UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA AMAZONÍA PERUANA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
"Rafael Donayre Rojas"

Título:

"LA RELACION RECUENTO PLAQUETARIO SOBRE DIAMETRO ESPLENICO ES INDICADOR DE VARICES ESOFAGICAS EN PACIENTES CIRROTICOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO. AÑOS 2013-2014."

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

Presentado por el Bachiller en Medicina Humana:

JOSÉ LUIS DIAZ ARÉVALO

Asesor:

Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos

IQUITOS – PERÚ

2015

DEDICATORIA

A Dios haber sido mi guía en todo momento, por la fuerza y las bendiciones que me ha dado para salir adelante, enfrentar mis retos y cumplir mis objetivos sin desfallecer en el intento.

A mis padres que con sus enseñanzas y sus consejos aprendí a ser una mejor persona por haber estado a mi lado en los momentos difíciles, por brindarme los recursos necesarios para estudiar, que con su amor y confianza formaron mi carácter y perseverancia para cumplir mis objetivos.

A mi hermano, que con su ayuda y su compañía siempre supo sacarme carcajadas y siempre supo ser una motivación y mi inspiración.

A mi familia en general que cada uno a su manera me enseño a mantenerme en el buen camino.

Los quiero un montón.

AGRADECIMIENTO

A Dios por todo su amor y bondad, gracias a Él se ha logrado todo esto, por darme la vida cada día y que a pesar de todo siempre está a mi lado.

A mis padres, gracias por su amor, su apoyo, sus consejos, su ejemplo siempre fue para mí un motivo para seguir adelante, me enseñaron la perseverancia, el respeto, los deseos de superarme fueron los pilares más importantes en mi formación.

A mi asesor de tesis, Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos, quien aportó en la conformación de muchas de las ideas plasmadas en la presente investigación. Sin su orientación seguramente no hubiese podido llegar a concretarlas.

A mis amigos y compañeros, que compartieron conmigo años de estudio con quienes me estrese, me reí, me enseñaron a ser un poco más paciente y quienes finalmente demostraron que estamos unidos por un lazo más fuerte que la amistad.

Son muchas las personas especiales a las me gustaría mencionar, por su amistad, apoyo, ánimo y compañía en las diferentes etapas de mi vida.

A todos ustedes, ¡Muchas Gracias!

ÍNDICE

I. ÍNDICE DE CONTENIDO…….. 4
II. ÍNDICE DE TABLAS…….....5
III. ÍNDICE DE GRÁFICOS……..... 6

ÍNDICE DE CONTENIDO

CAPÍTULO I

1. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA……. 8
2. JUSTIFICACIÓN……... 11
3. OBJETIVOS……..... 13

CAPÍTULO II

4. MARCO TEÓRICO…… 16
5. TÉRMINOS OPERACIONALES……. 63
6. HIPÓTESIS……..... 66

CAPÍTULO III

7. METODOLOGÍA……..... 68

CAPÍTULO IV

8. RESULTADOS……..... 75
9. DISCUSIÓN……..... 81
10. CONCLUSIONES……. 85
11. RECOMENDACIONES……..... 86

MATERIAL DE REFERENCIA

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS……..... 87
13. ANEXOS:
    1. Instrumento de recolección de datos…….....105

ÍNDICE DE TABLAS

N°	NOMBRE DE LA TABLA	PÁGINA
1	Características sociodemográficas de los pacientes incluidos en el estudio. Hospital Regional de Loreto. Año 2013-2014.	**75**
2	Recuento plaquetario, Diámetro esplénico, Albumina sérica, Índice recuento plaquetario/diámetro esplénico en relación a la presencia o ausencia de várices esofágicas.	**76**
3	Resultados del test diagnóstico: índice recuento plaquetario/diámetro esplénico ≤ 1000 para la presencia de várices esofágicas.	**77**
4	Exactitud diagnóstica del índice recuento plaquetario/diámetro esplénico en comparación con el recuento plaquetario, albumina sérica y diámetro esplénico.	**79**

ÍNDICE DE GRÁFICOS

N°	NOMBRE DEL GRÁFICO	PÁGINA
1	Representación de la curva ROC para el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico como predictor de la presencia de várices esofágicas.	**78**
2	Representación de la curva ROC para el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico en comparación con el recuento plaquetario, albumina sérica y diámetro esplénico.	**80**

CAPÍTULO I

I. PLANTAEMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad existe un aumento de los pacientes con enfermedades crónicas y tal es el caso de la enfermedad hepática crónica. La cirrosis hepática, predisponen a la formación de varices esofágicas producto de la hipertensión portal consecuente[1]. El sangrado gastrointestinal secundario a várices esofágicas, es considerado una de las complicaciones más serias de los pacientes con hipertensión portal constituyendo una de las primeras causas de muerte en los pacientes cirróticos.

Desde la década del 2000 se realizaron estudios que intentan demostrar la presencia de várices esofágicas por métodos no invasivos y a un menor costo, tal es el caso que en el año 2003 en Italia se realizó un estudio de pruebas diagnósticas en donde se intenta demostrar la presencia de varices esofágicas en pacientes cirróticos por métodos no invasivos encontrándose que el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico en un valor de cohorte de 909 presento una exactitud diagnosticas superior a otras pruebas, proponiendo la utilización de este índice, como una herramienta segura no invasiva para mejorar la aplicación de endoscopía en este tipo de pacientes[2].

En China en el año 2010 se realizó un estudio con la finalidad de crear un modelo predictivo de la presencia de várices esofágicas y su riesgo de sangrado en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática; tomando como variables al índice plaquetario, diámetro esplénico, diámetro de vena porta e índice plaquetario/diámetro esplénico.

Se encontró la mayor exactitud diagnostico con un cohorte de 1051[3]. En África en el 2012 se realizó un estudio para determinar la seguridad de las variables antes nombradas como predictores de la presencia de varices esofágicas mostrando una nuevamente que el índice plaquetario/diámetro esplénico presenta la mayor exactitud diagnosticas con un cohorte de 897, observándose además que la utilización de esta variable previo a la endoscopia reducía su utilización en un 45% y justifica el empleo profiláctico de betabloquedores en un 41%[4].

En Latino América, en Chile y Brasil se presentaron estudios prospectivos que intentan medir la eficacia de la relación recuento plaquetario/diámetro esplénico como predictor de várices esofágicas concluyéndose en ambos estudios que la relación no es adecuada para predecir la presencia de várices esofágicas es pacientes cirróticos por mostrar baja exactitud diagnóstica[5, 6]. En ecuador en el año 2013 se presentó un estudio cuyo objetivo primario fue describir la relación, si acaso existiera, entre el índice plaquetas/ diámetro esplénico y la presencia/ausencia de varices esofágicas mostrando una precisión diagnóstica del índice fue de 81.7% en un valor corte de 909[7].

En nuestro país en la ciudad de Lima, se desarrolló una investigación para evaluar la efectividad de la relación recuento plaquetario/diámetro esplénico para predecir varices esofágicas mostrando una exactitud diagnostica baja para un cohorte de 909. En la ciudad de Trujillo en el 2014 se comparó varios puntos de cohorte encontrándose mayor precisión diagnostica con una cohorte de 1000 para la relación recuento de plaquetas /diámetro esplénico en un 86%[8].

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la relación entre el recuento plaquetario/diámetro esplénico como predictor de varices esofágicas en pacientes cirróticos hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional de Loreto durante los años 2013-2014?

II. JUSTIFICACIÓN

Tomando en cuenta que la aparición de várices esofágicas es una complicación frecuente en el paciente cirrótico y dado que la historia natural de la misma se asocia con la posibilidad de complicaciones de riesgo vital como la aparición de hemorragia digestiva alta e infecciones lo cual va a comprometer directamente la sobrevida de este tipo de pacientes resulta de interés la identificación de esta complicación, consecuencia directa de la hipertensión portal característica en estos pacientes.

Aunque la endoscopia digestiva alta continua siendo el patrón de oro para diagnosticar la presencia de varices esofágicas es un procedimiento invasivo, costoso que demanda tiempo y profesionales médicos con experiencia[9, 10]. Por lo tanto la necesidad de marcadores no invasivos, rápidos, sencillos y eficaces es evidente[11].

Por tal motivo el presente estudio se realiza para conocer la efectividad de la variable recuento plaquetario/diámetro esplénico y su relación con la presencia de várices esofágicas y así mismo para conocer de manera precoz el momento en el cual pueda instalarse medidas que pudieran tener efecto profiláctico respecto a las entidades asociadas de mayor envergadura y de peor pronóstico.

Además nuestro hospital no cuenta con unidades endoscópicas y por lo tanto no todos los pacientes llegan a ser evaluados ni son priorizados aquellos de mayor riesgo.

Es por ello que encontrar un elemento de valoración que actúe como medio de tamizaje para seleccionar a aquellos cirróticos con mayor riesgo de presentar varices esofágicas resulta relevante, sobre todo si esta valoración se puede realizar empleando exámenes de apoyo al diagnóstico que estén disponibles de manera universal.

En vista de que en nuestra región no se han desarrollado estudios parecidos estos métodos no son frecuentemente utilizados por los profesionales de salud, así al evidenciar la eficacia de la variable en mención y tomando en cuenta que los pacientes que son internados en nuestros hospitales muchas veces no cuentan con ingresos económicos suficientes para la realización de endoscopias, este trabajo tiene como objetivo promover la utilización de un método sencillo por parte del personal médico, puesto que solo se necesitan exámenes de rutina que son realizados al ingreso y durante la hospitalización de todo paciente cirrótico.

Por lo tanto se justifica la realización del estudio: “LA RELACION RECUENTO PLAQUETARIO SOBRE DIAMETRO ESPLENICO ES INDICADOR DE VARICES ESOFAGICAS EN PACIENTES CIRROTICOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO. AÑOS 2013-2014.” IQUITOS.

III. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL:

- Determinar si la relación recuento plaquetario/diámetro esplénico tiene valor predictor de varices esofágicas en pacientes cirróticos hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional de Loreto durante los años 2013-2014.

3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar si las características sociodemográficas (edad y sexo) de los pacientes con cirrosis hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional de Loreto durante los años 2013-2014, está relacionado a la presencia de varices esofágicas.
- Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, likelihood ratio positivo y negativo del índice Recuento plaquetario/Diámetro esplénico, como predictor de várices esofágicas en pacientes cirróticos hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional de Loreto durante los años 2013-2014.
- Determinar la exactitud diagnostica del índice Recuento plaquetario/Diámetro esplénico, a través del cálculo del área bajo la curva en comparación con otros predictores no invasivos en pacientes cirróticos hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional de Loreto durante los años 2013-2014.

- Determinar si la relación recuento plaquetario/diámetro esplénico está relacionado a la presencia de varices esofágicas en pacientes cirróticos hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional de Loreto durante los años 2013-2014.

CAPÍTULO II

I. MARCO TEÓRICO

Las enfermedades crónicas juegan un papel muy importante en la morbilidad y mortalidad de la población; en este caso la cirrosis hepática es considerada entre las diez principales causas de muerte en el año 2012 por la Organización Mundial de la Salud, cuya principal complicación son las varices esofágicas (VE), justifica que esta enfermedad sea considerada un problema de salud pública[12].

Aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis presentan VE, con una variación entre el 30% y 70%. Las VE aparecen en pacientes con cirrosis a una tasa anual de 5–8%, pero las várices son suficientemente grandes como para plantear un riesgo de sangrado en solo 1–2% de los casos. Cada año, aproximadamente 4–30% de los pacientes con várices pequeñas presentará várices grandes y por lo tanto estará en riesgo de sangrar. La mortalidad resultante de cualquier episodio de sangrado puede variar entre menos del 10% en pacientes cirróticos bien compensados con un grado A de Child–Pugh hasta más del 70% en los que tienen un estadío de cirrosis avanzada Child–Pugh C. El riesgo de repetición del sangrado es elevado, alcanzando 80% en el primer año.

En nuestro país durante el año 2012 la cirrosis hepática y el consecuente sangrado por VE alcanzó una mortalidad del 3.9%[13].

Las várices son un conjunto de venas longitudinales y tortuosas situadas preferentemente en el tercio inferior del esófago, que cursan a través de varios niveles desde la lámina propia hasta la submucosa profunda, pueden progresar hacia la parte superior del esófago o hacia el estómago.

Estas se comunican por medio de venas perforantes con una circulación colateral paraesofágica extensa y se forman como consecuencia de hipertensión portal.

Se desarrolla hipertensión portal en prácticamente todos los pacientes con cirrosis. La ruptura y sangrado de las várices son una complicación mayor de la hipertensión portal y conlleva una alta mortalidad.

El sangrado por várices es aproximadamente el 10 a 30% de las hemorragias digestivas del tracto superior[14].

Constituyen la complicación de mayor relevancia clínica de la cirrosis hepática, cuya ruptura sigue siendo causa de mortalidad en las series más recientes.

La prevalencia de várices en los pacientes cirróticos es muy alta; su presencia y tamaño se correlaciona con la etiología, duración y gravedad de la cirrosis.

Estudios de prevalencia han estimado en un 55% (límites: 0-80%) el porcentaje de pacientes que presentan várices en el momento del diagnóstico de cirrosis hepática; con una incidencia anual del 4 al 9%.

Tanto la prevalencia como la incidencia de várices varían considerablemente en función de la gravedad de la hepatopatía. Así se estima que el 60% de los pacientes con cirrosis descompensada versus 40% de los pacientes con cirrosis compensada, van a presentar várices en el momento del diagnóstico.

Cuando ya existen várices, el riesgo de crecer de pequeño a gran tamaño es aproximadamente del 4% a 30% al año[15, 16].

La presencia de hipertensión portal continúa siendo un factor agravante en el pronóstico de los pacientes con enfermedad hepática avanzada y en conjunto constituye la causa de morbilidad y mortalidad más importante en este tipo de pacientes, siendo así que el principal factor que condiciona el desarrollo y ruptura de las várices.

Diferentes estudios han demostrado que las várices no se desarrollan hasta que el gradiente de presión venosa portal no alcanza los 10 mmHg y que este ha de ser de al menos 12 mmHg para que se produzca la rotura de las várices.

De hecho varios estudios longitudinales han demostrado que si el gradiente se reduce por debajo de 12 mmHg el riesgo de hemorragia y de recidiva hemorrágica por várices desaparece por completo y las várices disminuyen de tamaño[17].

Durante los últimos años ha ido en ascenso el número de centros que se especializan en su estudio y sobre todo en técnicas implementadas para su evaluación, lo cual ha demostrado ser ventajoso para el paciente con enfermedad hepática crónica.

Sin embargo, este tipo de centros son escasos requiriendo una infraestructura robusta para justificar los costos, en la mayoría de casos se realiza en el ámbito de estudios clínicos.

Por otro lado, aunque tiene fuertes indicaciones que pueden cambiar el pronóstico del paciente y el manejo clínico, el flujograma de decisiones clínicas no lo contempla en la mayoría de casos por sus costos y su limitado acceso[18].

Las alternativas diagnósticas, que constituyen en nuestro medio las principales herramientas para el estudio de la hipertensión portal y sus complicaciones, deben seguir siendo en cualquier latitud: El examen físico incluyendo la presencia de esplenomegalia, circulación colateral, hallazgos de circulación hiperdinámica, así como estigmas de enfermedad hepática avanzada. La endoscopía digestiva alta, sigue siendo de gran importancia para determinar la presencia de várices y ahora con el uso de la endosonografía para el diagnóstico de várices gástricas cuando es dudoso por endoscopía convencional. La endoscopía debe recoger la presencia o ausencia de várices, el tamaño de las mismas, su localización y extensión (incluyendo un examen cuidadoso del fórnix gástrico), la presencia de signos rojos en la pared de las várices y la presencia de gastropatía de la hipertensión portal[19].

Puesto que existen tratamientos eficaces para prevenir el sangrado por várices que los médicos y los pacientes son reticentes al uso de exploraciones invasivas, en los últimos años se ha intensificado el esfuerzo por hallar métodos alternativos para predecir la existencia de HTP significativa y de várices esofágicas. Para ser realmente útiles, tales métodos deben tener un valor predictivo negativo muy elevado, de forma que permitan evitar endoscopías innecesarias al tiempo que dejen sin diagnosticar un número mínimo de pacientes con várices (con riesgo de hemorragia y susceptibles de tratamiento preventivo)[20].

Los principales signos clínicos que sugieren la presencia de hipertensión portal son: esplenomegalia, circulación colateral a nivel de la pared abdominal, ascitis, edemas de extremidades inferiores y presencia de más de 5 arañas vasculares.

Pueden coexistir hipotensión y taquicardia que indican la existencia de circulación hiperdinámica. Excepto la presencia de ascitis, ninguno de estos signos es suficientemente sensible y específico para el diagnóstico no invasivo de várices[21].

Los datos de laboratorio también pueden sugerir la existencia de hipertensión portal y várices; en un estudio prospectivo recientemente publicado la albúmina sérica, el tiempo de protrombina y la transaminasa TGP fueron predictores independientes de la presencia de hipertensión portal clínicamente significativa en pacientes con cirrosis compensada. Asimismo, la albúmina y la existencia de arañas vasculares se asociaron independientemente a la presencia de várices de cualquier grado. Otro parámetro de laboratorio muy frecuentemente asociado a la presencia de várices es la plaquetopenia en pacientes con cirrosis compensada, una cifra de plaquetas inferior a 150.000/mm^3 se asocia de manera independiente a la presencia de várices en la endoscopía[22].

