

Çocukluk Çağında Portal Hipertansiyon: İki Merkez Deneyimi ve Literatür İncelemesi

Portal Hypertension in Childhood: Two Centers Experience and Literature Review

Yeliz Çağan Appak, Fatih Ünal*, Erhun Kasırga

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Anabilim Dalı, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Manisa, Türkiye

*Dörtçelik Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Kliniği, Bursa, Türkiye



Öz

Giriş: Bu çalışmada portal hipertansiyon (PHT) nedeni ile izlediğimiz hastalarımızın değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: 2005-2013 yılları arasında izlenen toplam 21 PHT'li hasta retrospektif olarak demografik verileri, başvuru nedenleri ve uygulanan tedaviler açısından değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı $9,3\pm 5,3$ yıl olup, %38,1'i kız, %61,9'u erkek idi. Hastaların %28,6'sının gastrointestinal sistem (GIS) kanaması, %14,3'ünün karında şişlik, %28,6'sının splenomegali, %9,5'inin hepatosplenomegali ve %19'unun karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik nedeni ile başvuru sonrası PHT tanısı aldığı görüldü. Ortalama tanı yaşı $6,8\pm 4,7$ yıl, ortalama izlem süresi $3,4\pm 1,7$ yıl idi. Üst GIS endoskopisinde hastaların %85,7'sinde özofagus varisleri saptanmış, bir hasta dışında tüm hastalara beta bloker tedavi başlanmıştır. Hastaların izlem süresince %52,4'ünde PHT sekonder GIS kanaması görülmüştür. Hastaların %4,8'ine skleroterapi, %19'una bant ligasyonu, %23,8'ine bant ligasyonu ve skleroterapi beraber uygulanmıştır. Bir hastaya rex şantı ve iki hastaya distal splenorenal şant yapılmıştır.

Sonuç: PHT takibinde varis kanaması en önemli komplikasyondur. Hastalarda erken tanı ile medikal, endoskopik ve cerrahi önlemlerin alınması sonucu portal hipertansiyon komplikasyonları engellenebilir.

Anahtar kelimeler

Portal hipertansiyon, özofagus varisi, skleroterapi, bant ligasyonu

Keywords

Portal hypertension, esophageal varices, sclerotherapy, band ligation

Geliş Tarihi/Received : 21.05.2014

Kabul Tarihi/Accepted : 19.08.2015

DOI:10.4274/jcp.84856

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Dr. Yeliz Çağan Appak, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Anabilim Dalı, Manisa, Türkiye
Tel.: +90 505 598 52 29
E-posta: yelizcagan@yahoo.com

© Güncel Pediatri Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.
© The Journal of Current Pediatrics, published by Galenos Publishing.

Abstract

Introduction: In this study, our objective is to make an assessment of the patients whom we have followed with portal hypertension.

Materials and Methods: A total of 21 portal hypertension patients, followed between 2005 and 2013, were evaluated retrospectively with regards to demographic data, complaints leading to their application and treatments they received.

Results: The average age of the patients was 9.3 ± 5.3 , 38.1% of the patients were female and 61.9% were male. Of the patients, 28.6% received portal hypertension diagnosis due to gastrointestinal system bleeding, 14.3% due to abdominal distention, 28.6% due to splenomegaly, 9.5% due to hepatosplenomegaly and 19% due to elevated liver function tests. The average age of receiving the diagnosis was 6.8 ± 4.7 and duration of the follow-up was 3.4 ± 1.7 years. Of the patients, 85.7% had esophageal varices according to the upper gastrointestinal system endoscopy and beta-blocker therapy was applied to all patients except for one. The follow-up of the patients revealed that 52.4% of them had gastrointestinal bleeding secondary to portal hypertension. The patients received sclerotherapy (4.8%), band ligation

(19%), band ligation and sclerotherapy together (23.8%). One patient received Rex Shunt and two patients had distal splenorenal shunt.

Conclusions: Variceal hemorrhage is the most important complication observed in the follow-up of the portal hypertension. Portal hypertension complications can be prevented with early diagnosis as a result of taking medical, endoscopic and surgical measures.

