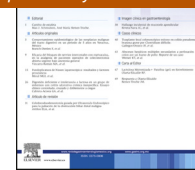




REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



ARTÍCULO ORIGINAL

Características clínicas, radiológicas y endoscópicas al diagnóstico de los pacientes con hipertensión portal prehepática en el Instituto Nacional de Pediatría del 2001 al 2011



F. Zárate Mondragón^{a,*}, J.O. Romero Trujillo^a, R. Cervantes Bustamante^a,
M.A. Mora Tiscareño^b, E. Montijo Barrios^a, J.F. Cadena León^a, M. Cázares Méndez^a,
E.M. Toro Monjaraz^a y J. Ramírez Mayans^a

^a Servicio de Gastroenterología y Nutrición, Instituto Nacional de Pediatría, México D.F., México

^b Departamento de Radiología, Instituto Nacional de Pediatría, México D.F., México

Recibido el 31 de enero de 2014; aceptado el 25 de septiembre de 2014

Disponible en Internet el 7 de noviembre de 2014

PALABRAS CLAVE

Hipertensión portal prehepática;
Niños;
México

Resumen

Antecedentes: La hipertensión portal prehepática puede cursar por muchos años asintomática en niños. Las medidas terapéuticas (farmacológicas, endoscópicas y quirúrgicas) luego del diagnóstico están condicionadas por las características específicas de cada paciente. En México no existe un registro que documente la incidencia y la caracterización de estos pacientes.

Objetivo: Determinar las principales características clínicas, radiológicas y endoscópicas al diagnóstico de estos pacientes en el Instituto Nacional de Pediatría de enero de 2001 a diciembre de 2011.

Método: Estudio observacional, descriptivo, retrolectivo y transversal, en el que fueron revisados todos los expedientes de pacientes con este diagnóstico.

Resultados: Mayor prevalencia de etiología prehepática 32/52 (61.5%) de los casos revisados con diagnóstico de hipertensión portal. Predominio de género masculino (62.5%) y con 11/32 pacientes menores de 4 años. Principal motivo de consulta: sangrado de tubo digestivo alto anemizante (71.9%); principal patología: degeneración cavernomatosa de la vena porta (65.6%). La esplenografía se describió en 17/32 pacientes. Un 65.5% de los pacientes recibió la combinación terapéutica con propranolol e inhibidor de la bomba de protones. Endoscopia inicial:

* Autor para correspondencia: Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700-C. Colonia Insurgentes Cuicuilco. Del. Coyoacán. CP: 04530, México, D.F., México. Teléfono: +10 84 09 00, extensión: 1516. Teléfono celular: +5535120580.

Correo electrónico: florazarate@gmail.com (F. Zárate Mondragón).

várices esofágicas en el 96.9%. De estos, 12 casos con várices gastroesofágicas. Gastropatía congestiva: 75%. Se realizó ligadura de várices en 8 casos (25%), escleroterapia de várices esofágicas en 5 casos (15.6%), y escleroterapia en várices gástricas en 2 pacientes. En 17 pacientes (53.1%) fue realizada una derivación portosistémica: en 10 ileomesocava y en 7 esplenorenal. Un 28.1% (9 pacientes) fueron sometidos a esplenectomía total.

Conclusiones: La principal causa fue la degeneración cavernomatosa de la porta, con una predominancia en varones. El primer síntoma fue el sangrado variceal.

© 2014 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Prehepatic portal hypertension;
Children;
Mexico

Clinical, radiologic, and endoscopic characteristics upon diagnosis of patients with prehepatic portal hypertension at the Instituto Nacional de Pediatría from 2001 to 2011

Abstract

Background: Prehepatic portal hypertension in children can be asymptomatic for many years. Once diagnosed, the therapeutic measures (pharmacologic, endoscopic, and surgical) are conditioned by the specific characteristics of each patient. In Mexico, there are no recorded data on the incidence of the disease and patient characteristics.

Aims: To determine the main clinical, radiologic, and endoscopic characteristics upon diagnosis of these patients at the Instituto Nacional de Pediatría within the time frame of January 2001 and December 2011.

Methods: A cross-sectional, retrospective, descriptive, and observational study was conducted in which all the medical records of the patients with portal hypertension diagnosis were reviewed.

