

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN Managua

Facultad de Ciencias Médicas

Tesis para optar al título de especialista en pediatría



Caracterizaciones clínico-terapéuticas de pacientes con Hipertensión Portal en el servicio de gastroenterología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el periodo 2005-2015.

Tutor

Dr. Milton Danilo Mejía Castro.

Pediatra Gastroenterólogo.

Autora

Dra. Lissette de los Ángeles Aburto Blandón.

Médico residente III año.

Managua, Noviembre del 2016.

i. DEDICATORIA

A Dios fuente de luz e inspiración en mi vida y que siempre está guiándome por el buen camino.

A mis padres, por el apoyo incondicional que me han brindado durante todos estos años, verdaderos dueños y merecedores de este esfuerzo.

A mi esposo promoviéndome el amor al trabajo y el deseo de superación.

A todas las personas que estuvieron conmigo brindándome su apoyo incondicional.

A cada uno de los niños y niñas que a diario atendemos y quienes merecen lo mejor de nosotros.

Dra. Lissette Aburto Blandón.

ii. AGRADECIMIENTO

A nuestro señor Jesucristo y la Virgen María por haberme acompañado, dado la fuerza necesaria para concluir esta etapa de mi vida y culminación de este trabajo.

A mi tutor, Dr. Milton Mejía Castro por su apoyo incondicional, buena voluntad, paciencia y desinteresada ayuda, sin la que no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

A mis padres, quienes siempre han estado a mi lado apoyándome para seguir adelante.

A mi esposo, por su apoyo incondicional en esta etapa de mi vida.

A todos mis docentes especialmente aquellos que supieron guiarme de manera incondicional durante mi residencia.

A las personas que de forma voluntaria cooperaron para la realización de este trabajo.

Dra. Lissette Aburto Blandón.

iii. OPINIÓN DEL TUTOR

Los estudios sobre hipertensión portal de diferentes etiologías, en nuestro país prácticamente nunca se habían realizado. Con este estudio se demuestra que la hipertensión sea de origen pre hepático, intra hepático, posthepático tienen una incidencia muy importante en el manejo de las enfermedades crónicas del hígado en nuestro Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera y en otros hospitales de Nicaragua, ya que encontramos comparativamente a través de estudios en otros países latinos y del mundo, que la morbilidad de esta patología son muy similares.

Los datos descritos por la Dra. Lissette Aburto son de gran estima y necesarios para poder planificar insumos médicos, preparación de personal y profesionales con experticia en esta patología, esto nos permite tener un caudal de conocimientos para comprender nuestra propia casuística, complicaciones que nos permitan realizar estudios más especializados y guía de manejo, así mismo nos permitirá mejorar el registro de este grupo de pacientes en la base de datos, nos servirá también como base para otros estudios, así como documentar la experiencia de nuestro hospital.


Dr. Milton Danilo Mejía Castro.
Pediatra Gastroenterólogo.

DR. MILTON DANILO MEJÍA CASTRO
PEDIATRA
Especialista en
Gastroenterología
y Nutrición
Cód. Minssa 11783

21/7/08

RESUMEN

La hipertensión portal se define como una presión portal mayor de 10mmhg o gradiente mayor de 4mmhg, aunque se expresa clínicamente por encima de los 12mmhg. Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo realizado en el servicio de la consulta externa de gastroenterología del Hospital Manuel de Jesús Rivera – La Mascota, durante el periodo 2005-2015. Se estudiaron un total de 58 pacientes con diagnóstico de hipertensión portal, encontrando que la edad más frecuente al momento del diagnóstico fue entre 1-5 años. No hubo diferencia significativa en cuanto al sexo.

La mayoría de los pacientes provenían de zona rural y de estos el 86% fueron referidos. Observamos además que el sangrado digestivo fue el síntoma principal al momento de ser diagnosticado y el 62% estaba asociado a hepatoesplenomegalia.

Se le realizó endoscopia digestiva a la mayoría de los pacientes teniendo como hallazgo más relevante varices esofágicas, siendo esta la causa más importante de sangrado. Así también es importante destacar las sesiones de ligaduras de varices realizadas en el 28% de los pacientes.

La clasificación más frecuente en pediatría es pre hepática encontrándola en un 76% en nuestro estudio. Dato importante es que casi toda la población en estudio fue manejada con tratamiento farmacológico

Recomendamos dar a conocer los resultados obtenidos de este estudio, con el fin de crear guías terapéuticas para mejorar la atención brindada a nuestros niños y de esta manera se garantice una oportuna intervención y seguimiento multidisciplinario evitando así las complicaciones.

INDICE

DEDICATORIA	i.
AGRADECIMIENTO	ii.
OPINIÓN DEL TUTOR	iii.
RESUMEN	
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	2
III. JUSTIFICACIÓN	6
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
V. OBJETIVOS	8
VI. MARCO TEÓRICO	9
VII. DISEÑO METODOLÓGICO	29
VIII. RESULTADOS	34
IX. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	38
X. CONCLUSIONES	41
XI. RECOMENDACIONES	42
XII. BIBLIOGRAFÍA	43
ANEXOS	46

INTRODUCCION

La hipertensión portal se produce cuando hay un aumento de la resistencia portal y / o aumento del flujo sanguíneo portal. Generalmente, el sistema venoso portal tiene una baja presión portal de referencia de 7-10 mmHg y el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) varía de 1 a 4 mmHg. ¹

Una vez que la presión portal se eleva a 12 mmHg o mayor, pueden producirse complicaciones tales como sangrado digestivo alto por varices esofágicas, siendo esta la complicación más grave de la HTP y ascitis. La hipertensión portal se define como una presión portal mayor de 10 mmHg o gradiente mayor de 4 mmHg, puede presentarse a cualquier edad dependiendo de su causa, pero aunque es poco frecuente en pediatría representa una de las principales causas de morbilidad en niños con alguna hepatopatía.² El 80% de los niños sangran antes de los 8 años de edad y de ellos la mitad vuelve a sangrar en los dos años siguientes. El 90% de estos pacientes presenta esplenomegalia, y es el segundo motivo de consulta tras la hemorragia digestiva. Las consecuencias y manifestaciones clínicas tanto en niños como adultos son similares, sin embargo la forma de presentación, diagnóstico y tratamiento pueden variar. El hecho de no poder reconocer estas diferencias, puede ser en parte responsable de la alta morbilidad en niños con hipertensión portal, así como los estudios incompletos que conllevan muchas veces a diagnósticos erróneos que retrasan el inicio del tratamiento ^{2,3}.

Es por esto que debemos estar capacitados para saber reconocer la gama de manifestaciones clínicas que se nos presentan de esta enfermedad, complicaciones que derivan de ella, así como tratamiento con el único fin de garantizarles a nuestros niños no solo una mejor calidad de vida sino mejor pronóstico.

ANTECEDENTES

Existen muchos estudios a nivel internacional sobre Hipertensión portal, entre estos detallo los siguientes:

En un estudio realizado en el Hospital Pediátrico «William Soler» de Cuba se utiliza desde 1987 la esclerosis de várices esofágicas (EVE) como tratamiento de urgencia o profiláctica ante la hemorragia digestiva en niños con hipertensión portal y várices esofágicas. El objetivo de esta investigación fue presentar los resultados clínico terapéuticos en 144 niños atendidos en este hospital, algunos de ellos durante 20 años, Se revisaron las historias clínicas y los informes endoscópicos. Hubo 111 pacientes (77,1 %) con hipertensión portal (HTP) pre hepática y 33 (22,9 %) con HTP hepática. La media de edad de inicio de las manifestaciones clínicas fue de 4,6 años para la HTP pre hepática y 6,9 para la hepática. Las formas de presentación fueron esplenomegalia (41,6 %) y hemorragia digestiva (35,4 %). Se realizó esclerosis endoscópica de las várices a 104 pacientes (3,9 sesiones por paciente): 39,4 % de urgencia y 60,3 % como profilaxis de la hemorragia de las várices. Se observaron 83 complicaciones, las más frecuentes de las cuales fueron el re sangrado (36,1 %) y la estenosis esofágica (28,9 %). se concluyó que la esclerosis endoscópica de las várices resultó ser efectiva para el tratamiento de la hemorragia activa de várices esofágicas y como profilaxis de ésta.⁴

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo analizando las historias clínicas de los pacientes ingresados en el Departamento de Pediatría del Sanatorio Americano entre enero de 2007 y diciembre de 2010, con diagnóstico de hipertensión portal, con el objetivo de

conocer la presentación y causas que determinaron la HTP en los pacientes admitidos en el servicio de pediatría. Las patologías que provocaron la HTP fueron hepatitis autoinmune, déficit de alfa 1 anti tripsina y trombosis de la vena porta secundaria a catéter umbilical en la etapa neonatal. Todos presentaron esplenomegalia, 4 várices esofágicas y ascitis 1 de ellos. Dos niños se presentaron con hemorragia digestiva alta. ⁵

Otro estudio realizado el Hospital Pediátrico del Centro Hospitalario Pereira Rossell retrospectivo con el objetivo de describir las características clínicas de pacientes con cavernomatosis portal en el período enero de 1999 a abril de 2009 Se identificaron ocho pacientes, con una media de edad al momento del diagnóstico de 2 años y 2 meses. La forma de presentación más frecuente fue la hematemesis. En la mayoría se constató esplenomegalia. En tres se identificaron factores predisponentes: cateterismo umbilical, cirugía abdominal. Todos tenían várices esofágicas al diagnóstico. Tres pacientes reiteraron hemorragia digestiva alta, uno en tres y otro en cuatro oportunidades. Cuatro pacientes requirieron escleroterapia o banding por sus várices esofágicas. Un paciente recibió cirugía derivativa, la mayoría reiteró complicaciones en la evolución. ⁶

Un estudio realizado en el Hospital pediátrico Universitario de santa clara- cuba, sobre la evaluación clínica endoscópica de 22 niños con hipertensión portal, 16 fueron diagnosticados entre los 2 y 4 años y 6 antes del año; 70% presento trombosis portal asociada a cateterismo umbilical. El signo de inicio fue la esplenomegalia en 54% y el sangrado digestivo en el 46%. El 75% tenía varices esofágicas al momento del diagnóstico. ⁷

Se realizó un estudio prospectivo descriptivo en Nemazee Hospital de Gastroenterología Pediátrica de 2005 a 2007 con el objetivo de investigar la etiología de la hipertensión portal, las causas subyacentes se determinaron mediante biopsia hepática, ecografía abdominal, tomografía computarizada abdominal y Doppler del hígado. En este estudio, 42 de 45 pacientes (93,3 %) desarrollaron hipertensión portal debido a las enfermedades Intrahepática la Hipertensión portal extra hepática se detectó en 3 (6,7 %) pacientes con trombosis de la vena porta. Las principales causas de la hipertensión portal Intrahepática en nuestros pacientes fueron los siguientes: cirrosis criptogénica en 12 (26,6 %), atresia biliar en 11 (24,4 %), y la enfermedad de Wilson en 8 (17,7 %). Otras causas Intrahepática eran fibrosis hepática congénita en 3 (6,6 %), la hepatitis autoinmune en 3 (6,6 %).⁸

Otro estudio realizado en Argentina con el propósito de describir las características clínicas y epidemiológicas de la Hipertensión portal pre sinusoidal en niños hospitalizados en el INSN durante enero 2005- diciembre 2010, al revisar 50 historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de hipertensión portal pre hepática, se obtuvieron los siguientes resultados, la edad al diagnóstico fue de 10.3 años. El mayor número de casos (14%) procedían de Lima. Los síntomas más frecuentes fueron hematemesis (74%), melena (46%) y dolor abdominal (24%). El 44% de los casos tuvieron diagnóstico de trombosis de la vena porta o sus ramas, 10% Fibrosis hepática congénita, y 28% no se encontró etiología. La obstrucción del sistema portal fue la causa más frecuente de Hipertensión portal pre sinusoidal siendo la hemorragia digestiva alta el motivo más importante de hospitalización y el tratamiento más frecuente fue la escleroterapia.⁹

Se realizó un estudio local en nuestro servicio de gastroenterología Hospital Manuel de Jesús Rivera en el 2006, con el fin de caracterizar a los pacientes con hipertensión portal así como epidemiología de ellos, encontrando media de edad al momento del diagnóstico 6.5 años que representa 49%. La esplenomegalia fue la manifestación clínica con mayor frecuencia presentada en un 83%, seguida de sangrado del tubo digestivo en 62%. El 90.6% de los pacientes que se realizaron ultrasonido abdominal hubo datos de hipertensión portal, la clasificación encontrada fue pre hepática en 81.1%, seguida de Intrahepática con 17%. El tratamiento más recibido por los pacientes fue médico en 66%, médico-endoscópico 28.3% y médico quirúrgico en 5.7%.

I. JUSTIFICACIÓN

La Hipertensión portal aunque es poco frecuente en pediatría, representa el 25% de las enfermedades hepáticas y una de las principales causas de morbimortalidad en niños con alguna hepatopatía cuando se presentan las complicaciones, siendo más frecuente el sangrado de tubo digestivo. Es por tal razón la importancia de realizar un diagnóstico precoz e iniciar tratamiento además de la orientación a los familiares para ayudar al control de la enfermedad, evitando así las complicaciones.

Con el tratamiento médico-quirúrgico que ofrece nuestra unidad de salud- Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera-ayudamos a la población pediátrica, siendo el centro de referencia a nivel nacional, donde prácticamente manejamos el 100% de los niños con Hipertensión portal y recibimos pacientes referidos de todos los hospitales regionales, permitiendo de esta manera albergar un gran número de pacientes de diversas edades pediátricas y características sociodemográficas diferentes. Por lo que esto nos ha sido de interés para llegar a conocer todos los elementos necesarios y contribuir a la creación de un registro pediátrico de Hipertensión portal que permita caracterizar el comportamiento de este padecimiento, realizar estudios posteriores y así poder derivar líneas guías para su manejo.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínico-terapéuticas de pacientes con Hipertensión Portal en el servicio de gastroenterología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera durante el periodo 2005-2015?

V. OBJETIVOS

Objetivo general:

Describir las características clínicas y terapéuticas realizadas en pacientes con hipertensión portal en el servicio de gastroenterología del HIMJR en el período 2005-2015.

Objetivos específicos:

1. Caracterizar sociodemográficamente a los pacientes con Hipertensión portal.
2. Identificar la presentación clínica, estudios de imágenes y laboratorio realizados en estos pacientes que permitieron llegar al diagnóstico de Hipertensión portal en la población en estudio.
3. Clasificar el tipo de Hipertensión portal en los niños en estudio.
4. Describir el abordaje terapéutico de los pacientes en estudio.
5. Identificar las complicaciones, motivos y frecuencia de hospitalizaciones en pacientes con Hipertensión portal.

