

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



**Recuento plaquetario/Diámetro esplénico, como predictor de
várices esofágicas en cirrosis hepática. Hospital Alemán
Nicaragüense, en el periodo de Junio 2015 - Diciembre 2015.**

Tesis para obtener el título de:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

**Autor. Dr. Evert Ulises Rodríguez Lira
Residente de Medicina Interna**

**Tutor. Dr. Javier Dinarte Jarquín
Especialista en Medicina Interna**

Managua, Nicaragua 2016

DEDICATORIA

Dedicado a mi madre y a mi familia por su apoyo inmenso aun en las condiciones más adversas.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, mi familia y a todas las personas que de forma directa o indirecta han contribuido a mi formación como profesional de la salud.

Mi agradecimiento infinito a mis maestros quienes no solo han contribuido en mi formación académica, sino que también han sido parte medular en mi formación personal y espiritual, contribuyendo a formarme como un profesional comprometido con la preservación, recuperación y rehabilitación de los pacientes a los que he tenido el placer de brindar servicios de salud.

A los pacientes y sus familiares quienes han depositado en mí su confianza, accediendo en muchas ocasiones a realizarse procedimientos invasivos pero necesarios para salvaguardar sus vidas.

Agradezco a las autoridades del Hospital Alemán Nicaragüense por su tolerancia y su afán por egresar profesionales con amplios conocimientos científico técnicos, pero sobre todo con un gran sentido humanista.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
JUSTIFICACION.....	6
HIPOTESIS.....	7
OBJETIVOS.....	8
MARCO TEORICO.....	9
MATERIAL Y METODO.....	22
• Población Diana.....	22
• Población de Estudio.....	22
• Criterios de inclusión.....	22
• Criterios de exclusión.....	22
• Muestra.....	23
• Unidad muestreo.....	23
• Tamaño de la muestra.....	23
• Tipo de estudio.....	25
• Diseño específico.....	25
• Descripción de variables.....	26
• Definición operacionales.....	26
• Procesamiento y análisis de la información.....	27
RESULTADOS.....	30
DISCUSION.....	41
CONCLUSIONES.....	47
SUGERENCIAS.....	48
BIBLIOGRAFIA.....	49
ANEXOS.....	57

INTRODUCCION

En todo paciente con diagnóstico de cirrosis se debe realizar una videogastroscofia (VGC) que es el patrón oro para determinar la presencia de várices esofágicas. Ante la presencia de várices grandes o pequeñas con signos rojos, el médico debe iniciar tratamiento profiláctico primario. ⁽¹⁾

Si el paciente no tiene várices o las mismas son pequeñas (sin signos rojos), se debe reiterar el estudio cada 1-3 años. ⁽¹⁾ La VGC es invasiva, con riesgos, frecuentemente mal tolerada y costosa. A esto se agrega que no todos los pacientes cirróticos tienen várices en el momento del diagnóstico, por lo que en un número importante de pacientes, que puede alcanzar el 50%, ⁽²⁾ su realización no impacta en la conducta posterior. Sin duda, contar con un método diagnóstico confiable, no invasivo y de bajo costo sería ideal tanto para el diagnóstico inicial como para el seguimiento.

Varios investigadores han intentado identificar la presencia de várices esofágicas mediante diferentes posibles predictores: número de plaquetas, ^(3,8) diámetro de la vena porta, ⁽³⁾ esplenomegalia, ^(5,6) tiempo de protrombina, ^(3,4) Child ^(6, 7,8) e índice de Forns ⁽⁹⁾ entre otros.

En el año 2006 Giannini y col propusieron un score simple, basado en la tasa entre el número de plaquetas y el diámetro longitudinal del bazo. ^(10,11) La exactitud diagnóstica de este índice, con un punto de corte de 909 es alta [valor predictivo negativo (VPN) 87% y área bajo la curva ROC (AUROC) 0.86], por lo que los autores proponen no realizar VGC en aquellos pacientes cuyo índice es mayor de 909 y, frente a valores menores o iguales a 909, plantean 2 posibilidades: realizar VGC para identificar los pacientes con criterio de profilaxis o iniciar profilaxis betabloqueantes no cardioselectivos (BBNC) sin

endoscopía previa. Esta última opción tiene la desventaja de tratar un subgrupo de pacientes que no tendría indicación (sin várices o con várices pequeñas). Este índice es uno de los que mejor exactitud ha demostrado para predecir la presencia de várices esofágicas, pero restaría ser evaluado en un número mayor de pacientes y, sobre todo, validado en otros medios para su generalización.

Otra técnica no invasiva recientemente desarrollada, el Fibroscan®, demostró una AUROC de 0,84 para la presencia de várices y 0,83 para la de várices grandes ⁽¹²⁾ Estas cifras no demuestran superioridad respecto a los índices de menor costo analizados y cuyas variables forman parte de la valoración inicial del paciente cirrótico. Nuestro objetivo fue estudiar la capacidad de predicción de una serie de variables (diámetro longitudinal del bazo, conteo plaquetario, relación conteo plaquetario/ diámetro longitudinal del bazo para el diagnóstico de la presencia y el tamaño de várices esofágicas en pacientes cirróticos de cualquier etiología.

En nuestro medio la incidencia de sangrado por varices esofágicas asociado a cirrosis hepática es alta y muchas veces nos vemos limitados en realizar la endoscopia alta para identificar varices sangrantes debido a condiciones propias de los pacientes y/o a falta de disponibilidad de la prueba.

De lo antes expuesto nace la motivación de realizar este estudio con el objetivo de evaluar la utilidad de marcadores indirectos para el diagnóstico de varices esofágicas.

ANTECEDENTES

Giannini en el año 2006 en Italia, desarrolló un estudio de pruebas diagnósticas, para la evaluación no invasiva de várices esofágicas en un total de 218 pacientes cirróticos, quienes fueron evaluados a través de endoscopia 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%), 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 endoscopia en este tipo de pacientes.

Hong 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, estableciéndose 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 ^(13, 14)

Kouamé en el año 2012 en África, desarrolló un estudio de pruebas diagnósticas con la finalidad de determinar la seguridad de ciertas variables ⁽¹⁵⁾

Mosqueira 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; en un estudio de test diagnósticos, 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 endoscopia, 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. ⁽¹⁶⁾ No encontramos estudios realizados en los países centroamericanos en los que evalué el Índice número de Plaquetas/Diámetro mayor del Bazo como predictores de varices esofágicas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Tiene el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico, valor como predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática. Hospital Alemán Nicaragüense en periodo comprendido de Junio 2015 - Diciembre del 2015?

JUSTIFICACION

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 sobrevivencia de este tipo de pacientes resulta de interés la identificación de esta complicación, consecuencia directa de la hipertensión portal característica de este tipo de pacientes de manera precoz es decir en un momento en el cual pueda instalarse medidas que pudieran tener efecto profiláctico respecto las entidades asociadas de mayor envergadura y de peor pronóstico es por ello que encontrar un elemento de valoración que actúe como medio de tamizaje para seleccionar a aquellos cirróticos con mayor riesgo de presentarla resulta relevante, sobre todo si esta valoración se puede realizar empleando exámenes de apoyo al diagnóstico que estén disponibles de manera universal y que no sean ni costosos ni invasivos; considerando que el número de plaquetas y el índice expuesto anteriormente reúnen estas características y que no hemos identificado en nuestro medio estudios que pongan a prueba su capacidad predictiva en el contexto patológico señalado es que nos planteamos la interrogante antes mencionada como problema de investigación.

HIPOTESIS

Hipótesis nula:

H0: El Índice Recuento plaquetario/Diámetro esplénico, no tiene valor como predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática. Hospital Alemán Nicaragüense.

Hipótesis alternativa:

H1: El índice recuento plaquetario/Diámetro esplénico, si tiene valor como predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática. Hospital Alemán Nicaragüense.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL

Demostrar si el índice Recuento plaquetario/Diámetro esplénico, tienen valor como predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática. Hospital Alemán Nicaragüense, en el periodo de Junio - Diciembre 2015.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1- Identificar características sociodemográficas (edad y sexo) de los pacientes incluidos en el estudio.

- 2- Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del índice Recuento plaquetario/Diámetro esplénico, como predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática.

- 3- Establecer el punto de corte del índice Recuento plaquetario/Diámetro esplénico con mayor valor predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática.

MARCO TEORICO

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.

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 vs 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 10% al año ^(16, 17, 18,19)

La presencia de HTP 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 es 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 ^(20,21)

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 (22, 23)

Las alternativas diagnósticas, que constituyen en nuestro medio las principales herramientas para el estudio de la HTP 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 (24, 25,26.)

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 esófago gástricas. 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) ⁽²⁷⁾

Los principales signos clínicos que sugieren la presencia de HTP 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. ⁽²⁸⁾

Los datos de laboratorio también pueden sugerir la existencia de HTP 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 endoscopia ^(29, 30)

Más recientemente, Giannini et al. En Italia, propusieron que el Índice: Recuento Plaquetario/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 ⁽³¹⁾

CLASIFICACIÓN VÁRICES GÁSTRICAS

Clasificadas en dos grupos, según Sarin y recomendado según consenso de Baveno III.

