



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

Facultad de
MEDICINA

**FACTORES RELACIONADOS A LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA
HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA EN UN HOSPITAL
NACIONAL DEL PERÚ**

**FACTORS RELATED WITH THE CLINICAL COURSE OF NON
CIRRHOTIC PORTAL HYPERTENSION IN A NATIONAL HOSPITAL
IN PERU**

TESIS PARA OPTAR POR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO
CIRUJANO

AUTORES

ALEXANDRA NICOLE LINARES TANG

SHEYLA LUCIA LUDEÑA PACHECO

ASESOR

JORGE LUIS GARAVITO RENTERIA

CO-ASESOR

ROMMEL EIGER ZAMBRANO HUAILLA

LIMA – PERÚ
2024

JURADO

Presidente: Dr. Jorge Luis Huerta Mercado Tenorio

Vocal: Dr. Ricardo Arturo Prochazka Zarate

Secretario: Dr. Jorge Luis Espinoza Rios

Fecha de Sustentación: 01 de agosto de 2024

Calificación: Aprobado

ASESORES DE TESIS

ASESOR

Dr. Jorge Luis Garavito Renteria

Universidad Peruana Cayetano Heredia

ORCID: 0000-0002-5482-596X

CO-ASESOR

Dr. Rommel Eiger Zambrano Huaila

Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza

ORCID: 0000-0002-3711-7945

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a nuestros padres y abuelos, quienes pusieron todo de sí para cumplirnos la meta de ser profesionales. Un abrazo a quienes están y un enorme beso al cielo a quienes siempre van a estar.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a nuestros mentores por su apoyo constante y enseñanzas, a nuestra casa de estudios por los 7 años de carrera y a nuestras familias por estar con nosotras.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

El estudio ha sido financiado por los investigadores

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

RESULTADO DEL INFORME DE SIMILITUD

FACTORES RELACIONADOS A LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA EN UN HOSPITAL NACIONAL DEL PERÚ

INFORME DE ORIGINALIDAD



FUENTES PRIMARIAS

1	www.researchgate.net Fuente de Internet	2%
2	repositorio.upch.edu.pe Fuente de Internet	1%
3	hdl.handle.net Fuente de Internet	1%
4	Fanny Turon, Gilberto Silva-Junior, Virginia Hernandez-Gea, Juan Carlos Garcia-Pagan. "Hipertensión portal idiopática no cirrótica", Gastroenterología y Hepatología, 2015 Publicación	1%
5	www.cirugest.com Fuente de Internet	1%
6	www.grupoaulamedica.com Fuente de Internet	1%
7	eprints.ucm.es Fuente de Internet	1%

TABLA DE CONTENIDOS

I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	4
III. MATERIALES Y MÉTODOS	5
IV. RESULTADOS	9
V. DISCUSIÓN	11
VI. CONCLUSIÓN	15
VII. BIBLIOGRAFÍA	16
VIII. TABLAS, GRÁFICOS Y FIGURAS	20
ANEXOS	

Resumen

Antecedentes: La hipertensión portal no cirrótica engloba un grupo de enfermedades heterogéneas (trombosis de la vena porta, enfermedad vascular portosinusoidal, síndrome de Budd-chiari, entre otras) que se caracteriza por el incremento de la presión de la vena porta. Esta condición clínica presenta una prevalencia baja, hecho que condiciona su escasa información. **Objetivo:** El presente trabajo tuvo como objetivo identificar los factores relacionados a las complicaciones de la hipertensión portal no cirrótica en pacientes en un hospital nacional de Perú. **Materiales y Métodos:** Estudio observacional, transversal y analítico basado en revisión de historias clínicas. **Resultados:** Se enrolaron 35 pacientes, la mediana de edad fue de 34 años. La trombosis de la vena porta fue la etiología más frecuente (60%), seguida de hipertensión portal no cirrótica indeterminada (23%). Como complicación, la hemorragia gastrointestinal fue la complicación más frecuente (71%), seguida de ascitis (29%). Uno de cada cinco pacientes (23%) presentaron más de una complicación de la hipertensión portal. La mortalidad fue del 6%, una relacionada a hemorragia gastrointestinal por varices esofágicas. En el análisis multivariado, la presencia de trombosis de la vena porta (RP: 7,4 con IC 95% [1,4-48]) y la hemorragia gastrointestinal (RP: 16,9 con IC 95% [2,1-382]) se asoció a mayores hospitalizaciones. **Conclusiones:** En el presente estudio, la edad de presentación de hipertensión portal no cirrótica fue de 34 años. La trombosis de la vena porta fue la etiología más frecuente. La hemorragia gastrointestinal se identificó como la principal complicación de la hipertensión portal. Los factores relacionados a mayor número de hospitalizaciones fueron la trombosis de la vena porta y la hemorragia gastrointestinal.

Palabras clave: Hipertensión portal, Hipertensión portal idiopática no cirrótica, Varices esofágicas y gástricas, Ascitis.

Abstract

Background: Non-cirrhotic portal hypertension comprises a group of diverse conditions (portal vein thrombosis, porto-sinusoidal vascular disease, Budd-chiari syndrome, and others) characterized by an increase in portal vein pressure. This clinical condition presents a low prevalence, which determines its information scarcity. **Objective:** The aim of this research is to identify the complication-related factors of non-cirrhotic portal hypertension in patients in a national hospital in Peru. **Materials and methods:** Observational, transversal, and analytical study based on the review of medical records. **Results:** Thirty-five patients were enrolled; the median age was 34 years old. Portal vein thrombosis was the most frequent etiology (60%), followed by indeterminate non-cirrhotic portal hypertension (23%). Among complications, gastrointestinal bleeding was the most frequent one (71%), followed by ascites (29%). One in five patients (23%) presented more than one complication of portal hypertension. The mortality rate was 6%, one of which was associated with gastrointestinal bleeding from esophageal varices. In multivariate analysis, the occurrence of portal vein thrombosis (PR: 7.4 with 95% CI [1.4-48]) and gastrointestinal bleeding (PR: 16.9 with 95% CI [2.1-382]) were associated with a higher number of hospitalizations. **Conclusions:** In this study, the age of presentation of non cirrhotic portal hypertension was 34 years old. Portal vein thrombosis was the most frequent etiology. Gastrointestinal bleeding is identified as the main complication, followed by ascites. The factors related to a greater number of hospitalizations were portal vein thrombosis and gastrointestinal bleeding.

