



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

**EXPERIENCIA EN DERIVACION ESPLENORENAL DISTAL O
PROCEDIMIENTO DE WARREN EN PACIENTES CON
HIPERTENSIÓN PORTAL DEL INSTITUTO NACIONAL DE
PEDIATRIA**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA PEDIATRIA

PRESENTA:
DR. LUIS ADRIAN GONZALEZ MERCADO

TUTORES:
DR. FRANCISCO ANTONIO MEDINA VEGA
DRA. ESPERANZA VIDALES NIETO

ASESORES METODOLÓGICOS
DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANA
FIS. MAT. FERNANDO GALVÁN CASTILLO



CIUDAD DE MÉXICO, 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.

TÍTULO DE TESIS


**“EXPERIENCIA EN DERIVACION ESPLENORENAL DISTAL O
PROCEDIMIENTO DE WARREN EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN
PORTAL DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA”**

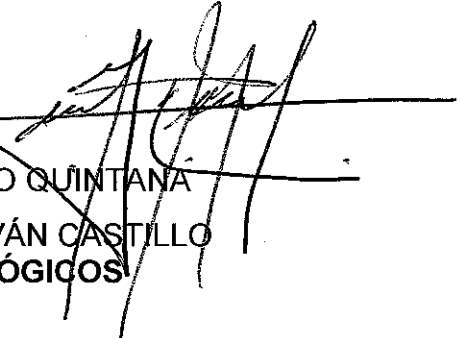

**DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**


**DR. JOSÉ NICOLÁS REYNÉS MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**


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


**DR. FRANCISCO ANTONIO MEDINA VEGA
DRA. ESPERANZA VIDALES NIETO
TUTOR DE TESIS**


**DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANA
FÍS. MAT FERNANDO GALVÁN CASTILLO
ASESORES METODOLÓGICOS**



Índice

1. ANTECEDENTES	3
1.1 Definición.....	3
1.2 Clasificación y etiología.....	3
1.3. Fisiopatología.....	5
1.4 Tratamiento médico.....	7
1.5 Tratamiento quirúrgico	8
1.6 Pronóstico	12
2. Planteamiento del problema.....	12
3. Justificación	13
4. OBJETIVOS	13
4.1 Objetivo general.....	13
4.2 Objetivos específicos.....	13
4.3 Objetivos secundarios.....	13
5. Material y Métodos.....	14
5.1 Tipo de estudio:.....	14
5.2 Población de estudio:	14
5.3 Muestra:	14
5.4 Criterios de inclusión:	14
5.5 Criterios de exclusión:.....	14
5.6 Criterios de eliminación:.....	14
5.8 Método de recolección de información:.....	14
5.7 Análisis estadístico	15
6. Resultados	15
7. DISCUSIÓN.....	22
8. CONCLUSIONES.....	23
9. REFERENCIAS.....	25

EXPERIENCIA EN DERIVACION ESPLENORENAL DISTAL O PROCEDIMIENTO DE WARREN EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PORTAL DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

1. ANTECEDENTES

1.1 Definición

El sistema venoso portal es un sistema de bajo flujo, carece de válvulas lo que se traduce en que el flujo está determinado por el gradiente de presión y por la permeabilidad del mismo.

La Hipertensión Portal se define por una diferencia en el gradiente de presión mayor a 5 mm Hg entre la vena porta y la vena cava inferior.

Esto puede ser secundario a diversos factores entre los que destacan el incremento de la resistencia al flujo de sangre del sistema porta a la circulación sistémica, aunque menos frecuente también se ocasiona por un incremento en el flujo de sangre. ^(24, 25)

1.2 Clasificación y etiología

Existen diversos sistemas para clasificar la hipertensión portal las más utilizadas son las siguientes: ⁽²³⁾

- 1) De acuerdo al órgano o vaso que ocasiona la obstrucción en:
 - a) Macrovascular
 - b) Microvascular
 - c) Sinusoidal
- 2) De acuerdo a si la función hepática está conservada o no en:
 - a) Cirrótica
 - b) No cirrótica
- 3) De acuerdo a la presión intrahepática medida por cateterización de la vena hepática en:
 - a) Presinusoidal
 - b) Sinusoidal y
 - c) Postsinusoidal,
- 4) Por último en relación anatómica de acuerdo al sitio de obstrucción en relación al hígado en:
 - a) Infrahepático
 - b) Intrahepático
 - c) Suprahepático.

Diversas patologías que pueden ocasionar Hipertensión portal de acuerdo al sitio anatómico que afecten, en la edad pediátrica las causas obstructivas con función hepática normal son las más frecuentes, es por esto que se utiliza la clasificación anatómica de acuerdo a sus causas como se detalla en la tabla 1. En caso de no encontrar una causa hepática de hipertensión portal con permeabilidad de la vena porta y esplenomegalia se denomina idiopática, en el resto de los casos se define de acuerdo a esta tabla. ⁽²³⁾

Prehepática	Hepática	Posthepática
<p>Degeneración cavernomatosa de la vena portal Obstrucción de la vena porta extrahepática Trombosis de la vena porta Trombosis de la vena esplénica Fístula arteriovenosa esplácica Esplenomegalia masiva - Linfoma - Enfermedad mieloproliferativa - Enfermedades atesoramiento</p>	<p>PRESINUSOIDAL Anomalías del desarrollo - Enfermedad hemorrágica hereditaria - Fístula arteriovenosa - Fibrosis hepática congénita Enfermedad biliar - Cirrosis biliar primaria - Colangitis esclerosante - Colangiopatía autoinmne Oclusión por neoplasias - Linfoma - Hemangioendotelioma epitelial - Neoplasias epiteliales - Leucemia linfocítica crónica Lesiones granulomatosas - Esquistosomiasis - Sarcoidosis Esclerosis hepatoportal Transformación nodular parcial Hipertensión portal idiopática</p>	<p>Obstrucción de la vena cava inferior - Tumor - Trombosis - Lóbulo caudado grade Pericarditis constrictiva Regurgitación tricúspide Falla cardiaca derecha Cardiomiopatía restrictiva</p>
	<p>SINUSOIDAL Fibrosis sinusoidal - Hepatitis alcohólica - Fármacos (Metrotexate, Amiodarona) - Tóxica (cobre) - Metabólicas (Gaucher's) - Inflamatorias (hepatitis viral, fiebre Q, citomegalovirus, sífilis) Colapso sinusoidal - Enfermedades agudas necroinflamatorias Infiltración sinusoidal - Mastocitosis - Metapasia mieloide - Amiloidosis Compresión sinusoidal - Leishmaniasis Visceral}</p>	

	<p>POSTSINUSOIDAL</p> <p>Enfermedad venoclusiva</p> <ul style="list-style-type: none"> - Postradiación - Actinomicina D, dacarbazina, mitramicina, citosina de arabinósido, azatioprina, ciclofosfamida <p>Fleboesclerosis de las venas hepáticas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hepatopatía alcohólica - Hipervitaminosis A - Exposición prolongada a radiación <p>Neoplasias vasculares primarias</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemangioendotelioma epitelial - Angiosarcoma <p>Flebitis granulomatosa</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sarcoidosis - Mycobaterium - Lipogranulomas <p>Obstrucción al tracto de salida de la vena hepática</p> <ul style="list-style-type: none"> - Budd-chiari - Estados protrombóticos 	
--	---	--

Tabla 1 Clasificación de la hipertensión portal no cirrótica.

1.3. Fisiopatología

De todas las causas descritas con anterioridad la degeneración cavernomatosa de la vena porta (DCVP) corresponde a la más frecuente en la edad pediátrica. Habitualmente el bloqueo crónico del flujo de sangre hacia la vena porta inicia o se ha asociado a la presencia de un trombo, usualmente estos pacientes tienen el antecedente de cateterismo umbilical; usualmente requerido por un cuadro de sepsis neonatal. La obstrucción del flujo promueve la formación de colaterales, habitualmente a los 6-20 días después de la organización y maduración del trombo; la historia natural de la enfermedad lo lleva a degenerar en cavernoma 3 semanas posteriores al mismo; la sintomatología regularmente se manifiesta una vez que las colaterales son insuficientes; llevando a la formación de varices esofágicas y gástricas dado el incremento de la presión sobre el sistema porta.

La hipertensión portal con presencia de várices esofágicas o gástricas corresponde al 70-84% de las causas de sangrado de tubo digestivo alto en la edad pediátrica, independientemente de la causa, los cambios fisiológicos que se producen una vez obstruido el flujo portal son iguales.