VI. MARCO TEORICO

Definición

La hipertensión portal se define como una presión portal mayor de 10 mmHg o gradiente mayor de 4 mmHg, puede presentarse a cualquier edad dependiendo de su causa siendo antes de los 6 años y muy infrecuente antes de los doce meses. Pero representa una de las principales causas de morbimortalidad (25%) en niños con alguna hepatopatía, además no hay predisposición por sexo. ²

La presión portal normal es de 5 a 10 mmHg, medida tanto en la misma vena porta (VP) como en sus colaterales. Una elevación encima de los 10 mmHg ya es considerada como HP y se expresa clínicamente a partir de los 12 mmHg. Otra definición de HP es el gradiente de presión más de 6 mmHg entre la VP y la vena cava inferior o una presión venosa esplénica mayor a 15 mmHg. La primera publicación sobre mediciones de la presión portal data de 1937 realizada quirúrgicamente por Thompson, la cual, en 1951 fue descrita por Myers y Taylor siendo una técnica previa a la usada actualmente con la enclavación de un catéter en la vena hepática. El síndrome de HP es el conjunto de signos y síntomas que se presentan como consecuencia de la persistencia de una presión portal encima del normal. ^{2,9}

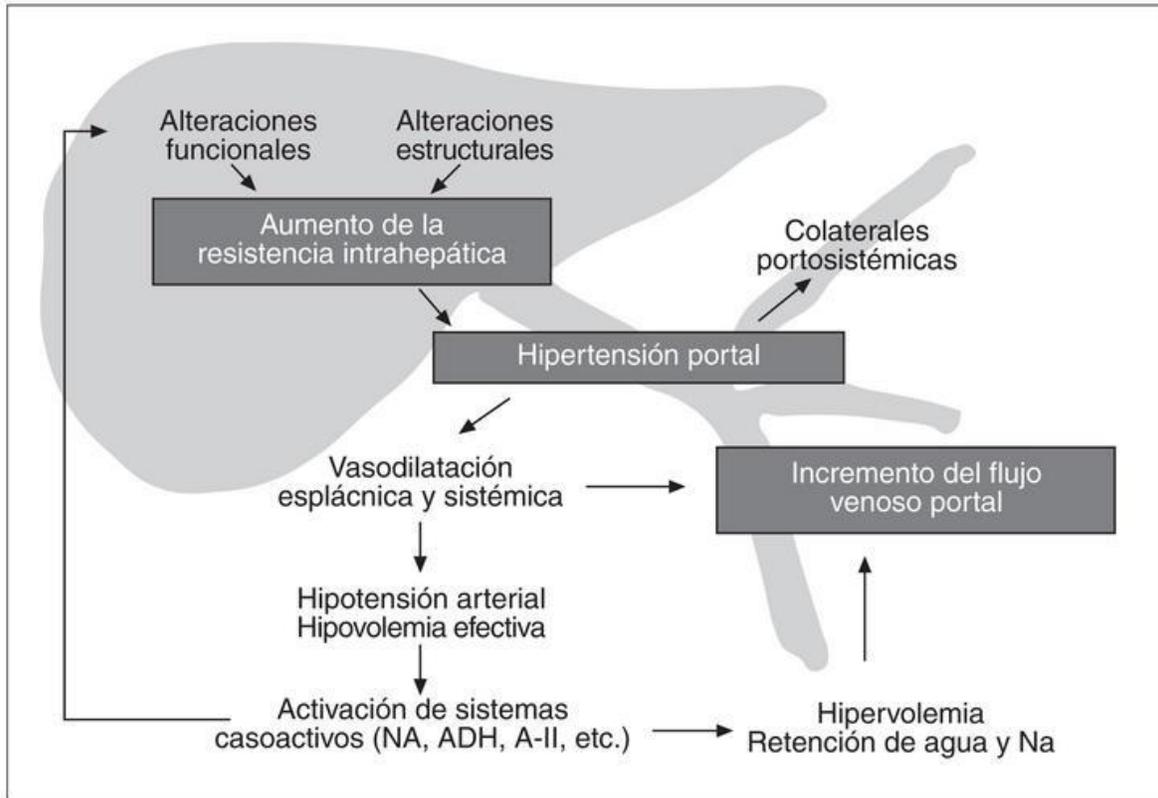
Anatomía y fisiopatología ^{9,10}

La VP mide aproximadamente 5 cm, nace de la confluencia de dos lechos capilares, el esplácnico y esplénico terminando en el lecho sinusoidal hepático. Conformada por la unión de las venas mesentérica superior y el tronco espleno-mesentérico (unión de la esplénica y la

mesentérica inferior), la primera proviene del drenaje venoso del colon derecho e intestino delgado, la segunda del bazo, parte del estómago, páncreas y duodeno, y la última del colon izquierdo. Además la VP recibe afluentes de la coronaria estomáquica, pilórica, pancreático duodenal superior, cística, umbilical y del conducto venoso de Arancio. Ingresa al hígado a través del hilio hepático y se divide en izquierda y derecha. Esta última es vertical y corta, da una rama para mediana derecha (con dos ramas terminales, una al segmento V y otra al VIII) y otra lateral derecha (con dos ramas terminales a los segmentos VI y VII). La VP izquierda da una rama para mediana izquierda (con dos ramas terminales una al segmento III y otra al IV) y otra rama ascendente izquierda (que termina en el segmento II). El segmento hepático I recibe flujo portal directo y drena directamente en la cava.⁹

Las ramas portales se subdividen en venas lobulillares formando las venas centrolobulillares que drenan hacia las supra hepáticas (derecha, izquierda y media), desembocando en la vena cava inferior, mientras que una fracción del plasma entra al espacio de Disse y es drenado por los vasos linfáticos. El flujo sanguíneo hepático normal es de 1,500 a 2,000 mL por minuto, lo que representa del 15 al 20% del gasto cardiaco total, la arteria hepática provee al hígado de un tercio de este flujo y el SP se encarga de los dos tercios restantes, por lo tanto provee cerca del 80% del oxígeno utilizado por el hígado. La anomalía inicial es un aumento de resistencia al flujo entre el lecho esplácnico y la aurícula derecha por compromiso de la luz vascular. Los cambios vasculares anatómicos pueden ser: pre hepático, Intrahepática y pos hepáticos. El efecto patológico mayor es el desarrollo de colaterales que llevan sangre del sistema venoso portal a la circulación sistémica: a la cava superior por hemiacigos a través de varices gastroesofágicas y por venas intercostales y diafragmáticas, y a la cava inferior a través de la vena renal izquierda y del plexo hemorroidal inferior.

Sólo las colaterales submucosas en esófago, estómago y en otras partes del intestino en niños con cirugía previa (estomas, anastomosis intestinales en niños intervenidos de atresia biliar) se asocian a sangrado digestivo. La gastropatía hipertensiva se produce por dilatación de vénulas submucosas y capilares y por congestión en la mucosa del estómago. Se desarrolla sobre todo en pacientes sometidos a obliteración de varices. De forma secundaria a la aparición de shunts porto sistémicos, en la enfermedad hepática avanzada se produce aumento del retorno venoso y disminución de la pos carga con aumento del gasto cardiaco. En la Cirrosis el aumento de la resistencia vascular al flujo sanguíneo portal en la microcirculación hepática es el factor inicial que conduce al desarrollo de hipertensión portal. Sin embargo, hay también un componente dinámico resultado de la contracción activa de miofibroblastos portoseptales secundaria a un desequilibrio entre estímulos vasoconstrictores aumentados: endotelina, angiotensina II, noradrenalina, leucotrienos, tromboxano A2 y una biodisponibilidad reducida del vasodilatador óxido nítrico. La vasodilatación arteriolar esplácnica produce aumento de la retención de sodio y expansión del volumen vascular. Así, se produce un estado hiperdinámico caracterizado por taquicardia y disminución de las resistencias vasculares.¹⁰

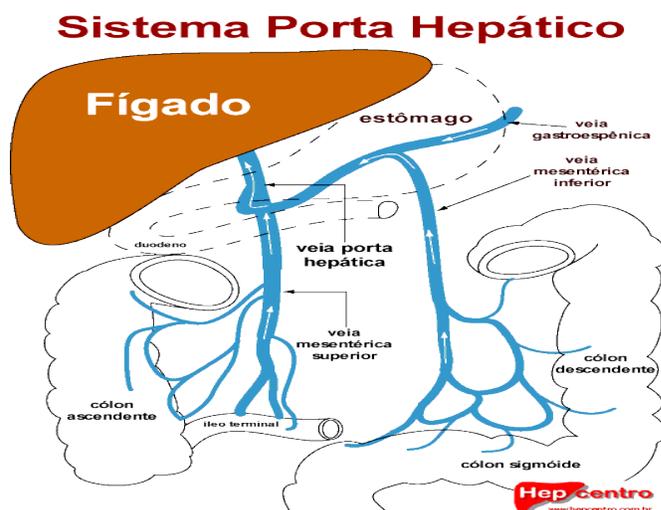


Circulación hiperdinámica de la hipertensión portal

El aumento del flujo sanguíneo esplácnico en la HTP es el resultado de alteraciones hemodinámicas. La asociación entre HTP y un estado hiperdinámico circulatorio fue descrita desde 1953. Sus características son un incremento del gasto cardíaco y una presión arterial disminuida. El gasto cardíaco elevado se debe a un aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen circulante total. La disminución de la presión arterial se debe a una reducción en las resistencias vasculares secundaria a vasodilatación arterial periférica. La gravedad de las alteraciones circulatorias que acompañan a la cirrosis, se correlacionan con los índices clínicos de disfunción hepática.¹¹

Si bien, estas mismas alteraciones pueden presentarse en pacientes con HTP no cirrótica, éstos suelen tener una circulación colateral porto sistémica mayor, lo que sugiere que los cortocircuitos porto sistémicos más que descompensar la función hepática, constituyen el principal factor del estado circulatorio hiperdinámico.

Los cambios hemodinámicos sistémicos observados en la HTP se explican por dos teorías opuestas, pero no mutuamente excluyentes. La teoría de la vasodilatación periférica, donde factores asociados con la cirrosis o los cortocircuitos porto sistémicos causan vasodilatación arterial, principalmente a nivel esplácnico. Como consecuencia de la vasodilatación periférica aumenta el gasto cardíaco por la reducción de la pos carga, lo que produce un estado de circulación hiperdinámica. Una teoría alterna propone que un estímulo primario (reflejo hepatorenal) para la retención de sodio y agua es una consecuencia directa de la HTP. Como resultado de la retención de agua y sodio aumenta el volumen sanguíneo y el gasto cardíaco. De acuerdo con esta teoría, la vasodilatación periférica ocurre como un fenómeno de adaptación para estos eventos.



Factores vaso activos en la patogénesis de la hipertensión portal

Varios factores vaso activos humorales y autocrinos juegan un papel importante en la HTP. Mediadores vasoconstrictores y vasodilatadores han sido implicados y actúan sobre la circulación esplácnica y sistémica promoviendo un aumento de las resistencias vasculares Intrahepática y de los lechos porto colaterales (óxido nítrico, prostaglandinas, endotelina) entre otras.¹²

Manifestaciones clínicas^{10,13}

La obstrucción pre hepática al flujo venoso constituye aproximadamente el 50% de los casos de hipertensión portal entre los niños. La causa más común es la trombosis de la vena porta o sus ramas. Dos tercios de los niños presentan hematemesis o melena como síntoma inicial y generalmente producido por rotura de varices esofágicas. El cuadro típico de estos pacientes es el de una esplenomegalia que se presenta en el 90% y evoluciona durante varios años, asociada a citopenias más o menos graves, especialmente Plaquetopenia y anemia por el Hiperesplenismo que se desarrolla secundariamente al aumento de presión en el sistema porta. Sólo el 5% de estos niños presenta ascitis tras un episodio importante de sangrado.^{10,13}

Hay que investigar historia de enfermedad hepática previa (atresia biliar sin restablecimiento de flujo) o de pruebas de función hepática alteradas; signos de enfermedad hepática crónica (hepatomegalia); presencia de malformaciones asociadas (cardíacas, esqueléticas, renales), y antecedentes de canalización umbilical u onfalitis.

Diagnostico ^{9,10,13,14,15}

Es importante diferenciar entre una etiología cirrótica o no cirrótica de la hipertensión portal por sus implicaciones terapéuticas. Por ende hay que realizar un buen examen físico y exhaustiva historia clínica investigando antecedentes de enfermedades previas.⁹

Para el diagnóstico de la HP el mejor método es la angiografía, aunque ésta sea más invasiva, define características anatómicas de dirección y flujo, tanto del SP como de las colaterales. Por medio de ésta también se puede obtener la presión de las venas supra hepáticas permitiendo el cálculo del gradiente de presión portal.

La medición de la presión portal es el método más fidedigno para el diagnóstico de la HP, siendo la única referencia estandarizada, se puede realizar a través de cateterismo percutáneo de la VP, tanto por punción transhepática portal o transhepática por vía yugular.^{9, 10}

La angiorresonancia nos permite estudiar la anatomía del sistema porta pero no sus flujos ni presiones (hemodinamia) de forma adecuada, con mejoría de la visualización de la anatomía vascular tras la inyección de CO₂ en la vena supra hepática.

La ecografía de abdomen con Doppler es el método preferido para el diagnóstico de la obstrucción de la vena porta, por ser mínimamente invasivo y altamente sensible cuando está en manos de un operador experimentado. La permeabilidad de los vasos, la dirección y velocidad del flujo, la presencia de colaterales y el tamaño del bazo son algunos de los elementos fundamentales que se deben evaluar.

La endoscopia digestiva alta es un estudio importante para la evaluación de los pacientes con HP, y se evalúan tres aspectos, las várices esofágicas, las várices gástricas y gastropatía congestiva o hipertensiva, así como la identificación y a veces tratamiento de la HDA. Por lo

tanto este estudio aún continúa siendo de gran importancia y está recomendado en asociación con la profilaxis primaria en pacientes con alto riesgo de sangrado .^{9, 10,13}

La endoscopia se repetirá cada 2 años si no existían varices en la endoscopia inicial y cada año si las varices objetivadas eran de pequeño tamaño.

Várices esofágicas

- Grado I

Mínima protrusión en la pared esofágica, usualmente rectas, en un sólo

Cuadrante o telangiectasias e hipervascularización capilar.

- Grado II

Presencia de nódulos o cordones moderadamente protruidos que ocupan dos cuadrantes, rectos o en rosario, calibre pequeño o mediano.

- Grado III

Várices ocupan tres cuadrantes, tortuosas, tamaño mediano o grande,

Protrusión compromete hasta la mitad de la luz esofágica, pueden tener signos de color rojo.

- Grado IV

Várices ocupan cuatro cuadrantes tortuosos, grandes, gruesos que ocupan más de la mitad de la luz esofágica y usualmente tienen signos de color rojo.

Los hallazgos de hepatopatía por ultrasonido son:

- Aumento difuso de la eco textura hepática.
- Mala visualización de venas hepáticas.
- Aumento de calibre de ramas portales Intrahepática.

