

Hipertensión portal prehepática por cateterismo umbilical a propósito de un caso

Prehepatic portal hypertension due to umbilical catheterization: a case report

Alejandro Peña Basulto ¹ <http://orcid.org/0000-0003-4427-7936>

Belén de la Caridad Santiesteban Rodríguez ¹ <http://orcid.org/0000-0002-4616-7020>

Romario Reynaldo Corpas ¹ <http://orcid.org/0000-0003-1788-8328>

¹Facultad de Ciencias Médicas Mariana Grajales Coello. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín, Cuba.

***Autor para la correspondencia. Correo electrónico:** belensantiesteban4@gmail.com

RESUMEN

La hipertensión portal se define como la elevación del gradiente de presión venosa hepática mayor a 5 mmHg, esta es causada por una combinación de procesos hemodinámicos que ocurren en forma simultánea. Se presenta un caso de un escolar masculino de 8 años de edad, de la raza blanca, de procedencia rural, con antecedentes patológicos personales de haber nacido de parto distócico, pretérmino, bajo peso; que acude a emergencias por sangramiento digestivo alto. La hipertensión portal secundaria a cateterismo umbilical ha aumentado en los últimos años en la edad pediátrica, es importante reconocerlo clínicamente debido a las complicaciones que trae consigo.

Palabras clave: hipertensión portal, cateterismo, hemorragia digestiva

ABSTRACT

Portal hypertension is defined as the elevation of the hepatic venous pressure gradient greater than 5 mmHg, this is caused by a combination of hemodynamic processes that occur simultaneously. A case is presented of a white, 8-year-old male schoolboy, of rural origin, with a personal pathological history of having been born from dystocia, preterm birth, low birth weight, who goes to the emergency room due to upper digestive bleeding. Portal

hypertension secondary to umbilical catheterization has increased in recent years in pediatric age, it is important to recognize it clinically due to the complications it brings.

Keywords: portal hypertension, catheterization, digestive bleeding

Introducción

La hipertensión portal (HTP) se define como la elevación del gradiente de presión venosa hepática mayor a 5 mmHg. Esta es causada por una combinación de dos procesos hemodinámicos que ocurren en forma simultánea: un aumento en la resistencia intrahepática al paso del flujo sanguíneo a través del hígado como consecuencia de cirrosis, nódulos regenerativos y un incremento del flujo sanguíneo esplácnico consecutivo a vasodilatación en el lecho vascular esplácnico.⁽¹⁾

En pediatría es una entidad desafiante, de baja incidencia a nivel mundial, representando el 0,17% de las enfermedades hepáticas.⁽²⁾ La situación de la HTP pre-hepática en edad pediátrica en Cuba es actualmente alarmante. El número de pacientes ha aumentado de manera considerable en las últimas décadas, a consecuencia del uso necesario pero indiscriminado, del cateterismo umbilical en los servicios de cuidados intensivos neonatales; un método que brinda acceso fácil y rápido al sistema vascular del recién nacido y proporciona una vía de gran utilidad en la reposición de volumen, sangre y medicamentos.^(3,4) Sin embargo, como secuela del uso de este procedimiento puede producirse una lesión portal trombótica, el 70% va a presentar hemorragias digestivas en los primeros seis años de vida y entre 20 - 30% antes del primer año de edad.⁽⁵⁾

Se presenta caso de paciente pediátrico, desnutrido que acude a emergencias por sangrado digestivo alto. Debido a que la literatura internacional y nacional es escasa para esta enfermedad, los autores de este artículo se proponen presentar un caso inusual de hipertensión portal complicada en edad pediátrica.

Presentación de caso

Escolar masculino de 8 años de edad, de la raza blanca y procedencia rural. Con antecedentes patológicos personales: nacido de parto distócico, pretérmino, bajo peso al nacer debido a que su madre sufrió de preeclampsia por lo que se decide intervenir el embarazo. Luego sufrió de una sepsis por lo que se decide realizar cateterismo umbilical para la administración de medicamentos y reposición de líquidos. Hizo debut de su enfermedad a los 8 años de edad con un sangramiento digestivo alto, situación que se ha repetido en varias ocasiones.

