



ARTIGO DE REVISÃO

Anatomia do Sistema Porta e as Consequências Fisiopatológicas da Hipertensão Portal: uma revisão crítica

Daniel Jaconne dos Santos Pereira¹; Bruna de Souza Lopes¹; Jhennyfer Gargiulo Selvati¹; Marcos Guimarães de Souza Cunha¹.

1 – UniFOA, Centro Universitário de Volta Redonda, UniFOA

danieljaconne813@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-8899-4565>

brunasl529@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-4044-6004>

jhennyselvat@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-0400-5355>

marcoscunham@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-9607-9520>

Resumo: Objetivou-se revisar as bases anatômicas do sistema porta hepático e correlacionar com as repercussões fisiopatológicas da hipertensão portal no paciente adulto. Trata-se de um estudo descritivo do tipo revisão de literatura. Foram realizadas buscas não sistemáticas nas bases PubMed e SciELO utilizando descritores como “Sistema Porta” e “Hipertensão Portal”. Incluíram-se artigos originais, de revisão e livros-texto clássicos que abordassem a anatomia do sistema porta hepático e as repercussões hemodinâmicas do bloqueio do fluxo intra-hepático, excluindo artigos em modelos animais ou na população pediátrica. Morfologicamente, a veia porta caracteriza-se pela ausência de válvulas funcionais, condição que atua de forma permissiva para o fluxo retrógrado frente ao aumento da resistência vascular — seja de etiologia pré, intra ou pós-hepática. Essa inversão dinâmica redireciona o sangue e força a formação de anastomoses porto-cavas de alta relevância clínica, resultando em varizes esofagogástricas, anorretais e ingurgitamento periumbilical. A revisão evidencia que, diferentemente da literatura clássica, os *shunts* portossistêmicos não atuam como vias protetoras de descompressão; eles estabelecem um fenômeno de “roubo de fluxo” que causa atrofia hepática e encefalopatia, sem prevenir rupturas hemorrágicas. Conclui-se que o sistema porta exemplifica a complexa integração clínico-anatômica. O reconhecimento desses sinais clínicos exige um domínio sólido da anatomia para a tradução de achados físicos em raciocínio diagnóstico. Assim, o estudo reforça a anatomia como disciplina indispensável para um planejamento terapêutico seguro, evidenciando que a abordagem da HP deve ultrapassar intervenções puramente estruturais e priorizar o manejo da disfunção vascular sistêmica.

Palavras-chave: anatomia. sistema porta. hipertensão portal. fisiopatologia. cirrose hepática.

Declaração de IA generativa e tecnologias assistidas por IA no processo de escrita

Durante a preparação deste trabalho, o(s) autor(es) usaram Gemini para melhorar e revisar a gramática e para revisão de parâmetros ABNT. 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.

INTRODUÇÃO

A anatomia, no contexto da educação médica, é a disciplina que estuda a estrutura do corpo humano (Moore et al., 2024). Embora seu conhecimento seja essencial para o entendimento de bases patológicas e formulação de intervenções assertivas dentro



da prática médica (Moglia et al., 2024), estudos apontam a necessidade de maior integração entre anatomia e raciocínio fisiopatológico dentro do ensino de medicina, especialmente em condições cuja manifestação clínica depende diretamente de alterações morfofuncionais (Moura et al., 2018; Souza, 2024).

No âmbito gastrointestinal, essa lacuna formativa ganha uma relevância particular, tendo em vista que o manejo de diversas patologias desse sistema exige precisão morfológica do profissional (Dumitrascu et al., 2024). O sistema porta hepático e alterações em sua rede vascular deflagram a hipertensão portal (HP), complicação de grande impacto prognóstico para o paciente (Gan et al., 2024; Gracia-sancho & Laleman, 2016). O aumento patológico do gradiente de pressão venosa hepática desencadeia uma desregulação vascular que ultrapassa o parênquima hepático, afetando a hemodinâmica sistêmica (Li et al., 2025).

Ao interromper o transporte sanguíneo fisiológico para o fígado, essa condição força a abertura de fluxos colaterais portossistêmicos (Rajesh et al., 2021). Conforme estabelecido pelo Consenso de Baveno VII, o surgimento de ascite e varizes caracteriza a forma descompensada da doença (De Franchis et al., 2022).

