

Hemorragia digestiva por fístula gástrica de pseudoaneurisma de artéria esplênica: relato de caso

Gastric bleeding from splenic artery pseudoaneurysm: case report

NAYANE PIAULINO BENVINDO FERREIRA,¹ CECÍLIA LÍVIA DE OLIVEIRA MARTINS,² ANA ANGÉLICA VIEIRA DINIZ,¹ JOÃO PAULO SEGUNDO DE PAIVA OLIVEIRA,³ GEÓRGIA KARLA DE ALMEIDA CIDRIM,⁴ SYLENE RAMPICHE DE CARVALHO,⁵ OLIVAL CIRILO LUCENA DA FONSECA NETO⁶

RESUMO

Hemorragia digestiva por ruptura de pseudoaneurisma de artéria esplênica (PAAE) é incomum. Pancreatite é a responsável pela maioria dos PAAEs. Tomografia computadorizada de abdome é um bom método não-invasivo para identificar complicações vasculares de pancreatite. Angiografia localiza o sítio arterial sangrante. Tratamento de PAAE é mandatório, independentemente do tamanho do pseudoaneurisma ou sintomas associados. Embolização transarterial percutânea da artéria esplênica é tratamento padrão-ouro em pacientes hemodinamicamente estáveis. Cirurgia está indicada para pacientes hemodinamicamente instáveis ou com falha terapêutica angiográfica. Relatamos um caso de paciente com hemorragia digestiva alta por fístula gástrica de pseudoaneurisma de artéria esplênica, associada a quadro de pancreatite alcoólica.

Unitermos: Hemorragia Gastrointestinal, Pseudoaneurisma, Artéria Esplênica, Pancreatite Alcoólica, Fístula Gástrica, Cirurgia.

SUMMARY

Gastrointestinal hemorrhage due to rupture of splenic artery pseudoaneurysm (SAPA) is unusual. Pancreatitis

is responsible for most SAPAs. Computed tomography of the abdomen is a good noninvasive method to identify vascular complications of pancreatitis. Angiography located arterial site bleeding. Treatment of SAPA is mandatory, regardless of size or symptoms associated pseudoaneurysm. Percutaneous transarterial embolization of the splenic artery is the gold standard treatment in hemodynamically stable patients. Surgery is indicated for hemodynamically unstable patients or angiographic treatment failure. We report a case of a patient with upper gastrointestinal bleeding by gastric fistula of splenic artery pseudoaneurysm associated with alcoholic pancreatitis.

Keywords: Gastrointestinal Hemorrhage, Aneurysm, False, Splenic Artery, Pancreatitis, Alcoholic, Gastric Fistula, Surgery.

INTRODUÇÃO

Sangramento gastrointestinal por pseudoaneurisma de artéria esplênica (PAAE) é incomum. Cerca de 160 casos foram registrados na literatura.¹ Grande parte dos pacientes tem história de etilismo severo.²

Pancreatite aguda ou crônica é responsável por 52% dos PAAEs. Outras causas incluem: trauma (29%), causas intraoperatórias e pós-operatórias (3%), úlcera gástrica

1. Residente em Clínica Médica do Hospital da Restauração (HR) – Recife – PE – Brasil. **2.** Estudante de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco (FCM/UPE), Recife – PE – Brasil. **3.** Residente em Cirurgia Geral do Hospital da Restauração (HR), Recife – PE – Brasil. **4.** Médica Anatomopatologista do Hospital da Restauração (HR), Recife – PE – Brasil. **5.** Médica Preceptora do Serviço de Clínica Médica do Hospital da Restauração (HR) – Recife – PE – Brasil. **6.** Médico Preceptor do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital da Restauração. **Endereço para correspondência:** Cecília Lívia de Oliveira - Rua Gen. Cordeiro de Farias, 96 - Centro - CEP: 55900-000 - Goiânia - GO. **E-mail:** cecilivia@yahoo.com.br. **Enviado em:** 07/03/2013. **Aprovado em:** 13/03/2013.

(2%), úlcera duodenal (muito rara).¹ Pequeno número de PAAE não possui causa definida.²

O tamanho do PAAE não é determinante de ruptura. Desde os pseudoaneurismas muito pequenos (0,3 cm) até os maiores (17 cm) podem se romper.² Risco de ruptura de PAAE pode chegar a 37%, com taxa de mortalidade de 90% se não tratado.³

O presente relato trata de paciente jovem, etilista crônico, com quadro de hemorragia digestiva alta por ruptura de pseudoaneurisma de artéria esplênica, com fistulização para cavidade gástrica, associado à pancreatite alcoólica, tratado com gastrectomia segmentar, esplenectomia e ligadura de artéria esplênica, sem intercorrências.

RELATO DE CASO

N.C.S., sexo masculino, 39 anos, natural e procedente de Chã de Alegria/PE, foi admitido na Emergência Clínica do Hospital da Restauração em outubro de 2012 por quadro de hematêmese, 3 episódios em menos de 24h da admissão, precedidos por 2 picos febris, sem outros sintomas associados. Apresentava antecedentes de etilismo (consumo diário de 400 g de etanol, iniciado há 12 anos), tabagismo (carga tabágica de 5 maços/ano), exposição à área endêmica para esquistossomose.

Na admissão, encontrava-se consciente, orientado, eupneico, hidratado, afebril, hipocorado, taquicárdico, normotenso, com abdome plano, depressível, doloroso à palpação profunda em epigástrio, sem sinais de irritação peritoneal, fígado palpável a 5 cm de rebordo costal direito, ruídos hidroaéreos audíveis. Exames laboratoriais da admissão evidenciaram hemoglobina (HGB): 2,9 g/dL, hematócrito (HCT): 9,7%, contagem de glóbulos brancos (WBC): 19.570/ μ L, plaquetas (PLT): 232.000/ μ L, razão normalizada internacional (INR): 1,54 (normal: 0,8 - 1,2). Paciente foi hemotransfundido e submetido à endoscopia digestiva alta (EDA), que não identificou anormalidades.