- **Tipo I: várices esófago gástricas (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 esófago gástricas 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 estomago

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.

CLASIFICACIÓN VÁRICES ESOFÁGICAS

Se han propuesto diversas clasificaciones para las diferentes várices esofágicas, siendo la más utilizada la clasificación de Paquet

- **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. ⁽³²⁾

FISIOPATOLOGIA

La obstrucción al flujo venoso portal, independientemente de su etiología, resulta en un incremento en la presión de la vena porta. La presión portal está directamente relacionada al flujo venoso portal y al grado de resistencia al flujo; esto puede ser expresada en términos de la ley de Ohm como sigue: Presión portal = flujo venoso portal (Q) x resistencia al flujo (R). La respuesta a este incremento en la presión (>10 mm Hg) es el desarrollo de una circulación colateral que deriva el flujo a las venas sistémicas. Estas colaterales portosistémicas se forman por la apertura y dilatación de canales vasculares preexistentes que conectan el sistema venoso portal y las venas cavas superior e inferior. La alta presión portal es la causa principal del desarrollo de los colaterales portosistémicos, sin embargo otros factores pueden estar comprometidos. Las anastomosis portosistémicas más importantes son las colaterales gastroesofágicas que drenan hacia la vena ácigos y ésta a la cava superior y que son responsables para la principal complicación de la hipertensión portal: hemorragia masiva del tracto gastrointestinal superior. Estudios recientes han demostrado roles importantes para la endotelina 1 (ET-1) y el óxido nítrico (NO) en la patogénesis de la hipertensión portal y várices esofágicas. La ET-1 es un poderoso vasoconstrictor y el NO es una sustancia

vasodilatadora producidos por las células endoteliales de los sinusoides. En la cirrosis la ET-1 esta incrementada y el NO esta disminuido. (33)

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La radiografía contrastada de esófago no siempre muestra las várices esofágicas. En la práctica, solo un 40% de las várices se manifiestan radiológicamente.

El cuadro típico muestra una forma en panal de abejas producida por la capa de bario que rodea las protusiones venosas. El método diagnóstico de elección es la endoscopia alta y todo paciente con cirrosis debería ser sometido a una endoscopia de rutina para la detección de várices. El intervalo óptimo entre los exámenes es desconocido, pero algunos centros establecen un despistaje endoscópico cada 2 a 3 años. (34,35)

La endoscopia muestra claramente el tipo de várices. Estas son fácilmente compresibles y no ofrecen resistencia al paso del endoscopio. La presencia de una erosión en la superficie de la mucosa con un coágulo sanguíneo adherido significa la presencia de una hemorragia reciente (signo rojo). Es muy frecuente que los sujetos que presentan várices esofágicas también muestren várices gástricas, en particular en el fondo del estómago.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA ACTIVA

Dada la gravedad de la hemorragia esofágica, su tratamiento sólo es posible en unidades de cuidado especializado. Los pacientes con hipertensión portal a menudo desarrollan una alteración significativa del estado mental por una encefalopatía hepática, y debe considerarse la protección de las vías aéreas por medio de la intubación endotraqueal.

En medios donde existen dificultades para realizar endoscopia o radiología intervencionista el uso del taponamiento con balón (sonda de Senkstaken Blakemore) puede utilizarse para disminuir o parar el sangrado y dar tiempo

para que el paciente pueda llegar a un centro más especializado. A menudo es necesaria la transfusión de plaquetas y plasma fresco congelado para la corrección de una coagulopatía, junto con eritrocitos centrifugados para contrarrestar el déficit de volumen. Cuando los pacientes tienen buen volumen urinario, presión arterial estable, mejoría de la taquicardia, perfusión periférica adecuada y hematocrito en el espectro del 25% al 30%, la administración de líquidos puede reducirse a los niveles de mantenimiento. ^(36, 37)

Tratamiento endoscópico

Las finalidades en el manejo de sangrado activo son la resucitación hemodinámica, prevención y tratamiento de otras complicaciones y controlar la hemorragia. La resucitación hemodinámica requiere administrar sangre y cristaloides. Debe de cuidarse mucho el evitar la sobre transfusión, debido a que la hipertensión portal de rebote puede llevar a resangrados tempranos, generalmente es conveniente mantener el hematocrito un 30% del rango normal. Se necesita también determinar cómo están los factores de coagulación. La transfusión de plaquetas debe de reservarse para una plaquetopenia debajo de 50 000 / ml en un paciente que sangra activamente ⁽³⁸⁾

La inyectoterapia con sustancias esclerosantes

(Oleato de etanolamina al 5%, morruato de sodio al 5%., sulfato de tetradecil sódico al 1 % a 3%, polidocanol al 0,5% a 1 %) que es inyectado dentro de una várice bajo visión directa, las inyecciones pueden ser dirigidas hacia las venas (inyección intravaricosa) o hacia la pared esofágica contigua a los canales varicosos (inyección paravaricosa). El volumen óptimo de esclerosante que debe inyectarse durante una sola sesión de ETE es tema de controversia. Normalmente, se utilizan 2 ml del esclerosante por inyección y los volúmenes totales suelen ser de 10 a 15 ml. Para las vrices gástricas se ha utilizado con buen resultado adhesivos como el N-Butil-2 cianoacrilato, esto causa edema y compresión mecánica seguida por inflamación, trombosis por varices, fibrosis y

finalmente obliteración ^(39,40). La escleroterapia endoscópica lleva asociada una variedad de complicaciones menores, como dolor torácico, disfagia transitoria, fiebre y pequeños derrames pleurales. Si bien se observan úlceras esofágicas en la mayoría de los pacientes, por lo general no son complicadas. Se ven estrecheces esofágicas que llevan a la disfagia en alrededor

La ligadura con bandas elásticas de las várices

La ligadura endoscópica de varices esofágicas se introdujo hace algo más de una década en 1986 por los Dres. Stiegmann y Goff, siguiendo los principios de ligadura de hemorroides internas con banda elástica, es un método puramente mecánico para conseguir erradicar las varices, evitando las complicaciones locales y sistémicas asociadas a la esclerosis. Actualmente la ligadura es el tratamiento endoscópico de elección para obliterar las varices esofágicas y el único tratamiento endoscópico indicado para la profilaxis secundaria.

Múltiples estudios han comparado la ligadura y la esclerosis en la profilaxis secundaria de la hemorragia por varices. En comparación con la escleroterapia, la ligadura con bandas causa menos complicaciones y precisa de un menor número de sesiones para erradicar las varices. Ello se traduce en una mayor celeridad para lograr la erradicación, reduciéndose el intervalo en el que el riesgo de resangrado es elevado. Un metaanálisis ha demostrado que esta técnica disminuye en un 50% la tasa global de resangrado de la esclerosis, necesitándose 4 sesiones de ligadura en vez de 8 de esclerosis para prevenir un episodio de resangrado. Las úlceras esofágicas causadas por las bandas son más superficiales y se resuelven más rápidamente que las producidas por la inyección de esclerosante. La incidencia de úlceras sangrantes es del 4.7 con esclerosis y del 1.19 con ligadura. En consecuencia, la incidencia de estenosis esofágica se reduce aproximadamente del 30% a menos del 5%. Es discutible si la tasa de recurrencia de las varices es mayor con ligadura que con esclerosis como parecen indicar algunos estudios prospectivos. La tasa de recurrencia tras ligadura con bandas oscila del 21 al 48% (en comparación con

el 6 al 44% tras esclerosis) y ocurre en los 6 a 12 meses que siguen a la obliteración. No obstante, el metaanálisis de 13 estudios controlados no muestra diferencias significativas en la tasa de recurrencia entre ambas modalidades terapéuticas. La posible mayor recurrencia de las varices con ligadura se debe a que ésta sólo oblitera las venas situadas en las capas mucosa y submucosa, sin afectar, como hace la inyección de esclerosante, a las venas perforantes que conectan los canales submucosos con los paraesofágicos; además, la irritación química que produce el esclerosante fibrosa la pared del esófago, lo que contribuye a evitar la recurrencia de las varices. (41, 42,43)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Vasopresina: (Pitresin)

La vasopresina es un potente vasoconstrictor, controla aproximadamente el 70% de los episodios de sangrado por várices. Disminuye significativamente la presión de las várices esofágicas. El efecto vasoconstrictor de la vasopresina no se limita al territorio esplácnico, sino que se manifiesta también en la circulación sistémica, ocasionando un aumento de la presión arterial y un descenso del gasto cardíaco, del flujo sanguíneo coronario y de la frecuencia cardíaca. Estos efectos sistémicos son causa de numerosas complicaciones cardiovasculares, lo que constituye el principal inconveniente de la vasopresina. El tratamiento está contraindicado en pacientes cardíacos o hipertensos. Recientemente se ha demostrado que la administración simultánea de nitroglicerina, permite reducir los efectos adversos de la vasopresina. Este agente no se encuentra disponible en nuestro medio (44)

