

# Caracterización endosonográfica de la circulación del sistema portal en pacientes con cirrosis hepática

## Endosonographic characterization of the circulation of portal system in patients with cirrosis

Cinthia Y. Ramírez\*, Elymir S. Galvis-García, Miguel Á. Herrera-Servín, Edwin Ornelas-Escobedo y Julio C. Zavala-Castillo

Servicio de Endoscopia Gastrointestinal, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Ciudad De México, México

### Resumen

**Introducción:** En la cirrosis, la presión portal aumenta inicialmente como consecuencia de una mayor resistencia intrahepática al flujo portal. Una de las consecuencias iniciales de la hipertensión portal es la formación de colaterales portosistémicas. La detección precoz de várices esofágicas o várices gástricas o esofagogástricas es el pilar del manejo en los pacientes con hipertensión portal. En la cirrosis hepática compensada con varices esofágicas ausentes, se recomienda la vigilancia endoscópica de dos años o tres años si no hay comorbilidad y el factor etiológico fue removido. El ultrasonido endoscópico es capaz de proveer una visión de la vasculatura portal y de las anomalías estructurales (colaterales peri esofágicas, para esofágicas y perforantes) dentro y fuera de la pared esofágica. **Objetivos:** Caracterizar con endosonografía/Doppler color, el sistema venoso portal profundo en sujetos con enfermedad hepática crónica avanzada, así como identificar factores pronósticos endosonográficos para desarrollar hipertensión portal clínicamente significativa. **Material y métodos:** Estudio ambispectivo, observacional y descriptivo. La población fueron pacientes del "Hospital General de México", que acudieron al área de endoscopia para tamizaje de varices, se agruparon en dos grupos: 1) paciente con varices visibles por endoscopia convencional y 2) grupo en los que no se haya observado varices esofágicas durante la endoscopia de tamizaje, en ambos grupos se realizó ultrasonido endoscópico para caracterización del sistema porta. Los resultados se analizaron con SPSS v 25. **Resultados:** Se incluyeron 47 pacientes divididos en dos grupos: Grupo 1 de 30 pacientes, con edad promedio de 63,5 años, el 56% fueron hombres y 44% mujeres, la clase Child fue A 13,3%, B 70% y C 16,6%. En el grupo 2 se incluyeron 17 pacientes, con edad promedio de 59,5 años, el 70,6% fueron hombre y 23,6% mujeres, la clasificación Child fue A: 23,6%, B: 76,4%; la causa de la cirrosis en ambos grupos fue predominantemente secundaria a consumo de alcohol. Las variables endosonográficas fueron dilatación de las venas áxicas, porta, esplénica y presencia de venas colaterales. Además, se correlacionó los hallazgos por ultrasonido endoscópico con el valor de las plaquetas y la clase Child mediante correlación de Pearson con  $p < 0.05$  encontrándose hallazgos estadísticamente significativos. **Conclusiones:** Se observaron cambios tempranos como: 1) en el grupo de no varices se observaron perforantes y para esofágicas de hasta 5mm, que no se observaron en el grupo de varices 2) en el grupo de no varices por endoscopia convencional, se observó una importante dilatación de la vena áxicas de 7,17 con una  $p$  estadísticamente significativa. En ambos grupos se observó una relación estadísticamente significativa entre la disminución del recuento plaquetario y mayor dilatación de la vena áxicas y presencia de las venas perforantes y paraesofágicas. Además, en ambos grupos existe una relación estadísticamente significativa ( $p = < 0.05$ ) entre la clase Child-Pugh y la dilatación de la vena porta y presencia de perforantes.

**Palabras clave:** Cirrosis. Hipertensión portal. Ultrasonido endoscópico (USE). Endoscopia convencional. Varices esofágicas.

### Correspondencia:

Cinthia Y. Ramírez

E-mail: cinthialaura61@gmail.com

0188-9893/© 2020. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, publicado por Permanyer México SA de CV, todos los derechos reservados.

Fecha de recepción: 31-07-2020

Fecha de aceptación: 14-08-2020

DOI: 10.24875/END.M20000228

Endoscopia. 2020;32(Supl 2):159-161

www.endoscopia-ameg.com

## Introducción

La hipertensión portal (HTP) es una anomalía hemodinámica asociada con el incremento en la resistencia y aumento del flujo venoso portal, la cual produce vasos colaterales que son la ruta del retorno venoso desde el sistema portal hacia la circulación sistémica sin pasar a través del hígado, esta es una complicación progresiva de la cirrosis, que es el estadio final de cualquier enfermedad hepática crónica<sup>1,2</sup>.