Actualmente existen dos teorías que explican la formación varices en la hipertensión portal: ⁽²⁴⁾

- a) Teoría retrógrada en la que el incremento en la resistencia vascular portal es resultado de la suma de las resistencias de la vena porta, de la vasculatura intrahepática y de las venas colaterales.

- b) Teoría anterógrada en la que un incremento en el flujo tanto de la circulación portal como de sus colaterales ocasionan un estado hiperdinámico caracterizado por un incremento en el flujo portal y disminución de la resistencia vascular arteriolar del lecho esplácnico con lo que incrementa el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo en las afluentes portales

Así pues la sangre que normalmente drena la circulación porta al encontrar obstrucción al flujo busca vías alternas de afluencia para regresar a la circulación sistémica, estas comunicaciones anormales en forma de várices o shunts se favorecen a diferentes niveles como un mecanismo compensatorio para descomprimir la circulación portal. Pueden ser producto de la dilatación de cortocircuitos preexistentes, de la remodelación vascular o neoangiogénesis⁽²⁵⁾ Las descritas hasta el momento se describen en la Figura 1.

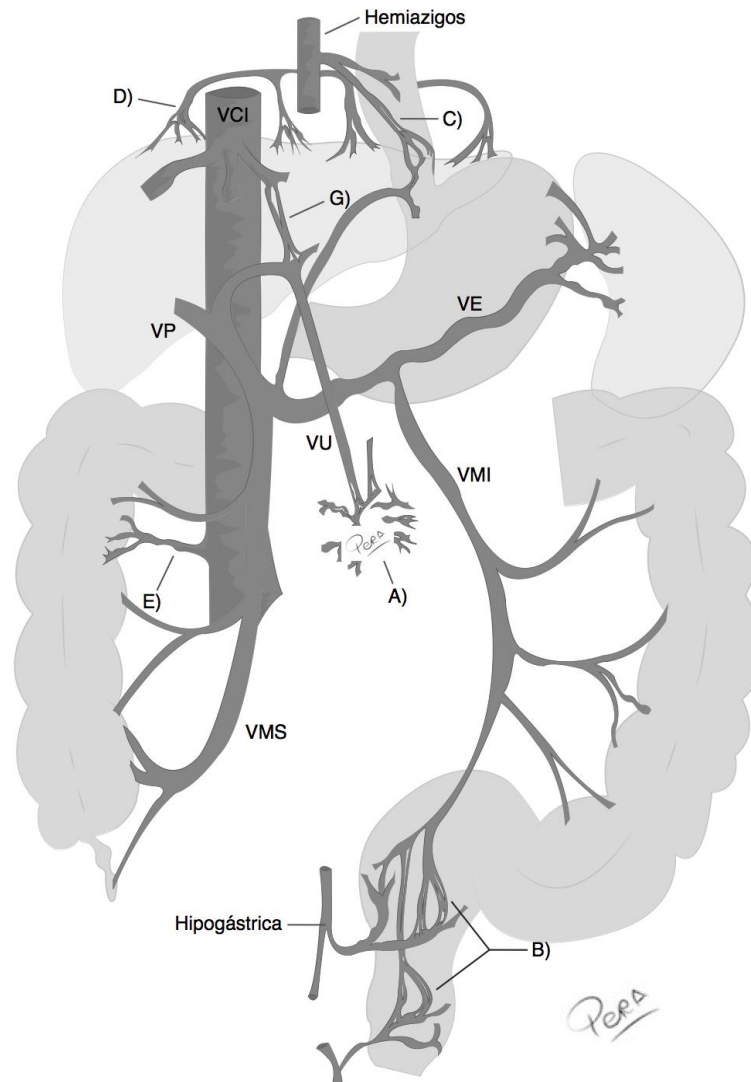


Figura 1. Esquema representativo de los cortocircuitos que se favorecen durante la Hipertensión portal. VCI= vena cava inferior, VP= vena porta, VE= vena esplénica, VU= vena umbilical, VMS= vena mesentérica superior, VMI= vena mesentérica inferior a) Red paraumbilical dada por la recanalización de la vena umbilical y el ligamento de teres, b) Plexo hemorroidal en el recto, c) Gastoesofágicas que drenan a la hemiazigos, d) Sistema de Sappey que se abre paso a través del diafragma hacia la mamaria, e) Venas de Retzius que forman várices del intestino hacia retroperitoneo, f) Shunts espontáneos de colon o duodeno hacia las renales y por último g) Persistencia del ductus venoso.

En la edad pediátrica las várices esofágicas y gástricas son las más frecuentes, lo cual se tiene como manifestación clínica pivote la presencia de hematemesis, hematoquezia, melena; el sangrado de tubo digestivo alto secundario a esta etiología generalmente se presenta como un sangrado agudo, súbito anemizante y que es capaz de poner en riesgo la vida de los pacientes. La cronicidad del mismo, la repetición de los eventos de sangrado además se ha descrito que puede tener un impacto determinante en el crecimiento del paciente. ⁽²³⁾

La edad de presentación varía de acuerdo a la causa en dos grandes grupos: el primero con una media de 36 meses corresponde a los pacientes con antecedente de cateterismo umbilical, el segundo con una media de 96 meses para el resto de las causas. ⁽¹⁰⁾

La esplenomegalia congestiva es resultado igualmente de la obstrucción del flujo portal e ingurgitación del bazo lo que ocasiona un incremento en su tamaño y en la función del mismo; esto se manifiesta con trombocitopenia y leucopenia por secuestro a lo que se le denomina hiperesplenismo. Según lo descrito en la literatura el tamaño del bazo no correlaciona con la presión portal y la incidencia o severidad del sangrado, sin embargo es una manifestación clínica frecuente por lo que se debe sospechar previo a la aparición de sangrado.

La esplenomegalia por sí misma no suele necesitar tratamiento específico, si bien la esplenectomía se puede realizar en forma satisfactoria en circunstancias muy especiales.

Es de vital importancia entender la fisiopatología y la gravedad de los síntomas en esta patología ya que el tratamiento médico y quirúrgico de estos pacientes se basa primordialmente en estos principios y está encaminado a reducir las condiciones que incrementan la morbimortalidad de estos pacientes.

1.4 Tratamiento médico

El tratamiento de la hemorragia por varices como una complicación de la hipertensión portal se divide en dos categorías principales: 1) profilaxis primaria y 2) prevención de la recidiva de la hemorragia una vez que se ha presentado una hemorragia por varices. Para la profilaxis primaria se necesita la detección sistemática por medio de endoscopia de todos los pacientes. Una vez que se identifican las varices con mayor riesgo de sangrar, se puede efectuar la profilaxis primaria con la administración de antagonistas adrenérgicos β no selectivos o por medio de la ligadura de las varices con bandas elásticas.

En diversos estudios se ha valorado la ligadura de las varices con bandas elásticas y la escleroterapia de las varices como métodos para efectuar la profilaxis primaria. La ligadura endoscópica de las varices ha alcanzado un nivel de éxito adecuado por lo que es recomendable que los pacientes con hipertensión portal se sometan a detección sistemática de várices esofágicas y aquellos en los que se encuentren con varices de gran tamaño reciban antagonistas adrenérgicos β y profilaxis primaria por medio de ligadura endoscópica de las varices.

La estrategia con los pacientes una vez que han presentado hemorragia por varices consiste primero en tratar la hemorragia aguda, que puede ser letal, y después prevenir una nueva hemorragia. La prevención de la hemorragia adicional suele lograrse con la realización de ligadura de las varices con banda elástica en forma repetida hasta que se logre la obliteración de las mismas.

El tratamiento de la hemorragia aguda por varices implica el empleo de fármacos que disminuyan la circulación esplácnica; siendo los más usados los análogos de somatostatina en nuestro medio. Otra estrategia temporal para tratar de frenar el sangrado consiste en el taponamiento con globo (sonda de Sengstaken-Blakemore o sonda de Minnesota) mismo que se puede utilizar en pacientes que no se someten a tratamiento endoscópico inmediato o que necesitan estabilización previa al tratamiento endoscópico. El control de la hemorragia se logra en la gran mayoría de los casos; sin embargo, el re-sangrado es una complicación que se presenta en casi todos los pacientes si no se ha instaurado el tratamiento endoscópico definitivo. En nuestro medio el octreótide, un análogo de la somatostatina y que tiene efecto vasoconstrictor esplácnico directo, se administra en dosis de 50 a 100 µg/h en infusión continua en el momento agudo del sangrado.

