

**ENDOSCOPIA DIGESTIVA EN HIPERTENSIÓN PORTAL:
EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE REFERENCIA DE
GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA Y TRASPLANTE
HEPÁTICO**

Gustavo Andrés Díaz Nassif

Martin Garzon Olarte

José Leonardo Pérez

Fundación Cardioinfantil Instituto de Cardiología

Departamento de Investigaciones

Universidad Del Rosario

Facultad de Medicina

Bogotá, Colombia

Enero de 2019

**ENDOSCOPIA DIGESTIVA EN HIPERTENSIÓN PORTAL:
EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE REFERENCIA DE
GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA Y TRASPLANTE
HEPÁTICO**

INVESTIGADOR

Gustavo Díaz Nassif

FELLOW GASTROENTEROLOGIA SEGUNDO AÑO

TUTOR TEMÁTICO

Dr. Martin Garzón Olarte

TUTOR METODOLOGICO:

Dr. José Leonardo Pérez

Investigación institucional postgrado

TRABAJO DE GRADO PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
GASTROENTEROLOGIA

Fundación Cardioinfantil Instituto de Cardiología

Universidad Del Rosario

Responsabilidad Institucional:

“La Universidad del Rosario no se hace responsable de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velará por el rigor científico, metodológico y ético del mismo en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia”.

TABLA DE CONTENIDO

Pág.

1. RESUMEN.....	8
2. SUMMARY	9
3. INTRODUCCIÓN	10
3.1. Planteamiento del problema.....	10
3.2. Justificación	10
4. MARCO TEORICO.....	11
4.1. Epidemiología	12
4.2. Causas	13
4.3. Clasificación de la hipertensión portal	14
4.3.1. <i>Obstrucción presinusoidal</i>	14
4.3.1.1. Extrahepática.....	14
4.3.1.2. Intrahepática.....	14
4.3.2. <i>Obstrucción sinusoidal</i>	15
4.3.2.1. Intrahepática.....	15
4.3.2.2. Possinusoidal	15
4.3.2.3. Extrahepáticas	15
4.3.2.4. Causas cardíacas	15
5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	18
6. OBJETIVOS.....	18
6.1. OBJETIVO GENERAL.....	18
6.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	19
7. HIPOTESIS	19
8. METODOLOGIA	19
8.1. Diseño del estudio.....	19
8.2. Población de referencia y muestra	19
8.3. Tamaño de la muestra	20
8.4. Criterios de Inclusión y exclusión.....	20
8.5. Operacional de variables	21
8.6. Materiales y Métodos	27

8.6.1.	Control de Sesgos y Errores.....	27
8.6.1.1.	Sesgos.....	27
8.6.1.2.	Errores.....	28
8.7.	Procedimiento para garantizar aspectos éticos	28
9.	RESULTADOS	29
10.	DISCUSIÓN	34
11.	CONCLUSIÓN.	36
12.	CRONOGRAMA.....	37
13.	PRESUPUESTO.	38
14.	REFERENCIAS.....	39

Lista de cuadros

Cuadro 1. Operaciones variables	21
--	----

Lista de tablas

Tabla 1. Características clínicas y endoscópicas de los pacientes con hipertensión portal cirrótica y no cirrótica.....	29
Tabla 2. Clasificación de hipertensión portal	30
Tabla 3. Etiología de hipertensión portal	30
tabla 4. Características de la hipertensión portal cirrótica	31
tabla 5. Hallazgos endoscópicos.....	31
tabla 6. Intervención endoscópica.	32
tabla 7. Desenlaces	33
tabla 8. Tratamiento recibido.....	33

Anexos

Anexo 1. Base de datos.....	42
------------------------------------	----

ABREVIATURAS:

GPVH Gradiente de presión venoso hepático.

HP Hipertensión portal.

PP Presión portal

ACLD Enfermedad hepática crónica avanzada compensada.

CC Cirrosis Compensada

VEG Varices gastroesofágicas.

ILCP Italian Liver Cirrhosis Project Classification

CAG Colegio Americano de Gastroenterología.

JSPH Japanese Society for Portal Hypertension

EVDA Endoscopia de vías digestivas altas

FCI-IC Fundación Cardioinfantil - Instituto de Cardiología.

SPSS Statistical Package for the Social Sciences

MELD Model For End-Stage Liver Disease

TIPS Transjugular intrahepatic portosystemic shunt

1. RESUMEN

Introducción: La hipertensión portal se define como el aumento en el gradiente de presión porto sistémica > 5 mmHg, es la anomalía hemodinámica asociada a complicaciones más graves en cirrosis. La hemorragia varicosa es una emergencia médica asociada con una mortalidad que a pesar del progreso reciente sigue siendo del orden del 10-20% a las 6 semanas.

Diseño: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal.

Métodos: Se hizo un análisis univariado haciendo un análisis descriptivo de las variables numéricas continuas utilizando estadísticas de tendencia central. Se usó el test Shapiro-Wilk en grupos con $n < 3$.

Resultados: La prevalencia fue 15% de hipertensión portal en las endoscopias realizadas, la etiología 76% era sinusoidal, de estas la causa autoinmune era la más común, el tipo de varices más prevalente fue GOV 1, encontrándose signos rojos en un 44%. De los que tenían varices GOV1 el mayor porcentaje eran CHILD B 41%. El tratamiento endoscópico que más se realizó fue ligadura endoscópica. El 10% de los pacientes presentó sangrado digestivo, 50% presentó resangrado, requiriendo el 61% colocación de TIPS.

Conclusión: La etiología sinusoidal varía con respecto a la epidemiología local ya que prima las causas autoinmunes. Se observó que a mayor CHILD no se relacionaba con mayores signos de hipertensión portal. El sangrado digestivo no se controló en un 50% lo que obliga a replantear las opciones médicas, endoscópicas, derivadas del paciente y adherencia a guías para disminuir el porcentaje de resangrado.

Términos MESH: hipertensión portal, sangrado digestivo, cirrosis

2. SUMMARY

Introduction: Portal hypertension is defined as the increase in the porto systemic pressure gradient > 5 mmHg, the hemodynamic anomaly associated with more serious complications in cirrhosis. Varicose hemorrhage is a medical emergency associated with a mortality rate that, despite recent progress, continues to be of the order of 10-20% at 6 weeks.

Design: A descriptive cross-sectional study was carried out.

Methods: A univariate analysis was made by making a descriptive analysis of the continuous numerical variables using central tendency statistics. The Shapiro-Wilk test was used in groups with $n < 3$.

Results: The prevalence was 15% of portal hypertension in endoscopies performed, the etiology 76% was sinusoidal, of these the autoimmune cause was the most common, the most prevalent type of varicose veins was GOV 1, with red signs being found in 44%. Of those with varicose veins GOV1, the highest percentage were CHILD B 41%. The endoscopic treatment that was most performed was endoscopic ligation.

10% of the patients presented digestive bleeding, 50% presented with rebleeding, requiring 61% placement of TIPS.

Conclusion: The sinusoidal etiology varies with respect to the local epidemiology since it gives priority to autoimmune causes.

It was observed that a higher CHILD was not associated with greater signs of portal hypertension.

The digestive bleeding was not controlled by 50%, which forces us to reconsider the medical, endoscopic, and patient-derived options and adherence to guidelines to reduce the percentage of rebleeding.