Más recientemente, **Giannini et al.** en Italia, propusieron que el Índice: Recuento Plaquetario versus Diámetro Esplénico (en milímetros medido por ecografía); es un buen indicador de la presencia de várices esofágicas. Giannini et al. y colaboradores, mostraron que un valor de este índice por encima de 909 tenía un valor predictivo negativo del 100% para la presencia de várices, lo que la definiría como una prueba de screening perfecta, que permitiría ahorrar un 40% de las endoscopías. Este índice ha sido validado en una muestra multicéntrica, que incluyó 3 hospitales en Europa y uno en Estados Unidos, sumando un total de 218 pacientes.

En este estudio el índice funcionó bien con un valor predictivo negativo del 87%, por lo que actualmente está considerado como el mejor marcador no invasivo de la presencia de várices[23].

FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSIO PORTAL

La obstrucción al flujo venoso portal, independientemente de su etiología, causa la presión en la vena porta. La presión portal está directamente relacionada al flujo venoso portal y al grado de resistencia al flujo; esto puede ser expresado en términos de la ley de Ohm como sigue[24]:

Presión portal = flujo venoso portal (Q) x resistencia al flujo (R)

Por lo anterior la presión portal podría elevarse debido a un aumento de: 1) el flujo portal, 2) la resistencia hepática o 3) de ambos.

Aumento de la resistencia

De los dos componentes que participan en la génesis de la presión portal probablemente el más importante, y el que inicia el desarrollo de la hipertensión portal, es el aumento de la resistencia hepática. La génesis de la resistencia vascular se expresa en la ley de Poiscuille:

- R= 8.h.L/pr4

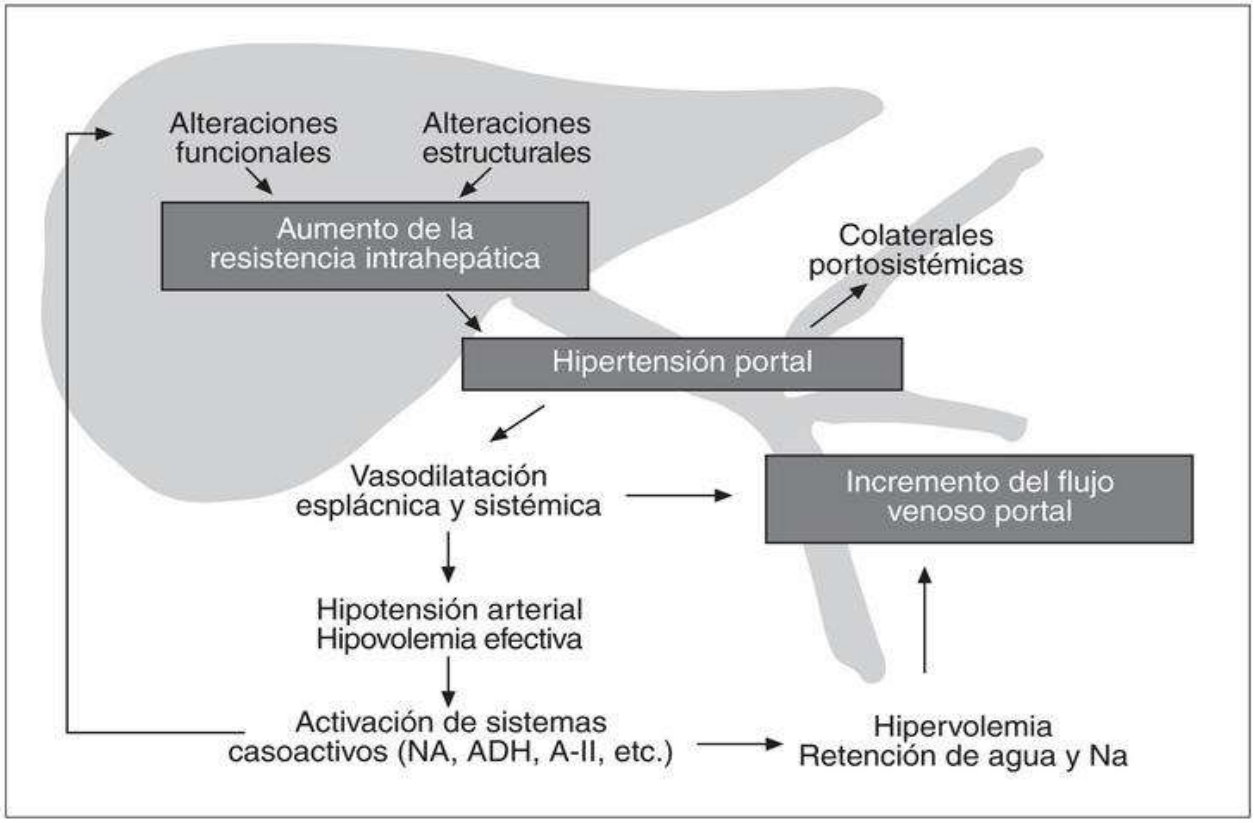
Donde h: coeficiente de viscosidad.

- L: longitud de los vasos.
- P: es una constante.
- r = radio del vaso.

Del análisis de esta ecuación se puede deducir que la resistencia depende fundamentalmente del radio de los vasos y que pequeños cambios en el mismo se traducen en significativos cambios en la resistencia.

Esto es debido a que en condiciones normales el resto de los componentes de la ecuación raramente se modifican y que en condiciones patológicas los mismos cambian solo en condiciones muy especiales.

La longitud de los vasos es prácticamente constante y la viscosidad de la sangre sólo se modifica si se producen grandes cambios en el hematocrito[25].



En el inicio de las hepatopatías crónicas, el hígado es el principal sitio del incremento de la resistencia al flujo sanguíneo portal; con el desarrollo del sistema porto colateral se agrega a este la resistencia producida por este sistema vascular colateral. Clásicamente se aceptaba que la resistencia portal era producida únicamente por la fibrosis hepática y por los cambios en la estructura del hígado, sin embargo este concepto se fue modificando en los últimos años al conocerse que existen 2 grandes componentes de esta resistencia: uno orgánico y el otro funcional siendo este último de posible manipulación farmacológica.

Componente Orgánico del Aumento de Resistencia Intrahepática

En el hígado normal la principal resistencia al flujo sanguíneo portal está en el propio órgano, sin embargo el mecanismo íntimo de su producción no está bien dilucidado, pudiendo originarse tanto en los sinusoides hepáticos, como en las venas hepáticas terminales y/o las venas portales. Cualquiera sea el sitio donde se genera el aumento de la resistencia, su contribución en el hígado sano es mínima debido a que en condiciones normales este órgano presenta una gran capacidad de distensión (compliance) que le permite soportar grandes aumentos en el flujo sin modificar substancialmente la presión portal.

De esta manera, la presión portal se mantiene prácticamente constante a pesar de los cambios en el flujo portal que se producen en condiciones fisiológicas, tales como la hiperemia postprandial y el ejercicio físico. Este mantenimiento de la presión no se observa en el paciente cirrótico, en el cual estas actividades generan un aumento significativo de la presión portal.

El mecanismo de este proceso de autorregulación entre flujo portal y la resistencia hepática no es bien conocido. Posiblemente, para que la presión no varíe con el aumento del flujo sanguíneo, existe una dilatación y un progresivo reclutamiento, con la apertura e inclusión de nuevos sinusoides.

En el hígado cirrótico esta distensibilidad se ve impedida debido fundamentalmente a la alteración de la arquitectura normal, que hacen que variaciones del flujo portal se traduzcan en un marcado aumento de la presión portal.

El sitio donde se produce el aumento de la resistencia permite clasificar la hipertensión portal como: **a)** pre hepática, **b)** hepática (pre sinusoidal, sinusoidal y pos sinusoidal) y **c)** pos hepática. En las formas pre hepática y pos hepática la causa más frecuente es una obstrucción al flujo sanguíneo de llegada y salida del hígado respectivamente. En cambio en la hipertensión portal intrahepática la patogénia de la obstrucción vascular es mucho más compleja. Posiblemente, las enfermedades hepáticas presentan en su comienzo un único sitio de obstrucción al flujo sanguíneo pero posteriormente se van desarrollando otros puntos de obstrucción. Por ejemplo la esquistosomiasis y las hepatitis crónicas comienzan con un aumento de la resistencia a nivel pre sinusoidal y luego se agrega un componente sinusoidal que interviene en la génesis de la hipertensión portal.

En la hepatopatía alcohólica, previo a la aparición de la cirrosis, el mecanismo es aún más complejo.

Existe un aumento de la resistencia a nivel sinusoidal debido a una reducción del lecho vascular por depósito de colágeno en el espacio de Disse, lo que se conoce como capilarización de los sinusoides, a lo que se asocia una compresión sinusoidal por el aumento del tamaño de los hepatocitos y una obstrucción postsinusoidal por esclerosis de la vena hepática terminal[26].

Una vez desarrollada la cirrosis se agrega a los anteriores factores la compresión del árbol venoso portal secundario al desarrollo de los nódulos de regeneración.

Componente Funcional del Aumento Resistencia Intrahepática

La hipertensión portal puede desarrollarse antes de que se constituya la cirrosis hepática y no parece existir una correlación estrecha entre el grado de disrupción de la arquitectura hepática y el grado de hipertensión portal.

En los últimos años se han producido importantes avances en el conocimiento del llamado componente “funcional” de la resistencia hepática, que es producido por el aumento del tono vascular intrahepática, que sería modulado por sustancias endógenas producidas en el endotelio vascular con propiedades vasodilatadoras y vasoconstrictoras y con su principal sitio de acción sobre las células estrelladas hepáticas (células de Ito o lipocitos) [27].

En el hígado normal las células estrelladas son fundamentalmente células almacenadoras de vitamina A con mínima actividad contráctil. Sin embargo, en las hepatopatías crónicas sufren modificaciones morfológicas y estructurales y van adquiriendo propiedades contráctiles que contribuirían a modular la resistencia intrahepática.

De esta forma las células estrelladas (pericitos hepáticos) actuarían en forma similar a los pericitos de otros tejidos, regulando el flujo sanguíneo en los distintos territorios vasculares a través de la contracción pericapilar.

Las mismas se localizan en forma perisinusoidal y sus prolongaciones desarrollan filamentos tipo actina similares a los miofibroblastos. Debido a esta transformación, las sustancias vasoactivas endógenas y exógenas podrían modificar la resistencia vascular intrahepática a través de la relajación y la contracción de las mismas. El tono vascular hepático es mantenido por el balance entre los sistemas vasodilatadores y vasoconstrictores por lo que el aumento de la resistencia puede ser el resultado de un aumento de los niveles de los vasoconstrictores, una disminución de los vasodilatadores o una combinación de ambos mecanismos.

Las células endoteliales producen numerosos agentes vasoactivos que actúan modulando la contractilidad de las células estrelladas, siendo los más estudiados el Óxido Nítrico (ON) y las Endotelinas (ET).

AUMENTO DEL FLUJO Y DESARROLLO DEL SINDROME DE HIPERTENSION PORTAL

El aumento de la presión portal promueve el desarrollo del sistema porto colateral con el objeto de descomprimir el lecho vascular esplácnico. Sin embargo, a pesar de que el flujo sanguíneo que escapa por él puede llegar a ser muy importante, la presión portal en el sistema no se normaliza.

Este mantenimiento de la hipertensión portal se debe fundamentalmente al aumento de la resistencia vascular en el sistema colateral. Debido a ello a partir de la formación de las colaterales es más apropiado referirse a resistencia portocolateral que a resistencia hepática

La formación de estas colaterales se realiza fundamentalmente por la apertura de vasos sanguíneos preexistentes y en menor grado por la formación de nuevos vasos sanguíneos[28].

Tanto la presión como el flujo sanguíneo portal, son factores necesarios para el desarrollo de las mismas.

En tal sentido se ha comprobado que es necesario una presión portal mínima de 12 mmHg para la aparición de las colaterales y que la disminución del flujo portal (con y sin modificación de la presión portal) mediante beta bloqueo o inhibición del óxido nítrico, produce una reducción del flujo sanguíneo colateral y una reducción significativa del grado de formación de colaterales portosistémicas[29].

El desarrollo de este sistema venoso colateral está relacionado con la aparición de la mayoría de las complicaciones asociadas al síndrome de hipertensión portal.

Dentro de ellas se destaca la formación de várices esofagogástricas a partir de diferentes colaterales, que son responsables de la hemorragia variceal.

CLASIFICACION DE LAS VARICES ESOFAGICAS

Se han propuesto diversas clasificaciones para las diferentes várices esofágicas, siendo la más utilizada es la clasificación de Paquet[30]:

• **Grado I:** mínima protrusión en la pared esofágica, usualmente rectas, en un solo cuadrante o telangiectasias e hipervascularización capilar

• **Grado II:** presencia de nódulos o cordones moderadamente protruidos que ocupan dos cuadrantes, rectos o en rosario, calibre pequeño o mediano.

• **Grado III:** várices ocupan tres cuadrantes, tortuosas, tamaño mediano o grande, protrusión compromete hasta la mitad de la luz esofágica, pueden tener signos de color rojo.

• **Grado IV:** várices ocupan cuatro cuadrantes tortuosos, grandes, gruesos que ocupan más de la mitad de la luz esofágica y usualmente tienen signos de color rojo.

Pueden ser clasificadas también en dos grupos, según Sarin y recomendado según consenso de Baveno III[31].

• **Tipo I: várices esofagogástricas. (VEG)**

• **Tipo II: várices gástricas aisladas. (VGA)**

Las várices gástricas (VG) son menos comunes que várices esofágicas (VE) en 20% de todos los pacientes con hipertensión portal.

Las várices esofagogástricas siempre están asociadas a várices esofágicas y se subdividen en:

- **Tipo VEG - 1:** aparecen como una continuación .de las várices esofágicas y que se extienden hasta 2 a 5 cm por debajo de la unión gastroesofágica solo en la curvatura menor del estómago.
- **Tipo VEG - 2:** se extienden hacia el fondo del estómago.

Mientras tanto las várices gástricas aisladas o VGA se subdividen:

- **Tipo VGA - 1:** se localizan sólo en el fondo en ausencia de várices esofágicas
- **Tipo VGA - 2:** se localizan en cualquier lugar del estómago.

Otra clasificación endoscópica es la de la Sociedad Japonesa de Hipertensión Portal quien desde 1980 se refiere a[32]:

- Color (C): blancas (W), azules (B)

- Presencia de signos rojos encima de las várices (RC), pueden ser positivos o negativos se valoran en cruces, pueden ser de diferente presentación tal como el signo de latigazo: pequeñas vénulas dilatadas de disposición longitudinal, cherry red spots: elevaciones rojizas menores de 2 mm usualmente múltiples, hematoquistes: elevaciones rojizas de mayor tamaño, solitarias, coloración roja.

- Localización (L): tercio inferior (Li), tercio medio (Lm) tercio superior (Ls).

- Forma (F): se refiere a tortuosidad de las várices
    - F1 várices rectas
    - F2 várices a manera de un rosario y que ocupan menos de la mitad del diámetro de la luz.
    - F3 várices marcadamente tortuosas que ocupan más del tercio del diámetro de la luz.

En la práctica clínica, existe también una clasificación de acuerdo al tamaño de las várices esofágicas; según el consenso de BAVENO II puede ser[33]:

1. **Pequeñas (< 5mm):** Venas mínimamente elevadas sobre la superficie mucosa esofágica.

2. **Grandes (> 5mm):** Venas que ocupan más de un tercio de la luz esofágica.

MANEJO DE LAS VARIVES ESOFAGICAS

1. **PREVENCION DE LA PRIMERA HEMORRAGIA: PROFILAXIS PRIMARIA**

La prevalencia de varices esofágicas es muy elevada. En el momento del diagnóstico de cirrosis están presentes en el 40% de los pacientes compensados y en el 60% de los que presentan ascitis. En pacientes cirróticos sin varices, la incidencia de desarrollo de varices es del 5% anual, por lo que se recomienda realizar una endoscopia de seguimiento cada 2-3 años en estos pacientes.

Una vez formadas las varices, éstas pueden incrementar su tamaño de pequeñas a grandes, con una incidencia variable entre un 8 y un 30% anual (mediana 12%) según los diferentes estudios clínicos.

Las varices no se desarrollan si el gradiente de presión portal no es superior a 10 mmHg, si bien no todos los pacientes con un gradiente superior tienen varices esofágicas. El deterioro de la función hepática y el consumo continuado de alcohol son factores que se han relacionado con un mayor riesgo de desarrollar varices ya que ambos son factores que aumentan el gradiente de presión portal[34].

1.1. Selección de pacientes para profilaxis primaria

El riesgo de un primer episodio de HDA en pacientes con varices esofágicas varía entre un 8 y un 35% a los dos años de seguimiento. El tamaño de las varices, la presencia de signos rojos en la pared variceal y el grado de deterioro de la función hepatocelular (clasificación de Child-Pugh) son los principales factores que se asocian de forma independiente con un mayor riesgo de presentar un primer episodio de hemorragia digestiva alta (HDA). En la práctica clínica el tamaño de las varices esofágicas es el factor de riesgo más ampliamente utilizado para la selección de candidatos a tratamiento profiláctico.

