



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE
DISPEPSIA EN PACIENTES CON CIRROSIS
HEPÁTICA DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA

GASTROENTEROLOGÍA

PRESENTA:

ALEJANDRO PEÑA MONTES

DIRECTORA DE TESIS

DRA. MARÍA DEL ROSARIO HERRERO MACEDA

DIRECTORA DE TESIS METODOLÓGICA

DRA. NAYELI GORETI NIETO VELÁZQUEZ



CIUDAD DE MEXICO 2024



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACIÓN DE LA TESIS

**FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE DISPEPSIA EN PACIENTES
CON CIRROSIS HEPÁTICA DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

NUMERO DE REGISTRO: HJM 099/23-R

Alejandro Peña Montes

**ALEJANDRO PEÑA MONTES
TESISTA**

[Signature]

**DRA. MARÍA DEL ROSARIO HERRERO MACEDA
DIRECTORA DE TESIS**

[Signature]

**DRA. NAYELI GORETI NIETO VELÁZQUEZ
DIRECTORA DE TESIS METODOLÓGICA**

[Signature]

**DR. ANTONIO GUTIÉRREZ RAMÍREZ
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA**

[Signature]

**DRA. MADELEINE EDITH VÉLEZ CRUZ
JEFE DEL SERVICIO DE POSGRADO**

ÍNDICE

1. TITULO.....	1
2. RESUMEN.....	1
3. MARCO TEÓRICO.....	1
4. JUSTIFICACIÓN.....	11
5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	12
6. HIPÓTESIS.....	12
7. OBJETIVOS.....	12
8. MATERIALES Y MÉTODOS.....	13
8.1 Tipo de estudio.....	13
8.2 Tamaño de muestra.....	13
8.3 Muestreo.....	13
8.4 Criterios de selección.....	13
8.5 Tabla operacionalización de variables.....	14
8.6 Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de la información.....	17
9. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	17
10. RESULTADOS.....	18
11. DISCUSIÓN.....	26
12. CONCLUSIONES.....	30
13. LIMITANTES DEL ESTUDIO.....	32
14. CONFLICTO DE INTERÉS.....	32
15. PERSPECTIVAS.....	32
16. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	32
17. ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD.....	33
18. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	33
19. ANEXO 1.....	37

1. TITULO

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE DISPEPSIA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

2. RESUMEN

Diseño del estudio:

Este fue un estudio observacional, transversal, descriptivo de un solo centro realizado en Hospital Juárez de México, con expedientes de pacientes con cirrosis hepática sin ascitis con presencia o ausencia de dispepsia en el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de diciembre de 2023 al 8 de junio de 2024

Análisis estadístico

Las características basales se expresaron como frecuencia y porcentajes, media con desviación estándar (\pm DE)) o mediana con rango intercuartílico (RIC), según corresponda por la distribución de la población. Para la comparación de medias entre los grupos se realizaron mediante la prueba de Chi-cuadrado y la prueba T de student, según correspondiera. Se usó el paquete estadístico SPSS versión 25.

Resultados

Se hizo una búsqueda de expedientes de pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología sin ascitis que en la consulta manifestaron la presencia o ausencia de dispepsia; en el diagrama 1, se muestra el total de los pacientes que se consideraron potenciales en total eran 95, de los cuales 10 se excluyeron por expedientes no encontrados o información incompleta, quedando un total de 85. Se analizaron 85 expedientes de pacientes con cirrosis hepática Child-Pugh A o B sin ascitis clínica o por ultrasonido se compararon 50 pacientes cirróticos con dispepsia con 35 pacientes cirróticos sin dispepsia en el periodo comprendido entre el 01 de diciembre de 2023 hasta 08 de junio de 2024.

3. MARCO TEÓRICO

Dispepsia (DP)

DP etimológicamente significa “mala digestión” o “indigestión. La DP contempla diversas molestias gastrointestinales superiores, de posible origen gastroduodenal. Se considera un complejo sintomático que se presenta con alta frecuencia en la población general.¹ La DP se define clínicamente como la presencia de dolor localizado predominantemente en epigástrico que dura al menos 1 mes, y puede asociarse con cualquier otro síntoma del tracto digestivo superior, como plenitud epigástrica, náuseas, vómitos o pirosis que pueden ser continuos o intermitentes, pueden ser inducidos y agravados por alimentos y pueden ocurrir en ayunas.²

Este síndrome puede ser la manifestación de diversas enfermedades orgánicas, sistémicas o metabólicas (dispepsia orgánica o secundaria), o no tener una causa evidente (dispepsia funcional). Por lo tanto, la dispepsia abarca un grupo heterogéneo de enfermedades cuyas manifestaciones clínicas son comunes pero causadas por mecanismos fisiopatológicos diferentes, por lo que pueden requerir un tratamiento diferente.³

La DP se clasifica de la siguiente manera

- 1) DP No investigada: cuando aún no se ha estudiado su posible causa.
- 2) DP Secundaria u orgánica: cuando se han identificado lesiones estructurales o enfermedades sistémicas que explican los síntomas.
- 3) Dispepsia funcional (DF): cuando el síndrome no se asocia a lesiones o enfermedades detectables.⁴

La DF forma parte de los trastornos funcionales digestivos, desórdenes de la interacción cerebro-intestino que generan síntomas causados por la combinación de múltiples mecanismos fisiopatológicos como son: motilidad alterada, hipersensibilidad visceral, alteraciones de la mucosa, de la función inmune, de la microbiota intestinal, así como del procesamiento del sistema nervioso central y factores alimentarios, genéticos, alérgicos, postinfecciosos, inflamatorios y psicosociales.⁵

Frecuencia de DP

La DP no investigada afecta al 25-40% de la población general en alguna época de la vida y es el motivo del 3 -5% de las consultas de primer contacto en los Estados Unidos de Norteamérica. El 50-60% corresponde al tipo funcional y se estima una prevalencia mundial de dispepsia no investigada del 21%. En México se estima una frecuencia de dispepsia entre el 7 al 68% en México.⁶

De manera general entre las causas de dispepsia se encuentra esofagitis erosiva 13%, úlcera péptica 8%, cáncer gástrico 1%, cáncer esofágico 0.3%, *Helicobacter pylori* 5%; Por lo tanto, su identificación y tratamiento conduce a la mejoría o resolución gradual de los síntomas.⁷

En el abordaje inicial en la consulta de gastroenterología, se pueden utilizar pictogramas (figuras didácticas impreso) que representan la localización y los diferentes síntomas como: ardor en epigastrio, dolor en epigastrio, llenura postprandial y saciedad precoz; con lo cual de manera fácil se facilita la identificación de los mismos por parte del paciente, mejorando las descripciones verbales del síntoma. Estas ayudas visuales y prácticas para los pacientes y el personal asistencial mejoran la comprensión del paciente sobre el significado de las preguntas y logran una mejor evaluación y concordancia entre pacientes y médicos a identificar los síntomas de la DP.⁸

En pacientes con cirrosis hepática, se reporta DP hasta en el 84.8% de los pacientes. Dentro de las causas de DP en estos pacientes, se reportan enfermedad por reflujo

gastroesofágico 55%, gastropatía congestiva (gastropatía hipertensiva portal) 40%, úlcera gástrica o duodenal 30% y cálculos en la vesícula biliar 35%; adicionalmente, se reportan combinación de al menos dos de estas condiciones en el 50%.⁹ En cuanto a la DF en cirrosis hepática, se reporta en el 45%.¹⁰

Hasta la fecha en México ni en el Hospital Juárez no tenemos conocimiento de datos epidemiológicos de DP en pacientes cirróticos.

Cirrosis hepática

La cirrosis hepática es una consecuencia de la inflamación crónica del hígado seguida de fibrosis hepática difusa, en donde la arquitectura hepática normal es reemplazada por nódulos hepáticos regenerativos.¹¹ La disminución del parénquima hepático, la alteración del flujo sanguíneo debido a fibrosis, regeneración anormal y la derivación portosistémica causan hipertensión portal, ascitis, encefalopatía hepática, alteraciones pulmonares, renales, cardíacas e hiponatremia, así como también alto riesgo para desarrollar carcinoma hepatocelular.¹²

Las causas más comunes de cirrosis en México y a nivel mundial son la enfermedad hepática relacionada con el alcohol, enfermedad del hígado graso no alcohólico, y hepatitis viral B y C crónica, así como hepatopatías autoinmunes.¹³

La cirrosis hepática representa un importante problema de salud pública en México ya que ocupa el sexto lugar como causas de mortalidad general (tercer lugar en hombres y séptimo en mujeres) con 28 mil a 30 mil muertes al año, de acuerdo al último reporte del Instituto Nacional de estadística y geografía (INEGI) y el Consejo Nacional de Población.¹⁴

A nivel mundial, alrededor de 2 millones de muertes anuales son atribuibles a enfermedades hepáticas: 1 millón por cirrosis y 1 millón por hepatitis viral y carcinoma hepatocelular. El predominio también es mayor en hombres, dado que más del 60% de todas las muertes relacionadas con enfermedades hepáticas ocurren en hombres.¹⁵ Estas cifras corresponden a la undécima causa de muerte más común, la tercera causa de muerte en personas entre 45 a 64 años y, junto con el cáncer de hígado, representa el 3,5% de todas las muertes en todo el mundo. También es la séptima causa de años de vida asociados con discapacidad en personas de 50 a 74 años, la duodécima causa principal en el rango de edad de 25 a 49 años y la decimoquinta causa principal en todas las edades.¹⁶

Síntomas gastrointestinales en pacientes con cirrosis hepática:

Los síntomas gastrointestinales son comunes en pacientes cirróticos comparados con personas saludables. En general, se reporta que hasta el 80% de los pacientes con cirrosis tienen uno o más síntomas gastrointestinales; los más comunes incluyen

distensión abdominal 49.5%, dolor abdominal 24%, eructos 18.7%, diarrea 13.3% y estreñimiento 8%.¹⁷

Factores asociados a síntomas gastrointestinales en cirrosis hepática

La fisiopatología de los síntomas gastrointestinales en el caso de cirrosis es compleja e implica anomalías en la función de la motilidad gastrointestinal. Los factores que intervienen son diversos, incluyendo cambios estructurales y alteraciones funcionales.

La gravedad de los síntomas gastrointestinales al parecer estar relacionada con la gravedad de la enfermedad hepática, uso de medicamentos como lactulosa, antiinflamatorios no esteroideos la presencia de ascitis y el estrés psicológico.

Cambios estructurales del tracto gastrointestinal en cirrosis hepática

Los efectos estructurales de la cirrosis hepática en el tracto gastrointestinal se asocian principalmente con hipertensión portal (incluyendo várices) y cambios en la mucosa gástrica e intestinal (gastropatía hipertensiva portal y vasculopatía intestinal hipertensiva). Las várices son un hallazgo endoscópico, comúnmente localizadas en el esófago y/o fondo del estómago, y ocasionalmente en lugares "ectópicos" como duodeno o recto.

La vasculopatía intestinal hipertensiva portal es un término utilizado para describir cambios en la microcirculación intestinal secundarios a la hipertensión portal de larga evolución, se puede localizar en todas las partes del tracto gastrointestinal, la gastropatía y la duodenopatía hipertensiva portal se determinan por hallazgos histológico y se definen por agrandamiento de los vasos mucosos y submucosos con poco o ningún infiltrado inflamatorio o erosión epitelial y se encuentra en 51% de los pacientes cirróticos.¹⁸

La gastropatía hipertensiva portal (GHP) se identifica por un aspecto endoscópico de la mucosa característico de mosaico; tiene una prevalencia del 3,7% al 75% en pacientes con hipertensión portal y del 15,1% al 100% en pacientes con cirrosis. Los principales predictores para su desarrollo son la presencia de várices esofágicas y la gravedad de la cirrosis. Además, el sangrado agudo de la gastropatía hipertensiva portal puede llegar a ser grave, aunque se presenta con poca frecuencia, mientras que el sangrado crónico resulta en anemia crónica y se es más frecuente.¹⁹

McCormack y cols. clasificó la GHP con características de finas manchas rosadas (erupción tipo escarlatina) y un patrón en mosaico (apariencia de piel de serpiente) como leve y aquella con manchas rojas discretas o lesiones hemorrágicas difusas como grave. Esta clasificación endoscópica es importante debido al mayor riesgo de hemorragia gástrica en casos de GHP grave; adicionalmente la frecuencia de GHP es mayor en pacientes con várices gástricas y esofágicas coexistentes.²⁰

La prevalencia de GHP es significativamente mayor en pacientes con várices esofágicas (77%) que en aquellos sin várices esofágicas (61%), y es significativamente mayor en pacientes con várices gástricas y esofágicas coexistentes. Adicionalmente la prevalencia de GHP aumenta según la gravedad de la enfermedad hepática Child A, 28,9%; Child B, 56,5%; Child C, 85,0%.²¹

