

HEPATOLOGIA

ASCITE COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE SÍNDROME DE BUDD-CHIARI

Laís Gabrielly Silveira Dias¹, Renata Almeida Soares Coelho², Fernanda Ferreira Marques², João Guilherme Ribeiro Jordão Sasso², Cássia Rafaela Leão de Brito², Ana Flávia Passos Ramos²

1. Unifenas-BH

2. Santa Casa de Belo Horizonte

Palavras-chave: Ascite. Síndrome de Budd-Chiari.

INTRODUÇÃO: Budd-Chiari é uma síndrome caracterizada por obstrução do fluxo venoso hepático. Pode ser primária, quando ocasionada por trombose ou flebite, ou secundária à compressão extrínseca ou invasão neoplásica da veia hepática ou cava inferior. **CASO CLÍNICO:** JGO, 49 anos, hipertensa, iniciou quadro de ascite e edema de membros inferiores e vômitos em Janeiro de 2018. Apresentou alteração nas provas de função hepática e aumento do hematócrito. Ultrassom de abdome revelou hepatomegalia significativa; endoscopia com gastropatia da hipertensão portal. Líquido ascítico com GASA portal; angiogramografia abdominal com achados sugestivos de Budd-Chiari em fase crônica com hipertrofia de caudado. Iniciada anticoagulação terapêutica. Realizada investigação hematológica com pesquisa de JAK2 sendo confirmada Policitemia Vera. Submetida a transplante hepático. **DISCUSSÃO:** Os sintomas mais comuns relacionados à Síndrome de Budd-Chiari são febre, fadiga, dor e distensão abdominal, além de edema de membros inferiores, sangramento em trato gastrointestinal em decorrência das complicações da hipertensão portal. Há certo predomínio em mulheres na terceira ou quarta década de vida. Pode se apresentar de forma aguda, subaguda, crônica ou fulminante. O diagnóstico pode ser realizado através da ultrasonografia abdominal com doppler, angiogramografia de abdome ou ressonância. Os achados característicos são hepatoesplenomegalia, ascite, presença de circulação abdominal colateral e hipertrofia do lobo caudado. Apresenta forte associação com distúrbios mieloproliferativos, estados de hipercoagulabilidade ou, pode relacionar-se, até mesmo, ao uso de anticoncepcionais orais. **CONCLUSÃO:** Budd-Chiari é uma enfermidade rara, pouco presente na prática clínica diária. Quando ocorre o diagnóstico, é imprescindível a pesquisa de doenças secundárias hematológicas. O tratamento visa restaurar a patência dos vasos trombados e, se não houver sucesso, devemos encaminhar para centro especializado em transplante hepático.

ASSOCIAÇÃO ENTRE ESQUISTOSSOMOSE MANSONI HEPATOESPLÊNICA E PARÂMETROS NUTRICIONAIS EM CENTRO DE REFERÊNCIA

Fernanda Aziz Barbosa¹; Guilherme Grossi Lopes Cançado^{2,3}; Mateus Jorge Nardelli¹; Catherine Ferreira da Silva¹; Teresa Cristina de Abreu Ferrari^{1,2}; Cláudia Alves Couto^{1,2}; Luciana Costa Faria^{1,2}

1. Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, MG; Brasil. 2. Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, MG; Brasil. 3. Hospital da Polícia Militar de Minas Gerais, MG; Brasil.

Autora correspondente: Fernanda Aziz Barbosa. E-mail: fernandaaziz@gmail.com

Palavras-chave: Esquistossomose. Antropometria. Inquéritos nutricionais.

