



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD
DEL BAJÍO**

**Factores asociados a la recidiva de várices esofágicas
en pacientes pediátricos con hipertensión portal.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL:
TÍTULO DE ESPECIALISTA

EN:
PEDIATRÍA

PRESENTA:
EUNICE AIDEE CUELLAR FLORES

Tutor: Dra. Renata Alcántara García
Asesor: Lic. Evelia Apolinar Jiménez

León, Guanajuato, México, octubre 2021



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.

DEDICATORIA

A Dios, por otorgarme el tiempo y la fuerza para alcanzar mis sueños.

A mis padres, por su amor, apoyo incondicional y enseñanzas.

AGRADECIMIENTO

A mis padres, por todo el apoyo que me han brindado en las diversas esferas de mi vida, por su gran amor y cariño. Por todas las horas de esfuerzo y trabajo que han dedicado a mi crianza y educación, por todo el cuidado y compromiso que han mostrado para con mi salud, por mostrarme el valor del trabajo y el esfuerzo y forjar en mi el deseo de superación, por apoyarme e impulsarme a conseguir mis sueños, por forjarme bajos los principios necesarios para ser una persona buena y justa, por criarme como una mujer fuerte, pero de corazón noble. Por estar siempre a mi lado, con todo mi amor.

A mis hermanas, por brindarme una nueva oportunidad para tener una vida mejor, por los sacrificios y el dolor, por estar a mi lado, por ser mis amigas, por el apoyo que me brindan y por formar parte de las personas que más alegrías han dado a mi vida.

A la Dra. Alcántara por impulsarme a finalizar este proyecto, por su paciencia, por todas las horas de trabajo dedicadas, por su apoyo y por compartirme sus conocimientos. De forma especial quiero agradecerle, por ser la persona que siempre confió en mí y por no dudar de mi capacidad para conseguir mis objetivos.

De forma muy especial al Dr. Alemán, quien me mostró la bondad de ser médico y a quien admiro y respeto. Por su ayuda y apoyo en los momentos más difíciles, por cuidar de mí y mi salud con dedicación y profesionalismo, por ser quien se ha preocupado por mi como si fuese una hija y se ha convertido en mi inspiración y modelo para seguir. Por influir en tantos aspectos de mi vida y con sus actos reafirmar mi deseo de ser médico. Es gracias a mi tiempo compartido con él, que trabajo para algún día influir tanto en la vida de mis pacientes como él lo hizo en la mía. A él, a quien le estaré toda la vida agradecida, con todo mi cariño y admiración.

A todas las personas que durante estos años he conocido, que me han ayudado, que me han brindado su amistad, su apoyo y han compartido su trabajo conmigo.

INDICE

	Pag.
1.- RESUMEN.....	7
1.- ANTECEDENTES.....	8
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
3.- JUSTIFICACIÓN.....	14
4.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	16
5.- HIPOTESIS.....	16
6.- OBJETIVOS.....	16
6.1.- Objetivo General.....	16
6.2.- Objetivos Específicos.....	16
7.- MATERIALES Y MÉTODOS.....	17
7.1.- Tipo de estudio.....	17
7.2.- Diseño del estudio.....	17
7.3.- Universo.....	17
7.4.- Población.....	17
7.5.- Tamaño de la muestra.....	17
7.6.- Criterios de selección.....	17
7.7.- Variables analizadas.....	17
7.8.- Definición de términos.....	21
7.9.- Análisis estadístico.....	22
7.10.- Plan de trabajo.....	22
7.11.- Aspectos bioéticos.....	23
8.- RESULTADOS.....	24
9.- DISCUSIÓN.....	28
10.- CONCLUSIONES.....	31
11.- BIBLIOGRAFÍA.....	32
12.- ANEXOS.....	35

INDICE DE TABLAS

	Pag.
Tabla 1. Edad en años en los pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.....	35
Tabla 2. Peso en kg en los pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.....	35
Tabla 3. Talla en cm en los pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.....	35
Tabla 4. Distribución del estado nutricio en los pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.....	36
Tabla 5. Nivel de hemoglobina, cuenta leucocitaria y nivel de ALT en los grupos de pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.....	36
Tabla 6. Tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial en segundos en pacientes con recidiva y sin recidiva de várices esofágicas.....	36
Tabla 7. Grado de várices esofágicas y gástricas y hallazgo endoscópico de gastropatía portal en población estudiada por grupos.....	37
Tabla 8. Número de sesiones de escleroterapia y ligadura requeridas para alcanzar la erradicación de várices.....	37
Tabla 9. Sesiones de escleroterapia y ligadura requeridas para alcanzar la erradicación.....	38
Tabla 10. Concentrado de variables estudiadas, así como su valor estadístico.....	38

INDICE DE GRÁFICAS

	Pag.
Gráfica 1. Distribución de edad por grupos.....	39
Gráfica 2. Distribución de peso por grupos.....	40
Gráfica 3. Distribución de talla por grupos.....	40
Gráfica 4. Distribución del estado nutricional por grupos en los pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.....	41
Gráfica 5. Diagnósticos etiológicos de hipertensión portal en los pacientes con recidiva y sin recidiva de várices esofágicas.....	41
Gráfica 6. Conteo plaquetario por grupos en pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.....	42
Gráfica 7. Niveles de hemoglobina en la población estudiada.....	42
Gráfica 8. Conteo de leucocitos en la población estudiada.....	43
Gráfica 9. Niveles de ALT en la población estudiada.....	43
Gráfica 10. Niveles de TP en la población estudiada.....	44
Gráfica 11. Niveles de TTPa en la población estudiada.....	44
Gráfica 12. Grado de várices esofágicas mediante hallazgo endoscópico en población estudiada.....	45
Gráfica 13. Grado de várices gástricas mediante hallazgo endoscópico en población estudiada.....	45
Gráfica 14. Presencia de gastropatía portal mediante hallazgo endoscópico en pacientes con recidiva de várices.....	46
Gráfica 15. Presencia de gastropatía portal mediante hallazgo endoscópico en pacientes sin recidiva de várices.....	46
Gráfica 16. Manejo farmacológico en pacientes con y sin recidiva de várices.....	47
Gráfica 17. Sesiones de ligadura efectuadas para alcanzar erradicación en los pacientes con y sin recidiva de várices.....	47
Gráfica 18. Sesiones de escleroterapia efectuadas para alcanzar erradicación en los pacientes con y sin recidiva de várices.....	48

RESUMEN

Objetivo: Determinar cuáles son los factores asociados a la recurrencia de varices esofágicas en pacientes pediátricos con hipertensión portal del HRAEB.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo de 30 pacientes pediátricos con diagnóstico de hipertensión portal y várices esofágicas, con antecedente previo de erradicación de las mismas por método endoscópico. Los pacientes fueron clasificados en dos grupos, aquellos con recidiva de várices posterior a erradicación y aquellos sin recidiva. Se evaluaron marcadores no invasivos potencialmente asociados a la presencia de várices esofágicas. Se realizó un análisis descriptivo e inferencial para determinar aquellos factores asociados.

Resultados: De los 30 pacientes evaluados, 50% de los pacientes con presencia de várices esofágicas previamente erradicadas, mostraban recidiva de várices; el restante 50% no mostró recidiva. Dentro de los marcadores no invasivos asociados a la recidiva de várices esofágicas, la presencia de gastropatía portal y el número de sesiones de escleroterapia mostraron significancia estadística, con $p = 0.0302$ y 0.0431 respectivamente.

Conclusión: En aquellos pacientes con erradicación de várices esofágicas, la presencia de gastropatía portal y un mayor número de sesiones de escleroterapia se asocian a la recidiva de várices en la población pediátrica.

ANTECEDENTES

La hipertensión portal (HTP) es una entidad poco frecuente en pediatría, secundaria a varias patologías. Su gravedad está dada por el riesgo de sangrado debido a várices esofágicas, con una alta mortalidad que en algunas series llega al 25%.

La hipertensión portal hace referencia al aumento anormal de la presión venosa en el sistema portal, por alteración del flujo sanguíneo a nivel prehepático, intrahepático o posthepático. Se define como una presión en la vena porta mayor a 10mmHg o un gradiente de presión venosa hepática (HVPG), mayor o igual a 5 mmHg. Una hipertensión clínicamente significativa, con complicaciones clínicas, es aquella que sobrepasa los 10mmHg mediante HPVG. (1,2,3,4,5)

Para el entendimiento de la hipertensión recordemos que el hígado recibe su irrigación por dos vías, la arteria hepática y la vena porta, esta última suministra el 75% del flujo sanguíneo al hígado. La vena porta (VP) se forma por la unión de la vena esplénica (VE) y la vena mesentérica superior (VMS). La VMS se encarga de drenar el flujo sanguíneo del intestino delgado, el colon proximal y la cabeza de páncreas; y la VE drena la sangre proveniente del bazo y de la vena mesentérica inferior, que drena la sangre del colon distal. (1)

La vena porta principal se divide en una vena porta derecha y una vena porta izquierda, las cuales se dividen en vénulas más pequeñas, que se fusionan con las arteriolas portales conformando los sinusoides hepáticos, los cuales, a su vez, drenan hacia las 3 venas hepáticas. Las venas hepáticas se encargan de drenar la sangre fuera del hígado hacia la vena cava inferior. (1)

La HTP es resultado del aumento en las resistencias vasculares y/o del volumen sanguíneo dentro del sistema venoso portal. Es un estado circulatorio hiperdinámico: vasodilatación esplácnica, activación del sistema nervioso simpático y del eje renina-angiotensina-aldosterona con retención secundaria de sodio y agua, hipervolemia, incremento del gasto cardíaco y aumento del flujo sanguíneo esplácnico. (1,3)

La principal consecuencia derivada de la HTP es la formación de vasos colaterales entre el sistema venoso portal y la circulación sistémica, con la formación de várices esofágicas, gástricas y rectales. (1,3) Se clasifica según su localización anatómica en causas prehepáticas, intrahepáticas o posthepáticas. (3)

Prehepáticas: incluye todas las causas de obstrucción extrahepática de la vena porta y del eje esplenoportal (VE, VMS y VMI). La trombosis de la vena porta extrahepática (TVP), es la causa más común de obstrucción de la vena porta e hipertensión portal en niños, siendo responsable de hasta el 68-76% de los casos, así como la principal causa de sangrado de tubo digestivo alto. (5,6)

La TVP es secundaria a lesión iatrogénica por cateterismo umbilical, menos frecuente por infección (onfalitis neonatal, sepsis), tumores, pancreatitis, trauma abdominal, cirugía o idiopática (15-50%); asociada a cirrosis o condiciones protrombóticas (3%) como la deficiencia de proteína C, S y antitrombina III, la mutación del factor V de Leiden. Al verse obstaculizado el flujo sanguíneo, se producirá en consecuencia la degeneración cavernomatosa de la porta en un periodo de 6-20 días posteriores al trombo agudo de la vena. (1,3,5,6,7)

Intrahepáticas: secundarias a aumento en las resistencias vasculares de los capilares presinusoidales, postsinusoidales o sinusoidales. La cirrosis es resultado del aumento de las resistencias vasculares intrahepáticas por alteración en la arquitectura hepática (fibrosis y nódulos) y la producción de factores vasoconstrictores. (1,3)

Posthepáticas: Incluye las causas que obstruyen el flujo de salida venoso hepático, resultando en incremento de las resistencias vasculares al flujo sanguíneo hepático. (3)

La etiología de las várices es amplio, incluso varía de un país a otro. En occidente las causas intrahepáticas son las más frecuentes; mientras en los países orientales las principales causas son extrahepáticas, específicamente la obstrucción extrahepática de la vena porta. (8)

De acuerdo con Oliveria et al, el principal factor asociado al desarrollo de HP y várices esofágicas en niños es el cateterismo umbilical (43.1%), seguido de la sepsis neonatal (31.9%). Otros factores fueron la trombofilia, las malformaciones congénitas, infecciones abdominales, deshidratación y cirugía abdominal y en 26.4% no se identificaron factores de riesgo. (2)

CLASIFICACIÓN		CAUSAS
PREHEPÁTICAS		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trombosis o estenosis de la vena porta ▪ Trombosis de la vena esplénica
INTRAHEPÁTICAS	Presinusoidal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fibrosis hepática congénita ▪ Enfermedad poliquística del hígado ▪ Colangitis biliar primaria ▪ Hiperplasia nodular degenerativa ▪ Enfermedades mieloproliferativas (linfoma, leucemia) ▪ Enfermedades granulomatosas (esquistosomiasis, sarcoidosis, amiloidosis, tuberculosis) ▪ Fibrosis portal no cirrótica/ Hipertensión portal idiopática
	Sinusoidal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirrosis hepática ▪ Hepatitis aguda ▪ Hepatitis alcohólica ▪ Amiloidosis ▪ Mastocitosis ▪ Enfermedad de Gaucher
	Postsinusoidal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Enfermedad veno-oclusiva
POSTHEPÁTICAS		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome de Budd-Chiari ▪ Obstrucción de vena cava inferior ▪ Pericarditis constrictiva ▪ Falla cardíaca derecha

Las principales manifestaciones de hipertensión portal en niños son hemorragia gastrointestinal, esplenomegalia y ascitis. La esplenomegalia puede cursar con trombocitopenia y leucopenia secundaria a hiperesplenismo. La ascitis, se produce cuando la presión hidrostática sobrepasa la oncótica dentro de los capilares hepáticos y mesentéricos, así como la capacidad de drenaje linfático. (1)

Otros datos de hipertensión portal incluyen un patrón venoso abdominal anormal, el signo de cabeza de medusa, por descompresión de la vena porta mediante la recanalización de la vena umbilical y formación de colaterales periumbilicales. Otras complicaciones menos frecuentes con el síndrome hepatorenal y hepatopulmonar, retardo en el crecimiento y encefalopatía. (1)

En los pacientes con hipertensión portal extrahepática o enfermedad hepática compensada, puede no haber síntomas previos y la primera manifestación puede ser el sangrado gastrointestinal o esplenomegalia. (1)

El sangrado de tubo digestivo es la principal complicación de la hipertensión portal, secundario a la ruptura de varices esofágicas, rectales, esplenorrenales o retroperitoneales o por gastropatía portal. (1,4)

La edad a la cual se presenta el primer sangrado varía de acuerdo con la causa subyacente de la hipertensión portal. El sangrado variceal ocurre más en niños con infecciones respiratorias altas y enfermedades febriles, atribuido al aumento de la presión abdominal por la tos y los estornudos que favorecen la ruptura, el incremento del gasto cardiaco durante la fiebre y el uso de AINES. (1)

El diagnóstico definitivo requiere el uso de métodos invasivos, sin embargo, se puede apoyar de la clínica, la presencia de complicaciones relacionadas con la hipertensión, así como los hallazgos por otros métodos. (3)

Dentro del abordaje diagnóstico se incluye la realización de pruebas de funcionamiento hepático, tiempos de coagulación, biometría hemática y el ultrasonido Doppler, para evaluar el tamaño, permeabilidad y flujo de la VP y venas hepáticas, la transformación cavernomatosa, cortocircuitos portosistémicos, esplenomegalia y ascitis. (1) La venografía con medición del HVPG, permite diagnosticar hipertensión portal sinusoidal y postsinusoidal. (4)

La esofagogastroduodenoscopia se realiza con fines diagnósticos y terapéuticos y se considera como primera opción y estándar de referencia para el diagnóstico y vigilancia de várices esofágicas, así como del riesgo de hemorragia. (1,9,10)

El tratamiento de las várices esofágicas puede dividirse en profilaxis preprimaria, profilaxis primaria, manejo del sangrado variceal agudo y profilaxis secundaria.