No 6.º dia do internamento, o paciente evoluiu com aumento sérico expressivo de lipase: 1.892 U/L, amilase: 326 U/L, fosfatase alcalina (FA): 308 U/L, gama-glutamilttransferase (GGT): 483 U/L, albumina: 2,39 g/dL, bilirrubina total (BT) e frações normais, INR: 1,56, transaminase glutâmico-oxalacética (TGO): 95 U/L, transaminase glutâmico-pirúvica (TGP): 65 U/L, HGB: 9,3 g/dL, HCT: 29,9%, WBC: 22.590/ μ L, PLT: 257.000/ μ L. Ultrassonografia (USG) de abdome total mostrou fígado com textura heterogênea, alterado

em volume, e pâncreas com região cefálica espessada, de textura heterogênea, compatível com pancreatite. Tomografia computadorizada (TC) de tórax evidenciou aumento volumétrico do pâncreas, sobretudo em região cefálica, e discreta densificação dos planos adiposos circunjacentes. Também foi vista formação ovalada, hipoatenuante, com intensa impregnação ao material de contraste endovenoso, localizada em cauda pancreática, medindo 2,5 x 2,3 cm.

Arteriografia posterior em tronco celíaco e suas ramificações e artéria mesentérica evidenciaram trombose espontânea de pseudoaneurisma em artéria esplênica, sem sinais de sangramento.

No 14.º dia de internamento, o paciente evoluiu como novo episódio de hematêmese, queda hematimétrica, HGB: 7,2 g/dL, HCT: 22,2%, piora leucométrica, WBC: 68.500/ μ L, relação TGO/TGP 3,4:1, com TGP normal, BT: 2,68 mg/dL, bilirrubina direta (BD): 2,15 mg/dL, normalização de amilase e lipase. EDA realizada mostrou varizes de fino calibre em 1/3 distal do esôfago e varizes gástricas compatíveis com gastropatia da hipertensão portal hemorrágica, sem sangramento ativo.

No 20.º dia do internamento, TC de abdome mostrou moderado derrame pleural bilateral, ascite moderada, pâncreas com volume preservado e atenuação discretamente heterogênea em corpo e cauda, baço de dimensões normais, com área hipoatenuante de localização subcapsular e formação aneurismática adjacente ao hilo esplênico, medindo 2,0 cm em seu maior diâmetro (Figura 1).

Figura 1a. Pseudoaneurisma de artéria esplênica

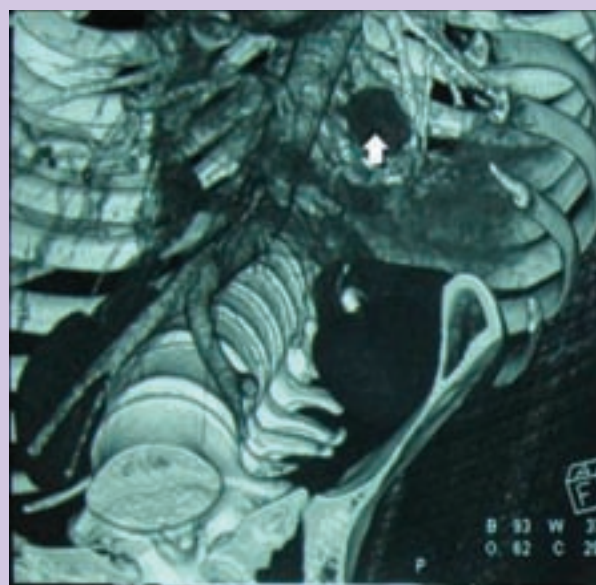
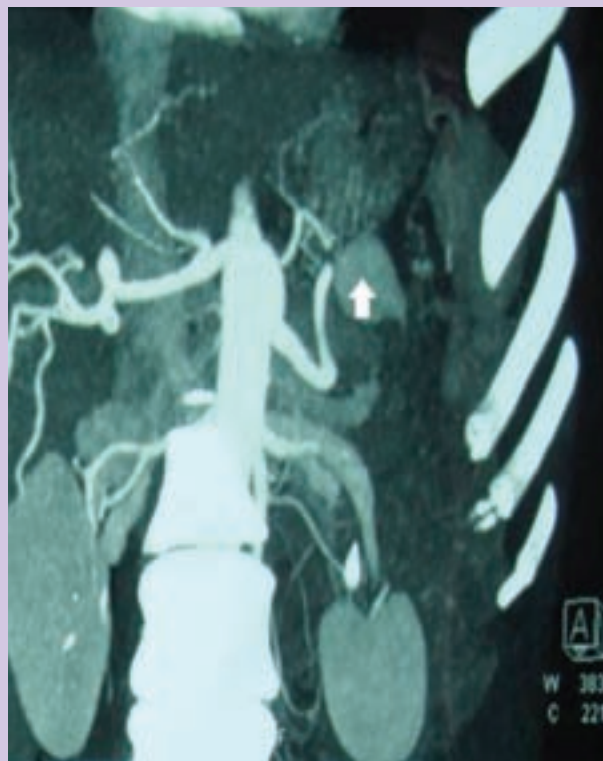
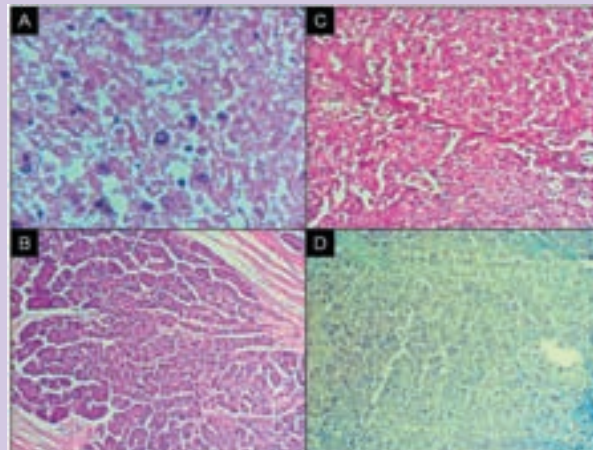


