

Trauma, Cirurgia e Medicina Intensiva

Edição III

Capítulo 10

ANATOMIA APLICADA ÀS ANASTOMOSES PORTO- SISTÊMICAS

ANA LUÍSA TORRES GUIMARÃES COSTA¹
BEATRIZ DINAU GÖBEL COELHO¹
CAMILA MONTEIRO GONÇALVES DA COSTA¹
CAROLINA DE PAULA VASCONCELLOS¹
GABRIELE GUALBERTO ROSALINO ALVES¹
HELENA VICTÓRIA AZEVEDO CUNHA DA FONTE¹
ISABELA JOANA FAVARO CARRIÇO¹
JÉSSICA HELENA EUGÊNIO PIRES¹
JÚLIA DE SOUZA CASTRO¹
MARIA EDUARDA DE ALMEIDA ELIAS¹
MARIA EDUARDA DE ALMEIDA LEAL¹
MILENE DE SOUZA LOPES SILVEIRA¹
JOSÉ KAWAZOE LAZZOLI²

¹Discente - Medicina da Universidade Federal Fluminense.

²Docente – Departamento de Morfologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense.

Palavras-Chave: *Anastomoses Porto-Sistêmicas; Hipertensão Portal; Anastomose Portossistêmica Intra-hepática Transjugular.*

DOI

10.59290/978-65-6029-184-3.10

INTRODUÇÃO

O conhecimento do fluxo venoso hepático é essencial para o entendimento de sua fisiologia e de possíveis distúrbios patológicos associados a este órgão. Esta vascularização é representada pela veia porta, que adentra o fígado, e pelas veias hepáticas, que saem do órgão e desembocam na veia cava inferior. As anastomoses portossistêmicas são comunicações venosas formadas entre a veia porta e a circulação venosa sistêmica, normalmente muito pouco vascularizadas, mas que, em situações específicas, podem reverter o fluxo sanguíneo da região, tornar-se calibrosas e patológicas. Com isso, há um desvio venoso da circulação hepática por vias colaterais, caracterizando o “*shunt*” portossistêmico, sem passar pelo fígado.

Sua formação pode ser congênita, classificada em intra ou extra-hepática, ou adquirida, sendo esta última mais frequente, especialmente em decorrência da hipertensão portal, isto é, o aumento da pressão intravascular da veia porta. Tal elevação favorece a formação de circulação colateral na região e recanalização de veias previamente pouco vascularizadas, na tentativa de redistribuir o fluxo sanguíneo e assim, reduzir a pressão portal.

Com relação à epidemiologia, as anastomoses portossistêmicas congênitas ocorrem em 1 a cada 30000 nascidos vivos, e normalmente estão associadas a outras malformações gastrintestinais, geniturinárias, ósseas e cardiovasculares. Já a hipertensão portal é mais comum na faixa dos 25 a 35 anos de idade, e em mulheres, na proporção de 2:1 a 4:1, e pode se desenvolver em decorrência das complicações de diversas doenças, como a cirrose, esquistossomose hepática e neoplasias hepáticas, esplênicas ou pancreáticas.

Para melhor compreensão dessas anastomoses, é necessário conhecer os aspectos anatômi-

cos e circulatórios da região hepática, bem como os mecanismos fisiopatológicos que levam à formação dos “*shunts*”, sendo o principal as complicações decorrentes da hipertensão portal. O entendimento de tais aspectos, bem como o reconhecimento de seus sinais semiológicos e sintomas são de grande importância para um bom diagnóstico, acompanhamento e tratamento do paciente de acordo com a etiologia da condição.

Ademais, as anastomoses portossistêmicas podem também ser criadas como tratamento para a hipertensão portal, sendo a mais utilizada a técnica não-cirúrgica denominada TIPS (anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular), que consiste na introdução de prótese vascular via veia jugular até o interior do fígado. Esta técnica cria uma comunicação venosa entre a circulação portal, por meio de seu ramo intra-hepático, e a veia cava, por meio das veias hepáticas, na tentativa de tratamento da hipertensão, e será também abordada no presente trabalho, bem como seus aspectos anatômico-cirúrgicos, vantagens, desvantagens e prognóstico.