INTRODUÇÃO: Esquistossomose mansoni hepatoesplênica (EHE) é uma hepatopatia crônica endêmica no Brasil com grande potencial de evolução para hipertensão portal clinicamente significativa. Poucos estudos avaliaram os parâmetros nutricionais nessa população. **OBJETIVO:** Investigar associação entre parâmetros nutricionais e aspectos clínicos da população com EHE acompanhada em centro de referência em hepatologia. **MÉTODOS:** Revisão de prontuários de pacientes com diagnóstico de EHE com coleta de dados clínicos, laboratoriais e demográficos. Os pacientes foram, então, submetidos a avaliação antropométrica com avaliação de: peso, altura, índice de massa corporal (IMC), circunferência abdominal, pregas cutâneas e dinamometria. **RESULTADOS:** Foram incluídos 102 pacientes, com predomínio de sexo masculino (68%), mediana de idade de 50 (42-55) anos e tempo de seguimento de 7 (2-12) anos. O IMC médio foi de 26,7 ± 4 kg/m², com 41% eutróficos, 32% com sobrepeso e 27% obesos. A circunferência abdominal (CA) foi de 94 (85-103) cm, sendo identificada obesidade visceral em 75% dos pacientes. Pela dinamometria (DM), 36,5% dos pacientes tiveram força muscular abaixo do valor de referência. A presença de varizes esofágicas (VE) foi identificada em 92,8% dos avaliados, sendo que 68,5% apresentaram pelo menos um episódio de hemorragia digestiva alta (HDA) e 79% realizaram tratamento endoscópico para VE. Trombose de veia porta (TVP) foi observada em 27% dos pacientes, sendo 29% da amostra esplenectomizada. Não foram encontradas associações entre os demais parâmetros antropométricos avaliados e a ocorrência de VE, esplenectomia, número de internações, HDA e TVP. **CONCLUSÃO:** Os parâmetros antropométricos avaliados, aparentemente, não se associam diretamente aos aspectos clínicos e às complicações da EHE.

CIRROSE HEPÁTICA POR DEFICIÊNCIA DE ALFA-1 ANTITRIPSINA: RELATO DE CASO

Paula Campolina Campos Ferreira¹, Celina Jordão Rodrigues¹, Rita de Cássia Santana do Amaral¹, Fernanda Ferreira Marques¹, Bárbara Couto Cifuentes Gonçalves¹, Bernardo Couto Ferreira¹

1. Santa Casa de Belo Horizonte

Palavras-chave: Cirrose Hepática. Deficiência de alfa-1. Antitripsina.

Autor correspondente: Paula Campolina Campos Ferreira. E-mail: paula-campolina@hotmail.com

Introdução: A deficiência da enzima alfa-1 antitripsina (AAT) é um distúrbio genético de herança autossômica co-dominante associado a doenças do pulmão, fígado e pele. **Caso clínico:** NMF, 49 anos, masculino, diagnóstico de cirrose hepática em 2016 sem etiologia definida. Procurou UPA em Belo Horizonte dia 12/01/18 com descompensação edemato-ascítica. Admitido na enfermaria de gastroenterologia, realizado manejo da ascite com diuréticos. Manteve função renal estável e perda ponderal. Encaminhado ao ambulatório de Transplante Hepático e iniciada propedêutica. Ultrassom de abdome com sinais de hepatopatia crônica e esplenomegalia. Sorologia para esquistossomose reagentes e confirmado deficiência de Alfa-1 antitripsina. Realizado teste genético evidenciando mutação da alfa-1 antitripsina com presença de alelos ZZ. Encaminhado à TC de tórax, que demonstrou leve acometimento pulmonar. Dado seguimento da propedêutica pré-transplante hepático, mas paciente intercorreu PBE, choque séptico refratário e óbito. **Discussão:** Alfa-1 antitripsina (AAT) é uma enzima inibidora de proteases serinas, e sua principal função é inibir enzimas, entre elas a tripsina, a elastase neutrofílica e a protease-3. A deficiência de AAT é um distúrbio genético de herança autossômica co-dominante. A molécula de AAT é produzida principalmente no fígado e alcança os pulmões, onde vai exercer sua função antielastolítica. A hepatopatia relacionada à deficiência de AAT é causada pelo acúmulo de polímeros no interior dos hepatócitos. A doença hepática, aparentemente, resulta da relação entre a formação de polímeros e a capacidade do sistema celular em degradar esses polímeros anormalmente formados. Não há tratamento específico para a deficiência de AAT associado à doença hepática. O manejo da doença consiste em medidas de suporte para prevenir e reduzir as complicações da hepatopatia. Em adultos com estágio final da doença hepática, o transplante hepático tem bom resultado, com sobrevida média de 5 anos em torno de 85% dos casos. **Conclusão:** Deficiência de AAT é uma doença de difícil identificação precoce, e a maioria dos casos são identificados após evolução para hepato ou pneumopatias. O paciente deve ser avaliado e encaminhado ao transplante hepático quando for necessário.

DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCÓOLICA EM PACIENTES COM A SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS: FATORES ASSOCIADOS E ESTADIAMENTO NÃO INVASIVO DA FIBROSE HEPÁTICA

Daniela Oliveira de Lima Taranto^{1,2}, Thais Cristine Moura Guimarães², Claudia Alves Couto^{1,2,3}, Ana Lucia Cândido^{1,3}, Rosana Correa Silva Azevedo¹, Fernanda Souza Mattos³, Maria Luiza Cândido Elias³, Fernando Marcos dos Reis^{1,3}, Ana Luiza Lunardi Rocha Baroni^{1,3}, Luciana Costa Faria^{1,2,3}.

1. Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, MG, Brasil 2. Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto-Universidade Federal de Minas Gerais, MG, Brasil 3. Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, MG; Brasil.

Autora correspondente: Luciana Costa Faria. E-mail: lucostafaria@hotmail.com

Introdução: A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) tem sido observada com frequência em pacientes com síndrome dos ovários policísticos (SOP) e os fatores de risco apontados como possíveis responsáveis por essa associação são a resistência à insulina, obesidade, síndrome metabólica, adiposidade central e hiperandrogenismo. **Objetivos:** Investigar a associação entre DHGNA e a SOP, identificar os fatores associados à concomitância dessas duas condições e avaliar a gravidade da doença hepática nessas pacientes. **Metodologia:** Estudo transversal realizado em 87 pacientes com SOP e 40 mulheres sem SOP, submetidas a ultrassonografia abdominal para investigação de esteatose hepática. Pacientes com SOP com e sem esteatose foram comparadas quanto a dados clínicos, antropométricos e bioquímicos. **Resultados:** Os grupos SOP e controle não apresentaram diferença significativa em relação a índice de massa corporal (IMC) e circunferência abdominal (CA). A prevalência de esteatose foi maior no grupo SOP (77,0%) em relação ao grupo controle (52,5%) ($p=0,005$). Mulheres com SOP e DHGNA apresentaram maior IMC, CA, níveis séricos de triglicérides, colesterol total e aminotransferases, e maior prevalência de obesidade, síndrome metabólica e resistência insulínica. O estadiamento da doença hepática utilizando-se biomarcadores e elastografia transitória hepática mostrou uma baixa prevalência de fibrose avançada nas pacientes com DHGNA e SOP. **Conclusão:** O presente estudo demonstrou uma elevada prevalência de esteatose hepática em pacientes com SOP quando comparadas a pacientes sem SOP, com IMC e CA similares. Foram identificados como fatores associados à DHGNA a presença de obesidade central, dislipidemia, resistência insulínica e síndrome metabólica. O estadiamento da fibrose por métodos não invasivos demonstrou baixa frequência de fibrose avançada.

DUODENOPATIA DA HIPERTENSÃO PORTAL

Valéria Ferreira de Almeida e Borges^{1,2}, Larissa Freire Ruas¹, Frederico Chaves Salomão³, Roberta Franco Picchioni¹, Nestor Barbosa de Andrade¹

1. Universidade Federal de Uberlândia (UFU), Uberlândia - MG 2. Instituto de Gastroenterologia Endoscopia e Proctologia (IGEP), Uberlândia - MG 3. Centro Diagnóstico de Patologia (CDP), Uberlândia - MG

Autora correspondente: Valéria Ferreira de Almeida e Borges. E-mail: valeriefaborges@gmail.com

Palavras-chave: Duodenopatias. Hipertensão Portal. Pólipos.

