

# Resultados del *shunt* mesoportal de Rex en el tratamiento de la trombosis portal extrahepática idiopática

E. Domínguez Amillo, C. De la Torre Ramos, A. Andrés Moreno, J.L. Encinas Hernández, F. Hernández Oliveros, M. López Santamaría

Departamento de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid

## RESUMEN

**Objetivos.** La trombosis portal extrahepática (TPEH) es la causa más frecuente de hipertensión portal en el niño. El objetivo de este estudio es analizar la utilidad de la técnica quirúrgica que crea un *shunt* mesoportal para mejorar o revertir las alteraciones causadas por la TPEH.

**Material y métodos.** Revisión retrospectiva de los pacientes con TPEH idiopática sometidos al *shunt* mesoportal y análisis de los cambios en la cifra de leucocitos, plaquetas, tiempo de protrombina y tamaño del bazo al año de la cirugía.

**Resultados.** De los 12 pacientes intervenidos, 10 tenían leucopenia, 11 plaquetopenia, 9 un tiempo de protrombina alargado y todos presentaban hipersplenismo. Una paciente sufrió una trombosis postoperatoria del *shunt* por la que fue reoperada con cambio de la técnica quirúrgica. El resto de pacientes (92%) tienen un *shunt* funcionante con un seguimiento  $4,3 \pm 2,5$  años y no han sufrido ningún sangrado gastrointestinal. Al año de la cirugía, observamos cambios significativos en el número total de plaquetas, tiempo de protrombina y tamaño del bazo, no siendo estos cambios significativos para la cifra de leucocitos. Sin embargo, el número de pacientes que pasó de estar leucopénico a tener cifras normales de leucocitos, sí fue significativo, hecho que también ocurrió en el caso de las alteraciones en el tiempo de protrombina.

**Conclusiones.** El *shunt* mesoportal de Rex mejora de manera efectiva las alteraciones asociadas a la hipertensión portal por TPEH, con una alta tasa de éxito, por lo que debería ser la técnica de elección en estos pacientes.

**PALABRAS CLAVE:** Hipertensión portal; Trombosis portal extrahepática; Cavernomatosis portal; *Shunt* mesoportal; *Shunt* de Rex.

## RESULTS OF THE MESOPORTAL BYPASS (REX SHUNT) IN THE TREATMENT OF IDIOPATHIC EXTRAHEPATIC PORTAL VEIN OBSTRUCTION IN CHILDREN

### ABSTRACT

**Background.** Extrahepatic portal vein obstruction (EPVO) is the principal cause of portal hypertension in children. The objective of this

study was to analyze the capacity of the surgical technique that creates a mesoportal shunt to treat changes caused by EPVO.

**Methods.** Retrospective review of patients with idiopathic EPVO who underwent a mesoportal shunt and analysis of the changes in the number of leucocytes, platelets, prothrombin time and spleen size one year after the surgery.

**Results.** Twelve patients underwent surgery, out of which 10 had prior leukopenia, 11 thrombopenia, 9 longer prothrombin times and all had hypersplenism. One patient suffered a postoperative shunt thrombosis, was reoperated and underwent a change in the operative technique. The remaining patients (92%) have functioning shunts  $4.3 \pm 2.5$  years after surgery, and none have suffered any episode of gastrointestinal bleeding. One year after surgery, there were significant changes in the number of platelets, prothrombin time and spleen size, with no significant changes in the number of leukocytes. However, the number of patients who went from a leukopenic to a normal state was significant, as happened with changes in prothrombin time.

**Conclusions.** Mesoportal Rex shunt improves some of the disorders caused by portal hypertension in children suffering EPVO, with a high rate of surgical success. This technique should be of first choice in these patients.

**KEY WORDS:** Portal hypertension; Extrahepatic portal vein obstruction; Portal cavernomatosis; Mesoportal bypass; Rex shunt.

## INTRODUCCIÓN

La trombosis portal extrahepática (TPEH) es la causa más frecuente de hipertensión portal crónica en el niño, siendo responsable de hasta el 40% de los casos de hemorragia digestiva secundaria a varices gastroesofágicas<sup>(1,2)</sup>. Entre otras manifestaciones figuran la ascitis, la trombocitopenia secundaria a hipersplenismo y otros trastornos de la coagulación<sup>(3)</sup>. El parénquima y la función hepática se encuentran conservados, al contrario que en otras causas de hipertensión portal causadas por enfermedades hepáticas parenquimatosas<sup>(4,5)</sup>.

