

Consideraciones actuales de la gastropatía hipertensiva portal

Current considerations of portal hypertensive gastropathy

Dra. Dunia Guillén Isern^I; Dra. Ledis Subirat Esquivel^{II}

- I. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Instructor. Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey. Cuba. dgisern@finlay.cmw.sld.cu
 - II. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Instructor. Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey. Cuba.
-

RESUMEN

Fundamento: la gastropatía hipertensiva portal puede ser causa de hemorragia digestiva, aguda o crónica, en pacientes con hipertensión portal. **Objetivo:** profundizar en la gastropatía hipertensiva portal y su importancia para gastroenterólogos, clínicos, cirujanos, patólogos y médicos en general. **Desarrollo:** se presenta una revisión bibliográfica actualizada sobre los principales aspectos clínicos, endoscópicos, histológicos y terapéuticos de la enfermedad; así como su patogenia, prevalencia e historia natural de la misma. Además, se analizan las formas de enfrentar esta enfermedad y se hace hincapié en las interrogantes y retos que plantean los nuevos conocimientos. Se especifican los aspectos más novedosos en cuanto al manejo; se presta especial atención al diagnóstico y la terapéutica endoscópica. **Conclusiones:** la posibilidad de un sangrado a partir de una gastropatía portal hipertensiva es un hecho a tomar en cuenta. El tratamiento con propanolol es de gran utilidad en la prevención del sangramiento inicial y recurrente.

DeSC: Gastropatías; ectasia antral vascular antral gástrica; hipertensión portal; hemorragia gastrointestinal; literatura de revisión como asunto.

ABSTRACT

Background: portal hypertensive gastropathy may be cause digestive, acute or chronic hemorrhage, in patients with portal hypertension. **Objective:** to deepen in

portal hypertensive gastropathy and its importance for gastroenterologists, clinicians, surgeons, pathologists and doctors in general. **Development:** an update bibliographical review is presented on the main clinical, endoscopic, histological and therapeutic aspects of the disease; as well as its pathogeny, prevalence and natural history. The ways of facing this disease and special emphasis is made in the questions and challenges that exposed the new knowledge also are analyzed. The most novel aspects as for the handling are specified; special attention is paid to the diagnosis and to the endoscopic therapy. **Conclusions:** the possibility of a bleeding starting from a portal hypertensive gastropathy it is a fact to take into account. The treatment with propranolol is very useful in the prevention of the initial and recurrent bleeding.

DeSC: STOMACH DISEASES; GASTRIC ANTRAL VASCULAR ECTASIA; HYPERTENSION, PORTAL; GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE; REVIEW LITERATURE AS TOPIC.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta es una de las complicaciones más temibles reportadas en el paciente cirrótico con hipertensión portal, resultante de varias causas; la más frecuente: la ruptura de várices esofágicas (80 %) y otras como las lesiones de la mucosa gástrica, del intestino delgado y grueso, secundarias a trastornos vasculares.¹⁻³

Muchos autores han centrado sus estudios en el tratamiento preventivo del sangramiento por várices esofágicas, pero no ha sido del todo satisfactorio dado que el cirrótico no sólo sangra por esta causa.² La gastropatía congestiva es una complicación tardía y secundaria de la hipertensión portal, que sangra en el 15-40 % de los cirróticos y se desencadena por trastornos circulatorios de la mucosa gástrica; los cuales disminuyen los mecanismos defensivos y favorecen al daño mucosal.^{3, 4}

Las lesiones de la mucosa gástrica en pacientes con hipertensión portal, son conocidas desde hace varias décadas, existiendo diferentes criterios en cuanto a su terminología, diagnóstico y significado clínico.⁴

Preble, en 1900, citado por Piñol, et al,⁵ fue el primero en describir las lesiones de la mucosa gástrica en cirróticos que fallecieron por sangramiento digestivo.

Similares descripciones fueron realizadas por Wagensteen, y Palmer, citados por Planas, et al, ⁶ en los años 1945-1957. En 1978, Van Vliet, citado por Grentz, et al, ⁷ reportó casos de sangramiento digestivo alto en cirróticos con hipertensión portal, y comprobaron por endoscopia e histología, lesiones vasculares de la mucosa gástrica.

