

TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN VENOSA ABDOMINAL

F. MARTORELL

*Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona
(España)*

A partir de 1941 (1), en numerosas publicaciones (2, 3 y 4) hemos insistido, al hablar de la fisiopatología de la circulación venosa, sobre el hecho de que el calibre de las venas se halla constantemente adaptado a su contenido sanguíneo: responden con una disminución de su calibre e incluso con una obliteración completa si en ellas su caudal sanguíneo se hace menor o la sangre deja de circular por su cavidad; responden con una dilatación si en ellas aumenta el caudal y la presión de la sangre que por su interior circula. Este aumento de presión en el interior de la vena se presenta en los casos de obliteración venosa o en los casos de comunicación arteriovenosa. Como consecuencia de este aumento de presión las venas se alargan y se dilatan e incluso se vuelven tortuosas adquiriendo aspecto varicoso.

Estos principios de fisiopatología de la circulación venosa son aplicables a cualquier territorio del organismo. En el abdomen o en las extremidades inferiores pueden aparecer varices como consecuencia de una obstrucción venosa o de una fístula arteriovenosa. Asimismo, tanto en las piernas como en el abdomen, dilataciones venosas que en un principio fueron beneficiosas por actuar como circulación colateral, más tarde pueden volverse nocivas al originar úlceras o hemorragias en las piernas o a nivel del tercio inferior del esófago.

A continuación vamos a ocuparnos de los trastornos de la circulación venosa abdominal tal como fueron expuestos en mi Conferencia pronunciada el 6 de noviembre de 1944 en el *XXVIII Curso de la Escuela de Patología Digestiva* dirigida por el Dr. GALLART MONÉS (5). Aunque desde aquella fecha han aparecido nuevos métodos de exploración y tratamiento, los principios fundamentales de la fisiopatología venosa en los cuales se basan las nuevas terapéuticas siguen siendo los mismos transcurridos doce años.

Antes de ocuparnos de dichos trastornos es indispensable un breve recuerdo anatómico.

Representación esquemática del sistema vascular de las vísceras del abdomen

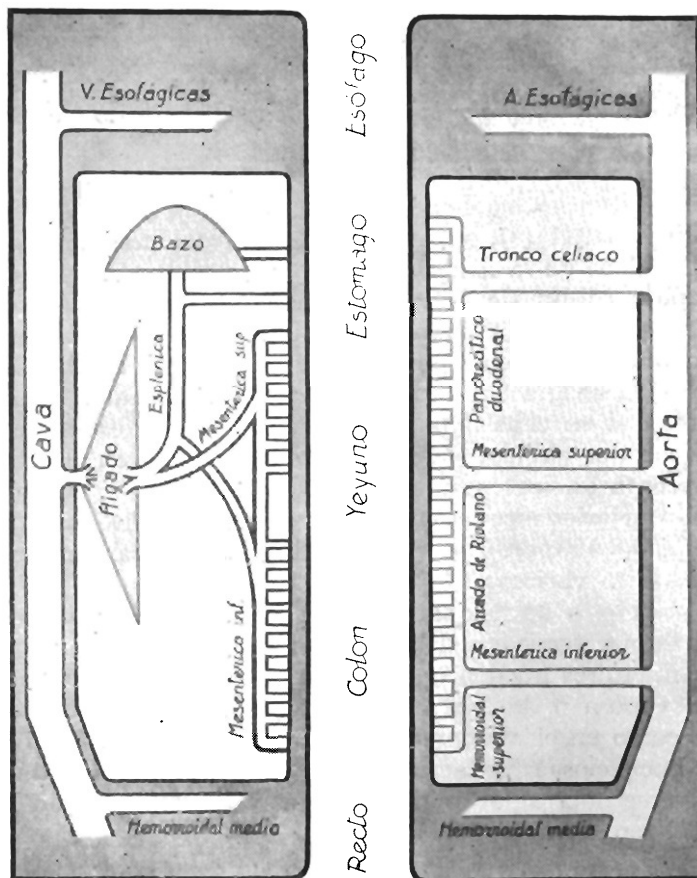


Fig. 1. — Representación esquemática del sistema vascular de las vísceras del abdomen. El tubo intestinal tiene una irrigación semejante a la de los miembros en su porción inicial y terminal. En su sector intraperitoneal la circulación ofrece características especiales, particularmente del sistema venoso, por la interposición del hígado entre el sistema porta y el sistema cava

ANATOMÍA.—El aparato digestivo semeja un tubo fijo a la pared del cuerpo en sus dos extremidades, libre dentro de la cavidad peritoneal del mismo en el resto de su extensión. A nivel de sus porciones extremas, fijas, el tubo digestivo recibe su irrigación como cualquier otro sector del organismo. A nivel de su porción libre, cavitaria, el tubo diges-

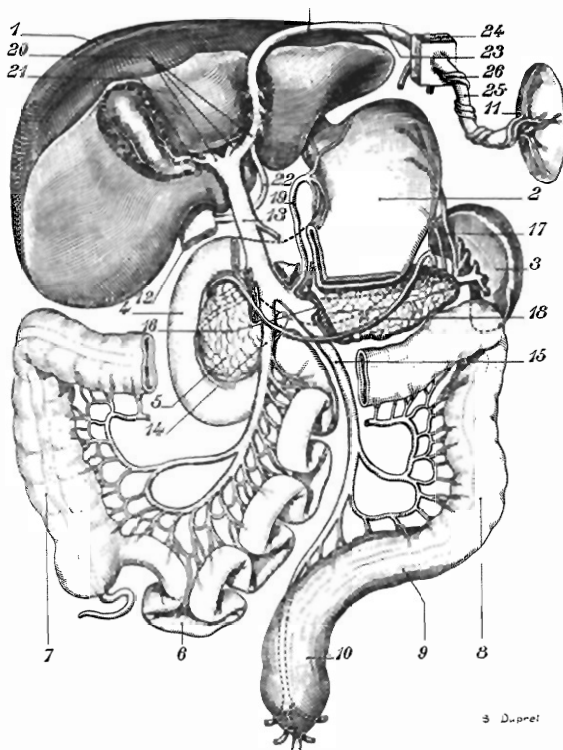


Fig. 2. — La vena umbilical (23), al alcanzar el hígado, se divide en dos ramas: una (20) desemboca en el sistema porta, y otra, el conducto de Arancio (22), termina en la cava inferior. (Según PAITRE, GIRAUD y DUPRET) (6).

tivo posee una circulación arterial y venosa con características especiales que lo diferencian del resto de los tejidos del organismo.

De un extremo al otro del tubo digestivo existe una red continua de capilares alimentada a diferentes niveles por gruesos troncos arteriales que, mencionándolos de arriba a abajo, constituyen las arterias faríngeas, esofágicas, ramas del tronco celiaco, mesentérica superior, mesentérica inferior y hemorroidal media (fig. 1).

La irrigación del tubo digestivo, de uno a otro de sus extremos, no sólo está asegurada por la continuidad de los capilares existentes en su pared, sino que, además, los troncos arteriales mencionados, antes de terminar en la pared del mismo, emiten ramas importantes que anastomosándose con otras similares de los troncos situados por arriba y por de-

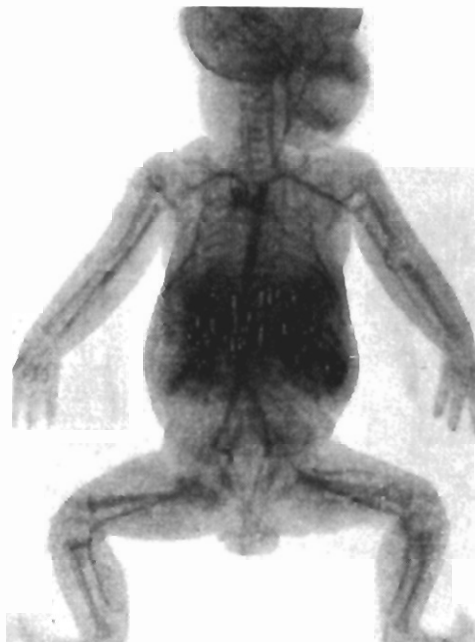


Fig. 3. — Radiografía de un feto muerto, de nueve meses, obtenida después de la inyección de 20 c.c. de INa al 30%, por la vena umbilical. Obsérvese la repleción de las venas del hígado, cuyos dos lóbulos tienen aproximadamente el mismo tamaño.

bajo forman una arcada paralela al tubo digestivo de convexidad dirigida hacia el mismo. Así, el tronco celíaco y la mesentérica superior se anastomosan mediante la pancreaticoduodenal; la arcada de Riolo une las dos mesentéricas; y la hemorroidal superior une la mesentérica inferior a la hemorroidal media.

