GIOVANNI GUIDO CERRI

**CONTRIBUIÇÃO DA ULTRA-SONOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DA
FORMA HEPATO-ESPLÊNICA DA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA**

Tese de Doutorado apresentada
à Faculdade de Medicina da Universidade
de São Paulo.

SÃO PAULO
1984

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Cerri, Giovanni Guido

Contribuição da ultra-sonografia no diagnóstico da forma hepato-esplênica da esquistossomose mansônica / Giovanni Guido Cerri. -- São Paulo, 1984.

Tese(doutoramento)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Departamento de Patologia.

Área de concentração: Patologia.

Orientador: Álvaro de Almeida Magalhães.

Unitermos: 1.Ultra-som 2.Esquistossomose mansônica 3.Hipertensão portal

USP/FM-B-2/84

ERRATA

	linha	onde se lê	leia-se
	12 <u>a</u> .	dos nossos pacientes	dos pacientes
	15 <u>a</u> .	includes	incluê
	2 <u>a</u> .	Porto rico	Porto Rico
	15 <u>a</u> .	acompanharam	acompanhou
	2 <u>a</u> .(fig.8)	parênquina	parênquima
	16 <u>a</u> .	todos os	destes
	fig. 23	-	V - vesícula biliar
			p - veia porta, e -
			veia esplênica
82	1 <u>a</u> .(fig. 37)	veia umbilical (v)	veia umbilical (u)
91	3 <u>a</u> .	Ganna	Gamma
94	25 <u>a</u> .	comparou	compararam
97	19 <u>a</u> .	observada	observado
103	11 <u>a</u> .	Über	Über

"Para dar-se, é necessário que, primeiramente, pos-sua-se a si mesmo. Nosso ofício, com a disciplina que pressupõe, é trama própria de nossa arte, junto com a liberdade que esta exige ...

A técnica, não só não exclui a sensibilidade, como a autoriza e coloca em liberdade ...

Graças ao ofício, podemos abandonar-nos, porque graças a ele, saberemos tornar a nos encontrar."

(J. Copeau)

À Lucília, minha esposa, por
sua participação constante e
ajuda inestimável na elaboração
deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Álvaro de Almeida Magalhães, pelo apoio e pela confiança com que sempre me distinguiu no caminho da carreira universitária. Por sua orientação na execução desta tese e pelo seu exemplo de espírito científico e dedicação à Faculdade de Medicina.

Ao Prof. Dr. Gyorgy Böhm, por sua colaboração decisiva para que esta etapa pudesse ser cumprida e este trabalho concluído.

Ao Prof. Dr. Euclides Castilho, do Departamento de Medicina Preventiva, pela elaboração das análises estatísticas e pela sua disponibilidade na transmissão de seus conhecimentos.

Ao Dr. Venâncio Alves, do Instituto Adolfo Lutz, pela colaboração no estabelecimento das correlações anátomo-patológicas.

Ao Dr. Sérgio Mies e ao Dr. Silvino Rodrigues, cujas sugestões contribuíram na origem e desenvolvimento deste trabalho.

Ao Dr. João Velloso, pela amizade e companheirismo de sempre.

Ao Dr. Álvaro Cebrian de Almeida Magalhães, pela participação nas diversas etapas da elaboração deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Walter Pontes, ao Dr. Paulo Saba e ao Dr. Lauro Kawakami, pelo apoio que recebi.

Aos Professores Agostinho Bettarello, Mário Ramos de Oliveira, Silvano Raia e Vicente Amato Neto, de cujos serviços originaram-se os casos estudados.

Ao Prof. Henrique Walter Pinotti e aos Drs. Wilson Pollara e Ivan Cecconello, pelas valiosas sugestões apresentadas.

Aos residentes e estagiários do setor de ultra-sonografia do Serviço de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, pelo incentivo sempre representativo.

À Sra. Iris Gardino, pelo cuidado dispensado na revisão de texto e à Sra. Liêge A. de Castro Santos, pela colaboração na estrutura das Referências Bibliográficas.

RESUMO

O trabalho discute a utilidade da ultra-sonografia, no diagnóstico da forma hepato-esplênica da esquistossomose mansônica.

O autor estudou, pela ultra-sonografia, 103 pacientes com esquistossomose hepato-esplênica comprovada e observou os sinais encontrados no fígado, vias biliares, baço e circulação portal. Foi determinada a frequência dos diferentes sinais presentes no grupo de pacientes esquistossomóticos e feita correlação com as alterações anátomo-patológicas da doença.

Os valores dos calibres das veias esplênica, porta e mesentérica superior dos nossos pacientes esquistossomóticos foram comparados aos encontrados em 50 pacientes sem anormalidades hepáticas (grupo-controle).

As alterações encontradas no fígado incluíram espessamento da parede da veia porta e seus ramos, nódulos parenquimatosos, atrofia do lobo direito e hipertrofia do lobo esquerdo. O espessamento da parede dos vasos portais correlaciona-se à fibrose peri-portal encontrada no exame anátomo-patológico e foi sinal muito freqüente.

A atrofia do lobo direito e a hipertrofia do lobo esquerdo devem estar relacionadas ao hiperfluxo pela veia esplênica.

Os nódulos parenquimatosos representam os granulomas que, pelas suas pequenas dimensões, são raramente visualiza-

dos pela ultra-sonografia.

A vesícula biliar apresentou espessamento de sua parede em número significativo dos pacientes estudados.

O baço encontrou-se aumentado de volume em todos os pacientes, atingindo geralmente grandes proporções. Em pequeno número de casos observou-se padrão multinodular que foi atribuído aos nódulos sideróticos encontrados ocasionalmente na esquistossomose.

A média dos calibres da veia porta, veia esplênica e veia mesentérica superior, nos pacientes esquistossomóticos, foi estatisticamente superior à dos pacientes do grupo-controle. O aumento do calibre foi mais acentuado para a veia esplênica do que para a veia mesentérica superior.

Os vasos colaterais estudados foram a veia umbilical, a veia gástrica esquerda e os vasos gástricos curtos, não apresentando características particulares para esta doença. A trombose da veia porta foi encontrada em raros casos.

Os principais sinais sonográficos da esquistossomose hepato-esplênica incluem fibrose peri-portal, hipertrofia do lobo esquerdo, espessamento da parede da vesícula biliar, nódulos hepáticos, padrão multinodular do baço e aumento do calibre dos vasos portais. Sinais sonográficos freqüentes porém inespecíficos, incluem esplenomegalia e vasos colaterais.

O autor considera o exame ultra-sonográfico método importante no diagnóstico não invasivo da esquistossomose hepato-esplênica.

ABSTRACT

The paper discusses the usefulness of ultrasonography in the diagnosis of the hepatosplenic form of schistosomiasis mansoni.

The author studied, sonographically, 103 patients with comproved hepatosplenic schistosomiasis and observed the signs found in the liver, biliary tract, spleen, and portal system. The frequency of the different signs present in the group of schistosomotic patients had been determined and the correlation with the anatomopathological alterations of the disease was done.

The values of the diameter of the splenic, portal and superior mesenteric veins in the schistosomotic patients was compared with the ones found in 50 patients without hepatic abnormalities.

The alterations found in the liver includes the thickening of the wall of the portal vein and its branches; atrophy of the right lobe and hypertrophy of the left lobe and hepatic nodules.

The thickening of the wall of the portal vessels is correlated to the periportal fibrosis found in the anatomopathologic examination and is a very frequent sign. The atrophy of the right lobe and the hypertrophy of the left lobe is most probably related to the higher vascular flow through the splenic vein.

The hepatic nodules represent granulomas that, due to their small dimentions, are seldom visualized by ultrasonography.

The thickening of the gallbladder wall, was found in a significant number of the studied patients.

The spleen presented an enlarged volume in all patients, reaching generally big proportions. In a small number of cases a multinodular pattern was observed and it has been attributed to the siderhotic nodules occasionally found in schistosomiasis.

The average of the diameters of the portal, splenic and superior mesenteric veins of the patients with schistosomiasis was statistically higher than the ones found in the control group. The enlargement of the diameter was more accentuated in the splenic vein rather than in the superior mesenteric vein.

The collateral vessels studied were the umbilical vein, the left gastric vein and the short gastric vessels, not presenting particular characteristics for this disease. Thrombosis of the portal vein was rarely found.

The main sonographic signs of the hepatosplenic schistosomiasis include periportal fibrosis, hypertrophy of the left lobe, thickening of the wall of the gallbladder, granulomas, multinodular pattern of the spleen and enlargement of the diameter of the portal vessels. Frequent sonographical signs, but nonspecific, include splenomegaly and collateral vessels.

The author considers the ultrasonographic examination an important method in the non invasive diagnosis of this disease.

SUMÁRIO

I.	INTRODUÇÃO	12
I.1.	Generalidades	12
I.2.	Aspectos anátomo-patológicos da forma hepato-esplênica da esquistossomose mansônica	20
I.3.	Anatomia sonográfica do fígado, baço e circulação portal	26
II.	CASUÍSTICA E MÉTODOS	37
II.1.	Casuística	37
II.2.	Método	42
2.1.	Técnica da ultra-sonografia hepática e da vesícula biliar	42
2.2.	Técnica da ultra-sonografia esplênica	44
2.3.	Técnica para estudo dos vasos portais e circulação colateral	46
2.4.	Aparelhagem utilizada	46
2.5.	Reprodução da imagem	46
2.6.	Medidas	46
2.7.	Preparo do paciente	47
2.8.	Análise estatística	47

III.	RESULTADOS	48
III.1.	Fígado	49
III.2.	Vesícula biliar e vias biliares	52
III.3.	Baço	54
III.4.	Vasos portais	55
III.5.	Grupo-controle	61
III.6.	Análise estatística	66
IV.	DISCUSSÃO	85
V.	CONCLUSÕES	98
VI.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	100

I. INTRODUÇÃO

I.1. GENERALIDADES

A esquistossomose é uma doença parasitária conhecida desde muitos séculos antes de Cristo⁵⁴. Aproximadamente 200 milhões de pessoas em todo o mundo estão infectadas por esse trematódio^{64,70}. É considerada dentre as infecções parasitárias a segunda em importância como problema mundial de saúde pública vindo em seguida à malária⁶⁹.

A literatura que estuda esta doença é extensa e complexa, com publicações em diversas línguas.

A doença é endêmica em 72 países e apesar dos esforços desenvolvidos pelos diversos órgãos responsáveis pela saúde a nível estadual, federal e mundial, envolvendo a própria Organização Mundial de Saúde, sua incidência está aumentando 12,65,88.

O *S. mansoni*, o *S. haematobium* e o *S. japonicum* são as espécies mais prevalentes. O *S. mansoni* é encontrado, além

do Brasil, no norte da América do Sul, na África, na Arábia, em Porto rico e em outras ilhas do Caribe. Cada vez um número maior de casos é descrito fora deste grupo de países, em razão da migração, como ocorre por exemplo nos Estados Unidos⁷⁰.

A esquistossomose surgiu no Brasil devido ao processo de desenvolvimento econômico²⁰. A instabilidade da mão-de-obra indígena na agricultura, durante o período colonial, originou o início do tráfico escravo e a entrada no país de 4 a 5 milhões de negros africanos, muitos dos quais portadores de esquistossomose⁷¹.

O *S. mansoni* encontrou, ao contrário do *S. haematobium*, hospedeiro intermediário adequado, permitindo o desenvolvimento do seu ciclo vital. Em razão do estabelecimento da mão-de-obra negra, predominantemente na faixa litorânea dos estados do Nordeste, como Bahia e Pernambuco, em razão da cultura canavieira, foi aí que a doença teve sua disseminação inicial²⁰.

Mais tarde, com o fim da escravatura e devido a novos interesses econômicos que exigiram o deslocamento da mão-de-obra, houve migração dos portadores da doença para novas áreas nas quais ela não existia²⁰.

Inicialmente os estados vizinhos do Nordeste foram atingidos, dada a procura de áreas férteis para novos cultivos agrícolas, chegando até a Bacia Amazônica^{20,65,71}.

Posteriormente, em razão da pecuária e da mineração, a doença disseminou-se para a região central do país, atingindo Minas Gerais, Goiás e Mato Grosso, e Amazônia, com o ciclo

da borracha. Finalmente, pela cafeicultura, pelo desenvolvimento econômico do Sul e o empobrecimento do Nordeste, a migração trouxe a esquistossomose também a estes estados até então livres da doença^{20,76}.

A infestação maciça e infestações repetidas levam, com grande frequência, ao aparecimento da forma hepato-esplênica da doença²⁴, já que, infelizmente, a esquistossomose mansônica não se limita ao envolvimento do trato gastrointestinal. Grande parte dos ovos postos pela fêmea nos ramos da veia mesentérica ficam retidos no intestino delgado e cólon, ou então passam para as fezes perpetuando o ciclo de vida do parasita. Muitos ovos ou vermes entram no sistema portal, via veias mesentéricas, penetrando no fígado, alojando-se nas paredes de pequenos vasos portais e daí no tecido conectivo peri-portal. Inicia-se assim um processo inflamatório que é seguido por formação de tecido fibroso^{8,70}. A hipertensão portal, manifestação clínica mais importante da forma hepato-esplênica desta parasitose, é resultado deste processo²⁴.

A forma hepato-esplênica é extremamente grave e leva à incapacidade física progressiva do indivíduo, originando complicações mais sérias dentro do quadro sistêmico desta doença.

No caráter crônico desta forma da doença, as alterações vasculares hepáticas é que determinam os aspectos clínicos fundamentais⁴. A função hepática costuma estar preservada em razão do acometimento preferencial das lesões vasculares sobre as lesões hepatocelulares²⁴. A manifestação clínica mais importante relaciona-se ao sangramento digestivo alto, devido à ruptura de varizes esofágicas decorrente da hipertensão portal, sendo este aspecto de extrema gravidade dentro do

prognóstico e evolução da doença. A terapêutica está relacionada com o alívio da sobrecarga vascular sobre as varizes sendo para isto necessário o conhecimento destas alterações vasculares e suas manifestações⁵⁸.

O diagnóstico da esquistossomose pode ser feito pela coproscopia, pela intradermorreação e pelas reações sorológicas. Os dois últimos têm o inconveniente de se apresentarem positivos mesmo em indivíduos parasitologicamente curados²⁰. A coproscopia é o método mais empregado no diagnóstico de indivíduos que eliminam ovos, nada avançando, contudo, na avaliação da extensão da doença.

Os sinais clínicos são importantes na caracterização da extensão e gravidade da doença que causa debilidade física, febre, anemia, urticária, prurido, fezes sanguinolentas, aumento do volume abdominal e hemorragia do trato digestivo alto. Ao exame físico observa-se principalmente hepato-esplenomegalia e ascite⁵⁶.