La cirugía endoscópica constituye el tratamiento de primera opción para controlar la hemorragia aguda. La ligadura de las varices con banda se utiliza para controlar la hemorragia aguda en >90% de los casos y se repetirá hasta que se haya logrado la obliteración de todas las varices.

1.5 Tratamiento quirúrgico

La utilización de cualquiera de los procedimientos quirúrgicos descritos para esta patología como medida preventiva aún permanece en controversia, sin embargo en los pacientes que a pesar del tratamiento médico persisten con eventos de sangrado o con factores de riesgo altos para presentarlo, es decir, persistencia de várices esofágicas grado IV según la clasificación de Paquet a pesar de la escleroterapia o ligaduras y datos de hiperesplenismo persistente se encuentra indicada la realización de tratamiento quirúrgico.

Los procedimientos quirúrgicos descritos para esta patología se pueden dividir en dos grandes grupos: selectivos y no selectivos.

Los procedimientos selectivos conservan la mayor parte del flujo portal o mesentérico hacia el hígado y simultáneamente disminuyen el flujo de gran presión de las várices gastroesofágicas hacia uno de menor presión en la circulación sistémica.

Los procedimientos no selectivos envían la mayor parte del flujo esplácnico hacia la circulación sistémica privando al hígado de este flujo, lo que de acuerdo a la literatura se ha asociado al incremento en la presentación de encefalopatía, hipertensión pulmonar y

La derivación esplenorrenal distal o Procedimiento de Warren constituye el único método selectivo y consiste en realizar una derivación de la vena esplénica, en su porción más proximal a la porta, hacia la vena renal izquierda, con ligadura de la vena gástrica izquierda, lo que descomprime las várices esofagogástricas hacia los vasos cortos y posteriormente a la renal como se muestra en la figura 3.

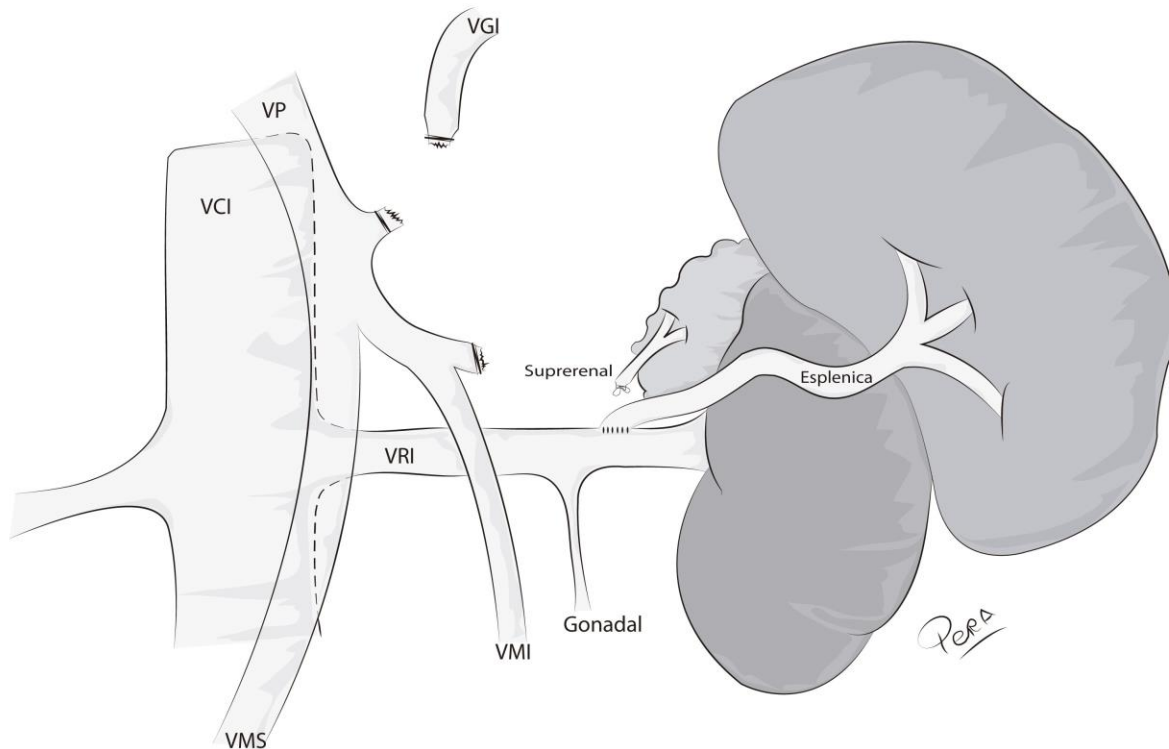


Figura 3. Esquema del Procedimiento de Warren o derivación esplenorrenal distal. VCI=vena cava inferior, VP=vena porta, VRI=vena renal izquierda, VMS=vena mesentérica superior, VMI=vena mesentérica inferior, VGI=vena gástrica izquierda.

El desarrollo de la función neurocognitiva es primordial en la edad pediátrica por lo que evitar la aparición de encefalopatía hepática será primordial en este grupo etario; esto y otras ventajas que se han descrito en la literatura ha llevado a que los métodos no selectivos hayan sido desplazados por el procedimiento de Warren. (PW)

La derivación esplenorenal distal o PW fue conceptualizada y desarrollada en la Universidad de Miami por Warren y Zeppa en 1967; del trabajo de dichos cirujano se reportó una serie de casos de pacientes con eventos de sangrado que ponían en riesgo la vida y una función hepática preservada, obteniendo resultados fueron favorables para la disminución del tamaño de las várices esofágicas y el número de sangrado secundario a la presencia de las mismas.

A partir de entonces se han reportado excelentes resultados de ésta técnica tanto para controlar los eventos de sangrado como en disminuir el riesgo de encefalopatía posoperatoria, con una tasa muy baja de complicaciones.

Sin embargo cabe recalcar que la encefalopatía posoperatoria descrita en adultos con derivaciones portosistémicas no selectivas no se ha logrado demostrar en la población infantil y permanece aún como un riesgo teórico. En un estudio realizado por Grauer y Schwartz 19 pacientes pediátricos sometidos a derivaciones no selectivas se realizó un seguimiento de 16 años en donde se evidenció que de los 19 pacientes ninguno presentó encefalopatía.

En cuanto a la evolución del hiperesplenismo en pacientes con hipertensión portal tras la derivación esplenorenal distal existe un estudio reportado por Moon en el 2008 en el que se estudiaron 15 pacientes de 4 a 15 años de edad, en el cual se evidenció que en 14 de los pacientes el recuento plaquetario incrementó en promedio $30 \times 10^3 / \text{mm}^3$ y los leucocitos $1000 / \text{mm}^3$ en un periodo de seguimiento a 5 años; a pesar de esto sólo 5 pacientes se mantuvieron con conteo leucocitario normal para la edad y únicamente 2 pacientes presentaron conteo plaquetario normal para grupo etario.

El tamaño del bazo sólo se evaluó en 7 de los 15 pacientes, el cual disminuyó 2cm y ningún paciente presentó sangrado o requirió escleroterapia posterior al procedimiento de Warren.

A pesar de considerarse el tratamiento de elección por varios grupos, no se realiza de manera rutinaria en pacientes adultos ya sólo el 10% de la población adulta es candidata a este procedimiento.

En la edad pediátrica no hay consenso sobre las indicaciones para el tratamiento quirúrgico, algunas de las causas propuestas como indicación de tratamiento quirúrgico son la presencia de eventos repetidos de sangrado por várices esofágicas a pesar de escleroterapia o ligadura, empeoramiento de las várices a pesar de la escleroterapia o ligadura, sangrado secundario a várices gástricas e hiperesplenismo.

La derivación esplenorenal distal confiere mayor dificultad anatómica y técnica en esta población, secundario a que la vena esplénica recibe muchas afluentes de páncreas por lo que dicho procedimiento puede resultar en lesión pancreática o sangrado importante durante la cirugía; existen algunas condiciones anatómicas como que la vena renal se encuentra más separada de la vena esplénica con diferencias de hasta dos cuerpos vertebrales, la vena esplénica puede no ser lo suficientemente larga como para movilizarse adecuadamente lo que ocasiona torsión o angulamiento de la anastomosis con la subsecuente disfunción de la misma. En el paciente pediátrico en cambio, al no contar con estas dificultades, este tipo de derivación conlleva los mismos resultados para el control de los eventos de sangrado y encefalopatía con la subsecuente disminución en la necesidad teórica de trasplante hepático.

