

Síndrome de desviación mesentérico-portal. Problemas fisiopatológicos y diagnósticos (*)

M. COSPITE, M. BALLO, G. MERCADANTE, F. RAIMONDI, F. FERRARA y
T. LO PRESTI

Cattedra di Angiologia dell'Università di Palermo (Prof. M. Cospite).
(Italia)

La patología circulatoria sectorial se ha enriquecido, en los últimos veinte años, de algunos síndromes denominados «de desviación» cuya fisiopatología se apoya en la desviación de una cantidad de sangre más o menos importante a un territorio distinto del que por o habitual va destinada (26, 36, 39).

Puede derivar:

a) por la **activación de circuitos arterioarteriales**. El ejemplo paradigmático viene dado por el «Subclavian steal». En esta situación, la subclavia ocluida en su origen se rellena distalmente a la obstrucción por la arteria vertebral homolateral; en la cual el flujo hemático se invierte. De esta forma se efectúa una verdadera compensación de trastorno hemodinámico en el sector braquial a expensas, no obstante, del sector encefálico al que se sustrae la sangre destinada a rehabilitar dicha subclavia (11, 12, 38). Vemos, pues, que el trastorno circulatorio braquial, de causa orgánica, provoca una alteración de origen funcional en el sector circulatorio cerebral.

Estas son las formas de desviación que es justo denominar «Síndromes isquémicos por hurto arterio-arterial».

b) por la **activación de circuitos arteriovenosos**. En estos casos la sangre destinada a un territorio arterial viene desviada hacia el lecho venoso y, por ello, llevada con rapidez al corazón derecho. Por una parte provoca una disminución del flujo hacia el sector distal a la desviación y, por otra, un hiperaflujo en el territorio tributario de la fistula.

Estas son las formas que llevan el nombre de «Síndromes isquémicos por desviación arteriovenosa» (39).

En el ámbito de estos síndromes, las fistulas del sector celíaco-mesentérico-portal resultan aún hoy relativamente raras (no más de 150 casos descritos en la literatura, la mayor parte en el último decenio, y no más de unos 30 los más

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

propriamente mesentérico-portales) (1, 2, 3, 8, 10, 19, 20, 21, 25, 27, 28, 29, 30, 34, 35, 37, 41, 42, 43, 44, 46, 47 y 48).

El aumento en su número se debe en especial a la más frecuente utilización de las técnicas angiográficas, que han permitido reconocer tales situaciones patológicas, antes desconocidas dado lo poco típico de los síntomas.

Se trata de «shunts» arteriovenosos (con tal término entendemos referirnos en exclusiva al concepto hemodinámico de comunicación arteriovenosa anómala, independientemente de su estructura histopatológica) que pueden producirse por errores embriogenéticos o por lesiones provocadas por traumatismos penetrantes en abdomen (agobiopsia hepática, esplenoportografía, intervenciones quirúrgicas en el abdomen).

Aquí, aparte de la contribución casuística, queremos dirigirnos sobre todo a individualizar algunos aspectos fisiopatológicos y diagnósticos que creemos merecedores de ser señalados, ya que contribuyen a un mejor conocimiento de uno de tantos síndromes de desviación que, aunque raro, necesita de su individualización anatómico-clínica.

Caso. Sujeto de 39 años de edad. Los datos más sobresalientes de su anamnesis los constituyen episodios hemorrágicos repetidos en tubo digestivo, el último cinco días antes de su hospitalización, y por otra parte una típica fenomenología de «claudicación abdominal» en el curso del trabajo digestivo y trastornos de tipo diarréico.

Al examen objetivo no se observaba icterico, pero era evidente una discreta anemia traducida por palidez de la piel y mucosas. El hígado sobresalía 4 cm. del arco costal, con consistencia aumentada, no doloroso y de márgenes cortantes. Bazo en los límites de la normalidad. En el cuadrante superior derecho del abdomen se auscultaba un soplito continuo con refuerzo sistólico. Normalidad en los otros órganos y aparatos.

