



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

TITULO DE TESIS

“FRECUENCIA DE VARICES ESOFAGICAS, GASTRICAS Y ESOFAGO GASTRICAS EN PACIENTES CON HIPERTENSION PORTAL PRE HEPATICA E INTRA HEPATICA EN PACIENTES 0-18 AÑOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DEL ENERO DE 2007 A ENERO DEL 2017”.

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DR. JAIME ERNESTO ALFARO BOLAÑOS

TUTOR DE TESIS:

DR. JOSE FRANCISCO CADENA LEON



CIUDAD DE MEXICO

2019.



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.

**"FRECUENCIA DE VARICES ESOFAGICAS, GASTRICAS Y ESOFAGO
GASTRICAS EN PACIENTES CON HIPERTENSION PORTAL PRE HEPATICA
E INTRA HEPATICA EN PACIENTES 0-18 AÑOS EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DE ENERO DEL 2007 A ENERO
DEL 2017".**



**DR. JOSE NICOLAS REYNES MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



**DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DR. JAIME ALFONSO RAMIREZ MAYANS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD EN
GASTROENTEROLOGIA Y NUTRICION PEDIÁTRICA**



**DR. JOSE FRANCISCO CADENA LEON
TUTOR DE TESIS**

INDICE

I.	Resumen	1.
II.	Preguntas de investigación	2.
III.	Antecedentes	2.
IV.	Planteamiento del problema	12.
V.	Justificación	12.
VI.	Objetivos	13.
VII.	Material y método	13.
VIII.	Tamaño de la muestra	14.
IX.	Análisis estadístico	14.
X.	Graficas	15.
XI.	Resultados	35.
XII.	Discusión	36.
XIII.	Recomendaciones	38.
XIV.	Anexos	40.
XV.	Bibliografía	43.

“FRECUENCIA DE VARICES ESOFAGICAS, GASTRICAS Y ESOFAGO GASTRICAS EN PACIENTES CON HIPERTENSION PORTAL PRE HEPATICA E INTRA HEPATICA EN PACIENTES 0-18 AÑOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DE ENERO DEL 2007 A ENERO DEL 2017”.

**Dr. Jaime Ernesto Alfaro Bolaños.
Dr. José Francisco Cadena León.**

RESUMEN

Las várices esofágicas (VE) gástricas (VG) y esófago gástricas (VEG) se consideran una complicación frecuente, con una elevada morbimortalidad en pacientes con hipertensión portal (HP). La HP se caracteriza por un aumento de la presión en la vena porta por encima de 5-10 mmHg y el desarrollo de varices que se presentan cuando hay una presión mayor o igual a 10mmHg. En pediatría se ha reportado una mayor frecuencia de várices asociadas a causas pre-hepática, seguida por causas intra-hepáticas. Esta es una patología silente, que puede cursar por muchos años en la edad pediátrica sin presentar alguna manifestación. En 60% de los casos la primera manifestación de las várices es el sangrado anemizante o no anemizante. El diagnóstico se realiza a través del estudio endoscópico que permite establecer el tratamiento oportuno y pronóstico. El tratamiento endoscópico depende de la presentación clínica, la patología, edad del paciente, el tipo de várices, disponibilidad de diferentes técnicas y la experiencia del médico con los distintos métodos de hemostasia: colocación de ligaduras o esclerosantes.

La hipertensión portal que se define como un aumento de la presión de la vena porta por encima de 5 mmHg, es una de las principales causas de sangrado de tubo digestivo variceal en la edad pediátrica. En el departamento de gastroenterología del Instituto Nacional de Pediatría cuenta con más de 25 años de servicio y atención a los pacientes con Hipertensión Portal y várices, día con día se atienden varios pacientes con hipertensión portal y VE, VG y VEG, a los cuales se les realiza endoscopia digestiva alta, sin embargo no conocemos datos o números específicos sobre estos problemas tanto en nuestro hospital como a nivel nacional. Además no se conoce en México sobre la incidencia y relación de las diferentes causas de hipertensión portal con los diferentes tipos de várices que pueden presentar, esto nos servirá para poder conocer el comportamiento y evolución natural de dicha enfermedad en el paciente en edad pediátrica y además contar con datos de pacientes Latinoamericanos, los cuales serán de referencia para otros países.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la frecuencia de várices esofágicas, gástricas y esófago gástricas según la clasificación Japonesa de los pacientes con hipertensión portal pre hepática e intra hepática?

¿Cuáles son las principales etiologías asociadas a hipertensión portal?

¿Cuál es la edad promedio de presentación de sangrado de tubo digestivo variceal?

¿Cuál es el tratamiento farmacológico y endoscópico en los pacientes con hipertensión portal?

ANTECEDENTES

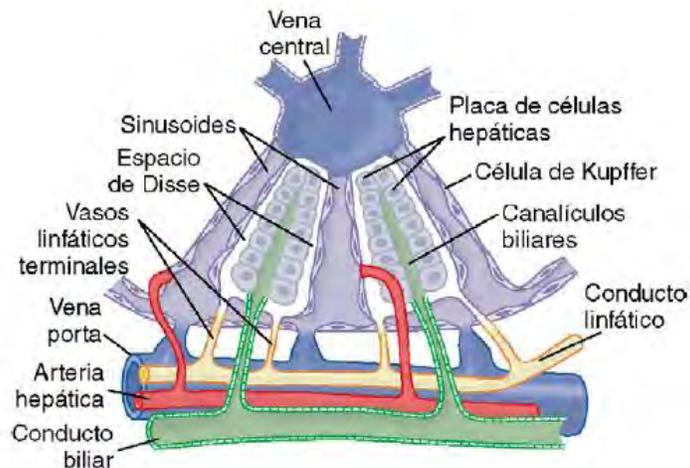
Anatomía fisiológica del hígado

El hígado es el órgano más voluminoso del cuerpo y representa el 2% del peso corporal total, es decir, alrededor de 1,5 kg para un adulto tipo. La unidad funcional básica es el *lobulillo hepático*, una estructura cilíndrica de varios milímetros de longitud y de 0,8 a 2 mm de diámetro. El hígado humano contiene entre 50.000 y 100.000 lobulillos. El lobulillo hepático, cuya sección se ilustra en la **figura 1**, se constituye alrededor de una *vena central (o centrolobulillar)* que desemboca en las venas hepáticas y, luego, en la vena cava. El propio lobulillo se compone, en esencia, de múltiples *placas celulares* hepáticas (dos de ellas aparecen en la **figura 1**), que se alejan de la vena central como los radios de una rueda.

Cada placa hepática suele componerse de dos células y entre las células adyacentes se encuentran pequeños *canalículos biliares* que drenan en los *conductillos biliares*; estos discurren por los tabiques fibrosos que separan los lobulillos hepáticos.

Los tabiques también llevan *vénulas portales* que reciben, sobre todo, la sangre venosa del tubo digestivo a través de la vena porta. Desde estas vénulas, la sangre se dirige hacia los sinusoides *hepáticos* planos, ramificados, ubicados entre las placas hepáticas, y después, hacia la vena central. Así pues, las células hepáticas están constantemente expuestas a la sangre venosa portal. Los

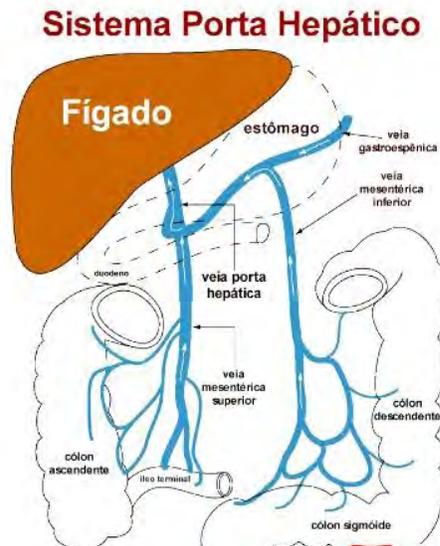
tabiques interlobulillares contienen asimismo *arteriolas hepáticas*, que suministran sangre arterial a los tejidos septales intercalados entre los lobulillos adyacentes; muchas de las pequeñas arteriolas también desembocan directamente en los sinusoides hepáticos, de ordinario en los situados a un tercio de la distancia de los tabiques interlobulillares, como muestra la **figura 1.** ¹



El hígado puede ser dividido en dos grandes lóbulos (izquierdo y derecho) a su vez cuenta con los lóbulos caudado y cuadrado, que son más pequeños. También existe una subdivisión funcional, basado en el flujo sanguíneo, que divide al hígado en ocho segmentos. La arquitectura hepática es extremadamente compleja. Las funciones básicas del hígado son llevadas a cabo por los hepatocitos.

El hígado tiene un doble aporte sanguíneo: la arteria hepática y la vena porta. La vena porta lleva flujo venoso del tracto digestivo hacia los sinusoides hepáticos, siendo drenado por las venas hepáticas hacia la vena cava inferior. La vena porta es formada por la confluencia de la vena mesentérica superior y la vena esplénica, y asciende por detrás del conducto biliar común y la arteria hepática. Luego se subdivide en ramas derecha e izquierda. Estas ramas se continúan subdividiendo hasta formar pequeños vasos que drenan a los sinusoides. La vena porta usualmente recibe flujo de la gástrica izquierda, pancreatoduodenal y de la cística. Es por eso que recibe el drenaje sanguíneo de muchos órganos, como el intestino, bazo, páncreas y vesícula biliar. Las válvulas en el sistema porta son insignificantes o no existen. La dirección del flujo es determinada por un gradiente de presión. Por consiguiente, una obstrucción de la vena porta puede aumentar el flujo sanguíneo en las conexiones entre las tributarias de la vena porta y las veas sistémicas, así como la inversión del flujo sanguíneo en los siguientes sitios venosos: ^{2,3,4}

- I. Vena mesentérica inferior y vena cava inferior y sus tributarias (venas rectales superiores, medias e inferiores, venas iliacas internas).
- II. Venas gástricas y vena cava superior y sus tributarias (sistema de la vena ácigos, plexo vertebral, venas esofagogástricas).
- III. Venas retroperitoneales junto a la vena cava y el sistema venoso ácigos.
- IV. Venas parumbilicales y subcutáneas.



Hipertensión Portal (HP)

La vena porta está formada por la confluencia de las venas esplénica y mesentérica superior y en ella drena el retorno venoso del tracto gastrointestinal y bazo. Se divide en venas portas izquierda y derecha y estas, a su vez, en ramas que vascularizan los diferentes segmentos hepáticos. Sus ramas terminales terminan en los sinusoides hepáticos que drenan en las venas centrolobulillares y convergen progresivamente para formar las tres venas suprahepáticas. Éstas desembocan en la vena cava inferior y posteriormente en la aurícula derecha.

La vena porta aporta dos tercios del volumen sanguíneo al hígado; el tercio restante lo hace la arteria hepática. El control de la perfusión hepática se realiza mediante la regulación del flujo de la arteria hepática. Una disminución en el flujo portal es compensado con un aumento del flujo arterial.

La presión portal es el producto final del flujo sanguíneo y de la resistencia vascular. La hipertensión portal se define como una elevación anómala en la presión venosa portal mayor a 5 mmHg y es la diferencia existente entre la presión en cuña en las venas hepáticas (indicador de la presión venosa portal) y la presión venosa hepática libre. El aumento en la presión portal estimula el desarrollo de colaterales venosas portosistémicas entre el sistema portal y la vena cava inferior

o superior por la vía del sistema ácidos produciendo los signos y síntomas típicos de la hipertensión portal. Estas colaterales venosas son muy frágiles y pueden estar presentes a nivel gastroesofágico y retroperitoneal. Si excede de 10 mmHg, es probable el desarrollo de venas dilatadas o varices. Si éstas están localizadas por debajo de la mucosa, tal como sucede en la unión gastroesofágica, el riesgo de ruptura y hemorragia es muy alto, (presión mayor a 12 mmHg) siendo la causa más frecuente de sangrado digestivo alto en niños. Los 5 últimos cm del esófago es el lugar más frecuente de ruptura. Otro signo típico de la hipertensión portal es la hepatomegalia, ascitis, esplenomegalia y el hiperesplenismo. 5.

Diagnóstico por Ultrasonido.

El ultrasonido (USG) hepático y de vías biliares doppler, permite valorar el flujo sanguíneo en la vena porta, que normalmente es de 10 a 30 ml / segundo y en dirección hepatopeta, es de utilidad ante patologías prehepáticas de hipertensión portal, como la trombosis de la vena porta o esplénica. Además el ultrasonido es de amplia utilidad para el diagnóstico de quiste de colédoco. 6.

Etiología

La etiología del síndrome de hipertensión portal es variada, En base a su clasificación anatómica (prehepática, intrahepática (presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal) y posthepática), se pueden mencionar las causas de este síndrome tan complejo. **Cuadro 1.** 6.

