

# Predictores no invasivos de várices esofágicas y otros hallazgos endoscópicos de hipertensión portal en pacientes con hepatopatía crónica

## Non-invasive predictors of esophageal varices and other endoscopic findings of portal hypertension in patients with chronic liver disease

Ruth L. Robles-Rodríguez\*, Rubén Gutiérrez-Alvarado, Isaías Garduño-Hernández, Óscar Govea-González

Endoscopia Gastrointestinal, Hospital Regional ISSSTE "Licenciado Adolfo López Mateos", Ciudad de México, México

### Resumen

**Introducción:** La hepatopatía crónica tiene un amplio espectro de manifestaciones endoscópicas relacionadas con la hipertensión portal, siendo la presencia de várices esofágicas la que tiene mayor implicación pronóstica y terapéutica. Diversos estudios han investigado la utilidad de marcadores no invasivos para determinar la presencia de VE y así evitar endoscopias innecesarias; sin embargo, poco se ha estudiado su relación con el resto de las manifestaciones endoscópicas de tubo digestivo alto. **Objetivo:** Determinar el rendimiento diagnóstico de la cantidad de plaquetas, APRI y FIB4 como predictores del grado de várices esofágicas, várices gástricas, gastropatía portal y duodenopatía portal en pacientes con hepatopatía crónica durante endoscopias de cribado en el Hospital Regional ISSSTE Lic. Adolfo López Mateos. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo analítico de pacientes referidos para panendoscopia de cribado al servicio de endoscopia gastrointestinal del HRLALM, con diagnóstico de hepatopatía crónica sin episodios previos de sangrado variceal, en el periodo comprendido de enero 2018 a diciembre 2019. Se registraron el grado de várices esofágicas, várices gástricas, gastropatía portal y duodenopatía portal, y se determinó mediante curvas ROC la sensibilidad, especificidad y área bajo la curva del número de plaquetas, APRI y FIB-4 para cada uno de los hallazgos endoscópicos. Los puntos de corte se calcularon mediante el índice de Youden. **Resultados:** Se analizaron 264 endoscopias, 150 mujeres, 114 hombres, con mediana de edad de 63 años. El 54% fue Child Pugh A, 33% Child Pugh B y 13% Child Pugh C. La etiología más frecuente fue infección por VHC (21%), seguida de hepatopatía por alcohol (19%) y NASH (13%); 36% se encontraban en protocolo de estudio etiológico. En 215 pacientes se encontraron várices esofágicas (81%), de las cuales 38% fueron pequeñas y 62% grandes. Las várices gástricas se detectaron en el 15% de los casos, 40% GOV1, 58% GOV2, 2% IGV1. La gastropatía portal estuvo presente en el 85%, leve en el 72% y severa en el 28%. El 35% presentó duodenopatía portal. El desempeño diagnóstico fue moderado para el número de plaquetas (punto de corte 139,500, AUROC 0.747, sensibilidad 0.79, especificidad 0.37) y para FIB-4 (punto de corte 2.89, AUROC 0.722, sensibilidad 0.79, especificidad 0.63) para la presencia de várices esofágicas. Para el resto de los hallazgos endoscópicos se encontró un desempeño malo o muy malo. **Conclusiones:** De los índices analizados, solo el número de plaquetas y e FIB-4 alcanzaron como máximo un desempeño moderado para la determinar la presencia de várices esofágica, ambas con sensibilidad alta, pero baja especificidad. Por lo tanto, no pueden recomendarse como sustituto de la panendoscopia de cribado.

**Palabras clave:** Predictores no invasivos. Hipertensión portal. Várices esofágicas. Várices gástricas. Gastropatía hipertensiva portal. Duodenopatía portal. Plaquetas. FIB-4. APRI.

