

256
11237

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"



TITULO:

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

ANALISIS DE FACTORES DE RIESGO PARA REQUERIR DERIVACION
PORTO-SISTEMICA QUIRURGICA EN NIÑOS CON HIPERTENSION PORTA
PRESINUSOIDAL.

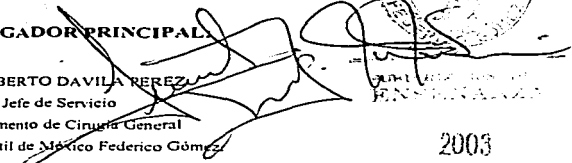
INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DR: FELIPE ADRIAN SANCHEZ LOSA.
Médico Residente de III año de Pediatría Médica.
Hospital Infantil de México Federico Gómez.



INVESTIGADOR PRINCIPAL

DR: ROBERTO DAVILA PEREZ
Jefe de Servicio
Departamento de Cirujía General
Hospital Infantil de México Federico Gómez



2003

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Sanchez Losa
Felipe Adnan

FECHA: 27 Feb-2003

FIRMA: 

TESIS CON



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

MARCO TEORICO:

DEFINICION:

La hipertensión portal es un síndrome clínico que se caracteriza por un aumento patológico del gradiente de la presión porta, (diferencia de presión entre la vena porta y la vena cava inferior) por arriba de 10 mmHg, causado por la obstrucción al flujo de la vena porta, por un bloqueo pre-sinusoidal, sinusoidal o post-sinusoidal, condicionando formación de colaterales portosistémicas presión arriba de 10mmHg, esplenomegalia con el consiguiente hiperesplenismo, red venosa colateral, várices esofágicas y/o ascitis presión porta arriba de 12mmHg. (1,2,3,17)

ANATOMIA:

La vena porta drena las porciones abdominales y pélvicas del sistema digestivo, excepto la porción distal del conducto anal. También drena sangre del bazo, páncreas y vesícula biliar. La vena porta se forma en la parte posterior del cuello del páncreas por la unión de las venas esplénica y mesentérica superior. La vena mesentérica inferior se une a la vena esplénica principalmente aunque puede llegar a la mesentérica superior. La vena porta corre por el borde libre del epiplón menor, en situación posterior al colédoco y a la arteria hepática, y anterior al hiato de Winslow. (2,3)

En el hilio hepático, la vena porta se divide en dos ramas, derecha e izquierda, que se subdividen progresivamente hasta desembocar en los sinusoides hepáticos, conteniendo dicha sangre portal el producto de la digestión de hidratos de carbono, grasas y proteínas del intestino y de la destrucción de los hematíes en el bazo.(3)

ETIOLOGIA:

La presión de la vena porta cuando penetra en el hígado es, como promedio de 9 mm Hg y la presión de las venas suprahepáticas (que van del hígado a la vena cava) promedia casi 0 mm Hg, con esto se indica una mínima resistencia al flujo de la sangre a través de los sinusoides hepáticos.(4)

En estos pacientes con hepatopatía secundaria a una hipertensión porta presentan un síndrome circulatorio hiperdinámico caracterizado por disminución de la presión arterial y las resistencias vasculares periféricas, con aumento del gasto cardíaco y los flujos regionales orgánicos, esta vasodilatación resultante producirá una hipovolemia central, retención de sodio y agua con aumento del volumen intravascular. (17)

Varios péptidos intestinales han sido involucrados como sustancias vasodilatadoras (glucagón, ácidos biliares, la adenosina, la histamina y el óxido nítrico) que juegan un importante papel de regulación del tono vascular. El incremento de la producción de óxido nítrico es inducido por la acción de citokinas tales como el Factor de necrosis tumoral alfa, (TNF) y que es uno de los más frecuentes vasodilatadores. El TNF tiene un papel muy importante en la vasodilatación presente en la hipertensión porta, todo esto por incremento del flujo sanguíneo (17).

Uno de los factores más importantes en la hipertensión portal es el incremento de la resistencia a la sangre que fluye por el hígado, lo que ocasiona un serio incremento en la presión de la vena porta y sus tributarias, condicionándose la formación de cortos circuitos porto-sistémicos a través de vasos colaterales. Al congestionarse el bazo disminuye considerablemente la velocidad de la sangre en su paso por el mismo condicionando un consumo exagerado de productos hemáticos (hiperesplenismo).(1,2,4)

La formación de colaterales es frecuentemente a nivel de la pared del esófago y fundus gástrico a través de la vena coronaria y gástricas cortas en un intento por alcanzar la vena álgos y hemiaélgos, lo que condiciona el desarrollo de várices esofágicas, que

pueden ser de varios grados y son de alto riesgo para desarrollar hemorragia digestiva alta masiva en caso de ruptura de alguna de ellas. Otros cortos circuitos son favorables para desviar la circulación portal hacia la sistémica, sin generar riesgos de hemorragia digestiva como son las que derivan la sangre hacia el retroperitoneo y al riñón izquierdo, el desarrollo progresivo de colaterales entre el sistema porta y la circulación sistémica tienen como efecto benéfico, disminuir la presión portal.(1,3)

La hipertensión portal se asocia con la presencia de disfunción del sistema nervioso autonómico y un exceso de circulación de citocinas que condiciona taquicardia, disminución de la resistencia vascular esplácnica por vasodilación, expansión del volumen plasmático, incremento de la precarga y por consiguiente un incremento del flujo portal. (1,2)

CLASIFICACION:

Cada una de las causas que elevan la presión portal, actúan a través de incrementar la resistencia al flujo de la sangre entre el sistema portal y las venas suprahepáticas, y de acuerdo al sitio de obstrucción de clasifica en:

- a) Pre-hepática o pre-sinusoidal;
- b) Intrahepática y
- c) Post-hepática.

Las últimas dos también se nombran post-sinusoidales. La obstrucción pre-sinusoidal es la más frecuente en pediatría y en general, no condiciona daño a la función del hígado, por tanto, su tratamiento está destinado a evitar el sangrado de los sitios de circulación colateral. La obstrucción post-sinusoidal es ocasionada principalmente por daño hepatocelular y fibrosis/cirrosis secundaria con evidente daño a nivel de la función hepática, evolucionando generalmente a falla hepática, o bien con algún síndrome de obstrucción al flujo venoso post-hepático como estenosis de las venas supra-hepáticas (Budd-Chiari). (1) En el presente trabajo nos enfocaremos a hablar exclusivamente sobre la hipertensión porta pre-sinusoidal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBSTRUCCION PRESINUSOIDAL:

La hipertensión porta de origen pre-sinusoidal es el más frecuente y es generada por una obstrucción al flujo portal desde su tronco hasta antes de su desembocadura en los sinusoides hepáticos. El tipo más común de obstrucción pre-sinusoidal es la degeneración cavernomatosa de la porta. Otras patologías menos frecuentes son malformaciones del sistema porta, fibrosis hepática congénita, fistulas arteriovenosas, esquistosomiasis y esclerosis hepatoportal. (1)

La degeneración cavernomatosa de la porta con obstrucción al flujo de la vena porta completo o incompleto desde el tronco portal hasta el porta hepatitis, constituye una de las causas más comunes de hipertensión portal en pediatría, hasta un 40% en una serie de casos publicada, donde sin poder demostrar una relación causal, se relacionó frecuentemente con antecedente de cateterismo de la vena umbilical en el periodo neonatal (12% casos), sepsis y/o estados de hipercoagulabilidad. (1,2,3)

Otros factores relacionados en la literatura con la degeneración cavernomatosa de la porta son: antecedente de cateterismo de la vena umbilical, onfalitis, peritonitis, apendicitis complicada, infecciones primarias de la vía biliar y colangitis, todos ellos favoreciendo flebitis y trombosis. Las patologías que favorecen la hipercoagulación son, mutación del factor V, deficiencias de proteína C, proteína S y de antitrombina III, que junto con estados de hiperviscosidad sanguínea y policitemia, favorecen trombosis.(1)

Existe un número no despreciable de casos (hasta 40% en algunas series) donde no se conoce la causa de la obstrucción portal. (1,2)

CUADRO CLINICO:

La primera manifestación clínica de la hipertensión porta presinusoidal suele ser la esplenomegalia que se presenta hasta en un 25% de los casos, sin embargo, el síntoma más frecuente es el sangrado de tubo digestivo alto, que se presenta hasta en un 80% de los casos en los niños, los cuales habían cursado hasta ese momento como "sanos".(1,2)

El sangrado de tubo digestivo alto se debe a la lesión sobre las várices que se desarrollan a nivel de esófago, fundus gástrico o a la gastropatía hipertensiva desarrollada por la misma patología.(1,2,5)

Otros datos que se presentan en la hipertensión portal son hemorragia gastrointestinal, ascitis, enteropatía con pérdida de proteínas, red venosa colateral, encefalopatía, várices anorrectales o hemorroides y síndrome hepatopulmonar.(2,5,6)

La presencia de ascitis es más frecuente en hipertensión portal de tipo post-sinusoidal o intrahepático y solo en casos de tipo presinusoidal en edades tempranas.

