

# SANGRADO VARICEAL AGUDO Y RESANGRADO EN NIÑOS CON HIPERTENSIÓN PORTAL: ABORDAJE MÉDICO Y ENDOSCÓPICO

**Autores** Génesis Rojas , Dianora Navarro , Karolina López , Franny Núñez, Deivis Maury, Libia Alonso, Cristhian Núñez, Gleidys Villarroel , Katiuska Belandria, Elenny Moya.

**Afiliación** Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica Dra. Georgette Daoud. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, IVSS, Caracas, Venezuela.

Autora de Correspondencia: Gleidys Villarroel. Correo: [gley\\_alejandravs@hotmail.com](mailto:gley_alejandravs@hotmail.com) ORCID: [0009-0004-2297-7071](https://orcid.org/0009-0004-2297-7071)

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2023; 77(3): 73-80.

© Los Autores. Caracas, Venezuela - ISSN 2477-975X.

<https://doi.org/10.61155/2023.77.3.001>



Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la [Licencia Creative Commons Attribution \(CC BY\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

Fecha de recepción: 23/04/2023

Fecha de revisión: 20/05/2023

Fecha de aprobación: 12/07/2023

## Resumen

**Introducción:** El sangrado variceal es causa de muerte en pacientes con hipertensión portal. En niños no existen directrices claras de tratamiento. **Objetivo:** reportar el abordaje médico-endoscópico en niños con hipertensión portal y sangrado variceal agudo y resangrado. **Pacientes y Métodos:** Estudio prospectivo, descriptivo, transversal (julio 2017-julio 2022). Variables: edad, sexo, patología de base, tratamiento (médico, farmacológico, endoscópico), falla al tratamiento agudo, resangrado temprano o tardío. **Resultados:** 24 niños, edad  $6 \pm 3,69$  años (rango: 1–12); 12(50%) varones y 12(50%) niñas. Cavernomatosis de la porta 18/24(75%) y Cirrosis hepática 6/24(25%). Várices esofágicas II-III y esofagogástricas tipo 1, fueron prevalentes. Gastropatía hipertensiva 22/24 niños. Todos, antibioticoterapia profiláctica, inhibidores de bomba, sucralfato/gelfoam y 22/24(91,67%) hemoderivados. Ligadura con bandas de várices esofágicas 11/24(45,83%), escleroterapia 7(29,16%) y mixta 6(25%); 2(8,33%) escleroterapia de várices gástricas. Falla al tratamiento 2/24(8,33%), una nueva esclerosis de várices esofagogástricas, el otro, medidas generales con hemoderivados. Tratamiento incompleto de octeotride/somatostatina 5/24(20,83%). En 2/5 fue un factor de riesgo para sangrado, RA%= 94,74%. Todos egresaron con propanol. Resangrado temprano 6/24(25%), un promedio  $19,12 \pm 13,48$  días (rango: 14-42), se repite tratamiento endoscópico. No se encontró asociación entre la patología de base y el riesgo de aparición de sangrado temprano, RR= 1. Resangrado tardío, 16/24(66,67%), un promedio  $24,53 \pm 27,64$

meses (rango: 2-108), tratamiento farmacológico-endoscópico instaurado en 13/16 y 3/16 con cirrosis, tratamiento conservador (hemoderivados, agentes vasoactivos, vitamina K). Fallece un paciente con cirrosis descompensada. **Conclusión:** el abordaje del sangrado agudo variceal y resangrado en niños con hipertensión portal requiere una estandarización, la conducta adoptada está basada en tratamientos recomendados en adultos.

**Palabras clave:** sangrado variceal, resangrado variceal, varices esofagogástricas, várices esofágicas, octeotride, ligadura con bandas.

## ACUTE VARICEAL BLEEDING AND REBLEEDING IN CHILDREN WITH PORTAL HYPERTENSION: MEDICAL AND ENDOSCOPIC APPROACH

### Summary

**Background:** Variceal bleeding is a cause of death in patients with portal hypertension. There are no clear treatment guidelines in children **Objective:** to report the medical-endoscopic approach in children with portal hypertension and acute variceal bleeding and rebleeding. **Patients and Method:** Prospective, descriptive, cross-sectional study (July 2017-July 2022). Variables: age, sex, underlying pathology, treatment (medical, pharmacological, endoscopic), failure of acute treatment, early or late rebleeding. **Results:** 24 children, age 6

± 3.69 years (range: 1–12); 12(50%) boys and 12(50%) girls. Portal cavernomatosis 18/24(75%) and liver cirrhosis 6/24(25%). Esophageal varices II-III and type 1-esophagogastric varices were prevalent. Hypertensive gastropathy 22/24 children. All, prophylactic antibiotic therapy, pump inhibitors, sucralfate/gelfoam and 22/24 (91.67%) blood products. Band ligation of esophageal varices 11/24(45.83%), sclerotherapy 7(29.16%) and mixed 6(25%); 2(8.33%) sclerotherapy of gastric varices. Treatment failure 2/24 (8.33%), one new sclerosis of esophagogastric varices, the other, general measures with blood products. Incomplete treatment of octeotride/somatostaine 5/24(20.83%). In 2/5 it was a risk factor for bleeding, AR%= 94.74%. All were discharged with propanol. Early rebleeding 6/24 (25%), an average 19.12 ± 13.48 days (range: 14-42), repeat endoscopic treatment. No association was found between the underlying pathology and the risk of early bleeding, RR= 1. Late rebleeding, 16/24 (66.67%), an average of 24.53 ± 27.64 months (range: 2-108), pharmacological-endoscopic treatment established in 13/16 and 3/16 with cirrhosis, conservative treatment (blood products, vasoactive agents, vitamin K). A patient with decompensated cirrhosis died. **Conclusion:** the approach to acute variceal bleeding and rebleeding in children with portal hypertension requires standardization, the behavior adopted is based on recommended treatments in adults.