Vemos, pues, cómo la circulación del tubo digestivo se halla asegurada por una red capilar intraparietal extendida de uno a otro extremo del mismo, y por una arcada paralela extraintestinal en su porción cavitaria, suministradas ambas a diferentes niveles por troncos impor-

tantes desprendidos directamente de la aorta, en su mayor parte, o de algunas de sus ramas, las restantes.

Examinemos ahora las características de la circulación de retorno. En un principio, el árbol venoso corre paralelamente al arterial y recibe los mismos nombres; pero, más adelante, adquiere caracteres peculiares y extraordinarios derivados de la interposición del hígado. Éste divide el sistema venoso abdominal en dos sectores: uno, largo y extenso, el sector comprendido entre el intestino y el hígado, *sector subhepático o portal*; y otro, muy corto, colocado entre el hígado y la vena cava inferior, *sector suprahepático*.

El sistema porta principal (fig. 2) nace de la red capilar del estómago, del intestino y del bazo, constituyendo el tronco de la vena porta (fig. 2-13) por la unión de la mesentérica superior (fig. 2-14) y de la vena esplénica (fig. 2-16). Este tronco de la vena porta a nivel del hilio hepático se divide en dos ramas secundarias: Una, derecha, corta y voluminosa, que parece continuar la dirección del tronco de la vena porta; y otra, izquierda, larga y delgada, que parece desprenderse de la anterior formando un ángulo agudo. Esta rama izquierda recibe dos pequeñas venas, la vena del ligamento redondo y la vena del ligamento de Arancio, pequeñas venas que quedan como vestigio de la circulación fetal.

En el feto la circulación venosa hepática ofrece características muy peculiares (fig. 3). La sangre arterial procedente de la placenta alcanza el hígado a través de la vena umbilical. Un 70 por ciento de la masa hepática queda irrigada en el feto a término por esta vena. La vena umbilical (fig. 2-23) al alcanzar el hígado se divide en dos ramas, una que se continúa con el sistema porta y otra que se continúa con el sistema cava. La primera termina en la rama izquierda de la vena porta; la segunda, denominada conducto de Arancio, termina en la cava inferior. Después de la ligadura del cordón umbilical, esta vena y el conducto de Arancio se atrofian y obliteran. El lóbulo izquierdo del hígado disminuye notablemente de volumen y esta víscera no tarda en adquirir su configuración típica.

* * *

FISIOPATOLOGÍA. — Conocida la disposición del sistema venoso de las vísceras del abdomen, vamos a ocuparnos de las alteraciones circulatorias ocasionadas por su obliteración en diferentes sectores.

El primer efecto de la obliteración venosa es la hipertensión subyacente; el segundo, la dilatación de las venas colaterales: temporal, si el obstáculo es temporal, y permanente, si el obstáculo es definitivo. Si la hipertensión venosa no es compensada por esta circulación colateral, la ascitis sobreviene por aumento de la presión hidrostática. A medida que la circulación complementaria se desarrolla, la hipertensión disminuye y

la ascitis desaparece. Si la circulación complementaria es insuficiente, la ascitis puede persistir. La ascitis es tanto más acusada si además de la insuficiencia de la circulación complementaria existe insuficiencia hepática.

Si la hipertensión venosa creada por una obliteración es brusca y la circulación colateral inexistente o no dilatable, puede producirse una hemorragia importante a nivel de los órganos cuya circulación ha sido entorpecida.

Se comprende fácilmente que las consecuencias de una obliteración venosa serán muy distintas según el nivel en que radique, según se haya fraguado lenta o bruscamente y según se trate de una oclusión circunscrita o difusa.

Teniendo las venas un origen disperso en los tejidos y uniéndose unas a otras para formar troncos cada vez más importantes, no cuesta trabajo adivinar que a medida que nos alejamos de sus raíces la obliteración venosa repercutirá sobre mayor número de vísceras, será compensada con mayor dificultad y ocasionará trastornos más trascendentales.

Se comprende, asimismo, que una obliteración venosa fraguada con lentitud ocasione una perturbación mucho menos acusada que una obliteración brusca, ya que a medida que dicha obliteración se establece en el tronco principal, se dilatan las venas colaterales y derivan fácilmente hacia el corazón la sangre del sector interceptado.

Finalmente, es evidente que la trascendencia de la obliteración dependerá de la extensión que alcance, ya que si deja de ser circunscrita podrá cerrar las aberturas de aquellas colaterales que podrían establecer la suplencia, y así, cerradas a la circulación la vía principal y la colateral, la sangre venosa no podrá retornar hacia el corazón, dando lugar a trastornos graves.

Empezaremos por describir las obliteraciones más próximas al sistema capilar, o sea a la pared del tubo digestivo, y terminaremos por estudiar las más próximas al corazón.

Estudiaremos sucesivamente:

1.º Las obliteraciones radicales de las mesentéricas, esto es, las obliteraciones de las raíces del sistema porta. (Infarto intestinal tromboflebítico).

2.º Las obliteraciones tronculares de las mesentéricas.

3.º La obliteración de la esplénica. (Esplenomegalia tromboflebítica).

4.º La obliteración del tronco de la vena porta.

5.º La obliteración de la rama derecha de la vena porta. (Síndrome de Strajenko).

6.º La obliteración de las ramas intrahepáticas de la vena porta. (Cirrosis atrófica de Laennec).

7.º La enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten.

8.º La obliteración de las venas suprahepáticas. (Síndrome de Chiari).

9.º La obliteración de la vena cava inferior por encima de la desembocadura de las suprahepáticas. (Seudocirrosis hepática pericardítica o enfermedad de Pick).

10. El hígado estásico de la insuficiencia cardíaca congestiva y de la insuficiencia tricúspide.

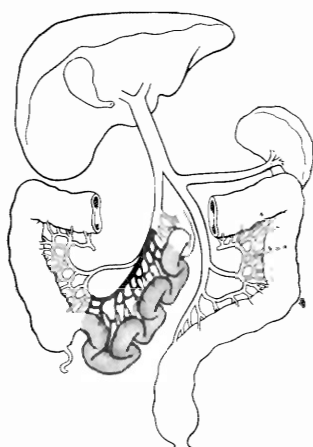


Fig. 4

Fig. 4.—Trombosis venosa radicular a nivel del intestino delgado. Infarto intestinal.

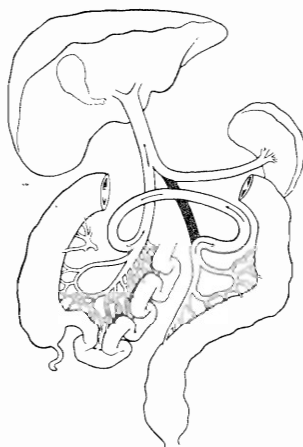


Fig. 5

Fig. 5.—Trombosis del tronco de la mesentérica inferior. Derivación de la sangre venosa por la arcada del Riolano hacia la mesentérica superior. Ausencia de infarto intestinal.

SÍNDROMES.—*Obliteración venosa radicular de las mesentéricas.*—La obliteración circunscrita a este nivel, o sea la ligadura de las venas mesentéricas en su origen y en un sector poco extenso, no compromete en lo más mínimo la irrigación del intestino. Las anastomosis intraparietales aseguran el desagüe en una extensión aproximada de 5 cm. (BEGOUIN) (7) o de 8 cm. (PUIG SUREDA) (8). Las anastomosis extraparietales, las de la arcada paralela, aseguran el desagüe en una extensión aproximada de 30 cm.

La obliteración difusa, la interrupción por ligaduras múltiples de las raíces de una u otra mesentérica en una gran extensión, han producido sistemáticamente las lesiones típicas del infarto intestinal.

