

## DIAGNOSTICO CLINICO DE LA HIPERTENSION PORTAL \*

*Dr. RAUL UGARTE ARTOLA*

El término hipertensión portal fue creado por Gilbert y Villaret para designar un complejo morbo compuesto de: esplenomegalia, hemorroides, várices de la piel abdominal, ascitis y grandes hemorragias gastrointestinales.

La hemorragia digestiva aguda, masiva, manifestándose en un paciente en estado aparente de buena salud, es uno de los problemas más angustiantes que debe resolver el cirujano. La falta de antecedentes patológicos y de síntomas clínicos que lo orienten y el plazo a veces perentorio en que debe resolver, hacen más dramática la situación.

Las lesiones orgánicas gástricas o duodenales latentes y asintomáticas o de evolución aguda, se encuentran en el mayor porcentaje de los casos, pero un número bastante crecido de pacientes son portadores de una hipertensión portal que hace su primera manifestación por una hemorragia.

Para complicar aún más el problema, no es rara la asociación de ambas lesiones, ulcus duodenal e hipertensión portal, por ejemplo.

Los anémicos crónicos plantean a veces dudas similares, pero el tiempo de meditación es más prolongado, lo cual permite enfrentar el problema con mayor tranquilidad de espíritu.

El porcentaje de hemorragias digestivas por hipertensión portal, es muy variable en las diferentes estadísticas. En nuestro medio, en un trabajo publicado por el Prof. Larghero Ybarz abarcando el período 1938-1954, sobre 225 casos de hemorragias digestivas graves, el 10% eran causadas por una hipertensión portal. Recientemente, en 1962, Lortab Jacob presentó en el Congreso Francés de Cirugía un estudio sobre 142 casos de hemorragias digestivas graves, de los cuales 72, o sea el 51%, eran causadas por una hipertensión portal.

La exigüidad del tiempo con que contamos para realizar nuestra ponencia, no nos permitió realizar ninguna encuesta, pero tenemos el convencimiento que la incidencia es alta, mucho más de lo que generalmente se considera.

---

\* Clínica Prof. Bermúdez. Hospital Pasteur.

## SINTOMATOLOGIA DE HIPERTENSION PORTAL

Según Piaggio Blanco, en la hipertensión portal encontramos:

### A) SINTOMAS QUE TRADUCEN UNA DIFICULTAD EN LA REABSORCION INTESTINAL

Los trastornos en el intercambio hemogaseoso causan:

- dispepsia flatulenta;
- meteorismo intestinal.

Las alteraciones en la reabsorción de los líquidos se manifiestan por:

- crisis diarreica;
- opsiuria.

### B) SINTOMAS QUE TRADUCEN LA HIPERTENSION Y LA ESTASIS SANGUINEA EN EL TERRITORIO PORTAL

- 1) Circulaciones colaterales.
- 2) Esplenomegalia
- 3) Hemorragias digestivas.
- 4) Ascitis.

- 1) *Circulaciones colaterales*

Son el índice de anastomosis desarrolladas entre el sistema porto y el sistema venoso cava. Se ven en:

a) Pared abdominal anterior. Según Patel, la circulación subcutánea abdominal se ve mucho mejor en los textos que en la piel del paciente. No se dará ninguna importancia a las vénulas que surcan los flancos, se tendrán solamente en cuenta aquellas venas dilatadas que irradian desde el ombligo hacia el tórax y cuya corriente se hace de abajo arriba, constituyendo el tipo de circulación colateral portal puro. Las formas mixtas aparecen cuando se agrega un trastorno en la circulación de la vena cava inferior (compresión por la ascitis o por la hepatomegalia). Estas circulaciones mixtas se caracterizan por la producción de ectasias venosas que desde las regiones inferiores se dirigen hacia el ombligo o hacia la pared lateral del tórax.

b) A nivel del tercio inferior del esófago, constituyendo las várices esofágicas que se producen por dilatación e inversión de la corriente a nivel del plexo submucoso. Son un signo característico, casi patognomónico, de hipertensión portal.

c) A nivel de la región anorrectal. La aparición de hemorroides fue considerada un signo precoz de hipertensión portal; en realidad son tan frecuentes fuera de la hipertensión portal que pierden valor como síntoma propio de ella.

