

REPORTE DE CASO / CASE REPORT

Fístula arterioportal intrahepática de alto flujo asociada a hipertensión portal y hemorragia variceal en una adolescente: reporte de caso**Andrea Carolina Belén González Dosantos¹**, 0000-0003-4294-5670**Iberis Natalia Luraschi¹**, 0009-0004-5506-3073**Celia Araujo Cardozo¹**, 0009-0001-6241-9486¹Servicio de Pediatría Clínica, Hospital General de Itapúa, Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Paraguay**RESUMEN**

Introducción: Las malformaciones arteriovenosas intrahepáticas son anomalías vasculares infrecuentes que pueden producir hipertensión portal y sus complicaciones. Se presenta un caso de fístula arterioportal intrahepática de alto flujo diagnosticada en una adolescente tras un episodio de hemorragia digestiva.

Caso clínico: Adolescente de sexo femenino, sin antecedentes patológicos personales conocidos, consultó por dolor epigástrico de ocho días de evolución, asociado a vómitos con estrías hemáticas y deposiciones melénicas. Al ingreso presentó anemia, con hemoglobina de 9,2 g/dL y enzimas hepáticas sin alteraciones significativas. La ecografía Doppler identificó una lesión vascular intrahepática de alto flujo, asociada a dilatación de la vena porta y esplenomegalia. La endoscopia digestiva alta evidenció várices esofágicas de gran tamaño y hematina. La angiorresonancia y la angiotomografía confirmaron una fístula arterioportal intrahepática de alto flujo localizada en el segmento VII, alimentada por una rama de la arteria hepática derecha y con drenaje hacia el sistema portal, asociada a circulación colateral esplenorrenal. El ecocardiograma mostró anatomía y función cardíacas conservadas. Inicialmente recibió tratamiento con propranolol y posteriormente fue derivada a un centro de referencia, donde se realizó ligadura endoscópica de las várices y se instauró tratamiento con carvedilol. Presentó evolución clínica favorable, sin nuevos episodios de hemorragia digestiva durante el período de seguimiento disponible.

Conclusión: La fístula arterioportal intrahepática es una causa infrecuente de hipertensión portal no cirrótica en pacientes pediátricos sin alteraciones significativas de las enzimas hepáticas evaluadas. La identificación de una lesión vascular de alto flujo mediante ecografía Doppler, complementada con estudios angiográficos, permite establecer el diagnóstico y valorar su repercusión hemodinámica. El reconocimiento oportuno es fundamental para prevenir complicaciones como la hemorragia variceal.

Palabras claves: Hipertensión portal; Malformaciones arteriovenosas; Várices esofágicas; Hematemesis; Adolescente.

Recibido: 01/09/2026

Revisado: 26/09/2026

Aceptado: 08/10/2026

Autor para correspondencia:

Andrea González

acbgonzalez@medicina.uni.edu.py**Conflictos de interés:**

Los autores declaran no poseer conflictos de interés.

Fuente de financiación:

Los autores no recibieron apoyo financiero de entidades gubernamentales o instituciones para realizar esta investigación

High-Flow Intrahepatic Arterioportal Fistula Associated with Portal Hypertension and Variceal Hemorrhage in an Adolescent: A Case Report

ABSTRACT

Introduction: Intrahepatic arteriovenous malformations are rare vascular anomalies that may cause portal hypertension and its associated complications. We report a case of a high-flow intrahepatic arterioportal fistula diagnosed in an adolescent following an episode of gastrointestinal bleeding.