Keywords: Portal hypertension, Idiopathic Non-Cirrhotic Portal Hypertension, Esophageal and gastric varices, Ascites.

I. Introducción

La hipertensión portal es definida por el aumento de la presión portal superior a 5 mmHg (1). La prueba de oro para su diagnóstico implica acceder a la vena hepática mediante un catéter por vía yugular y medir las presiones en libres y en cuña; la diferencia de estas dos presiones se denomina Gradiente de Presión Venosa Hepática (GPVH) (2). En condiciones normales, el valor del gradiente varía entre 1 y 5 mmHg; un valor superior a 10 mmHg se define como hipertensión portal clínicamente significativa (1,2). La cirrosis hepática es la causa más común de hipertensión portal, responsable de aproximadamente el 90% de los casos en países occidentales (3). Sin embargo, la hipertensión portal puede desencadenarse con un normal funcionamiento del hígado, afección conocida como Hipertensión Portal No Cirrótica (HTPNC), que constituye un grupo de enfermedades heterogéneas que provocan un aumento en la resistencia al flujo de la vena porta en el contexto clínico de ausencia de cirrosis hepática y suelen presentarse con esplenomegalia y plaquetopenia, signos inespecíficos de hipertensión portal (4). La incidencia de esta enfermedad varía a nivel mundial, con mayor presencia en los países en vías de desarrollo como la India (5). Algunos estudios evidencian que la hipertensión portal no cirrótica representa menos del 10% de los casos, como en los países occidentales, cuya prevalencia oscila entre el 3 y el 6% en los pacientes con hipertensión portal (5, 6). En nuestro país, no existe reporte de la prevalencia de la hipertensión portal no cirrótica, probablemente relacionado al subregistro de esta condición clínica (7).

La hipertensión portal no cirrótica incluye diferentes escenarios clínicos, dentro de los cuales podemos mencionar a la trombosis de la vena porta, síndrome Budd-Chiari y enfermedad vascular portosinusoidal (6). La trombosis esplácnica o de la vena porta es un síndrome que comprende el desarrollo de circulación colateral a nivel del hilio hepático conocida como cavernomatosis portal, si no se trata, las colaterales pueden provocar hemorragia gastrointestinal por várices, ascitis y otras complicaciones (8). En Colombia, se evidenció que la complicación más frecuente de la trombosis venosa en pacientes no cirróticos fue la hipertensión portal en 71 casos (75%), y producto de la hipertensión, varices gastroesofágicas con o sin sangrado en 57 casos (61%). Asimismo, en el grupo de pacientes no cirróticos, la presentación crónica de trombosis fue mayor, debido al curso clínico silente de la enfermedad, por lo que sigue siguiendo un reto de diagnóstico y control de complicaciones (9). El síndrome Budd-Chiari, por su lado, se caracteriza por hipertensión portal debido a una obstrucción o estenosis de la vena hepática principal o de la vena cava inferior hepática (10). Se han reportado estudios que indican que hay una mayor prevalencia de esta condición en las mujeres en los países occidentales a diferencia de los países asiáticos, donde la distribución es más equitativa (11). Por último, la enfermedad vascular portosinusoidal, es un nuevo término que incluye a la hipertensión portal idiopática/fibrosis portal no cirrótica. Esta condición clínica se ha relacionado con múltiples causas, entre ellas, la ingesta de ciertos fármacos, alteraciones inmunitarias, infecciones virales, entre otros (12,13). Existe poco conocimiento del desarrollo y evolución de esta patología (60-80%), solo reportes de casos aislados (14). Si bien los tres escenarios clínicos requieren estudios de imagen en su primera exploración, solo la enfermedad

vascular portalsinusoidal requiere de biopsia hepática para su confirmación (15), debido a que los cambios histológicos de las otras dos condiciones no son patognomónicos y no reflejan la gravedad de la enfermedad (10).

En la actualidad, el tratamiento de la hipertensión portal no cirrótica, se basa en la prevención de sus complicaciones, como sangrado intestinal variceal, encefalopatía hepática y ascitis (5). La principal complicación en estos pacientes es la hemorragia gastrointestinal por rotura de las várices esofagogástricas debido a su rápida progresión; sin embargo, su mortalidad es menor en comparación con los pacientes cirróticos (15). A nivel regional, no contamos con datos exactos sobre la prevalencia y evolución de esta condición clínica.

El presente trabajo cuenta con relevancia científica debido a tratarse del primer estudio en Perú que investiga los factores relacionados a la evolución clínica de la hipertensión portal no cirrótica. La cual, a pesar de contar con mejor pronóstico que su contraparte en pacientes con cirrosis, suele ser infradiagnosticada debido a la falta de disponibilidad de herramientas diagnósticas en muchos centros hospitalarios de nuestro país (15,16). Por otro lado, los datos recopilados son de carácter representativo al tratarse de pacientes atendidos en la Unidad Funcional de Hígado del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, centro de referencia nacional para el tratamiento de enfermedades hepáticas.

Por lo anteriormente expuesto, el presente proyecto de investigación tuvo como objetivo describir e identificar los factores relacionados a las complicaciones de la hipertensión portal no cirrótica en pacientes de un hospital nacional de Perú.