El tratamiento de la TPEH históricamente ha incluido actos quirúrgicos paliativos para tratar las secuelas de la hipertensión portal, sometiéndose a los pacientes a múltiples procedimientos endoscópicos para el control de las varices

**Correspondencia:** Dra. Eva Domínguez Amillo. Departamento de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid.

E-mail: eva\_eda@hotmail.com

Recibido: Octubre 2016

Aceptado: Febrero 2017

gastroesofágicas. El tratamiento quirúrgico se ha reservado tradicionalmente para pacientes con necesidad de múltiples transfusiones y procedimientos endoscópicos, así como hiperesplenismo sintomático. Las técnicas quirúrgicas que se han empleado incluyen los distintos tipos de *shunts* portosistémicos, procedimientos de desconexión venosa gástrica e incluso la esplenectomía. Algunos de estos métodos consiguen aliviar la hipertensión portal pero no restauran el flujo hepático<sup>(6)</sup>. El *shunt* mesoportal de Rex constituye una técnica curativa que restituye el flujo hepático<sup>(7)</sup>. Hay cada vez más evidencia científica que sugiere que esto tiene efectos beneficiosos en la función cognitiva, el crecimiento somático y la capacidad sintética hepática de estos pacientes<sup>(8-10)</sup>.

El objetivo primario de este estudio consiste en analizar la utilidad de esta técnica quirúrgica para mejorar los parámetros o incluso revertir algunas de las alteraciones causadas por la TPEH, como son el hiperesplenismo, la leucopenia, trombopenia y alteraciones de la coagulación al año de la cirugía. Hemos realizado, asimismo, un estudio descriptivo sobre los principales datos epidemiológicos, clínicos pre y perioperatorios, y de resultados a largo plazo.

## PACIENTES Y MÉTODO

La muestra de nuestro estudio está formada por 12 pacientes intervenidos entre mayo de 2007 y marzo de 2015 en nuestro Servicio por TPEH, a los que se les pudo realizar un *shunt* mesoportal de Rex. Se excluyeron aquellos pacientes con trombosis portal tras trasplante hepático y aquellos a los que no se les pudo realizar esta técnica por tener una vena porta izquierda insuficiente.

La técnica quirúrgica empleada fue similar a la descrita por De Ville de Goyet et al en 1992<sup>(11)</sup>. Se realiza mediante laparotomía subcostal derecha ampliada, con disección en el receso de Rex del ligamento umbilical en dirección proximal hasta hallar la porción más distal de la vena porta izquierda intrahepática. Sobre esta se anastomosa un injerto venoso autólogo previamente extraído (más comúnmente de vena yugular izquierda) y se conecta dicho injerto a la vena mesentérica superior, cerca de su unión con la vena esplénica, creando un *shunt* que dirige el flujo sanguíneo de la circulación mesentérica al parénquima hepático.

El régimen postoperatorio de anticoagulación consistió en heparinización durante el primer mes en 9 pacientes y antiagregación durante 6 meses en todos ellos. En un paciente se utilizó acenocumarol en lugar de heparina. Los restantes 3 pacientes recibieron antiagregación durante 6 meses tras el alta, sin protocolo previo de anticoagulación.

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas en el que se recogieron los principales datos epidemiológicos y clínicos sobre el debut y desarrollo de la enfermedad, el estado de los pacientes antes de la cirugía y las complicaciones derivadas de esta. Se revisaron los estudios analíticos y ecográficos llevados a cabo rutinariamente el día