Durante muchos años, la hemorragia por lesiones difusas de la mucosa gástrica en estos pacientes se habían considerado como gastritis hemorrágicas, asumiendo que se trataban de alteraciones inflamatorias y/o erosivas de la mucosa, catalogadas como de tipo péptico y por lo tanto tratadas de forma errada con antiácidos o antisecretores.⁸

Pero no fue hasta 1985, cuando Mc Cormack y su grupo de colaboradores, citado por Ferrain, et al, ⁹ dieron un nuevo concepto al establecer una correlación clínica, endoscópica e histológica de las lesiones gástricas en el cirrótico con hipertensión portal y la denominaron "gastropatía congestiva", con la cual, siguiendo los criterios endoscópicos de Taor, et al, ¹⁰ y otros, crearon la clasificación endoscópica de estas lesiones, vigente actualmente.

En un pequeño porcentaje de enfermos con cirrosis las lesiones son claramente erosivas o ulceradas tanto desde el punto de vista endoscópico como histológico, pero en una alta proporción de cirróticos con hipertensión portal estas lesiones han sido caracterizadas como de tipo vascular.^{10, 11}

La gastropatía portal hipertensiva, es considerada en la actualidad como una enfermedad clínica y endoscópica con hallazgos histológicos más o menos característicos y con funcionamiento alterado de la mucosa gástrica; con capacidad de producir sangrado digestivo en el paciente con hipertensión portal.¹¹

La importancia de diagnosticar la gastropatía portal hipertensiva radica en que su manejo terapéutico es totalmente diferente ya que debe ser dirigido a disminuir la presión portal.¹²

Durante la última década ha aumentado el interés sobre la asociación entre la hipertensión portal y los cambios en la mucosa gástrica. La gastropatía portal hipertensiva ha surgido como una nueva causa de sangrado gastrointestinal en estos pacientes.¹³

La gastropatía hipertensiva portal es responsable de hemorragias agudas en aproximadamente 5 % de los pacientes cirróticos y puede ser causa de anemia severa, aún cuando no provocan episodios de sangrado agudo. Se caracteriza por

marcada ectasia vascular difusa de la mucosa gástrica que tiene un flujo sanguíneo muy aumentado; condicionando una mucosa hiperémica y no congestiva.¹⁴ Teniendo en cuenta que la importancia en el conocimiento de la gastropatía hipertensiva portal radica en que puede ser causa de hemorragia digestiva, aguda o crónica, en pacientes con hipertensión portal; se realiza el presente trabajo con el objetivo de profundizar en las actuales consideraciones del tema, de importancia relevante para gastroenterólogos, clínicos, cirujanos, patólogos y médicos en general; así como especificar los aspectos más novedosos en cuanto al manejo, prestando especial atención al diagnóstico y terapéutica endoscópica.

DESARROLLO

La gastropatía de la hipertensión portal, antes llamada "gastropatía congestiva", debido a que el rasgo histológico predominante es la congestión y no la inflamación, se encuentra presente en su forma leve; en más de la mitad de los pacientes con cirrosis, y es asintomática en la mayoría de ellos. Lesiones similares desde el punto de vista endoscópico, han sido descritas por otros científicos en el intestino delgado y en el colon, por lo tanto también se le conoce con el nombre de "gastroenteropatía congestiva" o "vasculopatía portal hipertensiva".³

Prevalencia

La prevalencia global de gastropatía en pacientes con cirrosis es del 80 %, esta es más frecuente en pacientes con várices de gran tamaño y con grados mayores de insuficiencia hepática. Esta relación con el grado de insuficiencia hepática es la razón por la que esta lesión es muy rara en pacientes con hipertensión portal no cirrótica, pese a tener valores del gradiente de presión portal comparables a los existentes en la cirrosis. Sin embargo, a pesar de relacionarse con várices de gran tamaño, existe una mala correlación entre el gradiente de presión portal y la presencia de gastropatía, lo que indica que el aumento de presión portal es sólo un factor permisivo.¹⁵

Algunos reportes médicos evidencian la gran variabilidad en la prevalencia de la gastropatía hipertensiva portal.¹⁵ Los criterios al respecto difieren de forma considerable en la literatura. Sarin, et al, ¹⁶ en su estudio presenta mayor porcentaje de gastropatía severa (36 %) y de moderada (32 %), lo cual no guarda correlación significativa con lo reportado por otros autores, que señalan una baja prevalencia de la forma severa con respecto a la moderada. Esto obedece no sólo al paciente seleccionado, sino también al criterio endoscópico dado por el especialista.¹⁷