## 2) *Esplenomegalia*

El aumento de tamaño del bazo es casi constante en la hipertensión portal, y conserva muchas veces su carácter de congestivo, variando de volumen en relación directa con el grado de tensión intraportal. Es el bazo en acordeón que disminuye de tamaño luego de una gran hemorragia.

Cuando se agregan procesos de periesplenitis, aparecen dolores y roces en el hipocondrio izquierdo.

## 3) *Hemorragias digestivas*

Es el signo clásico, el más importante y uno de los más frecuentes, y el más común motivo de consulta al cirujano; 70% de los casos, según Pradines.

Exteriorizándose bajo la forma de hematemesis o de melenas, pueden deberse a:

- rotura de várices esofágicas o gástricas;
- erosiones mucosas;
- vasodilatación brutal con diapedesis masiva de glóbulos rojos;
- úlcera péptica;
- trastornos de la crisis sanguínea.

## 4) *Ascitis*

Aparece cuando a la hipertensión portal se agregan otros factores como: insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca, alteraciones del metabolismo hidrosalino o modificaciones de la permeabilidad capilar.

### C) SINTOMAS QUE TRADUCEN LA HIPOVOLEMIA RELATIVA

La disminución del aflujo sanguíneo portal a la circulación general, causa:

- Alteraciones del gasto urinario:
  - opsiuria;
  - anisuria;
  - isuria.

- Trastornos circulatorios generales:  
hipotensión arterial;  
hipotensión venosa;  
taquicardia.

## MODALIDADES CLINICAS

Creemos conveniente efectuar una clasificación previa con una base anatomoclínica que nos permita presentar de una manera ordenada los distintos cuadros clínicos, así como sus características más salientes y de mayor valor diagnóstico.

El síndrome de hipertensión portal se instala de manera más o menos completa en el curso de afecciones que causan una obstrucción a nivel del tronco de la vena porta o de sus ramas de origen, *bloqueo subhepático*; a nivel de las ramas terminales de la porta, *bloqueo intrahepático*; o a nivel de las venas de drenaje del hígado, *bloqueo suprahepático*.

Existe además una hipertensión portal activa por aumento del aporte circulatorio.

### HIPERTENSION PORTAL POR BLOQUEO SUPRAHEPÁTICO

Configura el clásico síndrome de Budd-Chiari.

El diagnóstico puede plantearse frente a formas agudas o crónicas.

*Forma evolutiva aguda.*— Se manifiesta por dolor intenso de epigastrio e hipocondrio derecho irradiado al dorso; acompañado de vómitos y a veces de diarreas, hipertermia y alteración del estado general. En los casos típicos el examen clínico encontrará: ascitis abundante y recidivante luego de las punciones, hepatomegalia dolorosa que crece rápidamente, esplenomegalia discreta, sólo en el 30% de los casos. La ictericia es rara y muy moderada. La evolución es hacia la muerte o puede pasar a la cronicidad y en este caso se desarrolla una abundante circulación colateral.

*Forma crónica.*— Exteriorización de una obstrucción suprahepática incompleta, su traducción clínica no tiene un carácter muy franco. El comienzo es insidioso con dolores epigástricos o de hipocondrio derecho y el cuadro clínico adquiere luego todo el aspecto de una cirrosis hipertrófica ascítica. Llama la atención la intensidad de la circulación colateral, sobre todo torácica baja y preesternal. Existen síntomas discretos de insuficiencia hepática.

*Formas asociadas.*— La obstrucción asociada de la vena cava inferior, que aparece en el 50% de los casos, le da ciertos aspectos particulares. La circulación colateral subcutánea abdominal y torácica con corriente ascendente y el edema de los miembros inferiores. Los quistes hidáticos del hígado de volumen considerable, son la causa más común de este síndrome asociado (Bourgeon).

