



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Factores asociados a hipertensión portal en cirrosis crónica en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS los Ceibos en el año 2019

AUTORES:

Galarza Páliz Fernando Gabriel

Leyton Vera Peter Josué

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dra. Benites Estupiñan Elizabeth

Guayaquil, Ecuador

01 de mayo del 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Galarza Páliz Fernando Gabriel** como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTORA

ELIZABETH
MARIA
BENITES
f. ESTUPIÑAN

Firmado
digitalmente por
ELIZABETH MARIA
BENITES ESTUPIÑAN
Fecha: 2021.04.12
16:06:59 -05'00'

DRA. BENITES ESTUPIÑAN ELIZABETH

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ, MGS

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Leyton Vera Peter Josue**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTORA

ELIZABETH
MARIA
BENITES
ESTUPIÑAN

Firmado
digitalmente por
ELIZABETH MARIA
BENITES ESTUPIÑAN
Fecha: 2021.04.12
16:06:59 -05'00'

f. _____

DRA. BENITES ESTUPIÑAN ELIZABETH

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ, MGS

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Galarza Páliz Fernando Gabriel**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Factores asociados a hipertensión portal en Cirrosis crónica en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS los Ceibos en el año 2019** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR

f. _____

GALARZA PALIZ FERNANDO GABRIEL



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Leyton Vera Peter Josué**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Factores asociados a hipertensión portal en Cirrosis crónica en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS los Ceibos en el año 2019** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR

f. 

LEYTON VERA PETER JOSUE



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Galarza Páliz Fernando Gabriel**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Factores asociados a hipertensión portal en Cirrosis crónica en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS los Ceibos en el año 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR

f. _____

GALARZA PALIZ FERNANDO GABRIEL



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Leyton Vera Peter Josué**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Factores asociados a hipertensión portal en Cirrosis crónica en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS los Ceibos en el año 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR

f. 

LEYTON VERA PETER JOSUE

REPORTE URKUND



Urkund Analysis Result

Analysed Document: Tesis Galarza-Leyton.docx (D99639286)
Submitted: 3/25/2021 4:47:00 PM
Submitted By: fergalarza16@gmail.com
Significance: 1 %

Sources included in the report:

TESIS FREDDY MOSQUERA.doc (D50863739)
TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES CON CIRROSIS EN EL HOSPITAL GENERAL DEL NORTE DE GUAYAQUIL IESS LOS CEIBOS, 2017 - 2019".docx (D97674107)

Instances where selected sources appear:

2

ELIZABETH
MARIA
BENITES
ESTUPIÑAN

Firmado
digitalmente por
ELIZABETH MARIA
BENITES ESTUPIÑAN
Fecha: 2021.03.25
21:03:03 -05'00'

AGRADECIMIENTO

Les agradezco a mis padres y hermanas por apoyarme en este ciclo de mi vida, también a mi esposa que ha estado para mí en todo momento, y por último a mi Tutora ya que me proporcionó las pautas necesarias para realizar adecuadamente este último trabajo académico en mi alma mater.

- Fernando Gabriel Galarza Páliz

Agradezco a toda mi familia, en especial a mi madre que me apoyó desde un inicio en el momento que le dije: “Quiero estudiar medicina”.

- Peter Josue Leyton Vera

DEDICATORIA

Les dedico este trabajo a mis padres, todo esto es por y gracias a ustedes, también se lo dedico de manera especial a mi amada esposa Lia Valentina, que ha sido mi compañera y aliada durante todos estos años.

- Fernando Gabriel Galarza Páliz

Dedicó este trabajo de titulación a cada una de las personas que han estado compartiendo y viviendo, luchando y cursando cada uno de los desafíos que se nos han interpuesto frente y hemos sabido luchar y salir victorioso de cada una de ellas. En especial a mi Madre que siempre fue mi mano derecha y mi pie de apoyo en cada uno de los desafíos que se presentaron.

- Peter Josué Leyton Vera



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. ANDRES MAURICIO AYON GENKUONG

COORDINADOR DEL ÁREA

f. _____

OPONENTE

INDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	XVI
ABSTRACT.....	XVII
INTRODUCCIÓN.....	2
CAPÍTULO I	4
EL PROBLEMA.....	4
PROBLEMA DE INVESTIGACION	4
JUSTIFICACION	4
APLICABILIDAD Y UTILIDAD DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO	4
FORMULACIÓN DE OBJETIVOS.....	5
OBJETIVOS GENERALES	5
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	5
HIPOTESIS.....	5
CAPÍTULO II	6
MARCO TEÓRICO	6
DEFINICION	6
EPIDEMIOLOGIA.....	7
ETIOPATOGENIA.....	8
FACTORES DE RIESGO	9
FISIOPATOLOGIA	10
BASES ANATOMO-FISIOLOGICAS	10
FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL EN LA CIRROSIS HEPATICA	12
FACTORES RELACIONADOS A LA FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL.....	13
AUMENTO DE RESISTENCIA AL FLUJO PORTAL.....	13
FIBROSIS HEPATICA	13
DISFUNCION ENDOTELIAL.....	14
EL AUMENTO DEL FLUJO SANGUINEO PORTOCOLATERAL.....	15
DIAGNOSTICO	16
USO DE GRADIENTE DE PRESIÓN VENOSA HEPÁTICA	16
ELASTOGRAFÍA TRANSITORIA	17

FIBROTEST	17
ENDOSCOPIA	19
TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA Y RESONANCIA MAGNETICA	19
TRATAMIENTO	20
PROFILAXIS PRIMARIA DEL SANGRADO DE VARICES ESOFAGICAS	20
SANGRADO AGUDO POR VARICES	21
DERIVACION PORTOSISTEMICA INTRAHEPATICA TRANSYUGULAR.....	21
GASTROPATIA HIPERTENSIVA	22
VARICES GASTRICAS	22
TRATAMIENTO DE ASCITIS NO COMPLICADA.....	23
COMPLICACIONES	23
GASTROPATIA Y ENTEROPATIA POR HIPERTENSION PORTAL	23
CAPÍTULO III	25
MATERIALES Y MÉTODOS	25
MATERIALES	25
LOCALIZACIÓN.....	25
CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO	25
PERÍODO DE INVESTIGACIÓN.....	25
VIABILIDAD	25
RECURSOS EMPLEADOS	25
UNIVERSO Y MUESTRA.....	26
UNIVERSO.....	26
MUESTRA	26
DESCRIPCION DE LA MUESTRA Y PROCEDENCIA DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO	26
MÉTODO	26
CRITERIOS DE INCLUSIÓN/EXCLUSIÓN.....	26
METODOLOGÍA	27
NIVEL DE INVESTIGACIÓN	27
TIPO DE INVESTIGACIÓN	27
DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	27
PROCEDIMIENTO DE INVESTIGACIÓN.....	27

OPERAZIONALIZACION DE EQUIPOS E INSTRUMENTOS.....	27
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	29
ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES.....	29
PRESUPUESTO	29
CAPÍTULO IV	30
RESULTADOS Y ANÁLISIS.....	30
RESULTADOS	30
DISCUSIÓN	40
CAPITULO V	42
CONCLUSIONES.....	42
CAPITULO VI.....	43
RECOMENDACIONES.....	43
REFERENCIAS.....	44

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL EN NIÑOS.....	8
Tabla 2: Grupos acorde al Gradiente de presión venosa hepática.....	16
Tabla 3: Diferentes umbrales de gradiente de presión venosa hepática (HVPG) correlacionado con los puntos finales clínicos en compensado avanzado enfermedad hepática crónica (ACLD)	18
Tabla 4: VARIABLES.....	28
Tabla 5: Prevalencia de hipertensión portal en Cirrosis crónica en pacientes atendidos en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019	30
Tabla 6: Medidas estadísticas de distribución central de la edad de pacientes atendidos con o sin Hipertensión Portal y con Cirrosis crónica en pacientes atendidos en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019	30
Tabla 7: Identificación de ingresos por sexo en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019 en pacientes con o sin Hipertensión Portal con Cirrosis crónica.....	31
Tabla 8: Conocer la región de nacimientos de los pacientes que fueron ingresados con o sin Hipertensión Portal y con Cirrosis crónica en pacientes atendidos en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019	32
Tabla 9: Clasificación de la Hipertensión Portal en pacientes atendidos con o sin Hipertensión Portal en asociación a Cirrosis crónica en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019.....	33
Tabla 10: Demostrar si los hábitos de los pacientes son factores de riesgo para el diagnóstico con o sin hipertensión portal en cirrosis crónica en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019.	33
Tabla 11: Clasificar el Índice de Masa Corporal en relación al diagnóstico de Cirrosis Crónica con o sin Hipertensión Portal que fueron atendidos en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019.....	34
Tabla 12: Conocer las complicaciones que presentan los pacientes con diagnóstico de con o sin Hipertensión Portal en cirrosis crónica en el hospital del IESS norte de guayaquil los ceibos en el año 2019	35
Tabla 13: Escala de CHILD PUGH en relación al desarrollo o no en la hipertensión portal en cirrosis crónica en el hospital del IESS norte de guayaquil los ceibos en el año 2019.....	36
Tabla 14: TABLAS CHE2: RELACION DE HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA CON LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES EN ASOCIACION A LOS ANTECEDENTES PERSONALES	37
Tabla 15: CORRELACION DE PEARSON EN ANÁLISIS DEL PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PORTAL CON CIRROSIS CRÓNICA	38
Tabla 16: TEST DE T-TEST DE RELACION ENTRE LA ESCALA CHILD PUCH CON LOS PACIENTES QUE PRESENTARON O NO HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA.....	39

RESUMEN

La cirrosis hepática es el estado final de todas las enfermedades hepáticas conocidas y su íntima asociación con muchas complicaciones como lo es la hipertensión portal. Aproximadamente, el 40-60% de casos se asocian al abuso de alcohol, mientras el 20-30% de casos se asocian a hepatitis crónica vírica. La hipertensión portal es un proceso difuso provocado por cambios en el patrón vascular causado por una degeneración progresiva del hígado, fibrosis o nódulos de regeneración. Aproximadamente, el 80% de casos padecen cirrosis hepática alcohólica y un 40% padecen complicaciones subyacentes como la hemorragia digestiva. Se considera la causa número 14 de muerte a nivel mundial. La segunda complicación más frecuente es la ascitis, cerca del 60% de los pacientes con cirrosis descompensada suele desarrollará en los primeros 10 años. Además, en casos de cirrosis compensada se pueden desarrollar várices esofágicas, clasificándolo en estadio 1 y estadio 2, valorado por el gradiente de presión venosa hepática con un punto de descompensación de 10mmHg (hipertensión portal clínica).

Palabras clave

Hipertensión portal, Cirrosis hepática compensada, Cirrosis hepática descompensada, Fibrosis hepática, Hemorragia digestiva alta, Ascitis, Várices esofágicas.

ABSTRACT

Liver cirrhosis is the end stage of all known liver diseases and its close association with many complications such as portal hypertension. Approximately 40-60% of cases are associated with alcohol abuse, while 20-30% of cases are associated with chronic viral hepatitis. Portal hypertension is a process caused by changes in the vascular pattern causing progressive liver degeneration, fibrosis, or regenerative nodules. Approximately 80% of cases have alcoholic liver cirrhosis and 40% have underlying complications such as gastrointestinal bleeding. It is considered the 14th cause of death worldwide. The second most common complication is ascites, about 60% of patients with decompensated cirrhosis usually develop in the first 10 years. In addition, in cases of compensated cirrhosis, esophageal varices can develop, classifying it into stage 1 and stage 2, assessed by the hepatic venous pressure gradient with a decompensation point of 10mmHg (clinical portal hypertension).

