

## Trastornos circulatorios del abdomen

FERNANDO MARTORELL

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

### Conceptos anátomo-fisiológicos

El aparato digestivo semeja un tubo fijo en la pared del cuerpo en sus dos extremos, 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 digestivo posee una circulación arterial y venosa con características especiales que lo diferencian de los tejidos del organismo (fig. 1).

De un extremo a 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 celíaco, mesentérica superior, mesentérica inferior y hemorroidal media.

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

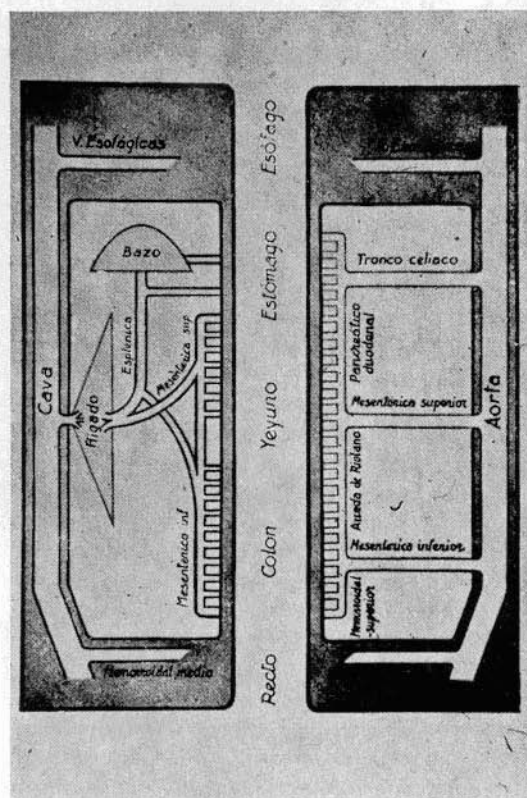


Fig. 1: Representación esquemática del sistema vascular de las vísceras del abdomen. El tubo digestivo tiene una irrigación semejante a la de los miembros en su porción inicial y en la terminal. En su sector intraperitoneal la circulación ofrece características especiales, en particular el sistema venoso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

por arriba y por debajo forman una arcada paralela al tubo digestivo, de convexidad dirigida hacia el mismo. Así, el tronco celiaco y la mesentérica superior se anastomosan mediante la pancreático-duodenal; la arcada de Riolano 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 y por una arcada paralela extraintestinal en su porción cavitaria, suministradas ambas a diferentes niveles por troncos importantes desprendidos directamente de la aorta en su mayor parte o de sus ramas las restantes.

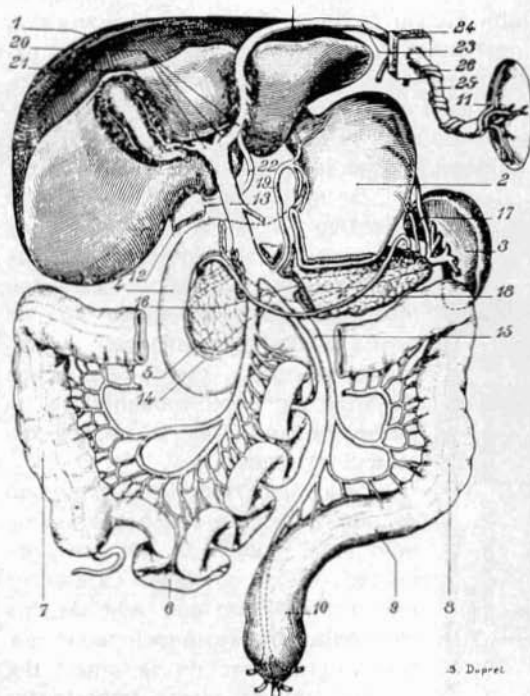


Fig. 2: La vena umbilical (23) al alcanzar el hígado se divide en dos ramas: una (20) desemboca en el sistema porta y otra, el conducto de Arancio (22), termina en la cava inferior. (Según Paitre, Giraud y Dupret.)

Examinemos ahora las características de la circulación de retorno. En un principio el árbol venoso corre paralelo al árbol arterial y recibe los mismos nombres. Más adelante adquiere características especiales y extraordinarias derivadas de la interposición del hígado. Esta viscera 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 (figura 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 la esplénica (figura 2-16). El tronco de la vena porta se divide en dos ramas secundarias a nivel del hilio hepático: Una, derecha, corta y voluminosa, que parece continuar la dirección del tronco de la vena porta; y otra, izquierda, larga, delgada, que parece desprenderse de la anterior formando un ángulo agudo. Esta rama izquierda recibe dos pequeñas venas, la del ligamento redondo y la del ligamento de Arancio, pequeñas venas que quedan como vestigio de la circulación fetal.

La circulación venosa hepática ofrece en el feto características muy peculiares. La sangre arterial procedente de la placenta alcanza el hígado a través de la vena umbilical. Un 70 % de la masa hepática queda irrigada en el feto a tér-

mino 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; 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 vena cava inferior. Después de la ligadura del cordón umbilical aquella vena y el conducto de Arancio se atrofian y obliteran. El lóbulo izquierdo del hígado disminuye su tamaño de manera notable y la viscera no tarda en adquirir su configuración típica.

### TRASTORNOS ARTERIALES

Las causas más frecuentes de oclusión de las arterias esplánicas son la arteriosclerosis, las arteritis, la hiperplasia fibromuscular, compresiones externas, estenosis congénitas (coartación de aorta abdominal) y la embolia.

En el caso del tronco celiaco la causa más frecuente es la compresión externa por bandas fibrosas. Su tratamiento es la descompresión por sección de dichas bandas, en general el ligamento arqueado.

La mesentérica inferior se ocluye a menudo en casos de arteriosclerosis aorto-iliaca y por ligadura en casos de intervenciones por aneurisma de la aorta abdominal. Esta ligadura puede ser gangrenante si la arcada de Riolo es congénitamente incompleta.

La mesentérica superior es la que se halla lesionada con mayor frecuencia.

La arteriosclerosis puede afectar los tres troncos a la vez.

#### Insuficiencia arterial crónica

La insuficiencia arterial crónica esplánica tiene como síntoma principal el dolor después de las comidas, dolor que aumenta al andar y disminuye con el reposo en cama. Se denomina claudicación intermitente abdominal o angina abdominal.