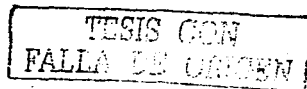
La encefalopatía es una manifestación que se observa en patologías de tipo intrahepático o posthepático, donde el daño al hepatocito es severo.

La hepatomegalia es muy rara cuando existe una hipertensión portal de tipo presinusoidal, siendo más común en obstrucciones de tipo sinusoidal o postsinusoidal (5,6)

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de la hipertensión portal se realiza de forma clínica a través de las manifestaciones descritas anteriormente. Los estudios de laboratorio y de gabinete se emplean para determinar el tipo y las condiciones de morbi-mortalidad en dichos pacientes.(1,2,6,7)

Los laboratorios son utilizados como la parte inicial del estudio de los pacientes con hipertensión portal. La biometría hemática completa con cuenta de reticulocitos, las pruebas de coagulación y las pruebas de función hepática completas nos ayudan a determinar el origen y la evolución de la hipertensión portal.(1,2)



La realización del ultrasonido abdominal es uno de los primeros estudios que se realizan, ya que al ser no invasivo y de fácil acceso, nos proporciona las características del hígado, vías biliares, vena porta, bazo y la presencia de ascitis; si cuenta con disposición de Doppler se evalúa los flujos venosos y las obstrucciones existentes. (1,2,6,7)

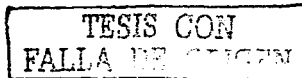
Existen varios métodos para evaluar el estado de las várices esofágicas, como son la radiografía con bario y al endoscopia. En la actualidad el método más confiable y preciso para definir si existen várices esofágicas es la endoscopia, la cual proporciona información o es terapéutica en caso de la probabilidad de ruptura y hemorragia de las várices.(2)

En la actualidad estudios de angiografía con resonancia magnética ó con tomografía computarizada han remplazado a la mesentericoportografía o esplenoportografía en la determinación de la anatomía del sistema porta. (1,2)

TRATAMIENTO.

La decisión para asumir un tratamiento farmacológico, endoscópico o quirúrgico en la hipertensión portal, es basado en la historia natural de la enfermedad y en la posibilidad de complicaciones que amenacen la vida del paciente. El pronóstico esta relacionado con la etiología de base de la hipertensión portal. En la evolución natural de la hipertensión portal presinusoidal, su mayor riesgo es el sangrado de várices, el cuál disminuye con la edad, y con la formación de derivaciones portosistémicas espontáneas, (gastrorenales o esplenorenales) y/o la recanalización de la vena porta, entre el 10 y 20% no sufren accesos de hemorragia gastrointestinal abundante y en la mayoría esto no sucede sino hasta después de los 10 años de edad, esto nos permite un argumento para el manejo conservador de la hemorragia en estos pacientes usando endoscopia y escleroterapia para obliterar las várices esofágicas favoreciendo el desarrollo de colaterales retroperitoneales y peripancreáticas. (1.3)

Al proporcionar el tratamiento se tiene dos aspectos importantes, el primero el manejo del sangrado de tubo digestivo, por la rotura de várices y el segundo la terapéutica



específica de la hipertensión portal.

El manejo de las várices esofágicas es a través de varios aspectos, uno es el tratamiento profiláctico a base del uso de los bloqueadores adrenérgicos beta como el propranolol, con un mecanismo de acción primero inhibiendo competitivamente los receptores adrenérgicos beta, disminuyendo el inotropismo como el cronotropismo, con lo que se bloquea el mecanismo importante de circulación hiperdinámica. Y por otro lado el bloqueo esplácnico de los receptores adrenérgicos beta 2 condicionando un tono beta-adrenérgico sin oposición, un incremento de la resistencia esplácnica y con ello la reducción del flujo y la presión portal. En los pacientes con hipertensión portal presinusoidal y que no cuenten con várices esofágicas de alto riesgo no es recomendable el uso de la terapia profiláctica.(2.7)

El tratamiento de urgencias en la hipertensión portal es por una hemorragia gastrointestinal alta secundaria a la rotura de várices esofágicas, con lo que se tiene que realizar un manejo dinámico del paciente y tener las mejores condiciones para realizar una endoscopia con intención de esclerosar los cordones varicosos.

Una vez controlado el sangrado y conseguido la estabilidad del paciente se debe realizar la prevención de nuevos sangrados, esto a través de varios recursos de los que mencionaremos los radiológicos como son la derivación portosistémica intrahepática transyugular (transjugular intrahepatic portosystemic shunting,TIPSS), que es la introducción vía transyugular de un catéter metálico expandible en la vena hepática creando una derivación intrahepática entre las ramas de las venas hepáticas y porta condicionando una reducción pronta de la hipertensión portal y el riesgo de sangrado. Tiene como problemas que condiciona fácilmente el desarrollo de encefalopatía y estenosis u oclusión de la derivación. En pediatría es poco su uso.(1.2)

La hipertensión portal de tipo presinusoidal es una de las causas más comunes de várices esofágicas en los niños y que suele no degenerar a una hepatopatía terminal, por consiguiente, la realización de algún tipo de derivación portosistémica son de utilidad para

prevenir nuevos cuadros de hemorragia y dar mejores condiciones de morbi-mortalidad. En las derivaciones portosistémicas se busca reducir la presión portal y el flujo de las vórices desviando la sangre portal más allá del hígado hasta la circulación general. Este es un método más eficaz en el tratamiento de la hipertensión portal de tipo presinusoidal.(1,6,7)

El uso de derivaciones portosistémicas es limitado en pacientes pediátricos esto secundario al diámetro de los vasos, ya que pacientes con diámetro menor de 8mm cuentan con alto riesgo de trombosis del shunt, y en cirugías de tipo no selectivo se corre mayor riesgo de cuadros de encefalopatía hepática.(1)

En general las derivaciones portosistémicas se clasifican en dos grupos:

- 1 No selectivas: son derivaciones que comunican todo el sistema venoso portal y por tanto desvían el flujo sanguíneo del hígado a la circulación general. La más común usada en pediatría es la derivación mesocava, que desarrolla como complicación edema de miembros inferiores. otras son, la esplenorenal proximal y porto-cava, las cuales cuentan con la desventaja que requieren de esplenectomía, pero teniendo como ventaja menor numero de cuadros de encefalopatía.
- 2 Selectivas: es la derivación del flujo venoso de la vena porta que corresponde a la porción gastroesplénica. el más común de las derivaciones selectivas es la esplenorenal distal (Warren) que preserva el flujo anterógrado para el hígado de la porción mesentérica. mientras deriva el plexo venoso esofágico a través de venas gástricas y esplénica hacia la circulación sistémica, sin realizar esplenectomía.(1)

Estudios realizados en diversas partes del mundo confirman que los procedimientos quirúrgicos mejoran la calidad de vida en estos pacientes al disminuir la posibilidad de nuevos sangrados secundarios a las vórices esofágicas, esto se comprueba en una de las últimas revisiones realizadas en la universidad de California en Estados Unidos de Norteamérica donde por cuarenta años a los pacientes con trombosis de la vena portal, adultos y niños, que les condicionaban una hipertensión portal de tipo presinusoidal se

sometieron a cirugías de derivación portosistémicas obteniendo a quince años de seguimiento una sobrevida del 95% y un rango de nuevos episodios de sangrado por várices de 6% con solo 3% de trombosis de la derivación, con una franca mejoría del hiperesplenismo, de las pruebas de función hepáticas y sobretodo ninguno desarrolló encefalopatía. (8)

Los métodos quirúrgicos que más se utilizan para tratamiento de la hipertensión portal prehepática en niños son la derivación portosistémica de tipo esplenorrenal distal y la otra de tipo proximal.

