

Cateterismo de artéria mesentérica para tratamento de trombose de veia porta

Catheterization of the mesenteric artery to treat portal vein thrombosis

Guilherme Benjamin Brandão Pitta¹, Deise Azevedo Pereira², Milena de Fátima Queiroz Oliveira², Eduardo Abadie Guedes², Joaquim Araújo Sampaio³

Resumo

A trombose de veia porta é uma causa rara de abdome agudo vascular e está diretamente relacionada a trombofilias hereditárias ou adquiridas. O caso de um paciente de 60 anos, sexo masculino, com quadro clínico de isquemia mesentérica confirmada por exame de imagem é apresentado. Foi submetido a enterectomia e enteroanastomose e, após esplenoportografia que detectou trombose de veia porta, indicou-se tratamento medicamentoso com infusão contínua de ativador tecidual do plasminogênio recombinante (Alteplase) através de cateterismo seletivo da artéria mesentérica superior. Trata-se de um tratamento inovador. Obteve-se sucesso na recanalização do sistema porta. O paciente evoluiu com quadro de sepse abdominal, necessitando de assistência em terapia intensiva por 25 dias. Evoluiu bem e recebeu alta hospitalar com o uso de anticoagulante. O artigo apresenta uma breve revisão de literatura e discussão do caso clínico.

Palavras-chave: veia porta; trombose; trombofilia; isquemia mesentérica; abdome agudo.

Abstract

Portal vein thrombosis is a rare vascular cause of acute abdomen and it is directly related to hereditary or acquired thrombophilias. This article presents the case of a 60-year-old male patient, with clinical signs of mesenteric ischemia that was confirmed by imaging examination. He underwent enterectomy and enteroanastomosis and, after detection of portal vein thrombosis by splenoportography, he was prescribed drug-based treatment with continuous infusion of recombinant tissue plasminogen activator (Alteplase) via selective catheterization of the superior mesenteric artery. This is a treatment innovation. The portal system was successfully recanalized. However, the patient developed abdominal sepsis and required intensive care for 25 days. His clinical status improved and he was discharged with a prescription for oral anticoagulant. This article presents a brief review of the literature and a discussion of portal vein thrombosis.

Keywords: portal vein; thrombosis; thrombophilia; mesenteric ischemia; acute abdomen.

¹Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas – UNCISAL, Faculdade de Medicina, Maceió, AL, Brasil.

²Universidade Federal de Alagoas – UFAL, Faculdade de Medicina, Maceió, AL, Brasil.

³Hospital Memorial Arthur Ramos – HMAR, Cirurgia Vascular, Maceió, AL, Brasil.

Fonte de financiamento: Nenhuma.

Conflito de interesse: Os autores declararam não haver conflitos de interesse que precisam ser informados.

Submetido em: Outubro 27, 2016. Aceito em: Fevereiro 01, 2017.

O estudo foi realizado no Hospital Memorial Arthur Ramos (HMAR), Maceió, AL, Brasil.

■ INTRODUÇÃO

A trombose de veia porta (TVPo) é um evento pouco comum nos pacientes não cirróticos e não neoplásicos. Aproximadamente 60% dos casos estão associados a condições trombofílicas, em especial doenças mieloproliferativas e trombofilias hereditárias¹⁻³. A proporção de doentes com TVPo idiopática vem diminuindo com o diagnóstico recente de mais fatores de risco trombóticos hereditários⁴. Apesar de rara, a TVPo é potencialmente fatal quando complicada por isquemia intestinal⁵.

A apresentação clínica da TVPo varia desde um quadro assintomático, em obstruções parciais, até insuficiência hepática e óbito, em casos agudos⁶. A esplenoportografia (EPG) e a tomografia computadorizada (TC) de abdome com contraste são usadas de forma segura para o diagnóstico dessa doença, cujo tratamento é individualizado e pode ser realizado através de anticoagulação, terapia trombolítica sistêmica ou guiada por cateter, e terapia cirúrgica, quando há evolução do paciente para necrose intestinal^{1,7,8}.