A diferencia de la úlcera, no calma con una nueva ingestión; y, a diferencia de la compresión mesentérica del duodeno, no varía con el decúbito ventral.

A veces se acompaña de meteorismo, estreñimiento o diarrea, o se asocia a trastornos de mal absorción. El enfermo rechaza las comidas y adelgaza.

Puede descubrirse un soplo epigástrico.

El diagnóstico de certeza lo da la arteriografía por el método de Seldinger vía femoral, si estas arterias están sanas. Si las femorales presentan lesiones arterioscleróticas es preferible usar la vía axilar.

El tratamiento es quirúrgico. Como la oclusión es segmentaria, cabe emplear la tromboendarteriectomía con o sin «patch», el «by-pass» aortomesentérico o la reimplantación mesentérica en la aorta.

#### Oclusión arterial aguda

La oclusión arterial aguda no compensada por una circulación colateral determina de forma sucesiva la isquemia del sector intestinal correspondiente al territorio irrigado por la arteria ocluida, seguida de infarto, gangrena, perforación, peritonitis y muerte.

La oclusión mesentérica superior da lugar al infarto del intestino delgado y la mitad derecha del grueso (fig. 3). La oclusión de la mesentérica inferior da lugar al infarto de la mitad izquierda del intestino grueso (fig. 4).

Clinicamente la oclusión arterial aguda de la mesentérica superior se caracteriza por un cuadro de colapso con dolor abdominal, vómitos y a veces enterorragia y melena. Se aprecia meteorismo de mediana intensidad, ausencia de peristaltismo y ausencia de defensa muscular.

Como tratamiento en la fase inicial una operación desobstructiva puede dar resultado. Más adelante, debe practicarse la resección del sector intestinal infartado. La mortalidad sigue siendo muy elevada.

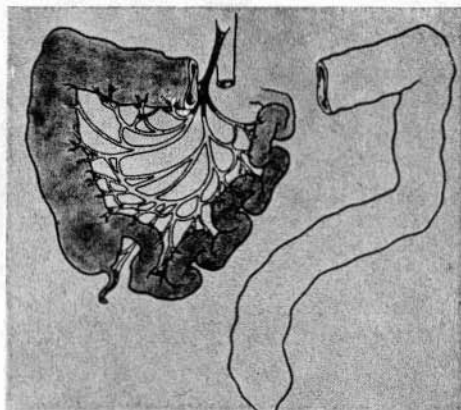


Fig. 3: La oclusión de la mesentérica superior da lugar al infarto del intestino delgado y la mitad derecha del grueso.

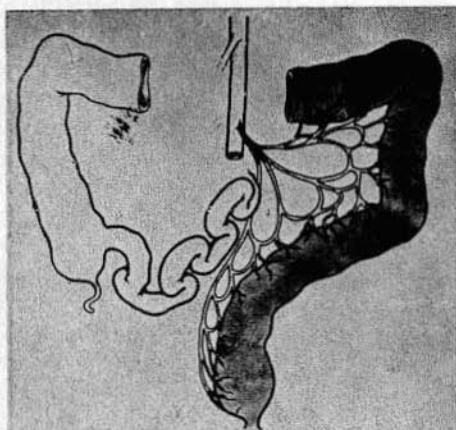


Fig. 4: La oclusión de la mesentérica inferior da lugar al infarto de la mitad izquierda del intestino grueso.

### TRASTORNOS VENOSOS

Estudiaremos sucesivamente:

- 1.º Las obliteraciones radiculares 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 Strajsko).
- 6.º La obliteración de las ramas intrahepáticas de la vena porta (Cirrosis atrófica de Laenec).
- 7.º La enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten.
- 8.º La obliteración de las venas suprahepáticas (Síndrome de Chiari).
- 9.º La persistencia de la válvula de Eustaquio.
- 10.º La obliteración de la vena cava inferior por encima de la desembocadura de las suprahepáticas (Seudocirrosis hepática pericardítica o enfermedad de Pick).
- 11.º El hígado estásico de la insuficiencia cardíaca congestiva y de la insuficiencia tricúspide.

### Síndromes

**Obliteración venosa radicular de las mesentéricas.** La tromboflebitis mesentérica radicular (fig. 5) se encuentra con relativa frecuencia entre las alteraciones infartógenas del territorio de la mesentérica superior y constituye una de las complicaciones terminales 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 extraperi-

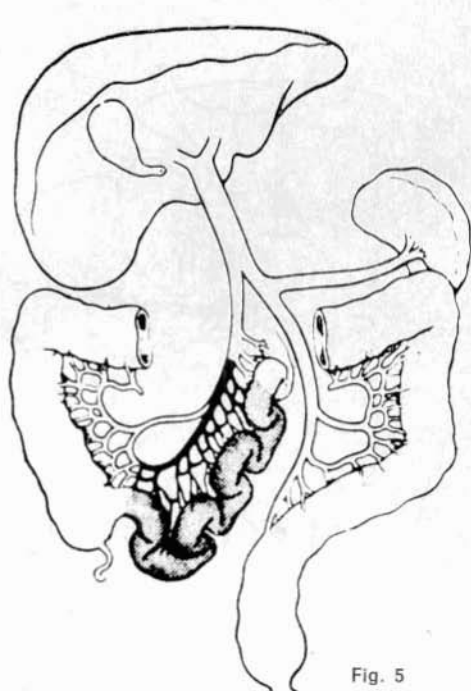


Fig. 5

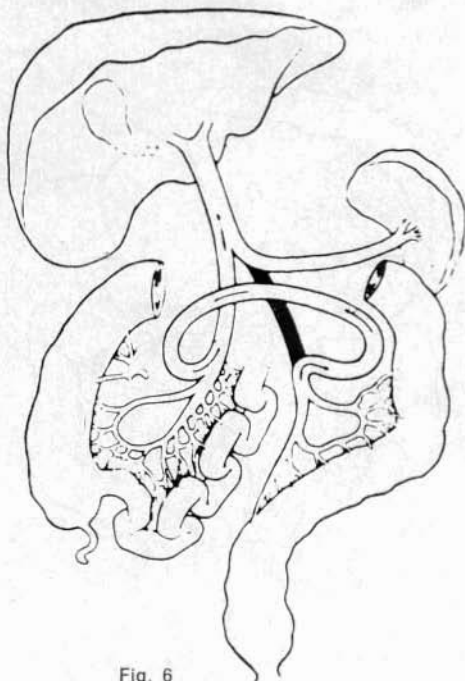


Fig. 6

Fig. 5: Trombotosis venosa radicular a nivel del intestino delgado. Infarto intestinal.  
Fig. 6: Trombotosis del tronco de la vena mesentérica inferior. Derivación de la sangre venosa por la arcada de Rioult hacia la mesentérica superior. Ausencia de infarto intestinal.

toneal en el colon ascendente y en el descendente y por las anastomosis 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 de las mesentéricas 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. 6).

