

Caracterización clínica de pacientes cirróticos con gastropatía portal hipertensiva

Clinical Characterization of Cirrhotic Patients with Hypertensive Portal Gastropathy

Marlén Pérez Lorenzo, Mirtha Infante Velázquez, Maydolis Ávalos Rodríguez, Yenissell Guerrero González, Yusimik Román Martínez, Dorelys Rodríguez Álvarez.

Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto. La Habana. Cuba.

RESUMEN

Introducción: la gastropatía portal hipertensiva (GPH) constituye una complicación de la hipertensión portal de relevancia clínica, que aparece en pacientes con cirrosis hepática.

Objetivo: caracterizar los diferentes tipos de gastropatía portal hipertensiva (GPH) según la presencia de manifestaciones de hipertensión portal, el estado de la función hepática y la ocurrencia de eventos de sangrado digestivo.

Método: estudio descriptivo, de corte transversal que incluyó 46 pacientes con diagnóstico de cirrosis y evidencia endoscópica de gastropatía portal hipertensiva (GPH), atendidos entre 2011-2013 en el servicio de Gastroenterología del Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto. Se clasificaron según su forma leve o grave y se hicieron comparaciones entre ambos grupos.

Resultados: el 78,2 % de los pacientes presentó una gastropatía leve y la localización más frecuente resultó ser el fondo gástrico (78,2 %). Todos los casos con la forma grave fueron hombres ($p=0,008$). Entre los que tuvieron una gastropatía grave, predominaron los que tuvieron un mayor diámetro de la porta (18,3 mm vs 13,5 mm, $p=0,001$) y del bazo (137,4mm vs 130,03 mm, ($p=0,0002$), así como los que también tenían várices esofágicas (100 %, $p=0,007$), por lo que el sangrado agudo también fue más frecuente entre ellos (60 %, $p=0,01$). No se manifestaron diferencias con los parámetros hematológicos de hipertensión portal ni con los grados de función hepática, aun cuando el 63 % de los pacientes se encontró en los grupos B y C de la clasificación de Child-Pugh-Turcotte.

Conclusiones: la forma grave de la gastropatía portal hipertensiva (GPH) es la menos frecuente, pero se acompaña de alteraciones clínicas, humorales e imaginológicas relevantes, que requieren una atención personalizada para este tipo de enfermos.

Palabras clave: cirrosis hepática; gastropatía portal hipertensiva; hemorragia digestiva; hipertensión portal.

ABSTRACT

Introduction: Hypertensive portal gastropathy (HPG) is a complication of portal hypertension of clinical relevance, which appears in patients with liver cirrhosis.

Objective: Characterize the different types of hypertensive portal gastropathy (HPG) according to the presence of manifestations of portal hypertension, the state of liver function and the occurrence of digestive bleeding events.

Method: A descriptive, cross-sectional study was conducted in 46 patients diagnosed with cirrhosis and endoscopic evidence of portal hypertensive gastropathy (HPG), treated from 2011 to 2013 in the Gastroenterology Department of Dr. Luis Díaz Soto Central Military Hospital. They were classified according to mild or severe form and comparisons were made between both groups.

Results: 78.2% of the patients presented mild gastropathy and the most frequent location was the gastric fundus (78.2%). All cases with the severe form were men ($p = 0.008$). Among those who had severe gastropathy, those with larger diameter of the portal (18.3 mm vs

13.5 mm, $p = 0.001$) and spleen (137.4 mm vs 130.03 mm, $p = 0.002$), as well as those who also had esophageal varices (100%, $p = 0.007$), so that acute bleeding was also more frequent among them (60%, $p = 0.01$). Hematologic factors of portal hypertension or with degrees of liver function, although 63% of patients were found in groups B and C of the Child-Pughs-Turcotte classification.

Conclusions: The severe form of hypertensive portal gastropathy (GPH) is the least frequent, but it is accompanied by relevant clinical, humoral and imaging alterations, which require a personalized attention for this type of patients.