- Hipertrofia del lóbulo caudado.
- Disminución de tamaño de lóbulo derecho y aumento de tamaño de lóbulo izquierdo.
- Nodularidad en la superficie hepática sobre todo en
- Presencia de ascitis.
- Disminución global del tamaño del hígado.¹⁴

El flujo portal es continuo, discretamente ondulante en relación con la respiración y los latidos cardíacos, de dirección hacia el hígado (hepatopeta) y su velocidad normal varía entre 15 y 18 cm/seg, en la hipertensión portal el flujo puede hacerse bifásico (de ida y vuelta) o puede invertirse su dirección (flujo hepatofugo).

La espiración, la posición erecta, ejercicio físico y el ayuno prolongando disminuye la velocidad de flujo portal. La inspiración, el decúbito supino y la post-ingesta aumenta la velocidad en la porta, más en el sujeto sano, que en la cirrosis.

En las hepatopatías crónicas la velocidad de la porta, en general, tiende a disminuir y de ahí el aumento de trombosis portal en cirrosis. Pero esto no siempre ocurre así y podemos tener una cirrosis avanzada con velocidad portal normal o incluso aumentado sobre todo en los casos de permeabilización de la vena umbilical y establecimiento de un shunts porto sistémico.

En todo paciente portador de enfermedad hepática se debe realizar una evaluación con la clasificación de Child modificada, se realiza de acuerdo al grado de ascitis, las

concentraciones plasmáticas de bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina, y el grado de encefalopatía.¹⁵

La escala original fue creada para evaluar el pronóstico de pacientes quirúrgicos y se denominaba escala de Child-Turcotte.

Clasificación o escala de CHILD-PUGH

Parámetros	Puntos Asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina, mg/dL	</=2	2-3	>3
Albúmina, g/dL	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Tiempo de Protrombina +Segundos sobre el control +INR	1-3 <1,8	4-6 1,8-2,3	>6 >2,3
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a 2 años (%)
A: enfermedad bien compensada	5-6	100	85
B: compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: enfermedad descompensada	10-15	45	35

Datos de laboratorio¹⁶

Los pacientes con hipertensión portal presentan leuco trombocitopenia. En los pacientes con cirrosis, la cifra de plaquetas se ha correlacionado de forma independiente con la presencia

de varices esofágicas en varios estudios pero con diferentes puntos de corte. Más recientemente, se ha sugerido que una relación entre la cifra de plaquetas y el diámetro del bazo superior a 909 tendría un valor predictivo negativo del 100% para la presencia de varices esofágicas. Este índice ha sido validado y podría ser útil al reducir el número de endoscopias para detectar las varices esofágicas.

En los pacientes con cirrosis, el grado de insuficiencia hepatocelular, indicado por la clasificación de Child-Pugh, o por valores reducidos de albúmina, alargamiento del tiempo de protrombina y valores elevados de bilirrubina, se correlacionan con el grado de hipertensión portal y con la presencia de varices esofágicas. No obstante, ninguno de estos parámetros permitía precisar de forma adecuada el grado de hipertensión portal, ni por supuesto las posibles modificaciones de ésta frente a diferentes intervenciones que, como veremos, tienen valor pronóstico.

Etiología

Es difícil conocer la historia natural de la hipertensión portal en el niño debido a sus múltiples etiologías y al empleo de tratamientos no controlados, por lo que no permite la extrapolación de estudios en adultos.

En cualquier caso, el pronóstico de su complicación fundamental, la hemorragia digestiva, está ligado a la gravedad de la hepatopatía causal.

Clasificación de Sheila Sherlock modificada por Grossman ⁹

- ❖ Hepática o Intrahepática (> prevalencia adultos)
 - Pre sinusoidal:

- Esquistosomiasis
- Sarcoidosis
- Tuberculosis
- Cirrosis biliar primaria
- Fibrosis portal no cirrótica.

➤ sinusoidal:

- Cirrosis alcohólica y no alcohólica
- Cirrosis hepática infantil
- Hepatitis alcohólica, infecciosa y medicamentosa

➤ Post sinusoidal:

- Enfermedad hepática venooclusiva por lupus
- Irradiación
- quimioterapia
- trasplante de medula ósea
- tóxicos.

❖ Pre hepática: trombosis del eje espleno portal (más frecuente en niños).

- Antecedentes de onfalitis
- Cavernomatosis de la vena porta
- Hipercoagulabilidad
- Síndrome de hiperflujo por esplenomegalia gigante

- Trombosis de la vena esplénica

❖ Post hepática

- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Miocardiopatías
- Pericarditis constrictiva
- Síndrome de Budd Chiari
- Trombosis de las venas supra hepáticas de la vena cava inferior.

Tratamiento¹⁷

Los fármacos y los procedimientos endoscópicos solos o combinados son las armas de primera línea para lograr el control de la hemorragia aguda por varices y para evitar su recidiva. Si estos métodos fracasan, la implantación de una DPPI o la creación de una anastomosis quirúrgica descomprimen el lecho portal cohibiendo la hemorragia o evitando su recidiva.¹⁷

La mayoría de los medicamentos utilizados son vasoconstrictores esplácnico que reducen la presión portal disminuyendo el flujo sanguíneo portal. Unos, como los bloqueadores betas, pueden administrarse por vía oral y son apropiados para el tratamiento crónico (profilaxis primaria y secundaria), mientras que otros sólo pueden administrarse por vía parenteral y se utilizan en el tratamiento de la hemorragia variceal aguda.

Bloqueador beta no selectivo.

Los bloqueadores betas no selectivos, como propanolol o nadolol, disminuyen el flujo sanguíneo portal al reducir el gasto cardíaco (por bloqueo de los receptores

Cardíacos beta-1 adrenérgicos) y causar vasoconstricción esplácnica (por bloqueo de los receptores beta- 2 adrenérgicos situados en los vasos esplácnico).

Como resultado de ello disminuyen el GPVH, el flujo sanguíneo de la vena ácigos (una medida del flujo colateral) y la presión variceal 30. La reducción media del GPVH es del 12%-15%, pero es heterogénea (rango entre el 0% y el 40%) e inconstante (ausencia de respuesta en el 30% de pacientes). El grado de formación de colaterales porto sistémicas parece el principal determinante de la respuesta del GPVH a los bloqueadores betas, pues la mayor reducción se observa en pacientes cirróticos con hipertensión portal sin varices y la menor en aquéllos con hemorragia Variceal previa.

El propanolol se administra por vía oral a una dosis inicial de 10-20 mg cada 12 horas, que se aumenta cada 2 días hasta reducir la frecuencia cardíaca en reposo un 25% del valor basal o hasta 55 latidos por minuto. En caso de utilizarse nadolol es suficiente con la dosis matutina, pues su vida media es más prolongada. La eficacia de ambos bloqueadores beta es similar, si bien la experiencia clínica con propanolol es mayor y su coste es menor. El propanolol es un fármaco muy bien tolerado y sólo en el 6%-10% de los pacientes es preciso retirarlo por la aparición de efectos adversos, entre los que la astenia y la disnea por insuficiencia cardíaca o asma son los más frecuentes.

Nitratos orgánicos y otros vasodilatadores (terapia combinada)

Los nitratos de acción prolongada, y en concreto el 5-mononitrato de isosorbide (5-MIS), son los vasodilatadores más empleados para el tratamiento crónico. Estos fármacos reducen la presión portal, disminuyendo la resistencia de los lechos vasculares Intrahepática y porto colateral. En combinación con los bloqueadores betas, causan un mayor grado de reducción de la presión portal que cada fármaco por separado, pues atenúan el aumento de la resistencia porto colateral que causan los bloqueadores beta y que limita su efecto reductor de la presión portal. De hecho, la administración aislada de 5-MIS reduce el GPVH en apenas un 10%, pero en combinación con propanolol consigue un descenso clínicamente relevante del GPVH (> 20%, < 12 mmHg) en un 50% de los pacientes. Es de destacar que la terapia combinada sólo potencia la reducción de la presión portal en los pacientes que no responden a la administración aislada de bloqueadores beta.

La somatostatina actúa inhibiendo la secreción de péptidos vaso activos endógenos como el glucagón, lo que causa vasoconstricción selectiva del área esplácnica y en consecuencia descenso del flujo sanguíneo portal y de las presiones portal y variceal. El tratamiento de elección en niños con sangrado es el octreotido, análogo de la somatostatina que posee la misma eficacia y con muy pocos efectos secundarios. La dosis recomendada es de 1 mg/kg/hora como bolo inicial y posteriormente en infusión continua de 1 a 5 mg/kg/hora.

Otras medidas aconsejadas se basan en masticación adecuada, evitando ingesta de alimentos sólidos no bien triturados que pueden llegar a erosionar las varices. La administración de anti secretores, como ranitidina (4-6 mg/kg/día) o bien omeprazol (1-1,5 mg/kg/día), está justificada para evitar la acción nociva del reflujo gastroesofágico ácido en determinados pacientes.

Diuréticos

Sólo si el sodio en orina es inferior a 15 mEq/día. El fármaco de elección es la espironolactona, indicada en situaciones de hiperaldosteronismo, casi siempre presente en la hepatopatía crónica asociada a ascitis. Dosis: 2-3 mg/kg/día en 2 o 3 dosis diarias. Si en 3-4 días no existe aumento de la diuresis, puede aumentarse a 4-5 mg/kg/día. Si no responde adecuadamente al tratamiento con espironolactona, se asocia otro diurético, furosemida (1-2mg/kg/día), que induce en orina pérdida de sodio y potasio. No debe emplearse furosemida como único diurético. La utilización de diuréticos debe ser monitorizada determinando sodio y potasio en sangre y orina. Si el sodio sérico es inferior a 120 mEq/ml, debe interrumpirse el tratamiento diurético y establecer restricción hídrica.

Suplementos vitamínicos

Los déficits de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) deben corregirse especialmente cuando existe componente colestásico. La vitamina E es especialmente importante por las graves consecuencias neurológicas que conlleva su déficit, y que conduce a la desmielinización de nervios periféricos. Ya que generalmente no se absorbe por vía oral, se recomienda utilizar preparación hidrosoluble (5-15 UI/kg/día) o bien administrarla por vía parenteral. Es preciso evaluar el tratamiento por medio de la monitorización de los valores séricos o mejor aún por la relación vitamina E/lípidos séricos que debe ser superior a 0,6 mg/g. La vitamina D debe aportarse más por la malabsorción que por la propia afectación hepática donde tiene lugar la hidroxilación (25-hidroxivitamina D).

La administración puede hacerse preferentemente en forma de 25-hidroxivitamina D3 (3-5 mg/kg/día) o bien por vitamina D2 (800-2000 UI/día o como 1,25-hidroxivitamina D3 (0,1 mg/kg/día), aunque esta última no es superior pues la conversión en 1-25-hidroxivitamina tiene lugar en el riñón que se encuentra indemne.

Tratamiento endoscópico

La esclerosis y la ligadura son las técnicas endoscópicas más empleadas para la erradicación de las varices y para lograr la hemostasia de la variz sangrante. La ligadura disminuye en un 50% la tasa global de re sangrado de la esclerosis, necesitándose cuatro sesiones de ligadura en vez de ocho de esclerosis para prevenir un episodio de re sangrado. La ligadura es más segura que la esclerosis, con mínima incidencia de complicaciones locales y práctica ausencia de complicaciones sistémicas, y ello sería razón suficiente para recomendarla como la modalidad de elección para el tratamiento endoscópico de las varices esofágicas.

Tratamiento de la hemorragia aguda

El paciente debe ser hospitalizado aunque la hemorragia sea aparentemente pequeña, y clasificarse según su grado de Child en el momento del ingreso. Si es posible debe ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

Estos pacientes pueden precisarse transfusiones masivas, con una media de 4 unidades en las primeras 24 horas, y un total durante el ingreso de 10 unidades. Debe evitarse la administración de suero salino ya que el exceso de expansión de volumen sanguíneo puede reiniciar una hemorragia.

Profilaxis de la primera hemorragia¹⁸

La administración de bloqueadores beta ha demostrado su eficacia reduciendo el riesgo de primera hemorragia en pacientes con varices grandes. Dos meta análisis de varios ensayos controlados demuestran que la administración continuada de bloqueadores beta en estos pacientes disminuye en aproximadamente un 50% el riesgo de primera hemorragia, la mortalidad por hemorragia y la mortalidad global siendo además un tratamiento beneficioso en términos de coste efectividad

Estos beneficios no se han demostrado en pacientes con varices pequeñas y sin factores de riesgo, cuya incidencia de hemorragia es considerablemente menor. La eficacia de la ligadura con bandas elásticas (LEB) en la profilaxis primaria es similar a la de los bloqueadores beta, y esta técnica pudiera ser la terapia de elección en los pacientes con varices esofágicas grandes e intolerancia o contraindicaciones a los bloqueadores beta. Por tanto, está indicada la profilaxis primaria con bloqueadores beta o LEB en todos los pacientes con varices grandes o con varices pequeñas con puntos rojos o en pacientes grado C de Child.¹⁸

Derivación porto sistémica percutánea Intrahepática

La DPPI funciona esencialmente como una derivación porto cavo latero lateral, permitiendo una rápida descompresión del árbol portal. La DPPI está indicada cuando fracasa el tratamiento endoscópico y farmacológico estándar en pacientes con hemorragia variceal aguda o en los que se persigue prevenir la recidiva hemorrágica. Es, por tanto, un arma de segunda línea en el manejo del enfermo cirrótico con hipertensión portal, aplicable cuando otras medidas han fracasado.

Medidas nutricionales

El consenso de la Sociedad Europea para la Nutrición Enteral y Parenteral de los pacientes con enfermedad hepática recomienda:

- Se debe aportar al paciente hasta 1,2 - 1,5 g de proteínas/Kg/día para lograr un balance nitrogenado adecuado. De esta forma se evita la depleción proteica endógena por la vía gluconeogénica: el beneficio que se obtiene dando pobres cantidades de proteínas en la dieta es mínimo comparado con la gran cantidad de aminoácidos que entran en la circulación sistémica debido a la degradación proteica endógena.
- Es necesario modificar el régimen alimentario para prevenir la malnutrición y el patrón de ayuno en estos pacientes.

Este debe ser:

- Comidas frecuentes en el día
- Inclusión de una merienda en las noches y
- Suplir con preparados enriquecidos con aminoácidos de cadena ramificada, libres de aminoácidos aromáticos, combinados con glucosa e insulina, para disminuir la degradación proteica.

Evolución natural¹⁹

La hipertensión portal carente de complicaciones es asintomática. Cuando se trata de un bloqueo pre sinusoidal, como sucede en la trombosis de la vena porta, la única causa de

complicación letal es la hemorragia por vórices. Dado que estos pacientes presentan una función hepática normal, el riesgo de muerte de cada episodio de hemorragia es del 5 al 10%, aun cuando exista Hiperesplenismo.