II. Objetivos

1. Objetivo general

- a. Identificar los factores relacionados a las complicaciones de la hipertensión portal no cirrótica en pacientes en un hospital nacional de Perú.

2. Objetivos específicos

- a. Determinar las causas de hipertensión portal no cirrótica en un hospital nacional de Perú.
- b. Determinar la prevalencia de ascitis, sangrado gastrointestinal por varices esofágicas y/o gástricas, síndrome hepatorenal, encefalopatía hepática y peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con diagnóstico de hipertensión portal no cirrótica en un hospital nacional de Perú.
- c. Identificar el número de hospitalizaciones por complicaciones en pacientes con diagnóstico de hipertensión portal no cirrótica en un hospital nacional de Perú.
- d. Determinar la mortalidad de los pacientes con diagnóstico de hipertensión portal no cirrótica en un hospital nacional de Perú.

III. Materiales y métodos

1. Diseño del estudio: Estudio transversal analítico. No se efectuaron intervenciones en los participantes del estudio. Se elaboró una comparación entre las variables independientes y dependientes buscando asociación entre las mismas. El estudio es retrospectivo, debido a que se realizó la selección de los pacientes desde el evento hasta su inicio de la enfermedad, información registrada en las historias clínicas de la Unidad de Hígado del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

2. Población: La población del presente estudio fueron todos los pacientes mayores de 18 años atendidos en la Unidad de Hígado del Hospital Nacional Arzobispo Loayza con el diagnóstico de Hipertensión portal no cirrótica desde el 2022 hasta el 2024. No fue necesario el cálculo de una muestra ya que se trabajó con todo el universo de pacientes atendidos.

A. Criterios de inclusión

- a. Pacientes de ambos sexos
- b. Pacientes mayores de 18 años.
- c. Pacientes con criterios clínicos, bioquímicos, imagenológicos y/o histológicos de hipertensión portal no cirrótica

B. Criterios de exclusión

- a. Pacientes con diagnóstico clínico, bioquímico, imagenológico, y/o histológico de cirrosis hepática
- b. Pacientes con trasplante hepático

- c. Pacientes con diagnóstico de trombosis de la vena porta asociada a tumores malignos
- d. Pacientes con carcinoma hepatocelular
- e. Pacientes gestantes
- f. Pacientes con falla cardíaca

3. Definición operacional de variables: Ver ANEXO 1

4. Procedimientos y técnicas:

Nuestra población consistió en pacientes con el diagnóstico de hipertensión portal no cirrótica. El diagnóstico de hipertensión portal se realizó mediante la presencia de várices esofágicas en la endoscopia digestiva alta y/o presencia de colaterales portosistémicas mediante tomografía computarizada, como criterios específicos. Se excluyeron a los pacientes que cumplieron los criterios de Baveno para cirrosis hepática (hallazgos clínicos, endoscópicos, bioquímicos, elastográficos e histológicos) y tengan algún factor etiológico de hepatopatía crónica (enfermedad hepática por alcohol, síndrome metabólico, hepatitis virales, hepatopatías autoinmunes). El diagnóstico de enfermedad vascular portosinusoidal se completó mediante el estudio histológico.

Se realizó el diagnóstico de trombosis de vena porta, síndrome Budd Chiari, malformación de Abernethy mediante estudios tomográficos. Aquellos pacientes con sospecha de enfermedad vascular portosinusoidal y signos

compatibles con hipertensión portal, pero sin prueba confirmatoria histológica, fueron considerados como hipertensión portal no cirrótica indeterminada.

Se creó una ficha documental para la recolección de los datos. Posterior a ello, se coordinó con el Hospital Nacional Arzobispo Loayza (Lima) para obtener el permiso del formulario documental para la recolección de datos. Luego de recibir el permiso, se procedió a completar el formulario documental con la información extraída de la historia clínica del paciente. Los resultados se presentaron en tablas y figuras procesados en el software Microsoft Excel 2016 y RStudio versión 4.3.2.

5. Aspectos éticos del estudio: El presente proyecto fue presentado para su evaluación al Comité Institucional de Ética en Investigación (CIEI) de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH) y del Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL) antes de su ejecución. Una vez registradas las historias clínicas de los pacientes, la información recolectada fue almacenada dentro de los registros virtuales en las computadoras del hospital, la información personal fue encriptada para evitar la identificación posterior de los participantes del estudio y los datos fueron manejados exclusivamente por los autores del presente trabajo de investigación. Posterior al trabajo, los resultados de la data recopilada fueron almacenados en un soporte informático en la Unidad de Hígado del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Esta base de datos será almacenada y gestionada para

futuros

trabajos

colaborativos.

6. Plan de análisis: Se procedió a realizar un análisis descriptivo con el programa RStudio versión 4.3.2, mediante la disposición de tablas y figuras; además, se realizó un análisis inferencial por medio de pruebas paramétrica o no paramétricas como la prueba de T-Student o Chi Cuadrado. Para la división de grupos de análisis, se tomó como punto de corte la mediana del número de complicaciones de la hipertensión portal y número de hospitalizaciones. Se determinó la fuerza de asociación mediante el análisis univariado y multivariado, mediante el empleo de la regresión logística, simple y múltiple, respectivamente. Para la construcción de modelos multivariados, se emplearon las variables independientes que obtuvieron un resultado significativo en el análisis univariado, asimismo, si algún modelo multivariado contaba con una razón teórica fue incluido en el análisis. Las variables cuantitativas se presentaron en medianas y rango intercuartílico, y las variables cualitativas se presentaron en proporciones o porcentajes.