O objetivo deste estudo foi reunir, analisar e selecionar, a partir da literatura de referência, pesquisas e estudos acerca da anatomia aplicada às Anastomoses Porto-Sistêmicas, detalhando-a, além de destacar os principais quadros clínicos associados e sua principal proposta terapêutica cirúrgica.

MÉTODO

O presente trabalho foi realizado a partir da revisão de literatura concatenada publicada a partir do ano de 2011. Como demais critérios de inclusão, optou-se por selecionar artigos publicados e disponíveis nas plataformas digitais de pesquisa de relevância científica “PubMed”, “SciELO” e “*Google Scholar*” a partir dos des-

critores “*portosystemic shunt*”, “*portal hypertension*” e “TIPS”, com filtro ampliado para resultados em inglês, português e espanhol.

Ainda, para enriquecimento do conteúdo clínico, foram adquiridas informações na plataforma médica UpToDate encontradas no tópico “*Overview of transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS)*”.

A partir dos resultados, foram selecionados 12 artigos e reunidas as informações de maior relevância encontradas na pesquisa, cujo conteúdo foi associado à bibliografia acadêmica clássica de autores como Brasileiro Filho, 2016; Kasper, 2017; Porto, 2019; Standring, 2010; Gardner, 1998; Rocco, 2011; Netter, 2000; Junqueira & Carneiro, 2013 e Sobotta, 2010, cujos títulos estão referenciados ao final deste trabalho.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Anatomia geral do fígado

O fígado é a maior glândula do corpo, além de ser considerado a maior víscera abdominal, ocupando consideravelmente a porção superior dessa cavidade, localização que determina seu formato de cunha. Este órgão preenche a maior parte do hipocôndrio direito e do epigástrico e se estende, normalmente, até o hipocôndrio esquerdo, através da sua extremidade mais estreita. Este é um órgão que se destaca na realização de diversas atividades metabólicas, desde a decomposição e remoção de substâncias tóxicas até o armazenamento de determinadas vitaminas, tendo um papel primordial na homeostasia, na nutrição, na defesa imunológica e como fonte de energia térmica durante o repouso.

Em relação a sua anatomia macroscópica, visando uma maior organização, este órgão foi dividido em superfícies e em lobos. As superfícies são, basicamente, duas: a superfície diafragmática, a qual permanece em contato com o

diafragma, e a superfície visceral, a qual mantém-se em contato com as vísceras. Já acerca dos lobos, eles são divididos em: lobo hepático direito, considerado o maior em volume; lobo hepático esquerdo, mais fino e menor que o lobo hepático direito; lobo caudado, uma proeminência inferiormente e posteriormente no fígado; e lobo quadrado, uma proeminência inferiormente no fígado. Essa divisão foi realizada baseando-se nas fixações peritoneais e ligamentares da superfície citadas anteriormente.

No que tange a sua anatomia microscópica, o fígado apresenta, como unidade estrutural básica, os hepatócitos, células epiteliais que se agrupam em placas poligonais interconectadas, formando os chamados lóbulos hepáticos. A disposição dos hepatócitos nos lóbulos é feita de forma radial, formando placas celulares que se direcionam da periferia para o centro. Entre essas placas existem capilares sinusóides, os chamados sinusóides hepáticos, os quais são vasos irregularmente dilatados formados por uma camada descontínua. Esses sinusóides hepáticos drenam para a veia centrolobular. Ademais, na periferia desses lóbulos, há tecido conjuntivo, onde encontram-se espaços porta, que são espaços contendo a chamada tríade portal, compostas por um ramo da veia porta, um ramo da artéria hepática e um ducto biliar. Além de tudo, tem-se neste tecido a presença de uma delicada rede de fibras reticulares que realiza o suporte dos hepatócitos e das células endoteliais que compõem os capilares sinusóides. Em relação à vascularização, observa-se que os vasos conectados ao fígado são a veia porta, a artéria hepática e as veias hepáticas, de modo que tanto a veia porta quanto a artéria hepática ascendem através do omento menor, enquanto os ductos hepáticos descendem no sentido inverso. Ademais, o órgão apresenta uma dupla irrigação a partir da artéria hepática própria e outra a partir da veia porta, esta última compõe uma circula-

ção particular, o sistema porta-hepático. Nesse sistema, a aorta irriga o canal alimentar, a veia porta drena o sangue venoso desse canal para os sinusóides hepáticos; e o sangue venoso do parênquima hepático é drenado para a veia cava inferior através das veias hepáticas. Logo, esse mecanismo permite o transporte de substâncias de um local (trato gastrointestinal) a outro (fígado) sem que elas tenham que passar pela circulação sistêmica.