#### HIPERTENSICN PORTAL POR PROCESO INTRAHEPATIC●

Es la forma más común de hipertensión portal; 95% de los casos según Patel, 87% según Hunt. El prototipo es la cirrosis.

Según Dogliotti encontramos:

1º) Signos y síntomas inherentes a la hipertensión portal:

- hemorragias digestivas;
- várices esofágicas;
- circulación colateral;
- esplenomegalia.

2º) Signos propios de la afección hepática que provoca el bloqueo:

- hepatomegalia;
- dispepsia hepática;
- anemia;
- ictericia;
- positividad de las pruebas de insuficiencia hepática.

3º) Signos debidos a la concomitancia de ambos factores:

- ascitis;
- trastornos de la diuresis.

#### *Hemorragias gastrointestinales*

Típica expresión de hipertensión portal, puede manifestarse en la fase tardía de la enfermedad, cuando está constituido el síndrome en su totalidad o puede abrir la escena y ser la primera manifestación de una hipertensión portal por proceso intrahepático.

*Várices esofágicas.*— Signo específico de hipertensión portal, pueden ser puestas de manifiesto por métodos auxiliares en el

79% de los casos de cirrosis, según Muñoz Monteavaro y Pavlosky. Generalmente son de menor volumen que en la hipertensión portal subhepática.

*Circulación colateral superficial.*— El sistema de las venas de la pared abdominal, tributarios de la vena cava inferior, está unido al sistema portal por un importante nudo venoso representado por la vena umbilical (atrofiada en el adulto), pero sobre todo por la vena paraumbilical de Sappey y Burrow, tributaria de la rama izquierda de la vena porta.

Se comprende entonces que estas anastomosis se desarrollen ampliamente cuando la causa de la hipertensión portal está en el hígado.

Su aparición es de gran valor diagnóstico, sobre todo si adopta el tipo portal puro. Sin embargo, no hay correlación estricta entre desarrollo de esta circulación colateral superficial y el grado de hipertensión portal, pues la sangre puede seguir vías de derivación.

*Esplenomegalia.*— En la hipertensión portal intrahepática, no es de gran volumen, es dura y difícil de individualizar a veces. Sólo en ciertos casos particulares: cirrosis esplenomegálica y en el síndrome portal angiocolítico, puede alcanzar un volumen notable. En conclusión, la esplenomegalia no es un signo obligatorio de hipertensión portal intrahepática, donde generalmente es de pequeño grado; una gran esplenomegalia es mucho más frecuente en los síndromes por obstáculo subhepático.

*Hepatomegalia.*— La existencia de un hígado grande y duro en el curso de un síndrome portal, induce a sospechar el origen hepático del síndrome, tanto más si la hepatomegalia se acompaña de signos de insuficiencia funcional del órgano —nevus estelares, eritema palmar, síndrome hemorrágico—.

El valor diagnóstico de la hepatomegalia es mayor en el síndrome hipertensivo, que se manifiesta en forma brusca, sin antecedentes, por una hemorragia digestiva.

*Trastornos dispépticos y anemia.*— Si en el curso de un síndrome hipertensivo se manifiestan trastornos dispépticos de tipo hepático, está justificado orientarse hacia la génesis hepática del proceso, aunque la dispepsia de por sí no tiene significado diagnóstico preciso.

Se trata de trastornos bien característicos, digestiones lentas, meteorismo, constipación, dolencias abdominales difusas, lengua pastosa, mal aliento, somnolencia postprandial, prurito, tinte pajizo del cutis.

Este conjunto de trastornos, expresión de la repercusión digestiva de la insuficiencia hepática, se acompaña de trastornos generales: adelgazamiento, astenia, hipotensión arterial, trastornos del sueño, depresión neuropsíquica y anemia.