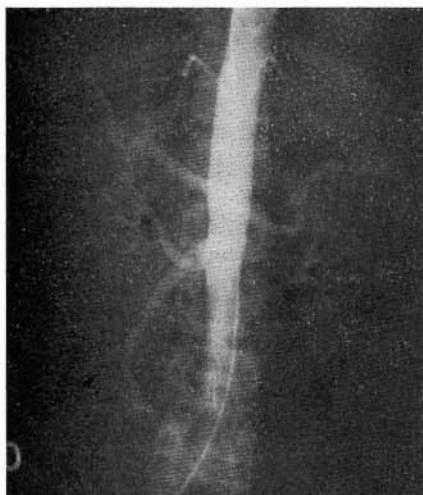
Laboratorio: Hematies 3.200.000/mmc. Hematocrito 36 %. Leucocitos 8.800/mmc., con fórmula leucocitaria indiferente. Bilirrubinemia, fosfatasas alcalinas y transaminasas séricas, en los límites de la normalidad. Protidemia total g. 6.90 %. Electroforesis protética: albumina 53 %, globulinas alfa uno 5, alfa dos 7, beta 10, gamma 25.

Aortografía abdominal integrada por arteriografía selectiva mesentérica superior: visualización de la aorta abdominal y de sus ramos hepáticos, esplénicos y renales, de calibre y curso regular (fig. 1 A). La arteria mesentérica superior está aumentada de calibre y de las ramas de la vena superior derecha se desflecha una rica circulación vascular anómala con los caracteres de un gran fistula arteriovenosa y que afluye a la porta (fig. 1 B y C). Esta vena aparece aumentada de calibre. Por otra parte son bien evidentes la vena coronaria-estomáquica y la gastro-epiploica (fig. 1 D).

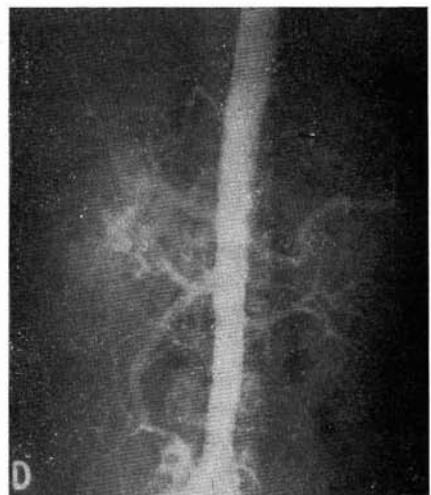
La arteriografía selectiva de la arteria mesentérica superior pone en evidencia un curso normal de esta arteria (fig. 2 A), con sus primeras ramas de su sector superior dando lugar a amplias lagunas vasculares que opacifican de forma precoz la porta (figura 2 B y C).

En conclusión: típico ejemplo de «shunt» por fistula arteriovenosa mesentérico-portal.

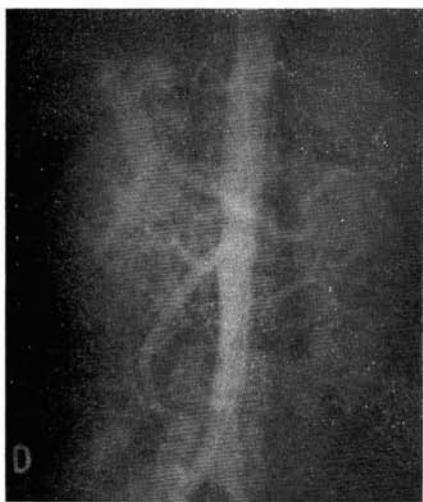
Es del todo verosímil la naturaleza congénita de la comunicación por la juventud del sujeto, por su larga historia de angina abdominal con coexistencia de notable hipertensión portal, responsable de las numerosas hemorragias digestivas, y por la ausencia de traumas penetrantes abdominales e intervenciones quirúrgicas.