La profilaxis preprimaria, implica prevenir la formación de várices, y presenta como enfoque el tratamiento de la enfermedad hepática subyacente, con el objetivo de reducir la hipertensión portal y sus complicaciones. Algunos autores han propuesto el uso de beta-bloqueadores, sin embargo, de acuerdo con el consenso de Baveno VI, no existen indicaciones para su uso como profilaxis preprimaria. (2)

Para la prevención del primer episodio de hemorragia (profilaxis primaria), se recomienda el uso de beta-bloqueadores no selectivos en el caso de várices pequeñas con puntos rojos. En el caso de várices grandes o medianas, se recomienda la ligadura con banda o el uso de beta-bloqueadores, de acuerdo a la experiencia local, recursos, contraindicaciones y eventos adversos. Otra opción terapéutica es la escleroterapia, no recomendada como tratamiento único. (2)

Para la evaluación de la profilaxis primaria, en los centros donde se dispone de la medición del HVPG una disminución de al menos el 20% del mismo respecto a su basal o una disminución por debajo de 12 mmHg, se considera clínicamente relevante. (2)

En cuanto al manejo del episodio de sangrado agudo, se habrá de restituir el volumen de sangre, transfundir concentrados eritrocitarios de forma conservadora, con objetivo de alcanzar un valor de Hb entre 7 y 8 g/dl, profilaxis antibiótica y administración de medicamentos vasoactivos (como primera opción octreótide, o en su defecto somatostatina, vasopresina y terlipresina). (2)

Así mismo habrá de someterse al paciente a una endoscopia alta después de la reanimación hídrica y una una vez que se establezca (primeras 12 h), siendo la ligadura la modalidad recomendada o para el caso de los <10 kg la escleroterapia con polidocanol y lauromacrogol (superior a los vasoconstrictores y al taponamiento con balón). (9) Otras opciones terapéuticas para el episodio agudo incluyen el taponamiento con balón, el uso de stents metálicos autoexpandibles y la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS), con poca experiencia en niños. (2).

La prevención del resangrado, conocida como profilaxis secundaria, se debe iniciar lo antes posible después del episodio de sangrado inicial. De acuerdo con el consenso de Baveno VI, se considera como terapia de elección la combinación de beta-bloqueadores y ligadura

con bandas, cuya combinación presenta mejores resultados y menores tasas de hemorragia respecto a la terapia individual. (2) . En niños, el papel de los beta-bloqueadores no está bien definido, no existiendo evidencia para su recomendación (11,12)

En aquellos pacientes con fracaso al tratamiento endoscópico y farmacológico, se debe considerar la realización de TIPS, trasplante hepático o incluso esplenectomía (2,5). Otros procedimientos incluyen el bypass Meso-Rex, que conecta la VP izquierda intrahepática a la VMS. (5)

El sangrado variceal tiene mayores tasas de resangrado, complicaciones y muerte que los pacientes con sangrado de tubo digestivo alto por causas distintas a várices. (8,13)

En niños conocidos por hipertensión portal, así como en adultos, la principal causa de morbilidad y mortalidad es el sangrado por várices esofágicas. (11) A pesar de los avances en las últimas décadas, la mortalidad a las 6 semanas posteriores a un episodio de sangrado variceal es de hasta 10-20% (2) y de 5-19% para el caso de los niños (14).

Estudios como el realizado por Bernard et al, uno de los estudios más grandes en hipertensión portal en niños, exhibió a la cirrosis como la principal causa de sangrado variceal en el 51% de los casos, seguida de obstrucción de la vena porta, con 34% de los casos (8). Los factores de riesgo para sangrado son las várices esofágicas de mediano y gran calibre, las cuales aumentan el riesgo de hemorragia en 18 veces en los casos de obstrucción extrahepática de la vena porta (2).

Algunos estudios han mostrado que el riesgo de hemorragia variceal difiere de acuerdo con la etiología, siendo más común en la obstrucción extrahepática de la vena porta (80-90%), que en la cirrosis o enfermedad crónica del hígado (32-50%). Pese a esto, la mortalidad es mayor en el caso de sangrado por cirrosis que en el sangrado por obstrucción de la vena porta. Es decir, la cirrosis es la principal causa de hipertensión portal sin hemorragia y la obstrucción de la vena porta de la hipertensión portal con hemorragia. (8,9,10)

De acuerdo con las guías de Baveno VI, todo paciente con hipertensión portal debe ser examinado en busca de várices esofágicas, en especial aquellos con cirrosis, ya que estos pacientes tienen alto riesgo de sangrado por ser portadores de várices grandes o con signos rojos. (15) Sin embargo habrá de considerarse que sólo en 50% de los pacientes se encuentran várices en la primera endoscopia y de estos sólo 30% son grandes como para requerir manejo.

Podríamos decir que, de los pacientes sometidos a endoscopia, muchos de ellos no requieren de la misma, resultando un procedimiento riesgoso e innecesario. Por otro lado, no está demostrada su efectividad y seguridad en niños, por lo que es importante identificar a los pacientes con mayor probabilidad de portar várices esofágicas por métodos clínicos y no invasivos, entre los que se incluyen el tamaño del bazo, la relación entre el tamaño del bazo y el conteo plaquetario, así como la elastografía por ultrasonido. (10,16). No obstante, ninguno de estos métodos está validado para reemplazar la endoscopia. (15)

Considerar el riesgo de complicaciones, reportadas en 40% de los pacientes sometidos a escleroterapia, incluidas ulceración esofágica, hemorragia, estenosis y perforación esofágicas, efectos adversos renales y pulmonares e incluso la muerte (1-2%). (6,13) No obstante, presenta la ventaja de que no reduce la perfusión portal ni conlleva el riesgo de encefalopatía. (17) Por otro lado, la ligadura es un método puramente mecánico que no produce secuelas sistémicas y presenta pocas complicaciones sobre la pared esofágica porque se limita a un área específica. (13)

Finalmente, se considera que la profilaxis endoscópica, muestra altas tasa de erradicación de hasta 80 a 100%, pero con un número significativo de recaídas/recurrencias, reportadas en 9-75% para el caso de ligadura con bandas y de 10-40% en el caso de escleroterapia, con tasas de resangrado de 0-30%. (11,12).

Es importante mencionar que la erradicación de las várices no previene la presencia de hemorragia recurrente, ya que la terapia endoscópica no altera la presión en el sistema

porta, y puede ocurrir sangrado en un sitio diferente a la inicial por redistribución del flujo sanguíneo dentro del sistema porta, con congestión de la mucosa gástrica al disminuir el flujo por colaterales esofágicas, lo que puede aumentar la incidencia de várices gástricas y gastropatía hipertensiva. (2,6,11).

Estudios como el realizado por Poddar y col. reportaron un incremento en la frecuencia de gastropatía portal de 24.7% y 51.6% pre-escleroterapia y post-escleroterapia respectivamente en pacientes pediátricos conocidos con obstrucción extrahepática de la vena porta (6)

Bajo este preámbulo se considera necesario el seguimiento a largo plazo, cada 2-3 años para aquellos pacientes sin várices y cada 1-2 años o en menos de 1 año, para las várices pequeñas y pacientes con alto riesgo de progresión. (15)

Muchas de las estrategias terapéuticas en niños, resultan de la extrapolación de estudios en pacientes adultos, aunado a que los estudios en adultos difieren en etiologías, siendo las patologías causantes poco frecuentes en niños, tal es el caso de la cirrosis alcohólica o hepatitis. (14,18) Existen pocos estudios en niños y adolescentes; y no existe ningún estudio que defina cual tratamiento para várices esofágicas es el mejor. (2)

De igual forma, es poca la literatura que se dispone sobre profilaxis secundaria en niños y adolescentes, sin embargo, actualmente se considera a la ligadura como la mejor elección en niños.(11) Zargar et al en un estudio aleatorizado que comparaba la ligadura y escleroterapia, mostraron mejores resultados con el uso de ligadura, requiriendo un menor número de sesiones para erradicación, menores tasas de resangrado y menor número de complicaciones graves; pero con mayores tasas de recurrencia para el caso de ligadura; resultados similares mostró el metaanálisis de Dai et al. (11,13,17)

Pimenta et al en su análisis de 103 niños, encontraron que los factores asociados a hemorragia por várices son similares independientemente de la etiología; residiendo las diferencias en la edad de inicio de la hipertensión portal y del primer episodio de sangrado. (14)

Otros estudios similares, entre los cuales se encuentran Duche et al en 2010 y 2017, Wanty et al en 2013, encontraron como factores de riesgo de hemorragia, la presencia de varices de gran calibre, várices con manchas rojas, extensión de las várices al cardias y niveles bajos de fibrinógeno <150 mg/dL. (2)

Aún faltan conocimientos sobre la progresión y el manejo de la hipertensión portal en niños. Así mismo son escasos los estudios sobre los factores clínicos y de laboratorio que predicen la presencia de várices en niños; así como de los criterios para considerar a estos pacientes candidatos a endoscopia. (16)

El presente trabajo es un estudio descriptivo retrospectivo que tiene como objetivo describir cuales son los factores de recurrencia de várices esofágicas en pacientes pediátricos con hipertensión portal atendidos en el HRAEB durante el periodo comprendido entre 2007 y diciembre de 2020, con el fin de proporcionar información para establecer mejores opciones de diagnóstico y tratamiento, reducción de costos económicos, así como proporcionar un panorama epidemiológico de una muestra de la población mexicana.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El sangrado variceal representa la causa más común de sangrado digestivo alto, con mayores tasas de resangrado, complicaciones y muerte que los pacientes con sangrado de tubo digestivo alto por causas distintas a várices.

Dentro del contexto de hipertensión portal, representa la principal causa de morbilidad y mortalidad en todas las edades.

A nivel mundial, existen aún muchas incógnitas y controversias respecto a las estrategias de manejo más apropiadas en niños, así como de la historia natural y los factores predisponentes de várices esofágicas. Aunado a esto se dispone de pocos estudios, los cuales en su mayoría incluyen sólo las patologías más comunes, sin un nivel de evidencia suficiente para realizar recomendaciones o con información extrapolada de estudios en la población adulta. Nuestro país no es la excepción, con pocos estudios al respecto.

Por otro lado, son aún más escasos los estudios que evalúan los factores de riesgo para recurrencia, cuya importancia radica en poder establecer que variables clínicas predicen esta reaparición, aplicado de forma específica en nuestra población, a fin de no requerir el uso de métodos diagnósticos invasivos, lo cual implicaría una disminución en el riesgo de complicaciones asociadas a estos procedimientos de detección, así como los costes económicos.

Por lo anterior mencionado, nos llegamos a formular la siguiente pregunta: **¿Cuáles son los factores asociados a la recurrencia de varices esofágicas en pacientes pediátricos con hipertensión portal del HRAEB?**

JUSTIFICACIÓN

Nuestro estudio es factible, dado el hecho de que el Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, al ser un hospital de tercer nivel, constituye un centro de referencia para todo el estado de Guanajuato, así como para los estados de Michoacán, Querétaro, Jalisco, Aguascalientes y Zacatecas; contamos con un número importante de pacientes pese a ser una patología de baja prevalencia, con características clínicas, demográficas y culturales heterogéneas, así como etiologías diversas. Contamos con un equipo médico, con experiencia en manejo y tratamiento de esta patología y con los estudios de diagnóstico necesarios para la evaluación integral del paciente. Por otro lado, disponemos de toda la información necesaria en el expediente clínico para la realización del estudio, lo cual facilita la recolección de datos y el análisis de estos en un plazo relativamente corto.

Tiene trascendencia dado que, en México, son escasos los estudios que se han efectuado respecto a hipertensión portal en niños, la mayoría si no es que la totalidad de las recomendaciones están efectuadas con base a estudios internacionales, realizados en poblaciones con características clínicas (fisiológicas, anatómicas), sociales, económicas, culturales y demográficas distintas a la nuestra. Así mismo, incluso en la literatura internacional, existen muchas controversias, y aún no se dispone de la evidencia suficiente para hacer recomendaciones de diagnóstico y tratamiento en niños. Con nuestro estudio, ofreceríamos un panorama más preciso sobre nuestra población, lo cual contribuiría a ofrecer mejores opciones de diagnóstico y tratamiento a los niños mexicanos.

Resulta novedosa ya que el conocimiento actual sobre hipertensión portal y várices esofágicas, nos ha permitido conocer los factores asociados a la aparición de várices, así como aquellos asociados al riesgo de resangrado y del éxito terapéutico de cada una de las medidas de tratamiento. Sin embargo, la mayoría de estos estudios han sido realizados en adultos, siendo pocos los estudios que han evaluado a niños y adolescentes, por lo cual al momento no hay estudios validados sobre el mejor método de tratamiento, la seguridad de los procedimientos endoscópicos ni los factores que predicen la aparición de várices. La mayoría de la información que se dispone sobre el tratamiento en niños es extrapolada de estudios en adultos. Aunado a esto, es aún más escasa la literatura que evalúa el riesgo de recurrencia en niños, así como los factores anatómicos, bioquímicos, clínicos y etiológicos que predisponen a la misma.

No muestra implicaciones éticas, dado que, al ser un estudio retrospectivo, los datos recabados se obtendrán con base en métodos observacionales, sin implicar la exposición del paciente a estudios de diagnóstico y tratamiento que pudieran poner en peligro su integridad física o moral. De igual forma, para la recolección de los datos, se mantendrán los principios de confidencialidad del paciente, sin hacer uso de sus datos personales o características que pudieran llevar a su identificación.

Finalmente resulta especialmente relevante por el impacto que pudiese tener en la economía del paciente. En nuestra unidad de salud, el seguimiento y tratamiento de las várices esofágicas tiene importantes implicaciones económicas para la familia. El precio promedio de una endoscopia diagnóstica va desde los 286 pesos a los 2860 pesos. La ligadura presenta un costo promedio de 667 a 6673 pesos y la escleroterapia tiene un costo de 510 a 5100. Por otro lado, el costo promedio de hospitalización es de 1230 sin

incluir costo por medicamentos, estudios de laboratorio y gabinete. La estancia promedio de un paciente con varices es de 1 y hasta 4 días. Por otro lado, se habrá de considerar que los procedimientos de endoscopía están asociadas a riesgos propios del procedimiento, así como aquellos derivados del uso de anestesia y la transfusión de hemoderivados. De acuerdo con el objetivo de nuestro estudio, la determinación de los factores asociados a la recurrencia de várices implicaría una reducción del costo económico para la familiar al disminuir el número de procedimientos diagnósticos no esenciales y con ellos los días de estancia hospitalaria, aunado a la disminución del riesgo de complicaciones.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los factores asociados a la recurrencia de varices esofágicas en pacientes pediátricos con hipertensión portal del HRAEB?

HIPOTESIS

- Ho: No existen factores que se asocien a la recurrencia de várices esofágicas en pacientes pediátricos con hipertensión portal del HRAEB.
- Hi: Existen factores asociados a la recurrencia de várices esofágicas en pacientes pediátricos con hipertensión portal del HRAEB.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar los factores asociados a la recurrencia de varices esofágicas en pacientes pediátricos con hipertensión portal del HRAEB

Objetivos Específicos:

- Determinar si variables sociodemográficas como el sexo y la edad se asocian a la mayor recurrencia de várices esofágicas en la población pediátrica
- Establecer si las variables antropométricas, como el peso y la talla, son factores asociados a la recurrencia de várices en pacientes pediátricos.
- Evaluar si el número de sesiones de escleroterapia o ligadura se encuentran asociados a la recurrencia.
- Conocer si los parámetros de laboratorio se asocian a la recurrencia de várices esofágicas en niños, entre los que se incluyen: el conteo de plaqueta y leucos, nivel de hemoglobina, valor de ALT y tiempos de coagulación.
- Evaluar si la existencia de várices gástricas, manejos quirúrgicos, gastropatía portal, así como el grado de várices esofágicas, se asocian a la recurrencia de várices esofágicas.
- Establecer si el tipo de tratamiento farmacológico pueden asociarse al riesgo de recurrencia.
- Determinar si las diferentes etiologías de las várices representan un factor asociado a las várices, y en caso de ser así, cuales lo son.