Keywords: hepatic cirrhosis; hypertensive portal gastropathy; gastrointestinal bleeding; portal hypertension.

INTRODUCCIÓN

El sangrado digestivo alto es un evento amenazante para la vida de los pacientes con cirrosis hepática. Hasta hace unos años se pensaba que estos enfermos sólo sangraban por las vrices esofágicas, pero en los últimos años se ha reconocido que la mucosa gástrica es una segunda causa importante de ello.¹

La gastropatía portal hipertensiva (GPH) es el daño de la mucosa gastrointestinal más comúnmente observado en pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal (HTP). Su diagnóstico es endoscópico y se le clasifica en dos tipos o grados, según el aspecto que muestra la mucosa gástrica: leve cuando está presente un

patrón en mosaico, de bajo grado (sin enrojecimiento de la areola) y grave, cuando al patrón en mosaico se superponen signos de enrojecimiento de la areola o si está presente cualquier signo o punto rojo. Afecta al fondo y al cuerpo del estómago en el 75 % de los casos, con o sin extensión antral y sólo en el 6 % de estos se encuentra confinada al antro.² El hallazgo histológico característico de la GPH es la presencia de dilataciones de capilares y vénulas a nivel de la mucosa y submucosa gástricas, sin erosiones ni inflamación. Se estima que la incidencia de hemorragia aguda en pacientes con GPH es baja, mientras que causa pérdidas hemáticas crónicas en el 10-15 % de los enfermos.³ La hemorragia aguda aparece en el 35 % de los casos leves y en el 90 % de los graves.⁴

En el orden asistencial, resulta importante conocer las particularidades de presentación de la GPH en cada paciente cirrótico. Ello se justifica porque su manejo terapéutico es particularizado, dirigido a disminuir la presión portal y la probabilidad de sangrar, con lo que puede lograrse un mejoramiento de su calidad de vida y por tanto, de su supervivencia.⁵

En Cuba no se dispone de medios para la medición del gradiente de presión venosa hepática, por lo que el estudio de la hipertensión portal debe hacerse por métodos indirectos. Se sabe que más de la tercera parte (44,5 %) de los pacientes cubanos con cirrosis hepática evaluados para trasplante hepático presentan lesiones de GPH.⁶ Por tales causas fue llevada a cabo la presente investigación que tiene el objetivo de caracterizar a los pacientes con los dos tipos de GPH según la presencia de manifestaciones de HTP, el estado de la función hepática y la ocurrencia de eventos de sangrado digestivo alto.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal que incluyó a todos los pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de cirrosis hepática con independencia de la etiología, el tiempo de evolución, sexo y color de la piel, a los que, por distintas causas, se les realizó una endoscopia superior, en la que se estableció el diagnóstico de GPH. El estudio se llevó a cabo en el servicio de Gastroenterología del Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto en el período comprendido entre agosto del 2011 y agosto del 2013. Se excluyeron aquellos casos que tuvieron el antecedente de haber recibido tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como mínimo seis meses antes del estudio.

A los pacientes con diagnóstico documentado (clínico, de laboratorio, ecográfico o histológico) de cirrosis hepática se les realizó una endoscopia superior, con un videoendoscopio Olympus GIF-FQ 260 y practicada por dos especialistas destinados para la investigación, quienes formularon el diagnóstico de GPH.

De cada paciente se recogieron los datos generales a partir de la identificación personal y el resto de la información clínica se obtuvo a partir de las historias clínicas y el interrogatorio. Las determinaciones de hematología y química sanguínea se realizaron en el laboratorio clínico del centro, con los reactivos correspondientes y los valores de referencia formalmente estandarizados para cada tipo de examen (valores normales: leucocitos, $4.5-11.0 \times 10^9/L$), plaquetas, $150-450 \times 10^9/L$ y concentración de hemoglobina en los hombres: 135-175 g/L y 120-160 g/L para las mujeres). Se utilizó un equipo analizador automático Hitachi-R902.