O diagnóstico radiológico inclui a radiografia simples de abdome que demonstra acentuada esplenomegalia (forma hepato-esplênica), sem evidência de calcificações. A ascite também pode ser evidenciada⁶⁴. Raramente pólipos intestinais podem calcificar e ser visualizados na radiografia simples⁵⁵. A radiografia de tórax pode evidenciar sinais de hipertensão pulmonar com dilatação das artérias pulmonares e aumento da área cardíaca por hipertrofia ventricular direita⁷⁰.

Os estudos de vísceras ocas com meio de contraste podem caracterizar varizes esofágicas e de fundo gástrico (forma hepato-esplênica) além de detectar alterações extremamente

variáveis do intestino grosso que incluem distorção do pregueado mucoso, pólipos, estenoses e aumento do espaço pré-sacro²¹.

Os estudos angiográficos são de grande importância na compreensão da hemodinâmica portal e, portanto, no planejamento cirúrgico^{12,52}.

A esplenoportografia, introduzida na esquistossomose por Dantas e cols²⁵, permite avaliação da pressão venosa portal pelo bloqueio pre-sinusoidal. Demonstra com clareza a veia esplênica e a veia porta, assim como veias colaterais.

Toledo⁸³, fazendo estudo radiográfico seriado do sistema esplenoportal na esquistossomose, concluiu que a dilatação da veia esplênica é freqüente e que no tronco da veia porta o sangue contrastado da veia esplênica não se mistura imediatamente com o sangue da mesentérica superior. Também observou o refluxo para a mesentérica inferior, coronária esquerda, plexo gastroesofágico e circulação colateral, com formação de anastomoses simultâneas. Magalhães⁵² estudou a dinâmica esplenoportal pela cine-esplenoportografia, determinando o tempo baço-hilo hepático e baço-sinusóide hepático, analisando a importância da estase e da hipertensão do sistema esplenoportal no aparecimento de colaterais e na formação de varizes esofágicas na esquistossomose mansônica.

A angiografia celíaca revela dilatação da artéria esplênica e estiramento dos vasos esplênicos no baço aumentado de volume^{4,58,70}. Os estudos sobre o calibre da artéria hepática são contraditórios, alguns autores referem valores normais e outros referem valores inferiores aos normais^{47,88}.

Mies e cols⁵⁸ demonstraram que a artéria hepática própria mediu 59% da artéria esplênica e a artéria hepática comum, 69%, enquanto a relação normal é apenas um pouco menor ou igual a 1.

Speranzini⁸⁰, que descreveu pela primeira vez, de forma sistemática, o aspecto arteriográfico do fígado esquistossomótico, encontrou artéria hepática de calibre aparentemente normal com dimensões inferiores às da esplênica e ramos intra-hepáticos finos, retilíneos, alongados e com distribuição normal.

Andrade e cols⁷ referem aumento do suprimento arterial do fígado esquistossomótico para compensar a diminuição do fluxo sanguíneo portal.

O sistema portal também pode ser estudado através da fase venosa da arteriografia esplênica ou da mesentérica superior. Foi demonstrada a amputação de ramos portais intra-hepáticos (sinal de Bogliolo), sendo contudo este sinal melhor caracterizado na esplenoportografia. A redução do leito vascular intra-hepático e a adição de vasos neoformados são sinais freqüentemente encontrados. São descritos aumento do calibre e da tortuosidade da veia esplênica e do calibre da veia porta¹⁵.

As veias supra-hepáticas apresentam alterações grosseiras e uniformes na sua arquitetura e a veia cava inferior, constrição retro-hepática sem hipertensão venosa a montante⁵⁹.

O estudo detalhado do fígado durante muitas décadas permaneceu inacessível aos métodos de imagem, exceto em seus aspectos angiográficos acima descritos. A introdução dos ra-

radioisótopos permitiu a caracterização direta do parênquima hepático, revelando-se, no entanto, de baixa especificidade^{46,68}.

Com o desenvolvimento da ultra-sonografia e utilização da escala de cinzas, o fígado passou a ser observado de forma não invasiva com minúcias anatômicas, não apenas nos seus aspectos vasculares, mas fornecendo também detalhes do parênquima^{45,49,68}.

O fígado, por ser órgão de fácil acesso pela ultra-sonografia, despertou o interesse dos investigadores, inicialmente no estudo da árvore biliar e, posteriormente, no das lesões focais malignas e benignas do parênquima hepático. Mais recentemente, passou-se a dar maior enfoque às doenças difusas do parênquima hepático como a cirrose. É neste campo que o método está obtendo grande desenvolvimento nos últimos anos. O estudo do baço e da hipertensão portal acompanharam esta última fase de progresso da ultra-sonografia com grande acúmulo de informações obtidas em diversas doenças^{38,50,60,82}.

Este trabalho pretende estudar os sinais sonográficos observados na forma hepato-esplênica da esquistossomose mansônica, na tentativa de caracterizar aspectos distintos de outras hepatopatias crônicas que possam causar hipertensão portal.

O diagnóstico não invasivo obtido pela ultra-sonografia em diversas doenças hepáticas justifica sua utilização na esquistossomose, particularmente na sua forma hepato-esplênica, onde as informações diagnósticas são obtidas de forma agressiva e invasiva, com eventuais complicações para o pa-

ciente.

Procuramos estabelecer correlação entre os sinais por nós encontrados e os aspectos anátomo-patológicos da esquistossomose hepato-esplênica, já que a ultra-sonografia é método que reproduz macroscopicamente os órgãos visualizados. Em razão disto, apresentamos, a seguir, considerações sobre os aspectos anátomo-patológicos desta doença em sua forma hepato-esplênica e também sobre os aspectos sonográficos normais do fígado, baço e sistema portal para posterior correlação.

I.2. ASPECTOS ANÁTOMO-PATOLÓGICOS DA FORMA HEPATO-ESPLÊNICA DA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA

O conhecimento das alterações anátomo-patológicas que ocorrem no fígado e baço na forma hepato-esplênica é de grande utilidade para posterior correlação com o quadro sonográfico, já que este método permite, em linhas gerais, a visão macroscópica "in vivo" do fígado, baço e circulação portal.

A forma hepato-esplênica é o padrão mais importante de envolvimento hepático na esquistossomose, representando 18 a 20% dos exames "post-mortem" nesta doença⁶⁷.

Em 52,3% dos casos de autópsia o peso do fígado era maior que 1500 g, muito diferente dos cirróticos, nos quais apenas 12% dos casos alcançavam este valor¹⁴.

O quadro anatômico mais comum é a fibrose de Symmers. Esta forma é quase patognomônica: o aspecto externo é grosseiramente bosselado. A cápsula de Glysson é espessada e opaca nas depressões, distendida e translúcida nas áreas salientes. A superfície de corte mostra ampliação dos espaços portais, atingindo em alguns casos 3 cm de comprimento^{16,81}. (fig. 1 e fig. 2).

A região do hilo hepático é a mais afetada, e a distribuição segue o sistema venoso portal, que se torna envolto por uma camada fibrótica branca e firme (fig. 1). Microscopicamente, trata-se de processo inflamatório crônico com granulomas epitelióides ao redor de ovos contendo miracídeos, avan-

çando para o lúmen do ramo da veia porta (fig. 3). O processo é, na verdade, uma flebite: o músculo e a lâmina elástica são destruídos e ocorre aumento da trama capilar portal por neoformação. Alguns autores acreditam que este fenômeno é apenas componente do tecido de granulação^{13,14,15}, enquanto outros apontam para uma hipertrofia arterial, levando à circulação colateral, através dos plexos periductais^{7,53,72}.

A resposta granulomatosa é composta por uma camada interna edematosa, contendo núcleos polimorfonucleares predominantemente eosinófilos e macrófagos. A camada intermediária é muito densa, composta por histiócitos epitelióides. Externamente, nota-se uma coroa de linfócitos e plasmócitos. Nas fases iniciais, os fenômenos exsudativos são mais importantes; posteriormente, ocorre uma etapa proliferativo-produtiva e, finalmente, a fase de cicatrização, quando o único resultado deste aspecto é um nódulo fibrótico redondo hialinizado, às vezes com alguns restos de ovos^{7,8,13,14,16,67}.

Os aspectos imuno-patológicos são assunto de numerosos trabalhos e é provável que os histiócitos epitelióides funcionem como filtro, modulando a interação antígeno-anticorpo e os eosinófilos aumentem os efeitos danosos dos fagócitos¹⁹. O controle destes mecanismos deve ser relacionado à hipersensibilidade hipercelular, uma vez que a timectomia neonatal reduz o processo granulomatoso e a bursectomia não o afeta significativamente^{26,30}. O sistema biliar é levemente distorcido pela deposição fibrosa, e há proliferação apenas moderada do ducto biliar.

Em geral, a inflamação não invade os lóbulos, não havendo, portanto, subversão da arquitetura lobular. Os hepató

cit^{os} mantêm seus aspectos morfológicos e funcionais, e não há fenômenos regenerativo-hiperplásicos significativos^{6,16}.

Outro importante sinal para o diagnóstico morfológico é o pigmento esquistossomótico, de aspecto castanho enegrecido e granuloso, resultando da digestão da hemoglobina do hospedeiro na luz intestinal do parasita. É encontrado livre nos espaços portais ou lobulares, assim como fagocitado pelas células de Kupffer.

Somente em raros casos, a estrutura lobular é transformada em padrão nodular. As duas principais causas para esta transformação cirrótica são:

- 1) necrose isquêmica confluyente, associada com hemorragias digestivas volumosas^{6,13,16};
- 2) hepatite crônica ativa. Diversos autores^{9,10,36,51} encontraram associação significativa do vírus B da hepatite e esquistossomose hepato-esplênica.

O segundo padrão de envolvimento hepático é a "fibrose de Hashem, de padrão difuso, delicado", comum no Egito e raro no Brasil^{6,13,16}.

O processo básico é, como na fibrose de Symmers, a inflamação granulomatosa crônica produtiva, em volta dos ovos. Contudo, no padrão de Hashem, a fibrose não se restringe aos grandes espaços portais, mas envolve também os ramos terminais do sistema portal, levando à formação de finos septos porto-portais. Este padrão também não implica na distorção da arquitetura lobular.

Já que, em ambos os padrões, os únicos locais de obstrução do fluxo sangüíneo são ramos da veia porta nos espaços

portais, torna-se evidente que a patogênese da hipertensão portal, de acordo com os aspectos morfológicos, é diversa dos aspectos encontrados na cirrose e, portanto, os métodos de diagnóstico por imagem podem revelar diferenças significativas^{7,11,13,37,81}.

Há importante aumento do baço, superior a 650 g em 50% dos casos¹⁴. Isto depende da hipertensão portal, que leva à dilatação sinusoidal, hemorragia e mais tarde aos nódulos sideróticos (corpúsculos de Gamna-Gandy) (fig. 4), assim como depende da proliferação retículo-endotelial, em resposta ao *S. mansoni*^{5,14}. Em alguns pacientes, contudo, apesar da fibrose hepática avançada, o baço é praticamente normal^{14,66}.

A veia esplênica e o tronco da veia porta estão frequentemente alargados e alongados, não sendo a trombose um aspecto comum¹⁶.

Fig. 1 — *Aspecto macroscópico (autópsia) de fígado, observando-se fibrose portal do padrão de Symmers: os espaços porta maiores são os mais envolvidos pela fibrose densa (setas maiores) que se estende aos de pequeno porte (setas menores).*

Fig. 2 — *Aspecto macroscópico do fígado, (detalhe) destacando-se os septos fibrosos portais que não levam à formação de nódulos.*

Fig. 3 — Microfotografia de tecido hepático apresentando granuloma epitelíóide ao redor de ovo viável de *S. mansoni* (hematoxilina-eosina x 160).

Fig. 4 — Aspecto macroscópico (autópsia) de baço esquistossomótico com peso e volume muito aumentados. Notam-se alguns esboços nodulares, esbranquiçados, que correspondem a fibrose ao redor de corpos sideróticos de Gamna-Gandy.

1.3. ANATOMIA SONOGRÁFICA DO FÍGADO, BAÇO E CIRCULAÇÃO PORTAL

A ultra-sonografia caracteriza o fígado limitado superiormente pelo diafragma, estendendo-se desde o hipocôndrio direito até a região epigástrica^{74,86}.

O lobo direito corresponde a 70% do fígado e sua porção ínfero-posterior está em íntimo contato com o rim direito (fig. 5). Com sua face inferior também estão em contato o ângulo hepático do cólon e a vesícula biliar. O lobo esquerdo ultrapassa a linha média e possui localização mais alta que o direito (fig. 6 e fig. 7). O lobo esquerdo está relacionado em sua região posterior com o estômago.

Os lobos direito e esquerdo estão divididos por uma linha que se estende da loja da vesícula biliar à veia cava. O ligamento falciforme separa o segmento medial do lobo esquerdo, também chamado de lobo quadrado, do segmento lateral. O lobo caudado é considerado em particular já que recebe suprimento vascular de ambos os lobos, localizando-se posteriormente à veia porta e ao lobo esquerdo e anteriormente à veia cava^{73,86}.

A textura do parênquima hepático é homogênea, possuindo, contudo, grande número de estruturas vasculares caracterizáveis em seu interior, que representam vasos portais e hepáticos. A artéria hepática e os ductos biliares de calibre normal são vistos somente na região do hilo, junto ao tronco da veia porta^{23,86}.

A ecogenicidade do fígado está, geralmente, entre a da córtex renal e a do pâncreas ²³.

No parênquima é muito fácil a distinção entre ramos portais e hepáticos. Estes últimos, geralmente, não têm parede e dirigem-se cefalicamente, aumentando progressivamente de calibre, em direção à veia cava (fig. 8). Já os ramos portais dirigem-se caudalmente em direção ao tronco da veia porta e possuem parede refringente bem definida (fig. 9). Esta refringência dos vasos portais deve-se ao revestimento colágeno da tríade portal que além dos vasos portais inclui a artéria hepática e os ductos biliares. As veias hepáticas possuem pequena quantidade de colágeno à sua volta sendo, portanto, sua parede definida em apenas alguns segmentos, principalmente quando a incidência do feixe sonoro é perpendicular ^{23,60}.

As veias hepáticas dividem-se em dois grupos: o superior e o inferior. O superior subdivide-se em: ramo direito que provém do lobo direito; médio, originando-se do caudado e esquerdo, advindo do lobo esquerdo. O inferior é composto de veias pouco calibrosas e origina-se do lobo direito e caudado. As veias hepáticas mudam de calibre com a respiração, afinando-se discretamente na inspiração. Com a veia cava inferior ocorre o mesmo fenômeno, sendo importante lembrar que esta possui um pequeno trajeto intra-hepático na sua porção distal ^{49,75}.

A veia porta origina-se a partir da junção da veia esplênica com a veia mesentérica superior, dirigindo-se para cima e para a direita, no hilo hepático, até sua bifurcação nos ramos direito e esquerdo (fig. 10 e fig. 9). A porção inicial e o ramo esquerdo até a sua bifurcação são chamados de

porção umbilical, já que é dela que se origina a veia umbilical. Após a bifurcação do ramo esquerdo observam-se dois ramos; um do segmento medial (quadrado) e outro do segmento lateral^{49,73,75}.