METODOLOGÍA

1.- Tipo de estudio:

Comparativo retrospectivo

2.- Diseño:

Estudio de casos y controles, observacional, comparativo, retrospectivo

3.- Universo de estudio: niños con diagnóstico de várices esofágicas secundarias a hipertensión portal

4.- Población: niños con diagnóstico de várices esofágicas por hipertensión portal que recibieron tratamiento en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío y alcanzaron erradicación de estas en el periodo comprendido entre el mes de mayo del 2007 hasta el mes de diciembre de 2020.

5.- Tamaño de la muestra

Se calcula el tamaño de la muestra con base a una asociación esperada, con un nivel de confianza del 95%, proporción de controles expuestos 40% y un OR esperado 4, y con una potencia de 75% con casos de 31 y controles de 31. Y una potencia de 90% con casos 53 y controles 53.

6.- Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- I. Pacientes con edad menor a 18 años
- II. Pacientes que cuenten con diagnóstico etiológico de hipertensión portal consignado en expediente clínico.
- III. Evidencia endoscópica de erradicación al momento del estudio.

Criterios de exclusión

- I. Pacientes que fallecieron o abandonaron el tratamiento y seguimiento.
- II. Pacientes cuyos expedientes no cuenten con la información necesaria para la recolección de datos requerida para nuestro estudio.
- III. Pacientes cuyo manejo endoscópico se haya efectuado en parte en otra unidad de salud.

7.- Variables analizadas

Las variables analizadas en la muestra se basaron en los factores considerados como de riesgo para la recurrencia de várices esofágicas de acuerdo con los estudios reportados en la literatura, utilizando variables sociodemográficas y clínicas.

Variable	Tipo de variable	Escala	Unidad de medida	Definición conceptual	Definición operacional
Recidiva de várices esofágicas	No numérica Cualitativa Nominal Dicotómica	Sí No	Adimensional	Reaparición de varices que requiere tratamiento endoscópico en un paciente que había experimentado previamente erradicación.	Presencia o ausencia de várices en un paciente cuya última endoscopia reporta erradicación de várices esofágicas.
Sexo	No numérica Cualitativa Nominal Dicotómica	Masculino Femenino	Adimensional	La totalidad de las características de la estructura reproductiva, funciones, fenotipo y genotipo, que diferencian al organismo en machos y hembras.	Se identificará al paciente como masculino o femenino de acuerdo con el sexo especificado en el expediente clínico.
Edad	Numérica Cuantitativa Continua De razón	0 meses a 17 años 11 meses	Años	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Se tomará como edad aquella plasmada en la nota médica que corresponda a la fecha de erradicación de várices.
Peso	Numérica Cuantitativa Continua De razón	0-120	kilogramos	La masa o cantidad de pesadez de un individuo que se expresa en unidades de libras o kilogramos.	Corresponderá al peso en kilogramos registrado en la nota médica a la fecha de erradicación.
Talla	Numérica Cuantitativa Continua De razón	0-200	Centímetros	La distancia desde la suela hasta la coronilla de la cabeza con el cuerpo de pie sobre una superficie plana y completamente extendida.	Corresponderá a la talla en centímetros registrada en la nota médica a la fecha de erradicación.
Ligadura endoscópica	Numérica Cuantitativa Discreta De razón	1-20	Cantidad de sesiones	Aplicación de una ligadura para atar un vaso o estrangular una parte de este.	Número necesario de sesiones de endoscopia con ligadura a las que fue sometido el paciente para lograr la erradicación.
Escleroterapia	Numérica Cuantitativa Discreta De razón	1-20	Cantidad de sesiones	Tratamiento de venas varicosas mediante inyección o infusión de agentes químicos que causan trombosis	Número necesario de sesiones de endoscopia con escleroterapia a las que fue sometido el paciente para lograr la erradicación.

				localizada y eventual fibrosis y obliteración de los vasos.	
Esplenomegalia	No numérica Cualitativa Nominal Dicotómica	SI No	Adimensional	Incremento del tamaño del bazo, respecto a sus dimensiones normales.	Presencia de esplenomegalia definida mediante exploración física o ultrasonido y consignada en la nota clínica en cualquier momento durante el tratamiento de erradicación.
Plaquetas	Numérica Cuantitativa Discreta De razón	>150.000 >100.000 >50.000 <50.000	Plaquetas/uL de sangre	Células en forma de disco no nucleadas, que se encuentran en la sangre de todos los mamíferos y participan en la coagulación.	Conteo plaquetario por biometría hemática inmediatamente previo a la erradicación de várices esofágicas.
Hemoglobina	Numérica Cuantitativa Continua De razón	0 – 20	gr/dL de sangre	Proteína transportadora de oxígeno en los eritrocitos.	Nivel de hemoglobina obtenido por biometría hemática inmediatamente previo a la erradicación de várices esofágicas.
Leucocitos	Numérica Cuantitativa Continua De razón	0-20.000	Leucocitos/uL de sangre	Células sanguíneas que se producen en la médula ósea ejecutoras de la respuesta inmune.	Conteo de leucocitos obtenido por biometría hemática inmediatamente previo a la erradicación de várices esofágicas.
Alanino aminotransferasa (ALT)	Numérica Cuantitativa Discreta De razón	0-300	UI/L	Enzima que cataliza la conversión de L-alanina y 2-oxoglutarato en piruvato y L-glutamato.	Valor de ALT obtenido por laboratorio inmediatamente previo a la erradicación de várices esofágicas.
Tiempo de protrombina (TP)	Numérica Cuantitativa Continua De razón	10-50	Segundos	Tiempo de coagulación del plasma que evalúa la vía extrínseca de la coagulación y mide los factores de la coagulación II, V, VII, X y el fibrinógeno.	Valor de TP obtenido por laboratorio inmediatamente previo a la erradicación de várices esofágicas.
Tiempo de tromboplastina parcial (TTPa)	Numérica Cuantitativa Continua De razón	20-100	Segundos	Tiempo de coagulación del plasma que evalúa la vía intrínseca de la coagulación, que incluye los factores VII, IX, XI y XII, así	Valor de TTPa obtenido por laboratorio inmediatamente previo a la erradicación de várices esofágicas.

				como la vía común (fibrinógeno, II, V y X)	
Várices esofágicas de acuerdo con la clasificación de Soehendra (ver anexo 1)	No numérica Cualitativa Ordinal	Grado I Grado II Grado III Grado IV	Adimensional	Clasificación endoscópica de las várices esofágicas que las clasifica en 4 grados, de acuerdo con sus características macroscópicas, diámetro y localización.	Grado de várices esofágicas predominante acorde a la clasificación de Soehendra, al inicio del tratamiento de erradicación de várices esofágicas.
Várices gástricas de acuerdo con la clasificación de Sarin (ver anexo 2)	No numérica Cualitativa Nominal Dicotómica	GOV1 GOV2 GOV1 + GOV2 Ausentes	Adimensional	Vasos venosos de la pared gástrica que se encuentran dilatados debido a un aumento del flujo sanguíneo.	Grado de várices gástricas predominante, en caso de haberlas, acorde a la clasificación de Sarin, evidenciadas al inicio del tratamiento de erradicación de várices esofágicas.
Gastropatía portal	No numérica Cualitativa Dicotómica	Si No	Adimensional	Apariencia de la mucosa gástrica caracterizada por patrón moteado fino rojo, hemorragia subepitelial de la mucosa o patrón en mosaico con puntos rojos cereza o puntos café oscuro con capacidad de producir sangrado en el paciente con hipertensión portal.	Pacientes que presentan hallazgos endoscópicos compatibles con gastropatía portal en cualquier momento durante el tratamiento de erradicación.
TIPS (Cortocircuito transyugular intrahepático portosistémico)	No numérica Cualitativa Nominal Dicotómica	Si No	Adimensional	Procedimiento quirúrgico que consisten en la creación de una comunicación o cortocircuito intrahepático entre la vena porta y una vena hepática.	Todo paciente sometido a manejo quirúrgico bajo esta modalidad, y que dicho procedimiento este establecido en la nota médica durante el tratamiento de erradicación.
Terapia farmacológica	No numérica Cualitativa Nominal Politómica	Sin tratamiento domiciliario Tratamiento con Beta-bloqueador Tratamiento con IBP Tratamiento combinado: Beta-bloqueador + IBP	Adimensional	Tratamiento con cualquier sustancia, diferente de los alimentos que se usa para prevenir, diagnosticar, tratar o aliviar los síntomas de una enfermedad o un estado anormal.	Manejo farmacológico domiciliario indicado por gastroenterólogo durante seguimiento. En el caso de pacientes con más de un esquema de tratamiento, se considerará para nuestra base de datos aquel con

					mayor tiempo de duración.
Etiología	No numérica Cualitativa Nominal Politómica	-Trombosis de la vena porta -Degeneración cavernomatosa de la porta -Trombosis de la vena esplénica -Sx de Budd Chiari -Obstrucción VCI -Sarcoidosis -Amiloidosis -Mastocitosis -Colangitis biliar primaria -Hemocromatosis -Enfermedad de Wilson -Cirrosis Hepática -Hepatitis aguda -Enfermedad veno-oclusiva del hígado -Fibrosis hepática congénita -Insuficiencia cardiaca derecha -Pericarditis constrictiva -Enfermedad poliquística del hígado -Hiperplasia nodular degenerativa -Esquistosomiasis -Atresia de vías biliares -Hepatitis autoinmune -Esclerosis hepatoportal -Deficiencia de alfa-1 antitripsina -Fibrosis quística	Adimensional	Hace referencia a agentes causales de cierta enfermedad, incluidos microorganismos, factores ambientales, sociales, hábitos personales, así como patogénesis.	Diagnóstico etiológico de la hipertensión portal establecido por métodos diagnósticos (biopsia, USG, estudios de laboratorio) y consignado en el expediente clínico.

8.- Definición de términos.

- Sangrado por várices: hematemesis o melena que resulta en una caída de la hemoglobina o cambios en los signos vitales y evidencia endoscópica de sangrado reciente de várices, de sangrado activo de várices o un punto de ruptura de várices esofágicas revestido con fibrina o coágulo de sangre fresca
- Erradicación: ausencia de várices, las várices visibles estaban trombosadas mediante escleroterapia o eran demasiado delgadas o pequeñas para ser succionadas con ligadura.
- Resangrado: episodio de sangrado digestivo alto que ocurre después del inicio de la profilaxis y que requiere endoscopia digestiva alta, transfusión o que se asoció con una caída en la hemoglobina igual o mayor a 2d/dL

- **Recaída/recurrencia:** reaparición de varices que requiere tratamiento endoscópico en un paciente que había experimentado previamente erradicación.

9.- Análisis estadístico

El análisis descriptivo de los datos se realizará según sea la naturaleza de las variables. Para las variables cualitativas se reportarán tasas, proporciones e índices, según sea conveniente; para las variables cuantitativas, se empleará media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico (Q1 a Q3) según sea la distribución de las variables. Se determinará la normalidad de la distribución de las variables mediante la prueba de Shapiro-Wilk.

Para el análisis inferencial se hará la comparación de variables entre los grupos generados por la variable dependiente. Las variables cualitativas se compararán mediante la prueba de χ^2 o la prueba de la probabilidad exacta de Fisher, según sean los valores esperados en las celdas de la tabla de contingencia. Las variables cuantitativas se comparan mediante la prueba T para dos muestras independientes o la prueba U de Mann-Whitney según sea la distribución de las variables. Se considerará como significativo un valor de $p < 0.05$.

Se realizará análisis bivariado entre la variable dependiente y cada una de las variables independientes para determinar los riesgos relativos y/o sus OR, así como sus intervalos de confianza del 95%.

El análisis estadístico se realizará mediante herramientas de software en la red como Vassarstats.net y paquetes estadísticos como SPSS de IBM versión 24 o Epi Info 7.

10.- Plan de trabajo

De acuerdo con los protocolos establecidos y estando de común acuerdo todos los participantes del estudio, se presentará el protocolo al Comité de Ética e Investigación del HRAEB. Se efectuarán los cambios y sugerencias realizados por el Comité para su aprobación.

Previa aprobación, se solicitará al servicio de la unidad una relación de los expedientes clínicos de aquellos pacientes menores de 18 años con diagnóstico de várices esofágicas e hipertensión portal manejados en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío en el periodo comprendido entre mayo de 2007 y diciembre de 2020. Posteriormente realizaremos una búsqueda electrónica en el expediente clínico (Clinik) de estos expedientes. De acuerdo con los datos concretados en las notas e historias clínicas, se elegirán los expedientes que cumplan con los criterios de inclusión de nuestra investigación y se descartarán aquellos que no cumplan con los mismos. Obtendremos los datos correspondientes al sexo, edad, características antropométricas, diagnóstico y tratamiento documentados en el mismo. Posteriormente procederemos a descargar los datos correspondientes a estas y al resto de variables de estudio en una base de datos elaborada en una hoja de cálculo de Excel.

Se dividirán los pacientes en dos grupos de estudio, uno correspondiente a los pacientes que presentaron recidiva posterior a la erradicación y otro correspondiente a los pacientes que no presentaron recidiva. Se realizará un análisis descriptivo de las variables implicadas

en ambos grupos, así como el análisis inferencial y se determinarán aquellos factores asociados a la recidiva de várices esofágicas. Posteriormente redactaremos los resultados y conclusiones y someteremos el estudio para el proceso de titulación, así como considerar su posterior publicación.

11.- *Aspectos bioéticos*

El siguiente estudio será sometido para su revisión a los Comités de Investigación y de Ética en Investigación del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, y será realizado apegándose a las normas éticas, el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud y la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial de la 64^a Asamblea General, Fortaleza, Brasil en 2013 y códigos y normas internacionales vigentes de las nuevas prácticas de la investigación clínica. Se pondrá especial atención en cuidar la confidencialidad de la información de los pacientes, de forma que los autores nos comprometemos a no utilizar los datos personales con ningún fin distinto a la investigación, así como no revelar cualquier información que pudiese demostrar la identidad de los pacientes tratados. Para asegurar este fin, incluiremos una carta de confidencialidad, que será avalada y firmada por todos los participantes de este estudio.

Se anexa carta compromiso de confidencialidad. (Anexo 3)

RESULTADOS

Un total de 61 pacientes fueron evaluados entre marzo de 2007 al mes de diciembre de 2020. De estos, 30 pacientes fueron excluidos de nuestro estudio, 11 de estos no continuaron su seguimiento en la unidad, 4 eran pacientes subrogados de otra institución de salud, 8 fallecieron sin alcanzar la erradicación, 4 expedientes contaban con información incompleta y 3 pacientes no alcanzaron la erradicación al momento del estudio. Los restantes 31 pacientes con diagnóstico de várices esofágicas por endoscopia basal y de control, fueron incluidos.

La recidiva de varices esofágicas documentada en la endoscopia de control se reportó en 15 casos (50%).

Análisis demográfico: De los 15 pacientes del grupo con recidiva, 8 (53.33%) eran hombres y 7 eran mujeres (46.67%) la mediana de edad al momento de la erradicación fue 5.0 años (IR 25%-75%: 2.9-9.6), con una media de 6.8 años, máxima de 16.8 años y una mínima de 2.0 años; con un peso mínimo de 10 kg y máximo de 84 kg, con media de 22.6 kg y una mediana de 16.3 kg (RI 25%-75%: 11.4-27.3), así como una talla media a la erradicación de 107.8 cm, con mediana de 103 cm (RI 25%-75%: 89.5-132.7), con máxima de 155.2 cm y mínima de 61 cm.