Las úlceras gástricas son otro cambio estructural asociado a cirrosis. Se estima una frecuencia de úlceras pépticas de 4,3% en cirrosis descompensada, aunque son asintomáticas hasta en 2/3 de los casos.²² La presencia de *H. Pylori* también es frecuente en cirrosis, con una prevalencia hasta del 40%.²³ Sin embargo, su papel en la patogénesis de las úlceras pépticas en estos pacientes ha sido cuestionado dado que el consumo de alcohol y la hipertensión portal se identifican como los principales factores contribuyentes. Adicionalmente, los pacientes con cirrosis tienen mayor riesgo de sangrado por úlcera péptica comparados con la población general.²⁴

Función gástrica sensitivo-motora: En cirrosis hepática, además de la dismotilidad del intestino delgado, también se afecta la motilidad del estómago, ya que la motilidad gástrica tiene fisiológicamente una estrecha relación con la motilidad del intestino delgado y grueso. Se ha informado de un tiempo de vaciado gástrico significativamente prolongado (mayor de 4 horas) en pacientes cirróticos en comparación con pacientes saludables. El vaciado gástrico retrasado con una mayor acomodación gástrica y un tiempo de tránsito prolongado en el intestino delgado parecen correlacionarse con síntomas gastrointestinales (saciedad temprana, plenitud posprandial, náuseas, etc.), así como con hiperglucemia, hiperinsulinemia e hipogrelinemia posprandial. Estas alteraciones pueden estar mediadas, por una disfunción autonómica.²⁵

Adicionalmente, el sobre crecimiento bacteriano en el intestino delgado (SIBO), (comprobado bacteriológicamente por aspirado duodeno-yeyunal proximal), está presente en 59% de los pacientes con cirrosis y se asocia con endotoxemia sistémica. Se sugiere que el tránsito retardado del intestino delgado en cirrosis hepática puede provocar SIBO, lo que podría contribuir a los síntomas de dolor abdominal y diarrea.²⁶

Acomodación gástrica: En ayunas, el músculo liso proximal del estómago mantiene una actividad contráctil tónica. Durante y después de la ingestión de alimentos, se produce una relajación del estómago proximal, proporcionando un reservorio a la comida y permitiendo el aumento de volumen sin aumento de la presión (reflejo de acomodación gástrica). La acomodación gástrica deteriorada, se ha asociado con síntomas gastrointestinales superiores como saciedad temprana, distensión y dolor epigástrico en pacientes con dispepsia, diabetes, cirugía previa de funduplicatura, vagotomía y gastrectomía parcial.²⁷

Algunos estudios han evaluado la acomodación gástrica en cirrosis. En un estudio, realizado en pacientes con cirrosis alcohólica (n = 21), se encontró que la acomodación

inducida post prandial estaba reducida en comparación con el grupo control.²⁸ Del mismo modo, en un estudio que empleó SPECT (Single-photon emission computed tomography por sus siglas en inglés), se encontró que los pacientes cirróticos con ascitis a tensión (n = 15) tenían una acomodación deficiente en comparación con el grupo control.²⁹ En un tercer estudio, en el que se empleó un barostato gástrico, se encontró que la acomodación inducida por la comida aumentaba en pacientes con cirrosis (n = 16, ninguno con ascitis a tensión) en comparación con los controles.³⁰ Por lo tanto, aunque parece razonable que la acomodación inducida por la comida se vea afectada en presencia de ascitis, hasta la fecha, no está claro cómo se ve afectada en pacientes con cirrosis de diferentes etiologías sin ascitis significativa.³¹

Sensibilidad gástrica a la distensión: Los estímulos intestinales, específicamente la distensión gástrica secundaria a ingestión de alimentos, pueden inducir síntomas gastrointestinales. Se ha informado que el tono gástrico es importante para determinar la sensibilidad gástrica a la distensión³² y que, en particular, la tensión de la pared gástrica determina la percepción de la distensión gástrica, al menos por debajo de los niveles de nocicepción.³³

La hipersensibilidad a la distensión gástrica, definida como una mayor sensibilidad a la distensión con balón del estómago proximal, está presente en un subconjunto de pacientes con dispepsia funcional y se asocia con pérdida de peso.³⁴ Aunque los umbrales sensoriales en la distensión gástrica en pacientes con cirrosis no se alteran, los umbrales sensoriales se relacionan con la gravedad de los síntomas gastrointestinales y la gravedad de la enfermedad hepática, expresados como las puntuaciones Child-Pugh y MELD (umbral más bajo con aumento de los síntomas y la gravedad de la enfermedad hepática).³⁵

Vaciamiento gástrico: Otra forma de evaluar la función motora gástrica es la medición del vaciamiento gástrico. El retraso en el vaciamiento gástrico se ha considerado tradicionalmente un mecanismo que contribuye a la generación de síntomas en pacientes con trastornos de la motilidad gastrointestinal y enfermedades sistémicas que afectan el tracto gastrointestinal.³⁶

La mayoría de los estudios en cirrosis han encontrado que el vaciamiento gástrico se retrasa, pero existe cierta controversia con otros estudios que informan un vaciamiento gástrico normal o acelerado. En un estudio reciente, casi una cuarta parte de los pacientes estables con cirrosis tenían retraso en el vaciamiento gástrico que se asoció con plenitud postprandial y distensión. El retraso en el vaciamiento gástrico también se relacionó con hiperglucemia posprandial, hiperinsulinemia e hipogrelinemia. Estas últimas anomalías parecen estar asociadas a la resistencia a la insulina, que es frecuente en cirrosis hepática.³⁷

Estos hallazgos están de acuerdo con los datos publicados que muestran que la hiperglucemia inducida se asocia con una motilidad intestinal reducida, retraso en el vaciamiento gástrico, disminución del apetito y aumento de los síntomas postprandiales en sujetos sanos. Se ha demostrado que la hiperglucemia fisiológica ralentiza el vaciamiento gástrico en la diabetes mellitus y voluntarios sanos. No se ha encontrado que el tiempo de vaciado gástrico en la cirrosis esté relacionado con la presión portal expresada como presión varicosa, medida con una pequeña cápsula sensible a la presión conectada a un gastroscopio o como gradiente de presión venosa hepática. Finalmente, también se ha propuesto un papel para la disfunción autonómica en la fisiopatología del vaciamiento gástrico retardado en estos pacientes.³⁸

Motilidad del intestino delgado: Estudios de manometría han demostrado motilidad intestinal alterada en cirrosis hepática. Se reporta un patrón de propagación anormal de ondas de presión y ondas que se propagan retrógradamente en cirróticos; En estudios sobre el tránsito intestinal en cirrosis, alrededor del 35% de los pacientes mostraron tiempos retrasados de residencia del intestino delgado relacionados con el aumento de la diarrea y el dolor abdominal.³⁹ Otro estudio que utilizó cápsula de motilidad inalámbrica (SmartPill) también reveló que los cirróticos descompensados tienen tiempos de tránsito intestinal más lentos que los cirróticos compensados y los controles sanos.⁴⁰

Sobrecrecimiento bacteriano

El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado también es común en cirrosis y parece estar relacionado con la gravedad de la enfermedad hepática; Por lo tanto, es posible que el tránsito lento del intestino delgado en la cirrosis pueda conducir al desarrollo de un pequeño crecimiento excesivo de bacterias, lo que podría contribuir a los síntomas de dolor abdominal y diarrea. Más importante aún, se ha especulado que el pequeño sobrecrecimiento bacteriano está relacionado con la translocación bacteriana y las complicaciones infecciosas, como la peritonitis bacteriana espontánea. Además, se ha informado que la aceleración del tránsito orocecal con cisaprida se asocia con la reducción del sobrecrecimiento bacteriano en el 80% de los pacientes cirróticos.⁴¹

Permeabilidad intestinal: La barrera intestinal incluye factores inmunogénicos (como linfocitos de la mucosa e inmunoglobulinas) y la barrera epitelial (es decir, células epiteliales que permiten la permeabilidad intestinal selectiva y su capa mucosa). Un aspecto central del papel de la función de barrera de las células epiteliales son las uniones estrechas y las uniones adherentes que regulan el transporte paracelular. Como barrera, el intestino impide la permeación de microorganismos o sustancias, como antígenos lumenales y factores proinflamatorios. Al mismo tiempo, permite la permeación selectiva de ciertas sustancias como los nutrientes.⁴²

Los cambios estructurales y funcionales en la mucosa intestinal que aumentan la permeabilidad intestinal a las bacterias y sus productos se encuentran con frecuencia en pacientes con cirrosis hepática. La gastropatía y la duodenopatía portal hipertensiva se

definen por agrandamiento de los vasos mucosos y submucosos con poco o ningún infiltrado inflamatorio o erosión epitelial; Las características endoscópicas de la duodenopatía hipertensiva portal se encuentran en 8 a 50% de los pacientes cirróticos con hipertensión portal, y se observan cambios histopatológicos en muchos más casos, alcanzando el 85% de los pacientes cirróticos.⁴³

Los factores que median el daño de la mucosa y perjudican la respuesta de curación de la mucosa a la lesión en cirrosis avanzada pueden incluir una reducción de las defensas en la mucosa gástrica, como el deterioro de la secreción de bicarbonato, deterioro de la oxigenación gástrica, supresión de la producción endógena de prostaglandinas y producción excesiva de óxido nítrico (ON), así como aumento del estrés oxidativo debido a niveles reducidos de glutatión peroxidasa, superóxido dismutasa y catalasa.⁴⁴

Además de los cambios vasculares, también se han informado cambios no vasculares como el incremento de la apoptosis, proliferación fibromuscular, incremento de los linfocitos intraepiteliales, aplanamiento de vellosidades y atróficas con una disminución de la relación vellosidades-criptas. Se ha informado enteropatía por hipertensión portal se detecta en el 63% de pacientes cirróticos. Cuatro estudios, 3 del mundo occidental (España, EE. UU. e Italia) y 1 de China, informaron una permeabilidad intestinal significativamente mayor en pacientes cirróticos con ascitis.⁴⁵

La fisiopatología de la disfunción de la barrera intestinal en cirrosis es compleja. En primer lugar, el alcohol y sus metabolitos, acetaldehído y ésteres etílicos de ácidos grasos, pueden contribuir a la interrupción de las uniones estrechas, principalmente a través del estrés oxidativo mediado por óxido nítrico y la generación de especies reactivas de oxígeno, y alteraciones en el citoesqueleto, así como también a través del daño celular directo. La hipertensión portal per se puede afectar la integridad de la barrera intestinal al causar edema en la pared intestinal con dilatación de los espacios intercelulares.⁴⁶

Finalmente, se ha reportado una expresión alterada de proteínas de unión estrecha de enterocitos en pacientes con cirrosis hepática, en particular aquellos con enfermedad descompensada, y se correlaciona con niveles de endotoxemia en estos pacientes. En particular, aunque se ha encontrado que las uniones estrechas son normales ultraestructuralmente, la claudina-2, una proteína formadora de poros de las uniones estrechas, aumenta en la cirrosis descompensada, mientras que la expresión de las proteínas de unión estrecha ocludina y claudina-1 ha demostrado estar significativamente disminuida. Estos cambios pueden, en parte, explicar el aumento observado de la permeabilidad paracelular en cirrosis.⁴⁷

Absorción intestinal y nutrición en cirrosis

Varios procesos fisiopatológicos afectan la función del intestino delgado en la cirrosis, incluido el aumento de la secreción de agua del intestino delgado, el aumento del flujo linfático, la malabsorción, la pérdida de proteínas intestinales y las alteraciones en la liberación de hormonas derivadas del intestino. Por lo tanto, múltiples partes de la absorción de nutrientes son disfuncionales en cirrosis avanzada. Al aumentar la presión capilar intestinal, la hipertensión portal crónica mejora el coeficiente de filtración capilar y, por lo tanto, el flujo linfático (tasa de filtración capilar) hasta 3 a 4 veces respecto a condiciones normales. También, en la hipertensión portal se aumenta el número de vasos linfáticos mesentéricos y puede representar una adaptación al estrés prolongado por edema. Por otro lado, el aumento de la presión del líquido intersticial contrarresta el aumento de la presión capilar intestinal y el gradiente de presión oncótica transcapilar permanece estable, por lo cual, éste y el aumento compensatorio del flujo linfático pueden explicar por qué la diarrea no es una característica de la cirrosis a pesar del edema de la mucosa.⁴⁸

Las concentraciones fecales de albúmina, transferrina y α 1 -antitripsina se han propuesto como marcadores de la pérdida de proteínas intestinales y estas aumentan en pacientes cirróticos. Por lo tanto, se ha demostrado que tras la inserción de TIPS mejora la excreción fecal de albúmina, IgG (inmunoglobulina G) y α 1 -antitripsina en pacientes cirróticos con enteropatía perdedora de proteínas.⁴⁹

