nivel de la mucosa gástrica. Esta inflamación ocasionaría un desbalance entre los mecanismos de protección de la mucosa y los factores nocivos del medio, teniendo como resultado alteraciones hemodinámicas. Aun así, esta condición es dinámica, entendiéndose que puede ser transitoria, persistente o incluso progresiva, todo dependiendo del grado de la hipertensión portal. Kim MY (2010) demostró que la severidad de la GPH se relacionaba a la gravedad de la hipertensión portal. En su estudio de gran escala con 331 pacientes, demostró que aquellos pacientes que se sometían al tratamiento con transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) para liberar la presión portal, mostraban regresión en la gastropatía (27).

En este estudio se diagnosticó gastropatía portal hipertensiva en el 65% de los pacientes. Este resultado no se asemeja estudios previos en

los que la prevalencia varía entre el 90-93% (En el estudio de Kim MY et al. 90% ⁽²⁷⁾, Bang CS et al. 91,5% ⁽²⁸⁾ y 93,4% en el estudio de Cuvelo LA et al. ⁽²⁹⁾) A pesar de que la prevalencia es inferior a la estipulada por la literatura, cumple la hipótesis planteada para este estudio, siendo superior al 50% de la población en total. Estos resultados nos permiten tener una idea de cómo mejorar el manejo de esta condición en el servicio de gastroenterología del Hospital Luis Vernaza, ya que así se estará pendiente que cada diez pacientes cirróticos, siete presentaran gastropatía portal hipertensiva. Además, la Gastropatía Hipertensiva Portal es una de las causas secundarias de hemorragia digestiva alta en los pacientes cirróticos, al conocer que una elevada proporción de los pacientes cirróticos que ingresen con hemorragia digestiva alta, se tendría una alternativa entre las causas a parte de la hemorragia por várices esofágicas.

La evolución de la enfermedad hepática tiene un curso progresivo relacionado directamente con la severidad de la hipertensión portal. Las complicaciones de la cirrosis son las mismas independientemente de la causas que la generó. A medida que ocurre el cambio del tejido hepática por tejido fibrótico, varios cambios ocurren a nivel sistémico, que repercuten en la condición general del paciente. El término Hepatopatía crónica o Cirrosis Compensada se reserva para los pacientes que se mantienen estables dentro de su patología caracterizándolos específicamente, esto quiere decir que se mantienen en una fase asintomática, mientras que la Cirrosis Hepática Descompensada incluye a los pacientes que presenten o debuten su patología con hemorragia digestiva variceal, encefalopatía hepática, ictericia, ascitis y sus complicaciones como la peritonitis bacteriana espontanea. Por esta razón se buscó determinar en qué tipo de diagnóstico clínico se presentaría con

mayor prevalencia la gastropatía hipertensiva portal, así como várices esofágicas. Como lo indica su historia natural, en este estudio se comprobó la presencia de várices esofágicas con mayor prevalencia en aquellos diagnosticados con Cirrosis Hepática Descompensada ($p=0,001$). No obstante, la presencia de gastropatía hipertensiva portal no se mostró estadísticamente significativa en aquellos en con enfermedad descompensada, aun así presentaron mayor prevalencia de GPH que aquellos con Hepatopatía Crónica, 45 (40,9%) vs 26 (23,6%) respectivamente (Tabla 6).

Al analizar si existía alguna relación entre la Gastropatía Portal Hipertensiva con la severidad de la enfermedad, se encontró correlaciones significativas de acuerdo a la severidad de la GPH entre la presencia de várices esofágicas y el puntaje MELD. Debido a que el tipo de gastropatía más prevalente es la leve, hay mayor prevalencia de várices esofágicas, sin embargo, desde estadios tempranos podemos ver que hay mayor prevalencia de várices grandes (Tabla 2). Esto puede darse como resultado de la severidad de la hipertensión portal, a medida que esta empeora, tanto el diámetro de las várices esofágicas como la severidad de la gastropatía irá progresando. Kim MY (2010) presentó iguales resultados, concluyendo que las várices esofágicas se relacionaban a la severidad de la gastropatía portal hipertensiva ($p < 0,001$)⁽²⁷⁾. De la misma forma, la relación que se observó entre el puntaje MELD y la GPH y las várices esofágicas viene de la mano con la severidad de la enfermedad. Nuestra población de pacientes con cirrosis hepática mostraron un puntaje MELD promedio de $15,57 \pm 5,289$ lo le atribuye al grupo un riesgo de mortalidad del 6% a los tres meses, con lo que se explica la mayor prevalencia de gastropatía portal hipertensiva y várices esofágicas grado II (Tabla 3 y 4).

Durante el estudio se presentaron algunas limitaciones. Una de las principales fue la variabilidad que hubo entre los endoscopistas para identificar el tipo de gastropatía. Como observamos en el estudio, hubo un grupo que se denominó como GPH moderada que no cumplía los criterios de la leve ni la severa. En segundo lugar, la prevalencia de nuestro estudio fue inferior a la de estudios previos. Proponemos que la explicación a esto se debe a la inconsistencia de los criterios endoscópicos para diagnosticar gastropatía portal hipertensiva. En el 2000 se estableció la clasificación Baveno III mediante consenso en la que dividían a la GPH en leve y severa, de acuerdo a las características del puntillado rojo que presentaba la GPH severa y no la leve. Con el afán de unificar conceptos, la mayoría de centros adoptó esta clasificación para obtener una población mejor caracterizada. De este modo Kim MY, Chang CS y Curvelo tuvieron una muestra más homogénea para presentar prevalencias semejantes ^(27, 28,29).

TABLAS Y GRÁFICOS DE RESULTADOS

Tabla 5. Características Clínicas de los pacientes

Características	Total pacientes n= 110	
Edad	55,41	± 12,217
<30 años	3	2,70%
30 - 40 años	11	10%
41 - 50 años	17	15,50%
51 - 60 años	38	34,50%
>60 años	41	37,3%
Género		
Femenino	47	42,7%
Masculino	63	57,3%
MELD	15,57	±5,289
Diagnóstico Clínico		
Hepatopatía Crónica en estudio	40	36,4%
Cirrosis Hepática Descompensada	70	63,6%
Motivo de VEDA		
Hemorragia Digestiva Alta	17	15,5%
Control de Hepatopatía Crónica	65	59,1%
Valoración Pre Trasplante	28	25,5%
Varices Esofágicas (Si/No)	91/19	82,7/17,3%
No	19	17,30%
Grado I	32	29,10%
Grado II	26	23,60%
Grado III	33	30,0%
Gastropatía Hipertensiva Portal (Si/No)	71/39	64,5/35,5%
No	39	35,5%
Leve	53	48,2%
Moderada	11	10,0%
Severa	7	6,4%

Valores expuestos en n (porcentajes) o media (±DS). MELD: model for endstage liver disease; VEDA: Videoendoscopia Digestiva Alta.

Tabla 6. Relación Gastropatía Portal Hipertensiva y la Presencia de Várices Esofágicas

Gastropatía Portal Hipertensiva	Presencia de Várices Esofágicas				valor-p
	No	Grado I	Grado II	Grado III	
Sin presencia	3 (2,7%)	17 (15,5%)	9 (8,2%)	10 (9,1%)	0,028
Leve	11 (10%)	12 (10,9%)	16 (14,5%)	14 (12,7%)	
Moderada	4 (3,6%)	0	1 (0,9%)	6 (5,5%)	
Severa	1 (0,9%)	3 (2,7%)	0	3 (2,7%)	
TOTAL	19 (17,3%)	32 (29,1%)	26 (23,6%)	33 (30%)	

Valores expuestos como n (porcentaje).