En los pacientes pediátricos suelen utilizarse las derivaciones de tipo esplenorrenal distal, éstas en varias revisiones de la literatura se describe como una adecuada técnica quirúrgica para resolver los problemas de várices esofágica así como los riesgos de sangrado y la disminución de la hipertensión portal, ya que se logra una adecuada descompresión a nivel de estómago y esófago inferior de la circulación sanguínea, con reportes de presentar nuevas hemorragias por várices entre un 10 a 17%, así como de menos de 10% de desarrollar encefalopatía, la cual ha sido descrita principalmente en pacientes con hipoalbuminemia. El riesgo de trombosis a nivel de la derivación es de 5 a 10%. (9,10,11,12)

Hay nuevas innovaciones a la técnica quirúrgica descrita para la derivación esplenorrenal distal descrita por Warren donde la derivación se realiza con la anastomosis término-terminal entre la vena esplénica a la vena suprarenal del mismo lado donde se ha observado inadecuada descompresión de la hipertensión portal, con mínimo desarrollo de encefalopatía en los pacientes. (12)

Otro tipo de derivación portosistémica es la esplenorrenal proximal que involucra siempre la realización de esplenectomía, con el riesgo de desarrollar procesos infecciosos severos. Sin embargo las revisiones de la literatura mencionan que en la India, país que cuenta con alto índice de hipertensión portal presinusoidal la cirugía a la que tienen preferencia es a la esplenorrenal proximal, ya que reportan una baja tasa de trombosis, con

hemorragia posquirúrgica de várices esofágicas de 11%, sin presentar ningún cuadro de encefalopatía secundaria, con una sobrevida de quince años de hasta 95%, y baja morbi-mortalidad. Los riesgos posquirúrgicos de desarrollar enfermedades graves secundarias a la esplenectomía son muy bajas. (13,14,15)

Algunos estudios de seguimiento de estos pacientes con derivaciones esplenorenal proximal se han realizado a nivel de riñón donde la evidencia de diferentes tipos de glomerulonefritis, evidenciada a través de biopsias renales, confirman la presencia de anticuerpos a nivel de la membrana basal de los glomerulos, identificados como C3 e IgA, esto atribuido más a pacientes con patología hepática intrínseca o por cirrosis secundaria a infecciones virales.(14)

Existen la promoción de nuevas variantes a las técnicas quirúrgicas ya existentes como son la esplenectomía subtotal con derivación portosistémica, la variante de la cirugía de Warren con anastomosis a la suprarrenal, así como el actual impulso del trasplante hepático de tipo ortotópico. (2,12,16)

Las indicaciones para realizar una derivación porto-sistémica en pacientes con hipertensión presinusoidal según Ryckman et al. son :

- pacientes donde se ha documentado sangrado de várices esofágicas, las cuales progresan o continúan con cuadros frecuentes de sangrado, ameritando escleroterapias frecuentes, con una función hepática conservada.
- pacientes con falla en el tratamiento endoscópico y una enfermedad intrahepática pero con adecuada función de síntesis hepática que no necesite en años posteriores trasplante hepático.
- pacientes con hipertensión portal severa acompañados de fibrosis quística o flora bacteriana que comprometa el triunfo de un trasplante hepático.

- pacientes con hipertensión portal severa que viven a grandes distancias de centros de emergencia hospitalarios o de difícil acceso a los mismos, con riesgo alto de hemorragia grave.
- pacientes con obstrucción extrahepática de la vena porta con hipersplenismo grave.
(1)

PREGUNTA:

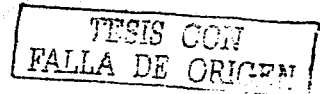
¿Cuáles son los factores de riesgo en los pacientes con diagnóstico de hipertensión portal presinusoidal que determinan la evolución para ameritar o no una cirugía de derivación portosistémica?

OBJETIVO PRINCIPAL.

Conocer cuáles son los factores que influyen en la evolución de los pacientes con hipertensión porta presinusoidal, principalmente aquellos que impliquen mayor riesgo de requerir tratamiento derivativo quirúrgico.

OBJETIVOS SECUNDARIOS.

- 1.- Conocer los antecedentes y/o factores predisponentes que favorecieron en los pacientes a desarrollar una hipertensión portal presinusoidal.
- 2.- Describir el cuadro clínico de presentación al diagnóstico de la hipertensión portal presinusoidal de cada paciente.
- 3.- Conocer los resultados de los exámenes de laboratorios prequirúrgicos, posquirúrgicos y durante su control posterior, de los paciente con hipertensión portal presinusoidal operados de derivación portosistémica.
- 4.- Conocer las condiciones clínicas prequirúrgicas de los paciente con hipertensión portal presinusoidal que indicaron la ameritación de la cirugía derivativa.



- 5.- Describir los estudios de gabinete solicitados a cada paciente.
- 6.- Determinar con base a los hallazgos de los estudios de gabinete su utilidad para la derivación portosistémica del paciente.
- 7.- Conocer si se realizó biopsia hepática y los resultados obtenidos en ella en los pacientes con diagnósticos de hipertensión portal presinusoidal.
- 8.- Conocer a través de las endoscopias realizadas a los pacientes las condiciones prequirúrgicas de las várices esofágicas y su evolución postoperatoria o en su defecto su evolución con manejo conservador.
- 9.- Conocer las condiciones transoperatorias de los pacientes operados y del posoperatorio inmediato.
- 10.- Conocer las complicaciones posquirúrgicas desarrolladas en los pacientes con hipertensión portal presinusoidal.
- 11.- Determinar el tipo de evolución final de cada paciente operado y no operado con hipertensión portal presinusoidal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS:

Tipo de Estudio: Retrospectivo y comparativo.

Universo y Muestra: Todos los pacientes atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez atendidos de 01 enero de 1985 al 31 de diciembre de 2001, con el diagnóstico de hipertensión porta presinusoidal operados y no operados de derivación portosistémica.

Criterios de Inclusión: Se incluirán todos los pacientes desde un mes de edad hasta los 18 años de edad, de cualquier sexo, con diagnóstico de hipertensión porta presinusoidal, atendidos en el hospital infantil de México Federico Gómez de 01 enero de 1985 hasta el 31 de diciembre de 2001.

Criterios de Exclusión : Se excluirán todos los pacientes que no cuenten con expediente clínico en el archivo médico del hospital, que cuenten con expediente clínico incompleto, pacientes con diagnóstico de hipertensión portal intrahepática y post-hepática, o que no cuenten con evolución posterior al diagnóstico o que no hallan regresado a seguimiento a través de la consulta externa.

Variabes:

- a) Epidemiológicas: edad al diagnóstico; edad al momento de la cirugía; sexo; peso, talla al diagnóstico, al operar , al mes, a los 6 meses, al año, a los 5 años y 10 años.
- b) Factores predisponentes: cateterismo umbilical neonatal, onfalitis, trauma cerrado abdominal, trauma quirúrgico, infección abdominal grave, malformaciones congénitas asociadas, episodios de deshidratación, exanguíneo transfusiones, cateterismos en miembros inferiores.
- c) Síntomas y Signos: Sangrado de tubo digestivo alto y bajo, dolor abdominal, diarrea

recurrentes, distensión abdominal, petequias, encefalopatía, esplenomegalia, hepatomegalia, ascitis, ictericia, hemorroides, peritonitis, hiperesplenismo, síndrome de malabsorción intestinal, datos de desnutrición, duración de la enfermedad.