En 15 pacientes (50%) no se documentó recidiva de várices esofágicas. De este grupo, 9 (60%) eran hombres y 6 (40%) eran mujeres, la mediana de edad al momento de la erradicación fue 7.8 años (IR 25%-75%: 2.1-9.4), media 6.83 años, edad máxima de 15.5 años y edad mínima de 1.6 años; con un peso máximo de 64.5 kg y mínimo de 9.4 kg, con media de 23.6 kg, mediana de 20 kg (RI 25%-75%: 12.5-28). Para el caso de la talla, con una mediana de 110 cm (RI 25-75%: 99-176) una media de 117.9 cm, máxima de 176 cm y mínima de 81.6 cm. (Tabla 1-3, Gráficas 1-3)

Estado nutricional: En cuanto a la evaluación del estado nutricional, para el grupo de pacientes con recidiva, 2 pacientes (13.33%) presentaban diagnóstico de desnutrición grave, 1 (6.67%) con desnutrición moderada, 1 paciente (6.67%) con desnutrición leve, 8 (53.33%) eran eutróficos, 1 (6.67%) presentaba sobrepeso y 2 niños (13.33%) con obesidad.

Para el grupo sin recidiva, 2 (13.33%) presentaban desnutrición grave, 1 (6.67%) con desnutrición moderada, 1 niño (6.67%) con desnutrición leve, 8 pacientes (53.33%) eran eutróficos, 3 (20%) con sobrepeso. (Tabla 4, Gráfica 4)

Etiología. Las etiologías de la hipertensión portal en el grupo de pacientes con recidiva fueron las siguientes: degeneración cavernomatosa de la porta, presente en 8 pacientes (53.33%), fibrosis hepática congénita en 3 pacientes (20%), hepatitis autoinmune 1 caso (6.67%), esclerosis hepatoportal 1 caso (6.67%), atresia de vías biliares 1 caso (6.67%) y deficiencia de alfa 1 antitripsina 1 caso (6.67%).

En el grupo de pacientes sin recidiva de várices esofágicas, se distribuyeron de la siguiente forma: 7 pacientes (46.67%) contaban con diagnóstico de degeneración cavernomatosa de la porta, atresia de vías biliares estaba presente en 3 pacientes (20%), 2 pacientes con fibrosis hepática congénita (13.33%), 1 caso con fibrosis quística (6.67%), hepatitis autoinmune 1 caso (6.67%) y esclerosis hepatoportal 1 caso (6.67%). (Tabla 10, Gráfica 5)

Esplenomegalia: El 100% de los pacientes con recidiva presentaban esplenomegalia a la exploración clínica o por ultrasonido abdominal. En el grupo sin recidiva el 100% de los pacientes también presentaban esplenomegalia. (Tabla 10)

Laboratorios: Respecto a los laboratorios basales en el grupo de pacientes con recidiva de várices esofágicas, se observaron los siguientes hallazgos: 3 pacientes (20%) mostraban conteos plaquetarios >150.000, 5 pacientes (33.33%) tuvieron un conteo plaquetario >100.000, 6 pacientes (40%) presentaron un conteo plaquetario >50.000, y 1 paciente (6.67%) mostró un conteo plaquetario <50.000. Los valores de hemoglobina fluctuaron entre un nivel mínimo de 6.8 mg/dL y máximo de 14.3 mg/dL, media 11.4 mg/dL (± 1.87), mediana de 11.4 mg/dL y varianza de 3.53. El conteo de leucocitos medio fue de 4576, con mediana 4000 (RI 25%-75%: 2900-6700), con un valor mínimo 1600 y un máximo de 8800. Para el caso de la ALT, con una mediana 42.0 UI/L, (IR 25%-75%: 36.0-102.0), máximo de 220 UI/L y mínimo de 36 UI/L. Por último, los tiempos de coagulación, mostraron un tiempo de protrombina medio de 15.6s, mediana 15.1s (RI 25%-75%: 13.3-18.2), mínimo 12.0s y máximo de 21.0s; así como un tiempo parcial de trombolastina medio de 32.04s (± 3.9) y mediana de 33s, mínimo 22.2s y máximo de 37.4s.

Para el grupo de pacientes sin recidiva de várices, se observaron los siguientes hallazgos: para el caso del conteo plaquetario, 3 pacientes (20%) con valores de >150.000, 5 pacientes (33.3%) mostraba un conteo >100.000, 5 pacientes (33.3%) tuvieron un conteo plaquetario >50.000 y 2 pacientes (13.3%) presentaban menos de 50.000 plaquetas. Los valores de hemoglobina de este grupo variaron entre un nivel mínimo de 6.2 mg/dL y máximo de 13.1 mg/dL, media 10.9 mg/dL (± 1.8), mediana de 11.2 mg/dL, y varianza de 3.5. El conteo de leucocitos medio fue de 5511.3, con mediana 5200 leucocitos (IR 25%-75%: 3600-7490), con un recuento mínimo de 2000 y un máximo de 11820. Con relación a los niveles de ALT, con una mediana 40 UI/L (RI 25%-75%: 24.0-47.0), máximo de 115 UI/L y mínimo de 14 UI/L. Finalmente los tiempos de coagulación, con un tiempo de protrombina medio 16.2s, mediana 15.7s (RI 25%-75%: 13.6-18.0) mínimo 12.5s y máximo de 25.5s; así como un tiempo parcial de trombolastina medio de 35.02s (± 5.38), mediana de 33.7s, mínimo 27.4s y máximo de 47s. (Tabla 5, 6 y 10, Gráficas 6-11)

Grados de severidad de várices: De acuerdo con los datos recolectados, en los pacientes con recidiva de várices esofágicas, el grado que se encontró acorde con la clasificación de Soehendra en la valoración inicial fue el siguiente: Grado II, 1 paciente (6.67%), Grado III, 8 pacientes (53.33%) y grado IV, 6 pacientes (40%).

En los pacientes sin recidiva, el grado de várices esofágicas que se encontró en la valoración inicial fue la siguiente: Grado II en 4 pacientes (26.67%), Grado III en 4 pacientes (26.67%) y Grado IV en 7 pacientes (46.67%)

El hallazgo de várices gástricas simultáneas en el grupo con recidiva se presentó en 11 pacientes (73.33%). Fueron valoradas mediante la clasificación de Sarín, encontrándose GOV1 en 3 pacientes (20%), GOV2 en 7 pacientes (46.67%) y una combinación de ambas en 1 paciente (6.67%).

En el grupo sin recidiva de várices, se encontraron várices gástricas en 11 pacientes (73.33%), GOV1 en 3 pacientes (20%) y GOV2 en 8 pacientes (53.3%). (Tabla 7, Gráfica 12 y 13)

Gastropatía portal: Por otra parte, 12 pacientes (80%) del grupo con recidiva de várices esofágicas mostraron datos compatibles con gastropatía portal en cualquier momento durante el proceso de erradicación.

Del grupo sin recidiva de várices, 9 pacientes (60%) presentaban hallazgos compatibles con gastropatía hipertensiva. (Tabla 7, Gráficas 14 y 15)

Tratamiento farmacológico. Como parte del tratamiento de erradicación, el manejo médico establecido en los pacientes con recidiva de várices fue la terapia combinada con beta bloqueador (BB) e inhibidor de la bomba de protones (IBP) en 9 pacientes (60%), BB en 4 pacientes (26.67%), BB y otro medicamento diferente al IBP en 1 paciente (6.67%) y 1 paciente (6.67%) no recibió ningún tratamiento.

De los casos sin recidiva de várices esofágicas, 14 pacientes (93.33%) recibieron terapia combinada con IBP y BB y 1 paciente (6.67%) recibió BB y otro medicamento diferente a IBP. (Tabla 10, Gráfica 16)

Tratamiento endoscópico: El tratamiento para erradicación en el grupo de pacientes con recidiva fue médico en 14 pacientes (93.3%), con ligadura de várices en 12 pacientes (80%) y escleroterapia en 11 pacientes (73.3%).

De los pacientes que se eligió la ligadura, requirieron 1 sesión 3 pacientes (20%), 2 sesiones en 2 pacientes (13.3%), 3 sesiones en 3 pacientes (20%), 1 paciente 5 sesiones (6.67%), 1 paciente 6 sesiones (6.67%), 1 paciente 7 sesiones (6.67%) y 1 paciente 12 sesiones (6.67%), con una media de 3.066 (\pm 3.2)

De los pacientes que requirieron escleroterapia en este grupo, se realizó una sesión en 3 pacientes (20%), 2 sesiones en 2 pacientes (13.3%), 3 sesiones en 3 pacientes (20%), 2 pacientes 4 sesiones (13.3%) y 1 paciente 5 sesiones (6.67%), con una media de sesiones 1.93 sesiones (\pm 1.66).

Para el grupo de pacientes sin recidiva, el tratamiento de erradicación fue médico en 15 pacientes (100%), con ligadura de várices en 14 pacientes (93.3%) y mediante escleroterapia en 5 pacientes (33.3%).

De los pacientes que se eligió la ligadura, se requirieron 1 sesión en 3 pacientes (20%), 2 sesiones en 4 pacientes (26.67%), 3 sesiones en 3 pacientes (20%), 1 paciente (6.67%) 5 sesiones, 6 sesiones en 1 paciente (6.67%), 7 sesiones en 1 paciente (6.67%) y 8 sesiones en 1 paciente (6.67%), con una media 3.06 sesiones (\pm 2.3)

De los pacientes que requirieron escleroterapia, 3 pacientes (20%) requirieron 1 sesión, 1 paciente (6.67%) 8 sesiones y 1 paciente (6.67%) 9 sesiones; con una media de 1.33 sesiones (\pm 2.94) (Tablas 8 y 9, Gráficas 17 y 18)

Tratamiento quirúrgico: Los pacientes con recidiva de várices que requirieron un procedimiento quirúrgico de derivación fueron 3 (20%). En el grupo sin recidiva, 1 paciente (6.67%) requirió un procedimiento de estas características.

Se realizó un análisis inferencial mediante la Prueba de Chi cuadrada o la prueba exacta de Fisher para el caso de las variables cualitativas; así como una prueba de T Student o

prueba de Mann-Whitney, para las variables cuantitativas, comparando el grupo con y sin recidiva.

Con respecto a los estudios de laboratorio evaluados, se observó que las diferencias entre los dos grupos no son estadísticamente significativas. (Tabla 10)

En relación con las variables sociodemográficas y antropométricas tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas. (Tabla 10)

Finalmente, al comparar los hallazgos endoscópicos y el manejo entre ambos grupos, se encontró una diferencia estadísticamente significativa en relación con la presencia de gastropatía portal, con una p 0.03, así como respecto al número de sesiones de escleroterapia, con p 0.04. Para el resto de las variables no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. (Tabla 10)

DISCUSIÓN

El sangrado de tubo digestivo secundario a ruptura de várices esofágicas (VE) en la 2da causa de muerte en pacientes cirróticos, por lo cual la detección de várices y la prevención de sangrado, constituye uno de los objetivos clave en el manejo y seguimiento. La presencia de várices esofágicas se reporta en 50% de los pacientes cirróticos adultos; en 60% de los enfermos hepáticos terminales. Para la población pediátrica, son un hallazgo en 50% de los pacientes con enfermedad hepática crónica (16,19).

Existen pocos estudios que evalúen pacientes pediátricos, así como las características clínicas, de laboratorio e imagen que predicen la presencia de várices y los hacen candidatos a endoscopia. Los existentes están en su mayoría centrados en determinar aquellos factores que predicen la presencia de VE previo a manejo endoscópico y en grupos específicos (atresia de vías biliares u obstrucción extrahepática de la vena porta). Más escasos aún son los estudios que han evaluado las tasas de recidiva y factores asociados a la recurrencia de várices esofágicas.

Nuestro estudio evaluó si al igual que existen factores que predicen la presencia de várices esofágicas previo a tratamiento endoscópico; también existen factores asociados a la recurrencia de várices en pacientes tratados endoscópicamente y erradicados; y determinar si son los mismos.

Se considera una patología sin predominio por género, con una edad media al inicio de la enfermedad de 4.6 años para las causas prehepáticas y 6.9 años para las causas hepáticas (20). Mondragón et al., encontraron un predominio por el sexo masculino en 62.5% de los casos (20). En nuestro estudio no observamos predominio por algún sexo para el caso de los pacientes con recidiva, no obstante, para el grupo sin recidiva con predominio por el sexo masculino (60%), pero sin mostrar significancia estadística. Por otro lado, nuestro estudio no evaluó la edad media al diagnóstico de várices sólo a la fecha de erradicación, reportando medias de 6.8 años, no obstante, habrá que mencionar que de los pacientes tratados tenemos pacientes de edades tan pequeñas como 1.6 años y por consiguiente con diagnóstico de várices en edades muy tempranas (20). La literatura existente no ha demostrado que el sexo o la edad sean predictores de la presencia de várices esofágicas, de forma concordante, nuestro estudio tampoco demostró la presencia de una asociación entre la edad y el sexo y la recidiva de várices esofágicas.

La literatura internacional, establece que el tipo predominante de hipertensión portal en la población pediátrica es la prehepática, reportada hasta en 54% a 68% de los casos, de acuerdo con datos reportados por Podar et al. y Donatone (20), predominando la obstrucción de la vena porta con prevalencias de 68% hasta 76% de los casos en países en desarrollo (6). Mondragón et al., en un estudio descriptivo del Hospital Nacional de Pediatría, encontró resultados similares en la población mexicana, con 61.5% casos de hipertensión porta prehepática y 34.5% casos intrahepáticos (17,20), de forma similar predominando la degeneración cavernomatosa de la porta en 65.6% de los casos, y en menor medida por trombosis de la vena porta, esclerosis hepatoportal, atresia de vías biliares y hepatitis autoinmune (20).

En nuestro estudio, de forma similar predominaron las causas prehepáticas en 50% de los casos, siendo la degeneración cavernomatosa de la porta la principal etiología (53.3% para

los pacientes con recidiva y 46.6% para aquellos sin recidiva), seguida por la fibrosis hepática congénita y la atresia de vías biliares. No obstante, probablemente están subestimados los casos de atresia de vías biliares, ya que un porcentaje importante de estos pacientes fallecieron y no fueron incluidos en nuestro estudio. Así mismo, las diferentes etiologías no demostraron ser un factor asociado a la recidiva de várices esofágicas, lo cual concuerda con lo encontrado por D. K. Bhargava et al. (21), pero contrario a lo demostrado por otros autores quienes encontraron que las causas prehepáticas y prenisusoidales, predominantemente fibrosis hepática congénita y trombosis de la vena porta, son predictores de la presencia de VE con un riesgo incluso 6 veces mayor. (16)

Se ha demostrado en diversos estudios el alto valor predictivo de la presencia de várices esofágicas para el caso de la esplenomegalia y la trombocitopenia. Fagundes et al. demostró el valor predictivo de la trombocitopenia (16), al igual que Adami Me et al, Rhmani P et al y Gana et al. (9,22,23), pese a esto no hay puntos de corte definidos, los cuales varían entre 130.000 y 100.000. En nuestro estudio la mayoría de los pacientes mostraban un conteo plaquetario entre 50.000 y 100.000, para ambos grupos, sin embargo, no encontramos una asociación entre el conteo plaquetario y la recidiva de várices, lo cual pudiera quizás ser atribuido a la multicausalidad de la trombocitopenia y al pequeño tamaño de la muestra.

