

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

TITULO DE LA TESIS:

Prevalencia de lesiones polipoideas y erosivas a nivel gastroduodenal encontradas en pacientes con y sin hallazgos endoscópicos sugestivos de hipertensión portal en endoscopias altas realizadas en el Servicio Gastroenterología del Hospital México durante el periodo de Febrero a Abril del año 2013.

Tesis sometida a la Consideración de la Comisión del Programa de Estudios de Postgrado de Especialidades Médicas para optar al grado y título académico de
Especialista en Gastroenterología

Dra. Marianela Alvarado Salazar

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2015

Dedicatoria y agradecimiento

A Dios

Por acompañarme y guiar mis acciones en cada momento, y darme la oportunidad que lograr mis metas

A mi familia y amigos

Por el apoyo constante, su paciencia, consejos, y por estar a mi lado durante todo este proceso, no hubiera sido igual sin ustedes.


A mis profesores y compañeros de residencia

Por apoyarme y ayudarme en mi formación profesional con consejos, ejemplos, regaños y felicitaciones.

Esta tesis fue aceptada por la Comisión del **Programa de Estudios de Posgrado en Especialidades Médicas** de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de **Especialista en Gastroenterología**



Dr. William Piedra Carvajal
Director Programa de Posgrado en Gastroenterología



Dr. Federico Salom Macaya
Director de Tesis



Dr. José Antonio Moreno Araya
Lector de tesis



Dr. Álvaro Villalobos Garita
Lector de tesis



Dra. Mariamela Alvarado Salazar
Candidata

INDICE

Dedicatoria y agradecimiento	2
Lista de Cuadros	6
Lista de Figuras y Gráficos	7
Lista de Abreviaturas.....	8
Resumen de la investigación (Español)	9
Resumen de la investigación (Inglés)	10
Introducción.....	11
Marco Teórico	12
• Gastritis Erosiva	12
• Factores predisponentes para gastritis erosiva	12
• Pólipos Gástricos	13
• Factores que promueven aparición de pólipos	14
• Tipos de Pólipos y su Clasificación	14
• Manifestaciones Clínicas de los Pólipos gástricos	16
• Manejo y tratamiento de los Pólipos gástricos	17
• Cirrosis e Hipertensión Portal	18
• Circulación sanguínea hepática normal	18
• Cambios en la circulación hepática en cirrosis	19
• Disfunción endotelial en Hipertensión Portal	20
• Angiogénesis en el Hígado Cirrótico	21
• Efectos de la hipertensión portal en la circulación Extrahepática	22
• Diagnóstico de la Hipertensión Portal	23
• Métodos directos para medición de la Presión portal	23
• Métodos indirectos para medición Presión portal: signos clínicos y laboratorios	23
• Métodos indirectos: visualización de signos clínicos de Hipertensión portal	24
• Hallazgos endoscópicos de hipertensión portal.....	24
• Varices Esofágicas	24
• Varices Gástricas	26

• Gastropatía por hipertensión portal	27
• Ectasia Vascular Antral.....	29
• Hipertensión portal y su asociación con lesiones erosivas y polipoideas.....	30
Justificación del estudio	33
Interrogante de la investigación.....	33
Objetivos del estudio	34
• Objetivo general	34
• Objetivos específicos	34
Metodología.....	35
• Tipo de estudio	35
• Características de la población de estudio	35
• Método de Identificación y reclutamientos de los casos	35
• Protección Identidad y confidencialidad de participantes	35
• Criterios de inclusión	36
• Criterios de exclusión.....	36
• Variables del estudio	37
• Consideraciones estadísticas	37
• Métodos para el análisis de los datos	37
• Sesgos	38
Evaluación de Riesgo /Beneficio de la Investigación	38
Consideraciones Bioéticas	39
Resultados y estimaciones	40
Discusión e interpretación de los resultados	53
Conclusiones y Limitaciones del Estudio	56
Bibliografía	58
Anexo: Hoja de Recolección	63

LISTA DE CUADROS

Cuadro #1: Clasificación de Lesiones polipoideas según Organización Mundial de la Salud	15
Cuadro #2: Comparación entre casos con lesiones erosivas y su relación con hipertensión portal	42
Cuadro #3: Comparación entre casos con lesiones erosivas y su relación con hipertensión portal	43
Cuadro #4: Etiología de Hepatopatía crónica de los pacientes incluidos en la población de estudio	46
Cuadro #5: Comparación entre grupos de pacientes con y sin hipertensión portal según su prevalencia de acuerdo al sexo	47
Cuadro #6: Frecuencia de casos con lesiones polipoideas según la presencia o no de HTP	48
Cuadro #7: Frecuencia de casos con lesiones erosivas según la presencia o no de HTP	50
Cuadro #8: Casos con ingesta de AINES o Aspirina	51
Cuadro #9: Ingesta de medicamentos AINES o Aspirina en la población de estudio	52
Cuadro #10: Comparación entre casos con GHTP y su relación con lesiones erosivas.....	52

LISTA DE FIGURAS Y GRAFICOS

Figura # 1: Clasificación Yamada pólipos gástricos.....	15
Figura # 2: Clasificación varices gástricas	26
Figura # 3: Gastropatía por Hipertensión Portal	28
Figura #4: Apariencia endoscópica de la Ectopia Antral gástrica	30
Figura #5: Flujograma de población de estudio	41
Grafico #1: Distribución de pacientes según el sexo	43
Grafico #2: Distribución de edades por décadas de pacientes rolados en el estudio	44
Grafico #3: Área de Procedencia según provincia	45
Grafico #4: Hallazgos endoscópicos sugestivos de Hipertensión portal y su porcentaje de presentación en la población de estudio	47
Grafico #5: Tipos de Lesión polipoidea y porcentaje de presentación en la población de estudio	48
Grafico #6: Ubicación de las lesiones polipoideas	49
Grafico #7: Ubicación de las lesiones erosivas	50
Grafico #8: Localización en cámara gástrica de las lesiones erosivas.....	51

LISTA DE ABREVIATURAS

Abreviatura	Significado
CEH	Células Estrelladas Hepáticas
CK	Células de Kupffer
RVH	Resistencia Vascular Intrahepática
NO	Óxido Nítrico
eNOs	Enzima Sintasa endotelial para el NO
VEGF	Factor de crecimiento vascular endotelial
ET-1	Endotelina-1
HVPG	Gradiente de Presión Hepática venosa
GOV	Varices Gastroesofágicas
IGV	Varices Gástricas aisladas
HTP	Hipertensión Portal
GAVE	Ectasia Vascular Antral
GHTP	Gastropatía por Hipertensión Portal
AINES	Antiinflamatorio no esteroideo
NASH	Esteatohepatitis No alcohólica
IBP	Inhibidores de Bomba de Protones

RESUMEN DE LA INVESTIGACIÓN

El presente estudio es de tipo observacional, descriptivo, y retrospectivo.

Objetivo: Estimar la prevalencia de lesiones polipoideas y erosivas a nivel gastroduodenal en las endoscopias altas con y sin hallazgos sugestivos de hipertensión portal (HTP) realizadas en el Servicio de Gastroenterología del Hospital México en el periodo de tiempo comprendido entre los meses de Febrero a Abril del 2013. *Métodos:* Se revisan la totalidad de gastroscopias realizadas en el servicio de Gastroenterología del Hospital México, registradas en el sistema de Endobase durante el periodo comprendido entre Febrero a Abril del 2013. Se estiman las tasas de prevalencia de lesiones erosivas, polipoideas y de HTP y sus respectivos intervalos de confianza al 95%. Se realizan comparaciones entre la población de estudio y la totalidad de casos revisados para determinar si la HTP representa un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones polipoideas o erosivas; dichas comparaciones se sometieron a la prueba de Chi-Cuadrado, bajo la Hipótesis nula de Independencia. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. *Resultados:* Se incluye un total de 1607 endoscopias altas, y se documentó en 417 pacientes la presencia de lesiones erosivas, polipoideas e HTP. Se obtuvo una prevalencia de HTP de un 5%, con un intervalo de confianza del 95% (I.C. 95%: 3,9 - 6,1). Se documenta una prevalencia de HTP significativamente mayor ($p < 0,01$) en pacientes masculinos. La prevalencia de lesiones polipoideas fue de un 4,4%, con un intervalo de confianza del 95% (I.C. 95%: 3,4 - 5,4). Se obtiene que la prevalencia de lesiones polipoideas en pacientes con HTP y en los que no tienen HTP, es prácticamente la misma ($p=0,97$). La prevalencia de lesiones erosivas fue de un 19.6%, con un intervalo de confianza del 95% (I.C. 95%: 17.6 – 21.6). Se determinó que el riesgo de tener una lesión erosiva en pacientes con HTP con GHTP y los que no la presentan es el mismo ($p=0,43$). Se obtiene que el riesgo de presentar una lesión erosiva es casi el doble en pacientes con HTP que en pacientes sin HTP ($p < 0,01$). *Conclusiones:* Los pacientes con HTP tienen el mismo riesgo que la población general de desarrollar lesiones polipoideas. Los hombres tienen mayor riesgo de desarrollar HTP que las mujeres. La GHTP no constituye un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones erosivas en pacientes con HTP. La HTP constituye un factor de riesgo para desarrollar lesiones erosivas, por lo que debe pensarse como posible patología gastroduodenal en los pacientes con hepatopatía crónica y darle seguimiento. Se recomienda para no limitar la toma de biopsias en pacientes con hepatopatías crónicas, que antes de realizar estudios endoscópicos se soliciten exámenes de laboratorio para valorar coagulación y si existe trombocitopenia.

SUMMARY

The study is retrospective and descriptive, under observational technique. *Objective:* To estimate the prevalence of polypoid and erosive lesions in the upper gastroduodenal endoscopy with and without findings suggestive of Portal Hypertension performed in the Gastroenterology Service of Hospital Mexico in the period of time between the months of February to April 2013. *Methods:* This study reviewed all upper gastrointestinal endoscopy in the Gastroenterology Service of Hospital Mexico, registered Endobase system during the period from February to April 2013. The prevalence of erosive and polypoid lesions, and Portal Hypertension are estimated with respective confidence intervals at 95%. Comparisons between the study population and all reviewed upper endoscopy are made to determine whether the Portal Hypertension represents a risk factor for the development of polypoid or erosive lesions cases; such comparisons were subjected to Chi-Square test, under the null hypothesis of independence. Significant a value of $p < 0.05$ was considered statistically. *Results:* A total of 1607 upper endoscopy is included, and was documented in 417 patients the presence of erosive and polypoid lesions and Portal Hypertension. The prevalence of Portal Hypertension was 5% with a confidence interval of 95% (95% CI 3.9 to 6.1). Portal Hypertension prevalence was significantly higher ($p < 0.01$) in male patients. The prevalence of polypoid lesions was 4.4% with a confidence interval of 95% (95% CI 3.4 to 5.4). The prevalence of polypoid lesions in patients with Portal Hypertension and those without it, is practically the same ($p = 0.97$). The prevalence of erosive lesions was 19.6% with a confidence interval of 95% (95% CI: 17.6 - 21.6). The risk of erosive lesions in patients with Portal Hypertension and Portal hypertensive Gastropathy is the same that the patients with Portal Hypertension and those who do not have Portal hypertensive Gastropathy ($p = 0.43$). The risk of erosive lesion is almost double in patients with Portal Hypertension than in patients without it ($p < 0.01$). *Conclusions:* Patients with Portal Hypertension have the same risk as the general population to develop polypoid lesions. Men have a higher risk of developing Portal Hypertension than women. The Portal Hypertensive Gastropathy not a risk factor for the development of erosive lesions in patients with Portal Hypertension. Portal Hypertension is a risk factor for developing erosive lesions, which can be thought of as gastroduodenal pathology in patients with chronic liver disease. It is recommended not to limit the biopsies in patients with chronic liver disease, which before endoscopic studies requested laboratory tests to assess coagulation status and whether there thrombocytopenia.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas del hígado provocan una injuria de forma sostenida en el tejido hepático que lleva a un proceso de reparación continua, por medio de fibrosis, que al perpetuarse en el tiempo promueve la formación de bandas fibróticas y nódulos de regeneración, que alteran la arquitectura normal del hígado y desencadenan una serie de fenómenos como angiogénesis, disfunción endotelial y estrés oxidativo, que conducen a un incremento en la resistencia vascular intrahepática y por consiguiente la presión venosa portal, generando hipertensión portal.

La hipertensión portal estimula la angiogénesis y la formación de vasos colaterales, como por ejemplo varices esofágicas o gástricas, gastropatía por hipertensión portal y ectasias vasculares antrales, y a las cuales se valora a través de una gastroscopia permitiendo la visualización directa de la mismas. La gastroscopia constituye un examen de rutina para la detección y seguimiento de estas lesiones, ya que tienen alto riesgo de sangrado, lo cual es una complicación importante que aumenta la morbimortalidad en los pacientes cirróticos.

Dado que los pacientes con cirrosis e hipertensión portal llevan un control endoscópico constante, es frecuente que se encuentren de forma incidental otro tipo de lesiones a nivel gastrointestinal como las lesiones polipoideas o lesiones erosivas. En la literatura mundial, estas entidades se asocian poco con la hipertensión portal, puesto que existen pocos estudios al respecto y algunos casos publicados.

Este estudio pretende describir la prevalencia tanto de lesiones polipoideas como lesiones erosivas en pacientes con y sin datos de hipertensión portal en la endoscopia alta, para valorar si existe asociación que predisponga a su aparición cuando hay hipertensión portal, y de demostrarse mejorar el manejo de estos pacientes, para evitar complicaciones a futuro que aumenten su morbimortalidad.

MARCO TEORICO

Gastritis Erosiva

La Gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica, cuya existencia se sospecha clínicamente por la presencia de síntomas característicos como dispepsia, epigastralgia ardorosa, o dolor abdominal y se puede confirmar al realizar el estudio endoscópico y observar a nivel de la mucosa gástrica edema, eritema, erosiones y cambios en el patrón normal de la misma, e histológicamente al realizar una biopsia del tejido gástrico y comprobar el proceso inflamatorio inherente. [1]

En la literatura se acuñan dos términos para describir esta enfermedad que son gastritis y gastropatías, la cuales se diferencian básicamente por el grado de inflamación que se observa a nivel histológico, que se encuentra presente de forma importante en la gastritis y que en el caso de las gastropatías la presencia de infiltrado inflamatorio es escaso o nulo. [2]

Sin embargo en las gastropatías al igual que en las gastritis existe daño epitelial o endotelial, que se evidencia al realizar la gastroscopia, por lo que a nivel de endoscopia se utilizan ambos términos de forma indistinta, dando su diferenciación por medio de la correlación con los hallazgos histológicos.