IV. Resultados

Se registraron 35 pacientes adultos con el diagnóstico de hipertensión portal no cirrótica. La mediana de edad fue de 34 años (Tabla 1). Dentro de los escenarios clínicos que engloba la hipertensión portal no cirrótica, la trombosis de la vena porta fue la etiología más frecuente con 21 casos (60%), siendo la causa idiopática la más común de la trombosis (52%) (Tabla 2). Asimismo, la segunda etiología más frecuente fue la hipertensión portal no cirrótica indeterminada (23%). Dentro de las complicaciones de la hipertensión portal, la hemorragia gastrointestinal fue la complicación más frecuente (71%), seguida de ascitis (29%). Es importante resaltar, que uno de cada cinco pacientes (23%) presentaron más de una complicación de la hipertensión portal (Tabla 1). En el estudio se registraron dos muertes. Un paciente presentó una muerte asociada a infección, abscesos colangíticos; mientras que el segundo paciente, una muerte relacionada a hemorragia gastrointestinal por várices esofágicas.

Al estudiar el curso clínico, en primer lugar, se dividió el total de pacientes mediante el número de complicaciones de la hipertensión portal. Encontramos diferencias significativas, para el grupo que presentó más de una complicación de la hipertensión portal, para la presencia de ascitis y várices esofágicas (Tabla 3). En el análisis univariado para buscar factores relacionados, no pudimos ser capaces de demostrar alguna asociación para las variables de estudio (Tabla 4).

Se realizó una segunda etapa de análisis, en este punto se decidió por la división del grupo de acuerdo al número de hospitalizaciones relacionadas a las complicaciones de la hipertensión portal. La mediana en nuestro estudio fue de dos hospitalizaciones, por lo tanto, se decidió dividir al total de la muestra en dos grupos, uno con menos

de tres hospitalizaciones, mientras que el otro grupo, mayor a tres hospitalizaciones. En el análisis comparativo, la edad y la hemorragia gastrointestinal presentaron diferencias significativas (Tabla 5). En el análisis de regresión logística simple, los factores relacionados a presentar más de tres hospitalizaciones fueron la trombosis de la vena porta (RP: 5,1 con Intervalo de confianza (IC) 95% [1,2-24,5]), hemorragia gastrointestinal (RP: 11,4 con IC 95% [1,7-228]) y la edad (RP: 0,9 con IC 95% [0,8-0,9]). En el análisis multivariado, la presencia de trombosis de la vena porta (RP: 7,4 con IC 95% [1,4-48]) y la hemorragia gastrointestinal (RP: 16,9 con IC 95% [2,1-382]) se asoció a mayores hospitalizaciones (tabla 6).

V. Discusión

La hipertensión portal no cirrótica (HTPNC) es una condición clínica compleja y poco frecuente, que se caracteriza por el incremento de la presión de la vena porta (17). Dentro del grupo de enfermedades que afectan el sistema vascular hepático, resaltan la trombosis de la vena porta, el síndrome Budd-Chiari y enfermedad vascular portosinusoidal (6). Este es el primer estudio en nuestra región, que intenta describir los factores relacionados al curso clínico de los pacientes con HTPNC. La presencia de trombosis de la vena porta (TVP) y la hemorragia gastrointestinal, aumentaría la probabilidad de desarrollar más hospitalizaciones por complicaciones de la hipertensión portal.

Se identificaron 35 historias clínicas de pacientes con el diagnóstico de HTPNC atendidos entre enero del 2022 y mayo del 2024. Del total de pacientes evaluados, se evidenció que la mediana de la edad fue de 34 años. Un estudio realizado en la India reportó una edad media de 30-35 años y una relación de 2:1 de hombres y mujeres (18). Además, se estima que la 3era y 4ta década de vida es el pico de incidencia de la hipertensión portal idiopática no cirrótica (1). En contraste, Cruz-Ramón et al. y Rajani R demostraron un mayor promedio de edad (57 años y 54 años, respectivamente) de presentación de HTPNC por TVP (19, 20). La posible explicación a estos resultados, podrían estar en las características de nuestra población, una población más joven y, en su mayoría, con una causa idiopática de la TVP.

Con respecto a la etiología de la HTPNC, los datos reflejan que la TVP es la etiología más frecuente (60%), seguida por la causa indeterminada (23%). Boccatonda et al. nos demuestra que la TVP es la principal causa de HTPNC con una incidencia de hasta 33% en países poco desarrollados (21). Sin embargo, Valla et al., reporta que la TVP fue la segunda causa de HTPNC (22). En nuestro estudio, las causas de TVP fueron idiopática (52%), seguida por cirugía previa (29%) y trombofilia congénita (19%). Nuestros hallazgos son distintos a lo reportado por Dell'Era et al en 2016, donde demuestra que los principales factores desencadenantes de la trombosis de la vena porta en pacientes no cirróticos son las neoplasias mieloproliferativas y los procesos inflamatorios abdominales como la colecistitis, la pancreatitis y la diverticulitis (23). Es importante resaltar que con respecto a la HTPNC indeterminada es posible que un alto porcentaje de estos pacientes padezcan de enfermedad vascular portosinusoidal por las características clínicas, bioquímicas, endoscópicas y elastográficas.

La principal complicación que enfrentan estos pacientes es el sangrado variceal, la ascitis y la encefalopatía hepática (5). En nuestro estudio, la principal complicación reportada fue la hemorragia gastrointestinal (71%) hallazgo que coincide con Condat et al., quién identificó que la incidencia de hemorragia gastrointestinal es la complicación más frecuente de pacientes con TVP, comparado a cohortes previas (24). Asimismo, Khanna et Sarin detalla que el sangrado variceal es la presentación más común de la hipertensión portal idiopática, y que, en series de trombosis de la vena porta, 1 de cada 3 pacientes debutan con esta complicación. Con respecto a la ascitis, esta se puede observar hasta en el 30% de los casos, algunas de estas presentaciones relacionadas a un evento de sangrado variceal (25). Una posible

explicación fue publicada por Gioia et al. donde evidenció que los pacientes con diagnóstico de hipertensión portal no cirrótica presentaron una tasa de desarrollo de varices con riesgo de sangrado en comparación a otras causas de hipertensión portal (26). Nuestros hallazgos coinciden con lo anteriormente reportado, donde la segunda complicación de la hipertensión portal fue la ascitis (29%), donde un alto porcentaje estuvieron asociados a una hemorragia gastrointestinal previa.