Keywords

Portal hypertension, Compensated liver cirrhosis, Decompensated liver cirrhosis, Liver fibrosis, Upper gastrointestinal bleeding, Ascites, Esophageal varices

INTRODUCCIÓN

La hipertensión portal se desarrolla progresivamente en el curso natural de la enfermedad hepática crónica. ⁽²¹⁾ Es la complicación más frecuente de la cirrosis; y de la misma manera, la cirrosis es la principal causa de hipertensión portal y la causante de una importante cantidad de fallecimientos, es la 14 causa de muerte en el mundo. En los pacientes con cirrosis hepática, al menos el 80%, presentan hipertensión portal. La etiología en cirrosis a nivel mundial puede ser: A) Colestasis 70% y puede deberse a atresia biliar, Síndrome de Alagille, colestasis intrahepática familiar progresiva, Colangitis esclerosante B) Postnecrótica 15% puede ser autoinmune o por Hepatitis B y C. C) Metabólica 10% debido a déficit de alfa1-antitripsina, Tirosinemia tipo 1, Fibrosis Quística o enfermedad de Wilson. D) Idiopáticas 5%. ^(22, 24, 25, 28, 30)

Menos de un 10 % de los casos de hipertensión portal se deben a otras causas que no sea cirrosis hepática. La mayoría de las muertes causadas por cirrosis son consecuencia de alguna complicación relacionada con la hipertensión portal; la hemorragia por varices gastroesofágicas es la que presenta mayor mortalidad, al menos de un 25%. Otras complicaciones relacionadas son la encefalopatía hepática, la ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal, gastropatía hipertensiva, hipertensión porto pulmonar y síndrome hepatopulmonar. Un estudio realizado en México, en la que se incluyó un aproximado de 4 000 pacientes con hemorragia digestiva alta, se encontró que un 33.85% fue debido a ruptura de varices esofágicas por hipertensión portal. ^(22, 25, 26, 29)

Un estudio en Ecuador, reporta una prevalencia de 1.48% de hemorragia digestiva, en donde del 37% al 48.9% fue secundario a varices esofágicas por hipertensión portal, edad promedio de 65 años, siendo el antecedente de hábito alcohólico uno de los más importantes con el 57.8%. Además, fue más frecuente en varones (70.5%), se constató que la causa más común de mortalidad de hipertensión portal es la hemorragia digestiva alta (39.9%). De igual manera, en Ecuador la etiología de cirrosis hepática más frecuente es la alcohólica que representa 58%, la producida por esteatosis hepática 25%, o por infecciones virales crónicas representa 42%. ^(23, 27)

En un estudio realizado en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón en el año 2015, la prevalencia de hemorragia digestiva alta por hipertensión portal fue de 33%. La predominancia de género no fue significativa siendo en mujeres el 52%. La

edad mínima fue de 35 años; la máxima, de 89. El antecedente de ingesta de alcohol fue del 46%. La presencia de Varices esofágicas fue del 60% de todos los casos analizados. ⁽²³⁾

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

PROBLEMA DE INVESTIGACION

¿Existen factores específicos asociados a la cirrosis crónica que produzcan hipertensión portal en cierto grupo de pacientes?

JUSTIFICACION

La hipertensión portal es una enfermedad frecuente, que a su vez genera una serie de complicaciones secundarias. El desconocimiento que existe sobre esto, hace que aumente la cantidad de pacientes que experimentan diferentes tipos de complicaciones después de la misma, causando dificultades importantes en nuestro sistema de salud. La investigación que se presenta contribuirá al conocimiento de la cantidad de pacientes afectados en un grupo de estudio específico y sus factores predisponentes junto a las complicaciones producidas por esta enfermedad, específicamente hipertensión portal, con el fin de aportar al campo médico para la oportuna identificación, disminución y prevención de los factores que la producen.

APLICABILIDAD Y UTILIDAD DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO

El siguiente estudio aportará la información necesaria al personal médico para identificar los factores predisponentes más comunes que en nuestro medio podrían presentarse en pacientes con cirrosis crónica que conlleven o no a hipertensión portal, con el fin de realizar una prevención de manera oportuna y de esta manera disminuir la incidencia de las mismas.

FORMULACIÓN DE OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

Identificar los factores asociados a hipertensión portal en Cirrosis crónica en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la edad, el sexo, la procedencia de los pacientes con complicaciones secundarias a hipertensión portal
- Determinar la prevalencia de las Hipertensión portal en Cirrosis crónica
- La Hipertensión portal está asociada a las etiologías de la Cirrosis crónica
- Establecer si los hábitos conductuales son factores de riesgo en la Hipertensión portal en Cirrosis crónica
- Evaluar si existe relación de la hipertensión portal en Cirrosis crónica con los antecedentes patológicos personales y familiares.

HIPOTESIS

Al conocer los factores de riesgo íntimamente relacionados al desarrollo o no de hipertensión portal en pacientes con cirrosis crónica, se podrá establecer el grupo etario y género más afecto e implementar medidas preventivas y recomendaciones en este tipo de pacientes de alto riesgo en la ciudad de Guayaquil.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

DEFINICION

La Hipertensión portal es considerada una complicación de la cirrosis provocada principalmente por cambios en el patrón vascular o menor calibre vascular, ocasionada por la propia fibrosis y nódulos regenerativos causados por la propia cirrosis hepática. Pudiendo clasificarse según su localización en presinusoidal, sinusoidal. Postsinusoidal. Siendo la HTP de tipo sinusoidal la más frecuente ocasionando en remodelamiento vascular por fibrosis y nódulos de regeneración. ⁽¹⁾

En referencia a lo antes mencionado, la hipertensión portal se podría clasificar dependiendo de su localización en tres tipos y a su vez causada por diferentes factores.

Se la podría estructuras como:

HTP INFRAHEPÁTICA O PRESINUSOIDAL

- Hipoplasia de vena porta
- Trombosis de vena porta o esplénica
- Cavernomatosis de la porta
- Fuerza extrínseca de vena porta
- Estenosis de la vena porta

HTP HEPÁTICA O SINUSOIDAL

- Cirrosis portal, biliar o postnecrotica
- Enfermedad venoclusiva

HTP SUPRAHEPÁTICA O POSSINUSOIDAL

- Obstrucción de vena suprahepática o de la vena cava inferior. ⁽³⁾

La presión normal de la vena portal ronda alrededor de menor o igual a 5mmHg, mientras que la Hipertensión portal se la considera como subclínica manejando presiones de entre 6-9mmHg, y con presiones mayores a 10mmHg mostrando cuadro clínico y complicaciones. ^(2, 4)

EPIDEMIOLOGIA

La hipertensión portal aporta al paciente un elevado índice de mortalidad al ser una de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática, acompañado de sus posteriores complicaciones dependiendo del gradiente de presión y la gravedad de la hipertensión portal en la cirrosis hepática. ⁽²⁾ Dentro de sus principales complicaciones se encuentran: Formación de varices esofágicas con sangrado variceal, ascitis o encefalopatía hepática como complicación propia de la cirrosis pudiendo expresarse con una presión mayor o igual a 10mmHg. ⁽²⁾ La hipertensión portal es la responsable de un gran número de ingresos hospitalarios a nivel mundial siendo esta la complicación principal de la cirrosis hepática de tipo alcohólica y también de otras patológicas como infecciones por virus hepatotropos.

Al menos el 80% de los pacientes que sufren de cirrosis hepática tipo alcohólica, presentan en algún momento o etapa de su vida hipertensión portal. De esto, el 40% aproximadamente desarrollan complicaciones como son la enfermedad variceal a nivel esofágico. El grado de mortalidad de la hipertensión portal se basa en sus complicaciones como la aparición y tasa de sangrado variceal con rango entre 10-30% en dos años posteriores al diagnóstico y mortalidad del 12-20% en el caso de no recibir tratamiento adecuado. ⁽⁴⁾ La hipertensión portal se la considera la complicación más frecuente de la cirrosis en base a su mortalidad y la décimo cuarta patología como causa de muerte en todo el mundo. ⁽⁴⁾

Al ser la cirrosis hepática origen de la hipertensión portal podemos mencionar que presenta una prevalencia de 4 casos por cada 10.000 habitantes a nivel de España. ⁽¹⁾ Información de dos estudios prospectivo de cohorte en Italia que incluyeron 1.600 pacientes, demostró una supervivencia media en de más o menos 12 años con cirrosis compensada, y una supervivencia media de 1,8 años en pacientes con cirrosis descompensada. ⁽⁶⁾

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de la hipertensión portal es de difícil conocimiento, pero se conoce como principal causa a la cirrosis hepática de tipo alcohólica en el 50%, también al hígado no cirrótico dependiendo de la patología que no afecte y de su localización, y en pequeña proporción se considera la fistula arteriovenosa hepática que es de tipo u origen congénito en su gran mayoría. ⁽⁵⁾ En niños es difícil conocer el origen de la enfermedad por su gran variedad etiológica, en comparación con los adultos que es su mayoría es causada por la cirrosis hepática. Podemos clasificar la etiología de la hipertensión portal en la siguiente TABLA 1. ⁽⁵⁾

TABLA 1: ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL EN NIÑOS

TABLA 1. ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL EN NIÑOS
CIRROSIS (50%)
<ol style="list-style-type: none">1. Colestasis 70%: atresia biliar<ul style="list-style-type: none">- Síndrome de Alagille- Colestasis infrahepática familiar progresiva- Colangitis esclerosante2. Postnecrotica 15%: autoinmune<ul style="list-style-type: none">- Hepatitis B y C3. Metabólica 10%: déficit de alfa-1-antitripsina<ul style="list-style-type: none">- Tirosinemia tipo I- Fibrosis quística- Wilson4. Idiopáticas 5%
HIGADO NO CIRROTICO
<ol style="list-style-type: none">1. Extrahepática: obstrucción venosa portal, 36%; congénitas 25%, 30%, cateterización umbilical, onfalitis<ul style="list-style-type: none">- Déficit de proteína C, S, ATT3- Idiopática- Postransplante2. Intrahepática<ul style="list-style-type: none">Presinusoidal: fibrosis hepática congénita 7%<ul style="list-style-type: none">- Equistosomiasis

<ul style="list-style-type: none"> - Granulomas - Hemangiomas <p>Parasinusoidal: Hígado graso</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hiperplasia nodular focal - Hiperplasia nodular regenerativa <p>Postsinusoidal: enfermedad venoclusiva</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trombosis de vena hepática - Metástasis <p>3. Suprahepática 6%</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Budd-Chiari: agenesia, membrana, trombosis
FISTULA ARTERIOVENOSA HEPATICA
<ul style="list-style-type: none"> - Congénita - Adquirida
<p>Carmen C. Hipertension Portal. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid [en línea]. 2016. [4/11/2020]: Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/ht_portal.pdf</p>

FACTORES DE RIESGO

En razón a los factores de riesgo ocasionantes y factores predisponentes de Hipertensión Portal, tenemos:

- Aumento de presión PreHepático causado por una trombosis venosa. ^(1, 4)
- Aumento de presión PostHepático causado por trombosis de venas suprahepática o síndromes como "Budd-Chiari". ^(1, 4)

FISIOPATOLOGIA

BASES ANATOMO-FISIOLOGICAS

El hígado recibe irrigación sanguínea a través de dos rutas: el de vena porta y el de arteria hepática. La vena porta que transporta sangre desoxigenada, contribuye aproximadamente con el 80% del flujo de sangre hepático total, mientras que la arteria hepática que contiene sangre oxigenada, aporta el 20% restante. La unión de las venas esplénica y mesentérica superior dan origen a la vena porta la cual tiene un diámetro de 1 a 1,5 cm y una longitud de 6 a 8 cm aproximadamente. ⁽¹¹⁾

