

Caso Clínico: Derivación Esplenorrenal Distal Selectiva en la Hipertensión Portal Prehepática.

Sandra Ruiz¹, Luis Marcano¹, Geovanny Quizhpi², Fernando Córdova², Mónica Juma¹, Guillermo Arias³, Paul Rojas⁴, Gabriela Cordero¹.

1. Servicio de Pediatría. Hospital "José Carrasco Arteaga" IESS. Cuenca, Azuay - Ecuador.
2. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital "José Carrasco Arteaga" IESS. Cuenca, Azuay - Ecuador.
3. Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital "José Carrasco Arteaga" IESS. Cuenca, Azuay - Ecuador.
4. Servicio de Anestesiología. Hospital "José Carrasco Arteaga" IESS. Cuenca, Azuay - Ecuador.

CORRESPONDENCIA:

Sandra Maribel Ruiz Arizaga
 Correo Electrónico: sandra_maruiz@hotmail.com
 Dirección: Av. José Carrasco Arteaga entre Popayán y Pacto Andino. Cuenca, Ecuador.
 Código Postal: EC 010210
 Teléfono: [593]072 819 219

Fecha de recepción: 14-05-2015.
 Fecha de aceptación: 20-06-2015.
 Fecha de publicación: 20-07-2015.

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO

Ruiz S, Marcano L, Quizhpi G, Córdova F, Juma M, et al. Caso Clínico: Derivación Esplenorrenal Distal Selectiva en la Hipertensión Portal Prehepática. Rev Med HJCA 2015; 7(2): 167-172. <http://dx.doi.org/10.14410/2015.7.2.cc.32>

ARTÍCULO ORIGINAL ACCESO ABIERTO



©2015 Ruiz et al.; Licencia Rev Med HJCA. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de "Creative Commons Attribution License" (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), el cual permite el uso no restringido, distribución y reproducción por cualquier medio, dando el crédito al propietario del trabajo original.

El dominio público de transferencia de propiedad (<https://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) aplica a los datos recolectados y disponibles en este artículo, a no ser que exista otra disposición personal del autor.

* Cada término de los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) reportados en este artículo ha sido verificado por el editor en la biblioteca virtual en salud (BVS) de la edición actualizada a mayo de 2015, el cual incluye los términos MESH de MEDLINE y LILACS (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>).

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La hipertensión portal es un síndrome clínico definido por un gradiente de presiones mayor a 5mm Hg en el sistema porta que deriva en la formación de colaterales portosistémicas que tienen como consecuencia formación de várices a nivel esofágico e hipersplenismo grave. En niños las causas prehepáticas son las más comunes. El tratamiento quirúrgico puede requerir una derivación venosa de la circulación portal a la sistémica. Se describe un caso de resolución quirúrgica.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 8 años de edad, sin antecedentes patológicos, que acudió por presentar una masa a abdominal evidenciable por debajo del reborde costal. Los exámenes complementarios revelaron leucopenia y trombocitopenia. Durante la hospitalización presentó un cuadro de hemorragia digestiva alta con repercusión hemodinámica con un control de hemoglobina de 7g/dL. El tratamiento incluyó transfusión sanguínea y realización de un procedimiento endoscópico se evidenció la presencia de varices esofágicas grado IV las cuales fueron ligadas. La ecografía doppler y la angiografía confirmaron la cavernomatosis portal, trombosis extensa de la vena esplénica distal y ascitis. Se sometió al paciente a una derivación selectiva esplenorrenal distal según la técnica quirúrgica de Warren con anastomosis término-lateral de la vena esplénica a la vena renal, sutura continua reabsorbible y técnicas microquirúrgicas de cirugía vascular con magnificación.

EVOLUCIÓN: El paciente evolucionó favorablemente, siete días después del procedimiento los valores de hemoglobina, plaquetas y leucocitos se encontraron dentro de rangos de referencia. El tamaño del bazo disminuyó aproximadamente un 50% luego de la intervención. Los controles posteriores evidenciaron mejoría clínica sin recurrencia de los signos de hipertensión portal.

CONCLUSIÓN: La derivación esplenorrenal distal selectiva es segura y eficaz para controlar el hipersplenismo y disminuir el riesgo de sangrado digestivo en pacientes con cavernomatosis portal.