Giriş

Portal hipertansiyon (PHT) 5 mmHg'yi aşan portal ven basıncı veya portal venden hepatik vene basınç farkının 10 mmHg üzerinde olması, 12 mmHg üzerinde basınç ile ilişkili varis kanaması olarak tanımlanır (1). Portal sistemde konjesyon geliştiğinde, yüksek basınçlı venöz sistem ve düşük basınçlı portal damarlar arasında ki bağlantılarda kollateraller gelişir. Varis formasyonu öncelikli olarak özofagus, mide, rektum çevresinde ve umblikusta oluşur. PHT'nin en ciddi komplikasyonu genellikle özofagus ve mideden olan varis kanamasıdır (2). Varis kanamaları ciddi mortalite ile ilişkilidir, PHT saptanan hastalarda etiolojisinin aydınlatılması, hastaların takibe alınarak primer ve sekonder profilaksi ile varis kanamalarının önlenmesi ve kanamalara uygun müdahale edilmesi hastalar açısından hayati önem taşımaktadır. Bizde bu çalışma ile tarafımızdan takipli PHT tanılı hastalarımızın verilerini paylaşmak istedik.

Gereç ve Yöntem

2005-2013 yılları arasında Celal Bayar Üniversitesi ve Bursa Dörtçelik Çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bölümleri'nde izlenen PHT tanısı konulmuş 21 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların mevcut kayıtlarından retrospektif olarak elde edilen demografik verileri ve başvuru nedenleri belirlenmiştir. Hastalar splenomegali, hepatomegali varlığı ve hipersplenizm bulguları açısından tam kan sayımı ile değerlendirilmiştir. İntrahepatik nedenli PHT düşünülen ve tanı için gereklilik duyulan hastalara karaciğer biyopsisi uygulanmıştır. Bu açıdan hastalar abdominal ultrasonografi (USG) ve portal doppler USG ile PHT bulguları açısından değerlendirilmiş, portal ven çapı ve portal vende trombüs varlığına bakılmıştır. Özofagial ve gastrik varisler açısından hastalara üst gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisi yapılmıştır. Uygun görülen hastalara başlanan beta bloker tedavi, endoskopik enjeksiyon skleroterapi (EST) ve/veya endoskopik varis ligasyonu (EVL) uygulaması ve cerrahi girişimler açısından tüm

hastalar değerlendirilmiştir. Veriler tanımlayıcı istatistikler (sayı, yüzde dağılımı, ortalama, standart sapma vs.) ki-kare ve fisher kesin testi kullanılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular

Çalışmaya alınan hastaların yaşları 1-18 yıl arasında olup ortalama yaş $9,3 \pm 5,3$ yıl olarak saptanmıştır. Hastaların %38,1'ini kızlar, %61,9'unu erkekler oluşturmaktaydı. Hastaların 6'sının (%28,6) GİS kanaması, 3'ünün (%14,3) karında şişlik, 6'sının (%28,6) splenomegali, 2'sinin (%9,5) hepatosplenomegali ve 4'ünün (%19) karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik nedeni ile başvurduğu ve PHT tanısı aldığı görülmüştür (Şekil 1). Hastaların %52,4'ünde PHT ekstrahepatik nedenlere, %47,6'sında intrahepatik nedenlere bağlı bulunmuştur. Ekstrahepatik nedenli PHT olan hastaların 8'inde portal ven trombozu, 1'inde splenik ven trombozu ve 2 hastada konjestif kalp yetmezliği izlenmiştir. İntrahepatik nedenli PHT olan hastaların 2'sinde glikojen depo hastalığı, 2'sinde Wilson hastalığı, 1'inde kistik fibrozis, 2'sinde biliyer atrezi, 2'sinde steatohepatit ve siroz, 1'inde ise kriptojenik siroz PHT etiolojisinde saptanmıştır (Tablo 1). Ortalama tanı yaşı $6,8 \pm 4,7$ yıl ortalama izlem süresi $3,4 \pm 1,7$ yıl bulunmuştur. Hastalarımızdan 9 hastanın (%42,9) portal ven çapı portal doppler USG'de normal değerlerin üzerinde ölçülmüştür. Hastaların %62'sinde portal vende trombüs saptanmamış, geri kalan %38 hastada portal vende trombüs izlenmiştir. Bir hasta dışında tüm hastalara beta bloker tedavi başlanmış olup ortalama tedavi süresi $3 \pm 2,2$ yıl saptanmıştır. Üst GİS endoskopisinde hastaların %85,7'sinde özofagus varisleri izlenmiştir. Hastaların izlemeleri süresince 11'inde (%52,4) PHT'ye sekonder GİS kanama komplikasyonu görülmüş, tüm hastalar değerlendirildiğinde kanama sayısı maksimum 3 olup ortalama kanama sayısı 1 saptanmıştır. Bu hastaların da 9'una (%42,9) aktif varis kanaması nedeni ile oktreotid tedavisi verilmesi gerekmiştir. İzlemede %57,1 hastada hipersplenizm bulguları