La tromboflebitis mesentérica radicular (fig. 4) se encuentra con relativa frecuencia entre las alteraciones infartógenas del territorio de la mesentérica superior y constituye una de las complicaciones termina-

les de muy diversas enteropatías. El infarto intestinal se desarrolla con mayor facilidad en el intestino delgado por faltar a su nivel las anastomosis con la vena cava inferior. En el territorio del intestino grueso los trastornos circulatorios pueden atenuarse por la existencia de una zona extraperitoneal en el colon ascendente y el descendente y por las anastomosis existentes con la vena cava inferior.

Clínicamente, la tromboflebitis radicular mesentérica da lugar a los signos propios del infarto intestinal, esto es, un cuadro de dolor, colapso, ileus, melena a veces y en último término peritonitis.

Obliteración venosa troncular de las mesentéricas. — La obliteración del tronco de una mesentérica por ligadura experimental no va seguida forzosamente de infarto.

Clínicamente, ocurre lo mismo; la obliteración puede sortearse a través de las colaterales. La propia arcada de Riolo sirve para la derivación (fig. 5).

En las obliteraciones lentas, desde luego, la suplencia se establece siempre.

La tromboflebitis mesentérica radicular o troncular, por sí sola y sin participación arterial, es capaz de producir el infarto del intestino.

Aparece con mayor frecuencia y con mayor gravedad en la mesentérica superior. La mesentérica inferior se trombosa a menudo junto con la esplénica.

Clínicamente, la trombosis de la mesentérica superior está caracterizada por la aparición brusca de dolores abdominales, principalmente del lado derecho, diarreas, enterorragias y posteriormente melena. En último término aparece un cuadro peritoneal con ileus y muy ligera ascitis.

La trombosis de la vena mesentérica inferior ofrece un cuadro clínico semejante, sólo que el dolor se acusa más en el lado izquierdo. Las deposiciones contienen sangre fresca. Como es natural, no se presenta en estos casos esplenomegalia ni hematemesis.

Obliteración de la vena esplénica. — Uno de los capítulos más interesantes y debatidos de la Patología abdominal ha sido la trombosis de la esplénica o esplenotrombosis.

La esplenotrombosis puede aparecer: 1.º como enfermedad primaria; 2.º, como complicación, en una vena esplénica previamente enferma por existir una enfermedad hepatolienal; 3.º, como complicación postoperatoria después de la esplenectomía.

La esplenotrombosis aguda se caracteriza por un cuadro septicémico con esplenomegalia, y pasa así fácilmente inadvertida. Si el enfermo sobrevive, el cuadro septicémico desaparece. Queda la esplenomegalia. En este período libre de molestias la esplenomegalia es un hecho descubierto accidentalmente.

En la forma crónica, el síndrome de esplenotrombosis se halla caracterizado por: hemorragias gastrointestinales, esplenomegalia, anemia, y ausencia de ascitis y de signos de insuficiencia hepática. El tamaño del hígado es normal. No hay cabeza de medusa (fig. 6). En este período la vena esplénica puede haber recuperado total o parcialmente su permeabilidad.

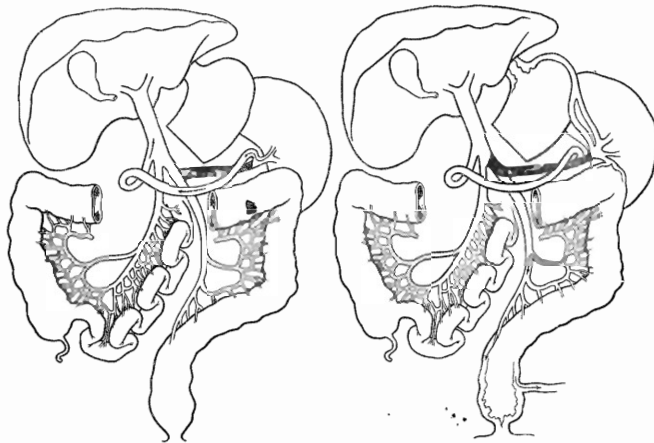


Fig. 6

Fig. 7

Fig. 6. — Trombosis de la esplénica. Suplencia circulatoria por la gastroepiploica.

Fig. 7. — Trombosis de la esplénica. Interrupción de la circulación venosa esplénica, gástrica y mesentérica inferior. Esplenomegalia, varices esofágicas y dilataciones hemorroidales.

La trombosis de la vena esplénica puede constituir el accidente terminal de enfermos cirróticos, enfermos hepatolienales, que sucumben de hematemesis o de infarto intestinal, según que la trombosis esplénica comprometa a su vez la circulación venosa gástrica o la de la mesentérica inferior, que como es sabido desembocan en la propia esplénica en la mayor parte de los casos (fig. 7).

La esplenotrombosis postoperatoria es muy frecuente y puede malograr el resultado de una esplenectomía correctamente ejecutada, ocasionando la muerte por infarto intestinal, si la circulación de la mesentérica inferior queda interceptada, o por hemorragias gástricas, cuando la gastroepiploica izquierda y la coronaria estomáquica desaguan en el propio tronco de la esplénica y a ellas se extiende la trombosis.

Obliteración del tronco de la vena porta. — 1.º) Obliteración brusca y circunscrita.

La obliteración brusca, circunscrita y permanente del tronco de la vena porta ocasiona la muerte en pocas horas. Experimentalmente, en

la autopsia de los animales en los que se practica la ligadura del tronco de la vena porta se encuentra una anemia de los órganos de la gran circulación y una hiperemia venosa en el territorio portal.

Entre las observaciones humanas podemos citar el caso de EHRHARDT (9), quien, en 1902, en el curso de una pancreatectomía por cáncer se vió obligado a cortar el tronco de la vena porta entre dos ligaduras. El enfermo murió a la media hora. En la autopsia se halló una hiperemia del territorio portal sin ninguna modificación hepática.

La ligadura de la vena porta sólo es tolerada si previamente ha sufrido una compresión lenta.

En el caso de BREWER y GIES (10) se trataba de un quiste hidatídico desarrollado detrás del pequeño epiplón que la comprimía; la punción del quiste a través del epiplón produjo una hemorragia, y una pinza provocó el desgarró de la vena porta obligando a su ligadura. Se marsupializó el quiste. El curso fué normal, excepto una aceleración del pulso durante los primeros días. En la intervención se comprobó una circulación colateral evidente en el pequeño epiplón y en la región umbilical.

2.º) Obliteración brusca y difusa del sistema porta.

La flebotrombosis del sistema porta en su forma aguda se caracteriza por la aparición de un violento dolor epigástrico y por la rápida formación de una ascitis considerable. Se presenta también esplenomegalia, y si el hígado está sano disminuye de tamaño. Aparecen diarreas por edema y congestión intestinal y con frecuencia hemorragias gastrointestinales mortales.

Por lo general aparece también glucosuria, que se produciría al detenerse la circulación de la sangre en las venas pancreáticas, las cuales desembocan, una, en la esplénica, y otra, en la mesentérica superior (KLEMP) (11).

3.º) Obliteración crónica circunscrita.

La obliteración crónica y circunscrita del tronco de la vena porta aparece en el acto operatorio bien como un cordón fibroso, bien como una masa angiomasica que ha sido designada con el nombre de cavernoma de la vena porta.

Este cavernoma parece ser el trombo recanalizado rodeado por venas dilatadas del sistema porta accesorio envueltas por el epiplón gastrohepático convertido en un tejido de granulación telangiectásico.

El establecimiento de una circulación colateral en el caso de una obliteración crónica circunscrita del tronco de la vena porta puede tener lugar de dos maneras, que PRICK (12) ha diferenciado con el nombre de «circulación hepatópeta» y «circulación hepatófuga».

La circulación colateral hepatópeta (fig. 8), como indica su nombre, se dirige hacia el hígado, es decir, al llegar al obstáculo portal lo sortea por las venas periportales y sistema porta accesorio constituido por

las venas císticas, epiploicas y los vasavasorum de la propia vena porta, de la arteria hepática y del colédoco. Así, la sangre de las vísceras abdominales sortea el obstáculo portal y alcanza el hígado.

