

CAPITULO I

ANATOMIA, FISILOGIA Y FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION PORTAL Y ESOFAGICA

La circulación portal presenta, tanto desde el punto de vista anatómico como fisiológico, particularidades diferentes del resto de la economía. Este sistema se encuentra entre dos grandes lechos capilares, representados por los órganos gastrointestinales, páncreas y bazo de una parte, y el hígado por otra. De ahí que se le denomine "sistema portal" a todo sistema venoso del organismo que se encuentre situado entre dos territorios capilares. (glándula suprarrenal e hipófisis.)

El sistema portal presenta cuatro características de igual importancia:

1. Estar situado entre dos territorios capilares.
2. Alcanzar la presión venosa en el sistema portal valores superiores a los del sistema venoso central. Ello es debido a que la sangre que viene por él debe sortear la barrera de los sinusoides hepáticos antes de desaguar en el sistema cava inferior.
3. Existir entre los sistemas porta y cava una red colateral que, en condiciones normales, desempeña un reducido papel en cuanto a su calibre y efecto derivativo de sangre; que sin embargo, EN CONDICIONES PATOLOGICAS SE CONVIERTE en el camino obligado de desagüe de la sangre portal para llegar a la circulación general.
4. Carecer de válvulas. Este hecho particular es, quizás, el de mayor trascendencia en el determinismo de la fenomenología clínica por la "facilidad" relativa con que puede producirse una inversión de la dirección del flujo sanguíneo.

La VENA PORTA está formada por la reunión de tres grandes troncos venosos, que son: la vena esplénica, la vena mesentérica superior y la vena mesentérica inferior.

En su trayectoria la vena porta recibe afluentes que desaguan en ella misma o cualquiera de sus ramas, derecha o izquierda; o en ocasiones en la mesentérica superior. A través de estos vasos la circulación portal establece comunicación con la circulación general.

Estas comunicaciones son de tres tipos:

1. Esofágicas: anastómosis de la coronaria estomáquica con las esofágicas inferiores, que drenan en las intercostales y las ácigos. Aquí intervienen los vasos breves tendidos entre la esplénica y las esofágicas, razón del término esofago-gástricas.
2. Rectales: a causa de que la mesentérica inferior establece comunicación con la cava a través de las hemorroidales y vena hipogástrica.
3. Peritoneales: los llamados sistemas de Retzius y Sappey.

EL SISTEMA DE RETZIUS es el de mayor importancia: aparece en todo tipo de bloqueo, está formado por una serie de pequeñas ramificaciones venosas tendidas entre ambas venas mesentéricas y la cava inferior, en la propia pared intestinal que son, muy frecuentes en el duodeno, colon ascendente y descendente.

EL SISTEMA DE SAPPEY no es más que el "sistema portal accesorio": formado por un grupo de venas que penetra en el hígado, independiente de la porta y que se divide en cinco grupos:

- a) Gastriepiploico
- b) Cístico
- c) Nutricio
- d) Del ligamento suspensorio
- e) Paraumbilical

De los grupos mencionados solamente los dos últimos tienen importancia en patología, por lo cual vamos a describirlos.

El grupo del ligamento suspensorio consiste en un grupo de pequeñas venas que nacen en la pared anterior del abdomen y llegan al hígado a través del propio ligamento suspensorio y cuya dilatación determina la clásica imagen de la cabeza de Medusa (exponente del síndrome de Cruveilhier-Baumgarten).

Estas colaterales se abren o comienzan a hacerse patentes en el síndrome de hipertensión portal, con presiones de forma mantenida de 10 o más mm de Hg por encima de las presiones normales.

LA VENA PORTA INTRAHEPÁTICA

El hígado es la glándula más voluminosa del organismo, tiene más de 500 funciones externas e internas, sobre todo en relación con el metabolismo intermediario. Recibe sangre a partir de la arteria hepática y de la vena porta (75% sangre portal y 25% de sangre arterial). Está formado por unos 250 000 lobulillos y cada un lobulillo (hepatón o hepatoma) constituye la unidad funcional, un hígado en miniatura.

En el centro del hepatón se encuentra la vena centrolobulillar y en la periferia se dispone el tejido conjuntivo, dependiente de la cápsula de Glisson, que los separa del resto.

El microscopio electrónico y la histoquímica cambiaron la concepción clásica de la estructura hepática obtenida con el microscopio convencional.

