



| | | |
|---|--|---|
|  | <p>REGISTRO CLIS No. 2012-1302-3</p> <p>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE DELEGACIÓN JALISCO UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA</p> <p>UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO. DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.</p> |  |
|---|--|---|

TESIS

Hipertensión Portal en Niños con Enfermedad Hepática Crónica

Para obtener la subespecialidad en:

GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

Presenta

ME LAURA MARÍA BAYARDO RAMÍREZ.

FEBRERO DE 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central





UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

| | | |
|---|--|---|
|  | <p>REGISTRO CLIS No. 2012-1302-3</p> <p>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE DELEGACIÓN JALISCO UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA</p> <p>UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO. DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.</p> |  |
|---|--|---|

TESIS

Hipertensión Portal en Niños con Enfermedad Hepática Crónica

Para obtener la subespecialidad en:

GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

Presenta

ME LAURA MARÍA BAYARDO RAMÍREZ

Director de Tesis

MC MA DEL CARMEN BOJORQUEZ RAMOS

Investigador asociado

D EN C ERIKA FABIOLA HURTADO LÓPEZ

FEBRERO DE 2012

AGRADECIMIENTOS

- A Dios por el don maravilloso de la vida.
- A mi padre, que aunque no estás conmigo sigo recibiendo tus bendiciones a cada instante y momento.
- A mi madre por su cariño, apoyo y comprensión.
- A Julio César, Gabriel y Carmen Lilia, por su ejemplo de entrega y tenacidad.
- A Lili, Susy y Dany por la alegría que nos da tenerlos entre nosotros.
- A todos gracias...

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| Resumen | 5 |
| MARCO TEORICO | |
| Enfermedad Hepática Crónica | 8 |
| Hipertensión Portal | 11 |
| Consenso de Baveno | 19 |
| Escala de clasificación de magnitud de daño hepático | 22 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | |
| Objeto de estudio | 26 |
| Magnitud | 26 |
| Trascendencia | 28 |
| Factibilidad | 28 |
| Vulnerabilidad | 29 |
| Pregunta de investigación | 29 |
| Hipótesis | 29 |
| Objetivo general | 29 |
| Objetivos específicos | 29 |
| MATERIAL Y MÉTODOS | |
| Diseño del estudio | 30 |
| Universo | 30 |
| Unidad de observación | 30 |
| Criterios de inclusión | 30 |
| Criterios de no inclusión | 30 |
| Variables | 30 |
| Operacionalización de las variables | 31 |
| Muestreo | 37 |
| Criterios y estrategias de trabajo clínico y de laboratorio. | 37 |
| Recursos e infraestructura | 37 |
| Análisis estadístico | 37 |
| Aspectos éticos | 37 |

| | |
|--|----|
| RESULTADOS | 38 |
| DISCUSIÓN | 49 |
| CONCLUSIONES | 51 |
| BIBLIOGRAFÍA | 52 |
| ANEXOS | |
| Anexo 1. Cronograma de actividades | 57 |
| Anexo 2. Carta de consentimiento informado | 58 |
| Anexo 3. Hoja de colección de datos | 60 |
| Anexo 4. Datos crudos de la investigación | 64 |

RESUMEN.

Título. Hipertensión Portal en Niños con Enfermedad Hepática Crónica.

Investigadores.

MC Ma del Carmen Bojorquez Ramos. Pediatra Gastroenterólogo. Adscrito a la UMAE Hospital de Pediatría. Jefatura del servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Centro Médico Nacional de Occidente.

D en C Erika Fabiola Hurtado López. Pediatra Gastroenterólogo. Adscrito a la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia. Neonatología. Centro Médico Nacional de Occidente.

ME Laura María Bayardo Ramírez. Residente de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. UMAE Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional de Occidente.

Introducción. La Enfermedad Hepática Crónica (EHC) engloba a un grupo complejo de entidades nosológicas con evolución mayor de 12 semanas, que se asocian a daño hepático originado por mecanismos diversos entre los que se incluyen inflamación, necrosis, fibrosis ó atesoramiento de metabolitos. Las EHC más frecuentes en niños son: atresia de vías biliares, hepatitis crónicas, síndrome de Alagille y otras menos frecuentes como glucogenosis, enfermedad de Wilson, colangitis esclerosante, deficiencia de alfa 1 antitripsina y fibrosis quística (Schreiber, 2002). La historia natural de la mayoría de las hepatopatías crónicas, independientemente de la etiología, hacen que la hipertensión portal y sus mayores complicaciones sean cada vez más frecuentes en los pacientes pediátricos. La hipertensión portal es una de las complicaciones de las hepatopatías crónicas y su expresión clínica más dramática, la hemorragia digestiva por várices, constituye una emergencia de difícil manejo, con una mortalidad que puede alcanzar al 25% según el contexto en que se presente. (Comar 2003) Los avances en el conocimiento de los mecanismos que inducen daño hepático han dado lugar a nuevas perspectivas de prevención y manejo de las complicaciones del paciente afectado de enfermedad hepática crónica. El trasplante hepático es el tratamiento más esperanzador para aquellas hepatopatías descompensadas. Implica una mortalidad del 10% en el primer año de vida, si bien la supervivencia a los 5-10 años está en torno al 80% con buena calidad de vida. Estos resultados son la suma de un buen programa nacional de trasplantes, del altruismo de los donantes y de sus familias, de la mejor capacidad técnica, adecuada preservación de hígados donantes, del control del rechazo por inmunoterapia y del correcto estado nutricional del receptor. (Camarena, 2006). Normalmente se utilizan las escalas de Child Pugh y MELD (Model for End Stage Liver Disease) en adultos y el PELD (Pediatric End Stage Liver Disease) en niños, para seleccionar a

aquellos pacientes con mayor disfunción hepática, pudiendo ser útil para priorizar el trasplante en aquellos niños que están en lista de espera por el mayor riesgo de muerte. (Baker, 2004)

En el servicio de Gastroenterología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, la Enfermedad Hepática Crónica ocupa el segundo lugar en frecuencia tanto como motivo de consulta externa como de hospitalización y primera causa de mortalidad.

La Enfermedad Hepática Crónica en los pacientes pediátricos se derivan de una diversidad de entidades nosológicas que pueden llevar al niño a desarrollar hipertensión portal progresiva con sus complicaciones inherentes, siendo el sangrado de tubo digestivo secundario a ruptura de várices esofágicas el que frecuentemente pone en riesgo la vida del paciente.

Es necesario monitorizar la progresión de la hipertensión portal mediante estudios endoscópicos y estudios radiológicos, evaluar el riesgo de complicaciones, su pronóstico y limitar el daño mediante medidas de intervención, ya sea farmacológica, endoscópica, quirúrgica ó trasplante hepático. Se requiere evaluar la presencia y evolución de la hipertensión portal como un factor que contribuye a la morbilidad de pacientes con EHC y tomar la decisión oportuna para iniciar un protocolo de estudio para trasplante hepático.

Miga y cols. Ha publicado que el 40% de sus pacientes con EHC presentó un episodio de sangrado varicoso antes de los 5 años y que el riesgo de muerte ó la necesidad de trasplante se incremento más de 3 veces con respecto a los pacientes sin sangrado. (Miga D, Sokol R 2009)

Objetivo. Evaluar la asociación de la severidad de la hipertensión portal en niños con enfermedad hepática crónica y las escalas pronósticas Child Pugh, PELD y MELD.

Material y Métodos. Diseño de estudio: transversal analítico. Se incluyeron todos los pacientes de 1 mes a 15 años 11 meses, con diagnóstico de Enfermedad Hepática Crónica, en un período de 19 meses, que contaran con una endoscopia digestiva, así como un expediente clínico completo. Excluyéndose pacientes en condiciones clínicas que impidieran la evaluación endoscópica, así como los postrasplantados de hígado y con enfermedades metabólicas que no evolucionaran a hipertensión portal. Se describieron las características clínicas, bioquímicas, de gabinete, histológicas y antropométricas de la población estudiada, así mismo se identificó la presencia de várices esofágicas y/o gastropatía hipertensiva por medio de la endoscopia digestiva. Finalmente se realizó el cálculo de las escalas pronosticas Child Pugh, PELD y MELD.

Resultados. Se incluyeron 53 pacientes procedentes de la Clínica de Hígado, 48% del sexo femenino y 52% del sexo masculino, la edad promedio fue de 7 años. Un 54% procedían del estado de Jalisco,

el resto del norte y centro occidente del país. Las patologías más frecuentes fueron las de origen biliar y hepatocelular respectivamente: 17(32%) pacientes con Atresia de vías biliares y 10 (19%) pacientes con Hepatitis Autoinmune. El 54% de la población estudiada fue O+. Los datos clínicos más frecuentes fueron la esplenomegalia, hepatomegalia, seguidos de la ictericia. Sin embargo fue la presencia de ascitis y esplenomegalia las que mostraron significancia estadística a favor de los pacientes con hipertensión portal manifestada por várices esofágicas. En relación a los paraclínicos un 62% de los pacientes mostró plaquetopenia asociada al hiperesplenismo, resultado con significancia estadística, así mismo la hipoalbuminemia se presentó en 55% de la población. Con respecto a los resultados endoscópicos 70% de la población mostró várices esofágicas, de éstos 51% presentó gastropatía hipertensiva. Predominó la gastropatía hipertensiva leve en 74%. Se realizó US doppler esplenoportal en 44 pacientes, en 19 se reportó acertadamente la presencia de hipertensión portal por medición de velocidad de flujos y patrón espectral, sin embargo se documentaron 14 pacientes que portaban várices esofágicas y el US doppler fue negativo a hipertensión portal. Dentro de la histología predominó el proceso obstructivo y la hepatitis de interfase, correlacionado con las principales patologías que se encontraron en la población. Finalmente en cuanto a las escalas pronósticas, con respecto a la puntuación Child pugh 25 pacientes se encontraban en Clase A, sin embargo en más de la mitad de ellos presentaron VE.

Se documentó la congruencia entre el tamaño de las VE y la Clase Child Pugh, ya que en la A predominaron las VE pequeñas, en la B las medianas y finalmente en la C las VE grandes.

Conclusiones.

La atresia de vías biliares fue la causa más frecuente de EHC en la población pediátrica estudiada.

Los datos clínicos más frecuentes en los pacientes fueron esplenomegalia (77%), hepatomegalia (75%) e ictericia (57%).

La esplenomegalia y ascitis fueron los datos clínicos asociados a hipertensión portal

El 70% de los pacientes con EHC tuvieron varices esofágicas secundarias a hipertensión portal

El ultrasonido doppler tuvo baja sensibilidad y especificidad como herramienta diagnóstica de hipertensión portal intrahepática.

Los pacientes con EHC en Child Pugh A presentaron con mayor frecuencia várices esofágicas pequeñas o medianas, en Child Pugh B varices medianas y en Child C varices grandes, correlacionando el grado de insuficiencia hepática crónica con el tamaño de las varices esofágicas.

Hipertensión Portal en niños con Enfermedad Hepática Crónica

Enfermedad Hepática Crónica.

La enfermedad hepática crónica (EHC) engloba a un grupo complejo de entidades nosológicas con evolución mayor de 12 semanas y que se asocian a daño hepático originado por diversos mecanismos entre los que incluyen inflamación, necrosis, fibrosis y atesoramiento de metabolitos. Existen diversos métodos con los que se pueden diagnosticar las enfermedades hepáticas y determinar la gravedad del daño como son pruebas de función hepática que valoran la conjugación, síntesis y excreción de diversas sustancias del hígado. La biopsia hepática evalúa la presencia de cirrosis ó fibrosis, la endoscopia con la cual se valora la presencia de várices esofágicas (Suchy, 2007; Kelly 2008).

Los avances en el conocimiento de los mecanismos que inducen daño hepático, han dado lugar a nuevas perspectivas de prevención y manejo de las complicaciones del paciente afectado de enfermedad hepática crónica. La mayoría de las hepatopatías crónicas en los niños dan lugar a cirrosis y/o colestasis, de las que se derivan complicaciones. La cirrosis es una afectación hepática crónica caracterizada por fibrosis y formación de nódulos de regeneración. La colestasis es el acúmulo de ácidos biliares hidrofóbicos y hepatotóxicos en los hepatocitos que pueden ser causa ó consecuencia de la cirrosis.

La hepatopatía crónica puede ser activa ó inactiva atendiendo a datos bioquímicos ó histológicos de necrosis hepatocelular, apoptosis ó inflamación y también puede estar en fase compensada ó descompensada. (Molleston, 1996)

Dentro de las enfermedades crónicas del hígado que se presentan en las diferentes edades pediátricas, se pueden englobar una gran cantidad de síndromes y entidades nosológicas. La mayor parte de ellas son enfermedades primarias bien definidas clínicamente, aunque en algunos casos su etiología es desconocida. Ocasionalmente en el curso de enfermedades sistémicas hay participación hepática dentro de su complejo sintomático y en estos casos se consideran como secundarias (Sokol, 2007).

El complejo sindromático en el que se puede presentar la enfermedad crónica del hígado es muy extenso. Desde un punto de vista práctico estas manifestaciones clínicas pueden enmarcarse en

cuatro vertientes: a) EHC asintomática ó mínimamente asintomática b) EHC con insuficiencia hepática c) EHC con manifestaciones de hipertensión portal y d) EHC con cirrosis.

Aunque estos pacientes pueden tener en común diversas manifestaciones clínicas, su etiología e historia natural son muy diversas por lo que su tratamiento y pronóstico difieren considerablemente (Suchy ,2007; Kelly, 2008)

EHC asintomática o mínimamente sintomática. Los pacientes pueden cursar sin signos ó síntomas, en algunas ocasiones presentan alteraciones en el peso o talla de forma muy discreta, sin embargo, las pruebas de función hepática están alteradas (Kelly, 2008).

EHC con insuficiencia hepática. El hígado de estos pacientes ya no es capaz de mantener sus funciones de conjugación, síntesis y excreción por lo que se presentan diversas manifestaciones clínicas como son: alteraciones en el peso y la talla, ictericia progresiva, hepatomegalia, sangrado de tubo digestivo y en etapas más avanzadas, pueden cursar con encefalopatía hepática (manifestada por alteraciones en el estado de conciencia) las pruebas de función hepática están caracterizadas por transaminasemia, hiperbilirrubinemia, alteraciones en los tiempos de coagulación e hipoalbuminemia (Sokol, 2007).

EHC con hipertensión portal. La hipertensión portal resulta del incremento del flujo portal ó incremento en las resistencias vasculares. Clínicamente se presenta con esplenomegalia, várices esofágicas ó rectales originando sangrado del tubo digestivo siendo la mayor causa de morbilidad y mortalidad (kelly, 2008).

EHC con cirrosis. Los pacientes con EHC pueden evolucionar a cirrosis hepática, ésta es una enfermedades crónica difusa del hígado que se caracteriza por fibrosis con nódulos regenerativos (Friedman, 1998). Clínicamente los pacientes presentan ictericia, prurito, hepatoesplenomegalia, sangrado de tubo digestivo, desnutrición protéico-energética, ascítis, edema periférico, telangiectasias, epistaxis. El diagnóstico final se realiza con biopsia hepática.

La EHC en niños tienen diversa etiología siendo las más comunes las de origen biliar, hepático, metabólico ó genético (Kelly ,2008). En el cuadro 1 se presenta la etiología de la EHC.