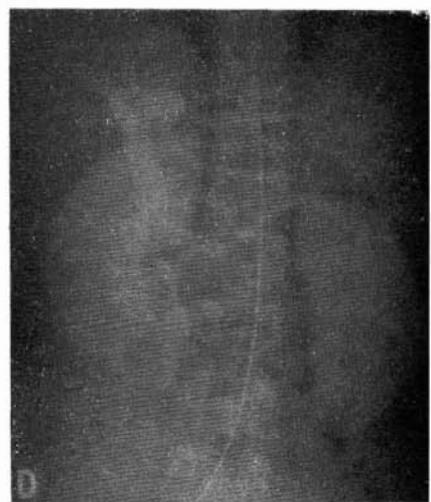
A



B

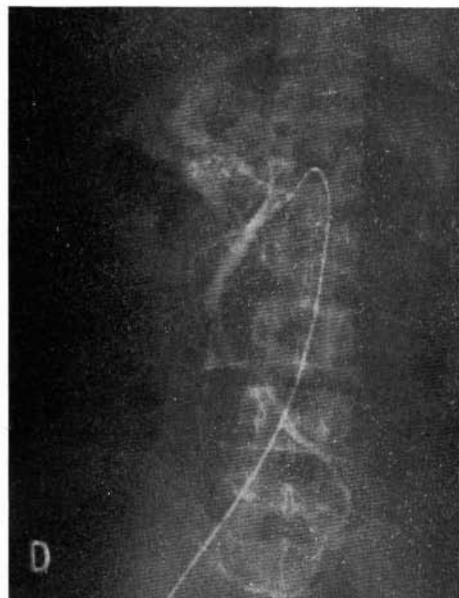


C

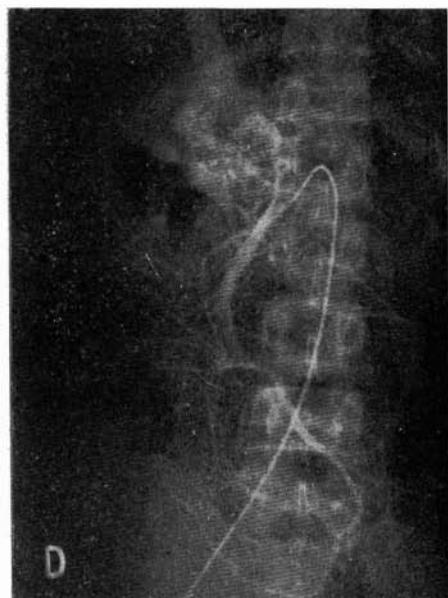


D

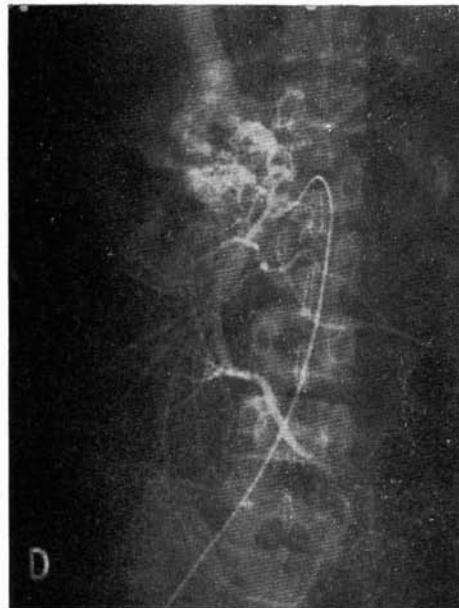
Fig. 1. Aortografía con visualización de la aorta abdominal y sus ramas hepática, esplénica y renales de calibre y curso regular (A); mesentérica superior aumentada de calibre y curso regular (B); mesentérica superior aumentada de calibre, y de la vertiente superior derecha se esparce una rica circulación anómala con caracteres de una gran fistula arteriovenosa y que afluye a la porta (B y C); la porta aparece aumentada de calibre; son bien evidentes las venas coronaria estomáquica y gastroepiploica (D).



A



B



C

Fig. 2. Arteriografía selectiva de la mesentérica superior, demostrando el curso normal de esta arteria (A) y cómo las ramas de su sector superior dan lugar a amplias lagunas vasculares que opacifican de forma precoz la porta (B y C).

Consideraciones fisiopatológicas

Las consecuencias hemodinámicas de tales fistulas son diversas y de consecuencia también diversa es la fenomenología clínica, pudiéndose configurar tanto el cuadro de hiperaflujo portal con hipertensión portal sectorial, como el del hipoaflujo en el sector arterial distal al cortocircuito.

Es conveniente aquí tratar por separado estas situaciones fisiopatológicas:

A) Hiperaflujo portal con hipertensión portal sectorial.