Somatostatina

Provoca también un notable descenso del flujo sanguíneo de la vena ácigos. La somatostatina se emplea en forma de perfusión intravenosa continua, a razón de 250-500 ug/h, en períodos de 24-48 h. La perfusión debe estar precedida por

la inyección de un bolo intravenoso de 250 ug, que es aconsejable repetir hasta conseguir la hemostasia, lo que se logra en alrededor del 80% de los casos. La mayor ventaja de la somatostatina reside en la virtual ausencia de complicaciones, lo cual permite administrarla muy precozmente, incluso antes de la endoscopia de urgencia, y mantener el tratamiento durante períodos más prolongados (5 días), a fin de prevenir la recidiva precoz de la hemorragia por várices. Estudios recientes muestran que la somatostatina es tan eficaz como la escleroterapia de urgencia y entraña menos complicaciones. ⁽⁴⁵⁾

Octreotido (Sandostatin)

Es un análogo sintético de la somatostatina de larga acción, inhibe la producción de hormonas vasodilatadoras (glucagón), que indirectamente causa vasoconstricción esplácnica y disminución del flujo portal. Una infusión de octreotide debe de iniciar el tratamiento, en la mayor parte de estudios una carga de 50 microgramos en bolo fue iniciada y seguida por una infusión de 50 microgramos / hora. El tratamiento debe de continuarse hasta el quinto día del inicio del sangrado. Es el fármaco más utilizado en nuestro medio hospitalario. ⁽⁴⁶⁾

OTROS TRATAMIENTOS:

El shunt transyugular intrahepático portosistémico (TIPS)

Es una terapia de tercera línea y es indicada solo en pacientes en quienes tienen una hemorragia aguda que no puede ser controlada o en quienes la hemorragia recurre a pesar de terapia endoscópica o farmacológica. ⁽⁴⁷⁾

El TIPS es un shunt creado angiográficamente entre las venas hepáticas y portales, entre los cuales se coloca una prótesis metálica. Esta efectivamente descomprime el sistema portal, controlando la hemorragia por várices variceal activa por encima del 90% y alcanzando un porcentaje de mortalidad de menos del 10% aun en pacientes críticos. Este tratamiento tiene también riesgos tales como: encefalopatía, insuficiencia hepática, hemólisis, estenosis, edema

pulmonar, hematomas, ruptura de cápsula hepática. Si el sangrado persiste, dependiendo de la experiencia local y de la condición del paciente debería realizarse de emergencia un tratamiento quirúrgico (injerto en H calibrado entre la vena porta o la mesentérica superior y la vena cava inferior, shunt esplenorenal distal, transección esofágica y desvascularización del estómago, shunt portocava o trasplante hepático) ⁽⁴⁸⁾

Desvascularización selectiva

La simple ligadura varicosa quirúrgica con la transección esofágica es una forma eficaz de controlar una hemorragia aguda, pero la hemorragia frecuentemente recurre debido al desarrollo de várices adicionales. Se ha informado un mejor control en el largo plazo de la hemorragia con la operación de Sugiura, un procedimiento más extenso que consiste en la desvascularización paraesofágica transtorácica, la transección esofágica, la esplenectomía, la desvascularización esofagogástrica, una piloroplastía y una vagotomía. ⁽⁴⁸⁾

Trasplante de hígado

El trasplante de hígado cura la hipertensión portal y, por lo tanto controla de forma definitiva la hemorragia varicosa. Sin embargo, debido a la disponibilidad limitada de órganos para el trasplante, la morbilidad y el costo del mismo, así como la necesidad de un tratamiento inmunosupresor hacen que esta solución se reserve para casos de hepatopatías terminales con o sin complicaciones hemorrágicas. ⁽⁴⁸⁾

Profilaxis primaria

La mayoría de pacientes con hipertensión portal tienen cirrosis, en aquellos con cirrosis compensada (sin ascitis, encefalopatía o ictericia severa) el 30% tiene várices esofágicas, comparadas al 60 % de aquellos con cirrosis descompensada. El riesgo de un primer episodio de sangrado por várices esofágicas es mayor entre pacientes con cirrosis que tienen una severa

disfunción hepática y grandes várices con signos rojos identificados endoscópicamente. Los pacientes con cirrosis pueden sangrar debido a gastropatía hipertensiva portal que es evidenciada por endoscopia. La mortalidad debida a sangrado entre estos pacientes es alta: entre 30 a 50% alrededor de las seis semanas del primer episodio de sangrado. La terapia que previene el primer episodio de sangrado por várices es considerada profilaxis primaria, la farmacoterapia tiene la finalidad de reducir la gradiente de presión venosa y así reducir el flujo de sangre a las colaterales (si la presión de HVPG es menos de 12 mm las várices tienen menos potencialidad de sangrar) la terapia de elección son los beta bloqueadores adrenérgicos no selectivos³³⁻³⁷ (propranolol –inderal- y nadolol –corgard-) reducen la presión portal, la dosis de beta bloqueadores es ajustada para disminuir el 25% del pulso de la línea de base (pero nunca más bajo de 55 x minuto), ya no se recomienda descompresión portal quirúrgica ni escleroterapia para esta etapa. En los que por alguna razón no pueden ser tratados con estos bloqueadores, existe la alternativa de ligadura de várices (endoligadura primaria). ^(49,50)

Profilaxis secundaria

Un paciente que ha sobrevivido a un episodio de hemorragia por várices sin terapia adicional, tiene un alto riesgo de resangrado (70% al año). La prevención de la hemorragia recurrente que lleva a descompensación hepática y muerte es clave para la sobrevivencia en un paciente con várices.

El esquema recomendado para profilaxis secundaria para várices esofágicas es:

- 1.- Seleccionar pacientes cuyo sangrado ha sido estabilizado
- 2.- Erradicación de las várices por ligadura endoscópica (cada 7 a 14 dias hasta que las várices sean erradicadas, luego un control cada 3 a 6 meses).
- 3.- Si la ligadura endoscópica no fuera posible o este contraindicada instalar beta bloqueadores (propanolol o nadolol).

- 4.- Si la escleroterapia o terapia farmacológica fallan considerar TIPS, especialmente en candidatos a trasplante hepático, en casos seleccionados (función hepática mejor preservada o una enfermedad hepática estable) puede considerarse un injerto calibrado en H o un shunt esplenorenal distal (Warren).
- 5.- Siempre considerar trasplante hepático en pacientes con Child Pugh B o C

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL:

Población diana:

El presente estudio tuvo como población diana al total de pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Servicio de medicina interna del hospital Alemán Nicaragüense en el periodo de Junio 2015 a Diciembre del 2015.

Población de estudio:

Es aquella parte de la población diana que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática (El diagnóstico se basó en parámetros clínicos, de laboratorio y ultrasonográficos. No se confirmó mediante estudio histopatológico).
- Pacientes atendidos en el hospital Alemán nicaragüense.(Hospitalizados y atendidos en consulta externa)
- Pacientes en quienes se haya realizado endoscopia digestiva alta.
- Pacientes en quienes se haya realizado ultrasonografía abdominal.
- Pacientes en quienes se haya determinado el recuento plaquetario.
- Pacientes mayores de 18 años de edad.

▪ 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, etc.
- ✓ Pacientes menores de 18 años de edad.
- ✓ Pacientes hemodinámica mente inestables, que presenten sangrado gastrointestinal activo.
- ✓ Pacientes que hayan recibido tratamiento para VE (quirúrgico, O endoscópico o farmacológico)

Muestra:

Unidad de Análisis:

Fue cada uno de los pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Servicio de medicina interna del Hospital Alemán Nicaragüense durante el periodo Junio 2015 – Diciembre 2015 y que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión respectivos.

Unidad de Muestreo:

Se recolectaron los datos de la historia clínica, en una ficha elaborada previamente, de cada uno de los pacientes que conformaron la unidad de análisis.

Tamaño muestral:

Para la determinación del tamaño de muestra se utilizó la siguiente formula

$$n_0 = \frac{Z^2 \alpha p e q e}{E^2}$$

Dónde: n_0 : Tamaño inicial de muestra.

$Z\alpha$: Coeficiente de confiabilidad; el cual es de 1.96 para un nivel de confianza de 95% para la estimación.

P_e : Incidencia estimada según revisión bibliográfica de la variable en estudio (varices esofágicas): 0.04 $q_e = 1 - p_e$
 q_e : Variabilidad estimada.

E: Error absoluto o precisión. En este caso se expresará en fracción de uno y será de 0.05 (5%).

OBTENEMOS:

$$n_0 = \frac{(1.96)^2 (p_e) (q_e)}{(0.05)^2}$$

$$n_0 = 64$$

DISEÑO DE INVESTIGACION

Tipo de estudio

El presente estudio correspondió a un diseño analítico, observacional, retrospectivo, de pruebas diagnósticas.

Diseño específico

		PRESENCIA DE VÁRICES ESOFAGICAS (ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA)	
		SI	NO
ÍNDICE RECUENTO PLAQUETARIO/ DIÁMETRO ESPLÉNICO	SI	A	B
	NO	C	D

Descripción de variables y escalas de medición:

VARIABLE	TIPO	ESCALA	INDICADORES	INDICES
DEPENDIENTE: Várices esofágicas	Cualitativa	Nominal	Informe endoscópico	Si - No
INDEPENDIENTE: Índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico	Cuantitativa	Continua	Valores de laboratorio de recuento de plaquetas e informe ultrasonográfico del diámetro mayor esplénico.	>909. < ó=909

Definiciones Operacionales:

Várices esofágicas: Se identificarán a través de la realización de endoscopia digestiva alta para lo que se utilizara la clasificación de Paquet:

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.

Índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico

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. En el presente estudio se realizará el cálculo de aquel punto de corte que tenga mayor valor en la predicción de la complicación en estudio.

PROCESO DE CAPTACIÓN DE INFORMACIÓN

1. Se realizó la captación de información de aquellos pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Servicio de medicina interna del Hospital Alemán Nicaragüense durante el periodo Junio 2015 – Diciembre 2015 y que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión hasta completar el tamaño muestral requerido. Se solicitó la autorización correspondiente y se identificaron las historias clínicas de los pacientes.
2. Se realizó la distribución de las historias clínicas por medio de muestreo aleatorio simple, según su pertenencia al grupo de estudio.
3. Se recogieron los datos pertinentes correspondientes a las variables en estudio las cuales se incorporaran en la hoja de recolección de datos.
4. Se continuó con el llenado de la hoja de recolección de datos hasta completar los tamaños muestrales en ambos grupos de estudio (Ver anexo 1).
5. 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.

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

El procesamiento de la información fue automático y se utilizó una computadora portátil SAMSUNG, con Windows 8 y el Paquete estadístico SPSS-21.0

El registro de datos que estuvieron consignados en las correspondientes hojas de recolección fueron procesados utilizando el paquete estadístico SPSS-21.0 los que luego fueron presentados en cuadros de entrada simple y doble, así como en gráficos de relevancia.

Estadística Descriptiva

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

Estadística analítica:

Se aplicó el test de chi cuadrado para establecer la relación entre la presencia de várices esofágicas y el índice en estudio, ambas tomando en cuenta el mejor valor calculado para el mismo como factor predictor de la complicación en estudio. Se aplicó la prueba T Student, para verificar si existe diferencia significativa entre los promedios de los valores del índice obtenidos entre el grupo que tiene várices esofágicas y de los que no tienen. Si la posibilidad de equivocarse fue menor al 5% ($p < 0.05$) se asumirá resultados significativos. Se realizó la verificación del mejor punto de corte y la determinación de la exactitud diagnóstica del índice en estudio a través del cálculo del área bajo la curva del referido índice.

Estadígrafo de estudio:

Se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo para diferentes valores del índice; para encontrar el de mayor validez de predicción de la presencia de várices esofágicas (mejor punto de corte). Se realizó el cálculo del área bajo la curva para determinar la exactitud diagnóstica del índice en estudio.

ASPECTOS ÉTICOS:

El estudio contó con la autorización de las autoridades del hospital Alemán Nicaragüense. Por ser un estudio de pruebas diagnósticas en donde solo se recogieron datos clínicos de las historias de los pacientes; se tomaron en cuenta la declaración de Helsinki II (Numerales: 11, 12, 14, 15,22 y 23).

RESULTADOS

Entre los meses de Junio del 2015 y Diciembre del 2015, del total de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática en el servicio de medicina interna del hospital Alemán Nicaragüense, se tomó como tamaño de muestra (n=64 pacientes), población que cumple con el tipo de estudio pruebas diagnósticas y los criterios de inclusión como exclusión del presente trabajo.

Tabla N° 01. Características sociodemográficas de los pacientes incluidos en el estudio en el Hospital Alemán Nicaragüense; durante el periodo (Junio 2015 – Diciembre 2015).

Características	Várices esofágicas (n=32)	Sin várices esofágicas (n=32)
Edad (Años):		
Promedio:	54.26	52.74
- Mínimo	29	32
- Máximo	80	82
Sexo:		
- Femenino	14(43%)	12 (37%)
- Masculino	18(57%)	20 (63%)

FUENTE: HOSPITAL ALEMAN NICARAGUENSE-Archivo de historias clínicas – 2015.

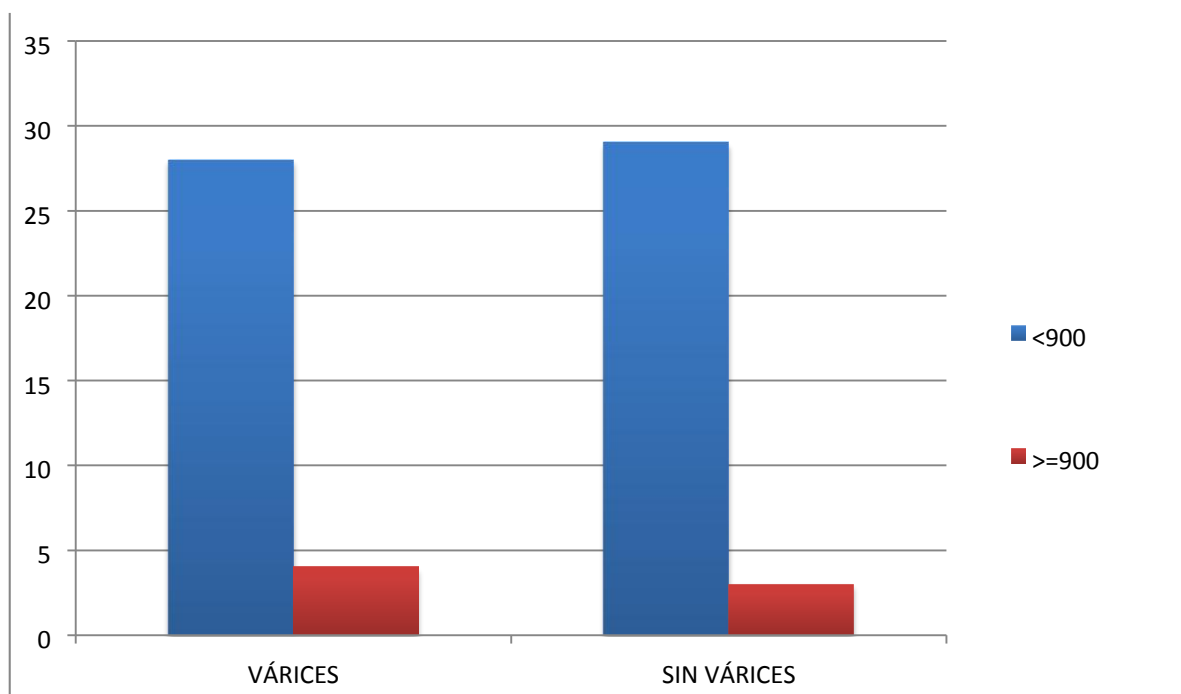
Tabla N°02: Valor del Índice Recuento Plaquetario/Diámetro esplénico como Predictor de Várices Esofágicas; con punto de corte de 900, en pacientes con Cirrosis Hepática del Hospital Alemán Nicaragüense; durante el periodo (Junio 2015 – Diciembre 2015).

Índice Recuento plaq./ Diámetro Esplénico	Varices esofágicas		Total
	Si	No	
=<900	28	29	57
>900	4	3	7
Total	32	32	64

FUENTE: HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE-Archivo de historias clínicas-2015.

- Sensibilidad: 88%
- Especificidad: 9%
- Valor predictivo positivo: 49%
- Valor predictivo negativo: 43%
- Chi Cuadrado: 0.268
- $p > 0.05$.

Grafico N°01: Valor del Índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico, como predictor de Várices Esofágicas; con punto de corte de 900, en pacientes con Cirrosis Hepática en el Hospital Alemán Nicaragüense; durante el periodo (Junio 2015 – Diciembre 2015).



En el grupo con várices esofágicas, 28 pacientes presentaron valores del índice ≤ 900 ; mientras que en el grupo sin várices esofágicas, 29 pacientes presentaron valores del índice ≤ 900