Tabla 1. Etiología de la Enfermedad Hepática Crónica.

| BILIAR | MITOCONDRIAL |
|---|--|
| Atresia de vías biliares. | <i>Primaria</i> |
| Quiste de coledoco. | Defecto en la cadena respiratoria de electrones. |
| Enfermedad de Alagille. | Defectos en la oxidación de ácidos grasos. |
| Hipoplasia Biliar. | Deficiencia de carnitina palmitoitransferasa |
| Hipoplasia Progresiva intrahepática. | Deficiencia de carnitina acitlcarnitina translocasa. |
| Colangítis Esclerosante. | Hiperglicemia no cetósica. |
| Histiocitosis X. | Deficiencia de fosfoenolpiruvato carboxilasa |
| HEPATICO | <i>Secundaria</i> |
| Hepatitis Neonatal. | Síndrome de Reye. |
| Hepatitis B, C. | Sobrecarga hepática de cobre. |
| Hepatitis Autoinmune. | Sobrecarga hepática de hierro. |
| Hepatitis secundaria a medicamentos. | Drogas y toxinas. |
| METABOLICO-GENETICO. | Peroxidación mitocondrial de lípidos. |
| <i>Alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono.</i> | <i>Vascular</i> |
| Glucogenosis. | Trombosis de la vena hepática. |
| Galactosemia. | Síndrome de Budd-Chiari |
| Fructosinemia. | Enfermedad veno-oclusiva. |
| <i>Alteraciones en el metabolismo de aminoácidos.</i> | |
| Tirosinemia. | |
| Desórdenes del ciclo de la urea. | |
| <i>Alteraciones en el metabolismo de lípidos.</i> | |
| Enfermedad de Gaucher. | |
| Síndrome de Nienmann Pick | |
| Síndrome de Zellewenger | |

Tomado de Suchy Fj, Sokol R, Balistreri WF. Liver Disease in children. 2d edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2001.

La historia natural de la mayoría de las hepatopatías crónicas, independientemente de su etiología, y el hecho de que el trasplante hepático figura como realidad en el horizonte de determinados pacientes, hacen que la hipertensión portal y sus mayores complicaciones: várices esofágicas y ascitis, sean cada vez más frecuentes en los pacientes pediátricos.

Hipertensión Portal.

Introducción.

El término de hipertensión portal fue introducido por Gilbert y Cannot en 1902. (Sandblom P 1993). La hipertensión portal (HP) puede estar causada por una gran variedad de situaciones, cada una de las cuales con una historia natural diferente. Frecuentemente se presenta como hemorragia digestiva alta siendo la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta grave en niños. Se produce cuando existe resistencia al flujo de sangre a través del sistema de la vena porta, con un gradiente de presión mayor a 5 mm/Hg con respecto a la vena cava inferior.

(Mileti E 2011)

Concepto y Fisiopatología.

La vena porta esta formada por la confluencia de las venas esplénica y mesentérica superior y en ella drena el retorno venoso del tracto gastrointestinal y bazo. Se divide en venas portas izquierda y derecha y estas, a su vez, en ramas que vascularizan los diferentes segmentos hepáticos que drenan en las venas centro lobulillares y convergen progresivamente para formar las tres venas suprahepáticas. Estas desembocan en la vena cava inferior y posteriormente en la aurícula derecha. La vena porta proporciona dos tercios del volumen sanguíneo al hígado; el tercio restante lo hace la arteria hepática. El control de la perfusión hepática se realiza mediante la regulación del flujo de la arteria hepática. Una disminución en el flujo portal es compensado con un aumento del flujo arterial.

(J. Bueno Recio 2011)

La presión portal es el producto final del flujo sanguíneo y de la resistencia vascular. La hipertensión portal es una elevación anómala en la presión venosa portal (normal: 5-6mm/Hg) y es la diferencia existente entre la presión en cuña en las venas hepáticas y la presión venosa hepática libre. El

aumento en la presión portal estimula el desarrollo de colaterales venosas portosistémicas entre el sistema portal y la vena cava inferior o superior por la vía del sistema ázigos, produciendo los signos y síntomas típicos de la hipertensión portal. Estas colaterales venosas son muy frágiles y pueden estar presentes a nivel gastroesofágicos y retroperitoneal. Si excede de 20mm/hg, es probable el desarrollo de venas dilatadas ó várices. Si éstas están localizadas por debajo de la mucosa, el riesgo de ruptura y hemorragia es muy alto, siendo la causa más frecuente de sangrado digestivo en niños. Los 5 últimos centímetros del esófago es el lugar más frecuente de ruptura. Otro signo típico de la hipertensión portal es la esplenomegalia y el hiperesplenismo. (J. Bueno Recio 2011).

Etiología.

La etiología es muy variada. Los síntomas dependen de la naturaleza del proceso y de las alteraciones en el flujo de la circulación portal. En niños, las causas extrahepáticas de hipertensión portal son más frecuentes que las de etiología hepática, sin embargo las que se acompañan de un hígado cirrótico tienen un pronóstico más sombrío. La ecografía doppler y las pruebas de función hepática permiten distinguirlos. En lo que respecta a las causas metabólicas existen algunas entidades que raramente evolucionan a hipertensión portal como los son los trastornos del ciclo de la urea. (J. Bueno Recio 2011).

Causas Prehepáticas:

Los síntomas van a ser derivados de la hipertensión portal ya que el parénquima hepático se encuentra indemne.

Obstrucción Portal:

La obstrucción completa ó parcial del tronco de la vena porta, de sus ramas o parte de la mesentérica es la causa más frecuente, considerada como entidad aislada de HP en los niños. Es la causa de hipertensión portal en el 30% de los pacientes. (J Bueno Recio 2011).

El patrón de obstrucción venosa es de utilidad para dilucidar la etiología. En la mayoría de los pacientes la obstrucción portal prehepática es idiopática. La vena porta es típicamente reemplazada por múltiples colaterales venosas que dan lugar a un ovillo vascular conocido como cavernomatosis portal.

Causas Intrahepáticas:

La cirrosis produce un colapso de los vasos sinusoidales y post sinusoidales debido a la deposición de colágeno o fibrosis de la arquitectura portal. La causa más frecuente de cirrosis en edad infantil es la atresia de vías biliares, no obstante, diversas enfermedades hepáticas crónicas evolucionan a cirrosis como son los síndromes de colestásis intrahepáticas progresivas, colangítis esclerosante, fibrosis quística, colestasis por nutrición parenteral, etc son causa de HP. Las causas intrahepáticas de hipertensión portal son diversas. Algunas condiciones afectan la circulación venosa a través de hígado (esclerosis hepatoportal, esquistosomiasis ó enfermedad venooclusiva) pero la mayoría son consecuencia de alteraciones hepáticas intrínsecas (fibrosis, cirrosis, hiperplasia nodular, etc)

La cirrosis representa el estadio final de la mayoría de los casos de hepatopatía crónica.

La expresividad clínica es uniforme a pesar de la múltiple etiología. En la cirrosis existe una destrucción difusa del parénquima hepático con necrosis y regeneración desordenada de los hepatocitos con proliferación del tejido conectivo y depósito de colágeno y reticulina. Esta alteración celular provoca una pérdida de la arquitectura normal del hígado con la aparición de nódulos estructuralmente anormales y carentes de una anatomía vascular y biliar adecuada, lo cual los hace funcionalmente inútiles. Este proceso progresa hacia la insuficiencia hepática crónica. Dado este carácter evolutivo no deben ahorrarse esfuerzos en detectar precozmente la etiología para atacar en lo posible aquellos procesos susceptibles de un tratamiento.

La mayoría de las cirrosis corresponden a dos grandes grupos etiopatogénicos: la “biliar” y la “postnecrótica”, que englobarían un 70-85% de las mismas. La biopsia hepática constituye el dato principal para la definición de cirrosis, que histológicamente se considera como fibrosis difusa del hígado asociada con nódulos regenerativos parenquimatosos y distorsión generalizada de la arquitectura acinar. (J. Bueno Recio 2011).

Se describen las principales causas de Hipertensión Portal Intrahepática en la tabla 2

Tabla 2 Causas de Hipertensión Portal Intrahepática

| HIGADO NO CIRRÓTICO. | HIGADO CIRRÓTICO. |
|-------------------------------------|--|
| <i>Presinusoidal.</i> | <i>Colestasis.</i> |
| - Fibrosis Hepática Congénita. | - Atresia Biliar. |
| - Poliquistosis hepatorenal. | - Síndrome de Alagille. |
| - Granulomas (TBC, sarcoidosis) | - Hipoplasia ductal no sindrómica. |
| - Hemangiomas. | - Colestásis intrahepática familiar progresiva. |
| - Esquistosomiasis. | - Enfermedad hepática asociada a nutrición parenteral. |
| - Esclerosis Hepatoportal. | - Colangitis esclerosante. |
| <i>Parasinusoidal.</i> | - Histiocitosis X. |
| - Hígado Graso. | <i>Hepática.</i> |
| - Hiperplasia Nodular Focal. | - Hepatitis B +- delta. |
| - Hiperplasia Nodular Regenerativa. | - Hepatitis C |
| <i>Postsinusoidal.</i> | - Hepatitis Autoinmune. |
| - Tumores/metástasis. | - Hepatitis Neonatal. |
| - Poliquistosis hepatorenal. | <i>Tóxicas.</i> |
| - Enfermedad venooclusiva. | - Metotrexato, 6-mercaptopurina, vitamina A. |
| - Esclerosis hepatoportal. | <i>Causas metabólicas.</i> |
| | - Tirosinemia tipo I. |
| | - Transtornos del ciclo de la urea. |
| | - Hemocromatosis neonatal. |
| | - Enfermedad de Wilson. |
| | - Fibrosis quística. |
| | - Deficiencia de alfa 1 antitripsina. |
| | - Galactosemia, fructosemia. |
| | - Glucogenosis tipo III y IV |
| | - Enfermedad de Gaucher |
| | - Niemann- Pick tipo C |
| | - Enfermedades peroxisomales (síndrome de Zellweger) |
| | - Alteraciones en la cadena respiratoria mitocondrial. |
| | - Alteraciones en la betaoxidación de ácidos grasos. |

Tomado de Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica de la SEGHP y AEP. 2010

Causas Post hepáticas:

Diversas afecciones ocasionan aumento de la presión venosa en el territorio hepático provocando necrosis del hepatocito secundaria a hipoxia celular. La obstrucción del flujo venoso hepático puede estar causada a cualquier nivel entre las venas eferentes hepáticas y la aurícula derecha. Los desórdenes más frecuentes son:

*Síndrome de Budd-Chiari.

*Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

Manifestaciones clínicas.

La presentación más frecuente y grave de la hipertensión portal es el sangrado de várices esofágicas manifestado como hematemesis y/o melena. En los casos de obstrucción portal el desarrollo de circulación colateral eficaz puede reducir el riesgo de sangrado; es frecuente que éste sea precipitado por infección respiratoria de vías altas secundario a la taquicardia y al aumento de la presión intrabdominal por la tos. La esplenomegalia y el consecuente hiperesplenismo constituyen otra forma de presentación, que puede ser descubierto en examen físico de rutina ó sospechado por la asociación de equimosis por trombocitopenia. En situaciones más evolutivas existe pancitopenia (trombocitopenia, neutropenia y finalmente anemia). El bazo es fácilmente palpable. El tamaño del hígado no es útil en la valoración del niño con hipertensión portal. En el niño mayor cirrótico, el hígado suele ser pequeño, consistencia dura y superficie nodular, mientras que en el más pequeño con atresia de vía biliar el hígado puede ser moderadamente grande, de consistencia dura, borde cortante y superficie irregular. Es típico que en la fibrosis hepática congénita la hepatomegalia sea a expensas del lóbulo hepático izquierdo. La ascítis está presente cuando la hipertensión portal radica a nivel sinusoidal. El aumento de presión en la red venosa colateral abdominal se manifiesta como una madeja venosa a partir del ombligo. La hipertensión del sistema venoso colateral perirectal condiciona la aparición de hemorroides.

Diagnóstico.

En la evolución de la hipertensión portal la ecografía abdominal con doppler aporta una información valiosa. Nos permite determinar el tamaño y ecogenicidad del parénquima hepático, la presencia de esplenomegalia ó de ascítis, así como las mediciones de la velocidad de la vena porta principal, la vena porta derecha e izquierda, de la arteria hepática y de las venas suprahepáticas, además de su patrón espectral.

Una correlación significativa se detectó entre tamaño esplénico, la clase Child Pugh y la velocidad del flujo portal, a menor velocidad, mayor será el tamaño del bazo y peor la clase de Child Pugh. Por lo tanto en los niños con cirrosis, la velocidad del flujo portal podría estar correlacionada con la severidad de la hipertensión portal. (Mortada HF 2010)

En los casos de hipertensión portal prehepática se comprueba la existencia característica de múltiples venas colaterales dilatadas en ausencia de vena porta, constituyendo el signo de transformación cavernomatosa, siendo normal la ecogenicidad hepática. La angiotomografía o una angioresonancia magnética nos aporta información sobre el mapa vascular además de proveer información sobre la presencia de varices y la formación de cortocircuitos espontáneos (J. Bueno Recio 2011). El gradiente de presiones mide la referencia de presión en las venas hepáticas. Se accede a través de la vena yugular. Puede ser útil para el estudio de la hipertensión portal intrahepática y valoración de las correcciones quirúrgicas.

Una vez que se sospecha de hipertensión portal por los datos clínicos y ecográficos, se debe realizar una esofagogastroduodenoscopia, método principal o estándar de oro para el diagnóstico y terapéutica de la hemorragia variceal. La clasificación de las várices esofágicas empleada con más frecuencia en la práctica endoscópica es la de Soehendra, los criterios empleados en las últimas reuniones de trabajo de Baveno del 2005 y 2010 para el diagnóstico y terapéutica solo se toma en cuenta 3 tamaños: varices pequeñas ó mínimamente elevadas sobre la superficie de la mucosa esofágica, medianas ó varices tortuosas que ocupan menos de un tercio de la superficie esofágica y grandes las que ocupan más de un tercio de la superficie esofágica. (De Francis R 2005, 2010).

El tamaño de las varices y la existencia de gastropatía por hipertensión portal ayudan a determinar el tratamiento médico.

La gastropatía hipertensiva es clasificada en leve y grave. La forma leve la constituye el patrón en mosaico y en la forma grave se añaden manchas rojas ó puntos rubí. La diferencia endoscópica puede ser difícil, ya que ambas forman parte del mismo espectro.

Los niños con atresia de vías biliares tienen un alto riesgo de hipertensión portal en los primeros años de vida. La regresión espontánea de las varices es rara. Los niños con una combinación de várices esofágicas y marcas rojas y / o varices gástricas a lo largo del cardias deben recibir profilaxis primaria del sangrado. (Duche 2010)

También es necesaria la obtención de paraclínicos, que nos proporciona información sobre si existe hiperesplenismo así como pruebas de funcionamiento hepático y un estudio de coagulación. Si existe cavernomatosis hay que practicar un estudio de trombofilia (J. Bueno Recio 2011).

Tratamiento de la hemorragia digestiva aguda por hipertensión portal.

La hemorragia por várices esofágicas es la complicación más grave de la hipertensión portal y su tratamiento debe hacerse en centros con la complejidad y capacitación que requiere. El tratamiento con fármacos vasoactivos, especialmente el ocreótide, asociado a la ligadura ó esclerosis endoscópica es eficaz en el 90% de los casos. Los tratamientos de rescate, como los TIPS (derivación portosistémica intrahepática transyugular) ó cirugía, deben estar disponibles inmediatamente para aquellos pacientes en los que el sangrado no se detiene ó presentan várices de difícil control. (Pappas Molleston, 2003)

El tratamiento de la hemorragia digestiva por várices esofágicas reconoce tres contextos diferentes: la hemorragia aguda, la prevención primaria (antes del primer sangrado) y la prevención secundaria (prevención del resangrado).

En una encuesta publicada por centros especializados en Argentina se observó una gran heterogeneidad en la conducta diagnóstica y terapéutica adaptada a estos pacientes, lo que probable constituye acentuar el problema. (Costaguta 2009).

Consensos de Baveno en hipertensión portal (Reporte de V Consenso) en adultos.

