

ASPECTOS ULTRA-SONOGRÁFICOS DA ESQUISTOSSOMOSE HEPATOESPLÊNICA*

Márcio Martins Machado¹, Ana Cláudia Ferreira Rosa², Ilka Regina S. Oliveira³, Giovanni Guido Cerri⁴

Resumo A ultra-sonografia representa uma importante contribuição no diagnóstico da forma hepatoesplênica da esquistossomose. A ultra-sonografia permite a identificação das principais alterações, como espessamento periportal, perivesicular, aumento do lobo hepático esquerdo, redução do lobo hepático direito e esplenomegalia. Adicionalmente, os padrões hemodinâmicos podem ser avaliados com o Doppler, sendo possível a análise das veias porta, mesentérica superior e esplênica, além de facilitar o estudo dos vasos venosos colaterais. Em áreas endêmicas, a ultra-sonografia assume papel de destaque, sendo superior à avaliação clínica na identificação da hepatoesplenomegalia e possibilitando o acompanhamento dos pacientes submetidos a tratamento clínico. Neste trabalho, os autores apresentam uma revisão dos principais achados sonográficos e ao Doppler da esquistossomose hepatoesplênica, sendo demonstrada, também, a relação destes achados com os aspectos clínico-patológicos desta doença.

Unitermos: Esquistossomose. Fígado. Ultra-sonografia.

Abstract *Ultrasound findings in hepatosplenic schistosomiasis.*

Ultrasound represents an important contribution to the diagnosis of hepatosplenic mansonic schistosomiasis. Abnormalities such as hyperechoic fibrotic bands along the portal vessels, volumetric reduction of the right hepatic lobe, enlargement of the left lobe, perivesicular fibrotic thickening and splenomegaly can be recognized. Moreover, the hemodynamic status of the portal venous system may also be evaluated by Doppler analysis, including the identification of collateral veins and portosystemic venous shunts. In endemic areas, ultrasound is of great value in the identification of hepatosplenomegaly, allowing follow-up of patients under clinical treatment. This review presents the ultrasonographic and Doppler features of hepatosplenic schistosomiasis. The relationship between these findings and the clinical and pathological characteristics of this disease are also discussed.

Key words: Schistosomiasis. Liver. Ultrasound.

INTRODUÇÃO

A esquistossomose constitui-se em importante problema de saúde pública, sendo que as espécies de maior prevalência são o *Schistosoma mansoni*, o *Schistosoma haematobium* e o *Schistosoma japonicum*⁽¹⁻⁷⁾. É uma doença parasitária conhecida há muitos séculos, podendo afetar

vários órgãos, sendo responsável por comprometimento hepatoesplênico⁽¹⁾, do aparelho digestivo alto e baixo, rins, aparelho cardiorrespiratório (*cor pulmonale*) e, mais raramente, do sistema nervoso central⁽⁹⁾.

A forma hepatoesplênica é caracterizada pelo envolvimento do fígado e do baço, com o desenvolvimento de espessamento dos espaços portais e hipertensão portal⁽¹⁻⁵⁾. É importante observar que na forma hepatoesplênica da esquistossomose, sem outras patologias hepáticas associadas, existe apenas mínimo comprometimento funcional hepático⁽⁸⁾. Entretanto, devido à hipertensão portal, a hemorragia digestiva alta decorrente de ruptura das varizes esofagogastricas constitui-se na mais séria complicação e representa a causa usual de óbitos na esquistossomose hepatoesplênica⁽⁹⁾.

As alterações patológicas encontradas no fígado e no baço, na forma hepatoesplênica da esquistossomose, apresentam representação ultra-sonográfica. Neste ar-

tigo os autores discutem os aspectos ultra-sonográficos encontrados na forma hepatoesplênica da esquistossomose, com referência também à avaliação hemodinâmica com Doppler^(2,5).

CORRELAÇÃO CLÍNICO-PATOLÓGICA NA ESQUISTOSSOMOSE HEPATOESPLÊNICA

A esquistossomose hepatoesplênica é resultado da infecção pelo *S. mansoni*, podendo afetar o fígado, o sistema porta e suas tributárias, o baço e a vesícula biliar. Essas alterações patológicas podem ser acessadas pela ultra-sonografia (US), mostrando-se especialmente evidentes em formas avançadas da doença⁽³⁾.