Existe evidencia sobre la malabsorción de grasas en la insuficiencia hepática crónica y la presencia de esteatorrea hasta en el 50% de los pacientes. Las explicaciones propuestas para esto incluyen: (1) Tamaño reducido de la reserva de ácidos biliares, lo que resulta en la incapacidad de formar micelas, (2) Desconjugación bacteriana de las sales biliares en el intestino delgado debido a SIBO y (3) Edema asociado a la hipertensión portal y mala función intestinal. Adicionalmente, los niveles de triglicéridos en el intestino delgado disminuyen significativamente tanto en cirrosis experimental como en la humana, probablemente debido a bajos niveles de apolipoproteína intestinal A-IV. En cirrosis, el transporte de ácidos grasos está alterado: se considera que la absorción portal de ácidos grasos de cadena larga y su entrada al hígado aumentan en la enfermedad avanzada; y por el contrario, el transporte de ácidos grasos de cadena corta está reducido.⁵⁰

La caquexia es un síntoma frecuente en cirrosis hepática con consecuencias perjudiciales sobre la morbilidad y la mortalidad, ya que se ha demostrado que el grado de desnutrición se correlaciona inversamente con la supervivencia y compromete los resultados del trasplante de hígado. La patogénesis de la caquexia en la cirrosis avanzada es multifactorial y puede incluir trastornos metabólicos complejos, catabolismo y desnutrición. Además, la mayoría de las afecciones caquéticas se asocian con procesos inflamatorios subyacentes mediados, al menos en parte, por niveles elevados

de citocinas proinflamatorias. En cirrosis hepática, el intestino es el principal productor de agentes proinflamatorios llevando a sobrecarga en la circulación sistémica debido a la falta de aclaramiento hepático. Estas citocinas están asociadas con anorexia y depresión; y desempeñan un papel en el hipermetabolismo, catabolismo proteico y la resistencia a la insulina.⁵¹

Además, se observa disminución de la ingesta de alimentos en los cirróticos avanzados que contribuye al equilibrio energético negativo en cirrosis hepática. En pacientes con cirrosis hepática, la gravedad de los síntomas gastrointestinales está relacionada tanto con la pérdida de peso, así como con la gravedad de la enfermedad y, por lo tanto, se asocia con deterioro en la calidad de vida relacionada a la salud.⁵²

Consecuencias de la disfunción gastrointestinal en cirrosis hepática

La combinación de dismotilidad gastrointestinal, SIBO y función anormal de la barrera epitelial intestinal se han propuesto como factores de riesgo importantes para el desarrollo de desnutrición, así como complicaciones y progresión de la cirrosis hepática.

La desnutrición es común en pacientes con cirrosis hepática y se observa en aproximadamente el 20% de los pacientes con cirrosis compensada y hasta en el 60% de aquellos con enfermedad avanzada; Los mecanismos subyacentes no se comprenden en su totalidad. Se cree que la ingesta oral reducida contribuye de manera importante a la desnutrición y está mediada por una serie de factores, entre los cuales se han propuesto que la alteración del vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal alterada son responsables de los síntomas gastrointestinales adversos, como falta de apetito, saciedad temprana y distensión. Las alteraciones en el apetito que regulan las hormonas intestinales también pueden contribuir a la reducción de la ingesta oral, incluido el aumento de la leptina en ayunas, el aumento de la grelina posprandial, el aumento de polipéptido intestinal Y (PYY) en ayunas y colecistocinina (CCK).⁵³

La malabsorción también contribuye a la desnutrición en la cirrosis hepática. Se ha informado que se produce malabsorción de grasas hasta 60% de los pacientes con cirrosis, la absorción de carbohidratos no parece reducirse en estos pacientes, Faltan datos sobre la absorción intestinal de proteínas en pacientes con enfermedad hepática crónica.⁵⁴

En cirrosis hepática, la desnutrición aumenta la permeabilidad intestinal y facilita la translocación bacteriana. Por lo tanto, dado que la ingesta oral reducida y la “inanición relativa” son comunes en estos pacientes, la optimización de la ingesta oral o el soporte nutricional enteral pueden mejorar la función de la barrera intestinal, así como prevenir las complicaciones relacionadas.⁵⁵

Ascitis como causa de dispepsia en cirrosis hepática

Aunque parece razonable que la acomodación gástrica se vea afectada en presencia de ascitis, hasta la fecha, no está claro cómo se ve afectada en pacientes con cirrosis de diferentes etiologías sin ascitis significativa. Hasta el momento, la dispepsia en cirrosis sin ascitis no se ha estudiado, aunque la severidad de la dispepsia se asocia con la gravedad de la hepatopatía.⁵⁶

4. JUSTIFICACIÓN:

La presencia de dispepsia en pacientes con cirrosis hepática es común; su frecuencia es importante ya que se describe hasta en el 84%; Sin embargo en nuestro medio no hay estudios.

El identificar las causas más frecuentes de dispepsia en el paciente con cirrosis hepática, permitirá plantear un abordaje diagnóstico adecuado que permita al médico diagnosticar la causa y brindar al paciente el tratamiento más efectivo con lo que mejorara su nutrición la cual es base fundamental en el tratamiento del paciente cirrótico y con ello su calidad de vida y pronóstico.

Por otro lado, en el servicio de gastroenterología del Hospital Juárez de México, se atienden una cifra relevante de número de pacientes con este diagnóstico (aproximadamente 1800 pacientes al año), pero no se ha estimado la frecuencia de dispepsia. Además, no hay estudios que la describan en otras instituciones con población mexicana.

Adicionalmente; Dar a conocer su frecuencia podría ser de utilidad para otros centros de atención de estos pacientes y pudiera contribuir a mejoras en el desenlace final del paciente aportando positivamente al bienestar integral bio-psicosocial de los pacientes y sus cuidadores.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La DP en pacientes con cirrosis hepática es frecuente, se reporta hasta en 84%; En el Hospital Juárez de México no se han hecho estudios al respecto y por ende se desconoce su frecuencia.

La cirrosis hepática afecta a diferentes órganos y sistemas, incluyendo alteraciones gastrointestinales como la DP; En la población general, la frecuencia de dispepsia es de 21%, secundaria comúnmente a úlcera péptica, cálculos biliares y esofagitis.

La frecuencia de alteraciones gastrointestinales en pacientes con cirrosis hepática puede ser hasta del 80%, además de que se presentan con mayor gravedad de los síntomas los que a su vez se asocian a disminución de la ingesta de alimentos, riesgo de pérdida de peso, desnutrición, deterioro de la calidad de vida, y conlleva a un impacto negativo en la morbimortalidad.

Los síntomas gastrointestinales más comunes reportados en pacientes con cirrosis incluyen distensión abdominal en 49.5% de los pacientes, dolor abdominal en 24%, eructos en 18.7%, diarrea en 13.3% y estreñimiento en 8%.

Además, la gravedad de los síntomas gastrointestinales parece estar relacionada con la gravedad de la cirrosis.

Por otro lado, en el Hospital Juárez de México se atienden un número importante de pacientes con cirrosis y se desconoce la frecuencia de dispepsia en pacientes con cirrosis hepática, así como la causa y las características clínicas.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuál es la frecuencia y las características clínicas de la dispepsia en pacientes con cirrosis hepática?

6. HIPÓTESIS

La dispepsia en pacientes con cirrosis hepática sin ascitis es frecuente.

7. OBJETIVOS

General

- Determinar la frecuencia y las características clínicas de la dispepsia en pacientes con cirrosis hepática sin ascitis atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Juárez de México durante el periodo desde diciembre de 2023 hasta mayo de 2024.

Específicos

- Describir las características clínico-demográficas de los pacientes con cirrosis hepática sin ascitis.
- Establecer la frecuencia de dispepsia en los pacientes con cirrosis hepática sin ascitis.
- Identificar las características clínicas de la dispepsia en los pacientes con cirrosis hepática sin ascitis.
- Determinar las causas de dispepsia en los pacientes con cirrosis hepática sin ascitis.

8. MATERIALES Y MÉTODOS

8.1 Tipo de estudio

Es un estudio observacional, transversal, descriptivo:

- Por la finalidad del estudio: descriptivo
- Por ausencia de maniobra por parte del investigador: Observacional
- Por la secuencia temporal de mediciones u observaciones en el tiempo: Transversal
- Por el inicio del estudio en la recolección de datos en el tiempo: Prolectivo (los que llegan y se obtienen datos)
- Por la evaluación de los pacientes en el tiempo: Prospectivo, ya que serán pacientes seleccionados que acudan a la consulta externa posterior a la aprobación del estudio.

8.2 Tamaño de muestra:

Sera un tamaño a conveniencia, con todos los pacientes que cumplan los criterios de inclusión del año diciembre de 2023 a mayo de 2024.

8.3 Muestreo

Casos consecutivos de pacientes con cirrosis hepática de cualquier causa sin ascitis que acuden a la consulta externa de Gastroenterología del Hospital Juárez de México.

8.4 Criterios de selección:

Inclusión

- Pacientes con cirrosis hepática de cualquier causa sin ascitis, atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Juárez de México, durante el periodo de estudio desde diciembre de 2023 hasta mayo de 2024.
- Pacientes mayores de 18 años
- Paciente que cuenten con panendoscopia
- Pacientes de ambos sexos

Exclusión

- Pacientes con ascitis de causa no cirrótica
- Pacientes cirróticos con ascitis
- Pacientes embarazadas con cirrosis hepática
- Pacientes con cáncer
- Pacientes con cirugía gástrica previa.

Eliminación

- Pacientes con información incompleta en el expediente clínico.

8.5 TABLA DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO	UNIDAD DE MEDIDA	ESTADÍSTICO
VARIABLES PRINCIPALES					
Dispepsia	Dolor en el epigastrio de 1 mes de evolución con o sin llenura precoz, náuseas, vómito, malestar epigástrico o pirosis. Puede ser no investigada, o secundaria a patología definida (esofagitis erosiva, ulcera péptica, cáncer gástrico, cáncer de esófago, H. pylori, AINES) o funcional	Identificación por parte del paciente de una o más de las 4 características definidas por el pictograma de dispepsia -	Cualitativa dicotómica nominal	0.No 1.Si	Chi-cuadrada X ²
Características clínicas de dispepsia	Principales manifestaciones de dispepsia son - Llenura post prandial - Saciedad precoz - Dolor en epigastrio - Ardor en epigastrio	Identificación por parte del paciente de una o 4 características definidas por el pictograma de dispepsia	Cualitativa politómica	Una, dos, tres o cuatro	Chi-cuadrada X ²
Cirrosis hepática	Alteración crónica e irreversible que representa la etapa final de diversos procesos agudos o crónicos que afectan al hígado, se define como una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración, clínicamente se puede sospechar por los antecedentes y los diversos datos clínicos	Datos en ecografía Doppler de hígado y flujo espleno portal en el cual se documenten cambios como son: una estructura heterogénea del hígado, asociada a veces con un contorno nodular, junto con signos de hipertensión portal, como aumento del calibre de la vena porta (>13 mm de diámetro), presencia de circulación colateral y esplenomegalia. Ausencia de ascitis detectada por ultrasonido.	Cualitativa dicotómica nominal	0.No 1.Si	Chi-cuadrada X ²
Alteración parénquima hepático mediante ultrasonido doppler	Datos ultrasonográficos del hígado cirrótico con alteración de parénquima hepático, característica de los bordes, presencia de nodularidad.	Presencia de irregularidad de bordes hepáticos así como nódulos de regeneración	Cualitativa dicotómica nominal	0.No 1.Si	Chi-cuadrada X ²
Velocidad media de flujo venoso portal mediante ultrasonido doppler	Es la velocidad a la que la sangre se mueve a través de un vaso sanguíneo en particular. Normal 12-20 cm/s	Velocidad media de la vena porta. (cm/s)	Cuantitativa continua de razón	Valor reportado (cm/s)	t student o U mann Whitney
Diámetro de la vena porta mediante ultrasonido Doppler	Es el segmento de recta que pasa por el centro y une dos puntos opuestos de la vena porta. Normal <= 13 mm Alterado >=13 mm	Medida diámetro vena porta. (mm)	Cuantitativa continua de razón	Valor reportado en (mm)	t student o U mann Whitney
Flujo espleno portal mediante ultrasonido doppler	Flujo venoso portal de sangre hacia y desde el hígado. Normal= hepatopeta Anormal= hepatofuga	Dirección flujo espleno portal hepatopeta (hacia el hígado) o hepatofuga (desde el hígado)	Cualitativa dicotómica nominal	0.No 1.Si	Chi-cuadrada X ²