En nuestra investigación se encontró que una menor edad estuvo relacionada a mayor número de hospitalizaciones (≥ 3 admisiones hospitalarias). Este hallazgo podría explicarse por el tiempo de enfermedad, los pacientes más jóvenes evaluados en el estudio tuvieron un tiempo de enfermedad más largo que los pacientes más longevos. Hernandez et al. señalo en su estudio que las complicaciones como ascitis son factores pronósticos importantes, sin embargo, en el seguimiento de la enfermedad se encontró que el pronóstico a largo plazo es mejor que en el de los pacientes con cirrosis hepática (27).

La hemorragia gastrointestinal se asoció a mayor número de hospitalizaciones, esto podría tener su explicación debido a que los pacientes que presentan HTPNC poseen una progresión más rápida de varices con episodios de sangrado (5). Por otro lado, no se encontró que el uso de betabloqueadores o la elastografía transitoria temprana estuviesen asociados a mayor o menor hospitalización, a diferencia del tamaño del bazo, que muestra que a mayor tamaño existe una tendencia no significativa a un mayor número de hospitalizaciones, observación que coincide con lo reportado por Cunningham et al donde se describe que el tamaño del bazo podría predecir la presencia de várices esofagogástricas con alto riesgo de sangrado (28).

La principal limitación del trabajo está relacionada a la naturaleza transversal del estudio, donde no se cuentan con todos los estudios imagenológicos, bioquímicos e histológicos completos de una parte de la población de estudio. A pesar de ello, se realizó un análisis individual de cada caso para determinar y descartar la presencia de cirrosis hepática. Es importante resaltar que la diferencia en el tiempo de enfermedad entre los pacientes podría conllevar un sesgo en la interpretación de los hallazgos. Sin embargo, el análisis ajustado demostró la significancia de los otros factores relacionados, que pueden explicar nuestros resultados. La poca prevalencia de este grupo de enfermedades limitó el número de la muestra del presente estudio. Por tal motivo, proponemos completar los estudios diagnósticos e incrementar el número de pacientes, convocando otros centros hospitalarios. Las conclusiones extraídas de este análisis preliminar son solamente aplicables a la cohorte de pacientes estudiados.

VI. Conclusión

En la población estudiada de pacientes con hipertensión portal no cirrótica, la edad de presentación fue de 34 años. La trombosis de la vena porta fue la etiología más frecuente. La hemorragia gastrointestinal se identificó como la principal complicación, seguida por la ascitis. Los factores relacionados a mayor número de hospitalizaciones fueron la trombosis de la vena porta y la hemorragia gastrointestinal. Sin embargo, estas conclusiones son solamente aplicables a la cohorte de pacientes estudiados.

VII. Bibliografía

1. Zulkifly S, Hasan I. Non-cirrhotic portal hypertension: An update of diagnosis and management. *The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology, and Digestive Endoscopy*. 2023 Nov 24;24(2):143–53.
2. Casillas-Guzmán GB, Saraiba-Reyes M, Higuera-De la Tijera F, Serralde-Zuñiga A, Pérez-Hernández JL, Pérez-Torres E. Manifestaciones de hipertensión portal diagnosticadas por endoscopia en pacientes cirróticos del Hospital General de México. *Revista Médica del Hospital General de México*. 2011 Jul 1; 74(3):126–31.
3. Murray CJ, Atkinson C, Bhalla K, et al. The state of US health, 1990-2010: burden of diseases, injuries, and risk factors. *JAMA* 2013; 310:591.
4. Nicoară-Farcău O, Rusu I, Stefănescu H, Tanțău M, Badea RI, Procopet B. Diagnostic challenges in non-cirrhotic portal hypertension - porto sinusoidal vascular disease. *World Journal of Gastroenterology*. 2020 Jun 14;26(22):3000–11.
5. Fiordaliso M, Marincola G, Pala B, Muraro R, Mazzone M, Di Marcantonio MC, et al. A narrative review on non-cirrohotic portal hypertension: Not all portal hypertensions mean cirrhosis. *Diagnostics*. 2023 Oct 20;13(20):3263.
6. Muñoz Maya O, Ferrusquía-Acosta J, Serna-Patiño LM, Cárdenas A. Métodos diagnósticos en hipertensión portal. *Revista colombiana de Gastroenterología*. 2021 Jun 29;36(2):218–26.
7. Payus AO, Hsiang JL, Sat Lin L, Mohd Noh M. Non-cirrhotic portal hypertension: A case of bleeding gastro-oesophageal varices with non-

