

Hipertensión portal en niños: análisis de 20 años de trabajo

Portal hypertension in children: analysis of 20 years of practice

Mabel Andrade Ruiseco,^I Wladimiro García Pérez,^{II} Cesar Silverio García^{III}

^I Licenciada en Bioquímica. Instructora. Hospital Pediátrico Docente «William Soler». La Habana, Cuba.

^{II} Especialista de II Grado en Pediatría y Gastroenterología. Profesor Auxiliar de Pediatría. Hospital Pediátrico Docente «William Soler». La Habana, Cuba.

^{III} Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructor. Hospital Pediátrico Docente «William Soler». La Habana, Cuba.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. En el Hospital Pediátrico «William Soler» se utiliza desde 1987 la esclerosis de várices esofágicas (EVE) como tratamiento de urgencia o profiláctico ante la hemorragia digestiva en niños con hipertensión portal y várices esofágicas. El objetivo de esta investigación fue presentar los resultados clinicoterapéuticos en 144 niños atendidos en este hospital, algunos de ellos durante 20 años.

MÉTODOS. Se revisaron las historias clínicas y los informes endoscópicos de 50 niñas y 94 niños atendidos en el Servicio de Hepatología del Hospital Pediátrico Universitario «William Soler». Se analizaron los datos del tratamiento médico y de la esclerosis de várices.

RESULTADOS. Hubo 111 pacientes (77,1 %) con hipertensión portal (HTP) prehepática 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 prehepática 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 resangrado (36,1 %) y la estenosis

esofágica (28,9 %). Once niños fallecieron durante el seguimiento.

CONCLUSIONES. En nuestra serie, la esclerosis endoscópica de las várices resultó ser efectiva para el tratamiento de la hemorragia activa de várices esofágicas y como profilaxis de ésta.

Palabras clave: Hipertensión portal, várices esofágicas, esclerosis de várices.

ABSTRACT

INTRODUCTION: In "William Soler" Children Hospital from 1987 the esophageal varices sclerosis is used as an urgency or prophylactic therapy in case of digestive hemorrhage in children presenting with portal hypertension and esophageal varices. The aim of present research was to show the clinicotherapeutical results obtained in 144 children seen in this hospital, some of them during twenty years.

METHODS: Medical records and endoscopic reports of 50 girls and 94 boys seen in the Hepatology Service of the "William Soler" University Hospital were reviewed. Data related to medical treatment and the varices sclerosis were analyzed.

RESULTS: This report includes 111 patients (77,1%) with prehepatic portal hypertension (PHP) and 33 (22,9%) with hepatic PHP. The mean age of onset of clinical manifestations was of 4,6 years for the prehepatic PHP and of 6,9 years for the hepatic one. The ways of presentation were splenomegalia (41,6%) and digestive hemorrhage (35,4%). A total of 104 patients underwent varices endoscopic sclerosis (3,9 sessions by patient): 39,4% of urgency type and 60,3% as prophylaxis of hemorrhagic varices. There were 83 complications where the more frequent included re-bleeding (36,1%) and esophageal stenosis (28,9%). Eleven children deceased during follow-up.

CONCLUSIONS: In our series, varices endoscopic sclerosis was effective for treatment of active hemorrhage of esophageal varices and as its prophylaxis.

Key words: Portal hypertension, esophageal varices, varices sclerosis.

INTRODUCCIÓN

Se define la hipertensión portal (HTP) como la elevación de la presión en la circulación porta por encima de 10 mm Hg, producida por un aumento del flujo venoso o la resistencia vascular que ocasiona síntomas por compensación a través de colaterales portosistémicas.¹⁻³ Los elementos clínicos de HTP son: hemorragia variceal, ascitis y encefalopatía hepática.⁴ En los niños se observa además anemia, esplenomegalia, hepatomegalia, coagulopatías e hiperesplenismo.^{5,6} La complicación más grave es el sangrado por várices esofágicas.⁷

Las exploraciones útiles para el diagnóstico son el ultrasonido abdominal y la endoscopia digestiva, entre otras.⁸ La biopsia hepática es útil para establecer la causa en pacientes con daño hepático.⁹

El tratamiento de la hipertensión portal en la infancia ha cambiado sustancialmente desde los últimos 10 a 20 años.¹⁰⁻¹² Deben tenerse en cuenta: a) el tratamiento de

la enfermedad de base y de la hipertensión portal en sí, b) el tratamiento profiláctico del primer sangramiento variceal, c) el tratamiento del episodio de sangrado variceal, d) la profilaxis del resangrado y d) el tratamiento de otras complicaciones.¹³

En el Hospital Pediátrico «William Soler» se utiliza desde 1987 la esclerosis de várices esofágicas (EVE) como tratamiento de urgencia o profiláctico ante la hemorragia digestiva en niños con hipertensión portal y várices esofágicas. El objetivo de esta investigación fue exponer los resultados en la atención a un grupo de pacientes y detallar los efectos de la escleroterapia en estos niños.

