



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ROL DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA EN LA HIPERTENSIÓN  
PORTAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA COMPENSADA

SANTANDER CHENCHE KEVIN JOEL  
MÉDICO

MACHALA  
2022



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ROL DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA EN LA  
HIPERTENSIÓN PORTAL EN PACIENTES CON CIRROSIS  
HEPÁTICA COMPENSADA

SANTANDER CHENCHE KEVIN JOEL  
MÉDICO

MACHALA  
2022



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

ROL DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA EN LA HIPERTENSIÓN PORTAL EN  
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA COMPENSADA

SANTANDER CHENCHE KEVIN JOEL  
MÉDICO

JARA GUERRERO EDMO RAMIRO

MACHALA, 27 DE OCTUBRE DE 2022

MACHALA  
27 de octubre de 2022

# ROL DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA EN LA HIPERTENSIÓN PORTAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA COMPENSADA

*por Kevin Joel Santander Chenche*

---

**Fecha de entrega:** 20-oct-2022 08:41p.m. (UTC-0500)

**Identificador de la entrega:** 1931098006

**Nombre del archivo:** ESTUDIANTE\_SANTANDER\_TURNITIN.docx (181.36K)

**Total de palabras:** 4482

**Total de caracteres:** 23120

## CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

El que suscribe, SANTANDER CHENCHE KEVIN JOEL, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado ROL DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA EN LA HIPERTENSIÓN PORTAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA COMPENSADA, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

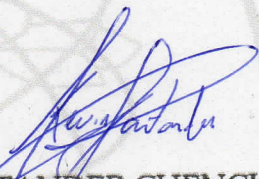
El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

El autor como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 27 de octubre de 2022



SANTANDER CHENCHE KEVIN JOEL  
0706142239

## **AGRADECIMIENTO**

A dios, a mi madre, por ser aquella persona que me ayuda a enfrentar las adversidades, siempre me apoyó en todo momento y me motiva a seguir adelante para seguir en mi camino, a mi hermano y a mis familiares, porque puedo buscar en ellos una ayuda ante cualquier situación están para motivarme y brindarme ánimos. A todos mis amigos y compañeros que permanecieron conmigo y creyeron en mí, agradezco a todos por ser quien soy ahora y verme terminar una etapa más en mi vida.

Kevin Santander

## RESUMEN

**Introducción:** La hipertensión portal (HP) causado mayormente por la Cirrosis hepática, que se caracteriza por el aumento del Gradiente de Presión Venosa Hepática cuando este valor es  $\geq 6$  mmHg, cuando este valor es  $> 10$  mmHg se vuelve una HP clínicamente significativa (HPCS) y se desarrollan las varices esofágicas, desde hace años se utiliza a la Endoscopia digestiva alta (EDA) para diagnosticar y tratar estas varices para evitar su rotura y descompensación.

**Objetivo:** Determinar la utilidad de la endoscopia digestiva alta para conocer su importancia en la conducta diagnóstica y terapéutica actual en la hipertensión portal causada por cirrosis hepática compensada mediante la investigación bibliográfica de artículos científicos.

**Metodología:** El presente estudio es descriptivo a través de revisión bibliográfica de artículos científicos obtenidos desde el 2016 hasta el presente año de bases académicas como PubMed, ScienceDirect, MESH, Scielo y guías de práctica clínica con información en relación a EDA en la Hipertensión Portal.

**Conclusión:** La Endoscopia Digestiva Alta en los últimos años ha sido superada por la valoración de elastografía y recuento de plaquetas como método de diagnóstico y seguimiento, y por los B-bloqueantes no selectivos para el tratamiento de las várices esofágicas, sin embargo, en nuestro país no es replicable la nueva forma de diagnosticar la HP, por lo que se sugiere mantener a la EDA como apoyo diagnóstico y elegir el tratamiento con betabloqueantes.

**Palabras Clave:** Hipertensión Portal Clínicamente Significativa, Endoscopia digestiva alta, Elastografía, Varices esofágicas, Gradiente de presión venosa hepática



## **ABSTRACT**

**Introduction:** Portal hypertension (HP) caused mainly by liver cirrhosis, which is characterized by an increase in the Hepatic Venous Pressure Gradient when this value is  $\geq 6$  mmHg, when this value is  $> 10$  mmHg it becomes a clinically significant PH (CSPH) and esophageal varices develop, upper gastrointestinal endoscopy (UGE) has been used for years to diagnose and treat these varices to prevent their rupture and decompensation.

**Objective:** To determine the usefulness of upper gastrointestinal endoscopy to know its importance in the current diagnostic and therapeutic behavior in portal hypertension caused by compensated liver cirrhosis through bibliographic research of scientific articles.

**Methodology:** The present study is descriptive through a bibliographic review of scientific articles obtained from 2016 to the present year from academic bases such as PubMed, ScienceDirect, MESH, Scielo and clinical practice guidelines with information regarding EDA in Portal Hypertension.

**Conclusion:** In recent years, Upper Digestive Endoscopy has been surpassed by elastography and platelet count assessment as a method of diagnosis and follow-up, and by non-selective B-blockers for the treatment of esophageal varices, however, in our country the new way of diagnosing PH is not replicable in the country, so it is suggested to maintain the UGE as diagnostic support and choose treatment with beta-blockers.