- cirrhotic liver reported in East Malaysia. *Borneo Journal of Medical Sciences (BJMS)*. 2019 Jan 29;13(1):33.
8. Intagliata NM, Caldwell SH, Tripodi A. Diagnosis, Development, and Treatment of Portal Vein Thrombosis in Patients With and Without Cirrhosis. *Gastroenterology*. 2019 May 1;156(6):1582-1599.e1.
 9. Toro JL, Marin JJ, Galvez KM, Donado JH. Caracterización de pacientes con trombosis portal de un hospital universitario en Medellín - Colombia. Universidad de Antioquia. 2021 May.
 10. Hernández-Gea V, Andrea De Gottardi, Frank W.G. Leebeek, Pierre-Emmanuel Rautou, Salem R, Juan Carlos García-Pagán. Current knowledge in pathophysiology and management of Budd-Chiari syndrome and non-cirrhotic non-tumoral splanchnic vein thrombosis. *Journal of Hepatology*. 2019 Jul 1;71(1):175–99.
 11. Alukal JJ, Zhang T, Thuluvath PJ. A Nationwide Analysis of Budd-Chiari Syndrome in the United States. *J Clin Exp Hepatol*. 2021 Mar-Apr;11(2):181-187.
 12. Kotani K, Kawada N. Recent Advances in the Pathogenesis and Clinical Evaluation of Portal Hypertension in Chronic Liver Disease. *Gut and Liver*. 2024 Jan 15;18(1):27–39.
 13. De Gottardi A, Sempoux C, Berzigotti A. Porto-sinusoidal vascular disorder. *Journal of Hepatology*. 2022 Oct 1;77(4):1124–35.
 14. Gomez-Suta LD, Saavedra-Chacón MF, Revelo-Moreno S, Ayala-Sierra F, Pérez-Cadavid JC. Hipertensión portal no Cirrótica Por Enfermedad

- vascular porto-sinusoidal: Presentación de un caso Y revisión de la literatura. *Hepatology*. 2024 May 2;5(2):165–71.
15. Gioia S, Nardelli S, Ridola L, Riggio O. Causes and Management of Non-cirrhotic Portal Hypertension. *Curr Gastroenterol Rep*. 2020 Sep 17;22(12):56.
 16. Soto Alonso. Barreras para una atención eficaz en los hospitales de referencia del Ministerio de Salud del Perú: atendiendo pacientes en el siglo XXI con recursos del siglo XX. *Rev. Perú. med. exp. salud pública*. 2019 Jun; 36(2): 304-311.
 17. Jalil S, Singal AK. Non-cirrhotic portal hypertension: An overview. *Curr Hepatology Rep*. 2024;23(1):153–61.
 18. Kathpalia P, Ahuja CK, Sahni P, et al. Role of Endoscopic Ultrasound in Liver Disease: Where Do We Stand in 2019? *Clin Endosc*. 2019;52(2):117-126.
 19. Cruz-Ramón V, Chinchilla-López P, Ramírez-Pérez O, Aguilar-Olivos NE, Alva-López LF, Fajardo-Ordoñez E, et al. Thrombosis of the portal venous system in cirrhotic vs. Non-cirrhotic patients. *Ann Hepatology*. 2018;17(3):476–81.
 20. Rajani R, Björnsson E, Bergquist A, Danielsson Å, Gustavsson A, Grip O, et al. The epidemiology and clinical features of portal vein thrombosis: a multicentre study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;32(9):1154–62.
 21. Boccatonda A, Gentilini S, Zanata E, Simion C, Serra C, Simioni P, et al. Portal vein thrombosis: State-of-the-art review. *J Clin Med*. 2024;13(5):1517.

22. Valla D-C, Condat B, Lebrech D. Spectrum of portal vein thrombosis in the West. *J Gastroenterol Hepatology*. 2002;17(s3).
23. Dell'Era A, Seijo S. Portal vein thrombosis in cirrhotic and non cirrhotic patients: from diagnosis to treatment. *Expert Opin Orphan Drugs*. 2016;4(9):927–40.
24. Condat B, Pessione F, Hillaire S, Denninger M-H, Guillin M-C, Poliquin M, et al. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: Risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology*. 2001;120(2):490–7.
25. Khanna R, Sarin SK. Idiopathic portal hypertension and extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatol Int*. 2018;12(S1):148–67.
26. Gioia S, Nardelli S, Pasquale C, Pentassuglio I, Nicoletti V, Aprile F, et al. Natural history of patients with non cirrhotic portal hypertension: Comparison with patients with compensated cirrhosis. *Dig Liver Dis*. 2018;50(8):839–44.
27. Hernández-Gea, V., Baiges, A., Turon, F., & Garcia-Pagán, J. C. (2018). Idiopathic Portal Hypertension. *Hepatology*.
28. Cunningham ME, Parastandeh-Chehr G, Cerocchi O, Wong DK, Patel K. Noninvasive predictors of high-risk varices in patients with non-cirrhotic portal hypertension. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2019;2019:1–7.

VIII. Tablas, gráficos y figuras

Tabla 1: Características generales de la población de estudio

	N = 35
Edad, años	34 (25-40)
Género (%)	
Masculino	18 (51)
Femenino	17 (49)
Etiología (%)	
Trombosis de la vena porta	21 (60)
EVPS	3 (9)
Síndrome de Budd-chiari	2 (6)
Malformación de Abernethy	1 (2)
HTPNCI	8 (23)
Complicaciones de la HTP (%)	
Hemorragia gastrointestinal	25 (71)
Ascitis	10 (29)
Encefalopatía hepática	1 (3)
Más de una complicación	8 (23)
Bioquímica	
Albúmina mg/dL	4,04 (3,5-4,6)
Plaquetas x 10 ³ mL	92 (54-132)
INR	1.2 (1.1-1.3)
Imagenología	
Bazo (cm)	16 (14-19)
Elastografía transitoria hepática	5,7 (4,8-10,2)
Esplenomegalia (evaluado en 22 pcts)	20 (91%)
Colaterales portosistémicas (evaluado en 24 pcts)	18 (75%)
Atrofia de lóbulo derecho/hipertrofia del lóbulo caudado (evaluado en 24 pcts)	17 (71%)
Número de hospitalizaciones	2 (1-3)
Mortalidad	2 (6)
Tiempo de enfermedad (meses)	79 (4-155)

EVPS: Enfermedad vascular porto-sinusoidal;

HTPNCI: Hipertensión portal no cirrótica indeterminada

Tabla 2: Etiología de la Trombosis de vena porta

Causas	Trombosis de la Vena Porta
Idiopática	11 (52%)
Trombofilia congénita	4 (19%)
Cirugía previa	6 (29%)