**Keywords:** variceal bleeding, variceal rebleeding, esophagogastric varices, esophageal varices, octeotride, band ligation.

## Introducción

El sangrado variceal en niños con hipertensión portal (HTP) se ha asociado a una alta morbilidad y variable tasa de mortalidad dependiendo de si existe enfermedad crónica hepática o trombosis de la vena porta. En niños con cirrosis la mortalidad por sangrado variceal oscila entre 2% y 19%, a diferencia de los que presentan la trombosis portal sin enfermedad hepática que es menor al 2%.<sup>1-3</sup> También se ha reportado una tasa de 64% de complicaciones después del primer sangrado que incluyen: ascitis, infecciones, complicaciones respiratorias, ingreso a cuidados intensivos, resangrado y falla en el control del sangrado.<sup>4</sup>

En la cavernomatosis de la porta (CP) al menos un episodio de hemorragia digestiva alta se ha presentará en aproximadamente el 80% de los pacientes (5) y el 30% de los pacientes con CIH y várices, en ausencia de un tratamiento adecuado, sufrirá un episodio de sangrado dentro de los primeros 2 años posteriores al diagnóstico de cirrosis.<sup>6-7</sup> Se estima que los pacientes que sobreviven a este primer sangrado tienen un mayor riesgo de volver a sangrar, especialmente durante las primeras 6 semanas después del evento inicial. En general, se señala que un segundo episodio de hemorragia

por várices se presenta en aproximadamente el 60 % de este grupo en un plazo de 2 años.<sup>8-10</sup>

La atención del adulto con HTP por CIH está bien documentada y ha sido empleado como guía para el abordaje de niños con HTP, cirrosis y sangrado variceal. En el caso de CP, la situación es menos estandarizada. Sin embargo, existen diferencias fisiopatológicas entre adultos y niños o adolescente por lo que la instauración de tratamientos debe hacerse con precaución. Los niños responden con taquicardia a la hipovolemia, de allí la controversia del uso de prevención primaria de sangrado con betabloqueantes no selectivos. No obstante, el riesgo-beneficio debe ser considerado a pesar de no haber estudios controlados en pediatría.<sup>11</sup>

En el mismo sentido, la profilaxis primaria con terapia endoscópica debe ser considerada en alto riesgo de sangrado por várices grado 2 o 3 o signos rojos.<sup>12</sup>

La ligadura con bandas o esclerosis es empleada ampliamente en la práctica gastroenterológica pediátrica, pero la revisión sistemática en 2020 por el grupo hepatobiliar de Cochrane, señala que no encontraron argumentos de estudios controlados basados en evidencia que permitan soportar o rechazar este tipo de profilaxis primaria en niños con CIH o CP.<sup>3</sup> Otros consensos, con estudios observacionales y seguimiento de 16 meses, reportaron buena evolución con ligadura de várices en niños con CIH en la prevención del primer episodio de sangrado.<sup>12</sup>

En forma paralela, en el sangrado agudo variceal, también existen medidas de resucitación hemodinámica, con hidratación y hemoderivados, empleo de antibióticos profilácticos y uso de sustancias vasoactivas que son implementadas en la atención de estos pacientes.<sup>13-18</sup> Por todo lo expuesto, el objetivo del trabajo fue reportar el abordaje médico-endoscópico en niños con hipertensión portal y sangrado variceal agudo y resangrado.

## Pacientes y Métodos

Estudio prospectivo, descriptivo, transversal, no aleatorizado, de 5 años de duración, en el periodo comprendido de julio 2017 a julio 2022. La población estuvo compuesta por pacientes de 1 año a 12 años, con hipertensión portal y sangrado variceal agudo y resangrado atendidos en la Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital General Dr. Miguel Pérez Carreño. La muestra quedó comprendida por los pacientes que cumplieron los siguientes criterios:

### Criterios de inclusión

1. Todos los pacientes pediátricos de ambos sexos a los que se les realizó abordaje médico y endoscópico ante sangrado y resangrado variceal.
2. Pacientes con registro completo en la historia clínica de causa de sangrado variceal, tiempo de sangrado y resangrado, tratamiento y patologías asociadas.
3. Consentimiento o asentimiento informado aceptado por los representantes y pacientes.

**Criterios de exclusión:**

1. Pacientes sin registro en la historia clínica de datos estudiados.
2. Paciente cuyos padres no autorizaron el consentimiento informado o el asentimiento.

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, patología de base, tratamiento (médico, farmacológico, endoscópico), falla al tratamiento agudo, resangrado temprano o tardío.

El tratamiento del paciente con hemorragia aguda por várices esofágicas consiste en medidas generales, farmacológicas (Octreótido /Somatostatina), y endoscópicas.

En las medidas generales según el protocolo de la Unidad, se indica antibioticoterapia profiláctica con Cefotaxime 100 mg/kg/día, inhibidores de la bomba de protones 2 mg/kg/día, sucralfato con gelfoam 5-10 ml cada 6 horas por 5 días (se omite dosis antes de la endoscopia) y administración de hemoderivados como concentrado globular a 5 ml/kg/dosis y crioprecipitado según las necesidades del paciente, vitamina K1: 0,1 mg/kg/dosis, máximo de 10 mg. Concentrado plaquetario en caso de trombocitopenia < 30.000/mm.<sup>3</sup>

