

# Tratamiento endoscópico de la hipertensión portal

Jorge Oscar Donatone, MD\*

## Resumen

La hipertensión portal se produce por obstrucción de su flujo a nivel prehepático, hepático o posthepático. En este artículo se presentan la experiencia del Servicio de Gastroenterología, Unidad de Endoscopia Digestiva, Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata, Argentina, así como una revisión global de los aspectos terapéuticos relacionados con la atención de los niños que aquejan esta enfermedad.

Donate JO. Tratamiento endoscópico de la hipertensión portal. MedUNAB 2005; 8 (1 Supl 1):S5-S8

Palabras clave: Hipertensión portal, endoscopia, várices esofágicas.

La hipertensión portal (HP) es debida a la obstrucción de su flujo a nivel prehepático, hepático o posthepático. La diferencia de gradiente de presión porto-cava de más de 10 mmHg provoca la apertura de sistemas venosos preexistentes con shunt entre los dos sistemas. Los shunts submucosos a nivel gástrico y esofágicos, formados con el fin de drenar en el sistema ácidos, son los que van a formar las várices gástricas y esofágicas. Estas al romperse hacia la luz de ambos órganos son las causales de hemorragia digestiva grave que ponen en riesgo la vida del paciente.

El tratamiento tiene implicancias distintas si la HP es intrahepática (a excepción de la fibrosis hepática congénita) o extrahepática, y esta última si es prehepática o posthepática. En pediatría la causa más común es la prehepática por trombosis de la vena porta con formación de un cavernoma, existiendo en más de la mitad de estos antecedentes de canalización de la vena umbilical en el período neonatal. El tratamiento es diferente si es en la urgencia o programado.

## Tratamiento de urgencia

Se debe realizar lo más precoz cuando la intensidad de la pérdida es alta y pone en juego la vida del paciente. Es importante tener en cuenta que dado al hiperesplenismo la plaquetopenia puede llegar a valores extremadamente bajos a causa del sangrado, siendo necesaria la reposición de estas junto con sangre fresca. La colocación de una sonda nasogástrica de grueso calibre, permite el lavado de la sangre y certificar la detención o continuidad del sangrado.

Conjuntamente con las medidas de reanimación deben ser utilizadas las drogas vasoactivas como la vasopresina (su derivado sintético la terlipresina) o la somatostatina. La utilidad en detener la hemorragia es superior al 80%. Esta última se utiliza en una dosis de 1 a 2  $\mu\text{g}/\text{Kg}$  en 2

\* Servicio de Gastroenterología, Unidad de Endoscopia Digestiva, Hospital de Niños "Sor María Ludovica", La Plata, Argentina.

a 5 minutos y luego 1 a 2  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{hora}$  por un término no mayor de 24 a 36 horas. La terlipresina es de aplicación fácil no requiriendo de bombas infusoras y puede ser administrada en su lugar de origen antes de ser derivado el paciente. La dosis es de 0,5 a 1 mg de acuerdo al peso por vía endovenosa lenta con control de la frecuencia cardíaca y tensión arterial, pudiendo repetirse con frecuencias no menores de 4 horas hasta 4 o 5 veces por día.

Como último recurso se utilizará el balón hemostático compresivo de Senstaken-Blakemore, existiendo distintos tamaños de acuerdo a la edad del paciente. Hay que tener precauciones en la insuflación y permanencia, por las lesiones y desgarros que pudiera ocasionar. Con la utilización adecuada y oportuna de las drogas vasoactivas se han dejado de utilizar estos balones. Con estas medidas se logra detener la hemorragia en un alto porcentaje, permitiendo realizar la endoscopia con fines diagnósticos y/o terapéutico.

El tratamiento endoscópico de urgencia está dirigido a inhibir la hemorragia por medio de esclerosis o banding intrahemorrágico siguiendo luego con el plan de esclerosis o banding programado. En caso de extrema necesidad ante el fracaso de los métodos anteriores y estando en riesgo la vida del paciente, se puede recurrir a la cirugía de urgencia paliativa. Las técnicas a utilizar son la transección esofágica o la desvascularización esófago-gástrica. Con el tratamiento endoscópico y el manejo adecuado de las medidas anteriores, excepcionalmente se debe recurrir a esta cirugía.

## Tratamiento programado

Se realiza la escleroterapia y/o ligadura de las várices esofágicas y cirugía derivativa con shunts porto-cava. Las dos primeras tienden a erradicar las várices, generar shunts espontáneos y así disminuir los riesgos de sangrado.