Terms MESH: portal hypertension, digestive bleeding, cirrhosis

3. INTRODUCCIÓN

3.1. Planteamiento del problema

En Colombia y Latinoamérica la descripción de la literatura en relación a hipertensión portal es deficiente. Describir una población y sus características nos permite establecer y conocer la epidemiología regional, así como mediciones de variables independientes para definir mortalidad y morbilidad en pacientes con hipertensión portal; al realizar la búsqueda de la literatura, las series de casos encontradas no nos permiten establecer variables con significancia estadística que impacten en la población. Por otra parte, es importante conocer y hablar en un mismo idioma en cuanto a la clasificación endoscópica de las várices esofagogástricas para estandarizar y optimizar el manejo de la hipertensión portal entre médicos entrenados para este tipo de procedimiento.

3.2. Justificación

La construcción de la base de datos de hipertensión portal en el servicio de gastroenterología, endoscopia digestiva, hepatología y trasplante hepático de la fundación Cardioinfantil es el punto de partida para establecer las características demográficas de nuestra población con esta patología, la estratificación del riesgo, los factores asociados a la morbimortalidad de dicha entidad y de esta forma evaluar las mejores opciones de manejo y la respuesta al tratamiento para estos pacientes.

Así mismo, permitirá iniciar la caracterización de un perfil de pacientes con mayor riesgo de sangrado, recurrencia del mismo o mortalidad de acuerdo al estadiaje de su patología de base y comorbilidades asociadas.

De acuerdo a los resultados obtenidos del análisis de las variables a considerar en dicho trabajo investigativo, se podrán establecer las posibilidades terapéuticas teniendo en cuenta las características de cada grupo de pacientes y comparar posteriormente con la información descrita en la literatura para evaluar la equiparabilidad de las intervenciones.

Estos resultados además de sustentar este trabajo de grado, serán expuestos en una publicación científica con fines académicos en la que además de resaltar la experiencia del grupo de gastroenterología, endoscopia digestiva, hepatología y trasplante hepático de la fundación Cardioinfantil como centro de referencia de hipertensión portal, permitirá comparar nuestros resultados con los estándares mundiales de calidad, así como con los resultados de los centros referencia a nivel mundial en este tipo de patología.

4. MARCO TEORICO

La hipertensión portal se define como el aumento en el gradiente de presión porto sistémica en cualquier segmento del sistema venoso portal $>$ a 5 mmHg. Si bien, la hipertensión portal puede resultar de alteraciones prehepática (trombosis de la vena porta o la vena esplénica), alteraciones posthepáticas (síndrome de Budd-Chiari, Síndrome de obstrucción sinusoidal) e intrahepáticas no-cirróticas (esquistosomiasis, síndrome de obstrucción sinusoidal); la cirrosis hepática es la causa más común de hipertensión portal y por lo tanto es la más investigada. Se ha documentado que un gradiente de presión venoso hepático (GPVH) de 10mmHg o mayor identifica a un grupo de pacientes con un curso clínico más agresivo como es el desarrollo de várices esofágicas y gástricas, descompensación clínica (desarrollo de ascitis, hemorragia variceal y encefalopatía), complicaciones posteriores a la resección hepática (descompensación o muerte) y el desarrollo de carcinoma hepatocelular (1).

La hipertensión portal es la anomalía hemodinámica asociada a las complicaciones más graves de la cirrosis, incluyendo ascitis, encefalopatía hepática y hemorragia por varices gastroesofágicas. La hemorragia varicosa es una emergencia médica asociada con una mortalidad que a pesar del progreso reciente, sigue siendo del orden del 10-20% a las 6 semanas (2).

La HP es la primera y principal consecuencia de la cirrosis y es responsable de la mayoría de sus complicaciones. De hecho, se ha demostrado que la presión portal (PP), determinada por el gradiente de presión venosa hepática, es superior a la biopsia hepática para predecir

el desarrollo de complicaciones en pacientes con enfermedad hepática crónica aún sin cirrosis (3) o mejor llamada Enfermedad hepática crónica avanzada compensada (cACLD). Por lo tanto, una nueva entidad se ha propuesto, haciendo hincapié en que puede ocurrir antes de que se haya establecido un diagnóstico anatómico formal de cirrosis (2). Esta entidad abarcaría a pacientes con cirrosis y aquellos con fibrosis hepática avanzada con HP (GPVH > 5 mm Hg). Para facilitar la comprensión, la entidad de cACLD se denominará cirrosis compensada (CC), siendo ambos términos intercambiables y aceptables por consenso (2).

4.1. Epidemiología

La presencia de varices gastroesofágicas (VEG) en los pacientes con hipertensión portal depende de la causa; en los pacientes con cirrosis están presentes en aproximadamente el 50%, pero esto depende de la estadio clínico. En los pacientes con CC, las VEG están presentes en un 30-40%, mientras que pueden estar presentes hasta en un 85% de los pacientes con cirrosis descompensada (4). En los pacientes con cirrosis compensada, las várices se desarrollan a una tasa del 7% 8% al año (5) y la progresión de varices pequeñas a grandes ocurre a una tasa de 10% -12% al año, siendo la cirrosis descompensada un predictor independiente de la progresión (6). La hemorragia variceal ocurre a una tasa de alrededor del 10% -15% al año y depende de la gravedad de la enfermedad hepática, el tamaño de las varices y la presencia de marcas rojas (áreas de adelgazamiento de la pared varicosa) (7).

La hemorragia por VEG es una de las principales complicaciones de la hipertensión portal por cirrosis que aparece en el 25-35% de los pacientes cirróticos y es la responsable del 70-90% de los episodios hemorrágicos que estos presentan (8). Alrededor del 15-20% de los episodios hemorrágicos iniciales pueden ser mortales, oscilando del 0% en los pacientes del grupo A de Child al 30% en los pacientes Child C (9). Aproximadamente el 60% de los supervivientes presentarán una recidiva hemorrágica posterior si no se aplican tratamientos preventivos eficaces (10). El 30-40% de las recidivas hemorrágicas ocurren tras las primeras 6 semanas del episodio hemorrágico inicial. Además, tras un primer episodio

hemorrágico la probabilidad de supervivencia al año se reduce aproximadamente al 50% (11).

La mortalidad a seis semanas, que ahora se reconoce como el criterio de valoración principal para evaluar el impacto de las terapias para hemorragia variceal aguda (2) oscila entre el 15% y el 25% (12-13).

Otros factores asociados con peores desenlaces en pacientes con Hemorragia variceal son la presencia de infecciones bacterianas y una GPVH > 20 mm Hg, que se observa principalmente en pacientes pertenecientes a la clase CHILD C (14-15).

Lo descrito en Colombia, en relación a estudios descriptivos y series de casos, si bien, el número de pacientes evaluados fue variable pero no más de 100 pacientes, se evidenció que la mortalidad corresponde a un 12% por sangrado variceal (16), las variables relacionadas con mortalidad en los estudios fue el estadio avanzado de enfermedad hepática según el estadiaje Child Pugh, similar a lo encontrado en la literatura internacional (16-17), por otra parte encontraron que el valor de creatinina mayor y la duración de la hospitalización fueron las variables que se relacionaban en más con los pacientes que fallecieron en esas descripciones.

Con respecto al control endoscópico del sangrado se describe que es superior al 95%, empleándose escleroterapia, ligadura e intervenciones mixtas (17).