Para el diagnóstico de GPH de los pacientes estudiados se utilizaron los criterios de la conferencia internacional de consenso Baveno III,⁷ que recomienda clasificarla en leve (cuando está presente un patrón en mosaico sin enrojecimiento de la areola) y grave (cuando al patrón en mosaico se superponen signos de enrojecimiento de la areola o si se observa cualquier otro signo rojo).

Las várices esofágicas y la duodenopatía hipertensiva se clasificaron atendiendo a la terminología endoscópica recomendada según las conferencias de consenso de Baveno I⁸ y III⁷. Las várices gástricas se clasificaron según Sarin y colaboradores.⁹ Los signos ecográficos de HTP estuvieron determinados por la presencia de dilatación de la vena porta >13 mm, aumento del diámetro esplénico >130 mm, la presencia sonográfica de circulación colateral y de ascitis. Como signos hematológicos (hiperesplenismo) se consideraron el recuento de leucocitos, de plaquetas y la concentración de hemoglobina, en caso de que estuvieran por debajo de los valores normales de referencia.

Para evaluar la función hepática se utilizó la clasificación de Child-Pughs-Turcotte.¹⁰

La etiología de la cirrosis hepática se clasificó en vírica, alcohólica y de otras causas. Los virus de hepatitis B y C se determinaron por sus marcadores serológicos (HbsAg y anti-HVC). La de origen alcohólico se fundamentó en la presencia de antecedentes personales de consumo de alcohol obtenidos a través del interrogatorio del paciente y/o familiares. Dentro del grupo de otras causas de cirrosis, se agruparon aquellos casos que no respondían a los criterios expresados antes para determinar su causa.

A partir del modelo de recogida de datos fue creada una base de datos en el programa Microsoft Office Excel. Se utilizaron técnicas de estadísticas descriptivas para el análisis de los datos: las comparaciones entre los grupos se hicieron utilizando la media aritmética, para el caso de las variables cuantitativas (edad, valores de las pruebas de laboratorio y mediciones sonográficas), siempre que siguieran una distribución normal (determinada con el *test* de Komolgorov-Smirnov), a través de la prueba *t* de Student. Las proporciones de las variables cualitativas (las que midieron la frecuencia de elementos demográficos y manifestaciones clínicas) fueron organizadas en tablas de contingencia y se compararon a través de la prueba X^2 de Pearson o exacta de Fisher. El nivel de significación estadística utilizado fue de $p < 0,05$. Los cálculos se realizaron con el programa estadístico *Statgraphics*.

Se solicitó el consentimiento informado por escrito de todos los pacientes y se les explicó en qué consistía la exploración endoscópica. El proyecto de esta investigación fue revisado y aprobado por el Comité de Ética de las Investigaciones y por el Consejo Científico del Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto.

RESULTADOS

En el estudio fueron incluidos 46 pacientes. De ellos, 29 (63 %) eran del sexo masculino y 17 (37 %), del femenino. La edad promedio fue de $64,5 \pm 3,2$ años.

La GPH fue clasificada como leve en 36 pacientes (78,2 %) y grave en 10 (21,7 %). Para los casos con la forma leve, el promedio de edad fue de $65,4 \pm 3,4$ años y en los de la grave fue de $53,3 \pm 10,9$ años, sin diferencias significativas entre ambos

grupos ($t=1,06$, $p=0,31$). Todos los casos que tuvieron GPH grave y el 53 % con leve pertenecieron al sexo masculino.

La etiología más representada de la cirrosis fue la infección por el virus de la hepatitis C, ya que, en 28 pacientes, del total de la serie (60,8 %), se encontraron los criterios para hacer este diagnóstico. De ellos, 24 tenían una GPH en su forma leve y cuatro, la grave.

