

HIPERTENSÃO PORTAL EXPERIMENTAL: VIA ESOFÁGICA NA DERIVAÇÃO VENOSA

JOAQUIM BASTOS

Prof. Ext. da Faculdade do Medi-
cina do Porto

A. SALVADOR JÚNIOR

Prosector de Anatomia Patologica

A. S. TAVARES

1.º Assistente da Faculdade de Medicina

*Centro de Estudos de Medicina Experimental do Instituto para a Alta
Cultura, Porto (Portugal)*

A hipertensão portal acompanha-se numerosas vezes de graves hemorragias digestivas; em regra abundantíssimas, ou matam o paciente, ou agravam consideravelmente a citopenia hemática determinada pela habitual hiperactividade do baço. Facilitadas, quase sempre, nas hipertensões intra-hepáticas, pelas alterações da coagulabilidade sanguínea, as hemorragias resultam, na generalidade dos casos, da rotura das veias cardio-esofágicas sub-mucosas, muito dilatadas e varicosas; na realidade, estas veias, de pequeno calibre, nos indivíduos normais, constituem vias importantes de derivação e *vias vulneráveis*, na designação adequada de BESWICK e BUTLER (1), pois ao contrário das veias dos mesos e do ligamento redondo, etc., estão sujeitas aos traumatismos alimentares repetidos (às vezes agravados por fenómenos de esofagite, facilitados por sua vez pela estase circulatória) e às variações da pressão intra-torácica.

Num estudo experimental sobre hipertensão portal, no qual foram utilizadas algumas dezenas de Cães, interessou-nos particularmente este aspecto da derivação venosa esofágica e peri-esofágica, por se tratar dum ponto de fisiopatologia ainda mal esclarecido e de considerável interesse em patologia e terapêutica.

Antes de entrarmos propriamente na exposição dos resultados obtidos, convém acentuar a independência dos sistemas venosos cava e porta em Cães normais. Quando, depois de sacrificado e sangrado um animal, se injecta com iúlio e terebintina o sistema porta por um dos seus ramos, verifica-se que se tornam visíveis os diferentes territórios desse sistema, mas não há passagem do líquido opaco para o sistema cava, nem se visualiza a circulação esofágica (fig. 1-A). Por outro lado, se, em condições idênticas, injer-

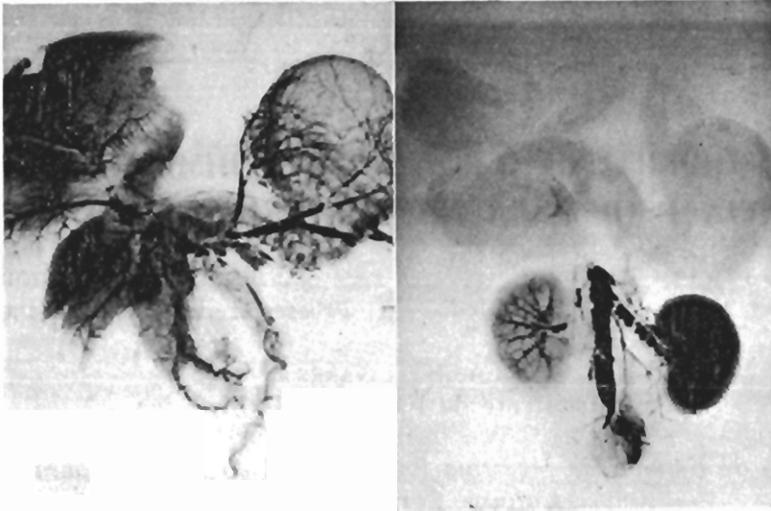


Fig. 1

*A-Cão normal injectado pela veia mesentérica
B-Cão normal injectado pela veia iliaca direita, imediatamente
após a laqueação (post-mortem) da veia cava acima das veias renais*

tarmos um animal normal por uma das ilíacas, apenas obtemos imagem flebográfica do sistema cava, sem imagens esofágicas nem de qualquer ramo da rede portal (fig. 1-B).

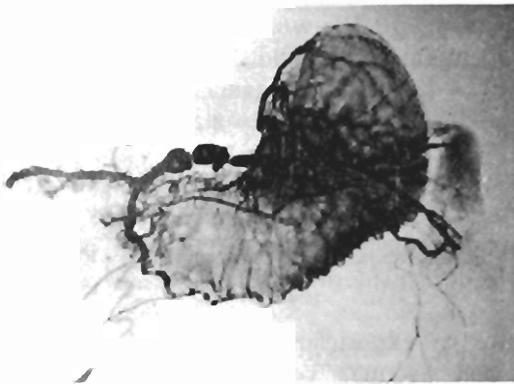


Fig. 2

*Cão 14-Laqueação da veia esplênica e da veia
gastro-epíploica esquerda. Sacrificado decorridos
13 dias
Circulação venosa gastro-esplênica*