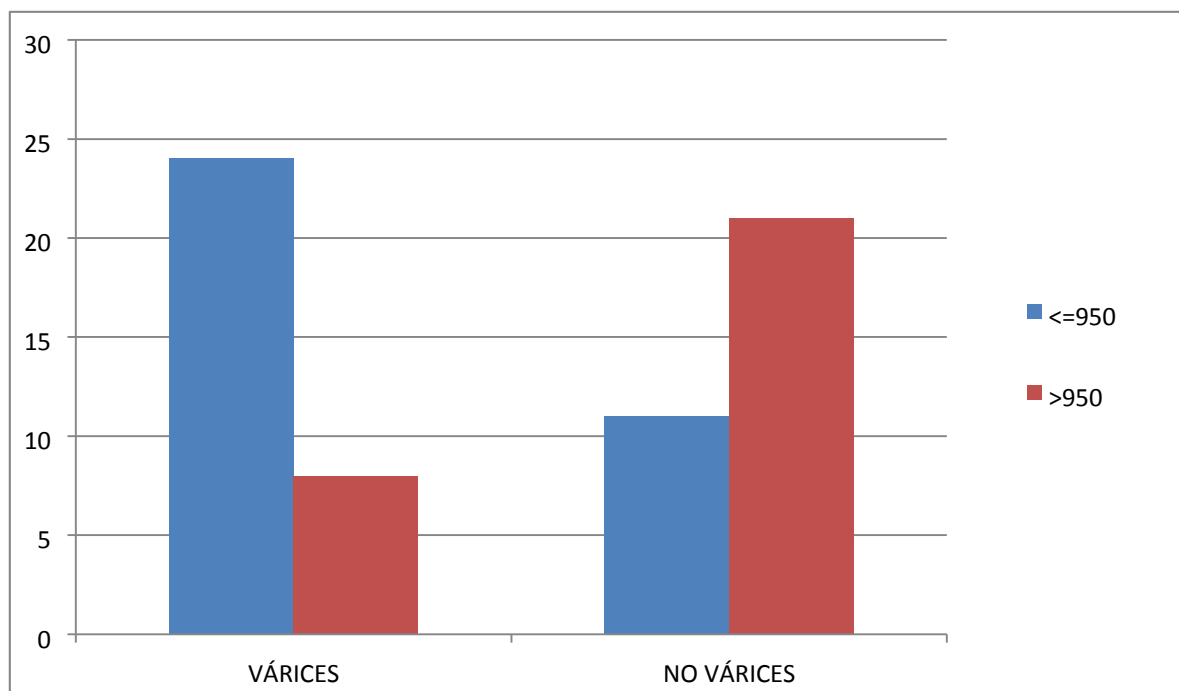
TablaN°03: Valor del Índice Recuento Plaquetario/Diámetro esplénico como predictor de Várices Esofágicas; con punto de corte de 950, en pacientes con Cirrosis Hepática del Hospital Alemán Nicaragüense; durante el periodo (Junio 2015 – Diciembre 2015).

Índice Recuento plaq./Diámetro Esplénico.	Varices Esofágicas		Total
	Si	No	
=<950	24	11	35
>950	8	21	29
Total	32	32	64

FUENTE: HOSPITAL ALEMAN NICARAGUENSE-Archivo de historias clínicas-2015.

- Sensibilidad: 75%
- Especificidad: 66%
- Valor predictivo positivo: 69%
- Valor predictivo negativo: 72%
- Chi Cuadrado: 14.12
- $p < 0.01$.

Grafico N°02: Valor del Índice Recuento Plaquetario/Diámetro esplénico como predictor de Várices Esofágicas; con punto de corte de 950, en pacientes con Cirrosis Hepática del Hospital Alemán Nicaragüense; durante el periodo (Junio 2015 – Diciembre 2015).



En el grupo con várices esofágicas, 24 pacientes presentaron valores del índice ≤ 950 ; mientras que en el grupo sin várices esofágicas, 11 pacientes presentaron valores del índice ≤ 950 .

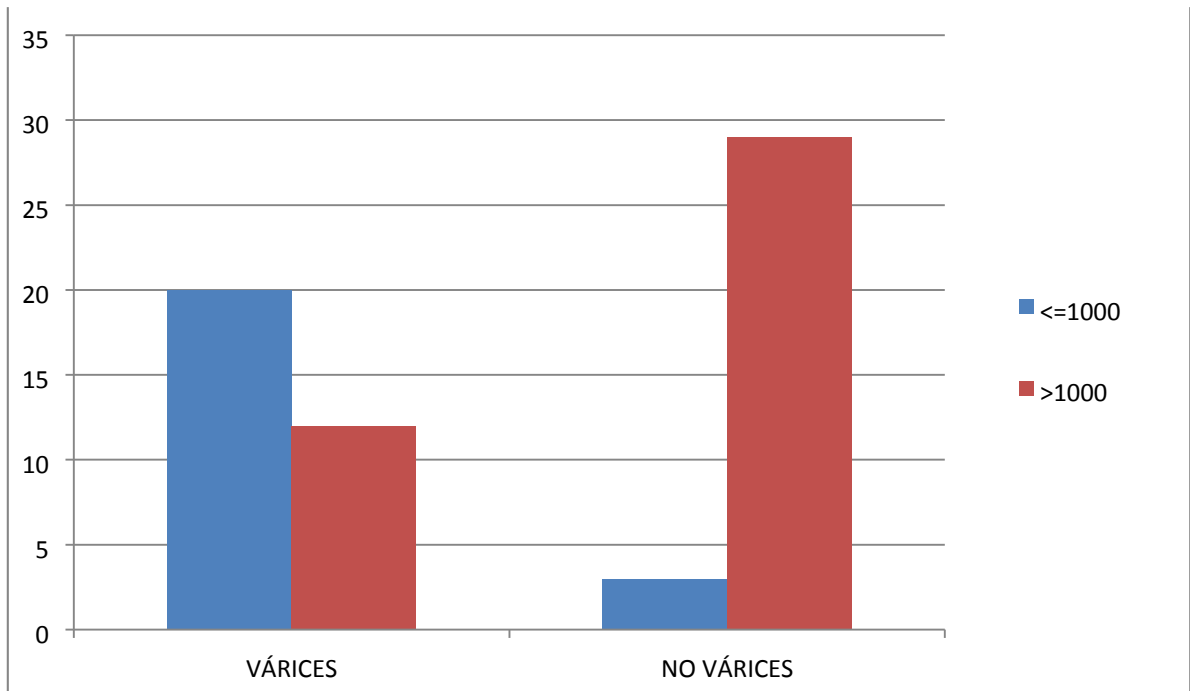
Tabla N° 04: Valor del Índice Recuento Plaquetario/Diámetro como predictor de Várices Esofágicas; con punto de corte de 1000, en pacientes con Cirrosis Hepática del Hospital Alemán Nicaragüense; durante el periodo (Junio 20105– Diciembre 2015).

Índice Recuento plaq./Diámetro Esplénico	Varices esofágicas		Total
	Si	No	
=<1000	20	3	23
>1000	12	29	41
Total	32	32	64

FUENTE: HOSPITAL ALEMAN NICARAGUENSE-Archivo de historias clínicas-2015.

- Sensibilidad: 63%
- Especificidad: 91%
- Valor predictivo positivo: 87%
- Valor predictivo negativo: 71%
- Chi Cuadrado: 48.91
- $p < 0.01$.

Grafico N°03: Valor del Índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico, como predictor de Várices Esofágicas; con punto de corte de 1000, en pacientes con Cirrosis Hepática del Hospital Alemán Nicaragüense durante el periodo (Junio 2015 – Diciembre 2015).



En el grupo con várices esofágicas, 20 pacientes presentaron valores del índice ≤ 1000 ; mientras que en el grupo sin várices esofágicas, 3 pacientes presentaron valores del índice ≤ 1000 .

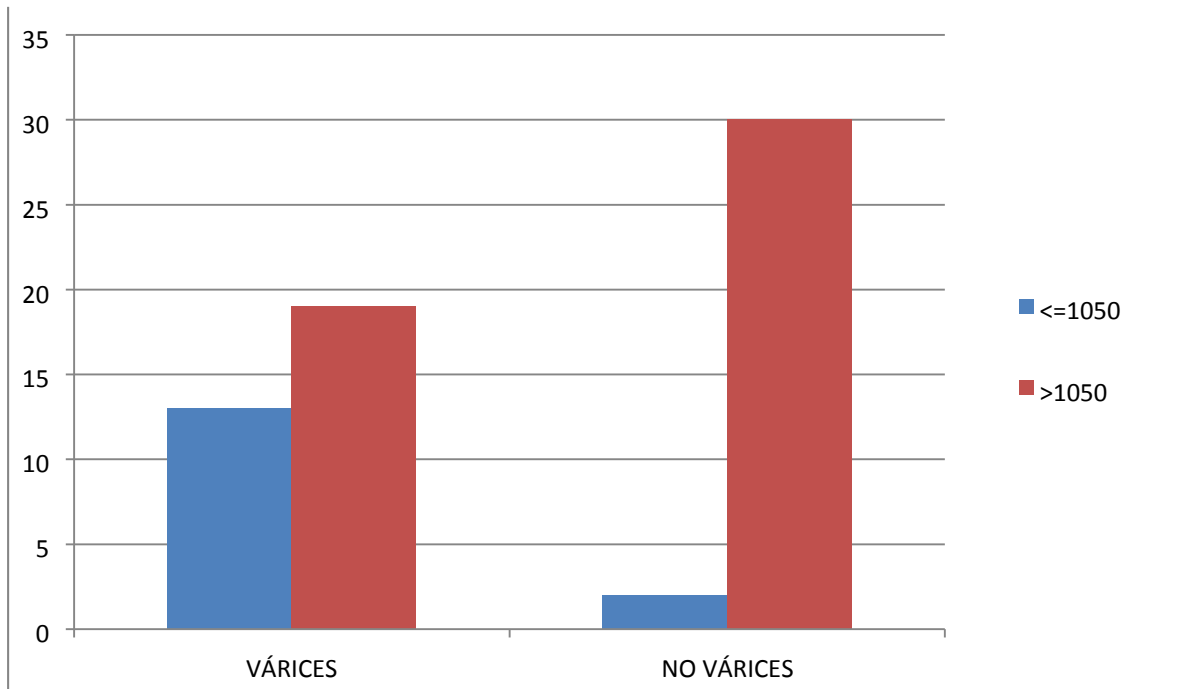
Tabla N°05: Valor del Índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico, como predictor de Várices Esofágicas; con punto de corte de 1050, en Cirrosis Hepática del Hospital Alemán Nicaragüense, durante el periodo (Junio 2015– Diciembre 2015).

