

PSEUDO-HIPERTENSÃO PORTAL

ARTUR S. MACHADO, JOSÉ M. CALDEIRO, LUISA FONSECA, FERNANDO AZEVEDO, LUÍS A. LOBO,
TAVEIRA GOMES, JORGE ALMEIDA, ANTÓNIO O. SILVA, FALCÃO DE FREITAS
Serviço de Medicina 2. Hospital de São João. Porto.

RESUMO

Doente do sexo masculino, caucasiano, 51 anos, com história de doença péptica ulcerosa, hipertensão arterial e dislipidemia. Cerca de três semanas antes do internamento fez endoscopia digestiva alta por dispepsia, tendo sido diagnosticada úlcera do bulbo duodenal e varizes esofágicas grau II/III, localizadas no 1/3 superior do esófago. Durante a investigação etiológica foi excluída doença hepática e hipertensão portal. Foi diagnosticado bócio mergulhante que *invadia* o mediastino anterior. Feita tireoidectomia total constatou-se o desaparecimento das varizes esofágicas.

Palavras chave: Varizes esofágicas, bócio mergulhante.

SUMMARY

PORTAL PSEUDO-HIPERTENSION

Authors present a case report of a 51 years old man, with a past history of peptic ulcer, arterial hypertension and dislipidemia. Three weeks before hospitalization he did a upper endoscopy that revealed a duodenal ulcer and oesophageal varices (grade II/III). During etiologic investigation, hepatic disease and portal hypertension were excluded. He had a goiter that invaded the anterior mediastinum. After thyroidectomy the oesophageal varices disappeared.

Key-words: Oesophageal varices, goiter.

INTRODUÇÃO

A hipertensão portal é definida como o resultado de um aumento da resistência ao fluxo sanguíneo da veia porta. A ausência de válvulas naquele sistema venoso leva a que qualquer resistência entre o lado direito do coração e os vasos esplâncnicos se repercute em um aumento da pressão. A resistência que condiciona um aumento da pressão na veia porta pode ocorrer em três locais fundamentais: pré-sinusoidal; sinusoidal ou pós-sinusoidal. Uma outra causa de hipertensão portal independente daquelas mas menos frequente, é a que se relaciona com um aumento do fluxo sanguíneo (o caso das fístulas artério-venosas e da esplenomegalia maciça). Contudo, as causas anteriores são muito mais frequentes sendo, dentro delas, a cirrose hepática (resistência sinusoidal) a causa *major* por excelência – estima-se que mais de 60% dos indivíduos com cirrose hepática têm hipertensão portal de importância clínica. A consequência directa da resistência ao fluxo sanguíneo é a circulação venosa retrógrada através de uma circulação colateral sistémica de menor pressão, dando origem a varizes esofágicas (esófago terminal e junção esófago-gástrica), gastropatia hipertensiva, varizes do cólon, circulação colateral periumbilical e da parede abdominal, esplenomegalia, hemorróidas (por fluxo colateral através dos plexos venosos do reto). As varizes esofágicas são diagnosticadas, de forma mais fiável, por esofagoscopia sendo a sua presença considerada normalmente um sinal indirecto de hipertensão portal. As varizes esofágicas do terço superior são raras sendo normalmente, de outra etiologia.

CASO CLÍNICO

J. A. T. M., sexo masculino, 51 anos, natural e residente na Póvoa de Varzim. Apresentava história de úlcera duodenal diagnosticada nove anos antes, hipertensão arterial e dislipidemia. Os antecedentes familiares eram irrelevantes.

Assintomático até três semanas antes do internamento, altura em que referiu dor no epigastro e hipocôndrio direito que aliviava com a ingestão de alimentos. Realizou endoscopia digestiva alta que mostrou a presença de varizes esofágicas grau II/III e úlcera da face anterior do bulbo duodenal – iniciou terapêutica de erradicação de *Helicobacter Pylori* com amoxicilina, claritromicina e omeprazole (durante sete dias), tendo ficado assintomático ao terceiro dia.