### Correspondencia:

Ruth L. Robles-Rodríguez  
E-mail: dra.rrobles@gmail.com

Fecha de recepción: 31-07-2020  
Fecha de aceptación: 14-08-2020  
DOI: 10.24875/END.M20000235

Endoscopia. 2020;32(Supl 2):208-214  
www.endoscopia-ameg.com

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

## Introducción

Las enfermedades del hígado son un problema de salud importante a nivel internacional, representando en el año 2017 la 4ª causa de muerte en nuestro país<sup>1</sup>. Una de las principales complicaciones de la hepatopatía crónica avanzada es el desarrollo de hipertensión portal, que se define como el aumento en el gradiente de presión portosistémica a nivel del sistema venoso portal<sup>2</sup>, siendo el *gold standard* para su detección el gradiente de presión de la vena hepática (GPVH) con un valor mayor de 5mmHg<sup>3</sup>. Cuando este gradiente aumenta más de 10mmHg, la hipertensión portal se vuelve clínicamente significativa y conlleva un mayor riesgo de desarrollar várices esofágicas y estados de descompensación<sup>3</sup>. Sin embargo, la medición del GPVH es un método invasivo, que no se encuentra ampliamente disponible en nuestro medio<sup>4</sup>.

La hipertensión portal es el resultado de alteraciones tanto en el flujo como en la resistencia portal. La primera se debe a la circulación hiperdinámica, caracterizada por vasodilatación esplácnica y periférica, disminución de la presión arterial media y aumento del gasto cardíaco. El aumento en la resistencia es causado por factores estructurales como la nodularidad y fibrosis hepática, y por el tono incrementado de la vascularidad hepática como consecuencia de la disfunción endotelial<sup>5,6</sup>.

Las várices esofágicas se forman por el flujo colateral a través de las venas gástricas (coronarias) derecha e izquierda<sup>5</sup>. Se encuentran presentes aproximadamente en el 30-40% de los pacientes con hepatopatía compensada y hasta en el 85% de aquellos descompensados, con progresión de pequeñas a grandes a una tasa de 10-12% anual<sup>6</sup>. La clasificación más utilizada se basa en el consenso de Baveno, que las divide en pequeñas si su diámetro es menor a 5 mm y grandes si es mayor o igual a 5 mm<sup>3</sup>.

Las várices gástricas pueden formarse en continuidad de las esofágicas (por el mismo flujo de las vv. gástricas derecha e izquierda), y en una pequeña proporción por las colaterales de las venas gástricas cortas. Estas últimas son tributarias de la vena esplénica, por lo que, si se encuentran aisladas, debe sospecharse de trombosis a este nivel<sup>5</sup>. De acuerdo con la clasificación de Sarin, las várices que inician en esófago y siguen hacia curvatura menor son GOV1, y las que siguen hacia fondo son GOV2. Las várices gástricas aisladas localizadas en fondo son IGV1, y en cualquier otro sitio IGV2. Su prevalencia es del 20%, siendo más comunes las GOV1 (75%)<sup>6</sup>.

La fisiopatología de la gastropatía portal aún es debatida. Se han implicado factores vasculares como el aumento en el flujo gástrico total, con disminución relativa a nivel de la mucosa y aumento en la submucosa, lo que debilita los mecanismos de defensa gástricos y propicia la liberación de citoquinas proinflamatorias. Su prevalencia varía considerablemente dependiendo de la serie, de 25 a 80%, y puede ser causa de anemia crónica o, más raramente, de sangrado agudo. Para su descripción endoscópica utilizamos la clasificación de McCormack que la divide en leve si solo se aprecia en la mucosa un aspecto en mosaico o piel de serpiente; y grave si además se acompaña de puntos rojos<sup>7</sup>.

Al igual que en la gastropatía, la fisiopatología de la duodenopatía portal aún no se conoce. Se han encontrado anomalías vasculares como la congestión y angiogénesis capilar; y no vasculares como edema, proliferación fibrosa de la lámina propia, apoptosis, y acortamiento y disminución del número de las vellosidades. Sus hallazgos endoscópicos comprenden eritema en parches o difuso, edema, erosiones, úlceras, angiectasias y formaciones polipoideas<sup>8,9</sup>.

