

**ARTÍCULO ORIGINAL**

# Manifestaciones de hipertensión portal diagnosticadas por endoscopia en pacientes cirróticos del Hospital General de México

*Manifestations of portal hypertension diagnosed by endoscopy in cirrhotic patients in the Hospital General de Mexico*

Gretel Berenice Casillas-Guzmán,<sup>1</sup> Mariel Saraiba-Reyes,<sup>2</sup> Fátima Higuera-De la Tijera,<sup>1</sup> Aurora Serralde-Zuñiga,<sup>1</sup> José Luis Pérez-Hernández,<sup>1</sup> Eduardo Pérez-Torres.<sup>3</sup>

## Resumen

**Introducción:** Las várices esofágicas (VE), várices gástricas (VG) y gastropatía hipertensiva portal (GHP) son manifestaciones endoscópicas de la hipertensión portal que acompaña a la cirrosis.

**Objetivo:** Conocer su frecuencia en nuestra población de pacientes cirróticos, evaluar su asociación con el grado de insuficiencia hepática y conocer la incidencia de hemorragia seis meses después de la endoscopia basal.

**Métodos:** Estudio transversal, descriptivo. Se analizaron los expedientes de pacientes de la Clínica de Hígado de marzo de 2007 a abril de 2010. Se analizaron: edad, género, estadio Child-Pugh, MELD, presencia y grado de VE, VG y GHP, presencia de hemorragia en los seis meses posteriores al estudio endoscópico basal.

**Resultados:** Se incluyeron 295 pacientes; 88.1% tuvieron datos de hipertensión portal, 83% tuvieron VE (78% en Child-Pugh A, 83% en Child-Pugh B y 87% en Child-Pugh C;  $p = \text{NS}$ ). La GHP se presentó en 43% de los pacientes. Las VG se presentaron en 12.5%. La hemorragia durante los seis meses siguientes al estudio basal fue de 1.6%.

**Conclusiones:** Evidenciamos una frecuencia de VE mayor a la señalada en la bibliografía para pacientes con insuficiencia hepática crónica Child-Pugh A. Es importante el estudio endoscópico al momento del diagnóstico ya que esto permite iniciar de forma oportuna la profilaxis y reducir el riesgo de hemorragia.

**Palabras clave:** Várices esofágicas, várices gástricas, gastropatía hipertensiva portal, hipertensión portal, México.

1 Médico Especialista.

2 Residente de Gastroenterología.

3 Jefe de Servicio.

Servicio de Gastroenterología. Hospital General de México.

Correspondencia: Dra. Gretel Berenice Casillas Guzmán. Dr. Balmis 148.  
Delegación Cuauhtémoc. 06726. México, D. F. Teléfono: 2789 2000. ext.  
1042. Correo electrónico: gretelher@yahoo.com.

**Abstract**

**Introduction:** Esophageal varices (VE), gastric varices (VG) and portal hypertensive gastropathy (GHP) are endoscopic manifestations of portal hypertension that accompanies cirrhosis.

**Objective:** The objective was to determine their frequency in our population of cirrhotic patients, assess their association with the degree of liver failure, and determine the incidence of bleeding 6 months after baseline endoscopy.

**Methods:** Cross-sectional, descriptive. We analyzed the records of patients from the Liver Clinic March 2007 to April 2010. Were analyzed: age, gender, stage Child-Pugh, MELD, presence and degree of VE, VG and GHP, presence of bleeding within 6 months after baseline endoscopy.

**Results:** We included 295 patients, 88.1% had portal hypertension data, 83% had VE (78% in Child-Pugh A, 83% in Child-Pugh B and 87% in Child-Pugh C,  $p = \text{NS}$ ). The GHP was presented in 43% of patients. The VG occurred in 12.5%. The bleeding during the 6 months to study baseline was 1.6%.