Cuadro 1. Causas de hipertensión portal
<p>Prehepáticas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Trombosis de la vena porta (cateterización umbilical, onfalitis, déficit de proteína C, S, ATT3, postransplante, idiopática, síndrome antifosfolípido). 2) Transformación cavernomatosa de la vena porta. 3) Trombosis de la vena esplénica. 4) Anomalías congénitas de la vena porta. 5) Enfermedad de Klatskin. 6) Aumentos del flujo sanguíneo por shunts.
<p>Intrahepáticas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Presinusoidal. <ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis hepática congénita. • Esclerosis hepatoportal (Hiperertensión portal idiopática). • Esquistosomiasis <i>Shictosoma japonicum</i>. • Sarcoidosis. • Enfermedades mieloproliferativas y mielofibrosis.

<ul style="list-style-type: none"> • Hepatotoxicidad crónica por arsénico. • Hepatotoxicidad por azatioprina. • Hepatotoxicidad por cloruro de vinilo. • Granulomas. • Hemangiomas. <p>2) Sinusoidal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis secundaria a hepatitis crónica. • Cirrosis alcohólica. • Cirrosis criptogénica. • Cirrosis biliar primaria. • Cirrosis secundarias a colestasis. • Colangitis esclerosante primaria. • Enfermedades por deposito (errores innatos del metabolismo) • Metorexate y otros agentes antineoplásicos. • Hepatitis alcohólica. • Hiperplasia nodular regenerativa. • Hígado graso. <p>3) Postsinusoidal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad venoocclusiva (pirrosolidinas, <i>Schistosoma Manzoni</i>). • Trombosis de la vena hepática (Enfermedad de Budd-Chiari).
<p>Posthepática:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Pericarditis constrictiva. 2) Regurgitación tricuspídea. 3) Insuficiencia cardiaca derecha severa. 4) Síndrome de Budd-Chiari (oclusión, membrana o malformaciones de la vena cava inferior).

Epidemiología.

Durante muchos años, poder determinar el factor etiológico de un proceso de hipertensión portal en niños era muy complicado, y no se conocía cuál de las causas previamente mencionadas eran las que predominaban en la edad pediátrica. Autores como Poddar⁷ y Donotane⁸ reportan su frecuencia y obtienen predominio de la hipertensión portal prehepática como primera causa y en segundo lugar la hipertensión portal de origen intrahepático, 68% frente a 32% y 54% frente a 46% respectivamente.

Dentro de las principales causas de hipertensión portal prehepática la obstrucción venosa portal constituye un 36%; en un 30% se encuentra el antecedente de cateterización umbilical, onfalitis y en 25% anomalías congénitas de la vena porta. Las causas intrahepáticas se encuentra en segundo lugar de incidencia como causa de hipertensión portal según estadísticas ya mencionadas. Las patologías que causan cirrosis constituyen la principal; de estas la atresia de vías biliares representa un 70%. ⁹

Hay otros datos que, aunque varían un poco en cuanto al porcentaje son muy similares a los ya descritos, un ejemplo de esto es un estudio realizado en Cuba en un hospital pediátrico donde encontraron que las causas hepáticas representan más del 50 % dadas fundamentalmente por atresia de vías biliares o trastornos metabólicos que involucran al hígado. Las causas prehepáticas, aunque solo representan entre un 25 a 40 %, son casi exclusivas de la infancia; alrededor de un tercio de ellas son ocasionadas por trombosis portal (TP), que con frecuencia tiene su origen en la canalización umbilical y onfalitis neonatal.¹⁰

Por todo lo anterior podemos concluir que entre las principales causas de hipertensión portal y varices esofágicas y gástricas o esófago gástricas, en la edad pediátrica se encuentran las causas prehepáticas (trastornos a nivel de la vena porta) y las causas intrahepáticas (atresia de vías biliares). Es importante mencionar que algunos autores consideran que en el 50% de los pacientes se desconoce la causa.¹⁰

Manifestaciones clínicas.

La manifestación clínica más frecuente en pacientes con HP y vórices esofágicas, gástricas o esófago gástricas, es el sangrado de tubo digestivo alto (STDA) en 2/3 partes de los casos y / o la presencia de esplenomegalia aislada (asociada a anemia de origen desconocido) hepatomegalia o signos de hepatopatía crónica en un examen de rutina en pacientes asintomáticos.

El hallazgo en un examen físico de esplenomegalia y sangrado de tubo digestivo alto, obliga a buscar vórices esofágicas o esófago gástricas como la causa más probable de sangrado. Menos frecuentemente, el diagnóstico puede sospecharse por la investigación en casos de dolor abdominal o complicaciones relacionadas al hiperesplenismo.

Es importante definir algunos conceptos para diferenciar el sangrado de tubo digestivo alto del bajo:

ALTO

Hematemesis: Sangre expulsada por la boca, habitualmente con el vómito, que puede variar de color, desde rojo rutilante (indicaría sangrado proximal intenso) a sangre degradada por el jugo gástrico de un color negro o negruzco (poso de café) y cuyo origen puede localizarse desde el esófago hasta el duodeno.

Melena: Expulsión por el recto, con las heces, de sangre negra, consistencia alquitranada y muy mal oliente. Sugiere un sangrado mínimo de 50 a 100 ml o 2% del volumen sanguíneo.

BAJO

Hematoquecia o rectorragia: Sangre roja brillante o marrón proveniente del colon, del rectosigmoides o de ambos. Puede estar mezclada con las heces o ser independiente de ellas. La rectorragia se presenta generalmente al final de la evacuación. ²¹

En el **cuadro 2** se presentan los hallazgos clínicos, según la región anatómica afectada, en pacientes con hipertensión portal.⁶

Tipo	PFH	Hepatomegalia	Esplenomegalia	Ascitis
Prehepático	Normal	Ausente	Masiva	Ausente
Intrahepático	Normal o aumentado	Leve a masiva	Leve a moderada	Presente
Presinusoidal	Normales	Ausente o leve	Presente	Ausente
Sinusoidal	Alteradas	Presentes	Presente o no	Presente o ausente
Postsinusoidal	Alteradas	Presente	Ausente	Presente o ausente
Posthepático	Aumentadas	Masiva	Ausente o leve	presente

Los signos y síntomas pueden variar considerablemente y tener un amplio rango de presentación: ^{4,7}.

- ✓ Detención en el crecimiento.
- ✓ Alteraciones de la coagulación.
- ✓ Hiperesplenismo (linfopenia, trombocitopenia, anemia) Esplenomegalia.
- ✓ Alteraciones de la coagulación.
- ✓ Várices esofágicas, gástricas o esófago gástricas y rectales.
- ✓ Hemorragia gastrointestinal.
- ✓ Dolor abdominal crónico recurrente.
- ✓ Anemia.
- ✓ Ascitis.
- ✓ Síndrome hepatopulmonar.

✓ Hepatomegalia.

Los episodios de hemorragia de tubo digestivo pueden recurrir siempre y cuando las várices no estén completamente obliteradas o si la profilaxis secundaria no se ha iniciado. Estos episodios usualmente son precipitados por infecciones de vías aéreas superiores o por uso de ácido acetilsalicílico, u otros factores que pueden aumentar la presión intraabdominal como la ascitis. El índice de mortalidad secundario a sangrado de tubo digestivo, no es tan alto como en pacientes cirróticos, los cuales tienen más complicaciones, como función hepática disminuida, ascitis refractaria y encefalopatía. ^{2,11,12.}

Sangrado Variceal

“Sangrado variceal” se define clínicamente con la presencia de hematemesis o melena que resulta en disminución de la hemoglobina o cambios en la presencia de signos vitales, a través del estudio de videopanendoscopia por hallazgos de sangrado variceal reciente; sangrado activo de las várices, presencia de fibrina en las várices, o la presencia de sangre fresca en el estómago con evidencia de gastropatía hipertensiva o varices gástricas. Se ha demostrado además en diversos estudios que el riesgo de sangrado aumento con una presión de la vena porta por encima de 12 mmHg. ¹⁵

Es la principal manifestación clínica de Hipertensión Portal además de la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes en edad pediátrica y en los adultos diagnosticados con hipertensión portal. ^{13.} El porcentaje de mortalidad por cada episodio de sangrado variceal puede ser muy variable, siendo aproximadamente de 5-19% en los niños. ¹⁴

Es importante identificar los diferentes factores asociados al sangrado variceal, para que de esta manera pueda iniciarse de manera oportuna la profilaxis primaria y / o secundaria evitando la progresión de las varices y la ruptura de las mismas. De acuerdo con el consenso de Baveno VI que los pacientes con varices pequeñas pero con signos de color rojo (ondas rojas pequeñas, manchas rojo cereza y manchas hematoquísticas) tienen un riesgo mayor de sangrado. ^{18,20}

Los episodios de STDA pueden recurrir siempre y cuando las várices no estén completamente obliteradas o si la profilaxis secundaria no se ha iniciado. Estos episodios usualmente son precipitados por infecciones de vías aéreas superiores o por uso de antiinflamatorios no esteroideos, u otros factores que pueden aumentar la presión intraabdominal como la ascitis. El índice de mortalidad secundario a sangrado de tubo digestivo, no es tan alto como en pacientes

cirróticos, los cuales tienen más complicaciones, como función hepática disminuida, ascitis refractaria y encefalopatía.^{2,11,12.}

Miga et al. (2001) Demostraron en un estudio que realizaron que el riesgo de sangrado variceal aumenta con el tiempo, con un 40% de riesgo de sangrado a los 5 años. Además el riesgo de recurrencia del sangrado es incluso mayor en pacientes que presentan sangrado antes de los 12 años. ^{16.}

Clasificación endoscópica de las várices

Un sistema preciso de clasificación y evaluación sistémica para las varices esofágicas, es esencial en el manejo de la hipertensión portal. En 1980 The Japanese Research Society for Portal Hypertension, propuso un sistema de clasificación, el cual ha sido de mucha utilidad ya que es un sistema fácil e internacional para poder clasificar las várices y decidir a la vez el mejor tratamiento. En el departamento de gastroenterología y en la Unidad de Diagnóstico endoscópico de gastroenterología.

A lo largo de los años dicho sistema de clasificación ha sufrido algunos cambios (1991 y la última edición fue en el año 2010). Dicho sistema utiliza algunas características como: localización, forma, color, signos de sangrado y hallazgos en la mucosa. ²⁰

A continuación se detallan cada una de las características antes mencionadas:

- 1. Localización:** Ls (tercio superior), Lm (tercio medio), Li (tercio inferior)
- 2. Forma:**

Cuadro 3 “Clasificación Japonesa”. ²⁰

F0	Apariencia no varicosa.
F1 Varices pequeñas	Varices pequeñas y rectas.
F2 Varices medianas	Varices que ocupan menos de un tercio de la luz y son ligeramente tortuosas.
F3 Varices grandes	Varices que ocupan más de un tercio de la luz y son muy tortuosas, coalesciendo unas con otras.

- 3. Color:** Cw (varices blancas), Cb (varices azules), Cw-Th (varices trombosadas de color blanco, Cb-Th (varices trombosadas de color azul).

4. **Signos de color rojo:** RWM (marcas como vénulas rojas), CRS (manchas color rojo cereza, HCS (manchas hematoquísticas).
5. **Signos de sangrado:** sangrado reciente pero sin ser activo, sangrado activo y coágulos.
6. **Hallazgos en la mucosa:** úlceras, erosiones y escaras.

Se sabe que los signos de color rojo constituyen el factor de riesgo más importante para sangrado inminente, hasta la fecha no hay estudios de frecuencia de sangrado de varices esofágicas, gástricas o esófago gástricas para normar conducta en cuanto al tratamiento y profilaxis.

Para clasificar las várices gástricas actualmente utilizamos la clasificación de Sarin y recomendado según el consenso de Baveno VI. Las cuales se dividen en:

- **GOV1:** aparecen como una continuación de las várices esofágicas y que se extienden hasta 2-5 centímetros por debajo de la unión gastroesofágica solo en la curvatura menor del estómago.
- **GOV2:** se extienden hacia el fondo del estómago.
- **IGV1:** várices gástricas aisladas que se localizan en el fondo del estómago en ausencia de várices esofágicas.
- **IGV2:** várices gástricas aisladas que se encuentran en cualquier lugar del estómago. ¹⁸

Tratamiento

Profilaxis pre primaria: Dicha profilaxis consiste en tratar de evitar el desarrollo de varices si es que se ha demostrado la presencia de hipertensión portal por otras razones que no hayan sido el sangrado variceal. ^{17,18}.

Profilaxis primaria: Dicha profilaxis se refiere a la terapia preventiva que se administra en aquellos pacientes que tienen potencial riesgo de sangrado por presencia de várices esofágicas sin sangrado previo. Esta se divide en dos: farmacológica y endoscópica. La meta de la terapia farmacológica (con beta bloqueador no selectivo) es disminuir la presión portal. Y la meta de la terapia endoscópica es disminuir o eliminar las varices y el riesgo de sangrado de las mismas (ligadura de varices). El propranolol ha sido estudiado extensamente para dicho tratamiento ya que disminuye el flujo sanguíneo portal, con lo cual se logra disminuir la presión de la vena porta.¹⁹.

