

Série
Colégio Brasileiro
de Radiologia e Diagnóstico
por Imagem

GASTROINTESTINAL

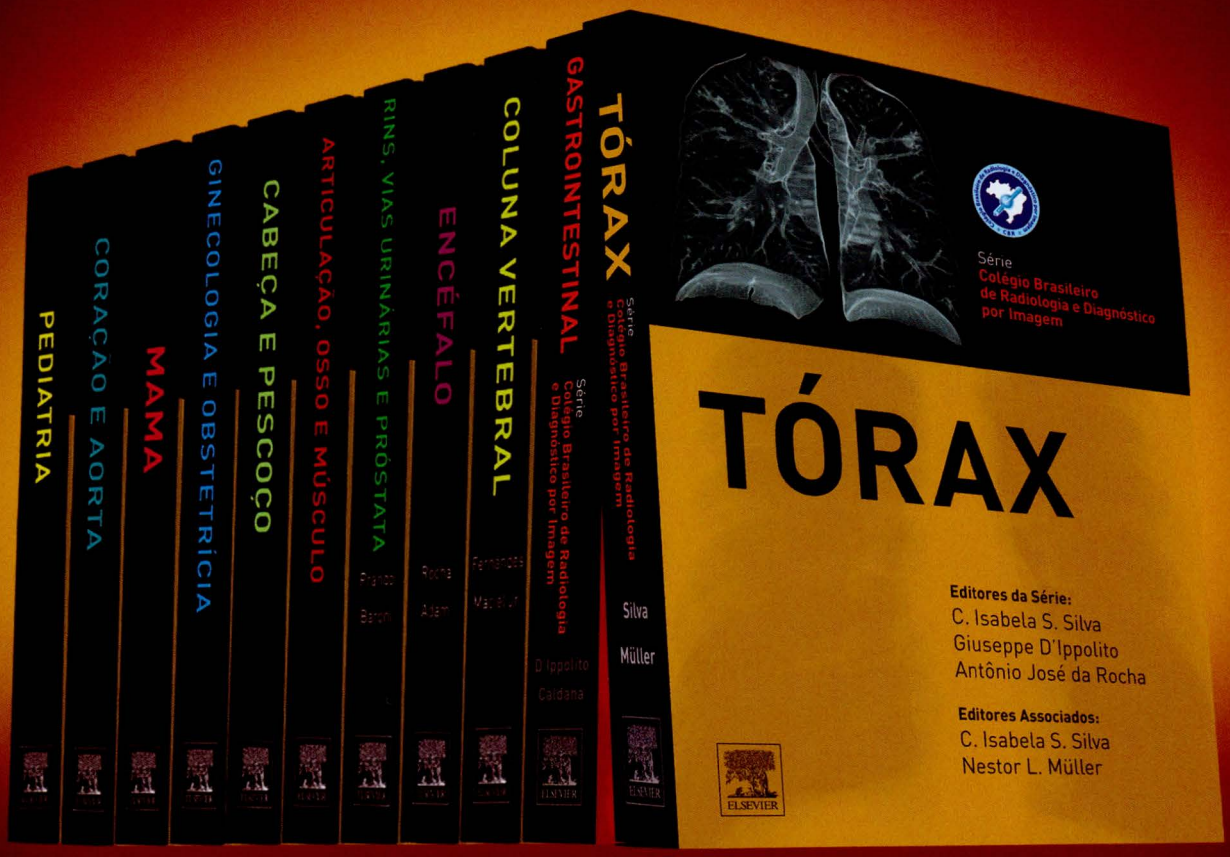
Giuseppe D'Ippolito
Professor Livre Docente do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Rogério P. Caldana
Médico Radiologista do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo
Doutor em Radiologia Clínica pela Universidade Federal de São Paulo
Médico Coordenador do Grupo de Abdome do Fleury Medicina e Saúde

ELSEVIER

Série Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem

A referência completa para o melhor diagnóstico por imagem, escrita pelos maiores nomes da Radiologia nacional.



Dos Editores da Série:

C. Isabela S. Silva
Giuseppe D'Ippolito
Antônio José da Rocha

sta série fornece uma revisão abrangente, mas não muito extensa, das reas mais importantes da Radiologia, com o intuito de auxiliar na ormação de residentes e aperfeiçoandos de Radiologia e Diagnóstico por nagem e servir de consulta rápida e precisa para radiologistas de todas s áreas bem como médicos clínicos e cirurgiões de especialidades afins, entro da realidade brasileira.

Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem
CBR

ELSEVIER

© 2011, Elsevier Editora Ltda.
Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610, de 19/02/1998.
Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito da editora, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.

ISBN: 978-85-352-3143-4

Capa
Interface Designers

Editoração Eletrônica
Rosane Guedes

Ilustrações (Figuras 2-24, 2-25 e 2-26/Esquemas 11-1 e 11-2)
Margareth de Castro Baldissara Moreira

Elsevier Editora Ltda.
Conhecimento sem Fronteiras

Rua Sete de Setembro, nº 111 – 16º andar
20050-006 – Centro – Rio de Janeiro – RJ

Rua Quintana, nº 753 – 8º andar
04569-011 – Brooklin – São Paulo – SP

Serviço de Atendimento ao Cliente
0800 026 53 40
sac@elsevier.com.br

Preencha a ficha de cadastro no final deste livro e receba gratuitamente informações sobre os lançamentos e promoções da Elsevier.
Consulte também nosso catálogo completo, os últimos lançamentos e os serviços exclusivos no site www.elsevier.com.br

NOTA

O conhecimento médico está em permanente mudança. Os cuidados normais de segurança devem ser seguidos, mas, como as novas pesquisas e a experiência clínica ampliam nosso conhecimento, alterações no tratamento e terapia à base de fármacos podem ser necessárias ou apropriadas. Os leitores são aconselhados a checar informações mais atuais dos produtos, fornecidas pelos fabricantes de cada fármaco a ser administrado, para verificar a dose recomendada, o método e a duração da administração e as contraindicações. É responsabilidade do médico, com base na experiência e contando com o conhecimento do paciente, determinar as dosagens e o melhor tratamento para cada um individualmente. Nem o editor nem o autor assumem qualquer responsabilidade por eventual dano ou perda a pessoas ou a propriedade originada por esta publicação.

O Editor

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

G233

Gastrointestinal / [editores] Giuseppe D"Ippolito, Rogério Pedreschi Caldana ; [editores da série C. Isabela S. Silva, Giuseppe D'Ippolito, Antônio José Rocha]. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2011.
768p. : il. ; 28cm. - (Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem ; v.2)

Inclui índice
ISBN 978-85-352-3143-4

1. Sistema gastrointestinal - Radiografia. 2. Sistema gastrointestinal - Exames. 3. Sistema gastrointestinal - Doenças - Diagnóstico. 4. Diagnóstico por imagem. I. D'Ippolito, Giuseppe. II. Caldana, Rogério Pedreschi. III. Série.

11-1402. CDD: 616.3307572
CDU: 616.33-073

14.03.11 16.03.11 025076

CÓPIA NÃO AUTORIZADA É CRIME
ABDR
ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE DIREITOS REPROGRÁFICOS
RESPEITE O DIREITO AUTORAL

Série Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem

Editores da Série

C. Isabela S. Silva

Doutora em Radiologia Clínica pela Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM)
Médica Radiologista da Clínica Delfin e Delfin Bioimagem – Hospital São Rafael, Salvador, Bahia

Giuseppe D'Ippolito

Professor Livre Docente do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Antônio José da Rocha

Neurorradiologista do Fleury Medicina e Saúde e do Serviço de Diagnóstico por Imagem da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo
Professor Adjunto da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

Editores Associados

Giuseppe D'Ippolito

Professor Livre Docente do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Rogério P. Caldana

Médico Radiologista do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo
Doutor em Radiologia Clínica pela Universidade Federal de São Paulo
Médico Coordenador do Grupo de Abdome do Fleury Medicina e Saúde

Coautores

Adriano de Araújo Lima Liguori
Médico Radiologista
Especialista em Radiologia Abdominal pelo Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Alexandre Sérgio de Araújo Bezerra
Professor Adjunto de Imagenologia da Universidade de Brasília (UnB)
Radiologista e Preceptor de Radiologia da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS) da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal
Doutor e Mestre em Radiologia Clínica pela Universidade Federal de São Paulo

Angela Hissae Motoyama Caiado
Médica Assistente do Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP
Médica Radiologista do Fleury Medicina e Saúde

Antonio Luis Eiras de Araújo
Médico Radiologista da Rede D'Or, Rio de Janeiro
Médico Radiologista do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro

Cinthia Denise Ortega
Médica Assistente do Serviço de Radiologia do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP)

Daniel Andrade Tinoco de Souza
Clinical Fellow em Abdominal Imaging and Intervention, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA
Membro Titular do Colégio Brasileiro de Radiologia

Dario Ariel Tiferes
Médico Radiologista
Doutor em Radiologia Clínica pela Universidade Federal de São Paulo
Médico do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo
Médico Radiologista do Fleury Medicina e Saúde

David C. Shigueoka
Professor Afiliado do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Douglas J. Racy
Médico Radiologista da Med Imagem – Hospital Beneficência Portuguesa, SP
Médico Radiologista do Hospital São José, SP
Médico Radiologista do Hospital Santa Catarina, SP
Diretor Científico da Med Imagem

Edson Iglézias
Médico-Diretor da Clínica Disa – Diagnóstico por Imagem, Santo André, SP
Imagenologista do Hospital e Maternidade Brasil, Santo André, SP
Membro da Comissão de Ultrassonografia do Colégio Brasileiro de Radiologia

Eduardo Secaf
Médico Radiologista da Unidade Radiológica Paulista, SP
Médico Colaborador do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Fabrício Próspero Machado
Médico Colaborador do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Felipe d'Almeida e Silva
Médico Radiologista da Rede D'Or, Rio de Janeiro
Membro Titular do Colégio Brasileiro de Radiologia
Professor da Unigranrio, Rio de Janeiro

Fernanda Dias Gonzalez
Médica Residente do Serviço de Radiologia do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP)

George de Queiroz Rosas
Mestre em Radiologia Clínica e Doutorando pelo Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Giuseppe D'Ippolito
Professor Livre Docente do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Graziele Gassen Becker
Médica Residente em Radiologia pelo Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Hilton Muniz Leão Filho
Médico Radiologista do Hospital do Coração, São Paulo
Médico Radiologista da Teleimagem, São Paulo

Jorge Elias Jr.
Professor Associado do Centro de Ciências da Imagem e Física Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP

José Eduardo Mourão Santos
Professor Adjunto de Radiologia do Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Carlos

Leonardo Stopato de Carvalho
Médico Residente do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Manoel de Souza Rocha
Assistente Doutor do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Marcelo de Castro Jorge Racy
Médico Radiologista Assistente da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo
Médico Radiologista do Departamento de Imagem do Hospital Albert Einstein, Setor de Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

Marcelo Ricardo Canuto Natal
Médico Radiologista e Coordenador da Residência Médica do Hospital de Base do Distrito Federal
Coordenador de Imagem da Diagnósticos da América no Distrito Federal

Marcos Antonio Costacurta
Mestre e Doutor em Medicina pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo
Ex-Professor Afiliado do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo
Coordenador do Serviço de Radiologia Convencional do Hospital Sírio Libanês

Milton de Oliveira Cavalcanti Neto
Médico Residente do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Nelson M. G. Caserta
Professor Doutor do Departamento de Radiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, Campinas, SP

Públio Cesar Cavalcante Viana
Médico Radiologista Assistente do Instituto do Câncer de São Paulo
Médico Radiologista do Departamento de Diagnóstico por Imagem do Hospital Sírio Libanês de São Paulo, Setor de Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

Renata de Oliveira e Silva Brenner
Médica Residente do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Roberto Blasbalg
Doutor em Radiologia pela Faculdade de Medicina da USP
Médico Assistente do Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP
Médico Radiologista do Fleury Medicina e Saúde

Rodrigo Abdalla de Vasconcelos
Radiologista da ECOCENTER - Diagnósticos por Imagem, Ceilândia, DF
Radiologista e Preceptor da Residência Médica do Hospital de Base do Distrito Federal
Radiologista e Preceptor da Residência Médica do Hospital Universitário de Brasília

Rogério Pedreschi Caldana
Médico Radiologista do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo
Doutor em Radiologia Clínica pela Universidade Federal de São Paulo
Médico Coordenador do Grupo de Abdome do Fleury Medicina e Saúde

Sergio Ajzen
Livre Docente, Professor Titular e Chefe do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Shri Krishna Jayanthi
Médico Radiologista
Doutor em Radiologia pela Faculdade de Medicina da USP
Diretor do Serviço de Radiologia de Emergências do Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP
Médico Radiologista do Fleury Medicina e Saúde

Valdair F. Muglia
Professor Doutor do Centro de Ciências da Imagem e Física Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP

Dedicatórias

A Wanda, Eduardo e Enrico, que, a cada dia, reforçam meu desejo de ser uma pessoa melhor.

RPC

À minha esposa Silvia, que por estar sempre ao meu lado torna possível transformar em realidade muitos dos meus sonhos.
Ao Dr. Marcos Costacurta que, com a sua impecável conduta profissional, seriedade e paixão pela especialidade, despertou em mim o interesse pela radiologia abdominal.
Ao Dr. Fernando Moreira, por acreditar em meu trabalho e ter me presenteado com a sua amizade.

GD

Agradecimentos

Esta obra é resultado do esforço conjunto de inúmeras pessoas, e não seria possível sem a dedicação e o cuidado com o qual foi desenvolvida desde a sua concepção. Agradecemos ao Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem, na figura de seus presidentes, Dr. Sebastião Cezar Mendes Tramontin e Dr. Manoel Aparecido Gomes da Silva, por ter apoiado incondicionalmente este projeto.

Agradecemos especialmente aos outros editores da Série, Dra. C. Isabela S. Silva e Dr. Antônio José da Rocha, pelo importante papel na viabilização deste trabalho.

Agradecimento especial deve ser feito aos colegas coautores e colaboradores de cada capítulo, pelo tempo dedicado e absoluto compromisso com o ensino e a disseminação do conhecimento.

A Sra. Gisele Santos, pela inestimável dedicação na revisão dos manuscritos e adequação das figuras.

Também agradecemos à equipe da Elsevier Brasil, representada principalmente por Adriana Antonaccio e Viviane Iria, que é um caso à parte, pela sua participação na concepção da obra, acompanhamento dos trabalhos, seriedade, comprometimento e destacada qualidade do material apresentado na impressão final.

Finalmente, aos nossos amigos e familiares, pela compreensão e apoio nos momentos dedicados à elaboração desta obra.

RPC
GD

Apresentação da Série

Dando continuidade à *Série Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem*, temos a satisfação de apresentar o módulo que trata do aparelho digestivo.

Atualmente, precisamos de respostas rápidas e seguras para as dúvidas que se apresentam no dia a dia, e foi com este objetivo que o *Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem (CBR)* teve a iniciativa de reunir entre o seu quadro associativo pessoas de reconhecido saber para suprir esta necessidade da Radiologia brasileira.

Com esforço de articulação e dedicação, como se verá nesta obra, os editores da Série — Dra. C. Isabela S. Silva, Dr. Giuseppe D'Ippolito e Dr. Antônio José Rocha — reuniram profissionais das subespecialidades comprometidos com o avanço do diagnóstico por imagem no Brasil para dar continuidade ao projeto. Certamente, será um guia para residentes, aperfeiçoandos e profissionais dedicados.

Acompanhando os inúmeros avanços na área, o leitor encontrará aqui respostas para a maioria de seus questionamentos por meio de belas ilustrações de achados patológicos, resultado de pesquisas e experiência própria dos autores, reduzindo as suas dúvidas e contribuindo para a melhoria do laudo final dos exames.

De leitura prática e objetiva, com este volume pode-se fazer uma revisão e adquirir novos conhecimentos na área, porque nele estão contidos anatomia fundamental, dados clínicos, laboratoriais e estatísticos, assim como todos os métodos de diagnóstico por imagem, que é o nosso objetivo principal.

O profissional de imagem dedicado à área, o médico residente, o cirurgião e os médicos clínicos terão aqui um importante referencial, de acordo com a realidade e a disponibilidade desta subespecialidade em nosso país.

O *Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem* sente-se fortalecido com o lançamento deste segundo módulo, ao cumprir parte de seu papel na difusão de conhecimento para todos os médicos brasileiros. A Diretoria do CBR também registra o seu agradecimento aos Editores Associados e a todos os Coautores desta importante obra para a Medicina brasileira. Sem esta generosidade, dedicação e profundo conhecimento, não seria possível a concretização deste belo trabalho.

Bom proveito!

Dr. Manoel Aparecido Gomes da Silva
Presidente do CBR

Conhecendo a Proposta da Série

Foi com muita honra que recebemos o convite do *Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem* para coordenar este grandioso projeto de uma Série de livros abrangendo diversas especialidades radiológicas. A nossa responsabilidade é muito grande, mas certamente com a participação de diversos radiologistas de todo o país, esperamos atingir as expectativas de todos.

O objetivo principal da Série é fornecer uma revisão abrangente, mas não muito extensa, das áreas mais importantes da Radiologia, com o intuito de auxiliar na formação de residentes e aperfeiçoandos de Radiologia e Diagnóstico por Imagem, e servir de consulta rápida e precisa para radiologistas de todas as áreas, bem como médicos clínicos e cirurgiões de especialidades afins, dentro da realidade brasileira. Cada módulo da Série será bastante ilustrado com a qualidade já reconhecida da Elsevier Brasil e irá abranger os tópicos essenciais para o aprendizado e revisão tais como anatomia básica, achados clínicos e laboratoriais relevantes, resumo dos achados histológicos ou fisiopatologia, e descrição prática dos achados nos diversos métodos de imagem aplicáveis para cada área com algoritmo diagnóstico. Gastrointestinal é o segundo módulo lançado da Série.

C. Isabela S. Silva
Giuseppe D'Ippolito
Antônio José da Rocha

Prefácio

Este segundo volume da *Série Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem* mantém a proposta de abordar os temas essenciais em cada área radiológica, através da fusão do conhecimento à experiência de autores nacionais. Com o elevado grau de disseminação de informação dos tempos atuais, é necessário estruturar o conhecimento adquirido. É com esta proposta que surgem obras como esta, no intuito de fornecer um sólido alicerce à construção do conhecimento radiológico, para que sobre esta matriz seja possível agregar muito da informação e do saber hoje disponíveis nas mais variadas mídias.

Na elaboração dos capítulos, procuramos convidar proeminentes membros do ambiente radiológico brasileiro, que se destacam por sua contribuição ao ensino da nossa especialidade. O resultado está em suas mãos, reunido neste volume com mais de 700 páginas e número superior a 2.500 figuras. Cada capítulo foi organizado em um modelo facilitador da leitura, com breve introdução sobre a doença em foco, seguido por comentários sobre os seus aspectos histológicos quando relevantes e pertinentes, visão objetiva dos aspectos de imagem nas principais modalidades, complementados pelos principais diagnósticos diferenciais. Procuramos ilustrar os capítulos fartamente e com imagens de qualidade de cada tópico contemplado. Além da abordagem dos principais órgãos do Aparelho Gastrointestinal, adicionamos alguns capítulos específicos, tratados separadamente devido à importância dos temas, como anatomia e técnica de exame, intervenção, trauma abdominal, quadros sindrômicos, linfoma e efeitos de medicações nos estudos de imagem. O capítulo dedicado ao Abdome Agudo também é apresentado de forma diferenciada, como ensaio ilustrativo, com o objetivo de sedimentar as doenças já apresentadas nos outros capítulos deste volume.

Apesar de muitos coautores terem contribuído para a confecção deste livro, procuramos criteriosamente, e na medida do possível, estabelecer um padrão de apresentação que desse consistência e homogeneidade entre todos os capítulos. Também foi estimulante perceber como jovens colaboradores se empenharam para imprimir qualidade ao material preparado, ao lado de figuras consagradas da Radiologia.

A ideia desta obra foi ambiciosa em sua concepção, e seu sucesso estará vinculado ao benefício que trará no desempenho profissional dos leitores. Apesar de o projeto ter sido ambicioso, não era o nosso objetivo exaurir o tema, mesmo porque não seria possível em virtude da extensão do assunto e de nossas próprias limitações. Por outro lado, trata-se de um trabalho inovador neste formato e na nossa língua. Enfim, esperamos que este módulo se transforme em uma ferramenta de referência e aprimoramento para os colegas que procuram expandir seu domínio da arte radiológica e também para todos aqueles que estão sendo introduzidos nesta importante área da Medicina.

Rogério Pedreschi Caldana
Giuseppe D'Ippolito

Nota dos Editores Associados

Nesta Série temos procurado adotar como regra a Terminologia Anatômica mais recente e atualizada. Em alguns casos, a Terminologia prevê mais de uma grafia para a mesma estrutura. Optamos, então, por respeitar a escolha do autor do capítulo. Em outros, como no caso do termo colo *versus* cólon, optamos por este último por ter sido consagrado pelo uso e principalmente pelos seus derivados (por exemplo, colonoscopia em vez de coloscopia). Desta forma, acreditamos ter tornado o texto mais coerente com a prática da medicina, sem prejuízo da sua exatidão.

Sumário

Agradecimentos, XIII

Apresentação da Série, XV

Conhecendo a Proposta da Série, XVII

Prefácio, XIX

1. Técnica de Exame, 1
Douglas J. Racy
Hilton Muniz Leão Filho
Giuseppe D'Ippolito

1-1. Radiografia, 3
Douglas J. Racy
Hilton Muniz Leão Filho
Giuseppe D'Ippolito

1-2. Ultrassonografia, 15
Douglas J. Racy
Hilton Muniz Leão Filho
Giuseppe D'Ippolito

1-3. Tomografia Computadorizada, 25
Douglas J. Racy
Hilton Muniz Leão Filho
Giuseppe D'Ippolito

1-4. Ressonância Magnética, 49
Douglas J. Racy
Hilton Muniz Leão Filho
Giuseppe D'Ippolito

1-5. Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET/CT), 71
Douglas J. Racy
Hilton Muniz Leão Filho
Giuseppe D'Ippolito

2. Anatomia Radiológica e Seccional, 77
David C. Shigueoka
José Eduardo Mourão Santos
Marcos Antonio Costacurta

3. Esôfago, 105
Giuseppe D'Ippolito
Fabrício Próspero Machado

4. Estômago e Duodeno, 139
Rogério Pedreschi Caldana
Leonardo Stopato de Carvalho

5. Jejuno e Íleo, 173
George de Queiroz Rosas
Graziele Gassen Becker

6. **Cólon, Reto e Apêndice, 203**
Dario Ariel Tiferes
Shri Krishna Jayanthi
Adriano de Araújo Lima Liguori

7. **Fígado, 253**
Antonio Luis Eiras de Araújo
Daniel Andrade Tinoco de Souza
Felipe d'Almeida e Silva

8. **Vesícula e Vias Biliares, 419**
Roberto Blasbalg
Angela Hissae Motoyama Caiado
Cinthia Denise Ortega

9. **Pâncreas, 455**
Manoel de Souza Rocha
Giuseppe D'Ippolito

10. **Baço, 505**
Valdair F. Muglia
Jorge Elias Jr.

11. **Cavidade Peritoneal e Parede Abdominal, 533**
Nelson M. G. Caserta
Giuseppe D'Ippolito

12. **Intervenção, 585**
Sergio Ajzen
Edson Iglézias

13. **Abdome Agudo Não Traumático – Principais Achados de Imagem, 609**
Rogério Pedreschi Caldana
Giuseppe D'Ippolito
Renata de Oliveira e Silva Brenner

14. **Trauma Abdominal, 641**
Alexandre Sérgio de Araújo Bezerra
Rodrigo Abdalla de Vasconcelos
Marcelo Ricardo Canuto Natal

15. **Linfoma Abdominal, 665**
Eduardo Secaf
Milton de Oliveira Cavalcanti Neto

16. **Síndromes Abdominais, 683**
Marcelo de Castro Jorge Racy
Públio Cesar Cavalcante Viana

17. **Efeitos dos Medicamentos na Imagem Abdominal, 711**
Rogério Pedreschi Caldana
Fernanda Dias Gonzalez

Siglas

AAE — Aneurisma da artéria esplênica
AASLD — American Association for the Study of Liver Diseases
AAST — Associação Americana para Cirurgia do Trauma
ACL — Angioma de células litorâneas
ACO — Anticoncepcional oral
ACR — American College of Radiology
ADC — Coeficiente de difusão aparente (*apparent diffusion coeficient)*
AFP — Alfa-feto proteína
AINH — Anti-inflamatório não hormonal
AJCC — American Joint Committee on Cancer
AJR — American Journal of Roentgenology
ALARA – *As low as reasonably achievable* (tão baixa quanto razoavelmente exequível)
ALT — Alanina aminotransferase
AML — Angiomiolipoma
AMS — Artéria mesentérica superior
AP — Anteroposterior
APR — Atividade de protrombina
APACHE II — Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II
AR — Artrite reumatoide
ARF — Ablação por radiofrequência
5-ASA — 5-aminossalicílico
ATB — Árvore traqueobrônquica
AVC — Acidente vascular cerebral
BFE — Brônquio fonte esquerdo
BLCG — Barcelona Liver Cancer Group
B-TFE — *Balanced-turbo-field-echo*
CAB — Colangite aguda bacteriana
CAM — Cistoadenoma mucinoso
CASO — Cistoadenoma seroso oligocístico
CBP — Cirrose biliar primária
CBR — Colégio Brasileiro de Radiologia
CCR — Câncer colorretal
CD — Compressão dosada
CE — Corpo estranho
CEA — Antígeno carcinoembrionário
CEC — Carcinoma espinocelular
CEP — Colangite esclerosante primária
CHC — Carcinoma hepatocelular
CMV — Citomegalovírus
Colangio-RM — Colangiografia por ressonância magnética
CP — Carcinomatose peritoneal
CPM — Coagulação percutânea por microondas
CPRE — Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica
CPRM — Colangiopancreatografia por ressonância magnética
CRM — Colangiografia por ressonância magnética
CTC — Colonografia por tomografia computadorizada
DAD — Ducto anterior direito
DD — Decúbito dorsal
DHC — Ducto hepático comum
DHD — Ducto hepático direito
DHE — Ducto hepático esquerdo
DHGNA — Doença hepática gordurosa não alcoólica
DHL — Desidrogenase lática
DHPAD — Doença hepática policística autossômica dominante
DLD — Decúbito lateral direito
DLE — Decúbito lateral esquerdo
DPAD — Doença policística autossômica dominante
DPD — Ducto posterior direito
DRPAD — Doença renal policística autossômica dominante
DTPA — Ácido dietileno-triamino-penta-acético
DV — Decúbito ventral
DVP — Derivação ventrículo-peritoneal
EASL — European Association for the Study of the Liver
ECA — Enzima conversora da angiotensina
EDA — Endoscopia digestiva alta
EED — Esôfago, estômago e duodeno
EEI — Esfíncter esofágico inferior
EP — Endometriose peritoneal
ER — Esofagite de refluxo
ET — Esclerose tuberosa
EV — Endovenoso
FAP — Adenomatose polipoide familiar
FAST — Focused Assessment Ultrasonographic in Trauma
FDG — Fluordesoxiglicose
FID — Fossa ilíaca direita
FNS — Fibrose nefrogênica sistêmica
FRP — Fibrose retroperitoneal
FSN — Fibrose sistêmica nefrogênica
GamaGT — Gamaglutamil transferase
Gd — Gadolínio
GIST — Tumor estromal gastrointestinal (*gastrointestinal stromal tumors)*
GRE — Gradiente echo
HASTE — *Half-fourrier aquisition single-shot turbo spin-echo*
HCC — Hepatocarcinoma
HDA — Hemorragia digestiva alta
HGH — Hérnia gástrica hiatal
HIV — Vírus da imunodeficiência humana
HMG-CoA — 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A
HNF — Hiperplasia nodular focal
HNPCC — Câncer colorretal hereditário não polipoide
HPF — Campo de alta potência
IECA — Inibidor da enzima conversora da angiotensina
IFIR — *Inflow inversion recovery*
IGTC — Índice de gravidade da tomografia computadorizada
IMC — Índice de massa corporal
INR — Índice de normalização internacional

IO — Infarto omental
IPE — Injeção percutânea de etanol
IV — Intravascular
LES — Lúpus eritematoso sistêmico
LH — Linfoma de Hodgkin
LHD — Lobo hepático direito
LHE — Lobo hepático esquerdo
LNH — Linfoma não Hodgkin
LP — Lavagem peritoneal
MAI — *Mycobacterium avium intracellulare*
MALT — *Mucosa associated lymphoid tissue*
MC — Meio de contraste
MDCI — Meio de contraste iodado
MDDR — Modificação de dieta em doença renal
ME — Mesenterite esclerosante
MELD — *Model for end-stage liver disease*
MINIP — Projeção de intensidade mínima (*minimum intensity projection*)
MIP — Projeção de intensidade máxima (*maximum intensity projection*)
MSKCC — Memorial Sloan-Kettering Cancer Center
MT — *Mycobacterium tuberculosis*
NCM — Neoplasia cística mucinosa
ND — Nódulo displásico
NEM — Neoplasia endócrina múltipla
NESC — Neoplasia epitelial sólida e cística
NF1 — Neurofibromatose tipo 1
NIC — Nefropatia induzida pelo contraste
NIPM — Neoplasia intraductal produtora de mucina
NR — Nódulo de regeneração
OAD — Oblíqua anterior direita
OAE — Oblíqua anterior esquerda
OMS — Organização Mundial da Saúde
PA — Pancreatite aguda
PAN — Poliarterite nodosa
PBE — Peritonite bacteriana espontânea
PC — Pancreatite crônica
PCR — Proteína C reativa
PEG — Polietileno glicol
PET/CT — Tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada
PET — Tomografia por emissão de pósitrons (*positron emission tomography*)
PMP — Pseudomixoma peritoneal
QT — Quimioterapia
RARE — *Rapid aquisition with relaxation enhancement*
RCU — Retocolite ulcerativa
RF — Radiofrequência
RGE — Refluxo gastroesofágico
RM — Ressonância magnética
RNI — Relação normalizada internacional
ROI — *Region of interest*
RT — Radioterapia
SAP — *Simplified Acute Physiology*
SBC — Síndrome de Budd-Chiari
SBRBN — Síndrome de *Blue Rubber Bleb Nevus*
SG — Sobrevida global
SIDA — Síndrome da imunodeficiência adquirida
SKM — Síndrome de Kasabach-Merritt
SLD — Sobrevida livre da doença
SNC — Sistema nervoso central
SRAE — Síndrome do roubo da artéria esplênica
SSFSE — *Single-shot fast spin-echo*
SUV — *Standard uptake value*
TAF — Trauma abdominal fechado
TB — Tuberculose
TC — Tomografia computadorizada
TCH — Tomografia computadorizada helicoidal
TCMD — Tomografia computadorizada com múltiplos detectores
TE — Tempo de eco
TFGE — Taxa de filtração glomerular estimada
TGE — Transição esofagogástrica
TGI — Trato gastrointestinal
TGO — Transaminase glutâmico-oxalacética
THH — Telangiectasia hemorrágica hereditária
TI — Trânsito intestinal
TIPS — Anastomose portossistêmico transjugular intra-hepática
TMBN — Tumores malignos de bainha neural
TNAS — Transformação nodular angiomatoide esclerosante
TOF — *Time-of-flight*
TR — Tempo de repetição
TSE — *Turbo spin-echo*
TTPA — Tempo de tromboplastina parcial ativada
TVE — Trombose da veia esplênica
UH — Unidade Hounsfield
URO-RM — Urografia por ressonância magnética
US — Ultrassonografia
USE — Ultrassonografia endoscópica
VB — Vesícula biliar
VCI — Veia cava inferior
VDG — Videodeglutograma
VHL — Von Hippel-Lindau
VHS — Velocidade de hemossedimentação
VMS — Veia mesentérica superior
VO — Via oral
VPN — Valor preditivo negativo
VPP — Valor preditivo positivo
VR — *Volume rendering*
vv — Veias

CAPÍTULO 1

Técnica de Exame

Douglas J. Racy
Hilton Muniz Leão Filho
Giuseppe D'Ippolito

Generalidades

Os estudos radiográficos contrastados do tubo digestivo dominaram por muitas décadas o diagnóstico por imagem das doenças do trato gastrointestinal, tendo nos últimos anos sido substituídos ou complementados progressivamente por outras técnicas de imagem, como a endoscopia, ultrassonografia (US), tomografia computadorizada (TC), ecoendoscopia ou ultrassonografia endoscópica (USE), ressonância magnética (RM) e, mais recentemente, a tomografia por emissão de pósitrons. Apesar disso, os exames radiográficos continuam sendo uma importante ferramenta diagnóstica, sendo os responsáveis por um número expressivo de procedimentos realizados em um serviço de diagnóstico por imagem. Neste sentido, por exemplo, a radiografia simples do abdome ainda é o principal método diagnóstico para avaliação de pacientes com dor abdominal aguda em muitos centros de atendimento de urgência.

Tão importante quanto saber qual dos métodos é o mais útil na detecção e na caracterização de determinadas doenças é conhecer os princípios de formação da imagem e os cuidados técnicos necessários para se obter os melhores resultados diagnósticos. Dessa forma, é imprescindível ser capaz de extrair o máximo de informação acurada a partir de um exame de boa qualidade.

Neste capítulo serão abordadas as principais modalidades de imagem, no que se refere aos seus aspectos técnicos, rotina de exame e protocolos de estudo.

CAPÍTULO 1-1

Radiografia*

Douglas J. Racy
Hilton Muniz Leão Filho
Giuseppe D'Ippolito

INTRODUÇÃO

Apesar da crescente disseminação dos métodos axiais de diagnóstico por imagem, tais como a US, a TC e a RM, a radiologia convencional – e principalmente a radiografia simples do abdome – ainda é responsável por um grande número de exames de imagem na avaliação das doenças do trato gastrointestinal. Por exemplo, a radiografia simples de abdome é o exame de imagem mais frequentemente solicitado em pacientes com dor abdominal aguda, atendidos nas unidades de pronto atendimento. A despeito das recomendações divulgadas por diversas sociedades radiológicas, que elegem a US e a TC como principais métodos diagnósticos no abdome agudo inflamatório, na avaliação do paciente ictérico, na pesquisa e na caracterização de nódulos hepáticos e massas abdominais, entre outras indicações, a radiologia convencional continua a manter um certo espaço decorrente da sua ampla disponibilidade, baixo custo e simples aplicabilidade.

Os exames contrastados certamente têm sofrido um declínio significativo na sua utilização, mesmo com o advento da radiologia digital, que tornou o exame mais rápido e preciso, com uma redução do número de exposições e radiação absorvida, mas que mantém as mesmas limitações da radiologia convencional agravadas da sua ainda baixa disponibilidade no nosso meio. Mesmo assim, os exames contrastados do trato digestivo continuam sendo um importante aliado em uma série de situações clínicas e fazem parte do arsenal propedêutico do radiologista. Para se obter bons resultados com este método é imprescindível um profundo conhecimento da técnica de exame, uso de contrastes e adoção de protocolos de estudo. Além disso, é muito importante que o próprio radiologista acompanhe todas as etapas de realização do exame, envolvendo-se desde o preparo, a escolha do material, a orientação ao paciente e o controle de qualidade das imagens. A qualidade do exame contrastado é positivamente influenciada quando o radiologista participa diretamente da sua execução.

É importante observar que, assim como em qualquer método de imagem que utiliza radiação ionizante, cuidados devem ser tomados para reduzir ao mínimo a exposição à radiação, bem como se deve avaliar com critério a real utilidade e indicação do exame proposto.

Neste capítulo procuramos abordar os protocolos para realização dos principais exames radiológicos adotados no estudo das doenças gastrointestinais, entre os quais destacamos o deglutograma, o esofagograma, o estudo contrastado do esôfago, estômago e duodeno (EED), o trânsito intestinal e o enema opaco. Exames contrastados, como a enteróclise e o defecograma, não serão contemplados em virtude da sua escassa aplicabilidade no nosso meio.

RADIOGRAFIA SIMPLES DO ABDOME

A radiografia simples do abdome é uma ferramenta útil para avaliar uma série de afecções abdominais e continua sendo

*Agradecemos a Letícia Rigo, Médica Nuclear da Med Imagem, e a Pedro Toniolo de Carvalho, Residente R3 da Med Imagem, pela colaboração no conteúdo deste capítulo.

bastante utilizada, em virtude da sua ampla disponibilidade, simplicidade, rapidez de execução e baixo custo. Informações importantes podem ser obtidas através de uma simples radiografia do abdome. No Quadro 1-1-1 apresentamos as principais indicações em função do quadro clínico do paciente.

De uma maneira geral, não é necessário nenhum preparo específico para se obter uma radiografia simples do abdome, exceto na pesquisa de cálculos urinários, quando o uso prévio de laxante e a restrição alimentar podem contribuir para melhorar a eficácia do método (Fig. 1-1-1). As radiografias são obtidas em equipamento com grade móvel e preferencialmente em apneia, ao final da expiração.

No estudo radiográfico do abdome está disponível uma série de incidências que são obtidas em função da indicação clínica do exame.

A radiografia panorâmica em decúbito dorsal (AP) é a mais utilizada. Nesta incidência, o raio central deve coincidir com o nível da crista ilíaca do paciente (região umbilical), tendo-se o cuidado de incluir na imagem desde a sínfise púbica até pelo menos o polo superior do rim mais elevado (idealmente até o diafragma). É importante incluir lateralmente os flancos.

A radiografia panorâmica em ortostática em AP é frequentemente utilizada na suspeita de abdome agudo obstrutivo e perfurativo (Fig. 1-1-2). Neste caso, o feixe de raios X deve ser orientado paralelo ao piso e perpendicular à mesa de exame e centrado cerca de 5 cm acima da crista ilíaca. Para otimizar a pesquisa de pneumoperitônio o paciente deve ser mantido, se possível, em pé ou sentado por cinco minutos para permitir que o ar se desloque e acumule nos espaços subdiafragmáticos. Frequentemente é necessária a incidência de cúpulas diafragmáticas, com o raio perpendicular ao diafragma, para se obter os melhores resultados (Fig. 1-1-3). Nestes casos, a radiografia simples de tórax em PA não deveria substituir a in-

QUADRO 1-1-1. Indicações de Radiografia Simples do Abdome em Função do Quadro Clínico

- Dor abdominal, pélvica ou no flanco
- Vômitos
- Distensão abdominal
- Constipação
- Diarreia
- Massa abdominal palpável
- Visceromegalia
- Acompanhamento pós-operatório
- Pesquisa de corpo estranho
- Planejamento de exames contrastados
- Pesquisa de pneumoperitônio
- Localização de material cirúrgico



FIGURA 1-1-1. Radiografia simples de abdome em decúbito dorsal em AP, após preparo intestinal.

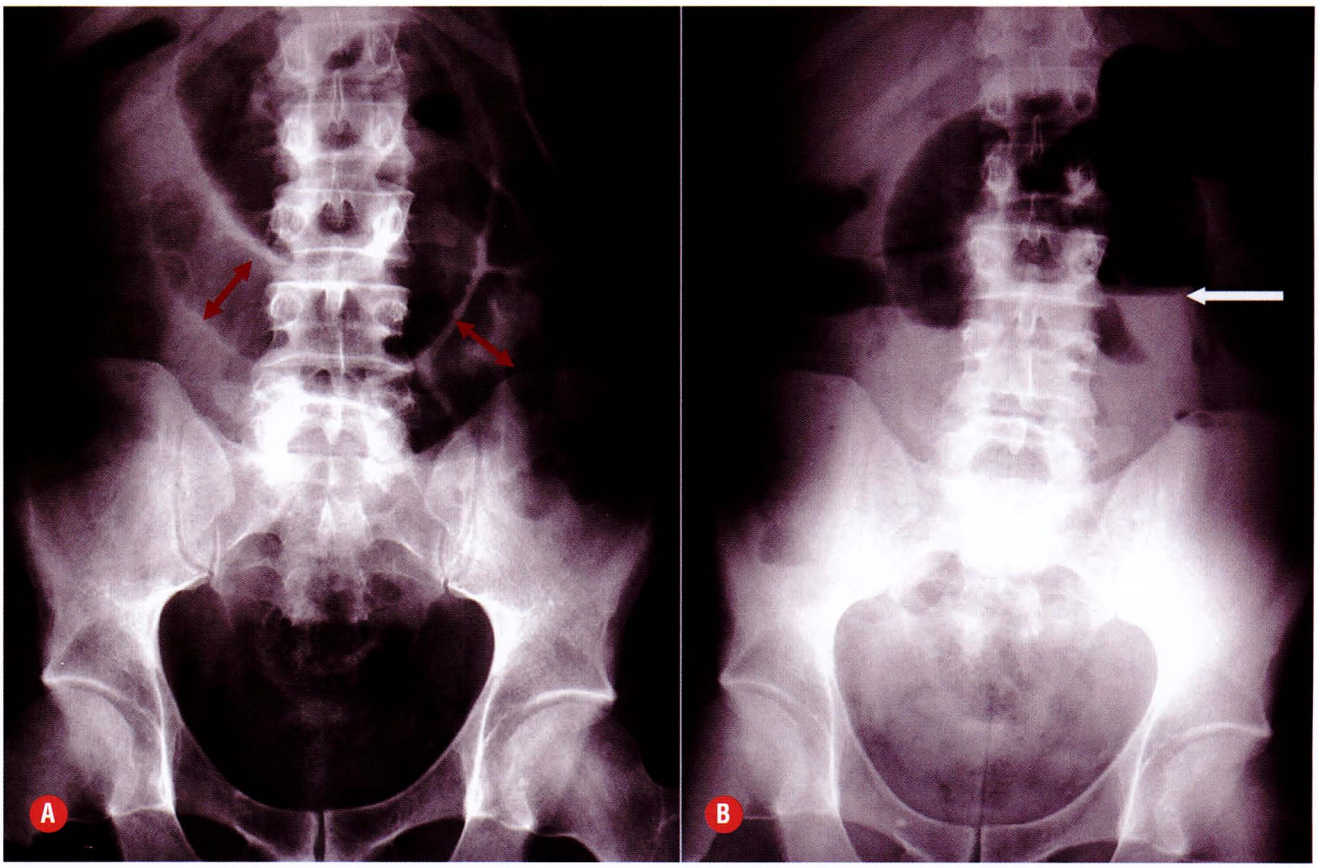


FIGURA 1-1-2. Radiografia simples em decúbito dorsal (A) e em ortostática (B) em paciente com suspeita de obstrução intestinal. Nota-se distensão de alças de delgado (seta em **A**) e níveis hidroaéreos (seta em **B**).

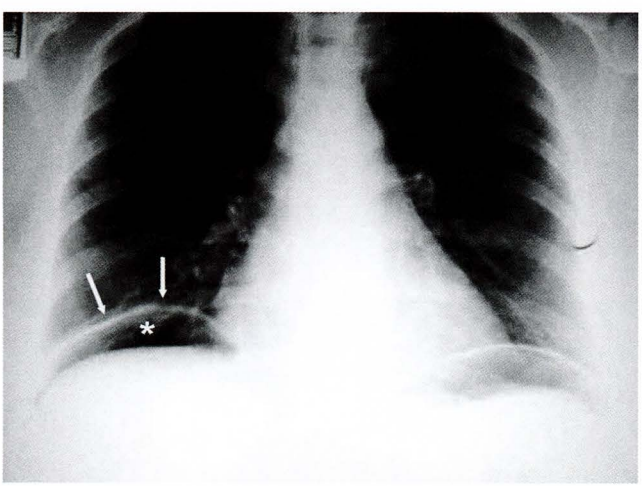


FIGURA 1-1-3. Radiografia simples com incidência para cúpulas diafragmáticas na suspeita de abdome agudo perfurativo. Nota-se imagem de pneumoperitônio (*) abaixo da do diafragma direito (setas). Aspecto semelhante é observado em situação subdiafragmática esquerda.

cidência de cúpulas, pois o raio central é usualmente centrado nos mamilos, tangenciando as cúpulas frênicas e reduzindo a sensibilidade do método.

Quando o paciente não apresenta condições clínicas para se manter em posição ortostática, esta incidência pode ser substituída pela radiografia em decúbito lateral direito (DLD) ou esquerdo (DLE) com raios horizontais, para identificar níveis hidroaéreos ou gás livre na cavidade peritoneal (Figs. 1-1-4 e 1-1-5). A incidência em DLD é preferível pela maior facilidade em se demonstrar o pneumoperitônio *versus* a sombra hepática.

As incidências oblíquas são utilizadas para melhor identificar cálculos urinários, corpos estranhos ou outras imagens radiopacas indefinidas.

A incidência de perfil é usualmente realizada, junto com a incidência em AP, antes de iniciar a pesquisa radiológica de fístulas abdominais através de exames contrastados. É também útil para auxiliar na localização de massas abdominais e corpos estranhos.

Na pesquisa do abdome agudo, utilizam-se rotineiramente as incidências em AP em decúbito dorsal, ortostática e para cúpulas (Fig. 1-1-6).

Ao se interpretar uma radiografia simples de abdome é recomendável seguir uma sistemática que envolva a análise de todas as estruturas visualizadas. Assim, se deve avaliar a posição das cúpulas diafragmáticas, a presença de sinais de pneumoperitônio, derrame pleural e consolidações pulmonares basais (se o estudo incluir a incidência de cúpulas); as linhas anatômicas (dos flancos e retroperitoneais); sinais de visceromegalia; distribuição gasosa; estado das estruturas ósseas; e calcificações patológicas.



FIGURA 1-1-4. Radiografia simples de abdome, em decúbito lateral direito com raios horizontais. Notam-se sinais de pneumoperitônio (setas).

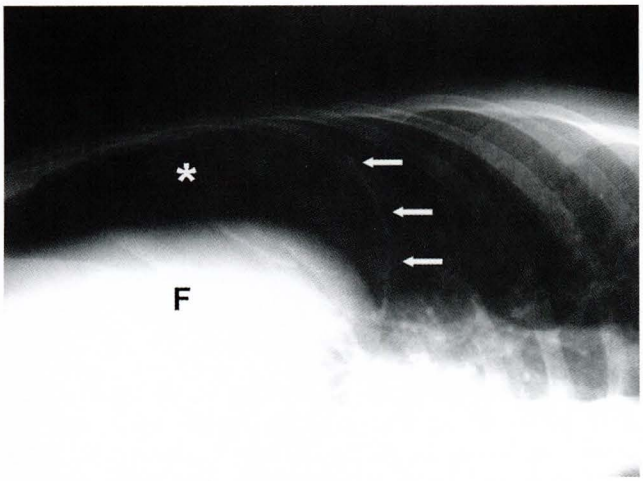


FIGURA 1-1-5. Radiografia simples de abdome, em decúbito lateral esquerdo com raios horizontais. Notam-se sinais de pneumoperitônio (*). Linha do diafragma (setas). Sombra hepática (F).

CONTRASTES

Os exames radiológicos contrastados podem ser realizados com contrastes baritados e iodados.

A grande maioria desses exames utiliza o sulfato de bário como meio de contraste, nas suas diversas densidades. Contrastes de baixa densidade (15%-50%) são utilizados preferencialmente em estudos realizados com técnica simples. Ao contrário, contrastes com densidade intermediária (50%-100%) ou alta densidade (100%-200%) são adotados em estudos com técnica de duplo contraste. A utilização combinada de metoclopramida, diluída no meio de contraste, reduz a presença de bolhas gasosas, evitando artefatos de falhas de enchimento que podem simular lesões polipoides. Ao se utilizar contrastes baritados, se deve adotar técnica com elevado kV (idealmente entre 100 e 110 kV) e o menor mAs possível, por permitir uma adequada penetração do meio de contraste, reduzindo os possíveis artefatos de movimento ou respiração.

O uso de contraste baritado é contraindicado quando se suspeita de perfuração de víscera oca, quando se deve optar por contraste iodado, eventualmente diluído a 50% (Fig. 1-1-7). Esta estratégia também é útil em pacientes candidatos à cirurgia imediatamente após o procedimento radiológico, quando não é desejável manipular alças com grande quantidade de bário no seu interior.

Na suspeita de fístula entérica, deve-se optar por utilizar de rotina o contraste iodado hidrossolúvel. O mesmo ocorre na suspeita de diverticulite aguda, quando o enema opaco com contraste iodado hidrossolúvel é realizado sem preparo intestinal, na urgência (Fig. 1-1-8).

É interessante observar que se planeja realizar estudo tomográfico após o exame contrastado e se deve evitar o contraste baritado e utilizar o iodado com diluição entre 20% e 30%. Soluções de contrastes iodados mais concentradas (>50%) provocam artefatos de endurecimento do feixe de raios X na TC que podem comprometer a capacidade diagnóstica do método.

Ao se realizar as radiografias com contraste iodado, ao contrário da técnica adotada com contraste baritado, se deve optar por um kV mais baixo (50-60 kV), compensado por um mAs mais elevado.

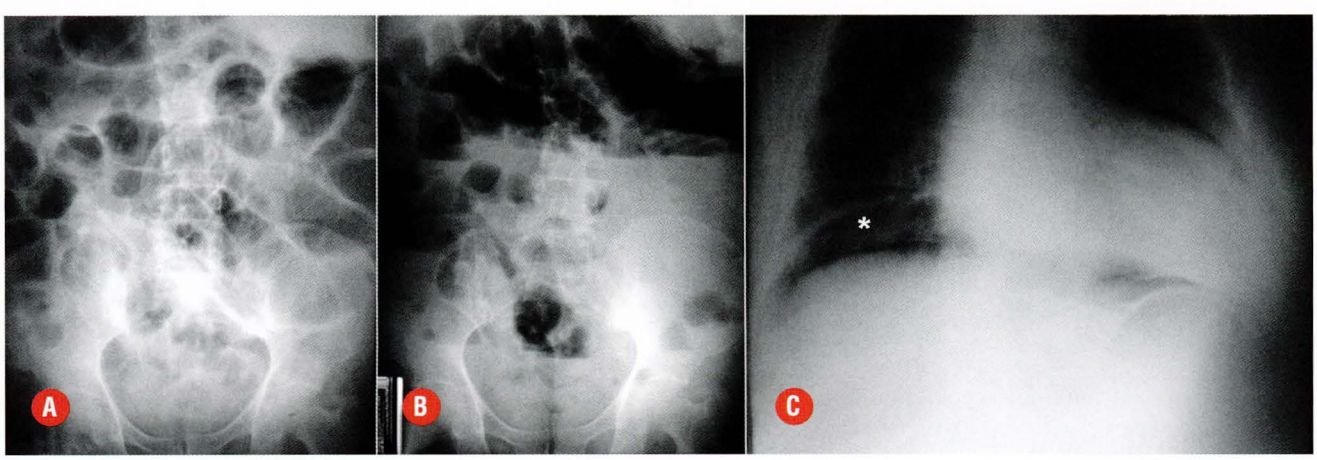


FIGURA 1-1-6. Rotina de radiografias simples no abdome agudo. Radiografia em decúbito dorsal (**A**), ortostática (**B**) e incidência para cúpulas (**C**), onde se notam sinais de pneumoperitônio (*). Nota-se também distensão de alças intestinais e alguns níveis hidroaéreos.

