

HIPERTENSÃO PORTAL UMA REVISÃO DE LITERATURA

PORTAL HYPERTENSION - A REVIEW OF LITERATURE

IGOR CARDOSO **VECCHI**¹, GABRIELE CRISTINE TEIXEIRA **BITENCOURT**¹, GABRIELA DE OLIVEIRA **COSTA**¹, JOÃO PAULO SILVA **ANDRADE**¹, RENATA CAMPOLINA **VELOSO**², ROBERTO **VELOSO GONTIJO**³

1. Alunos da Graduação do Curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior, IMES. 2. Aluna da Graduação do Curso de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana - Vespasiano - FASEH. 3. Doutorado em Clínica Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Professor Titular de Semiologia Médica II do Adulto e do Idoso do Instituto Metropolitano de Saúde, Faculdade de Medicina do Vale do Aço. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto, MG.

* IMES (FAMEVAÇO) - Av. Marechal Cândido Rondon 850, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. CEP: 35164-314. icvecchi@hotmail.com

Recebido em 07/05/2014. Aceito para publicação em 14/05/2014

RESUMO

A hipertensão portal representa a complicação de várias doenças. Entre as afecções que podem cursar com hipertensão do sistema porta, destacam-se a cirrose, a forma hepática ou hepatoesplênica da esquistossomose, neoplasias do fígado, das vias biliares ou do pâncreas, fenômenos tromboembólicos da veia porta e moléstias supra-hepáticas. Dentre suas consequências destacam-se varizes de esôfago e a encefalopatia portossistêmica. A pressão no sistema portal, como em qualquer outro sistema vascular, é o resultado da interação entre o fluxo sanguíneo e a resistência vascular que se opõe a esse fluxo. Assim, a pressão portal pode aumentar, se houver aumento do fluxo sanguíneo portal ou aumento da resistência vascular ou ambos. A resistência aumentada do fluxo pode ser pré-hepática, pós-hepática e intra-hepática. O diagnóstico é baseado em critérios clínicos, frequentemente com conjunto com exames de imagem e endoscopia.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertensão portal, vias biliares, sistema porta.

ABSTRACT

Portal hypertension is a complication of various diseases. Among the diseases that may present with hypertension in the portal system, we highlight cirrhosis, hepatic or hepatosplenic form of schistosomiasis, cancer of the liver, biliary tract or pancreatic cancer, thromboembolic events portal vein and hepatic symptoms. Among its consequences stand out esophageal varices and portosystemic encephalopathy. The pressure in the portal system as in any other vascular system, is the result of the interaction between blood flow and vascular resistance that opposes the flow. Thus, portal pressure may increase, if any increase of portal blood flow or increased vascular resistance, or both. The increased flow resistance can be prehepatic, post-hepatic and intrahepatic. The diagnosis was based on clinical criteria, often together with imaging and endoscopy.

KEYWORDS: Portal hypertension, biliary tract, portal system.

1. INTRODUÇÃO

A hipertensão porta não é uma doença em si; representa, na verdade, complicação de várias doenças. Entre as afecções que podem cursar com hipertensão do sistema porta, destacam-se a cirrose, a forma hepática ou hepatoesplênica da esquistossomose, neoplasias do fígado, das vias biliares ou do pâncreas, fenômenos tromboembólicos da veia porta e moléstias supra-hepáticas, como insuficiência cardíaca direita e oclusão da veia cava inferior, por trombos ou tumores. Há ainda muitas outras moléstias que podem dificultar o fluxo da veia porta e provocar aumento da pressão em todo sistema venoso que afluí para esse vaso e que não possui válvulas.