izlenmiştir. Hastaların 11'ine (%52,4) hiçbir girişim yapılmamış olup, 1'ine (%4,8) skleroterapi, 4'üne (%19) bant ligasyonu, 5'ine (%23,8) bant ligasyonu ve skleroterapi beraber uygulanmıştır (Şekil 2). İzlemede bir hastaya rex şantı ve iki hastaya distal splenorenal şant yapılmıştır. PHT'ye veya tedavilere sekonder komplikasyon nedeni ile mortalite izlenmemiştir.

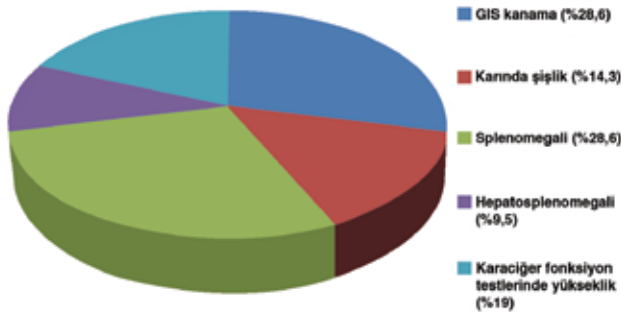
Tartışma

PHT portal ven akımına karşı intrahepatik ve ekstrahepatik vasküler direnç nedeniyle portal venöz basıncın artmasıdır. PHT'nin patofizyolojisinin anlaşılması tanı ve takipte çok önemlidir (3). PHT nedenlerine baktığımızda intrahepatik ve ekstrahepatik nedenler olarak ikiye ayrılır. Ekstrahepatik nedenler ise prehepatik ve posthepatik nedenler olarak sınıflandırılır. Hastalarımızın %52,4'ünde PHT ekstrahepatik nedenlere bağlı bulunmuştur. Ekstrahepatik nedenler portal venin obstrüksiyonuna, tipik olarak da özellikle neonatal dönemde umbilikal ven girişimlerine bağlıdır. Portal ven trombozu olan hastalarımızın 4'ünde umbilikal ven kateterizasyonu öyküsü bulunmakta

olup PHT bununla ilişkilendirilmiştir. Budd-Chiari sendromu, veno-okluziv hastalıklar ve kardiyak hastalıklarda PHT nedeni olabilir. Hastalarımızdan 2'sinde konjestif kalp yetmezliği, 8'inde portal ven trombozu, 1 hastada ise splenik ven trombozu izlenmiştir. İntrahepatik nedenlerde presinüzodial, sinüzodial ve postsinüzodial obstrüksiyon etiolojide sorumlu olabilir. Hastalarımızın %47,6'sında ise PHT intrahepatik nedenlere bağlı bulunmuştur. Çocuklarda PHT en sık olarak intrahepatik etiolojide siroza veya karaciğer hastalığına ikincil sinüzoidal obstrüksiyona, başlıca da biliyer atreziye bağlıdır. Hastalarımızdan 2'sinde biliyer atrezi saptanmıştır. Bunun dışındaki siroz yapabilecek tüm hastalıklar PHT etiolojisinde düşünülmelidir. Hastalarımız için de iki glikojen depo hastalığı, iki Wilson hastalığı ve bir kistik fibrozisin karaciğer tutulumuna ikincil PHT olgusu izlenmiştir. İnfeksiyon, intraabdominal abse, ağır dehidratasyon ve batına künt travma diğer PHT nedenlerini oluşturmaktadır (4).