4.2. Causas

La hipertensión en el sistema venoso portal puede ser inducida por varios procesos patológicos, la mayoría de los cuales probablemente hacen que se eleven las resistencias al flujo sanguíneo a través del hígado. El lugar donde ocurre este aumento de las resistencias ha proporcionado las bases para los esfuerzos encaminados a clasificar los diferentes tipos de hipertensión portal.

La obstrucción al flujo de salida venoso se ha denominado hipertensión portal post-sinusoidal o suprahepática. La producida por la cirrosis y por algunas otras enfermedades del parénquima hepático, se conoce como hipertensión portal intra-hepática, sinusoidal o

postsinusoidal. La obstrucción del flujo de entrada portal se ha llamado hipertensión portal extrahepática, infrahepática o presinusoidal.

El lugar de la obstrucción venosa puede residir en el hígado, siendo por lo tanto intrahepática y ser al mismo tiempo postsinusoidal, como ocurre en el síndrome de obstrucción sinusoidal (enfermedad venoclusiva), o ser sinusoidal (o postsinusoidal) como en la cirrosis o ser presinusoidal como en la esquistosomiasis y en la esclerosis hepatoportal (hipertensión portal idiopática). El aumento de la resistencia vascular en cualquier lugar del circuito portal ocasiona dilatación, estasis e hipertensión del lecho venoso esplácnico por detrás del hígado. Esto a su vez estimula el desarrollo de colaterales venosas que circunvalan la obstrucción hepática.

4.3. Clasificación de la hipertensión portal

4.3.1. Obstrucción presinusoidal

4.3.1.1. Extrahepática

1. Trombosis de la vena porta
2. Atresia congénita
3. Onfalitis neonatal
4. Pileflebitis (secundaria a sepsis intraperitoneal)
5. Estados de hipercoagulabilidad (policitemia, trombocitosis, anticonceptivos orales)
6. Estasis (cirrosis, deshidratación grave)
7. Traumatismos
8. inflamaciones vecinas (pancreatitis, enterocolitis)
9. Obstrucción mecánica (tumores, adenopatías periportales, pancreatitis)

4.3.1.2. Intrahepática

1. Esquistosomiasis
2. Fibrosis hepática congénita
3. Esclerosis hepatoportal (hipertensión portal primaria)
4. Trastornos mieloproliferativos (enfermedad de Hodgkin, leucemia mieloide)
5. Sarcoidosis y enfermedad de Gaucher
6. Toxicidad por arsénico
7. Cirrosis biliar primaria

8. Obstrucción sinusoidal
9. Degeneración grasa
10. Hepatitis tóxica
11. Enfermedad de Wilson Cirrosis

4.3.2. Obstrucción sinusoidal

4.3.2.1. Intrahepática

Cirrosis

1. Alcohólica
2. Biliar secundaria

Hemocromatosis

Hepatitis viral

Hepatitis alcohólica

4.3.2.2. Possinusoidal

Síndrome de Budd-Chiari (intrahepático)

Enfermedad venooclusiva (Síndrome Obstrucción Sinusoidal)

Estados de hipercoagulabilidad (hemoglobinuria paroxística nocturna, anticonceptivos orales)

4.3.2.3. Extrahepáticas

Síndrome de Budd-Chiari (extrahepático)

1. Tabiques congénitos suprahepáticos de la cava
2. Neoplasias hepáticas, renales y suprarrenales
3. Traumatismos
4. Sepsis

4.3.2.4. Causas cardíacas

1. Pericarditis constrictiva
2. Insuficiencia cardíaca congestiva
 - Hipertensión portal por hiperflujo
 - Fístula arteriovenosa

Entre arteria hepática y vena porta

Esplénica

Mesentérica.

En las formas obstructivas de la hipertensión portal, puede haber aumento también del flujo portal.

En general la hipertensión portal presinusoidal, no se asocia con alteraciones hepatocelulares graves, situación que si se observa en la postsinusoidal. Por ello ni la trombosis de la vena porta (Presinusoidal extrahepática), ni la esquistosomiasis (Presinusoidal intrahepática) producen alteraciones de la función hepática.

Por otra parte, la cirrosis es una afección hepatocelular primaria que se asocia con los tres tipos de obstrucción; el síndrome de Budd-Chiari produce disfunción hepática como consecuencia de la congestión hepática.

En relación con estas diferencias, el pronóstico de los pacientes con obstrucción sinusoidal y post sinusoidal tiende a ser peor que en los bloqueos presinusoidales. (18-19)

4.4. Clasificación Endoscópica

La endoscopia gastrointestinal en la hipertensión portal se utiliza para confirmar la presencia de las várices, evaluar el riesgo de complicaciones secundarias a estas, así como, para controlar la hemorragia aguda de las várices y para la profilaxis secundaria después del sangrado inicial (20).

En 1988, Snady y Feinman concibieron un sistema de clasificación numérica para varices basado en el tamaño y otros criterios endoscópicos, dando un grado variceal agregado de 1 a 10 (21); Las varices de alto riesgo de sangrado fueron identificadas por un puntaje de ≥ 8 , con calificación de bajo grado ≤ 7 . La importancia de este estudio fue que eliminó el complejo sistema decimal de predicción del riesgo de sangrado utilizado en estudios previos, a favor de una versión de puntuación simplificada que era fácil de usar. Posteriormente Calès en 1990, emparejó los sistemas de clasificación pre-existentes en la descripción de las varices como pequeñas, medianas y grandes (20). En 1991, un gran ensayo multicéntrico llevado a cabo por The Veterans Affairs Cooperative Variceal Sclerotherapy Group, dirigido por Gregory *et al* (23) describió las varices como pequeñas, medianas y grandes, pero con diferencias en las distinciones de tamaño. En su estudio,

pequeño era <5 mm, el medio era 5-9 mm y grande > 9 mm. Esto fue similar a la clasificación dada por Conn *et al.* En 1967 pero con una gama más amplia en los tamaños de varices. En una reunión de consenso celebrada en 1990, en Baveno Italia, se decidió mantener un sistema de clasificación simple para el diagnóstico de las varices esofágicas. A continuación, se adoptó un sistema de varices pequeñas (<5 mm) y grandes (> 5 mm) para facilitar su uso por los observadores y el manejo. Otras directrices de Baveno siguieron este patrón de clasificación de varices esofágicas (2).

En 1996 se modificó la clasificación del Italian Liver Cirrhosis Project Classification (ILCP) con características gástricas de hipertensión portal como la presencia o ausencia de varices gástricas y gastropatía congestiva para producir un sistema de puntuación similar al propuesto por Beppu y colaboradores (24). En el análisis multivariado de Cox, el tamaño, las varices gástricas y la gastropatía congestiva fueron los únicos predictores independientes de sangrado y se desarrolló un índice pronóstico, cumplido por la fórmula $IP = (\text{tamaño} \times 0.0395) + (\text{gastropatía congestiva} \times 0.878) + \text{Varices} \times 0,705$, que se encontró superior al índice NIEC en la predicción de sangrado y para una orientación clara en la profilaxis primaria. En 1997 el Colegio Americano de Gastroenterología (CAG) publicó sus recomendaciones sobre la detección las várices y el manejo de la hemorragia varicosa aguda (25). A pesar de que no hubo un acuerdo universal sobre la clasificación de las varices, según la metodología del estudio de investigación, los grados pequeño, mediano y grande fueron adoptados en este estudio.