Cuando se establece una comunicación anatómica entre sistema arterial celíaco-mesentérico y sistema porta se produce un aumento del flujo hacia este último territorio. La intensidad de tal aumento depende en especial de la amplitud de la comunicación, es decir de la capacidad fistulosa, ya que el otro factor capaz de influir en aquella, la resistencia vascular hepática, se comporta como es normal. En efecto, ella no sólo no aumenta sino que disminuye en proporción a la intensidad del hiperaflujo, en la misma proporción que en condiciones normales. Esta adaptación de las resistencias vasculares hepáticas, efectuada gracias sobre todo a la dilatación de los sinusoides y a la apertura de toda la red sinusoidal, explica el porqué en buena parte de estas situaciones patológicas la presión portal permanece en los límites normales (35, 37). No obstante, es obvio que tales posibilidades de adaptación hemodinámica no pueden superar ciertos límites: como máximo la presión portal comienza a aumentar cuando el flujo se torna tres veces mayor. En estos casos el hiperaflujo se acompaña de hipertensión portal generalizada dentro de límites no excesivos y de una hipertensión portal sectorial más evidente. Se comprende, así, con facilidad cómo pueden variar no sólo los valores de la presión portal en relación al lugar donde son observados sino también el cuadro fenomenológico.

Es interesante subrayar, sin embargo, que las fistulas arteriovenosas celíaco-mesentérico-portales no quedan sin consecuencias sobre la capacidad venosa central en cuanto al aumento del flujo hepático que se manifiesta en tales condiciones, así como repercute necesariamente sobre la presión venosa central en parte también por efecto de la circulación colateral porto-sistémica que se produce como consecuencia de la hipertensión portal. El aumento de la presión venosa central es menos evidente que la que se comprueba en las fistulas arteriovenosas sistémicas. Esto cuanto el sistema vascular hepático se comporta como un verdadero y propio sistema frenador capaz de reducir sensiblemente el hiperaflujo del «shunt», como se ha demostrado experimentalmente en el perro, interponiendo el filtro vascular hepático entre una fistula arteriovenosa femoral y el corazón. En tales condiciones experimentales la capacidad cardíaca, notablemente elevada por efecto de la fistula arteriovenosa sistémica, se reducía a valores poco superiores a los normales (31).

En definitiva, las resistencias vasculares hepáticas, incluso permitiendo notables variaciones del flujo hepático por su evidente capacidad de adaptación, limitan el efecto del «shunt» sobre la capacidad venosa central. Tal limitación puede acentuarse con el tiempo y ello por la aparición de una verdadera y propia «angiopatía hepática» por hiperaflujo (37, 40), similar a cuanto sucede en la circulación pulmonar por un cortocircuito derecho (atrial, ventricular o aorto-pulmonar). Esto explica los motivos por los cuales en las fistulas arteriovenosas

celíaco-mesentérico-portales, a diferencia de las sistémicas, se produce muy rara vez la descompensación cardíaca.

Sólo como complemento, recordaremos que en algunos casos de tales fistulas, por ejemplo las que tienen lugar entre los ramos de la arteria hepática y las venas suprahepáticas, originadas en su mayoría por un trastorno embriogénético, puede manifestarse un síndrome hiperquinético con gran aporte, pues en tales condiciones, siendo menor la acción del filtro hepático, el aporte fistuloso se dirige directamente al corazón derecho. En estos casos se produce una descompensación cardíaca grave, a menudo de aparición precoz, en tanto no se determina el síndrome por insuficiencia celíaco-mesentérica.

B) **Hipoaflujo en el sector arterial distal al cortocircuito.**

En las fistulas arteriovenosas del sistema celíaco-mesentérico-portal se observa:

1) Una caída del flujo distal a la fistula, simultáneamente a una caída de la presión. Esto constituye la manifestación hemodinámica más aparente en cuanto a la responsabilidad de la aparición de fenómenos isquémicos en el territorio pancreático-intestinal, etiopatogenia de la angina abdominal y del síndrome de malabsorción.

2) Un aumento de la presión venosa en el territorio satélite de la fistula, ligado al enlentecimiento del flujo capilar intestinal.

La intensidad de tales fenómenos condiciona una isquemia crónica capaz no sólo de comprometer la función intestinal sino además la vitalidad propia de la pared.

Esta anormal situación fisiopatológica, que interesa el sector arterial y venoso, justifica la modalidad de aparición del síndrome isquémico crónico celíaco-mesentérico.