Estudos das dimensões hepáticas na forma hepatoesplênica da esquistossomose mostram que o fígado tem peso maior que 1.500 g em mais de 50% dos casos, e que na cirrose este peso é encontrado em apenas 12% dos casos⁽¹⁰⁾. Patologicamente,

* Trabalho realizado no Instituto de Radiologia (InRad) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP.

1. Médico Radiologista, Pós-graduando do Departamento de Radiologia da FMUSP, Membro Titular do Colégio Brasileiro de Radiologia (CBR).

2. Médica Radiologista Assistente do Departamento de Radiologia do Hospital Sírio-Libanês, Pós-graduanda do Departamento de Radiologia da FMUSP, Membro Titular do CBR.

3. Médica Assistente do Serviço de Ultra-Sonografia do InRad/HC-FMUSP.

4. Professor Titular de Radiologia da FMUSP, Diretor do InRad/HC-FMUSP, Diretor da Divisão de Diagnóstico por Imagem do Instituto do Coração (InCor) do HC-FMUSP.

Endereço para correspondência: Prof. Dr. Giovanni Guido Cerri. Instituto de Radiologia, HC-FMUSP. Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255, 3º andar. São Paulo, SP, 05403-001. E-mail: giovanni.cerri@hcnet.usp.br

Recebido para publicação em 7/7/2001. Aceito, após revisão, em 23/7/2001.

observa-se também assimetria dos lobos hepáticos, com aumento do lobo esquerdo e redução do lobo direito, demonstrados em 81% dos casos⁽¹⁾. O baço apresenta-se freqüentemente aumentado de volume⁽¹⁾.

A cápsula de Glisson encontra-se espessada nas áreas de depressão e distendida e translúcida nas áreas de protrusão, sendo que o aspecto exterior é o de “clay-pipe-stem” (fibrose de Symmers). Este aspecto é considerado como patognômico da doença. Ao exame macroscópico da superfície de corte do fígado observamos espessamento fibroso dos espaços porta, podendo atingir 3 cm de espessura⁽¹⁾.

Do ponto de vista histológico, encontramos os granulomas epitelióides envolvendo os ovos que são depositados nos ramos da veia porta. Caracteristicamente, a reação inflamatória que se desenvolve não invade os lóbulos. A transformação nodular do fígado somente ocorre nos casos de hemorragia digestiva alta e hipotensão, desenvolvendo áreas de necrose isquêmica confluentes, ou nos casos em que a esquistossomose se associa com hepatite crônica ativa⁽¹⁾. Ainda com relação ao padrão macroscópico, podemos ter a forma de “Hashem’s fine diffuse bilharzial fibrosis,” sendo freqüente no Egito, mas rara no Brasil⁽¹¹⁾.

Como conseqüência da reação inflamatória que envolve os espaços portais, teremos o espessamento fibroso periportal. Este espessamento fibroso é mais acentuado no hilo hepático, estendendo-se em graus variados para os espaços portais intra-hepáticos e para a região perivesicular⁽¹⁾. Com o evoluir da doença, a fibrose periportal progride, acentua-se o obstáculo pré-sinusoidal ao fluxo venoso portal, contribuindo para o desenvolvimento da hipertensão portal. Como demonstrado anteriormente, isto é acompanhado de mínima disfunção hepatocelular⁽⁶⁾.

É importante reconhecermos as expressões ultra-sonográficas dos aspectos anatómicos descritos acima. Especialmente nos estudos populacionais em regiões de alta prevalência, o reconhecimento dos padrões sonográficos da esquistossomose hepatoesplênica pode auxiliar na identificação da doença antes do início das manifestações clínicas, que podem se traduzir por aumento do lobo hepático esquerdo e

hemorragia digestiva alta, com repercussões importantes, inclusive com o óbito do paciente⁽³⁾. A importância da US pode também ser demonstrada pela possibilidade de se estudar o fígado e os vasos relacionados, como as veias porta, esplênica, mesentérica superior e as colaterais, sem a necessidade de adoção de métodos invasivos, como a angiografia e biópsias hepáticas. Por essa capacidade de demonstrar lesões no fígado e suas repercussões na circulação portal de maneira não-invasiva, a US tem sido aplicada em uma série de estudos epidemiológicos populacionais^(2,3,5).