Existe un consenso general en que los pacientes con varices grandes deben recibir tratamiento preventivo. Por el contrario, existe amplia controversia en cuanto a si los pacientes con varices pequeñas deben recibir tratamiento profiláctico o sólo deben ser incluidos en programa de seguimiento endoscópico, e iniciar el tratamiento en los que las varices aumenten de tamaño.

El riesgo de sangrado de las varices pequeñas, especialmente si tienen puntos rojos, aunque bajo no es nulo, con una incidencia anual del 10% si el paciente es un Child A que aumenta hasta un 28% en pacientes Child C. Este último riesgo es similar al de un paciente Child A con varices grandes y signos de riesgo, o al de un paciente Child B con varices grandes sin signos de riesgo (24% anual). Estos datos sugieren que los pacientes con varices pequeñas y signos de riesgo también deberían ser tratados preventivamente. En pacientes con varices pequeñas sin signos de riesgo se recomienda repetir la endoscopia cada 1-2 años para detectar su crecimiento. Si el paciente no desea entrar en un programa endoscópico de seguimiento, una actitud razonable podría ser recomendar el tratamiento con betabloqueantes ya que se ha sugerido que su uso podría evitar que las varices pequeñas aumentaran de tamaño.

Profilaxis primaria. Tratamiento recomendado e indicaciones

Indicación aceptada universalmente

- *Pacientes con Várices esofágicas F2 y F3 o grandes (> 5mm) independiente de la presencia o no de signos rojos*
- *Betabloqueantes no selectivos (propranolol o nadolol)*
- *Ligadura endoscópica de varices esofágicas en caso de contraindicaciones absolutas o intolerancia a betabloqueantes*

Indicación ampliada

- *Pacientes con varices pequeñas (F1 o < 5mm) con signos rojos*

- *Sólo betabloqueantes*

- *El tratamiento profiláctico no está indicado en pacientes con varices pequeñas (F1 o < 5 mm) sin signos rojos. El tratamiento farmacológico no está contraindicado y se puede plantear si los pacientes lo toleran y no desean entrar en programa de seguimiento endoscópico.*

1.2. Tratamientos utilizados en la profilaxis primaria

Los únicos tratamientos aceptados para la profilaxis primaria son el tratamiento farmacológico con betabloqueantes no cardioselectivos y la ligadura endoscópica de varices esofágicas.

1.2.1. Tratamiento farmacológico

Se basa en el concepto de que un descenso mantenido de la presión portal reduce el riesgo de hemorragia por rotura de varices esofágicas. Una adecuada protección del riesgo requiere que el gradiente de presión portal se reduzca a cifras de 12 mmHg o de más del 20% de su valor basal. El efecto de los betabloqueantes se limita al período de su administración por lo que una vez iniciado el tratamiento, debe mantenerse de forma indefinida. Además, su interrupción puede ocasionar un efecto rebote por lo que se aconseja no interrumpirlo de forma brusca, y si fuera necesaria su retirada se recomiendo descender la dosis de forma progresiva.

Los betabloqueantes más ampliamente utilizados son el propranolol y el nadolol, sin que existan claras ventajas de uno sobre el otro.

Las dosis deben ser individualizadas para cada paciente hasta alcanzar una dosis suficiente para reducir a 55 pulsaciones por minuto la frecuencia cardíaca o hasta la aparición de efectos secundarios. En pacientes con insuficiencia hepática importante (Child B avanzado o Child C), con hipotensión arterial o frecuencia cardíaca baja se recomienda iniciar propranolol a dosis de 10 mg al día o 10 mg/12h, en el resto de pacientes puede iniciarse con dosis de 20 mg/12h. Estas dosis inicial es se irán incrementando cada 2-3 días hasta conseguir la reducción de la frecuencia cardíaca a 55 lpm o la aparición de efectos secundarios, llegando a un máximo de 320 mg/día. El nadolol se administra en una dosis diaria y la dosis máxima es de 240 mg/día. La equivalencia de dosis con respecto a propranolol es de 1 mg de nadolol a 2 mg de propranolol. Por sus presentaciones farmacéuticas en comprimidos de 40 y 80 mg, en aquellos casos en que se prevean que sólo toleraran dosis bajas de betabloqueantes (pacientes con mala función hepatocelular, hipotensión arterial o frecuencia cardíaca basal inferior a 65 lpm), es recomendable administrar propanolol del que disponemos de comprimidos de 10 y 40 mg.

Alrededor de un 15% de pacientes presentan contraindicaciones para el tratamiento con betabloqueantes (hiperreactividad bronquial, EPOC, bloqueo aurícula-ventricular, valvulopatía aórtica, claudicación intermitente). La bradicardia sinusal y la diabetes mellitus son contraindicaciones relativas. Se recomienda hacer un ECG antes de iniciar el tratamiento. La tasa de efectos adversos es baja (cerca del 15% de los pacientes) e incluye: fatiga muscular, disnea de esfuerzo, insomnio, impotencia y apatía.

Muchos de ellos desaparecen al disminuir la dosis, aunque en un 5% de casos será necesario suspender el tratamiento.

1.2.2. Ligadura endoscópica de varices esofágicas (LEV)

La LEV es un procedimiento dirigido a erradicar las varices esofágicas mediante su ligadura con bandas elásticas de goma. Estas bandas interrumpen el flujo sanguíneo de la variz produciendo la necrosis isquémica de la mucosa y submucosa, con formación de tejido de granulación y posterior caída de la banda y el tejido necrótico, formando úlceras superficiales que cicatrizan en 2-3 semanas, momento en que puede realizarse otras sesión de ligadura hasta conseguir la erradicación de la mismas (desaparición o imposibilidad de ser aspiradas en el dispositivo de ligadura).

Aunque se consigue la erradicación en el 90% de los casos en 2 a 4 sesiones, entre un 4-48% presentan recidiva de las varices antes de un año de su erradicación, lo que obliga a seguimiento endoscópico.

Lo recomendado es realizar una endoscopia alta al mes de conseguir la erradicación, posteriormente cada 6 meses durante un año, y después anualmente.

Aunque la aparición de úlceras es menos frecuente que tras la esclerosis, las hemorragias por úlceras post-ligadura pueden ser graves.

El tratamiento con inhibidores de la bomba de protones durante el período de erradicación hace que las úlceras sean de menor tamaño y probablemente reducen el número de hemorragias secundarias.

Un metaanálisis que incluye estudios donde se ha comparado la eficacia de la LEV frente a los betabloqueantes en la profilaxis primaria, ha mostrado que la LEV reduce el riesgo del primer episodio de hemorragia en pacientes con varices de mediano y gran tamaño respecto a los pacientes tratados con betabloqueantes.

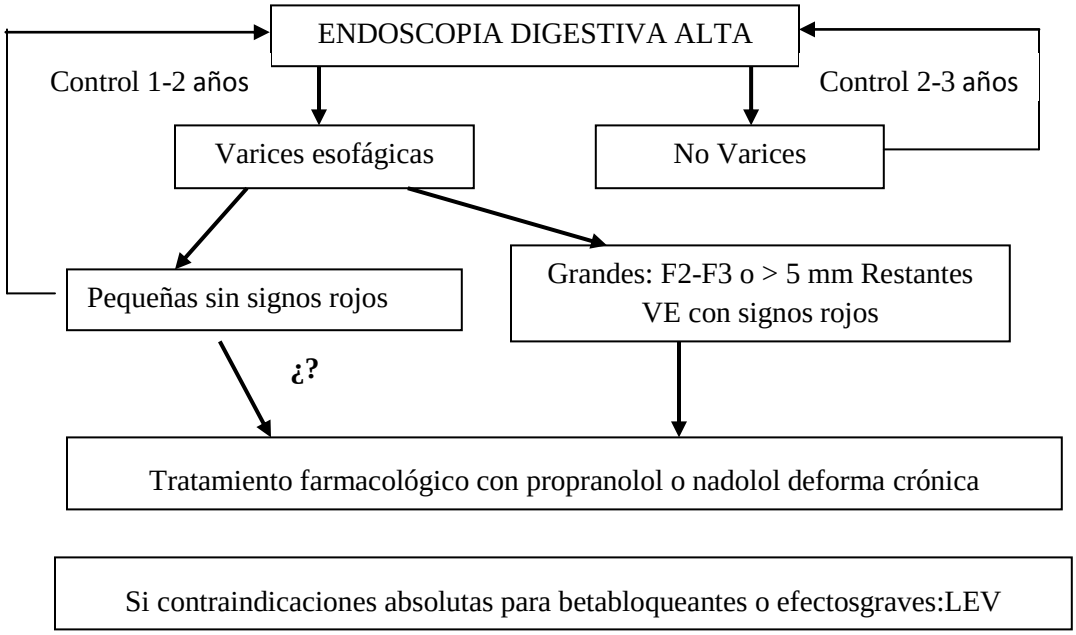
Sin embargo, mientras que los efectos adversos ocasionados por los betabloqueantes desaparecieron al suspender el tratamiento y no requirieron ingreso hospitalario, la mayoría de los efectos adversos graves ocasionados por la LEV fueron hemorragia relacionada con la LEV, que requirieron ingreso hospitalario, e incluso ocasionaron el fallecimiento en dos pacientes.

Estos datos recomiendan prudencia a la hora de indicar el uso de LEV en la profilaxis de forma indiscriminada.

La posibilidad de combinar betabloqueantes y LEV ha sido evaluada en un único estudio en el que no se ha mostrado ninguna ventaja y sí más efectos secundarios sobre la LEV aislada.

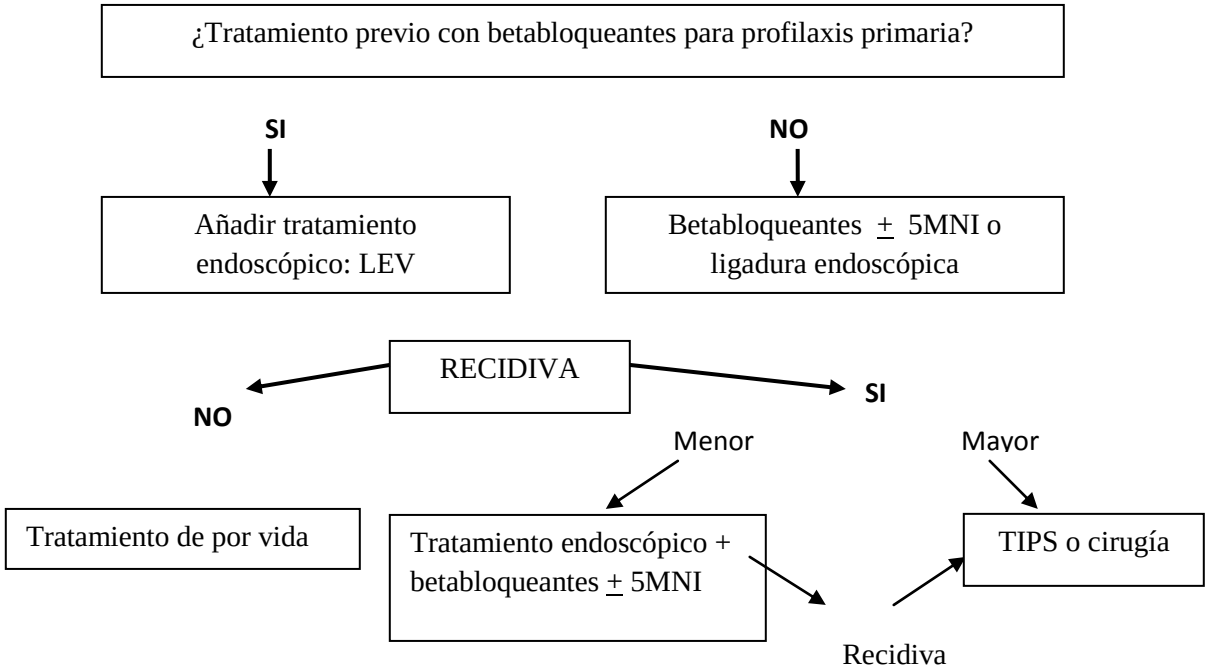
De acuerdo a las recomendaciones de la conferencia de consenso de Baveno en 2005, los betabloqueantes no selectivos son el tratamiento de elección en la profilaxis primaria, mientras que la LEV estaría indicada en pacientes con varices medianas y grandes con intolerancia o contraindicaciones a los betabloqueantes.

Algoritmo terapéutico en la profilaxis primaria (Consenso de Baveno II)



2. PREVENCION DE LA RECIDIVA HEMORRAGICA: PROFILAXIS SECUNDARIA

El tratamiento farmacológico, la LEV, el TIPS (transyugular intrahepatic portosystemic shunt o DPPI: derivación portosistémica percutánea intrahepática) y las técnicas quirúrgicas son los tratamiento utilizados en la prevención de la recidiva de la HDA por varices esofágicas. En la siguiente figura se representa el algoritmo terapéutico de la prevención de la recidiva hemorrágica[35].



Algoritmo terapéutico de la prevención de la recidiva de la hemorragia por varices esofágicas.

2.1. Tratamiento farmacológico

El tratamiento con betabloqueantes reduce de forma significativa la recidiva de la HDA y también la mortalidad. Contrariamente a lo observado en la profilaxis primaria, los datos actuales sugieren que la asociación con 5-mononitrato de isosorbide es más eficaz que administración sola de betabloqueantes en la prevención. La dosis de mononitrato debe instaurarse de forma progresiva una vez que se ha conseguido el correcto betabloqueo. Es recomendable iniciar el tratamiento con 20 mg administrados por la noche, y si no aparecen efectos secundarios aumentar a 20 mg cada 12h.

En pacientes con presión arterial inferior a 100 mmHg, es aconsejable iniciar con 10 mg e intentar aumentar progresivamente hasta 20 mg dos veces al día.

Los efectos secundarios más frecuentes son cefalea e hipotensión, y suelen atenuarse en el transcurso de 2-3 días. Si persisten, se debe plantear retirar el mononitrato.

2.2. Ligadura endoscópica de varices esofágicas

La LEV es el tratamiento endoscópico de elección para prevenir la recidiva de la HDA, ya que se ha demostrado más eficaz y ocasiona menos efectos secundarios que la escleroterapia. La eficacia de la LEV es similar al tratamiento farmacológico combinado, y se ha sugerido que la asociación de nadolol a la LEV es más eficaz que la LEV aislada en la prevención de la recidiva.

2.3. TIPS o derivación portosistémica percutánea intrahepática

La DPPI o TIPS consiste en la colocación por vía transyugular de una prótesis que une la vena porta y la vena cava inferior, durante el cateterismo de venas suprahepáticas. Se trata de una derivación portocava no quirúrgica gravada con una mínima mortalidad, y que puede llevarse a cabo con sedación ligera (midazolam, meperidina). Tiene una elevada eficacia en la prevención de la recidiva (menos del 20% a dos años), siendo su principal inconveniente la elevada tasa de disfunción por estenosis que ha mejorado tras la utilización de prótesis recubiertas de politetrafluoroetileno. Con la utilización de estas prótesis recubiertas se ha comprobado un menor número de recidivas clínicas y una menor incidencia de encefalopatía hepática.

Actualmente, el TIPS se reserva como procedimiento de rescate en los pacientes en los que han fallado el tratamiento farmacológico y endoscópico.

3. TRATAMIENTO DEL EPISODIO AGUDO DE HEMORRAGIA

La HDA por varices esofagogástricas es una complicación grave de la hipertensión portal, con una mortalidad según series recientes del 20%. El factor que mejor se correlaciona con el pronóstico del episodio es el grado de función hepática evaluado por la clasificación de Child-Pugh, además de la magnitud de la hemorragia y del desarrollo de complicaciones durante la misma.

En la siguiente tabla se resume el tratamiento del episodio agudo de HDA por varices esofagogástricas, que debe ir dirigido a corregir la hipovolemia, prevenir las complicaciones relacionadas con la hemorragia y conseguir la hemostasia de variz sangrante. Tras conseguir la estabilización hemodinámica será imprescindible realizar una endoscopia digestiva alta.

Tratamiento del episodio agudo de HDA por VE

A. Control y monitorización del paciente

- *Monitorizar presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación O2*
- *Inserción de vía periférica y central o dos vías periféricas de gran calibre*
- *Control de diuresis*
- *Solicitud de sangre en reserva*
- *Mantener aporte calórico y balance nitrogenado positivo*

B. Reposición de la volemia

- *Política transfusional conservadora para evitar aumentos bruscos de la presión portal que favorezca la persistencia de la HDA:*
- *Mantener presión arterial sistólica superior o igual a 90 mmHg con colides*
- *Transfusión sanguínea para mantener hematocrito alrededor del 24% (8g/dL de Hb).*

C. Prevención de las complicaciones

- *Broncoaspiración*
- *Intubación orotraqueal en pacientes comatosos y/o inestabilidad hemodinámica*
- *Aspirar contenido gástrico mediante sonda nasogástrica*
- *Encefalopatía hepática*
- *Aspiración nasogástrica*
- *Administrar lactitol y enemas de limpieza sin el paciente está encefalopático*
- *Prevención de las infecciones*
- *Norfloxacina 400 mg/12h durante 7 días*
- *Ceftriaxona 1g/24h durante 7 días si el paciente tiene dos o más de los siguientes criterios: ascitis, ictericia, encefalopatía hepática o desnutrición*

3.1. Reposición de la volemia

La HDA por varices esofágicas puede ser masiva por lo que es muy importante canalizar dos venas periféricas con cánulas de calibre suficiente que permitan la reposición rápida de la volemia. La hipovolemia y la hipotensión durante la HDA son potentes estimuladores de los sistemas vasoactivos endógenos que intentan mantener la presión arterial dentro de los límites de la normalidad. La liberación de sustancias vasoactivas ocasiona una marcada vasoconstricción esplácnica con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo portocolateral y de la presión portal, lo que favorecería el control espontáneo de la hemorragia. Es por ello que, aunque la reposición de la volemia debe iniciarse de forma precoz a fin de evitar complicaciones derivadas del shock hipovolémico y de la mala perfusión tisular, esta reposición debe de hacerse con moderación. Actualmente se recomienda iniciar la reposición con soluciones coloidosmóticas o expansores plasmáticos para estabilizar la presión arterial en valores similares o ligeramente inferiores a los valores basales del paciente que aseguren una correcta perfusión tisular. La transfusión sanguínea debe ir dirigida a mantener el hematocrito alrededor del 24%.

