

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: CIRROSE X ESQUISTOSSOMOSE

Leticia Martins Azeredo

A cirrose e a esquistossomose hepatoesplênica são hepatopatias crônicas muito prevalentes e são as principais causas de hipertensão portal em nosso meio.

A cirrose tem como etiologias mais frequentes as hepatites crônicas B e C e o alcoolismo. Apresenta como substrato patológico principal a necrose do hepatócito que evolue com processo cicatricial fibrótico, nódulos de regeneração e distorção da arquitetura do fígado.

A esquistossomose mansônica, parasitose endêmica em nosso país, representa uma forma peculiar de doença crônica do fígado. Apresenta aspectos fisiopatológicos particulares, onde as alterações vasculares tem papel de destaque. A lesão básica da forma hepatoesplênica consequente à reação inflamatória causada pelos ovos do parasita nas paredes dos vasos portais é a fibrose periportal (fibrose de Symmers). Esta fibrose, restrita aos espaços portais, não invade o interior dos lóbulos hepáticos, preservando sua arquitetura, constituindo portanto quadro distinto daquele da cirrose.

Características ultrassonográficas da esquistossomose hepatoesplênica:

O espessamento fibroso periportal (Fig.1) é a alteração que permite identificar a doença, sendo considerada como patognomônica da esquistossomose mansônica. É caracterizada ao exame ecográfico como área de hiperecogenicidade periportal, estando presente em 73% a 100% dos casos segundo alguns autores. O espessamento periportal pode acometer tanto o tronco da veia porta e seus ramos direito e esquerdo (fibrose periportal central), como pode se estender para os ramos intra-hepáticos periféricos de menor calibre (fibrose periportal periférica) (Fig 2). Este acometimento tem intensidade variável, refletindo o grau de comprometimento vascular. Desta forma, pode-se verificar desde discreto aumento da espessura e da ecogenicidade dos planos periportais nas formas mais brandas, até bandas ecogênicas espessas e confluentes por todo o fígado nos casos mais graves, conferindo ao órgão um aspecto rajado (Fig.3). Entre estas bandas fibróticas, observa-se o parênquima hepático com textura e ecogenicidade normais, já que não há envolvimento parenquimatoso (Fig.4).

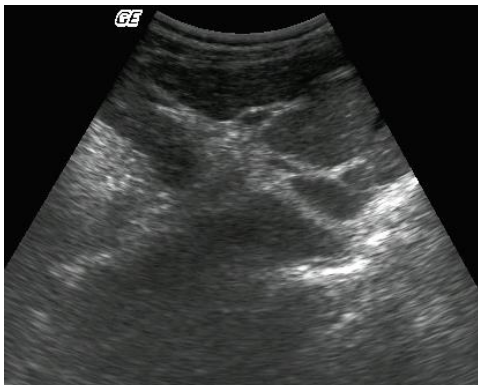


Fig. 1: Fibrose periportal: espessamento hiperecogênico nos planos periportais.



Fig. 2B

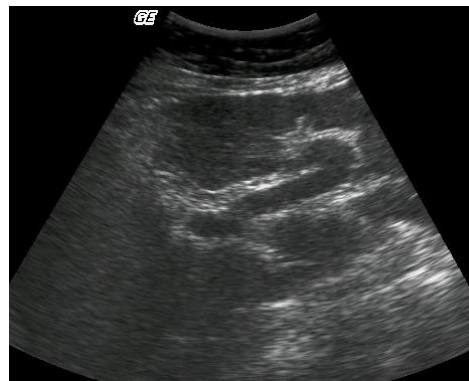


Fig. 2B



Fig. 2: Classificação da fibrose periportal: central, envolvendo apenas o tronco da veia porta (A); na bifurcação da veia porta (B) e periférica, acometendo os ramos portais periféricos (C).