Ese daño a nivel epitelial se manifiesta por lo general con lesiones erosivas, las cuales son lesiones superficiales, en las que se produce pérdida parcial o total de la capa mucosa (necrosis de la lámina propia de la mucosa) sin afectar la capa muscularis de la mucosa, lo que implica una curación sin cicatriz. [1]

Factores predisponentes para desarrollar Gastritis Erosiva

Las causas más comunes de estas gastropatías o gastritis erosivas son [3]:

- Medicamentos: como la Aspirina, AINES, Bifosfonatos, Quimioterapia, Potasio oral, y ocasionalmente la ingestión de hierro.
- Consumo de alcohol

- Estrés: Principalmente asociado a procesos como sepsis, shock, quemaduras, traumas, injurias al sistema nervioso central, enfermedades crónicas reagudizadas, y cirugías mayores.
- Ingestión de cáusticos
- Radiación: dosis mayores de 4500 cGy producen daño a nivel gastrointestinal, desde erosiones hasta ulceraciones.
- Gastropatía hipertensiva (Hipertensión portal)
- Drogas como la cocaína
- Reflujo Biliar: por lo general se presenta en pacientes con el antecedente de cirugías, como gastrectomías, colecistectomía, esfinterotomía o esfinteroplastia del Esfínter de Oddi. Sin embargo, se puede observar también en adultos y niños sin antecedente de cirugías a nivel gastrointestinal.

Pólipos Gástricos

Los pólipos gástricos son lesiones protruidas hacia el lumen de la cámara gástrica, que se originan de la mucosa gástrica o de la capa submucosa como en el caso de GIST, Leiomiomas y Lipomas entre otros [4].

Se presentan aproximadamente en el 3 al 5% de la población a la que se le practica una Gastroscoopia diagnóstica. Carmack et al reportan en su estudio realizado en 120 000 pacientes, una prevalencia de pólipos gástricos de 6.35% de los casos [5].

En el 90% de las veces se diagnostican de forma incidental, al realizar una endoscopia para investigar la causa de síntomas a nivel gastrointestinal que por lo general son independientes a la presencia del pólipo [6].

En cuanto a su localización se ha observado que entre el 50 y el 60% de los casos se encuentran a nivel del antro gástrico, entre 30 y 40% de los casos a nivel del cuerpo gástrico, y alrededor del 6% a nivel de fondo gástrico [7].

Factores que promueven la aparición de pólipos gástricos

Se asociado a la aparición de pólipos los siguientes factores[5]:

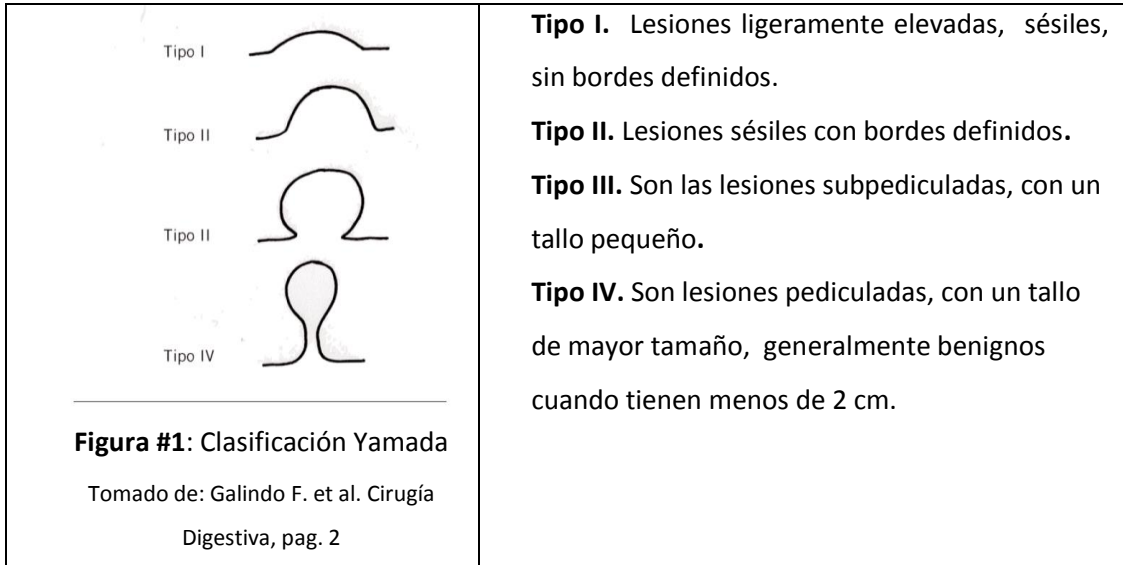
- Uso de Inhibidores de Bomba de protones(principalmente en el caso de pólipos de glándulas fúndicas y pólipos hiperplásicos),
- Presencia de Helicobacter pylori(mayor relación con pólipos hiperplásicos),
- Presencia de gastritis crónica o gastritis atrófica (principalmente asociada a pólipos hiperplásicos y adenomas).

Tipos de pólipos y clasificación de los pólipos gástricos

De acuerdo a su morfología los pólipos se pueden clasificar en pólipos sésiles y pólipos pediculados [8]:

- Los pólipos sésiles son aquellos que protruyen de la mucosa gástrica de forma redondeada, y que por lo general son pequeños y benignos, sin embargo si tienen diámetros mayores a 1 cm es recomendable su resección por el riesgo de desarrollar displasias.
- Los pólipos pediculados presentan aspecto de un hongo, con un tallo en su parte proximal a la mucosa gástrica y una cabeza o área redondeada en su parte distal. Estos pólipos pueden tener componente adenomatoso con potencial de malignidad, y pueden ulcerarse y sangrar, por lo que siempre se recomienda researlos durante la endoscopia.

La Clasificación Yamada permite dividir en cuatro tipos a los pólipos gástricos de acuerdo a su morfología y tamaño [5]:



La organización Mundial de la Salud plantea una clasificación de tipo histológico, de acuerdo a la localización de la lesión a nivel de las capas de la mucosa gástrica, es decir si son lesiones polipoideas epiteliales (que se originan de la capa mucosa o submucosa) o si son lesiones polipoideas con un componente intramural [4]:

Pólipos Epiteliales	<ul style="list-style-type: none"> • Pólipos Glándulas Fúndicas • Pólipos Hiperplásicos • Pólipos Adenomatosos • Pólipos Hamartomatosos • Pólipos Juveniles • Síndrome PeutzJeghers' • Síndrome Cowden's • Síndromes poliposicos (Pólipos no-hamartomatosos) • Poliposis Juvenil • Poliposis familiar Adenomatosa
Pólipos intramurales no derivados de la capa mucosa	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores del estroma gastrointestinal • Leiomioma • Pólipo Inflamatorio fibroide • Fibroma y Fibromiomas • Lipoma • Páncreas ectópico • GIST • Tumores vasculares y neurogénicos • Tumores neuroendocrinos o Carcinoides

Cuadro # 1: Clasificación de Lesiones polipoideas según Organización Mundial de la Salud [4]

En la mayoría de los estudios de prevalencia, se menciona en la literatura que el tipo histológico más frecuente son los pólipos hiperplásicos con una prevalencia entre el 30 a 93% de los casos, seguidos por los pólipos de glándulas fúndicas que se reportan en el 16 al 50% de la población [8].

Se ha observado que a nivel occidental, alrededor del 6 al 10 % de todos los pólipos son del tipo adenomatoso, los cuales tienen un alto riesgo de desarrollar displasia, siendo por lo tanto precursores del Cáncer Gástrico [9].

Morais et al publicaron un análisis retrospectivo en el que se revisan 26000 endoscopias efectuado en Brasil, y determinan la prevalencia de pólipos según el tipo histológico, reportando una prevalencia del 71.3% de pólipos hiperplásicos, un 16.3% de pólipos de glándulas fúndicas, y un 12.4% de pólipos adenomatosos, teniendo estos últimos como localización principal el antro gástrico en el 50% de los casos. Además se determina en dicho estudio que en la mayoría de los casos se reporta una única lesión polipoidea y en el 8.2% de los casos se reportan múltiples lesiones polipoideas [10].

Carmack et al en su estudio realizado en Estados Unidos en el que incluyen 120 000 pacientes, reportan una prevalencia de 77% de pólipos de glándulas fúndicas, 17% de pólipos hiperplásicos y alrededor de un 2% en pólipos adenomatosos, lo cual difiere de las prevalencias publicadas en otros estudios, situación por la cual concluyen los investigadores que podría estar en relación con el amplio uso de Inhibidores de Bomba de Protones y la disminución en la prevalencia del *Helicobacter pylori* a nivel de Estados Unidos [5].

Manifestaciones clínicas de lesiones polipoideas

Usualmente son asintomáticos, pero de presentarse síntomas, estos estarán condicionados al tamaño y la localización del pólipo [10].

Los síntomas que podría generar un pólipo son dolor, sensación de saciedad y sangrado principalmente.

El dolor se puede presentar por lo general cuando el pólipo es pediculado, de gran tamaño y ubicado a nivel de la región prepilórica, lo cual predispone a que cuando se dan los movimientos peristálticos normales de la cámara gástrica, se mueva y pueda llegar a provocar un prolapso gastroduodenal que genere dolor de tipo espasmódico [7].

La sensación de saciedad se puede presentar cuando un pólipo es de gran tamaño y se ubica a nivel antral, pues puede generar una obstrucción parcial e intermitente del píloro, lo cual podría estar acompañado también de vómitos y náuseas [9].

El sangrado se puede producir cuando el pólipo presenta una ulceración o erosiones superficiales, las cuales por lo general tienen relación con la movilidad del mismo (en especial en pólipos de tipo pediculado o subpediculado), pues puede generar traumatismos que promuevan la aparición de estas lesiones. Sin embargo por lo general este sangrado es autolimitado, y de leve intensidad, sin provocar impacto a nivel del estado hemodinámico del paciente [7].

Manejo y tratamiento de pólipos

Es recomendable biopsiar todos los pólipos que se encuentren en una endoscopia para valorar el riesgo o potencial de convertirse en lesiones malignas. Cuando observamos múltiples pólipos muy probablemente sean del mismo tipo histológico [8].

En pólipos tipo Yamada III y IV se recomienda realizar polipectomía con asa para lograr su remoción completa. En los pólipos Yamada I y II, se puede valorar resección de acuerdo a su tamaño, si es mayor de 1 cm se recomienda resecarlo [10].

Si se detecta presencia de *Helicobacter Pylori* en pacientes con pólipos hiperplásicos o adenomatosos, se recomienda su erradicación para disminuir la posibilidad de encontrar en próximas endoscopias la presencia de nuevas lesiones polipoideas [8].

Los pólipos que presenten algún grado de displasia o que sean de tipo adenomatoso, deben ser removidos en su totalidad para disminuir el riesgo de desarrollar una neoplasia gástrica [11].

En cuanto al seguimiento, dependiendo del tipo histológico del pólipo se debe repetir la endoscopia alta: en el caso de pólipos fúndicos, hiperplásicos y adenomatosos puede repetirse en un año, mientras que en cualquier pólipo que no haya sido removido completamente o con algún grado de displasia se recomienda repetir la endoscopia en 6 meses [12].

Cirrosis e Hipertensión Portal

Las enfermedades crónicas del hígado provocan una injuria de forma sostenida en el tejido hepático que lleva a un proceso de reparación continua, el cual estimula el proceso de fibrogénesis, provocando fibrosis al reemplazar el tejido dañado por tejido conectivo. Al mantenerse este proceso reparativo en el tiempo, se producen bandas fibróticas y nódulos de regeneración que alteran la arquitectura normal del hígado y llevan al consecuente desarrollo de cirrosis hepática [13].

Esta fibrosis provoca un cambio en las estructuras hepáticas normales que lleva a una distorsión en la arquitectura vascular del hígado, generando un aumento en la resistencia al flujo de la vena porta y el subsecuente desarrollo de la hipertensión portal [14].

Circulación sanguínea del hígado normal

La circulación sanguínea hepática es un sistema circulatorio que tiene una alta compliancia (distensibilidad) y una baja resistencia debido a que debe acomodarse de forma adecuada a altos flujos sanguíneos (como los generados posterior a la ingesta de alimentos) sin producir con esto un aumento en la presión portal [15].

El hígado recibe flujo sanguíneo de dos grandes vasos: la arteria hepática, que es la encargada de llevar sangre oxigenada y el sistema venoso portal, que recoge la sangre de diferentes órganos como el esófago, estómago, intestino delgado, páncreas, vesícula, y bazo, la cual lleva sangre poco oxigenada pero rica en nutrientes y constituye el 75% del total del flujo sanguíneo hepático [16].

En el hígado tanto la arteria hepática como la vena porta se dividen en diferentes ramas, las cuales se subdividen en vasos más pequeños que confluyen a los sinusoides hepáticos, los cuales son sistemas capilares que se disponen entre las láminas de hepatocitos y que están constituidos por una capa discontinua de células endoteliales fenestradas, que le permite tener una elevada permeabilidad para permitir una perfusión sea más rápida y eficaz y facilitar el transporte de macromoléculas al parénquima hepático.

Entre la pared de los sinusoides y los hepatocitos se encuentra el Espacio de Disse, el cual está ocupado por plasma, Células Estrelladas Hepáticas (CEH) y Células de Kupffer (CK). En condiciones normales, las CEH acumulan Vitamina A y regulan la producción de matriz extracelular y colágeno. Las Células de Kupffer son macrófagos que se encuentran adheridos al endotelio y que además de fagocitar eritrocitos y actuar como células presentadoras de antígeno, van a contribuir a mantener la homeostasis vascular por medio de la generación de citoquinas que regulan el tono vascular [15].

Los sinusoides hepáticos posterior al intercambio sanguíneo, van a drenar su contenido a la vena hepática central, que posteriormente drena a las venas hepáticas derecha e izquierda, y finalmente a la vena cava inferior.

Cambios en la circulación hepática en cirrosis

En la cirrosis, la fibrosis y los nódulos de regeneración por efecto mecánico llevan a una disminución en el diámetro de las venas centrales hepáticas, lo cual provoca un incremento de la resistencia vascular intrahepática (RVH) [16].

Además, el Espacio de Disse se va a encontrar también rodeado de tejido regenerativo y fibrosis, lo que como consecuencia lleva a la pérdida de fenestraciones en los sinusoides hepáticos, proceso que es conocido como capilarización sinusoidal, la cual conduce a disfunción endotelial, disminución de la permeabilidad vascular de los sinusoides y disminución en la perfusión a los hepatocitos [14].

La disfunción endotelial de las células sinusoidales las lleva a tener un desequilibrio entre los estímulos vasoconstrictores y vasodilatadores, predominando las sustancias vasoconstrictoras, lo cual es responsable del incremento de la RVH en un 20 a 30% [17].

Esa tendencia a la vasoconstricción promueve además que otras células, como las CEH, los miofibroblastos portales y las células del músculo liso de las estructuras vasculares se contraigan por el estímulo vasoconstrictor y se genere un aumento en el tono vascular sinusoidal y por consiguiente de la presión portal [18].

Las CEH van a experimentar una pérdida en las reservas de Vitamina A, lo que estimula su conversión en miofibroblastos, los cuales tienen mayor respuesta a estímulos constrictores y mayor actividad fibrogénica, incrementando la fibrosis hepática y RVH [19, 20].

Disfunción endotelial en hipertensión portal(HTP)

En el hígado sano, el aumento en el flujo portal lleva a las células endoteliales de los sinusoides hepáticos a estimular la producción de Óxido Nítrico (NO), el cual permite generar un estímulo vasodilatador que permita soportar el aumento en el flujo sanguíneo portal sin que se genere un aumento en la presión de la vena porta [19].