La esplenomegalia es otro de los parámetros que se ha demostrado ser un predictor de la presencia de várices esofágicas (16), de forma que permite discriminar entre pacientes con y sin várices (9). En los pacientes cirróticos, su presencia incrementa el riesgo de VE hasta en 14.62 veces, con alta sensibilidad (97.7%) y valor predictivo negativo para la detección de VE (16). En nuestro estudio no se encontró asociación entre la esplenomegalia y la recidiva de várices esofágicas, esto debido a que los estudios a los que se hace referencia eran pacientes no diagnosticados con VE y por el contrario en nuestro estudio el 100% de los pacientes presentaban esplenomegalia y ya contaban con diagnóstico de várices esofágicas.

Las restantes variables de laboratorio estudiadas en la literatura, que incluyen los niveles de hemoglobina, las cifras de leucocitos, el nivel de ALT y los tiempos de coagulación no han demostrado ser predictores de la presencia de várices esofágicas (24). Nuestro estudio mostró resultados similares, sin encontrar asociación entre estas variables y la recidiva de várices esofágicas.

Respecto a la evaluación del manejo farmacológico con beta bloqueadores nuestro estudio no demostró asociación entre este y la recidiva de várices esofágicas, contrario a reportes en la literatura donde se ha demostrado el menor riesgo de recidiva en pacientes manejados con beta bloqueadores en comparación con aquellos que no lo han recibido (19). Esto podría explicarse por el hecho de que casi la totalidad de nuestros pacientes (96%) recibieron tratamiento farmacológico a base de betabloqueador en combinación o sólo.

Uno de los estudios más citados en la literatura es el realizado por Zagar et al. (17), quien comparó la ligadura de várices con la escleroterapia demostrando tasas de erradicación similares, sin embargo, esta es más rápida y requiere menor número de sesiones con ligadura. Respecto a las tasas de recurrencia, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambas técnicas. Contrario a esto Sarin et al. (25) demostró que la

recurrencia de várices es significativamente mayor después del tratamiento con ligadura, de forma similar a los reportado por Krishnan et al. (26); por otro lado Steigmann et al. (25) informó mayores tasas de recurrencia después de escleroterapia (50% VS 33%). De acuerdo con nuestro estudio, se requirió un menor número de sesiones de escleroterapia para alcanzar la erradicación comparado con la ligadura, con 1.33 y 3.06 sesiones respectivamente para el grupo sin recidiva y 1.93 y 3.06 sesiones respectivamente para el grupo con recidiva. Por otro lado, encontramos que un mayor número de sesiones de escleroterapia se encuentra asociado a la recurrencia de várices esofágicas con una p 0.0431. No obstante, no pudimos realizar una comparación entre ambas técnicas debido a que ambos grupos recibieron manejo combinado.

En relación con el grado de várices esofágicas y la presencia y grado de várices gástricas, nuestro estudio no demostró una asociación entre estas variables y la recidiva de várices esofágicas. Estudios como el realizado por Cales et al, mostró que el tamaño inicial de las várices si es un predictor del desarrollo de várices grandes (24).

Finalmente, de acuerdo con los hallazgos reportados en nuestro estudio, encontramos que la presencia de gastropatía portal es un factor asociado a la recidiva de várices esofágicas. Se ha observado en algunos estudios que el agravamiento de la gastropatía portal ocurre en hasta el 60% de los pacientes sometidos a ligadura o escleroterapia, especialmente con esta última (25). Esto probablemente se deba a la oclusión rápida de las várices y la redistribución del flujo sanguíneo en la microcirculación gástrica.

Recientes estudios en etapas preliminares se encuentran centrados en evaluar predictores matemáticos y logarítmicos de VE, entre ellos la relación entre el recuento plaquetario y tamaño del bazo por puntuación z, tamaño del bazo por puntuación z, la relación entre el número de plaquetas y el tamaño del bazo en centímetros, CPR o regla de predicción clínica, test de APRI y score de riesgo. Entre estos el estudio realizado por Adami MR. Et al (9) demostró el valor predictivo del CPR, la relación entre el conteo plaquetario y el tamaño del bazo por puntuación z y el score de riesgo para VE. Gana et al. (23) encontró datos similares para el CPR y Rhmani P et al. (22) para el caso la relación plaquetas/tamaño del bazo, score de riesgo y APRI.

De forma similar, ha cobrado importante el ultrasonido endoscópico como método para determinar recurrencia de várices esofágicas. Estudios como el realizado por L. Masalaite et al. (27) y el metanálisis de Q-Q. Li et al (28); han demostrado la correlación entre la presencia de venas colaterales y perforantes esofágicas y la recurrencia de várices.

De acuerdo con esto, consideramos que nuestro estudio tiene ciertas limitaciones. En primer lugar, se trata de un estudio retrospectivo y observacional que depende de la información recabada en el expediente. En segundo lugar, el tamaño de la muestra no resultó ser representativo, pese a que se considera la unidad un centro de referencia, la patología es poco prevalente, aunado a que al menos la mitad de los pacientes no cumplieron con los criterios de selección o fallecieron. En tercer lugar, no fue posible analizar predictores matemáticos como el CPR o la relación conteo plaquetario y tamaño del bazo por puntuación z, debido a que en nuestra unidad no se determina el tamaño del bazo por puntaje z. En cuarto lugar, tampoco se evaluaron los predictores por USG endoscópico, puesto que esta práctica no es habitual en los pacientes pediátricos, debido a que no contamos con personal adiestrado en esta área.

CONCLUSIONES

Las recientes investigaciones en el diagnóstico de hipertensión portal, van encaminadas a determinar aquellas variables no invasivas que permiten predecir la presencia de várices esofágicas. Acorde a los datos obtenidos en nuestra investigación, en aquellos pacientes que han mostrado remisión o erradicación de las várices esofágicas, la presencia de gastropatía portal y un mayor número de sesiones de escleroterapia se asocian a la recidiva de várices en la población pediátrica de nuestra unidad.

Probablemente existan otras variables que permitan predecir la recidiva de várices, sin embargo, nuestra población de estudio es un grupo reducido lo cual limita los resultados de nuestra investigación.

Se requieren investigaciones futuras, que incluyan muestras de pacientes más grandes y por tanto seguimientos más prolongados dada la baja prevalencia de la patología; así como la evaluación de variables logarítmicas y matemáticas para predecir várices. Con este mismo fin, sería conveniente unificar criterios de clasificación y manejo, que incluya el uso de una clasificación de várices común a todos los servicios de endoscopia de nuestra unidad, medición y consignación del tamaño del bazo en cm o en el mejor de los casos por puntuación z en reportes radiológicos, consignación de estudios de laboratorio en el expediente clínico.

REFERENCIAS

1. Chiou FK, Abdel-Hady M. Portal hypertension in children. *Pediatrics and Child Health*. 2017. Disponible en: [http:// dx.doi.org/10.1016/j.paed.2017.08.005](http://dx.doi.org/10.1016/j.paed.2017.08.005)
2. De Franchis R. Expanding Consensus in Portal Hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *Journal of Hepatology*. 2015. Disponible en doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2015.05.022>
3. Simonetto AD, Liu M, Kamath PS. Portal hypertension and related complications: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. April 2019; 94(4): 714-726. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.12.020>
4. Grammatikopoulos T, McKiernan PJ, Dhawan A. *Arch Dis Child*. 2017; 0: 1-6. Disponible en: doi:10.1136/archdischild-2015-310022
5. Young V, Rajeswaran S. Management of portal Hypertension in the pediatric population: a primer for the interventional radiologist. *Semin Intervent Radiol*. 2018, Vol 35, No 3, 52: 160-164. Disponible en <https://doi.org/10.1055/s-0039-1660794>.
6. Itha S, Kumar Yachha S. Endoscopic outcome beyond esophageal variceal eradication in children with extrahepatic portal venous obstruction. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. Febrero 2006, Vol 42, No 2: 196-200
7. Rios SS, Pagan JCG. Trombosis portal. *Gastroenterología y Hepatología*. Marzo 2010; 33 (3): 179-190. Disponible en: DOI:10.1016/j.gastrohep.2009.04.002
8. Poddar U, Thapa BR et al. Etiological spectrum of esophageal varices due to portal hypertension in Indian children: Is it different from the West?. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2008; 1354-1357
9. Adami MR, Ferreira CT, Kieling CO, Hirakata V, Vieira SMG. Noninvasive methods for prediction of esophageal varices in pediatric patients with portal hypertension. *World J Gastroenterol*. 2013; 19(13): 2053-2059. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v19.i13.2053>
10. Ling SC, Walters T, McKiernan PJ, Schawarz KB et al. Primary prophylaxis of variceal hemorrhage in children with portal hypertension: a framework for future research. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. Marzo 2011; 52 (3): 254-261. Disponible en: DOI: 10.1097/MPG.0b013e318205993a
11. Reis dos Santos JM, Ferreira AR, Fagundes EDT, Ferreira APS, Ferreira LS et al. Endoscopic and pharmacological secondary prophylaxis in children and adolescents with esophageal varices. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. Enero 2013; 56 (1): 93-98. Disponible en: DOI: 10.1097/MPG.0b013e318267c334
12. Pimenta JR, Ferreira AR, Fagundes EDT, Bittencourt PFS, Moura AM, Carvalho SD, Evaluation of endoscopic secondary prophylaxis in children and adolescents with esophageal varices. *Arq Gastroenterol*. 2017; 54 (1): 21-6. Disponible en: dx.doi.org/10.1590/S0004-2803.2017v54n1-04
13. Dai C, Liu WX, Jiang M, Sun MJ,. Endoscopic variceal ligation compared with endoscopic injection sclerotherapy for treatment of esophageal variceal

- hemorrhage: a meta-analysis. *World J. Gastroenterol.* 2015; 21 (8): 2534-2541. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v21.i8.2534>
14. Pimenta JR, Ferrerira AR, Fagundes EDT, Quriroz TCN, Baptista RAN et al. Factors associated with bleeding secondary to rupture of esophageal varices in children and adolescents with cirrhosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* Febrero 2017; 64 (2), e44-e48. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001362
 15. Lemoine S, Thabut D. Screening for esophageal varices. *Clinical Liver Disease.* Noviembre 2012; 1 (5)
 16. Fagundes EDT, Ferreira AR, Roquete MLV, Penna FJ, Goulart EMA et al. Clinical and laboratory predictors of esophageal varices in children and adolescents with portal hypertension syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* Febrero 2008; 46 (2): 178-183
 17. Zargar SA, Javid G, Khan BA, Yattoo GN, Shah AH et al. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for bleeding esophageal varices in children with extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatology* 2002; 36 (3): 666- 672. Disponible en doi:10.1053/jhep.2002.35278.
 18. Oliveira AP, Ferreira AR, Fagundes EDT, Queiroz TCN, Carvalho SD, Neto JAF et al. Endoscopic prophylaxis and factors associated with bleeding in children with extrahepatic portal vein obstruction. *J. Pediatr (RioJ).* 2019. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2019.08.010>
 19. Bonilha DQ, Lenz L, Correia LM et al. Propranolol associated with endoscopic band ligation reduces recurrence of esophageal varices for primary prophylaxis of variceal bleeding: a randomized-controlled trial. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology.* 2015, 27 (1): 84-90. Disponible en: DOI: 10.1097/MEG.0000000000000227
 20. Zárate Mondragón F, Romero Trujillo JO, Cervantes Bustamante R et al. Características clínicas, radiológicas y endoscópicas al diagnóstico de los pacientes con hipertensión portal prehepática en el Instituto Nacional de Pediatría del 2001 al 2011. *Revista de Gastroenterología de México.* 2014; 79 (4): 244-249. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2014.09.003>
 21. Bhargava DK, Dasarathy S, Sundaram KR et al. Results of endoscopic variceal sclerotherapy: influence of etiology of portal hypertension and hepatic functional status. *Gastroenterología Japonica.* 1991; 26 (3): 32-35.
 22. Rahmani P, Farahmand F, Heidari G et al. Noninvasive markers for esophageal varices in children with cirrhosis. *Clin Exp Pediatr.* 2021; 64 (1): 31-36. Disponible en: <https://doi.org/10.3345/cep.2019.01599>
 23. Gana JC, Turner D, Mieli-Vergani G et al. A clinical prediction rule and platelet count predict esophageal varices in children. *Gastroenterology.* 2011; 141: 2009-2016.
 24. Zaman A, Hapke R, Flora K et al. Factors predicting the presence of esophageal or gastric varices in patients with advanced liver disease. *The American Journal of Gastroenterology.* 1999; 94 (11)
 25. Sarin SK, Govil A, Jain AK et al. Prospective randomized trial of endoscopic sclerotherapy versus variceal band ligation for esophageal varices: influence on

- gastropathy, gastric varices and variceal recurrence. *Journal of Hepatology*. 1997; 26: 826-832.
26. Krishnan A, Srinivasan V et al. Variceal recurrence, rebleeding rates and alterations in clinical and laboratory parameters following post-variceal obliteration using endoscopic sclerotherapy. *Journal of Digestive Diseases*. 2012; 13; 596-600. Disponible en: doi: 10.1111/j.1751-2980.2012.00633.x
27. Masalaite L, Valantinas J et al. Endoscopic ultrasound findings predict the recurrence of esophageal varices after endoscopic band ligation: a prospective cohort study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2015. Disponible en: DOI: 10.3109/00365521.2015.1043640
28. Qian-Quian Li, Hong-Yu Li, Zhao-Hui Bai et al. Esophageal collateral veins in predicting esophageal variceal recurrence and rebleeding after endoscopic treatment: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology Report*, 8(5), 2020, 355-361. Disponible en: doi:10.1093/gastro/goaa004

ANEXOS

Tabla 1. Edad en años en los pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.

Edad		
	Con recidiva	Sin recidiva
Media	6.8353	6.83
Mediana	5	7.8
DE	4.7751	4.1683
Mínimo	2	1.6
Máximo	16.8	15.5
Q1	2.9	2.1
Q3	9.6	9.4

DE = Desviación estándar

Q1= Cuartil 1, Q3= Cuartil 2

Fuente: Expediente clínico

Tabla 2. Peso en kg en los pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.

Peso		
	Con recidiva	Sin recidiva
Media	22.66	23.65
Mediana	16.3	20
DE	18.7886	14.6486
Mínimo	10	9.4
Máximo	84	64.5
Q1	11.44	12.5
Q3	27.3	28

DE = Desviación estándar

Q1= Cuartil 1, Q3= Cuartil 2

Fuente: Expediente clínico

Tabla 3. Talla en cm en los pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.

Talla		
	Con recidiva	Sin recidiva
Media	107.8	117.9
Mediana	103	110
DE	25.12	25.59
Mínimo	61	81.6
Máximo	155.2	176
Q1	89.5	99
Q3	132.7	138

DE = Desviación estándar

Q1= Cuartil 1, Q3= Cuartil 2

Fuente: Expediente clínico

Tabla 4. Distribución del estado nutricional en los pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.

Estado nutricional	Recidiva		Sin recidiva	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Desnutrición grave	2	13.33%	2	13.33%
Desnutrición moderada	1	6.67%	1	6.67%
Desnutrición leve	1	6.67%	1	6.67%
Eutrófico	8	53.33%	8	53.33%
Sobrepeso	1	6.67%	3	20%
Obesidad	2	13.33%		
Total	15	100%	15	100%

%= Porcentaje Fuente: Expediente clínico

Tabla 5. Nivel de hemoglobina, cuenta leucocitaria y nivel de ALT en los grupos de pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.

	Hb*		Leucocitos**		ALT***	
	Con recidiva	Sin recidiva	Con recidiva	Sin recidiva	Con recidiva	Sin recidiva
Media	11.45	10.94	4576	5511.33	68.14	43.4
Mediana	11.4	11.2	4000	5200	42	40
DE	1.8792	1.8792	2078.42	2827.43	55.34	24.92
Mínimo	6.8	6.2	1600	2000	23	14
Máximo	14.3	13.1	8800	11820	220	115
Q1	10.4	10	2900	3600	36	24
Q3	13	12.2	6700	7490	102	47

DE = Desviación estándar, Q1= Cuartil 1, Q3= Cuartil 2

*= en g/dL, ** leucocitos/uL, ***plaquetas/uL

Fuente: Expediente clínico

Tabla 6. Tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial en segundos en pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.