En las obliteraciones lentas la suplencia se establece siempre.

La tromboflebitis mesentérica radicular o troncular, por sí sola y sin participación arterial, es capaz de producir 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 por último melena, terminando por un cuadro peritoneal con ileus y muy ligera ascitis.

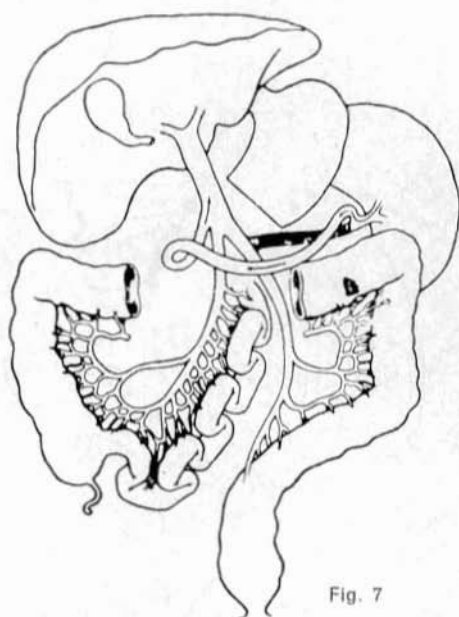


Fig. 7

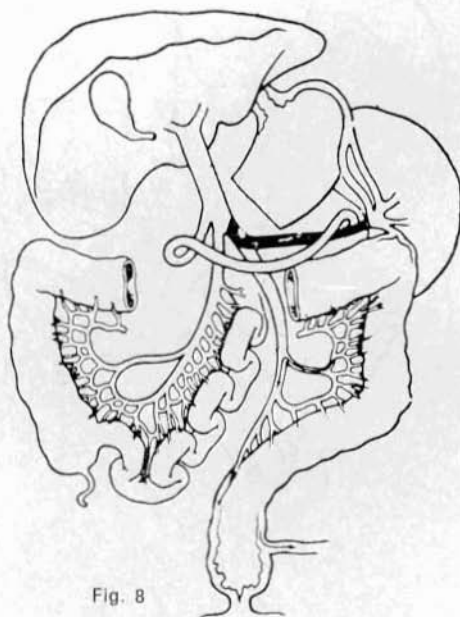


Fig. 8

Fig. 7: Trombosis de la vena esplénica. Suplencia circulatoria por la gastroepiploica.

Fig. 8: Trombosis de la vena esplénica. Interrupción de la circulación venosa esplénica, gástrica y mesentérica inferior. Esplenomegalia, varices esofágicas y dilataciones hemorroidales.

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, en estos casos no se presenta 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 así pasa inadvertida con facilidad. 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. 7). En este período la vena esplénica puede haber recuperado su permeabilidad total o parcialmente.

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. 8).

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 desagüen 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, circunstancia y permanente del tronco de la 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 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**, quien en 1902 durante una pancreatometomía por cáncer se vio 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 modificación hepática alguna.

La ligadura de la vena porta sólo se tolera si previamente dicha vena ha sufrido una compresión paulatina. En el caso de **Brewer** y **Gies** se trataba de un quiste hidatídico desarrollado detrás del pequeño epiplon que la comprimía. La punción del quiste a través del epiplon produjo una hemorragia y una pinza provocó el desgarro de la porta obligando a su ligadura. Se marsupializó el quiste. El curso fue normal, excepto una aceleración del pulso durante los primeros días. En la intervención se comprobó una circulación colateral evidente en el pequeño epiplon y en la región umbilical.

2.º Obliteración brusca y difusa del sistema portal. 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 el hígado, si está sano, disminuye de tamaño. Aparecen diarreas por edema y congestión intestinal y a menudo hemorragias gastrointestinales mortales. Por lo general se observa también glucosuria, que se produciría al detenerse la circulación de la sangre en las venas pancreáticas, cuya desembocadura es en la esplénica, una, y en la mesentérica superior la otra (Klemp).

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 angiomasosa y que ha sido designada con el nombre de cavernoma de la vena porta. Este cavernoma parece ser el trombo recanali-

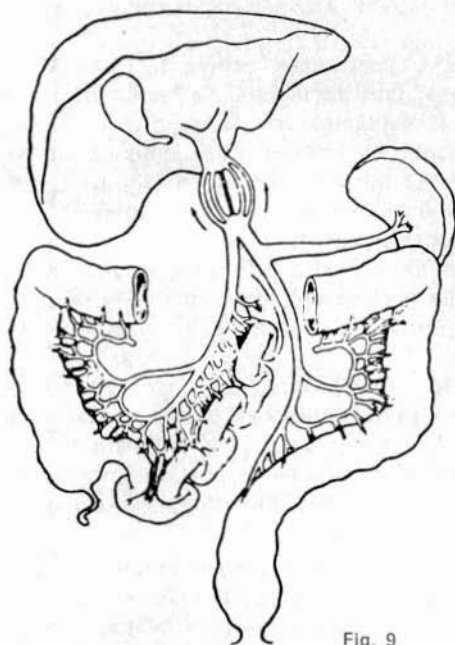


Fig. 9

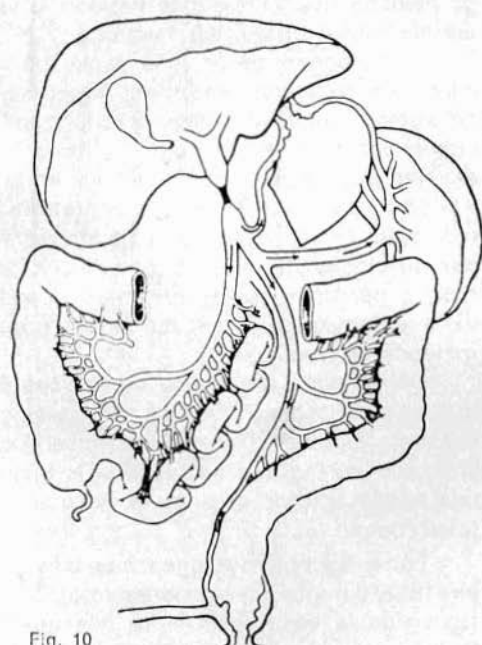


Fig. 10

Fig. 9: Obliteración crónica del tronco de la vena porta. Cavernoma de la porta. Circulación complementaria hepatópeta. Ausencia de esplenomegalia.