DEGLUTOGRAMA

O deglutograma, ou videodeglutograma (VDG), é indicado em uma série de situações (Quadro 1-1-2). Para que seja realizado de maneira adequada, são necessários alguns requisitos relacionados aos equipamentos e profissionais envolvidos no procedimento.

O exame deve ser realizado com a cooperação entre o(a) radiologista e o(a) fonoaudiólogo(a), em equipamento de fluoroscopia (melhor se digital) e com a capacidade de gravação do procedimento durante todas as suas fases, por se tratar de uma avaliação dinâmica do ato da deglutição.

O paciente deve ser orientado em manter jejum por algumas horas antes do exame. O exame é realizado durante a deglutição de uma série de substâncias baritadas com diversas consistências, viscosidades e volumes, na fase preparatória oral, na fase de transferência, na fase faríngea e na fase esofágica, com o paciente em posição ortostática, de perfil (algumas fases podem ser registradas também de frente). Todo o exame deve ser gravado. Radiografias são geralmente desnecessárias, mas, quando indicadas, podem ser obtidas com técnica de duplo contraste ou com técnica de contraste simples, se houver grande risco de aspiração.

QUADRO 1-1-2. Algumas Indicações de Videodeglutograma

- Disfagia orofaríngea
- Pneumonia aspirativa
- Desordens mioneurológicas que afetam a deglutição
- Massas cervicais que afetam a deglutição
- Acompanhamento da disfunção da deglutição

ESOFAGOGRAMA E ESTUDO CONTRASTADO DO ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO (EED)

O estudo contrastado do esôfago, estômago e duodeno (EED) possui uma série de indicações clínicas, relacionadas aos sinais e sintomas apresentados pelo paciente, bem como à suspeita diagnóstica do médico solicitante (Quadros 1-1-3, 1-1-4 e 1-1-5).

O exame deve ser realizado considerando-se a suspeita clínica e sempre sob orientação direta do radiologista. Antes de se iniciar o procedimento, se deve definir o tipo de contraste a ser utilizado. De maneira geral, opta-se por contraste baritado de alta densidade, quando se deseja realizar o exame com técnica de duplo contraste e com distensão gasosa. Na técnica de contraste simples, a solução baritada deve ser de baixa densidade. Na suspeita de fístula mediastinal ou intra-abdominal, se deve optar por contrastes iodados. Na suspeita de fístula entre o esôfago e a árvore traqueoesofágica ou em pacientes

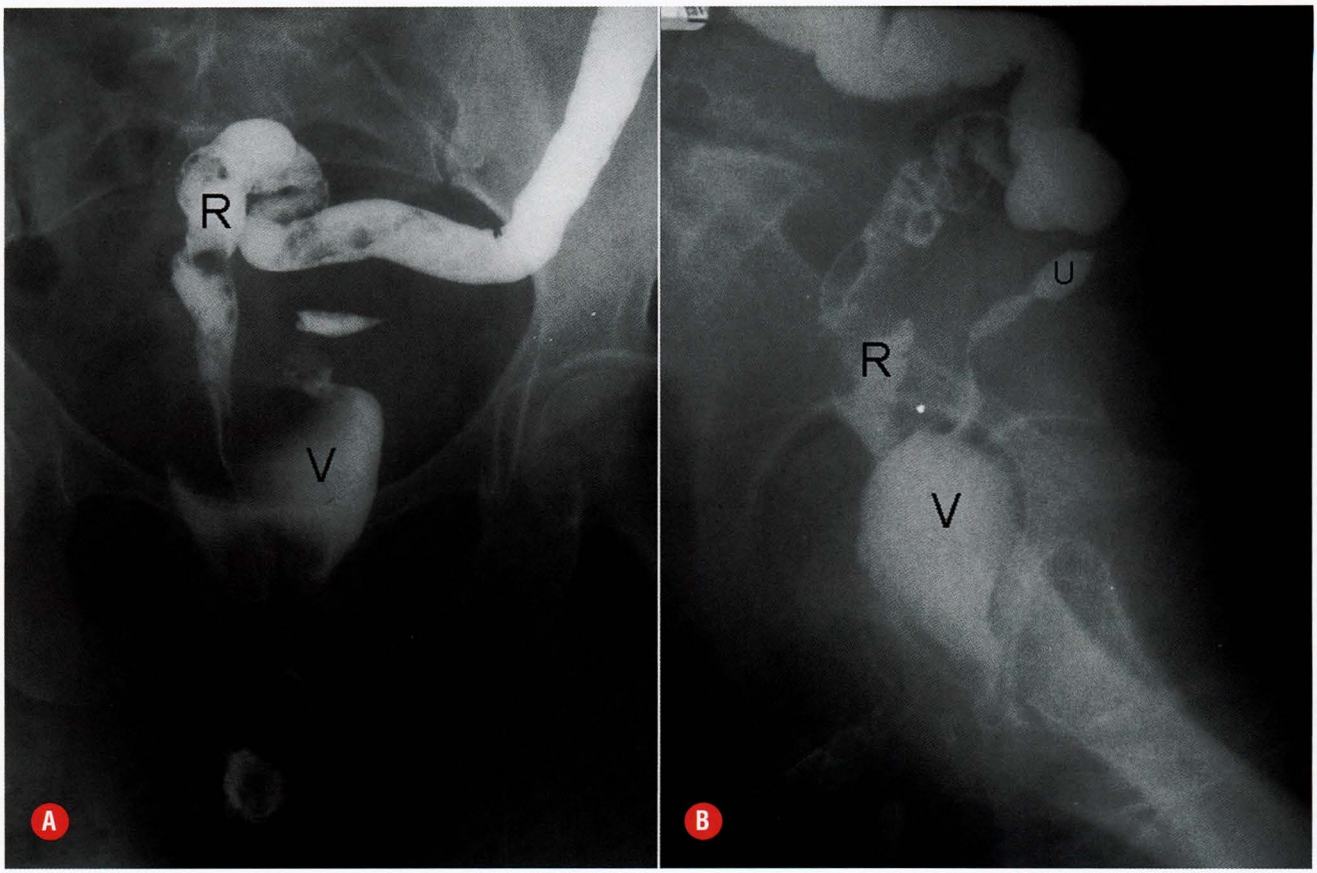


FIGURA 1-1-7. Enema opaco com contaste iodado hidrossolúvel diluído a 50%, com incidência em AP (A) e perfil (B). Nota-se contrastação da cavidade vaginal (V) e cavidade uterina (U), caracterizando o trajeto fistuloso. R, Reto.

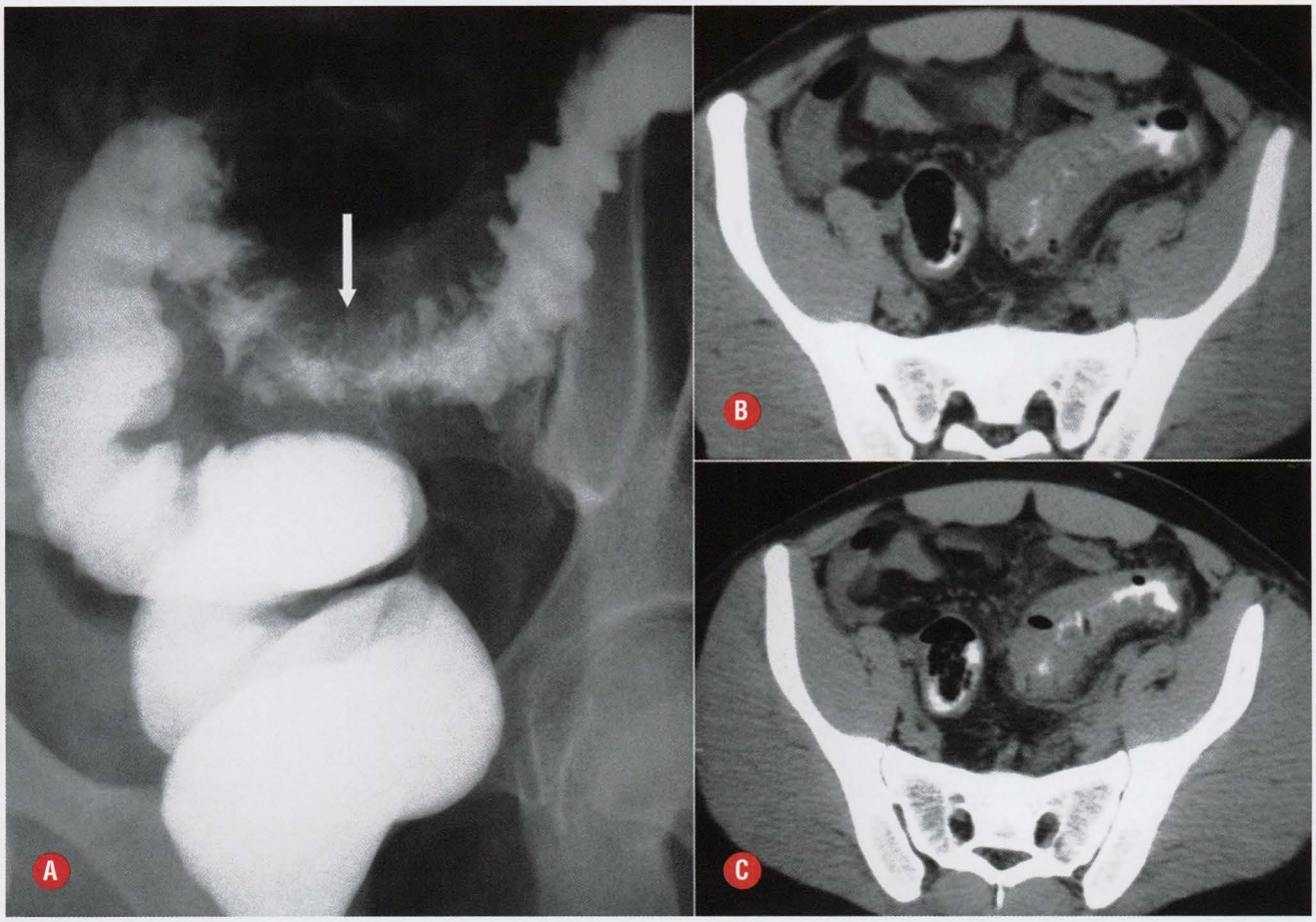


FIGURA 1-1-8. Enema opaco com contraste iodado hidrossolúvel diluído a 25% (A) em paciente com suspeita de diverticulite aguda. Nota-se segmento de sigmoide espástico, com espessamento do relevo mucoso e divertículos (seta). A TC de abdome realizada imediatamente após o enema opaco (**B** e **C**) confirma este diagnóstico ao identificar sigmoide com paredes bastante espessadas, divertículos e heterogeneidade inflamatória dos planos adiposos. A diluição do meio de contraste iodado não interferiu na qualidade diagnóstica do enema e do estudo tomográfico.

QUADRO 1-1-3. Indicações de Esofagograma

- Suspeita de RGE
- Disfagia e odinofagia
- Suspeita de distúrbios da motilidade
- Esofagite
- Estenose esofágica (p. ex., cáustica)
- Varizes de esôfago
- Massas mediastinais
- Neoplasia de esôfago
- Suspeita de fístula esofágica
- Pós-operatório

QUADRO 1-1-4. Indicações de EED em Função do Quadro Clínico

- RGE
- Epigastralgia
- Dispepsia
- Náuseas e vômitos
- Sangramento digestivo alto
- Anemia de origem a esclarecer
- Perda de peso
- Massa abdominal

com risco de aspiração, o uso de contraste baritado de baixa densidade é mais seguro.

O objetivo do exame contrastado é o de avaliar a permeabilidade, o calibre, a elasticidade, a motilidade, os contornos e o relevo mucoso do trato digestivo alto, bem como avaliar a presença de lesões orgânicas e refluxo gastroesofágico (RGE).

No Quadro 1-1-6 apresentamos o que é considerado um protocolo de exame adequado para se obter estas informações em adultos (Fig. 1-1-9).

TRÂNSITO INTESTINAL

O estudo contrastado do intestino delgado (trânsito intestinal) é útil em uma série de situações clínicas (Quadro 1-1-7) e ainda

QUADRO 1-1-5. Indicações de EED em Função da Suspeita Clínica

- Gastrite e duodenite
- Úlcera péptica
- Hérnia hiatal
- Hérnia diafragmática
- Varizes
- Neoplasia
- Obstrução gástrica
- Controle pós-operatório
- Fístula gastroduodenal

tem um espaço considerável no arsenal propedêutico, apesar da crescente utilização de métodos seccionais que tendem a substituí-lo, tais como a êntero-TC e a êntero-RM. Na avaliação da obstrução intestinal, a TC sem contraste VO e com contraste EV tem demonstrado eficácia semelhante ao trânsito intestinal (TI), sendo, porém, mais rápida e superior em definir a causa da obstrução e, por isso, tem sido eleita como método de escolha nesta situação clínica. Mesmo na avaliação da doença inflamatória intestinal (p. ex., doença de Crohn) a TC e a RM têm ocupado um espaço antes reservado ao TI.

Apesar disso, quando realizado adequadamente e sob o cuidadoso acompanhamento do radiologista, o exame fornece importantes informações relacionadas à progressão do meio de contraste pelas alças intestinais, seu calibre, elasticidade, motilidade, relevo mucoso, presença de lesões orgânicas e diagnóstico de possíveis trajetos fistulosos.

O exame é realizado preferencialmente como uma continuidade do EED, deve ser executado com o paciente em jejum de 12 horas, sempre que possível, e com contraste baritado de alta densidade, quando se deseja um efeito de duplo contraste. O contraste baritado está contraindicado nas suspeita de perfuração intestinal ou fístula (pelo risco de peritonite química), quando se deve optar por contraste iodado com diluição a cerca de 50%. É importante que o exame seja acompanhado por controle fluoroscópico durante todas as suas etapas de execução, realizando-se compressão dosada (manual ou mecânica), sempre que o radiologista julgar necessário, e incidências localizadas, com o intuito de identificar lesões focais.

No Quadro 1-1-8 apresentamos uma sugestão de protocolo de exame de trânsito intestinal em adultos (Fig. 1-1-10).

QUADRO 1-1-7. Indicações de Trânsito Intestinal em Função da Suspeita Clínica

- Obstrução intestinal
- Neoplasia
- Doença inflamatória intestinal
- Sangramento intestinal de origem a esclarecer
- Síndrome de má-absorção
- Fístula intestinal
- Avaliação pós-operatória (p. ex., cirurgia bariátrica)

ENEMA OPACO

O estudo contrastado dos cólons é um método comprovadamente eficiente e eficaz para a avaliação da maioria das afecções do intestino grosso. Por exemplo, a técnica de duplo contraste tem sido útil para o diagnóstico da moléstia diverticular dos cólons (Fig. 1-1-11), doença inflamatória (p. ex., retocolite ulcerativa) e no rastreamento do carcinoma do cólon (Fig. 1-1-12). A técnica de contraste simples pode ser utilizada na avaliação do megacólon, na suspeita de diverticulite aguda e na pesquisa de fístulas, quando se deve optar por contrastes iodados. O método é também particularmente útil naqueles pacientes previamente submetidos a uma colonoscopia óptica incompleta (Fig. 1-1-13). No Quadro 1-1-9 apresentamos as principais indicações de enema opaco em função do quadro clínico do paciente.

QUADRO 1-1-6. Protocolo de Exame de EED de Rotina

- Jejum de 12 horas
- Técnica de duplo contraste
- Contraste baritado de alta densidade (200%): 200 mL
- Substância efervescente
- Antiespasmódico EV: raramente necessário
- Incidências:
  - Radiografia simples em AP do tórax e abdome superior: opcional
  - Esofagograma em ortostática, OAD, esôfago distendido e colabado
  - Transição gastroesofágica em ortostática, OAD, esôfago distendido e colabado
  - Panorâmica do estômago, ortostática, OAD, para avaliação do relevo mucoso
  - Série com compressão dosada (manual ou mecânica) para avaliação do relevo mucoso do estômago e do duodeno
  - Distensão gástrica com solução efervescente: panorâmica do estômago, ortostática e supino em OAD
  - Pesquisa de hérnia gástrica hiatal e RGE em decúbito ventral e dorsal
- Controle fluoroscópico durante todo o procedimento
- Na suspeita de fístula este protocolo de exame deve ser modificado/adaptado

AP, anteroposterior; OAD, oblíqua anterior direita; RGE, refluxo gastroesofágico.

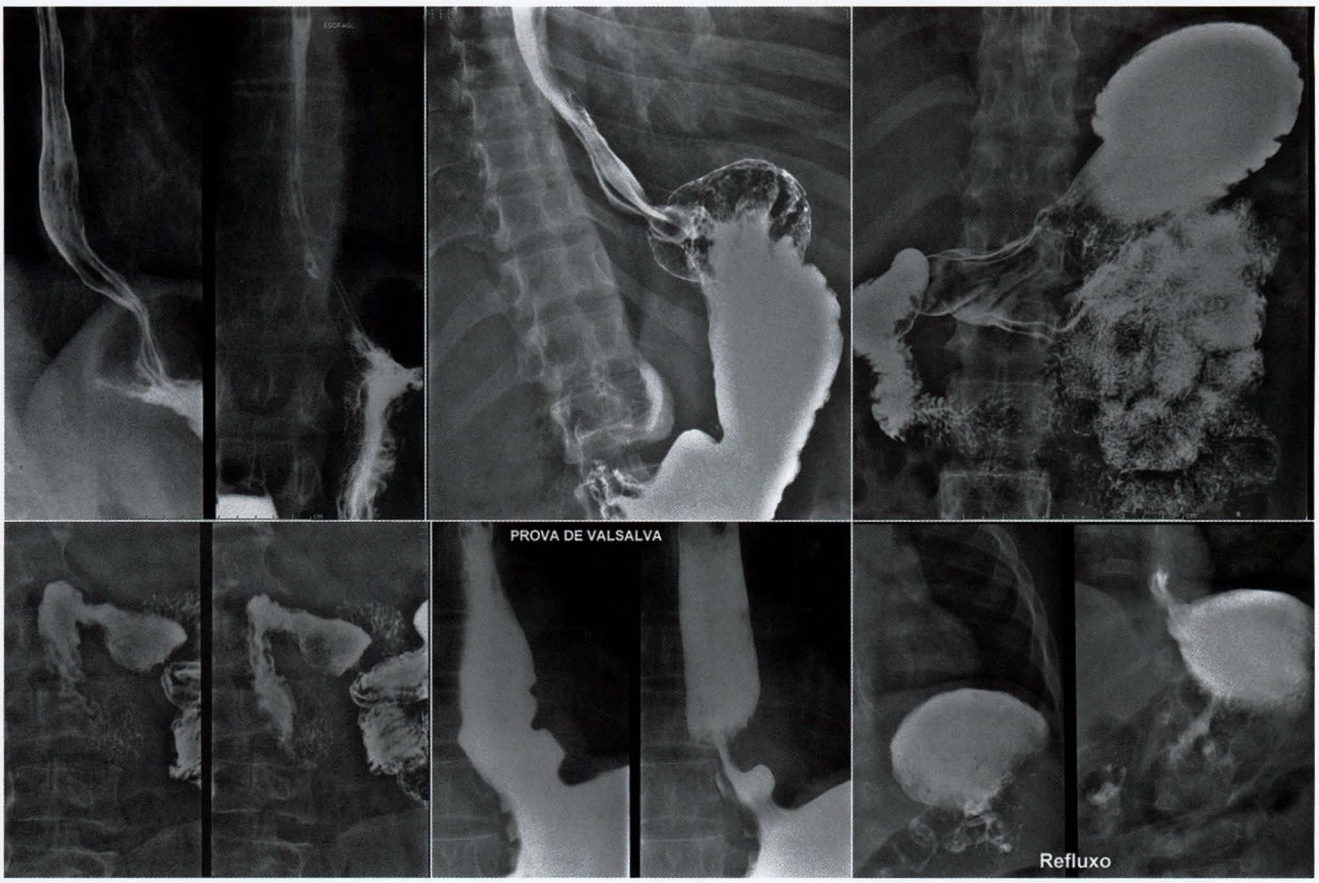


FIGURA 1-1-9. Rotina de EED, mostrando em sentido horário o esôfago distendido e contraído, a transição gastroesofágica em OAD, o relevo mucoso gástrico em DD, a pesquisa de refluxo e hérnia hiatal e o relevo mucoso do duodeno distendido com técnica de duplo contraste.

QUADRO 1-1-8. Protocolo de Exame de Trânsito Intestinal

- Jejum de 12 horas
- Técnica de duplo contraste
- Contraste baritado de alta densidade (200%): 200 a 400 mL
- Substância efervescente
- Antiespasmódico EV: raramente necessário
- Incidências:
  - Radiografia simples de abdome em AP, supino e ortostática
  - EED
  - Panorâmica do estômago e delgado com 15', 30', 45', 60', 120' e 240; em decúbito dorsal (15', 30' e 45') e decúbito ventral (60', 120' e 240')
  - Incidências localizadas com CD (manual ou mecânica) sob controle fluoroscópico e com especial atenção para o íleo terminal, durante as primeiras horas de exame
  - Panorâmica dos cólons com 8 horas e, se necessário, com 24 horas
  - O exame deveria ser encerrado quando o contraste alcança o reto, exceto em casos de abdome agudo obstrutivo
- Na suspeita de fístula este protocolo de exame deve ser modificado/adaptado

AP, anteroposterior; EV, endovenoso; EED, esôfago, estômago e duodeno; CD, compressão dosada.

Na avaliação dos cólons através do enema opaco estuda-se a progressão retrógrada do meio de contraste introduzido por via retal, a permeabilidade, a elasticidade, o calibre, os contornos e o relevo mucoso intestinal. Através de manobras dinâmicas que mobilizam o paciente e a coluna de contraste sob controle fluoroscópico obtém-se a contrastação de toda a moldura colônica até o ceco.

Para se obter os melhores resultados é imprescindível um preparo intestinal prévio adequado que garanta a limpeza dos cólons. Existe uma série de protocolos de preparo, entre os

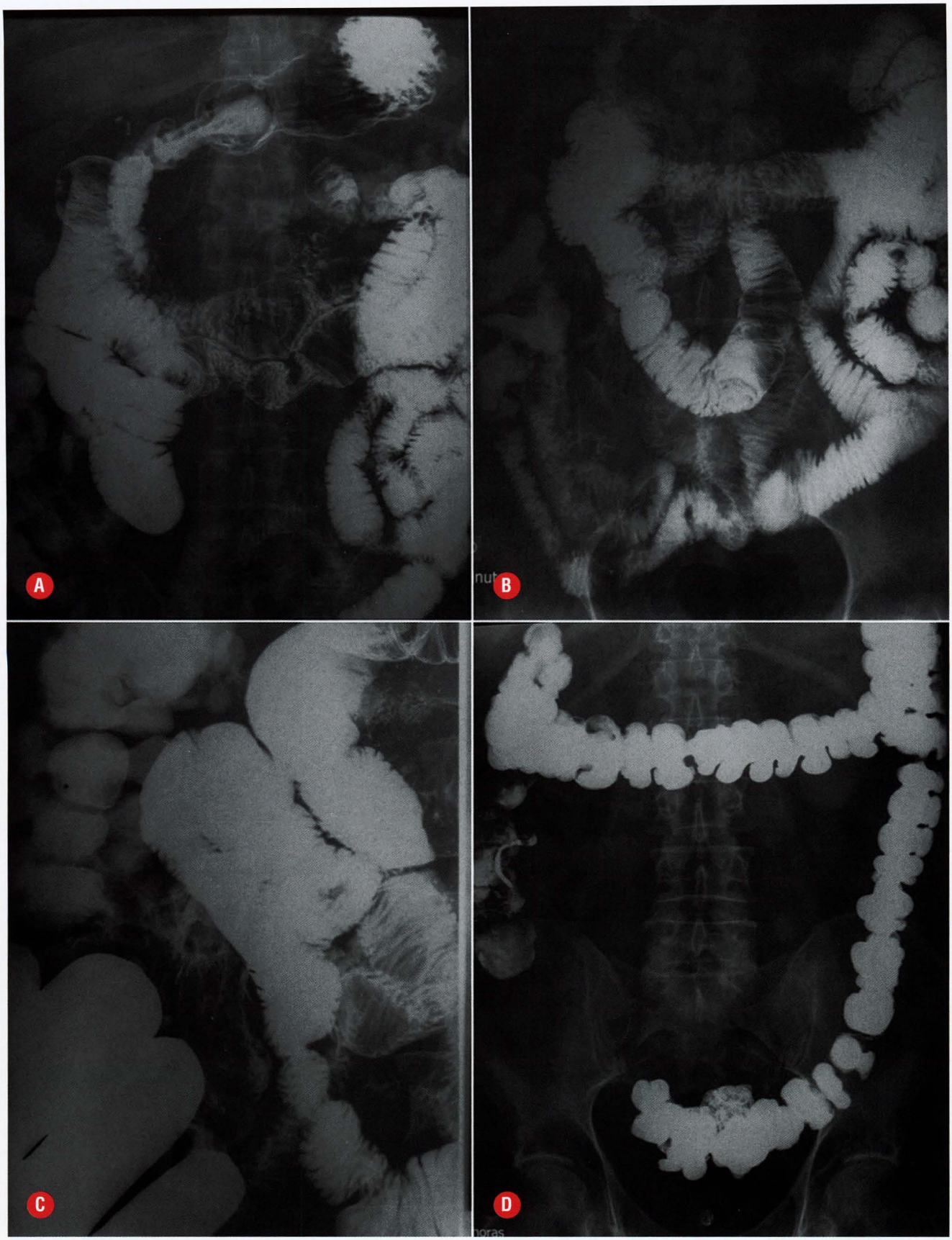


FIGURA 1-1-10. Trânsito intestinal. Após a radiografia simples em AP, prossegue-se com radiografias obtidas em intervalos de 15, 30, 45, 60, 120, 240 minutos após a ingestão do contraste baritado (**A** e **B**). Nota-se manobra de compressão dosada manual em fossa ilíaca direita para melhor visualização do íleo distal (**C**). O exame termina quando o contraste alcança o reto (**D**).

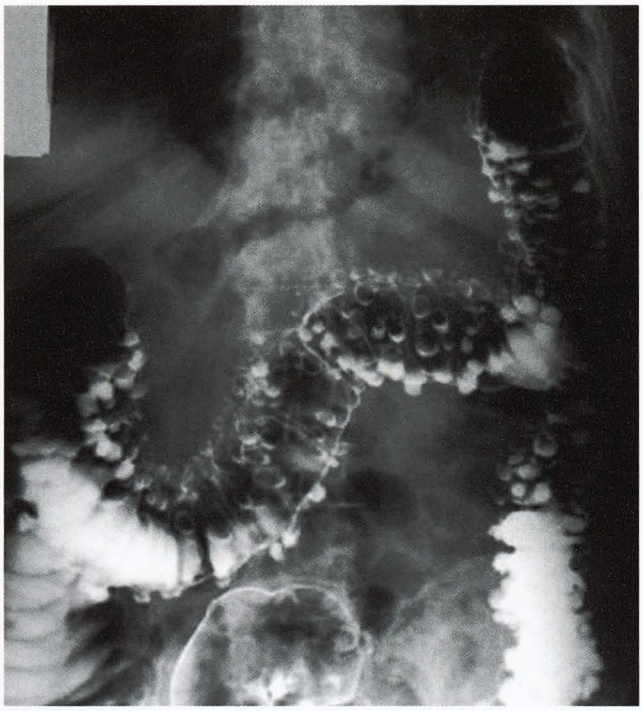


FIGURA 1-1-11. Enema opaco demonstrando extensa moléstia diverticular dos cólons, do tipo hipotônica.

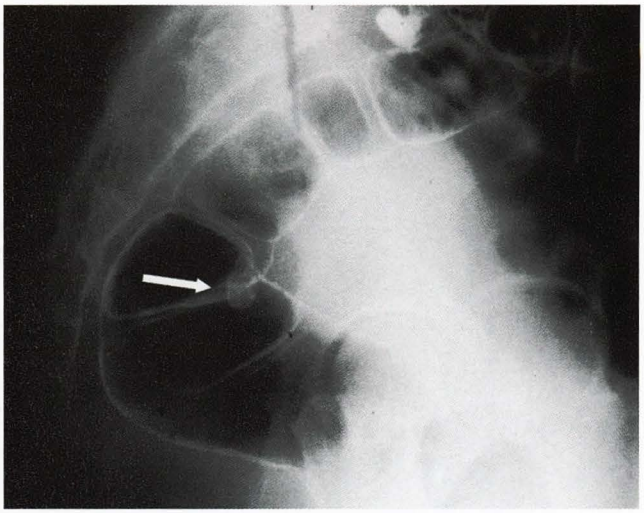


FIGURA 1-1-12. Enema opaco com técnica de duplo contraste e incidência em perfil. Nota-se imagem polipoide (seta) e pediculada, na parede anterior do terço médio do reto.

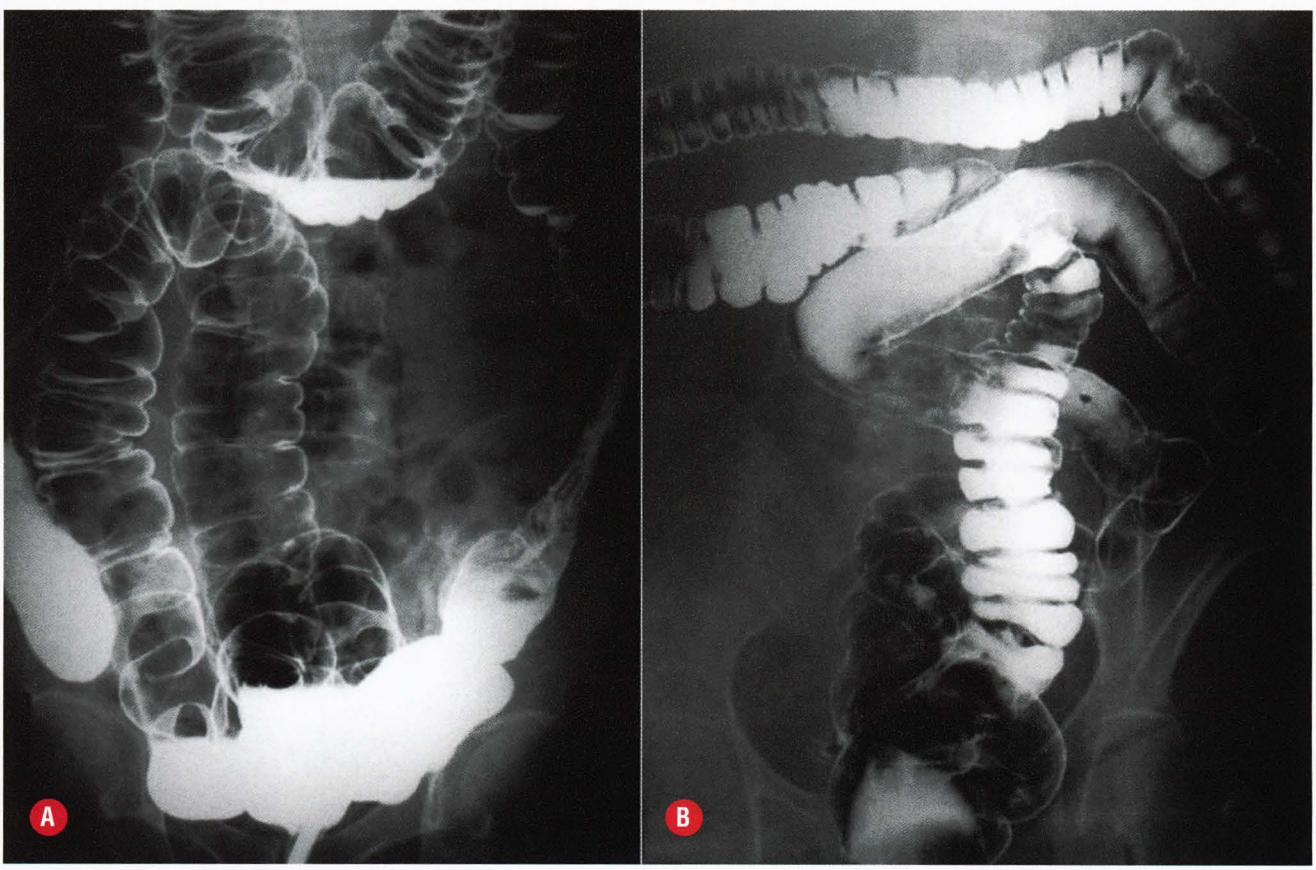


FIGURA 1-1-13. **A** e **B**, Enema opaco em dois pacientes submetidos previamente à colonoscopia óptica incompleta devido à cólon longo e redundante.

QUADRO 1.1-9. Indicações de Enema Opaco em Função do Quadro Clínico

- Dor abdominal
- Diarreia ou constipação
- Mudança de hábito intestinal
- Sangramento intestinal
- Anemia de causa desconhecida
- Massa abdominal
- Obstrução intestinal baixa
- Perda de peso
- Fístula enteral
- Pós-operatório

QUADRO 1-1-10. Sugestão de Preparo Intestinal para Enema Opaco em Paciente Hígido

Na antevéspera do exame:

Jantar leve; evitar alimentos gordurosos;
Às 16 horas tomar 60 mL de Laxol®

Na véspera do exame:

Pela manhã e nos intervalos das refeições, ingerir bastante líquidos (chá, água, café e sucos – exceto o leite e seus derivados);
Almoço leve; evitar alimentos gordurosos;
Jantar: Ingerir apenas caldos de carnes coados;
Sucos coados sem leite;
Ingerir um copo com água de coco, após cada evacuação;
Às 21 horas ingerir 60 mL de Laxol®;
Após esse horário manter jejum absoluto.
Atenção: o Laxol® pode ser substituído por 2 comprimidos de Dulcolax® ou Lactopurga® ou 20 gotas de Guttalax®.

No dia do exame:

Jejum absoluto até o horário do exame.

quais sugerimos um no Quadro 1-1-10. O preparo intestinal é adotado em função da indicação clínica, da idade e do hábito intestinal e condições clínicas do paciente, não podendo ser utilizado em todos os casos da mesma maneira.

Após o preparo intestinal adequado (que é avaliado através de uma radiografia simples do abdome obtida imediatamente antes do início do procedimento), o exame é geralmente realizado com técnica de duplo contraste, utilizando-se cerca de 500 mL de contraste baritado de alta densidade diluído a 50% e introduzido com alguma pressão, através de sonda retal. Após a coluna de contraste ter alcançado o ceco, o contraste é removido e substituído por ar ambiente, com o objetivo de distender a moldura colônica revestida pelo bário. A introdução do meio de contraste, bem como a insuflação da moldura colônica devem ser acompanhadas integralmente pelo radiologista, sob visão fluoroscópica.

O controle de qualidade do exame deve levar em consideração alguns aspectos: a) garantir um revestimento adequado da mucosa do cólon pelo bário; b) distensão adequada de toda a moldura colônica; c) todos os segmentos colônicos devem ser estudados em pelo menos duas incidências distintas e sem sobreposição; d) deve-se estudar todo o cólon, até o íleo terminal ou apêndice; e e) a compressão dosada manual ou mecânica deve estar disponível para redimir dúvidas, durante a execução do exame. No Quadro 1-1-11 apresentamos uma sugestão de protocolo de enema opaco para ser realizado em adultos (Fig. 1-1-14).

RECOMENDAÇÕES

Os exames contrastados do tubo digestivo são um importante aliado do radiologista no diagnóstico de uma ampla variedade de afecções. Para se obter resultados satisfatórios é imprescindível que se garantam todas as condições de recursos técnicos

QUADRO 1-1-11. Protocolo de Exame de Enema Opaco

- Preparo intestinal prévio
- Técnica de duplo contraste
- Contraste baritado de alta densidade: 500 mL diluídos a 50%
- Antiespasmódico EV geralmente desnecessário
- Radiografia simples de abdome em AP e em ortostática para avaliação da qualidade do preparo intestinal e limpeza dos cólons
- Após a contrastação da moldura colônica com técnica de duplo contraste, obter as seguintes incidências:
  - Panorâmica em DD e DV
  - Panorâmica em ortostática
  - Localizada em OAD e OAE, em ortostática, para avaliação dos ângulos hepático e esplênico
  - Panorâmica em DD, OAD e OAE para avaliação dos cólons direito e esquerdo
  - Localizada do reto em perfil
  - Localizada do sigmoide, DV, em OAD ou OAE, em Trendelemburg e ampola inclinada para os pés em 30 graus
  - Localizada do ceco e íleo terminal, com CD, se necessário
  - Panorâmica pós-evacuação em DD: opcional

EV, endovenoso; AP, anteroposterior; DD, decúbito dorsal; DV, decúbito ventral; OAD, oblíqua anterior direita; OAE, oblíqua anterior esquerda; CD, compressão dosada.

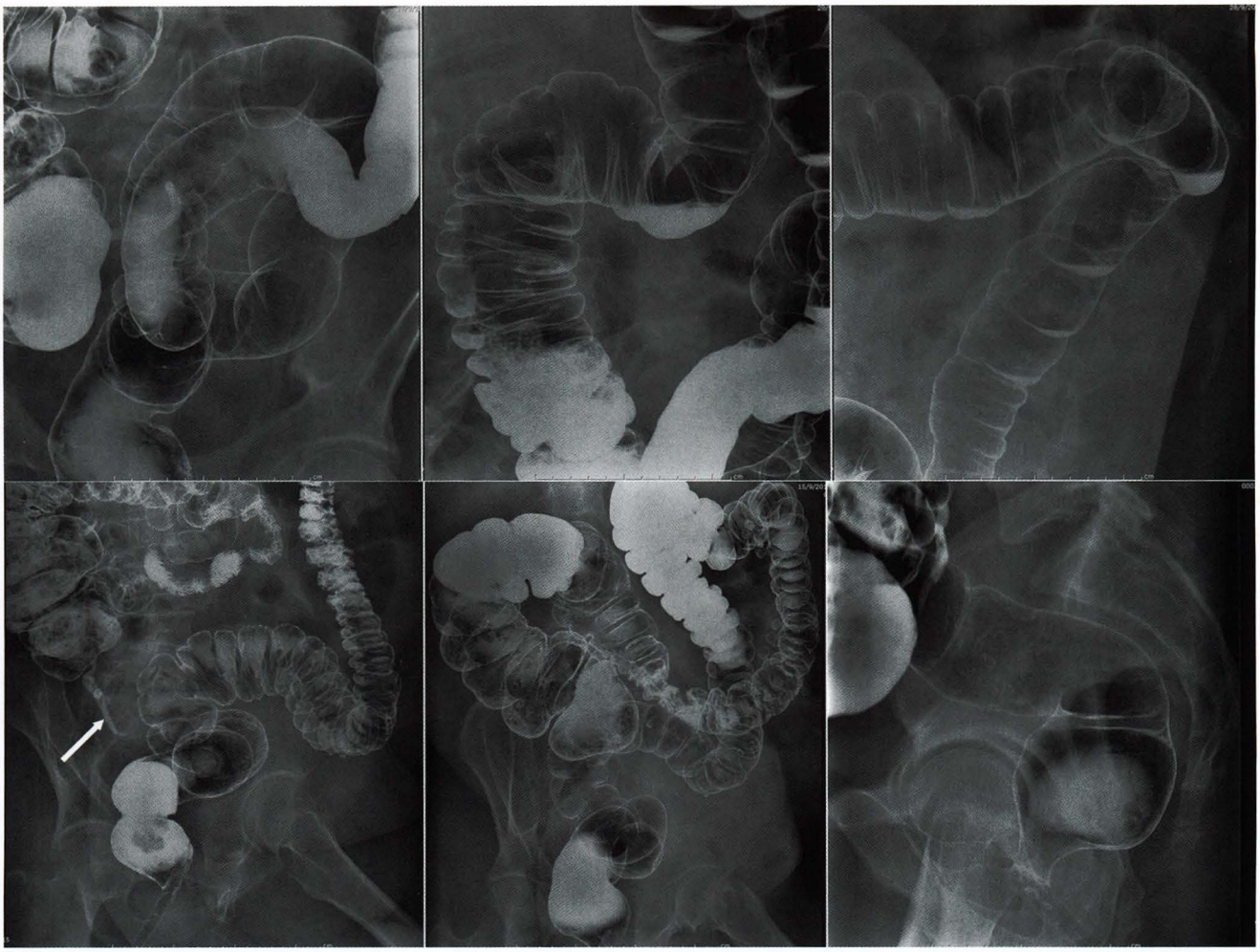


FIGURA 1-1-14. Enema opaco com técnica de duplo contraste mostrando, em sentido horário, a incidência localizada do sigmoide, localizada em ortostática do ângulo hepático e esplênico, perfil de reto, OAD e contrastação do apêndice (seta), garantindo que toda a moldura colônica foi estudada.

e de equipamentos de suporte profissional. Isso significa que para realizar exames contrastados de qualidade diagnóstica o serviço de radiologia deve dispor de equipamentos calibrados, com intensificador de imagem, se possível digitalização da imagem, protocolos de exame bem estabelecidos e deve estar preparado para que os exames sejam realizados sob supervisão direta e permanente do radiologista.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Dodds WJ, Stewart ET, Logemann JA. Physiology and radiology of the normal oral and pharyngeal phases of swallowing. AJR 1990; 154:953-963.
2. Dodds WJ, Logemann JA, Stewart ET. Radiologic assessment of abnormal oral and pharyngeal phases of swallowing. AJR 1990; 154:965-974.
3. Rasley A, Logemann JA, Kahrilas PJ, et al. Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: value of change in posture. AJR 1993; 160:1005-1009.
4. Buecker A, Wein B B, Neuerburg J M, Guenther R W. Esophageal perforation: comparison of use of aqueous and barium-containing contrast media. Radiology 1997; 202:683-686.
5. Gelfand DW. The multiphasic upper gastrointestinal examination. Radiol Clin N Am 1994; 32:1067-1081.
6. Levine MS, Rubesin SE, Ott DJ. Update on esophageal radiology. AJR 1990; 155:933-941.
7. Maglinte DD, Kelvin FM, O'Connor K, et al. Current status of small bowel radiography. Abdom Imaging 1996; 21:247-257.
8. Maglinte DD, Lappas JC, Kelvin FM, et al. Small bowel radiography: how, when, and why? Radiology 1987; 163:297-305.
9. Wills JS, Lobis IF, Denstan FJ. Crohn disease: state of the art. Radiology 1997; 202:597-610.
10. Gelfand D W, Chen M Y, Ott D J. Preparing the colon for the barium enema examination. *Radiology* 1991; 178:609-613.
11. Gelfand DW. Colorectal cancer. Screening strategies. Radiol Clin N Am 1997; 35:431-438.
12. Margulis AR, Thoeni RF. The present status of the radiologic examination of the colon. Radiology 1988; 167:1-5.
13. Ott DJ, Gelfand DW. How to improve the efficacy of the barium enema examination. AJR 1993; 160:491-495.
14. Abdomen/Gastrointestinal. Acessado em 2010. Disponível em: http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/app_criteria.aspx.

CAPÍTULO 1-2

Ultrassonografia*

Douglas J. Racy
Hilton Muniz Leão Filho
Giuseppe D'Ippolito

INTRODUÇÃO

Desde o início da sua utilização com finalidade diagnóstica na década de 1940, pelos pioneiros Karl Theodore Dussik, Douglas Howry e John Julian Wild, a ultrassonografia (US) apresentou evolução tecnológica de maneira progressiva, com melhora na qualidade da imagem e desenvolvimento de novos recursos. Inicialmente os transdutores utilizados eram lineares, sendo que os transdutores convexos para uso comercial surgiram somente no início da década de 1980. Estes transdutores representaram um avanço na avaliação do aparelho digestivo, pois se adaptam melhor ao estudo do abdome, apresentam campo de visão mais amplo que os transdutores lineares e têm ainda o benefício de serem menores.

O surgimento de transdutores de alta frequência também foi outro importante avanço para obter imagens com alta resolução espacial, maior até do que na tomografia computadorizada (TC), melhorando principalmente a avaliação das estruturas superficiais, da parede abdominal, de vísceras ocas e do apêndice cecal (Fig. 1-2-1). Destaca-se, porém, que com o uso de transdutor de alta frequência existe perda na avaliação de estruturas profundas, o que limita sua utilização isoladamente.

Mais recentemente, o desenvolvimento da imagem ultrassonográfica em harmônica trouxe um aumento do contraste entre tecidos e do detalhamento anatômico, com melhora da relação sinal-ruído e, ao mesmo tempo, redução dos artefatos. Também foi demonstrada uma penetração superior do feixe sonoro na imagem em harmônica quando comparada com as técnicas convencionais. Nessa técnica de obtenção de imagem ultrassonográfica são utilizadas frequências harmônicas secundárias produzidas pelo próprio tecido do paciente ao receber a energia sonora. Este avanço mostrou-se útil no estudo de órgãos de avaliação mais difícil pela US, como o pâncreas. Alguns autores também demonstraram redução dos artefatos internos e melhor definição das paredes da vesícula biliar com o uso da harmônica, e melhor caracterização dos cistos hepáticos através da redução dos artefatos de reverberação e maior clareza na avaliação da ecogenicidade interna dessas lesões.*

É amplamente conhecida a importância da US nos dias de hoje, principalmente na área de medicina interna, sendo muitas vezes o primeiro e eventualmente o único exame de diagnóstico por imagem a ser utilizado. É o método de imagem seccional mais difundido, especialmente em países em desenvolvimento e naqueles que utilizam de maneira racional os seus recursos. Isto se deve ao fato de a US ser amplamente disponível, inclusive em situações de emergência, exibir custos inferiores à TC e à ressonância magnética (RM), apresentar maior mobilidade que os outros métodos e ser inócua. A mobilidade do equipamento permite realizar exames no leito, bem como auxiliar na busca de lesões durante o ato cirúrgico (US intraoperatória). Este último aspecto torna-se muito importante, auxiliando o cirurgião através de ressecções mais precisas, com destaque para os

*Agradecemos a Letícia Rigo, Médica Nuclear da Med Imagem, e a Pedro Toniolo de Carvalho, Residente R3 da Med Imagem, pela colaboração no conteúdo deste capítulo.

tumores de difícil delimitação macroscópica (Fig. 1-2-2) e na detecção intraoperatória de metástases hepáticas em pacientes com câncer de cólon, onde é indicada a ressecção. No setor de atendimento de emergência, a realização da técnica FAST (do inglês, *focused abdominal sonogram for trauma*) permite a rápida detecção de líquido na cavidade abdominal, acelerando o processo de intervenção, sendo muitas vezes realizado pelo médico clínico ou cirurgião.

A US é considerada um método seguro em adultos, crianças e gestantes. Embora existam riscos teóricos relacionados ao aquecimento dos tecidos e pelo efeito de cavitação gerado pela passagem da energia acústica, ainda não foram comprovados

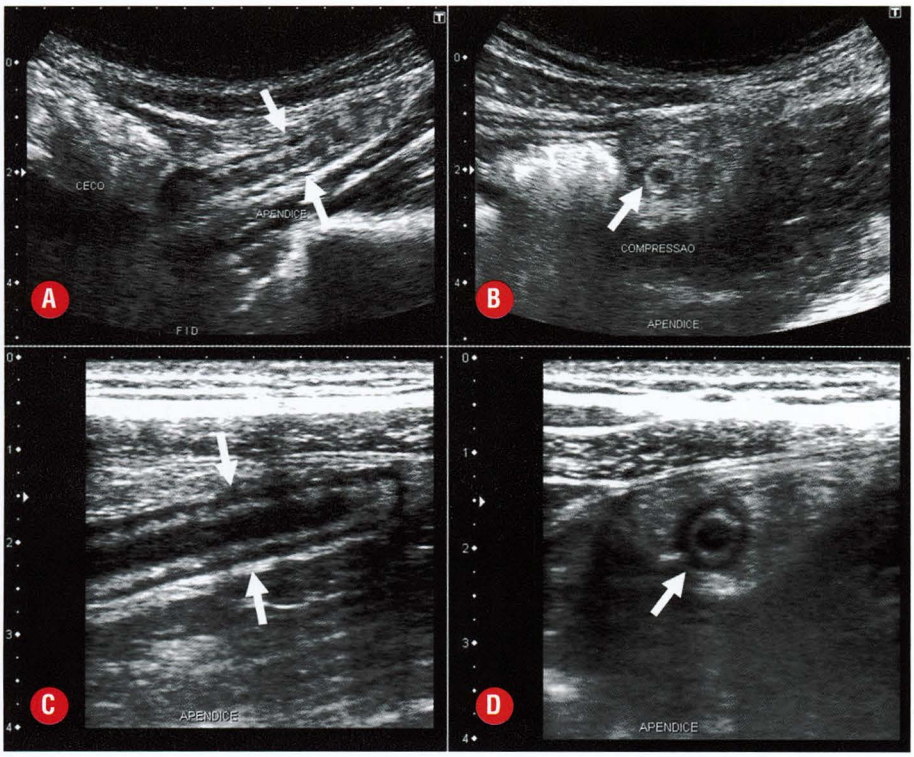


FIGURA 1-2-1. Uso de diferentes transdutores na avaliação do apêndice cecal. Nota-se o apêndice com paredes espessadas, líquido intraluminal e hiperecogenicidade da gordura periférica. Observe a diferença da resolução das paredes do apêndice (setas) utilizando transdutor convexo de 3,0 mHz (**A** e **B**) e transdutor linear de alta resolução de 12,0 mHz (**C** e **D**).