Perante o achado endoscópico de varizes esofágicas foi orientado para esclarecimento etiológico.

Ao exame objectivo apresentava bom estado geral. Não apresentava estigmas de doença hepática crónica. Não apresentava turgescência jugular. A auscultação pulmonar e cardíaca eram normais. Não foram identificadas adenomegalias cervicais, axilares ou inguinais de significado clínico. A tireoide era palpável apresentando uma superfície multinodular, sem pulsatilidades anormais, consistência mole e sem sopros audíveis. O abdómen era mole e depressível, sem circulação colateral visível, indolor à palpação, o bordo inferior do fígado era palpável cerca de 1 cm abaixo do rebordo costal direito, de superfície romba, sendo o limite superior delimitado pela percussão a nível do 5º espaço intercostal direito; o baço não era palpável. Não apresentava sinais de insuficiência venosa periférica.

Da avaliação laboratorial efectuada destacamos:

- **Hemograma** – Hgb: 14,5 g/dl; Htc: 42,7%; VGM: 95,1 fl; GB: 8460; Plt: 239000;
- **Ionograma** – Na⁺: 141 mEq/l; K⁺: 4,5 mEq/l;
- **Glicose em jejum** – 74 mg/dl;
- **Creatinina** – 8,3 mg/l;
- **AST** – 27 UI/l; **ALT**: 36 UI/l; **γGT**: 8 UI/l; **FA**: 56 UI/l;
- **Bilirrubina total**: 3,3 mg/l; **Bilirrubina directa**: 0,5 mg/l;
- **Proteínas totais** – 78,9 g/l;
- **Albumina** – 46,3g/l;
- **Colesterol total** – 214 mg/dl;
- **Colesterol-HDL** – 63 mg/dl;
- **Triglicérideos** – 276 mg/dl;
- **Estudo da coagulação** – sem alterações;
- **Serologias** - negativa para hepatite C e HIV, sendo reactivos os anticorpos anti – Hbs e anti – HBc;
- **Ceruloplasmina** – 29 mg/dl
- **α 1 – antitripsina** – 32 mmol/l
- **α - fetoproteína** – 3 ng/ml
- **Ferritina** – 101 ng/ml
- **Transferrina** – 206 mg/dl
- **Anticorpos anti-nucleares e anti-mitocondriais** – negativos.

Realizou **ecografia abdominal com doppler da veia porta** que revelou: *fígado de dimensões e ecogenicidade normais; vias biliares intra e extra-hepáticas de calibre normal; pâncreas e baço sem alterações ecográficas. O estudo doppler mostrou permeabilidade das veias mesentérica superior, esplênica, porta e ramos direito e esquerdo da veia porta, tendo os respectivos fluxos sen-*

tido e características normais. A porta tem calibre normal (10 mm).

Realizou **Rx de tórax** que evidenciou um alargamento do mediastino, com nítido desvio da traqueia para a direita (Figura 1).



Fig. 1 - Rx de tórax: alargamento do mediastino e desvio da traqueia para a direita.

O **TAC cérvico-torácico** traduziu um aumento global da tireoide com assimetria topomorfológica (...) o lobo esquerdo desenvolve-se inferiormente assumindo uma configuração nodular globosa, medindo cerca de 5x4 cm de diâmetro transversal e cerca de 6 cm de diâmetro longitudinal, revelando bócio nodular, que ocupa grande parte do mediastino anterior (...) (figura 2)