El peligro de la hemorragia recurrente es grande. Las complicaciones de la hipertensión portal son la ascitis, la encefalopatía, el Hiperesplenismo y las vórices esofágicas. La ascitis suele ser detectada durante el examen físico.¹⁹

VII. MATERIAL Y METODOS

Área de estudio: El estudio se realizó en la consulta externa de gastroenterología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera durante el Periodo 2005-2015.

Tipo de estudio: es un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y transversal, realizado en el Hospital Manuel de Jesús Rivera “ La Mascota ”.

Universo: conformado por 84 pacientes con el diagnóstico de hipertensión portal, atendidos en este hospital en el periodo de 2005-2015.

Muestra: no probabilística por conveniencia, estuvo constituida por todos los niños que cumplieron con los criterios de inclusión siendo un total de 58 pacientes.

Criterios de inclusión: todos los pacientes con diagnóstico de Hipertensión portal, de la consulta externa atendidos en el periodo 2005-2015, cuyos expedientes se encontraron y revisaron en el departamento de estadísticas.

Criterios de exclusión: los pacientes registrados en estadística pero que no fueron encontrados sus expedientes, ya sea porque fueron eliminados. Siendo el número total de excluidos 26 entre estos 3 fallecidos.

Instrumento: a través de la revisión de expedientes y elaborando una ficha de recolección de datos donde se incorporaron las variables de estudio. Ver anexo.

Fuente de información: secundaria, obtenido a través de un instrumento previamente validado. Ver anexo 1.

Técnicas y procedimientos de la información: La información fue recolectada por el investigador de una fuente secundaria que es el expediente clínico de los pacientes, en la consulta externa del servicio gastroenterología. Los datos de cada expediente fueron plasmados en una ficha de recolección que contenía las variables en estudio y luego se procesó en una base de datos.

Plan de Análisis: Se elaboró una base de datos, con las variables definidas, en el programa SPSS 21.0 donde se registraron los datos de la ficha de recolección y se realizó un análisis descriptivo a través de frecuencias simples y porcentajes, los resultados se registraron en tablas y se presentaron en gráficas.

Lista de variables

Objetivo 1. Caracterizar sociodemográficamente a los pacientes con Hipertensión portal.

Edad

Sexo

Procedencia

Objetivo 2. Identificar la presentación clínica, estudios de imágenes y laboratorio realizados en estos pacientes que permitieron llegar al diagnóstico de Hipertensión portal en la población en estudio.

Manifestaciones clínicas

Exámenes de laboratorio

Anemia

Plaquetopenia

Leucopenia

Transaminasas elevadas

Tiempos de coagulación alterados

Ultrasonido

Ultrasonido Doppler

Ecocardiograma

Endoscopia

Varices esofágicas

Gastropatía hipertensiva

Objetivo 3: Clasificar el tipo de Hipertensión portal en los niños en estudio.

Pre hepática

Intrahepática

Post hepática

Objetivo 4 Describir el abordaje terapéutico de los pacientes en estudio.

Farmacológico

Ligaduras de varices

Quirúrgico

Endoscópico

Derivativo.

Objetivo 5 Identificar las complicaciones, motivos y frecuencia de hospitalizaciones en pacientes con Hipertensión portal.

Complicaciones

Hospitalizaciones

Ingresos a cuidados intensivos

Condición actual.

VIII. RESULTADOS

Se estudiaron un total de 58 pacientes durante el período 2005 al 2015. Se encontró que las edades al diagnóstico de Hipertensión Portal de estos pacientes correspondían en 27 casos (46%) a las edades entre 1-5 años, seguido de 17 niños (29.3%) que pertenecían a la edades de 6-10 años, 10 pacientes (17%) a la edad entre 11-15 años y 4 paciente menor de 12 meses (7%). (Ver tabla 1).

En cuanto al sexo se encontró que el 55% eran masculinos (32 casos) y 45% eran femeninos (26 casos) (Ver tabla 2).

En relación a la procedencia se observó que 35 pacientes (60%) eran de zona rural y solo 23 (40%) corresponden a zona urbana. (Ver tabla 3).

De los 58 niños estudiados 50 (86 %) fueron referidos de otra unidad hospitalaria, y solamente 8 (14%) llegaron espontáneamente. (Ver tabla 4).

De las manifestaciones clínicas presentadas la combinación de hepatoesplenomegalia y sangrado digestivo se observó en 36 pacientes (62 %), en 12 pacientes (21%) presento solamente hepatoesplenomegalia, seguido de 5 pacientes(9%) observando hepatoesplenomegalia con ascitis en 3 niños (5%) hepatoesplenomegalia mas ictericia, y únicamente en 2 niños (3%) se encontró hepatomegalia si otro síntoma asociado. (Ver tabla 5).

Las principales alteraciones de laboratorio fueron anemia con 84%, tiempos de coagulación alterados 81%, transaminasas elevadas en un 64%, seguido de trombocitopenia con 59%, por ultimo leucopenia con 38%. (Ver tabla 6).

En cuanto a las pruebas de hepatitis no se reportó ningún caso positivo, a 34 pacientes (58%) no se registró ningún resultado, 23 (40%) fueron negativos y no se indicaron solamente a 1 paciente (2%).(tabla 7).

En relación al ecocardiograma a 26 niños (45%) no se les realizo dicho estudio, a 20 niños (34%) era normal y a 12 pacientes (21%) se encontraba alterado (tabla 8).

De los hallazgos por ultrasonido abdominal simple encontramos que 37 niños (64%) presentaron hepatoesplenomegalia, 13 (22%) esplenomegalia y solo 8(14%) hepatomegalia (ver tabla 9).

En los hallazgos por ultrasonido doppler encontramos en el 62% aumentado de tamaño el bazo, 34% no se le realizó el estudio, 26% tipo de flujo hepatofugo y solo el 2% presentaron disminución del tamaño del hígado. (Ver tabla10).

La realización de endoscopia estuvo en el 76% de los pacientes (44) y el 24 % no se realizó (14) (tabla 11).

Los hallazgos endoscópicos encontrados se detallan en la tabla 12, siendo principalmente varices esofágicas en 44%, seguido de gastropatía hipertensiva en 23%.

El grado de varice esofágica III, se presentó en 22 niños con un 38%, seguido del grado II con 26% y por último el grado IV en un 12 % (tabla 13).

Según la clasificación de hipertensión portal esta se presentó de la siguiente manera, 44 niños (76%) pre hepática, seguida de 13 niños (22%) y por ultimo solo un niño (2%) post hepática (tabla 14).

Dentro de las complicaciones encontradas siendo 39 niños (67%) con sangrado digestivo, seguida de encefalopatía hepática en 3%, insuficiencia respiratoria y colangitis con un 2% y ninguna complicación el 26 % (tabla 15).

El número de hospitalizaciones que prevaleció fue entre 1-3 veces con el 71%, seguido de 4-6 veces con el 23%(tabla 16).

De los diferentes tipos de tratamiento usado en estos pacientes el 62% corresponde al farmacológico, seguido de la combinación farmacológica- y ligaduras de varices con un 21% y solo un 7% han recibido todos los tratamientos así como farmacológico-quirúrgico y ligaduras (tabla 17).

En la tabla 18 se describe el tratamiento usado en los pacientes con HTP encontrando 62% solamente fármacos, 21% farmacológico y endoscópico, 7% la combinación de fármacos, así como el 7% utilizaron los diferentes tratamientos así como fármacos, endoscópicos, quirúrgicos. De estos pacientes cabe señalar solo uno se realizó cirugía derivativa pero en el país de Costa Rica en nuestro centro aún no se han logrado realizar.

De las sesiones de ligaduras de varices el 28% (17pacientes) se realizaron entre 1-2 sesiones con 2 venas ligadas. (Ver gráfico 19).

En la tabla 20 se describe que el 40% de los pacientes con HTP estuvieron ingresados en cuidados intensivos al menos una vez y el 60% ninguna ocasión.

El grupo etario con mayor frecuencia del primer sangrado lo obtuvo de 1-3 años con 22%, seguido de 4-6 y 7-9 con 7% respectivamente y solo el 10% fueron mayores de 10 años.(ver gráfico 21).

Las complicaciones que encontramos en el estudio en primer lugar con 67% el sangrado digestivo, 26% no presentó ninguna complicación, el 3% encefalopatía hepática y el 2% insuficiencia respiratoria y colangitis. (Ver gráfico 22).

Del total de pacientes actualmente pudimos encontrar que el 60% están vivos, el 17% se trasladaron a otro centro asistencial y el 17% acuden a consultas ocasionales. (Ver gráfico 23).

IX. ANALISIS DE LOS RESULTADOS

En estudios internacionales, sobre todo a nivel centroamericano no existen reportes de edades más frecuente de Hipertensión portal, en nuestro estudio encontramos que las edades más frecuentes al diagnóstico de la enfermedad se corresponde al 46% entre 1-5 años.²

Aunque no hay predisposición por sexo en los pacientes con HTP según estudios previos, nuestro trabajo refleja que la mayoría de los pacientes eran masculinos en un 55%.

El 60% del total de niños estudiados provenían de zona rural y el 86% de estos fueron referidos, lo que nos hace concluir que en estos momentos hacemos más sospecha diagnóstica, debido a las referencias de otras unidades de salud a nuestra institución.

El sangrado digestivo es la principal sintomatología presentada al momento del diagnóstico, encontramos el 62% asociado a hepatoesplenomegalia, esto se demuestra en estudio presentado por Costaguta-Alvarez y SEGHNPAEP respectivamente.^{10-13.}

Observamos que la anemia fue la alteración más importante presentada en los niños con 84%, esto debido al secuestro esplénico y otras veces al sangrado digestivo, así mismo lo reporta estudio por Costaguta-Alvarez.

El 40% de las pruebas de hepatitis fueron negativos y el 58% no se registraron en el expediente.

De los 32 pacientes a los que les realizo ecocardiograma el 21% se encontraba alterado, siendo el Foramen ovale permeable y conducto arterioso persistente los más frecuentes y solo un paciente con miocardiopatía.

Los hallazgos por ultrasonido abdominal simple que más aparecen son la combinación de hepatoesplenomegalia, en un 64% y por Doppler 62% esplenomegalia y el 26% flujo hepafugo.

El estudio endoscópico debe realizarse idealmente al 100% de los pacientes, en nuestro estudio se realizó al 76%, esto debido a que es indicación específica el sangrado de tubo digestivo, de etiología probable las varices esofágicas siendo esta última hallazgo más importante encontrado en el 44%.

El 38% de los niños presentaron varices esofágicas grado III, siendo esta la principal causa de sangrados.

Se corresponde con la literatura que la clasificación de Hipertensión portal más frecuente en pediatría es pre hepática encontrando el 76% en dicho estudio esto se corresponde con la literatura consultada un estudio realizado en el Hospital Pediátrico «William Soler» de Cuba encontrando el 77.1%.⁴

Debido a que el sangrado se presentó como síntoma inicial y principal complicación de la HTP, está la encontramos en un 67%. Así como el 74% de pacientes en estudio argentino realizado por Ibarrola-Calleja jl y cols.⁹

Del total de pacientes estudiados el 71% estuvo hospitalizado al menos de 1-3 ocasiones, y de estos el 40% al menos una vez en cuidados intensivos, debido al shock hipovolémico ocasionado por el sangrado.

El 62% de la población estudiada ha sido manejada con tratamiento farmacológico y medidas nutricionales. Además encontramos que del total de pacientes estudiados 8 se refirieron al servicio de cirugía y recibieron tratamiento quirúrgico no invasivo, debido a que presentaban

Hiperesplenismo persistente, sangrados, esplenomegalia, siendo candidatos idóneos para cirugía tipo sugiura futagama dado que no tenemos experiencia en derivaciones esplenoportales (ver marco teórico).

Se realizaron ligaduras esofágicas al menos 1-2 sesiones por paciente en el 28% del total (58). El 22% de los niños presento sangrado por primera vez en las edades de 1-3 años, siendo a su vez el sangrado digestivo la complicación más frecuente en el 67% así lo describe Ibarrola-Calleja jl y cols.⁹

Del total de pacientes actualmente pudimos encontrar que el 60% están vivos y que asisten de forma puntual a sus consultas, el 17% se trasladaron a otro centro asistencial debido a tener más de 15 años o por ser de lejanía geográfica, trasladándose a su hospital regional y el 17% acuden de forma ocasional. Además encontramos solo a tres pacientes fallecidos, única información brindada por estadísticas ya que algunos expedientes ya fueron eliminados.

X. CONCLUSIONES

1. La mayoría de los pacientes con hipertensión portal tienen una edad entre 1-5 años, el sexo masculino fue el más encontrado.
2. La mayoría provenían de zonas rurales y referidas de otra unidad asistencial.
3. El sangrado digestivo fue el síntoma más frecuente además de ser el principal motivo de hospitalizaciones y complicación presentada.
4. Los hallazgos por estudios de imagen más frecuentes fueron hepatoesplenomegalia por ultrasonido y por endoscopia las varices esofágicas grado III.
5. La Hipertensión portal pre hepática fue la clasificación más frecuente de los niños en estudio.
6. De los niños que se diagnosticaron al menos de 1-3 veces fueron hospitalizados al igual necesitaron ser ingresados en cuidados intensivos.
7. El tratamiento más usado por los pacientes es el farmacológico, seguido de las ligaduras esofágicas.

XI. RECOMENDACIONES

- Referencia temprana de niños con Hipertensión portal, para su debido registro, evaluación, manejo y seguimiento de forma multidisciplinaria.
- Capacitar al personal de salud de atención primaria, para detectar los signos y síntomas de Hipertensión portal y facilitar la referencia oportuna a centros especializados de alta resolución.
- Construir sala de endoscopias para el manejo de los pacientes con hipertensión portal.
- Dotar de materiales de reposición para ligaduras así como: tambores, ligas esclerosantes, entre otras.
- Abastecer a farmacia los medicamentos necesarios para el uso adecuado y agregarlos a la lista básica.
- Mejorar el sistema de referencia de los resultados de exámenes de laboratorio, ya que en muchas ocasiones son extraviados.
- Capacitar al personal de salud sobre la existencia de esta patología.
- Realizar guías de tratamiento y manejo de pacientes con esta patología.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. World J Gastroenterol 2012 March 21; 18(11): 1176-1184.
2. silverman Arnold; Roy Claude C. pediatric clinical Gastroenterology. Chapter 25: portal hipertension. Tirad edition. Canada.1983.Pp757-795.
3. Nelson, Waldo, Behrman, Richard., Kliegman, Robert., Harbin, Ann. Tratado de pediatría. Suchy, Frederick J hipertension portal y varices. 15ta edición. Editorial McGraw Hill. Interamericana. Madrid, Espana 1997. Capitulo312. Pp1450-1453.
4. andrade ruiseco, Mabel; garcia pereZ, Wladimiro; silverio garcia, Cesar. Hipertensión portal en niños: análisis de 20 años de trabajo. Rev Cubana Pediatr, Ciudad de la Habana, v. 82, n. 1, marzo 2010.
5. Nancy De Olivera, Sheila Bouvier, Nancy Aramburu y colaboradores, hipertensión portal en niños, Archivos de Pediatría del Uruguay 2013; 84(1).
6. Lucía Maurente, Ma. Lucila García, Karina Machado y colaboradores, cavernoma de la vena porta en niños Archivos de Pediatría del Uruguay 2012; 83(4).
7. R Calva- Rodriguez. Prehepatic portal Hypertension. Facultad de medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. México. Agosto, 2000.

