

Circuitos porto-sistémicos no habituales en la hipertensión portal (*)

M. COSPITE, F. PALAZZOLO, S. BRUNO, T. LO PRESTI,
M. BALLO y A. CASTELLO

Istituto di Clinica Medica Generale e Terapia Medica II dell'Università
(Dir.: Prof. G. Schirosa)
Cattedra di Angiologia dell'Università (Incaricato: Prof. M. Cospite)
Palermo (Italia)

Es sabido que en la hipertensión portal, sea cual sea la causa, se activan una serie de circuitos que tienden a descargar el sistema portal hacia el sistema venoso general. Estos circuitos son posibles porque la hipertensión portal determina un gradiente presorio entre el sistema portal y el caval, de tal modo que la corriente sanguínea se invierte tomando dirección **hepatófuga**.

Podemos esquematizarlos en tres principales grupos:

a) Algunos, a cuyo conocimiento e individualización se han aportado numerosas contribuciones (1, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 15, 17, 19) constituyen el tipo más frecuente. Están formados por complejos anastomóticos presentes de modo habitual que conectan el sistema portal con la cava superior (v. gastroesofágicas → v. ácigos y hemiácigos → cava superior; v. retroperitoneales e infradiaphragmáticas → v. ácigos y hemiácigos → v. intercostales-cava superior, llamado también sistema de Retzius) y la inferior (v. mesentérica inferior → plexo hemorroidal → v. ilíaca; v. mesentérica superior → v. intestinales → cava inferior).

b) Otras resultan de la activación de conductos venosos de tipo fetal, destinados por lo común a atrofiarse (3, 20) y que permanecen permeables después del nacimiento (permeabilidad o recanalización de la v. umbilical, dilatación de v. paraumbilicales). De menor importancia y del mismo tipo son las intra e infrahepáticas, derivadas de la permeabilidad del tronco vitelino y del conducto de Arancio (5).

c) Otras, por último, procedentes de anastomosis y de vías venosas que conectan la v. esplénica o sus tributarias con la v. renal a través de vasos de calibre y curso variable (7, 9, 10, 11, 18). Estas anastomosis, preexistentes por

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción. Comunicación a la XLV Riunione Scientifica Nazionale della Soc. Ital. di Angiologia, Palermo 1975.

un error embriogenético, se activarán sólo cuando se produzca un estado hipertensivo portal. Esto puede suceder desde el nacimiento, como en la fibrosis hepática congénita, o en época posterior cuando se establece un estado hipertensivo portal de causa adquirida, del cual la cirrosis hepática representa el ejemplo paradigmático.

Cuanto aquí queda expuesto halla su confirmación en la revisión de cerca de 200 esplenoportografías efectuadas por nosotros. A fines demostrativos aportamos algunos hallazgos típicos de estos circuitos.