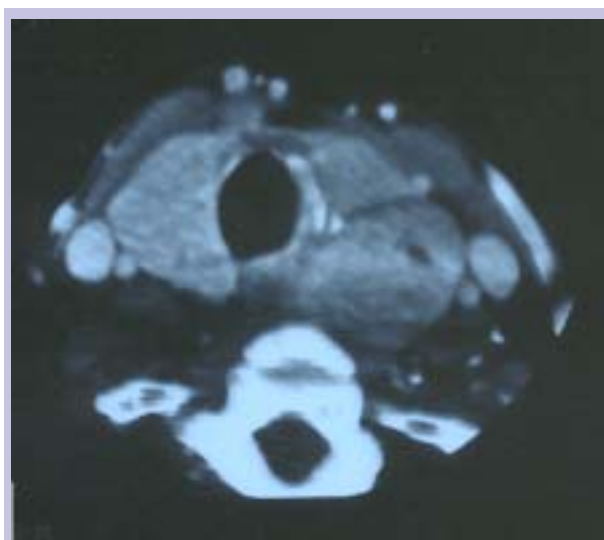


Fig. 2 - TAC cervico-torácico: bócio multinodular

Foi pedida **ecografia tireoideia e cintilograma tireoideu** que revelaram a presença de bócio multinodular mergulhante com nódulo dominante no pólo inferior do lobo esquerdo, com diâmetro superior a 35 mm. (figura 3).

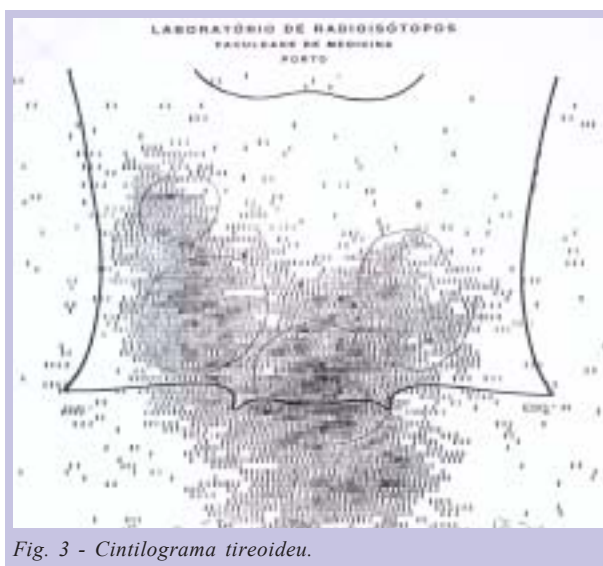


Fig. 3 - Cintilograma tireoideu.

Foi efectuada **biópsia aspirativa** (guiada por ecografia) do nódulo dominante sendo que o estudo anátomo-patológico mostrou tratar-se de nódulo colóide.

Os **doseamentos de T3 total** (1,69 ng/ml), **T3 livre** (3,0 pg/ml), **T4 total** (6,7 µg/ml) e **T4 livre** (1,35 ng/ml) foram normais enquanto a **TSH** (36,664 µIU/ml) se encontrava muito aumentada.

Dada a ausência de doença hepática e de hipertensão portal foi decidido repetir a endoscopia digestiva alta para confirmar a observação inicial: “varizes esofágicas grau II de distribuição atípica (esófago cervical e médio)”. Sem outras alterações (figura 4).

Perante o quadro clínico foi colocada a hipótese de relação entre ambas as patologias. O doente foi submetido a tireoidectomia total. O estudo histológico da peça operatória mostrou tratar-se de bócio multinodular com áreas de hiperplasia papilífera e áreas de remanejamento.

Iniciou terapêutica de substituição com levotiroxina. Foi seguido em consulta de Medicina Interna com controlo da função tireoideia e ajuste da terapêutica. Repetiu a endoscopia digestiva alta cerca de seis meses após a cirurgia: “não foram visualizadas varizes ao longo de todo o esófago” (figura 5).



Fig. 4 – EDA: varizes do terço superior do esôfago.

DISCUSSÃO

As varizes esofágicas são na sua grande maioria assintomáticas manifestando-se por hemorragia digestiva alta de aparecimento súbito; localizam-se mais frequentemente a nível da junção gastro-esofágica e esôfago terminal num contexto de hipertensão portal (fig. 6). Há contudo, casos raros de varizes esofágicas que surgem na metade ou terço superior do esôfago na ausência de hipertensão portal; estes casos foram descritos em escassos trabalhos parecendo associar-se a compressão da veia cava superior e/ou da veia âzigos. A presença de varizes esofágicas congénitas nesta área também foi descrita.