La circulación hepatófuga (fig. 9), por el contrario, se aleja del hígado, siguiendo el curso de la sangre uan dirección retrógrada; y para

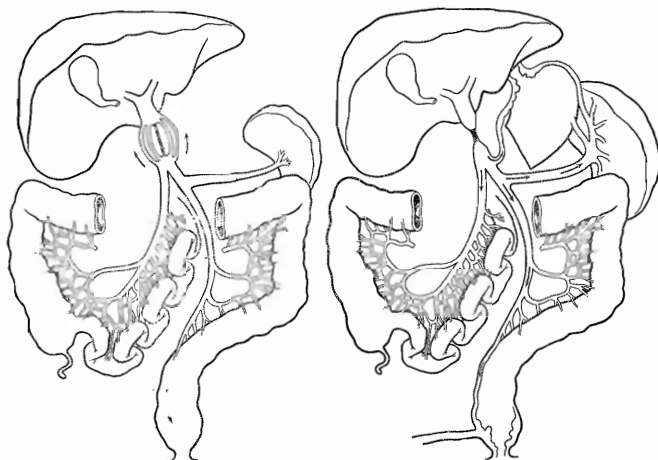


Fig. 8

Fig. 9

Fig. 8. — Obliteración crónica del tronco de la vena porta. Cavernoma de la porta. Circulación complementaria hepatópeta. Ausencia de esplenomegalia.

Fig. 9. — Obliteración crónica del tronco de la vena porta. Esta se halla convertida en un cordón fibroso. Circulación complementaria hepatófuga. Esplenomegalia.

llegar al corazón debe seguir caminos alejados de aquella víscera. Estos son:

a) Las venas de la propia pared del tubo digestivo que aparecen enormemente dilatadas, por lo común las submucosas, razón por la cual son fácilmente sangrantes hacia el interior del tubo digestivo y muy rara vez hacia la cavidad peritoneal. A nivel del cardias derivan la sangre del sistema porta hacia la cava superior, mediante las anastomosis de las venas gástricas con las esofágicas; anastomosis que al dilatarse forman las típicas varices esofágicas. La sangre del sistema porta deriva hacia la cava inferior por las anastomosis entre la hemorroidal superior, rama de la mesetéica inferior, y las hemorroidales media e inferior, tributarias de la hipogástrica, constituyendo así los típicos hemorroides de los síndromes de oclusión portal.

b) Además de esta derivación hacia el tegumento interno, existe otra derivación hacia el tegumento externo, hacia las venas subcutáneas. Por la dilatación de las venas del ligamento suspensorio del hígado o por

la persistencia de la vena umbilical, la sangre del sistema porta alcanza la pared anterior del abdomen y deriva por las epigástricas y mamarias hacia la cava superior, y por las subcutáneas abdominales hacia la cava inferior, constituyendo así la típica cabeza de medusa de los síndromes de oclusión portal.

c) En último término, existen vías de derivación para el sistema porta a nivel de los órganos retroperitoneales y de todos aquellos sectores del intestino que por hallarse desprovistos de meso establecen relaciones vasculares inmediatas con el tejido celular subperitoneal.

d) Desde antiguo se ha señalado por los anatómicos la existencia de anastomosis porto-renales, que serían constantes en los mamíferos de la escala inferior y que en el hombre existirían rara vez, si bien podrían establecerse entre la vena mesentérica y la renal, entre la esplénica y la renal izquierda, por intermedio de las diafragmáticas izquierdas (GROSS, citado por SIMONDS) (13).

La presencia de ascitis de constitución rápida y la reconstitución fácil después de la paracentesis constituye uno de los signos clínicos de la oclusión crónica de la vena porta. Su existencia es consecuencia de la hipertensión en dicho sistema por circulación complementaria insuficiente. Si la circulación complementaria es suficiente, la ascitis no se presenta como signo característico de la obliteración portal. Así, puede encontrarse un enorme desarrollo de la circulación complementaria que origine graves hemorragias y una acentuada cabeza de medusa, sin ascitis. Una y otra pueden faltar en los casos de obliteración crónica de la porta compensada por una circulación periportal hepatópeta. En estos casos los signos más característicos de la obliteración crónica de la porta (circulación colateral, ascitis y esplenomegalia) dejan de presentarse (caso de CHIARI) (14).

El signo más constante de la obliteración crónica de la porta es la hemorragia. Ésta se presenta desde el principio de la afección, a diferencia de las cirrosis hepáticas donde sólo se presenta en el estadio avanzado de la enfermedad.

Obliteración de las ramas intrahepáticas de la vena porta. —

1.º) Trombosis de las ramas intrahepáticas de la vena porta.

La trombosis intrahepática en su forma aguda se caracteriza por su comienzo brusco con náuseas, vómitos, dolor en la parte alta del abdomen, ligera ictericia, temperatura subnormal o ligeramente elevada, hígado doloroso y aumentado de volumen, bazo aumentado de volumen, si bien de exploración difícil por el meteorismo o la contractura. En conjunto se manifiesta el cuadro de un abdomen agudo y con frecuencia conduce a la muerte (DICKINSON) (15).

Personalmente, hemos observado hepatomegalias de constitución rápida por trombosis intrahepática en policitémicos.

En ocasiones, estos enfermos han sido llevados a la sala de operaciones y laparotomizados.

2.º) Obliteración crónica intrahepática del sistema porta.

La obliteración crónica intrahepática del sistema porta está representada por la cirrosis atrófica de Laenec. Sobradamente conocidos son los signos clínicos: hígado pequeño, bazo grande, ascitis y circulación com-

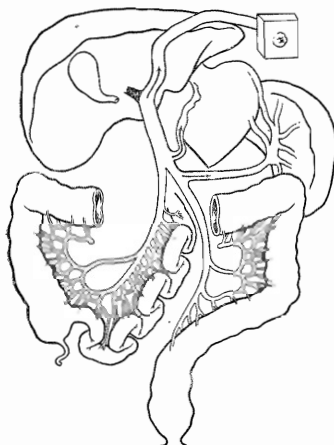


Fig. 10

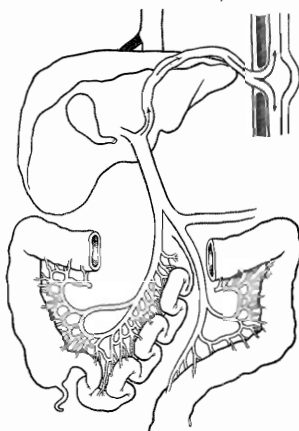


Fig. 11

Fig. 10. — Obliteración de la rama derecha de la vena porta. La vena del ligamento redondo, considerablemente dilatada, deriva gran parte de la sangre venosa hacia la pared abdominal, originando una marcada cabeza de medusa. Otra gran parte de la sangre venosa alcanza el sistema cava por la dilatación de las venas submucosas gástricas y esofágicas, determinando las hemorragias.

Fig. 11. — Obliteración crónica de las venas suprahepáticas. Enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten. Obsérvese cómo la vena umbilical, permeable y considerablemente dilatada, deriva la sangre venosa hacia la pared abdominal y desde allí alcanza la cava superior y la cava inferior.

plementaria abdominal. A este síndrome de hipertensión portal se le añade un síndrome de insuficiencia hepática que permite distinguir fácilmente la cirrosis de Laenec de las demás forma extrahepáticas de hipertensión portal.

La insuficiencia hepática exagera y difunde dos de los síntomas que se presentan en las obliteraciones extrahepáticas. La ascitis es constante por el hecho de una circulación complementaria insuficiente y por la propia insuficiencia hepática. Esta misma facilita las hemorragias de los cirróticos, que en estos casos no solamente se presentan en los territorios de circulación complementaria sino en órganos y sectores absolutamente alejados de estos últimos.

Obliteración de la rama derecha de la vena porta.— Si la obliteración reside por encima del tronco de la vena porta y a nivel de su rama derecha, la vena del ligamento redondo que desemboca en la rama izquierda puede dilatarse, derivando hacia la pared del vientre gran parte de la sangre del sistema portal (fig. 10).