Consideraciones sobre el diagnóstico

Creemos que algunos puntos merecen un breve comentario en cuanto al diagnóstico:

1) El diagnóstico de fistula arteriovenosa celíaco-mesentérico-portal tiene que ser sospechada cuando en los cuadrantes superiores del abdomen se comprueba un soplo continuo con refuerzo sistólico simultáneo con signos de hipertensión portal y de isquemia crónica celíaco-mesentérica.

En estos casos hay que tener en consideración algunos elementos, como son una hipertensión portal generalizada bastante contenida y una hipertensión portal sectorial más evidente, así como los signos clínicos propios de la insuficiencia celíaco-mesentérica crónica (Malabsorción, angina abdominal, etc.), siendo raros los de descompensación cardíaca de gran aporte.

2) El examen angiográfico es el único método apto para demostrar la presencia de una fistula arteriovenosa en el territorio celíaco-mesentérico-portal, si bien tal vez un simple radiograma directo del abdomen es capaz de demostrar la existencia de calcificaciones vasculares a lo largo del trayecto fistuloso. No sólo informa del nivel de la fistula sino, incluso, de la desviación hemática al sistema portal.

Según nuestro criterio, el estudio angiográfico debe practicarse en dos tiempos diferentes: Ante todo una aortografía abdominal «panorámica» donde se pueda localizar el lugar de la anómala comunicación; inmediatamente después, una arteriografía «selectiva» del trípode celiaco y de las arterias mesentéricas superiores e inferiores, lo que permite aún mejor poner en evidencia los caracteres del vaso aferente a la fistula, seguir el exacto trayecto de la fistula, así como las condiciones de la circulación arterial distal a la fistula (Cabe así comprobar en la mayor parte de los casos un árbol arterial distal a la fistula muy sutil y poco contrastado, en tanto el sector venoso portal se presentará dilatado hasta las ramas intrahepáticas).

RESUMEN

Tras haber llamado la atención sobre la rareza de las fistulas arteriovenosas del circuito celiaco-mesentérico-portal, se aporta un ejemplo de comunicación arteriovenosa mesentérico-portal. Se discuten los aspectos más importantes de fisiopatología y diagnóstico. Respecto a la fisiopatología se consideran por separado el hiperaflujo portal con hipertensión portal sectorial y el hipoaflujo en el sector arterial distal al cortocircuito, que configuran su distinta fenomenología clínica. En cuanto al diagnóstico, se subrayan algunos signos clínicos fundamentales que pueden hacer sospechar una comunicación arteriovenosa mesentérico-portal. Se resalta la importancia de la angiografía, única investigación apta para demostrar con certeza tanto el nivel de la fistula como la intensidad de la desviación hemática.

SUMMARY

Physiopathology and diagnosis of the celiac-mesenteric-portal arteriovenous fistulae are commented on. A case of mesenteric-portal fistulae is presented. Clinical characteristics of the different cases and the importance of the angiography in the diagnosis are emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, R. D.; Liebeskind, A.; Lowman, R. M.: Arteriovenous fistula of the mesentery. «Amer. J. Gastroent.», 57:453, 1972.
2. Baillet, J.; Rozan, R.; Gentit, F.; Lienard, J.; Capron, J. P.: Fistule artério-portale après biopsie du foie. «Arch. Franç. Mal. App. Dig.», 58:591, 1969.
3. Berner, C. F.; Cox, E. F.; Buxon, R. W.: Unusual arterio-venous fistulae involving hepatic artery, portal vein and internal iliac vessels: case report and a review of literature. «Am. Surg.», 33:276, 1976.
4. Besse, P.; Carion, A.; Choussat, A.; Bricaud, H.: L'hémodynamique dans les fistules artério-veineuses. «Arch. Mèd. Coeur.», 7:996, 1970.
5. Binak, K.; Regan, T. J.; Christensen, R. C.; Hellums, H. K.: Arteriovenous fistula: hemodynamic effects of occlusion and exercise. «Amer. Heart J.», 60:495, 1960.
6. Blackwell, T. L. y Whelan, T. J.: Arterio-venous fistula as a complication of gastrectomy. «Amer. J. Surg.», 109:197, 1965.