**Keywords:** Clinically Significant Portal Hypertension, Upper gastrointestinal endoscopy, Elastography, Esophageal varices, Hepatic venous pressure gradient



## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>5</b>
<b>DESARROLLO</b>	<b>7</b>
Historia natural de la Hipertensión Portal y desarrollo de varices esofágicas	7
Manejo Diagnóstico de pacientes con Hipertensión Portal	8
Endoscopia Digestiva Alta como tamizaje y diagnóstico de la hipertensión portal	8
Métodos actuales para el diagnóstico que reemplaza la EDA	10
Endoscopia como tratamiento de las VE por HP	10
Betabloqueantes (BB) vs EDA	12
<b>CONCLUSIÓN</b>	<b>15</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>16</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Etapas de la Cirrosis Hepática y su relación con la Hipertensión Portal	7
Figura 2. Metas del tratamiento de la Hipertensión Portal en cirrosis compensada	11
Figura 3. Algoritmo existente (gris) y nuevo algoritmo (azul) para manejo de la Hipertensión portal.	14

## INTRODUCCIÓN

La HP se caracteriza por la elevación de la presión en el sistema porta, es un síndrome multifactorial y actualmente se mide por el “Gradiente de Presión Venosa Hepática” (GPVH), es normal cuando el valor oscila entre 1 y 5 mmHg, si supera ese valor  $> 6$  mmHg es diagnóstico de HP, este valor se obtiene al restar la presión de la vena cava inferior contra la presión de la vena porta.<sup>1</sup>

Tiene varias etiologías, pueden ser pre-hepática, sinusoidal y post-hepática las causas que desarrollen una HP, sin embargo, la Cirrosis Hepática (CH) es el responsable más frecuente, en los países desarrollados de Europa y también en Estados Unidos (EE.UU.) está presente en el 90% de los casos, el porcentaje restante corresponde a las otras patologías no cirróticas.<sup>2</sup>

En la región, más específicamente en México en la población en general está en el lugar número nueve de mortalidad y ocupa el cuarto puesto en las causas de muerte para las personas entre 25 y 45 años; mientras que, en Ecuador, según los datos del INEC en el 2017, la CH principal causa de la hipertensión portal está en séptimo lugar en mortalidad en el país.<sup>3</sup>

La CH es dividida en dos etapas clínicas, compensada y descompensada, con presentación y pronósticos diferentes. La etapa compensada es asintomática, la dificultad para el diagnóstico es alta, si se lo realiza a tiempo con más de 12 años de supervivencia. La etapa descompensada empieza desde la presentación de las complicaciones, que son hemorragia varicosa (HV), ascitis y/o encefalopatía hepática, entre otras; con una supervivencia menor a 2 años. Se puede utilizar la clasificación de “Child-Turcotte-Pugh” (CTP) para esta clasificación la clase A (CTP-A) es la compensada y las clases B y C (CTP-B/C) son las descompensadas.<sup>2</sup>

La gravedad de la hipertensión portal está relacionada a las complicaciones que se asocian a la CH, cuando llegan a presentarse la supervivencia de los pacientes a los 5 años es del menos del 20%, especialmente porque pasa a la etapa descompensada, que además de las tres complicaciones antes mencionadas incluyen el síndrome hepatorenal, la peritonitis bacteriana espontánea, y el hepatocarcinoma, todas aumentan la mortalidad y necesidad de procedimientos más complejos en los pacientes cirróticos.<sup>4</sup>

Las várices esofágicas (VE) componente clave del sangrado variceal y de la HP, se presentan en una frecuencia del 40% de todos los diagnósticos de los pacientes con CH en etapa compensada, y alrededor de 60% en pacientes descompensados o con ascitis, adicionalmente cuando existe la HV hasta en un 30% – 50% es la mortalidad para las próximas 6 semanas. Lograr reducir la presión portal y controlar el avance de la cirrosis es importante al disminuir la frecuencia de la descompensación y mejorar la esperanza de vida.<sup>5</sup>

Un estudio realizado en Ecuador, reportó que la hemorragia digestiva superior por HP fue del 33%, y de todos los casos analizados la presencia de VE fue del 60%, en el “Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón” en el año 2015. En otro estudio realizado en el país, evaluó a una muestra de población general con una edad promedio de 65 años, 1.48%

fueron los casos que se presentaban de hemorragia digestiva a esta edad, y de este porcentaje, el 37% al 48.9% es secundario a várices por HP.<sup>3</sup>

En el ejercicio médico, el manejo de la HP comienza desde el diagnóstico de la cirrosis y evaluar su determinación de la etapa clínica en la que se encuentra. Se debe sospechar CH en cualquier pacientes con alteraciones crónicas en las enzimas hepáticas y/o factores de riesgo conocidos, por otra parte, para denominar una CH es necesario evaluar clínica, resultados de laboratorio y de imagen del paciente, hasta la realización de una biopsia hepática.<sup>4</sup>

Los pacientes con HP llegan a presentar várices esofágicas, es importante detectarlas antes que exista hemorragia, es decir, cuando se cursa una Cirrosis Compensada (CC), un reto porque es una etapa asintomática; el paradigma existente para el manejo recomienda la endoscopia digestiva alta (EDA) para cribado de várices esofágicas en pacientes con HP.<sup>1</sup> Por lo tanto, este estudio va dirigido a evaluar la utilidad de la endoscopia digestiva alta para conocer su importancia en la conducta diagnóstica y terapéutica actual en la hipertensión portal causada por cirrosis hepática compensada mediante la investigación bibliográfica de artículos científicos.