*Positividad de las pruebas de insuficiencia hepática.*— Son un dato muy importante en favor del origen intrahepático de la hipertensión portal. La mayor parte de las afecciones que causan un bloqueo intrahepático, comprometen la funcionalidad del hígado en forma más o menos grave.

Se trata de un déficit funcional que, en una primera etapa, se pone en evidencia más por exámenes biológicos que por signos clínicos.

No nos referiremos a las innumerables pruebas que se realizan, limitándonos a señalar la importancia de algunas de ellas:

- hipoproteinemia con hiperglobulinemia relativa, sobre todo aumento de la gammaglobulina;
- descenso del índice de protrombina;
- positividad de algunas reacciones de labilidad coloidal del suero sanguíneo (Takata, Mac Lagan, Hanger, etc.);
- déficit de eliminación de sustancias colorantes (rosa de Bengala, sulfafenoltaleína).

Este conjunto de datos, por sí no indica otra cosa que una insuficiencia hepática, pero en presencia de signos específicos de hipertensión portal orientan el diagnóstico.

Marion ha descrito grados variables de alteraciones hepáticas en los síndromes de hipertensión portal extrahepática.

*Ascitis.*— El mecanismo determinante es muy complejo. En su génesis intervienen:

- aumento de la presión portal;
- disminución de la presión oncótica del plasma;
- trastornos de la permeabilidad capilar;
- retención de cloruro de sodio;
- exceso del factor antidiurético de la sangre;
- hipersecreción de aldosterona.

La hipertensión portal sola es muy raro que provoque ascitis; en cambio, la insuficiencia hepática, puede provocar ascitis aun en ausencia de hipertensión portal.

La ascitis con los caracteres de un trasudado es un signo frecuente y significativo de hipertensión portal intrahepática, tanto más si encontramos otros signos de hipertensión portal y si logramos excluir (con el examen del líquido o con otros medios) procesos ascitógenos de otra naturaleza.

En la hipertensión portal subhepática, la ascitis es muy poco frecuente, es más tardía y se la ve cuando aparece un sufrimiento secundario del hígado y una alteración del estado general.

*Trastornos de la diuresis.*— Disminución de la diuresis diaria que se acentúa en la posición ortostática prolongada y escasa respuesta renal a la sobrecarga hídrica.

Es un aspecto poco evidente del cuadro morboso y además presente en los bloqueos subhepáticos.

*Formas clínicas más comunes.*— El diagnóstico de hipertensión portal intrahepática se hace, no sobre la base de un síntoma determinado, sino de un conjunto de datos: clínicos, anamnésticos y objetivos, que constituyen cuadros clínicos variables.

*Forma hemorrágica y ascítica a comienzo brusco.*— Se presenta en adultos o ancianos, sin antecedentes patológicos del aparato digestivo. El accidente hemorrágico, hematemesis o melena, aparece en forma súbita, planteando serias dudas sobre su interpretación. Lo más común es pensar en un úlcus duodenal sangrante, clínicamente latente.

La negatividad de la historia clínica es más frecuente en esta lesión que en la úlcera crónica del aparato digestivo (Dogliotti). La hipótesis adquiere mayor valor si existen antecedentes de *etilismo*. La existencia de una hepatomegalia y de una esplenomegalia que se pesquisarán con ahinco, pondrán en la pista del diagnóstico.

La aparición del accidente en plena salud está en contra de un obstáculo subhepático.

Si el episodio inicial es acompañado de ascitis, aunque esta eventualidad no es común, la sospecha de la afección portal es fácil. Se comprobará por el examen del líquido de ascitis y la comprobación angiográfica o endoscópica de las várices esofágicas.

*Forma de iniciación crónica dispéptica.*— Es la forma más frecuente de presentarse la hipertensión portal intrahepática. Se ve en hombres de edad madura o viejos con antecedentes de etilismo, malaria o lues. Los trastornos digestivos de varios meses o años anteriores consisten en: inapetencia, digestiones lentas, dolencia abdominal difusa, meteorismo, adelgazamiento. El hígado y el bazo aparecen ligeramente agrandados y endurecidos. Si el trastorno tiene una cierta entidad y la sospecha se hace evidente, se agotarán los exámenes para evidenciar la hipertensión portal y el sitio del obstáculo.