***DESCRITORES DeCS:** HIPERTENSIÓN PORTAL, HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL, DERIVACIÓN ESPLENORRENAL QUIRÚRGICA, HIPERESPLENISMO.

ABSTRACT

Case Report: Distal Spleno-Renal Shunt as Treatment of Prehepatic Portal Hypertension.

BACKGROUND: Portal hypertension is a clinical syndrome defined by a pressure gradient over 5 Hg mm in the portal vascular system that determines the formation of collateral portosystemic vessels which have as a consequence developing of esophageal varices and severe hypersplenism. The pre-hepatic causes are most frequent in children. Surgical treatment could include a venous shunt from portal to systemic circulation.

CASE REPORT: Male patient about 8-years old with no pathological history who attended referring an abdominal mass which was felt near to lower costal edge. Complementary examinations revealed leukopenia and thrombocytopenia. During hospitalization the patient suffered a gastrointestinal hemorrhage with hemodynamic instability and an hemoglobin level under 7 g/dL. The treatment included blood transfusion and an upper digestive endoscopy that was useful to diagnose the portal hypertension because of esophageal varices findings. Doppler ultrasound and magnetic resonance angiography confirmed the diagnosis of portal cavernomatosis, distal thrombosis and ascites. The patient underwent surgery to proceed with the distal splenorenal shunt according to Warren's surgical technique with terminal-lateral anastomosis of splenic and renal veins using absorbable continue stitch and microsurgical magnification techniques of vascular surgery.

EVOLUTION: The patient had a positive development after the treatment, seven days after the procedure the hemoglobin, platelet and leukocyte counts went back to normal. Hypersplenism was reduced around 50% of its previous volume after the surgery. Late controls evidenced clinical improvement and no recurrence of portal hypertension signs.

CONCLUSION: Distal Splenorenal Shunt is safe and effective to control hypersplenism and reduce risk of gastrointestinal hemorrhage due to portal cavernomatosis.

KEYWORDS: PORTAL HYPERTENSION, GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE, SPLENORENAL SHUNT, HYPERSPLENISM.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión portal (HTP) es el síndrome clínico caracterizado por el aumento de los valores de presión en el sistema de drenaje venoso portal del aparato digestivo.

El sistema porta por definición es aquel que comienza y termina en capilares. La vena porta se forma por la confluencia de la vena mesentérica superior, con sangre del intestino delgado y páncreas; la esplénica y, en la mayoría de los casos la vena mesentérica inferior y venas gástricas (coronaria, gastroepiploica y vasos cortos); de este modo, los capilares que le dan origen provienen de todo el territorio visceral abdominal y una vez transcurrido el trayecto por los sinusoides el drenaje venoso se efectúa a través de las venas suprahepáticas hacia la vena cava inferior y posteriormente de retorno al corazón [1].

Fisiopatológicamente se produce debido al aumento del flujo sanguíneo, y de la resistencia al mismo en el territorio portal o la combinación de ellos que provoca una presión por encima de 10 a 12 milímetros de mercurio, este incremento de presión será transmitido inmediatamente en sentido retrógrado, produciendo las dos consecuencias clínicas más importantes de la hipertensión portal: el desarrollo de circulación colateral (várices) y la trasudación de líquido hacia la cavidad peritoneal (ascitis) [2].

No es la hipertensión en sí, sino sus consecuencias fisiopatológicas las que representan un peligro para la vida. El efecto neto de un flujo esplácnico aumentado o de un aumento de la resistencia es el desarrollo de canales alternativos para la descompresión del circuito portal. Ello incluye la formación de conexiones diafragmáticas, periumbilicales, esplenorrenales, gonadales, perirectales y gastroesofágicas, denominadas circulación colateral cuyo funcionamiento tiene consecuencias clínicas desfavorables. [1, 2, 3].