Results: There was a greater prevalence of prehepatic etiology (32/52) (61.5%) in the portal hypertension cases reviewed. Males (62.5%) predominated and 11 of the 32 patients were under 4 years of age. The primary reason for medical consultation was upper digestive tract bleeding with anemia (71.9%) and the main pathology was cavernomatous degeneration of the portal vein (65.6%). Splenoportography was carried out on 17 of the 32 patients. A total of 65.5% of the patients received the combination therapy of propranolol and a proton pump inhibitor. Initial endoscopy revealed esophageal varices in 96.9% of the patients, 12 of whom presented with gastroesophageal varices. Congestive gastropathy was found in 75% of the patients. The varices were ligated in 8 cases, sclerotherapy for esophageal varices was carried out in 5 cases (15.6%), and sclerotherapy for gastric varices was performed in 2 patients. Seventeen patients (53.1%) underwent portosystemic diversion: 10 of the procedures employed a mesocaval shunt and 7 a splenorenal shunt. Nine patients (28.1%) underwent total splenectomy.

Conclusions: The primary cause of the disease was cavernomatous degeneration of the portal vein; it was predominant in males and the first symptom was variceal bleeding.

© 2014 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Published by Masson Doyma México S.A. All rights reserved.

Introducción

La vena porta es responsable de cerca dos tercios del flujo sanguíneo hepático. Administra sangre rica en oxígeno, nutrientes, factores de crecimiento y hormonas, entre otros elementos. La vena porta resiste solo bajas presiones, definiéndose hipertensión portal cuando la presión portal excede los 5 mmHg. Mediante ultrasonido doppler se puede observar de forma normal un flujo continuo con un rango normal entre 15-30 cm/s^{1,2}.

La etiología del síndrome de hipertensión portal es variada. En base a su clasificación anatómica, esta puede clasificarse en prehepática, intrahepática (presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal) y posthepática. La prevalencia

reportada de cada etiología es variada. Autores como Poddar et al.³ y Donatone⁴ reportan su frecuencia y obtienen predominio de la hipertensión portal prehepática sobre la hipertensión portal hepática: 68% versus 32% y 54% versus 46%, respectivamente. Se ha descrito que la edad inicial de las manifestaciones de enfermedad es de 4.6 años en la hipertensión portal prehepática y de 6.9 años en la hipertensión portal hepática.

Las principales causas de hipertensión portal prehepática son: trombosis de la vena porta, degeneración cavernomatosa de la porta, trombosis de la vena esplénica y, en menor medida, malformaciones congénitas de la porta y enfermedad de Klatskin. Las 2 primeras mencionadas son las más estudiadas. La principal manifestación clínica inicial en esta

patología es el sangrado de tubo digestivo alto; cerca del 90-95% de estos pacientes tienen vórices esofágicas y 35-40% tienen vórices gástricas⁵.

Dentro de los estudios diagnósticos utilizados se encuentran: USG doppler, esplenoportografía, angiorrresonancia y angiotomografía.

El tratamiento involucra 2 aspectos importantes: a) *tratamiento médico*, con medicamentos como propranolol, ranitidina o inhibidor de la bomba de protones; 2) *tratamiento endoscópico de vórices*, con pocos estudios en pediatría que comparen ligadura versus escleroterapia, y 3) *tratamiento quirúrgico*, con derivaciones portosistémicas (totales o selectivas), esplenectomía o embolización parcial.

El objetivo de este estudio fue determinar las principales características clínicas, radiológicas y endoscópicas al diagnóstico de los pacientes con hipertensión portal prehepática en el Instituto Nacional de Pediatría de enero de 2001 a diciembre de 2011.

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo, retrolectivo y transversal. El protocolo fue aceptado por los Comités de Investigación y Ética del Instituto Nacional de Pediatría. Se realizó una búsqueda en el Archivo Clínico de todos los expedientes con diagnóstico confirmado. Se obtuvieron 52 expedientes clínicos de pacientes atendidos en la institución del 1 de enero de 2001 hasta el 31 de diciembre de 2011. De estos, 32 contaban con etiología prehepática, siendo incluidos en la revisión. Se analizaron variables demográficas, clínicas, de imagen y tratamiento (médico y quirúrgico). Se utilizó estadística descriptiva utilizando medidas de tendencia central, de dispersión y pruebas de normalidad para las variables cuantitativas y frecuencias y porcentajes para las variables categóricas con apoyo del programa SPSS versión 19.0.

