

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

UNAN-León

Área de Conocimiento Ciencias Médicas

Área Específica Medicina



Tesis para optar a título de Médico y Cirujano.

Tema: Validez diagnóstica del cociente plaqueta/bazo para el diagnóstico no invasivo de várices esofágicas en pacientes con hipertensión portal.

Autores:

Percira Cristina Valladares Rodríguez. 19-16032-0

Wilfredo Fernando Ruíz Mayorga. 19-03517-0

Julio César Valenzuela Abaunza. 18-01887-0

Tutor:

Dr. Cristian Pereira.

Especialista en cirugía general.

Alta especialidad en endoscopia gastrointestinal y laparoscopia avanzada.

León, 22 de octubre del 2024.

“45/19 La Patria, La Revolución”

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

UNAN-León

Área de Conocimiento Ciencias Médicas

Área Específica Medicina



Tesis para optar a título de Médico y Cirujano.

Tema: Validez diagnóstica del cociente plaqueta/bazo para el diagnóstico no invasivo de várices esofágicas en pacientes con hipertensión portal.

Autores:

Percira Cristina Valladares Rodríguez. 19-16032-0

Wilfredo Fernando Ruíz Mayorga. 19-03517-0

Julio César Valenzuela Abaunza. 18-01887-0

Tutor:

Dr. Cristian Pereira.

Especialista en cirugía general.

Alta especialidad en endoscopia gastrointestinal y laparoscopia avanzada.

León, 22 de octubre del 2024.

“45/19 La Patria, La Revolución”

CARTA DE APROBACIÓN DEL TUTOR

León, 26 de septiembre 2024

A través, del presente manifiesto que la tesis de investigación para optar al título de Medicina y Cirugía titulada “Validez diagnóstica del cociente plaqueta/bazo para el diagnóstico no invasivo de várices esofágicas en pacientes con hipertensión portal.”, realizada por: Br. Percira Valladares, Br. Julio Valenzuela, Br. Wilfredo Ruiz. El presente estudio aporta al área de investigación. Línea: procedimientos quirúrgicos, sub línea: procedimientos diagnósticos y anestésicos.

Cumple con los criterios metodológicos del Reglamento de titulación que establece la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN) León. Por tanto, considero que está preparada para ser presentada y defendida ante las y los honorables miembros del comité académico evaluador designado por su autoridad.

Sin más que hacer referencia, le deseo éxitos en sus actividades académicas.

Atentamente:

Dr. Cristhian Pereira

Especialista en Cirugía General

Alta especialidad en endoscopia gastrointestinal y laparoscopia avanzada

Resumen

Objetivo General: Evaluar la validez diagnóstica del cociente plaqueta/bazo para el diagnóstico no invasivo de várices esofágicas en pacientes con hipertensión portal desde el año 2017 al 2023. **Metodología:** Estudio transversal analítico, se estudiaron un total de 80 pacientes con diagnóstico de hipertensión portal, de quienes se extrajeron datos por medio de una ficha de recolección. La muestra fue elegida por un muestreo no probabilístico por conveniencia.

Resultados: La validez de la prueba en estudio para detectar várices esofágicas en comparación con la endoscopia digestiva superior fue alta, dando un resultado de Kappa de cohen igual a 0.706, además se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, obteniendo resultados de 93%, 85%, 97% y 69% respectivamente. Se estableció una fuerza de asociación alta y negativa para la estratificación de las varices esofágicas entre el cociente plaqueta/bazo y la clasificación de Baveno cuyos resultados fueron obtenidos a través de la prueba de Spearman.

Conclusión: El cociente plaqueta/bazo es un método que por su alta sensibilidad podría ser utilizado como método inicial en pacientes diagnosticados con hipertensión portal, para determinar la presencia y estratificación de varices esofágicas y valorar la realización de la endoscopia digestiva alta según el resultado del cociente, siendo un método complementario de bajo costo, no invasivo, que disminuya la morbimortalidad y realización de endoscopias digestivas altas innecesarias, mejorando el algoritmo diagnóstico y terapéutico de las varices esofágicas.

Palabras claves: Cociente plaqueta/bazo, endoscopia digestiva alta, hipertensión portal, sangrado de tubo digestivo alto, varices esofágicas.

Índice

1	Agradecimiento.....	1
2	Dedicatoria.....	2
3	Introducción.....	3
4	Antecedentes.....	5
4.1	Antecedentes Internacionales.....	5
4.2	Antecedentes Nacionales.....	7
5	Planteamiento del problema.....	8
6	Justificación.....	9
7	Hipótesis.....	10
8	Objetivo General.....	11
9	Objetivos Específicos.....	11
10	Marco Teórico.....	12
10.1	Hipertensión Portal.....	12
10.1.1	Etiología.....	12
10.1.2	Fisiopatología.....	13
10.1.3	Método diagnóstico de la hipertensión portal.....	14
10.1.4	Complicaciones de la hipertensión portal.....	14
10.1.5	Manifestaciones clínicas.....	16
10.2	Métodos Diagnósticos de várices esofágicas.....	17
10.2.1	Endoscopia.....	17
10.2.2	Cociente Plaqueta Bazo.....	21
11	Diseño metodológico.....	24
11.1	Tipo de estudio.....	24
11.2	Área de estudio.....	24

11.3	Tiempo de estudio.....	24
11.4	Población de estudio muestra y muestreo.....	24
11.5	Criterios de inclusión.....	24
11.6	Criterios de exclusión.....	24
11.7	Fuente de información.....	25
11.8	Procedimiento de recolección de datos.....	25
11.9	Sesgos y control de sesgos.....	25
11.10	Control de calidad.....	26
11.11	Validez del instrumento de recolección de datos.....	26
11.12	Análisis de datos.....	26
11.13	Aspectos éticos.....	27
11.14	Línea de investigación.....	27
	Procedimientos quirúrgicos.....	27
11.15	Sub-línea de investigación.....	27
	Procedimientos diagnósticos y anestésicos.....	27
11.16	Operacionalización de variables.....	28
12	Resultados.....	32
13	Discusión.....	37
14	Conclusiones.....	40
15	Recomendaciones.....	41
16	Referencias Bibliográficas.....	42
17	Anexos.....	45

1 Agradecimiento

A un Hospital primario de occidente de Nicaragua,

Por facilitarnos las herramientas necesarias para llevar a cabo nuestro estudio.

A nuestros docentes de metodología de la investigación,

Quienes a lo largo de la carrera nos impartieron conocimientos y estuvieron en cada uno de los pasos de nuestro trabajo de investigación.

A nuestro tutor clínico,

Dr. Cristian Pereira por dedicarnos tiempo en todo momento, brindarnos conocimientos clínicos transmitirnos sus experiencias y hacer de esto una etapa enriquecedora, en la que hemos crecido en conocimientos y así poder culminar nuestro estudio.

A nuestro tutor metodológico,

Dr. Erick Gutiérrez por brindarnos su tiempo, apoyo y esmero en todo momento en esta investigación.

2 Dedicatoria

A Dios,

Por brindarnos vida, salud y sabiduría para cumplir todas nuestras metas

A nuestros padres,

Quienes nos han demostrado su apoyo y amor incondicional en cada faceta de nuestras vidas, y a quienes les debemos cada uno de nuestros logros.

A nuestros hermanos,

Con los que hemos crecido y aprendido desde nuestra niñez, por los que nos hemos superado cada día y recordarles que pueden lograr todo lo que se propongan.

A nosotros mismos,

Por nuestra constancia y perseverancia, por nunca desistir en nuestro objetivo a pesar de los días de dificultades.

3 Introducción

La hipertensión portal se define por un incremento de la presión hidrostática dentro del sistema venoso portal, resultando en un aumento del gradiente de presión en la vena porta que sobrepasa su límite normal; dando origen a complicaciones como las várices esofágicas que pueden evolucionar posteriormente a un sangrado de tubo digestivo alto, con potencia mortal ⁽¹⁾.

Las várices esofágicas pueden desarrollarse a diversos niveles del esófago; lo más frecuente es que surjan en los últimos segmentos de este. Se estima que alrededor del 50% de los pacientes con cirrosis hepática presentan várices gastroesofágicas. En pacientes con hipertensión portal se espera que hasta el 90% de ellos experimenten episodios de hemorragia en el tracto digestivo superior debido a las várices esofágicas ⁽²⁾.

La hemorragia digestiva alta a causa de várices esofágicas conlleva riesgos significativos, incluyendo la probabilidad de episodios recurrentes de sangrado lo que aumenta la demanda de transfusiones sanguíneas, hospitalizaciones prolongadas e incremento de la mortalidad en un 20% en las 6 semanas del primer episodio ⁽³⁾.

Debido a la alta mortalidad que suponen las várices esofágicas producto de la hipertensión portal es de gran importancia el uso de métodos diagnósticos, rápidos, sencillos y de fácil alcance. La endoscopia, por un lado, permite no sólo detectar la presencia de várices, sino también evaluar su tamaño y el grosor de sus paredes. En este sentido, se recomienda llevar a cabo una endoscopia al momento de establecer el diagnóstico de hipertensión portal ⁽⁴⁾. Sin embargo, este método diagnóstico es invasivo lo cual conlleva a numerosas complicaciones, representa costos económicos significativos para las unidades de salud y en ciertas circunstancias está contraindicado.

A lo largo de varios años, se han dedicado esfuerzos significativos a la búsqueda de indicadores que permitan un diagnóstico preciso de las várices esofágicas. Se hace énfasis en la evaluación de parámetros clínicos, hematológicos, de imagen y la combinación de estos factores que permiten su introducción en programas de detección. De esta manera, se ha investigado la capacidad de ciertos indicadores para diagnosticar la presencia de várices esofágicas utilizando métodos no invasivos. Entre estos indicadores se incluyen la medición

del diámetro de la vena porta, el estadio C de Child, la disminución de la actividad de la protrombina, el conteo de plaquetas bajo, la esplenomegalia o la existencia de arañas vasculares ⁽⁵⁾.

Se pueden emplear tres pruebas sencillas y no invasivas para identificar a individuos con enfermedad hepática que tienen un alto riesgo de presentar várices esofágicas, las cuales son: recuento de plaquetas, longitud del bazo y la relación entre el recuento de plaquetas y la longitud del bazo ⁽⁶⁾.

El cociente entre el recuento de plaquetas y la longitud del bazo es un modelo matemático derivado que ha demostrado mejorar la precisión de ambas pruebas no invasivas en el diagnóstico de las várices esofágicas ⁽⁶⁾. El uso de esta relación en la evaluación no invasiva de las várices se apoya en criterios metodológicos estrictos y se fundamenta en principios fisiopatológicos ⁽⁷⁾.

Los resultados preliminares obtenidos por otros autores demuestran que la precisión diagnóstica del cociente plaqueta/bazo se mantiene en subgrupos de pacientes con diferentes etiologías de enfermedad hepática, lo que sugiere la universalidad del método diagnóstico. Si las pruebas no invasivas diagnostican la presencia de várices esofágicas con precisión suficiente, entonces la endoscopia se puede limitar a estos pacientes y mediante ella realizar la terapéutica ⁽⁶⁾.

