

## Identificación de factores de riesgo de presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática

### Identification of the risk factors for the presence of oesophageal varices in patients with liver cirrhosis

Dra. Marcia Samada Suárez<sup>I</sup>; Dr. Julio César Hernández Perera<sup>II</sup>; Dra. Lissette Barroso Márquez<sup>III</sup>; Dra. Lisset Chao González<sup>III</sup>; Dra. Marcia González Hevia<sup>IV</sup>; Dra. Irma Fernández Maderos<sup>V</sup>

<sup>I</sup>Especialista de II Grado en Gastroenterología. Investigadora Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico (CIMEQ).

<sup>II</sup>Especialista de II Grado en Medicina Interna. Investigador Auxiliar. Asistente. CIMEQ.

<sup>III</sup>Especialista de I Grado en Gastroenterología. CIMEQ.

<sup>IV</sup>Especialista de I Grado en Imagenología. CIMEQ.

<sup>V</sup>Especialista de II Grado en Bioestadística. CIMEQ.

---

#### RESUMEN

Con el objetivo de identificar las variables clínicas, hematológicas, bioquímicas y ecográficas, que pudieran ser predictoras de la presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática, se realizó endoscopia del tracto digestivo superior a 200 pacientes con esta enfermedad, evaluados por el grupo de trasplante hepático del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico entre enero de 2004 y diciembre de 2006. La presencia o no de várices se relacionó con las variables siguientes: estadio de insuficiencia hepática según la clasificación de Child-Pugh-Turcotte, bilirrubina, albúmina, tiempo de protrombina, conteo de plaquetas, ascitis, esplenomegalia y diámetro de la porta. Presentaron várices esofágicas 139 pacientes (69,5 %) y 89 (44,5 %) gastropatía portal. En relación con el estadio de Child, el 33, 31 y 36 % presentaron un estadio A, B y C, respectivamente. En el análisis univariado, la presencia de várices mostró asociación significativa con el estadio avanzado de Child-Pugh-Turcotte, con la bilirrubina, la albúmina, la esplenomegalia, el aumento del diámetro de la porta y la ascitis. En el análisis multivariado solo la esplenomegalia y la ascitis tuvieron valor predictivo independiente de presencia de várices.

**Palabras clave:** Cirrosis hepática, vórices esofágicas.

---

## **ABSTRACT**

In order to identify the clinical, haematological, biochemical and echographic variables that may be predictors of the presence of oesophageal varices in patients with liver cirrhosis, an endoscopy of the upper digestive tract was conducted among 200 patients with this disease evaluated by the group of hepatic transplant of the Center for Medical and Surgical Research from January 2004 to December 2006. The presence or not of varices was related to the following variables: staging of hepatic insufficiency according to the classification of Child-Pugh-Turcotte, bilirubin, albumin, prothrombin time, platelet count, ascites, splenomegaly, and diameter of the portal vein. 139 patients presented esophageal varices (69.5 %) and 89 (44.5 %) portal gastropathy. As regards the Child staging, 33, 31 and 36 % presented A, B and C staging, respectively. In the univariate analysis, the appearance of varices showed a significant association with the advanced staging of Child-Pugh-Turcotte, with bilirubin, albumin, splenomegaly, the increase of diameter of the portal vein and ascites. In this analysis, only splenomegaly and ascites has a predictive value independent of the presence of varices.

**Key words:** Liver cirrhosis, oesophageal varices.

---

## **INTRODUCCIÓN**

La cirrosis hepática (CH) es el estadio final de muchas enfermedades crónicas que afectan el hígado y sus principales complicaciones están relacionadas con la insuficiencia hepática, la hipertensión portal y el carcinoma hepatocelular. El sangrado digestivo por ruptura de vórices esofágicas o gástricas, representa una de las complicaciones más temidas de la hipertensión portal, por asociarse con una alta mortalidad. En las últimas décadas, el desarrollo en la evaluación y tratamiento de la hipertensión portal se ha traducido en una mejoría del pronóstico de la CH y de la mortalidad por sangrado.<sup>1</sup> La endoscopia del tracto digestivo superior es el método de elección para diagnosticar y evaluar la presencia de las vórices y es un proceder que debe realizarse de manera rutinaria en todos los pacientes cirróticos.<sup>2</sup> Estudios endoscópicos muestran que la prevalencia de vórices esofágicas en la CH es del 60 % aproximadamente, mientras que la posibilidad de desarrollarlas en el seguimiento puede llegar a alcanzar el 83 % de los casos.<sup>3</sup> Tanto la prevalencia como la incidencia de vórices varía en función de la gravedad de la hepatopatía.<sup>1</sup>