3.2. Prevención de las complicaciones

La broncoaspiración es especialmente frecuente en pacientes con encefalopatía hepática. El riesgo es mucho mayor durante la hematemesis, en el transcurso de la endoscopia o el taponamiento esofágico.

Para prevenir la broncoaspiración es imprescindible el control estricto por una enfermera entrenada, mantener al paciente semi-incorporado (decúbito lateral izquierdo), aspirar el contenido gástrico mediante una sonda nasogástrica e intubar si el paciente está comatoso y / o inestable hemodinámicamente.

La colocación de sonda nasogástrica no empeora ni reactiva el episodio hemorrágico, y es especialmente útil para controlar la actividad de la hemorragia lo que permite tomar de forma precoz decisiones de manejo del paciente. Además, permite la administración enteral de fármacos y la aspiración de la sangre contenida en el estómago.

Las infecciones graves son complicaciones frecuentes de la HDA y su presencia se asocia la persistencia de la hemorragia y a una mayor probabilidad de recidiva. Además de la neumonía por aspiración, son pacientes propensos a desarrollar infecciones sistémicas y peritonitis bacteriana espontánea por microorganismos de origen entérico. La administración de antibióticos que actúan sobre estos gérmenes, reduce de forma significativa la incidencia de bacteriemia por estos microorganismos y mejora la supervivencia.

La broncoaspiración, el shock prolongado y la politransfusión pueden alterar de forma importante el intercambio de gases a nivel pulmonar y ocasionar insuficiencia respiratoria. La fisioterapia respiratoria, el correcto aporte de oxígeno y la realización de radiografías de tórax seriadas son actuaciones importantes que no deben obviarse.

La función renal debe mantenerse con una correcta reposición de fluidos y electrolitos, aunque en lo posible deben evitarse las soluciones salinas, y sobre todo no deben administrarse nefrotóxicos como aminoglucósidos y AINEs.

Debe mantenerse una diuresis horaria por encima de 30 mL/h ya que diuresis inferiores a 20 mL/h indican una mala perfusión renal.

La falta de ingesta oral durante el episodio de HDA puede empeorar un estado nutricional que, por lo general, ya puede estar deteriorado previamente.

Por ello, la alimentación oral debe reiniciarse tan pronto como se consiga un período libre de hemorragia de 24 horas.

3.3. Tratamiento específico

Los tratamientos dirigidos a controlar la HDA por varices esofágicas incluyen los fármacos vasoactivos, los tratamientos endoscópicos, el taponamiento esofágico o gástrico, la derivación portosistémica intrahepática (DPPI o TIPS) y la cirugía derivativa.

3.3.1. Tratamiento farmacológico

En la actualidad los dos únicos fármacos utilizados son la somatostatina y la terlipresina.

Somatostatina. La administración de somatostatina en forma de bolo endovenoso ocasiona un descenso de la presión portal y el flujo portocolateral de mayor magnitud que el ocasionado por la infusión continua.

Por ello, se recomienda administrar un bolo al inicio del tratamiento y cuando se produzca una recidiva durante el mismo. La dosis convencional del bolo es de 250 mcg, y la utilizada durante la perfusión es de 250 mcg/h que deberá mantenerse durante 5 días si el tratamiento es eficaz.

La infusión de una dosis doble de somatostatina (500 mcg/h) ocasiona una reducción del gradiente de presión portal prácticamente doble que la dosis convencional. Se ha demostrado que en pacientes con sangrado activo durante la endoscopia, la administración de dosis doble de somatostatina se asocia a un mayor control de la HDA, menor incidencia de recidiva precoz, menores requerimientos transfusionales y menor mortalidad a las 6 semanas en comparación con los pacientes con sangrado activo que reciben dosis habitual. En pacientes en los que persiste la HDA a pesar del tratamiento con somatostatina puede plantearse previamente o hasta la instauración de tratamientos alternativos más agresivos, el doblar la dosis de somatostatina.

Terlipresina. La terlipresina es un derivado sintético de la vasopresina, de acción más prolongada que permite su administración en forma de bolo. Además de su eficacia en el control de la HDA, disminuye los requerimientos transfusionales y la mortalidad asociada al episodio (reducción del 34%). La dosis más ampliamente utilizada es de 2 mg cada 4 horas en bolo endovenoso, hasta conseguir un período de 24 horas libres de HDA, a partir de ese momento se reduce la dosis a 1 mg/4h hasta completar 5 días de tratamiento. Es un potente vasoconstrictor y antes de su utilización debe descartarse la existencia de patología isquémica asociada.

Si se tienen en cuenta estas consideraciones, su perfil de seguridad es alto aunque es frecuente la aparición de dolor abdominal y/o diarreas en mayor o menor grado.

3.3.2. Tratamiento endoscópico

La LEV y la escleroterapia logran el control inmediato del episodio de HDA en el 80-90% de los pacientes. El metaanálisis obtenido de 10 estudios comparando ambas técnicas muestra una mejoría casi significativa del control de la HDA con la utilización de la LEV que, además, está asociada a un menor número de efectos secundarios que la esclerosis endoscópica.

3.3.3. Tratamiento combinado farmacológico y endoscópico

De forma aislada, ambas alternativas terapéuticas se han mostrado igual de eficaces en cuanto al control de la HDA, prevención de la recidiva, requerimientos transfusionales y mortalidad. Basándose en un reciente meta-análisis que ha demostrado que la eficacia de las técnicas endoscópicas aumenta al asociar tratamiento farmacológico, en el último consenso de Baveno se recomienda como tratamiento de elección del episodio agudo la asociación de fármacos, que deben de iniciarse lo antes posible, y el tratamiento endoscópico, preferiblemente LEV. El momento de realizar la endoscopia no está bien establecido. Es posible que en los pacientes que no presentan hemorragia activa durante la endoscopia diagnóstica, la terapéutica endoscópica pueda diferirse unas horas, especialmente en el caso que no sea realizada por personal experimentado en las técnicas de ligadura o escleroterapia de urgencias.

3.3.4. Taponamiento esofágico

Existen dos tipos de balones para llevar a cabo el taponamiento esofágico, con una gran eficacia (70-90%) para conseguir la hemostasia aunque aproximadamente en la mitad de los casos se produce la recidiva tras deshinchar el balón. Los pacientes suelen tolerarlas mal requiriendo frecuentemente la administración de analgésicos. Además, se asocian a múltiples complicaciones siendo las más graves la neumonía por aspiración y la rotura del esófago. Por ello, constituyen un método hemostático temporal (>24h) en espera de un tratamiento más definitivo cuando no se logra el control con los métodos habituales.

Balón de Sengstaken-Blackemore. Es la sonda de elección cuando la hemorragia procede de varices esofágicas o gástricas subcardiales (tipo VEG1 y VEG2). Consta de dos balones, el gástrico que impacta en el cardias y el esofágico que comprime directamente las varices. No requiere tracción sino que debe fijarse mediante dispositivos faciales.

Balón de Linton-Nachlas. Se utiliza en los casos de HDA procedente de varices gástricas fúndicas (VG1). Solamente tiene un balón de gran capacidad (600 mL) que una vez hinchado debe impactarse en el cardias mediante tracción continua para interrumpir la circulación submucosa que nutre las varices.

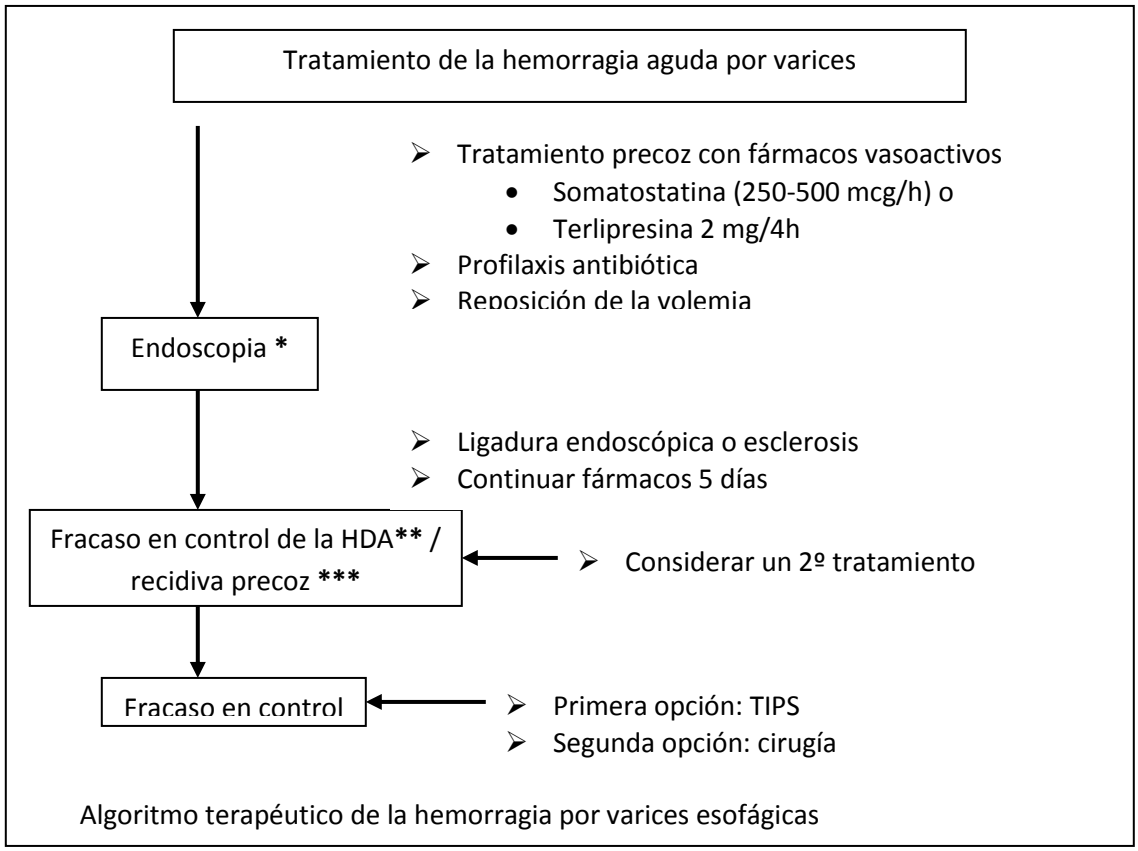
3.3.5. Tratamientos derivativos: cirugía / TIPS de urgencia

La cirugía de urgencia sólo es utilizada como segunda elección cuando ha fallado el resto de tratamientos o bien cuando la hemorragia es recidivante.

La anastomosis porto-cava es la más utilizada ya que consigue la hemostasia en la fase aguda y previene la recidiva al desaparecer la hipertensión portal. Sin embargo, tiene una elevada mortalidad lo que hace desaconsejable su uso sistemático quedando solamente reservada para pacientes con relativa buena función hepatocelular.

El TIPS tiene una eficacia muy elevada, y puede realizarse con éxito en la mayoría de ocasiones por lo que ha desplazado a la cirugía de urgencias en el momento actual en el tratamiento de la HDA refractaria al tratamiento médico.

La siguiente figura resume el algoritmo de tratamiento recomendado en el episodio de HDA por varices.



Algoritmo terapéutico de la hemorragia por varices esofágicas

4. VARICES GASTRICAS

Las várices gástricas pueden ser la prolongación de las varices esofágicas (VEG1 y VEG2) o presentarse aisladamente (VG1 y VG2). La incidencia de los cuatro tipos de varices gástricas es muy diferente. El 70% de las varices gástricas son VEG1, un 20% VEG2, un 7% VG1 y menos del 3% VG2. No es infrecuente que las tipos VG1 se confundan con pliegues normales presentes en el cuerpo y el fórnix gástrico lo que dificulta su diagnóstico. En ocasiones, será necesario realizar una ecoendoscopia para llegar al diagnóstico de certeza, aunque esta técnica no es de utilidad en el diagnóstico del episodio agudo[37].

4.1. Tratamiento

Las VEG1 y VEG2 que suponen el 90% de las varices gástricas, se comportan de manera similar a las varices esofágicas en cuanto a pronóstico y su tratamiento es igual. En cuanto a las VG1 y VG2 no existen estudios que hayan evaluado de forma concreta el papel de los betabloqueantes en la prevención del primer episodio de hemorragia por varices gástricas. Sin embargo, se recomienda su utilización de forma semejante a como se realiza en la profilaxis primaria con las varices esofágicas.

La HDA por VG1 supone alrededor del 10% de todos los episodios de hemorragia por varices y tiene una mayor gravedad que la HDA por varices esofágicas. Durante la fase aguda, deben utilizarse fármacos vasoactivos durante 5 días a las mismas dosis que las utilizadas en la hemorragia por varices esofágica, si bien su eficacia no está establecida.

En caso de persistencia o recidiva precoz, utilizaremos la inyección de sustancias dirigidas a detener la hemorragia, especialmente inyección de adhesivos titulares como el butyl-cianocrilato, que tienen una mayor capacidad para controlar la hemorragia y prevenir la recidiva posterior que otras sustancias como el oleato de etanolamina.

Estas técnicas pueden tener complicaciones graves como el embolismo pulmonar o sistémico de la sustancia adhesiva y el desarrollo de bacteriemias.

En caso de hemorragia masiva, el taponamiento con balón de Linton-Nachlas permite conseguir el control temporal hasta poder realizar un TIPS. Los pacientes en los que fracase el tratamiento farmacológico y endoscópico serán candidatos a una técnica derivativa (TIPS) al igual que en las varices esofágicas.

Si la hemorragia por VG1 es secundaria a una hipertensión portal segmentaria, el tratamiento de elección es la esplenectomía.

Si se ha conseguido el control del episodio con tratamiento farmacológico, la profilaxis secundaria puede realizarse con betabloqueantes y 5-mononitrato de isosorbide.

En caso de haber conseguido el control con inyección de bucrilato, se recomienda repetir la endoscopia 2-3 semanas después y plantear sesiones adicionales si es necesario para conseguir la erradicación, asociando además el tratamiento farmacológico combinado.

II. ANTECEDENTES:

Giannini, et al en el año 2003 en Italia, desarrolló un estudio de pruebas diagnósticas, para la evaluación no invasivo de várices esofágicas en un total de 218 pacientes cirróticos, quienes fueron evaluados a través de endoscopía digestiva alta como prueba diagnóstica definitiva; el Índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico, fue calculado en todos los pacientes encontrándose que el punto de corte con mayor valor fue de 909; con éste valor, la exactitud diagnóstica fue de 0.86 (Índice de Confianza:95% , 80.7–90.4%), lo cual fue significativamente superior, a la encontrada para el recuento plaquetario y el diámetro esplénico de manera aislada; además los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo fueron de 91.5%; 67%; 87% y 76.6% respectivamente, proponiendo la utilización de este índice, como una herramienta segura no invasiva para mejorar la aplicación de endoscopía en este tipo de pacientes[38].

Zimbwa, et al.en una revisión del articulo realizado por Giannini et al (Gut 2003; 52: 1200-5), durante el año 2004 en Londres; respecto a la relación recuento de plaquetas / diámetro del bazo como parámetro no invasivo para predecir la presencia de varices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática indica que en pacientes con enfermedad hepática debida al alcohol, el recuento de plaquetas se reduce debido al efecto mielotóxico de este.

En el estudio, sólo el 16,55% (24/145) de los pacientes tenían cirrosis hepática por alcohol.

Se utilizaron de manera retrospectiva endoscopias, exámenes hematológicos, y los informes de radiología de 40 pacientes que habían recibido tratamiento para la cirrosis inducida por el alcohol en el Hospital Homerton, Londres. De ellos, 30 tenían varices esofágicas en la endoscopia y 10 no lo hicieron. El diámetro de plaquetas / bazo se calculó el plazo de dos meses de la endoscopia. La relación de diámetro medio de plaquetas / bazo en pacientes con várices fue 537 (rango 371-670) y sin varices 2229 (rango de 1542 a 3174). Una relación de diámetro recuento de plaquetas / bazo de <909 tenía 100% de sensibilidad y especificidad para la predicción de varices esofágicas en los pacientes. Se demostró que este método no invasivo de predicción para la presencia de várices esofágicas es reproducible en pacientes cirróticos alcohólicos[39].