Índice recuento plaq./Diámetro esplénico	Varices esofágicas		Total
	Si	No	
= <1050	13	2	15
>1050	19	30	49
Total	32	32	64

FUENTE: HOSPITAL ALEMAN NICARAGUENSE-Archivo de historias clínicas-2015.

- Sensibilidad: 41%
- Especificidad: 94%
- Valor predictivo positivo: 87%
- Valor predictivo negativo: 61%
- Chi Cuadrado: 35.18
- $p < 0.01$.

Grafico N° 04: Valor del Índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico, como predictor de Várices Esofágicas; con punto de corte de 1050, en Cirrosis Hepática del Hospital Alemán Nicaragüense, durante el periodo (Junio 2015 – Diciembre 2015).



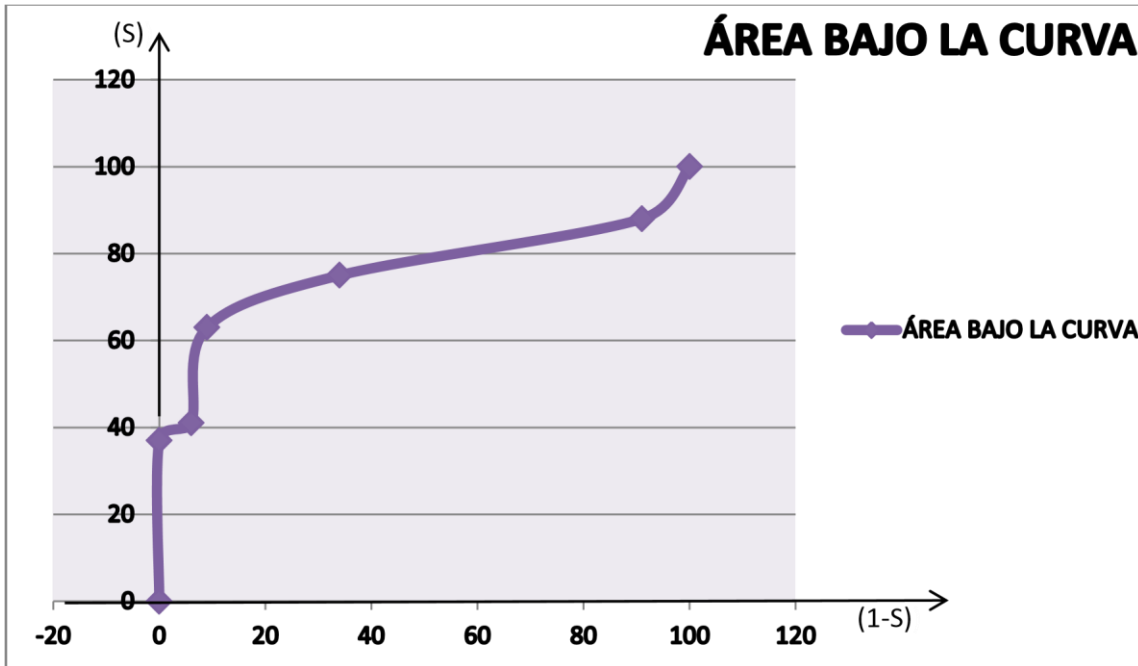
En el grupo con várices esofágicas, 13 pacientes presentaron valores del índice ≤ 1050 ; mientras que en el grupo sin várices esofágicas, 2 pacientes presentaron valores del índice ≤ 1050

TABLA 6: Valores de Sensibilidad y del Complemento de la Especificidad, según los diferentes puntos de corte del Índice.

Punto de Corte	1- Especificidad (1-E)	Sensibilidad(S)
850	100	100
900	91	88
950	34	75
1000	91	63
1050	6	41
1100	0	37
1150	0	0

FUENTE: HOSPITAL ALEMAN NICARAGUENSE-Archivo de historias clínicas-2015.

GRAFICO 5: Curva trazada utilizando los diferentes valores de Sensibilidad y del Complemento de la Especificidad; según los diferentes puntos de corte del índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico.



ÁREA BAJO LA CURVA: 0.85

Significa que un paciente seleccionado aleatoriamente del grupo con várices esofágicas tendrá en el 85% de las veces un valor inferior en el índice respecto a un paciente elegido al azar del grupo de pacientes sin várices esofágicas.

- Valores entre 0,5 y 0,69: Exactitud baja para la prueba en estudio.
- Valores entre 0,7 y 0,89: Exactitud intermedia para la prueba en estudio.
- Valores mayores de 0,9: Exactitud alta para la prueba en estudio.

DISCUSIÓN

En el primer cuadro, podemos observar algunos datos representativos de los grupos en estudio respecto a ciertas variables intervinientes (características sociodemográficas) de la presente investigación; la población estudiada fue dividida en 2 grupos según el desenlace final; 32 pacientes con cirrosis hepática con várices esofágicas y 32 pacientes con cirrosis hepática sin várices esofágicas. Respecto a la característica sociodemográfica edad; observamos una distribución uniforme de la misma en ambos grupos lo que se pone de manifiesto al observar los promedios de edades en ambos (54.26 y 52.74 años) con una diferencia mínima entre los promedios y los rangos de valores entre los cuales se ubicaron fue bastante similar de 29 a 80 años de edad, en el grupo con la complicación y de 32 a 82 años de edad, en el grupo sin la complicación.

Respecto a la característica sociodemográfica: sexo, en ambos grupos existió un predominio del sexo masculino con porcentajes de 57% y 63% respectivamente; estas observaciones respecto a la edad y al género resultan un criterio a tomar en cuenta para afirmar que ambos grupos presentaban homogeneidad, condición de suma importancia al realizar un estudio analítico y comparativo. Para completar este análisis observamos los promedios de los valores del índice en ambos grupos, encontrando en el grupo con várices un promedio de 972.8 y en el grupo sin várices el valor fue 1053.2; esta evidente diferencia será analizada luego a través del análisis estadístico.

A partir del segundo cuadro se inicia la valoración del índice con un valor de 900, encontrando para este referente valores de sensibilidad y valor predictivo positivo de 88% y 49% respectivamente, siendo los valores de especificidad y valor predictivo negativo los más bajos con 9% y 43% respectivamente; valores que resultan bastante discretos como para considerarse un punto de corte útil en la práctica clínica y esto se verifica al realizar el cálculo del estadístico chi cuadrado, donde no alcanza un valor suficientemente elevado para expresar significancia estadística respecto al riesgo de aparición de várices esofágicas.

Con el siguiente valor del índice se distribuye a los pacientes cirróticos según un punto de corte de 950, encontrando una disminución en cuanto a la sensibilidad hasta 75% en tanto que se observa una notable elevación de la especificidad, valor predictivo positivo y negativo con 66%, 69% y 72% respectivamente, respecto al punto de corte anterior, siendo cifras mucho más útiles desde el punto de vista clínico en la predicción de várices esofágicas, lo que se refleja en el análisis estadístico pues el valor calculado con esta distribución alcanza la significancia estadística requerida lo que le confiere utilidad para su aplicación rutinaria.

Posteriormente al distribuir a los pacientes tomando en cuenta un punto de corte de 1000 encontramos en esta ocasión una caída del valor de la sensibilidad y del valor predictivo negativo hasta 63% y 71% respectivamente, en tanto que la especificidad y el valor predictivo positivo ascienden hasta 91% y 87%, encontrando una inversión en los valores de estos parámetros respecto a la primera distribución estudiada, que expresan un importante valor de utilidad para este punto de corte con la mayor significancia estadística, pudiendo concluir tras este análisis que desde el punto de vista clínico y estadístico el corte de 1000, es el que ofrece mayor valor en la predicción de várices esofágicas, pues la especificidad y el valor predictivo positivo más altos garantiza la función de cribado en los pacientes.

El cálculo del área bajo la curva para el índice; es una representación gráfica y aritmética sobre la exactitud diagnóstica o predictora diseñada tomando como referencia los valores de las sensibilidades y los complementos de los valores de la especificidad de los diferentes puntos de corte plasmados en el eje de ordenadas y abscisas; lo que permite el diseño de una curva que delimita un área cuyos valores oscilan desde el cero hasta la unidad y que mientras mayor es más posibilidades hay de que un paciente seleccionado aleatoriamente del grupo de pacientes con várices tenga valores inferiores a los del paciente elegido al azar del

grupo sin várices y la posibilidad de que esto suceda es 85% con una exactitud predictiva intermedia.

En relación a los referentes bibliográficos identificados podemos observar la serie de **Giannini** en el año 2007 en Italia, quien desarrolló un estudio para la evaluación no invasivo de várices esofágicas en 218 pacientes cirróticos evaluados por 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 este valor la exactitud diagnóstica fue de 0.86 y los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo y positivo fueron de 91.5%; 67%; 76.6% y 87% respectivamente¹⁶.