Los marcadores no invasivos se han investigado primordialmente en su correlación con várices esofágicas, y pueden ser séricos, imagenológicos, o una mezcla de ambos<sup>4,10-15</sup>. Los primeros tienen la ventaja de ser fáciles de obtener en el entorno de la consulta clínica diaria. Entre ellos encontramos el número de plaquetas, con punto de corte <150,000, que en cohortes americanas e italianas presenta sensibilidad y valor predictivo negativo del 95 al 100% para várices de alto riesgo (11). El FIB-4 se calcula en base a la edad, valores de AST, ALT y número de plaquetas, y tuvo una sensibilidad del 72%, con VPP del 80% en una cohorte de Albania<sup>12</sup>, de 72.6 y 79% respectivamente en pacientes egipcios<sup>13</sup>, y en un estudio multicéntrico (Francia e Italia) una sensibilidad de 70%, especificidad 55.7%, valor predictivo positivo de 40% y valor predictivo negativo de 81.8% (punto de corte 4.3)(10). El índice APRI se obtiene de la división del valor de AST/límite superior normal de AST, entre la cantidad de plaquetas x100. En cuanto a su desempeño, el estudio multicéntrico antes mencionado<sup>10</sup>, con un punto de corte de 1.5, encontró una sensibilidad del 56.9%, especificidad del 56.5 y área bajo la curva de 0.57; mientras que otros estudios<sup>14,15</sup> han encontrado sensibilidad de 49-60% y especificidad del 66 al 91%.

De los hallazgos endoscópicos previamente descritos, las várices esofágicas son las que tienen mayor implicación pronóstica y terapéutica, y por lo tanto es

en lo que se han centrado la mayoría de los estudios realizados hasta el momento en cuanto a relación con índices no invasivos<sup>10-15</sup>. En este contexto, nuestro estudio utilizó predictores de fácil acceso en la práctica clínica diaria, como son el número de plaquetas, FIB-4 y APRI, para analizar su desempeño diagnóstico en nuestra población, tanto para la presencia de várices esofágicas como para el resto del espectro de manifestaciones endoscópicas de hipertensión portal.

## Objetivo general

Determinar el rendimiento diagnóstico de la cantidad de plaquetas, APRI y FIB4 como predictores del grado de várices esofágicas, várices gástricas, gastropatía portal y duodenopatía portal en pacientes con hepatopatía crónica durante endoscopias de cribado en el Hospital Regional ISSSTE Lic. Adolfo López Mateos.

## Objetivos específicos

Describir las características epidemiológicas (edad, género, etiología, Child-Pugh) de los pacientes estudiados. Describir la frecuencia de cada uno de hallazgos endoscópicos: várices esofágicas, várices gástricas, gastropatía portal, duodenopatía portal. Calcular el punto de corte, sensibilidad, especificidad y área bajo la curva para el número de plaquetas, APRI, FIB-4 respecto a cada uno de los hallazgos endoscópicos.

## Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo analítico. Se revisaron los archivos del servicio de endoscopia del Hospital Regional ISSSTE Lic. Adolfo López Mateos, seleccionándose aquellos estudios con indicación de cribado en pacientes con hepatopatía crónica en el periodo de enero 2018 a diciembre 2019, y recabándose en una hoja de cálculo de Microsoft Excel la edad, sexo, etiología de la hepatopatía, Child Pugh; y los hallazgos endoscópicos: várices esofágicas, várices gástricas, gastropatía portal y duodenopatía portal. Todas las endoscopias en este periodo fueron realizadas con endoscopios Fuji 4450 y tubos 580. Posteriormente se consultaron en el sistema de laboratorio los niveles séricos de plaquetas, AST, y ALT, y se calcularon los índices APRI  $[(AST / LSN \text{ AST}) \times 100] / \text{Plaquetas}$  ( $10^9/L$ ) y FIB-4  $((\text{Edad} \times \text{AST}) / (\text{Plaquetas} \times \sqrt{\text{ALT}}))$ .

## Criterios de inclusión

Se incluyeron pacientes de ambos géneros, mayores de 18 años, referidos al servicio de endoscopia del Hospital Regional ISSSTE Lic. Adolfo López Mateos para realizar panendoscopia de cribado en el periodo comprendido de enero 2018 a diciembre 2019.

## Criterios de exclusión

Se excluyeron aquellos pacientes con edad menor de 18 años. Endoscopias indicadas por sangrado digestivo en pacientes con hepatopatía crónica. Pacientes con antecedente de ligadura de várices esofágicas, y aquellos que no contaran con estudios de laboratorio con menos de dos meses de diferencia de la fecha del estudio endoscópico.

## Criterios de eliminación

Pacientes que no contaran en el expediente u hoja de envío con valores completos de plaquetas, AST o ALT.

