

Tratamento Cirúrgico da Hipertensão Portal

Luiz Augusto Carneiro D'Albuquerque
Marcelo Augusto Fontenelle Ribeiro Junior
Adávio de Oliveira e Silva

INTRODUÇÃO

A hipertensão portal (HP) representa um conjunto de manifestações clínicas, bioquímicas, laboratoriais e morfológicas que constituem o produto final de uma hepatopatia crônica, de natureza variável. Nas fases mais avançadas, essas manifestações são evidenciadas como um conjunto de sinais e sintomas que podem, se não forem reconhecidos e tratados de maneira adequada, contribuir para o agravamento progressivo do quadro clínico e, conseqüentemente, levar ao óbito. Classicamente sabe-se que a manifestação clínica mais grave da HP é representada pela hemorragia digestiva alta (HDA) por ruptura de varizes. Tal complicação responde por 1/3 dos óbitos nesse grupo de pacientes.

Histórico

Historicamente, a HP é responsável por duas formas de complicações graves dos pacientes cirróticos: sangramento por varizes e ascite. Estas duas complicações respondem por grande parte das 32 mil mortes e 20 milhões de dias perdidos de trabalho nos EUA anualmente relacionados com a cirrose, e entre elas a HDA apresenta maior potencial de gravidade precoce, sendo responsável por cerca de 20% a 30% de mortalidade a cada episódio de sangramento.⁸⁵

ASPECTOS MORFOLÓGICOS E FISIOLÓGICOS

O sistema venoso portal recebe o fluxo venoso proveniente do trato digestório, do pâncreas, da vesícula biliar e do baço. A veia porta é formada a partir da confluência das veias esplênicas, que recebem a mesentérica inferior e a mesentérica superior, em geral posteriormente à cabeça do pâncreas, e tem em média 6,5cm de extensão e 0,8cm de diâmetro. O fluxo sanguíneo portal é estimado em aproximadamente 1 litro por minuto, com pressão média de 7mmHg, fazendo com que o parênquima hepático receba aproximadamente 70% do aporte de oxigênio por esta via assim como a totalidade dos fatores hepatotróficos necessários ao funcionamento adequado.⁸⁶

Valores de pressão de veia porta medidos por meio de cateterismo das veias hepáticas acima de 10 a 12mmHg irão predispor ao surgimento de complicações como o desenvolvimento de varizes gastroesofágicas e ascite. Uma vez instalada a HP, observa-se a abertura de microvasos e

de colaterais venosas cujo escopo é descomprimir o território hipertenso para a circulação sistêmica, hipotensa. As vias colaterais mais comuns são representadas por varizes esofagogástricas, ectasias dispostas no duodeno, no cólon, no reto, parede abdominal, no retroperitônio, em torno da vesícula biliar e nos ductos biliares.

Este sistema, sem válvulas, inicia-se nos sinusoides esplênicos, pancreáticos, intestinais e da vesícula biliar e termina nos sinusoides hepáticos. É o único sistema do organismo que está compreendido entre os sinusoides.⁸⁷

Define-se HP como sendo uma elevação do gradiente de pressão venosa hepática (GPVH) para valores acima de 5mmHg. Com isso, a combinação de dois mecanismos hemodinâmicos será responsável pela instalação do quadro:

- Aumento da resistência intra-hepática à passagem do fluxo sanguíneo através do fígado
- Aumento do fluxo sanguíneo esplâncnico secundário a vasodilatação do leito vascular esplâncnico.

Portanto, inúmeros vasodilatadores e vasoconstritores podem ter papel de impacto na pressão portal e, desse modo, passar a atuar terapêuticamente, levando à diminuição tanto da hipertensão portal quanto da pressão no interior das varizes.

ETIOFISIOPATOGENIA

As causas de HP são habitualmente classificadas em pré-hepáticas, intra-hepáticas e pós-hepáticas. As pré-hepáticas são aquelas que comprometem o sistema venoso antes de este chegar ao fígado, como, por exemplo, trombose da veia porta. As intra-hepáticas representam o principal grupo de pacientes, tendo a cirrose como causa principal. Já o grupo das pós-hepáticas é representado por condições que comprometem a drenagem venosa do fígado em direção ao coração, como, por exemplo, na síndrome de Budd-Chiari (Tabela 35.5).