El cociente plaqueta/bazo constituye una alternativa viable para el diagnóstico de várices esofágicas por su fácil aplicación a través de estudios complementarios de rutina para el cálculo del mismo, evitando el uso de equipos médicos especiales, lo cual disminuye los altos costos de los métodos convencionales.

Este índice permite mantener la calidad de la atención médica en situaciones de escasez de recursos, evita experiencias traumáticas al paciente, diagnóstica tempranamente y ayuda a elegir un tratamiento precoz que pueda evitar complicaciones con alta mortalidad como sangrados varicosos de tubo digestivo alto. Por tanto, este estudio pretende demostrar la validez diagnóstica de este cociente, así como introducir su uso de forma sistemática en la atención pública de nuestro país.

4 Antecedentes

4.1 Antecedentes Internacionales

E Giannini et al en Génova, Italia (2003) publicaron un artículo titulado: Relación recuento de plaquetas/diámetro del bazo: propuesta y validación de un parámetro no invasivo para predecir la presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática. El tipo de estudio fue una cohorte retrospectiva con 266 pacientes donde se encontró que la relación plaqueta-bazo fue la única variable que se asoció de manera independiente a la presencia de várices esofágicas (OR = 0.527, $p < 0.0001$). Además, se observó que con el punto de corte de 909 la sensibilidad fue del 100% y la especificidad fue 93%. Al ajustar los valores predictivos positivos y negativos a la prevalencia del estudio los resultados fueron VPP=96% y VPN=100% ⁽⁸⁾.

González A, et al en México (2014) validaron el Cociente recuento de plaquetas/diámetro del bazo para predecir várices esofágicas en pacientes mexicanos con cirrosis hepática, el estudio fue analítico de corte transversal, se realizó en 91 pacientes entre enero 2010 y diciembre 2011. El estudio arrojó que el cociente plaquetas/diámetro del bazo es una variable independiente en la detección de la presencia o ausencia de várices esofágicas ($p = 0.018$), además mostró que un valor de corte de 884 para detectar várices esofágicas tenía una sensibilidad del 84%, especificidad del 70%, VPP del 94%, VPN del 40% ⁽⁷⁾.

Ozdil K, et al en Estambul, Turquía (2016) estudiaron la relación entre el tamaño de las várices y la relación recuento de plaquetas/tamaño del bazo en pacientes cirróticos a través de un estudio retrospectivo en 186 pacientes. Se investigó la correlación entre el tamaño de las várices y el índice plaqueta/bazo y los resultados encontrados fueron que la relación media plaqueta/bazo fue significativamente menor en el grupo de várices grandes ($p = 0.04$), por otro lado, con un punto de corte de 1057 las proporciones por debajo de este valor tenían una sensibilidad del 82 %, una especificidad del 40 %, valores predictivos positivos del 79 % y negativos del 45 % ⁽⁹⁾.

R Ramírez et al en Ciudad de México, México (2017) estudiaron la correlación del índice plaqueta/ bazo con el grado de várices esofágicas según la clasificación de Baveno en un total de 116 pacientes en un estudio transversal de corte analítico encontrando que existe una correlación estadísticamente significativa entre el índice plaqueta/ bazo y el grado de várices

esofágicas para la clasificación de Baveno ($p = 0.001$), siendo que un índice plaqueta/bazo mayor a 0.700 se relaciona con várices grado I de Baveno mientras que el índice plaqueta/bazo menor a 0.700 se relaciona con várices grado II de Baveno ⁽¹⁰⁾.

Sarmiento B en Lima, Perú (2017), realizó un estudio de tipo analítico-correlacional y retrospectivo, que involucró a 266 pacientes con cirrosis hepática, en el cual se investigó la asociación entre el índice plaqueta/bazo y la presencia de várices esofágicas de alto riesgo. Se observó que el mejor punto de corte del índice plaqueta/bazo fue 960 con una sensibilidad de 90%, especificidad de 65%, valor predictivo positivo de 72% y negativo de 87%. Concluyendo que el punto de corte 960 del índice ofrece el mejor perfil predictivo con una gran significancia estadística para várices esofágicas ⁽¹¹⁾.

Bangaru S, et al en Los Ángeles, Estados Unidos (2020) publicaron el estudio: Scores no invasivos para la predicción de várices esofágicas y estratificación de riesgo en pacientes con cirrosis. Este estudio fue un metaanálisis que comparó métodos no invasivos como el índice plaqueta. Los resultados mostraron una sensibilidad (89-93%) y especificidad (74-84%) del índice plaqueta-bazo ⁽¹²⁾.

Galicia et al en Puebla, México (2021) analizaron el cociente plaquetas/bazo para el diagnóstico de várices esofágicas y lo asociaron al riesgo de sangrado en pacientes con insuficiencia hepática. El estudio realizado fue de tipo transversal en un total de 70 pacientes de los cuales 42 eran hombres y 28 mujeres; el artículo abordó además las etiologías relacionadas a la insuficiencia hepática y se encontró que la causa principal de insuficiencia hepática en hombres fue etilismo y virus de la hepatitis C en mujeres. Además, el cociente bazo-plaquetas tiene una sensibilidad de 90% y especificidad del 83%; falsos positivos 16% y falsos negativos 9%. El valor predictivo positivo fue de 94% mientras que valor predictivo negativo fue de 75 %; La prevalencia del 74% y una certeza diagnóstica del 88% para diagnosticar várices esofágicas con riesgo de sangrado ⁽¹³⁾.

4.2 Antecedentes Nacionales

Rodríguez E en Managua, Nicaragua (2015) publicó una tesis titulada: Recuento plaquetario/Diámetro esplénico, como predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática. El tipo de estudio fue analítico de corte transversal realizado en 64 pacientes. Los resultados del estudio mostraron que para un punto de corte del cociente plaqueta/bazo igual a 900 la sensibilidad es del 88%, la especificidad del 9% y los valores predictivos positivos y negativos del 49% y 43% respectivamente, con un valor de $p < 0.05$ ⁽¹⁴⁾.

Macías C en Managua, Nicaragua (2018) realizó un estudio llamado: Índice plaqueta/bazo como predictor de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática, el estudio realizado fue analítico de corte transversal en 60 pacientes. Los análisis demostraron que con un punto de corte del índice plaqueta/bazo igual a 909 el riesgo de presentar várices esofágicas fue del 8% (OR = 8.0, $p < 0.005$). Además, se obtuvo que con el mismo punto de corte la sensibilidad fue del 81.08%, la especificidad del 65.22%, VPP del 78.95% y VPN del 68.18% ⁽¹⁵⁾.

Cabe destacar que a nivel nacional los únicos estudios relacionados con el cociente plaqueta/bazo son las dos tesis anteriormente mencionadas, mientras que a nivel local no existen datos ni artículos que tengan relación alguna.

5 Planteamiento del problema

La hipertensión portal es el aumento de la presión sanguínea de la vena porta, resultando de la resistencia al flujo portal, siendo la responsable del 70 al 90% de los episodios hemorrágicos por várices esofágicas en estos pacientes; condicionando el desarrollo de circulación colateral y complicaciones a nivel esofágico. Esto supone un riesgo de mortalidad del 20% producto de la hemorragia, por tanto, es necesario detectarlas a tiempo para poder decidir una conducta terapéutica ⁽¹⁶⁾.

La endoscopia digestiva alta sigue siendo el método diagnóstico de elección, el cual es un procedimiento invasivo y de alto costo. Como país en vías de desarrollo no todas las unidades de salud cuentan con el equipo ni el personal capacitado para la realización de las endoscopias, por consiguiente, no todos los pacientes tienen acceso a este estudio, lo cual limita el diagnóstico temprano de las várices esofágicas y la prevención de las complicaciones.

Se ha decidido evaluar métodos clínicos no invasivos, eficaces, que permitan identificar a los pacientes con várices esofágicas, dentro de ellos uno de los más investigados por su accesibilidad y fácil realización es el cociente plaqueta/bazo, el cual ha tenido en múltiples estudios nacionales e internacionales resultados positivos de su uso. Por lo que se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la validez diagnóstica del cociente plaqueta/bazo para el diagnóstico no invasivo de várices esofágicas en pacientes con hipertensión portal desde el año 2017 al 2023?

6 Justificación

La aparición de várices esofágicas es una complicación común que suele afectar a pacientes con hipertensión portal, la evolución natural de esta condición está estrechamente vinculada a la posibilidad de que se presenten complicaciones de riesgo vital como la hemorragia digestiva alta, lo cual compromete la vida de estos pacientes. El 9-36% de la población diagnosticada con hipertensión portal presenta lo que se conoce como várices esofágicas de alto riesgo ⁽²⁾. La incidencia de hemorragias derivadas de várices esofágicas alcanza los 100 casos por cada 100 000 personas al año, generando situaciones medicas de emergencia que presentan una elevada tasa de mortalidad, especialmente en adultos mayores ⁽¹³⁾.

En la hemorragia digestiva alta, la endoscopia se destaca por su alta sensibilidad y especificidad en la detección y localización precisa de las lesiones que causan la hemorragia. Además, proporciona la posibilidad de intervenir terapéuticamente y administrar un tratamiento profiláctico. Sin embargo, es costosa, invasiva, de difícil acceso, en algunos casos referidos como experiencias traumáticas para los pacientes, además en algunos de ellos está contraindicada.

Es de interés la identificación de esta complicación de manera precoz es decir en un momento en el cual pueda instalarse medidas que pudieran tener efecto profiláctico respecto a las entidades asociadas de peor pronóstico, es por ello la importancia de encontrar un elemento de valoración que permita seleccionar aquellos pacientes con mayor riesgo de presentarla y de peor pronóstico, sobre todo si esta valoración se puede realizar empleando un método que esté disponibles de manera universal y que no sean ni costosos, ni invasivos.

Por lo tanto, el índice plaqueta/bazo, además de ser un parámetro no invasivo que predice la presencia de várices esofágicas y fácil de realizar, es una alternativa diagnóstica y de seguimiento a la endoscopia, el cual permite descartar la presencia de várices de esofágicas de cualquier tamaño, permitiendo reducir el costo de endoscopias innecesarias.

7 Hipótesis

Hipótesis general

El cociente plaqueta/bazo es un método no invasivo que diagnostica várices esofágicas y tiene una sensibilidad y una especificidad mayor al 80%.

Hipótesis alternativa

El cociente plaqueta/bazo es un método útil y no invasivo para diagnosticar várices esofágicas en pacientes con hipertensión portal.

Hipótesis nula

El cociente plaqueta/bazo es un método no invasivo que diagnostica várices esofágicas y tiene una sensibilidad y una especificidad menor al 80%.

8 Objetivo General

Evaluar la validez diagnóstica del cociente plaqueta/bazo para el diagnóstico no invasivo de várices esofágicas en pacientes con hipertensión portal desde el año 2017 al 2023.