## Análisis estadístico

Se utilizó el programa SPSS versión 25.0 (IBM, EE. UU.) para el análisis de datos. Se realizaron pruebas de normalidad para cada una de las variables con el test de Shapiro-Wilk, curtosis y asimetría. Se realizó estadística descriptiva para cada una de las variables, expresándose las variables cuantitativas como mediana (rango intercuartil) por tener todas ellas distribución no paramétrica. Las variables cualitativas se expresaron como porcentajes. Se elaboraron curvas ROC del número de plaquetas, APRI y FIB-4 para cada uno de los hallazgos endoscópicos, determinándose el punto de corte mediante el índice de Youden ( $J \text{ máx} = \text{máx } t \{ \text{sensibilidad } (t) + \text{especificidad } (t) - 1 \}$ ) y registrándose la sensibilidad y especificidad para el punto de corte elegido.

## Resultados

Se analizaron 293 panendoscopias, de las cuales se eliminaron 29 por tener datos faltantes. De las 264 restantes, 114 (43%) fueron en hombres y 150 (57%) en mujeres, con mediana de edad de 63 años. En la etapa de Child Pugh A se encontraron 54% de los pacientes, en Child Pugh B 33%, y en Child Pugh C 13%. (Tabla 1). La etiología más frecuente fue infección por

virus de la hepatitis C (21%), seguida de hepatopatía por alcohol (19%) y NASH (13%); 36% de los pacientes aún se encontraban en protocolo de estudio etiológico (Gráfica 1).

En cuanto a los hallazgos endoscópicos, se identificaron várices esofágicas en 215 pacientes (81%), de las cuales 38% fueron pequeñas y 62% grandes. Las várices gástricas se detectaron en el 15% de los casos, 40% GOV1, 58% GOV2, 2% IGV1. La gastropatía portal hipertensiva estuvo presente en el 85%, leve en el 72% y severa en el 28%. El 35% presentó duodenopatía portal (Tabla 2).

El número de plaquetas tuvo un desempeño regular para la determinación de la presencia de várices esofágicas (punto de corte 139,500, AUROC 0.747, sensibilidad 0.79, especificidad 0.37,  $p < 0.001$ ), malo para discriminación de várices esofágicas grandes, gastropatía portal severa y duodenopatía portal y muy malo para la presencia de várices gástricas (Gráfica 2, Tabla 3).

El índice APRI presentó mal desempeño (punto de corte 0.5, AUROC 0.667, sensibilidad 0.85, especificidad 0.45,  $p < 0.001$ ) para discernir la presencia de várices esofágicas, y muy mal desempeño para el resto de los hallazgos endoscópicos (Gráfica 3, Tabla 4).

Para el FIB-4 se logró un desempeño regular (punto de corte 2.89, AUROC 0.722, sensibilidad 0.79, especificidad 0.63,  $< 0.001$ ) para la presencia de várices esofágicas, un desempeño malo para várices esofágicas grandes, y muy malo para el resto (Gráfica 4, Tabla 5).

## Discusión

Los hallazgos endoscópicos en pacientes con hepatopatía crónica son múltiples y tienen origen multifactorial, siendo los más relacionados con el grado de hipertensión portal la presencia de várices esofágicas. Además, su presencia es una determinante de la evolución clínica del paciente, y el motivo por el cual se solicitan las endoscopias de cribado en pacientes con hepatopatía<sup>2-4</sup>. En el presente estudio decidimos investigar, además de la presencia de esta variable, la capacidad de los métodos no invasivos para el diagnóstico de las demás manifestaciones endoscópicas de hipertensión portal.

En nuestra población encontramos una alta proporción de pacientes con algún grado de várices esofágicas (81%), a pesar de que más de la mitad de los pacientes estudiados se encontraban en etapa Child Pugh A, en donde estudios previos han encontrado prevalencias de entre 30 y 40%<sup>7</sup>. La frecuencia de várices gástricas se mantuvo acorde a lo descrito en

la literatura<sup>2-4</sup>, existiendo en el 15% de los pacientes, sin embargo, se reportaron un mayor número de pacientes con várices del tipo GOV2 que GOV1. La duodenopatía portal se presentó en menor porcentaje de pacientes que lo encontrado en otras series<sup>9</sup>.