Diante desse contexto, fica evidente que o conhecimento adequado da anatomia, bem como de outras disciplinas fundamentais, aumenta o sucesso na prática clínica ao garantir um melhor entendimento patológico, o que repercute em uma melhor tomada de decisão, sendo fundamental para a garantia da segurança do paciente. Desse modo, o presente estudo tem como objetivo revisar as bases anatômicas do sistema porta e correlacioná-las com as repercussões fisiopatológicas da hipertensão portal no adulto.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão crítica de literatura cujo objetivo é analisar e sintetizar a correlação entre as bases morfológicas do sistema porta e a fisiopatologia da hipertensão portal. Para a construção da base referencial teórica, foi realizada uma busca não sistemática nas bases de dados PubMed e SciELO, compreendendo o período de busca entre 23 de abril e 26 de maio de 2026. Utilizou-se o cruzamento dos descritores: "Sistema Porta", "Anatomia", "Hipertensão Portal" e "Fisiopatologia", "Cirrose Hepática", "Varizes Esofágicas", "Circulação Colateral". O período de publicação considerado abrangeu literaturas publicadas nos últimos 10 anos.



Foram incluídos artigos originais e de revisão nos idiomas português, inglês e espanhol, com o texto completo disponível, que abordassem as repercussões hemodinâmicas e anatômicas do bloqueio do fluxo porta intra-hepático no adulto. Livros-texto clássicos foram incluídos para a caracterização e artigos fora da busca primária para contextualização do problema. Foram excluídos estudos duplicados entre as bases, resumos de anais de congresso, focados exclusivamente em modelos animais, descrições de técnicas cirúrgicas sem correlação fisiopatológica e artigos focados em população pediátrica.

A seleção dos estudos não teve caráter quantitativo, mas focou na relevância temática e na profundidade da discussão clínica, resultando na análise crítica de 18 obras principais que compõem o escopo analítico desta revisão, 3 livros-texto e 3 obras advindas de uma busca secundária sobre o ensino e o papel da anatomia na formação profissional.

RESULTADOS

Morfologia e Topografia do Sistema Porta:

A literatura anatômica clássica consolida a Veia Porta (VP) como o eixo central da drenagem esplâncnica, situada no ligamento hepatoduodenal e formada pela união entre as veias Mesentérica Superior (VMS), esplênica e recebendo sangue das veias gástrica, cística e Mesentérica Inferior (VMI) (Moore et al, 2024). Em relação a morfologia, a literatura evidencia que, dentro da morfologia vascular, a VP não possui válvulas funcionais (Hall; Hall, 2020; Standring, 2021; Moore et al., 2024), o que permite a capacidade de atuarem como reservatórios de volume sanguíneo e possibilitam o fluxo retrógrado frente a uma resistência hepática (Hall; Hall, 2020).

Etiologia da Hipertensão Portal e a Fisiopatologia:

Diversas etiologias contribuem para a HP, classificadas de acordo com a localização anatômica como pré-hepática, intra-hepática e pós-hepática.

Nas etiologias pré-hepáticas, estudos evidenciam um padrão puramente mecânico de obstrução, como trombozes ou invasões tumorais, ou aumento do volume de sangue, como esplenomegalia e fístulas (Cannella et al., 2022; Tidwell et al., 2024). O consenso clínico desses artigos aponta que, nessas condições, o parênquima hepático se mostra inicialmente preservado e funcional.



A categoria intra-hepática concentra maior debate entre estudos. Por um lado, a literatura clássica descreve o aumento da pressão sinusoidal primariamente por um componente estrutural — como os nódulos regenerativos da cirrose (Felli et al., 2023; Gracia-sancho & Laleman, 2016; Greuter et al., 2016) e a fibrose periportal pré-sinusoidal da esquistossomose (Ewuzie et al., 2025). Por outro lado, Gan et al. (2024) apontam que, além da obstrução mecânica, há um componente vascular crucial mediado por disfunção endotelial, deficiência de óxido nítrico e contração miofibroblástica.