Uma classificação mais precisa deve ser considerada quando se avaliam as conexões venosas intra-hepáticas. A veia porta divide-se no interior do parênquima em ramos menores até atingirem o tamanho de vênulas portais em nível lobular. Estas conectam-se nos sinusoides hepáticos com as veias centrolobulares. A pressão das vênulas portais a esse nível é similar à da circulação venosa sistêmica. O gradiente pressórico normal através do fígado corresponde a aproximadamente 3mmHg, com 7mmHg de pressão portal e 4mmHg de pressão das veias hepáticas. Em casos de

Tabela 35.5

Causas de hipertensão portal

- **Hipertensão portal pré-sinusoidal**
 - Causas extra-hepáticas:
 - trombose de veia porta
 - transformação cavernomatosa da veia porta
 - compressão extrínseca da veia porta
 - fístula arterioportal
 - esplenomegalia acentuada
 - Causas intra-hepáticas
 - esquistossomose
 - sarcoidose
 - cirrose biliar primária
 - hipertensão portal idiopática
- **Hipertensão portal sinusoidal**
 - Cirrose
 - Hepatite alcoólica
 - Toxicidade por vitamina A
- **Hipertensão portal pós-sinusoidal**
 - Doenças veno-oclusivas
 - Síndrome de Budd-Chiari
 - Insuficiência cardíaca grave
 - Pericardite constritiva

HP, presencia-se aumento do gradiente de pressão venosa hepática (GPVH), sugerindo, portanto, um bloqueio intra-hepático no nível dos sinusoides com fluxo obstruído entre a vênula portal e veia centrolobular, com consequente aumento da pressão da vênula). Portanto, na presença de GPVH normal em pacientes com quadro de HP, devem-se considerar as causas pré-hepáticas como etiologia provável. Portanto, diante do exposto, pode-se reclassificar a HP em três formas distintas: pré-sinusoidal (pré- ou intra-hepática), sinusoidal (intra-hepática) e pós-sinusoidal (intra- ou pós-hepática).⁸⁵

Tal classificação apresenta implicações clínicas imediatas: por exemplo, na HP pré-sinusoidal – em que a função hepática é normal – observam-se raramente quadros de insuficiência hepática ou encefalopatia em seguida a episódios de HDA.

Uma vez instalado o fator agressor, ocorrerá elevação progressiva da pressão portal, que resulta da acentuada resistência intra-hepática do fluxo sanguíneo pelo sistema portal, cujas intensidade e magnitude dependem do balançamento entre agentes vasoconstritores como endotelina-1, ou prostanoídes e moléculas vasodilatadoras, como óxido nítrico, anandamida ou monóxido de carbono, atuantes sobre as microvasculatura hepática, esplâncnica e sistêmica.⁸⁸

PROPEDÊUTICA PRÉ-OPERATÓRIA

Havendo suspeitas clínicas pelos achados de exame físico e anamnese, inicia-se a fase de propedêutica pré-operatória

a fim de estadiar a doença e definir a conduta mais adequada.

O exame habitualmente mais utilizado é a endoscopia digestiva alta (EDA), que costuma caracterizar a presença de HP por meio da identificação de varizes esofágicas de pequeno, médio ou grande calibres, lisas ou retilíneas. A presença de sinais de tortuosidade ou de manchas hematócísticas, como o sinal da cor vermelha (*red spots*), leva à suspeita de um risco potencial elevado para episódios de sangramento digestivo. Outros achados endoscópicos a serem valorizados incluem a presença de varizes subcárdicas, que apresentam maior potencial de sangramento, assim como de ressangramento. As conhecidas gastropatias hipertensivas caracterizam-se por padrão em mosaico da mucosa gástrica.

Métodos de imagem como ultrassonografia, Doppler, tomografia computadorizada *multislice* e ressonância magnética contribuem na avaliação dos vasos intra-abdominais, bem como fornecem dados de importância no tocante aos sinais de obstrução ao fluxo vascular, representado pelas trombozes venosas. Além disso, contribuem para a identificação de circulação colateral a perviedade das veias gástricas e umbilical além de anastomoses espontâneas ou cirurgicamente constituídas, descompressivas.

Técnicas de radiologia intervencionista permitem, atualmente, a mensuração do gradiente pressórico portal, por meio do acesso pela veia jugular com definição de valores obtidos nas veias hepáticas ocluída e livre. A diferenciação dos valores entre as duas medidas deve atingir, no máximo, 7 a 10mmHg. Hoje sabe-se que valores superiores a 12mmHg representam um potencial de gravidade para HDA e ascite de difícil controle clínico.