Resultados

Los diagnósticos de los 52 expedientes revisados inicialmente se encuentran distribuidos de la siguiente manera:

- Hipertensión portal prehepática: 32 pacientes (61.5%).
- Hipertensión portal intrahepática presinusoidal: 6 pacientes (11.5%), todos con diagnóstico de esclerosis hepatoportal.
- Hipertensión portal intrahepática sinusoidal: 12 pacientes (23%). Los diagnósticos reportados fueron: atresia de vías biliares (5), hepatitis autoinmune (3), hepatitis neonatal (1), enfermedad lisosomal (1), absceso hepático (1), déficit de alfa 1 antitripsina (1).
- Hipertensión portal posthepática: 2 pacientes (4%): un paciente con síndrome de cimitarra y el segundo con alteración del flujo de la cava inferior.

Se incluyeron 32 pacientes en este estudio con el diagnóstico de hipertensión portal prehepática: 12 pacientes (37.5%) del género femenino y 20 (62.5%) del masculino. La edad al momento del diagnóstico mostró una mediana de 107 meses (mínimo de 3 meses y máximo de 181 meses), de los cuales se reportan 4 niños (12.5%) de 0 a 12 meses,

Tabla 1 Hallazgos ultrasonográficos

| Hallazgos documentados en USG | Frecuencia (%) |
|---|-------------------|
| Flujo de la vena porta | 40.6 ^a |
| Medición de la porta | 9.3 ^b |
| Presencia de colaterales | 84.4 |
| Presencia de derivaciones espontáneas | 56.3 |
| Presencia de obstrucción a nivel de flujo | 28.1 |
| Presencia de compresión extrínseca | 6.3 |

^a De estos 13 pacientes en los que sí se describe el flujo de la porta, únicamente en 3 se reporta un valor —de acuerdo con la literatura— sugerente de hipertensión portal.

^b De estos 3 pacientes, solo uno cumplió con el valor —sugerido por la literatura— de hipertensión portal.

15 (46.88%) de entre 1 a 4 años, 7 (21.88%) de 5 a 9 años, 5 (15.62%) de 10 a 13 años, y un caso (3.12%) de 14 a 18 años. El peso mostró una mediana de 17 kg (mínimo de 4.06 y máximo de 62 kg). La talla mostró una mediana de 102 cm (mínimo de 58 cm, máximo de 162 cm).

Cuadro clínico

El motivo de consulta principal fue el sangrado de tubo digestivo alto anemizante (definido como la presencia de disminución de más de 2 g de hemoglobina de la basal o con repercusión hemodinámica) en 23 casos (71.9%); hiperesplenismo en 5 casos (15.6%) (caracterizado por leucopenia y trombocitopenia), sangrado de tubo digestivo alto no anemizante en 2 casos (6.3%) y esplenomegalia aislada en 2 casos (6.3%).

Diagnóstico

El principal diagnóstico de base fue la degeneración cavernomatosa de la vena porta en 21 casos (65.6%), siguiendo la trombosis de la vena porta en 6 casos (18.8%) y la trombosis de la vena esplénica en 5 casos (15.6%). Solo en 10 casos se reportó el antecedente de onfalocclisis, y en solo 2 casos se encontró deficiencia de proteína S y C.

Estudios de imagen

El USG doppler fue realizado en todos los pacientes. En 13 (40.6%) fue descrito el flujo de la vena porta medido en cm/s, con un valor mínimo de 11, máximo de 50 y mediana de 21.3. En 3 casos fue realizada la medición de la vena porta. El USG reportó, en orden de frecuencia, la presencia de circulación colateral en 27 pacientes (84.4%), la presencia de obstrucción a nivel de flujo en 18 (56.3%), la presencia de derivaciones espontáneas en 9 (28.1%) y la presencia de compresión extrínseca en 2 (6.3%) (tabla 1).

La esplenoportografía fue realizada en 17 de 32 pacientes, la cual reportó 7 casos (21.9%) con imagen en «ovillo» característica de la degeneración cavernomatosa de la vena porta; en 15.6% se observó imagen de «corte de flujo», que corresponde a la trombosis de la vena porta; en 4 casos (12.4%) se reportó obstrucción de la vena esplénica, y solo en un caso (3.1%) presencia de colaterales.

La angiogramografía fue realizada solo en 5 pacientes (15.62%), en los cuales se reportó la presencia de esplenomegalia en todos ellos, colaterales en 4, obstrucción a nivel de flujo en 2, y en un caso presencia de derivaciones espontáneas.

