

TESIS MEDICINA INTERNA

**TITULO: INDICE DE RECUENTO
PLAQUETARIO/DIAMETRO ESPLENICO COMO
PREDICTOR NO INVASIVO DE VARICES ESOFAGICAS
GRANDES EN CIRROSIS HEPATICA**

GRISELDA MARTINEZ RAMIREZ MEDICINA INTERNA

TUTOR: DRA. SHEREZADA MEJIA LOZA

GASTROENTEROLOGA

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO UNIVERSIDAD

NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

MARCO TEORICO	4 – 21
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
JUSTIFICACION	22 – 24
HIPÓTESIS	24
PREGUNTA DE INVESTIGACION	24
OBJETIVOS	24
1. OBJETIVO GENERAL	24
MUESTRA	25
DISEÑO DEL ESTUDIO	25
1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	25
2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	25
3. POBLACIÓN	26
4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	27
MÉTODO	27
1. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	28 – 29
RESULTADOS	30 – 32

DISCUSIÓN	32 – 40
CONCLUSIONES	40 – 42
BIBLIOGRAFIA	43 – 46
ANEXOS	47 – 62
1. TABLA 1. RECOLECCION DE DATOS (GÉNERO, EDAD, ETIOLOGIA, CLASIFICACIÓN CHILD-PUGH	47 – 49
2. TABLA 2 . RECuento PLAQUETARIO, DIÁMETRO ESPLÉNICO.	50 – 52
3. TABLA 3 . GRADO VARICES ESOFÁGICAS, INDICE RECuento PLAQUETARIO/DIÁMETRO ESPLÉNICO	53 – 55
4. TABLA 4 . FRECUENCIA POR GÉNERO	56
5. TABLA 5. FRECUENCIA POR ETIOLOGÍA	57
6. TABLA 6. FRECUENCIA POR CLASIFICACIÓN DE CHILD-PUGH	58
7. TABLA 7 . FRECUENCIA POR RECuento PLAQUETARIO Y DIÁMETRO ESPLÉNICO	59
8. TABLA 8 . COEFICIENTE DE CORRELACION DE PEARSON Y SPERMAN	60
9. ALGORITMO RESULTADOS	62

INDICE DE RECuento PLAQUETARIO/DIAMETRO ESPLÉNICO COMO PREDICTOR NO INVASIVO DE VARICES ESOFÁGICAS GRANDES EN CIRROSIS HEPÁTICA

MARCO TEÓRICO

EL hígado es el órgano más grande del organismo. Recibe un doble aporte sanguíneo: 20% de sangre rica en oxígeno procedente de la arteria hepática y 80% es sangre rica en nutrientes que proviene de la vena porta.

Gran parte de las células del hígado son hepatocitos, el resto de la celularidad esta compuesta por células de Kupffer (parte del sistema reticuloendotelial), células estrellada (almacenadoras de grasa), células endoteliales, vasos sanguíneos, células de los conductos biliares y estructuras de soporte.

El hígado aparece bien organizado en lobulillos con áreas portales en la periferia y venas centrales en el centro de cada lobulillo. Desde el punto de vista funcional el hígado esta organizado en acinos que reciben sangre de la arteria hepática y de la vena porta procedente de las áreas portales o porta (zona 1), que luego fluye por los sinusoides hasta las venas hepáticas terminales(zona 3), los hepatocitos que están en el área intermedia constituyen la zona 2.

Las áreas portales del hígado estar formados por pequeñas venas, arterias y conductos biliares y linfáticos, organizados en un estroma formado por una matriz de soporte y pequeñas cantidades de colágeno. La sangre que fluye por las áreas portales es distribuida a través de los sinusoides pasando de la zona 1 a la 3 de los acinos y drenando a la venas hepáticas terminales. (2)

La cirrosis es una entidad definida histológicamente, los datos patológicos reflejan daño crónico e irreversible del parénquima hepático y consiste en fibrosis extensa acompañada de la formación de nódulos de regeneración. Consecuencia de la necrosis de los hepatocitos, colapso de la red de soporte de reticulina con posterior depósito de tejido conjuntivo, distorsión del lecho vascular y regeneración nodular de parénquima. (1)

El fenómeno central que produce la fibrosis hepática es la activación de las células estelares, cuando son activadas por factores liberados por los hepatocitos y las células de kuffer, las células adquieren una conformación de tipo miofibroblasto y bajo la influencia de citocinas como el factor transformador de crecimiento produce colágeno de tipo I formador de fibrillas.

Las manifestaciones clínicas son consecuencia de las alteraciones morfológicas y a menudo reflejan la gravedad, la disminución de la masa hepatocelular funcional puede originar ictericia, edema, coagulopatía, y diversas alteraciones metabólicas fibrosis y distorsión vascular que conducen a hipertensión portal y sus secuelas, principalmente varices esofágicas y esplenomegalia. (1)

La clasificación de los diversos tipos de cirrosis se basa en criterios etiológicos y morfológicos combinados:

- Alcohólica
- Criptogénica y posthepática
- Biliar
- Cardiaca
- Metabólica, hereditaria y producida por medicamentos

Complicaciones de la cirrosis

La evolución clínica de los pacientes con cirrosis avanzada se complica a menudo con una serie de secuelas importantes independientes de la etiología de base de la hepatopatía.

Las complicaciones son:

- Hipertensión portal (varices gastroesofágicas y esplenomegalia
- Ascitis
- Encefalopatía hepática
- Peritonitis bacteriana espontánea
- Síndrome hepatorrenal
- Carcinoma hepatocelular (1)

Hipertensión portal

La presión normal de la vena porta es baja (5-10mmHg) porque la resistencia vascular en los sinusoides hepáticos es mínima. La hipertensión portal >10mmhg suele deberse a un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo portal. Dado que el sistema venoso porta carece de válvulas, la resistencia ejercida en cualquier nivel de dicho sistema, entre las cavidades cardiacas derechas y los vasos esplácnicos, induce la transmisión retrógrada de una presión elevada.

La resistencia puede aumentar a tres niveles con respecto a los sinusoides hepáticos: 1) presinusoidal, 2) sinusoidal, 3) postsinusoidal. La obstrucción del compartimiento venoso presinusoidal puede localizarse anatómicamente fuera del hígado o dentro de él, pero a un nivel funcional proximal o los sinusoides

hepáticos de modo que el parénquima hepático no se ve expuesto a la presión venosa elevada.

La obstrucción postsinusoidal puede originarse también fuera del hígado, a la altura de las venas suprahepáticas o de la vena cava inferior o con menor frecuencia fuera del hígado. (4)

Cuando la cirrosis se complica con hipertensión portal, el aumento de la resistencia suele ser sinusoidal. La hipertensión portal puede deberse también a aumento de flujo sanguíneo, pero la baja resistencia al flujo de salida del hígado normal determina que se presente en raras ocasiones. (4)

La cirrosis es la causa más frecuente de hipertensión portal, la obstrucción de la vena porta es la segunda causa por orden de frecuencia, puede ser idiopática o aparecer como consecuencia de cirrosis, infección, pancreatitis, o traumatismo abdominal. La trombosis idiopática de la vena porta puede ocurrir en diversos estados de hipercoagulabilidad como policitemia vera, trombocitemia esencial, déficit de proteína C , proteína S, antitrombina III.

La trombosis de las venas suprahepáticas y la enfermedad venooclusiva son causas relativamente raras de hipertensión portal.

Las manifestaciones clínicas de hipertensión portal son hemorragia de varices gastroesofágicas, esplenomegalia con hiperesplenismo, ascitis, y encefalopatía hepática aguda y crónica. Estos trastornos guardan relación con el desarrollo de derivaciones colaterales portosistémicas. La ausencia de válvulas en el sistema porta facilita el flujo retrógrado de la sangre desde el sistema venoso porta de presión elevada a la circulación venosa generalizada cuya presión es más baja.

Los principales lugares en que se establece el flujo colateral son en las venas situadas alrededor del recto, la unión cardioesofágica, el espacio retroperitoneal y el ligamento falciforme del hígado. Las colaterales de la pared abdominal aparecen como venas epigástricas tortuosas que emergen radialmente del ombligo y se dirigen hacia el xifoides y el reborde costal.(7)

Un indicador frecuente de la presencia de cirrosis es el progresivo descenso en el recuento plaquetario, un recuento en el límite bajo de la normalidad puede ser el primer indicio de progreso de la enfermedad.

Los pacientes con enfermedad hepática con hipertensión portal, suelen presentar esplenomegalia, ascitis, encefalopatía o varices esofágicas.

Las enfermedades hepáticas crónicas pueden estar acompañadas de hipertensión portal. La cirrosis hepática con hipertensión portal esta caracterizada por cambios hemodinámicos severos.

Dentro de la circulación sistémica y esplácnica incrementa la circulación cardiaca y es hiperdinámica lo que contribuye a incrementar el flujo en la circulación portal, perpetuando la hipertensión portal.

Cuando la presión portal alcanza un valor crítico se desarrollan vasos colaterales portosistémicos. En la cirrosis es necesario un gradiente de presión de la vena porta de 10-12mmhg para el desarrollo de varices esofágicas. Las venas colaterales son el resultado de la dilatación de los conductos embrionarios o de la redirección del flujo dentro de venas existentes, más que la formación de nuevos vasos. (4)

De acuerdo como se forman los vasos colaterales se espera que se descomprima el sistema portal y disminuya su presión., la extensión de las venas colaterales se

correlaciona con el grado de presión portal., lo que obedece a un aumento compensatorio en el flujo portal o en las resistencias dentro del lecho colateral. La hipertensión portal se mantiene durante la formación de vasos colaterales por un incremento en el flujo portal y como consecuencia de la presión elevada, aunque exista fuga del flujo portal hacia estas colaterales. (6)

En hipertensión portal el flujo sanguíneo arterial esplácnico hacia el sistema venoso portal iguala el flujo portal hacia el hígado más el flujo portocolateral y en aproximadamente el 10% de los pacientes el flujo de la vena porta puede estar revertido. Esta situación se presenta debido a que el flujo sanguíneo arterial hepático encuentra una gran resistencia para seguir su curso habitual o anterógrado a través de los sinusoides, en comparación con la resistencia ofrecida por las tributarias del sistema portal. Esta pérdida del flujo sanguíneo hepático o secuestro arterial hepático hacia las colaterales se asocia con un alto riesgo de deterioro de la función hepática y desarrollo de encefalopatía hepática.(17)

El aumento del flujo sanguíneo esplácnico en la hipertensión portal es el resultado de alteraciones hemodinámicas. La asociación entre hipertensión portal y un estado hiperdinámico circulatorio sus características son un incremento del gasto cardiaco y una presión arterial disminuida. El gasto cardiaco elevado se debe a un aumento de la frecuencia cardiaca y del volumen circulatorio total. La disminución de la presión arterial se debe a una disminución en las resistencias vasculares secundarias a la vasodilatación arterial periférica. La gravedad de las alteraciones circulatorias que acompañan a la cirrosis se correlacionan con los índices clínico de disfunción hepática.(12)

Factores vasoactivos

Varios factores vasoactivos humorales y autocrinos juegan un papel importante en la hipertensión portal.