Nesse sentido, a veia porta, importante para esse processo, surge ao nível da segunda vértebra lombar (L2) com a convergência das veias mesentérica superior e esplênica, advindas do trato gastrointestinal e dos órgãos associados respectivamente. Seu comprimento é de geralmente 8 centímetros e posiciona-se anterior à veia cava inferior e posterior ao colo do pâncreas. Suas principais tributárias extra-hepáticas são as veias gástrica esquerda e pancreatoduodenal superior posterior. Além disso, ela inclina-se para a direita em direção a porta do fígado, ascendendo posteriormente à parte superior do duodeno, ao ducto colédoco e à artéria gastroduodenal. Assim, rodeada pelo plexo nervoso hepático e acompanhada de vasos linfáticos, tanto ela quanto a artéria hepática ascendem pelo omento menor e se bifurcam no hilo hepático, onde ocorre sua divisão em dois ramos principais, direito e esquerdo da veia porta. O ramo esquerdo da veia porta é frequentemente menos calibroso, pouco horizontalizado e possui maior trajeto extra-parenquimatoso. Esse ramo tem um trecho horizontal e outro vertical: o horizontal envia ramos para as porções mais proximais à porta do fígado; o vertical segue um trajeto na fissura umbilical, onde recebe a veia umbilical esquerda obliterada (ligamento redondo). No caso do ramo direito, este geralmente é mais calibroso, menor e se bifurca numa divisão anterior e posterior. Geralmente,

as variações anatômicas são encontradas nesse ramo.

Alguns exemplos são: a bifurcação portal, com ramos segmentares direitos e inclinação para esquerda da veia porta principal, e a trifurcação portal, onde há o ramo esquerdo, ramo medial direito e ramo lateral direito. Ambas as variações devem ser levadas em consideração em procedimentos cirúrgicos hepáticos de grande porte.

Desvios portossistêmicos

Sobre as anastomoses portossistêmicas, essas são pontos de comunicação entre as tributárias da veia porta e tributárias das veias cava superior e inferior de modo que, em condições normais, pouco sangue passa por essas conexões. No entanto, o aumento da pressão no interior do sistema portal pode levar à dilatação de suas tributárias, contribuindo para uma inversão de fluxo sanguíneo nessas anastomoses. Assim, esse sentido de fluxo é permitido em casos de obstrução no fígado ou na veia porta, uma vez que esse sistema é constituído por vasos sem válvulas. Sendo assim, os quatro principais desvios portossistêmicos são:

Anastomoses esofágicas: composta inferiormente pelas veias gástrica esquerda e esofágica inferior que correspondem ao componente portal e superiormente pelos ramos do plexo venoso esofágico que drenam para as veias ázigo e hemiáximo acessória e, conseqüentemente, para a veia cava superior, componente da parte sistêmica.

Anastomoses retais: composta pela veia retal superior, uma tributária da veia mesentérica inferior e, por conseguinte, da veia porta e pelas veias retais média e inferior que drenam para as veias pudenda e íliaca internas e, conseqüentemente, para a veia cava inferior.

Anastomoses periumbilicais: as tributárias do ramo esquerdo da veia porta seguem os liga-

mentos falciforme e redondo, onde unem-se aos ramos periumbilicais das veias epigástricas superior, inferior e superficial; essas, portanto, fazem conexão com as veias torácica interna, íliaca externa e safena magna, respectivamente. Vale ressaltar que, nesse ponto, ao nível da cicatriz umbilical ocorrem anastomoses entre os distritos venosos sistêmicos referentes às veias cavas superior e inferior.

Anastomoses retroperitoniais: algumas porções do trato gastrointestinal como os colos ascendente e descendente estão em contato direto com a parede abdominal posterior, sem o revestimento total do peritônio. Em tais regiões, numerosas anastomoses ocorrem entre as tributárias omentais e cólicas da veia porta que drenam a face anterior, intraperitoneal da víscera e as tributárias das veias retroperitoneais, que drenam para as veias lombares, ázigo e hemiá-zigo na superfície posterior, extraperitoneal. Um exemplo disso seria a comunicação entre ramos cólicos da veia mesentérica inferior e as veias testiculares ou ováricas, a depender do sexo.