## DESARROLLO

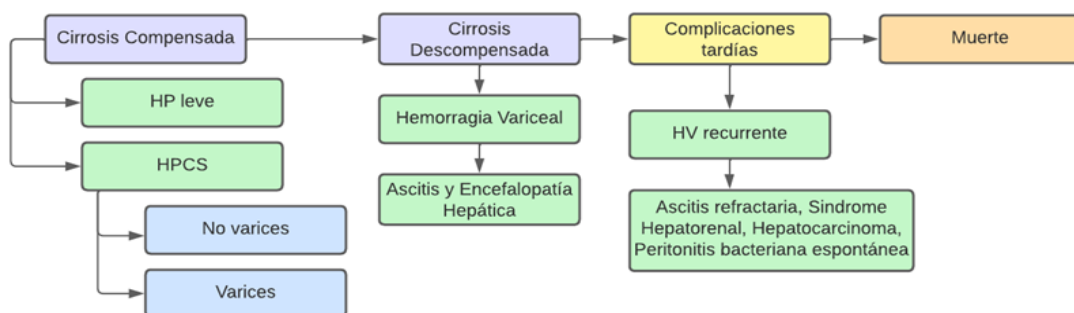
### Historia natural de la Hipertensión Portal y desarrollo de varices esofágicas

La HP es causada por múltiples entidades, pero específicamente se la denomina intrahepática, sinusoidal o postsinusoidal, cuando es consecuencia de la cirrosis hepática siendo la primera y principal causa de la misma y, además es responsable de la mayoría de sus complicaciones. La HP está presente en todas las etapas de la cirrosis (compensada y no compensada), sin embargo, en la etapa compensada, es decir cuando no existen complicaciones o clase CTP-A, la hipertensión portal puede aún no desarrollarse y ser controlada.<sup>6</sup>

El GPVH nos determina la presencia de HP cuando es  $\geq 6$  mmHg, en ese rango hasta  $< 10$  mmHg se conoce como HP leve y de acuerdo a la evidencia se debe tomar en cuenta el valor cuando supera el límite de 10 mmHg, valor que define la "Hipertensión Portal Clínicamente Significativa" (HPCS) donde existe el riesgo de presentar las manifestaciones clínicas conocidas como las vórices esofágicas, mientras que la roturas variceal es a partir de los 12 mmHg.<sup>2</sup>

Es de relevancia prevenir la rotura de las VE para evitar la hemorragia y por lo tanto evitar que la cirrosis pase a ser de una etapa descompensada, por lo tanto, es importante diagnosticar la presencia de cirrosis compensada o hipertensión portal para actuar hacia el GPVH, si este se reduce por debajo de 12 mmHg O  $>20\%$  del valor inicial medido, el riesgo de hemorragia y recidiva se reduce significativamente.<sup>7</sup>

La frecuencia HPCS en pacientes con CC es muy alta alrededor de un 70%, están presentes o no VE, a su vez que estas vórices están presentes en 40% al momento de diagnosticar CC, y su desarrollo varía en torno a GPVH si es menor a 10 el riesgo de 5%, mientras que si supera al 10, es decir, se encuentra en hipertensión clínicamente significativa es del 10% por año, junto a esto debemos sumarle otras comorbilidades como insuficiencia hepática o alcoholismo crónico que se ven involucrados en la progresión de las VE.<sup>8</sup>



**Figura 1.** Etapas de la Cirrosis Hepática y su relación con la Hipertensión Portal.

**Fuente:** D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, Pasta L, Malizia G, Rebora P, et al. Clinical states of cirrhosis and competing risks. *Journal of Hepatology* [Internet]. 2018;68(3):563–76. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.10.020>

## **Manejo Diagnóstico de pacientes con Hipertensión Portal**

Identificar a pacientes que cursan CC/HP o HPCS permite mejorar la estratificación de la enfermedad y obtener un pronóstico, el estándar de oro actual es medir la GPVH recomendado por las guías BAVENO VII del 2021, mediante el cateterismo con balón de las venas hepáticas que ayudan a identificar la diferencia de la “presión hepática enclavada” de la “presión venosa hepática libre”. El GPVH es un valor sólo relevante cuando es de causa sinusoidal y postsinusoidal.<sup>9</sup>

Existen pruebas invasivas y no invasivas para el diagnósticos de HP, las invasivas nos proporcionan un dato más acertado, por ejemplo hace unos años la endoscopia con sedación para el tamizaje y diagnóstico de várices esofágicas era el patrón de oro, recomendado por las guías BAVENO III-V, sin embargo como se mencionó el paradigma ha cambiado a evaluar la GPVH, años anteriores se han usado la colocación de un catéter transhepático percutáneo o intraoperatorio y ahora catéter con balón, sin embargo estos últimos no son de fácil acceso para la práctica clínica rutinaria por lo que se reserva para casos de investigación y casos particulares.<sup>10</sup>

Entre las opciones diagnósticas existe la ecografía, si es no invasiva se realiza abdominal mediante Doppler, un método seguro y económico para evidenciar signos de daño hepático, como medir la permeabilidad de la vena porta, los flujos portales y esplénicos, signos anatómicos en relación a una dilatación del sistema portal como consecuencia de la HP, signos si bien aún se consideran indirectos, además existe la posibilidad de realizar ecografía endoscópica (EE) un método invasivo que permite evaluar cambios en las circulación colateral e identificar várices esofágicas.<sup>11</sup>

La EE a pesar de su utilidad, al poder diagnosticar VE, colaterales y evidenciar otros signos importantes como el grosor, tamaño, la pared y la presencia de manchas rojas, no se ha vuelto parte de la práctica médica común, a pesar de sus múltiples beneficios, la razón es por la subjetividad en el uso de esta prueba que es dependiente del operador y de factores técnicos, con una alta variabilidad entre ellos.<sup>12</sup>

La Tomografía axial computarizada y la resonancia magnética, aunque permiten evaluar de forma detallada la vasculatura portal y la presencia de colaterales, no aporta datos cuantitativos relevantes para el diagnóstico la hipertensión portal, por lo tanto, su uso no es de forma rutinaria, salvo en ciertas excepciones.<sup>13,14</sup>

## **Endoscopia Digestiva Alta como tamizaje y diagnóstico de la hipertensión portal**

La Endoscopia Digestiva Alta (EDA) método invasivo usado para diagnosticar hipertensión portal mediante la evidencia de várices esofágicas durante muchos años, además de ser parte del tamizaje para los pacientes con cirrosis compensada, así como una manera de tratamiento, debido al porcentaje de la presencia de VE identificadas al momento del diagnóstico de una CC.<sup>15</sup>