Dentre suas consequências, destacam-se as varizes de esôfago e a encefalopatia portossistêmica. O diagnóstico é baseado em critérios clínicos, frequentemente com conjunto com exames de imagem e endoscopia. O sistema venoso portal é constituído por veias que drenam o sangue da porção intra-abdominal do trato alimentar, baço, pâncreas e vesícula biliar. A veia porta propriamente dita tem 6 a 8 cm de comprimento e é formada pela junção das veias mesentérica superior e esplênica. No hilo hepático, a veia porta divide-se em dois ramos, o direito, que supre de sangue o lobo direito do fígado, e o esquerdo, que leva sangue para os lobos esquerdo, caudado e quadrado. As veias esplênicas originam-se no hilo esplênico, unem-se com as veias gástricas curtas para formar a veia esplênica principal que recebe sangue da veia gastroepiploica esquerda e de várias tributárias que drenam o pâncreas. A veia mesentérica inferior drena o sangue do cólon esquerdo e do reto e geralmente, penetra no terço médio da veia esplênica. A veia gástrica esquerda, geralmente une-se à veia porta, na sua origem, mas pode drenar para a veia esplênica. A veia mesentérica superior é formada por tributárias que drenam o lado direito do cólon, intestino delgado e cabeça do pâncreas.

O sangue portal é levado pelos ramos terminais da veia porta até os sinusoides e, desses, para as veias centrolobulares que drenam para as veias hepáticas e estas para a veia cava inferior. A pressão normal da veia porta é de 5 a 10 mmHg, de acordo com o método empregado. Considera-se hipertensão portal quando existe um aumento persistente da pressão acima desse nível.

A pressão no sistema portal como em qualquer outro sistema vascular, é o resultado da interação entre o fluxo sanguíneo e a resistência vascular que se opõe a esse fluxo. Assim, a pressão portal pode aumentar, se houver aumento do fluxo sanguíneo portal ou aumento da resistência vascular ou ambos.

O aumento da resistência pode ocorrer em qualquer ponto, na veia porta, nos espaços vasculares dentro do fígado e nas veias e compartimentos vasculares que recebem o fluxo portal após saída intra hepática. A resistência aumentada do fluxo pode ser pré-hepática, pós-hepática e intra-hepática. Na pré-hepática, o aumento da resistência ocorre na veia porta ou tributárias antes de alcançar o fígado. Na intra-hepática, o aumento da resistência, tendo os sinusoides como referência, pode ser sinusoidal, pré-sinusoidal e pós-sinusoidal.

O aumento do fluxo sanguíneo portal é conseqüente à vasodilatação em órgãos esplâncnicos, que drenam o sangue para a veia porta. A circulação hiperdinâmica é caracterizada por diminuição da resistência vascular periférica, diminuição da pressão arterial média, expansão do volume plasmático, aumento do fluxo sanguíneo esplâncnico e aumento do débito cardíaco. Três mecanismos podem contribuir para a vasodilatação periférica, como aumento dos vasodilatadores circulantes (glucagon, ácidos biliares e peptídeos vasodilatadores), aumento da produção endotelial de vasodilatadores locais (óxido nítrico e prostaciclina) e diminuição da resposta a vasoconstritores endógenos (norepinefrina, angiotensina e vasopressina).

2. MATERIAL E MÉTODOS

O presente artigo baseou-se em uma revisão bibliográfica, descritiva, qualitativa, que teve como fonte de pesquisa filtragem nos sites de busca *Scientific Electronic Library Online* (SCIELO), *Google Acadêmico*, *NCBI Pubmed*, *MDCONSULT* e livros do acervo da Biblioteca da Faculdade de Medicina – IMES, para a escolha das fontes de pesquisa.

Foram utilizados para realização do mesmo os seguintes descritos: hipertensão portal, vias biliares, sistema porta, sendo que os critérios de inclusão dos artigos foram aqueles publicados no período de 2001 a 2013, relacionados às palavras chave.

Ao final do levantamento bibliográfico, foram efetivamente utilizados 08 artigos, selecionados conforme a qualidade e relevância com o tema proposto.

3. DESENVOLVIMENTO

A hipertensão portal é resultante principalmente do aumento da resistência ao fluxo de sangue na veia porta. Causas comuns dessa resistência são as doenças intra-hepáticas. Já a obstrução da veia esplênica ou portal e fluxo venoso hepático reduzido são considerados causas incomuns de hipertensão portal. Na cirrose hepática e nas doenças hematológicas que causam grande esplenomegalia, o volume de fluxo aumentado pode ser causa da hipertensão portal, embora essa causa seja considerada rara.