Un gradiente venoso portal entre 5 y 9 mm Hg corresponde a hipertensión portal preclínica, si excede 10 mm Hg es clínicamente significativo y conlleva a la formación de colaterales que secundariamente pueden producir esplenomegalia, citopenias e hiperesplenismo secundario [4 - 7]. En la población infantil la obstrucción prehepática al flujo venoso constituye aproximadamente el 50% de los casos de HTP, un tercio de ellos son presentan malformaciones vasculares y trombosis como la cavernomatosis portal [5]. El cuadro clínico debuta con hemorragia digestiva alta por sangrado de várices esofágicas asociada a una mortalidad que puede alcanzar 25% [6].

Por lo general, es una enfermedad que no se tiene en cuenta entre los diagnósticos diferenciales en pediatría por lo que puede evolucionar silenciosamente por años e incluso pasar desapercibida. Por ello, ante cuadros clínicos de sangrado digestivo alto o la presencia de esplenomegalia en niños se debe tener un alto índice de sospecha de HTP para continuar con la valoraciones a través de pruebas de imágenes como la ecografía Doppler y la Angio TC que resultan muy útiles para la valoración de la anatomía vascular.

En cuanto al tratamiento existen algoritmos que contemplan la profilaxis de hemorragia, el uso de drogas vasoactivas disminuye la presión variceal que controla el sangrado en 83% de los pacientes para disminuir la presión portal y con ello las complicaciones fisiopatológicas de la misma. Se emplean medicamentos como los betas bloqueadores y diuréticos, tratamientos endoscópicos como la esclerosis y ligadura de varices esofágicas o tratamiento de gastropatías portales y, técnicas quirúrgicas selectivas o no para derivar el flujo venoso portal tales como: portocavas, esplenorrenales, intrahepáticas por intervenciónismo percutáneo, mesentérico cavas o mesentérico portales con injerto de vena yugular interna. El trasplante hepático en niños con hipertensión portal prehepática es excepcional pues la función del hígado se conserva aceptablemente sin llegar a la cirrosis [8, 9].

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 8 años de edad, procedente y residente en Machala, sin antecedentes de cateterismo umbilical en el período neonatal. Acude al servicio de Emergencia por presentar una masa abdominal de tiempo de evolución no referido. Al examen físico se encontró abdomen blando, doloroso a la palpación y esplenomegalia de 10 cm por debajo de reborde costal.

Los exámenes complementarios evidenciaron leucopenia y trombocitopenia, el paciente fue ingresado para descartar enfermedad oncológica y durante el octavo día de hospitalización presentó hemorragia digestiva alta con repercusión hemodinámica y realizándose un control de hemoglobina con resultado de 7g/dL, lo cual motivo su ingreso a la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico recibiendo transfusión sanguínea, reemplazo de volumen y fue sometido a endoscopia digestiva alta que evidenció varices esofágicas grado IV a nivel de tercio medio e inferior del esófago (Imagen 1), los vasos sangrantes fueron ligados con lo que se consiguió la estabilización del paciente.

La ecografía doppler y la angiografía confirmaron la cavernomatosis e hipertensión portal con ascitis (Imagen 2). Se evidenció trombosis extensa de la vena esplénica. Se clasificó como Child A según su función hepática.

El paciente fue intervenido quirúrgicamente a través de una incisión transversal abdominal, se seccionó el ligamento gastro-cólico y se encontró un ovillo de gruesas colaterales portosistémicas peripancreáticas mesentéricas y retroperitoneales. La vena esplénica estaba dilatada y tortuosa, con signos de trombosis a partir de la desembocadura de la vena mesentérica inferior, fue separada hacia el hilio esplénico hasta lograr una longitud suficiente para descenderla hacia la vena renal previa sección y cierre del extremo portal. La vena renal se liberó desde el hilio del riñón hasta cerca de la desembocadura en la vena cava inferior sin ligadura de la adrenal y las espermáticas.