La incidencia de hemorragia aguda en pacientes con gastropatía es baja (menor del 3 % a los tres años) y solo se observa en la forma grave. Su gravedad y mortalidad son muy inferiores a las de la hemorragia por várices. La incidencia de sangrado

crónico, que se manifiesta por presencia de sangre oculta en las heces y anemia microcítica, es de un 10-15 % a los tres años, y puede aparecer tanto en la forma leve como en la grave. Por otra parte el riesgo de recidiva una vez que se ha producido el primer episodio de hemorragia por gastropatía es alto (80 % a los dos años).¹⁷

Patogenia

La patogenia de la gastropatía dista mucho de estar aclarada. Experimentalmente se ha demostrado que en la hipertensión portal la mucosa gástrica no se encuentra congestiva, sino hiperémica por aumento del flujo sanguíneo. Esta hiperemia es, en parte, debida a un exceso de producción de óxido nítrico y revierte con inhibidores de la síntesis de éste, así como con vasoconstrictores espláncnicos como somatostatina, terlipresina y propranolol. La relación de esta lesión con la hipertensión portal la demuestra su curación o escasa prevalencia en pacientes con una derivación porto cava o una derivación porto sistémica percutánea intravenosa.¹⁸

Los mecanismos involucrados en la aparición de la gastropatía hipertensiva portal no son claros. La hipertensión portal es una condición necesaria aunque no suficiente y, si bien el riesgo de GHP se relaciona tanto con el grado de hipertensión portal como con el de insuficiencia hepática, también puede presentarse en pacientes con hipertensión portal extrahepática. Parece muy importante el rol de factores humorales que participan en la regulación del flujo sanguíneo intramucoso, como el aumento en los niveles locales de óxido nítrico y factor de necrosis tumoral alfa; mientras una eventual disminución en el factor de crecimiento epidérmico pudiera comprometer la tolerancia de la mucosa a la injuria. Endoscópicamente es posible reconocer la presencia de gastropatía hipertensiva portal entre 10 y 80% de los pacientes con hipertensión portal, pero sólo 10-25% de ellos tendrá alguna manifestación clínica.¹⁹

La escleroterapia de várices esofágicas es otro de los factores que de forma constante se ha relacionado con la aparición de gastropatía. El empeoramiento o la aparición de esta lesión son máximos de seis a nueve meses después de la erradicación de las várices esofágicas, con una tendencia ulterior a la mejoría o la resolución. Comparativamente a la escleroterapia, la ligadura con bandas de várices esofágicas ejerce una menor influencia en el desarrollo de gastropatía. Como la aparición de la gastropatía hipertensiva portal después del tratamiento puede ser simplemente una consecuencia del compromiso progresivo de la función hepática a lo largo del tiempo, aun no es posible una conclusión definitiva al respecto.²⁰

Mecanismos involucrados en la gastropatía hipertensiva portal

- Aún no está esclarecida
- Anormalidades fisiológicas interrelacionadas
- Alteraciones hemodinámicas sistemáticas
 - Aumento de vasodilatadores endógenos (glucagón, prostaciclina, óxido nítrico y endotelinas)
 - Disminución de vasoconstrictores endógenos
- Alteraciones de la microcirculación de la mucosa gástrica
 - Disminución del flujo sanguíneo gástrico
- Alteración de la barrera mucosa gástrica
 - Alteraciones funcionales del estómago
 - Disminución del ácido clorhídrico y bicarbonato
 - Hipergastrinemia
 - Pepsinógeno sérico bajo

Historia natural

La historia natural de la gastropatía hipertensiva portal parece ser bastante benigna. Un estudio italiano de 315 pacientes, seguidos por tres años, detectó inicialmente esta entidad en el 80 %.^{20, 21} Desde el punto de vista endoscópico, las lesiones se mantuvieron estables o mejoraron en 50 %, tuvieron evolución fluctuante en 25 % y empeoraron en 25 % de los casos. Sólo el 11 % de los pacientes tuvo sangrado crónico atribuible a la gastropatía hipertensiva portal y hemorragia aguda se presentó en el 2,5 %. En otro estudio indio, de 967 pacientes con hemorragia digestiva alta por várices esofágicas, se demostró gastropatía hipertensiva portal inicial sólo en el 9 %.²² El seguimiento mostró que la evolución de los pacientes que desarrollaron gastropatía hipertensiva portal luego de escleroterapia endoscópica fue claramente mejor que aquellos con gastropatía hipertensiva portal pre-existente (sangrado evidente 4,7 % versus 32 % respectivamente). Esta fue transitoria y se resolvió espontáneamente en 44% de los primeros. En los pacientes sintomáticos, la anemia ferropénica por hemorragia crónica inaparente es la manifestación más frecuente, aunque también puede presentarse como hemorragia aguda.

