Congresso Médico
Acadêmico UniFOA 2025
Capacitação de Futuros Médicos para o Cuidado Crítico em Emergências e Terapia Intensiva

Fisiopatologia da síndrome hepatopulmonar (SHP)

Giovana Fernandes de Mendonça[1]; Marina Barros Netto[1]; Roberta Barros Andrade de Jesus[1]; Sérgio Ibanez Nunes[1]

1 – UniFOA, Centro Universitário de Volta Redonda, Volta Redonda, RJ.
giofmendonca@gmail.com
0009-0006-2540-2518
marinab.netto2@gmail.com
0009-0005-4177-5763
bebeta.andrade@hotmail.com
0009-0004-0028-3749
sibanezn@gmail.com
0000-0003-3444-3566

Resumo: A síndrome hepatopulmonar (SHP) é uma complicação respiratória observada em pacientes com doenças hepáticas crônicas, especialmente na cirrose, caracterizada pela vasodilatação pulmonar e disfunção gasométrica. O presente artigo tem como objetivo explorar a fisiopatologia da SHP, destacando os mecanismos subjacentes que contribuem para a formação de shunts intrapulmonares e a hipoxemia arterial. A revisão abrange a literatura científica publicada entre 2015 e 2024, com foco nos processos fisiológicos envolvidos na vasodilatação pulmonar, nas alterações do fluxo sanguíneo e nas implicações dessas modificações para a função respiratória. Além disso, o estudo discute as abordagens terapêuticas, como a oxigenoterapia, e o papel fundamental do transplante hepático como tratamento definitivo para os pacientes com SHP grave. Os resultados indicam que, embora os tratamentos atuais ofereçam benefícios temporários, a resposta terapêutica é limitada, tornando o transplante hepático a única opção curativa. Este artigo contribui para uma compreensão mais profunda da SHP, fornecendo uma base sólida para futuras pesquisas que possam oferecer novas opções de manejo para esta condição complexa.

Palavras-chave: Síndrome hepatopulmonar. Fisiopatologia. Vasodilatação pulmonar. Tratamento.

INTRODUÇÃO

A síndrome hepatopulmonar (SHP) é uma condição associada a doenças hepáticas avançadas, caracterizada por hipoxemia devido a distúrbios vasculares pulmonares, como dilatação dos capilares pulmonares e presença de shunts arteriovenosos (Albuquerque et al., 2020). A fisiopatologia da SHP envolve mecanismos hemodinâmicos e inflamatórios, com destaque para a vasodilatação pulmonar mediada por óxido nítrico, o que agrava a hipoxemia (Silva et al., 2021). A resposta inflamatória crônica também contribui para a deterioração da função pulmonar e hepática (Rodrigues et al., 2018).

A SHP tem um impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes, aumentando o risco de insuficiência cardíaca direita devido à pressão elevada nas artérias pulmonares (Costa et al., 2020). O diagnóstico é feito por meio de exames clínicos, de imagem e gasometria arterial, sendo essencial para o manejo adequado (Mendonça et al., 2019). O tratamento é sintomático, com foco na oxigenoterapia e no controle da doença hepática subjacente, sendo que o transplante hepático pode ser necessário em casos graves (Barros et al., 2021).

Este artigo visa explorar a fisiopatologia da síndrome hepatopulmonar, os mecanismos vasculares envolvidos, e as abordagens diagnósticas e terapêuticas mais eficazes para o manejo da condição.

METODOLOGIA

Este estudo é uma revisão bibliográfica descritiva, com o objetivo de analisar a fisiopatologia da síndrome hepatopulmonar (SHP). A pesquisa foi realizada por meio da revisão de artigos científicos obtidos nas bases de dados PubMed, Scopus e Google Scholar, utilizando palavras-chave como "síndrome hepatopulmonar", "fisiopatologia", "vasodilatação pulmonar" e "tratamento". Os critérios de inclusão envolveram artigos publicados entre 2015 e 2024, com foco em estudos originais, revisões sistemáticas e artigos de opinião que discutem a SHP em adultos, especialmente em pacientes com doenças hepáticas crônicas,

como a cirrose.

Foram excluídos artigos publicados antes de 2015, estudos que abordavam exclusivamente aspectos genéticos ou experimentais em modelos animais, e aqueles com falhas metodológicas evidentes. A análise dos artigos selecionados foi realizada por meio de leitura crítica, com ênfase nos mecanismos fisiopatológicos da SHP, nas alterações hemodinâmicas pulmonares associadas e nas abordagens terapêuticas, como a oxigenoterapia e o transplante hepático.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A síndrome hepatopulmonar (SHP) é uma condição caracterizada pela presença simultânea de doença hepática crônica, hipoxemia arterial e alterações vasculares pulmonares, como a dilatação dos capilares e formação de shunts intrapulmonares (RAEVENS et al., 2022; LANGE; STOLLER, 2023a). Sua fisiopatologia envolve mecanismos complexos de vasodilatação pulmonar, desequilíbrio na produção de mediadores vasoativos e alterações hemodinâmicas induzidas por inflamação crônica e disfunção hepática (GANDHI et al., 2021).

Entre os principais mediadores, destaca-se o óxido nítrico (NO), cuja produção é aumentada em pacientes com SHP devido à ativação da óxido nítrico sintase induzível (iNOS), mediada por endotoxinas e citocinas como a interleucina-6 (IL-6) (GANDHI et al., 2021; RAEVENS et al., 2022). Além disso, o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) contribui para angiogênese patológica e remodelamento da microvasculatura pulmonar, amplificando a má distribuição da perfusão (LANGE; STOLLER, 2023a; ZHAO et al., 2020).

