

Hipertensão portal em cães (Portal hypertension in dogs)

Raquel Sartor^{1*}, Maria Jaqueline Mamprim¹

¹Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho". FMVZ, UNESP, Campus de Botucatu, SP. Brasil.

*Autor para correspondência: e-mail: raquelsartor@yahoo.com.br

Resumo

Hipertensão portal (HP) é o aumento patológico da pressão na veia porta acima dos limites de normalidade. Duas variáveis controlam a pressão no sistema portal, a resistência ao fluxo sanguíneo e o volume de fluxo no sistema portal, quando uma das duas variáveis se alteram, a HP pode se desenvolver. Classificação: pré-hepática (ex: compressão da veia porta), intra-hepática (ex: hepatite crônica e cirrose) ou pós-hepática (ex: insuficiência cardíaca direita). Os métodos invasivos (cateter intravenoso) foram substituídos por uma forma indireta de diagnóstico: a Ultrassonografia Doppler. Esta técnica não mensura a pressão portal, mas possibilita o diagnóstico indireto de HP. Velocidade média de fluxo portal diminuída (< 10 cm/s) e fluxo hepatofugal, foram relatados em cães cirróticos com HP. Atualmente, o enfoque da ultrassonografia é a detecção de circulação portal colateral adquirida (CPCA), intimamente correlacionada à encefalopatia hepática. A caracterização desses vasos é imprescindível para diferenciá-los dos shunts congênitos. Geralmente são múltiplos vasos, pequenos e tortuosos, com fluxo turbilhonado, próximo aos rins; e/ou um vaso único e maior vaso, drenando para a veia renal esquerda (veia gonadal dilatada). Varizes gástricas, esofágicas e mesentéricas podem ocorrer. Após identificar a HP é importante determinar seu local de origem, a fim de tratar a doença de base. A ultrassonografia modo -B e a ultrassonografia Doppler são os exames de eleição nos casos suspeitos de HP, pois identificam sua presença, as complicações e possivelmente sua origem. O objetivo desta revisão foi enfatizar os aspectos mais relevantes no diagnóstico da hipertensão portal em cães, auxiliando o médico veterinário na identificação desta síndrome.

Palavras-chave: hemodinâmica; veia porta; síndrome; diagnóstico; ultrassom.

Abstract

Portal hypertension (PH) is the pathological increase in portal vein pressure above normal limits. Two variables control the pressure in the portal system: the resistance to blood flow and blood flow volume in the portal system. If one of these variables changes, PH may develop. Classification: Pre-hepatic (e.g. compression of the portal vein), intrahepatic (e.g. chronic hepatitis and cirrhosis) or post-hepatic (e.g. right heart failure). The invasive methods (intravenous catheter) were replaced by an indirect method of diagnosis: Doppler Ultrasound. This technique does not measure portal pressure, but indirectly allows the diagnosis of PH. Average speed of portal flow decrease (<10 cm/s) and hepatofugal flow have been reported in cirrhotic dogs with PH. Currently, the focus of the ultrasound is the detection of acquired collateral portal circulation (ACPC), closely correlated with hepatic encephalopathy. The characterization of these vessels is essential to differentiate them from congenital shunts. They are usually multiple vessels, small and tortuous, with turbulent flow, near to the kidneys, and/or a single and larger vessel, draining into the left renal vein (dilated gonadal vein). Gastric, esophageal and mesenteric varices may occur. After identifying the PH, it is important to determine its origin in order to treat the underlying disease. B-Mode Ultrasound and Doppler are the best choices in cases of suspected PH, because they may recognize not just the hypertension, but also its complications and origin.

Key words: hemodynamic; portal vein; syndrome; diagnosis; ultrasound.

