

Dopplerfluxometria das veias hepáticas em pacientes com esteatose hepática não-alcoólica

Dopplerfluxometry of hepatic veins in patients with non-alcoholic hepatic steatosis

Dopplerfluxometría de venas hepáticas en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica

Josilda Ferreira Cruz^{1*}, Yasmim Anayr Costa Ferrari¹, Allan Victor Hora Mota¹, Carla Perez Machado², Nathalia Nascimento Santana¹, Lucas Guimarães Nolasco Farias¹, Raphaella Maria Oliveira Pereira Gomes¹, Edna Santos Dias¹, Carla Viviane Freitas de Jesus¹, Sonia Oliveira Lima¹.

RESUMO

Objetivo: Avaliar as alterações hemodinâmicas do fígado em pacientes diagnosticados com esteatose hepática não alcoólica pela ultrassonografia. **Métodos:** Estudo clínico e prospectivo com abordagem quantitativa. A amostra foi composta de pacientes de ambos os sexos, de 18 a 70 anos. Através da ultrassonografia, eles foram diagnósticos como portadores ou não de esteatose hepática não alcoólica, e submetidos a uma avaliação hemodinâmica pela dopplerfluxometria. Os dados foram analisados pelo software IBM SPSS 22.0 para Windows e o nível de significância foi $p < 0,05$. **Resultados:** Foram avaliados 145 pacientes pela ultrassonografia abdominal. Destes, 33 foram diagnosticados com esteatose hepática não alcoólica grau 1, 35 com grau 2, e 07 com grau 3. Houve modificação do padrão de onda da veia hepática, de trifásico para bifásico ou monofásico, de acordo com o aumento dos graus de esteatose hepática. Os resultados foram estatisticamente significativos para as velocidades máxima, mínima e média da veia porta, quando uma comparação entre o grupo não portador e o grupo portador de fígado gorduroso foi realizada. **Conclusão:** A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica causa modificações na hemodinâmica hepática, diminuindo as velocidades máxima, mínima e média da veia porta, além de alterações no padrão de onda da veia hepática.

Palavras-chave: Doença hepática gordurosa não alcoólica, Ultrassonografia, Ultrassonografia doppler, Obesidade.

ABSTRACT

Objective: To assess hemodynamic changes in the liver in patients diagnosed with non-alcoholic liver steatosis by ultrasound. **Methods:** Clinical and prospective study with a quantitative approach. The sample consisted of patients of both sexes, aged 18 to 70 years. Through ultrasonography, they were diagnosed as having or not having non-alcoholic liver steatosis and submitted to a hemodynamic evaluation by Doppler flowmetry. The data were analyzed using the IBM SPSS 22.0 for Windows software and the significance level was $p < 0.05$. **Results:** 145 patients were evaluated by abdominal ultrasound. Of these, 33 were diagnosed with non-alcoholic hepatic steatosis grade 1, 35 with grade 2, and 07 with grade 3. There was a change in the wave pattern of the hepatic vein, from three-phase to biphasic or monophasic, according to the increase in the degrees of steatosis hepatic. The results were statistically significant for the maximum, minimum and average velocities of the portal vein, when a comparison between the non-carrier group and the fatty liver carrier group was performed. **Conclusion:** Non-alcoholic fatty liver disease causes changes in hepatic hemodynamics, decreasing the maximum, minimum and average velocities of the portal vein, in addition to changes in the wave pattern of the hepatic vein.

Key words: Non-alcoholic fatty liver disease, Ultrasonography, Ultrasonography doppler, Obesity.