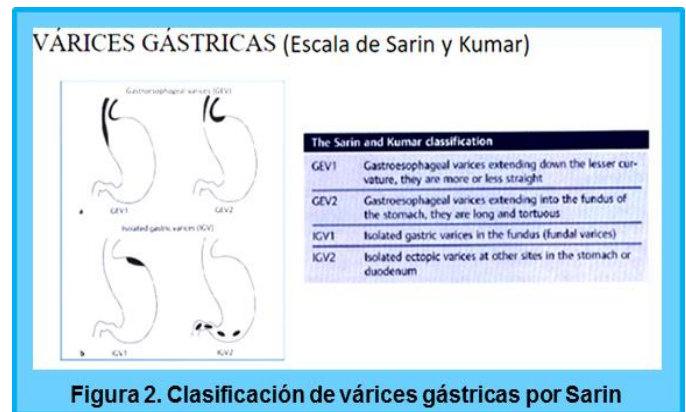
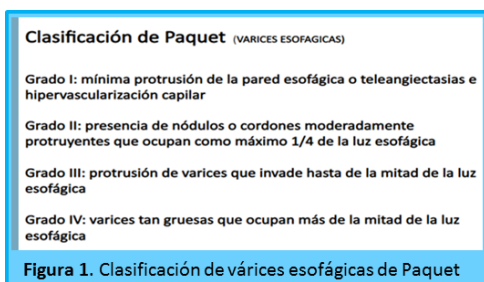
El esclerosante empleado fue el etoxisclerol 5 mg/ml.

Definiciones empleadas basadas en la literatura:<sup>19-22</sup>

1. Sangrado agudo desde el momento del ingreso hasta 120 horas (5 día del ingreso).
2. Falla del tratamiento: ausencia de control del sangrado o nuevo episodio dentro de los primeros 5 días posterior al tratamiento farmacológico y endoscópico.
3. Resangrado: evidencia clínica de sangrado (hematemesis o melena) shock o disminución de 3 gr. durante 24 horas después del 5to día de tratamiento o muerte. Dentro de las seis semanas. Se puede dividir en resangrado temprano o tardío.
4. Resangrado temprano: entre 120 horas y 6 semanas.
5. Resangrado tardío el que se presenta después de las 6 semanas.

La clasificación de Paquet y Sarin fueron empleadas para estudiar al paciente con varices esofágicas y gástricas respectivamente (Figura 1 y 2).

**Análisis estadístico:** los datos fueron transferidos al programa Microsoft Excel 2010, posteriormente analizados con el programa EPI-INFO, realizando el análisis cuantitativo, que consistió en la determinación de las frecuencias absolutas (cantidad) y relativas (porcentajes) de las mismas y determinación de riesgo atribuible y riesgo relativo.



**Resultados**

Se evaluaron 24 niños que ingresaron al hospital con sangrado variceal agudo. Una mediana de edad de 6 ± 3,6968 años (rango: 1-12), los preescolares el grupo más numeroso 11 (45,83%) y no hubo predominio de sexo, cada uno con 12 pacientes. La etiología más frecuente de la HTP fue la cavernomatosis de la porta 18/24 niños (75%). Los niños con enfermedad hepática, 5/6 tenía cirrosis secundaria a atresia de vías biliares, y un caso de Hepatitis autoinmune. Comorbilidad asociada 18(75%) con desnutrición crónica de grado variable (Tabla 1).

**Tabla 1. Características clínico-demográficas de los pacientes con sangrado variceal agudo y resangrado.**

Características	Frecuencia	Porcentaje
<b>Sexo (M/F)</b>	12/12	50/50
<b>Edad (años)</b>		
<2	2	8,33
2-5	11	45,83
6-9	5	20,83
10-12	6	25,00
<b>Etiológica de la HTP(*)</b>		
Cavernomatosis de la porta	18	75,00
Cirrosis hepática por ATVb	5	20,83
Cirrosis hepática (HAI)	1	4,17
<b>Patologías asociadas:</b>		
Desnutrición crónica grado variable	18	75,00
TEA	1	4,17
Hipotiroidismo Congénito	1	4,17
Hiperplasia Nodular Hepática	1	4,17
Drepanocitosis	1	4,17
Retinopatía Congénita	1	4,17
EIM Glucogenosis Tipo I	1	4,17

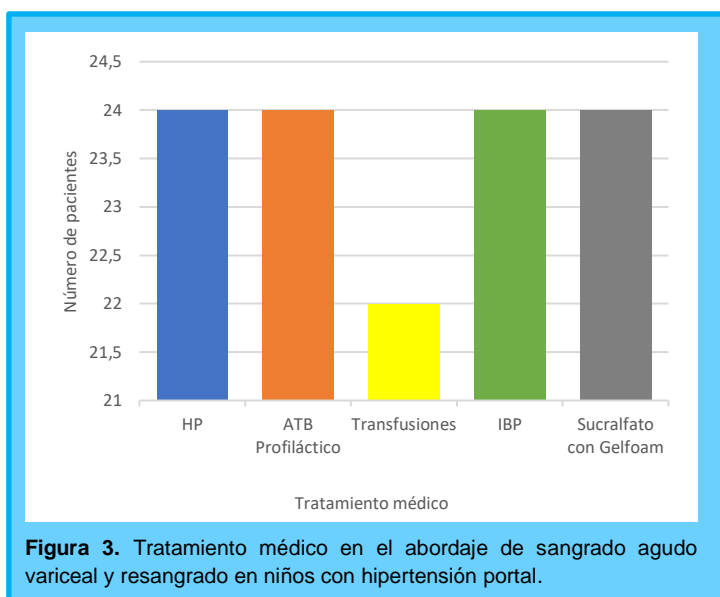
TEA: Trastorno del espectro autista.  
 LOE: lesión ocupante de espacio.  
 EIM: Error innato del metabolismo.  
 HTP: Hipertensión portal

En la tabla 2, se muestra el hallazgo de várices esofágicas, gástricas y la gastropatía hipertensiva en la primera endoscopia realizada a los pacientes una vez estabilizados del sangrado agudo. Aunque las várices esofágicas grado II-III fueron las más prevalentes en 9 pacientes (37,50%), la sumatoria de las várices más grandes III y IV represento similar porcentaje (37,49%), la mayoría con puntos rojos o estigmas de sangrado, para un total de 74,99% de niños con várices grandes y medianas. Seguidas de las esofago-gástricas tipo 1 (VEG 1) tanto en pacientes con CP y cirrosis hepática. Se observó gastropatía hipertensiva en 22/24 niños.

