

Hipertensão portal idiopática e suas alterações ultrassonográficas

Idiopathic portal hypertension and related ultrasound findings

João Paulo Kawaoka Matsushita¹, José de Laurentys-Medeiros², Julieta Sebastião Matsushita³, Cristina Sebastião Matsushita⁴, João Paulo Kawaoka Matsushita Jr.⁵

DOI: 10.5935/2238-3182.20130047

RESUMO

Objetivo: caracterizar clínica e pela ultrassonografia (US) a hipertensão portal idiopática. **Pacientes e métodos:** foram avaliados, retrospectivamente, por US com doppler colorido, 60 pacientes com diagnóstico clínico de hepatopatia crônica e hipertensão portal, de janeiro de 1996 a janeiro de 2006, em clínica privada, encontrando dois casos de hipertensão portal idiopática. **Comentários:** em jovens com esplenomegalia, hematêmese recorrente, anemia, ascite, funções hepáticas normais e hipertensão portal sem evidência de cirrose, foram observados à US fígado de tamanho usual, textura heterogênea e superfície lisa, ausência de deformidades das ramificações das veias portais intra-hepáticas, espessamento da parede da veia porta maior ou igual a 3 mm e estreitamento abrupto das veias portais secundárias intra-hepáticas acompanhado de esplenomegalia.

Palavras-chave: Hipertensão Portal; Hepatopatias; Ultrassonografia Doppler em Cores.

¹ Professor Associado da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Médico Radiologista do CDI Dr. Matsushita Ltda. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Professor Titular de Semiologia Médica da Faculdade de Ciências Médicas de Belo Horizonte. Belo Horizonte, MG – Brasil.

³ Médica Radiologista. CDI Dr. Matsushita Ltda. Belo Horizonte, MG – Brasil.

⁴ Médica Nuclear. CDI Dr. Matsushita Ltda. Belo Horizonte, MG – Brasil.

⁵ Médico. Mestrando em Radiologia e Diagnóstico por Imagem da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro-FM-UFRJ. Rio de Janeiro, RJ – Brasil.

ABSTRACT

Objective: to characterize idiopathic portal hypertension clinically and by ultrasound (US). **Patients and methods:** 60 patients with clinical diagnosis of chronic liver disease and portal hypertension were retrospectively assessed by color Doppler US, from January 1996 to January 2006, in a privately owned clinic. Two cases of idiopathic portal hypertension were found. **Comments:** in young patients with splenomegaly, recurring hematemesis, anemia, ascites, normal liver function and portal hypertension without evidence of cirrhosis, US revealed livers of usual size, heterogeneous texture and flat surface, without deformities in the branches of the intra-hepatic portal veins. The portal vein walls were also thickened starting at 3 mm and marked by an abrupt narrowing of the secondary intra-hepatic portal veins, accompanied by splenomegaly.

Key words: Hypertension, Portal; Liver Diseases; Ultrasonography, Doppler, Color.

INTRODUÇÃO

A hipertensão portal idiopática (HPI), também conhecida como síndrome de Banti, foi descrita pela primeira vez por Banti, em 1889,¹ e pesquisada por Ramalingaswami *et al.*², em 1962, na Índia. Várias sinônimas são utilizadas para identificá-la, como: esclerose hepatoportal,³ fibrose portal não cirrótica,⁴ venopatia portal obliterativa do fígado,⁵ hipertensão portal intra-hepática não cirrótica,⁶ hipertensão portal intra-hepática benigna,⁷ hipertensão portal presinusoidal idiopática.⁸

Sua etiopatogenia é pouco conhecida. Sherlock⁸ acreditou que os fatores predisponentes seriam as lesões nas ramificações do sistema venoso portal intra-hepático

Recebido em: 23/08/2012
Aprovado em: 21/01/2013

Instituição:
CDI Dr. Matsushita Ltda
Rua dos Caetés 530/216, Centro
Belo Horizonte, MG – Brasil. CEP 30120-080

Autor correspondente:
João Paulo Kawaoka Matsushita
E-mail: jpauloejulieta@gmail.com

e das células endoteliais sinusoidais. Sua etiologia pode ser infecciosa, tóxica, imunológica⁹ e, na maioria das vezes, desconhecida.⁸

A HPI é mais frequente em mulheres, na proporção de 2:1 a 4:1,¹⁰⁻¹² e a idade média do comprometimento varia de 25 a 35 anos.⁹

Este trabalho objetiva apresentar as características clínicas da HPI à US.

portal, de janeiro de 1996 a janeiro de 2006, em uma clínica privada, encontrando dois casos com HPI.