La esclerosis endoscópica se realiza bajo anestesia general con intubación traqueal a cualquier edad, siendo necesario previamente efectuar un examen hematológico con coagulograma y riesgo quirúrgico. La metodología consiste en inyectar peri e intravena el esclerosante, siendo el más utilizado el polidocanol al 1%, en volúmenes que no excedan los 1 a 1,5 cc/Kg por sesión. Las sesiones se realizan con intervalos de 7 a 10 días, siendo necesarias entre 4 a 6.

La ligadura endoscópica o banding es una técnica que ha mejorado los resultados obtenidos con la escleroterapia. En el extremo distal del endoscopio se coloca un dispositivo de tipo capuchón con las bandas de goma montadas. Luego de una endoscopia que visualiza los cordones varicosos y/o la zona de sangrado, se introduce el endoscopio con el equipo de ligadura montado. Una vez enfrentado el cordón varicoso que se desea tratar, se efectúa una succión de este que se introduce dentro del capuchón soltándose la banda elástica. Con esta técnica se logra la erradicación

de las várices en forma más radical y en menor número de sesiones endoscópicas. Es necesario observar previamente la presencia de várices de techo gástrico con signos rojos o muy prominentes ya que la obliteración al flujo a la vena álgica por esta metodología puede provocar su ruptura. En estos casos es conveniente no efectuar la ligadura de la totalidad de los cordones en el mismo acto endoscópico. Si las venas a esclerosar o ligar son muy prominentes y duras, sugiriendo mucha presión intravariceal, es útil bajar esta con la indicación preendoscópica de drogas vasoactivas.

En mi experiencia, con el banding, se han reducido a la mitad las sesiones endoscópicas y las complicaciones de la escleroterapia (derrame pleural, úlceras necróticas con retracciones cicatrizales y estenosis esofágicas, rigidez de la pared esofágica con menor motilidad y por consiguiente menor respuesta al reflujo gastroesofágico). En la ligadura se incluye mucosa y submucosa por lo que las úlceras son superficiales y generan menor inflamación. Por estos mismos motivos no se altera la motilidad esofágica. Otra característica de este método es que las úlceras demoran más tiempo en cicatrizar por lo que las sesiones deben realizarse en intervalos no menores a 15 días.

Nuestra experiencia en el tratamiento con ligadura de várices esofágicas (LVE) entre el período de octubre de 1998 a diciembre de 2004 fueron realizadas 85 sesiones de LV en 28 pacientes que presentaron HD de un total de 51 con hipertensión portal. En 4 pacientes la LV se realizó post-shunt quirúrgico porto-cava. Otros 4 pacientes habían recibido previamente tratamiento con esclerosis. La endoscopia se realizó bajo anestesia general con intubación endotraqueal con videoendoscopio Fujinon 400 Super Image de calibre de 9,8 mm. Las várices esofágicas fueron clasificadas en 3 grados de acuerdo a la OMGE y las várices gástricas de acuerdo a la clasificación de Sarin. Se utilizó equipo de multiligadura de 6 o 10 bandas colocando de 2 a 4 por sesión a partir de los 2 a 3 cm de la unión cardioesofágica cada 20 a 30 días. Previamente a la colocación del equipo se realizó una endoscopia a los fines de descartar causas de sangrado independientes de las várices como gastropatía, ingestión de AINES o úlceras y observar los cordones varicosos, su elasticidad, signos rojo y fundamentalmente la presencia de várices de techo sangrantes lo que contraindicaría la LV en ese momento. Se consideró erradicación a la desaparición o VE muy pequeñas para ser ligadas. La recurrencia de VE fueron tratadas con LV. No se realizó tratamiento combinado ni LV profilácticas. En las hemorragias agudas se perfundió en todos los casos drogas vasoactivas (terlipresina, octriotide o somatostatina). Los pacientes fueron 15 varones y 13 mujeres con una edad media de 10 años y un rango de 3 a 18 años. La causa de la HP fue en 17 (68%) prehepática y en 8 (32%) intrahepática de las cuales 6 fueron fibrosis hepáticas congénitas. Las VE fueron grado II en 7 y grado III en 18 y gastropatía en 21. Várices de techo en 4 pacientes y hemorroides en 1. Fueron necesarias de 2 a 4 sesiones hasta erradicación que se consiguió en el (92%), 5 presentaron leve dolor retroesternal que cedió espontáneamente. No se presentaron estenosis ni otras

complicaciones. La media de seguimiento fue de 2 años 11 meses con rango de 5 meses a 6 años. Resangraron 4 pacientes de los cuales 2 por rotura de várices de techo se les realizó shunt quirúrgico porto-cava y a los otros 2 nuevas LV. A 1 paciente se le realizó hemiesplenectomía y otro trasplante hepático. Realizaron shunt espontáneos suficientes (33%) y 1 insuficiente al que se le realizó shunt quirúrgico.