A pesar de que su trabajo se publicó sólo como un resumen en Gastrointestinal Endoscopy en el 2001, el CURE Hemostasis Research Group describió lo que llegó a ser conocido como el Sistema de Estados Unidos de clasificación Variceal (26). En su estudio, describieron las varices como pequeñas, medianas, grandes y gigantes, con el 2,3% de 251 pacientes estudiados con varices gigantes. En 2007, la Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades Hepáticas publicó sus propias recomendaciones y el enfoque de la enfermedad variceal (26); Endosó las pautas de Baveno en su estudio y recomendó la clasificación más simple y la clasificación para las varices del esófago.

La clasificación más comúnmente empleada de las varices gástricas, Baveno consensus (1996), fue proporcionada por Sarin *et al* en 1992 (27). En esta clasificación, se hizo

hincapié en la importancia de la localización con referencia a la elección de la terapia. No se consideró la anatomía vascular subyacente; Por lo tanto, no se pueden hacer planes de tratamiento alternativos con esta clasificación. En 2002 se proporcionó una clasificación adicional de las varices gástricas, con una división general en varices cardiales y fúndicas (28). Las varices cardiales son las suministradas por la rama cardiaca de la vena gástrica izquierda, entrando en la pared del estómago a 2-3 cm de la unión gastroesofágica. Las varices Fúndicas reciben su suministro principalmente de la vena gástrica cortas (vasos cortos), pero en algunos es la vena gástrica posterior o izquierda. Arakawa *et al* . Dividió las varices gástricas en varices gástricas de tipo 1 (vasculares localizadas-gástricas, según Iwase *et al.*) (29), en las que un solo canal dominante de alimentación procedente de la vena esplénica se vacía en la vena renal izquierda a través del cardias gástrico y/o fundus, y Tipo 2 (varices gástricas difusas según Iwase *et al.*) (29), En la que los vasos se vacían en la vena renal izquierda en presencia de múltiples colaterales de alimentación. Aparte de estas, las Reglas Generales de la Japanese Society for Portal Hypertension (JSPH) modificaron la clasificación de Hashizhume en varices gástricas, aisladas en fundus / fornix (Lg f), cardíacas (Lg-c), o ambas (Lg cf) y en antrum (Lg-a) (Lg - b). La clasificación del Club Endoscópico Italiano describió las varices gastroesofágicas como varices gástricas Tipo I; varices gástricas aisladas y varices gástricas ectópicas como varices gástricas tipo II.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál son las características clínicas y los hallazgos endoscópicos más frecuentes de los pacientes con hipertensión portal cirrótica, no cirrótica y que características tienen según la clasificación etiológica en nuestra población?

6. OBJETIVOS

6.1.OBJETIVO GENERAL

Describir la frecuencia de los principales hallazgos clínicos y endoscópicos de hipertensión portal, en la Fundación Cardioinfantil – Instituto de Cardiología.

6.2.OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características demográficas de la población en estudio.
2. Clasificar la etiología de la hipertensión portal.
3. Describir el tipo de intervenciones endoscópicas realizadas en pacientes con hipertensión portal.
4. Evaluar la prevalencia de sangrado, resangrado y porcentaje de pacientes intervenidos con hipertensión portal.
5. Determinar la tasa de control de sangrado en los pacientes con sangrado activo.

7. HIPOTESIS

Teniendo en cuenta que se trata de un estudio descriptivo no se realizara contraste de hipótesis.

8. METODOLOGIA

8.1. Diseño del estudio

Tipo y diseño general del estudio

- Corte transversal descriptivo

Lugar

- Fundación Cardioinfantil-IC, servicio de Gastroenterología, Hepatología y trasplante hepático, Bogotá, Colombia

8.2. Población de referencia y muestra

Población blanco

- Pacientes a quienes se les realizo endoscopia digestiva alta entre el 01/08/2016 y 31/12/2017

Población elegible

- Pacientes con reporte de endoscopia digestiva alta compatible con hallazgos de hipertensión portal.

Selección de la muestra

- Se incluyeron todos los pacientes a quienes se les realizó endoscopia digestiva alta en la cual se encontraron hallazgos de hipertensión portal en el periodo descrito por el grupo de Gastroenterología, Endoscopia digestiva y Hepatología de la Fundación Cardioinfantil- Instituto de Cardiología.

8.3. Tamaño de la muestra

No se realizó tamaño de muestra, se tomó toda la población de pacientes a quienes se realiza EVDA que se encuentran en el sistema MEDICAP (sistema que guarda todas las endoscopios registradas en el servicio de gastroenterología para realizar facturación) y que tuvieran hallazgo endoscópico de Hipertensión portal (varices esofágicas, varices fúndicas, gastropatía hipertensiva, ectasias vasculares antrales) entre agosto del año 2016 y diciembre del año 2017.

8.4. Criterios de Inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años que fueron llevados a realización de endoscopia digestiva alta entre el 01/08/2016 y el 31/12/2017 con hallazgos sugestivos de hipertensión portal

Criterios de exclusión

- Pacientes sin datos registrados en la historia clínica, menor de 18 años

8.5. Operaciones variables

Cuadro 1. Operaciones variables

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Operatividad	Tipo de variable
Edad	Tiempo cronológico medido en años de una persona	Fecha de toma de endoscopia - fecha de nacimiento	Años	Continua
Sexo	Condición de un organismo que distingue entre masculino y femenino	Femenino: género gramatical; propio de la mujer. Masculino: género gramatical, propio del hombre.	Masculino: 0 Femenino: 1	Dicotómica
Procedencia	Sitio de ubicación del paciente previo a la realización de la endoscopia según la condición	Hospitalizado: Si el paciente se encuentra ingresado en el hospital ya sea en urgencias, hospitalización o unidad de cuidado intensivo Ambulatorio: Si el paciente viene programado a procedimiento sin estar hospitalizado	Hospitalizado: 0 Ambulatorio: 1	Dicotómica
No. de endoscopias	Número de endoscopias realizadas en el periodo de tiempo de	Endoscopias registradas del paciente entre el periodo del 01/08/2016 al	Número de endoscopias	Cuantitativa

	recolección de pacientes	31/07/2017		
Etiología sinusoidal	Hipertensión portal causada por cirrosis atribuida a Alcohol, hepatitis C, NASH	En los antecedentes médicos de la historia clínica se establece la causa ya estudiada de cirrosis	0: Alcohólica 1: Autoinmune 2: Virus B 3: Virus C 4: NASH 5: Criptogénica	Nominal
Etiología presinusoidal	Hipertensión portal causada por enfermedad hepática colestásica tipo CBP, esquistosomiasis o hipertensión portal idiopática	En los antecedentes médicos de la historia clínica se establece la causa ya estudiada	0: Si 1: No	Dicotómica
Etiología postsinusoidal	Hipertensión portal atribuida a síndrome de obstrucción sinusoidal o síndrome de Budd-Chiari	En los antecedentes médicos de la historia clínica se establece la causa ya estudiada	0: Si 1: No	Dicotómica
Puntaje Child Pugh	Escala de medición de severidad de la cirrosis y de estimación de la mortalidad	Cálculo de las variables: Valor de bilirrubina total, albumina, INR, ascitis y encefalopatía, registrado en la historia clínica	A (5-6 puntos): 0 B (7-9 puntos): 1 C: (10-15 puntos): 3	Nominal
MELD	Es una escala de estimación pronóstica en pacientes con enfermedad hepática terminal y lista	Medición de una fórmula a través de las medidas objetivas de Creatinina, bilirrubina e	Puntaje entre 5 y 40	Cuantitativa

	de trasplante	INR, así como la evaluación de requerimiento de diálisis en la última semana. Registrado en la historia clínica		
Lista de trasplante	Pacientes que se encuentran en lista de espera para trasplante hepático	Registro en la historia clínica de la lista de espera de trasplante hepático	0: Si 1: No	Dicotómica
Clasificación de SARIN de las varices esofago-gastricas	Clasificación endoscópica teniendo en cuenta presencia de varices gastroesofagicas o gastricas	Gastroesofagica s tipo 1: continuación de las esofagicas 2-5cms sobre curvatura menor Tipo 2: extensión de la unión gastroesofagica al finado gástrico Gastricas aisladas tipo 1: están en el fondo cerca al cardias Tipo 2 varices ectopicas presentes en el estomago o el duodeno	0: GOV1 1: GOV2 2: IGV1 3: IGV2	Nominal
Tamaño de várice	Evaluación subjetiva del tamaño variceal por visualización endoscópica	Descripción de la endoscopia digestiva realizada al paciente y reportada en el informe endoscópico	0: Pequeñas 1: Medianas 2: Grandes	Nominal