7. **Bonfatti, A.**: L'ischemia cronica celiaco-mesenterica: diagnosi angiografica in alcune lesioni malformative e nelle lesioni acquisite arteriosclerotiche. «Atti Soc. It. Chir.», 1:145, 1973.
8. **Buchholz, R. R.**: Arterio-venous fistula of the splenic vessels: report of a case following splenectomy. «Ann. Surg.», 150:320, 1959.
9. **Casas Carnicero, J.; Beltrán de Heredia, J. M.; García Conde, F. J.**: Aneurisma arteriovenoso esplénico. «Rev. Esp. Enferm. Ap. Dg.», 21:479, 1962.
10. **Chait, A. y Marguiles, M.**: Splenic arterio-venous fistula following percutaneous splenoportography. «Radiology», 87:518, 1966.
11. **Cospite, M. y Palazzolo, F.**: Un caso di sindrome ischemica brachiocefalica parziale con circolo anastomotico vertebo-vertebrale che riattiva la succavia sinistra (cosiddetta «sub-clavian steal»). «Ed. Min. Med.», 1964.
12. **Cospite, M.; Palazzolo, F.; Geraci, E.**: Considerazioni sulla fisiopatologia e sulla diagnostica della cosiddetta «subclavian steal». «Diagnosi e Terapia» n.º 7:224, 1965.
13. **M. Cospite**: Fisiopatologia dell'insufficienza celiaco-mesenterica. «Min. Med.», n.º 3:161, 1978.
14. **Cospite, M.; Palazzolo, F.; Bruno, S.; Rainieri, A.; Ballo, M.; Battaglia, A.**: Documentazione angiografica della compromissione arteriosa meseraica. «Boll. Soc. Ital. Cardiol.», 15:353, 1969.
15. **Creech, O.; Gantt, J. Wren, H.**: Traumatic arteriovenous fistulae at unusual sites. «Ann. Surg.», 161:908, 1965.
16. **Dal Palu'c**: Fisiopatologia della circolazione epato-splancnica. «Atti del XXVIII Congresso della Società Italiana di Cardiologia», Firenze, 1967 p. 171, Il Pensiero Scientifico, Ed. Roma, 1967.
17. **Di Giovanni; S. Camilli; G. Cina; F. Snider**: Problemi: diagnosticos delle fistole arteriovenose del territorio portale. «Atti Soc. Ital. di Chirurgia», 1973, vol. II Comunicazioni.
18. **Domini, R.**: Ipertensione portale da iperafflusso per fistola arterovenosa traumatica fra i vasi splenici inserita in tenera età. Caso clinico e rassegna della letteratura. «Atti del II Congresso Nazionale della Soc. Ital. di Chirurgia Pediatrica», Bologna, 1964.
19. **Dry L. R.; Conn, J. H.; Chavez, C. R.; Hardy, J. D.**: Arteriovenous fistula: an analysis of fifty-eight cases. «Am. Surg.», 38:154, 1972.
20. **Durhan, M. W.; Robnett, A. H.; Harper, H. P.; Yekel, R.**: Arteriovenous fistula of the mesenteric vessels. «West. J. Surg.», 70:97, 1962.
21. **Fontaine, J. L.; Grosse, A.; Tongio, J.; Fresnel, P.; Krivosic, Y.**: A propos d'un cas de fistule artério-veineuse hépatico-portale. «Chirurgie», 96:235, 1970.
22. **Foster, E.; Kunlin, J.; Schnoebelein, R.; Boblenzi, J.**: Cit. Da Betancourt, J. A.; E. Coll. Porta-caval shunts: experimental use of various grafting material constructing an Y shape shunt. «Am. Surg.», 35:516, 1969.
23. **Funovics, J. y Wolner, E.**: Experimentelle untersuchungen zur funktionellen insuffizienz der arteria mesenterica superior. «Langenb. Arch. Chir.», 330:159, 1971.
24. **J. Gamain; G. Monchaux, J. P. Bertoux; F. Paoli; J. P. Vermynck; J. Pietri**: Les fistules artério-veineuses a hat débit. «Angiologie», 29:213, 1977.
25. **Ganshirt, L. W.**: Mesenteric arterio-venous fistula: review of the literature and report of a case. «Vasc. Surg.», 1:182, 1967.
26. **Gryboski, J. D. y Clemett, A.**: Congenital hepatic artery aneurysm with superior mesenteric artery insufficiency: a steal syndrome. «Pediatrics», 39:344, 1967.
27. **Holman, E.**: «Abnormal arteriovenous communications». Ed. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, U.S.A., 1968.
28. **Hunt, T. K. y cols.**: Arteriovenous fistulas of major vessels in the abdomen «J. Trauma», 11:483, 1971.
29. **Lefaucher, C.; Adnet, J. J.; Bardoux, J.; Francaux, B.**: A propos d'un cas de malformation vasculaire avec shunt artério-veineux intrasplénique et hypertension portale «J. Chir.», 103:275, 1972.
30. **Maillard, J. N.; Benhamou, J. P.; Rueff, B.**: Les fistules artério-portales. «Arch. Franç. Mal. App. Dig.», 57:1.017, 1968.
31. **Mooney, C. S.; Honaker, A. D.; Griffen, W. O.**: Influence of the liver on arteriovenous fistulas. «Arch. Surg.», 100:154, 1970.
32. **Nakano, J. y Schyver, X. C.**: Effects of arterio-venous fistula on systemic and pulmonary circulations. «Amer. J. Physiol.», 207: 1.319, 1964.
33. **Nickerson, J. L.; Elkin, D. C.; Warre, J. V.**: The effect temporary occlusion of arterio-venous fistulas on heart rate, stroke volume, and cardiac output. «J. Chir. Invest.», 30:215, 1951.
34. **Preger, L.**: Hepatic arteriovenous fistula after percutaneous liver biopsy. «Am. J. Roentgen.», 101:619, 1967.
35. **Puglionisi, A.**: Corto-circuiti celiaco-mesenterico-portali. «Atti Soc. Ital. Chirurgia», pag. 55. Ed. Piccin, Padova, 1973.
36. **Ruberti, U.; Biasi, G.; Malan, E.**: La sindrome anginosa addominale da furto dell'arteria mesenterica. «Min. Chir.», 25:344, 1970.
37. **Schilling, J. A. y McKee, F. W.**: Late follow-up on experimental hepatic-portal arteriovenous fistula. «Surg. Forum», 4:392, 1953.