*Forma de iniciación crónica con antecedentes de ictericia.*— Se trata comúnmente de mujeres en la edad media de la vida que luego de uno o más episodios de ictericia, hepatitis aguda o angiocolitis, sufren en un tiempo más o menos lejano trastornos dispépticos asociados a una subictericia, dolor abdominal en hipocondrio derecho y febrícula con períodos de mejoría y de agravación a veces con discreta ascitis o más raramente una hemorragia digestiva. El antecedente de hepatitis crónica, una discreta esplenomegalia, una anemia, hacen pensar en un síndrome de hipertensión portal, que la presencia de várices esofágicas y otros exámenes confirmarán. El origen hepático es evidente por los antecedentes.

*Forma crónica esplenomegálica.*— La historia clínica es dominada por una esplenomegalia de gran entidad. Pacientes jóvenes o en la edad media, con buen estado general con perfecta tolerancia de la esplenomegalia. El diagnóstico es generalmente de síndrome bantiano, pero bien sabemos qué mal definido está este síndrome y que en él se incluyen variadas formas de hipertensión portal.

Con el correr del tiempo, el diagnóstico se aclara con la aparición de una circulación porto-cava o una hemorragia digestiva. Es el caso de un enfermo nuestro (M. B., con historia clínica 02640, de 50 años de edad) que ingresó por hematemesis abundante y anemia aguda, era un hombre robusto que cuatro años atrás se había encontrado él mismo una tumoración en el hipocondrio izquierdo.

La tumoración correspondía a una enorme esplenomegalia que no le había causado ningún trastorno. Etilista discreto. Los exámenes paraclínicos confirmaron la sospecha de una hipertensión portal por cirrosis hepática.

*Síndrome de Cruveillier-Baumgarten.*— La repermeabilización de la vena umbilical es lo característico de este síndrome; a una gran dilatación venosa con soplo audible frecuente en el epigastrio y una esplenomegalia más o menos marcada, se agregan signos de insuficiencia hepática por cirrosis.

#### HIPERTENSION PORTAL POR PROCESOS SUBHEPATICOS

El síndrome de hipertensión subhepática es una forma parcial de hipertensión portal, determinando territorios de hipertensión variables de acuerdo con el sitio de la obstrucción.

Las manifestaciones clínicas son variables, según se trate de obstrucciones agudas o crónicas.

*Obstrucción portal aguda.*—El comienzo es brusco, con dolor violento en epigastrio, vómitos, a veces hematemesis, aparece una ascitis de instalación rápida y gran volumen. La circulación colateral subcutánea abdominal se desarrolla precoz y rápidamente, de tipo porto-cava supraumbilical, puede llegar a auscultarse un soplo continuo a nivel de la vena mediana xifoidea.

La esplenomegalia es frecuente, pero difícil de palpar por la ascitis y el meteorismo abdominal.

Hígado normal. Frecuentemente hay diarrea serosa. La diarrea sanguinolenta es más común en la trombosis de la vena mesentérica superior.

Los antecedentes son muy importantes, sobre todo la existencia de procesos intraabdominales de tipo tumoral o inflamatorios, angiocolitis, ulcus en actividad, apendicitis aguda. También tiene real valor la existencia de trombosis en la vena tributaria del sistema cava, superior o inferior.

En la trombosis de la vena mesentérica superior, Leger y Quenú le dan gran valor al antecedente de una flebitis periférica.

Esta trombosis se manifiesta por un dolor abdominal intensísimo, hipertermia y colapso periférico, el abdomen aparece mate, silencioso. La laparatomía mostrará un infarto venoso mesentérico, generalmente irreversible.