Case Report: A female adolescent with no known medical history presented with an eight-day history of epigastric pain associated with blood-streaked vomiting and melena. On admission, she had anemia, with a hemoglobin level of 9.2 g/dL, while the measured liver enzymes showed no significant abnormalities. Doppler ultrasonography identified a high-flow intrahepatic vascular lesion associated with portal vein dilatation and splenomegaly. Upper gastrointestinal endoscopy revealed large esophageal varices and hematin. Magnetic resonance angiography and computed tomography angiography confirmed a high-flow intrahepatic arterioportal fistula located in segment VII, supplied by a branch of the right hepatic artery and draining into the portal venous system, with associated splenorenal collateral circulation. Echocardiography showed preserved cardiac anatomy and function. The patient was initially treated with propranolol and subsequently referred to a specialized center, where endoscopic variceal ligation was performed and carvedilol therapy was initiated. She showed a favorable clinical course, with no further episodes of gastrointestinal bleeding during the available follow-up period.

Conclusion: Intrahepatic arterioportal fistula should be considered as a rare cause of non-cirrhotic portal hypertension in pediatric patients without significant abnormalities in the measured liver enzymes. Identification of a high-flow vascular lesion by Doppler ultrasonography, complemented by angiographic imaging, allows diagnosis and assessment of its hemodynamic impact. Timely recognition is essential to prevent complications such as variceal bleeding.

Keywords: Portal Hypertension; Arteriovenous Malformations; Esophageal Varices; Hematemesis; Adolescent.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión portal es un síndrome hemodinámico caracterizado por un aumento de la presión dentro del sistema venoso portal, que favorece el desarrollo de circulación colateral portosistémica, esplenomegalia y várices gastroesofágicas, con riesgo de hemorragia digestiva. En la población pediátrica, las etiologías prehepáticas e intrahepáticas representan aproximadamente el 50 % de los casos cada una, lo que evidencia la importancia de identificar de manera precisa el sitio y la causa de la alteración del flujo portal para orientar el tratamiento y prevenir sus complicaciones. El desarrollo de várices constituye una de las principales manifestaciones clínicas de la hipertensión portal y su sangrado representa una complicación potencialmente grave, particularmente cuando existe una elevación significativa del gradiente de presión portal (1).

Las fístulas arterioportales intrahepáticas constituyen una causa infrecuente de hipertensión portal y corresponden a una comunicación anómala entre ramas de la circulación arterial hepática y el sistema venoso portal. Su repercusión depende de la anatomía de la comunicación y, fundamentalmente, de la magnitud del cortocircuito y de sus efectos hemodinámicos. En las formas de alto flujo, el incremento sostenido del flujo y de la presión portal puede producir dilatación de la vena porta, alteraciones del flujo portal, esplenomegalia, circulación colateral y desarrollo de várices esofagogástricas, con posibilidad de hemorragia digestiva (3,4). En una serie pediátrica de 23 pacientes con 24 fístulas arterioportales, Marra et al. (4) observaron que las alteraciones hemodinámicas identificadas mediante Doppler y la presencia de manifestaciones clínicas, entre ellas hipertensión portal y sangrado, fueron elementos relevantes para considerar el tratamiento intervencionista.

Estas lesiones pueden ser congénitas o adquiridas. Las fístulas adquiridas se han relacionado principalmente con procedimientos hepáticos, biopsias, cirugía, traumatismos y otras intervenciones vasculares, mientras que las formas congénitas pueden presentar una anatomía

variable y manifestarse desde la infancia por hemorragia digestiva, ascitis, hipertensión portal u otras consecuencias derivadas del cortocircuito vascular de alto flujo (3,4). En este contexto, las fístulas arterioportales congénitas representan una entidad poco frecuente, por lo que la evidencia disponible procede principalmente de series pediátricas pequeñas y reportes de casos, lo que hace particularmente relevante la caracterización individualizada de su anatomía y repercusión hemodinámica.

El diagnóstico requiere una adecuada caracterización vascular y hemodinámica. La ecografía Doppler constituye una herramienta inicial fundamental para identificar la comunicación arterioportal, evaluar la dirección y velocidad del flujo y detectar signos de repercusión sobre el sistema portal. La angiotomografía y la angiorresonancia permiten complementar estos hallazgos mediante una definición más precisa de la localización, el tamaño y la morfología de la lesión, así como de sus vasos aferentes y eferentes y de las modificaciones del sistema portal (3,4). En pacientes pediátricos con fístulas arterioportales, el seguimiento mediante Doppler también permite valorar la evolución de los parámetros hemodinámicos y la respuesta posterior al tratamiento endovascular (4).