Agha y col. en el 2009 realizó un estudio en EUA para validar de manera independiente la utilización de la relación de recuento de plaquetas / diámetro del bazo para el diagnóstico no invasivo de la varices esofágicas en pacientes con cirrosis relacionada con el virus de la Hepatitis C y en un subgrupo de pacientes con enfermedad compensada, utilizándose un punto de cohorte del índice de recuento plaquetario / diámetro de bazo de 909 para el diagnóstico de EV en toda la población (n = 311) y en pacientes con enfermedad compensada solo (n = 114).

Enfermedad compensada se definió como la ausencia de ascitis como se detecta por ecografía abdominal en pacientes que no están en tratamiento con diuréticos y la ausencia de la encefalopatía hepática.

En toda la cohorte (prevalencia EV 49,5%), el recuento de plaquetas / diámetro del bazo presento un 96,9% de valor predictivo positivo, el 100% de valor predictivo negativo, y el 98,4% de eficiencia para el diagnóstico de varices esofágicas. En pacientes con cirrosis compensada (prevalencia EV 26,3%), la relación del recuento de plaquetas / diámetro del bazo con una cohorte de 909 mostró un excelente valor predictivo negativo (100%) y un valor predictivo positivo del 93,8%. para el diagnóstico de várices esofágicas. Se concluyó que en pacientes con cirrosis relacionada con el VHC, el recuento de plaquetas / diámetro del bazo pueden ser propuestos como una herramienta no invasiva para el diagnóstico de várices esofágicas, especialmente en los países en desarrollo económicamente desfavorecido[40].

Hong, et al en el año 2009 en China, desarrolló una investigación de pruebas diagnósticas con la finalidad de crear un modelo predictivo de la presencia de várices esofágicas y su riesgo de sangrado en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática por hepatitis tipo B, hospitalizados por alguna complicación de la cirrosis hepática; se realizó el análisis de 146 pacientes.

Se encontró que la prevalencia de várices esofágicas fue de 74.7% (presencia de várices en 109 pacientes y ausencia de várices presentaron 37 pacientes) siendo las variables encontradas como predictoras de esta situación el recuento plaquetario, el diámetro del bazo, el diámetro de la vena porta y el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico.

Se estableció como el mejor punto de corte para el índice 1051, con valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de 57.8%; 67.6%; 84% y 35.2% respectivamente con un área bajo la curva que ofreció una exactitud diagnóstica de 0.5[41].

Barrera, et al. en Chile en el 2009, realizó un estudio prospectivo en pacientes cirróticos adultos sin previa hemorragia por varices. Todos los pacientes fueron sometidos a un estudio completo bioquímica, endoscopia digestiva alta, y la medición ecográfica de bazo diámetro bipolar. El recuento de plaquetas / relación de diámetro bazo (PC / SD) se calculó para todos los pacientes. La asociación de estas variables con la presencia de varices esofágicas en endoscopia superior se probó mediante análisis univariado y multivariado. Se incluyeron sesenta y siete pacientes. La tasa de prevalencia de varices esofágicas fue del 50%. La edad, el género (femenino), recuento de plaquetas, diámetro bazo, relación PC / SD, bilirrubina total actividad de protrombina (INR), la puntuación de Child-Pugh, ascitis clínicos y ecográficos se asociaron significativamente con la presencia de varices esofágicas en el análisis univariado. La edad y la relación PC /SD fueron los parámetros asociados de forma independiente con varices esofágicas en un análisis multivariado, con OR 8,81 (IC del 95%: 1,7 a 44,9) y OR 11.21 (IC del 95%: 2,8 a 44,6), respectivamente. Una relación de valor de corte PC/SD menor a 830,8 predijo varices esofágicas con el 76,9% de sensibilidad, 74,2% de especificidad y valor predictivo negativo del 77,8% (ROC área de la curva: 0,78). Se concluyó que la relación PC / SD se asoció significativamente con várices esofágicas, pero con una sensibilidad y especificidad subóptima.

Por lo tanto, los resultados de este estudio no apoyan el uso clínico de rutina de la relación PC /SD para el cribado de varices esofágicas[42].

Zambam, y col. en el 2010 en Brasil se realizó un estudio para evaluar el índice de recuento de plaquetas diámetro / bazo como la predictor de várices esofágicas. El estudio incluyó a pacientes de la clínica de atención ambulatoria de la cirrosis de un hospital brasileño y estudió recuento de plaquetas, el diámetro del bazo y la presencia de varices esofágicas. Se utilizó un valor de corte de 909 para la relación de diámetro recuento / bazo plaquetas, según lo publicado anteriormente, con un intervalo de confianza del 95%. El estudio incluyó a 164 pacientes con cirrosis, el 56,7% hombres, con una edad media de 56,6 ± 11,6 años. En el análisis univariado, recuento de plaquetas, el diámetro del bazo, y la relación recuento de plaquetas /diámetro de bazo estaban relacionados con las várices esofágicas (P <0,05).

El diámetro de plaquetas / bazo tuvo sensibilidad de 77,5% (IC del 95% = 0,700-0,850), la especificidad del 45,5% (IC del 95% = 0,307 a 0,602), el valor predictivo positivo del 79,5% (95% CI = 0,722 hasta 0,868), el valor predictivo negativo del 42,6% (IC del 95% = 0,284-0,567) y la precisión de 68,9% (IC del 95% = 0,618 a 0,760). En el análisis multivariado, el recuento de plaquetas fue la única variable que se refería a las várices esofágicas (P <0,05).

Se concluyó que la relación recuento plaquetario/diámetro esplénico no es adecuado para predecir varices esofágicas en pacientes cirróticos[43].

Sarangapani, y col. en el 2010 desarrollo una investigación en Kenia, el estudio analizó a 106 pacientes con enfermedades hepáticas de enero de 2007 y marzo de 2008. Los parámetros clínicos relevantes evaluados incluyeron la clasificación Child-Pugh, ascitis y esplenomegalia. Se evaluaron los parámetros de laboratorio como el nivel de hemoglobina, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina, bilirrubina sérica, albúmina y las características ecográficas como el tamaño del bazo, el tamaño de la vena esplénica, diámetro de la vena porta. La incidencia de grandes varices se observó en 41%. En el análisis multivariante, los predictores independientes para la presencia de várices esofágicas eran bazo palpable, bajo recuento de plaquetas, el bazo tamaño> 138 mm, la vena porta > 13 mm, esplénica vena > 11,5 mm. El receptor de funcionamiento característico (ROC) demostró un área bajo la curva de 0,883. La relación recuento plaquetario / diámetro bazo con una cohorte de 909 tuvo una sensibilidad y especificidad del 88,5%, 83%, respectivamente. Se concluyó que la trombocitopenia, el tamaño del bazo, el tamaño de la vena porta y la relación recuento de plaquetas / diámetro bazo predice fuertemente la presencia de varices esofagicas[44].

Schwarzenberger, et al. en el año 2010 realizó un análisis retrospectivo de 137 pacientes con cirrosis mayores de 18 años entre enero de 2003 y octubre de 2005. Los datos recogidos fueron la edad, el sexo, la etiología de la cirrosis, diámetro bazo, el tiempo de protrombina / INR, bilirrubina total, recuento de plaquetas, albúmina, puntuación de Child-Pugh, y los hallazgos endoscópicos. Se encontró que de los 137 pacientes con 87 (63,5%) hombres y una edad media de 56 años. Setenta y seis (55%) pacientes tuvieron várices esofágicas.

La media de edad, el sexo y la etiología de la cirrosis fueron similares entre aquellos con y sin varices. El uso de un diámetro de plaquetas / bazo con un valor de corte de 909, arrojó un valor predictivo negativo de sólo el 73% y un valor predictivo positivo del 74%. Concluyéndose que el diámetro de plaquetas / bazo con un valor de corte de 909 puede no ser suficientemente precisa para predecir la presencia de varices esofágicas. La endoscopia superior sigue siendo el método de elección para detectar la presencia de varices[45].

Barikbin, y col. en el 2010 en Irán desarrollo una investigación con el objetivo de este trabajo fue evaluar el valor de la relación recuento de plaquetas / diámetro de bazo (relación PC / SD) para la predicción o proyección de várices esofágicas (EV) en pacientes cirróticos. En este estudio prospectivo de dos años, los pacientes con cirrosis hepática del hospital Al –Zahra, se sometieron a un examen clínico detallado, análisis de sangre (hematología, pruebas de función hepática) y ecografía; también se evaluó el tamaño de várices esofágicas; clasificados como grupo A (0-I; n o EV leve) y el grupo B (II-III; EV moderada a severa). La relación de PC / SD se midió también como posibles herramientas de predicción o detección no invasivas. Para la relación PC/DS se utilizó un valor de cohorte de 921 obteniéndose un valor predictivo negativo de 93%. Se concluyó que la relación PC / SD se asociaron de forma independiente con la presencia de VE y puede predecir su gravedad en los pacientes con cirrosis. El uso de este parámetro rentable puede ayudar a identificar a los pacientes con EV leve o no que pueden no necesitar endoscopias digestivas altas para reducir costos y molestias para estos pacientes y la carga sobre el sistema de salud[46].

Ying, et al. en el año 2012 realizó un metaanálisis donde se incluyeron los estudios utilizando la endoscopia como patrón de referencia, con los datos necesarios para el cálculo de los resultados del diagnóstico de varices esofágicas según el recuento plaquetario/diámetro esplénico. La calidad de los estudios se calificó con la herramienta QUADAS. Se utilizó el receptor resumen jerárquico de funcionamiento característico (HSROC) para examinar la exactitud del índice para el diagnóstico de varices esofágicas. La heterogeneidad se exploró mediante una meta-regresión. En 20 estudios (n = 3063), la HSROC del índice para várices esofágicas fue de 0,95 en varios umbrales. En el umbral de 909, las sensibilidades y especificidades de resumen fueron 0,92 (IC 95%, 0,79-0,97) y 0,87 (IC 95%, 0,76-0,93), respectivamente. El HSROC de 0.95 también estaba en el umbral de 909. Si el índice estaba por debajo de 909 para varices esofágicas (resultado "positivo"), la probabilidad post-test (si probabilidad pretest fue del 50%) fue del 87%, mientras que si estaba en o más de 909 ("negativo"), la probabilidad post-test fue sólo el 9%. El índice también tenía una gran precisión en el diagnóstico de varices esofágicas en pacientes con cirrosis compensada. Se concluyó que el índice puede identificar varices esofágicas en la cirrosis con una gran precisión. La aplicación de este índice puede disminuir la necesidad de endoscopia entre los pacientes cirróticos[47].

Kouamé y col. en el año 2012 en África, desarrolló un estudio de pruebas diagnósticas con la finalidad de determinar la seguridad de ciertas variables como predictoras de várices esofágicas siendo estas; el recuento plaquetario, el diámetro esplénico y el índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico.

Se revisaron las historias clínicas de 111 pacientes encontrándose que la exactitud predictora de las variables expresadas como áreas bajo la curva fueron de 0.688; 0.732; y de 0.752; observando además que la utilización de estos marcadores previos a la aplicación de la endoscopía digestiva alta podían obviar el empleo de la misma en el 45% de pacientes cirróticos evaluados y justificar el empleo de tratamiento profiláctico con betabloquedores en el 41% de los pacientes evaluados. El mejor punto de corte encontrado para el índice en esta serie fue de 897 con una especificidad para el mismo de 74% y un valor predictivo positivo de 83%[48].

Infante, et al. en el 2013 en cuba realizo un estudio con el objetivo de realizar una validación externa de la relación recuento plaquetario/diámetro esplénico tomando como punto de cohorte un valor menor de 909 para predecir varices esofágicas. Se evaluó pruebas diagnósticas, que incluyó 102 pacientes cirróticos por distintas causas, con predominio de masculinos (55/102; 53,9 %), edad promedio de 55,76 ± 12,6 años. Se efectuaron determinaciones de las variables de laboratorio, ecografía abdominal y endoscopia alta como prueba de referencia. Se realizaron cálculo de sensibilidad, especificidad, valores predictivos y razones de verosimilitud para determinar exactitud diagnóstica para várices esofágicas del cociente. El estudio mostró que el 65,7 % de los casos (n= 67) tenía várices esofágicas. El cociente mostró sensibilidad del 96,30 % (IC 95 %: 87,32-100,00) con un valor predictivo negativo del 97,1 % (IC 95 %: 90,19-100,00). Se confirmó la alta exactitud diagnóstica mediante el análisis por curva COR (siglas en inglés ROC, Receiver Operator Characteristics) (c= 0,927; IC 95 %: 0,873-0,980).

Concluyéndose que en esta serie fue posible reproducir los resultados que consideran el referido cociente como método de valor para identificar la presencia de várices esofágicas en pacientes cirróticos[49].

Moscoso, en ecuador en el año 2013, realizó un estudio observacional descriptivo y analítico en el que se revisó 93 expedientes de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática de cualquier etiología hospitalizados en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, desde Enero del 2012 hasta Mayo del 2013. El objetivo primario de este estudio fue describir la relación, si acaso existiera, entre el índice plaquetas/ diámetro esplénico y la presencia/ausencia de varices esofágicas, valorar la precisión diagnostica del índice y evaluar su utilidad en nuestro medio. Resultados: La precisión diagnóstica del índice plaquetas/diámetro esplénico (área debajo de curva ROC o índice c) fue de 0.864 (standard error 0.03). Se comparó además el índice con otros marcadores como el conteo plaquetario (índice c= 0.784, standard error 0.04. Diferencia entre áreas= 0.079, standard 0.025, P = 0.0015); el diámetro esplénico (índice c=0.802, standard error 0.044. Diferencia entre áreas= 0.0614, standard error 0.0492, P = 0.21); y albumina sérica (índice c=0.721, standard error 0.052. Diferencia entre áreas= 0.143, standard error 0.06, P=0.02). En el análisis de un punto de corte de 909 del índice plaquetas/ diámetro esplénico se encontró una sensibilidad de 92%, especificidad 69.7%, VPP 77.9%, VPN 88.2% para el diagnóstico de varices esofágicas. La precisión diagnóstica del índice fue de 81.7% en un valor corte de 909[50].

Chiodi, et al en Uruguay en el año 2014, desarrollo una investigación con la finalidad de determinar y comparar marcadores no invasivos (diámetro longitudinal del bazo, conteo plaquetario, razón plaquetas/bazo) como predictores de várices esofágicas. Se estudiaron retrospectivamente 125 pacientes con cirrosis de cualquier etiología, provenientes de 3 centros hospitalarios.

Todos ellos contaban con VGC, hemograma y ecografía abdominal. La exactitud diagnóstica para determinar la presencia de várices esofágicas o de várices grandes de acuerdo a las distintas variables fue estudiada mediante el área bajo la curva ROC. La prevalencia de várices esofágicas fue de 63,2% y en el 42,4% del total de pacientes se diagnosticaron várices grandes. La razón plaquetas/ bazo y el conteo plaquetario mostraron una AUROC de 0,74 para la detección de várices esofágicas.

El punto de corte para la razón plaquetas/bazo fue 1.010 (sensibilidad 72,15% y especificidad 71,74%) para la presencia de várices y 870 para la presencia de várices clínicamente relevantes (sensibilidad 62,26% y especificidad 62,50%).

El análisis según estos puntos de corte mostró que 23,6% de los pacientes con resultados mayores de 1.010 tenían várices grandes y 45% de los pacientes con valores menores de 870 no tenían várices clínicamente relevantes[51].

Mosqueira et al en el año 2011 en Callao-Perú, desarrolló una investigación de pruebas diagnósticas, retrospectivo, cuyo objetivo fue el de evaluar el Índice número de Plaquetas/Diámetro mayor del Bazo, como un método diagnóstico no invasivo de la presencia de várices esofágicas en cirróticos.

Se evaluaron los datos de 47 pacientes, la edad promedio fue de 60,74 años; la etiología fue consumo de alcohol en el 25,5%, y no determinada en el 48,9% de pacientes. El 74,5% de pacientes presentaron várices esofágicas. El Índice número de Plaquetas/Diámetro mayor del Bazo se comparó con la endoscopía, encontrándose una sensibilidad de 40%, especificidad de 75%, valores predictivos positivo y negativo de 82% y 30% respectivamente y razón de probabilidades positiva y negativa de 1,6 y 0,8 respectivamente utilizando el punto de corte de 909[52].

Miranda y otros, en al 2014 en Trujillo-Perú realizó un estudio de pruebas diagnósticas, retrospectivo, observacional, en 64 pacientes con cirrosis hepática. Se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo para determinar aquel que ofreciera mayor validez predictiva de várices esofágicas. Se aplicó el test de chi cuadrado y área bajo la curva, con el objetivo de demostrar si el índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico, tiene valor como predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática. El mejor punto de corte del índice recuento plaquetario/diámetro esplénico, fue 1000 correspondiéndole una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de 63%, 91%, 87%, 71%; respectivamente. El área bajo la curva fue de 0.85, concluyéndose que El punto de corte de 1000 del índice recuento plaquetario/diámetro esplénico, ofrece el mejor perfil predictivo con una gran significancia estadística para várices esofágicas. El área bajo la curva calculada le confiere exactitud intermedia[53].