Esplenomegalia mediante ultrasonido doppler	La esplenomegalia se define como el incremento del tamaño de bazo mayor a sus dimensiones normales, (en el adulto son 12 × 7 × 3.5 cm) con un peso aproximado de 150 g y un volumen de 300 ml	Presencia de esplenomegalia diámetro del bazo > 13 mm	Cualitativa dicotómica nominal	0.No 1.Si	Chi-cuadrada X ²
VARIABLES CLÍNICO DEMOGRÁFICAS					
Genero	Caracteres sexuales que determinan hombre o mujer	Masculino Femenino	Cualitativa dicotómica nominal	1.hombre 2.mujer	Chi-cuadrada X ²
Edad	Tiempo entre el nacimiento y la fecha del estudio	Años cumplidos al momento del estudio, se tomará del expediente.	Cuantitativa discreta	Número de años	t student o U mann Whitney
Peso	Cantidad de kilogramos al momento del estudio	Peso en kilogramos	Cuantitativa discreta	Número de kg	t student o U mann Whitney
Talla	Centímetros de altura al momento del estudio	Medida de la altura en centímetros	Cuantitativa discreta	Número de cm	t student o U mann Whitney
Indice de masa corporal	Relación entre peso y talla al momento del estudio	Kilogramos de peso por estatura al cuadrado en metros.	Cuantitativa continua	Proporción P/T ²	t student o U mann Whitney
Estado civil	El estado civil hace referencia a la situación de las personas físicas en función de sus relaciones familiares, de matrimonio o del parentesco.	Soltero/a, casado/a, divorciado/a, concubinato, viudo/a	Cualitativa politómica	1.Soltero 2.Casado 3.Divorciado 4.Concubinato 5. Viudo	Chi-cuadrada X ²
Ciudad de Origen	Es la ciudad natal, pueblo natal o lugar de nacimiento de un ciudadano	Ciudad o estado de nacimiento	Cualitativa politómica nominal	Estado de nacimiento	Chi-cuadrada X ²
Escolaridad	Tiempo durante el cual se asiste a la escuela o a un centro de enseñanza.	Grados de escolaridad obtenidos por una persona	Cualitativa ordinal	1.Sin escolaridad 1.Primaria 2.Secundaria 3.Licenciatura 4.Universitario	Chi-cuadrada X ²
Antecedentes patológicos	Presencia de comorbilidades patológicas al momento del estudio	Presencia de enfermedades adicionales como: Diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, Obesidad, Hipotiroidismo, Hepatitis C, Colangitis biliar primaria, Hepatitis autoinmune, trastorno por consumo de alcohol, tabaquismo, esteatosis hepática, esteatosis hepática metabólica.	Cualitativa dicotómica nominal	0. No 1. Si	Chi-cuadrada X ²
Antecedente de ingesta de medicamentos	Consumo de medicamentos asociados a dispepsia	Consumo de medicamentos asociados a dispepsia en el último mes: Lactulosa AINEs	Cualitativa nominal	0. No 1. sí	Chi cuadrada
Escala CHILD-PUGH	Las escala Child-Puh es un sistema de estadificación usado para evaluar el pronóstico de la cirrosis hepática. se usa para determinar el pronóstico acorde a 3 categorías	Cálculo de score medido en puntos A= 5 a 6 B= 7 a 9 C= 10 a 15	Cualitativa ordinal	Categoría A, B, C	Prueba de Wilcoxon

	A: cirrosis compensada 100% sobrevida/año, B: compromiso funcional 80% sobrevida/año, C: cirrosis descompensada 45% sobrevida/año. Y también se usa para determinar la necesidad de trasplante hepático.				
Escala MELD-Sodio (Na)	La escala MELD-Sodio (acrónimo inglés MELD, "Model for End-stage Liver Disease") es un sistema de puntuación para medir la severidad de la enfermedad hepática crónica. Útil para determinar el pronóstico, mortalidad a 3 meses y para priorizar los pacientes en espera de trasplante.	Cálculo de score medido en puntos	Cuantitativa discreta	Puntaje obtenido con la escala MELD-Na (6-40 puntos)	t student o U mann Whitney
Varices esofágicas pequeñas o grandes	Las varices esofágicas son dilataciones venosas patológicas en la submucosa del esófago que se producen habitualmente en pacientes con hipertensión portal. Pueden ser pequeñas < a 5 mm, y grandes > ó = a 5 mm.	Presencia de várices esofágicas en endoscopia,	Cualitativa dicotómica nominal	0.No 1.Si	Chi-cuadrada X ²
Varices gástricas	Las varices gástricas son dilataciones venosas patológicas en la submucosa del estómago que se producen habitualmente en pacientes con hipertensión portal. Se clasificación según Sarín en: - GOV-1 Gastroesofágicas tipo 1 - GOV-2 Gastroesofágicas tipo 2: Fondo gástrico - IGV-1 Varice gástrica aislada tipo 1: Fondo gástrico - IGV-2 Varice gástrica aislada tipo 2: Cuerpo y/o antro gástrico	Presencia de várices gástricas visualizadas mediante endoscopia.	Cualitativa dicotómica nominal	0.No 1.Si	Chi-cuadrada X ²
Gastropatía hipertensiva portal GHP	La gastropatía secundaria a HTP es una entidad clínica, endoscópica e histológica, reconocida por Mc Cormack, presente en sujetos cirróticos, independientemente de la edad, del sexo, del daño hepático y de la presencia de várices esofágicas. Histológicamente, se destacan los trastornos vasculares de la submucosa, se observan	Presencia de patrón característico tipo mosaico de la mucosa gástrica; Caracterizado por áreas poligonales pequeñas con un borde deprimido, acentuación de las líneas y áreas gástricae; mediante visualización endoscópica.	Cualitativa dicotómica nominal	0.No 1.Si	Chi-cuadrada X ²

	vasos dilatados, tortuosos, con escasa actividad inflamatoria. Endoscópicamente, se aprecia una mucosa congestiva, con puntos rojos y ectasias vasculares. Puede ser: <ul style="list-style-type: none"> - Leve, solo el patrón de mosaico - Grave, patrón en mosaico con zonas de puntilleo rojo. 				
--	--	--	--	--	--

8.6 TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

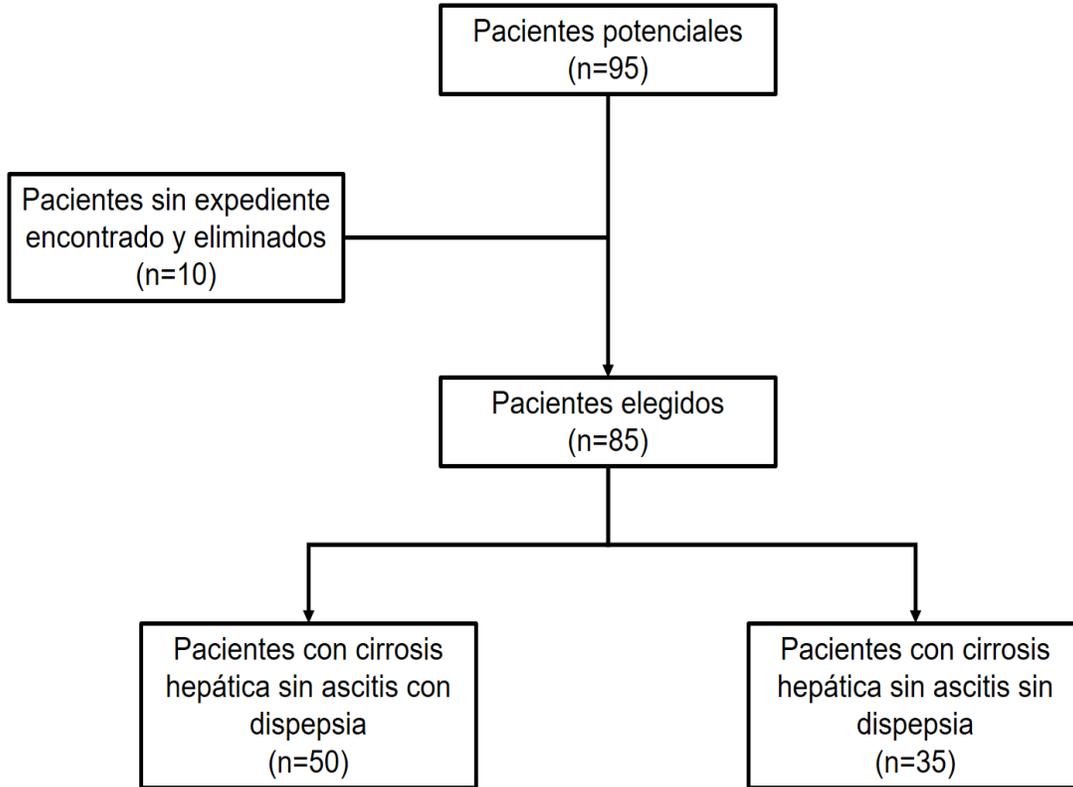
Se realizara revisión del expediente clínico en el área de archivo del hospital de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, a quienes durante la consulta se interrogara mediante comunicación asertiva y didáctica usando el pictograma de dispepsia que permite identificación practica de las características del síntoma y se registrara en la nota de valoración en el sistema del hospital la cual se deja impresa y anexa al expediente; se procederá a diligenciar las variables mediante el instrumento de recolección de datos realizado en Word para cada uno de los pacientes seleccionados; posteriormente, estos datos se digitaran a la base de datos del programa Excel y posterior análisis de los datos; estas actividades se realizaran una vez aprobado el protocolo y durante el tiempo de estudio.

9. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se obtendrán frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas y para las variables cuantitativas se utilizará media y desviación estándar si son de distribución normal y medianas y rangos intercuartilares si son de libre distribución. Se realizará con el software Prism 10.

10. RESULTADOS

a. Población de estudio.



b. Características clínico-demográficas de la población de estudio por frecuencia de dispepsia en los pacientes con cirrosis hepática sin ascitis.

De los 85 pacientes, 50 pacientes (58.8%) manifestaron dispepsia; de éstos 27 pacientes (54%) fueron de sexo femenino contra 23 pacientes (46%) se sexo masculino; la media de edad de los pacientes con dispepsia fue de 57 años con una desviación estándar (\pm DE) de 8.2 años; las demás características se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1. Características de la población por presencia o ausencia de dispepsia.

		Frecuencia (%)		
<i>Variable</i>		<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	<i>p</i>
Sexo				
	Femenino	27 (54)	16 (45.7)	0.452
	Masculino	23 (46)	19 (54.3)	
IMC				
	Normal	7 (14)	1 (2.9)	0.016
	Sobrepeso	13 (26)	2 (5.7)	
	Obesidad grado 1	20 (40)	16 (45.7)	
	Obesidad grado 2	7 (14)	12 (34.3)	
	Obesidad grado 3	3 (6)	4 (11.4)	
<i>Variable (mediana y RIC)</i>		<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	<i>p</i>
Edad *		57 (8.2)	52 (7.5)	0.001
Peso		82 (52.2-64.2)	89 (85-95)	0.004
Talla		1.6 (1.54-1.65)	1.55 (1.50-1.58)	0.018
IMC		31.5 (29.3-34.6)	35.3 (27.5-40)	<0.001

IMC: índice de masa corporal, RIC: rango intercuartil, *se hace cálculo con media y desviación estándar (\pm DE).

c. Causas de la dispepsia en los pacientes con cirrosis hepática sin ascitis.

Respecto a la etiología de la cirrosis por presencia o ausencia de dispepsia, los pacientes que presentaron dispepsia predominó el origen por alcohol comparado con los que no presentaron dispepsia donde predominó la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD), la cirrosis por alcohol en 18 pacientes (36%) de los que presentaron dispepsia y en los que no la cirrosis por alcohol fue en 12 pacientes (34.3%); sin diferencia significativa, las diversas etiologías se muestran en cuadro 2.

Cuadro 2. Etiología de cirrosis hepática por presencia o ausencia de dispepsia.

		Frecuencia (%)		
<i>Etiología</i>		<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	<i>p</i>
Alcohol		18 (36)	12 (34.3)	0.834
MASLD		17 (34)	14 (40)	
Colangitis biliar primaria		8 (16)	7 (20)	
Hepatitis autoinmune		4 (8)	1 (2.9)	
Virus hepatitis C		2 (4)	1 (2.9)	
Idiopática		1 (2)	0	

MASLD: enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica

Respecto a la sobre posición etiológica; tanto en pacientes con dispepsia y sin ella predominio Alcohol/MASLD en 4 pacientes (8%) comparado con 8 pacientes (22.9%), con diferencia significativa entre los grupos; las demás sobre posiciones etiológicas se reportan en el cuadro 3.

Cuadro 3. Sobre posición etiológica por presencia o ausencia de dispepsia.

<i>Tipo de sobre posición</i>	Frecuencia (%)		<i>p</i>
	<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	
Alcohol/MASLD	4 (8)	8 (22.9)	0.027
MASLD/CBP	2 (4)	6 (17.1)	
CBP/HAI	3 (6)	0	
MASLD/HAI	1 (2)	0	
Sin sobre posición	40 (80)	21 (60)	

MASLD: enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica, CBP: colangitis biliar primaria, HAI: hepatitis autoinmune

De las comorbilidades, la presencia de esteatosis hepática fue más frecuente en los 2 grupos 36 pacientes (72%) de los pacientes con dispepsia contra 33 pacientes (94.3) de los pacientes sin dispepsia; en segundo lugar la obesidad en igualdad de casos en ambos grupos, con diferencia porcentual respectivamente y diferencia significativa en algunas de ellas; las otras comorbilidades se presentan en el cuadro 4.