**Conclusions:** We found a frequency of VE greater than that reported in the literature for patients with chronic liver diseases stage Child-Pugh A. Endoscopic examination is important at diagnosis as this enables you to start prophylaxis in a timely manner and reduce the risk of bleeding.

**Keywords:** Esophageal varices, gastric varices, portal hypertensive gastropathy, portal hypertension, Mexico.

## Introducción

En México, las enfermedades del hígado ocupan la cuarta causa de muerte general.<sup>1</sup> La insuficiencia hepática crónica o cirrosis representa el estadio final de las enfermedades hepáticas crónicas, en ésta se presentan dos síndromes principales: a) síndrome de hipertensión portal y b) síndrome de falla hepática *per se*.<sup>2</sup> La hipertensión portal se define como un incremento en la presión del sistema portal por arriba de 5 mmHg, es una complicación inevitable de la insuficiencia hepática crónica y es responsable de la formación de várices gastroesofágicas, gastropatía hipertensiva portal, ascitis, síndrome hepatorenal y encefalopatía hepática.<sup>2,3</sup>

**Várices esofágicas:** Las várices son colaterales portosistémicas formadas de canales vasculares preexistentes que se dilatan por la hipertensión portal, desviando de 80% a 90% del flujo portal; para su formación se requiere un gradiente de presión venoso portal (GVP = diferencia entre la presión de la vena porta y la presión de la vena hepática mayor a 10 mmHg), y sangran cuando el GVP excede los 12 mmHg.<sup>3,4</sup>

Las VE están presentes al menos en la mitad de los pacientes con cirrosis al momento del diagnóstico.<sup>5-7</sup> Se ha señalado que sólo 40% de los pacientes con Child-Pugh A las presentan, mientras que 85% de los pacientes Child-Pugh C las presentan; ésto en población europea y estadounidense. Otros

autores lo refieren como presentes en 30% de los pacientes con cirrosis compensada y 60% en pacientes con cirrosis no compensada<sup>8</sup>.

La hemorragia variceal se asocia a alta mortalidad y morbilidad: más de 20% de los episodios de hemorragia variceal inicial son fatales y más de 70% de los sobrevivientes tienen recurrencia del sangrado a un año.<sup>9-11</sup> La mortalidad a las seis semanas en cada episodio de hemorragia es de 15 a 20%.<sup>12-14</sup>

**Clasificación:** En nuestro hospital se utilizan la Clasificación de Dagradi y Clasificación de Baveno. La primera tiene una finalidad más descriptiva de la morfología variceal y la segunda para normar conducta de acuerdo a las guías internacionales.

### Clasificación de Dagradi:

- Grado I. Trayectos rectos, rosados poco ingurgitados.
- Grado II. Trayectos tortuosos, rosados e ingurgitados.
- Grado III. Trayectos violáceos, rectos, ingurgitados.
- Grado IV. Trayectos violáceos, tortuosos, ingurgitados en racimos.
- Grado V. Presencia de manchas hematoquísticas, “várice sobre várice”.

### Clasificación de Baveno:

- Pequeñas ( $\leq 5$  mm)
- Grandes ( $> 5$  mm)

**Várices gástricas:** La prevalencia de várices gástricas se reporta de 5% a 33% en pacientes en quienes tienen hipertensión portal, con una incidencia total de hemorragia de 3% a 30%.<sup>15-17</sup> La mortalidad asociada con la hemorragia de várices gástricas es 30% a 53% con una tasa de re-sangrado de 30%. La hemorragia por várices gástricas, especialmente las fúndicas, es más severa, requiere más transfusiones y tiene mayor mortalidad que la hemorragia por várices esofágicas.<sup>17,18</sup> La clasificación que se recomienda para las várices gástricas es la de Sarín, dividiéndolas en GOV 1 cuando se continúan de las esofágicas hacia curvatura menor, y GOV2 cuando se continúan hacia la curvatura mayor.