**Tabla I. Valores analíticos y ecográficos de referencia.**

<i>Leucocitos (10<sup>3</sup>/μL)</i>		
2-6 años: 6-17		
6-12 años: 4,5-14,5		
> 12 años: 4,5-13		
<i>Plaquetas (10<sup>3</sup>/μL)</i>		
2-6 años: 210-490		
6-12 años: 170-450		
> 12 años: 180-430		
<i>Tiempo de protrombina (segundos)</i>		
12,4 ± 0,78		
<i>Tamaño del bazo (centímetros)</i>		
<i>Edad</i>	<i>Media</i>	<i>Límite superior</i>
0-3 meses	4,5	6
3-6 meses	5,3	6,5
6-12 meses	6,2	7
1-2 años	6,9	8
2-4 años	7,4	9
4-6 años	7,8	9,5
6-8 años	8,2	10
8-10 años	9,2	11
10-12 años	9,9	11,5
12-15 años	10,1	12

previo a la intervención, y en las revisiones ambulatorias al año de la cirugía (389 ± 67 días). Se midió el número total de leucocitos y de plaquetas (ambos expresados en unidades 10<sup>3</sup>/μl), el tiempo de protrombina (en segundos) y el tamaño del bazo (en centímetros, teniendo en cuenta su diámetro máximo). Se valoró también el número de pacientes en los que los citados parámetros se encontraban en valores normales antes y al año de la cirugía, estableciéndose como parámetros de normalidad según la edad del paciente, los descritos en la Tabla I<sup>(12,13)</sup>. Todos los estudios analíticos y ecográficos fueron realizados en nuestro hospital.

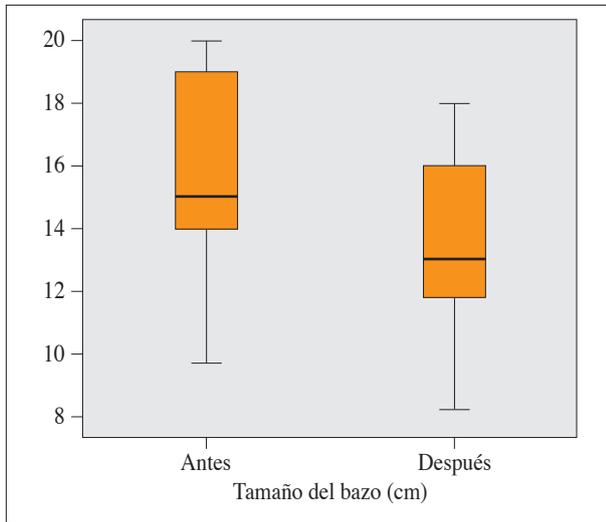
El análisis estadístico se llevó a cabo con SPSS 20, utilizando el test *t* de Student para datos apareados para la valoración de parámetros cuantitativos y el test de Wilcoxon para datos apareados para la valoración de parámetros cualitativos. Se consideraron estadísticamente significativos los valores con *p* < 0,05. Todos los resultados se expresan en media y desviación estándar.

## RESULTADOS

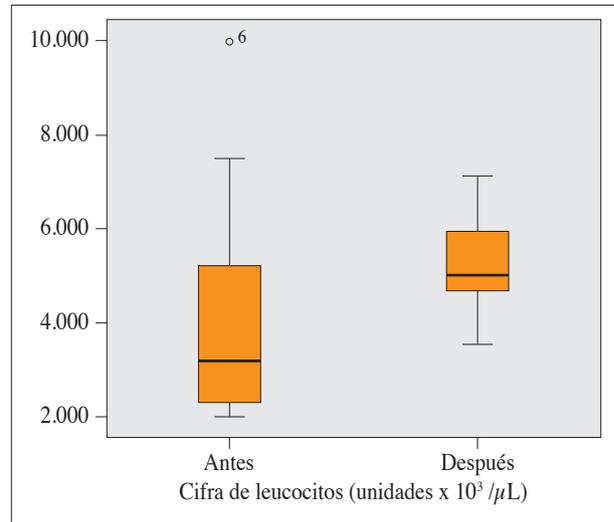
Doce pacientes fueron intervenidos por TPEH con realización de un *shunt* mesoportal de Rex, de los cuales 6 fueron mujeres y 6 varones, con una edad mediana de 6,6 ± 3,4 años (rango entre 2,4 y 13,2 años). Siete de ellos (58%) provenían de otras comunidades. Ninguno tenía factores de riesgo conocidos para el desarrollo de trombosis portal, como

**Tabla II. Evolución de los valores analíticos y ecográficos (media y desviación estándar) antes y al año de la intervención.**