Por ser la endoscopia un proceder invasivo, múltiples trabajos hacen referencia a factores predictivos que puedan identificar a pacientes con vórices antes de realizar la endoscopia, pero hasta el momento sigue catalogado como un tema controvertido. Se declaran entre estos factores pronósticos, la disminución del conteo de plaquetas, la esplenomegalia, la ascitis, el aumento del diámetro de la vena porta, la presencia de hipoalbuminemia, la prolongación del tiempo de protrombina (TP) y el estadio avanzado de insuficiencia hepática evaluado a través de la clasificación de Child-Pugh-Turcotte (CPT).<sup>4-6</sup>

Hasta el presente, el elemento predictivo más sensible para la formación de várices, es la medición del gradiente de presión venosa hepática (GPVH).<sup>2</sup>

El objetivo de este trabajo es identificar las variables clínicas, hematológicas, bioquímicas y ecográficas que pudieran advertirnos sobre la presencia de várices esofágicas en pacientes con CH evaluados por el grupo de trasplante hepático del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ).

## MÉTODOS

Se le realizó endoscopia del tracto digestivo superior a 200 pacientes con CH, evaluados en la consulta de trasplante hepático del CIMEQ entre enero de 2004 y diciembre de 2006, con el objetivo de determinar la presencia de várices esofágicas y/o gastropatía portal. La edad media de la población estudiada fue de 48 años ( $\pm$  13,3), 128 pacientes correspondieron al sexo masculino (64 %) y la causas más frecuentes de CH fueron la hepatitis crónica por virus C (49 pacientes) y el alcoholismo (37 pacientes). El resultado se relacionó con las variables siguientes: estadio de CPT, bilirrubina y albúmina sérica, TP, conteo de plaquetas, ascitis, esplenomegalia y diámetro de la porta según ecografía con doppler.

La endoscopia del tracto digestivo superior se realizó con el equipo Olympus Evis Lucera CV-260. Todos los estudios de hematología y química sanguínea fueron hechos en el laboratorio clínico del CIMEQ con el coagulómetro automatizado ACL-7000 de Instrumentation Laboratory e Hitachi 912 de Roche; se emplearon los reactivos correspondientes a cada firma comercial y los valores de referencia para cada examen formalmente estandarizados.

El ultrasonido abdominal con doppler esplenoportal se ejecutó por un mismo especialista de imagenología, quien empleó el equipo Siemens, Sonoline Versa Pro, Model CC-13E71-MN 1996.

Definición de variables:

- Estadio de CPT: clasificación utilizada para la evaluación del grado de insuficiencia hepática en pacientes con CH.<sup>7</sup>
- Várices esofágicas: se determinó en presentes o ausentes. Para su gradación se utilizó la clasificación de Paguet.<sup>8</sup>
- Gastropatía portal: se determinó en presentes o ausentes y para su gradación se utilizó la clasificación recomendada en la Reunión de consenso de Baveno III sobre hipertensión portal.<sup>9</sup>
- Bilirrubina sérica: valor normal (VN) hasta 17  $\mu$ mol/L.
- Albúmina sérica: VN de 35-48 g/L.
- TP: VN de 1 a 3 s en relación con el control.
- Conteo de plaquetas: VN entre 150 000 a 350 000  $\times$  10<sup>9</sup>/L.
- Ascitis: presencia de líquido en la cavidad abdominal por examen físico y/o ultrasonido abdominal.
- Esplenomegalia: se consideró esplenomegalia cuando la medición por ecografía abdominal fue mayor de 120 mm.<sup>10</sup>
- Diámetro de la porta: diámetro aumentado cuando se informa por ecografía abdominal con doppler, la presencia de una porta mayor o igual a 13 mm.<sup>10</sup>