Los métodos no invasivos APRI y FIB-4 originalmente fueron empleados para detectar fibrosis hepática avanzada, aunque su uso se ha extendido en diversos estudios para la detección de várices esofágicas<sup>5</sup>. Del desempeño de los índices estudiados, observamos que los tres índices presentaron significancia estadística para la detección de várices esofágicas, siendo las dos con mayor área bajo la curva el número de plaquetas y el FIB-4. Del número de plaquetas se encontró además significancia estadística para la presencia de várices esofágicas grandes y gastropatía portal severa; mientras que el FIB-4 fue significativo para várices esofágicas grandes y duodenopatía portal. Para la detección de várices esofágicas, el área bajo la curva, sensibilidad y especificidad resultaron similares a los valores obtenidos en otras series<sup>5</sup>.

Existen algunas limitaciones que vale la pena mencionar. Al ser un estudio retrospectivo, no se tuvo control sobre los criterios empleados para la referencia al servicio de endoscopia para el cribado de várices esofágicas, por lo que no se puede asegurar que se haya realizado el estudio a todos los pacientes con hepatopatía crónica. Además, un 10% de los pacientes tuvieron que excluirse por falta de bioquímica hepática reciente. Por otro lado, los estudios fueron realizados por diversos médicos, por lo que puede haber cierta variabilidad interobservador en los hallazgos endoscópicos reportados, lo que pudiera explicar el predominio de varices GOV2 respecto a las GOV1. Por último, no se calcularon el valor predictivo positivo ni el valor predictivo negativo ya que no contamos con los valores de prevalencia en nuestra población.

A pesar de que los índices analizados en este estudio no arrojaron desempeños diagnósticos suficientemente buenos para sustituir la endoscopia como método de cribado, pueden brindar una guía en situaciones en que exista poca disponibilidad para realizarse endoscopias, como en el caso de la actual pandemia por SARS-COV2. Además, otros estudios han reportado mejores resultados al combinar otros índices no invasivos<sup>11</sup>, por lo que se requiere de estudios prospectivos, con mayor número de pacientes y que exploren diversos métodos no invasivos o combinaciones de ellos para poder llegar a conclusiones respecto a su empleo generalizado.

## Bibliografía

1. INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2017 [Internet]. Inegi.org.mx. 2018 [citado el 24 May 2020]. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2018/EstSociodemo/DEFUNCIONES2017.pdf>
2. Narváez-Rivera R, Cortez-Hernández C, González-González J, Tamayo-de la Cuesta J, Zamarripa-Dorsey F, Torre-Delgadillo A et al. Consenso Mexicano de Hipertensión Portal. Revista de Gastroenterología de México. 2013;78(2):92-113.
3. De Franchis R. Portal hypertension VI. Springer International Publishing; 2016.
4. Jakab S, Garcia-Tsao G. Screening and Surveillance of Varices in Patients With Cirrhosis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2019;17(1):26-29.
5. Shah V, Patrick K. Portal Hypertension and Variceal Bleeding. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, ed. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 1524-1552.
6. Garcia-Tsao G, Abraldes J, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. Hepatology. 2016;65(1):310-335.
7. Gjeorgijevski M. Portal hypertensive gastropathy: A systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy. World Journal of Hepatology. 2016;8(4):231.
8. Barakat M, Mostafa M, Mahran Z, Soliman A. Portal Hypertensive Duodenopathy: Clinical, Endoscopic, and Histopathologic Profiles. The American Journal of Gastroenterology. 2007;102(12):2793-2802.
9. Oluyemi A, Amole A. Portal Hypertensive Duodenopathy Manifesting as "Kissing" Duodenal Ulcers in a Nigerian with Alcoholic Cirrhosis: A Case Report and Brief Review of the Literature. Case Reports in Medicine. 2012;2012:1-4.
10. Sebastiani G, Tempesta D, Fattovich G, Castera L, Halfon P, Bourliere M et al. Prediction of oesophageal varices in hepatic cirrhosis by simple serum non-invasive markers: Results of a multicenter, large-scale study. Journal of Hepatology. 2010;53(4):630-638.
11. Jangouk P, Turco L, De Oliveira A, Schepis F, Villa E, Garcia-Tsao G. Validating, deconstructing and refining Baveno criteria for ruling out high-risk varices in patients with compensated cirrhosis. Liver International. 2017;37(8):1177-1183.
12. Kraja B, Mone I, Akshija I, Koçollari A, Prifti S, Burazeri G. Predictors of esophageal varices and first variceal bleeding in liver cirrhosis patients. World Journal of Gastroenterology. 2017;23(26):4806.
13. Hassan E, Omran D, El Beshlawey M, Abdo M, El Askary A. Can transient elastography, Fib-4, Forns Index, and Lok Score predict esophageal varices in HCV-related cirrhotic patients?. Gastroenterología y Hepatología. 2014;37(2):58-65
14. Deng H, Qi X, Guo X. Diagnostic Accuracy of APRI, AAR, FIB-4, FI, King, Lok, Forns, and FibrolIndex Scores in Predicting the Presence of Esophageal Varices in Liver Cirrhosis. Medicine. 2015;94(42):e1795.
15. Sarkar D, Azam G, Haque M, Rahman A. Prediction of esophageal varices in liver cirrhosis by transient elastography and aspartate aminotransferase - to - platelet ratio index (APRI). Bangladesh Critical Care Journal. 2018;6(1):16-21.