Tabla 3: Comparación entre número de complicaciones de hipertensión portal (>1)

	Número de complicaciones de la HTP		p valor
	≤ 1 (N=27)	>1 (N=8)	
Edad, años	34 (24-44)	35 (27-37)	0.8
Género (%)			
Masculino	15 (56)	3 (38)	0.4
Femenino	12 (44)	5 (62)	
Etiología (%)			
Trombosis de la vena porta	17 (63)	4 (50)	
EVPS	3 (10)	-	
Budd-chiari	1 (4)	1 (12)	0.5
HTPNCI	5 (19)	3 (38)	
Malformación de Abernethy	1 (4)	-	
Complicaciones de la HTP			
Hemorragia gastrointestinal	18 (67)	7 (88)	0.4
Ascitis	2 (7)	8 (100)	< 0.01
Encefalopatía hepática	-	1 (12)	0.2
Número de hospitalizaciones	1 (1-3)	3 (2-4)	0.21
Uso de betabloqueo	21 (78)	5 (62)	0.3
Bioquímica			
Albúmina mg/dL	4.2 (3.5-4.6)	3.7 (3.6-3.8)	0.2
Plaquetas x 10 ³ mL	92 (57-136)	68 (51-106)	0.4
INR	1.2 (1.1-1.3)	1.2 (1.1-1.3)	0.6
Imagenología (%)			
Bazo (cm)	15 (13-20)	16 (16-17)	0.6
Esplenomegalia (evaluado en 22 pcts)	15 (88)	5 (100)	1
Colaterales portosistémicas (evaluado en 24 pcts)	14 (78)	4 (67)	0.6
Atrofia de lóbulo derecho/hipertrofia del lóbulo caudado (evaluado en 24 pcts)	13 (72)	4 (67)	1
Elastografía transitoria hepática (kPa)	5.6 (4.8-8.5)	10 (5.7-10.4)	0.4
Hallazgos endoscópicos (%)			
Várices esofágicas			
Pequeñas	3 (14)	4 (50)	0.04
Grandes	12 (55)	4 (50)	
Várices gástricas	12 (57)	4 (50)	1
Tiempo de enfermedad (meses)	55 (3-148)	109 (85-255)	0.2

Tabla 4: Análisis univariado – Número de complicaciones de la hipertensión portal

	Numero de complicaciones de la hipertensión portal	
	Análisis univariado	valor p
Edad, años	0.9 (0.9-1)	0.8
Género (%)		
Masculino	ref	
Femenino	2 (0.4-11.8)	0.3
Etiología (%)		
No trombosis de la vena porta	ref	
Trombosis de la vena porta	0.2 (0.02-1.2)	0.1
Uso de betabloqueo	0.4 (0.08-2.8)	0.3
Bioquímica		
Albúmina mg/dL	0.4 (0.1-1.7)	0.2
Plaquetas x 10 ³ mL	0.9 (0.9-1)	0.3
INR	4.6 (0.6-199)	0.2
Imagenología (%)		
Bazo (cm)	0.9 (0.7-1.2)	0.8
Colaterales portosistémicas (evaluado en 24 pcts)	0.5 (0.07-5.2)	0.5
Atrofia de lóbulo derecho/hipertrofia del lóbulo caudado (evaluado en 24 pcts)	0.7 (0.1-6.8)	0.7
Elastografía transitoria hepática (kPa)	1.1 (0.8-1.4)	0.2

Tabla 5: Comparación entre número de hospitalizaciones (> 3)

	Número de hospitalizaciones por complicaciones de la HTP		p valor
	< 3 (N=20)	≥ 3 (N=15)	
Edad, años	37 (28-64)	27 (24-35)	0.01
Género (%)			
Masculino	9 (45)	9 (60)	0.5
Femenino	11 (55)	6 (40)	
Etiología (%)			
Trombosis de la vena porta	9 (45)	12 (80)	0.1
EVPS	3 (15)	-	
HTPNCI	6 (30)	2 (13)	
Malformación de Abernethy	1 (5)	-	
Síndrome de Budd-Chiari	1 (5)	1 (7)	
Complicaciones de la HTP			
Hemorragia gastrointestinal	11 (55)	14 (93)	0.02
Ascitis	5 (25)	5 (33)	0.7
Encefalopatía hepática	-	1 (7)	0.4
Más de una complicación de la HTP	3 (15)	5 (33)	0.2
Uso de betabloqueo	14 (70)	12 (80)	0.7
Bioquímica			
Albúmina mg/dL	4.1 (3.5-4.6)	3.9 (3.5-4.6)	0.9
Plaquetas x 10 ³ mL	84 (53-115)	118 (62-139)	0.3
INR	1.1 (1-1.2)	1.3 (1.1-1.4)	0.09
Imagenología (%)			
Bazo (cm)	15 (13-17)	17 (16-20)	0.14
Esplenomegalia (evaluado en 22 pcts)	11 (85)	9 (100)	0.4
Colaterales portosistémicas (evaluado en 24 pcts)	9 (69)	9 (82)	0.6
Atrofia de lóbulo derecho/hipertrofia del lóbulo caudado (evaluado en 24 pcts)	10 (77)	7 (64)	0.6
Elastografía transitoria hepática (kPa)	5.5 (4.3-10.2)	6.3 (4.9-7.9)	0.8
Hallazgos endoscópicos (%)			
Várices esofágicas			
Pequeñas	4 (25)	3 (21)	0.3
Grandes	10 (62)	6 (43)	
Várices gástricas	7 (44)	9 (69)	0.2
Tiempo de enfermedad (meses)	46 (3-87)	112 (51-192)	0.2