En el hígado cirrótico se produce una variación en la biodisponibilidad del NO, debido a que se disminuye su producción a nivel de las células endoteliales, pues se reduce la actividad de la enzima Sintasa Endotelial para NO (eNOs) y aumenta tanto la captación de esta enzima como los inhibidores endógenos de NO (como por ejemplo la proteína inhibitoria Caveolina-1) [19].

La inhibición de la eNOs se produce por varios mecanismos, primero se genera una insuficiencia en la fosforilación de la enzima (que permite la constitución de la misma y aumento en su actividad) dada por la proteína quinasa B, y secundariamente se genera reducción en cofactores esenciales para su producción como por ejemplo la tetrahidrobiopterina(BH4) [18].

En cirrosis también aumenta el estrés oxidativo, el cual es secundario al efecto de varios agentes a nivel hepático como endotoxinas, virus, drogas y alcohol. Este estrés oxidativo produce un incremento en los radicales superóxido, los cuales al estar en contacto con el NO reaccionan llevando a la formación de una sustancia llamada Peroxinitrito, el cual es un agente profibrogénico importante, que además de estimular la fibrosis hepática, reduce la biodisponibilidad del NO y el efecto vasodilatador del mismo a nivel de la vasculatura hepática [20].

Además, se da concomitantemente un aumento en la producción de vasoconstrictores endógenos como la Endotelina 1(ET-1), Noradrenalina, Vasopresina, Angiotensina II, Leucotrienos y Tromboxano A2, que en conjunto contribuyen a incrementar la RVH y por consiguiente a la generación de hipertensión portal [19].

Angiogénesis en Hígado Cirrótico

En el hígado cirrótico al activarse las CHE y los miofibroblastos portales se genera un proceso de angiogénesis, el cual busca aumentar el número de vasos a nivel de los septos fibróticos y nódulos de regeneración, estableciendo shunts vasculares intrahepáticos entre vasos aferentes(vena porta y arteria hepática) y eferentes (venas hepáticas) para contrarrestar la alteración en la perfusión hepática, que se da secundaria al proceso de fibrosis y su efecto a nivel de sinusoides hepáticos [16, 20].

Además de los shunts vasculares se pueden generar vasos colaterales a través de vasos preexistentes o por angiogénesis. Los sitios de formación de circulación colateral son el recto (formación de hemorroides), venas umbilicales (generan el patrón de cabeza de medusa que se puede observar a nivel abdominal en pacientes cirróticos), en retroperitoneo especialmente en mujeres(comunicaciones entre vasos ováricos y venas iliacas) y a nivel de esófago distal y estomago(varices esofágicas, varices gástricas y dilatación de vasos gástricos, lo que promueve la aparición de gastropatía hipertensiva) [15].

Este proceso de angiogénesis lleva a la liberación y sobre expresión de diversos factores de crecimiento, citoquinas y metaloproteinasas con acción proangiogénica como el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) principalmente y otros como el factor derivado de crecimiento de plaquetas(PDGF), factor transformador de crecimiento (TGF- b1), factor de crecimiento de fibroblastos(FGF) [16].

Efectos de la Hipertensión portal en la Circulación Extrahepática

El resultado del aumento en las sustancias vasoconstrictoras en el hígado cirrótico, especialmente de la ET-1, y por consiguiente la generación de hipertensión a nivel del sistema portal, provoca una respuesta vasodilatadora a nivel esplácnico, que busca incrementar el flujo sanguíneo a nivel del sistema venoso portal, para contrarrestar la respuesta constrictora en el lecho hepático. Sin embargo, este aumento en el flujo portal contribuye a agravar el incremento en la presión portal y las RVH, pues no hay corrección de los efectos vasoconstrictores intrahepáticos, perpetuándose así la hipertensión portal.

Esta vasodilatación esplácnica es estimulada principalmente por la activación del NO a nivel del lecho esplácnico, y del sistema renina angiotensina aldosterona que lleva a retención de sodio y agua (responsable de la generación de ascitis y edemas en estadios avanzados) y secreción de vasopresina con incremento en el volumen sanguíneo que se capturan en el lecho esplácnico. La consecuencia es que se establece un estado hiperdinámico que se caracteriza por resistencias sistémicas hiporeactivas y bajas, hipotensión y aumento en el volumen circulatorio, con el consecuente aumento de la Frecuencia Cardíaca y el Gasto Cardíaco [15,16].

El aumento de NO a nivel de la circulación esplácnica va a ser producto de la activación de las células endoteliales del lecho esplácnico, y el aumento de la concentración circulante de factores proangiogénicos como el VEGF, el cual genera un incremento en la expresión y activación de la eNOs, llevando al aumento consiguiente en la producción del NO [21].

Diagnóstico de Hipertensión Portal.

Método Directo: Medición de la Presión Portal

La mejor forma de establecer el diagnóstico de Hipertensión portal, es estimar el Gradiente de Presión Hepática Venosa (HVPG), el cual corresponde al gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava inferior, que se mide al cateterizar la Vena Hepática vía transfemoral o transyugular guiados por fluoroscopia. [14].

La HVPG normalmente es de 3–5 mmHg. Cuando es igual o mayor a 6 mm Hg se habla de hipertensión portal, y en valores mayores a 10 mmHg se incrementa el riesgo de desarrollar varices esofágicas, y descompensación clínica y si se encuentra en valores mayores a 12 mmHg indica alto riesgo de presentar sangrado variceal como complicación [13, 22].

La medición de la HVPG es un método eficaz para establecer el diagnóstico de Hipertensión portal, sin embargo es un método caro, invasivo y que requiere de personal calificado para realizarlo, por lo que no es un examen de rutina para los pacientes cirróticos [22].

Métodos indirectos: Criterios clínicos y de laboratorio

Al examen físico se pueden encontrar signos clínicos que indican que existe hipertensión portal, como por ejemplo esplenomegalia, a nivel de abdomen se observa circulación colateral o cabeza de medusa(más de 5 arañas vasculares), y ascitis [22].

A nivel de laboratorio, la combinación de ciertos parámetros de laboratorio como alteraciones en tiempos de coagulación (prolongación de tiempos de protrombina o alteración de INR), Albumina(hipoalbuminemia), y alteración en bilirrubinas (hiperbilirrubinemia), permiten junto a otros parámetros estratificar al paciente cirrótico según la clasificación de Child Pugh, que en los grados B y C se correlacionan con la presencia de varices esofágicas, y por lo tanto con Hipertensión portal. También la presencia de trombocitopenia se asocia a la Hipertensión Portal pues traduce la existencia de esplenomegalia [23].

Métodos Indirectos para visualización de signos clínicos de Hipertensión portal

Ultrasonido de Abdomen: Detecta signos indirectos como presencia de esplenomegalia, ascitis, dilatación de la vena porta y la presencia de vasos colaterales. Con el ultrasonido Doppler se puede calcular valores hemodinámicos, como la cantidad y velocidad del flujo portal y el diámetro de la vena porta. Sin embargo, tiene como limitante que es operador dependiente, por lo que depende de la experiencia que tenga el radiólogo que lo realice para reconocer dichos signos [24].

Gastroscopia: La endoscopia es otro de los métodos que permite evaluar la hipertensión portal por medio de la visualización de los signos que se presentan a nivel gástrico como por ejemplo la presencia de varices esofágicas, varices gástricas y lesiones vasculares como la gastropatía por hipertensión portal y la ectasia vascular gástrica o Estomago en Sandía. Por lo anterior, la gastroscopia constituye un examen de rutina para la detección y seguimiento de estas lesiones, las cuales tienen alto riesgo de sangrado, lo que constituye una complicación importante que aumenta la morbimortalidad en los pacientes cirróticos [25].

Hallazgos endoscópicos en pacientes con hipertensión portal

1. Várices Esofágicas:

Las várices esofágicas son un conjunto de venas longitudinales y tortuosas que se desarrollan a nivel del tercio inferior del esófago, y que pueden progresar hacia el tercio medio y superior del mismo o hacia el estómago.

Alrededor del 30 a 40% de los pacientes con cirrosis compensada y en 60% o más de los pacientes con cirrosis descompensada, presentan várices esofágicas al momento de realizarse la primera endoscopia diagnóstica [25].

Por tal razón, todo paciente cirrótico debe tener una gastroscopia inicial para valorar la presencia de várices esofágicas, lo cual permite establecer si presenta hipertensión portal y valorar el tratamiento y seguimiento pertinente [24].

En pacientes con hipertensión portal que no presenten várices esofágicas tienen un riesgo de desarrollarlas de alrededor del 7% por año.¹⁵ En cuanto a la evolución de las mismas, se han observado en diferentes estudios que el riesgo de progresión y crecimiento de las várices esofágicas varía y se presenta entre un 40 a 45% de los pacientes en 2 años [26].

Las várices esofágicas no presentan síntomas específicos excepto cuando sangran. El sangrado variceal es una complicación grave y puede manifestarse como hematemesis (vómitos con sangre), Melena (deposiciones negras) y anemia crónica [27].

Aproximadamente el 10 a 30% de los pacientes van a tener sangrado de las várices esofágicas a los 2 años de su diagnóstico, lo cual está estrechamente relacionado con el tamaño y la presencia de signos rojos o de degeneración hematoquística y la ausencia o mala adherencia al tratamiento. [23].

La tasa de mortalidad de pacientes con sangrado variceal es de 15 a 20% de los casos y se presenta en las 6 primeras semanas de la hemorragia. Aproximadamente el 60% de los pacientes presentará un episodio de resangrado en el primer año si no se aplican tratamientos preventivos (uso de beta bloqueadores, ligadura endoscópica de varices esofágicas). El 30-40% de los casos de resangrado ocurren en las primeras 6 semanas, siendo factores predictores positivos y con alta asociación con los episodios de resangrado el grado de Child-Pugh (Clase B o C), junto con el tamaño de las várices, abuso del alcohol y presencia de hepatocarcinoma. [26,29].

En pacientes con cirrosis compensada, sin várices esofágicas se debe realizar el control endoscópico por medio de gastroscopia cada 2 a 3 años para evaluar el desarrollo de las mismas, mientras que en pacientes con cirrosis compensada con várices esofágicas pequeñas este control debe ser cada 1 a 2 años para evaluar la progresión y crecimiento de las varices. [23,24].

2. *Várices Gástricas*

Las várices gástricas son menos prevalentes que las várices esofágicas (en aproximadamente el 20% de los pacientes con hipertensión portal), se presenta por lo general en pacientes con estadios avanzados de cirrosis y representan de 5 a 10 % de los episodios de episodios de sangrado en pacientes cirróticos [22].

Se clasifican en dos subtipos [23]:

- Várices gastroesofágicas(GOV) que son una extensión de las varices esofágicas y se clasifican en dos tipos:
 - GOV 1 que se extienden hacia la curvatura menor, 2 a 5 cm por debajo de la unión gastroesofágica.
 - GOV 2 (que se ubican hacia el fondo gástrico).
- Várices gástricas aisladas(IGV), que también se subdividen en dos tipos:
 - IGV1 que se localizada en fondo gástrico sin conexión o en ausencia de várices esofágicas.
 - IGV 2 que son varices localizadas en cuerpo, antro o alrededor del píloro.

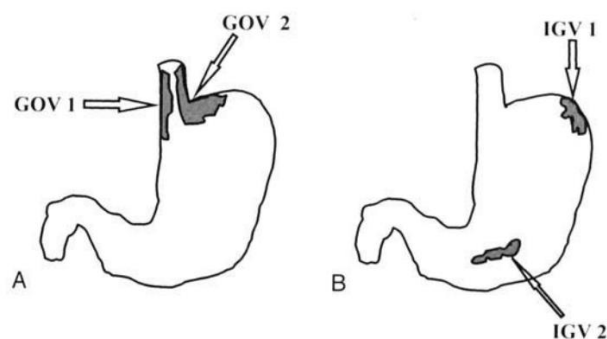


Figura # 2: Clasificación de varices gástricas.

Tomado de: Roberto de Franchis, Massimo Primignani. **NATURAL HISTORY OF PORTAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS.** Clinics in liver disease. Volume 5 - No 3, Agosto 2001.

El riesgo de presentar un sangrado es más bajo que en el caso de las varices esofágicas, con una incidencia entre el 3 al 30% de los casos. Los factores que aumentan el riesgo de sangrado son la presencia de signos rojos o puntos de degeneración hematoquística, y la ubicación de las mismas pues se ha observado que cuando las varices están a nivel fúndico (GOV2 e IGV1) tienen sangrados más severo y con mayor mortalidad, requiriendo incluso de transfusiones sanguíneas para reponer la volemia. [22,24].

La tasa de resangrado después del primer episodio de sangrado es del 27% al 89% de los pacientes, con mayor incidencia de resangrado en el caso de varices fúndicas [26].

3. *Gastropatía por Hipertensión portal*

Es un hallazgo frecuente en pacientes cirróticos, con una prevalencia variable entre el 11 al 80% de los casos. En general se manifiesta como cambios en el patrón normal de la mucosa gástrica la cual adquiere un aspecto en mosaico, que recuerda la piel de una serpiente, y presenta eritema que se manifiesta en distintos grados, y a nivel histológico presenta cambios en la capa mucosa con ectasia y dilatación vascular, sin cambios significativos inflamatorios [32].

Se observa principalmente en el fondo y el cuerpo gástrico, y está asociado principalmente a estadios avanzados de enfermedad hepática, que presentan además várices esofágicas y/o várices gástricas [33].

En general, presenta un patrón fluctuante o transitorio, pues en el 20% de los pacientes que presenta Gastropatía por HT portal puede mejorar o desaparecer, mientras que en un 30% de los casos puede progresar y empeorar [34].

Se clasifica de acuerdo a su aspecto macroscópico [32, 34]:

- Leve cuando presenta un patrón en mosaico, o piel de serpiente

- Severo cuando además del patrón en mosaico se observan puntos rojos (menores de 1 mm de diámetro), manchas rojo cereza (mayores de 2 mm de diámetro) y/o manchas cafezucas o escaras hemáticas asociadas.

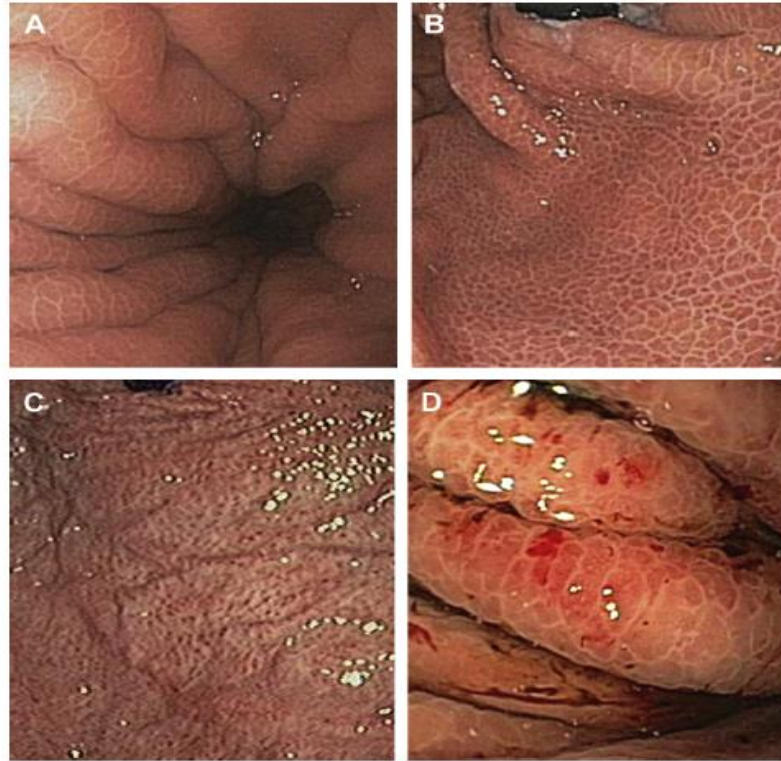


Figura #3: Gastropatía por hipertensión portal. A y B muestran grado leve, mientras que las figuras C y D muestran cuando esta es severa.