## Anexos

**Tabla 1.** Características epidemiológicas

	n=264
Edad*	63 años
Sexo	
Femenino	57% (n=150)
Masculino	43% (n=114)
Child-Pugh	
A	54% (n=143)
B	33% (n=88)
C	13% (n=33)

\*Mediana (rango intercuartil).

**Tabla 2.** Hallazgos endoscópicos

	n=264
Várices esofágicas	81% (n=215)
Pequeñas	38% (n=81)
Grandes	62% (n=134)
Várices gástricas	15% (n=40)
GOV1	40% (n=16)
GOV2	58% (n=23)
IGV1	2% (n=1)
IGV2	0
Gastropatía portal	85% (n=224)
Leve	72% (n=162)
Severa	28% (n=62)
Duodenopatía portal	35% (n=92)

**Tabla 3. Plaquetas**

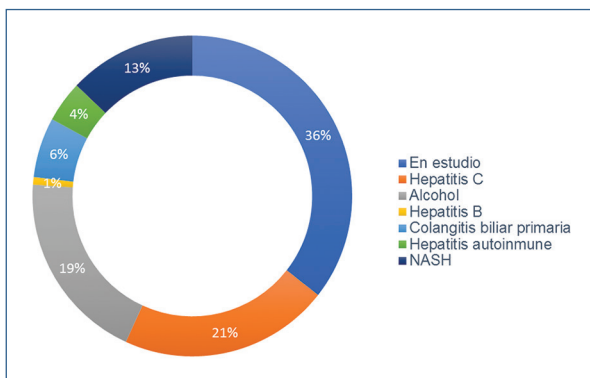
	AUROC	IC 95	p	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad
Várices esofágicas	0.747	0.66-0.83	<0.001	139,500	0.79	0.37
Várices esofágicas grandes	0.621	0.55-0.69	0.001	121,000	0.76	0.52
Várices gástricas	0.590	0.49-0.68	0.70	88,500	0.58	0.63
Gastropatía portal severa	0.604	0.53-0.68	0.014	112,500	0.74	0.47
Duodenopatía portal	0.560	0.49-0.63	0.111	143,500	0.88	0.35