CONDUTAS OPERATÓRIAS: INDICAÇÕES, TÉCNICAS E TÁTICAS

A mortalidade das hemorragias digestivas no paciente por varizes é expressivamente elevada, principalmente em pacientes cirróticos, de modo que 25% evoluem para óbito na primeira semana e 65% no primeiro ano após o primeiro episódio de HDA.⁸⁹

O entusiasmo frente às modalidades operatórias no tratamento da hipertensão portal vem diminuindo progressivamente nas últimas duas décadas, uma vez que as terapêuticas farmacológicas e endoscópicas e, mais recentemente, a radiologia intervencionista vêm demonstrando resultados satisfatórios com menores índices de morbimortalidade.

Entretanto, a cirurgia ainda hoje representa uma modalidade valiosa no contexto global dos pacientes com escopo de evitar novos episódios de sangramento por varizes, especialmente nos pacientes que apresentam sangramento recorrente na vigência de tratamento endoscópico adequado e não são candidatos ao transplante.

A escolha da modalidade a ser empregada dependerá de fatores como a instituição em que se encontram o paciente e a sua infraestrutura, o suporte de pós-operatório e, principalmente, a experiência do cirurgião. Nos casos em que se identificam trombozes extensas do sistema mesentérico-portal, as cirurgias não derivativas constituem habitualmente a melhor opção. Os resultados de sobrevida em longo prazo são semelhantes, assim como os índices de ressangramento, estando a sobrevida relacionada com alguns fatores como, por exemplo, a classificação de Child-Pough. A cirurgia de Warren, por exemplo, apresenta algumas vantagens quando comparada às cirurgias não derivativas: facilita a abordagem cirúrgica na eventualidade de um transplante hepático futuro, apresenta risco discretamente menor de encefalopatia e mantém melhor perfusão do parênquima e, por consequência, uma função hepática teoricamente mais adequada.

Dois tipos básicos de intervenção podem ser utilizados em casos de sangramento digestivo por varizes de esôfago: operações do tipo *shunt* (cirurgias descompressivas) e não *shunts*.

Cirurgias que não utilizam *shunts* geralmente incluem a transecção esofágica com *stappler* ou a desvascularização da junção esofagogástrica. A cirurgia de Sugiura representa uma das modalidades mais populares e inclui a desvascularização esofagogástrica extensa, transecção esofágica com *stappler*, vagotomia, piloroplastia e esplenectomia, devendo ser realizada em duas etapas, com intervalo de 6 a 8 semanas.

A partir da década de 1940 foram publicadas as primeiras séries das denominadas desconexões azigoportais, as quais têm como objetivo primordial interromper a circulação venosa hepatofugal que, em regime de hipervolemia e hipertensão, percorre as veias periviscerais e submucosas do estômago e do esôfago para atingir as veias ázigo e cava superior, de modo que esta última é responsável pela formação e manutenção das varizes. Essas intervenções geralmente associam-se a esplenectomia e não promovem diminuição do fluxo venoso hepático, o que as torna bastante interessantes como modalidade terapêutica, especialmente nos pacientes portadores de esquistossomose, que mantêm função hepática preservada. Em nosso meio, a desvascularização gastroesofágica representa a modalidade mais empregada em associação com a esplenectomia nos pacientes não cirróticos. Tal modalidade foi descrita em 1959 por Alison e tem como princípios técnicos a desvascularização do esôfago terminal e de 2/3 proximais do estômago.⁹⁰ Realiza-se a remoção do baço, seguida de desvascularização do fundo gástrico e da curvatura maior do estômago, a qual é realizada por ligadura de todos os vasos que atingem o estômago junto à parede gástrica. Secciona-se, então, a membrana frenoesofágica a fim de se promover a dissecação e desvascularização do esôfago terminal e da cárdia, por meio de ligadura dos vasos que nele penetram. Completa-se a desvascularização pela ligadura dos vasos que atingem a curvatura gástrica menor

desde a cárdia até a incisura angular. Completa-se a operação pela confecção de válvula antirrefluxo e, após a ligadura e secção dos vasos da região, observa-se alteração significativa da anatomia original, a qual poderá predispor a refluxo gastresofágico.

Nos casos em que a função hepática (Child A/B) é preservada, atualmente se aceita como a melhor opção na prevenção de sangramentos recorrentes as cirurgias do tipo *shunts*.⁹¹ Obviamente, do ponto de vista teórico, nos pacientes cirróticos com HP a melhor terapêutica cirúrgica seria o transplante hepático, por tratar não somente a HP propriamente dita, como também a doença de base. Entretanto, por questões que estão além do escopo deste capítulo, tal tratamento permanece reservado a um grupo selecionado de pacientes.⁹²

As cirurgias do tipo *shunt* podem ser categorizadas como não seletivas (que descomprimem todo o território portal e promovem o desvio de fluxo sanguíneo do sistema portal, como, por exemplo, os *shunts* portocava) e seletivas (que mantêm a perfusão sinusoidal por meio da manutenção do fluxo portal tributário da mesentérica superior, como no caso da cirurgia de Warren ou da derivação esplenorenal distal) (Figuras 35.9 e 35.10).