8. Imanieh MH, Dehghani SM, Khoshkhui M, Malekpour AR. Etiologies of Portal Hypertension in Children: A Single Center's Experiences. Middle East J Dig Dis 2012; 4:206-10.
9. Ibarrola-Calleja jl y cols. Acta Médica Grupo Ángeles. Hipertensión portal, Volumen 9, No. 2, abril-junio 2011.
10. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica hipertensión portal, SEGHNPAEP.
11. Montaña-Loza A, et al. Patogénesis de la hipertensión portal. Rev. Invest Clin 2005; 57 (4): 596-607.
12. Gonzalo Monteverde García estudio evolutivo de un nuevo modelo experimental de hipertensión portal pre hepática, Madrid, 1998.
13. Costaguta-Alvarez. Hipertensión portal. Arch Argent Pediatr 2010; 108(3):239-242.
14. Álvarez bustos, Guillermo. Hipertensión portal. Málaga. Anales de cirugía cardiaca y vascular.2002; 8(1): 46-55.
15. Héctor M. Mejjide Míguez, clasificación pronóstica de hepatopatía.
16. J.C. García Pagán. Diagnostico actual de la hipertensión portal. Gastroenterol Hepatol. 2007; 30(Supl 1):1-6.
17. A. Albillos Martínez y L. Ruiz del Árbol Olmos revista clínica española, vol. 201, núm. 9.

18. R. González-Alonso, M. Rodríguez-Gandía, M. Rivero y A. Albillos Martínez.
Tratamiento de la hipertensión portal en la cirrosis. *Medicine* 2008; 10(11):691-701

19. Cátedra Cirugía I y II Autor I Anatole Bender

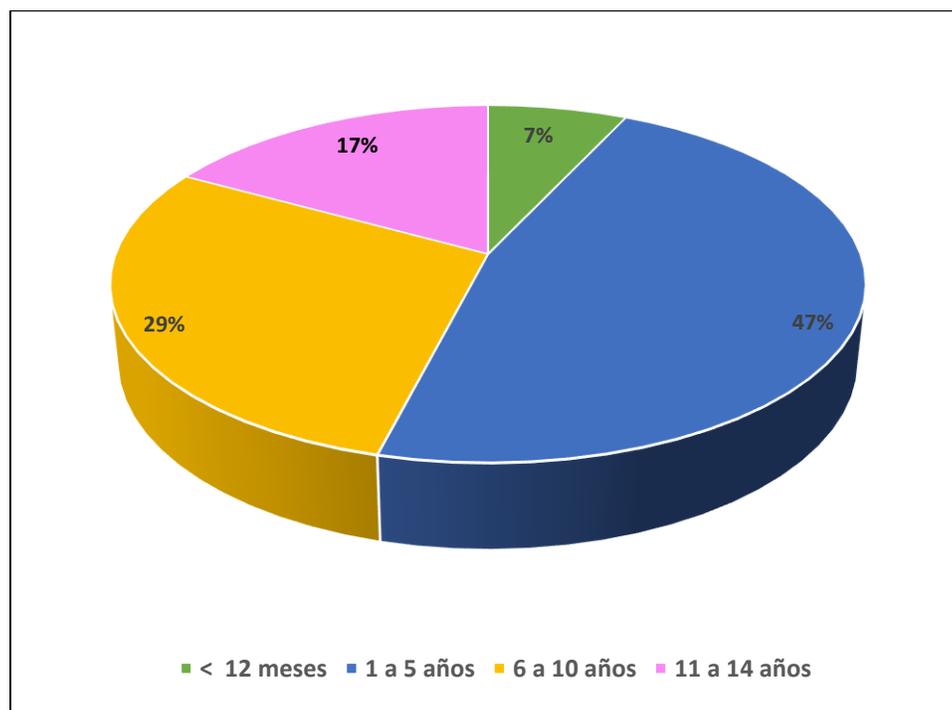
ANEXOS

Tabla 1: Edad de los pacientes con HTP al momento del diagnóstico

Edad de los pacientes	Frecuencia	Porcentaje
< 12 meses	4	7
1 a 5 años	27	47
6 a 10 años	17	29
11 a 15 años	10	17
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 1: Edad de los pacientes con HTP al momento del diagnóstico



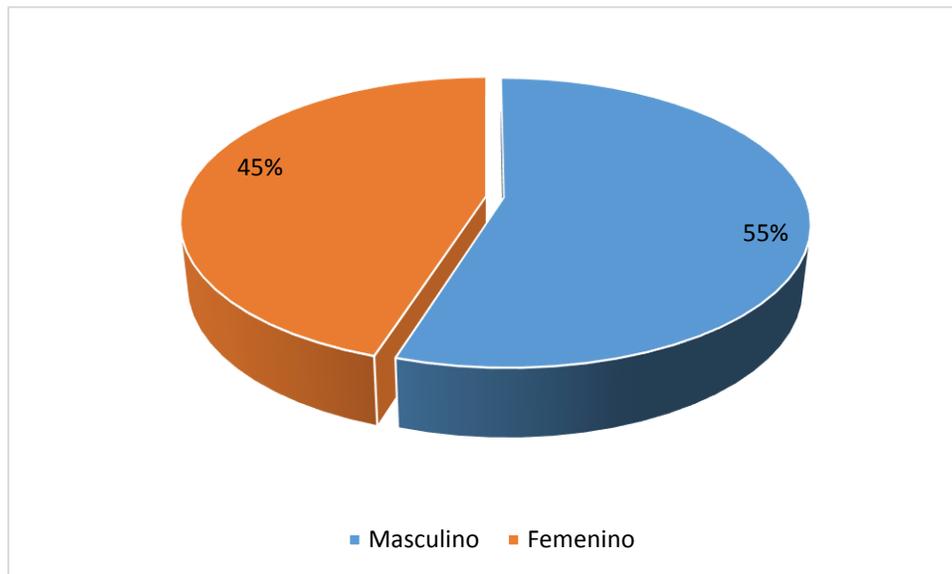
Fuente: Tabla 1

Tabla 2: Distribución de pacientes según Sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	32	55
Femenino	26	45
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 2: Distribución de pacientes según Sexo



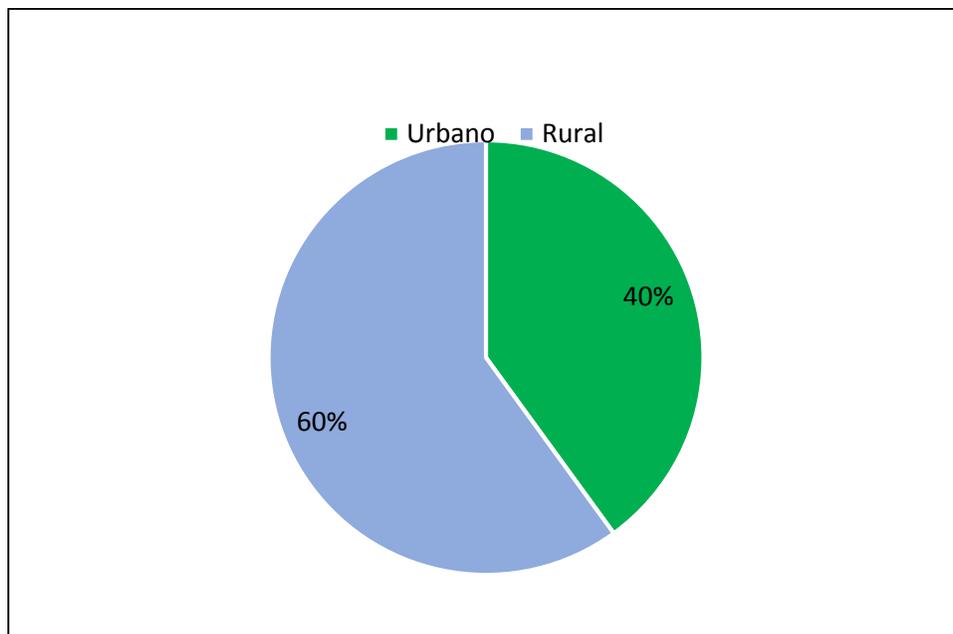
Fuente: Tabla 1

Tabla 3: Procedencia de los pacientes

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbano	23	40
Rural	35	60
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 3: Procedencia de los pacientes



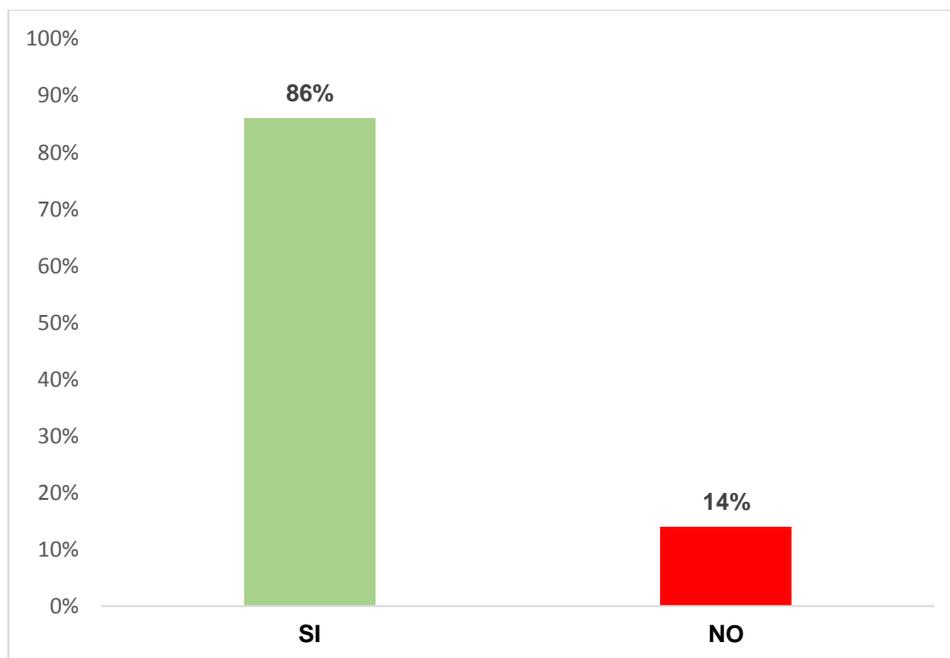
Fuente: Tabla 3

Tabla 4: Número Pacientes referidos de otra unidad

Referido	Frecuencia	Porcentaje
SI	50	86
NO	8	14
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 4: Número Pacientes referidos de otra unidad



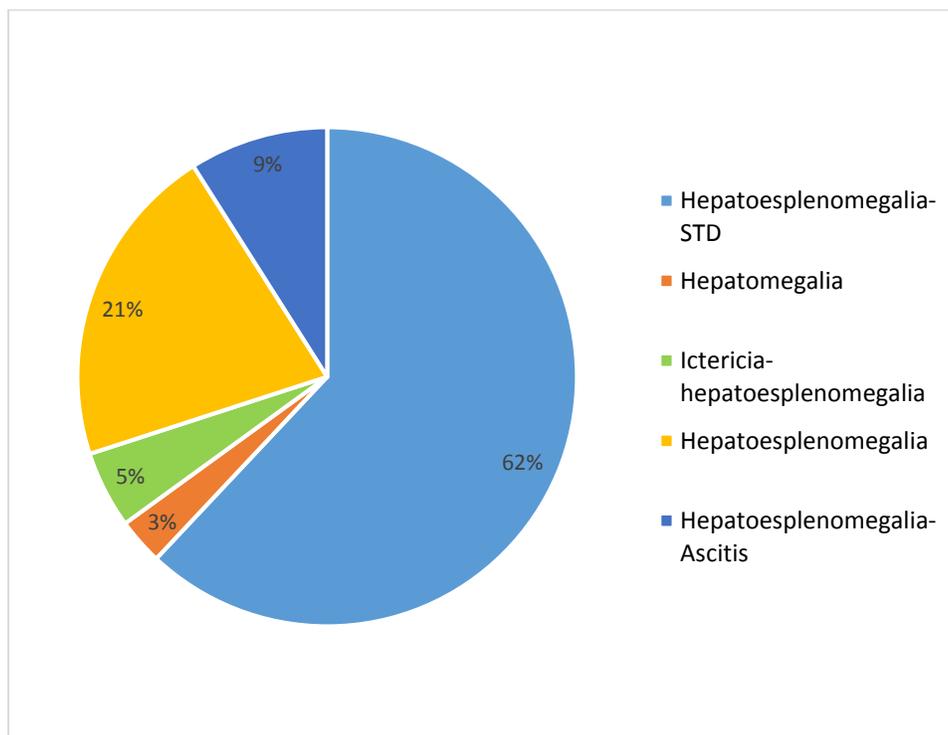
Fuente: Tabla 4

Tabla 5: Manifestaciones clínicas de los pacientes con HTP

Manifestaciones clínicas	Frecuencia	Porcentaje
Hepatoesplenomegalia-STD	36	62
Hepatomegalia	2	3
Hepatoesplenomegalia-Ictericia	3	5
Hepatoesplenomegalia	12	21
Hepatoesplenomegalia-Ascitis	5	9
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 5: Manifestaciones clínicas de los pacientes con HTP