O caso clínico que apresentamos tem à partida dois aspectos importantes a salientar: a presença de varizes esofágicas numa localização pouco habitual (terço superior e médio do esôfago) na ausência de hipertensão portal e, por outro lado, a presença de volumoso bócio com *invasão* do mediastino anterior.

O bócio mergulhante é uma patologia comum, especialmente em áreas endémicas de deficiência de iodo e apresenta três problemas principais:

- Pelas suas dimensões condiciona compressão significativa de estruturas vizinhas;
- É conhecida a potencialidade de evolução maligna;
- Há a possibilidade de aumento de actividade funcional - hipertireoidismo.

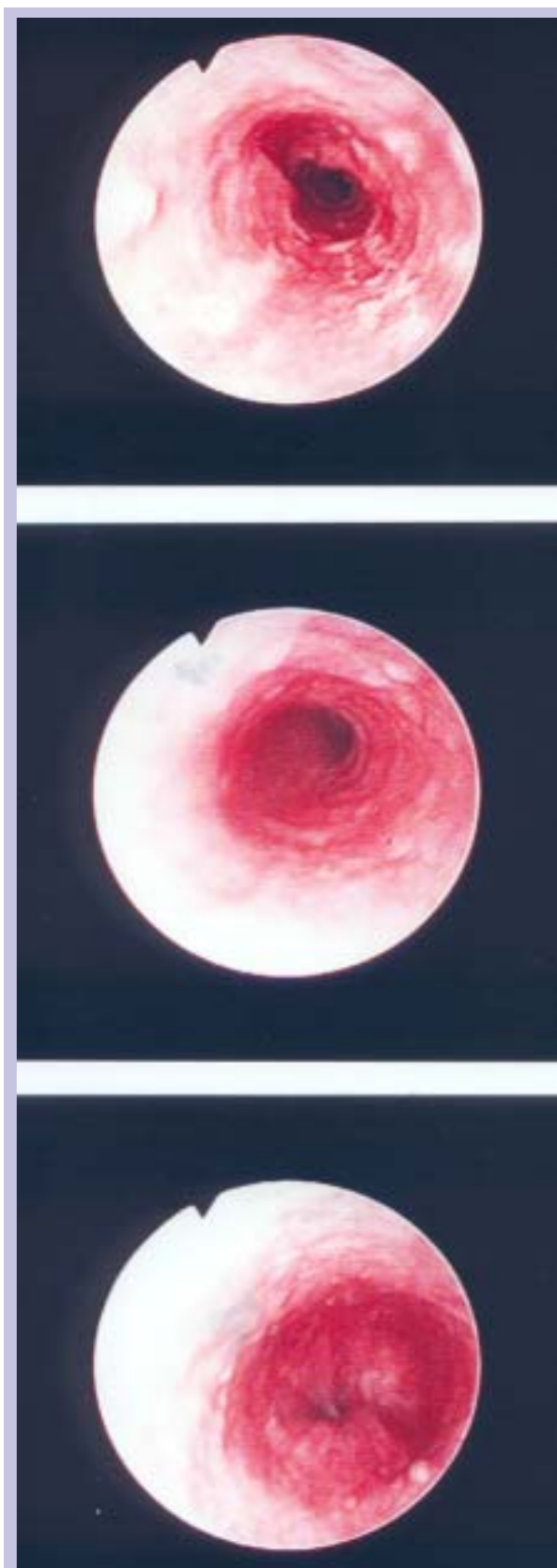


Fig. 5 - EDA: mucosa esofágica sem lesões e sem varizes.