**Tabla 2. Hallazgos endoscópicos várices esofágicas, gástricas y gastropatía hipertensiva en los pacientes con sangrado variceal agudo y resangrado**

Diagnóstico endoscópico	Frecuencia N=24	Porcentaje (%)
<b>Várices Esofágicas</b>		
Grado I-II	4	16,77
Grado II	2	8,33
Grado II-III	9	37,50
Grado III	5	20,83
Grado III-IV	2	8,33
Grado IV	2	8,33
<b>Várices Gástricas</b>		
VGE 1	15	62,50
VGE 2	6	25,00
VGA 1	2	8,33
VGA 2	1	4,16
<b>Gastropatía hipertensiva</b>	<b>22</b>	<b>91,66</b>

Las medidas generales se cumplieron en todos los pacientes, los cuales recibieron restitución de volemia con hidratación parenteral, antibioticoterapia profiláctica, inhibidores de secreción gástrica, sucralfato con gelfoam y la administración de hemoderivados (concentrado globular) se cumplió en 22/24 niños, (91.67%). No ameritaron administración de crioprecipitado, plasma fresco congelado (PFC) y concentrado plaquetario (Figura 3)



**Figura 3. Tratamiento médico en el abordaje de sangrado agudo variceal y resangrado en niños con hipertensión portal.**

El tratamiento farmacológico con octeotride o somatostatina se cumplió durante 5 días en 19/24 (79.17%) y fue incompleto en 5/24 (20.83%), cumplido en 4 niños por 3 días y en un paciente por 4 días. Siete pacientes recibieron como terapia coadyuvante el ácido tranexámico para el control del sangrado (Tabla 3).

**Tabla 3. Tratamiento farmacológico y terapia coadyuvante en el abordaje de sangrado agudo variceal y resangrado en niños con hipertensión portal**

Tratamiento Farmacológico	Frecuencia N=24	Porcentaje (%)
Octeotride	18	75,00
Somatostatina	6	25,00
Ácido Tranexámico	7	29,17

La terapia endoscópica empleada más frecuente fue la ligadura con bandas en 11/24 (45,83%). En 7/24 (29,17%) se realizó ligadura con bandas en esófago y escleroterapia en várices esofagástricas tipo 2; escleroterapia en 4 niños de 2 años de edad y el resto por no disponibilidad de bandas (Tabla 4).

**Tabla 4. Tratamiento endoscópico empleado en el abordaje de sangrado agudo variceal y resangrado en niños con hipertensión portal**

Tratamiento Endoscópico	Frecuencia N=24	Porcentaje (%)
Ligadura de Varices Esofágicas	11	45,83
Escleroterapia	6	25,00
Mixto	7	29,17
Total	24	100,00

Alteraciones en las pruebas de coagulación se observaron en la mitad de los pacientes tanto en CP como en CIH, 9 y 3 respectivamente. En la tabla 5, se observa el rango de alteración de tiempo protrombina/índice internacional normalizado (PT/INR) >1.20 seg 5/24 (20,83%), del tiempo de tromboplastina (PTT) > 6 seg, 7/24 (29,17%) y fibrinógeno <200mg/dl 3/24 (12,50%), ninguno amerito la administración de crioprecipitado ni PFC. Las plaquetas estuvieron bajas, en 11/24 (45,83%), un promedio de 89.000/mm<sup>3</sup> 3 (rango: 69.000 – 120.000), tampoco se empleó concentrado plaquetario.

**Tabla 5. Rango de alteración de los índices de coagulopatías en el abordaje de sangrado agudo variceal y resangrado en niños con hipertensión portal**

Rango de Alteración	Frecuencia N=24	Porcentaje (%)
PT/INR	5	20,83
PTT	7	29,17
Fibrinógeno	3	12,50
Plaquetas	11	45,83

PT/INR= tiempo protrombina/índice internacional normalizado  
PTT= tiempo de tromboplastina

En la figura 4 se evidencia la respuesta de sangrado variceal posterior al tratamiento médico, farmacológico y endoscópico. La falla se presentó en 2/24 (8,33%) pacientes con CP, con hematemesis y posteriormente melena con descenso de 2 gr de hemoglobina, este resangrado se presentó a los 2 y 4 días posterior a la ligadura con bandas y no recibieron el tratamiento completo de octeotride. Uno de ellos amerito nueva esclerosis de várices esofagogástricas tipo 2, el otro paciente se manejó con medidas generales y concentrado globular. Ninguno de los dos niños tenía coagulopatía ni trombocitopenia de riesgo en ese momento. La proporción de riesgo atribuible (RA%) para la falla al tratamiento en pacientes con terapia incompleta con agentes vasoactivos con respecto a los que si lo recibieron y no sangraron fue de 94,74%, es decir el tratamiento farmacológico incompleto es un factor de riesgo para sangrar posterior al tratamiento endoscópico.