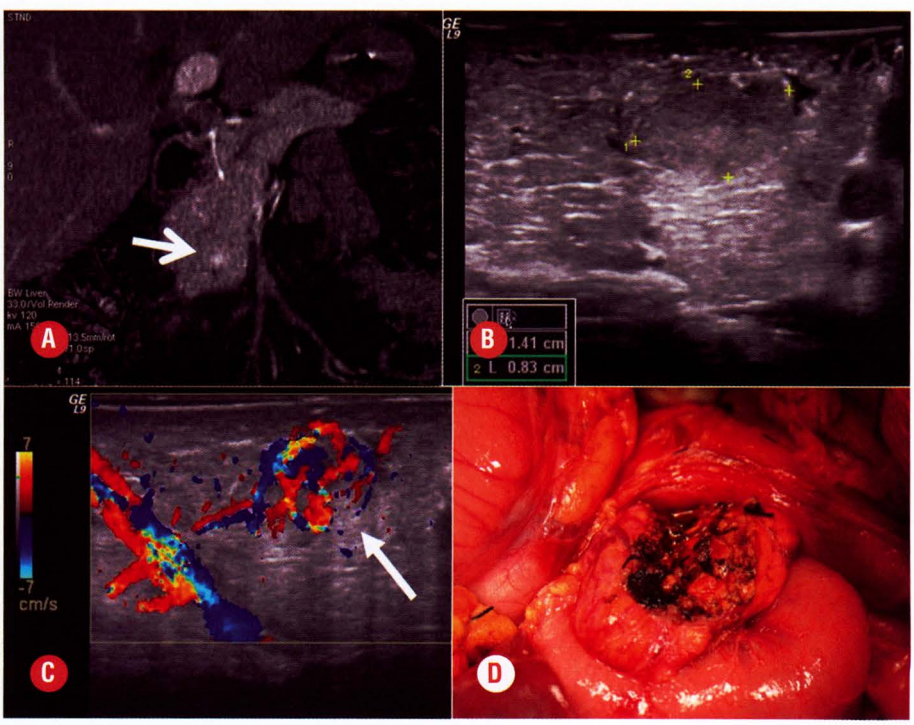


FIGURA 1-2-2. Tumor neuroendócrino do pâncreas identificado na TC como pequena lesão hipervascular na fase arterial (seta em **A**). Na ultrassonografia intraoperatória foi identificada lesão com ecogenicidade semelhante à da glândula (**B**) e importante vascularização ao Doppler colorido (seta em **C**), o que permitiu a realização somente da nodulectomia com boa margem cirúrgica. **D**, Foto do leito cirúrgico após a ressecção do tumor.

danos ao ser humano quando o método é usado para fins diagnósticos. Além disso, a US não requer o uso rotineiro de meios de contrate, o que favorece sua utilização especialmente em pacientes nefropatas ou que tenham contraindicações a contrastes iodados ou paramagnéticos, como aqueles utilizados respectivamente em exames de TC e RM.

A US, por ser um método dinâmico, permite visualizar em tempo real os órgãos abdominais, demonstrando a peristalse em alças intestinais e nos ureteres, e o efeito da respiração sobre as estruturas abdominais. Também permite correlação precisa entre as alterações detectadas e o local da queixa clínica do paciente, como uma extensão do exame físico. Além disso, possibilita a realização de manobras clínicas, como a posição em ortostatismo e a manobra de Valsalva na avaliação das hérnias inguinais, demonstrando especialmente as hérnias com caráter transitório, que podem se apresentar completamente reduzidas durante o repouso. Mudanças de decúbito também permitem avaliar a mobilidade de cálculos ou lama no interior da vesícula biliar, o que ajuda na diferenciação de lesões que não apresentam mobilidade, como espessamento parietal ou pólipos.

A capacidade de avaliação dinâmica e em tempo real da US também é usada como substituta de exames radiográficos tradicionais, como a fluoroscopia em pacientes pediátricos na tentativa de redução da intussuscepção ileocecal e na avaliação do refluxo gastroesofágico, destacando-se como vantagem adicional neste grupo de paciente a ausência de radiação ionizante. Além de apresentar alta acurácia no diagnóstico da intussuscepção, a US também pode guiar o tratamento com enema salino, obtendo elevadas taxas de sucesso na redução da invaginação e baixas taxas de complicações, semelhantes às do enema baritado ou pneumático. Na avaliação do refluxo gastroesofágico em crianças, a US permite o diagnóstico e a quantificação desta patologia de maneira semelhante ao estudo por radioscopia, aspecto corroborado por artigos recentes com contraste ultrassonográfico e Doppler colorido demonstrando boa acurácia quando comparados com a pHmetria.

CONSIDERAÇÕES TÉCNICAS

Idealmente, o exame de US do abdome deve ser realizado com o paciente em jejum, pois o conteúdo gasoso dos segmentos intestinais pode limitar a avaliação de estruturas posteriores, criando diversos tipos de artefatos, destacando-se ainda que o fluido intraluminal pode mimetizar massas císticas. É recomendado jejum aos pacientes na noite prévia ou no mínimo de quatro horas, no intuito de diminuir o conteúdo gasoso das alças intestinais e também para garantir a distensão adequada da vesícula biliar.

A avaliação do retroperitônio pela US tem sido considerado um desafio, podendo-se utilizar algumas manobras, como mudanças de decúbito, para facilitar a sua visualização e diminuir a interposição de alças intestinais. O decúbito lateral direito possibilita melhor avaliação do duodeno, destacando-se ainda a utilização do fígado como janela acústica na avaliação da adrenal direita e do pâncreas pela via abdominal. Outra manobra que pode ser utilizada para melhor avaliação da loja pancreática consiste na distensão hídrica do estômago, que pode ser usado como janela acústica, inclusive colocando o paciente em posição ortostática.

A US também permite a realização de manobras compressivas, como aquelas descritas na suspeita de apendicite aguda, onde através da compressão manual se reduz a distância entre o transdutor e a região de interesse. Esse movimento altera a relação de estruturas abdominais, afastando as alças próximas, o que reduz a interposição gasosa e é geralmente bem tolerado pelo paciente. Quando se demonstra o colapso do apêndice cecal após a compressão dosada, o diagnóstico da apendicite é improvável (Fig. 1-2-3). Técnicas compressivas também foram descritas como úteis para demonstrar o canal proximal do cisto de Nuck em mulheres, caracterizando melhor esta formação cística da região inguinal (Fig. 1-2-4).

Na suspeita de colecistite aguda, muitas vezes é o primeiro exame a ser recomendado e frequentemente o único exame de imagem necessário (Fig. 1-2-5). A US permite associar com maior precisão a dor do paciente à topografia da vesícula biliar, possibilitando a pesquisa do "sinal de Murphy ultrassonográfico", o que aumenta o valor preditivo positivo do exame e é superior ao obtido através da TC ou RM (Fig. 1-2-6). A US também é considerada o exame de escolha na pesquisa inicial de coledocolitíase.

A avaliação do estômago e do trato digestivo superior pode ser feita após a ingestão de água pelo paciente, o que distende os segmentos proximais e facilita a detecção de anormalidades. São descritas técnicas mais complexas na literatura, como uso de enemas com solução salina para detecção de pólipos colônicos, mas ainda pouco utilizadas de rotina.

Na avaliação do trato digestivo pela US é possível diferenciar cinco camadas concêntricas que compõem normalmente a alça intestinal, o que é característico do trato gastrointestinal, traduzindo-se por zonas hiperecoicas e hipoecoicas intercaladas (Figs. 1-2-7 e 1-2-8). Esta caracterização pode auxiliar na diferenciação entre alças distendidas com conteúdo intraluminal de coleções intra-abdominais fluidas. Além disso, a identificação das camadas na parede da alça pode ser usada na identificação de anomalias congênitas originárias do trato

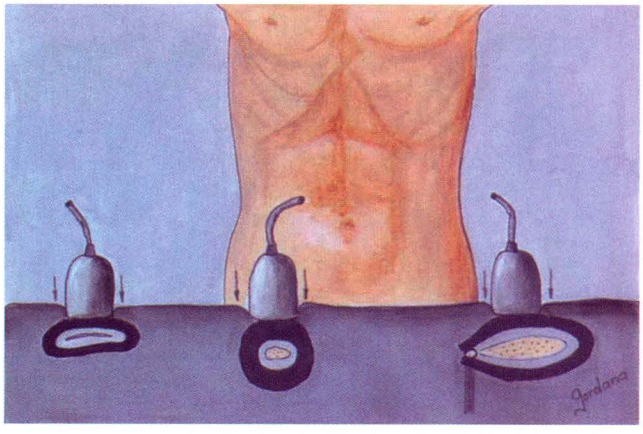


FIGURA 1-2-3. Ultrassonografia com compressão, representação esquemática. O intestino normal é compressível. Um segmento intestinal anormalmente espessado ou com obstrução perde a capacidade de obliteração luminal por manobras de compressão (Modificado de Puylaert JBCM, em Wilson SR: Gastrointestinal tract sonography. Rumack C, Wilson SR, Charbneau JW: Diagnostic Ultrasound, 3rd ed. St. Louis, Elsevier Mosby, 2005, pp 269-320.) (Cortesia de Gore RM, Levine MS: Textbook of Gastrointestinal Radiology, 3rd ed., Elsevier Saunders, p. 71, 2008).

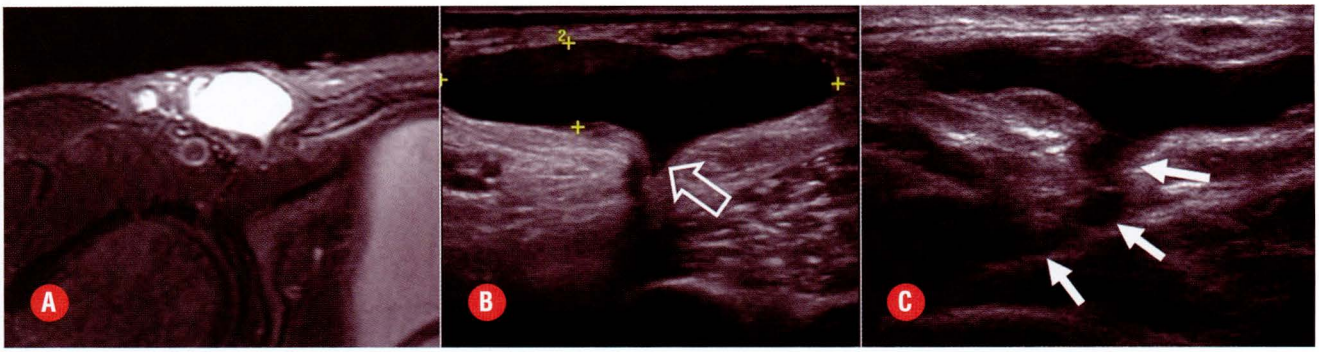


FIGURA 1-2-4. Cisto de Nuck, ou "hidrocele feminina", na região inguinal direita em mulher de 45 anos. No estudo por RM com imagem em T2 no plano axial **(A)** e US **(B)** identifica-se formação cística com uma "cauda" que se direciona para o canal inguinal (seta aberta em **B**). Durante manobra compressiva **(C)** observa-se o canal proximal do cisto (setas em **C**), que representa o remanescente do processo vaginal parcialmente patente.

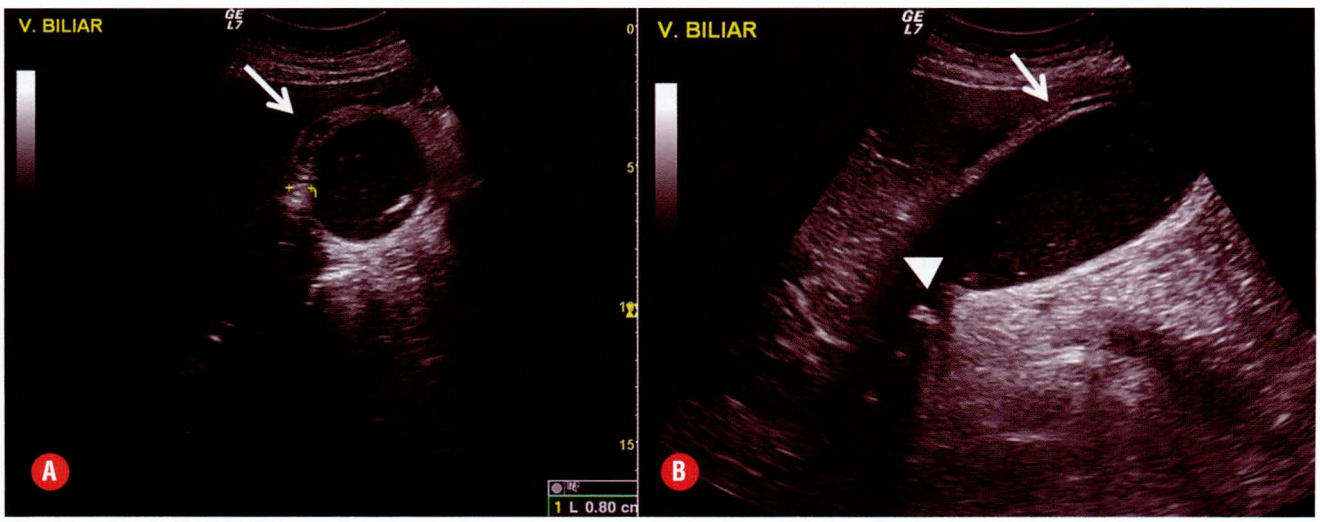


FIGURA 1-2-5. Colecistite aguda. A US demonstra melhor do que os outros métodos de imagem o espessamento e as delaminações da parede da vesícula biliar (setas em **A** e **B**), bem como o conteúdo espesso, e é o exame de escolha para demonstrar os cálculos (cabeça de seta em **B**).

gastrointestinal, como o cisto de duplicação entérico e o divertículo de Meckel, além de diferenciar lesões mucosas e submucosas (Fig. 1-2-9) . Embora a US não seja rotineiramente a primeira escolha para a avaliação do intestino, eventualmente podemos identificar a manifestação ultrassonográfica de doenças que cursam com espessamento de alças (Fig. 1-2-10).

O estudo por US é útil no acompanhamento de lesões após o seu diagnóstico, evitando exposição à radiação no estudo por TC e com custos menores. Esta estratégia de seguimento é particularmente indicada em lesões sabidamente benignas, como cistos simples e hemangiomas.

A US é também o principal método para guiar procedimentos percutâneos, como biópsias, punção e drenagem de coleções intracavitárias, alcoolização de nódulos hepáticos e de grandes cistos renais sintomáticos, termoablação por radiofrequência e no auxílio da drenagem de ascite em casos complicados.

As principais limitações da US estão relacionadas ao fato de sua acurácia sofrer maior influência do operador do que os outros métodos de imagem, como a TC e a RM, e possuir menor reprodutibilidade. Também apresenta menor eficácia em pacientes obesos, pela maior espessura da parede abdominal, e naqueles com interposição gasosa de alças intestinais.

Em resumo, podemos definir que, para um estudo ultrassonográfico preciso e completo das estruturas abdominais, é necessário um examinador experiente, com disponibilidade de tempo para execução do exame, paciente em jejum de no mínimo quatro horas e a utilização combinada de transdutores de baixa e alta frequências (superiores a 7 mHz), estes últimos particularmente úteis para a avaliação do peritônio e cápsula hepática, parede de alças intestinais e, em alguns casos, da parede da vesícula biliar. O uso de transdutores convexos multifrequenciais (3 – 7 mHz) é indispensável para o estudo de vísceras sólidas. É importante ter em mente as diversas manobras que permitem potencializar a eficácia do método, como a compressão dosada, a mobilização do paciente e a distensão hídrica do tubo digestivo alto e baixo, conforme a indicação clínica. O Doppler colorido pode ser inserido na rotina de avaliação abdominal, principalmente quando se detecta lesão ocupando espaço, na diferenciação de lesões císticas ou sólidas, na definição das relações vasculares com determinada lesão, na avaliação de doenças vasculares e na caracterização

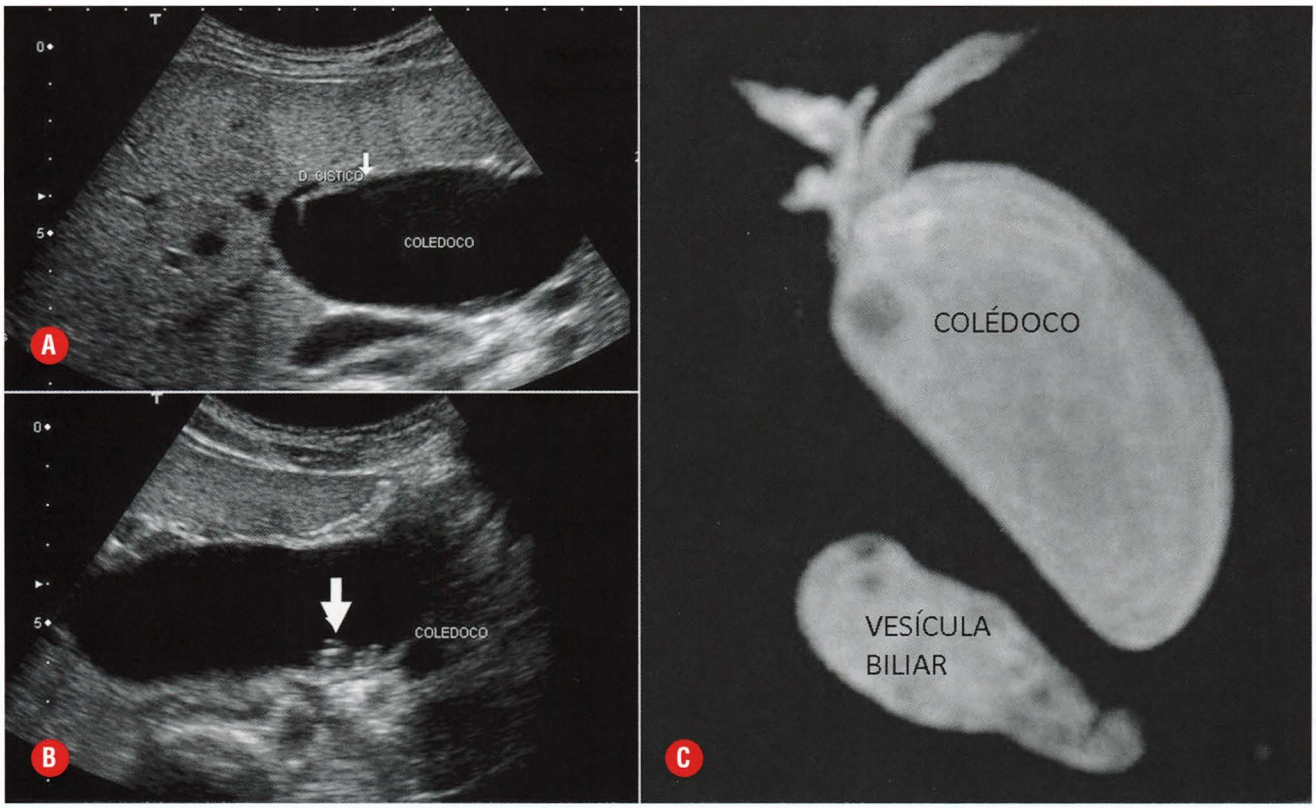


FIGURA 1-2-6. Cisto de colécoco. A e **B**, Formação cística fusiforme predominantemente anecoica na US, notando-se focos ecogênicos sugerindo cálculos (seta em **B**). **C**, Colangiorressonância magnética demonstrando o cisto e a sua relação com a vesícula biliar.

de processos inflamatórios, como pode ocorrer na pesquisa de apendicite e colecistite aguda.

AVALIAÇÃO COM USO DO DOPPLER

O efeito Doppler é caracterizado pela mudança da frequência de uma onda conforme o movimento relativo de um observador em relação à fonte emissora desta onda. Desde a sua inserção na prática clínica, na década de 1970, o estudo ultrassonográfico com Doppler tem expandido suas indicações, permitindo a avaliação vascular do abdome, tendo papel bem estabelecido especialmente na avaliação do fígado e do sistema porta, bem como na avaliação dos transplantes hepático, pancreático e renal.

Através do estudo com Doppler podemos determinar a patência dos vasos, calcular a velocidade, a direção e o volume do fluxo. Devido a esta capacidade o Doppler se destacou como método para avaliação do sistema porta, sendo descritos diversos parâmetros para inferir através do método se existe ou não hipertensão portal. Entre estes parâmetros destacam-se a medida do diâmetro da veia porta, a mensuração da velocidade de fluxo portal, o índice de congestão, o índice de resistência na artéria hepática e o índice vascular hepático.

O estudo com Doppler colorido também auxilia no diagnóstico da hipertensão portal quando detecta a presença de colaterais portossistêmicas, sendo importante a pesquisa da recanalização de veias paraumbilicais, o aumento do calibre da veia gástrica esquerda, varizes paraesofágicas e varizes adjacentes ao hilo esplênico e no retroperitônio. A capacidade de determinar a direção do fluxo ao Doppler também auxilia na detecção de *shunts* portossistêmicos ao demonstrar o fluxo hepatofugal nas veias do sistema porta. A trombose com transformação cavernomatosa da veia porta pode ser bem demonstrada ao Doppler, sendo uma importante causa de hipertensão pré-portal, estando relacionada a uma série de condições como desidratação e estados de hipercoagulabilidade.

A capacidade do Doppler espectral em determinar a velocidade e a direção do fluxo pode ser aplicada também no estudo das veias hepáticas, sendo descrito um padrão espectral característico nestas veias, onde podem ser identificadas três diferentes fases relacionadas ao ciclo cardíaco. Este padrão é influenciado tanto por patologias de origem cardíaca quanto hepática, e também pelo ritmo respiratório, sendo mais bem identificado durante a respiração. A perda deste padrão com substituição por um ritmo monofásico é observada em uma série de condições, como ascite, cirrose, esteatose e durante a realização de manobra de Valsalva (Fig. 1-2-11).

A US com Doppler pode avaliar a permeabilidade da anastomose portossistêmica transjugular intra-hepática (TIPS), sendo que a disfunção da anastomose ocorre em torno de 20% dos pacientes após 5 anos do tratamento devido à hiperplasia neointimal e consequente trombose (Fig. 1-2-12).

Os pacientes transplantados se beneficiam do estudo ultrassonográfico com Doppler pela necessidade de um seguimento rigoroso e de exames de imagem rotineiros. O método se destaca também neste grupo por ser um exame barato e que não utiliza a radiação ionizante. Tem papel fundamental

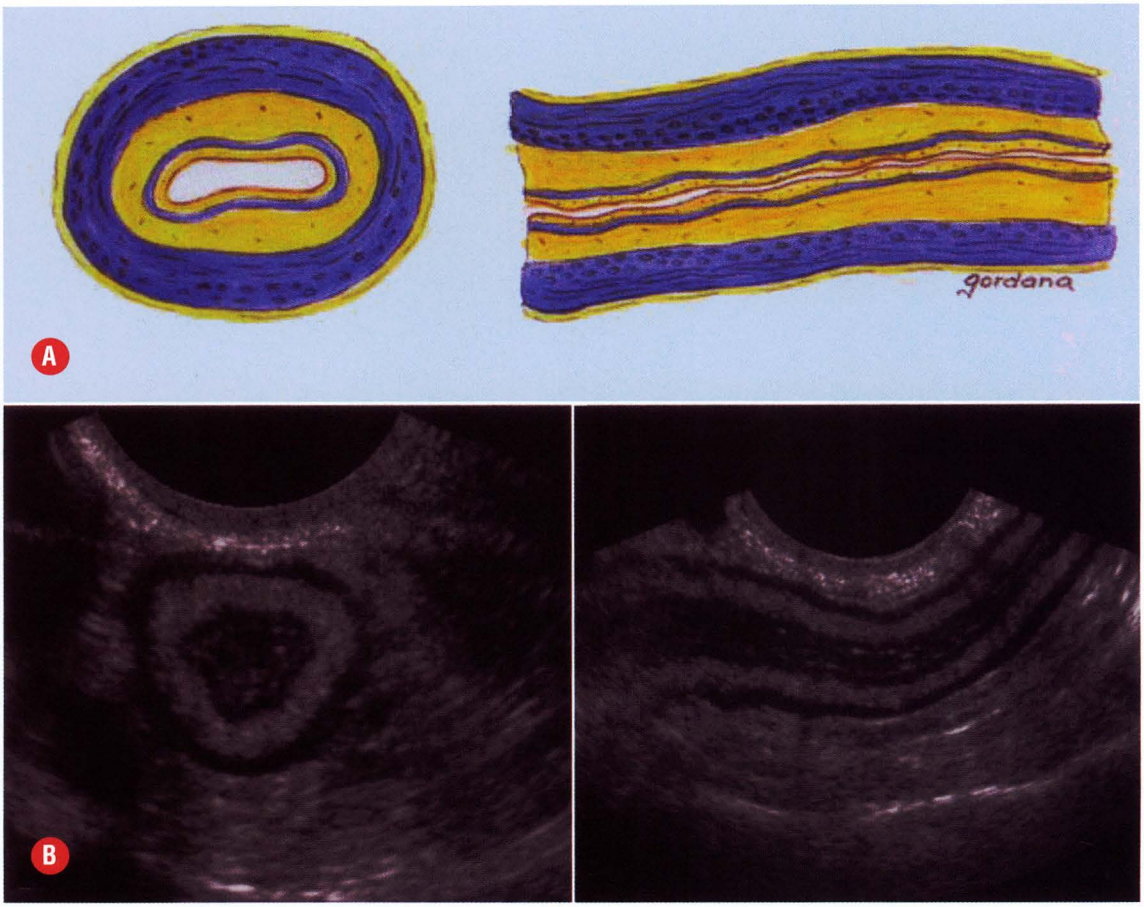


FIGURA 1-2-7. Aspecto normal de um segmento intestinal. Representação esquemática (**A**) e ultrassonografia correspondente (**B**) de um paciente com espessamento parietal do intestino delgado por doença de Crohn. As camadas azuis representam camadas musculares, com aspecto hipoecogênico à ultrassonografia. As camadas amarelas representam a mucosa e a submucosa, de aspecto hiperecogênico à ultrassonografia (De Wilson SR: Gastrointestinal tract sonography. Rumack C, Wilson SR, Charboneau JW: Diagnostic Ultrasound, 3rd ed. St. Louis, Elsevier Mosby, 2005, pp 269-320.) (Cortesia de Gore RM, Levine MS: Textbook of Gastrointestinal Radiology, 3rd ed., Elsevier Saunders, p. 73, 2008).

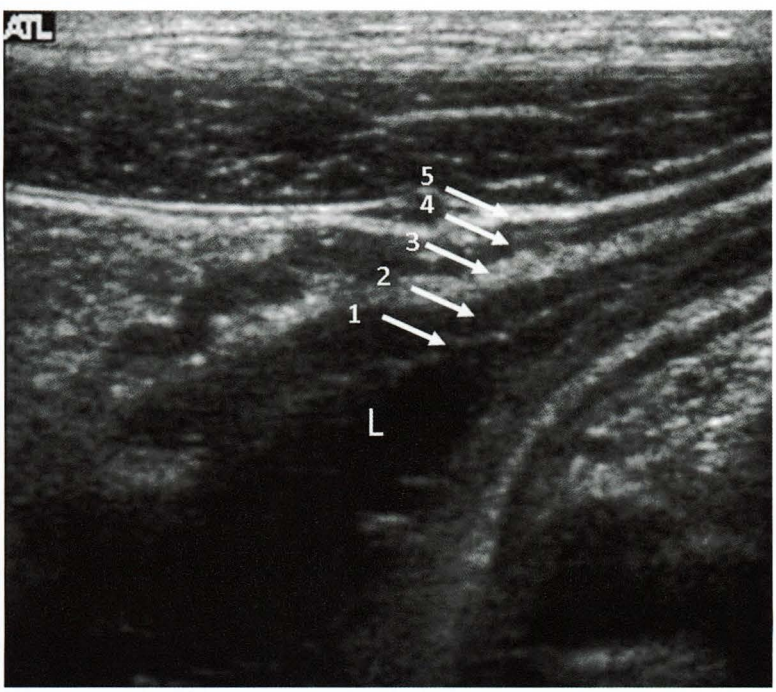


FIGURA 1-2-8. Corte ultrassonográfico longitudinal demonstrando cinco camadas da alça intestinal, numeradas a partir do lúmen da alça. 1, Linha hiperecoica representa interface entre o conteúdo luminal e a mucosa. 2, Muscular da mucosa hipoecoica. 3, Submucosa hiperecoica. 4, Muscular própria hipoecoica. 5, Interface hiperecoica entre a serosa e a muscular. L, Conteúdo intraluminal da alça.

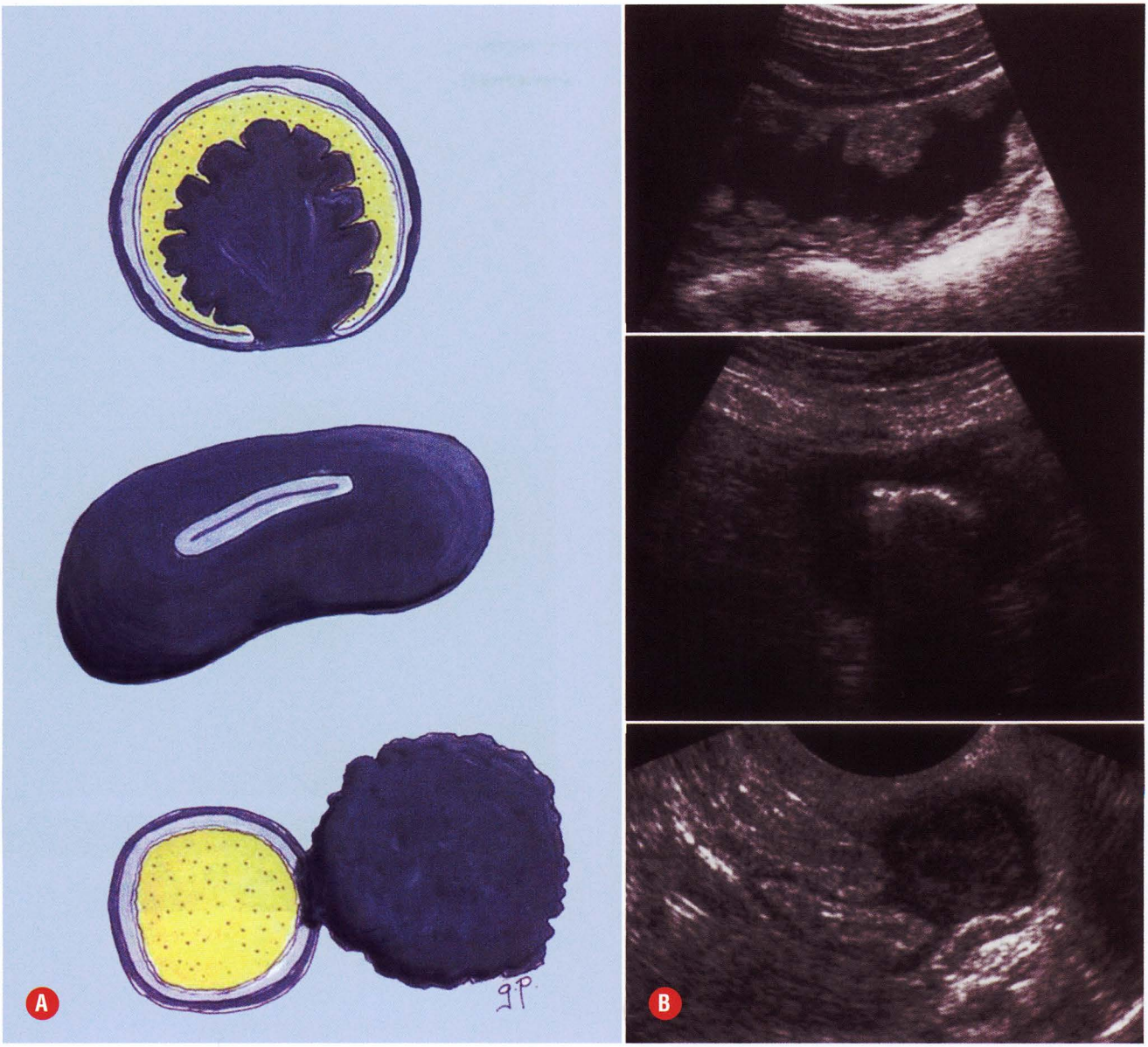


FIGURA 1-2-9. Doenças da parede intestinal. Representação esquemática (**A**) do aspecto ultrassonográfico ilustrado em (**B**). Na imagem superior: massa intraluminal que representa pseudopólipo inflamatório à ultrassonografia. No centro: sinal do pseudorrim determinado por espessamento difuso da parede intestinal, com perda da estratificação habitual em camadas. Esta imagem corresponde a um carcinoma do cólon. Abaixo: massa exofítica que corresponde a implante seroso no peritônio visceral (De Wilson SR: The bowel wall looks tickened: What does that mean? Categorical course in diagnostic radiology: Findings at US - what do tehy mean? Artigo apresentado no encontro anual da Sociedade Radiológica da América do Norte, RSNA 2003, Chicago, EUA.) (Cortesia de Gore RM, Levine MS: Textbook of Gastrointestinal Radiology, 3rd ed., Elsevier Saunders, p. 74, 2008).

na avaliação inicial do enxerto hepático, renal ou pancreático, sendo recomendada como primeiro método de imagem na suspeita de complicações. As complicações vasculares estão entre as mais comuns nos transplantes, principalmente as estenoses vasculares, e podem ser identificadas através do aumento na velocidade de fluxo no Doppler pulsátil, achado que geralmente ocorre próximo ao local de anastomose. O diagnóstico da rejeição aguda é realizado somente por biópsia, porém podemos levantar suspeita deste diagnóstico através do Doppler quando identificamos altos índices de resistência arterial no enxerto, na ausência de outros achados que justifiquem o quadro. Podemos identificar ainda, com utilização do modo B, a presença de coleções líquidas, hematomas parenquimatosos e bilomas nos casos de transplante hepático, o que justifica a grande aceitação da US como estudo inicial neste grupo de pacientes.

A avaliação dos ramos viscerais da aorta também pode ser feita no estudo com Doppler, sendo relatada boa acurácia para os diagnósticos de oclusão ou estenose de alto grau tanto do tronco celíaco como da artéria mesentérica superior, o que pode ajudar na suspeita de isquemia mesentérica quando não é possível realizar os métodos considerados "padrão-ouro", como a angiografia digital e a angio-TC.

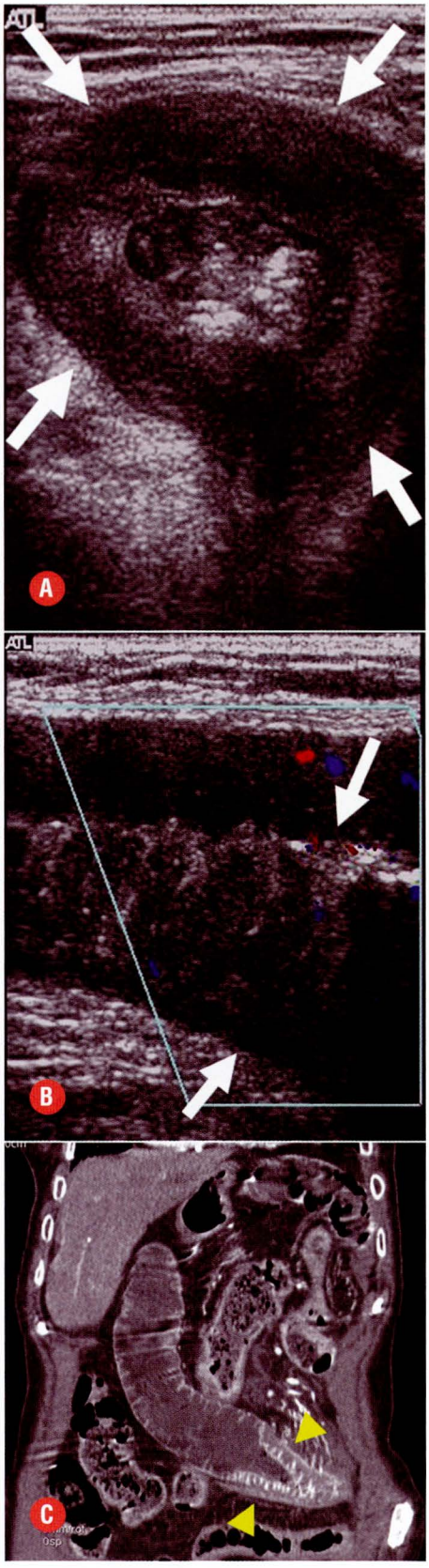


FIGURA 1-2-10. Paciente em uso de anticoagulantes, tendo-se identificado importante espessamento circunferencial da parede de segmento de alça de delgado na US (setas em **A**), sem vascularização ao Doppler (setas em **B**). Na TC **(C)**, observa-se espessamento parietal hiperdenso (cabeças de seta amarelas), achado compatível com hematoma parietal.

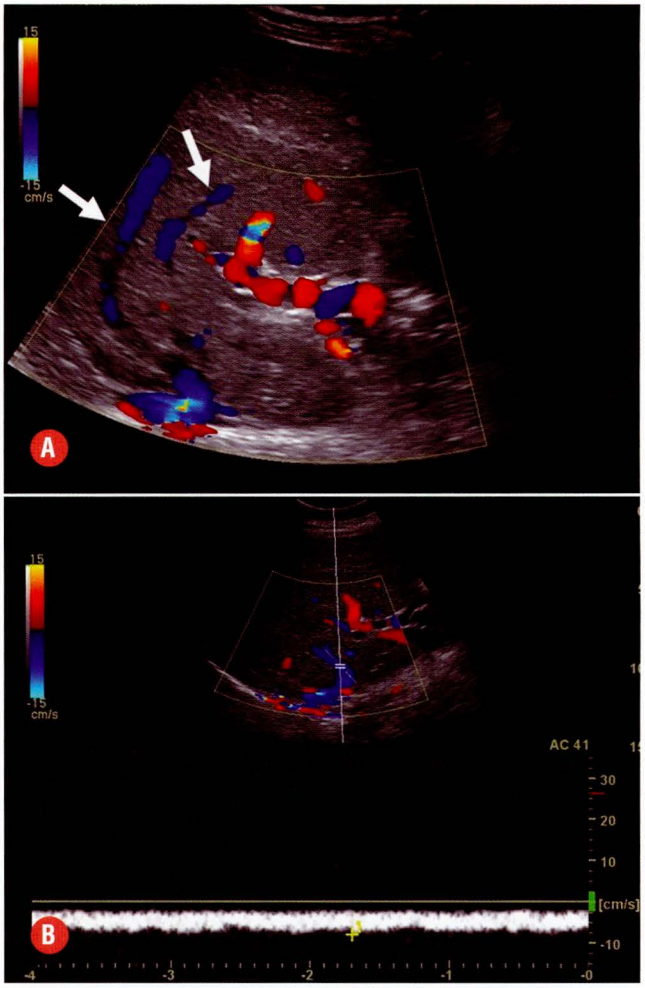


FIGURA 1-2-11. Síndrome de Budd-Chiari em estágio crônico. A, Não mais se observam as veias hepáticas, que se encontram colapsadas, sendo identificadas somente colaterais tortuosas (setas). **B,** Fluxo monofásico nas colaterais venosas ao estudo com Doppler pulsátil.

CONTRASTES ULTRASSONOGRÁFICOS

A US ganhou uma ferramenta importante com a utilização de meios de contraste endovenosos (EV) baseados em microbolhas gasosas, o que expandiu sua utilidade diagnóstica. Os primeiros meios de contraste para US já estão disponíveis comercialmente desde o início da década de 1990 na Europa. Nos Estados Unidos o EV foi aprovado inicialmente pelo Food and Drug Admnistration (FDA) para uso em estudos de ecocardiografia em 1997.

Os contrastes ultrassonográficos de segunda geração, baseados em microbolhas, são compostos por um núcleo que contém uma substância no estado gasoso (como ar ou perfluorocarbono) e uma cápsula que pode ser composta de albumina, galactose, lipídios ou outros polímeros. A composição da cápsula determina o tempo de permanência do contraste na circulação, e o núcleo gasoso é o componente hiperecogênico desta substância. A passagem desta substância pelos tecidos determina maior contraste, especialmente nas regiões mais vascularizadas. Estes contrastes de segunda geração são capazes de produzir ecos intensos utilizando-se baixos índices mecânicos, o que permite avaliar o seu efeito em tempo real e

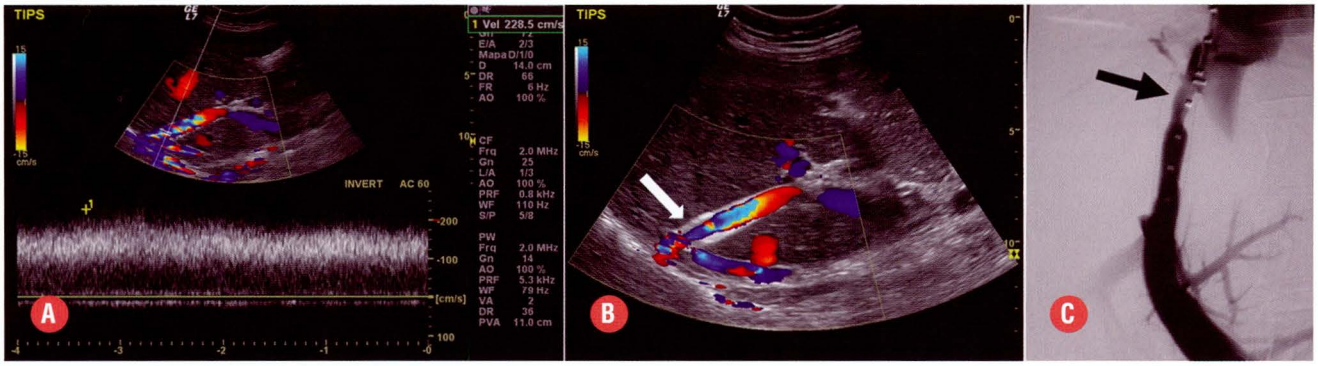


FIGURA 1-2-12. Avaliação do TIPS em paciente com hepatopatia crônica descompensada. A, Importante aumento do pico sistólico de velocidade do fluxo no interior do TIPS na porção adjacente à cava. **B**, Área de afilamento do fluxo no TIPS demonstrada ao Doppler colorido (seta branca). **C**, Estenose do TIPS confirmada pela angiografia digital (seta preta).

de maneira dinâmica na cinética perfusional de diversas lesões parenquimatosas.

O contraste é utilizado na avaliação de lesões hepáticas, especialmente na caracterização do carcinoma hepatocelular, onde o padrão de realce da lesão se assemelha àquele descrito na TC ou RM, com o realce intenso na fase arterial e o clareamento (*"washout"*) na fase tardia. Um padrão de realce semelhante àquele observado na TC e RM também é descrito em outras lesões hepáticas. O uso de contraste aumenta a sensibilidade e a especificidade da US na detecção e na caracterização de nódulos hepáticos, tais como o hemangioma, o adenoma, a hiperplasia nodular focal e as metástases. Também tem sido utilizado para avaliação de lesões pancreáticas e de doenças vasculares, entre outras indicações.

A eficácia do uso de contraste ultrassonográfico é reduzida em pacientes com esteatose e hepatopatia crônica.

Dependendo do tipo de contraste, injeta-se por via EV e "em bolo", entre 2,5 e 5,0 mL da substância diluída em soro fisiológico, seguido de uma injeção EV de 5,0 a 10,0 mL de soro fisiológico puro. O efeito ecogênico do contraste dura em média entre 3 e 5 minutos (alguns contrastes têm persistência mais prolongada), o que permite reproduzir, em tempo real, as diversas fases de contrastação hepática, a saber, a fase arterial (15 a 40 segundos após a injeção do contraste), portal ou venosa (45 a 80 segundos) e sinusoidal, venosa ou parenquimatosa (90 e 240 segundos).

Os efeitos adversos ou reações alérgicas são raros, sendo que substâncias que usam o gás penflutren foram relacionadas a reações cardiovasculares graves durante os primeiros 30 minutos após a administração do contraste, sendo necessária precaução no uso em paciente com hipertensão pulmonar ou condições cardíacas instáveis.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Annet L, Materne R, Danse E, Jamart J, Horsmans Y, Van Beers BE. Hepatic flow parameters measured with MR imaging and Doppler US: correlations with degree of cirrhosis and portal hypertension. Radiology. 2003 Nov; 229(2):409-14. Epub 2003 Sep 11.
2. Baldisserotto M. Color Doppler sonographic findings of inflamed and perforated Meckel diverticulum. J Ultrasound Med. 2004 Jun; 23(6):843-8.)
3. Brenner D, Elliston C, Hall E, Berdon W. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. AJR Am J Roentgenol. 2001 Feb; 176(2):289-96.
4. Cha SH, Kim SH, Lee ES, et al. Saline-filled appendiceal ultrasonography in clinically equivocal acute appendicitis. Abdom Imaging 1996; 21: 525–529.
5. del-Pozo G, Albillos JC, Tejedor D, Calero R, Rasero M, de-la-Calle U, López-Pacheco U. Intussusception in children: current concepts in diagnosis and enema reduction. Radiographics. 1999 Mar-Apr; 19(2):299-319.
6. Doria AS, Moineddin R, Kellenberger CJ, Epelman M, Beyene J, Schuh S, Babyn PS, Dick PT. US or CT for Diagnosis of Appendicitis in Children and Adults? A Meta-Analysis. Radiology. 2006 Oct; 241(1):83-94. Epub 2006 Aug 23.
7. Falconi M, Bettini R, Boninsegna L, Crippa S, Butturini G, Pederzoli P. Surgical strategy in the treatment of pancreatic neuroendocrine tumors. JOP. 2006 Jan 11; 7 (1):150-6.
8. Gore RM, Levine MS. Textbook of Gastrointestinal Radiology. Elsevier Saunders, 3ª ed., 2008.
9. Haag K, Rössle M, Ochs A, Huber M, Siegerstetter V, Olschewski M, Berger E, Lu S, Blum HE. Correlation of duplex sonography findings and portal pressure in 375 patients with portal hypertension. AJR Am J Roentgenol. 1999 Mar; 172(3):631-5.
10. Hanbidge AE, Buckler PM, O'Malley ME, Wilson SR. From the RSNA refresher courses: imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant. Radiographics. 2004 Jul-Aug; 24(4): 1117-35.
11. Hill, CR. CHAPTER 1: History: then and now. In: Keith C. Dewbury, Hylton B. Meire, David O. Cosgrove. Clinical Ultrasound: A Comprehensive Text, Abdominal and general ultrasound, Volume 1. P 3-11. Churchill Livingstone; 2 ED.
12. http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/app_criteria/pdf/ExpertPanelonGastrointestinalImaging/RightUpperQuadrantPainDoc13.aspx
13. Jamadar DA, Jacobson JA, Morag Y, Girish G, Dong Q, Al-Hawary M, Franz MG. Characteristic locations of inguinal region and anterior abdominal wall hernias: sonographic appearances and identification of clinical pitfalls. AJR Am J Roentgenol. 2007 May; 188(5):1356-64.
14. Keyzer C, Zalcman M, De Maertelaer V, Coppens E, Bali MA, Gevenois PA, Van Gansbeke D. Comparison of US and unenhanced multi-detector row CT in patients suspected of having acute appendicitis. Radiology. 2005 Aug; 236(2):527-34.
15. Kruskal JB, Newman PA, Sammons LG, Kane RA. Optimizing Doppler and color flow US: application to hepatic sonography. Radiographics. 2004 May-Jun; 24(3):657-75.

16. Kuzmich S, Howlett DC, Andi A, Shah D, Kuzmich T. Transabdominal sonography in assessment of the bowel in adults. AJR Am J Roentgenol. 2009 Jan; 192(1):197-212.
17. MacFarlane PI, Miller V. Br Med J (Clin Res Ed). 1985 Aug 10; 291(6492):411.Comparison of barium swallow and ultrasound in diagnosis of gastro-oesophageal reflux.
18. Marton KI, Doubilet P. How to image the gallbladder in suspected cholecystitis. Ann Intern Med. 1988 Nov 1; 109(9):722-9.
19. Miura F, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Wada K, Hirota M, Nagino M, Tsuyuguchi T, Mayumi T, Yoshida M, Strasberg SM, Pitt HA, Belghiti J, de Santibanes E, Gadacz TR, Gouma DJ, Fan ST, Chen MF, Padbury RT, Bornman PC, Kim SW, Liau KH, Belli G, Dervenis C. Flowcharts for the diagnosis and treatment of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2007; 14(1):27-34. Epub 2007 Jan 30.
20. Nikolaidis P, Amin RS, Hwang CM, McCarthy RM, Clark JH, Gruber SA, Chen PC. Role of sonography in pancreatic transplantation. Radiographics. 2003 Jul-Aug; 23(4):939-49.
21. O'Malley ME, Wilson SR. US of gastrointestinal tract abnormalities with CT correlation. Radiographics. 2003 Jan-Feb; 23(1): 59-72.
22. Piscaglia F, Gaiani S, Zironi G, et al. Intra and extrahepatic arterial resistances in chronic hepatitis and liver cirrhosis. Ultrasound Med Biol 1997; 23:675–682.
23. Rioux M. Sonographic detection of the normal and abnormal appendix. AJR Am J Roentgenol 1992; 158:773–778.
24. Shapiro RS, Wagreich J, Parsons RB, Stancato-Pasik A, Yeh HC, Lao R. Tissue harmonic imaging sonography: evaluation of image quality compared with conventional sonography. AJR Am J Roentgenol. 1998 Nov; 171(5):1203-6.
25. Strouse PJ. Pediatric appendicitis: an argument for US. Radiology. 2010 Apr; 255(1):8-13.
26. Wachsberg RH, Bahramipour P, Sofocleous CT, Barone A. Hepatofugal flow in the portal venous system: pathophysiology, imaging findings, and diagnostic pitfalls. Radiographics. 2002 Jan-Feb; 22(1):123-40.