Desde donde se origina, la vena porta tiene un recorrido oblicuo de abajo hacia arriba y de medial a lateral. Más adelante continúa su trayecto entre el epiplón menor hasta alcanzar la cara inferior del hígado, en donde se divide en 2 ramas las cuales son izquierda y derecha. En su recorrido a través del epiplón gastrohepático, está relacionada por delante con la vía biliar principal y con la arteria hepática, mientras que por detrás se relaciona con la vena cava inferior. ⁽¹¹⁾ La arteria hepática presenta variaciones de importancia por lo que existe varias maneras de clasificarla. ⁽¹¹⁾

Normalmente la arteria hepática común es una rama del tronco celíaco, junto con las arterias esplénica y gástrica izquierda. En la mayoría de los casos, la arteria se bifurca antes de alcanzar la cara inferior del hígado originando las ramas izquierda y derecha. La rama derecha está situada entre la vena porta y el conducto hepático en el 85% de los casos; mientras que en el 15% de los casos cruza por delante la vía biliar. La arteria hepática derecha, podría originarse de la arteria mesentérica superior en el 15% de los casos, y luego de un recorrido por detrás de la vena porta, ubicarse a la derecha de la vía biliar. ^(11, 12) Es de importancia conocer que el acino es la unidad anátomo-funcional del hígado. En un extremo del mismo están los elementos del espacio porta los cuales son las ramas de la de la arteria hepática, vena porta, y de la vía biliar rodeados de tejido conectivo, en estas áreas también se encuentran vasos linfáticos y nervios; mientras que en el otro extremo del acino, la vena centro lobulillar. Entre ambos límites se encuentran láminas de hepatocitos, separadas entre sí por los sinusoides, por medio de los cuales circula sangre desde el espacio porta hacia la vena centro lobulillar. ⁽¹¹⁾

La bilis es secretada por los hepatocitos hacia los canalículos biliares, los cuales están constituidos por las membranas de los mismos hepatocitos, luego pasa al área portal específicamente al conducto de Hering, estos son cortos y su pared está formada por hepatocitos y células epiteliales de conducto. ⁽¹¹⁾ Los conductos de Hering casi

siempre se continúa con los colangioloos y drenan la bilis directamente al conducto biliar del espacio porta. La sangre fluye a través de las sinusoides, desde los espacios portales hacia la vena centrolobulillar, lo que significa que la sangre circula de la periferia al centro, en cambio la bilis sigue la dirección inversa a través de los canalículos biliares. ^(11, 12, 13)

La sinusoide hepática tiene características particulares. Las células endoteliales que se encuentran en sus paredes tienen sectores fenestrados, lo que produce un aspecto poroso en la pared sinusoidal. Es de importancia mencionar que se conoce como espacio de Disse al que está localizado entre las células endoteliales y las vellosidades hepatocitarias, el mismo que cuenta con prolongaciones perisinusoidales e interhepatocelulares y expresan el gen alfa-actina del músculo liso, representativo de las células musculares de la pared vascular. En el espacio de Disse se encuentran las células estrelladas las cuales almacenan vitamina A y un mínimo de colágeno. Al final, en la luz del sinusoide se encuentran las células de Kupffer, que juegan un importante papel en relación a la regulación inmunológica, además de tener capacidad de fagocitosis. Todas estas estructuras interactúan entre sí permanentemente, lo cual es indispensable para el correcto funcionamiento del hígado y la regulación de su microcirculación. ^(11, 12, 13) La circulación sanguínea hepática total suele ser, de 1.500 ml/min. La circulación sanguínea de la vena porta y de la arteria hepática unen sus flujos a nivel del sinusoide hepático, continuando hacia la vena central. Ambos trayectos están relacionados entre sí, de modo que ante una reducción del riego sanguíneo portal se produce un aumento del riego sanguíneo arterial. Sin embargo, no se produce una respuesta recíproca de la vena porta ante modificaciones de la circulación arterial. Las paredes sinusoidales son fenestradas lo cual favorece el paso de fluidos y metabolitos hacia el espacio de Disse. Además en esa área se relacionan con las vellosidades hepatocitarias. Normalmente la perfusión es máxima en un 30-40% del lecho sinusoidal, sin embargo cuando se producen aumentos fisiológicos de la circulación hepática, se integran una mayor cantidad de sinusoides hepáticos a la circulación. El hígado puede realizar lo anterior mencionado debido a su capacidad de distenderse, lo cual favorece a que no se produzcan cambios en la presión vascular intrahepática ante variaciones fisiológicas en su circulación. Esto explica el por qué la presión venosa portal se mantiene en sus valores normales mientras no haya causas patológicas que la alteren. ^(11, 13)

FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL EN LA CIRROSIS HEPATICA

La hipertensión portal es un evento local hepático que produce manifestaciones sistémicas, provocado por cambios a nivel celular y molecular que como consecuencia, termina en el incremento de la resistencia vascular portal y el flujo sanguíneo. El daño endotelial que causa resistencia vascular intrahepática y aumento del tono de los vasos sanguíneos es lo que condiciona la aparición de la ya mencionada hipertensión. ⁽¹⁴⁾ Al hablar de la fisiopatología se debe tener en cuenta la Ley de Ohm, el gradiente de presión ($\Delta P = P_1 - P_2$) entre 2 regiones de un vaso sanguíneo es producto de la interacción entre el flujo sanguíneo (F) y la resistencia (R) que se opone al mismo flujo: $\Delta P = F \times R$. Se puede medir directamente la presión y el flujo sanguíneo, sin embargo no pasa lo mismo con la resistencia la cual podría calcularse mediante las otras 2 variables de la ecuación. De manera que con la ley de Poiseuille se pueden obtener los parámetros que determinan la resistencia al flujo: $R = 8nL / \pi r^4$ donde: n = coeficiente de viscosidad L = longitud del vaso r = radio del vaso en consecuencia: $\Delta P = F \times (8nL / \pi r^4)$. En situaciones normales, la resistencia vascular está determinada por el radio de los vasos sanguíneos, debido a que la longitud de estos y la viscosidad de la sangre son variables constantes. ⁽¹¹⁾ La principal zona en donde se produce la resistencia al flujo portal es en el hígado, que en condiciones normales se comporta como una red vascular de poca resistencia y con capacidad de distenderse. Tal manera que, el hígado no interviene activamente en la regulación del flujo portal, la cual es dependiente de la resistencia arteriolar esplácnica, como consecuencia cualquier variación en la resistencia arteriolar esplácnica produce cambios en el flujo arterial y posteriormente en el flujo portal. ⁽¹³⁾ El hígado tiene la característica de adaptar su resistencia a los cambios que se producen en el flujo portal, de manera que son mínimas las variaciones que se producen en la presión portal ante cambios en el flujo arterial esplácnico. En condiciones patológicas, sobre todo en hepatopatías crónicas, se originan cambios funcionales y estructurales a nivel esplácnico y hepático, lo que ocasiona incremento en la resistencia del flujo portal, y además, aumento del influjo de la circulación portal. Como consecuencia se produce hipertensión portal. ^{(11,}

13)

FACTORES RELACIONADOS A LA FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL

AUMENTO DE RESISTENCIA AL FLUJO PORTAL

A Nivel intra-hepático consta de dos componentes: uno funcional provocado por el incremento del tono vascular en la microcirculación que es originado por la disfunción endotelial, y otro estructural, causado por daño en la arquitectura de los vasos sanguíneos que es consecuencia de los nódulos de regeneración y la fibrosis que se producen en patologías hepáticas crónicas, principalmente en cirrosis. ^(11, 15)

FIBROSIS HEPATICA

Los factores más relevantes para el aumento en la resistencia vascular en un hígado patológico (comúnmente cirrótico) son los cambios morfológicos que se producen. La fibrosis es causada debido a un exceso de acumulación de matriz extracelular formada por colágeno tipo 1, 3 y 4. Se forman tabiques fibrosos a raíz del depósito excesivo de colágeno, dichos tabiques contienen neovasos que provocan shunts intrahepáticos y que están relacionados con la insuficiencia funcional del hígado debido a que reducen la perfusión de sus sinusoides. ^(11, 13, 15) Por otro lado, las causas más frecuentes de fibrogenesis patológica son las toxinas, los virus, la colestasis y enfermedades autoinmunes. En las hepatitis agudas de evolución autolimitada, hay un balance entre la fibrolisis y la formación de fibrosis gracias a las metaloproteinasas, que son enzimas proteolíticas. De manera que si existe una menor producción y acción de las metaloproteinasas y, en efecto, una aumentada producción de colágeno, prevalecerá la formación de fibrosis hepática sin mecanismo de fibrolisis compensatoria. ⁽¹¹⁾ También existen inhibidores tisulares de las metaloproteinasas, el más conocido es el tipo 1. Los encargados de la producción de los inhibidores tisulares de las metaloproteinasas y de las metaloproteinasas son los miofibroblastos, que a su vez son producidos por células estrelladas. Estas células y los fibroblastos reciben estímulos a partir de las células de Kupffer y el epitelio ductular biliar para su posterior conversión en miofibroblastos. ^(11, 13, 15)

En condiciones normales, la aparición de colágeno en el espacio de Disse suele estar ausente, sin embargo en las enfermedades hepáticas crónicas se debe tener en cuenta que se produce la llamada capilarización sinusoidal, producida por el incremento del colágeno en el área subsinusoidal, denominado anteriormente espacio de Disse. Este

incremento de colágeno origina la formación de una membrana basal que tiene la función de actuar como pared estructural para el intercambio hepato sinusoidal. A raíz del ensanchamiento del espacio subsinusoidal, el calibre de dichos sinusoides puede reducirse, también la pared del sinusoide hepático será menos elástica, como consecuencia final se origina incremento de la resistencia vascular en la microcirculación. Sumado a lo anterior, la capilarización que se produce puede obstruir el drenaje de la linfa lo cual originaría edema del espacio subsinusoidal, causando así aumento de la resistencia vascular. ^(11, 15, 16)

DISFUNCION ENDOTELIAL

En la fisiopatología de la hipertensión portal, además de los cambios que se producen en la morfología hepática, hay factores funcionales que están relacionados al aumento de la resistencia intra hepática del tono de los vasos sanguíneos. Esto se refiere a la participación de dos grupos celulares, los cuales ya hemos mencionado anteriormente:

1. Las células estrelladas o de Ito, con capacidad de contraerse y participar en la modulación de la resistencia intrahepática regulando la microcirculación. Es por esto que estas células son similares a los miofibroblastos, los cuales juegan un rol en la regulación de la resistencia vascular, y se encuentran en los tabiques fibrosos del hígado patológico. ^(11, 16)
2. Las células endoteliales de la pared de los sinusoides, las cuales liberan sustancias vasoactivas que transcurren hacia las células estrelladas causando de esta manera su dilatación, es decir que también actúan en la regulación del tono vascular intrahepático. ⁽¹⁶⁾

La relajación puede ser originada por el óxido nítrico, acetilcolina, monóxido de carbono, entre otros, mientras que la contracción es producida principalmente por la noradrenalina, endotelina 1, sustancia p, angiotensina, entre otros. Sin embargo de todos los mencionados anteriormente, el óxido nítrico y la endotelina 1 son los que más actúan en la regulación de la resistencia vascular intrahepática. Las células estrelladas tienen receptores de endotelina tipo A, es mediante estos que actúa la endotelina 1 provocando vasoconstricción. En cambio la vasodilatación es provocada por la estimulación de los receptores de endotelina tipo B, presentes en las células endoteliales. Dicha interacción provoca un estímulo en la sintetasa endotelial del óxido nítrico, por la activación de la proteína quinasa B-Akt. En hepatopatías, principalmente en la cirrosis, se encuentra alterada la fosforilación de Akt y de la sintetasa endotelial

de óxido nítrico. Se puede concluir que el incremento en el tono vascular hepático, en hepatopatías, es provocado por la falta de vasodilatadores y el incremento de vasoconstrictores del endotelio vascular. ^(11, 15)