MÉTODOS

Se revisaron las historias clínicas de 144 pacientes atendidos por hipertensión portal; un grupo de ellos, durante al menos 20 años.

Se clasificó la hipertensión portal en prehepática (HTPPH), hepática (HTPH) y poshepática (HTPPOSTH).

Se realizó endoscopia de seguimiento según criterio del médico de asistencia. Se obtuvo de las historias clínicas edad, sexo, fecha de nacimiento, tipo de HTP, edad al inicio de los síntomas clínicos de la enfermedad y de su atención en nuestro Centro, antecedentes patológicos personales y familiares, síntomas, signos y evolución clínica de la enfermedad, resultados de informes de panendoscopias, laparoscopias y estudios de laboratorio clínico y radiológicos.

Se clasificaron endoscópicamente las várices según Paquet en: grado I, várices pequeñas sin prolapso luminal; grado II, várices moderadas que presentan prolapso luminal con ocultamiento mínimo de la unión esofagogástrica; grado III, grandes várices que muestran prolapso luminal sustancial y ocultan moderadamente la unión esofagogástrica, y grado IV, várices muy grandes que ocultan completamente la unión esofagogástrica.¹⁴

Como medicamentos profilácticos se utilizó, según tolerancia del paciente, propranolol en dosis de 1 a 4 mg/kg de peso al día o atenolol, en dosis de 0,5 a 2 mg/kg de peso al día, aumentando la dosis del medicamento paulatinamente hasta lograr disminuir la frecuencia cardíaca al 80 % de la basal del paciente.

Inicialmente se utilizó como esclerosante polidocanol al 3 %; más tarde, polidocanol al 1 % y en la actualidad, polidocanol al 0,5 %.

Se analizaron los datos del tratamiento médico y de la esclerosis variceal, y se realizaron tablas porcentuales para presentación de los resultados.

RESULTADOS

En la investigación se halló 111 pacientes (77,1 %) con HTP prehepática y en 33 (22,9 %) ésta era de origen hepático.

La edad media de aparición de las manifestaciones clínicas fue de 4,6 años para la forma prehepática y algo más para la hepática, 6,9 años. De los 111 pacientes con

HTP prehepática, 73 (65,8 %) eran menores de 6 años; de ellos 23 niños eran menores de 1 año y 15 mayores de 10. En los 33 pacientes con HTP hepática, la edad de inicio fue antes de los 6 años (16 pacientes) y 6 años o más (17 pacientes). En este subgrupo de HTPH sólo hubo un menor de un año y 5 pacientes con más de 11 años.

Los síntomas y signos clínicos de presentación en fueron la esplenomegalia en el 41,6 % de los pacientes y el sangramiento digestivo en el 35,4 % de los niños. Otras manifestaciones de inicio referidas han sido: dolor abdominal (6,9 %), anemia de difícil control y hepatomegalia (4,9 % c/u), ictericia (3,5 %) y vómitos (2,8 %) (tabla 1).

Tabla 1. Hipertensión portal: manifestaciones clínicas de inicio

Clínica	Pacientes	%
Esplenomegalia	60	41,6
Sangramiento digestivo alto	51	35,4
Dolor abdominal recurrente	10	6,9
Hepatomegalia	7	4,9
Anemia	7	4,9
Ictericia	5	3,5
Vómitos	4	2,8
Total	144	100,0