En algunas oportunidades se efectúan tratamientos combinados con retoques de esclerosis. Si el paciente es muy pequeño, menor de 2 años, es imposible introducir el equipo de banding por lo que son tratados con esclerosis. Próximamente se contará con equipos de banding de menor calibre para endoscopios finos. Nunca se ha realizado tratamiento endoscópico profiláctico sin haber tenido sangrado.

Es necesario tener presente que estamos tratando niños sanos con una vena obstruida, con una sobrevida potencial de varias décadas. No obstante no son tratamientos definitivos ya que las várices pueden ser formadas nuevamente. El objetivo primordial de este tratamiento es inducir a la formación de shunt espontáneos portocava al aumentar la presión en este sector por el bloqueo de la circulación a la vena ácigos. Estos se forman a nivel espleno-renal o por otras vías retroperitoneales. La mayoría de estos son suficientes evitando la realización del shunt quirúrgico. En alrededor de la mitad de nuestros 71 pacientes con hipertensión portal prehepática, han realizado estos shunt no requiriendo otras terapéuticas hasta la actualidad. Cuando no son formados estos puentes venosos y además las várices recidivan con hemorragias frecuentes, evaluamos la necesidad de shunts quirúrgicos porto-cava. Estos los hemos realizado en el 20% de nuestros pacientes con interposición de la vena yugular interna entre la esplénica y la renal o la mesentérica y la cava con muy buenos resultados. Otra técnica posible es la anastomosis latero-lateral espleno-renal. Recientemente hemos realizado en 2 pacientes la técnica de Warren con buenos resultados hasta la actualidad.

Con el objeto de disminuir la presión esplénica y los riesgos de resangrado, medicamos con propranolol a dosis betabloqueantes con excelente tolerancia a esta edad. En un paciente con un hiperesplenismo grave hemos realizado con resultados satisfactorios la embolización selectiva de la esplénica. La causa de la hemorragia no siempre está relacionada con la rotura de las várices. Estos pacientes presentan una importante congestión pasiva de la mucosa gastroduodenal, llamada gastropatía congestiva, causante en muchos casos, luego de la ingestión de gastrolesivos (aspirina, AINE, etc.) de hemorragias.

## Control evolutivo

Una vez instituidos los tratamientos antes mencionados se deben efectuar controles clínicos con especial interés

en la modificación de la esplenomegalia y el desarrollo pondo-estatural y de laboratorio con controles de la funcionalidad hepática, recuento de leucocitos y plaquetas y coagulograma. El único método de constatar el estado de las várices esófago-gástricas y la gastropatía es la visión endoscópica.

Otro método de control de suma importancia e incremento es la realización de ecografía simple y con doppler pulsado el que nos informará sobre las modificaciones del flujo portal y la formación de nuevas colaterales (beneficiosas o no).