En la cirrosis, la presión portal aumenta inicialmente como consecuencia de una mayor resistencia intrahepática al flujo portal atribuida a mecanismos estructurales (por ejemplo, tejido fibroso, nódulos regenerativos) y un aumento del tono vascular intrahepático (componente funcional). Una de las consecuencias iniciales de la hipertensión portal es la formación de colaterales portosistémicas<sup>1</sup>.

En la circulación portal, las venas perforantes están situadas dentro de la capa submucosa de la pared esofágica y comunican al plexo venoso superficial con las venas periesofágicas colaterales del plexo venoso profundo, así como con las colaterales paraesofágicas. En presencia de HTP todas las venas submucosas están dilatadas y son visibles endoscópicamente a diferencia del plexo venoso profundo (venas periesofágicas y paraesofágicas)<sup>3-5</sup>.

La detección precoz de várices esofágicas o várices gástricas o esofagogástricas es el pilar del manejo en los pacientes con hipertensión portal. El riesgo de complicaciones y de muerte es dependiente de la etapa clínica de la enfermedad.

En la cirrosis hepática compensada con VE ausentes, se recomienda la vigilancia endoscópica cada dos años o tres años si no hay comorbilidad (obesidad, diabetes *mellitus*, cardiopatías, etc.) y el factor etiológico fue removido (alcohol, enfermedad viral activa, tóxicos, etc.). La vigilancia debe ser anual si coexisten várices pequeñas y daño hepático<sup>3</sup>.

Konishi Y, et al. encontraron que la sensibilidad diagnóstica del ultrasonido endoscópico (EUS) es superior a EGD para la detección de várices y para la detección del plexo venoso profundo<sup>4</sup>. Faigel et al. encontraron por EUS la presencia de várices paraesofágicas en el 97% de pacientes con cirrosis y en 3% de los controles ( $p < 0.001$ ) identificando como predictor más sensible en paciente con cirrosis en comparación con la presencia de várices en la EGD ( $p < 0.0001$ )<sup>6</sup>.

El ultrasonido endoscópico es capaz de proveer una visión de la vasculatura portal y de las anomalías estructurales (várices esofágicas, venas periesofágicas

colaterales, venas colaterales paraesofágicas y las venas perforantes) dentro y fuera de la pared esofágica<sup>7-9</sup>.

Choudhuri, et al. en 1996 concluyeron que el EUS identificó várices esofágicas en el 53.8% de sujetos con cirrosis con buena correlación con la EGD ( $r = 0.855$ ,  $P < 0.001$ )<sup>10</sup>. Faigel, et al. en el año 2000 concluyeron que la detección de várices gástricas fue mejor con EUS comparado con EGD (30.8% versus 17.3%). Se detectaron anomalías venosas extraluminales hasta en el 92% de los pacientes con cirrosis<sup>11</sup>. Los cambios relacionados con la formación temprana de vasos colaterales en el esófago distal, vena ácigos, estómago proximal y vena esplénica no se pueden observar con la EGD convencional, así mismo el USE permite la evaluación de la hemodinámica portal mediante las mediciones del flujo y el estudio Doppler de las venas ácigos y la porta.

## Objetivos

- Caracterizar con endosonografía/Doppler color, el sistema venoso portal profundo en sujetos con enfermedad hepática crónica avanzada compensada.
- Identificar factores pronósticos endosonográficos para desarrollar Hipertensión Portal clínicamente significativa.

## Material y métodos

### Tipo y diseño

Estudio ambispectivo, observacional y descriptivo.

Se invitó a participar a sujetos entre 18 años y 75 años con diagnóstico establecido de hipertensión portal que acudan al Servicio de Endoscopia del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” para la detección de várices esofágicas de primera vez por esó-fago-gastro-duodenoscopia (EGD) programada.