Hace 100 años Hering definía la masa celular atravesada por capilares hasta hace unos años en que Remak describe sus cordones. Es a partir de los trabajos de Hans Elias que se postula la concepción tridimensional, con un sistema irregular de paredes (esponjoso), tabique o sistema de cavidades comunicantes, lagunas o sinusoides hepáticos.

Al llegar al hígado tanto la vena porta como la arteria hepática se subdividen ininidad de veces y corren por los tabiques conjuntivos perilobulillares; de ahí parten ramas en ángulo recto que penetran en el lobulillo y van a terminar en el sinusoides hepático, el cual a su vez desagua en la vena centrolobulillar, en la profundidad del lobulillo. Como se ve, se mezclan la sangre venosa y arterial, y se establece un "shunt" fisiológico. Hay autores que afirman que existen ramas arteriales que desembocan directamente en la vena centrolobulillar, con la consiguiente arterialización de la sangre venosa.

Bajo condiciones normales existen tres tipos de anastomosis arteriovenosas dentro del

hígado:

1. Intralobulillar por el sinusoides.
2. Perilobulillar-perisinusoidal, arteriovenosa directa sin capilares originada por una ruptura de la arquitectura hepática y que produce un daño por anoxia a la célula hepática.
3. Perilobulillar por sistema capilar.

Además existen comunicaciones veno-venosas, normales y patológicas. La normal ha sido descrita por RAVINOVITCH entre la rama perilobulillar y la sublobulillar. Funciona en los períodos interdigestivos, lobulillos en fase de descanso.

La otra comunicación veno-venosa aparece en el hígado cirrótico, entre la porta perilobulillar y la vena centrolobulillar, directa, sin capilares intermedios. Por último, constantemente están ocurriendo en el hígado cambios en los capilares que intercomunican todos estos vasos, sinusoides, venas y arterias perilobulillares, así como anastómosis normales veno-venosas y arteriovenosas que tienen independencia contráctil unas de otras, pudiendo un sinusoides, en determinado momento, recibir sangre venosa o arterial pura.

PRESIONES

La presión en la vena porta puede oscilar entre 8 y 20 cm de agua (sol. salina).

La presión en la arteria hepática es de 120 mm de Hg.

El sinusoides se encarga de estabilizar ambas presiones, si no fuera así, refluiría la sangre arterial por la vena porta (sistema).

Bajo condiciones patológicas se han hallado presiones muy altas en la porta, hasta 600 mm de Hg (clínica del profesor Jiménez Díaz).

La presión portal es la interrelación entre flujo portal y resistencia: $P = Q \times R$

P - Gradiente de presiones de riego

Q - Flujo de la sangre

R - Resistencia vascular al flujo portal

FLUJO

El flujo portal es de una velocidad de 7 a 8 mm por segundo; con bloqueo se enlentece a 4 o menos. El flujo hepático es de unos 1900 ml por minuto o 20,22 ml/kg/min. Bajo condiciones de bloqueo portal se reduce a 700 ml/min o a la mitad del flujo/kg/min (10,11 ml/kg/min).

ANATOMIA VENOSA DEL ESOFAGO

La distribución de las venas del esófago distal ha sido motivo, desde hace más de un siglo, de investigaciones y constituyendo un tema polémico. Butler, en 1951, después de usar técnicas de inyección, describió la distribución de las venas esofágicas de la siguiente forma:

1. Plexo intrínseco, subdividido en: plexo subepitelial (en la lámina propia); plexo submucoso (fuera de la muscularis mucosae) y venas perforantes (que atraviesan la pared muscular del esófago)
2. Plexo de venas acompañantes de los vagos (que corren por la adventicia)
3. Plexo de venas extrínsecas (formadas por perforantes)

Kitano y Terblanche, después de inyectar resinas derretidas, describieron cuatro capas de venas:

1. Canales epiteliales.
2. Plexo venoso superficial.
3. Venas intrínsecas profundas.
4. Venas adventicias.

Los canales intraepiteliales corresponden probablemente a los canales epiteliales vasculares, vistos en la transección de los anillos esofágicos y que se identifican con las manchas rojas de cereza de la literatura japonesa.

El plexo superficial comunica con el plexo venoso gástrico y el plexo intrínseco profundo forma las várices en la hipertensión portal. Estas várices pueden aparecer en tres a cinco

truncos o paquetes que tienen múltiples comunicaciones con el plexo venoso superficial. De ahí que sangramientos de menor importancia pueden deberse a la ruptura de los canales intraepiteliales o al sangramiento de los plexos superficiales. Los sangramientos masivos se deben probablemente a la ruptura de uno de los grandes troncos o paquetes profundos .