Patologias e alterações associadas

As anastomoses portossistêmicas, quando em situações específicas, podem reverter o fluxo sanguíneo da região, se desenvolver de modo exacerbado e se tornar patológicas. Com isso, há um desvio venoso da circulação hepática por vias colaterais, caracterizando o “*shunt*” portossistêmico. No contexto anatômico do fígado e da circulação portal, apresentam-se duas principais formas de classificação dos desvios portossistêmicos: congênitos e adquiridos.

Desvios portossistêmicos congênitos

O desvio portossistêmico congênito é uma condição rara, que possui incidência em um para 30.000 nascimentos e foi descrita pela pri-

meira vez em 1793. Essa condição consiste em uma anomalia vascular congênita, na qual o sangue proveniente da veia porta drena diretamente para uma veia sistêmica e desvia a circulação do fígado. Sua classificação é feita em intra-hepática e extra-hepática. No primeiro caso, ocorre uma conexão entre a veia porta (ou um de seus ramos) com as veias hepáticas ou a veia cava inferior. Já na segunda situação, observamos uma conexão direta do tronco da veia porta (ou um de seus ramos) com a veia cava (ou um de seus ramos). Dessa forma, o sangue intestinal passa diretamente para a circulação sistêmica sem passar pelo fígado, logo pode gerar encefalopatia hepática, uma vez que não ocorre metabolização de algumas substâncias tóxicas. Em casos mais graves, podemos observar também atrofia hepática que ocorre devido à perda de fluxo de nutrientes para o fígado, bem como fatores de crescimento estimulantes, como insulina e glucagon. Vale ressaltar que as manifestações clássicas da hipertensão portal são raras nos desvios portossistêmicos congênitos. Além disso, podemos observar outras malformações cardíacas como tetralogia de fallot, forame oval patente e dextrocardia. e do sistema gastrointestinal como má rotação dos órgãos, polisplenia e atresia biliar. O diagnóstico pode ser realizado por meio de exames de imagem como a ecografia com doppler de sistema porta e a tomografia computadorizada, associados a exames laboratoriais.

Em geral, o tratamento envolve intervenção cirúrgica ou radiológica para a correção dos desvios tanto nos casos sintomáticos quanto nos casos assintomáticos.

Hipertensão portal

A hipertensão portal é caracterizada pelo aumento persistente da pressão da veia porta (pressão normal de 5 a 10 mmHg) causado pelo aumento da resistência vascular e/ou pelo au-

mento do fluxo sanguíneo. Vale apontar que a literatura não considera a hipertensão portal como uma doença, e sim como uma consequência de processos patológicos diversos. Nesse sentido, diferentes doenças podem apresentar a hipertensão portal como complicação ou sintoma, dentre elas: cirrose; esquistossomose; neoplasias do fígado; das vias biliares ou do pâncreas; fenômenos tromboembólicos da veia porta; e problemas circulatórios supra-hepáticos, como insuficiência cardíaca direita ou oclusão da veia cava inferior.

A fisiopatologia da hipertensão portal, portanto, é diversa e pode ser classificada de acordo com o local envolvido na deflagração desse processo em: pré-hepática (quando o acometimento é na veia porta ou nas tributárias); intra-hepática (subdividida em pré-sinusoidal, sinusoidal e pós sinusoidal); e pós-hepática (relacionada com acometimento de estruturas supra-hepáticas).

Dentre as causas pré-hepáticas da hipertensão portal, podemos citar a trombose da veia porta. Distúrbios que afetam os mecanismos de coagulação sanguínea, como as doenças mieloproliferativas, estão entre os fatores que favorecem a formação do trombo. A presença de neoplasias em órgãos adjacentes, como pâncreas, também pode comprometer o fluxo sanguíneo pela veia porta, através de sua compressão. Nesse cenário, gera-se um congestionamento de todo o fluxo sanguíneo e é possível observar sinais em órgãos cuja drenagem segue para o sistema porta.