**Gastropatía hipertensiva portal:** Este término se utiliza para describir la apariencia endoscópica de la mucosa gástrica caracterizada por tres patrones: 1) aspecto moteado fino rojo de la mucosa gástrica 2) hemorragia subepitelial de la mucosa especialmente en los pliegues gástricos, y más frecuentemente 3) la presencia de patrón en mosaico con puntos rojos cereza o puntos café oscuro (apariencia de “piel de serpiente”) en el fondo o cuerpo gástrico.<sup>4,19</sup> De acuerdo con Baveno IV se debe describir como “leve” y “severa”. La GHP es una causa poco frecuente de hemorragia digestiva significativa. La presentación más común es hemorragia crónica leve, que produce anemia por deficiencia de hierro<sup>20</sup> que se presente con una incidencia de 10% a 15% a los tres años. En un estudio, la hemorragia aguda por GHP se observó sólo en 2.5% de los pacientes. Con una incidencia de hemorragia aguda menor a 3% en tres años, y mortalidad de 12.5%.<sup>21</sup>

El escrutinio con esofagogastroduodenoscopia (EGD) para el diagnóstico de várices esofágicas, gástricas y la presencia de gastropatía hipertensiva portal se recomienda en todos los pacientes con insuficiencia hepática crónica al momento del diagnóstico<sup>4,5,14,15,20,22</sup>. El objetivo de la EGD es detectar la presencia y grado de VE, VG y GHP para determinar el tipo de terapia que recibirá el paciente<sup>2,15,20</sup> ya que la hemorragia variceal es potencialmente fatal y debe ser prevenida. La prevalencia estimada de VE, VG y GHP es elevada; sin embargo, no existen estudios de la frecuencia de dichas complicaciones en la población del Hospital General de México.

## Objetivo

Conocer la frecuencia de VE, VG y GHP en los pacientes con insuficiencia hepática crónica que acuden

a consulta externa de la CAPRA (Clínica de Apoyo para los Problemas Relacionados con el Alcohol y Enfermedades Hepáticas), evaluar si existe asociación entre su presencia y el grado de insuficiencia hepática de acuerdo a Clasificación de Child-Pugh, *Model for End-Stage Liver Disease* (MELD) y a la etiología de la insuficiencia hepática, además de conocer si existió hemorragia variceal seis meses después de la endoscopia inicial en aquellos pacientes que recibieron profilaxis (primaria o secundaria) para VE.

## Métodos

Estudio transversal, descriptivo en el cual se obtuvieron los datos de una cohorte de pacientes de la CAPRA de forma retrolectiva. Se analizaron los expedientes de los pacientes que acudieron a la Clínica de Hígado del Hospital General de México de marzo de 2007 a abril de 2010 con diagnóstico de insuficiencia hepática crónica de cualquier etiología (alcohólica, Virus C, Virus B, esteatohepatitis no alcohólica—NASH-, hepatopatía crónica asociada a fármacos, criptogénica, cirrosis biliar primaria), hepatitis autoinmune y hemocromatosis; se incluyó a los pacientes con estudio endoscópico basal y estadificación de Child-Pugh. Se excluyeron aquellos pacientes en quienes no se contó con los registros anteriores completos. Se analizaron las siguientes variables: sexo, edad, etiología de la insuficiencia hepática, estadio en Child-Pugh, calificación del MELD, presencia y grado de VE de acuerdo a la Clasificación de Baveno IV, presencia y grado de VG de acuerdo a Clasificación de Sarin, presencia y grado de GHP de acuerdo a Clasificación de Baveno IV. Se obtuvieron los registros de seguimiento de aquellos pacientes que presentaron VE y requirieron terapia profiláctica primaria o secundaria y se documentó si existió hemorragia dentro de los siguientes seis meses a la endoscopia inicial.

Se utilizó el paquete SPSS Versión 12.0 para el análisis estadístico utilizando la prueba de *t* de Student para las variables continuas y la prueba *Ji cuadrada* para las variables cualitativas. El nivel de significancia se consideró en <0.05.