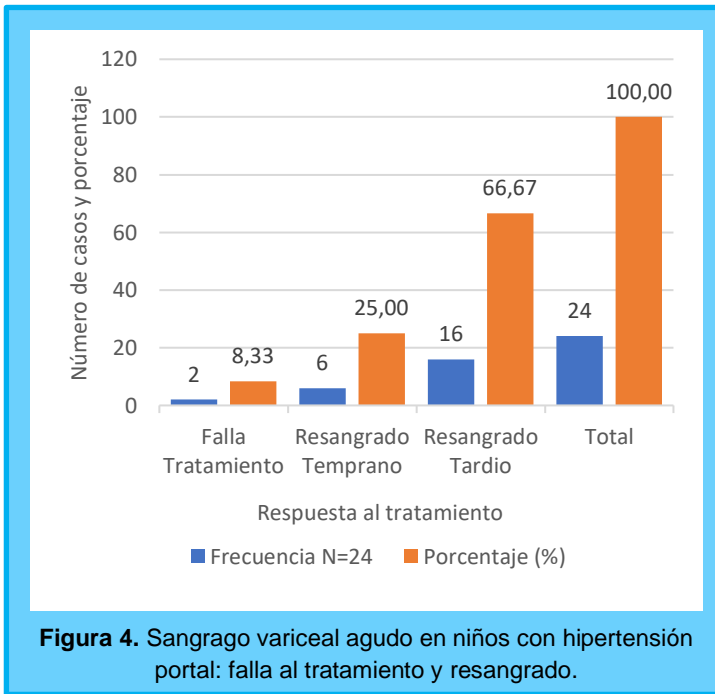


Figura 4. Sangrado variceal agudo en niños con hipertensión portal: falla al tratamiento y resangrado.

El resangrado temprano posterior al tratamiento se presentó en 6/24 niños (25%), un promedio de 19,12 días ± 13,48 (rango: 14-42). Dos tenían CIH y 4 con CP. A estos pacientes se realizó nueva endoscopia y se repite tratamiento con ligadura con bandas en las várices esofágicas, junto a medidas generales y farmacológicas. No se encontró asociación entre la patología de base y el riesgo de aparición de sangrado temprano, RR= 1.

El resangrado tardío espontáneo se registró en 16/24 (66,67%), un promedio de 24,53 meses ± 27,6402 (rango: 2-108), 4 niños con CIH y 12 con CP, a pesar de sesiones programadas de terapia endoscópico (bandas o esclerosis), algunas no cumplidas por la pandemia de Covid-19, en este grupo de niños. El tratamiento farmacológico y endoscópico fue instaurado en 13/16, los otros 3 pacientes con CIH fueron manejados de manera conservadora con hemoderivados,

agentes vasoactivos y vitamina K. Fallece un paciente con cirrosis descompensada, Child Pugh C.

Todos los pacientes egresaron con propranol después de la hospitalización. Se mantuvo el aporte de vitamina K según la alteración del tiempo de protrombina PT. A los 6 niños con CIH, se les indicó de acuerdo con su evolución el siguiente tratamiento, 4 de ellos descontaminación intestinal con rifaximina, 6 con ácido ursodeoxicólico, 4 con espironolactona y 5 con tratamiento combinado de furosemida con espironolactona, Child Pugh B dos niños, uno con Child Pugh C y 2 con CP y ascitis (Figura 5).

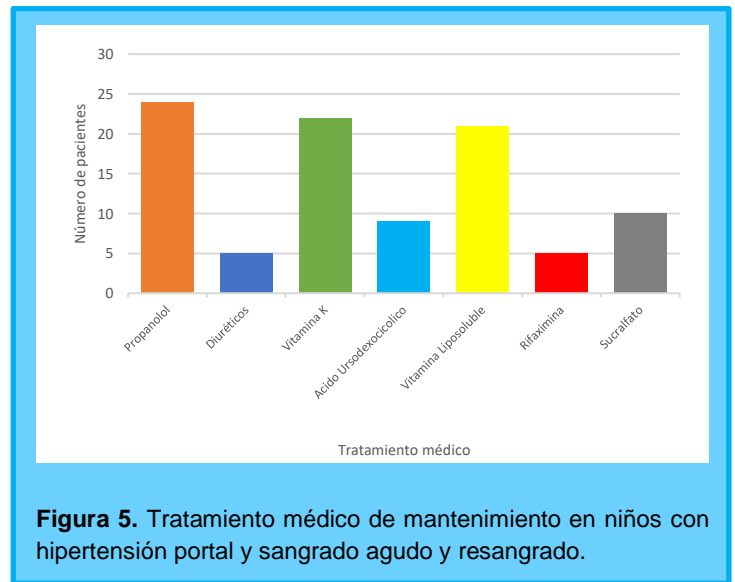


Figura 5. Tratamiento médico de mantenimiento en niños con hipertensión portal y sangrado agudo y resangrado.

La figura 6, muestra la comparación entre el estado de las várices y la gastropatía hipertensiva antes y después del tratamiento endoscópico. Se evidencia la erradicación de las várices en 7 niños con CP, y disminución del grado de las varices en 14 pacientes y 3 con varices grado III, de difícil control. Gastropatía hipertensiva sin cambios. Nueve en espera de la derivación.

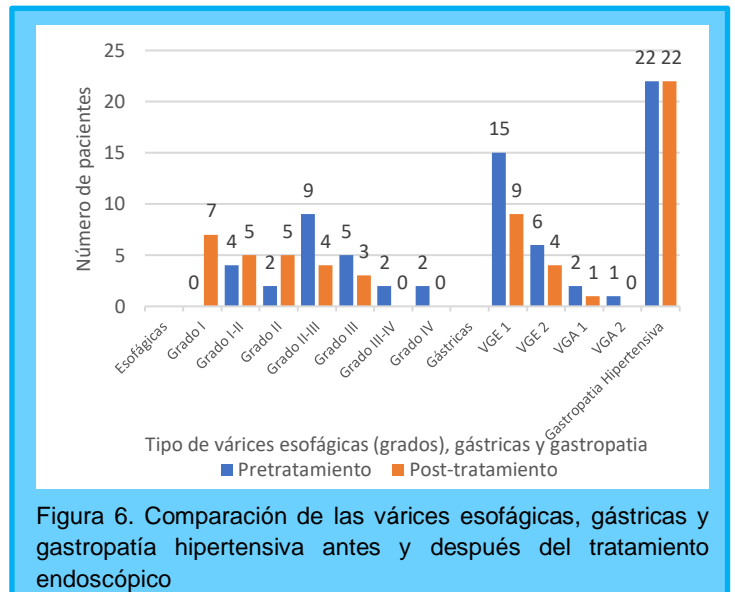


Figura 6. Comparación de las várices esofágicas, gástricas y gastropatía hipertensiva antes y después del tratamiento endoscópico.