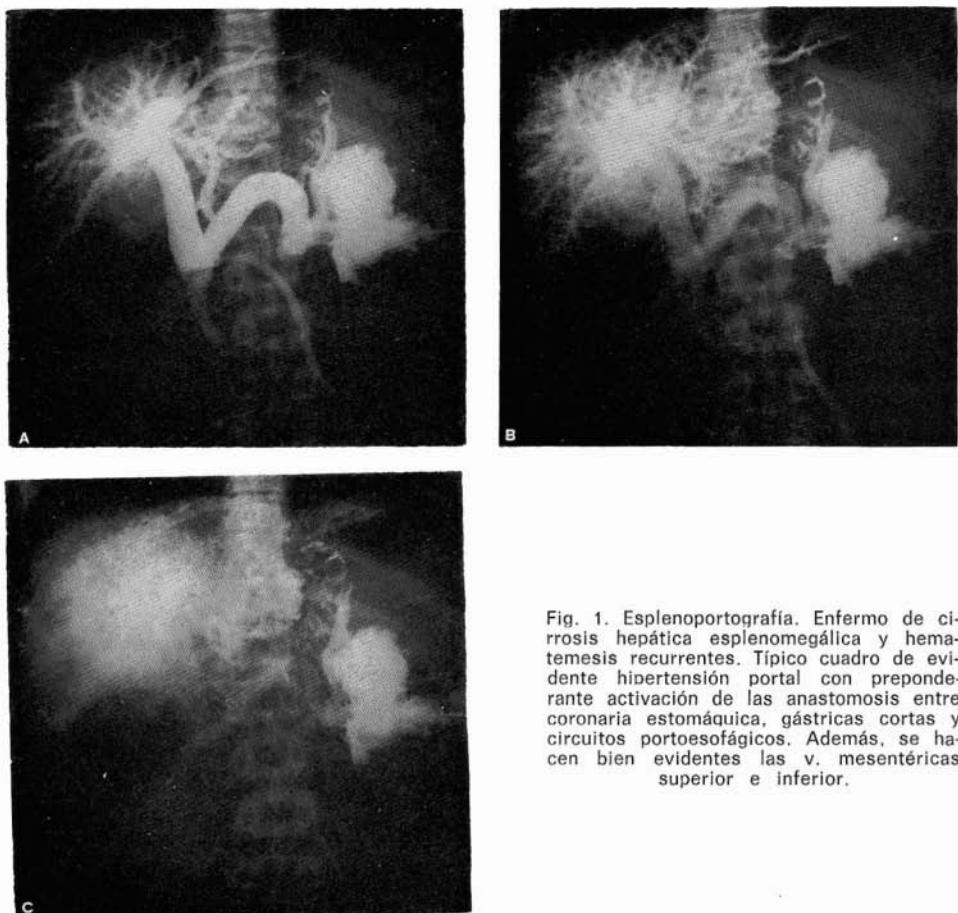


Fig. 1. Esplenoportografía. Enfermo de cirrosis hepática esplenomególica y hematemesis recurrentes. Tipico cuadro de evidente hipertensión portal con preponderante activación de las anastomosis entre coronaria estomáquica, gástricas cortas y circuitos portoesofágicos. Además, se hacen bien evidentes las v. mesentéricas superior e inferior.

La figura 1 corresponde a un paciente de 58 años con cirrosis hepática y evidente hipertensión portal (40 cm de H_2O), episodios de hematemesis por rotura de varices gastroesofágicas.

La esplenoportografía muestra la opacificación de la v. esplénica y de la porta que aparecen de calibre aumentado. Ángulo esplenoportal notablemente redu-

cido. Desde los primeros seriogramas es posible apreciar la inyección de las v. mesentéricas superior e inferior, de la coronaria estomáquica y gástricas cortas con relativos circuitos gastroesofágicos.

En los seriogramas sucesivos es bien evidente la inyección intraparenquimática hepática, caracterizada por una circulación que adquiere el aspecto de «árbol desnudo», («albero sponglio»).

La **figura 2** corresponde a un paciente de Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten, de 33 años, con moderada hipertensión portal (24 cm H₂O).

El seriograma seleccionado de secuencia esplenoportal muestra la opacifica-

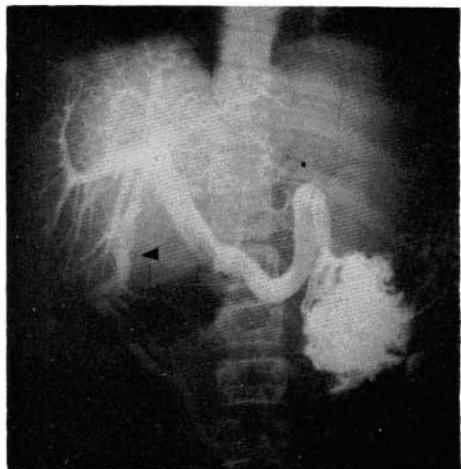


Fig. 2. Espenoportografía. Enfermo con síndrome de Cruveilhier-Baumgarten. Discreta hipertensión portal (24 cm. H₂O). Dos grandes vasos (flecha) que originándose en la porta a nivel del hilio hepático se dirige hacia la parte caudal (V. paraumbilicales).