También se produce la contracción de células estrelladas debido al incremento en la resistencia vascular consecuencia del aumento de ciclooxigenasa 1 en el endotelio vascular la cual causa a su vez, incremento del tromboxano A2. Esto indica que la elevada producción de tromboxano A2 juega un rol importante en el incremento de la resistencia vascular hepática. La primera línea de defensa del hígado en la circulación son las células endoteliales del sinusoides, de manera que están expuestas al daño que existe por ejemplo en el caso de ingesta excesiva de alcohol, stress oxidativo, entre otros. Estos factores influyen en la producción de las sustancias que se mencionó anteriormente. ^(11, 15, 17)

EL AUMENTO DEL FLUJO SANGUINEO PORTOCOLATERAL

En hepatopatías crónicas, al principio se produce hipertensión portal, luego ésta presión disminuye debido a que una parte de la sangre venosa portal es derivada a colaterales porto sistémicas. A pesar de esto, la circulación porto colateral se incrementa debido al aumento del influjo esplácnico arterial, originado por la disminución de la resistencia arteriolar y vasodilatación. Estas circunstancias, a nivel esplácnico ocasionan un medio circulatorio hiperdinámico que favorecen al mantenimiento de una presión elevada en el sistema portal. De la misma manera, se produce disminución de la resistencia vascular periférica, incremento del gasto cardiaco y un medio hiperdinámico. ^(15, 16, 17) Al inicio, se produce vasodilatación esplácnica lo que origina una respuesta compensatoria cardíaca lo cual provoca expansión de volemia. De manera que se aumenta la pre carga debido al incremento del retorno venoso por medio de la circulación colateral. Entonces está claro que la expansión de la volemia es un factor determinante con respecto a la hiperdinamia circulatoria es por esto que la restricción del sodio en la dieta de los pacientes con aumento de la presión portal bloquea esta expansión de volemia lo cual disminuye la presentación de dicha hiperdinamia. Como se mencionó anteriormente, el gasto cardiaco se eleva para intentar compensar, sin embargo, es insuficiente para mantener una vasodilatación progresiva y la consecuencia de esto será insuficiencia cardíaca. ^(15, 17)

DIAGNOSTICO

La hipertensión portal es considerada una de las mayores consecuencias de la enfermedad hepática crónica, que a su vez conlleva complicaciones que con tratamiento no oportuno se asocia a una alta tasa de mortalidad en cirrosis descompensada.

En este tipo de pacientes es aconsejable un diagnóstico y tratamiento oportuno. El gradiente de presión venosa hepática es considerado el estándar de oro; la importancia clínica de la hipertensión portal es definida o declara con un gradiente de presión venosa hepática mayor o igual a 10mmHg, y su fuerte asociación a la formación y complicación de las varices esofágicas y un pronóstico desfavorable. ⁽⁷⁾

USO DE GRADIENTE DE PRESIÓN VENOSA HEPÁTICA

El gradiente de presión venosa hepática es considerada es estándar de oro para el diagnóstico de la hipertensión portal ya que sirve y ayuda a la predicción de sus complicaciones.

La circulación porto-sistémica se desarrolla a partir de un gradiente de presión mayor o igual a 10mmHg, con posibilidad del sangrado varicela en casos que la presión sobrepase los 12mmHg. ^(1, 8)

TABLA 2: GRUPOS ACORDE AL GRADIENTE DE PRESIÓN VENOSA HEPÁTICA

TABLA.2 Grupos acorde al Gradiente de presión venosa hepática					
HVPG (mmHg)	n (%)	Hipertensión Portal (>5mmHg)	CSPH (>10mmHg)	SPH (>12mmHg)	VSPH (>20mmHg)
≤ 5	14 (4)	No (14, 4%)	No (48, 15%)	No (78, 24%)	No (266, 82%)
> 5 a < 10	34 (10)	Si (312, 96%)			
≥ 10 a 12	30 (9)		Si (278, 85%)		
> 12 a ≤ 20	188 (58)			Si (248, 76%)	
> 20	60 (18)				Si (60, 18%)
CSPH: Significancia clínica de la hipertensión portal. SPH: Hipertensión portal severa. VSPH: Hipertensión portal muy severa					

Ashish K, Noor M, Shrihari A. Correlation of transient elastography with hepatic venous pressure gradient in patients with cirrhotic portal hypertension: A study of 326 patients from India [en línea]. 2017. [9/11/2020]: Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5292343/>

ELASTOGRAFÍA TRANSITORIA

Método de diagnóstico no invasivo, que determina la presión hepática portal y rigidez hepática a través del uso de ultrasonido.

Existe controversia al existir estudios que informan resultados contradictorios indicando que la elastografía no es lo suficientemente precisa para reemplazar al gradiente de presión venosa hepática en base a su baja sensibilidad y especificidad. ⁽⁷⁾

La eficacia para determinar la rigidez hepática por ultrasonido, ha sido comprobada por un estudio en el año 2006, que contuvo 94 pacientes con cuadro clínico y diagnóstico de cirrosis hepática en un 95%. ⁽¹⁰⁾ La cual, tiene una relación directa con la aplicación correcta, de 10 disparos de ultrasonido en el lóbulo derecho del hígado, libre de grandes vasos, mientras el paciente permanece en decúbito dorsal, con el brazo derecho extendido. ⁽¹⁰⁾ Para determinar una baja fiabilidad se deben obtener 10 disparos fallidos. Se considera que uno de cada cinco estudios mediante elastografía puede fallar, debido a la aplicación del mismo. Especialmente por la condición del paciente o la presencia de factores como edema, obesidad o inflamación del paciente en particular y la experiencia del operador. Ocultando la medida de la rigidez hepática a pesar de la presencia de fibrosis hepática. ⁽¹⁰⁾

FIBROTEST

Es un estudio que contiene cinco marcadores séricos, que pueden indicar el diagnóstico de la hipertensión portal manejando presiones mayores de 12 mmHg. Con un puntaje de 0 a 135 que puede. Según un estudio del 2007 que determina la relación del fibrotest, la presencia y grado de hipertensión portal. Aunque su presencia diagnóstica es débil en pacientes con cirrosis y debe ser confirmada con el uso de otras pruebas.

⁽¹⁰⁾

TABLA 3: DIFERENTES UMBRALES DE GRADIENTE DE PRESIÓN VENOSA HEPÁTICA (HVPG) CORRELACIONADO CON LOS PUNTOS FINALES CLÍNICOS EN COMPENSADO AVANZADO ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA (ACLD)

TABLA.3. Diferentes umbrales de gradiente de presión venosa hepática (HVPG) correlacionado con los puntos finales clínicos en compensado avanzado enfermedad hepática crónica (ACLD)	
HVPG	CRITERIOS DE VALORACION CLINICA
<5 mmHg	Normal
5–10 mmHg	Hipertensión portal leve
>6 mmHg	Progresión de la hepatitis viral crónica Alto riesgo de recurrencia después del hígado. trasplante
>10 mmHg	Hipertensión portal significativa clínicamente
>10 mmHg	Desarrollo de varices esofágicas Ascitis Descompensación Concurrencia hepatocelular Descompensación tras resección hepática
>12 mmHg	Sangrado por varices esofágicas
>16 mmHg	Mortalidad alta
>20 mmHg	Falla en el control del sangrado
>22 mmHg	Mortalidad elevada en hepatitis alcohólica severa
Bogdan P, Annalisa B. Diagnosis of cirrhosis and portal hypertension: imaging, non-invasive markers of fibrosis and liver biopsy. OXFORD [en línea]. 2017. [2/11/2020]: Disponible en: blob:https://web.whatsapp.com/5acd23e0-4ae5-47a3-96b1-d123cd5e4b31	

A pesar de la utilidad que presentan otros medios de diagnóstico según validación por estudios clínicos en meta análisis. La biopsia de muestra hepática, sigue siendo el método Gold standard. Especialmente para comprobación de última opción en diagnósticos presuntivos, para cambio crucial en el manejo clínico de paciente con etiologías variables a la fibrosis hepática. ⁽⁹⁾ La biopsia permite ampliar la base etiológica de causas para fibrosis en los siguientes casos: esteato hepatitis no

alcohólica, hepatopatología crónica colestásica y autoinmune, de muy baja fiabilidad para diagnosticarse por medios no invasivos.

La contraindicación de biopsia hepática incluye casos de sepsis, ascitis, dilataciones biliares y lesiones vasculares. ⁽⁹⁾

ENDOSCOPIA

Durante la cirrosis hepática, a medida que aumenta el nivel de fibrosis, aumenta la hipertensión portal con ello presenta complicaciones comunes como el sangrado de varices esofágicas las cuales pueden diagnosticarse de forma temprana, a través de la endoscopia digestiva superior. Se recomienda el uso de la misma como coadyuvante diagnóstica de métodos no invasivos como la elastografía. En relación a la ineficacia diagnóstica según comprobación de, consenso de Baveno 2015 que pacientes con un valor plaquetario normal y una rigidez hepática menor a 20KPA no necesita el uso de endoscopias. Este referente debe excluirse en paciente con cirrosis descompensadas. ⁽⁹⁾

TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA Y RESONANCIA MAGNETICA

Como complementación para diagnósticos de hipertensión portal, posterior a ultrasonido se puede determinar la diferenciación entre hipertensión venosa portal cirrótica y no cirrótica; además de la presencia de crecimientos nodulares, a través de la tomografía computarizada. ⁽⁹⁾ Debido a una amplia visualización de imágenes transversas con contraste presenta una amplia sensibilidad diagnóstica del 84% al 100% de varices esofágicas. La cual, se recomienda continuar con un cribado endoscópico, de dar positivo, con el objetivo de mostrar varices más pequeñas. ⁽⁹⁾ Mientras el uso de resonancia magnética mediante angiografías con medios de contraste puede determinar el flujo sanguíneo portal y ácidos, estos parámetros poseen una correlación con la presencia de varices esofágicas. ⁽⁹⁾

TRATAMIENTO

PROFILAXIS PRIMARIA DEL SANGRADO DE VARICES ESOFAGICAS

Todos los pacientes con largas varices esofágicas, mayores a 5mm, deberían recibir tratamiento con betabloqueantes no selectivos o ligadura endoscópica de varices en banda. La elección del tratamiento debe basarse en las preferencias de cada paciente y de acuerdo a sus recursos. Los pacientes con bajos factores de riesgos para varices esofágicas, deberían recibir tratamiento con betabloqueantes no selectivos ya que reducen el riesgo de sangrado. ⁽¹⁸⁾ Si se dispone de monitorización del gradiente de presión venosa hepática, se debe preferir el tratamiento con betabloqueantes no selectivos ya que su efecto hemodinámico produce un excelente pronóstico a largo plazo. Esta respuesta hemodinámica, se define como la reducción del gradiente de presión venosa hepática menor a 12 mmHg, o al menos reducción del 10% del mismo. Esto no sólo se asocia a un menor riesgo de hemorragia por varices esofágicas, sino también a una menor incidencia de ascitis y muerte. ⁽¹⁸⁾ El hecho de no poder medir el gradiente de presión, no debe evitar que se utilicen los betabloqueantes no selectivos para la profilaxis primaria, ya que las complicaciones son bajas incluso en pacientes que no respondieron hemodinámicamente al tratamiento. Los medicamentos que más se utilizan son carvedilol y propranolol en el tratamiento profiláctico de estos pacientes. Se debe tener en cuenta que en el caso de hemorragia por varices esofágicas, es más eficaz el uso del carvedilol. La dosis inicial de carvedilol es de 6,25 mg una vez al día, mientras que la máxima es 12,5 mg al día. La dosis inicial del propranolol es 20 a 40 mg 2 veces al día, se puede utilizar máximo 160mg al día en pacientes sin ascitis y 80mg al día en pacientes con ascitis. Es importante tener en cuenta que la presión arterial en estos pacientes no debe estar por debajo de los 90mmhg. ^(18, 19) En pacientes en los que esté contraindicado el uso de betabloqueantes no selectivos, que tengan poca adherencia o intolerancia a éstos, se debe realizar ligadura endoscópica de las varices esofágicas. Se debe recalcar que no es necesario realizar ligadura endoscópica en pacientes que tienen buena respuesta al tratamiento farmacológico. El tratamiento endoscópico como profilaxis primaria debe hacerse en intervalos de dos a cinco semanas hasta que se eliminen las varices. Se debe llevar a cabo endoscopia de control 6 meses después de la erradicación de las varices. ^(18, 19)