	Antes	Después	Valor de p
Leucocitos (10 <sup>3</sup> /μl)	4,244 ± 2,622	5,271 ± 1,052	0,195
Plaquetas (10 <sup>3</sup> /μl)	109 ± 110	184 ± 127	0,000
Tiempo de protrombina (segundos)	14,9 ± 2	12,6 ± 1,1	0,004
Esplenomegalia (cm)	15,2 ± 3,8	13,3 ± 3,3	0,043



**Figura 1.** Tamaño del bazo antes y al año de la intervención.



**Figura 2.** Cifra de leucocitos antes y al año de la intervención.

trastornos de hipercoagulabilidad o historia de cateterización de la vena umbilical. Como únicos antecedentes, un paciente sufría hipertensión pulmonar en tratamiento médico, dos pacientes habían tenido bajo peso al nacer (inferior a 2 kg), uno por prematuridad y otro por crecimiento intrauterino retardado, y otro cumplía criterios de enfermedad celiaca. Ninguno había sido sometido a ninguna intervención quirúrgica abdominal previa.

El diagnóstico de TPEH ocurrió a los  $3,4 \pm 3,4$  años (rango entre 6 meses-11,8 años) y el primer síntoma fue en 8 de ellos sangrado digestivo alto, en 3 esplenomegalia y en un paciente el diagnóstico fue casual. Once pacientes (92%) tuvieron en algún momento previo a la cirugía hemorragia digestiva alta, 5 de ellos tuvieron un solo episodio, mientras que 6 tuvieron más de un episodio, con un máximo de 9. Cinco pacientes con sangrado digestivo requirieron en el momento agudo algún tipo de tratamiento endoscópico (en 3 se realizó esclerosis, en 2 ligadura con bandas y en el otro ambos procedimientos). El único paciente que no tuvo hemorragia digestiva alta cursó con otros síntomas hemorrágicos que fueron epistaxis y hematomas cutáneos de repetición, esplenomegalia y signos radiológicos evidentes de hipertensión.

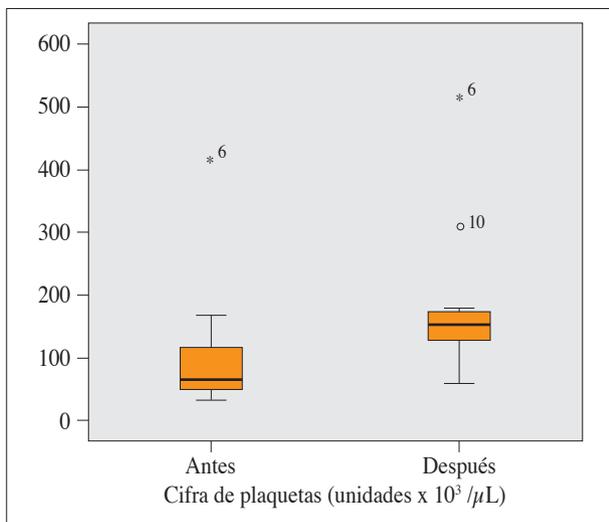
Las alteraciones analíticas secundarias a hipertensión portal estaban presentes en la mayoría de los pacientes. Así, 10 (83%) tenían leucopenia, 11 (92%) tenían plaquetopenia y 9

(75%) un tiempo de protrombina alargado. Todos presentaban hiperesplenismo, aunque en un paciente este dato no fue valorable por presentar poliesplenía.

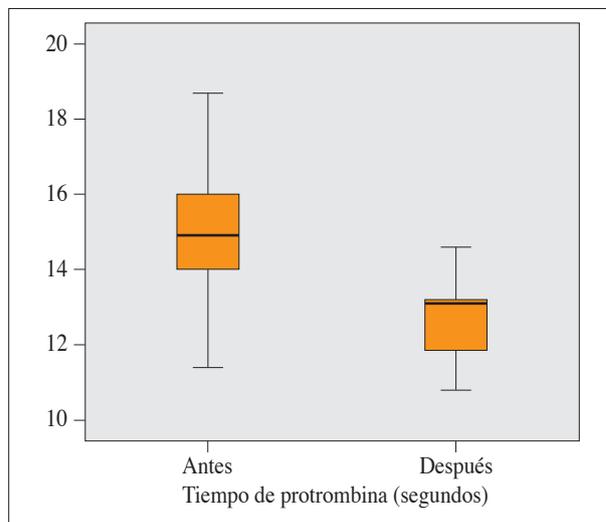
El tiempo desde el diagnóstico hasta la cirugía fue de  $38,7 \pm 36,6$  meses (con un mínimo de 3 meses y un máximo en el paciente más antiguo de la serie de 8,4 años). No hubo incidencias reseñables durante ninguna de las intervenciones y en todas se utilizó vena yugular izquierda como injerto para realizar el *shunt*. En un paciente se identificó una anatomía compleja con la asociación de poliesplenía, malrotación, porta preduodenal y ausencia de cava retrohepática.