Tabla 7. Relación Gastropatía Portal Hipertensiva y la Puntaje MELD

Gastropatía Portal Hipertensiva	MELD				valor-p
	<9	10 – 19	20 - 29	30 - 39	
Sin presencia	5 (4,5%)	29 (26,4%)	5 (4,5%)	0	0,007
Leve	6 (5,5%)	38 (34,5%)	9 (8,2%)	0	
Moderada	1 (0,9%)	6 (5,5%)	2 (1,8%)	2 (1,8%)	
Severa	0	4 (3,6%)	3 (2,7%)	0	
TOTAL	12 (10,9%)	77 (70%)	19 (17,3%)	2 (1,8%)	

Valores expuestos como n (porcentaje).

Tabla 8. Relación entre la Presencia de Várices Esofágicas y la Puntaje MELD

Presencia Várices Esofágicas	MELD				valor-p
	<9	10 – 19	20 - 29	30 - 39	
Sin presencia	3 (2,7%)	15 (13,6%)	1 (0,9%)	0	0,035
Grado I	3 (2,7%)	17 (15,5%)	12 (10,9%)	0	
Grado II	3 (2,7%)	20 (18,2%)	3 (2,7%)	0	
Grado III	3 (2,7%)	25 (22,7%)	3 (2,7%)	2 (1,8%)	
TOTAL	12 (10,9%)	77 (70%)	19 (17,3%)	2 (1,8%)	

Valores expuestos como n (porcentaje).

Tabla 9. Relación entre el Diagnóstico Clínico y la Presencia de Várices

Diagnóstico de Egreso	Presencia de Várices		valor-p
	SI	NO	
Hepatopatía Crónica en Estudio	27 (24,5%)	13 (11,8%)	0,001
Cirrosis Hepática Descompensada	64 (58,2%)	6 (5,5%)	
Total	91 (82,7%)	19 (17,3%)	

Valores expuestos como n (porcentaje).

Tabla 10. Relación entre el Diagnóstico Clínico y la Presencia de Gastropatía Portal Hipertensiva

Diagnóstico de Clínico	Presencia de GHP		valor- <i>p</i>
	SI	NO	
Hepatopatía Crónica en Estudio	26 (23,6%)	14 (12,7%)	0,94
Cirrosis Hepática Descompensada	45 (40,9%)	25 (22,7%)	
Total	71 (64,5%)	39 (35,5%)	

Valores expuestos como n (porcentaje).

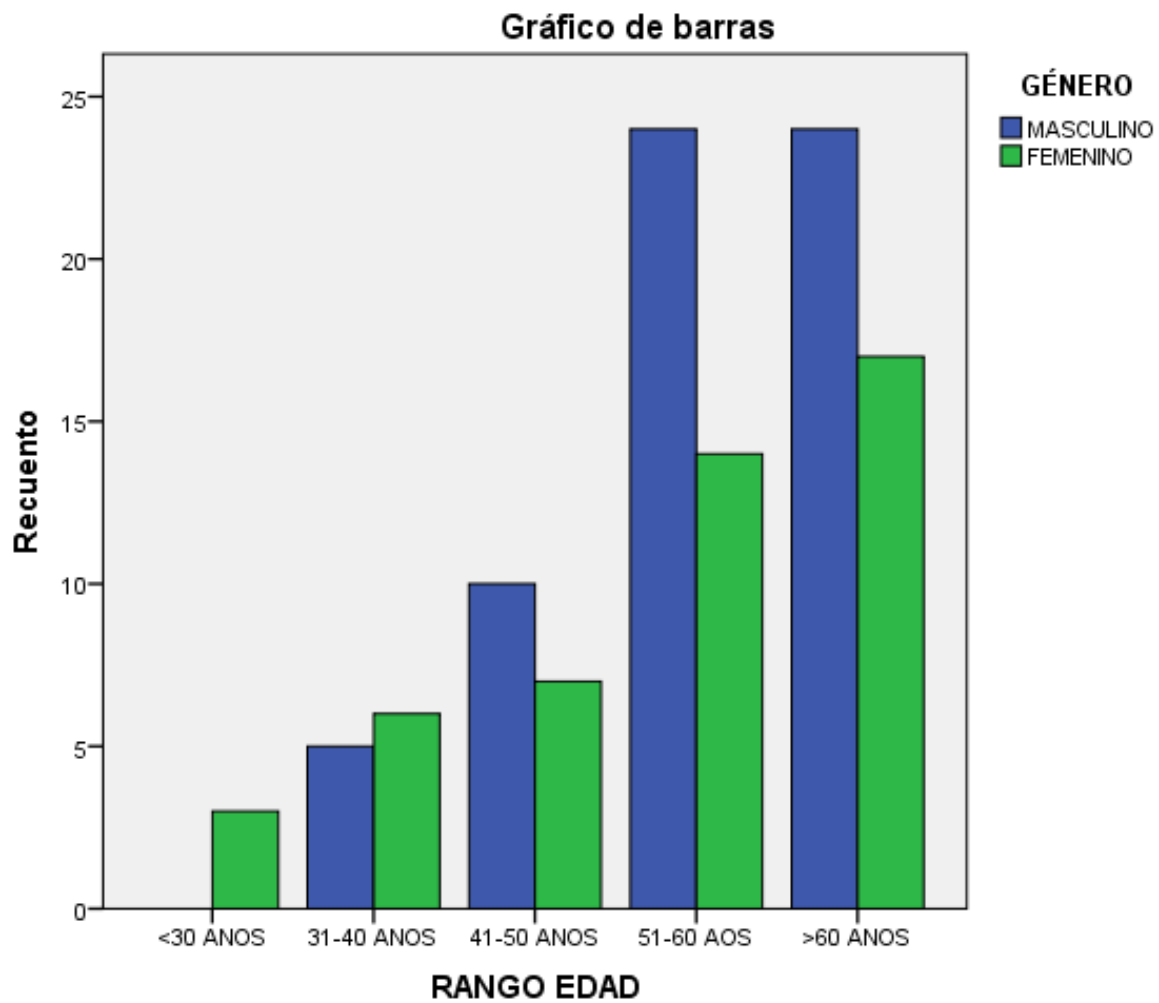


Figura 1.- Distribución del género entre los rangos de edad.