9 Objetivos Específicos

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.
2. Detallar las características clínicas y método diagnóstico de los pacientes en estudio.
3. Calcular el cociente plaqueta/bazo para el diagnóstico y estratificación de las várices esofágicas.
4. Analizar el uso de la endoscopia digestiva alta en el diagnóstico y estratificación de las várices esofágicas.
5. Comparar la utilidad del cociente plaqueta/bazo con la endoscopia digestiva alta en el diagnóstico de várices esofágicas.

10 Marco Teórico

10.1 Hipertensión Portal

El sistema venoso portal representa aproximadamente el 75% del volumen total del flujo sanguíneo. La presión normal de este sistema es menor de 5mmHg. En el adulto, el hígado recibe un flujo de sangre venosa portal que varía entre 1000 y 1500 ml/min ⁽¹⁷⁾.

La hipertensión portal es un síndrome clínico que se caracteriza por el aumento en la presión del sistema venoso portal. Este aumento de presión se define por un gradiente en la presión que supera los 5mmHg entre la vena porta y la vena cava inferior ⁽¹⁸⁾. La hipertensión portal se origina debido a la combinación de dos procesos hemodinámicos que ocurren simultáneamente: en primer lugar, un aumento en la resistencia intrahepática que dificulta el flujo sanguíneo a través del hígado y, en segundo lugar, un incremento en el flujo sanguíneo esplácnico causado por la vasodilatación en el lecho vascular del bazo ⁽¹⁹⁾.

10.1.1 Etiología

La etiología de la hipertensión portal es dada por la obstrucción en la vena porta o en algunas de sus ramas producto a un obstáculo o bien por el incremento del flujo venoso portal causado por una fístula arteriovenosa. Los obstáculos son debidos a una diversidad de causas y se asientan a cualquier nivel del sistema portal.

Las causas de la hipertensión portal suelen clasificarse como prehepáticas, intrahepáticas y poshepáticas. Las causas prehepáticas afectan al sistema venoso portal antes de su entrada al hígado e incluyen trombosis de la vena porta y trombosis de la vena esplénica. Las causas poshepáticas involucran a las venas hepáticas y el drenaje venoso del corazón y comprenden síndrome de Budd-Chiari, flebopatía obstructiva y congestión cardiaca crónica del lado derecho ⁽¹⁹⁾.

Las causas intrahepáticas constituyen más del 95% de los casos de la hipertensión portal y pueden subdividirse en presinusoidales, sinusoidales y postsinusoidales. Las principales son las sinusoidales que constituyen las diferentes causas de cirrosis: infección viral como las hepatitis C, D, abuso de alcohol, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, hepatitis autoinmunitaria, anomalías metabólicas; las presinusoidales: fibrosis hepática congénita, fibrosis portal idiopática, trastorno mieloproliferativo, sarcoidosis ^{(3) (17) (19)}.

10.1.2 Fisiopatología

La patogénesis de la hipertensión portal es atribuida a un incremento de la presión del sistema portal. La ley de Ohm establece que de manera similar a lo que se observa en cualquier otro vaso, la presión dentro de la vena porta guarda una relación directamente proporcional a la cantidad de flujo sanguíneo y a la resistencia al mismo ⁽²⁰⁾. El incremento de la resistencia vascular intrahepática al flujo portal se atribuye a mecanismos estructurales y funcionales lo que genera una marcada disfunción endotelial que conduce a un aumento del tono y la resistencia vascular intrahepática, estas alteraciones son la causa del incremento de la resistencia vascular ⁽¹⁸⁾.

Las modificaciones en la circulación intrahepática y extrahepática juegan un papel de suma importancia en el desarrollo de la fisiopatología de la hipertensión portal. Con respecto a la circulación intrahepática, los efectos resultantes de la disfunción endotelial, como los cambios de los mecanismos regulatorios vasomotores y la inflamación propia del daño hepático, darán como consecuencia el desarrollo de fibrosis y nódulos de regeneración que comprometerán la arquitectura intrahepática lo que produce resistencia al flujo sanguíneo y aumento de la presión del sistema portal ⁽¹⁾.

El incremento de la resistencia intrahepática se da por dos vías:

1) Vía mecánica: por distorsión de la arquitectura del parénquima hepático; disminución del diámetro de los vasos hepáticos portal (R), viscosidad sanguínea (η), longitud (L) y el radio (r) del vaso influyen en la resistencia intrahepática. Esos factores pueden ser vistos en el contexto de la ley de Poiseuille para comprender su impacto en la fisiopatología de la

resistencia intrahepática $R = \frac{\eta * L}{\pi * r^4}$ ⁽¹⁸⁾.

2) Vía dinámica: La vasoconstricción intrahepática es el producto de la reducción en el diámetro de las vénulas portales que a su vez es secundaria a la contracción activa de los miofibroblastos portales y septales, junto con la activación de las células estelares hepáticas y células vasculares de músculo liso. Esto se origina debido al desequilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras; siendo en la vasoconstricción intrahepática la sustancia principal la noradrenalina y alteraciones en la respuesta a estímulos por la disminución del óxido nítrico que es el máximo vasodilatador ⁽¹⁸⁾.

10.1.3 Método diagnóstico de la hipertensión portal

La hipertensión portal puede ser diagnóstica a través de diferentes medios, clínicamente por la presencia de ascitis, várices o ambas; los estudios de imágenes, como el ultrasonido abdominal, la tomografía computarizada o la imagen por resonancia magnética, pueden ayudar en el diagnóstico de la hipertensión portal y a definir las características anatómicas de la vena porta. Debido al bajo costo, disponibilidad y fácil realización, el ultrasonido abdominal es el método diagnóstico más utilizado, por medio del cual se evidencian los siguientes datos⁽²¹⁾:

- Vena porta dilatada (>13 mm).
- flujo bifásico o inverso en la vena porta (etapa tardía).
- Venas paraumbilicales agrandadas.
- Vías colaterales portal-sistémicas (vasos colaterales/várices).
- Esplenomegalia.
- Ascitis⁽²²⁾.

10.1.4 Complicaciones de la hipertensión portal

Las tres principales complicaciones de la hipertensión portal son las várices esofágicas, esplenomegalia y ascitis.

10.1.4.1 Várices esofágicas

La formación de várices esofágicas representa la complicación principal, ya que estas pueden llegar a sangrar en etapas posteriores; se estima que aproximadamente el 33% de los pacientes con cirrosis y diagnóstico confirmado de hipertensión portal mediante examen histopatológico desarrollarán várices. Cada año entre un 5 y 15% de estos pacientes padecen várices y se estima que la mayoría de ellos desarrollarán várices en algún momento de su vida. Además, se prevé que alrededor de 33% de los pacientes con várices eventualmente sufrirán episodios de hemorragia⁽¹⁹⁾.

Las várices esofágicas son venas dilatadas de manera anormal que se localizan en la parte final del esófago, por las cuales circula parte de la sangre que en condiciones normales debería pasar a través del hígado. Estas várices esofágicas son consecuencia directa del aumento de la presión en el sistema venoso portal, cuando la presión se incrementa de manera significativa se desarrollan rutas colaterales en sitios de comunicación entre las

circulaciones portal y sistémica; con el fin de descomprimir el sistema venoso portal. Los vasos colaterales que se dilatan y los nuevos brotes vasculares que se forman conectan el sistema venoso portal de alta presión con las venas sistémicas de baja presión ⁽⁴⁾.

La vena porta hipertensiva desvía hasta el 90% del flujo portal a través de colaterales portosistémicos de regreso al corazón, lo que resulta en la remodelación mediada por flujo y la ampliación de estos vasos. El factor de crecimiento del endotelio vascular, la expresión del receptor del factor de crecimiento del endotelio vascular tipo II impulsado por óxido nítrico y el factor de crecimiento derivado de plaquetas impulsan este proceso ⁽²³⁾.

Las rutas colaterales de fuga que se desarrollan como respuesta al aumento de la presión en el sistema portal son las siguientes: 1) Plexos periesofágicos (várices de esófago) en su ruta hacia la ázigos; 2) Permeabilización de la circulación fetal (várices del cordón umbilical), la cabeza de medusa; 3) Plexos de la hemorroidal superior (várices hemorroidales); 4) Plexos retroduodenales y colaterales a través de sus ligamentos organoparietales (Sappey) y adherencias; 5) Plexos retroperitoneales mesentericolumbares (Retzius) que se hacen patentes y permeables en condiciones especiales ⁽²⁴⁾.

El sitio clínicamente más relevante para la formación de flujo colateral es en la mucosa del esófago distal y el estómago proximal, lo que resulta en el desarrollo de várices esofagogástricas ⁽²⁵⁾. Esto se explica anatómicamente por la anastomosis venosas esofágicas, que conectan las ramas de la vena gástrica izquierda, tributarias del sistema porta hepático, con las venas inferiores del esófago así como con las venas frénicas inferiores y superiores, estas últimas son tributarias de la vena cava inferior y de las venas ácigos/hemiácigos ⁽²⁶⁾.

Las várices no se forman hasta que la presión de la vena porta excede los 10 mm Hg y generalmente no sangran a menos que exceda los 12 mm Hg. Sin embargo, la hipertensión portal persiste a pesar del desarrollo de esas colaterales, por dos razones:

1. El aumento en el flujo venoso portal secundario a la vasodilatación arteriolar esplácnica, que ocurre de manera simultánea con la formación de colaterales.
2. Las colaterales no proporcionan una descompresión portal adecuada, debido a que presentan una mayor resistencia que el hígado normal ⁽¹⁸⁾.

10.1.4.2 Esplenomegalia

La esplenomegalia se define como un aumento en las dimensiones del bazo que supera sus dimensiones normales, que en adultos suelen ser de aproximadamente $12 \times 8 \times 4$ cm. Esta es una de las 3 principales complicaciones de la hipertensión portal y se subclasifica como esplenomegalia congestiva debido a que el hígado entre sus múltiples funciones también es un reservorio de sangre, y cuando la fibrosis hepática progresa, se pierde esta función y se aumenta la presión del sistema portal, por lo que la sangre se desvía hacia el bazo y otros sitios, y esto incrementa la presión en el territorio esplácnico. La hiperplasia reactiva de las células del sistema retículo endotelial en la pulpa roja es un fenómeno común que se produce en casos de esplenomegalia congestiva, lo que contribuye a un aumento adicional en el tamaño del bazo ⁽²⁷⁾.

La hipertensión portal conlleva una serie de cambios característicos relacionados con la elevada presión y la formación de vías colaterales en la circulación. En el nivel microscópico, observamos un aumento de los plexos venosos con venas de diámetro mayor de lo normal y una acumulación de colágeno en la pared de las venas. El hiperesplenismo, producido por la severa congestión venosa a que está sometido, produce a su vez atrofia de los folículos de Malpighi, fibrosis extensas de la pulpa esplénica, senos venosos dilatados, flexuosos, aneurismáticos y ocasionalmente hemorragias alrededor de los folículos; resultando en un aumento de la función esplénica, lo que a su vez provoca cambios en los niveles sanguíneos, como leucopenia, trombocitopenia, y anemia ^{(17) (24)}.