La hemorragia variceal constituye todavía una urgencia médica asociada a una elevada mortalidad, de alrededor del 20% dentro de las 6 semanas. En los últimos años se han realizado una serie de reuniones de expertos en el manejo de esta complicación, de las que han resultado sucesivos consensos con respecto a las definiciones de los eventos principales de la hemorragia variceal y a la elaboración de guías para el manejo de esta complicación; todo ello con el objetivo de mejorar el tratamiento de estos pacientes y poder realizar estudios terapéuticos controlados con el mismo fin. En total han sido publicados desde el año 1986, siete consensos en: Países bajos, Milan, Baveno, Reston y el último de ellos tuvo lugar en Atlanta, 2007. (De Franchis R 2010).

En esta última reunión de expertos se redefinieron y actualizaron diversos aspectos:

1. Definición de los eventos principales de la hemorragia por HTP.
 - a) Criterios de fallo en el control de hemorragia.
 - b) Criterios de fallo en la profilaxis secundaria.
2. Factores predictivos en la HTP con el objetivo de prevenir el desarrollo de sus complicaciones.
3. Opciones terapéuticas en la HTP.
4. Áreas pendientes de investigación y los requerimientos metodológicos al respecto.

Cabe destacar que el 07 de octubre del 2005 se reunieron expertos en pediatría para realizar el taller de Baveno IV sobre metodología del diagnóstico y tratamiento en hipertensión portal, llevando a cabo una declaración modificada con sus opiniones en cuanto al enfoque de la hipertensión portal en niños; concluyendo la necesidad de investigaciones futuras para la toma de decisiones en el ámbito pediátrico (Shneider, 2006).

Complicaciones de la hipertensión portal.

Gastropatía Hipertensiva.

Se describe como la evidencia endoscópica de un patrón mucoso en mosaico con ó sin la presencia de puntos rojos en el estómago de un paciente con cirrosis hepática e hipertensión portal. La patogenia es desconocida y se asocia a una liberación aumentada de óxido nítrico. Se considera que del 25-30% de los cirróticos presentan algunas formas descritas de esta enfermedad. En la mayoría cursa asintomática, aunque puede producir hemorragia digestiva alta. El tratamiento se deberá indicar en los casos sintomáticos. Se ha sugerido la utilización de somatostatina y sus análogos en las hemorragias agudas. (Goh, 2008)

Ascitis.

En el niño afecto de hepatopatía crónica, el comienzo de ascitis o edemas significa que tanto la hipertensión portal como la insuficiencia hepática han empeorado. La acumulación de líquido extravascular representa una ruptura de la homeostasis del líquido intravascular, que viene determinada por la presión oncótica plasmática y la presión capilar hidrostática. Este proceso puede aparecer de forma insidiosa ó bien aguda, desencadenado por una hemorragia digestiva, infección, etc. El endotelio que cubre los sinusoides presenta fenestraciones y carece de membrana basal, lo que permite el libre tránsito del macromoléculas. Como la albúmina se equilibra a ambos lados de la pared, el intercambio de fluidos depende de la presión hidrostática en el interior del vaso. Pequeñas fluctuaciones en la presión venosa provocan pérdidas de líquido a la cavidad peritoneal, que cuando superan la capacidad de reabsorción, se acumula la ascitis

Síndrome Hepatorrenal.

Esta es una insuficiencia renal progresiva de etiología desconocida que acontece en pacientes con enfermedad hepática grave. Es una condición muy seria de cirrosis hepática e implica mal pronóstico. La etiopatogenia es desconocida, se acompaña de alteraciones en la circulación arterial y de la activación de los sistemas vasoactivos endógenos. Como consecuencia de la vasoconstricción renal se produce una reducción del filtrado glomerular y secundariamente a la vasodilatación arterial sistémica disminuye la resistencia vascular periférica y se produce

hipotensión arterial. Los síntomas son oliguria, hiperkalemia, elevación de urea y creatinina, hiponatremia y excreción fraccional de sodio inferior a 10 mmol/l. El tratamiento se realiza con vasoconstrictores espláncnicos, infusiones de albúmina, TIPS y trasplante. (J.Bueno Recio, 2011).

Encefalopatía. (EH)

Este es un síndrome neuropsiquiátrico que ocurre como una complicación de la enfermedad hepática severa aguda (EH tipo A) ó crónica (EH tipo C), se llama tipo B (de Bypass) a la que ocurre por cortocircuitos portosistémicos sin disfunción hepática. Debido al cortocircuito de sangre portal a la circulación sistémica e incapacidad de depuración hepática el Sistema Nervioso Central está expuesto a sustancias neurotóxicas de origen intestinal (amonio, benzodiazepinas endógenas, mercaptanos, fenoles y manganeso). Se produce una afectación de los astrositos. Las manifestaciones clínicas incluyen síntomas mentales y motores. Afecta el nivel de conciencia, la personalidad, la capacidad intelectual, el patrón de sueño y el lenguaje. La asterixis es un hallazgo característico en la EH.

Clasificación de EH.

Grado I: Confusión, Cambios de humor.

Grado II: Comportamiento inadecuado, somnolencia.

Grado III: Estupor pero obedece comandos simples o dormido pero despierta.

Grado IVA: Soporoso pero despierta con los estímulos dolorosos.

Grado IVB: Coma profundo, no despierta con los estímulos doloroso.

(Carbajo AJ, Manzanares 2009)

Complicaciones pulmonares.

Dentro de este apartado se incluyen: cortocircuitos intrapulmonares, hipertensión pulmonar, derrame pleural, neumonía y enfermedad pulmonar obstructiva ó restrictiva.

El síndrome hepatopulmonar es una triada compuesta por difusión hepática, cortocircuitos arteriovenosos pulmonares e hipoxemia. Clínicamente se manifiesta por disnea, cianosis e hipoxemia. No existe tratamiento específico. Debemos optimizar el aporte de oxígeno y la situación nutricional. (Santamaria F, 2002).

Trasplante hepático.

Es el tratamiento más esperanzador para aquellas hepatopatías descompensadas. Implica una mortalidad del 10% en el primer año de vida, si bien la supervivencia a los 5-10 años está en torno al 80% con buena calidad de vida. Estos resultados son la suma de un buen programa nacional de trasplantes, del altruismo de los donantes y de sus familias, de la mejor capacidad técnica, adecuada preservación de hígados donantes, del control del rechazo por inmunoterapia y del correcto estado nutricional del receptor. Se han desarrollado alternativas quirúrgicas como el trasplante de injerto segmentario (ó reducido), el split (trasplante compartido) ó más recientemente el de donante vivo. También ha habido avances en el tratamiento médico, especialmente en el campo de la inmunosupresión. La calidad de vida a medio-largo plazo post trasplante está directamente relacionada con los efectos secundarios y complicaciones de un tratamiento farmacológico que, debe mantenerse de forma indefinida. (Camarena, 2006).

Los parámetros a considerar para el trasplante hepático en un paciente con hepatopatía crónica son: el deterioro de la función hepática con alargamiento del tiempo de protrombina que no responde a la administración de vitamina K parenteral, factor V inferior al 25%, hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia > de 8mg/dl, hipertensión portal grave, mal nutrición grave, mala de calidad de vida (prúrigo intratable), colangítis de repetición refractaria a tratamiento médico y quirúrgico, encefalopatía hepática, síndromes hepatorenal y hepatopulmonar.

Normalmente se utilizan las escalas de Child Pugh y MELD (Model for End Stage Liver Disease) en adultos y el PELD (Pediatric End Stage Liver Disease) en niños, para seleccionar a aquellos pacientes con mayor disfunción hepática, pudiendo ser útil para priorizar el trasplante en aquellos niños que están en lista de espera por el mayor riesgo de muerte. (Baker, 2004)

Escalas de clasificación de la magnitud de daño hepático.

Child Pugh

La clasificación de Child Pugh modificada es el sistema más usado para clasificar el grado de disfunción hepática de los pacientes con enfermedades hepáticas. La escala original (Child Turcotte) fue modificada más tarde para dar origen a la escala de Child modificada.

- Esta escala nació para evaluar el pronóstico de los pacientes sometidos a cirugía.
- Se aplica sólo a pacientes con cirrosis hepática. (Pugh, 1973). Los parámetros y puntuaciones de esta clasificación se detalla en la tabla 3 y 4.

Tabla 3. Clasificación de Child -Pugh

| VARIABLE. | 1 | 2 | 3 |
|----------------------|---------|-------------|-------------|
| ASCITIS | Ausente | Leve | Moderada |
| ENCEFALOPATIA | No | Grado 1 a 2 | Grado 3 a 4 |
| ALBUMINA (g/dl) | > 3.5 | 2.8-3.5 | < 2.8 |
| BILIRRUBINAS (mg/dl) | <2 | 2-3 | >3 |
| ENF. COLESTASICA | >4 | 4-10 | > 10 |
| % T. PROTROMBINA | > 50 | 30-50 | < 30 |
| Ó INR | < 1.7 | 1.8-2.3 | > 2.3 |

Pugh 1973. Child Pugh A. 5-6 B. 7-9 C. 10-15

Los puntos totales de cada indicador bioquímico y clínico se suman para establecer la puntuación y clasificación. Tabla 4.

Tabla 4. Puntaje de la escala Child Pugh.

| CLASE | PUNTAJE | SOBREVIDA A 1 AÑO | SOBREVIDA A 2 AÑOS |
|-------|---------|-------------------|--------------------|
| A | 5-6 | 100% | 85% |
| B | 7-9 | 80% | 60% |
| C | 10-15 | 45% | 35% |

PELD.

- Puntuación PELD (Pediatric end stage liver disease). Esta clasificación es la más utilizada para establecer el riesgo que tiene de morir los pacientes pediátricos en espera de trasplante hepático. La puntuación puede ir desde valores negativos que establecen que el paciente esta en menor riesgo de morir hasta puntuaciones tan altas como 50 que son los que tienen mayor riesgo de fallecer ó de ingresar a UTI por complicaciones de sangrado de tubo digestivo ó encefalopatía. Los parámetros se describen en la tabla 5.

(McDiarmid ,2002).

Tabla 5. Parámetros puntuación PELD

| |
|---------------------|
| Fecha de nacimiento |
| Bilirrubinas mg/dl |
| Peso |
| Talla |
| Albúmina g/dl |

MELD

El MELD (Model for End Stage Liver Disease) es un modelo matemático de predicción de la supervivencia de una persona con enfermedad hepática basado en simples valores de laboratorio rutinarios (bilirrubina, INR y creatinina). Es más objetivo y más preciso que la clasificación de Child Pugh. Va de 6 a 40; a menor puntaje, mejor pronóstico. Actualmente es usado en Estados Unidos de América para la prioridad en la lista de trasplante hepático (pacientes con puntaje mayor tienen prioridad para recibir un órgano). Fue desarrollada por investigadores de la CI. Mayo (Freeman, RB 2004)

El cálculo está basado en la siguiente fórmula:

$$\text{MELD} = 9.57 \ln(\text{Creat}) + 3.78 \ln(\text{Bili}) + 11.2 \ln(\text{INR}) + 6.43$$

Consideraciones:

- El rango de valores va de 6 a 40.
- El valor mínimo es 1 para cada una de las variables.
- Se usa para pacientes mayores de 12 años.
- El valor se redondea al entero más cercano.
- Si el paciente ha sido sometido a diálisis (al menos 2 veces durante la semana anterior), el valor de creatinina a considerar es 4 mg/dl. Los parámetros se describen en la tabla 6.

Tabla 6. Parámetros puntuación MELD

| |
|---------------|
| INR |
| Bilirrubina |
| Cr plasmática |

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

1.- Objeto de estudio.

- Hipertensión Portal en niños con Enfermedad Hepática Crónica atendidos en la UMAE Hospital de Pediatría y su asociación con escalas pronosticas Child Pugh, MELD y PELD.

2.- Magnitud.

La Enfermedad Hepática Crónica engloba a un grupo complejo de entidades nosológicas con evolución mayor de 12 semanas, que se asocian a daño hepático originado por mecanismos diversos entre los que se incluyen inflamación, necrosis, fibrosis ó atesoramiento de metabolitos.

Las EHC más frecuentes en niños son: atresia de vías biliares, hepatitis crónicas, síndrome de Alagille y otras menos frecuentes como glucogenosis, enfermedad de Wilson, colangítis esclerosante, deficiencia de alfa 1 antitripsina y fibrosis quística (Schreiber, 2002).

Los avances en el conocimiento de los mecanismos que inducen daño hepático han dado lugar a nuevas perspectivas de prevención y manejo de las complicaciones del paciente afectado de enfermedad hepática crónica.

La historia natural de la mayoría de las hepatopatías crónicas, independientemente de la etiología, hacen que la hipertensión portal y sus mayores complicaciones sean cada vez más frecuentes en los pacientes pediátricos.

La hipertensión portal es una de las complicaciones de las hepatopatías crónicas y su expresión clínica más dramática, la hemorragia digestiva por várices, constituye una emergencia de difícil manejo, con una mortalidad que puede alcanzar al 25% según el contexto en que se presente. (Comar 2003)

En una encuesta publicada, entre los principales centros especializados de Argentina, se observó una gran heterogeneidad en la conducta diagnóstica y terapéutica adoptada frente a estos pacientes, lo que probablemente contribuya a acentuar el problema. (Costaguta 2009)

En el servicio de Gastroenterología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, la Enfermedad Hepática Crónica ocupa el segundo lugar en frecuencia tanto como motivo de consulta externa como de hospitalización y primera causa de mortalidad.

En un trabajo se compararon dos series pediátricas de niños con HP estudiados en dos hospitales pediátricos del IMSS (México, DF y Guadalajara) y en épocas diferentes (1979-1984 y 1994-2001), siendo la atresia de vb más frecuente en el CMNO y la fibrosis hepática congénita en CMN. (Castillo de León, Larrosa-Haro)

En otro estudio realizado en este centro se describieron los indicadores antropométricos directos e indirectos de nutrición en niños con Enfermedad Hepática Crónica, las principales causas fueron: atresia de vías biliares 27.8% y la hepatopatía crónica criptogénica 12.7%. Se describe en la tabla 8. A 54 pacientes se les realizó panendoscopia identificando en 34 de ellos distintos grados de várices esofágicas. (Hurtado- Larrosa; 2007).

Tabla 8 Frecuencia de diagnósticos.

| Diagnóstico | n | % |
|------------------------------------|----|------|
| Atresia de vías biliares | 22 | 27.8 |
| Hepatopatía Crónica Criptogénica | 10 | 12.7 |
| Sx Alagille | 7 | 8.9 |
| Glucogenosis | 6 | 7.6 |
| Hepatitis Autoinmune | 6 | 7.6 |
| Quiste de coledoco | 5 | 6.3 |
| Hepatitis C | 3 | 3.8 |
| Hipertensión Portal Extrahepática | 3 | 3.8 |
| Enfermedad de Gaucher | 3 | 3.8 |
| Enfermedad de Caroli | 3 | 3.8 |
| Cirrosis Criptogénica | 2 | 2.5 |
| Hepatitis Neonatal | 2 | 2.5 |
| Hepatitis B | 2 | 2.5 |
| Esteatohepatitis | 2 | 2.5 |
| Galactosemia | 1 | 1.3 |
| Deficiencia de alfa 1 antitripsina | 1 | 1.3 |
| Tirosinemia | 1 | 1.3 |
| Total | 79 | 100 |

2.1 Trascendencia.

La Enfermedad Hepática Crónica en los pacientes pediátricos se derivan de una diversidad de entidades nosológicas que pueden llevar al niño a desarrollar hipertensión portal progresiva con sus complicaciones inherentes, siendo el sangrado de tubo digestivo secundario a ruptura de várices esofágicas el que frecuentemente pone en riesgo la vida del paciente.

Es necesario monitorizar la progresión de la hipertensión portal mediante estudios endoscópicos y estudios radiológicos, evaluar el riesgo de complicaciones, su pronóstico y limitar el daño mediante medidas de intervención, ya sea farmacológica, endoscópica, quirúrgica ó trasplante hepático. Se requiere evaluar la presencia y evolución de la hipertensión portal como un factor que contribuye a la morbilidad de pacientes con EHC y tomar la decisión oportuna para iniciar un protocolo de estudio para trasplante hepático.