En relación a éste estudio de referencia, observamos que desarrolla su análisis tomando en cuenta una población como la italiana en donde el índice de consumo de bebidas alcohólicas corresponde a uno de los más elevados dentro en los países occidentales y aun cuando el estudio tiene más de 5 años de antigüedad y considera a un tamaño muestral superior al nuestro, por medio de un diseño de pruebas diagnósticas al igual que el nuestro; en lo que concierne al análisis de las variables en estudio, observamos coincidencia en cuanto a reconocer la utilidad del índice en estudio aun cuando el punto de corte óptimo sea distinto al calculado en nuestro análisis, la exactitud diagnóstica representada por el área bajo la curva si se corresponde prácticamente de manera idéntica con el valor de nuestra serie.

Resultan también de utilidad las conclusiones a las que llega **Hong** en el año 2009 en China, quien con la finalidad de crear un modelo predictivo de la presencia de várices esofágicas en 146 pacientes con cirrosis hepática hospitalizados por alguna complicación, se encontró que la edad promedio era 53,2 años de edad, siendo el Índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico, diámetro de vena porta en pacientes con varices fue de 12.9 mm y en pacientes sin varices fue de 11,6mm; el promedio de diámetro de bazo fue de 52,5 en pacientes con varices y de 44,8 mm. En pacientes sin várices; el mejor punto de corte para el índice 1051; con sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de 57.8%;

67.6%; 84% y 35.2% y una exactitud diagnóstica del índice de 0.5 , además cabe mencionar que en dicho estudio encontraron que hay una relación directa entre la interleuquina -11 con la disminución de plaquetas, en los pacientes con varices esofágicas ¹⁷.

En este caso el referente corresponde con un contexto poblacional distinto al nuestro y el hecho que la población china presenta un menor riesgo de desarrollar cirrosis hepática secundaria al consumo de alcohol, debido a ciertas características funcionales asociadas a la etnia oriental respecto a carencias enzimáticas específicas, que la hacen vulnerable a la lesión hepática e intolerancia al alcohol a nivel gástrico; siendo en ellos el virus de hepatitis B la primera causa de cirrosis; adicionalmente es importante destacar que según este estudio menciona la relación que existe entre la presencia de várices esofágicas con trombocitopenia y la disminución de Interleuquina - 11, lo cual le aleja de una exactitud diagnóstica, debido a la disminución de la Interleuquina - 11 se debe a una carencia a nivel de medula ósea y con ello la implicación en la disminución de las plaquetas; mucho inferior al nuestro y por tratarse de pacientes hospitalizados con diagnóstico de cirrosis descompensada, esta característica puede aumentar el valor del índice; además es un estudio más contemporáneo que emplea un tamaño muestral algo superior al nuestro por medio de una estrategia de análisis idéntica a la nuestra, en donde se verifica la utilidad del índice estudiado, a pesar que tiene un punto de corte más alto que el conseguido en nuestra serie, el perfil de valores guarda semejanza respecto al predominio de la especificidad y el valor predictivo positivo como corresponde con una prueba de índole predictor.

Interesa hacer referencia a las conclusiones que muestran **Kouame** en el año 2012 en África, quien determinó la seguridad de ciertas variables como predictoras de várices esofágicas incluyendo el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico; en 111 pacientes, encontrándose que la exactitud predictora fue 75%; observando que la utilización de este marcador previos a la endoscopia digestiva alta, podían obviar el empleo de la misma en el 45% de pacientes cirróticos. 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%²¹. En este caso el referente se corresponde con una población africana en donde como es conocido existe una elevada prevalencia de enfermedades de transmisión sexual dentro de ellas algunas que corresponden a virus hepatotropos como el de la hepatitis C cuya historia natural lo convierte en una de las principales causas de hepatopatía crónica en estas latitudes y por ende justifica la presencia de cirrosis hepática con las complicaciones propias de esta; siendo una publicación muy reciente y con un tamaño muestral cercano al de nuestra serie; también obtiene la significancia de la capacidad predictiva del test aunque con un corte inferior y una exactitud predictora también intermedia verifica su utilidad clínica práctica en el hecho de tener las cifras más altas para la especificidad y valor predictivo positivo.

Mostramos también las tendencias expresadas por **Mosqueira** en el año 2011 en Perú, cuyo objetivo fue el de evaluar el índice Número de plaquetas/diámetro mayor del bazo, como un método diagnóstico no invasivo de várices esofágicas en cirrosis hepática; en 47 pacientes en donde el 74,5% de pacientes presentaron várices esofágicas. El índice se comparó con la endoscopia, encontrándose una sensibilidad de 40%, especificidad de 75%, valores predictivos positivo y negativo de 82% y 30% respectivamente utilizando el punto de corte de 909.

En este caso el referente toma en cuenta una realidad poblacional idéntica a la nuestra en este sentido encontramos que está expuesta a los mismos estresores medioambientales que determinarían un daño hepático progresivo e irreversible; siendo en nuestro medio: la etiología alcohólica y la etiología viral: Virus de Hepatitis B (VHB) y/o Virus de Hepatitis C (VHC) las responsables directas de este lesión anatomofuncional. Respecto a la causa viral se debe mencionar que está directamente relacionada con áreas geográficas con alta endemicidad para infección por virus de hepatitis B: cuenca amazónica, Madre de Dios, Abancay y Huanta. Dichas áreas la prevalencia de seropositividad para el antígeno de superficie es de 10-20%. Adicionalmente, debe señalarse que la alta tasa de

migración interna (factores políticos, violencia, condiciones socioeconómicas) ha hecho que población con alta prevalencia VHB, se movilice a zonas de baja endemicidad (principalmente ciudades costeñas), con lo que el mapa epidemiológico peruano para hepatitis B debe haber variado en los últimos años.

La investigación de **Mosqueira**, desarrolla su análisis a través del diseño de pruebas diagnósticas y en este sentido aun cuando el mejor punto de corte identificado es inferior al que precisamos en nuestra investigación, apreciamos que en el perfil de valores obtenidos los más altos se corresponden con la especificidad y valor predictivo positivo lo que se corresponde con nuestras tendencias y es lo propio de una prueba con función de cribado.

CONCLUSIONES

1. El índice Recuento plaquetario/Diámetro esplénico, si presenta valor como predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática
2. El mejor punto de corte encontrado para el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico, como predictor de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática fue 1000.
3. El área bajo la curva para el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico, como elemento predictor de várices esofágicas en pacientes con cirrosis descompensada fue de 0.85, correspondiéndole un grado de exactitud intermedia.
4. Las características sociodemográficas; Edad, presenta una distribución uniforme en los pacientes incluidos en el estudio. Respecto al género, son los varones quienes presentan una mayor distribución.

SUGERENCIAS

1. Estudios prospectivos y con una muestra de mayor tamaño debieran realizarse con la finalidad de corroborar las tendencias encontradas en la presente investigación respecto a el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico, como predictor de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática.
2. El índice recuento plaquetario/diámetro esplénico, constituye un examen auxiliar de fácil aplicación y acceso para la práctica clínica diaria de la mayoría de centros hospitalarios de nuestro medio y tomando en cuenta el valor predictor con significancia estadística encontrado en el presente estudio debiera usarse como elemento clínico inicial de valoración o despistaje en los pacientes con el perfil clínico de riesgo para várices esofágicas.

BIBLIOGRAFIA

1. de Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V Consensus Workshop on Methodology of Diagnosis and Therapy in Portal Hypertension. *J Hepatol* 2010;53:762-768.
2. Bosch J, García Pagán JC. Fisiología de la hipertensión portal y sus complicaciones. En: Rodés J, Benhamou JP, Bricher J, Mc Intyre N, Rizzetto M. *Tratado de Hepatología Clínica*. 2 ed. Barcelona: Masson, 2001; 731-737.
3. Schepis F, Camma C, Niceforo D, Magnango A, Pallio S, Cinquegrani M, D'amico G, Pasta L, Craxi A, Saitta A, Raimondo G. Which patients with cirrhosis should undergo endoscopic screening for esophageal varices detection? *Hepatology* 2001; 33:333-338.
4. Pilette C, Oberti F, Aube C, Rousselet MC, Bedossa P, Gallois Y, Rifflet H, Cales P. Non-invasive diagnosis of esophageal varices in chronic liver diseases. *J Hepatol* 1999;31:867-873.
5. Chalasani N, Imperiale TF, Ismail A, Sood G, Carey M, Wilcox CM, Madichetty H, Kwo PY, Bover TD. Predictors of large esophageal varices in patients with cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1999;94:3287-3291.
6. Adrover R, Cocozzella D, Boris S, Montenegro L, Defelitto M, Bosia D, Fraquelli E, Curciarello J. ¿Cuándo sería más rentable realizar una endoscopia digestiva alta para establecer la presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis? *Gastroenterol Hepatol* 2004; 27:353-356.
7. Zein C, Lindor K, Angulo P. Prevalence and predictors of esophageal varices in patients with primary sclerosing cholangitis. *Hepatology* 2004;39:204-210.