El tamaño de muestra se determinó mediante el método de diferencia de proporciones, la primera proporción indica que la progresión de várices pequeñas que fue de 0.46 mientras que la segunda proporción que indica la proporción de ausencia de várices fue de 0.9. Teniendo una hipótesis de dos colas, con nivel de confianza del 95% y un poder estadístico del 80%, con lo que se obtuvo un tamaño de muestra de 22 pacientes por grupo, teniendo un total de 44, los grupos son aquellos que no se observaron várices esofágicas posteriores a la esofagogastroduodenoscopia (22 pacientes) y quienes tienen varices pequeñas o grandes posterior a la esofagogastroduodenoscopia (22 pacientes).

Después del consentimiento informado, se explicó el procedimiento de endoscopia superior, se realizó videoesofagoscopia superior con equipos de tecnología pentax. En ambos grupos, posteriormente se realizó ultrasonido endoscópico.

## **Criterios de inclusión, exclusión y eliminación**

### **Criterios de inclusión**

- Edad 18-75 años
- Ambos sexos
- Diagnóstico de cirrosis hepática con sospecha de hipertensión portal.
- Cita de primera vez a esofagogastroduodenoscopia
- Firma de consentimiento informado.

### **Criterios de exclusión**

- Hemorragia gastrointestinal superior previa
- Ascitis moderada a severa
- Ingesta de alcohol activo (cualquier cantidad) en las últimas 4 semanas
- Insuficiencia hepática aguda
- Tratamiento farmacológico de la hipertensión portal previo ( $\beta$ -bloqueadores no selectivos y/o nitratos)
- Tratamiento endoscópico (ligadura variceal), angiográfico o quirúrgico previo de la hipertensión (cortocircuitos portosistémicos intrahepáticos transyugulares), várices esofágicas tratadas o cirugía esofágica previa.
- Cuenta plaquetaria  $<30,000$ , coagulación intravascular diseminada, enfermedad maligna avanzada, obstrucción biliar.
- Embarazo/lactancia.

### **Criterios de eliminación**

- Pérdida en el seguimiento.
- Expediente incompleto.
- Retiro del consentimiento

### **Análisis estadístico**

Para el análisis estadístico se utilizó SPSS versión 25. Las estadísticas descriptivas en términos de media  $\pm$  desviación estándar se calcularon para variables continuas, mientras que las frecuencias y porcentajes se calcularon para variables categóricas. Se realizó la prueba de correlación de Pearson en factores

pronóstico como ser el estadio Child-Pugh y el recuento plaquetario

## **Resultados**

Se incluyeron 47 pacientes divididos en dos grupos: grupo 1 “con varices visibles” mediante endoscopia convencional (30 pacientes), con edad promedio de 63.5 años, el 56% fueron hombres y 44% mujeres, la clase Child fue A 13,3%, B 70% y C 16.6%. Los hallazgos por ultrasonido endoscópico fueron: diámetro de la vena áigicos con una media de 8.6 mm DE 2.7 mm; diámetro de la vena porta con media de 13 mm DE 1,03; diámetro de la vena esplénica de 6.8 DE 0.7. Presencia de venas colaterales: perforantes con media de 0,7 mm, dilataciones submucosas de 3.6 mm, paraesofágicas no visibles.

En el grupo 2 “sin varices visibles por endoscopia convencional se incluyeron 17 pacientes, con edad promedio de 59.5 años, el 70,6% fueron hombre y 23,6% mujeres, la clasificación Child fue A 23,6%, B 76,4%; la causa de la cirrosis en ambos grupos fue predominantemente secundaria a consumo de alcohol. Los hallazgos por ultrasonido endoscópico fueron: diámetro de la vena áigicos con una media de 7.7 mm DE 1,7 mm; diámetro de la vena porta con media de 13.3 mm DE 1.4; diámetro de la vena esplénica de 8.3 DE 0.9. Presencia de venas colaterales: perforantes con media de 3.5 mm, dilataciones submucosas de 2.9 mm, paraesofágicas de 4.1 mm.

Además, se buscó asociación entre los hallazgos por ultrasonido endoscópico con el recuento plaquetario y la clasificación Child mediante el coeficiente de correlación de Pearson con  $p < 0.05$  encontrándose: El recuento plaquetario con: dilatación de la áigicos tuvo coeficiente de correlación (CC) de -0.25, dilatación de la vena esplénica de -0.39, colaterales para esofágicas 0.21, y colaterales perforantes 0.37. El estadio Child con dilatación de la esplénica con un valor de 0.36 y dilatación de la porta con un valor de 0.21.