¹ Universidade Tiradentes (UNIT), Aracaju - SE. *E-mail: josildaacruz@gmail.com

² Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte, Belo Horizonte - MG.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar los cambios hemodinámicos en el hígado en pacientes diagnosticados con esteatosis hepática no alcohólica por ultrasonido. **Métodos:** Estudio clínico y prospectivo con enfoque cuantitativo. La muestra consistió en pacientes de ambos sexos, de 18 a 70 años. Mediante ecografía, se les diagnosticó esteatosis hepática no alcohólica o no, y se sometieron a una evaluación hemodinámica mediante flujometría Doppler. Los datos se analizaron utilizando el software IBM SPSS 22.0 para Windows y el nivel de significancia fue $p < 0.05$. **Resultados:** 145 pacientes fueron evaluados por ultrasonido abdominal. De estos, 33 fueron diagnosticados con esteatosis hepática no alcohólica de grado 1, 35 con grado 2 y 07 con grado 3. Hubo un cambio en el patrón de onda de la vena hepática, de trifásico a bifásico o monofásico, de acuerdo con el aumento en los grados de esteatosis hepática. Los resultados fueron estadísticamente significativos para las velocidades máximas, mínimas y promedio de la vena porta, cuando se realizó una comparación entre el grupo no portador y el grupo portador de hígado graso. **Conclusión:** La enfermedad del hígado graso no alcohólico causa cambios en la hemodinámica hepática, disminuyendo las velocidades máxima, mínima y promedio de la vena porta, además de cambios en el patrón de onda de la vena hepática.

Palabras clave: Enfermedad del hígado graso no alcohólico, Ultrasonografía, Ultrasonografía doppler, Obesidad.

INTRODUÇÃO

A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) é definida como uma infiltração de lipídios nos hepatócitos, que excede, pelo menos, 5% do peso do fígado, na ausência de outras etiologias de hepatopatias, como hepatite, consumo de álcool ou outras doenças de depósito (LANKARANI K, et al., 2013). Seu espectro varia desde a esteatose simples à esteato-hepatite não alcoólica (EHNA), esta última caracterizada por esteatose e componentes necroinflamatórios (CALZADILLA BL e ADAMS LA, 2016). Alguns pacientes podem desenvolver fibrose hepática e uma parcela desses progredir para cirrose e suas complicações: insuficiência hepática, hipertensão portal e carcinoma hepatocelular, sendo este o preditor mais importante de morbidade e mortalidade dessa afecção (CAUSSY C, et al., 2019).

A DHGNA é considerada a desordem hepática mais comum nos países industrializados com prevalência progressivamente maior nas últimas décadas, possivelmente associado a mudanças nos hábitos alimentares e estilo de vida (CRUZ JF, et al., 2016). A prevalência desta afecção varia de acordo a abordagem diagnóstica utilizada. Williams CD, et al. (2011), no território brasileiro, verificou que a prevalência da doença variou entre 20 e 40%, e Cruz JF, et al. (2016), em seu estudo, percebeu uma prevalência de 29,1% na cidade de Aracaju-SE, Brasil. Ambos utilizaram a ultrassonografia como método diagnóstico da DHGNA (WILLIAMS CD, et al., 2011; CRUZ JF, et al., 2016). No entanto, quando condições como obesidade, dislipidemia e diabetes mellitus são associadas, a prevalência desta doença pode chegar a 74% (SCHILD BZ, et al., 2013).

Os principais fatores de risco para a DHGNA são obesidade central, dislipidemia e diabetes mellitus, ao considerar que a resistência à insulina tem um papel fundamental na sua fisiopatologia (VERNON G, et al., 2011). A maioria dos pacientes afetados pela DHGNA é assintomática, mas alguns deles, quando no estágio da esteato-hepatite, podem apresentar mal-estar, desconforto na parte superior do abdome e fadiga, sendo possível também encontrar hepatomegalia (BRUNT EM, et al., 2015). Portanto, o curso da doença é insidioso, geralmente com diagnóstico acidental através de exames complementares de imagem (ALWIS NMW, et al., 2016).

A patogênese da DHGNA ainda não foi totalmente esclarecida (KUPCOVA V, et al., 2019). Com os avanços dos estudos, a teoria dos “dois hits” foi substituída pelo modelo de “múltiplos hits”, que incorpora vários processos, incluindo lipotoxicidade, ativação do sistema imune, fatores genéticos e ambientais. Ferro hepático, hormônios intestinais, deficiências de antioxidantes e bactérias intestinais também estão envolvidos no desenvolvimento da DHGNA (MAURICE J e MANOUSOU P, 2018).