10.1.4.3 Ascitis

La ascitis se manifiesta en el contexto de una hipertensión portal avanzada, en combinación con la función de los hepatocitos. Es crucial que haya un aumento en la presión de los sinusoides hepáticos para que se desarrolle la ascitis. Tres procesos fisiopatológicos interrelacionados contribuyen al desarrollo de la ascitis, estos incluyen: vasodilatación arteriolar sistémica, activación de la retención de sodio y agua, e hipertensión portal sinusoidal ⁽¹⁷⁾.

10.1.5 Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son consecuencias directa de las complicaciones de la hipertensión portal por lo tanto los signos semiológicos son:

1. El hábito constitucional del individuo se presenta en forma de obesidad centrípeta (cuerpo grueso y extremidades adelgazadas).
2. Hepatomegalia, Esplenomegalia y Ascitis.
3. Circulación colateral del abdomen, cabeza de medusa, telangiectasias o nevus arácnidos
4. Piel fina adelgazada y palmas hepáticas.
5. Sangrado por várices esofágicas produce: hematemesis, la cual puede ser masiva y producir melena y dependiendo de la reserva hepática, cierto grado de encefalopatía.
6. Encefalopatía Hepática, se produce por la circulación de amonio en sangre, cuerpos cetónicos y muchas sustancias que actúan como falsos neurotransmisores ⁽²⁴⁾.

10.2 Métodos Diagnósticos de várices esofágicas

10.2.1 Endoscopia

La endoscopia es un procedimiento mediante el cual se introduce al interior del tracto gastrointestinal un tubo flexible equipado con una cámara y un sistema de iluminación. Este método tiene la capacidad de diagnosticar lesiones en la mucosa del tubo digestivo y, además, permite la realización de biopsias o tratamientos utilizando instrumentos especializados como pinzas, catéteres o agujas a través del propio endoscopio. En algunos casos, se lleva a cabo la endoscopia bajo sedación con el propósito de reducir las molestias que el procedimiento pueda ocasionar ⁽²⁸⁾.

La endoscopia gastrointestinal desempeña un papel fundamental en el diagnóstico y tratamiento de patologías del esófago, el estómago y duodeno. Además, esta técnica es un medio eficaz para identificar etiologías subyacentes en casos de manifestaciones inusuales, tales como la acidez gástrica persistente, sangrado gastrointestinal, náuseas, vómitos, dolor abdominal, disfagia, odinofagia y pérdida de peso inexplicada.

La endoscopia gastrointestinal desempeña un papel protagónico en la identificación de diversas patologías, entre las que se incluyen: úlceras pépticas, neoplasias malignas, alteraciones preneoplásicas como el esófago de Barrett, la enfermedad celíaca y estenosis esofágicas. Adicionalmente, permite la resolución de condiciones como: hemorragias

gastrointestinales por úlceras, manejo de várices esofágicas, dilatación de estenosis, extracción de cuerpos extraños o alimentos impactados en la luz del tracto digestivo superior, extirpación de pólipos y otros crecimientos, así como la colocación de sondas de alimentación o drenaje, entre otras intervenciones clínicas de relevancia.

La realización de una endoscopia debe ser precedida por una evaluación cuidadosa del balance entre riesgos y beneficios. Se establecen contraindicaciones absolutas, que incluyen: sospecha de perforación visceral, inestabilidad hemodinámica del paciente, ausencia de consentimiento informado, crisis convulsivas y cualquier situación en la que el riesgo inherente del procedimiento supere los potenciales beneficios. Además, existen contraindicaciones relativas, como: incapacidad para cumplir el ayuno necesario, presencia de cardiopatía isquémica reciente (menos de 30 días), embarazo de alto riesgo, presencia de un aneurisma de aorta torácica y cirugía digestiva realizada recientemente (15 días) ⁽¹⁶⁾.

En la última década, se ha vuelto una práctica común llevar a cabo una evaluación sistemática de la presencia de várices esofágicas en pacientes diagnosticados con hipertensión portal mediante procedimientos endoscópicos. Los estudios realizados en este contexto han revelado que aproximadamente un tercio de los pacientes con diagnóstico confirmado de cirrosis hepática, presentan várices esofágicas ⁽¹⁹⁾. Como resultado de estas evidencias, se ha establecido la recomendación de realizar una endoscopia en todos los pacientes que presenten hipertensión portal, con el fin de llevar a cabo una detección temprana de las várices esofágicas y gástricas en el momento del diagnóstico ⁽¹⁶⁾.

La endoscopia superior es el estándar de oro para evaluar la presencia de várices esofágicas y otras complicaciones de la hipertensión portal, siendo utilizada de manera rutinaria como prueba de abordaje. Este método valora la existencia y características de las várices esofágicas, las clasifica por tamaño, graduadas en pequeñas y grandes (Clasificación de Baveno; tabla 1) ⁽²⁹⁾. Además, proporciona información respecto a la apariencia de la pared de las várices, lo cual tienen valor pronóstico y determina la conducta terapéutica ⁽¹⁸⁾.

Tabla No. 1 Clasificación de Baveno de las várices esofágicas. esofágicas

Clasificación	Tamaño	Descripción
Pequeñas	<5mm	F1: Várices pequeñas rectas que desaparecen con la insuflación de aire.
Grandes	≥5mm	F2: Várices tortuosas que ocupan menos de un tercio de la luz esofágica y que no desaparecen con la insuflación de aire. F3: Várices grandes que ocupan más de un tercio de la luz esofágica y que no desaparecen con la insuflación de aire.

Fuente: Townsend C, et al. Tratado de Cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 21.^a ed.

La determinación del enfoque terapéutico necesario se basa en la evaluación del cuadro clínico particular. En la profilaxis primaria, el tratamiento endoscópico puede ser una opción adecuada para prevenir el sangrado de las várices esofágicas. La decisión de emplear la intervención endoscópica depende de varios factores, que incluyen la gravedad de la hipertensión portal subyacente, el tamaño de las várices y la presencia o ausencia de cirrosis descompensada. La terapia endoscópica se considera específicamente en pacientes con evidencia de un mayor riesgo de sangrado; se incluyen todos los pacientes con cirrosis descompensada y aquellos con cirrosis compensada con várices grandes (> 5 mm) ⁽²⁵⁾.

En el caso de várices esofágicas de pequeño tamaño, se sugiere llevar a cabo una evaluación anual para detectar posibles cambios en su tamaño. En situaciones donde las várices sean de gran tamaño, se recomienda considerar el inicio del tratamiento, incluso si el paciente no ha experimentado un episodio de hemorragia hasta ese momento. En el escenario en el cual el primer signo de la presencia de várices esofágicas sea un episodio de hemorragia, la realización de una endoscopia de forma inmediata es de vital importancia tanto para el diagnóstico como para la aplicación de un tratamiento oportuno.

La endoscopia (con esclerosis o ligadura) se ha convertido en la técnica fundamental en el ámbito de los abordajes no quirúrgicos a la hora de tratar las hemorragias agudas, ya que a

través de ella es posible controlar más del 85% de los casos de hemorragia ⁽³⁾. En fechas recientes se demostró que la ligadura profiláctica de várices por vía endoscópica se asocia a menos incidencia de hemorragia por várices; se recomienda en pacientes con várices medianas a grandes, se realiza cada 1 o 2 semanas hasta su obliteración, seguida de una endoscopia tres meses después y vigilancia cada 6 meses.

La hemorragia por várices esofágicas es una urgencia médica que requiere una intervención inmediata y preferentemente en centros médicos con experiencias. En estas circunstancias críticas, el tratamiento se debe dirigir tanto al control de la hemorragia, así como en la prevención y el tratamiento de las complicaciones asociadas. Para el control de la hemorragia, existen fundamentalmente dos opciones principales: el tratamiento farmacológico, que tiene como objetivo reducir la presión en las várices, y el tratamiento endoscópico, que puede implicar la ligadura endoscópica o la escleroterapia endoscópica.

En pacientes compensados sin várices en la endoscopia de detección y con daño hepático en curso, la endoscopia de vigilancia debe de repetirse a intervalos de 2 años. En pacientes compensados con várices pequeñas y con daño hepático en curso, la endoscopia de vigilancia debe de realizarse anualmente. Si los pacientes no tienen várices en la endoscopia de detección, han eliminado el factor causal subyacente y no presentan cofactores, la endoscopia de vigilancia se lleva a cabo cada 3 años. Mientras que, para aquellos con várices pequeñas en la endoscopia de detección, eliminación del factor causal y sin cofactores, se sugiere un intervalo de 2 años entre las endoscopias de vigilancia ⁽³⁰⁾.

La endoscopia es un procedimiento invasivo que conlleva riesgos, puede ser mal tolerado por los pacientes y tiene un costo considerable. Además, es importante tener en cuenta que no todos los pacientes presentan várices en el momento del diagnóstico, y esto puede aplicarse a un 50% de los casos en los que la endoscopia puede no influir de manera significativa en la estrategia de manejo posterior ⁽³¹⁾.

Las complicaciones derivadas de la endoscopia son raras, especialmente cuando se utiliza con fines diagnósticos, con una incidencia inferior al 0,1%. Sin embargo, es importante destacar que el riesgo de complicaciones aumenta en situaciones de urgencia, como en casos de hemorragia gastrointestinal. Las posibles complicaciones incluyen la perforación de los

tejidos, hemorragias y problemas respiratorios si el paciente aspira contenido gástrico hacia las vías respiratorias y los pulmones ⁽²⁸⁾.

El principal riesgo asociado a la endoscopia del tubo digestivo es la perforación, que ocurre en aproximadamente 1 de cada 10,000 pacientes sometidos a endoscopia simple. Sin embargo, la incidencia de perforaciones es significativamente mayor, llegando hasta un 10%, cuando se realizan biopsias durante el procedimiento ⁽¹⁷⁾. Los pacientes suelen reportar molestias o dolor abdominal difuso poco después del procedimiento, y posteriormente, estos síntomas pueden progresar rápidamente hacia un empeoramiento del dolor abdominal que se puede detectar en la exploración física.

10.2.2 Cociente Plaqueta Bazo

El índice o cociente plaqueta-bazo es un indicador diagnóstico de várices esofágicas que nace de la necesidad de detectar esta complicación a partir de métodos no invasivos. Los primeros estudios se basaron en marcadores individuales de laboratorio e imagenológicos como la concentración de la albúmina, el índice de protrombina, γ -globulina, recuento plaquetario, el diámetro mayor del bazo y otros.