Las complicaciones reportadas en la literatura comprenden estenosis de la anastomosis, trombosis de la anastomosis, hipertensión portopulmonar y ascitis quilosa.

El seguimiento más grande realizado en estos pacientes corresponde también a Warren y Zeppa reportado en el 2006, un total de 507 pacientes de todas las edades; en menores de 20 años; la supervivencia a 5, 10 y 20 años fue de 90.8%, 82.5% y 52.5% con una $p < 0.001$, además en pacientes con trombosis de la vena porta y cirrosis biliar la supervivencia fue notablemente mayor a otras etiologías; mismas que constituyen las causas más frecuentes en la edad pediátrica y que se caracterizan por tener una función hepática normal.

Los factores asociados con un incremento en la supervivencia fueron el tiempo quirúrgico menor a 6hrs, sangrado menor a 500mL y requerimiento de líquido menor a 4L durante el transoperatorio, sin embargo se debe resaltar que en dicho estudio no se hace distinción entre la población pediátrica y adulta. En un estudio reportado por Botha en el 2004 reportan una media de sangrado transoperatorio de 235 mL en la población pediátrica sometida a procedimiento de Warren.

1.6 Pronóstico

El pronóstico de estos pacientes depende primordialmente de la causa de la hipertensión portal así como del grado de afección hepática.

El tratamiento médico y endoscópico de las várices esofágicas resulta una excelente opción tanto para el tratamiento agudo de la hemorragia como para el seguimiento de las mismas por lo que actualmente no se realizan procedimientos quirúrgicos de emergencia para el control del sangrado.

2. Planteamiento del problema

Al ser un hospital de concentración en el Instituto Nacional de Pediatría se brinda atención a un gran número de pacientes con Hipertensión portal secundaria a diversas etiologías y a cada uno de los eventos de sangrado asociado a la misma. La evolución natural de la enfermedad sin intervención oportuna va encaminada a progresión de la Hipertensión con aparición de várices esofágicas, gástricas e hiperesplenismo, lo que aumenta significativamente el riesgo de muerte por cada nuevo evento de sangrado secundario a hipertensión portal; situación que impactan de manera negativa directa a la morbimortalidad, al crecimiento, desarrollo y a la calidad de vida de estos pacientes.

En el Instituto Nacional de Pediatría se realizan procedimientos quirúrgicos complejos como estrategia terapéutica en pacientes con Hipertensión portal refractaria a tratamiento médico; por lo cual es de vital importancia conocer las características demográficas e identificar tempranamente los candidatos a procedimiento quirúrgico; así como conocer los riesgos y eventos asociados al mismo; así como el seguimiento endoscópico y clínico posterior al evento quirúrgico.

3. Justificación

El procedimiento de Warren es el tratamiento quirúrgico que en la actualidad esta indicado por las características fisiológicas previamente descritas sin embargo los resultados esperados sólo se han reportado por algunos autores y la mayoría de estos en población adulta; esa técnica además ha sido modificada en algunos casos particulares de la población pediátrica atendida en nuestro Instituto con el uso de injertos vasculares por lo es prioritario conocer la evolución y seguimiento de la población del Instituto sometida a dicho procedimiento

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo general

Describir la evolución y el seguimiento endoscópico, bioquímico y clínico de los pacientes con Hipertensión Portal tras ser sometidos a procedimiento de Warren del Instituto Nacional de Pediatría del 1º de Enero del 2010 al Diciembre de 2017.

4.2 Objetivos específicos

- Describir las complicaciones transquirúrgicas y postquirúrgicas secundarias al procedimiento
- Describir la técnica de procedimiento de Warren con uso de injerto vascular (Gore tex)
- Evaluar la evolución de los pacientes sometidos a procedimiento de Warren con y sin uso de injerto; con la finalidad de identificar los eventos de sangrado, conteo plaquetario y grado de várices esofágicas.

4.3 Objetivos secundarios

- Determinar las características demográficas de los pacientes con Hipertensión portal sometidos a procedimiento de Warren con y sin injerto vascular.

5. Material y Métodos

5.1 Tipo de estudio:

Se realizó un estudio Descriptivo, longitudinal y retrospectivo.

5.2 Población de estudio:

Pacientes con diagnóstico de HP sometidos a PW de 0 a 18 años del Instituto Nacional de Pediatría de 1º de Enero del 2010 al 31 de Diciembre de 2017

5.3 Muestra:

Muestreo no probabilístico por conveniencia

5.4 Criterios de inclusión:

- Población pediátrica con hipertensión portal que acudan al Instituto Nacional de Pediatría que haya sido sometida procedimiento de Warren.

5.5 Criterios de exclusión:

- Función hepática alterada

5.6 Criterios de eliminación:

- Pacientes que no acuden a seguimiento posoperatorio
- Pacientes con mal apego al tratamiento, es decir, que no tome los medicamentos que se indicaron para el manejo posoperatorio.
- Pacientes con expediente electrónico incompleto

5.8 Método de recolección de información:

Se recabó información a partir del expediente clínico y radiológico tanto pre quirúrgico como postquirúrgico.

La edad se calculó en base a la fecha de nacimiento tomada del acta de nacimiento anexada al expediente clínico.

El sexo se tomó igualmente del acta de nacimiento.

Los eventos de sangrado se recabaron del expediente clínico electrónico; se tomaron sólo aquellos eventos en los cuales se presentó choque hipovolémico y que requirieron reanimación hidroelectrolítica ya sea en esta Institución o fuera de ella.

El conteo plaquetario y leucocitario se recabó directamente del expediente electrónico.

El tamaño del bazo se midió por ultrasonidos y/o tomografía a nivel del hilio hepático en sentido longitudinal reportado en centímetros.

Los hallazgos endoscópicos de las várices esofágicas para su clasificación de acuerdo a la clasificación de Paquet se tomaron directamente de la hoja de procedimiento endoscópico en donde se detallan las características de las mismas. (Tabla 5)

5.7 Análisis estadístico

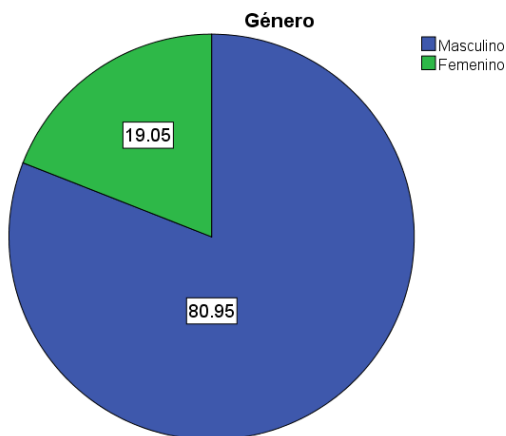
Se realizó un análisis estadístico descriptivo de frecuencias para el análisis de las variables demográficas y número de complicaciones.

Para la comparación de los resultados de efectividad (disminución del grado de varices esofágicas, conteo plaquetario y eventos de sangrados) se realizó una t de Student, previa prueba de Wilcoxon para evaluar la normalidad en la distribución de la prueba.

Dicho análisis se realizó en el programa IBM SPSS Statistics 21.0.

6. Resultados

Durante el periodo mencionado se colectó un total de 21 pacientes sometidos a PW con diagnóstico previo de hipertensión portal la edad media actual de los pacientes es de 112 meses, con un mínimo de 42 meses y un máximo de 176 meses. La edad de inicio de los síntomas tuvo una media de 45.6 meses con máximo de 131 meses y mínimo de 12 meses y respecto a la edad al momento del procedimiento se obtuvo una media de 83.8 meses, con mínimo de 38 meses y máximo de 135.

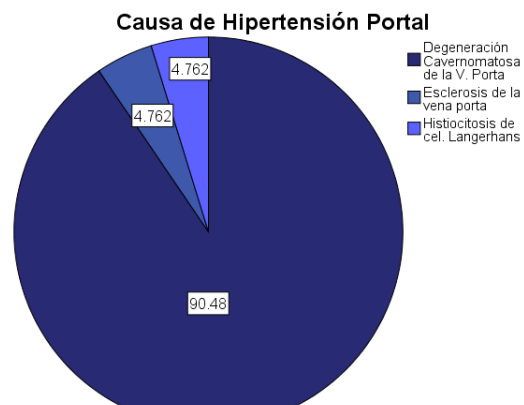


Respecto a la distribución de género el 80.9% son masculinos y 19.1% femeninos. (Gráfica 1)

El antecedente de cateterismo umbilical estuvo presente en el 52.3% de los casos y fue negativo para el 47.62% de nuestros casos.