En general, la localización endoscópica más observada fue el fondo gástrico. No hubo diferencias significativas en cuanto a la localización de las lesiones a nivel de la mucosa gástrica entre tipos de GPH leve y grave. No se presentó ningún caso con lesiones en el antro.

El 63 % de los pacientes de la serie se halló en los estadios B y C de la clasificación de Child-Pugh-Turcotte. El 67 % del total de sujetos con GPH leve y 50 % de aquellos con la forma grave se encontraron en los grupos con la función más comprometida (B y C). No se observaron diferencias significativas entre los tipos de GPH y el grado de función hepática.

La comparación de la presencia de signos ecográficos del HTP entre ambos grupos (grave y leve) mostró diferencias a favor del primero en los siguientes parámetros: diámetro portal >13 mm (90 % vs 72 %, $p=0,44$), esplenomegalia (70 % vs 42,7 %, $p=0,34$), presencia de ascitis (61,1 % vs 50 %, $p=0,33$) y de circulación colateral (30 % vs 5,6 %, $p=0,43$), aunque las diferencias no tuvieron significación estadística. También ocurrió así en la comparación de la media del diámetro portal ($16,3 \pm 1,20$ vs $13,50 \pm 0,60$ mm, $t=4,22$; $p=0,001$) y del diámetro longitudinal esplénico ($137,4 \pm 5,21$ vs $130,03 \pm 2,19$ mm, $t=3,30$; $p=0,001$), con alta significación estadística.

Al analizar las variables hematológicas no se encontraron diferencias significativas entre la GPH leve y la grave en lo referente a los recuentos de leucocitos ($6,81 \pm 0,72$ vs $6,13 \pm 1,28 \times 10^9/L$; $p=0,39$), plaquetas, ($192,84 \pm 14,81$ vs $185,10 \pm 26,13 \times 10^9/L$; $p=0,63$) y la concentración de hemoglobina ($119,06 \pm 5,49$ vs $110,70 \pm 10,53$ g/L; $p=0,17$) respectivamente. En todos los casos, los valores fueron inferiores con la forma grave.

La evaluación de la presencia concomitante de otras alteraciones endoscópicas propias de la hipertensión portal mostró que más de la mitad de los pacientes (65,2 %) tenían asociadas várices esofágicas, las que fueron clasificadas como grandes en 11 casos (23,9 %) y pequeñas en 19 pacientes (41,3 %) en toda la serie. Cuando se analizaron por grupos, predominaron las várices grandes. No se encontraron várices gástricas dentro del grupo con gastropatía grave. La duodenopatía hipertensiva sólo fue descrita acompañando a esta condición (tabla).

Tabla. Distribución de casos según la presencia de lesiones concomitantes de hipertensión portal y la clasificación de la gastropatía

Lesiones de hipertensión portal*	GPH leve		GPH grave		Total		Índice de significación
	(n)	%	(n)	%	(n)	%	
Várices esofágicas	20	55,6	10	100	30	65,2	p= 0,007
• Pequeñas	6	16,7	5	50	11	23,9	p=0,03
• Grandes	14	38,9	5	50	19	41,3	p=0,06
Várices gástricas Tipo 1	1	2,8	0	0	1	2,1	p=0,09
Ectasia vascular antral	2	5,6	1	10	3	6,5	p= 0,09
Duodenopatía	0	0	4	40	4	8,6	p=0,001

*Un paciente puede presentar más de una lesión endoscópica

En el estudio, 13 casos (28,2 %) presentaron clínicamente un episodio agudo de sangrado digestivo. La ocurrencia del sangrado digestivo agudo según el tipo de GPH reveló diferencias significativas a favor de la variedad grave, con una proporción de casos positivos del 60 % vs 16,7 % para el tipo leve (p= 0,01).

La historia de tratamiento previo (farmacológico o endoscópico) no constituyó un antecedente común. En los casos con GPH grave resultó más frecuente el antecedente terapéutico de la ligadura endoscópica de las várices (50 %), diferencia que mostró alta significación estadística (p=0,001).