Por último, as etiologias da hipertensão pós-hepática fundamentam-se na dinâmica da pressão retrógrada. A literatura converge ao demonstrar que a falha da drenagem venosa, seja por bloqueio das veias diretas de defluxo, como a síndrome de Budd-Chiari (Montes-López et al., 2025), seja por congestão venosa sistêmica, como insuficiência cardíaca direita, impõe uma estase crônica nos sinusoides (Aspromonte et al., 2023).

Anastomoses Porto-cavas e Consequências Clínicas:

A literatura analisada compreende a formação de anastomoses porto-cavas como um mecanismo fisiopatológico de escape (Leite et al., 2016; Maruyama et al., 2021; Nardelli et al., 2020). O consenso entre esses artigos afirma que à medida que a HP progride, a contínua resistência intra-hepática somada à vasodilatação esplâncnica força a inversão da dinâmica vascular. Segundo os mesmos autores, o fluxo retrógrado recruta, dilata e recanaliza leitos venosos colaterais na tentativa de equalizar a elevada pressão portal com a circulação sistêmica.

Em relação a morbimortalidade, a literatura infere que essa sobrecarga recai sobre leitos venosos não adaptados a altos regimes pressóricos (Leite et al., 2016; Maruyama et al., 2021; Nardelli et al., 2020). Segundo esses artigos, a transição gastresofágica é consensualmente descrita como a área de maior relevância prognóstica. Nessa topografia, o refluxo da veia gástrica esquerda em direção a veia ázigos ingurgita o plexo submucoso esofágico e culmina no desenvolvimento de varizes esofagogástricas – complicação de alto risco de ruptura e hemorragia (Pallio et al., 2023). Em paralelo, a literatura acrescenta que outras expressões fenotípicas desse escape pressórico, como a recanalização das veias periumbilicais, que drena



para a rede epigástrica superficial originando o clássico sinal da ‘cabeça de medusa’, além da formação de varizes anorretais (Leite et al., 2016).

DISCUSSÃO

A revisão de literatura evidenciou que a anatomia não é uma disciplina estática, mas uma base funcional para a compreensão de patologias complexas. Conforme demonstrado nos resultados, a ausência de válvulas funcionais na VP e na VCI atuam de forma permissiva a HP (Hall; Hall, 2020; Li et al., 2025). A literatura mostra que a gênese e a perpetuação da HP são impulsionadas pelo aumento da resistência intra-hepática (fibrose e remodelamento vascular) (Felli et al., 2023; Gracia-Sancho et al., 2016; Greuter et al., 2016) e por disfunção endotelial, vasodilatação esplâncnica e o consequente estabelecimento de uma circulação hiperdinâmica (Gan et al., 2024).

A literatura anatômica clássica descreve os shunts portossistêmicos espontâneos (SPSS) como uma via natural de desconpressão (Moore et al., 2024), enquanto as evidências clínicas contemporâneas mostram que esse escape não confere proteção hemodinâmica (Nardelli et al., 2020). À medida que as colaterais aumentam de calibre, estabelece-se um fenômeno de ‘roubo’ de fluxo, caracterizando a Síndrome do Shunt Portossistêmico, condição grave caracterizada pela atrofia hepática, perda da função hepática, evolução para trombose da veia porta e o surgimento de encefalopatia hepática crônica ou refratária (Maruyama et al., 2021; Nardelli et al., 2020). Além disso, há um debate sobre o potencial efeito protetor dos SPSS em relação ao sangramento de varizes esofágicas (Maruyama et al., 2021; Nardelli et al., 2020; Rajesh et al., 2021). Historicamente, supunha-se que os shunts de alto calibre poderiam proteger o paciente de hemorragias (Rajesh et al., 2021). Contudo, a literatura demonstra que muitos pacientes mantêm pressões portais elevadas e sofrem episódios de ruptura varicosa mesmo na presença de colaterais (Nardelli et al., 2020).

O presente artigo apresentou as seguintes limitações potenciais que requerem uma discussão adicional. Sobre a metodologia, vale ressaltar que o estudo se tratou de uma revisão narrativa baseada em uma busca não sistemática, estando suscetível a viés de seleção, o que não garantiu a exaustão da literatura existente sobre o tema. Ademais, a restrição das bases de dados PubMed e SciELO, aliada à inclusão seletiva de texto em inglês e espanhol, pode ter omitido dados relevantes.