Miga y cols. Ha publicado que el 40% de sus pacientes con EHC presentó un episodio de sangrado varicoso antes de los 5 años y que el riesgo de muerte ó la necesidad de trasplante se incremento más de 3 veces con respecto a los pacientes sin sangrado. (Miga D, Sokol R 2009)

Es importante determinar la severidad de la hipertensión portal y su asociación con las escalas de daño hepático, ya que existen pacientes con EHC que presentan várices esofágicas grandes y las escalas pronosticas los clasifican fuera de rangos para listas de espera de un trasplante hepático.

2.2 Factibilidad.

El presente estudio se realizará en un hospital de alta especialidad pediátrica, el cual es un centro de referencia regional de pacientes pediátricos con enfermedad hepática crónica, se cuenta con la infraestructura para la realización de estudios endoscópicos y radiológicos, la capacitación y habilidad profesional y la experiencia del personal médico encargado en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con EHC.

2.3 Vulnerabilidad:

El problema a vulnerar sería el desconocimiento de la presencia y severidad de la hipertensión portal en niños con Enfermedad Hepática Crónica y su correlación con las escalas pronósticas.

Pregunta de investigación.

¿Existe asociación entre la severidad de la hipertensión portal en niños con enfermedad hepática crónica y las escalas pronósticas Child Pugh, PELD, y MELD?

Hipótesis.

La severidad de la hipertensión portal en niños con EHC tiene una asociación con las escalas pronósticas Child Pugh, PELD y MELD.

Objetivo general:

* Evaluar la asociación de la severidad de la hipertensión portal en niños con enfermedad hepática crónica y las escalas pronósticas Child Pugh, PELD y MELD.

Objetivos específicos:

- Identificar la presencia y grado de várices esofágicas y de gastropatía hipertensiva mediante endoscopia en niños con EHC
- Determinar los datos clínicos, bioquímicos, de gabinete, histológicos y antropométricos de los niños con enfermedad hepática crónica.
- Determinar el grado de severidad de la enfermedad hepática crónica mediante las escalas pronósticas: Child Pugh, PELD y MELD.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Clasificación del estudio:

- Diseño. Transversal analítico.
- Universo. Pacientes atendidos en el SGN en el período de un 19 meses.
- Unidad de observación. Pacientes de 1 mes a 15 años 11 meses atendidos en la CI de Hígado del servicio de Gastroenterología y Nutrición con diagnóstico de Hepatopatía Crónica.

Criterios de Inclusión:

- 1.- Diagnóstico de EHC.
- 2.- Edad (1 mes – 15 años 11 meses).
- 3.- Endoscopia diagnóstica.
- 4.- Expediente completo para análisis de datos.

Criterios de no inclusión:

- 1.- Condiciones clínicas que impidan la evaluación endoscópica.
- 2.- Enfermedades metabólicas:
(trastorno del ciclo de la urea).
- 3.- Estado Post trasplante de Hígado.

Variables:

- a) Variables dependientes:
Hipertensión Portal: várices esofágicas y gastropatía hipertensiva.
- b) Variables independiente:
 - Puntuación Child Pugh, PELD y MELD.
- c) Variables intervinientes:
 - Datos clínicos, bioquímicos, de gabinete, histológicos y perfil antropométrico.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Tabla 1. Indicadores antropométricos.

| VARIABLES | NATURALEZA | ESCALA DE MEDICIÓN | UNIDAD DE MEDICIÓN | ESTADÍSTICA | DEFINICIÓN OPERACIONAL |
|-----------|--------------|--------------------|--------------------|-------------|------------------------|
| Peso | Cuantitativa | De razón | Gramos | X DE | Kilogramos |
| Talla | | | Centímetros | | Centímetros |
| CC | | | | | |
| CMB | | | | | |

DE: Desviación estándar. CMB: Circunferencia media de brazo. CC Circunferencia cefálica.

Tabla 2. Valor Z de indicadores antropométricos.

| VARIABLES | NATURALEZA | ESCALA DE MEDICIÓN | UNIDAD DE MEDICIÓN | ESTADÍSTICA | DEFINICIÓN OPERACIONAL. |
|------------|--------------|--------------------|--------------------|----------------|-------------------------|
| Peso/edad | Cuantitativa | De razón | DE | XDE, t student | Puntaje Z |
| Peso/talla | | | | | |
| Talla/edad | | | | | |
| CMB/edad. | | | | | |
| CC/ edad | | | | | |
| Peso/edad | Cualitativa | Ordinal | DE | Frecuencia,X2 | 1.- < -2 |
| Talla/edad | | | | | 2. -2 a +2 |
| Peso/talla | | | | | 3. > +3 |
| CMB/edad. | | | | | |
| CC/edad | | | | | |

TABLA 3. Variables intervinientes.

| VARIABLES | TIPO | ESCALA DE MEDICION. | UNIDAD DE OBSERVACIÓN. | ESTADÍSTICA | DEFINICIÓN OPERACIONAL. |
|-----------|--------------|---------------------|------------------------|-----------------------------------|-------------------------------|
| Sexo | Cualitativa | Nominal | Género | Frecuencia (%), x ² | 1. Masculino. 2. Femenino. |
| Edad | Cuantitativa | De razón | Meses | X DE, t student | Meses |

TABLA 4. Datos clínicos.

| VARIABLES | TIPO | ESCALA DE MEDICIÓN | UNIDAD DE MEDICIÓN | ESTADISTICA | DEFINICIÓN OPERACIONAL. |
|----------------------|-------------|--------------------|--------------------|-------------|---|
| Ictericia | Cualitativa | Nominal | SI/NO | Frecuencia | 1 SI 2 NO |
| Ascítis | | | SI/NO | | 1 SI 2 NO |
| Edema | | | SI/NO | | 1 SI 2 NO |
| Acropaquia | | | SI/NO | | 1 SI 2 NO |
| Red venosa colateral | | | SI/NO | | 1 SI 2 NO |
| Hepatomegalia | | | SI/NO | | 1 SI 2 NO |
| Esplenomegalia | | | SI/NO | | 1 SI 2 NO |
| Encefalopatía | Cualitativa | Nominal | SI/NO | (%), x2 | 1 SI 2 NO |
| | Cualitativa | Ordinal | Grados | Frecuencia | 1 GI 2 GII 3 GIII 4 GIV A 5 GIV B |

Tabla 5. Paraclínicos

| VARIABLES | TIPO | ESCALA DE MEDICIÓN | UNIDAD DE MEDICIÓN | ESTADÍSTICA | DEFINICIÓN OPERACIONAL. |
|-----------------------|--------------|--------------------|--------------------|-----------------|---|
| Leucocitos | Cualitativa | Ordinal. | Mil | | 1.- < 1mil 2.- 1-5 mil 3.- > 5mil |
| Plaquetas | | | Mil | | 1.- < 50 mil 2.- 50-150mil 3> 150 mil |
| TP | | | Segundos | | Segundos |
| TPT | | | Segundos | | Segundos |
| INR | | | Mil | | 1.- <1.7 2.- 1.8-2.3 3.-> 2.3 |
| Bilirrubina directa | | | Mg/dl | | 1.-< 2mg 2.- 2-3mg 3.- > 3mg |
| Bilirrubina indirecta | Cuantitativa | De razón | Mg/dl | X DE, t student | |
| Colesterol | | | | | |
| Triglicéridos | | | | | |
| HDL | | | | | |
| Creatinina | | | | | |
| TGO | | | U/L | | U/L |
| TGP | | | | | |
| Fosfatasa alcalina | | | Mg/dl | | Mg/dl |
| GGT | | | | | |
| Albumina | | | G/l | | G/L |

| | | | | | |
|-----------|--------------|----------|-------|-----------------|--|
| Globulina | | | G/L | | G/L |
| IgG | Cualitativa | Ordinal | MUI/l | | 1.- > 2 2.- 1.5-2 3.- 1.5-1 4.- < 1 |
| Na sérico | Cuantitativa | De razón | Mg/dl | X DE, t student | Mg/dl |

Tabla 6. Resultados endoscópicos.

| | | | | | |
|------------------------------|-------------|----------|---------|------------|---------------------------------------|
| Várices Esofágicas | Cualitativa | Nominal | SI/NO | X2 | 1 SI 2 NO |
| | Cualitativa | Ordinal. | Grados. | Frecuencia | 1 Pequeñas 2 Medianas 3 Grandes |
| Gastropatía Hipertensiva. | Cualitativa | Nominal | SI/NO | X2 (%) | 1 SI 2 NO |
| | Cualitativa | Ordinal | Grados | Frecuencia | 1 Leve 2 Grave |

Tabla 7. Gabinete.

| VARIABLE | TIPO | ESCALA DE MEDICIÓN | UNIDAD DE MEDICIÓN. | ESTADÍSTICA | DEFINICIÓN OPERACIONAL. |
|---------------------|-------------|--------------------|---------------------|-------------|--|
| Ultrasonido Doppler | Cualitativa | Nominal | SI HP NO HP | Frecuencia | 1.- SI HP 2.- NO HP |
| Biopsia Hepática | Cualitativa | Ordinal | Histología | X 2 | 1.- Obstructivo 2.- Atesoramiento 3.- Fibrosis 4.- Cirrosis 5.-Hepatitis Interfase. 6.- Hígado Graso 7.- Otros |

Tabla 8. Indicadores de daño hepático

| VARIABLES | TIPO | ESCALA DE MEDICIÓN | UNIDAD DE MEDICIÓN | ESTADISTICA | DEFINICIÓN OPERACIONAL |
|------------|--------------|--------------------|--------------------|----------------|------------------------|
| PELD | Cuantitativa | De razón | Puntaje | X DE, t studen | Puntaje |
| Child Pugh | | | Puntaje | | Puntaje |
| MELD | | | Puntaje | | Puntaje |

| | | | | | |
|------------|-------------|---------|---------|----|---------------|
| Child Pugh | Cualitativa | Ordinal | Puntaje | X2 | 1.- 5-6 (A) |
| | | | | | 2.- 7-9 (B) |
| | | | | | 3.- 10-15 (C) |

MUESTRA

Muestreo y tamaño de la muestra: el muestreo será por conveniencia, incluyéndose todos los pacientes que se valoren endoscópicamente por enfermedad hepática crónica e hipertensión portal.

CRITERIOS Y ESTRATEGIAS DE TRABAJO CLINICO Y DE LABORATORIO:

- a) Sede: UMAE Hospital de Pediatría.
- b) Identificación de pacientes.
- c) Revisión de expedientes.

Recursos e Infraestructura:

Recursos humanos. Residente de segundo año de la Subespecialidad de Gastroenterología Pediátrica, tutor de tesis, investigadores asociados y asesor metodológico.

Recursos Materiales. Fotocopias de las citas bibliográficas, hojas de recolección de datos, las necesarias para el número de pacientes incluidos en el estudio, cuatro lápices, dos borradores, hojas blancas, cartucho de tinta para impresora, equipo de cómputo, engargolado para presentación de protocolo de investigación, empastado para presentación de trabajo de investigación.

Todos los recursos financieros que sean empleados en la investigación, estarán a cargo de los investigadores.

Análisis estadístico:

- Estadística descriptiva: los datos se presentaran como frecuencia, porcentajes, promedios, desviación estándar y error estándar.
- Estadística inferencial: χ^2 , t de student para muestras dependientes e independientes.

Aspectos éticos:

De acuerdo a la Ley general de Salud en materia de investigación para la salud titulo II, Capítulo I, artículos 17 y 23, el presente estudio se ubica en categoría III de la Ley general de Salud 1997, el cual es un estudio con riesgo superior al mínimo y por lo tanto requiere carta de consentimiento informado. Este riesgo está dado por el procedimiento endoscópico y anestésico para la evaluación de hipertensión portal, que forma parte del protocolo de estudio de los pacientes con EHC incluidos en el estudio, se utilizará la carta de consentimiento informado diseñada y requerida por el propio IMSS.

RESULTADOS

Datos sociodemográficos.

Fueron incluidos 53 pacientes estudiados en la Clínica de Hígado del Hospital de Pediatría durante el periodo comprendido de Julio del 2010 a Febrero del 2012.

Se registraron 28 sujetos del sexo femenino (53%) y 25 del sexo masculino (47%). La distribución por grupo etáreo fue homogénea como se muestra en la tabla 1. La edad promedio fue de 7.1 años (85 meses).

Más de la mitad de los sujetos (54%) con EHC eran originarios del estado de Jalisco, el 9% del estado de Michoacán, el mismo porcentaje para Guanajuato y Sonora, el resto de los pacientes eran de estados vecinos del Nor occidente del país.

Tabla 1. Distribución por sexo y grupo etáreo.

| GRUPO ETAREO | SEXO | | | | TOTAL | |
|--------------|----------|------|-----------|------|-------|-------|
| | Femenino | | Masculino | | n | % |
| | n | % | n | % | | |
| Lactante | 9 | (17) | 3 | (6) | 12 | (22) |
| Pre escolar | 6 | (11) | 6 | (11) | 12 | (22) |
| Escolar | 5 | (9) | 10 | (19) | 15 | (29) |
| Adolescente | 8 | (15) | 6 | (11) | 14 | (27) |
| Total | 28 | (53) | 25 | (47) | 53 | (100) |

ENTIDADES ETIOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA.

La atresia de vías biliares (AVB) fue la enfermedad más frecuente, una tercera parte del total de los pacientes presentaron AVB, de los cuales 76% tuvieron derivación biliodigestiva tipo Kasai. La hepatitis autoinmune ocupó una quinta parte del total, seguida de la fibrosis hepática congénita y el quiste del colédoco también postoperados de quiste de colédoco, el resto fueron entidades sindrómicas, neoplásica y metabólicas Tabla 2.

Tabla 2. Entidades etiológicas de la EHC

| DIAGNÓSTICO | n | % |
|---------------------------------|----------|----------|
| Atresia de vías biliares | 17 | (32) |
| Hepatitis Autoinmune | 10 | (19) |
| Fibrosis Hepática Congénita | 7 | (13) |
| Hepatopatía Crónica en estudio | 7 | (13) |
| PO Quiste de coledoco | 4 | (7) |
| Escazes de ductos no sindrómica | 2 | (4) |
| Tumor Hepático | 2 | (4) |
| Sx Alagille | 2 | (4) |
| Glucogenosis | 1 | (2) |
| Enfermedad de Caroli | 1 | (2) |
| Total | 53 | (100) |

GRUPO SANGUINEO.

En relación al grupo sanguíneo el 58% de la población estudiada fue O Rh +, coincidiendo con los porcentajes que se presentan en el país, seguido del grupo A Rh + en 26% de la población, B Rh+ en 6% de los estudiados y finalmente 10% eran negativos: 6% A- y 4% O-.

DATOS CLINICOS.

Las características clínicas principales en la pacientes estudiados fueron la esplenomegalia y hepatomegalia, seguido de la ictericia Tabla 3

Tabla 3. Datos clínicos.

| DATOS CLINICOS. | n | % |
|------------------------|----------|----------|
| Esplenomegalia | 41 | 77 |
| Hepatomegalia | 40 | 75 |
| Ictericia | 30 | 57 |
| Red venosa colateral | 15 | 28 |
| Ascítis | 9 | 17 |
| Acropaquia | 7 | 13 |
| Edema | 3 | 6 |
| Encefalopatía | 2 | 4 |

Fue la presencia de ascitis y esplenomegalia , los datos clínicos con tendencia a la significancia estadística en la población de pacientes con Hipertensión Portal, mostrándose en 9 y 32 pacientes respectivamente de los 37 que presentaban Várices Esofágicas. Se describen en las tablas 4 y 5.