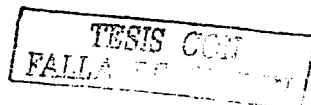
- d) Laboratorios: al ingreso, prequirúrgicos, a la semana, al mes, 3 meses, 6 meses, 1 año, 5 años y 10 años. Biometría hemática, pruebas funcionales hepáticas (bilirrubinas, proteínas totales, albúmina, globulinas, TGO, TGP; DHL, Fosfatasa alcalina), pruebas funcionales renales (Creatinina, Urea y depuración de creatinina), coagulación (TP, TTP Fibrinógeno, Factores II, V, VII IX) y serología viral para hepatitis A, B y C.
- e) Gabinete: Ultrasonido pre y postquirúrgico. Endoscopia y hallazgos prequirúrgico y postquirúrgico, esplenopografía, arteriografía mesentérica y de tronco celiaco.
- f) Biopsia Hepática.
- g) Quirúrgicos: Antecedentes quirúrgicos pre shunt, indicación de la derivación, cirugía derivativa, tipo, variedad, presión porta pre y post shunt, complicaciones técnicas, tiempo quirúrgico, sangrado transquirúrgico, volumen transfusional transquirúrgico, variantes anatómicas y esplenectomía.
- h) Evolución.

Plan de Recolección de Datos:

Se revisarán los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de hipertensión portal presinusoidal y postoperados de derivación portosistémica que se encuentren en el archivo clínico del Hospital Infantil de México Federico Gómez de 01 enero de 1985 al 31 de diciembre de 2001, donde se tomarán los datos respectivos de la hoja de recolección de datos correspondiente a las variables.

Plan de procesamiento:

Se elaboró una base de datos que incluyó todos los datos mencionados anteriormente como variables y se incluyeron en el programa estadístico SPSS 10.



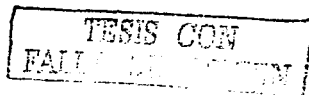
RESULTADOS:

Se realizó una revisión de 285 expedientes con diagnóstico de hipertensión porta, de los cuáles 33 fueron del tipo presinusoidal, 15 operados de derivación porto-sistémica y 18 no operados. Excluimos 6 pacientes por no contar con el mínimo de información necesario en los expedientes clínicos y por falta de seguimiento.

Los pacientes que se analizaron fueron en total 27, 12 operados y 15 no operados. Quienes mostraron las siguientes frecuencias: 15 masculinos (55.6%) y 12 femeninos (44.4%): edad promedio al diagnóstico de 93+-49 meses (7 años 7 meses) (límites 8-156 meses), el peso al diagnóstico de 24.6+- 11 kg. (7.8- 50.6 kg), talla al diagnóstico de 119 +- 25 cm. (71-154 cm).

Entre los antecedentes patológicos de importancia para el padecimiento de hipertensión portal se observó que un paciente ameritó cateterismo umbilical en periodo neonatal, 5(18.5%) tuvieron antecedente de infección grave generalizada (sepsis, hepatitis), un paciente onfalitis (3.7%), un paciente con antecedente quirúrgico previo (Malformación ano-rectal) (3.7%), un paciente con antecedente de exsanguíneo-transfusión (3.7%) , y 5 pacientes con malformaciones congénitas agregadas diversas (18.5%), (microcefalia congénita, hidronefrosis bilateral, síndrome Turner, riñones poliquisticos y malformación anorrectal).

El tiempo de evolución promedio fue de 37.78 +- 35.4 meses (2-120 meses). En cuanto a la forma de manifestación principal de la enfermedad se observó que en 23 pacientes (85.2%), se manifestó como sangrado de tubo digestivo alto, presentando en 10 pacientes (37%) hematemesis, 3 pacientes(11.1%) melena, y 10 pacientes(37%) ambas; la edad promedio a la que se presentó el primer episodio de sangrado fue 82.5 +- 42 meses (8-150 meses), el promedio de episodios de sangrado al diagnóstico o preoperatorios fue de 2.57 +- 1.2 episodios (1-5 episodios), condicionando anemia en 18 pacientes (66.7%), requiriendo transfusión 22 pacientes (81.5%).



La esplenomegalia se presentó en 23 pacientes (85.2%), con un tiempo de evolución de 26.3 +- 32.8 meses (1-120 meses), siendo principalmente de 6.35 +- 3.1 cm (1-12 cm) a la palpación. El hipersplenismo se presentó en 17 pacientes (63%), con un tiempo de evolución de 21.5 +- 27.4 meses (2-96 meses). Confirmándose con un hematocrito de 32 +- 6 % (21-42%), leucocitos 5.094 +- 3,482 (1600-16,400) y plaquetas de 89,925 +- 56,770 (28,000-225,000).

Once pacientes (40.7%) cursaron con algún grado de desnutrición, 4 de primer grado (14.8%), 7 grado II (25.9%) y 1 de tercer grado (3.7%).

Como era esperado la mayoría de los otros exámenes de laboratorio analizados se encontraron prácticamente dentro de los límites normales para la edad: bilirrubina directa 0.39 +- 0.6 (0.1-3.0), bilirrubina totales 1.31 +- 1.15 (0.40-5.30), transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) 35.85 +- 11.4 (12-64), transaminasa glutámico-pirúvica (TGP) 23.4 +- 9.3 (10-43), albúmina sérica 3.44 +- 0.44 (2.5-4.3), con un tiempo de protrombina de 13.8+-1.51 seg (11.4-18).

Los estudios de gabinete solicitados en los pacientes fueron:

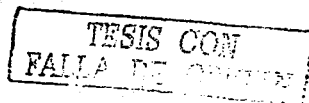
- 1 Ultrasonido abdominal con Doppler se realizó en 24 pacientes (88.9%) de los 27 pacientes teniendo sus resultados obtenidos solo en 3 pacientes de ellos (11.1%) utilidad, en los restantes 21 pacientes (77.8%) fueron de poca utilidad sus hallazgos.
- 2 Esplenopografía se realizó en 18 pacientes del total (66.7%) y en 9 pacientes (33.3%) no, encontrando utilidad de los hallazgos en 15 pacientes (83.3%) de los 18 pacientes, encontrando como hallazgos importantes y de utilidad los sitios de obstrucción, el valor de la presión de la vena porta, y la presencia de derivaciones espontaneas y el sitio de predominio del flujo de la circulación colateral.

- 3 Mesentericoportografía se realizó en 7 pacientes (25.9%) de los 27 totales, encontrando utilidad en los hallazgos de los estudios, puesto que se observó el flujo sanguíneo, los sitios de obstrucción y las colaterales existentes.
- 4 Arteriografía se realizó en 3 pacientes (11.1%) de los 27 estudiados, encontrando utilidad en los hallazgos de los 3 pacientes donde se observaron los sitios de obstrucción las imágenes de la morfología del sistema arterial y venoso en cada caso.

Con los estudios antes mencionados en 10 pacientes (37%) se logró medir la presión portal encontrando un valor promedio de 34.2 cm de H₂O \pm 8.25 (21- 52 cm de H₂O).