En 2003, Gianni et al, publicó una propuesta de método no invasivo que abordó por primera vez dos parámetros simultáneamente en forma de un cociente, el recuento plaquetario y el diámetro mayor del bazo. Ambos parámetros resultaron estadísticamente significativos en estudios anteriores, sin embargo, de forma independiente podrían ser engañosos debido a que las plaquetas pueden disminuir por varias razones en pacientes con enfermedad hepática crónica. Por otro lado, al relacionar el recuento de plaquetas y el diámetro del bazo se evita este posible inconveniente, ya que "normaliza" el recuento de plaquetas con respecto al secuestro esplénico, lo que muy probablemente representa la alícuota de trombocitopenia causada por la hipertensión portal ⁽⁸⁾.

Para la medición correcta del bazo por ultrasonido se debe conseguir un corte longitudinal que pase por el hilio esplénico, siendo el eje mayor de unos 11-12cm y el área de unos 50cm² en condiciones normales. Este es un procedimiento necesario en personas con hipertensión portal debido a la alteración anatómica de este órgano la cual se presenta como una esplenomegalia (diámetro mayor del bazo >12cm) ⁽³²⁾.

En la esplenomegalia aumenta el flujo sanguíneo, y el tamaño del bazo está relacionado con el diámetro de la vena porta, el flujo sanguíneo esplénico y portal. La congestión portal se considera como la causa inicial de la esplenomegalia, pero la esplenomegalia en la cirrosis no puede clasificarse simplemente como congestiva. Aunque el tamaño del bazo se correlaciona débilmente con la resistencia vascular portal, la hipertensión portal no es el principal factor causal de la esplenomegalia.

Histológicamente, la esplenomegalia inducida por hipertensión portal crónica se caracteriza por pulpa blanca expandida y áreas marginales. El aumento de fibras reticulares evoluciona a fibrosis difusa que se extiende por todo el parénquima. Los aumentos en el lecho arterial de la pulpa blanca y las vainas linfáticas periarteriales conducen a un aumento en el volumen de la pulpa blanca. En pacientes cirróticos, el tamaño del bazo también puede variar en relación con la causa de la enfermedad ⁽³³⁾.

Todos estos cambios en la presión en el sistema portal e histología del bazo se resumen en esplenomegalia causada por la congestión del bazo y por el agrandamiento y la hiperactivación del tejido linfoide esplénico, así como por el aumento de la angiogénesis y la fibrogénesis.

El hiperesplenismo afecta negativamente el perfil hematológico, ya que provoca anemia, trombocitopenia y leucopenia. Una gran cantidad de sangre llega a la pulpa roja esplénica, un filtro que elimina las partículas y los glóbulos rojos envejecidos y dañados. Se eliminan continuamente de la circulación y son almacenados o destruidos por los linfocitos en el bazo. El porcentaje de flujo sanguíneo esplénico que ingresa a la circulación abierta puede aumentar en condiciones patológicas, con un mayor tiempo de tránsito de las células sanguíneas en el bazo y una ralentización de la circulación esplénica ⁽³³⁾.

La trombocitopenia es uno de los trastornos hematológicos más frecuentes en la hipertensión portal cirrótica y no cirrótica, el bazo es importante para mantener niveles fisiológicos normales de plaquetas. Actúa como un reservorio de plaquetas y contiene alrededor de un tercio de las plaquetas del cuerpo en cualquier momento. El hiperesplenismo puede provocar trombocitopenia, debido al aumento del secuestro y la descomposición de las plaquetas en el bazo ⁽³³⁾⁽³⁴⁾.

El procedimiento para obtener el índice plaqueta bazo consiste en obtener ambos parámetros y luego realizar una división para obtener el cociente. Para obtener el recuento plaquetario existen analizadores hematológicos que pueden realizar este trabajo automáticamente o lo puede realizar una persona capacitada en un laboratorio de hematología, mientras que el diámetro bipolar del bazo se mide mediante ultrasonografía y se expresa en milímetros, siendo ambos exámenes fáciles de obtener, reproducibles y no invasivos, además de realizarse de forma rutinaria en pacientes con hipertensión portal.

Una vez obtenidos ambos resultados se deben dividir ambos resultados, con todo esto la ecuación a realizar sería la siguiente:

$$\text{Índice Plaqueta Bazo} = \frac{\text{Recuento Plaquetario}}{\text{Diamétero mayor del bazo}}$$

Diversos estudios han determinado como punto de corte un cociente de 909 (c/mm) debido a que se ha demostrado que en este punto es donde se obtiene la mayor sensibilidad que varía desde un 90% hasta un 100% y valores de su especificidad desde 83% hasta 93% ⁽⁸⁾ ⁽¹³⁾. Estos hallazgos junto con el hecho de ser un procedimiento no invasivo constituyen algunas de las ventajas de este método para el diagnóstico de las várices esofágicas, así también se disminuye el costo económico del diagnóstico y seguimiento de pacientes con hipertensión portal. La principal limitante encontrada en el cociente plaqueta bazo es la falta de precisión que esta ofrece para la determinación específica de la localización de las várices esofágicas.

Estudios recientes han propuesto además una sub-estratificación en donde el cociente además de diagnosticar las várices las clasifica en grandes(>5mm) si el cociente es menor de 700 o pequeñas(<5mm) si el resultado está entre los 700 y 909 ⁽¹⁰⁾.

11 Diseño metodológico

11.1 Tipo de estudio

Observacional analítico: Este estudio pretende medir la validez diagnóstica del cociente plaqueta/bazo.

11.2 Área de estudio

Área de cirugía de un hospital primario del occidente de Nicaragua.

11.3 Tiempo de estudio

Enero 2017 a junio 2023.

11.4 Población de estudio muestra y muestreo

80 pacientes con diagnóstico de hipertensión portal, que cumplieron criterios de inclusión y que fueron elegidos por un muestreo no probabilístico por conveniencia.

11.5 Criterios de inclusión

1-Pacientes mayores de 18 años con hipertensión portal diagnosticada según los datos clínicos, de laboratorio o ultrasonográficos.

2-Registro de biometría hemática completa en el expediente clínico.

3-Se les haya realizado un ultrasonido abdominal con medición esplénica.

4-Se les haya realizado una endoscopia digestiva alta.

11.6 Criterios de exclusión

1- Pacientes que hayan fallecido durante el periodo de estudio.

2-Pacientes con inestabilidad hemodinámica persistente después de la reanimación en los que no se pueda realizar endoscopia.

3-Pacientes con antecedentes de diátesis hemorrágica.

4-Pacientes con procesos infecciosos que condicionan esplenomegalia.

5-Paciente con enfermedades linfoproliferativas/mieloproliferativas.

6-Pacientes esplenectomizados.

11.7 Fuente de información

Secundaria por medio de revisión de expedientes clínicos.

11.8 Procedimiento de recolección de datos

Se solicitó el permiso para la revisión de expedientes a través de una carta dirigida a la dirección de un hospital de occidente; la cual fue aprobada. En el departamento de estadística del hospital nos brindaron la lista de los pacientes con diagnóstico de hipertensión portal, revisando un total de 453 expedientes, de los cuales se seleccionaron un total de 80 que contenían todos los datos necesarios, procedimos a llenar la ficha de recolección de datos creada para el estudio.

En dicho instrumento se estableció un código único por paciente, luego las preguntas se dividieron en seis acápite, el primero está relacionado con los datos sociodemográficos de cada individuo, en la siguiente sección se recogió las etiologías de hipertensión portal, el inciso número tres abarcó las manifestaciones clínicas de cada paciente para luego abordar exámenes complementarios de laboratorio e imagen en los numerales cuatro y cinco respectivamente, para finalizar el último punto de la ficha presenta el cálculo y estratificación del cociente plaqueta/bazo.

Luego de haber solicitado los permisos correspondientes y realizar el llenado de fichas de recolección de datos procedimos con la elaboración de una base de datos en el programa SPSS para su respectivo análisis estadístico.

11.9 Sesgos y control de sesgos

El sesgo encontrado en esta investigación es de selección, el cual se controló mediante la revisión de forma minuciosa de los expedientes clínicos que tuvieran la información completa. Se excluyeron aquellos expedientes que no contenían los datos requeridos para el estudio, tales como: ultrasonido abdominal que no reportaba el tamaño del bazo, y el tamaño de la vena porta, las endoscopias que no contaban con la estratificación de las varices esofágicas, y los hemogramas que no reportaban el recuento de plaquetas.

11.10 Control de calidad

Para el cálculo del cociente plaqueta/bazo se obtuvo un hemograma y recuento plaquetario mediante un analizador de hematología automatizado Mindray BC-3600 China, garantizando su funcionalidad y calibración. Posteriormente se les realizó a los pacientes un examen ecográfico de abdomen superior mediante un equipo Sonoscape P40 Elite. El método diagnóstico para confirmar la presencia de várices esofágicas que se utilizó es la endoscopia realizada con el equipo OLYMPUS CV-180 terapéutico.

11.11 Validez del instrumento de recolección de datos

El instrumento de recolección de datos fue validado por un cirujano experto en endoscopia, de la comunidad científica médica, eliminando preguntas que no eran de interés para la investigación y aportando los datos claves para la realización del estudio. Posteriormente se realizó una prueba piloto con 10 expedientes para garantizar la validez de la prueba.

11.12 Análisis de datos

Los datos obtenidos del cuestionario fueron introducidos, procesados y analizados en la base de datos en el programa SPSS versión 22.0, se utilizó estadística descriptiva en los datos, donde sus resultados fueron presentados en tablas generales y gráficos. Las variables cuantitativas fueron evaluadas mediante medidas de tendencia central (media), y dispersión (desviación estándar, valor mínimo y máximo).

Se obtuvieron los resultados de las pruebas de validez diagnóstica a través de la utilización de las fórmulas correspondientes. Se calculó y se obtuvo la concordancia entre el índice plaqueta/bazo y endoscopia para el diagnóstico de varices esofágicas mediante el uso de la prueba de KAPA de Cohen, y se estratificó el resultado mediante la escala de Landis y Koch, además, se comparó la estratificación de las varices esofágicas con el cociente plaqueta/bazo y la clasificación de Baveno a través de la prueba de Spearman.

11.13 Aspectos éticos

Durante la realización de este estudio se mantuvo la discreción de los datos personales del paciente u otra información que pudo comprometer la integridad del mismo. Cada ficha fue codificada mediante ID's para proteger la identidad del paciente.

11.14 Línea de investigación

Procedimientos quirúrgicos.

11.15 Sub-línea de investigación

Procedimientos diagnósticos y anestésicos.