Signos rojos	Presencia de puntos rojos sobre las varices esofágicas (signo endoscópico de alto riesgo de sangrado)	Descripción de la endoscopia digestiva realizada al paciente y reportada en el informe endoscópico	0: Si 1: No	Dicotómicas
Gastropatía hipertensiva	Presencia de hallazgos endoscópicos característicos de acuerdo a la severidad (mucosa con aspecto de mosaico o piel de culebra)	Descripción de la endoscopia digestiva realizada al paciente y reportada en el informe endoscópico	0: Si 1: No	Dicotómica
Angiectasias	Es un hallazgo endoscópico compatible con un acúmulo anómalo de vasos dilatados, con la pared adelgazada y frágil	Descripción de la endoscopia digestiva realizada al paciente y reportada en el informe endoscópico	0: Si 1: No	Dicotómica
Manejo	Tipo de intervención realizada ante la presencia de varices esofágicas en la endoscopia realizada	Descripción evidenciada y reportada en el informe endoscópico	0: Ligadura 1: Inyección 3: Cianoacrilato 4: Stent 5: Ninguno	Nominal
Sangrado	Visualización endoscópica de sangrado digestivo secundario a la ruptura de una o más várices esofágicas o	Informe endoscópico	0: Si 1: No	Dicotómica

	gástricas			
Stent	Endoprotesis autoexpandible que se convierte en un tubo que mantiene permeable el esófago y hace hemostasia sobre sus paredes	Registro de uso de endoprotesis por sangrado variceal	0: Si 1: No	Dicotómica
Antecedente de sangrado variceal	Evaluación de antecedentes de si previamente hubo sangrado variceal	Registro en historia clínica del antecedente	0: Si 1: No	Dicotómica
Resangrado	Presencia de sangrado variceal	Registro endoscópico de resangrado en endoscopias de control	0: Si 1: No	Dicotómica
TIPS	Procedimiento de derivación portosistémica intrahepática por vía transyugular con el fin de disminuir la presión portal	Registro en historia Clínica de realización del procedimiento de derivación TIPS en el mismo tiempo de realización de endoscopia o como antecedente	0: Si 1: No	Dicotómica
Mortalidad	Es el deceso del paciente	Sangrado digestivo u otra complicación derivada de hipertensión portal como causa	0: Si 1: No	Dicotómica

		desencadenante del fallecimiento del paciente		
Anticoagulación	Uso de medicamento que produzca como efecto anticoagulación	Registro en historia clínica de fármaco de acción anticoagulante	0: Si 1: No	Dicotómica
Trombosis portal	Obstrucción de la vena porta hepática por un trombo	Presencia de trombosis portal visualizada en, TAC, RMN, doppler o ecografía	0: Si 1: No	Dicotómica
Betabloqueo	Uso de fármacos con acción de beta bloqueo para disminuir el impulso cardíaco, la frecuencia cardíaca y la presión venosa portal	Reducción de la frecuencia cardíaca en reposo un 25% del basal o hasta 55 latidos por minuto	0: Si 1: No	Dicotómica
Frecuencia cardíaca	Número de latidos del corazón que ocurren en un minuto	Valor de frecuencia cardíaca tomado de la historia clínica de ingreso	Número de frecuencia cardíaca	Continua
Tipo de betabloqueo	Uso específico de un betabloqueador	Registro de la historia clínica de antecedentes farmacológicos compatible con betabloqueador utilizado	0: Propranolol 1: Carvedilol 2: Otro	Nominal

8.6. Materiales y Métodos

Se revisó la base de datos MEDICAP, que es la que aloja todas las endoscopias del servicio de gastroenterología de la fundación Cardio-infantil, esta base se encuentra en las salas de endoscopias y se contó con el permiso por el servicio de gastroenterología para acceder a ella, se tomaron todas las endoscopias realizadas en el periodo 01 de agosto de 2016 a 31 de diciembre de 2017, y luego todas estas se filtraron tomando como positivo cualquier hallazgo de hipertensión portal (varices esofágicas, varices fúndicas, gastropatía hipertensiva, ectasias vasculares antrales) y se diseñó un formulario de recolección de datos donde se incluyeron todas las variables descritas en la tabla 1. Se revisó cada una de las historias clínicas cuyo reporte endoscópico fue positivo para hipertensión portal. Se extrajeron los datos que posteriormente fueron analizados en el programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Chiacgo, Illinois) versión 20.0 con licencia para la Universidad del Rosario.

Para el análisis univariado se realizó un análisis descriptivo de las variables numéricas continuas utilizando estadísticos de tendencia central (promedio y desviación estándar) previa verificación de cumplimiento de los postulados de normalidad con test de Kolmogorov-Smirnov. Se usó el test de Shapiro-Wilk en grupos con $n < 30$, si hubo una distribución no normal serán representó por medio de medianas y rangos intercuartiles. Las variables categóricas se describieron por medio de frecuencias y porcentajes

8.6.1. Control de Sesgos y Errores

8.6.1.1. Sesgos

Teniendo en cuenta que se trata de un estudio retrospectivo existió la posibilidad de sesgo de información, sin embargo, los datos tomados en la historia clínica se revisaron a profundidad junto con los hallazgos endoscópicos, de laboratorio e imagenológicos que confirmaron las variables en estudio.

Teniendo en cuenta que el estudio endoscópico es operador dependiente es un sesgo que no se puedo controlar, sin embargo el grupo de Gastroenterología de la FCI – IC cuenta con

idoneidad y alta experiencia en la evaluación de estos pacientes, además como protocolo en el servicio durante los procedimientos endoscópicos se realiza una descripción unificada con dos escalas no excluyentes, la clasificación de SARIN para la localización de las várices esofagogástricas y adicionalmente el criterio del tamaño basado en la American Association for the Study of Liver Disease (AASLD) para definir el tamaño de las mismas (pequeñas, medianas o grandes), esto limitó la heterogeneidad en las mediciones.

8.6.1.2. Errores

- Error de medición: La medición de cada una de las variables se realiza por profesionales del área de la salud, servicios de gastroenterología y hepatología.