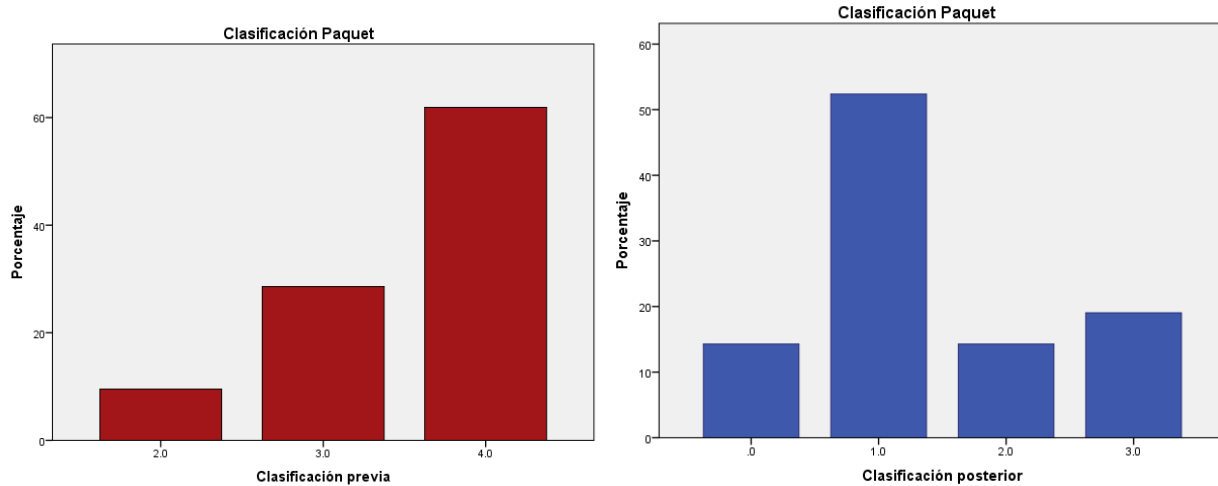
Gráfica 1

La etiología identificada en el 90.48% de los casos fue degeneración cavernomatosa de la vena porta, 4.76% corresponde a esclerosis y 4.76% fue secundaria a histiocitosis de células de Langerhans. (Gráfica 2)



Gráfica 2

Respecto a la clasificación de las várices previas y posteriores al procedimiento se obtuvieron los siguientes resultados: El 60% se encontró con grado IV, 30% grado III y solo el 10% en grado II. En el estudio posterior a PW el 55% correspondía a grado y 15% grado II y III. (Gráfica 3)

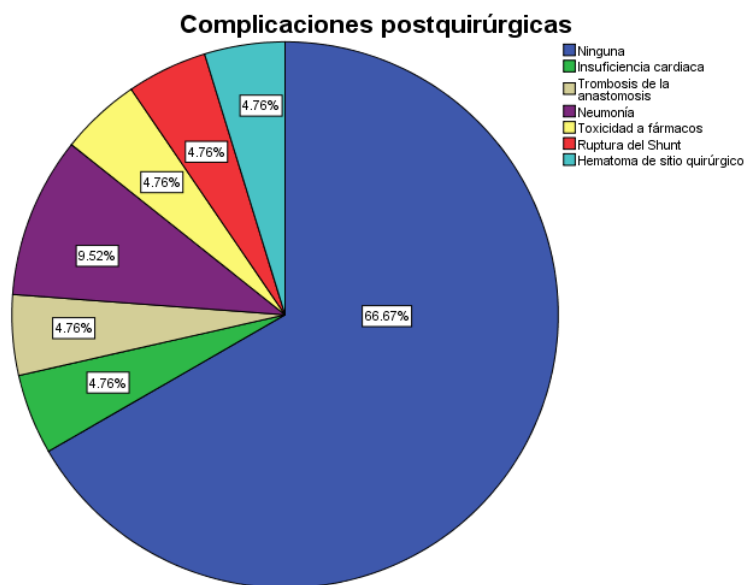


Gráfica 3

La media de la cuenta plaquetaria en los pacientes previo a la realización del procedimiento de Warren fue de 74 810 plaquetas y la media de los 21 casos posterior a la realización del mismo fue de 129 857 plaquetas; observándose un incremento de 55, 047 en la cuenta plaquetaria.

Respecto a los episodios de sangrado la media de episodios de sangrado registrados en el expediente electrónico que ameritaron transfusión sanguínea disminuyó de 2.85 episodios a 0.19 episodios posteriores a la realización del procedimiento de Warren. La media de realización de ligaduras durante procedimiento de endoscopia previo al PW fue de 2.52 contra 0.143 posterior al procedimiento de Warren.

Respecto al procedimiento quirúrgico el 66.67% de los casos no presentó ninguna complicación asociada; las diferentes complicaciones presentadas se encontró trombosis de la anastomosis en el 4.76% de los casos, insuficiencia cardíaca en 4.76% de los casos, neumonía en 1 % de los casos. (Gráfica 4)



Gráfica 4

La media respecto al tiempo quirúrgico para el procedimiento fue de 307.2 minutos con un mínimo de 220 minutos y máximo de 600 minutos. El sangrado promedio reportado durante la cirugía tuvo una media de 260.8 mililitros con un mínimo de 30 ml y máximo de 850 ml. Se calculó el sangrado por kilogramo de peso siendo la media de 12.1 ml/kg, con un mínimo de 0.6 ml por kilogramo de peso y máximo de 35 ml/kg de peso.

Dentro de los pacientes analizados se realizó procedimiento de Warren con uso de injerto vascular en 3 pacientes; se identificaron las siguientes comorbilidades en ellos; el primero se trata de un paciente con antecedente de tetralogía de la Fallot y Trombocitopenia inmune primaria; el tercero de ellos contaba con el antecedente de trombosis de la vena porta y mesentérica; dentro de las complicaciones reportadas posterior al procedimiento quirúrgico se reportó la presencia de trombosis de la anastomosis con falla posterior al PW.

La prueba de Wilcoxon mostró para el conteo plaquetario rango promedio posterior de 15, previo de 10 con una $p= 0.001$. Respecto al tamaño del bazo no se obtuvo significancia con rango promedio previo de 6.67 y posterior de 3.00. El rango promedio de eventos de sangrado previos fue de 8.97 con un resultado posterior a la cirugía de 1.5 con esto se obtuvo una $p= 0.001$. Finalmente respecto a la clasificación de várices previa se obtuvo un rango de 9.65 con rango posterior 8.5 con una $p= 0.001$.

Se realizó prueba de T de student para el análisis del conteo plaquetario en donde se evidencio que los pacientes posterior a la realización del PW tenían un incremento del conteo plaquetario con una media (M) preoperatoria = 74 810 y posoperatoria = 129 857, un valor de $t= -6.7$ con $p= <0.001$ (Tabla 2)

Para el número de eventos de sangrado se evidencio que los pacientes tenían disminución posterior al procedimiento con media preoperatoria= 2.85 y posoperatoria = 0.19, un valor de t= 9.28; con una p= <0.001 (Tabla 2)

Para los grados de várices esofágicas se evidenció que los pacientes tenían una disminución posterior al procedimiento con media preoperatoria = 3.5 y posoperatoria = 1.3, valor de t= 9.68, con p=<0.001 (Tabla 2)

Prueba de muestras relacionadas

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% IC				
					Inferior	Superior			
Par 1	Req. plaq. previo Req. plaq. post.	55.0476	37.2511	8.1289	-72.0041	-38.0911	-6.772	20	.000
Par 2	Episodios de Sangrado previos Episodios de Sangrado post.	2.6667	2.2211	.4847	1.6556	3.6777	5.502	20	.000
Par 3	Clasificación Paquet previa Clasificación Paquet posterior	2.1429	1.0142	.2213	1.6812	2.6045	9.682	20	.000

Tabla 2

Respecto a la necesidad de realizar ligadura de várices durante la endoscopia se encontró una media preoperatoria de 2.5 eventos contra 0.14 posterior a PW con valor de, con t= 6.5 p=<0.001. (Tabla 3)

Prueba de muestras relacionadas

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1 Número de ligaduras previas - Número de ligaduras posteriores	2.3810	1.6576	.3617	1.6264	3.1355	6.582	20	.000