ASPECTOS ULTRA-SONOGRÁFICOS NA ESQUISTOSSOMOSE HEPATOESPLÊNICA

A forma hepatoesplênica da esquistossomose pode ser identificada por outros métodos que não a US, como a esplenoportografia, a tomografia computadorizada e a cintilografia. Entretanto, a US constitui-se em método não-invasivo, de custo mais baixo que os anteriores e de maior aplicabilidade em estudos de campo, em áreas endêmicas para a esquistossomose⁽³⁾.

O espessamento fibroso periportal (Figura 1) constitui-se em alteração que permite identificar a doença, sendo caracterizado pela US como área de hiperecogenicidade periportal, tendo sido identificado em 73% a 100% dos casos segundo alguns

autores^(1,5). Esse espessamento acomete principalmente a veia porta no hilo hepático, estendendo-se também para os ramos intra-hepáticos do sistema porta e para a região perivesicular. Novamente, essas alterações podem ser prontamente identificadas pela US como áreas hiperecogênicas periportais e perivesiculares características^(1,2). Porém, tem sido referida, na literatura, a dificuldade em se identificar as fases iniciais da fibrose periportal pela US⁽¹²⁾.

O aumento do baço tem sido encontrado em 90% a 100% dos pacientes^(1,5). No entanto, nas fases iniciais da esquistossomose hepatoesplênica, observadas em estudos em áreas endêmicas, pode-se demonstrar a fibrose periportal sem esplenomegalia⁽²⁾. Deve ser ressaltado, também, que nas fases agudas podemos encontrar apenas uma hepatomegalia inespecífica⁽²⁾. A causa da esplenomegalia parece ser multifatorial, podendo ser postulado que a hipertensão portal leva à dilatação sinusoidal, hemorragia e, posteriormente, à formação de nódulos fibróticos contendo hemossiderina (corpos de Gamna-Gandy). A proliferação reticuloendotelial em resposta ao *S. mansoni* e aos seus produtos também parece desempenhar papel na gênese da esplenomegalia. Sonograficamente, os nódulos de hemossiderina se mostram hiperecogênicos e de pequenas dimensões (3 a 15 mm)⁽³⁾, sendo identificados em aproximadamente 7% dos casos⁽¹⁾. No fígado,



Figura 1. Espessamento fibroso periportal. Aspecto ultra-sonográfico hiperecogênico.

temos os granulomas epitelióides, que se formam nos espaços periportais em resposta à presença dos ovos de *S. mansoni*. Ultra-sonograficamente, podemos observar esses pequenos granulomas, sendo encontrados, segundo alguns autores, em 11% dos pacientes⁽¹⁾.

A fibrose perivesicular, que se traduz à US como imagem hiperecogênica, foi observada em 67% a 81% dos casos, segundo alguns autores^(1,5). Considera-se que esse comprometimento vesicular possa corresponder a uma extensão da fibrose periportal⁽¹³⁾, na medida em que o espessamento da região do colo vesicular, sem espessamento das outras partes da vesícula biliar, foi observado em formas moderadas da esquistossomose⁽¹⁴⁾. Apesar desse espessamento das paredes da vesícula biliar, parece não ocorrer aumento da frequência de colecistite aguda. A litíase vesicular foi encontrada em apenas três casos dos 103 estudados por Cerri *et al.*⁽¹⁾.

O aumento do lobo hepático esquerdo e a redução volumétrica do lobo hepático direito podem estar relacionados ao maior fluxo sanguíneo para o lobo hepático esquerdo⁽¹⁵⁾. Essas alterações podem ser facilmente documentadas pela US^(1,2). Por outro lado, o aumento do lobo caudado, comumente encontrado em pacientes cirróticos, não tem sido referido na esquistossomose⁽¹⁻³⁾.

A hipertensão portal que se desenvolve em decorrência da fibrose dos espaços portais representa uma causa pré-sinusoidal do aumento da pressão venosa nesse território esplâncnico. Como consequência, poderemos ter o desenvolvimento de colaterais venosas e de varizes esofagogástricas. A hemorragia digestiva alta, decorrente da ruptura dessas varizes, constitui-se na complicação mais séria e na causa de óbito mais freqüente entre os pacientes com esquistossomose⁽⁹⁾.