Souza Pereira ha estudiado síndromes dolorosos de la fosa ilíaca derecha subsiguiente a una apendicectomía en agudo y ha comprobado flebográficamente que se deben a trombosis localizadas en las ramas ileocólicas.

La trombosis de la rama mesentérica inferior se ven en procesos inflamatorios rectales y provocan el desarrollo de una abundante circulación colateral regional.

Huvet y Delegranje han estudiado las trombosis venosas del hilio del bazo que se manifiestan por una esplenomegalia que evoluciona por empujes, en relación con hemorragias digestivas graves.

#### *Diagnóstico de los bloqueos crónicos subhepáticos del sistema porta*

En la práctica las hemorragias digestivas son el signo más frecuente de las hipertensiones portales por obstáculo subhepático y es sobre esta complicación que se centraliza el interés del diagnóstico de esta afección.

Bajo la forma de hematemesis, las manifestaciones hemorrágicas de la hipertensión portal subhepática ofrecen menos dificultades diagnósticas que bajo la forma de melenas. Estas

últimas pueden pasar desapercibidas o ser discutidas con otras causas de hemorragia intestinal.

El ritmo de la hemorragia depende de la forma evolutiva, a veces una hematemesis por año, en otras oportunidades la frecuencia es mayor, pero existen casos en que la hemorragia aparece con un intervalo de años; este ritmo de la hemorragia es el único responsable de una aparente curación clínica por la esplenomegalia, dice Santy.

El diagnóstico positivo reposa sobre una tríada:

- esplenomegalia;
- várices esofágicas;
- integridad de la función hepática.

*Esplenomegalia.*—Es casi constante. Es preciso pensar en ella y se la encontrará. La dificultad está en que, generalmente, a posteriori de una hemorragia copiosa la esplenomegalia se reduce considerablemente, es el “bazo en acordeón”.

Sin embargo, la mayoría de las veces los errores de diagnóstico son consecuencia de un olvido, no buscar el bazo.

*Várices esofágicas.*—Ellas son las responsables de la hemorragia, aunque a veces son debidas a lesiones mucosas difusas gastrointestinales.

Son fácilmente evidenciables por el esófagograma. Cuando están muy desarrolladas pueden dar imágenesseudolacunares y plantea dudas con un neoplasma.

Los exámenes deben hacerse lejos de la hemorragia, pues en ese periodo la pérdida de tensión hace las várices menos visibles.

*Normalidad de la función hepática.*—A la ausencia de antecedentes y de signos clínicos, es necesario agregar una valoración exacta de los exámenes biológicos. A veces, sólo el resultado de la biopsia hepática dará la palabra definitiva.

La edad del paciente es otro elemento fundamental a tener en cuenta.

En los niños, frente a una hemorragia digestiva grave, el diagnóstico causal es bastante fácil.

Los pólipos gástricos son excepcionales y tienen imágenes típicas a rayos X, las hemorragias por divertículo de Meckel se acompañan de trastornos dolorosos abdominales, la talangiectasia hemorrágica es familiar. La existencia en los antecedentes de una onfalitis, orientará hacia la posibilidad de una tromboflebitis del sistema porta, pero la causa más común es la estenosis o atresia congénita del tronco de la vena porta.

Un enfermo (E. F. T., registro N<sup>o</sup> 327, de 22 años de edad) ingresó a la Sala 23 del Hospital Pasteur el VII-1963 con un síndrome de anemia aguda por hematemesis masiva. En sus antecedentes figuraba una esplenectomía hecha en 1953, cuando tenía 12 años, por una anemia supuestamente hemolítica. Desde entonces su vida fue jalonada por episodios de hemorragias digestivas, a intervalos variables.

En 1962 se le practicó una laparatomía exploradora, encontrándose una trombosis del tronco de la vena porta con una hipertensión portal elevada. Lo operamos con la esperanza de realizar una derivación mesentéricocava, pero la vena mesentérica superior estaba también trombosada y el enfermo no sobrevivió a la siguiente hemorragia postoperatoria.