De acordo com local acometido, a hipertensão portal pode ser classificada como:

a) Pré-hepática:

Trombose da veia esplênica;
Trombose da veia porta;
Esplenomegalia maciça (síndrome de Banti);
Cavernomatose da veia porta.

b) Intra-hepática:

I. Pré sinusoidal:

Esquistossomose;
Fibrose hepática congênita;

II. Sinusoidal:

Cirrose hepática;
Hepatite crônica.

III. Pós sinusoidal:

Obstrução sinusoidal hepática (síndrome veno-oclusiva)

c) Pós-hepática:

Síndrome de Budd-Chiari;
Malformações congênitas na veia cava inferior;
Causas cardíacas (miocardiopatia restritiva, pericardite constritiva, insuficiência cardíaca congestiva grave).

Sinais e sintomas

A hipertensão portal é usualmente assintomática, sendo seus sinais e sintomas decorrentes das complicações da afecção. As três complicações primárias consistem em varizes gastroesofágicas que correspondem às colaterais portossistêmicas, ascite e hiperesplenismo.

Dessa forma, os pacientes podem apresentar sangramento gastrointestinal, ascite associada a edema periférico ou com um aumento volumétrico do baço com conseqüente plaquetopenia e leucopenia nos exames laboratoriais de rotina.

Colaterais portossistêmicas: Os vasos colaterais portossistêmicos são canais vasculares que unem a circulação venosa porta e sistêmica, que englobam, dentre outros, as varizes gastroesofágicas e a circulação colateral abdominal superficial. A circulação colateral abdominal superficial é identificada na parede abdominal anterior e caracterizada pela observação de vasos ingurgitados irradiando da cicatriz umbilical com fluxo sanguíneo ascendente, acima da cicatriz umbilical e descendente, abaixo da cicatriz umbilical. Conseqüente ao fluxo sanguíneo aumentado e ao turbilhonamento, ausculta-se um murmúrio sobre os vasos dilatados, o que se denomina

sinal de Curveilhier-Baumgarten. As varizes gastroesofágicas constituem vasos calibrosos que são observados especialmente no esôfago, estômago e reto. Sua formação é dependente da pressão portal, definida como um gradiente limiar de pressão venosa hepática de 10 a 12 mmHg, abaixo do qual as varizes não se formam. A manifestação clínica mais comum é o sangramento devido à ruptura dos vasos, podendo apresentar-se por hematêmese, melena, enterorragia e/ou sinais de anemia.

Ascite: a ascite pode ser definida como o acúmulo insidioso de líquido na cavidade peritoneal tendo como causa principal, indubitavelmente, a hipertensão portal relacionada com a cirrose hepática. Sua instalação, secundária à hipertensão sinusoidal e à retenção de sódio, é dependente do gradiente limiar da pressão venosa hepática em 12 mmHg. Observa-se, habitualmente, aumento da circunferência abdominal, que pode ser acompanhado de edema periférico. Se a quantidade de líquido ascítico for elevada, poderá haver comprometimento da função respiratória, ocasionando dispnéia. Pode ocorrer também contaminação do fluido ascítico, denominada peritonite bacteriana espontânea, que ocorre na ausência de perfuração de órgão oco ou de um foco inflamatório intra-abdominal. A infecção pode precipitar quadros de encefalopatia hepática e de insuficiência renal.

Esplenomegalia: é uma manifestação comum da hipertensão portal, entretanto, o tamanho do baço pode ser normal. A esplenomegalia pode ser responsável por manifestações de desconforto abdominal, dor abdominal no quadrante superior esquerdo além de aumentar o risco de rompimento do órgão após trauma. Pode ser acompanhada de manifestações consequentes ao hiperesplenismo como leucopenia, plaquetopenia e anemia.

Ademais, a hipertensão portal pode apresentar outros sinais e sintomas, tais como encefalopatia hepática, baqueteamento digital, manifestações sistêmicas, como taquicardia de repouso, ictus impulsivo e redução nos níveis da pressão arterial, como consequência da circulação hiperkinética; e taquipneia e dispnéia de esforço, decorrentes da síndrome hepatopulmonar, que é caracterizada por vasodilatação funcional da circulação pulmonar devido à resposta defeituosa à hipóxia.