En 26 pacientes (96.3%) se realizó estudio de Endoscopia, siendo de tipo electivo en 25 ocasiones (92.6%) y en una ocasión (3.8%) fue de tipo urgente, única ocasión que se encontró sangrado activo de una várice en el tercio medio que ameritó escleroterapia, observando en los 26 estudios várices esofágicas que iniciaban sus cordones varicosos a nivel de tercio superior de esófago en 2 pacientes (7.7%), desde el tercio medio de esófago en 15 pacientes (57.7%) y desde el tercio inferior de esófago en 9 pacientes (34.7%) , reportando grados variables: segundo grado un paciente (3.8%), de tercer grado 8 pacientes (30.8%) y de cuarto grado 17 pacientes (65.4%); se observó datos premonitorios de sangrado (hematoquistes o puntos rubí) en 2 pacientes (7.7%), várices fúndicas en 16 pacientes (61.5%) con grados variables: primer grado 5 pacientes (31.3%), segundo grado 9 pacientes (56.3%) y tercer grado 2 pacientes (12.5%); se observaron datos de gastropatía hipertensiva en 19 pacientes (73.1%) primer grado 7 pacientes (36.8%), segundo grado 10 pacientes (52.6%) y de tercer grado 2 pacientes (10.5%), en 24 de las 26 endoscopias se encontraron criterios para realizar escleroterapia (92.3%), realizando seguimiento posterior preoperatorio con un promedio de escleroterapia de 3.7 episodios \pm 2.8 (0-11 episodios).

Se obtuvieron biopsia hepática en 22 pacientes (81.5%) de los 27 pacientes totales, obteniendo como resultados en 7 pacientes (31.8%) hígado sano, 7 pacientes (31.8%) con datos de hipertensión porta sin hepatopatía (dilatación de sinusoides) y 8 pacientes (36.4%)



con fibrosis hepática congénita.

Como diagnóstico definitivos se observó con mayor frecuencia la degeneración cavernomatosa de la vena porta en 12 casos (44.4%), seguido por la fibrosis hepática congénita en 8 casos (29.6%) y sitios variables mal definidos de trombosis de la vena porta o de la vena esplénica, en 7 casos (25.9%).

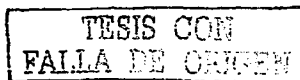
El seguimiento promedio fue de 50 meses \pm 41 meses (3-144 meses). La supervivencia global de los pacientes fue de 93%, hubo 2 muertes en el grupo de los no operados por hemorragia de tubo digestivo en un caso y hemorragia intracraneana por trombocitopenia severa en otro, definitivamente candidatos a derivación que no fueron valorados apropiadamente.

De los 12 pacientes operados se encontró una edad a la cirugía de 120 meses (10 años) \pm 40.3 (33-168); 6 mujeres y 6 hombres, con peso al momento de la cirugía de 27.85 \pm 8.1 kg (9.5-41 kg), y una talla promedio al momento de la cirugía de 132 \pm 20.5 cm (85-154).

Entre los antecedentes patológicos importantes en este grupo de pacientes se encontró un caso de cateterismo umbilical, 2 con antecedente de infección grave, un paciente con onfalitis, otro con antecedente de transfusión sanguínea, otro con exanguíneo transfusión, y uno más con malformación congénita asociada.

Entre las manifestaciones de la hipertensión portal en los pacientes operados se presentó con un promedio de edad de 94.33 meses \pm 40.5 (8-145 meses), teniendo como manifestación principal, sangrado de tubo digestivo alto, con un promedio de episodios de sangrado de 2.42 \pm 1.3 (1-5); 3 pacientes (25%) con hematemesis, 2 (16.7%) con melena y 7 pacientes (58.3%) con ambas manifestaciones, en 8 pacientes fueron cuadros anemizantes, y en 11 pacientes (91.7%) se realizó transfusión sanguínea.

La esplenomegalia se observó en 9 pacientes operados con un tiempo de evolución

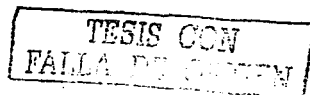


de 31.78 +- 37 meses (2-120 meses), con un promedio de 8 +- 3 cm (3-12 cm). El hiperesplenismo fue desarrollado en 8 pacientes (66.7%) con un tiempo de evolución de 15.5 meses +- 17.1 (2-48 meses). Confirmándose con un hematocrito promedio de 32 +- 6% (24-42%), leucocitos 4200 +- 1243 (1900-6700), plaquetas 87000 +- 52656 (28000-184000).

En los laboratorios prequirúrgicos se encontraron promedios de bilirrubina directa de 0.48, bilirrubina totales 1.30 ,TGO 33.67 , TGP 23.17 , albúmina de 3.25 y un tiempo de trombina promedio de 11.4 segundos.

Entre los estudios de gabinete realizados para diagnóstico y valoración de los pacientes, tenemos que a 10 pacientes (83.3%) se les realizó Ultrasonido doppler, teniendo utilidad solo en 2 pacientes (16.7%) como alteraciones en la anatomía de la vena porta y de su flujo, así como el hallazgo de múltiples colaterales en el hilio hepático y los restantes 10 pacientes (66.7%) sin aportar datos relevantes para la patología; Esplenoportografía en 10 pacientes (83.3%) , siendo posible de realizar solo en 9 (90%), con hallazgos inespecíficos y de poca utilidad para demostrar el sitio de obstrucción del flujo portal y para la medición de la presión portal; mesentericoportografía en 5 pacientes (41.7%) teniendo utilidad sus hallazgos en todos los casos; y solo a un paciente (8.3%) se le realizó arteriografía de troncoceliaco y mesentérica superior para confirmar los datos finos del sitio anatómico de obstrucción, diámetro y permeabilidad de vasos y para definir la mejor técnica de derivación. En estos estudios de gabinete en 7 pacientes (58.3%) se les determinó la presión de la vena porta reportándose un valor promedio de 33.4 +- 9.5 cm de H₂O (21-52 cm de H₂O).

A todos los pacientes operados se realizó endoscopia electiva al momento del diagnóstico, en ninguno se encontró sangrado activo, ni datos premonitorios del mismo, los 12 pacientes se encontró várices esofágicas con presencia de 8 casos con aparición de los cordones varicosos desde el tercio medio, (66.7%), un caso en el tercio superior(8.3%), y 3 pacientes desde el tercio inferior de esófago (25%), los 12 pacientes con grado de várices por arriba de tercer grado, 2 de tercer grado(25%) y 9 de cuarto grado (75%); 9 pacientes



operados (75%) se encontró presencia de várices fúndicas, con grados de: primer grado 2 pacientes (16.7%), con segundo grado 6 pacientes (50%) y un paciente con tercer grado (8.3%); así mismo se encontró diferentes grados de gastropatía hipertensiva en 10 pacientes (83.3%), de primer grado 3 pacientes (25%), segundo grado 6 pacientes (50%), y un paciente con tercer grado (8.3%); en 11 pacientes (91.7%) se realizó escleroterapia en su primer estudio de endoscopia, con un promedio de episodios de escleroterapia subsecuentes preoperatorios de 4.17 con un mínimo de un episodio y máximo de 9 episodios totales.

En 11 pacientes se realizó biopsia hepática preoperatoria (91.7%) donde se encontró en 3 pacientes (25%) un reporte de hígado sano, 5 pacientes (41.7%) con reporte de hipertensión portal, y 3 pacientes (25%) con fibrosis hepática congénita; con lo que como diagnóstico definitivo de estos pacientes preoperatorio fue 5 pacientes con Degeneración cavernomatosa de la vena porta (41.7%), 3 pacientes con fibrosis hepática congénita (25%) y 4 pacientes con trombosis de la vena porta y/o de la vena esplénica (33.2%).

De los 12 pacientes operados, en 9 casos (75%) fueron sometidos a cirugía no selectiva, y 3 (25%) selectivos, con una variedad de cirugía de tipo: meso-ileo-cava 3 pacientes (25%), un paciente meso-cava con parche de gorotex (8.3%), 5 pacientes esplenorrenal proximal (41.7%), 2 pacientes con esplenorrenal distal (Warren) (16.7%) y un paciente con TYPSS (8.3%); fueron sometidos a esplenectomía 6 pacientes (50%) de los operados; en 9 pacientes (75%) se cuantificó la presión portal prederivación con un valor promedio de 35.5 +/- 6.1 cm de H₂O (25-46 cm H₂O), contra un valor postderivación de la vena porta de 22 +/- 6.1 cmH₂O (15 - 33 cm H₂O), con promedio de tiempo de cirugía de 293+-147 min (45-540 min), con un sangrado de promedio de 599+-661 ml (50 -1700 ml), ameritando transfusión de derivados sanguíneos en 9 pacientes (75%), con promedio de transfusión en ellos de 652--624 ml de concentrado eritrocitario, promedio de plasma 333 ml y transfusión de plaquetas en 10 pacientes en el transoperatorio con promedio de 120 ml.