Según las Baveno III-V recomienda realizar al momento del diagnóstico inicial en pacientes con CC una endoscopia, dirigida a evidenciar la presencia o ausencia de VE, su tamaño, localización, extensión a través de las paredes, y presencia de las manchas o puntos rojos,

una prueba con alta variabilidad entre operadores, por lo cual existen parámetros para clasificar las várices.<sup>10</sup>

Se clasifica a las várices esofágicas por tamaño, son catalogadas como pequeñas cuando miden < 5 mm o cuando el esófago está distendido o es insuflado estas desaparecen o se aplanan y se las cataloga como grandes cuando miden > 5 mm o no desaparecen cuando el esófago se distiende. En el estudio también se deben informar la presencia de puntos rojos sobre las paredes de las várices, estos dos datos son importantes porque junto con la clasificación Child-Pugh nos puede ayudar a valorar el riesgo de una hemorragia variceal. Si se requiere estudiar completamente las VE se debe utilizar el sistema japonés con 6 parámetros que son: forma o tamaño, manchas rojas, localización, color, sangrado y la consistencia de la mucosa.<sup>8</sup>

La EDA no solo se limita a encontrar cambios esofágicos causados por la HP, esta enfermedad también condiciona a los pacientes cirróticos a manifestaciones de várices gástricas y gastropatías hipertensivas que, aunque su incidencia es menor a las VE, son un dato importante para conocer el pronóstico y desarrollo de la CC.<sup>16</sup>

El cribado o tamizaje usando EDA usado para la detección de várices ante la sospecha clínica de cirrosis era un procedimiento rutinario, a pesar como se detalló antes existen más pruebas para la detección de várices, e incluso medición de la presión venosa portal, no se debía sustituir el uso de endoscopia, a partir de la EDA inicial si no hay várices, se la recomienda repetir cada 2-3 años o si hay signos de HP, estos pueden ser clínicos, laboratorio o de imagen.<sup>17</sup>

En el caso de un cribado inicial donde existan várices pequeñas y no se realice tratamiento se recomienda repetir cada 1-2 años, dependiendo de la aparición de signos o que el paciente se encuentre expuesto a factores de riesgo como alcoholismo crónico, daño hepático por herpes virus y otros, para conocer su avance, pronóstico y crecimiento.<sup>1</sup>

En un estudio transversal realizado en España el 2021, durante 5 años realizando un cribado de VE a pacientes cirróticos, en el cual evaluaron factores de riesgos que incrementan la aparición de lesiones esofágicas, se determinó que el tabaquismo era una condición que incrementa su aparición en 43.2% a pesar de no evidenciarse HP, contra un 34.6% que sí presentaban HP, por lo cual este estudio sugiere a los pacientes fumadores como dato para ser incluidos en la evoluciones de tamizaje de EDA, además del alcoholismo.<sup>18</sup>

En los últimos años se ha evaluado el uso de la EDA como screening dentro del diagnóstico de hipertensión portal, según un estudio cohorte realizado en Asia donde se evalúa los nuevos criterios para realizar endoscopia en pacientes asiáticos se evitó realizar este procedimiento de forma innecesaria seguramente en un 51.7%, es decir, solamente basándose en parámetros clínicos o de medición de la presión portal, pero también no se pudieron identificar los casos en un 6.8% de forma apropiada cuando si existía un alto riesgo de desarrollo de várices o hemorragia.<sup>19</sup>

## **Métodos actuales para el diagnóstico que reemplaza la EDA**

La elastografía (ELST) es un método no invasivo, usando un fibroscan permite evaluar el grado de fibrosis del hígado, medida que se relaciona con el avance de la HP de forma indirecta por la rigidez hepática. Se basa en el fundamento de la rigidez hepática por los depósitos de colágeno y fibrosis propios de la cirrosis hepática se relaciona como un componente estructural para la alteración de la presión portal.<sup>14</sup>

La relación entre este parámetro medido por la ELST es más acertado cuando el GPVH está entre 5 y 12 mmHg, si este valor es superado la relación entre estos dos valores se pierde, siendo la rigidez hepática medida ya no es un factor a considerar para medir la presión portal. Los valores de elastografía <10 kPa en ausencia de otros criterios ayuda a descartar una progresión de la CC o HPCS, los valores entre 10 – 15 kPa sugieren una HPCS, mientras valor > 15 kPa son altamente sugestivos de complicaciones por hipertensión portal y una progresión de la cirrosis.<sup>7</sup>

Según BAVENO VII existen criterios para combinar la ELST con patrones clínicos, en los cuales 20-25 kPa de rigidez, tomando en cuenta junto con el recuento de plaquetas (RP) y en algunas ocasiones el tamaño del bazo, confirma la presencia de HPCS cuando se cursa una CC; además, se puede descartar o posponer el uso de EDA como tamizaje con ciertos criterios, < 20 kPa, acompañado de un RP de menos de 150.000, ya que según estos parámetros la posibilidad de presentar VE es menor.<sup>10</sup>

Se debe tener en cuenta que estas pruebas no invasivas para el diagnóstico, son más relevantes cuando son combinadas, junto a la elastografía se debe combinar con una buena historia clínica complementada por hallazgos de laboratorio y estudios de gabinete. La mayoría de las veces, la sospecha de HP se basa en el examen físico (red venosa colateral, esplenomegalia), bioquímicos (trombocitopenia secundaria a hiperesplenismo) o ultrasonográficos.<sup>20,13</sup>

Al momento de hacer el diagnóstico de hipertensión portal, se debe evaluar de manera aislada la función hepática, recordando que cirrosis e hipertensión portal no son sinónimos. La función de síntesis hepática puede ser rápidamente valorada a través de la albúmina, el tiempo de protrombina, la determinación de factores de coagulación (excepto III, IV, VIII que no son sintetizados en el hígado) y los lípidos y lipoproteínas plasmáticas.<sup>21</sup>