8.7. Procedimiento para garantizar aspectos éticos

La metodología empleada en este estudio será retrospectiva por medio de la recolección de datos de historia clínica sin requerir ningún tipo de intervención en el paciente, así mismo la revisión de los datos será sin contacto directo con ellos y totalmente anonimizada respetando la confidencialidad de la historia clínica de cada paciente (En todo momento mantendrá la confidencialidad de la identidad de los pacientes por parte de los investigadores y se ha asegura que dicha información solo se usará con fines investigativos). De acuerdo a lo estipulado en la resolución 8430 de Octubre 4 de 1993 emitida por el Ministerio de Salud prevaleciendo el criterio de respeto a la autonomía, dignidad y la protección de los derechos y el bienestar de los sujetos incluidos en el estudio, esta resolución está ajustada a recomendaciones internacionales de investigación clínica, en ella se considera este tipo de estudios sin riesgo ético.

9. RESULTADOS

Al revisar las endoscopias realizadas entre agosto de 2016 a diciembre de 2017 se encontró que el número total de endoscopias fue de 4.924 y de estas, las que cumplieron con el requisito de inclusión para hipertensión portal por año:

- 2016, numero de endoscopias con hipertensión portal realizadas en el año: 221
- 2017, Numero de endoscopias con hipertensión portal realizadas en el año: 521

Para una prevalencia de 15%

Al Realizar la validación y recolección de los datos de historia clínica, de los pacientes que tenían endoscopias que cumplieron con los criterios de inclusión, se encontró que el 54% eran masculinos, con un promedio de edad de 57,8 años.

Aproximadamente el 21% tenían trombosis portal, sin embargo solo el 15% recibía anticoagulantes y de los datos demográficos importantes la mayoría de EVDA 2/3 (66%) el procedimiento se realizó intrahospitalariamente (Tabla1).

Tabla 1. Características clínicas y endoscópicas de los pacientes con Hipertensión portal cirrótica y no cirrótica

CARACTERÍSTICAS	TOTAL	CARACTERISTICAS	TOTAL
	N = 742		N= 742
DEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS			
Edad (años, media ±DE)	57,8 ±13,3		
Género masculino, n (%)	401 (54)		
Frecuencia cardiaca lpm, (media ±DE)	75 (13)		
Uso de anticoagulantes, n/N (%)	106/667 (15,9)		
Trombosis Portal, n/N (%)	151/693 (21,8)		
PROCEDENCIA			
Ambulatorio, n (%)	245/722 (33,9)		
Hospitalizado, n (%)	477/722 (66,1)		

Al evaluar la etiología de hipertensión portal era de esperarse que el 76% eran cirróticos (etiología sinusoidal) y en menor porcentaje pre-sinusoidal (7.7 %), siendo la hipertensión portal no cirrótica (23.1%) menos frecuente que la cirrótica 76.9%. (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de hipertensión portal

CLASIFICACION DE HIPERTENSION PORTAL			
Presinusoidal, n/N (%)	53/684 (7,7)		
Sinusoidal, n/N (%)	526/684 (76,9)		
Postsinusoidal, n/N (%)	105/684 (15,4)		

Tabla 3. Etiología de hipertensión portal

ETIOLOGIA DE HIPERTENSION PORTAL			
Etiología Sinusoidal combinada n (%)	574 (77,3)		
Autoinmune, n/N (%)	134/574 (23,3)	Alcohol + Autoinmune, n/N (%)	5/574 (0,9)
Alcohol, n/N (%)	120/574 (20,9)	Alcohol + VHB, n/N (%)	3/574 (0,5)
Criptogenica, n/N (%)	100/574 (17,4)	Infiltrativas, n/N (%)	3/574 (0,5)
Virus de hepatitis C, n/N (%)	93/574 (16,2)	Alcohol + VHC, n/N (%)	2/574 (0,3)
NASH, n/N (%)	81/574 (14,1)	Toxica/Medicamentosa, n/N (%)	2/574 (0,3)
Virus hepatitis B, n/N (%)	18/574 (3,1)	Hemocromatosis, n/N (%)	1/574 (0,2)
Alcohol + NASH, n/N (%)	9/574 (9,6)	Autoinmune + NASH, n/N (%)	1/574 (0,2)
Hepatocarcinoma, n/N (%)	1/574 (0,2)		

A diferencia de la epidemiología local reportada, se encontró que la etiología de la cirrosis en mayor proporción es autoinmune en un 23%, seguido por alcohol y criptogénica, siendo menos frecuente NASH 14% y las virales hepatitis C y B 16% y 3% respectivamente (Tabla 3). De todos estos pacientes cirróticos se encontró que la mayoría fueron CHILD B, y el MELD promedio es de 14 con una desviación estándar de 6, de estos 20% tenían trombosis portal y 20% están en lista de trasplante (Tabla 4).

Tabla 4. Características de la hipertensión portal cirrótica

HIPERTENSION PORTAL CIRROTICA			
Child Pugh (CP)		MELD, media ($\pm$ DE)	14 (6)
CP – A, n/N (%)	203/581 (34,9)	Lista de Trasplante hepático, n/N (%)	93/581 (16)
CP – B, n/N (%)	248/581 (42,7)	Hepatocarcinoma, n/N (%)	96/581 (16,5)
CP – C, n/N (%)	130/581 (17,5)		

Los hallazgos endoscópicos más importantes fueron la presencia de varices esofagogástricas GOV1 con un aproximado del 80% de todos los pacientes; con respecto al tamaño, la mayoría fueron pequeñas (49%) y medianas (29%) y en menos medida grande (23%), además aproximadamente el 44% de los pacientes tenían signos rojos. Por orden de prevalencia le seguía a la GOV1, las GOV 2 (12%) seguido de la IGV1 (12%) e IGV2. (Tabla 5). De los pacientes cirróticos que tenían varices GOV1 el mayor porcentaje eran CHILD B 41% y de estos la mayoría era pequeñas, a diferencia de lo reportado en la literatura los pacientes CHILD C era quienes tienen el menor porcentaje de varices GOV 1 23% siendo la mayoría varices pequeñas. Un hallazgo esperado es el porcentaje de gastropatía hipertensivo (69%) (Tabla 5).

Tabla 5. Hallazgos endoscópicos

HALLAZGOS ENDOSCOPICOS			
Varices Gastroesofágicas tipo 1 (GOV 1), n (%)	628 (84,6)	Varices Gastroesofágicas tipo 2 (GOV 2), n (%)	90 (12,1)
Tamaño de las varices		Tamaño de las varices	
Pequeñas, n (%)	312 (49,8)	Pequeñas, n/N (%)	17/86 (19,8)
Medianas, n (%)	165 (26,3)	Medianas, n/N (%)	21/86 (24,4)
Grandes, n (%)	150 (23,9)	Grandes, n/N (%)	46/86 (53,5)
Presencia de signos rojos, n/N (%)	219/495 (44,2)	Presencia de signos rojos, n/N (%)	38/74 (51,4)
Varices gástricas aisladas tipo 1 (IGV 1), n (%)	21 (2,8)	Varices gástricas aisladas tipo 2 (IGV 2), n (%)	3 (0,4)

Tamaño de las varices		Tamaño de las varices	
Pequeñas, n/N (%)	6/13 (46,2)	Pequeñas, n (%)	3 (100)
Medianas, n/N (%)	3/13 (23,1)	Medianas, n (%)	NA
Grandes, n/N (%)	4/13 (30,8)	Grandes, n (%)	NA
Presencia de signos rojos, n/N (%)	2/13 (15,4)	Presencia de signos rojos	0
Varices Gastroesofágicas tipo 1 (GOV 1), según CHILD PUGH, n (%)			
CHILD A, n/N (%)	176/500 (35,2)	CHILD B, n/N (%)	205/500 (41)
Tamaño de las varices		Tamaño de las varices	
Pequeñas, n (%)	96/176 (54,5)	Pequeñas, n (%)	97/205 (47,3)
Medianas, n (%)	55/176 (31,2)	Medianas, n (%)	51/205 (24,8)
Grandes, n (%)	25/176 (14,2)	Grandes, n (%)	57/205 (27,8)
CHILD C, n/N (%)	119/500 (23,8)		
Tamaño de las varices			
Pequeñas, n (%)	55/119 (46,2)		
Medianas, n (%)	31/119 (26)		
Grandes, n (%)	33/119 (27,7)		
Gastropatía hipertensiva, n (%)	512 (69)		
Angiectasias, n (%)	10 (1,3)		

En cuanto al tratamiento endoscópico que se les realizó a los pacientes de hipertensión portal, el tratamiento con ligadura con bandas fue el que más se utilizó en un 37%, seguido de la inyección con cianoacrilato (Tabla 6).