ETIOPATOGENIA

En la etiopatogenia de la hipertensión (HP) existen varios mecanismos inductores que se han clasificado por los distintos autores.

I. Mecanismos que se asocian con el aumento del flujo portal.

- Esplenomegalia masiva.
- Fístula arteriovenosa, asociada con un tipo de entrada de hipertensión portal.

II. Mecanismos asociados con el incremento de la resistencia en el sistema portal.

1. En relación con el sinusoide hepático

A. **Presinusoidal**: tienen que ver con un bloqueo portal pre o intra hepático.

a) **Prehepático**: en lo fundamental el bloqueo es, en su gran mayoría, de la porta, y fundamentalmente, por trombosis.

- Contusión abdominal
- Invasión abdominal
- Pileflebitis séptica
- Flebitis neonatal
- Síndrome mieloproliferativo con aumento de la hipercoagulabilidad.

b) **Intrahepático**: tiene que ver, en lo esencial, con los cambios de la estructura hepática.

- Eschistosomiasis (granulomas estenosantes venosos)
- Hipertensión portal no cirrótica (intox. por arsénico)

B. **Sinusoidal**: Se relaciona con la pérdida del poder de compensación de presiones del sinusoides hepático.

- nódulos de regeneración de la cirrosis hepática, (CH)
- infiltración de células inflamatorias y lípidos
- variedad fibrosa de la enfermedad de Caroli

C. **Post sinusoidal**: Existe bloqueo del flujo venoso después de la sinusoides.

a) Obliteración de la vena hepática centrolobulillar por esclerosis hialina central (hepatitis alcohólica)

b) Posthepática: síndrome de Budd-Chiari, por tumor hepático primario o metastásico, trastornos mieloproliferativos con trombosis, sepsis, drogas anovulatorias, embarazo y ciertos alcaloides vegetales.

2. **En relación con el hígado:**

Esta es una de la clasificación más utilizada.

A. **Prehepático**: (truncular) compromiso en el flujo de la porta (compresión, invasión, trombosis)

- Procesos obstructivos inflamatorios (pileflebitis)
- Trombosis de la porta o esplénica por:
 - Pancreatitis
 - Seudoquistes pancreáticos
 - Cáncer del páncreas
- Catéter en vena umbilical (flebitis y flebotrombosis)
- Enfermedad de Hodgkin

- Fibrosis retroperitoneal
- Cistadenoma
- Causas desconocidas
- Estenosis o agenesia congénita de la porta
- Aneurisma arteriovenoso
- Cavernomatosis de la porta (postflebíticas)
- Policitemia vera

B. Hepático: agrupa el presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal intrahepático.

- C.H. postnecrótica
- C.H. de Laennec
- C.H. tóxica
- C.H. sifilítica
- Esquistosomiasis
- Estenosis congénita intrahepática de la porta
- Perihepatitis constrictiva (hígado de Curschman, hígado nevado)
- Otras causas

MECANISMOS QUE DESENCADENAN LA HIPERTENSION PORTAL EN ENFERMEDADES DEL HIGADO:

Los mecanismos son:

- 1) Número reducido de sinusoides por el efecto de regeneración y fibrosis. Por ende, **pérdida del efecto compensador de presiones del sinusoide**. Anarquía de la arquitectura hepática por la lesión de su parénquima.
- 2) Presión de nódulos en regeneración sobre el sistema vascular.
- 3) Neovascularización: sangre venosa contenida en tabiques que eluden ("shunt") el hepatocito, normalmente estos son virtuales.
- 4) Colaterales arteriovenosas en la tríada portal.
- 5) Excesivo flujo de sangre arterial o esplénica.

Debe tenerse presente como cuestión importante que cualquier aumento en el tejido

conectivo, sin trastorno de la arquitectura lobulillar, se denomina fibrosis hepática y que los procesos de fibrosis acompañados de alteración de la arquitectura lobulillar y la presencia de nódulos regenerativos y anastomosis vasculares deben denominarse CIRROSIS. **POR TANTO, EN LA CIRROSIS EXISTE UNA ALTERACION EN LA CIRCULACION HEPATICA CON MANIFESTACIONES DE HEPATITIS CRONICA SUBYACENTE O SIN ELLA.**

FISIOPATOGENIA DEL SANGRAMIENTO

¿Qué produce la ruptura de una varix esofágica? ¿Por qué no se producen grandes sangramientos intrabdominales o retroperitoneales por ruptura de várices en la hipertensión portal? Estas y muchas otras preguntas nos hemos hecho una y otra vez ante el episodio dramático de un paciente con un sangramiento masivo por várices esofágicas. Muchas y variadas son las hipótesis al respecto.