Çocukluk yaş grubunda PHT açısından değerlendirilen hastaların portal ven çaplarının yaşa, kiloya ve boya göre normal değerler dikkate alınarak değerlendirilmesi uygundur (5). Hastalarımızın portal ven çaplarına baktığımızda 9 hastanın (%42,9) portal ven çapının, portal doppler USG'de normal değerlerin üzerinde ölçüldüğü görülmüştür. Hastaların %62'sinde portal vende trombüs saptanmamış olup, geri kalan %38 hastada portal vende trombüs izlenmiştir. Portal sistemde basınç artışının olması ile özellikle özofagus,

Hastaların başvuru nedenleri



Şekil 1. Portal hipertansiyon tanısı alan hastaların başvuru nedenleri
GİS: Gastrointestinal sistem

Endoskopik tedavi uygulamaları



Şekil 2. Portal hipertansiyonu bulunan hastaların endoskopik tedavi uygulamaları

Tablo 1. Hastaların portal hipertansiyon etiolojileri

Portal hipertansiyon etiyojisi	Sayı (%)
İntrahepatik portal hipertansiyon	
Biliyer atrezi	2 (9,5)
Glikojen depo hastalığı	2 (9,5)
Wilson hastalığı	2 (9,5)
Kistik fibrozis	1 (4,8)
Steatohepatit+siroz	2 (9,5)
Kriptojenik siroz	1 (4,8)
Toplam	10 (47,6)
Ekstrahepatik portal hipertansiyon	
Portal ven trombozu	8 (38,1)
Splenik ven trombozu	1 (4,8)
Konjestif kalp yetmezliği	2 (9,5)
Toplam	11 (52,4)

mide, retroperitonyum, rektum ve umbilikusda varis formasyonu gelişir. PHT'nin en ciddi komplikasyonu özofagus ve mideden olan varis kanamasıdır. Varis kanaması %30'u bulan mortalite ile ilişkilidir (2). Hastalarımızın da %28,6'sında ilk başvuru nedeni GİS kanaması olup, %52,4'ünde izlemde GİS kanaması gelişmiştir. GİS kanamaları mortalite ile sonuçlanmamıştır.

Üst GİS endoskopisinde hastaların %85,7'sinde özofagus varisleri saptanmıştır. Üst GİS endoskopisi PHT'den şüphelenilen hastalarda özofagial ve gastrik varislerin gösterilmesinde en iyi görüntüleme yöntemidir. Bununla beraber bir çalışmada çocuklarda endoskopik ultrasonun gastroözofagial varislerin erken dönemde saptanmasında üst GİS endoskopisine görsel inceleme açısından üstün olduğu gösterilmiştir (6). Bununla beraber üst GİS endoskopisi kanama olasılığının yüksek olduğu büyük gergin varisler, kırmızı noktalanmalar gibi bulguların görülerek kanama alanının belirlenmesi ve tedavinin başlatılması açısından oldukça önemlidir (7).

Hastalarımızın %28,6'sının splenomegali, %9,5'inin hepatosplenomegali ve %19'unun karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik nedeni ile başvurduğu ve PHT tanısı aldığı görülmüştür. PHT'li hastaların çoğunda başvuruda ve izlemde büyümüş bir dalak görülür ve buna ikincil lökopeni ve trombositopeni gibi hipersplenizm bulguları gelişebilir. Hastalarımızın da izlemde %57,1'inde hipersplenizm bulgularının geliştiği izlenmiştir. Hastalarımızda GİS kanama ve hipersplenizm dışında PHT ilişkili başka komplikasyon görülmemiştir.

Aktif varis kanamalarında vazopressin, oktreotid ve somatostatin kullanılabilen medikal tedavilerdir. Vazopressin splankink vasküler gücü artırır, bunun sonucu olarak arterial splankink akım azalır ve portal ven basıncı azalır. Bununla beraber ciddi yan etkileri olan vazopressin sistemik kan basıncında vasokonstriksiyon yaratarak barsak, kalp ve böbreklerde iskemiye neden olabilir (8). Oktreotid ve somatostatin benzer farmakolojik etkilere sahip olmakla beraber, oktreotid daha uzun yarı ömrü olması nedeni ile daha çok tercih edilir (9). Her iki tedavide splankink kan akımını ve azigos kan akımını azaltır, vazopressinden daha az sistemik vazokonstriksiyona neden olurlar. Oktreotid ve somatostatinin varis kanamalarında

yararı konusunda çocuklarda yapılmış az çalışma olmakla beraber, oktreotidin PHT'si olan çocuklarda GİS kanamalarını %71 oranında durdurduğu gösterilmiştir (10).