O desenvolvimento do estudo com Doppler favoreceu o aprimoramento da análise dos pacientes esquistossomóticos. Os valores máximos de velocidade do fluxo sanguíneo na veia porta, nos pacientes esquistossomóticos, estão dentro dos limites da normalidade^(1,4,5). O Doppler auxilia, também, no estudo dos casos de trombose da veia porta (Figura 2)⁽⁵⁾. Outro aspecto importante é que o Doppler permite o es-

tudo hemodinâmico das veias esplênica e mesentérica superior, da mesma forma que para a veia porta, e também permite uma melhor caracterização morfológica das colaterais venosas. A trombose da veia porta parece ser pouco comum nesses pacientes, tendo sido referidos, na literatura, índices de 6%⁽¹⁾. Na esquistossomose hepatoesplênica, a ascite (Figura 2) usualmente não é observada na ausência de trombose da veia porta e de patologias hepáticas parenquimatosas associadas⁽¹⁾. Como referido anteriormente, o processo inflamatório na esquistossomose não invade o lóbulo he-

pático e, portanto, preserva funcionalmente os hepatócitos^(1,8).

Acompanhando o quadro de hipertensão portal, teremos o aumento do calibre das veias do território mesentérico-portal e o desenvolvimento de circulação venosa colateral. Esta circulação venosa colateral pode ser evidenciada pela US como vasos dilatados no hilo hepático, na pequena curvatura gástrica (veia gástrica esquerda ou coronária) (Figura 3), no hilo esplênico (veias gástricas curtas e anastomoses venosas espleno-renais espontâneas) e como vasos ao longo do ligamento redondo (veias

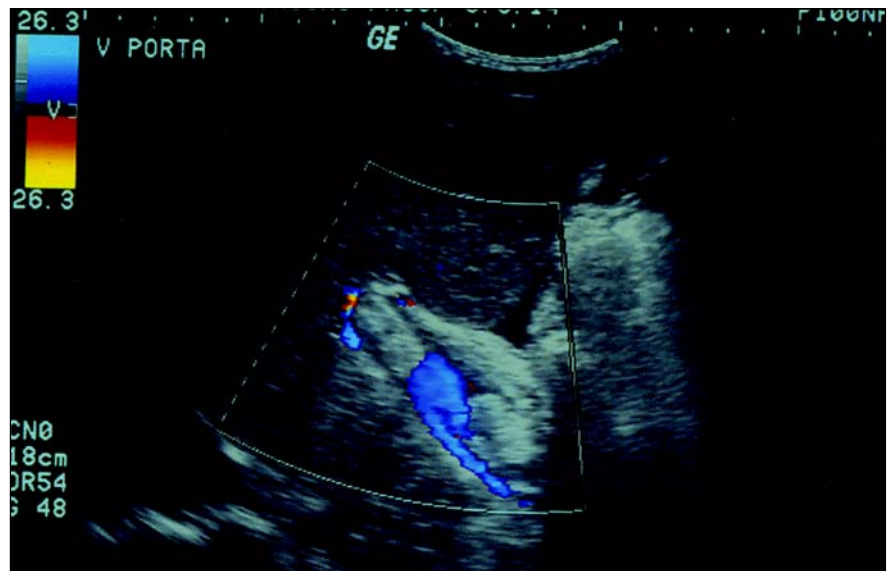


Figura 2. Trombose portal, com material ecogênico no interior da veia porta. Doppler colorido demonstrando a interrupção do fluxo sanguíneo. Presença de pequena quantidade de ascite peri-hepática.