## Discusión

La mayoría de los niños evaluados con sangrado variceal agudo tenían trombosis de la vena porta. Esta es la causa más frecuente de hemorragia en niños con HTP no cirrótica<sup>23-24</sup>. En este trabajo la edad media de los pacientes con sangrado fue de 6 años. En el caso de CP se ha descrito una presentación bimodal para debutar con sangrado, 3 años cuando la causa fue cateterismo umbilical u onfalitis y 8 años e incluso en la adultez temprana cuando la CP fue por infecciones intraabdominales o idiopáticas<sup>25</sup>.

Otra observación con respecto a la edad, tiene que ver con la condición socioeconómica, en países desarrollados la presentación clínica es a 3 años incluso antes del sangrado, mientras que en los países en desarrollo hay un retardo en el diagnóstico, la edad oscila entre 6,3 y 9,3 años, con una presentación predominante de hemorragia por várices (77-84%) con una media de 1,8 a 3,1 episodios hemorrágicos por niño en el momento de la presentación y el resto se manifiesta como esplenomegalia asilada (16%-23%)<sup>24</sup>. En relación con la cirrosis, en los niños con antecedentes de atresia de las vías biliares, la incidencia de hemorragia por várices esofágicas ocurre en un 17 a 29% en los primeros 5 a 10 años<sup>26</sup>. Datos similares a los reportados en este trabajo.

La desnutrición estuvo presente en 70,83% de los niños, independientemente de la patología de base. En CP se observó retraso del crecimiento hasta en 54%. La duración y la gravedad de la hipertensión portal determinan el crecimiento del niño. Se propone como teoría malabsorción por enteropatía portal, suministro insuficiente al hígado, anemia crónica y factores hormonales<sup>14-19</sup>.

Se considera de alto riesgo para el sangrado las várices esofágicas grado 2 o 3 con marcas rojas o várices gástricas. En la endoscopia realizada en el sangrado agudo se evidenció que el 74,99% de los niños presentaban várices medianas y grandes, y puntos rojos, tanto en niños con CP y cirrosis. Un estudio de 1300 niños con HTP, encontraron que 246 sangraron espontáneamente, 182 se sometieron a profilaxis primaria, el 96% de ellos presentaban várices de alto riesgo, con una diferencia significativa con respecto al hallazgo de várices de riesgo en el 11% de los niños que no sangraron sin profilaxis primaria ( $p < 0,001$ ), independientemente de la causa de la hipertensión portal<sup>27</sup>. Lo cual se ajusta a lo reportado en la revisión de Baveno V, que niños con CIH atresia de vías biliares, con ese tipo de várices también tienen semejante riesgo de sangrado<sup>22</sup>. Adicionalmente, las probabilidades de supervivencia a 10 años sin hemorragia después de la profilaxis primaria en niños con várices de alto riesgo fueron del 96 % para causas no cirróticas y del 72 % para cirrosis<sup>27</sup>.

En la misma endoscopia, también se observaron GEV 1 como las más frecuentes. Un estudio con 274 niños con CP, el 70 % tenía várices gástricas al momento de la presentación, de los cuales el 97 % eran GVE 1 y el 3% VGA 1<sup>24</sup>.

La atención de los pacientes con las medidas generales de resucitación hemodinámica con fluidos o hemoderivados y uso

farmacológico, se ajustó a las recomendaciones referidas en la literatura<sup>14-19</sup>. Se encontró que la falla al tratamiento endoscópico estuvo asociado al cumplimiento incompleto de las drogas vasoactivas. La recomendación en Baveno V y VII, es el empleo de fármacos vasoactivos lo antes posible ante la sospecha de hemorragia por várices (terlipresina, somatostatina, octreótido) y continuarse durante 2 a 5 días<sup>19-22</sup>, su uso se asoció con una mayor probabilidad de control del sangrado y con una tasa de mortalidad a los 7 días más baja que en los pacientes no tratados<sup>13</sup>. En los dos casos señalados, hubo retardo en el inicio de la medicación, así como un cumplimiento incompleto.

En este estudio se realizó profilaxis secundaria con ligadura de várices con banda (EVL) o escleroterapia de várices endoscópica (EVE). En la actualidad se aceptan ambos tratamientos endoscópicos, con menores complicaciones con la EVL (26-29). Comparando EVL con EVE, se reportó menor número de sesiones 3,9 frente a 6,1, así como menores tasas de resangrado, 4 % frente a 26 %<sup>24</sup>.

La profilaxis primaria con tratamiento endoscópico ha sido recomendada para pacientes con cirrosis o con trombosis de la vena porta desde el consenso Baveno VI<sup>30</sup> y la EVL es la terapia preferida para profilaxis secundaria del sangrado por várices esofágicas en niños con cirrosis y puede realizarse cada 2 o 4 semanas sesiones de erradicación y prevención del resangrado<sup>22</sup>. Sin embargo, se presentó resangrado temprano en el 25%, son pacientes de domicilio lejano, con dificultades en el acceso al centro y bajo nivel educativo. Factores que deben ser considerados en el abordaje de los pacientes. Se instauro igual tratamiento médico, farmacológico y endoscópico en estos casos, sin encontrarse asociación del resangrado temprano y la patología de base. Todos estos niños se encontraban bajo tratamiento con betabloqueantes. A pesar de que no hay datos suficientes sobre el uso de estos fármacos después de hemorragia varicosa, bien sea como monoterapia o como complemento de EVL<sup>22</sup>, en la práctica se continúan indicando.