Se realizó una derivación esplenorrenal distal según técnica de Warren, mediante anastomosis término lateral de la vena esplénica a la vena renal, con sutura continua reabsorbible (Polydioxanona) 6/0 y técnicas microquirúrgicas de sutura vascular con magnificación $\times 3.5$. Se obtuvo una boca anastomótica de aproximadamente 1 cm de diámetro (Imagen 3). Se ligaron las venas coronaria estomáquica izquierda y gastroepiploica derecha, se comprobó buena hemostasia y permeabilidad del cortocircuito venoso y se dejó drenaje en el lecho del hilio esplénico. No existieron sangrados importantes ni otras complicaciones intraoperatorias. Se administró heparina 100U/kg intravenosa en el momento de terminar la sutura vascular y luego diario en infusión continua por 10 días tras lo cual se procedió a reemplazar el tratamiento por ASA 5 mg/kg/día vía oral por 6 meses. La ascitis y la hemorragia respondieron bien al tratamiento con octreotide, propanolol, espirolonactona y la restricción de sodio se mantuvieron presentes hasta 10 días después de la intervención. En los siete días posteriores las cifras de hemoglobina, leucocitos y plaquetas se normalizaron y el tamaño del bazo disminuyó un 50%.

El seguimiento consistió de estudios hematológicos, función hepática y ultrasonido Doppler para buscar la imagen del lago venoso y su flujo pasados uno y seis meses (Imagen 4). Los bloqueadores beta fueron disminuidos progresivamente y se mantienen a 1 mg/Kg/día actualmente. Las variables clínicas e imagenológicas se mantienen dentro de límites normales luego de 6 meses de seguimiento.

Imagen 1. Endoscopia digestiva alta. Presencia de vórices esofágicas.