8. Zaman A, Becker T, Lapidus J, Benner K. Risk factors of the presence of varices in cirrhotic patients without a history of variceal haemorrhage. *Arch Intern Med* 2001;161:2564-2570.
9. Forns X, Ampurdanes S, Llovet J, Aponte J, Quintó L, Martínez- Bauer E, Bruguera M, Sánchez-Tapias JM, Rodés J. Identification of chronic hepatitis C patients without hepatic fibrosis by a simple predictive model. *Hepatology* 2002;36:986-992.
10. Giannini E, Botta F, Borro P, Risso D, Romagnoli P, Fasoli A, Mele MR, Testa E, Mansi C, Savarino V, Testa R. Platelet count/ spleen diameter ratio: proposal and validation of a non-invasive parameter to predict the presence of esophageal varices in patients with liver cirrhosis. *Gut* 2003; 52:1200-1205.
11. Giannini E, Zaman A, Kreil A, Floreani A, Dulbecco P, Testa E, Sohaey R, Verthey P, Peck-Rodosovljevic M, Mansi C, Savarino V, Testa R. Platelet count/spleen diameter ratio for the non invasive diagnosis of esophageal varices: results of a multicenter, prospective, validation study. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2511-2519.
12. Kazemi F, Kettaneh A, N'kontachou G, Pinto E, Ganne-Carrie N, Trinchet JC, Beaugrand M. Liver stiffness measurements selects patients with cirrhosis at risk of bearing large oesophageal. *J Hepatol* 2006;45:230-235.
13. Wan-dong Hong, Qi-huai Zhu¹, Zhi-ming Huang. Predictors of esophageal varices in patients with HBV-related cirrhosis: a retrospective study. *BMC Gastroenterology*. 2009, 9:11.
14. 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.

15. Bruix J, Castells A, Bosch J, Feu F, Fuster J, Garcia-Pagan JC, Visa J, Bru C, Rodés J. Surgical resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients: prognostic value of preoperative portal pressure. *Gastroenterology*.2009; 111: 1018-1022.
16. Garcia-Tsao G, Bosch J, Groszmann RJ. Portal hypertension and variceal bleeding—unresolved issues. Summary of an American Association for the study of liver diseases and European Association for the study of the liver single-topic conference. *Hepatology*. 2009;47:1764---72. 3.
17. Bosch J, Albillos A, Abraldes JG, Bañares R, Calleja JL, Escorsell A, et al. Documento de Consenso: Hipertensión Portal. *Gastroenterología y Hepatología*. 2008;28Suppl. 5:1---26.
18. Garcia-Tsao G, Bosch J, Groszmann RJ. Portal hypertension and variceal bleeding-unresolved issues. Summary of an American Association for the study of liver diseases and European Association for the study of the liver single-topic conference. *Hepatology*.2008; 47: 1764-1772.
19. D'Amico G, De Franchis R. and a cooperative study grupo. Upper digestive bleeding in cirrhosis, Post therapeutic outcome and prognostic indicators. *J Hepatol*.2003; 38: 599-612.
20. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol*.2009; 44: 217-231
21. Ripoll C, Groszmann R, Garcia-Tsao G, Grace N, Burroughs A, Planas R, Escorsell A, Garcia-Pagan JC, Makuch R, Patch D, Matloff DS, Bosch J. Hepatic

venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis. *Gastroenterology*.2008; 133: 481-488.

22. Bruix J, Castells A, Bosch J, Feu F, Fuster J, Garcia-Pagan JC, Visa J, Bru C, Rodés J. Surgical resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients: prognostic value of preoperative portal pressure. *Gastroenterology*.2009; 111: 1018-1022.

23. Zoli M, Merkel 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---8. 23.

24. 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---72. 24.

25. Merkel C, Marin R, Angeli P, Zanella P, Felder M, Bernardinello E, et al. A placebo-controlled clinical trial of nadolol in the prophylaxis of growth of small esophageal varices in cirrhosis. *Gastroenterology*. 2009;127:476---84.

26. Fook-Hong N, Siu-Yin W, Ching-Hong L, Kwong-Ming L, Chi-Sing C. Prediction of esophageal varices in patients with liver cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;14:785---90. 69.

27. 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.* 2008;35: 473---8.

28. -De Franchis R. Noninvasive diagnosis of esophageal varices: is it feasible? *Am J Gastroenterol.* 2009; 101:2520---2.

29. 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---24.

30. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology.* 2007;46:922---38.

31. Giannini E, Zaman A, Kreil A. Platelet Count/Spleen Diameter Ratio for the Noninvasive Diagnosis of Esophageal Varices: Results of a Multicenter, Prospective, Validation Study. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:2511–2519.

32. Banares R, Albillos A, Rincon D, Alonso S, Gonzalez M, Rtuiz-del-Arbol L, Slcedo M, Molinero L-M. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a metaanalysis. *Hepatology* 2002; 35: 609-615.

33. Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with

gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology*. 1999 Jun; 29(6):1655-1661.

34. Bernard B, Lebrec D, Mathurin P, Opolon P, Poynard T. Propranolol and sclerotherapy in the prevention of gastrointestinal rebleeding in patients with cirrhosis: a meta-analysis. *J Hepatol* 1997; 26: 312-324,.

35. Corley AC, Cello JP, Adkinson W, Ko WF, Kerlikowske K. Octreotide for acute esophageal variceal bleeding: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2001; 120: 946-954.

36. De Franchis R. Developing consensus in portal hypertension. *J Hepatol* 1996; 25: 390-394, [Editorial].

37. Imperiale TF, Chalasani N. A meta-analysis of endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of esophageal variceal bleeding. *Hepatology* 2001; 33: 802-807.

38 .Jalan R and Hayes PC.UK guidelines on the management of variceal hemorrhage in cirrhotic patients. *Gut* 2000; 46: (suppl III) 1-15,

39. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1995; 123: 280-287.

40. Levacher S, Letoumelin P, Pateron D, Blaise M, Lapandry C, Pourriat J-L. Early administration of terlipressin plus glyceryl trinitrate to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Lancet* 1995; 246: 865-868.

41. Luketic VA, Sanyal AJ. Esophageal varices. I. Clinical presentation, medical therapy and endoscopic therapy. *GI Clin North Am* 2000; 29(2):337-85
42. Poynard T, Cales P, Pasta L, Ideo G, Pascal J-P, Pagliaro L, Lebrec D and the Franco-Italian Multicenter Study Group. Beta-adrenergic-antagonist drugs in the prevention of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis and esophageal
43. Pagliaro L, D'Amico G, Thorkild I, Sørensen A, Lebrec D, Burroughs A, Morabito A, Tine F, Politi F, Traina M.. Prevention of first bleeding in cirrhosis - a meta-analysis of randomized trials on nonsurgical treatment. *Ann In Med* 1991; 117: 59-70.
44. Planas R, Quer JC, Boix J, et al. A prospective randomized trial comparing somatostatin and sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding. *Hepatology* 1994; 20(2):370-375
45. Rigo GP, Merighi A, Chahin NJ, et al. A prospective study of the ability of three endoscopic classifications to predict hemorrhage from esophageal varices. *Gastrointest Endosc* 1992; 38:425-429.
46. Rössle M, Deibert P, Haag K, Ochs A, Olschewski M, Siegerstetter V, Hauenstein K-H, Geiger R, Stiepak C, Keller W, Blum HE. Randomised trial of transjugularintrahepatic-portosystemic shunt versus endoscopy plus propranolol for prevention of variceal rebleeding. *Lancet* 1997; 349: 1043-1049.
47. Sarin SK, Kumar A. Gastric varices: profile, classification, and management. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:1244- 1249.

48. Sarin SK, Lamba GS, Kumar M, Misra A, Murthy NS. Comparison of endoscopic ligation and propranolol for the primary prevention of variceal bleeding. *N Engl J Med* 1999; 340:988-993.
49. Schepis F, Camma C, Niceforo D, Magnano A, Pallio S, Cinquegrani M, D'amico G, Pasta L, Craxi A, Saitta A, Raimondo G. Which patients with cirrhosis should undergo endoscopic screening for esophageal varices detection? *Hepatology* 2001;33: 333-338.
50. Spina GP, Henderson JM, Rikkers LF, Teres J, Buroughs AK, Conn HO, Pagliaro L, Santambrogio R. Distal spleno-renal shunt versus endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding - a meta-analysis of 4 randomized clinical trials *J Hepatol* 1992.; 16: 338-345,

ANEXO N° 01

“Índice Recuento Plaquetario/Diámetro Esplénico, como predictor de Várices Esofágicas en Cirrosis Hepática. Hospital Alemán Nicaragüense.”

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha:.....

N° de ficha:..... I.

DATOS GENERALES:

1.1. Número de Historia Clínica: _____

1.2. Nombres y apellidos: _____

1.3. Domicilio: _____

1.4. Edad: _____ años.

1.5. Género:

Masculino () Femenino ()

II. EXAMENES AUXILIARES:

Recuento Plaquetario:

.....

Fecha del examen del recuento plaquetario

Ecografía abdominal:

Diámetro esplénico (mm.):.....

Fecha de la Ecografía Abdominal:.....

Endoscopía Digestiva Alta:

.....

.....

Fecha del examen de Endoscopía abdominal.....

III. **DIAGNOSTICOS:**

Várices Esofágicas:.....

.....