STRAJESKO (16) ha descrito con el nombre de síndrome de obliteración de la rama derecha de la vena porta un síndrome que difiere de la cirrosis atrófica de Laenec por el desarrollo considerable de una cabeza de medusa y por la ausencia de cirrosis, ascitis e insuficiencia hepática. El bazo es grande.

Este síndrome es casi idéntico al de Cruveilhier-Baumgarten y que vamos a describir.

Enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten.— Si la obliteración de las venas intra o suprahepáticas se verifica parcial o totalmente con anterioridad al nacimiento, la vena umbilical no se oblitera y puede derivar hacia el corazón toda la sangre del sistema porta (fig. 11). Este es el caso de la enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten. Presupone la persistencia de la vena umbilical, para lo cual es necesario que con anterioridad al nacimiento exista un obstáculo al desagüe venoso a nivel del hígado o de las venas suprahepáticas. Así, para BAUMGARTEN (17), se trataría de una hipoplasia hepática, y para BASTAI (18), de una aplasia de las venas suprahepáticas o de una endoflebitis hereditaria desarrollada con anterioridad al nacimiento.

En conjunto puede decirse que para que aparezca el síndrome de Cruveilhier-Baumgarten se requiere que la obliteración resida por encima de la desembocadura de la vena umbilical en la vena porta y que dicha vena umbilical sea permeable.

Si la obliteración reside a nivel de las suprahepáticas, la vena umbilical permeable derivaría hacia el sistema cava no solamente la sangre venosa del sistema porta sino, además, la procedente de la arteria hepática.

La enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten se reconoce clínicamente por la existencia de una cabeza de medusa abdominal, típica por alcanzar unas proporciones no igualadas en ningún otro síndrome de obliteración portal y por presentar en el centro del abdomen, por encima del ombligo, una enorme dilatación animada de «thrill» y soplo continuo que desaparecen por compresión a la vez que se colapsan las venas dilatadas. Existe, además, esplenomegalia y falta la ascitis y los signos de insuficiencia hepática.

Es una enfermedad muy poco frecuente. Personalmente hemos visto sólo dos casos, uno, publicado por SURÓS y BARCELÓ (19), a cuya esplenectomía asistimos, muriendo de hematemesis antes de las veinticuatro horas; otro, publicado por GUASCH (20) y estudiado por nosotros desde

el punto de vista circulatorio, no ha sido esplenectomizado, habiéndose manifestado su enfermedad en 1920, viviendo todavía en 1944, última vez en que le vimos.

Síndrome de Chiari.— Rara vez se presenta una obliteración del territorio de las suprahepáticas en el hígado o a nivel de su desembocadura en la cava inferior. A veces la obliteración por trombosis radica a la vez en las suprahepáticas y en la cava inferior. Esta forma de obliteración venosa se conoce con el nombre de Síndrome de Chiari.

Obliteración de la vena cava inferior por encima de la desembocadura de las suprahepáticas. Seudocirrosis hepática de Pick.— El obstáculo a la circulación venosa puede residir todavía en un punto más próximo al corazón, esto es, a nivel de la vena cava inferior. Es el caso de la pericarditis constrictiva. Es sabido que esta enfermedad determina, además de los signos cardíacos, una hepatomegalia con ascitis, pero sin edema de las piernas.

Es curioso que un obstáculo que reside en la vena cava inferior, por encima de la desembocadura de la suprahepática, determine una hipertensión más pronunciada en el territorio portal que en el de la vena cava. Este hecho ha llamado la atención durante muchos años. Ya CRUVEILHIER, en su obra de Anatomía Patológica (21), cita los trabajos de LOWER publicados en 1680. LOWER ligó a un perro la vena cava inferior por encima del diafragma. El perro murió a las pocas horas con ascitis considerable y sin edema de los miembros. CRUVEILHIER afirma que este hecho se debe a que las vías colaterales de la vena cava inferior son mucho más numerosas que las del sistema porta.

EFFINGER (22), para la explicación de estos fenómenos, concede gran importancia a los movimientos del diafragma. En la pericarditis crónica adhesiva, en la que el corazón está adherido a la pared torácica, la vena cava inferior se acoda durante la inspiración, mientras que durante la espiración la sangre circula sin dificultad alguna. Como, según HASSE (23), durante la inspiración se vaciaría la sangre del sistema porta y se dificultaría la del sistema cava, y durante la espiración ocurriría el fenómeno inverso, se comprende que hallándose entorpecida la circulación sólo en el momento inspiratorio exista estasis en el territorio portal y no en el territorio de la cava inferior.

Es posible que desembocando muy a menudo las suprahepáticas en la cava por encima del diafragma las adherencias del pericardio compriman estas venas con más facilidad que la cava inferior. Sólo en raros casos ocurriría lo contrario.

La pseudocirrosis hepática de Pick se distingue con facilidad del hígado de estasis, de la insuficiencia cardíaca congestiva y de la insuficiencia tricuspídea. La aparición lenta y la evolución solapada de la hepatomegalia, el estado general relativamente bueno y los signos cardíacos poco

llamativos propios de la pericarditis constrictiva contrastan con la presentación más rápida de la hepatomegalia, el estado general más deficiente y los signos cardíacos más acusados de la cardiopatía, en el segundo caso.

En uno y otro caso el bazo aumenta poco de tamaño. El hígado de la insuficiencia cardíaca tiene poco aumento de consistencia, el borde es romo y siempre es más o menos sensible a la presión.

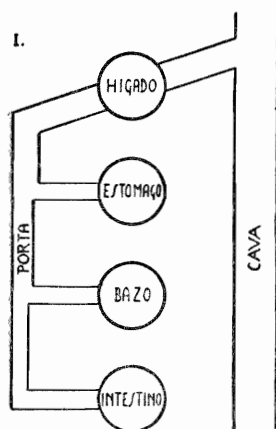


Fig. 12 — La sangre del estómago, del bazo y del intestino, recogida por el sistema porta, atraviesa el hígado y, finalmente, desagua en el sistema cava.

TERAPÉUTICA. — Si pasamos a examinar las posibilidades terapéuticas en estas alteraciones de la circulación de retorno, vemos cómo existen en unos casos normas precisas y en otros bastante confusas.

Es evidente que el infarto intestinal por trombosis mesentérica tiene una terapéutica bien definida: la resección del sector infartado. Es evidente que la pericarditis constrictiva tiene un tratamiento: la pericardiectomía. La operación que fué ejecutada mayor número de veces, de resultados más desiguales y más discutidos, es la esplenectomía.

Esta operación aun en las mejores manos arroja una mortalidad bastante grande, mortalidad que debe ser mucho mayor si se tiene en cuenta la tendencia habitual a publicar sólo los éxitos. Por otra parte, entre los supervivientes, unos viven durante muchos años sin la menor molestia, pero otros ven en corto plazo repetirse con la misma intensidad que antes de la operación las hemorragias gastrointestinales. ¿Cómo explicar estos resultados tan desiguales? Es evidente que la solución de este problema no depende de la habilidad del cirujano, sino de que la esplenectomía esté indicada o contraindicada.

Sacrificar un bazo por el solo hecho de haber aumentado de volumen constituye hoy día una falta grave; la esplenomegalia puede ser precisamente la alteración compensadora que permita al enfermo sobrevivir.

Vamos a explicar las razones por las cuales la esplenectomía da estos resultados tan desiguales. En la figura 12 mostramos esquemáticamente cómo la sangre venosa del estómago, del bazo y de los intestinos va a parar a la vena porta y, después de atravesar el hígado, desagua en la vena cava. Si, por hallarse obliterada la esplénica, la sangre venosa del bazo no puede alcanzar la vena porta (fig. 13), se establece un

desagüe directo hacia la vena cava y con él la posibilidad de hemorragias gastrointestinales.