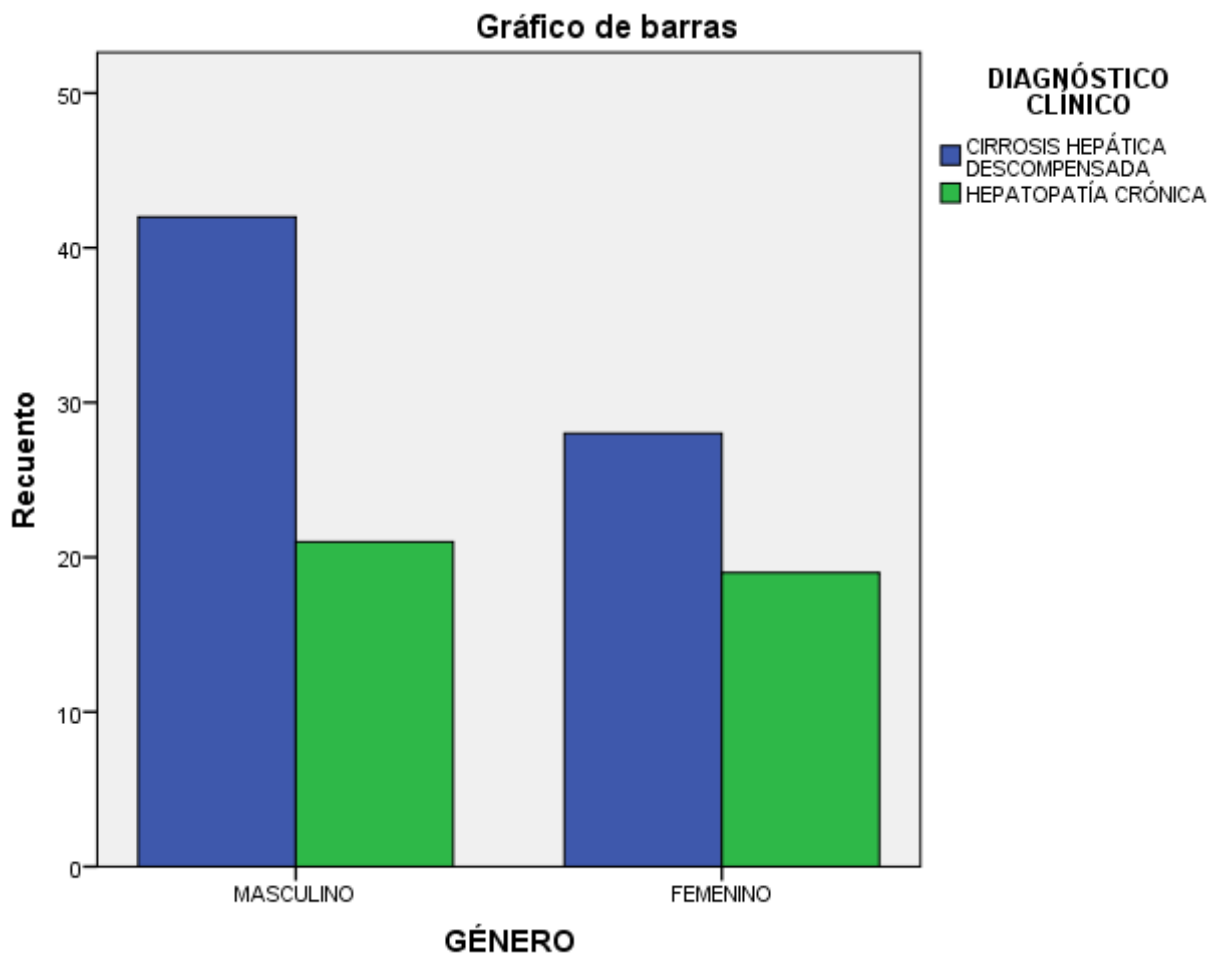


Figura 2. - Distribución Del Diagnóstico Clínico entre el Género Masculino y Femenino

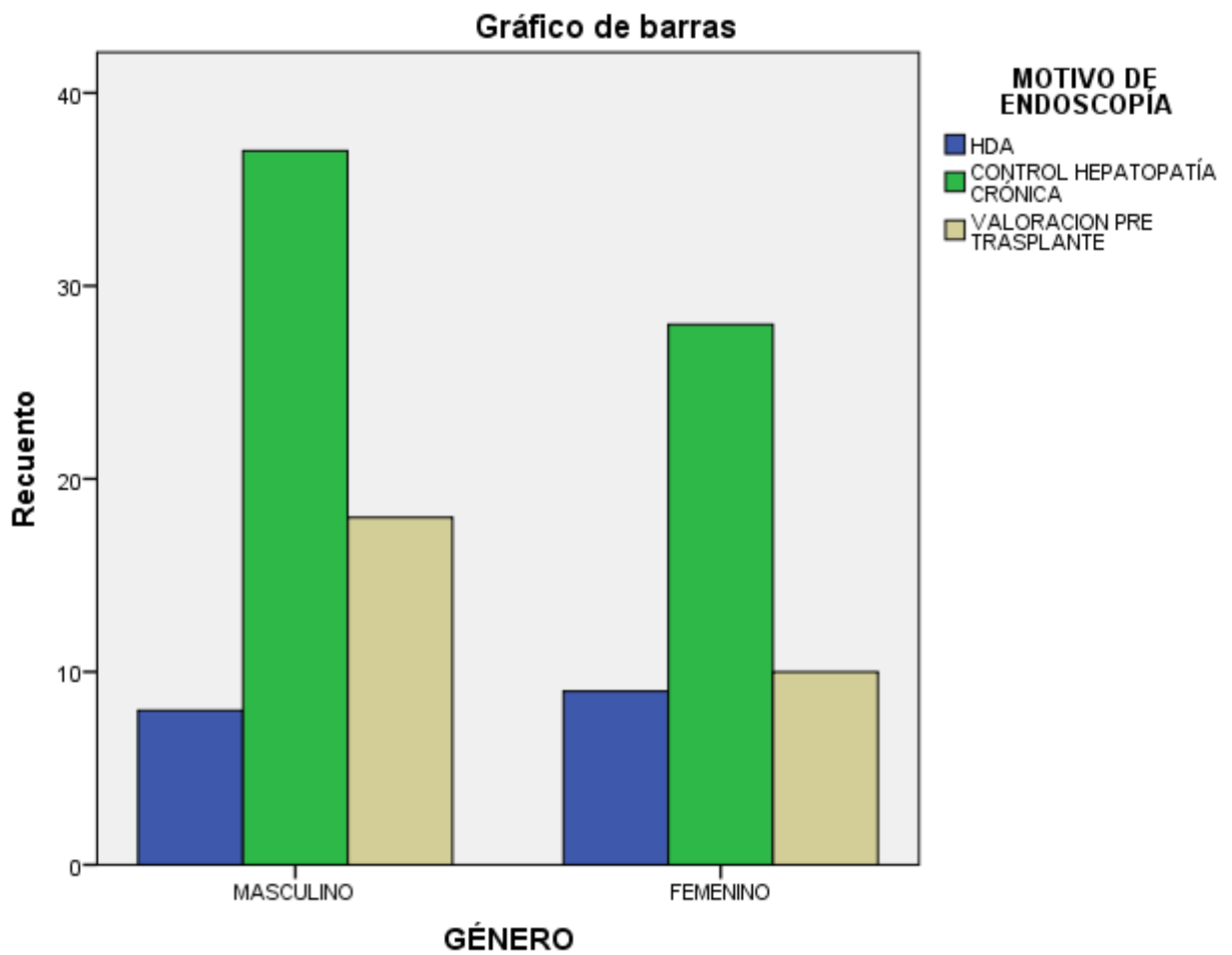


Figura 3. - Frecuencia del Motivo de Endoscopia Digestiva Alta entre el Género.