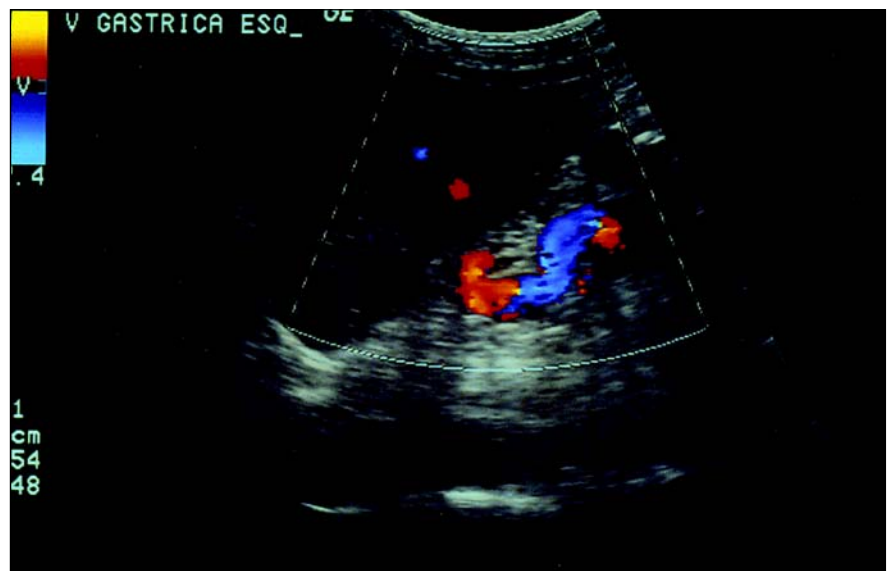


Figura 3. Doppler colorido demonstrando dilatação da veia gástrica esquerda.

paraumbilicais) e veias císticas^(1,4,16). Outras colaterais, como as veias retroperitoneais, podem ser de difícil visualização devido à interposição gasosa intestinal. A circulação colateral venosa que se desenvolve na esquistossomose e na cirrose podem ser igualmente reconhecidas pela ultra-sonografia, exceto pela maior frequência de identificação da veia gástrica esquerda na esquistossomose. Tem sido referido que este fato se deve à hipertrofia do lobo hepático esquerdo, o que facilitaria sua identificação⁽¹⁾. Nos casos de esquistossomose hepatoesplênica, alguns autores referem o encontro de aumento de calibre das veias porta (Figura 4), esplênica e mesentérica superior em 73%, 68% e 42%, respectivamente, assim como a identificação das colaterais venosas (veia gástrica esquerda, veias gástricas curtas e veias umbilicais) em 36% a 78% dos casos^(1,5,17).

A importância da US em estudos populacionais, em áreas endêmicas, vem sendo referida na literatura^(1,12,17,18). Nessas áreas endêmicas existe um maior número de formas clínicas brandas, e a US mostra-se superior à avaliação clínica na identificação da hepatoesplenomegalia. O correto reconhecimento desses pacientes permite maior eficácia no diagnóstico da forma hepatoesplênica da esquistossomose em uma determinada área.

No acompanhamento dos pacientes submetidos a tratamento clínico, a US também ocupa lugar de destaque. Como demonstrado por vários trabalhos, a diminuição da prevalência do espessamento periportal pode ser documentada pela US^(19,20). Entretanto, deve ser notado que o grau de remissão da fibrose periportal é variado. Alguns autores⁽²¹⁾ referem que, após o tratamento clínico, a resolução da fibrose periportal ocorreu em 25% dos pacientes e em 33% observou-se diminuição de sua intensidade. Entretanto, em 6% dos pacientes submetidos ao tratamento clínico identificou-se progressão da fibrose periportal, a despeito da negatização do exame de fezes, na pesquisa de ovos de *S. mansoni*. Este fato demonstra que fatores individuais devem estar relacionados à gênese da fibrose periportal.

No diagnóstico diferencial do comprometimento hepático devemos considerar a cirrose hepática, a fibrose hepática congê-

