



# REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

[www.elsevier.es/rgmx](http://www.elsevier.es/rgmx)



## CARTA CIENTÍFICA

### Causas poco comunes de hipertensión portal: fístula arteriovenosa esplénica espontánea. Un reporte de caso y revisión

#### Uncommon causes of portal hypertension: Spontaneous splenic arteriovenous fistula. A case report and review

La hipertensión portal ocurre cuando la presión en la vena porta es elevada o cuando el gradiente de presión venoso hepático (GPVH) supera los 6 mmHg, siendo clínicamente significativa a  $>10$  mmHg<sup>1</sup>. Esta condición puede llevar a sangrado variceal y ascitis, entre otras complicaciones. En casos no cirróticos, la causa de la hipertensión portal depende de la locación afectada (prehepática, intrahepática o posthepática). Las fístulas arterioportales (FAP) son conexiones anormales entre la arteria esplénica y la vena portal, normalmente debido a trauma (28%)<sup>2</sup>, causando hipertensión portal presinusoidal. Aunque a menudo son asintomáticas, las FAP causan hipertensión portal grave, requiriendo un diagnóstico y tratamientos rápidos para evitar complicaciones. En el caso presentado aquí se discute la hipertensión portal debida a una fístula arteriovenosa esplénica espontánea (FAEE) y su manejo por medio de angiografía invasiva.

Una mujer de 62 años sin historia de enfermedad hepática o pancreática, abuso de alcohol, trauma o cirugías se presentó con tres meses de distensión abdominal y dolor leve. Las pruebas de laboratorio mostraron un conteo de plaquetas (220,000/ $\mu$ l), niveles de albúmina (4.8 g/dl), bilirrubina y transaminasa normales. El ultrasonido inicial reveló ascitis moderada y esplenomegalia, sin anomalías obvias en hígado, al igual que patencia de vena porta y mayor velocidad de flujo. La endoscopia superior identificó várices esofágicas grandes, las cuales estaban ligadas. La paciente comenzó tratamiento con carvedilol y furosemida para la ascitis y la hipertensión portal.

Por medio de una tomografía computarizada abdominal y pélvica con contraste se observó la arterialización de la vasculatura portal con parénquima hepático normal, ascitis normal y esplenomegalia, descartando otras causas de la hipertensión portal y la ascitis (fig. 1). Con imágenes adicionales se observó comunicación entre la arteria y la vena esplénica. La angiografía confirmó FAEE, la cual fue tra-

tada con embolización con espiral vía arteria femoral con vaina 6F. La arteria esplénica fue canulada con un catéter Cobra C2 5F. La angiografía por sustracción digital (DSA) reveló una dilatación por aneurisma de la vena esplénica, sin opacificación del parénquima esplénico (fig. 2). La fístula se embolizó con éxito utilizando espirales colocadas con microcatéter (fig. 3). Posterior al procedimiento, la ascitis de la paciente y las várices esofágicas mejoraron y un año después no requirió de betabloqueadores o diuréticos, ni presentó signos de hipertensión portal clínicamente significativa.

Las FAP son raras, pero pueden poner en riesgo la vida. La mayoría de las FAP (65%) se originan en la arteria hepática, seguido de las arterias esplénica (11%) y mesentérica superior (10%)<sup>3</sup>. Las causas incluyen trauma (28%), eventos iatrogénicos (16%), anomalías congénitas (15%), tumores (15%) y roturas de aneurismas (14%)<sup>3</sup>. Las FAEE, que son un subgrupo de las FAP, se clasifican por etiología, tamaño, ubicación y efectos fisiológicos: tipo 1 (pequeña, intrahepática, a menudo asintomática); tipo 2 (de mayor tamaño, intrahepática o extrahepática, normalmente post trauma, como las FAEE), y tipo 3 (congénitas, causa de hipertensión grave en niños)<sup>4</sup>.

Las FAEE pueden inducir fibrosis secundaria de las ramas portales y capilarización de los sinusoides hepáticos, agregando un componente intrahepático a la enfermedad, lo cual lleva a circulación hiperdinámica en las ramas portales y mayor presión mecánica en los sinusoides hepáticos<sup>5</sup>. Esto estimula a las colaterales portosistémicas, elevando la presión portal.