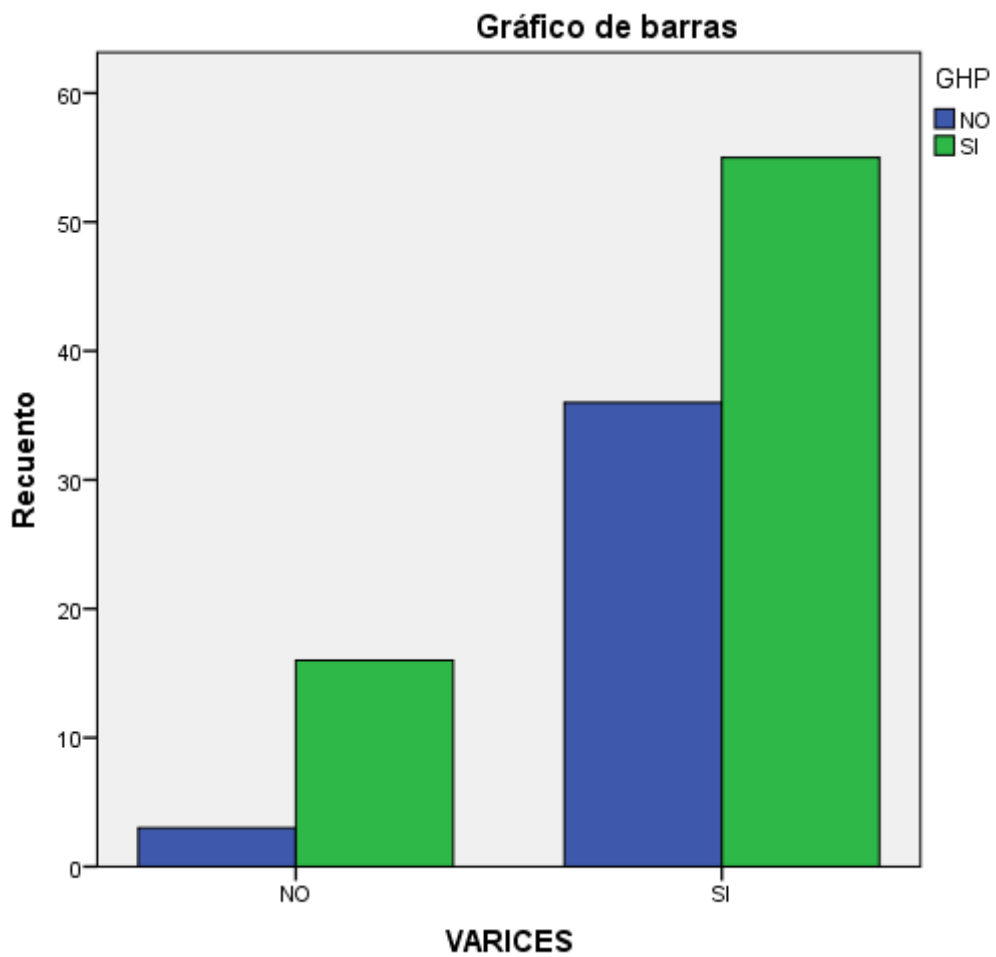


Figura 4. - Relación entre la presencia de Gastropatía Hipertensiva Portal y la Presencia de Várices Esofágicas

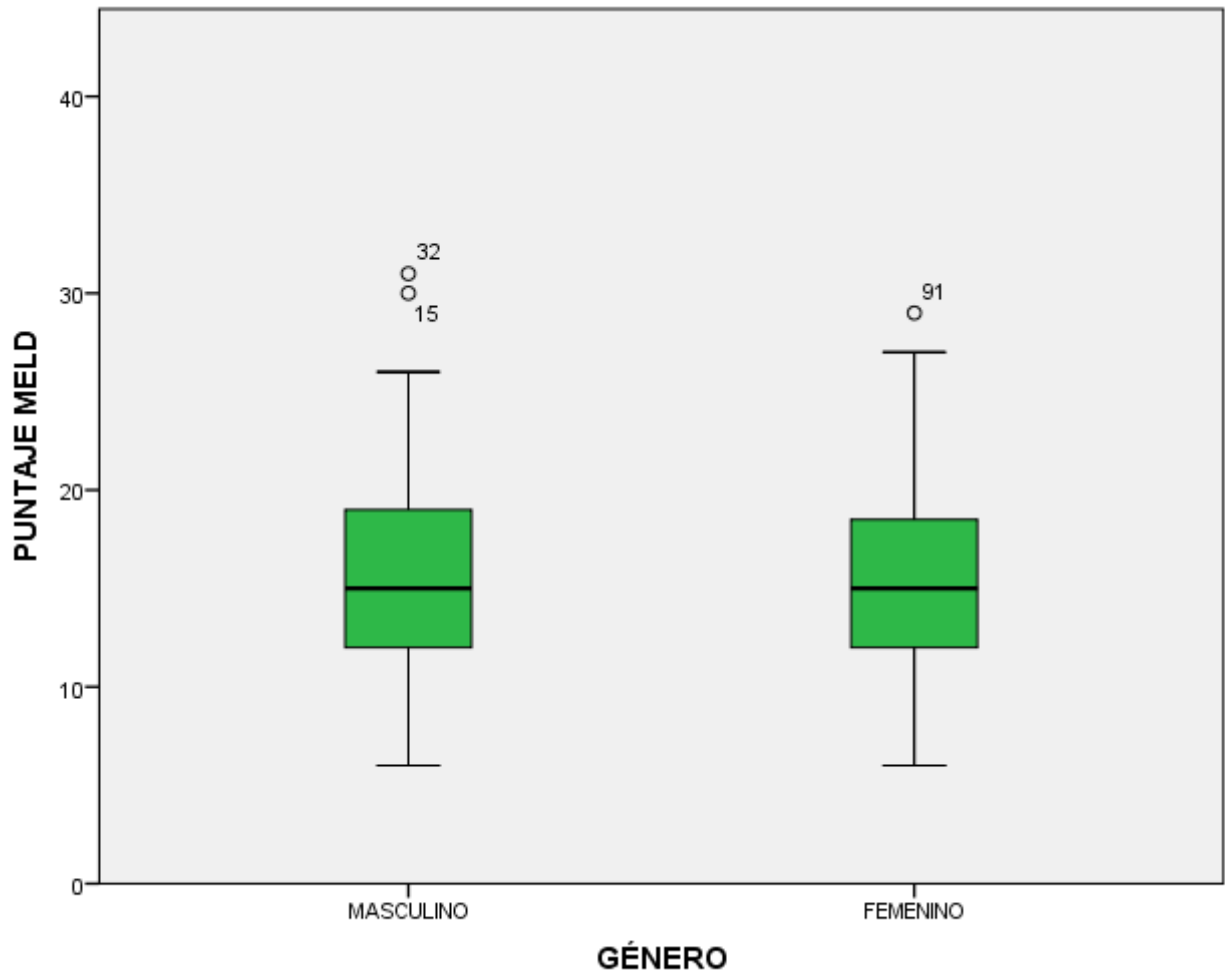


Figura 5.- Diagrama de cajas del puntaje de MELD entre el tipo de Género.