III. TÉRMINOS OPERACIONALES

VARIABLES EN ESTUDIO	TIPO DE VARIABLES	ESCALA DE MEDICION	INDICADORES	VALOR FINAL
SEXO	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Historia clínica	Masculino Femenino
EDAD	Cuantitativa	Continua	Historia clínica	-
INDICE RECUENTO PLAQUETARIO/DIAMETRO ESPLENICO	Cuantitativa	Continua	Valores de laboratorio de recuento de plaquetas e informe ultrasonográfico del diámetro mayor esplénico.	>1000. < o=1000
RECUENTO DE PLAQUETAS	Cuantitativa	Continua	Valores de laboratorio de recuento de plaquetas	-

DIAMETRO ESPLENICO	Cualitativa	Continua	Informe ultrasonográfico	-
ALBUMINA SERICA	Cuantitativa	Continua	Valores de laboratorio	-
VARICES ESOFAGICAS	Cualitativa	Nominal	Informe endoscópico	Si No

3.1. Definiciones operacionales:

3.1.1. Várices esofágicas (VE): Se identificaran a través de la realización de endoscopía digestiva alta para lo que se utilizara la clasificación de Paquet[54]:

- **Grado I:** Mínima protrusión en la pared esofágica, usualmente rectas, en un solo cuadrante o telangiectasias e hipervascularización capilar.
- **Grado II:** Presencia de nódulos o cordones moderadamente protruidos que ocupan dos cuadrantes, rectos o en rosario.
- **Grado III:** Várices ocupan tres cuadrantes, tortuosas, tamaño mediano o grande, protrusión compromete hasta la mitad de la luz esofágica, pueden tener signos de color rojo.

- **Grado IV:** Várices ocupan cuatro cuadrantes tortuosos, grandes, gruesas que ocupan más de la mitad de la luz esofágica y usualmente tienen signos de color rojo.

3.1.2. Índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico (RP/DE): Indicador de la presencia de várices esofágicas en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática; que con un valor superior a 909 ha demostrado tener un valor predictivo negativo del 100%, que la convierte en una prueba de despistaje útil que permitiría ahorrar un 40% de las endoscopias[55]. En el presente estudio se realizará el cálculo con un punto de corte de 1000tal como lo demuestra **Miranda** mostrando la mayor exactitud de la complicación en el estudio[56].

3.1.3. Recuento Plaquetario (RP): Se tomara en cuenta en este trabajo un punto de cohorte de 150 000 en relación a la presencia de várices esofágicas que ha demostrado ser significativo[57].

3.1.4. Albúmina sérica (AS): En este trabajo se utilizó un punto de cohorte de 3.5mg/dl[58].

3.1.5. Diámetro esplénico (DE): Se tomó como indicador a un valor de cohorte mayor de 120mm para el diámetro bipolar del bazo, con un OR de 7, 39[59].

IV. HIPÓTESIS

- **Alternativa:**

  El Índice Recuento plaquetario/Diámetro esplénico, si tiene valor como predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática. Hospital Regional de Loreto. 2013-2014.

- **Nula:**

  El Índice Recuento plaquetario/Diámetro esplénico, no tiene valor como predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática. Hospital Regional de Loreto. 2013-2014

CAPÍTULO III

I. METODOLOGÍA

1. **Tipo y diseño general del estudio:** El presente estudio corresponde a un diseño analítico, observacional, retrospectivo, de pruebas diagnósticas.
2. **Población y muestra:**
   a. **Población:** El presente estudio tuvo como población al total de pacientes atendidos en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Loreto durante el periodo Enero 2013 – Diciembre 2014
   b. **Muestra:** Estuvo constituida por los pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Loreto durante el periodo Enero 2013 – Diciembre 2014
   c. **Tipo de muestreo:** no probabilístico por conveniencia.
   d. **Unidad de análisis:** Se recolectara los datos de la historia clínica, en una ficha elaborada previamente, de cada uno de los pacientes cirróticos que cumplieron con los criterios de exclusión e inclusión.
3. **Criterios de selección:**

   Criterios de Inclusión:

   - Pacientes con diagnóstico de cirrosis al egreso hospitalario, en base a la asociación de signos clínicos, signos ecográficos, y evidencia bioquímica de enfermedad hepática crónica.
   - Pacientes en quienes se haya realizado endoscopía digestiva alta.

- Pacientes en quienes se haya realizado ultrasonografía abdominal.
- Pacientes en quienes se haya determinado el recuento plaquetario.
- Pacientes en quienes se haya realizado tamizaje de albumina sérica.
- Pacientes cuyos estudios (laboratorio e imágenes) fueron realizados durante la estancia hospitalaria.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes con alteración del tamaño esplénico de etiología distinta a hipertensión portal secundaria a cirrosis hepática: linfomas, leucemias, hiperesplenismo, anemia falciforme, etc.
- Pacientes con alteración del recuento plaquetario distintas a hipertensión portal secundaria a cirrosis hepática: trombocitopenias inmunes, por farmacológicas, idiopáticas, trombocitosis reactivas, asociada a trastornos linfoproliferativos.
- Pacientes que presenten infección que podría influir en el tamaño del hígado o bazo.
- Pacientes quienes no se hayan realizado los estudios analíticos y de imágenes pertinentes.
- Pacientes hemodinámicamente inestables, que presenten sangrado gastrointestinal activo.

- Pacientes que hayan recibido tratamiento para VE (quirúrgico, endoscópico o farmacológico).

4. Técnicas e instrumentos:

- Se realizó la captación de información de aquellos pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Loreto Enero 2013 – Diciembre 2014 y que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Se solicitó la autorización correspondiente y se identificaron las historias clínicas de los pacientes.

- Se realizó la distribución de las historias clínicas por medio de muestreo no probabilístico por conveniencia.

- Se recogieron los datos pertinentes correspondientes a las variables en estudio las cuales se incorporaran en la hoja de recolección de datos. (Ver anexo).

- Se recogió la información de todas las hojas de recolección de datos con la finalidad de elaborar la base de datos respectiva para proceder a realizar el análisis respectivo.

Diseño específico:

		VARICES ESOFAGICAS	
		SI	NO
INDICE RECUENTO PLAQUETARIO/DIAMETRO ESPLENICO	SI	A	B
	NO	C	D

5. Procesamiento y análisis de la información:

El registro de datos que fueron consignados en las correspondientes hojas de recolección se procesaron utilizando el programa estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 21.0 para Windows.

Estadística Descriptiva:

Distribución de los datos en cuadros de entrada simple y doble, así como en gráficos de relevancia.

Estadística Analítica:

Se utilizó chi cuadrado para la comparación de las variables cualitativas, y la prueba T-student para las variables cuantitativas continua. Las curvas ROC (curva receptor-operador) se aplicaron para el cálculo y comparación de la precisión diagnostica de varices esofágicas de las plaquetas, diámetro esplénico, albumina e índice plaquetas/diámetro esplénico. La validez del modelo se midió con el área debajo de la curva

ROC. Un modelo con un área debajo de la curva entre 0.8 y 0.9 indica una precisión diagnostica excelente; mientras que por encima de 0.7 se consideró apenas útil para el diagnóstico. En el análisis estadístico se hizo uso de la prueba Chi Cuadrado (X^2) para variables cualitativas; las asociaciones fueron consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse era menor al 5% ($p<0.05$).

Estadígrafo de estudio:

Se aplicó el punto de corte del índice plaquetas/diámetro esplénico de 1000 en base al planteamiento de un estudio previo. En base a este punto se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, likelihood ratio positivo, likelihood ratio negativo y la precisión diagnostica (verdaderos positivos + verdaderos negativos/N).

Las variables cuantitativas son presentadas como promedios y desviación estándar; las variables cualitativas como frecuencia y porcentaje.

Un valor $p<0.05$ se consideró estadísticamente significativo para todos los análisis. Los datos fueron ingresados a una hoja de cálculo de Microsoft Excel 2010.

6. **Aspectos éticos:**

El estudio tendrá que pasar por la aprobación del Comité de Ética del Hospital Regional de Loreto. Asimismo, estará basado principalmente en la revisión de fuentes secundarias. En el presente trabajo se procederá a proteger a las personas involucradas según las normas éticas vigentes (como base del reporte Belmont), protegiendo su identidad, usando códigos para las fichas de recolección, y sólo la autora tendrá acceso a la base de datos.

7. **Sesgos y como se manejaron:**

Sesgo de información: Como se mencionó anteriormente, los datos se extraerán de las historias clínicas de los pacientes en estudio, en el cual se podría evidenciar un llenado inadecuado e insuficiente de los datos. Para minimizar el porcentaje de error, se procederá a la exclusión de registros que no sean considerados con buena calidad de llenado como se explicó en los criterios de exclusión.

CAPÍTULO IV

I. RESULTADOS

Tabla N°1

Características sociodemográficas de los pacientes incluidos en el estudio. Hospital Regional de Loreto. Año 2013-2014.*

	Sin VE	VE	Valor p
	N=78	N=42	
Edad	61±2.97	60±3.9	0,891
Género			
Masculino	53 (67.9)	27 (64.3)	0,68
Femenino	25 (32.1)	15 (35.7)	0,68

***Valores en paréntesis corresponden a los porcentajes de cada grupo**
***Valores ± corresponden a la desviación estándar**

En la **Tabla N°1** se muestran las características sociodemográficas de los pacientes en estudio; encontrándose que entre los meses Enero del 2013 y Diciembre del 2014 se encontró una población universal de 147 pacientes cirróticos hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Loreto, se tomó como tamaño de muestra a 120 pacientes que cumplían conel tipo de estudio de pruebas diagnósticas y los criterios de inclusión como exclusión del presente trabajo, de ellos 80eran de sexo masculino (66.7%), 40 eran de sexo femenino (33.3%) y el promedio de edad fue de 60.3 años. Según la ausencia o presencia de varices se dividió a la muestra en dos grupos. El primer grupo de pacientes sin varices esofágicas fue de 78 pacientes (65%) y el segundo grupo de pacientes con varices esofágicas fue de 42 pacientes (35%), en ambos grupos se observa que el sexo predominante fue el masculino, además la distribución porcentual para la variable en mención fue similar en ambos grupos, finalmente en cuanto a la relación con la presencia de várices esofágicas no se encuentra por tener un valor de $p > 0.05$.

Tabla N°2

Recuento plaquetario, Diámetro esplénico, Albumina sérica, Índice recuento plaquetario/diámetro esplénico en relación a la presencia o ausencia de várices esofágicas.

	Valor referencial	Sin VE	VE	Valor p
		N=78	N=42	
RP	150 000mm/cel.	195615±14802	11695±12004	<0.001
DE	120mm	118.2±3.2	136.2±7.5	<0.001
AS	3.5mg/dl	3.2±0.1	2.6±0.1	<0.001
RP/DE	≤1000	1669±125.7	870.2±104.4	<0.001

Valores± corresponden a la desviación estándar.
(RP) recuento plaquetario, (DE) diámetro esplénico, (AS) albumina sérica, (RP/DE) índice recuento plaquetario/diámetro esplénico.

En la **Tabla N°2** se muestra la comparación en promedios de los valores obtenidos del recuento plaquetario, diámetro esplénico, albumina sérica y el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico en los pacientes con presencia o ausencia de várices esofágicas. En el grupo de pacientes con varices esofágicas; se muestra mayor alteración de las variables es estudio, encontrándose un recuento plaquetario disminuido, diámetro esplénico elevado, albumina sérica baja y un índice recuento plaquetario/diámetro esplénico más bajo, en relación al grupo que no presenta várices esofágicas; además para demostrar la relación de las variables con la presencia de varices esofágicas se utilizó la prueba T-student, encontrándose un valor p= 0.001 en todos los casos, con lo que se demuestra significancia estadística por ser menor de 0.05.

Tabla N°3

Resultados del test diagnóstico: índice recuento plaquetario/diámetro esplénico ≤ 1000 puntos para la presencia de várices esofágicas.

Resultado prueba diagnostica		Positivo (VE)*	Negativo (Sin VE)	Total
Recuento plaquetario/diámetro esplénico	Positivo (<=1000)	34	1	35
Recuento plaquetario/diámetro esplénico	Negativo (>1000)	8	77	85
	Total (N)	42	78	120
	Resultados	Límite inferior	Límite superior	
Sensibilidad	81%	69%	93%	
Especificidad	99%	93%	100%	
Likelihood Ratio Positivo	9.85	2.59	37.37	
Likelihood Ratio Negativo	0.19	0.1	0.36	
Valor predictivo positivo	97%	92%	100%	
Valor predictivo negativo	91%	84%	97%	

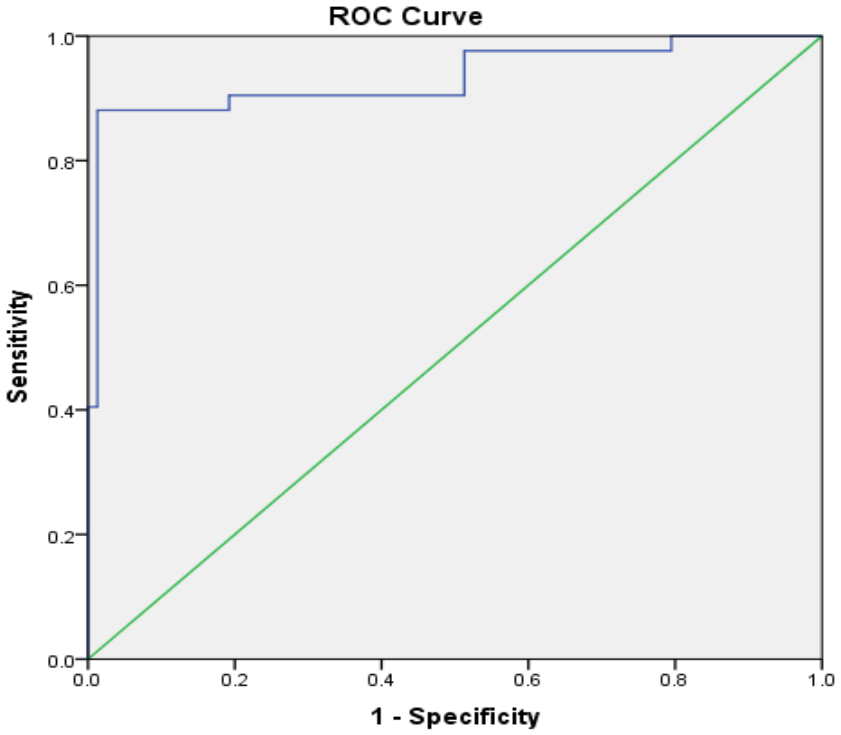
***(VE) várices esofágicas**

La **Tabla N°3** muestra los resultados referentes al estudio de la relación recuento plaquetario/diámetro esplénico en un punto de corte de 1000 puntos. La sensibilidad fue de 81% y una especificidad de 99%, para el diagnóstico de várices esofágicas. Por lo tanto si el paciente presenta la enfermedad la prueba es positiva en 81% y en el 99% de los casos si el paciente no presenta la enfermedad la prueba es negativa.

El marcador estadístico Likelihood Ratio positivo (LR+)nos indica que la probabilidad de obtener un resultado positivo es 9.85 veces mayor en pacientes con várices esofágicas (VE); comparado con aquellos que no las presentan, también se observa que la probabilidad de presentar un resultado negativo, como lo muestra el Likelihood Ratio negativo (LR-), es 0.19 veces mayor en pacientes que presentan várices esofágicas comparados con aquellos que no las tienen. Se observa también un valor predictivo positivo (VPP) del 97%, con lo que se demuestra que el hecho de obtener un índice recuento plaquetario/diámetro esplénico menor o igual a 1000 representa una alta probabilidad de hallar várices esofágicas. Así mismo, con el valor predictivo negativo (VPN); de obtenerse un valor del índice mayor de 1000 existe una probabilidad de un 91% de descartar várices esofágicas.

Gráfico N°1

Representación de la curva ROC* para el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico como predictor de la presencia de várices esofágicas.



***ROC (Características receptor-operador)**

El **Gráfico N°1** muestra la precisión diagnostica del índice plaquetas/diámetro esplénico mediante el área debajo de la curva ROC, la curva se encuentra en la parte superior e izquierda del cuadro, con una exactitud de 0.934 (error estándar 0.03, IC 95% 0.878–0.989). Con estos resultados se demuestra que con un área bajo la curva de 0.934, un índice recuento plaquetario/diámetro esplénico positivo, es decir menor o igual a 1000, existe una probabilidad del 93% de diagnosticar várices esofágicas en pacientes cirróticos. Así mismo el intervalo de confianza (IC), permite señalar que si el estudio se repite sucesivamente bajo los mismos terminas el área puede variar entre 0.878 y 0.989.

Tabla N°4

Exactitud diagnóstica del índice recuento plaquetario/diámetro esplénico en comparación con el recuento plaquetario, albumina sérica y diámetro esplénico.