Quanto às anastomoses do tipo portocava, podem ser realizadas de maneira término-lateral, a qual vem sendo cada vez menos utilizada em razão da incidência elevada de encefalopatia hepática crônica, do risco de ascite e da suscetibilidade a piora da vasodilatação periférica e pulmonar, causando, assim, distúrbios hemodinâmicos significativos para o paciente.⁹³ Atualmente, nos serviços em que derivação portocava é a opção de tratamento, esta costuma ser realizada de maneira látero-lateral, permitindo a descompressão dos sinusoides intra-hepáticos pelo fluxo hepatofugal acima da anastomose, além de ser um *shunt* reversível em casos de encefalopatia de difícil controle clínico. Tal modalidade, conforme foi descrito, preserva a função hepática em longo prazo e minimiza a encefalopatia pós-operatória quando comparada ao *shunt* término-lateral.⁹³ Outra opção descrita é a utilização de próteses vasculares aramadas de calibre do tipo 10mm interpostas de maneira látero-lateral entre as veias porta e cava, fazendo com que o paciente apresente índices reduzidos de ressangramento e encefalopatia, com a vantagem adicional de não dificultar em demasia eventual transplante futuro.⁸⁷ Existem situações nas quais os *shunts* devem ser evitados, como, por exemplo, pacientes com doenças agudas do tipo hepatite alcoólica, cirróticos Child C e pacientes portadores de encefalopatia crônica previamente estabelecida. Nos dois últimos, o transplante hepático apresenta papel relevante no tratamento.

Quanto às anastomoses do tipo mesentérico-cava, ficam reservadas aos casos em que a veia porta principal não é adequada para anastomose, como, por exemplo, na síndrome de Budd-Chiari, na qual a hipertrofia do segmento I torna difícil a aproximação das veias porta e cava.

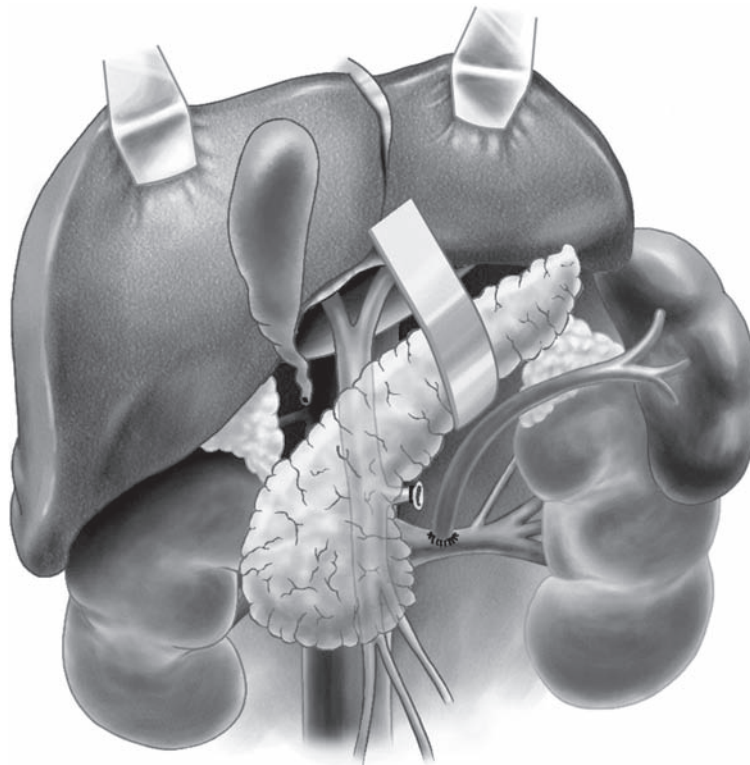


Figura 35.9 Derivação esplenorrenal distal – Cirurgia de Warren. (ver caderno cor)