Figura 1a. Pseudoaneurisma de artéria esplênica**Figura 2: (A) Parênquima esplênico, exibindo amplas áreas de necrose e infiltrado inflamatório agudo. Hematoxilina-eosina. 400x. (B) Pâncreas com arquitetura tecidual preservada. Hematoxilina-eosina. 100x. (C) Cirrose hepática. Hematoxilina-eosina. 100x. (D) Cirrose hepática. Tricrômico de Masson. 100x.**

DISCUSSÃO

Artéria esplênica, pela contiguidade com o pâncreas, é o vaso mais comumente afetado na pancreatite. PAAE se desenvolve em 10% dos pacientes com pancreatite aguda.⁴

Vazamento de enzimas pancreáticas, especialmente elastase do pâncreas inflamado, pode resultar em autodigestão enzimática da parede arterial, com confinamento sanguíneo perivascular e posterior formação de pseudoaneurisma.

Com a expansão progressiva, a PAAE pode romper para o interior de retroperitônio, cavidade peritoneal, trato gastrointestinal ou, raramente, ducto pancreático.⁵

Clinicamente, a PAAE sangrante costuma apresentar anemia silenciosa com melena ou sangramento maciço intermitente para dentro do trato gastrointestinal (TGI).⁶ Apenas 2,5% dos PAAEs descritos foram assintomáticos.²

O diagnóstico de PAAE deve ser suspeitado em pacientes com pancreatite que desenvolvem hemorragia digestiva alta, sem causa evidente, e imagem tomográfica sugestiva de pseudoaneurisma.⁴

A EDA pode excluir outras causas de hemorragia digestiva alta, mas apenas ocasionalmente mostra sangramento através da ampola de Vater.⁷

O paciente evoluiu com melena, dispneia, taquicardia, hipotensão, edema simétrico importante em membros inferiores, murmúrio vesicular abolido em hemitórax esquerdo, abdome distendido e doloroso à palpação em epigástrico, HGB: 7,7 g/dL, HCT: 24,6%, WBC: 37.620/ μ L, INR: 1,41, albumina: 1,89 g/dL, FA: 451 U/L, GGT: 591 U/L, bilirrubinas, transaminases, amilase e lipase normais. Radiografia de tórax evidenciou derrame pleural em $\frac{1}{2}$ inferior do hemitórax esquerdo, com consolidação ipsilateral, possivelmente inflamatória, infecciosa ou atelectásica.

O paciente apresentou novo episódio de hematêmese, com sangramento volumoso, vermelho rutilante e instabilidade hemodinâmica, sendo realizada cirurgia de emergência, que evidenciou fistulização de pseudoaneurisma de artéria esplênica para cavidade gástrica. Foi realizada gastrectomia segmentar, esplenectomia e ligadura de artéria esplênica.

Estudo anatomopatológico de peças cirúrgicas mostrou baço com extensa área de necrose e alterações inflamatórias agudas inespecíficas, acompanhando tecido pancreático normal, e fígado cirrótico (Figura 2). O paciente evoluiu sem intercorrências, recebendo alta em boas condições clínicas.

USG e TC de abdome são exames de primeira linha na investigação de pancreatite, sendo fundamental reconhecer anormalidades de imagem e manter alto índice de suspeição para PAAE.⁵

USG com doppler é operador-dependente e pode ser limitada por obesidade, sombra gasosa intestinal, arteriosclerose. Pequenos pseudoaneurismas podem passar despercebidos pela menor resolução espacial do método.⁸ TC de abdome é um bom método não-invasivo para identificar complicações vasculares de pancreatite. No entanto, angiografia permite identificação da fonte de sangramento e correção do foco sangrante quando indicada.⁹

O tratamento de PAAE é mandatório, independentemente de tamanho do pseudoaneurisma ou sintomas associados³ devido à alta taxa de mortalidade quando não tratado (25 a 50%).⁹

A embolização transarterial percutânea da artéria sangrante é tratamento padrão-ouro para PAAE em pacientes hemodinamicamente estáveis. A taxa de sucesso do procedimento varia de 78% a 100%.⁴ Falhas podem resultar da inabilidade para cateterização do vaso, espasmo arterial, perfuração/ruptura do PAAE. Taxa de complicação varia de 3 a 18%. Maiores complicações são: agudização de pancreatite crônica, necrose pancreática, infarto esplênico, isquemia intestinal, migração/oclusão do dispositivo utilizado.¹⁰

Abordagem cirúrgica agressiva está reservada para pacientes hemodinamicamente instáveis ou com falha terapêutica angiográfica.⁹ Complicações secundárias de hemorragia, como infecção ou compressão extrínseca, podem indicar cirurgia.¹⁰

Ainda não há consenso sobre o melhor procedimento cirúrgico para tratamento de PAAE, mas ligação proximal e distal dos vasos sangrantes tem sido superior à ressecção pancreática em algumas séries.⁹ Pancreatemia distal e esplenectomia são recomendadas para tratamento de lesões sangrantes localizadas em cauda pancreática por apresentarem baixa taxa de morbimortalidade. Pancreaticoduodenectomia deve ser limitada a situações especiais.⁶

Resultados cirúrgicos são melhores em pacientes com lesão em corpo ou cauda pancreática (mortalidade de 16%), se comparados àqueles com lesão em cabeça de pâncreas (mortalidade de 43%).⁶ O paciente em questão apresentou hemorragia digestiva alta recorrente, não justificada pelos achados endoscópicos (varizes esofágicas de fino calibre e gastropatia da hipertensão portal hemorrágica sem sangramento ativo).