Tomado de: Nathalie H. Urrunaga, Don C. Rockey. *Portal Hypertensive Gastropathy and Colopathy*. Clin Liver Dis 18 (2014) 389–406.

En solo el 3% de los casos se presenta sangrado digestivo alto de forma aguda (hematemesis franca), y por lo general se manifiesta más bien con sangrados crónicos, que son autolimitados y asintomáticos y que conducen al desarrollo de anemia crónica ferropénica en el 15% de los pacientes [27].

Se cree que la Gastropatía Hipertensiva se genera secundaria a la congestión y daño en el tejido gástrico que se produce por los cambios hemodinámicos provocados por la activación de citoquinas (como el TNF-) y factores de crecimiento vascular en la circulación esplénica producto de la hipertensión portal [29].

4. Ectasia Vascular gástrica o GAVE

Es conocido también como estomago en sandía por su distribución y forma, pues se localiza a nivel del antro y se presenta como parches eritematosos, que pueden ser lineales o difusos, y que confluyen hacia el píloro [23].

Solo el 30% de los casos ocurren en pacientes cirróticos y no puede ser considerado como un hallazgo específico de Hipertensión portal, pues se presenta en otras enfermedades como Insuficiencia renal, enfermedades cardiacas, trasplante de medula ósea y desordenes autoinmunes como Lupus Eritematoso, Síndrome de Sjögren y esclerosis sistémica [23,36].

Es más frecuente en mujeres, sin embargo se ha observado que en pacientes cirróticos los casos son mayores en hombres, con edad promedio de 65 años, y su manifestación clínica más frecuente es anemia ferropénica, pues raramente ocasiona un sangrado digestivo agudo con hematemesis [27].

La patogenia es desconocida, pero se ha propuesto que el estrés mecánico generado por ciertos movimientos peristálticos fuertes a nivel gástrico puede generar prolapso y trauma de la mucosa antral a través del píloro, llevando a obstrucción intermitente, elongación y ectasia de los vasos sanguíneos de la mucosa gástrica [31].

También se ha observado que la Prostaglandina E2, la cual tienen un efecto vasodilatador importante se encuentra elevada en pacientes con Ectasia vascular Gástrica, por lo que se ha relacionada con su patogénesis [31,36].



Figura #4: Apariencia endoscópica de Ectasia Vascular Gástrica.

Tomado de: Fuccio L et al. *Diagnosis and Management of GAVE*. World J Gastrointest Endosc 2013 January 16; 5(1): 6 -13

Hipertensión portal y su asociación con lesiones erosivas y polipoideas

La Hipertensión portal a nivel gastrointestinal va a producir las lesiones de origen vascular que se mencionaron en el apartado anterior (várices esofágicas y gástricas, gastropatía por hipertensión portal y ectasia vascular antral), sin embargo en la práctica clínica llama la atención la observación frecuente de otras lesiones que no se ha asociado o se asocian muy poco con la hipertensión portal, como por ejemplo lesiones polipoideas y gastritis erosiva.

Con relación a la asociación entre gastritis erosiva e hipertensión portal, esta poco estudiada. Karki et al realizan un estudio prospectivo en el cual incluyen a 60 pacientes con hipertensión portal y valoran los hallazgos endoscópicos en las gastroscopias que se les efectúan, y encuentran una prevalencia de gastritis erosiva del 26,6% de los casos (16 casos en total), sin embargo no se establece si existe asociación o relación directa entre las dos patologías [37].

La literatura mundial empieza a mencionar la asociación entre pólipos e hipertensión portal con reportes de casos, que inicialmente eran de casos aislados, pero conforme transcurren los años se han incluido series con mayor cantidad de pacientes.

Zeitoun et al reporta en el año 2007 uno de los primeros casos en la literatura, en el cual un paciente de 70 años con cirrosis de etiología alcohólica presenta una lesión polipoidea pediculada ulcerada de aproximadamente 3 cm, ubicada en duodeno, que en la biopsia muestra fibrosis, con numerosos capilares de paredes delgadas y algunas ectasias vasculares [38].

En el 2011, Koji Sawada et al reportan el caso de un paciente de 58 años con cirrosis de etiología alcohólica, con anemia microcítica hipocrómica, y sangre oculta en heces positiva, al que no se encuentran lesiones en los estudios endoscópicos (gastroscopia y colonoscopia), por lo que realiza una cápsula endoscópica que evidencia múltiples lesiones elevadas en yeyuno, que se resecaron por medio de enteroscopia. La biopsia muestra dilatación capilar, con proliferación y congestión de la lámina propia [39].

Tae Hee Lee et al en el 2013 reportan un caso de una mujer de 68 años, con cirrosis por virus de Hepatitis B, que presenta múltiples pólipos con erosiones superficiales y eritema asociado en estómago, cuya biopsia documenta hiperplasia foveolar, con edema de la lámina propia y capilares ectópicos [40].

En el 2014, Boyd JT, et al publican un caso en un paciente masculino de 57 años con diagnóstico de cirrosis, que presenta en la gastroscopia alrededor de 30 lesiones pediculadas y subpediculadas, con biopsias como hiperplasia mucosa y proliferación vascular [41].

En todos estos casos publicados, el factor común es la presencia de lesiones polipoideas en pacientes con cirrosis e hipertensión portal y la histología de las lesiones polipoideas, en la cual se observa ectasia y proliferación de capilares, con edema de la lámina propia, lo cual es una apariencia similar a la que se ve histológicamente en la gastropatía por hipertensión portal.

Posteriormente se generan estudios con mayor cantidad de casos, en los cuales se tienen observaciones similares. En el 2011 Lam et al. reporta una serie de 12 pacientes con hipertensión portal secundaria a cirrosis, en los que se encuentran de forma incidental (paciente acuden a realizarse una gastroscopia de control por sus varices esofágicas) pólipos gástricos que se ubican en antro y cuerpo gástrico. Dichos pólipos presenta a nivel histológico una variante en comparación con pólipos hiperplásicos normales: presentan epitelio con pobre hiperplasia foveolar, edema de la lámina propia y mayor expresión de

cambios vasculares como proliferación y ectasia capilar, sin presentar cambios histológicos que indicara displasia o malignidad [42].

Amarapurkar et al en el 2013 realiza un estudio retrospectivo en el que incluyen 3811 gastroscopias, y encuentran 121 pacientes con lesiones polipoideas, de los cuales 16 casos se presentan en pacientes con cirrosis. El análisis histológico de estos últimos casos los clasifica en 6 casos de pólipos hiperplásicos, 1 caso con un pólipo de glándula fúndica y 9 casos que se catalogan como pólipos por hipertensión portal pues presentan en su histología aumento en el diámetro y proliferación de los vasos sanguíneos, los cuales son hallazgos característicos de la Gastropatía por hipertensión portal, por lo que concluyen estos investigadores que probablemente estén en relación con aumento en la angiogénesis de la mucosa gástrica que se genera secundaria a la Hipertensión portal [43].

En el 2014, Lemmers et al describe también la presencia de pólipos a nivel gástrico y de intestino delgado, en pacientes con cirrosis e hipertensión portal. Estos investigadores realizan un estudio con 1538 pacientes con cirrosis, de los cuales encontraron 14 casos con lesiones polipoideas, ubicadas en estómago (principalmente en antro) e intestino delgado (duodeno y yeyuno) las cuales a la toma de biopsia presentan dilatación y proliferación capilar. Los autores sugieren que estas lesiones polipoideas tienen relación con la presencia de hipertensión portal y podría catalogarse como una de las lesiones vasculares que se generan en pacientes cirróticos [44].

Surge el cuestionamiento al valorar estas series de estudios con casos con lesiones polipoideas si estas lesiones estarán relacionadas o no directamente con la hipertensión portal. En todos los casos se observa hiperplasia variable foveolar y ectasia y proliferación vascular lo cual los distingue histológicamente de los pólipos hiperplásicos comunes, y que son hallazgos típicos en lesiones vasculares relacionadas a la presencia de hipertensión portal como por ejemplo la gastropatía por hipertensión portal [42].

Existe además una limitante importante a la hora de realizar más estudios pues los pacientes con hipertensión portal pueden presentar disfunción en la coagulación y trombocitopenia, por lo que al biopsiar o realizar un procedimiento como una polipectomía el riesgo de sangrado se eleva, y en conjunto con la posibilidad de intentar resear lesiones que pueden resultar ser

varices gástricas aisladas y que al ser elevadas se confundan y parezcan pólipos, puede llevar a que muchas de estas lesiones no se investiguen [45].

No está claro el criterio diagnóstico para poder establecer que las lesiones polipoideas en pacientes con cirrosis sean una lesión asociada a la hipertensión portal, por lo que se necesitan más estudios para poder determinar su relación con la hipertensión portal y establecer el manejo.

JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

En la práctica clínica, durante la gastroscopia diagnóstica de pacientes con historia de cirrosis e hipertensión portal, se ha observado con frecuencia la aparición de lesiones de tipo polipoideo y erosivo, lo cual lleva a buscar la prevalencia de estas lesiones para valorar si existe asociación importante y si la Hipertensión portal puede ser un factor de riesgo que predisponga a su presentación.

Ante la poca información bibliográfica al respecto, se plantea el presente estudio el cual busca la estimación de la prevalencia de este tipo de patologías, con el fin de mejorar el manejo, tratamiento y seguimiento de los pacientes con hepatopatías crónicas.

Interrogante de la investigación

¿Cuál es la prevalencia de lesiones polipoideas y erosivas a nivel gastroduodenal encontradas en pacientes que se les han realizado endoscopias alta en el Servicio Gastroenterología del Hospital México durante el periodo de Febrero a Abril del año 2013 y si la presencia de hipertensión portal representa un factor de riesgo para que los pacientes desarrollen este tipo de lesiones?

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1. **Objetivo general:**

Estimar la prevalencia de lesiones polipoideas y erosivas a nivel gastroduodenal en las endoscopias altas con y sin hallazgos sugestivos de hipertensión portal realizadas en el Servicio de Gastroenterología del Hospital México en el periodo de tiempo comprendido entre los meses de Febrero a Abril del 2013

2. **Objetivos específicos**

- I. Describir los tipos de lesiones polipoideas y su localización, y tipo de lesiones erosivas y su localización en la población de estudio.
- II. Caracterizar la población que presenta lesiones polipoideas y erosivas en los estudios endoscópicos evaluados en este estudio
- III. Determinar la prevalencia de hipertensión portal y de lesiones polipoideas y erosivas en la población que se realiza estudios de endoscopia alta en el periodo de tiempo estimado para este estudio.
- IV. Comparar la tasa de prevalencia de datos endoscópicos sugestivos de hipertensión portal entre pacientes con y sin lesiones polipoideas y erosivas.
- V. Analizar si la presencia de datos endoscópicos sugestivos de hipertensión portal lleva a mayor probabilidad de lesiones polipoideas y erosivas a nivel gastroduodenal.

METODOLOGIA DEL ESTUDIO

TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es de tipo observacional, descriptivo, y retrospectivo, el cual se baso en la revisión de los hallazgos endoscópicos descritos en las endoscopias altas del Servicio de Gastroenterología del Hospital México de los pacientes que se realizaron una gastroscopia entre los meses de febrero a Abril del 2013.

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Método de identificación y reclutamiento de casos:

- a. El servicio de Gastroenterología del Hospital México cuenta con una base de datos llamada Endobase, en la cual se guardan los reportes de los estudios endoscópicos realizados a todos los pacientes citados.
- b. Durante el periodo comprendido entre Febrero a Abril del 2013 se realizaron un total de 1607 endoscopias altas de las cuales se revisaron una por una en el sistema de Endobase, para valorar los hallazgos endoscópicos encontrados en las gastroscopias, y de acuerdo a estos determinar si cumplen o no con los criterios de inclusión propuestos en el presente estudio.
- c. Mediante una hoja de recolección en los casos que cumplan criterios de inclusión se recolectaron datos generales del paciente, hallazgos endoscópicos de las gastroscopias y antecedentes clínicos, los cuales se revisaron en los expedientes clínicos de los pacientes correspondientes.

Protección identidad y confidencialidad de participantes:

La información obtenida de cada paciente se manejó de la forma más confidencial posible, donde solo el investigador principal tuvo acceso a los datos obtenidos, y dichos datos fueron

codificados en la base de datos de tal forma que no existe acceso a nombres o números de cedula de los pacientes, permitiendo de esta manera asegurar la confidencialidad del paciente enrolado en el estudio al no revelar bajo ninguna circunstancia la identidad del mismo.

Criterios de inclusión de los participantes:

a. Todas las endoscopias altas (gastroscopias) que se realizaron en el servicio de Gastroenterología en el periodo de Febrero a Abril del 2013.

b. Todas las gastroscopias realizadas en el periodo de tiempo establecido que presenten los siguientes hallazgos:

- Lesiones erosivas a nivel gastroduodenal
- Lesiones polipoideas a nivel gastroduodenal
- Datos de hipertensión portal(varices esofágicas, gástricas, gastropatía por hipertensión portal, estomago en sandía o GAVE)

c. Pacientes adultos (mayores o iguales a 18 años)

d. Género: ambos

e. Etnia: No hay restricción

f. Inclusión de clases especiales o participantes vulnerables: Se incluyen todas las endoscopias realizadas durante el periodo de tiempo del estudio, lo cual incluye a todos los pacientes que se realizaron endoscopias, sin importar si pertenecen a una clase especial, o tienen alguna condición que los haga vulnerables.

Criterios de exclusión

a. Estudios endoscópicos altos que no se completan por factores del paciente como intolerancia al estudio o presencia de restos alimentarios.

b. Estudios endoscópicos realizados a pacientes que no tienen expediente clínico.

c. Estudios endoscópicos realizados a pacientes con expedientes clínicos incompletos o extraviados.

VARIABLES DEL ESTUDIO

Se establecen distintas clases de variables para este estudio:

1. Relacionadas con aspectos generales del paciente: sexo, edad, residencia.
2. Relacionadas con los hallazgos endoscópicos presentados en las gastroscopias:
 - Presencia o ausencia de datos endoscópicos sugestivos de hipertensión portal
 - Presencia o ausencia de lesiones polipoideas y su localización
 - Presencia o ausencia de lesiones erosivas y su localización
3. Relacionados con la historia médica de los pacientes estudiados:
 - Si tienen antecedentes personales patológicos
 - Si toma algún medicamento tipo AINES (Antiinflamatorios no esteroideos) o Aspirina

CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS DEL ESTUDIO

Métodos para el análisis de los datos

En los estudios endoscópicos que cumplieron los criterios de inclusión, se recolectó información tanto de los hallazgos endoscópicos como de las otras variables planteadas, las cuales se investigaron por medio de la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes.