Es traído por su madre por presentar sangramiento digestivo alto a forma de hematemesis y melena, con episodios anteriores, en número de cuatro de más menos 200 cc, de coloración roja oscura. Se ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos, pues además presentaba cuadro febril agudo por lo que se establece terapia antimicrobiana empírica con ceftriaxona a razón de 50 mg/kg/día, por no descartarse proceso infeccioso concomitante. Al examen físico se constata ascitis por lo que se plantea peritonitis primaria. Se realiza paracentesis diagnóstica para estudio de líquido ascítico, el cual resultó negativo a proceso bacteriano.

Datos positivos al examen físico: piel seca con estriaciones transversales violáceas a nivel de ambas rodillas, mucosas húmedas y ligeramente hipocoloreadas, panículo adiposo disminuido, uñas en vidrio de reloj e impresiona malnutrición, constatándose al realizar valoración nutricional en la que el peso/talla resultó ser por debajo del percentil 3, determinándose como desnutrido.

Abdomen globuloso que ofrece resistencia a la palpación superficial y profunda que no impresiona ser dolorosa, presencia de esplenomegalia que rebasa más menos 3-4 cm el reborde costal, no dolorosa, presencia de matidez declive compatible con ascitis. (Figura 1)



Figura 1. Configuración del abdomen del paciente: Abdomen globuloso

Al tacto rectal se contacta la presencia de melena. No presencia de hepatomegalia, ictericia, eritema palmar, circulación colateral superficial, cabeza de medusa, hemorroides internas o externas, dolor en hipocondrio derecho ni edema.

Se indican complementarios: hematológicos, hemograma completo, hemoglobina: 94 g/l. Por lo que se evidencia anemia. Leucograma $8 \times 10^9/L$, con fórmula leucocitaria normal. Eritrosedimentación globular: 8 mm/h. Coagulograma completo; conteo de plaquetas: 200×10^9 cel/l. Coágulo retráctil. Tiempo de sangrado: 2 min. Tiempo de coagulación: 8 min. Tiempo de tromboelastografía parcial activada: 36 seg. Tiempo de protrombina, control: 12 seg, paciente: 5 segundos. Hemogasometría con ionograma: dentro de valores de referencia.

Química sanguínea; glucemia: 4.4 mmol/l, creatinina: 62 mmol/l, ácido úrico: 169 mmol/l, triglicéridos: 0.50mmol/l, TGO: 38 U/L, bilirrubina total: 16.8 mg/dL, fosfatasa alcalina: 596mg/dL, LDH: 348mg/dL, proteínas totales: 76 g/L y albumina sérica 48 g/L. Antígeno para virus de hepatitis B y C: negativo.

Se le realiza endoscopia digestiva alta que reportó várices esofágicas grado III, por lo que se hace necesario utilizar sonda de Sengstaken-Blackmore y de transfusión con glóbulos rojos a 10 mg/kg, en el ultrasonido abdominal Doppler se observaron dilataciones venosas hacia el hilio hepático tortuosas con registro de onda física con flujo hepatofugal. Luego de lograr la estabilidad del paciente se ingresa en sala abierta, tuvo una estadía hospitalaria de 3 meses. Se le realiza terapia esclerosante de várices esofágicas al mes de ingresado el paciente mejora clínicamente y es dado de alta, con seguimiento por el área de salud.

Se comienza tratamiento con diuréticos: furosemida (ámpula 20 mg), 1 mg/kg/día y espironolactona (tableta 25 mg), 4 mg/kg/día; omeprazol (tableta 20 mg), 1 tab c/12h; Fitomenadiona (ámpula de 10 mg/1ml), 0,1 mg/kg/día; albúmina humana (frasco de 10 mg/50ml), 1g/kg/día y propranolol (tableta 40 mg), 2.2 mg/kg/día.