Este trabalho objetiva relatar o caso de um paciente de 60 anos com TVPo por trombofilia que evoluiu para necrose intestinal e realizar uma breve revisão de literatura sobre a doença.

■ PARTE I: SITUAÇÃO CLÍNICA

Homem, 60 anos, natural e residente em Maceió (AL), foi admitido na emergência queixando-se de dor abdominal difusa havia 48 horas, de intensidade crescente, acompanhada de náuseas e vômitos. Relatou tratamento prévio para trombose venosa profunda (TVP) em membro inferior esquerdo. Era hipertenso, em uso irregular de losartana potássica, dislipidêmico e portador de esteatose hepática, além de ex-tabagista, etilista social e sedentário. Com relação aos antecedentes familiares, três irmãs e uma filha apresentaram TVP.

Durante o exame físico, estava consciente, agitado, sudoreico, taquipneico, afebril, acianótico, anictérico, hipertenso (150×80 mmHg), com mucosas hipocoradas (++)/4+) e hidratadas. O abdome era globoso, distendido, tenso e doloroso à palpação profunda, com maior intensidade em fossa ilíaca direita e ruídos hidroaéreos diminuídos globalmente. Apresentava extremidades perfundidas, pulsos periféricos palpáveis e amplos, sem edemas em membros inferiores e com panturrilhas livres.

Hemograma e dosagens bioquímicas revelaram discreta leucocitose (13.100/mm³) acompanhada de neutrofilia (10.083/mm³) e hiperglicemia (146 mg/dL). As demais dosagens bioquímicas encontravam-se dentro da normalidade. Foi realizada TC de tórax e de

abdome com contraste, que detectou TVPo (Figura 1), sendo encaminhado imediatamente aos serviços da cirurgia vascular. A EPG evidenciou ausência de retorno venoso pela veia mesentérica superior e veia esplênica, tendo como local de oclusão a origem da veia porta (Figura 2).

■ PARTE II: O QUE FOI FEITO

A conduta inicial foi a realização de laparotomia exploratória devido ao quadro de abdome agudo, evidenciando extensa área necrótica de jejuno-íleo, com indicação de enterectomia com enteroanastomose, procedimento que removeu aproximadamente 60%



Figura 1. Tomografia computadorizada de tórax e abdome evidenciando trombose em veia porta (indicada pela seta).



Figura 2. Esplenoportografia (fase venosa) evidenciando ausência de retorno venoso pelas veias mesentérica superior e esplênica, com drenagem pelas veias colaterais.

do segmento jejunal do paciente. No dia seguinte, iniciou-se a recanalização do sistema porta por trombólise através de cateterismo seletivo de artéria mesentérica superior, com o ativador tecidual do plasminogênio recombinante (Alteplase), 10 mg em *bolus* e 40 mg a cada 24 horas por 3 dias, seguido de heparinização plena em bomba de infusão contínua. A EPG de controle no quarto dia de internamento (Figura 3) evidenciou retorno do fluxo sanguíneo em veia porta e melhora de perfusão hepática.

O seguimento pós-operatório foi realizado em UTI, onde o paciente permaneceu grave, sedado, sob ventilação mecânica, hemodinamicamente instável e em uso de droga vasoativa por 6 dias. Evoluiu para sepse grave. Foi transferido para um hospital em São Paulo, onde permaneceu em UTI por 19 dias e em uso de heparina de baixo peso molecular. Desenvolveu trombocitopenia induzida por heparina e, devido à demora no diagnóstico, complicou com novo episódio de TVP. Substituiu-se a heparina por fondaparinux, com normalização do número de plaquetas e melhora do quadro. Permaneceu internado em enfermaria por mais 20 dias, recebendo alta hospitalar com o uso de anticoagulante oral.

Durante investigação posterior, encontrou-se na família mutação da metilenoetetrahydrofolato redutase, porém sem aumento da homocisteína. Também foi

observado polimorfismo do gene inibidor do ativador do plasminogênio 1 (PAI-1), mas não se chegou a conclusão diagnóstica. Demais exames foram normais ou negativos, como mutação do fator V de Leiden, da antitrombina, proteínas S e C, anticardiolipina e anticoagulante lúpico.