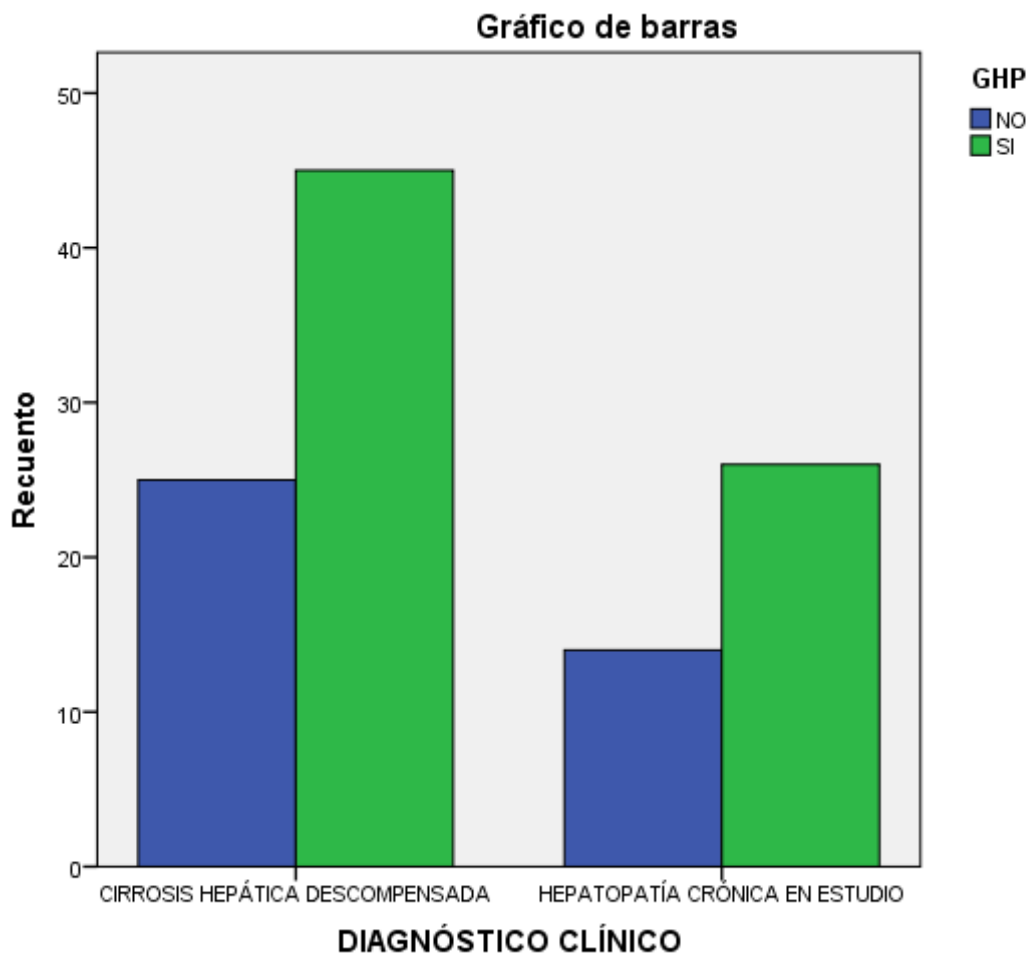


Figura 6. - Relación entre el Diagnóstico Clínico y la Presencia de Gastropatía Hipertensiva Portal.

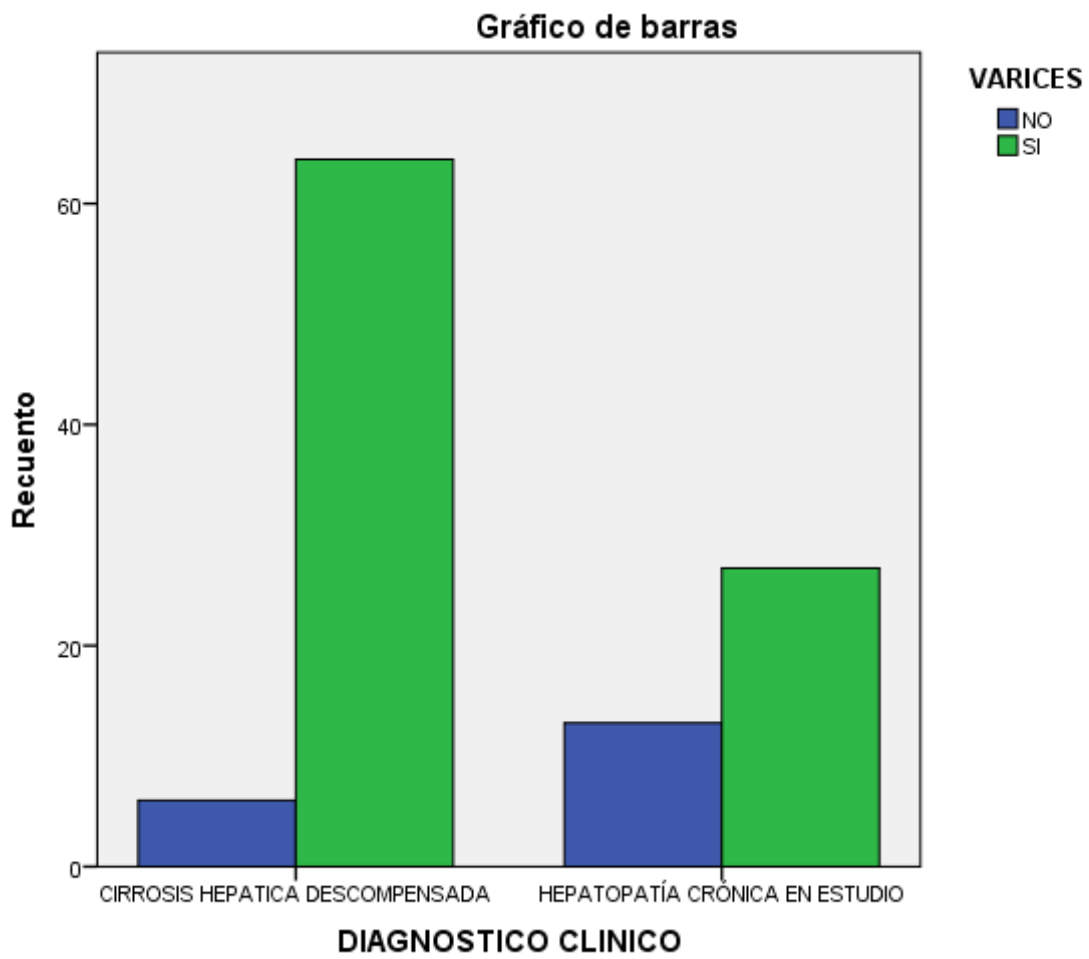


Figura 7.- Relación entre el Diagnóstico Clínico y la Presencia de Várices Esofágicas.