Tabla 3

El tamaño del bazo previo en nuestro pacientes tuvo una media preoperatoria de 12.2 con media posterior a PW de 10.8; con valor de $t = 2.9$ $p = 0.009$; sin significancia estadística. (Tabla 4)

Prueba de muestras relacionadas

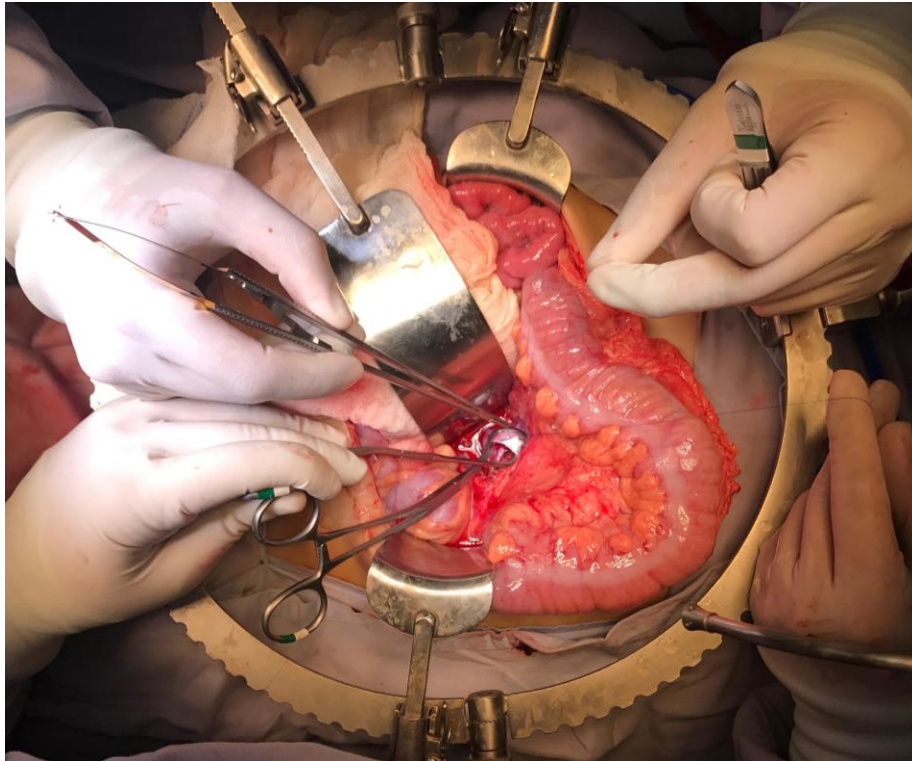
	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1 Tamaño bazo previo - Tamaño bazo posterior	1.4176	1.9597	.4753	.4101	2.4252	2.983	16	.009

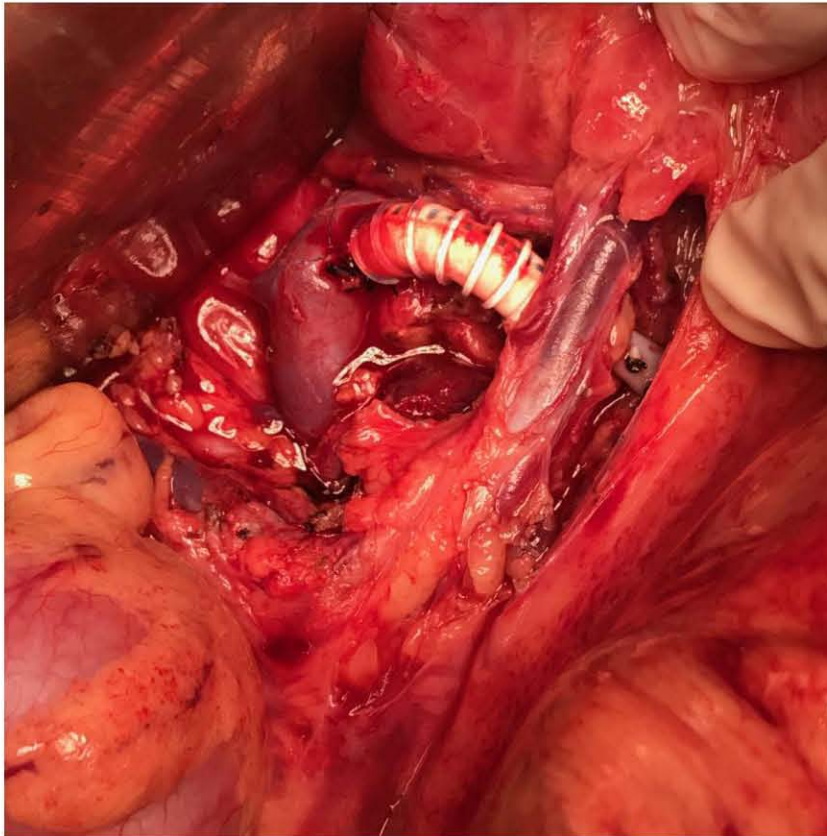
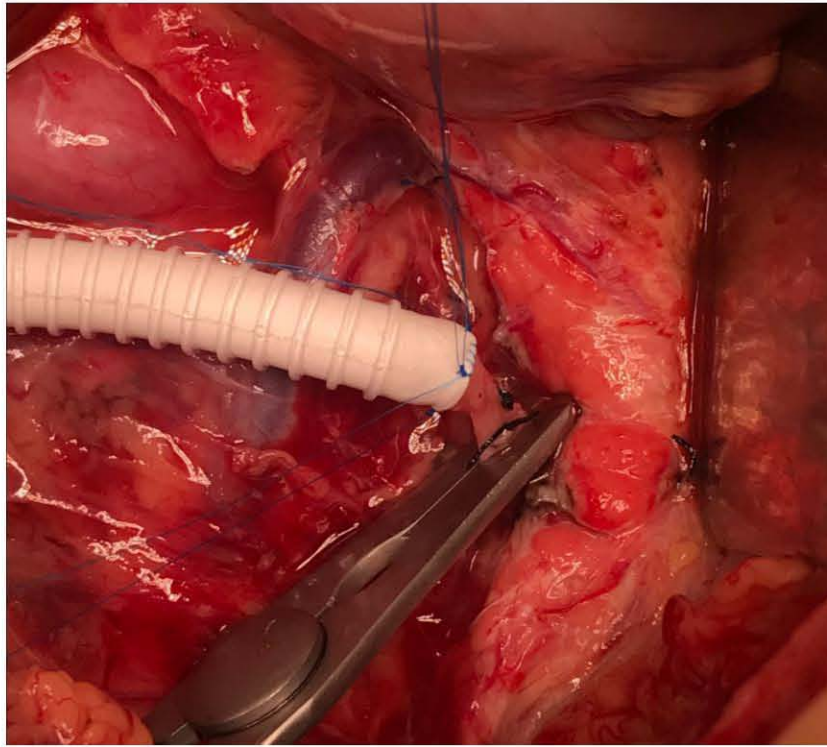
Tabla 4

Descripción del procedimiento con uso de injerto vascular

Previa asepsia y antisepsia en región abdominal con clorhexidina se realiza incisión sobre línea media supra e infra umbilical, posteriormente se diseca por planos hasta llegar a la cavidad abdominal, se inicia disecando el ligamento gastrocólico hasta observar el páncreas el cual se debe verificar que cuente con adecuadas características anatómicas; se diseca la vena esplénica del parénquima pancreático, se diseca lo más proximal al hilio esplénico el diámetro aproximado esperado es de 6 mm posteriormente se corta, y se coloca prótesis corrugada de Gore-tex de 8 mm, se hepariniza vena esplénica y se inicia la anastomosis a la prótesis con prolene 6-0 colocando 4 puntos y realizando surgete continuo hasta completar la anastomosis, posteriormente se pasa la prótesis transmesenterio hacia la vena renal la cual se diseca liberando el ligamento de Treitz.

Una vez observada la vena renal se disecciona hasta observar su unión con la vena cava inferior; también se disecciona la vena suprarrenal, una vez libres se coloca una pinza Satinsky sobre la vena renal y se realiza una apertura de aproximadamente 9 mm y se inicia la anastomosis con prolene vascular 6-0. Una vez terminada la anastomosis se administra Enoxaparina y se despinza, observando que no existan fugas en ambas anastomosis, una vez verificada la hemostasia se coloca penrose en los sitios de las anastomosis, y se continúa a realizar el cierre de la cavidad abdominal, peritoneo con vicryl 3-0 surgete continuo, Aponeurosis con vicryl 0 surgete simple, tejido celular subcutáneo vicryl 3-0 puntos simples invertidos y finalmente piel con Monocryl 5-0, dando por terminado el procedimiento.