Tabla 4. Asociación de ascitis con várices esofágicas

| | | SIN VE | CON VE | TOTAL |
|----------------|-------|---------------|---------------|--------------|
| | | n % | n % | n % |
| ASCITIS | SI | 0 (0) | 9* (24) | 9 (17) |
| | NO | 16 (100) | 28(76) | 44 (83) |
| | TOTAL | 16 (100) | 37 (100) | 53(100) |

*p<0.05

Tabla 5. Asociación de esplenomegalia con várices esofágicas

| | | SIN VE | CON VE | TOTAL |
|-----------------------|-------|---------------|---------------|--------------|
| | | n % | n % | n % |
| ESPLENOMEGALIA | SI | 9 (56) | *32(87) | 41(77) |
| | NO | 7 (44) | 5(14) | 12(27) |
| | TOTAL | 16(100) | 37(100) | 53(100) |

*p <0.05

ESTADO NUTRICIO.

En el 67% de los pacientes estudiados no se documentó desnutrición, sin embargo cerca del 45% de esta población presentaba valores limítrofes de P/T y T/E.

Solo a 29 pacientes les fue medida la CMB (circunferencia media de brazo) y de ellos el 50% mostraba afectación nutricional de acuerdo a este indicador antropométrico.

Tabla 6. Estado nutricional

| Puntuación Z | P/T | | T/E | |
|---------------------|------------|----------|------------|----------|
| | n | % | n | % |
| Sin desnutrición | 32 | (60) | 34 | (67) |
| -2 a -3 DE | 5 | (10) | 6 | (11) |
| Más de -3 DE | 2 | (4) | 8 | (16) |
| Total | 39 | (74) | 48 | (94) |

Tabla 7. medias de valores somatométricos

| Somatometría | Medias | Mínima | Máxima |
|---------------------|---------------|---------------|---------------|
| Peso kg | 24.45 | 6 | 64 |
| Talla Mts | 1.11 | .64 | 1.74 |
| CMB cm | 15.04 | 8 | 18 |
| P/E | -.88 | -5.70 | 3.00 |
| P/T | 1.49 | -5.8 | 2.2 |
| T/E | -1.47 | -6.3 | 2.08 |
| CMB/E | -1.02 | -4.3 | 2.2 |

DATOS BIOQUIMICOS

Se presentó plaquetopenia en todos los pacientes con várices esofágicas, en 6 de ellos fue menor a 50,000 mostrando significancia estadística.

El INR fue mayor de 1.8 en 4 pacientes, y sólo en un paciente estaba severamente prolongado.

El Na sérico se documentó menor a 130mg en 4 pacientes, todos con várices esofágicas. En el resto de pacientes se encontraba normal. La leucopenia se presentó en 21 pacientes, todos con hipertensión portal asociada a hiperesplenismo.

Hipoalbuminemia se documentó en 29 pacientes, mostrando tendencia a la significancia estadística para la hipertensión portal. Tabla 9.

Tabla 9. Datos bioquímicos

| Plaquetas | n | % | INR | n | % |
|------------------|----------|----------|------------|----------|----------|
| < 50 mil | 6 | 11 | < 1.7 | 48 | 92 |
| 50-150 mil | 27 | 51 | 1.8-2.9 | 3 | 8 |
| > 150 mil | 20 | 38 | > 3 | 1 | 2 |
| Total | 53 | 100 | Total | 52 | 100 |

*p <0.05

| Na sérico | n | % | Leucocitos | n | % |
|------------------|----------|----------|-------------------|----------|----------|
| 130-150 | 49 | 92 | > de 5,000 | 32 | 60 |
| 120-129 | 3 | 6 | 1,000- 5,000 | 21 | 40 |
| Menos 120 | 1 | 2 | Total | 53 | 100 |
| Total | 53 | 100 | | | |

*p <0.05

| Albúmina | n | % | Bilirrubina directa | n | % |
|-----------------|----------|----------|----------------------------|----------|----------|
| 3.5-5 | 24 | 45 | < de 2 | 31 | 59 |
| 2-3.49 | 27 | 51 | 2 a 3 | 3 | 5 |
| Menor a 2 | 2 | 4 | > de 3 | 19 | 36 |
| Total | 53 | 100 | Total | 53 | 100 |

*p .<0.05

Tabla 10 Promedios de datos bioquímicos

| PARACLINICOS | MEDIAS |
|-----------------------|----------------|
| | X +- DE |
| Hb | 11.8 +- 1.7 |
| Plaquetas | 167.8 +- 133 |
| TP | 15.4+-3.2 |
| INR | 1.3+-.26 |
| TPT | 42.6 +- 12 |
| IgG | 1923 +- 713 |
| Colesterol | 172.4 +- 86 |
| TG | 129.5+- 113 |
| HDL | 43.5 +-45 |
| Cr | .3 +- .17 |
| Na | 136 +-4.6 |
| TGO | 167 +- 148 |
| TGP | 128 +- 94 |
| Leucocitos | 7413+- 5,094 |
| Fosfatasa Alcalina | 516 +- 359 |
| Albumina | 3.3+- .86 |
| Globulina | 3.44g/l |
| Rel A/G | .99 +- .84 |
| GGT | 199.+ - 236 |
| Bilirrubina total | 6.6+-8.6 |
| Bilirrubina indirecta | 1.54+- 2 |
| Bilirrubina directa | 4.9+-7 |

DATOS ENDOSCOPICOS

De la población estudiada se presentaron várices esofágicas en 70% de los pacientes, predominando las várices medianas en un 28%, como se muestra en la tabla 11.

En 19 pacientes se observó gastropatía hipertensiva, principalmente el grado leve en 47% de los mismos. Tabla 12, 13.

Finalmente se identificó que la gastropatía hipertensiva estaba presente en un 49% de los pacientes con VE, ello con significancia estadística Tabla 14.

Llamó la atención la presencia de un paciente que mostraba gastropatía en ausencia de VE.

Tabla 11. Clasificación de várices esofágicas

| VARICES ESOFÁGICAS | n | % |
|---------------------------|----------|----------|
| Sin várices | 16 | 30 |
| Várices pequeñas | 10 | 19 |
| Várices medianas | 15 | 28 |
| Várices grandes | 12 | 23 |
| Total | 53 | 100 |

Tabla 12. Gastropatía Hipertensiva.

| GASTROPATIA HIPERTENSIVA | n | % |
|-------------------------------------|----------|----------|
| Sí | 19 | 36 |
| No | 34 | 64 |
| Total | 53 | 100 |

Tabla 13 Grado de gastropatía hipertensiva.

| GRADO DE GASTROPATIA HIPERTENSIVA | n | % |
|--|----------|----------|
| Leve | 14 | 74 |
| Grave | 5 | 26 |
| Total | 19 | 100 |

Tabla 14. Várices Esofágicas y Gastropatía Hipertensiva.

| | Con VE | Sin VE | Total |
|------------------------|---------------|---------------|--------------|
| | n % | n % | n % |
| Con gastropatía | 18 (49) | 1 (6) | 19(36) |
| Sin gastropatía | 19 (51) | 15 (94) | 34 (64) |
| Total | 37 (100) | 16 (100) | 53 (100) |

*p <0.05

DATOS DE GABINETE.

Se realizó US doppler esplenoportal en 44 pacientes con Enfermedad Hepática Crónica, 19 de ellos reportaba la presencia de hipertensión portal. Tabla 16

Sin embargo se documentó en 14 pacientes la presencia de várices esofágicas, negando la presencia de hipertensión portal por este auxiliar diagnóstico. Tabla 17

Estos resultados con significancia estadística.

Tabla 16. Ultrasonido Doppler

| ULTRASONIDO DOPPLER | n | % |
|----------------------------|----------|----------|
| Con hipertensión portal | 19 | 43 |
| Sin hipertensión portal | 25 | 57 |
| | 44 | 100 |

Tabla 17. Ultrasonido Doppler y Várices Esofágicas

| Ultrasonido Doppler | Sin VE n % | Con VE n % | Total n % |
|----------------------------|-----------------------|-----------------------|----------------------|
| Con Hipertensión Portal | 0 (0) | 19 (58) | 19 (43) |
| Sin Hipertensión Portal | 11 (100) | 14 (42) | 25 (57) |
| Total | 11 (100) | 33 (100) | 44 (100) |

*p<0.05

DATOS HISTOLÓGICOS.

En la población estudiada predominaron los procesos obstructivos, asociados a los diagnósticos de Atresia de vías biliares y quiste de colédoco, seguidos de la hepatitis de interfase en la hepatitis autoinmune Tabla 18

Tabla 18 Resultados de biopsias hepáticas.

| BIOPSIA HEPÁTICA | n | % |
|-------------------------|----------|----------|
| Proceso obstructivo | 22 | 41 |
| Fibrosis Hepática | 7 | 13 |
| Hepatitis de Interfase | 9 | 17 |
| Cirrosis | 5 | 9 |
| Ductopenia | 2 | 4 |
| Dilatación de ductos | 1 | 2 |
| Tumor | 2 | 4 |
| Depósito | 1 | 2 |
| Pre cirrosis | 1 | 2 |
| Pendiente | 3 | 6 |
| Total | 53 | 100 |

ESCALAS PRONÓSTICAS DE DAÑO HEPÁTICO.

El 47% de la población se encontraba en Clase A, sin embargo en 56% de ellos existían várices esofágicas, lo mismo en la Clase B las várices se presentaron en 76% de los pacientes y finalmente en la clase C todos los pacientes presentaron várices esofágicas. Tabla 19

Con respecto al tamaño de las várices esofágicas, de los 14 pacientes que se encontraban en Clase A, 6 presentaban VE pequeñas y 6 pacientes VE medianas, finalmente 3 pacientes mostraban VE grandes.

En la clase B, 4 pacientes presentaban VE pequeñas, 7 pacientes medianas y sólo 3 pacientes VE grandes. Finalmente en la Clase C sólo 1 paciente mostró VE pequeñas, 2 medianas y 5 pacientes VE grandes. Tabla 20 En relación a las medias de los puntaje: Child Pugh fue 7, PELD 8 y MELD 12.

Tabla 19. Clase Child Pugh y Várices Esofágicas

| CHILD PUGH (GRADO) | Sin VE | | Con VE | | Total | |
|-----------------------|--------|-------|--------|-------|-------|-------|
| | n | % | n | % | n | % |
| A | 11 | (69) | 14 | (38) | 25 | (47) |
| B | 5 | (31) | 14 | (38) | 19 | (36) |
| C | 0 | (0) | 9 | (24) | 9 | (17) |
| Total | 16 | (100) | 37 | (100) | 53 | (100) |

Tabla 20. Tamaño de Várices Esofágicas y Clase Child Pugh

| VARICES ESOFAGICAS | CLASE Child A | | CLASE Child B | | CLASE Child C | | TOTAL | |
|-----------------------|------------------|------|------------------|------|------------------|------|-------|-------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| | Pequeñas | 6 | (16) | 4 | (10) | 1 | (3) | 11 |
| Medianas | 6 | (16) | 7 | (19) | 2 | (5) | 15 | (40) |
| Grandes | 3 | (8) | 3 | (8) | 5 | (15) | 11 | (31) |
| Total | 14 | (40) | 14 | (37) | 9 | (23) | 37 | (100) |

DISCUSIÓN.

En la población estudiada las principales causas de Enfermedad Hepática Crónica fueron las de origen biliar y hepatocelular, presentándose 17 casos (32%) de Atresia de vías biliares y 10 casos (19%) de Hepatitis Autoinmune, coincidiendo con los reportes en la literatura pediátrica (Kelly 2008)

Se presentó discreto predominio a favor del sexo femenino. Y en relación a los grupos etáreos los miembros más numerosos se encontraban en escolares y adolescentes, esto se justifica porque los pacientes con Hepatopatías de origen biliar raramente alcanzan los 4 años de vida si no son sometidos a Trasplante Hepático (Camarena 2006)

En cuanto a los datos clínicos, destacó la presencia de esplenomegalia y ascitis con significancia estadística, congruente con la hipertensión portal manifestada por várices esofágicas (p 0.030 y p 0.016 respectivamente), coincidiendo con los reportes bibliográficos que toman en cuenta el tamaño del bazo como predictor clínico no invasivo de la presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis. (Eleonora 2008). Lo mismo se documentó en relación a la hipoalbuminemia y la plaquetopenia como indicadores de laboratorio de hipertensión portal (p 0.006 y p 0.015)

De los 53 pacientes incluidos, 37(70%) presentaban várices esofágicas y 19 (51%) de ellos mostraban gastropatía hipertensiva resultado con significancia estadística (p 0.003) como parte de la hipertensión portal.

Se documentó un paciente que mostraba gastropatía en ausencia de várices esofágicas.

Cabe destacar que fue realizado US doppler esplenoportal a 44 pacientes (83%) de la población estudiada, en 19(43%) de ellos se reportó acertadamente la presencia de hipertensión portal de acuerdo a mediciones de velocidad y dirección de flujo, sin embargo en 14 pacientes que mostraban várices esofágicas el estudio diagnóstico fue negativo a hipertensión portal, es decir en cerca del 48%, habiendo que considerar que este procedimiento es operador dependiente, así mismo el resultado se ve influido por la sensibilidad del patrón espectral que contenga el equipo.

Con lo que respecta al estado nutricional se observó que un 67% de la población no tenía afectación nutricional de acuerdo a los indicadores antropométricos directos de P/T y T/E, sin embargo los indicadores antropométricos del brazo pueden ser mejores predictores de desnutrición en niños con Enfermedad Hepática Crónica (Hurtado-Larrosa 2007) y sólo fue medida la circunferencia media de brazo en 29 pacientes.

En relación a las escalas pronósticas de daño hepático, con respecto a Child Pugh, la mayor parte de la población se encontraba en clase A con 25 pacientes, pero 14 de ellos mostraban várices

esofágicas de diferente tamaño. En la clase C se encontraron 9 pacientes, todos portando várices esofágicas. Por lo anterior se puede ensombrecer el pronóstico de esta población ante un episodio de sangrado y ello incrementa el riesgo de muerte ó la necesidad de trasplante más de 3 veces con respecto a los pacientes sin sangrado. (Miga D, Sokol R 2009).

Finalmente en la población estudiada se identificó congruencia entre el tamaño de las várices y las clases de la escala Child Pugh, observando que en la clase A 6 pacientes de 14(42%) mostraban VE pequeñas, en la clase B 7 sujetos de 14 (50%) tenían VE medianas y finalmente en la clase C 5 pacientes de 9 (55%) mostraban VE grandes.

CONCLUSIONES.

- * En la clínica de hígado se cuenta con una diversidad de entidades nosológicas, en donde predominan las patologías de origen biliar como atresia de vías biliares y hepatocelular, como hepatitis autoinmune, seguido por la fibrosis hepática congénita, así como entidades sindrómicas, neoplásicas y metabólicas.
- * En la valoración clínica de los pacientes con enfermedad hepática crónica la presencia de esplenomegalia y ascitis pueden ser predictores de hipertensión portal. Lo mismo en relación a trombocitopenia e hipoalbuminemia como indicadores de hipertensión portal.
- * El 70% de los pacientes con EHC tuvieron varices esofágicas secundarias a hipertensión portal intrahepática
- * Una tercera parte del total de pacientes con EHC presentaron gastropatía hipertensiva y la mitad de los que tenían varices esofágicas cursaban con gastropatía hipertensiva asociada.
- * El ultrasonido doppler tuvo baja sensibilidad y especificidad como herramienta diagnóstica de hipertensión portal intrahepática.
- * La biopsia hepática correspondió con mayor frecuencia a proceso obstructivo asociado a atresia de vías biliares y quiste de colédoco, seguido de hepatitis de interfase asociada a hepatitis autoinmune.
- * La hipertensión portal estuvo presente en la Clase A de Child Pugh de nuestra población, ensombreciendo el pronóstico de estos paciente ante el riesgo de sangrado por ruptura de las várices esofágicas.
- * Existe asociación entre la severidad de la hipertensión portal y la escala pronostica Child Pugh al observar en la población estudiada, que principalmente en la Clase A las várices esofágicas fueron pequeñas, en la Clase B medianas y en la C grandes.

BIBLIOGRAFIA.