Profilaxis secundaria: Esta se refiere a las intervenciones quirúrgicas para prevenir la recurrencia en el sangrado variceal, dentro de las que tenemos la ligadura de varices más el uso de un beta bloqueador no selectivo, o el uso de

escleroterapia, si todas estas opciones falla, se recomienda: manejo quirúrgico, TIPS (transjugular, intrahepatic, portosystemic shunt) y trasplante hepático. 18.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión portal que se define como un aumento de la presión de la vena porta por encima de 5 mmHg, es una de las principales causas de sangrado de tubo digestivo variceal en la edad pediátrica.

En el departamento de gastroenterología del Instituto Nacional de Pediatría cuenta con más de 25 años de servicio y atención a los pacientes con Hipertensión Portal y várices, día con día se atienden varios pacientes con hipertensión portal y VE, VG y VEG, a los cuales se les realiza endoscopia digestiva alta, sin embargo no conocemos datos o números específicos sobre estos problemas tanto en nuestro hospital como a nivel nacional.

Además no se conoce en México sobre la incidencia y relación de las diferentes causas de hipertensión portal con los diferentes tipos de várices que pueden presentar, esto nos servirá para poder conocer el comportamiento y evolución natural de dicha enfermedad en el paciente en edad pediátrica y además contar con datos de pacientes Latinoamericanos, los cuales serán de referencia para otros países.

JUSTIFICACION

Hasta el momento no existe a nivel nacional un registro en el que se documente la frecuencia, el tipo de várices; esofágicas, gástricas o esófago gástricas (EG) según la causa de hipertensión portal (pre hepática o intrahepática). Además es una de las principales morbilidades que se atienden en el departamento de gastroenterología del Instituto Nacional de Pediatría.

La unidad de endoscopía del Instituto Nacional de Pediatría siendo un hospital de referencia y de tercer nivel de atención, debe contar con este tipo de datos que permitirá tanto al gastroenterólogo pediatra como al endoscopista conocer el predominio de las varices de etiología pre hepática e intra hepática para determinar el mejor tratamiento farmacológico, endoscópico o quirúrgico, a través de protocolos de diagnóstico y tratamiento.

Ésta información será una fuente importante para poder realizar estudios futuros ya que puede ser reproducible y esto hace que sea factible para que en se

pueda protocolizar el seguimiento y tratamiento de dicha patología y así ofrecer novedosos tratamientos que actualmente se están utilizando en países del primer mundo y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la frecuencia de varices esofágicas, gástricas y esófago gástricas utilizando la clasificación Japonesa, de los pacientes con hipertensión portal pre hepática e intra hepática en el Instituto Nacional de Pediatría durante el período de Enero del 2007 a Enero del 2017.

SECUNDARIOS

- Describir las principales etiologías asociadas a hipertensión portal y el diagnóstico endoscópico.
- Conocer la edad promedio de presentación de sangrado de tubo digestivo variceal.
- Detallar el tratamiento farmacológico, endoscópico y quirúrgico en estos pacientes.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio transversal, observacional y retrolectivo a través de la revisión de expedientes clínicos de pacientes de 0 a 18 años, con diagnóstico de várices y de Hipertensión portal pre hepática e intra hepática del departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica en el Instituto Nacional de pediatría de enero 2007 a enero 2017.

Criterios de inclusión:

- Expedientes del INP con diagnóstico de Hipertensión Portal pre hepática e intra hepática, tanto por clínica, ultrasonido y endoscopia.
- Pacientes de cualquier sexo.
- Pacientes menores de 18 años.
- Diagnóstico realizado entre enero de 2007 a Enero 2017.

Criterios de exclusión:

Expedientes clínicos que no contengan 1 o más de las siguientes características:

- Diagnóstico de Hipertensión portal post hepática.
- Que no se les haya realizado endoscopia.
- El tipo de tratamiento o intervención que se realizó.
- Que no se haya establecido la causa de la hipertensión portal.
- Que no detalle la edad del primer sangrado.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

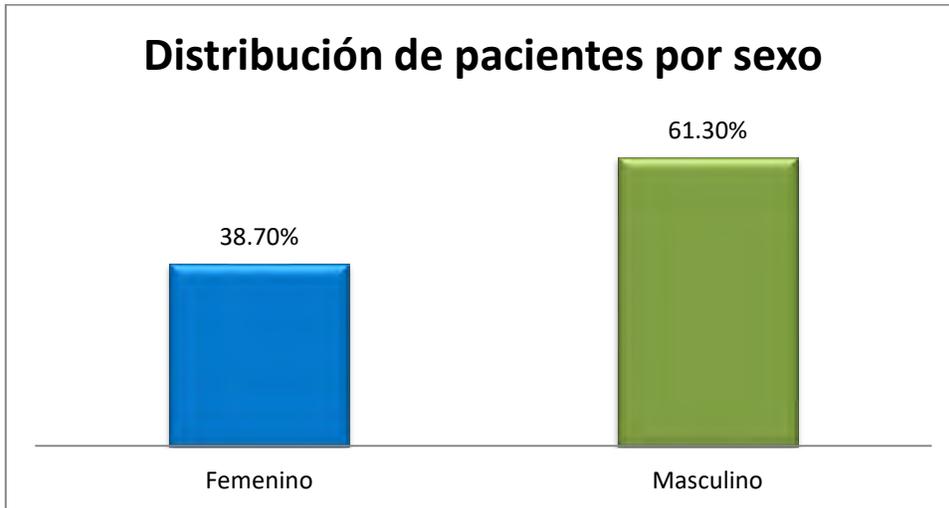
Se incluyó un tamaño de muestra a conveniencia en el período de Enero de 2007 a Enero de 2017.

ANALISIS ESTADISTICO

Los resultados se procesarán en una base de datos en SPSS versión 21. Para los datos demográficos de los pacientes se utilizó estadística descriptiva, utilizando medias y desviación estándar para las variables cuantitativas, y proporciones para las variables cualitativas.

GRAFICAS DEL ESTUDIO

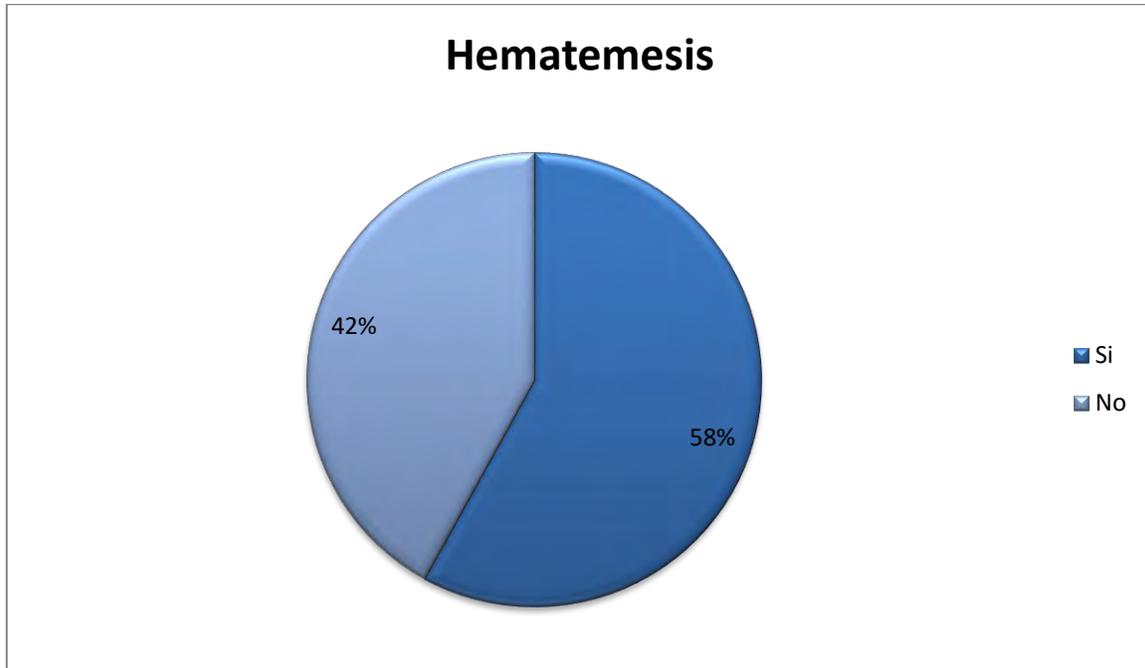
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR SEXO.



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANALISIS: Según los expedientes revisados durante la presente investigación en los 10 últimos años ha habido una mayor prevalencia de pacientes del sexo masculino con diagnóstico de Hipertensión portal en general sin importar la causa de la misma.

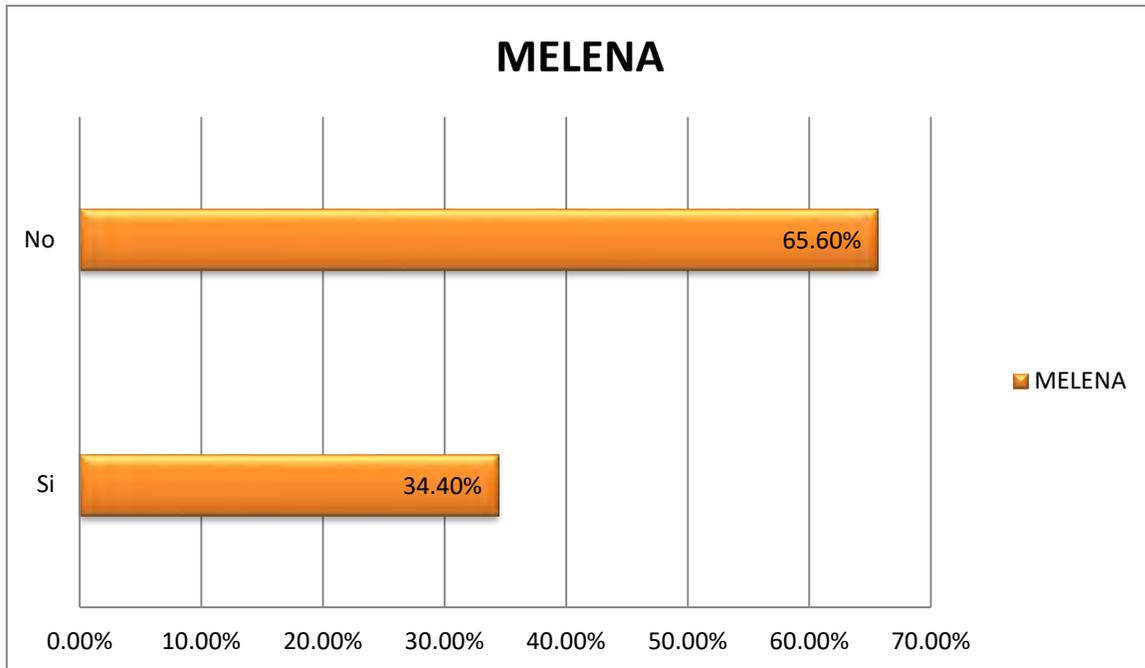
HEMATEMESIS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE HIPERTENSIÓN PORTAL.



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANALISIS: Como lo establece la literatura internacional y los diferentes estudios que se han llevado a cabo en otros países ante un paciente previamente sano que presente hematemesis una de las patologías a descartar es la presencia de várices secundarias a hipertensión portal, en el presente estudio 52 de 93 pacientes (58%) en los que se diagnosticó de HTP, el sangrado de tubo digestivo alto fue el motivo por el cual consultaron.