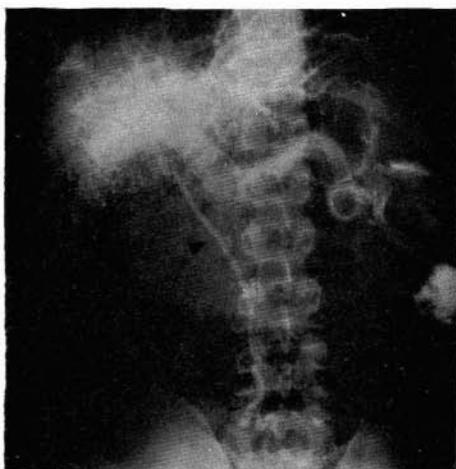


Fig. 3. Espenoportografía. Cirrosis hepática Cruveilhier-Baumgarten, discreta hipertensión portal (20 cm. H₂O). Las dos flechas señalan una evidente vena umbilical que sigue hasta la pequeña pelvis.

ción de la v. lienal y de la porta que aparecen de calibre y curso casi normales.

Del hilio de la porta parten dos grandes vasos en dirección caudal, de curso tortuoso, correspondientes a la persistencia de v. paraumbilicales.

Se aprecia, además, la inyección de una v. coronaria estomáquica de poco calibre.

Situación análoga se muestra en la **figura 3** correspondiente a un Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten en un paciente de 30 años, con escasa hipertensión portal (20 cm H₂O).

En este caso la v. umbilical aparece de calibre más discreto y durante un largo trecho sigue en dirección del plexo hemoroidal.

La **figura 4** corresponde a un enfermo con escasa hipertensión portal (32 cm H₂O) por fibrosis hepática congénita.