Nas experiências em que provocamos um aperto simples, parcial, do tronco da veia porta, observámos um conjunto de factos que nos parecem depender mais da sede e do grau da estrição do que propriamente do material utilizado (celofane, fio de linho, anel de prata); pudemos, além disso, colher a noção de que a associação ou não associação da esplenectomia à organização do obstáculo não modifica os resultados obtidos. É rica a fenomenologia observada e sem descermos a pormenores a respeito de cada protocolo experimental, dire-

mos, em sínteses, que os factos encontrados foram principalmente os seguintes: 1. — Nunca observámos esplenomegalia além da 48ª hora, nos animais em que naturalmente o baço foi conservado; 2. — É muito rica a rede venosa de neoformação que pretende compensar as dificuldades hemodinâmicas resultantes do factor obstrutivo ao redor da porta. Os sistemas cava e porta, independentes nos animais normais, como vimos, adquirem múltiplas anastomoses entre si, semelhantes às referidas recentemente em patologia humana por CAROLI, PARAF e SCHWARZMANN (2), em França, e por EDWARDS (3), nos Estados Unidos.

A anatomia desta neo-rede de comunicações apresenta-se com aspectos variados. Além de anastomoses directas entre o sistema cava e o sistema porta, de vasos de neoformação entre as veias renais e parietais, por um lado, e as dos mesos intestinais, por outro, independentemente do estabelecimento de vias de tipo hepatoportal, etc., a hipertensão venosa resultante da dificuldade à circulação no tronco da veia porta, origina ainda uma modificação bem evidente da circulação venosa esofágica e peri-esofágica. Ao contrário do observado em animais normais e em Cães em que localizamos o obstáculo no tronco da veia esplénica ou mesmo no tronco coronário-esplénico, nos quais de nenhuma forma se tornam visíveis as veias do esófago (figura 2), encontrámos, após o aperto do tronco da veia porta e como consequência da rede anastomótica porto-cava, desenvolvimento notável da circulação venosa do sector esofágico inferior, em comunicação gástrica; em alguns casos, apenas se notou desenvolvimento das veias que acompanham os pneumogástricos, aumentadas de calibre, mas conservando aspecto normal. Noutras experiências obtivemos autênticas varizes do esófago, com modificação apreciável do aspecto e calibre dos vasos (fig. 3). Quando se comparam as flebografias do segmento cardio-esofágico dum animal normal e dum outro pertencente a este grupo de experiências, a diferença é tão flagrante que dispensa comentários (fig. 4). O aspecto da dilatação varicosa das veias da submucosa do esófago pode documentar-se pelo estudo histológico, como se vê na figura 5.



Fig. 3

*Cão 59-Aperto da veia porta com
anel de prata
Sacrificado decorridos 48 dias
Varizes do esófago
Anastomoses porto-cava directas*

Em alguns Çães, associámos a esplanicectomia e a gangliectomia lombar direitas ao aperto parcial da veia porta. Além dos factos já observados (anastomoses ao longo dos mesos, desenvolvimento de anastomoses porto-cava e de varizes esofágicas (fig. 6), devemos salientar que a circulação neo-formada nos pareceu mais rica e de vasos mais delicados. Como elemento novo, frisamos a circunstância de, pela primeira vez nesta série experimental, termos obtido, em quase todos os animais, aumento persistente do volume esplênico,

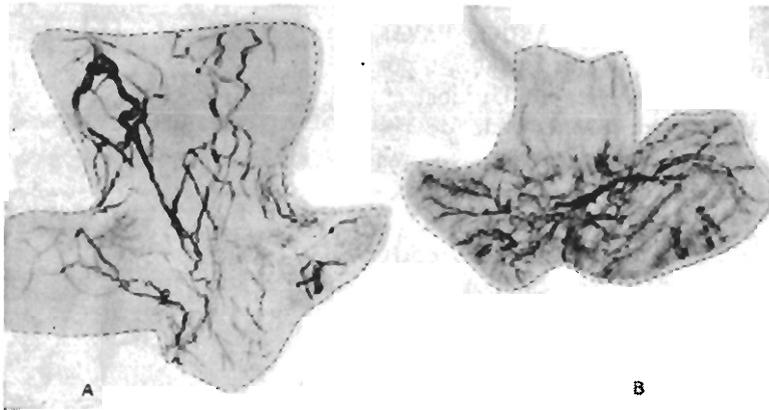


Fig. 4

Flebografias do segmento cardio-esofágico
A-16 dias após o aperto portal (cão 98)
B-Cão normal

apresentando-se, nas autópsias, o baço volumoso, escuro e tenso, sangrando abundantemente ao corte.

Em contra-partida, a esplenomegalia não parece indispensável para que se organizem varizes do esófago. Obtivemos estas últimas com muita frequência a seguir à constrição da veia porta, sem que encontrássemos aumento volumétrico do baço; mais ainda, elas apareceram em Çães esplenectomizados na ocasião do aperto portal.