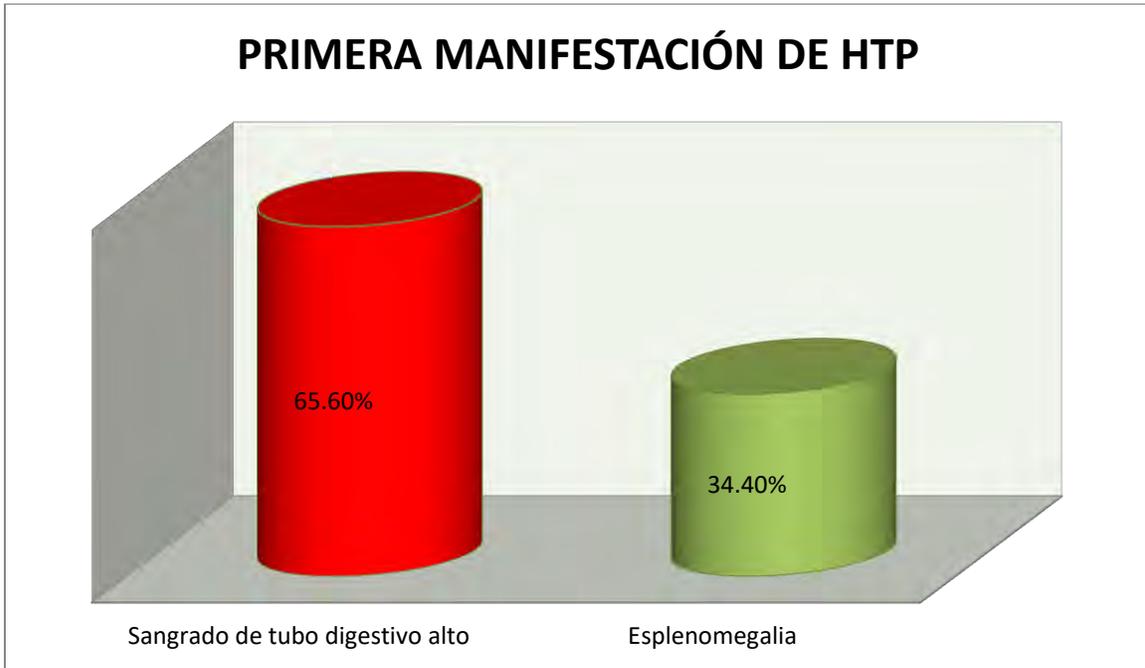
MELENA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE HIPERTENSIÓN PORTAL



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANALISIS: En general el sangrado de tubo digestivo constituye una manifestación clínica para sospechar de la presencia de várices, la melena constituye una forma de sangrado de tubo digestivo alto al igual que la hematemesis, sin embargo al parecer es más frecuente la presencia de hematemesis, ya que la presencia de únicamente melena solo estuvo presente en 34.4% de los pacientes.

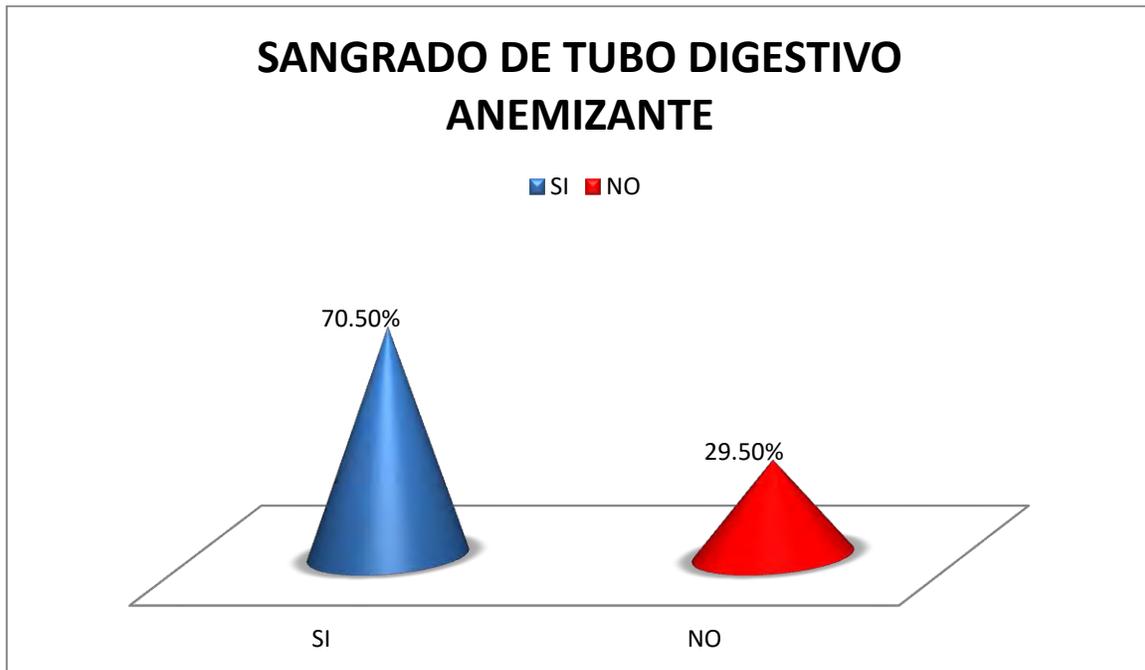
COMPARACIÓN ENTRE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO Y ESPLENOMEGALIA COMO 1° MANIFESTACION DE HTP.



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANÁLISIS: En todo paciente que presente sangrado de tubo digestivo alto, siempre se deberá de buscar intencionadamente datos de hipertensión portal, ya que constituye una de las primeras manifestaciones. Como se logra constatar en el presente estudio más del 50% de los pacientes presentó sangrado de tubo digestivo y en segundo lugar el 34.4% de los pacientes presentaron esplenomegalia como primera manifestación de HTP.

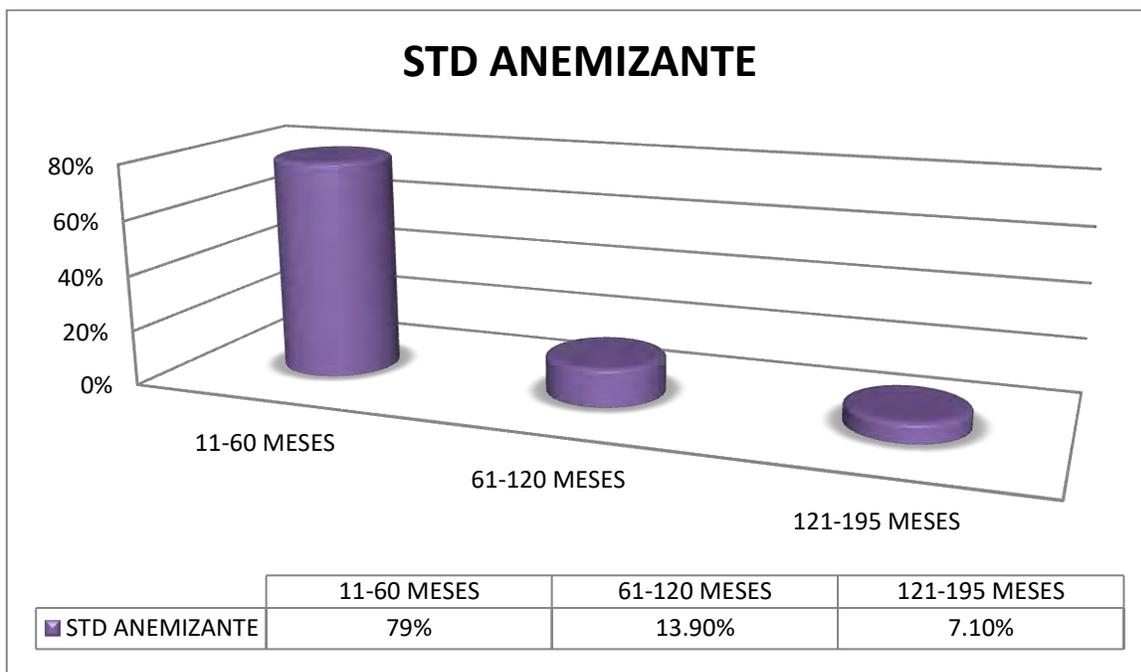
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ANEMIZANTE



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANALISIS: Siempre que un paciente se presente con sangrado de tubo digestivo es necesario determinar tanto por clínica como por resultados de hemoglobina si este ha sido anemizante o no, ya que la mayoría en el presente estudio (70.5%) presentaron sangrado anemizante.

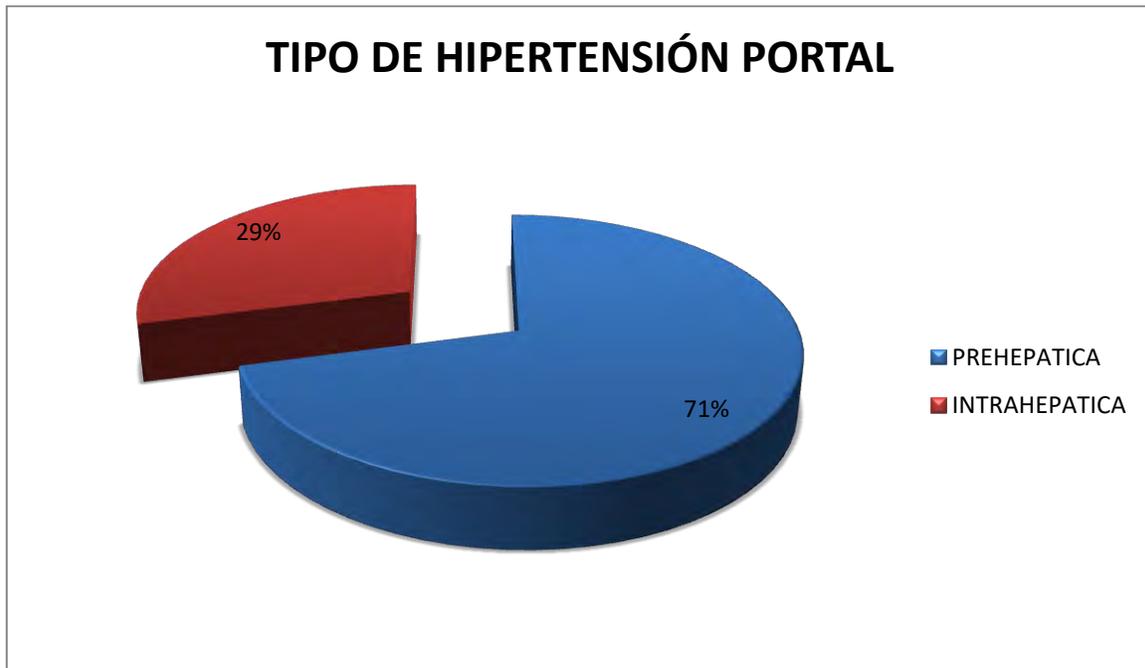
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO (STD) ANEMIZANTE POR GRUPO ETARIO



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANALISIS: Se debe prestar especial atención a todos los pacientes menores de 5 años que se presenten a la unidad de emergencias con sangrado de tubo digestivo ya que este grupo constituye en primer lugar (79%) la mayoría de pacientes en los cuales el sangrado fue anemizante al momento de la presentación clínica de la HTP.

TIPO DE HIPERTENSIÓN PORTAL MAS FRECUENTE.

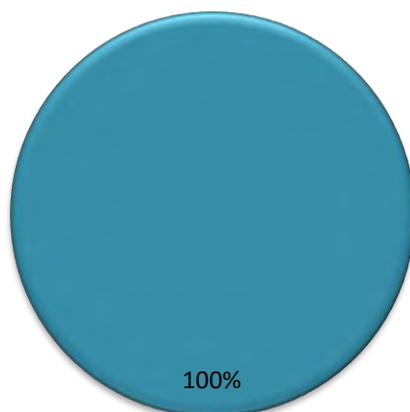


Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANÁLISIS: La hipertensión portal pre hepática como se establece en estudios realizados en Europa y Norteamérica constituyen la principal causa de HTP en la edad pediátrica, el mismo comportamiento se observó durante los últimos 10 años en el Instituto Nacional de Pediatría, por lo que estos datos pueden servir para el resto de Latinoamérica.

PRINCIPAL ETIOLOGIA DE HTP PRE HEPÁTICA

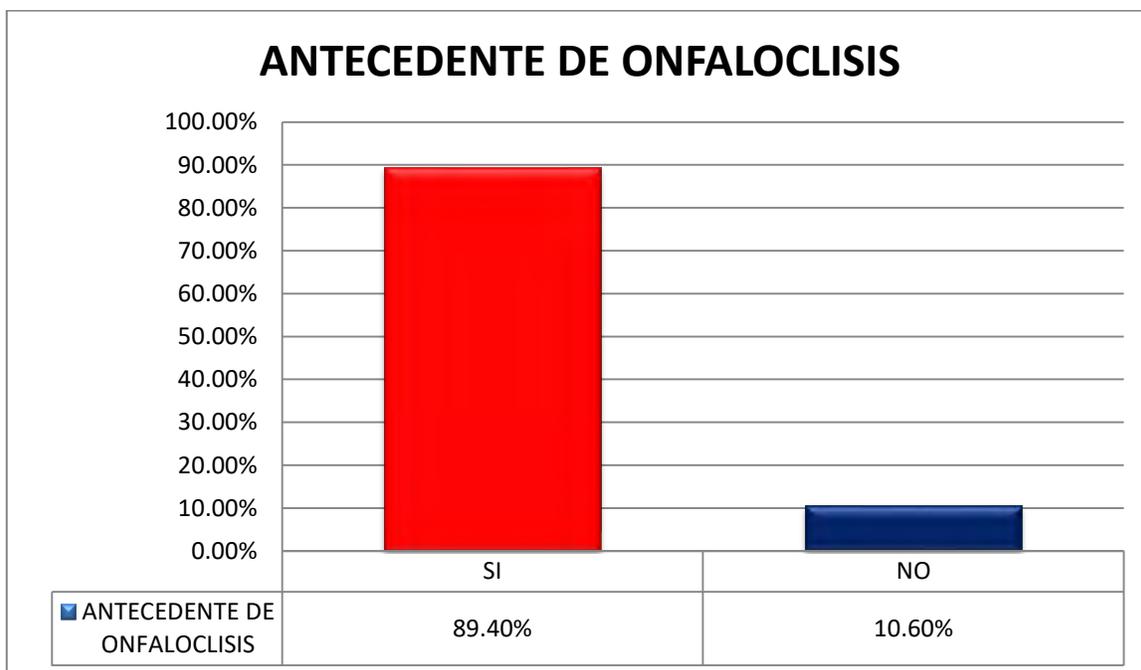
DEGENERACIÓN CAVERNOMATOSA DE LA VENA PORTA



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANALISIS: En el presente estudio se constató que el 100% de los pacientes que presentaban datos clínicos de hipertensión portal pre hepática por medio de estudios de imagen la causa de la misma fue degeneración cavernomatosa de la vena porta.