La información recolectada se anotó en una hoja de recolección y se crea una base de datos donde se transfieren los resultados para su análisis estadístico.

Para la totalidad de la población que cumple los criterios de inclusión y que fue incluida en el estudio se calcularon frecuencias absolutas y relativas. Para las variables cuantitativas además se obtendrán promedios y desviaciones estándar. Se estimaron las tasas de prevalencia y sus respectivos intervalos de confianza al 95%. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. Los resultados de las comparaciones de variables se sometieron a la prueba de Chi-Cuadrado, bajo la Hipótesis nula de Independencia

Sesgos

Al ser un estudio retrospectivo, es posible tener sesgo de información en los expedientes clínicos, ya sea por omisión de datos por el médico examinador, expedientes incompletos, por pérdida del expediente o inexistencia del mismo.

También se puede generar un sesgo de medición, ya que puede pasar que el médico gastroenterólogo que realiza las gastroscopias no reconozcan los hallazgos endoscópicos de hipertensión portal, las lesiones polipoideas o lesiones erosivas.

EVALUACIÓN DEL RIESGO / BENEFICIO DE LA INVESTIGACIÓN:

1. Riesgos potenciales:

El único riesgo potencial del presente estudio es la pérdida de confidencialidad de la información de los pacientes enrolados. No existe otro riesgo potencial para los sujetos debido a que el estudio es de tipo descriptivo, donde no se realizara intervención directa sobre el paciente como por ejemplo modificaciones en el tratamiento o la aplicación de alguna técnica endoscópica, sino más bien el estudio se basó en la revisión de las endoscopias altas y sus hallazgos endoscópicos que se realizaron en el periodo de tiempo establecido a los pacientes citados de consulta externa en el servicio de Gastroenterología del Hospital México, sin tener intervención alguna en la dotación de esas citas.

2. Clasificación de riesgo:

El riesgo es el mínimo, dado que el único riesgo presente es el de confidencialidad de datos personales que permita identificar pacientes. No existe otro riesgo puesto que no se está realizando una intervención directa en el paciente que pueda repercutir en su estado de salud. Para reducir el riesgo a la confidencialidad de los datos personales de los pacientes, se le asignará a cada paciente un único número, el cual será utilizado en la base de datos para identificar los datos, y no se transcribirá del expediente ni nombre, cédula ni número de expediente.

3. Beneficios potenciales al sujeto o a la sociedad:

El beneficio potencial de este estudio es principalmente para el manejo y seguimiento de pacientes que presenten lesiones erosivas, lesiones polipoideas e hipertensión portal, porque al conocer la prevalencia de las mismas y compararlas con la población general, se puede establecer su frecuencia de presentación en el país, y establecer en el caso de los pacientes con Hipertensión Portal si esta condición representa un factor de riesgo para desarrollarlas, lo cual genera un beneficio en el manejo y seguimiento del paciente.

CONSIDERACIONES BIOÉTICAS:

1. Principio de autonomía

El principio de autonomía es respetado, pues no se ve afectado el manejo de las condiciones médicas establecidas de los individuos enrolados en el estudio. La información obtenida de cada paciente se manejó de la forma más confidencial posible, donde solo el investigador principal tuvo acceso a los datos obtenidos, y se codificaron de tal forma que no existe acceso a nombres o números de cedula.

2. Principio de justicia

Se respeta dicho principio al no hacer distinción alguna en el manejo de la información de cada paciente incluido en el estudio, independientemente de religión, condición social u otra.

3. Principio de beneficencia

Al estudiar una patología poco investigada, se genera beneficio con la información obtenida, puesto que ayudara a establecer la prevalencia de lesiones y por ende mejorar el manejo de estas patologías, lo que genera un beneficio colectivo de esta población y del paciente.

4. Principio de no maleficencia

Se respeta el principio ético de no maleficencia ya que al ser un estudio de tipo observacional el paciente no se somete a ningún tipo de terapia o procedimiento nuevo, ni a la suspensión ni modificación del tratamiento crónico del paciente, por lo que no expone a los pacientes enrolados en el estudio a un riesgo potencial para su salud, que pueda llevar al detrimento de la misma.

RESULTADOS

Las endoscopias altas que se realizaron en el servicio de Gastroenterología del Hospital México entre los meses de Febrero y Abril del año 2013 fueron un total de 1607 endoscopias, las cuales se revisaron una por una en el sistema de Endobase (sistema de registro de estudios endoscópicos), para valorar los hallazgos endoscópicos encontrados en las gastroscopias.

Se obtuvo una muestra inicial de 545 endoscopias que presentaban los hallazgos endoscópicos investigados (lesiones polipoideas, lesiones erosivas y datos de HTP), de las cuales se excluyen 128 endoscopias por las siguientes razones:

- 102 endoscopias en las que los pacientes no tienen expediente clínico (98 endoscopias en pacientes sin hallazgos endoscópicos de HTP y 4 endoscopias en pacientes con hallazgos endoscópicos característicos de HTP).
- 19 endoscopias no completadas (endoscopias de emergencia en pacientes con sangrados digestivos altos de origen variceal, a los cuales se les realiza la endoscopia pero sin completarse porque se efectúa ligadura de varices esofágicas, o endoscopias incompletas por la presencia de contenido alimentario en cámara gástrica).
- 7 pacientes fallecidos, con expediente pasivo a los que no se puede acceder.

Tras la exclusión de estas endoscopias, se reduce el número a 417 endoscopias digestivas altas, las cuales presentan los hallazgos endoscópicos estudiados. Estos estudios se subdividen en dos grupos con respecto a la presentación o no de hallazgos endoscópicos sugestivos de hipertensión portal:

- Con datos de hipertensión portal: se obtuvieron 80 endoscopias, de los cuales:
 - 43 endoscopias tenían datos de hipertensión portal pero no presentaban lesiones erosivas o polipoideas,
 - 32 endoscopias presentaban lesiones de tipo erosivo
 - 4 endoscopias con lesiones polipoideas
 - 1 endoscopia que presenta tanto lesiones erosivas como lesiones polipoideas

- Sin datos de hipertensión portal: Se obtuvieron 337 endoscopias, de las cuales:
 - 271 endoscopias presentaron lesiones erosivas
 - 55 endoscopias con lesiones polipoideas y
 - 11 endoscopias que presentan tanto lesiones erosivas como lesiones polipoideas

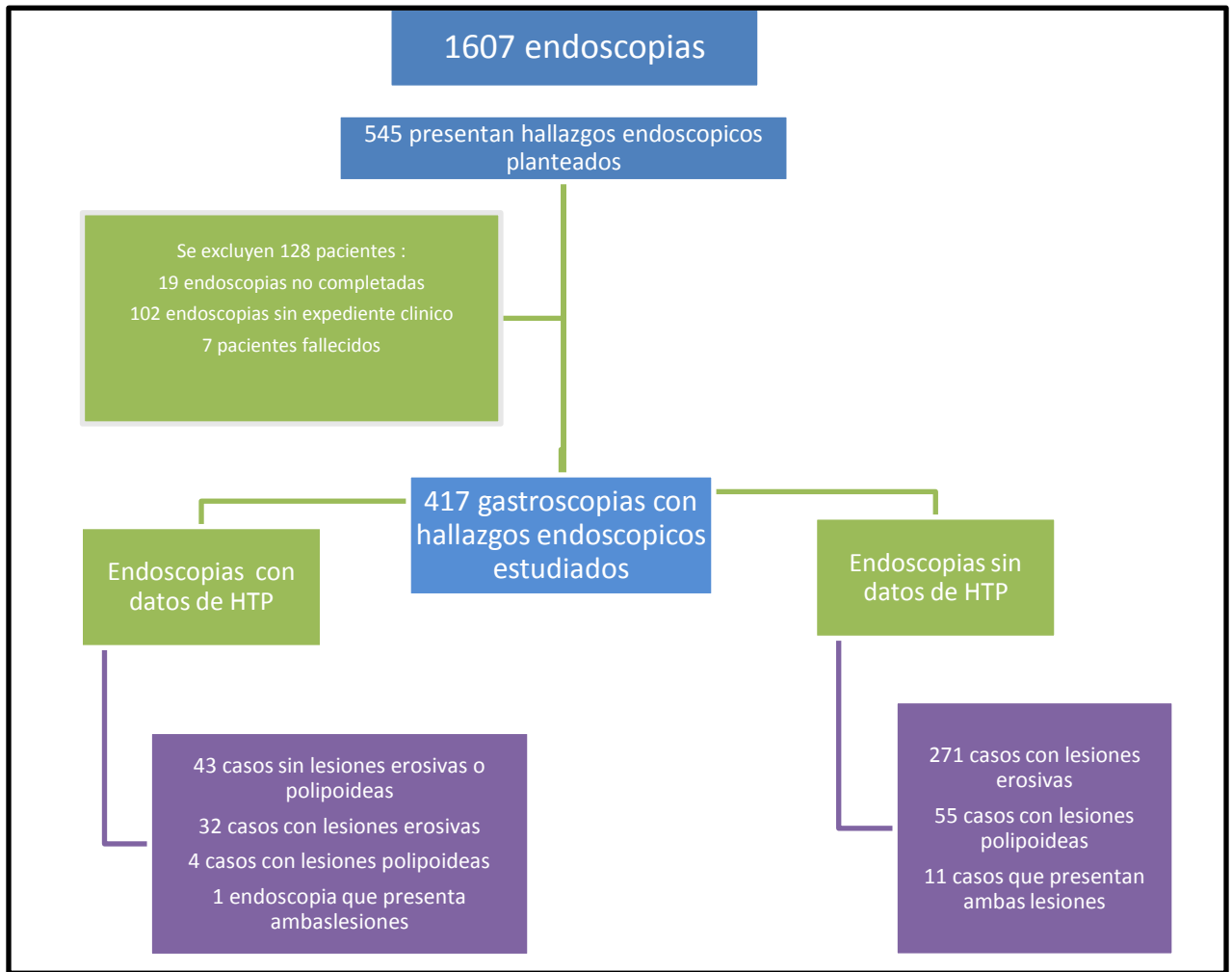


Figura # 5. Flujograma de población de estudio. HTP: Hipertensión portal

Prevalencias de variables estudiadas en endoscopias valoradas

Los casos con hallazgos endoscópicos característicos de HTP fueron 80, que refleja una prevalencia de HTP en la población total de estudio (1607 endoscopias revisadas), de 5%, con un intervalo de confianza del 95% (I.C. 95%: 3,9 - 6,1).

Con respecto a las lesiones polipoideas se documentan en 71 casos, lo cual refleja una prevalencia en la población total de estudio (1607 endoscopias revisadas), de 4,4%, con un intervalo de confianza del 95% (I.C. 95%: 3,4 - 5,4).

Las lesiones polipoideas en los casos con Hipertensión portal(HTP), se presentan en 5 pacientes. Se realiza una comparación de estos casos en HTP con el total de endoscopias revisadas, como se observa en el cuadro #2, con el fin de valorar si la HTP representa un factor predisponente en el desarrollo de estas lesiones y se encontró que la prevalencia de las mismas en pacientes con HTP y en los que no tienen HTP, es prácticamente igual ($p=0,97$), por lo que se puede establecer que los pacientes con HTP tienen el mismo riesgo que la población general de presentar una lesión polipoidea a nivel gastroduodenal.

Hipertensión portal	Lesión polipoidea		No lesión		Total
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	
Si	5	4,9	98	95,1	103
No	66	4,4	1438	95,6	1504
Total	71	4,4	1537	95,6	1607

Cuadro #2: Comparación entre casos con lesiones polipoideas

y su relación con hipertensión portal.

Los casos con lesiones erosivas se documentan en 315 pacientes, que refleja una prevalencia en la población total de estudio (1607 endoscopias revisadas), de 19.6%, con un intervalo de confianza del 95% (I.C. 95%: 17.6 – 21.6).

Con respecto a las lesiones erosivas en los casos con Hipertensión portal(HTP),que se presentan en 33 pacientes, se realiza una comparación con el total de endoscopias revisadas, como se observa en el cuadro #3, con el fin de valorar si la HTP representa un factor predisponente en el desarrollo de estas lesiones y se obtiene que el riesgo de presentar una lesión erosiva es casi el doble en pacientes con HTP que en pacientes sin HTP ($p < 0,01$, cuadro #3).

Hipertensión portal	Lesión de tipo erosivo		No lesión		Total
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	
Si	33	31,7	70	68,3	103
No	282	18,8	1222	81,3	1504
Total	315	19,6	1292	80,5	1607

Cuadro #3: Comparación entre casos con lesiones erosivas

y su relación con hipertensión portal.

Características epidemiológicas de población estudio con hallazgos endoscópicos estudiados

En los 417 gastroscopias que presentan los hallazgos endoscópicos investigados , predomino el sexo femenino en un 55% de los casos (231 pacientes) mientras que el 45% restante correspondía al sexo masculino(186 pacientes) como se observa en el Gráfico #1 .

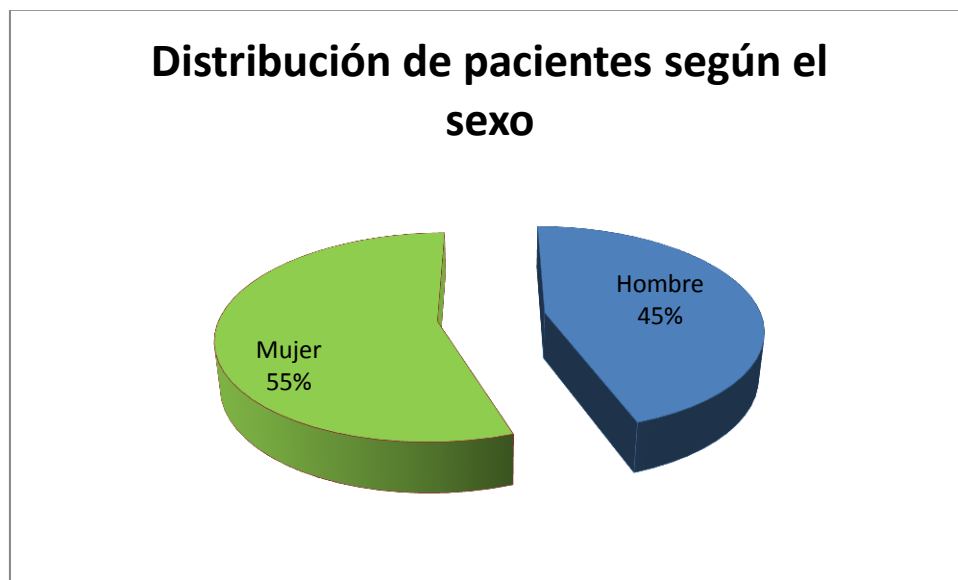


Gráfico #1: Distribución de pacientes según el sexo.