Discusión

La hipertensión portal causa complicaciones que pueden acarear una mortalidad de un 25%.^(5,6) En este artículo se presenta el caso de un paciente pediátrico de 8 años con episodios anteriores de sangramiento digestivo alto. La HTP prehepática es más frecuente en los mayores de 5 años concordando con el estudio realizado por Abd et al,⁽⁷⁾ donde el 53,3% de los pacientes fueron mayores de 5 años.

El motivo de ingreso del paciente fue la hemorragia digestiva alta con episodios de hematemesis previo al ingreso hospitalario. Al igual que en el estudio realizado por Valdivieso et al⁽⁹⁾ donde la causa más frecuente de ingreso fue hematemesis en un 71,3%. En la mayoría de los casos, puede tener un curso asintomático, sin embargo, también tiene un espectro clínico amplio que puede incluir dolor abdominal, trombocitopenia, esplenomegalia, ascitis, várices esofágicas y gástricas con hemorragia de vías digestivas cuando se produce ruptura de las mismas.⁽⁵⁾

La trombosis portal secundaria al cateterismo umbilical se debe a que en la vida fetal la vena umbilical izquierda transporta la sangre desde la placenta hasta el hígado y establece comunicación intrahepática con el conducto hepatocardiaco derecho, derivado de la vena onfalomesentérica derecha la cual da lugar a la vena porta. Con las modificaciones circulatorias postnatales, los vasos del cordón umbilical se obliteran de forma funcional no anatómica, lo que hace posible el uso de la vía umbilical en el período post-natal precoz para acceso venoso.⁽⁶⁾

La colocación de un catéter por esta vía brinda una entrada fácil y rápida, a través de un vaso de gran calibre, al sistema circulatorio de pacientes que requieren procedimientos de urgencia como en caso de reanimación neonatal, exanguíneo-transfusión o la reposición de importantes volúmenes de líquidos.

Sin embargo la colocación de un catéter venoso en la luz de la vena umbilical, rama directa de la vena porta, resulta en lesión endotelial química o mecánica y trombosis de la pared de este vaso.⁽⁶⁾

Esto ocurre cuando el catéter permanece en el fluido relativamente lento del sistema venosoportal, contrario a lo que ocurriría si la punta del catéter se colocara en el atrio derecho o en la vena cava inferior, que son vasos más grandes con un flujo de sangre más rápido.⁽⁶⁾

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran: las válvulas o diafragmas de la vena porta, estenosis, hipoplasia o agenesia de la misma, en un porcentaje menor la obstrucción tumoral extrínseca, fístulas arteriovenosas.⁽³⁾

La endoscopia digestiva es de elección en el tratamiento de la hemorragia digestiva por várices y la prevención del resangrado, con dos alternativas terapéuticas: banding versus escleroterapia. El tratamiento de la hemorragia aguda por várices debe incluir el control de la estabilidad hemodinámica a través de transfusiones sanguíneas, fármacos vasoactivos, pautas cortas de antibióticos, endoscopia para proceder a la ligadura o la escleroterapia según sea necesario, el 60% reitera el sangrado dentro de las 5 semanas siguientes.⁽⁴⁾

En la actualidad, el empleo del análogo de somatostatina, octreótido, ha demostrado su eficacia al provocar una marcada vasoconstricción esplácnica; la dosis recomendada es de 1 µg/kg/h como bolo inicial y posteriormente, en infusión continua de 1 a 5 µg/kg/h.⁽⁵⁾

En la prevención de episodios de hemorragias por várices esofágicas se ha empleado el propranolol, agente beta-bloqueante, a una dosis de 1-5 mg/kg/día vía oral, procurando una reducción en la frecuencia cardíaca de más del 25% con la precaución de que la medida de esta en reposo no sea inferior a 55 ppm. Las limitaciones a su empleo son los pacientes afectados de asma o fibrosis quística por riesgo de broncoespasmo.⁽⁴⁾

Otro beta-bloqueante no selectivo, como el nadolol, tiene la ventaja de que no es metabolizado por el hígado y puede ser dado una sola vez al día; dosis aconsejada, 1 mg/kg/día. La administración de antsecretorios, como ranitidina (4-6 mg/kg/día) o bien omeprazol (1-2 mg/kg/día), está justificada para evitar la acción nociva del reflujo gastroesofágico ácido en determinados pacientes.⁽⁴⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ponce de león IR, Rodríguez Cárdenas E, Villarreal Cortes VH, Guarín Rojas R, Gómez Urrego JF. Hipertensión portal secundario a trombosis de la vena porta y várices esofágicas. RevMéd Risaralda.2020 [citado 03/01/2022]; 26(2):157-59.