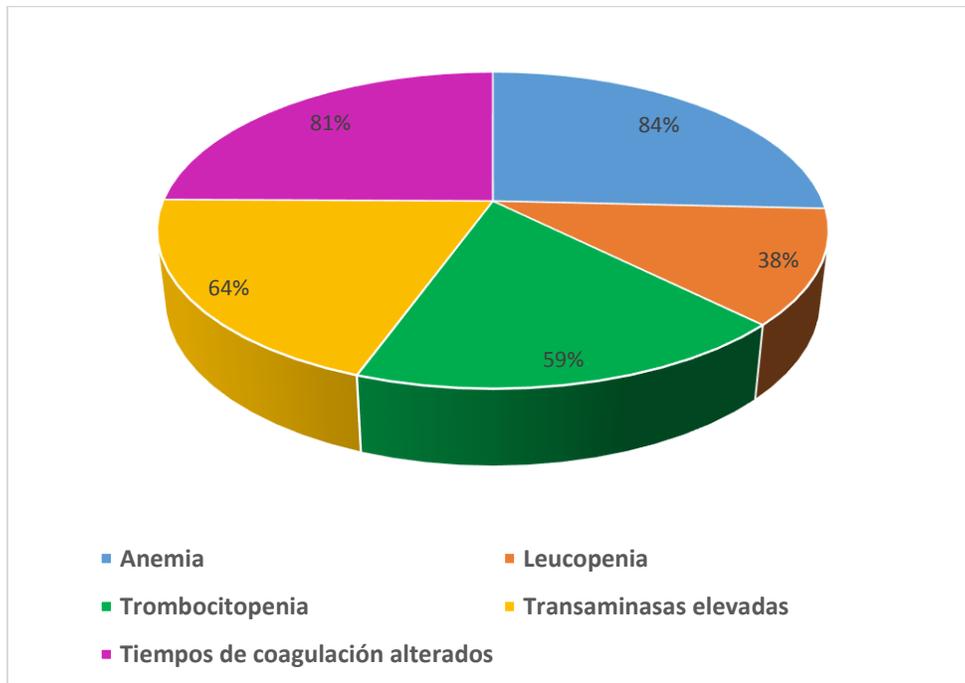
Fuente: Tabla 5

Tabla 6: Alteraciones de laboratorio en pacientes con HTP

Alteraciones de laboratorio	Frecuencia (n=58)	Porcentaje
Anemia	49	84
Leucopenia	22	38
Trombocitopenia	34	59
Transaminasas elevadas	37	64
Tiempos de coagulación alterados	47	81

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 6: Alteraciones de laboratorio en pacientes con HTP



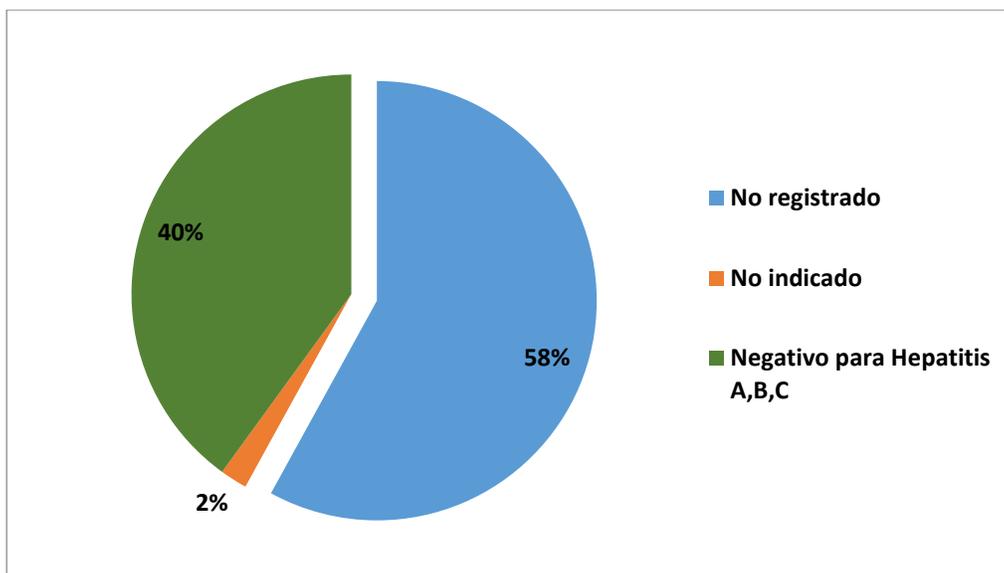
Fuente: Tabla 6

Tabla 7: Resultados de exámenes para Hepatitis A,B,C

Resultados de exámenes para hepatitis	Frecuencia	Porcentaje
Resultado no registrado	34	58
Examen no indicado	1	2
Negativo para Hepatitis A,B,C	23	40
Positivo para hepatitis A,B,C	0	0
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 7: Resultados de exámenes para Hepatitis A,B,C.



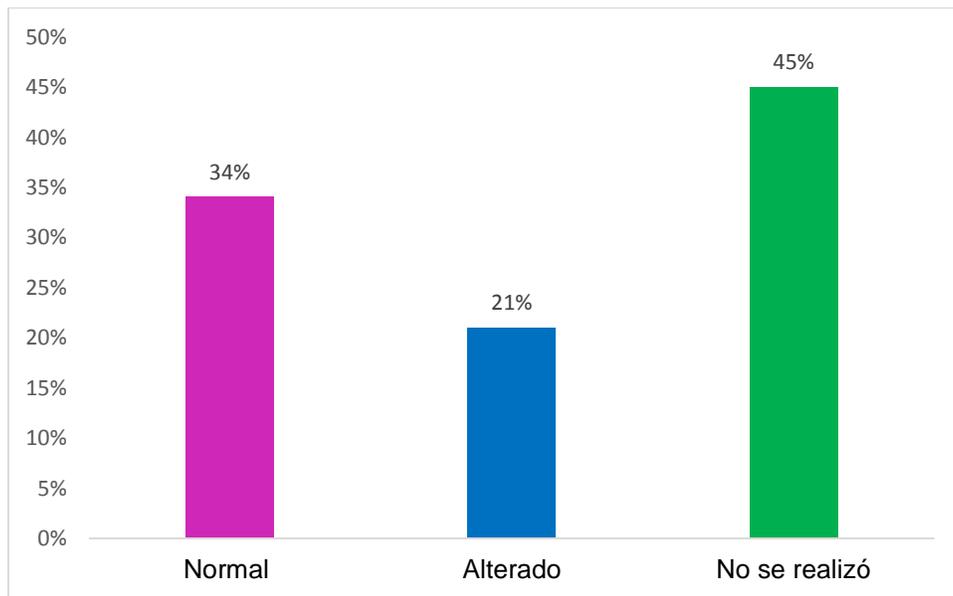
Fuente: Tabla 7

Tabla 8: Resultado de ecocardiograma en pacientes con HTP

Resultado de ecocardiograma en pacientes con HTP	Frecuencia	Porcentaje
Normal	20	34
Alterado	12	21
No se realizó	26	45
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 8: Resultado de ecocardiograma en pacientes con HTP



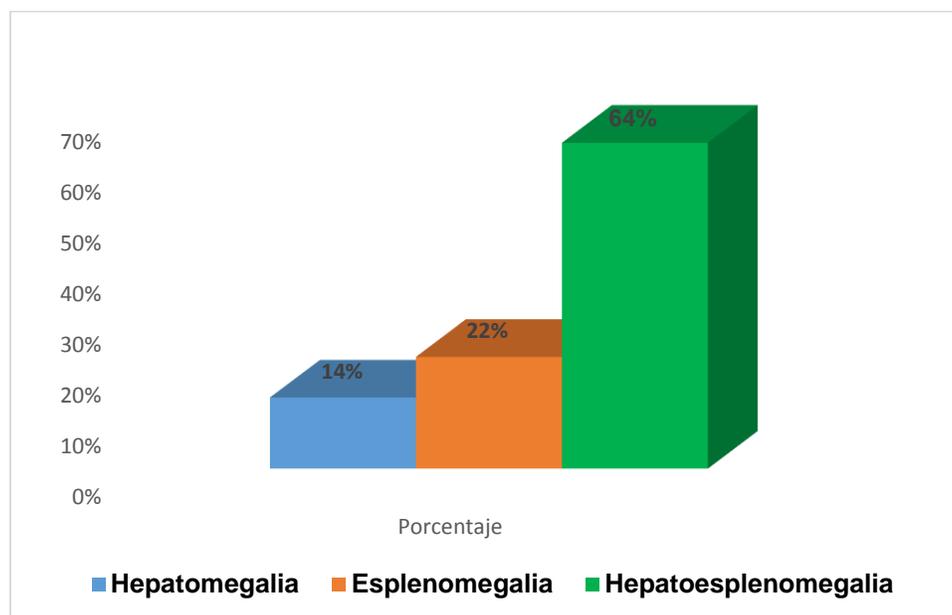
Fuente: Tabla 8

Tabla 9: Resultado de ultrasonido abdominal simple en pacientes con HTP

Resultado de ultrasonido simple de abdomen	Frecuencia	Porcentaje
Hepatomegalia	8	14
Esplenomegalia	13	22
Hepatoesplenomegalia	37	64

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 9: Resultado de ultrasonido abdominal simple en pacientes con HTP



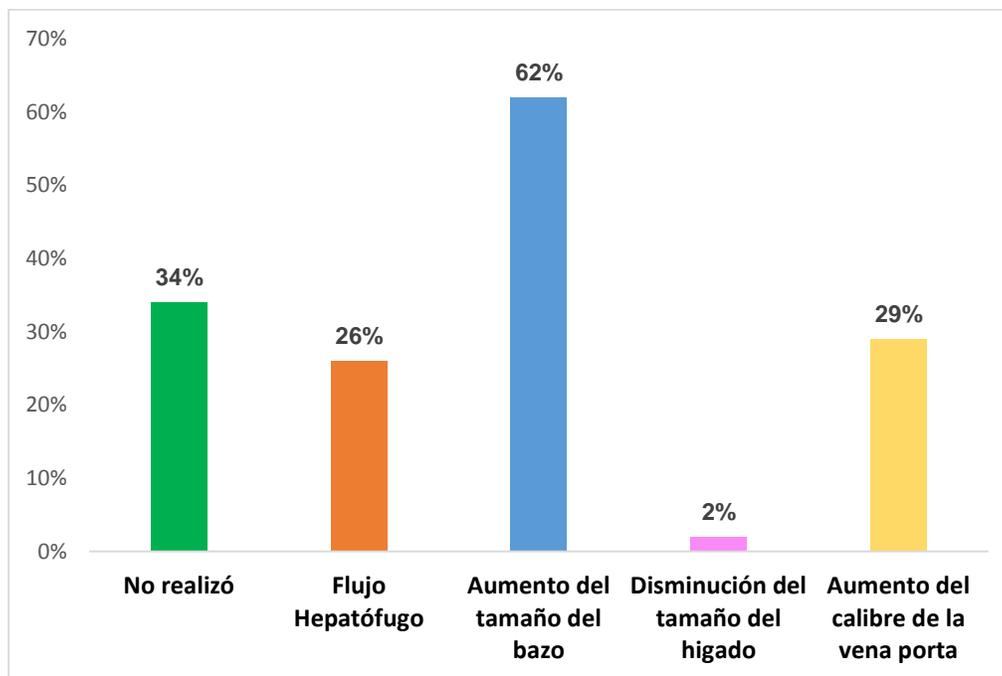
Fuente: Tabla 9

Tabla 10: Hallazgos en resultado de Ultrasonido Doppler en pacientes con HTP

Hallazgos en ultrasonido Doppler	Frecuencia	Porcentaje
No se realizó	20	34
Flujo Hepatofugo	15	26
Aumento del tamaño del bazo	36	62
Disminución del tamaño del hígado	1	2
Aumento del calibre de la vena porta	17	29

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 10: Hallazgos en resultado de Ultrasonido Doppler en pacientes con HTP



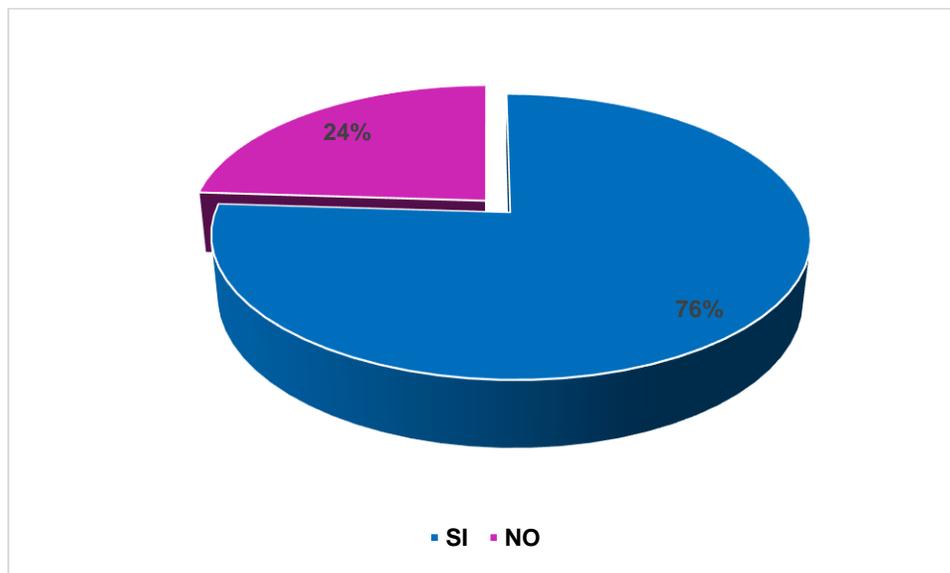
Fuente: Tabla 10

Tabla 11: Realización de endoscopias en pacientes con HTP

Realización de endoscopias	Frecuencia	Porcentaje
SI	44	76
NO	14	24
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Grafico 11: Realización de endoscopias en pacientes con HTP



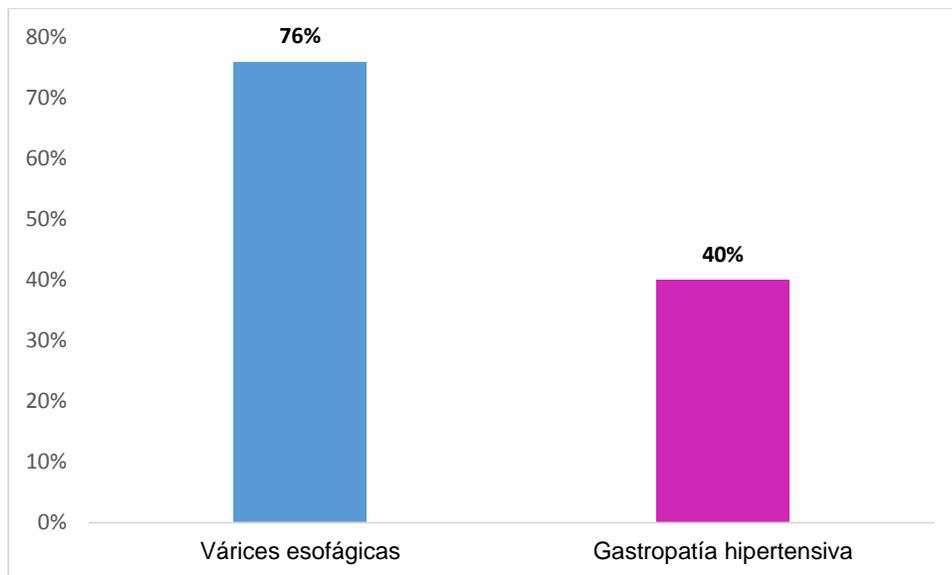
Fuente: Tabla 11

Tabla 12: Hallazgos endoscópicos en pacientes con HTP

Hallazgos endoscópicos	Frecuencia	Porcentaje
Várices esofágicas	44	76
Gastropatía hipertensiva	23	40