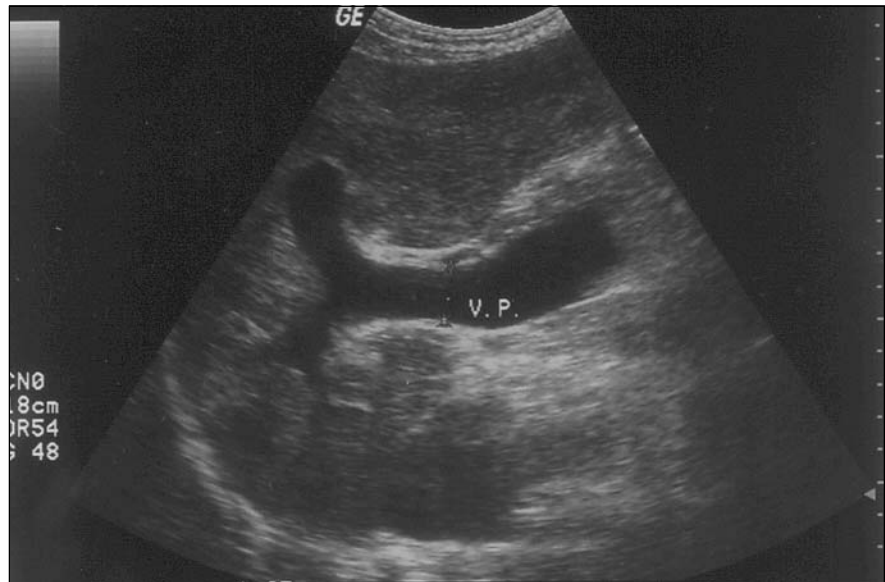


Figura 4. Veia porta com calibre aumentado (1,7 cm) (valor normal \leq 1,2 cm).

nita, a colangite oriental⁽²²⁾ e a hepatite aguda⁽²³⁻²⁵⁾. Na cirrose encontramos o fígado de ecotextura heterogênea, superfície nodular, nódulos regenerativos e aumento da atenuação do feixe sonoro. Habitualmente, essas características estão ausentes na esquistossomose. O espessamento fibroso periportal pode ser encontrado também na cirrose, porém limitado ao tronco portal e, ocasionalmente, aos seus ramos principais, sendo menos pronunciado que na esquistossomose⁽¹⁾. O aumento do baço é achado freqüente na cirrose, mas não atinge as dimensões que são observadas na esquistossomose⁽¹⁾. Nos casos de hepatite aguda, pode-se observar aumento moderado do fígado, com parênquima de aspecto ecogênico preservado⁽²³⁾. Contudo, a hepatite aguda pode apresentar também hiperecogenicidade periportal e espessamento da parede da vesícula biliar^(24,25). Entretanto, os casos de hepatite aguda podem ser diferenciados da esquistossomose, pela presença de icterícia e pela alteração das enzimas hepáticas⁽³⁾, associadas aos exames sorológicos específicos, nos casos de hepatites agudas virais.

CONCLUSÕES

Os autores consideram a US método de grande auxílio no estudo da forma hepatoesplênica da esquistossomose. Os aspectos ecográficos apresentam correlação com

os achados patológicos, identificando-se o espessamento periportal, perivesicular, o aumento do lobo hepático esquerdo, a redução do lobo hepático direito, a esplenomegalia e o aumento do calibre das veias porta, esplênica e mesentérica superior, além de identificar a circulação venosa colateral. A introdução do Doppler permitiu a análise hemodinâmica da circulação portal de maneira não-invasiva, favorecendo esse estudo em grandes grupos de pacientes. Entretanto, é importante destacar que as formas iniciais da esquistossomose apresentam alterações hepatoesplênicas leves, podendo apresentar dificuldades em sua caracterização ultra-sonográfica.

REFERÊNCIAS

1. Cerri GG, Alves VAF, Magalhães A. Hepatosplenic schistosomiasis mansoni: ultrasound manifestations. *Radiology* 1984;153:777-80.
2. Cerri GG, Vezozzo DP. L'échographie des schistosomiasis hépatiques. *JEMU* 1992;13:31-5.
3. Hatz C, Jenkins JM, Ali QM, Abdel-Wahab MF, Cerri GG, Tanner M. A review of the literature on the use of ultrasonography in schistosomiasis with special reference to its use in field studies. 2. *Schistosoma mansoni*. *Acta Trop* 1992;51:15-28.
4. Gharbi HA, Moussa-Haddad N, Hammou A, Cerri LMO, Cerri GG. US in tropical diseases: what indications can we promote? *JEMU* 1998;19:64-70.
5. Paranaguá-Vezozzo DC, Cerri GG. Duplex hemodynamic evaluation of hepatosplenic mansoni schistosomiasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1992; 87:149-51.
6. Reeder MM, Palmer PES. Schistosomiasis. In: Reeder MM, Palmer PES, eds. *The radiology of tropical diseases*. 1st ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1981;83-156.