## **Discusión**

Dentro de los hallazgos endosonográficos se observó dilatación de la vena áigicos con una media de 8.6 y 7.17 mm, tanto en el grupo en el que se observaron varices por endoscopia convencional como en el grupo que no se observaban varices esofágicas, respectivamente. También en ambos grupos la vena porta se encontraba dilatada con un diámetro mayor de 10mm, llama la atención que la media de la vena porta en el

grupo 2 fue de 13.3 mm con DE próximo a 1 en ambos grupos, existiendo así cambios en el sistema porta que no se manifestaron en los hallazgos por endoscopia convencional. Así mismo se observó dilatación de la vena esplénica en ambos grupos con una media de 6.8 y 7.1 con DE <1 lo cual refiere valores entre ambos grupos de manera homogénea

En relación con los hallazgos de las venas colaterales destaca que las venas perforantes, las cuales son las que unen el plexo venoso superficial y profundo en ambos casos se encontraban dilatadas, encontrándose una media mayor de 3.5 en el grupo 2, en relación con el grupo 1, donde podría suponerse que se encontrarían más dilatadas. Las dilataciones submucosas estuvieron presentes en ambos grupos, siendo esperable que tuvieran una dilatación mayor (3.6 mm) en el grupo 2, ya que estas son las que se ven regularmente por endoscopia convencional<sup>5,6</sup>. Las venas para esofágicas se observaron solo en el grupo 2 con una media de 2.1, recordando que estas están asociadas mayormente a desarrollo de varices esófago-gástricas y son las que tienen mayor riesgo de sangrado<sup>11</sup>.

Se asoció un parámetro para seguimiento endoscópico como es el recuento plaquetario, encontrándose una correlación lineal negativa con la dilatación de la vena álgica y la vena esplénica, lo cual implica que a menor recuento plaquetario mayor dilatación. También se observó correlación moderada entre la presencia de colaterales para esofágicas y perforantes.

La asociación del estadio Child-Pugh en la que se encuentre el paciente dio correlación lineal positiva moderada con la dilatación de la esplénica, y una correlación débil con la dilatación de la vena porta.

## Bibliografía

1. Sanyal AJ, Bosch J, Blei A, and Arroyo V, "Portal hypertension and its complications," *Gastroenterology* 2008; 134(6):1715–1728.
2. Hammoud GM, Ibdah JA. Utility of endoscopic ultrasound in patients with portal Hypertension. *World J Gastroenterol* 2014 October 21;38(39):14230-14236
3. de Franchis R, on behalf of the Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop/Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *Journal of Hepatology* 2015; 63:743-52
4. Schepis F, Cammà C, Niceforo D et al., "Which patients with cirrhosis should undergo endoscopic screening for esophageal varices detection?" *Hepatology* 2001; 33(2):333–338.
5. D'Amico G, "Esophageal varices/ from appearance to rupture%3B natural history and prognostic indicators," in *Portal Hypertension in the 21<sup>st</sup> Century*, R. J. Groszmann and J. Bosch, Eds., pp. 147–154. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands 2004. ,
6. Merli M, Nicolini G, Angeloni S et al., "Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients," *Journal of Hepatology*, 2003;38(3):266–272
7. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND et al., "Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis," *Hepatology*, vol. 46, no. 3, pp. 922–938, 2007.
8. Groszmann RZ, Garcia-Tsao G, Bosch J. et al., "Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis," *N Engl J Med* 2005; 353(21):2254–2261.
9. Pagliaro, L., D'Amico, G., Pasta, L., Politi, F., Vizzini, G., Traina, M., et al. (1994) *Portal Hypertension in Cirrhosis: Natural History*. In: Bosch, J. and Groszmann, R.J., Eds., *Portal Hypertension. Pathophysiology and Treatment*, Blackwell Scientific, Oxford, 72-92.
10. Faigel DO, Rosen HR, Sasaki A, Flora K, Benner K. EUS in cirrhotic patients with and without prior variceal hemorrhage in comparison with noncirrhotic control subjects. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 455-462
11. El-Saadany M et al. EUS for portal hypertension: a comprehensive and critical appraisal of clinical and experimental indications. *Endoscopy* 2008