Tabla 6. Intervención endoscópica.

INTERVENCIONES ENDOSCOPICAS			
Ligadura con bandas, n/N (%)	271/732 (37)	Ligadura & Cianoacrilato, n/N (%)	3/732 (0,4)

Cianoacrilato, n/N (%)	23/732 (3,1)	Terapia con Argón, n/N (%)	3/732 (0,4)
Adrenalina, n/N (%)	1/732 (0,1)	Electrofulguración con aguja, n/N (%)	1/732 (0,1)
Implante de Stent, n (%)	35 (4,7)		

Llama la atención que el 10% de los pacientes que fueron llevados a EVDA el 10% presenta sangrado digestivo, de los cuales alrededor del 50% se controló y el otro 50% presento resangrado, requiriendo el 61% colocación de TIPS. (Tabla 7).

Tabla 7. Desenlaces

DESENLACES			
Sangrado Digestivo, n (%)	80 (10,8)	Resangrado, n/N (%)	43/80 (53,7)
Control de Sangrado, n (%)	37/80 (46,3)	Manejo con TIPS, n/N (%)	49/80 (61,2)

Llama la atención que el 46% de los pacientes tenían antecedente de sangrado variceal, la mayoría de pacientes se encontraba en manejo con beta-bloqueador, de estos el que mayor se usó en un 80%; es el propanolol (Tabla 8)

Tabla 8. Tratamiento recibido.

TRATAMIENTO RECIBIDO			
Uso de betabloqueador, n/N (%)	424/670 (63,3)		
Clase de betabloqueador			
Propanolol, n/N (%)	342/424 (80,6)		
Carvedilol, n/N (%)	86/424 (20,2)		
Otro, n/N (%)	8/424 (1,8)		
Antecedente de Sangrado Variceal, n/N (%)	327/702 (46,6)		

10. DISCUSIÓN

En Colombia y Latinoamérica la descripción de la literatura en relación a hipertensión portal es deficiente, por lo cual la caracterización de estos pacientes es escasa, los resultados de este estudio son atrayentes e inesperados ya que algunos datos no contrastan con los datos de la literatura mundial.

La prevalencia de hipertensión portal de este estudio difiere con la prevalencia mundial (30), ya que en este trabajo está al rededor del 15% sin embargo este valor puede estar sesgado ya que en la fundación cardio infantil es un centro de referencia en trasplante hepático, que maneja prevalencias altas de esta enfermedad.

Llama la atención que si bien la causa más común de hipertensión portal es sinusoidal (cirrosis) en un 76%, las etiologías varían con respecto a la epidemiología local, ya que tenemos en mayor proporción cirrosis autoinmune en un 23% y en menor proporción infección por virus B y C, datos que son similares a países desarrollados (8) y esto puede estar más en relación a las los procesos de vacunación de hepatitis B y los nuevos tratamientos para hepatitis C y al mejor conocimiento de la patología autoinmune, para diagnosticarla cada vez más.

Se esperararía que a mayor gravedad en la insuficiencia hepática crónica se encontrase mayor frecuencia de manifestaciones de hipertensión portal ; Lujano y colaboradores publicaron los resultados de 88 estudios endoscópicos de tamizaje en paciente cirróticos encontrando una frecuencia de VE de 72% para pacientes con Child-Pugh A (n = 13/18), 88% en pacientes con Child-Pugh B (n = 22/25) y 97% para pacientes con Chid-Pugh C (n = 44/45) con $p < 0.001$ (32), sin embargo, a pesar de que se encontró la presencia de varices en todas las categorías de CHILD, esperábamos encontrar mayor porcentaje en CHILD C, pero el mayor porcentaje de varices lo tenían los pacientes CHILD B en un 41%, en cambio que el CHILD C solo 23%, esto puede estar en relación a que solo el 17% del total de los pacientes cirróticos eran CHILD C, aunque no contamos con hemodinámica hepática en todos los pacientes para calcular el grado de hipertensión portal, podemos inferir también

que este grupo de pacientes CHILD B pudo haber tenido asociado otra causa que empeorar la hipertensión portal como trombosis portal o poca adherencia al beta bloqueador .

Se encontró mayor porcentaje de varices GOV 1 en un 84% y en menor porcentaje las IGV2 0.4%, lo que concuerda con lo reportado previamente en la literatura (32), al igual que la gastropatía hipertensiva en un 69%, con reportes que oscilan entre el 50 al 80%.

A excepción de las varices GOV2 (sub-cardiales) donde la mayoría son grades 53%, el resto de clasificación (GOV1-IGV1/2) alrededor del 50% tiene varices pequeñas en su mayor porcentaje, sin embargo se encontró reportadas varices medianas, lo que al ser observador dependiente predice el sesgo de clasificación, por lo que se propondrá la clasificación dicotómica de grandes o pequeñas.

Al igual que lo reportado en la literatura el tratamiento endoscópico más utilizado es la ligadura endoscópica en un 37%, pero nuestra experiencia con cianoacrilato al ser alrededor del 3% es más bajo que el reportado en la literatura (33) y esto está en relación que es procedimiento que se empezó a realizar en los últimos 6 meses de la recolección de los datos, es un poco mayor la experiencia en sangrado no controlado con la colocación de stent en un 4%.

La presencia de sangrado digestivo en los pacientes con hipertensión portal si bien es bajo; del 10%, el control del sangrado es alrededor del 50%, siendo el porcentaje de resangrado es alto alrededor del 50% respectivamente, lo que nos motiva a replantear las opciones médicas, endoscópicas, derivadas del paciente y adherencia a las guías para disminuir el porcentaje de resangrado, tratando de utilizar más los TIPS que en sangrado en la institución alcanzan un 63%.(34)

Vemos como limitante en este estudio el hecho de ser un trabajo retrospectivo, pero puede ser el soporte para continuar con un estudio prospectivo con una cohorte mayor de pacientes.

11. CONCLUSIÓN

Las características demográficas de los pacientes de la fundación cardio infantil con hipertensión portal no difieren de las que se reportan en la literatura, sin embargo al ser un centro de referencia de trasplante hepático la prevalencia es alta alrededor del 15%.

La etiología sinusoidal de la hipertensión portal, por cirrosis hepática varía con respecto a la epidemiología local ya que prima las causas autoinmunes.

Se observó que a mayor CHILD no se relacionaba con mayores signos de hipertensión portal, sin embargo quienes presentaban más varices fueron los CHILD B posiblemente por otras condiciones asociadas (trombosis portal).