En nuestra serie (tabla 2), el cateterismo umbilical fue el elemento causal más frecuentemente asociado a la trombosis portal (72 pacientes; 64,9 %) como origen de la HTP prehepática. En 27 pacientes no se logró precisar la causa específica. Otros diagnósticos fueron: onfalitis, sepsis en menores de 6 meses, síndrome diarreico agudo más deshidratación en menores de 3 meses y cavernomatosis portal como una manifestación vascular congénita en 5, 4, 2 y 1 niños, respectivamente. Las indicaciones para cateterismo umbilical fueron, fundamentalmente: recién nacidos patológicos, (49) y exsanguíneo transfusión (12), y además, 4 niños con sepsis neonatal y 3 con bronconeumonías congénitas. Por otro lado, en relación a la HTP hepática, la hepatitis crónica, fundamentalmente por virus B, resultó la más frecuente (10 pacientes), seguida de la fibrosis hepática congénita (7 niños) y de la atresia de vías biliares intrahepáticas (6 niños). Se diagnosticaron, además, histiocitosis X, lipodistrofia congénita y déficit de α_1 antitripsina en 2 pacientes cada una y hepatitis neonatal, síndrome de Alagille, ictiosis congénita y anemia hemolítica en 4 niños, entre otros hallazgos de interés.

Tabla 2. Hipertensión portal: diagnósticos etiológicos

Tipo de hipertensión portal	Diagnósticos	Pacientes	%
HTP prehepática (111 pacientes)	Cateterismo umbilical	72	64,9
	Onfalitis	5	4,5
	Sepsis en < de 6 meses	4	3,6
	Eda en < de 3 meses	2	1,8
	Cavernomatosis portal	1	0,9
	Causa desconocida	27	24,3

HTP hepática (33 pacientes)	Hepatitis crónica	10	30,3
	Fibrosis hepática congénita	7	21,2
	Atresia de vías biliares	6	18,2
	Histiocitosis por lipodistrofia congénita Déficit de α 1 antitripsina	2 c/u	6,1 c/u
	Hepatitis neonatal Síndrome de Alagille Ictiosis congénita Anemia hemolítica congénita	1 c/u	3,0 c/u

En relación con la edad a la que se inició el procedimiento, se pudo observar que 77 de los pacientes (74,0 %) estaban en el grupo de menores de 6 años: 15 de ellos con menos de 1 año y 27 (26,0 %) tenían edad igual o mayor a 6 años. La media de edad para inicio del tratamiento esclerosante fue de 3,6 años en niños con HTPPH y para la forma hepática, de 6,4 años.

En nuestro trabajo, basado en la atención y seguimiento de 144 pacientes, hubo necesidad de aplicar tratamiento esclerosante a 104 niños (72,2 %) (tabla 3): en 41 de ellos, de forma urgente por un sangrado digestivo alto con peligro de vida inmediato. En otros 63 niños, con várices de 3ro. o 4to. grado se realizó escleroterapia. Se llevaron a cabo como promedio 3,9 sesiones por paciente, con la finalidad de lograr la desaparición o disminución del calibre variceal, lo cual se alcanzó en el 42,3 % y 57,7 %, respectivamente. Es de señalar que todos nuestros pacientes tienen indicado desde su diagnóstico, tratamiento oral con propranolol o atenolol, según tolerancia individual.

Tabla 3. Elementos del tratamiento esclerosante

Tratamiento esclerosante	Pacientes	%
- No	40	27,8
- Sí	104	72,2
Inicio del tratamiento		
- Urgente	41	39,4
- Profiláctico	63	60,6
Cantidad de sesiones por pacientes		
- Menos de 4 sesiones	63	60,6
- 4 a 6 sesiones	34	32,7
- Más de 6 sesiones	7	6,7
Promedio sesiones por paciente	3,9	
Respuesta al tratamiento		
- Disminución calibre variceal	60	57,7
- Desaparición de las varices	44	42,3

Se presentaron 83 eventos de diferente gravedad como complicación del tratamiento esclerosante (tabla 4). El resangrado variceal precoz después de la escleroterapia y la estenosis esofágica distal en 30 casos (36,1 %) y 24 (28,9 %),

respectivamente, constituyeron las más frecuentemente observadas. La complicación más grave fue la perforación esofagopleural que se produjo al 4to. día tras la esclerosis y provocó el traslado de la niña a la Sala de Cuidados Intensivos.