En pacientes con CC y un RP que es inferior a 150 mil es factor indirecto del hallazgo de VE durante la endoscopia, debido a esta razón actualmente la EDA es un método complementario al diagnóstico inicial de HP en pacientes cirróticos y como tamizaje, es recomendado solo se reserva a algunas guías o protocolos con fines investigativos, debido a ser este un método invasivo.<sup>11</sup>

## **Endoscopia como tratamiento de las VE por HP**

Cuando se sospecha de una Hipertensión portal causada por una cirrosis compensada, se tiene actualmente tres metas para su terapéutica, estas van a depender del GPVH y la presencia de várices, al momento del diagnóstico, en una HP <10 mmHg, no hay riesgo de várices, el objetivo es prevenir que se desarrolle una HPCS, cuando es una HP clínicamente significativa (>10 mmHg) hay dos escenarios, cuando no hay várices el



objetivo es prevenir que aparezcan las VE y reducir esta presión portal, mientras si hay várices el tratamiento va dirigido a evitar la hemorragia y a disminuir la presión.<sup>18</sup>

<b>Etapa</b>	<b>Cirrosis Compensada</b>		
<b>GPVH</b>	<b>&lt; 10 mmHg</b>	<b>&gt;10 mmHg (HPCS)</b>	
<b>Várices</b>	<b>Ausente</b>	<b>Ausente</b>	<b>Presente</b>
<b>Complicaciones de la HP</b>	<b>Ausente</b>	<b>Ausente</b>	<b>Ausente</b>
<b>Metas del tratamiento</b>	<b>Prevenir HPCS</b>	<b>Prevenir descompensación, reducir GPVH</b>	<b>Prevenir descompensación</b>

**Figura 2.** Metas del tratamiento de la Hipertensión Portal en cirrosis compensada.

**Fuente:** D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, Pasta L, Malizia G, Rebora P, et al. Clinical states of cirrhosis and competing risks. *Journal of Hepatology* [Internet]. 2018;68(3):563–76. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.10.020>

En caso de CC existen dos tipos de conductas la profilaxis preprimaria, dirigida a evitar la aparición de las várices, y la denominada profilaxis primaria (PP) al tratamiento de las várices esofágicas o esofagogástricas encaminado a prevenir un evento de hemorragia antes de que este se presente, actualmente se manejan algunos métodos para lograr ambas profilaxis, los betabloqueantes no selectivos (BBNS) y la terapia con Endoscopia Digestiva Alta.<sup>19</sup>

La decisión sobre si realizar una profilaxis preprimaria, se reserva para anticiparse a la aparición de varices y la HPCS, a pesar que en esta etapa de CC y una presión portal menor a 10, las alteraciones circulatorias no se han desarrollado, esta razón hace difícil su sospecha a excepción del uso de pruebas avanzadas, y hace inefectivo la terapéutica con BBNS, si existe sospecha las mejores medidas van encaminadas hacia la supresión de los factores etiológicos del paciente.<sup>22</sup>

La terapia endoscópica, una de las formas de PP dirigida hacia las várices esofágicas, en su rol terapéutico la ligadura es la terapia de elección para las varices de mayor tamaño y para la hemorragia aguda. Realizar este procedimiento consiste en la estrangulación del trayecto variceal provocando trombosis, posterior a esto se debe repetir una nueva ligadura cada 2 – 4 semanas con la meta de obliterar la mayor cantidad de VE grandes. Es una

terapia invasiva que tiene efectos adversos, los principales son la aparición de una úlcera en el sitio de colocación de liga, estenosis esofágica y dismotilidad.<sup>20</sup>

Otra forma de terapia por endoscopia, es la escleroterapia utilizada por décadas, pero actualmente ha sido sustituida por la “ligadura endoscópica con bandas elásticas” (LEB), excepto que el sangrado impida la adecuada visualización. Consiste en realizar hemostasia usando agentes como, el tetradecil sulfato de sodio, atanolamina y alcohol absoluto; de acuerdo a la disponibilidad del agente más que a la eficacia. Los efectos adversos se presentan en el paciente con dolor o incomodidad retroesternal, el resangrado por úlcera hasta en un 20% contra el 2% que aparece en la LEB, estenosis y la perforación.<sup>15,16</sup>

En las VE pequeñas, según la evidencia deben recibir profilaxis, se tiene en análisis el incluir estos casos para seguimiento endoscópico, la PP antes se debatía sobre el uso de BBNS contra la LEB, se debe preferir el uso de la alternativa farmacológica, porque al existir VE pequeñas hay cambios circulatorias y el fármaco puede ejercer su acción, el riesgo de hemorragia en estas várices no es nulo, con una incidencia anual de HV es de un 10% en pacientes Child A o CC.<sup>22</sup>

A pesar del riesgo de sangrado, la HV no es la primera descompensación en aparecer, siendo la ascitis la primera, los BBNS se dirigen a reducir la presión a <10 mmHg o al menos 20% de la inicial, los BBNS más usados son el “propranolol”, “nadolol”, y otro betabloqueante (BB) el carvedilol; los dos primeros evaluados en al menos 12 estudios aleatorizados con placebo y meta análisis que reducen en 45% la HV, y de acuerdo a la evidencia de los últimos años, el carvedilol con un actividad adicional de bloqueo adrenérgico  $\alpha_1$ , provee mejores reducciones de la presión portal.<sup>20</sup>

Se estudió que el nadolol actúa en los pacientes con HP al disminuir el crecimiento variceal en gran medida, a los pacientes con VE se les administraba betabloqueantes a los grupos de pacientes de manera independiente de cuál sea el tratamiento para su estudio. El nadolol demostró su acción frente a las progresiones de las VE, disminuyó su tamaño de pequeñas a grandes, en un porcentaje de 20% frente a 51% en un rango de utilización de 5 años.<sup>23</sup>