Una paciente sufrió una trombosis del *shunt* a las 30 horas de la cirugía, por la que tuvo que ser reintervenida, realizándose un *shunt* mesocavo por incapacidad de repermeabilizar el injerto con seguridad. El resto de pacientes (92%) presentaron un buen estado del *shunt* en el momento de seguimiento que fue de  $4,3 \pm 2,5$  años y ninguno había sufrido recidiva del sangrado gastrointestinal. La única complicación consistió en una obstrucción intestinal por bridas a los 2,25 años de la cirugía que requirió resección intestinal.

El análisis estadístico demostró cambios significativos al año de la cirugía en el número total de plaquetas, tiempo de protrombina y tamaño del bazo, no siendo estos cambios significativos en el caso de la cifra total de leucocitos (ver Tabla II, Figs. 1-4). Sin embargo, el número de pacientes que pasó



**Figura 3.** Cifra de plaquetas antes y al año de la intervención.



**Figura 4.** Tiempo de protrombina antes y al año de la intervención.

**Tabla III.** Número de pacientes con alteraciones analíticas y ecográficas (número absoluto y porcentaje) antes y al año de la intervención.

	Antes	Después	Valor de p
Leucopenia	9 (82%)	4 (36%)	0,025*
Plaquetopenia	10 (91%)	8 (73%)	0,157
Tiempo de protrombina alargado	9 (82%)	3 (27%)	0,014*
Esplenomegalia	8 (100%)	7 (88%)	0,317

de estar leucopénico a tener cifras normales de leucocitos, sí fue significativo, hecho que también ocurrió en el caso de las alteraciones en el tiempo de protrombina. Dicho fenómeno no ocurrió, en cambio, en el caso de la plaquetopenia y del hiperesplenismo (ver Tabla III).

## DISCUSIÓN

El manejo de la TPEH se ha basado tradicionalmente en el control del sangrado por varices gastroesofágicas mediante procedimientos endoscópicos y la creación de *shunts* portosistémicos que derivan el flujo portal a otros territorios, como forma de paliar la hipertensión portal y prevenir nuevos episodios de sangrado. El manejo de esta patología ha cambiado drásticamente en las últimas décadas con la introducción de la técnica quirúrgica del *shunt* mesoportal de Rex. Esta técnica restituye el flujo sanguíneo al hígado, además de aliviar la hipertensión portal. Las mayores series publicadas en pacientes pediátricos con TPEH (que incluyen 65 y 29 casos) reportan una tasa de éxito del 96%<sup>(14,15)</sup>, que es similar a la publicada en pacientes sometidos a *shunts* portosistémicos del 97%<sup>(6)</sup>, y muy superior a los procedimientos endoscópicos, tras los cuales la tasa de resangrado se sitúa entre 17% y el 44%<sup>(16)</sup>.

En nuestro estudio los resultados del *shunt* de Rex hasta el momento han sido similares a las grandes series con una tasa de éxito del 92% y una remisión del sangrado en el 100% de los pacientes con *shunt* normofuncionante.

Los síntomas derivados del hiperesplenismo, como la trombocitopenia y la esplenomegalia causan una morbilidad considerable en los niños con TPEH. La esplenomegalia masiva puede causar dolor o incomodidad, y la trombocitopenia contribuye a la formación de hematomas y facilidad para el sangrado, empeorando la hemorragia por varices esofágicas. Nuestros resultados demuestran una disminución del tamaño del bazo y un aumento de la cifra de plaquetas, resultados similares a los observados en otras series<sup>(14)</sup>. En el caso de los pacientes que están en situación de leucopenia, esta parece revertirse en un número significativo de ellos, aunque el aumento no se ha podido demostrar en su cifra total. Esto podría explicarse por el hecho de que muchos pacientes presentan cifras de leucocitos cercanos al límite de los valores normales y un leve aumento de estos puede llegar a normalizar su cifra. Sin embargo, en el caso del tamaño del bazo y de la cifra de plaquetas, a pesar de su mejoría no llegan a alcanzar cifras normales. Esto puede ser debido a la incapacidad, en la mayoría de los casos, de crear un *shunt* que sea capaz de canalizar el flujo portal de forma completa, por lo cual persiste

tiría cierto grado de hipertensión portal con esplenomegalia y atrapamiento plaquetario debido a esta.