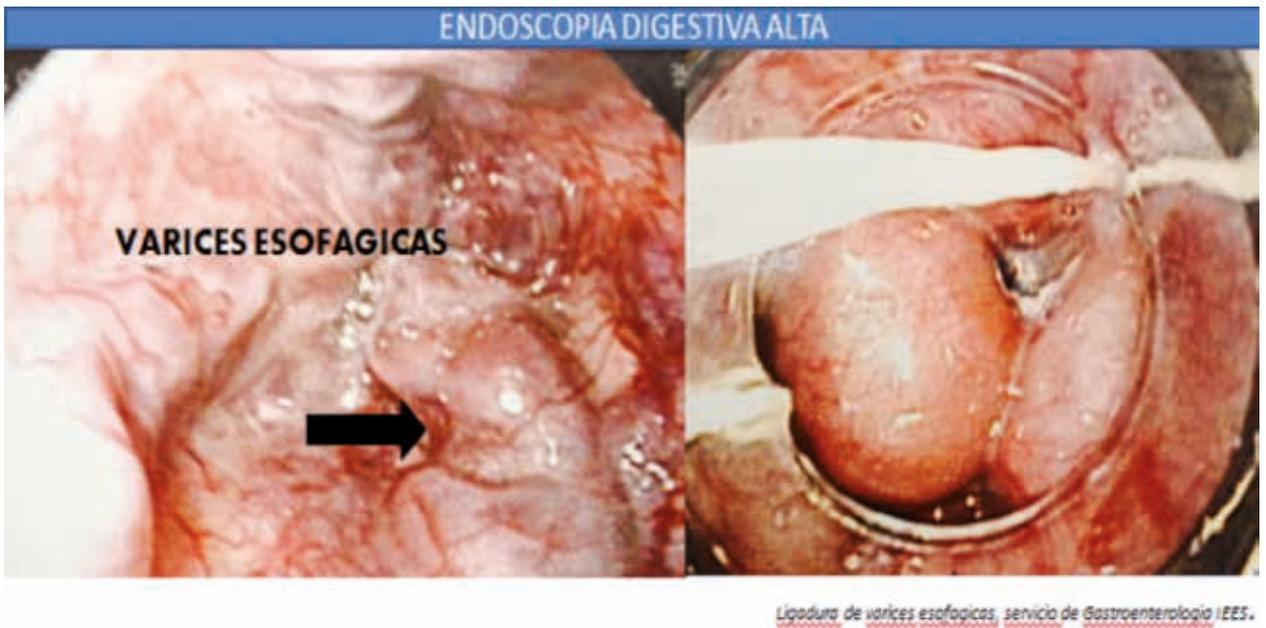


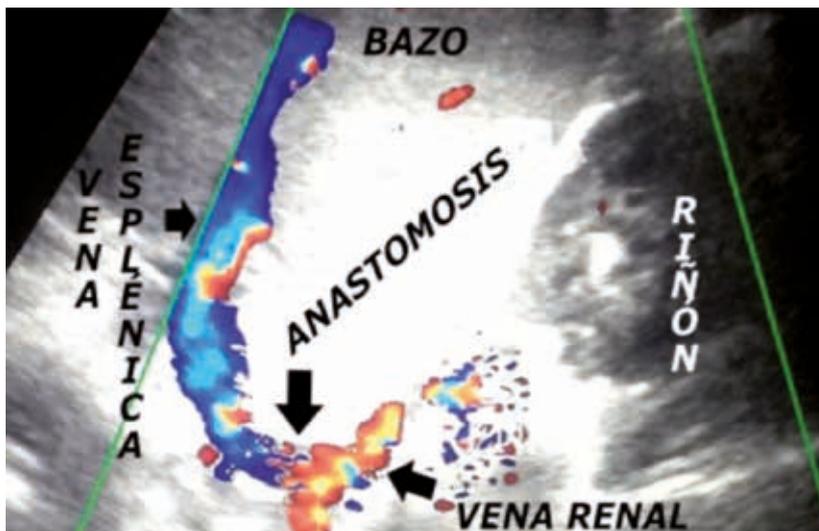
Imagen 2. Angioresonancia Portal. Cavernomatosis portal.



Imagen 3. Derivación Esplenorenal.



Imagen 4. Ecografía Doppler portal. Examen posquirúrgico de control.



DISCUSIÓN

La presión portal es según lo establecido por la ley de Ohm, el resultado del flujo sanguíneo esplácnico multiplicado por la resistencia al mismo ($\text{Presión} = \text{Flujo} \times \text{Resistencia}$), de manera tal que la hipertensión portal (HTP) es el reflejo del aumento de cualquiera de los dos factores. Pequeños cambios en el diámetro de los vasos pueden resultar en grandes cambios en la resistencia; cuando la resistencia es baja los cambios del flujo pueden ser acomodados, pero cuando la resistencia vascular es alta incluso con pequeños cambios del flujo se produce un marcado incremento de la presión. El incremento total de la resistencia venosa inicia la HTP con un incremento sustancial del flujo esplácnico [8 - 19].

La porta cavernomatosa es el resultado del reemplazo de una estructura tubular única de la vena porta por una zona de múltiples y tortuosas colaterales [10]. Constituye la principal causa de obstrucción de la vena porta extra hepática en niños y tiene baja incidencia; 80% de las veces es de causa idiopática mientras que en el resto de los casos suele deberse a la cateterización de la vena umbilical en el recién nacido, el empleo de soluciones hiperosmolares o la presencia de onfalitis [11, 18]. Además en la actualidad se presume que

puede deberse a factores de riesgo trombóticos asociados, defectos genéticos como la mutación del factor V de Leiden, gen de la protrombina, los déficits de proteínas C, S y de antitrombina [12].

En la edad pediátrica la mayoría de los pacientes pueden ser agrupados en dos grupos clínicos:

1. Los que ingresan con cuadros repetidos de sangrado por várices esofágicas.
2. Los que presentan esplenomegalia responsable de trombocitopenias, a veces severas sin sangrado digestivo y presencia de várices esofágicas detectables.

En ambos grupos pueden estar presentes signos de disfunción hepática, ascitis, desnutrición y anemia.

Indudablemente las hemorragias digestivas debidas a várices esófago-gástricas, gastritis erosiva y úlcera péptica constituyen un reto muy difícil y peligroso para médicos y pacientes. El 80% de los pacientes con HTP sangrará alguna vez, de ellos 20 a 30% antes del año de edad y 60 a 70% antes de los 6 años. La ruptura de várices esofágicas o gástricas es la causa más frecuente del sangrado pero en un 30% de los casos el sangrado es originado por causas ajenas a las várices

como la Gastropatía Portal Hipertensiva y las úlceras post escleroterapia [1].

Los cuadros de ascitis importante son excepcionales en esta presentación de la enfermedad. La esplenomegalia aparece en 90% de los niños, es generalmente de gran magnitud y provoca hiperesplenismo grave. La función hepática generalmente es normal o cercana a la normalidad pues el flujo arterial del hígado está conservado [7].

El diagnóstico de cavernoma portal se realiza a través de ecografía abdominal con Doppler, exploración útil en manos de expertos, es accesible, no invasiva, con alta sensibilidad y especificidad, por lo que es el estudio de primera elección [13, 20].