- 1 Albillos A. Preventing first variceal hemorrhage in cirrhosis. *J Clin Gastroenterol.* 2007; 41:p 305-11.
- 2 Baker A, Alonso ME, Porta G, Rosenthal P. Hepatic failure and liver transplant: Working Group report of the second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2004; 39: p 632-9.
- 3 Camarena MC. Hipertensión portal. En: Jara P. Ed. *Trasplante hepático en niños.* Madrid: Ergon; 2006. p. 1-14.
- 4 Carbajo AJ, Manzanares J. Tratamiento médico y soporte nutricional del paciente con enfermedad colestática crónica. *An Pediatr.* 2003; 58: p 174-80.
- 5 Castillo de León Y, Larrosa-Haro A, Ochoa-Alejo, Bojorquez- R. Etiología de la Hipertensión Portal en niños: Estudio comparativo de dos series (1979-1984 vs 1991-2001). *Rev. Gastroenterología Mex* 2003; p122.
- 6 Comar K, Sanyal A. Portal hypertensive bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 2003; 32: p 1079-1105.
- 7 Costaguta A, Alvarez F, Cañero Velazco C, et al. Encuesta de conducta en la hipertensión portal en pediatría: resultados preliminares. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2009; 39 (sup 2): p9 (O16).
- 8 Cowley AD, Cummins C, Beath SV, et al. Pediatric hepatology dependency score (PHD score): an audit tool. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: p108-15
- 9 Debray D, Yousef N, Durand Ph. New management options for endstage chronic liver disease and acute liver failure. Potential for pediatric patients. *Pediatr Drugs* 2006; 8: p 1-13.

10 De Franchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertension Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol 2005; 43:p 167-176.

11 De Franchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertension. Report of the Baveno V Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hipertension. J Hepatol 2010; 53: p.762-768.

12 Duche, M., et al., Prognostic value of endoscopy in children with biliary atresia at risk for early development of varices and bleeding. Gastroenterology, 2010. 139(6): p. 1952-60.

13 Elrifai N, Mention K, Guimber D, Michaud L , et al. Gastropathy and gastritis in children with portal hypertension. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007; 45: p.137-40.

14 Freeman RB, Wiesner RH, Roberts JP, et al. Improving liver allocation: MELD and PELD. Am J Transplant 2004; 4 supl 9: p 114-31.

15 Goh DW, Myers NA. Portal hipertension in children the changing spectrum. J Pediatr Surg 1994; 29:p 688.

16 Hurtado-López E, Larrosa- Haro A, Vásquez-Garibay Edgar M, Macías-Rosales R, Troyo-Sanromán R, Bojórquez-Ramos MC. Liver function test results predict nutritional status evaluated by arm anthropometric indicators. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007;45:p 451-7.

17 J. Bueno Recio, CF Venturi Monteagudo, D. Infante Pina. Hipertensión Portal. Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHN. Ed Ergon 2011; p. 570-76.

- 18 Leonis MA, Balistreri WF. Evaluation and management of endstage liver disease in children. *Gastroenterology*. 2008; 134: p.1741-51.
- 19 McDiarmid SC. Treatment of endstage liver disease. En: Walker A. 3^a ed. *Paediatric Gastrointestinal Disease*. Hamilton: B.C. Decker Inc; 2000: p. 1250-1271.
- 20 McDiarmid SV, Anand R, Lindblad AS. Development of a pediatric end –stage liver disease score to predict poor outcome in children awaiting liver transplantation. *Transplantation* 2002; 74:p173-81.
- 21 Miga D, Sokol R, Mackenzie T, et al. Survival after first esophageal variceal hemorrhage in patients with biliary atresia. *J Pediatr* , 2009; 39: p291-96.
- 22 Mileti E, Rosenthal A. Management o Portal Hypertension in Children. *Curr Gastroenterol Rep* 2011; 13: p.10-16
- 23 Molleston JP. Acute and chronic liver disease. En: Walker WA, Watkins JB, ed. *Nutrition Pediatrics*. Hamilton: B.C. Decker Inc.; 1996: P. 565-582.
- 24 Molleston JP. Variceal Bleeding in Children.. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: p.538-45.
- 25 Mortada HF, El Shabrawi, Maissa. Value of duplex doppler ultrasonography in noninvasive assessment of children with chronic liver disease. *World J Gastroenterol* 2010 ;16 (48):p.6139-6144.
- 26 Pugh RN, Murria-Lyon IM, Dawson JL, et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg* 1973; p.60-646
- 27 Kelly , Ross Shepherd. *Complications and Management of Chronic Liver Disease. Disease of the Liver and Biliary System in Children*. By Deidre Kelly. 3 edition 2008: p.351-77

- 28 Santamaria F, Sarnelli P, Celentano L et al. Noninvasive investigation of hepatopulmonary syndrome in children and adolescents with chronic cholestasis. *Pediatric Pulmonology* 2002; 33: p.37-49.
- 29 Sheperd R. Complications and management of chronic liver disease. En: Kelly D, Ed. *Disease of the liver and biliary system in children*. 2ª Ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2000: p. 259-81.
- 30 Shepherd RW. Pre and postoperative nutritional care in liver transplantation in children. *Gastroenterol Hepatol* 1996; 11: S7.
- 31 Shneider B, Emre S, Groszman R, Karani J, McKiernan P, Sarin S, et al. Expert pediatric opinion on the Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hipertensión. *Pediatr Transplant* 2006; 10: p.893-907.
- 32 Sokol RJ, Devereaux M, Dahl R, Gumprich E. Let there be bile aunderstanding hepatic injury in cholestasis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006, 43 (suppl 1) : 4-9
- 33 Stringer MD, Howard ER. Surgical disorders of the liver and bile ducts and portal hypertension. En: Kelly D, Ed. *Disease of the liver and biliary system in children*. 2ª Ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2004: p. 324-62.
- 34 Suchy Fj, Sokol R, Balistreri WF. *Liver Disease in children*. 2da edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2001: p. 89, 95-96, 157-63, 209-24.
- 35 Thabut D, Bernard-Chabert B. Management of acute bleeding from portal hypertension. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007; 21:p. 19-29.
- 36 Yachha SK, Khanna V. Ascites in chidhood liver disease. *Indian J Pediatr* 2006; 73:p. 819-24.
- 37 Eleonora Druve ,Tavares Fagundes V. Clinical and Laboratory Predictors of Esophageal Varices in

Children and Adolescents With Portal Hypertension Syndrome J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008
46:178–183.

ANEXO 1 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

| | NOV 10- MARZO 2011 | ABRIL- JUNIO 2011 | JULIO- SEPT 2011 | OCT.- DIC 2011 | ENE- FEBRERO 2012. |
|--|-----------------------|----------------------|---------------------|-------------------|-----------------------|
| Elaboración del protocolo. | x | | | | |
| Presentación y autorización del protocolo. | | x | | | |
| Recolección de datos. | | | x | x | X |
| Análisis estadístico. | | | | | X |
| Elaboración del documento final. | | | | | X |
| Presentación de resultados. | | | | | x |

Anexo 2. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTUO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
U.M.A.E. HOSPITAL DE PEDIATRIA C.M.N.O.
HOJA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION

Nombre del paciente _____
Numero de afiliación _____
De _____ años de edad. Domicilio _____
Representante legal Padre Madre... Abuelo.... Tio....Tutor...
Nombre del representante legal _____
Domicilio _____ Telefono _____
He sido informado por el (la) Doctor (a) _____ de los
beneficios y riesgos a que todo paciente esta expuesto derivado de :

| |
|-----------------|
| ENDOSCOPIA ALTA |
| |

Que requiere mi paciente, dada la naturaleza del padecimiento y de las condiciones clínicas que mi familiar se encuentra: De igual forma se me ha explicado que todo acto medico, diagnostico o terapéutico, sea quirúrgico o no, lleva implícito una serie de complicaciones, mayores o menores, a veces potencialmente serias, incluyendo riesgo de mortalidad o perdida de la función de un órgano y que pueden requerir tratamientos complementarios médicos o quirúrgicos.

Entre las complicaciones que pueden surgir en el procedimiento endoscopico _____ Se encuentran: Sangrado del tubo digestivo, perforación, infecciones, reacción adversa a medicamentos anestésicos, anafilaxia, broncoespasmo.

Por lo que he comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo y el medico tratante me realizo todas las observaciones y aclaro todas las dudas que le he planteado. También entiendo que en cualquier momento y sin otorgar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto

Por ello manifiesto que estoy satisfecho(a) con la información recibida y que comprendo el alcance de los riesgos del tratamiento o procedimiento.

CONSIENTO

En que se realicen los procedimientos de diagnostico y tratamiento que me fueron explicados y que me doy por enterado(a), en mi declaración, y autorizo al Instituto Mexicano del Seguro Social a realizar los procedimientos necesarios en caso de surgir una urgencia

Del mismo modo me reservo expresamente el derecho de revocar mi consentimiento en cualquier momento antes de que el y/o los procedimientos objetos de este documento se lleven a cabo.

Guadalajara, Jal. A los _____ días del mes de _____ de 20 _____

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO
TRATANTE

NOMBRE Y FIRMA DE QUIEN OTORGA
EL CONSENTIMIENTO

Matricula _____

Identificación_____

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO

Identificación_____

Identificación_____

EN CASO DE QUE EL PACIENTE O SU REPRESENTANTE REVOQUE EL CONSENTIMIENTO

Revoco el consentimiento prestado en la fecha _____ y no deseo proseguir el tratamiento que se instituyo, doy con esta fecha por finalizado, eximiendo de toda responsabilidad al medico tratante una mes que me ha explicado los alcances clínicos de la suspensión del acto mencionado

Guadalajara Jalisco a los _____ días del mes de ____ del año 200__ a las _____-hs.

Nombre y Firma de quien revoca procedimiento

Nombre y firma del medico tratante

SE identifica con

Matricula

EN CASO DE QUE EL REPRESENTANTE LEGAL NIEGUE EL CONSENTIMIENTO

Niego la autorización para que se realicen los procedimientos de diagnostico y tratamiento que me fueron explicados, eximiendo de toda responsabilidad al medico tratante una vez que me ha explicado los alcances clínicos.

Guadalajara Jalisco a los _____ días del mes de _____ del año 20__ a las _____
hs.

Norma y firma del Medico Tratante
Se identifica con

Nombre y firma del representante legal
Se identifica con

BIBLIOGRAFÍA

Anexo 3. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

No. Progresivo _____

IDENTIFICACIÓN.

| | |
|----------------------------|-----------------|
| Nombre | Afiliación |
| Fecha de nacimiento y edad | Grupo sanguíneo |

| ENFERMEDAD SUBYACENTE. |
|---|
| 1.- Atresia de vías biliares. |
| 2.- Hepatopatía Criptogénica. |
| 3.- Sx Alagille. |
| 4.- Quiste de coledoco |
| 5.- Hepatitis Neonatal. |
| 6.- Hepatitis Autoinmune. |
| 7.- Fibrosis Hepática Congénita. |
| 8.- Enfermedad de Caroli. |
| 9.- Glucogenosis. |
| 10.- Hepatitis B |
| 11.- Hepatitis C |
| 12.- Enfermedad por hígado graso no alcohólica. |
| 13.- Otras (tumores, atesoramiento). |

DATOS CLINICOS

| | | | |
|-----------|----------------------|----------------|-------|
| Ictericia | Edema | Hepatomegalia. | |
| Ascítis | Acropaquia | Esplenomegia. | |
| | Red venosa colateral | Encefalopatía | SI NO |
| | | G I | |
| | | G II | |
| | | G III | |
| | | G IV A IV B | |

LABORATORIO

| | |
|---------------------------|------------------------------|
| Hemoglobina (mg/dl) | TGO (U/L) |
| Plaquetas | TGP (U/L) |
| <50 50-150 > 150 | |
| TP (seg) | Leucocitos |
| | < 1mil 1-5 mil > 5 mil |
| TPT(seg) | Fosfatasa Alcalina (mg/dl) |
| INR | Albumina (g/l) |
| < 1.7 1.8-2.3 > 2.3 | |
| Inmunoglobulina G * | Globulina (g/l) |
| Colesterol (mg/dl) | Rel a/g |
| Triglicéridos(mg/dl) | GGT (U/L) |
| HDL (mg/dl) | Bilirrubinas: |
| Creatinina sérica (mg/dl) | - Indirecta. (mg/dl) |
| Na serico (mg/dl) | - Directa. (mg/dl) |
| | < 2 2-3 > 3 |

* Veces límite superior al valor de referencia.

GABINETE

| | | | |
|------------|------------------------------|------|----|
| Endoscopia | Várices esofágicas grandes | | |
| | Várices esofágicas medianas | | |
| | Várices esofágicas pequeñas. | | |
| | Gastropatía Hipertensiva. Sí | Leve | No |
| Grave | | | |

US DOPPLER ESPLENO PORTAL.

- 1.- Con hipertensión portal.
- 2.- Sin hipertensión portal.

BIOPSIA HEPATICA.

| |
|--------------------------|
| 1.- Proceso obstructivo |
| 2.- Fibrosis. |
| 3.- Atesoramiento. |
| 4.- Hígado graso. |
| 5.- Hepatitis Interfase. |
| 6.- Cirrosis. |
| 7.- Otros (tumores, etc) |

PUNTUACION Child Pugh_____

PUNTUACION PELD_____

PUNTUACIÓN MELD_____

MEDICIONES ANTROPOMETRICAS:

| |
|-------|
| Peso |
| Talla |
| CMB |

INDICES ANTROPOMETRICOS:

| |
|------------|
| Peso/edad |
| Peso/talla |
| Talla/edad |
| CMB/edad |

ANEXO 4. DATOS CRUDOS DE LA INVESTIGACIÓN.

| IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE. | | | | |
|------------------------------|-----------------------------------|--|--------------------------|------------------------|
| No. CASO | NOMBRE | | AFILIACION | FECHA DE NACIMIENTO |
| 1 | Lievanos Sanchez Salvador Alexis | | 0472 54 4478 6m 96 PE | 01/09/1996 |
| 2 | Arguello de la Torre José Eduardo | | 5688 70 4667 3m 99 OR | 16/12/1999 |
| 3 | Rodríguez Reynoso Yara | | 0400 83 8715 3f 06 OR | 14/10/2006 |
| 4 | Carrillo García Oswaldo Daniel | | 0495 78 5043 3m 01 OR | 15/05/2001 |
| 5 | Tinoco Arteaga Morelia Berenice | | 5381 25 0271 6F 96 PE | 17/03/1996 |
| 6 | Zepeda Martínez Valeria | | 0492 68 0020 3F 98 OR | 19/02/1998 |
| 7 | García Mireles Ivan | | 0488 71 0773 3m 96 OR | 23/01/1996 |
| 8 | Velazquez Olivarez Julia Ximena | | 0405 80 1099 3f 05 OR | 06/01/2005 |
| 9 | Godinez Aceves Juana | | 0494 77 4624 3f 09 OR | 05/01/2009 |
| 10 | Gutierrez Geovani Mauricio | | 5374 46 0067 3m 98 OR | 11/04/1998 |
| 11 | Galeana Pascasio Emiliano | | 0402 73 1051 3m 09 OR | 04/12/2009 |
| 12 | López Beltran Alondra Sarahí | | 5499 83 7422 3f 11 OR | 01/03/2011 |
| 13 | Sánchez Martínez Axel | | 5305 79 0743 3M 05 OR | 02/11/2005 |
| 14 | Arevalo Anguiano Sandra Noemí | | 5499 82 6848 3f 11 OR | 28/01/2011 |
| 15 | Cabrera Arce Agustín | | 7496 80 0799 3M 05 OR | 08/01/2005 |
| 16 | Farías Cervantes Angel de Jesús | | 5394 74 5615 3m 05 OR | 22/12/2005 |
| 17 | Saucedo Pérez Zoe Astrid | | 0407 87 2440 3f 09 OR | 11/06/2009 |
| 18 | López Avalos Ariadna Patricia | | 5596 70 0400 3f 09 OR | 20/12/2009 |
| 19 | Murillo Flores Ma. Gpe | | 0402 97 0025 1f 97 SA | 30/08/1997 |
| 20 | Ornelas González Brenda Gpe | | 1286 70 1223 3f 96 OR | 04/03/1996 |
| 21 | Ríos Huerta Victor Shimei | | 5487 68 2290 3m 98 OR | 15/05/1998 |
| 22 | Vigil García Andrea Itzel | | 5488 70 0028 3m 98 OR | 21/11/1998 |
| 23 | Valenzuela Samaniego Franchely | | 2405 84 1954 3f 08 OR | 01/03/2008 |
| 24 | López Camacho Aaron | | 2399 77 1187 3m 09 OR | 21/11/2009 |
| 25 | Castro Alvarez Emmanuel | | 2404 84 4888 3m 09 OR | 13/07/2008 |
| 26 | Pineda Pérez Gabriela Yesenia | | 5597 68 1510 3f 95 OR | 19/04/1995 |
| 27 | Soto Barrón Jazmín Angélica | | 5566 46 1096 6F 01 OR | 6F 01 OR 05/09/2001 |
| 28 | Acosta Vargas Miguel Angel | | 1200 81 8005 3f 01 OR | 28/02/2001 |
| 29 | Aguado González Emilio Esteban | | 1289 72 7837 3m 00 OR | 28/01/2000 |
| 30 | Salinas Vazquez Ana Claudia | | 1291 73 3524 3f 96 OR | 25/08/1996 |
| 31 | González Martínez Lindsay | | 0404 86 2494 3F 11 OR | 08/02/2011 |
| 32 | López Pineda Jaime Joaquín | | 0498 78 5573 3M 09 OR | 20/11/2009 |
| 33 | Marellanes Román Diana | | 7399 82 1580 3F 09 OR | 22/01/2009 |
| 34 | Ponce Rodríguez Karime | | 5105 88 2370 3f 2010 ORD | 28/10/2010 |
| 35 | Padilla Ruíz Judith | | 7506 88 8942 3f 2010 OR | 05/02/2010 |
| 36 | Herrera López Omar Abel | | 5396 80 0712 3m 2007 OR | 23/03/2007 |
| 37 | Mendoza Arriero Ma. Concepción. | | 0411 90 5095 3F 00 OR | 08/12/2010 |
| 38 | De la Cruz Ramírez Israel. | | 5688 70 4874 3M 00 OR | 19/07/2000 |