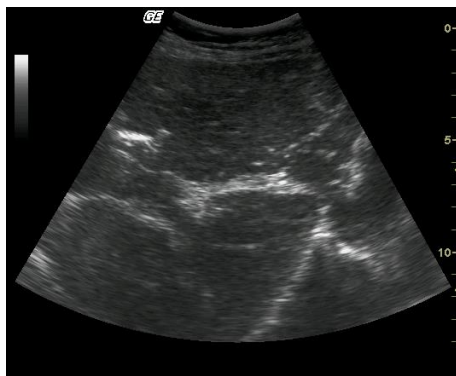


Fig. 3A

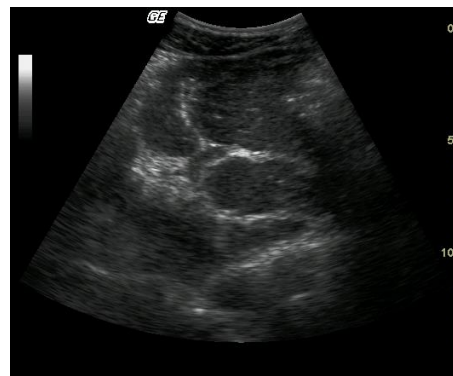


Fig. 3B



Fig. 3C

Fig. 3: Graus de fibrose periportal: leve (A); moderada(B) e acentuada (C).

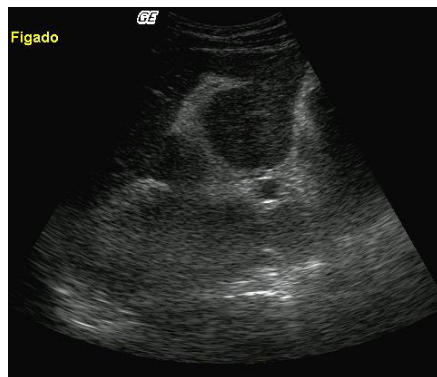


Fig. 4: Fibrose periportal acentuada com parênquima hepático preservado, refletindo o não envolvimento parenquimatoso na esquistossomose.

Outro achado característico da esquistossomose, é a fibrose perivesicular que se traduz à ultrassonografia como espessamento parietal hiperecogênico e corresponde a uma extensão da fibrose periportal, com diferentes graus de acometimento, dependendo da severidade da doença (Fig.5).

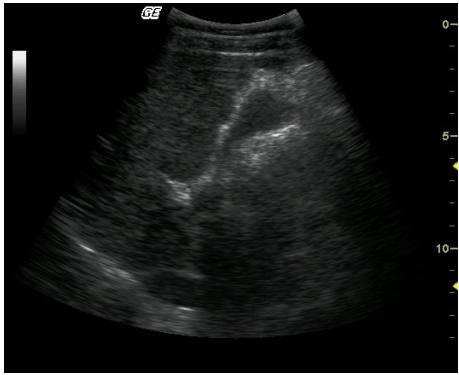


Fig. 5A

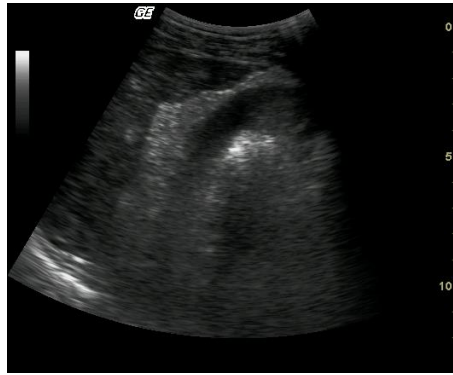


Fig. 5B

Fig. 5: Fibrose perivesicular leve (A) e acentuada (B)

O baço encontra-se aumentado de volume, podendo acometer 90% a 100% dos pacientes na fase avançada da doença (Fig.6). Em geral tem textura homogênea, mas em até 7% dos casos, podem estar presentes nódulos de hemossiderina que apresentam-se ao ultrassom como pontos hiperecogênicos de pequenas dimensões dispersos pelo parênquima esplênico (Fig.7).

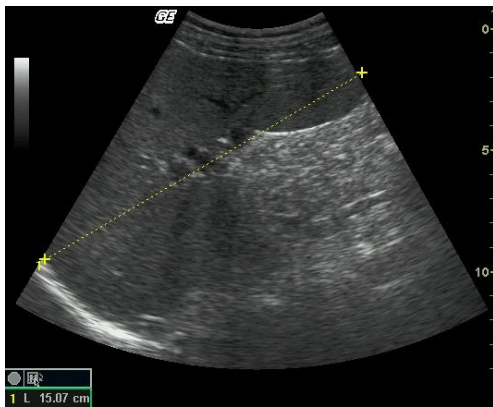


Fig. 6: Esplenomegalia. Medida do eixo longitudinal maior que 12 cm.