SANGRADO AGUDO POR VARICES

Se debe realizar a reposición del volumen sanguíneo usando concentrados de glóbulos rojos para que la hemoglobina permanezca en valores de siete a ocho, también hidratación parenteral para mantener estabilidad hemodinámica. Dependiendo de las necesidades, se pueden administrar concentrados plaquetarios y fibrinógeno. Se debe realizar una profilaxis con antibióticos intravenosos, dependiendo del estado general del paciente, siempre y cuando no haya datos de infección, se puede suspender la profilaxis en cinco días. ⁽¹⁸⁾ En estos pacientes se debe iniciar inmediatamente la terapia vasoactiva con somatostatina, inicialmente en bolo de 500 ug, luego continuar con 500 ug por hora en infusión continua por un periodo de cinco días. También se puede utilizar terlepresina, inicialmente en bolo de 2 mg cada cuatro horas, se puede continuar con infusión continua a dosis de 6 mg por día. Esta terapia se mantiene normalmente por cinco días para evitar el resangrado. ⁽¹⁸⁾

La terapia endoscópica está indicada, debe realizarse después de la estabilización hemodinámica del paciente, idealmente durante las primeras 10 horas del cuadro de sangrado agudo por varices. La administración de antibióticos y los fármacos vasoactivos mencionados anteriormente debe realizarse antes de iniciar una terapia endoscópica. En la terapia endoscópica de varices esofágicas está recomendado el uso de stents metálicos autoexpandibles, y la ligadura de las varices sangrantes es el tratamiento de elección, mientras que en el caso de las varices gástricas, se prefiere usar inyección de cianoacrilato. ^(18, 20)

DERIVACION PORTOSISTEMICA INTRAHEPATICA TRANSYUGULAR

La realización temprana de este procedimiento, es decir dentro de las primeras 48 horas es necesaria en casos de sangrado activo. Este procedimiento está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardiaca, hipertensión pulmonar, obstrucciones biliares, entre otras. Luego de la terapia con derivación portosistémica, se pueden suspender los fármacos vasoactivos. ⁽¹⁸⁾

GASTROPATIA HIPERTENSIVA

Suele estar relacionado a sangrado grave, por lo mismo se debe considerar la transfusión sanguínea y en ciertos casos se asocia a déficit de hierro, por lo que debe ser sustituido. En hemorragia aguda se debe descartar otras causas de hemorragia gastrointestinal, se debe tratar con fármacos y a manera endoscópica. La gastropatía portal hipertensiva se trata con betabloqueantes no selectivos. En caso de hemorragia refractaria, se debe realizar cirugía de derivación y coagulación con argón y láser. Mientras que en la enfermedad grave o resistente al tratamiento, la ligadura con banda, crioterapia, ablación por radiofrecuencia o la antrectomía quirúrgica representan posibles terapias de rescate. ⁽¹⁸⁾

VARICES GASTRICAS

La profilaxis debe realizarse con betabloqueantes no selectivos en pacientes de bajo riesgo de sangrado, mientras que en los de alto riesgo, es preferible administrar inyección de cianoacrilato. El manejo inicial en el caso de sangrado agudo, es parecido a los mencionados anteriormente: fármacos vasoactivos, transfusiones dependiendo el caso y profilaxis antibiótica. Además de esto, se prefiere el uso de la inyección de cianoacrilato, la cual debe contener 1 ml con una mezcla de cianoacrilato y lipiodol para reducir el riesgo de formación de émbolos, teniendo en cuenta que la mayoría de veces se necesita más de una inyección para lograr la obliteración requerida. La derivación portosistémica intrahepática transyugular, está indicada realizarse de manera temprana en pacientes con alto riesgo de sangrado varicoso agudo, sobre todo en pacientes con gradiente de presión venosa hepática mayor a 20 mmHg y en varices de localización gastrofundal. ^(18, 19)

También se puede realizar un taponamiento con balón Linton-Nachlas como tratamiento hemostático, pero el riesgo de resangrado es alto al momento de retirar dicho balón. Otro tratamiento disponible es la obliteración transvenosa retrógrada con balón, se usa en sangrado de varices cadiofundales. En caso de sangrado variceal gástrico que no responde a ninguno de los tratamientos mencionados anteriormente, se puede realizar embolización esplénica. ^(18, 20)

TRATAMIENTO DE ASCITIS NO COMPLICADA

Principalmente se basa en la restricción de sodio, a dosis de 90 mmol NaCl al día, correspondiente a 5.2 g de NaCl al día y también administración de diuréticos. No se debe restringir mayor cantidad de sodio debido a que aumenta el riesgo de agravar el grado de desnutrición que suelen presentar estos pacientes. Con respecto a los diuréticos, se prefiere utilizar furosemida de 40 mg y espironolactona de 100mg, teniendo en cuenta que la dosis máxima por día de estos fármacos es de 160 mg y 400 mg respectivamente. Se puede usar 50mg de espirolonona en pacientes masculinos con ginecomastia, mientras que en pacientes con intolerancia a espironolactona o furosemida, se puede utilizar amilorida. ⁽¹⁸⁾

En pacientes con ascitis grado 3 se debe realizar paracentesis y terapia diurética, con la posterior reposición de albúmina en pacientes que se ha eliminado más de 5 litros de ascitis a dosis de 8 gramos por litro de ascitis extraído. En casos de ascitis refractaria, que no se elimina con diuréticos a dosis máxima ni restricción de sodio, o ascitis que se vuelve a acumular después de paracentesis, se debe considerar realizar derivación portosistémica intrahepática transyugular y realización de trasplante hepático posteriormente. ⁽¹⁸⁾

COMPLICACIONES

Existen varias complicaciones asociadas a la hipertensión portal. De entre todas, la principal asociada a una mayor morbimortalidad siendo la décimo cuarta causa de muerte a nivel mundial es la hemorragia por varices esofágicas. Entre otras complicaciones tenemos la ascitis, enteropatía por hipertensión portal y la peritonitis bacteriana espontánea.

GASTROPATIA Y ENTEROPATIA POR HIPERTENSION PORTAL

Las varices esofágicas son la complicación más frecuente que indica la descompensación de la enfermedad. ⁽⁶⁾ Fue descrita por primera vez en el año 1985 por McCormack et al, manifestándose con lesiones endoscópicas sugestivas a una gastritis, pero con microhistología diferentes a la gastritis clásica mediante endoscopia. ^(1,6) La prevalencia de gastropatía hipertensiva varía según su gravedad. Su forma leve tiene una prevalencia de 29-57% y 9-46% en su forma grave en América; y, su

prevalencia cambia a nivel de España con 65-90% en su forma leve y 10-25% en su forma grave.

Aproximadamente del 26% al 40% de pacientes están fuertemente ligados a factores predisponentes como el grado de función hepática medida mediante la escala de Child-Pugh en estadios avanzados, presencia y tamaño de varices esofágicas, presencia de un gradiente de presión portal >12mmHg, antecedentes de esclerosis o ligaduras de varices o padecimiento por *Helicobacter pylori*.⁽¹⁾ De la totalidad de los pacientes que padecen o llegan a padecer Gastropatía hipertensiva, solo el 10% suele cursar con hemorragia digestiva alta como subcomplicación, siendo un factor de mayor mortalidad.

"La gastropatía hipertensiva es causa de un 10-60% de las hemorragias digestivas altas en pacientes con hipertensión portal", cursando con sangrado crónico ocasionando anemia por deficiencia de hierro.⁽¹⁾

Su método de diagnóstico y tratamiento es netamente endoscópico con su consecuente ligadura de la varice o región sangrante, y corregir la anemia ocasionada por esta. Aparte de la gastropatía, también se han registrado casos de enteropatía por hipertensión portal que afecta en mayor proporción a duodeno, yeyuno, íleon y colon respectivamente. "La enteropatía fue descrita en 1988 por Thiruvengadam". Presenta una prevalencia de entre 8,4-68% en pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal. Esta patología tiene baja incidencia de sangrado o se encuentran asintomáticos, aunque en pocos casos se lo suele asociar a anemia crónica de origen desconocido.⁽¹⁾

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

MATERIALES

Base de datos de pacientes diagnosticados con hipertensión portal en Cirrosis crónica proporcionada por el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019

LOCALIZACIÓN

El Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos está ubicado en el cantón Guayaquil – Ecuador en la Av. Del bombero, de la zona 8.

CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO

El cantón Guayaquil está ubicado en la parte suroccidental de la provincia del Guayas. La ciudad de Guayaquil es su cabecera cantonal y está situada entre los 2°3' y 2°17' de latitud sur; y los 79°59' y 79°49' de longitud oeste. El Cantón Guayaquil está compuesto por 16 Parroquias Urbanas y 5 Parroquias Rurales. La ciudad de Guayaquil constituye el más importante centro económico de la zona, siendo el que produce mayores ingresos a todo el país. Se encuentra aproximadamente a 420 km. de la ciudad de Quito, capital de la República.

PERÍODO DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación comprende al año 2019

VIABILIDAD

La presente investigación es viable porque cursa con el apoyo de las autoridades y el departamento de docencia de la Institución, el permiso correspondiente de la Universidad, los recursos económicos del investigador, el departamento de estadística del hospital y a su vez posee un costo bajo.

RECURSOS EMPLEADOS

- Recursos Humanos
- Internos de medicina, tutor, secretaría de estadística, metodólogo y estadístico.
- Recursos físicos
- Computadora, impresora, papel bond, bolígrafos y programas estadísticos.

UNIVERSO Y MUESTRA

UNIVERSO

Pacientes que fueron atendidos en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos
Nuestro universo fue de 1100 pacientes

MUESTRA

Nuestra muestra, después de haber aplicado los criterios de inclusión y exclusión, es de 285 pacientes

DESCRIPCION DE LA MUESTRA Y PROCEDENCIA DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO

-Población con hipertensión portal: Pacientes diagnosticados con hipertensión portal en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos.

-Población con cirrosis crónica: Pacientes diagnosticados con Cirrosis crónica en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos.

MÉTODO

CRITERIOS DE INCLUSIÓN/EXCLUSIÓN

- **Criterios de inclusión:**

Pacientes del hospital del IESS norte de Guayaquil los Ceibos que presenten diagnóstico de hipertensión portal

Paciente que presente cirrosis diagnosticada

Pacientes entre 20 – 90 años de edad

Pacientes que hayan presentado o presenten complicaciones de hipertensión portal

- **Criterios de exclusión:**

Pacientes de otros centros hospitalarios

Pacientes menores de edad

Pacientes con otros diagnósticos

METODOLOGÍA

NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Nivel Descriptivo.

TIPO DE INVESTIGACIÓN

Este estudio será de tipo descriptivo, retrospectivo, observacional, transversal y correlacional

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Diseño de Prevalencia.