| | | | | |
|----|----------------------------------|--|-------------------------|------------|
| 39 | Angulo Rodríguez Juan | | 2497 71 3415 3M 98 OR | 03/08/1998 |
| 40 | Enríquez Ponce Amador | | 0499 72 1332 3m 04 OR | 28/08/2004 |
| 41 | Martínez Díaz Axel Antonio | | 5306 85 2082 3m 09 OR | 15/10/2009 |
| 42 | Cardenas Guerra Angélica | | 7492 77 5473 3F 06 OR | 13/06/2006 |
| 43 | Tellez Anguiano Ximena | | 049175 4866 3F 05 OR | 14/12/2005 |
| 44 | Luna López Leonardo | | 3197 74 0216 3m11 OR | 04/04/2011 |
| 45 | Contreras Fragoso Femanda Yamile | | 548163 72223f 01 OR | 01/05/2001 |
| 46 | Pedroza Díaz Susana Amayrani | | 5104 86 0944 3F 09 | 28/07/2009 |
| 47 | Zuñiga Martínez Lorenzo | | 5504 78 0170 3m 96 OR | 23/02/1996 |
| 48 | Magaña García Teresa de Jesús | | 0411 10 0147 1f 10 OR | 12/09/2010 |
| 49 | Rosas Osuna Melissa Gpe | | 3479-63-2322-3F 96 OR | 20/06/1996 |
| 50 | García Nava Dafne Aylín. | | 7511-92-4147 3F 10 OR | 06/02/2010 |
| 51 | Ramos Flores Miguel Angel. | | 0497-80-3305 3m 2003 OR | 19/07/2003 |
| 52 | Luna Morales Diego. | | 1294-78-0677 3m 2007 OR | 08/11/2007 |
| 53 | Hernandez Carbajal Emilio Ismael | | 5207-88-1088-3m2010 OR | 17/10/2010 |

| EDAD(MESES) | SEXO | GPO ETAREO | GPO Y RH | ENFERMEDAD SUBYACENTE |
|-------------|------|------------|----------|--|
| 180 | 2 | 4 | A - | Atresia de vías biliares derivado |
| 132 | 2 | 3 | A + | Fibrosis Hepática Congénita |
| 48 | 1 | 2 | O+ | Hepatitis Autoinmune |
| 120 | 2 | 3 | O+ | Hepatitis Autoinmune |
| 180 | 1 | 4 | O+ | Hepatitis Autoinmune |
| 156 | 1 | 4 | O+ | HAI + Colangitis Esclerosante + CUCI |
| 180 | 2 | 4 | A+ | Hepatopatía Criptogénica |
| 72 | 1 | 3 | A+ | Atresia de vías biliares derivado |
| 24 | 1 | 2 | A+ | PO Quiste de coledoco |
| 156 | 2 | 4 | O+ | Hepatopatía Criptogénica |
| 22 | 2 | 1 | O+ | Atresia de vías biliares derivado |
| 8 | 1 | 1 | O+ | Atresia de vías biliares derivado |
| 60 | 2 | 2 | O+ | Fibrosis Hepática Congénita |
| 10 | 1 | 1 | O+ | Atresia de vías biliares sin derivar |
| 72 | 2 | 3 | O+ | Escazes de ductos no sindromática |
| 60 | 2 | 3 | A+ | PO Quiste de coledoco |
| 28 | 1 | 2 | O+ | Atresia de vías biliares derivado |
| 22 | 1 | 1 | A+ | Atresia de vías biliares derivado |
| 168 | 1 | 4 | O+ | Fibrosis Hepática Congénita |
| 180 | 1 | 4 | A+ | PO Quiste de coledoco |
| 156 | 2 | 4 | A+ | Hepatitis Autoinmune |
| 156 | 1 | 4 | A+ | Hepatitis Autoinmune + Pb Colangitis Esclerosante. |
| 43 | 1 | 2 | O+ | Atresia de vías biliares derivada |
| 22 | 2 | 1 | O+ | Atresia de vías biliares derivado |
| 39 | 2 | 2 | O - | Atresia de vías biliares derivado |
| 199 | 1 | 4 | O+ | Hemangioendoteloma Epiteliode Hep |
| 122 | 1 | 3 | O+ | Fibrosis Hepática Congénita |
| 129 | 2 | 3 | O+ | Fibrosis Hepática Congénita |
| 144 | 2 | 3 | A+ | Fibrosis Hepática Congénita |
| 183 | 1 | 4 | O+ | Hepatitis Autoinmune + Colangitis Esclerosante |
| 9 | 1 | 1 | O+ | Atresia de vías biliares derivado |
| 31 | 2 | 2 | B+ | Sx Alagille |
| 32 | 1 | 2 | O+ | Sx Alagille |
| 18 | 1 | 1 | A+ | Atresia de vías biliares no derivada |
| 22 | 1 | 1 | A+ | Glucogenosis |
| 56 | 2 | 2 | O+ | Hepatitis Autoinmune |
| 12 | 1 | 1 | O+ | Atresia de vías biliares no derivada |

| | | | | |
|-----|---|---|----|---|
| 136 | 2 | 3 | O+ | Hepatitis Autoinmune + CUCI |
| 160 | 2 | 4 | O+ | Hepatopatía en estudio. |
| 88 | 2 | 3 | O+ | Hipoplasia de ductos |
| 26 | 2 | 3 | A+ | Enfermedad de Caroli. |
| 66 | 1 | 3 | B+ | Hepatopatía en estudio. |
| 72 | 1 | 3 | O- | Fibrosis Hepática Congénita |
| 8 | 2 | 2 | A- | Atresia de vías biliares derivado + Infección CMV |
| 127 | 1 | 3 | A- | PO Resección de Hepatoblastoma |
| 29 | 1 | 2 | O+ | Atresia de vías biliares no derivada |
| 190 | 2 | 4 | A+ | Hepatopatía Crónica en estudio. |
| 16 | 1 | 1 | O+ | Atresia de vías biliares derivada |
| 187 | 1 | 4 | O+ | Hepatitis Autoinmune |
| 13 | 1 | 1 | O+ | Hepatopatía Crónica en estudio. |
| 102 | 2 | 3 | O+ | Hepatopatía Crónica en estudio. |
| 50 | 2 | 2 | O+ | Atresia de vías biliares derivada |
| 15 | 2 | 1 | B+ | PO Quiste de coledoco |

| DATOS CLINICOS. | | | | | | |
|-----------------|-------|---------|---------------|------------|----------------|------------|
| ICTERICIA | EDEMA | ASCITIS | HEPATOMEGALIA | ACROPAQUIA | ESPLENOMEGALIA | RED VENOSA |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 |
| 1 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| 1 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 |
| 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 |
| 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 1 | 2 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| 1 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 |
| 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 1 | 1 |
| 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 |
| 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 |

| PARACLINICOS. | | | | | | | |
|---------------|-----|--------------------|------|------|---------------------|------|------|
| HB | PLT | PLT CUALITATIVA | TP | INR | INR CUALITATIVA. | TPT | CR |
| 15.4 | 96 | 2 | 14.3 | 1.21 | 1 | 37.2 | 0.6 |
| 11 | 133 | 2 | 16.5 | 0.95 | 1 | 32.9 | 0.3 |
| 10.1 | 94 | 2 | 24.8 | 1.46 | 1 | 50 | 0.3 |
| 12.2 | 43 | 1 | 15.7 | 1.41 | 1 | 49.2 | 0.4 |
| 13.2 | 64 | 2 | 18.3 | 1.69 | 1 | 60.6 | 0.5 |
| 13.6 | 103 | 2 | 17.9 | 1.5 | 1 | 48.2 | 0.3 |
| 12.9 | 80 | 2 | 14.6 | 1.27 | 1 | 35.9 | 0.6 |
| 14.3 | 80 | 2 | 12.7 | 1.03 | 1 | 34.4 | 0.3 |
| 13.3 | 330 | 3 | 16.3 | 1.54 | 1 | 49.6 | 0.3 |
| 10.3 | 61 | 2 | 17.6 | 1.57 | 1 | 54.3 | 0.3 |
| 10.3 | 187 | 3 | 13.3 | 1.09 | 1 | 30.5 | 0.1 |
| 11 | 317 | 3 | 22.4 | 2.07 | 3 | 37.7 | 0.2 |
| 13.3 | 51 | 2 | 13.6 | 1.1 | 1 | 36.8 | 0.3 |
| 9.3 | 292 | 3 | 12.5 | 1.09 | 1 | 40.5 | 0.2 |
| 10.3 | 96 | 2 | 13 | 1.26 | 1 | 32.9 | 0.4 |
| 11.5 | 225 | 3 | 15 | 1.28 | 1 | 31.6 | 0.3 |
| 12.8 | 242 | 3 | 12.4 | 1.02 | 1 | 26.6 | 0.3 |
| 11.1 | 144 | 2 | 12.9 | 1.11 | 1 | 33.4 | 0.3 |
| 13.7 | 67 | 2 | 14.6 | 1.23 | 1 | 42.3 | 0.5 |
| 13.1 | 32 | 1 | 16.7 | 1.51 | 1 | 32 | 0.4 |
| 13.6 | 51 | 2 | 18.2 | 1.87 | 2 | 67.1 | 0.5 |
| 11 | 40 | 1 | 17.5 | 1.55 | 1 | 50.7 | 0.4 |
| 11 | 130 | 2 | 18.3 | 1.35 | 1 | 31.8 | 0.3 |
| 12.7 | 572 | 3 | 10.6 | 0.92 | 1 | 29.3 | 0.4 |
| 11.8 | 139 | 2 | 21.5 | 1.54 | 1 | 108 | 0.75 |
| 9.3 | 123 | 2 | 13.3 | 1.23 | 1 | 37.3 | 0.6 |
| 12.5 | 83 | 2 | 14.5 | 1.19 | 1 | 42.1 | 0.5 |
| 11.8 | 63 | 2 | 17.7 | 1.51 | 1 | 44.7 | 0.5 |
| 10.5 | 50 | 1 | 13.1 | 1.2 | 1 | 34.4 | 0.6 |
| 12.7 | 50 | 1 | 16.1 | 1.45 | 1 | 42.8 | 0.4 |
| 12 | 233 | 3 | 12.9 | 1.07 | 1 | 46.3 | 0.2 |
| 10.2 | 218 | 3 | 13.6 | 1.12 | 1 | 50.5 | 0.6 |
| 10.8 | 197 | 3 | 18.2 | 1.49 | 1 | 55.2 | 0.5 |
| 10.6 | 139 | 2 | 10.3 | 1.02 | 1 | 38.9 | 0.2 |
| 13.8 | 612 | 3 | 11.7 | 0.97 | 1 | 31.7 | 0.2 |
| 10.9 | 274 | 3 | 13.5 | 1.19 | 1 | 27.2 | 0.3 |
| 10.6 | 99 | 2 | 14.7 | 1.27 | 1 | 43.1 | 0.2 |
| 14.8 | 417 | 3 | 13 | 1.12 | 1 | 39.3 | 0.4 |
| 14.6 | 84 | 2 | 14.9 | 1.27 | 1 | 42.8 | 0.4 |

| | | | | | | | |
|------|-----|---|------|------|---|------|-----|
| 14.5 | 412 | 3 | 11.7 | 1.01 | 1 | 37.9 | 0.4 |
| 11.9 | 211 | 3 | 12.7 | 1.1 | 1 | 46.1 | 0.3 |
| 10.4 | 94 | 2 | 21.8 | 1.74 | 2 | 41.9 | 0.3 |
| 8.7 | 143 | 2 | 15.5 | 1.25 | 1 | 41.5 | 1 |
| 10.6 | 244 | 3 | 12 | 1.03 | 1 | 40.5 | 0.2 |
| 14.4 | 60 | 2 | 13.1 | 1.15 | 1 | | 0.4 |
| 9.4 | 70 | 2 | 12.1 | 1 | 1 | 48.8 | 0.1 |
| 7.6 | 27 | 1 | 22.7 | 1.99 | 2 | 52.7 | 0.5 |
| 10.7 | 94 | 2 | 14.9 | 1.27 | 1 | 28.7 | 0.5 |
| 14.3 | 292 | 3 | | | | | 0.7 |
| 10.9 | 322 | 3 | 17.5 | 1.48 | 1 | 48.7 | 0.2 |
| 11.6 | 355 | 3 | 15.7 | 1.34 | 1 | 37 | 0.3 |
| 14 | 77 | 2 | 14.5 | 1.15 | 1 | 36.9 | 0.3 |
| 9.6 | 183 | 3 | 18.9 | 1.66 | 1 | 55.5 | 0.1 |