La edad promedio fue de 55 años, con una desviación estándar de ± 15.2 años. La edad mínima fue de 18 años y la máxima de 86 años. La distribución de las edades se dividió por décadas, como se puede observar en el gráfico # 2, donde corresponde a un 1.9% de los casos (8 pacientes) con edades menores a 20 años, un 4.3% de los casos (18 pacientes) con edades entre 20 a 29 años, un 8.4% (35 pacientes) con edades entre 30 a 39 años, un 17.3% (72 pacientes) con edades entre 40 a 49 años, un 24.9% (109 pacientes) con edades entre 50 a 59 años, un 24% (100 pacientes) con edades entre 60 a 64 años, un 14.6% (61 casos) con edades entre 70 a 79 años y un 4.6% de los casos (19 pacientes) correspondiente con edades entre los 80 a 89 años.

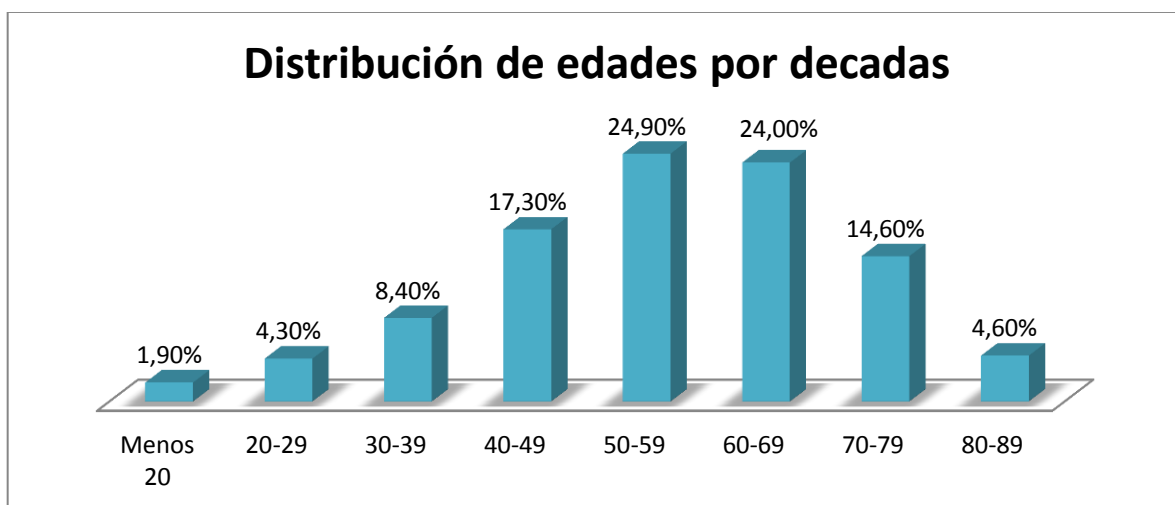


Gráfico # 2: Distribución de edades por décadas de pacientes rolados en el estudio

En cuanto al área de procedencia de los pacientes, la gran mayoría residen dentro del gran área metropolitana, encontrando que un 54.2% de los casos (256 pacientes) pertenecen a la provincia de San José, un 17.7% (74 pacientes) pertenecen a la provincia de Alajuela y un 16.3% (68 pacientes) pertenecen a la provincia de Heredia. El porcentaje restante pertenecen a las otras provincias: en un 7.4% (31 pacientes) proceden de la provincia de Puntarenas, un 2.6% (11 pacientes) pertenecen a la provincia de Guanacaste y en la minoría pertenece a otras provincias: Cartago en el 1% (4 pacientes) y Limón en un 0.7% (3 pacientes), lo cual va en relación con que ambas provincias no forman parte del área de atracción del Hospital México.

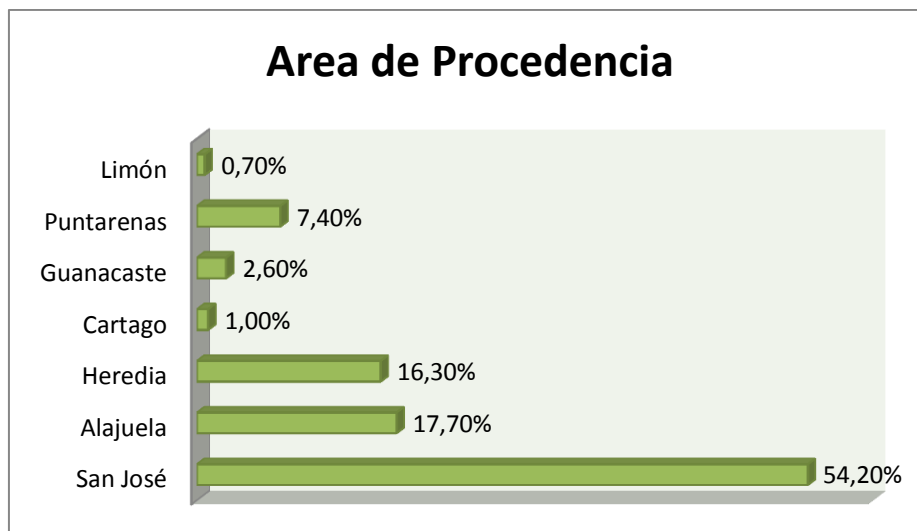


Gráfico #3: Área de Procedencia según provincia

En la población de estudio, se documenta que el 87,8 % de los casos (366 pacientes) presentan Antecedentes Personales Patológicos, de los cuales las patologías más comunes que se reportan son la Hipertensión Arterial en 42,7% de los casos(178 pacientes), seguido por la Diabetes Mellitus que se documenta en 21,3% de los casos(89 pacientes). Se encontró que alrededor de 87 pacientes (20,9%), presentan una hepatopatía crónica, y que de estos solo en el 8% de estos pacientes (7 casos) no se documentan en la gastroscopia datos de hipertensión portal.

En el cuadro #4 se puede observar la etiología de la enfermedad hepática crónica de los pacientes enrolados en el estudio, se documentó que en un 43.7% de los casos (38 pacientes) se encontraban completando estudios para establecer la etiología de la misma, por lo que probablemente la gastroscopia incluida en este estudio fue la primera que se realiza para valorar la presencia de lesiones que permitan definir si existe o no Hipertensión portal asociada a la enfermedad hepática.

En los pacientes en que la etiología de la enfermedad hepática si estaba documentada, se encuentra que la causa principal es la hepatopatía crónica secundaria al consumo de alcohol, que se reportó en un 21.8% de los casos (19 pacientes), seguido por la Esteatohepatitis No alcohólica (NASH) la cual se documenta en 14.9% de los casos (13 pacientes). En un 10.3% de los casos (9 pacientes) se anotan en el expediente que la etiología de su hepatopatía crónica es

de tipo Idiopática o criptogénica, pues se descartan otras posibles etiologías. En cuanto a los casos secundarios a etiología viral, se encontraron que fueron la minoría, documentando un caso de Hepatitis B y 2 casos de Hepatitis C. Otras etiologías en los casos incluidos en el estudio son la Enfermedad por Déficit de Alfa 1 Antitripsina en un solo caso, la Hepatitis Autoinmune en dos casos y la Enfermedad de Wilson en dos casos.

Tipo hepatopatía	Frecuencia	Porcentaje
Hepatitis B	1	1,1%
Hepatitis C	2	2,3%
Hepatopatía crónica por OH	19	21,8%
Deficiencia alfa 1antitripsina	1	1,1%
Esteatohepatitis no alcohólica	13	14,9%
Hepatitis autoinmune	2	2,3%
Enfermedad de Wilson	2	2,3%
Criptogénica/Idiopática	9	10,3%
No se anota	38	43,7%
Total	87	100,0

Cuadro #4: Etiología de Hepatopatía crónica de los pacientes incluidos en la población de estudio

Características de casos con HTP

Los casos con hallazgos endoscópicos de HTP fueron 80, y se observó que de estos hallazgos típicos el que se presenta con mayor frecuencia en el 91.2% de los casos son las varices esofágicas, las cuales se presentan como único hallazgo en aproximadamente el 46.30%(37 pacientes) o en combinación con otras lesiones como Varices gástricas, Gastropatía por hipertensión portal y Ectasia Vascular Antral (GAVE). Con respecto a las varices gástricas, estas se encontraron sin asociarse con otra lesión en el 3.80% de los casos (3 casos), mientras que con la gastropatía por Hipertensión portal se manifestó de forma aislada en el 5 % de los casos (4 casos).

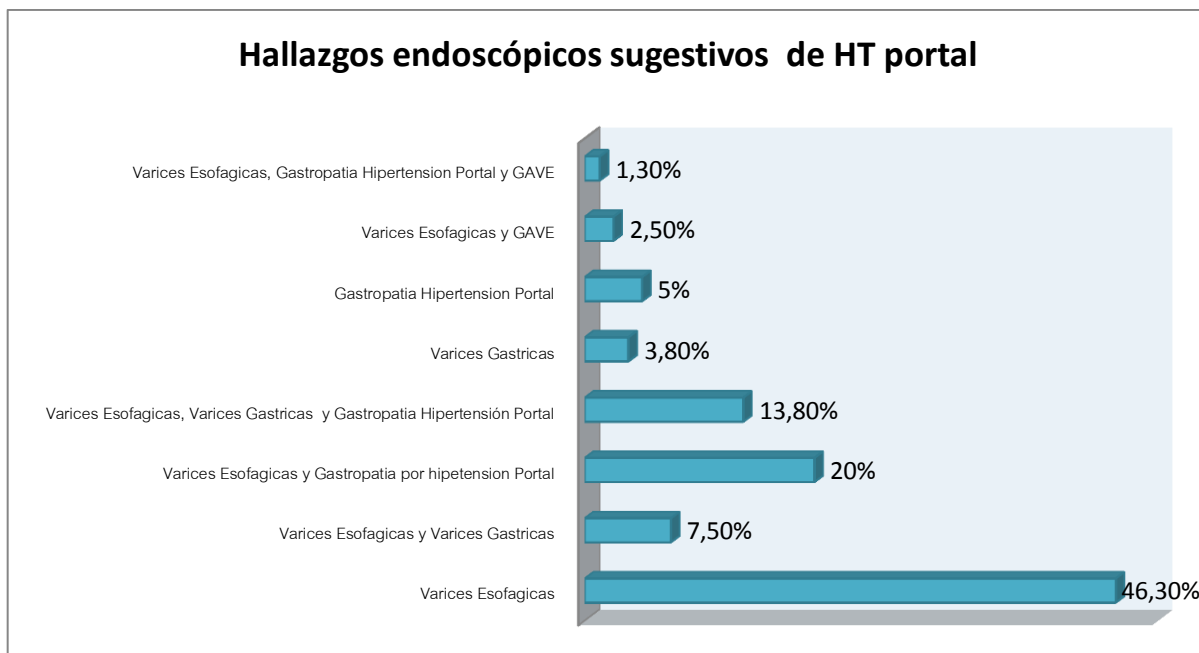


Gráfico #4: Hallazgos endoscópicos sugestivos de Hipertensión portal y su porcentaje de presentación en la población de estudio.

Al valorar la prevalencia según el sexo en pacientes con Hipertensión portal, se encontró mayor cantidad de casos en pacientes del sexo masculino (49 pacientes). Se compara esta prevalencia con la población en estudio según sexo, como se observa en el cuadro #5, y se documenta que la prevalencia es significativamente mayor ($p < 0,01$) en pacientes masculinos, lo cual sugiere que los pacientes masculinos podrían tener mayor riesgo de desarrollar hipertensión portal que las mujeres.

Sexo	Hipertensión portal		Sin Hipertensión Portal		Total
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	
Masculino	49	61,3	137	40,7	186
Femenino	31	38,8	200	59,3	231
Total	80	100,0	337	100,0	417

Cuadro #5: Comparación entre grupos de pacientes con y sin hipertensión portal según su prevalencia de acuerdo al sexo.

Características de casos con lesiones polipoideas

Los casos con lesiones polipoideas se documentan en 71 pacientes, de este número de casos, se encontró que la lesión polipoidea estaba presente en 5 pacientes con hallazgos endoscópicos de HTP, lo cual corresponde a un 7% de total de los casos que se presentan con este tipo de lesión (ver cuadro #6). De las lesiones polipoideas en pacientes con HTP, solamente dos lesiones fueron biopsiadas y ambas fueron pólipos hiperplásicos(No se describen otro tipo de características en la biopsia, como por ejemplo dilatación o proliferación capilar).

Hipertensión portal	Lesión polipoidea	
	Número	Porcentaje
Si	5	7%
No	66	93%
Total	71	100%

Cuadro # 6: Frecuencia de casos con lesiones polipoideas según la presencia o no de HTP

En los casos con lesiones polipoideas(71 casos), los pólipos sésiles son los que tienen una presentación más frecuente, pues se observan en un 93% de los casos (68 casos), y se encuentra un caso que presenta pólipos sésiles y un pólipo pediculado al mismo tiempo y en dos casos (3%) se encuentran pólipos del tipo pediculados(Ver Gráfico #5)

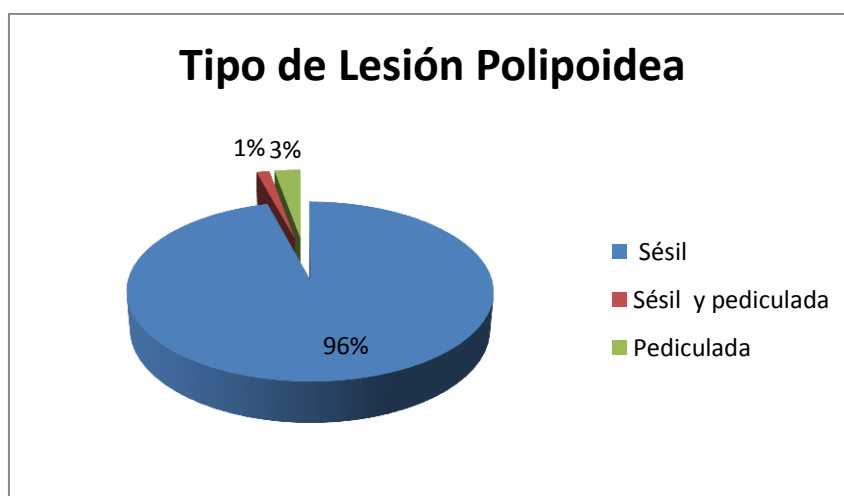


Gráfico #5: Tipos de Lesión polipoidea y porcentaje de presentación en la población de estudio.

En cuanto a la ubicación de las lesiones polipoideas a nivel gastrointestinal, como muestra el Gráfico #6, se observó que la mayoría de los casos se presentan únicamente a nivel del cuerpo gástrico en un 39,4% de los casos (28 casos), y es común la presentación de los pólipos en dos sitios diferentes que incluyen cuerpo gástrico: en cuerpo y antro gástrico en el 2,8% de los casos (2 casos) y en cuerpo y fondo gástrico en 15,5% de los casos (11 pacientes). La segunda ubicación más frecuente es en el fondo gástrico, en el que se observaron 18,30% de los casos (13 pacientes), seguida por el antro gástrico en que se reportan 10 casos que representan el 14.1% de los casos. Se documentan otras localizaciones, las cuales se dan en menor número de casos como por ejemplo duodeno en 5.6% de los casos (4 pacientes), esófago distal en 2.8% de los casos (2 pacientes) anastomosis de gastrectomía 1.4% de los casos(1 paciente) y pólipos en todas las regiones gástricas en 1.4% (1 paciente).