El tratamiento debe individualizarse según la anatomía de la fístula, el volumen del cortocircuito y la presencia de manifestaciones clínicas o alteraciones hemodinámicas. La embolización transcáteter constituye una de las principales alternativas terapéuticas en las fístulas susceptibles de tratamiento endovascular. Entre los materiales utilizados se encuentran los dispositivos de oclusión mecánica, particularmente los coils, que permiten producir la oclusión selectiva de los vasos aferentes y reducir o interrumpir el cortocircuito arterioportal. Chaudry et al. (3) describieron el tratamiento endovascular de siete niños con fístulas arterioportales congénitas, utilizando coils en la mayoría de los procedimientos y demostrando la utilidad de la embolización transcáteter como estrategia para controlar el cortocircuito. De manera concordante, Marra et al. (4) utilizaron diferentes materiales embolizantes en pacientes pediátricos y señalaron

que los coils constituyeron el dispositivo mecánico empleado con mayor frecuencia. En este sentido, los autores destacan que la elección de la vía de acceso y del material embolizante debe adaptarse a la anatomía particular de cada fístula (3,4).

En palabras de Marra et al. (4), las fístulas arterioportales pediátricas pueden presentar un impacto hemodinámico significativo y su tratamiento intervencionista debe considerarse cuando se documentan alteraciones hemodinámicas. Esta consideración adquiere especial importancia cuando el cortocircuito se asocia con hipertensión portal, várices esofágicas o episodios de hemorragia digestiva, situaciones en las que el abordaje debe contemplar tanto la corrección de la comunicación vascular como el manejo de las complicaciones derivadas de la hipertensión portal (1,3,4).

Presentamos el caso de una adolescente con una fístula arterioportal intrahepática de alto flujo, probablemente de origen congénito, que se manifestó clínicamente mediante hipertensión portal, várices esofágicas y hemorragia digestiva, sin evidencia de enfermedad hepática parenquimatosa ni repercusión cardíaca significativa.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente adolescente de sexo femenino, de 12 años de edad, sin antecedentes patológicos personales conocidos, quien ingresó por un cuadro clínico de ocho días de evolución caracterizado por dolor abdominal de inicio insidioso, localizado en epigastrio, de tipo punzante y moderada intensidad, con exacerbación durante las 48 horas previas al ingreso. En los tres días precedentes presentó dos episodios de fiebre no cuantificada, asociados a náuseas y dos vómitos de contenido alimentario con estrías hemáticas, de moderada cuantía. Presentó múltiples deposiciones de coloración negruzca y fétidas, sugestivas de melena. Inicialmente recibió atención médica en su comunidad, donde se realizó expansión con solución fisiológica al 0,9 % a 10 mL/kg y tratamiento sintomático con dipirona y ondansetrón. Posteriormente fue derivada a un

centro de mayor complejidad para completar la evaluación diagnóstica.

Al ingreso se encontraba en regular estado general, hemodinámicamente estable y sin requerimiento de oxígeno suplementario. Presentaba frecuencia cardíaca de 84 latidos/minuto, frecuencia respiratoria de 22 respiraciones/minuto, temperatura axilar de 36,7 °C y saturación de oxígeno de 99 % al aire ambiente. Al examen físico se observó palidez cutaneomucosa y mucosas semisecas. El abdomen se encontraba distendido, depresible y levemente doloroso a la palpación profunda en epigastrio y flancos, sin signos de irritación peritoneal, con ruidos hidroaéreos conservados.