O prognóstico da DHGNA depende diretamente do achado histológico no momento do diagnóstico. Para pacientes com apenas esteatose hepática, o risco de cirrose em 10 a 20 anos é de 1 a 2%; já os pacientes com esteato-hepatite têm uma chance de evoluírem para cirrose de 10 a 15% em 10 anos e os pacientes que desenvolvem cirrose apresentam alto risco de morte por hepatopatias crônicas e, inclusive, carcinoma hepatocelular (RINELLA ME, 2015). O portador de DHGNA, quando comparado à população geral, tem menor sobrevida, sendo a doença cardiovascular, o câncer e a própria doença hepática as três causas que lideram a sua mortalidade (LOOMBA R e SANYAL AJ, 2013).

A biópsia hepática é o padrão-ouro para diagnóstico e estratificação histológica da DHGNA, além de desempenhar um papel no prognóstico da doença ao permitir avaliar a presença ou não de fibrose periportal, importante indicativo de complicações a longo prazo (DEBES MS, 2015). No entanto, é um procedimento com custo alto e invasivo, limitando a viabilidade desse procedimento (TAVARES LF, et al., 2019).

Os exames de imagem permitem a avaliação quantitativa e qualitativa da esteatose hepática (GRAFFIGNA M, et al., 2017). Tem como vantagens a não invasividade e a avaliação de maior volume do parênquima hepático do que a biópsia, reduzindo erros de amostragem e como desvantagem o fato de não distinguirem esteatose hepática de EHNA (LI K, et al., 2018). No diagnóstico de DHGNA, as modalidades utilizadas são a US, a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) (COTRIM HP, et al., 2011).

A US é um método de imagem de amplo uso na prática clínica e em protocolos de investigação de pacientes com DHGNA, devido ao baixo custo e a segurança deste exame (LI K, et al., 2018). Quando não há esteatose, a textura do parênquima hepático é homogênea com densidade similar ao córtex renal e ao tecido do baço, em contraste a presença de infiltração gordurosa no fígado, que é evidenciada pela US através de um aumento da ecogenicidade do parênquima hepático (BERNAL-REYES R, et al., 2019). É um excelente teste de triagem, uma vez que apresenta sensibilidade de 83 a 94% e especificidade de 84 a 100% em pacientes não obesos (ALMEIDA AM, et al., 2008).

A ressonância magnética é o mais sensível e específico método de imagem, sendo capaz de quantificar com precisão o conteúdo de triglicerídeos intra-hepáticos, mesmo quando o lipídio está em pequenas quantidades. Não expõe o paciente à radiação ionizante, mas é menos acessível e mais oneroso; desta forma, não é recomendada para a avaliação de rotina da DHGNA (LONARDO A, et al., 2017). A espectroscopia, uma das variações da RM, é considerada o método de imagem mais acurado para a quantificação absoluta da gordura do fígado. A TC é baseada na medida da atenuação do parênquima hepático, expresso em unidades de Hounsfield (HU). Devido a sua acurácia limitada na detecção da esteatose hepática leve e à exposição à radiação ionizante, não é recomendada para avaliar a DHGNA. Além disso, é prejudicada quando há associação com a deposição hepática de ferro, o que não ocorre na RM (LEE DH, 2017).

A dopplerfluxometria da veia hepática direita tem sido considerada útil no diagnóstico de algumas doenças do fígado, com a perda do padrão trifásico normal. Na DHGNA há uma maior frequência de padrão de onda bifásico e monofásico comparando com os saudáveis e um padrão trifásico predominante nesses últimos (BORGES VFA, et al., 2011; MOHAMMADI A, et al., 2011). Correlação entre achados da biópsia hepática com a ultrassonografia modo B e Doppler da veia hepática direita evidenciou que os indivíduos hepatopatas que apresentaram alterações ultrassonográficas ao estudo convencional (modo B), também apresentaram alterações no fluxo da veia hepática direita e alterações histopatológicas (SOUZA GD, et al., 2012).

A veia porta na avaliação pela dopplerfluxometria apresenta fluxo hepatopetal e na análise espectral apresenta padrão monofásico, variável com a respiração. Na DHGNA se observa menores valores das velocidades mínima, média, máxima e do índice de pulsatilidade da veia porta pela avaliação ao doppler quando se compara com indivíduos saudáveis e as alterações dopplerfluxométricas na veia porta são causadas pela deposição de gordura hepática que determina um efeito compressivo vascular com redução na complacência dos vasos do fígado (SOLHJOO E, et al., 2011).