Tabla 6: Análisis univariado y multivariado - Número de hospitalizaciones

	Numero de hospitalizaciones				
	Análisis univariado	valor p	Análisis multivariado		
			Edad + TVP	TVP + HDA	TVP + Ascitis
Edad, años	0.9 (0.8-0.9)	0.02	0.9 (0.82-0.97)		
Género (%)					
Masculino	ref				
Femenino	0.5 (0.1-2.1)	0.3			
Etiología (%)					
No trombosis de la vena porta	ref		ref	ref	ref
Trombosis de la vena porta	5.1 (1.2-24.5)	0.02	5.2 (1.1-33)	7.4 (1.4-48)	7.8 (1.5-59)
Uso de betabloqueo	1.7 (0.3-9.5)	0.5			
Hemorragia gastrointestinal	11.4 (1.7-228)	0.03		16.9 (2.1-382)	
Ascitis	1.5 (0.3-6.7)	0.5			3.3 (0.5-28)
Bioquímica					
Albúmina mg/dL	1.1 (0.3-3.3)	0.8			
Plaquetas x 10 ³ mL	1 (0.9-1.02)	0.1			
Imagenología (%)					
Bazo (cm)	1.1 (0.9-1.5)	0.2			
Colaterales portosistémicas (evaluado en 24 pcts)	2 (0.3-17)	0.4			
Atrofia de lóbulo derecho/hipertrofia del lóbulo caudado (evaluado en 24 pcts)	0.5 (0.08-3.1)	0.4			
Elastografía transitoria hepática (kPa)	0.9 (0.7-1.1)	0.4			

ANEXOS

ANEXO 1: Matriz de operacionalización

Variables	Definición operacional	Tipo de variable	Indicadores	Escala de medición
Muerte	Defunción del paciente por causas relacionadas a la Hipertensión portal.	Cualitativa dicotómica	Sí/No	Nominal
Etiología	Condición clínica subyacente asociada a la presencia de hipertensión portal no cirrótica	Cualitativa politómica	Budd-Chiari, Trombosis de la vena porta, Enfermedad Vascular Portosinusoidal, Enfermedad poliquística hepática, Enfermedad veno-oclusiva	Nominal
Edad	Tiempo de vida de la persona al momento del diagnóstico.	Cuantitativa discreta	Años	Razón
Sexo	Sexo con el que nace el paciente.	Cualitativa dicotómica	Femenino, masculino	Nominal
Uso de betabloqueadores	Si recibió o no Bloqueadores beta adrenérgicos durante la evolución clínica de la Hipertensión portal.	Cualitativa dicotómica	Sí/No	Nominal
Uso de diuréticos	Si recibió o no diuréticos durante la evolución clínica de la Hipertensión portal.	Cualitativa dicotómica	Sí/No	Nominal
Número de hospitalizaciones por complicaciones de la hipertensión portal	Cantidad de hospitalizaciones relacionadas a Hipertensión portal.	Cuantitativa discreta	0, 1, 2, 3, ...	Razón

Tiempo de enfermedad	Tiempo desde el inicio de los síntomas de la enfermedad hasta la actualidad o la muerte del paciente	Cuantitativa discreta	Meses	Razón
Complicaciones				
Ascitis clínica	Acumulación de líquido en la cavidad peritoneal clasificado como grado 2 o 3	Cualitativa dicotómica	Sí/No	Nominal
Encefalopatía hepática	Pérdida de la función cerebral por falla hepática	Cualitativa politómica	Escala West Haven: 0, 1, 2, 3, 4	Nominal
Hemorragia digestiva alta	Sangrado cuyo origen se encuentra en la parte superior del tubo digestivo hasta el ángulo de Treitz	Cualitativa dicotómica	Sí/No	Nominal
Peritonitis bacteriana espontánea	Infección peritoneal con recuento de neutrófilos en líquido ascítico de $>250/\text{mm}^3$ o menor a $250/\text{mm}^3$ pero con un cultivo de líquido ascítico positivo.	Cualitativa dicotómica	Sí/No	Nominal
Síndrome hepatorenal	Daño renal medido como creatinina $> 1,5$ mg/dL, no mejoría después del tratamiento de 48 horas con albúmina a 1 gr/Kg peso/día y ausencia de shock	Cualitativa dicotómica	Sí/No	Nominal

	o daño renal crónico.			
Exámenes bioquímicos				
Plaquetas	Número de trombocitos o plaquetas en la sangre.	Cuantitativa continua	$10^3/\text{mL}$	Razón
Albúmina (mg/dL)	Medida de la proteína en la sangre	Cuantitativa continua	mg/dL	Razón
INR	Medida internacional del grado de coagulabilidad de la sangre	Cuantitativa continua	Valor adimensional	Razón
Imagenología				
Tamaño del bazo	Medida en centímetros del órgano	Cuantitativa continua	Centímetros (cm)	Razón
Esplenomegalia	Aumento anormal del tamaño del bazo	Cualitativa dicotómica	Sí/No	Nominal
Colaterales portosistémicas	Conexiones vasculares anómalas que se presentan como resultado de la hipertensión portal	Cualitativa dicotómica	Sí/No	Nominal
Atrofia de lóbulo derecho/hipertrofia del lóbulo caudado	Alteración del tamaño de una porción del hígado que causa pérdida de la funcionalidad	Cualitativa dicotómica	Sí/No	Nominal
Elastografía transitoria hepática	Técnica de imagen que mide la rigidez del tejido hepático por ultrasonido	Cuantitativa continua	Kilopascales (kPa)	Razón

Hallazgos endoscópicos				
Várices esofágicas	Dilataciones venosas visibles en la mucosa del esofago	Cualitativa dicotómica	Pequeñas, grandes	Nominal
Várices gástricas	Dilataciones venosas visibles en la mucosa gástrica	Cualitativa dicotómica	Sí/No	Nominal