Los estudios laboratoriales iniciales evidenciaron anemia, con hemoglobina de 9,2 g/dL y hematocrito de 30 %, leucocitos de 6550/mm³ y plaquetas de 140 000/mm³. El hepatograma no presentó alteraciones significativas: aspartato aminotransferasa 33 U/L, alanina aminotransferasa 25 U/L, fosfatasa alcalina 136 U/L y gamma-glutamil transferasa 14 U/L. El ionograma mostró sodio de 143 mEq/L, potasio de 3,85 mEq/L y cloro de 113 mEq/L. La ecografía abdominal con Doppler evidenció una lesión vascular intrahepática de alto flujo localizada inicialmente en los segmentos VI y VII, de aproximadamente 43 × 31 mm, con aparente comunicación entre ramas de la arteria hepática y la vena porta. Se asociaron dilatación de la vena porta, con diámetro de 15,9 mm, y esplenomegalia de 157 mm, hallazgos sugestivos de hipertensión portal secundaria a una comunicación vascular intrahepática. No se observó ascitis ni dilatación de la vía biliar.

En la angiorresonancia hepática se identificó un núcleo vascular (nidus) de la fístula arterioportal intrahepática de alto flujo, localizado en el segmento VII, con dimensiones de 20 × 17 mm (Figura 1). En cambio, la angiotomografía describió una formación vascular sacular/lobulada de 43 × 33 mm, alimentada por una rama tortuosa de la arteria hepática derecha y con drenaje hacia una rama derecha dilatada de la vena porta (Figura 2). La diferencia dimensional entre ambos estudios no necesariamente representa un crecimiento de la lesión, sino que podría relacionarse con las técnicas

de imagen y con la medición de distintos componentes anatómicos o planos.

La angiorresonancia informó el nidus de la lesión (20 × 17 mm), mientras que la angiotomografía describió una formación vascular sacular/lobulada de mayor extensión (43 × 33 mm), en relación anatómica con los vasos aferente y eferente. Por lo tanto, las dimensiones deben interpretarse con cautela y no se realizó una comparación evolutiva del tamaño de la lesión. No obstante, ambos estudios fueron concordantes en localizarla en el segmento VII y en demostrar una fístula arterioportal intrahepática de alto flujo, asociada a dilatación del sistema portal y signos de repercusión hemodinámica.

La endoscopia digestiva alta (EDA) informó cuatro várices esofágicas (X4), de coloración azul (CB), localizadas en el tercio inferior del esófago (Li) y con morfología nodular y tortuosa (F2), sin signos rojos (RCS negativo). Se evidenciaron hematina y restos hemáticos en la región subcardial, hallazgos compatibles, en el contexto de hematemesis y melena, con hemorragia digestiva alta reciente en el contexto de hipertensión portal.

La evaluación cardiológica mostró alteraciones inespecíficas de la repolarización en el electrocardiograma, con intervalo QT de 400 ms. El ecocardiograma evidenció anatomía y función cardíacas conservadas, con presión pulmonar estimada de 28 mmHg y sin evidencia de repercusión cardiovascular significativa. Ante la presencia de hipertensión portal clínicamente significativa y várices esofágicas de gran tamaño, se inició tratamiento con propranolol a aproximadamente 0,5 mg/kg/día, dividido cada 12 horas, bajo seguimiento por cardiología pediátrica. Durante la hospitalización la paciente permaneció hemodinámicamente estable, toleró adecuadamente la alimentación y no presentó nuevos episodios de hematemesis ni melena.

Debido a la complejidad de la lesión vascular y a la presencia de hipertensión portal con várices esofágicas de gran tamaño, fue derivada a un centro de referencia para evaluación multidisciplinaria. En dicho centro se realizó una nueva EDA, durante la cual se efectuó ligadura endoscópica de tres cordones varicosos. Una várice permaneció sin ligadura debido a que no cumplía

con los criterios técnicos para el procedimiento. El estudio concluyó la presencia de várices esofágicas grado I (X1) y grado III (X3), asociadas a gastropatía hipertensiva portal moderada y duodenitis eritematosa.