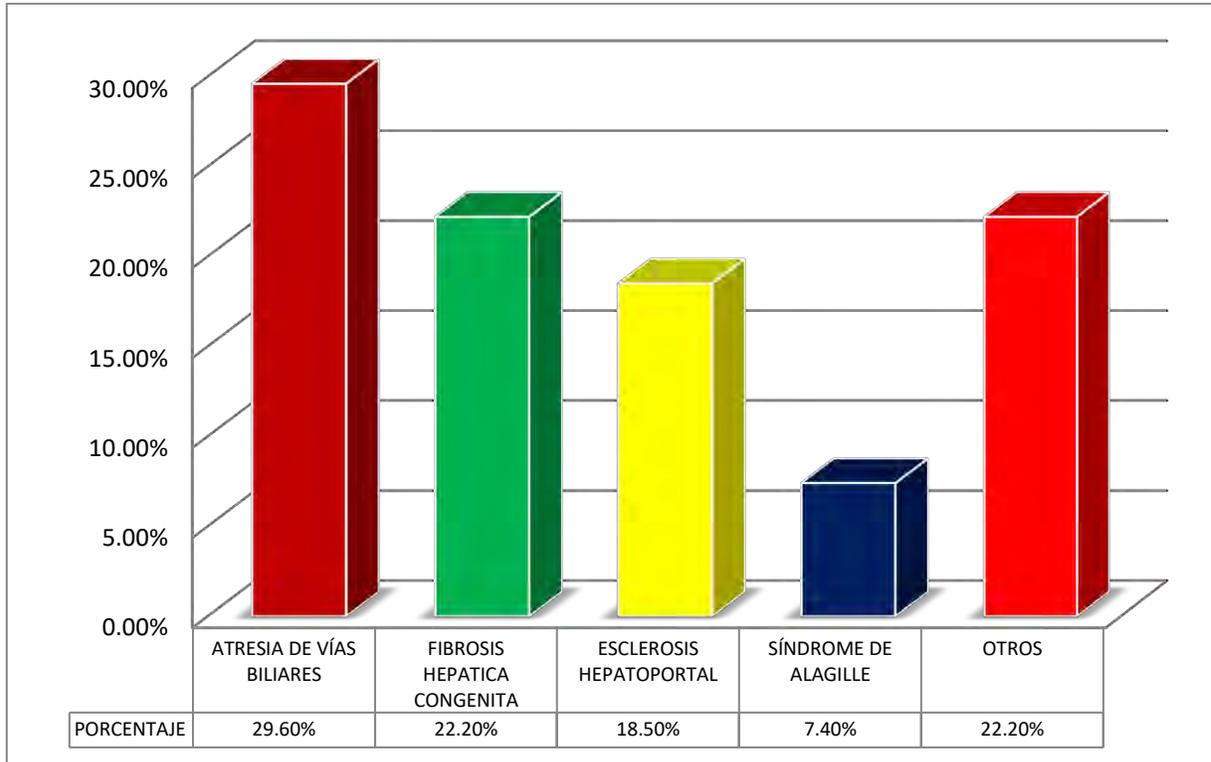
ANTECEDENTE DE ONFALOCLISIS EN PERIODO NEONATAL.



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANALISIS: Según lo muestra la revisión de expedientes clínicos de pacientes con HTP del 100% de pacientes que se identificó la degeneración cavernomatosa de la vena porta como causa de HTP el 89.4% al interrogatorio tenían el antecedente de onfaloclisia en el período neonatal, por lo que si estamos frente a un paciente con sangrado de tubo digestivo en el que se sospeche de HTP y cuenta con este antecedente casi podemos asegurar que el motivo será una degeneración cavernomatosa de la vena porta.

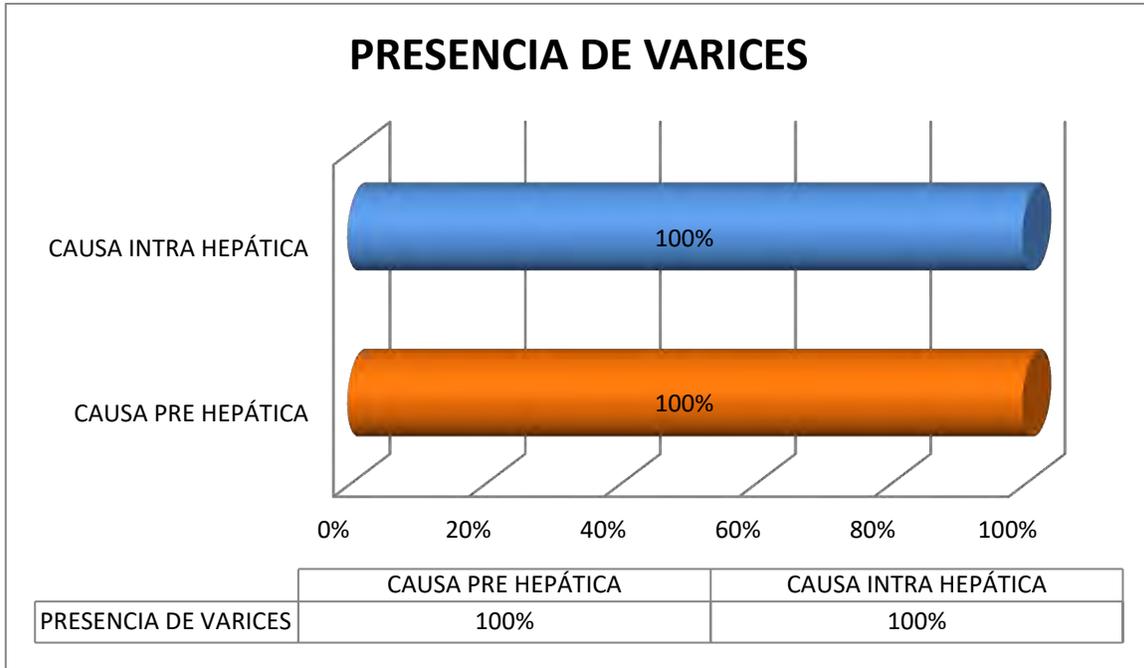
PRINCIPALES ETIOLOGÍAS DE HTP INTRA HEPÁTICA.



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANÁLISIS: Es determinante el seguimiento de los pacientes que presentan cualquiera de las patologías mostradas en dicho gráfico ya que todas estas con el paso del tiempo progresan a cirrosis causando de manera secundaria HTP intra hepática, por lo tanto ante la presencia de datos clínicos, bioquímicos, imagen o histología de cirrosis se deberá de realizar endoscopia en búsqueda de várices. Dentro de las patologías que se establecen entre otros se identificó un solo caso de: síndrome de caroli, enfermedad de caroli, hepatitis autoinmune, fibrosis quística, colangiocarcinoma y hepatitis crónica en la que no se logró establecer la causa.

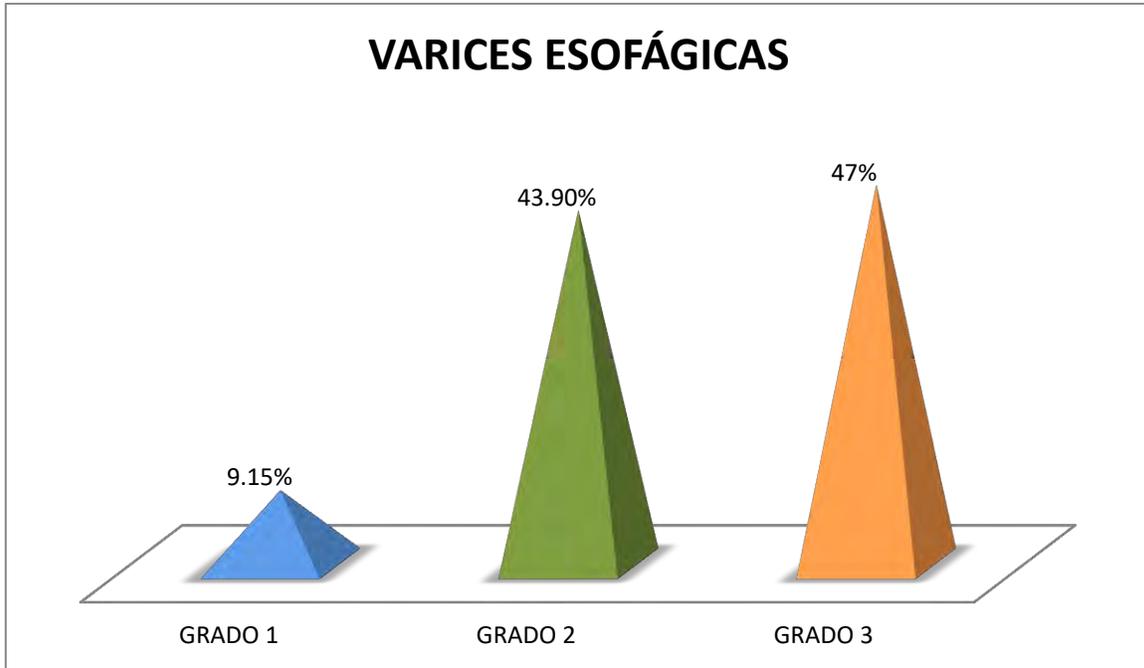
PRESENCIA DE VARICES AL MOMENTO DE LA PRIMERA ENDOSCOPIA.



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANALISIS: Según se evidenció en la revisión de expedientes clínicos en la experiencia con pacientes con HTP, se puede afirmar que en el 100% de los casos cuando presenten sangrado de tubo digestivo dichos pacientes ya tendrán algún grado de várices.

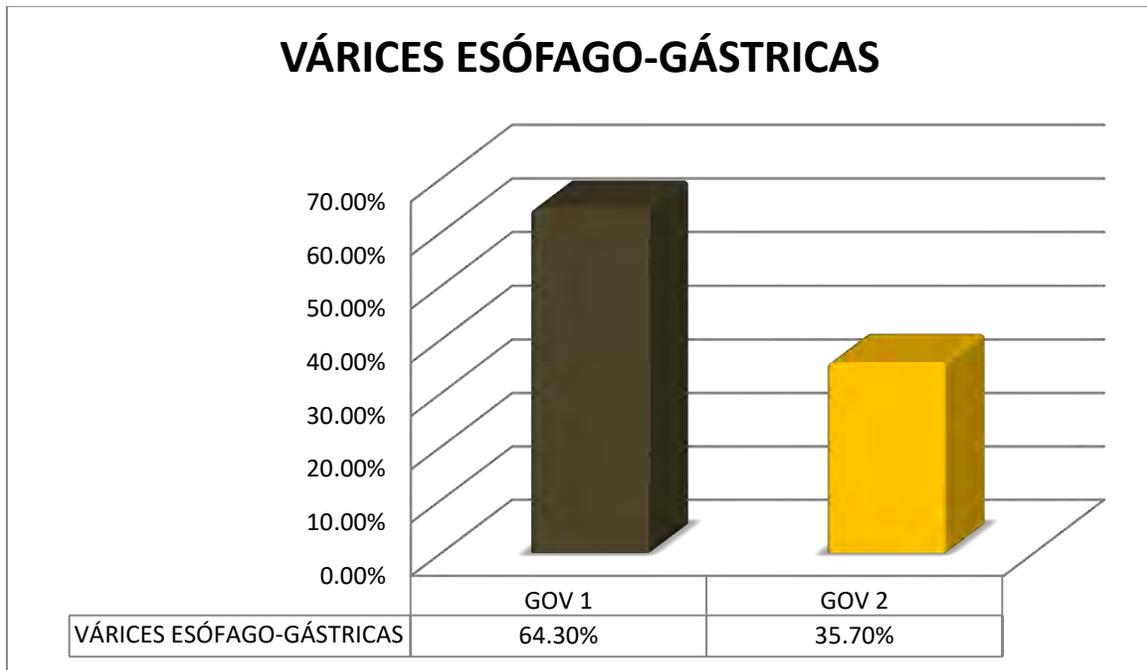
PRESENCIA DE VÁRICES ESOFÁGICAS EN HTP PRE HEPÁTICA.