Dessa forma, o objetivo do presente estudo é avaliar as alterações hemodinâmicas do fígado, através da Dopplerfluxometria da veia porta e da veia hepática direita, em pacientes com esteatose hepática não alcoólica diagnosticada pela ultrassonografia abdominal.

MÉTODOS

Desenho do estudo foi um estudo clínico, prospectivo, com abordagem analítica quantitativa. Os dados foram coletados em um centro de referência de ultrassonografia em um município do Estado do Sergipe, no período entre julho de 2016 e fevereiro de 2017. Os exames foram realizados por um único examinador, médico com experiência no diagnóstico de esteatose hepática não alcoólica, com o mesmo aparelho de ultrassonografia e boa resolução de imagem.

População do estudo

Para calcular a amostra, foi usado o software G* Power, versão 3.1.9.2. Foi considerado, para um teste F, o tamanho do efeito $f = 0,25$, o nível de significância $\alpha = 0,05$ e o poder estatístico $1 - \beta = 0,90$, alcançando uma amostra de 171 pacientes, entre o grupo de estudo (portadores de esteatose hepática não alcoólica) e o grupo controle (não portadores de esteatose hepática não alcoólica).

Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão foram: Adultos de ambos os sexos, com idade entre 18 e 70 anos.

Critérios de exclusão

Pacientes com consumo de álcool ≥ 140 g/semana (sexo masculino) e ≥ 70 g/semana (sexo feminino); pacientes portadores de doenças hepáticas crônicas; de tumor primário no fígado; de trombose da veia hepática; de cardiopatias descompensadas; de obesidade grau III; de deficiência cognitiva e em uso regular de drogas indutoras de esteatose hepática como amiodarona, tamoxifeno e esteroides.

Aspectos éticos

Foi redigido um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) conforme as normas do Conselho Nacional de Saúde explicitadas na resolução 510/16, de 07 de abril de 2016, o qual foi assinado por todos os participantes. Foi esclarecido aos mesmos que eles poderiam se recusar de participar do estudo, não respondendo a alguma pergunta do questionário ou se negando à realização de exames. Os dados obtidos foram sigilosos.

Este projeto foi encaminhado ao Comitê de Ética em pesquisa da Universidade Tiradentes (CEP), situada em Aracaju - SE, e aprovado pelo parecer 1.602.458. O procedimento da coleta foi dividido em três etapas: 01, 02 e 03:

Etapa 1

A primeira etapa consistiu no preenchimento do TCLE e do questionário sociodemográfico, contendo as seguintes variáveis: nome, idade, sexo, consumo de álcool, ausência de cardiopatias, ausência de doenças hepáticas crônicas ou tumores primários no fígado e uso de medicamentos. Para se formular a hipótese diagnóstica de DHGNA o consumo de álcool semanal foi considerado < 140 g/ semana para homens e < 70 g/ semana para mulheres, através do questionário sociodemográfico com informações sobre hábitos etílicos. A presença e frequência de etilismo foi conhecida e o consumo foi calculado, utilizando-se a fórmula: dose em ml x grau x 0,8 / 100, onde os graus ou teor alcoólico das bebidas são conhecidos, a saber: cerveja 4, vinho 12, conhaque 40, rum 40, uísque 43, pinga 46 (MINCIS M e MINCIS R, 2011).

Etapa 2

O exame de ultrassonografia abdominal modo B foi realizado posteriormente, com transdutor convexo, dinâmico (com formação da imagem contínua e automática), de frequência de 3,75 MHz. Os pacientes se encontravam com preparo adequado, ou seja, jejum de no mínimo 6 horas e uso de antiflatulento. Nesta etapa o exame ultrassonográfico abdominal modo B foi classificada a esteatose hepática não alcoólica em graus (SAADEH S, et al., 2002). Grau 0: Ecogenicidade normal; Grau 1: Esteatose Leve, com visualização de ecos finos do parênquima hepático, visualização normal do diafragma e dos vasos intra-hepáticos; Grau 2: Esteatose moderada, com aumento difuso nos ecos finos, visualização prejudicada dos vasos intra-hepáticos e do diafragma; Grau 3: Esteatose severa, com um aumento importante dos ecos finos, visualização prejudicada ou ausente dos vasos intra-hepáticos.