Mediadores vasoactivos y vasodilatadores han sido implicados y actúan sobre la circulación esplácnica y sistémica promoviendo un aumento de las resistencias vasculares intrahepáticas y de los lechos portocolaterales. En la cirrosis hepática existe un aumento del tono nervioso simpático ya que los niveles de epinefrina están aumentados. Varios péptidos gastrointestinales parecen tener efecto vasodilatador en la http. Los niveles séricos de glucagon están aumentados en modelos experimentales de hipertensión portal y cirrosis hepática. El glucagon afecta la respuesta vascular sistémica a la norepinefrina y una reducción en el flujo sanguíneo esplácnico. (2)

El remodelado vascular y la angiogénesis ocurren en la interface portosistémica, resultando en una disminución de la presión portal y permite la descompresión y redistribución del flujo a través de colaterales esofágicas.

El resultado de la generación de varices contribuye mayormente a la morbilidad y mortalidad.

El incremento de los niveles séricos de óxido nítrico en pacientes con cirrosis. El óxido nítrico es un potente vasodilatador endógeno producido en varios tejidos de manera constitutiva por la enzima vascular endotelial óxido nítrico sintasa y de manera inducible a partir de aminoácidos L-arginina. Los pacientes con cirrosis hepática presentan concentraciones séricas y urinarias elevadas de nitritos y nitratos lo que sugiere que el óxido nítrico es un factor importante para el desarrollo de las alteraciones circulatorias.

Parece que la contracción de la célula estelar contribuye con el incremento de las resistencias intrahepáticas en la hipertensión portal. Tanto los vasodilatadores como los vasoconstrictores pueden modular las resistencias vasculares intrahepáticas a través de relajación y contracción de estas células o de otros elementos contráctiles como los esfínteres vasculares hepáticos.(2)

Diagnóstico

Para definir el momento en el que los pacientes deben de ser evaluados por primera vez, se requiere precisar aspectos evolutivos de la historia natural de la hipertensión portal en cirróticos. La prevalencia de las varices esofágicas es del orden del 60% y mas frecuente en cirróticos descompensados.

Diversas formas de evaluación que van desde el examen físico hasta técnicas invasivas para medir la presión portal.

Examen físico. Tiene una baja sensibilidad para el diagnóstico en etapas tempranas y alta especificidad en la cirrosis descompensada. Los signos clínicos incluyen esplenomegalia, circulación colateral abdominal, telangiectasias, ascitis edema, encefalopatía. (17)

Laboratorio.

La detección de leucopenia y la trombocitopenia esta asociada al hiperesplenismo. El recuento de plaquetas se ha correlacionado con la presencia y el tamaño de varices esofágicas y se ha encontrado que un cociente entre el recuento de plaquetas y el volumen plaquetario mayor de 909 tiene valor diagnóstico negativo del 100% para la presencia de varices esofágicas. (14)

Ecografía doppler

Representa un estudio no invasivo, ampliamente disponible y de bajo costo evalúa los órganos y la circulación esplácnica. Permite el diagnóstico de trombosis venosa portal con alta sensibilidad y especificidad. Determina: dilatación de la porta mayor de 13mm, ausencia de variación del diámetro de la esplénica y la mesentérica superior con la respiración, circulación colateral portositémica, flujo hepatofugal disminución de la velocidad de flujo de la porta y aumento en la impedancia de la arteria hepática, la arteria mesentérica y la arteria esplénica.

Angiotomografía helicoidal y angiorrsonancia. Permite una adecuada visualización del sistema venoso portal y sus colaterales. (18)

La forma mas fiable de detectar las varices es la endoscopia es un apoyo indirecto del diagnóstico de hipertensión portal. Identifica la presencia, el tamaño y las marcas rojas en las varices esofágicas y gástricas. Permite el diagnóstico de la gastropatía hipertensiva y la ectasia vascular astral gástrica. Es posible realizar la medición de la presión de las varices esofágicas empleando sondas de presión sensibles.(5)

Medición de la presión portal

Puede hacerse empleando técnicas directas e indirectas Las directas son mas invasivas e involucran la punción directa de la vena porta o de sus ramas tributarias. (22)

La medición indirecta se realiza por cateterismo de una vena hepática por una vía yugular antecubital o femoral, permitiendo la determinación de la presión en cuña, la presión libre y el cálculo del gradiente de presión venosa hepática. Un gradiente mayor de 12mmHg es indicativo de la aparición de complicaciones de la cirrosis:

como vaices, sangrado, y nuevo sangrado varicoso, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal y encefalopatía. (20)

Tamaño del bazo. En condiciones normales no debe sobrepasar el tamaño de 12cm en su eje longitudinal mayor. En los pacientes con hipertensión portal pueden encontrarse bazos de tamaño normal o grandes esplenomegalias.

El diagnóstico no invasivo de varices esofágicas en pacientes cirróticos es útil porque permite el uso selectivo de un grupo de pacientes que mas comúnmente requieren endoscopia, en el mismo tiempo minimiza el costo y las potenciales complicaciones relacionadas con el procedimiento. (6)

La insuficiencia hepática cursa con una diversidad de manifestaciones que a continuación se describen:

- Hemorragia por várices

Una hemorragia importante puede generarse en cualquier punto donde haya colaterales venosas portosistémicas. Loas factores que contribuyen a la hemorragia por varices gastroesofágicas no se conoce por completo, pero incluye el grado de hipertensión portal (>12mmHg) y el tamaño de las varices.

- Esplenomegalia

La esplenomegalia congestiva es frecuente en los pacientes con hipertensión portal grave, la cual puede ser masiva y contribuir a la trombocitopenia o pancitopenia de la cirrosis.

- Coagulopatía

Los pacientes con cirrosis suelen mostrara una serie de alteraciones en su coagulación, tanto celulares como humorales.el hiperesplenismo puede producir

trombocitopenia. En los pacientes alcohólicos el etanol a veces ejerce un efecto depresor directo de la médula ósea. La disminución de la síntesis proteica es capaz de reducir la producción de fibrinógeno (factor I), protrombina (factor II) y factores V, VII, IX y X.(21)

De los estudios no invasivos se han analizado: recuento plaquetario, esplenomegalia, dilatación de la vena porta por ecografía, velocidad de flujo portal y circulación colateral. A pesar de haberse demostrado un potencial uso en la evaluación de cirróticos con varices ninguna ha podido reemplazar a la evaluación endoscópica en sujetos en los que las variables señaladas son normales.

Diferentes estudios han sugerido que se requieren gradientes de presión portal mayores de 10mmhg para desarrollarse várices. La presión portal tiende a ser mayor en sujetos con varices grandes comparadas con aquellas con varices pequeñas.

En la evaluación endoscopia de las varices se ha visto que la presencia como el tamaño varicela son predictivos del riesgo de sangrado y el riesgo es mayor en aquellos con várices de mayor tamaño, además la presencia de varices constituye una variable predictiva independiente de mortalidad por cirrosis.

El diagnóstico no invasivo de varices esofágicas, ha sido evaluada principalmente en pacientes cirróticos. Las variables, en orden decreciente de importancia con valor independiente serían: recuento plaquetario, protrombina y arañas vasculares.

En algunos estudios, recuentos plaquetarios <160000 serían predictivos de varices esofágicas grandes, en otro estudio un recuento plaquetario <140 000 se asocia a varices medianas y grandes solo en el 8% de los casos.(3)

VARIABLES ECOGRÁFICAS

Un incremento en el diámetro de la vena porta $>14\text{mm}$, o de las venas esplénicas o mesentérica superior $>10\text{mm}$, tendría una especificidad de 95% y sensibilidad de 50% en el diagnóstico de hipertensión portal. Un diámetro de la vena porta 13mm , asociado a variaciones en el diámetro de vena esplénica y mesentérica superior $<50\%$ con movimientos respiratorios, tendría una sensibilidad del 50% y especificidad del 92% en detectar pacientes cirróticos con grandes varices. La visualización de venas colaterales ectásicas en cirróticos tendrían un 80% de sensibilidad y 100% de especificidad en detectar pacientes con GPP $>10\text{mmHg}$. La inversión del flujo portal o de una de sus ramas (observada en el 80% de los casos) mediante ecografía doppler, se relacionaría a la presencia de várices esofágicas. Sin embargo no existen datos sobre la sensibilidad ni la especificidad. <lo mismo ocurriría con las mediciones de la velocidad media del flujo portal, el índice de congestión hepática (relación entre el área de sección de la vena porta y velocidad del flujo portal) y la reducción de la hiperemia postprandial. (18)

ANORMALIDADES HEMATOLOGICAS EN CIRROSIS

Las anomalías en los índices hematológicos son frecuentemente encontrados en la cirrosis. Múltiples causas contribuyen a la ocurrencia de estas anomalías. Estudios recientes sugieren que están asociadas a un mal pronóstico.

La patogénesis de las alteraciones hematológicas en la cirrosis es multifactorial, incluye el secuestro inducido por hipertensión portal, alteraciones en los factores estimulantes en la médula ósea, supresión de la médula ósea inducida por toxinas y virus. (20)

Las anormalidades hematológicas se asocian con un incremento del riesgo de complicaciones incluyendo hemorragia e infección.

El secuestro esplénico y la destrucción plaquetaria, de células blancas y células rojas inducidas por la hipertensión portal es definido como hiperesplenismo.

En los pacientes con cirrosis, hay una redistribución de plaquetas en más del 90% de las plaquetas circulantes y las localizadas en el bazo.. El secuestro esplénico de las células rojas contribuye a la anemia en la enfermedad hepática. Se ha demostrado en estudios la relación entre un decremento de las células rojas y esplenomegalia relacionada con la hipertensión portal.

Factores de crecimiento celulares. La trombopoetina es producida en el hígado, riñón, músculo y médula ósea y su síntesis depende del funcionamiento hepático. La trombopoetina estimula la producción y diferenciación de megacariocitos a plaquetas maduras. (10)

El hígado es uno de los principales órganos que producen trombopoetina, las alteraciones en la perfusión hepática pueden alterar la síntesis de esta hormona. Estudios sugieren que la perfusión hepática juega un rol en la regulación de los niveles de trombopoetina. Reportes concluyeron que el incremento en la degradación de la trombopoetina en la hipertensión portal y congestión esplénica pueden contribuir a la trombocitopenia en la cirrosis.

Supresión de la médula ósea. La hepatitis viral B o C, el exceso en el consumo de alcohol y medicamentos son comúnmente asociados con cirrosis y con el incremento del riesgo de pancitopenia por supresión de la médula ósea por hipoplasia de la misma. El interferón, azatioprina, y micofenolato de mofetilo son

ejemplos de medicamentos que pueden causar pancitopenia en pacientes con cirrosis.

Otros factores. Otros factores que contribuyen al desarrollo de anormalidades hematológicas en la cirrosis : pacientes con hipertensión portal pueden experimentar hemorragia crónica oculta, por hipertensión portal, gastropatía y enteropatía que contribuyen a la anemia y trombocitopenia. Los pacientes con consumo de alcohol pueden presentar hemólisis, con exacerbación de la anemia., se puede presentar coagulación intravascular diseminada que contribuye a la trombocitopenia en pacientes con cirrosis descompensada. (10)

Prevalencia de las enfermedades hematológicas en la cirrosis

Diferentes estudios en pacientes con varios estadios de cirrosis se ha observado una prevalencia de alteraciones hematológicas del 6%, algunos de estos estudios sin embargo consisten en pacientes con diferentes grados de severidad de la cirrosis con descompensación. En un análisis reciente pacientes con insuficiencia hepática Chile A/B, 84% tuvieron anomalías hematológicas, definido como conteo de plaquetas menor o igual a 150000 plaquetas, conteo de leucocitos menor de menor o igual a 400×10^9 , o niveles de hemoglobina menor o igual a 135g/l para hombres y 115g/l en mujeres. La trombocitopenia fue la anormalidad más común y la trombocitopenia y la leucopenia fue la combinación mas común.(9)

La ocurrencia de trombocitopenia, anemia y leucopenia en pacientes con cirrosis es una implicación significativa, la leucopenia incrementa el riesgo de infecciones, la anemia crónica puede contribuir a un pobre resultado después de un episodio de hemorragia. Ahora es una evidencia que el incremento de la morbilidad y mortalidad asociada con hiperesplenismo.