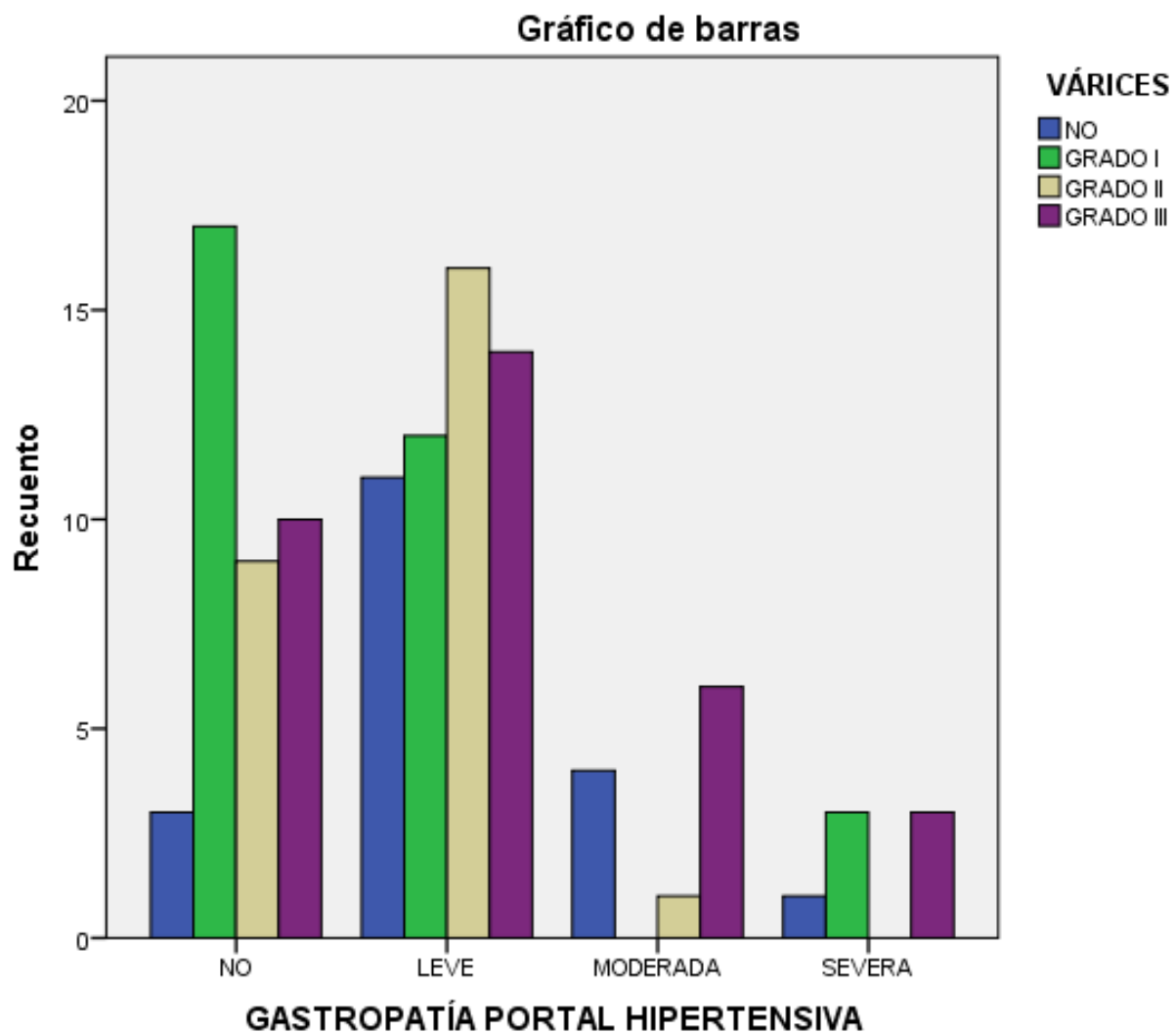


Figura 8.- Relación entre la Gastropatía Portal Hipertensiva y la Presencia de Várices Esofágicas.