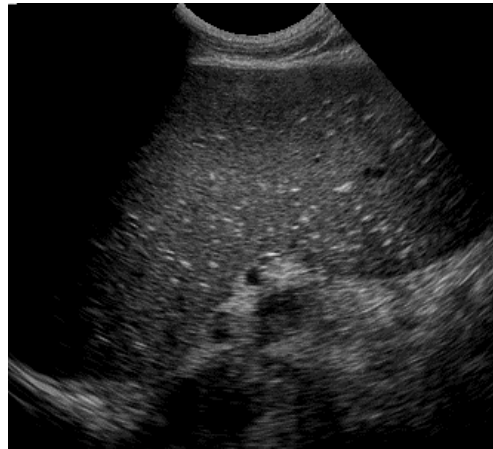


Fig.7: Esplenomegalia heterogênea: presença de focos hiperecogênicos que correspondem a nódulos sideróticos (Corpúsculos de Gamna Gandy).

O aumento do lobo hepático esquerdo e a redução volumétrica do lobo hepático direito são frequentes na forma hepatoesplênica. Como na esquistossomose o fluxo esplênico está aumentado devido à esplenomegalia, o aporte sanguíneo é maior ao lobo esquerdo, condicionando sua hipertrofia.

Nos casos em que a doença evolue com quadro de hipertensão portal, teremos o aumento do calibre das veias porta (>12 mm), esplênica e mesentérica superior (>9 mm) (Fig.8).

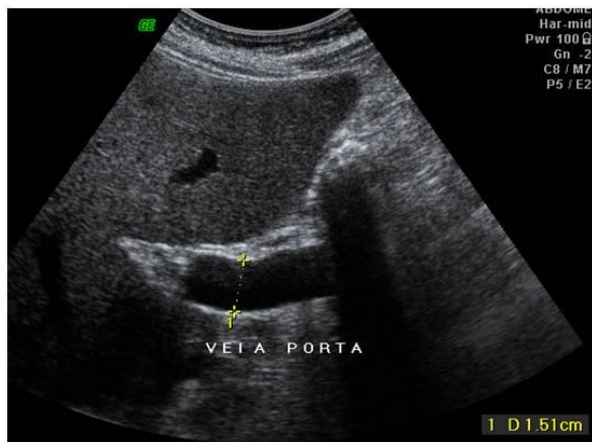


Fig. 8: Aumento do diâmetro da veia porta.

Características ultrassonográficas da cirrose:

As alterações ultrassonográficas identificadas na cirrose variam de acordo com o tempo de evolução da doença, sendo mais intensas nas fases tardias.

A alteração do parênquima que corresponde à fibrose dos lóbulos hepáticos progredindo para desorganização arquitetural difusa, é identificada ao ultrassom como textura heterogênea, grosseira, micro ou macronodular (Fig.9). Os contornos do fígado apresentam-se irregulares e serrilhados principalmente na fase mais avançada, decorrente dos nódulos de regeneração. A presença de ascite auxilia a avaliação da superfície hepática, facilitando a caracterização das irregularidades dos contornos (Fig.10).

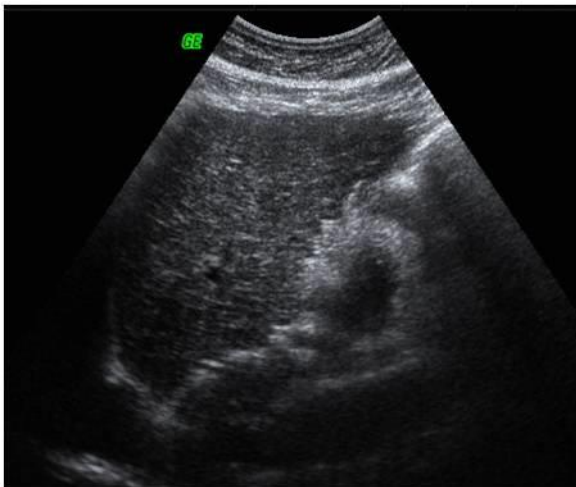


Fig. 9: Cirrose: textura hepática difusamente



Fig. 10: Fígado cirrótico com contornos serrilhados, melhor identificados pela presença de ascite.

As alterações das dimensões hepáticas ocorrem à medida que a doença progride, tendendo a diminuir de tamanho. Nas fases iniciais observa-se hepatomegalia e nas fases tardias ocorre redução do volume hepático que pode ser generalizada ou focal (Fig.11). A hipertrofia do lobo caudado é achado altamente específico da cirrose, não sendo encontrado nos pacientes esquistossomóticos.