Hastaların izlemleri süresince 11'inde (%52,4) PHT'ye sekonder GİS kanama komplikasyonu görülmüş, bu hastaların 9'una (%42,9) aktif varis kanaması nedeni ile oktreotid tedavisi verilmesi gerekmiştir. Beta bloker tedavi ise PHT'li hastalarda portal basıncı azaltarak, ilk kanamanın önlenmesinde (primer profilaksi) ve kanama geçirmiş hastada tekrarlayan kanamaların önlenmesinde (sekonder profilaksi) kullanılmaktadır, akut GİS kanamasında yeri yoktur (11). PHT tedavisinde bazal kalp hızında %25 azalma sağlayan beta bloker dozunun uygulanması önerilmektedir (11). Beta bloker tedavi endikasyonu saptanmayan bir hasta dışında tüm hastalara bazal kalp hızında %25 azalma sağlayan beta bloker tedavi başlanmıştır. Çalışmalarda PHT nedeni ile beta bloker tedavi başlanan hastalarda tedavi altında iken %15,6-33 arasında GİS kanaması olduğu gösterilmiştir (11,12).

EST akut varis kanamalarında kanamanın kontrol altına alınması ve sonraki kanamaların önlenmesinde koruyucu tedavi olarak yapılmaktadır. EVL ise akut varis kanamalarının kontrol altına alınması ve kanama tekrarının önlenmesinde uygulanan bir diğer endoskopik tedavi yöntemidir (13). EVL hem ilk kanama riskini azaltmak (primer profilaksi) hem de sonraki kanamaların tekrarını önlemek için (sekonder profilaksi) koruyucu olarak uygulanmaktadır (14,15). Hastalarımızın %4,8'ine EST, %19'una EVL, %23,8'ine EVL ve EST beraber uygulanmıştır. Skleroterapi yapılan venlerde obliterasyonu takiben, yüksek basınç subepitelial derin venlerin rekanalize olmasına ve yeniden varis oluşumuna yol açabilir (16). Bununla beraber EST etkin bir tedavi yöntemi olarak kabul edilmekle beraber, sklerozan maddenin perforasyon, kanama, ülserasyon ve striktür oluşumu gibi ciddi yan etkileri bulunmaktadır. EVL özofagial varis tedavisinde skleroterapiye üstün olarak bulunmuş ve kullanıma girmiştir (17). EVL, EST komplikasyonlarının görülmemesi ve EST'ye göre varislerin daha çabuk eradike olması nedeni ile daha çok tercih edilir. Bununla beraber çocuğun özofagus boyutu skop boyutu ile karşılaştırıldığında, ligasyon ekleri ile beraber endoskopik görüntü imkanı

önemli ölçüde azalmaktadır. Bu nedenle küçük çocuklarda, özellikle infantlarda EVL yerine EST tedavi açısından daha uygun olmaktadır. EVL'nin dezavantajı ise obliterasyondan 6-12 ay sonra venlerin rekürrensi ile karşılaşılabilmektedir (18). Bu nedenle bazı hastalarımıza uyguladığımız gibi EVL ve EST'nin kombine uygulanması ile mortalite ve morbidite azaltılabilir.

Ekstrahepatik portal ven obstrüksiyonu olan hastalar cerrahi şantlar için uygundur. Şantlar selektif ve non-selektif olarak ikiye ayrılır. Mesokaval ve portakaval şantlar non-selektif şantlar olup hepatik ensefalopati riski selektif şantlara göre yüksektir. Distal splenorenal şant ise en yaygın selektif şanttır (19). Mesenterik sol portal şant (rex şantı) ise portal ven trombozunda kullanılabilir, hepatopedal akım sağlar ve nörolojik komplikasyon azdır (20). Hastalarda nörolojik bulguların daha az görüldüğü distal splenorenal şant ve rex şantı üç olguda uygulanmıştır.

Sonuç

Sonuç olarak çocuklarda PHT yönetimi varis kanamalarını önleme ve kontrol etmeye odaklıdır. Tedavi seçenekleri PHT'de özellikle çocuk hastalar için medikal, endoskopik ve cerrahi teknik olarak artmıştır. Bu hastalarda erken tanı ve uygun tedavi seçenekleri ile komplikasyonların önlenmesi morbidite ve mortalite açısından önemlidir.