O quadro de pancreatite aguda de etiologia alcoólica, evoluindo com formação e ruptura de PAAE para o interior do TGI, permaneceu como principal hipótese. No entanto, não foi possível evidenciar origem do sangramento por EDA pela limitação do método. Arteriografia realizada identificou trombose espontânea de PAAE. Como o paciente apresentou novo episódio de sangramento e instabilidade hemodinâmica, optou-se pela laparotomia exploradora. A visualização de fístula de PAAE para cavidade gástrica e as lesões isquêmicas extensas do baço indicaram gastrectomia segmentar, com ligadura de artéria esplênica e esplenectomia. Apesar de diversos estudos recomendarem pancreatectomia distal em lesões pancreáticas caudais, o pâncreas foi preservado, pois não havia comprometimento tecidual importante.

CONCLUSÃO

A ruptura de PAAE para o interior do TGI deve ser lembrada em pacientes com hemorragia digestiva alta associada a quadro de pancreatite aguda, sem evidência endoscópica da origem do sangramento.

REFERÊNCIAS

1. Wang J, Wang B, Chen DF. An unusual cause of recurrent massive upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2012; 143(3): 542,872.
2. Tessier DJ, Stone WM, Fowl RJ, et al. Clinical features and management of splenic artery pseudoaneurysm: case series and cumulative review of literature. *J Vasc Surg* 2003; 38(5): 969-74.
3. Parikh M, Shah A, Abdellatif A. Splenic artery pseudoaneurysm complicating pancreatitis. *J Gen Intern Med* 2011; 26(3): 343-4.
4. Balsarkar DJ, Joshi MA. Rupture of splenic artery pseudoaneurysm presenting with massive upper gastrointestinal bleed. *Am J Surg* 2002; 183(2): 197-8.
5. Waslen T, Wallace K, Burbridge B, et al. Pseudoaneurysm secondary to pancreatitis presenting as GI bleeding. *Abdom Imaging* 1998; 23(3): 318-21.
6. Hsu JT, Yeh CN, Hung CF, et al. Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis. *BMC Gastroenterol* 2006; 6: 3.
7. Savastano S, Feltrin GP, Antonio T, et al. Arterial complications of pancreatitis: diagnostic and therapeutic role of radiology. *Pancreas* 1993; 8(6): 687-92.
8. Agrawal GA, Johnson PT, Fishman EK. Splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms: clinical distinctions and CT appearances. *Am J Roentgenol* 2007; 188(4): 992-9.
9. Zarrouki Y, Elhaouati R, Khallouki M, et al. Ruptured splenic artery pseudoaneurysm complicating acute pancreatitis. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011; 30(11): e77-8.
10. Bedioui H, Ayadi S, Daghfous A, et al. Pseudoaneurysm of the splenic artery presenting with gastrointestinal bleeding. *J Emerg Med* 2010; 38(3): 317-9.

Métodos de imagem no diagnóstico de esquistossomose hepatoesplênica

Imaging techniques in the diagnosis of hepatosplenic schistosomiasis

ZULANE DA SILVA TAVARES VEIGA,¹ JOÃO LUIZ PEREIRA,² GUSTAVO HENRIQUE PEREIRA,³ FLÁVIA FERREIRA FERNANDES,⁴ DANIELA MARTINZ MARIZ⁵

RESUMO

A esquistossomose constitui grave problema de saúde pública, com mais de 200 milhões de infectados no mundo. Deste total, cerca de 10% desenvolvem a forma hepatoesplênica da doença caracterizada por fibrose periportal e hipertensão porta. No passado, o diagnóstico da esquistossomose hepatoesplênica (EHE) era realizado por métodos invasivos como esplenoportografia e biópsia hepática. O estudo das alterações no sistema porta e da morfologia hepática e esplênica com métodos de imagem representou um avanço significativo no diagnóstico da doença. Os métodos mais utilizados atualmente são a ultrassonografia abdominal, a ressonância nuclear magnética e a tomografia computadorizada de abdomen. O objetivo do presente artigo é abordar as principais contribuições de cada método no diagnóstico da EHE.

Unitermos: Esquistossomose Hepatoesplênica, Diagnóstico, Métodos de Imagem.

ABSTRACT

Schistosomiasis is a serious public health problem with over 200 million infected worldwide. Nearly 10% of infected individuals develop the hepatosplenic form of the disease characterized by periportal fibrosis and portal hypertension. In the past, the diagnosis of hepatosplenic schistosomiasis (HHS) was performed by invasive methods such as liver biopsy and splenoportography. The study of changes in portal system and morphological aspects of liver and spleen with imaging techniques represented a significant advance in the diagnosis of the disease. The most widely used techniques are abdominal ultrasonography, magnetic resonance imaging and computed tomography of the abdomen. The aim of this article is to discuss the main contribution of each technique in the diagnosis of HHS.

Keywords: Hepatosplenic Schistosomiasis, Diagnosis, Imaging Techniques.

REVISÃO

A esquistossomose é uma doença milenar – há descrição de ovos de *Schistosoma mansoni* encontrados em múmias egípcias em 3500 a.C. Entretanto, apenas em 1851, foi identificado o parasita *Schistosoma hematobium* por Theodore Bilharz nas veias mesentéricas de um camponês egípcio durante uma autópsia¹. A doença foi introduzida no Brasil provavelmente através do tráfico de escravos e disseminada para o interior do país pelo fluxo migratório. Os primeiros casos da doença foram descritos por Pirajá da Silva em 1908, mas foi em 1916 que Adolpho Lutz descreveu a doença de forma mais ampla: vias de transmissão, hospedeiro, biologia do parasita e métodos diagnósticos.¹

1. Médica do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia do HC da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). **2.** Médico do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia do HC da UFRJ. **3.** Médica do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia do HC da UFRJ. **4.** Médica do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia do HC da UFRJ. **5.** Médica do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia do HC da UFRJ. **Endereço de correspondência:** Zulane da Silva Tavares Veiga - Av. Londres 616 - prédio 1, 3º andar (Setor de Gastroenterologia e Hepatologia) - CEP 21041-030. Bonsucesso - Rio de Janeiro - RJ/ e-mail: zulane @yahoo.com.br. **Recebido em:** 17/05/2012. **Aprovado em:** 10/12/2012.