En el 29,16% se hizo tratamiento combinado de ELV para várices esofágicas y EVE para gástricas. Se menciona que cuando el sangrado agudo es por várices gástricas aisladas y várices GEV2 que se extiende más allá del cardias, se debe tener en cuenta la escleroterapia o la terapia endoscópica con adhesivo tisular<sup>30</sup>. Este último recurso no disponible en el hospital. Recientemente, ha surgido una terapia con bobina guiada por ultrasonido endoscópico (EUS-coil) como una opción prometedora debido a su superioridad terapéutica sobre la inyección endoscópica de pegamento para la hemostasia primaria y secundaria del sangrado por várices gástricas y resultará en un cambio de paradigma<sup>30</sup>.

Se observó episodios de resangrado tardío en el 66,67%, aun cuando se les indicó terapia con betabloqueantes y tratamiento endoscópico programado. Estos pacientes presentan cambios en la presión del sistema portal, coagulopatía e infecciones, y en los pacientes cirróticos puede aparecer descompensación. Se ha determinado en CP que la tasa de crecimiento de las várices varía entre diferentes individuos<sup>24</sup>. Un estudio con 174

pacientes con trombosis portal y una media de seguimiento de 49 meses, observaron un crecimiento de las várices esofágicas pequeñas en 13 %, 40 % y 54 % a 1, 3 y 5 años, respectivamente y los pacientes que recibieron profilaxis primaria, la probabilidad de sangrado fue del 9%, 20% y 32% a 1, 3 y 5 años, respectivamente<sup>31</sup>. En cirrosis hepática una hemorragia recurrente se puede observar a una tasa de hasta el 60 % por año, dependiendo del estado de la enfermedad<sup>32</sup>.

Finalmente, se obtuvo mejoría del tamaño de las várices esofágicas en 58,33% y erradicación en 29,16%. Así como desaparición de varices gástricas en algunos niños. Después de la erradicación de las várices esofágicas, las várices gástricas pueden desaparecer o persistir o desarrollarse de nuevo. La desaparición se observa con más frecuencia a lo largo de la curvatura menor del estómago que en la curvatura mayor<sup>24</sup>. En pediatría no hay consenso con respecto a los tratamientos en hemorragia variceal, se concluye, que el abordaje del sangrado agudo variceal y resangrado en niños con hipertensión portal requiere una estandarización, la conducta adoptada está basada en tratamientos recomendados en adultos.

### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflicto de interés.

### Fuente de financiamiento

No se recibió financiamiento.

### Referencias

- Bosch J, García-Pagán JC. Prevention of variceal rebleeding. *Lancet*. 2003; 361(9361):952–4. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12778-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12778-X).
- Orloff MJ, Orloff MS, Girard B, Orloff SL. Bleeding esophagogastric varices due to extrahepatic portal hypertension: 40 years of experience with portal-systemic shunt. *J Am Coll Surg*. 2002; 194 :717–28; discusión 728. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1072-7515\(02\)01170-5](https://doi.org/10.1016/s1072-7515(02)01170-5).
- Gana JC, Cifuentes L, Gattini D, Torres-Robles R. Band ligation versus sclerotherapy for primary prophylaxis of oesophageal variceal bleeding in children with chronic liver disease or portal vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020; (11): CD011803. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011803.pub2>.
- Carneiro de Moura M, Chen S, Kamath BM, Ng VL, Ling SC. Acute variceal bleeding causes significant morbidity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018; 67(3):371-376. DOI: <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002039>.
- Zhang M.-M., Pu C.-L., Li Y.-C., Guo C.-B. Sixty-four-slice computed tomography in the surgical strategy of cavernous transformation of the portal vein. *World Journal of Gastroenterology* 2011; 17 (38):4334–4338. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i38.4334>.
- Bambini DA, Superina R., Almond PS, Whittington PF, Alonso E. Experience with the Rex shunt (bypass mesentérico-portal izquierdo) en niños con hipertensión portal Extrahepática. *Revista de Cirugía Pediátrica*. 2000; 35 (1):13–19. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0022-3468\(00\)80005-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3468(00)80005-6).
- Urruzuno Telleria P. Hemorragia digestiva por varices esofagogástricas. Tratamiento endoscópico capítulo 22. España. Atlas of Pediatric Gastrointestinal Endoscopy. Sociedad latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). [laspganhttps://www.laspghan.org](http://www.laspghan.org). 2016.
- D'Amico G. Esophageal varices: from appearance to rupture; Natural history and prognostic indicators. En: Groszmann RJ, Bosch J, editores. Hipertensión portal en el siglo XXI. Dordrecht: Springer; 2004; 147–154. DOI: [https://doi.org/10.1007/978-94-007-1042-9\\_17](https://doi.org/10.1007/978-94-007-1042-9_17)
- Poza Cerdón J, Froilan Torres C, Burgos García A, Gea Rodríguez F, Suárez de Parga JM. Endoscopic management of esophageal varices. *World J Gastrointest Endosc*. 2012; 4:312–322. DOI: <http://dx.doi.org/10.4253/wjge.v4.i7.312>.
- Molleston JP, Bennet WE. Mortality, risk factors and disparities associated with esophageal variceal bleeding in children's hospitals in the US. *J Pediatr*. 2021; 232:176-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.12.082>.
- Cifuentes LI, Gattini D, Torres-Robles R, Gana JC. Beta-blockers versus placebo or no intervention for primary prophylaxis of oesophageal variceal bleeding in children with chronic liver disease or portal vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021; 26:CD011973. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD011973.pub2.81>
- Flores-Calderón J, Cisneros-Garza LE, Chávez-Barrera JA, Vázquez-Frias R, Reynoso-Zarzo FA, Martínez-Bejarano DL, et al. Consensus on the management of complications of cirrhosis of the liver in pediatrics. *Rev Gastroenterol Méx*. 2022. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2022.03.012>
- Zanetto A, Garcia-Tsao G. Management of acute variceal hemorrhage. *F1000Res*. 2019. DOI: <https://doi.org/10.12688/f1000research.18807.1> PMID: 31281637.
- Roccarina D, Lawrence Mj Me, Freeman S, Primary prevention of variceal bleeding in people with esophageal varices due to liver cirrhosis: a network meta-analysis. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013121.pub2>.
- Cheung J, Soo I, Bastiampillai R, Zhu Q, Ma M. Urgent vs. non-urgent endoscopy in stable acute variceal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 1125-1129. DOI: <https://doi.org/10.1038/ajg.2009.78>
- Nett A, Binmoeller KF, Endoscopic management of bleeding related to portal hypertension. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2019; 29 (2): 321-337. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.giec.2018.12.006>.