## Resultados

Se revisaron 350 expedientes, se excluyeron 55 pacientes por no contar con los datos completos, quedando 295 pacientes, (160 hombres, 54.2% y 135 mujeres, 45.8%). La edad promedio fue de 54.5 años (rango 18 a 83 años). Las etiologías de insuficiencia

hepática crónica más frecuentes fueron alcohólica y por virus C como lo muestra la **Tabla 1**. Entre los 295 pacientes estudiados, 104 fueron Child-Pugh Clase A (35.3%), 110 fueron Child-Pugh clase B (37.3%) y 81 fueron Clase Child-Pugh C (27.5%). Treinta y cinco pacientes (10.8%) presentaron estudio endoscópico inicial sin datos de hipertensión portal (VE, VG o GHP) y 260 pacientes presentaron algún dato de hipertensión portal (88.1%).

**Várices esofágicas:** De los 295 pacientes estudiados, 246 pacientes presentaron VE (83.3%). Noventa y dos pacientes (37.3%) presentaron VE pequeñas y 154 pacientes (62.6%) presentaron VE grandes. La frecuencia de VE por estadio de Child-Pugh tuvo la siguiente distribución: 78.8% en Child-Pugh A (n = 82), 83.6% en Child-Pugh B (n = 92) y 87.6% en Child-Pugh C (n = 72) (**Figura 1**). No existió diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. La distribución en el tamaño de las várices esofágicas tampoco tuvo significancia estadística al compararse por estadio de Child-Pugh, siendo muy similar en los tres grupos como lo muestra la **Figura 2**. Al hacer análisis de asociación, no existió asociación de la presencia y grado de varices con MELD ni con etiología de la enfermedad.

**Várices gástricas:** Las VG (GOV1 y GOV2) se presentaron en 37 pacientes (12.54%) siendo 8.13% (n = 24) GOV1 y 4.4% GOV2 (n = 13). La distribución de acuerdo a Child-Pugh se muestra en la **Figura 3**, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de Child-Pugh y la presencia y grado de las VG. En cuanto a la presencia de VG y MELD no existió asociación entre ambas.

**Gastropatía hipertensiva portal:** La GHP se encontró en 43% de los pacientes (n = 127). La distribución de acuerdo a Child-Pugh se muestra en la **Figura 4**. Cuarenta por ciento (n = 109) del total de los pacientes estudiados presentaron GHP leve y solamente 6% (n = 18) presentó GHP severa. No existió diferencia estadística entre los diferentes grados de Child-Pugh y la presencia de GHP. Tampoco se encontró asociación entre MELD y presencia y severidad de GHP.

**Presencia de hemorragia seis meses posteriores a la endoscopia inicial.** A los 295 pacientes con manifestaciones endoscópicas de hipertensión portal se les inició manejo profiláctico de hemorragia variceal (primaria o secundaria). Ciento treinta y cuatro pacientes se mantuvieron sin hemorragia dentro de los siguientes seis meses posteriores a la endoscopia inicial y en 112 pacientes no se cuenta con ese dato por falta de seguimiento o por no haberse cumplido aún el plazo de seis meses desde la primer endoscopia. Solamente en cinco pacientes (1.69%) se encontró algún evento de hemorragia en el lapso mencionado, de los cuales, tres no recibían terapia profiláctica ya que eran intolerantes al propranolol y sólo dos pacientes tuvieron hemorragia a pesar del tratamiento profiláctico (0.06%).