Tabla 4. Complicaciones de la escleroterapia

Complicaciones (83 eventos)	Pacientes	%
Resangrado	30	36,1
Estenosis esofágica distal	24	28,9
Sangrado durante la esclerosis	17	20,5
Broncoespasmo anestésico	5	6,0
Broncoaspiración de sangre	2	2,4
Extubación durante la anestesia	2	2,4
Síndrome de Mallory Weiss	2	2,4
Perforación esofagopleural	1	1,2

En el grupo con HTP prehepática, de 111 pacientes, sólo hubo un fallecimiento, y se trató de la niña que tuvo como complicación la perforación esofagopleural. Durante la estadía en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, presentó una moniliasis generalizada con numerosos abscesos cerebrales. El resto de los fallecidos, 10 niños, fueron del grupo de pacientes con enfermedades hepáticas crónicas, y la causa del deceso fue el resultado final de la insuficiencia hepática terminal, entre las que se encuentran: atresia de vías biliares (3 niños), déficit de α_1 -antitripsina e histiocitosis X (2 niños c/u), hepatitis neonatal, síndrome de Alagille, fibrosis hepática congénita y lipodistrofia congénita (1 c/u).

DISCUSIÓN

Definida la hipertensión portal como la elevación de la presión venosa en el sistema porta por encima de 10 a 12 mm Hg,³ y clasificada desde el punto de vista anatómico en relación con la presencia simple de la glándula hepática como prehepática, hepática y poshepática,¹⁵ autores como *Poddar*⁷ y *Donatone*¹¹ reportan su frecuencia y obtienen predominio de la HTP prehepática sobre la HTP hepática, 68 % frente a 32 % y 54 % frente a 46 %, respectivamente. En la presente investigación, el 71,1 % de los niños presentaban HTP prehepática; el resto, HTP hepática y no se encontró HTP poshepática.

Por otro lado, se halló que la edad inicial de las manifestaciones de enfermedad fue de 4,6 años en la HTP prehepática y 6,9 en la HTP hepática. Investigadores como *Dávila de Campagnaro*,⁹ *Donatone*¹¹ y *Zargar*¹⁶ informan de una edad promedio de sus pacientes entre 8 y 10 años, mientras otros^{5,6} notifican edades de entre 1 y 13 años.

Es conocido que la hipertensión portal se acompaña usualmente de manifestaciones clínicas como dolor abdominal, crónico o recurrente, hepatoesplenomegalia, ictericia, anemias de difícil control y sangramientos digestivos dados por hematemesis o melena. Además, la hipertensión portal en los lactantes puede ser asintomática, pero al avanzar el paciente en edad, ésta se manifiesta en una hemorragia digestiva alta debida a la ruptura de várices esofágicas, con

hematemesis o sin ellas, red venosa colateral, y en etapas más avanzadas puede observarse pancitopenia e hiperesplenismo.⁸ El tiempo promedio transcurrido entre el inicio de las manifestaciones clínicas y el diagnóstico de HTP es de 2 años y 10 meses.¹⁶

En este estudio, la esplenomegalia y el sangramiento digestivo alto fueron la forma de presentación habitual, lo cual concuerda ampliamente con lo reportado en la literatura revisada.^{3,5-7,9} *Sarin* y cols.,² entre otros, reportan además el dolor abdominal recurrente como una manifestación clínica, lo cual hemos observado igualmente en nuestros niños.

Según han observado diferentes autores, la forma más frecuente de hipertensión portal en la población infantil es la prehepática, lo cual hemos confirmado en nuestro trabajo. Ésta se desencadena por cateterismo umbilical así como infecciones neonatales umbilicales, sepsis generalizada o episodios diarreicos con deshidratación, etc. Pueden verse defectos congénitos del desarrollo de las venas vitelinas o mesentéricas, que dan lugar a cavernomas esplenoportales.^{4,17} Otros consideran que en el 50 % de los pacientes se desconoce la causa de la afección.² Existen trabajos que refieren que, a pesar de la frecuencia de la forma prehepática, en el 25 % a 40 % de los niños la forma hepática de la hipertensión portal es más frecuente, fundamentalmente cirrosis hepática secundaria a enfermedades del parénquima, como atresia de las vías biliares, hepatitis neonatal, hepatitis virales o autoinmunitarias o enfermedades del metabolismo de distintas causas.^{18,19}