Se han reportado pocas FAEE idiopáticas sin aneurisma de arteria esplénica<sup>6</sup>. Se observó una incidencia del 8.7% de aneurismas de arteria esplénica mayores de 5 cm, aunque no se encontró correlación entre el tamaño del aneurisma y el desarrollo de FAEE<sup>7</sup>.

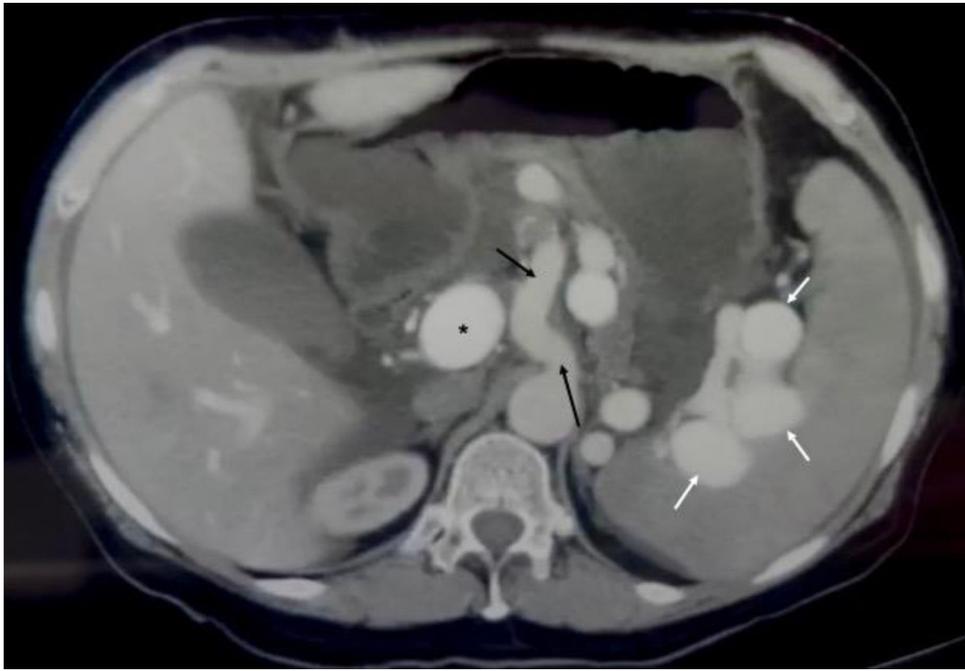
Los síntomas de las FAEE incluyen ascitis (35%), várices esofágicas (52%), esplenomegalia (55%), dolor abdominal superior (30%) y sangrado gastrointestinal (45%)<sup>3,8</sup>. Solamente el 16% de los casos son asintomáticos<sup>8</sup>. Hay una predominancia de mujeres (80%), especialmente múltiples, con una edad media de 44 años<sup>6,9</sup>.

Inicialmente se recurre al ultrasonido Doppler a color, en donde se observa flujo turbulento en pulsos con mayor velocidad en la fístula, con lo que se logra un diagnóstico rápido<sup>9</sup>. Sin embargo, la arteriografía esplénica selectiva es aún el estándar de oro para la FAEE debido a su precisión para identificar anomalías vasculares y circulación colateral<sup>10</sup>.

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2025.04.003>

0375-0906/© 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

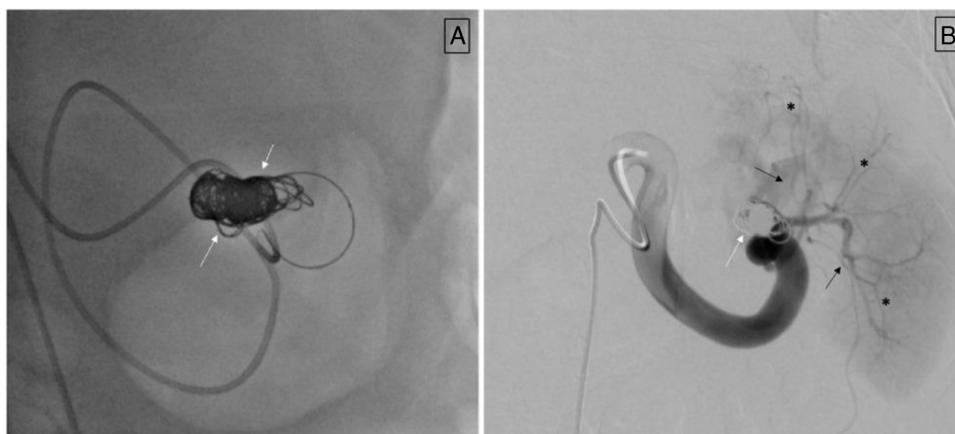
Cómo citar este artículo: A.S. Vargas-Castro, M. Guerrero-Hernández, J. Ramírez-Landero et al., Causas poco comunes de hipertensión portal: fístula arteriovenosa esplénica espontánea. Un reporte de caso y revisión, Revista de Gastroenterología de México, <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2025.04.003>