Introdução: A duodenopatia da hipertensão portal (DHP) é reconhecida, porém menos comum na hipertensão portal (HP), diferente das varizes, gastropatia e ectasia vascular do antro gástrico. As lesões endoscópicas incluem eritema, friabilidade, telangiectasias, alterações das vilosidades e pólipos solitários ou múltiplos (mais raros). Os achados microscópicos mais frequentes são edema subepitelial, aumento do diâmetro, número e espessura das paredes dos capilares. O Objetivo é difundir o conhecimento sobre DHP por meio do relato de 5 casos.

Quadro 1- Resultados

Sexo	Sexo	Idade (a)	Etiologia	Achados
1	M	59	Alcoólica	Em segunda porção duodenal (D2) pólipos sésseis, múltiplos, róseos, com ápice brancacento. Anatomopatológico (AP): Alterações congestivas compatíveis com DHP, hiperplasia de glândulas de Brunner
2	F	71	Esteatohepatite não alcoólica (EHNA), trombose de veia porta	Pólipos sésseis de bulbo, hiperemiados. AP: Alterações do arranjo vilositário, proliferação e congestão vascular capilar, epitélio tipo intestinal e foveolar gástrico com alterações reativas
3	M	44	Alcoólica	Em D2 pólipos sésseis, ovais. AP: inespecífico
4	M	65	EHNA	Em duodeno 5 pólipos, medindo de 7 a 10 mm, superfície desnuda e brancacenta
5	F	50	EHNA	Em bulbo erosões recobertas por fibrina, em D2 pólipos sésseis, múltiplos, róseos, com ápice brancacento

Fonte: elaborado pelos autores

Discussão: Há pouco na literatura sobre endoscopia e microscopia da DHP. MENCHÉN et al, 2006) incluindo quaisquer manifestações da DHP as descreveu em 8,4% de 549 cirróticos. Erosões e úlceras não foram consideradas devido não ser possível excluir causa péptica. No grupo DHP houve maior prevalência de varizes de grosso calibre, ligaduras elásticas prévias e maior gradiente de pressão venosa hepática. Lemmers et al, 2014 encontraram pólipos em estômago, duodeno e jejuno em 0,9% de 1538 cirróticos. À microscopia havia alterações congestivas e das vilosidades, fibrose, apoptose e angiogênese (fenômeno de adaptação e acomodação à alta pressão). Amarapurkar et al (2013), compararam pólipos relacionados à HP versus não relacionados e encontraram, à imunistoquímica, diâmetro dos vasos maior que 50 microns (diferença significativa). Pesquisa no pubmed com os descritores citados, identificou 6 estudos, no quadro 2, em que foram relatados pólipos duodenais únicos ou múltiplos no contexto da DHP, além do presente relato. Sobre impacto clínico e abordagem terapêutica da DHP, sugere-se relação com anemia crônica, como descrito por Piccinni et al (2006) em cirrótica que teve melhora da anemia após eletrocoagulação com Argônio das lesões duodenais sugestivas de DHP. Relatos de resolução da DHP em transplantados reforçam o tratamento com controle da HP. Entre nossos casos, houve desaparecimento dos pólipos duodenais após 1 ano de abstinência alcoólica.