Já em relação à hipertensão portal de causa intra-hepática, podemos citar como fatores desencadeadores os processos patológicos que levam à alteração da estrutura do parênquima hepático. A cirrose hepática é um exemplo de hipertensão portal intra-hepática sinusoidal que está, por vezes, associada à esteatose hepática e ao etilismo. A patologia consiste na necrose de algumas células do fígado e no reparo tecidual

que gera cicatrizes fibrosas. Essas cicatrizes podem enrijecer ou ocluir os vasos hepáticos, prejudicar o funcionamento do órgão e, por fim, desencadear a hipertensão portal. A hipertensão portal intra-hepática ainda pode ser dividida em pré e pós sinusoidal.

Em relação às causas pós-hepáticas, observamos alterações que comprometem o direcionamento do fluxo sanguíneo do fígado para o átrio direito. Bem como alterações na estrutura da veia cava inferior em si, é possível que esse quadro também esteja relacionado à patologias que dificultam o esvaziamento das câmaras cardíacas - como a pericardite constrictiva e a insuficiência cardíaca congestiva grave - e, por isso, resultam em um gradiente de pressão desfavorável à drenagem venosa.

Manifestações e sintomas da hipertensão portal

Na maioria dos casos, a hipertensão portal tem seu curso assintomático, mas pode apresentar complicações primárias, as quais estão relacionadas com gravidade da patologia envolvida: varizes gastroesofágicas (podendo aparecer no esôfago, no estômago e/ou no reto e formadas a partir de uma hipertensão com 12 mmHg de pressão portal); ascite; hiperesplenismo e desenvolvimento das vias colaterais portossistêmicas, incluindo a circulação colateral abdominal superficial.

As varizes gastroesofágicas representam a manifestação clínica mais comum da hipertensão portal que, muitas vezes, acarreta sangramento devido a ruptura dos vasos, podendo apresentar também melena, hematêmese e enterorragia. Já a ascite, está muito associada aos bloqueios intra-hepáticos por cirrose, principalmente. O aumento da resistência e/ou do fluxo, gera um desequilíbrio nas forças de Starling, favorecendo o extravasamento do plasma para o interstício abdominal. Somado a isso, a depender do quadro de comprometimento hepático, a

produção de albumina também pode estar reduzida, o que reduz ainda mais a pressão coloidosmótica. Vale ressaltar que o quadro de ascite pode evoluir para peritonite bacteriana espontânea muito grave se não for tratada precocemente.

O hipersplenismo é caracterizado por esplenomegalia (ocorre devido a estase venosa no território da veia esplênica) e está mais comumente associada a hipertensão portal (pré-hepática), anemia, trombocitopenia, leucopenia, pancitopenia e hiperplasia de medula óssea. Vale ressaltar que o hipersplenismo foi relacionado com a esquistossomose hepatoesplênica na literatura utilizada.

Diagnóstico da hipertensão portal

O diagnóstico de hipertensão portal pode ser obtido a partir de aspectos clínicos, de exames de imagem, da endoscopia e de outros métodos invasivos e não invasivos. O exame físico pode ser crucial para identificar a hipertensão portal associada a desvios portossistêmicos adquiridos, uma vez que a circulação colateral desviada pela região umbilical pode gerar o sinal clássico de “Cabeça de Medusa”. Além disso, pode-se realizar a inspeção e a percussão do paciente com ascite. Por meio da manobra de piparote, por exemplo, ao percutir o abdômen de um indivíduo acometido por ascite de grande volume, o examinador poderá perceber a presença de ondas, geradas pelo movimento de líquido na cavidade abdominal. Ainda, na ausculta, o sinal de *Curveilhier-Baumgarten* pode ser percebido a partir do murmúrio gerado pelo turbilhonamento do sangue sobre os vasos sanguíneos que se encontram dilatados na região mesogástrica.

Desvios portossistêmicos adquiridos

Os desvios portossistêmicos adquiridos são aqueles desencadeados por estímulos não con-

gênitos e podem se manifestar de forma patológica quando associados, principalmente, com a hipertensão portal associada a hepatopatia crônica (cirrose). Essa condição gera alterações circulatórias hemodinâmicas importantes, uma vez que o sangue proveniente da circulação esplâncnica passa diretamente para circulação sistêmica, por meio dessa circulação colateral, sem passar pelo fígado. Podemos observar que esses desvios podem ocorrer em direção à veia cava superior ou em direção à veia cava inferior, ambas possuindo o componente superficial e profundo.