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 12: Hallazgos endoscópicos en pacientes con HTP



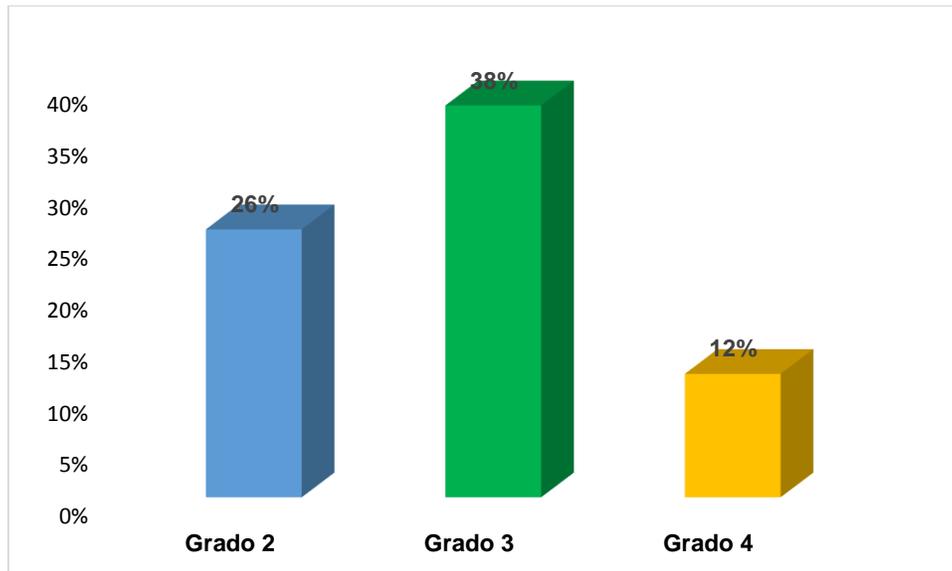
Fuente: Tabla 12

Tabla 13: Grados de várices esofágicas observadas por endoscopia

Grados de várices esofágicas	Frecuencia	Porcentaje
Grado 2	15	26
Grado 3	22	38
Grado 4	7	12

Fuente: Ficha de recolección de datos

Grafico 13: Grados de várices esofágicas observadas por endoscopia



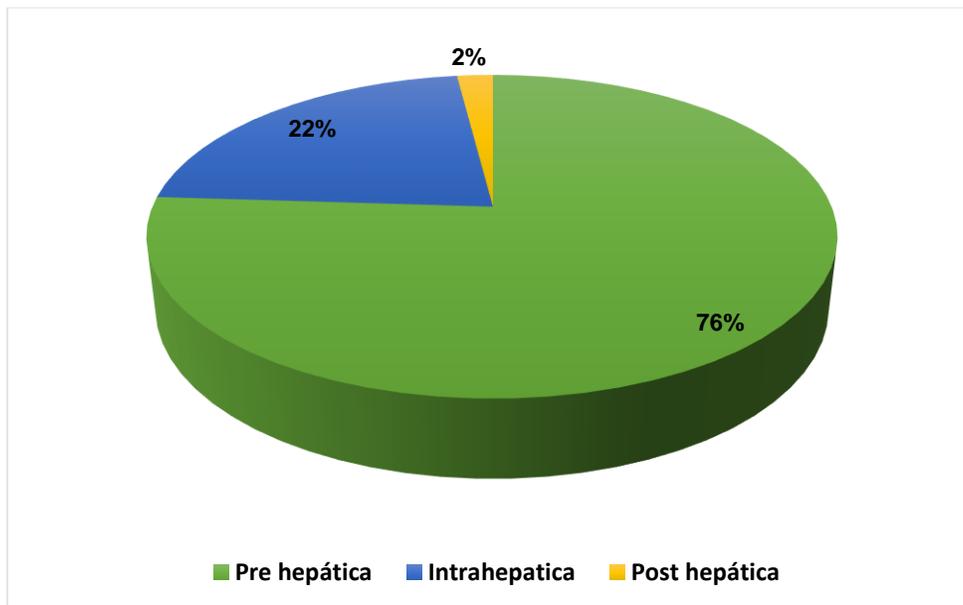
Fuente: Tabla 13

Tabla 14: Clasificación de HTP

Clasificación	Frecuencia	porcentaje
Pre hepática	44	76
Intrahepatica	13	22
Post hepática	1	2
TOTAL	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 14: Clasificación de HTP



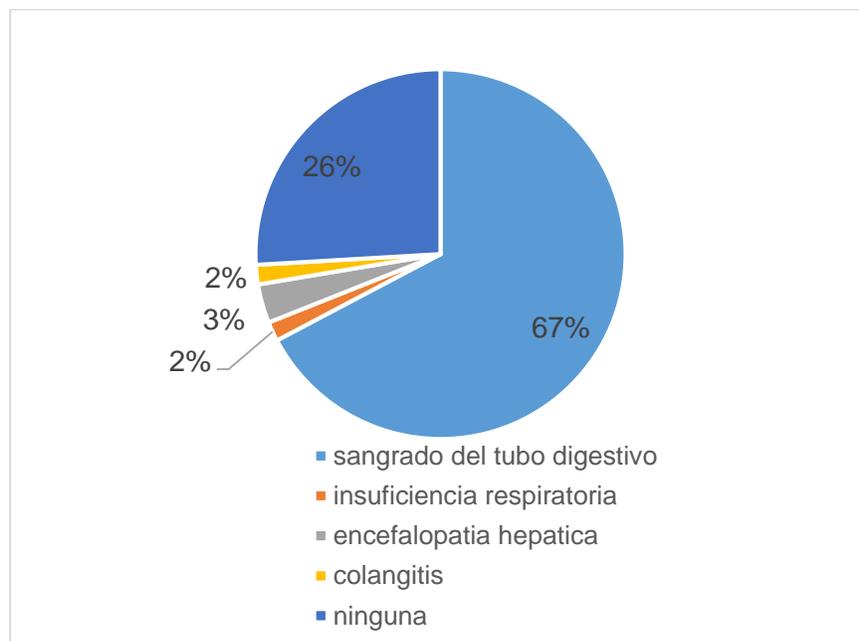
Fuente: Tabla 14

Tabla 15: Complicaciones de los pacientes con hipertensión portal

Complicaciones de los pacientes con HTP	Frecuencia	Porcentaje
Sangrado del tubo digestivo	39	67
Insuficiencia respiratoria	1	2
Encefalopatía hepática	2	3
Colangitis	1	2
Ninguna	15	26
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Grafico 15: Complicaciones de los pacientes con hipertensión portal



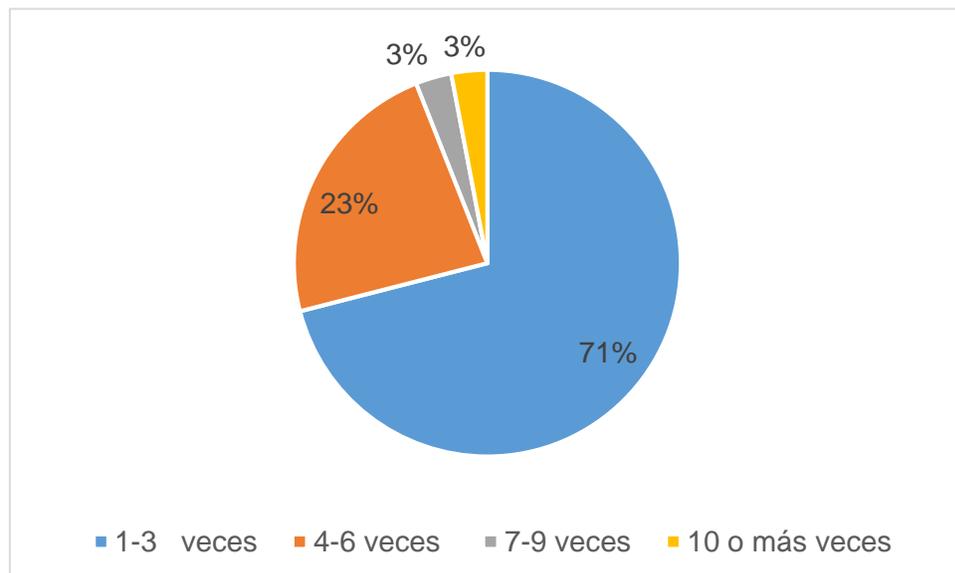
Fuente: tabla N°15

Tabla 16: Número de hospitalizaciones en pacientes con HTP

Número de hospitalizaciones	Frecuencia	Porcentaje
1-3 veces	41	71
4-6 veces	13	23
7-9 veces	2	3
10 o más veces	2	3
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfico 16: Número de hospitalizaciones en pacientes con HTP



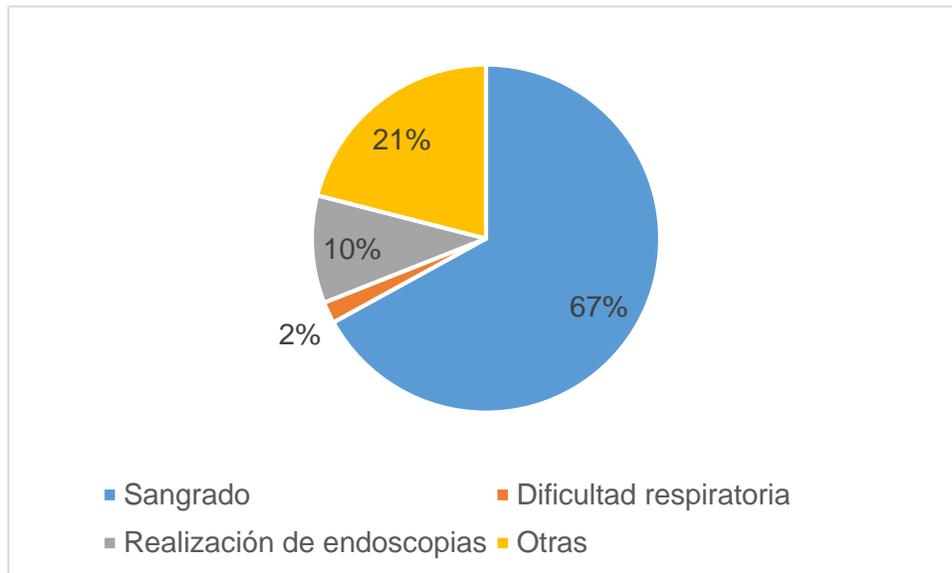
Fuente tabla N°16

Tabla 17: motivos de hospitalizaciones en pacientes con HTP.

Motivos de Hospitalizaciones	Frecuencia	Porcentaje
Sangrado	39	67
Dificultad respiratoria	1	2
Realización de endoscopias	6	10
Otras	12	21
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Grafico 17: motivos de hospitalizaciones en pacientes con HTP.



Fuente Tabla nº17

Tabla 18: tratamiento recibido en pacientes con hipertensión portal

Tratamiento de pacientes con HTP	Frecuencia	Porcentaje
Tratamiento farmacológico	36	62
Tratamiento farmacológico-Ligadura de várices	13	21
Tratamiento Farmacológico- cirugía no derivativa	4	7
Tratamiento Farmacológico- cirugía derivativa	1	2
Farmacológico-Quirúrgico-Ligadura de Várices	4	7
Total	58	100

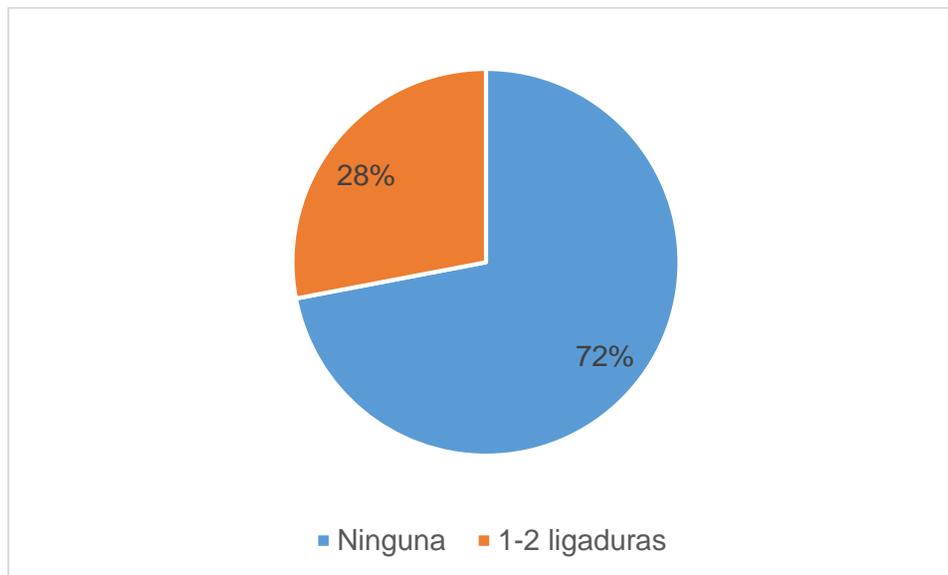
Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 19: número de ligadura de varices

Número de ligadura de várices	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	42	72
1-2 ligaduras	16	28
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Grafico 19: número de ligadura de varices



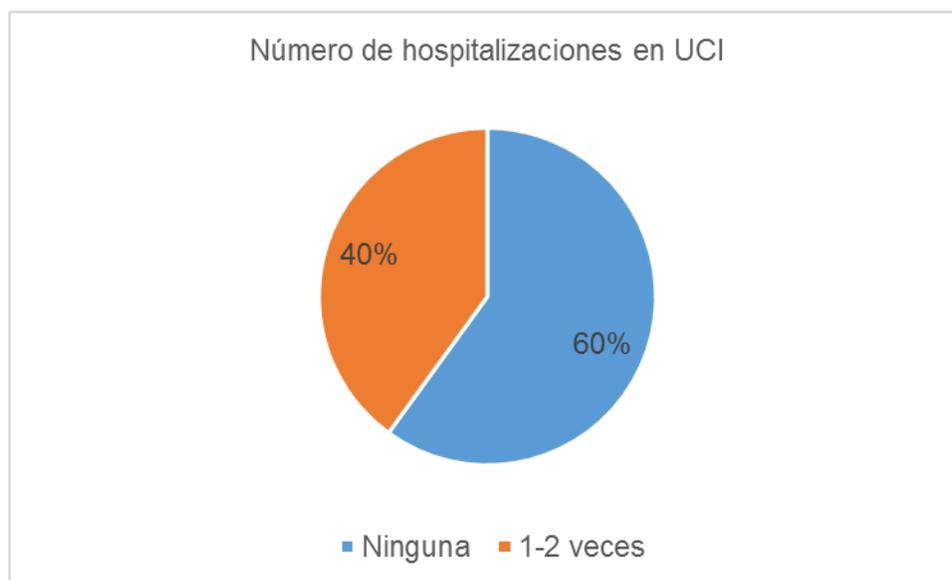
Fuente Tabla Nº19

Tabla 20: número de hospitalizaciones en UCI

Número de hospitalizaciones en UCI	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	35	60
1-2 veces	23	40
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Grafico 20: número de hospitalizaciones en UCI