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-06672020000200157&lng=en

2. Zárate Mondragóna F, Romero Trujilloa JO, Cervantes Bustamantea R, Mora Tiscareño MA, Montijo Barriosa E, Cadena Leóna JF, et al. Características clínicas radiológicas y endoscópicas al diagnóstico de los pacientes con hipertensión portal prehepática en el Instituto Nacional de Pediatría del 2001 al 2011. 2014 [citado 03/01/2022]; 79(4):244-249.

Disponible en:

<http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-caracteristicas-clinicas-radiologicas-endoscopicas-al-articulo-S0375090614000846>

3. De Olivera N, Bouvier Sh, Aramburu N, Jurado R, Borbonet D, Pérez W. Hipertensión portal en niños. ArchPediatrUrug.2013 [citado 07/04/2022]; 84(1):32-34. Disponible en:

https://www.sup.org.uy/archivos-de-pediatria/adp84-1/web/pdf/adp84-1_olivera-hipertension.pdf

4. Fortini Y, Sagarnaga E, Morales S, Martínez M. Cavernomatosis portal en pediatría: reporte de caso. RevCubanaMedIntEmerg. 2016 [citado 03/01/2022]; 15(4):7-12. Disponible en:

http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/181/html_70

5. Pérez Mayo AA, González Escobar Y. Hipertensión portal en niños de Las Tunas, estudio de ocho años. Rev Electrón Dr. Zoilo E. MarinelloVidaurreta. 2022 [citado 03/01/2022]; 47(2).

Disponible en: <http://revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/3090>

6. Marín Zarza M. Sonda de Sengtaken-Blakemore para el tratamiento de varices esofágicas. Guía de colocación y cuidados de enfermería. Portales Médicos .2021 [citado 03/01/2022];16(23):1064. Disponible en:

<https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/sonda-de-sengtaken-blakemore-para-el-tratamiento-de-varices-esofagicas-guia-de-colocacion-y-cuidados-de-enfermeria/>

7. Muñoz Andrade LA, Mera Sabando AJ, López Álvarez EY, Tóala Cedeño JA. Aspectos fisiopatológicos en la hipertensión portal. Recimundo. 2021 [citado 07/03/2022];5(1):42-49. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/981>

8. Abd El Hamid N, Taylor RM, Marinello D, Mufti GJ, Patel R, Mieli Vergani G, Davenport M, Dhawan A. Aetiology and management of extrahepatic portal vein obstruction in children: King's College Hospital experience. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008 [citado 10/04/2022]; 47(5):630-634. Disponible en:

https://journals.lww.com/jpgn/Fulltext/2008/11000/A_Pro prospective_Study_of_Endoscopic_Esophageal.17.aspx

9. Hidalgo Marrero Y, Trinchet Soler RM, Manzano Suárez J, Trinchet Varela C. Hipertensión portal prehepática en los niños. Rev Cubana Pediatr .2010 [citado 10/04/2022]; 82(4): 76-88. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312010000400008&lng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312010000400008&lng=es)

10. Pérez L, Pincelli V, Pittamiglio L, Rodríguez Pezzino M, Santos D, Saralegui M, et al. Fibroscan comodiagnóstico de hipertensión portal en pacientes cirróticos. RevUrugMed. Interna. 2019 [citado 07/04/2022];4(3): 26-34. Disponible en:

<https://revistamedicinainterna.uy/index.php/smiu/article/view/19/9>

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de autoría

APB: conceptualización, investigación, metodología, redacción – borrador original.

BCSR: investigación, metodología, análisis formal, redacción – revisión y edición.

RRC: investigación, metodología, redacción – borrador original.

Financiación

No se recibió financiación para el desarrollo del presente artículo.