Em relação às vias de comunicação com a veia cava superior na circulação profunda, o sangue deixa o sistema porta por meio da veia gástrica direita e das veias gástricas curtas e, por meio de anastomoses, alcança as veias esofágicas, direciona-se para a veia ázigos e posteriormente para a veia cava superior. Quando há aumento da pressão no plexo venoso submucoso esofágico, desenvolvem-se as varizes esofágicas que podem ocasionar hemorragia varicosa digestiva alta. Já na circulação superficial, o sangue deixa o sistema porta, dirigindo-se à parede abdominal através das veias paraumbilicais e por meio de anastomoses, alcança as veias epigástricas superiores e as veias superficiais da parede abdominal. Na hipertensão portal pré hepática, não observamos este tipo de circulação colateral. Em relação às vias de comunicação com a veia cava inferior na circulação profunda, a estase venosa na veia mesentérica inferior impulsiona o sangue, em contracorrente, através da veia retal superior em direção às veias retais médias e inferiores, e passa para a veia íliaca interna e desta para a cava inferior. Em consequência disso, os plexos hemorroidários podem tornar-se muito evidentes e eventualmente sangrar. Além disso, observamos que outros trajetos podem estabelecer-se em direção à veia cava inferior, através de anas-

tomoses com as veias frênicas inferiores, veias suprarrenais e veias renais. Já na circulação superficial, o sangue deixa o sistema porta pelas veias paraumbilicais e, por meio de anastomoses, alcança as veias epigástricas inferiores e as veias superficiais da parede abdominal.

Anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular (TIPS)

A anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular (traduzida do inglês “*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*”) é uma alternativa terapêutica usada para reduzir a mortalidade de pacientes com hipertensão portal. Consiste em uma anastomose não cirúrgica entre um ramo portal intra-hepático e a veia supra-hepática que objetiva reduzir o gradiente de pressão portohepático (GPPH), pela diminuição da resistência intra-hepática, enquanto é mantida a pressão de perfusão portal. O procedimento atua produzindo um ‘*shunt*’ (desvio) intra-hepático entre esses vasos e é muito utilizado para o tratamento de hemorragias de varizes esofágicas ou gástricas agudas ou recorrentes que não respondem ao tratamento farmacológico ou ao tratamento endoscópico.

Indicações

A TIPS funciona como um desvio portocava, sendo utilizada com sucesso na decompressão da veia porta em mais de 90% dos casos. Nesse contexto, baseado na evolução do quadro de hipertensão portal, a prevenção secundária de sangramento por varizes e a ascite refratária são as duas indicações mais comuns para sua colocação. Apesar disso, a recomendação para o uso da TIPS não se restringe apenas a tais casos, e é também indicada para pacientes com varizes esofágicas ou gástricas refratárias às terapias farmacológicas e endoscópicas; pacientes com sangramento por gastropatia portal hipertensiva refratários à terapia farmacoló-

gica; sangramento de varizes ectópicas; pacientes com síndrome de Budd Chiari; e pacientes com hidrotórax hepático. Além das supracitadas, está em investigação a utilização da TIPS no controle de doença veno-oclusiva decorrida de complicação pós transplante de medula e no tratamento de síndromes hepatorenais.

Sangramento recidivo de varizes esofágicas

O uso da TIPS no manejo de pacientes com risco de ressangramento após hemorragia varicosa inicial demonstrou resultados positivos comparáveis aos obtidos no tratamento cirúrgico. Tais benefícios se evidenciaram ainda mais em pacientes cujo sangramento por varizes de esôfago é remissivo e não apresentou resposta à terapia farmacológica e endoscópica. Entretanto, embora tenha havido redução nas taxas de ressangramento, a utilização da TIPS como escolha terapêutica implicou em uma maior incidência de encefalopatia hepática e não apresentou conclusivas vantagens no que tange à sobrevivência do paciente, em relação ao uso do método endoscópico. Nesse sentido, o uso da TIPS no tratamento de gastropatia hipertensiva portal deve se limitar aos casos em que o doente apresenta sangramento recorrente, sendo ineficaz no controle de ectasia varicosa antral gástrica em pacientes com cirrose.