En todos los casos en que la esplenomegalia se deba a una trombosis de la vena esplénica, que no intercepte la circulación de retorno del estómago e intestino y la sangre procedente de la arteria esplénica retorne

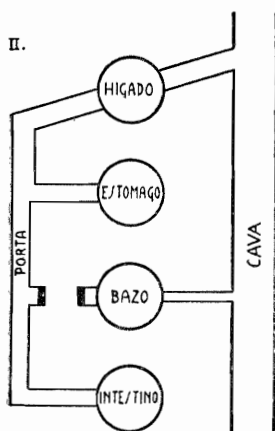


Fig. 13

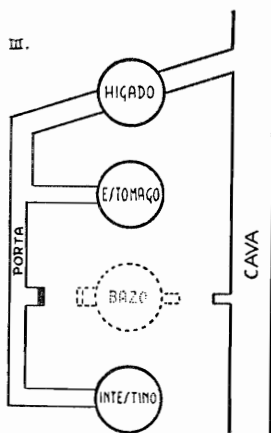


Fig. 14

— Si la sangre venosa del bazo no puede alcanzar la porta por hallarse obliterada la esplénica (fig. 13), se establece un desagüe directo hacia la vena cava; pero este desagüe directo entre las vísceras del abdomen y la vena cava lleva consigo la posibilidad de hemorragias gastrointestinales. Las hemorragias gastrointestinales ocasionadas por el desagüe directo hacia la cava en los casos de obliteración única del circuito arteriovenoso esplénico, curan completamente con la esplenectomía (fig. 14).

hacia el corazón a través de anastomosis entre las venas esplénicas y las esofágicas o cólicas, la esplenectomía estará indicada y el resultado postoperatorio será excelente. Con la supresión del órgano desaparecen las hemorragias, se evita la extensión de la trombosis y siendo la sangre procedente de la arteria esplénica la única que hallaba dificultades al retorno, la supresión de este circuito no ocasionará la menor perturbación circulatoria en otros órganos (fig. 14).

Si las anastomosis portocavas de derivación se realizan en parte a través del bazo y en parte con independencia del mismo (fig. 15), la esplenectomía suprimirá sólo una fracción del circuito que provoca las hemorragias gastrointestinales. Así, la esplenectomía podrá no empeorar el curso del enfermo, y hasta mejorarlo, pero no evitará por completo la repetición de las hemorragias (fig. 16).

Si la esplenomegalia existe como derivación supletoria única de una obliteración venosa que ya no corresponde sólo al circuito esplénico, sino

que además se extiende a las arterias gástricas, por ejemplo (fig. 17), la esplenectomía suprimirá ciertamente el aporte de la arteria esplénica y por tanto no será necesario su desagüe, pero habrá suprimido asimismo el desagüe gástrico sin haber cesado el aporte arterial. El enfermo, después de la esplenectomía, podrá no morir si la sangre venosa del estó-

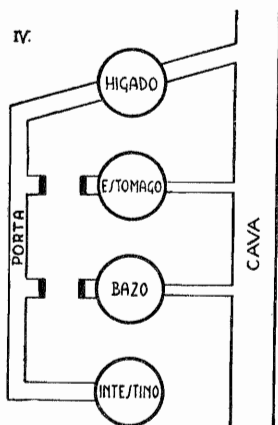


Fig. 15

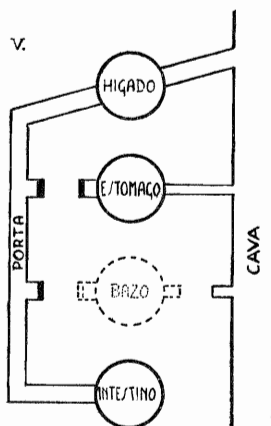


Fig. 16

— La obliteración venosa puede interceptar el circuito gástrico y esplénico y cada uno de éstos, independientemente, sortear el obstáculo derivando la sangre venosa directamente hacia la cava (fig. 15), con lo cual podrán presentarse hematemesis. La esplenectomía suprimirá sólo una parte de la enfermedad, y así las hematemesis podrán persistir después de esta operación (fig. 16).

imago dilata otra vía de derivación hacia la cava, pero podrá no curarse si esta nueva vía es fácilmente sangrante (fig. 18). Si el enfermo sobrevive, pasa por un serio conflicto postoperatorio.

Finalmente, la esplenectomía matará al enfermo en todos aquellos casos en que el bazo constituye la única vía de derivación hacia el corazón de toda o de una gran parte de la sangre del sistema porta (figura 19). La esplenectomía cerrará el paso de la enorme cantidad de sangre contenida en el sistema porta y originará la muerte (fig. 20).

Así, vemos cómo pueden explicarse los desiguales resultados de la esplenectomía por el nivel distinto de la obliteración, si bien debe tenerse en cuenta que la existencia frecuente de anomalías vasculares puede dar lugar a resultados distintos aunque la obliteración resida en un mismo punto. ROUSSELOT (25) afirma, con razón, que la sintomatología, curso y pronóstico de cada caso depende del nivel del obstáculo y de las variaciones anatómicas de las venas que constituyen el sistema porta.

La esplenectomía está absolutamente contraindicada en la enferme-

dad de Cruveilhier-Baumgarten y en todos aquellos casos en que el bazo constituya la única o la más importante vía de derivación de la sangre contenida en el sistema porta hacia el sistema cava.

Volviendo al caso publicado por SIMONDS, observamos cómo el propio organismo sortea el obstáculo portal estableciendo una derivación

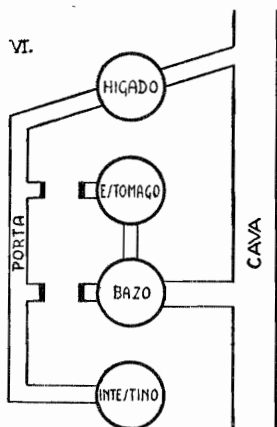


Fig. 17

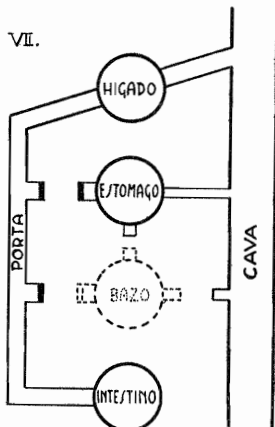


Fig. 18

— La esplenomegalia puede derivar hacia la vena cava no solamente la sangre venosa del circuito arteriovenoso esplénico sino, además, la del circuito arteriovenoso gástrico (fig. 17). La esplenectomía, en estos casos, podrá no matar al enfermo si el circuito arteriovenoso gástrico consigue establecer una nueva vía de derivación hacia la cava, pero asimismo no curará al enfermo si esta nueva vía es fácilmente sangrante (fig. 18).

porto-cava entre el sistema venoso esplénico y la vena renal izquierda. No sé si el caso de SIMONDS sugirió a WHIPPLE y BLAKEMORE la idea de establecer una anastomosis venosa espleno-renal con objeto de derivar la sangre del sistema porta a la vena cava, pero BLAKEMORE y LORD publicaron, en 1945 (26), los primeros resultados obtenidos en el tratamiento de la hipertensión portal mediante la anastomosis espleno-renal.

Los primeros experimentos de derivación porto-cava fueron realizados por el fisiólogo ruso NICOLAI ECK, en 1877. Practicó, en perros, anastomosis laterolaterales de la vena porta con la vena cava, designándose desde entonces esta comunicación venovenosa con el nombre de fístula de Eck. En sus primeras derivaciones porto-cavas, mediante anastomosis espleno-renales, BLAKEMORE empleó tubos de vitalio. En un principio utilizó la anastomosis espleno-renal terminoterminal, lo que obligaba a sacrificar el bazo y el riñón izquierdo. También practicó la anastomosis porto-cava laterolateral. Actualmente la anastomosis espleno-renal se rea-

liza sacrificando el bazo, pero conservando el riñón, esto es, anastomizando terminolateralmente la vena esplénica a la renal izquierda (fig. 21). La anastomosis portocava se ejecuta sólo en los casos de obstrucción intrahepática. La vena porta ha de ser permeable y el estado de su pared lo suficientemente bueno para permitir la sutura. La vena porta se secciona junto a su bifurcación en el hígado, se libera la vena cava inferior y se practica la anastomosis terminolateral (fig. 22).

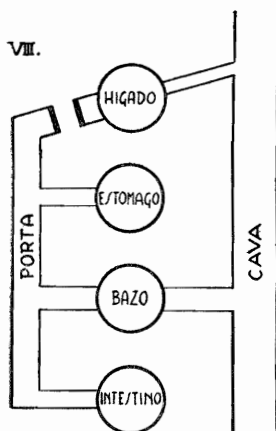


Fig. 19. — El bazo puede constituir la única vía de derivación hacia el corazón de toda la sangre del sistema porta. La esplenectomía en estas circunstancias mata-rá al enfermo.