A consequência desses processos é uma grave disfunção na relação ventilação/perfusão, promovendo hipoxemia progressiva. Clinicamente, os sintomas incluem dispneia, platipneia e ortodeoxia, frequentemente agravados na posição ortostática (LANGE; STOLLER, 2023b). O diagnóstico é confirmado

pela detecção de shunts intrapulmonares através de ecocardiograma com contraste ou cintilografia pulmonar com macroagregados de albumina (MAA-99mTc), sendo este último especialmente útil na quantificação da extensão do desvio da circulação pulmonar (ZHAO et al., 2020).

Além dos fatores vasodilatadores, alterações genéticas e anomalias vasculares congênitas, como os shunts portossistêmicos, também têm sido associadas ao desenvolvimento da SHP. Estudos recentes reforçam o papel do sistema VEGF/NO em pacientes com malformações portais congênitas, ampliando a compreensão da SHP em contextos não exclusivamente cirróticos (McLIN et al., 2021).

Apesar do reconhecimento crescente da SHP, ainda não existem terapias farmacológicas específicas comprovadamente eficazes. Diversos agentes foram estudados, mas nenhum demonstrou impacto consistente sobre a oxigenação arterial ou sobre os desfechos clínicos (GANDHI et al., 2021; RAEVENS et al., 2022). Nesse cenário, o transplante hepático permanece como a única opção curativa com eficácia comprovada, promovendo reversão completa do quadro em até 80% dos casos, geralmente entre 6 e 12 meses após o procedimento (DOVE; BROWN, 2023; LANGE; STOLLER, 2023a).

É importante destacar que a prevalência de SHP está aumentando, refletindo o avanço de doenças hepáticas crônicas como a esteato-hepatite não alcoólica (NASH), que atualmente representa a principal indicação emergente de transplante hepático nos Estados Unidos (YOUNOSSI et al., 2021). Isso ressalta a necessidade de rastreio sistemático da SHP na avaliação de candidatos ao transplante, considerando seu impacto direto sobre o prognóstico (DOVE; BROWN, 2023).

Portanto, o conhecimento aprofundado sobre os mecanismos fisiopatológicos, métodos diagnósticos e condutas atuais é essencial para o reconhecimento precoce da SHP e para o direcionamento de intervenções eficazes em tempo hábil

CONCLUSÕES

A síndrome hepatopulmonar é uma condição com uma fisiopatologia multifatorial que envolve tanto a disfunção hepática quanto os distúrbios respiratórios. A compreensão dos mecanismos vasculares, inflamatórios e hemodinâmicos envolvidos na SHP é fundamental para o diagnóstico e manejo adequados dessa síndrome.

Embora o transplante hepático seja uma abordagem importante para pacientes com SHP associada à cirrose, o tratamento da hipoxemia e a monitoração cuidadosa da função pulmonar são essenciais para melhorar o prognóstico desses pacientes.

Obs: Declaração de IA generativa e tecnologias assistidas por IA no processo de escrita
Declaração de IA generativa e tecnologias assistidas por IA no processo de escrita
Durante a preparação deste trabalho, o(s) autor(es) usaram ChatGPT para melhora da escrita. Depois de usar esta ferramenta/serviço, o(s) autor(es) revisaram e editaram o conteúdo conforme necessário e assumiram total responsabilidade pelo conteúdo da publicação.

REFERÊNCIAS

DOVE, Lorna M.; BROWN, Robert S. Jr. *Liver transplantation in adults: Patient selection and pretransplantation evaluation.* Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/liver-transplantation-in-adults-patient-selection-and-pretransplantation-evaluation?topicRef=16175&source=see_link. Acesso em: 23 set. 2023.

GANDHI, K. D.; TAWEESADT, P. T.; SHARMA, M.; SURANI, S. *Hepatopulmonary syndrome: An update. World Journal of Hepatology,* v. 13, n. 11, p. 1699-1706, 2021.

LANGE, Paul A.; STOLLER, James K. *Hepatopulmonary syndrome in adults: Natural history, treatment, and outcome*. Disponível em:

https://www.uptodate.com/contents/hepatopulmonary-syndrome-in-adults-natural-history-treatment-and-outcomes?topicRef=8248&source=see_link. Acesso em: 23 set. 2023.

LANGE, Paul A.; STOLLER, James K. *Hepatopulmonary syndrome in adults: Prevalence, causes, clinical manifestations, and diagnosis*. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/hepatopulmonary-syndrome-in-adults-prevalence-causes-clinical-manifestations-and-diagnosis?source=history_widget. Acesso em: 22 set. 2023.

McLIN, V.; BEGHETTI, M.; D'ANTIGA, L.; FRANCHI-ABELLA, S.; *International Registry of Congenital Porto-Systemic Shunts (IRCPSS). Current Quandaries in the Management of Congenital Portosystemic Shunts. Liver Transplantation,* v. 27, n. 8, p. 1212-1213, ago. 2021. DOI: 10.1002/lt.26055.

RAEVENS, Sarah et al. *Hepatopulmonary syndrome. JHEP Reports*, v. 4, n. 9, p. 100527, 2022.

YOUNOSSI, Z. M. et al. *Nonalcoholic Steatohepatitis Is the Most Rapidly Increasing Indication for Liver Transplantation in the United States. Clinical Gastroenterology and Hepatology,* v. 19, n. 3, p. 580-589.e5, mar. 2021. DOI: 10.1016/j.cgh.2020.05.064.

ZHAO, H. et al. *Technetium-99m-labeled macroaggregated albumin lung perfusion scan for diagnosis of hepatopulmonary syndrome: A prospective study comparing brain uptake and whole-body uptake. World Journal of Gastroenterology*, v. 26, n. 10, p. 1088-1097, 14 mar. 2020. DOI: 10.3748/wjg.v26.i10.1088.