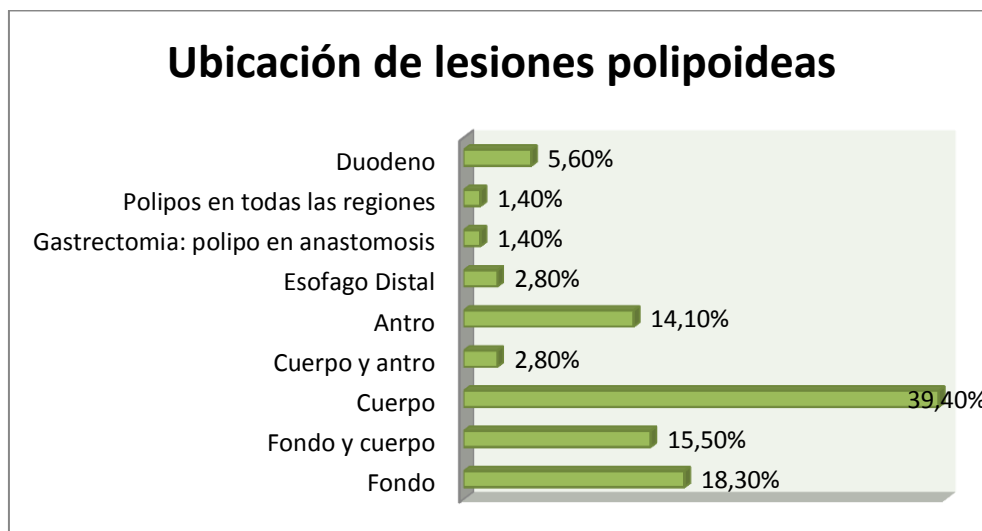


Gráfico # 6: Ubicación de las lesiones polipoideas

Características de casos con lesiones erosivas

Los casos con lesiones erosivas se documentan en 315 pacientes, de los cuales un 89.5%(282 casos) se presentan en pacientes que no tienen HTP, mientras que en un 10.5% (33 casos) se presentan en conjunto con los hallazgos de HTP (ver cuadro #7). En la población con HTP (80 casos en total), las lesiones erosivas se presentan en un 41.25%(33 casos).

Hipertensión portal	Lesión tipo erosivo	
	Número	Porcentaje
Si	33	10,5%
No	282	89,5%
Total	315	100%

Cuadro #7: Frecuencia de casos con lesiones erosivas según la presencia o no de HTP

En cuanto a la ubicación de la lesión erosiva, como lo muestra el Gráfico #7, se presenta principalmente a nivel de cámara gástrica, presentándose en 251 de los casos, lo cual significa el 80% de la población de estudio. En el 17% de los casos (53 pacientes) la lesión erosiva se identificó tanto a nivel gástrico como a nivel duodenal, y solo en el 3% de los casos (11 pacientes) se encontró lesión erosiva a nivel duodenal exclusivamente. Las lesiones erosivas a nivel duodenal, se encuentra que el 100% de los casos se localizan a nivel de bulbo duodenal.

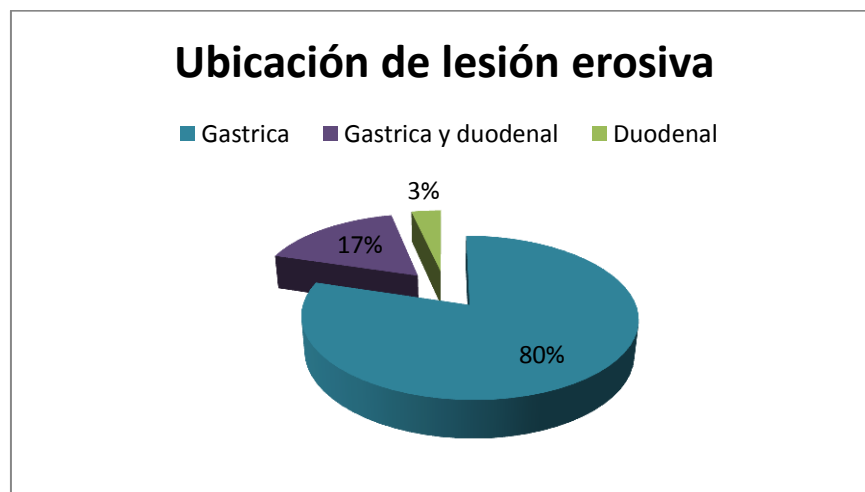


Gráfico #7: Ubicación de las lesiones erosivas

La forma de presentación de las lesiones erosivas a nivel de cámara gástrica demostró que es una entidad dinámica que puede afectar varias regiones al mismo tiempo. Como se puede observar en el Gráfico #8, se documentó que el 78,7% de los casos (248 pacientes) con lesiones erosivas se presentan a nivel de antro gástrico, siendo este el sitio con mayor frecuencia de las mismas en la población de estudio. En el 6% de los casos (19 pacientes) las lesiones erosivas se

ubicaban tanto en antro como en cuerpo gástrico, mientras que se reporta un solo caso (0,3%) en el que se presenta la lesión erosiva tanto en antro como en fondo gástrico. Las lesiones erosivas que sólo afecta el cuerpo gástrico se reportan en el 5,7% de los casos (18 pacientes), y se documentan 4 casos (1,3%) en que se presenta tanto en cuerpo como en fondo gástrico. A nivel de fondo gástrico se encontró que 3,2% de los casos (10 pacientes) presentaban lesiones erosivas, y se documentó en 4 pacientes (1,3%) afectación de toda la cámara gástrica con lesiones erosivas.

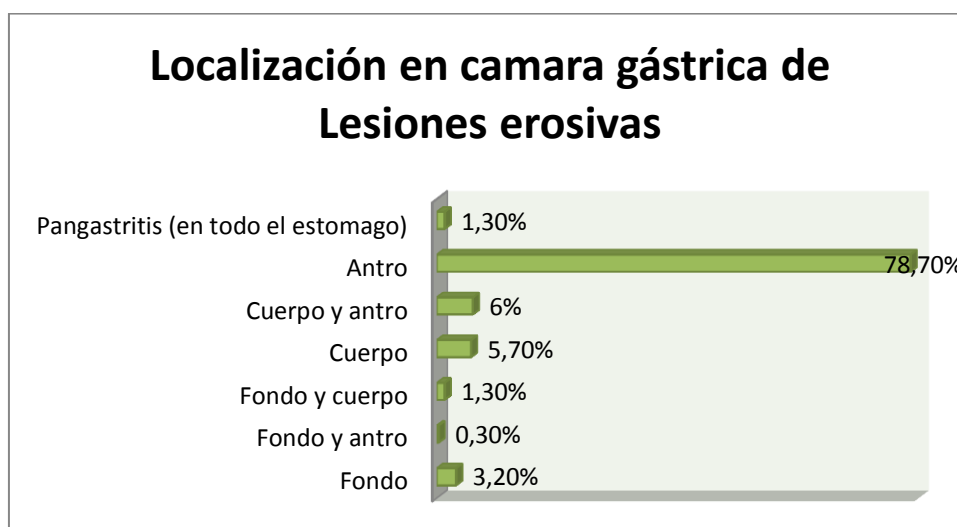


Gráfico #8: Localización en cámara gástrica de las lesiones erosivas.

Con respecto a la Ingesta de AINES o Aspirina, se documenta que el 18% de los pacientes enrolados en el estudio (75 casos) consumen este tipo de medicamentos. En las lesiones de tipo erosivo se pudo documentar que el 21,9 % de los casos (69 pacientes) toman concomitantemente AINES o Aspirina(Ver cuadro #8).

AINES o Aspirina	Lesión de tipo erosivo	
	Número	Porcentaje
Si	69	21,9
No	245	77,8
Total	314	99,7

Cuadro #8: Pacientes con ingesta de AINES o Aspirina y Lesión erosiva.

De estos casos, la aspirina fue el medicamento más utilizado en 72% de los casos (54 pacientes), en 5 casos se documenta la ingesta de acetaminofén, al igual que de Sulindaco, que también es consumido por 5 pacientes. Otro tipo de AINES que utilizan algunos de los pacientes enrolados en el estudio son Tenoxicam, Ibuprofeno, Arcedol, Diclofenaco e Indocid, como se puede observar en el cuadro #9.

Tipo de Medicamento	Frecuencia	Porcentaje
Aspirina	54	72,0
Acetaminofén	5	6,7
Sulindaco	5	6,7
Ibuprofeno	3	4,0
Tenoxicam	2	2,7
Acetaminofén y Tenoxicam	1	1,3
AINES en general	2	2,7
Arcedol	1	1,3
Diclofenaco	1	1,3
Indocid	1	1,3
Total	75	100,0

Cuadro #9: Ingesta de medicamentos AINES o Aspirina en la población de estudio

La Gastropatía por hipertensión portal (GHTP) puede predisponer al desarrollo de gastritis erosivas, según lo descrito en la literatura [2], por lo que para determinar su asociación como agente causal, se realizó una comparación en pacientes con lesiones erosivas y GHTP y pacientes sin lesiones erosivas con GHTP, como se observa en el cuadro #10, y se determinó que existe el mismo riesgo de tener una lesión erosiva en ambos casos ($p=0,43$).

GHTP	Lesión de tipo erosivo		No lesión		Total
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	
Si	13	39,4	18	38,3	31
No	20	60,6	19	40,4	39
Total	33	100,0	47	100,0	80

Cuadro #10: Comparación entre casos con GHTP y su relación con lesiones erosivas

DISCUSION

El presente estudio buscaba establecer prevalencias de las lesiones endoscópicas planteadas, y se documentó que la prevalencia de lesiones polipoideas fue de un 4.4% (I.C. 95%: 3,4 - 5,4), la cual es similar a la prevalencia documentada a nivel mundial de lesiones polipoideas, que se menciona entre 3 a 5% de la población [7].

Se determinó que el riesgo de presentar una lesión polipoidea es el mismo en pacientes con y sin HTP($p=0,97$), por lo que la HTP no constituye un factor de riesgo para desarrollar una lesión polipoidea, y permite establecer que los pacientes con HTP tienen la misma probabilidad que la población general de presentar lesiones polipoideas. Cabe resaltar que en solo dos de los casos de lesiones polipoideas en pacientes con HTP se realizó biopsia, por lo que no es posible determinar si en los otros tres casos de lesiones polipoideas presentan algún hallazgo histológico similar a los descritos en la literatura en lesiones polipoideas encontradas en pacientes con HTP, que se denominan Pólipos por Hipertensión portal, en los cuales se observan principalmente dilatación y proliferación de capilares, con edema de la lámina propia, lo cual se describe como una característica histológica similar a la que se observa en la gastropatía por hipertensión portal [38, 39].

Es una limitante importante el hecho de que los pacientes con HTP pueden tener asociado alteraciones en la coagulación y trombocitopenia, que ante la ausencia de exámenes de laboratorio que demuestren lo contrario, limita al médico gastroenterólogo tomar biopsias por el riesgo concomitante de sangrado.

Dado que en la práctica clínica, todo paciente con una Hepatopatía Crónica se le envía una gastroscopia inicial para valorar la presencia de várices esofágicas, es recomendable enviar exámenes de laboratorio previo a la cita para la endoscopia para determinar el estado de las pruebas de coagulación, lo cual ayudaría a disminuir el número de casos de lesiones polipoideas que no se biopsian por el potencial riesgo de sangrado y además contribuye a la búsqueda de lesiones nuevas asociadas a HTP como por ejemplo los llamados Pólipos por Hipertensión Portal, y a valorar si se documentan casos en nuestro medio.

En cuanto a la ubicación de las lesiones polipoideas a nivel gastrointestinal, este estudio documentó que la mayoría de los casos se localizan a nivel de cuerpo gástrico en un 39,4% de los casos, y la segunda ubicación más frecuente fue en el fondo gástrico con un 18,30% de los casos, seguida por el antro gástrico que se presentan en un 14.1% de los casos. Lo anterior quizás podría estar en relación al incremento en el uso de Inhibidores de Bomba de Protones (IBP) que se genera en nuestro medio y que se ha documentado a nivel mundial que predispone a la generación de pólipos hiperplásicos y de glándulas fúndicas, los cuales se localizan generalmente a nivel de cuerpo y fondo gástrico [7]. Sin embargo, al tener en este estudio la limitante de que el uso de IBP y la revisión de biopsias de las lesiones polipoideas no formaban parte de las variables de estudio, es difícil asegurar que la forma en que se presentan las lesiones polipoideas en la población de estudio sea secundaria a este factor.

La prevalencia de lesiones erosivas se documentó en un 19.6%, (I.C. 95%: 17.6 – 21.6), no se encuentran series de pacientes en los que se investigará la prevalencia de estas lesiones en otras latitudes.

Se demostró que la Ingesta de AINES o Aspirina, tiene relación con la presencia de lesiones erosivas, pues se documentó en el 21,9 % de los casos (69 pacientes), lo cual concuerda con la literatura mundial que establece que el consumo de AINES y/o Aspirina, genera daño en la mucosa gástrica que puede llevar inicialmente a lesiones erosivas superficiales que progresen eventualmente a lesiones con mayor morbilidad como las lesiones ulcerativas [2].

Con respecto a las lesiones erosivas en los casos con Hipertensión portal (HTP), se demostró dentro de este subgrupo de pacientes que la GHTP no representa un factor de riesgo para presentar una lesión erosiva, pues existe la misma posibilidad de padecer de lesiones erosivas sin tener GHTP ($p=0,43$). Esto contradice a lo que la literatura menciona pues lo catalogan como un potencial factor de riesgo para el desarrollo de Gastritis erosivas, sin embargo se menciona sin establecer la relación de causalidad y sin asociarla a la severidad de la GHTP, pues entre mayor sea la afectación de la mucosa gástrica, aumenta el riesgo de asociar procesos inflamatorios como gastritis erosivas e incluso mayor riesgo de sangrado [2,27].

En este estudio la prevalencia de HTP se documenta en un 5% de la población estudiada (I.C. 95%: 3,9 - 6,1). A nivel mundial la prevalencia de HTP no está bien documentada, y probablemente sea mayor a lo reportado debido a la gran cantidad de pacientes que no son diagnosticados en estados iniciales de la hepatopatía crónica ya que por lo general se encuentran asintomáticos. Se estima que en Estados Unidos la prevalencia fluctúa entre un 1 a 15% de la población, mientras que en Europa se tienen reportes dados por programas de detección de HTP en Francia y Reino Unido en donde se establece una prevalencia de un 3% de la población[14,15].

Se documenta que con respecto a la presentación de HTP en los pacientes según el sexo, en este estudio la prevalencia es significativamente mayor ($p < 0,01$) en pacientes masculinos, lo cual sugiere que los pacientes masculinos podrían tener mayor riesgo de desarrollar hipertensión portal que las mujeres, sin embargo es algo que no se puede asegurar pues esta medición podría estar sesgada porque se calcula en un grupo heterogéneo, en el cual no se miden otras variables que podrían interferir en el desarrollo de la Hipertensión Portal (como el grado de severidad de la hepatopatía crónica).