CONCLUSÕES

A partir da literatura revisada, conclui-se que o sistema porta hepático representa um dos mais claros exemplos de integração clínico-anatômica do corpo humano. A HP se configura uma síndrome complexa de resistência mecânica e disfunção endotelial, agravada pela mera ausência valvar. Além disso, as colaterais e shunts não são vias protetoras, mas marcadores de falência hemodinâmica que causam atrofia hepática, encefalopatia e hemorragias. Portanto, a abordagem clínica eficaz deve ultrapassar intervenções estruturais e priorizar o manejo da disfunção vascular e sistêmica.

REFERÊNCIAS

ASPROMONTE, N.; FUMARULO, I.; PETRUCCI, L.; BIFERALI, B.; LIGUORI, A.; GASBARRINI, A.; MASSETTI, M.; MIELE, L. The Liver in Heart Failure: From Biomarkers to Clinical Risk. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, n. 21, p. 15665, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/ijms242115665>. Acesso em: 26 maio 2026.

CANNELLA, R.; TSELIKAS, L.; DOUANE, F.; DE ROBERTIS, R.; RONOT, M.; VILGRAIN, V. Imaging-guided interventions modulating portal venous flow: Evidence and controversies. *JHEP Reports*, v. 4, n. 7, p. 100484, jul. 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2022.100484>. Acesso em: 19 maio 2026.

DE FRANCHIS, R. et al. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.*, v. 76, n. 4, p. 959-974, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022>. Acesso em: 23 abr. 2026.

DUMITRASCU, D. I.; RUSU, I.; FILIP, A. Anatomical benchmarks in the training of gastroenterologists. *J Gastrointestin Liver Dis.*, [S. l.], v. 33, n. 3, p. 413-417, set. 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.15403/jgld-5849>. Acesso em: 19 maio 2026.

EWUZIE, A.; WILBURN, L.; THAKRAR, D. B.; CHENG, H.; REITZUG, F.; ROBERTS, N.; MALOUF, R.; CHAMI, G. F. Association of current *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum*, and *Schistosoma mekongi* infection status and intensity with periportal fibrosis: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health*, v. 13, n. 1, p. e69-e80, jan. 2025. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(24\)00425-X](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(24)00425-X). Acesso em: 19 maio 2026.

FELLI, E.; SELICEAN, S.; GUIXÉ-MUNTET, S.; BERZIGOTTI, A.; GRACIA-SANCHO, J. Mechanobiology of portal hypertension. *JHEP Reports*, [S. l.], v. 5, n. 11, p. 100869, ago. 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2023.100869>. Acesso em: 19 maio 2026.

GAN, C.; YAQOUB, U.; LU, J.; WANG, Y.; XU, M.; MENG, F.; QIN, Y.; ZHANG, J.; LIU, Y.; CHEN, Y.; LI, X.; ZHANG, L.; DONG, H.; WANG, Z.; HUANG, H.; ZHANG, X. Liver sinusoidal endothelial cells contribute to portal hypertension through collagen



type IV-driven sinusoidal remodeling. **JCI Insight**, [S. l.], v. 9, n. 11, e174775, 7 maio 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1172/jci.insight.174775>. Acesso em: 20 maio 2026.

GRACIA-SANCHO, J.; LALEMAN, W. Mechanisms of portal hypertension: Bench to bedside. **Clinical Liver Disease**, Hoboken, v. 8, n. 6, p. 160-166, dez. 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/cld.604>. Acesso em: 19 maio 2026.

GREUTER, T.; SHAH, V. H. Hepatic sinusoids in liver injury, inflammation, and fibrosis: new pathophysiological insights. **Journal of Gastroenterology**, [S. l.], v. 51, n. 6, p. 511-519, jun. 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00535-016-1190-4>. Acesso em: 19 maio 2026.

HALL, John E.; HALL, Michael E. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 14. ed. Philadelphia: Elsevier, 2020.

LEITE, A. F. de M.; MOTA JR., A.; CHAGAS-NETO, F. A.; TEIXEIRA, S. R.; ELIAS JUNIOR, J.; MUGLIA, V. F. Acquired portosystemic collaterals: anatomy and imaging. **Radiologia Brasileira**, v. 49, n. 4, p. 251-256, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/0100-3984.2015.0026>. Acesso em: 26 maio 2026.