Se ha reportado que la presencia de hiperesplenismo severo predice el desarrollo de sangrado varicela y muerte.

- La trombocitopenia ha sido bien sugerida como un marcador no invasivo de la presencia de varices esofágicas. (21)

El tratamiento de las anormalidades hematológicas son múltiples. La prevención del sangrado con profilaxis gastrointestinal, utilizando inhibidores de la bomba de protones y transfusiones de plaquetas, disminución en el consumo de alcohol. En el presente la reducción de la presión portal y el uso de factores de crecimiento hematopoyéticos son tratamientos usados.

Reducción de la hipertensión portal. Shunts portosistémicos, en algunos estudios se ha observado que la disminución de la presión portal por medios quirúrgicos como los shunts portosistémicos intrahepático transyugular mejora las alteraciones hematológicas, los beneficios ocurren cuando cuando la presión se reduce 10mmhg después de la cirugía.(10)

La relevancia de la hipertensión portal se debe a la frecuencia y severidad de sus complicaciones. Las cuales representan la primera causa de admisión hospitalaria, muerte y trasplante hepático en pacientes con cirrosis hepática. La hipertensión portal cirrótica es una enfermedad vascular que compromete muchos órganos y sistemas.(9)

La Hemorragia variceal es el último paso de una cadena de eventos iniciado por el incremento en la presión portal , seguido por el desarrollo y dilatación progresiva de várices hasta llegar finalmente a la ruptura y sangrado .Se estima que las várices están presentes en cerca de 30-40 % de pacientes compensados al momento del diagnóstico, y en 60% de pacientes descompensados. En pacientes

cirróticos sin várices en la primera endoscopia la incidencia anual de nuevas várices es 5–10% en series publicadas. Las várices pueden aparecer cuando el Gradiente Presión Venosa Hepática esta incrementada sobre 10 mm Hg. Un gradiente de presión venosa hepática sobre 10 mm Hg es un fuerte predictor para el desarrollo de várices. Una vez desarrolladas las várices usualmente incrementan en tamaño de pequeñas a grandes antes que éstas eventualmente sufran ruptura y sangrado. El rango de progresión es heterogéneo (5–30% por año). El factor que es más consistentemente asociado con progresión de várices es la falla hepática, evaluada por el Score Child-Pugh. (15)

Valoración de las varices esofágicas

El principal objetivo para el screening de pacientes con várices esofágicas es detectar quienes requieren tratamiento profiláctico. Una evaluación Endoscópica Esofago-gastro-duodenal para el diagnóstico de várices esofágicas y gástricas es recomendado cuando el diagnóstico de cirrosis hepática es establecido. En la endoscopia, las várices esofágicas deberían ser graduadas.

Existen una serie de clasificaciones utilizadas, algunas gradúan como pequeñas y grandes, otras hablan de 3 grados (pequeño, mediano y grande o alternativamente grados I, II y III). (7,15)

CLASIFICACION DE DAGRADI

VARICES ESOFAGICAS

<i>GRADO</i>	<i>CARACTERISTICAS</i>
I.	Varices que apenas se elevan sobre la superficie del esófago, suelen desaparecer con la insuflación y en ocasiones solo son visibles durante las maniobras de valsalva.
II.	Varices que claramente se elevan sobre la superficie del esófago, rectas y cuyo diámetro es menos de mm.
III..	Varices que hacen marcada prominencia en la luz del esófago con un diámetro mayor de 5mm, rectas o tortuosas, y en las que cada cordón puede individualizarse del adyacente.
IV.	Varices prominentes en la luz del esófago que casi conectan con las de la pared opuesta, tortuosas y haciendo coalescencia unas con otras.
V.	Las varices tienen signos rojos en la superficie.

En pacientes sin várices en la endoscopia inicial, una segunda evaluación debería realizarse después de 2–3 años. Si existiese evidencia de descompensación hepática o sangrado digestivo, la endoscopia debe ser hecha en el momento y repetir anualmente. La detección de varices y su graduación es importante en tanto permite decidir un manejo profiláctico.

En pacientes con várices pequeñas que nunca han sangrado y en quienes se ha optado por no dar betabloqueadores, la endoscopia debería repetirse en 2 años. Si hay evidencia de descompensación hepática, la endoscopia debería ser hecha al momento y repetirse anualmente . (5)

Marcadores clínico/biológicos de Hipertensión Portal Clínicamente Significativa
El Score Child-Pugh ha demostrado correlacionar con la presión portal y con la prevalencia y grado de várices esofágicas. En pacientes con cirrosis, el conteo de plaquetas fue independientemente correlacionado con la prevalencia y grado de várices esofágicas en varios estudios, aunque el valor predictivo es aún lejos del ideal. Giannini et al. mostró que el índice de conteo de plaquetas / diámetro esplénico sobre 909 tiene un 100% valor predictivo negativo para la presencia de várices esofágicas. Éste índice puede ayudar en reducir el número de endoscopia para el screening de várices esofágicas.(12)

Las guías actuales para la profilaxis primaria de várices esofágicas recomiendan el screening universal endoscópico para pacientes con cirrosis hepática Child-Pugh A o B, seguido por terapia de betabloqueadores para los que se encontró tener várices medianas o grandes. Basado sobre cálculos, el uso de reglas de predicción clínica para la evaluación endoscópica directa puede aún no acertar várices en 17% de pacientes con bajo riesgo y puede encontrar várices en solo

49% de pacientes con alto riesgo. Por esto, la evaluación selectiva endoscópica es solo probable ser costo-efectivo cuando la proporción de pacientes de alto riesgo es minimizada y la probabilidad de várices en la proporción de alto riesgo es maximizada. Hasta las reglas de predicción con valor predictivo positivo y negativo son desarrolladas y validadas prospectivamente, la evaluación endoscópica selectiva puede probablemente ser menos costo-efectivo que la terapia empírica.(8)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- Los datos muestran que los predictores clínicos además de estudios de laboratorio e imagen pueden ser usados para estratificar a los pacientes cirróticos de acuerdo al riesgo de tener várices esofágicas grandes y como dicha estratificación podría ser usada para mejorar el costo efectividad para el screening endoscópico
- El índice de conteo de plaquetas / diámetro esplénico sobre 909 tiene un 100% valor predictivo negativo para la presencia de várices esofágicas . Éste índice puede ayudar a reducir el número de endoscopia para la detección de várices esofágicas.
- El corte óptimo del índice número de plaquetas/tamaño bazo fue de 909 de acuerdo a por Giannini et al, quienes encontraron un predictor clínico simple basado en el mayor valor de este índice sobre conteo de plaquetas y tamaño de bazo. Conteo de plaquetas $\leq 90 \times 10^9/L$ y/o tamaño de bazo ≥ 14 cm alcanzo una sensibilidad de 92% y una especificidad de 69% en esta cohorte. (8) (9)

JUSTIFICACION

- La Hipertensión Portal es el resultado invariable de la evolución de la enfermedad hepática crónica, siendo la cirrosis hepática el estadio final de ésta enfermedad, llevando a complicaciones serias dentro de las cuales se

presentan formación y ruptura de várices gastroesofágicas, esofágicas , ascitis y síndrome hepatorenal.

El parámetro directo de la evaluación de la hipertensión portal es la medición de la Gradiente de Presión de la Vena Hepática (GPVH) la cual debería ser mayor o igual a 10 mmHg.

- Evaluación indirecta de Hipertensión Portal es la presencia de circulación colateral expresada en formación de várices esofágicas. Debido a la escasa disponibilidad de recursos para la medición de gradiente de presión de la vena hepática en nuestro medio, la evaluación con endoscopia digestiva alta es necesaria en todos los pacientes con cirrosis hepática, pero los costos que ésta implica tanto para su diagnóstico y seguimiento además de la incomodidad del procedimientos, hace imperativo la necesidad de contar con nuevas herramientas clínicas de tipo no invasivo para lograr con buena certeza predecir el desarrollo o no de várices esofágicas en el contexto de pacientes con cirrosis hepática.
- Entre las pruebas no invasivas encontramos la presencia de bazo palpable y conteo plaquetario bajo que son predictores independientes de presencia de várices esofágicas grandes en pacientes con cirrosis hepática. El empleo de estos parámetros puede ayudar a identificar pacientes con baja probabilidad de várices esofágicas grandes quienes no pueden necesitar endoscopia digestiva alta. Esto puede ayudar a reducir costos, discomfort para el paciente y disminuir la carga de trabajo en las unidades de endoscopia.

- El conteo plaquetario/diámetro bazo puede ser propuesto como medida segura y reproducible para mejorar el manejo de pacientes cirróticos quienes necesitan evaluación endoscópica para várices esofágicas.

.(8) (7)

HIPOTESIS

El índice del recuento plaquetario/diámetro del bazo es un predictor eficaz no invasivo de várices esofágicas grandes en los pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Es el índice del recuento plaquetario/ diámetro del bazo, un predictor eficaz de varices esofágicas grandes en pacientes con cirrosis hepática?

¿Es posible predecir bajo parámetros clínicos la presencia de várices esofágicas grandes en pacientes con cirrosis hepática ?

OBJETIVOS

Objetivo general.

- DETERMINAR SI EL INDICE DE RECuento PLAQUETARIO/ DIAMETRO DEL BAZO PUEDE SER UN PREDICTOR NO INVASIVO EFECTIVO DE LA PRESENCIA DE VARICES ESOFAGICAS GRANDES EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA

MUESTRA

El cálculo del tamaño de la muestra se realizó de acuerdo a la efectividad de la prueba conteo plaquetario/diámetro esplénico, se calculo con el programa EPI info con un intervalo de confianza del 95%.

Tamaño de la muestra consta de revisión de 100 expedientes de pacientes con diagnóstico de insuficiencia hepática de cualquier etiología que cuenten con recuento paquetero, ultrasonido doppler con medición del diámetro esplénico, además de estudio endoscópico que describe presencia de varices esofágicas (determinando el grado por la clasificación de Dagradi I-V) quienes acudieron a la consulta de Gastroenterología del Hospital Juárez de México.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Tipo de investigación

Estudio retrospectivo, transversal, comparativo, observacional.

Material y métodos

Criterios de inclusión

- Pacientes entre 30-90 años
- Pacientes de ambos géneros
- Diagnostico de insuficiencia hepática (Clasificación de CHILD-PUGH)
- Insuficiencia hepática de cualquier etiología
- Pacientes sin antecedente de enfermedad hematológica

- Pacientes sin datos de hemorragia activa
- Pacientes hemodinamicamente estables
- Pacientes sin tratamiento para varices esofágicas

Criterios de no inclusión

- Paciente con antecedentes de enfermedad hematológica
- Pacientes con hemorragia digestiva activa
- Pacientes hemodinamicamente inestables
- Paciente con cualquier tipo de tratamiento para varices esofágicas (beta bloqueo, escleroterapia, ligadura, nitratos).