11.16 Operacionalización de variables

Objetivo	Variable	Concepto operacional	Tipo de variable	Valor
Describir las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.	Edad	Es el tiempo transcurrido (en años) desde el nacimiento de un individuo hasta el momento del estudio.	Cuantitativa discreta	18-39 años 40-69 años ≥70 años
	Género	Rasgos biológicos y fenotípicos del órgano sexual que diferencian un hombre de una mujer.	Cualitativa nominal	Femenino Masculino
	Estado civil	Es la condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto.	Cualitativa nominal	Soltero Casado Viudo Divorciado
	Escolaridad	Nivel académico alcanzado por el individuo.	Cualitativa ordinal	Analfabeto Primaria Secundaria Universidad
	Ocupación	Actividad o trabajo laboral que realiza el individuo	Cualitativa nominal	Desempleado Empleado Otro
	Procedencia	Lugar de residencia del paciente.	Cualitativa nominal	Rural Urbano

Detallar las características clínicas y método diagnóstico de los pacientes en estudio.	Método diagnóstico de hipertensión portal	Características anatomopatológicas de la vena porta determinada por USG abdominal.	Cuantitativa continua	Tamaño de la vena porta <13mm ≥13mm
	Etiología de hipertensión portal	Origen o causas de la hipertensión portal.	Cualitativa nominal	Hepatitis Disfunción hepatocelular Fibrosis hepática Cirrosis alcohólica Cirrosis no alcohólica
	Manifestaciones clínicas de hipertensión portal	Manifestaciones objetivas y subjetivas de la patología.	Cualitativa nominal	Hemoptisis Ascitis Esplenomegalia Circulación colateral Hepatomegalia
Calcular el cociente plaqueta/bazo para el	Recuento plaquetario	Cantidad promedio de plaquetas en la sangre.	Cuantitativa discreta	<150,000mm ³ 150,000-450,000mm ³ >450,000mm ³

diagnóstico y estratificación de várices esofágicas.	Ultrasonido abdominal: diámetro mayor del bazo	Diámetro entre el polo superior y polo inferior del bazo.	Cuantitativa continua	<120mm ≥120mm
	Cociente plaqueta/ bazo	El cociente entre el recuento de plaquetas y la longitud del bazo.	Cuantitativa continua	Presentes<909 Ausentes≥909
	Estratificación de las várices esofágicas	Estratificación de várices esofágicas en pequeñas o grandes en función al resultado del cociente.	Cuantitativa continua	Pequeñas>700 Grandes≤700
Analizar el uso de la endoscopia digestiva alta en el diagnóstico y estratificación de las várices esofágicas	Presencia de várices esofágicas	Dilataciones venosas patológicas en la submucosa del esófago evidenciado por endoscopia.	Cualitativa nominal	Ausentes Presentes
	Estratificación del tamaño de las várices esofágicas	Determinación del tamaño de las várices según la clasificación de Baveno.	Cuantitativa continua	Pequeñas<5mm Grandes≥5mm
Comparar la utilidad del cociente plaqueta/bazo con	Sensibilidad	Proporción de individuos enfermos que presentan una prueba positiva.	Cuantitativa continua	%
	Especificidad	Proporción de individuos sin la enfermedad que poseen una prueba negativa o normal.	Cuantitativa continua	%

la endoscopia digestiva alta en el diagnóstico de várices esofágicas	Valor predictivo positivo	Proporción de individuos con una prueba positiva que presentan la enfermedad.	Cuantitativa continua	%
	Valor predictivo negativo	Proporción de individuos con una prueba negativa que no presentan la enfermedad.	Cuantitativa continua	%
	Concordancia de Kappa Cohen	Grado de acuerdo entre los diagnósticos realizados con la prueba en estudio con el Gold Standard.	Cualitativa ordinal	No acuerdo <0 Insignificante 0-0.20 Baja 0.21-0.40 Moderada 0.41-0.60 Buena 0.60-0.80 Muy buena 0.80-1.0

12 Resultados

Se revisaron datos de 453 expedientes, de los cuales se obtuvieron datos de 80 pacientes los cuales ingresaron al estudio cumpliendo los criterios de inclusión. La no participación de los pacientes (82%) se debió a datos incompletos en los expedientes y la presencia de otros criterios de exclusión.

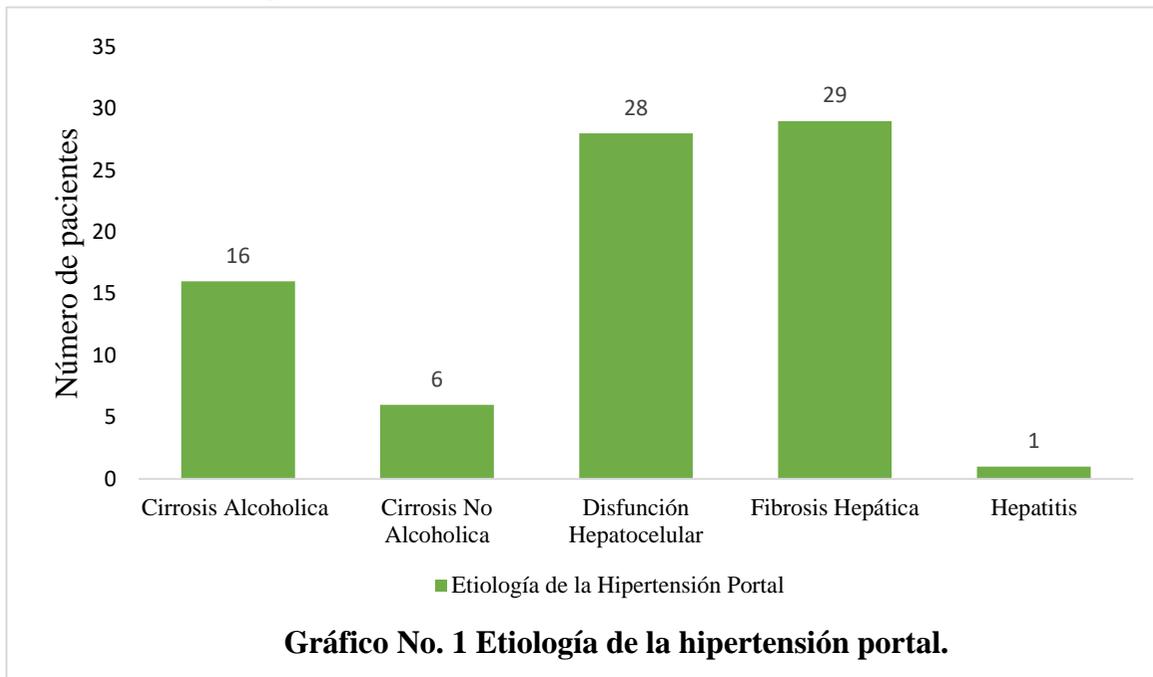
Los pacientes en estudio se encontraban en su mayoría en la 5ta década de la vida (53 ± 13 años) mayoritariamente masculinos (54%) y casados (44%), con un nivel educativo intermedio (36% primaria completa). En su mayoría con empleo (69%) y de procedencia urbana (76%). (Ver Tabla 2).

Tabla No. 2 Datos sociodemográficos de la población en estudio.

		Frecuencia	%
Grupo Etario	18-39	12	15
	40-69	55	69
	>70	13	16
Género	Masculino	43	54
	Femenino	37	46
Estado civil	Soltero	32	40
	Casado	35	44
	Viudo	11	14
	Divorciado	2	2
Escolaridad	Analfabeto	8	10
	Primaria	29	36
	Secundaria	24	30
	Universidad	19	24
Ocupación	Desempleado	20	25
	Empleado	55	69
	Otro	5	6
Procedencia	Urbano	61	76
	Rural	19	24

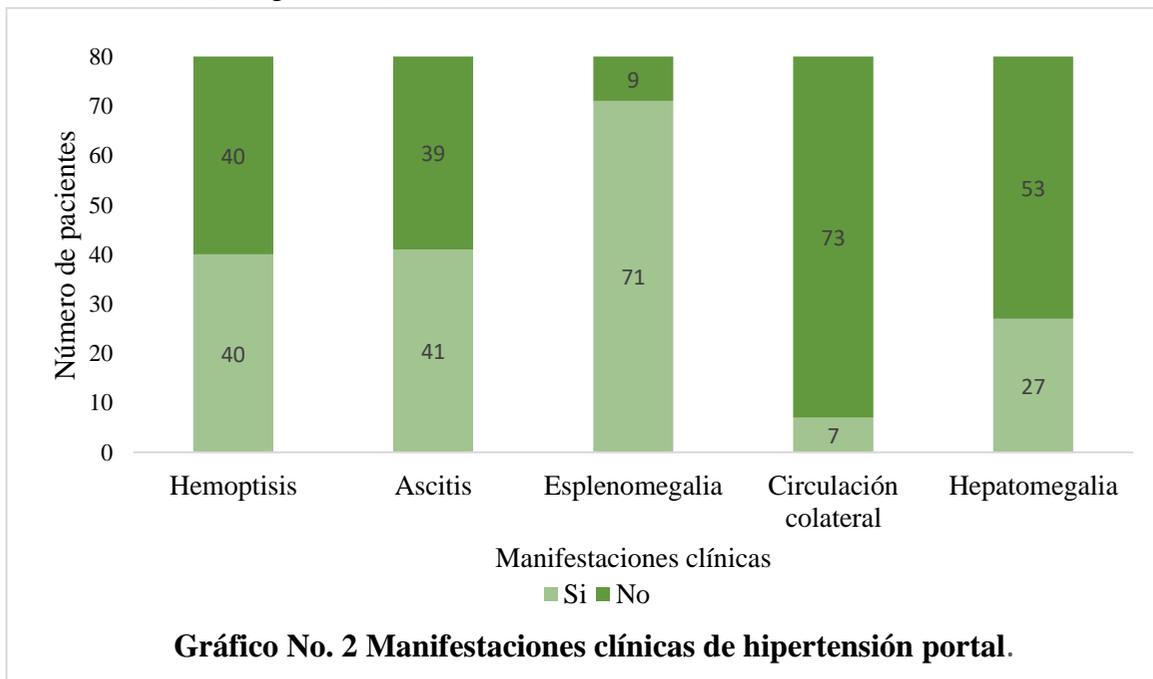
Fuente: Ficha de recolección de datos.

La etiología más frecuente de la hipertensión portal fue la fibrosis hepática (36%), seguida de disfunción hepatocelular (35%) y la de menor frecuencia fue la hepatitis encontrada en un único caso. (Ver gráfico 1)



Fuente: Ficha de recolección de datos.

La esplenomegalia fue la manifestación clínica predominante en la población (89%), siendo la segunda la ascitis (51%), y la que en menor frecuencia se presentó fue la circulación colateral (9%). (Ver gráfico 2)



Fuente: Ficha de recolección de datos.

El tamaño medio de la vena porta que presentaron los pacientes fue de 15 centímetros (DE ± 1.4) mientras que la media del diámetro mayor del bazo fue de 144 milímetros. La cantidad de plaquetas presentada por los pacientes presentó una variación desde un valor mínimo de 30,000 hasta las 310,000 plaquetas (Media=103,400 $\pm 43,876$). (Ver tabla 3)

Tabla No. 3 Características imagenológicas y de laboratorio en el diagnóstico de hipertensión portal de los pacientes en estudio.

VARIABLES	Media	Desviación estándar	Valor Min-Max
Tamaño Vena Porta	15	1.4	13-19
Diámetro mayor del bazo	144	19	79-187
Recuento plaquetario	103400	43876	30000-310000
Cociente Plaqueta/Bazo	745	375	171-2366

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Al realizar el cálculo del cociente plaqueta/bazo se obtuvo como resultado que el 80% de los pacientes presentaban varices esofágicas y de estos el 60% eran varices de gran tamaño. (Ver tabla 4)

Tabla No. 4 Presencia y estratificación de varices esofágicas según cociente plaqueta/bazo.