7. Phillips JF, Cockrill H, Jorge E, Steiner R. Radiographic evaluation of patients with schistosomiasis. *Radiology* 1975;114:31–7.
8. Mousa AH, Ata AA, El-Rooby A. Clinico-pathological aspects of hepatosplenic bilharziasis. *In: Mostofi FK, ed. Bilharziasis. Berlin: Springer, 1967.*
9. El-Rooby A. Management of hepatic schistosomiasis. *Semin Liver Dis* 1985;5:263–76.
10. Bogliolo L. O peso do fígado e do baço na esquistossomose hepatoesplênica e na doença de Morgagni-Laennec. *Rev Ass Med Bras* 1956;2:386–92.
11. Andrade ZA, Santana Filho S, Rebouças G. Patologia da esquistossomose hepática avançada. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 1962;4:170–9.
12. Abdel-Wahab MF, Esmat G, Narooz SI, Yosery A, Struwing JP, Strickland GT. Sonographic studies of schoolchildren in a village endemic for *Schistosoma mansoni*. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990;84:69–73.
13. Ali QM, Abdel-Rahim IM, Doehring-Schwerdtfeger E, *et al.* Ultrasonographic evaluation of gallbladder function in patients with *Schistosoma mansoni* infection. *Trop Doc* 1990;20:113–5.
14. Doehring-Schwerdtfeger E, Abdel-Rahim IM, Mohamed-Ali Q, *et al.* Ultrasonographical investigation of periportal fibrosis in children with *Schistosoma mansoni* infection: evaluation of morbidity. *Am J Trop Med Hyg* 1990;42:581–6.
15. Mies S, Mori T, Larson E, *et al.* A veia cava inferior e as veias supra-hepáticas na esquistossomose hepatoesplênica. Estudo angiográfico. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo* 1980;35:136–42.
16. Takayasu K, Moriyama N, Shima Y, *et al.* Sonographic detection of large spontaneous spleno-renal shunts and its clinical significance. *Br J Radiol* 1984;57:565–70.
17. Mackenjee MKR, Coovadia HM, Chutte CHJ. Clinical recognition of mild hepatic schistosomiasis in an endemic area. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1984;78:13–5.
18. Homeida M, Ahmed S, Dafalla A, *et al.* Morbidity associated with *Schistosoma mansoni* infection as determined by ultrasound: a study in Gezira, Sudan. *Am J Trop Med Hyg* 1988;39:196–201.
19. Homeida MA, Fenwick A, DeFalla AA, *et al.* Effect of antischistosomal chemotherapy on prevalence of Symmers' periportal fibrosis in Sudanese villages. *Lancet* 1988;ii:437–40.
20. Doehring-Schwerdtfeger E, Abdel-Rahim IM, Kardorff R, *et al.* Ultrasonographical investigation of periportal fibrosis in children with *Schistosoma mansoni* infection: reversibility of morbidity 23 months after treatment with praziquantel. *Am J Trop Med Hyg* 1992;46:409–15.
21. Homeida MA, El Tom I, Nash T, Bennett JL. Association of the therapeutic activity of praziquantel with the reversal of Symmers' fibrosis induced by *Schistosoma mansoni*. *Am J Trop Med Hyg* 1991; 45:360–5.
22. Lipschitz B, Berdon WE, Defelice AR, Levy J. Association of congenital hepatic fibrosis with autosomal dominant polycystic kidney disease. Report of a family with review of literature. *Pediatr Radiol* 1993;23:131–3.
23. Lutz H, Meudt R. *Manual of ultrasound.* Berlin: Springer, 1984;88–99.
24. Kurtz AB, Rubin CS, Cooper HS, *et al.* Ultrasound findings in hepatitis. *Radiology* 1980;136:717–23.
25. Giorgio A, Francica G, Amoroso P, *et al.* Morphologic and motility changes of the gallbladder in response to acute liver injury. A prospective real-time sonography study in 255 patients with acute viral hepatitis. *J Ultrasound Med* 1989;8:499–506.