Aunque tanto el *shunt* de Rex como los *shunts* portosistémicos disminuyen el grado de hipertensión portal y previenen la recurrencia del sangrado por varices, solo el primero tiene el potencial de prevenir o incluso revertir las complicaciones derivadas de la ausencia de un paso hepático sanguíneo. Entre el 70 y el 75% del flujo hepático proviene de la circulación mesentérica y esplénica a través de la vena porta principal<sup>(17)</sup>. El *shunt* de Rex restaura un grado variable de flujo hepatopeto, causando un aumento rápido y persistente de la velocidad de flujo y el diámetro de todas las ramas portales intrahepáticas<sup>(18)</sup>. Se ha demostrado una masa hepática anormalmente baja en los niños con TPEH, que se normaliza tras el *shunt* de Rex<sup>(7)</sup>. Los síntomas de esta disfunción hepática incluyen síntesis anormal de factores de coagulación, elevación del amonio sérico, con o sin síntomas de encefalopatía y retraso del crecimiento somático. Dado que los niños con TPEH no tienen alteraciones intrahepáticas, el restablecimiento del flujo hepático normaliza estos parámetros. En nuestro estudio hemos observado una mejoría en el tiempo de protrombina tras la cirugía, con normalización de su cifra en un número significativo de pacientes. Otros estudios avalan estos resultados, que sin embargo no se observan con otro tipo de técnicas, como los *shunt* portosistémicos, en los que no existe restablecimiento del flujo hepático<sup>(8,19,20)</sup>.

Nuestro estudio tiene serias limitaciones como el pequeño número de pacientes y una falta de seguimiento a largo plazo. Se trata de un estudio retrospectivo, por lo que no hemos podido realizar algunas determinaciones que hubieran sido interesantes, como el nivel de amonio en sangre o la existencia de encefalopatía.