Fig. 10: Obliteración crónica del tronco de la vena porta. Esta vena se halla convertida en un cordón fibroso. Circulación complementaria hepatófuga. Esplenomegalia.

zado rodeado por venas dilatadas del sistema porta accesorio, envueltas por el epiploon 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 efectuarse de dos maneras, que Pick ha diferenciado con el nombre de «circulación hepatópeta» y «circulación hepatófuga».

La circulación colateral hepatópeta (fig. 9), como su nombre indica, se dirige



hacia el hígado; es decir, al llegar al obstáculo portal lo sorteá por las venas periportales y sistema porta accesorio constituido por las venas císticas, epiploicas y los vasa vasorum de la propia porta, de la arteria hepática y del colédoco. Así, la sangre de las vísceras abdominales sorteá el obstáculo portal y alcanza el hígado.

La circulación colateral hepatófuga (fig. 10), por el contrario, se aleja del hígado siguiendo la sangre un curso en dirección retrógrada. Para llegar al corazón debe utilizar caminos alejados de aquella víscera, como son:

a) Las venas de la propia pared del tubo digestivo, venas que aparecen enormemente dilatadas, por lo común las submucosas, razón por la cual sangran con facilidad 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 dan lugar a las típicas varices esofágicas. La sangre del sistema porta deriva hacia la cava inferior por las anastomosis entre la hemorroidal superior, rama de la mesentérica inferior, y las hemorroidales media e inferior, tributarias de la hipogástrica, constituyendo así las típicas hemorroides de los síndromes de conclusión 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 conocida 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 medio de las diafragmáticas izquierdas (**Gross**, citado por **Simonds**).

La presencia de ascitis de constitución rápida y la reconstitución fácil después de paracentesis es uno de los signos clínicos de oclusión crónica de la vena porta. Su existencia se debe a la hipertensión en dicho sistema por circulación complementaria insuficiente. Si la circulación complementaria es suficiente, la ascitis no tiene lugar como signo característico de la obliteración portal. Puede encontrarse, por tanto, un enorme desarrollo de la circulación complementaria que origine graves hemorragias y una acentuada cabeza de medusa, sin ascitis. Una y otra pueden estar ausentes 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**).

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

### Obliteración de las ramas intrahepáticas de la vena porta

1.º Trombosis de las ramas intrahepáticas de la vena porta en su forma aguda. La trombosis intrahepática en su forma aguda se caracteriza por un 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 también aumentado de volumen, si bien de exploración difícil por el meteorismo o por la contractura. En conjunto, se manifiesta el cuadro de un abdomen agudo. Con frecuencia conduce a la muerte (**Dickinson**).

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

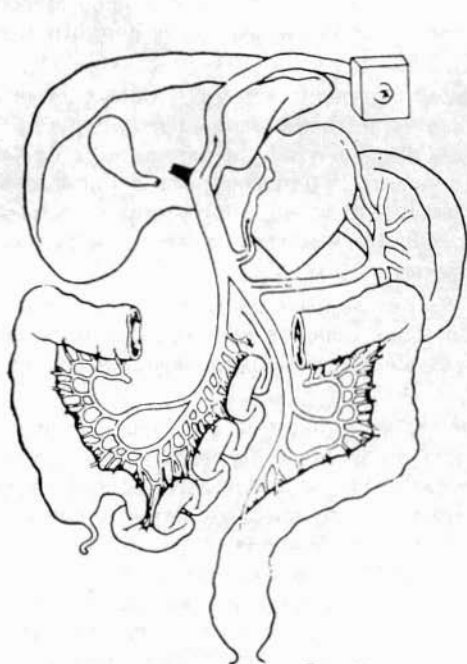


Fig. 11

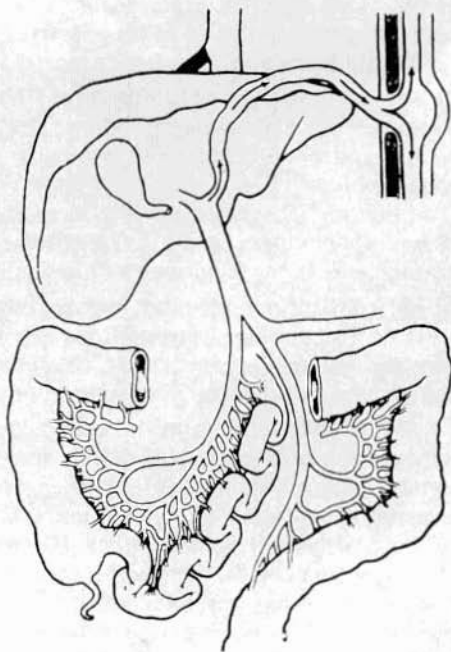


Fig. 12

Fig. 11: 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 del abdomen, 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. 12: 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.

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 complementaria abdominal. A este síndrome de hipertensión portal se añade un síndrome de insuficiencia hepática que permite distinguir con facilidad la cirrosis de Laenec de las demás formas 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 sólo se presentan en los territorios de circulación complementaria sino también 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. 11).

**Strajesko** 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 igual al de Cruveilhier-Baumgarten, que vamos a describir.

**Enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten.** Si la obliteración de las venas intra o suprahepáticas se verifica parcial o totalmente antes del nacimiento, la vena umbilical no se oblitera y puede derivar hacia el corazón toda la sangre del sistema porta (fig. 12). 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. Para **Baumgarten** se trataría de una hipoplasia hepática; para **Bastai**, de una aplasia de las venas suprahepáticas o de una endoflebitis hereditaria desarrollada con anterioridad al nacimiento.

En conjunto, para que se produzca un Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten puede decirse que 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 que se caracteriza por alcanzar unas proporciones no igualadas por otro síndrome de obliteración portal y por presentar en el centro del abdomen, por encima del ombligo, una enorme dilata-

ción animada de «thrill» y soplo continuo que desaparecen por compresión a la vez que se colapsan las venas dilatadas. Existe, además, esplenomegalia; faltan la ascitis y los signos de insuficiencia hepática.