DISCUSSÃO

A isquemia mesentérica por TVPo com infarto intestinal é uma complicação grave e temida, associada a uma mortalidade de 60%⁹, necessitando de abordagem cirúrgica com possibilidade de extensa ressecção intestinal. Sinais de peritonite constituem indicação de laparotomia exploradora e ressecção das áreas necróticas^{8,10-12}. Evoluções para óbito ocorrem em 20-50% dos casos de infarto intestinal^{1,13,14}. A TVPo é um caso raro e importante de abdome agudo vascular.

A confluência das veias esplênica e mesentérica superior, posteriormente ao colo do pâncreas, origina a veia porta, que drena o sangue proveniente do trato gastrointestinal abdominal e pâncreas para o fígado⁵. A interrupção desse fluxo promove o aparecimento de mecanismos compensatórios, que incluem a vasodilatação reflexa da artéria hepática e a formação de vasos colaterais, permitindo que o sangue contorne o local da obstrução^{15,16}.

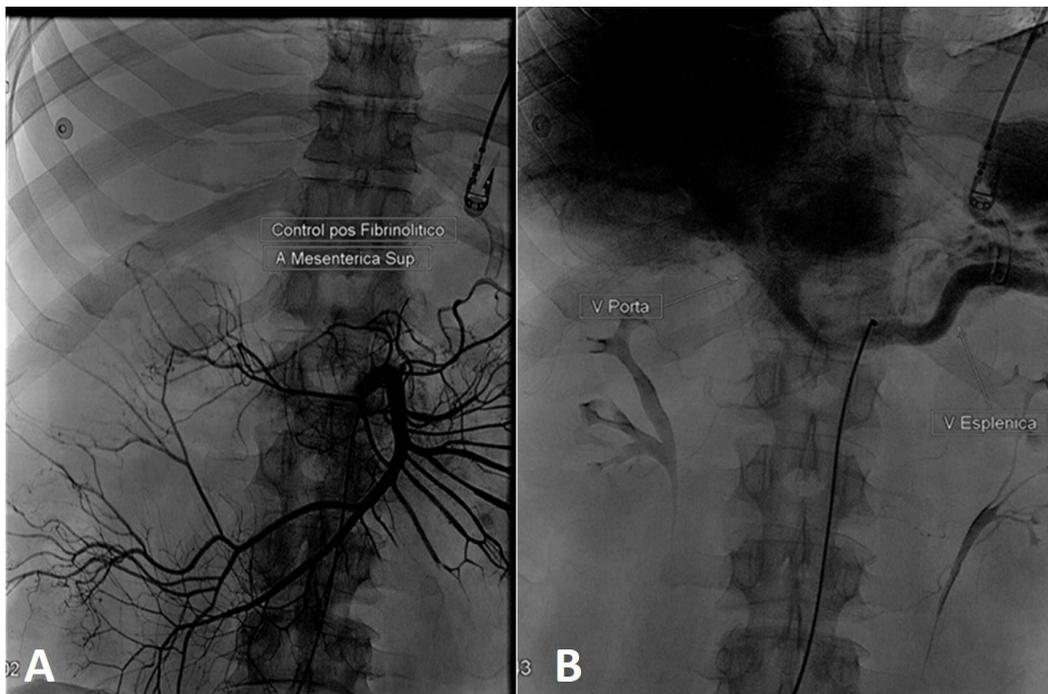


Figura 3. Esplenoportografia de controle pós-trombólise por cateterismo da artéria mesentérica superior (3A), evidenciando veia porta (à esquerda) e veia esplênica (à direita) pervias (3B).