VARIABLES	Frecuencia	%	
Presencia de várices esofágicas según cociente	Si	64	80
	No	16	20
	Total	80	100
Estratificación según cociente	Pequeñas	16	20
	Grandes	48	60
	N/A	16	20
	Total	80	100

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Al realizar las endoscopias se diagnosticó la presencia de varices esofágicas en el 84% de la población, de las cuales el 69% eran varices de gran tamaño. (Ver tabla 5)

Tabla No. 5 Presencia y estratificación de varices esofágicas según endoscopia.

Variables		Frecuencia	%
Presencia de várices esofágicas por endoscopia	Si	67	84
	No	13	16
	Total	80	100
Tamaño várices esofágicas por endoscopia	Pequeñas	12	15
	Grandes	55	69
	N/A	13	16
	Total	80	100

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Al comparar las pruebas se obtuvo que de los 80 pacientes de la muestra 62 (78%) presentaron varices esofágicas a la endoscopia e índice plaqueta/bazo positivo, 5 (6%) presentaron varices a la endoscopia e índice plaqueta/bazo negativo. (Ver tabla 6).

Tabla No. 6 Concordancia del cociente plaqueta/bazo con la endoscopia digestiva alta.

		Presencia de várices esofágicas por endoscopia		Total
		Si	No	
Presencia de várices esofágicas según cociente	Si	62	2	64
	No	5	11	16
Total		67	13	80

Fuente: Ficha de recolección de datos.

De acuerdo al test de Kappa de Cohen el grado de acuerdo entre las pruebas es buena (0.7) y estadísticamente significativo (<0.001). (Ver tabla 7)

Tabla No. 7 Resultado del test de kappa de cohen.

Medida de acuerdo	Valor	Significación aproximada
Kappa	0,706	<0.001

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Al realizar los indicadores de pruebas diagnósticas se obtuvieron los resultados siguientes: sensibilidad 93%, especificidad 85%, VPP 97%, VPN 69%. (Ver tabla 8)

Tabla No. 8 Indicadores de pruebas diagnósticas entre cociente plaqueta/bazo y endoscopia alta.

		Presencia de várices esofágicas por endoscopia	
		Si	No
Presencia de várices según cociente	Si	62	2
	No	5	11
Sensibilidad		93%	
Especificidad		85%	
VPP		97%	
VPN		69%	

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Al realizar el coeficiente de correlación de Spearman se obtuvo una fuerza de asociación alta, negativa (-0.654) y estadísticamente significativo (valor de $p < 0.01$). (Ver tabla 9)

Tabla No. 9 Coeficiente de correlación de Spearman.

		Cociente Plaqueta/Bazo		
Rho de Spearman	Cociente Plaqueta/Bazo	Coeficiente de correlación	1.000	-
		Sig. (bilateral)	.	.000
		N	64	62
	Clasificación de Baveno	Coeficiente de correlación	-.654**	1.000
		Sig. (bilateral)	.000	.
		N	62	67

Fuente: Ficha de recolección de datos.

13 Discusión

Las varices esofágicas representan una complicación grave en los pacientes con hepatopatías. Se estima que aproximadamente el 33% de los pacientes con cirrosis y diagnóstico confirmado de hipertensión portal mediante examen histopatológico desarrollarán várices esofágicas. Cada año entre un 5 y 15% de estos pacientes padecen várices y se estima que la mayoría de ellos desarrollarán várices en algún momento de su vida. Además, se prevé que alrededor de 33% de los pacientes con várices eventualmente sufrirán episodios de hemorragia ⁽¹⁹⁾.

Este estudio correlaciona la validez del cociente plaqueta/bazo (recuento plaquetario entre el diámetro mayor del bazo) para el diagnóstico no invasivo de varices esofágicas en pacientes con hipertensión portal, en comparación con la endoscopia digestiva alta como Gold Standard para confirmar el diagnóstico de las varices esofágicas. Se encontró como resultado que esta alternativa diagnóstica es de fácil reproducibilidad, y permite determinar la presencia y estratificación del tamaño de las varices esofágicas de manera similar al Gold Standard.

La utilidad de la prueba para este grupo de estudio en la detección de varices esofágicas; utilizando como punto de corte 909, fue sensible en el 93% de los casos, con especificidad de 85%, VPP de 97%, VPN de 69%. Dichos resultados se asemejan con los reportados por Giannini, donde se valora la relación del recuento de plaquetas/diámetro del bazo para predecir la presencia de varices esofágicas utilizando el mismo punto de corte, con sensibilidad de 100%, especificidad de 93%, VPP 96%, VPN 100% ⁽⁸⁾. Otro estudio que utiliza el mismo punto de corte publicado por Macias reportó sensibilidad de 81%, especificidad de 65%, VPP de 79%, VPN 68% ⁽¹⁵⁾.

En el caso del estudio de Ozdil que utilizó un punto de corte superior el cual fue de 1057, se obtuvo una sensibilidad del 82%, especificidad de 40%, VPP 79%, VPN 45% ⁽⁹⁾, mientras que González utilizó un punto de corte de 884 con una sensibilidad de 84%, especificidad 70%, VPP 94%, VPN 40% ⁽⁷⁾. Concluyendo que un punto de corte mayor o menor a 909 influye de manera negativa en los resultados de las pruebas de validez diagnóstica, lo cual demuestra que el uso de un punto de corte de 909 mantuvo la precisión diagnóstica no invasiva de várices esofágicas.

Para la estratificación del tamaño de las varices esofágicas según el cociente plaqueta/bazo utilizamos el punto de corte de 700, siendo >700 varices pequeñas y ≤ 700 varices grandes, en comparación a la escala de Baveno que las estratifica en pequeñas $<5\text{mm}$ y grandes $\geq 5\text{mm}$. Al realizar el coeficiente de correlación de Spearman el cual fue estadísticamente significativo (valor de $p < 0.01$), se encontró una fuerza de asociación alta y negativa (-0.654) del cociente plaqueta/bazo con respecto a la clasificación de Baveno, donde por cada aumento o disminución de 1 punto en la magnitud de una variable afectará inversamente a la otra variable en un 65%.

En el estudio realizado por Ramírez se encontró una relación estadísticamente significativa (moderada), entre el cociente plaqueta/bazo y el grado de várices esofágicas según la clasificación de Baveno; se determinó que a medida que desciende el cociente aumenta el grado de várices esofágicas, estableciendo como punto de corte 0.700; un índice plaqueta/bazo > 0.700 se relaciona con várices grado I de Baveno (pequeñas) y < 0.700 con várices grado II de Baveno (grandes) ⁽¹⁰⁾.

El estudio tiene como objetivo correlacionar la utilidad diagnóstica del cociente plaqueta/bazo con la endoscopia digestiva alta, lo cual se realizó a través de la prueba de concordancia de Kappa de Cohen, dando como resultado un valor de 0.706, lo que indica un grado de acuerdo bueno entre los diagnósticos realizados con la prueba en estudio y el Gold Standard, además, se obtuvo un valor de $p (< 0.001)$ estadísticamente significativo, por lo cual se acepta la hipótesis general.

Al analizar los resultados obtenidos en el estudio, se valida y comprueba la utilidad del cociente plaqueta/bazo como una alternativa de gran sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de várices esofágicas, cuyos resultados tienen gran concordancia con los obtenidos con la endoscopia digestiva alta, lo cual sustenta la importancia de la utilización de este método y la reproducibilidad del mismo en los distintos niveles de atención del sistema de salud.

Limitaciones

Las limitaciones que encontramos en el transcurso de la investigación fueron el carácter retrospectivo del estudio, el tamaño reducido de la muestra, debido a la limitada cantidad de

expedientes encontrados con los criterios necesarios para nuestro estudio. Otra limitante es el sesgo sistemático que corresponde a la escasez de pacientes encontrados con hipertensión portal sin varices esofágicas.

Es importante tomar en cuenta que, para determinar grados de exactitud, sensibilidad, especificidad, VPP y VPN para este índice es muy importante tomar en cuenta factores de confusión con relación a la calidad de la toma de la muestra, patologías de base previa que alteren el recuento plaquetario y el tamaño del bazo, y los factores técnicos operador–dependiente de la ecografía.

Fortalezas

La endoscopia digestiva alta ha sido por muchos años el método de elección para el diagnóstico de varices esofágicas, sin embargo, al ser este un método invasivo, de alto costo, y de difícil acceso, nace la necesidad de la disposición de un método no invasivo y accesible para el diagnóstico de varices esofágicas, siendo el cociente plaqueta/bazo el que mejor resultados clínicos y estadísticos ha demostrado, diagnosticando y estratificando de forma similar a la endoscopia.

Además de sus diversas ventajas como la rentabilidad de su realización al no requerir equipos especializados, y disminuir la sobrecarga del sistema de salud al evitar la realización de endoscopias innecesarias en todos los pacientes con un punto de corte >909 ; también, permite estratificar las varices esofágicas según la escala de Baveno en grandes y pequeñas con un punto de corte de 700 por lo que se puede establecer prioridad endoscópica y terapéutica de las varices grandes ya que son estas las que requieren un tratamiento precoz por el alto riesgo de sangrado que estas representan, de esta manera se reducirá la morbilidad y mortalidad, mejorará el pronóstico, y el número de hospitalizaciones a consecuencia de hemorragia debida a varices esofágicas .

14 Conclusiones

El presente estudio demostró la confiabilidad y validez diagnóstica del cociente plaqueta/bazo como indicador no invasivo de varices esofágicas en pacientes con hipertensión portal.

El estudio destaca la concordancia diagnóstica entre la endoscopia digestiva alta y el cociente plaqueta/bazo mostrando una alta sensibilidad y especificidad.

De los indicadores de prueba diagnóstica obtenidos en el estudio, se concluyó que el cociente podría ser utilizado como método inicial en pacientes diagnosticados con hipertensión portal, para determinar la presencia y estratificación de varices esofágicas.

La realización de la endoscopia digestiva alta es necesaria según el resultado del cociente, ya que este método no busca reemplazar la realización de la endoscopia, si no, la utilización conjunta de ambos métodos en busca de mejorar el algoritmo diagnóstico y terapéutico de las varices esofágicas.

15 Recomendaciones

Al MINSA:

1. Capacitar al personal médico sobre la realización y beneficios del uso del cociente plaqueta/bazo en la atención integral del paciente.
2. Protocolizar el uso del cociente plaqueta/bazo en pacientes con hepatopatía.

Al personal médico:

1. Incidir de manera temprana y oportuna en pacientes con alto riesgo de sangrado de tubo digestivo alto según estratificación en varices de mayor tamaño.
2. Sugerir el estudio endoscópico a pacientes con valores menores a 909.