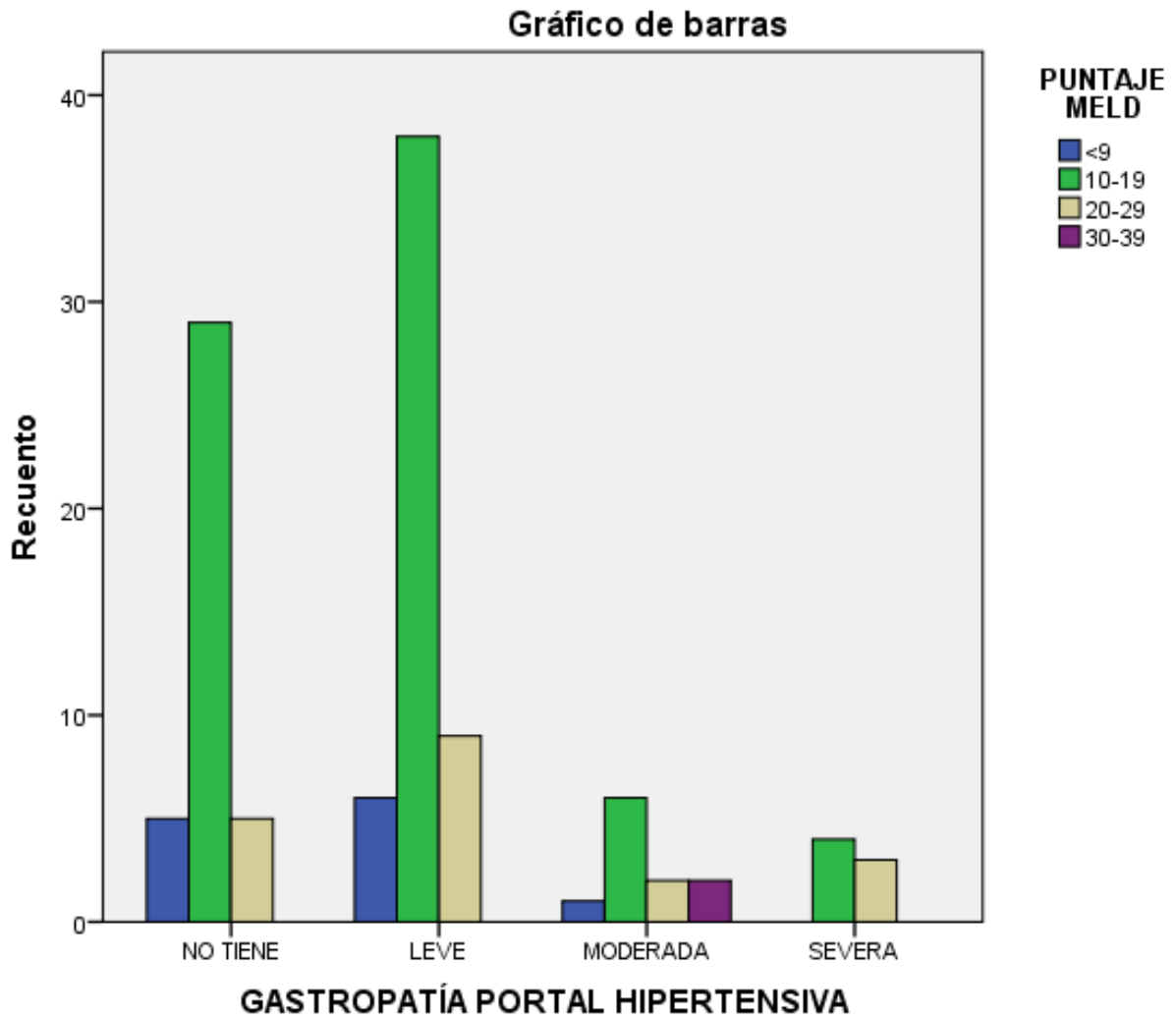


Figura 9.- Relación entre la Gastropatía Portal Hipertensiva y el Puntaje MELD

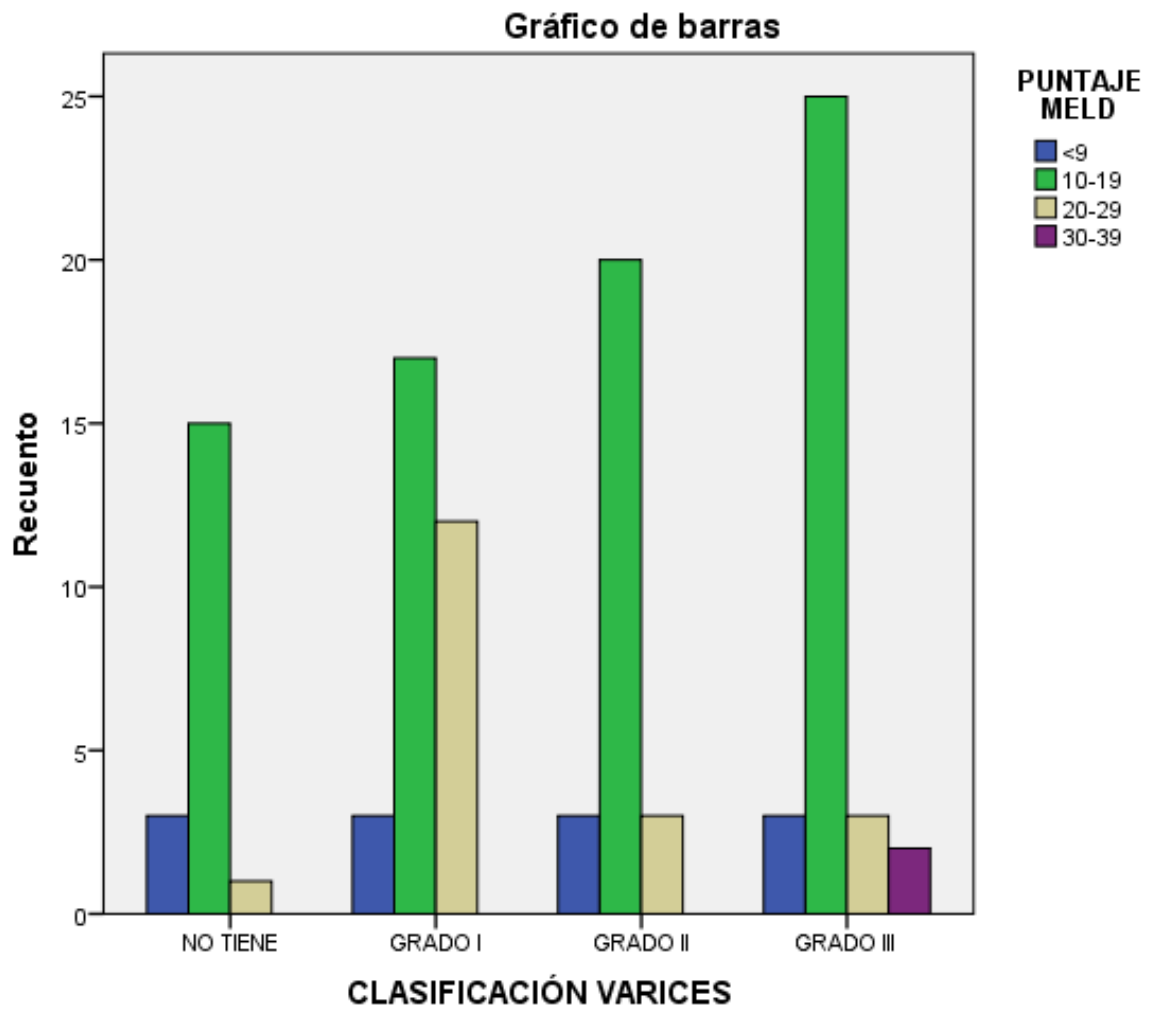


Figura 10. - Relación entre la Presencia de Várices Esofágicas y el Puntaje MELD

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Este estudio es el primero que determina la prevalencia de Gastropatía Portal Hipertensiva en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Luis Vernaza de Guayaquil. En él se evidenció un 66% de gastropatía portal hipertensiva que indica una prevalencia alta para el servicio, por lo que se asocia este número a una alta prevalencia de hipertensión portal entre los pacientes cirróticos evaluados. Aunque la prevalencia fue alta, la severidad de la misma fue baja mostrando un 48,2% GHP leve, 10% moderada y en 6,4% severa. A pesar de que la prevalencia es alta, esto refleja que hay un buen control farmacológico de la hipertensión portal y un buen seguimiento del paciente, lo que ha evitado complicaciones de la enfermedad.

Sin embargo, existen problemas para la clasificación de la GPH, ya los criterios no se han unificado entre todos los médicos del servicio, obteniendo diversos diagnósticos al momento de la endoscopía que se tuvieron que empatar para el propósito de esta investigación. Con estos resultados se propone mejorar la clasificación de GPH para identificar correctamente a los pacientes, proporcionarles el manejo más adecuado a su condición clínica, y conocer con mayor fidelidad la prevalencia de gastropatía portal hipertensiva. Además, la hemorragia digestiva alta es una los motivos de consulta más frecuentes de los pacientes cirróticos, conocer que además de las várices esofágicas, la gastropatía portal hipertensiva es capaz de manifestarse de la misma forma, abre el campo a los profesionales para mantener esta patología entre sus diagnosticos diferenciales.

También se comprobó que el tipo de paciente que maneja con mayor frecuencia el servicio de gastroenterología es el cirrótico descompensado, ya sea con algún episodio de hemorragia digestiva alta, encefalopatía hepática o ascitis que requirió su internación. Aunque el control por consulta externa demuestra ser el adecuado, la historia natural de la enfermedad no se puede frenar por mucho tiempo. Los cirróticos en nuestro país suelen evolucionar a un estado descompensado por no mantener los cuidados alimenticios que se les exige, o por otro lado, debe existir límite, que una vez cruzado, ya no se puede volver atrás en la enfermedad. Debido a que la prevalencia del paciente descompensado es alta se pretende con este estudio insistir en el control más riguroso de este paciente, mejorando su hábitos alimenticios y estilo de vida, ya que al estar predispuesto a mayores complicaciones relacionadas a su condición, el control es esencial para disminuir la morbilidad y mortalidad por cirrosis hepática.

Numerosos estudios han demostrado que la hipertensión portal es un factor independiente que determine el curso de la enfermedad e indica pronóstico de la misma. El 15% ingresaron debido a hemorragia digestiva alta, lo que corresponde a menos de la cuarta parte. La baja prevalencia de sangrado por várices se relaciona con el buen control de la gastropatía portal hipertensiva. En conclusión, el servicio de gastroenterología tiene gran prevalencia de patologías asociadas a la cirrosis hepática, las cuales se manejan correctamente al demostrar que la principal complicación que es la prevalencia de hemorragia digestiva alta, es baja.

Así como se determinó en este estudio que tanto como la gastropatía portal hipertensiva y las várices esofágicas tienen relación con la severidad de la enfermedad hepática, se recomienda estudios posteriores de carácter prospectivo que tengan como objetivos determinar los factores pronósticos de mortalidad para la cirrosis hepática en el servicio Gastroenterología del Hospital Luis Vernaza de Guayaquil.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gjeorgjievski M CM. Infomed. [Online].; 2016 [cited 2016 Febrero 8. Available from: <http://articulos.sld.cu/gastroenterologia/archives/tag/gastropatia-portal-hipertensiva>.
2. Puricet Kumar AB, Fleisher I. Thermal therapy for gastro-intestinal bleeding. *Gastrointestinal. Endosc Clin North Am.* 2007; 7:593-609.
3. Iserni DDG, Esquivell DLS. Consideraciones actuales de la gastropatía hipertensiva portal. *Scielo Revista Archivo Médico de Camagüey.* 2011 Junio; 15(3).
4. Gretel Berenice Casillas-Guzmán IMSRFHDIT. Manifestaciones de hipertensión portal diagnosticadas por endoscopia en pacientes cirróticos. *Revista Médica del Hospital General de Mexico.* 2011 Agosto; 74(3).
5. Información estadística y geográfica de salud [Internet]. Ministerio de Salud Pública. [cited 2016 July 26]. Available from: <http://www.salud.gob.ec/informacion-estadistica-de-produccion-de-salud/>
6. Primignani M, Carpinelli L, Preatoni P, Battaglia G, Carta A, Prada A, et al. Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. *Gastroenterology.* 2000 Jul;119(1):181–7.
7. Spina GP, Arcidiacono R, Bosch J, Pagliaro L, Burroughs AK, Santambrogio R, Rossi A. Gastric endoscopic features in portal

hypertension: final report of a consensus conference, Milan, Italy, September 19, 1992. *J Hepatol.* 1994;21:461–467.

8. Sarin SK, Agarwal SR. Gastric varices and portal hypertensive gastropathy. *Clin Liver Dis.* 2001 Aug;5(3):727-67.
9. Garg H, Gupta S, Anand AC, Broor SL. Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia. *Indian Journal of Gastroenterology.* 2015 Sep; 34(5):351–8.
10. Meza DFNPJyDGJ. Gastropatía secundaria a Hipertensión Portal. *Revista Cubana Médica.* 1998; 37(3).
11. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hipertensión Portal. Madrid; 2010.
12. Iwakiri Y. Pathophysiology of Portal Hypertension. *Clin Liver Dis* 18 (2014) 281- 291.
13. Roldán MV. Gastritis y Gastropatías. *Rev. Gastroenterol. Perú.* 2011; 31(1).
14. Rusby Cerpa Polar* RCVJVH. Gastropatía Portal Hipertensiva. *Revista de Gastroenterología del Perú - Volumen 18.* 1998;: p. 31.
15. C B, M D, Román R, E Z. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática. *SciELO Rev. gastroenterol. Perú.* 2007 Julio; 27(3).