Durante la hospitalización, el equipo de Cirugía Vascular realizó la evaluación de la paciente y, tras revisar la angiotomografía, confirmó la presencia de una fístula arterioportal intrahepática, planteándose la posibilidad de realizar una embolización selectiva con coils. Se realizó interconsulta con Cardiología Pediátrica para valorar el cambio de propranolol a carvedilol y la incorporación de espirolactona ante la presencia de ascitis, por indicación del equipo de Gastroenterología. Desde el punto de vista cardiovascular no se identificaron contraindicaciones para el uso de carvedilol ni de espirolactona, y posteriormente se indicaron ambos fármacos al alta. Se indicó además control periódico de signos vitales y del medio interno. Se realizó ecografía abdominal con Doppler portal, que mostró hígado de morfología y tamaño conservados, con lóbulo derecho de 10 cm en la línea medioclavicular y parénquima homogéneo de ecogenicidad habitual. En el segmento VII se identificó una formación nodular redondeada, constituida por estructuras vasculares enrolladas, de 30 × 25 mm, con intensa señal al Doppler color. En el Doppler espectral presentó un patrón pulsátil de baja resistencia, con índice de resistencia de 0,75 y velocidades de hasta 111 cm/s. La lesión impresionaba depender de una rama de la vena porta derecha, siendo compatible con la malformación vascular de alto flujo previamente conocida y sugestiva de fístula arterioportal. El estudio mostró signos de hipertensión portal, incluidos esplenomegalia, ascitis y circulación colateral venosa. La ecografía inicial no había mostrado ascitis; la presencia de líquido en este control posterior constituye un hallazgo evolutivo, cuyo intervalo temporal exacto debe confirmarse.

Al momento del alta, la paciente se encontraba clínicamente estable, alerta, con adecuada tolerancia a la vía oral y diuresis espontánea, sin nuevos episodios de hemorragia digestiva. Al alta se indicó carvedilol 6,25 mg por vía oral cada 12 horas (12,5 mg/día) y espirolactona 50 mg por

vía oral cada 12 horas (100 mg/día). La correspondencia de estas dosis con los valores mg/kg/día informados requiere cotejo con el peso registrado de la paciente. Se entregaron además indicaciones generales sobre alimentación, hidratación y cuidados al alta. No se documenta en la información disponible una fecha definitiva para el procedimiento de embolización propuesto. La ausencia de antecedentes de traumatismo abdominal, cirugía hepatobiliar, biopsia hepática u

otros procedimientos vasculares, sumada a las características anatómicas de la lesión y a la edad de presentación, orientó hacia un probable origen congénito de la fístula. En el último seguimiento disponible, la paciente permanecía clínicamente estable y sin nuevos episodios de hemorragia digestiva documentados.



Figura 1. Fístula arterioportal intrahepática de alto flujo localizada en el segmento VII, con estructura vascular de aproximadamente 20 × 17 mm y comunicación con ramas de la arteria hepática y del sistema portal.