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANALISIS: el 100% (66) de pacientes con HTP pre hepática presentaba al momento de la primera endoscopia várices esofágicas siendo las grado 2 y 3 las que se presentaron en mayor porcentaje constituyendo más del 90%.

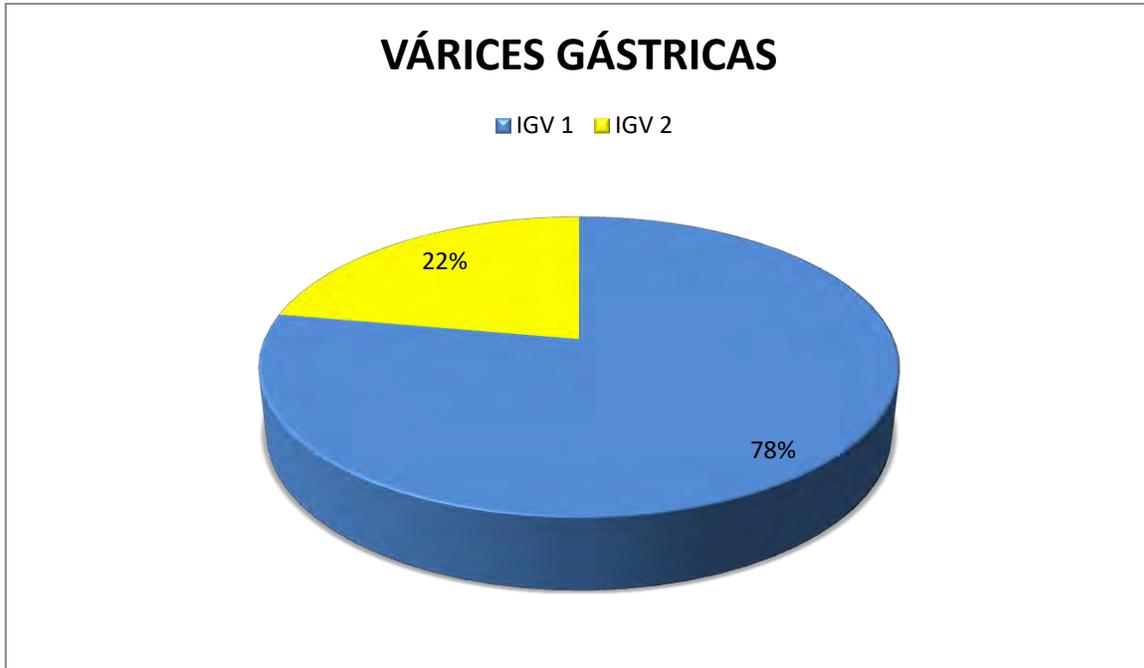
VÁRICES ESÓFAGO-GÁSTRICAS EN HTP PRE HEPÁTICA.



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANÁLISIS: Aproximadamente la mitad de pacientes (42.4%) con diagnóstico de HTP pre hepática tenían várices esófago-gástricas al momento de la primera endoscopia, las más comúnmente observadas fueron las que se extienden hacia la curvatura menor del estómago como continuación de las esofágicas.

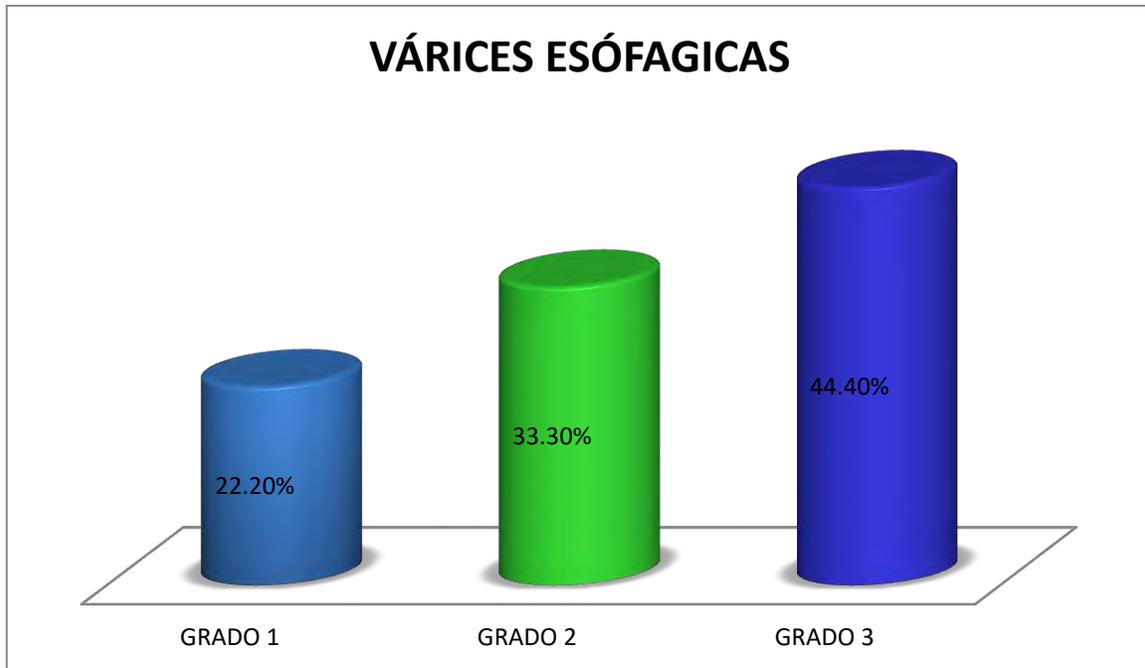
VÁRICES GÁSTRICAS EN HTP PRE HEPÁTICA.



Fuente de datos: revisión de expediente clínico.

ANÁLISIS: Las várices gástricas aisladas son las que menos frecuentemente se presentan ya que únicamente 9 (13.6%) pacientes las presentaron al momento de realizar la primera endoscopia de estas las IGV1 que son las que localizan en el fondo gástrico fueron las que se encontraron en 7 pacientes (78%).

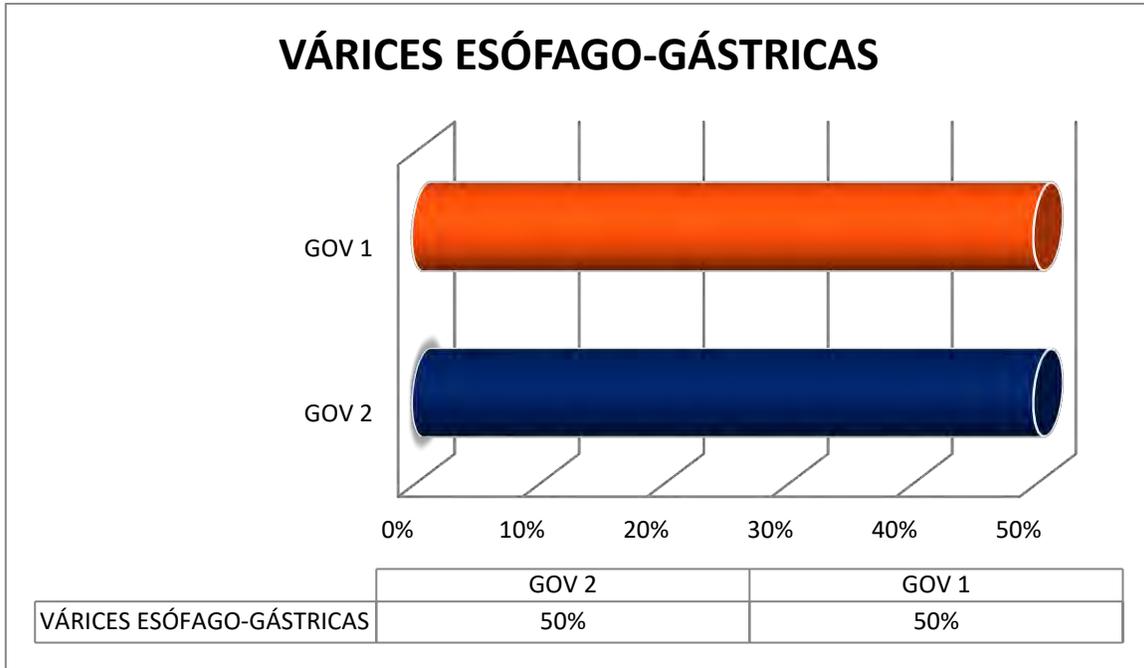
VÁRICES ESOFÁGICAS EN HTP HEPÁTICA.



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANALISIS: Al igual como se observó en los pacientes con HTP pre hepática en los que se hizo diagnóstico de HTP intra hepática el 100% tenían várices esofágicas al momento de la primera endoscopia y de igual manera las más frecuentes fueron las grado 3, seguidas por las grado 2 y último lugar las grado 1.

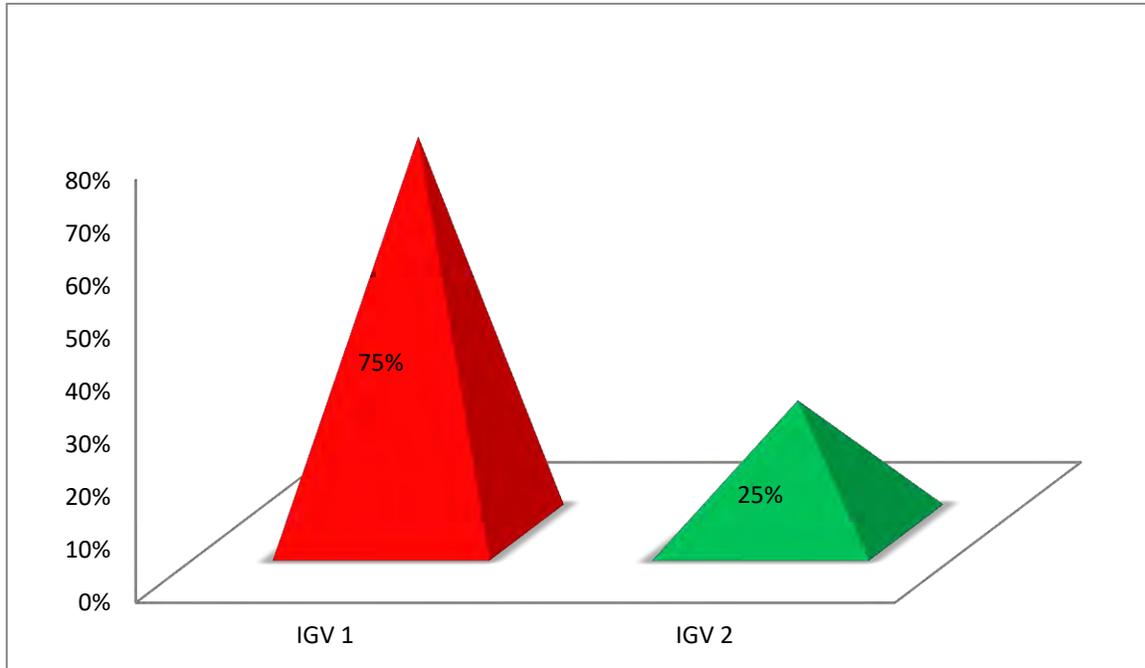
VÁRICES ESÓFAGO-GÁSTRICAS EN HTP INTRA HEPÁTICA.



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANÁLISIS: Al igual que en la HTP pre hepática en los pacientes con patologías intra hepáticas casi el 44% de los pacientes presentaban várices esófago gástricas, observándose que la mitad presentaban GOV 1 y la otra mitad GOV 2.

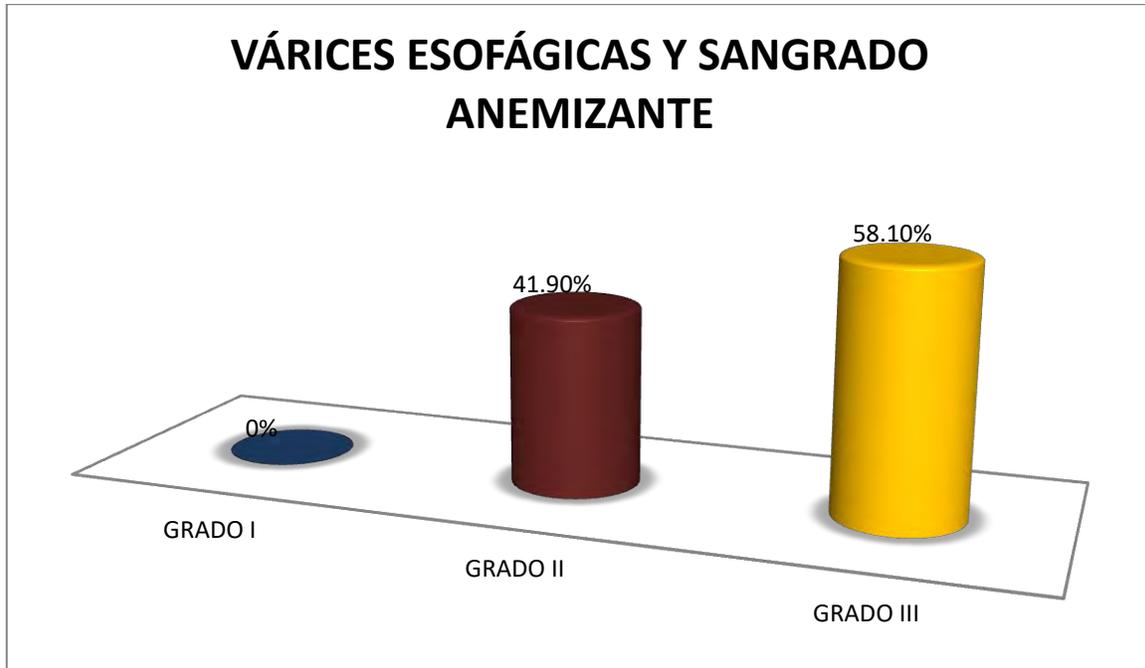
VÁRICES GÁSTRICAS EN HTP INTRA HEPÁTICA.