LI, Y.; ZHU, B.; SHI, K.; LU, Y.; ZENG, X.; LI, Y.; ZHANG, Q.; FENG, Y.; WANG, X. Advances in intrahepatic and extrahepatic vascular dysregulations in cirrhotic portal hypertension. **Frontiers in Medicine**, [S. l.], v. 12, art. 1515400, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1515400>. Acesso em: 26 maio 2026.

MARUYAMA, H.; SHIINA, S. Collaterals in portal hypertension: anatomy and clinical relevance. **Quant Imaging Med Surg**, v. 11, n. 8, p. 3867-3881, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.21037/qims-20-1328>. Acesso em: 26 maio 2026.

MONTES LÓPEZ, A. K.; GARCIA RUEDA, J. E.; HERRERA CORREA, D.; RESTREPO GUTIÉRREZ, J. C. Pathophysiology of Primary Budd-Chiari Syndrome: A Narrative Review. **Cureus**, [S. l.], v. 17, n. 11, e96539, 11 nov. 2025. DOI 10.7759/cureus.96539. Disponível em: <https://doi.org/10.7759/cureus.96539>. Acesso em: 22 maio 2026.

MOGLIA, T.; FALKENSTEIN, C.; RIEKER, F.; TUN, N.; RAJARAM-GILKES, M. Anatomical ignorance resulting in iatrogenic causes of human morbidity. **Cureus**, v. 16, n. 3, e56480, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.7759/cureus.56480>. Acesso em: 23 abr. 2026.

MOORE, Keith L.; DALLEY, Arthur F.; AGUR, Anne M. R. *Anatomia orientada para a clínica*. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024.

MOURA, D. T. D. de; FOLTRAN, R. S.; FRAIZ, I. C.; NOVAK, E. M. Articulação entre os ciclos básico e profissionalizante: percepção dos alunos da UFPR. **Revista Brasileira de Educação Médica**, Brasília, v. 42, n. 1, p. 226-236, 2018. Disponível



em: <https://doi.org/10.1590/1981-52712018v42n1RB201700108>. Acesso em: 25 maio 2026.

NARDELLI, S.; RIGGIO, O.; GIOIA, S.; PUZZONO, M.; PELLE, G.; RIDOLA, L. Spontaneous porto-systemic shunts in liver cirrhosis: Clinical and therapeutical aspects. **World J Gastroenterol**, v. 26, n. 15, p. 1726-1732, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i15.1726>. Acesso em: 26 maio 2026.

PALLIO, S.; MELITA, G.; SHAHINI, E.; VITELLO, A.; SINAGRA, E.; LATTANZI, B.; FACCIORUSSO, A.; RAMAI, D.; MAIDA, M. Diagnosis and Management of Esophagogastric Varices. **Diagnostics** (Basel, Switzerland), v. 13, n. 6, p. 1031, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/diagnostics13061031>. Acesso em: 26 maio 2026.

RAJESH, S.; PHILIPS, C. A.; AHAMED, R.; ABDULJALEEL, J. K.; NAIR, D. C.; AUGUSTINE, P. Friend or Foe? Spontaneous Portosystemic Shunts in Cirrhosis- Current Understanding and Future Prospects. **Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology**, [S. l.], v. 2021, Article ID 8795115, 12 ago. 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1155/2021/8795115>. Acesso em: 20 maio 2026.

SOUZA, J. P. N. de. Tendências investigativas contemporâneas no ensino-aprendizagem de anatomia humana no Brasil. **Revista Brasileira de Educação Médica**, Brasília, v. 48, n. 2, e055, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1981-5271v48.2-2023-0264>. Acesso em: 25 maio 2026.

STANDRING, Susan (Ed.). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 42. ed. London: Elsevier, 2021.

TIDWELL, J.; THAKKAR, B.; WU, G. Y. Etiologies of Splenic Venous Hypertension: A Review. **Journal of Clinical and Translational Hepatology**, v. 12, n. 6, p. 594-606, jun. 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.14218/JCTH.2024.00054>. Acesso em: 19 maio 2026.