	TP*		TTPa*	
	Con recidiva	Sin recidiva	Con recidiva	Sin recidiva
Media	15.64	16.25	32.04	35.02
Mediana	15.1	15.7	33	33.7
DE	3.0303	3.1993	3.983	5.3823
Mínimo	12	12.5	22.2	27.4
Máximo	21	25.5	37.4	47
Q1	13.3	13.6	28.9	31
Q3	18.2	18	35	39.5

DE = Desviación estándar

Q1= Cuartil 1, Q3= Cuartil 2

Fuente: Expediente clínico

Tabla 7. Grado de várices esofágicas y gástricas y hallazgo endoscópico de gastropatía portal en población estudiada por grupos.

Hallazgo	Con recidiva		Sin recidiva	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Várices gástricas	11	73.33%	11	73.33%
GOV1	3	20%	3	20%
GOV2	7	46.67%	8	53.30%
GOV1 + GOV2	1	6.67%		
Várices esofágicas				
Grado II	1	6.67%	4	26.67%
Grado III	8	53.33%	4	26.67%
Grado IV	6	40%	7	46.67%
Total	15	100%	15	100.00%
Gastropatía portal				
Presente	12	80%	9	60%
Ausente	3	20%	6	40%
Total	15	100%	15	100%

%=Porcentaje Fuente: Expediente clínico

Tabla 8. Número de sesiones de escleroterapia y ligadura requeridas para alcanzar la erradicación de várices.

N.º de sesiones	Recidiva		Sin recidiva	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Escleroterapia				
0	4	26.67%	10	66.67%
1	3	20%	3	20%
2	2	13.33%	0	0%
3	3	20%	0	0%
4	2	13.33%	0	0%
5	1	6.67%	0	0%
8	0	0%	1	6.67%
9	0	0%	1	6.67%
Ligadura				
0	3	20%	1	6.67%
1	3	20%	3	20%
2	2	13.33%	4	26.67%
3	3	20%	3	20%
5	1	6.67%	1	6.67%
6	1	6.67%	1	6.67%
7	1	6.67%	1	6.67%
8	0	0%	1	6.67%
12	1	6.67%	0	0%

%=Porcentaje Fuente: Expediente clínico

Tabla 9. Sesiones de escleroterapia y ligadura requeridas para alcanzar la erradicación.

	N.º de sesiones de escleroterapia		N.º de sesiones de ligadura	
	Con recidiva	Sin recidiva	Con recidiva	Sin recidiva
Total	29	20	46	46
Media	1.93	1.33	3.0667	3.06
Mediana	2	0	2	2
DE	1.6676	2.9439	3.2834	2.3745
Mínimo	0	0	0	0
Máximo	5	9	12	8
Q1	0	0	1	1
Q3	3	1	5	5

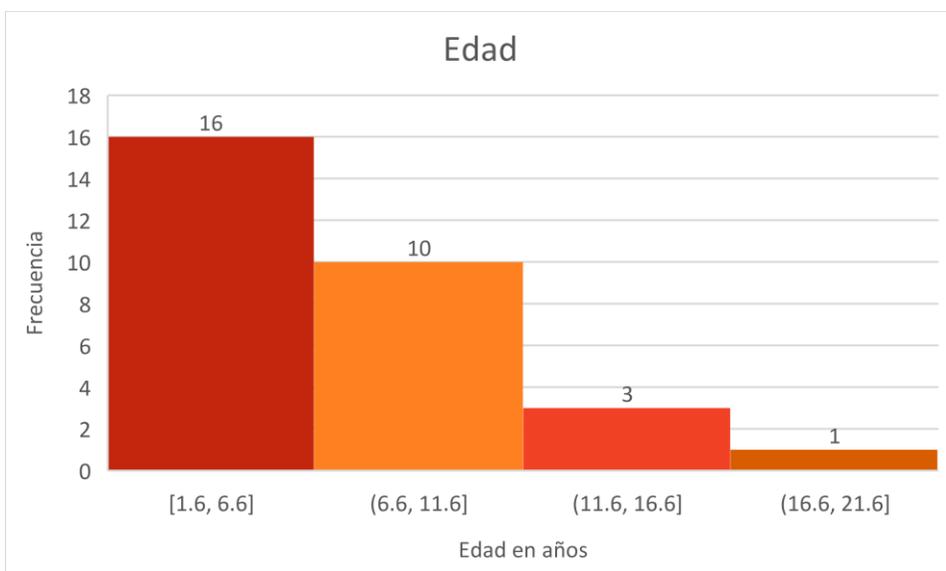
Fuente: Expediente clínico

Tabla 10. Concentrado de variables estudiadas, así como su valor estadístico.

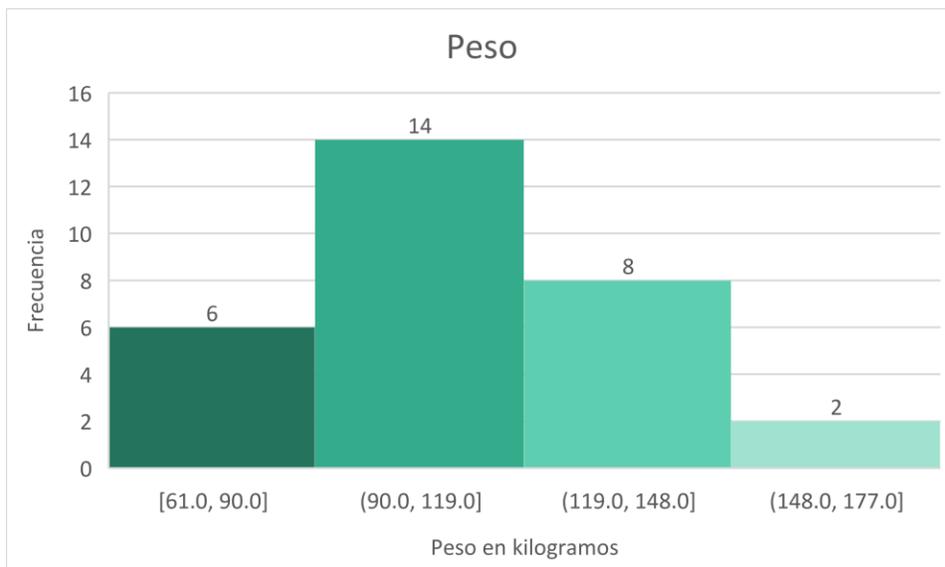
Variable	Con recidiva	Sin recidiva	p
Sexo			0.5
Hombre	8 (53.33%)	9 (60%)	
Mujer	7 (46.67%)	6 (40%)	
Edad (años)	5.0 (2.9-9.6)	7.8 (2.1-9.4)	0.9835
Talla (cm)	103 (89.5-132.7)	110 (99-176)	
Peso (Kg)	16.3 (11.4-27.3)	20 (12.5-28)	0.5614
Estado nutricional			0.7
Desnutrición grave	2 (13.33%)	2 (13.33%)	
Desnutrición moderada	1 (6.67%)	1 (6.67%)	
Desnutrición leve	1 (6.67%)	1 (6.67%)	
Eutrófico	8 (53.33%)	8 (53.33%)	
Sobrepeso	1 (6.67%)	3 (20%)	
Obesidad	2 (13.33%)		
Etiología			0.7747
Degeneración cavernomatosa	8 (53.33%)	7 (46.67%)	
Fibrosis hepática congénita	3 (20%)	2 (13.33%)	
Atresia de vías biliares	1 (6.67%)	3 (20%)	
Hepatitis autoinmune	1 (6.67%)	1 (6.67%)	
Esclerosis hepatoportal	1 (6.67%)	1 (6.67%)	
Deficiencia de alfa-1 antitripsina	1 (6.67%)		
Fibrosis quística		1 (6.67%)	
Esplenomegalia	15 (100%)	15 (100%)	1
Conteo plaquetario			0.9352
>150.000	3 (20%)	3 (20%)	
>100.000	5 (33.33%)	5 (33.3%)	
>50.000	6 (40%)	5 (33.3%)	
<50.000	1 (6.67%)	2 (13.3%)	

Hemoglobina (g/dL)	11.4 (± 1.87)	10.9 (± 1.8)	0.5474
Leucocitos	4000 (2900-6700)	5200 (3600-7490)	0.3507
ALT (UI/L)	42.0 (36.0-102.0)	40.0 (24.0-47.0)	0.2712
TP (s)	15.1 (13.3-18.2)	15.7 (13.6-18.0)	0.6039
TTPa (s)	32.04 \pm 3.9	35.02 \pm 5.38	0.2133
Várices gástricas	11 (73.33%)	11 (73.33%)	0.7851
GOV1	3 (20%)	3 (20%)	
GOV2	7 (46.67%)	8 (53.3%)	
GOV1 + GOV2	1 (6.67%)		
Várices esofágicas			0.2009
Grado II	1 (6.67%)	4 (26.67%)	
Grado III	8 (53.33%)	4 (26.67%)	
Grado IV	6 (40%)	7 (46.67%)	
Gastropatía portal	12 (80%)	9 (60%)	0.0302
Tratamiento farmacológico	14 (93.3%)	15 (100%)	0.1075
BB + IBP	9 (60%)	14 (93.33%)	
BB + Otro	1 (6.67%)	1 (6.67%)	
BB	4 (26.67%)		
Sin tratamiento	1 (6.67%)		
Ligadura	3.06 \pm 3.28	3.06 \pm 2.37	0.659
Escleroterapia	1.93 \pm 1.66	1.33 \pm 2.94	0.0431
TIPS	3 (20%)	1 (6.67%)	

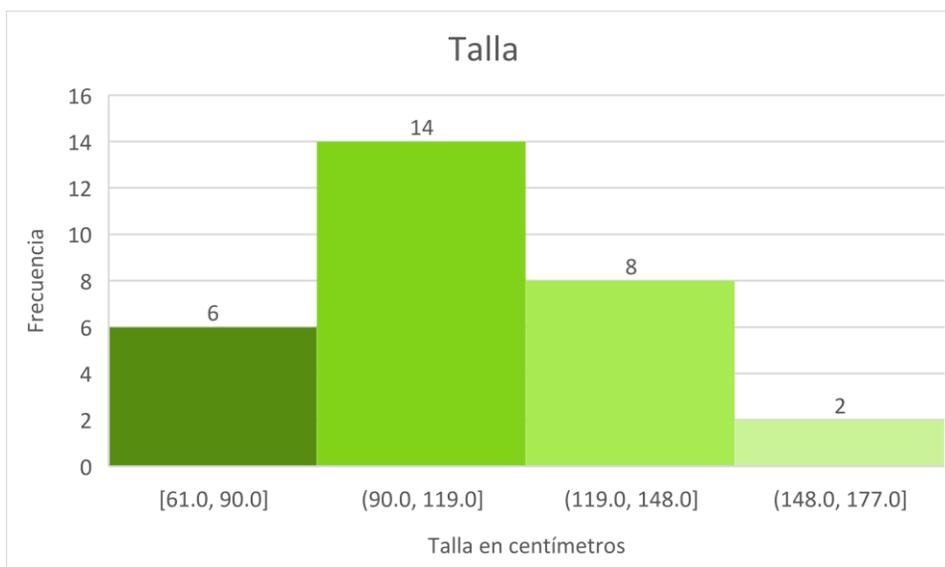
Gráfica 1. Distribución de edad por grupos.



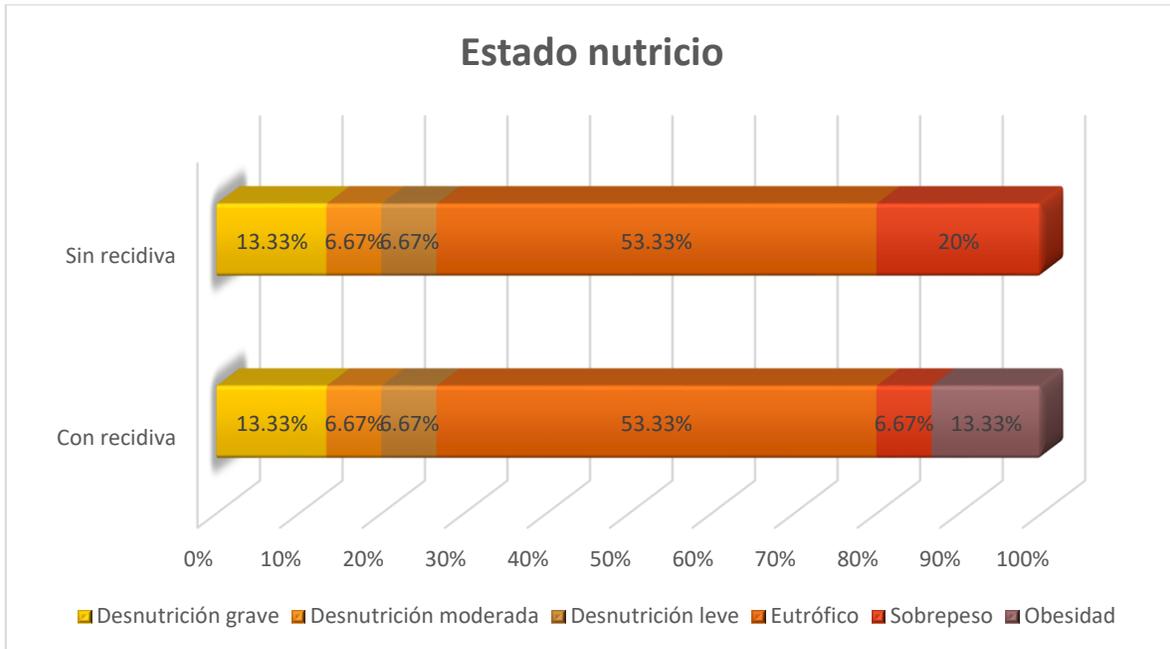
Gráfica 2. Distribución de peso por grupos.



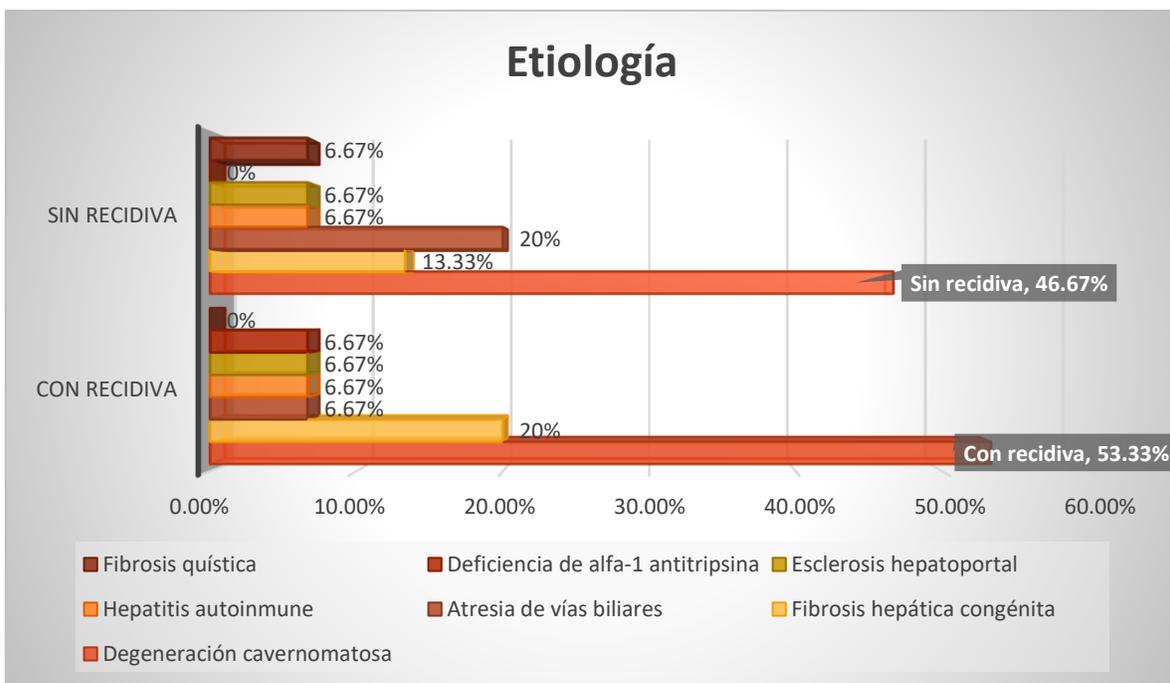
Gráfica 3. Distribución de talla por grupos.