17. García-Pagán JC, Aabken L, Bureau C, Gralnek I, Ho Lo G, Nevens F, O'Beirne J, Tandon P, Villanueva C, Thabut D. Consensus statements: Management of the acute bleeding episode. Portal Hypertension VI. Proceedings of the Sixth Baveno Consensus Workshop: Stratifying Risk and Individualizing Care. Springer International Publishing Switzerland; 2016: 281-285. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.05.022>
18. Duarte Chang C. Treatment of acute variceal hemorrhage in patients with liver cirrhosis. *Revista Médico Científica*. 2021; 34: 2. DOI: <https://doi.org/10.37416/rmc.v34i2.554>.
19. Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C. Baveno VII – Renewing Consensus in portal hypertension. *J Hepatology* 2022; 76 j 959–974. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022>.
20. De Souza Aluizio CL, Garcia Montes C, Soares Ruppert Reis GF, Kibune Nagasako C. Risk stratification in acute variceal bleeding: Far from an ideal score. *Clinics (Sao Paulo)*. 2021; 76: e2921. DOI: <https://doi.org/10.6061/clinics/2021/e2921>.
21. Ferreira Coelho F, Vinícius Perini, Pirola Kruger JA, Marques Fonseca G, Cunha De Araújo RL, Ferrari Makdissi F. Management of variceal hemorrhage: current concepts. *Arq Bras Cir Dig*. 2014 Apr-Jun; 27(2): 138–144. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0102-67202014000200011>.
22. Shneider BL, Bosch J, de Franchis R, Emre SH, Groszmann RJ, Ling SC, et al. Portal Hypertension in Children: Expert Pediatric Opinion on the Report of the Baveno V Consensus Workshop on Methodology of Diagnosis and Therapy in Portal Hypertension. *Pediatric Transplantation*. 2011; 53:762-768. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1399-3046.2012.01652>.
23. Di Giorgio A, De Angelis P, Cheli M, Luigi Calvo P, Nicastro E, D'Antiga L. Etiology, presenting features and outcome of children with non-cirrhotic portal vein thrombosis: A multicentre national study. *Liver, Pancreas and Biliary Tract*. 2019; 51(8): 1179-1184. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ltd.2019.02.014>.
24. Sarma MS, Seetharaman J. Pediatric non-cirrhotic portal hypertension: Endoscopic outcome and perspectives from developing nations. *World J Hepatol* 2021; 13(10): 1269-1288. PMID: 34786165. DOI: <https://doi.org/10.4254/wjh.v13.i10.1269>.
25. Khanna R, Sarin SK Non-cirrhotic portal hypertension: Diagnosis and management. *World J Hepatol*. 2014; 60 :421–441. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2013.08.013>.
26. Gana JC. Profilaxis primaria de várices esofágicas en pediatría. *Rev. Chil Pediatr* 2011; 82 (5): 381-387. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062011000500002>.
27. Duché M, Ducot B, Ackermann O, Guérin F, Jacquemin E, Bernard O. Portal hypertension in children: High-risk varices, primary prophylaxis and consequences of bleeding. *J Hepatology*. 2017;66(2):320-327. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.09.006>.
28. Madhu K, Avinash B, Ramakrishna B, Eapen CE, Shyamkumar NK, Zachariah U, Chandy G, Kurian G. Idiopathic noncirrhotic intrahepatic portal hypertension: common cause of cryptogenic intrahepatic portal hypertension in a Southern Indian tertiary hospital. *Indian J Gastroenterol*. 2009; 28:83–87. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12664-009-0030-3>.
29. Zargar SA, Javid G, Khan BA, Yattoo GN, Shah AH, Gulzar GM, Singh J, Rehman BU, Din Z. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for bleeding esophageal varices in children with extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatology*. 2002; 36:666–672. DOI: <https://doi.org/10.1053/jhep.2002.35278>.
30. Wei B, Huang Z, Tang CH. Optimal Treatment for Patients with Cavernous Transformation of the Portal Vein. *Front Med*. 2022; 9: 853138. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.853138>.
31. Ferreira C, Seijo S, Plessier A, Silva-Junior G, Turon F, Rautou PE, et al. Natural history and management of esophagogastric varices in chronic noncirrhotic, nontumoral portal vein thrombosis. *Hepatology*. 2016 ;63(5):1640-50. DOI: <https://doi.org/10.1002/hep.28466>.
32. Diaz-Soto MP, Garcia-Tsao G. Management of varices and variceal hemorrhage in liver cirrhosis: a recent update. *Therap Adv Gastroenterol*. 2022; 15: 17562848221101712. DOI: <https://doi.org/10.1177/17562848221101712>.