Atualmente, a esquistossomose constitui grave problema de saúde pública no mundo com mais de 200 milhões de infectados distribuídos em 76 países.² Deste total, 10% desenvolvem a forma hepatoesplênica da doença² caracterizada por fibrose periportal e hipertensão porta. Ainda que diferentes espécies de *Schistosoma* predominem em determinadas regiões, como *Schistosoma haematobium* na África subsaariana e *Schistosoma japonicum* na China, o *Schistosoma mansoni* é a espécie mais difundida e prevalente em todo o mundo, sendo endêmico em 52 países e em territórios da América do Sul, África, Caribe e região oriental do Mediterrâneo.³

No Brasil, apesar da queda nas taxas de prevalência – de 23,3% em 1977 para 5,4% em 2002¹ – após a implantação dos Programas Nacionais de Controle da Esquistossomose em 1976, a doença ainda é causa de morbidade significativa. As zonas endêmicas se concentram no nordeste brasileiro, predominantemente na faixa litorânea da Bahia ao Rio Grande do Norte além de Minas Gerais e Espírito Santo. Ocorrem ainda focos isolados no Distrito Federal, Pará, Piauí, São Paulo, Rio de Janeiro, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul.⁴

A fibrose, conseqüente à reação inflamatória causada pela presença de ovos do parasita nas paredes dos vasos portais, é o substrato anatômico da forma grave da doença.⁵ A complicação mais grave é a hemorragia digestiva alta por ruptura de varizes esofagogástricas que representam a principal causa de óbito em pacientes com esquistossomose.⁶

No passado, o diagnóstico de forma hepatoesplênica era realizado por métodos invasivos como esplenoportografia e biópsia hepática. O estudo das alterações no sistema porta e da morfologia hepática e esplênica com métodos de imagem representou um avanço significativo no diagnóstico da forma hepatoesplênica da esquistossomose. Os métodos mais utilizados atualmente no estudo da hipertensão porta são a ultrassonografia abdominal, a ressonância nuclear magnética e a tomografia computadorizada de abdômen.

O objetivo do presente artigo é abordar as principais contribuições de cada método no diagnóstico da Esquistossomose Hepatoesplênica (EHE).

ULTRASSONOGRAFIA ABDOMINAL

A ultrassonografia abdominal (USG) é o método de escolha para avaliar as alterações no fígado e baço causadas pela EHE, e vem sendo amplamente utilizado em estudos populacionais nas regiões de alta prevalência e na avaliação de pacientes com a doença desde a década de 80.⁷ Apesar de ser um método com

grande variabilidade interobservador, é não-invasivo, simples, seguro, com boa acessibilidade em nosso meio e capaz de identificar as principais alterações ocasionadas pela doença. É o método de primeira escolha no diagnóstico da fibrose hepática e na classificação de sua intensidade.^{7,8} Estudos recentes demonstraram que a sensibilidade e a especificidade da ultrassonografia abdominal no reconhecimento da fibrose hepática esquistossomótica – também conhecida como Fibrose de Symmers – é comparável ao exame histológico.^{9,10}

Dentre os achados ultrassonográficos, o espessamento fibroso periportal é a alteração mais frequente e característica da doença, sendo evidenciado como área de hiperecogenicidade periportal. Esse espessamento fibroso é mais acentuado no hilo hepático, podendo se estender para os espaços portais intra-hepáticos e para a região perivesicular.⁹

No fígado, podem-se identificar granulomas que se formam nos espaços periportais reacionais aos ovos de *Schistosoma mansoni*. Geralmente não são visíveis à macroscopia devido às pequenas dimensões, porém eventualmente podem apresentar dimensões maiores e aparecerem na ultrassonografia como nódulo solitário em até 11% dos pacientes.¹²

O parênquima hepático geralmente encontra-se preservado, contudo, em casos avançados, a superfície hepática pode desenvolver pseudonódulos como resultado da progressão da fibrose. Outras alterações hepáticas detectáveis à ultrassonografia são a hipertrofia do lobo esquerdo com atrofia do lobo direito, que parece estar relacionado ao maior fluxo sanguíneo para o lobo esquerdo,¹¹ uma vez que recebe maior aporte sanguíneo da veia esplênica. Esplenomegalia, que pode variar desde aumento discreto até muito expressivo, tem sido encontrada em 90% a 100% dos casos¹² e está relacionada a diversos fatores, dentre eles, o estímulo antigênico contínuo com proliferação retículo endotelial e a congestão conseqüente à hipertensão porta.

Em alguns casos, podem ser identificados nódulos esplênicos, também conhecidos como nódulos sideróticos ou nódulos de Gamna-Gandi. Tais nódulos são focos hemorrágicos organizados dentro do baço causados pela hipertensão porta. O aspecto ultrassonográfico é de lesão nodular hiperecogênica com pequenas dimensões. A fibrose perivesicular é observada em até 80% dos casos^{12,13} e pode corresponder a uma extensão da fibrose periportal.¹⁴ Trombose de veia porta é um achado pouco comum na EHE, podendo estar presente em até 6% dos casos.¹²

A ultrassonografia pode ainda ser utilizada como instrumento de avaliação da resposta terapêutica e regressão da fibrose, conforme foi demonstrado em dois estudos: Homeida *et al*

estudou 28 pacientes que apresentaram regressão da fibrose três anos após o tratamento com Praziquantel¹⁵; e Cota *et al.*, avaliando 42 pacientes quatro anos após o tratamento com Oxaminiquine e confirmando a regressão da fibrose em 32% dos pacientes, desaparecimento da esplenomegalia em 59%.¹⁶