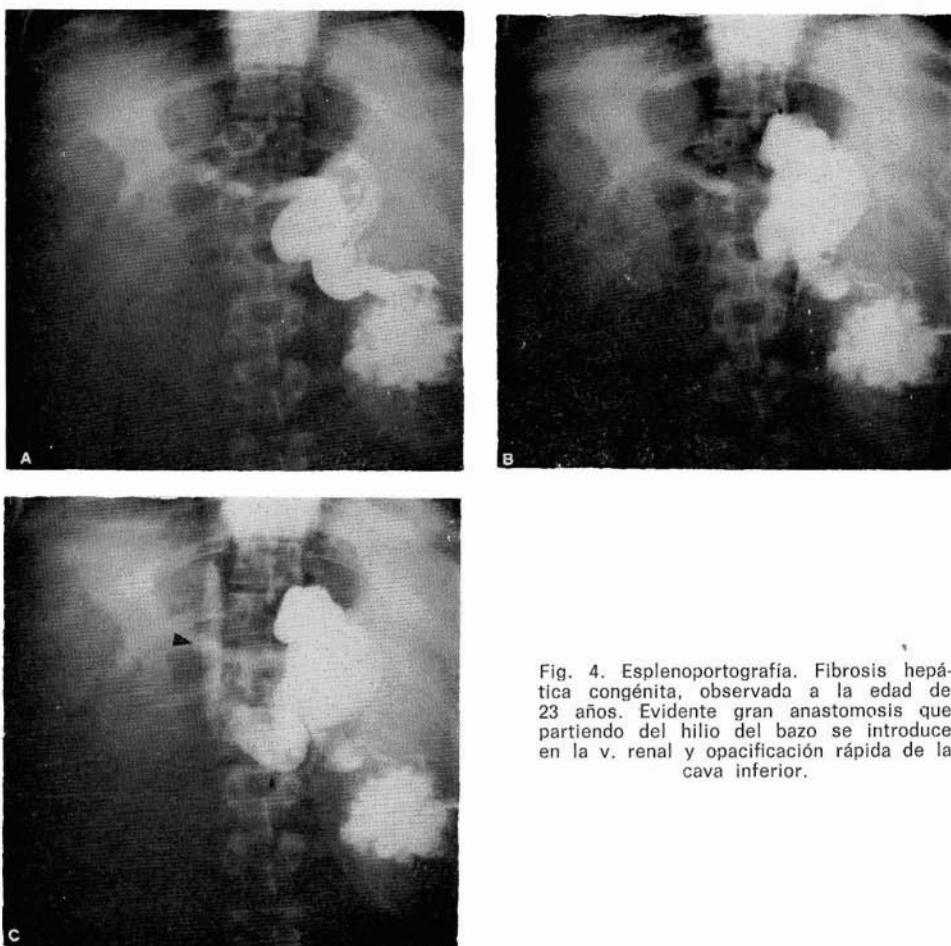


Fig. 4. Esplenoportografía. Fibrosis hepática congénita, observada a la edad de 23 años. Evidente gran anastomosis que partiendo del hilio del bazo se introduce en la v. renal y opacificación rápida de la cava inferior.

La esplenoportografía muestra la opacificación de las lagunas vasculares del polo inferior del bazo de las cuales sale el contraste por grandes vasos periesplénicos que forman un voluminoso ovillo ante el hilio esplénico. En fase inmediatamente sucesiva el contraste opacifica una gran v. renal cuyo curso se sigue hasta la cava inferior con evidente opacificación.

La figura 5 corresponde a un caso de fibrosis hepática congénita con discreta hipertensión portal.

La esplenoportografía muestra una extensa inyección de lagunas vasculares esplénicas de las que fluye el contraste por una gran vena lienal. Simultáneamente se aprecia la opacificación de grandes y tortuosas colaterales periesplénicas que forman un voluminoso ovillo en la pared anterior del abdomen. Estas colaterales se dirigen luego en sentido caudal para doblarse bruscamente y remontar hacia



arriba donde en la zona infradiafragmática constituyen otra gran red venosa de la que fluye el contraste por una amplia v. renal y de ésta a la cava inferior.

Consideraciones y conclusiones

De los circuitos hasta aquí considerados, aquellos resultantes de la activación de anastomosis esplenorenales, a pesar de su menor incidencia estadística (7, 9, 10, 11, 18), según nuestro criterio se prestan a interesantes consideraciones anatómicas y fisiopatológicas:

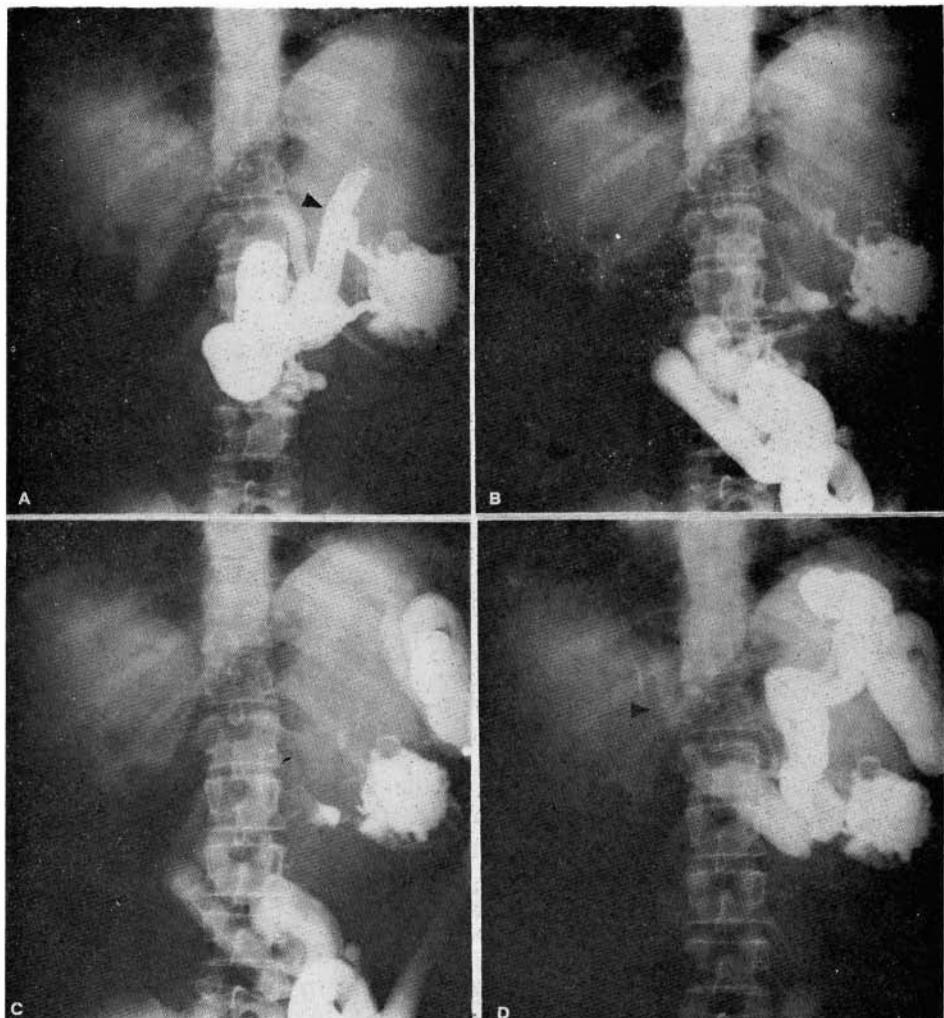


Fig. 5. Esplenoportografía. Fibrosis hepática congénita, observada a los 36 años de edad. Es bien evidente también en este caso la voluminosa anastomosis entre v. lienal y v. renal. Opacificación de la cava inferior (flecha) en el último seriograma (D).

1. Tales anastomosis están casi siempre constituidas por vasos de notable calibre, a veces de diámetro superior a un cm. Los ejemplos aportados por nosotros son una demostración y el resto halla su confirmación en los casos reportados en la literatura.

2. La observación casi constante de la visualización más o menos precoz de la cava inferior, en general en los últimos seriogramas de la esplenoportografía, hay que relacionarla con una mayor eficiencia derivativa de este tipo de anastomosis (13). Tal hallazgo contrasta, en efecto, con la relativa rareza de visualización de la circulación venosa sistémica cuando los circuitos anastomóticos vienen representados por ramos venosos normalmente existentes, como se comprueba por ejemplo en la hipertensión portal por cirrosis hepática, o por vasos embrionarios persistentes o recanalizados, como puede observarse en la enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten.

La mayor eficiencia derivativa de las anastomosis esplenorenales previene cuando se alcanzan valores tensionales portales particularmente elevados, de donde la menor frecuencia de episodios hemorrágicos del conducto digestivo y la relativa rareza de derrame abdominal en estos pacientes.

El flujo de sangre portal que se produce por los circuitos esplenorenales es parangonable al que se efectúa quirúrgicamente con la anastomosis porto-cava o espleno-renal.

3. Por último, hay que subrayar el que en estos pacientes existe una escasa incidencia de encefalopatía portosistémica (2, 14, 16). Tal comportamiento es con toda verosimilitud referible a la gradual adaptación metabólica de la célula cerebral al flujo de sangre no depurado por el filtro hepático. Esto contrasta con lo que sucede en las anastomosis porto-cavas quirúrgicas, en las cuales se produce una brusca modificación de la situación hemodinámica.

La encefalopatía porto-sistémica, cuando aparece en estos enfermos, lo hace tardíamente, en el 5.^o o 6.^o decenio de la vida, y está probablemente en relación con un posterior deterioro del funcionalismo hepático y/o sufrimiento celular cerebral ligado a la edad.

RESUMEN

Tras un recuerdo de la clasificación de los distintos tipos de circuitos anastomóticos en la hipertensión portal, reportan algunos ejemplos, tratando en especial de las anastomosis espleno-renales con consideraciones anatómicas y fisiopatológicas.

SUMMARY

Shunting operations in portal hypertension are described, especially spleno-renal shunt.