CAPÍTULO 1-3

Tomografia Computadorizada*

Douglas J. Racy
Hilton Muniz Leão Filho
Giuseppe D'Ippolito

INTRODUÇÃO

Antes do desenvolvimento da tomografia computadorizada (TC) por raios X, a única maneira de se obter imagens seccionais, mesmo que de forma grosseira, era através da técnica de tomografia linear ou planigrafia. A tomografia por raios X foi desenvolvida pelo radiologista Alessandro Vallebona por volta de 1930 (1899-1987), e consistia em uma aquisição dinâmica onde o filme e o tubo de raios X se movimentavam em direções opostas enquanto se adquiria a imagem. Apesar de um grande avanço para a época, a técnica é bastante limitada quando comparada com a TC dos dias atuais.

Dois cientistas, *Sir* Godfrey Hounsfield (1919-2004) e Allan McLeod Cormack (1924-1998), desenvolveram em 1972 o primeiro aparelho de tomografia computadorizada por raios X. Um dos aspectos curiosos deste primeiro equipamento é o fato de ter sido produzido pela EMI (**E**lectric and **M**usical **I**ndustries Ltd. – Londres, Inglaterra), uma grande gravadora, que entre outros artistas tinha os Beatles no seu elenco e que usou parte dos recursos advindos deste empreendimento para investir em uma área na qual não possuía nenhuma familiaridade (Fig. 1-3-1). Com a criação desta ferramenta diagnóstica foi possível pela primeira vez desvendar o conteúdo encefálico de forma não invasiva. O criador da TC cedeu o seu nome à unidade de medida de densidades tomográficas (UH: unidades Hounsfield) (Fig. 1-3-2). Em 1979, Hounsfield e Cormack ganharam o Prêmio Nobel de Medicina pela sua contribuição na criação da tomografia computadorizada.

Nos primórdios, os tomógrafos só conseguiam fazer imagens do crânio e levavam horas para realizar um exame completo, sendo que a aquisição e o processamento computacional de uma única imagem demoravam cerca de 11 minutos e com uma resolução de apenas 80 × 80 pixels.

O uso da TC em outros segmentos que não o crânio só foi possível através do desenvolvimento de equipamentos mais rápidos e com maior resolução espacial, na tentativa de neutralizar os efeitos dos movimentos respiratórios, fator restritivo para a obtenção de imagens do tórax e do abdome.

Um dos primeiros tomógrafos a ser desenhado para estudo do corpo inteiro foi produzido pela própria EMI em outubro de 1975. Este aparelho era bem mais rápido que o primeiro modelo, possibilitando um corte a cada 18 segundos, o que reduzia o problema com a respiração, obtendo imagens de maior resolução, com matriz de até 320 × 320 pixels. O volume 127 do American Journal of Roentgenology (AJR) é praticamente todo destinado a estas primeiras máquinas para exames do corpo inteiro.

A evolução da TC se fez principalmente através da melhora na velocidade de aquisição das imagens e da resolução espacial. Em 1987 foram criados os primeiros aparelhos de rotação contínua do tubo de raios X, permitindo o futuro desenvolvimento dos equipamentos helicoidais. A criação destes tomógrafos e seu uso comercial, principalmente a partir de 1991, permitiram uma

*Agradecemos a Letícia Rigo, Médica Nuclear da Med Imagem, e a Pedro Toniolo de Carvalho, Residente R3 da Med Imagem, pela colaboração no conteúdo deste capítulo.

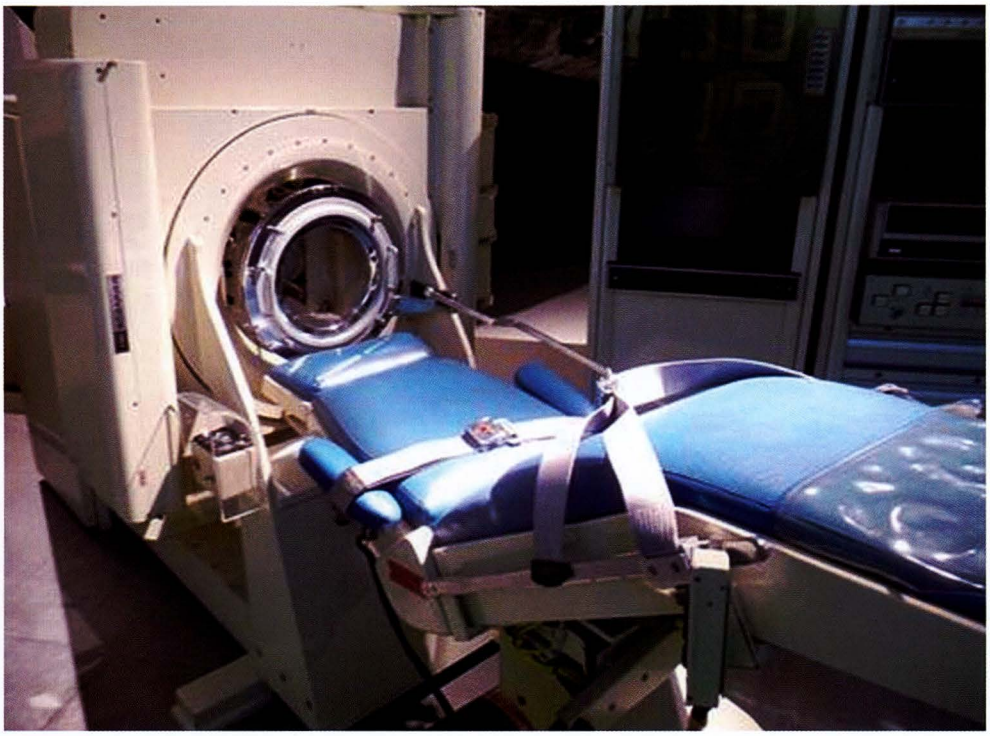


FIGURA 1-3-1. Primeiro equipamento de TC desenvolvido por *Sir* Godfrey Hounsfield em 1972 pela EMI. O aparelho só realizava imagens do crânio e demorava cerca de 11 minutos para adquirir uma imagem seccional com resolução de 80 × 80 pixels.

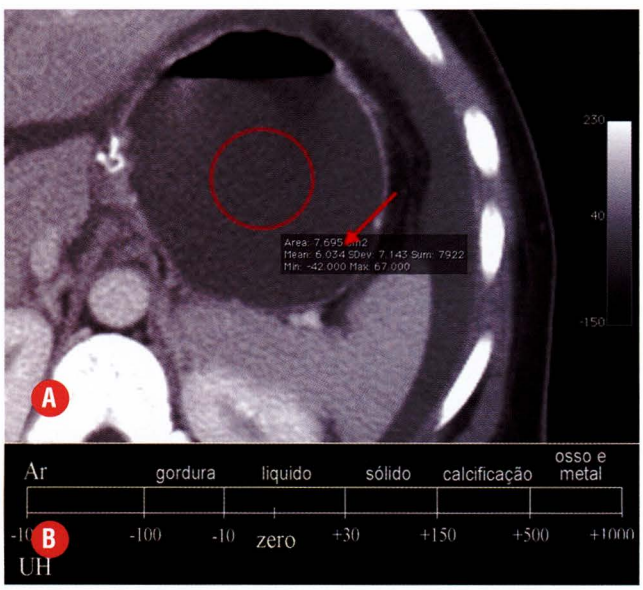


FIGURA 1-3-2. A, Imagem de TC na fase portal demonstrando o valor em Unidades Hounsfield (UH). A imagem mostra um círculo vermelho (ROI – *Region of interest*) que nos fornece valores da densidade (atenuação) da área em questão. O principal valor está apontado pela seta vermelha e é a média dos valores dos pixels nesta região, cuja unidade é expressa em UH. Ainda podemos ver a SDev (Standard Deviation – desvio-padrão) que mostra o grau de variação na densidade dos pixels e os valores de pixels mínimo e máximo (mínimo e máximo, respectivamente). **B,** Escala de densidades Hounsfield que adota o valor zero para a densidade da água.

melhor avaliação no eixo Z com menos artefatos de registro e respiração, menor dose de contraste intravenoso e avaliação dinâmica do comportamento da cinética perfusional de órgãos e lesões. Posteriormente foram desenvolvidos aparelhos utilizando múltiplos canais e fileiras de detectores (TCMD), sendo que os primeiros tomógrafos equipados com quatro canais apareceram no final dos anos 1990. Atualmente são comercializados tomógrafos com até 320 fileiras de detectores.

Estes avanços tecnológicos favoreceram o estudo das doenças abdominais, que se beneficiou de exames mais rápidos, com menos artefatos, aquisições com cortes mais finos, resultando em elevada resolução espacial, detalhamento anatômico e elevada qualidade nas reconstruções multiplanares (Fig. 1-3-3). Desta forma foi também possível inserir novos tipos de exames para indicações clínicas distintas, tais como a colonografia por TC (colono-TC) para rastreamento de pólipos colônicos, entre outros (Fig. 1-3-4).

O avanço dos aparelhos continua ainda hoje, tanto no aspecto da melhoria na resolução espacial e tempo de exame, como, por exemplo, aparelhos volumétricos equipados com detectores de área (*flat-panel volume CT*), como aparelhos com outras modificações tecnológicas, a exemplo daqueles equipados com duplo tubo de emissão de raios X (*Dual-source CT*) ou aqueles acoplados a equipamentos de tomografia por emissão de pósitrons (PET) (Fig. 1-3-5). Mais recentemente, a atenção dos fabricantes tem se voltado para um controle mais efetivo da radiação ionizante, desenvolvendo estratégias para reduzi-la de maneira significativa.

PROTOCOLOS DE EXAME DE TC DE ABDOME

Existe um aumento exponencial no uso da TC nas mais diversas áreas da medicina, principalmente na última década. Estima-se que atualmente mais de 60 milhões de exames de TC sejam realizados anualmente nos Estados Unidos, sendo que em 1980 este número não ultrapassava os quatro milhões.

Em medicina interna, e mais especificamente no estudo do sistema gastrointestinal, a TC tem sido utilizada para avaliação

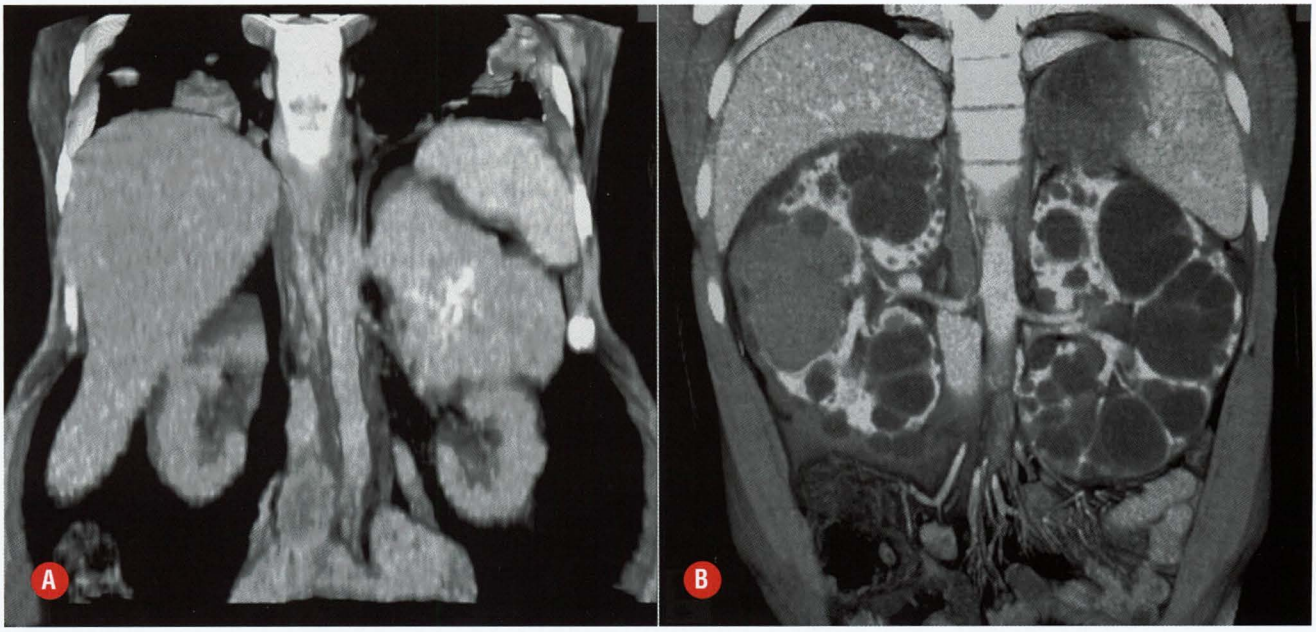


FIGURA 1-3-3. Comparação de imagens obtidas em equipamento helicoidal simples (A) e com 16 fileiras de detectores (TCMD). As duas imagens são reformações coronais oblíquas para avaliação dos rins. Na reconstrução em **A**, feita a partir de cortes axiais com 3 mm de espessura, é possível identificar artefatos tipo "escada" no bordo medial do fígado e nos rins. Na reconstrução em **B**, feita a partir de cortes axiais com 1 mm de espessura, a qualidade da reformatação é nitidamente superior.

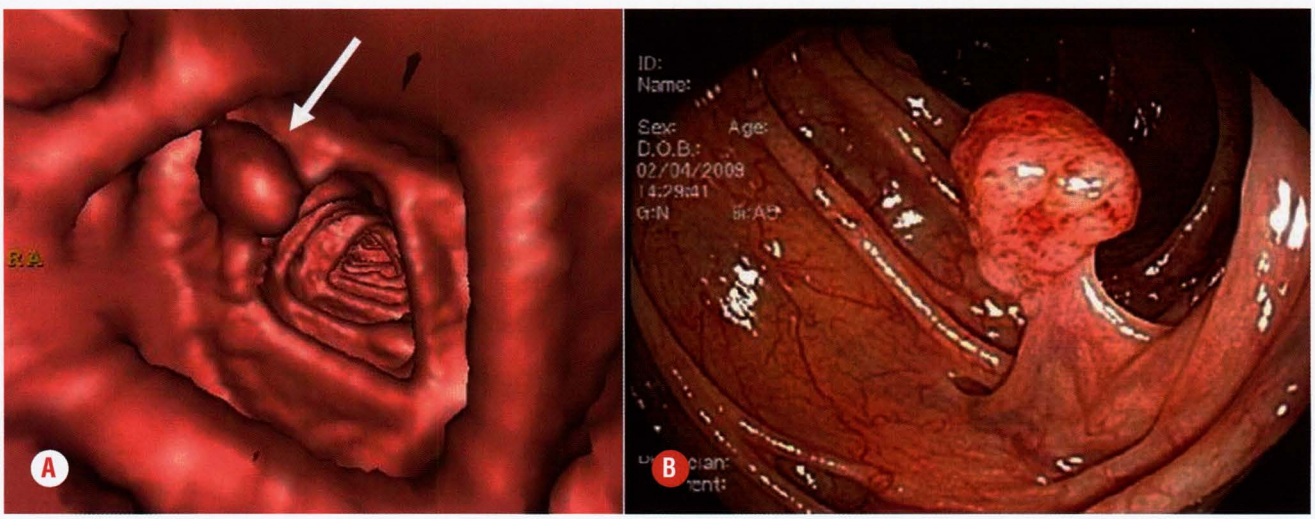


FIGURA 1-3-4. A e B, Paciente com adenoma tubular pediculado do cólon (seta). Nota-se excelente correlação entre a colonografia por TC e a colonoscopia óptica. (Cortesia do Dr. Dario Tiferes.)

do tubo digestivo, vísceras sólidas (tais como fígado, baço e pâncreas), peritônio e retroperitônio, bem como no estudo do território vascular. A TC é atualmente, após a ultrassonografia (US), o principal método de imagem na avaliação das estruturas abdominais.

O protocolo de exame de TC de abdome deve ser desenhado em função da sua indicação clínica e do objetivo diagnóstico. Algumas considerações se fazem necessárias no sentido de se criar uma metodologia de exame que privilegie a sua eficácia diagnóstica, com o mínimo de radiação possível, maior comodidade para o paciente e menores custos para o sistema de saúde. As variáveis que devem ser analisadas são: a) dose de radiação; b) dose de contraste endovenoso, seu uso, indicações e contraindicações; c) velocidade de injeção do contraste EV; d) uso de contrastes administrados por via oral e retal; e) tempo de aquisição, ou seja, intervalo entre o término da injeção e o início da aquisição; e f) espessura de corte, colimação e reconstrução. É também importante considerar a implementação de protocolos específicos, tais como aqueles utilizados para a avaliação do intestino delgado (êntero-TC e enteróclise por TC), do cólon (colonografia por TC) e estudos de perfusão. Nos Quadros 1-3-1 a 1-3-11 apresentamos uma sugestão

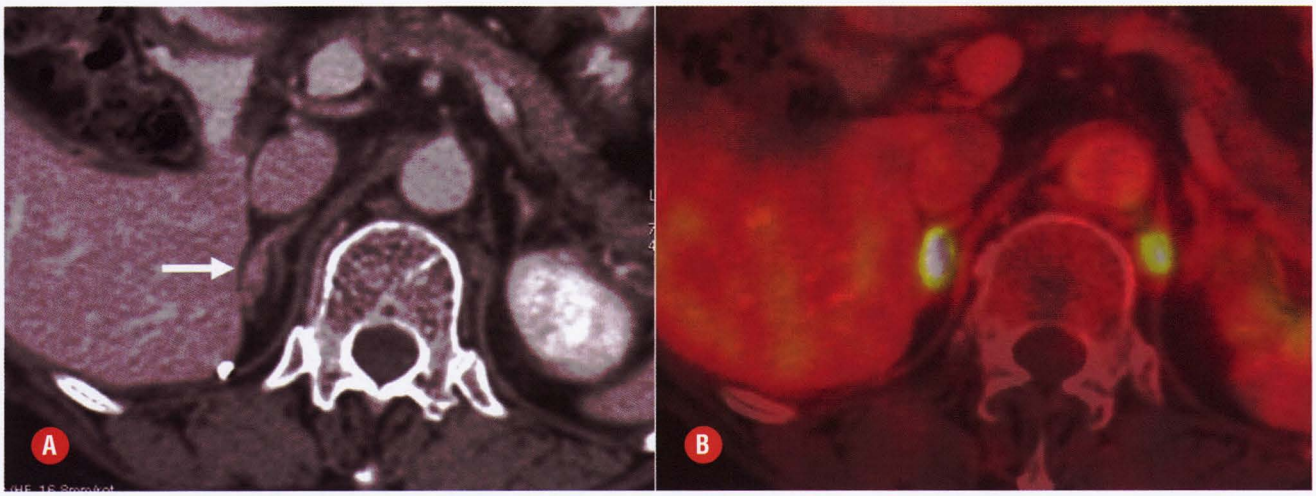


FIGURA 1-3-5. Imagem de TC com contraste EV (**A**) mostrando espessamento levemente irregular do braço lateral da adrenal direita (seta) de aspecto inespecífico, em paciente com neoplasia de mama. A fusão da imagem tomográfica com a imagem de medicina nuclear (PET) (**B**) mostra captação ávida pela glicose na área de espessamento, corroborando a hipótese de lesão secundária.

QUADRO 1-3-1. Instruções para Administração do Contraste Oral Negativo na TC do Abdome

- O objetivo do uso do contraste oral é promover a distensão do estômago e das alças intestinais delgadas durante a realização do exame. O contraste utilizado na rotina é a água (contraste negativo), podendo ser modificado pelo médico do setor, a seu critério.
- O preparo dura no mínimo 30 min.
- Ingerir 2 copos a cada 10 min durante 30 min.
- Se houver atraso na execução do exame, continuar o preparo ingerindo 1 copo a cada 15 min.
- Ingerir 2 copos quando o paciente estiver na mesa de exame.
- A bexiga não deve estar vazia durante o exame. Se precisar urinar, NÃO esvaziar completamente a bexiga.
- Caso o(a) Sr.(a) tenha restrição à ingestão de grandes quantidades de água, informe a enfermagem da tomografia computadorizada.
- Qualquer dúvida chame a enfermagem.

QUADRO 1-3-2. Instruções para Administração do Contraste Oral Positivo na TC do Abdome

Contraste oral iodado diluído (VO positivo)

- Utilizar contraste iodado iônico diluído a 3% (30 mL em 1 litro de água).
- Administração igual ao preparo VO com água.

Indicações do uso do contraste oral positivo, pesquisa de:

- Fístulas
- Abscessos
- Coleções
- Pós-operatório recente de cirurgia abdominal
- Evitar quando na pesquisa de corpo estranho intracavitário

de protocolos de estudos de TC do abdome, em função da sua indicação clínica e utilizando-se um equipamento com múltiplos detectores (TCMD) e bomba injetora de duas cabeças.

RADIAÇÃO IONIZANTE

A radiação ionizante sempre foi um dos limites inerentes à radiologia, sendo conhecida e discutida desde os primeiros anos de sua utilização. Esta preocupação se tornou mais acentuada com o advento da TC, uma vez que expõe o paciente a uma dose maior que um exame radiográfico convencional. Este assunto vem sendo amplamente discutido na literatura, principalmente pelo advento de tomógrafos com múltiplos detectores, que podem determinar um aumento na exposição do paciente à radiação e, principalmente, com o aumento exponencial do número de exames tomográficos que são realizados no mundo inteiro. Estima-se que exames de TC correspondam a 5% e 11% dos exames de imagem realizados no mundo e nos Estados Unidos, respectivamente, mas são responsáveis por 34% e 64% da dose coletiva de radiação.

A estimativa dos riscos relacionados à exposição à radiação ionizante e à possibilidade de dano biológico é baseada em estudos derivados da experiência com a radiação proveniente da explosão das bombas atômicas de Hiroshima e Nagasaki, em 1945, e do seguimento destes indivíduos até os dias de hoje.

É amplamente aceito o fato de que a radiação é uma possível fonte de dano ao paciente e, consequentemente, deve-se utilizar o mínimo de dose necessária para o diagnóstico. Um dos princípios que rege esta ideia é o conceito ALARA (do inglês *"As Low As Reasonably Achievable"*), ou seja, utilizar a dose de radiação mais baixa possível para se obter um diagnóstico confiável e preciso.

QUADRO 1-3-3. Instruções para Uso do Contraste por Via Retal (VR)

- Utilizar 1.000 mL de soro fisiológico e adicionar 50 mL de contraste iodado iônico (diluição a 5%).
- Como alternativa, pode-se usar apenas 500 mL de soro fisiológico, na mesma diluição de contraste iodado (diluição a 5%).
- Administrar por via retal através de sonda uretral nº 16 ou 18, antes do início do exame e de preferência fora da sala de exame.

Indicações do uso do contraste retal positivo, pesquisa de:

- Fístulas
- Diverticulite e apendicite
- Outros processos inflamatórios do cólon
- Neoplasia colorretal (melhor utilizar soro fisiológico puro, sem contraste)
- Tumores pélvicos
- Obstrução intestinal baixa de origem a esclarecer

QUADRO 1-3-4. Protocolo de Administração EV de Contraste Iodado

- Usar a bomba injetora, sempre que possível.
- Monitorar o início da injeção ao lado do(a) paciente.
- Injetar 20 mL de soro fisiológico imediatamente após o término da injeção EV do meio de contraste iodado.
- Utilizar Gelco nº 20 em veia antecubital calibrosa (pode-se usar gelco entre 18 e 22).
- Não utilizar veia já cateterizada.
- Não utilizar butterfly com bomba injetora.

Abdome e pelve:

- Volume: 2,0 mL/kg até 150 mL
- Velocidade de injeção: 3 mL/s na rotina
- Velocidade de injeção: 4-5 mL/s (estudo 4 fases)

Estudo vascular:

- Volume: 1,0 mL/kg
- Velocidade de injeção = 4 a 5 mL/s

Fases de aquisição pós-contraste EV

- Usar *bolus tracking* sempre que recomendável
- ROI na aorta
- Threshold 100 UH (~15 s) + Arterial, portal, equilíbrio
- Arterial: aproximadamente 30 s
- Portal: aproximadamente 70 s
- Equilíbrio: aproximadamente 3 min
- Retardo: aproximadamente 15 min

Uma das características do exame de abdome são as múltiplas fases de realce relacionadas ao tempo de aquisição de imagens após a injeção de contraste (fases pré-contraste, arterial, portal, equilíbrio, tardia etc.). Um exame tomográfico mais direcionado para a queixa do paciente pode reduzir o número de fases necessárias e, consequentemente, a dose de radiação à qual o paciente está exposto.

Os cuidados com os efeitos da radiação ionizante partem de uma clara compreensão sobre o que é a radiação ionizante e como esta é medida (dosimetria). A radiação ionizante consiste em ondas eletromagnéticas de alta energia (raios X ou raios gama) que, ao interagirem com a matéria, desencadeiam uma série de ionizações, transferindo energia aos átomos e moléculas presentes no campo irradiado e promovendo, assim, alterações físico-químicas intracelulares.

Com o objetivo de se medir a energia depositada por um feixe de fótons de alta energia (raios X ou raios gama) em um tecido biológico e os seus efeitos sobre este tecido, foi criada a grandeza "dose absorvida". A dose absorvida de radiação é a energia depositada por quilograma de tecido e é expressa em "rad" ("*radiation absorved dose*", ou dose de radiação absorvida); pelo sistema internacional de medidas utiliza-se a unidade "gray" (Gy), que equivale a 100 rad. Os efeitos biológicos não dependem apenas da dose de radiação absorvida, mas também das características da radiação ionizante e de sua capacidade de produzir íons e dissipar energia em sua trajetória no meio ou no tecido. Por esta razão foi proposta, para o uso clínico de exames radiológicos, a grandeza "dose equivalente", utilizando-se a unidade "rem" ("*roentgen equivalent man*", ou equivalente em roentgen no homem), que leva em consideração a qualidade da radiação e como a energia se transfere ao tecido. Para as radiações eletromagnéticas X ou gama, um rem equivale a um rad. No sistema internacional de medidas, a unidade de dose equivalente foi denominada "sievert" (Sv), e 1 Sv equivale a 100 rem, assim como 1 Gy equivale a 100 rad. Desse modo, podemos dizer que a dose absorvida de 1 Gy proporcionará uma dose equivalente de 1 Sv. Resumindo, a dose absorvida pode ser medida atualmente em "gray" (Gy) e corresponde à dose equivalente, que, por sua vez, é medida em "sievert" (Sv).

A importância destas unidades de dose reside na sua utilização para estimar a radiação absorvida em exames tomográficos de abdome e pelve, que varia entre 6 e 15 mSv por fase de aquisição implementada, dependendo da indicação clínica e da circunferência abdominal do paciente. Protocolos de exame usando dose reduzida de radiação têm sido adotados em diversas situações clínicas e com resultados semelhantes àqueles obtidos com doses maiores de radiação.

Efeitos Biológicos da Radiação Ionizante

A radiação ionizante tem a capacidade de alterar as características físico-químicas de um determinado tecido biológico. As células com elevada taxa de proliferação são mais sensíveis à radiação ionizante e são encontradas em tecidos de alta atividade mitótica. A radiossensibilidade é inversamente proporcional ao grau de diferenciação celular (quanto menos diferenciada é a célula, mais radiossensível ela é) e diretamente proporcional ao número de divisões celulares necessárias para que a célula alcance a sua forma "madura". Portanto, as células humanas mais radiossensíveis são as células da epiderme, os eritroblastos, as células da medula óssea e as células imaturas dos espermatozoides. Ao contrário, células nervosas

ou musculares, que não se dividem e são bem diferenciadas, são muito radiorresistentes.

Os efeitos biológicos das radiações ionizantes podem ser divididos em determinísticos e estocásticos. Os efeitos determinísticos são aqueles decorrentes da exposição a altas doses de radiação e dependem diretamente desta exposição, como a morte celular (de células malignas submetidas à radioterapia), queimaduras de pele, esterilidade ou ocorrência de cataratas. Os efeitos estocásticos ou aleatórios são aqueles não aparentes e que se manifestam após meses ou anos da exposição à radiação, não permitindo estabelecer claramente uma relação de "causa e efeito". Estão relacionados a baixas doses de radiação, como as decorrentes de exposições frequentes às quais os profissionais que trabalham com radiação estão sujeitos. A probabilidade da ocorrência do efeito estocástico é proporcional à dose, e os efeitos mais relevantes são a mutação e a carcinogênese. Ao contrário dos efeitos determinísticos, é difícil estabelecer com segurança uma relação causal entre o efeito estocástico e a exposição à radiação ionizante, em virtude das muitas variáveis envolvidas e do longo tempo de latência para o aparecimento de um câncer de origem radiogênica. Por esta razão, os principais estudos sobre efeitos estocásticos são aqueles realizados a partir da análise das populações submetidas a explosões nucleares, como Hiroshima e Nagasaki, ou a acidentes nucleares, como Chernobyl. No entanto, é importante observar que as conclusões obtidas nesses estudos referem-se a uma população submetida à exposição aguda de alta dose de radiação ionizante e que não reflete a realidade das pequenas doses às quais profissionais e pacientes são submetidos durantes exames radiológicos de rotina. Neste contexto, também é oportuno lembrar que todos os seres vivos encontram-se permanentemente expostos à radiação natural ou de fundo, que consiste na presença de radiações provenientes de radioisótopos normalmente presentes no meio ambiente e decorrentes da radiação da crosta terrestre e da radiação cósmica, entre outras fontes, e que em alguns países industrializados é de cerca de 3 mSv/ano, ou equivalente a cerca de 1/3 da dose absorvida durante uma fase de aquisição de TC abdominal.

Mais recentemente, têm sido utilizados tomógrafos com múltiplas fileiras de detectores ("*multislice*" ou multidetectores – TCMD), o que tem proporcionado vantagens indiscutíveis, principalmente relacionadas à sua rapidez e definição em estudos abdominais e angiográficos (ângio-TC). No entanto, esses benefícios têm sido acompanhados de aumento significativo das doses de radiação absorvida em órgãos abdominais, chegando a um aumento de até 90%–180%, quando comparada aos equipamentos helicoidais com uma única linha de detectores. As doses estimadas em órgãos como rim, ovário e útero foram comparadas entre essas duas tecnologias, e valores consideravelmente mais altos foram atribuídos principalmente à configuração e à geometria do feixe dos tomógrafos *multislice*. Ao mesmo tempo que a tecnologia *multislice* se consolida como ferramenta extremamente útil em estudos abdominais e em outras regiões anatômicas, deve-se investir na otimização de protocolos que visem a controlar e limitar a dose de radiação emitida, principalmente quando utilizada em pacientes jovens e em gestantes.

Estratégias de Redução de Dose em Exames de TC Abdominal

A dose de radiação pode ser reduzida em estudos tomográficos de abdome e pelve utilizando-se diversas estratégias e sem comprometer a eficácia diagnóstica do método. Entre estas podemos citar: a) reduzir ou extinguir pedidos de exame inapropriados e repetições injustificadas; b) adoção de protocolos dirigidos para determinada suspeita clínica (Quadros 1-3-5 a 1-3-11), reduzindo-se o número de fases ao mínimo indispensável; c) restringir o exame à região suspeita, o que tem sido sugerido, por exemplo, na suspeita de apendicite aguda em pacientes com US inconclusiva; d) uso de modulação automática da corrente do tubo; e) desenvolver e implementar filtros de raios X, algoritmos de processamento de imagem e detectores mais eficientes; e f) adotar protocolos de exame com baixa dose de radiação. Neste sentido, é importante observar que uma redução de mAs da ordem de 50% promove uma redução quase proporcional da dose absorvida pelo paciente. De

QUADRO 1-3-5. TC de Abdome sem Contraste

Abdome sem contraste	3/3 mm de espessura	CD até SP
Contraste VO	Sim (negativo ou positivo)	
Contraste EV	Não	
Fase arterial	-	
Fase portal	-	
Fase equilíbrio	-	
Reconstrução	Coronal	

Indicações:
- Alergia ao iodo
- Litíase urinária

CD, cúpula diafragmática; SP, sínfise púbica.

QUADRO 1-3-6. TC de Abdome – Protocolo Hipervascular

Sem contraste EV	3/3 mm de espessura	CD até CI ou SP
Contraste VO	Sim (negativo)	
Contraste EV	2 mL/kg (até 150 mL) *Flush* SF 0,9% 20 mL	Vel = 4- 5 mL/s *Bolus tracking threshold* = 100 UH
Fase arterial (30 s)	3/3 mm (CD até SP)	15 s após *threshold*
Fase portal (70 s)	3/3 mm (CD até SP)	55 s após *threshold*
Fase equilíbrio (180 s)	3/3 mm (CD até SP)	180 s após *threshold*
Reconstrução	Coronal fase portal	

Indicações:

- Avaliação de nódulos hepáticos
- Controle oncológico de tumor hipervascular
  - Hipernefroma
  - HCC
  - Neuroendócrino
  - GIST
  - Mama
  - Melanoma
  - Tireoide
  - Feocromocitoma

CD, cúpula diafragmática; CI, crista ilíaca; SP, sínfise púbica.

QUADRO 1-3-7. TC de Abdome – Protocolo Hipovascular

Sem contraste EV	3/3 mm	CD até CI ou SP
Contraste VO	Sim (negativo ou positivo)	
Contraste EV	2 mL/kg (até 150 mL) *Flush* SF 0,9% 20 mL	Vel = 3 mL/s *Bolus tracking threshold* = 100 UH
Fase arterial (30 s)	Não	
Fase portal (70 s)	3/3 mm (CD até SP)	55 s após *threshold*
Fase equilíbrio (180 s)	3/3 mm (CD até SP)	180 s após *threshold*
Reconstrução	Coronal fase portal	

Indicações:

- *Check-up* ou rotina
- Dor abdominal a esclarecer
- Pesquisa de coleções, abscessos, fístula (+ contraste VO iodado 2%)
- Doença pélvica ou avaliação do cólon (+ contraste VR iodado 2%)
- Controle oncológico de tumor hipovascular
- Tumor gástrico (distender o estômago com água)

CD, cúpula diafragmática; CI, crista ilíaca; SP, sínfise púbica.

QUADRO 1-3-8. TC de Pâncreas e Vias Biliares

Sem contraste EV	3/3 mm	CD até CI
Contraste VO	Sim (negativo)	
Contraste EV	2 mL/kg (até 150 mL) *Flush* SF 0,9% 20mL	Vel = 4 mL/s *Bolus tracking threshold* = 100 UH
Fase pancreática (40 s)	1/1 mm (CD até CI)	25 s após *threshold*
Fase portal (70 s)	3/3 mm (CD até SP)	55 s após *threshold*
Fase equilíbrio (180 s)	3/3 mm (CD até SP)	180 s após *threshold*
Reconstrução	Coronal fase portal	
Indicações: • Tumores pancreáticos e periampulares		

CD, cúpula diafragmática; CI, crista ilíaca.

QUADRO 1-3-9. Angiotomografia da Artéria Mesentérica Superior e Tronco Celíaco

Sem contraste EV	5/5 mm	*Pitch*/Rotação time = 0,673/1 s
Contraste VO	não	
Contraste EV	1 mL/kg (até 70 mL) *Flush* SF 0,9% 20 mL	Vel = 4 a 5 mL/s *Bolus tracking threshold* = 180 UH
Fase arterial (20 s)	0,8/0,4 mm (CD até CI)	5 s após *threshold*
Fase portal (70 s)	3/3 mm (CD até SP)	55 s após *threshold*
Workstation	MIP, MPR e VR fase arterial	

QUADRO 1-3-10. TC de Abdome no Trauma Abdôminopélvico

Sem contraste EV	3/3 mm (CD até SP)	FOV grande para não excluir partes moles
Contraste VO	Não	Não utilizar contraste oral ou retal
Contraste EV	2 mL/kg (até 150 mL) *Flush* SF 0,9% 20 mL	Vel = 4 mL/s *Bolus tracking threshold* = 100 UH
Fase arterial	3/3 mm (CD até SP)	15 s após *threshold*
Fase portal (80 s)	3/3 mm (CD até SP)	65 s após *threshold*
Fase excretora (7 min)	3/3 mm (CD até SP)	7 min após *threshold*
Reconstrução	Coronal fase portal	
Manter sonda vesical fechada	Injetar contraste diluído a 5% pela sonda vesical na suspeita de lesão de bexiga	

CD, cúpula diafragmática; SP, sínfise púbica.

QUADRO 1-3-11. TC no Abdome Agudo de Origem Indeterminada		
Sem contraste EV	3/3 mm de espessura	CD até SP
Contraste VO	não	
Contraste EV	2 mL/kg (até 150 mL) *Flush* SF 0,9% 20 mL	Vel = 4- 5 mL/s *Bolus tracking threshold* = 100 UH
Fase arterial (30 s)	não	
Fase portal (70 s)	3/3 mm (CD até SP)	55 s após *threshold*
Fase equilíbrio (180 s)	3/3 mm (CD até SP)	180 s após *threshold*
Reconstrução	Coronal fase portal	

CD, cúpula diafragmática; SP, sínfise púbica.

maneira análoga, uma redução de 140 KVp para 120 KVp pode reduzir em 20%-40% a dose de radiação absorvida. Diversos estudos têm demonstrado que uma redução de dose de 50% permite obter resultados semelhantes à dose integral no diagnóstico da apendicite, urolitíase e em exames de colono-TC (Fig. 1-3-6).

CONTRASTE ENDOVENOSO

O meio de contraste iodado (MDCI) hidrossolúvel tem tido um valor inestimável na maioria dos exames tomográficos do abdome. Apesar de ser dispensável em algumas situações, como na pesquisa de urolitíase ou no diagnóstico de esteatose hepática, é indiscutível seu papel no diagnóstico das doenças do trato gastrointestinal.

A evolução destes MDCI experimentada nos últimos anos, com o desenvolvimento de substâncias iso-osmolares ou de baixa osmolalidade e agentes não iônicos, tem tornado o uso destes compostos cada vez mais seguro, com efeitos adversos raros e frequentemente transitórios e espontaneamente regressivos. O fator segurança, aliado à capacidade demonstrada pelos modernos equipamentos de TCMD em avaliar a cinética perfusional de órgãos e lesões abdominais, bem como à necessidade de identificar e distinguir com maior precisão estas lesões, tem tornado o uso EV do MDCI uma prática amplamente difundida em exames tomográficos.

Para se obter os melhores resultados diagnósticos, algumas considerações se fazem necessárias no que concerne à dose de contraste, velocidade de injeção, indicações e contraindicações, bem como cuidados para prevenir e tratar reações adversas, dessensibilização e interação medicamentosa.

A bomba injetora tem sido amplamente adotada em conjunto com equipamentos de TCMD, em virtude da necessidade de se oferecer uma determinada dose de contraste em um curto espaço de tempo e que, ocasionalmente, não excede alguns poucos segundos. Para isto é necessária uma elevada velocidade de injeção, que em estudos abdominais varia entre 3 e 6 mL/s. Estas elevadas velocidades de injeção podem provocar algum mal-estar e desconforto no paciente, resultando em movimentos involuntários que degradam de maneira irrepará-

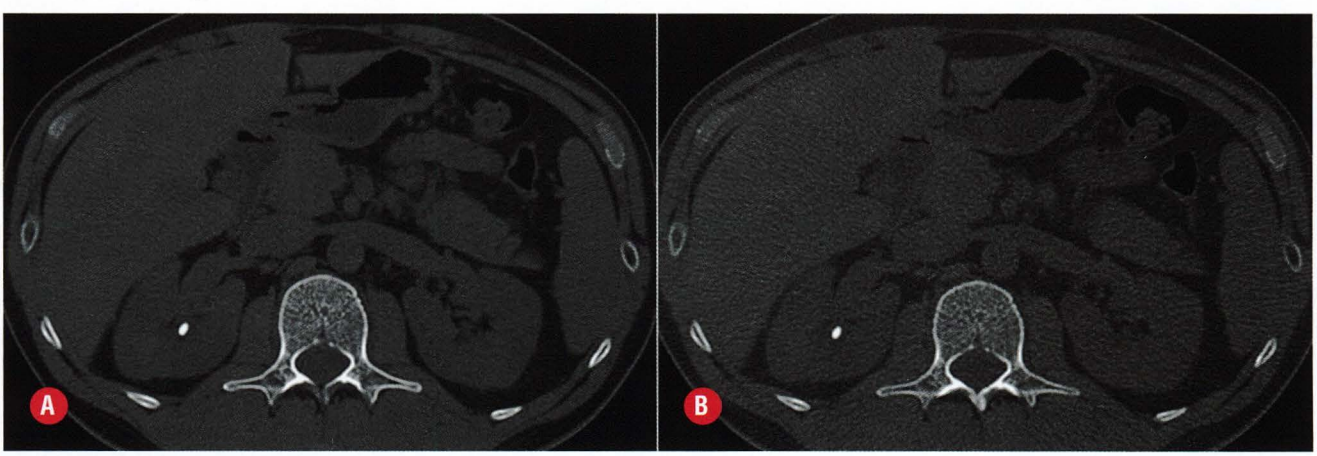


FIGURA 1-3-6. Técnica de redução de dose através da redução da miliamperagem. Paciente com cálculo no sistema pielocalicinal direito, evidente no estudo com 264 mAs (**A**) e com 60 mAs (**B**). Observar que, mesmo com o maior ruído da imagem obtida com menor mAs, não houve problema em identificar o cálculo.

vel a qualidade das imagens obtidas em uma determinada fase de aquisição (p. ex., fase arterial), o que pode comprometer a acuidade diagnóstica do exame. Por esta razão, tem-se privilegiado o uso de contrastes não iônicos em exames de TCMD do abdome, pois estes compostos produzem menos efeitos colaterais que os contrastes iônicos, permitindo exames mais consistentes e evitando repetições desnecessárias.

Outro fator que deve ser considerado é a dose do MDCI utilizada em exames de abdome. O fígado é o órgão abdominal mais frequentemente objeto de estudo nestes exames. Diversos trabalhos têm demonstrado que uma avaliação hepática adequada depende de uma dose de contraste ao redor de 42 gramas ou 600 mg de iodo por quilo de peso. Os MDCI disponíveis no mercado para uso endovenoso possuem apresentação que varia geralmente entre 300 e 400 mg de iodo por mL. Ou seja, ao utilizarmos um MDCI a 300 mg/mL devemos injetar 2 mL/kg de peso. Contrastes com maior concentração de iodo poderão levar a menores volumes injetados. A concentração de iodo parece ter uma influência menor sobre a qualidade diagnóstica do exame tomográfico. Na literatura não há consenso em relação a qual concentração de iodo levaria aos melhores resultados (300 mg × 370 mg). Para se avaliar se o grau de realce hepático foi suficiente para garantir a detecção de lesões hepáticas focais pode-se medir a densidade do parênquima antes e após a injeção EV do MDCI na fase portal (60 a 80 segundos após o início da injeção). Uma elevação de densidade superior a 50 UH indica um realce adequado.

A detecção de uma lesão parenquimatosa depende, entre outros fatores, da diferença de realce entre esta e o parênquima ao seu redor. Neste sentido, as lesões hepáticas e pancreáticas, por exemplo, se dividem em hipervasculares e hipovasculares, dependendo do seu tempo e grau de contrastação em relação ao parênquima circunstante. Lesões hipervasculares são mais bem detectadas em fases mais precoces (Fig. 1-3-7), ao contrário daquelas hipovasculares, que se destacam na fase portal (Fig. 1-3-8). Na fase de equilíbrio ou redistribuição do contraste, lesões hipovasculares podem ter comportamento de realce semelhante ao parênquima hepático, não sendo mais detectáveis (Fig. 1-3-8). A dose adequada de contraste, bem como o tempo de aquisição das imagens garantem otimizar a capacidade do método em detectar lesões parenquimatosas focais. De maneira semelhante, a caracterização da lesão também se beneficia destes cuidados, ao permitir analisar a dinâmica, a morfologia e a distribuição do meio de contraste no interior da lesão (Figs. 1-3-9, 1-3-10 e 1-3-11).

As fases de contrastação hepática são: a) fase arterial, que ocorre entre 20 e 30 segundos após o início da injeção do MDCI; b) fase portal ou venosa, que ocorre entre 60 e 80 segundos após o início da injeção do MDCI; e c) fase de equilíbrio, que ocorre a partir de 90-120 segundos após o início da injeção do MDCI. Estes tempos podem oscilar em função do débito cardíaco do paciente e da velocidade de injeção, entre outras variáveis. Por esta razão, preconizam-se estratégias de tempo de aquisição de imagem baseadas em ferramentas de rastreamento automático do bolo de contraste. O aparelho de TCMD é equipado com um módulo de detecção do pico de realce na aorta, a partir do qual dispara-se automaticamente a aquisição dos dados. Ao se iniciar o exame se estabelece um nível de densidade na aorta, a partir do qual se mede um intervalo de tempo para se disparar a sequência de aquisição das imagens. Um ROI é colocado na aorta, e inicia-se a injeção do contraste. Cerca de 15 segundos após a densidade na aorta ter alcançado 50-100 UH a fase arterial começa a ser obtida e, em seguida, cerca de 55 segundos após o pico de realce na aorta a fase portal é também obtida (Fig. 1-3-12).

Ao se pesquisar tumores pancreáticos pode-se adotar um protocolo específico, considerando-se que o pico de realce do pâncreas ocorre a partir dos 40 segundos do início da injeção do MDCI, e é chamado de fase pancreática (Quadro 1-3-8). Deste modo, retarda-se a fase arterial em alguns segundos, para otimizar a detecção de lesões hipovasculares, como o adenocarcinoma. Na suspeita de lesão hipervascular pancreática (p. ex., tumor neuroendócrino) deve-se manter a fase arterial (Quadro 1-3-6).

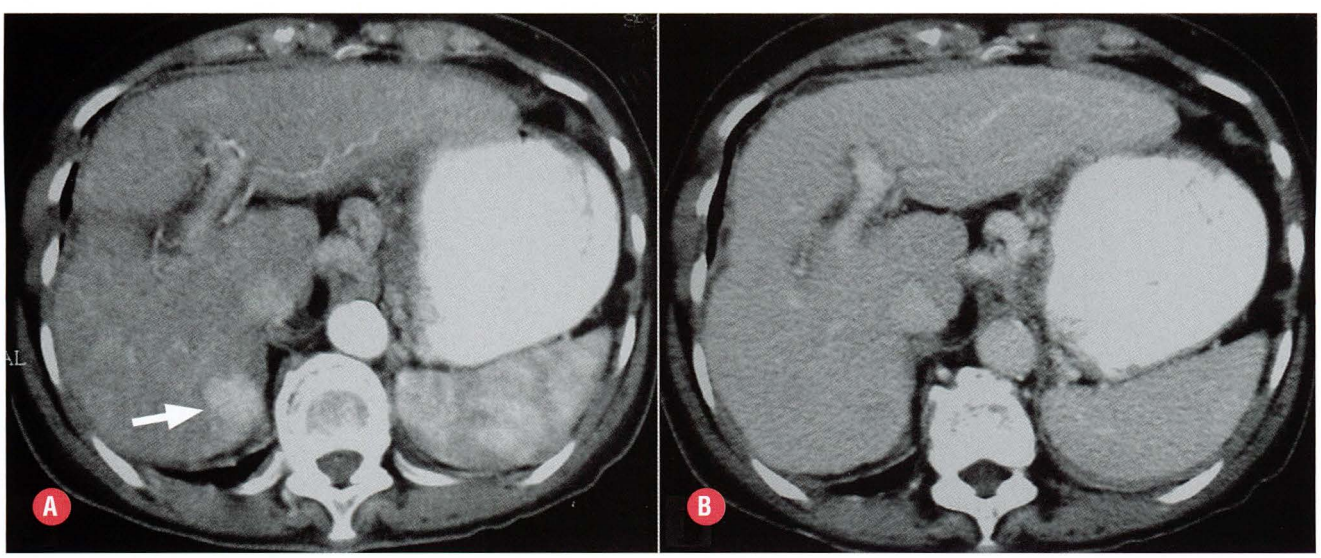


FIGURA 1-3-7. Paciente com hepatocarcinoma no segmento VI/VII do lobo hepático direito (seta), mais bem identificado na fase arterial (**A**) do que na portal (**B**).

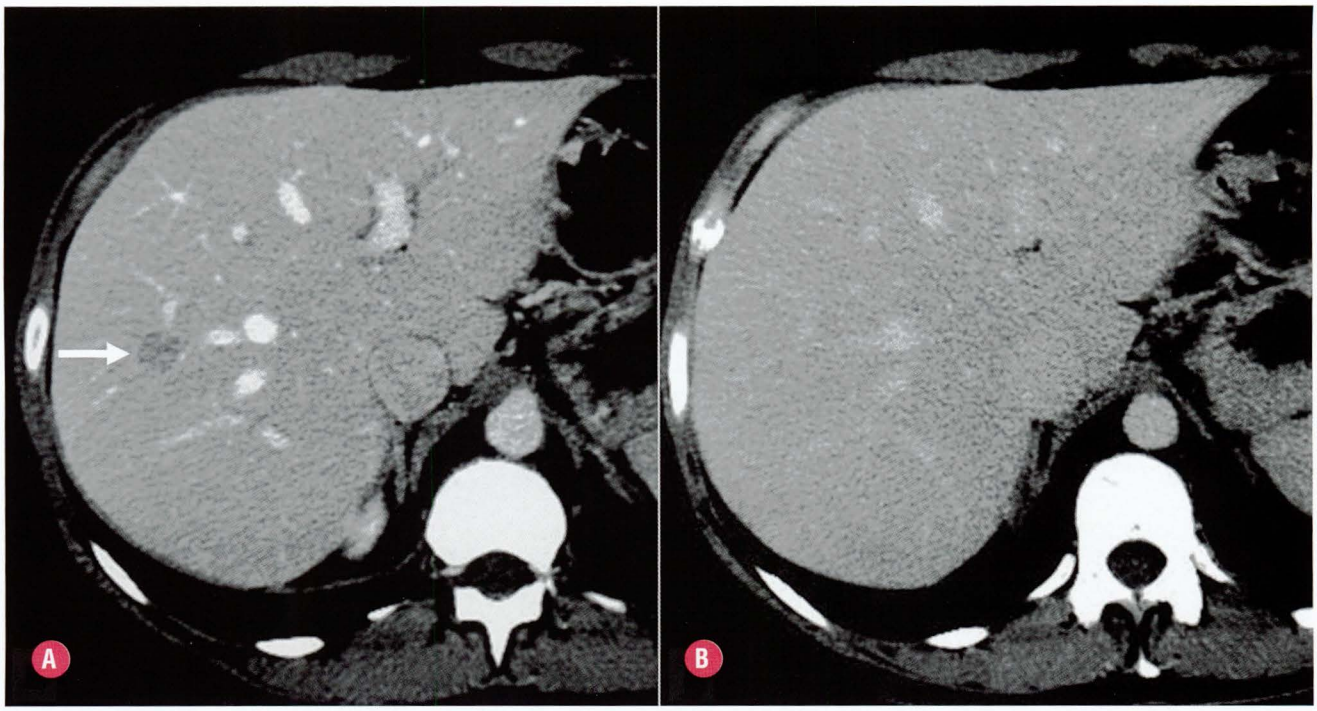


FIGURA 1-3-8. Paciente com metástase hepática hipovascular no LHD (seta) identificada na fase portal (A). Na fase de equilíbrio (**B**) não é possível observar a lesão em virtude do seu realce semelhante ao do parênquima hepático, nesta fase de contrastação.