PROCEDIMIENTO DE INVESTIGACIÓN

OPERAZIONALIZACION DE EQUIPOS E INSTRUMENTOS

Para el siguiente trabajo los instrumentos utilizados fueron los expedientes de los pacientes, se usó de una ficha recolectora de información que contiene los datos de filiación, antecedentes patológicos personales, se revisaron los datos clínicos, información que se analizó posteriormente para relacionar las variables en estudio. También se usó computadoras para poder ver las historias clínicas proporcionadas por el hospital; Word y Excel para el tipeo del documento y la visualización de la base de datos respectivamente.

TABLA 4: VARIABLES

Nombre Variables	Definición de la variable	Tipo	Resultado
Sexo	Distinción de hombre o mujer según caracteres sexuales al nacimiento	Nominal dicotómica	Masculino femenino
Edad	Tiempo de vida en años del individuo estudiado desde su nacimiento.	Numérica discreta	Años
Peso	Peso	Numérica continuo	Kilogramo
Antecedentes patológicos personales	Antecedentes presentados en la historia clínica	Categórico nominal	Antecedentes presentados en la historia clínica
Complicaciones de HTP	Historia clínica	Categórico nominal	Varices Esofágica Hemorragia Digestiva Alta Ascitis Encefalopatía Ictericia Úlcera Gástrica Edema
Clasificación de HTP	Historia clínica y Exámenes	Categórico nominal	Prehepática Intrahepática Poshepática
IMC	Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo para valorar el grado de nutrición	Cualitativa	Bajo Peso <18,8 Normal 18.5-24,9 Sobrepeso 25-29,9 Obesidad I 30-34.9 Obesidad II 35-39.9 OBESIDAD III >40
Escala De Child Pugh	Sistema de estadificación usado para evaluar el pronóstico de una enfermedad hepática crónica	Categórico nominal	A: Enfermedad Bien Compensada (5-6 puntos) B: Compromiso Funcional Significativo (7-9 puntos) C: Enfermedad Descompensada (10-15 puntos)
Perfil Hepático	Es un examen de sangre en el que se mide la presencia de algunas enzimas, proteínas y bilirrubina en sangre, con el objetivo de determinar si existe alguna alteración en el hígado	Categórico nominal	Bilirrubina Total Bilirrubina Directa Bilirrubina Indirecta ALT AST Fosfatasa Alcalina Albumina

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

No existe registro ni investigación similar en el repositorio de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

PRESUPUESTO

El financiamiento de este trabajo será cubierto por los recursos económicos del investigador.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y ANÁLISIS

RESULTADOS

TABLA 5: PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN PORTAL EN CIRROSIS CRÓNICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DEL IEISS NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL AÑO 2019

	PREVALENCIA %
Hipertensión portal en Cirrosis Crónica	19%

Fuente: Hospital del IEISS Norte de Guayaquil los Ceibos
Elaborado por: LEYTON PETER - GALARZA FERNANDO

Análisis e Interpretación Tabla 5: De un Universo de 1100 pacientes atendidos en el Hospital del IEISS Norte de Guayaquil los Ceibos, el 19% presentaron hipertensión portal en Cirrosis crónica

OBJETIVO Tabla 5: Estimar la edad promedio de los pacientes atendidos con diagnóstico de Hipertensión Portal en Cirrosis crónica en pacientes atendidos en el Hospital del IEISS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019

TABLA 6: MEDIDAS ESTADÍSTICAS DE DISTRIBUCIÓN CENTRAL DE LA EDAD DE PACIENTES ATENDIDOS CON O SIN HIPERTENSIÓN PORTAL Y CON CIRROSIS CRÓNICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DEL IEISS NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL AÑO 2019

MEDIDAS ESTADÍSTICAS	EDAD DE PACIENTES CON HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA	EDAD DE PACIENTES SIN HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA
MEDIA	66,8	68,4
MODA	60	67
EDAD MIN	38	47
EDAD MAX	94	89

Fuente: Hospital del IEISS Norte de Guayaquil los Ceibos
Elaborado por: Leyton Peter - Galarza Fernando

Análisis e Interpretación Tabla 6: La tabla 6 nos muestra que la edad promedio entre los pacientes con Hipertensión Portal y con Cirrosis crónica fue de 66.8, la moda fue de 60 años, la edad mínima fue de 38 años y la edad máxima fue de 94 años; mientras que en el grupo de pacientes sin Hipertensión Portal y con Cirrosis crónica fue de 68.4 años, la moda fue de 67, la edad mínima de 47 años y la edad máxima de 89 años

OBJETIVO Tabla 6: Demostrar el sexo que tuvo más diagnóstico con o sin Hipertensión Portal en Cirrosis crónica en pacientes atendidos en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019

TABLA 7: IDENTIFICACIÓN DE INGRESOS POR SEXO EN EL HOSPITAL DEL IESS NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL AÑO 2019 EN PACIENTES CON O SIN HIPERTENSIÓN PORTAL CON CIRROSIS CRÓNICA

	CON O SIN HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA		
SEXO	Sí (%)	No (%)	N(%)
FEMENINO	74 (69.8%)	32(30.2%)	100%
MASCULINO	135 (75.4%)	44 (24.6%)	100%

Fuente: Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos
Elaborado por: Leyton Peter - Galarza Fernando

Análisis e Interpretación Tabla 7:

La tabla 7 nos indica que el sexo masculino con 75.4% (135 pacientes) el que más presento Hipertensión Portal con Cirrosis crónica con diferencia del sexo femenino con el 30.2% (32 pacientes) sin Hipertensión Portal con Cirrosis crónica. Con un X^2 (chi cuadrado) de 1.07 con un p-valor de 0.301

OBJETIVO Tabla 7: Identificar su lugar de origen de los pacientes atendidos por presentar o no Hipertensión Portal en Cirrosis crónica en pacientes atendidos en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019

TABLA 8: CONOCER LA REGIÓN DE NACIMIENTOS DE LOS PACIENTES QUE FUERON INGRESADOS CON O SIN HIPERTENSIÓN PORTAL Y CON CIRROSIS CRÓNICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DEL IESS NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL AÑO 2019

REGIONES DEL ECUADOR	HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA	
	CON HIPERTENSION PORTAL %	SIN HIPERTENSION PORTAL %
COSTA	189 (90.4%)	70 (92.1%)
SIERRA	20(9.6%)	3 (3.9%)
AMAZONIA	0(%)	3(3.9%)
GALAPAGOS	0(0%)	0(0%)
TOTAL	209 (100%)	76(100%)

Fuente: Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos
Elaborado por: Leyton Peter - Galarza Fernando

Análisis e Interpretación Tabla 8:

La tabla 8 nos indica que la región de la costa es la que presento mayor ingreso con Hipertensión Portal con Cirrosis crónica con un 90.4% (189 pacientes) a diferencia de aquellos que no presentaron Hipertensión Portal con Cirrosis crónica fue también la región costa con un 92.1% (70 pacientes). Con un X^2 (chi cuadrado) de 10.5 con un p-valor de 0.005

OBJETIVO Tabla 8:

Clasificar las Causas de hipertensión portal en pacientes diagnosticados con o sin Hipertensión Portal con Cirrosis crónica en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019

TABLA 9: CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL EN PACIENTES ATENDIDOS CON O SIN HIPERTENSIÓN PORTAL EN ASOCIACIÓN A CIRROSIS CRÓNICA EN EL HOSPITAL DEL IESS NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL AÑO 2019

	CON O SIN HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA		
CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL	CON HIPERTENSION PORTAL %	SIN HIPERTENSION PORTAL %	N(%)
PREHEPÁTICA	111(96.5%)	4(3.5%)	100%
INTRAHEPÁTICA	82 (61.7%)	51(38.3%)	100%
POSTHEPÁTICA	16 (43.2%)	21(56.8%)	100%

Fuente: Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos
Elaborado por: Leyton Peter - Galarza Fernando

Análisis e Interpretación Tabla 9:

La tabla 9 nos representa la clasificación de la hipertensión portal en pacientes con hipertensión portal con cirrosis crónica obteniendo 96.5%(111 pacientes) prehepática, 61.7% (82 pacientes) en intrahepática y 43.2%(16 pacientes) en posthepática. Con un X^2 (chi cuadrado) de 58.0 con un p-valor de < 001

OBJETIVO 9:

Establecer si los hábitos son factores de riesgo en aquellos pacientes que fueron diagnosticados con o sin Hipertensión Portal en Cirrosis crónica en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019

TABLA 10: DEMOSTRAR SI LOS HÁBITOS DE LOS PACIENTES SON FACTORES DE RIESGO PARA EL DIAGNÓSTICO CON O SIN HIPERTENSIÓN PORTAL EN CIRROSIS CRÓNICA EN EL HOSPITAL DEL IESS NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL AÑO 2019.

	CON O SIN HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA		
HABITOS (ALCOHOL, TABACO Y CAFEÍNA)	CON HIPERTENSION PORTAL %	SIN HIPERTENSION PORTAL %	N(%)
SI	52 (75.4%)	17(24.6%)	100%
NO	157(72.7%)	59(27.3%)	100%

Fuente: Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos
Elaborado por: Leyton Peter - Galarza Fernando

Análisis e Interpretación Tabla 10:

La tabla 10 nos indica los hábitos de los pacientes que presentaron hipertensión portal con cirrosis crónica obteniendo un 75.4%(52 pacientes), a diferencia de aquellos que no presentan con un 27.3% (59pacientes). Con un X^2 (chi cuadrado) de 0.192 con un p-valor de 0.662

OBJETIVO Tabla 10:

Evaluar si existe relación entre el Índice de Masa Corporal en aquellos pacientes que fueron diagnosticados con Hipertensión Portal con Cirrosis crónica en el Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos en el año 2019

TABLA 11: CLASIFICAR EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN RELACIÓN AL DIAGNOSTICO DE CIRROSIS CRÓNICA CON O SIN HIPERTENSIÓN PORTAL QUE FUERON ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DEL IESS NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL AÑO 2019

CLASIFICACION IMC	CON O SIN HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA	
	CON HIPERTENSION PORTAL %	SIN HIPERTENSION PORTAL %
BAJO PESO <18,8	7 (3.3%)	4(5.3%)
NORMAL 18.5-24,9	62(29.7%)	23(30.3%)
SOBREPESO25-29,9	74(35.4%)	29(38.2%)
OBESIDAD I 30-34.9	47(22.5%)	17(22.4%)
OBESIDAD II 35-39.9	12(5.7%)	3(3.9%)
OBESIDAD III >40	7(3.3%)	0%
TOTAL	209(100%)	76(100%)

Fuente: Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos

Elaborado por: Leyton Peter - Galarza Fernando

Análisis e Interpretación Tabla 11:

La tabla 11 nos presenta la clasificación del IMC en relación a aquellos pacientes que han presentado hipertensión portal con cirrosis crónica obteniendo un resultado de sobrepeso en 35.4% (74 pacientes), normal con 29.7% (62 pacientes) y obesidad I con 22.5% (47 pacientes). Con un X^2 (chi cuadrado) de 3.54 con un p-valor de 0.617

OBJETIVO Tabla 11: Demostrar cuales son las complicaciones más comunes al desarrollo de hipertensión portal en pacientes con o sin hipertensión portal con cirrosis crónica en el hospital del IESS norte de guayaquil los ceibos en el año 2019

TABLA 12: CONOCER LAS COMPLICACIONES QUE PRESENTAN LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CON O SIN HIPERTENSIÓN PORTAL EN CIRROSIS CRÓNICA EN EL HOSPITAL DEL IESS NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL AÑO 2019

Fuente: Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos
Elaborado por: Leyton Peter - Galarza Fernando

COMPLICACIONES	HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA		
	CON HIPERTENSION PORTAL %	SIN HIPERTENSION PORTAL %	N
VARICES ESOFAGICAS	209(73.34%)	76(26.66%)	100%
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	209(73.34%)	76(26.66%)	100%
ASCITIS	209(73.34%)	76(26.66%)	100%
ENCEFALOPATIA	209(73.34%)	76(26.66%)	100%
ICTERICIA	209(73.34%)	76(26.66%)	100%
ULCERA GASTRICA	209(73.34%)	76(26.66%)	100%
EDEMA	209(73.34%)	76(26.66%)	100%

Análisis e Interpretación Tabla 12:

La tabla 12 nos reporta que las complicaciones más comunes en la hipertensión portal con cirrosis crónica son varices esofágicas, hemorragia digestiva alta, ascitis, encefalopatía, ictericia, ulcera gástrica y edema obtenido un 73.34% en cada una de las manifestaciones.