16. Han S, Chaudhary N, Wassef W. Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia: Current Opinion in Gastroenterology. 2015 Nov;31(6):506–12.
17. Olson JC, Saeian K. Gastrointestinal Issues in Liver Disease. Critical Care Clinics. 2016 Jul;32(3):371–84.
18. Clínicas G, Biografía de Norman RB. Gastroenterología Latinoamericana. [cited 2016 Sep 8]; Available from: http://sociedadgastro.cl/wp-content/uploads/2013/08/vol22_1_2011.pdf
19. Buey LG, Mateos FG, Moreno-Otero R. Cirrosis hepática. Medicina- Programa de formación médica continuada acreditado. 2012;11(11):625–33.
20. Dite P, Labrecque D, Fried M, Gangl A, Khan AG, Bjorkman D, et al. Esophageal varices. World Gastroenterology Organisation practice guideline: June [Internet]. 2008 [cited 2016 Sep 8]; Available from: http://www.srgh.ro/fisiere/varice_esofagiene.pdf
21. Abby Philips C, Sahney A. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. Gastroenterology Report. 2016 Aug;4(3):186–95.

22. Kapoor A, Dharel N, Sanyal AJ. Endoscopic Diagnosis and Therapy in Gastroesophageal Variceal Bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. 2015 Jul;25(3):491–507.
23. Jeon SR, Kim J-O. Capsule Endoscopy for Portal Hypertensive Enteropathy. *Gastroenterology Research and Practice*. 2016;2016:1–8.
24. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey WD, the Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2007 Sep;102(9):2086–102.
25. Garcia-Tsao G, Friedman S, Iredale J, Pinzani M. Now there are many (stages) where before there was one: In search of a pathophysiological classification of cirrhosis. *Hepatology*. 2010 Apr;51(4):1445–9.
26. Kamath P. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. *Hepatology*. 2001 Feb;33(2):464–70.

27. Kim MY, Choi H, Baik SK, Yea CJ, Won CS, Byun JW, et al. Portal Hypertensive Gastropathy: Correlation with Portal Hypertension and Prognosis in Cirrhosis. *Digestive Diseases and Sciences*. 2010 Dec;55(12):3561–7.
28. Bang CS, Kim HS, Suk KT, Kim SE, Park JW, Park SH, et al. Portal hypertensive gastropathy as a prognostic index in patients with liver cirrhosis. *BMC Gastroenterology* [Internet]. 2016 Dec [cited 2016 Aug 29]; 16(1). Available from: <http://bmcgastroenterol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12876-016-0508-2>
29. Curvêlo LA, Brabosa W, Rhor R, Lanzoni V, Parise ER, Ferrari AP, et al. Underlying mechanism of portal hypertensive gastropathy in cirrhosis: A hemodynamic and morphological approach. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2009 Sep; 24(9):1541–6.

ANEXOS

Anexo 1. Operalización de las Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	MEDIDA
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Cuantitativa Discreta	Valor Numérico
Género	Características cromosómicas del sujeto a investigar	Cualitativa Dicotómica	Femenino
			Masculino
Rango de edad	Escala que divide rangos de edad del sujeto a investigar	Cualitativa Ordinal	<30 años
			31 – 40 años
			41 – 50 años
			51 – 60 años
			>60 años
Puntaje MELD	Puntuación para medir la severidad de la enfermedad hepática crónica	Cuantitativa Discreta	Valor Numérico
Rango de puntaje MELD	La interpretación del puntaje MELD en pacientes hospitalizados que indica porcentaje de	Cualitativa Ordinal	<9
			10 – 19
			20 – 29
			30 – 39

	mortalidad a los 3 meses.		40
Diagnóstico Clínico	Diagnóstico asignado al paciente de acuerdo a signos y síntomas	Cualitativa Nominal	Hepatopatía Crónica en estudio
			Cirrosis Hepática Descompensada
Motivo de VEDA	Motivo por el cual se ordena la video endoscopia digestiva alta	Cualitativa Nominal	HDA
			Control Hepatopatía Crónica
			Valoración Pre Trasplante
Presencia de Gastropatía Portal Hipertensiva	Evidencia de lesiones compatibles con gastropatía portal hipertensiva en la VEDA	Cualitativa Dicotómica	SI
			NO
Clasificación de Gastropatía Portal Hipertensiva	Escala que organiza las lesiones observadas de acuerdo a severidad.	Cualitativa Ordinal	No presente
			Leve
			Moderada
			Severa

Presencia de Várices Esofágicas	Evidencia de lesiones compatibles con Várices Esofágicas en la VEDA	Cualitativa Dicotómica	Si
			No
Clasificación de Várices Esofágicas	Escala que organiza las lesiones observadas de acuerdo a severidad.	Cualitativa Ordinal	No presente
			Grado I
			Grado II
			Grado III

Anexo 2. Codificación de las Variables Recolectadas

VARIABLE	MEDIDA	CODIFICACIÓN
Edad	Valor Numérico	Valor Numérico
Género	Femenino	1
	Masculino	0
Rango de edad	<30 años	1
	31 – 40 años	2
	41 – 50 años	3
	51 – 60 años	4
	>60 años	5
Puntaje MELD	Valor Numérico	Valor Numérico
Rango de puntaje MELD	<9	1
	10 – 19	2
	20 – 29	3
	30 – 39	4
	40	5
Diagnóstico Clínico	Hepatopatía Crónica en estudio	1
	Cirrosis Hepática Descompensada	2
Motivo de VEDA	HDA	1
	Control Hepatopatía Crónica	2
	Valoración Pre Trasplante	3

Presencia de Gastropatía Portal Hipertensiva	SI	1
	NO	0
Clasificación de Gastropatía Portal Hipertensiva	No presente	0
	Leve	1
	Moderada	2
	Severa	3
Presencia de Várices Esofágicas	Si	1
	No	0
Clasificación de Várices Esofágicas	No presente	0
	Grado I	1
	Grado II	2
	Grado III	3

Anexo 3. Ficha de Recolección de Datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Prevalencia de Gastropatía Portal Hipertensiva en Cirrosis Hepática
evaluados por el Servicio de Gastroenterología del Hospital Luis Vernaza
periodo julio 2014 – julio 2016

Nº de paciente:

Nombres y Apellidos:

Historia Clínica:

Edad:

Género:

Femenino

Masculina

Rango de Edad:

>30 años

31 – 40 años

41 – 50 años

51 – 60 años

>60 años

Puntaje de MELD:

Rango de Puntaje MELD:

<9

10 – 19

20 – 29

30 – 39

40

Diagnóstico Clínico:

Motivo de VEDA:

Video Endoscopia Digestiva Alta:

Si

No

Presencia de Gastropatía Portal Hipertensiva:

Si

No

Clasificación de Gastropatía Portal Hipertensiva:

No presenta

Leve

Moderada

Severa

Presencia de Várices Esofágicas:

Si

No

Clasificación de Várices Esofágicas:

No presenta

Grado I

Grado II

Grado III

Anexo 4. Diagrama de flujo para la selección de los pacientes y resultados