## Bibliografía

1. Lee SD, Kearney DJ. A Randomized controlled trial of gastric lavage prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. *J Clin Gastroenterol.* 2004; 38:861-5.
2. Lui HF, Stanley AJ, Forrest EH, et al. Primary prophylaxis of variceal hemorrhage: a randomized controlled trial comparing band ligation, propranolol and isosorbide mononitrate. *Gastroenterology* 2002; 123:735-44.
3. Bosch J, Groszmann R. Portal hypertension, pathophysiology and treatment. Blackwell Scientific Publications, 1994.
4. Shneider B. Portal hypertension. In: Suchy F, Sokol R, Ballitieri W (eds). *Liver disease in children.* Lippincott Williams and Wilkins, 2001.
5. Sherlock S, Dooley J. The portal venous system and portal hypertension. *Diseases of the liver and biliary system.* Blackwell Science, 1997.
6. Donatone J, Ben R. Hemorragia digestiva. *Pediatría.* Atlante S.R.L, 1989: 706-24.
7. Donatone J, et al. Hipertensión portal prehepática: nuestra experiencia. 30 Congreso Argentino de Pediatría, Santa Fé, 1994.
8. Donatone J. Hipertensión portal. *Ciencia Pediátrica,* edición española 1998; 18:59-66.
9. Gracey M, Burke V. *Pediatric gastroenterology and hepatology.* Blackwell Scientific Publications, Boston, Third Edition, 1993.
10. Willie R, Hyams J. *Pediatric gastrointestinal disease.* W. B. Saunders Company Philadelphia. 1993.
11. Suchy F. *Liver disease in children.* Mosby, St. Louis. Missouri, 1994.
12. Galambos JT. Portal hypertension. *Semin Liver Disease* 1985; 5:277-290.
13. Thapa BR, Mehta S. Endoscopy sclerotherapy varice in infants and children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10:430-4.
14. Gross M, Schiemann U, Mühlhöfer A, Zoller WG. Meta-analysis. Efficacy of therapeutic regimens in ongoing variceal bleeding. *Endoscopy* 2001; 737-46
15. Proujansky R, Orestein SR, Kocoshis SA. Patient and procedure variables associated with complications following variceal sclerotherapy in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 33-8.
16. Kravets D, Bosch J, Tres J, et al. Comparison of intravenous somatostatin and vasopressin infusion in treatment of acute variceal hemorrhage. *Hepatology* 1984; 4:442-6.
17. Dilawari JR, Raju GS, Chawla YK. Developing large spleno-adreno-renal shunt after endoscopic sclerotherapy. *Gastroenterology* 1989; 97:421-6.
18. Conn HO, Grace ND, Bosch J, et al. Propranolol in the prevention of the first hemorrhage from esophagogastric varices: A multicenter randomized clinical trial. *Hepatology* 1991; 13: 902-912.
19. Stiegmann GV, Goff JS, Michaletz-Orody PA, et al. Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. *N Engl J Med* 1992; 326:1527-32.

20. Fonkalsrud EW. Surgical management of portal hypertension in childhood: Long-term results. *Arch Surg* 1980; 115:1042-5.
21. Sokal E, Van Hoorebeeck N, Van Obbergh L, et al. Upper gastrointestinal tract bleeding in cirrhotic children candidates for liver transplantation. *Eur J Pediatr* 1992; 151:326.
22. Avgerinos A, Nevens F, Raptis N, et al. Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: the European acute bleeding oesophageal variceal episodes (above) randomised trials. *Lancet* 1997; 350: 1495.
23. Elta GH, Eckhauser FE. Portosystemic shunt without surgery. *Hepatology* 1992; 15: 556-7.
24. Maksoud JG, Goncalves EP. Treatment of portal hypertension in children. *World J Surg* 1994; 18:251.
25. Shun A, Delaney DP, Martin HC, et al: Portosystemic shunting for paediatric portal hypertension. *J Pediatr Surg* 1997; 32:489.
26. Alvarez F, Bernard O, Brunelle F, et al. Portal obstruction in children: I. Clinical investigation and hemorrhage risk. *J Pediatr* 1983; 103:696.
27. Álvarez F, Bernard O, Brunelle F, et al. Portal obstruction in children: II. Results of surgical portosystemic shunt. *J Pediatr* 1983; 103: 703-7.
28. Donatone J. Hipertensión portal. *Gastroenterología en la práctica pediátrica*. Editorial Kliczkowski Publisher ASPPAN CP 67, 1997.
29. Petersons A, Volrats O, Bernsteins A. The first experience with non-operative treatment of hypersplenism in children with portal hypertension. *Eur J Pediatr Surg* 2002; 299-303.
30. Sarin SK, Kumar A. Gastric varices: profile, classification, and management. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 1244-9.
31. Donatone J. *Endoscopía pediátrica*. 2001.
32. Velazco CA, Donatone J. *Imágenes en endoscopía*. *Gastroenterología Pediátrica*, Universidad de Cali. Colombia.
33. Calva R, Donatone J. *Hemorragia digestiva*. *Gastroenterología Pediátrica y Nutrición*. México, Mc Graw-Hill Interamericana, 2003.
34. Poddar U, Thapa BR, Singh K. Frequency of gastropathy and gastric varices in children with extrahepatic portal venous obstruction treated with sclerotherapy. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19:1253-6.