A los estudiantes de la carrera de medicina:

- 1- Continuar con el proceso de investigación en otros hospitales con el objetivo de realizar estudios de meta análisis que permitan ampliar el conocimiento acerca del tema.

16 Referencias Bibliográficas

1. Muñoz Andrade LA, Mera Sabando AJ, Yulissa López Álvarez E, Tóala Cedeño JA. Aspectos fisiopatológicos en la hipertensión portal. *RECIMUNDO Rev Científica Investig El Conoc.* 2021;5(1):42-9.
2. LaBrecque D, Khan A, Sarin S, Le Mair A. Várices esofágicas. Guías mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología. WGO. enero de 2015;1-15.
3. Townsend C, Beauchamp D, Evers M, Mattox K. Sabiston Tratado de Cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 21.^a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2022. 2111 p.
4. Bañares R, Ripoll C. Varices esofágicas. *Rev Esp Enfermedades Dig.* diciembre de 2004;96(12):876-876.
5. Infante Velázquez M, Rosado Vargas C, Pérez Lorenzo M, Samada Suárez M, Hernández Amarán M. Factores predictivos de la presencia de várices esofágicas en pacientes cirróticos. *Rev Cuba Med Mil.* marzo de 2013;42(1):56-61.
6. Colli A, Gana JC, Yap J, Adams-Webber T, Rashkovan N, Ling SC, et al. Platelet count, spleen length, and platelet count-to-spleen length ratio for the diagnosis of oesophageal varices in people with chronic liver disease or portal vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 26 de abril de 2017;4(4):CD008759.
7. González-Ojeda A, Cervantes-Guevara G, Chávez-Sánchez M, Dávalos-Cobián C, Ornelas-Cázares S, Macías-Amezcuca MD, et al. Platelet count/spleen diameter ratio to predict esophageal varices in Mexican patients with hepatic cirrhosis. *World J Gastroenterol WJG.* 28 de febrero de 2014;20(8):2079-84.
8. Giannini E, Botta F, Borro P, Risso D, Romagnoli P, Fasoli A, et al. 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.* agosto de 2003;52(8):1200-5.
9. Ozdil K, Ozturk O, Calık ES, Akbas ES, Kanat E, Caliskan Z, et al. Relationship between size of varices and platelet count/spleen size ratio in cirrhotic patients. *North Clin Istanbul.* 7 de junio de 2016;3(1):46-52.
10. Ramírez-Del Pilar R, Yáñez-Montes MC, Enríquez-Peregrino KG, García-Arias MR, Hernández-Mendiola R, López-González DS, et al. Correlación del índice plaqueta/bazo con el grado de várices esofágicas. *Med Interna México.* junio de 2017;33(3):344-50.
11. Sarmiento Bustinza WN. Asociación entre el índice recuento plaquetario/diámetro esplénico y la presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Nacional Hipólito Unanue durante Enero – Diciembre 2016. *Repos Inst - URP*

[Internet]. 2018 [citado 22 de junio de 2023]; Disponible en: <https://renati.sunedu.gob.pe/handle/sunedu/3211432>

12. Bangaru S, Benhammou JN, Tabibian JH. Noninvasive scores for the prediction of esophageal varices and risk stratification in patients with cirrhosis. *World J Hepatol.* 27 de noviembre de 2020;12(11):908-18.
13. Galicia AG, Herrera AG, Bravo EIG, Bosquez RAP, Jarquín ÁJM, Zamudio JAL, et al. Cociente plaquetas/bazo para el diagnóstico de várices esofágicas y riesgo de sangrado en pacientes con insuficiencia hepática. *Rev Fac Med Humana.* abril de 2021;21(2):269-74.
14. Rodríguez Lira EU. Recuento plaquetario /Diámetro esplénico, como predictor de várices esofágicas en cirrosis hepática. Hospital Alemán Nicaragüense, en el periodo de de Julio 2015-Diciembre 2015 [Internet] [other]. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua; 2016 [citado 22 de junio de 2023]. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/4398/>
15. Macías Tellería CJ. Índice plaqueta/bazo como predictor de varices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática del servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero 2018 a Diciembre 2018. 2020.
16. Ríos E, Muñoz A, Rodríguez E. Diagnóstico y tratamiento de várices esofágicas en el adulto. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. 2017; Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/087GER.pdf>
17. Brunnicardi C, Andersen D, Billiar T. Schwartz Principios de Cirugía. 9.^a ed. Mexico, D.F: McGrawHill; 2015. 2067 p.
18. Pérez E, Abdo J, Bernal F. Gastroenterología. 1.^a ed. Mexico, D.F: McGrawHill; 2012. 758 p.
19. Kasper D, Hauser S, Jameson L. Harrison Principios de Medicina Interna. 19.^a ed. Vol. 2. Mexico, D.F: McGrawHill; 2016. 2545 p.
20. Hall J, Arthur G. Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. 14.^a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2021. 1152 p.
21. Koh C, Heller T. Enfoque diagnóstico de la hipertensión portal. *Clin Liver Dis.* 16 de octubre de 2013;2(Suppl 4):S40S-S42S.
22. D'Souza D. Radiopaedia. [citado 30 de octubre de 2023]. Portal hypertension | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/portal-hypertension>
23. Sanyal AJ, Bosch J, Blei A, Arroyo V. Portal Hypertension and Its Complications. *Gastroenterology.* 1 de mayo de 2008;134(6):1715-28.

24. Hipertensión Portal [Internet]. [citado 20 de agosto de 2023]. Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_i/cap_19-2_h%C3%ADgado.htm
25. Arreola-Cruz A, Castro RRS, Jiménez-Luevano MÁ, Ventura-Sauceda FA. Manifestaciones digestivas secundarias a hipertensión portal por endoscopia en pacientes con cirrosis hepática.
26. Rouvière H, Delmas A. Anatomía Humana Descriptiva Topográfica y Funcional. 11.^a ed. Vol. 2. Barcelona, España: Elsevier Masson; 2005. 784 p.
27. Vargas Viveros P, Hurtado Monroy R, Villalobos Alva JÁ. Esplenomegalia. Rev Fac Med México. abril de 2013;56(2):37-45.
28. Martín Mateos RM, Albillos Martínez A. La endoscopia en las enfermedades hepáticas. Rev Esp Enfermedades Dig. abril de 2011;103(4):218-218.
29. Carpio A, Cardenas A. Manejo del sangrado por varices esofágicas en pacientes con cirrosis. 2016;
30. De Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension. J Hepatol. septiembre de 2015;63(3):743-52.
31. Chiodi D, Hernández N, Saona G. Diagnóstico no invasivo de la presencia de vórices esofágicas en pacientes cirróticos. Gastroenterol Am. junio de 2014;44(2):7.
32. Salcedo Joven I, Segura Grau A, Rodríguez Lorenzo A, Segura Cabral JM. Anatomía ecográfica abdominal normal. Sistemática de exploración. Med Fam SEMERGEN. 1 de mayo de 2014;40(4):205-10.
33. Yoshida H, Shimizu T, Yoshioka M, Matsushita A, Kawano Y, Ueda J, et al. The Role of the Spleen in Portal Hypertension. J Nippon Med Sch Nippon Ika Daigaku Zasshi. 2023;90(1):20-5.
34. Akyüz F, Yekeler E, Kaymakoğlu S, Horasanli S, İbrişim D, Demir K, et al. The role of thrombopoietin and spleen volume in thrombocytopenia of patients with noncirrhotic and cirrhotic portal hypertension. Turk J Gastroenterol Off J Turk Soc Gastroenterol. junio de 2007;18(2):95-9.

17 Anexos

Instrumento de recolección de datos

Cociente plaqueta/bazo como indicador no invasivo de varices esofágicas en pacientes con hipertensión portal del servicio de cirugía, HEODRA León. Periodo: enero, 2017-junio,2023.

Código del Paciente: _____

Fecha: ___/___/___

1. Datos Sociodemográficos:

- a) Edad: _____
- b) Genero: Masculino Femenino
- c) Estado Civil: Soltero Casado Viudo Divorciado
- d) Escolaridad Analfabeto Primaria Secundaria Universidad
- e) Ocupación: Desempleado Empleado Otro; especifique
- f) Procedencia: Urbano Rural

2. Etiología de hipertensión portal:

- Hepatitis
- Disfunción hepatocelular
- Fibrosis hepática
- Cirrosis alcohólica
- Cirrosis no alcohólica

3. Manifestaciones clínicas de hipertensión portal:

- Hemoptisis
- Ascitis
- Esplenomegalia
- Circulación colateral
- Hepatomegalia

4. Métodos diagnósticos de laboratorio:

➤ **Biometría hemática completa:**

Recuento plaquetario: _____

5. Métodos diagnósticos de imagen:

➤ **Ultrasonido abdominal:**

Tamaño de la vena porta (mm): _____

Diámetro mayor del bazo (mm): _____

➤ **Endoscopia digestiva alta:**

❖ **Presencia de varices esofágicas**

Sí

No

❖ **Clasificación de las varices**

Pequeñas (<5mm)

Grandes (≥5mm)

6. Cociente plaqueta/bazo:

Resultado: _____

Alterado (<909)

Normal (≥909)

➤ **Estratificación de las varices:**

Pequeñas (>700)

Grandes (≤700)



Universidad Nacional Autónoma De Nicaragua, León
Fundada En 1812
Facultad de Ciencias Médicas
Departamento de Cirugía

León, 15 de junio del 2023.

Br. Percira Cristina Valladares.
Br. Wilfredo Fernando Ruiz.
Br. Julio Cesar Valenzuela.
Estudiantes V año de medicina
Sus manos

Estimados Bachilleres:

Atendiendo solicitud de su parte con respecto a la asignación de tutor y líneas de investigación para protocolo de investigación titulado **"Índice plaqueta/bazo como método diagnóstico no invasivo de varices esofágicas en pacientes con hipertensión portal del HEODRA león, en el periodo enero 2017 a junio 2023"**. son las siguientes;

Área de Investigación; Salud Publica y enfermedades crónicas e infecciosas.

La línea de investigación: Procedimientos Quirúrgicos.

Sub-línea de investigación; Procedimientos Diagnósticos y anestésicos.

Le informo que el Dr. Cristian Pereira, es el tutor asignado para que se coordinen con el día y horario de atención para orientar todo lo relacionado a protocolo.

Sin más que agregar, les saludo.

Atentamente,



Dr. Néstor A. Gutiérrez González
MÉDICO Y QUIRURJANO
ESPECIALISTA EN NEUROCIROLOGÍA Y
CIRUGÍA DE COLUMNA
C.O.D. MINSA 42973
Dr. Néstor A. Gutiérrez
de Dpto. de Cirugía
Facultad de Ciencias Médicas

Dr. Cristian Pereira Santana
ESPECIALISTA EN NEUROCIROLOGÍA Y
CIRUGÍA DE COLUMNA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
POSTGRADO EN NEUROCIROLOGÍA
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL
C.O.D. MINSA 42973

C.c. Archivo

2023: "TODAS Y TODOS JUNTOS VAMOS ADELANTE"