En el postoperatorio 6 casos (50%) se manejo anticoagulación dirigida con heparina para evitar trombosis de la derivación en los primeros días con seguimiento posterior a base



de ácido acetilsalicílico mínimo por 3 meses del postoperatorio.

En el seguimiento de los pacientes postoperados, en 9 de ellos (75%) se logró un resultado excelente con gran disminución de la presión portal y con disminución y desaparición de las várices esofágicas y sin resangrados y sin requerir de manejo médico, corrigiéndose la esplenomegalia y el hipersplenismo con un seguimiento y permeabilidad de la derivación de 43.58 ± 33.7 meses (6-96 meses). En dos casos (16.7%) se presentó resangrado de tubo digestivo alto nuevamente con persistencia de las várices esofágicas por largo tiempo del postoperatorio, pero que a la larga se controlaron sin evidencia de trombosis de la derivación y controlándose con manejo médico, catalogándose como resultado regular y un caso con resultado malo (8.3), donde nunca hubo mejoría con la derivación espleno-renal proximal, requiriendo de nuevas escleroterapias perdiéndose el caso después de un seguimiento de 5 años.

ANALISIS ESTADISTICO:

El análisis de las variables cualitativas por medio de chi cuadrada se realizó mediante la relación de cirugía derivativa contra las variables de sexo, hemorragia de tubo digestivo alto, cuadros de sangrado anemizante, transfusiones, hipersplenismo, desnutrición, presencia de colaterales espontáneas, el grado de várices esofágicas encontradas en los estudios de endoscopia, así como la presencia de premonitorios, várices fúndicas, presencia de gastropatía hipertensiva y escleroterapia, sin obtener significancia en el valor de p. Ver Table I.

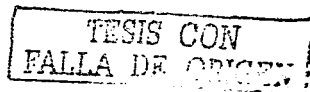


TABLA I. COMPARACION DE VARIABLES CUALITATIVAS DEL GRUPO QUE AMERITO CIRUGIA DERIVATIVA Y DEL QUE NO. CON CHI CUADRADA.

VARIABLE	SUBVARIABLE	N	% CIRUGIA	P
SEXO	MASCULINO	15	5(40%)	NS
	FEMENINO	12	6 (50%)	
HTDA	NO	4	0	NS
	SI	23	12 (52%)	
SANGRADOS ANEMIZANTES	NO	5	3(60%)	NS
	SI	18	48 (44.4%)	
TRANSFUSION	NO	4	1 (25%)	NS
	SI	22	11 (50%)	
HIPERESPLENISMO	NO	10	5(40%)	NS
	SI	17	68 (47.1%)	
DNT	NO	16	7(50%)	NS
	SI	11	84 (36.4%)	
COLATERALES ESPONTANEAS	NO	10	6(50%)	NS
	SI	11	75 (45.5%)	
GRADO VARICES ESOFAGICAS	I	0	0	NS
	II	1	0	
	III	8	2 (25%)	
	IV	17	10 (58.8%)	
PREMONITORIOS	NO	24	11 (45.8%)	NS
	SI	2	1 (50%)	
VARICES FUNDICAS	NO	10	3 (30%)	NS
	SI	16	9 (56.3%)	
GASTROPATIA HIPERTENSIVA	NO	7	2 (28.6%)	NS
	SI	19	10 (52.6%)	
ESCLEROTERAPIA	NO	2	1 (50%)	NS
	SI	24	11 (45.8%)	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El análisis de las variables cuantitativas por medio de comparación de medias por el método de T de student reportó que ni la edad al diagnóstico, peso al diagnóstico, los episodios totales de sangrado, el valor de hematocrito prequirúrgico, plaquetas prequirúrgico, el valor de tiempo de protrombina y los episodios de escleroterapia obtuvieron un valor significativo para p. Los valores de duración de la enfermedad (p:0.008) y de leucocitos prequirúrgico (p 0.02) se reportó con valor significativo. Se puede observar en la Tabla II.

Tabla II comparación de las variables cuantitativas entre el grupo de pacientes que requirieron cirugía derivativa y los que no. Comparación de medias con T de student.

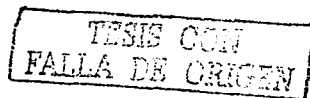
VARIABLES	Cirugía si (n=12)	Cirugía no (n=15)	p
Edad al dx (meses)	84.13 +- 54.28	104.4 +- 40.72	NS
Peso al dx (kg)	22.66 +- 13.04	27.13 +- 8.3	NS
Talla al dx (cm)	130.66 +- 18.26	111.60 +- 27.27	NS
Episodios totales de sangrado	2.42 +- 1.38	2.73 +- 1.19	NS
Duración enfermedad (meses)	23.33 +- 32	49.33 +- 40.3	0.008
Hematocrito preqx (%)	31.7 +- 5.9	33.2 +- 6.3	NS
Leucos preqx	4,200 +- 1,243	5,810 +- 4,480	0.02
Plaquetas preqx	87,000 +- 52,656	92,266 +- 61,592	NS
Tiempo de protrombina preqx (seg)	14.16 +- 1.9	13.53 +- 1.12	NS
Episodios de escleroterapia preqx	4.17 +- 2.52	3.38 +- 3.15	NS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION:

La hipertensión porta presinusoidal es un padecimiento frecuente en la edad pediátrica, dicha patología no condiciona daño a nivel del hígado y su función y no degenera a una hepatopatía terminal, pero su reflejo se observa con el desarrollo de un sistema de colaterales en los sitios de baja presión, siendo el de mayor consideración el que se produce en estómago y esófago, donde las várices esofágicas y fúndicas son condicionante de la hemorragia de tubo digestivo alto a través de los signos clínicos de hematemesis, melena o ambos, que en nuestra revisión los casos se manifestaron en 37% con hematemesis e igual porcentaje con los dos signos, hematemesis y melena, y los pacientes operados en todos se presentaron datos de sangrado. Como se observa en estos pacientes la necesidad de realizar una derivación es para prevenir cuadros de sangrado los cuales compromete la vida de los paciente a llevarlos a un choque hipovolémico si no se controla el sangrado. Por tanto el fin de operar a los pacientes es para prevenir nuevos cuadros de hemorragia y proporcionar mejores condiciones de morbi-mortalidad al disminuir la presión del sistema porta a través de las derivaciones, las cuales son de varios tipos, el más aconsejable en uso en pediatría es el tipo selectiva donde se realiza la derivación hacia la vena renal del flujo de la vena esplénica, que incluye de la circulación de la unión gastroesofágica y con ello disminuye de una forma progresiva la presión del sistema porta, otra ventaja es que se conserva el bazo en el paciente y con ello las infecciones potenciales en un futuro por gérmenes capsulados no son de alto riesgo.

En nuestro estudio se observó que los antecedentes patológicos descritos en la literatura, no se encontró uno de mayor importancia que otro, si no que fueron presentes la mayoría en un porcentaje no significativo. La edad al diagnóstico y para la cirugía no tuvieron una importancia como tal para decidir cirugía, el que presentó mayor importancia fue el grado de riesgo de sangrado y el compromiso general del paciente, lo anterior se observa por la significancia en el valor de p (0.008) en la duración de la enfermedad donde a menor tiempo con compromiso de la vida es necesario realizar la derivación, por eso en pacientes en los cuales la hipertensión porta no comprometa la vida del paciente se pudo esperar más para diagnosticar al paciente y con ello disminuir el riesgo de sangrado al desarrollar derivaciones porto-sistémicas espontáneas.