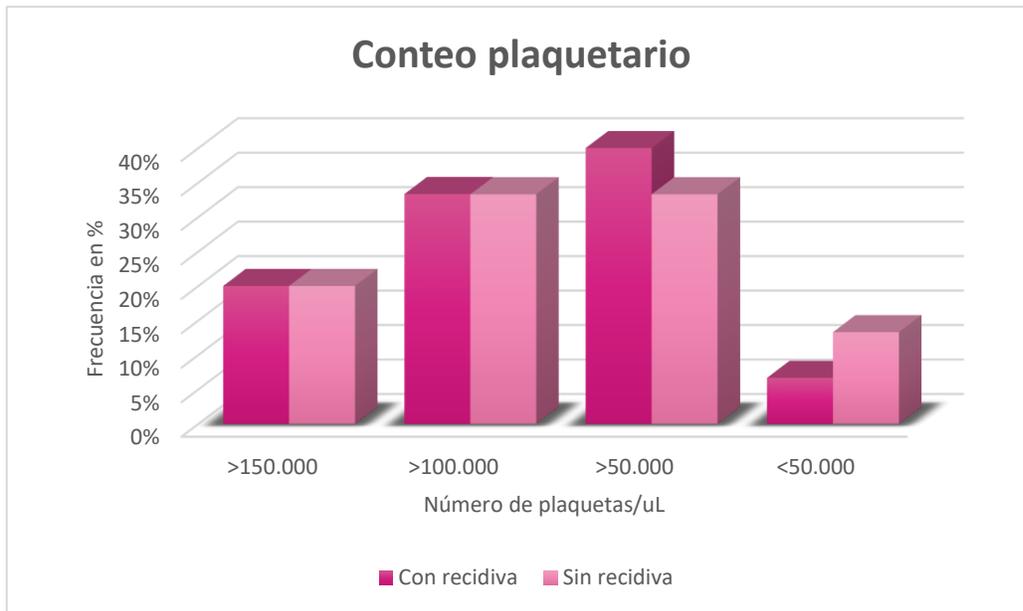
Gráfica 4. Distribución del estado nutricional por grupos en los pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.



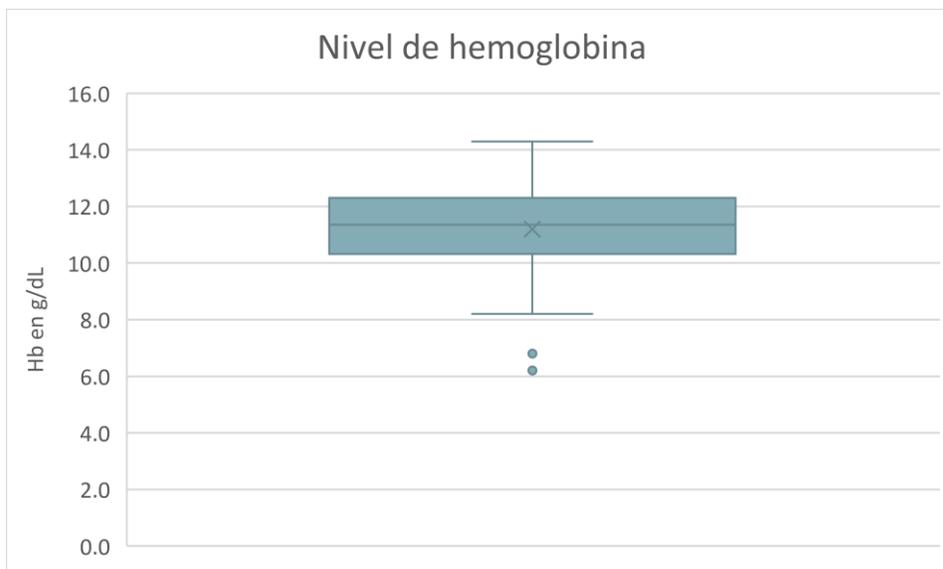
Gráfica 5. Diagnósticos etiológicos de hipertensión portal en los pacientes con recidiva y sin recidiva de várices esofágicas.



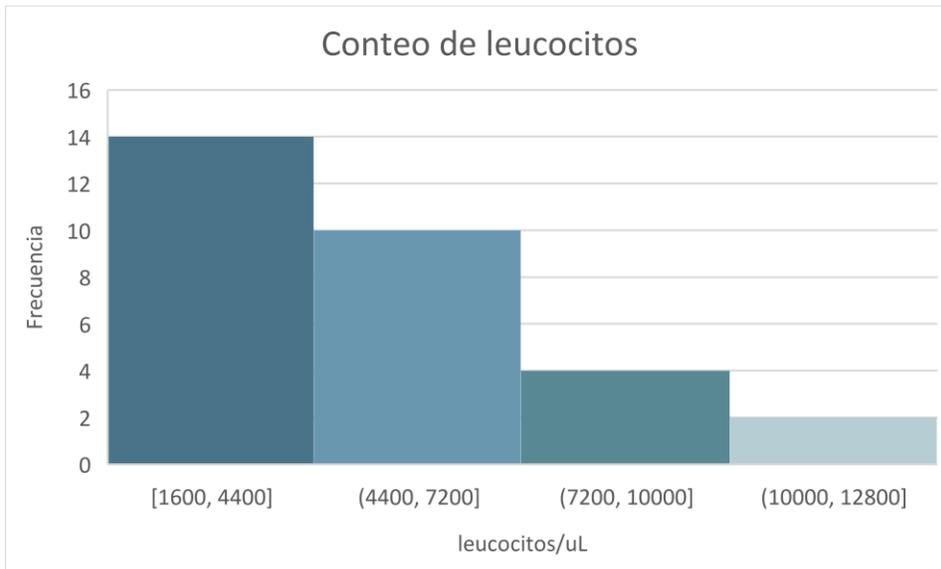
Gráfica 6. Conteo plaquetario por grupos en pacientes con y sin recidiva de várices esofágicas.



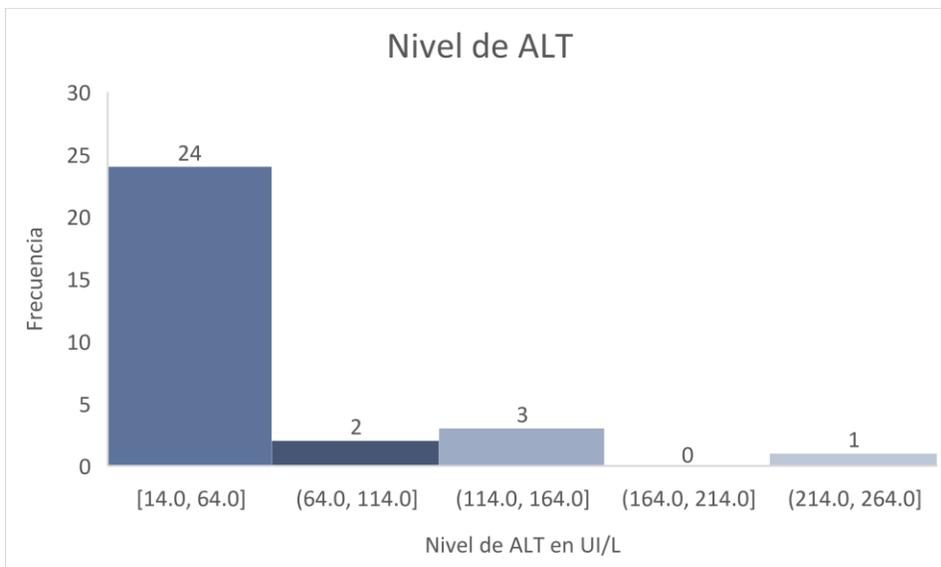
Gráfica 7. Niveles de hemoglobina en la población estudiada.



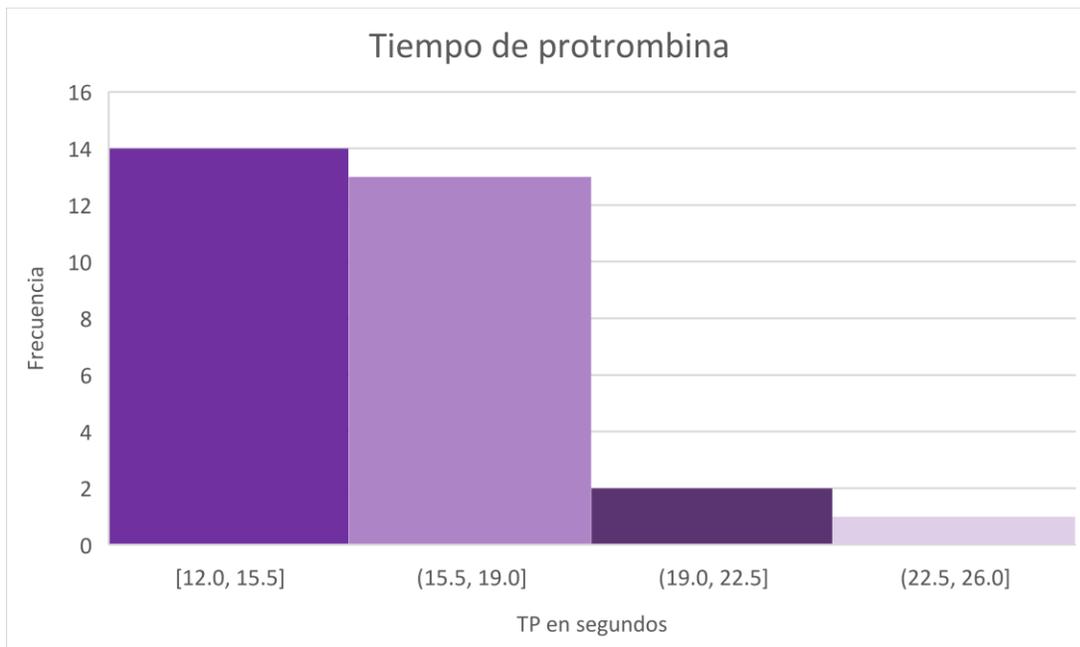
Gráfica 8. Conteo de leucocitos en la población estudiada.



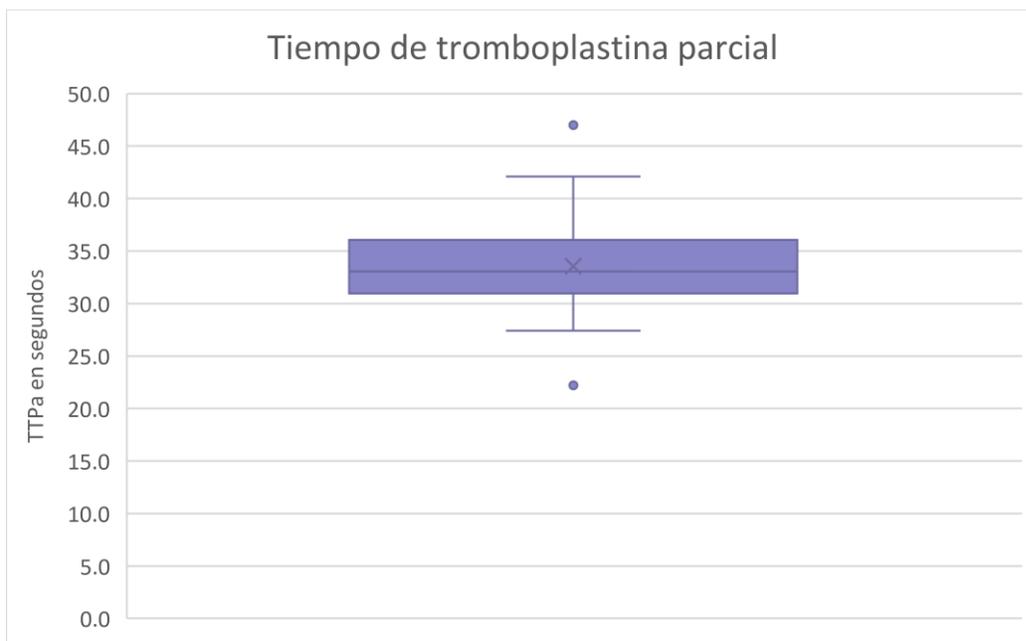
Gráfica 9. Niveles de ALT en la población estudiada.



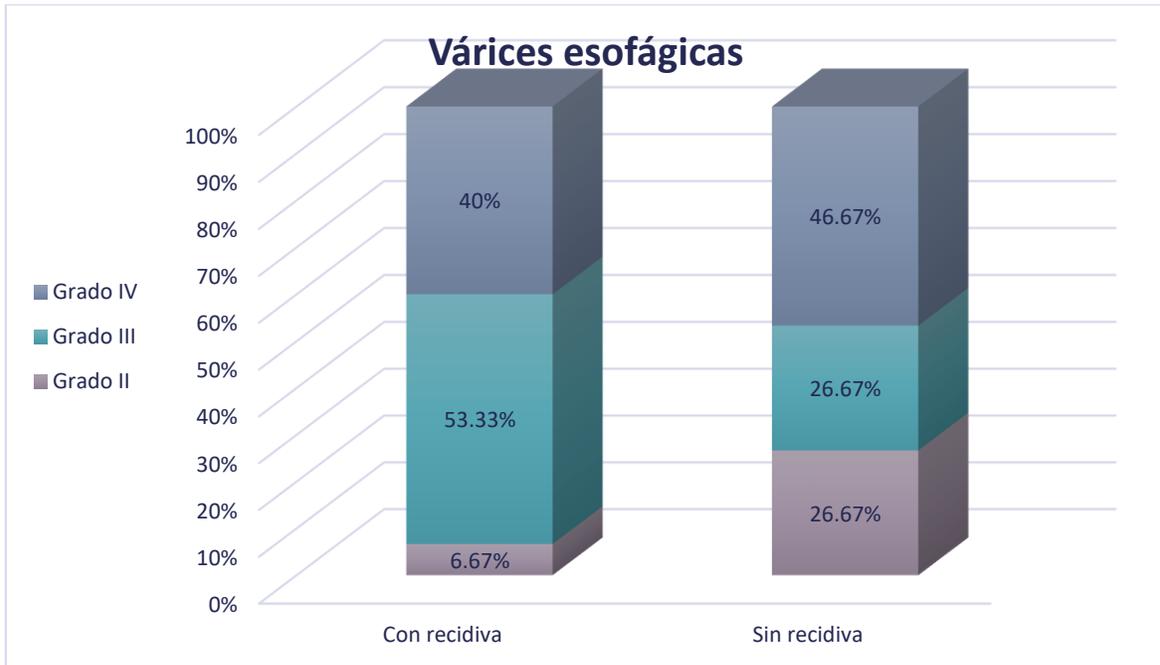
Gráfica 10. Niveles de TP en la población estudiada.