En los adultos, los bloqueos subhepáticos son sobre todo causados por trombosis portales; las estenosis curas, inflamatorias sin trombosis, son excepcionales.

Los antecedentes del paciente, adquieren jerarquía de primer orden en el diagnóstico de los obstáculos portales subhepáticos. Investigar la existencia de:

- 1) Infecciones abdominales: apendicitis, enteritis, diverticulitis cólica, supuraciones anales y perianales.
- 2) Enfermedades de las vías biliares, litiasis y pediculitis hepática.
- 3) Cánceres abdominales, ellos son responsables de más del 25% de las obstrucciones portales. Localizados en estómago, páncreas, vesícula, hígado o intestino.
- 4) Afecciones no neoplásicas del páncreas: pancreatitis crónica y quistes del páncreas.
- 5) Afecciones gastroduodenales: ulcus, hernias diafragmáticas.
- 6) Afecciones del sistema hematopoyético: poliglobulia, leucemia, etc. Tuvimos oportunidad de estudiar un enfermo portador de una linfopatía tumoral, linfoblastoma folicular gigante, que consultó por hematemesis abundante, en el cual se demostró una hipertensión portal por trombosis difusa esplenoportal, causada por masas ganglionares retroperitoneales.
- 7) La tuberculosis abdominal y las infecciones generales, del tipo de la brucelosis, tifoidea y endocarditis.
- 8) Las trombosis del sistema venoso periférico, de lo cual ya hemos hecho referencia.
- 9) Ciertas operaciones: esplenectomía y gastrectomía, pueden inducir a una trombosis portal.

- 10) Aneurisma de la arteria hepática y esplénica por compresión.
- 11) Traumatismos abdominales.
- 12) Quistes hidáticos.

*Diagnóstico de las formas raras no hemorrágicas de la hipertensión portal por bloqueo subhepático*

*Forma ascítica.*—Pequeñas ascitis pueden sobrevenir luego de las grandes hemorragias y no plantean problemas, pero las grandes ascitis crónicas son de diagnóstico muy difícil, ellas tienen la evolución de una peritonitis tuberculosa. La ascitis es un síntoma tardío del bloqueo extrahepático y se debe a modificaciones proteicas y trastornos en el equilibrio endocrino.

Sólo la portografía aclara el diagnóstico.

*Forma con ictericia crónica o icteroanémica de Santy y Marion.*—Frente a una ictericia crónica, no es común pensar en un obstáculo portal, se trata generalmente de descubrir la causa mecánica o hepática de la ictericia.

Puede coexistir una hipertensión portal con una ictericia obstructiva, cuando una pediculitis hepática oblitera la porta y el colédoco.

*Forma anémica esplénica.*—Bajo la forma de esplenomegalia con anemia, puede esconderse una hipertensión portal.

El cuadro clínico es igual al descrito por Banti en su estado 1.

Sólo los exámenes angiográficos harán el diagnóstico.

*Forma esplenomegálica aislada primitiva.*—Se trata de una esplenomegalia aislada, sin várices esofágicas, traducción de un obstáculo localizado en el origen de la vena esplénica o en sus ramas iniciales, trombosis venosa intraesplénica de Hauche, ellos se manifiestan por el llamado síndrome esplenohipertensivo doloroso de Cacciari.

El problema diagnóstico se plantea con las esplenomegalias primitivas, palúdicas o tuberculosas.

*Hipertensión portal por aumento de aporte.*—Se trata de un síndrome de hipertensión portal con morfología esplenoportal normal. Tisdale y colaboradores describieron 4 casos de hipertensión portal y varicorrugia esofágica sin obstrucción del sistema porta.

Paraf describió dos casos con esplenomegalia mieloide.

La clínica sólo podrá hacer el diagnóstico en los casos típicos; la mayoría de las veces, sólo los estudios angiográficos y hemodinámicos y la biopsia por punción hepática, harán el diagnóstico exacto.