Diagnóstico

Como já citado, as manifestações clínicas e exame físico têm papel especial na composição do diagnóstico. Somado a isso deve-se fazer uma anamnese completa do paciente buscando, principalmente, sobre seus antecedentes, como: questionar sobre o uso abusivo de álcool, contato prévio com algum vírus da hepatite ou se reside em área endêmica deste, se já foi submetido à transfusão sanguínea, se faz uso de drogas injetáveis, preferência sexual, uso de drogas hepatotóxicas, história de infecção umbilical perinatal ou sepse abdominal ou estados de hipercoagulabilidade além de se pesquisar se o

paciente procede de área endêmica de esquistossomose.

A hipertensão portal pode ser diagnosticada em primeira instância pelo exame físico. O desvio do sangue pela veia umbilical recanalizada, em direção às veias epigástricas pode fazer com que apareça sinal clássico denominado “*caput medusae*” na região umbilical. No mais das vezes, no entanto, a hipertensão portal só será realmente confirmada à endoscopia digestiva alta, com a visualização direta das varizes esofágicas e/ou de fundo gástrico.

Outras formas de pesquisa sobre o sistema porta, principalmente, das colaterais que são consequências da hipertensão portal, são através de métodos tanto invasivos quanto não invasivos. Dentre os métodos invasivos encontram-se:

Arteriografia seletiva de tronco celiaco: durante a fase venosa permite-se a visualização do sistema porta. Como é um método indireto, as imagens não são bem visualizadas.

Portografia transparieto-hepática: considerado exame direto, de boa visualização da imagem, permite a aferição da pressão de forma direta. Pouco utilizado devido aos riscos de hemorragia em decorrência da punção hepática.

Supra-hepatografia: permite avaliar o nível pressórico das veias intra-hepáticas, tanto da pressão livre quanto da ocluída. É muito útil na cirrose hepática, porém os valores obtidos para hipertensão porta pré-sinusoidal, não são muito confiáveis.

Dentre os métodos não invasivos pode-se realizar:

Ultrassonografia com Doppler e/ou Ressonância Magnética: permitem visualizar todo o sistema porta inclusive, processos trombóticos, direção do fluxo sanguíneo, sendo considerados seguros e de elevada confiabilidade.

Prognóstico

O prognóstico está relacionado ao grau de reserva hepática do paciente. A mortalidade por hemorragia digestiva alta pode alcançar até 50%. Para aqueles já tiveram sangramento, o risco de nova hemorragia entre 1 e 2 anos é de 50 a 75%. Medicamentos e procedimentos endoscópicos diminuem o risco de sangramento, mas em longo prazo não interferem de maneira significativa na mortalidade.

Tratamento

Tratamento profilático da hemorragia digestiva alta

O tratamento medicamentoso tem como objetivo principal manter o gradiente de pressão da veia hepática abaixo de 12 mmHg. Este valor de pressão foi proposto como adequado porque o surgimento de episódios de

sangramento digestivo alto em decorrência de varizes abaixo desse nível pressórico é extremamente raro.

Os β -betabloqueadores não seletivos (BBNS) são as drogas de escolha na profilaxia primária, dentre eles, os principais são o propranolol e o nadolol. Iniciando-se nas seguintes doses:

- Propranolol: 20 a 40mg/dia em duas tomadas;
- Nadolol: 40 mg em dose única.

As doses podem ser aumentadas até reduzir em 25% a frequência cardíaca basal ou até o aparecimento de efeitos adversos. Os mecanismos de ação com finalidade em diminuir a pressão portal consistem em bloquear os receptores β_2 adrenérgicos, produzindo vasoconstrição arteriolar esplâncnica afim de diminuir o fluxo na veia.

Verifica-se que o uso profilático de propranolol reduz a mortalidade de pacientes que apresentam circulação colateral gastroesofágica sem histórico de hemorragia digestiva alta. Porém, alguns pacientes podem não se beneficiar deste medicamento, como aqueles que possuem predisposição ao broncoespasmo, os diabéticos insulínica, os que tenham algum tipo de bloqueio na condução de impulso elétrico cardíaco ou aqueles que apresentam insuficiência aórtica. Uma desvantagem da terapêutica clínica é que sua eficácia se faz somente nos sangramentos varicosos mais leves. Além disso, para que os medicamentos sejam eficazes, devem-se administrá-los de forma contínua, pois se houver suspensão da droga, conseqüentemente, haverá aumento pressão portal que pode resultar em elevação do nível pressórico nas varizes que possivelmente se complicarão com hemorragia.

