

HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO
"JOSÉ LUIS MIRANDA"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

COMUNICACIÓN

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN UN GRUPO DE NIÑOS CON
HIPERTENSIÓN PORTAL Y SU EVOLUCIÓN

Por:

MSc. Dr. Rodolfo Valdés Landaburo¹, MSc. Dr. Juan Mario Reyes Vera² y MSc. Dr. Manuel Lara Martín³

1. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Máster en Atención Integral al Niño. Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda". Santa Clara, Villa Clara. Profesor Auxiliar. UCM-VC. e-mail: gastinf@capiro.vcl.sld.cu
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología. Máster en Atención Integral. Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda". Santa Clara, Villa Clara. Asistente. UCM-VC.
3. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda". Santa Clara, Villa Clara. Instructor. UCM-VC. e-mail: mlara@capiro.vcl.sld.cu

Descriptor DeCS:

HIPERTENSION PORTAL
ENDOSCOPIA

Subject headings:

HYPERTENSION, PORTAL
ENDOSCOPY

El síndrome de hipertensión portal (SHTP) obedece al aumento del gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava por encima de su rango normal (10-12 mmHg), lo que desde el punto de vista fisiopatológico se traduce en el desarrollo de canales alternativos para la descompresión del circuito portal con formación de colaterales diafragmáticas, periumbilicales, esplenorrenales, gonadales, perirrectales y gastroesofágicas, cuyo funcionamiento tiene implicaciones clínicas desfavorables.

Las consecuencias potencialmente devastadoras del síndrome se expresan mayoritariamente en hemorragia digestiva. El 80 % de los pacientes sangrará alguna vez: del 20 al 30 % antes del año de edad y del 60 al 70 % antes de los seis años¹.

La rotura de várices esofágicas o gástricas es la causa más frecuente del sangrado, pero en el 30 % de los casos es originado por gastropatía portal hipertensiva y las úlceras postescleroterapia².

Es difícil conocer la historia natural del SHTP en el niño debido a sus múltiples causas y al empleo de tratamientos no controlados, por lo que no se deben extrapolar los estudios realizados en adultos, donde la causa fundamental es la cirrosis hepática. Se reconoce que en la niñez, el origen es generalmente presinusoidal, fundamentalmente por trombosis portal consecutiva a cateterismo umbilical y onfalitis, entre otras².

En la Biblioteca Virtual de Salud de Cuba, disponible en Infomed, se incluyen muy pocos artículos que tratan este tema en niños; solo en dos hospitales se ha realizado este tipo de estudios: uno de ellos en Holguín³ y el otro en el Hospital Pediátrico Universitario de Santa Clara⁴, se considera que en este último se ha realizado la primera aproximación a este tema en el territorio villaclareño.

Hasta la fecha, en nuestro hospital se han diagnosticado un total de 47 niños con SHTP, en quienes se han practicado diversas alternativas terapéuticas, la mayoría paliativamente, y de ello se derivan múltiples interrogantes científicas. En este contexto, se decidió indagar en los aspectos evolutivos clínicos y endoscópicos de los pacientes con este síndrome, que fueron atendidos en nuestro centro durante los últimos 10 años. Para ello se recolectó la información necesaria mediante la revisión de historias clínicas archivadas en el servicio de Gastroenterología y Endoscopia digestiva del hospital y se precisaron dos aspectos: a) historia de sangrado digestivo: se determinó si nunca sangraron o si sangraron, y en este último caso, el número de episodios; b) evaluación endoscópica en relación con la terapéutica empleada, comparando la endoscopia al momento del diagnóstico con las tres siguientes realizadas, independientemente del tiempo transcurrido entre ellas, pero nunca en el contexto de un sangrado, teniendo en cuenta el tipo de tratamiento empleado propranolol, escleroterapia, propranolol + escleroterapia, propranolol + cirugía derivativa, y propranolol + escleroterapia + cirugía derivativa.

Al inicio se clasifican las várices esofágicas según Paquet, y posteriormente su evolución según consideración de los autores, en: a) mejoría: cuando no se visualizaron o pasaron a un grado de lesión inferior en las endoscopias posteriores con respecto a la inicial, o cuando en los pacientes que tuvieron várices hubo cambio de gradación de un nivel superior a otro inferior; b) empeoramiento: cuando los pacientes que tuvieron un resultado normal en la primera endoscopia superior, presentaron várices en las endoscopias posteriormente realizadas o, cuando en los que tuvieron várices inicialmente, hubo cambio de gradación de un nivel inferior a otro superior; c) sin variación: cuando las sucesivas endoscopias superiores realizadas se mantuvieron iguales.

De los 47 niños estudiados, solo en 27 (57,5 %) se produjo sangrado digestivo como primer signo de la enfermedad. De ellos, la proporción de pacientes que sangraron más de una vez (17 pacientes: 63 %) superó al grupo que solo lo hizo en una ocasión (10 enfermos: 37 %). Otras series exponen mayor cantidad de pacientes según episodios de sangrado, pero también han evaluado mayor número de enfermos^{5,6}.