BLAKEMORE y colaboradores han presentado, en trabajos sucesivos, resultados muy alentadores mediante el tratamiento de los síndromes de hipertensión portal con la derivación espleno-renal. Se trata de una operación muy lógica cuya eficacia es perfectamente comprensible y que reproduce aquella derivación fraguada espontáneamente por el propio organismo como en el citado caso de SIMONDS.

Pero el diagnóstico y localización del sector venoso obliterado es a veces difícil. A partir de los trabajos de SOUSA PEREIRA, en Portugal, ABEATICI y CAMPI, en Italia, LEGER, en Francia, PEDRO PONS, en España, CASANOVA y colaboradores, en Cuba, etc., un nuevo método de exploración ha facilitado el estudio preoperatorio de la hipertensión portal. Este método exploratorio es la llamada espleno-portografía.

La espleno-portografía constituye un auxiliar valioso para el diagnóstico del tipo de obliteración

De la lectura del espleno-portograma podrá deducirse el tipo de operación (ROUSSELOT) (27):

1. Hipertensión portal con esplenomegalia moderada, vena esplénica de pequeño calibre, vena porta dilatada permeable: anastomosis porto-cava.
2. Hipertensión portal con esplenomegalia acentuada e hiperesplenismo, vena esplénica dilatada: esplenectomía y anastomosis espleno-renal.
3. Hipertensión portal con vena porta obliterada (trombosis o transformación cavernosa): esplenectomía y anastomosis espleno-renal.

También se ha utilizado para el diagnóstico de la hipertensión portal la medida directa de la presión en un afluente portal mediante la introducción de un catéter. Este método, utilizado en un principio durante el acto operatorio por BLAKEMORE y otros, se ha pretendido sustituir después por la punción esplénica (LEGER) (28) y por la punción hepática

(LEMAIRE y HOUSSET) (29). Los datos que suministran son muy inferiores a la esplenoportografía.

Aunque la derivación porto-cava constituya una operación racional para el tratamiento de la hipertensión en el territorio de la vena porta, es lo cierto que los resultados han sido menos alentadores a medida que

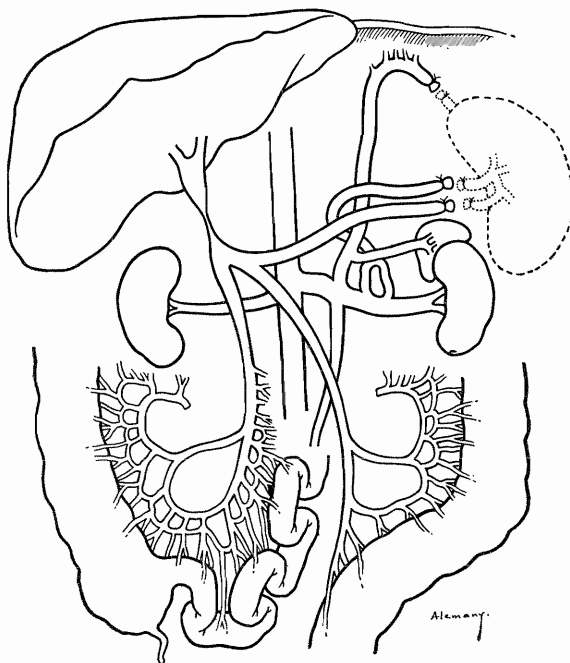


Fig. 20. — Caso de SIMONDS (24). Oclusión de la vena porta. Esplenectomía. Muerte rápida. En la autopsia se comprobó que toda la sangre del sistema porta alcanzaba la renal izquierda a través del bazo. La esplenectomía suprimió la única vía de derivación porto-cava.

el tiempo de observación se ha prolongado. En los casos de cirrosis hepática la derivación porto-cava no impide la progresión de la enfermedad, y hasta algún autor (RIPSTEIN) (30) ha sugerido que la desviación del aflujo portal puede empeorar la función hepática, emitiendo la hipótesis de que una anastomosis entre la aorta y el extremo proximal de la vena porta mediante injerto podría mejorar el pronóstico.

En cuanto al síndrome de hipertensión portal extrahepática el problema más trascendental lo constituye la hemorragia producida por las varices esofágicas. Mientras las anastomosis porto-cavas subperitoneales

fraguadas espontáneamente pueden considerarse beneficiosas, la anastomosis porto-cavas submucosas pueden considerarse perjudiciales por su tendencia sangrante. En particular son peligrosas las varices situadas en el esófago y en su unión con el estómago. En este lugar, además del aumento de la presión hidrostática y de otros factores tales como la trom-

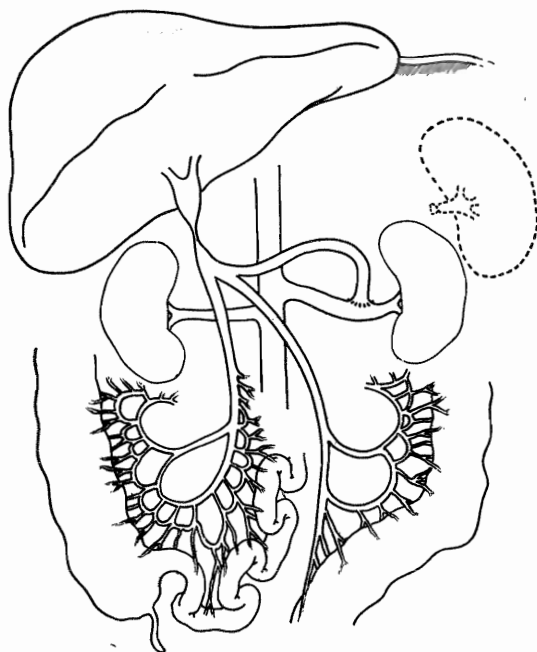


Fig. 21. — En los casos de obliteración de la vena porta (hipertensión portal extrahepática) se practica la derivación portocava extirpando el bazo y anastomosando término-lateralmente la vena esplénica a la vena renal izquierda.

bocitopenia y la hipoprotrombinemia, existe la regurgitación ácida, la irritación mecánica producida por los alimentos, la constricción diafragmática, la atrofia y ulceración de la mucosa, factores todos ellos que favorecen la hemorragia.

Se observa a veces que no existe una proporción entre el tamaño y extensión de las varices esofágicas y el aumento de la presión portal (PALMER) (31); que existen varices esofágicas sangrantes sin hipertensión portal (MORTON y WHELAN) (32); que en ciertos casos puede fracasar el tratamiento de la hipertensión portal por derivación portocava porque dicha hipertensión no dependa de una obliteración venosa sino de una fístula arteriovenosa hígato-portal (MADDING, SMITH y HERSH-

BERGER) (33). Experimentalmente, BASTOS y colaboradores (34) observaron, después de producir varices esofágicas sangrantes por constricción de la vena porta, que se presentaban hemorragias digestivas graves en casos de anastomosis porto-cava permeable y aparentemente suficiente. En 1944, terminé mi Conferencia diciendo: Podemos decir con EPPINGER

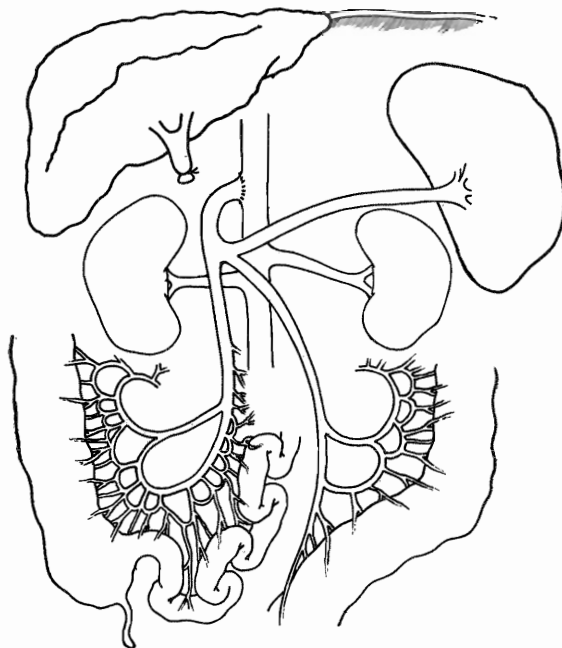


Fig. 22. — En los casos de hipertensión portal de origen intrahepático se secciona la vena porta y el extremo distal se anastomosa término-lateralmente con la vena cava.

que no puede practicarse una esplenectomía sin antes haber comprobado con minuciosidad la topografía del obstáculo. El error puede causar la muerte fulminante del operado. En 1947, LINTON (35) añadía: En los casos de hipertensión portal ningún cirujano puede emprender una esplenectomía a menos que se halle preparado para realizar una anastomosis espleno-renal en el mismo acto operatorio. Si bien, también puede decirse, con LEARMONTH (36), que por muy atractivas que resulten las operaciones de derivación porto-cava tienen que transcurrir muchos años antes de que pueda valorarse con exactitud su eficacia en la profilaxis de las hematemesis mortales.