La angiorresonancia fue realizada en 14 pacientes (43.75%), y reportó presencia de esplenomegalia y colaterales en 13 pacientes, obstrucción a nivel de flujo en 7 y presencia de derivaciones espontáneas en 6.

Tratamiento médico y quirúrgico

En cuanto a tratamiento médico, el 65.5% de los casos (21 pacientes) recibieron la combinación de propranolol (dosis 1-2 mg/kg/día) e inhibidor de la bomba de protones (1 mg/kg/día); el 34.5% (11 pacientes) recibieron propranolol y ranitidina al momento del diagnóstico.

La panendoscopia inicial reportó: *várices esofágicas*, grado II: 12 (37.5%), grado III: 19 (59.4%), sin *várices esofágicas*: un caso (3.1%). *Várices esofagogástricas*: 12 casos (37.5%), 9 de ellos con clasificación GOV1, y 3 de ellos con clasificación GOV2. El 75% (24 pacientes) presentaban pangastropatía congestiva.

Se realizó ligadura de *várices* en 8 casos (25%), escleroterapia de *várices esofágicas* en 5 casos (15.6%), uno de ellos paravariceal, no siendo especificado en los 4 restantes. Para las *várices gástricas* se realizó escleroterapia en 2 pacientes (6.2%), uno de ellos paravariceal y el otro no especificado.

Se reporta que a 17 pacientes (53.1%) se les realizó una derivación portosistémica, de los cuales 10 fue ileomesocava y en los 7 restantes esplenorenal. Un 28.1% (9 pacientes) fueron sometidos a esplenectomía total. En niños, la razón de realizar cada derivación no depende del diagnóstico sino de la edad, del calibre y de la situación anatómica de los vasos (valorada por estudio de imagen que ayuda a valorar las colaterales y qué vena es la más apropiada para realizar la derivación) y, finalmente, de la experiencia del cirujano.

Discusión

En el presente estudio se encontró una prevalencia del 61.5% de etiología prehepática de los casos de hipertensión portal, lo que correlaciona con los valores descritos en la literatura^{3,4}. Sin embargo, consideramos que existe un subregistro de casos de atresia de vías biliares y otras etiologías que evolucionan a cirrosis y, por consiguiente, casos de hipertensión portal intrahepática, por lo cual no podemos afirmar que la hipertensión portal prehepática sea la causa más frecuente de todas las hipertensiones portales.

Encontramos que el género masculino en esta serie es más frecuente (62.5%), y llama la atención, ya que en las series publicadas no se observa una predisposición de este. Las variables de edad, peso y talla reportan valores muy diversos al momento de establecer el diagnóstico, lo cual contrasta con lo reportado en la literatura, en la que la mayoría reporta pacientes mayores de 4 años, siendo que en nuestra serie hay 19 pacientes (59%) diagnosticados antes de los 4 años de edad³⁻⁹.

El sangrado de tubo digestivo alto secundario a *várices esofágicas* fue la principal manifestación clínica al momento del diagnóstico, lo que correlaciona con lo reportado en

la literatura³⁻⁹: El sangrado encontrado fue anemizante en la mayoría de casos (71.9%) y no anemizante en el 6.3%. Esto correlaciona con lo reportado en la literatura, en la que se menciona que al momento del diagnóstico la mayoría de pacientes requieren transfusiones de hemoderivados para lograr estabilidad hemodinámica, describiendo inclusive una mortalidad del 2 al 5% por esta causa⁵. Llama la atención que en los pacientes que fueron valorados inicialmente por hiperesplenismo o esplenomegalia aislada se consideró la etiología hematooncológica; sin embargo, es importante no olvidar que la causa podría ser la hipertensión portal prehepática, como sucedió en nuestros pacientes. Las principales series de casos^{7,8,10} describen la degeneración cavernomatosa y la trombosis de la vena porta como los principales factores etiológicos de esta patología, lo que está de acuerdo con los hallazgos de nuestra serie, en la cual encontramos que el 84.4% de los casos correspondían a estas patologías en conjunto.