A veia mesentérica superior é visualizada em cortes sagitais na região epigástrica, paralela à aorta (fig. 7). Seu aspecto é de estrutura tubular de paredes finas. A veia esplênica é vista como estrutura vascular em região posterior ao corpo do pâncreas em cortes transversais (fig. 11). Junto à cabeça pancreática ela se une à veia mesentérica superior, formando a veia porta como já foi citado anteriormente, sendo este segmento normalmente bem caracterizado^{49,75}. Apesar de ser difícil estabelecerem-se dimensões-limites para os calibres normais destes vasos portais, considera-se que o calibre máximo normal para a veia porta seja 1,2 cm e para as veias esplênica e mesentérica superior, 0,9 cm. Devem-se considerar, contudo, estes limites dentro das variações de normalidade da população, podendo em certo grupo de pacientes normais exceder estes limites¹⁷.

A artéria hepática é visualizada a partir do tronco celíaco podendo ser observada anteriormente à veia porta na região do hilo (fig. 10). O ramo direito da artéria hepática permanece anterior ao ramo direito da veia porta, enquanto o esquerdo se localiza mais freqüentemente em topografia posterior⁴⁹.

O hepatocolédoco pode ser identificado em região anterior à artéria hepática e à veia porta na região do hilo^{35,60,73}.

O ligamento falciforme, como já referimos anteriormente, divide os segmentos medial e lateral do lobo esquerdo. É frequentemente caracterizado como imagem nodular em corte transversal, e tubular alongada, no sentido crânio-caudal, em cortes longitudinais. O ligamento teres ou redondo confunde-se com o falciforme em seu trajeto.

A cissura maior do fígado é geralmente incompleta e separa o lobo esquerdo do direito. Um segmento desta cissura pode ser visualizado a partir da loja vesicular em direção à veia porta⁸⁶.

A cissura do ligamento venoso que contém também o ligamento hepatogástrico separa o segmento lateral do lobo esquerdo do caudado. Em virtude da atenuação do feixe sonoro provocado por este ligamento, o lobo caudado possui com frequência aspecto mais lucente.

A superfície hepática é geralmente lisa, podendo existir uma elevação na porção anterior do lobo esquerdo na região epigástrica. O ângulo formado pelo contorno inferior do lobo direito não deve exceder 75° e o do lobo esquerdo, 45° ⁸⁶. O ângulo da extremidade lateral do lobo esquerdo não deve exceder 45° (exceto quando este for muito curto).

As dimensões hepáticas normais do lobo direito não ultrapassam o rebordo costal (paciente em repouso) na linha axilar média, exceto em pacientes enfisematosos^{41,86}.

O lobo esquerdo pode ultrapassar alguns centímetros o apêndice xifóide, não devendo exceder 5 cm de espessura antero-posterior na linha média.

A vesícula biliar é caracterizada como imagem de con

teúdo líquido em topografia sub-hepática (fig. 12). A parede é fina, não devendo exceder 0,5 cm. A bile é anecônica e as dimensões da vesícula biliar são muito variáveis^{35,73,86}.

As dimensões esplênicas variam de acordo com a idade, estado nutricional e outros fatores. O baço mede aproximadamente 12 cm de comprimento por 7 cm de largura e possui 3 a 4 cm de espessura. Medidas superiores a 15 cm em seu eixo longitudinal, por 8 cm de espessura, por 10 cm de distância ântero-posterior devem corresponder a um baço aumentado de volume. Outros critérios utilizados para considerar-se a presença de esplenomegalia são: a identificação de tecido esplênico abaixo do rebordo costal esquerdo, ou quando este tecido se estende abaixo dos 2/3 superiores do rim esquerdo. É importante ressaltar que o baço pode crescer no sentido ântero-posterior e na sua espessura, sem aumentar no sentido crânio-caudal, devendo-se considerar esplenomegalia quando duas medidas excederem as dimensões normais^{41,44,86}.

A textura sonográfica do baço normal é muito específica, possuindo aspecto sonoluciente (baixa ecogenicidade, inferior ao fígado) mas nitidamente sólido e homogêneo, com poucos vasos em seu interior, exceto na região hilar (figs. 13 e 14)^{23,73}.

A sua forma é muito variável. A superfície externa costuma ser convexa e a interna, côncava podendo esta concavidade interna ser muito ou pouco acentuada, tendendo a retilínea. A porção superior (justa diafragmática) é de difícil caracterização em condições normais, pela interposição do seio costo-frênico.

A veia esplênica e a artéria esplênica são bem caracterizadas na região justa pancreática, não se logrando obter sua visualização entre a cauda do pâncreas e o hilo esplênico (fig. 14). Na região do hilo podem ser observados vasos entrando no parênquima ^{49,86}.

O rim esquerdo é visualizado adjacente ao baço em topografia ínfero-medial (fig. 13). A separação entre estas duas vísceras é sempre nítida. Superiormente, o baço é delimitado pelo diafragma e, na região anterior, nos casos de esplenomegalia, pode ser observado o lobo esquerdo do fígado. Medialmente, também podem ser identificados a cauda pancreática e o estômago (melhor reconhecido pela administração de líquido) ^{22,86}.

Baço acessório é condição freqüente, podendo ser caracterizado com mais nitidez nas esplenomegalias, quando também se hipertrofia, ou nas esplenectomias em que tiver permanecido na loja esplênica. Sua textura é idêntica à do parênquima esplênico normal.

O baço normal é sempre visualizado pela ultra-sonografia.

Fig. 5 — Aspecto sonográfico normal do lobo direito do fígado em corte sagital. O lobo direito é homogêneo, interrompido por finas estruturas vasculares (setas), que correspondem a vasos portais. O rim direito (R) está em contato com a porção infero-posterior do lobo direito do fígado. Diafragma (D).

Fig. 6 — Corte transversal do fígado demonstrando a relação normal entre o lobo direito e o esquerdo. Observa-se vaso portal (seta) no lobo esquerdo. Aorta (A) e veia cava (C).

Fig. 7 — Lobo esquerdo do fígado (corte sagital), que apresenta dimensões normais e contornos inferiores finos formando ângulo menor que 45° . A veia mesentérica superior (seta) é visualizada, unindo-se à veia esplênica. Aorta (A).

Fig. 8 — Corte sonográfico do fígado, demonstrando o aspecto homogêneo do parênquima interrompido pelas veias supra-hepáticas (setas maiores) e pelos ramos portais (seta menor).

Fig. 9 — Bifurcação da veia porta em ramos direito e esquerdo. A parede dos vasos portais é nítida.

Fig. 10 — O tronco da veia porta (V.P.) é observado penetrando no parênquima hepático. Visualiza-se fina estrutura tubular que corresponde à artéria hepática (seta menor). O ligamento falciforme também é caracterizado como imagem nodular (seta maior).

Fig. 11 — A veia esplênica (V) é caracterizada posteriormente ao pâncreas. O ligamento falciforme (seta) é visualizado tendo, à direita, o segmento lateral do lobo esquerdo. Vesícula biliar (B). Aorta (A).

Fig. 12 — A vesícula biliar (VB) é vista em topografia sub-hepática e de parede fina. A veia porta (seta) é observada no parênquima hepático.

Fig. 13 — O baço é visualizado entre o diafragma (D) e o rim esquerdo (R). A textura esplênica é homogênea e os contornos são lisos.

Fig. 14 — A veia esplênica (seta) é observada penetrando no parênquima e ramificando-se. A textura do baço é homogênea.

II. CASUÍSTICA E MÉTODOS

II.1. CASUÍSTICA

Foram estudados pela ultra-sonografia 103 pacientes portadores de esquistossomose mansônica hepato-esplênica, internados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período de janeiro de 1977 a junho de 1983.

Os diagnósticos foram comprovados pelo estudo histopatológico de fragmento hepático obtido por biópsia em 81 casos, e pelo encontro de ovos de *S. mansoni* nas fezes, em 22 casos.

Destes pacientes, 35 eram provenientes da Clínica de Moléstias Infecciosas e Parasitárias; 37, da 2ª Clínica Cirúrgica; 14, da 3ª Clínica Cirúrgica; 16, do Serviço de Gastroenterologia da Clínica Médica e 1, da Enfermaria do Pronto-Socorro.

Como controle foram utilizados 50 pacientes encaminhados ao Serviço de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para exame sonográfico dos rins, nos quais não havia sinais clínicos de hepatopatia.

Dentre os pacientes esquistossomóticos a idade variou de 7 a 62 anos, sendo que 58 eram do sexo masculino e 45 do sexo feminino; 78 eram de cor branca e 25 de cor parda, não tendo sido estudado nenhum caso de cor preta. A Tabela I apresenta a distribuição dos pacientes estudados.

Dentre os pacientes do grupo-controle a idade variou de 10 a 74 anos, dos quais 25 eram do sexo masculino e 25, do sexo feminino; 23 eram de cor branca, 20 mulatos e 7 de cor preta. A Tabela II apresenta este grupo de pacientes.

TABELA I

Identificação dos doentes portadores de esquistossomose mansônica hepato-esplênica

CASO Nº	COR	IDADE	SEXO	CASO Nº	COR	IDADE	SEXO
1	Mul	16	M	31	Mul	33	F
2	Bc	27	M	32	Bc	54	M
3	Bc	46	M	33	Bc	35	M
4	Bc	17	M	34	Bc	22	F
5	Bc	37	M	35	Bc	44	F
6	Mul	24	M	36	Bc	44	M
7	Mul	34	M	37	Bc	51	F
8	Mul	23	M	38	Bc	19	M
9	Bc	12	M	39	Bc	33	M
10	Bc	13	M	40	Bc	29	F
11	Bc	33	M	41	Bc	27	M
12	Bc	40	M	42	Bc	13	F
13	Bc	32	M	43	Mul	37	F
14	Bc	40	F	44	Bc	63	F
15	Bc	13	F	45	Bc	32	M
16	Bc	14	F	46	Bc	22	M
17	Bc	58	F	47	Mul	16	M
18	Bc	19	F	48	Bc	25	M
19	Bc	19	F	49	Bc	25	M
20	Bc	21	M	50	Bc	27	M
21	Bc	19	M	51	Mul	16	F
22	Bc	51	F	52	Bc	43	F
23	Mul	43	M	53	Mul	36	F
24	Mul	37	F	54	Bc	9	M
25	Bc	30	F	55	Mul	41	F
26	Bc	15	F	56	Bc	39	M
27	Mul	29	F	57	Mul	26	F
28	Bc	13	M	58	Bc	25	M
29	Bc	33	M	59	Bc	22	F
30	Mul	54	M	60	Bc	19	M

TABELA I (cont.)

Identificação dos doentes portadores de esquistossomose mansônica hepato-esplênica

CASO Nº	COR	IDADE	SEXO	CASO Nº	COR	IDADE	SEXO
61	Bc	52	F	83	Bc	30	M
62	Bc	26	M	84	Bc	26	M
63	Bc	39	M	85	Bc	21	M
64	Bc	16	F	86	Mul	30	M
65	Mul	10	M	87	Bc	49	F
66	Mul	28	F	88	Bc	17	F
67	Bc	13	M	89	Bc	29	F
68	Mul	53	F	90	Bc	23	F
69	Bc	31	M	91	Bc	26	M
70	Bc	53	M	92	Bc	23	M
71	Bc	17	F	93	Mul	18	M
72	Bc	34	F	94	Bc	19	F
73	Bc	35	F	95	Bc	39	M
74	Mul	42	M	96	Mul	38	F
75	Bc	32	M	97	Bc	14	M
76	Bc	21	F	98	Bc	25	F
77	Mul	45	M	99	Mul	15	F
78	Bc	62	M	100	Bc	27	M
79	Bc	28	M	101	Bc	7	F
80	Bc	57	F	102	Bc	45	F
81	Bc	15	F	103	Mul	18	M
82	Bc	22	M				

Bc - Branco

Mul - Mulato

F - Feminino

M - Masculino

TABELA II

Identificação dos pacientes do grupo-controle

CASO Nº	COR	IDADE	SEXO	CASO Nº	COR	IDADE	SEXO
1	Bc	18	M	26	Bc	61	M
2	Bc	42	M	27	Mul	23	F
3	Mul	25	F	28	Mul	29	F
4	Bc	70	M	29	Bc	22	M
5	Bc	29	M	30	Bc	37	M
6	Pt	35	F	31	Mul	55	F
7	Mul	30	M	32	Pt	37	F
8	Bc	38	M	33	Bc	20	M
9	Mul	20	F	34	Mul	65	M
10	Pt	35	F	35	Pt	31	M
11	Bc	41	F	36	Bc	23	F
12	Bc	28	M	37	Bc	25	F
13	Pt	13	M	38	Mul	13	M
14	Mul	19	M	39	Bc	17	F
15	Mul	28	M	40	Mul	42	M
16	Mul	51	F	41	Mul	47	F
17	Bc	18	F	42	Mul	18	M
18	Bc	30	M	43	Mul	26	M
19	Mul	49	F	44	Bc	19	F
20	Pt	57	M	45	Bc	15	F
21	Bc	18	M	46	Mul	34	F
22	Bc	10	M	47	Pt	66	F
23	Bc	25	M	48	Mul	70	F
24	Mul	33	F	49	Bc	74	F
25	Mul	60	F	50	Bc	69	F

Bc - Branco

Mul - Mulato

Pt - Preto

F - Feminino

M - Masculino

II.2. MÉTODO

Em todos os 103 pacientes esquistossomóticos foi realizada ultra-sonografia para avaliação de fígado, vias biliares, baço e circulação portal com medidas do calibre das veias porta, esplênica e mesentérica superior.

Nos 50 pacientes do grupo-controle foram observados os mesmos parâmetros.

2.1. Técnica da ultra-sonografia hepática e da vesícula biliar^{49,60,74,86}

Estudo estático

Foram realizados cortes sagitais e transversais da massa hepática com o paciente deitado em decúbito dorsal. Os cortes sagitais foram obtidos em inspiração profunda, com uma única passagem do transdutor percorrendo o segmento hepático. Os cortes iniciaram-se na margem costal direita com o transdutor angulado o mais cefalicamente possível, perpendicular ao diafragma, em posição subcostal. O transdutor percorreu trajeto em arco, em direção aos pés, até abandonar o parênquima hepático. Não foi realizada, nos cortes sagitais, composição da imagem, realizando-se apenas uma passagem do transdutor.

Os cortes foram feitos em todo o hipocôndrio direito com 1 cm de intervalo, em direção à linha média, até atingir o fim da massa hepática.

Os cortes transversais iniciaram-se ao nível do apêndice xifóide e prolongaram-se em intervalos de 1 cm, até a cicatriz umbilical ou abaixo dela até o limite inferior do fígado.

O transdutor foi angulado entre 10 a 15° em direção cefálica. Entre as margens costais foi realizada apenas uma excursão do transdutor. Nos espaços intercostais foi realizada a composição de imagem com mais de uma passagem do transdutor quando necessário.