Quadro 2 - Estudos de relatos de casos de pólipos duodenais no contexto da DHP

Referência	n	Endoscopia	Microscopia	Etiologia da HP
Presente relato	5 (adultos)	Bulbo e segunda porção duodenal (D2), pólipos de 2 a 10 mm	Congestão, proliferação e dilatação vascular	Alcoólica, EHNA, trombose de veia porta
Gurung et al, 2015	1 (adulto)	Bulbo e D2, pólipos múltiplos de 1 a 8 mm	Epitélio tipo intestinal e tipo foveolar gástrico, alterações reativas, hiperplasia vilositária, congestão, ectasia e proliferação dos vasos da lâmina própria	Alcoólica
Lemmers et al, 2014	5 (adultos)	Antro, duodeno e jejuno, pólipos múltiplos	Dilatação vascular na lâmina própria; alterações inflamatórias	Alcoólica, EHNA, viral e criptogênica
Pillai SB et al, 2010	1 (adulto)	Bulbo duodenal, pólipos múltiplos	Ectasia capilar, fibrose da lâmina própria, epitélio tipo intestinal e tipo foveolar gástrico, alterações reativas	Alcoólica
Chacaltana & Garcia, 2009	1 (adulto)	D2, pólipos múltiplos	Não avaliados	Hemocromatose
Zeitoun et al, 2007	1 (adulto)	D2, pólipo único	Capilares numerosos e de paredes espessadas com ectasia vascular da lâmina própria	Alcoólica
Devadason et al, 2007	3 (crianças)	Bulbo e D2, pólipos múltiplos	Proliferação capilar na lâmina própria, ectasia e congestão, hipertrofia da muscular	Trombose de veia porta

Fonte: elaborado pelo autores

Conclusão: A particularidade deste relato está na raridade da DHP com pólipos duodenais múltiplos, não adenomas, sendo escasso o que se conhece em diagnóstico, repercussão clínica e manejo.

Referências

- Amarapurkar AD, Amarapurkar D, Choksi M, Bhatt N, Amarapurkar P. Portal hypertensive polyps: distinct entity. *Indian J Gastroenterol.* 2013;32(3):195-9.
- Chacaltana MA, Espinoza GJ. Duodenopatia hipertensiva portal: reporte de caso de complicacion poco investigada. *Rev gastroenterol Perú.* 2009(3):281-4.
- Devadason D, Murphy MS, Brown R, Wilson D, McKiernan PJ. Duodenal capillary hemangiomas: a novel manifestation of extrahepatic portal hypertension? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007 Jul;45(1):114-6.
- Gurung A, Jaffe PE, Zhang X. Duodenal polyposis secondary to portal hypertensive duodenopathy. *World J Gastrointest Endosc.* 2015 Nov 25;7(17):1257-61.
- Lemmers A, Evrard S, Demetter P, Verset G, Gossum AV, Adler M, et al. Gastrointestinal polypoid lesions: a poorly known endoscopic feature of portal hypertension. *United European Gastroenterol J.* 2014 Jun;2(3):189-96.
- Menchén L, Ripoll C, Marín-Jiménez I, Colón A, Gómez-Camarero J, González-Asanza C, et al. Prevalence of portal hypertensive duodenopathy in cirrhosis: clinical and haemodynamic features. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2006 Jun;18(6):649-53.
- Piccinni G, Angrisano A, Marzullo A, Nacchiero M. Diagnosing and Treating Bleeding Portal Hypertensive Duodenopathy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2006 Jun;16(3):294-6.
- Pillai SB, Ram Ganesh VR, Mohanakrishnan A, Nirmala V. Portal duodenopathy presenting as polyposis. *Indian J Pathol Microbiol.* 2010 Jul-Sep;53(3):558-9.
- Zeitoun JD, Chrysostalis A, Terris B, Prat F, Gaudric M, Chaussade S. Portal hypertensive duodenal polyp: a case report. *World J Gastroenterol.* 2007 Mar 7;13(9):1451-2.

FIBROSSARCOMA HEPÁTICO: RELATO DE CASO

Priscila Dias Silva¹, José de Alencar Goncalves de Macedo³, Diego Rolando Torrico Moscoso¹, Amanda Cristina Torres Martins Bicalho¹, David Andrés Bravo Martínez¹, Rodrigo Ralemadhá Gonçalves Rodrigues², Marcelo Vieira Gissoni de Carvalho¹, Franco Antônio Cordeiro Neves¹. 1. Complexo Hospitalar São Francisco de Assis-MG. 2. Hospital Vila da Serra-MG. 3. Hospital Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte-MG.

Autora correspondente: Priscila Dias Silva. E-mail: pripridsilva@hotmail.com

Palavras-chaves: Fibrossarcoma. Sarcomas. Fígado.