A introdução da dopplerfluxometria aumentou a sensibilidade da USG, uma vez que permite o estudo dos padrões hemodinâmicos de modo não-invasivo, com a avaliação do diâmetro dos vasos, velocidade e direção dos fluxos sanguíneos e a detecção de vasos venosos colaterais. Na hipertensão porta, pode-se detectar graus variáveis de dilatação da veia porta, veias esplênica e mesentérica superior. A presença de vasos colaterais¹⁷ com fluxo hepatofugal é frequentemente descrita especialmente no território das veias gástrica esquerda e gástrica curta, assim como no aparecimento de anastomoses esplenorreais espontâneas e veias paraumbilicais. Estes podem ser identificados como vasos dilatados no hilo hepático, na pequena curvatura gástrica (veia gástrica esquerda), no hilo esplênico (veias gástricas curtas e anastomoses venosas esplenorreais espontâneas) e como vasos ao longo do ligamento redondo (veias paraumbilicais e císticas).

É importante ressaltar que o aumento de calibre das veias paraumbilicais com fluxo hepatofugal é um achado bastante característico de hipertensão porta.¹⁸ Uma alteração frequente na hipertensão porta por esquistossomose é a identificação da veia gástrica esquerda, que pode ocorrer quando seu diâmetro medir mais de 6 mm. Este achado é mais frequente na esquistossomose do que na cirrose, fato atribuído à hipertrofia do lobo esquerdo, o que facilitaria sua identificação.¹²

Alguns estudos sugerem que parâmetros, como o tamanho do baço, diâmetros da veia porta e esplênica e a presença de circulação colateral, estão relacionados ao risco de hemorragia digestiva por ruptura de varizes de esôfago em pacientes com esquistossomose hepatoesplênica,^{19,20} ainda que não haja consenso na literatura.

O Quadro 1 resume os oito principais achados ultrassonográficos da Fibrose Hepática Esquistossomótica (Fibrose de Symmers).

Espessamento periportal	Esplenomegalia
Espessamento perivesicular	Dilatação dos vasos portais
Redução do lobo direito	Circulação colateral hepatofugal
Aumento do lobo esquerdo	Trombose porta

CLASSIFICAÇÃO DE FIBROSE PERIORTAL

Com objetivo de padronizar e quantificar a fibrose periportal em pacientes esquistossomóticos, foram desenvolvidos critérios ultrassonográficos para a avaliação da fibrose periportal pela Organização Mundial de Saúde (OMS) nos encontros de Cairo em 1990 e Niamey em 1996.

Os critérios utilizados são o qualitativo, que leva em consideração a textura hepática, e o quantitativo, que utiliza a medida objetiva da espessura das paredes de ramos da veia porta. De acordo com este protocolo, a fibrose periportal pode ser classificada como: ausente (padrão A), leve (B, C, D e Dc), moderada (E e Ec) ou intensa (F).²¹ Essa classificação pode ser demonstrada na Figura 1.

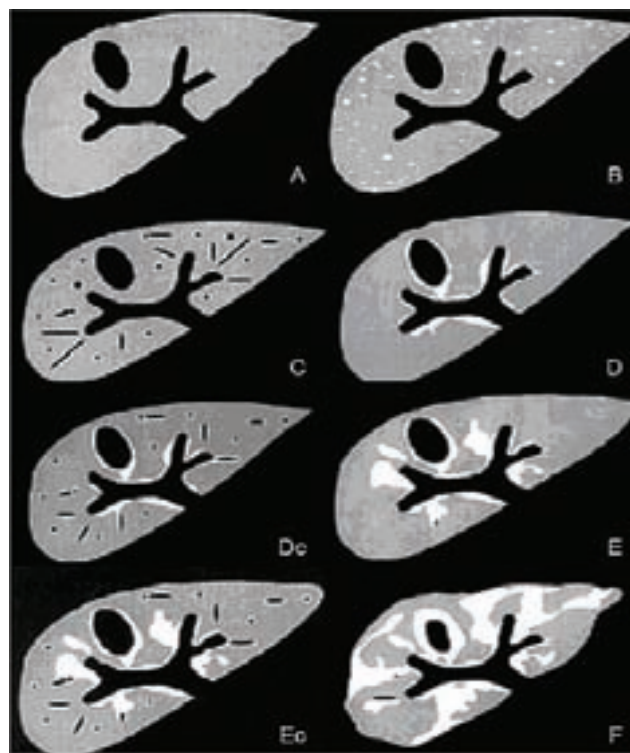


Figura 1. Padrões ultrassonográficos de fibrose hepática associada à esquistossomose da OMS. A. Padrão normal. B. "Céu estrelado" (Focos ecogênicos difusos). C. Ecos anelares e hastes de cachimbo. D. "Ruff" Hiper-ecogenicidade junto à bifurcação portal. E. "Manchas" (focos ecogênicos, estendendo-se dos vasos portais para o parênquima). F. "Garra de pássaro" (bandas altamente ecogênicas estendendo-se até o parênquima retraindo-o; Dc e Ec: padrões combinados).

Adaptado do Niamey Working Group 1996.

As alterações causadas pela EHE devem ser diferenciadas das alterações causadas por outras doenças que causam hipertensão porta.

O principal diagnóstico diferencial da EHE na prática clínica é a cirrose hepática. Na cirrose, habitualmente observa-se superfície hepática irregular, geralmente nodular, além de heterogeneidade difusa do parênquima.²² Ascite é frequentemente detectada. Estas características habitualmente estão ausentes na esquistossomose.