Em razão da atrofia do lobo direito, foram realizados cortes intercostais paralelos ao espaço costal, para visualização deste lobo, com o paciente em oblíqua anterior direita (cerca de 45°).

Estudo dinâmico (tempo real)

Foi efetuada, em todos os pacientes, varredura em tempo real da massa hepática, com o paciente em decúbito dorsal. Foram observados os lobos direito e esquerdo com o transdutor em topografia subcostal e em topografia intercostal para visualização do lobo direito.

A vesícula biliar foi estudada com especial atenção, incluindo-se o decúbito lateral esquerdo, com o objetivo de visualizar-se movimentação de cálculos. Foram realizadas medidas da espessura da parede.

2.2. Técnica da ultra-sonografia esplênica^{44,49,74,86}

Estudo estático

O baço foi estudado em decúbito lateral direito, por meio de cortes sagitais que se estenderam desde a cúpula diafragmática, até sua extensão subcostal, quando presente nas esplenomegalias.

Cortes transversais (com o paciente em decúbito dorsal) realizados para o fígado também incluíram o baço em sua varredura.

Cortes intercostais também foram efetuados para melhor caracterização da textura esplênica e para estudo de áreas mal demonstradas pelas incidências anteriores.

Estudo em tempo-real

Foi realizada varredura com aparelho de tempo real em cortes sagitais na lateral esquerda (com o paciente em decúbito dorsal) e cortes oblíquos intercostais.

2.3. Técnica para estudo dos vasos portais e circulação colateral^{17,49,86}

Estudo estático

Foram realizados cortes transversais (com o paciente em decúbito dorsal) da veia esplênica e da veia porta. Foram efetuados cortes sagitais da veia mesentérica superior e cortes oblíquos para observação do tronco da veia porta. Para localização do plano de corte adequado, o exame estático foi precedido por estudo em tempo real.

Tempo real

Foram visualizadas as veias esplênica, mesentérica superior e porta, com o paciente em decúbito dorsal. As medidas destes vasos foram feitas próximas à junção espleno-mesentérica.

A pesquisa de circulação colateral incluiu avaliação da veia gástrica esquerda, veia umbilical e veias gástricas curtas, feita respectivamente a partir da veia esplênica ou veia porta, do ramo esquerdo da veia porta e medialmente ao baço.

2.4. Aparelhagem utilizada

Foram utilizados aparelhos convencionais de ultra-sonografia abdominal bi-dimensional com escala de cinzas (gray-scale):

- a) Toshiba SAC-12: com módulos estático e dinâmico, digitalizado, com diversos transdutores.
- b) Toshiba SAL-10: com módulo dinâmico; analógico, com diversos transdutores.

2.5. Reprodução das Imagens

As imagens obtidas foram reproduzidas em dois tipos de filmes, dependendo do caso:

- a) filmes tipo Medicina Nuclear (20 × 25 cm), com seis exposições obtidas a partir de câmara multiformato.
- b) filmes tipo Polaroid (667), com uma ou duas exposições por filme, obtidas a partir de câmara Polaroid.

2.6. Medidas

As medidas de calibre dos vasos foram realizadas a partir de calíper eletrônico acoplado aos aparelhos de ultra-sonografia (SAC-12 e SAL-10).

2.7. Preparo do paciente

Os pacientes foram examinados em jejum de, no mínimo 6 horas, tendo sido administrado laxante de véspera.

Nos pacientes que apresentaram mau preparo intestinal ou distensão gasosa de alças intestinais, o exame foi repetido.

Quando o estômago prejudicava a visualização da veia esplênica, foi administrada água para repleção gástrica, com o objetivo de formar janela acústica para melhor caracterização das estruturas vasculares.

2.8. Análise estatística

a) em relação aos sinais sonográficos encontrados no fígado, vias biliares, baço e circulação portal, a frequência destes sinais no grupo de pacientes esquistossomóticos será expressa em termos de intervalo de 95% de confiança.

b) em relação aos calibres da veia esplênica, veia mesentérica superior e veia porta, serão comparados o calibre dos vasos do grupo de pacientes esquistossomóticos e do grupo-controle, aplicando-se a estatística "t de Student" para amostras independentes ao nível de significância de 0,05.

III. RESULTADOS

No exame ultra-sonográfico, observamos alterações em todos os 103 pacientes com a forma hepato-esplênica da esquistossomose mansônica, em uma ou mais das seguintes regiões analisadas: fígado, vias biliares, baço e sistema portal.

Em todos os pacientes, o exame foi executado sem intercorrências que prejudicassem a sua realização. Apenas o estudo dos vasos do sistema portal não pôde ser feito em alguns deles, por motivos técnicos (principalmente superposição de alças intestinais impedindo visualização da área de interesse).

Apresentamos a seguir os resultados segundo as regiões analisadas nos pacientes esquistossomóticos e no grupo-controle:

III.1. FÍGADO

As alterações observadas no fígado foram de três tipos: espessamento da parede da veia porta e de seus ramos, atrofia do lobo direito com hipertrofia do lobo esquerdo e nódulos parenquimatosos, além de hepatomegalia difusa.

O fígado apresentou-se aumentado de volume a custa de um ou ambos os lobos em 92 pacientes. Entre estes, 9 apresentaram hepatomegalia a custa de ambos os lobos e em 83 o aumento era do lobo esquerdo. Onze apresentaram o fígado de dimensões normais.

O espessamento da parede dos vasos portais foi caracterizado em 75 dos 103 pacientes examinados. Este espessamento, em alguns casos, alcançou 2 cm, envolvendo o vaso e podendo atingir desde o tronco da veia porta até os pequenos ramos intra-hepáticos (figs. 15, 16 e 17).

O ramo esquerdo da veia porta é o que mais freqüentemente apresentou este aspecto, por ser o de mais fácil acesso ao estudo pela sua disposição quase paralela à superfície cutânea. A hipertrofia do lobo esquerdo, muito freqüente em nossos pacientes (figs. 18 e 19), também favoreceu o estudo deste ramo.

Os pequenos ramos intra-hepáticos, quando espessados em grande número, deram ao fígado aspecto rajado com múltiplas imagens lineares de alta refringência acústica (fig. 20).

A parede do tronco da veia porta com freqüência apresentou-se espessada, em razão de seu aspecto variável (já observado na literatura), não sendo este dado considerado de importância, exceto quando acompanhado do espessamento da parede de seus ramos^{49,60,86} (fig. 21).

O lobo esquerdo do fígado apresentou-se hipertrófico em 83 pacientes. Este aumento foi considerado segundo os parâmetros apresentados no capítulo I. Os contornos inferiores apresentaram-se rombos, não se observando, contudo, irregularidade em sua superfície (figs. 19, 22 e 23).

O lobo direito, nestes mesmos casos, apresentava grau variável de atrofia, encontrando-se sua margem inferior acima do rebordo costal direito (figs. 22 e 23). Em alguns pacientes, esta atrofia foi muito intensa, observando-se apenas pequena porção de fígado, com faixas de maior ecogenicidade (fibrose) em seu interior (fig. 24). O lobo direito foi estudado pela via intercostal descrita no capítulo II.

O conjunto lobo direito atrófico - lobo esquerdo hipertrófico apresentou aos cortes transversais aspecto característico, tendo sido visualizado volumoso lobo hepático esquerdo nas incidências abaixo do apêndice xifóide. O lobo direito apresentou-se reduzido, não tendo sido caracterizado, em alguns casos, ao contrário do que ocorre em condições normais (figs. 22 e 23).

Com freqüência a loja vesicular estava deslocada para a direita, também em razão dessa hipertrofia (figs. 22 e 23).

Nódulos hepáticos (granulomas) foram observados com pouca freqüência (em apenas 11 dos 103 casos estudados). Em todos, seu aspecto sonográfico era o de nódulo de maior ecogenicidade que o parênquima hepático. As dimensões variaram de 1 a 3 cm de diâmetro e eram de contornos regulares e bem delimitados (figs. 21 e 24). Em 7 casos foram identificados no lobo esquerdo, e em 4, no lobo direito. Em apenas um caso foram observadas duas imagens nodulares isoladas no parênquima hepático. Os nódulos provocam grau variável de atenuação, podendo-se eventualmente visualizar sombra acústica (fig. 25).

O resumo dos resultados é apresentado na Tabela III.

TABELA III

Sinais ultra-sonográficos encontrados no fígado em 103 pacientes com esquistossomose hepato-esplênica

SINAL	Nº DE CASOS	PERCENTAGEM
Espessamento da parede dos vasos portais intra-hepáticos (fibrose periportal)	75	72,8
Hipertrofia do lobo esquerdo e atrofia do lobo direito	83	80,6
Nódulos hepáticos (granulomas)	11	10,7
Hepatomegalia (aumento de um ou de ambos os lobos)	92	89,3

III.2. VESÍCULA BILIAR E VIAS BILIARES

O sinal que encontramos na avaliação da vesícula biliar foi o espessamento de sua parede em 62 dos 103 pacientes esquistossomóticos estudados (figs. 20 e 26).

Este espessamento variou desde os valores máximos considerados para normalidade (0,5 cm), até 3 cm de espessura. A fibrose que envolveu a vesícula biliar causou aumento da ecogenicidade da parede, estendendo-se em direção ao hilo hepático (fig. 26). Não havia quadro clínico de colecistopatia neste grupo de pacientes.

Em alguns casos o espessamento foi muito acentuado, dificultando a visualização da luz vesicular.

A presença de colecistopatia associada, representada por cálculos biliares, foi observada em 3 pacientes. Os cálculos eram múltiplos em todos os casos e de aspecto usual sem características particulares.

O hepatocolédoco apresentou calibre normal em todos os pacientes, não tendo sido visualizada também qualquer anormalidade ao nível da árvore biliar intra-hepática.

O resumo dos resultados é apresentado na Tabela IV.

TABELA IV

Sinais ultra-sonográficos encontrados nas vias biliares
em 103 pacientes com esquistossomose hepato-esplênica

SINAL	Nº DE CASOS	PERCENTAGEM
Espessamento da parede da vesí cula biliar	62	60
Litíase	3	2,9

III.3. BAÇO

O baço apresentou-se de dimensões aumentadas, segundo critérios apresentados no Capítulo I, em todos os pacientes com esquistossomose.

O aumento foi variável, sendo que na maior parte dos casos observou-se esplenomegalia acentuada (fig. 27). Esta esplenomegalia verificou-se tanto no eixo crânio-caudal, como no ântero-posterior e lâtero-lateral. Quando acentuada no sentido lâtero-lateral, a porção medial do baço atingiu o lobo esquerdo do fígado (figs. 22, 23 e 24).

A textura do baço, na maioria dos pacientes, foi homogênea. Em 7 pacientes observamos a presença de múltiplas imagens nodulares de maior ecogenicidade que o parênquima normal (figs. 28 e 29).

Estes nódulos foram múltiplos e disseminados por toda a extensão do parênquima. As dimensões, variáveis, mediram desde poucos milímetros até 1,5 cm. Não foram observadas alterações da superfície esplênica em razão destes nódulos.

O resumo dos resultados é apresentado na Tabela V.

TABELA V

Sinais encontrados no estudo sonográfico do baço em 103 pacientes com esquistossomose hepato-esplênica

SINAL	Nº DE CASOS	PERCENTAGEM
Esplenomegalia	103	100
Padrão nodular	7	7

III.4. VASOS PORTAIS

Com relação aos vasos portais foram examinados três aspectos: o calibre das veias (porta, mesentérica superior e esplênica), a presença de circulação colateral e trombose da veia porta.

a) Calibre das veias porta, esplênica e mesentérica superior

O calibre máximo por nós considerado normal para a veia porta foi de 1,2 cm; para as veias esplênica e mesentérica superior, de 0,9 cm¹⁷.

Com relação à veia porta, observamos seu calibre aumentado em 75 casos (fig. 30). Este calibre variou desde 0,8 cm até 2,5 cm. Em 11 pacientes não foi possível obter este diâmetro, por razões técnicas na realização do exame ou por trombose da veia porta (Tabela VI).

A veia esplênica apresentou-se dilatada em 70 pacientes, com o calibre variando entre 0,5 cm e 2,2 cm (fig. 30). Em 14 casos não foram obtidos valores do calibre por impossibilidade técnica de acesso à veia esplênica (Tabela VII). A tortuosidade da veia esplênica foi observada em todos os pacientes.

A veia mesentérica superior apresentou-se dilatada em 43 pacientes, com o calibre variando entre 0,3 cm e 1,4 cm (fig. 31). Em 21 casos não foram obtidos valores do calibre dessa veia por impossibilidade técnica de sua visualização (Tabela VIII).

TABELA VI

Calibre da veia porta em pacientes com a forma
hepato-esplênica da esquistossomose mansônica

Nº DO CASO	CALIBRE (cm)	Nº DO CASO	CALIBRE (cm)	Nº DO CASO	CALIBRE (cm)	Nº DO CASO	CALIBRE (cm)
1	1,7	27	1,0	53	1,6	79	1,7
2	1,5	28	1,4	54	1,3	80	1,5
3	1,3	29	1,2	55	2,0	81	1,3
4	1,5	30	2,4	56	0,8	82	2,0
5	2,1	31	1,6	57	1,4	83	1,4
6	1,9	32	Trombose	58	1,2	84	Trombose
7	1,1	33	1,4	59	1,3	85	1,3
8	2,0	34	1,9	60	1,5	86	1,2
9	2,3	35	2,0	61	0,8	87	1,1
10	1,0	36	1,5	62	1,4	88	1,4
11	1,0	37	Trombose	63	1,3	89	2,4
12	Trombose	38	1,3	64	1,4	90	2,0
13	2,5	39	2,2	65	1,5	91	—
14	2,5	40	1,5	66	1,2	92	2,5
15	—	41	—	67	1,3	93	2,5
16	0,9	42	1,6	68	1,3	94	1,3
17	0,8	43	1,3	69	1,4	95	1,5
18	1,3	44	1,6	70	1,1	96	1,3
19	1,3	45	2,0	71	2,2	97	1,2
20	2,2	46	1,5	72	1,3	98	0,9
21	Trombose	47	1,9	73	1,4	99	2,5
22	—	48	1,5	74	1,3	100	1,9
23	1,4	49	1,8	75	2,0	101	1,3
24	1,2	50	1,4	76	1,3	102	1,8
25	2,0	51	2,3	77	Trombose	103	2,1
26	—	52	2,0	78	1,8		

TABELA VII

Calibre da veia esplênica em pacientes com a forma
hepato-esplênica da esquistossomose mansônica