Población

Expedientes de pacientes provenientes de la consulta externa del servicio de gastroenterología del Hospital Juárez de México con diagnóstico de insuficiencia hepática de cualquier etiología.

Grupo de 100 pacientes con expediente clínico que cuenten con los siguientes estudios:

- estudio endoscópico alto determinando el grado de varices esofágicas por la clasificación de Dagradi sin haber recibido tratamiento para las várices previamente.
- Biometría hemática con determinación del recuento plaquetario.
- Ultrasonido doppler esplénico determinando el diámetro del mismo.
- Medición del índice recuento plaquetario/diámetro esplénico

Análisis estadístico

- Se realizará el cálculo de frecuencia de los pacientes a quienes se mide el índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico de acuerdo a género, edad, etiología de la insuficiencia hepática, clasificación de Child-Pugh, recuento plaquetario y grado de varices esofágica.
- Cálculo de las pruebas de correlación de Pearson y Spearman para observar el grado de correlación entre las variables estudiadas.
- Cálculo de sensibilidad y especificidad del índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico como predictor no invasivo de varices esofágicas grandes.
- Cálculo de valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico como predictor no invasivo de várices esofágicas grandes.

MÉTODO

Se revisaron cien expedientes de pacientes con diagnóstico de insuficiencia hepática de cualquier etiología, vistos en la consulta externa del servicio de Gastroenterología del Hospital Juárez de México entre enero 2009 a febrero 2011. Se incluyeron expedientes de pacientes con diagnóstico de insuficiencia hepática de cualquier etiología, estadificados con la clasificación de Child-Pugh, hemodinamicamente estables, quienes contaran con biometría hemática con recuento plaquetario, ultrasonido doppler con medición del diámetro esplénico, además de estudio endoscópico con presencia de varices esofágicas utilizando la clasificación de Dagradi.

El diagnóstico de insuficiencia hepática se realizó con base en la presencia de cuadro clínico y exámenes de laboratorio necesarios para estadificarlo con la escala de Child -Pugh, en el cual se incluyen los valores de albúmina, tiempos de coagulación, niveles de bilirrubinas, además de la presencia en la exploración física del grado de ascitis y de encefalopatía hepática, asignándose a los pacientes en uno de estos tres grupos (A, B, C). No se incluyeron paciente quienes se encontraban en tratamiento con betabloqueadores, nitratos, o que hubieran recibido tratamiento con escleroterapia o ligadura de las varices esofágicas.

Se realizó la medición del índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico a todos los pacientes obteniendo los datos de la biometría hemática y del ultrasonido doppler.

Análisis estadístico

Fue usado el programa SPSS para la realización de las pruebas de análisis estadístico, se utilizaron la prueba de coeficiente de correlación de Spearman, para la medición de correlación entre dos variables aleatorias continuas. Y coeficiente de correlación de Pearson. (tabla VI).

Se calculó la sensibilidad para determinar aquellos pacientes que presentan un índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico <909 asociado a la presencia de várices esofágicas grandes (grado III-V Dagradi) y especificidad para determinar los pacientes con índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico

<909 no asociado a la presencia de várices esofágicas grandes (grado III-V Dagradi). Además del cálculo de valor predictivo positivo y negativo.

Sensibilidad y especificidad

Sensibilidad: $VP/VP+FN = 78/78+10 = 0.88 \times 100 = 88.6$

Sensibilidad: 88.6%

Especificidad: $VN/FP+VN = 8/4+8 = 8/12 = 0.66 \times 100 = 66.6$

Especificidad: 66.6%

Valor predictivo positivo = $VP/VP+FP$

$78/78+4 = 78/82 = 0.95 \times 100 = 95.1$

Valor predictivo positivo= 95.1

Valor predictivo negativo = $VN/FN+VN$

$8/10+8 = 8/18 = 0.44 \times 100 = 44$

Valor predictivo negativo= 44%

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 100 pacientes 55 hombres y 45 mujeres. La edad media de los pacientes fue de 55.5 años (entre 34-82). Edad media de mujeres de 58.5 años y edad media en hombres de 53 años. Las etiologías encontradas de la insuficiencia hepática fueron principalmente alcohólica con un total de 58 paciente (45 hombres y 13 mujeres), de etiología autoinmune 23 pacientes (19 mujeres, 4 hombres), por virus de la hepatitis C (11 mujeres y 5 hombres), Virus de la hepatitis B 3 pacientes (2 mujeres y 1 hombre).Siendo la etiología más frecuente en hombres el alcoholismo y en las mujeres de etiología autoinmune.

De los 100 pacientes que se incluyeron, los 100 eran adultos, los cuales se clasificaron con Child-Pugh A 24 pacientes 24% (12 mujeres y 12 hombres), Child B 67, 67% (37 hombres y 30 mujeres), Child C 9 pacientes, 9% (5 hombres y 4 mujeres).

Los 100 pacientes incluidos contaban con estudio endoscópico alto, midiendo el grado de varices esofágicas por medio de la clasificación de Dagradi (I-V), de los 100 pacientes 6 presentaron varices esofágicas grado I, grado II (7), grado III (26), grado IV (20), grado V (41).

Se realizó ultrasonido doppler esplénico en donde se midió el diámetro esplénico, se revisó en la biometría hemática el recuento plaquetario. Se midió el índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico a los 100 pacientes.

Se calculó el índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico, tomando como punto de cohorte <909 , como predictor no invasivo de varices esofágicas. De un total de 100 paciente 82 pacientes presentaron un índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico menor de 909, de los cuales 78 se relacionaron con la presencia de várices esofágicas grandes (grado III-V Dagradi), 18 pacientes con recuento plaquetario >909 , de los cuales 10 presentaron várices esofágicas grandes(grado III-V Dagradi), y 8 presentaron várices pequeñas. Se utilizó la prueba de coeficiente de correlación de Spearman y Pearson, para la medición de correlación entre dos variables aleatorias continuas. Se midió la correlación entre las variables incluidas en el estudio como son : género, edad, etiología de la insuficiencia hepática, Child-Pugh, recuento plaquetario, diámetro esplénico, grado de varices esofágicas y el índice de recuento plaquetario diámetro esplénico, obteniendo los siguientes resultados. Se encontraron las siguientes correlaciones: se encontró una correlación entre el género y la edad con una $p < 0.014$, con una correlación positiva de .244, una correlación a mayor recuento plaquetario un menor estadio en la clasificación de Child-Pugh con una $p = .000$ y una correlación negativa de -.234 .Presentándose una correlación entre un mayor índice de recuento plaquetario con una estadificación de Child menor con una $p = 0.001$. Se encontró una correlación entre un alto índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico y un mayor recuento plaquetario con una $p = .000$ y una correlación positiva de .890. A mayor índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico se correlaciona con un menor diámetro del bazo, con una $p = .000$ y una correlación negativa de -.512. A mayor recuento plaquetario, mayor índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico con una $p = .000$, con una correlación positiva de

.890, a un mayor diámetro esplénico un menor índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico con una $p = .000$ y una correlación negativa de $-.512$.

Se calculó la sensibilidad de la prueba índice de recuento plaquetario/ diámetro esplénico utilizando como punto de cohorte <909 como predictor de várices esofágicas grandes (grado III-V), presentándose una sensibilidad de 88.6% lo cual indica que en un 88.6% de los pacientes al presentar un índice menor de 909 es un predictor de la presencia de las várices esofágicas grandes. Además se calculó la especificidad la cual es de 66.6%, lo que nos indica que un 66.6% de los pacientes que se midió el índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico como predictor várices esofágicas grandes Grado III-V, no presentan la enfermedad al realizarse la prueba diagnóstica. Presentando un valor predictivo positivo de 95.1% y un valor predictivo negativo de 44%. Siendo el valor predictivo alto pero predictivo negativo muy bajo.

DISCUSIÓN

La cirrosis hepática es una alteración crónica e irreversible que se presenta como etapa final de diversos procesos agudos o crónicos que afectan el hígado, se trata de una patología común en nuestro medio, interviniendo en su producción diversos factores etiológicos entre los cuales se encuentran, los procesos infecciosos virales entre los cuales se encuentra la infección por el virus de la

hepatitis B y C, criptogénica, biliar, cardiaca, metabólica, alcohólica, autoinmune, secundaria a medicamentos, entre otras.

Es una patología que se presenta con una amplia gama de manifestaciones clínicas, además de diversas alteraciones bioquímicas, las cuales son de utilidad para clasificación de la enfermedad y para determinar el pronóstico de la misma.

La evolución clínica de los pacientes con cirrosis hepática en una etapa avanzada se va a complicar con diversas manifestaciones, las cuales no dependen de la etiología de la enfermedad, entre las cuales se encuentran: encefalopatía hepática, coagulopatías, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal, carcinoma hepatocelular y con una elevada frecuencia las manifestaciones de hipertensión portal, entre las que encontramos la presencia de ascitis, várices esofágicas, gástricas, hemorroides, esplenomegalia. Durante la evolución de la enfermedad se van presentando manifestaciones como es el descenso progresivo en el recuento plaquetario, lo cual constituye un indicador frecuente de la progresión de la patología. La hipertensión portal es el factor desencadenante de las diversas manifestaciones estudiadas en nuestro trabajo como es la presencia de alteraciones en el recuento plaquetario y en el diámetro esplénico, así como la presencia de varices esofágicas de gran tamaño. La hipertensión portal es la causa de las várices esofágicas y esplenomegalia. Para el desarrollo de las varices esofágicas se requiere de una elevación en el gradiente de presión de la vena porta el cual debe ser de 10-12 mmHg.

Se han abordado en diversos estudios la medición de parámetros no invasivos, para determinar el grado de hipertensión portal y no ser invasivos sin presentar una indicación precisa para los mismos.

Para el diagnóstico de la hipertensión portal vamos a contar tanto con el examen físico y con pruebas invasivas para medir la misma.

El examen físico tiene una baja sensibilidad en etapas tempranas, los signos incluyen esplenomegalia, circulación abdominal colateral, telangiectasias, ascitis, edema. otras manifestaciones de hipertensión portal se identifican con la presencia de leucopenia y trombocitopenia las cuales son manifestaciones de hiperesplenismo. El recuento de plaquetas se ha correlacionado con la presencia y el tamaño de las várices esofágicas.

El ultrasonido doppler esplénico, representa un estudio no invasivo, ampliamente disponible y de bajo costo, el cual evalúa los órganos y la circulación esplácnica, además de determinar el tamaño del bazo, el cual en condiciones normales no debe de sobrepasar los 12 cm en su eje mayor, en los pacientes con hipertensión portal pueden encontrarse bazos de tamaño normal o esplenomegalia, esto como un indicador indirecto de hipertensión portal.

La esplenomegalia congestiva es frecuente en los pacientes con hipertensión portal grave, la cual puede ser masiva y contribuir a la trombocitopenia o pancitopenia de la cirrosis. La presencia de recuento plaquetario bajo se ha asociado importantemente con la presencia de hipertensión portal, pero estas alteraciones a nivel de las plaquetas se ha asociado a una diversidad de factores como efecto tóxico directo del alcohol, de virus de la hepatitis entre otros. Otro factor fuertemente asociado es la presencia de hiperesplenismo, lo que condiciona disminución en el recuento de plaquetas, aumento en el tamaño del bazo y por lo consiguiente en su diámetro mayor, esto condicionado por una mayor hipertensión

portal, lo que además contribuye a el desarrollo de las várices esofágicas y a un mayor tamaño de las misma..