Quanto à etiologia, a TVPo classificada em não maligna e não cirrótica¹⁷ inclui malformação vascular e estados de hipercoagulabilidade¹, como deficiência de antitrombina III, proteínas C e S, disfibrinogenemia e mutação do G20210A do gene da protrombina^{1,5,17,18}. Cerca de 60% dos pacientes com trombose mesentérica apresentam passado de TVP^{5,7}. O paciente do caso apresentava história pessoal e familiar de TVP. Suspeitou-se de uma TVPo de etiologia hereditária. Foram encontrados mutação da metilenotetrahidrofolato redutase e polimorfismo do gene do PAI-1, sem conclusão sobre aumento de estado de hipercoagulabilidade, devido a valores normais de homocisteína. O número de casos de TVPo verdadeiramente “idiopática” reduziu devido à identificação de causa subjacente em 80% dos pacientes rigorosamente investigados¹⁴.

O quadro clínico da TVPo envolve complicações relacionadas à hipertensão portal em 30% dos casos¹, como ascite, surgimento de varizes gástricas e esofágicas, e hemorragia digestiva alta^{1,7}. A trombose de veia mesentérica é responsável por 5-15% dos quadros de isquemia mesentérica^{7,13,19}. Inicialmente, há isquemia da mucosa, que, ao evoluir para infarto transmural, ocasiona peritonite difusa¹⁰.

A ultrassonografia é considerada a primeira linha para diagnóstico de distúrbios no sistema venoso portal, mas não foi utilizada devido ao quadro de abdome agudo. Apresenta especificidade e sensibilidade acima de 80%, que aumentam com o uso do Doppler^{2,20}. Presença de material ecogênico aderido à parede do vaso determinando obstrução parcial da luz, colaterais venosas portais, aumento do calibre da veia porta e transformação cavernomatosa, ausência de fluxo no vaso ao Doppler e fluxo arterial de alta frequência devido à vasodilatação da artéria hepática são achados comuns²⁰. A TC contrastada de abdome total ou a ressonância magnética com contraste podem ser utilizadas, cujos achados são: falha no enchimento da veia porta ou aumento da luz da veia². Por ser mais rápida e menos incômoda ao paciente, o exame de escolha na presença de abdome agudo é a TC contrastada de abdome².

A EPG possibilita melhor visualização do tamanho do trombo, localização e acometimento do fluxo sanguíneo, apresentando sensibilidade diagnóstica de 90%¹⁹. O procedimento envolve duas fases: primeiro a fase de injeção de contraste na artéria mesentérica superior, com visualização do território arterial, e depois a fase venosa, na qual obstrução venosa e presença de trombos intraluminais são registradas¹¹. No caso descrito, a obstrução localizava-se na confluência das

veias esplênica e mesentérica superior (Figura 2), cujo acometimento determinou isquemia mesentérica, que é a principal complicação da TVPo aguda⁴.

O tratamento da TVPo aguda é individualizado e depende da causa da trombose¹². A Associação Americana para o Estudo das Doenças do Fígado recomenda, nos quadros agudos de pacientes não cirróticos e sem malignidade, heparinização plena por 2 a 3 semanas como terapia inicial, seguida de inibidores da vitamina K, de modo a manter a razão normalizada internacional (RNI) entre 2 e 3. Antes do início da anticoagulação, os pacientes devem ser avaliados quanto à presença de hipertensão portal, varizes esofágicas ou trombocitopenia devido ao hiperesplenismo, a fim de avaliar o risco de complicações hemorrágicas^{1,12}. Cerca de 20% dos pacientes trombofílicos apresentaram recorrência da trombose²¹.

Quando há falha da terapia de anticoagulação ou acometimento da veia mesentérica superior, pode-se considerar o tratamento sistêmico com o uso de trombolítico associado a heparina de baixo peso molecular. Quando há contraindicação à anticoagulação sistêmica, a trombólise guiada por cateter é indicada^{12,22}, cujo acesso pode ser direto (transjugular, trans-hepático e transesplênico) ou indireto, injetando-se trombolítico na artéria mesentérica superior²². Trombectomia cirúrgica é proscrita com alto índice de recorrência³. No caso descrito, a conduta escolhida foi trombólise guiada por cateter posicionado em artéria mesentérica superior, associada a heparinização plena. Evidência crescente apoia o uso da terapia trombolítica precoce em pacientes com TVPo aguda¹⁴. Altas taxas de recanalização foram vistas com trombólise em comparação ao tratamento conservador com anticoagulação¹⁴.