Alguns autores têm procurado demonstrar sem sucesso que uma fase arterial mais precoce (10 segundos após o início da injeção do MDCI) seria útil para detectar lesões hipervasculares como o hepatocarcinoma (HCC). A fase arterial tradicional apresenta os melhores resultados e tem sido consagrada como o protocolo de escolha em pacientes com risco elevado para HCC (Quadro 1-3-6).

A velocidade de injeção é outra variável que deve ser cuidadosamente analisada. Considerando-se que entre 100 e 150 mL de MDCI devem ser injetados por via endovenosa (EV) em até 30 segundos para se obter uma fase arterial e em até 60 a 70 segundos para se obter uma fase portal de contrastação hepática, a velocidade de injeção deve variar entre 3 e 6 mL/s, dependendo do volume de contraste e do protocolo utilizados.

Quando se utiliza qualquer medicação EV devem-se dosar riscos e benefícios para o paciente. O contraste iodado é considerado seguro e aprovado para uso em medicina diagnóstica, mesmo assim não é isento de riscos. Para qualquer dúvida acerca do uso do contraste iodado (e mesmo do outros meios de contraste, seja venoso ou oral), o Colégio Brasileiro de Radiologia (CBR) edita um compêndio abrangente sobre o tema (*Guia Teórico e Prático de Assistência à Vida em Radiologia*).

Os dois principais problemas relacionados ao uso de contraste EV na TC são os seus efeitos adversos e a sua nefrotoxicidade.

Em relação aos efeitos adversos, existem ainda dúvidas quanto à prevenção dos mesmos e à patogênese destes processos. Mesmo que o efeito adverso seja muito semelhante a uma reação anafilática, a resposta antígeno-anticorpo não foi identificada na maioria dos pacientes e, por isso, denominada anafilactoide ou anafilática não alérgica. Apesar da dificuldade em se estimar a incidência exata de efeitos adversos pelo contraste, estes são raros, principalmente se considerarmos efeitos graves, e que se situam em torno de 0,2% a 0,6%. Reações mais graves ocorrem em torno de 0,1% a 0,2% para o contraste de alta osmolalidade e entre 0,01% a 0,02 % para compostos de baixa osmolalidade. A morte pelo uso de contraste iodado é considerada extremamente rara, sendo estimada em 1: 170.000 pacientes. As reações ao contraste iodado podem ser classificadas em leves, moderadas, graves e órgão-específicas (Quadro 1-3-12).

QUADRO 1-3-12. Tipos de Reação Adversa ao Meio de Contraste

- Reação leve:
  - Náusea, vômitos leves
  - Urticária
  - Prurido
- Reação moderada: por definição não determina risco de óbito imediato, mas pode progredir para tal e, muitas vezes, necessita de tratamento no local.
  - Vômitos graves
  - Urticária importante
  - Broncoespasmo
  - Edema facial e/ou laríngeo
  - Reflexo vagal
- Grave: reações que determinam risco de óbito imediato.
  - Choque hipovolêmico
  - Falência respiratória
  - Falência cardíaca
  - Convulsão

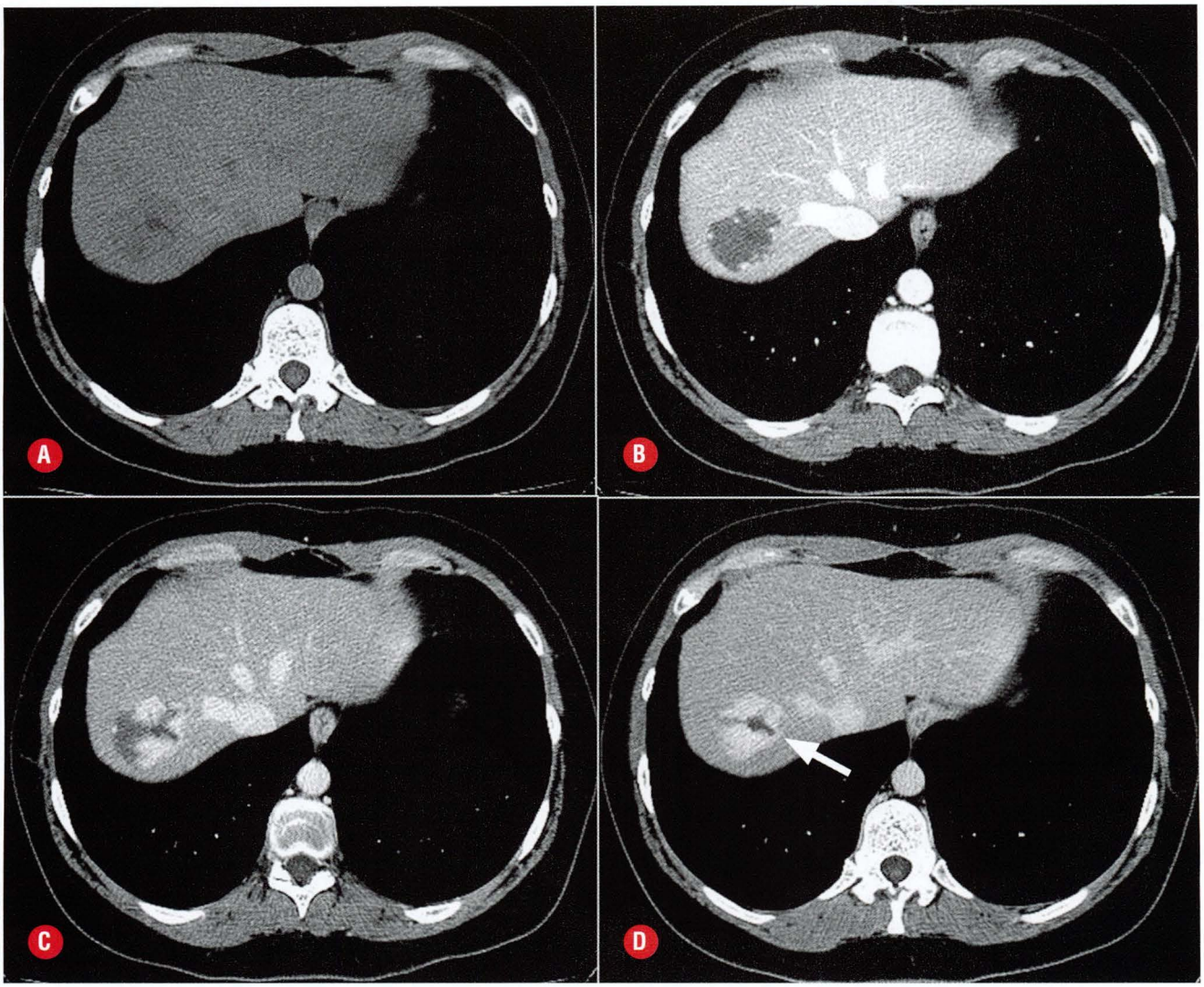


FIGURA 1-3-9. Hemangioma hepático no segmento VII/VIII. Nota-se nódulo hipodenso (**A**), com realce globuliforme, descontínuo, progressivo e centrípeta, nas fases de contrastação arterial (**B**), portal (**C**) e de equilíbrio (**D**). Nota-se área central sem realce que pode corresponder à hemorragia prévia ou necrose (seta).

Existem alguns tipos de pacientes com maior possibilidade de desenvolver reação adversa ao meio de contraste, são eles:

- Pacientes alérgicos: qualquer tipo de alergia prévia ao contraste é importante, sendo associada a uma chance cinco vezes maior de nova reação. Outras alergias, principalmente alguns tipos de atopia, implicam chances duas a três vezes maiores de reação. A alergia a frutos do mar é tradicionalmente valorizada, porém não possui bases científicas para preocupação. Pacientes asmáticos devem ser considerados com maior risco potencial de reação adversa ao meio de contraste.
- Pacientes ansiosos: o estado emocional do paciente sempre foi tido como um fator importante no desenvolvimento de reações alérgicas, apesar de sua real relação causa-efeito não ter sido comprovada. Em pelo menos um estudo verificou-se que pacientes que são informados do risco do contraste não têm índices menores de reação que aqueles que não o são.
- Pacientes cardiopatas: pacientes cardiopatas, sintomáticos ou não, exibem um risco maior de reação ao meio de contraste. Um esforço deve ser feito no sentido de limitar o volume e a osmolalidade do meio de contraste.

Uma vez identificado o paciente com risco aumentado de reação adversa, pode-se prosseguir com o exame através de pré-medicação com corticosteroides e anti-histamínicos. Deve-se ter também em mente a possibilidade de sugerir outro exame igualmente eficaz e sem o risco do contraste iodado. Um bom exemplo é a substituição da angiotomografia pela angiorressonância em um paciente sabidamente alérgico.

A pré-medicação também tem seus riscos, e é bastante controversa. Apesar de o uso de corticoides em baixas doses e por curto período de tempo ser seguro, deve-se ter o cuidado de não utilizá-los em pacientes com hipertensão e diabetes descompensados, tuberculose, doença fúngica, úlcera péptica ou mesmo diverticulite. Ainda em relação aos corticosteroides, deve-se preferir a via de administração oral

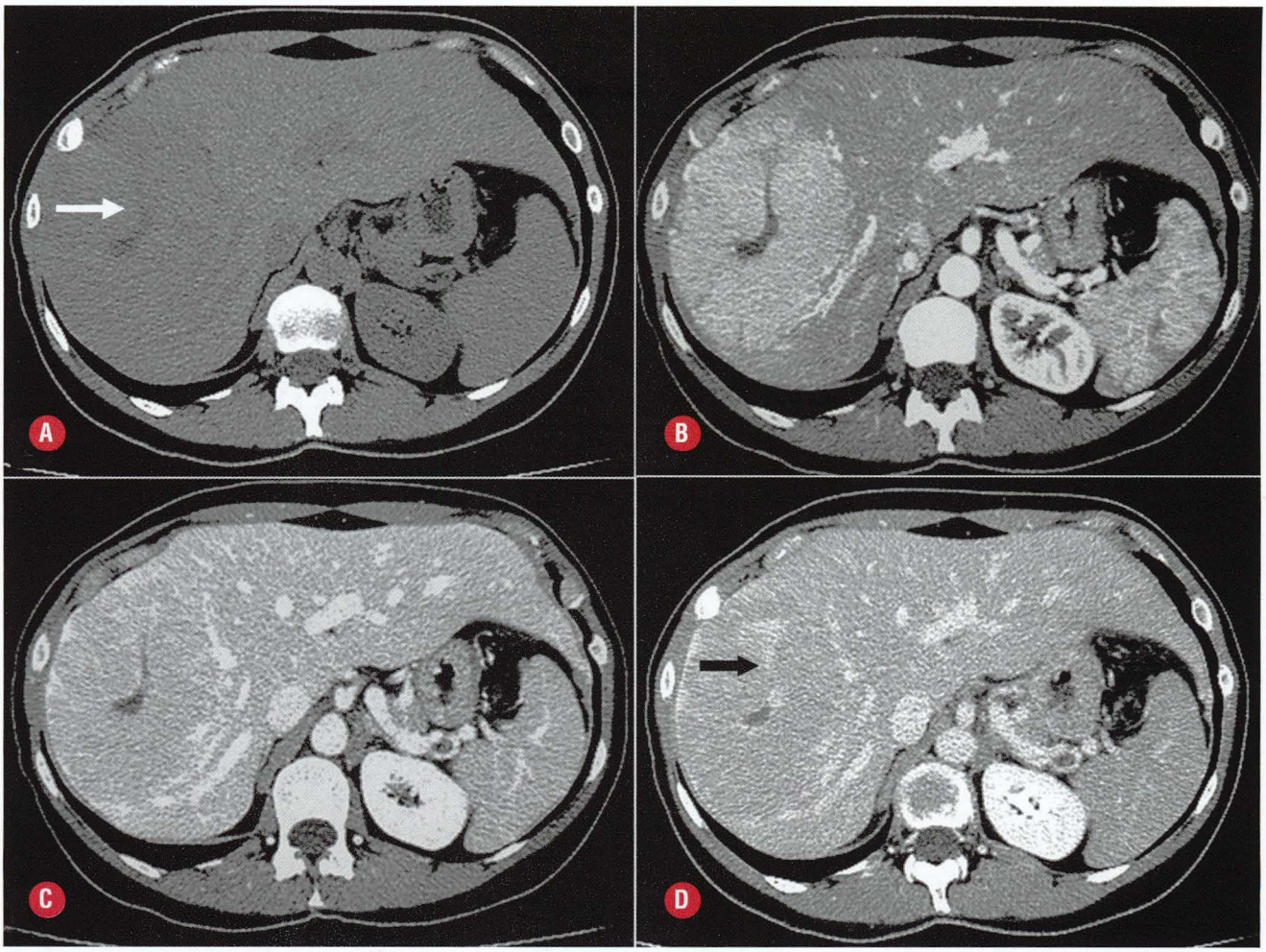


FIGURA 1-3-10. Paciente com volumosa hiperplasia nodular focal (HNF) no LHD. Nota-se massa discretamente hipodensa na fase sem contraste (**A**) e com cicatriz central (seta). Após a injeção EV do meio de contraste nota-se intenso realce precoce e fugaz na fase arterial (**B**) e portal (**C**). Na fase de equilíbrio (**D**) nota-se homogeneização da lesão em relação ao parênquima hepático e realce da cicatriz central (seta). Estes aspectos são bastante característicos da HNF.

(menor chance de efeitos adversos) pelo menos 6 horas antes da injeção do contraste iodado (mesmo quando por via intravenosa). O Manual de Contraste do American College of Radiology (ACR) e o do CBR (*Guia teórico e prático de assistência à vida em radiologia*) recomendam duas opções de pré-medicação eletiva:

- Prednisona (50 mg): via oral, em 13, 7 e 1 hora antes do contraste, e difenidramina (anti-histamínico) 50 mg, EV, intramuscular ou por via oral, 1 hora antes do contraste. A difenidramina (p. ex., Benadryl®) pode ser substituída por outro inibidor H1, sendo um dos principais a fexofenadina (p. ex., Allegra®).
- Metilprednisolona: via oral 12 e 2 horas antes do contraste em conjunto com o mesmo esquema de anti-histamínico acima descrito. A metilprednipsolona não é tão comum no Brasil, podendo ser utilizada a prednisolona no seu lugar. Se o paciente não puder utilizar medicação por via oral, pode-se usar uma solução, a hidrocortisona, por via EV.

Qualquer que seja o esquema de pré-medicação, deve-se ter em mente que o mesmo não exclui a necessidade de ter uma equipe preparada para qualquer tipo de reação grave, conforme é destacado pelo CBR. Este aspecto é mais importante, uma vez que a pré-medicação previne principalmente as reações leves, não tendo um efeito comprovado nas reações graves ou mesmos fatais. Por esta razão, é importante observar de perto o paciente durante o exame e pelo menos nos 20 a 30 minutos após a injeção EV do meio de contraste para se descartar a possibilidade de reações, mesmo com uso de medicação profilática.

Outro problema relacionado ao uso de contraste iodado EV é a possibilidade de nefropatia induzida pelo mesmo. Esta condição é controversa até mesmo na sua definição, sendo considerada como aumento percentual (20%-50%) ou mesmo absoluto (0,5-2 mg/dl) da creatinina sérica em 48-72 horas após a administração do meio de contraste. É de se esperar que a prevalência desta condição seja muito variada, dependendo do índice utilizado. De qualquer forma, acredita-se que pacientes com função renal normal não desenvolvam qualquer alteração pela administração do contraste.

Existem alguns fatores de risco para o desenvolvimento de nefropatia induzida pelo contraste (NIC), entre eles insuficiência renal, doença cardiovascular, mieloma múltiplo, idade

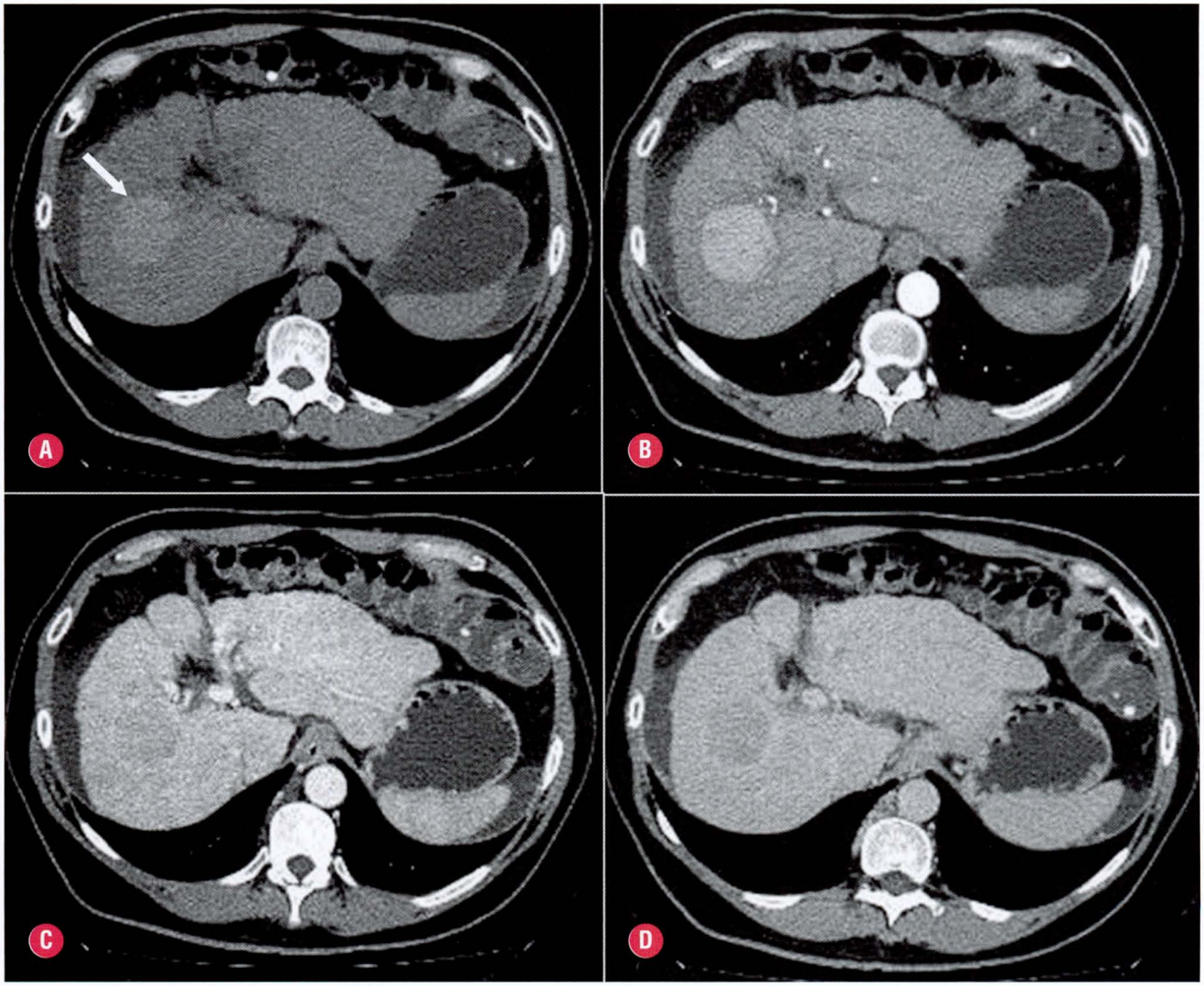


FIGURA 1-3-11. Paciente cirrótico, com hepatocarcinoma (HCC) no LHD (seta). TCMD na fase sem contraste (**A**), arterial (**B**), portal (**C**) e de equilíbrio (**D**). Nota-se nódulo espontaneamente hiperdenso (**A**), com intenso realce arterial (**B**) e rápido clareamento na fase portal (**C**). Na fase de equilíbrio é possível identificar o realce na pseudocápsula. Este comportamento de realce é indicativo de HCC.

avançada, diuréticos, hipertensão e hiperuricemia, entre outros. Porém, estudos mais robustos apontam que os pacientes de maior risco de desenvolver falência renal aguda são aqueles com diabetes e insuficiência renal preexistente. De qualquer forma, aceita-se que a triagem de pacientes com risco de desenvolver NIC não deve ser baseada no valor isolado de creatinina sérica, uma vez que esta é dependente de muitos fatores, entre eles a idade, o sexo e a massa muscular. Idealmente deve-se recorrer à taxa de filtração glomerular estimada (TFGE), feita principalmente pela fórmula de Cockroft-Gault ou mesmo pela Modificação de Dieta em Doença Renal (MDDR). Em estudo recente, o risco relativo de desenvolver NIC foi de 0,6% em pacientes com TFGE > 40 mL/min, 4,6% em pacientes com TFGE entre 30 mL/min e 40 mL/min e 7,8% em pacientes com TFGE < 30 mL/min.

Ainda em relação ao paciente em risco, um simples questionário pode excluir possíveis alterações na função renal, principalmente no paciente externo, em que a obtenção do valor de creatinina pode não ser disponível. Na maioria dos pacientes pode-se descartar alterações na função renal na ausência destas condições:

- História prévia ou familiar de doença renal;
- Diabetes tratada com insulina ou outro medicamento;
- Mieloma múltiplo;
- Doença vascular do colágeno;
- Cirurgia renal prévia;
- Paciente internado ou com cirurgia recente de grande porte;
- Medicações:
  - Metformina
  - Medicações nefrotóxicas

Naqueles pacientes em risco de desenvolver NIC pode-se tentar algumas abordagens, lembrando que uma das principais é considerar novamente a real necessidade de um estudo contrastado. Em caso afirmativo, o uso da menor quantidade possível do meio de contraste não iônico iso-osmolar ou de baixa osmolalidade tende a reduzir os seus efeitos nefrotóxicos.

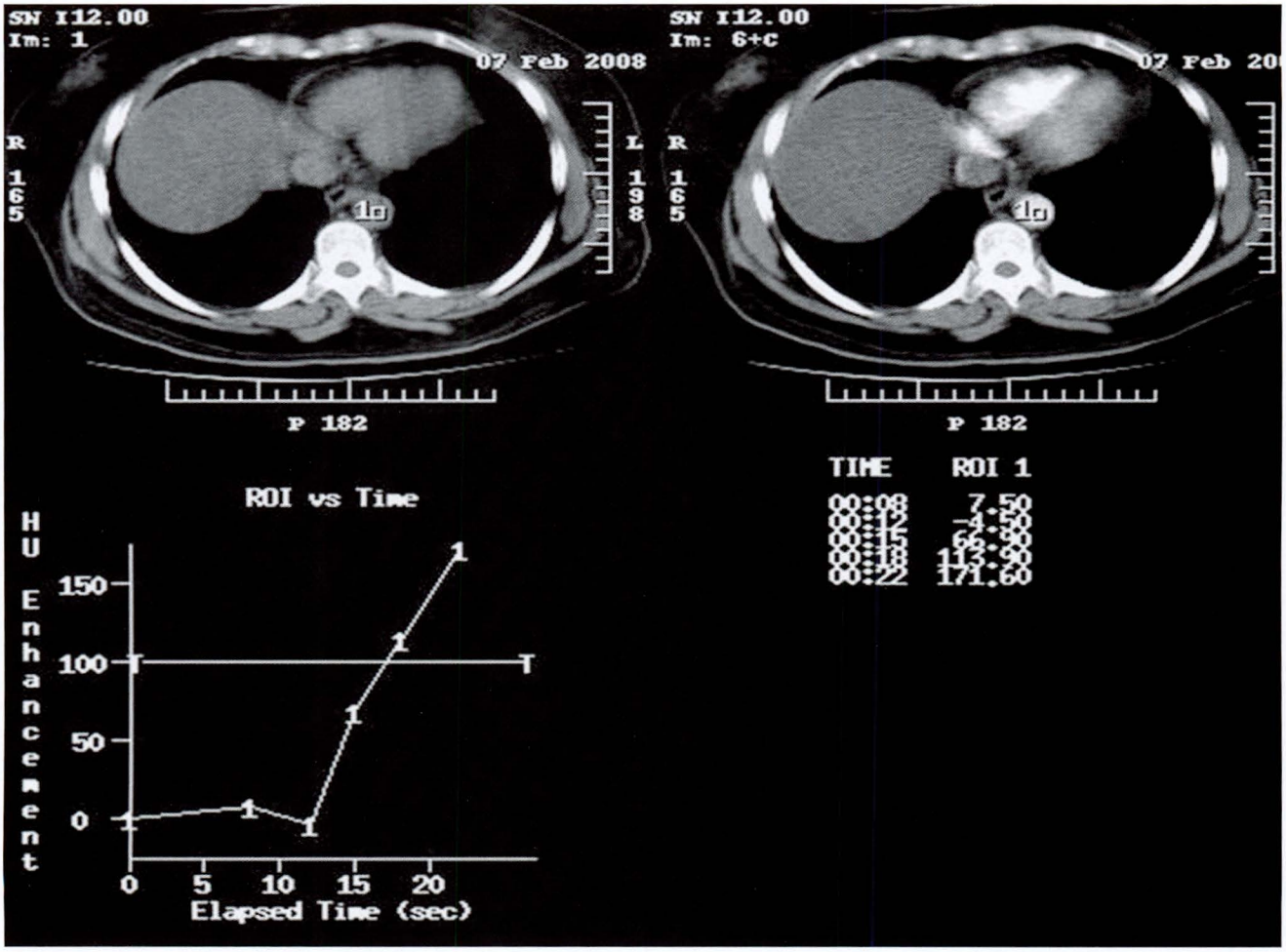


FIGURA 1-3-12. Rastreamento automático do meio de contraste para sincronizar o início da aquisição com a fase arterial. Coloca-se o ROI na aorta, define-se o valor de 100 UH como ponto de referência a partir do qual será disparada a sequência e inicia-se a injeção EV do meio de contraste.

A hidratação do paciente também é importante, sendo interessante permitir a ingestão livre de água por via oral. O uso de N-acetilcisteína é controverso, porém alguns trabalhos mostraram benefício, sendo a droga geralmente bem tolerada. Advoga-se uma dose de 600 mg por via oral, 24 horas, 12 horas e 2 horas antes do exame. Deve-se ter em mente que a utilização de qualquer medicação não exclui o uso de hidratação do paciente. Os pacientes dialíticos podem utilizar o contraste, uma vez que este é prontamente clareado pelo processo. Uma vez que o contraste pode trazer riscos se não for eliminado, é interessante que o exame e a diálise sejam agendados próximos um do outro.

A metformina também pode trazer risco para alguns pacientes. Trata-se de um hipoglicemiante oral (biguanida) usado em diabéticos não insulino-dependentes. O principal efeito adverso deste medicamento é o risco de acidose lática, que, apesar de extremamente raro (2: 1.000.000 por ano), possui uma morbimortalidade elevada e em torno de 50% (Quadro 1-3-13). Deve-se ter em mente que o contraste iodado não é um fator de risco isolado nos pacientes utilizando metformina, e sim um dos aspectos a serem considerados. De qualquer forma, todo paciente em uso deste medicamento deve descontinuar o seu uso por 48 horas depois do exame contrastado e retomar a medicação após a normalização da função renal. É importante observar que não existe consenso entre as principais comunidades radiológicas ao redor do mundo no sentido de adotar um protocolo de atendimento em pacientes em uso de metformina e candidatos à utilização EV do contraste iodado. Também se carece de evidências científicas robustas que relacionem de forma definitiva os riscos decorrentes do contraste iodado por via endovenosa neste grupo de pacientes.

QUADRO 1-3-13. Comorbidades Associadas a Risco de Acidose Lática com Uso de Metformina

- Redução do metabolismo do lactato:
  - Disfunção hepática
  - Abuso de álcool
- Aumento do metabolismo anaeróbio
  - Falência cardíaca
  - Isquemia miocárdica ou muscular periférica
  - Sépsis ou infecção grave

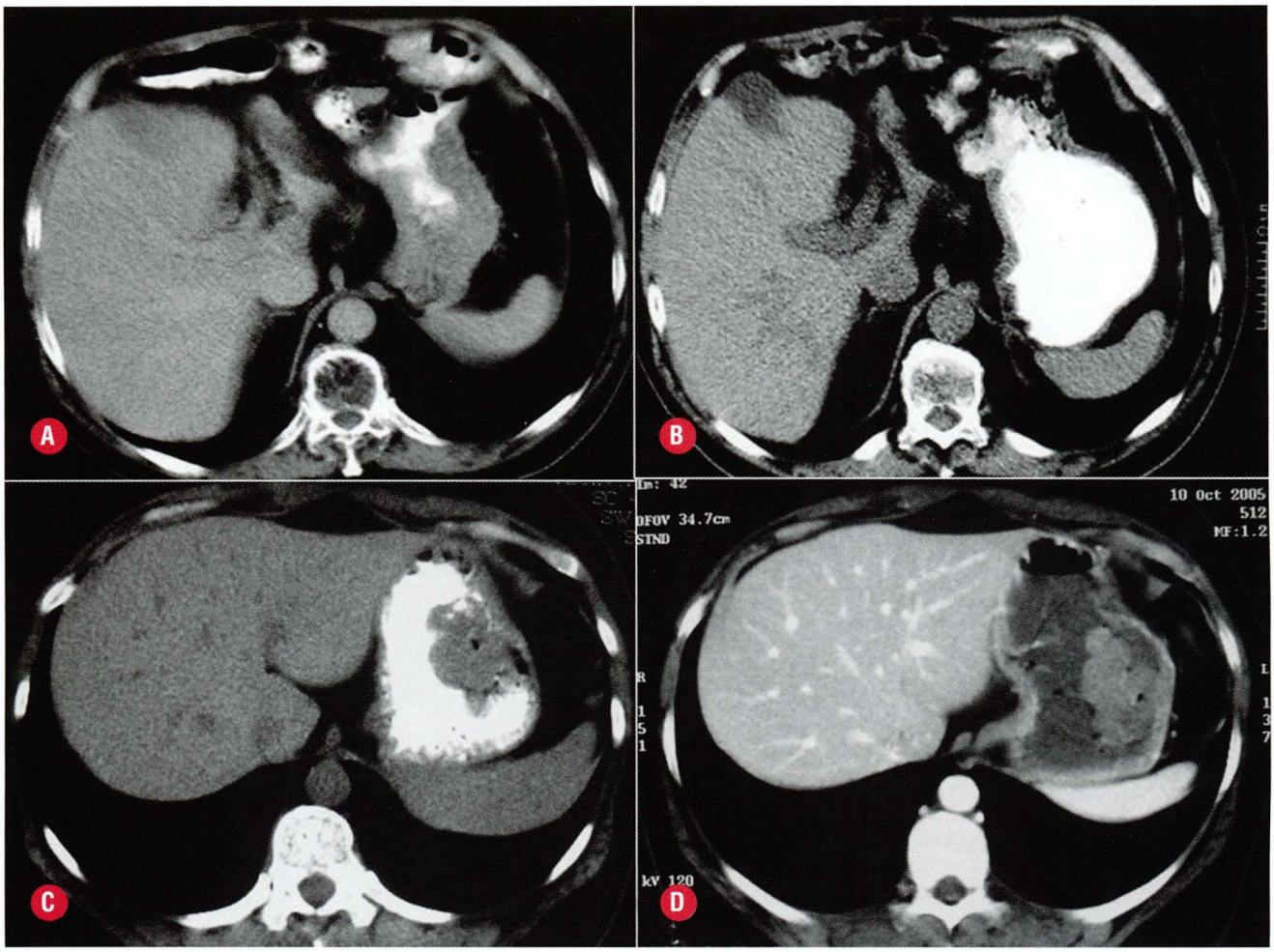


FIGURA 1-3-13. Importância da distensão gástrica. Em (**A**), o estômago não está distendido, o que não permite uma adequada avaliação da espessura parietal, como pode ser verificado em (**B**), após a ingestão de um maior volume de contraste. Em outro paciente, o estômago foi distendido com contraste positivo (iodo diluído a 5%) (**C**) e com contraste neutro (água) (**D**), permitindo identificar com precisão uma volumosa massa vegetante com qualquer uma das duas estratégias adotadas.

CONTRASTE ORAL E RETAL

A distensão e a contrastação do tubo digestivo é indispensável para uma análise acurada destas estruturas anatômicas (Figs. 1-3-13 e 1-3-14). A estratégia consiste em utilizar a via de entrada que mais se aproxima do objeto de estudo. Assim, lesões que acometem o esôfago, estômago e intestino delgado são mais bem avaliadas através do uso de contraste administrado por via oral. Ao contrário, o reto e o restante da moldura colônica se beneficiam da contrastação por via retal.

A distensão luminar pode ser gasosa ou líquida. Tem-se privilegiado o uso de líquidos, exceto para exames de colono-TC.

As substâncias utilizadas para distensão e contrastação gastrointestinal são chamadas de contrastes positivos e negativos (ou neutros), dependendo da sua densidade. Contrastes hiperdensos, à base de iodo ou bário, são denominados positivos. Água e leite são considerados contrastes negativos (ou neutros).

Nos exame de TCMD de rotina tem-se utilizado apenas água para distensão gastrointestinal, uma vez que após a injeção EV do MDCI a parede da alça intestinal é bem visualizada, assim como possíveis lesões, devido à elevada resolução espacial obtida a partir de cortes com 3 mm de espessura ou mais finos (Fig. 1-3-15). A adoção da água como contraste negativo traz algumas outras vantagens: a) custo menor; b) melhor aceitação pelo paciente; c) não há efeitos colaterais; e d) não interfere na qualidade das reconstruções angiográficas que porventura sejam necessárias (Fig. 1-3-16).

O contraste iodado diluído a 2%-5% é utilizado na pesquisa de abscessos e coleções intracavitárias, bem como na suspeita de fístula entérica (Fig. 1-3-17).

De maneira semelhante, pode-se usar contraste positivo ou negativo por via retal. O contraste iodado tem sido adotado na pesquisa de diverticulite e apendicite aguda e em pacientes com suspeita de fístula colônica e naqueles com suspeita de infiltração colônica por tumor pélvico (Fig. 1-3-18). O soro fisiológico puro tem sido usado no estadiamento de tumores colorretais (Fig. 1-3-19).

ENTEROGRAFIA POR TC

A avaliação por imagem do intestino delgado tem sido realizada, tradicionalmente, através do trânsito intestinal, da enteróclise sem e com duplo contraste e da tomografia com-

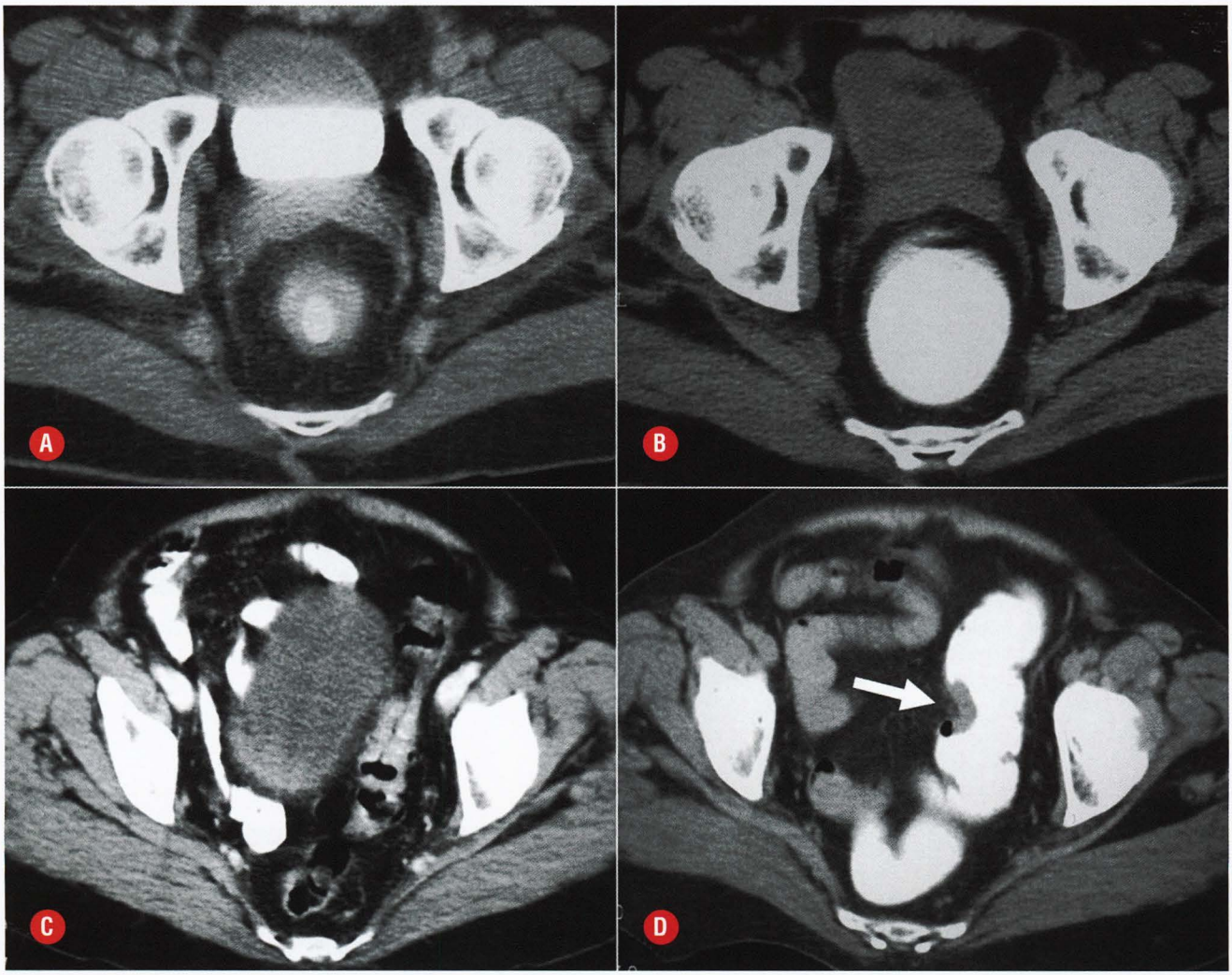


FIGURA 1-3-14. Importância da distensão retal. Em (**A**), o reto foi contrastado através da administração por VO de contraste iodado o que não permite uma adequada distensão e induz a um diagnóstico equivocado de espessamento anômalo da parede do reto. A introdução por via retal do contraste (**B**) permite obter uma distensão adequada do tubo digestivo baixo, desfazendo a impressão inicial. A parede do reto tem espessura normal. Em outro paciente, a ausência de distensão do sigmoide (**C**) não permite identificar a lesão polipoide (seta) observada após a introdução por via retal de contraste iodado diluído a 5% (**D**). Na suspeita de lesão colônica é importante distender a luz do tubo digestivo, por via retal.

putadorizada (TC), sendo, mais recentemente, incluídas alternativas como RM e cápsula endoscópica.

Avanços técnicos nos últimos anos permitiram melhor avaliação do intestino delgado pela TC. Entre eles, pode-se destacar o uso da TCMD, com a aquisição de imagens isotrópicas, permitindo a avaliação multiplanar, a introdução de contrastes orais neutros ou negativos (com atenuação próxima à da água) e técnicas de administração destes que incrementam a distensão das alças intestinais.

A enterografia por TC (êntero-TC) combina a utilização de grandes volumes de contraste oral e imagens de elevada resolução espacial com reconstruções multiplanares, adquiridas pela TCMD. Suas principais indicações são: avaliação de sangramento gastrointestinal obscuro, diagnóstico e acompanhamento de doença inflamatória intestinal, especialmente a doença de Crohn, e pesquisa de neoplasias intestinais.

Contrastes orais neutros permitem a melhor distinção de segmentos com realce mural aumentado de massas hipervasculares e de outros processos inflamatórios e vasculares. A distensão luminal é essencial para o diagnóstico das doenças intestinais, já que alças colabadas podem obscurecer lesões intraluminais ou mimetizar espessamento e áreas de realce aumentado de segmentos intestinais. O colabamento luminal pode ser decorrente de tempo curto entre a ingestão do contraste e a aquisição das imagens, da absorção da água, esvaziamento gástrico retardado ou ingestão de volume inadequado do meio de contraste.

Múltiplos meios de contraste de baixa atenuação para uso na êntero-TC têm sido estudados na literatura, entre eles água, água com metilcelulose, solução de bário 0,1% com sorbitol (Volumen®), solução de polietileno glicol (PEG) e leite a 2% e 4%. Alguns estudos têm demonstrado melhor distensão intestinal com o uso de Volumen® e PEG em relação à água e à água com metilcelulose. No entanto, o Volumen® não está disponível atualmente no mercado brasileiro, sendo necessárias alternativas, como o PEG, entre outras.

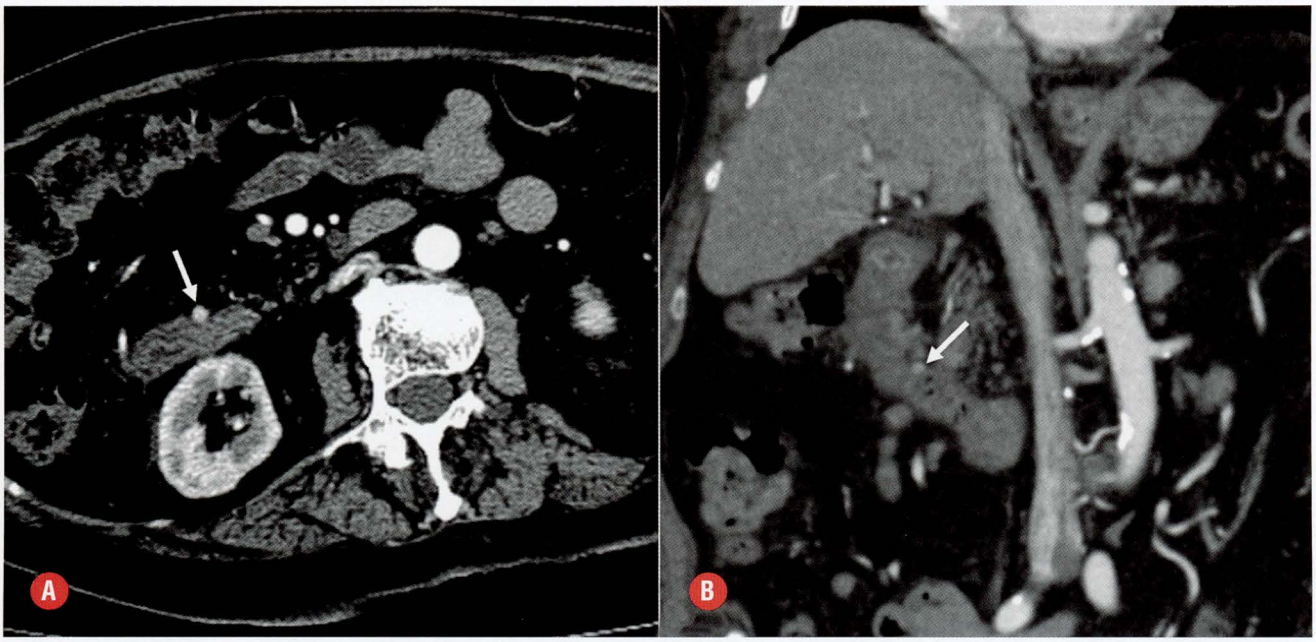


FIGURA 1-3-15. Pequeno insulinoma na parede do arco duodenal (seta). TCMD na fase arterial, no plano axial (**A**) e com reconstrução coronal (**B**). Nota-se pequeno nódulo hipervascularizado. A não utilização de contraste positivo nas alças intestinais (iodo ou bário) permite identificar esta pequena lesão que se destaca na parede intestinal devido ao seu comportamento vascular.

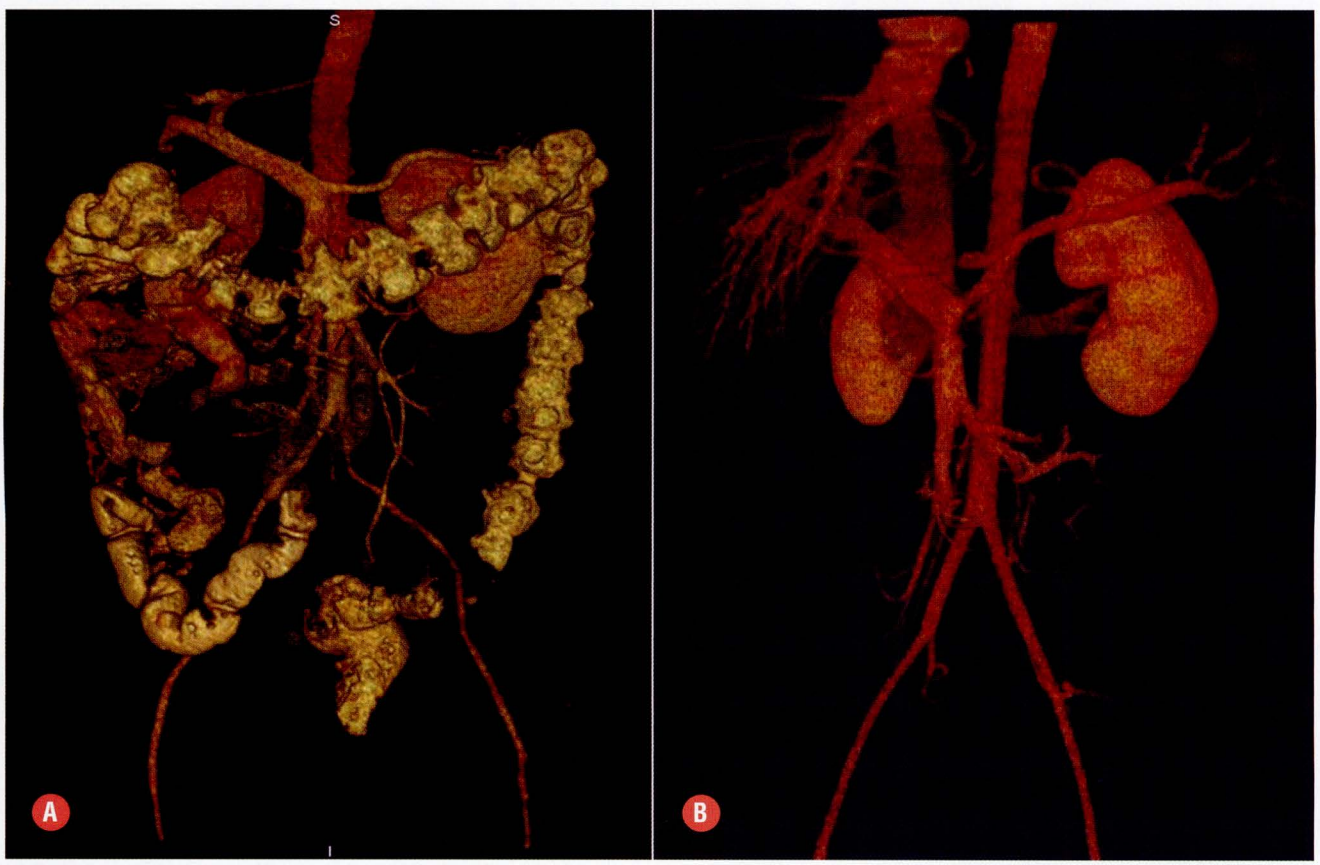


FIGURA 1-3-16. Angio-TC com (A) e sem (B) contraste positivo. O uso de contraste iodado ou baritado por VO interfere na visualização das estruturas vasculares.