OBJETIVO Tabla 12:

Demostrar en la Clasificación pronóstica de la hepatopatía (CHILD- PUGH) en relación al desarrollo o no de la hipertensión portal en cirrosis crónica en el hospital del IESS norte de guayaquil los ceibos en el año 2019

TABLA 13:ESCALA DE CHILD PUCH EN RELACIÓN AL DESARROLLO O NO EN LA HIPERTENSIÓN PORTAL EN CIRROSIS CRÓNICA EN EL HOSPITAL DEL IESS NORTE DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL AÑO 2019

ESCALA DE CHILD PUCH	HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA	
	SIN HIPERTENSION PORTAL %	CON HIPERTENSION PORTAL %
A: ENFERMEDAD BIEN COMPENSADA	1(1.3%)	0%
B: COMPROMISO FUNCIONAL SIGNIFICATIVO	49(65.5%)	104(49.8%)
C: ENFERMEDAD DESCOMPENSADA	26(34.2%)	105(50.2%)
TOTAL	76(100%)	209(100%)

Fuente: Hospital del IESS Norte de Guayaquil los Ceibos

Elaborado por: Leyton Peter - Galarza Fernando

Análisis e interpretación Tabla 13:

La table 8 nos relaciona la escala de CHILD PUCH en pacientes con hipertensión portal con cirrosis crónica encontramos que los pacientes se encuentran en categoría B: COMPROMISO FUNCIONAL SIGNIFICATIVO con 65.5% y categoría C: ENFERMEDAD DESCOMPENSADA con 34.2%. Con un X^2 (chi cuadrado) de 8.11 con un p-valor de 0.017 .

TABLA 14: TABLAS CHE2: RELACION DE HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA CON LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES EN ASOCIACION A LOS ANTECEDENTES PERSONALES

Contingency Tables					
		HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA			
ANTECEDENTES PERSONALES	COMPLICACIONES	SIN HIPERTENSION PORTAL %	CON HIPERTENSION PORTAL %	Total	
NO	NO	11	0	11	
	SI	4	47	51	
	Total	15	47	62	
SI	NO	43	4	47	
	SI	18	158	176	
	Total	61	162	223	
Total	NO	54	4	58	
	SI	22	205	227	
	Total	76	209	285	

χ^2 Tests					
ANTECEDENTES PERSONALES		Value	df	p	
NO	χ^2	41.9	1	<.001	
	χ^2 continuity correction	37.0	1	<.001	
	N	62			
SI	χ^2	123.3	1	<.001	
	χ^2 continuity correction	119.2	1	<.001	
	N	223			
Total	χ^2	164.4	1	<.001	
	χ^2 continuity correction	160.1	1	<.001	
	N	285			

Análisis e Interpretación Tabla 14 : la tabla 14 nos indica que el CH2 en asociación con los antecedentes personales en relación al desarrollo de hipertensión portal en cirrosis crónica presenta un 123.3 y un p valor de <.001

TABLA 15: CORRELACION DE PEARSON EN ANÁLISIS DEL PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PORTAL CON CIRROSIS CRÓNICA

CORRELACION DE PEARSON								
		BIL.DIRE CTA	BIL.INDIRE CTA	BIL.TOT AL	ALBUMI NA	AST	AL T	GG T
BIL.DIRECT A	Pearson' s r	—						
	p-value	—						
BIL.INDIREC TA	Pearson' s r	0.796	—					
	p-value	<.001	—					
BIL.TOTA L	Pearson' s r	0.648	0.582	—				
	p-value	<.001	<.001	—				
ALBUMIN A	Pearson' s r	-0.181	-0.119	-0.192	—			
	p-value	0.002	0.044	0.001	—			
AST	Pearson' s r	0.178	0.139	0.103	-0.166	—		
	p-value	0.003	0.019	0.082	0.005	—		
ALT	Pearson' s r	0.125	0.082	0.068	-0.146	0.87 7	—	
	p-value	0.034	0.168	0.253	0.013	<.0 01	—	
GGT	Pearson' s r	0.007	-0.081	-0.049	0.049	0.01 8	0.05 4	—
	p-value	0.903	0.172	0.412	0.410	0.76 9	0.36 5	—
FOSFATA SA ALKALIN A	Pearson' s r	0.072	-0.031	0.031	-0.170	0.04 0	0.03 4	0.58 2
	p-value	0.229	0.605	0.604	0.004	0.50 4	0.57 1	<.0 01

Análisis e Interpretación Tabla 15: La correlación de Pearson nos indica la asociación que presenta cada parámetro en el estudio del perfil hepático obteniendo un p valor de <.001

TABLA 16: TEST DE T-TEST DE RELACION ENTRE LA ESCALA CHILD PUCH CON LOS PACIENTES QUE PRESENTARON O NO HIPERTENSION PORTAL CON CIRROSIS CRONICA

Binomial Test							
95% INTERVALO DE CONFIANZA							
	NIVEL	#	Proporcion	P	INFERIOR	SUPERIOR	
HIPERTENSION PORTAL	NO	76	0.267	<.001	0.21624	0.3220	
	SI	209	0.733	<.001	0.67798	0.7838	
BILIRRUBINA	1	156	0.547	0.123	0.48759	0.6062	
	2	38	0.133	<.001	0.09611	0.1784	
	3	91	0.319	<.001	0.26555	0.3769	
ASCITIS	1	211	0.740	<.001	0.68536	0.7903	
	3	74	0.260	<.001	0.20973	0.3146	
TTP	1	5	0.018	<.001	0.00572	0.0405	
	2	17	0.060	<.001	0.03513	0.0938	
	3	263	0.923	<.001	0.88546	0.9510	
ENCEFALOPATIA	1	244	0.856	<.001	0.80994	0.8947	
	2	41	0.144	<.001	0.10525	0.1901	
ALBUMINA	1	86	0.302	<.001	0.24902	0.3587	
	2	58	0.204	<.001	0.15831	0.2550	
	3	141	0.495	0.906	0.43526	0.5543	

Note. H_a is proportion \neq 0.5

Análisis e Interpretación Tabla 16: la tabla 16 del test de relación nos indica que en asociación de la hipertensión portal con cirrosis crónica con los parámetros de la escala de CHILD PUCH obteniendo un p valor de <.001 en casi todas las variables, siendo significativa para la muestra

DISCUSIÓN

En este estudio se revela que la edad media en el desarrollo de hipertensión portal con cirrosis crónica es de 66,8 con una media de 60, en donde se comprobó que el sexo más afectado es el masculino con 75.4%, así mismo en un estudio realizado en Ecuador, en el año 2015 se demostró que la edad mínima fue de 35 años, la máxima de 89 y la predominancia no fue significativa siendo en mujeres el 52%. (23)

En otro estudio en Ecuador, se reporta que las varices esofágicas son secundarias a la hipertensión portal con un 37% al 48.9%, siendo el antecedente de hábito alcohólico uno de los más importantes con el 57.8%, donde más frecuente fue en varones. Donde la etiología más frecuente es cirrosis hepática alcohólica con un 58%.(23)(27). En relación a nuestro estudio las causas más comunes son las varices esofágicas, hemorragia digestiva alta, ascitis, encefalopatía, ictericia con un 73.34%, y en relación a sus hábitos como cafeína, alcohol y tabaco con un 75.4%

Así mismo un estudio en España, comentó que aproximadamente el 26% al 40% están ligados a factores predisponente en relación al grado de función hepática mediante la escala de Child Pugh, debido a sus antecedentes personales.(1) En relación a nuestro estudio nos dio como resultado que el 50.2% presentan una categoría C, enfermedad descompensada, a diferencia de quienes no presentaban hipertensión portal con cirrosis crónica obtuvieron una categoría B con un compromiso funcional significativo 65.5%.

En relación a su categoría de hipertensión portal tenemos que al menos el 80% de la población estudiada en este estudio presentó hipertensión portal donde su clasificación se basó en presentar colestasis, postnecrótica y metabólica, donde se conoció que al menos el 10% fueron por otras causas(24,25,28,30), en similitud a nuestro estudio pudimos categorizarlas por prehepática con 96.5%, intrahepática con 61,7% y posthepática con 43.2%, dando mayor resultado en el desarrollo prehepático.

También analizamos la relación de hipertensión portal con cirrosis crónica a través de una χ^2 cuadrada donde se obtuvo un 123.3 χ^2 y un p valor de $< .001$ siendo significativo es decir presentar complicaciones de hipertensión portal en asociación a sus antecedentes personales.

Así mismo obtuvimos una tabla de correlación de Pearson donde nos indica un p valor de $< .001$ siendo también significativo en relación al estudio del perfil hepático

Y por último analizamos una tabla de asociación en estudio a los parámetros de la escala Child Puch con un p valor de $<.001$ en casi todas las variables, siendo significativa para la muestra.

CAPITULO V

CONCLUSIONES

En este estudio se puede concluir que la edad promedio fue de 66.8 en aquellos pacientes que presentaban hipertensión portal con cirrosis crónica, la moda fue de 70 años, mientras que en los pacientes que no presentaban hipertensión portal con cirrosis crónica fue de 68.4, la moda fue de 67. Encontramos que el sexo con más predisposición a desarrollar hipertensión portal con cirrosis crónica fue el sexo masculino con un 75.4% a diferencia del sexo femenino con el 30.2% sin hipertensión portal con cirrosis crónica

La región con mas casos encontrados fue en la costa con un 90.4%, según la clasificación de la hipertensión portal tenemos 96.5% en prehepaticas, 61.7% en intrahepática y 43.2% posthepatica, cuyos pacientes presentaban hipertensión con cirrosis crónica. La presencia de hábitos (alcohol,caféina,tabaco) quienes presentaron hipertensión portal fue de un 75.4%. obteniendo también una relación con la clasificación del IMC se obtuvo que presentaban sobrepeso con 35.4%, normal 29.7% y obesidad I 22.5%, conociendo las complicaciones mas comunes presentadas fueron varices esofágicas, hemorragia digestiva alta, ascitis, encefalopatía, ictericia, ulcera gástrica y edema.

La escala de CHILD PUCH nos indica en que categoría se encuentran los pacientes estudiados y obtuvimos que la categoría B: compromiso funcional significativo 65.5% y categoría c: enfermedad descompensada 34.2%.

En conclusión, la prevalencia de desarrollar hipertensión portal con cirrosis crónica es de 19%, lo que corresponde a 209 casos de las 1100 historias clínicas donde se analizaron los datos.