Cuadro 4. Comorbilidades por presencia o ausencia de dispepsia.

<i>Comorbilidad</i>	Frecuencia (%)		<i>p</i>
	<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	
Esteatosis hepática	36 (72)	33 (94.3)	0.010
Obesidad	30 (60)	30 (85.7)	0.010
Consumo de OH	22 (44)	16 (45.7)	0.876
Hipertensión arterial	8 (16)	12 (34.3)	0.050
Diabetes mellitus tipo 2	1(2)	15 (42.9)	<0.001
Hepatitis autoinmune	9(18)	1 (2.9)	0.033
Colangitis biliar primaria	8 (16)	7 (20)	0.634
Hipotiroidismo	7 (14)	7 (20)	0.463
Tabaquismo	8 (16)	0	0.013
Hepatitis por virus C	2 (4)	1 (2.9)	0.779
Artritis reumatoide	2 (4)	0	0.231
Esclerosis sistémica	1 (2)	1 (2.9)	0.798

OH: Alcohol

d. Frecuencia y características clínicas de la dispepsia en pacientes con cirrosis hepática sin ascitis.

Referente a la clasificación pronóstica por la escala Child-Pugh, los pacientes con dispepsia fueron 40 (80%) clasificados en tipo A, respecto al grupo sin dispepsia que fueron 23 pacientes (65.7%). Sin diferencia significativa; los datos se muestran en el cuadro 5.

Cuadro 5. Clasificación Child-Pugh y MELD-Na por presencia o ausencia de dispepsia.

Frecuencia (%)			
<i>Child-Pugh</i>	<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	<i>p</i>
A	40(80)	23 (65.7)	0.139
B	10 (20)	12 (34.3)	
<i>Variable (mediana y RIC)</i>	<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	<i>p</i>
MELD-Na	11 (10-14)	10 (12-12)	0.804

Child-Pugh: escala pronóstica de clasificación de cirrosis, MELD-Na (model for end-stage liver disease-sodio): modelo para la enfermedad hepática avanzada

Respecto a los hallazgos endoscópicos; la endoscopia se realizó al 100% de la población en base al contexto de cirrosis hepática; en 45 pacientes (90%) de los pacientes con dispepsia se documentó varices esofágicas comparado con 17 pacientes (48.6%) que no presentaron dispepsia, con diferencia significativa; los otros demás hallazgos se muestran en el cuadro 6.

Cuadro 6. Hallazgos endoscópicos por presencia o ausencia de dispepsia.

Frecuencia (%)			
<i>Variable</i>	<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	<i>P</i>
Endoscopia digestiva alta	50 (100)	35 (100)	
Várices esofágicas	45 (90)	17 (48.6)	<0.001
Tipo de vórice esofágica			
Pequeña	23 (50)	12 (70.6)	0.144
Grande	23 (50)	5 (29.4)	
Ligadura variceal endoscópica	28 (59.6)	5 (14.7)	<0.001
Vórice gástrica	8 (16)	2 (5.7)	0.147
Tipo de vórice gástrica			
GOV1	2 (25)	0	0.429
GOV2	6 (75)	2 (100)	
Escleroterapia endoscópica	5 (62.5)	0	0.114
Gastropatía hipertensiva portal	50 (100)	18 (51.4)	<0.001
Tipo de gastropatía hipertensiva			
leve	29 (58)	12 (66.7)	0.519
severa	21 (42)	6 (33.3)	
Duodenopatía portal	20(40)	3 (8.6)	0.001
Duodenitis crónica	9 (18)	14 (40)	0.025

GOV1: vórice gastroesofágica tipo 1, GOV2: vórice gastroesofágica tipo 2

Referente a la Hipertensión portal clínicamente significativa (HPCS) valorada por hallazgos endoscópicos; estuvo presente en 47 pacientes (94%) con dispepsia, comparado con 16 pacientes (45.7%) sin dispepsia; los resultados se muestran en el cuadro 7.

Cuadro 7. HPCS por presencia o ausencia de dispepsia.

Frecuencia (%)			
<i>HPCS</i>	<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	<i>p</i>
Si	47 (94)	16 (45.7)	< 0.001

HPCS: Hipertensión portal clínicamente significativa.

Sobre la infección por la bacteria *Helicobacter Pylori*, se documentó en 16 pacientes (32%) con dispepsia comparado con 26 pacientes (74.3%) sin dispepsia, a todos los infectados por H. Pylori se administró esquema de erradicación por 14 días y se confirmó su erradicación en el 100% de los infectados; Estos resultados se muestran en cuadro 8.

Cuadro 8. Infección por *Helicobacter Pylori* por presencia o ausencia de dispepsia.

Frecuencia (%)			
<i>Helicobacter Pylori</i>	<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	<i>p</i>
Si	16 (32)	26 (74.3)	< 0.001
No	34 (79.1)	9 (25.7)	
<i>Terapia de erradicación</i>	<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	<i>p</i>
Cuádruple con Bismuto	24 (34.8)	9 (56.3)	0.37
Concomitante	4 (5.8)	0	
Triple con levofloxacino	4 (5.8)	1 (6.3)	

Referente a la presencia de duodenopatía ya sea portal o duodenitis crónica valorada mediante endoscopia, se encontró duodenopatía portal en 20 pacientes (40%) de pacientes con dispepsia contra 3 pacientes (8.6%) de quienes no presentaron dispepsia; los otros hallazgos se reportan en el cuadro 9.

Cuadro 9. Duodenopatía por presencia o ausencia de dispepsia.

Frecuencia (%)			
<i>Variable</i>	<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	<i>p</i>
Duodenopatía portal	20 (40)	3 (8.6)	0.001
Duodenitis crónica	9 (18)	14 (40)	0.025

Sobre los hallazgos histopatológicos, se realizó biopsia gástrica a 49 pacientes, 23 pacientes (46%) que manifestaron dispepsia, 26 pacientes (74.3%) sin manifestar dispepsia en los que presentaron hallazgos endoscópicos de gastropatía crónica o ulcera; La gastritis crónica asociada a H. pylori se documentó en 42 pacientes (49.4%) del total de la población; 16 pacientes (32%) con dispepsia y en 26 pacientes (74.3) sin dispepsia; se documentó gastropatía hipertensiva portal leve o severa sin relación con H. Pylori en 2 pacientes (2.9%); ulcera gástrica en antro en 2 pacientes (2.9%); además se documentó la presencia de componente mixto (gastropatía hipertensiva + presencia de H. Pylori) en 4 pacientes (5.7%); los demás resultados se muestra en cuadro 10.

Cuadro 10. Histopatología gástrica en cirrosis hepática por presencia o ausencia de dispepsia.

Frecuencia (%)		<i>Dispepsia</i> (n:50)	<i>No dispepsia</i> (n:35)	<i>p</i>
<i>Histopatología gástrica</i>				
<i>Biopsia gástrica</i>		39 (56.5)	10 (62.5)	0.663
Antro, cuerpo e incisura: Gastritis crónica folicular actividad leve, asociada a H. pylori (+/+++); Metaplasia intestinal completa sin displasia		4 (5.8)	1 (6.3)	
cuerpo antro e incisura: gastritis crónica folicular con actividad moderada asociada a Helicobacter Pylori, No se identifica atrofia, metaplasia ni neoplasia		1 (1.4)	0	
Cuerpo, antro e incisura: gastritis crónica difusa con actividad leve asociada a Helicobacter Pylori ++/+++ , sin datos de atrofia, metaplasia ni displasia		2 (2.9)	0	
Cuerpo, Antro e Incisura: gastritis crónica difusa moderada asociada a H. Pylori ++, sin datos de atrofia, metaplasia o displasia.		2 (2.9)	2 (12.5)	
Cuerpo, antro e incisura: gastritis crónica difusa no activa, no se identifica H. Pylori, ni metaplasia intestinal; Borde de ulcera en antro: hiperplasia foveolar concordante con borde de ulcera		1 (1.4)		
Cuerpo, antro e incisura: Gastritis crónica folicular con actividad intensa, helicobacter pylori, no atrofia ni metaplasia		13 (18.8)	5 (31.3)	
Cuerpo, antro e incisura: Gastritis crónica folicular con actividad intensa, helicobacter pylori, no atrofia ni metaplasia; duodenitis crónica		1 (1.4)	0	
Cuerpo, antro e incisura: Gastritis crónica folicular con actividad moderada, H. pylori (+/+++)		0	1 (6.3)	
Cuerpo: gastritis crónica difusa con actividad leve asociada a Helicobacter Pylori (+/+++), Metaplasia intestinal completa, sin atrofia ni neoplasia; Antro e Incisura: gastritis crónica difusa con actividad leve asociada a Helicobacter Pylori (+/+++), sin atrofia ni neoplasia		1 (1.4)	0	0.807
Cuerpo: Gastropatía reactiva, hemorragia en lamina propia y capilares congestivos; Antro: gástritis crónica difusa, Metaplasia intestinal completa; Incisura: Gástritis crónica difusa sin actividad asociada a H. Pylori +/+++ , Metaplasia intestinal completa		1 (1.4)	0	
Gastritis crónica sin actividad H. Pylori, gastropatia hipertensiva leve		0	1 (1.4)	
Gastritis crónica con actividad H. pylori (+/+++)		2 (2.9)	0	
Gastritis crónica difusa asociada a Helicobacter Pylori (+/+++), Gastropatía hipertensiva portal leve		1 (1.4)	0	
Gastritis crónica difusa asociada a Helicobacter Pylori (+/+++), Gastropatía hipertensiva portal severa		3 (4.3)	0	
Gastritis crónica difusa no activa, No se identifica H. Pylori		2 (2.9)	0	
Gastritis crónica difusa no activa, No se identifica H. Pylori, Hiperplasia foveolar en borde de la ulcera		1 (1.4)	0	
Gastritis crónica folicular con actividad intensa, helicobacter pylori, no atrofia ni metaplasia		1 (1.4)	1 (6.3)	
Gastritis crónica superficial sin actividad, Atrofia antral OLGA 1		1 (1.4)	0	

Respecto a los hallazgos del Ultrasonido doppler espleno portal se encontró esplenomegalia en 33 pacientes (86.6%) de los pacientes con dispepsia; la mediana del diámetro de la vena porta en los pacientes con dispepsia fue de 13.95 con RIC entre 13 y 15; los otros hallazgos del ultrasonido se reportan en el cuadro 11.

Cuadro 11. Hallazgos Ultrasonido doppler por presencia o ausencia de dispepsia.

Frecuencia (%)			
<i>Variable</i>	<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	<i>p</i>
Esplenomegalia	33 (86.8)	23 (92)	0.524
Colaterales porto sistémicas	10 (27)	0	0.005
Flujo hepatófugo	25 (65.8)	16 (64)	0.884
<i>Variable (mediana y RIC)</i>	<i>Dispepsia (n:50)</i>	<i>No dispepsia (n:35)</i>	<i>p</i>
Diámetro del bazo*	14.8 (2.4)	14 (1)	0.144
Volumen del bazo*	513 (248)	448 (142)	0.245
Diámetro vena porta	13.95 (13-15)	13.64 (13-15)	0.440
Velocidad media vena porta*	9 (3)	7 (2)	0.170
Velocidad pico sistólico vena porta*	22 (9)	25 (2)	0.517
Índice resistencia arteria hepática*	0.76 (0.13)	0.75 (0.08)	0.715

RIC: rango intercuartilar, *se hace cálculo con media y desviación estándar (\pm DE).

Las características clínicas de la dispepsia se muestran en el cuadro 12, la principal manifestación clínica de la dispepsia fue el dolor epigástrico en 31 pacientes (70.5%), seguido del ardor epigástrico en 15 pacientes (34.1), algunos pacientes manifestaron dispepsia de manera general sin especificar el síntoma; las demás características se muestran en el cuadro 12.

Cuadro 12. Características clínicas de Dispepsia. (n:50)

<i>Manifestación clínica</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Dolor epigástrico</i>	31	70.5
<i>Ardor epigástrico</i>	15	34.1
<i>Plenitud postprandial</i>	12	27.3
<i>Saciedad temprana</i>	1	2.3
<i>Sobre posición clínica</i>	10	22.7

- Determinar la frecuencia y las características clínicas de la dispepsia en pacientes con cirrosis hepática sin ascitis atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Juárez de México durante el periodo desde diciembre de 2023 hasta mayo de 2024.

11. DISCUSIÓN

El siguiente estudio trato de evaluar la frecuencia y características clínicas de la dispepsia en pacientes con cirrosis hepática por cualquier etiología sin ascitis; hasta la fecha para nuestro conocimiento este es el primer estudio reportado en donde se evalúa la frecuencia y características clínicas de dispepsia en cirróticos sin ascitis en México.