Por otro lado se vio que el sangrado digestivo no se controló en un 50% lo que obligara a replantear las opciones médicas, endoscópicas, derivadas del paciente y adherencia a las guías para disminuir el porcentaje de resangrado.

12. CRONOGRAMA

ACTIVIDADES												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Concepción de la idea de investigación	x											
Realización Anteproyecto	x											
Aprobación Anteproyecto		x										
Realización de Protocolo		x										
Evaluación y aprobación por la SDIC		x										
Aprobación Comité de Ética			x									
Recolección de la información				x	x	x	x					
Análisis de la información								x	x	x	x	
Presentación de resultados												x
Socialización y Publicación												

13. PRESUPUESTO.

Para el presente estudio los gastos serán asumidos en su totalidad por el grupo de investigadores. En la siguiente tabla se detallan los costos estimados:

GASTOS	TOTAL	OBSERVACIONES
Personal	\$1.000.000	Horas laboradas por investigadores
Equipo	0	Computadores de la Biblioteca de la Fundación Cardioinfantil instituto de cardiología. Computadores personales.
Materiales	\$100.000	Papelería, materiales de impresión.
Salidas de Campo	0	No aplica
Bibliografía	0	Bases de datos de la fundación Cardioinfantil Instituto de cardiología
Publicaciones	1.600.000	Elaboración de poster, presentación en congreso
Servicios Técnicos	0	Procesadores de datos con licencia libre de operación en Colombia.
Total	\$2.700.000	

14. REFERENCIAS.

1. Narváez-Rivera C.A, Cortez-Hernández J.A, González-González J.L, et al. Mexican Consensus on Portal Hypertension R.M. *Rev Gastroenterol Mex* 2013; 78:92-113
2. De Franchis R; Baveno V Faculty. Expanding consensus in portal hypertension. Report of the Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015; 63:743-752.
3. Blasco A, Forns X, Carrion JA, et al. Hepatic venous pressure gradient identifies patients at risk of severe hepatitis C recurrence after liver transplantation. *Hepatology* 2006; 43:492-499.
4. Kovalak M, Lake J, Mattek N, et al. Endoscopic screening for varices in cirrhotic patients: data from a national endoscopic database. *Gastrointest Endosc* 2007; 65:82-88.
5. Grossmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, et al. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 2005; 353:2254-2261.
6. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2003; 38:266-272.
7. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*. 2017; 65: 1: 310-335.
8. G. D'Amico, R. de Franchis Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology*, 2003; 38: 599-612.
9. Abraldes JG, Villanueva C, Banares R, et al. Hepatic venous pressure gradient and prognosis in patients with acute variceal bleeding treated with pharmacologic and endoscopic therapy. *J Hepatol*, 2008; 48: 229-236.
10. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology*, 2007; 46:922-938.
11. Boscha J, Abraldes JG, Albillos A, Aracil G. Portal hypertension: Recommendations for evaluation and treatment. *Gastroenterol Hepatol*. 2012; 35:421-50.
12. Reverter E, Tandon P, Augustin S, Turon F, Casu S, Bastiampillai R, et al. A MELD-based model to determine risk of mortality among patients with acute variceal bleeding. *Gastroenterology* 2014; 146: 2:412-419.

13. Fortune B, Garcia-Tsao G, Ciarleglio M, Deng Y, Fallon MB, Sigal S, et al. Child-Turcotte-Pugh Class is best at stratifying risk in variceal hemorrhage: analysis of a U.S. multi-center prospective study. *J Clin Gastroenterol* 2016; 51(5):446-53.
14. Tandon P, Abraldes JG, Keough A, Bastiampillai R, Jayakumar S, Carbonneau M, et al. Risk of bacterial infection in patients with cirrhosis and acute variceal hemorrhage, based on Child-Pugh class, and effects of antibiotics. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015;13: 6:1189-1196.
15. Abraldes JG, Villanueva C, Bañares R, Aracil C, Catalina MV, Garci JC, et al. Hepatic venous pressure gradient and prognosis in patients with acute variceal bleeding treated with pharmacologic and endoscopic therapy. *J Hepatol*; 2008;48: 2:229-236.
16. Martínez JD, Garzón MA, Rey MH, et al. Factores pronósticos asociados con mortalidad en pacientes cirróticos con sangrado varicoso en dos hospitales de Bogotá, Colombia. *Rev Col Gastroenterol*. 2016; 31: 4: 331-336.
17. Gómez D, Garzón M, Martínez JD, et al. Várices esofágicas: experiencia clínica en un hospital de referencia regional. *Rev Col Gastroenterol*. 2003; 18: 1.
18. Zuidema, Yeo. Schackelford. *Enfermedades del aparato digestivo 5ª Edición*. Ed Médica Panamericana.
19. Khanna R, Sarin SK. Non-cirrhotic portal hypertension – Diagnosis and management. *J Hepatol*. 2014; 60(2):421-41.
20. Cyriac Abby Philips* and Amrish Sahney Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2016; 4(3): 186–195.
21. Snady H, Feinman L. Prediction of variceal hemorrhage: A prospective study. *Am J Gastroentrol* 1988;83(5):519–25.
22. Calès P, Zabotto B, Meskens C, et al. Gastroesophageal endoscopic features in cirrhosis. Observer variability, interassociations, and relationship to hepatic dysfunction. *Gastroenterology* 1990; 98(1):156–62.
23. The Veterans Affairs Cooperative Variceal Sclerotherapy Group. Prophylactic sclerotherapy for esophageal varices in men with alcoholic liver disease. *N Engl J Med* 1991; 324(25):1779–84.

24. Zoli M, Merkel C, Magalotti D, et al. Evaluation of a new endoscopic index to predict first bleeding from the upper gastrointestinal tract in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1996; 24(5):1047–52.
25. Grace ND. Diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding secondary to portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 1997;92(7):1081–91.
26. Jutabha R, Jensen D, Martin P, et al. A randomized, prospective study of prophylactic rubber band ligation compared to propranolol for prevention of first variceal hemorrhage in cirrhotics with large esophageal varices. *Gastrointest Endosc* 2001; 53:568.
27. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, et al. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology* 1992; 16(6):1343–1349.
28. Arakawa M, Masuzaki T, Okuda K. Pathomorphology of esophageal and gastric varices. *Semin Liver Dis* 2002;22(1):73–81.
29. Iwase H, Maeda O, Shimada M, et al. Endoscopic ablation with cyanoacrylate glue for isolated gastric variceal bleeding. *Gastroint Endosc* 2001; 53(6):585–59
30. Kovalak M, Lake J, Mattek N, et al. Endoscopic screening for varices in cirrhotic patients: data from a national endoscopic database. 65 (*Gastrointest Endosc* 2007), pp. 828.
31. Lujano S, Valdés L, Corral M, et al. Factores asociados a la presencia de várices en pacientes cirróticos enviados a endoscopia de tamizaje, 21 (*Endoscopia* 2009), pp. 38-4.
32. Negreanu L, Busegeanu C, Trandafir D, Dragomir P. Portal hypertensive gastropathy. 43 (*Rom J Intern Med* 2005), pp. 3-8.
33. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis., 362 (*N Engl J Med* 2010), pp. 823-32
34. Garcia-Tsao G, Lim J, et al. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: Recommendations from the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatitis C Program., 104 (*Am J Gastroenterol* 2009), pp. 1802-1829.

ANEXOS

ANEXO 1. BASE DE DATOS