Mecanismo del sangramiento de la mucosa gástrica

Aunque los estudios y reportes sobre los hallazgos ultraestructurales del daño vascular gástrico son escasos y existen divergencias entre ellos, los estudios de

Nardone, et al, ^{21,22} reportan un aumento de la apertura de poros entre las células endoteliales y postulan una hipótesis para explicar el mecanismo de la hemorragia gástrica en pacientes con hipertensión portal.

1. El daño de las células endoteliales de los capilares dilatados (ectasia), favorece el paso de la sangre hacia la mucosa y aparece una hemorragia intramucosa.
2. Seguidamente ocurre un escape entre las células epiteliales de la mucosa.
3. Al final, aparece el sangramiento hacia la luz gástrica.

Si en ese momento se realiza la endoscopia de urgencia, se comprueba que no existe lesión erosiva en la mucosa que explique la pérdida de sangre, pero sí observamos el rezumamiento de sangre por la misma.²³

Manifestaciones Clínicas

Esta enfermedad tiene varias formas de presentación en la práctica clínica, que van desde la asintomática hasta la sintomática muy severa que lleva al cirrótico a la muerte.

La mayoría de los casos se presentan con sangramiento digestivo alto (hematemesis o melena), de forma crónica e insidiosa. Este puede, de forma ocasional, ser masivo y poner en peligro la vida del paciente. La frecuencia del sangrado es variable, según la severidad de la gastropatía, el sangramiento aparece en el 35 % de los casos moderados y el 90 % de los severos.^{20, 24}

Otros síntomas presentes son la anemia crónica hipocrómica y los síntomas de la enfermedad de base. Este cuadro se presenta en todos los cirróticos con hipertensión portal, de diferentes causas y es independiente de la edad, del sexo y de la historia previa de esclerosis de várices.²⁵

Diagnóstico endoscópico

Desde la primera descripción de Mc Cormack en 1985, citado por Ferrarin, et al, ⁹ esta enfermedad se ha clasificado de diferentes formas, pero las lesiones elementales que hoy se consideran apenas difieren de las iniciales.^{20- 21} La gastropatía se clasifica en leve y grave. La forma leve la constituye el patrón en mosaico, también llamada en piel de serpiente, formado por múltiples áreas poligonales de pequeño tamaño rodeadas por un borde deprimido de color claro. Esta lesión es la forma más frecuente de gastropatía, y morfológicamente representa una exageración del patrón normal de las áreas gástricas. ²⁶

La gastropatía se denomina grave cuando al patrón en mosaico se añaden signos rojos de cualquier variedad. Estos incluyen lesiones antes denominadas puntos rojos o manchas rojo cereza, cuya diferencia endoscópica es difícil y probablemente ambas formen parte de un mismo espectro. Recientemente se incluye también dentro de la forma grave aquel patrón en mosaico en el que la areola es roja. La gastropatía afecta al fundus y al cuerpo del estómago en el 75 % de los casos, con o sin extensión antral, y sólo el 6 % se encuentra confinada al antro. También se han propuesto clasificaciones con tres grados, aunque su reproducibilidad es menor.²⁷

Diagnóstico histológico

Múltiples son los estudios realizados en animales y en estómagos resecados de sujetos cirróticos, que destacan las alteraciones morfológicas de la microcirculación gástrica como mecanismo de producción de la lesión de la mucosa gástrica, su traducción histológica, hace que la enfermedad sea definida como un proceso donde predomina la congestión sobre la inflamación.²⁸

Tratamiento

Terapia farmacológica

Los medicamentos que bloquean la secreción ácida y los protectores de la mucosa gástrica no demuestran utilidad. El propranolol constituye el tratamiento estándar en el manejo crónico, luego del estudio aleatorio y controlado de Pérez- Ayuso²⁴ que demostró una significativa reducción en el resangrado en comparación con placebo, mientras la somatostatina o el octeótride constituyen la elección en el tratamiento de la hemorragia aguda, basado en la utilidad sugerida en modelos experimentales y algunos estudios en humanos. La terlipresina no ha sido evaluada adecuadamente en este contexto.²⁹ La terapia con estrógenos-progesterona se ha utilizado con éxito para controlar el sangrado recurrente en pacientes con malformaciones vasculares gastrointestinales, y varias comunicaciones aisladas también han demostrado un efecto beneficioso en pacientes con ectasia vascular gástrica.³⁰