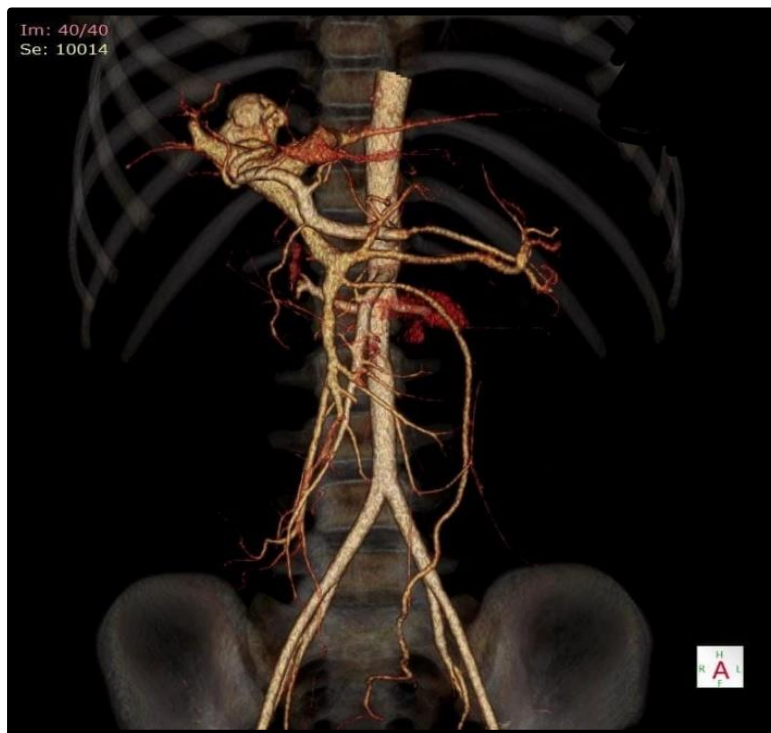


Figura 2. Fístula arterioportal intrahepática de alto flujo localizada en el segmento VII, con formación vascular sacular/lobulada de aproximadamente 43 × 33 mm, alimentada por una rama tortuosa de la arteria hepática derecha y con drenaje hacia una rama derecha dilatada de la vena porta. Se observa dilatación de la vena porta principal de hasta 16,1 mm, esplenomegalia, escasa circulación colateral esplenorrenal y mínima cantidad de líquido libre pelviano.

DISCUSIÓN

Las fístulas arterioportales intrahepáticas constituyen una causa infrecuente de hipertensión portal en la población pediátrica. Estas lesiones se caracterizan por una comunicación anómala entre la circulación arterial hepática y el sistema venoso portal, generando un cortocircuito cuyo impacto hemodinámico depende del tamaño de la comunicación y del volumen del flujo. En las comunicaciones de alto flujo, el incremento sostenido del flujo arterial hacia el sistema portal puede producir aumento de la presión portal, dilatación de las estructuras venosas portales, esplenomegalia y desarrollo progresivo de circulación colateral y várices gastroesofágicas (1,6).

La paciente presentada reúne varios hallazgos que sustentan una relación fisiopatológica entre la fístula y la hipertensión portal. La angiotomografía demostró una comunicación entre una rama de la arteria hepática derecha y una rama dilatada de la vena porta, asociada a dilatación de la vena porta principal, esplenomegalia y circulación colateral esplenorrenal. La presencia simultánea de várices esofágicas de gran tamaño y manifestaciones clínicas compatibles con hemorragia digestiva evidencia una repercusión portal clínicamente significativa. La trombocitopenia leve observada al ingreso podría asimismo estar relacionada con congestión esplénica secundaria a hipertensión portal.

Un aspecto particularmente relevante del caso es la presentación durante la adolescencia. Las fístulas arteriovenosas intrahepáticas pueden diagnosticarse desde el período prenatal o neonatal cuando producen alteraciones hemodinámicas importantes, aunque algunas lesiones pueden permanecer clínicamente silenciosas durante años y manifestarse posteriormente por hipertensión portal, hemorragia digestiva u otras complicaciones (6). En la paciente descrita, la ausencia de antecedentes de traumatismo abdominal, cirugía hepatobiliar, biopsia hepática u otros procedimientos vasculares, junto con la anatomía de la lesión, favoreció la consideración de un origen probablemente congénito. Sin embargo, en

ausencia de documentación previa de la lesión, debe reconocerse que el origen congénito no puede demostrarse de manera absoluta.