Etapa 3

O exame de ultrassonografia abdominal com modo Doppler foi realizado com transdutor convexo de 3.75 MHz, estando o paciente em decúbito dorsal. Foram analisados o padrão de fluxo da veia hepática direita (presença ou não de onda a) e as velocidades máxima, média e mínima da veia portal na respiração lenta e livre.

O ângulo de insonação entre o vaso estudado e o feixe Doppler foi menor que 60°, para determinar a velocidade mais confiável das hemácias nos vasos, e a amostra da porta não foi maior que 75% do tamanho do vaso.

Os indicadores de amostragem (amostra) foram posicionados no centro do vaso, tornando as bandas espectrais mais amplas, apagando (ampliação espectral) o gráfico de velocidade.

Para interpretação dos perfis de Doppler da veia porta, o parâmetro usado foi o índice de pulsatilidade (IP), calculado pela fórmula $IP = \frac{\text{velocidade máxima} - \text{velocidade mínima}}{\text{velocidade média}}$.

Variáveis analisadas

Foram analisadas as seguintes variáveis: sexo, padrão de onda da veia hepática, velocidade máxima da veia porta, velocidade mínima da veia porta, velocidade média da veia porta, índice de pulsatilidade da veia porta em relação à esteatose hepática não alcoólica diagnosticada pela ultrassonografia.

Análise Estatística

Os dados foram analisados de forma analítica e descritiva. As variáveis numéricas foram observadas sobre a normalidade pelo teste de Shapiro-Wilk. Para as velocidades e o índice de pulsatilidade da veia porta, a análise da variância com o pós-teste de Bonferroni foi realizado, após a transformação de Box-Cox, considerando que essas variáveis numéricas eram não paramétricas depois do teste de normalidade.

O exato de Fisher foi utilizado para variáveis categóricas (padrão de onda da veia hepática). O software usado foi o IBM SPSS 22.0 e o nível de significância foi considerado com $p < 0,05$.

RESULTADOS

Foram avaliados 173 pacientes através da ultrassonografia abdominal. Destes, 28 atingiram o critério de exclusão, sendo, então, 145 para análise estatística final. Destes, foram 70 não apresentavam esteatose hepática não alcoólica (grau 0); 33 com a presença de esteatose grau 1; 35 com grau 2 e 07 com grau 3. Os portadores dos graus 2 ou 3 de esteatose hepática não alcoólica foram agrupados no mesmo grupo, totalizando 42 pacientes categorizados como graus mais avançados da doença.

Para a tabela de contingência com o padrão de onda da veia hepática e grau de esteatose hepática não alcoólica, foi usado o Exato de Fisher. Houve modificação do padrão de onda, do normal trifásico para bifásico ou monofásico, com o aumento dos graus de infiltração gordurosa, conforme demonstrado (**Tabela 1**).

Tabela 1 - Padrão de onda da veia hepática em relação aos graus de esteatose hepática não alcoólica diagnosticada pela ultrassonografia abdominal.

		Graus de Esteatose hepática não alcoólica			Total	p
		Grau 0	Grau 1	Graus 2 e 3		
Padrão de Onda	Monofásico	0 (0%)	0 (0%)	7 (4,82%)	7 (4,82%)	0,001
	Bifásico	2 (1,37%)	11 (7,58%)	21 (14,48%)	34 (23,44%)	
	Trifásico	68 (46,89%)	22 (15,17%)	14 (9,65%)	104 (71,72%)	
Total		70 (48,27%)	33 (22,75%)	42 (28,96%)	145 (100%)	

Legenda: p: significância estatística. **Fonte:** Cruz JF, et al., 2020.

Os resultados foram estatisticamente significantes para as velocidades máxima ($p = 0,009$), mínima ($p = 0,02$) e média ($p = 0,012$) da veia porta, quando uma comparação entre o grupo dos não portadores de esteatose hepática e o dos portadores da infiltração gordurosa de grau 1, 2 e 3 foi feita (**Tabela 2**).

Tabela 2 - Média das velocidades máxima, média e mínima da veia porta em relação aos graus de esteatose hepática não alcoólica diagnosticada pela ultrassonografia abdominal.