Técnicas radiológicas

El shunt porto sistémico transyugular intrahepático constituye la terapia alternativa de elección. Diversos estudios muestran una significativa reducción o resolución endoscópica luego de instalar un shunt porto sistémico intrahepático y una clara reducción en el riesgo de resangrado y requerimientos transfusionales.^{23, 25} Debiera

indicarse en aquellos pacientes intolerantes o refractarios al beta- bloqueo. Dos estudios pequeños (12 y ocho pacientes) en casos seleccionados, citados por Agha,²⁹ han comunicado que el shunt esplenorenal permitió controlar el sangrado en todos los casos.²⁹ La cirugía derivativa debiera reservarse para aquellos pacientes no candidatos a shunt porto sistémico transyugular intrahepático y sólo cuando exista un cirujano con experiencia.^{7, 25}

Tratamiento endoscópico

Recientemente la terapia endoscópica, mediante coagulación con plasma de argón o láser (Nd: YAG); constituye la terapia de elección, ya que permiten tratar superficialmente y con bajo riesgo extensas áreas del estómago. Una sesión de fulguración con argón o láser es suficiente para mejorar las lesiones localizadas sólo en el antro, se redujeron las necesidades transfusionales en el 85 % de los casos. Los resultados son peores en la forma difusa al ser más extensa el área afectada.²⁶

Tratamiento quirúrgico

Para pacientes seleccionados, con hemorragia recurrente o incontrolable, la antrectomía constituye una opción curativa, pero en pacientes con cirrosis e hipertensión portal se asocia a una alta morbimortalidad.³⁰

CONCLUSIONES

La posibilidad de un sangrado a partir de una gastropatía portal hipertensiva es un hecho a tener en cuenta. A pesar de no constituir la causa principal de hemorragia aguda en los pacientes cirróticos, sí es de considerable importancia como causa de sangramiento oculto y anemia; requiriendo en algunos casos de transfusiones repetidas de sangre.

El tratamiento con propranolol es de gran utilidad en la prevención del sangramiento inicial y recurrente, pues el uso de las modernas terapéuticas endoscópicas representa una opción con excelentes resultados pero no disponibles en todos los servicios.

Se considera que la gastropatía hipertensiva portal es un tema a tener en cuenta, si valoramos que el sangrado gastrointestinal es causa de descompensación del paciente con hipertensión portal (en su gran mayoría cirróticos), lo cual empobrece

su sobrevida. Aun quedan temas por investigar acerca de esta enfermedad; en aras de garantizar la resolutiveidad de las lesiones endoscópicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burak K, Lee S, Beck P. Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia (GAVE) syndrome. *Gut*. 2001; 49:866-72.
2. Francis R. Evolving consensus in portal Hipertensión Report of the Baveno IV Consensus Wokshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hipertensión. *J Hepatology*. 2005; 43:167-76.
3. Hernández GH. Hipertensión portal y gastropatía hipertensiva. Manual Endoscopia Digestiva Superior Diagnóstica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
4. Weiner FR, Simon DR. Portal hypertensive gastropathy. Occult Gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal endoscopy*. Clinics of North America. 1996; 29:643-57.
5. Piñol JF, Jiménez MG. Gastropatía secundaria a hipertensión portal. Actualización. *Rev Cubana Med*. 1998; 37(3):166-75.
6. Planas R, Morrillas RM, Boix J. Hemorragia Digestiva por Hipertensión Portal. Tratamiento Hemostático. En: Planas R, Morrillas RM, Boix J, editores. Tratamiento de las Enfermedades hepáticas y biliares. Ciudad de la Habana: EECIMED; 2005.p.147-56.
7. Gretz JE, Achem SR. Portal hypertensive gastropathy: Clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Am J Gastroenterol*. 2008; 93:890-5.
8. Sarin S, Lahoti D, Saxena S, Murthy N, Makwana U. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology*. 2006; 16:1343-9.
9. Ferrarin R, Mayer G, Lersch E, Hahn G, Lubini M. Ectasia vascular antral. *Rev Med Hosp San Vicente de Paúl*. 2000; 26:72-4.
10. Llanos López J, Valdés Moyano E, Cruzat CC, Llanos MC. Ectasia vascular gástrica antral: infrecuente causa de anemia ferropriva: comunicación de un caso. *Gastroenterol Latinoam*. 2000; 11:58-62.
11. Tsai HH, Smith J, Danesh BJ. Successful control of bleeding from Portal hypertensive gastropathy. *Gut*. 2006; 32:93-4.
12. Rollan RA. Várices esofágicas y gastropatía de la hipertensión portal: Fisiopatología, clínica y tratamiento. *Gastr Latinoam*. 2006; 17(2):201-10.
13. Jalan R, Hayes P. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut*. 2008; 46(Suppl 3- 4):1-15.