Existen varias alternativas para tratar la hipertensión portal tales como el empleo de betabloqueadores, vasodilatadores, esclerosis, ligaduras endoscópicas para várices, intervenciones de derivación espleno-portales, tratamiento derivativo intraluminal (TIPS) y el trasplante hepático. La indicación de cada uno estará determinada por guías de actuación clínica en cada servicio en dependencia de la causa, el nivel de obstrucción, las recidivas de sangrado y su magnitud, el grado de hiperesplenismo, la respuesta a la escleroterapia y otras variables clínicas y endoscópicas [14, 17].

El tratamiento no quirúrgico es generalmente la primera opción en pacientes con hipertensión portal, está demostrado que fármacos como el timolol, propranolol o nadolol administrados a una dosis que no disminuya más del 25% de la frecuencia cardiaca basal, disminuyen el gradiente de presión de la vena porta de forma eficaz y además el riesgo de sangrado digestivo en un 15% [17]. Los diuréticos como la espironolactona potencian a los betabloqueadores y vasodilatadores (Monohidrato de Isosorbide). Las combinaciones usadas con mayor frecuencia son: Propranolol + Diurético, Propranolol + Isosorbide o triple terapia: Propranolol + Isosorbide + Diurético y Propranolol + Vasodilatador + Diurético [17].

En casos de hemorragia digestiva alta por varices esofágicas la esclerosis con Etanolamida, Polidocanol al 1 %, Morruato de sodio, Etanol y Trombina que se inyectan intra y perivariceal han demostrado ser muy eficaces con apoyo de tratamiento farmacológico en la mayoría de los casos. Otras alternativas de tratamiento endoscópico incluyen: electrocoagulación, fotocoagulación con rayos láser de Argón, y bandedo o ligadura endoscópica.

En años anteriores la conducta ante estos pacientes era notablemente conservadora ante la creencia de que con el crecimiento estos pacientes se auto derivaban sin complicaciones, dada la gran tolerancia a las recidivas que presentan los pacientes con obstrucción prehepática que representan el mayor porcentaje en la edad pediátrica y ante las dificultades técnicas que suponía realizar una derivación vascular en niños pequeños con venas de escaso calibre. Actualmente se conoce que no sólo la auto derivación puede provocar severas complicaciones como el síndrome hepato-pulmonar, sino que existe además un incremento de la mortalidad en la adolescencia y juventud.

El auge de la cirugía del trasplante hepático y el perfeccionamiento de las técnicas y materiales de sutura vascular han permitido el acceso con mejores resultados a las intervenciones de derivación espleno-portales en edades cada vez más tempranas y, a su vez, en mejores condiciones clínicas. De esta forma se han realizado shunts mesentérico-portal izquierdo o de Rex, mesentérico-cavas con injerto en H y esplenorrenal termino-lateral o latero-lateral en niños con edades entre 2 y 4 años con diámetros pequeños de la vena esplénica de aproximadamente 4 mm. De tal forma que este tipo de variables han dejado de ser una contraindicación para este tipo de intervenciones quirúrgicas.

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico son [13, 15, 16]:

- Fallo del tratamiento esclerosante (no modificación de las várices o no mejoría evidente).
- Varios episodios de sangrado.
- Un sangrado masivo con peligro para la vida.
- Hiperesplenismo severo dado por alguno o la combinación de los siguientes elementos:
 - a. Menos de 50 000 plaquetas.
 - b. Anemia.
 - c. Leucopenia.
- Domicilio en área geográfica de difícil acceso.
- Localización de difícil tratamiento endoscópico de las várices.
- Evidencias de auto derivación con desarrollo de síndrome hepato-pulmonar u otra manifestación hemodinámica grave.

El tratamiento quirúrgico realizado correctamente en pacientes seleccionados según los protocolos actuales, es el método más eficaz para disminuir la presión portal definitivamente y puede ser realizado en más del 88% de los pacientes incluso menores de 2 años con una mortalidad electiva cercana al 0% [13, 15].