En los pacientes con várices grandes, los BBNS y la LEB son útiles para la prevención de la HV por primera ocasión, su elección se basa en los recursos y la experiencia locales, las preferencias y características del paciente, las contraindicaciones y los eventos adversos. La escleroterapia en estos últimos años ha pasado a ser contraindicada porque existe un mayor riesgo para la sobrevida de los pacientes y pocos beneficios para ellos si se comparan juntas.<sup>24</sup>

### **Betabloqueantes (BB) vs EDA**

La PP con BB aborda a la enfermedad desde su fisiopatología al reducir la presión en el sistema portal prolongadamente, este descenso actúa en las VE al prevenir su rotura y por lo tanto disminuir el riesgo de HV. Una adecuada reducción de las descompensaciones se basa en dos criterios antes descritos el reducir al menos 20% del valor de GPVH tomado inicialmente o hacer que este permanezca por debajo de 12 mmHg. La administración de

BBNS es una medida que no necesita evaluar a las VE o conocer si otra una función hepática alterada.<sup>25</sup>

Los BBNS, específicamente los más usados en la CC, siendo su dosis máxima que se recomienda de 320 mg/día administrado cada 12 horas, de propranolol, y 160 mg/día una vez al día de nadolol. En los últimos años, el carvedilol bloquea a los receptores alfa adrenérgico, junto a eso favorece la secreción de óxido nítrico, estas dos acciones del fármaco provoca vasodilatación, se vuelve más eficaz para el PP.<sup>26</sup>

Así mismo, la LEB ha sido ampliamente aceptado cuando se quiere controlar el primer sangrado por VE, se utilizan bandas elásticas que ajustan a las várices hasta provocarles isquemia, un proceso que se repite hasta que la necrosis de las mismas y su cicatrización, con el fin de evitar la HV se realizan sesiones repetidas y seguimiento hasta su desaparición.<sup>16</sup>

Este proceso es sólo aplicable a VE grandes, las pequeñas no es factible porque se necesita aspirar dentro del dispositivo que hace la ligadura, entonces se necesita que el diámetro sea del tamaño adecuado. La LEB tiene como objetivo erradicar las VE, se repiten sesiones para pasar de várices grandes hasta que desaparezcan o estas sean pequeñas por lo que no se puede realizar este procedimiento por el motivo antes explicado, se deben esperar de 2-4 semanas para hacer el siguiente.<sup>27</sup>

Se debe constatar la erradicación de las VE, después se tienen que realizar EDA de seguimiento, primero a los 3 meses, posterior se deben repetir paulatinamente cada 6 y luego cada 12 meses. La vigilancia por EDA puede ser toda la vida, si solo contamos con opción endoscopia, la reaparición de las VE es el motivo de someter al paciente a este procedimiento y si aparecen volver a tratar con LEB.<sup>8</sup>

Se ha comparado a la LEB con el tratamiento con los betabloqueantes (propranolol o nadolol) como PP en 11 estudios aleatorizados, con sus respectivos meta-análisis en cual comparan estas dos terapéuticas, la LEB solo mostró tener ventaja en los estudios que tenían corto plazo y poco seguimiento, mientras que los betabloqueantes mostrar su ventaja a largo plazo.<sup>25</sup>

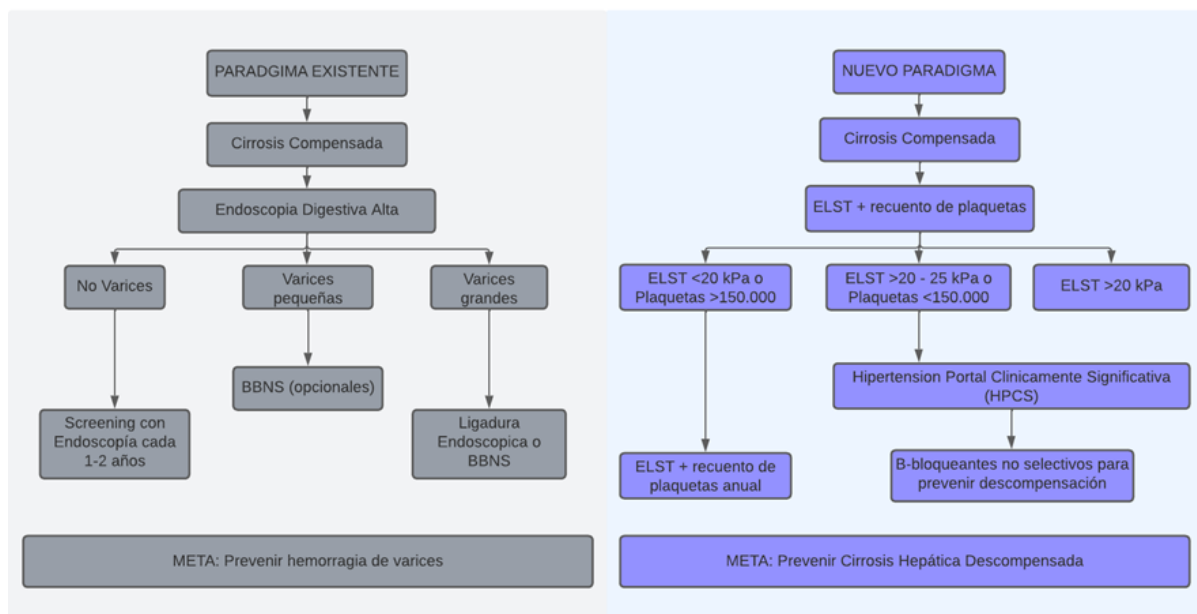
En el estudio PREDESCI, mostró nuevos resultados en cuanto al carvedilol por encima de los BBNS habituales, el propranolol y nadolol, se determinó que con una dosis de 25 mg/día en todos los pacientes conseguía mejores resultados que los otros betabloqueantes, mientras que comparándola contra LEB mostró una mejor supervivencia usando carvedilol, y se determinó que al usarlo no era necesario realizar endoscopías de seguimiento, incluso con varices grandes.<sup>26</sup>