Para el abordaje inicial de estos pacientes el ultrasonido doppler es el primer estudio de imagen que se debe de realizar¹¹, ya que permite la medición de la velocidad de flujo (medida en cm/s), que es descrita en la literatura como diagnóstica de hipertensión portal con valores por arriba de 25-30. Sin embargo, en nuestro estudio solo se midió en 13 de los pacientes, y exclusivamente 3 casos cumplieron con el criterio de hipertensión portal de acuerdo con el valor descrito por la literatura. Este es un hallazgo que también llama la atención, ya que se han reportado una sensibilidad y una especificidad altas para este estudio diagnóstico. Sin embargo, es posible que estos valores hayan sido realmente más elevados, si tenemos en cuenta que la mayoría de pacientes presentaban *várices esofágicas* grado II y III al momento del diagnóstico. Las publicaciones reportadas indican que el USG muestra, de forma fidedigna, la presencia de colaterales y permite determinar de forma inespecífica el sitio de obstrucción al flujo, lo cual sí correlaciona con nuestros hallazgos: presencia de colaterales (84.4% de los estudios) y obstrucción a nivel de flujo (56.3%)^{5,11}.

La esplenografía fue realizada en aproximadamente la mitad de los pacientes documentados (53%), siendo el principal estudio diagnóstico realizado en este grupo de pacientes durante los primeros 5 años (2001 a 2006) del período que abarca esta investigación. Esta técnica ha caído en desuso y se ha visto desplazada por la angiogramografía y la angiorresonancia debido a que estas últimas pueden brindar la misma información sin ser un estudio invasivo, lo que correlaciona con lo descrito en la literatura¹¹⁻¹³, explicando que no haya sido indicada en los últimos 5 años en el Instituto Nacional de Pediatría.

No hay en la literatura un estudio que indique que la angiogramografía comparada con la angiorresonancia sea un mejor método diagnóstico en esta patología. Ambas permiten delimitar imágenes características de vasos colaterales, obstrucción al flujo, derivaciones espontáneas y esplenomegalia, teniendo la angiorresonancia sensibilidad y especificidad levemente mayores¹¹, dependiendo del investigador y de la institución en donde se realice la revisión. En el Instituto Nacional de Pediatría la angiorresonancia se ha realizado con más frecuencia (43.75%) respecto a la angiogramografía, y en ambos los hallazgos más frecuentes fueron la presencia de colaterales y la esplenomegalia.

El propranolol se menciona como constante en la literatura como parte del tratamiento médico¹⁴⁻¹⁷, estando indicado en el 100% de los pacientes estudiados. En los estudios recientes, los inhibidores de la bomba de protones son utilizados para inhibir la secreción de ácido clorhídrico (teniendo en cuenta su mecanismo de acción). Sin embargo, en nuestra institución fueron prescritos únicamente en el 65.5% de los pacientes. En los demás fue indicada la ranitidina, la cual durante los últimos años no ha sido el tratamiento de elección, no solo por su limitada acción en comparación a los inhibidores de la bomba de protones, sino también por tener un alto riesgo de taquifilaxia.

El sangrado de tubo digestivo secundario a várices esofágicas es una constante en la literatura, siendo descrita una prevalencia de hasta el 90-95% en los pacientes con hipertensión portal prehepática⁵. En nuestro estudio, la presencia de várices esofágicas grado II y III suman en conjunto un 97% de los casos, explicando el alto riesgo de sangrado y el motivo de consulta principal. Se describe que las várices gástricas pueden estar presentes en hasta el 40% de los casos, habiéndose encontrado en el Instituto Nacional de Pediatría presencia de várices esofagogástricas en el 37.5%, sin un solo caso de várices gástricas aisladas. La gastropatía es un dato que se ha correlacionado de manera directa con el grado de afección hepática⁹; casi la totalidad de estos pacientes presentan várices esofágicas grado II y III, lo que correlaciona de manera directa con la prevalencia del 75% de pangastropatía congestiva documentada en este estudio.

Existe controversia acerca del uso de ligaduras o escleroterapia en el tratamiento de várices esofágicas en estos pacientes, y no se cuenta con muchos estudios en pediatría, describiéndose en algunos reportes que ambos procedimientos son eficaces en el manejo a largo plazo. Sin embargo, la ligadura ha demostrado reducir el número de sesiones requeridas, siendo menor el porcentaje de reincidencia de sangrado y de complicaciones secundarias¹⁶⁻¹⁸. Fue documentado en esta investigación el uso de ligadura en 8 pacientes y escleroterapia en 5. Posteriormente, en su seguimiento, otros 4 pacientes recibieron tratamiento con escleroterapia. Esto se explica en esta serie porque en los primeros 5 años de la revisión (2001 a 2006) los pacientes eran tratados rápidamente con una derivación portosistémica, con lo que existía disminución considerable del grado de várices esofágicas, generando un menor número de procedimientos. Es interesante señalar que en el Instituto desde hace 5 años se cuenta con ligaduras, y a pesar de esto, de acuerdo con los datos recabados, se realizó este procedimiento con mayor frecuencia que la escleroterapia.