Particularmente, las derivaciones quirúrgicas selectivas aún conservan un importante papel en el arsenal de los especialistas que se enfrentan a estos graves problemas, especialmente en pacientes con riesgo quirúrgico aceptable, fallo de la escleroterapia y episodios repetidos de hemorragias gastrointestinales. Más allá de las dificultades técnicas y el temor a las trombosis, sus principales bondades son que descomprimen las varices esofágicas mientras mantienen el flujo anterógrado al hígado, disminuyen el tamaño del bazo aliviando el hiperesplenismo al mismo tiempo que garantizan un flujo elevado a través de la anastomosis. Entre ellas, las derivaciones esplenorrenal distal termino-lateral de Warren o la latero-lateral descrita por Mitra, sin esplenectomía, son consideradas por muchos las de elección [13, 16].

CONCLUSIÓN

La hipertensión portal en niños es principalmente de origen extrahepático y produce consecuencias potencialmente devastadoras como la hemorragia digestiva y el hiperesplenismo. Es importante mantener un alto índice de sospecha de esta enfermedad para valorar la indicación temprana de las medidas profilácticas y terapéuticas antes del apareamiento de sus complicaciones. Si se considera que la mayoría de los pacientes pediátricos con HTP tienen buena función hepática, es de esperar que se obtengan buenos resultados con las alternativas quirúrgicas de derivación selectiva gracias a su notable índice de supervivencia y mínima incidencia de encefalopatía postoperatoria, preservando el flujo al hígado y por tanto su función.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

SR y LM: Recolección de datos, revisión bibliográfica y escritura del manuscrito. LM: Realizó el análisis crítico del artículo. MJ, GA, SR y GC: Manejo clínico del paciente en el servicio de pediatría y UCI pediátrico. LM, GQ y FC: Manejo quirúrgico del paciente. PR: Manejo anestésico y transquirúrgico del paciente. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Sandra Ruiz. Médico Residente Asistencial del Servicio de Pediatría. Hospital "José Carrasco Arteaga" IESS. Cuenca – Ecuador.
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-54890836>
- Luis Marcano. Médico Cirujano Pediatra. Hospital "José Carrasco Arteaga" IESS. Cuenca – Ecuador. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3811-1120>
- Fernando Córdova Neira. Médico Cirujano Pediatra. Hospital "José Carrasco Arteaga" IESS. Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad del Azuay. Cuenca – Ecuador. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1400-2640>
- Geovanny Quizhpi. Médico Cirujano Pediatra. Hospital "José Carrasco Arteaga". Cuenca – Ecuador. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8481-2836>
- Mónica Juma. Médico Pediatra. Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad del Azuay. Cuenca – Ecuador.
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5745-3276>
- Guillermo Arias. Médico Intensivista Pediátrico. Hospital "José Carrasco Arteaga" IESS. Cuenca – Ecuador.
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3610-5974>
- Paul Rojas. Médico Anestesiólogo. Hospital "José Carrasco Arteaga" IESS. Cuenca – Ecuador. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2428-5421>
- Gabriela Cordero. Médico Residente Asistencial del Servicio de Pediatría. Hospital "José Carrasco Arteaga" IESS. Cuenca – Ecuador.
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-8745-5443>

ABREVIATURAS

HTP: hipertensión portal; ASA: ácido acetil salicílico; mm Hg: Milímetros de mercurio.

AGRADECIMIENTOS

Se reconoce a las personas que participaron indirectamente en el presente caso como personal de enfermería, residentes e internos del Hospital "José Carrasco Arteaga" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se obtuvo el respectivo consentimiento informado escrito para el reporte de este caso por parte de los familiares del paciente.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no reportan ningún conflicto de intereses.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO:

Ruiz S, Marcano L, Quizhpi G, Córdova F, Juma M, et al. Caso Clínico: Derivación Esplenorenal Distal Selectiva en la Hipertensión Portal Prehepática. Rev Med HJCA 2015; 7(2): 167-172.
<http://dx.doi.org/10.14410/2015.7.2.cc.32>