BIBLIOGRAFIA

1. Abeatici, S. y Campi, L.: La visualizzazione radiologica della porta per via splenica. «Minerva Med.», 42:593, 1951.
2. Adams, R. D.: «The encephalopathy of portacaval shunt (Eck fistula). In: Progresse in liver diseases.» Grune & Stratton, New York & London, Vol. II, p. 442, 1965.
3. Auvert, J.: Des anastomoses porto-caves spontanées dans l'hypertension portale par obstacle veineux extra-hépatique. «Rev. Internat. d'Hépatologie», 5:661, 1955.
4. Baumgarten, Von P.: Über vollständiges Offenbleiben der vena umbilicalis; zugleich ein Beitrag zur Frage des Morbus Banti? «Arb. a. d. Geb. d. Path. Anat. zu Tübingen», Leipzig 6:93, 1907.
5. Caroli, J.; Paraf, A.; Schwartzmann, V.: Rôle de l'hypertension portale dans la pathogenie des ascites cirrhotiques. «Sem. Hôp.», 27:1.761, 1951.
6. Doehner, G. A.; Ruzicka, F. F., Jr.; Hoffmann, G.; Rousselot, L. M.: The portal venous system: its roentgen anatomy. «Radiology», 64:675, 1955.
7. Doehner, G. A.; Ruzicka, F. F., Jr.; Rousselot, L. M.; Hoffman, G.: The portal venous system: on its pathological roentgen anatomy. «Radiology», 66:206, 1956.
8. Edwards, E. A.: Functional anatomy of the porta-systemic communications. «Arch. Internat. Med.», 88:137, 1951.
9. Gillot, C. y Hureaut, J.: Les anastomoses porto-caves et cavo-caves de la loge sous-phrélique gauche. Etude anastomique et physio-pathologique. «J. de Chirurg.», 5:578, 1960.
10. Learmonth, J.: On certain aspects of portal hypertension. «Edinburgh Medical J.», 58:1, 1951.
11. Mariau, A.: Un cas d'anastomose entre les veines splénique et rénale gauche. «Anat.», 8:309, 1900.
12. Monitz De Bettencourt, J. y Mirabeau Cruz, J.: La circulation hépatique normal et pathologique. «Diffusion Expansion Scientifique Française». Lisbonne, 1970.
13. Patrassi, G.; D'Agnolo, B.; Roberti, G.: Die funktionelle Bedeutung von besonders weiten kollateralvenen (Typ Cruvielhier-Baumgarten oder Splenorenalen) im Rahmen der Portalhypertension. In: Markoff, N. G.: The therapy of portal hypertension. International Symposium. October, 29-31, 1967. Bad Ragaz, Switzerland. Ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1968, pág. 36.
14. Peracchia, A.; Agnolucci, M. T.; Coppo, M.: Considerazioni su un caso di grande shunt spontaneo intraepatico portacava, operato di splenectomia. «Min. Med.», 60:1.233, 1969.
15. Picchiotti, R. y Della Casa, U.: Le anastomosi porta-cava spontanee. «Il Progresso Medico», vol. XXX, n.º 5, 15 marzo 1974.
16. Raskin, N. H.; Price, Y. B.; Fishman, R. A.: Portal-systemic encephalopathy due to congenital intrahepatic shunts. «New England J. Med.», 270:225, 1964.
17. Retzius, A.: Bemerkungen über Anastomosen zwischen der Plaetader und der untern Hohlder ausserhalb der Leber. «Ztschr. Physiol.», 5:105, 1835.
18. Rousselot, L. M.; Moreno, A. H.; Panke, W. F.: Studies on portal hypertension. IV The clinical and physiopathologic significance of self-established (non surgical) portal systemic venous shunt. «Ann. Surg.», 150:384, 1959.
19. Ruysch, F.: «Curiae posteriores, seu thesaurus anatomicus orunium praecedentium maximus.» Jaussonio-Waesbergios, Amsterdam, 1738.
20. Sullivan, B. H., Jr.; Brown, C. H.; Meaney, T. F.; Shirey, E. K.: Effective spontaneous portacaval shunt: Report of two cases. «Cleveland Clin. Quart.», 31:219, 1964.