Los mecanismos por medio de los cuales las várices se rompen no han sido esclarecidos por completo; hoy se admite que la rotura de las várices depende de varios factores locales, hemodinámicos y dependientes de la severidad de la enfermedad hepática, si esta última existe. La teoría de la "explosión" plantea que la rotura de las várices se produce por un excesivo aumento de la presión en su interior; y que estas sangran cuando el gradiente de presión en el interior de estas sobrepasa los 12 mmHg. Es conveniente destacar que el factor más importante en esta teoría no es el aumento de presión *per se*, sino el grado de tensión que esta ejerce sobre sus paredes; por tanto, el aumento de tamaño de las várices y la disminución del grosor de la pared constituyen importantes factores de riesgo de hemorragias en las várices esofágicas⁷. La endoscopia digestiva es el método de elección para evaluar su presencia y, en este contexto, la probabilidad de sangrado digestivo está estrechamente relacionada con el tamaño de las várices y la presencia de signos rojos. Al realizar la esofagogastroduodenoscopia a todos los pacientes de la serie, la mayoría (44, para 93,6 %) mostraron várices esofágicas, proporción similar a la comunicada en otros estudios^{8,9}.

Al describir la evolución endoscópica de los pacientes de esta investigación, según las variantes de tratamiento empleado, se precisó que más de la mitad de los casos (28 pacientes: 59,6 %) mejoraron en el tiempo de forma estadísticamente significativa ($Z = -2,174$; $p = 0,030$ $p < 0,05$). Los pacientes que empeoraron (9 niños: 19,2 %) correspondieron a los que abandonaron la terapéutica o a otras causas, como contraindicaciones para el uso de betabloqueadores o depauperación del estado de salud, circunstancias en las que no fue posible favorecerlos con las opciones disponibles. Sin cambios en su evolución endoscópica, solo hubo 10 enfermos (21,3 %).

En esta investigación, 40 niños recibieron propranolol como monoterapia o combinado con otras variantes, en algún momento de su evolución. De los que lo usaron como monoterapia (24 pacientes), 70,8 % mejoraron; sin variación en los hallazgos endoscópicos, se presentaron 6 enfermos (25 %), ambos grupos representaron el 95,8 % de la serie, resultados estadísticamente muy significativos ($Z = -3,97$ $p = 0,000$ $p < 0,01$). Esto resulta obvio, teniendo en cuenta que se considera al propranolol como droga antagonista betaadrenérgica, causante de la reducción sostenida de la presión del sistema venoso portal, sin necesidad de emplear otra terapéutica¹⁰.

Referencias bibliográficas

1. Mejía Cordero F, Mondragón Aguilar E, Montes Teves P, Monge Salgado E. Seasonal variation in upper gastrointestinal bleeding associated with portal hypertension. *Rev Gastroenterol Perú*. 2006;26(3):278-82.
2. Senderos Aguirre B, García Sanz B, Casanova Morcillo A. Trombosis de la vena porta. *Ann Esp Pediatr*. 2005;55 (6):565-8.
3. López Masó I, Zaldivar Cordón Z, Labrada Maldonado A. Comportamiento evolutivo de los pacientes diagnosticados con hipertensión portal en Holguín: 1992- 2002. *Correo Cient Med Holguín*. 2006;10(3):1-6.
4. Valdés Landaburo RV, Sánchez Pérez FJ, Fuentes Abreu AS, Armenteros García A, Rodríguez Monteagudo JL. Estudio clínico y sonográfico en niños con hipertensión portal. *Medicentro Electrónica [serie en Internet]*. 2005 [citado 9 Feb 2008];9(4):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.vcl.sld.cu/medicentro/v9n405/d9.pdf>
5. Sarin SK, Kumar A. Noncirrhotic portal hypertension. *Clin Liver Dis*. 2006;10(3):627-5.
6. Abd El-Hamid N, Taylor RM, Marinello D, Mufti GJ, Patel R, Mieli-Vergani G, et al. Aetiology and management of extrahepatic portal vein obstruction in children: King's College Hospital experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008;47(5):630-4.
7. Fagundes ED, Ferreira AR, Roquete ML, Penna FJ, Goulart EM, Figueiredo Filho PP, et al. Clinical and laboratory predictors of esophageal varices in children and adolescents with portal hypertension syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008;46(2):178-83.
8. Kazymov IL. Esophagogastroduodenal bleedings at the patients with portal hypertension. *Khirurgiia*. 2007;(9):32-5.
9. Superina R, Shneider B, Emre S, Sarin S, de Ville de Goyet J. Surgical guidelines for the management of extra-hepatic portal vein obstruction. *Pediatr Transplant*. 2006;10(8):908-13.
10. Kravetz D. Prevention of recurrent esophageal variceal hemorrhage: review and current recommendations *J Clin Gastroenterol*. 2007;41(10):18-22.

Recibido: 18 de mayo de 2009

Aprobado: 26 de mayo de 2009