Contrastando con los estudios reportados en la literatura encontramos: en un estudio italiano sobre dispepsia en cirrosis hepática realizado por Grassi M. y colaboradores⁵⁷; en 33 pacientes con cirrosis hepática (22 hombres y 11 mujeres, edad media 65,5 años; 24 con cirrosis hepática post-hepatitis y 9 con cirrosis alcohólica), encontraron: 8 pacientes (24,2%) en quienes no se identificó causa orgánica de la dispepsia, 20 pacientes en los que se identificó la causa, fueron las siguientes: enfermedad por reflujo gastroesofágico (55%), gastropatía hipertensiva portal (40%), úlcera gástrica o duodenal (30%) y cálculos en la vesícula biliar (35%). También encontraron combinación de al menos dos de estas condiciones en 10 pacientes (50%). Con la perspectiva que los síntomas tienden a presentarse con intensidad moderada, empeorando de forma paralela con la gravedad de la enfermedad hepática; sin embargo comparado con nuestro estudio, la dispepsia se presentó en más de la mitad de los pacientes evaluados, en total 50 pacientes (58.8%), de estos, 27 fueron mujeres (54%) y 23 hombres (46%) estos datos se muestran en el cuadro 1; adicionalmente en su mayoría 40 pacientes (80%) fueron clasificados como Child-Pugh A; y dentro de las posibles causas se encontró mediante hallazgos de endoscopia la presencia de varices esofágicas en 45 pacientes (90%); gastropatía hipertensiva portal en 50 pacientes (100%), Duodenopatía portal en 20 pacientes (40%); Infección por *Helicobacter Pylori* en 16 pacientes (32%) y duodenitis crónica en 9 pacientes (18%), datos que se muestran en los cuadros 6,8 y 9; consideramos que la dispepsia aunque tiene mayor probabilidad de presentarse en etapas avanzadas de la cirrosis, en la población que estudiamos excluimos la presencia de ascitis como factor confusor en la valoración clínica; encontramos que la dispepsia se presentó en el 58.8% de los pacientes, su mayoría 80% de los pacientes se encontraban en clase Child-Pugh A, como se muestra en el cuadro 5.

En un estudio observacional realizado por Ping Wang y colaboradores en hospital de China, publicado en 2018⁵⁸. Evaluaron y correlacionaron los síntomas gastrointestinales con la severidad de la cirrosis en 95 pacientes distribuidos con la clasificación Child-Pugh por grupos, en Child A con 45 pacientes, Child B con 23 pacientes, y Child C con 27 pacientes; evaluando mediante score de síntomas gastrointestinales encontraron que pacientes en clase Child A: 1.71 puntos, clase Child B: 3.13 puntos y clase Child C: 7.96

puntos; con diferencia significativa entre los grupos ($p=0.005$); además, que los síntomas fueron mayor en pacientes del grupo C que en los de Ay B. también mediante análisis de correlación lineal encontraron que la clase de Child-Pugh tenía una correlación positiva con los síntomas gastrointestinales con ($r=0.83$); a pesar de la diferencia en los grupos de comparación alcanzaron a tener correlación positiva. Comparado con nuestro estudio, incluimos pacientes cirróticos sin la presencia de ascitis, considerando su presencia como factor causal para síntomas gastrointestinales (dispepsia); en total se evaluaron 85 pacientes, clasificados por Child-Pugh en; Child A 63 y Child B 22, la dispepsia se encontró en 40 pacientes con Child A y 10 pacientes con Child B, sin encontrar diferencia significativa entre los grupos ($p=0.139$); los síntomas los evaluamos acorde al pictograma sintomático de dispepsia y encontramos la forma de dolor epigástrico en 31 pacientes (70.5%), seguido del ardor epigástrico en 15 pacientes (34.1), a su vez sobre posición clínica entre dolor, ardor saciedad temprana y distensión postprandial en 10 pacientes (22.7%) como se muestra en el cuadro 12.

Otro estudio sobre *Helicobacter Pylori* en pacientes con cirrosis hepática, realizado por Shefali Amin y colaboradores de reciente publicación en 2024 ⁵⁹; Se extrajeron datos de pacientes hospitalizados de los años 2016 a 2019 de pacientes con diagnóstico de cirrosis y diagnóstico concurrente de infección por *H. pylori*. Los resultados primarios incluyeron: mortalidad de los pacientes hospitalizados, duración de la estancia hospitalaria y el costo de la atención. Como resultados secundarios incluyeron complicaciones relacionadas con la cirrosis durante la hospitalización, como hemorragia gastrointestinal, encefalopatía hepática y síndrome hepatorenal; entre los hallazgos reportados se encuentran: total de 416.410 pacientes que a su egreso de hospitalización se les dio diagnóstico de cirrosis. De ellos, 990 pacientes (0,2%) tuvieron diagnóstico de infección por *H. pylori*. Aquellos con cirrosis y *H. pylori* tendían a ser más jóvenes promedio (edad media 54 vs. 57 años, ($p=0,01$) con rango entre 18 a 49 años (33,84% vs. 24,71%, $p=0,01$). Los pacientes infectados por *H. pylori* fueron hombres (70,71% frente a 63,11%, $p<0,028$); los pacientes expuestos a *H. pylori* tuvieron menor mortalidad hospitalaria (0,51% vs. 4,44%, $p=0,007$); la duración media de estancia hospitalaria fue mayor (6,97 días vs. 5,75, $p=0,002$). El costo general de la atención fue algo similar entre los expuestos y no expuestos a *H. pylori* (media de 18.106,18 dólares frente a 16.543,49 dólares, $p = 0,160$). Los pacientes expuestos a *H. pylori* tuvieron una tasa más alta de complicaciones relacionadas con la cirrosis (84,85 % frente a 67,59 %, $p<0,001$), hemorragia gastrointestinal (48,48 % frente a 27,34 %, $p<0,001$) y síndrome hepatorenal (70,71 % vs. 46,99%, $p< 0,001$); los pacientes de este estudio fueron diagnosticados con *H. pylori* y cirrosis al alta, no se puede concluir definitivamente que *H. pylori* fuera la causa directa de las complicaciones de la cirrosis, no se especifica si recibieron terapia erradicadora así como confirmación de la erradicación; por tanto el reconocer esta incertidumbre, se genera un área de oportunidad en cuanto a que se necesitan más estudios para comprender mejor las asociaciones entre la cirrosis y las complicaciones de *H. pylori* en los pacientes con cirrosis hepática. En nuestro estudio encontramos la presencia de *Helicobacter pylori* mediante histopatología gástrica en 42 pacientes

(49.4%) del total de la población estudiada; de estos 32 pacientes (46.4) manifestaron dispepsia y 10 pacientes (62.5%) no presentaron dispepsia; a todos en quien se confirmó la presencia de *H. Pylori* se indicó tratamiento de erradicación por 14 días con posterior prueba confirmatoria mediante antígeno en heces utilizando los siguientes esquemas: terapia cuádruple con bismuto en 33 pacientes (38.8%), terapia concomitante en 4 pacientes (4.7%) y terapia triple con levofloxacin a 5 pacientes (5.9%) quienes fallaron a 2 esquemas cuádruple; todos ellos se confirmó la erradicación en 100% y se documentó mejoría gradual post tratamiento; como se muestra en el cuadro 8. Adicionalmente encontramos posible asociación entre los cambios gastrointestinales de la hipertensión portal con la presencia de dispepsia debido a que la presencia de varice esofágica estuvo presente en 45 pacientes (90%) vs 17 pacientes (48.6%) $p < 0.001$; vórice gástrica en 8 pacientes (16%) vs 2 pacientes (5.7%) $p = 0.147$; gastropatía hipertensiva portal en 50 pacientes (100%) vs 18 pacientes (51.4%) $p < 0.001$, duodenopatía portal en 30 pacientes (40%) vs 3 pacientes (8.6%) $p = 0.001$. por tanto, consideramos que los cambios gastrointestinales que acompañan a la cirrosis hepática pueden estar asociados a la manifestación de dispepsia en estos pacientes y para ello buscaremos ajustar el tratamiento como uso racional de disacáridos no absorbibles, así como corregir en lo posible el factor etiológico de la cirrosis.

Un metaanálisis sobre la prevalencia de infección por *H. pylori*, úlcera péptica y su asociación en pacientes con cirrosis hepática. realizado por Lin Wei and Hui-Guo Ding.⁶⁰ se incluyeron un total de 14 estudios (13 estudios transversales; 1 estudio de cohorte) que involucraron a 2775 pacientes (611 casos con úlcera péptica y 2164 controles). La prevalencia de úlcera péptica en los pacientes con cirrosis fue del 22%. La prevalencia de infección por *H. pylori* fue del 65,6% en pacientes cirróticos con úlcera péptica y del 52,5% en los que no la tenían. El Odd Ratio global combinado fue 1,73 (IC del 95%: 1,16-2,56, $P < 0,001$). Se puede plantear que existe una asociación débilmente positiva entre la infección por *H. pylori* y la úlcera péptica en pacientes con cirrosis hepática; por tanto se sugiere que la infección por *H. pylori* puede desempeñar un papel adicional en la patogénesis de la úlcera péptica en pacientes con gastropatía hipertensiva y duodenopatía portal favorecido por cirrosis hepática; En nuestro estudio encontramos gastritis crónica asociada a *H. pylori* en 42 pacientes (49.4%) del total de la población; 16 pacientes (32%) con dispepsia y en 26 pacientes (74.3) sin dispepsia; se documentó gastropatía hipertensiva portal leve o severa sin relación con *H. Pylori* en 2 pacientes (2.9%); la presencia de úlcera gástrica localizada en antro gástrico en 2 pacientes (2.9%); adicionalmente documentamos la presencia de componente lesivo mixto como la combinación de (gastropatía hipertensiva + presencia de *H. Pylori*) en 4 pacientes (5.7%); estos hallazgos nos sugieren que los pacientes pueden tener explicación causal de la dispepsia ya sea por la infección por *H. Pylori*, úlcera péptica y cambios asociados a gastropatía y duodenopatía portal; como se muestra en cuadro 10.

Otro estudio sobre Asociación de *Helicobacter Pylori* con el desarrollo de úlcera péptica en pacientes cirróticos, realizado por Tsu Jung Yang y colaboradores.⁶¹ En 2017, hubo

30.421.825 hospitalizaciones de adultos en los Estados Unidos, de los cuales 956.020 tenían cirrosis y 431.825 tenían úlcera péptica en sus diagnósticos. La prevalencia de *H. pylori* fue del 2,2% en pacientes cirróticos con úlcera péptica y del 2,8% en pacientes no cirróticos con úlcera péptica. En el análisis de regresión, *H. pylori* se asoció con úlcera péptica en pacientes cirróticos (OR 15,1; IC 95%: 13,9-16,4; $p < 0,001$) y pacientes no cirróticos (OR 48,8; IC 95%: 47,5-50,1; $p < 0,001$); Las características demográficas de los pacientes ingresados por úlcera péptica con cirrosis subyacente y con *H. pylori* tenían más probabilidades de tener entre 50 y 64 años (49,4% frente a 44,1%; $p < 0,001$), hombres (63,4% frente a 59,9%; $p < 0,041$); *H. pylori* tiene más probabilidad de estar asociado con hospitalizaciones complicadas por úlcera péptica (51,2% frente a 44,2%; $p < 0,067$). El alcoholismo y el tabaquismo fueron más comunes en el grupo de *H. pylori* en comparación con aquellos sin infección por *H. pylori* (43,6% frente a 35,8%; $p < 0,001$ y 33,7% frente a 24,8% $p < 0,001$, respectivamente); esto podría contrastar con lo encontrado en nuestro estudio ya que los el tabaquismo presento posible asociación con la presencia de dispepsia en nuestra población 8 pacientes (16%) vs ninguno con $p=0.013$; respecto al alcoholismo, a pesar que la cirrosis por alcohol fue la principal etiología en nuestra población, la relación entre alcoholismo y dispepsia no logro diferencia significativa ya que la dispepsia se documentó en 22 pacientes (44%) vs 16 pacientes (45.7%) que no tuvieron dispepsia $p=0.876$; como se muestra en el cuadro 4. Además, encontraron que la mediana de ingresos familiares bajos (39% frente a 31,8 %; $p < 0,001$) y la falta de seguro/pago por cuenta propia (18,6% frente a 10,1 %; $p < 0,001$) fueron más prevalentes en pacientes con infección por *H. pylori*; algo plausible en nuestra población ya que se atiende a pacientes sin seguridad social, en quienes la condición socioeconómica es limitada.