O aparelho usado para realizar a US foi da marca Toshiba, modelo *Power Vision 6000* com sondas de banda larga, multifrequencial de 3-5 MHz convexo e 7-10 MHz linear com doppler colorido.

As documentações dos exames foram realizadas com base no sistema de captura de imagens da SISMED.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram avaliados retrospectivamente, por meio de US com doppler colorido, 60 pacientes com diagnóstico clínico de hepatopatia crônica e hipertensão

RESULTADOS

Os resultados estão apresentados nas Tabelas 1 a 3 e Figuras 1 a 4.

Tabela 1 - Idade, sexo e quadro clínico

| Caso | Idade | Sexo | ET | HP | HD | ES | HP | A |
|------|-------|------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| 1 | 26 A | M | Não | Não | Sim | Sim | Sim | Sim |
| 2 | 24A | F | Nao | Nao | Sim | Sim | Sim | Sim |

ET: etilismo; HP: hepatites prévias; HD: hemorragia digestiva, ES: esplenomegalia; HP: hipertensão portal, A: anemia.

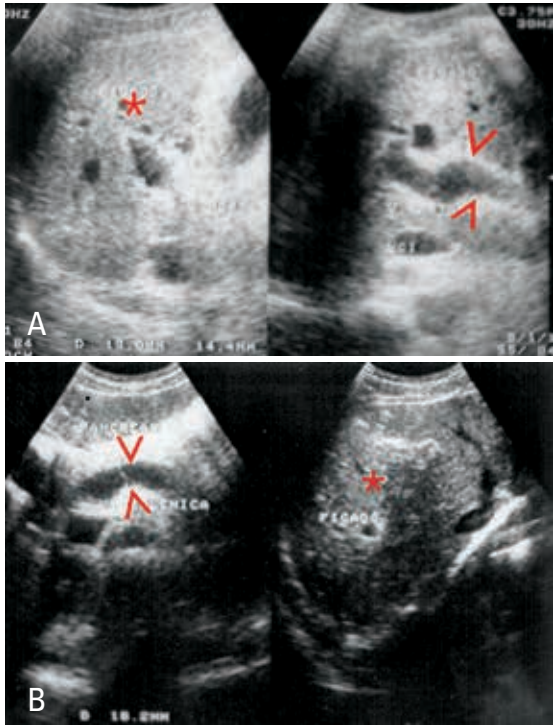
Tabela 2 - Exames laboratoriais

| Caso | Anemia | HbsAg | TGO/TGP | Anti Hbs | Anti Hbc IgG | Anti HIV 2° Elisa | L |
|------|-------------|-------|---------|----------|--------------|-------------------|------------|
| 1 | Hipocrômica | - | N | - | - | - | Leucopenia |
| 2 | Hipocrômica | - | N | - | - | - | Leucopenia |

L: leucograma.

Tabela 3 - Aspectos ultrassonográficos do fígado e baço

| Parâmetros | Caso 1 | Caso 2 |
|-----------------------------------------------------------------------------|------------------|------------------|
| Fígado, tamanho | Normal | Normal |
| Fígado, textura | Heterogênea | Heterogênea |
| Fígado, superfície | Lisa | Lisa |
| Espessamento homogêneo da parede periportal difuso intrahepático | 3,2 mm | 3,0 mm |
| Espessamento abrupto das ramificações secundárias | Sim | Sim |
| Fluxo | Hepato fugal | Hepato fugal |
| Veias porta dilatada | 14,4Mm | 14,7Mm |
| Veia esplênica dilatada | 16,2Mm | 16,0Mm |
| Vesícula biliar com varizes | Parede espessada | Parede espessada |
| Varizes gástricas/, perivesicular, esofágicas, hilo hepático e/ou esplênico | Sim | Sim |
| Baço | Esplenomegalia | Esplenomegalia |



Figuras 1 A e B - Fígado de tamanho aparentemente normal, textura heterogênea(*), com as veias porta e esplênica dilatadas e espessadas (setas vermelha).