Graus de esteatose hepática	Velocidade máxima (cm/s)	Velocidade média (cm/s)	Velocidade mínima (cm/s)
0	17,50	13,58	10,92
1	15,52	12,77	10,30
2/3	13,48	10,60	7,64
p	$p = 0,009$	$p = 0,002$	$p = 0,012$

Legenda: p: significância estatística **Fonte:** Cruz JF, et al., 2020.

Não houve significância estatística do índice de pulsatilidade da veia porta, quando comparado aos graus de esteatose hepática não alcoólica ($p = 0,35$) (**Tabela 3**).

Tabela 3 - Média dos índices de pulsatilidade da veia porta em relação aos graus de esteatose hepática não alcoólica diagnosticada pela ultrassonografia abdominal.

Graus de esteatose hepática	IP veia porta	Intervalo de confiança	p
0	0,47	0,40 - 0,54	
1	0,42	0,34 - 0,50	0,35
2/3	0,62	0,50 - 0,74	

Legenda: p: significância estatística; IP: índice de pulsatilidade **Fonte:** Cruz JF, et al., 2020.

DISCUSSÃO

A DHGNA é uma das principais afecções que acometem o fígado, sendo nos Estados Unidos, a causa mais comum de doença hepática. Neste país, a doença silenciosa hepática, assim chamada a DHGNA, se tornou a segunda principal indicação de transplante de fígado e a terceira causa de carcinoma hepatocelular (FAN JG, et al., 2017). Yu R, et al. (2018) demonstraram que houve um aumento da prevalência de DHGNA, decorrente de um estilo de vida sedentário e maiores taxas de obesidade, além do envelhecimento populacional.

O acúmulo de gordura hepática pode ter um curso benigno e reversível, pode progredir para cirrose, insuficiência hepática e carcinoma hepatocelular, e, inclusive, elevar o risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (FRAUM TJ, et al., 2017).

Paralelamente à obesidade, o diabetes mellitus (DM2) é outro importante fator de risco para a DHGNA. Aproximadamente 60% dos pacientes diabéticos são portadores de DHGNA e a presença de DM2 parece acelerar o curso da DHGNA e é um preditor de fibrose avançada e mortalidade (YOUNOSSI ZM, 2019). O aumento ao redor do mundo dos casos de obesidade, DM2 e síndrome metabólica são responsáveis pelo aumento de portadores de DHGNA, tornando-a a doença hepática mais comum em muitas regiões (MASARONE M, et al., 2014).

Como em estágios mais avançados, a DHGNA pode evoluir para formas mais graves da doença, a importância de agregar métodos diagnósticos que possibilitem um diagnóstico precoce desta afecção e piores desfechos é de suma importância (MUNHOZ MP, et al., 2017).

A ultrassonografia é o método de imagem mais comumente indicado no diagnóstico e na avaliação da doença hepática gordurosa não alcoólica, por não ser invasivo, amplamente disponível e pouco oneroso (KELLY EM, et al., 2017). O fígado brilhante, que apresenta hiperecogenicidade do parênquima hepático com ecos finos e compactos no exame de ultrassom, é considerado característico da esteatose hepática.

Por ser uma técnica de imagem dinâmica, a US pode estimar o grau de infiltração gordurosa e avaliar os seus efeitos no sistema vascular hepático, através da Dopplerfluxometria (CHALASANI N, et al., 2012).

O valor clínico do Doppler na hemodinâmica das veias hepática e portal em casos de hipertensão portal já é bem estabelecido. Entretanto, o efeito da onda e as alterações de velocidade no fluxo das veias hepática e portal na esteatose hepática são focos de interesse mais atuais.

Estudos avaliaram as mudanças no fluxo dos vasos hepáticos como um indicador para diagnóstico precoce de esteatose hepática não alcoólica e relataram uma mudança no padrão da onda das veias porta e hepática em pacientes com infiltração gordurosa hepática, permitindo maiores oportunidades diagnósticas desta afecção, que pode evoluir para carcinoma hepatocelular (LOMBARDI R, et al., 2016).

Borges VFA, et al. (2011) relataram maior frequência dos padrões de onda bifásico e monofásico em portadores de DHGNA, em comparação com pacientes normais; e a predominância do padrão trifásico nesses últimos.