En otro estudio prospectivo, realizado por A Zullo y colaboradores.⁶² evaluaron la tasa de infección por *H. pylori* en pacientes cirróticos dispépticos con o sin lesiones gastroduodenales en la endoscopia. se inscribieron 226 pacientes cirróticos dispépticos consecutivos tras la evaluación de la infección por *H. pylori*. También se incluyeron como controles 200 pacientes dispépticos no cirróticos. La presencia de *H. pylori* se detectó mediante prueba rápida de ureasa e histología (tinción de Giemsa) en 3 muestras de biopsia de antro y 3 de cuerpo gástrico; los resultados fueron los siguientes: La infección por *H. pylori* se encontró en 135 (59,7%) cirróticos y en 121 (60,5%) controles sin diferencia significativa. La prevalencia de úlcera gástrica fue mayor en cirróticos que en controles (16% vs. 2,5%, $p = 0,001$), mientras que la prevalencia de úlcera duodenal fue similar (11% vs. 12%, respectivamente). La tasa de infección por *H. pylori* fue similar entre los cirróticos y los controles, tanto con úlceras gástricas (83% frente a 80%) como duodenales (88% frente a 96%). Además, se encontró la presencia de una lesión péptica relacionada con *H. pylori* fue la causa de hemorragia gastroduodenal previa en 6 de 50 (12%) pacientes cirróticos; llamativo del estudio es acorde a recomendación actual de buscar, tratar y erradicar la presencia de *H. Pylori*; contrastando con nuestro estudio, el cual fue un estudio transversal en población cirrótica con la presencia o ausencia de dispepsia; también nos basamos en diagnostico histopatológico de la infección por *H.*

Pylori; no se reportó úlcera duodenal en la población estudiada, más si úlceras gástrica en antro en 2 pacientes (2.9%), *Helicobacter pylori* se documentó en 29 pacientes (69%) cirróticos Child-Pugh A vs 13 pacientes (31%) cirróticos Child-Pugh B, sin diferencia significativa $p=0.292$.

La ejecución de este protocolo permitió estudiar, practicar, ejecutar y analizar lo aprendido en módulo de investigación realizado con los docentes del servicio y docentes en investigación anexos al hospital.

12. CONCLUSIONES

La frecuencia de la dispepsia en pacientes con cirrosis hepática sin ascitis, se encontró en 50 pacientes (58.8%) del total de la población; de estos, 27 mujeres (54%) y 23 hombres (46%); la dispepsia se presentó en 40 pacientes (80%) con Child-Pugh A y 10 pacientes (20%) con Child-Pugh B; la mayoría de dispepsia se presentó en 18 pacientes (36%) con cirrosis hepática por alcohol, 17 pacientes (34%) cirróticos por MASLD, 8 pacientes (16%) cirróticos con CBP, 4 pacientes (8%) cirróticos con HAI, 2 pacientes (4%) cirróticos por Virus hepatitis C y 1 paciente (2%) con cirrosis de etiología no determinada.

Las características clínicas de la dispepsia en pacientes con cirrosis hepática sin ascitis, se encontró como manifestación más frecuente el dolor epigástrico en 31 pacientes (62%), ardor epigástrico en menor cantidad con 15 pacientes (30%), plenitud post prandial en 12 pacientes (24%), saciedad temprana en 1 paciente (2%); sobre posición clínica de los síntomas en 10 pacientes (20%).

Las características clínico-demográficas de los pacientes con cirrosis hepática sin ascitis; fueron 43 pacientes (50.6%) de sexo femenino, 42 pacientes (49.4%) de sexo masculino, la distribución por IMC fue 8 pacientes (9.4) con IMC normal, 15 pacientes (17.6%) con sobrepeso; 36 pacientes (42.4) con obesidad grado 1; 19 pacientes (22.4%) con obesidad grado 2; 7 pacientes (8.2%) con obesidad grado 3; la media de edad fue de 56.6 años, con una desviación estándar (\pm DE) de 9.7 años; la mediana de distribución para peso, fue de 80 Kg, con rango intercuartilar (25-75) entre 71-88; la mediana de distribución para la talla, fue de 1.56 metros, con rango intercuartilar (25-75) entre 1.50-1.60; la mediana de distribución para IMC, fue de 33.2 metros/superficie corporal, con rango intercuartilar (25-75) entre 29.3-35.4.

La frecuencia de dispepsia en los pacientes con cirrosis hepática sin ascitis; la dispepsia en este grupo se encontró en 50 pacientes (58.8%) del total de la población estudiada; de estos, 27 fueron mujeres (54%) y 23 fueron hombres (46%) que presentaron dispepsia; la mayor frecuencia de dispepsia se presentó en 18 pacientes (36%) cirróticos por alcohol, 17 pacientes (34%) cirróticos por MASLD, 8 pacientes (16%) cirróticos con

CBP, 4 pacientes (8%) cirróticos con HAI, 2 pacientes (4%) cirróticos por Virus hepatitis C y 1 paciente (2%) con cirrosis de etiología no determinada.

Las características clínicas de la dispepsia en los pacientes con cirrosis hepática sin ascitis; fue dolor epigástrico en 31 pacientes (62%), ardor epigástrico en 15 pacientes (30%), plenitud post prandial en 12 pacientes (24%), saciedad temprana en 1 paciente (2%); sobre posición clínica de los síntomas en 10 pacientes (20%); encontramos 41 pacientes (48.2%) que manifestaron dispepsia sin embargo no fue posible objetivar el síntoma cardinal con el pictograma; por tanto no logramos calcular significancia en esta variable.

Las posibles causas de dispepsia en los pacientes con cirrosis hepática sin ascitis identificadas en el presente estudio fueron: los hallazgos de hipertensión portal clínicamente significativa por la presencia de varices esofágicas en 45 pacientes (90%); adicionalmente no se encontró diferencia respecto al tamaño de las varices (pequeñas vs grandes); además la presencia de gastropatía hipertensiva portal en los 50 pacientes (100%) de los que manifestaron dispepsia, igualmente sin documentar diferencias respecto a la clasificación endoscópica de la gastropatía (leve vs severa). Duodenopatía portal se presentó en 20 pacientes (40%); Infección por *Helicobacter Pylori* en 16 pacientes (32%) y duodenitis crónica en 9 pacientes (18%). La gastritis crónica asociada a *H. pylori* se documentó en 42 pacientes (49.4%) del total de la población; 16 pacientes (32%) con dispepsia y en 26 pacientes (74.3) sin dispepsia; se documentó gastropatía hipertensiva portal leve o severa sin relación con *H. Pylori* en 2 pacientes (2.9%); úlcera gástrica en antro en 2 pacientes (2.9%); además se documentó la presencia de componente mixto (gastropatía hipertensiva + presencia de *H. Pylori*) en 4 pacientes (5.7%); *Helicobacter pylori* se documentó en 29 pacientes (69%) cirróticos Child-Pugh A vs 13 pacientes (31%) cirróticos Child-Pugh B, sin diferencia significativa $p=0.292$; adicionalmente algunos pacientes reciben manejo con disacáridos no absorbibles como lactulosa la cual se puede asociar con síntomas de dispepsia; por tanto en el seguimiento por la consulta se ajusta el tratamiento médico titulando riesgo beneficio y el uso de otras medidas farmacológicas anti amonio.

Con este estudio documentamos la importancia de la frecuencia de la dispepsia en pacientes cirróticos sin ascitis así como su probables etiologías diferenciales y/o coexistentes; con lo que contribuirá a racionalizar sobre la identificación oportuna del síntoma y administrar manejo oportuno tanto de la cirrosis hepática, como sus comorbilidades; ofrecer tratamiento erradicador de *Helicobacter Pylori*, previa explicación detallada sobre la forma y los días de ingerir sus medicamentos, identificar posible causa farmacológica de la dispepsia, seleccionar pacientes que ameriten estudio complementario ante sospecha de dispepsia funcional, valorar tratamiento procinético adecuado y evitar el uso innecesario de los inhibidores de bomba de protones en esta población; los cuales se asocian con mayor complicación y riesgo de descompensación.

13. LIMITANTES DEL ESTUDIO

En la realización del estudio se encontraron limitaciones respecto a recolección de información debido al número de expedientes no encontrados, algunos con información incompleta e incluso con información de varios sujetos en un mismo expediente, lo cual disminuye sustancialmente la validez interna de nuestro estudio.

14. CONFLICTO DE INTERÉS

los investigadores del proyecto, nos declaramos libres de conflicto de intereses respecto al estudio.

15. PERSPECTIVAS

Proponemos la extensión del tamaño de la muestra con miras a encontrar mayor significancia estadística, realizar otros estudios, que contribuyan al manejo integral de los pacientes con cirrosis hepática.

16. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los investigadores a cargo de este proyecto declaramos que lo realizamos reconociendo, acatando y aplicando estrictamente los principios éticos consignados en la declaración de Helsinki y en los estándares globalmente aceptados de Las Buenas Prácticas Clínicas (BPC) definidos en la International Conference Harmonization, que son el respeto a las personas, beneficencia y justicia; sobre los que también esta cimentado el Informe Belmont y las regulaciones locales vigentes.

De acuerdo a las “Normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud” Ley General de Salud en materia de investigación para la Salud artículo 17 de México por su diseño metodológico el presente estudio es catalogado sin riesgo para los sujetos porque solo se realizará revisión de historias clínicas de donde se obtendrá la totalidad de datos para el estudio.

Por tratarse de un estudio en el que los hallazgos se obtendrán del expediente, no se realizara consentimiento informado y toda la documentación se considera como confidencial y se tomarán las medidas para asegurar y garantizar que no haya pérdida de confidencialidad manteniendo resguardados todos los documentos que contengan los datos de los pacientes elegidos

Para la autorización de este protocolo de investigación será enviada carta de permiso para evaluación y aprobación por parte del Comité de Ética y de Investigación del Hospital Juárez de México con la finalidad de garantizar el cumplimiento de todas las normas éticas correspondientes para este trabajo y darle viabilidad al mismo; los investigadores declaran no tener conflictos de interés con el desarrollo del protocolo.

En caso de contestar la pregunta de investigación, se contará con información valiosa que ayudará en la atención de los pacientes con cirrosis hepática, permitiendo idear estrategias que mejoren la morbimortalidad en estos pacientes.

17. ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD

No aplica

18. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

¹ Lúquez Mindiola A, Otero Regino W, Schmulson M. Enfoque diagnóstico y terapéutico de dispepsia y dispepsia funcional. *Rev Gastroenterol Peru*. 2019;39(2):141-52

² Moayyedi P, Lacy BE, Andrews CN, Enns RA, Howden CW, Vakil N. ACG and CAG Clinical Guideline: Management of Dyspepsia. *Am J Gastroenterol*. 2017 Jul;112(7):988-1013. doi: 10.1038/ajg.2017.154.

³ Carmona-Sánchez R, Gómez-Escudero O, Zavala-Solares M, et al. Consenso mexicano sobre la dispepsia. *Revista de Gastroenterología de México* [Internet]. 2017 Oct;82(4):309–27. Available from: https://gastro.org.mx/wp-content/uploads/2018/07/2017_RGM_4_Consenso-mexicano-sobre-la-dispepsia_2017_824.pdf

⁴ Black CJ, et al. *Gut* 2022;71:1697–1723. doi:10.1136/gutjnl-2022-327737

⁵ Harer KN, Hasler WL. Functional Dyspepsia: A Review of the Symptoms, Evaluation, and Treatment Options. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2020 Feb;16(2):66-74. PMID: 34035704; PMCID: PMC8132673.

⁶ Carmona-Sánchez R, Gómez-Escudero O, Zavala-Solares M, et al. Consenso mexicano sobre la dispepsia. *Revista de Gastroenterología de México* [Internet]. 2017 Oct;82(4):309–27. Available from: https://gastro.org.mx/wp-content/uploads/2018/07/2017_RGM_4_Consenso-mexicano-sobre-la-dispepsia_2017_824.pdf

⁷ Moayyedi P, Lacy BE, Andrews CN, Enns RA, Howden CW, Vakil N. ACG and CAG Clinical Guideline: Management of Dyspepsia. *Am J Gastroenterol*. 2017 Jul;112(7):988-1013. doi: 10.1038/ajg.2017.154.

⁸ Tack J, Carbone F, Holvoet L, Vanheel H, Vanuytsel T, Vandenberghe A. The use of pictograms improves symptom evaluation by patients with functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014 Sep;40(5):523-30. doi: 10.1111/apt.12855.

⁹ Grassi M, Albani B, De Matteis A, Fontana M, Lucchetta MC, Raffa S. Prevalenza della dispepsia nella cirrosi epatica. Indagine clinico-statistica [Prevalence of dyspepsia in liver cirrhosis: a clinical and epidemiological investigation]. *Minerva Med*. 2001 Feb;92(1):7-12. Italian. PMID: 11317132.

¹⁰ Dumitrașcu DL, Pascu O, Drăghici A, Pop S, Dumitrașcu D, Iacob G. Funktionelle Dyspepsie bei Leberzirrhose [Functional dyspepsia in liver cirrhosis]. *Rom J Intern Med*. 1996 Jan-Jun;34(1-2):91-6. German.