**Figura 1** Dilatación del tronco celiaco y la arteria esplénica (flechas negras), con opacificación temprana de la vena esplénica (flechas blancas) y la vena porta (asterisco), secundario a la fístula arteriovenosa esplénica.



**Figura 2** La arteria esplénica es canulizada selectivamente (flecha negra) y la angiografía por sustracción digital (DSA) se conduce a partir de la porción distal de la arteria, identificando la fístula arteriovenosa con un aneurisma venoso (flecha blanca) y revelando opacificación inmediata de la vena esplénica (asteriscos blancos) sin rubor del parénquima esplénico (asteriscos negros).



**Figura 3** A) La cateterización superselectiva se realiza utilizando un microcatéter, seguido de una embolización con microespirales (indicadas con las flechas blancas), hasta que se ocluya la fístula. B) Angiografía de control desde la porción proximal de la arteria esplénica, donde no se observa opacificación del aneurisma venoso previamente descrito; las espirales son visibles (flechas blancas) junto con las ramas parenquimales (flechas negras) y rubor parenquimal esplénico adecuado (asteriscos negros).

En casos con aneurisma en vena o arteria esplénicas, la esplenectomía abierta tradicional o laparoscópica normalmente ofrecen una buena prognosis<sup>6</sup>. Sin embargo, adhesiones secundarias hacen que la exposición de la lesión alrededor del hilio esplénico sea un desafío y la presión esplénica elevada aumenta las colaterales, haciendo que la esplenectomía sea de riesgo debido a sangrado intraoperatorio<sup>6</sup>.

La terapia endovascular, como en el caso presente, es mínimamente invasiva y es una alternativa costoefectiva, en la cual el diagnóstico y el tratamiento suceden de manera simultánea, sin esplenectomía, reduciendo complicaciones<sup>3</sup>. Este abordaje es recomendado especialmente en pacientes con hipertensión portal aguda sin enfermedad hepática<sup>10</sup>. Mientras que la tortuosidad vascular y el flujo turbulento pueden complicar la colocación de la guía, la embolización con transcáteter de espiral reduce el flujo sanguíneo anormal y la presión esplenoportal, auxiliando en el control de la rotura variceal y el manejo del sangrado gastrointestinal<sup>8</sup>. Es esencial proteger las ramas de la arteria esplénica previo a la embolización, especialmente cuando la lesión es cercana al hilio esplénico.

La mayoría de los pacientes con FAEE tienen pronóstico favorable. Aproximadamente el 8% de los pacientes presentan trombosis de vena portal o esplénica post-embolización o post-esplenectomía, a pesar de los anticoagulantes<sup>3</sup>. Otras complicaciones incluyen abscesos e infartos esplénico segmentarios<sup>6</sup>.

La embolización endovascular tiene un riesgo quirúrgico bajo y preserva el páncreas, haciéndola la mejor opción para pacientes con FAEE, especialmente aquellos con aneurismas arteriales esplénicos simultáneos. El tratamiento debe adecuarse a las características vasculares del paciente.

En conclusión, las FAEE representan una causa rara, pero importante, de hipertensión portal, con complicaciones que potencialmente ponen en riesgo la vida. Aunque el ultrasonido Doppler se utiliza a menudo para hacer el diagnóstico inicial, la arteriografía esplénica selectiva es esencial para una localización precisa y la planeación terapéutica, ofreciendo desenlaces favorables con complicaciones mínimas.

## Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

## Consideraciones éticas

Los autores del manuscrito aseguran que la anonimidad del paciente se mantuvo en todo momento durante la preparación del presente reporte de caso. Este trabajo cumple con las regulaciones vigentes de investigación bioética y fue realizado de acuerdo al conocimiento y la experiencia del médico del equipo. En ningún momento se realizaron actos con el solo propósito de conseguir la publicación del presente reporte. Por lo tanto, la obtención de la autorización del comité de ética de nuestra institución no fue requerida.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existieron conflictos de intereses que pudieran afectar la objetividad del caso.

## Referencias

1. You MW, Kim KW, Pyo J, et al. A meta-analysis for the diagnostic performance of transient elastography for clinically significant portal hypertension. *Ultrasound Med Biol.* 2017;43:59-68, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2016.07.025>.
2. Strodel WE, Eckhauser FE, Lemmer JH, et al. Presentation and perioperative management of arterioportal fistula. *Arch Surg.* 1987;122:563-71, <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.1987.01400170069010>.
3. Kim PH, Gwon DI, Ko HK, et al. Portal vein thrombosis after endovascular embolization of splenic artery for a symptomatic arterioportal fistula: A case report and literature review. *Ann Vasc Surg.* 2018;53:270.e7-12, <http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2018.05.075>.
4. Guzman EA, McCahill LE, Rogers FB, et al. Arterioportal fistulas: Introduction of a novel classification with thera-

- peptic implications. *J Gastrointest Surg.* 2006;10:543–50, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gassur.2005.06.022>.
5. Manenti A, Roncati L, Manco G, et al. To the editor: Pathophysiology of splenic arteriovenous fistula. *Ann Vasc Surg.* 2022;79:e3–4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2021.09.018>.
  6. Ono S, Obara H, Shimoda M, et al. Idiopathic splenic arteriovenous fistula without splenic artery aneurysm. *BMJ Case Rep.* 2015, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2015-209688>, bcr2015209688.
  7. Zhu Y, Xiong J, Feng L, et al. Splenic arteriovenous fistula accompanied by splenic artery aneurysm associated with acute-onset portal hypertension and gastrointestinal bleeding: Case report and literature review. *Ann Vasc Surg.* 2022;78:378.e17–22, <http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2021.06.029>.
  8. Schmidt JH, Howard RJ, Herrera MA, et al. Splenic arteriovenous fistula with portal hypertension, ascites, and diarrhea. *South Med J.* 1988;81:670–2, <http://dx.doi.org/10.1097/00007611-198805000-00033>.
  9. Uy PP, Francisco DM, Trivedi A, et al. Vascular diseases of the spleen: A review. *J Clin Transl Hepatol.* 2017;5:152–64, <http://dx.doi.org/10.14218/JCTH.2016.00062>.
  10. Siablis D, Papatthanassiou ZG, Karnabatidis D, et al. Splenic arteriovenous fistula and sudden onset of portal hypertension as complications of a ruptured splenic artery aneurysm: Successful treatment with transcatheter arterial embolization. *World J Gastroenterol.* 2006;12:4264–6, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v12.i26.4264>.
- A.S. Vargas-Castro<sup>a</sup>, M. Guerrero-Hernández<sup>b</sup>,  
J. Ramírez-Landero<sup>b</sup>, M.J. Acosta-Falomir<sup>b</sup>  
y J. Aguirre-Valadez<sup>c,\*</sup>
- <sup>a</sup> *Medicina Interna, Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México, México*  
<sup>b</sup> *Departamento de Radiología e Imagen, Centro Médico ABC Campus Santa Fe, Ciudad de México, México*  
<sup>c</sup> *Gastroenterología y Hepatología, Hospital Ángeles Pedregal - Hospital Médica Sur, Ciudad de México, México*
- \*Autor para correspondencia. Gastroenterología y Hepatología, Hospital Ángeles Pedregal - Hospital Médica Sur. Domicilio: Camino Sta. Teresa 1055-S, Héroes de Padierna, La Magdalena Contreras, 10700 Ciudad de México, CDMX, México. Teléfono: ++52 5527558049.  
*Correo electrónico:* [jonathan.yanomani@gmail.com](mailto:jonathan.yanomani@gmail.com) (J. Aguirre-Valadez).