Los exámenes de laboratorios que se evalúan en los pacientes con hipertensión porta presinusoidal son todos aquellos que nos reflejen el buen funcionamiento del hígado como son las pruebas de función hepática completa, los tiempos de coagulación y la biometría hemática completa. Esta última se buscan datos para confirmar la presencia de hiperesplenismo basado en la cuenta plaquetaria, cuenta de leucocitos y el valor del hematocrito. Se observó en la revisión que nuestros pacientes presentaron las cuentas de leucocitos más bajas y con una desviación estándar más pequeña en los pacientes postoperados con un valor de p de 0.02 el hematocrito y la cuenta de plaquetas sin reportar un valor significativo, esto se puede atribuir que los pacientes que ameritaron la realización de cirugía contaban con mayor compromiso de hiperesplenismo.

Existen diferentes estudios de gabinete con los que se puede ir documentando las condiciones del sistema porta, la literatura refiere estudios no invasivos como el ultrasonido doppler, estudio de tomografía computada con medio de contraste, angiografía resonancia magnética, hasta los estudios invasivos como la esplenografía, portografía transhepática y las arteriografías de tronco celiaco y de mesentérica superior. Estudio que se encontró con poca utilidad para el diagnóstico fue el ultrasonido doppler, ya que su valoración cuenta con muy poca definición en cuanto a la anatomía del sistema porta y los vasos que lo forman, así como depende de las condiciones en que se encuentre el abdomen al momento del estudio. En cuanto a la esplenografía, en nuestra serie fue un estudio que se realizó en el 66% de los pacientes con un grado de utilidad variable, donde se podía determinar el sitio de obstrucción de la vena porta, sin embargo ha caído en desuso consiguientemente por la mejor información que puede reportar la portografía transhepática y la arteriografía del tronco celiaco ya que se observa la estructura de los vasos, los lugares de derivación y el flujo de la sangre a través del sistema de colaterales.

El análisis estadístico de nuestra revisión se encontraron pocos valores con significancia esto por el número total de casos, sin embargo se puede observar algunas variables como los grados de las várices esofágicas, fúndicas y la gastropatía hipertensiva con resultado no significativo, en pacientes con cirugía de derivación presentaban mayor grado de várices y con ello peligro de hemorragia esto se traduce como un indicativo para la realización de cirugía derivativa.

En la evolución de todos los casos solo se presentó dos pacientes fallecidos por

causa de hemorragia, ambos en el grupo de no operados, uno por hemorragia de tubo digestivo alto por ruptura de várices esofágicas y otro por hemorragia en sistema nervioso central por trombocitopenia severa, los dos pacientes ameritaban realización de cirugía de derivación. En general los pacientes presentaron una evolución estable, los operados de derivación porto-sistémica solo 3 pacientes contaron con evolución mala, secundario a multifactores y que requirieron seguir con estudios de endoscopia y escleroterapia para evitar hemorragias subsecuentes, los demás se observó una evolución progresiva a la mejoría sin nuevos episodios de sangrado y mejor cuenta global de leucocitos y plaquetas mejorando por ende la morbi-mortalidad de cada paciente.

Los factores que nos indican que un paciente amerite o no cirugía de derivación porto-sistémica son todos aquellos que nos muestran el alto grado de peligro para presentar una hemorragia grave y pueda fallecer el paciente, como a mayor frecuencia de cuadros de sangrado se debe realizar más pronto el diagnóstico, el alto grado de desarrollo de várices y que solo se estén controlando con escleroterapia son algunas de dichas indicaciones.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES.

- 1.-) La hipertensión porta presinusoidal no condiciona una evolución a daño hepatocelular, la indicación de derivación portosistémica por tanto se basa en el alto grado de peligro de presentar una hemorragia grave que comprometa la vida del paciente.
- 2.-) En nuestro estudio de revisión se encontró que el peso y la edad del paciente no fueron motivo de importancia para indicación de cirugía portosistémica.
- 3.-) El ultrasonido doppler fue el estudio de gabinete más solicitado como apoyo diagnóstico, sin embargo cuenta con muy poca utilidad para la hipertensión porta presinusoidal ya que sus hallazgos son de poco valor y no cuenta con la definición adecuada para determinar sitios de obstrucción, circulación colateral y las presiones del sistema porta.
- 4.-) Los estudios invasivos de gabinete en la actualidad el que mejor proporciona las presiones del sistema porta, cuenta con una definición adecuada del sitio de obstrucción y circulación colateral es la portografía transhepática, ya que la esplenoportografía valora la circulación exclusiva que va de la vena esplénica hacia la vena porta, en cambio la portografía transhepática proporciona datos de circulación arterial y venosa de todo el sistema porta.
- 5.-) En la actualidad la cirugía de derivación que se prefiere en los pacientes de edad pediátrica son las de tipo selectivo como la esplenorenal distal tipo Warren, donde se conserva el bazo, y la disminución de la presión es progresiva favoreciendo una mejor evolución de los pacientes. Por tanto en la actualidad dicha técnica se le está dando prioridad en los pacientes de nuestro hospital.
- 6.-) Todos los pacientes a los cuáles se sospeche de diagnóstico o se confirme de hipertensión porta presinusoidal deberán contar con valoración y seguimiento por parte de un cirujano pediatra para determinar el momento que deba o no realizar una cirugía de derivación portosistémica.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Ryckman FC, Alonso MH. Causes and management of portal hypertension in the pediatric populations. Clinic in liver disease. 2001 August Vol 5 (3), 120-31
- 2.- Nurko S, et al. Hipertensión portal, en Rodríguez R, ed. Urgencias en pediatría. 4ta edición, México Interamericana McGraw-Hill 1996: 520-22.
- 3.- Shneider BL. Hipertensión portal. en Willie W et al. Gastroenterología pediátrica 1er edición, México, McGraw-Hill 1999, 695-704.
- 4.- Moore KL, Anatomía con orientación clínica. 1ra edición. Madrid, Panamericana 1982 282-84.
- 5.- Guyton A. Tratado de fisiología médica. Sva edición. Madrid, Interamericana, 1991 807-08.
- 6.- Kralik J, Neoral C. Rational therapy of prehepatic portal hypertension. Rozhl Chir. 1992 Oct, 71 (10) 513-22.
- 7.- Maksoud JG, Goncalves ME. Treatment of portal hypertension in children. World JSurg 1994, mar-apr. 18 (2) 251-8 Review.
- 8.- Kahli V, Pande GK, Dev V, REddy KS, et al. Mangement of hepatic venous outflow obstruction. Lancet 1993 Sep: 18; 342 (8873): 718-22.
- 9.- Orloff MJ, Orloff MS, Girard B, Orloff SL. Bleeding esophagogastric varices from extrahepatic portal hypertension: 40 years' experience with portal-systemic shunt. J Am Coll Surg; 2002 Jun; 194 (6): 717-28.
- 10.- Maksoud JG, Mies S. Distal splenorenal shunt (DSS) in children: analysis of the first 21 consecutive cases. AnnSurg 1982 Apr; 195 (4): 401-5.
- 11.- Thomas PG, Cruz JD. Distal splenorenal shunting for bleeding gastric varices. British Journal of surgery. 1994, 81, 241-44.
- 12.- Spina GP, Santambrogio R, Opocher E, Pisani-Ceretti A, et al. Factors predicting chronic hepatic encephalopathy after distal splenorenal shunt: A multivariate analysis of clinical and hemodynamic variables. Surgery 1993, sep : 14(3) : 519-26.
- 13.- Mazariegos GV, Reyes J. A technique for distal sprenoadrenal shunting in pediatric portal hypertension. J Am Coll Surg 1998 Dic. 187 (6) 634-36.
- 14.- Sharma AK, Rangam HK, Choubey RP. Sprenectomy and lieno-renal shunt for