Ascite refratária

A TIPS também é indicada para o manejo de pacientes com ascite refratária decorrente de cirrose associada ao desenvolvimento de hipertensão portal combinada à vasodilatação esplâncnica, vasoconstrição renal e retenção de sal. Dados de estudos que comparam o uso da TIPS com o uso da paracentese de grande volume demonstraram que a predileção pelo “shunt” apresentou maior eficácia e prolongou

significativamente o tempo de sobrevida do paciente livre de transplante hepático.

Outras indicações

Por fim, a anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular também é eficaz no controle de outros sangramentos devido a hepatopatias de etiologia semelhante, como a gastropatia portal hipertensiva, hidrotórax hepático e síndrome de *Budd Chiari*. No caso do manejo de hidrotórax hepático, o shunt é adequadamente indicado para pacientes cuja efusão não é assertivamente controlada por diuréticos e restrição de sódio na dieta. Já em pacientes com síndrome de *Budd Chiari*, a recomendação para o uso da TIPS é razoável quando a doença se apresenta de maneira moderada e não houve resposta à anticoagulação.

Contraindicações

As contraindicações à realização da TIPS embasam-se tanto no risco de sua colocação quanto nos efeitos que podem advir de sua colocação, sendo divididas em absolutas e relativas. São contraindicações absolutas para a execução da TIPS a prevenção primária de sangramento por varizes, insuficiência cardíaca congestiva, doença hepática policística, presença de infecções sistêmicas não controladas ou sepse, obstrução biliar em vigência, hipertensão pulmonar severa (pressão intrapulmonar >45mmHg) e regurgitação tricúspide grave. Já as contraindicações relativas à escolha do procedimento são tumor hepático (principalmente quando próximos ao hilo), obstrução venosa hepática, encefalopatia hepática, trombose da veia porta, coagulopatia severa (INR >5), trombocitopenia e hipertensão pulmonar moderada.

Técnica

A técnica consiste na inserção de um fio guia seguido de uma bainha através da veia ju-

gular interna direita até a veia hepática direita. Um cateter é inserido pelo fio até a veia e o fio é removido. O procedimento realiza a verificação da pressão no interior da veia através de um balão presente na ponta do cateter. Em seguida, o cateter é retirado e uma grande agulha curvada é inserida. A agulha cria o caminho por onde o fluxo deverá percorrer, perfurando o ramo da veia hepática e o parênquima do fígado até alcançar um grande ramo da veia porta. Uma venografia portal pode ser realizada para confirmar o posicionamento correto da agulha. Um arame é colocado através da agulha, que é posteriormente retirada. Um cateter 'pigtail' é colocado através do arame, que é retirado logo em seguida. A pressão no interior da veia porta é verificada pelo cateter. O arame é novamente colocado e o cateter é retirado. Um cateter com balão é colocado para dilatar a passagem criada no parênquima hepático. O cateter é retirado e é colocado uma bainha sobre o arame. Posteriormente, um *stent* é colocado sobre a bainha e esse deve ter sua extremidade inserida em 2 cm na veia porta. O *stent* é dilatado lentamente, principalmente a sua região que se localiza no interior da veia porta para sua fixação. A pressão portal é mais uma vez medida para verificar se houve realmente uma redução e o fio e a bainha que ainda estavam nas veias do paciente são retirados. Somente o *stent* permanece, atuando como um bypass ao fígado, unindo o fluxo da veia porta ao fluxo da veia hepática. O procedimento pode ser guiado por diversos métodos de imagem, como a venografia, porém atualmente o método mais consagrado é a ultrassonografia percutânea, visto que não exige que o paciente seja exposto à radiação.

Complicações

As complicações do TIPS podem ser inerentes à sua realização ou por consequências hemodinâmicas imediatas ou tardias relativas à

sua colocação. A disfunção da anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular pode ocorrer devido à sua oclusão por estenose hiperplásica (em uma frequência de 18-78% dos casos) ou pela ocorrência de trombose no local (ocorre em cerca de 10-15% dos pacientes quando *stents* não revestidos são utilizados). Ainda, outras complicações severas podem se apresentar, tais como encefalopatia hepática (observada em uma incidência de 20-30% dos pacientes), punção transcapsular, migração do *stent*, hemólise, sepse, hemobilia, sangramento intraperitoneal, infarto hepático. Mais raramente, pode ocorrer a formação de fístulas ou infecção da prótese utilizada no procedimento (endotipsite).