Para el análisis de la asociación entre variables se calculó la razón de probabilidades (OR), el intervalo de confianza del 95 % para esta estimación y la prueba chi

cuadrado con nivel de significación de  $p < 0,05$ . Se ajustó además un modelo de regresión logística binomial con selección paso a paso ascendente para estimar los efectos independientes de las posibles variables predictoras de la presencia de várices esofágicas que habían resultado significativas en los análisis univariados.

## RESULTADOS

En el estudio de endoscopia del tracto digestivo superior, 139 pacientes (69,5 %) presentaron várices esofágicas y 89 (44,5 %) gastropatía portal. En relación con el grado de las várices, 54 (39 %) pacientes tenían várices grado I, 50 (36 %) grado II, 32 (23 %) grado III y 3 (2 %) grado IV ([tabla 1](#)). El grado de las várices pudo estar variado en 30 pacientes (15 %), quienes recibieron en algún momento previo a la evaluación, terapéutica endoscópica de esclerosis o ligadura, y de ellos, 24 fue post sangrado digestivo.

Según la clasificación de CPT, 66 pacientes (33 %) se encontraban en estadio A, 62 (31 %) en estadio B y 72 (36 %) en estadio C. Las várices esofágicas se detectaron en 33 pacientes (50 %) del estadio A, en 47 (76 %) pacientes del estadio B y en 59 (82 %) del estadio C. Se observó relación significativa entre el mayor grado de insuficiencia hepática (estadio B y C) con la presencia de várices esofágicas (OR: 3,13; IC 95 % 1,38; 7,17,  $p = 0,002$  para el estadio B y OR: 4,54; IC 95% 1,97; 10,59  $p = 0,000$  para el estadio C) ([tabla 2](#)).

La presencia de várices mostró relación significativa con los niveles de bilirrubina sérica (OR: 2,70; IC 95% 1,37; 5,34,  $p = 0,002$ ) y de albúmina sérica (OR: 2,56; IC 95% 1,32; 4,98,  $p = 0,002$ ), no así con el TP ni el conteo de plaquetas ([tabla 3](#)).

La presencia de várices mostró asociación significativa con la esplenomegalia (OR: 7,39; IC 95% 3,57; 15,43,  $p = 0,000$ ) con el aumento del diámetro de la porta (OR: 3,54; IC 95 % 1,68; 7,56,  $p = 0,000$ ), y con la ascitis (OR: 3,75; 95 % IC 1,88; 7,54,  $p = 0,000$ ) ([tabla 4](#)).

En el análisis multivariado de la bilirrubina y la albúmina sérica, el diámetro de la porta, la esplenomegalia y la ascitis, solo la esplenomegalia (Exp B 6,44; IC 95 % 3,75; 14,52,  $p = 0,000$ ) y la ascitis (Exp B 2,99; IC 95 % 1,47; 6,06,  $p = 0,002$ ) fueron predictores de presencia de várices ([tabla 5](#)).

## DISCUSIÓN

La frecuencia de várices esofágicas y gastropatía portal en los pacientes estudiados coincide con la reportada por otros autores, que reportan mayor frecuencia en los estadios más avanzados de insuficiencia hepática, con asociación significativa del estadio B y C en comparación con el estadio A.<sup>11,12</sup> En este estudio, la frecuencia de várices en todos los estadios fue más alta que la reportada por otros autores, si se considera que el 60 % de los pacientes con CH descompensada (estadio B o C de la clasificación de CPT) frente al 30 % de los pacientes con CH compensada (estadio A de la clasificación de CPT), presentarán várices en el momento del diagnóstico.<sup>13</sup> Este resultado puede estar relacionado con las características de la población estudiada, donde los pacientes son remitidos a evaluación de trasplante por el mayor desarrollo de hipertensión portal y sangrado digestivo por várices en los casos de estadio A o mayor severidad de la insuficiencia hepática.