## BIBLIOGRAFIA

- CZYZEWSKI, C.— Considerations sur l'hipertension portale. "Lyon Chirurgical", T. 56, N° 5, IX-1960.
- DOGLIOTTI, G. C.— "Segni Clinici e Diagnosi Dell'Ipertensione Portale Da Ostacolo Intra-Epatico". Rapport au IV<sup>o</sup> Congrès de l'Association Des Sociétés Nationales Européennes et Méditerranéennes de Gastro-Enterologie. Paris, 1954. Masson et Cie.
- HIVET, M. et DELAGRANGE, A.— La thrombose Venieuse Aigüe du Hile de la Rate. "Annals de Chirurgie", Vol. 18, N° 11-12; Juin 1964.
- HUNT-ALAN, Henderson.— "Portal Hypertension". E. y S. Livingstone Ltd. London, 1962.
- LARGHERO YBARZ, Pedro.— Hemorragias graves gastro-duodeno-esofágicas. "Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay", T. XXVI, N° 1, Vol. 73; 1955.
- LEGER, L. et MONTÈTE, P.— Pylethomboses et Pylephlebitis. "Journal de Chirurgie", T. 73, N° 2, pág. 148; Febrier 1957.
- LEGER, Lucien et col.— Le Syndrome de Budd-Chiari. "Journal de Chirurgie", T. 87, N° 5-6, pág. 541, 1964.
- LORTAT-JACOB, J. L.— "Le Traitement D'Urgence des Hemorragies Digestives Superiores. Table Ronde". Congrès Français de Chirurgie, Paris 1962. "Annals de Chirurgie", Vol. 17, N° 5-6; Mar 1963.
- Mc DERMOTT y WILLIAM, V.— Hipertensión portal secundaria a enfermedad pancreática. "Anales de Cirugía", Vol. VIII, N° 1, pág. 5; julio 1960.
- MAQUIEIRA, Gonzalo.— Esplenomegalia e hipertensión portal en la equinococis hepática del adolescente. "Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay", T. XXXIV, N° 1-2; 1963.
- MUÑOZ MONTEAVARO, C. y PAVLOTZKY, M.— Valor de la esplenopografía en el diagnóstico de las várices esofagogástricas. "Medicina en el Uruguay", 1963-64. Warner Chilcott, Montevideo.
- PATEL, Jean.— "Chirurgie de la Rate". Masson et Cie. Paris, 1955.
- PRADINES, V.— Hipertensión portal. Consideraciones sobre 20 casos. "VI Congreso Uruguayo de Cirugía", pág. 309; 1955.
- SANTY, P. et MARION, P.— "Signes, Diagnostic, Traitement de L'Hipertension Portale par Obstacle Chronique Extra-Hépatique". Rapport au IV Congrès de L'Association Des Societes Nationales Européennes et Méditerranéennes de Gastro-Entérologie. Masson et Cie. Paris, 1964.
- SCHAPONISNIK, Fidel.— "Clínica Médica". Vallardi. Buenos Aires, 1962.

- SHERLOCK-SHEILA.—“Hipertensión Portal”. En: Popper y Schaffner, F.: “Progresos en Patología Hepática”. Ed. Científico-Médica. Barcelona, 1963; pág. 179.
- SPELLBERG, Mitchell. “Enfermedades del Hígado”. Ed. Científico Médica. Barcelona, 1956.
- SOUZA PEREIRA, A. de.—“Thrombose aigüe de la Veine Porte et de ses branches”. IV Congrès de L'Association Des Sociétés Nationales Européennes et Méditerranéennes de Gastro-Enterologie. Masson et Cie. Paris, 1964.
- TISDALE, W. A.—Hypertension portales et varices oeophagiennes endehors des obstruction du systeme porte intra au extra hepaticue. “The New England Journal of Medicine”. Vol. 261, N° 5; 30-VII-1959.
- VILLARET, Maurice; JUSTIN et Besançon, C.— Le syndrome O. Hypertension Portale. “Traité de Médecine”, T. VIII. Masson et Cie. Paris, 1948.