DISCUSIÓN

La revisión de algunas series publicadas en la literatura médica, relacionadas con el tema de la GPH, muestra que es común el predominio de pacientes con una forma de presentación leve, tal como ocurrió en la presente investigación. Piñero y otros¹¹ encontraron en su población el 82,2 % de los casos con GPH leve y el 17,7 % grave. McCormack y otros,¹ en un estudio publicado en el año 1985, de un total de 126 pacientes, se halló GPH leve en el 29 % y grave en 22 %. Otros autores reportan una prevalencia similar.¹² En esos mismos trabajos también se observa una mayor frecuencia en hombres, como ocurre en esta serie. Ello puede estar en relación con la acción reguladora de los estrógenos sobre la expresión nuclear de enzimas antioxidantes a nivel mitocondrial, lo que parece influir en los cambios de la vasculatura gástrica que son secundarios a la HTP.¹³ Los datos del Anuario Estadístico de Salud de Cuba del año 2014 reportan que en el país la mortalidad por cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado es tres veces superior en el sexo masculino que en el femenino, lo que contribuye a explicar este resultado.¹⁴

EIVHC es el agente vírico más frecuentemente relacionado en el mundo con las hepatopatías crónicas. Por ello resultó la causa más observada en esta serie. Sin embargo, hoy se acepta, por los resultados de diferentes estudios, que la etiología de la cirrosis no afecta ni la frecuencia ni la gravedad de la GPH.^{15,16}

Tanto en las formas grave como leve, la localización principal de las alteraciones de la mucosa gástrica fue el *fundus* gástrico, lo que coincide con la observación de

Cerpa Polar y otros.¹⁷ Estos autores comunican que en más del 70 % de los casos con GPH, tanto en su variante leve como la grave, se afecta predominantemente el fondo y el cuerpo del estómago.

No está bien establecido si la aparición de las lesiones de GPH tiene una relación directa con el estado de funcionamiento hepático. Algunos autores sostienen que son más comunes cuando está más deteriorado.¹⁸⁻²⁰ Otros no han hallado una relación evidente entre una mayor gravedad de la afectación de la función hepática y la aparición de la GPH.^{21,22}

Los resultados del presente estudio se asemejan a los citados por Merli y otros.¹⁹ Estos autores han observado que la pertenencia a los grupos B y C de la clasificación de Child-Pughs-Turcottees un factor predictor de la incidencia de GPH que se asocia con la progresión de la GPH de la forma leve a la grave.

Los resultados de esta investigación no pudieron demostrar el predominio de casos con una función hepática más deteriorada (estadios B y C de la clasificación de Child-Pughs-Turcottee) entre los que tuvieron una gastropatía grave, lo que se deberá continuar estudiando con una muestra que incluya un mayor número de pacientes.

Aparece bien documentado en la literatura que las alteraciones expresadas a nivel de la mucosa gástrica del paciente con cirrosis hepática no constituyen un fenómeno local, sino que responden a una serie de alteraciones sistémicas traducidas en diferentes expresiones clínicas de HTP.^{4,23} Aquí se incluyen la ascitis, la circulación colateral porto-sistémica o el hiperesplenismo, por lo que cabe esperar que estos desórdenes coexistan en los pacientes con GPH.

Al analizar los grupos de manera independiente, se observó una mayor proporción de casos con hallazgos ecográficos de HTP entre aquellos pacientes con la forma grave, comparados con los que presentaron la forma leve. Kumar y otros²⁴ no encontraron una relación significativa entre la presencia de ascitis y de GPH, en tanto sí la encuentran con cambios observados a nivel de la resistencia al flujo pulmonar y el gasto cardíaco. Amanullah Abbasi y otros han comunicado que la prevalencia y severidad de la GPH no se ve influenciada por el sexo, ni por la etiología de la cirrosis, pero sí por el estado de la función de la glándula hepática y la severidad de la HTP.¹⁵ Para las autoras de este artículo resulta lógico considerar que si existe una mayor presión en los sistemas porta y esplénico, el flujo a nivel de la mucosa gástrica estará aumentado, lo que justifica el desarrollo de la GPH y su mayor o menor gravedad.