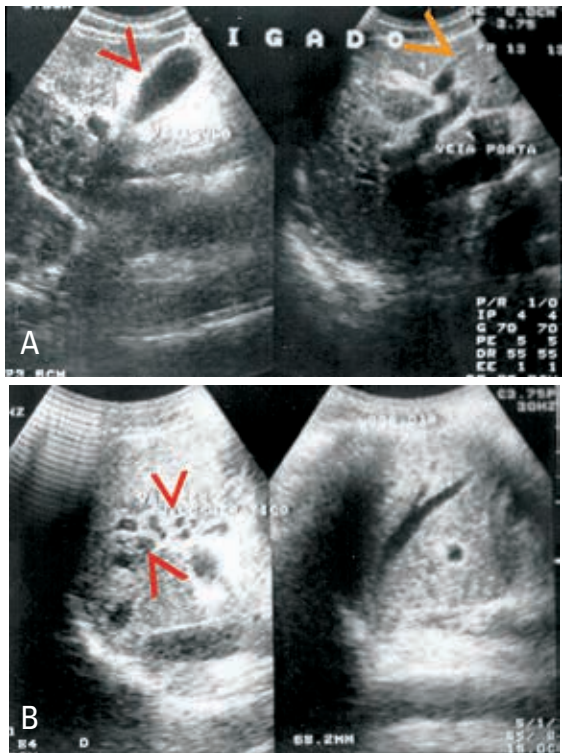


Figura 2 - A: Espessamento intenso da parede da vesícula (seta vermelha) e da veia porta (seta laranja). Recanalização paraumbilical. esquerda. B: Varizes no hilo hepático (setas vermelha).

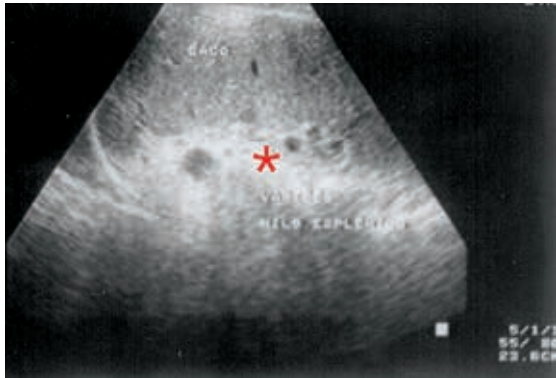
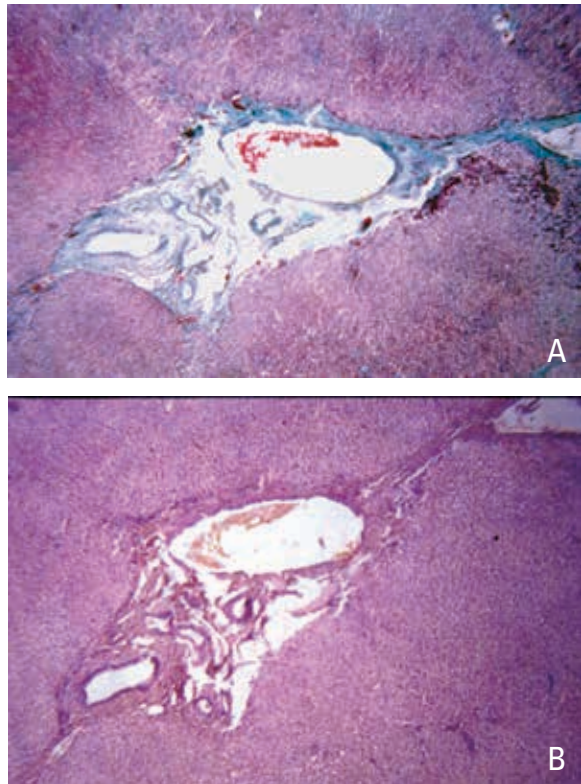


Figura 3 - Esplenomegalia com varizes no hilo esplênico(*).



Figuras 4 A e B - Biópsia Hepática. Fragmentos do fígado apresentando hepatócito com poliploidia e ausência de infiltrado inflamatório. Grande espessamento das veias portal. Esclerose de alguns vasos da rede venosa intrahepática com mínimas fibroses.