14. Puricet Kumar AB, Fleisher I. Thermal therapy for gastro-intestinal bleeding. *Gastrointestinal. Endosc Clin North Am.* 2007; 7:593-609.
15. Makharia GK, Behra A, Kaman L, Vaiphei K, Singh K, Kochhar R, et al. Portal hypertensive gastropathy: A rare cause of upper gastro-intestinal bleeding. *Indian J Gastroenterol.* 2006; 18:86-7.
16. Sarin S, Jain A, Lamba G, Gupta R, Chowdhary A. Isolated gastric varices: prevalence, clinical relevance and natural history. *Dig Surg.* 2003; 20:42-7.
17. Kato K, Yamada M, Nishimura D, Hocino H. Portal hypertensive gastropathy. *J Gastroenterol.* 1998; 33:546-9.
18. Fabian G, Tovari E, Baranyay F. Portal hypertensive gastropathy as a cause of chronic iron deficiency anemia in a patient with systemic sclerosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009; 12:161-4.
19. García N, Sanyal A. Portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2001; 4:163-71.
20. Poniachik Teller J, Quera R, Sáenz Fuenzalida R, Alfaro J, Somok G. Coagulación endoscópica con plasma de argón: una opción terapéutica en la ectasia vascular astral. *Rev méd Chile.* 2005; 129:547-51.
21. Nardone G, Rocco A, Balzano T, Budillon G, Tominaga K, Arakawa T. The efficacy of octreotide therapy in chronic bleeding due to vascular Abnormalities of the Gastrointestinal Tract. *Aliment Pharmacol Ther.* 1999; 13:1429-36.
22. Moss SF, Ghosh P, Thomas DM, Jackson JE, Calam J. Gastric antral vascular ectasia: Maintenance treatment with estrogen-progesterone. *Gut.* 2002; 33:715-7.
23. Sarin S, Primignani M, Agarwal S. Gastric varices. In: de Franchis R, editor. *Portal hypertension. Proceedings of the third Baveno international consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies.* London: Blackwell Science; 2001.p.76-96.
24. Pérez-Ayuso R, Pique J, Bosch J. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet.* 2006; 337:1431-4.
25. Tripathi D, Therapondos G, Jackson E, Redhead D, Hayes P. The role of the transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt (TIPSS) in the management of bleeding gastric varices: clinical and haemodynamic correlations. *Gut.* 2008; 51: 270-4.
26. Bass NM, Somber KA. Hipertensión portal y hemorragia digestiva. En: *Sleisenger & Fordtran, editores. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas.* 6^{ta} ed. T 2. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2009.p.1374-86.

27. Orive Cura VM, Orive Calzada A, Bajador Andréu E, García López S, Muñoz-Navas M. Hemorragia digestiva alta secundaria a hipertensión portal. En: Bajador Andréu E, García López S, Orive Cura VM, Orive Calzada A, Muñoz-Navas M, editores. Evidencia científica en hemorragia digestiva alta. Manual de actuación. Madrid: Internacional Marketing and Communication; 2006.p.93-124.
28. Giannini EG, Zaman A, Kreil A. Platelet count/spleen diameter ratio for the noninvasive diagnosis of esophageal varices: Results of a multicenter, prospective, validation study. *Ame J Gastroenterol.* 2006;101:2511-9.
29. Agha A, Anwar E, Bashir K. External validation of the platelet count/spleen diameter ratio for the diagnosis of esophageal varices in Hepatitis C virus related cirrhosis. *Digestive disease and sciences.* 2009; 54(3):654-60.
30. Giannini EG, Botta F, Borro P. Application of the platelet count/spleen diameter ratio to rule out the presence of oesophageal varices in patients with cirrhosis: A validation study based on follow-up. *Digestive and liver disease.* 2005; 37:779-85.

Recibido: 17 de diciembre de 2010

Aprobado: 11 de enero de 2011

Dra. Dunia Guillén Isern. Email: dgisern@finlay.cmw.sld.cu