Introdução

Hipertensão portal (HP) é o aumento patológico da pressão na veia porta acima dos limites de normalidade (BOSCH, 2008). Geralmente desenvolve-se secundária a outras afecções. Nos cães, a hepatite crônica e a cirrose hepática estão frequentemente, associadas à HP, levando a uma série de complicações clínicas. Em seres humanos com cirrose hepática a HP é a principal causa de hospitalização e morte (BOSCH, 2008). Porém pouco se discute e se diagnostica a HP na medicina veterinária. O conhecimento da patofisiologia e das principais complicações decorrentes dessa síndrome são de extrema importância para seu diagnóstico e tratamento dos pacientes; uma vez que, atualmente, os métodos invasivos que mensuram diretamente a pressão da veia porta foram substituídos por uma forma indireta de diagnóstico: a Ultrassonografia Doppler (BEM et al., 2006).

O objetivo desta revisão foi enfatizar os aspectos mais relevantes no diagnóstico da hipertensão portal em cães, auxiliando o médico veterinário na identificação desta síndrome.

Desenvolvimento da HP e principais complicações decorrentes

A pressão no sistema portal (ΔP), como em outros vasos, é o resultado da interação entre o volume de fluxo sanguíneo (Q) e a resistência vascular (R) que se opõe a esse fluxo. Representada pela lei de Ohm: $\Delta P = Q \times R$ (MARTINELLI, 2004). Quando uma das variáveis, ou ambas, aumentarem além do limiar crítico a HP será estabelecida (MATHEWS & BUNCH, 2005).

Dentre as possíveis complicações decorrentes da HP está o desenvolvimento da chamada circulação portal colateral, caracterizada por formações vasculares únicas ou múltiplas que desviam o sangue da circulação portal direto para a circulação sistêmica, sem passar pelo fígado. Estes vasos formam-se na tentativa de descomprimir o sistema portal (BERTOLINI, 2010). Pode ser secundária a HP intra-hepática ou pré-hepática. A ocorrência da CPCA perante quadros de hepatite crônica e cirrose tem sido cada vez mais consistentemente relatada e, atualmente, estas são consideradas as causas mais comuns de CPCA em cães. Clinicamente manifesta-se pela encefalopatia hepática (SZATMÁRI et al., 2004). Outra consequência comum da HP em cães é o acúmulo de líquido livre abdominal, porém a ausência de ascite não deve excluir a presença da hipertensão. As características do fluido abdominal dependem do local de origem da HP (MATHEWS & BUNCH, 2005).

Diagnóstico da HP

A mensuração da pressão na veia porta pode ser realizada através de métodos invasivos, como o uso de cateter intravenoso. Porém, atualmente, a fim de evitar os riscos inerentes a esse procedimento, utiliza-se a Ultrassonografia Doppler que, apesar de não ser capaz de mensurar diretamente a pressão intravascular, possibilita o diagnóstico através da mensuração de outras variáveis, como a velocidade média do fluxo, e a visualização de alterações vasculares, que estariam diretamente correlacionadas à ocorrência da HP (SZATMÁRI et al., 2004).

Variáveis mensuradas pelo Doppler espectral, como a velocidade média do fluxo portal, sempre foram consideradas primordiais no diagnóstico da HP. Valores abaixo do padrão de normalidade (< 10 cm/s) foram relatados em humanos e em cães cirróticos. Sendo, em alguns casos, possível visualizar fluxo hepatofugal na veia porta (NYLAND & FISHER, 1990). Porém, recentemente, observou-se que a HP pode estar presente em cães com velocidade e direção de fluxo portal preservadas (SZATMÁRI et al., 2004).

Atualmente, o enfoque do exame ultrassonográfico dos animais com suspeita de HP é a detecção da CPCA, devido à sua próxima correlação com uma complicação clínica muito significativa, a encefalopatia hepática. A caracterização da CPCA é altamente relevante, uma vez que sua diferenciação dos shunts de origem congênita é extremamente importante. O padrão mais comumente relatado para a CPCA, secundária à HP, é o de múltiplos vasos, pequenos e tortuosos, com fluxo turbilhonado, próximo aos rins; e/ou um vaso único, de maior calibre e aspecto levemente tortuoso, drenando para a veia renal esquerda. Este vaso na realidade não é uma neoformação vascular e sim a recanalização de um vaso embrionário rudimentar, a veia gonadal esquerda (BERTOLINI, 2010; SZATMÁRI et al., 2004). Varizes gástricas, esofágicas, mesentéricas, omentais e abdominais também podem estar presentes (BERTOLINI, 2010) (Fig.1).