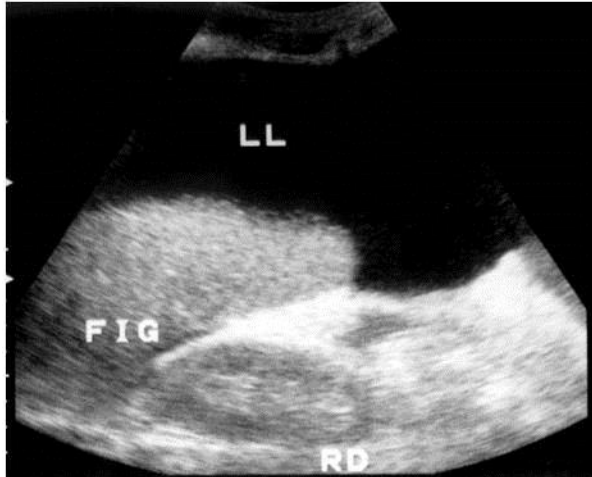


Fig. 11: Cirrose em estágio avançado: acentuada redução volumétrica do fígado e ascite.

Também na cirrose, os quadros que evoluem para hipertensão portal, apresentam dilatação dos vasos portais.

Hipertensão portal na esquistossomose e na cirrose

Na esquistossomose o aumento da resistência ao fluxo portal se dá no território pré-sinusoidal, enquanto na cirrose o bloqueio é sinusoidal, gerando portanto alterações hemodinâmicas distintas nas duas doenças.

Nos esquistossomóticos, os valores de velocidade do fluxo na veia porta habitualmente estão dentro dos limites da normalidade, ou seja ≥ 15 cm/s, enquanto na cirrose estes valores apresentam-se diminuídos (Fig.12). A curva espectral normal da veia porta, monofásica pulsátil com leve variação à respiração, usualmente permanece inalterada na esquistossomose, apresentando às vezes discreta retificação. Na cirrose, esta retificação é mais evidente devido ao endurecimento do parênquima pela fibrose. A direção do fluxo pode estar invertida (hepatofugal) nos quadros hipertensivos graves em ambas patologias, principalmente na presença de colaterais hepatofugas. A direção de fluxo pode estar hepatofugal na veia esplênica, indicando a presença de colateral espleno-renal e na veia mesentérica superior no caso de colateral hemorroidária.

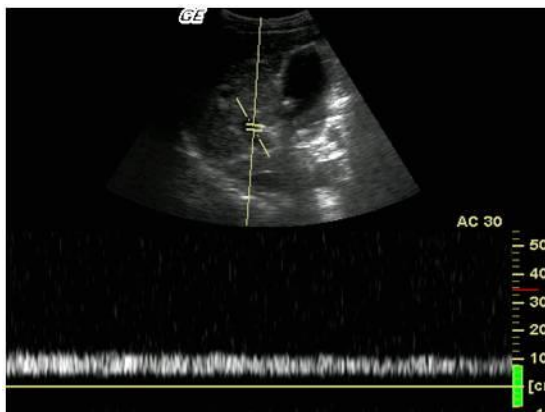


Fig. 12: Fluxo da veia porta retificado e com velocidade reduzida na cirrose.

Como consequência do hipofluxo portal, os pacientes cirróticos apresentam fluxo compensatório na artéria hepática, caracterizado pelo aumento do calibre do vaso e da velocidade de pico sistólico (Fig.13).

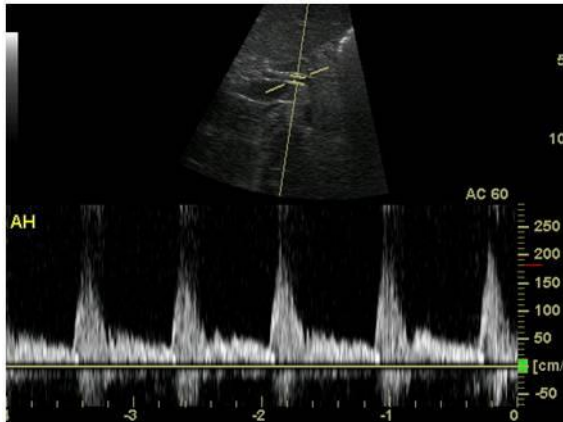


Fig. 13: Fluxo compensatório na artéria hepática de paciente cirrótico: velocidade de pico sistólico aumentado.