**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. En ocasiones 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.

**Persistencia de la válvula de Eustaquio.** Se ha dicho que la válvula de Eustaquio es un repliegue membranoso que impide el reflujo de sangre venosa de la aurícula a la vena cava inferior. En el adulto normal la válvula de Eustaquio es prácticamente inexistente, ya que se atrofia en el momento del nacimiento.

La persistencia o hipertrofia de la válvula de Eustaquio puede ser causa de oclusión de la vena cava inferior a nivel de su desembocadura en el corazón. Cuando así ocurre aparece un cuadro clínico mixto de oclusión de la cava inferior y de las venas suprahepáticas. Existe edema de las piernas, hepatomegalia, ascitis y desarrollo de circulación en la pared del abdomen.

La flebografía mediante catéteres introducidos uno por el territorio de la cava superior y otro por el de la cava inferior permite aclarar el diagnóstico.

En estos casos de obliteración circunscrita (membranosa) la terapéutica consiste en partir con el dedo esta membrana por vía transcardíaca (membranotomía transcardíaca), tal como han hecho **Kimura** y colaboradores en el Japón y **Green** y colaboradores en los Estados Unidos.

**Obliteración de la 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 muy próximo al corazón de la cava inferior. Es el caso de la pericarditis constrictiva. Sabemos 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 las suprahepáticas, determine una hipertensión más pronunciada en el territorio portal que en el de la propia cava. Este hecho ha llamado la atención durante muchos años. Ya **Cruveilhier**, en su obra de Anatomía Patológica, cita los trabajos de **Lower** publicados en 1680. **Lower** ligó a un perro la 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 ello se debe a que las vías colaterales de la cava inferior son mucho más numerosas que las del sistema porta.

**Eppinger** concede gran importancia, para la explicación de estos fenómenos, a los movimientos del diafragma. En la pericarditis crónica adhesiva, en la que el corazón está adherido a la pared torácica, la cava inferior se acoda durante la inspiración, mientras que durante la espiración la sangre circula sin dificultad alguna. Como, según **Hasse**, 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 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 seudocirrosis hepática de Pick se distingue con facilidad del hígado de estasis de la insuficiencia cardíaca congestiva y de la insuficiencia tricúspide. 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 los otros casos.

Tanto en uno como en los otros casos el bazo aumenta poco de tamaño. El hígado de la insuficiencia cardíaca tiene poco aumento de consistencia, el borde es romo y siempre más o menos sensible a la presión.

### TERAPEUTICA

Si pasamos a examinar las posibilidades terapéuticas de estas alteraciones de la circulación de retorno vemos cómo en unos casos existen normas precisas y en otros son 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 fue ejecutada mayor número de veces, con resultados los más desiguales y más discutida, es la esplenectomía.

Esta operación, aun en las mejores manos, arroja una mortalidad bastante grande, mortalidad que debe ser mucho mayor teniendo 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 las hemorragias gastrointestinales con la misma intensidad que antes de la operación.

¿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 el bazo por el solo hecho de haber aumentado de volumen constituye hoy día falta grave. La esplenomegalia puede ser

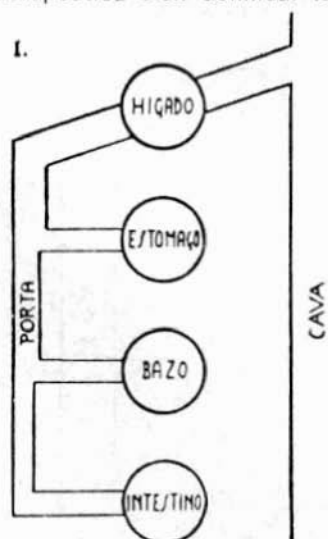


Fig. 13: La sangre del estómago, del bazo y del intestino, recogida por el sistema porta, atraviesa el hígado y por último desagua en el sistema cava.



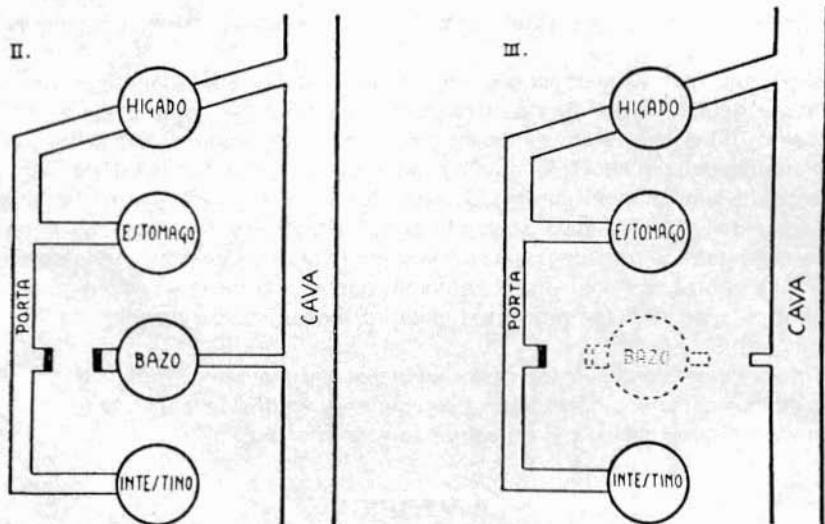


Fig. 14: Si la sangre del bazo no puede alcanzar la porta por hallarse obliterada la vena esplénica, se establece un desagüe directo hacia la cava; pero este desagüe directo entre las vísceras del abdomen y la cava lleva consigo la posibilidad de hemorragias gastrointestinales.

Fig. 15: Las hemorragias gastrointestinales ocasionadas por el desagüe directo hacia la cava en los casos de obliteración única del circuito arteriovenoso esplénico curan por completo con la esplenectomía.