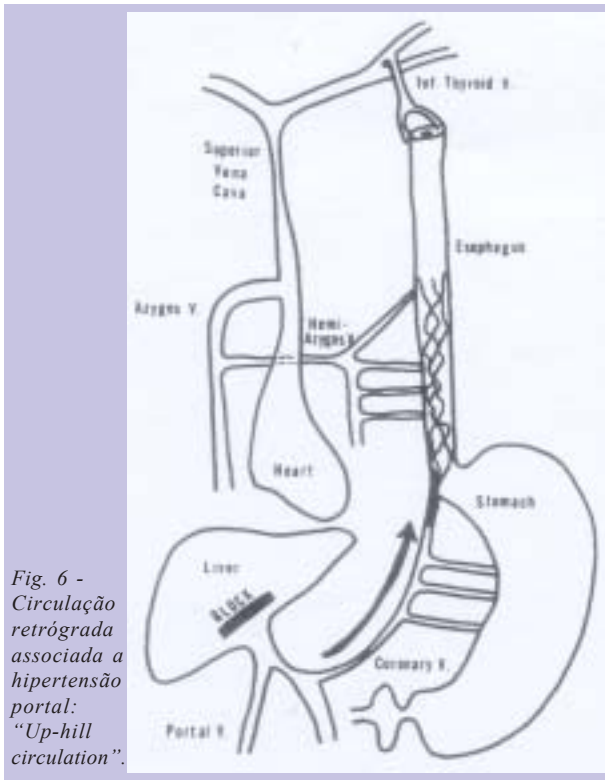


Fig. 6 - Circulação retrógrada associada a hipertensão portal: "Up-hill circulation".

A compressão de estruturas vizinhas pode manifestar-se de inúmeras formas:

- 1) Insuficiência respiratória quer por compressão da traqueia quer por traqueomalácia;
- 2) Síndrome de compressão da veia cava superior (complicada com trombose da mesma);
- 3) A compressão esofágica pode condicionar disfagia;
- 4) Paralisia do nervo frênico;
- 5) Síndrome de Horner.

Embora os casos de varizes do terço superior do esôfago sejam raros, sendo escassa a literatura a seu respeito, encontramos algumas referências no contexto de linfoma mediastínico; tumores da tireoide; timoma maligno; neoplasia do pulmão^{1,3}. Em cerca de 91,4%¹ dos casos estavam presentes sinais clínicos de compressão da veia cava superior^{1,2} sendo que em alguns deles o diagnóstico das varizes esofágicas foi feito no decurso da investigação etiológica desse síndrome⁴. A hemorragia como forma de apresentação é rara – 7,6%¹ – e normalmente ocorre associada a síndrome da veia cava superior^{5,6}. A mediastinite fibrosante pode também causar este tipo de varizes esofágicas².

Neste caso clínico descrevemos varizes do terço superior e médio do esôfago na ausência de hipertensão

portal ou de síndrome da veia cava superior. Identificamos apenas um caso descrito na literatura que se assemelha a este, no qual, o diagnóstico ocasional de varizes do terço superior do esôfago (sem evidência de síndrome de compressão da veia cava superior) foi o ponto de partida para o diagnóstico de um timoma maligno⁷. Um outro caso associado a linfoma do mediastino posterior foi também relatado como não apresentando evidência de síndrome da veia cava superior mas neste, as varizes atingiam todo o esôfago⁸.

Como é sabido, o plexo venoso da submucosa esofágica pode servir de drenagem colateral entre os sistemas porta e sistêmico, mas a obstrução da veia cava superior também pode "desviar" a circulação venosa dos membros superiores e cabeça para aquele plexo venoso originando as varizes esofágicas superiores. Se a obstrução é proximal à veia azygos surgem varizes do terço superior e eventualmente do terço médio; se a obstrução for distal podem surgir varizes em todo o esôfago dada a circulação retrógrada para a veia cava inferior via veia porta (figura 7).