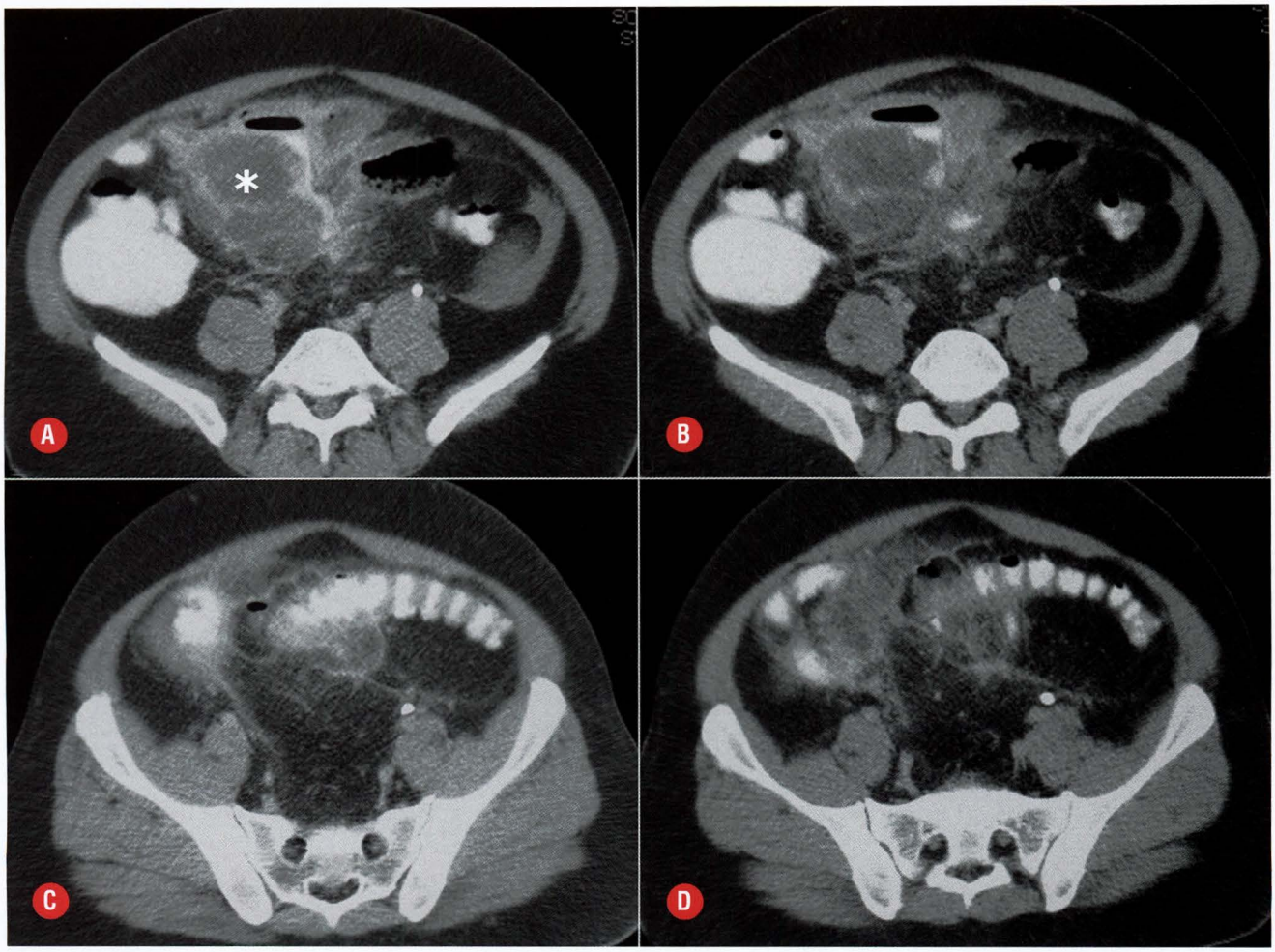


FIGURA 1-3-17. A-D, Paciente com diverticulite aguda complicada com abscesso (*) na fossa ilíaca direita. A utilização de contraste por via retal auxilia não somente no diagnóstico de diverticulite, mas também em delimitar a coleção líquida extraluminar.

O preparo VO é geralmente feito através da administração de 1 litro de água ou PEG fracionado em 40 minutos. O exame pode ser realizado durante a fase portal, com cortes de 1-3 mm de espessura e reconstruções multiplanares (Fig. 1-3-20). Alguns protocolos preveem uma fase sem contraste EV para verificar a distensão adequada das alças de delgado. Outros advogam a aquisição de imagens também na fase arterial, para otimizar a identificação de pequenas lesões hipervasculares. Na avaliação de pacientes com doença de Crohn, principal indicação do exame de êntero-TC, estudos têm demonstrado que a fase portal é suficiente para um diagnóstico preciso.

COLONOGRAFIA POR TC

Na última década, a colonografia por tomografia computadorizada (CTC) vem sendo progressivamente utilizada na investigação de neoplasias colorretais, com a implementação de preparos intestinais mais bem tolerados pelos pacientes, aquisição mais rápida das imagens, progressos na sensibilidade da técnica e programas computacionais que tornam a interpretação dos exames mais rápida, eficiente e reprodutível. A sensibilidade do método depende, entre outros fatores, de um preparo colônico adequado e de alguns cuidados técnicos. O preparo adequado e a distensão do intestino grosso são essenciais para o sucesso do exame, através da dieta sem resíduos, medicações catárticas e contraste marcador para os resíduos fecais. A CTC é um procedimento rápido e eficiente (dura menos de 10 minutos), reprodutível, com elevada acurácia, sendo bem tolerado pelo paciente, pois dispensa o uso de medicamentos durante a sua realização e é minimamente invasivo, utilizando-se apenas a sondagem retal e insuflação com ar. Habitualmente o paciente não é submetido a qualquer tipo de sedação e pode retomar às suas atividades imediatamente após o término do exame. A CTC é considerada por diversos autores um método não invasivo, devido ao mínimo desconforto provocado pelo exame, com complicações extremamente incomuns. A preocupação com efeitos da radiação ionizante empregada na CTC tem provocado a elaboração de diversos estudos desenvolvidos no sentido de reduzir a dose de radiação, tornando-a semelhante ou inferior àquela empregada em exame de enema opaco, mantendo elevada a sua sensibilidade.

O exame é realizado após sondagem retal e distensão aérea da moldura colônica. São adquiridas imagens em decúbito ventral e dorsal e, em alguns casos, também em decúbito lateral,

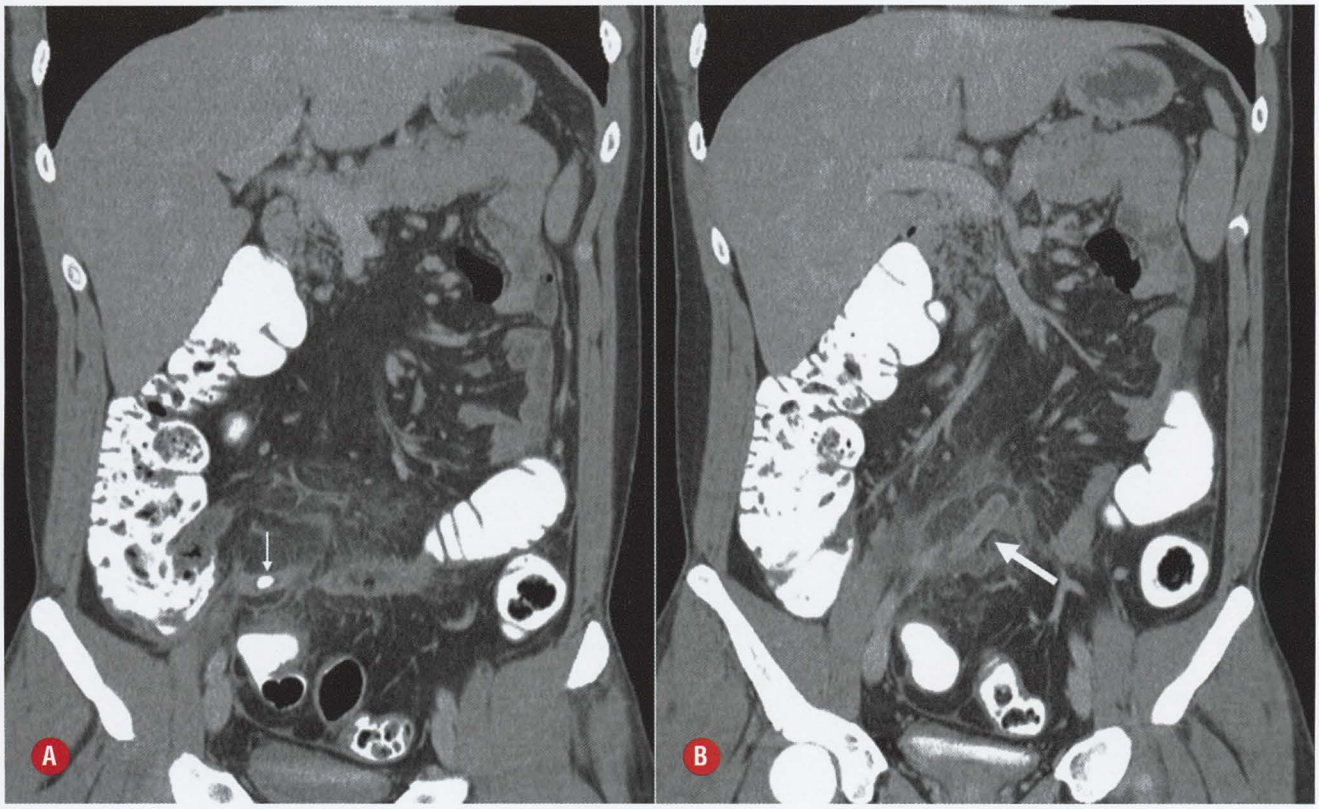


FIGURA 1-3-18. A e B, Reconstruções coronais de TCMD com contraste EV e por via retal. Paciente com apendicite aguda. Nota-se o apêndice em situação medial ao ceco (seta), com apendicolito no seu interior (seta pequena) e densificação da raiz do mesentério.

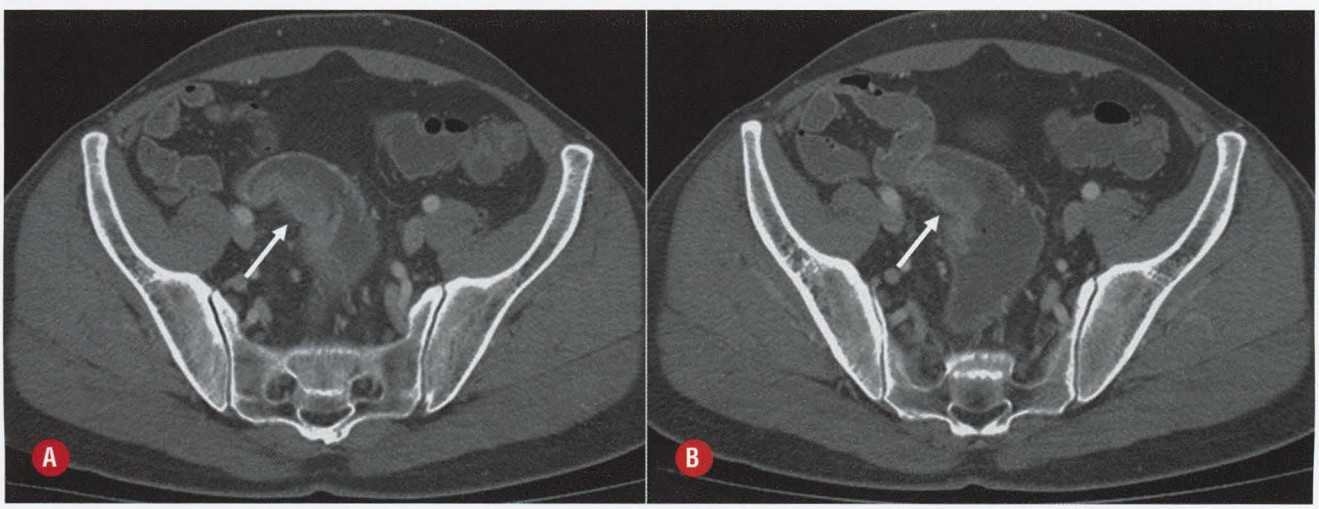


FIGURA 1-3-19. A e B, Neoplasia de sigmoide. TCMD com contraste EV e soro fisiológico introduzido por via retal. Nota-se lesão infiltrativa (seta) na parede lateral direita do sigmoide, com realce e que se destaca da baixa densidade da luz intestinal.

quando se faz necessária a distensão do sigmoide ou outro segmento intestinal (Fig. 1-3-21). A técnica adotada utiliza baixa miliamperagem (50 mAs ou menos) com bons resultados. Os cortes tomográficos são obtidos com 1-3 mm de espessura de reconstrução. As imagens são avaliadas em estação de trabalho apropriada e equipada com programa de CTC. Habitualmente inicia-se a análise das imagens originais axiais em 2D, prosseguindo-se então para a navegação endoluminar em 3D (Fig. 1-3-22).

Geralmente não se utiliza o meio de contraste EV, exceto quando se identificam lesões extraluminares que mereçam esclarecimento diagnóstico. Alguns serviços adotam de rotina o uso de contraste EV no estadiamento combinado da neoplasia colorretal identificada na CTC sem contraste.

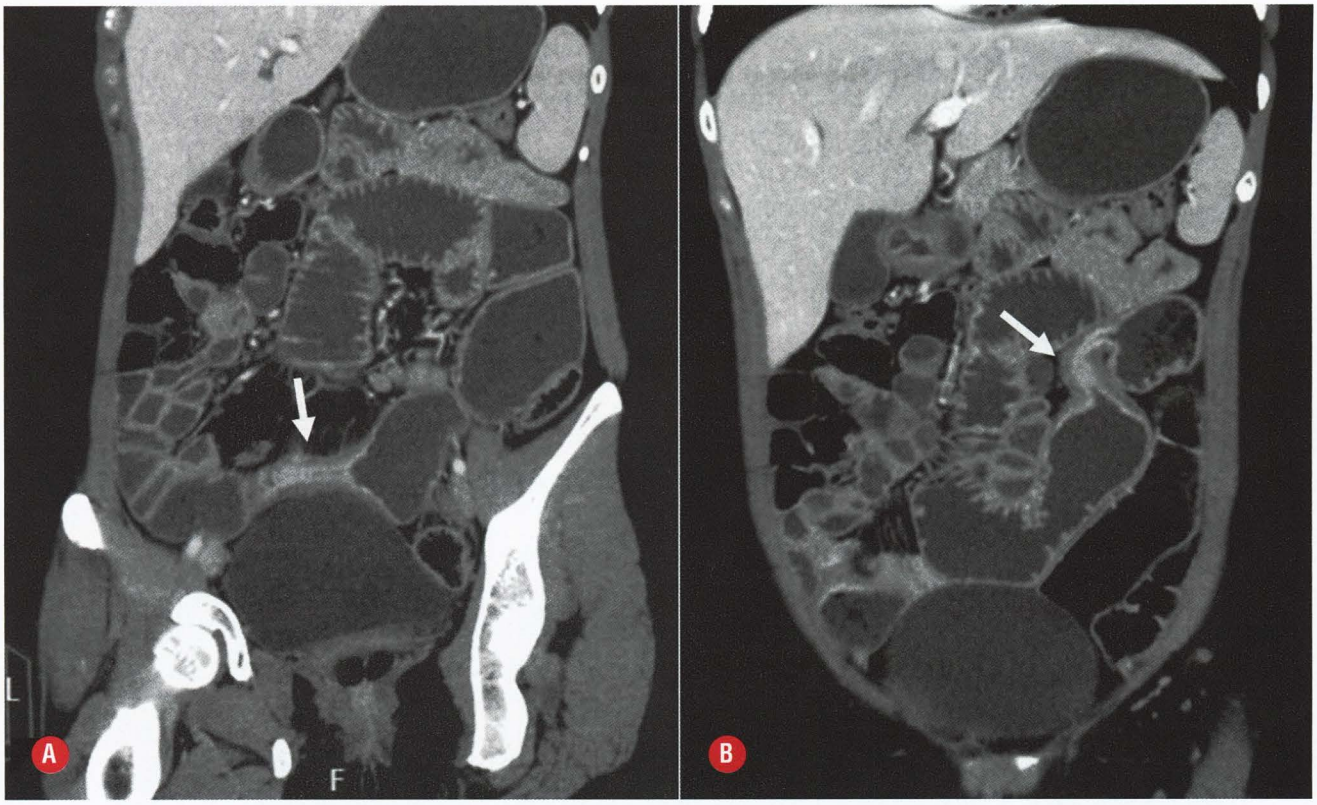


FIGURA 1-3-20. A e B, Paciente com doença de Crohn acometendo o intestino delgado em dois segmentos (setas) e levando à suboclusão intestinal. A êntero-TC com reconstruções coronais permite identificar com precisão os segmentos acometidos com espessamento e estratificação parietal levando à estenose e dilatação das alças a montantes. (Cortesia do Dr. Dario Tiferes.)

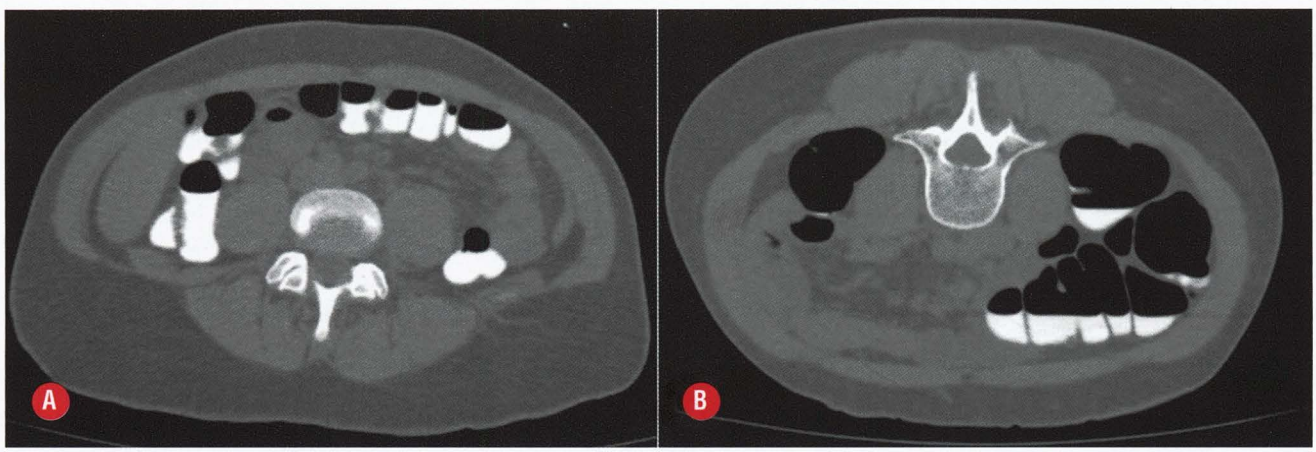


FIGURA 1-3-21. Colonografia por TC. Imagens axiais em decúbito dorsal (**A**) e ventral (**B**).

RECOMENDAÇÕES

A TC equipada com múltiplos detectores (TCMD) tem-se tornado uma importante ferramenta no diagnóstico das doenças abdominais. Para se obter os melhores resultados e explorar toda a sua capacidade devem-se adotar protocolos que levem em consideração a indicação clínica, a necessidade de contraste EV e VO, a dosagem adequada do meio de contraste, bem como o tempo de aquisição. A utilização de cortes finos e reconstruções multiplanares e tridimensionais realça a eficácia do método (Fig. 1-3-23). No entanto, é indispensável o cuidado com a dose de radiação utilizada, devendo-se inserir medidas que visem a sua redução, sempre que possível.

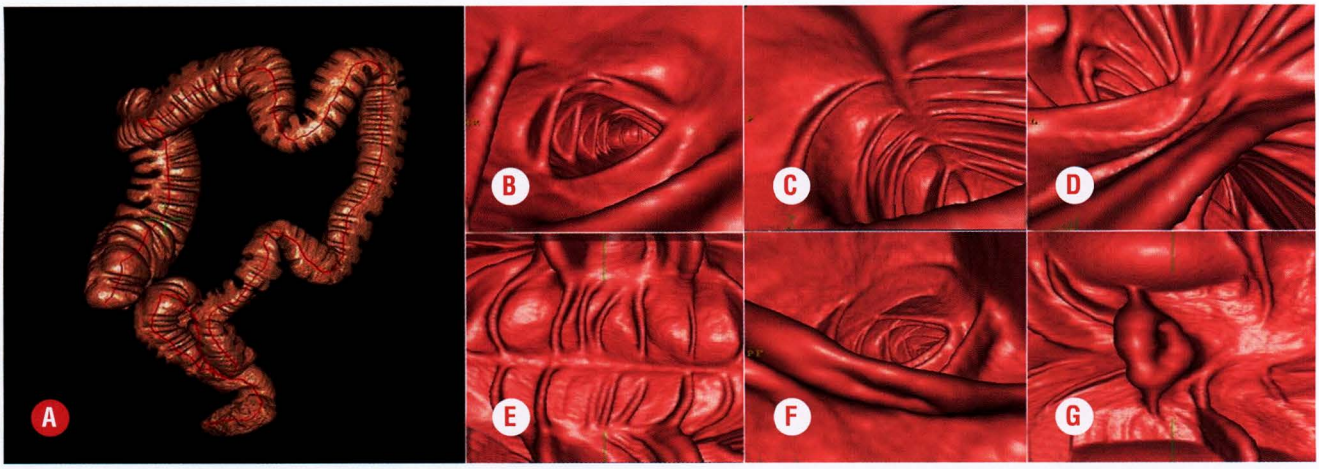


FIGURA 1-3-22. A-G, CTC com navegação endoluminal em 3D demonstrando relevo mucoso do cólon com aspecto preservado. Não há resíduo fecal ou líquido, otimizando a avaliação do pregueado. (Cortesia do Dr. Dario Tiferes.)

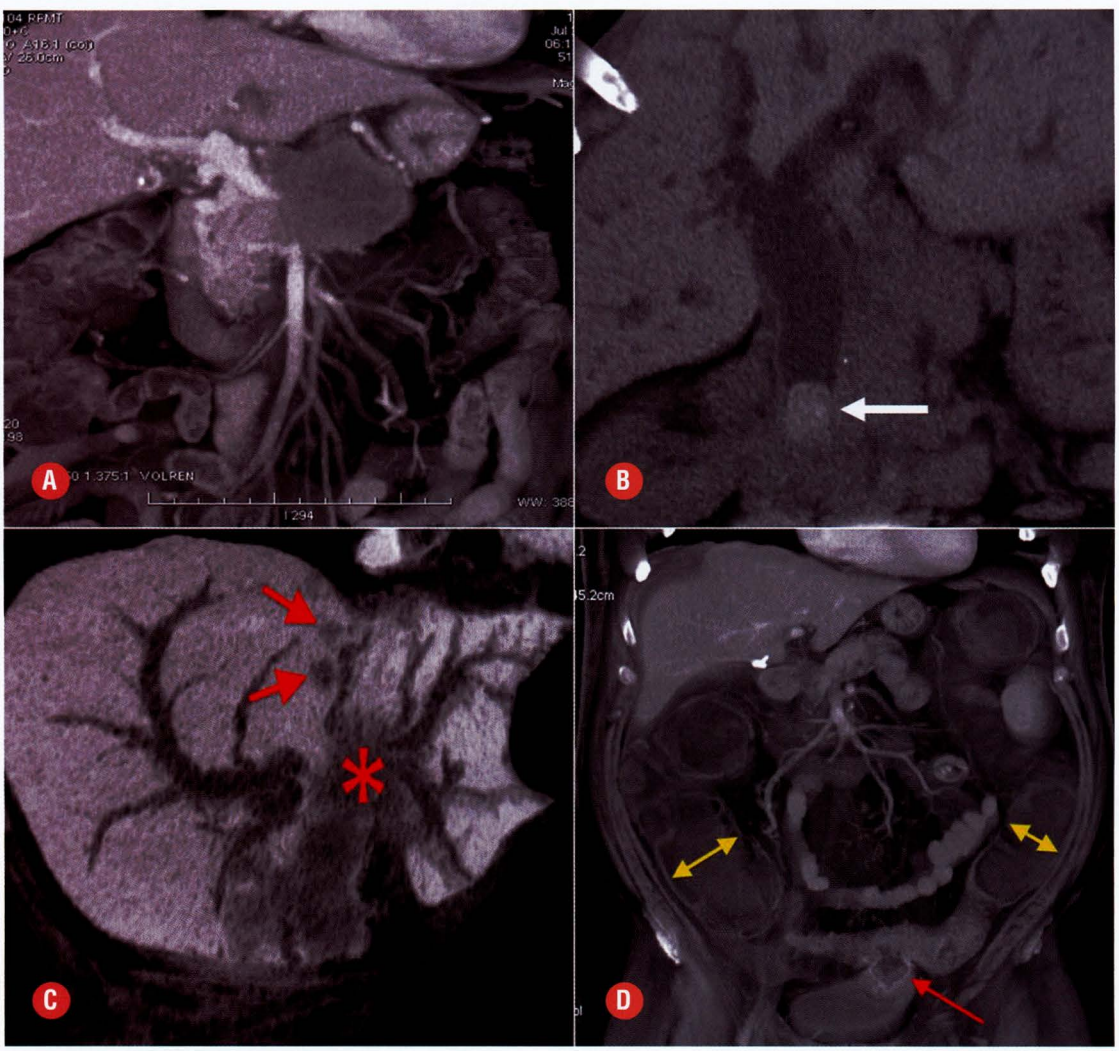


FIGURA 1-3-23. Reformatações multiplanares na TCMD. A, Reformatação coronal da fase portal demonstrando uma volumosa lesão expansiva no corpo do pâncreas determinando nítida oclusão da confluência mesentérico-portal. **B**, Cálculo hiperdenso evidente no terço distal do colédoco (seta). **C**, Grande formação expansiva no hilo hepático (*), determinando dilatação das vias biliares a montante, relacionada à colangiocarcinoma central. As imagens nodulares marcadas pelas setas vermelhas são sugestivas de lesões secundárias. **D**, Diverticulite com envolvimento da parede da bexiga urinária associada à obstrução dos segmentos colônicos a montante. Nota-se um divertículo proeminente em íntima relação com a parede superior da bexiga (seta vermelha), associado à distensão dos segmentos colônicos a montante (setas amarelas).

LITERATURA RECOMENDADA

1. Ter-Pogossiam. The challenge of computed tomography. AJR Am J Roentgenol (1976) vol. 127 (1) pp. 1-2.
2. Goldberg and Margulis. Gastrointestinal radiology in the United States: An overview of the past 50 years. Radiology (2000) vol. 216 (1) pp. 1-7.
3. Gupta et al. Flat-panel volume CT: fundamental principles, technology, and applications. Radiographics (2008) vol. 28 (7) pp. 2009-22.
4. Brenner and Hall. Computed tomography – an increasing source of radiation exposure. The New England journal of medicine (2007) vol. 357 (22) pp. 2277-84.
5. Bruix et al. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL conference. European Association for the Study of the Liver. J Hepatol (2001) vol. 35 (3) pp. 421-30.
6. Bruix et al. Management of hepatocellular carcinoma. Hepatology (2005) vol. 42 (5) pp. 1208-36.
7. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria®: Liver Lesion Characterization. Disponível em: http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/app_criteria/pdf/ExpertPanelonGastrointestinalImaging/LiverLesionCharacterizationDoc9.aspx. Acessado: 2010.
8. Balthazar. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology (2002) vol. 223 (3) pp. 603-13.
9. Mortele et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. AJR Am J Roentgenol (2004) vol. 183 (5) pp. 1261-5.
10. Lu et al. Local staging of pancreatic cancer: criteria for unresectability of major vessels as revealed by pancreatic-phase, thin-section helical CT. AJR Am J Roentgenol (1997) vol. 168 (6) pp. 1439-43.
11. Zamboni et al. Pancreatic adenocarcinoma: value of multidetector CT angiography in preoperative evaluation. Radiology (2007) vol. 245 (3) pp. 770-8.
12. Bipat et al. Ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging for diagnosis and determining resectability of pancreatic adenocarcinoma: a meta-analysis. J Comput Assist Tomogr (2005) vol. 29 (4) pp. 438-45.
13. Anderson et al. Detection of biliary duct narrowing and choledocholithiasis: accuracy of portal venous phase multidetector CT. Radiology (2008) vol. 247 (2) pp. 418-27.
14. Baron. Diagnosing choledocholithiasis: how far can we push helical CT?. Radiology (1997) vol. 203 (3) pp. 601-3.
15. Moon et al. The detection of bile duct stones in suspected biliary pancreatitis: comparison of MRCP, ERCP, and intraductal US. Am J Gastroenterol (2005) vol. 100 (5) pp. 1051-7.
16. Wang et al. Living donor candidates for right hepatic lobe transplantation: evaluation at CT cholangiography – initial experience. Radiology (2005) vol. 235 (3) pp. 899-904.
17. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria®: Jaundice. Disponível em: http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/app_criteria/pdf/ExpertPanelonGastrointestinalImaging/JaundiceDoc7.aspx. Acessado: 2010.
18. Paulson and Coursey. CT protocols for acute appendicitis: time for change. American Journal of Roentgenology (2009) vol. 193 (5) pp. 1268-71.
19. Graça et al. Gastroenterologic and radiologic approach to obscure gastrointestinal bleeding: how, why, and when?. Radiographics (2010) vol. 30 (1) pp. 235-52.
20. Paulsen et al. CT enterography as a diagnostic tool in evaluating small bowel disorders: review of clinical experience with over 700 cases. Radiographics (2006) vol. 26 (3) pp. 641-57; discussion 657-62.
21. Kim et al. CT colonography versus colonoscopy for the detection of advanced neoplasia. The New England Journal of Medicine (2007) vol. 357 (14) pp. 1403-12.
22. Tubiana et al. The linear no-threshold relationship is inconsistent with radiation biologic and experimental data. Radiology (2009) vol. 251 (1) pp. 13-22.
23. Little et al. Risks associated with low doses and low dose rates of ionizing radiation: why linearity may be (almost) the best we can do. Radiology (2009) vol. 251 (1) pp. 6-12.
24. Lee et al. Diagnostic CT scans: assessment of patient, physician, and radiologist awareness of radiation dose and possible risks. Radiology (2004) vol. 231 (2) pp. 393-8.
25. American College of Radiology. Manual on Contrast Media v7. Disponível em: http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/contrast_manual.aspx. Acessado: 2010.

CAPÍTULO 1-4

Ressonância Magnética*

Douglas J. Racy
Hilton Muniz Leão Filho
Giuseppe D'Ippolito

INTRODUÇÃO

O grande desafio em um exame de ressonância magnética (RM) é obter uma boa qualidade de imagem num curto tempo de aquisição e de forma consistente e reprodutível.

Além dos artefatos de respiração e peristaltismo intestinal, presentes nos exames do abdome, o grande número de parâmetros técnicos envolvidos na formatação de uma sequência de RM é uma barreira a ser contornada para se obter os melhores resultados.

A RM vem sendo progressivamente utilizada no estudo de doenças abdominais e do sistema digestivo (Quadro 1-4-1), e mais especificamente na detecção e na caracterização de lesões parenquimatosas focais (Fig. 1-4-1), estudo das hepatopatias (Fig. 1-4-2) e pancreatopatias crônicas, estadiamento e avaliação pré e pós-operatória do câncer do trato gastrointestinal (Fig. 1-4-3); estudo das vias biliares (através da colangiopancreato-RM) (Fig. 1-4-4), avaliação de doenças inflamatórias intestinais, como a doença de Crohn (Fig. 1-4-5) e retocolite ulcerativa, na avaliação da incontinência fecal e na análise do abscesso e da fístula perianal (Fig. 1-4-6). Mais recentemente, o método também tem sido progressivamente utilizado em pacientes gestantes com suspeita de abdome agudo inflamatório ou quando o contraste iodado utilizado em exames de TC é contraindicado (Fig. 1-4-7). Avanços tecnológicos, como o desenvolvimento de magnetos mais potentes (3,0 tesla), equipados com gradientes mais eficientes (acima de 30 mT/ms) e bobinas de sinergia de múltiplos canais, aliados ao desenvolvimento de sequências de pulso mais rápidas e robustas, disponíveis em um número crescente de equipamentos de RM, contribuíram para a disseminação do método, potencializada pela sua capacidade de obter imagens em três planos ortogonais, com elevada resolução espacial e sem o uso da radiação ionizante (Fig. 1-4-8). Além disso, técnicas específicas para o estudo das vias biliares (CPRM), sistema vascular (angio-RM) (Fig. 1-4-9), navegação endoluminal (êntero-RM e colono-RM) e técnicas funcionais, tais como a perfusão, difusão (Fig. 1-4-10) e espectroscopia, têm ampliado o universo de aplicações do método. Finalmente, o desenvolvimento de novos contrastes hepatoespecíficos, bileoespecíficos e com afinidade para o sistema retículoendotelial, apesar de ainda não estarem amplamente disponíveis no nosso meio, tem estimulado novas aplicações com resultados bastante interessantes.

TÉCNICA DE EXAME

A qualidade dos exames de RM e a sua habilidade diagnóstica no estudo das doenças gastrointestinais dependem de aparelhos de RM operando em alto campo magnético (iguais ou maiores que 1,0 T), equipados com bobinas de sinergia (também chamadas de phased-array), bem como de programas que permitam sequências de aquisição rápidas e passíveis de serem obtidas em alguns segundos e durante uma apneia (Fig. 1-4-11).

*Agradecemos a Letícia Rigo, Médica Nuclear da Med Imagem, e a Pedro Toniolo de Carvalho, Residente R3 da Med Imagem, pela colaboração no conteúdo deste capítulo.

QUADRO 1-4-1. Principais Indicações de RM de Abdome e Pelve em Gastroenterologia

- Identificação e caracterização da lesão hepática focal
- Identificação e caracterização do tumor pancreático
- Avaliação das vias biliares: lesões benignas e malignas
- Estadiamento do tumor do sistema gastrointestinal
- Avaliação pré-operatória de doadores hepáticos
- Avaliação da hepatopatia crônica
- Pesquisa da causa de pancreatite aguda e crônica
- Estudo do soalho pélvico
- Avaliação da doença intestinal inflamatória
- Pesquisa de fístula perianal

QUADRO 1-4-2. Protocolo de RM de Abdome

- Contraste EV: 0,2 mL/kg de peso
- Velocidade de injeção: 2,0 mL/s
- Axial T1 GRE em fase e fora de fase
- Axial T2 TSE/FSE com supressão de gordura e TE curto (TE: 80 ms)
- Axial T2 TSE/FSE com TE longo (TE: 140 – 160 ms)
- Difusão com B =0,50; 200; 500-1000
- Axial GRE 3D com supressão de gordura antes e após a injeção EV do contraste (arterial, portal e equilíbrio)
- Coronal T1 GRE e supressão de gordura

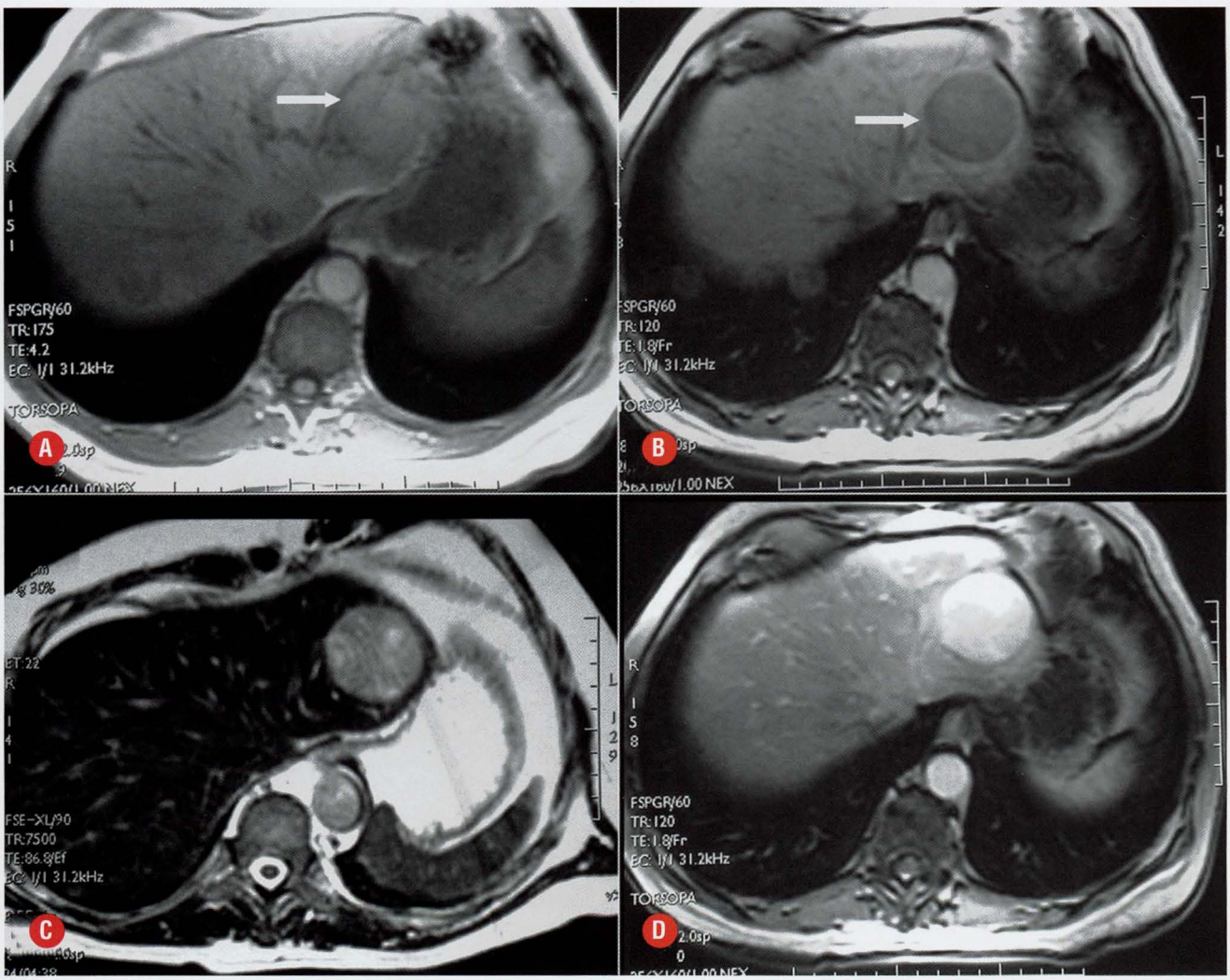


FIGURA 1-4-1. Adenoma hepático. Exame de RM com imagens ponderadas em T1 em fase (**A**) e fora de fase (**B**), em T2 (**C**) e em T1 após a injeção EV do Gd (**D**). Nota-se lesão (seta) no lobo hepático esquerdo, com queda de sinal fora de fase, indicando componente adiposo, bastante característico deste tipo de lesão.

Equipamentos de alto campo magnético são fundamentais para se obter imagens com elevada resolução espacial (o que se traduz em detalhamento anatômico) e resolução temporal (curtos tempos de aquisição de imagens, menos sensíveis a artefatos de movimentos peristálticos e respiratórios), permitindo realizar estudos dinâmicos, como aqueles necessários para a avaliação da cinética perfusional de lesões hepáticas e pancreáticas. A intensidade do campo magnético

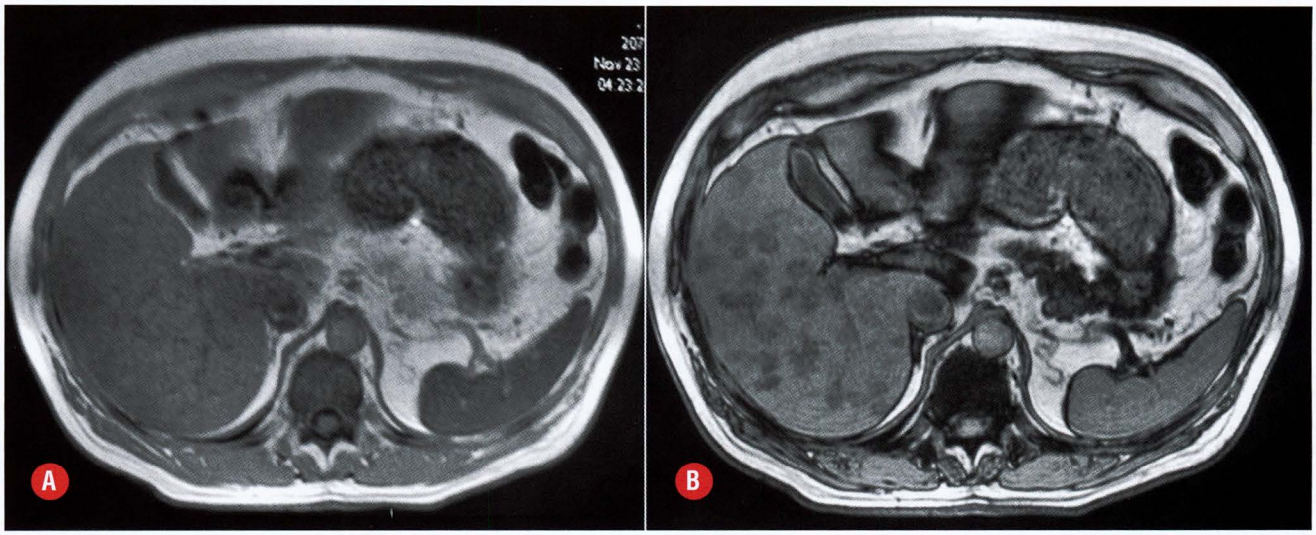


FIGURA 1-4-2. Paciente com esteatose multinodular. Imagens de RM ponderadas em T1 em fase (**A**) e fora de fase (**B**). A queda de sinal na imagem fora de fase demonstra a presença de múltiplos nódulos com queda de sinal, compatível com componente adiposo e sugestivo desta doença.

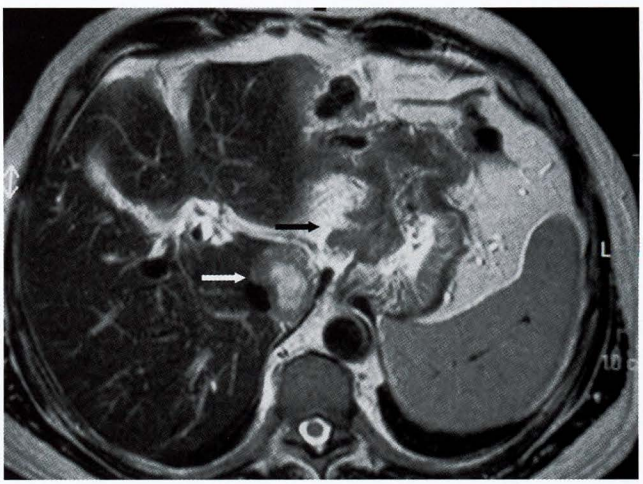


FIGURA 1-4-3. Paciente com adenocarcinoma gástrico, extensão extraparietal e metástase hepática. Imagem de RM no plano axial ponderada em T2 demonstra a presença de lesão infiltrativa no corpo gástrico, com invasão da gordura perilesional na pequena curvatura (seta escura) e nódulo no lobo caudato do fígado (seta clara).

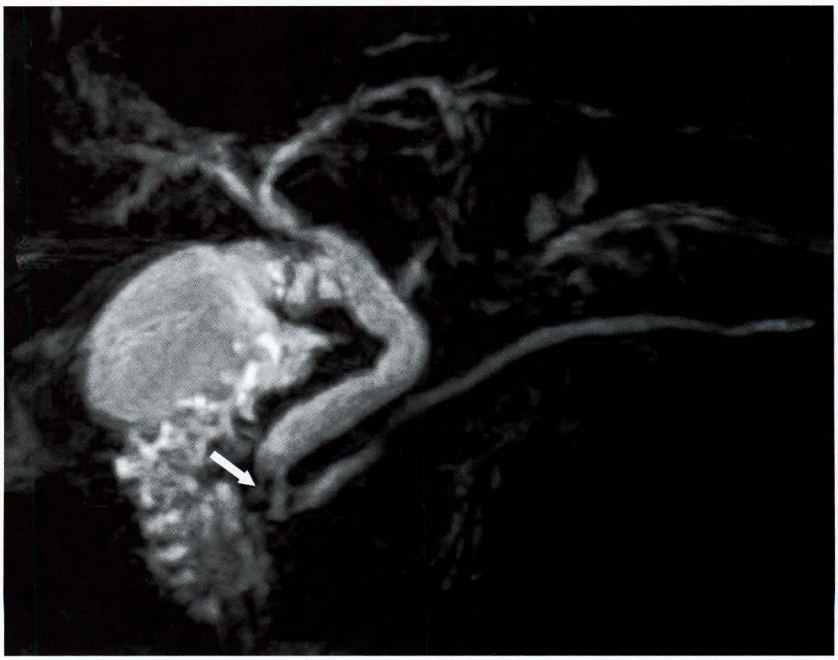


FIGURA 1-4-4. Paciente com coledocolitíase. CPRM demonstra a presença de falhas de enchimento no colédoco distal (seta) e discreta dilatação a montante.

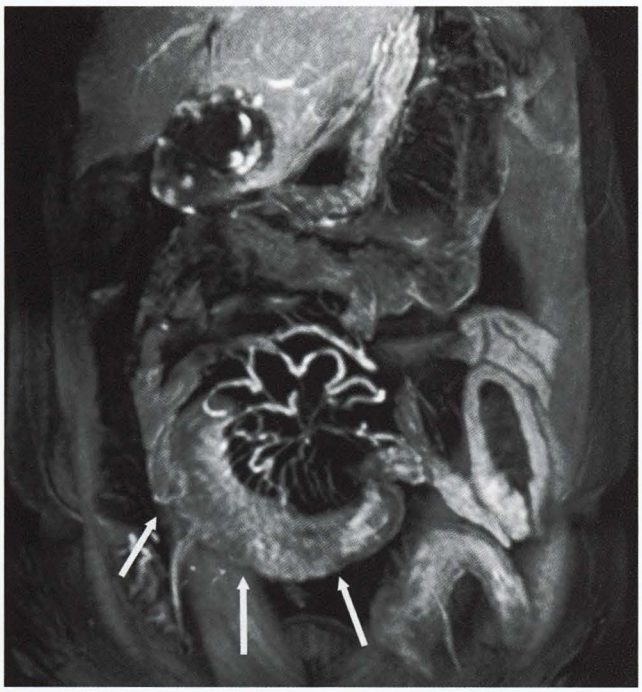


FIGURA 1-4-5. Paciente com doença de Crohn em atividade inflamatória. Imagem de RM no plano coronal, ponderada em T1, com supressão de gordura e após a injeção EV do contraste. Nota-se segmento de alça de íleo com paredes espessadas (setas) e ingurgitamento vascular mesentérico.

também é responsável, entre outras variáveis, pela capacidade de se realizar imagens com técnica de alta resolução, ou seja, com cortes finos, frequentemente iguais ou inferiores a 3 mm de espessura, matriz fina e múltiplas médias de aquisição (NSA ou NEX). Estas imagens são indispensáveis para se obter, por exemplo, os melhores resultados na avaliação pré e pós-operatória do câncer colorretal, entre outras indicações (Fig. 1-4-8).

As bobinas de sinergia, apoiadas diretamente sobre a parede abdominal e na proximidade dos órgãos intracavitários, permitem uma análise precisa da anatomia abdômino-pélvica e de suas principais afecções. As bobinas endoluminares, apesar da sua indiscutível superioridade em qualidade de imagem, não têm tido a mesma difusão das bobinas de sinergia, provavelmente devido ao seu uso bastante restrito e custo elevado. Este grupo de bobinas pode ser dividido em bobinas endorretais (para o estudo do reto), endoanais e endovaginais. A bobina endorretal é introduzida após lavagem da ampola retal e toque digital para se estabelecer o local da lesão e melhor posicionamento da extremidade da bobina. Utilizam-se rotineiramente antiespasmódicos por via endovenosa para reduzir o peristaltismo e o desconforto provocado pela introdução deste tipo de bobina.

O desenvolvimento de novas sequências de aquisição de imagem em RM, denominadas sequências rápidas e ultrarrápidas, ampliaram as indicações do método e os seus resultados em diversos campos da gastroenterologia. Com a implementa-

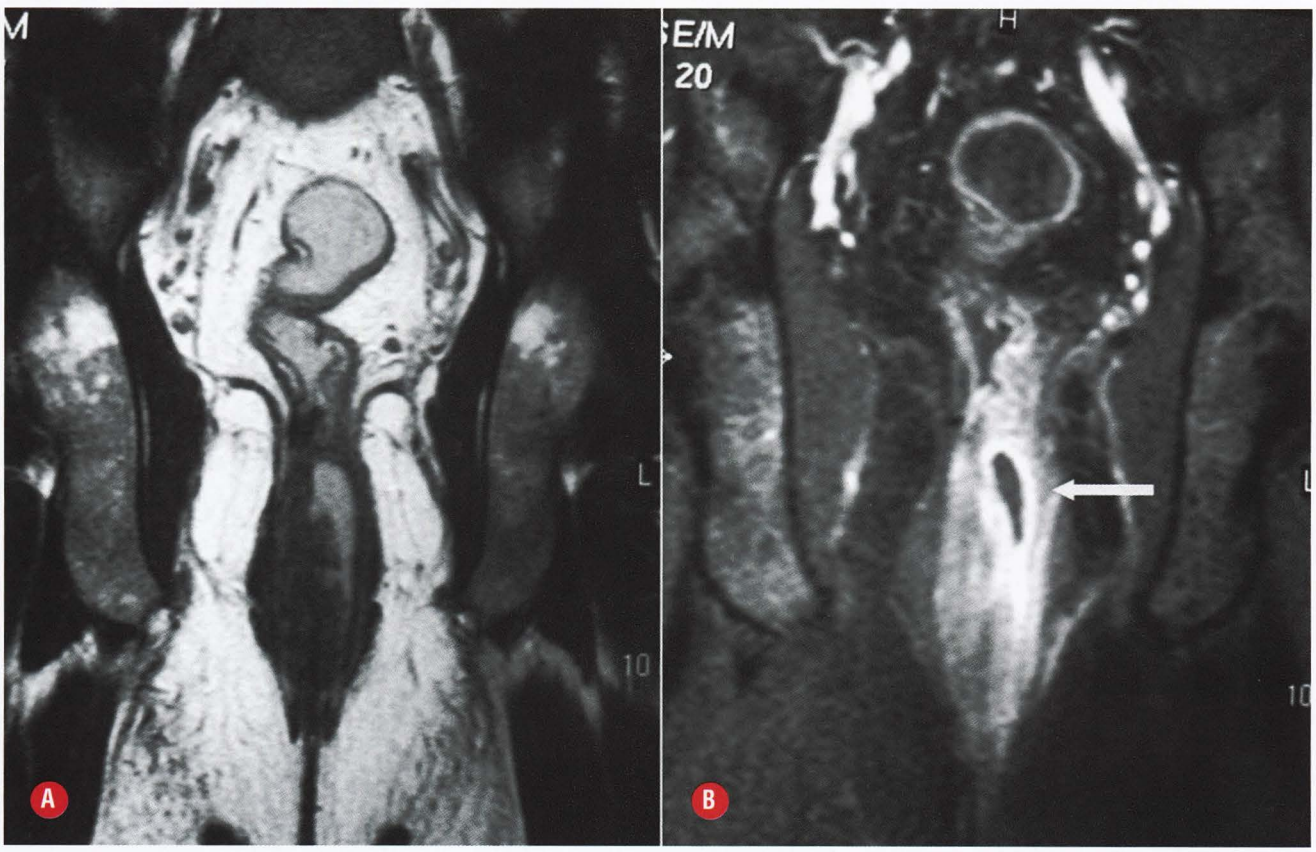


FIGURA 1-4-6. Paciente com fístula perinanal interesfincteriana e formação de abscesso. Imagens de RM no plano coronal em T2 (**A**) e em T1 com supressão da gordura, após a injeção EV do contraste (**B**). Nota-se coleção líquida (seta) com realce capsular localizada entre os esfíncteres interno e externo, à esquerda.