Se coincide con lo reportado en la literatura en lo relacionado con la asociación significativa de la presencia de várices con los niveles de bilirrubina y la albúmina sérica.<sup>4,14</sup> Con mayor frecuencia se reporta esta asociación con la ascitis, la esplenomegalia, el aumento del diámetro de la porta, así como el estadio avanzado de CPT.<sup>11,14,15</sup>

Nuestros resultados en relación al conteo de plaquetas difieren de lo reportado por otros autores que plantean que la plaquetopenia es un factor predictivo independiente de la presencia de várices y sí coincidimos con los reportes de que la ascitis y la esplenomegalia son factores predictores de presencia de várices esofágicas.<sup>4,11,12,14</sup> Para una adecuada prevención y tratamiento del sangrado digestivo por várices esofágicas no debe dejarse de realizar la pesquisa endoscópica a pacientes con esplenomegalia o ascitis, ya que en este estudio estas dos variables se comportaron como factores predictores independientes de la presencia de várices esofágicas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bosch J, Albillos A, Abraldes JG, Bañares R, Calleja JL, Escorsell A. Hipertensión portal. Documento de consenso. *Gastroenterol Hepatol*. 2005;28:1-25.
2. De Franchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertension: Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol*. 2005;43:167-76.
3. Planas R, Morillas RM, Boix J. Hemorragia digestiva por hipertensión portal. Tratamiento hemostático. En: Berenguer J, Bruguera M, García M, Rodrigo L, editores. *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. Madrid: Asociación Española para el Estudio del Hígado; 2001. p. 147-9.
4. De Franchis R. Evaluation and follow-up of patients with cirrhosis and oesophageal varices. *J Hepatol*. 2003;38:361-3.
5. Samer G, Kia S. Management of Esofageal Varices: An update from Digestive Disease Week and American Association for the Study of Liver Diseases 2003. *Cur Gastroenterol Rep*. 2004;6:206-9.
6. Thomopoulos KC, Labropoulou-Karatza C, Mimidis KP, Katsakoulis EC, Iconomou G, Nikolopoulou VN. Non-invasive predictors of the presence of large oesophageal varices in patients with cirrhosis. *Dig Liver Dis*. 2003;35:473-8.
7. Duran F, Valla D. Assessment of the prognosis of cirrhosis: Child-Pugh versus MELD. *J Hepatol*. 2005;42:S100-7.
8. González M, Albillos A. Hemorragia digestiva por varices esofagogástricas. Gastropatía de la hipertensión portal. En: Abreu L *Gastroenterología. Endoscopia diagnóstica y terapéutica*. 2da ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. p. 173-83.
9. De Franchis R. Updating Consensus in Portal Hypertension: Report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol*. 2000;33:846-52.

10. Pérez A. Ecografía e hígado. SEMERGEN. 2003;29:78-97.
11. Zaman A, Hapke R, Flora K, Rosen HR, Benner K. Factors predicting the presence of oesophageal or gastric varices in patients with advanced liver disease. Am J Gastroenterol. 1999;94:3292-6.
12. Madhotra R, Mulcahy HE, Willner I, Reuben A. Prediction of oesophageal varices in patients with cirrhosis. J Clin Gastroenterol. 2002;34:81-5.
13. D´Amico G, García-Tsao G, Calés P, Escorsell A, Nevens F, Cestari R, et al. Diagnosis of portal hypertension. How and when? In: De Franchis R, editor. Portal hypertension III. Proceedings of the Third Baveno International Consensus Workshop on Definitions, Methodology and Therapeutic Strategies. Oxford: Blackwell Science; 2001. p. 36-63.
14. Sarwar S, Khan AA, Alam A, Butt AK, Shafqat F, Malik K. Non-endoscopic prediction of presence of oesophageal varices in cirrhosis. J Coll Physicians Surg Pak. 2005;15:528-31.
15. 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.

Recibido: 20 de septiembre de 2007.

Aprobado: 23 de octubre de 2007.