La paciente presentó transaminasas y enzimas de colestasis sin alteraciones significativas, sin hallazgos clínicos o de imagen que sugirieran hepatopatía parenquimatosa avanzada. Sin embargo, no se informan bilirrubina, albúmina ni tiempo de protrombina/INR, por lo que estos resultados no permiten establecer de forma completa la función hepática sintética. El caso ilustra que una alteración vascular localizada puede ocasionar hipertensión portal clínicamente significativa aun sin elevaciones relevantes de las enzimas hepáticas evaluadas. En pacientes pediátricos con hipertensión portal sin causa parenquimatosa evidente, corresponde investigar etiologías vasculares.

Otro elemento de interés fue la ausencia de repercusión cardiovascular significativa a pesar de tratarse de una lesión de alto flujo. Las comunicaciones arteriovenosas hepáticas pueden generar sobrecarga circulatoria y, en lesiones extensas, insuficiencia cardíaca de alto gasto. En esta paciente, el ecocardiograma mostró anatomía y función cardíacas conservadas, con presión pulmonar estimada de 28 mmHg.

El diagnóstico requirió un abordaje multimodal. La ecografía Doppler permitió identificar inicialmente la lesión vascular y sospechar la existencia de una comunicación arterioportal. La angiorresonancia permitió confirmar la naturaleza vascular de la lesión y su localización, mientras que la angiotomografía proporcionó una caracterización anatómica más precisa, identificando la rama arterial aferente y el drenaje hacia el sistema portal. La integración de estas modalidades resulta particularmente útil para diferenciar una comunicación arterioportal de otras malformaciones vasculares hepáticas y para establecer la anatomía necesaria para planificar un eventual tratamiento definitivo (3).

La hemorragia digestiva constituye una de las complicaciones más relevantes de la hipertensión portal. En este caso, la presencia de hematemesis, melena, anemia y várices esofágicas de gran tamaño, junto con hallazgos endoscópicos de hematina y restos hemáticos, apoyó el diagnóstico

de hemorragia digestiva reciente en el contexto de hipertensión portal. El tratamiento de las várices debe orientarse a prevenir nuevos episodios hemorrágicos y puede incluir tratamiento endoscópico y farmacológico, de acuerdo con la situación clínica y las características del paciente (4).

En la paciente presentada se realizó inicialmente tratamiento con propranolol y posteriormente ligadura endoscópica de las várices, con cambio a carvedilol en el centro de referencia. Estas intervenciones estuvieron dirigidas principalmente al control de la hipertensión portal y a la prevención de nuevos episodios hemorrágicos. Sin embargo, el tratamiento de las complicaciones portales no necesariamente corrige la comunicación vascular subyacente. En las fístulas arterioportales de alto flujo, la exclusión del cortocircuito mediante técnicas endovasculares o, en casos seleccionados, mediante cirugía, constituye una estrategia potencialmente definitiva y debe valorarse de acuerdo con la anatomía de la lesión, el territorio hepático comprometido y la experiencia del centro tratante (3,4).

En la evolución, un Doppler de control identificó ascitis además de esplenomegalia y circulación colateral, hallazgos que amplían la descripción de la repercusión portal. El equipo de Cirugía Vascular consideró una embolización selectiva con coils, sin que la documentación aportada establezca su programación o realización. Por ello, el estado del tratamiento dirigido al cortocircuito constituye una limitación del seguimiento comunicado.

Panda *et al.* describieron el uso de propranolol en una malformación arteriovenosa hepática congénita, aunque la evidencia disponible sobre el papel de los betabloqueantes en estas anomalías se limita fundamentalmente a reportes aislados y no permite establecer recomendaciones terapéuticas generales (5). Por tanto, en el presente caso, el propranolol y posteriormente el carvedilol deben interpretarse como parte del manejo de la hipertensión portal y de la prevención de sus complicaciones, y no como tratamiento definitivo de la fístula. La principal particularidad de este caso radica en la presentación de una fístula arterioportal intrahepática de alto flujo

durante la adolescencia, manifestada por hipertensión portal clínicamente significativa y hemorragia digestiva, sin evidencia de hepatopatía parenquimatosa ni repercusión cardíaca significativa. La identificación de una anomalía vascular como causa de hipertensión portal permitió establecer una explicación fisiopatológica para los hallazgos clínicos y orientar a la paciente hacia un manejo especializado.