Disfunção da TIPS

A perda de função do shunt é uma das complicações mais comuns relativas ao procedimento. Nesse sentido, a estenose ou oclusão da endoprótese pode levar à perda da decompressão da pressão venosa central. Um grau de estenose acima de 50% é considerado significativo e, assim como o aumento do gradiente de pressão venosa hepática para além de 12mmHg, pode indicar disfunção da anastomose. Além disso, a disfunção da TIPS também pode advir da formação de trombos no local. A trombose costuma ocorrer precocemente e pode ser observada até 24h após o procedimento. Quando há suspeita clínica de tal complicação, pode-se utilizar o ultrassom com doppler para confirmação diagnóstica e, posteriormente, tratá-la com a recanalização precoce.

Por fim, o melhor indicador de disfunção do TIPS é a recorrência da causa base, sendo a angiografia o exame padrão-ouro para investigar tal evento.

Encefalopatia hepática

Ademais, outra severa complicação que sucede a colocação da endoprótese é o desenvol-

vimento de encefalopatia hepática. A patologia se instala uma vez que a realização do shunt provoca a mudança de trajeto na circulação, fazendo com que substâncias tóxicas presentes no sangue não sejam metabolizadas adequadamente pelo fígado. Em decorrência do acúmulo de tais metabólitos, principalmente a amônia, há a deterioração da função encefálica causando alterações neurológicas no paciente, visto que elas perpassam a barreira hematoencefálica, alcançando o encéfalo. A incidência de nova encefalopatia ou de piora da doença previamente instalada é observada em cerca de 20-30% dos pacientes. Além disso, em estudos comparativos utilizando a TIPS e outras terapias alternativas, notou-se que a incidência da síndrome neuropsiquiátrica é maior nos grupos em que se optou pela colocação do shunt.

Outras complicações

Por fim, a punção da cápsula do fígado apresenta-se comumente (em até 33% dos casos), enquanto o sangramento intraperitoneal grave é infrequente (ocorrendo em 1% a 2% dos pacientes). Outras complicações tais como hemobilia, endotipsite, infarto hepático e formação de fístula também são observadas, mas em menor frequência.

CONCLUSÃO

O conhecimento pormenorizado das relações anatômicas porto-hepática é fundamental para o entendimento das possíveis abordagens cirúrgicas para a manipulação dessa região, assim como as repercussões fisiológicas relacionadas aos procedimentos realizados.

Dessa forma, correlacionar a clínica do paciente com os possíveis benefícios mediante a cirurgia, para os pacientes com critérios de eleição para realização das Anastomoses Porto-Sistêmicas, é de suma importância para avaliar e

antever os ganhos de sobrevida e morbimortalidade com a realização do procedimento, bem como os riscos relacionados ao prejuízo na metabolização de substâncias que ocorrem a nível hepático.

Além disso, a aplicabilidade do conhecimento anatômico permite o desenvolvimento de terapias alternativas para pacientes que apresentam comprometimento da drenagem vascular a nível portal, por meio do conhecimento de

anastomoses fisiológicas e da abordagem intervencionista cirúrgica ou radiológica.

Dessa forma, apesar do grande avanço já conquistado com as técnicas atuais, é necessário a continuidade de estudos para aprimoração técnica para melhoria de sobrevida, ampliação dos pacientes de candidatos aos procedimentos e redução de complicações observadas nas abordagens disponíveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRASILEIRO FILHO, G. Bogliolo - Patologia. 9ª ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2016.
- GARDNER, E. Anatomia: Estudo Regional do Corpo Humano. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
- JUNQUEIRA, L.C. & CARNEIRO, J. Histologia básica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
- KASPER, D.L. Medicina Interna de Harrison. 19ª ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2017.
- NETTER, F.H. Atlas de Anatomia Humana. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.
- PORTO, C.C. Semiologia Médica. 8ª ed. Rio de Janeiro. Guanabara, 2019.
- ROCCO, J.R. Semiologia Médica. 2ª ed. Rio de Janeiro. Elsevier, 2011.
- SOBOTTA, J. Atlas de Anatomia Humana. 21ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- STANDRING, S. Gray's Anatomia. 40ª ed. Elsevier, 2010.