Como resposta ao quadro hipertensivo, desenvolve-se em ambas hepatopatias, rede de colaterais porto-sistêmicas. As colaterais mais frequentes são a veia gástrica esquerda, identificada no hilo hepático emergindo do tronco da veia porta ou da veia esplênica (Fig.14), a veia paraumbilical localizada a partir do ramo esquerdo da veia porta ao longo do ligamento redondo (Fig.15) e as veias gástricas curtas, visualizadas na borda superior do baço (Fig.16). A presença de colaterais, mesmo como achado isolado, define o diagnóstico de hipertensão portal.

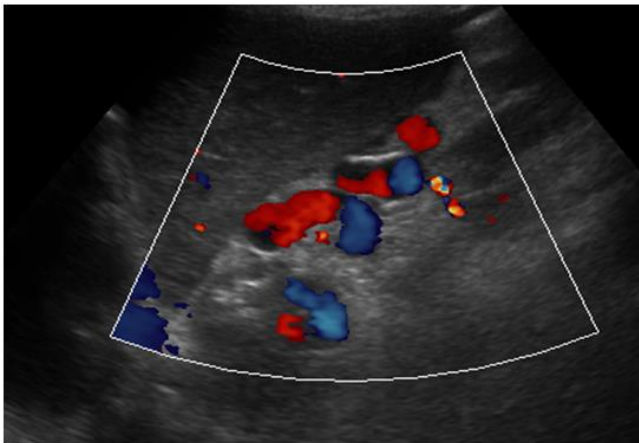


Fig. 14: Colateral gástrica esquerda: vaso serpiginoso com fluxo hepatofugal margeando o lobo esquerdo do fígado.



Fig. 15: Colateral paraumbilical: veia dilatada ao longo do ligamento redondo.

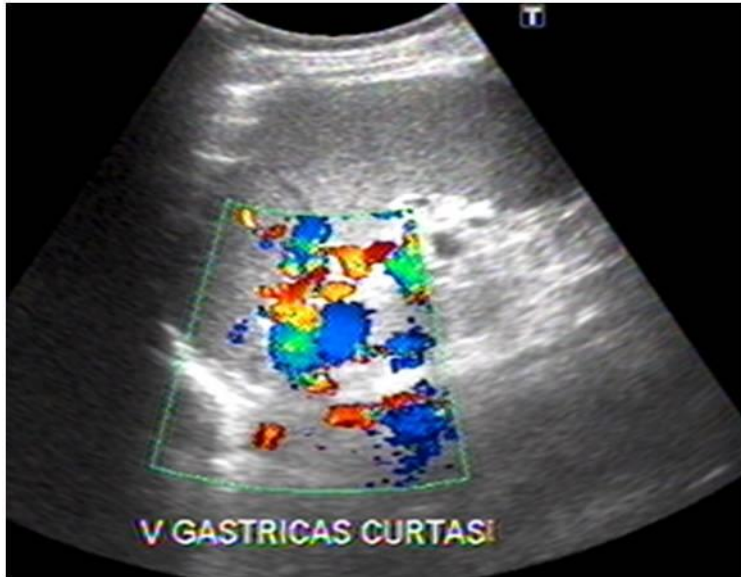


Fig. 16: Colaterais gástricas curtas: vasos serpiginosos dilatados no polo superior do baço.

Como ressaltado anteriormente, o não acometimento do parênquima hepático com preservação de sua complacência na esquistossomose, faz com que o fluxo das veias hepáticas permaneça inalterado com padrão espectral trifásico normal, mesmo na presença de fibrose periportal. Este é um parâmetro diferencial importante dos achados do Doppler na cirrose, onde a redução da complacência parenquimatosa pela fibrose, altera o padrão espectral das veias hepáticas, tornando-o retificado (Fig.17).

A trombose da veia porta não é muito frequente nos pacientes esquistossomóticos, tendo sido referidos na literatura índices de 6%, sendo mais prevalente na cirrose em decorrência da baixa velocidade no fluxo portal.