A esplenomegalia, ainda que frequente na cirrose, habitualmente não atinge as dimensões observadas na esquistossomose.¹² O espessamento periportal também pode ser encontrado na cirrose, porém é limitado ao tronco portal sendo menos acentuado do que na esquistossomose.¹²

RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA

A Ressonância Nuclear Magnética (RNM) é um método de imagem com alta sensibilidade para avaliação de alterações hepáticas causadas por diversas patologias, tendo sido descrita no estudo da esquistossomose fundamentalmente como relatos de caso e série de casos.²³⁻²⁸

Os achados mais importantes da esquistossomose hepatoesplênica na RNM são a acentuação do sinal periportal em sequências T2 e a hipointensidade de sinal em relação ao parênquima hepático normal em sequência T1 com supressão de gordura. Sequências T1 mostram acentuação do sinal periportal depois da administração de contraste. Tem-se sugerido que o sinal hiperintenso observado em T2 pode diferenciar atividade inflamatória de fibrose, o que não é possível ser avaliado pela USG.²⁴

Outras alterações frequentemente observadas incluem alargamento das fissuras hepáticas como a fissura umbilical, fossa vesicular e hilo hepático, irregularidade no contorno hepático e heterogeneidade do parênquima.²⁴ Mudanças morfológicas no fígado e baço são bem caracterizadas como redução do lobo direito, aumento do lobo esquerdo e caudado, assim como esplenomegalia. Nódulos sideróticos de Gamna-Gandi são detectados no baço em 84% dos casos.²⁴

É importante ressaltar que as imagens da RNM correlacionam-se fortemente com os achados anatomopatológicos macroscópicos da Fibrose de Symmers com maior nitidez do que a USG, com a vantagem de ser um método não-invasivo.²⁹ Além disso, apresenta superioridade na identificação dos vasos portais, trombose de veia porta e colaterais sobretudo quando combinado com a realização de angiorressonância.²⁴ Em contraponto ao fato de ser um método não-invasivo e altamente sensível, seu uso no diagnóstico da doença é limitado pela pouca acessibilidade. Soma-se a isso o fato de não existir

uma padronização dos achados de fibrose periportal na RNM. Silva *et al.*³⁰, ao avaliar 60 pacientes com EHE por RNM com o objetivo de classificar a intensidade da fibrose periportal, utilizando a padronização da OMS para USG como guia, observou baixa reprodutibilidade, indicando que talvez seja necessária uma padronização própria para a RNM.

Poucos estudos comparam a USG com a RNM. Voieta *et al.*,²⁹ ao avaliar 14 pacientes com EHE e hemorragia digestiva submetidos aos dois métodos de imagem, encontrou moderada concordância (kappa 0,41) entre USG e RNM na identificação da Fibrose de Symmers.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A Tomografia Computadorizada (TC) pode ser utilizada no estudo da esquistossomose com achados similares aos da USG. Na TC, o espessamento periportal é visualizado como áreas de hipodensidade nas áreas periportais que pode se estender uniformemente pelos dois lobos hepáticos com marcada acentuação após a injeção de contraste,^{27,28} tornando-se isodenso ou hiperdenso em relação ao parênquima circunjacente. A TC pode ser utilizada para delinear o sistema porta e a circulação colateral com sensibilidade semelhante à RNM.⁷ A angiotomografia pode ser utilizada para demonstrar os *shunts* portossistêmicos.⁷

OUTROS MÉTODOS DE IMAGEM

Outros métodos de imagem vêm sendo estudados na avaliação da esquistossomose hepatoesplênica. A ecoendoscopia na gradação da presença e intensidade da hipertensão porta assim como a elastografia hepática transitória na avaliação da fibrose.³¹ Aguardam-se as conclusões dos estudos.

CONCLUSÃO

A avaliação não-invasiva por métodos de imagem tem sido amplamente utilizada em pacientes com EHE. A USG é o método melhor consolidado no estudo das alterações causadas pela doença, no entanto possui limitações sobretudo por ser operador dependente. A RNM descreve de forma mais detalhada as alterações decorrentes da fibrose hepática e da hipertensão porta. No entanto, ainda aguarda padronização na avaliação da fibrose periportal hepática e seu uso rotineiro é limitado pela pouca acessibilidade. Os achados da TC podem ser semelhantes aos da USG. Novos métodos de imagem como ecoendoscopia e fibroscan estão em avaliação no estudo da EHE.