38. Schirosa, G.; Cospite, M.; Palazzolo, F.; Geraci, E.: Forme parziali di sindrome ischemica brachio-cefalica: insufficienza circolatoria encefalica secondaria ad obliterazione prossimale della suclavia (cosiddetta «subclavian steal»). «Boll. Soc. It. di Cardiologia» pág. 256, 1964.
39. Schirosa, G.; Cospite, M.; Palazzolo: Sindromi ischemiche da diversione. «Rec. Prog. in Medicina», 60:1, 1976.
40. Servello, M. y Rossi, R.: L'arterializzazione del fegato mediante anastomosi arterovenose spleno-portali e spleno-spleniche. «Arch. It. Chir.», 76:300, 1953.
41. Spelman, M.: Repair of arterio-venous fistula between superior mesenteric vessels. «Ann. Surg.», 165:458, 1967.
42. Stone, H. H.; Jordan, W. D.; Acker, J. J.: Portal arterio-venous fistula. «Am. J. Surg.», 109: 191, 1965.
43. Summer, R.; Kistler, P. C.; Barry, W. F.; McIntosh, H. D.: Recognition and repair of a superior mesenteric arteriovenous fistula. «Circulation», 27:943, 1963.
44. Tanenbaum, B.; Pochaczewsky R.; Levowitz, B.; Richter, R. M.: Traumatic arterio-venous fistula. «Brit. J. Radiol.», 43:726, 1970.
45. Tutassaura, H. y Baird, R. J.: Hemodynamic observations following arterialization of the portal vein. «Arch. Surg.», 104:696, 1972.
46. Van Way C. W.; Crane, J. M.; Riddel, D. H.: Arterio-venous fistula in the portal circulation. «Surgery», 70:876, 1971.
47. Varner, J. E. y Oliver, R. I.: Superior mesenteric arterio-venous fistula. «Ann. Surg.», 170: 862, 1969.
48. Warter, J.; Kieny, R.; Gillet, M.: Fistula artério-veineuse mesentérique après résection partielle de l'intestin grêle. «Ann. Med. Interne», 120:185; 1969.
49. Warterj Storke, D.: L'auscultation des artères de l'abdomen. «La Revue du Prat.», 12:1.841, 1968.
50. Zanella, E.: «L'ischemia cronica celiaco-mesenterica». Ed. Fondazione Ganassini, 1965.
51. Zannini, G.: Clinica dell'insufficienza vascolare intestinale acuta. «XVII Congr. Soc. It. Gas-troenter.», Genova, 1967.