CAPITULO VI

RECOMENDACIONES

Luego de haber concluido nuestro trabajo y analizar todos los datos recolectados sugerimos lo siguiente:

- Se recomienda realizar un plan de manejo primario básico con análisis bioquímicos en perfil hepáticos, por parte del ministerio de salud pública
- Mejorar los exámenes endoscópicos para detectar a tiempo el desarrollo de la hipertensión portal en pacientes que presenten antecedentes personales y así evitar molestias a futuro
- Realizar campañas sobre la importancia del desarrollo del hígado graso.
- Recomendar la intervención de un nutricionista en cuyos pacientes que presenten alguna alteración en sus exámenes o en pacientes de tercera edad
- Empezar a realizar endoscopias aquellos pacientes que presentes desarrollo de hígado graso en diferentes estadios o que presenten antecedentes familiares.

REFERENCIAS

1. Meritxell Casas R. Gastroenteropatía por hipertensión portal: prevalencia y factores predictivos, utilidad de los métodos diagnósticos y determinación de los niveles plasmáticos de factores angiogénicos. Universidad Autónoma de Barcelona [en línea]. 2015. [12/11/2020]: Disponible en: <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/323075/mcr1de1.pdf;jsessionid=E2E0EACD3FE99740768EE7F5EC26FAE4?sequence=1>
2. Thomas R, Andreas P, Maria S. Austrian consensus guidelines on the management and treatment of portal hypertension (Billroth III). Wien Klin Wochenschr [en línea]. 2017. [11/11/2020]: Disponible en: <blob:https://web.whatsapp.com/d982fb0e-1530-4ad9-a763-bdf1ea51c1e2>
3. Dr. Lázaro Q. Portal hypertension. Classification, diagnosis and treatment. Scielo.sld.cu [en línea]. 2008. [6/11/2020]: Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932008000300017
4. Juan P, Juan R. Diagnostic Methods in Portal Hypertension. ACGECH [en línea]. 2016. [7/11/2020]: Disponible en: <blob:https://web.whatsapp.com/e13a61af-2634-410e-87ca-d45b357a2003>
5. Carmen C. Hipertensión Portal. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid [en línea]. 2016. [4/11/2020]: Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/ht_portal.pdf
6. Guadalupe G. Current Management of the Complications of Cirrhosis and Portal Hypertension: Variceal Hemorrhage, Ascites, and Spontaneous Bacterial Peritonitis. KARGER [en línea]. 2016. [5/11/2020]: Disponible en: <blob:https://web.whatsapp.com/1be68201-2f0f-48ee-90ce-b1c32a6c14be>
*****SIRVE PARA complicaciones*****
7. Gaeun K, Moon Y, Soon K. Transient elastography versus hepatic venous pressure gradient for diagnosing portal hypertension: a systematic review and meta-analysis [en línea]. 2017. [8/11/2020]: Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5381827/>
8. Ashish K, Noor M, Shrihari A. Correlation of transient elastography with hepatic venous pressure gradient in patients with cirrhotic portal hypertension:

- A study of 326 patients from India [en línea]. 2017. [9/11/2020]: Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5292343/>
9. Bogdan P, Annalisa B. Diagnosis of cirrhosis and portal hypertension: imaging, non-invasive markers of fibrosis and liver biopsy. OXFORD [en línea]. 2017. [2/11/2020]: Disponible en: <blob:https://web.whatsapp.com/5acd23e0-4ae5-47a3-96b1-d123cd5e4b31>
 10. Juan P,1 Juan R. Diagnostic Methods in Portal Hypertension. Reserch Gate [en línea]. 2017. [8/11/2020]: Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/326312284_Metodos_diagnosticos_en_hipertension_portal
 11. VOROBIOFF, J. D., CARBONETTI, G. M., & PIÑERO, G. S. HIPERTENSIÓN PORTAL FISIOPATOLOGÍA. ASPECTOS CLÍNICOS. Rev enciclopedia de cirugía digestiva (2017). Citado el 8 de noviembre 2020. Obtenido de: <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/ctreintayuno.pdf>
 12. Mitidieri, V. C., & Mitidieri, A. ANATOMIA QUIRÚRGICA DE VIAS BILIARES. Rev enciclopedia de cirugía digestiva (2017). Citado el 8 de noviembre 2020. Obtenido de: <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/437-Via-biliar-anat2017.pdf>
 13. Potrillé-Rodríguez LD, Prawl-Estévez M, Ramos-Lazo O, Fernández-Lugo RE. Cambios morfofuncionales del hígado en la cirrosis hepática. Gac méd estud (2020). Citado 2020 Nov 9;1(1):[aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://www.revgacetaestudiantil.sld.cu/index.php/gme/article/view/25>
 14. Pareja Q Juan Sebastián, Restrepo G Juan Carlos. Métodos diagnósticos en hipertensión portal. Rev Col Gastroenterol. 2016 [cited 2020 Nov 08]; 31(2): 135-145. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572016000200006&lng=en.
 15. Møller, S, Bendtsen, F. The pathophysiology of arterial vasodilatation and hyperdynamic circulation in cirrhosis. Liver Int. 2018; 38: 570– 580. Citado el 10 de noviembre 2020. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/liv.13589>
 16. Gracia-Sancho, J., Marrone, G. & Fernández-Iglesias, A. Hepatic microcirculation and mechanisms of portal hypertension. Nat Rev

- Gastroenterol Hepatol. (2019). Citado el 10 de noviembre 2020. 16, 221–234. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41575-018-0097-3>
17. Wakiri, Y. and Groszmann, R.J. Pathophysiology of Portal Hypertension. In *The Liver. The Liver: Biology and Pathobiology, Sixth Edition.* (2020). Citado el 10 de noviembre 2020. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/9781119436812.ch51>
 18. Reiberger, T., Püspök, A., Schoder, M. et al. Austrian consensus guidelines on the management and treatment of portal hypertension (Billroth III). *Wien Klin Wochenschr* 129, 135–158 (2017). Citado el 11 de noviembre 2020. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00508-017-1262-3>
 19. Philipp Schwabl, Wim Laleman, Novel treatment options for portal hypertension, *Gastroenterology Report*, Volume 5, Issue 2, May 2017, Pages 90–103. Citado el 11 de noviembre 2020. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/gastro/gox011>
 20. Gin-Ho Lo. Endoscopic treatments for portal hypertension. *Hepatol Int* 12, 91–101 (2018). Citado el 11 de noviembre 2020. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12072-017-9828-8>
 21. Catalina-Rodríguez, M. V., Pérez-Valderas, D., Ibáñez-Samaniego, L., & Bañares, R. Hipertensión portal. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(11), 606-616. (2016). Citado el 8 de julio 2020. Obtenido de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541216300592>
 22. Pareja Q Juan Sebastián, Restrepo G Juan Carlos. Diagnostic Methods in Portal Hypertension. *Rev Col Gastroenterol.* 2016 June [cited 2020 July 08]; 31(2): 135-145. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572016000200006&lng=en.
 23. Mora Chafra Elena, Factores epidemiológicos de hemorragia digestiva alta en pacientes adultos con Hipertensión portal, estudio realizado en el hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón en el 2015. Repositorio Universidad de Guayaquil. 2016 [citado el 8 de Julio de 2020]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/25864>

24. Perez Laura, Pincelli Valentina, Pittamiglio Lorena, Rodríguez Pezzino Mateo, Santos Damián, Saralegui Micaela et al . Fibroscan as a diagnosis of portal hypertension in cirrhotic patients. *Rev. Urug. Med. Int.* 2019 [citado 2020 Jul 08] ; 4(3): 26-34. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2393-67972019000300026&lng=es. Epub 01-Dic-2019. <http://dx.doi.org/10.26445/04.03.3>.
25. Funes E, Pieri M. HIPERTENSION PORTAL EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE ONFALOCLISIS. *RCEUCS* (2019). Citado 9 de julio 2020];3(2):33-9. Obtenido de: <https://www.lamjol.info/index.php/RCEUCS/article/view/7051>
26. García-Tsao, G.¿ Qué es la hipertensión portal no cirrótica idiopática?. *Clinical Liver Disease*, 8(Suppl 1), S39 (2016). Citado el 8 de Julio del 2020. Obtenido de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6490228/>
27. Gaibor Barahona, C. I. Perfil epidemiológico de la hipertensión portal en pacientes del Hospital Luis Vernaza en el periodo 2015-2016 (Doctoral dissertation, Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina). (2017). Citado el 8 de Julio del 2020. Obtenido de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/32183>
28. Santos Vitorino Modesto dos. Caput Medusae due to portal hypertension in schistosomiasis mansoni. *Rev. gastroenterol. Perú.* 2017 [citado 2020 Jul 08] ; 37(1): 94-95. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292017000100017&lng=es.
29. Trujillo Calderón, N. S., Cárdenas Agudelo, V. C., Pierotty Carvajal, M., Caviedes González, J. G., Roa Benavides, J. L., Forero Melo, J. F., & Pérez Hidalgo, J. M. Tips en el manejo de la hipertensión portal: experiencia de 11 años en un hospital de alta complejidad colombiano (Doctoral dissertation, Universidad del Rosario). (2018). Citado el 8 de julio 2020. Obtenido de: <https://repository.urosario.edu.co/bitstream/handle/10336/18798/TrujilloCalderon-NaslyStephanie-2018.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
30. Marín Casajús, O. Hipertensión portal idopática en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (Doctoral dissertation, Universidad

Complutense de Madrid) (2017). [citado el 8 de Julio de 2020]. Recuperado de: <https://eprints.ucm.es/41484/>

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Galarza Páliz Fernando Gabriel**, con C.C: #0703918441 autor del trabajo de titulación: **Factores asociados a hipertensión portal en Cirrosis crónica en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS los Ceibos en el año 2019**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **01** de mayo de **2021**

f. 
GALARZA PALIZ, FERNANDO GABRIEL
c.c: 0703918441

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Leyton Vera Peter Josue**, con C.C:#0931657878 autor del trabajo de titulación: **Factores asociados a hipertensión portal en Cirrosis crónica en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS los Ceibos en el año 2019**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **01** de mayo de **2021**

f. 

LEYTON VERA, PETER JOSUE
C.C: 0931657878

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Factores asociados a hipertensión portal en cirrosis crónica en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS los Ceibos en el año 2019		
AUTOR(ES)	Galarza Páiz Fernando Gabriel Leyton Vera Peter Josué		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Benites Estupiñán Elizabeth		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad Ciencias Medicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	01 de mayo de 2021	No. DE PÁGINAS:	48
ÁREAS TEMÁTICAS:	Enfermedades Metabólicas, medicina interna, cirugía vascular		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Hipertensión portal, Cirrosis hepática compensada, Cirrosis hepática descompensada, Fibrosis hepática, Hemorragia digestiva alta, Ascitis, Várices esofágicas		
RESUMEN/ABSTRACT	<p>La cirrosis hepática es el estado final de todas las enfermedades hepáticas conocidas y su íntima asociación con muchas complicaciones como lo es la hipertensión portal. Aproximadamente, el 40-60% de casos se asocian al abuso de alcohol, mientras el 20-30% de casos se asocian a hepatitis crónica vírica. La hipertensión portal es un proceso difuso provocado por cambios en el patrón vascular causado por una degeneración progresiva del hígado, fibrosis o nódulos de regeneración. Aproximadamente, el 80% de casos padecen cirrosis hepática alcohólica y un 40% padecen complicaciones subyacentes como la hemorragia digestiva. Se considera la causa número 14 de muerte a nivel mundial. La segunda complicación más frecuente es la ascitis, cerca del 60% de los pacientes con cirrosis descompensada suele desarrollará en los primeros 10 años. Además, en casos de cirrosis compensada se pueden desarrollar várices esofágicas subclasificandolo en estadio 1 y estadio 2, valorado por el gradiente de presión venosa hepática con un punto de descompensación de 10mmHg (hipertensión portal clínica).</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-997281098, +593-995921060	E-mail: fergalarza16@gmail.com , ley15vera@hotmail.com .	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Ayon Genkuong, Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593-997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			