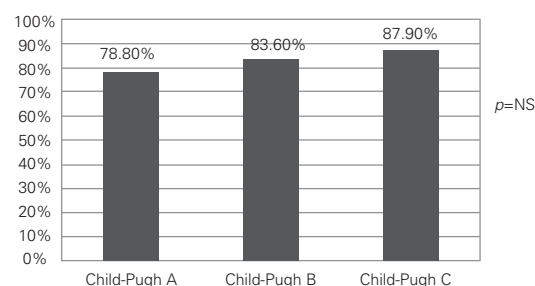
## Discusión

Los resultados de este estudio son interesantes e inesperados, ya que se esperaba que a mayor gravedad de la insuficiencia hepática crónica encontráramos mayor frecuencia de manifestaciones de hipertensión

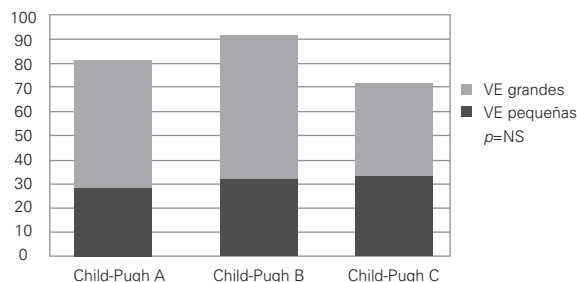
**Tabla 1.** Etiología de la Insuficiencia Hepática en los pacientes estudiados.

	Número de pacientes	Porcentaje
Etílica	164	55.6
Virus C	37	12.5
Virus B	2	0.7
NASH	27	9.2
Fármacos	2	0.7
En estudio	48	16.3
CBP	7	2.4
Hepatitis autoinmune	7	2.4
Hemocromatosis	1	0.3
<b>Total</b>	<b>295</b>	<b>100</b>

**Figura 1.** Presencia de VE en la población estudiada de acuerdo a Child-Pugh.



**Figura 2.** Distribución del grado de VE en los diferentes grupos según Child-Pugh. La proporción de VE grandes fue similar entre los grupos.

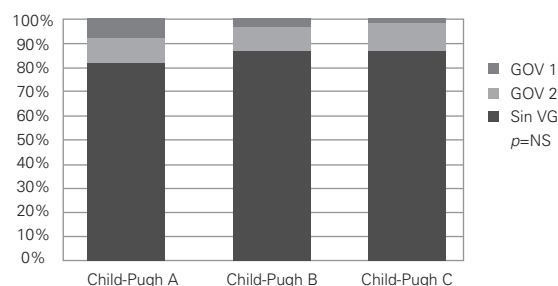


portal; sin embargo, en los tres grupos de Child-Pugh la frecuencia de éstas manifestaciones fue similar. Como podemos observar, en cada grupo hubo una cantidad de paciente parecida, evitando así el sesgo de selección. Aunque existió una discreta tendencia a incrementar la frecuencia de las VE al incrementar el grado de Child-Pugh, esta tendencia no fue estadísticamente significativa.

En el 2007, Kovak y colaboradores publicaron los resultados de la base nacional de endoscopias. Encontraron 1688 estudios endoscópicos realizados con la finalidad de tamizaje en pacientes cirróticos, de los cuales 52% de los pacientes presentaron várices esofágicas, estando presentes en 42% de los pacientes con Child-Pugh A y 71.9% en pacientes Child-Pugh B/C, con diferencia estadísticamente significativa entre los grupos; sin embargo, este estudio tuvo como limitante la incapacidad para conocer el número total de pacientes cirróticos atendidos en cada centro incluido en el estudio. Es decir, no permite conocer la frecuencia real de la presencia de várices en la población de cirróticos.<sup>6</sup>

Un estudio similar se realizó en el Servicio de Endoscopia de nuestra institución donde Lujano y colaboradores publicaron los resultados de 88 estudios endoscópicos de tamizaje en paciente cirróticos encontrando una frecuencia de VE de 72% para pacientes con Child-Pugh A ( $n = 13/18$ ), 88% en pacientes con Child-Pugh B ( $n = 22/25$ ) y 97% para pacientes con Child-Pugh C ( $n = 44/45$ ) con  $p < 0.001$ ; sin embargo, nuevamente en ese estudio, sólo se evalúan a los pacientes sometidos a tamizaje

**Figura 3.** Distribución de VG por grupos según Child-Pugh. Como se observa, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos.