La forma más fiable de detectar las varices es la endoscopia es un apoyo indirecto del diagnóstico de hipertensión portal. Identifica la presencia, el tamaño y las marcas rojas en las varices esofágicas y gástricas. Permite el diagnóstico de la gastropatía hipertensiva y la ectasia vascular antral gástrica. La presencia de varices esofágicas y la presencia de hemorragia secundaria es una de las principales complicaciones en los pacientes con insuficiencia hepática, aumentando la mortalidad, y el diagnóstico no invasivo de las mismas constituye una herramienta útil para la prevención de dichas complicaciones.

El diagnóstico no invasivo de varices esofágicas en pacientes cirróticos es útil porque permite el uso selectivo de un grupo de pacientes que más comúnmente requieren endoscopia, en el mismo tiempo minimiza el costo y las potenciales complicaciones relacionadas con el procedimiento.

De los estudios no invasivos se han analizado: recuento plaquetario, esplenomegalia, dilatación de la vena porta por ecografía, velocidad de flujo portal y circulación colateral. A pesar de haberse demostrado un potencial uso en la evaluación de cirróticos con varices ninguna ha podido reemplazar a la evaluación endoscópica en sujetos en los que las variables señaladas son normales.

Diferentes estudios han sugerido que se requieren gradientes de presión portal mayores de 10mmhg para desarrollase várices. La presión portal tiende a ser mayor en sujetos con varices grandes comparadas con aquellas con varices pequeñas.

En la evaluación endoscopia de las varices se ha visto que la presencia como el tamaño variceal son predictivos del riesgo de sangrado y el riesgo es mayor en aquellos con várices de mayor tamaño, además la presencia de varices constituye una variable predictiva independiente de mortalidad por cirrosis.

El diagnóstico no invasivo de varices esofágicas, ha sido evaluada principalmente en pacientes cirróticos. Las variables, en orden decreciente de importancia con valor independiente serían: recuento plaquetario, protrombina y arañas vasculares.

En algunos estudios, recuentos plaquetarios <160000 serían predictivos de varices esofágicas grandes, en otro estudio un recuento plaquetario $<140\ 000$ se asocia a varices medianas y grandes solo en el 8% de los casos.

Siendo todas estas pruebas no invasivas de ayuda para la predicción de la presencia de varices esofágicas grandes.

En un análisis reciente pacientes con insuficiencia hepática Child A/B, 84% tuvieron anomalías hematológicas, definido como conteo de plaquetas menor o igual a 150000 plaquetas, conteo de leucocitos menor o igual a 400×10^9 , o niveles de hemoglobina menor o igual a 135g/l para hombres y 115g/l en mujeres. La trombocitopenia fue la anormalidad más común, Se ha reportado que la presencia de hiperesplenismo severo predice el desarrollo de sangrado variceal y muerte.

La Hemorragia variceal es el último paso de una cadena de eventos iniciado por el incremento en la presión portal , seguido por el desarrollo y dilatación progresiva de várices hasta llegar finalmente a la ruptura y sangrado .Se estima que las várices están presentes en cerca de 30-40 % de pacientes compensados al momento del diagnóstico, y en 60% de pacientes descompensados . En pacientes

cirróticos sin várices en la primera endoscopia la incidencia anual de nuevas várices es 5–10% en series publicadas. Las várices pueden aparecer cuando el Gradiente Presión Venosa Hepática esta incrementada sobre 10 mm Hg. Un gradiente de presión venosa hepática sobre 10 mm Hg es un fuerte predictor para el desarrollo de várices. Una vez desarrolladas las várices usualmente incrementan en tamaño de pequeñas a grandes antes que éstas eventualmente sufran ruptura y sangrado. El rango de progresión es heterogéneo (5–30% por año). El factor que es más consistentemente asociado con progresión de várices es la falla hepática, evaluada por el Score Child-Pugh

Los datos muestran que los predictores clínicos además de estudios de laboratorio e imagen pueden ser usados para estratificar a los pacientes cirróticos de acuerdo al riesgo de tener várices esofágicas grandes lo que contribuye a eliminar la realización de estudios invasivos como la endoscopia, evitando complicaciones del mismo y disminuyendo los costos.

El corte óptimo del índice recuento de plaquetas/diámetro del bazo fue de 909 de acuerdo a por Giannini et al, quienes encontraron un predictor clínico simple tomando como punto de cohorte un valor <909 para el diagnóstico de varices esofágicas, presentando una sensibilidad del 100% y una especificidad del 93%, presentando un valor predictivo positivo de 96% y un valor predictivo negativo del 100% y que su hipótesis está respaldada por una serie de razones clínicas.

El estudio de Giannini demostró que el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico habría evitado la realización de endoscopias innecesarias en los pacientes con un nivel de cohorte >909 , sin correr el riesgo de no diagnosticar la presencia de varices esofágicas.

Waqas en su estudio intentó validar el índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico como prueba de detección de várices esofágicas en pacientes de la India, pudiendo ser útil en la disminución de las endoscopías innecesarias, presentando en su estudio un valor predictivo positivo de 95.4% y un valor predictivo negativo de 95.1%, tuvo la mayor precisión como estudio diagnóstico de várices esofágicas. Concluyendo que la evidencia no es suficiente para sustituir a la endoscopia como herramienta de cribado diagnóstico para las várices esofágicas en todos los pacientes cirróticos y siendo una herramienta útil cuando los servicios de endoscopia no están disponibles.

En el estudio de Mosqueira realizó un análisis en el cual se comparan los promedios obtenidos de plaquetas, diámetro mayor del bazo y del índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico para la presencia y ausencia de várices esofágicas, encontrándose diferencias entre el conteo de plaquetas y el índice sin alcanzar la significancia estadística. Encontrando una sensibilidad y un valor predictivo negativos bajos y una especificidad baja, concluyendo que la endoscopia digestiva alta continua siendo el método diagnóstico más acertado para predecir várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática.

En nuestro estudio pudimos observar que el diagnóstico de la insuficiencia hepática es más frecuente en el sexo masculino y la principal etiología es alcohólica. Se observó como se ha estudiado en diversas publicaciones que la presencia de los datos clínicos y de laboratorio de hipertensión portal como son la presencia de recuento plaquetario, diámetro esplénico y el índice de recuento plaquetario diámetro esplénico son factores no invasivos que pueden predecir la presencia de várices esofágicas. Observamos que en una etapa inicial de la

insuficiencia hepática (Clasificación de Child-Pugh) en la cual el recuento plaquetario no se ha modificado importantemente y encontraremos un diámetro de bazo normal o ligeramente elevado y por consiguiente un índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico mayor de 909, lo que se asocia a la presencia de várices esofágicas pequeñas, no siendo manifestaciones de hipertensión portal.. Se encontró una correlación importante a mayor índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico, será mayor el recuento plaquetario, estos datos no asociados con la presencia de datos de hipertensión portal y por lo tanto no habría desarrollo de várices esofágicas grandes. El crecimiento del bazo es una manifestación clínica de hipertensión portal, observamos en nuestro estudio la asociación entre el mayor tamaño del bazo y un menor índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico, entonces al encontrar esta asociación esperaríamos la presencia de manifestaciones de hipertensión portal como la presencia de várices esofágicas entre otras manifestaciones.

Además determinamos el índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico como predictor no invasivo de varices esofágicas grandes tomando como cohorte un valor <909 asociado a la presencia de várices esofágicas grandes (grado III-V Dagradi), calculándose una sensibilidad para la prueba del 88.6% (capacidad de la prueba para identificar aquellos pacientes con índice de recuento palquetario/diámetro del bazo menor de 909 asociado a varices esofágicas grandes), observando al índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico como un predictor eficaz de la presencia de varices esofágicas grandes ya que encontramos una alta sensibilidad teniendo la capacidad para detectar los pacientes que presentan la enfermedad y una especificidad de 66.6% (aquellos

pacientes que presentan un índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico menor de 909, pero no presentan varices grandes), siendo una herramienta diagnóstica no útil para diagnosticar a los pacientes sanos. En cuanto al valor predictivo positivo y negativo de la prueba para el diagnóstico de varices esofágicas encontramos un valor predictivo positivo de 95.1%, lo cual nos indica una probabilidad del 95.1% de que el paciente presente várices esofágicas grandes, al resultar el índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico menor de 909 . en contraste con un valor predictivo negativo de 44.4%, el cual es muy bajo, lo que representa la probabilidad de que el paciente no tenga la enfermedad al encontrar un resultado negativo, lo que no resulta de utilidad ya que un gran porcentaje de pacientes no serian diagnosticados con presencia de várices esofágicas grandes.

No siendo una prueba útil para detectar a los pacientes sanos, requiriendo de la realización de algún otro tipo de prueba invasiva como es la realización de estudio endoscópico para la detección de varices esofágicas grandes,el cual sigue constituyendo hasta este momento el estándar de oro para el diagnóstico de las várices esofágicas.

CONCLUSIONES

- En los pacientes con diagnóstico de insuficiencia hepática de cualquier etiología cursan durante la evolución de la enfermedad con una serie de manifestaciones tanto clínicas como bioquímicas de hipertensión portal,

para lo cual se han estudiado en los últimos años pruebas diagnósticas no invasivas para el diagnóstico .

- Se han estudiado diversas manifestaciones de hipertensión portal como son el aumento en el diámetro del bazo, la disminución en el recuento plaquetario, y más recientemente índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico.
- Concluimos que el índice de recuento plaquetario/diámetro esplénico con un valor de cohorte menor de 909, es una prueba diagnóstica no invasiva que no puede predecir la presencia de várices esofágicas grandes en pacientes con cirrosis hepática. Presentando y una sensibilidad alta, pero una especificidad baja, no siendo una herramienta útil no invasiva para la detección de várices esofágicas grandes y requiriendo de auxiliares diagnósticos como son la realización del estudio endoscópico alto.
- El recuento plaquetario y el diámetro esplénico son datos indirectos de hipertensión portal, lo que podría sugerir que cuanto menor sea el recuento plaquetario ,mayor el diámetro del bazo, el índice de recuento plaquetario/diaméto esplénico resultaría en un valor menor de 909, lo que nos sugiere hipertensión portal y por lo tanto presencia de varices esofágicas grandes.
- Podemos concluir que se trata de una prueba diagnóstica de utilidad para identificar pacientes enfermos y en estos pacientes podríamos predecir la presencia de varices grandes e iniciar de una manera temprana una profilaxis primaria con terapia farmacológica o preparar al paciente para un

tratamiento invasivo de las varices, sin realización inicial de estudio endoscópico alto.

- Finalmente concluimos que es una prueba poco específica con lo que no es de utilidad su uso de manera rutinaria sustituyendo la realización de estudio endoscópico.

Se requiere estudiar más ampliamente el valor de este índice como prueba diagnóstica ya que la realización de nuestro estudio presenta diversos sesgos, al tratarse de un estudio en el cual requerimos de la realización de ultrasonido doppler, el cual fue realizado por diversos observadores, otro parámetro importante es la presencia de várices esofágicas y el grado de las mismas, tal evaluación fue realizada por distintos endoscopistas, lo cual puede ser un factor de sesgo ya que la clasificación se realiza al observar las características de las várices y depende de la perspectiva de cada uno de ellos. Por lo consiguiente se requiere un estudio más amplio y monitorizado de manera estricta de manera prospectivo que pudiera mejorar los resultados de dicha prueba diagnóstica.