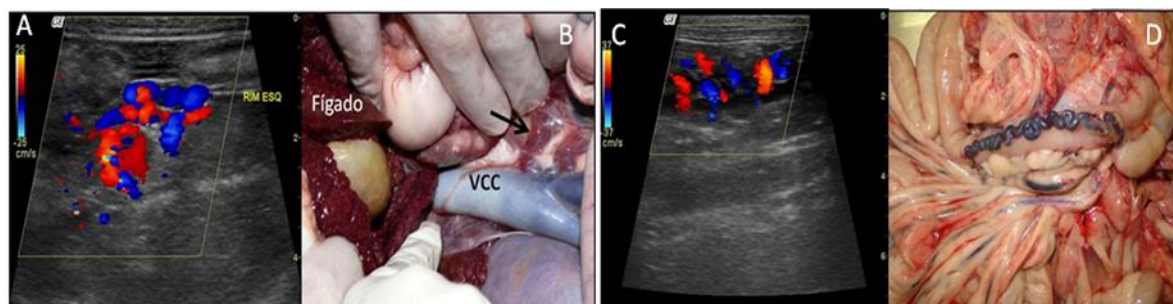


Figura 1: Ultrassonografia Doppler Colorido e aspecto *post-mortem*, de circulação portal colateral adquirida em cães. AB: múltiplos e pequenos vasos tortuosos (seta) adjacentes ao rim esquerdo drenando para a veia cava caudal (vcc); CD: varizes mesentéricas.

Após a identificação da presença da HP é importante determinar seu local de origem, a fim de diagnosticar e tratar a doença de base que levou a ocorrência da síndrome. O quadro a seguir pontua as principais causas de HP segundo o local do aumento da resistência vascular (Quadro 1).

HP pré-hepática	HP pós-hepática	HP intra-hepática
-processos obstrutivos na veia porta ou tributárias: trombo/neoplasia	-processos obstrutivos da veia cava caudal: trombo/neoplasia -insuficiência cardíaca direita -afecções do pericárdio	-hepatite crônica/cirrose -hipoplasia da veia porta -fístula arterioportal congênita -neoplasia hepática

Quadro 1. (adaptado de MARTINELLI, 2004): Principais causas de HP segundo o local do aumento da resistência vascular.

Conclusão

A partir do exame clínico é possível suspeitar da ocorrência da HP e sua possível origem, determinando os exames complementares a serem solicitados. A ultrassonografia modo –B e a ultrassonografia Doppler são, de um modo geral, os exames de eleição nos casos suspeitos de HP, pois identificam sua presença, as complicações e possivelmente sua origem.

Referências

- BEM, R. S. et al. Correlação das características do ecodoppler do sistema porta com presença de alterações endoscópicas secundárias à hipertensão porta em pacientes com cirrose hepática. **Arq. gastroenterol.** v.43, n.3, p:178-183. 2006.
- BERTOLINI, G. Acquired portal collateral circulation in the dog and cat. **Vet. Radiol. Ultrasound.** v.51, n.1, p: 25-33. 2010.
- BOSCH, J. Pathophysiology of portal hypertension. In: Symposium Chronic inflammation of liver and GUT, 2008, Hangzhou. **Anais...** China, 2008. p. 57-58.
- MARTINELLI, A. L. C. Hipertensão portal. **Medicina Ribeirão Preto.** v. 37, p: 253-261. 2004.
- MATHEWS, K. G.; BUNCH, S. K. Vascular liver diseases. In: ETTINGER, S.J. & FELDMAN, E.C. (ed.) **Textbook of veterinary internal medicine:** ST. LOUIS, 2005. p. 1453-1464.
- NYLAND, T. G.; FISHER, P.E. Evaluation of experimentally induced canine hepatic cirrhosis using duplex Doppler ultrasound. **Vet. Radiol.** v. 31, n. 4, p.189-194. 1990.
- SZATMÁRI, V. et al. Ultrasonographic findings in dogs with hyperammobemia: 90 cases (2000-2002). **JAVMA.** v. 224, n.5, p: 717-726. 2004.