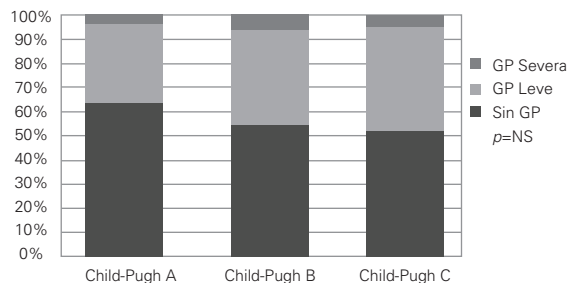
de VE, sin evaluar a la población de cirróticos en general y qué proporción de éstos presentan VE. En cuanto a la proporción de várices esofágicas pequeñas/grandes, esperábamos encontrar mayor frecuencia de VE grandes en pacientes con cirrosis estadios B/C comparados con aquellos en estadio A; sin embargo, se observa que la frecuencia de VE grandes es parecida en los tres grupos (51.9% para Child A, 54.5% para Child B y 49.3% en Child C,  $p = NS$ ).<sup>23</sup>

En cuanto a las VG, en la bibliografía se evidencia una prevalencia de 5% a 33%<sup>15-17</sup> y en nuestro estudio se encontró una frecuencia de 12.5%, de las cuales, 8.1% fueron GOV 1 y 4.4% fueron GOV2, lo anterior concuerda con lo reportado previamente en la literatura. En este estudio se presupone que todas éstas son várices primarias ya que se trata de la endoscopia inicial y ningún paciente había recibido terapia endoscópica previa.

Con respecto a la GHP, la frecuencia encontrada en nuestro estudio fue de 43%, cuando en la literatura biomédica se señala de 50% a 80% de los pacientes con cirrosis hepática;<sup>19,24</sup> es decir, nuestra frecuencia de GHP fue concordante con lo reportado en la literatura, con una mayor presentación de gastropatía hipertensiva portal leve comparada con la severa (40% y 6% respectivamente). Probablemente esta frecuencia discretamente menor que la reportada en la literatura se deba a que son pacientes que aún no recibían tratamiento endoscópico, ya que como sabemos, el recibir tratamiento endoscópico incrementa la frecuencia de GHP.



**Figura 4.** Distribución de GHP en los diferentes grupos según Child-Pugh. Como se observa, no hubo diferencia significativa entre los grupos.



Se trató de encontrar la incidencia de hemorragia durante los seis meses posteriores al estudio inicial y una vez iniciada la profilaxis indicada en cada caso (primaria o secundaria) y, aunque sólo se obtuvieron registros de 139 pacientes (47%), de éstos sólo cinco presentaron hemorragia en el periodo descrito (1.6%) y ésta fue atribuida a várices esofágicas, es decir, no hubo datos de hemorragia por VG ni por GHP. Como se comentó anteriormente, tres de los pacientes que tuvieron hemorragia no recibían tratamiento profiláctico por intolerancia al beta-bloqueador, siendo sólo dos pacientes los que recibían tratamiento profiláctico y aun así tuvieron hemorragia (0.6%); es decir, el estudio endoscópico disminuyó considerablemente el riesgo de hemorragia al permitir iniciar tratamiento profiláctico.

Una limitante de nuestro estudio es que se trata de un estudio retrospectivo; sin embargo, puede ser la base para continuar un estudio prospectivo y tener una cohorte mayor de pacientes. Otra limitante es que los pacientes incluidos en el estudio solamente fueron pacientes ambulatorios de la CAPRA, por lo que sería importante incluir también a aquellos pacientes cirróticos vistos en otras especialidades como Medicina Interna e Infectología (pacientes con insuficiencia hepática por Virus B o C).