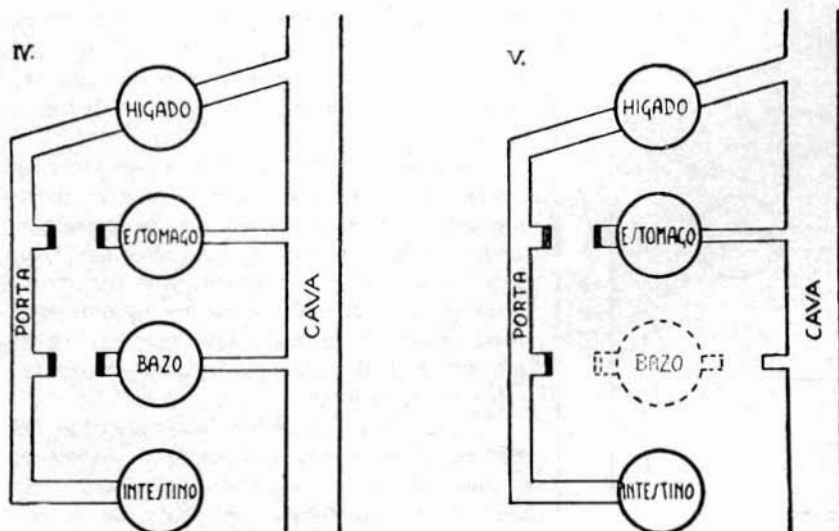


Fig. 16: La obliteración venosa puede interceptar el circuito gástrico y esplénico y cada uno de estos, independientemente, sortear el obstáculo derivando la sangre venosa directamente hacia la cava, con lo cual podrán presentarse hematemesis.

Fig. 17: La esplenectomía suprimirá sólo una parte de la enfermedad, en casos como el de la figura 16, y así las hematemesis podrán persistir después de la operación sobre el bazo.

precisamente la alteración compensadora que permita al enfermo sobrevivir.

Vamos a explicar las razones por las cuales la esplenectomía da resultados tan desiguales. En la figura 13 mostramos en esquema cómo la sangre venosa del estómago, bazo e 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 porta (fig. 14) se establece un desagüe directo hacia la vena cava y con él la posibilidad de hemorragias gastrointestinales.

En todos los casos en los que 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 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

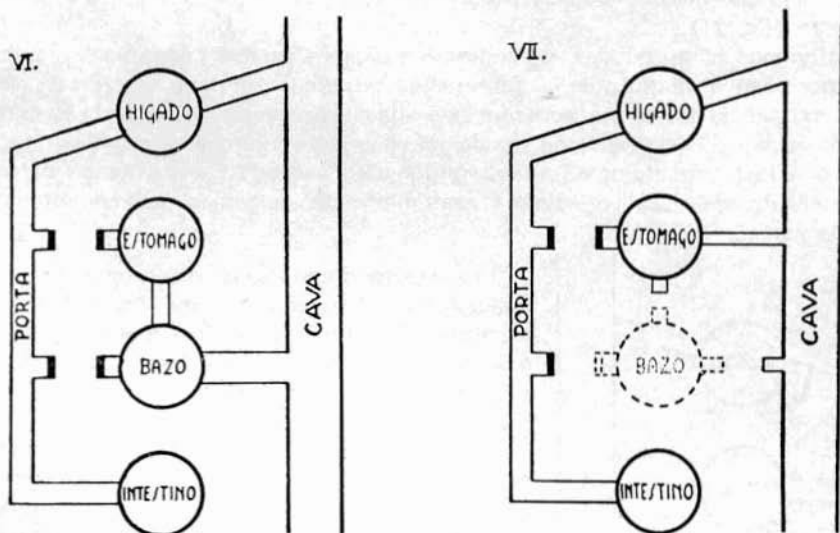


Fig. 18: La esplenomegalia puede derivar hacia la cava no sólo la sangre venosa del circuito arterio-venoso esplénico sino, además, la del circuito arteriovenoso gástrico

Fig. 19: En casos como el de la figura 18, la esplenectomía 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.

trombosis y siendo la sangre procedente de la arteria esplénica la única que halla dificultades al retorno, la supresión de este circuito no ocasionará la menor perturbación circulatoria en otros órganos (fig. 15).

Si las anastomosis portocava de derivación se realizan en parte a través del bazo y en parte con independencia del mismo (fig. 16), la esplenectomía suprimirá sólo una fracción del circuito que provoca las hemorragias gastrointestinales.

Así, la esplenectomía podrá no empeorar el curso del enfermo e incluso mejorarlo, pero no evitará por completo la repetición de las hemorragias (fig. 17).

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. 18), 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 su aporte arterial. El enfermo después de la esplenectomía podrá no morir si la sangre venosa del estómago dilata otra vía de derivación hacia la cava, pero podrá no curarse si esta nueva vía es fácilmente sangrante (fig. 19). Si el enfermo sobrevive, pasa por un serio conflicto postoperatorio.

Por último, la esplenectomía matará al enfermo en todos aquellos casos en los que el bazo constituye la única vía de derivación hacia el corazón de toda o de gran parte de la sangre del sistema porta (fig. 20). La esplenectomía cerrará el paso a la enorme cantidad de sangre contenida en el sistema porta y originará la muerte (fig. 21).

Así vemos cómo pueden explicarse los desiguales resultados de la esplenectomía por el nivel distinto de la obliteración. No obstante, 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** 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.

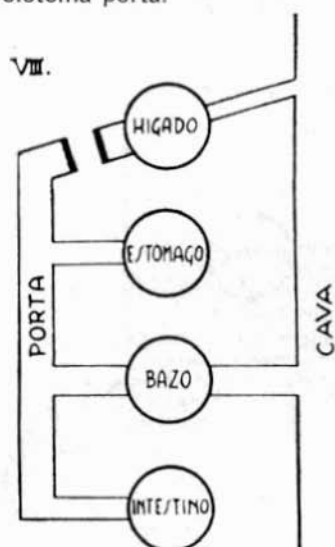


Fig. 20: El bazo puede constituir la única vía de derivación hacia el corazón de toda la sangre del sistema porta. La esplenectomía en estas circunstancias matará al enfermo

La esplenectomía está absolutamente contraindicada en la enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten y en todos aquellos casos en que el bazo sea 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 porto-cava entre el sistema venoso esplénico y la vena renal izquierda. Ignoro 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 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-cava con anastomosis esplenorenales **Blakemore** empleó tubos de vitalio. En un principio utilizó la anastomosis esplenorenal término-terminal, lo que obligaba a sacrificar el bazo y el riñón izquierdo. También practicó la anastomosis porto-cava laterolateral. En la actualidad la anastomosis esplenorenal se realiza sacrificando el bazo pero conservando el riñón, esto es, anastomosando término-lateralmente la vena esplénica a la renal izquierda (fig. 22). La anastomosis porto-cava 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 cava inferior y se practica la anastomosis término-lateral (figura 23).