BIBLIOGRAFIA

1. Álvarez Bustos Guillermo. Hipertensión portal. Anales de cirugía cardiaca y Vascular 2002.44-55.
2. Assem,M, et al. Nitric oxide levels in chronic liver disease patients with and without oesophageal varices. Hepatol int. 2008. 341-345.
3. Baig, WW, et al. Platelet count to spleen diameter ratio for the diagnosis of esophageal varices: is it feasible?. Can J Gastroenterol. 2008;22 (10). 825-828.
4. Chalasani N, Kahi C, Francois F, et al. Improved patient survival after acute variceal bleeding. A multicenter, cohort study. Am J Gastroenterol 2003;98:653-9.
5. 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. 53:762-68.
6. De Franchis R. Noninvasive Diagnosis of Esophageal varices. Is Feasible?. Am J Gastroenterol. 2006;101:2520-22.
7. Dib N, Konate A, Oberti F, Cales P. Non-invasive diagnosis of portal hypertension in cirrhosis. Application to the primary prevention of varices. Gastroenterol Clin Biol 2005;29:975-87.

8. D'Amico G, de Franchis R: Cooperative Study group. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology* 2003;38:599-612.
9. Fang Li Zong. Changes in count and function of splenic lymphocytes from patients with portal hypertension. *World J Gastroenterol.* 2008. 2377-2382.
10. García-Tsao G, Sanyal A, Grace N. Practice guidelines. Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. *Am J gastroenterol*, 2007. 102:2086-102.
11. Giannini E. Platelet count/spleen diameter ratio: proposal and validation of a non-invasive parameter to predict the presence of oesophageal varices in patients with liver cirrhosis. *Gut* 2003. 1200-1205.
12. Giannini EG, Botta F, Borro P, Dulbecco P, Testa E, Mansi C, et al. Application of the platelet count/spleen diameter ratio to rule out the presence of oesophageal varices in patient with cirrosis: a validation study base don follow-up. *Dig Liver dis.* 2005;37(10):779-85.
13. Giannini EG, Zaman A, Kreil A. Platelet count/spleen diameter ratio for the noninvasive diagnosis of esophageal varices: result of a Multicenter prospective. Validation study. *Am J Gastroenterol.* 2006;101-2511-19.
14. Jensen DM. Endoscopic screening varices in cirrhosis. Findings, implications and outcomes. *Gastroenterol.* 2002. 122:1620-30.
15. Jurg, Reichen. The splenoportal index accurately predicted the presence of oesophageal varices in compensated cirrhosis. *EBM.* 2009; 14(1):27.
16. Korula J. Platelet count/spleen diameter ratio predicted the presence of esophageal varices in liver cirrhosis. *ACP J. Club* 2004; 2004;140:53.

17. Kovalak M, lake J, Mattek N, Eisen G, Lieberman D, Zarman A. Endoscopic screening for varices in cirrhotic patients: Data from a national endoscopic database. *Gastrointest Endosc* 2007;65:82-8.
18. Madhotra R, Mulcahy HEI, Willner I, et al. Prediction of esophageal varices in patients with cirrhosis. *J Clin Gastroenterol*. 2002;34:4-5.
19. Montaña, Loza, Aldo. Patogénesis de la hipertensión portal .*Revista de investigación clínica*. Vol. 57, Núm. 4. 2005. 596-607.
20. Mosqueira J. ET AL. Evaluación Del test diagnóstico índice número de plaquetas/diámetro mayor Del bazo, como predictor de La presencia de varices esofágicas em cirrosis hepática. *Ver. Gastroenterol peru*; 2011;31-1:11-16.
21. Peck-Radosavljevic M. Trombocytopenia in liver disease. *Can J Gastroenterol*. 2000;14(suppl D): 60-60D.
22. Qamar, A, Amir, et al. Abnormal hematological indices in cirrosis. *Can J. Gastoenterol*. 2009. 441-445.
23. Silva, P, Guillermo. Hipertensión portal: definición, etiología y evaluación. *Gastr Latinoam* 2006; Vol 17. 197-200.
24. Sen S, Griffiths W. Non-invasive prediction of eosophageal varices in cirrosis. *World J Gastroenterol*. 2008; 14(15):2454-55.
25. Schepis F, Camma C, Niceforo D, et al. Which patients should undergo Endoscopic screening for esophageal varices detection?. *Hepatology* 201;33:333-8.

26. Thomopoulos KC, Labropoulou-Karatza C, Mimidis KP, et al. Non-invasive predictors of the presence of large oesophageal varices in patients with cirrhosis. *Dig liver Dis* 2003;35:473-8.
27. Zimbaw TA, Blanshard C, Subramaniam A. platelet count/spleen diameter ratio as predictor of oesophageal varices in alcoholic cirrhosis. *Gut* 2004; 53:1055.

ANEXOS.

TABLA 1.RECOLECCION DE DATOS (GÉNERO, EDAD, ETIOLOGIA DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA, CHILD-PUGH)

	GENERO	EDAD	ETIOLOGIA	CHILD
1.	M	52	VHC	B
2.	F	60	ALCOHOL	A
3.	F	53	ALCOHOL	C
4.	F	52	ALCOHOL	B
5.	F	50	AUTOINMUNE	B
6.	M	51	ALCOHOL	B
7.	M	46	AUTOINMUNE	A
8.	M	56	AUTOINMUNE	B
9.	M	72	VIRUS HEPATITIS B	B
10	M	48	ALCOHOL	C
11.	F	56	AUTOINMUNE	B
12.	F	43	AUTOINMUNE	B
13.	M	64	VIRUS HEPATITIS C	C
14.	F	65	ALCOHOL	B
15.	M	40	ALCOHOL	B
16.	M	56	ALCOHOL	B
17.	M	52	ALCOHOL	B
18.	F	48	AUTOINMUNE	B
19.	M	48	ALCOHOL	B
20.	M	53	ALCOHOL	B
21.	F	45	VIRUS HEPATITS C	B
22.	F	53	ALCOHOL	B
23.	M	48	ALCOHOL	B
24.	M	52	ALCOHOL	B
25.	M	56	ALCOHOL	A
26.	M	40	ALCOHOL	C
27.	M	44	ALCOHOL	B
28.	M	64	ALCOHOL	B
29.	F	69	ALCOHOL	B
30.	M	42	ALCOHOL	B
31.	F	61	AUTOINMUNE	C
32.	F	72	AUTOINMUNE	B
33.	M	51	ALCOHOL	B
34.	F	67	AUTOINMUNE	A
35.	F	69	VIRUS	B

			HEPATITIS C	
36.	F	51	VIRUS HEPATITIS C	B
37.	M	64	ALCOHOL	B
38.	F	53	AUTOINMUNE	B
39.	M	41	ALCOHOL	B
40.	M	63	ALCOHOL	B
41.	F	50	ALCOHOL	A
42.	F	82	AUTOINMUNE	B
43.	F	52	AUTOINMUNE	B
44.	M	68	ALCOHOL	B
45.	F	45	ALCOHOL	A
46.	F	78	VIRUS HEPATITIS C	A
47.	M	54	ALCOHOL	B
48.	F	65	VIRUS HEPATITIS B	B
49.	F	39	AUTOINMUNE	B
50.	F	44	ALCOHOL	C
51.	M	35	VIRUS HEPATITIS C	A
52.	F	52	VIRUS HEPATITIS C	A
53.	F	68	AUTOINMUNE	A
54.	M	56	ALCOHOL	B
55.	M	49	ALCOHOL	B
56.	F	49	VIRUS HEPATITIS C	B
57.	M	54	ALCOHOL	B
58.	M	49	ALCOHOL	B
59.	M	44	ALCOHOL	B
60.	M	55	ALCOHOL	A
61.	M	51	ALCOHOL	A
62.	M	49	ALCOHOL	B
63.	M	68	AUTOINMUNE	A
64.	M	52	ALCOHOL	B
65.	M	54	ALCOHOL	B
66.	M	81	ALCOHOL	A
67.	F	64	AUTOINMUNE	A
68.	M	72	ALCOHOL	A
69.	M	46	ALCOHOL	A
70.	M	65	ALCOHOL	B
71.	M	57	VIRUS HEPATITIS B	B
72.	F	77	VIRUS	B

			HEPATITIS B	
73.	F	49	VIRUS HEPATITIS C	A
74.	M	44	ALCOHOL	B
75.	M	62	ALCOHOL	B
76.	F	64	VIRUS HEPATITIS C	B
77.	M	46	ALCOHOL	B
78.	F	46	AUTOINMUNE	B
79.	M	51	ALCOHOL	B
80.	M	57	ALCOHOL	A
81.	F	64	AUTOINMUNE	B
82.	F	63	VIRUS HEPATITIS C	B
83.	M	34	ALCOHOL	B
84.	M	63	ALCOHOL	B
85.	F	70	AUTOINMUNE	B
86.	F	63	ALCOHOL	B
87.	M	65	ALCOHOL	C
88.	F	44	AUTOINMUNE	B
89.	M	41	AUTOINMUNE	C
90.	F	62	VIRUS HEPATITIS C	B
91.	M	37	ALCOHOL	A
92.	M	62	VIRUS HEPATITIS C	B
93.	F	55	VIRUS HEPATITIS B	A
94.	F	50	AUTOINMUNE	B
95.	M	42	ALCOHOL	C
96.	F	70	ALCOHOL	B
97.	F	64	AUTOINMUNE	A
98.	M	49	ALCOHOL	A
99.	F	68	ALCOHOL	B
100.	F	69	ALCOHOL	A

RECOLECCION DE DATOS

TABLA 2. (RECUENTO PLAQUETARIO, DIAMETRO ESPLENICO)

	RECUENTO PLAQUETARIO	DIAMETRO ESPLENICO
1.	84mil	110X50X50
2	85mil	136X139X52MM
3.	74mil	113X108X47
4.	94mil	139X127X49
5.	89mil	136X154X78
6.	27mil	189X183X73
7.	105MIL	146X117X54
8.	54MIL	129X94X46
9.	86MIL	133
10.	28MIL	133X48X120
11.	123MIL	138X66X136
12.	40MIL	131X118X62
13.	43MIL	144X65X115
14.	117MIL	212X95X84
15.	73MIL	184X180X72
16.	122MIL	136X59X101
17.	87MIL	150X141X70
18	41MIL	131X118X62
19.	124MIL	132X131X53
20.	117MIL	143X140X72
21.	136MIL	151X77X120
22.	117MIL	143X140X72
23.	109MIL	132X131X55
24.	87MIL	150X141X70
25.	97MIL	148X59X101
26.	103MIL	184X180X72
27.	49MIL	88x41x79
28.	51MIL	144X65X115
29.	90MIL	221X95X84
30.	54MIL	157X113X54
31.	96MIL	154X139X51
32.	95MIL	105X111X55
33.	71MIL	177X108X54
34.	81MIL	149X119X67
35.	92MIL	115X106X50
36.	99MIL	177
37.	103MIL	159X133X80
38.	45MIL	200X88
39.	113MIL	167X176X72
40.	60mil	112x104x60