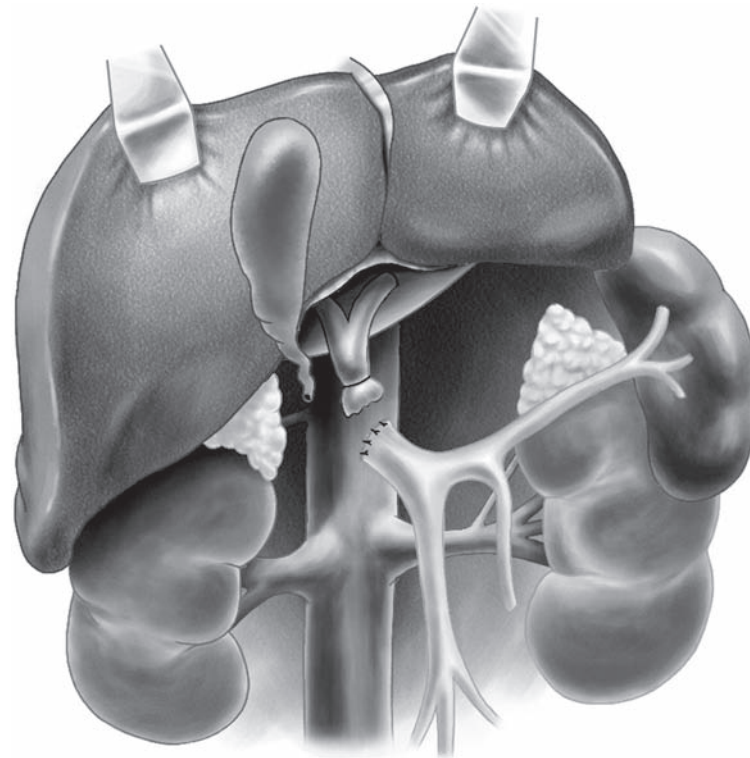


Figura 35.10 Derivação do tipo portocava término-lateral. (ver caderno cor)

A anastomose esplenorenal representa o procedimento que requer maior destreza técnica e conhecimento de cirurgia hepática e desempenha seu papel quando a região do hipocôndrio direito já se encontra violada por procedimentos prévios, nos casos de hiperesplenismo, podendo-se associar a esplenectomia ao procedimento.

ACOMPANHAMENTO PÓS-OPERATÓRIO

Pacientes submetidos a tratamento operatório por escape dos tratamentos conservadores devem ser acompanhados no mínimo duas vezes por ano para avaliação quanto à presença de novas varizes esofagogástricas, alterações das provas de função hepática e estudos de imagem do tipo ultrassonografia com Doppler e/ou TC *multislice* com reconstrução vascular. Busca-se avaliar as anastomoses assim como a presença de possíveis obstruções por trombose do sistema portal, que se manifesta principalmente por recidiva hemorrágica.

REFERÊNCIAS

85. Mihas AA, Sanyal AJ. Portal hypertension and gastrointestinal hemorrhage. In: Bacon BR, O'Grady JG, Di Bisceglie AM, et al. Comprehensive clinical hepatology; 2. ed. Philadelphia: Elsevier, 2006. p. 137-151.
86. Oliveira e Silva A, Mourão GS, Copstein JLM, et al. Como se comportar diante de paciente com hipertensão portal? In Oliveira e Silva A, D'Albuquerque LAC. Como se comportar diante de pacientes com doenças hepáticas; 1. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2009. p. 99-103.
87. Kalil AN, Coelho JCU, Adam R, et al. Hipertensão portal. In: Coelho JCU. Aparelho digestivo – clínica e cirurgia; 3. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2005. p. 1274-93.
88. Groszmann RJ. Progression of portal hypertension: an analysis of variants. In: Arroyo V, Forns X, Garcia-Pagán JC, et al. Progress in the treatment of liver diseases, 1. ed. Barcelona: Ars Medica, 2001. p. 3-16.
89. Smith JL, Graham DY. Variceal hemorrhage: critical evaluation of survival analysis. Gastroenterology 1982; 82:968-73.
90. Alisson, PR. Bleeding from gastroesophageal varices. Ann Roy Coll Surg Engl 1959. 25. p. 298.
91. Henderson JM. The timing and role of non-transplant surgery in management of variceal bleeding. Gastrointestinal Endosc Clin N Am 1999; 9:331-45.
92. Henderson JM. Liver transplantation for portal hypertension. Gastroenterol Clin N Am 1992; 21:197-208.
93. Luca A, Garcia-Pagan JC, et al. Effects of end-to-side portocaval shunt and distal splenorenal shunt on systemic and pulmonary haemodynamics in patients with cirrhosis. J Gastroenterol Hepatol 1999; 14:1112-8.