DISCUSSÃO

A HPI pode ser caracterizada principalmente pela esplenomegalia prolongada, hematêmese recorrente, anemia, ascite pequena ou moderada, que facilmente responde a diuréticos,¹² funções hepatocelulares próximas do normal e hipertensão portal sem evidência de cirrose ou obstrução da veia porta (Tabela 4).¹⁰

Tabela 4 - Comparação entre vários parâmetros que permitem distinguir a HPI da cirrose no Brasil.¹⁴

| Parâmetros | HPI | Cirrose hepática |
|------------------------------------------|----------------------------------------|---------------------------------------------------|
| Etiologia | Desconhecida | Hepatites virais, álcool, drogas, esquistossomose |
| Incidência | Infrequente | Comum |
| Sexo e idade | Média idade sexo feminino | Média idade sexo masculino |
| Clinica | Maioria não modificada por vários anos | Maioria progressiva |
| Processo patológico | Fibrose intensa periportal | Formação de pseudo nódulos difusos |
| Formação de <i>shunt</i> intra hepático | Não | Bem evidentes |
| Fluxo arterial hepático | Diminuído | Aumentado |
| Associação com o carcinoma hepatocelular | Não | Comum |

A fibrose hepática não cirrótica deve ser diferenciada da cirrose na medida em que a função hepática está conservada.

Os achados à US que diferenciam a HPI da cirrose incluem: fígado de tamanho usual, textura heterogênea e superfície lisa, ausência de deformidades das ramificações das veias portais intra-hepáticas, espessamento da parede da veia porta maior ou igual a 3 mm e estreitamento abrupto das veias portais secundárias intra-hepáticas,¹³ acompanhado de esplenomegalia.

A história natural da HPI é desconhecida e parece ter evolução benigna, desde que sejam controladas as recorrências das varizes esofágicas, mas a fibrose hepática progressiva pode levar à deterioração hepática e morte.¹¹

CONCLUSÃO

A doença hepática da HPI é caracterizada pelas variações dos graus da fibrose portal e alterações fibroscleróticas do sistema venoso portal. No entanto, as alterações patológicas dessa síndrome no fígado não são patognômicas e a maioria das alterações vistas pode ser o resultado de longa insuficiência circulatória venosa portal.

REFERÊNCIAS

- Banti G. Splenomegalie mit Leberzirrhose. Beitrage zur pathologischen. Anat Allgemeine Pathol. 1889; 24:21-33.
- Ramalingaswami B, Wig KL, Sama SK. Cirrhosis of the liver in northern India. A clinico pathological study. Arch Intern Med. 1962; 110:350-8.
- Mikkelsen WP, Edmondson HA, Peters RL, Reynolds TB. Extra and intrahepatic portal hypertension without cirrhosis (hepatoportal sclerosis). Ann Surg. 1965; 162:602-20.
- Sarin SK. Progress report. Non-cirrhotic portal fibrous. Gut. 1989; 30:406-15.
- Nayak NC, Ramalingaswami B. Obliterative portal venopathy of the liver. Arch Pathol Med. 1969; 87:359-69.
- Levison DA, Kinghan JCG. Liver pathology in benign intra hepatic portal hypertension. In Okuda K, Omata M. (eds). Idiopathic portal hypertension. Tokio: University of Tokio Press; 1983. p. 81-4.
- Levison DA, Kinghan JCG, Dawson AM, Stansfeld AC. Slow cirrhosis or no cirrhosis. A lesson causing benign intra hepatic portal hypertension. J Hepatol. 1982; 137:253-72.
- Polish E, Christie J, Cohen A. Idiopathic presinusoidal portal hypertension (Banti's syndrome). Ann Intern Med. 1962; 56:624-27.
- Sherlock S, Dooley J. The portal venous system and portal hypertension. In: Diseases of the liver and biliary system. 11. ed. Milan: Blackwell; 2002. p. 168-9.
- Habibullah CM, Rao GN, Murthy DK. Non portal fibrosis in Andhra Pradesh. J Assoc Phys India. 1978; 26:379-82.
- Sama SK, Bhargava S, Gopi N. Non cirrhotic portal fibrosis. Am J Med. 1971; 51:160-9.
- Sarin SK, Sachdev G, Nanda R. Follow-up of patient after varical eradication. A Comparison of patient with cirrhosis, non-cirrhotic portal fibrosis and extrahepatic Obstruction. Ann Surg. 1986; 204:78-82.
- Dhiman RK, Chawla Y, Vasishta RK, Kakkar N, Dilawari JB, Trehan MS, et al. Non - cirrhotic portal fibrosis (idiopathic portal Hypertension): Experience with 151 patients and a review of the literature. J Gastroenterol Hepatol. 2002 Jan; 17(1):6-16.
- Okudaira M, Ohbu M, Okuda K. Idiopathic portal hypertension and its pathology. Sem Liver Dis. 2002; 22(1):59-70.