PUBLONS

<https://publons.com/review/142912/>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Trinchet Soler C, Hidalgo Marrero Y, Marcano Sanz L, Villamil Martínez R, et al. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión portal en el niño (Parte I: Generalidades). *MediSur* 2005; (19-24).
2. Costaguta A, Alvarez F. Hipertensión portal en pediatría. I: Aspectos fisiopatológicos y clínicos. *Arch. argent. pediatr.* 2010, vol.108, n.3 pp. 239-249.
3. Costaguta A, Alvarez F. Portal hypertension in pediatrics: II: Hemorrhagic complications. *Arch. argent. pediatr.* 2010, vol.108, n.4: 337-342.
4. Camarena C. Hipertensión Portal, Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHP-AEP.2011:(221- 26).
5. López Santamaría M. Hipertensión portal en el niño. Aspectos quirúrgicos de la hipertensión portal por cavernomatosis portal. *RevEspPediatr.* 2009; 65(SUPL.1): S17-19.
6. Andrade Ruiseco M, García Pérez W, Silverio García C. Hipertensión portal en niños: análisis de 20 años de trabajo. *Rev Cubana Pediatr.* 2010 82(1).
7. De la Vega Bueno A. Hipertensión portal en niños. *Rev Esp Pediatr* 2009; 65 (Supl 1): pag 9-13.
8. Couso M, Ibáñez V, Mangas L, Gómez-Chacón J, Vila Carbó JJ. Estimación del riesgo de hemorragia digestiva alta en pacientes con cavernomatosis portal. *CirPediatr.* 2011; 24: 8-12.
9. GarcíaPagán JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Sauerbruch T, Luca A. An early decision for PTFETIPS improves survival in high risk cirrhotic patients admitted with an acute variceal bleeding. *A multicentric RCT. J Hepatol* 2008; 48: S371.
10. Mauret L, García L, Machado K, López C, Montano A. Cavernoma de la vena porta. Descripción de casos clínicos pediátricos. *Arch. Pediatr. Urug.* 2012;83(4): 266-272.
11. Hidalgo Y, Trinchet R, Manzano J, Trinchet C. Hipertensión portal prehepática en los niños. *Trabajos de revisión. RevCub Pediatr* 2010; 82(4):76-88.
12. Nucette A, Navarro D, Colina N, López K, Durango R, Arrieta A, et al. Hipertensión portal en niños: historia natural, evolución, tratamiento y pronóstico. *Gen.* 2010; 64(4): 323-9.
13. Marcano Sanz L, SiacCarmenate G, Trinchet Soler R, Villamil Martínez R, Hidalgo Marrero Y. Derivación esplenorenal lateral selectiva modificada en niños con hipertensión portal prehepática. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Pediátrico Docente Octavio de la Concepción y la Pedraja. Holguín. Cuba Cir Esp* 2003;73(4):223-6.
14. López Masó I, Zaldivar Córdón Z, Labrada Maldonado A, Arenado Durán A, GonzalezÁlvarezG. Evolution of the patient with Portal Hipertensión diagnostic in Holguín. 2006 10(3).
15. Trinchet Soler R, Hidalgo Marrero Y, Marcano Sanz L, Villamil Martínez R. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión portal en el niño (Parte II: Tratamiento). *Guías de Buenas Prácticas Clínicas. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos. Medisur* 2005. 3 (5).
16. Mitra S K, Rao K I, Narasimhan K I, Dila Wari J B, Btra Y K, Chola Y, et al. Side to side lienorenal shunt without splenectomy in noncirrhotic portal hypertension in children. *J PediatrSurg* 1993; 28: 398-402.
17. Groszmann R, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace N, Burroughs A, Ramon B, et al. Beta-Blockers to Prevent Gastroesophageal Varices in Patients with Cirrhosis. *N Engl J Med* 2005; 353:2254-61.
18. Couso M, Ibáñez V, Mangas L, Gómez-Chacón J, Vila Carbó JJ. Estimación del riesgo de hemorragia digestiva alta en pacientes con cavernomatosis portal. *Cir Pediatr* 2011; 24: 8-12.
19. Sanyal A, Bosch J, Blei A, Arroyo V. Portal hypertension and its complications. *Gastroenterology* 2008;134:1715-28.
20. Reyes L, Cabrera M, Rodríguez E, Reyes T. Estrategia de manejo imagenológico de la hipertensión portal pediátrica en Pinar del Río. *Rev Ciencias Médicas.* 2010; 14(2): 34-40.