¹¹ Ginès P, Krag A, Abraldes JG, Solà E, Fabrellas N, Kamath PS. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2021 Oct 9;398(10308):1359-1376. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01374-X.

-
- ¹² Yoshiji H, Nagoshi S, Akahane T, Asaoka Y, Ueno Y. Et al. Evidence-based clinical practice guidelines for Liver Cirrhosis 2020. *J Gastroenterol*. 2021 Jul;56(7):593-619. doi: 10.1007/s00535-021-01788-x.
- ¹³ Crabb DW, Im GY, Szabo G, Mellinger JL, Lucey MR. Diagnosis and treatment of alcohol-associated liver diseases: 2019 practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2020
- ¹⁴ Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), Dirección General de Estadísticas Sociodemográficas (DGES), Dirección General Adjunta de Encuestas Sociodemográficas y Registros Administrativos (DGAESRA), Dirección de Registros Administrativos (DRA).....
- ¹⁵ Sepanlou SG, Safiri S, Bisignano C et al. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017.
- ¹⁶ Asrani SK, Devarbhavi H, Eaton J, Kamath PS. Burden of liver diseases in the world. *J Hepatol*. 2019; 70: 151-171
- ¹⁷ Kalaitzakis E. Gastrointestinal dysfunction in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 2014 Oct 28;20(40):14686-95. Doi: 10.3748/wjg.v20.i40.14686.
- ¹⁸ Fukui H, Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflamm Intest Dis*. 2016 Apr;1(1):24-40. doi: 10.1159/000444436.
- ¹⁹ Kim MY, Choi H, Baik SK, Yea CJ, Won CS, Byun JW, Park SY, Kwon YH, Kim JW, Kim HS, et al. Portal hypertensive gastropathy: correlation with portal hypertension and prognosis in cirrhosis. *Dig Dis Sci*. 2010;55:3561–3567.
- ²⁰ Nishino K, Kawanaka M, Manabe N, Suehiro M, Kawamoto H, Haruma K. Portal Hypertensive Gastropathy in Liver Cirrhosis: Prevalence, Natural History, and Risk Factors. *Intern Med*. 2022;61(5):605-613. doi: 10.2169/internalmedicine.7943-21.
- ²¹ Primignani M, Carpinelli L, Preatoni P, et al.; The New Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC). Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. *Gastroenterology* 119: 181-187, 2000.
- ²² Fukui H, Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflamm Intest Dis*. 2017 Apr;1(1):24-40. doi: 10.1159/000444436.
- ²³ Chang SS, Hu HY. Helicobacter pylori is not the predominant etiology for liver cirrhosis patients with peptic ulcer disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2013;25:159–165.
- ²⁴ Rudler M, Rousseau G, Benosman H, Massard J, Deforges L, Lebray P, Poynard T, Thabut D. Peptic ulcer bleeding in patients with or without cirrhosis: different diseases but the same prognosis? *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;36:166–172.
- ²⁵ Sato M, Chiba T, Kudara N, Takikawa Y, Suzuki K. Gastric motility and emptying in cirrhotic patients with portal hypersensitive gastropathy. *Hepatogastroenterology*. 2012;59:1464–1468.
- ²⁶ Fukui H, Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflamm Intest Dis*. 2017 Apr;1(1):24-40. doi: 10.1159/000444436.
- ²⁷ Kalaitzakis E. Gastrointestinal dysfunction in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 2014 Oct 28;20(40):14686-95. doi: 10.3748/wjg.v20.i40.14686.
- ²⁸ Fukui H, Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflamm Intest Dis*. 2017 Apr;1(1):24-40. doi: 10.1159/000444436..

-
- ²⁹ Aqel BA, Scolapio JS, Dickson RC, Burton DD, Bouras EP. Contribution of ascites to impaired gastric function and nutritional intake in patients with cirrhosis and ascites. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005;3:1095–1100.
- ³⁰ Kalaitzakis E, Simrén M, Abrahamsson H, Björnsson E. Role of gastric sensorimotor dysfunction in gastrointestinal symptoms and energy intake in liver cirrhosis. *Scand J Gastroenterol.* 2007;42:237–246.
- ³¹ Fukui H, Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflamm Intest Dis.* 2017 Apr;1(1):24-40. doi: 10.1159/000444436.
- ³² Kalaitzakis E. Gastrointestinal dysfunction in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2014 Oct 28;20(40):14686-95. doi: 10.3748/wjg.v20.i40.14686.
- ³³ Kalaitzakis E. Gastrointestinal dysfunction in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2014 Oct 28;20(40):14686-95. doi: 10.3748/wjg.v20.i40.14686.
- ³⁴ Kalaitzakis E. Gastrointestinal dysfunction in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2014 Oct 28;20(40):14686-95. doi: 10.3748/wjg.v20.i40.14686.
- ³⁵ Kalaitzakis E, Simrén M, Abrahamsson H, Björnsson E. Role of gastric sensorimotor dysfunction in gastrointestinal symptoms and energy intake in liver cirrhosis. *Scand J Gastroenterol.* 2007;42:237–246.
- ³⁶ Fukui H, Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflamm Intest Dis.* 2017 Apr;1(1):24-40. doi: 10.1159/000444436.
- ³⁷ Fukui H, Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflamm Intest Dis.* 2017 Apr;1(1):24-40. doi: 10.1159/000444436.
- ³⁸ Karlsen S, Fynne L, Gronbæk H, Krogh K. Small intestinal transit in patients with liver cirrhosis and portal hypertension: a descriptive study. *BMC Gastroenterol.* 2012;12:176.
- ³⁹ Kalaitzakis E. Gastrointestinal dysfunction in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2014 Oct 28;20(40):14686-95. doi: 10.3748/wjg.v20.i40.14686.
- ⁴⁰ Chander Roland B, Garcia-Tsao G, Ciarleglio MM, Deng Y, Sheth A. Decompensated cirrhotics have slower intestinal transit times as compared with compensated cirrhotics and healthy controls. *J Clin Gastroenterol.* 2013;47:888–893.
- ⁴¹ Kalaitzakis E. Gastrointestinal dysfunction in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2014 Oct 28;20(40):14686-95. doi: 10.3748/wjg.v20.i40.14686.
- ⁴² Scaldaferrri F, Pizzoferrato M, Gerardi V, Lopetuso L, Gasbarrini A. The gut barrier: new acquisitions and therapeutic approaches. *J Clin Gastroenterol.* 2012;46 Suppl:S12–S17.
- ⁴³ Fukui H, Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflamm Intest Dis.* 2016 Apr;1(1):24-40. doi: 10.1159/000444436.
- ⁴⁴ Kalaitzakis E. Gastrointestinal dysfunction in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2014 Oct 28;20(40):14686-95. doi: 10.3748/wjg.v20.i40.14686.
- ⁴⁵ Fukui H, Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflamm Intest Dis.* 2017 Apr;1(1):24-40. doi: 10.1159/000444436.
- ⁴⁶ Elamin EE, Masclee AA, Dekker J, Jonkers DM. Ethanol metabolism and its effects on the intestinal epithelial barrier. *Nutr Rev.* 2013;71:483–499.
- ⁴⁷ Assimakopoulos SF, Tsamandas AC, Tsiaoussis GI, Karatza E, Triantos C, Vagianos CE, Spiliopoulou I, Kaltezioti V, Charonis A, Nikolopoulou VN, et al. Altered intestinal tight junctions' expression in patients with liver cirrhosis: a pathogenetic mechanism of intestinal hyperpermeability. *Eur J Clin Invest.* 2012;42:439–446.
- ⁴⁸ Fukui H, Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflamm Intest Dis.* 2016 Apr;1(1):24-40. doi: 10.1159/000444436.

-
- ⁴⁹ Kalaitzakis E. Gastrointestinal dysfunction in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 2014 Oct 28;20(40):14686-95. doi: 10.3748/wjg.v20.i40.14686.
- ⁵⁰ Traub J, Reiss L, Aliwa B, Stadlbauer V. Malnutrition in Patients with Liver Cirrhosis. *Nutrients*. 2021 Feb 7;13(2):540. doi: 10.3390/nu13020540.
- ⁵¹ Traub J, Reiss L, Aliwa B, Stadlbauer V. Malnutrition in Patients with Liver Cirrhosis. *Nutrients*. 2021 Feb 7;13(2):540. doi: 10.3390/nu13020540.
- ⁵² Fukui H, Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflamm Intest Dis*. 2017 Apr;1(1):24-40. doi: 10.1159/000444436.
- ⁵³ Traub J, Reiss L, Aliwa B, Stadlbauer V. Malnutrition in Patients with Liver Cirrhosis. *Nutrients*. 2021 Feb 7;13(2):540. doi: 10.3390/nu13020540.
- ⁵⁴ Chapman B, Sinclair M, Gow PJ, Testro AG. Malnutrition in cirrhosis: More food for thought. *World J Hepatol*. 2020 Nov 27;12(11):883-896. doi: 10.4254/wjh.v12.i11.883.
- ⁵⁵ Chapman B, Sinclair M, Gow PJ, Testro AG. Malnutrition in cirrhosis: More food for thought. *World J Hepatol*. 2020 Nov 27;12(11):883-896. doi: 10.4254/wjh.v12.i11.883.
- ⁵⁶ Fukui H, Wiest R. Changes of Intestinal Functions in Liver Cirrhosis. *Inflamm Intest Dis*. 2017 Apr;1(1):24-40. doi: 10.1159/000444436.
- ⁵⁷ Grassi M, Albiani B, De Matteis A, Fontana M, Lucchetta MC, Raffa S. Prevalenza della dispepsia nella cirrosi epatica. Indagine clinico-statistica [Prevalence of dyspepsia in liver cirrhosis: a clinical and epidemiological investigation]. *Minerva Med*. 2001 Feb;92(1):7-12. Italian.
- ⁵⁸ Wang P, Zhang YJ, Li YR, Liu XM, Lv SY, Xia XY. A correlation between gastrointestinal dysfunction and cirrhosis severity. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Sep;97(37):e12070. doi: 10.1097/MD.00000000000012070.
- ⁵⁹ Amin S, Shrestha B, Deshmukh A, Shrestha M, Desai P, Altomare J. Helicobacter pylori Infection and Complications of Cirrhosis. *Cureus*. 2024 Feb 18;16(2):e54419. doi: 10.7759/cureus.54419.
- ⁶⁰ Wei L, Ding HG. Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease in cirrhotic patients: An updated meta-analysis. *World J Clin Cases*. 2021 Aug 26;9(24):7073-7084. doi: 10.12998/wjcc.v9.i24.7073.
- ⁶¹ Yang TJ, Dhanasekar K, Bhandari R, Muraleedharan D, Chirindoth SS, Kaur H, Goswami R, Maiyani P, Desai M, Moradiya DV, Devani H, Patel AA. Association of Helicobacter Pylori With Development of Peptic Ulcer Disease Among Cirrhotic Patients: An Evidence From Population-Based Study. *Cureus*. 2021 Nov 6;13(11):e19315. doi: 10.7759/cureus.19315.
- ⁶² Zullo A, Rinaldi V, Meddi P, Folino S, Lauria V, Diana F, Winn S, Attili AF. Helicobacter pylori infection in dyspeptic cirrhotic patients. *Hepatogastroenterology*. 1999 Jan-Feb;46(25):395-400.

19. Anexo 1. Formato recolección de datos

ID	
Dispepsia	(No/Si)
Características clínicas de dispepsia	() Llenura post prandial () Saciedad precoz () Dolor en epigastrio () Ardor en epigastrio
Cirrosis hepática	(No/Si)
Alteración parénquima hepático mediante ultrasonido doppler	(No/Si)
Velocidad media de flujo venoso portal mediante ultrasonido doppler	
Diámetro de la vena porta mediante ultrasonido Doppler	
Flujo espleno portal mediante ultrasonido doppler	(No/Si)
Esplenomegalia mediante ultrasonido doppler	(No/Si)
Género	
Edad (años)	
Peso (kg)	
Talla (Mts)	
Índice de masa corporal (IMC)	
Estado Civil	
Ciudad de origen	
Escolaridad	
Antecedentes patológicos	(No/Si)
▪ Diabetes mellitus DM	(No/Si)
▪ Hipertensión arterial HAS	(No/Si)
▪ Obesidad	(No/Si)
▪ Hipotiroidismo	(No/Si)
▪ Hepatitis C	(No/Si)
▪ Colangitis Biliar primaria CBP	(No/Si)
▪ Hepatitis Autoinmune HAI	(No/Si)
▪ Consumo de alcohol	(No/Si)
▪ Tabaquismo	(No/Si)
Antecedente de ingesta de medicamentos	(No/Si)
▪ AINES	(No/Si)
▪ Lactulosa	(No/Si)
Clasificación CHILD-PUGH	
MELD-Na	
Varices esofágicas pequeñas o grandes	(No/Si)
Varices gástricas	(No/Si)
Gastropatía hipertensiva portal GHP	(No/Si)