**Tabla 4. APRI**

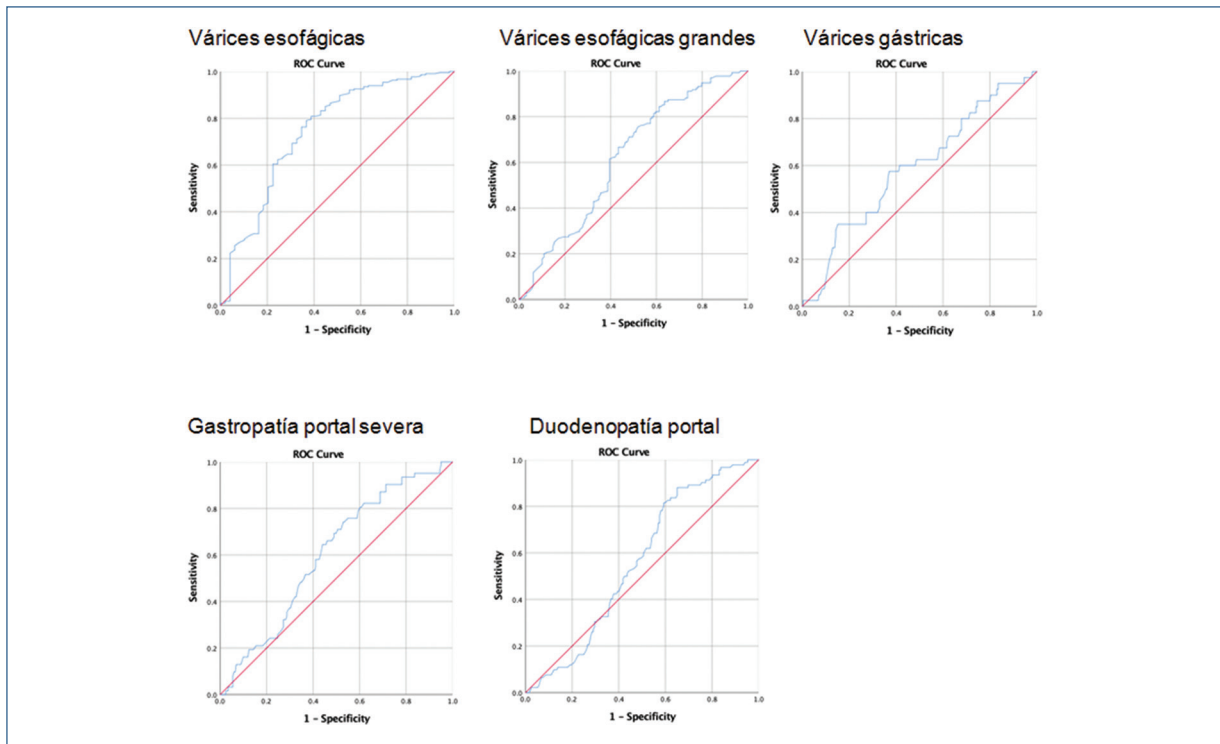
	AUROC	IC 95%	p	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad
Várices esofágicas	0.667	0.57-0.76	<0.001	0.50	0.85	0.45
Várices esofágicas grandes	0.557	0.48-0.63	0.112	1.1	0.58	0.56
Várices gástricas	0.551	0.46-0.64	0.307	0.64	0.83	0.30
Gastropatía portal severa	0.526	0.44-0.60	0.543	0.55	0.84	0.25
Duodenopatía portal	0.540	0.47-0.60	0.290	0.50	0.94	0.30

**Tabla 5. FIB-4**

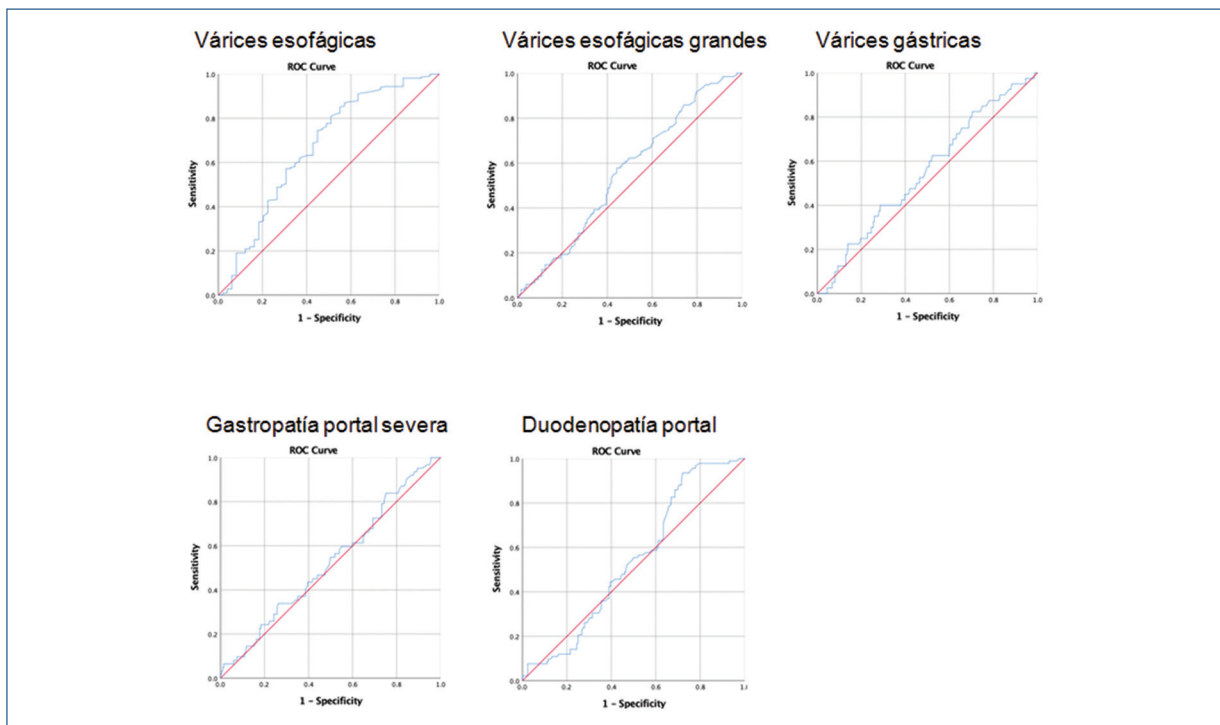
	AUROC	IC 95%	p	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad
Várices esofágicas	0.722	0.63-0.81	<0.001	2.89	0.79	0.63
Várices esofágicas grandes	0.601	0.53-0.67	0.005	3.74	0.69	0.50
Várices gástricas	0.545	0.46-0.63	0.365	2.66	0.88	0.30
Gastropatía portal severa	0.570	0.49-0.65	0.096	2.56	0.85	0.30
Duodenopatía portal	0.576	0.51-0.65	0.042	2.08	0.98	0.25