## Conclusiones

Las VE, VG y GHP son manifestaciones de la hipertensión portal que acompaña a la insuficiencia hepática crónica, cuya complicación es potencialmente fatal. Las VE tienen una frecuencia de presentación en

nuestra población mayor a la reportada en la literatura, incluso en aquellos pacientes con estadios iniciales de la insuficiencia hepática crónica (Child-Pugh A). Aunque se recomienda la endoscopia de escrutinio a todos los pacientes cirróticos al momento del diagnóstico, hay que hacer énfasis en nuestra población ya que un estadio Child-Pugh A no disminuye el riesgo de presentar várices esofágicas, gástricas o gastropatía hipertensiva portal. Una vez hecho el diagnóstico endoscópico de hipertensión portal, el inicio de la terapia profiláctica disminuye la incidencia de sangrado.

## Referencias

1. <http://www.Inegi.org.mx/contenidos/español/prensa/aPropositom.asp?s=inegi&c=2742&ep=23>
2. García-Tsao G, Lim J, et al. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: Recommendations from the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatitis C Program. *Am J Gastroenterol* 2009;104:1802-1829.
3. Abrahams JG, Angermayr B, Bosch J. The management of portal hypertension. *Clin Liver Dis* 2005;9:685-713.
4. Toubia N, Sanyal A. Portal hypertension and variceal hemorrhage. *Med Clin N Am* 2008;92:551-574.
5. García-Tsao G, Sanyal A, Grace N, Carey W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2086-2102.
6. Kovalak M, Lake J, Mattek N, et al. Endoscopic screening for varices in cirrhotic patients: data from a national endoscopic database. *Gastrointest Endosc* 2007;65:82-8.
7. Pagliaro L, D'Amico G, Pasta L, et al. Portal hypertension in cirrhosis: natural history. In: Bosch J, Groszmann RJ (eds). *Portal Hypertension. Pathophysiology and Treatment*. Blackwell Scientific: Oxford, 1994.pp.72-92.
8. Groszmann RJ, García-Tsao G, Bosch J, et al. Beta blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 2005;353:2254-61.
9. Graham DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981;80:800-9.
10. Smith JL, Graham DY. Variceal hemorrhage: a critical evaluation of survival analysis. *Gastroenterology* 1982;82:968-73.
11. Villanueva C, Piqueras M, Aracil C, et al. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2006;45:560-7.
12. Abrahams JG, Villanueva C, Banares R, et al. Hepatic venous pressure gradient and prognosis in patients with acute variceal bleeding treated with pharmacologic and endoscopic therapy. *J Hepatol* 2008;48:229-36.
13. Bosch J, Thabut D, Albillos A, et al. Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: a randomized, controlled trial. *Hepatology* 2008;47:1604-14.
14. De Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension: report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005;43:167-76.
15. García-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W. Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007;46:922-38.
16. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, et al. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology* 1992;16:1343-9.
17. Kim T, Shijo H, Kokawa H, et al. Risk factors for hemorrhage from gastric fundal varices. *Hepatology* 1997;25:307-12.
18. Sarin SK, Sachdev G, Nanda R. Follow-up of patients after variceal eradication: a comparison of patients with cirrhosis, non-cirrhotic portal fibrosis and extrahepatic obstruction. *Ann Surg* 1986;204:78-82.
19. Ripoll C, García-Tsao G. Treatment of gastropathy and gastric antral vascular ectasia in patients with portal hypertension. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2007;10:483-94.
20. García-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med* 2010;362:823-32.
21. Toyonaga A, Iwao T. Portal-hypertensive gastropathy. *J Gastroenterol Hepatol* 1998;13:865-77.
22. Sass DA, Chopra KB. Portal hypertension and variceal hemorrhage. *Med Clin N Am* 2009;93:837-853.
23. Lujano S, Valdés L, Corral M, et al. Factores asociados a la presencia de várices en pacientes cirróticos enviados a endoscopia de tamizaje. *Endoscopia* 2009;21:38-43.
24. Negreanu L, Buseganu C, Trandafir D, Dragomir P. Portal hypertensive gastropathy. *Rom J Intern Med* 2005;43:3-8.