A TVPo, quando complicada com infarto intestinal, apresenta altos índices de morbimortalidade¹⁴. Devido ao quadro de abdome agudo, a ressecção é emergencial, e o tratamento da causa base evita o surgimento de novas áreas necróticas.

Não há estudos sobre quando a terapia trombolítica deve ser preferida à anticoagulação, mas há demonstração da eficácia da primeira quando a terapia com heparina não obteve sucesso, ficando reservada aos pacientes com TVPo grave e sem resposta à anticoagulação¹. Devido à trombose extensa e grave, optou-se pela combinação de heparinização sistêmica e trombólise guiada por cateter com sucesso no reestabelecimento da circulação portal. Um possível transtorno protrombótico subjacente justificou o uso contínuo de anticoagulante oral^{14,23}.

REFERÊNCIAS

1. Ferri PM, Ferreira AR, Fagundes EDT, et al. Trombose de veia porta em crianças e adolescentes: revisão de literatura. *Rev Méd Minas Gerais*. 2011;21:36-44.
2. Berzigotti A, Garcia-Criado A, Darnell A, Garcia-Pagán RC. Imaging in clinical decision-making for portal vein thrombosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014;11(5):308-16. PMID:24419395. <http://dx.doi.org/10.1038/nrgastro.2013.258>.
3. Chawla Y, Duseja A, Dhiman K. The modern management of portal vein thrombosis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009;30(9):881-94. PMID:19678814. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2009.04116.x>.
4. Alves RLJ, Macedo FA, Latorre MV, Rala de Paula BH, Barradas F, Tavares M. Trombose de veia porta: revisão de literatura e relato de caso. *Cadernos UniFOA*. 2012;18:101-8.
5. Guerreiro TEA. Trombose venosa esplâncnica: fatores de risco [dissertação]. Porto: Universidade do Porto; 2012.
6. Makdissi FF, Herman P, Machado MAC, Pugliese V, D'Albuquerque LAC, Saad WA. Trombose de veia porta após desconexão ázigo-portal e esplenectomia em pacientes esquistossomóticos. Qual a real importância? *Arq Gastroenterol*. 2009;46(1):50-6. PMID:19466310. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-28032009000100014>.
7. Menon NJ, Amin AM, Mohammed A, Hamilton G. Acute Mesenteric Ischaemia. *Acta Chir Belg*. 2005;105(4):344-54. PMID:16184714. <http://dx.doi.org/10.1080/00015458.2005.11679734>.
8. Lang SA, Loss M, Wohlgenuth WA, Schlitt HJ. Clinical management of Acute Portal/Mesenteric vein thrombosis. *Viszeralmedizin*. 2014;30(6):394-400. PMID:26285602. <http://dx.doi.org/10.1159/000369896>.
9. Yoshida RA, Vieira PRB, Yoshida WB, Sobreira ML, Jaldin RG. Tratamento endovascular da isquemia mesentérica aguda iatrogênica. *J Vasc Bras*. 2013;12(2):151-4. <http://dx.doi.org/10.1590/S1677-54492013000200010>.
10. Joh J-H, Kim D-I. Mesenteric and portal vein thrombosis: treated with early initiation of anticoagulation. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29(2):204-8. PMID:15649730. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2004.10.005>.
11. Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE, et al. Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging. *Radiographics*. 2002;22(3):527-41. PMID:12006685. <http://dx.doi.org/10.1148/radiographics.22.3.g02ma10527>.
12. Schultheiß M, Bettinger D, Thimme R. Nonsurgical therapeutic options in portal vein thrombosis. *Viszeralmedizin*. 2014;30(6):388-92. PMID:26288606. <http://dx.doi.org/10.1159/000369848>.
13. Henao EA, Bohannon WT, Silva MB Jr. Treatment of portal venous thrombosis with selective superior mesenteric artery infusion of recombinant tissue plasminogen activator. *J Vasc Surg*. 2003;38(6):1411-5. PMID:14681650. [http://dx.doi.org/10.1016/S0741-5214\(03\)01052-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0741-5214(03)01052-8).
14. Webster GJM, Burroughs AK, Riordan SM. Portal vein thrombosis: new insights into aetiology and management. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;21(1):1-9. PMID:15644039. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2004.02301.x>.
15. Chawla YK, Bodh V. Portal vein thrombosis. *J Clin Exp Hepatol*. 2015;5(1):22-40. PMID:25941431. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jceh.2014.12.008>.
16. Schettino GCM, Fagundes EDT, Roquete MLV, Ferreira AL, Penna FJ. Trombose de veia porta em crianças e adolescentes. *J Pediatr*. 2006;82(3):171-8.
17. Trebicka J, Strassburg CP. Etiology and complications of portal vein thrombosis. *Viszeralmedizin*. 2014;30(6):375-80. PMID:26288604. <http://dx.doi.org/10.1159/000369987>.
18. Dentali F, Galli M, Gianni M, Ageno W. Inherited thrombophilic abnormalities and risk of portal vein thrombosis: a meta-analysis. *Thromb Haemost*. 2008;99(4):675-82. PMID:18392325.
19. Yanar F, Agcaoglu O, Gok AFK, et al. The management of mesenteric vein thrombosis: a single institution's experience. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2013;19(3):223-8. PMID:23720109. <http://dx.doi.org/10.5505/tjtes.2013.47542>.
20. Machado MM, Rosa ACF, Mota OM, et al. Aspectos ultra-sonográficos da trombose da veia porta. *Radiol Bras*. 2006;39(2):151-5. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-39842006000200015>.
21. Spaander MCW, Hoekstra J, Hansen BE, Van Buuren HR, Leebeek FWG, Janssen HLA. Anticoagulant therapy in patients with non-cirrhotic portal vein thrombosis: effect on new thrombotic events and gastrointestinal bleeding. *J Thromb Haemost*. 2013;11(3):452-9. PMID:23289370. <http://dx.doi.org/10.1111/jth.12121>.
22. Chamrathy MR, Anderson ME, Pillai AK, Kalva SP. Thrombolysis and Transjugular Intrahepatic Portosystemic shunt creation for acute and subacute portal vein thrombosis. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2016;19(1):42-51. PMID:26997088. <http://dx.doi.org/10.1053/j.tvir.2016.01.005>.
23. Condat B, Pessione F, Hillaire S, et al. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology*. 2001;120(2):490-7. PMID:11159889. <http://dx.doi.org/10.1053/gast.2001.21209>.