REFERÊNCIAS

1. Coura JR, Amaral RS. Epidemiological and control aspects of schistosomiasis in Brazilian endemic areas. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2004; 99 (Suppl. I): 13-19.
2. Birgitte Brum, Jean Aagaard-Hansen. The Social context of schistosomiasis and its control. Special Program for Research and Training in Tropical Diseases sponsored by UNICEF/WHO.
3. WHO - The control of schistosomiasis. Second report of the WHO expert committee. Technical report series 830. WHO, 1993.
4. Passos ADC, Amaral RS. Esquistossomose mansônica: aspectos epidemiológicos e de controle. *Rev Soc Bras Med Trop* 1998;31 (Suppl. 2): 61-74.
5. Azeredo LM, Queiroz LC, Marinho CC, Santo MCCE, Lambertucci JR, Cerri GG et al. Aspectos ultrassonográficos e hemodinâmicos da esquistossomose mansônica: avaliação pela ultrassonografia Doppler em áreas endêmicas. *Radiol Bras*. 2010 Mar/Abr; 43(2):69-76.
6. Carmo EH, Bina JC, Barreto ML- Schistosomiasis related morbidity in Brazil: Spatial distribution, Clinical Features, evolution and medical services assessment. In. *Simpósio Internacional sobre esquistossomose* 1997; 6:166.
7. Lambertucci JR, Santos Silva LC, Andrade LM, Queiroz LC, Carvalho VT, Voieta I, et al. Imaging techniques in the evaluation of morbidity in schistosomiasis mansoni. *Acta Trop* 2008; 108: 209-217.
8. Andrade ZA. Regression of hepatic fibrosis. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005; 38: 514-520.
9. Machado MM, Rosa ACF, Oliveira IRS, Cerri GG. Aspectos Ultrassonográficos da Esquistossomose Hepatoesplênica. *Radiologia Brasileira* 2002; 35 (1): 41-45.
10. Homeida M, Abdel-Gadir AF, Cheever AW, Bennett JL, Arbab BM, Ibrahim SZ, Abdel-Salam IM et al. Diagnosis of pathologically confirmed Symmers' periportal fibrosis by ultrasonography: a prospective blinded study. *Am J Trop Med Hyg* 1988a; 38: 86-91.
11. Mies S, Mori T, Larson E, et al. A veia cava inferior e as veias suprahepáticas na esquistossomose hepatoesplênica. Estudo angiográfico. *Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo* 1980; 35:136-42.
12. Cerri GG, Alves VAF, Magalhães A. Hepatosplenic Schistosomiasis Mansoni: Ultrasound Manifestations. *Radiology* 1984; 153: 777-780.
13. Paranaguá-Vezozzo DC, Cerri GG. Duplex hemodynamic evaluation of hepatosplenic mansoni schistosomiasis. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 1992; 87:149-51.
14. Ali QM, Abdel-Rahim IM, Doehring-schwerdtfeger E. Ultrasonographic Evaluation of gall-bladder function in patients with *Schistosoma mansoni* infection. *Trop Doc* 1990; 20:113-5.
15. Homeida MA, el Tom I, Nash T, Bennett JL 1991. Association of the therapeutic activity of praziquantel with the reversal of Symmers' fibrosis induced by *Schistosoma mansoni*. *Am J Trop Med Hyg* 45: 360-365.
16. Cota GF, Pinto-Silva RA, Antunes CM, Lambertucci JR 2006. Ultrasound and clinical investigation of hepatosplenic schistosomiasis: evaluation of splenomegaly and liver fibrosis four years after mass chemotherapy with oxamniquine. *Am J Trop Med Hyg* 74: 103-107.
17. Machado MM, Rosa ACF, Barros N, Azeredo LM, Rosa JBF, Cerri GG. Estudo Doppler na Hipertensão Portal. *Radiologia Brasileira* 2004; 37(1):35-39.
18. Weil FS. *Ultrasound diagnosis of digestive diseases*. 4th ed. Berlin: springer-Verlag, 1996:203-25.
19. Richter J, Zwingenberger K, Ali QM, Lima W de M, Dacal AR, de Siqueira GV, Doehring-Schwerdtfeger E et al. Hepatosplenic schistosomiasis: comparison of sonographic findings in Brazilian and Sudanese patients - correlation of sonographic findings with clinical symptoms. *Radiology* 1992;184: 711-716.
20. Abdel-Wahab MF, Esmat G, Farrag A, el-Boraey Y, Strickland GT 1993. Ultrasonographic prediction of esophageal varices in schistosomiasis mansoni. *Am J Gastroenterol* 88: 560-563.
21. Niamey Working Group 1996. *Ultrasound in schistosomiasis. A practical guide to the standardized use of ultrasonography for the assessment of schistosomiasis-related morbidity*. UNDP/ World Bank/ WHO/ Special Programme for Research & Training in Tropical Diseases (TDR). World Health Organization/ TDR/ SCH/ ULTRASON document, Geneva. Available from: <http://apps.who.int/tdr/svc/publications/training-guideline-publications/ultrasound-in-schistosomiasis>. (acessado em 10/10/2011).
22. Pinto-Silva RA et al. Ultrasound in schistosomiasis mansoni. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, Vol. 105(4): 479-484, July 2010.
23. Lambertucci JR, Silva LC, Andrade LM, de Queiroz LC, Pinto-Silva RA 2004. Magnetic Resonance Imaging and ultrasound in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. *Rev Soc Bras Med Trop* 37 (4): 333-337.
24. Bezerra AS, D'Ippolito G, Caldana RP, Cecin AO, Ahmed M, Szejnfeld J 2007. Chronic hepatosplenic schistosomiasis mansoni: magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography findings. *Acta Radiol* 48: 125-134.
25. Silva LCS, Pereira ACF, Queiroz LC, Andrade LM, Antunes CMF, Lambertucci JR 2006. Disagreement between ultrasound and magnetic resonance imaging in the identification of schistosomal periportal fibrosis. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 101 (Suppl. I): 279-282.
26. Lambertucci JR, Andrade LM, Pinto-Silva RA 2002. Magnetic resonance imaging of the liver in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. *Rev Soc Bras Med Trop* 35: 679-680.
27. Patel SA, Castillo DF, Hibbeln JF, Watkins JL 1993. Magnetic resonance imaging appearance of hepatic schistosomiasis, with ultrasound and computed tomography correlation. *Am J Gastroenterol* 88: 113-116.
28. Willemsen UF, Pfluger T, Zoller WG, Kueffer G, Hahn K 1995. MRI of hepatic schistosomiasis mansoni. *J Comput Assist Tomogr* 19: 811-813.
29. Voieta et al. Imaging techniques and histology in the evaluation of liver fibrosis in hepatosplenic schistosomiasis mansoni in Brazil: a comparative study. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, Vol. 105(4): 414-421, July 2010.
30. Silva LC, Andrade LM, de Queiroz LC, Voieta I. *Schistosoma mansoni*: magnetic resonance analysis of liver fibrosis according to WHO patterns for ultrasound assessment of schistosomiasis related morbidity. *Mem Inst Oswaldo Cruz* Vol 105 (4): 467-470, July 2010.
31. Fernandes FF, Veiga ZTV, Pereira GHS, Pereira JL et al. Avaliação de Fibrose Hepática por Elastografia Hepática Transitória em Pacientes com Esquistossomose Hepatoesplênica. Pôster apresentado no XXI Congresso Brasileiro de Hepatologia 2011.