Dos estudios controlados han comparado la combinación de la LEB y los betabloqueantes contra el uso de estas dos terapias solas para la prevención del primer sangrado variceal y no mostró una mejoría relevante. Por lo que actualmente, no se recomienda el uso de estos tratamientos combinados; la LEB solo se utiliza cuando existen contraindicaciones contra estos fármacos.<sup>28</sup>

Las desventajas existen en el uso de betabloqueantes, alrededor del 15% de todos los pacientes tienen contraindicaciones absolutas (Asma, bloqueos AV) y relativas (Síndrome

metabólico, intolerancia a la glucosa, EPOC) para su uso, mientras que, otro 15% aproximadamente necesitan una reducción de la dosis o ser descontinuados por presentar efectos adversos (como debilidad, fatiga, broncoespasmo, entre otros).<sup>26</sup>

Por otra parte, según las guías BAVENO VII, publicadas el 2021 propone nuevos criterios para la realización de la terapia endoscópica, solamente cuando los pacientes con cirrosis compensada que no sean candidatos a iniciar BBNS, (pueden ser intolerantes o tener contraindicación), para la prevención de descompensaciones deben someterse a una endoscopia para cribado de várices si la ELST es  $> 20$  kPa o el recuento de plaquetas es  $< 150$  mil.<sup>10</sup>



**Figura 3.** Algoritmo existente (gris) y nuevo algoritmo (azul) para manejo de la Hipertensión portal.

**Fuente:** Garcia-Tsao G, Abraldes JG. Nonselective Beta-Blockers in Compensated Cirrhosis: Preventing Variceal Hemorrhage or Preventing Decompensation? *Gastroenterology* [Internet]. 2021;161(3):770–3. Disponible en: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(21\)02972-3/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(21)02972-3/fulltext)

## CONCLUSIÓN

El único método de diagnóstico actual para la hipertensión portal, es la medición del GPVH, para lo cual necesita de realizar un método invasivo para poder determinarla con exactitud su valor, solo recomendados para muy pocos casos; en contexto de una cirrosis hepática compensada, misma que es asintomática, donde puede existir HP leve y HPCS, es importante determinar su sospecha temprana, se pueden sospechar con factores de riesgo, examen clínico (presencia de colaterales) y alteraciones de laboratorio, sin embargo, los lineamientos actuales necesitan combinarse con la elastografía (ELST) para ser efectivas.

La GPVH se mide mediante cateterismo con balón o con ELST, a pesar de que los valores de la elastografía son confiables, no están distribuidos en un ámbito hospitalario latinoamericano, por lo tanto, a la clínica y analíticas del paciente deben ser apoyados con la EDA, ya que permite identificar de manera directa a las VE una señal de la elevación de GVPH al momento del diagnóstico inicial.

Es importante controlar los factores de riesgo del paciente al mismo tiempo de evaluar de forma rutinaria la aparición de várices esofágicas, que están íntimamente relacionadas a el valor de la presión portal, los pacientes con tratamiento controlan la HV del 80 al 90% cuando se usan BB o LEB, por lo cual muestra la efectividad de instaurar una PP temprana.

Los BB más específicamente el carvedilol, mostró una mejoría relevante frente a la endoscopia, controla la aparición de las VE al ofrecer un tratamiento de la HP en general y para su descompensación, se necesitan evaluar a los pacientes personalmente y sus contraindicaciones para aplicar este tratamiento, de forma de evitar realizar EDA de forma innecesaria tanto para terapéutica o como seguimiento.

Por último, la EDA en nuestro país, tiene un costo accesible para los pacientes o las instituciones sanitarias, es posible utilizarla para apoyar el diagnóstico inicial. Es relevante clasificar para entender el estadio de la HP, leve o HPCS, con varices o sin varices, escoger la opción farmacológica es lo más indicado según las guías y reservar la opción endoscópica, para el inicio del manejo o cuando presentan contraindicaciones a los fármacos se utilizará LEB, mejorando el control de una CC, evitar su descompensación y efectos adversos de las terapias invasivas y gestionar los recursos de manera óptima.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Turco L, Garcia-Tsao G. Portal Hypertension: Pathogenesis and Diagnosis. *Clinics in Liver Disease* [Internet]. 2019;23(4):573–87. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cld.2019.07.007>
2. Iwakiri Y, Trebicka J. Portal hypertension in cirrhosis: Pathophysiological mechanisms and therapy. *Journal of Hepatology Reports* [Internet]. 2021;3(4):100316. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2021.100316>
3. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Enfermedades Inmunoprevenibles: SE 1 a SE 38 Ecuador 2020. Subsecretaría Nacional de Vigilancia de la Salud Pública. Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica; 2020. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2021/10/GACETA-GENERAL-INMUNOPREVENIBLES-SE-38.pdf>
4. D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, Pasta L, Malizia G, Rebora P, et al. Clinical states of cirrhosis and competing risks. *Journal of Hepatology* [Internet]. 2018;68(3):563–76. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.10.020>
5. Kovacs TOG, Jensen DM. Varices: Esophageal, Gastric, and Rectal. *Clinics in Liver Disease* [Internet]. 2019;23(4):625–42. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cld.2019.07.005>
6. D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, Pasta L, Malizia G, Rebora P, et al. New concepts on the clinical course and stratification of compensated and decompensated cirrhosis. *Hepatology International* [Internet]. 2018;12(s1):34–43. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12072-017-9808-z>
7. Simonetto DA, Liu M, Kamath PS. Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. *Mayo Clinic Proceedings* [Internet]. 2019;94(4):714–26. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.12.020>
8. Pfisterer N, Unger LW, Reiberger T. Clinical algorithms for the prevention of variceal bleeding and rebleeding in patients with liver cirrhosis. *World Journal of Hepatology* [Internet]. 2021;13(7):731–46. Disponible en: <https://www.wjgnet.com/1948-5182/full/v13/i7/731.htm>
9. Bae J, Sinn DH, Kang W, Gwak GY, Choi MS, Paik YH, et al. Validation of the Baveno VI and the expanded Baveno VI criteria to identify patients who could avoid screening endoscopy. *Liver International* [Internet]. 2018;38(8):1442–8. Disponible en: [10.1111/liv.13732](https://doi.org/10.1111/liv.13732)
10. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C, Abraldes JG, et al. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *Journal of Hepatology* [Internet]. 2022;76(4):959–74. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022>