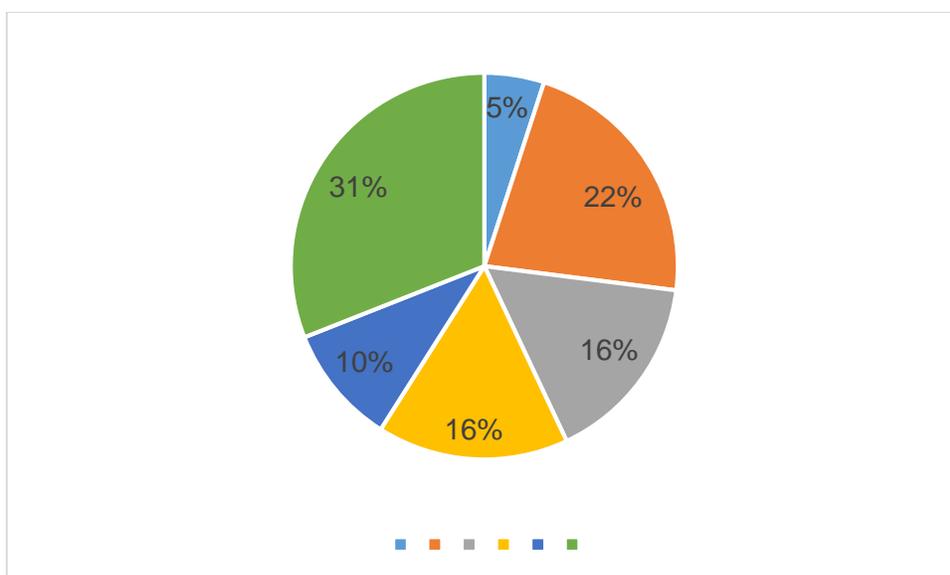
Fuente Tabla N°20

Tabla 21: edad al primer sangrado

Edad al primer sangrado	Frecuencia	Porcentaje
< de 12 meses	3	5
1-3 años	13	22
4-6 años	9	16
7-9 años	9	16
> de 10 años	6	10
Sin sangrado	18	31
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Grafico 21: edad al primer sangrado



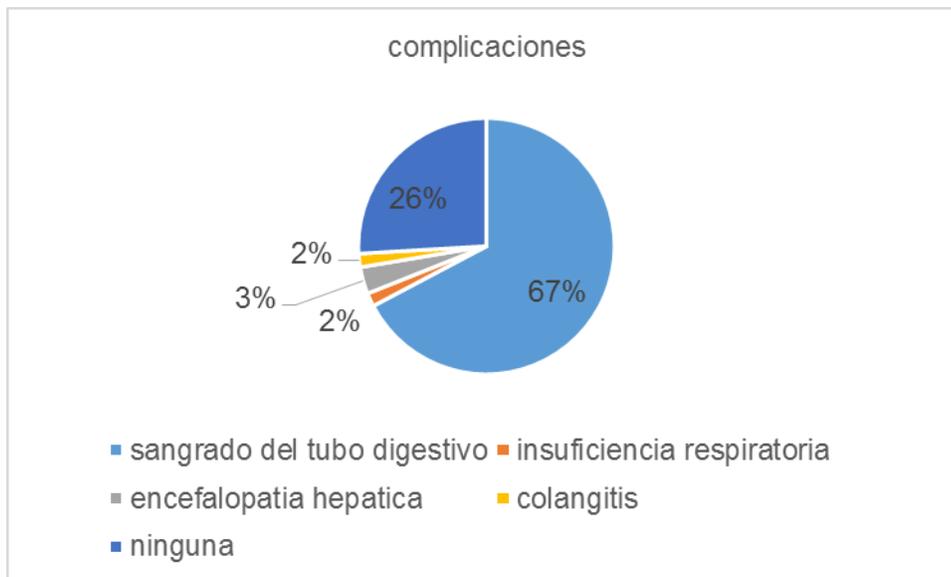
Fuente Tabla N°21

Tabla 22: complicaciones de los pacientes con HTP.

complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
sangrado del tubo digestivo	39	67.2
insuficiencia respiratoria	1	1.7
encefalopatia hepatica	2	3.4
colangitis	1	1.7
ninguna	15	25.9
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Grafico 22: complicaciones de los pacientes con HTP.



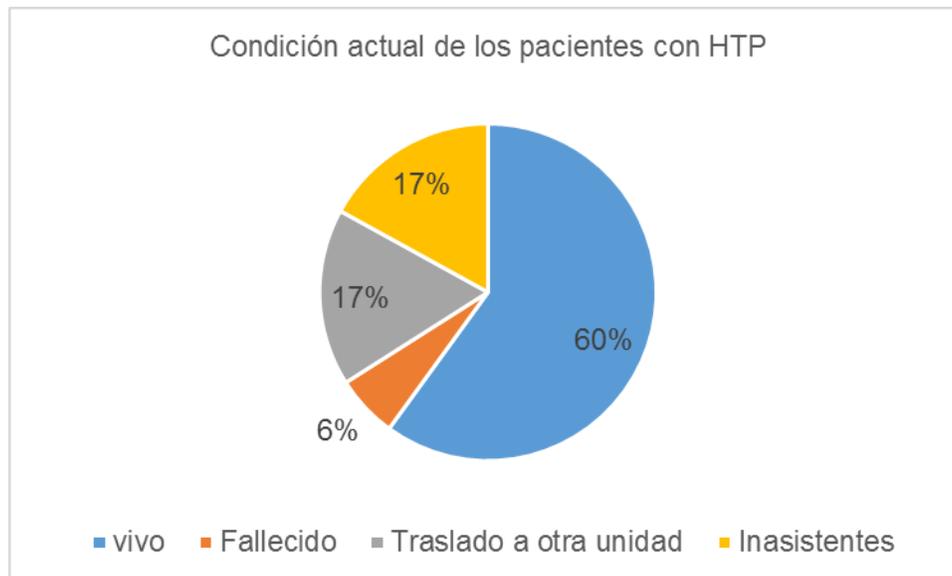
Fuente Tabla Nº22

Tabla 23: condición actual de los pacientes

Condición actual de los pacientes con HTP	Frecuencia	Porcentaje
vivo	35	60
Fallecido	3	6
Traslado a otra unidad	10	17
Consultas ocasionales	10	17
Total	58	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Grafico 23: condición actual de los pacientes



Fuente Tabla Nº23

Ficha de Recolección de Datos

-Número de expediente: _____

Edad al diagnóstico: Meses _____ Años _____ **Sexo:** F _____

Procedencia: Urbano: _____ Rural: _____

Transferido: Si _____ No _____

-Manifestaciones clínicas y de laboratorios antes del diagnóstico:

Clínicas:

Ictericia: _____ Distensión abdominal: _____ Hepatomegalia: _____ Ascitis: _____

Esplenomegalia: _____ STD Alto: _____ STD Bajo: _____ Edad de inicio del primer sangrado: _____

Encefalopatía hepática: _____

Laboratorio:

Transaminasas: Normales: _____ Elevadas: _____

Tiempos de coagulación: Alterados: _____ Normales: _____

Anemia: _____ Antígeno para virus de la hepatitis 1 A__ 2B__ 3 C__ 4 no se realizó----- 5 no se indicó----- 6 negativos-----

Ecocardiograma normal 1 Si: _____ 2No: _____ 3 no se realizó.....

Ultrasonido abdominal dopler:

Flujo portal: Hepatopeto_____ hepatofugo_____

Tamaño del bazo: Aumentado_____ Normal_____

Disminución del tamaño lóbulo derecho del hígado y aumento del izquierdo: Si_____ No_____

Calibre de la vena porta: Aumentado_____ Normal_____ Disminuido_____

Ultrasonido abdominal simple: Normal_____ Alterado_____

-Endoscopia: Si _____ No _____ Normal: Si_____ No_____

Hallazgos: Várices esofágicas Grado I_____ II_____ III_____ IV_____

Gastropatía Hipertensiva: Si_____ No_____

Clasificación de la hipertensión portal

-HTP pre hepática _____ intrahepática _____ posthepática _____

-Tratamiento

1 Farmacológico: Propanolol _____ Espironolactona _____ Vitaminas liposolubles _____ Sucralfato _____ octreotide

2 Ligadura de varices: Si _____ No _____ Cuántas _____

3 esplenectomías: si ----- no-----

4 tx farmacológico/ ligadura de varices-----

5 tx farmacológico/ esplenectomía: -----

6 cirugía derivativa

7 tx farmacológico/ ligaduras/ quirúrgico: -----

Complicaciones: _____

-Hospitalizaciones: Si _____ No _____ número de hospitalizaciones _____

Ingresos a intensivo

Motivos de hospitalización: 1 sangrados---- 2 D/ respiratoria----- 3 realización de endoscopias----- 4 otras: -----

-Actualmente: 1 Vivo _____ 2 Fallecido _____ 3 traslado a otra unidad----- 4 inasistente-----
--

Causa de muerte: _____

Operacionalización de variables

Variable	Definición	indicador	Escala/valor
Edad al Diagnóstico	Tiempo transcurrido desde el nacimiento en meses o años hasta el momento del diagnóstico de hipertensión portal.	Meses años	< 12 meses 1-5 años 6-10 años 11-15 años
Sexo	Características fenotípicas y genotípicas con las que nace un individuo.	observado	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar de origen del paciente según características urbanas o rurales.	Área de origen	Urbano Rural
Transferencia	Mecanismo de tránsito de los caso del nivel local al centro de referencia nacional.	Expediente	Disponible No disponible
Manifestaciones clínicas	Signos y síntomas de la hipertensión portal que se presentaron durante el diagnóstico.	Signos y síntomas	Esplenomegalia Hepatomegalia Ictericia Ascitis STDA (Sangrado del tubo digestivo alto) Distensión abdominal Encefalopatía hepática
Exámenes de laboratorio	Estudios de laboratorio realizados antes del diagnóstico de hipertensión portal	Expediente clínico	-BHC (Anemia, Plaquetopenia, leucopenia) -Transaminasas elevadas -T. Coagulación elevados -Ag para hepatitis B -Ac hepatitis A y C
Anemia	Cifras bajas de Hematocrito según el valor de referencia para la edad del paciente	porcentaje	Si No
Plaquetopenia	Disminución de las plaquetas por debajo de los valores normales.	Milímetro cubico	Menor de 150,000 mm ³
Leucopenia	disminución de los leucocitos por debajo de los normales	Milímetro cubico	Menor de 5000mm ³

Transaminasa elevadas	Determinación en sangre de enzimas hepáticas por encima de los valores normales.	Unidades por litro	TGP mayor de 7-35 UI/L TGO mayor de 8-30 UI/L
T. Coagulación elevados	Pruebas de coagulación por encima de los valores esperados.	segundos	TP mayor de 17 segundos TPT mayor de 35 segundos.
Ag de superficie V Hepatitis B. Ac VHA y VHC.	Antígeno de superficie del VHB, IgG-M contra VHA IgG-M contra VHC	Expediente clinico	Positivo Negativo No registrado No indicado
Ecocardiograma	Medio diagnóstico utilizado para observar funcionalidad y estructura del corazón	existencia	Normal Alterado No realizado
Ultrasonido abdominal	Estudio diagnóstico por imagen que permite observar las características de órganos intraabdominales como apoyo para diagnóstico de H. portal.	Si no	Normal Alterado
Ultrasonido abdominal Doppler	Estudio de imagen que permite observar las características de órganos abdominales así como el flujo sanguíneo a través de la vena porta.	Expediente clinico	Si No
Hallazgos ultrasonograficos de hipertensión portal	Imágenes encontradas en los pacientes con H. portal.	Ecografía Doppler	-Flujo hepatofugo -Aumento del tamaño del bazo -Disminución tamaño del hígado -Calibre de la vena porta
Endoscopia	Procedimiento que se realiza en quirófano introduciendo un endoscopio por la boca con el fin de observar características del esófago, estómago.	Expediente clinico	Si No

Hallazgos endoscópicos	Características encontradas de la realización de endoscopias.	endoscopia	Várices esofágicas Gastropatía hipertensiva
Grado de varices esofágicas	Clasificación de varices esofágicas.	endoscopia	I II III IV
Gastropatía hipertensiva	Enfermedad clínica y endoscópica con hallazgos histológicos más o menos característicos y con funcionamiento alterado de la mucosa gástrica; con capacidad de producir sangrado digestivo.	endoscopia	Si No
Clasificación de hipertensión portal	se produce cuando hay un aumento de la resistencia portal y / o aumento del flujo sanguíneo portal, una presión mayor de 10 mmHg o gradiente mayor de 4 mmHg y se clasifica de acuerdo a su etiología	Tipo	Pre hepática Intra hepática Post hepática
HTP Pre hepática	Causada por obstrucción venosa portal sea por trombosis o cavernomatosis, por aumento del flujo portal.	Etiología	Si No
HTP Intrahepática	Debido a enfermedad hepatocelular así como hepatitis, fibrosis quística hipertensión portal no cirrótica, glucogenosis, esquistosomiasis, atresia de las vías biliares, quiste del colédoco y colangitis esclerosante.	Etiología	Si No
HTP post hepática	Causada por el síndrome de Budd-Chiari,	etiología	Si No

	pericarditis, miocardiopatías, trombosis de la vena cava inferior.		
Tratamiento	Método utilizado para disminuir los síntomas de la hipertensión portal	Expediente clinico	-Farmacológico -Endoscópico (ligadura de várices) -Quirúrgico Farmacológico/endoscópico o -Farmacol/Quirúrgico -Cx derivativa -Farmacolog/endoscop/Qx
Ligadura de varices	Sesiones en que se realizó procedimiento endoscópico para ligadura de várices, una vez seleccionados los vasos.	existencia	Ninguna 1-2 ≥3
Complicaciones	Presencia de un estado no deseado y / o inesperado en la evolución de la enfermedad.	Si no	-Sangrado digestivo -Sepsis -Colangitis -Encefalopatía hepática -Hiperesplenismo -Ninguna
Número de Hospitalizaciones	Número de consultas que ameritaron el ingreso del paciente a la unidad hospitalaria.	Expediente clinico	1-3 4-6 7-9 ≥10
Ingreso a intensivo	Número de hospitalizaciones en sala de cuidados intensivos	Expediente clinico	Ninguna 1-2 3-4 ≥5
Condición actual	Estado actual del Paciente	Expediente clinico	-Vivo -Fallecido -consulta ocasional -Traslado a otra unidad