Conduta terapêutica na hemorragia digestiva alta

Os pacientes com sangramento agudo por ruptura de varizes gastroesofágicas apresentam elevada morbimortalidade. Para minimizar complicações hemodinâmicas maiores, o paciente deverá ser tratado em unidade de terapia intensiva. A proteção de vias aéreas se faz mandatória quando ocorre diminuição do nível de consciência e em hemorragias maciças. É necessário recuperar a perda volêmica através da infusão de cristaloides e hemoderivados. Neste momento, é fundamental estabelecer o valor da hemoglobina.

Os esquemas terapêuticos estão exemplificados na Tabela 1.

Por fim, as condutas preconizadas na hemorragia digestiva alta por varizes consistem primeiramente em iniciar vasoconstritores esplâncnicos. O exame endoscópico para localizar o foco hemorrágico é utilizado nas primeiras 12 horas e quando seu uso for também terapêutico, sendo a modalidade de escolha a ligadura elástica das varizes. Caso não seja possível realizar esta técnica, a escleroterapia torna-se a segunda opção.

Tabela 1. Tratamento farmacológico de urgência na hemorragia digestiva alta varicosa

ESQUEMAS TERAPÊUTICOS	
TERLIPRESSINA (Glypressin®)	1 a 2 mg IV 4/4h até 48h após cessar o sangramento Manutenção – 1 mg IV 4/4h durante 2 a 5 dias
SOMATOSTATINA (Stilamin®)	250 mcg em <i>bolus</i> Manutenção – 250 mcg/h em infusão contínua Dobrar dose – insucesso inicial
OCTREOTIDE (Sandostatin®)*	50 mcg/h em infusão contínua/48h Manutenção – <i>bolus</i> de 100 mcg/8h até 5 dias

*Comprovada eficácia contra placebo, porém queda transitória da pressão portal. Motivo: dessensibilização aos efeitos octreotida.

Fonte: STRAUSS, 2011.

Tratamento endoscópico

A hemorragia digestiva alta por varizes esofágicas pode ser controlada por via endoscópica a partir das seguintes modalidades:

A escleroterapia consiste na injeção de substâncias esclerosantes na varize ou perivascular, como: etanol absoluto, etanolamina a 5% e cloreto de sódio a 3,5%. São vantagens desta técnica: a fácil execução, a disponibilidade e o baixo custo. Por essa modalidade, 62 a 100% dos sangramentos ativos são controlados. Porém, há o risco do paciente apresentar complicações imediatas, dentre elas: dor retroesternal, disfagia transitória, febre, bacteremia transitória e perfuração esofágica, sendo que esta última pode levar o paciente a um quadro muito grave.

A ligadura elástica endoscópica oclui mecanicamente o foco hemorrágico das varizes, apresentando uma taxa de controle de 86 a 92% do sangramento. A opção de primeira escolha no sangramento varicoso agudo, pois quando comparada à escleroterapia, apresenta complicações menos comuns e mais leves, dentre elas: dor torácica, disfagia, odinofagia, ulceração e estenose do esôfago.

A técnica por utilização de adesivo tecidual (N-butil-2-cianoacrilato) apresenta tamponamento do local de sangramento quando em contato com o sangue. A taxa de controle da hemorragia está em torno de 84 a 100%, mas o risco de resangramentos aumenta com o decorrer do tempo. Este método também não é isento de complicação, algumas foram relatadas, dentre elas: úlceras, embolização, sepse, necrose isquêmica e formação de fistulas.

O tamponamento com balão de Sengstaken-Blackmore é obtido através da passagem de um cateter com um balão pelo nariz, deixando-o na luz esofágica. A técnica se faz por insuflação com 60 ml de ar no balão, as veias varicosas são comprimidas e o tamponamento do foco

hemorrágico é obtido. Deve ser usado por um período de no máximo de 24 horas até que uma terapia mais eficaz e definitiva tenha indicação para o paciente. As complicações ocorrem em 30% dos pacientes, dentre elas destacam-se: pneumonia por aspiração, obstrução de vias aéreas por migração do balão e lesões da mucosa esofágica.