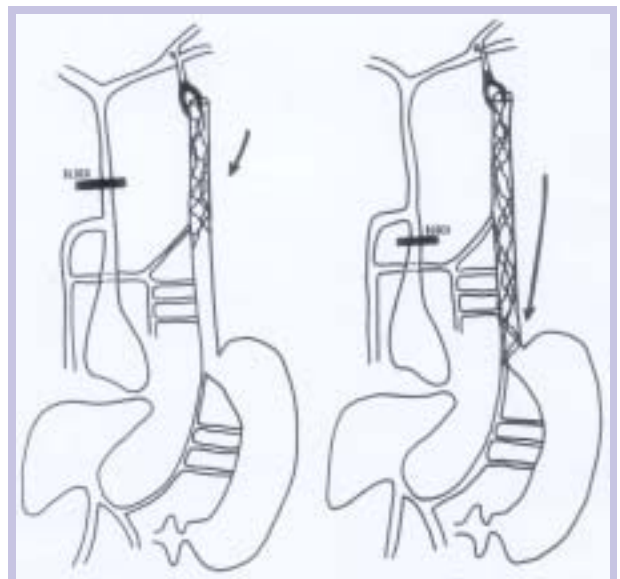


Fig. 7 - "Down-hill circulation"

Como é evidente nesta situação os shunts porto-cava não têm qualquer interesse. Tendo em conta estas relações anatómicas os autores consideram que o caso em questão resultou de uma compressão directa da veia cava superior pelo bócio, a um nível proximal à veia azygos, pois assim se explica a presença daquelas varizes na parte superior do esôfago mantendo a integridade do 1/3 inferior e junção gastro-esofágica.

O doente foi submetido a tireoidectomia total e, após a

cirurgia, repetiu a endoscopia digestiva alta que constatou a ausência de varizes esofágicas. A exérese cirúrgica do bócio eliminou o factor extrínseco que condicionava compressão vascular e conseqüente condução anómala da circulação venosa pelo que, uma vez reestabelecido o sentido normal da circulação venosa, as varizes esofágicas desapareceram.

Pela pesquisa bibliográfica realizada os autores julgam tratar-se do primeiro caso descrito de varizes esofágicas do terço superior, na ausência de síndrome da veia cava superior, causado por um bócio mergulhante.

BIBLIOGRAFIA

1. PAPAIZIAN A, CAPRON JP, REMOND A et al: Upper oesophageal varices. Study of 6 cases and review of literature. *Gastroenterology Clin Biol* 1983;7:903-10
2. BASARANOGU M, OZDEMIR S: A case of mediastinitis with obstruction of superior vena cava and downhill oesophageal varices. *J Clin Gastroenterol* 1999;28:268-70
3. WOODRING JH: Unusual radiographic manifestations of lung cancer. *Radiol Clin North Am* 1990;28:599-618
4. ZIAD F, LACASA J, SERRANO R et al: The superior vena cava syndrome secondary to a benign intrathoracic goiter. *Ver Clin Esp* 1990;187:233-5
5. KELLY TR, MAYORS DJ: *Downhill* varices: a cause of upper gastrointestinal hemorrhage. *Am Surg* 1982;48:35-8
6. JOHNSON LS, KINNEAR DG, BROWN RA et al: *Downhill* oesophageal varices. A rare cause of upper gastrointestinal bleeding. *Arch Surg* 1978;113:1463-4
7. BOS GM, SALEH A, SCHOUTEN HC et al: *Downhill* oesophageal varices: a clue to a serious disease. *Neth J Med* 1992;40:27-30
8. SHIRAKUSA T, IWASAKI A, OKASAKI M et al: *Downhill* oesophageal varices caused by benign giant lymphoma. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;22:135-8
9. HARINCK E, FERNANDES J, VERVAT D: Congenital oesophageal varices in identical twins without portal hypertension. *J Pediatr Surg* 1971;6(4):488
10. SOROKIN JJ, LEVINE SM, MOSS EG: Downhill varices: report of a case 29 years after resection of a substernal thyroid gland. *Gastroenterol* 1977; 73:345-8
11. ALA I, SHARARA MD: Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669-79