Correspondência

Milena de Fátima Queiroz Oliveira
Rua Estatístico Teixeira de Freitas, 86/1309, Cond. Spazio Vittá - Farol
CEP 57055-660 - Maceió (AL), Brasil
Tel.: (82) 99949-2403
E-mail: milena_fatima@hotmail.com

Informações sobre os autores

GBBP - Doutor em Cirurgia Vascular pela Escola Paulista de Medicina (EPM), Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP); Pós-doutorado na Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e estágio na Universidade de Leipzig (Alemanha); Professor adjunto da disciplina de Cirurgia Cardiovascular da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).
DAP, MFQO e EAG - Acadêmicos da graduação em Medicina, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Alagoas (UFAL).
JAS - Cirurgião vascular do Hospital Memorial Arthur Ramos (HMAR).

Contribuições dos autores

Concepção e desenho do estudo: DAP, MFQO, EAG
Análise e interpretação dos dados: JAS, DAP, MFQO
Coleta dos dados: JAS, DAP, MFQO
Redação do artigo: DAP, MFQO, EAB
Revisão crítica do texto: GBBP
Aprovação final do artigo*: GBBP, DAP, MFQO, EAG, JAS
Análise estatística: N/A
Responsabilidade geral pelo estudo: GBBP

*Todos os autores leram e aprovaram a versão final submetida ao *J Vasc Bras*.