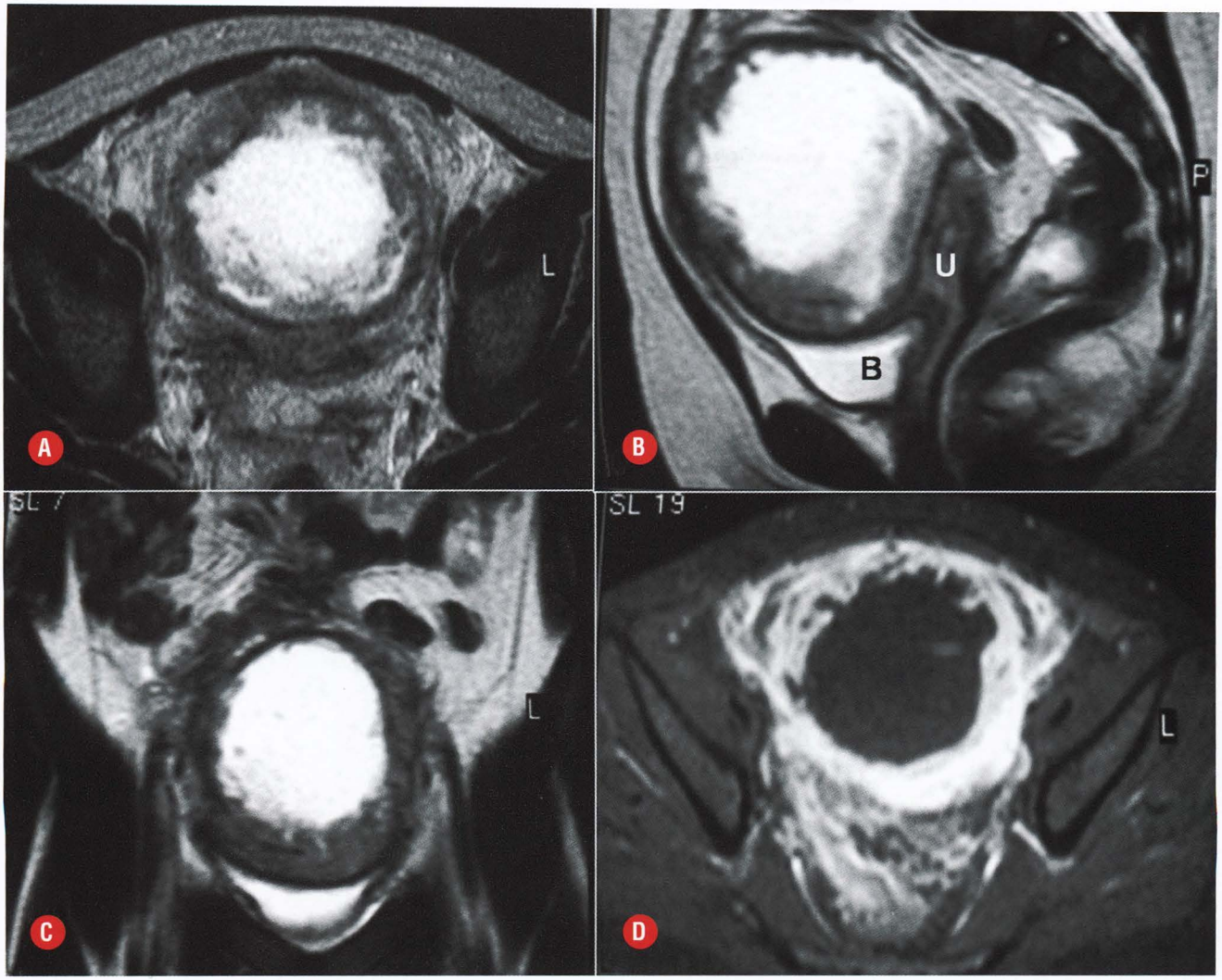


FIGURA 1-4-7. Menina de 10 anos com abscesso pélvico por apendicite aguda. Imagens de RM ponderadas em T2 no plano axial (**A**), sagital (**B**) e coronal (**C**) e em T1 com supressão de gordura após a injeção do contraste (**D**) demonstram volumosa coleção líquida na escavação pélvica, com acentuado contraste capsular e compressão vesical e sobre o fundo uterino. B, bexiga; U, útero.

ção destas sequências é possível estudar em poucos minutos o abdome inteiro, com excelentes resultados.

É importante lembrar que os diversos fabricantes de equipamentos têm denominações distintas para sequências de pulso semelhantes e que estão relacionadas na Tabela 1-4-1.

O exame de RM do abdome e pelve não requer preparos especiais, a não ser uma orientação adequada ao paciente e jejum de 3-4 horas, para diminuir o peristaltismo intestinal e manter a vesícula biliar distendida. Ao contrário da TC, raramente utiliza-se contraste por via oral (VO). Apesar disso, diversos contrastes orais têm sido desenvolvidos e utilizados para aperfeiçoar o exame de RM do abdome, com o intuito de delinear o tubo digestivo; estes contrastes podem ser classificados em positivos e negativos, em função do aspecto que conferem às alças intestinais nas imagens ponderadas em T2. Os mais utilizados têm sido os contrastes negativos, que permitem suprimir o sinal brilhante proveniente do líquido no interior do intestino e melhorar não somente a análise da parede intestinal, mas também dos demais órgãos abdominais. Estes contrastes consistem em uma suspensão de cristais de óxido de ferro, superparamagnético e se encontram disponíveis no mercado nacional.

Para a avaliação do câncer de reto tem-se preconizado a distensão da ampola retal com soro fisiológico, o que permite não somente detectar com precisão a lesão primária mas também a sua extensão para estruturas e órgãos adjacentes (Fig. 1-4-12).

Para se realizar estudos dirigidos para a análise do intestino delgado (êntero-RM) diversos protocolos têm sido sugeridos. Uma alternativa economicamente viável e bem aceita pelos pacientes é utilizar um volume adequado de água por via oral em um curto espaço de tempo (p. ex., 1 – 2 litros em 30-60 minutos), obtendo-se imagens no plano axial e coronal ponderadas em T2 e em T1 após a injeção EV do meio de contraste paramagnético (Fig. 1-4-13). O uso de antiespasmódicos por via EV ou intramuscular pode melhorar a qualidade das imagens obtidas, reduzindo o peristaltismo.

Em exame de CPRM, a presença de líquido no interior do estômago e duodeno pode dificultar a visualização do ducto hepatocolédoco, ampola de Vater e ducto pancreático pela so-

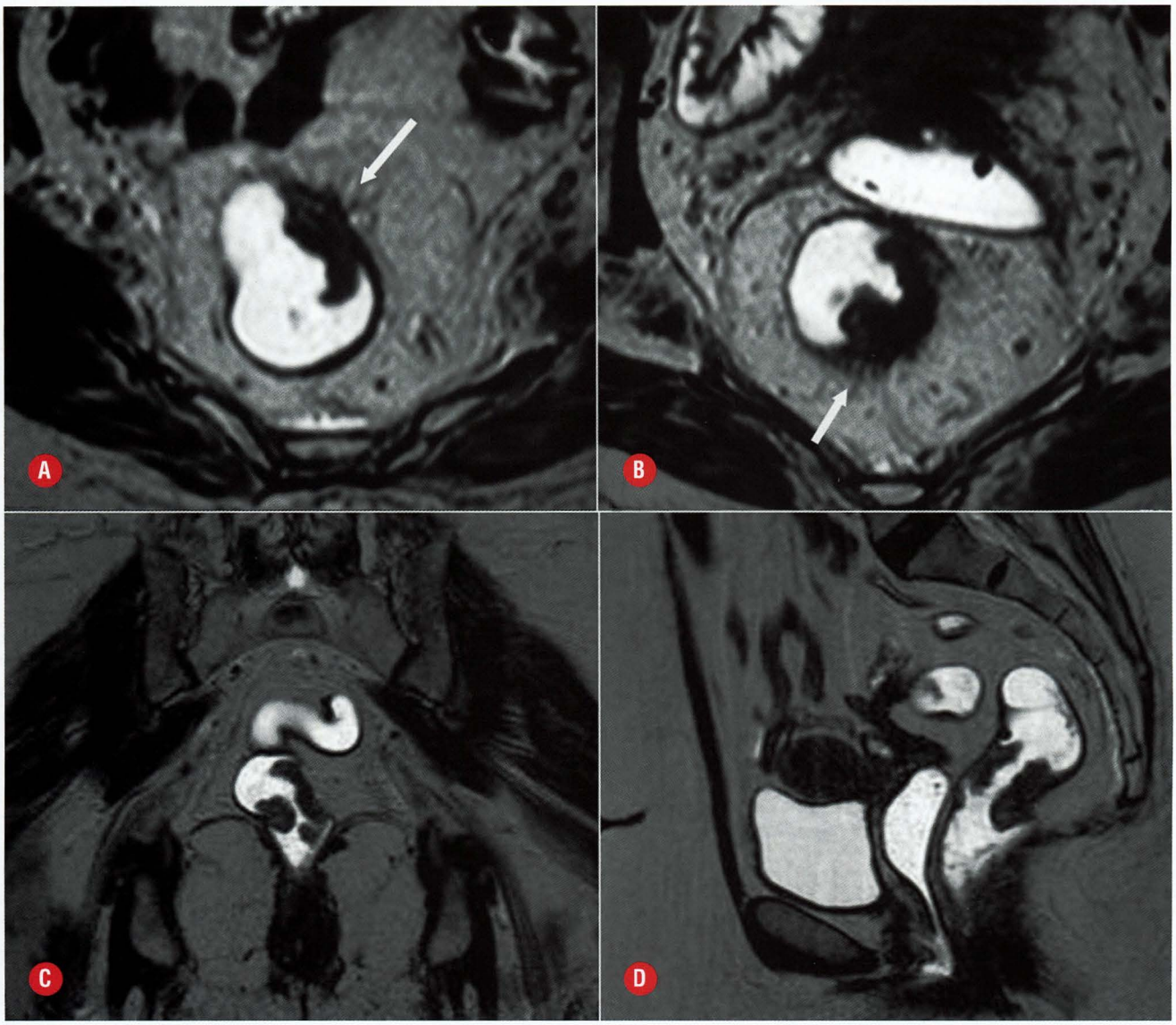


FIGURA 1-4-8. Paciente com adenocarcinoma de reto, com invasão da gordura perirretal. Imagens de RM ponderadas em T2 no plano axial (**A** e **B**), coronal (**C**) e sagital (**D**) e com distensão hídrica do reto e da cavidade vaginal com gel. Nota-se lesão infiltrativa e estenosante no terço médio do reto, com contornos espiculados e estrias densas no mesorreto à esquerda (setas).

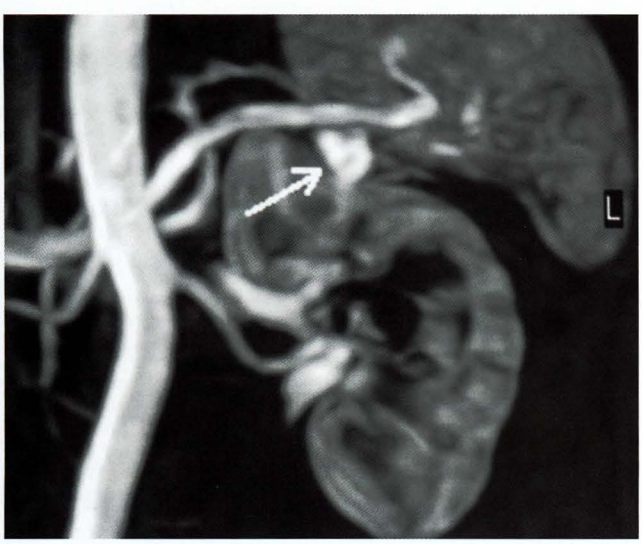


FIGURA 1-4-9. Angio-RM com contraste demonstra a presença de aneurisma sacular da artéria esplênica (seta).

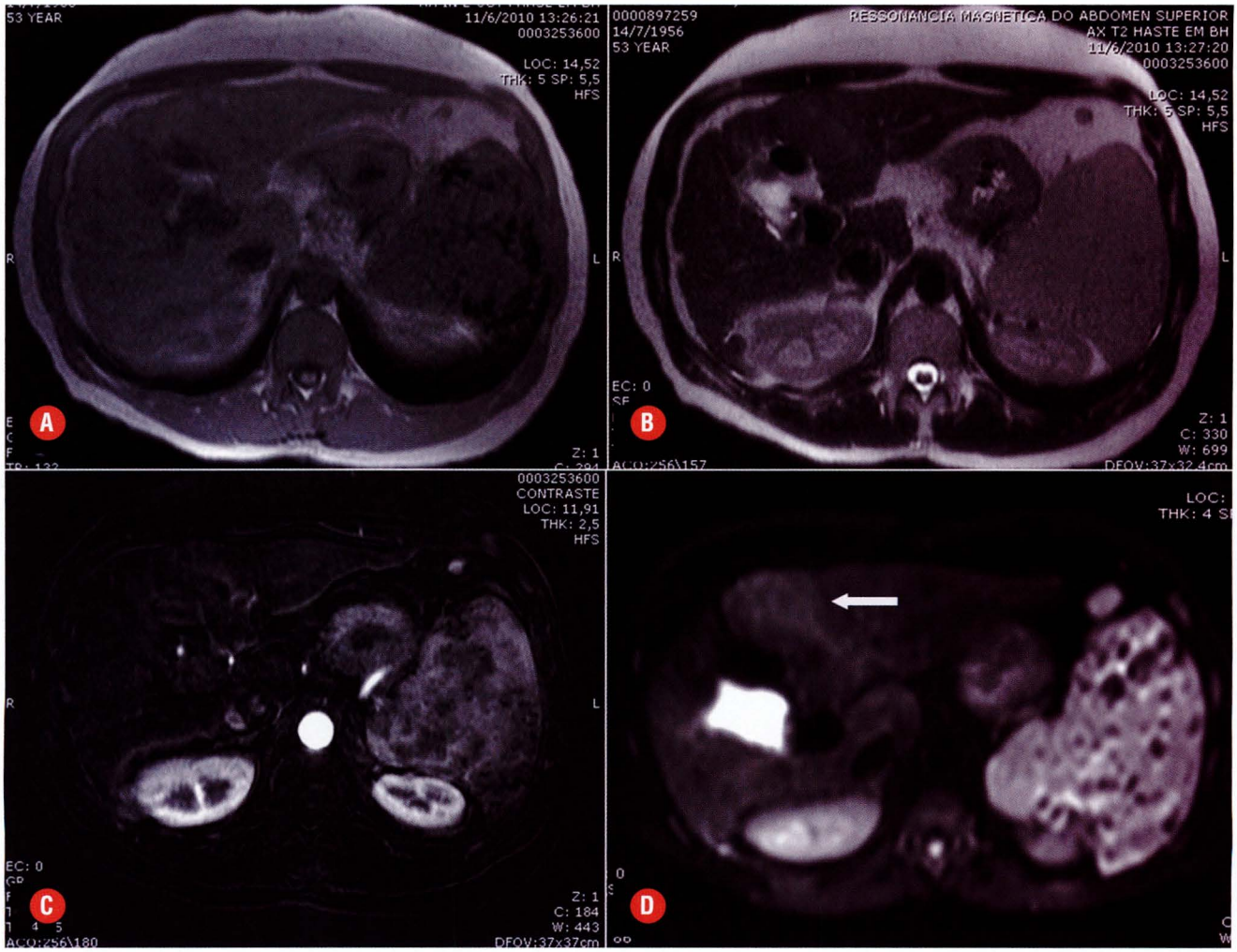


FIGURA 1-4-10. Paciente cirrótico e com elevação de alfa-feto-proteína, em pesquisa de hepatocarcinoma. As imagens de RM ponderadas em T1 (**A**), em T2 (**B**), em T1 na fase arterial após a injeção do contraste e com técnica de subtração (**C**) não evidenciam nódulos hepáticos. A difusão com B=50 (**D**) permite observar lesão no segmento IV (seta), retrospectivamente identificada nas outras sequências.

breposição de sinal (Fig. 1-4-14). Por esta razão, pode-se utilizar contrastes que anulam o hipersinal hídrico nas imagens ponderadas em T2. Neste sentido, os meios disponíveis e que apresentam bons resultados são: a) uma suspensão de cristais de óxido de ferro, superparamagnética, revestida de silicone e que apresenta elevada suscetibilidade magnética; b) gadopentato de gadolínio diluído em água; c) soluções naturais que contenham elevadas concentrações de manganês, como o suco de abacaxi, entre outros. Todos estes contrastes orais podem ser administrados nos 30 minutos que antecedem o exame de CPRM, melhorando assim a qualidade da imagem final (Fig. 1-4-14).

De uma maneira geral, os exames de RM do abdome são realizados antes e após a injeção endovenosa (EV) de contraste paramagnético. O meio de contraste mais utilizado é um quelato do gadolínio (Gd), que é injetado usualmente na dose de 0,2 mL/kg de peso. O gadolínio tem excreção renal e nefrotoxicidade muito inferior ao iodo utilizado em exames tomográficos. As reações adversas ao gadolínio são raras e leves, tornando o seu uso bastante seguro. A sua principal característica é tornar mais evidentes lesões viscerais que apresentam comportamento vascular distinto do órgão que lhe deu origem. O uso endovenoso de gadolínio é particularmente útil na detecção de metástases hepáticas hipervasculares, na avaliação da atividade de doenças inflamatórias e na diferenciação de fibrose e recidiva tumoral do câncer anorretal (Figs. 1-4-15 e 1-4-16).

Uma das principais vantagens da RM é a sua capacidade de obter imagens nos planos axial, coronal e sagital. A multiplanaridade é particularmente útil no estudo da escavação pélvica, permitindo avaliar com precisão a complexa anatomia anorretal (Fig. 1-4-6). É também útil para avaliar as relações anatômicas de grandes massas abdominais, definir a sua localização, diferenciando as lesões intra e retroperitoneais, auxiliar no planejamento cirúrgico e permitir uma visão mais abrangente de toda a cavidade abdominal.

Nos Quadros 1-4-3 e 1-4-4 apresentamos uma sugestão de protocolo básico de RM de abdome e pelve.

ANGIOGRAFIA POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Com o advento da angiografia por RM utilizando-se injeção EV de dose dupla de contraste paramagnético foi possível ava-

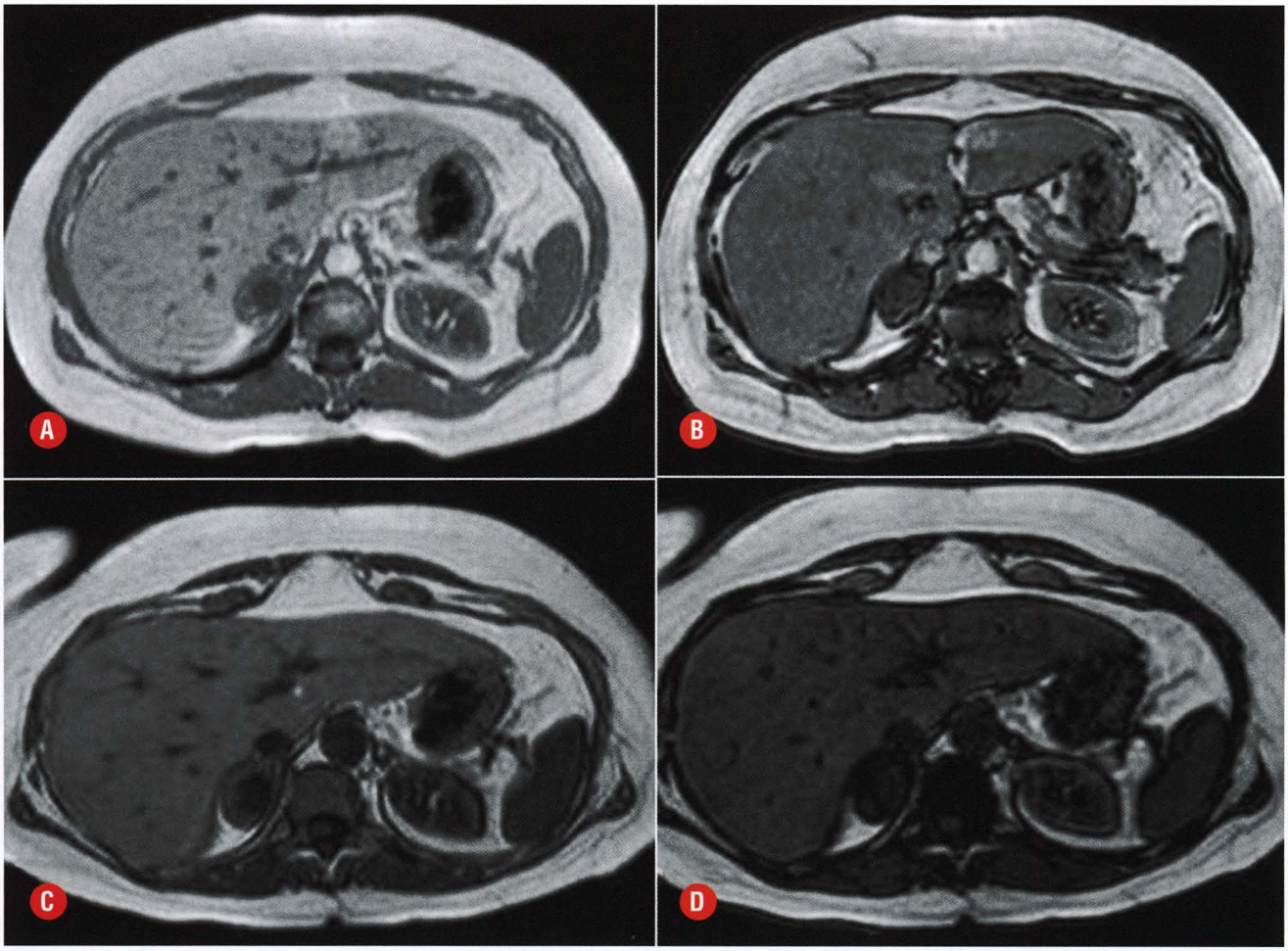


FIGURA 1-4-11. Imagens de RM ponderadas em T1 em fase (A e C) e fora de fase (B e D), com sincronizador respiratório (SR) (A e B) e em apneia (C e D). O tempo de aquisição da sequência com SR é de 3 minutos. A sequência em apneia é obtida em menos de 20 segundos e com resolução bastante satisfatória e semelhante àquela com SR. Nota-se queda de sinal na sequência fora de fase (**B** e **D**), indicando esteatose hepática e adenoma na adrenal direita.

liar de forma minimamente invasiva o território arterial principal abdominal, com resolução semelhante à angiografia digital.

Através desta técnica, aproveitando-se a capacidade do Gd em tornar extremamente brilhante o sangue intravascular por alguns segundos, pelo expressivo encurtamento do tempo de relaxamento T1, estuda-se a aorta, o tronco celíaco, a mesentérica superior e inferior, arcada mesentérica, artérias renais e ilíacas sem a necessidade de cateterização arterial, sedação ou os riscos inerentes ao uso de contrastes iodados, e com custo inferior ao da angiografia digital. Como principal limitação, a angiografia por RM apresenta o fato de ser método apenas diagnóstico e não terapêutico, e particularmente indicado para o território arterial. Para o estudo venoso, a angio-RM ainda tem demonstrado resultados desfavoráveis, quando comparados a outros métodos, como a venografia, a US com Doppler e a TC com múltiplos detectores (TCMD).

Diversos trabalhos têm demonstrado que a angiografia por RM com Gd apresenta resultados equiparáveis à angiografia digital diagnóstica, no estudo de diversos territórios arteriais abdominais (Fig. 1-4-17). É importante observar que, quando o uso de contraste EV está contraindicado, é possível ainda assim obter bons resultados na avaliação de ramos da aorta abdominal, adotando técnicas de angio-RM sem contraste, explorando as sequências *phase-contrast, time-of-light* (TOF) e uma nova sequência de angio-RM denominada IFIR (*inflow inversion recovery*), que consiste em uma sequência gradiente-eco em 3D, ponderada em T1, que usa um pulso de inversão (IR) para suprimir o tecido estacionário e o fluxo venoso com bons resultados (Fig. 1-4-18).

Na suspeita de isquemia mesentérica, associando-se à angiografia por RM, o estudo do abdome é possível diagnosticar não somente o trombo arterial, mas também sua repercussão sobre a irrigação da parede intestinal, caracterizada como segmento de alça hipoperfundido e com pouco realce, quando comparado com a alça preservada. Apesar da escassez de estudos comparativos, a angio-RM tem demonstrado desempenho inferior ao obtido pela angio-TC com TCMD no diagnóstico da isquemia mesentérica. O uso de equipamentos de RM de 3,0 T com gradientes rápidos e eficientes pode reverter este panorama.

COLANGIOPANCREATOGRAFIA POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA (CPRM)

Os exames de colangiopancreatografia por ressonância magnética (colângio-RM), por serem rápidos e não invasivos,

TABELA 1-4-1. Principais Sequências por Fabricante

Sequência de pulso/empresas	*GE*	*Philips*	*Siemens*
Spin-echo	Spin-echo	Spin-echo	Spin-echo
Spin-echo rápido	FSE	TSE	TSE
Single Shot Fast Spin Echo	SSFSE/RARE	SSh TSE	Haste
Snap Shot/Ultra Fast Gradient Echo	FSFGR/FIRM	TFE	Turbo Flash/MP Rage
3D Turbo Field Echo – FAT SAT	FAME/LAVA	THRIVE	VIBE
Fast Field Echo	SPGR/FSPGR/GRASSE/GRE	FFE	FLASH/FISP/GRE
Steady State Fast Field Echo	FIESTA	bFFE	True FISP
Inversão recuperação com TI curto	STIR	SPIR	STIR
Pré-saturação	SAT	REST	SAT
Anulação do momento de gradiente	FC	FLAG	GMR
Compensação respiratória	RC	PEAR	Deflagrado pela respiração
Média de sinal	NEX	NSA	AC
Média parcial	NEX fracionado	Half Scan	Half Fourier
Superposição de amostras	NP	Fold Over Suppression	Excesso de amostragem
FOV assimétrico/retangular	FOV retangular	FOV retangular	Imagem meia fourier

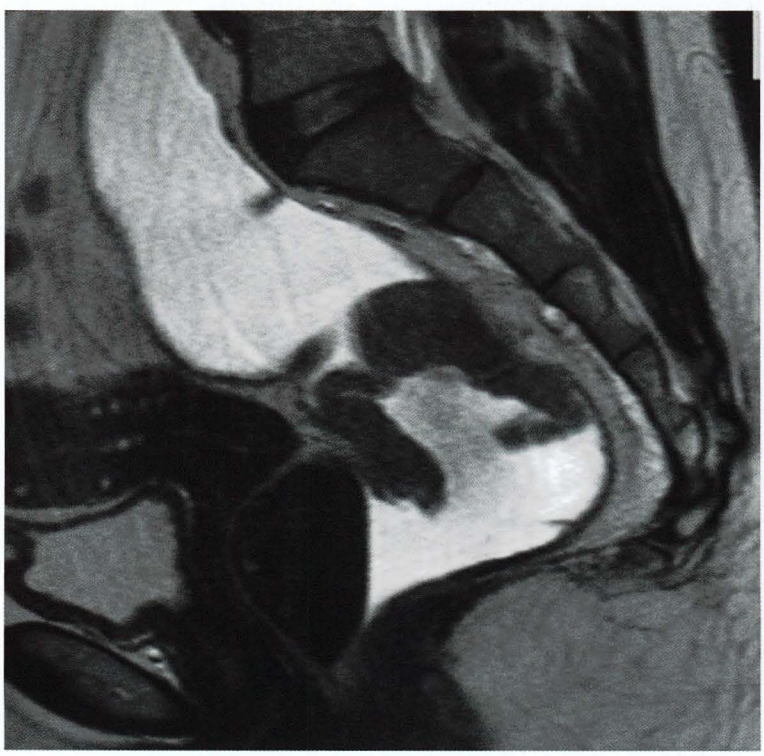


FIGURA 1-4-12. Paciente com carcinoma de reto médio. RM no plano sagital ponderada em T2, com distensão retal através da introdução de soro fisiológico. A distensão retal permite identificar com precisão os limites da lesão.

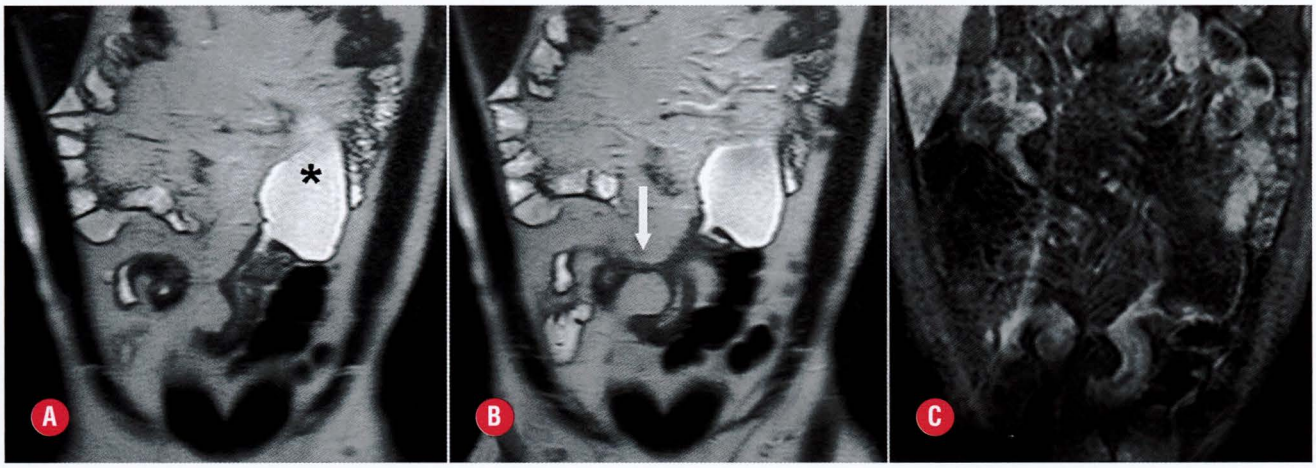


FIGURA 1-4-13. Êntero-RM com imagens no plano coronal, ponderadas em T2 (A e B) e em T1 com supressão de gordura e após a injeção EV do contraste (C). Nota-se segmento de delgado com parede espessada e realce após a injeção do contraste indicando atividade inflamatória (seta). Nota-se distensão de alças a montante (*). Observa-se também fístula êntero-enteral (seta).

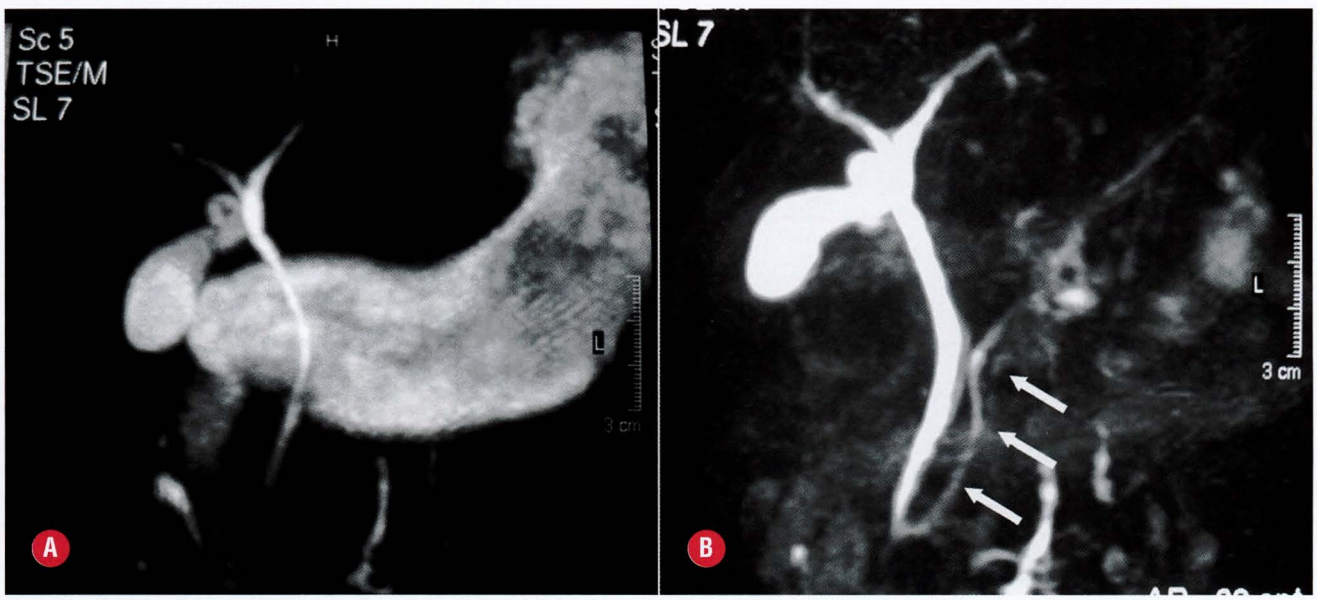


FIGURA 1-4-14. CPRM sem (A) e com contraste VO superparamagnético (B). A presença de resíduo líquido no estômago (**A**) não permite uma adequada visualização do duto pancreático comum, mais bem identificado após a supressão do sinal na câmara gástrica (setas).

QUADRO 1-4-3. Protocolo de RM de Pelve

- Contraste EV: 0,2 mL/kg de peso
- Velocidade de injeção: 2,0 mL/s
- Axial T1 TSE/FSE
- Axial T2 TSE/FSE
- Coronal T2 TSE/FSE
- Sagital T2 TSE/FSE
- Axial T2 TSE/FSE com alta resolução (3 mm e matriz 512)
- Axial T1 GRE com supressão de gordura antes e após a injeção EV do contraste
- Obs.: Para estudos do reto é recomedado distender a ampola retal com soro fisiológico.

têm ocupado progressivamente o espaço da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) com fins diagnósticos. Suas indicações são bastante variadas e difundidas (Quadro 1-4-5). A CPRM tem sido utilizada para avaliação de pacientes com suspeita de coledocolitíase (Fig. 1-4-19), previamente a colecistectomias laparoscópicas, para esclarecimento diagnóstico de dilatação das vias biliares com US inconclusiva ou divergente do quadro clínico e em estudos funcionais de pacientes com pancreatite crônica e disfunção do esfíncter de Oddi, entre outras indicações (Fig. 1-4-20).

A CPRM consiste na obtenção de imagens fortemente pesadas em T2 e, portanto, com TE muito longos, o que permite ressaltar o sinal proveniente de líquido estacionário (e com

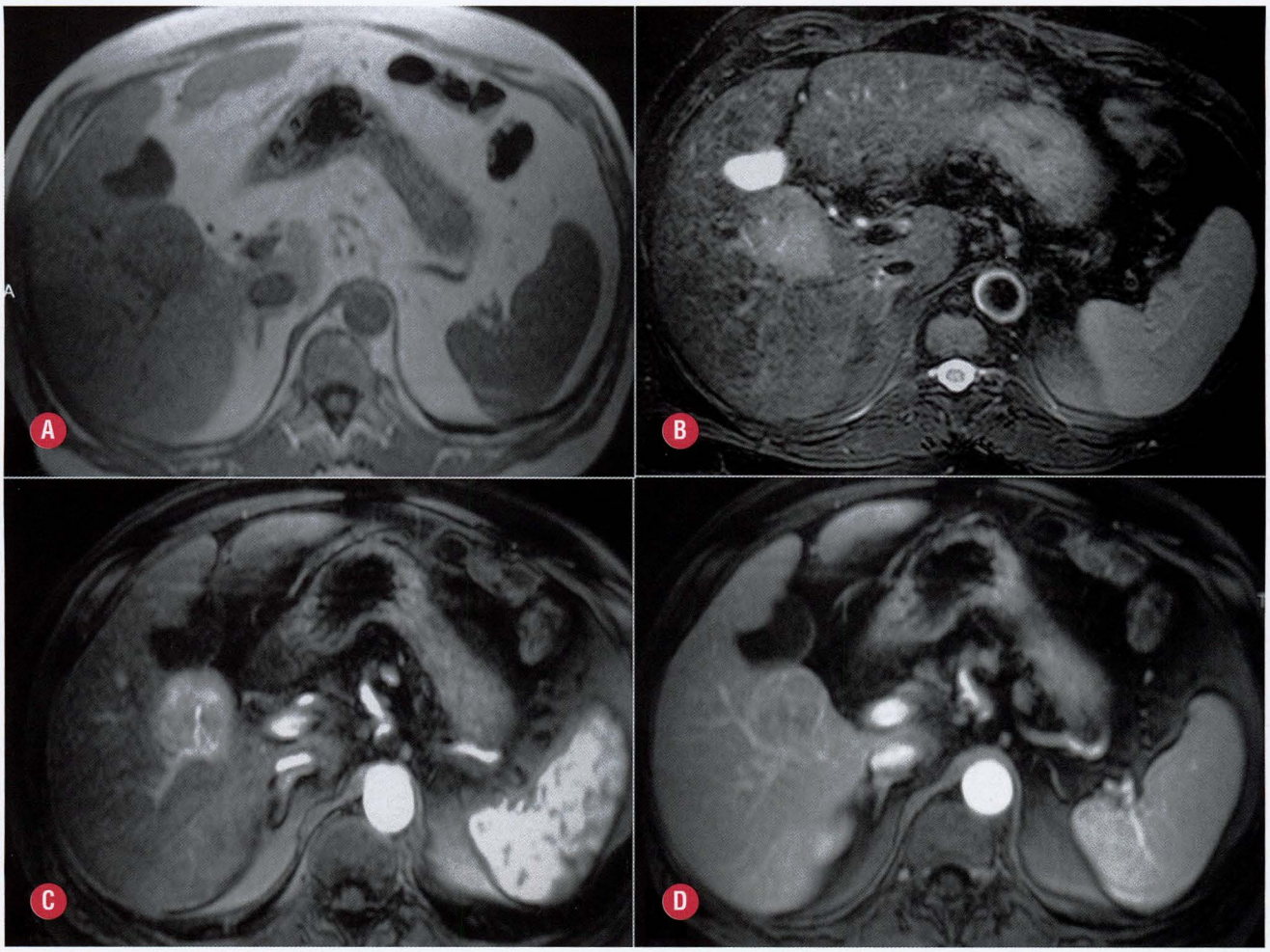


FIGURA 1-4-15. Paciente com hepatocarcinoma (HCC). Imagens de RM ponderadas em T1 (**A**), em T2 (**B**) e em T1 com supressão de gordura, após a injeção do contraste na fase arterial (**C**) e de equilíbrio (**D**). Nota-se nódulo hipointenso em T1, hiperintenso em T2, no segmento V. O realce precoce na fase arterial e com clareamento (*wash-out*) na fase tardia é característico do HCC.

QUADRO 1-4-4. Algumas Indicações de CPRM

- Avaliação da derivação bílio-digestiva
- Pós-gastrectomia (Billroth II)
- Icterícia
- Alterações de enzimas hepáticas
- Pancreatite aguda
- Colangite esclerosante
- Doador hepático
- Pós-transplante hepático
- Pré-operatório de colecistectomia
- Coledocolitíase
- Dor abdominal não específica
- Neoplasia de vias biliares
- Avaliação não invasiva da neoplasia mucinosa intraductal pancreática

QUADRO 1-4-5. Protocolo de CPRM

- Contraste VO para supressão do sinal do líquido gastroentérico
- Axial T1 GRE em fase e fora de fase
- Axial T2 TSE/FSE com supressão de gordura e TE curto (TE: 80 ms)
- Axial T2 TSE/FSE com TE longo (TE: 140 – 160 ms) ou B-TFE
- CPRM em apneia e cortes espessos
- CPRM com SR e cortes finos em 3D
- Coronal T2 HASTE
- Axial GRE 3D com supressão de gordura antes e após a injeção EV do contraste (arterial, portal e equilíbrio)

SR, Sincronizador respiratório.

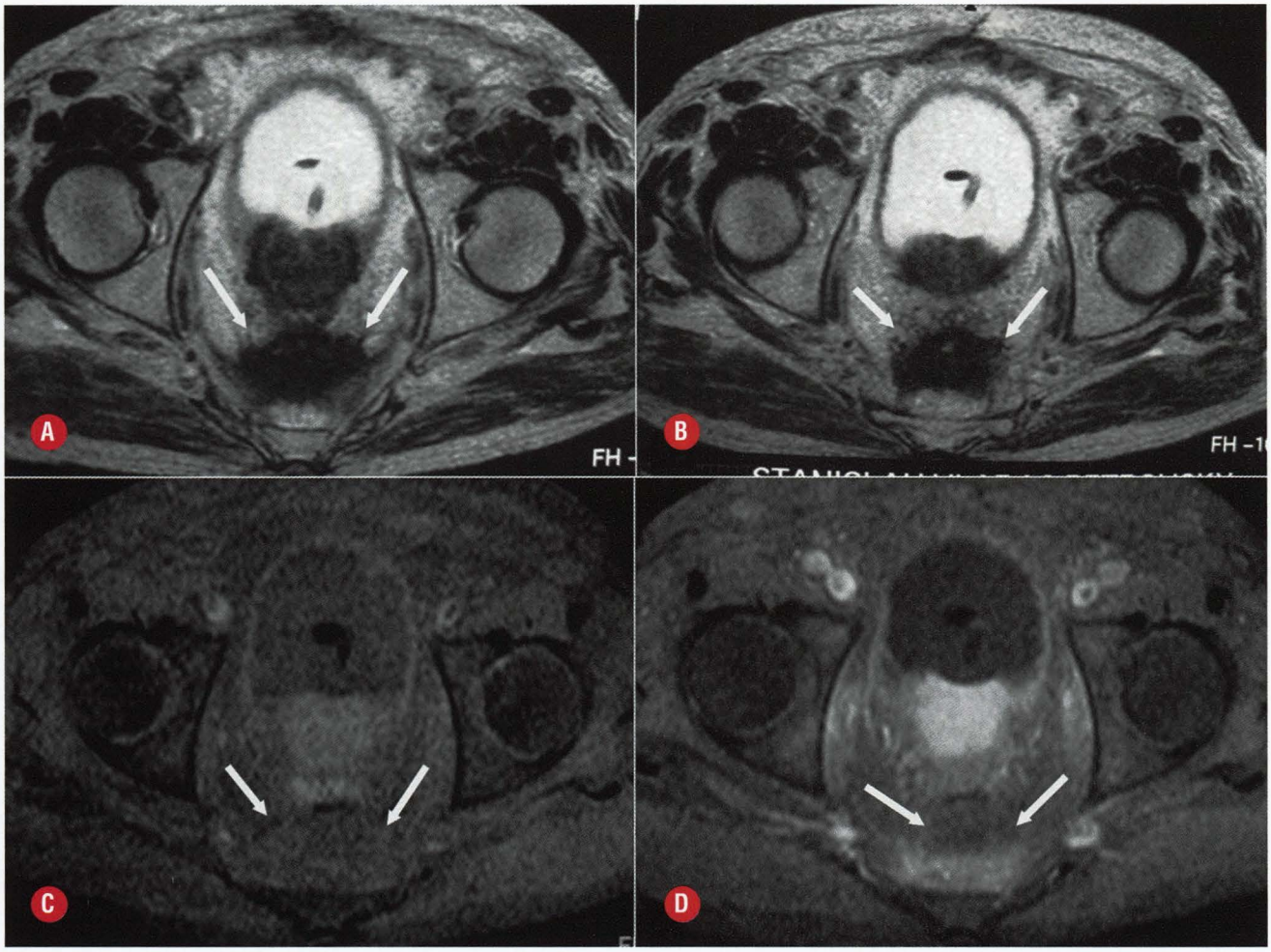


FIGURA 1-4-16. Paciente em pós-operatório por ressecção abdômino-perineal por carcinoma de reto baixo. No controle evolutivo nota-se tecido em situação pré-sacral (setas) com hipossinal em T2 (**A** e **B**) e em T1 com supressão de gordura (**C**), sem realce após a injeção do contraste (**D**), compatível com fibrose.

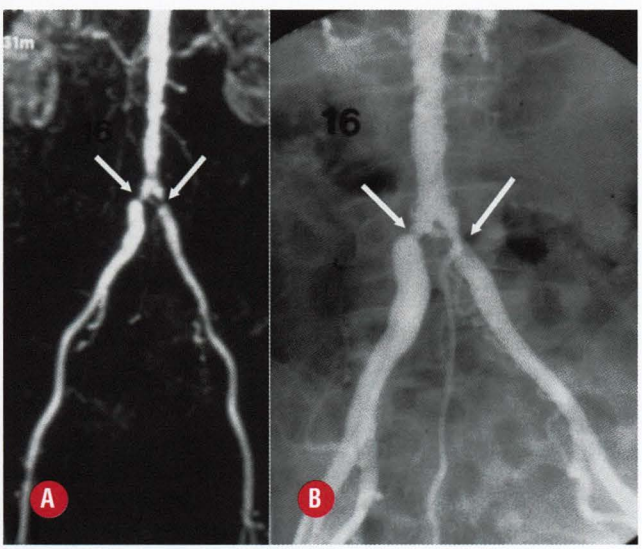


FIGURA 1-4-17. Angio-RM com Gd (A) e angiografia digital (B). Nota-se estenose na origem das artérias ilíacas comuns (setas) com aspecto superponível entre os métodos.

longo T2), como a bile, em detrimento de órgãos parenquimatosos e outras estruturas com TE mais curto do que a água.

Basicamente, existem duas formas de realizar a CPRM: através de técnicas em apneia e técnicas com sincronização respiratória. Entre as primeiras destacam-se a *half-Fourrier rapid aquisition with relaxation enhancement* (RARE) e a *half-Fourrier aquisition single-shot turbo spin-eco* (HASTE). Em ambas, os dados de imagem são adquiridos com a sequência *single-shot fast spin-eco* (SSFSE). Nesta, todo o espaço K é preenchido por um único tempo de repetição (TR). A quantidade de pulsos de 180 graus aplicados é proporcional ao número de linhas da matriz. O tempo total de aquisição da imagem é semelhante ao TR. A sequência HASTE preenche apenas 60% das linhas do espaço K, o que pode reduzir a resolução espacial. Estas sequências podem ser realizadas com cortes espessos (*thick slabs*), cujo tempo de aquisição é tão curto quanto dois segundos. Resultam em uma imagem de projeção das estruturas biliares contidas em um bloco de 40 – 70 mm de espessura, semelhante às imagens radiográficas da CPRE. Podem ser adquiridas também com múltiplos cortes finos (*thin slices*), em um tempo médio de 25 segundos. As imagens-fontes (ou



FIGURA 1-4-18. **A** e **B**, Angio-RM sem contraste EV das artérias renais utilizando-se a técnica IFIR.

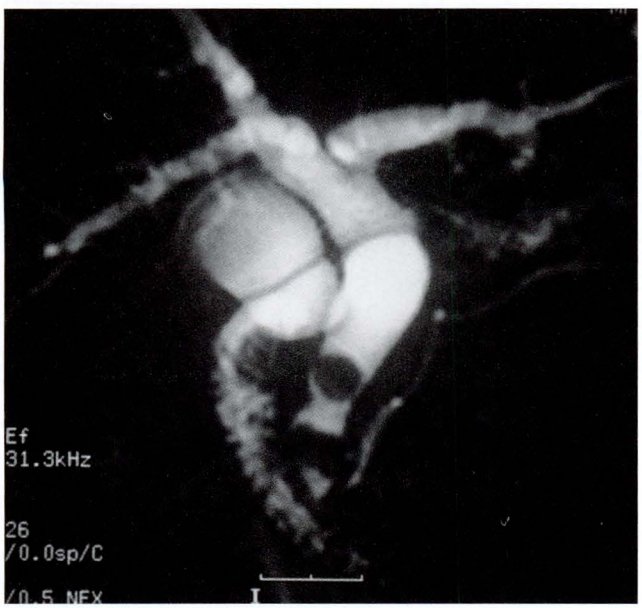


FIGURA 1-4-19. CPRM demonstrando falhas de enchimento no colédoco distal, compatíveis com cálculos e levando à dilatação das vias biliares a montante.

originais) são posteriormente processadas através da técnica MIP, MPR ou *Volume Rendering* (VR), permitindo a visualização em diversos planos e incidências.

Existem limitações intrínsecas em ambas as técnicas. O efeito de volume parcial no montante de bile contido em cortes espessos pode encobrir pequenas falhas de enchimento intraluminais, determinadas por pequenos cálculos ou mesmo tumores. Com esta técnica, o número limitado de projeções é menos efetivo em delinear aspectos mais complexos da anatomia biliar, necessários nos transplantes hepáticos. Pode haver prejuízo na qualidade das imagens quando processadas pelas técnicas MIP ou VR em virtude da assimetria das dimensões dos voxels. Além disso, o líquido no interior do lúmen gastroduodenal pode sobrepor-se às estruturas biliares biliopancreáticas. Como referido anteriormente, este último fenômeno pode ser contornado pela utilização dos contrastes orais negativos. Estes contrastes caracterizam-se por reduzir o tempo de relaxamento T2. Quando ingeridos, reduzem a intensidade do sinal do líquido gastroduodenal.