- extrahepatic portal venous obstruction. Indian pediatrics, 2000 apr; 37: 422-25.
- 15.- Suresh CD, Uday NB, Amit KD, Sanjiv S, et al. Increased incidence of glomerulonephritis following splenorenal shunt surgery in non-cirrhotic portal fibrosis. Kidney international, 1997, 52: 482-485.
- 16.- Adusumilli S,P. Subhash G, Vivek K, et al. Proximal splenorenal shunt for extrahepatic portal venous obstruction in children. Ann Surg 1994; 219, No.2 193-196.
- 17.- Petroianu A, Gomes da Silva R, Rodriguez Simal CJ, et al. Late postoperative follow-up of patients submitted to subtotal splenectomy. American Surgeon 1997 Aug; 63, 735-742.
- 18.- López Talavera JC.en: Transplante hepático y cirugía hepato-bilio-pancreática. Margarit C. 1 ra edición. Madrid , Fujisawa S.A . 2000. 261-276.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**ANEXO I. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS
PROTOCOLO HIPERTENSION PORTA PREHEPATICA.**

**VARIABLES
EPIDEMIOLOGICAS.**

NOMBRE: _____ REG _____
 Fx de Nac: _____ Edad de Dx: _____
 Fx de Cx: _____ Edad de Cx: _____
 PESO(kg) Dx: Qx 1m 6m 1a 5a 10a
 TALLA(cm) Dx: Qx 1m 6m 1a 5a 10a

ANTECEDENTES

CAT UMBILICAL: SI NO EDAD: _____
 ONFALITIS: SI NO EDAD: _____
 TRAUMA CERRADO: SI NO EDAD: _____
 TRAUMA QUIRURGICO: SI NO EDAD: _____
 INFECCION ABDOMINAL GRAVE: SI NO EDAD: _____
 DESHIDRATACION: SI NO EDAD: _____
 TRANSFUSIONES: SI NO EDAD: _____
 CATETERES MIEMBROS INF: SI NO EDAD: _____
 MALF. CONG. ASOCIADA: _____
 OTROS: _____

CUADRO CLINICO:

STDA: SI NO
 IER EPISODIO: _____ EDAD: _____ FECHA: _____
 TIPO: HEMATEMESIS: _____ MELENA: _____
 EPISODIOS TOTALES: _____
 ANEMIZANTES: SI NO
 TRANSFUSIONES: SI NO NUM: _____
 RELACIONADO AINES: SI NO TIPO: _____
 COMPLICACIONES: SI NO TIPO: _____

STDB: SI NO HEMORROIDES _____
 DOLOR ABDOMINAL: SI NO T. EVOL _____
 DIARREA RECURRENTE: SI NO T. EVOL _____
 DISTENSION ABDOMINAL: SI NO T. EVOL _____
 PETEQUIAS: SI NO T. EVOL _____
 ENCEFALOPATIA: SI NO T. EVOL _____
 ICTERICIA: SI NO T. EVOL _____
 ASCITIS: SI NO T. EVOL _____
 ESPLENOMEGALIA: SI NO T. EVOL _____
 HEPATOMEGALIA: SI NO T. EVOL _____
 PERITONITIS: SI NO T. EVOL _____
 HIPERESPLENISMO: SI NO T. EVOL _____
 MALABSORCION INTES: SI NO T. EVOL _____

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DNT SI NO GRADO: _____
 DURACION DE LA ENFERMEDAD _____
 INMUNIZACION ENCAPSULADOS PREQX. SI NO

LAB:	PREQX	1 S	1M	3M	6M	1 A	5 A	10 A
HTO								
PLAQUE								
TAS								
LEUCOS								
TOTAL								
PMN								
LINF								
BD								
SI								
BT								
TGO								
TGP								
DHL								
FA								
PROT								
TOT								
ALB								
CREAT								
UREA								
TP								
TTP								
FIBRINO								

SEROLOGIA:
 HAV: IgG (TOTAL): _____ IgM: _____
 HBV: AgS _____ AgCORE _____ Agc _____
 HCV: IgG _____ IgM _____

GABINETE:

US/DOPPLER: SI NO UTIL NO UTIL
 HALLAZGOS: _____

ESPLENOPORTOGRAFIA SI NO UTIL NO UTIL
 HALLAZGOS: _____

MESENTERICOPORTOG SI NO UTIL NO UTIL
 HALLAZGOS: _____

ARTERIOGRAFIA: SI NO UTIL NO UTIL
 HALLAZGOS: _____

PRESION PORTA _____
 SITIO DE OBSTRUCCION: PORTA TRONCO RAMAS las RAMAS SEC. RAMAS TER
 ESPLENICA
 MESENTERICA
 TIPO DE OBSTRUCCION. TOTAL PARCIAL

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

COLATERALES ESPONTANEAS: SI NO CUALES _____
ANOMALIAS PORTALES. _____

ENDOSCOPIA PRE:

TIPO URGENTE ELECTIVA
SANGRADO ACTIVO SI NO
SITIO _____
VARICES ESOF SI NO
SITIO GRADO _____
PREMONITORIOS SI NO CUALES _____
VARICES FUNDICAS SI NO GRADO _____
GASTROPATIA HIP SI NO GRADO _____
TX ENDOSCOPICO SI NO TIPO _____
TOTAL DE EPISODIOS ESCLEROSIS _____

BIOPSIA HEPÁTICA: SANO HTPORTA FIBROSIS CIRROSIS

DX DEFINITIVO: _____

IDIOPATICO NO IDIOPATICO

QUIRURGICOS.

QX SHUNT INDICACION PRE DEL

SHUNT: _____
CIRUGIA DERIVATIVA SI NO
TIPO: SELECTIVA NO SELECTIVA.

VARIEDAD: MESO-ILEO-CAVA AUTOLOGO GOROTEX
MESO-CAVA
PORTO-CAVA
ESPLENORRENAL PROXIMAL
ESPLENORRENAL DISTAL (WARREN)
TYPS

PRESION PORTAL: PRE _____ POST _____
TIEMPO DE CX: _____
SANGRADO TRANSQX: _____
TRANSFUSION TRANSQX: GRE _____ PFC _____ PLAQ _____
CRIOS _____

VARIANTES ANATOMICAS _____
ESPLENECTOMIA: SI NO
HALLAZGOS _____

EVOLUCION:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTANCIA PO ANTICOAGULACION PO SI NO
 TIEMPO _____

TIPO _____

COMPLICACIONES TEMPRANAS MENOS DE UN MES:

TROMBOSIS DE SHUNT:	SI	NO
FECHA: SANGRADO	SI	NO
FECHA: INFECCIONES	SI	NO
FECHA: HTDA RESANGRADO:	SI	NO
FECHA: ASCITIS	SI	NO
FECHA: HEMOPERITONEO	SI	NO
FECHA: TROMBOFELBITIS MS IS	SI	NO
FECHA: EDEMA MS IS	SI	NO
FECHA: OCLUSION INTESTINAL	SI	NO
FECHA: SX HEPATORRENAL	SI	NO
FECHA: PANCREATITIS:	SI	NO
FECHA: INSF HEP FULM.	SI	NO
FECHA: ENCEFALOPATIA	SI	NO
FECHA: REOPERACIONES	SI	NO
FECHA: TROMBOSIS	SI	NO
FECHA: HEPATITIS POSTRANFUSION	SI	NO
FECHA: _____	_____	_____

ESPLENOMEGALIA	IGUAL	MEJORIA	PEOR
CM	_____	_____	_____
HIPERESPLENISMO	IGUAL	MEJORIA	PEOR
TROMBOCITOPENIA	IGUAL	MEJORIA	PEOR
TOTAL	_____	_____	_____
LEUCOPENIA	IGUAL	MEJORIA	PEOR
TOTAL:	_____	_____	_____
US DOPPLER PO	SI	NO	
FECHA: PERMEABILIDAD:	SI	NO	
HALLAZGOS:	_____	_____	_____

ENDOSCOPIA PO SI NO
 FECHA: _____

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

PERMEABILIDAD SI NO
HALLAZGOS: _____

PERMEABILIDAD DEL SHUNT: SI NO
DURACION DEL SHUNT SI NO
DEL SHUNT FECHA DE ULTIMA CITA FECHA DE TROMBOSIS
SEGUIMIENTO: FECHA DE ULTIMA CITA
MUERTE FECHA DE DEFUNCION
RESULTADO SI NO
BUENO MALO.

TESIS CON
FALLA DE ENTREN