Introdução: Sarcomas primários do fígado são raros, o fibrossarcoma é provavelmente o mais frequente. Ele é caracterizado pela proliferação de fibroblastos e miofibroblastos malignos. Objetivo: Relatar o caso de uma mulher com diagnóstico de neoplasia hepática fusocelular de baixo a moderado grau. Metodologia: Trata-se de um estudo qualitativo, observacional, de um relato de caso referente a uma paciente atendida no ambulatório de Cirurgia Geral do Complexo Hospitalar São Francisco de Assis. Relato de caso Trata-se de uma paciente de 65 anos, sexo feminino, com relato progressivo de aumento do volume abdominal, associado a dor de forte intensidade em epigástrico, dispepsia e perda ponderal. Ressonância Magnética descrevia formação expansiva em hipocôndrio direito em situação predominantemente subcapsular em íntima relação com a face costal de todo fígado, comprimindo e desviando parênquima hepático inferior e para esquerda, medindo 28,6 x 22,5 x 13 cm. Paciente foi submetida a uma laparotomia por incisão de Chevron, identificado tumoração volumosa hepática extracapsular. Submetida a exérese do tumoração abdominal. O resultado do estudo anatomopatológico foi neoplasia maligna fusocelular de grau leve intermediário infiltrando o fígado e ultrapassando a cápsula. Recomendou-se complementar com imuno-histoquímica para classificação definitiva do tumor. O perfil de imunoexpressão associado aos aspectos morfológicos favoreceu diagnóstico de fibrossarcoma. Paciente evoluiu sem intercorrências e teve alta no 5º dia de pós-operatório. Discussão O fibrossarcoma é um tumor altamente maligno, que geralmente afeta as pernas, braços ou tronco. O diagnóstico é geralmente tardio, quando a massa do tumor no abdome é palpável, o exame físico e os estudos ultrassonográficos abdominais são diagnósticos. A ressecção completa do tumor é o mais importante para a cura. Conclusão: Conclui-se que fibrossarcomas hepáticos são raros, possuem comportamento maligno e, devem ser incluídos no diagnóstico diferencial de pacientes com massas abdominais.

HEPATOTOXICIDADE SECUNDÁRIA AO USO DO ESTANOZOLOL

Ademar Gonçalves Caixeta Neto¹, Lilian Figueiredo Ribas², Andréa Caixeta Gonçalves³, Fernanda Machado de Sá Ferreira⁴, Mateus Rosa Ribeiro de Castro⁵, Fernanda Ribeiro Rosa³, Paulo Fernandes Correa¹

1. Universidade José do Rosário Vellano, Belo Horizonte/MG 2. Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Betim/MG 3. Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia/MG 4. Hospital Araújo Jorge, Goiânia/GO 5. Centro Universitário do Cerrado-Patrocínio, Patrocínio/MG

Autor Correspondente: Ademar Gonçalves Caixeta Neto; Telefone: (31) 99259-9818; E-mail: ademarcaixeta@yahoo.com.br

Palavras-chave: Estanozolol, Icterícia, Colestase, Hepatotoxicidade

INTRODUÇÃO: O estanozolol é um esteroide anabólico sintético (17- α -alquilado) derivado da diidrotestosterona, que possui potencial anabólico superior e degradação hepática prolongada em relação ao hormônio natural. **OBJETIVO:** Identificar os principais efeitos hepatotóxicos relacionados ao uso do estanozolol. **MÉTODOS:** Foi realizado um estudo de revisão integrativa, que incluiu artigos publicados em periódicos nacionais e internacionais indexados nas bases de dados do Pubmed, Lilacs e Scielo, publicados desde a década de 1970. Os descritores utilizados na busca foram: estanozolol, icterícia, colestase, hepatotoxicidade e seus respectivos correspondentes em inglês e espanhol. **RESULTADOS:** O primeiro trabalho descrito na literatura que relacionou a hepatotoxicidade ao uso de estanozolol data da década de 1970, quando Slater e cols. relataram a ocorrência de um caso de icterícia colestática secundária a utilização da substância, a qual consiste na forma de apresentação mais comum. Outras potenciais alterações secundárias a utilização da substância são a colestase pura, a lesão hepatocelular aguda, a peliose e os tumores hepáticos. A hepatotoxicidade é dose-dependente e a gravidade está diretamente relacionada não apenas com a quantidade de substância ingerida, mas também com a susceptibilidade individual, sendo potencializada pelo consumo concomitante de álcool e pela presença de doença hepática pré-existente. É importante ressaltar que após a interrupção do estanozolol, houve melhora clínica e laboratorial na quase totalidade dos casos relatados, em intervalo de tempo que variou entre 1 e 6 meses. **CONCLUSÃO:** A despeito do diagnóstico de certeza ser muitas vezes complicado e a notificação de casos ser escassa, a hepatotoxicidade induzida pelo estanozolol é rara e normalmente evolui de forma leve, havendo remissão clínica e bioquímica após alguns meses, mesmo nos casos de colestase severa.