Nº DO CASO	CALIBRE (cm)	Nº DO CASO	CALIBRE (cm)	Nº DO CASO	CALIBRE (cm)	Nº DO CASO	CALIBRE (cm)
1	1,3	27	0,5	53	1,1	79	1,5
2	1,1	28	1,0	54	1,0	80	1,0
3	0,9	29	0,9	55	1,9	81	—
4	1,1	30	2,0	56	—	82	1,5
5	1,5	31	1,3	57	0,6	83	1,2
6	1,5	32	1,4	58	0,5	84	1,9
7	—	33	0,8	59	1,3	85	1,0
8	1,7	34	1,8	60	1,5	86	0,8
9	2,0	35	2,0	61	—	87	0,5
10	0,6	36	1,2	62	0,9	88	1,0
11	0,5	37	—	63	1,0	89	2,0
12	1,2	38	1,0	64	1,0	90	1,5
13	1,8	39	1,5	65	1,4	91	1,0
14	2,1	40	1,1	66	0,7	92	2,2
15	1,2	41	—	67	1,5	93	2,0
16	0,5	42	1,2	68	0,9	94	1,0
17	0,5	43	—	69	1,0	95	0,9
18	0,8	44	1,2	70	—	96	1,0
19	1,0	45	1,6	71	1,5	97	—
20	1,9	46	1,1	72	1,0	98	0,6
21	1,1	47	1,3	73	—	99	2,0
22	1,3	48	1,1	74	—	100	1,4
23	1,4	49	1,6	75	1,5	101	1,0
24	—	50	—	76	0,9	102	1,4
25	1,5	51	1,5	77	1,5	103	1,5
26	—	52	1,5	78	1,4		

TABELA VIII

Calibre da veia mesentérica superior em pacientes com
a forma hepato-esplênica da esquistossomose mansônica

Nº DO CASO	CALIBRE (cm)	Nº DO CASO	CALIBRE (cm)	Nº DO CASO	CALIBRE (cm)	Nº DO CASO	CALIBRE (cm)
1	1,0	27	0,3	53	1,0	79	0,7
2	0,9	28	0,7	54	0,6	80	0,5
3	0,6	29	—	55	0,9	81	—
4	—	30	0,9	56	—	82	1,0
5	1,1	31	1,0	57	0,8	83	1,2
6	—	32	—	58	0,5	84	1,0
7	—	33	1,0	59	—	85	1,0
8	1,2	34	1,2	60	0,9	86	0,5
9	1,1	35	1,1	61	0,5	87	0,5
10	0,6	36	1,0	62	0,8	88	1,0
11	—	37	0,5	63	0,6	89	1,2
12	—	38	1,0	64	1,0	90	1,1
13	1,3	39	1,3	65	0,9	91	1,0
14	1,3	40	0,4	66	—	92	1,0
15	—	41	—	67	0,8	93	1,3
16	0,5	42	0,8	68	0,8	94	0,8
17	0,5	43	—	69	0,9	95	1,0
18	0,6	44	1,1	70	—	96	0,7
19	1,0	45	1,0	71	1,0	97	—
20	1,0	46	0,9	72	0,8	98	0,5
21	0,8	47	1,0	73	—	99	1,0
22	0,9	48	0,4	74	—	100	1,0
23	1,0	49	1,0	75	0,9	101	—
24	1,0	50	—	76	1,0	102	1,0
25	1,0	51	1,4	77	1,0	103	1,2
26	—	52	0,9	78	0,9		

b) Vasos colaterais

Foram estudados três tipos de circulação colateral: a veia umbilical, a veia gástrica esquerda e os vasos gástricos curtos.

Em 37 pacientes foi observado algum tipo de circulação colateral. A mais freqüente foi a veia gástrica esquerda, encontrada em 23 casos. A veia umbilical foi caracterizada em 15 pacientes, e as gástricas curtas em 18.

A visualização da veia gástrica esquerda foi tecnicamente facilitada pela freqüente hipertrofia do lobo esquerdo do fígado.

A observação da veia umbilical foi prejudicada pela atrofia do lobo direito e as gástricas curtas, bem caracterizadas através do baço aumentado de volume.

A veia gástrica esquerda foi observada como imagem vascular que se dirigiu em sentido cefálico, paralelo à veia cava, emergindo a partir da veia esplênica ou da veia porta, logo após a junção espleno-mesentérica (fig. 32).

O calibre foi variável, tendo apresentado ocasionalmente trajeto tortuoso (figs. 33 e 34).

A veia umbilical foi observada como estrutura vascular que teve sua emergência a partir do ramo esquerdo da veia porta. Dirigiu-se no interior do ligamento teres no sentido caudal, com obliquidade anterior até abandonar o fígado e, posteriormente, em trajeto subcutâneo até a cicatriz umbilical (figs. 35 e 36). Pôde apresentar percurso tortuoso e possuir calibre variável (figs. 37 e 38).

Os ramos gástricos curtos foram identificados como múltiplas estruturas vasculares mediais do baço que se dirigiram ao hilo esplênico. Apresentaram-se como estruturas de pequeno calibre, e de trajeto extremamente tortuoso (figs. 39 e 40).

c) Trombose da veia porta

A presença de trombose da veia porta foi observada em 6 pacientes do grupo de 103.

Foram caracterizados três aspectos sonográficos desta trombose: em três casos, pequenos vasos colaterais envolviam a região do tronco da veia porta; (fig. 41) em dois pacientes, verificou-se trombo (falha de enchimento) no interior da veia porta; e, em um caso, houve ausência da veia porta na região do hilo, não se visualizando, também, circulação colateral.

TABELA IX

Resumo dos sinais encontrados no estudo sonográfico da circulação portal de 103 pacientes com esquistosomose hepato-esplênica

SINAL	Nº DE CASOS	PERCENTAGEM
Aumento do calibre da:		
veia porta	75	72,8
veia esplênica	70	68,0
veia mesentérica superior	43	41,7
Tortuosidade da veia esplênica	103	100,0
Circulação colateral	37	35,9
Trombose da veia porta	6	5,8

III.5. GRUPO-CONTROLE

Nos 50 pacientes do grupo-controle foram estudadas as mesmas regiões dos pacientes esquistossomóticos.

Fígado

Em nenhum dos pacientes estudados foi observado espessamento da parede dos vasos portais, hipertrofia do lobo esquerdo com atrofia do direito, ou nódulos hepáticos (granulomas).

O padrão revelou-se semelhante ao descrito no Capítulo I, exceto em dois pacientes: um apresentou imagem cística de 2,3 cm em lobo direito, e o outro, hepatomegalia.

Vesícula e Vias Biliares

Não foi observado espessamento da parede vesicular em nenhum caso.

O padrão revelou-se idêntico ao descrito no Capítulo I em todos os casos, exceto em 3 pacientes que apresentaram cálculos na vesícula biliar.

Baço

Apenas um dos pacientes estudados apresentou esplenomegalia moderada. Em todos os pacientes o baço apresentou textura homogênea.

Circulação Portal

Foram realizadas medidas das veias porta, esplênica e mesentérica superior nos 50 pacientes (Tabelas X, XI e XII).

Em todos os pacientes foram obtidos aqueles valores, uma vez que excluímos do grupo-controle pacientes nos quais a realização destas medidas não foi possível, por motivos técnicos.

Não se observou trombose da veia porta ou circulação colateral em nenhum paciente.

TABELA X

Calibre da veia porta em pacientes do grupo-controle

Nº DO CASO	CALIBRE (cm)	Nº DO CASO	CALIBRE (cm)
1	0,5	26	0,7
2	0,7	27	0,5
3	0,5	28	0,7
4	0,9	29	0,8
5	0,6	30	0,6
6	0,5	31	1,4
7	0,9	32	0,7
8	1,1	33	1,2
9	0,8	34	1,2
10	1,0	35	1,0
11	0,6	36	0,8
12	0,7	37	1,0
13	0,7	38	0,7
14	0,7	39	0,6
15	0,5	40	1,2
16	1,0	41	0,9
17	1,1	42	0,9
18	1,2	43	0,7
19	1,0	44	0,5
20	0,8	45	0,6
21	0,6	46	0,9
22	0,5	47	0,9
23	1,2	48	0,6
24	0,8	49	0,5
25	0,7	50	1,2

TABELA XI

Calibre da veia esplênica em pacientes do grupo-controle

Nº DO CASO	CALIBRE (cm)	Nº DO CASO	CALIBRE (cm)
1	0,3	26	0,3
2	0,3	27	0,3
3	0,3	28	0,6
4	0,4	29	0,5
5	0,3	30	0,3
6	0,3	31	1,0
7	0,4	32	0,3
8	0,5	33	0,7
9	0,4	34	1,0
10	0,8	35	0,5
11	0,2	36	0,4
12	0,3	37	0,9
13	0,4	38	0,4
14	0,3	39	0,2
15	0,3	40	0,7
16	0,6	41	0,4
17	0,4	42	0,5
18	1,1	43	0,5
19	0,4	44	0,3
20	0,5	45	0,4
21	0,4	46	0,3
22	0,5	47	0,5
23	0,8	48	0,4
24	0,5	49	0,3
25	0,5	50	0,8

TABELA XII

Calibre da veia mesentérica superior em pacientes do grupo-
-controle

Nº DO CASO	CALIBRE (cm)	Nº DO CASO	CALIBRE (cm)
1	0,3	26	0,3
2	0,3	27	0,2
3	0,2	28	0,5
4	0,3	29	0,5
5	0,4	30	0,3
6	0,2	31	0,9
7	0,4	32	0,3
8	0,4	33	0,4
9	0,4	34	1,0
10	0,3	35	0,9
11	0,2	36	0,4
12	0,3	37	0,5
13	0,3	38	0,3
14	0,4	39	0,3
15	0,5	40	1,1
16	0,5	41	0,4
17	1,0	42	0,9
18	1,0	43	0,5
19	0,5	44	0,3
20	0,6	45	0,5
21	0,5	46	0,3
22	0,4	47	0,5
23	1,0	48	0,6
24	0,4	49	0,3
25	0,5	50	1,0

III.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

1) Os sinais encontrados no grupo de pacientes esquistossomóticos, considerados significativos para o estudo sonográfico, foram relacionados na Tabela XIII com a respectiva frequência de ocorrência e os limites do intervalo de 95% de confiança.

Não foram incluídos na Tabela XIII os seguintes sinais descritos nos resultados:

a) hepatomegalia: existe superposição deste sinal com a hipertrofia do lobo esquerdo (ambos correspondem à hepatomegalia) e consideramos o segundo mais específico para a doença analisada;

b) tortuosidade da veia esplênica: este sinal acompanha e, portanto, se superpõe à esplenomegalia;

c) litíase biliar: sua frequência foi inferior no grupo de pacientes esquistossomóticos em comparação ao grupo-controle, não sendo, portanto, significativo.

CONCLUSÃO:

Os sinais mais frequentes encontrados no grupo de pacientes esquistossomóticos foram: a fibrose peri-portal, a hipertrofia do lobo esquerdo, o espessamento da parede da vesícula biliar, a esplenomegalia e o aumento de calibre das veias porta e esplênica.

Os sinais encontrados em número reduzido de casos foram o padrão nodular do baço e a trombose da veia porta.

2) O calibre das veias porta, esplênica e mesentérica superior do grupo esquistossomótico comparado ao calibre do grupo-controle, aplicando-se à estatística "t de Student" para amostras independentes ao nível de significância de 0,05, revelou:

Veia porta

A média e o desvio-padrão do calibre da veia porta no grupo de pacientes esquistossomóticos foram iguais a 1,57 e 0,44, respectivamente. No grupo-controle estes valores foram iguais a 0,81 e 0,23.

A diferença entre as médias é estatisticamente significativa ($t = 11,41$; $P < 0,001$).

CONCLUSÃO:

A média dos valores da veia porta nos esquistossomóticos diferiu significativamente da média dos valores da veia porta no grupo-controle.

Veia esplênica

A média e o desvio-padrão do calibre da veia esplênica no grupo de pacientes esquistossomóticos foram iguais a 1,25 e 0,42, respectivamente. No grupo-controle estes valores foram iguais a 0,47 e 0,21.

A diferença entre as médias é estatisticamente significativa ($t = 12,0$; $P < 0,001$).

CONCLUSÃO:

A média dos valores da veia esplênica nos esquistossomóticos diferiu significativamente da média dos valores da veia esplênica no grupo-controle.

Veia mesentérica superior

A média e o desvio-padrão do calibre da veia mesentérica superior no grupo de pacientes esquistossomóticos foram iguais a 0,89 e 0,24, respectivamente. No grupo-controle estes valores foram iguais a 0,49 e 0,25.

A diferença entre as médias é estatisticamente significativa ($t = 9,0$; $P < 0,001$).

CONCLUSÃO:

A média dos valores da veia mesentérica superior nos esquistossomóticos diferiu significativamente da média dos valores da veia mesentérica superior no grupo-controle

O resumo de todos os resultados é apresentado na Tabela XIV.

TABELA XIII

Sinais sonográficos encontrados em 103 pacientes com a forma hepato-esplênica da esquistossomose mansônica

SINAL	FREQUÊNCIA Nº	%	LIMITES DO INTERVALO DE 95% DE CONFIANÇA
Fígado:			
Fibrose peri portal	75	72,8	64,2 — 81,4
Hipertrofia do lobo esquerdo e atrofia do lobo direito	83	80,6	73,0 — 88,2
Espessamento da parede da vesícula biliar	62	60,2	50,7 — 69,7
Granulomas	11	10,7	4,7 — 16,7
BAÇO:			
Esplenomegalia	103	100,0	-
Padrão nodular	7	6,8	1,9 — 11,7
VASOS PORTAIS:			
Aumento de calibre da: Veia porta	75	72,8	64,2 — 81,4
Veia esplênica	70	68,0	59,0 — 77,0
Veia mesentérica superior	43	41,7	32,2 — 51,2
Trombose da veia porta	6	5,8	1,3 — 10,3
Vasos colaterais	37	35,9	26,6 — 45,2

* O valor máximo normal considerado para o calibre foi: 1,2 cm (veia porta), 0,9 cm (veia esplênica), 0,9 cm (veia mesentérica superior).
O calibre da veia porta não foi obtido em 11 casos; da veia mesentérica superior, em 21; da veia esplênica, em 14.

TABELA XIV

Resultados da análise estatística para as variáveis-
-diâmetro das veias esplênica, porta e mesentérica superior

VARIÁVEL	GRUPO	Nº DE OBSERVAÇÕES	MÉDIA ± DESVIO PADRÃO	ESTATÍSTICA t	NÍVEL DE SIGNIFI- CÂNCIA DESCRITO
Veia esplênica	Esquistossomótico	89	1,25 ± 0,42	12,00	P < 0,01
	Controle	50	0,47 ± 0,21		
Veia porta	Esquistossomótico	92	1,57 ± 0,44	11,41	P < 0,01
	Controle	50	0,81 ± 0,23		
Veia mesentérica superior	Esquistossomótico	82	0,89 ± 0,24	9,0	P < 0,01
	Controle	50	0,49 ± 0,25

Fig. 15 — Corte sonográfico de fígado esquistossomótico, observando-se fibrose densa (setas), que envolve ramos portais e que se apresenta como faixas de maior ecogenicidade, segmentando o parênquima hepático.

Fig. 16 — Espessamento da parede do ramo esquerdo da veia porta (fibrose peri-porta) por esquistossomose hepato-esplênica. Acentuado envolvimento do ramo esquerdo da veia porta.