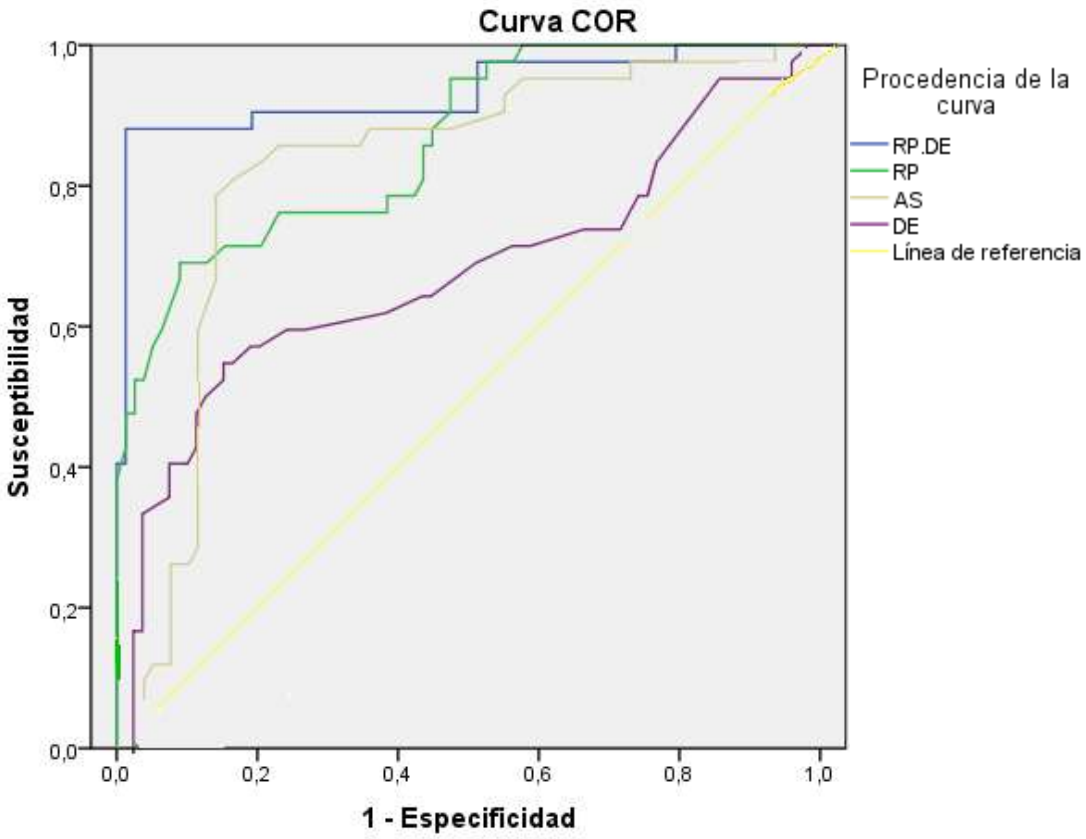
	Área (Índice c)	S.E.	CI 95%	
			Inferior	Superior
***RP**	0,862	0,035	0,795	0,93
***DE**	0,7	0,055	0,592	0,808
***AS**	0,821	0,042	0,739	0,903
***RP/DE**	0,934	0,028	0,878	0,989

***(RP) recuento plaquetario, (DE) diámetro esplénico, (AS) albumina sérica, (RP/DE) índice recuento plaquetario/diámetro esplénico.**

La **Tabla N°4** muestra la comparación del área bajo la curva ROC (curva receptor-operador) del índice recuento plaquetario/diámetro esplénico con las otras variables como el recuento plaquetario; el diámetro esplénico; y albúmina sérica de manera aislada, encontrándose mayor exactitud diagnostica para el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico, demostrando un mayor probabilidad de diagnosticar várices esofágicas en pacientes cirróticos en un 93% de los casos con un límite superior del 98%.

Gráfico N°2

Representación de la curva ROC para el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico en comparación con el recuento plaquetario, albumina sérica y diámetro esplénico.



(RP.DE) índice recuento plaquetario/diámetro esplénico, (RP) recuento plaquetario,(AS)albumina sérica, (DE) diámetro esplénico.

II. DISCUSIÓN

- En la primera parte del estudio se observó, en lo que respecta a las características sociodemográfica que en el grupo de pacientes con várices esofágicas el promedio de edad fue de 60 años, el sexo predominante fue el masculino y no se encontró significancia estadísticas (p : 0.891 y 0.68 respectivamente) para estas variables en relación a la presencia para várices esofágicas; lo que concuerda con Infante, et al en un estudio realizado a 102 pacientes cirróticos en la que la edad promedio fue 55.76 DE 12.6 años y el 53% de los pacientes eran de sexo masculino, además se encontró un valor p: 0.448 en ambos casos, con lo que se descarta la relación de estas variables y la presencia de várices esofágicas[60]. Esto fue corroborado por Moscoso[61], demostrando también que no existe significancia para las variables de edad y sexo en relación a la presencia de várices esofágicas, con un valor p: 0.41 y 0.92 respectivamente.
- En nuestro estudio se encontró que todas las variables relacionadas a la presencia de várices esofágicas, así como a disfunción hepática se encontraron alterados principalmente en el grupo de pacientes con várices esofágicas. Se encontró también, al calcular el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico, que los pacientes con VE tienen un resultado significativamente más bajo que los pacientes que no presentan VE; así se demostró en las investigaciones previas que fueron consultadas[62, 63, 64, 65, 66].

- Giannini et. al[67], fueron quienes propusieron la primera publicación sobre el valor del índice recuento plaquetario/diámetro esplénico y establecieron un punto de corte de 909, describieron un valor predictivo negativo del 100% y valor predictivo positivo del 96% para la existencia de varices esofágicas. Esto quiere decir que el índice cumple su propósito de estudio que es detectar con certeza los pacientes que si presentan VE y excluir a aquellos que no; sin embargo estos resultados son controversiales pues no han podido ser reproducidos es otros estudios así lo demuestra Barrera, et al[68] encontrando para el índice una sensibilidad de 76.9% y un VPN de 77.8% concluyendo que el índice no apoya en el cribado de várice esofágicas, resultados similares se encontró en estudios realizados por Zambam[69], Schwarzenberger[70] y Mosqueira[71], encontrando una sensibilidad baja y un VPP y VPN cercana al 40%. En nuestro estudio se realizó el análisis de un punto de corte de 1000 del índice recuento plaquetario/diámetro esplénico y se encontró una alta sensibilidad (81%) y un VPN alto (91%) para el diagnóstico de varices esofágicas.
- Como objetivo primario de este estudio, se analizó el poder diagnóstico y predictivo del índice recuento plaquetario/diámetro esplénico. Al compararlo con otros parámetros comúnmente alterados en pacientes con VE como la albumina, el número de plaquetas, y el diámetro del bazo, el índice fue superior a todos ellos en cuanto su precisión diagnostica que se encontró por encima del 93% lo que lo convierte en una buena herramienta, tal y como lo demuestra Giannini, así como

Agha en 2009[72]. En una serie constituida por pacientes con cirrosis alcohólica, Zimbwa[73] también encuentra resultados para avalar la utilidad del método, así como Barikbin[74] y Sarangapani[75].

- Sin embargo en un estudio realizado por Mattos et. al[76] intentaron reproducir el estudio en una población diferente, el índice tuvo una precisión diagnostica de 68.9%. En este caso, concluyeron que el índice no fue útil para la detección de varices esofagicas. Barrera et.al[77] realizaron un estudio similar pero utilizaron como valor de corte por debajo de 830.8 presentando una precisión diagnostica de 78% lo que le confiere una precisión subóptima. Al igual que Mangone et. al[78], en pacientes con cirrosis compensada el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico>936.4, reportaron que el ratio no fue útil para evitar endoscopias innecesarias, independiente de su valor de corte, hay que resaltar que en todas publicaciones mencionadas anteriormente, el punto de corte fue diferente en cada caso al del estudio realizado, variable que afecta directamente los resultados de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. Así lo resalta un meta-análisis de 20 estudios, con un valor umbral de 909 el promedio de sensibilidad 92% y especificidad fue del 87% para el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico y se concluyó que el ratio es un índice útil para evitar endoscopias en pacientes cirroticos[79].

- La razón por la que el paciente sin VE, a pesar de su conteo plaquetario bajo y un índice también bajo, puede radicar posiblemente en el desarrollo de shunts intraabdominales que disminuyen el flujo sanguíneo hacia los trayectos varicosos, pero manteniendo sin embargo una esplenomegalia congestiva[80]. A partir de esto, si aplicamos el índice en un ámbito hospitalario entonces el uso de este índice evitaría un gran número de endoscopias innecesarias en pacientes con un punto de corte > 1000 sin el riesgo de pasar por alto el diagnóstico de VE, y así mismo, diagnosticar a tiempo los pacientes que si las padecen.
- La ventaja principal del índice recuento plaquetario/diámetro esplénico radica en su base fisiopatológica que justifica su concepción. El aumento del tamaño del bazo en pacientes con enfermedad hepática crónica es casi siempre la expresión de un presión portal aumentada[81] mientras que la trombocitopenia puede ser el resultado del secuestro plaquetario esplénico por la hipertensión portal o mecanismos inmunes y una menor síntesis de trombopoyetina[82, 83].
- Este índice es de cálculo fácil y puede ser realizado tanto en la hospitalización como en la consulta, no acarrea costos adicionales pues el conteo plaquetario es un examen de rutina en estos pacientes y los estudios ecográficos son realizados también con frecuencia. En base a los resultados de este estudio, el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico es un marcador útil para el triaje o la estratificación de los pacientes cirróticos con riesgo de presentar várices esofágicas.

III. CONCLUSIONES

- El índice Recuento plaquetario/Diámetro esplénico, si presenta valor como predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática.

- Las características sociodemográficas; Edad y sexo presentaron una distribución uniforme en los pacientes incluidos en el estudio. En ambos casos se determinó que estas variables no están relacionadas a la presencia de várices esofágicas.

- El punto de corte utilizado en este estudio mostro una sensibilidad, una especificidad, un VPN y un LR+ aceptables, por lo que el índice de muestra ser un predictor eficiente para la presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática.

- El área bajo la curva para el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico, en comparación con otras variables alteradas en la cirrosis hepática, como la albumina sérica, recuento plaquetario, diámetro esplénico, fue mayor como elemento predictor de várices esofágicas en este tipo de pacientes, correspondiéndole un alto grado de exactitud.

IV. RECOMENDACIONES

- Estudios prospectivos debieran realizarse con la finalidad de corroborar la tendencia encontrada en la presente investigación respecto a el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico, como predictor de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática.

- Tomando en cuenta el valor predictor con significancia estadística encontrado en el presente estudio, el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico debería usarse como elemento clínico inicial de valoración o despistaje en los pacientes con el perfil clínico de riesgo para várices esofágicas.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. D'AMICO G, DE FRANCHIS R, and a cooperative study group. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. J Hepatol. 2003(38):599–612.

2. GIANNINI E, BOTTA F, BORRO P, RISSO D, ROMAGNOLI P, FASOLI A, et al. Platelet count/spleen diameter ratio: proposal and validation of a noninvasive parameter to predict the presence of oesophageal varices in patients with liver cirrhosis. Gut. 2003; 52(8):1200-05.

3. HONG W .JI Y. WANG D. Use of artificial neural network to predict esophageal varices in patients with HBV related cirrhosis. Hepat Mon. 2011; 11(7):544-547.

4. KOUAMAE A. BATHAIX F. ASSI C. Usefulness of non invasive predictors of oesophageal varices in black African cirrhotic patients in Cote d'Ivoire (West Africa), Gastroenterology Research and Practice. Africa 2012; 14:143-150.

5. BARRERA F, RIQUELME A, SOZA A, CONTRERAS A, BARRIOS G, PADILLA O, VIVIANI P, PEREZ-AYUSO RM. Platelet count/spleen diameter ratio for non-invasive prediction of high risk esophageal varices in cirrhotic patients. Ann Hepatol. Chile. 2009; 8(4):325-30.

6. ZAMBAM DE MATTOS A Y COL. Platelet count/spleen diameter ratio: analysis of its capacity as a predictor of the existence of esophageal varices. Arq. Gastroenterol. Sao Paulo. 2010; 47 (3): 275-278.

7. MOSCOSO ALVARADO D. Relación entre ratio plaquetas/diámetro esplénico y presencia de varices esofágicas en pacientes cirróticos hospitalizados en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero 2012 a mayo 2013. Tesis para obtener grade de médico general.

8. MIRANDA J. Índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico, como Predictor de Várices Esofágicas en Cirrosis Hepática. Hospital Belén De Trujillo.2014. Tesis para obtener el título de médico general. Facultad de medicina. UPAO.

9. GARCIA-TSAO, G., SANYAL, A. J., GRACE, N. D., CAREY, W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatology. 2007. 46(3), 922-938.

10. JENSEN D. M. Endoscopic screening for varices in cirrhosis: findings, implications, and outcomes. Gastroenterology. 2002. 122(6), 1620-1630.

11. GIANNINI, E. G., BOTTA, F., BORRO, P., DULBECO, P., TESTA, E., MANSI, C., TESTA, R. Application of the platelet count/spleen diameter ratio to rule out the presence of oesophageal varices in patients with cirrhosis: a validation study based on follow-up. Digestive and liver disease. 2005. 37(10), 779.

12. WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANIZATION. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología. Várices esofágicas. 2008. Pag: 1-19.

13. MINISTERIO DE SALUD-OFICINA DE INFORMATICA Y ESTADISTICA. Principales causas de mortalidad. Año 2012. Perú.

14. EDUARDO ZUMAETA VILLENA. Varices esofágicas. Perú. 2007. Acta medica peruana. 24(1), 47-52.

15. OPCID. WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANIZATION. 2008

16. OPCID MIRANDA. 2014

17. IBID. MIRANDA J. 2014.

18. ZOLI M, MERKELI C, MAGALOTTI D, GUELI C, GRIMALDI M, GATTA A, et al. Natural history of cirrhotic patients with small esophageal varices: a prospective study. Am J Gastroenterol. 2010; 95:503-508.

19. MERLI M, NICOLINI G, ANGELONI S, RINALDI V, DE SA, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. J Hepatol. 2009; 38: 266-272.

20. THOMOPOULOS KC, Et al. Non-invasive predictors of the presence of large oesophageal varices in patients with cirrhosis. Dig Liver Dis. 2008; 35: 473-478.

21. DE FRANCHIS R. Noninvasive diagnosis of esophageal varices: is it feasible? Am J Gastroenterol. 2009; 101: 2520-2522.

22. D'AMICO G, GARCIA PAGAN JC, LUCA A, BOSCH J. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. Gastroenterology. 2009;131: 1611-1624.

23. OPCID. GIANNINI, E. G. 2005. 37(10), 779.

24. EDUARDO ZUMAETA VILLENA. Varices esófago gástricas. Tópicos Selectos en Medicina Interna – GASTROENTEROLOGÍA. 2008. 31, 407-416.

25. GROSSMAN HJ, GROSSMAN VL, BATHAL PS: Intrahepatic Vascular Resistance in Cirrhosis. In: Bosch J and Groszmann Rj cds. Portal hypertension. Pathophysiology and treatment. Blackwell Scientific Publications 1994; 1-17.

26. BRUIX. J, BOSCH. J, JIMENEZ. W, MASTAI. R, ARDERIU. MT, KRAVETZ. D, PIERA. C, RODES. J: Alteraciones hemodinámicas en ratas con hipertensión portal intrahepática y prehepática. Gastroenterología y Hepatología 1984; 3:131-135.

27. VAN LEEUWEN DJ, HOWE SC, SCHEUER PJ, SHERLOCK S.: Portal hypertension in chronic hepatitis: relationship to morphological changes. Gut 1990; 31: 339-343.

28. PINZANI M, FAILLI P, RUOCCO C, y colab: Fat storing cefis as liver specific pericytes spacial dynamics of agonist stimulated intracellular calcium transients. j Clin Invest 1992; 90(2): 642-646.

29. ROMEROG, KRAVETZ G y ARGONZ J; Hipertensión portal. Fisiopatología. Cirugía digestiva, F. Galindo, www.sacd.org.ar, 2009; IV-431, pág. 1-12.

30. BANARES R, ALBILLOS A, RINCON D, ALONSO S, GONZALES M, RUIZ DEL ARBOL L, SALCEDO M, MOLINERO M. Endoscopic treatmen versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a metaanalysis. Hepatology 2002; 35: 609-615.

31. OPCID. EDUARDO ZUMAETA VILLENA. 2008.

32. NORERO B., CORTEZ P, PEREZ-AYUSO R. Clasificación endoscópica de las varices esofágicas. Sociedad chilena de gastroenterología. 2011. 22 (1). 61-63.

33. OPCID. WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANIZATION. 2008.

34. BOSCH J, GARCIA-PAGAN JC. Prevention of variceal rebleeding. Lancet 2003; 361: 952-954.

35. DEFRANCHIS R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol 2005; 43: 167-176.

36. BOSCH J, ALBILLOS A, ABRALDES JG, et al. Documento de Consenso: Hipertensión portal. Gastroenterol Hepatol 2005; 28 (Suppl 5): 1-26.

37. CIERRA LORENZO I. Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva por hipertensión portal. Hospital del Mar. Parc De Salut Mar. 2010

38. OPCID. GIANNINI, E. 2005.

39. ZIMBWA TA, BLANSHARD C, SUBRAMANIAM A. Platelet count/spleen diameter ratio as a predictor of oesophageal varices in alcoholic cirrhosis. Gut. 2004 Jul; 53(7):1055.

40. AGHA A, ANWAR E, BASHIR K, SAVARINO V, GIANNINI EG. External validation of the platelet count/spleen diameter ratio for the diagnosis of esophageal varices in hepatitis C virus-related cirrhosis. Dig Dis Sci. 2009 Mar; 54(3):654-660.