Fuente de datos: revisión de expedientes clínicos.

ANÁLISIS: En un pequeño porcentaje (14.8%) es decir 4 pacientes únicamente que tienen HTP intra hepática presentaron al momento de la endoscopia diagnóstica várices gástricas, predominando con un 75% las de tipo 1 al igual que en la HTP pre hepática.

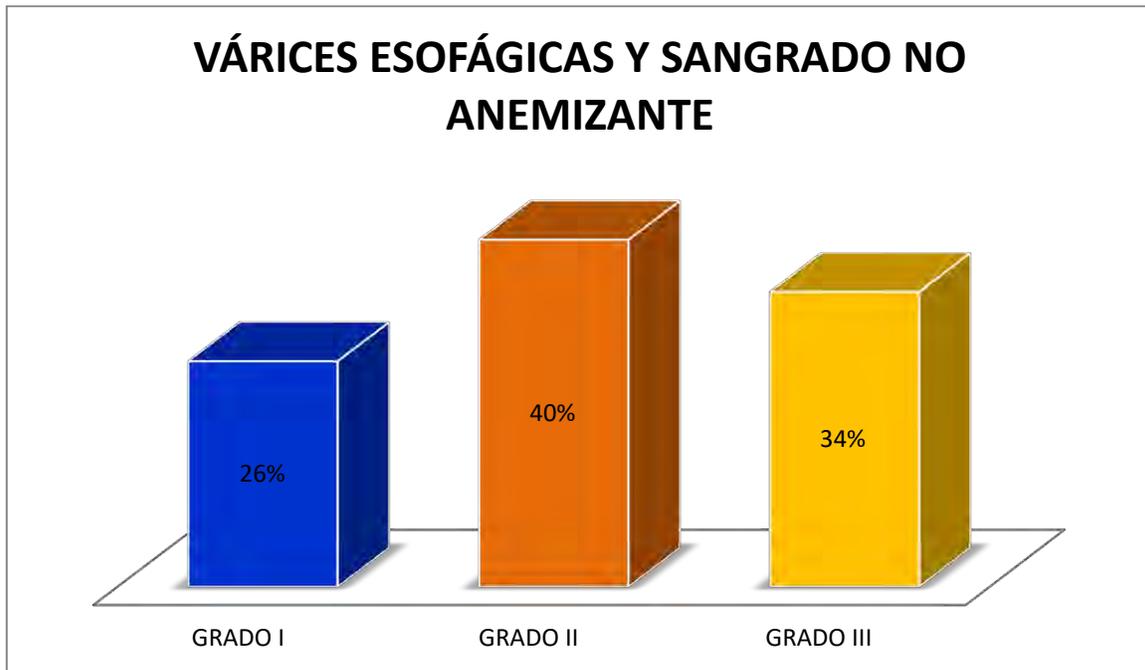
RELACIÓN ENTRE TIPO DE VÁRICE ESOFÁGICA Y SANGRADO ANEMIZANTE.



Fuente de datos: revisión de expediente clínico.

ANILISIS: De la población estudiada en el presente trabajo de investigación se puede observar una relación directamente proporcional entre el sangrado anemizante y un grado mayor de várices esofágicas ya que el 58.1% de los pacientes que tenían várices esofágicas grado III tuvieron un sangrado de tubo digestivo anemizante.

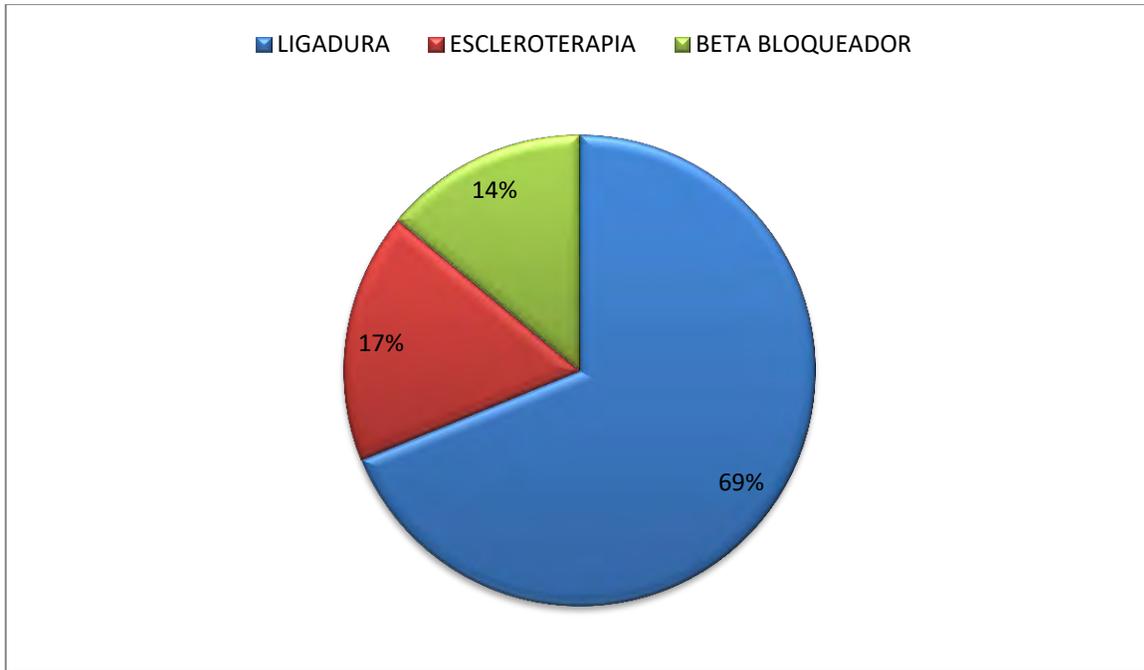
RELACIÓN DE VÁRICES ESOFÁGICAS Y SANGRADO NO ANEMIZANTE.



Fuente de datos: revisión de expediente clínico.

ANALISIS: A diferencia del sangrado de tubo digestivo anemizante en el no anemizante se pudo observar que lo presentaron aquellos pacientes que presentaban vórices esofágicas grado II (40%) y grado I (26%). Además aparecen las vórices grado I implicadas en el sangrado no anemizante en contraste con el anemizante donde estas no estaban presentes.

TIPO DE TRATAMIENTO.



Fuente de datos: revisión de expediente clínico.

ANALISIS: En el 100% de los pacientes debido a que la forma de presentación de hipertensión portal fue el sangrado de tubo digestivo, en ninguno se estableció una profilaxis pre primaria, en el 86% de los pacientes se llevó a cabo endoscopia terapéutica, siendo principalmente la ligadura de várices en un 69% y únicamente el 14% recibió profilaxis farmacológica con el uso de beta bloqueador (utilizando en todos propanolol a una dosis inicial de 1 mg/kg/día).

RESULTADOS

Fue solicitado al departamento de archivo clínico el listado de pacientes con diagnóstico de hipertensión portal pre hepática e intra hepática (código K76.6 de acuerdo al C.I.E 10), encontrándose registrados en el período de estudio del presente trabajo 99 expedientes clínicos. De estos 6 expedientes fueron de pacientes que fallecieron. Quedando 93 expedientes clínicos distribuidos de la siguiente manera:

- Hipertensión portal pre hepática: 66 pacientes (71%).
- Hipertensión portal intra hepática: 27 pacientes (29%).

Se incluyeron 93 pacientes en el estudio tanto de hipertensión portal pre hepática e intra hepática de los cuales se encontró que la edad al momento del diagnóstico fue de un valor mínimo de 11 meses y un valor mayor de 195 meses y una mediana de 48 meses. De los cuales al distribuirlos por grupos etarios se reporta de 0 a 5 años, 64 pacientes (68.81%) de 5 años 1 mes a 10 años, 19 pacientes (20.43%) y de 10 años 1 mes a 18 años, 10 pacientes (10.75%). En cuanto al género se reportó 36 pacientes del sexo femenino (38.7%) y 57 pacientes de sexo masculino (61.3%).

Respecto al motivo de consulta el sangrado de tubo digestivo alto fue la principal causa en 61 pacientes (65.6%) y como segunda causa de interconsulta se observó que fue la presencia de esplenomegalia en 32 pacientes (34.4%). Tomando en cuenta que el sangrado de tubo digestivo alto fue la principal causa de consulta se determinó que en 43 pacientes (70.5%) presentaron sangrado anemizante.

El tipo de hipertensión que se consideró más frecuente fue la pre hepática con 66 pacientes (70.9%) seguida del tipo intra hepática la cual fue diagnosticada en 27 pacientes (29.1%). Siendo el principal diagnóstico la degeneración cavernomatosa de la vena porta en el 100% de los pacientes con hipertensión portal pre hepática. Del total de pacientes con degeneración cavernomatosa de la vena porta en 59 (89.4%) pacientes se identificó como antecedente de riesgo la presencia de onfalocclisis. De las causas de hipertensión portal intra hepática las 3 principales patologías identificadas fueron cirrosis secundaria a atresia de vías biliares en 8 pacientes (29.6%), cirrosis por fibrosis hepática congénita en 6 pacientes (22.2%) y cirrosis secundaria a esclerosis hepatoporal en 5 pacientes (18.5%) y en 8 pacientes se identificaron otras causas como síndrome de alagille, síndrome de caroli, enfermedad de caroli, hepatitis autoinmune, fibrosis quística y colangiocarcinoma (con un caso por cada enfermedad).

La panendoscopia inicial reportó en el 100% (93 pacientes) la presencia de várices de cualquier tipo. Con la siguiente distribución:

- Hipertensión portal pre hepática
 - Várices esofágicas grado 3, 31 pacientes (47%).
 - Várices esofágicas grado 2, 29 pacientes (43.9%).
 - Várices esofágicas grado 1, 6 pacientes (9.15%).
 - Várices GOV 1, 18 pacientes (64.3%).
 - Várices GOV 2, 10 pacientes (35.7%).
 - Várices IGV 1, 7 pacientes (77.8%).
 - Várices IGV 2, 2 pacientes (22.2%).

- Hipertensión portal intra hepática.
 - Várices esofágicas grado 3, 12 pacientes (44.4%).
 - Várices esofágicas grado 2, 9 pacientes (33.3%).
 - Várices esofágicas grado 1, 6 pacientes (22.2%).
 - Várices GOV 1, 6 pacientes (50%).
 - Várices GOV 2, 6 pacientes (50%).
 - Várices IGV 1, 3 pacientes (75%).
 - Várices IGV 2, 1 paciente (25%).

Al hacer la relación entre el grado de vórice esofágica y el sangrado anemizante se observó que 25 pacientes (58.1%) tenían várices grado 3, 18 pacientes (41.9%) várices esofágicas grado 2 y ninguno de los pacientes que tuvieron várices esofágicas grado 0 presentaron sangrado anemizante.

Respecto al tipo de tratamiento, se realizó en 64 pacientes (68.8%) ligaduras, escleroterapia se realizó en 16 pacientes (17.2%). El uso de beta bloqueador se utilizó en el 100% de los pacientes con diagnóstico de hipertensión portal.

DISCUSION

A nivel Latinoamericano no se conocían datos respecto a la distribución de sexo en los pacientes con HTP, según el estudio realizado los pacientes de sexo masculino atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría fueron en lo que más se diagnosticó hipertensión portal. Del total de pacientes hasta el 65.5% el sangrado de tubo digestivo alto, fue la primera manifestación, por lo que es importante tener en cuenta este dato cuando un paciente acuda a la unidad de emergencia. En segundo lugar la esplenomegalia con 34.4% fue la forma de presentación de HTP.