No se encuentra documentado un estudio que indique un predominio de la derivación portosistémica específica en este padecimiento. Se describe que debe valorarse siempre de forma individual, luego de documentar colaterales, su distribución y las velocidades de flujo y no como un procedimiento de urgencia^{15,19}. En esta investigación se documentaron 17 casos (53%) a los que fue realizado dicho procedimiento. Llamamos la atención que todos los pacientes a quienes se realizó derivación ileomesocava fueron sometidos a este procedimiento dentro del primer mes de valoración. Se describen algunas ventajas de la derivación esplenorenal distal respecto al resto de derivaciones totales^{6,19}; sin embargo, en este estudio fue documentado un predominio de la derivación ileomesocava (10 casos)

respecto a la primera descrita (7 casos). En 9 pacientes se consideró la opción quirúrgica de esplenectomía, no siendo este tampoco un procedimiento de primera elección en el seguimiento de estos pacientes⁶.

Conclusiones

La hipertensión porta prehepática es una entidad con alta morbilidad, por lo que es importante que el médico esté familiarizado con esta entidad para poder derivarla a un tercer nivel para su pronto diagnóstico y tratamiento.

Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este estudio/artículo

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

- Montaño Loza A, Meza Junco J. Patogénesis de la hipertensión portal. *Rev Invest Clin*. 2005;57:596-607.
- Costaguta A, Álvarez F. Hipertensión portal en pediatría. I: Aspectos fisiopatológicos y clínicos. *Arch Argent Pediatr*. 2010;108:239-42.
- Poddar U, Thapa BR, Rao KL. Etiological spectrum of esophageal varices due to portal hypertension in Indian children: Is it different from the West? *JGastroenterol Hepatol*. 2008;23:1354-7.
- Donatone JO. Tratamiento endoscópico de la hipertensión portal. *MedUNAB*. 2005;8 Supl 1:55-8.
- Andrade Ruiseco M, García Pérez IW, Silverio García C. Hipertensión portal en niños: análisis de 20 años. *Rev Cubana Pediatr*. 2010;82:1-5.
- Triger D. Extrahepatic portal venous obstruction. *Gut*. 1987;28:1193-7.
- Puerta Ramírez A, Vargas MA, Gómez E. Transformación cavernomatosa de la vena porta. *Rev Colomb Radiol*. 2011;22:3130-3.
- Zacarias J, Brinck P, Domingo Arce J, Tocornal J. Hipertensión portal en niños. *Rev Chil Ped*. 1983;54:229-33.
- Justiniano JC, Buckel E, Cárdenas P, et al. Transformación cavernomatosa de la porta. *Rev Chil Cir*. 2003;55:265-6.
- Schettino GC, Fagundes ED, Roquete ML, et al. Portal vein thrombosis in children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82:171-8.
- Sarin SK, Agarwal SR. Extrahepatic portal vein obstruction. *Semin Liver Dis*. 2002;22:43-58.
- Janssen HLA, Wijnhoud A, Haagsma EB, et al. Extrahepatic portal vein thrombosis: Aetiology and determinants of survival. *Gut*. 2001;49:720-4.
- Celinska-Cedro D, Teisseyre M, Woynarowski M, et al. Endoscopic ligation of esophageal varices for prophylaxis of first bleeding in children and adolescents with portal hypertension: Preliminary results of a prospective study. *J Pediatr Surg*. 2003;38:1008-11.
- Hidalgo Y, Trinchet RM, Manzano J, et al. Hipertensión portal prehepática en los niños. *Rev Cubana Pediatr*. 2010;82:76-98.
- Mileti E, Rurrenthal P. Management of portal hypertension in children. *Curr Gastroenterol Rep*. 2011;13:10-6.
- McGrogan PPJ, Hodgess S. Management and outcome of portal hypertension in children. *Current Paediatrics*. 2001;11:90-5.

17. Samonakis DN, Triantos CK, Thalheimer U, et al. Management of portal hypertension. *Postgrad Med J*. 2004;80:634-41.
18. Zargar SA, Javid G, Khan BA, et al. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for bleeding esophageal varices in children with extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatology*. 2002;36:666-72.
19. Sarin SK, Sollano JD, Chawla YK, et al. Consensus on extrahepatic portal vein obstruction. *Liver Int*. 2006;26:512-9.