7. DISCUSIÓN

Respecto a los estudios realizados en población pediátrica y lo descrito en la literatura contamos con el estudio realizado por Emre S, et al; en donde se realizó el seguimiento de 32 pacientes con hipertensión portal que ameritó tratamiento quirúrgico durante el año 2009; en 20 de dichos pacientes se realizó procedimiento de Warren; respecto a las características demográficas se documentó una edad media de 10.7 años al momento de la realización del procedimiento; en la población estudiada por nuestro grupo de trabajo 6.9 años. El 68 % de los pacientes estudiados corresponden al género masculino, en contraste con nuestro estudio en donde el 80.9% de la población estudiada corresponde a dicho género; se realizó un estudio retrospectivo en la población del Instituto Nacional de Pediatría por Mondragón F, et al; en el periodo comprendido entre el año 2001 y 2011 en donde se observó que el 62% de los pacientes con hipertensión portal correspondían al género masculino al momento del diagnóstico de la enfermedad, no se han descrito factores de riesgo propios de esta población para el desarrollo de la misma; sin embargo en los diferentes reportes de lo encontrado en la literatura referente al tema; así como en los resultados de este estudio se observa francamente el predominio del género masculino para el diagnóstico y para la necesidad de tratamiento quirúrgico; nos parece entonces relevante el estudio de dicha población con la finalidad de identificar que variables pudieran participar en la génesis de dicha patología.

Contamos como antecedente al estudio realizado por nuestro equipo de trabajo en la población del Instituto Nacional de Pediatría sometida a procedimiento de Warren hasta el año 2015; en los resultados reportados en estudio se determinó que no existía significancia estadística respecto al grado de várices esofágicas; en este estudio realizado a 7 años del seguimiento de estos pacientes se determinó significancia estadística respecto a esta variable por lo que nos permitimos sugerir que la disminución del tamaño variceal es un factor que se relaciona de manera estrecha con el tiempo posterior al evento quirúrgico.

Los resultados respecto al número de episodios de sangrado y la cuenta plaquetaria posteriores a la realización de la derivación mantuvieron congruencia respecto a la significancia estadística obtenida en el estudio previo.

Se encuentra descrito en la literatura que la realización de derivaciones portosistémicas tiene ciertas ventajas respecto a la realización de la derivación esplenorrenal tales como la mejoría sobre el patrón de crecimiento, la función de síntesis hepática y el restablecimiento o mejoría de las funciones neurocognitivas. Sin embargo, existe la limitante de no poder realizar dicho procedimiento si se cuenta con una anatomía desfavorable o trombosis; en nuestra población con diagnóstico de degeneración cavernomatosa de la vena porta esto representa una limitación para la realización de ese tipo de derivaciones lo que hace al procedimiento de Warren una opción terapéutica buena para esta población; en un estudio por Lautz, et al, en donde se realizó una cohorte retrospectiva, con 81 pacientes sometidos a mesoRex, derivación esplenorrenal distal y derivación mesocava; se analizaron las siguientes variables: recurrencia de sangrado, recuento plaquetario, niveles séricos de amonio, INR y tamaño del bazo. Se integraron dos grupos, el primero correspondía a pacientes sometidos a mesoRex y el segundo a

aquellos sometidos a procedimiento de Warren y/o derivación mesocava. Con respecto a los episodios de sangrado para el primer grupo se reportó resolución del 100% de los casos y para el segundo grupo de 96%. Dichos resultados son congruentes con la población estudiada en nuestro trabajo en donde la diferencia de medias respecto a los episodios de sangrado tuvo una reducción estadísticamente significativa posterior a la realización del procedimiento de Warren.

Se documentó también resolución respecto al hiperesplenismo en ambos procedimientos sin diferencias estadísticamente significativas, sin embargo con mayor incremento observado en el grupo sometido a mesoRex, obteniendo también congruencia estadística en el análisis de dicha variable.

Una limitante de nuestro estudio y variable que podría ser estudiada en estudios futuros respecto a los pacientes sometidos a PW es la determinación de amonio e INR; funciones de síntesis y depuración hepática que no fueron evaluadas para fines de este trabajo. En la literatura se ha reportado que con respecto a la realización de mesoRex en el procedimiento de Warren existe mayor riesgo de desarrollar complicaciones metabólicas. En la población estudiada ninguno de los pacientes presentó encefalopatía hepática ni datos sugerentes de alteración de la función de depuración; es una variable a considerar en estudios futuros acerca del seguimiento de estos pacientes.

En el estudio realizado por Lautz et al se demostró que el hiperesplenismo y la esplenomegalia tienen a mejorar en relación al tiempo de seguimiento tras la realización de ambos procedimientos; en nuestra población y con respecto a la disminución del tamaño del bazo se demostró que la reducción de medias no tuvo significancia estadística por lo que se continuará siguiendo dicha variable.

8. CONCLUSIONES

Luego de realizar el análisis y seguimiento de los pacientes sometidos a procedimiento de Warren en el Instituto Nacional de Pediatría podemos concluir que el procedimiento de Warren funciona para la disminución del grado de varices esofágicas de los paciente, que favorece o propicia un incremento en la cuenta plaquetaria y que disminuye significativamente los episodios de re-sangrado; no así para el tamaño del bazo en donde no se obtuvo significancia estadística.

Como antecedente a la realización de este estudio contamos con el análisis de los casos previos en este Instituto; comparando con ese momento, el recuento plaquetario actual tuvo una media menor y la regresión de las varices no tenía significancia estadística; por lo que podríamos inferir que el tiempo es un factor para regresión de las varices y el incremento de la cuenta plaquetaria

El empleo o modificación de la técnica original con uso de injertos vasculares es una técnica novedosa; no descrita en población pediátrica, en este caso se realizó en

pacientes con comorbilidades que podrían modificar el curso postquirúrgico de los pacientes; sin embargo será necesario seguirlos para observar el comportamiento clínico.

Las limitantes de nuestro estudio es que se trata de una muestra pequeña con 21 casos realizados y que existen variables como la medida del diámetro de la anastomosis que no se encontraron de manera estandarizada en el registro de nuestros pacientes.

9. REFERENCIAS

1. Warren WD, Zeppa R, Fomon JJ. Selective trans-splenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. *Ann Surg.* 1967; 166:437-455
2. Livingstone AS, Koniaris LG, Pérez EA. 507 Warren-Zeppa Distal Splenorenal Shunts A 34-year Experience. *Ann Surg.* 2006; 243: 884-894
3. Moon SB, Jung SE, Ha JW. The Usefulness of Distal Splenorenal Shunt in Children with Portal Hypertension for the Treatment of Severe Thrombocytopenia and Leukopenia. *World J Surg.* 2008; 32: 483-487
4. Botha JF, Campos BD, Grant WJ. Portosystemic Shunts in children A 15-year experience. *J Am Coll Sur.* 2004; 199:179-185
5. Toubia N, Sanyal AJ. Portal Hypertension and Variceal Hemorrhage. *Med Clin N Am.* 2008; 92: 551–574
6. Zhang H, Zhang N, Li M, Jin W, Pan S. Surgical Treatment of Portal Vein Cavernous Transformation. *World J. Surg.* 2004; 28: 708-711
7. Vila JJ, Ibáñez V, Lluna J, Roca A. Urgent distal splenorenal shunt in low-body weight patients. *Pediatr Surg In.* 2001; 117: 646-648
8. Paquet KJ, Mercado MA, Koussouris P, Kalk FR. Improved results with selective distal splenorenal shunt in highly selected patient population. *Ann Surg.* 1989; 210: 184-189
9. Sarin SK, Khanna R. Non-cirrhotic Portal Hypertension. *Clin Liver Dis* 2014; 18: 451-476
10. Warren WD, Millikan WJ, Smith RB, Rypins EB. Noncirrhotic Portal Vein Thrombosis. *Ann Surg.* 1980; 192: 341-348
11. Rajeev Khanna, Shiv K. Sarin. Non-cirrhotic portal hypertension – Diagnosis and management. *EASL Journal of Hepatology* 2014; 60: 421-441
12. Yachha SK. Portal hypertension in children: an Indian perspective. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17:S228–S231. ^[L]_[SEP]
13. Yadav S, Dutta AK, Sarin SK. Do umbilical vein catheterization and sepsis ^[L]_[SEP] lead to portal vein thrombosis? A prospective, clinical and sonographic evaluation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993;17:392–396. ^[L]_[SEP]
14. Sakha SH, Rafeey M, Tarzamani MK. Portal venous thrombosis after umbilical vein catheterization. *Indian J Gastroenterol* 2007;26: 283–284.
15. De Gaetano AM, Lafortune M, Patriquin H, et al. Cavernous transformation of the portal vein: patterns of intrahepatic and splanchnic collateral circulation detected with doppler sonography. *Am J Radiol* 1995;165: 1151–1155.
16. Sarin SK, Agarwal SR. Extrahepatic portal vein obstruction. *Semin Liver Dis* 2002;22:43–58. ^[L]_[SEP]
17. Webb LJ, Sherlock S. The etiology, presentation and natural history of extra-hepatic portal venous obstruction. *Q J Med* 1979;192:627–639. ^[L]_[SEP]
18. Valoria Villamartin, J M; Digiuni Avalis, E M; Perez Tejerizo. Resultados del tratamiento quirúrgico de la hipertensión porta infantil, análisis de 31 derivaciones vasculares *Anales españoles de pediatría.* 1983 Sep; 19(3): 220-5.