Fig. 17 - O espessamento da parede envolve pequenos ramos portais intra-hepáticos apresentando-se como faixas de maior ecogenicidade na parede dos vasos (seta).

Fig. 18 - O espessamento da parede do ramo esquerdo da veia porta (setas) é o mais frequentemente caracterizado na forma hepato-esplênica da esquistossomose mansônica.

Fig. 19 — Observa-se, neste paciente com esquistossomose hepato-esplênica, lobo esquerdo hipertrófico associado a proeminente ramo portal esquerdo com fibrose.

Fig. 20 — Aspecto rajado de fígado esquistossomótico causado pela fibrose peri-portal de pequenos ramos intra-hepáticos. Observa-se espessamento importante da parede da vesícula biliar (setas). Diafragma (D).

Fig. 21 — *Granuloma esquistossomótico (seta curta):* visualiza-se nódulo denso, de aspecto regular e bem delimitado, em parênquima hepático. Observa-se também espessamento da parede da veia porta em corte tangencial a este vaso.

Fig. 22 — *Esquistossomose hepato-esplênica (corte sagital):* hipertrofia do lobo esquerdo do fígado com atrofia do lobo direito. A hipertrofia do lobo esquerdo condiciona deslocamento lateral e posterior da vesícula biliar (V) que apresenta espessamento de parede; fibrose peri-porta também é evidenciada. A esplenomegalia (E) é acentuada, observando-se parênquima esplênico junto ao contorno medial do lobo esquerdo do fígado.

Fig. 23 — Acentuada hipertrofia do lobo esquerdo com deslocamento lateral da vesícula biliar. A atrofia do lobo direito, a fibrose peri-portal e o espessamento da parede vesicular são outros sinais presentes. O baço está aumentado de volume e toca o lobo esquerdo do fígado. As veias porta e esplênica apresentam aumento do calibre.

Fig. 24 — Corte sagital demonstrando hipertrofia do lobo esquerdo, intensa fibrose peri-portal e atrofia do lobo direito. O baço aumentado toca a porção medial do lobo esquerdo.

Fig. 25 — *Granuloma esquistossomótico: volumoso nódulo ecogênico, de limites precisos, condicionando atenuação do feixe sonoro e formação de sombra acústica. O parênquima hepático possui aspecto rajado, devido à fibrose de pequenos ramos portais.*

Fig. 26 — *Espessamento da parede da vesícula biliar (setas) em paciente com esquistossomose hepato-esplênica. A fibrose estende-se em direção ao hilo e envolve ramos da veia porta.*

Fig. 27 — *Esplenomegalia em paciente esquistossomótico: o baço apresenta-se muito aumentado de volume e de textura homogênea.*

Fig. 28 — *Baço em paciente esquistossomótico, apresentando múltiplos nódulos ecogênicos (setas) de dimensões variáveis, esparsos pelo parênquima.*

Fig. 29 — *Esplenomegalia esquistossomótica de padrão multinodular. Os nódulos são de dimensões variáveis e limites bem definidos.*

Fig. 30 — *Aumento do calibre da veia porta (VP) e aumento do calibre e da tortuosidade da veia esplênica (VE).*

Fig. 31 — Aumento do calibre da veia mesentérica superior (setas). O estômago (E) é visualizado anteriormente à veia mesentérica superior e posteriormente ao lobo esquerdo do fígado.

Fig. 32 — A veia gástrica esquerda é visualizada com emergência a partir da veia esplênica (E). A aorta (A) é caracterizada posteriormente e observa-se fibrose peri-portal no lobo esquerdo do fígado.

Fig. 33 — Calibrosa veia gástrica esquerda (G), tortuosa, originando-se a partir da junção espleno-mesentérica. A veia mesentérica superior (M), dilatada, também é visualizada.

Fig. 34 — Mesmo caso da fig. 33 evidenciando a formação de varicosidades (setas), a partir da veia gástrica esquerda, na região do fundo gástrico e esôfago distal.

Fig. 35 — Veia umbilical de pequeno calibre (seta) caracterizada como imagem vascular no interior do ligamento falciforme. Presença de fibrose peri-portal.

Fig. 36 — Mesmo caso da fig. 35. A veia umbilical (seta) dirige-se à parede anterior do abdome, abandonando o fígado.

Fig. 37 — Calibrosa veia umbilical (V) visualizada em sua emergência a partir do ramo esquerdo da veia porta (P), dirigindo-se anteriormente. Presença de líquido ascítico (A) e hipertrofia do lobo esquerdo do fígado. Vesícula biliar (VB).

Fig. 38 — Mesmo caso da fig. 37. A veia umbilical inicia trajeto subcutâneo em direção à cicatriz umbilical.

Fig. 39 — Vasos gástricos curtos (setas): presença de múltiplos pequenos vasos tortuosos visualizados a partir do hilo esplênico e dirigindo-se para a região do fundo gástrico, formando uma massa vascular nesta região. Sua localização é medial ao baço que está muito aumentado de volume.

Fig. 40.—.Vasos gástricos curtos (setas): vasos tortuosos de pequeno e médio calibre, mediais ao baço e junto ao pólo superior do rim esquerdo (E). Dirigem-se do hilo esplênico para o fundo gástrico e esôfago terminal, com formação de varizes.

Fig. 41 — *Trombose de veia porta (seta): múltiplos pequenos vasos colaterais, tortuosos, envolvendo a região do hilo hepático, na topografia do tronco da veia porta (não visualizado). Observa-se, também, fibrose peri-portal no lobo esquerdo do fígado.*

IV. DISCUSSÃO

A ultra-sonografia representa grande conquista no campo do diagnóstico por imagem. Dussik²⁹ e Göhr e cols³⁴, em 1942, foram os primeiros a relatar as possibilidades diagnósticas do ultra-som. Este método não foi utilizado até 1956, quando Leksell⁴⁸ mostrou sua aplicação em neurologia (ecoencefalografia). Em 1958, Donald e cols²⁸ relataram o uso de ultra-sons em massas abdominais. Desde então houve grande progresso na pesquisa e aplicação da ultra-sonografia e a partir do procedimento unidimensional modo A-Scan, onde o traçado é uma linha formada de espículas que representam a intensidade do eco, desenvolveu-se novo método, com formação de imagem bidimensional (modo B-Scan). O modo B é representado por múltiplos pontos luminosos, reproduzidos num osciloscópio, que apresentam maior e menor brilho causados pela reflexão do som nos diferentes tecidos²².

Kossof e cols⁴⁵, em 1964, aprimoraram as imagens obtidas até então pela ultra-sonografia, através do "gray-scale", que utiliza diferentes tonalidades de cinza e possibilita melhor nitidez e distinção das diversas estruturas, abrindo o campo para o estudo da textura hepática e das hepatopatias.

Este método é essencialmente não-invasivo, sendo esta uma de suas maiores qualidades; não possui nenhuma contra-indicação e não causa efeito deletério ao homem⁶⁸. O fato de não utilizar radiação ionizante é certamente outra qualidade importante, assim como não necessitar de substâncias de contraste, já que é método essencialmente de contato.

Devido à alta precisão diagnóstica associada ao fato de ser, entre os modernos métodos de imagem, o de mais baixo custo, o ultra-som torna-se um método acessível a cidades de menores recursos econômicos e pequenos hospitais.

A esquistossomose encontra-se em franco processo de expansão no Brasil²⁰. A forma hepato-esplênica, manifestação mais grave desta doença, é de difícil diagnóstico pelos métodos convencionais, sendo necessário com freqüência a utilização de métodos invasivos como a angiografia e a biópsia, para o estabelecimento do diagnóstico. Estes métodos são de alto custo e inacessíveis a grupo significativo de pacientes atingidos por esta moléstia.

Diagnóstico mais simples e menos agressivo da forma hepato-esplênica da esquistossomose pode ser obtido pela ultra-sonografia, se considerarmos sua evolução no estudo das hepatopatias.

Sabe-se que a ultra-sonografia pouco contribui para o diagnóstico das hepatopatias agudas⁶⁸. Contudo, nas hepatopatias crônicas, este exame pode diagnosticar (pela presença de sinais específicos), a cirrose hepática e a esteatose^{60,68,86}. Em razão dos aspectos anátomo-patológicos da forma hepato-esplênica da esquistossomose, a ultra-sonografia por ser

basicamente método de estudo morfológico deve reproduzir estes aspectos do ponto de vista macroscópico. Desta forma, colabora com a identificação da forma hepato-esplênica, permitindo seu diagnóstico diferencial com outras hepatopatias crônicas.

Em nosso estudo analisamos 103 pacientes com a forma hepato-esplênica, nos quais a idade variou de 7 a 62 anos, caracterizando a ampla faixa etária de incidência desta doença. Aspecto relevante é o alto número de pacientes jovens, abaixo de 20 anos, que encontramos (29 pacientes = 28,1%). Deve-se destacar que na série de Meira⁵⁶ apenas 12,3% dos casos possuíam idade inferior a 19 anos.

A parasitose pode ocorrer em qualquer idade; contudo, a forma hepato-esplênica é vista de preferência em indivíduos com idade inferior a 40 anos. O fato de obtermos número tão significativo de indivíduos abaixo de 20 anos demonstra a importância da forma hepato-esplênica em termos de saúde pública, considerando as graves conseqüências da moléstia (incluindo a incapacidade física evolutiva) decorrentes do tratamento paliativo insatisfatório.

Outro aspecto observado é o predomínio de homens (58) sobre mulheres (45). Esta maior incidência verificada em homens poderia ser explicada em virtude da sua maior exposição à infecção em função do trabalho exercido. Alguns autores, como Meira⁵⁶, não aceitam esta hipótese, baseados no estudo de Pellon⁶³, que revelou não haver diferença na existência da parasitose em relação ao sexo e cor, no estudo de exame de fezes. Não há diferença clínica da forma hepato-esplênica no homem e na mulher⁵⁶.

Não encontramos, nesta série pacientes de cor preta; não há provas, contudo, que indivíduos com esta cor apresentem maior resistência à infecção pelo *S. mansoni*⁵⁶.

Analizando as alterações obtidas ao exame sonográfico e correlacionando-as com o exame anátomo-patológico, observamos que existe no fígado um espessamento da parede dos vasos portais. Este espessamento é visualizado pela ultrasonografia como área de maior ecogenicidade envolvendo desde os grandes ramos até os pequenos, estando relacionado à fibrose peri-portal encontrada nas biópsias hepáticas na forma hepato-esplênica. Na comparação da fig. 1, que corresponde ao corte macroscópico de fígado esquistossomótico, com a fig. 15, referente ao exame sonográfico, observamos a semelhança dos sinais encontrados e, portanto, seu aspecto específico nesta doença.

O espessamento da parede da vesícula biliar, que pode atingir vários centímetros de espessura, também pode ser visualizado no exame histo-patológico, correspondendo à fibrose (fig. 20). Esta fibrose se estende ao hilo hepático a partir da vesícula biliar (fig. 26).

Não encontramos relação entre espessamento da parede da vesícula biliar e colecistopatia. Observamos baixa incidência de litíase biliar nesta hepatopatia crônica, inferior à do grupo-controle. Consideramos ser este dado de importância, já que em outras hepatopatias crônicas, como a cirrose, a incidência de litíase biliar parece estar aumentada¹⁸.

O espessamento da parede da vesícula biliar já foi descrito em outras doenças como na colecistite, na hepatite,

na hipo-albuminemia, no mieloma múltiplo, no edema cardíaco ou renal e associado à ascite, não sendo, portanto, específico da esquistossomose hepato-esplênica^{31,79,86}.

Os granulomas são sinal muito importante no exame histo-patológico; contudo, suas dimensões são normalmente inferiores à resolução da ultra-sonografia, não devendo ser visualizados por este exame em condições normais. Eventualmente, os granulomas esquistossomóticos podem possuir dimensões maiores, em razão de intenso processo inflamatório que envolve o ovo do *S. mansoni*, atingindo dimensões suficientes para sua identificação sonográfica. A maior ecogenicidade destes nódulos é compatível com a densidade sonográfica do processo fibrótico inflamatório de que são compostos, semelhante ao encontrado nos granulomas tuberculosos⁸⁶ (figs. 21 e 25).

Estes nódulos devem ser diferenciados de outros nódulos solitários, eventualmente encontrados no exame sonográfico, que incluem diversas lesões inflamatórias e tumorais. A análise dos sinais clínicos e de outros sinais sonográficos presentes é que deve sugerir sua etiologia esquistossomótica.

A hepatomegalia é muito freqüente na esquistossomose. Meira⁵⁶ encontrou, em sua série, 89,2% de seus casos com hepatomegalia, enquanto nós encontramos este sinal em 89,3%, freqüência praticamente idêntica entre as duas pesquisas.

O sinal que consideramos mais importante do que a hepatomegalia analisada de forma global é o aumento seletivo do lobo esquerdo, com atrofia do lobo direito, aspecto muito freqüente entre os nossos pacientes, correspondendo a 80,6% dos casos (figs. 22 e 23). Este fato não é satisfatoriamente

explicado. Kashiwagi e cols⁴² demonstraram a existência de fluxo sangüíneo preferencial do sistema portal, com o lobo direito recebendo o sangue da veia mesentérica superior, enquanto o lobo esquerdo recebe o sangue proveniente da veia esplênica. Mies e cols⁵⁸ descrevem a possibilidade de ser este aumento do lobo esquerdo, na esquistossomose, consequência do aumento do fluxo sangüíneo proveniente da veia esplênica. Este autor se baseia no fato de ter observado, em alguns pacientes, tendência para diminuição preferencial do lobo esquerdo, quando submetidos à esplenectomia ou à descompressão portal seletiva.

O baço, segundo os critérios apresentados no Capítulo I, apresentou-se aumentado em todos os nossos casos. Meira⁵⁶ observou, nos 65 pacientes por ele estudados, que 64 tinham esplenomegalia, e 1 referia esplenomegalia anterior à esplenectomia a que tinha sido submetido. Em nossa pesquisa, assim como na de Meira, a esplenomegalia foi considerada importante na maior parte dos casos.

A textura do baço é homogênea em quase todos eles, não apresentando características particulares da doença (fig. 27). Em 7% dos pacientes por nós examinados, observamos padrão multinodular, com áreas nodulares difusas, de maior densidade (ecogenicidade) que o parênquima adjacente e variando discretamente de dimensões entre si (figs. 28 e 29).

Quadro sonográfico semelhante foi observado em processos metastáticos^{68,86}; contudo, o padrão nodular da esquistossomose é mais grosseiro e regular, não lembrando lesão neoplásica.

A correlação destes nódulos com a histo-patologia da doença leva-nos a pensar que estes devem corresponder aos nódulos sideróticos (corpúsculos de Ganma-Gandy) referidos no Capítulo I (fig. 4).