Dentre as operações propostas para reproduzir a hipertensão portal e as varizes esofágicas, julgamos, em face dos nossos resultados, que são as intervenções que visam directamente o tronco da veia porta as que originam resultados experimentais mais evidentes. Compreende-se que assim seja, porquanto quando criamos um obstáculo num dos afluentes da veia porta logo se estabelecem vias circulatórias colaterais que anulam em grande parte o efeito que se pretende obter. Se a constrição incide sobre o tronco da porta, há maior dificuldade em manter circulação venosa suficiente e fisiologicamente semelhante e o organismo, para combater a estase venosa, cria,

também, vias derivativas através de anastomoses com o sistema cava e o sistema ázigos que, aliviando de facto a hipertensão portal, originam realmente o desenvolvimento de varizes esofágicas e peri-esofágicas muito evidentes, iste é, um dos elementos do próprio síndrome de hipertensão portal.

Em síntese, demonstrámos a possibilidade de reproduzir experimentalmente exagero muito notável da circulação venosa peri e intra-esofágica e mesmo autênticas varizes do esôfago, ao provocar hipertensão portal por constrição do tronco porta. Fomos, assim, melhor sucedidos que MORRIS e MILLER (4) e mesmo que MALLET-GUY e seus colaboradores (5), os quais notaram, após a constrição portal, congestão da rede mucosa e sub-mucosa, mas nunca verdadeiras varizes.

O interesse deste trabalho reside precisamente na obtenção experimental dum síndrome anatomo-patológico conhecido. Fortalecemos, assim, a convicção de que as varizes esofágicas resultam em parte de dificuldades circulatórias, se bem que para haver rotura vascular e hemorragia seja necessária, bem por certo, e intervenção de outros factores fisiopatológicos, só indirectamente desencadenados pelo aumento da tensão venosa, ou até dele independentes.

Na realidade, não conseguimos, tal como outros experimentadores, observar hemorragias digestivas em experiências de constrição crónica. Por outro lado, há casos registados de hemorragias digestivas graves em pacientes com anastomoses porto-cava (cirúrgicas ou espontâneas) permeáveis e aparentemente suficientes.



Fig. 5

*Dilatação das veias submucosas do esôfago
dias após a constrição da veia porta
Aspecto histológico*

RESUMEN

En este trabajo se demuestra la posibilidad de reproducir experimentalmente un aumento notable de la circulación venosa peri e intraesofágica, e incluso auténticas varices del esôfago, al provocar hipertensión portal por constricción del tronco de la porta. Se fortalece así la convicción de que las varices esofágicas resultan, en parte, de dificultades circulatorias; si bien para que se produzcan hemorragias

es necesaria la intervención de otros factores, ya desencadenados por la hipertensión venosa ya independientes de la misma. No se consiguió observar hemorragias digestivas en experiencias de constricción crónica. Por otro lado, se presentaron hemorragias digestivas graves en pacientes con anastomosis portocava (quirúrgicas o espontáneas) permeables y aparentemente suficientes.

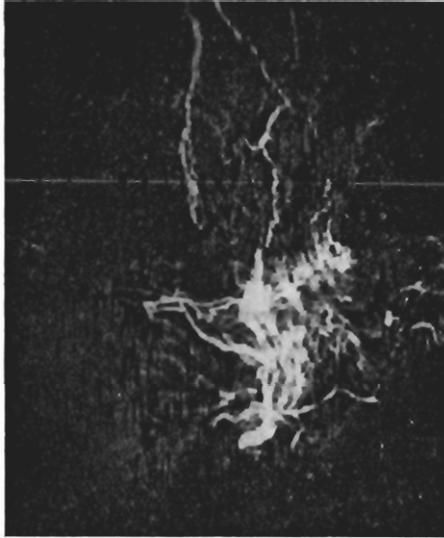


Fig. 6

*Cão 85-Aperto da veia porta com anel
de prata
Esplanccicectomia e ablação de L₁ à
direita
Sacrificado decorridos 25 dias
Passagem cardio-esofágica*

S U M M A R Y

The authors emphasize the possibility to reproduce experimentally a considerable increase of the peri and intra esophageal venous circulation, and even authentic varicose veins of the esophagus, by portal occlusion. In the majority of cases the experimental portal occlusion was followed by esplenomegaly. Esplenomegaly is not necessary for the development of esophageal varicose veins. It is suggested that the formation of an artificial or spontaneous portocaval anastomosis alone will not suffice to prevent bleeding. Attention has been called on that other factors in addition to the presence of enlarged submucous veins are necessary to produce haemorrhages.

B I B L I O G R A F Í A

1. BESWICK e BUTLER. — *Fatal haematemesis from oesophageal varices, in presence of large portal-caval anastomosis*, Brit. Med. J., 4730, 1951.
2. CAROLI, PARAF e SCHWARZMANN. — *Rôle de l'hypertension portale dans la pathogénie des ascites cirrhotiques; sa démonstration par la radiomanométrie portale*, La Semaine des Hôp., 41, 1761, 1951.
3. EDWARDS. — *Functional anatomy of the porta-systemic communications*. Arch. Int. Med., 88 (2), 137, 1951.
4. MORRIS e MILLER. — *Chronic portal vein occlusion and portal hypertension in the dog*, Surgery, 30, 768, 1951.
5. MALLET-GUY, DEVIC, FÉROLDI e GANGOLPHE. — *Documents expérimentaux pour l'étude physio-pathologique des sténoses chroniques de la veine porte et des anastomoses porto-caves*, Lyon Chir., 46, 303, 1951.