

Costa, A.S.C¹; Soares, R.C.C¹; Iachan, A.S¹; Sica, E²; Moraes, R.F¹; Ferraiuoli, M.V¹; Perpétuo, R.D¹; Franz, C¹; Brandão-Mello, C.E¹

¹Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia, Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro.

²Serviço de Hepatologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – UFRJ.

INTRODUÇÃO

A principal causa de hipertensão portal é a cirrose hepática, porém, um grupo heterogêneo de doenças pode desencadeá-la sem ter, inicialmente, fibrose hepática associada, como doenças hematológicas.

RELATO DE CASO

Masculino, 60 anos, Rio de Janeiro, sem comorbidades e etilismo, evoluiu em 2018 com dor abdominal em hipocôndrio esquerdo, perda ponderal e esplenomegalia. Laboratório com plaquetopenia, aumento das transaminases e enzimas canaliculares três vezes acima do limite. Parâmetros de função hepática normais. Sorologias de hepatites virais, esquistossomose e HIV negativos, anti-músculo liso 1:40. Ultrassonografia de abdome com doppler de sistema porta: fígado aumentado, contorno regular, homogêneo. Veia porta 17,3 mm, hepáticas pérvias e fluxo monofásico. Baço 211 mm, veia esplênica 14 mm. Endoscopia digestiva alta sem varizes gastroesofágicas. Biópsia hepática: hepatite crônica com atividade periportal e lobular, infiltrado inflamatório esboçando nódulos, ausência de fibrose, esteatose ou granuloma. Evoluiu com resolução dos sintomas e alterações laboratoriais, exceto plaquetas e esplenomegalia.

Em 2021, aventada hipótese de doença hematológica. Elastografia hepática 11 kPa, IQR/med 23%. Imagem com sinais de hipertensão portal, sem trombose. Biópsia de medula óssea: inconclusiva.

Após 6 meses, evoluiu com ascite e varizes esofagogástricas.



Nova imagem sem trombose de sistema porta e veias hepáticas. Gradiente de pressão venosa hepática de 13 mmHg e nova biópsia hepática: infiltrado linfoide, sugerindo processo linfoproliferativo. Revisada biópsia de medula óssea: infiltrado linfoide, compatível com infiltração focal por linfoma não Hodgkin de curso clínico indolente.

DISCUSSÃO

Os mecanismos principais que levam ao aumento da pressão portal nas doenças hematológicas são: aumento do fluxo esplênico e da resistência secundária à obstrução intra-hepática, no caso, por proliferação monoclonal linfocitária sinusoidal.

CONCLUSÃO

Diante de hipertensão portal clinicamente significativa, com presença de varizes gastroesofágicas, ascite e elastografia hepática abaixo de 20 Kpa, deve-se suspeitar de hipertensão portal não cirrótica.

BIBLIOGRAFIA

Bachmeyer C, Harry G, Cazier A, Bonnard P, Cadranet JF. Portal hypertension due to intrahepatic obstruction in non-Hodgkin's lymphoma. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001 Dec;13(12):1491-3. doi: 10.1097/00042737-200112000-00014. PMID: 11742199.