La edad al inicio de la esclerosis endoscópica ha sido reportada por diferentes autores desde tan temprano como 9 meses hasta los 13 años. Habitualmente el sangrado variceal se inicia más precozmente en niños con la forma prehepática que en aquellos con patología crónica hepatotislular.^{3,11,15,20} Por otro lado, autores revisados reportan una media de $6,3 \pm 1,8$ sesiones promedio para lograr la erradicación de las várices esofágicas secundarias a HTP prehepática.¹⁶ Otros reportan $5,0 \pm 2,4$ sesiones.⁷ En nuestros pacientes la media de edad para inicio de las manifestaciones de HTPPH fue de 3,6 años y de 6,4 para la HTPH, lo cual está en el rango reportado, y es el grupo de 1 a 5 años (77 niños; 74 %) el más afectado por sangramientos y necesidad precoz de tratamiento de la esclerosis variceal. Dicho tratamiento se realizó igualmente en 27 pacientes (26 %) con edad igual o mayor de 6 años. Además, la esclerosis urgente se usó en 41 de los pacientes y se necesitaron menos de 4 sesiones en el 63 % de las ocasiones (3,9 sesiones promedio por paciente) para obtener la disminución (57,7 %) o la desaparición (42,3 %) de las várices diagnosticadas endoscópicamente.

Se documenta una frecuencia de resangrado del 10 % y 30 % en dos series diferentes revisadas, e igualmente, de estenosis esofágica (20 %) en estas dos series y en estudios de otros investigadores.^{2,7,10,15,21} Se añade a la lista de complicaciones disfagia, dolor retroesternal, úlceras de esófago en el sitio de inyección, perforación esofágica, estenosis esofágica distal, bronconeumonía aspirativa del contenido gástrico durante el procedimiento endoscópico, mediastinitis, pleuresías, sepsis generalizada y muerte.

En el presente estudio, inicialmente se usó polidocanol al 3 % y posteriormente al 1 %, con lo cual la complicación de estenosis no se presentó nuevamente, aunque en todo paciente, una vez alcanzada la desaparición o disminución del calibre variceal, se observó cierto grado de fibrosis submucosa del tercio distal esofágico que, para nosotros, significa el haber alcanzado un resultado satisfactorio con el procedimiento esclerosante. Además, cada niño es examinado en el primer año trimestralmente y después semestralmente durante al menos 5 años y posteriormente con frecuencia anual hasta alcanzar la edad adulta. También se

realizan estudios hematológicos y de la coagulación en cada consulta médica. No cabe la menor duda de que la experiencia del endoscopista-gastroenterólogo pediátrico y del equipo multidisciplinario de atención a estos pacientes, que incluye anestesiastas, terapeuta, psiquiatra, personal técnico de endoscopias digestiva y enfermería, logra los mejores resultados una vez integrados, como documentan Krige y cols.¹³

Sólo en tres de los trabajos revisados se hace referencia a la mortalidad durante el seguimiento de los pacientes. Poddar y cols.⁷ reportan un 1,7 % en pacientes con HTPPH y sangramientos incoercibles, y un 30 % en pacientes con cirrosis. Zagar y cols.,¹⁶ refieren 3 niños fallecidos de un total de 59: uno por sangrado incontrolable durante el tratamiento de esclerosis, un segundo por sepsis secundaria la cirugía y el tercero por accidente automovilístico. Los resultados nuestros están relacionados con el tipo de afección que se atiende en nuestro centro, dada su especialización. Se debe señalar que en nuestro medio jamás hemos dispuesto de la metodología de bandas de ligadura para várices esofágicas, motivo por el cual siempre hemos usado la escleroterapia con polidocanol. Por consiguiente, nos es imposible definir la superioridad de un método con respecto al otro, sino solamente el criterio de la literatura revisada.