S U M M A R Y

The circulatory disturbances of the venous system in the abdomen are described. Drawings depicting several disorders and illustrating anatomic details of importance surgically, as well as, rendering understandable certain clinical phenomena, are published. Venous obstruction at different levels with its clinical symptoms and signs is described. Reference is made to the importance of the obstructive factor and its site and nature. Ascites formation in portal hypertension, cirrhosis of the liver, congestive heart failure and chronic constrictive pericarditis, are described. The etiology of the splenomegaly can be entirely explained on a mechanical basis with a primary obstructive factor in the portal bed and an associated portal hypertension. After splenectomy different results can be expected depending on the site of the obstructive lesion and variants in the anatomy of the venous pattern. The development of the portacaval shunt type of operation represents a new chapter in the treatment of portal hypertension. Splenectomy and the suture type of end-to-side splenorenal anastomosis with preservation of the kidney performed through a thoracoabdominal incision are recommended as the most satisfactory operative procedure in extrahepatic portal bed block. Further observation of the cases reported is necessary to determine the true value of the procedure.

B I B L I O G R A F Í A

1. MARTORELL, F. — «El Tratamiento de las varices.» Colección Española de Monografías Médicas, Barcelona 1941.
2. MARTORELL, F. — «Varices. Su tratamiento basado en la flebografía.» Editorial Labor, 1946 Barcelona.
3. MARTORELL, F. y SALLERAS, V. — *Fistulas arteriovenosas congénitas.* «Revista Española de Cirugía, Traumatología y Ortopedia», tomo VI, pág. 117-135, 1947.
4. MARTORELL, F. y SALLERAS, V. — «Malformaciones y tumores vasculares.» José Janés Editor, Barcelona 1955.
5. MARTORELL, F. — *Alteraciones de la circulación venosa en las vísceras del abdomen.* «Medicina Clínica», año III, tomo IV, n.º 3, 1945.
6. PAITRE, GIRAUD y DUPRET. — «Práctica anatomoquirúrgica ilustrada.» Salvat Ed.
7. BEGOUIN, citado por AMELINE y LEFEVRE. — *Infarctus du mesentère.* Congrès Français de Chir. 44, 21; 1935.
8. PUIG SUREDA, J. — Contribución al estudio de la cirugía del intestino. Comunicación al XXXIII Congreso Francés de Cirugía. París, 1924.
9. EHRHARDT, OSCAR, de Koenigsber, p. — *Ueber die Folgen der Unterbindung grosser Gefasstämme in der Leber.* Archiv für Klinische Chirurgie, 1902, t. LXVIII, pág. 460. Citado por PALMER en «Physiopathologie des opérations sur le foie et les vaisseaux hépatiques». Ed. Le François. París 1934.
10. BREWER y GIES. — *Ligation of portal vein for hemorrhage during operation in hydatid cyst of the liver.* J.A.M.A., 20 junio 1908, t. 50, pág. 2063. Citado por PALMER en «Physiopathologie des opérations sur le foie et les vaisseaux hépatiques». Ed. Le François. París. 1934.
11. KLEMP, W. — *Klinik und Begutachtung der mesenterial und milzvenenthrombose.* Münch. Med. Wschr., 34, 909; 1940.
12. PICK, L. — *Ueber totale hemangiomatose Obliteration des Pfortaderstammes.* Virchows Arch. f. Path. Anath., 197, 490; 1909.
13. GROSS, citado por SIMONDS. — *Chronic occlusion of the Portal Vein.* Archiv. of Surgery, 33, 397; 1934.

14. CHIARI, H. — *zur Kenntnis der Verlegungen der Pfortader*. Wien. Klin. Wschr., 42, 422; 1929.
15. DICKINSON, A.M. — *Acute complete Obstruction of the Hepatic Veins*. Surgery, 9, 569; abril 1941.
16. STRAJESKO. — *Du diagnostic clinique (intravital) de l'oblitération du rameau droit de la veine porte*. Press. Méd., pág. 469, 23 marzo 1935.
17. BAUMGARTEN, citado por EPPINGER en «Enfermedades del hígado», traducción española. Ed. Labor, 1941.
18. BASTAI. — *Aplasia della vena sovrahepatiche con persistenza della vena ombilicale*. II Policlínico (Sec. Med.) 1-1, 1921, pág. 1.
19. SURÓS y BARCELÓ. — *Consideraciones sobre la cirrosis de Cruveilhier-Baumgarten*. Rev. Méd. Bar., 1, 411; 1935.
20. GUASCH, J. — *Presentación de un enfermo con síndrome de Cruveilhier-Baumgarten*. Anales de Medicina, n.º 2; febrero 1930.
21. CRUVEILHIER. — «*Traité d'anatomie pathologique générale*». Martinet. París, 1849-56.
22. EPPINGER. — «Enfermedades del hígado». Traducción española. Ed. Labor, 1941.
23. HASSE. — Arch. F. Physiol. u. Anat., 1906, 288; 1907, 209. Citado por EPPINGER en «Enfermedades del hígado». Traducción española. Ed. Labor 1941.
24. SIMONDS. — *Chronic occlusion of the Portal Vein*. Arch. of Surgery, 33, 397; 1936.
25. ROUSSELOT, L. — *The Late Phase of Congestive Splenomegaly (Banti's Syndrome) With Hematemesis But Without Cirrhosis of the Liver*. Surgery, 8, 34; julio 1940.
26. BLAKEMORE, A.H., y LORD, J.W.Jr. — *The technic of using vitallium tubes in establishing portacaval shunts for portal hypertension*. Ann. of Surgery, 122:476; 1945.
27. ROUSSELOT, L. M. y RUZICKA, F. F. — *Portal venography via the portal and percutaneous splenic routes*. Surgery, 34:557; 1953.
28. LEGER, L. — *La mesure de la pression portale par ponction transsplénique*. Press. Méd., 62:910; 1954.
29. LEMAIRE, A. y HOUSSET, E. — *La mesure de la pression portale par ponction du foie*. Press. Méd., 63:1063; 1955.
30. RIPSTEIN, Ch.B. — *Experiences with portacaval anastomosis in treatment of portal hypertension*. Surgery, 34:570; 1953.
31. PALMER, E.D. — *On correlations between portal venous pressure and the size and extent of esophageal varices in portal cirrhosis*. Ann. of Surgery, 138:741; 1953.
32. MORTON, J.H. y WHELAN, T.J. — *Esophageal varices without portal hypertension*. Surgery, 36:1138; 1954.
33. MADDING, G.F.; SMITH, W.L. y HERSHBERGER, L.R. — *Hepatoportal arteriovenous fistula*. J.A.M.A., 156:593; 1954.
34. BASTOS, J.; SALVADOR JUNIOR, A. y TAVARES, A.S. — *Hipertensão portal experimental: via esofágica na derivação venosa*. Angiologia, 5:113; 1953.
35. LINTON, R.R. — *Portacaval shunts in the treatment of portal hypertension*. New England Jour. of Med., 238:723; 1948.
36. LEARMONTH, J.R. — *The problems of portal hypertension*. Ann. of Royal College of Surgeons of England, pág. 299; diciembre 1947.