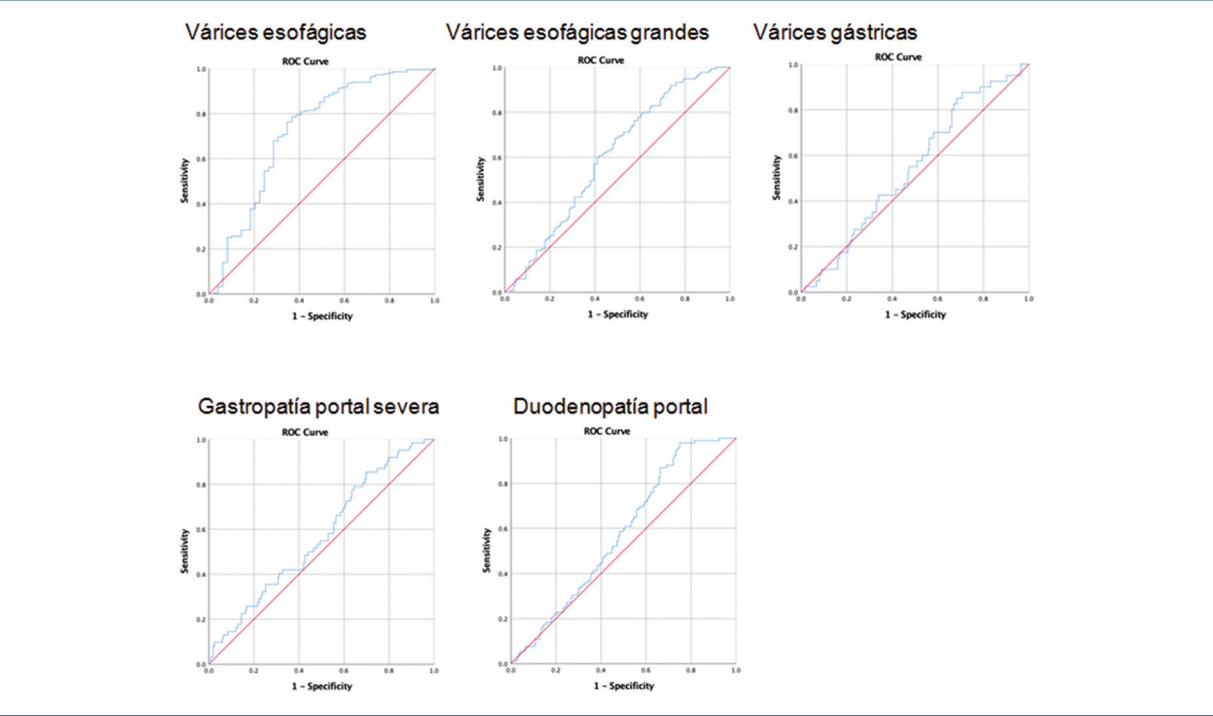
**Gráfica 1. Etiología.**



**Gráfica 2.** Curvas ROC Plaquetas.



**Gráfica 3.** Curvas ROC APRI.



**Gráfica 4.** Curvas ROC FIB-4.