Siempre que tengamos un paciente con sangrado de tubo digestivo alto, es importante hacer una adecuada valoración de su estado general y buscar datos de descompensación como taquicardia, hipotensión, frialdad de extremidades, alteraciones de la conciencia, llenado capilar prolongando etc, ya que la mayoría de pacientes (70.5%) el sangrado fue anemizante el cual se definió como la presencia de datos de descompensación más la caída de hemoglobina más de 2 mg/dl respecto a su valor previo. Además es importante considerar que todo paciente de 0-60 meses de edad que llegan por sangrado de tubo digestivo alto hay que realizar una evaluación adecuada ya que el 79% presentó sangrado anemizante.

Como se ha descrito en las diferentes series de caso en la literatura internaciones, en la población pediátrica en Latinoamérica se puede concluir que la HTP de tipo pre hepática es la forma más frecuente, en segundo lugar las causas intra hepáticas. A pesar que hay varias causas de HTP pre hepática, el 100% de los pacientes se identificó que la trombosis secundaria a la degeneración cavernomatosa de la vena porta fue la causa de HTP pre hepática. Mientras que la cirrosis secundaria constituyen las causas de HTP intra hepática, como se ha establecido en diferentes estudios, las tres primeras causas de cirrosis fueron: atresia de vías biliares (29.6%), fibrosis hepática congénita (22.2%) y esclerosis hepatportal (18.5%).

Cuando un paciente presente sangrado de tubo digestivo alto y sospechamos de HTP el 100% de estos podemos concluir que van a tener várices, independientemente de que se traten de causas pre hepáticas o intra hepáticas. El sangrado de tubo digestivo alto anemizante como manifestación de HTP se presentó principalmente en los pacientes que tenía várices esofágicas grado III en un 58.1%. Mientras que los pacientes que tenían sangrado no anemizante presentaron principalmente várices esofágicas grado II. Lo cual se correlaciona con lo descrito en la literatura internacional, respecto a las várices esófago gástricas fueron las que se presentaron en segundo lugar en los pacientes incluidos en nuestro estudio observándose en la HTP pre hepática e intra hepática un 42.4% y 44% respectivamente.

Respecto al tipo de tratamiento que se empleó en el 100% de los pacientes se realizó profilaxis primaria al momento de realizar endoscopia, la ligadura de várices fue la opción terapéutica más utilizada en el Instituto Nacional de Pediatría al igual como lo describen las principales guías de sangrado variceal ya que es la opción más fiable en la mayoría de casos en pacientes que presentan várices esofágicas. Por otra parte el uso de beta bloqueadores se menciona como la opción más utilizada como parte del tratamiento médico, estando indico en el 100% de los pacientes estudiados.

RECOMENDACIONES

1. Es importante tener en cuenta tanto para el gastroenterólogo pediatra como el pediatra general, que cuando nos enfrentamos a un paciente previamente sano que presente sangrado de tubo digestivo alta sin importar si este sea anemizante o no, debemos sospechar la presencia de hipertensión portal, realizar la clasificación de la misma en base a los hallazgos del examen físico y pruebas de función hepática e iniciar el abordaje pertinente.
2. Todo paciente con sangrado de tubo digestivo se debe de tomar como mínimo al momento de su evaluación en unidad de emergencia biometría hemática y tiempos de coagulación, ya que la mayoría van a ser de tipo anemizante y por lo tanto van a requerir estabilización previa así como reposición de volumen con hemoderivados.
3. Dentro del abordaje inicial se debe de buscar la presencia de hepatomegalia o esplenomegalia, ya que esto puede orientarnos al abordaje oportuno, porque está bien descrito en la literatura que la presencia de hepatomegalia se relaciona con causas intra hepáticas, mientras que la presencia de esplenomegalia con causas pre hepáticas. Sin embargo también hay que recordar que un paciente que presenta HTP pre hepática (esplenomegalia) y viene con sangrado posterior al sangrado puede descongestionarse el bazo y no encontrar esplenomegalia.
4. En nuestro estudio se evidencio que el 100% de las causas de HTP pre hepática fueron por degeneración cavernomatosa de la vena porta, por lo tanto ante esta situación estamos en la obligación de interrogar datos sobre onfaloclisia, que es la principal asociación con la formación de degeneración de la vena porta. Además se recomienda que se evite en la medida de la posible la realización de onfaloclisia en las unidades neonatales.
5. En los pacientes con patologías intra hepáticas debido a que su principal causa es la cirrosis secundaria, se deberá realizar la implementación de profilaxis pre primaria, y la vigilancia de datos de hipertensión portal, con el fin de retrasar en la medida de lo posible la aparición de varices y esto complicar aún más su enfermedad.
6. Todo paciente que presente sangrado de tubo digestivo alto y que sospechemos HTP deberá siempre realizarse endoscopia digestiva alta, ya que el 100% de los pacientes presentara varices independientemente del grado, además se debe de contar con al menos dos opciones terapéuticas

al momento del procedimiento. Es necesario que el médico que tenga el primer contacto con el paciente trate de estabilizar al paciente y se transfunda hemoderivados necesarios. Con el fin que se encuentre en las mejores condiciones previo a la endoscopia.

7. Dicho trabajo se establece como una base de datos epidemiológicos de los niños diagnosticados con HTP en el Instituto Nacional de Pediatría y que además puede en un futuro servir para realizar protocolos / flujogramas de manejo de pacientes con sangrado de tubo digestivo alto y de hipertensión portal, para su adecuado abordaje y manejo, así como establecer los tiempos de control endoscópico necesarios.

ANEXOS

VARIABLE	DEFINICION	CATEGORIA	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento a la fecha del procedimiento.	Cuantitativa Discreta	Meses
Sexo	División del género humano en dos grupos: mujer ó hombre.	Cualitativa Nominal Dicotómica	Masculino Femenino
Sangrado de tubo digestivo. (Hematemesis y Melena)	<p>La presencia de hematemesis o melena que resulta en disminución o no de la hemoglobina (> a 2 mg/dl) o cambios en la presencia de signos vitales.</p> <p>Hematemesis: Sangre expulsada por la boca, habitualmente con el vómito, que puede variar de color, desde rojo rutilante (indicaría sangrado proximal intenso) a sangre degradada por el jugo gástrico de un color negro o negruzco (poso de café) y cuyo origen puede localizarse desde el esófago hasta el duodeno.</p> <p>Melena: Expulsión por el recto, con las heces, de sangre negra, consistencia alquitranada y muy mal oliente. Sugiere un sangrado mínimo de 50 a 100 ml o 2% del volumen sanguíneo.</p>	Cualitativa Nominal dicotómica	Sangrado de tubo digestivo alto o bajo Anemizante y no Anemizante
Forma de presentación de la HTP	Primera manifestación al momento de la consulta en unidad de emergencia	Cualitativa nominal dicotómica	Sangrado de tubo digestivo alto Esplenomegalia
Causas de hipertensión portal	Patologías que alteran la presión normal de la vena porta por encima de 5 mmHg	Cualitativa Nominal Politómica	Pre hepática: Trombosis de la vena porta. Transformación cavernomatosa de la vena porta. Trombosis de la vena esplénica. Anomalías congénitas de la

			vena porta. Intra hepática: Presinusoidal Sinusoidal Postsinusoidal
Hemoglobina	Valor de hemoglobina encontrada en Biometría hemática completa.	Cuantitativa Discreta	Se medirá en gramos por decilitros
Diagnóstico y clasificación endoscópica de las várices.	Diagnóstico realizado por medio de la endoscopia digestiva alta.	Cualitativa Nominal Dicotómica	<p>Clasificación Japonesa:</p> <p>Forma:</p> <p>F0: no tiene apariencia de várice.</p> <p>F1: varices rectas y de pequeño calibre.</p> <p>F2: varices de tamaño moderado.</p> <p>F3: Várices marcadamente alargadas y con aspecto nodular o de tumoración.</p> <p>Localización: tercio superior, medio o inferior.</p> <p>Varices esófago gástricas:</p> <p>GOV 1: várices que se continúan con las esofágicas y sobre la curvatura menor.</p> <p>GOV 2: varices que se continúan hacia el fondo del estómago.</p> <p>Várices gástricas</p> <p>IGV 1: várices que se localizan en el fondo gástrico.</p> <p>IGV 2: várices que se localizan en cualquier lugar del estómago.</p>
Tratamiento	Profilaxis primaria y secundaria	Cualitativa Nominal	<p>Profilaxis primaria: ligadura o beta bloqueador no selectivo o escleroterapia</p> <p>Profilaxis secundaria: ligadura más beta bloqueador no selectivo o escleroterapia o TIPS</p>

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

Actividades	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul
Búsqueda bibliográfica	X	X											
Marco teórico - Antecedentes			X										
Marco teórico - Planteamiento del Problema				X									
Marco teórico - Justificación y Objetivos					X	X							
Material y métodos Análisis estadístico							X						
Entrega de protocolo									X				
Procesamiento de la información											X	X	
Análisis de la información												X	
Presentación de la tesis													X

BIBLIOGRAFIA

1. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología médica. Decima segunda edición 2011. True PDF original. Capítulo 70 "El hígado como órgano". Pág. 837.
2. Costaguta A y Alvarez F. Hipertensión Portal en Pediatría I: Aspectos fisiopatológicos y clínicos. Arch Argen Pediatr 201; 108 (3): 239-42.
3. Mileti E y Rosenthal P. Management of portal hypertension in children. Curr gastroenterol Rep 2011; 13: 10-6.
4. Schettino GC, Fagundes ED, Roquete ML, Ferreira AR, Penna FJ. Portal vein thrombosis in children and adolescents, J Pediatr (Rio J). 2006; 82:1718.
5. F. Argüelles Martín. M.D. García Novo. P. Pavón Relinchón. E. Román Riechmann. G. Silva García. A. Sojo Aguirre. TRATADO DE gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHN. 2010. 3.4.15 Hipertensión Portal. Pág. 570
6. Dr. César A. Rodríguez-González, Dr. Roberto Cervantes-Bustamante, Dra. Flora Zarate-Mondragón, Dra. Erica Montijo-Barrios. Dr. Jaime A. Ramírez-Mayans. Síndrome de Hipertensión Portal. Instituto Nacional de Pediatría.
7. Poddar U, Thapa BR, Rao KL. Etiological spectrum of esophageal varices due to portal hypertension in Indian children: is it different from the West?. J.Gastroentrol Hepatol. 2008 Sep;23(9):1354-7.
8. Donatone JO. Tratamiento endoscópico de la hipertensión portal. MedUNAB 2005;8 (Supl1): S5-S8.
9. Carmen Camarena Grande. Hospital Infantil Universitario de la Paz. Madrid. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHN-AEP. Capítulo 6 Hipertensión Portal. Pág. 221.
10. Yanet Hidalgo Marrero, Rafael Manuel Trinchet Soler, Jianeya Manzano Suárez, Carlos Trinchet Varela. Hipertensión portal prehepática en los niños. Revista Cubana de Pediatría 2010;82(4):76-88.
11. Hidalgo Y, Trinchet RM, Manzano J, Trinchet C. Hipertensión portal prehepática en los niños. Revista Cubana de Pediatría 2010; 82 (4): 76-98.
12. Montañó Loza A, Meza Junco, J. Patogénesis de la hipertensión portal. Revista de Investigación clínica. 2005; 57 (4): 596-607.
13. Molleston JP. Variceal bleeding in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003;37:538-45.
14. Bhasin DK, Malhi NJS. Variceal bleeding and portal hypertension: much to learn, much to explore. Endoscopy 2002;34:119-28.
15. Dos Santos JM¹, Ferreira AR, Fagundes ED, Ferreira AP, Ferreira LS, Magalhães MC, Bittencourt PF, Carvalho SD, Figueiredo Filho

- PP, Penna FJ. Endoscopic and pharmacological secondary prophylaxis in children and adolescents with esophageal varices. *Journal Pediatric Gastroenterology and Nutrition* Volume 56, Number 1, January 2013.
16. Miga D, Sokol RJ, MacKenzie T, et al. Survival after first esophageal variceal hemorrhage in patients with biliary atresia. *J Pediatr* 2001;139:291.
 17. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, et al. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007; 46:922.
 18. de Franchis R, Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015; 63:743.
 19. Molleston, Jean Pappas Variceal Bleeding in Children *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*: November 2003 - Volume 37 - Issue 5 - pp 538-545.
 20. Takashi T, Hiroshi Y, Katsutoshi O. General Rules for Recording Endoscopic Findings of Esophagogastric Varices. The Japan Society for Portal Hypertension. Tokyo, Japan, 2nd edition. 2010.
 21. Dr. Luis Enrique Jovel-Banegas, Dr. José Francisco Cadena-León, Dra. Josefina Monserrat Cázares-Mendez, Dr. Jaime Alfonso Ramírez-Mayans, Dr. Roberto Cervantes-Bustamante, Dra. Flora Elba Zárate-Mondragón, Dra. Ericka Montijo-Barrios, Dr. Erick Manuel Toro-Monjaraz. Sangrado de tubo digestivo en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Instituto Nacional de Pediatría. *Acta pediátrica Mexico*. 2013;34:280-287