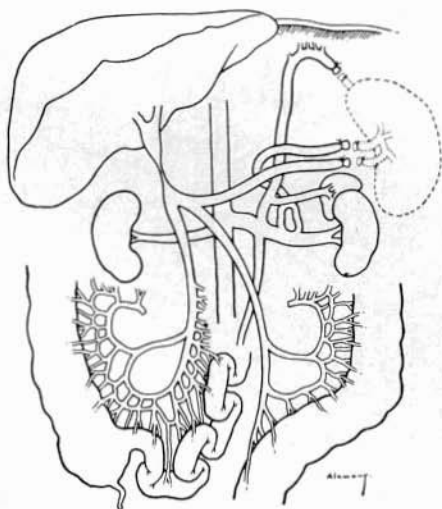


Fig. 21: Caso de **Simonds**. Oclusión de la porta. Esplenectomía. Muerte rápida. En la autopsia se comprobó que toda la sangre del sistema porta alcanzaba la renal izquierda a través del bazo. La esplenectomía suprimió la única vía de derivación porto-cava.

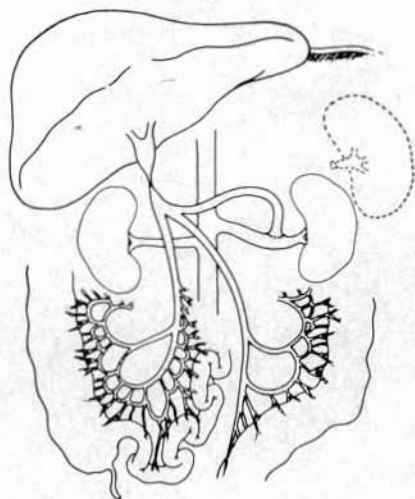


Fig. 22: En los casos de obliteración de la porta (hipertensión portal extrahepática) se practica la derivación porto-cava extirpando el bazo y anastomosando término-lateralmente la vena esplénica a la vena renal izquierda.

**Blakemore** y colaboradores han presentado en trabajos sucesivos resultados muy alentadores mediante el tratamiento de los síndromes de hipertensión portal con la derivación esplenorenal. 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 **Campí**, 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: la esplenoportografía.

La esplenoportografía constituye un auxiliar valioso para el diagnóstico del tipo de obliteración y del estudio y lectura del esplenoportograma podrá deducirse el tipo de operación (**Rousselot**):

1. Hipertensión portal con esplenomegalia moderada, vena esplénica de pequeño calibre, vena porta dilatada y 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.

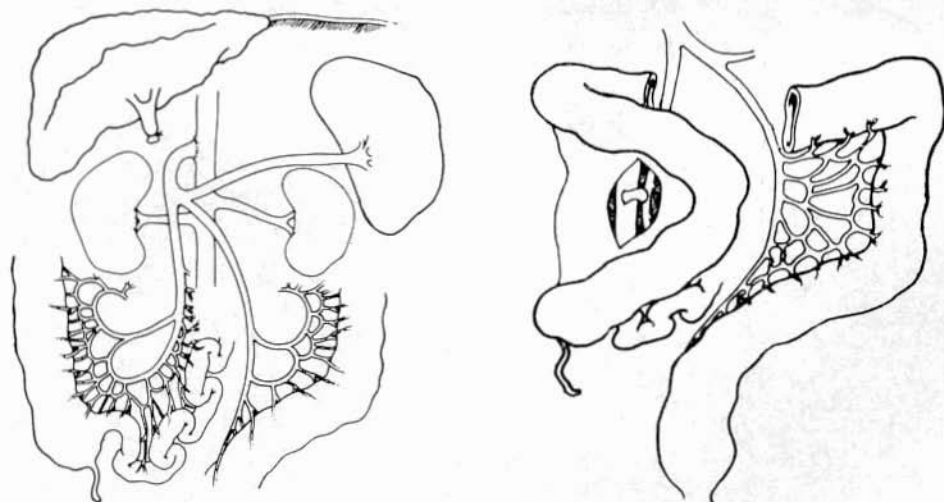


Fig. 23: En los casos de hipertensión portal de origen intrahepático se secciona la porta y el extremo distal se anastomosa término-lateralmente a la cava inferior.

Fig. 24: Anastomosis mesentérico-cava propuesta por **Lord** y colaboradores.

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. Utilizado en un principio durante el acto operatorio por **Blakemore** y otros, este método se ha pretendido sustituir después por la punción esplénica (**Leger**) y por la punción hepática (**Lemaire** y **Housset**). Los datos que suministran son muy inferiores a la esplenoportografía.

Aunque la derivación porto-cava resulte 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 el tiempo de observación



se ha prolongado. En los casos de cirrosis hepática la derivación porto-cava no impide la progresión de la enfermedad e incluso algún autor (**Ripstein**) ha sugerido que la derivación del flujo portal podría empeorar la función hepática.

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-cava subperitoneales fraguadas de forma espontánea pueden considerarse beneficiosas, las anastomosis porto-cava submucosas pueden considerarse perjudiciales por su tendencia sangrante. Son en particular 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 trombocitopenia 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**); que existen varices esofágicas sangrantes sin hipertensión portal (**Morton y Whelan**); que en ciertos casos puede fracasar el tratamiento de la hipertensión portal por derivación porto-cava porque dicha hipertensión no dependa de una obliteración venosa sino de una fistula arteriovenosa hígato-portal (**Madding, Smith y Hersherberger**). Después de producir experimentalmente varices esofágicas sangrantes por constricción de la vena porta, **Bastos** y colaboradores observaron que se presentaban hemorragias digestivas graves en casos de anastomosis porto-cava permeable y aparentemente suficiente.

En 1944 terminé mi Conferencia en el XXVIII Curso de la Escuela de Patología Digestiva dirigida por el Dr. Gallart-Monés, diciendo: Podemos decir con **Eppinger** que no puede practicarse una esplenectomía sin antes haber comprobado con minuciosidad la topografía del obstáculo. En 1947 **Linton** 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**, que por muy atractivas que resulten las operaciones de derivación porto-cava tienen que pasar muchos años antes de que pueda valorarse con exactitud su eficacia en la profilaxis de las hematemesis mortales.

Una de las técnicas más recientes y que parece muy lógica, aparte de intentar suprimir los inconvenientes de las anteriormente citadas, es la anastomosis mesentérico-cava (fig. 24) descrita por **Lord** y colaboradores (**S. Stipa** y colaboradores).