Aunque debemos ser cautos acerca del éxito de nuestros resultados, sí podemos decir que el *shunt* de Rex restaura en parte el flujo portal revirtiendo en muchos pacientes las alteraciones de la coagulación, y disminuye la hipertensión portal, aliviando el hiperesplenismo y la plaquetopenia asociados a ella. Basándonos en nuestra experiencia y en la de otros grupos, y de acuerdo con lo recomendado por las guías clínicas de consenso de expertos<sup>(23)</sup>, opinamos que el *shunt* mesoportal de Rex es la cirugía de elección en los pacientes con TPEH. Dado que no solo revierte en gran medida los síntomas derivados de la hipertensión portal, sino que tiene efectos beneficiosos adicionales, opinamos que debe realizarse a una edad temprana tras el diagnóstico como una estrategia preventiva y no solo como una técnica paliativa.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mikkelsen WP. Extrahepatic portal hypertension in children. *Am J Surg*. 1966; 111: 333-40.
2. Alvarez F, Bernard O, Brunelle F, Hadchouel P, Odievre M, Alagille D. Portal obstruction in children. I. Clinical investigation and hemorrhage risk. *J Pediatr*. 1983; 103: 696-702.
3. Shah SR, Mathur SK. Presentation and natural history of variceal bleeding in patients with portal hypertension due to extrahepatic portal venous obstruction. *Indian J Gastroenterol*. 2003; 22: 217-20.
4. Kage M, Arakawa M, Fukuda K, Kojiro M, Koga T. Pathological studies on the liver with extrahepatic portal obstruction. *Kurume Med J*. 1986; 33: 55-9.
5. Thompson EN, Williams R, Sherlock S. Liver Function in Extrahepatic Portal Hypertension. *Lancet*. 1964; 2: 1352-6.
6. Orloff MJ, Orloff MS, Girard B, Orloff SL. Bleeding esophago-gastric varices from extrahepatic portal hypertension: 40 years' experience with portal-systemic shunt. *J Am Coll Surg*. 2002; 194: 717-28; discussion 28-30.
7. Superina R, Bambini DA, Lokar J, Rigsby C, Whittington PF. Correction of extrahepatic portal vein thrombosis by the mesenteric to left portal vein bypass. *Ann Surg*. 2006; 243: 515-21.
8. Lautz TB, Sundaram SS, Whittington PF, Keys L, Superina RA. Growth impairment in children with extrahepatic portal vein obstruction is improved by mesenterico-left portal vein bypass. *J Pediatr Surg*. 2009; 44: 2067-70.
9. Mack CL, Superina RA, Whittington PF. Surgical restoration of portal flow corrects procoagulant and anticoagulant deficiencies associated with extrahepatic portal vein thrombosis. *J Pediatr*. 2003; 142: 197-9.
10. Mack CL, Zelko FA, Lokar J, Superina R, Alonso EM, Blei AT, et al. Surgically restoring portal blood flow to the liver in children with primary extrahepatic portal vein thrombosis improves fluid neurocognitive ability. *Pediatrics*. 2006; 117: e405-12.
11. de Ville de Goyet J, Clapuyt P, Otte JB. Extrahilar mesenterico-left portal shunt to relieve extrahepatic portal hypertension after partial liver transplant. *Transplantation*. 1992; 53: 231-2.
12. Sills RH. Useful normal laboratory values. Practical algorithms in pediatric hematology and oncology. 1<sup>st</sup> ed. Basel: Karger; 2003. p. 106-7.
13. Segura Cabral M. Ecografía del retroperitoneo y bazo. En: Capitel, editor. *Ecografía abdominal*. 2<sup>a</sup> ed. 1996. p. 375.
14. Lautz TB, Keys LA, Melvin JC, Ito J, Superina RA. Advantages of the meso-Rex bypass compared with portosystemic shunts in the management of extrahepatic portal vein obstruction in children. *J Am Coll Surg*. 2013; 216: 83-9.
15. Sharif K, McKiernan P, de Ville de Goyet J. Mesoportal bypass for extrahepatic portal vein obstruction in children: close to a cure for most! *J Pediatr Surg*. 2010; 45: 272-6.
16. Maksoud-Filho JG, Goncalves ME, Cardoso SR, Gibelli NE, Tanuri U. Long-term follow-up of children with extrahepatic portal vein obstruction: impact of an endoscopic sclerotherapy program on bleeding episodes, hepatic function, hypersplenism, and mortality. *J Pediatr Surg*. 2009; 44: 1877-83.
17. Siegel M. *Pediatric sonography*. Baltimore: Williams and Wilkins; 2002. p. 218-22.
18. Gehrke I, John P, Blundell J, Pearson L, Williams A, de Ville de Goyet J. Meso-portal bypass in children with portal vein thrombosis: rapid increase of the intrahepatic portal venous flow after direct portal hepatic reperfusion. *J Pediatr Surg*. 2003; 38: 1137-40.
19. Chiu B, Melin-Aldana H, Pillai S, Hernandez JM, Superina RA. Extrahepatic portal vein obstruction results in hepatocyte proliferation but a decrease in protein-C synthesis. *J Pediatr Surg*. 2007; 42: 796-9.

20. Chiu B, Melin-Aldana H, Superina RA. Human extrahepatic portal vein obstruction correlates with decreased factor VII and protein C transcription but increased hepatocyte proliferation. *J Pediatr Surg.* 2007; 42: 1768-71.
21. Sharma P, Sharma BC, Puri V, Sarin SK. Natural history of minimal hepatic encephalopathy in patients with extrahepatic portal vein obstruction. *Am J Gastroenterol.* 2009; 104: 885-90.
22. Yadav SK, Srivastava A, Thomas MA, Agarwal J, Pandey CM, Lal R, et al. Encephalopathy assessment in children with extra-hepatic portal vein obstruction with MR, psychometry and critical flicker frequency. *J Hepatol.* 2010; 52: 348-54.
23. Superina RA, Alonso EM. Medical and surgical management of portal hypertension in children. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2006; 9: 432-43.