A tortuosidade da veia esplênica foi demonstrada angiograficamente por vários autores^{3,43,78}, sendo considerada sinal indireto de hipertensão portal, relacionado com o aumento do baço. Este sinal é considerado muito freqüente na forma hepato-esplênica da esquistossomose mansônica. Mies e cols⁵⁸ referem este sinal em 92% dos pacientes por eles examinados arteriograficamente. Observamos, sonograficamente, a tortuosidade da veia esplênica em todos os nossos pacientes (fig. 30). Esta tortuosidade não é característica da esquistossomose, se bem que muito freqüente nesta doença, pelo grau da esplenomegalia, podendo ser observada também na cirrose hepática¹ ou outras doenças que levam à esplenomegalia acentuada.

Com relação ao calibre dos vasos portais, vários autores referem o aumento do calibre da veia porta e da veia esplênica na esquistossomose mansônica^{2,78}.

Pádua Vilela⁶² mediu as dimensões destas veias através da esplenoportografia em um grupo de pacientes normais e outro portador de esquistossomose hepato-esplênica. Este autor encontrou calibre de $10 \pm 2,5$ mm para veia esplênica e de $12 \pm 3,7$ mm para a veia porta no grupo de pacientes normais. No grupo de pacientes esquistossomóticos observou calibre de $19 \pm 5,2$ mm para a veia esplênica e de $22 \pm 5,2$ mm para a veia porta em pacientes portadores de esquistossomose hepato-esplê

nica. Mies e cols⁵⁸ observaram por arteriografia, em pacientes esquistossomóticos, valores médios de 19,89 mm para a veia esplênica e de 23,21 mm para a veia porta.

Nos exames sonográficos do grupo-controle encontramos valores médios de 4,7 mm para a veia esplênica e de 8,1 mm para a veia porta. No grupo de pacientes esquistossomóticos observamos 12,5 mm para a veia esplênica e 14,7 mm para a veia porta. Apesar de existir nítida diferença em termos absolutos entre os valores encontrados por Pádua Vilela⁶², Mies e cols⁵⁸ e os nossos, observamos que a proporção das dimensões entre os grupos-controle e esquistossomóticos está mantida, correspondendo a cerca do dobro do diâmetro nos pacientes esquistossomóticos, tanto para a veia porta, como para a esplênica. Atribuimos a diferença, em números absolutos, à ampliação causada pelos raios-X nos exames angiográficos.

Em relação aos valores obtidos para veia mesentérica, observamos o calibre médio de 4,9 mm no grupo-controle e de 8,9 mm no grupo de pacientes esquistossomóticos.

A análise estatística permite nos concluir que a média dos valores obtidos para as veias esplênica, porta e mesentérica superior, na esquistossomose, diferiu significativamente dos valores obtidos para esses vasos no grupo-controle. O aumento do calibre destes vasos na hipertensão portal esquistossomótica é importante em relação à normalidade. O aumento de calibre é mais acentuado na veia esplênica (atingindo 2,7 vezes as dimensões do grupo normal), enquanto a veia porta atingiu 1,9 vezes e a mesentérica superior 1,8 vezes, confirmando, portanto, o fluxo preferencial pela veia esplênica.

ca na esquistossomose, mas existindo aumento significativo de calibre também da veia mesentérica superior.

Comparando nossos resultados com os de Bolondi e cols¹⁷, em grupo de pacientes cirróticos com hipertensão portal, observamos que na esquistossomose a freqüência do aumento de calibre das veias porta e esplênica é superior a encontrada na cirrose. Outro aspecto de interesse é que as veias esplênica e mesentérica aumentam de calibre de forma semelhante na cirrose, ao contrário do que foi por nós observado na esquistossomose, onde o aumento mais freqüente é o da veia esplênica.

Na obstrução intra-hepática, as principais vias de circulação colateral incluem: a veia gástrica esquerda (coronária); as veias gástricas curtas que levam à formação de varizes de esôfago e de fundo gástrico; a veia umbilical (veias para-umbilicais) que corre no ligamento falciforme; as veias hemorroidárias; anastomoses com a veia renal esquerda; as veias de Sappey e, finalmente, as veias lombares. Em nosso estudo procuramos identificar a veia umbilical, a veia gástrica esquerda e as veias gástricas curtas, por serem de mais fácil acesso pela ultra-sonografia e pela importância dessas colaterais.

Toledo⁸³ demonstrou, pela esplenoportografia, colaterais na esquistossomose. Em vários de seus casos observou refluxo para a veia gástrica esquerda e enchimento de veias umbilicais. É muito frequente o refluxo do sangue portal para a veia gástrica esquerda na esplenoportografia. Pádua Villela⁶², Mies e cols⁵⁸ observaram este refluxo em cerca de 60% dos pacientes com esquistossomose hepato-esplênica, e Maga-

lhães⁵², em 90% de seus pacientes. A metodologia empregada para esta avaliação influi muito nos resultados, pois a injeção direta de contraste no baço pela esplenoportografia tem maior índice de positividade do que a fase venosa de arteriografia celíaca⁵⁸.

Weill⁸⁵ foi o primeiro a visualizar a veia umbilical pela ultra-sonografia.

Funston e cols³² descreveram o aspecto da recanalização da veia umbilical em dois pacientes cirróticos com hipertensão portal, observando no centro do ligamento falciforme uma pequena imagem sonoluciente de 5 mm de diâmetro que correspondia à veia umbilical. Esta imagem comunicava-se com o ramo esquerdo da veia porta e o trajeto deste vaso tortuoso podia ser acompanhado até a cicatriz umbilical. Glazer e cols³³ demonstraram, pela ultra-sonografia, a veia umbilical recanalizada em 30 pacientes, salientando a importância deste aspecto no diagnóstico de hipertensão portal, evitando a utilização de métodos invasivos. Schabel e cols⁷⁸ descreveram como "ligamento falciforme em olho de boi" a recanalização da veia umbilical, considerando-o sugestivo de hipertensão portal. Estes autores encontraram este sinal em 11% dos pacientes cirróticos estudados.

Dökmeci e cols²⁷ demonstraram pela ultra-sonografia as veias gástricas curtas e a veia gástrica esquerda, além da veia umbilical e comparou este método à portografia trans-hepática percutânea, num grupo de 35 pacientes. Estes autores detectaram sonograficamente, em 85% dos casos, a veia gástrica esquerda; em 10% dos casos, as veias gástricas curtas e,

em 100% dos casos, a veia umbilical em comparação com a portografia.

Jüttner e cols³⁹ descreveram circulação colateral via espleno-renal e gastro-renal através de cortes sagitais e coronais na face látero-posterior do hipocôndrio esquerdo ou flanco esquerdo através do baço.

Kane e cols⁴⁰ demonstraram diversos "shunts" porto-sistêmicos espontâneos pela ultra-sonografia, como anastomose da veia renal esquerda com a veia mesentérica inferior e da veia cava com a veia mesentérica superior. Descreveram os "shunts" espleno-renais como múltiplas veias pequenas, tortuosas, junto ao baço e anastomosando-se com a veia renal esquerda e com as varizes gástricas. O aspecto era de canais anecóicos tortuosos localizados imediatamente posteriores ao lobo esquerdo do fígado, ao longo da pequena curvatura do estômago, e mediais ao baço, ao longo da grande curvatura gástrica. As varizes esofágicas podem ser demonstradas ao nível da junção esôfago-gástrica.

Em nosso grupo de pacientes, baseamos o estudo da circulação colateral em algumas estruturas vasculares importantes: as veias gástrica esquerda, as gástricas curtas e a umbilical. As primeiras dão origem às varizes esofágicas que, pelo seu sangramento, causam uma das manifestações clínicas mais importantes desta doença.

Observamos a presença destes vasos colaterais em 35,9% dos casos estudados de esquistossomose.

A veia gástrica esquerda foi o vaso mais freqüentemente identificado em nosso grupo de pacientes, devendo-se is

to principalmente à hipertrofia do lobo esquerdo que facilita sua visualização (fig. 32). O trajeto inicial é retilíneo e paralelo à veia cava e à aorta, surgindo a partir da veia esplênica ou tronco da veia porta, em direção cefálica. Este vaso, após alguns centímetros, assume trajeto tortuoso, dirigindo-se à região da cárdia para dar origem às varizes esofágicas (figs. 33 e 34). Seu calibre é variável, podendo ser muito volumoso. Nos casos por nós examinados, foi geralmente proporcional ao calibre da veia esplênica.

Os vasos gástricos curtos foram visualizados em 18 pacientes, medialmente ao baço, dirigindo-se para o fundo gástrico e contribuindo para a formação das varizes desta região e do esôfago distal (figs. 39 e 40). O aspecto sonográfico foi de pequenos vasos tortuosos a partir do hilo esplênico, independentes da veia esplênica. Podem ser muito numerosos, formando massas vasculares.

A veia umbilical, caracterizada em 15 pacientes, teve o mesmo aspecto descrito na literatura^{18,32,33}. Em todos os casos teve sua origem a partir do ramo esquerdo da veia porta. Seu calibre variou desde poucos milímetros (caracterizado como fina imagem vascular no interior do ligamento falciforme), até vaso de grosso calibre que excedia 1 cm, podendo ser acompanhado até a cicatriz umbilical (figs. 35, 36, 37 e 38).

O padrão de circulação colateral nos pacientes estudados com esquistossomose hepato-esplênica foi muito variável. Na presença de volumosas colaterais de um dos grupos vasculares (umbilical, gástrica esquerda, gástricas curtas) os outros não eram visualizados.

A trombose da veia porta foi descrita ultra-sonograficamente por Webb e cols⁸⁴ que observaram a ausência da veia porta na região do hilo, com área de maior ecogenicidade nesta topografia.

Merrit⁵⁷ apontou como sinais sugestivos a presença de trombos na luz da veia porta, dilatação das veias esplênica e mesentérica superior, e perda da distribuição normal das estruturas vasculares do sistema portal. Kane e cols⁴⁰ referiram que, quando a oclusão da veia porta ocorre na infância, há formação de colaterais volumosas na região do hilo resultando em aspecto cavernoso.

Okuda e cols⁶¹ descreveram múltiplos pequenos canais vasculares na região do tronco da veia porta, não podendo ser caracterizado este vaso.

A trombose da veia porta é pouco freqüente na forma hepato-esplênica da esquistossomose mansônica como já foi referido anteriormente.

Nós visualizamos a trombose da veia porta em 6 dos nossos pacientes, tendo sido observada como sinal mais freqüente a presença de múltiplos pequenos e tortuosos vasos colaterais, envolvendo a região do hilo hepático (fig. 41). Trombos no interior da veia porta também foram caracterizados. Nestes pacientes observou-se acentuação da circulação colateral extra-hepática e dilatação da veia esplênica.

V. CONCLUSÕES

- 1) O exame sonográfico é um método diagnóstico de grande utilidade no estudo da forma hepato-esplênica da esquistossomose mansônica, por apresentar padrões de imagem sugestivos dessa doença.
- 2) Os sinais sonográficos presentes na forma hepato-esplênica da esquistossomose incluem a fibrose peri-portal, o espessamento da parede da vesícula biliar, a hipertrofia do lobo esquerdo do fígado acompanhada de atrofia do lobo direito, os nódulos hepáticos (granulomas), a esplenomegalia, os nódulos esplênicos, a tortuosidade da veia esplênica, o aumento do calibre das veias porta, esplênica e mesentérica superior, a circulação colateral e a trombose da veia porta.
- 3) Os sinais sonográficos importantes e indicativos da forma hepato-esplênica da esquistossomose incluem a fibrose pe-

ri-portal, a hipertrofia do lobo esquerdo, o espessamento da parede da vesícula biliar, o aumento de calibre das veias porta e esplênica e a esplenomegalia.

- 4) A fibrose peri-portal descrita no exame sonográfico corresponde ao aspecto histo-patológico da fibrose de Symmers.
- 5) Os granulomas hepáticos, importante sinal ao exame histo-patológico, não são freqüentemente observados ao exame ultra-sonográfico em razão de suas dimensões reduzidas.
- 6) Os calibres das veias porta, esplênica e mesentérica superior, medidos pela ultra-sonografia, são significativamente superiores aos encontrados em pacientes normais do grupo-controle.
- 7) A veia esplênica aumenta de calibre em maiores proporções do que a mesentérica superior, em pacientes esquistossomóticos, estudados pela ultra-sonografia.
- 8) A esplenomegalia é sinal muito freqüente, na esquistossomose hepato-esplênica, contudo não possui aspecto sonográfico específico, exceto em número reduzido de casos, nos quais se observa padrão multinodular.
- 9) Podem ser identificados, pela ultra-sonografia, vasos colaterais indicativos de hipertensão portal, não sendo no entanto sinais específicos da esquistossomose.

VI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABDALLA, P. & QUEIROZ, B. - A radiologia no estudo da hipertensão portal. *J. bras. Cir.*, 2: 963, 1963.
2. ABDALLA, P. & QUEIROZ, B. - Esplenoportografia. *Bol. Cent. Estud. Hosp. Serv. Est.*, 11: 424, 1959.
3. ALMEIDA, A.L. de; RAPOPORT, I.; LEITE, A.M. & CINTRA, A. B. de U. - Esplenoportografia e manometria por via percutânea. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 11: 135, 1956.
4. ALVES, C.A.P.; ALVES, A.R.; ABREU, W.N. & ANDRADE, Z.A. - Hepatic artery hypertrophy and sinusoidal hypertension in advanced schistosomiasis. *Gastroenterology*, 72: 126, 1977.
5. ANDRADE, S. - Alterações esplênicas na esquistossomose experimental. I - Estudo com o baço marsupializado. *Hospital (Rio de J.)*, 66: 773, 1964.
6. ANDRADE, Z.A. - Can schistosomiasis cause hepatic cirrhosis? *Gaz. méd. Bahia*, 68: 34, 1968.

7. ANDRADE, Z.A. & CHEEVER, A.W. - Alterations of the intra-hepatic vasculature in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. *Amer. J. trop. Med.*, 20: 425, 1971.
8. ANDRADE, Z.A. & FERRAZ, G.S. - A hepatopatia esquistossomótica. *Arq. Gastroent.*, 8: 131, 1971.
9. ANDRADE, Z.A.; LYRA, L.G. & REBOUÇAS, G. - Esquistossomose hepática avançada e hepatite crônica viral. *Rev. Ass. méd. bras.*, 23: 75, 1977.
10. ANDRADE, Z.A.; SADIGURSKY, M. & GOMES, L.S. - Hepatite crônica ativa e esquistossomose descompensada. *Rev. Ass. méd. bras.*, 24: 366, 1978.
11. ANDRADE, Z.A.; SANTANA FILHO, S. & REBOUÇAS, G. - Patologia da esquistossomose hepática avançada. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*, 4: 170, 1962.
12. BERGAMAN, H. & FRIEDENBERG, R.M. - Schistosomiasis. *N.Y. St. J. Med.*, 71: 453, 1971.
13. BOGLIOLO, L. - A esplenoportografia da esquistossomíase mansônica hepatoesplênica, forma de Symmers. *Rev. Ass. méd. bras.*, 3: 263, 1957.
14. BOGLIOLO, L. - O peso do fígado e do baço na esquistossomíase hepatoesplênica e na doença de Morgagni-Laennec. *Rev. Ass. méd. bras.*, 2: 386, 1956.
15. BOGLIOLO, L. - Patogênese da esquistossomose mansônica. *Resen. clín.-cient.*, 35: 97, 1956.
16. BOGLIOLO, L. - Sobre o quadro anatômico do fígado na forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica. *Hospital (Rio de J.)*, 45: 283, 1954.