11. Calès P, Buisson F, Ravaioli F, Berger A, Carboni C, Marasco G, et al. How to clarify the Baveno VI criteria for ruling out varices needing treatment by noninvasive tests. *Liver International* [Internet]. 2019;39(1):49–53. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/liv.13945>
12. Selicean S, Wang C, Guixé-Muntet S, Stefanescu H, Kawada N, Gracia-Sancho J. Regression of portal hypertension: underlying mechanisms and therapeutic strategies. *Hepatology International* [Internet]. 2021;15(1):36–50. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12072-021-10135-4>
13. Mandorfer M, Hernández-Gea V, García-Pagán JC, Reiberger T. Noninvasive Diagnostics for Portal Hypertension: A Comprehensive Review. *Seminars in Liver Disease* [Internet]. 2020;40(3):240–55. Disponible en: <https://doi.org/10.1055/s-0040-1708806>.
14. Qi X, Berzigotti A, Cardenas A, Sarin SK. Emerging non-invasive approaches for diagnosis and monitoring of portal hypertension. *The Lancet Gastroenterology and Hepatology* [Internet]. 2018;3(10):708–19. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S2468-1253\(18\)30232-2](http://dx.doi.org/10.1016/S2468-1253(18)30232-2)
15. Maruyama H, Shiina S. Collaterals in portal hypertension: Anatomy and clinical relevance. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery* [Internet]. 2021;11(8):3867–81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.21037/qims-20-1328>
16. Lo GH. Endoscopic treatments for portal hypertension. *Hepatology International* [Internet]. 2018;12:91–101. Disponible en: [10.1007/s12072-017-9828-8](https://doi.org/10.1007/s12072-017-9828-8)
17. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology* [Internet]. 2017;65(1):310–35. Disponible en: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.28906>
18. Nett A, Binmoeller KF. Endoscopic Management of Portal Hypertension–related Bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America* [Internet]. 2019;29(2):321–37. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.giec.2018.12.006>
19. Wang X, Wu B. Endoscopic sequential therapy for portal hypertension: Concept and clinical efficacy. *Liver Research* [Internet]. 2021;5(1):7–10. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.livres.2020.12.004>
20. Santos Lucio A, Rodríguez Tirado I, Aparicio Serrano A, Jurado García J, Barrera Baena P, González Galilea Á, et al. Endoscopic findings unrelated to portal hypertension in patients with liver cirrhosis undergoing a varicose vein screening programme. *Gastroenterología y Hepatología* [Internet]. 2022;45(6):450–6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2021.07.010>



21. Gunarathne LS, Rajapaksha H, Shackel N, Angus PW, Herath CB. Cirrhotic portal hypertension: From pathophysiology to novel therapeutics [Internet]. Vol. 26, *World Journal of Gastroenterology*. 2020. 6111–6140 p. Disponible en: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v26/i40/6111.htm>
22. Maluf-Filho F, Meyer A, Martins PPM, Galvão FHF, D'albuquerque LAC. Experimental model of portal hypertension and esophagogastric varices in minipigs: pressure and endoscopic pilot study. *Acta Cirurgica Brasileira* [Internet]. 2022;37(1):1–8. Disponible en: <https://doi.org/10.1590/acb370103>
23. Villanueva C, Albillos A, Genescà J, Garcia-Pagan JC, Calleja JL, Aracil C, et al.  $\beta$  blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *The Lancet* [Internet]. 2019;393(10181):1597–608. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31875-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31875-0)
24. Machlab S, Da Costa J, Horta D, Ruiz P, Profitós J, Gómez MV, et al. The incidence of ulcer bleeding post endoscopic band ligation of esophageal varices. *Journal of Hepatology* [Internet]. 2018;68:S739–40. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278\(18\)31741-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278(18)31741-0)
25. Garcia-Tsao G, Abraldes JG. Nonselective Beta-Blockers in Compensated Cirrhosis: Preventing Variceal Hemorrhage or Preventing Decompensation? *Gastroenterology* [Internet]. 2021;161(3):770–3. Disponible en: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(21\)02972-3/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(21)02972-3/fulltext)
26. Rodrigues SG, Mendoza YP, Bosch J. Beta-blockers in cirrhosis: Evidence-based indications and limitations. *Journal of Hepatology Reports*. 2020;2(1):1–17. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2019.12.001>
27. Blasi A, Machlab S, Risco R, Costa-Freixas JP, Cely GH, Horta D, et al. A multicenter analysis of the role of prophylactic transfusion of blood products in patients with cirrhosis and esophageal varices undergoing endoscopic band ligation. *Journal of Hepatology* [Internet]. 2020;73:S75. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0168-8278\(20\)30684-X](https://doi.org/10.1016/S0168-8278(20)30684-X)
28. Tian S, Li R, Guo Y, Jia X, Dong W. Carvedilol vs endoscopic band ligation for the prevention of variceal bleeding: A meta-analysis. *Therapeutics and Clinical Risk Management* [Internet]. 2019;15:191–200. Disponible en: <https://www.dovepress.com/carvedilol-vs-endoscopic-band-ligation-for-the-prevention-of-variceal-peer-reviewed-fulltext-article-TCRM>