Dra. *Marcia Samada Suárez*. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico. La Habana, Cuba.  
Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico

Tabla 1. Frecuencia de várices esofágicas y gastropatía portal en pacientes con CH evaluados por grupo de trasplante hepático del CIMEQ (enero de 2004 a septiembre de 2006)

|                    | Sí (%)       | No (%)       | Total (%)   |
|--------------------|--------------|--------------|-------------|
| Gastropatía portal | 89 (44,5)    | 111 (55,5 %) | 200 (100 %) |
| Várices esofágicas | 139 (69,5 %) | 61 (30,5 %)  | 200 (100 %) |
| Grado 1            | 54 (39 %)    |              |             |
| Grado 2            | 50 (36 %)    |              |             |
| Grado 3            | 32 (23 %)    |              |             |
| Grado 4            | 3 (25)       |              |             |

Tabla 2. Relación entre el grado de insuficiencia hepática por clasificación de CPT, con la presencia de várices esofágicas en pacientes con CH evaluados por grupo de trasplante hepático del CIMEQ (enero de 2004 a septiembre de 2006)

| Estadio de CPT | N (%)     | Presencia de várices (%) | OR   | IC; 95 %    | p     |
|----------------|-----------|--------------------------|------|-------------|-------|
| A*             | 66 (33 %) | 33 (50 %)                |      |             |       |
| B              | 62 (31 %) | 47 (76 %)                | 3,13 | 1,38; 7,17  | 0,002 |
| C              | 72 (36 %) | 59 (82 %)                | 4,54 | 1,97; 10,59 | 0,000 |

\* Nivel de referencia.

Tabla 3. Relación entre los niveles de bilirrubina y albúmina sérica, TP y plaquetas, con la presencia de várices esofágicas en pacientes portadores de CH evaluados por el grupo de trasplante hepático del CIMEQ (enero de 2004 a septiembre de 2006)

| Variable    | n   | Presencia de várices (%) | OR   | IC; 95 %   | p     |
|-------------|-----|--------------------------|------|------------|-------|
| Bilirrubina |     |                          |      |            |       |
| Normal      | 101 | 60                       |      |            |       |
| Elevada     | 99  | 79                       | 2,70 | 1,37; 5,34 | 0,002 |
| Albúmina    |     |                          |      |            |       |
| Normal      | 86  | 50                       |      |            |       |
| Disminuida  | 114 | 89                       | 2,56 | 1,32; 4,98 | 0,002 |
| TP          |     |                          |      |            |       |
| Normal      | 91  | 60                       |      |            |       |
| Prolongada  | 109 | 79                       | 1,36 | 0,71; 2,60 | 0,318 |
| Plaquetas   |     |                          |      |            |       |
| Normal      | 174 | 117                      |      |            |       |
| Disminuida  | 26  | 22                       | 2,68 | 0,02; 9,67 | 0,073 |

Tabla 4. Relación entre el diámetro del bazo, de la porta y los antecedentes de ascitis, con la presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática evaluados por grupo de trasplante hepático del CIMEQ (enero de 2004 a septiembre de 2006)

| Variable       | n   | Presencia de várices | OR   | IC; 95 %    | p     |
|----------------|-----|----------------------|------|-------------|-------|
| Esplenomegalia |     |                      |      |             |       |
| No             | 61  | 24                   |      |             |       |
| Sí             | 139 | 115                  | 7,39 | 3,57; 15,43 | 0,000 |
| Porta          |     |                      |      |             |       |
| Normal         | 119 | 71                   |      |             |       |
| Aumentada      | 81  | 68                   | 3,54 | 1,68; 7,56  | 0,000 |
| Ascitis        |     |                      |      |             |       |
| No             | 61  | 30                   |      |             |       |
| Sí             | 139 | 109                  | 3,75 | 1,88; 7,54  | 0,000 |

Tabla 5. Resultados del análisis de regresión logística binomial para la predicción de várices esofágicas

| Variable       | Exp B | IC; 95 %    | p     |
|----------------|-------|-------------|-------|
| Esplenomegalia | 6,44  | 3,75; 14,52 | 0,000 |
| Ascitis        | 2,99  | 1,47; 6,06  | 0,002 |