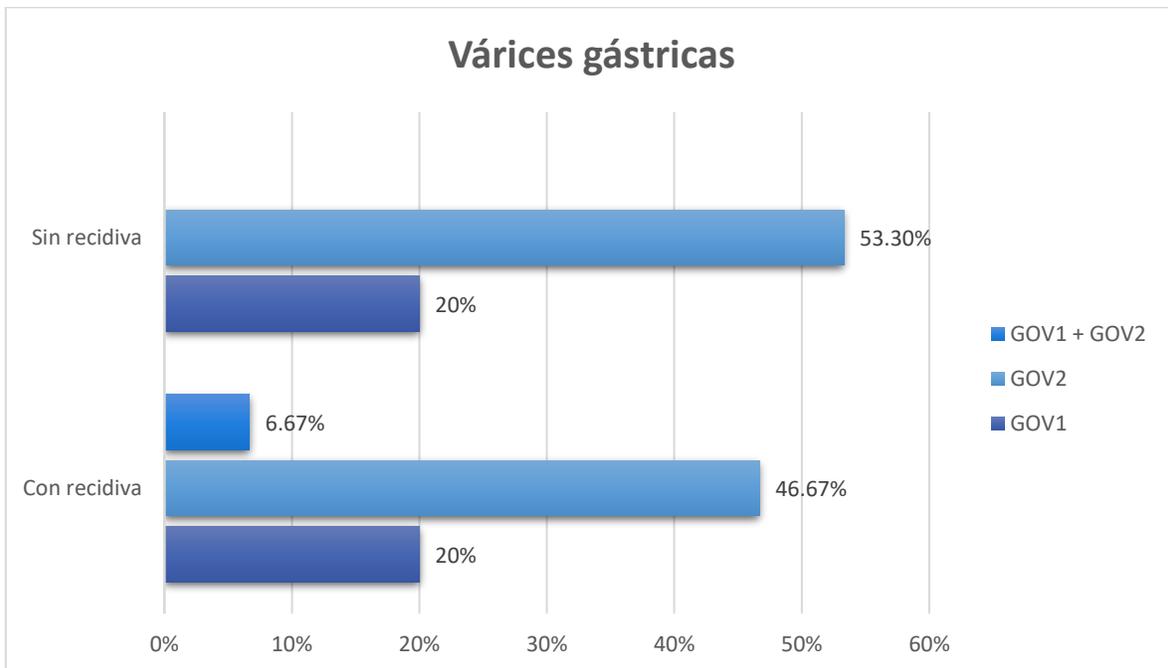
Gráfica 11. Niveles de TTPa en la población estudiada.



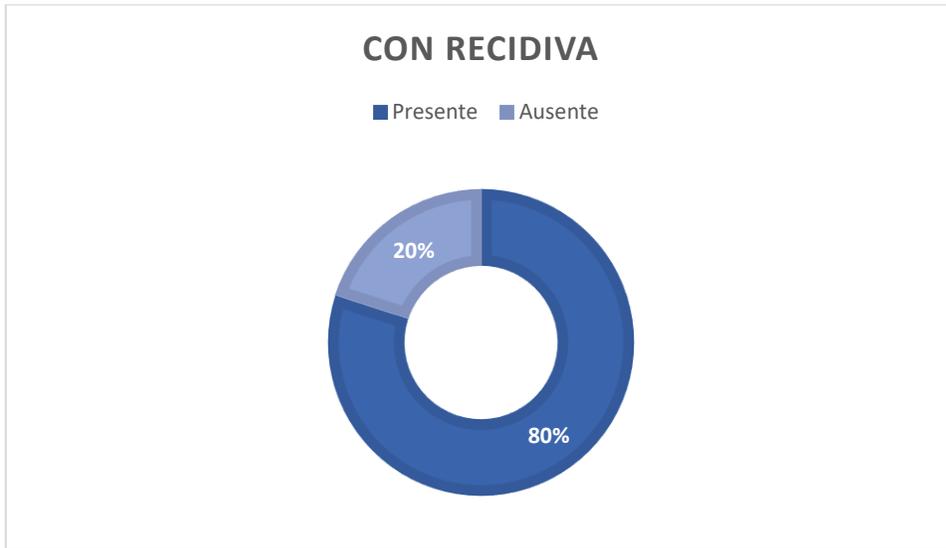
Gráfica 12. Grado de vrices esofágicas mediante hallazgo endoscópico en población estudiada.



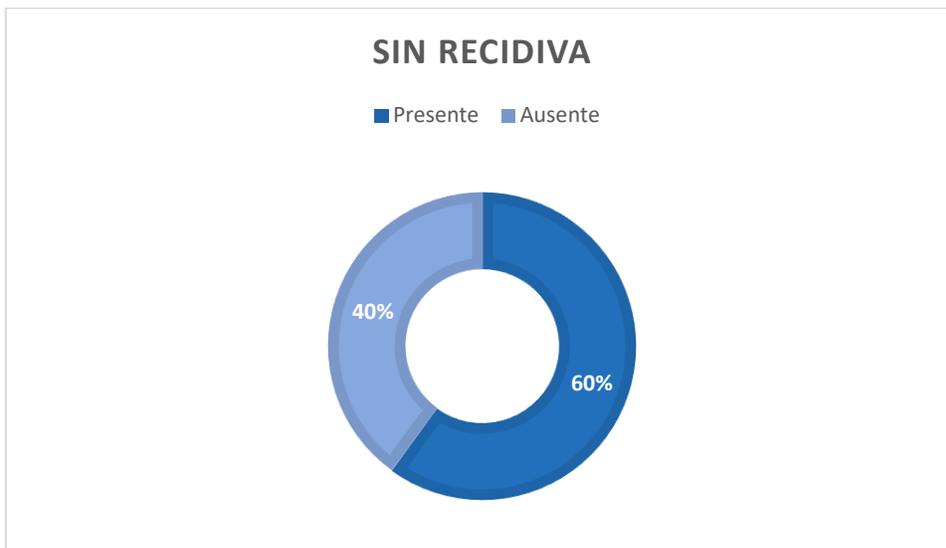
Gráfica 13. Grado de vrices gástricas mediante hallazgo endoscópico en población estudiada.



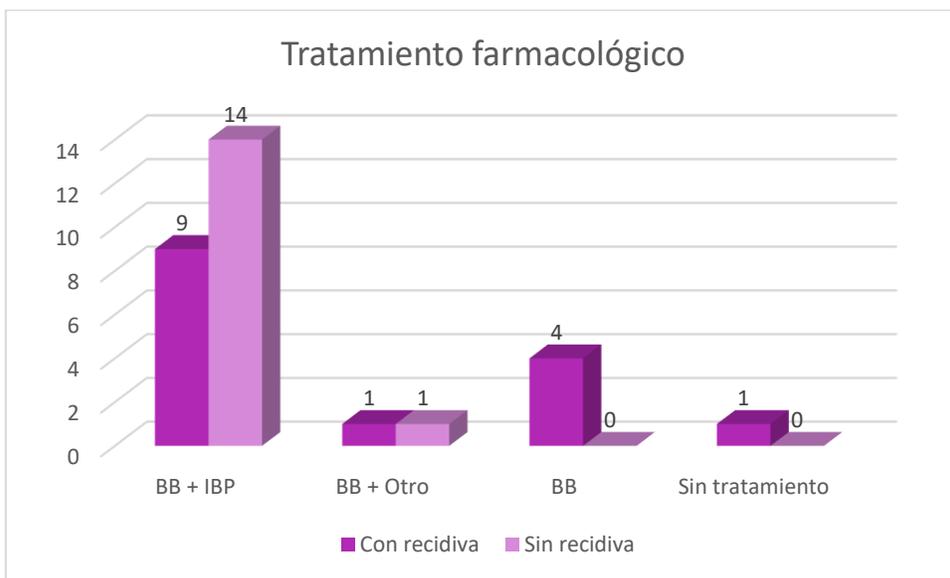
Gráfica 14. Presencia de gastropatía portal mediante hallazgo endoscópico en pacientes con recidiva de várices.



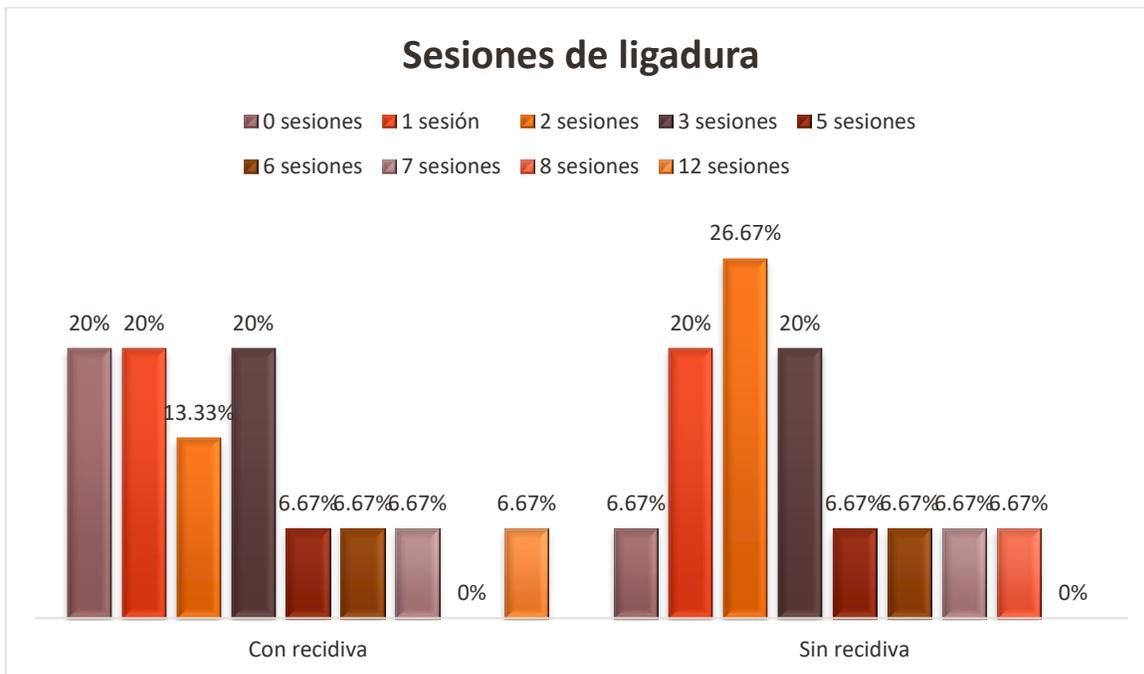
Gráfica 15. Presencia de gastropatía portal mediante hallazgo endoscópico en pacientes sin recidiva de várices.



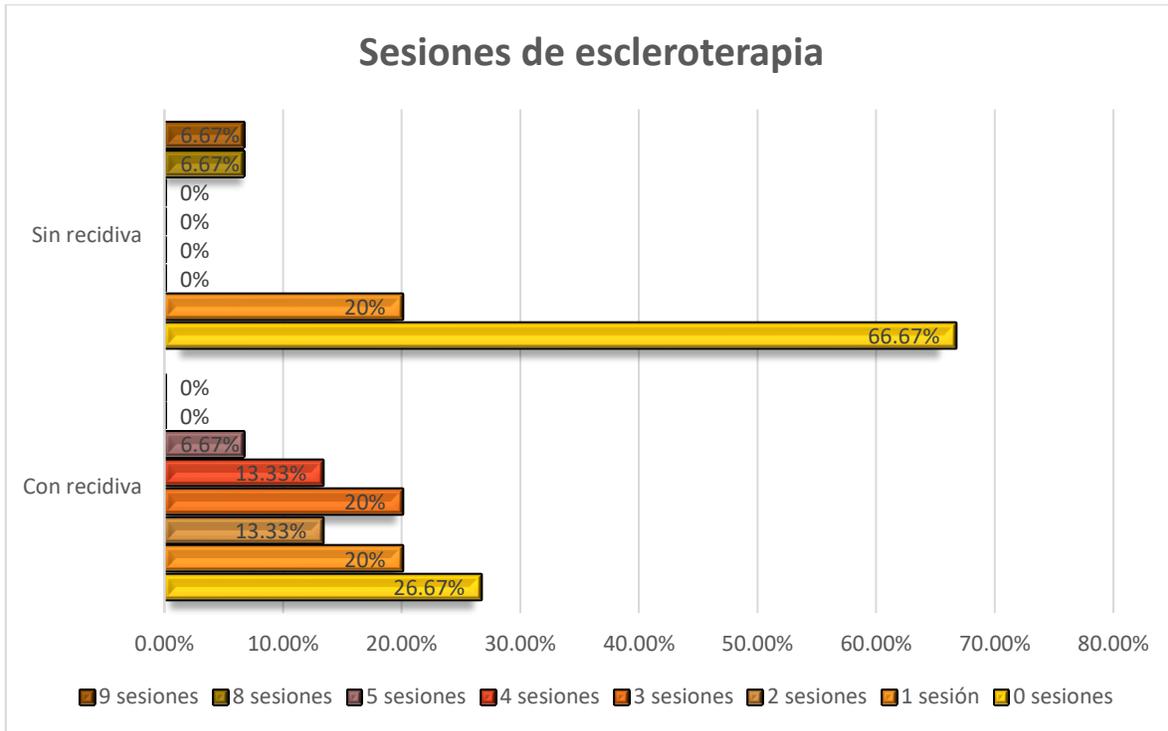
Gráfica 16. Manejo farmacológico en pacientes con y sin recidiva de várices.



Gráfica 17. Sesiones de ligadura efectuadas para alcanzar erradicación en los pacientes con y sin recidiva de várices.



Gráfica 18. Sesiones de escleroterapia efectuadas para alcanzar erradicación en los pacientes con y sin recidiva de várices.



Anexo 1: Clasificación de várices esofágicas

<p>Clasificación de Soehendra para várices esofágicas</p>	<p>Grado I: Dilatación leve, diámetro <2mm: apenas se eleva por encima del esófago relajado.</p> <p>Grado II: Dilatación moderada; tortuoso; diámetro 3-4 mm; limitado a la parte inferior del esófago.</p> <p>Grado III: Dilatación total; tenso; diámetro >4mm; de paredes delgadas, várices sobre várices; en fondo gástrico</p> <p>Grado IV: dilatación total; tensa; ocupa todo el esófago; presencia frecuente de várices gástricas o duodenales.</p>
-----------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Anexo 2: Clasificación de várices gástricas

Clasificación de Sarín para várices gástricas	GOV1: Várices esofágicas que se extienden al estómago a lo largo de la curvatura menor GOV2: Várices esofágicas que se extienden al estómago a lo largo de la curvatura mayor IGV: Várices gástricas aisladas.
-----------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Anexo 3: Carta compromiso de confidencialidad

**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL
BAJÍO**

Departamento de Enseñanza e Investigación

CARTA COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD

La presente tiene por propósito la protección de los datos personales y derivados del proceso de investigación.

Título del proyecto:

“Factores asociados a la recurrencia de várices esofágicas en pacientes pediátricos con hipertensión portal”

Objetivo del estudio:

Determinar los factores que se asocian a la recurrencia de varices esofágicas en pacientes pediátricos con hipertensión portal del HRAEB.

Los datos recolectados serán almacenados en una base electrónica diseñada exprofeso para su análisis y bajo resguardo del personal que colabora en este proyecto por un lapso de 5 años. **Los investigadores nos comprometemos a proteger y no difundir los datos personales de los sujetos de investigación**

AUTORES:

Dra. Renata Ivonne Alcántara García

Lic. Evelia Apolinar

Dra. Eunice Aidee Cuellar Flores

Estudio aprobado por:

Comité de investigación: **CI/HRAEB/013/2021**

Comité de Ética de Investigación: **CEI-12-2021**