En estudios realizados en Cuba se hace referencia al valor del diámetro portal y del tamaño del bazo como predictores de la presencia de várices esofágicas y de GPH.^{25,26} Por lo tanto, resulta interesante profundizar en este aspecto.

Aunque no fue un objetivo del presente estudio evaluar la relación entre la GPH y la capacidad de producir anemia por sangrado digestivo oculto, vale decir que la misma, que suele ser una forma de expresión clínica de esta entidad, no se puso de manifiesto en los pacientes incluidos en esta investigación. Tanto entre quienes tuvieron una GPH leve como los que presentaron la forma grave, la hemoglobina tuvo, como promedio, valores superiores a los 100 g/L. La media de las cifras de hemoglobina, leucocitos y plaquetas fue más baja en los pacientes con GPH grave, lo que traduce una mayor actividad catabólica del bazo (hiperesplenismo), como expresión de severidad de la hipertensión portal.

Las várices esofágicas, tal y como se cita, resultan un factor predictor de GPH.²¹ Los resultados destacan una diferencia significativa entre la presencia de várices esofágicas y GPH grave. Abbasi y otros¹⁵ manifiestan que la gravedad de la GPH aumenta con el tamaño de las várices esofágicas, lo que sugiere una vía patofisiológica común para ambos desórdenes. De hecho, la mayor proporción de pacientes con várices esofágicas grandes se ubicaron dentro del grupo de la GPH grave.

La probabilidad de sangrado digestivo agudo en pacientes con GPH se encuentra entre el 2,5 % y el 30 %.²⁷ Se sabe que en estos casos los factores de riesgo para sangrar son: el mayor tiempo de diagnóstico de la GPH, su extensión y su gravedad.^{3,28} En este estudio se apreció una proporción que se enmarca dentro del rango que cita la literatura.

En la bibliografía especializada se ha documentado que las várices gástricas se comportan como un factor protector para el sangrado agudo en pacientes con GPH.²⁹ La ausencia de várices gástricas entre aquellos con GPH grave, no así entre los leves, es una observación a destacar en los resultados de la presente investigación.

Por último, el antecedente de tratamiento endoscópico de várices esofágicas con ligaduras con bandas se reconoce como un predictor de empeoramiento de la GPH. En este trabajo resultó más frecuente entre los pacientes que presentaron una gastropatía grave. Se describe que esta relación puede ser una consecuencia del compromiso progresivo de la función hepática a lo largo del tiempo.³⁰ El antecedente de tratamiento con fármacos beta bloqueadores no selectivos no fue un hallazgo frecuente, tal como reportan Fontana y otros en su serie.¹²

Los resultados alcanzados en el presente estudio se enmarcan en el estado actual de la información que reporta la literatura especializada sobre el tema. Se pudieron constatar las diferencias entre las distintas formas de presentación de la gastropatía portal. Más allá de las que se apreciaron en relación al sexo, resultó notable la detección de mayor diámetro portal y tamaño del bazo, la presencia de várices esofágicas, la presentación de sangrado digestivo alto agudo y el antecedente de haber recibido tratamiento endoscópico con ligaduras con bandas en aquellos pacientes con gastropatía grave. Todos estos elementos demandan importantes consideraciones en lo referente a su prevención.

Atendiendo a que la GPH es una entidad cuya caracterización clínica y endoscópica es relativamente reciente, existen muchos aspectos desconocidos y controversiales que deben ser aún estudiados. Ello convierte a esta entidad en un tema de interés para el desarrollo de futuros estudios de seguimiento con vistas a una mejor definición de su historia natural.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, Kennedy H, Goepel J, Johnson AG, et al. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? Gut. 1985;26(11):1226-32.
2. Pique JM. Portal Hypertensive gastropathy. Baillieres Clin Gastroenterol. 1997;11(2):257-70.