## RESUMEN

Se describen los trastornos circulatorios del abdomen, iniciándose con unos conceptos anatomofisiológicos, para pasar a las alteraciones del sistema arterial, tanto agudas como crónicas. Se dedica especial atención a los trastornos del sistema venoso, analizándose de modo sucesivo las obliteraciones radicales y tronculares de las mesentéricas, de la esplénica, del tronco de la porta, de la

rama derecha de la porta, de las ramas intrahepáticas de la porta, la enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten, la obliteración de las venas suprahepáticas, la persistencia de la válvula de Eustaquio, la obliteración de la cava inferior por encima de la desembocadura de las suprahepáticas y por último el hígado estásico de la insuficiencia cardíaca congestiva y de la insuficiencia tricúspidea. Termina con la terapéutica, enfocada de modo particular a la esplenectomía en sus indicaciones o contraindicaciones, y a las anastomosis hoy en uso.

## SUMMARY

The circulatory disturbances of 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. Arterial and venous obstructions at different levels with its clinical symptoms and signs are 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 and splenorenal shunts type of operations represents an important chapter in the treatment of portal hypertension. Recently, the mesentericocaval shunt is proposed.

## BIBLIOGRAFIA

- Bastai:** Aplasia della vena sovrahepatiche con persistenza della vena ombilicale. «Il Policlinico» (Sec. Med.) 1-1:1, 1921.
- Bastos, J.; Salvador, A.; Tavares, A. S.:** Hipertensão portal experimental: via esofágica no derivação venosa. «Angiologia», 5:113, 1953.
- Baumgarten,** citado por Eppinger en «Enfermedades del Hígado», traducción española. Ed. Labor, Barcelona 1941.
- Blakemore, A. H. y Lord J. W., Jr.:** The technic of using vitallium tubes in establishing portacaval shunts for portal hypertension. «Ann. Surgery», 122:476, 1945.
- Brewer y Gies:** Ligation of portal vein for hemorrhage during operation in hydatid cyst of the liver. Citado por Palmer en «Physiopathologie des Opérations sur le Foie et les Vaisseaux Hépatiques», Ed. Le François, Paris 1934.
- Capdevila, J. M.; Telenti, A.; Pedrosa, C. S.:** Angina intestinal. «Revista Médica del Hospital Gral. de Asturias», 3:96, 1968.
- Chiari, H.:** Zur Kenntnis der Verlegungen der Pfortader. «Wien. Klin. Wschr.», 42:422, 1929.
- Cruveilhier:** «Traité d'Anatomie Pathologique Générale», Martinet, Paris 1849-56.
- Dickinson, A. M.:** Acute complete obstruction of the hepatic veins. «Surgery», 9:569, 1941.
- Ehrhardt, O.:** Ueber die Folgen der Unterbindung grosser Gefasstame in der Leber. Citado por Palmer en «Physiopathologie des Opérations sur le Foie et les Vaisseaux Hépatiques», Ed. Le François, Paris 1934.
- Eppinger:** «Enfermedades del Hígado», Traducción española. Ed. Labor, Barcelona 1941.
- Gross,** citado por Simonds: Chronic occlusion of the portal vein. «Arch. Surgery», 33:397, 1934.
- Kimura, Ch.; Shirotani, H.; Hirooka, M.; Terada, H.; Iwahashi, K.; Maetani, Sh.:** Membranous obliteration of the inferior vena cava in the hepatic portion. «Jour. Card. Surg.», 4:87, 1963.

- Klemp, W.: Klinik und Begutachtung der Mesenterial und Milzvenenthrombose. «Munch. Med. Wschr.», 34:909, 1940.
- Learmonth, J. R.: The problems of portal hypertension. «Ann. Royal College of Surgeons of England», pág. 299, diciembre 1947.
- Leger, L.: La mesure de la pression portale par ponction transsplénique. «Presse Méd.», 62:910, 1954.
- Lemaire, A. y Housset, E.: La mesure de la pression portale par ponction du foie. «Presse Méd.», 63:1.063, 1955.
- Linton, R. R.: Portacaval shunts in the treatment of portal hypertension. «New Engl. J. M.», 238:723, 1948.
- Madding, G. F.; Smith, W. L.; Hershberger, L. R.: Hepatoportal arteriovenous fistula. «J.A.M.A.», 156:593, 1954.
- Mora, F.; Peña, R.; Vivancos, J.; Pie, J.; La Torre, F.; Olsina, J.: Infarto mesentérico: Embolectomía de la mesentérica superior. «Barcelona Quirúrgica», 17:58, 1973.
- Morton, J. H. y Whelan, T. J.: Esophageal varices without portal hypertension. «Surgery», 36:1.138, 1954.
- Paitre, Giraud y Dupret: «Práctica Anatómicoquirúrgica Ilustrada», Salvat Ed., Barcelona.
- Palmer, E. D.: On correlations between portal venous pressure and the size and extent of esophageal varices in portal cirrhosis. «Ann. Surgery», 138:741, 1953.
- Pick, L.: Ueber totale hemangiomatose Obliteration des Pfortaderstammes. «Virchows Arch. F. Path. Anath.», 197:490, 1909.
- Ripstein, Ch. B.: Experiences with portacaval anastomosis in treatment of portal hypertension. «Surgery», 34:570, 1953.
- Rousselot, L.: The late phase of congestive splenomegaly (Banti's Syndrome) with hematemesis but without cirrhosis of the liver. «Surgery», 8:34, 1940.
- Rousselot, L. M. y Ruzicka, F. F.: Portal venography via the portal and percutaneous splenic routes. «Surgery», 34:557, 1953.
- Simonds: Chronic occlusion of the portal vein. «Arch. Surgery», 33:397, 1936.
- Sobregau, R. C. de; Viver, E.; Jiménez-Cossío, J. A.; Castromil, E.; Rodríguez-Mori, A.: Insuficiencia vascular abdominal crónica. «Medicina Clínica», Barcelona 60:203, 1973.
- Solsona-Conillera, J.: Los trastornos del intestino delgado de causa circulatoria. «Revista Clínica Española», 74:69, 1959.
- Stipa, S.; Thau, A.; Cavallaro, A.; Rossi, P.: A technique for mesentericocaval shunt. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», 137:285, 1973.
- Strajesko, Ch.: Du diagnostic clinique (intravital) de l'oblitération du rameau droit de la veine porte. «Presse Méd.», pág. 469, 23 marzo 1935.