Este caso resalta la importancia de considerar las anomalías vasculares intrahepáticas dentro del diagnóstico diferencial de la hipertensión portal pediátrica, incluso cuando las enzimas hepáticas no muestran alteraciones significativas. La utilización combinada de ecografía Doppler y estudios angiográficos permite establecer el diagnóstico y definir la anatomía de la lesión, mientras que la endoscopia permite diagnosticar y tratar las complicaciones variceales. El abordaje multidisciplinario resulta esencial para determinar la estrategia definitiva y prevenir la recurrencia de las complicaciones derivadas del cortocircuito arterioportal.

CONCLUSIÓN

La fístula arterioportal intrahepática de alto flujo constituye una causa infrecuente, pero clínicamente relevante, de hipertensión portal no cirrótica en la población pediátrica. Su presentación puede ocurrir tardíamente y manifestarse mediante várices esofágicas y hemorragia digestiva, incluso en ausencia de alteraciones significativas de las enzimas hepáticas medidas o repercusión cardiovascular. Ante un paciente pediátrico con hipertensión portal de etiología no evidente, debe considerarse una causa vascular y realizarse una evaluación mediante ecografía Doppler, complementada con estudios angiográficos para definir la anatomía y repercusión hemodinámica de la lesión. El reconocimiento oportuno y el manejo multidisciplinario permiten tratar las complicaciones de la hipertensión portal y valorar estrategias dirigidas a la exclusión definitiva del cortocircuito.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La presentación del caso se realizó respetando los principios de autonomía y justicia, y preservando la confidencialidad y el anonimato del paciente mediante la omisión de datos que permitieran su identificación.

REFERENCIAS

1. Comité Nacional de Hepatología; Comité Nacional de Gastroenterología; Colaboradores. Guías para el diagnóstico y seguimiento de niños y adolescentes portadores de hipertensión portal. Arch Argent Pediatr. 2022;120(1):S9-S18. Doi: <https://doi.org/10.5546/aap.2022.s9>
2. Moreno Estrada T, Fernández Mejía MR, Losada CL, Niño-Serna LF. Endoscopia digestiva superior en pediatría: experiencia de un centro de alta complejidad de Latinoamérica. Andes pediater. 2023;94(2):153-60. Doi: <https://doi.org/10.32641/andespediatr.v94i2.4464>
3. Chaudry G, Lillis AP, Shaikh R, Padua HM, Chewning RH, Alomari AI. Endovascular treatment of congenital arterioportal fistulas. Cardiovasc Intervent Radiol. 2018;41(7):1021-8. doi: <https://doi.org/10.1007/s00270-018-1924-1>
4. Marra P, Dulcetta L, Carbone FS, Agazzi R, Muglia R, Bonaffini PA, et al. Arterioportal fistulas (APFs) in pediatric patients: single center experience with interventional radiological versus conservative management and clinical outcomes. J Clin Med. 2021;10(12):2612. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm10122612>
5. Panda SK, Nikhila GP, Kavya PS. Propranolol in Congenital Hepatic Arteriovenous Malformation. Indian J Pediatr. 2023;90(9):952. doi: <https://doi.org/10.1007/s12098-023-04707-5>
6. Demirci O, Celayir A. Prenatal diagnosis and treatment of intrahepatic arteriovenous fistulas: case reports and the literature review. J Matern Fetal Neonatal Med. 2022;35(5):837-845. doi: <https://doi.org/10.1080/14767058.2020.1731466>
7. Shrestha S, Gowda R, Race H, et al. The utility and safety of paediatric endoscopy in a district general hospital in Southeast England. Eur J Pediatr. 2022;181(5):1959-65. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00431-022-04393-z>