| TGO | TGP | LEUCOCITOS | LEUCO CUALITATIVA | FOSFATASA ALCALINA | ALBUMINA | ALB. CUALITATIVA. | B DIERCTA |
|-----|-----|------------|-------------------|--------------------|----------|-------------------|-----------|
| 36 | 38 | 3,790 | 2 | 188 | 4.4 | 1 | 0.2 |
| 37 | 42 | 2,850 | 2 | | 2.9 | 2 | 0.1 |
| 97 | 111 | 10,050 | 1 | 274 | 1.9 | 3 | 7.4 |
| 76 | 75 | 2,680 | 2 | | 2 | 2 | 3.8 |
| 225 | 128 | 3,260 | 2 | | 2.7 | 2 | 1.2 |
| 187 | 78 | 4,330 | 2 | 68 | 2.4 | 2 | 2.3 |
| 168 | 147 | 2,760 | 2 | | 3.5 | 1 | 1.1 |
| 185 | 216 | 3,520 | 2 | 1030 | 3.8 | 1 | 1.6 |
| 272 | 267 | 6,620 | 1 | | 3.8 | 1 | 2.5 |
| 153 | 107 | 5,300 | 1 | 640 | 2.6 | 2 | 24.4 |
| 250 | 205 | 9,050 | 1 | 1005 | 2.1 | 2 | 10.8 |
| 211 | 140 | 13,030 | 1 | 1158 | 2.6 | 2 | 6.1 |
| 241 | 235 | 3,520 | 2 | | 3.2 | 2 | 0.2 |
| 171 | 117 | 13,640 | 1 | 846 | 3 | 2 | 11.5 |
| 61 | 45 | 3,300 | 2 | | 4.1 | 1 | 0.4 |
| 130 | 187 | 6,630 | 1 | 1166 | 3.9 | 1 | 4.6 |
| 196 | 172 | 11,780 | 1 | | 4.6 | 1 | 0.4 |
| 96 | 97 | 7,100 | 1 | 155 | 2.5 | 2 | 2 |
| 158 | 150 | 2,840 | 2 | 468 | 3.7 | 1 | 0.2 |
| 68 | 60 | 2,520 | 2 | 237 | 2.9 | 2 | 0.8 |
| 62 | 45 | 2,840 | 2 | | 3.2 | 2 | 0.1 |
| 51 | 36 | 2,200 | 2 | 375 | 3.6 | 2 | 0.1 |
| 411 | 225 | 6,750 | 1 | 734 | 3 | 2 | 14.9 |
| 119 | 150 | 26,340 | 1 | 584 | 4.7 | 1 | 0.5 |
| 230 | 520 | 21,600 | 1 | | 2.2 | 2 | 26.7 |
| 22 | 52 | 8,350 | 1 | | 4 | 1 | 0.5 |
| 23 | 33 | 5,470 | 1 | 362 | 4.5 | 1 | 0.1 |
| 46 | 32 | 3,800 | 2 | 344 | 2.6 | 2 | 0.2 |
| 33 | 32 | 2,040 | 2 | 164 | 4.7 | 1 | 0.5 |
| 140 | 86 | 3,600 | 2 | | 2.9 | 2 | 0.6 |
| 104 | 98 | 12,010 | 1 | 215 | 4.4 | 1 | 0.5 |
| 517 | 264 | 13,130 | 1 | 520 | 3.2 | 2 | 15.8 |
| 262 | 138 | 11,840 | 1 | 753 | 3.9 | 1 | 15.5 |
| 256 | 210 | 6,380 | 1 | | 2.5 | 2 | 9.7 |
| 99 | 111 | 13,130 | 1 | | 4.9 | 1 | 0.1 |
| 212 | 275 | 7,110 | 1 | | 3.4 | 2 | 1.5 |
| 644 | 271 | 9,140 | 1 | 266 | 2.2 | 2 | 22.7 |
| 28 | 31 | 5,660 | 1 | 266 | 4.2 | 1 | 0.1 |
| 67 | 71 | 3,960 | 2 | | 4 | 1 | 0.2 |
| 147 | 180 | 10,070 | 1 | 1163 | 4.8 | 1 | 0.4 |

| | | | | | | | |
|-----|-----|--------|---|------|-----|---|------|
| 44 | 31 | 7,850 | 1 | | 4.2 | 1 | 0.2 |
| 146 | 63 | 16,080 | 1 | 208 | 1.7 | 3 | 7.1 |
| 46 | 17 | 5,760 | 1 | 157 | 4.8 | 1 | 0.5 |
| 177 | 166 | 16,270 | 1 | 112 | 3.1 | 2 | 7.6 |
| 127 | 103 | 3,700 | 2 | 589 | 3.4 | 2 | 0.5 |
| 87 | 58 | 2,200 | 2 | 199 | 3.2 | 2 | 16.5 |
| 71 | 63 | 1,260 | 2 | | 2.2 | 1 | 0.3 |
| 704 | 264 | 8,170 | 1 | 959 | 3 | 2 | 20.9 |
| 49 | 44 | 7,340 | 1 | 157 | 4.2 | 1 | 0.7 |
| 371 | 180 | 8,770 | 1 | 458 | 3.5 | 1 | 6.9 |
| 58 | 56 | 4,800 | 2 | 736 | 2.7 | 2 | 0.8 |
| 86 | 67 | 8,070 | 1 | 304 | 4.2 | 1 | 0.4 |
| 406 | 220 | 8,730 | 1 | 1230 | 3.1 | 2 | 9.6 |

| DATOS ENDOSCOPICOS. | | | GABINETE. | BIOPSIA HEPATICA. |
|---------------------|-------------|-------|------------------------------------|---------------------------------------|
| VARICES ESOFAGICAS | GASTROPATIA | GRADO | ULTRASONIDO DOPPLER ESPLENO PORTAL | BIOPSIA HEPATICA |
| 2 | 2 | | 1 | Proceso obstructivo |
| 3 | 1 | 1 | | Fibrosis Hepática. |
| 3 | 2 | | 1 | Hepatitis de Interfase |
| 3 | 1 | 2 | 1 | Hepatitis de Interfase |
| 2 | 1 | 2 | 1 | Hepatitis de Interfase |
| 2 | 2 | | 1 | Hepatitis de Interfase |
| 2 | 1 | 1 | 1 | Proceso obstructivo |
| 1 | 1 | 1 | 2 | Proceso obstructivo |
| 0 | 2 | | | Proceso obstructivo |
| 0 | 1 | 1 | | Con cirrosis |
| 1 | 2 | | 2 | Proceso obstructivo |
| 2 | 1 | 1 | 2 | Proceso obstructivo |
| 3 | 1 | 1 | 1 | Fibrosis Hepática. |
| 1 | 2 | | 2 | Proceso obstructivo |
| 2 | 1 | 1 | 1 | Proceso obstructivo |
| 1 | 2 | | 2 | Proceso obstructivo |
| 0 | 2 | | 2 | Proceso obstructivo |
| 2 | 2 | | 2 | Proceso obstructivo |
| 2 | 2 | | 2 | Fibrosis Hepática. |
| 2 | 1 | 1 | 1 | Con cirrosis |
| 2 | 2 | | 2 | Hepatitis de Interfase |
| 1 | 2 | | 1 | Hepatitis de Interfase |
| 0 | 2 | | 2 | Proceso obstructivo |
| 0 | 2 | | 2 | Proceso obstructivo |
| 3 | 2 | | 1 | Proceso obstructivo |
| 0 | 2 | | 2 | Celulas multivacuoladas CD 34 y FVIII |
| 0 | 2 | | 2 | Fibrosis Hepática. |
| 2 | 2 | | | Fibrosis Hepática. |
| 3 | 1 | 1 | 1 | Fibrosis Hepática. |
| 3 | 1 | 1 | 2 | Cirrosis |
| 0 | 2 | | | Proceso obstructivo |
| 2 | 2 | | | Proceso obstructivo |
| 0 | 2 | | | Ductopenia |
| 3 | 1 | 2 | 1 | Proceso obstructivo |
| 0 | 2 | | 2 | Deposito de glucogeno |
| 3 | 1 | 1 | 2 | Hepatitis de Interfase |
| 2 | 1 | 2 | 1 | Proceso obstructivo |

| | | | | |
|---|---|---|---|--|
| 0 | 2 | | 2 | Hepatitis de Interfase |
| 1 | 1 | 1 | 2 | Cirrosis Hepática |
| 0 | 2 | | 2 | Ductopenia |
| 0 | 2 | | 2 | Dilatación de ductos |
| 3 | 1 | 2 | 1 | Pendiente |
| 2 | 2 | | 2 | Fibrosis Hepática. |
| 1 | 2 | | | Proceso obstructivo |
| 2 | 2 | | 1 | Hepatoblastoma |
| 3 | 1 | 1 | 1 | Proceso obstructivo |
| 1 | 2 | | 1 | Pendiente |
| 0 | 2 | | 2 | Proceso obstructivo |
| 0 | 2 | | 2 | Hepatitis de Interfase |
| 1 | 1 | 1 | 2 | Precirrosis. |
| 3 | 2 | | 2 | Pendiente |
| 1 | 2 | | 1 | Cirrosis micronodular |
| 0 | 2 | | | Proceso obstructivo. Estado pre cirrótico. |

| SOMATOMETRIA | | PUNTUACIÓN Z | | | | | | |
|--------------|-----------|--------------|-------|-------|-------|------------------|-------|--|
| PESO KG | TALLA MTS | CMB CM | P/E | P/T | T/E | ESTADO NUTRICIO. | CMB/E | |
| 51 | 1.72 | | -0.93 | -1.97 | 0.81 | 1 | | |
| 29 | 1.38 | 16 | -1.9 | -1.1 | -0.9 | 1 | -2.6 | |
| 19.5 | 1.1 | 16 | -0.61 | -0.1 | -0.83 | 1 | -0.1 | |
| 25 | 1.2 | | -1.8 | 0.86 | -2.9 | 4 | | |
| 48 | 1.52 | | -1.15 | 0.15 | -1.04 | 1 | | |
| 46 | 1.54 | 21 | -0.76 | -0.69 | -0.36 | 1 | -1.68 | |
| 56 | 1.69 | | -0.57 | -0.78 | 0.1 | 1 | | |
| 21.2 | 1.2 | 16 | -1 | -0.96 | 1.48 | 1 | -1 | |
| 16.3 | 0.93 | 18 | 1.98 | 2.2 | 0.17 | 1 | 2.2 | |
| 28 | 1.16 | 20 | -3.02 | -3.76 | -5.41 | 5 | -1.1 | |
| 10.6 | 0.83 | 12 | -1.37 | -1.28 | -0.3 | 1 | -3.2 | |
| 6 | 0.64 | 11 | -2.2 | -1.2 | -1 | 1 | -3 | |
| 16 | 1.06 | 14 | -2.1 | -1.52 | -1.47 | 1 | -2.5 | |
| 7 | 0.64 | 12.5 | -2.7 | -1.9 | -3.4 | 5 | -2.1 | |
| 21.2 | 1.12 | | -0.11 | 0.9 | -1.12 | 1 | | |
| 15.2 | 1.02 | | -2.39 | -1.25 | -2.29 | 4 | | |
| 11 | 0.82 | 16.5 | -1.86 | -0.69 | -1.88 | 1 | 0.8 | |
| 11.2 | 0.77 | 14 | 0.8 | 1 | -2.52 | 4 | -1.3 | |
| 64.4 | 1.72 | 26 | 1.65 | 1.22 | 2.08 | 1 | 0.4 | |
| 53 | 1.54 | 14 | -0.43 | 0.7 | -0.7 | 1 | -0.9 | |
| 34.5 | 1.44 | 20 | -0.83 | 1.34 | 1.34 | 1 | -1.1 | |
| 33.2 | 1.45 | 19.5 | -1.2 | -1.35 | -0.98 | 1 | 1.45 | |
| 14.2 | 0.95 | | -1.07 | -0.43 | -0.83 | 1 | -2.2 | |
| 10.2 | 0.78 | | -2.14 | -0.26 | -2.7 | 4 | | |
| | | | | | | | | |
| 46 | 1.58 | | -1.48 | -1.57 | -0.25 | 1 | | |
| 38.5 | 1.4 | | 1.23 | 0.34 | 1.02 | 1 | | |
| 33 | 1.41 | | -0.44 | -0.63 | 0.27 | 1 | | |
| 33 | 1.36 | 18.7 | 1.01 | 0.21 | 0.14 | 1 | -1.21 | |
| 60.2 | 1.58 | | 0.66 | 1.27 | -0.11 | 1 | | |
| 9.2 | 0.68 | | 2.2 | 2.08 | 0.04 | 1 | | |
| 6.7 | 0.69 | 11 | -5.7 | -5.8 | -6.3 | 5 | -4.3 | |
| 11.6 | 0.83 | | -2.14 | -0.21 | -2.72 | 4 | | |
| 6.6 | 0.68 | | -4 | -2.2 | -3.1 | 5 | -4 | |
| 11.5 | 0.79 | 15.5 | -0.87 | 0.14 | -1.2 | 1 | 0.88 | |
| 14.5 | 1.12 | 15 | 0.25 | -1.3 | -0.8 | 1 | -1.16 | |

| | | | | | | | |
|------|------|------|-------|-------|-------|---|-------|
| 8.7 | 0.65 | | 10 | -2.3 | -1.8 | 2 | -3.2 |
| 28.5 | 1.34 | | -1.69 | -0.64 | -1.45 | 1 | |
| 39 | 1.46 | | -1.58 | -0.91 | 0.72 | 1 | |
| 17 | 1.12 | | -2.29 | -2.01 | -1.42 | 2 | |
| 10 | 0.74 | 12 | -1.79 | -0.7 | -3.3 | 5 | -2.1 |
| 22 | 1.12 | 15 | 1.17 | 1.3 | 0.32 | 1 | -1.75 |
| 16.5 | 0.98 | 17 | -1.99 | 0.97 | -3.61 | 5 | -0.2 |
| 8.3 | 0.68 | | -0.51 | 0.83 | -1.17 | 1 | |
| 40.7 | 1.42 | | 0.22 | 0.88 | 0.42 | 1 | |
| 7.9 | 0.71 | 8 | -4.9 | -1.11 | -5.47 | 5 | -4.2 |
| 63.5 | 1.74 | | 0.23 | 0.67 | -0.44 | 1 | |
| 8.84 | 0.74 | 12 | -0.5 | -2.8 | -2.6 | 4 | -3.2 |
| | | | | | | | |
| 7.8 | 0.71 | 10.5 | -2.4 | -1.25 | -4.8 | 5 | -3.1 |
| 24 | 1.18 | 11 | -1 | 0.5 | -2 | 1 | -3.5 |
| 16.5 | 1.02 | 12.5 | -1.2 | -1.34 | -0.8 | 1 | -1.9 |
| 9.2 | 0.88 | 11.5 | -1.9 | -2.1 | 0.42 | 2 | -3.5 |

| ESCALAS PRONÓSTICAS DAÑO HEPÁTICO. | | | |
|------------------------------------|-------|------|------|
| CHILD | GRADO | PELD | MELD |
| 5 | 1 | | 8 |
| 6 | 1 | 6 | |
| 12 | 3 | 18 | |
| 10 | 3 | 21 | |
| 7 | 2 | | 12 |
| 8 | 2 | | 15 |
| 5 | 1 | | 9 |
| 5 | 1 | 3 | |
| 6 | 1 | 10 | |
| 9 | 2 | | 24 |
| 9 | 2 | 13 | |
| 10 | 3 | 20 | |
| 7 | 2 | 12 | |
| 11 | 3 | 15 | |
| 5 | 1 | 3 | |
| 7 | 2 | 10 | |
| 5 | 1 | 2 | |
| 7 | 2 | 10 | |
| 5 | 1 | | 12 |
| 7 | 2 | | 15 |
| 8 | 2 | | 18 |
| 5 | 1 | | 12 |
| 8 | 2 | 20 | |
| 5 | 1 | 2 | |
| 11 | 3 | 26 | |
| 5 | 1 | | 8 |
| 5 | 1 | -7 | |
| 7 | 2 | 3 | |
| 5 | 1 | | 8 |
| 8 | 2 | | 15 |
| 5 | 1 | -4 | |
| 8 | 2 | 14 | |
| 7 | 2 | 18 | |
| 11 | 3 | 10 | |
| 5 | 1 | -2 | |
| 6 | 1 | -1 | |
| 12 | 3 | 10 | |
| 5 | 1 | -1 | |
| 5 | 1 | | 9 |

| | | | |
|----|---|----|----|
| 5 | 1 | -4 | |
| 5 | 1 | -1 | |
| 12 | 3 | 23 | |
| 5 | 1 | 0 | |
| 8 | 2 | 7 | |
| 5 | 1 | -3 | |
| 10 | 3 | 14 | |
| 8 | 2 | | 16 |
| 8 | 2 | 16 | |
| 5 | 1 | | 8 |
| 6 | 1 | 19 | |
| 9 | 2 | 2 | |
| 5 | 1 | -3 | |
| 8 | 2 | 17 | |