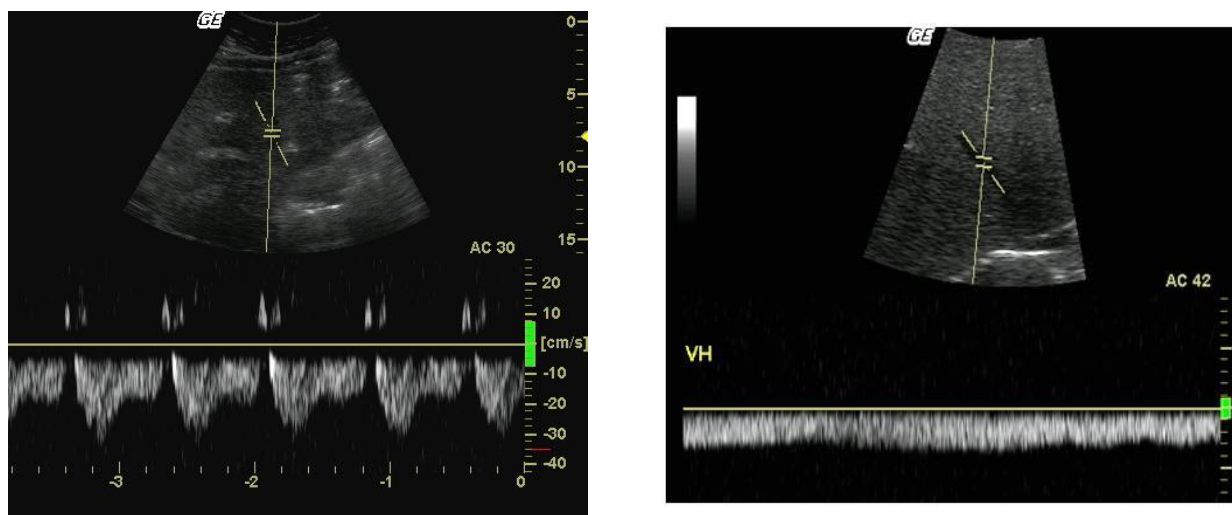


Fig. 17: Fluxo na veia hepática: padrão trifásico preservado na esquistossomose (A) e retificado na cirrose (B).

Este quadro resume as características das duas doenças ao modo B e ao Doppler:

	CIRROSE	ESQUISTOSSOMOSE
Modo B		
Textura hepática	Difusamente heterogênea	Homogênea
Contornos hepáticos	Irregulares/serrilhados	Regulares
Fibrose periportal	Ausente	Presente
Dimensões hepáticas	Aumentadas (fase inicial) Reduzidas (fase tardia)	Redução LD/aumento LE
Vesícula biliar	Normal	Fibrose perivesicular
Baço	Esplenomegalia	Esplenomegalia
Vasos portais	Dilatados	Dilatados
Doppler		
Veia porta	Velocidade reduzida	Velocidade normal
Artéria hepática	Fluxo compensatório (velocidade aumentada)	Fluxo normal (velocidade normal)
Veias hepáticas	Fluxo com padrão espectral retificado (monofásico)	Fluxo com padrão espectral normal (trifásico)
Hipertensão portal	Sinusoidal	Pré-sinusoidal
Trombose portal	Mais frequente	Rara
Circulação colateral	Pode estar presente	Pode estar presente
Fluxo hepatofugal	Pode estar presente	Pode estar presente

Leitura recomendada:

- Ultrassonografia Abdominal. Cerri GG; Chammas MC. São Paulo: Revinter, 2009.
- Pinto-Silva RA, Queiroz LC, Azeredo LM et al. Ultrasound in schistosomiasis mansoni. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 105(4):479-484,2010.
- Azeredo LM; Queiroz LC et al. Aspectos ultrassonográficos e hemodinâmicos da esquistossomose mansônica: avaliação pela ultrassonografia Doppler em áreas endêmicas. *Radiol Bras* [online]. 2010, vol.43, n.2.
- Machado MM; Rosa ACF; Oliveira IRS e Cerri GG. Aspectos ultra-sonográficos da esquistossomose hepatoesplênica. *Radiol Bras* [online]. 2002, vol.35, n.1.
- Colli A et al. Severe liver fibrosis or cirrhosis: accuracy of us for detection. Analysis of 300 cases. *Radiology* 2003; 227: 89-94.
- Martinez-Noguera A et al. Doppler in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Seminars in Ultrasound, CT, and MRI* 2002; 23(1): 19-36.