17. BOLONDI, L.; GANDOLFI, L.; ARIENTI, V.; CALETTI, G.C.; CORCIONI, E.; GASBARRINI, G. & LABO, G. - Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: diminished response of portal vessels to respiration. *Radiology*, 142: 167, 1982.
18. BORKUS, H.L. - Gastroenterology. 3rd ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1974.
19. BUTTERWORTH, A.E.; STURROCK, R.F.; HOWBA, V.; MAHMOUD, A. A.F.; SHER, A. & REES, P.H. - Eosinophils as mediators of antibody - dependent damage to *Schistosomula*. *Nature*, 256: 727, 1975.
20. CARVALHO, S.A. - Aspectos epidemiológicos e quimioterápicos na esquistossomose mansônica. São Paulo, 1978. (Dissertação de Mestrado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
21. CERRI, G.G.; LINS, J.C.; BELLO, O.A. & MAGALHÃES, A.A. - Esquistossomose do cólon. *Radiol. bras.*, 15: 18, 1982.
22. CERRI, G.G. & MAGALHÃES JR, A. - Aplicação do ultrassom no diagnóstico das lesões abdominais. *An. paul. Med. Cirurg.*, 107: 43, 1980.
23. CERRI, G.G.; MAGALHÃES JR, A. & MAGALHÃES, A. - A utilização da ultra-sonografia e tomografia computarizada no abdômen. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 35: 290, 1980.
24. COUTINHO, A. - Hemodynamic studies of portal hypertension in schistosomiasis. *Amer. J. Med.*, 44: 547, 1968.
25. DANTAS, O. de M.; ROCHA, P. & BARROS Fº, N.M. - Esplenoportografia. Sua aplicação na síndrome de hipertensão porta. *Rev. paul. Med.*, 42: 272, 1953.

26. DAVIS, B.H.; MAHMOUD, A.A.F. & WARREN, H. - Granulomatous hypersensitivity to s.m. eggs in thymectomized and bursectomized chickens. *J. Immunol.*, 113: 1064, 1974.
27. DÖKMECI, A.K.; KIMURA, K.; MATSUTANI, S.; OHTO, M.; ONO, T.; TSUCHIYA, Y.; SAISHO, H. & OKUDA, K. - Collateral veins in portal hypertension: demonstration by sonography. *Amer. J. Roentgenol.*, 137: 1173, 1981.
28. DONALD, J. & BROWN, T.G. - Demonstration of tissue interfaces within the body by ultrasonic echo sounding. *Brit. J. Radiol.*, 34: 539, 1961.
29. DUSSIK, K. - Über die Möglichkeit hochfrequente mechanische Schwingungen als diagnostische Hilfsmittel zu verwenden. *Z. neurol.*, 174: 153, 1942.
30. EPSTEIN, W.L.; FUKUYAMA, K.; DANNO, K. & KWAN-WONG, E. - Granulomatous inflammation in normal and athymic mice infected with *S. mansoni*: an ultrastructural study. *J. Path.*, 127: 207, 1979.
31. FISKE, C.E.; LAING, F.C. & BROWN, W.T. - Ultrasonographic evidence of gallbladder wall thickening in association with hypoalbuminemia. *Radiology*, 135: 769, 1980.
32. FUNSTON, M.R.; GOUDIE, E.; RICHTER, I.A.; BUTTERWORTH, A. M. & ALLAN, J.C. - Ultrasound diagnosis of the recanalized umbilical vein in portal hypertension. *J. clin. Ultrasound*, 8: 244, 1980.
33. GLAZER, G.M.; LAING, F.C.; BROWN, T.W. & GOODING, A.W. - Sonographic demonstration of portal hypertension: the patent umbilical vein. *Radiology*, 136: 161, 1980.

34. GOHR, H. & WEDEKIND, T. - Der Ultraschall in der Medizin. *Klin. Wschr.*, 19: 25, 1942.
35. GOLDBERG, B.B. - Ultrasonic cholangiography. Gray scale B-scan evaluation of the common bile duct. *Radiology*, 118: 401, 1976.
36. GUIMARÃES, R.X. - Frequência do antígeno austrália em indivíduos normais, índios do Parque Nacional do Xingu e portadores de esquistossomose mansônica. São Paulo, 1973. (Tese de Doutorado - Escola Paulista de Medicina).
37. HASHEM, M. - The etiology and pathogenesis of the endemic form of hepato-splenomegaly "Egyptian splenomegaly". *J. roy. Egypt. med. Ass.*, 30: 48, 1947.
38. HOLMES, J.H. - Ultrasonic diagnosis of liver disease. *Am. J. Digest Dis.*, 8: 249, 1983.
39. JÜTTNER, H.V.; JENNEY, J.M.; ROLLS, P.W.; GOLDSTEIN, L.I. & REYNOLDS, T.B. - Ultrasound demonstration of porto-systemic collaterals in cirrhosis and portal hypertension. *Radiology*, 142: 459, 1982.
40. KANE, R.A. & KATZ, S.G. - The Spectrum of sonographic findings in portal hypertension: a subject review and new observations. *Radiology*, 142: 453, 1982.
41. KARDEL, R.; HOLM, H.H. & RASMUSSEN, S.N. - Ultrasonic determination of liver and spleen volume. *Scand. J. clin. Lab. Invest.*, 27: 123, 1971.
42. KASHIWAGI, T.; KAMADA, T. & ABE, H. - Dynamic studies on the portal hemodynamics by scintiphotosplenoportography. Streamline flow in the human portal vein. *Gastroenterology*, 69: 1292, 1975.

43. KELNER, S. & DANTAS, A. - Esplenoportografia: técnica e complicações. *An. Fac. Med. Recife*, 18: 73, 1958.
44. KOGA, T. & MORIKAWA, Y. - Ultrasonographic determination of the splenic size and its clinical usefulness in various liver diseases. *Radiology*, 115: 157, 1961.
45. KOSSOF, G.S.; ROBENSON, D.E.; LIU, C.N. & GANET, W.I. - Design criteria for ultrasonic visualization systems. *Ultrasonics*, 2: 29, 1964.
46. KREEL, L. - Medical Imaging. Aylesbury. HM+M Publishers, 1979.
47. LEITE SOBRINHO, G.B. - A hipertensão da veia cava inferior na esquistossomose mansônica hepato-esplênica. Gradiente e pressões normais nas veias porta e cava inferior. Belo Horizonte, 1967. (Tese Dout. - Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais).
48. LEKSELL, L. - Echo-encephalography detection of intracranial complications following head injury. *Acta. chir. scand.*, 110: 301, 1956.
49. LEOPOLD, G.R. - Gray scale ultrasonic angiography of the upper abdomen. *Radiology*, 117: 665, 1975.
50. LEOPOLD, G.R. - Ultrasonography of jaundice. *Radiol. clin. N. Amer.*, 17: 127, 1979.
51. LYRA, L.G.; REBOUÇAS, G. & ANDRADE, Z.A. - Hepatitis B surface antigen "carrier state" in hepatosplenic schistosomiasis. *Gastroenterology*, 71: 641, 1976.

52. MAGALHÃES, A.E.A. - Estudo da hemodinâmica esplenoportal, pela cinesplenoportografia, na esquistossomose mansônica. São Paulo, 1977. (Tese Doc. - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
53. MAGALHÃES FILHO, A.G.; MENEZES, H. & COELHO, R.B. - Patogênese da fibrose hepática na esquistossomose mansônica. *Rev. Ass. méd. bras.*, 6: 284, 1960.
54. MC CULLY, R.M.; BARRON, C.N. & CHEEVER, A.W. - Schistosomiasis. In: BINFORD, C.H., CONNOR, D.H. - *Pathology of Tropical and extraordinary diseases*. p. 482-508. Armed Forces Institutes of Pathology, Washington, 1976.
55. MEDINA, J.T.; SEAMAN, W.B. & GUZMAN-ACOSTA, C. - The roentgen appearance of schistosomiasis mansoni involving the colon. *Radiology*, 85: 682, 1965.
56. MEIRA, J.A. - Esquistossomose mansônica hepato-esplênica. São Paulo, 1951. (Tese Prof. Catedrático - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
57. MERRITT, C.R.B. - Ultrasonographic demonstration of portal vein thrombosis. *Radiology*, 133: 425, 1979.
58. MIES, S.; LARSSON, E.; MORI, T.; ROSA, P. & RAIA, S. - O sistema porta e as artérias hepática, esplênica e mesentérica superior na esquistossomose hepatoesplênica. Estudo angiográfico. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 35: 121, 1980.
59. MIES, S.; MORI, T.; LARSSON, E.; ROSA, P.; JARA, J.G.; SANTOS, L.F.; LÖSCHER, W. & RAIA, S. - A veia cava inferior e as veias supra-hepáticas na esquistossomose hepatoesplênica. Estudo angiográfico. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 35: 136, 1980.

60. OKUDA, K. - Advances in hepatobiliary ultrasonography. *Hepatology*, 1: 662, 1981.
61. OKUDA, K.; MUSHI, H. & YOSHIDA, T. - Demonstration of growing casts of hepatocellular carcinoma in the portal vein by celiac angiography. The thread and streaks sign. *Radiology*, 117: 303, 1975.
62. PÁDUA VILELA, M. - Esplenoportografia transparietal. Seu valor na identificação da síndrome de hipertensão portal (por bloqueio pré e intra-hepático), avaliação de sua intensidade e suas possibilidades para a comprovação de varizes esofagogástricas. São Paulo, 1962. (Tese Doc. - Escola Paulista de Medicina).
63. PELLON, A.B. & TEIXEIRA, I. - Distribuição geográfica da esquistossomose mansônica no Brasil. *Apud* - 56. MEIRA, J.A. - Esquistossomose mansoni-hepato-esplênica. São Paulo, 1951. (Tese Prof. - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
64. PHILLIPS, J.F.; COCKRILL, H.; JORGE, E. & STEINER, R. - Radiographic evaluation of patients with schistosomiasis. *Radiology*, 114: 31, 1975.
65. PRADO JR., C. - História Econômica do Brasil. 15ª ed. Brasileira, São Paulo, 1972.
66. PRATA, A. & ANDRADE, Z. - Fibrose hepática de Symmers sem esplenomegalia. *Hospital (Rio de J.)*, 63: 618, 1963.
67. RASO, P. & BOGLIOLO, L. - Patologia. In: CUNHA, A.S. - Esquistossomose mansônica, p. 77-130. Sarvier, São Paulo, 1970.
68. RAYMOND, H.W. & ZWIEBEL, W.J. - The liver and spleen. *Semin. Ultras.*, 2: 185, 1981.

69. REEDER, M.M. & HAMILTON, L.C. - Radiologic diagnosis of tropical diseases of the gastrointestinal tract. *Radiol. Clin. N. Amer.*, 7: 57, 1969.
70. REEDER, M.M. & PALMER, P.E.S. - Schistosomiasis. In: REEDER, M.M.; PALMER, P.E.S., ed. - *The radiology of tropical diseases*. p. 83-156. Baltimore, Williams & Wilkins, 1981.
71. REY, L. - Contribuição para o conhecimento da morfologia, biologia e ecologia dos planorbídeos brasileiros transmissores da esquistossomose. São Paulo, 1956. (Tese Dout. - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
72. RIBEIRO, J.P.A. & CARVALHAL, S.N. - Sobre a rede vascular intrahepática na esquistossomose mansônica, forma de Symmers. Estudo em modelos plásticos. *Rev. Ass. méd. bras.*, 13: 435, 1967.
73. SAMPLE, W.F. - Normal abdominal anatomy defined by gray scale ultrasound. *Radiol. clin. N. Amer.*, 17: 3, 1979.
74. SAMPLE, W.F. - Techniques for the improved delineation of normal anatomy of the upper abdomen and high retroperitoneum with gray scale ultrasound. *Radiology*, 124: 197, 1977.
75. SANDERS, R.C.; CONRAD, M.R. & WHITE, R.I. - Normal and abnormal upper abdominal venous structures as seen by ultrasound. *Amer. J. Roentgenol.*, 128: 657, 1977.
76. SANTOS, N.R. - Esquistossomose no Vale do Paraíba. São Paulo, 1967. (Tese Dout. - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).

77. SCHABEL, S.I.; RITTENBERG, G.M.; JAVID, L.H.; CUNNINGHAM, J. & ROSS, P. - The "bull's eye" falciform ligament: a sonographic finding of portal hypertension. *Radiology*, 136: 157, 1980.
78. SHIROMA, M.; FERREIRA, J.M. & MEIRA, J.A. - Esplenoportografia percutânea e manometria intra-esplênica na esquistossomose mansônica hepato-esplênica. Aspectos da circulação intra-hepática. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 18: 462, 1963.
79. SHLAER, W.J.; LEOPOLD, G.R. & SCHEIBLE, F.W. - Sonography of the thickened gallbladder wall: A nonspecific finding. *Amer. J. Roentgenol.*, 136: 337, 1981.
80. SPERANZINI, M.B. - Vascularização arterial do fígado na fibrose hepática esquistossomótica após anastomose espleno-renal (estudo angiográfico). São Paulo, 1971. (Tese Doc. - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
81. SYMMERS, W.St.C. - Note on a new form of liver cirrhosis due to the presence of the ova of bilharzia haematobia. *J. Path. Bact.*, 9: 237, 1904.
82. TAYLOR, K.J.W.; CARPENTER, D.A. & HILL, C.R. - Gray scale ultrasound imaging the anatomy and pathology of the liver. *Radiology*, 119: 119, 1976.
83. TOLEDO, P.A. - Estudo crítico e sugestões sobre a fisiopatologia e a cirurgia da hipertensão porta. *Rev. Ass. méd. bras.*, 9: 147, 1963.
84. WEBB, L.J.; BERGER, L.A. & SHERLOCK, S. - Gray-scale ultrasonography of portal vein. *Lancet*, 2: 675, 1977.

85. WEILL, F.S. - Ultrasonic visualization of an umbilical vein. *Radiology*, 120: 159, 1976.
86. WEILL, F.S. - Ultrasonography of digestive diseases. St. Louis, Mosby, 1978.
87. WRIGHT, W.H. - Schistosomiasis as a world problem. *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 44: 301, 1968.
88. YAMAUCHI, H.; YAMAMOTO, K.; KOYAMA, K.; MATSUO, Y.; KASHI MURA, S. & SATO, Y. - Interaction between the splenic and hepatic arteries in portal hypertension. *J. exp. Med.*, 109: 173, 1973.