3. Cubillas R, Rockey DC. Portal hypertensive gastropathy: a review. *Liver Int* [Internet]. 2010 Sep [cited 2015 Nov 16]; 30(8):1094-102. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1478-3231.2010.02286.x/full>
4. Perini RF, Camara PR, Ferraz JG. Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: translating basic research into clinical practice. *Nat Clin Pract Gastroenterol & Hepatol* [Internet]. 2009 Mar [cited 2015 Mar 11]; 6(3):150-8. Available from: <http://www.nature.com/nrgastro/journal/v6/n3/full/ncpgasthep1356.html>
5. Patwardhan VR, Cardenas A. Review article: the management of portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia in cirrhosis. *Alimentary Pharmacol Ther* [Internet]. 2014 Aug [cited 2016 Jan 13]; 40(4):354-62. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/apt.12824/full>
6. Samada Suarez M, Hernandez Perera JC, Ramos Robaina L, Barroso Marquez L, Gonzalez Rapado L, Cepero Valdes M, et al. Factors that predict survival in patients with cirrhosis considered for liver transplantation. *Transplant Proc* [Internet]. 2008 Nov [cited 2013 Nov 23]; 40(9):2965-7. Available from: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/playContent/1-s2.0-S0041134508011883>
7. de Franchis R. Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *Journal Hepatol* [Internet]. 2000 [cited 2015 Jul 29]; 33(5):846-52. Available from: [http://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(00\)80320-7/fulltext](http://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(00)80320-7/fulltext)
8. de Franchis R, Pascal J, Ancona E. Definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. A Consensus Development Workshop, Baveno, Lake Maggiore, Italy, April 5 and 6, 1990. *J Hepatol*. 1992;15:256-61.
9. Sarin S, Kumar A. Gastric varices: profile, classification, and management. *Am J Gastroenterol*. 1989;84:1244-9.
10. Child C, Turcotte J. Surgery and portal hypertension. In: Child CG, editor. *The liver and portal hypertension*. Philadelphia: W B Saunders Co; 1964. pp. 50-64.
11. Piñero R, Olavarria R, Urquiola G, Yaraure M, Ramon Poleo J. Gastropatía portal hipertensiva: correlación endoscópica histológica. *GEN*. 1994;48(1):7-9.
12. Fontana RJ, Sanyal AJ, Ghany MG, Bonkovsky HL, Morgan TR, Litman HJ, et al. Development and progression of portal hypertensive gastropathy in patients with chronic hepatitis C. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2011 [cited 2015 May 29]; 106(5):884-93. Available from: <http://www.nature.com/ajg/journal/v106/n5/full/ajg2010456a.html>
13. Licks F, Marques C, Zetler C, Martins MI, Marroni CA, Marroni NP. Antioxidant effect of N-acetylcysteine on prehepatic portal hypertensive gastropathy in rats. *Ann Hepatol* [Internet]. 2014 May-Jun [cited 2016 Jan 06]; 13(3):370-7. Available from: http://www.annalsofhepatology.com/revista/numeros/2014/10_143_v13n3_2014_AntioxidantEffect.pdf
14. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Estadísticas. Anuario Estadístico de Salud 2015 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2016 [citado 19 jul]

2016]. Disponible en:

http://files.sld.cu/dne/files/2016/04/Anuario_2015_electronico-1.pdf

15. Abbasi A, Bhutto AR, Butt N, Munir SM, Dhillon AK. Frequency of portal hypertensive gastropathy and its relationship with biochemical, haematological and endoscopic features in cirrhosis. *J Coll Physicians Surg Pak* [Internet]. 2011 Dec [cited 2015 Nov 26]; 21(12):723-6.] Available from:

<http://www.jcpsp.pk/archive/2011/Dec2011/02.pdf>

16. 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. *Dig Dis Sci*. [Internet]. 2010 Dec [cited 2015 Jul 15]; 55(12):3561-7. Available from:

<http://link.springer.com/article/10.1007/s10620-010-1221-6/fulltext.html>

17. Cerpa Polar R, Castro Valdivia R, Valdez Herrera J. Gastropatía Portal Hipertensiva en el Hospital Nacional del Sur - IPSS Arequipa. *Rev Gastroenterol Peru*. 1998;18(2):121-231.

18. Sarin SK, Sreenivas DV, Lahoti D, Saraya A. Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension. *Gastroenterology*. 1992;102(3):994-9.

19. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Gentili F, Attili AF, Riggio O. The natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis and mild portal hypertension. *Am J Gastroenterol*. 2004;99(10):1959-65.

20. Kumar A, Mishra SR, Sharma P, Sharma BC, Sarin SK. Clinical, laboratory, and hemodynamic parameters in portal hypertensive gastropathy: a study of 254 cirrhotics. *J Clin Gastroenterol*. 2010;44(4):294-300.

21. 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. The New Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC). *Gastroenterology*. 2000;119(1):181-7.

22. Zardi EM, Uwechie V, Gentilucci UV, Dobrina A, Petitti T, Laghi V, Picardi A, Afeltra A. Portal diameter in the diagnosis of esophageal varices in 266 cirrhotic patients: which role? *Ultrasound Med Biol*. 2007;33:506-11.

23. Ohta M, Yamaguchi S, Gotoh N, Tomikawa M. Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: a clinical and experimental review. *Surgery*. 2002;131(1 Suppl):S165-70.

24. Kumar A, Mishra SR, Sharma P, Sharma BC, Sarin SK. Clinical, laboratory, and hemodynamic parameters in portal hypertensive gastropathy: a study of 254 cirrhotics. *J Clin Gastroenterol*. 2010;44(4):294-300.

25. Samada M, Hernández J, Barroso L, Chao L, González M, Fernández I. Identificación de factores de riesgo de presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática. *Rev Cub Med Mil* [Internet]. 2008 [citado 06 jun 2015]; 37(1) Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572008000100002&lng=es

26. Infante Velázquez M, Fuentes Ramos M, Pérez Lorenzo M, Ramos Contreras Y, Winograd Lay R, Angulo Pérez O. Ligadura endoscópica de várices esofágicas más

propranolol para profilaxis secundaria del sangrado digestivo en pacientes cirróticos. Rev Cubana Med Mil [Internet]. 2013 [citado 12 jul 2014]; 42:39-48. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572013000100006&nrm=iso

27. Urrunaga NH, Rockey DC. Portal hypertensive gastropathy and colopathy. Clin Liver Dis [Internet]. 2014 May [cited 2015 Dec 03]; 18(2):389-406. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4528620/>

28. Qureshi K, Al-Osaimi AM. Approach to the management of portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia. Gastroenterol Clin NA [Internet]. 2014 Dec [cited 2015 Nov 23]; 43(4):835-47. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889855314001022>

29. Zardi EM, Ghittoni G, Margiotta D, Viera FT, Di Matteo F, Rossi S. Portal hypertensive gastropathy in cirrhotics without varices: a case-control study. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2015;27(1):91-6.

30. Lahbabi M, Mellouki I, Aqodad N, Elabkari M, Elyousfi M, SA I, et al. Esophageal variceal ligation in the secondary prevention of variceal bleeding: Result of long term follow-up. Pan Afr Med J [Internet]. 2013 May [cited 2015 Feb 17];15:3-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3708329>

Recibido: 24 de mayo de 2016.

Aprobado: 24 de julio de 2016.

Marlén Pérez Lorenzo: Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: mperez@infomed.sld.cu