Etik

Etik Kurul Onayı: Retrospektif bir çalışma olması nedeni ile etik kurul onayı alınmamıştır, Hasta Onayı: Girişimsel işlemler için hasta ve ebeveyn bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu ve editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Erhun Kasırğa, Yeliz Çağan Appak, Fatih Ünal, Konsept: Erhun Kasırğa, Yeliz Çağan Appak, Fatih Ünal, Dizayn: Yeliz Çağan Appak, Fatih Ünal, Erhun Kasırğa, Veri Toplama veya İşleme: Yeliz Çağan Appak, Fatih Ünal, Analiz veya Yorumlama: Yeliz Çağan Appak, Erhun

Kasırğa, Literatür Arama: Yeliz Çağan Appak, Erhun Kasırğa, Yazan: Yeliz Çağan Appak, Erhun Kasırğa.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Vargas HE, Gerber D, Abu-Elmagd K. Management of portal hypertension-related bleeding. Surg Clin North Am 1999;79:1-22.
2. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. Hepatology 2004;40:652-9.
3. Gugig R, Rosenthal P. Management of portal hypertension in children. World J Gastroenterol 2012;18:1176-84.
4. Mileti E, Rosenthal P. Management of portal hypertension in children. Curr Gastroenterol Rep 2011;13:10-6.
5. Soyupak S, Gunesli A, Seydaoğlu G, Binokay F, Celiktas M, Inal M. Portal venous diameter in children: Normal limits according to age, weight and height. Eur J Radiol 2010;75:245-7.
6. McKiernan PJ, Sharif K, Gupte GL. The role of endoscopic ultrasound for evaluating portal hypertension in children being assessed for intestinal transplantation. Transplantation 2008;86:1470-3.
7. Cales P, Zabotto B, Meskens C, Caucanas JP, Vinel JP, Desmorat H, et al. Gastroesophageal endoscopic features in cirrhosis. Observer variability, interassociations, and relationship to hepatic dysfunction. Gastroenterology 1990;98:156-62.
8. Tuggle DW, Bennett KG, Scott J, Tunell WP. Intravenous vasopressin and gastrointestinal hemorrhage in children. J Pediatr Surg 1988;23:627-9.
9. Tauber MT, Harris AG, Rochiccioli P. Clinical use of the long acting somatostatin analogue octreotide in pediatrics. Eur J Pediatr 1994;153:304-10.
10. Eroglu Y, Emerick KM, Whittington PF, Alonso EM. Octreotide therapy for control of acute gastrointestinal bleeding in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004;38:41-7.
11. Shashidhar H, Langhans N, Grand RJ. Propranolol in prevention of portal hypertensive hemorrhage in children: A pilot study. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1999;29:12-7.
12. Ozsoylu S, Koçak N, Demir H, Yüce A, Gürakan F, Ozen H. Propranolol for primary and secondary prophylaxis of variceal bleeding in children with cirrhosis. Turk J Pediatr 2000;42:31-3.
13. Giouleme O, Theocharidou E. Management of portal hypertension in children with portal vein thrombosis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2013;57:419-25.
14. Molleston JP. Variceal Bleeding in Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003;37:538-45.
15. Fortune B, Garcia-Tsao G. Current Management Strategies for Acute Esophageal Variceal Hemorrhage. Curr Hepatol Rep 2014;13:35-42.
16. Goncalves ME, Cardoso SR, Maksoud JG. Prophylactic sclerotherapy in children with esophageal varices: Long-term results of a controlled prospective randomized trial. J Pediatr Surg 2000;35:401-5.

17. Hou MC, Lin HC, Kuo BI, Chen CH, Lee FY, Lee SD. Comparison of endoscopic variceal injection sclerotherapy and ligation for the treatment of esophageal variceal hemorrhage: A prospective randomized trial. *Hepatology* 1995;21:1517-22.
18. Celinska-Cedro D, Teisseyre M, Woynarowski M, Socha P, Socha J, Ryzko J. Endoscopic ligation of esophageal varices for prophylaxis of first bleeding in children and adolescents with portal hypertension: Preliminary results of a prospective study. *J Pediatr Surg* 2003;38:1008-11.
19. Moon SB, Jung SE, Ha JW, Park KW, Seo JK, Kim WK. The usefulness of distal splenorenal shunt in children with portal hypertension for the treatment of severe thrombocytopenia and leukopenia. *World J Surg* 2008;32:483-7.
20. Krebs-Schmitt D, Briem-Richter A, Grabhorn E, Burdelski M, Helmke K, Broering DC, et al. Effectiveness of Rex shunt in children with portal hypertension following liver transplantation or with primary portal hypertension. *Pediatr Transplant* 2009;13:540-54.