Veamos:

Sabido es que las várices esofágicas no son las únicas, todo aquel que ha efectuado una laparotomía a un cirrótico con várices esofágicas ha visto las dilataciones varicosas que existen en el pedículo hepático y en la esfera de la irrigación portal y región gastroesofágica, así como en las venas diafragmáticas. Igual sucede en el retroperitoneo (recordar las vías colaterales). Sin embargo, se rompen las esofágicas. Muchas han sido las teorías que lo explican, algunas son:

- 1) Incremento brusco de la presión portal por aumento súbito de la presión intrabdominal (crisis de tos, esfuerzos de defecación). No obstante, se sabe que los pacientes inician el sangramiento, en su mayoría, en reposo y sin esfuerzo previo.
- 2) Lesión de una várice por alimentos de conformación grosera o cuerpos extraños. Como bien sabemos, en pocos casos existe este antecedente.
- 3) Aumento de la presión portal en el pospandrial o por mecanismo de un incremento del "shunt" arteriovenoso. Por este mecanismo se rompera cualquier várice dilatada y no solo las esofágicas.

- 4) Esofagitis erosiva sobre las várices. Esta es una de las que tiene más peso, ya que en necropsias con frecuencia, así como en la endoscopia, las exulceraciones del esófago distal se encuentran acompañando a las várices. Sin embargo, otros, como Both, plantean que no es tan frecuente esta asociación.
- 5) Esofagoespasmo con zona de alta presión. Esta teoría también tiene peso por que, junto a la distribución venosa en el esófago distal, explicaría la ruptura. Recordar que los trastornos del tránsito esofágico (motilidad) tienen relación con la cirrosis y no con las várices.

El autor del presente trabajo considera que la ruptura de las várices se produce por un mecanismo multifactorial, los factores anatómicos y fisiopatológicos, que incrementan la tensión sobre las paredes de la várice y desencadenan el sangramiento.

Se ha observado que la causa del sangramiento (várice rota) se encuentra en los últimos 4 ó 5 centímetros distales del esófago. En esta zona se cumplen los requisitos de la Ley de Laplace, ya que la ruptura se produce no por presión sino por tensión:

$$\text{Tensión} = (P_{1_1} - P_2) \times r/w$$

P_{1_1} - Presión intravaricosa

P_{2_2} - Presión en la luz del esófago

r - Radio de la várice

w - Espesor de su pared

Polio t Gruszman basados también en la Ley de Laplace lo plantean como sigue:

$$\text{Probabilidad de rotura} \quad \uparrow T_1 = TP. r_1/w_1$$

$$\uparrow T_2 = TP. r_2/w_2$$

No obstante, autores que llevan años haciendo la esclerosis de las várices, niegan ver con frecuencia la asociación con esofagitis. De Carvalho y McCormack, en autopsias y estudios por modelos y Doppler, han demostrado que los últimos centímetros del esófago tienen la característica de que las venas corren por la submucosa y en los últimos 5 cm

una parte considerable de la lámina propia está formada por venas en comparación con la porción proximal del esófago o el estómago. Cuatro capas de venas son descritas: plexos intraepiteliales, plexos venosos superficiales, venas profundas intrínsecas y venas adventicias, así como las perforantes del esófago distal. Estudios japoneses corroboraron esta disposición.

Por otro lado, esta área corresponde a una zona de alta presión, con una musculatura engrosada y fuerte. Teleológicamente, puede ser que el incremento local de la fuerza muscular y la fuerza de la presión hagan que las venas en esta zona se rompan con más facilidad o tengan propensión a sangrar.

Concluyendo, consideramos que el desencadenamiento de un sangramiento por várices esofágicas se produce por la acción de varios factores, entre los que desempeña un papel importante la riqueza de los plexos venosos del esófago distal, su superficialidad y su comunicación por venas perforantes con los grandes troncos venosos profundos, la musculatura gruesa y fuerte a este nivel, que la hace una zona de alta presión y otros factores que se suman, como el incremento de la presión en el sistema porta y factores de esofagitis erosiva crónica, el diámetro de la várice, el grosor de su pared, así como el estado de las presiones en la porta, cava inferior, aurícula derecha y otras.