Tratamento endovascular (tips)

As técnicas por *transjugular intrahepatic portosystemic shunt* (TIPS) tem como objetivo principal o controle do sangramento através da introdução de prótese vascular por meio da veia jugular até o interior do fígado. Esta prótese funcionará como uma ponte de ligação entre o ramo intrahepático da veia porta com veias hepáticas que drenam o fluxo sanguíneo para a veia cava inferior. As principais desvantagens desta técnica são: alto custo, curto período de eficácia e troca do dispositivo.

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico da hipertensão portal foi muito utilizado até o surgimento dos tratamentos endoscópicos. O paciente que apresenta hipertensão portal geralmente possui um distúrbio hemodinâmico e para que ele seja submetido à cirurgia de derivação de fluxo, é necessário que esteja compensado hemodinamicamente. A técnica de anastomose portocava terminolateral é a mais utilizada, pois propicia controle do sangramento e previne possíveis recidivas em quase totalidade dos pacientes. Como todas as técnicas descritas aqui, esta também pode trazer complicações ao paciente, sendo encefalopatia hepática a mais comum.

4. CONCLUSÃO

A hipertensão portal representa uma complicação decorrente do aumento de fluxo de sangue na veia porta. Sua fisiopatologia é complexa e deve ser compreendida e correlacionada às possíveis repercussões deste aumento de fluxo e pressão sanguínea na região porta-hepática. Podendo ser assintomática ou manifestar-se clinicamente, sua identificação torna-se possível durante o exame físico. Portanto, uma anamnese realizada de maneira adequada é essencial para o diagnóstico precoce, estabelecimento do prognóstico e direcionamento do tratamento. A importância da identificação e o direcionamento terapêutico correto da hipertensão portal é capaz de reduzir a mortalidade por meio dos tratamentos clínicos ou cirúrgicos profiláticos que devem ser acompanhados e realizados de acordo com o grau de acometimento e complicações apresentadas por cada paciente.

REFERÊNCIAS

- [1] Braunwald E. Harrison: medicina interna. 17.ed. Rio de Janeiro: Mcgraw-Hill Brasil. 2008.
- [2] Goldman L, Bennett JC. Cecil: tratado de medicina interna. 21.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2001.
- [3] Martinelli ALC. Hipertensão portal. 2004; 37:253-61.
- [4] Petroianu A. Tratamento cirúrgico da hipertensão porta na esquistossomose mansoni. 2003; 36(2):253-65.
- [5] Projeto diretrizes: Hipertensão Portal: atendimento na emergência da ruptura de varizes esofágicas. SOBED. 2008; 1-14.
- [6] Projeto diretrizes: Hipertensão Portal: seguimento de varizes de esôfago sem Sangramento. SOBED. 2010.
- [7] Strauss E, Ribeiro FGS. Hipertensão Portal. In: Castro LP, Coelho LGV. Gastroenterologia. Medsi, 2004; 1917-38.
- [8] Strauss E. Hipertensão Portal. In: Zaterka S, Eisig JN. Tratado de Gastroenterologia: da graduação a pós-graduação. Atheneu. 2011.
- [9] Bari K, Tsao GG. Treatment of portal hypertension. 2012 mar; 18(11):1166-75.
- [10] Felix VN. Hipertensão Portal Principais Determinantes Bases do Tratamento. [acesso em 2013 fev 12]. Disponível em: http://www.doencasdofigado.com.br/HIPERTENSAOPORTA_L.pdf
- [11] The Merck Manual. Portal Hypertension. 2012; Disponível em: http://www.merckmanuals.com/professional/hepatic_and_biliary_disorders/approach_to_the_patient_with_liver_disease/portals_hypertension.html#v897877.
- [12] World Gastroenterology Organisation. World Gastroenterology Organisation Practice Guideline: Esophageal varices. 2008 [acesso em 2013 jan 22]. Disponível em: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/18_treatment_e_varices_en.pdf