41.	339MIL	76X77X43
42.	110mil	117x102x65
43.	108MIL	163X137X57
44.	80 MIL	174
45.	153MIL	98X41X86
46.	76MIL	112X59X52
47.	382MIL	116X94X40
48.	90MIL	126X71X112
49.	371MIL	122X106X46
50.	80mil	118x72x102
51.	102MIL	143x119x71
52.	88mil	142x114x69
53.	157mil	104x108x48
54.	63mil	114x54mm
55.	320mil	99x71x44
56.	57mil	120x63x103
57.	108mil	166x56x131
58.	153mil	112x67x104
59.	91mil	156x59
60.	89mil	102x62
61.	71mil	179x85x146
62.	125mil	143x98x65
63.	105	146x117x54
64.	265mil	82x18x67
65.	89	166x86x131
66.	89mil	99x48x81
67.	275mil	127x105x77
68.	87mil	128x84x61
69.	176MIL	180x99x140
70.	51mil	144x65x115
71.	105mil	128x55x113
72.	55mil	108x85x43
73.	118mil	133x72x73
74.	120mil	156x54
75.	186mil	112x77x105
76.	121mil	131x91
77.	132mil	147x49x89
78.	133MIL	138X66X136
79.	203MIL	82X18X67
80.	47MIL	148X59X101
81.	275mil	127x105x77
82.	70mil	110x95x71
83.	112mil	127x124x58
84.	77mil	142x161x83
85.	113mil	125x95x67

86.	117mil	212x95x84
87.	53mil	116x81x70
88.	159mil	175x58x122
89.	96mil	158x93
90.	92mil	141x109x62
91.	163mil	134x134x60
92.	43mil	200x191x87
93.	122mil	135x113x53
94.	44	200x88
95.	54 mil	152x113x54mm
96.	59 mil	105X42X87
97.	106mil	123x117x64mm
98.	176MIL	115X44.3X87
99.	87mil	122x51x108
100.	84	94x70X46

RECOLECCION DE DATOS**TABLA 3. (GRADO DE VARICES ESOFÁGICAS, INDICE DE RECUENTO PLAQUETARIO/DIAMETRO ESPLÉNICO)**

	GRADO VARICES ESOFAGICAS	INDICE RECUENTO PLAQUETARIO/DIAMETRO ESPLENICO
1.	III	763
2	IV	625
3.	III	654
4.	III	676
5.	V	654
6.	III	142
7.	III	719
8.	IV	453
9.	IV	646
10.	I	210
11.	V	891
12.	III	305
13.	III	298
14.	III	551
15.	V	396
16.	V	897
17.	IV	580
18	IV	312
19.	V	939
20.	V	818
21.	V	900
22.	V	818
23.	V	825
24.	IV	580
25.	V	655
26.	V	559
27.	IV	556
28.	III	354
29.	III	407
30.	IV	343
31.	IV	623
32.	V	904
33.	V	401
34.	V	543
35.	III	800
36.	V	559
37.	V	647
38.	I	225
39.	V	676

40.	IV	535
41.	II	4402
42.	V	940
43.	III	662
44.	III	459
45.	IV	1561
46.	V	678
47.	II	3293
48.	III	714
49.	II	3040
50.	IV	677
51.	V	713
52.	V	619
53.	IV	1509
54.	V	552
55.	III	3232
56.	V	475
57.	V	650
58.	I	1366
59.	V	538
60.	V	729
61.	III	396
62.	V	874
63.	III	719
64.	V	3231
65.	V	545
66.	II	898
67.	II	2165
68.	V	679
69.	III	977
70.	II	354
71.	III	820
72.	III	509
73.	V	887
74.	V	769
75.	I	1660
76.	I	923
77.	IV	897
78.	III	963
79.	V	2475
80.	V	317
81.	V	2165
82.	IV	636
83.	IV	881

84.	V	542
85.	III	904
86.	III	551
87.	V	456
88.	III	908
89.	IV	607
90.	V	652
91.	I	1216
92.	IV	225
93.	IV	903
94.	V	220
95.	V	355
96.	III	561
97.	IV	861
98.	II	1530
99.	V	713
100.	III	893

GENERO

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	masculino	55	55.0	55.0	55.0
	femenino	45	45.0	45.0	100.0
Total		100	100.0	100.0	

TABLA. 4. FRECUENCIA POR GENERO

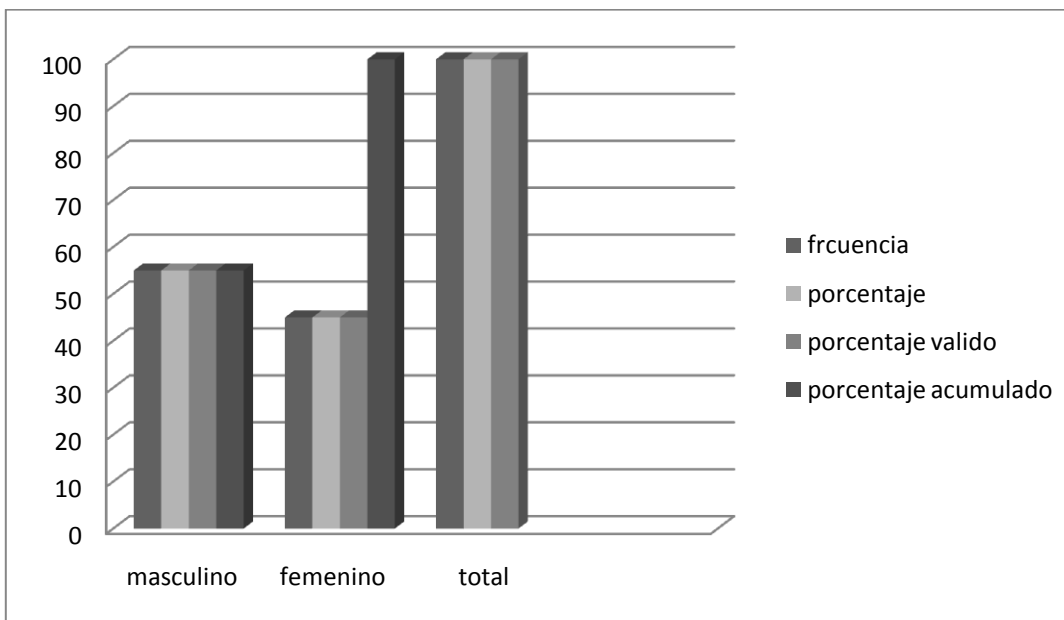


FIGURA. 1 FRECUENCIA POR GÉNERO

ETIOLOGI

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid hepatitis c	16	16.0	16.0	16.0
hepatitis b	3	3.0	3.0	19.0
autoimmune	24	24.0	24.0	43.0
alcohol	57	57.0	57.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	

TABLA. 5 FRECUENCIA POR ETIOLOGIA

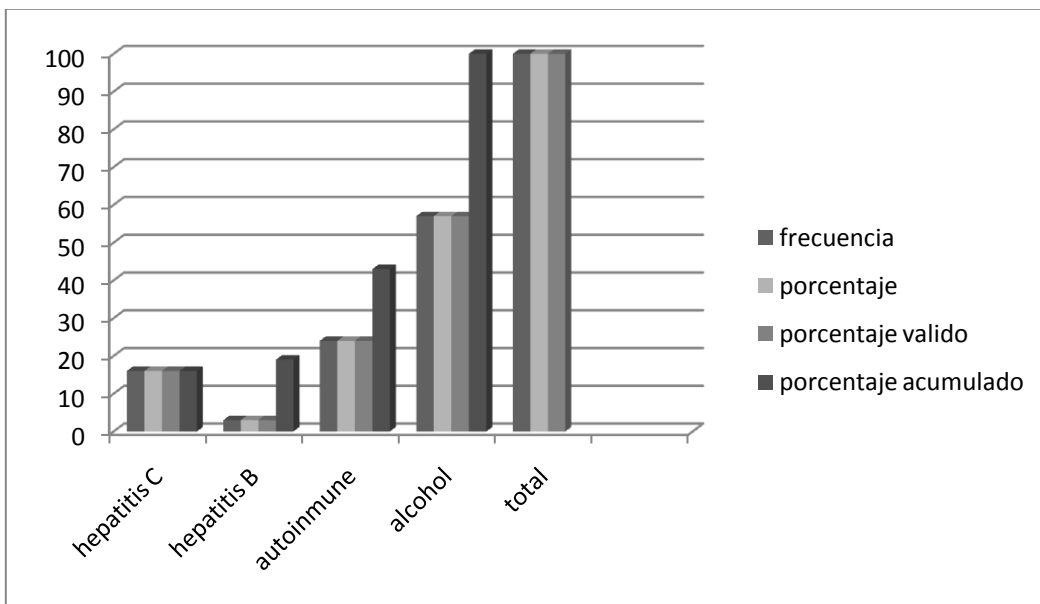


FIGURA. 2. FRECUENCIA POR ETIOLOGIA

CHILD

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid	A	24	24.0	24.0	24.0
	B	67	67.0	67.0	91.0
	C	9	9.0	9.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

TABLA. 6. FRECUENCIA POR CHILD-PUGH

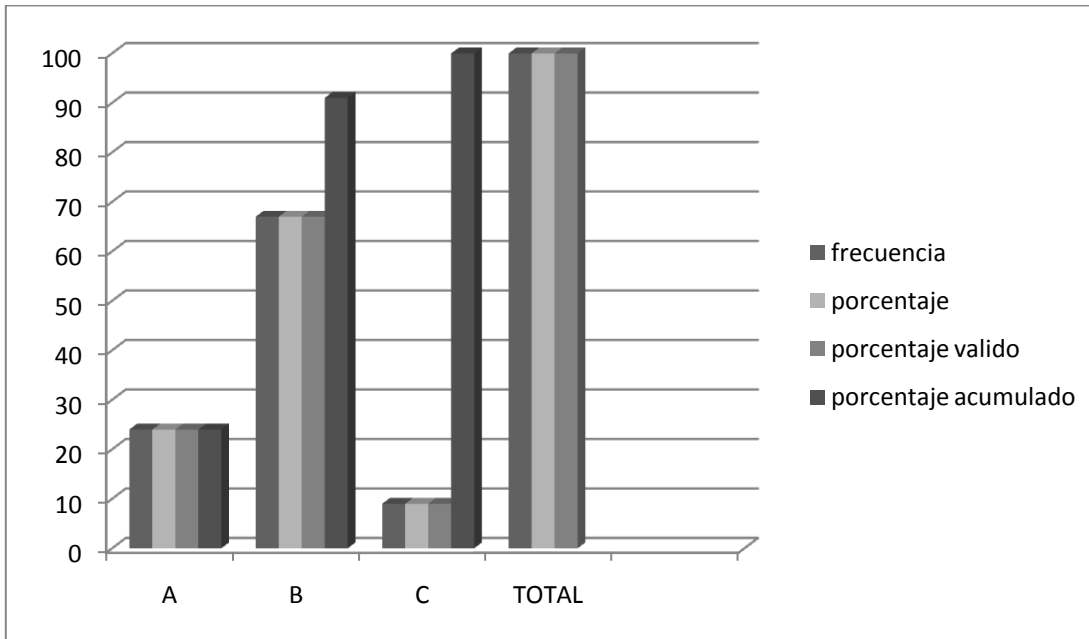


FIGURA 3.FRECUENCIA POR CLASIFICACION CHILD-PUGH

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
RECPLAQ	100	27000.00	382000.00	110330.0	68021.3952
BAZO	100	76.00	221.00	138.6800	29.6950
Valid N (listwise)	100				