41. OPCID. HONG W. 2011

42. OPCID. BARRERA F, 2009.

43. OPCID. ZAMBAM DE MATTOS A. 2010.

44. SARANGAPANI A, SHANMUGAN C, KALYANASUNDARAM M, RANGACHARI B, THANGAVELU P, SUBBARAYAN JK. Noninvasive prediction of large esophageal varices in chronic liver disease patients. Saudi J Gastroenterol. 2010 Jan-Mar; 16(1):38-42.

45. SCHWARZENBERGER E, MEYER T, GOLLA V, PENA SAHDALA N, MIN A. Utilization of platelet count spleen diameter ratio in predicting the presence of esophageal varices in patients with cirrhosis. J Clin Gastroenterol. 2010; 44(2): 146-50.

46. BARIKBIN R, HELMATNIA A, OMIDIFAR N, FARGHADAMI M, ADIBI P. Prediction severity of esophageal varices: a new cutoff point for Platelet count/spleen diameter ratio. Minerva Gastroenterol Dietol. 2010 Mar; 56(1):1-6.

47. YING L, LIN X, XIE ZL, HU YP, SHI KQ. Performance of platelet count/spleen diameter ratio for diagnosis of esophageal varices in cirrhosis: a meta-analysis. Dig Dis Sci. 2012; 57(6): 1672-81.

48. OPCID. KOUAMAE A. 2012.

49. INFANTE M, et al. Cociente conteo de plaquetas/diámetro bipolar del bazo menor que 909 para predecir várices esofágicas. Revista Cubana de Medicina Militar 2013;42(3):451-456.

50. OPCID MOSCOSO ALVARADO D. 2014

51. CHIODI D., HERNANDEZ N., SOANA G. Diagnóstico no invasivo de la presencia de várices esofágicas en pacientes cirróticos. Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 2014. 44 (2). 108-113

52. MOSQUEIRA J. MONTIEL J. RODRIGUEZ D. Evaluación del Test Diagnóstico Índice Número de Plaquetas/Diámetro Mayor del Bazo, como Predictor de la Presencia de Várices Esofágicas en Cirrosis Hepática. Rev. Gastroenterol. Perú. 2011. 31 (1). 11-16.

53. OPCID. MIRANDA J. 2014.

54. OPCID. BANARES R. 2002.

55. OPCID. GIANNINI, E. 2005.

56. OPCID. MIRANDA J. 2014.

57. INFANTE M., ROSADO F., PEREZ M., SAMADA M., HERNADEZ M. Factores predictivos de la presencia de várices esofágicas en pacientes cirróticos. Revista Cubana de Medicina Militar. 2013; 42(1): 56-61.

58. SAMADA. M., HERNAZDEZ J., BARROSO L., CHAO L., GONZALES M., FERNADEZ I. Identificación de factores de riesgo de presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática. Revista Cubana de Medicina Militar. 2008. 37(1): 1-8.

59. IBID. SAMADA M. 2008.

60. OPCID. INFANTE M. 2013.

61. OPCID MOSCOSO ALVARADO D. 2014.

62. OPCID. GIANNINI, E. 2005.

63. OPCID. ZIMBWA TA. 2004.

64. OPCID. AGHA A. 2009.

65. OPCID. HONG W. 2011.

66. OPCID. INFANTE M. 2013.

67. OPCID. GIANNINI, E. 2005.

68. OPCID. BARRERA F, 2009.

69. OPCID. ZAMBAM DE MATTOS A. 2010.

70. OPCID. SCHWARZENBERGER E. 2010.

71. OPCID. MOSQUEIRA J. 2011.

72. OPCID. AGHA A. 2009.

73. OPCID. ZIMBWA TA. 2004.

74. OPCID. BARIKBIN R. 2010.

75. SARANGAPANI A. 2010.

76. OPCID. ZAMBAM DE MATTOS A. 2010.

77. OPCID. BARRERA F, 2009.

78. MANGONE, M., MORETTI, A., ALIVERNINI, F., PAPI, C., OREFICE, R., DEZI, A. & KOCH, M. Platelet count/spleen diameter ratio for non-invasive diagnosis of oesophageal varices: Is it useful in compensated cirrhosis?. Digestive and Liver Disease. 2012. 44(6): 504-507.

79. OPCID. YING, L. 2012.

80. GIANNINI, E. G., ZAMAN, A., KREIL, A., FLOREANI, A., DULBECCO, P. AND TESTA, E. Platelet count/spleen diameter ratio for the noninvasive diagnosis of esophageal varices: results of a multicenter, prospective, validation study. The American journal of gastroenterology. 2006. 101(11): 2511-2519.

81. BOLOGNESI, M., MERKEL, C., SACERDOTI, D., NAVA, V., &GATTA, A. Role of spleen enlargement in cirrhosis with portal hypertension. Digestive and Liver Disease. 2002. 34(2): 144-150.

82. LIANGPUNSAKUL, S., ULMER, B. J., & CHALASANI, N. (2003). Predictors and implications of severe hypersplenism in patients with cirrhosis. The American journal of the medical sciences, 326(3): 111-116.

83. POCKROS, P. J., DUCHINI, A., MCMILLAN, R., NYBERG, L. M., MCHUTCHINSONG, J., & VIERNES, E. Immune thrombocytopenic purpura in patients with chronic hepatitis C virus infection. The American journal of gastroenterology. 2002. 97(8): 2040-2045.

84. OPCID. GIANNINI, E. 2005.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. AGHA A, ANWAR E, BASHIR K, SAVARINO V, GIANNINI EG. External validation of the platelet count/spleen diameter ratio for the diagnosis of esophageal varices in hepatitis C virus-related cirrhosis. Dig Dis Sci. 2009 Mar; 54(3):654-660.

2. BANARES R, ALBILLOS A, RINCON D, ALONSO S, GONZALES M, RUIZ DEL ARBOL L, SALCEDO M, MOLINERO M. Endoscopic treatmen versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a metaanalysis. Hepatology 2002; 35: 609-615.

3. BARRERA F, RIQUELME A, SOZA A, CONTRERAS A, BARRIOS G, PADILLA O, VIVIANI P, PEREZ-AYUSO RM. Platelet count/spleen diameter ratio for non-invasive prediction of high risk esophageal varices in cirrhotic patients. Ann Hepatol. Chile. 2009; 8(4):325-30.

4. BARIKBIN R, HELMATNIA A, OMIDIFAR N, FARGHADAMI M, ADIBI P. Prediction severity of esophageal varices: a new cutoff point for Platelet count/spleen diameter ratio. Minerva Gastroenterol Dietol. 2010 Mar; 56(1):1-6.

5. BOLOGNESI, M., MERKEL, C., SACERDOTI, D., NAVA, V., &GATTA, A. Role of spleen enlargement in cirrhosis with portal hypertension. Digestive and Liver Disease. 2002. 34(2): 144-150.

6. BOSCH J, ALBILLOS A, ABRALDES JG, et al. Documento de Consenso: Hipertensión portal. Gastroenterol Hepatol 2005; 28 (Suppl 5): 1-26.

7. BOSCH J, GARCIA PAGAN JC. Fisiología de la hipertensión portal y sus complicaciones. En: RODES J, BENHAMOU JP, BRICHERJ, Mc INTYRE N, RIZZETTO M. Tratado de Hepatología Clínica. 2 ed. Barcelona: Masson, 2001; 731-737.

8. BOSCH J, GARCIA-PAGAN JC. Prevention of variceal rebleeding. Lancet 2003; 361: 952-954

9. BRUIX. J, BOSCH. J, JIMENEZ. W, MASTAI. R, ARDERIU. MT, KRAVETZ. D, PIERA. C, RODES. J: Alteraciones hemodinámicas en ratas con hipertensión portal intrahepática y prehepática. Gastroenterología y Hepatología 1984; 3:131-135.

10. BUSTÍOS C, DÁVALOS M, ROMÁN R, ZUMAETA E. Caracteristicas Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. Rev Gastroenterol Peru. 2007; 27(3):238- 45.

11. CHIODI D., HERNANDEZ N., SOANA G. Diagnóstico no invasivo de la presencia de várices esofágicas en pacientes cirróticos. Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 2014. 44 (2). 108-113.

12. CIERRA LORENZO I. Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva por hipertensión portal. Hospital del Mar. Parc De Salut Mar. 2010.

13. D'AMICO G, DE FRANCHIS R, and a cooperative study group. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. J Hepatol. 2003(38):599–612.

14. D'AMICO G, GARCIA PAGAN JC, LUCA A, BOSCH J. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. Gastroenterology. 2009; 131: 1611-1624.

15. D'AMICO G, LUCA A. Natural history. Clinical-hemodyanamic correlations. Prediction of the risk of bleeding. Bailliere's Clin. Gastroenterol. 1997(11):243–56.

16. DE FRANCHIS R. Noninvasive diagnosis of esophageal varices: is it feasible? Am J Gastroenterol. 2009; 10: 2520-2522.

17. DEFRANCHIS R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol 2005; 43: 167-176.

18. EDUARDO ZUMAETA VILLENA. Varices esofágicas. Perú. 2007. Acta medica peruana. 24(1), 47-52.

19. EDUARDO ZUMAETA VILLENA. Varices esófago gástricas. Tópicos Selectos en Medicina Interna – GASTROENTEROLOGÍA. 2008. 31, 407-416

20. GARCIA-TSAO, G., SANYAL, A. J., GRACE, N. D., CAREY, W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatology. 2007. 46(3), 922-938.

21. GIANNINI E, BOTTA F, BORRO P, RISSO D, ROMAGNOLI P, FASOLI A, et al. Platelet count/spleen diameter ratio: proposal and validation of a noninvasive parameter to predict the presence of oesophageal varices in patients with liver cirrhosis. Gut. 2003; 52(8):1200-05.

22. GIANNINI, E. G., BOTTA, F., BORRO, P., DULBECO, P., TESTA, E., MANSI, C., TESTA, R. Application of the platelet count/spleen diameter ratio to rule out the presence of oesophageal varices in patients with cirrhosis: a validation study based on follow-up. Digestive and liver disease. 2005. 37(10), 779.

23. GIANNINI, E. G., ZAMAN, A., KREIL, A., FLOREANI, A., DULBECCO, P. AND TESTA, E. Platelet count/spleen diameter ratio for the noninvasive diagnosis of esophageal varices: results of a multicenter, prospective, validation study. The American journal of gastroenterology. 2006. 101(11): 2511-2519.

24. GROSSMAN HJ, GROSSMAN VL, BATHAL PS: Intrahepatic Vascular Resistance in Cirrhosis. In: Bosch J and Groszmann Rj cds. Portal hypertension. Pathophysiology and treatment. Blackwell Scientific Publications 1994; 1-17.

25. HONG W .JI Y. WANG D. Use of artificial neural network to predict esophageal varices in patients with HBV related cirrhosis. Hepat Mon. 2011; 11(7):544-547.

26. INFANTE M, et al. Cociente conteo de plaquetas/diámetro bipolar del bazo menor que 909 para predecir várices esofágicas. Revista Cubana de Medicina Militar 2013; 42(3):451-456.

27. JENSEN D. M. Endoscopic screening for varices in cirrhosis: findings, implications, and outcomes. Gastroenterology. 2002. 122(6), 1620-1630.

28. KOUAMAE A. BATHAIX F. ASSI C. Usefulness of non invasive predictors of oesophageal varices in black African cirrhotic patients in Cote d'Ivoire (West Africa), Gastroenterology Research and Practice. Africa 2012; 14:143-150.

29. LIANGPUNSAKUL, S., ULMER, B. J., & CHALASANI, N. (2003). Predictors and implications of severe hypersplenism in patients with cirrhosis. The American journal of the medical sciences, 326(3): 111-116.

30. MADHOTRA R, MULCAHY H, WILLNER I, REUBEN A. Prediction of esophageal varices in patients with cirrhosis. J Clin Gastroenterol. 2002; 34(1):81-85.

31. MANGONE, M., MORETTI, A., ALIVERNINI, F., PAPI, C., OREFICE, R., DEZI, A. & KOCH, M. Platelet count/spleen diameter ratio for non-invasive diagnosis of oesophageal varices: Is it useful in compensated cirrhosis?. Digestive and Liver Disease. 2012. 44(6): 504-507.

32. MERLI M, NICOLINI G, ANGELONI S, RINALDI V, DE SA, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. J Hepatol. 2009; 38: 266-272.

33. MINISTERIO DE SALUD-OFICINA DE INFORMATICA Y ESTADISTICA. Principales causas de mortalidad. Año 2012. Perú.

34. MIRANDA J. Índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico, como Predictor de Várices Esofágicas en Cirrosis Hepática. Hospital Belén De Trujillo.2014. Tesis para obtener el título de médico general. Facultad de medicina. UPAO.

35. MOSCOSO ALVARADO D. Relación entre ratio plaquetas/diámetro esplénico y presencia de varices esofágicas en pacientes cirróticos hospitalizados en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero 2012 a mayo 2013. Tesis para obtener grade de médico general.

36. MOSQUEIRA J. MONTIEL J. RODRIGUEZ D. Evaluación del Test Diagnóstico Índice Número de Plaquetas/Diámetro Mayor del Bazo, como Predictor de la Presencia de Várices Esofágicas en Cirrosis Hepática. Rev. Gastroenterol. Perú. 2011. 31 (1). 11-16.

37. NORERO B., CORTEZ P, PEREZ-AYUSO R. Clasificación endoscópica de las varices esofágicas. Sociedad chilena de gastroenterología. 2011. 22 (1). 61-63.

38. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. 2012. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index1.html.

39. PINZANI M, FAILLI P, RUOCCO C, y colab: Fat storing cefis as liver specific pericytes spacial dynamics of agonist stimulated intracellular calcium transients. Clin Invest 1992; 90(2): 642-646.

40. POCKROS, P. J., DUCHINI, A., MCMILLAN, R., NYBERG, L. M., MCHUTCHINSONG, J., & VIERNES, E. Immune thrombocytopenic purpura in patients with chronic hepatitis C virus infection. The American journal of gastroenterology. 2002. 97(8): 2040-2045.

41. ROMEROG, KRAVETZ G y ARGONZ J; Hipertensión portal. Fisiopatología. Cirugía digestiva, F. Galindo, www.sacd.org.ar, 2009; IV-431, pág. 1-12.

42. SARANGAPANI A, SHANMUGAN C, KALYANASUNDARAM M, RANGACHARI B, THANGAVELU P, SUBBARAYAN JK. Noninvasive prediction of large esophageal varices in chronic liver disease patients. Saudi J Gastroenterol. 2010 Jan-Mar; 16(1):38-42.

43. SCHWARZENBERGER E, MEYER T, GOLLA V, PENA SAHDALA N, MIN A. Utilization of platelet count spleen diameter ratio in predicting the presence of esophageal varices in patients with cirrhosis. J Clin Gastroenterol. 2010; 44(2): 146-50.

44. THOMOPOULOS KC, LABROPOULOU-KARATZA C, MIMIDIS KP, KATSAKOULIS EC, ICONOMOU G, NIKOLOPOULOU VN. Non-invasive predictors of the presence of large oesophageal varices in patients with cirrhosis. Dig Liver Dis. 2003(35):473-8.

45. THOMOPOULOS KC, Et al. Non-invasive predictors of the presence of large oesophageal varices in patients with cirrhosis. Dig Liver Dis. 2008; 35: 473-478.

46. VAN LEEUWEN DJ, HOWE SC, SCHEUER PJ, SHERLOCK S.: Portal hypertension in chronic hepatitis: relationship to morphological changes. Gut 1990; 31: 339-343.

47. WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANIZATION. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología. Várices esofágicas. 2008. Pag: 1-19.

48. YING L, LIN X, XIE ZL, HU YP, SHI KQ. Performance of platelet count/spleen diameter ratio for diagnosis of esophageal varices in cirrhosis: a meta-analysis. Dig Dis Sci. 2012; 57(6): 1672-81.

49. ZAMBAM DE MATTOS A Y COL. Platelet count/spleen diameter ratio: analysis of its capacity as a predictor of the existence of esophageal varices. Arq. Gastroenterol. Sao Paulo. 2010; 47 (3): 275-278

50. ZIMBWA TA, BLANSHARD C, SUBRAMANIAM A. Platelet count/spleen diameter ratio as a predictor of oesophageal varices in alcoholic cirrhosis. Gut. 2004 Jul; 53(7):1055.

51. ZOLI M, MERKELI C, MAGALOTTI D, GUELI C, GRIMALDI M, GATTA A, et al. Natural history of cirrhotic patients with small esophageal varices: a prospective study. Am J Gastroenterol. 2010; 95:503-508.

ANEXO

Anexo: Instrumento para recolección de datos

1. DATOS GENERALES:

1.1. Historia clínica: _____

1.2. Edad: _____ años.

1.3. Género: Masculino ( ) Femenino ( )

2. EXAMENES AUXILIARES:

2.1. Recuento de plaquetas: _____

2.2. Diámetro esplénico: _____

2.3. Albumina sérica: _____

2.4. Índice recuento plaquetas/
Diámetro esplénico _____

3. DIAGNOSTICOS:

3.1. Varices esofágicas: SI ( ) NO ( )