En síntesis, se atendieron 50 niñas y 94 niños; de ellos 111 con HTP prehepática cuyas manifestaciones clínicas suelen comenzar antes de los 6 años de edad. En 33 pacientes con HTPH, la edad de inicio fue similar en menores o mayores de 5 años de edad. El cateterismo umbilical ocupó el lugar cimero (64,9 %) como causa de HTPPH y la hepatitis crónica fue la primordial de HTPH (30,3 %). Las principales manifestaciones de inicio fueron la esplenomegalia (41,6 %) y el sangramiento digestivo alto (35,4 %). En el 59,6 % de pacientes la esclerosis variceal se comenzó entre 1 y 5 años, en el 39,4 % como una urgencia médica. La complicación más frecuente fue el resangrado digestivo (36,1 %). Hubo 11 fallecidos, 10 por estadio final de la enfermedad de base y uno por complicaciones del tratamiento esclerosante. En nuestros pacientes, la EVE con polidocanol demostró ser de gran utilidad para el control del sangramiento variceal agudo y en la profilaxis de éste.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Samonakis DN, Triantos CK, Thalheimer U, Patch DW, Burroughs AK. Review. Management of portal hypertension Postgrad Med J 2004;80:634-41.
2. Sarin SK, Sollano JD, Chawla YK, Amarapurkar D, Hamid S, Hashizume M, *et al.* Consensus on extrahepatic portal vein obstruction. Liver Int. 2006;26(5):512-9.
3. Trinchet Soler R, Hidalgo Marrero Y, Marcano Sanz L, Villamil Martínez R. Guías de buenas prácticas clínicas: Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión portal en el niño (Parte I: Generalidades). Medisur [serie en Internet] 2005;3(5) Especial. Disponible en:
<http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/150/3908>
4. Aller MA, Arias JL, Cruz A, Arias J. Review. Inflammation: a way to understanding the evolution of portal hypertension. Theoretical Biology and Medical Modelling 2007;4:44.

5. Cruz-Álvarez I, Martínez E, del Canto de la Rosa J. Técnica quirúrgica no derivativa para la hipertensión portal en niños. Informe de casos. *Colomb Med* 2005;36(4)(Supl 3):15-8.
6. Sánchez CC, FJ, Dommar GC. Hipertensión portal en pacientes pediátricos con antecedentes de onfalocclisis. Ciudad Hospitalaria Dr. "Enrique Tejera" 1994 1999. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo* 2003;7(1):4-9.
7. Poddar U, Thapa BR, Rao KL. Etiological spectrum of esophageal varices due to portal hypertension in Indian children: is it different from the West? *J. Gastroenterol Hepatol.* 2008 Sep;23(9):1354-7.
8. Suchy FJ. Portal Hypertension and Varices. In: Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics. 18th Philadelphia: WB Saunders; 2007.
9. Dávila de Campagnaro E, Rivas Soreliz C. Cavernomatosis de la vena porta. Aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos. *Bol Méd Hosp Infant Méx* 2002;59(1):21-5.
10. Dib N, Oberti F, Calès P. Current management of the complications of portal hypertension: variceal bleeding and ascites. *CMAJ.* 2006;174(10):1433-43.
11. Donatone JO. Tratamiento endoscópico de la hipertensión portal. *MedUNAB* 2005;8(Supl 1):S5-S8.
12. Garcia-Pagan JC, De Gottardi A, Bosch J. Review article: The modern management of portal hypertension primary and secondary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhotic patients. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2008;28(2):178-86.
13. Krige JE, Shaw JM, Bornman PC. The evolving role of endoscopic treatment for bleeding esophageal varices. *World J Surg.* 2005 Aug;29(8):966-73.
14. Paquet KJ. Prophylactic endoscopic sclerosing treatment of the esophageal wall in varices: A prospective controlled trial. *Endoscopy.* 1982;14(1):4-5.
15. Cicho-lach H, Celiński K, Słomka M, Kasztelan-Szczerbińska B. Review article: Pathophysiology of portal hypertension. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2008; 59(suppl 2):231-8.
16. Zargar SA, Yattoo GN, Javid G, Khan BA. Fifteen-year follow up of endoscopic injection sclerotherapy in children with extrahepatic portal venous obstruction. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19(2):139-45.
17. Álvarez Bustos G. Hipertensión portal. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul.* 2002;8(1):46-55.
18. Rajeshwari K, Gogia S. The clinical spectrum of chronic liver disease in children presenting to a tertiary level teaching hospital in New Delhi. *Trop Doct.* 2008 Apr;38(2):101-2.
19. McGrogan PPJ, Hodgess S. Management and outcome of portal hypertension in children. *Current Paediatrics* 2001;11:90-5.

20. Park A, Cwikiel W. Emergent treatment of variceal bleeding in two infants. Acta Radiol. 2008;49(8):951-4.

21. Yan BM, Lee SL. Emergency management of bleeding esophageal varices: Drugs, bands or sleep? Can J Gastroenterol. 2006;20(3):165-70.

Recibido: 9 de diciembre de 2009.

Aprobado: 18 de enero de 2010.

Wladimiro García Pérez. Hospital Pediátrico Docente «William Soler». Calle 100 y Perla. Altahabana. CP 10800. Boyeros. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: wladimir@infomed.sld.cu