En la población con HTP fue muy prevalente la presencia de lesiones erosivas(en 41.25% de los pacientes con HTP), por lo que se planteó comparar dichos hallazgos con la población total estudiada para determinar si la HTP representa un factor determinante para la aparición de estas lesiones, y se obtiene que el riesgo de presentar una lesión erosiva es casi el doble en pacientes con HTP que en pacientes sin HTP ($p < 0,01$), lo cual permite establecer que la HTP es un factor de riesgo para padecer de lesiones erosivas a nivel gastroduodenal.

Esto es un hallazgo que no se describe en la literatura, y que debe ser tomado en cuenta en los pacientes con HTP para evitar que la presentación de lesiones erosivas puedan agregar una complicación que implique un aumento en la morbimortalidad de estos pacientes, por lo que debe plantearse para futuras investigaciones, el seguimiento a lo largo de un periodo de tiempo, para determinar la frecuencia adecuada en la valoración entre estudios endoscópicos que permita reducir estos riesgos.

CONCLUSIONES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- La prevalencia de lesiones polipoideas en la población de estudio es similar a la prevalencia reportada en otras latitudes.
- Los pacientes con HTP tienen el mismo riesgo que la población general de desarrollar una lesiones polipoideas. A todo paciente con una Hepatopatía Crónica al que se le realiza una gastroscopia inicial para valorar la presencia de várices esofágicas, se recomienda presentarse a realizar el estudio endoscópico con exámenes de laboratorio en los cuales se valore su estado a nivel de tiempos de coagulación y si existe trombocitopenia, para así valorar el riesgo de sangrado al tomar biopsia y en los pacientes en los que se considere pertinente se pueda tener la oportunidad de biopsiar lesiones que así lo requieran (como lesiones polipoideas), lo cual permitirá valorar a nivel histológico dichas lesiones y contribuye a la búsqueda de lesiones nuevas asociadas a HTP como por ejemplo los llamados Pólipos por Hipertensión Portal que se describen en la literatura mundial, y documentan dichos casos en nuestro medio.
- La GHTP no constituye un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones erosivas en paciente con HTP.
- La HTP constituye un factor de riesgo para desarrollar lesiones erosivas, por lo que debe pensarse como posible patología gastroduodenal en los pacientes con hepatopatía crónica y darle seguimiento. Ante esto, es importante valorar la posibilidad en los pacientes con HTP de realizar un control endoscópico frecuente en el que se evalúe tanto la progresión de lesiones vasculares típicas (Várices esofágicas y gástricas, GHTP, y GAVE) como la presencia de lesiones erosivas, e incluso se planteen estudios que ayuden a determinar si las lesiones erosivas generan un impacto importante en la morbimorbilidad de los pacientes con hepatopatía crónica (sintomatología asociada, y su relación con episodios de sangrado por ejemplo).

Limitantes del estudio:

- El estudio fue de tipo retrospectivo, en el cual los casos se recolectaron de un sistema de archivo(Endobase) y de la revisión de expedientes clínicos, esto limita la investigación en dos aspectos principalmente:
 - Existe la probabilidad de que en algún caso faltara información, que no estuviera anotada en los expedientes o en el sistema de registro en el cual se revisaron las endoscopias.
 - Hubo casos en los cuales no se pudo acceder al expediente clínico, por lo que se excluyeron del análisis, lo cual disminuyó el número de casos con lesiones endoscópicas estudiadas, lo cual pudo afectar las estimaciones estadísticas (pues se realizaron con menos pacientes).
- El tiempo del estudio fueron solamente 3 meses, el cual es un periodo corto de tiempo; si se hubiera realizado la investigación por un periodo de tiempo mayor, se habría podido obtener más casos, lo cual le habría dado a la investigación un mayor valor estadístico. Además por ser un periodo corto de tiempo, no permite darle seguimiento a los casos enrolados, por lo que no es posible valorar si la presencia de las lesiones investigadas en pacientes con y sin HTP pueden generarle complicaciones a mediano y largo plazo que puedan aumentar la morbilidad de estos pacientes.
- No se valoraron otras variables que pueden influir en la aparición de lesiones erosivas y/o polipoideas, como la presencia de *Helicobacter pylori* y el uso de Inhibidores de Bomba, lo cual podría ayudar a orientar si son factores causales que se pueden atribuir en nuestro medio. Tampoco se valoraron biopsias de los pólipos encontrados por lo que no se pudo determinar cuál es el tipo histológico más frecuente en nuestro medio, lo cual sugiere que se deben plantear estudios en los cuales se valoren estas variables.

BIBLIOGRAFIA

1. Mario Valdivia Roldán. **Gastritis y Gastropatías**. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2011; 31-1: 38-48
2. P. Sánchez-Fayos Calabuig et al. **La mucosa gástrica como estructura diana de agresiones proinflamatorias persistentes: modelos patogénicos de gastritis crónica**. *Gastroenterol Hepatol*. 2009;32(4):294–306
3. Lee EL, Feldman M . **Gastritis and Gastropathies**. En: Slensinger and Fordtrans. *Gastrointestinal and Liver Disease*, 7 th edition. Capitulo 51: Págs. 845 - 860.
4. GALINDO F, CHIESA D y RUBIO H . **Tumores benignos del estómago**. *Cirugía Digestiva*, F. Galindo, www.sacd.org.ar, 2009; II-220, pág. 1-13.
5. Carmack *et al*. **The Current Spectrum of Gastric Polyps: A 1-Year National Study of over 120,000 Patients**. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:1524 – 1532.
6. E. Quintero Carrión y D. Nicolás Pérez. **Tumores gástricos**. En: *Tratamiento de las enfermedades Gastroenterológicas*. Asociación Española de Gastroenterología. 3era edición.
7. P. Alonso Aguirre, J. L. Vasquez Iglesias. **Pólipos Gástricos**. *Revis gastroeterol* 2000; 4: 213-222.
8. Andrew F Goddard et al. **Guideline The management of gastric polyps**. *Gut* 2010; 59: 1270 - 1276.
9. Rafiul Sameer Islam et al. **Gastric Polyps: A Review of Clinical, Endoscopic, and Histopathologic Features and Management Decisions**. *Gastroenterology & Hepatology* Volume 9, Issue 10 October 2013.

10. Morais DJ, Yamanaka A, Zeitune JMR, Andreollo NA. ***Gastric polyps: a retrospective analysis of 26,000 digestive endoscopies.*** Arq Gastroenterol v. 44 – no.1 – jan./mar. 2007
11. Carmack, S. W. *et al.* ***Management of gastric polyps: a pathology based guide for gastroenterologists.*** Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 6, 331–341 (2009)
12. SHAIB *et al.* ***Management of Gastric Polyps: An Endoscopy-Based Approach.*** Clinical Gastroenterology and Hepatology 2013;11:1374–1384
13. Detlef Schuppan, Nezam H Afdhal. ***Liver cirrhosis.*** Lancet 2008; 371: 838–51.
14. Emmanuel A Tsochatzis, Jaime Bosch, Andrew K Burroughs. ***Liver cirrhosis.*** Lancet 2014; 383: 1749–61
15. Vijay H. Shah, Patrick S. Kamath. ***Portal Hypertension and Gastrointestinal Bleeding.*** En: Slensinger and Fordtrans. Gastrointestinal and Liver Disease, 7 th edition. Capitulo 90: Págs. 845 - 860.
16. M. Pinzani *et al.* ***Liver cirrhosis.*** Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 25 (2011) 281–290.
17. M.V. Catalina-Rodríguez *et al.* ***Hipertensión Portal.*** Medicine. 2012;11(11):634-43
18. García-Pagán *et al.* ***Functional aspects on the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis.*** Journal of Hepatology, 2012. Vol 57, pag 458-461
19. Jaume Bosch *et al.* ***Hepatic endothelial dysfunction and abnormal angiogenesis: New targets in the treatment of portal hypertension.*** Journal of Hepatology 2010 vol. 53. 558–567
20. Yasuko Iwakiri. ***Pathophysiology of Portal Hypertension.*** Clin Liver Dis 18 (2014) 281–291.

21. Yasuko Iwakiri, Roberto J. Groszmann. **Vascular endothelial dysfunction in cirrhosis.** Journal of Hepatology 46 (2007) 927–934
22. Jaime Bosch et al. **The management of portal hypertension: Rational basis, available treatments and future options.** Journal of Hepatology 48 (2008) S68–S92.
23. Annalisa Berzigotti et al. **Assessing portal hypertension in liver diseases.** Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol. 7(2), 141–155 (2013).
24. Roberto de Franchis. **Updating Consensus in Portal Hypertension: Report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension.** Journal of Hepatology, 2000. 33: 846-852
25. R. de Franchis, A. Dell’Era, F. Iannuzzi. **Clinical Review: Diagnosis and treatment of portal hypertension.** Digestive and Liver Disease 36 (2004) 787–798
26. Roberto de Franchis, Massimo Primignani. **NATURAL HISTORY OF PORTAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS.** Clinics in liver disease. Volume 5 - No 3, Agosto 2001.
27. M. Casas et al. **Lesiones vasculares gástricas en la cirrosis: gastropatía y ectasia vascular antral.** Gastroenterol Hepatol. 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.10.005>.
28. Jaime Bosch y Juan Carlos Garcia-Pagan. **Complications of cirrhosis. I. Portal hypertension.** Journal of Hepatology 2000; 32 (suppl1.): 141-156
29. J. Bosch et al. **Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento. Documento de consenso auspiciado por la AEEH(Asociación española para el estudio del Hígado) y el CIBERehd(Centro de Investigación biomédica en hígado y enfermedades digestivas).** Gastroenterol Hepatol. 2012;35(6):421---450
30. Gautam Mehta et al. **Inflammation and portal hypertension – The undiscovered country.** Journal of Hepatology 2014 vol. 61 j 155–163

31. Débora Pellegrini et al. ***Ectasia vascular antral gástrica: presentación clínica y manejo terapéutico.*** Acta Gastroenterológica Latinoamericana – Vol 35 / N° 1 / Marzo 2005
32. Shiv K. Sarin, Shri Ram Agarwal. ***GASTRIC VARICES AND PORTAL HYPERTENSIVE GASTROPATHY.*** Clinics in liver disease. Volume 5 - No 3, Agosto 2001.
33. M. Hashimme, K. Sugimachi. ***Classification of gastric lesions associated with portal hypertension.*** Journal of Gastroenterology and Hepatology (1995) 10, 339-343.
34. Nathalie H. Urrunaga, Don C. Rockey. ***Portal Hypertensive Gastropathy and Colopathy.*** Clin Liver Dis 18 (2014) 389–406
35. Maria Triantafyllou, Adrian J Stanley. ***Update on gastric varices.*** World J Gastrointest Endosc 2014 May 16; 6(5): 168-175
36. Fuccio L et al. ***Diagnosis and Management of GAVE.*** World J Gastrointest Endosc 2013 January 16; 5(1): 6 -13
37. Karki et al. ***Study of Upper Gastrointestinal Tract Endoscopic findings in Portal Hypertension.*** J Nepal Med Assoc 2013;52(190):337-42.
38. Zeitoun J, Chrysostalis A, Terris B, et al. ***Portal hypertensive duodenal polyp: a case report.*** World J Gastroenterol 2007; 13: 1451–1452.
39. Koji Sawada et al. ***Multiple portal hypertensive polyps of the jejunum accompanied by anemia of unknown origin.*** Gastrointestinal Endoscopy. Volume 73, No 1: 2011.
40. Tae Hee Lee et al. ***Gastric polyposis associated with portal hypertension.*** Korean J Intern Med 2013;28:261

41. Boyd JT, et al. ***Portal hypertension-associated gastric polyps***. BMJ Case Rep 2014.
42. Lam et al. ***Gastric polyps in portal hypertension***. European Journal of Gastroenterology & Hepatology 2011, Vol 23 No 12.
43. Amarapurkar AD, Amarapurkar D, Choksi M, et al. ***Portal hypertensive polyps***: distinct entity. Indian Journal of Gastroenterology 2013; 32: 195.
44. Lemmers et al. ***Gastrointestinal polypoid lesions: a poorly known endoscopic feature of portal hypertension***. United European Gastroenterology Journal 2014, Vol. 2(3) 189–196
45. C. Ganesh Pai. ***Portal hypertensive polyp- what is in a name?*** Indian Journal of Gastroenterology, 2013; 32(3): 163-164.

ANEXO

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS LESIONES POLIPOIDEAS

PARTE 1.

Número paciente _____

Sexo Hombre (1) _____ Mujer (2) _____

Fecha de nacimiento (dd-mm-aaaa): _____ / _____ / _____

Edad _____

Residencia actual*** cantón _____ distrito _____

- (1) San José (2) Alajuela (3) Heredia (4) Cartago (5) Guanacaste
(6) Puntarenas (7) Limón

PARTE 2. RELACIONADOS A HALLAZGOS ENDOSCOPICOS EN ENDOSCOPIA ALTA

Presenta hallazgos endoscópicos que sugieran hipertensión portal??

- (1) Sí, CONTESTAR PARTE 3 (2)No

Cuáles de estos hallazgos presenta?

- (1)Varices Esofágicas
(2)Varices gástricas o subcardiales
(3)Gastropatía por hipertensión portal
(4)Estomago en Sandia o GAVE

Presenta alguna lesión polipoidea en el estudio endoscópico?

- (1) Sí (2)No

De ser afirmativa la respuesta, contestar las siguientes preguntas:

Cuál es el tipo de lesión polipoidea que presenta?

(1) Sésil (2) Pediculada

Cuál es la localización de la misma?

(1) Gástrica

Ubicación lesión gástrica

1. Fondo
2. Cuerpo
3. Antro

(2) Duodenal

Ubicación lesión duodenal

1. Bulbo duodenal
2. Segunda porción

Presenta alguna lesión de tipo erosivo en el estudio endoscópico?

(1) Sí (2) No

De ser afirmativa la respuesta, contestar las siguientes preguntas:

Cuál es la localización de la misma?

(1) Gástrica

Ubicación lesión gástrica

- (1) Fondo
- (2) Cuerpo
- (3) Antro

(2) Duodenal

Ubicación lesión duodenal

1. Bulbo duodenal
2. Segunda porción

PARTE 3: RELACIONADOS CON HISTORIAL MEDICO DEL PACIENTE

Paciente tienen algún Antecedente personal patológico?

(1) Sí (2) No

Cuales?

Dentro de antecedentes personales patológicos se encuentra algún tipo de hepatopatía crónica

() Sí () No

De contestar si, cual es la hepatopatía crónica que presenta

(1) Hepatitis B (4) Deficiencia α 1 antitripsina (6) Esteatohepatitis no alcohólica

(2) Hepatitis C (5) Cirrosis Biliar primaria (7) Hepatitis autoinmune

(3) Hepatopatía crónica por OH (8) Enfermedad de Wilson

(9) Otra

Paciente toma medicamentos tipo AINES o Aspirina?

(1) Sí (2) No

Cual tipo ?