19. Moreno Gonzalez, E; Garcia Blanch, G. Derivación espleno-renal distal. Ocho años de experiencia. Revista española de las enfermedades del aparato digestivo. 1982 Jul; 62(1): 1-17.
20. Eizaguirre I., Tovar J.A., Orcolaga R., Nogues A. La derivación de Warren en el tratamiento de la hipertensión portal pediátrica. Cir. Pediatr. 1991 Jul;4 (3): 134-139
21. Grauer SE, Schwartz SI. Extrahepatic portal hypertension: a retrospective analysis. Ann Surg 1979; 189:566.
22. Rosenberg HK Markowitz RI, Kolberg H y cols., Normal splenic size in infants and children: sonographic measurements. AJR AM J Roentgenol 1991; 119-121
23. Roskams T, Baptista A, Bianchi L, Burt A, Callea F, Denk H, De Groote J, Desmet V, Hubscher S, Ishak K, MacSween R, Portmann B, Poulson H, Scheuer P, Terracciano L & Thaler H. Histopathology of portal hypertension: a practical guideline. Histopathology 2003; 42: 2–13
24. Colle I, Geerts A. Hemodynamic changes in splanchnic blood vessels in portal hypertension. The anatomical record 2008; 291: 699-713
25. Narváez-Rivera R, Cortez-Hernández CA, González-González JA, Tamayo-de la Cuesta JL, Zamarripa-Dorsey F. Consenso Mexicano de Hipertensión Portal. Rev Gastroenterol Mex 2013; 78: 92-113
26. Vidales-Nieto E, Medina-Vega A, Santos-Jasso K. Experiencia en el manejo de hipertensión portal con el procedimiento de Warren en pacientes pediátricos. Rev. Mex. Cir Ped. 2015
27. Duché, M., Ducot, B., Ackermann, O., Guérin, F., Jacquemin, E. and Bernard, O. Portal hypertension in children: High-risk varices, primary prophylaxis and consequences of bleeding. Journal of Hepatology. 2018.
28. Shneider, B., Bosch, J., de Franchis, R., Emre, S., Groszmann, R., & Ling, S. et al. Portal Hypertension in Children: Expert Pediatric Opinion on the Report of the Baveno V Consensus Workshop on Methodology of Diagnosis and Therapy in Portal Hypertension. Pediatric Transplantation. 2012. 16(5), 426-437
29. Lautz, T., Keys, L., Melvin, J., Ito, J., & Superina, R. Advantages of the Meso-Rex Bypass Compared with Portosystemic Shunts in the Management of Extrahepatic Portal Vein Obstruction in Children. J Am Coll Surg. 2018
30. Chiu, B., & Superina, R. Encephalopathy caused by a splenorenal shunt can be reversed by performing a mesenteric-to-left portal vein bypass. Journal Of Pediatric Surgery, 2006. 41(6), 1177-1179.
31. Franchi-Abella, S., Branchereau, S., Lambert, V., Fabre, M., Steimberg, C., & Losay, J. et al. Complications of Congenital Portosystemic Shunts in Children: Therapeutic Options and Outcomes. Journal Of Pediatric Gastroenterology And Nutrition, 2010.
32. Gugig, R. Management of portal hypertension in children. World Journal Of Gastroenterology, 2012. 18(11), 1176.

5.7 Variables

	Tipo	Definición conceptual	Definición operativa	Medición de la variable
Plaquetopenia	Cuantitativa Continua	Condición anormal de la sangre por la disminución aguda o crónica de las plaquetas.	Conteo plaquetario menor a 150mil por mm ³	Número de células
Leucopenia	Cuantitativa Continua	Condición anormal de la sangre por la disminución aguda o crónica de los leucocitos	Conteo leucocitario menor de 5mil por mm ³	
Esplenomegalia	Cualitativa	Aumento del tamaño del bazo por encima de los límites normales	Tamaño del bazo en centímetros mayor para el límite superior por edad. Ver tabla 4	0= no 1= sí
Várices esofágicas	Cualitativa Ordinal	Dilataciones venosas patológicas en la submucosa del esófago que se caracterizan por la incapacidad establecer retorno venoso eficaz	Dilataciones venosas patológicas en la submucosa del esófago evaluadas por los hallazgos endoscópicos a través de la clasificación de Paquet	Grado I: Várices rectas Grado II: várices a manera de un rosario y que ocupan menos de la mitad del diámetro de la luz Grado III: várices marcadamente tortuosas que ocupan más del tercio del diámetro de la luz Grado IV: Varices que ocupan todos los cuadrantes, más de la mitad de la luz y usualmente con signos rojos
Eventos de sangrado	Cuantitativa discreta	Número de veces en las que un paciente presenta sangrado	Número de veces en las que un paciente presenta sangrado secundario a várices esofágicas, ya sea como hematemesis o melena que comprometa su vida, es decir, que ocasionen choque hipovolémico y requieran reanimación hidroelectrolítica	
Edad	Cuantitativa continua	Tiempo transcurrido desde el nacimiento al momento del estudio	Tiempo de vida en meses transcurrido desde el nacimiento hasta la edad de presentación de síntomas	
Sexo	Cualitativa Nominal	Condición orgánica masculino o femenino del ser humano	Características físicas y biológicas que definen mujer y hombre	1. Masculino 2. Femenino
Tiempo quirúrgico	Cuantitativa Continua	Periodo de tiempo durante el cual transcurre el acto quirúrgico	Nos basaremos en el tiempo transcurrido en minutos desde la incisión en piel hasta el cierre de la misma durante el acto quirúrgico	
Sangrado transoperatorio	Cuantitativa Continua	Pérdida de sangre ocurrida durante el acto quirúrgico	Cantidad de sangre en mililitros ocurrida durante el tiempo quirúrgico	
Diámetro de la anastomosis	Cuantitativa continua	Segmento de recta que pasa por el centro y une dos puntos opuestos de la circunferencia de la anastomosis vascular	Segmento de recta medida directamente durante el procedimiento quirúrgico en milímetros de extremo a extremo de la anastomosis	

Tabla 3. Resumen de variables

Edad	Límite superior tamaño del bazo en cm
3 meses	6
3-6 meses	6.5
6-12 meses	7
1-2años	8
2-4años	9
4-6 años	9.5
6-8 años	10
8-10 años	11
10-12años	11.5
>12años	12

Tabla 4. Tamaño del bazo por rango de edad. Tomado de Rosenberg HK Markowitz RI, Kolberg H y cols., Normal splenic size in infants and children: sonographic measurements. AJR AM J Roentgenol 1991; 119-121.

Grado	Características
I	Mínima protrusión en la pared esofágica, usualmente rectas, en un solo cuadrante o telangiectasias e hipervascularización capilar
II	Presencia de nódulos o cordones moderadamente protruidos que ocupan dos cuadrantes, rectos o en rosario, calibre pequeño o mediano.
III	Várices ocupan tres cuadrantes, tortuosas, tamaño mediano o grande, protrusión compromete hasta la mitad de la luz esofágica, pueden tener signos de color rojo.
IV	Várices ocupan cuatro cuadrantes tortuosos, grandes, gruesos que ocupan más de la mitad de la luz esofágica y usualmente tienen signos de color rojo

Tabla 5. Clasificación de Paquet para várices esofágicas