O presente estudo também evidenciou uma relação significativa entre o grau de infiltração gordurosa no fígado e a modificação do padrão de onda da veia hepática do trifásico para o bifásico ou monofásico. Isso resulta das alterações de complacência no parênquima hepático, devido ao acúmulo de gordura, o que torna impossível a repercussão da onda "a" na sístole atrial (MOHAMMADI A, et al., 2011).

Erdogmus B, et al. (2008) reportaram menores valores das velocidades máxima e mínima em pacientes com DHGNA, se comparados aos dos indivíduos normais. O presente estudo também demonstrou uma relação inversamente proporcional entre as velocidades da veia porta e a deposição de gordura no fígado. Há evidências de que a deposição hepática de gordura determina o efeito compressivo vascular, com redução da complacência dos vasos.

Balci A, et al. (2008) relataram relação entre o aumento da infiltração gordurosa hepática e a diminuição do índice de pulsatilidade, enquanto Tarzarni MK, et al. (2014) não demonstraram essa relação. O presente estudo não demonstrou relevância estatisticamente significativa entre a presença de gordura hepática e o índice de pulsatilidade da veia porta.

CONCLUSÃO

Evidenciou-se alterações na hemodinâmica das veias hepática direita e porta, com modificações do padrão da onda da veia hepática de trifásico para bifásico e monofásico e diminuição das velocidades máxima, média e mínima da veia porta. Entretanto, não foi observada associação estatisticamente significativa entre a presença da gordura hepática e o índice de pulsatilidade da veia porta. Os processos de globalização e homogeneização de comportamentos, cada vez mais presentes na modernidade, favorecem o desenvolvimento e maior gravidade da DHGNA. Em vigência de incertezas nas opções terapêuticas, um exame não invasivo, rápido e de fácil acesso, como a US com dopplerfluxometria oferece uma vigilância para essa doença hepática crônica. Pode permitir diagnósticos precoces, alertar para a realização de intervenções multidisciplinares, haja vista que o portador de DHGNA com fibrose avançada, quando comparado à população em geral, tem menor sobrevida.

REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA AM, et al. Fatty liver disease in severe obese patients: Diagnostic value of abdominal ultrasound. *World Journal of Gastroenterology*, 2008; 14(9): 1415-1418.
2. ALWIS NMW, et al. How to diagnose nonalcoholic fatty liver disease. *Digestive Diseases*, 2016; 34(1): 19-26.
3. BALCI A, et al. Effects of diffuse fatty infiltration of the liver on portal vein flow hemodynamics. *Journal of Clinical Ultrasound*, 2008; 36(3): 134-140.
4. BERNAL-REYES R, et al. The Mexican consensus on nonalcoholic fatty liver disease. *Revista de Gastroenterología de México*, 2019; 84(1): 69-99.
5. BORGES VFA, et al. Dopplerfluxometria da veia hepática em pacientes com esteatose não alcoólica. *Radiologia Brasileira*, 2011; 44(1): 1-6.
6. BRUNT EM, et al. Nonalcoholic fatty liver disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 2015; 1(17).
7. CALZADILLA BL, ADAMS LA. The Natural Course of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 2016; 17(5): 774.
1. CAUSSY C, et al. A gut microbiome signature for cirrhosis due to nonalcoholic fatty liver disease. *Nature Communications*, 2019; 10:1406.
2. CHALASANI N, et al. The Diagnosis and Management of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology*, 2012; 55(6): 2005-2023.
3. COTRIM HP, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in Brazil. Clinical and histological profile. *Annals of Hepatology*, 2011; 10(1): 33-37.
4. CRUZ JF, et al. Prevalence and sonographic changes compatible with fatty liver disease in patients referred for abdominal ultrasound examination in Aracaju, SE. *Radiologia Brasileira*, 2016; 49(1): 1-5.
5. DEBES MS. Non-alcoholic fatty liver disease overview. *Journal of Liver*, 2015; 4(2).
6. ERDOGMUS B, et al. Portal vein hemodynamics in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 2008; 215(1): 89-93.
7. FAN JG, et al. New Trends on Obesity and NAFLD in Asia. *Journal of Hepatology*, 2017; 67(4): 862-873.
8. FRAUM TJ, et al. Epidemiology of Hepatic Steatosis at a Tertiary Care Center. *Academic Radiology*, v. 25, n. 3, p. 317-327, mar. 2018. Elsevier BV.
9. GRAFFIGNA M, et al. Diagnóstico de esteatosis hepática por métodos clínicos, bioquímicos y por imágenes. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo*, 2017; 54(1): 37-46.
10. KELLY EM, et al. Sonography Predicts Liver Steatosis in Patients with Chronic Hepatitis B. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 2017; 36(5): 925-932.
11. KUPCOVA V, et al. Overview of the pathogenesis, genetic, and non-invasive clinical, biochemical and scoring methods in the assessment of NAFLD. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2019; 16(19): e3570.
12. LANKARANI K, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in southern Iran: a population based study. *Hepatitis Monthly*, 2013; 13(5): e9248.
13. LEE DH. Imaging evaluation of non-alcoholic fatty liver disease: focused on quantification. *Clinical and Molecular Hepatology*, 2017; 23(4): 290-301.
14. LI K, et al. Current status of imaging in nonalcoholic fatty liver disease. *World of Journal of Hepatology*, 2018; 10(8): 530-542.
15. LOMBARDI R, et al. Role of serum uric acid and ferritin in the development and progression of NAFLD. *International Journal Molecular Sciences*, 2016; 17(4): 548-563.
16. LONARDO A, et al. NAFLD: Evolving paradigms. *World Journal of Gastroenterology*, 2017; 23(36): 6571-6592.
17. LOOMBA R, SANYAL AJ. The global NAFLD epidemic. *Nature Reviews Gastroentology & Hepatology*, 2013; 10(11): 686-690.
18. MASARONE M, et al. Role of oxidative stress in pathophysiology of nonalcoholic fatty liver disease. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2018.
19. MAURICE J, MANOUSOU P. Non-alcoholic fatty liver disease. *Clinical medicine*, 2018; 18 (3): 245-250.
20. MINCIS M, MINCIS R. Álcool e fígado. *Gastroenterologia Endoscopia Digestiva*, 2011; 30(4): 152-162.
21. MOHAMMADI A, et al. Effect of severity of steatosis as assessed ultrasonographically on hepatic vascular indices in non-alcoholic fatty liver disease. *Medical Ultrasonography*, 2011; 13(3): 200-206.
22. MUNHOZ MP, et al. Incidência de esteatose hepática gordurosa não alcoólica na população adulta atual. *Revista saúde UniToledo*, 2017; 1(2): 110-123.
23. RINELLA ME. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *JAMA* 2015; 313(22): 2263-2273.
24. SAADEH S, et al. The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*, 2002; 123(3): 745-750.
25. SCHILD BZ, et al. Doença hepática gordurosa não alcoólica e sua relação com a síndrome metabólica no pré-operatório de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 2013; 59(2): 155-160.
26. SOLHJOO E, et al. Comparison of portal vein Doppler indices and hepatic vein Doppler waveform in patients with nonalcoholic fatty liver disease with healthy control. *Hepatitis Monthly*, 2011; 11(9): 740.
27. SOUZA GD, et al. Correlação entre o doppler da veia hepática direita com a biópsia transcutânea guiada pela ultrassonografia em hepatopatias. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, 2012; 39(6): 489-495.

28. TARZAMNI MK, et al. Hepatic Artery and Portal Vein Doppler Indexes in Non-alcoholic Fatty Liver Disease Before and After Treatment to Prevent Unnecessary Health Care Costs. *International Journal of Preventive Medicine*, 2014; 5(4): 472-477.
29. TAVARES LF, et al. Doença hepática gordurosa não alcoólica – diagnóstico e tratamento: uma revisão de literatura. *Pará Research Medical Journal*, 2019; 3(2).
30. VERNON G, et al. Systematic review: the epidemiology and natural history of nonalcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Alimentary Pharmacology Therapeutics*, 2011; 34(3): 274-285.
31. WILLIAMS CD, et al. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy: a prospective study. *Gastroenterology*, 2011; 140(1): 124-131.
32. YOUNOSSI ZM. The Epidemiology of Nonalcoholic Steatohepatitis. *Clinical Liver Disease*, 2018; 10(4).
33. YU R, et al. Relationship of sarcopenia with steatohepatitis and advanced liver fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease: a meta-analysis. *BMC Gastroenterology*, 2018;18: 51.