TROMBOSE DE VEIA PORTA EM PACIENTES COM ESQUISTOSSOMOSE HEPATOESPLÊNICA SUBMETIDOS A ESPLENECTOMIA

Guilherme Grossi Lopes Cançado^{1,2}; Fernanda Aziz Barbosa³; Catherine Ferreira da Silva³; Mateus Jorge Nardelli³; Teresa Cristina de Abreu Ferrari^{1,3}; Luciana Costa Faria^{1,3}; Cláudia Alves Couto^{1,3}

1. Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, MG; Brasil; 2. Hospital da Polícia Militar de Minas Gerais, MG; Brasil; 3. Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, MG; Brasil.

Autor correspondente: Guilherme Grossi Lopes Cançado – E-mail: guilhermegrossi@terra.com.br

Palavras-chave: Esquistossomose. Trombose de veia porta. Esplenectomia.

Introdução: A esquistossomose é uma doença infecto-parasitária de alta prevalência provocada por vermes do gênero *Schistosoma*, endêmica no Brasil. A forma hepatoesplênica é caracterizada por fibrose hepática periportal com conseqüente hipertensão portal. A trombose de veia porta (TVP) é uma complicação relativamente incomum da doença, mas com alta morbimortalidade. **Objetivo:** Avaliar a incidência de TVP em pacientes com esquistossomose mansoni submetidos a esplenectomia. Avaliar a evolução clínico-laboratorial de pacientes com TVP, comparado a indivíduos sem trombose porta. **Método:** Prontuários de pacientes com esquistossomose hepatoesplênica acompanhados no Hospital das Clínicas da UFMG, no período de 1995 a 2019, foram analisados, retrospectivamente, e divididos em dois grupos: indivíduos submetidos a esplenectomia e sem intervenção cirúrgica. O diagnóstico de TVP foi estabelecido por ultrassonografia de abdome com doppler de vasos hepáticos. Comparou-se os exames laboratoriais (albumina, RNI, bilirrubinas, transaminases e enzimas canaliculares) de pacientes que evoluíram ou não com TVP, pelo menos 5 anos após evento trombótico, para determinar o impacto sobre a função hepática. **Resultados:** Foram incluídos 102 pacientes, 68,6% do sexo masculino, com média de idade de 48,6 anos. Vinte sete indivíduos foram submetidos a esplenectomia. A trombose de veia porta foi observada em 23,5% da população estudada. A esplenectomia aumentou significativamente o risco de TVP (prevalência 44,4% x 16%; RR 2,6; IC95% 1,42-4,77; p= 0,003). Pacientes com TVP apresentaram maior risco de hemorragia digestiva alta (prevalência 87,5% x 60,25%; RR 3,5; IC95% 1,12-10,9; p=0,01) e internações hospitalares [3 (1-6) x 1 (0-2); p=0,001]. Não se observaram diferenças laboratoriais e demográficas (idade e gênero) significativas entre pacientes com ou sem TVP. **Conclusões:** A esplenectomia aumenta o risco de TVP em pacientes com esquistossomose hepatoesplênica. Pacientes com TVP tem risco aumentado de hemorragia digestiva alta e internações hospitalares, porém não apresentam alteração da função de síntese hepática no longo prazo.