TABLA. 7 FRECUENCIA RECUENTO PLAQUETARIO , DIAMETRO ESPLENICO

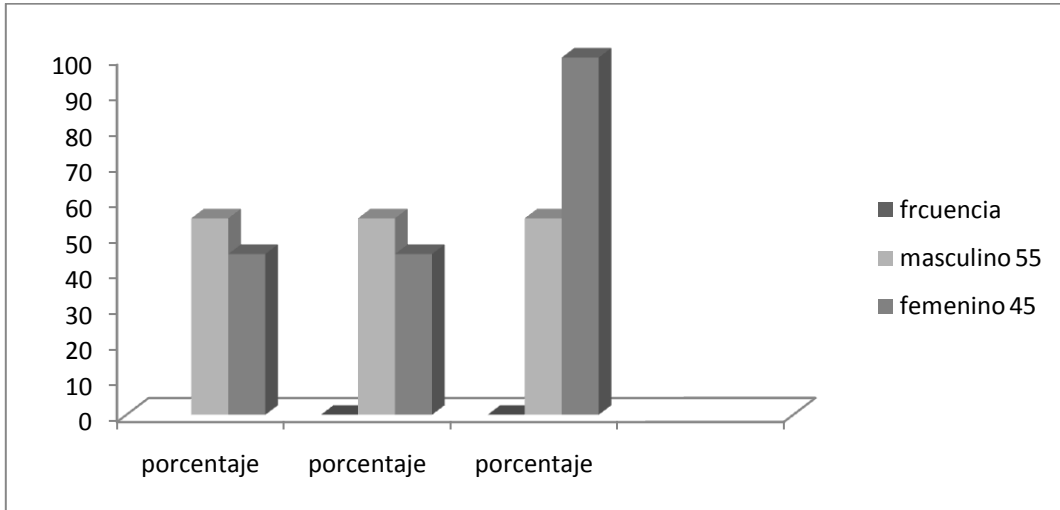


FIGURA. 4 RECUENTO PLAQUETARIO

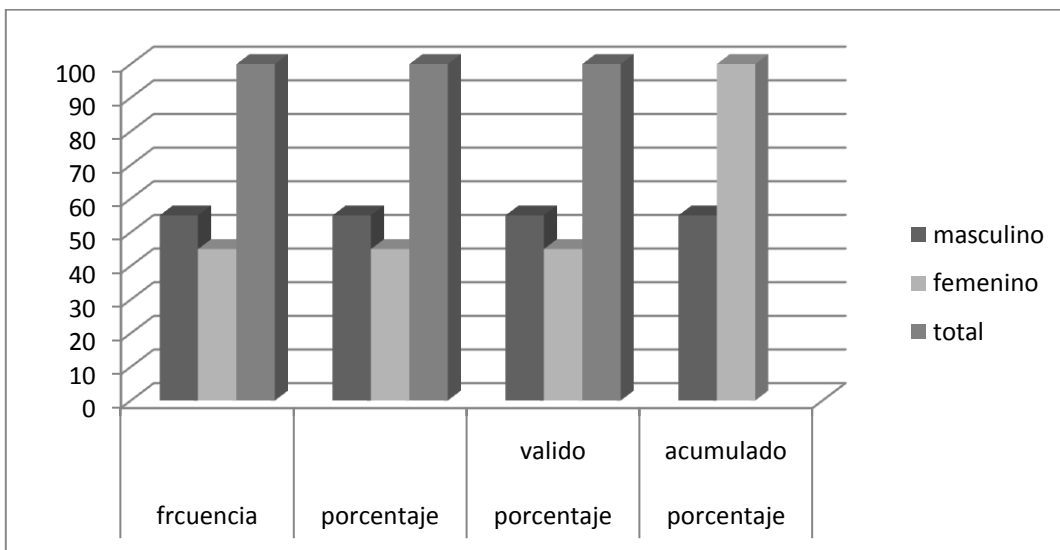


FIGURA. 5 DIAMETRO ESPLÉNICO

Correlations

		EDAD	GENERO	ETIOLOGI	CHILD
EDAD	Pearson Correlation	1.000	.260**	-.186	-.144
	Sig. (2-tailed)	.	.009	.064	.154
	N	100	100	100	100
GENERO	Pearson Correlation	.260**	1.000	-.396**	-.082
	Sig. (2-tailed)	.009	.	.000	.420
	N	100	100	100	100
ETIOLOGI	Pearson Correlation	-.186	-.396**	1.000	.052
	Sig. (2-tailed)	.064	.000	.	.606
	N	100	100	100	100
CHILD	Pearson Correlation	-.144	-.082	.052	1.000
	Sig. (2-tailed)	.154	.420	.606	.
	N	100	100	100	100

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

TABLA. 8 COEFICIENTE DE CORRELACION PEARSON

Correlations

			EDAD	GENERO	ETIOLOGI	CHILD	RECPLAQ	BAZO	VARICES	IRP
Spearman's rho	EDAD	Correlation Coefficient	1.000	.244*	-.174	-.142	-.174	-.227*	-.087	-.042
		Sig. (2-tailed)	.	.014	.084	.158	.084	.023	.392	.679
		N	100	100	100	100	100	100	100	100
	GENERO	Correlation Coefficient	.244*	1.000	-.491**	-.080	.083	-.147	-.082	.134
		Sig. (2-tailed)	.014	.	.000	.432	.414	.146	.415	.182
		N	100	100	100	100	100	100	100	100
	ETIOLOGI	Correlation Coefficient	-.174	-.491**	1.000	.051	.035	.011	.008	-.006
		Sig. (2-tailed)	.084	.000	.	.612	.728	.913	.939	.952
		N	100	100	100	100	100	100	100	100
	CHILD	Correlation Coefficient	-.142	-.080	.051	1.000	-.234*	.156	.042	-.316*
		Sig. (2-tailed)	.158	.432	.612	.	.019	.121	.678	.001
		N	100	100	100	100	100	100	100	100
	RECPLAQ	Correlation Coefficient	-.174	.083	.035	-.234*	1.000	-.159	-.067	.890*
		Sig. (2-tailed)	.084	.414	.728	.019	.	.114	.505	.000
		N	100	100	100	100	100	100	100	100
	BAZO	Correlation Coefficient	-.227*	-.147	.011	.156	-.159	1.000	.140	-.512*
		Sig. (2-tailed)	.023	.146	.913	.121	.114	.	.164	.000
		N	100	100	100	100	100	100	100	100
	VARICES	Correlation Coefficient	-.087	-.082	.008	.042	-.067	.140	1.000	-.116
		Sig. (2-tailed)	.392	.415	.939	.678	.505	.164	.	.249
		N	100	100	100	100	100	100	100	100
	IRP	Correlation Coefficient	-.042	.134	-.006	-.316**	.890**	-.512**	-.116	1.000
		Sig. (2-tailed)	.679	.182	.952	.001	.000	.000	.249	.
		N	100	100	100	100	100	100	100	100

*. Correlation is significant at the .05 level (2-tailed).

** . Correlation is significant at the .01 level (2-tailed).

TABLA 9. COEFICIENTE DE CORRELACION SPEARMAN

Verdaderos positivos VP 78	Falsos positivos FP 4	82
Falsos negativos FN 10	Verdaderos Negativos VN 8	18
88	12	100

TABLA 10. CALCULO DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD
VALOR PREDICTIVO POSITIVO Y NEGATIVO

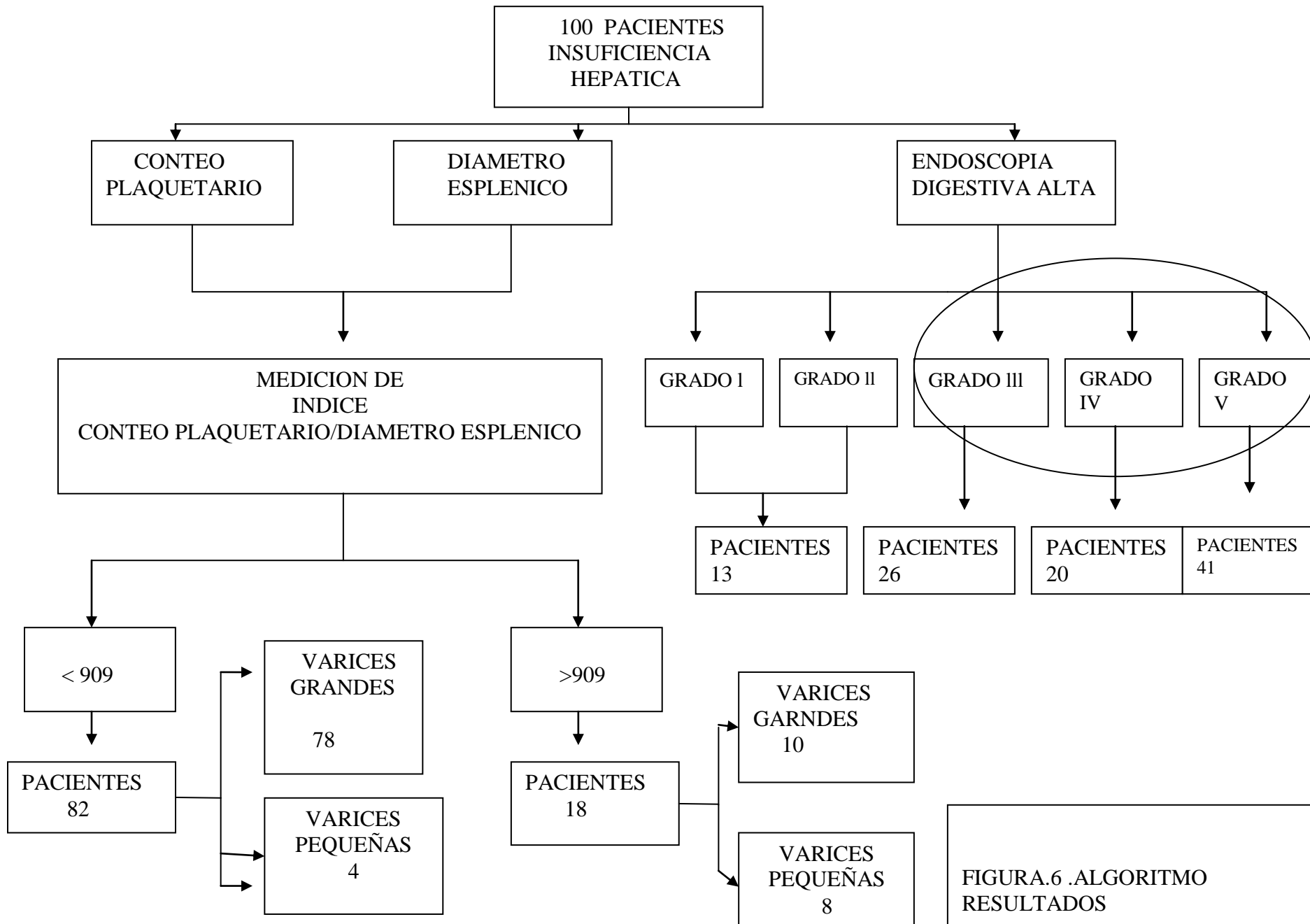


FIGURA.6 .ALGORITMO RESULTADOS