Uma estratégia distinta consiste em se adquirir as imagens com cortes finos (1 mm de espessura) nas chamadas sequências de colangiorressonância 3D (CPRM 3D), utilizando-se sincronizador respiratório (*trigger* respiratório). O acréscimo de um gradiente de leitura de fase na direção do plano de aquisição das imagens permite que cortes finos possam ser coletados com voxels isotrópicos. São sequências de pulso mais longas (entre 5 e 7 minutos), cuja qualidade de imagem depende fortemente da utilização de sincronização respiratória. A capacidade de realizar cortes finos, com maior número de médias de aquisição, melhor relação sinal-ruído e qualidade superior das imagens obtidas após o processamento com técnicas MIP (*maximum intensive projection*) e VR (*volume rendering*) são potenciais vantagens da técnica de CPRM 3D sobre a CPRM 2D (RARE e HASTE), à custa de um tempo mais longo de aquisição e a limitação em se obter sequências dinâmicas e funcionais como aquelas utilizadas após o uso de secretina.

O exame de CPRM é feito combinando sequências de RM usualmente adotadas em exames de RM de abdome superior com sequências de CPRM 2D e CPRM 3D (Quadro 1-4-6). As sequências gradiente-eco, ponderadas em T1 (3D), após a injeção EV do MC são indicadas quando se identifica uma dilatação das vias biliares e/ou pancreáticas sem causa aparente nas sequências sem contraste EV, no estadiamento de tumores pancreáticos e de vias biliares e na suspeita de colan-

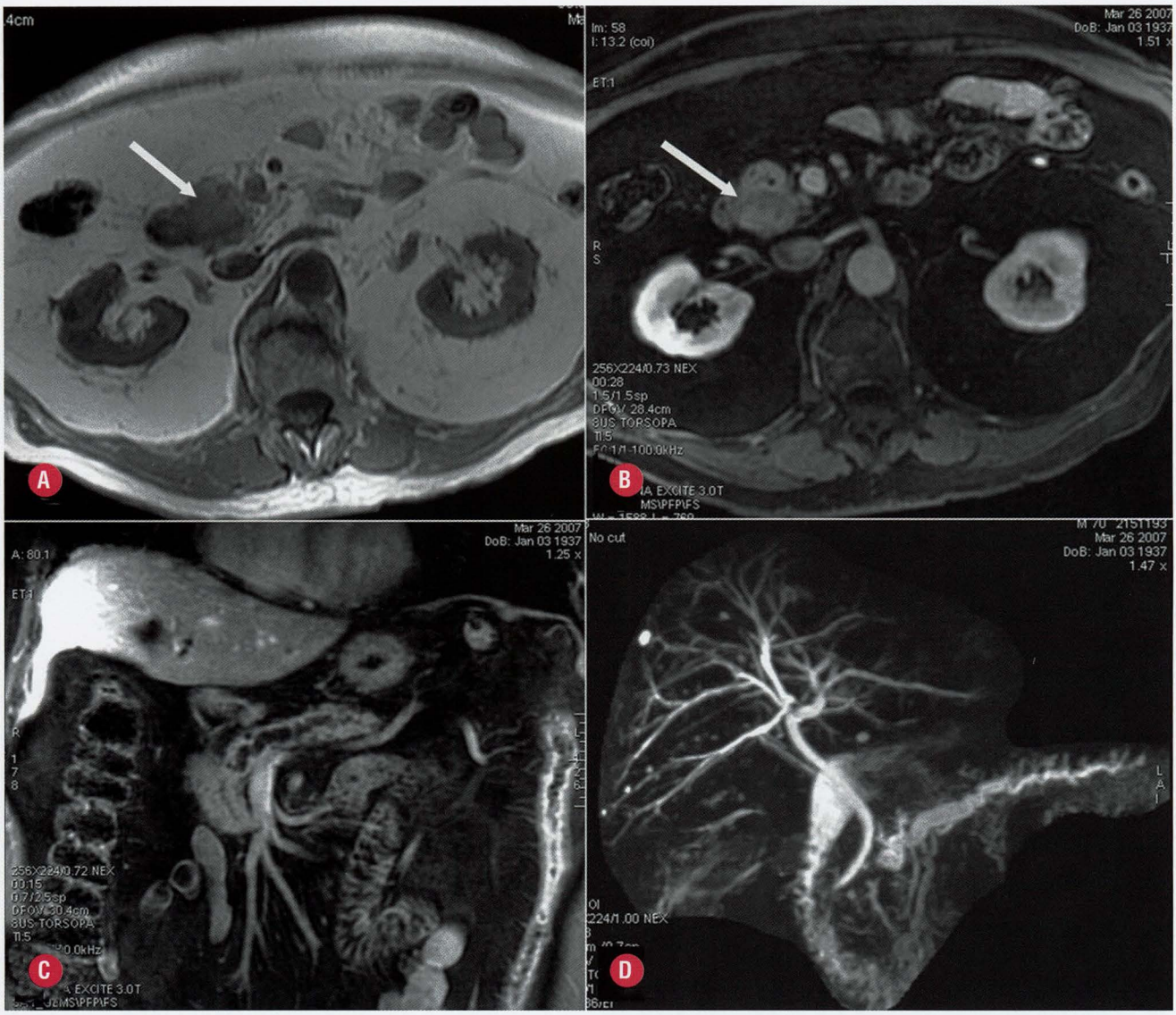


FIGURA 1-4-20. Paciente com tumor neuroendócrino na porção cefálica do pâncreas (setas). Imagens de RM ponderadas em T1 antes (**A**) e após a injeção EV do contraste (**B** e **C**) e CPRM (**D**), demonstrando a dilatação do ducto pancreático principal.

gite, entre outras indicações (Fig. 1-4-20). Por outro lado, um exame de CPRM sem contraste EV de aspecto normal torna desnecessária a utilização EV do Gd.

ENTEROGRAFIA POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A enterografia por ressonância magnética (êntero-RM) é uma técnica recente de exame para o diagnóstico de doenças do intestino delgado. Algumas de suas vantagens sobre outros métodos não invasivos e consagrados para o estudo do delgado, como o trânsito intestinal, enteróclise e enterografia por TC, são, entre outras, a ausência de radiação ionizante, o que é um fator que deve ser considerado, particularmente em pacientes jovens com doença de Crohn e que são submetidos a exames frequentes de controle da evolução da doença. Além desta vantagem indiscutível, existem outras, tais como avaliar alterações extraluminares, estadiar contemporaneamente a do-

QUADRO 1-4-6. Tipos de Contrastes Utilizados por Via EV em Exames de RM

- Agentes extracelulares (eliminados 100% pelos rins)
  - Gd-DTPA
  - Gd-DOTA
- Agentes reticuloendoteliais
  - SPIO (óxido de ferro superparamagnético)
  - USPIO
  - Contraste linfotrófico
- Agentes hepatobiliares
  - Gd BOPTA
  - Gd EOB-DTPA
  - Mn-DPDP
- Agentes intravasculares

ença tumoral e avaliar a atividade inflamatória da doença de Crohn, com sensibilidade e especificidade semelhante às obtidas através do uso da êntero-TC, com menor reprodutibilidade, porém sem os riscos inerentes à radiação.

O exame de êntero-RM é realizado com o paciente em jejum (entre 4 e 8 horas) e após a distensão intestinal utilizando-se água, PEG ou contrastes paramagnéticos, em um volume que varia entre 1 e 2 litros administrados em um curto espaço de tempo (entre 30 e 60 minutos). Antiespasmódicos por via oral, EV ou intramuscular podem ser utilizados para reduzir o peristaltismo e obter maior distensão intestinal, potencializando a análise pormenorizada da parede e da mucosa intestinal. São utilizadas sequências pré-contraste EV preferencialmente ponderadas em T2, no plano axial e coronal, com técnica rápida, em apneia e insensíveis a artefatos de respiração ou movimento, como a sequência *balanced-turbo-field-echo* (B-TFE ou B-FFE). Esta sequência pode ser também conhecida como *True-Fisp* e *Fiesta* (Tabela 1-4-1). A sequência de pulso B-TFE é uma sequência gradiente eco (GRE) de aquisição rápida que gera um estado estável livre de precessão utilizando uma forma de onda balanceada, ou seja, ela aciona os spins estacionários em ressonância entre dois pulsos de radiofrequência consecutivos e os retorna para a fase antes que o gradiente tenha sido aplicado. A característica principal das imagens da sequência B-TFE é o aumento de sinal proveniente de fluídos (característica T2) e a retenção do contraste T1 dos tecidos, o que significa que o contraste da imagem é apresentado na proporção T2*/T1, ou seja, os tecidos com alta intensidade de sinal aparecem brilhando. A principal vantagem desta sequência é compensar artefatos produzidos por fluxo ou por qualquer outro tipo de movimento, e para isso são utilizados TR e TE mínimos, o que requer alta capacidade do sistema de gradiente do aparelho e torna a aquisição bastante veloz.

Após adquirir as imagens multiplanares ponderadas em T2, prossegue-se com uma sequência GRE com supressão de gordura, pré e pós-contraste EV, adquirindo-se imagens preferencialmente no plano coronal, na fase arterial e portal, com amplo campo de visão (> 400 cm), e na fase de equilíbrio, no plano axial, com foco na área de interesse (Fig. 1-4-13).

COLONOGRAFIA POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Os constantes progressos tecnológicos incorporados aos equipamentos de RM e programas de computação têm permitido produzir imagens tridimensionais que, ao serem processadas, simulam a visão da colonoscopia tradicional. Ao contrário da colonografia por TC, a colonografia por RM tem tido um uso bastante restrito, porém promissor. A endoscopia virtual ou, mais precisamente, a colonografia por RM consiste em um procedimento computadorizado que, a partir do processamento de imagens tridimensionais de alta resolução obtidas de um determinado paciente, obtém um estudo endoluminar sem o desconforto e as possíveis complicações da colonoscopia ótica. Algumas outras vantagens da colonografia por RM estão relacionadas à possibilidade de se estudar no mesmo exame não somente a luz da alça intestinal, mas também estruturas adjacentes e outros órgãos intracavitários; as estenoses não são obstáculo à análise de toda a moldura colônica, bem como cólons longos e redundantes. Por outro lado, é um método que não permite realizar biópsias, sua interpretação é bastante demorada e trabalhosa e apresenta uma longa curva de aprendizado, com alguma variabilidade interobservador.

Para se realizar a colonografia por RM o paciente é preparado de forma semelhante à colonoscopia ótica convencional; antes do início do exame são introduzidos por via retal cerca de 2 litros de soro fisiológico com cerca de 20 mL de gadolínio, certificando-se de que a solução alcance o ceco. Antiespasmódicos endovenosos podem ser administrados para garantir uma adequada distensão da moldura colônica e reduzir os efeitos do peristaltismo. Uma vez distendido o cólon, realiza-se em decúbito dorsal e ventral a aquisição de imagens axiais contíguas com 2-3 mm de espessura, ponderadas em T1 e com supressão de gordura. Estas imagens podem ser complementadas com imagens axiais ponderadas em T2 e após a injeção EV de gadolínio. As reconstruções tridimensionais e a navegação endoluminar são feitas a partir das imagens axiais ponderadas em T1.

Em recentes trabalhos, comparando a colonografia por RM e a colonoscopia convencional demonstrou-se que apesar de a primeira não identificar a maioria dos pólipos menores que 5 mm de diâmetro, apresentou sensibilidade de 70 % e 100 % para pólipos de 6 – 10 mm e maiores que 10 mm, respectivamente. A especificidade da RM pode ser afetada pela dificuldade em se diferenciar material fecal e pólipos. A movimentação do paciente, bem como o uso de imagens ponderadas em T2 e em T1 após a injeção de contraste permitem resolver boa parte destes casos duvidosos. Os pólipos, ao contrário do material fecal, brilham em T2 e apresentam realce após a injeção de gadolínio. Mesmo utilizando-se estes critérios em alguns casos, não é possível distinguir fezes de pólipos.

A implementação de programas computadorizados de detecção automática de pólipos e uma maior experiência com o método poderão transformar no futuro a colonografia por RM numa útil ferramenta de rastreamento do câncer colorretal.

MEIOS DE CONTRASTES EM RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Os meios de contraste utilizados em exames de RM abdominal podem ser classificados como extracelulares, hepatoespecíficos, com afinidade pelo sistema reticuloendotelial, agentes intravasculares e combinados (Quadro 1-4-6). Os mais frequentemente utilizados e os únicos atualmente disponíveis no nosso meio são os extracelulares (p. ex., quelatos do gadolínio).

O gadolínio (Gd) é o principal elemento utilizado como meio de contraste (MC) por via endovenosa em exames de RM, tendo sido adotado na prática clínica desde os meados da década de 1980. Trata-se de um elemento metálico, das terras raras, com número atômico 64, que é estabilizado através da quelação com macromoléculas como o ácido dietileno-triamino-penta-acético (DTPA).

Os quelatos de Gd têm efeito paramagnético sobre o tempo de relaxamento T1, ou seja, em sequências com tempo de eco (TE) e tempo de repetição (TR) curtos.

O Gd é considerado um MC extracelular, rapidamente excretado por filtração glomerular e com meia-vida de 1 a 2 horas, não sendo mais detectado no organismo de 24 a 48 horas após a sua administração.

A dose usualmente utilizada em estudos clínicos é de 1 mmol/kg de peso (0,2 mL/kg). Nos exames de angio-RM

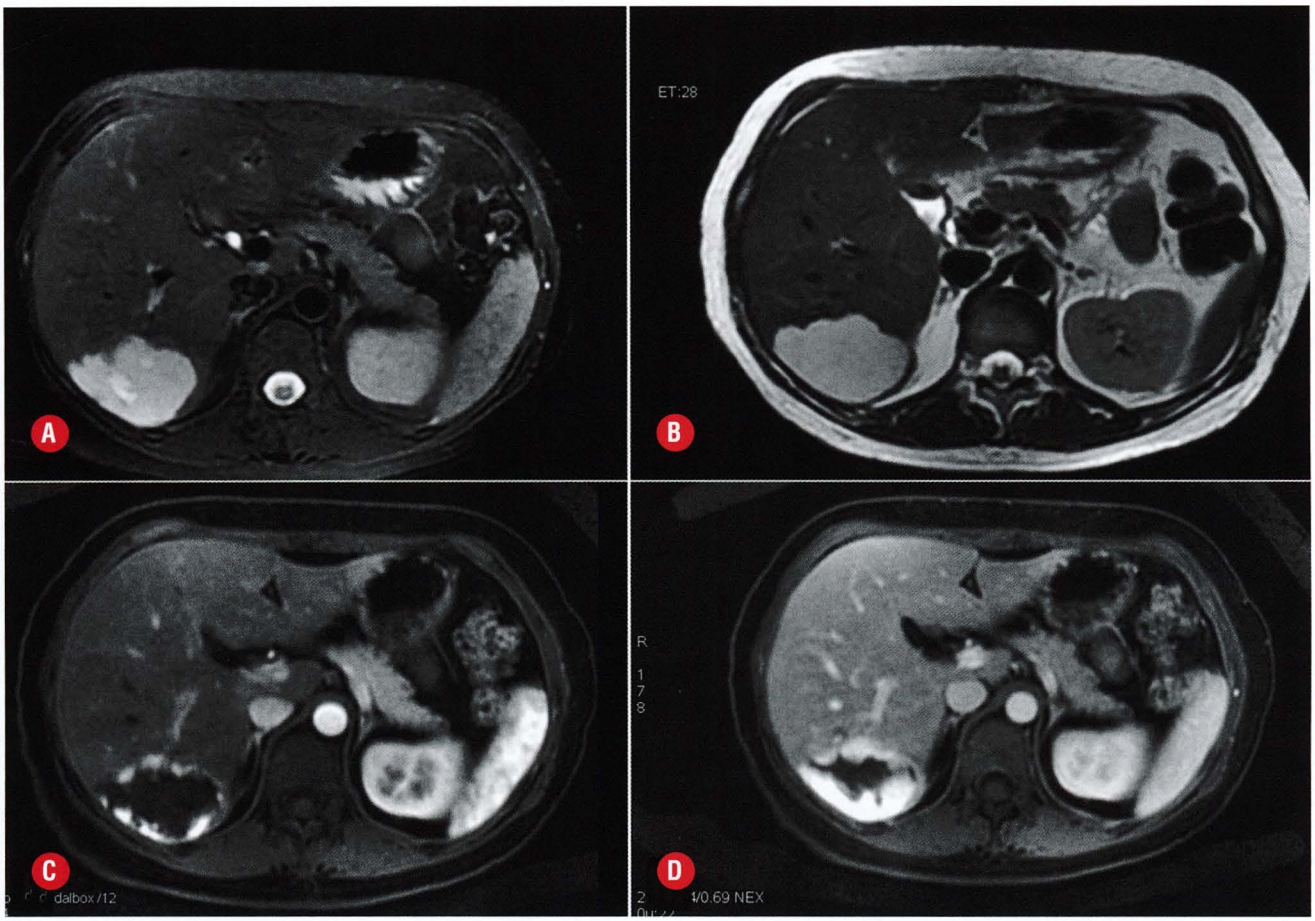


FIGURA 1-4-21. Paciente com hemangioma hepático no segmento VI/VII. Imagens de RM ponderadas em T2 com TE curto (**A**) e longo (**B**) e em T1 após a injeção EV do contraste, na fase arterial (**C**) e portal (**D**). Após a injeção do contraste nota-se o típico realce globuliforme, descontínuo e centrípeto deste tipo de lesão hepática.

pode-se até triplicar a dose, em pacientes com função renal preservada.

A velocidade de injeção do MC varia usualmente entre 1 e 3 mL/s. De maneira análoga aos estudos de TC do abdome, o exame de RM com contraste EV é realizado obtendo-se imagens na fase de contrastação hepática arterial (20 segundos após o início da injeção EV do meio de contraste), portal (45 a 75 segundos) e de retardo ou equilíbrio (entre 90 segundos e 5 minutos). A fase arterial é útil na identificação de lesões hipervasculares. A fase portal otimiza a identificação de lesões hipovasculares hepáticas. Uma combinação das três fases é essencial para uma correta caracterização de muitas lesões hepáticas, tais como o hemangioma (Fig. 1-4-21), a hiperplasia nodular focal (Fig. 1-4-22) e o hepatocarcinoma (Fig. 1-4-23), entre outras lesões abdominais.

Quando se considera a estrutura química, dois tipos de quelatos de Gd são atualmente disponíveis no mercado: os lineares (p. ex., Gd-DTPA) e os macrocíclicos (p. ex., Gd-DOTA).

Em pacientes gestantes e em lactentes, bem como naqueles pacientes que apresentam fatores de risco para desenvolvimento de reações adversas, devem-se considerar as recomendações de uso adotadas pelo Colégio Brasileiro de Radiologia (CBR) e disponíveis no *"Guia Teórico e Prático de Assistência à Vida em Radiologia"*.

FIBROSE SISTÊMICA NEFROGÊNICA (FSN) E O GADOLÍNIO

A fibrose sistêmica nefrogênica (FSN), também conhecida como dermatopatia fibrosante nefrogênica, é uma condição rara caracterizada pela formação de tecido conectivo na pele, tornando-a espessada, endurecida, não acometendo a face (diferente da esclerodermia), podendo envolver também os planos musculares e as articulações (Fig. 1-4-24). A FSN é severa, progressiva e irreversível, comprometendo os pulmões, coração, fígado, rins, testículos, músculo e até dura-máter.

A FSN tem sido observada em pacientes com insuficiência renal em grau moderado ou avançado. É relatada também em pacientes submetidos a transplante hepático. Existe uma mesma incidência nos homens e mulheres, geralmente entre 40 e 50 anos de idade.

O diagnóstico diferencial inclui esclerodermia, fibrose induzida por drogas, escleromixedema e fasciite eosinofílica.

Não existe tratamento efetivo para esta patologia. Geralmente, com as terapias atuais nota-se uma melhora de aproximadamente 20% dos sintomas.

A FSN foi reconhecida inicialmente em 1997, e o primeiro caso foi publicado em 2000. Até agora mais de 200 casos de FSN foram registrados no mundo, notadamente em pacientes nefropatas que utilizaram o gadolínio por via EV.

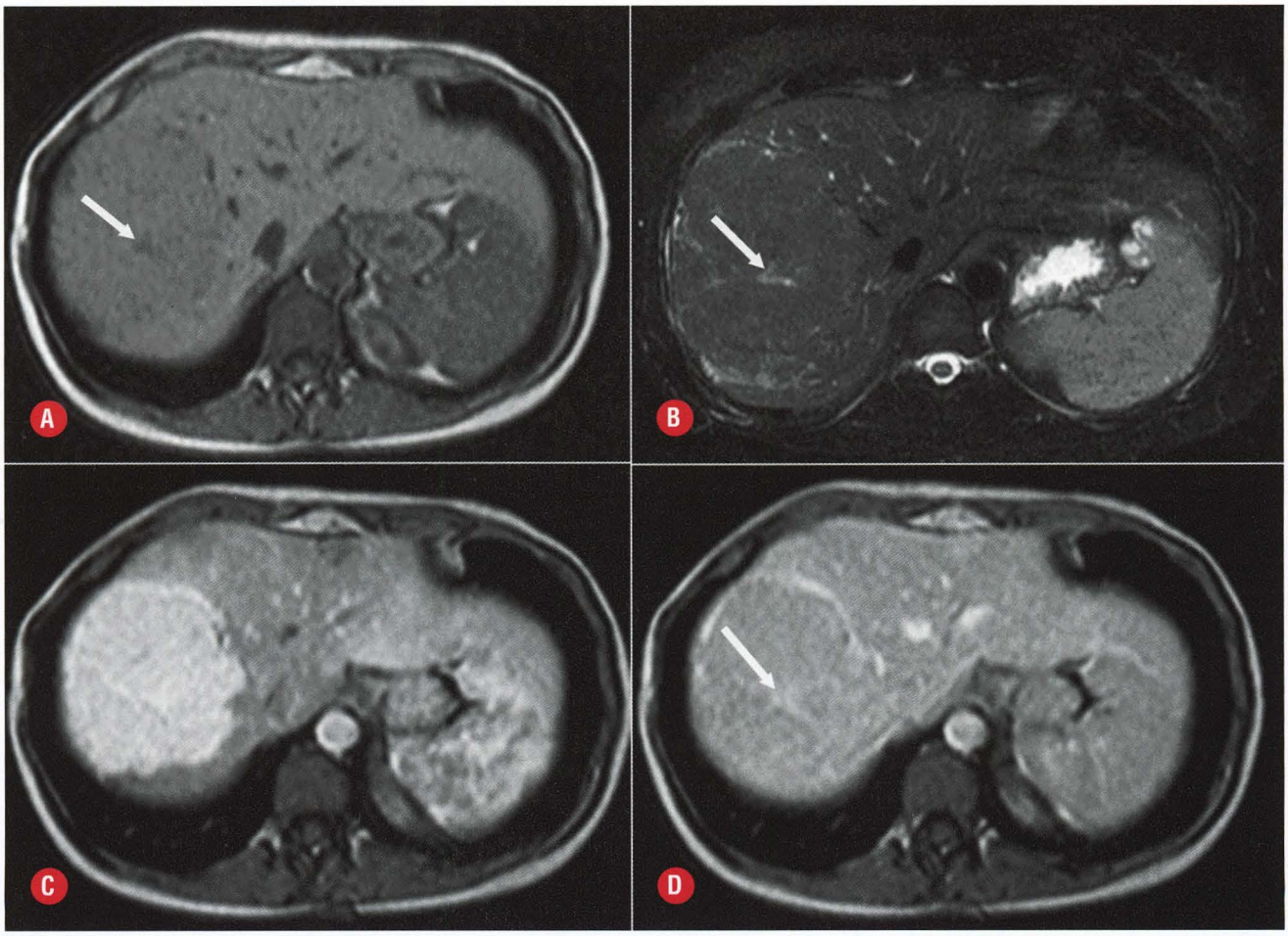


FIGURA 1-4-22. Paciente jovem e assintomática com volumosa massa no lobo hepático direito. Imagens de RM ponderadas em T1 (**A**), em T2 (**B**) e após a injeção do contraste na fase arterial (**C**) e de equilíbrio (**D**). A massa hepática apresenta sinal semelhante ao do parênquima hepático, notando-se apenas uma cicatriz central (seta). Após a injeção EV do meio de contraste nota-se intenso realce precoce e fugaz, com realce tardio da cicatriz central, típico da hiperplasia nodular focal.

Várias teorias são aventadas sobre a causa da doença, entre elas: uso de gadolínio em pacientes nefropatas, dialíticos, transplantados, estados de hipercoagulabilidade, trombose venosa profunda, pós-operatório de cirurgia vascular, entre outras.

O mecanismo pelo qual o agente paramagnético está envolvido na fisiopatologia da FSN ainda é incerto, embora vários autores defendam a hipótese que diferentes propriedades físico-químicas do gadolínio levariam a uma deposição do íon de gadolínio livre (Gd 3+) na pele e nos órgãos, induzindo à fibrose. Pacientes com insuficiência renal severa demoram mais tempo para eliminar o agente paramagnético do organismo.

O CBR adota diretrizes no manejo de pacientes com fatores de risco para desenvolvimento de FSN e que se encontram disponíveis no *"Guia Teórico e Prático de Assistência à Vida em Radiologia"*.

TÉCNICA DE DIFUSÃO

Com os avanços nos sistemas computacionais e de bobinas, a técnica de difusão pode ser aplicada com uma melhor qualidade de imagem. Esta técnica torna possível a avaliação da difusão tecidual (ADC = coeficiente de difusão aparente) sem o uso do gadolínio.

A sequência de difusão tem sido aplicada na detecção e eventual caracterização das lesões hepáticas focais, resposta terapêutica e detecção de coleções infectadas (abscessos).

Difusão é o termo usado para descrever o movimento randômico (Browniano) das moléculas de água. A intensidade de sinal é alta se as moléculas de água têm o seu movimento restringido, o que pode ser decorrente de membranas celulares (alta celularidade) ou viscosidade do líquido. Por outro lado, o sinal de RM é baixo se as moléculas de água podem se mover livremente. Em outras palavras, podemos dizer que quanto maior é o movimento da molécula de água menor é o sinal. Por outro lado, quanto maior é o gradiente aplicado maior será a queda de sinal (por isso gradientes mais potentes produzem imagens mais fidedignas).

O valor de B (ou *B value*) é a quantidade de sensibilização à difusão que é aplicada e depende (entre outros fatores) da força do gradiente utilizada. Quanto maior o B, maior será a perda de sinal.

O mapa de ADC é utilizado para quantificar a difusão e é calculado a partir da diferença da intensidade de sinal medido

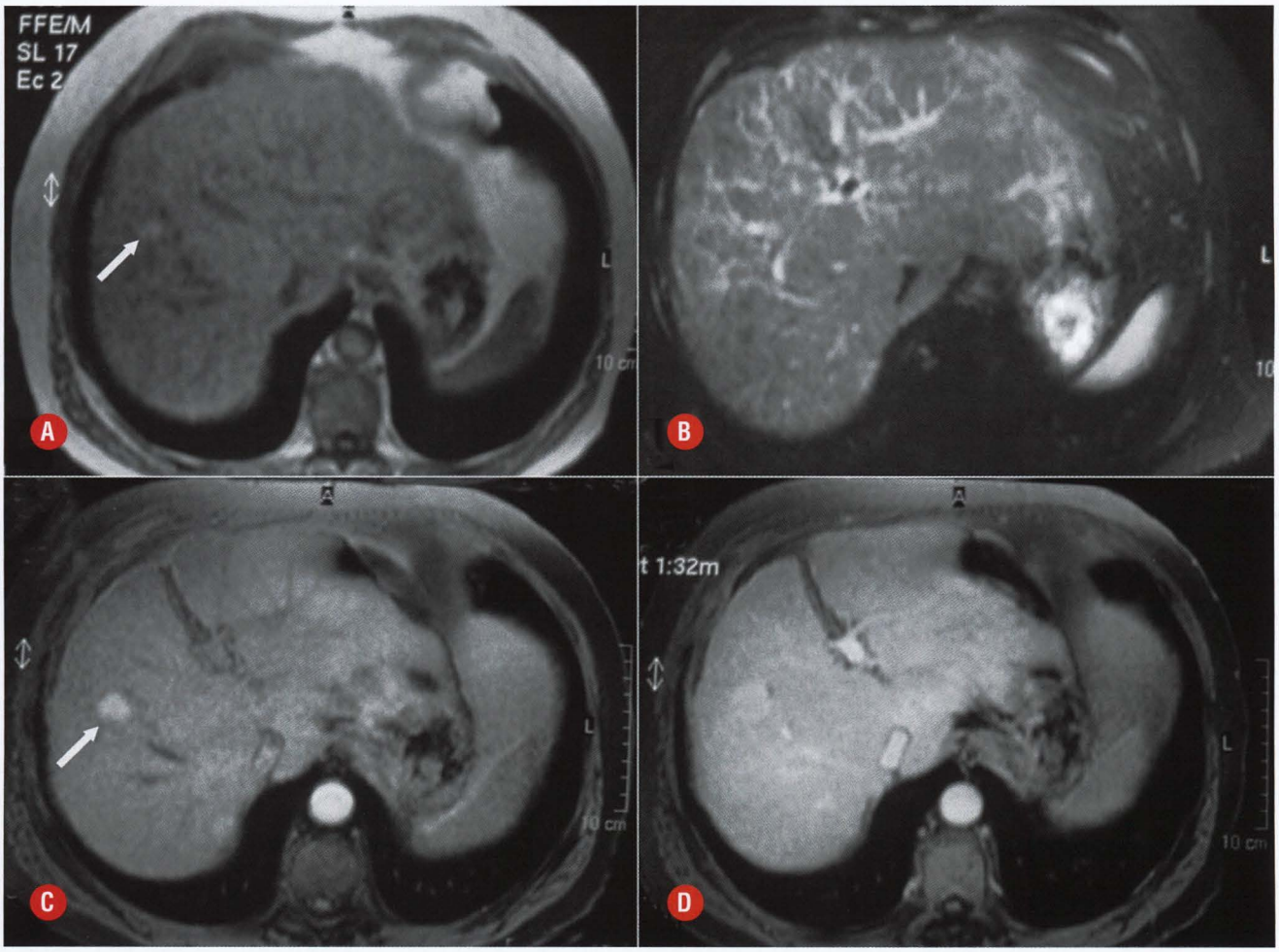


FIGURA 1-4-23. Paciente cirrótico e com nódulo hepático no segmento VIII (seta) mais bem caracterizado após a injeção do meio de contraste. Imagens de RM ponderadas em T1 (**A**), em T2 (**B**) e após a injeção do contraste na fase arterial (**C**) e portal (**D**).

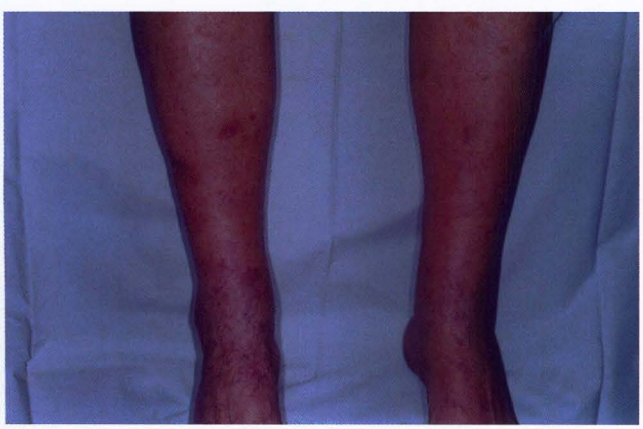


FIGURA 1-4-24. Paciente do sexo feminino, 60 anos de idade, nefropata, submetida a angio-RM com gadolínio pré-transplante renal, evoluindo após o exame de RM com sinais cutâneos compatíveis com FSN.

a um B=0 e um B1 (qualquer valor de B selecionado). Todas as moléculas em movimento, independente da sua localização (intra ou extracelular/vascular), induzem a uma queda de sinal e, portanto, contribuem para os valores de ADC. O efeito do movimento das moléculas sobre os valores de ADC é inversamente proporcional à sua velocidade. Por exemplo, um cisto simples, onde as moléculas de água se movimentam livre e rapidamente, tem baixo sinal na difusão e alto valor de ADC (Fig. 1-4-25). Em contrapartida, os abscessos, por possuírem alta viscosidade, apresentam alto sinal na difusão e baixo sinal no ADC (Fig. 1-4-26).

Uma das limitações das sequências de difusão em exames de abdome está relacionada ao longo tempo de aquisição e potencial produtor de artefatos de movimento e respiração.

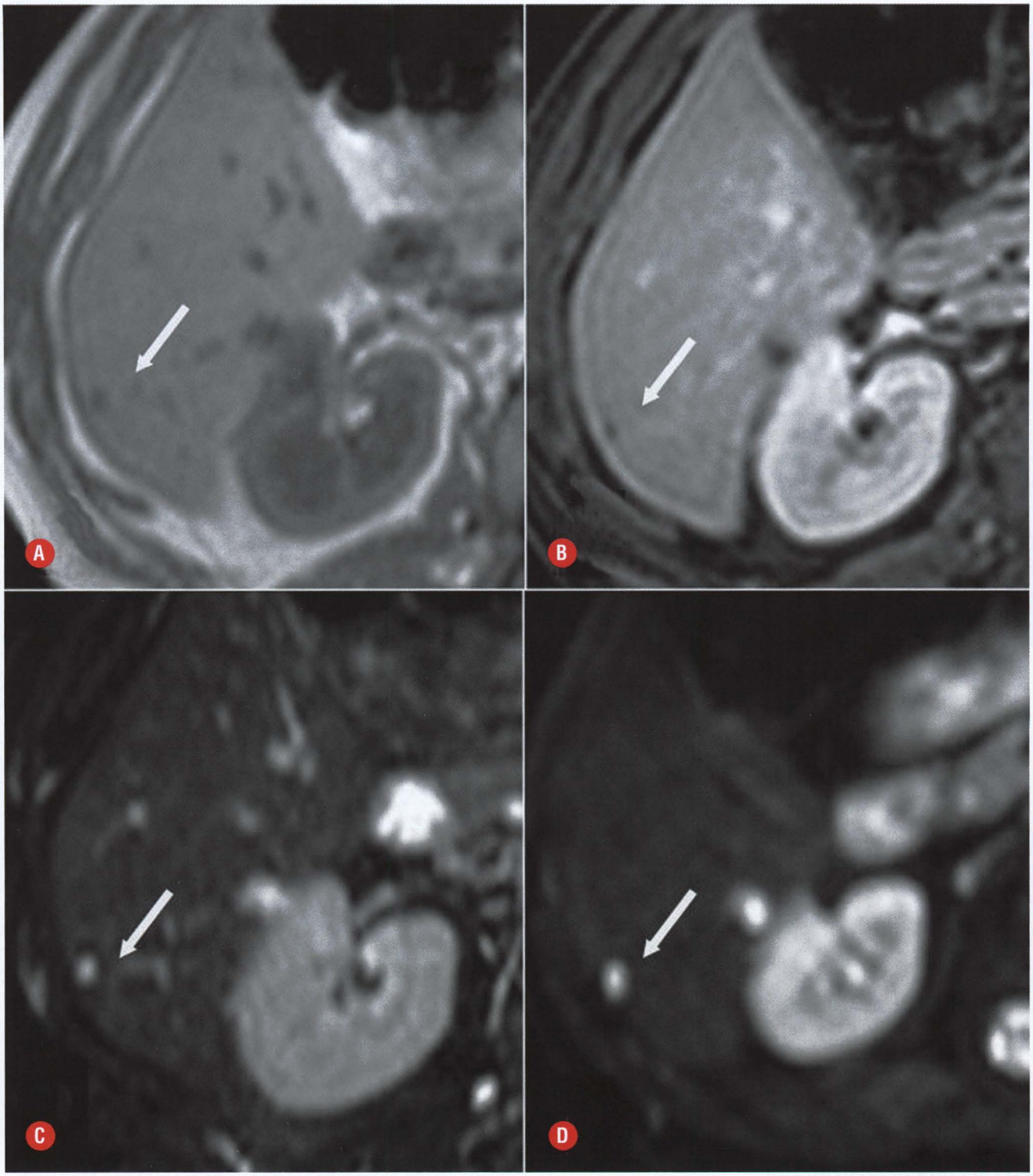


FIGURA 1-4-25. Microcisto hepático simples na periferia do segmento VI. Imagens de RM ponderadas em T1 pré (**A**) e pós-contraste (**B**), em T2 com supressão de gordura (**C**) e com técnica de difusão e B=500 (**D**). Nota-se pequeno nódulo hipointenso em T1, hiperintenso em T2, sem realce e sem restrição aos coeficientes de difusão da água.

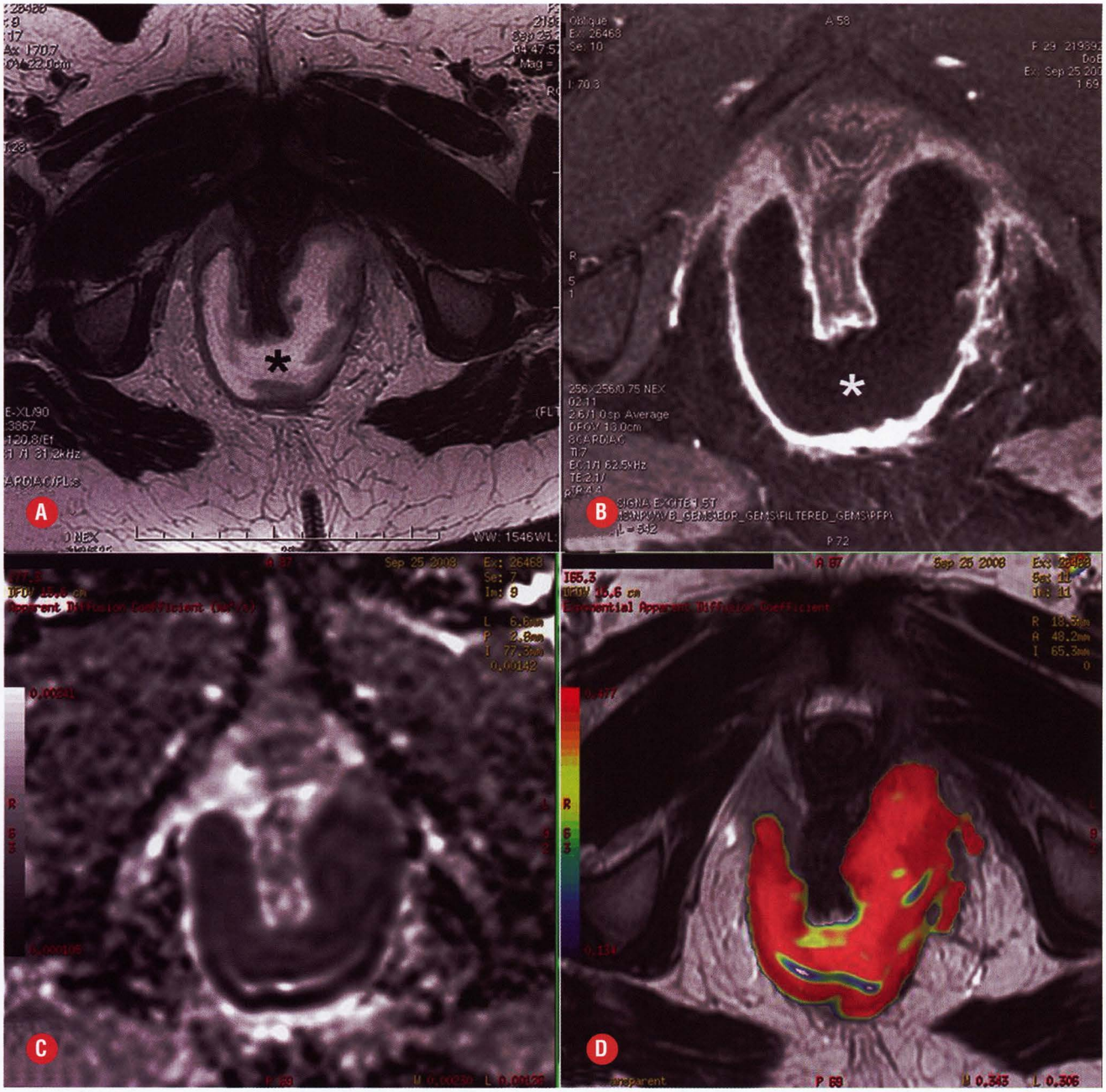


FIGURA 1-4-26. Paciente com fístula interesfincteriana "em ferradura e abscesso perianal (*). Imagens de RM no plano axial, ponderadas em T2 (**A**), em T1 com subtração de gordura após a injeção EV do contraste (**B**), com técnica de difusão e mapa de ADC (**C**) e fusão das imagens (**D**). A restrição aos coeficientes de difusão da água demonstrada no mapa de ADC é compatível com o diagnóstico de abscesso.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Sadowski EA, Bennett LK, Chan MR. Nephrogenic systemic fibrosis: risk factors and incidence estimation. Radiology 2007; 243: 148-157
2. Kuo PH, Kanal E, Abu-Alfa AK, Cowper SE. Gadolinium-based MR contrast agents and nephrogenic systemic fibrosis. Radiology 2007; 242: 647-649.
3. Leiner T, Herborn CU, Goyen M. Nephrogenic systemic fibrosis is not exclusively associated with gadodiamide. Eur Radiol 2007; 17:1921–1923.
4. Gibson SE, Farver CF, Prayson RA. Multiorgan involvement in nephrogenic fibrosing dermopathy; an autopsy case and review of the literature. Arch Path Lab Med 2006; 130 : 209-212.
5. E.Kanal. Pittsburgh Medical Center. Chair ACR MR Safety Committee International Center for Nephrogenic Fibrosing Dermopathy Research (ICNFDR) http://icnfdr.org
6. Prince MR, Zhang HL, Prowda JC, Grossman ME. Nephrogenic systemic fibrosis and its impact on abdominal imaging. Radiographics 2009; 29(6): 1565-1574.
7. Thomsen HS. How to avoid nephrogenic systemic fibrosis: current guidelines in Europe and the United States. Radiol Clin N Am 2009; 47: 871-875.

8. Thomsen HS. Gadolinium-based contrast media may be nephrotoxic even at approved doses. Eur Radiol 2004; 14: 1654–6.
9. Johnson DB, Lerner CA, Prince MR, Kazanjian SN, Narasimham DL, Leichtman AB, Cho KJ: Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography of renal transplants. Magn Reson Imaging 1997; 15:13–20.
10. Queiroz-Andrade M, Blasbalg R, Ortega CD, Rodstein MAM, Baroni RH, Rocha MS, Cerri GG. MR imaging findings of iron overload. Radiographics 2009; 29: 1575-1589.
11. Cassidy FH, Yokoo T, Aganovic L, Hanna RF. Fatty Liver Disease: MR imaging techniques for the detection and quantification of liver steatosis. Radiographics 2009; 29: 231-260.
12. Xiaozhou Ma, Nagaraj-Setty Holalkere, Avinash Kambadakone R. Imaging-based quantification of hepatic fat: methods and clinical applications. Radiographics 2009; 29: 1253-1277.
13. Qayyum A. MR spectroscopy of the liver: principles and clinical applications. Radiographics 2009; 29: 1653-1664.
14. Yang RK, Roth CG, Ward RJ, deJesus JO, Mitchell DG. Optimizing abdominal mr imaging: approaches to common problems. Radiographics 2010; 30: 185-199.
15. Reinbold C, Bret PM, Guibaud C, Barkun AN, Genin G, Atri M. MR cholangiopancreatography: potential clinical applications. Radiographics 1996; 16: 309-320.
16. Vitellas KM, Keogan MT, Spritzer CE, Nelson RC. MR cholangiopancreatography of bile and pancreatic duct abnormalities with emphasis on the single-shot fast spin-echo technique. Radiographics 2000; 20: 939-957.
17. Kim DJ, Kim JH, Lim JS. Restaging of rectal cancer with mr imaging after concurrent chemotherapy and radiation therapy. Radiographics 2010; 30: 503-516.
18. Iafrate F, Laghi A, Paolantonio P, et al. Preoperative staging of rectal cancer with MR imaging: correlation with surgical and histopathologic findings. RadioGraphics 2006; 26(3):701–714.
19. Halligan S, Stoker J. Imaging of fistula in ano. Radiology 2006; 239(1): 18-33.
20. John Morris, John A. Spencer, and N. Simon Ambrose. MR imaging classification of perianal fistulas and its implications for patient management .Radiographics. March 2000 20:623-635.
21. Faria SC, Ganesan K, Mwangi I, Shiehmorteza M. MR Imaging of liver fibrosis: current state of the art. Radiographics 2009; 29: 1615-1635.
22. Koh DM, Collins DJ. Diffusion-weighted MRI in the body: applications and challenges in oncology. AJR Am J Roentgenol 2007; 188(6):1622–1635.
23. Taouli B, Koh DM. Diffusion-weighted MR imaging of the liver. Radiology 2010; 254(1):47–66.

CAPÍTULO 1-5

Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET/CT)*

Douglas J. Racy
Hilton Muniz Leão Filho
Giuseppe D'Ippolito

INTRODUÇÃO

A medicina nuclear (MN) vinha sendo utilizada com frequência limitada na avaliação das doenças do trato gastrointestinal, até o advento da PET (*Positron Emission Tomography*) e mais recentemente da PET/CT (*Positron Emission Tomography/Computed Tomography*). Por esta razão, abordaremos apenas esta modalidade diagnóstica, entre as muitas aplicações da MN.

CONSIDERAÇÕES INICIAIS

Positron Emission Tomography/Computed Tomography, ou, simplesmente, PET/CT, é um método de diagnóstico por imagem que, dentre outras aplicações, detecta de forma precoce e acurada os sítios tumorais malignos.

A técnica de realização do exame consiste na injeção endovenosa de glicose marcada com isótopo emissor de pósitrons (radioisótopo ou radiotraçador). Este radioisótopo é concentrado pelas células que sofreram transformação maligna. Tais células apresentam aumento da replicação e utilizam substanciais quantidades de glicose como substrato metabólico. Por esse motivo, há uma grande concentração do radiotraçador nas lesões neoplásicas.

O radiofármaco mais utilizado – e disponível no Brasil – é o 18-fluordesoxiglicose (FDG), traçador análogo à glicose que possui em sua constituição química o átomo de flúor, que sofre decaimento (alteração na relação entre prótons e nêutrons do núcleo) por emissão de pósitrons (partícula com massa igual à do elétron, porém de carga positiva). A ampla utilização do FDG deve-se ao fato de possuir *meia-vida* relativamente longa (109 minutos) em comparação com outros radiotraçadores emissores de pósitrons, bem como por ser um marcador da atividade metabólica da glicose.

O mecanismo pelo qual o FDG é concentrado pelas células neoplásicas se dá da seguinte forma: em primeiro lugar, ocorre um aumento dos transportadores da glicose na membrana celular (Glut 1); em segundo, altera-se o conteúdo enzimático intracelular. Esta alteração de conteúdo, por sua vez, ocorre também em duas etapas: na primeira etapa, pela superexpressão da hexoquinase, que é uma enzima fosforilante da glicose nas células tumorais. Na segunda etapa a glicose-6-fosfatase, enzima reversa da hexoquinase, é subexpressa (ou ausente) nos tumores. Em razão disso, a glicose aportada é rapidamente fosforilada pela hexoquinase e, em seguida, é rapidamente metabolizada.

Observa-se, assim, através deste mecanismo de captação celular neoplásica, não só um aumento da concentração do FDG, como também um excessivo consumo de glicose nas células tumorais em comparação com o tecido normal circunjacente.

A glicose nativa é rapidamente metabolizada pela hexoquinase em CO^2, sendo utilizado posteriormente como um substrato adequado para as demais enzimas da via glicolítica. O FDG, ao contrário, é aprisionado em sua forma monofosforilada após

*Agradecemos a Letícia Rigo, Médica Nuclear da Med Imagem, e a Pedro Toniolo de Carvalho, Residente R3 da Med Imagem, pela colaboração no conteúdo deste capítulo.

a ação da hexoquinase, mas a próxima enzima glicolítica – a glicose-6-isomerase – não reconhece o FDG-6P, que com o tempo se acumula na célula de forma estável, permitindo boa visualização dos focos tumorais (razão tumor/plano de fundo elevado) em todas as regiões do corpo.

É importante observar, porém, que nem sempre a concentração do FDG representa lesões neoplásicas. Acumula-se, muitas vezes, de forma fisiológica em vários locais, sem que, no entanto, tal concentração represente significado patológico. São exemplos de captações meramente fisiológicas as concentrações no córtex cerebral, gânglios da base, tálamo e cerebelo, já que tais órgãos utilizam a glicose como principal substrato metabólico. De outra parte, o miocárdio, as tonsilas, as glândulas salivares e o assoalho da boca podem (ou não) apresentar captação fisiológica.

Qualquer atividade muscular leva ao aumento do consumo de glicose pelo músculo e, consequentemente, maior captação de FDG. Exemplo de tal mecanismo é a fala, que pode levar a um aumento da captação nas cordas vocais, assim também a movimentação dos globos oculares pode ocasionar um aumento da captação do FDG pela musculatura extraocular.

Outra forma de captação fisiológica acontece nas vias de excreção metabólica. Neste caso, o FDG é filtrado pelo glomérulo e não sofre reabsorção tubular, acumulando-se no sistema coletor renal, ureter e bexiga. Já a captação no trato gastrointestinal é variável, sendo maior no ceco em razão de ser um órgão de depósito e apresentar grande circulação linfática. No restante do intestino delgado e grosso pode haver captação, dependendo da peristalse e da atividade metabólica da mucosa.

O equipamento utilizado para realizar PET/CT possibilita a aquisição de dois exames em uma mesma etapa: as imagens funcionais do PET e as imagens anatômicas da tomografia computadorizada de multidetectores. O equipamento, então, realiza a fusão das imagens com consequente otimização das informações metabólicas fornecidas pelo PET, com os detalhamentos anatômico-morfológicos caracterizados pela tomografia. A combinação do PET com a TC com o uso de contraste endovenoso tem demonstrado aumentar a capacidade dos métodos em identificar e caracterizar lesões focais no fígado e no pâncreas. Estudos recentes demonstram que esta estratégia apresenta maior acurácia que os métodos utilizados isoladamente.

Standard Uptake Value (SUV) é uma análise quantitativa usada para determinar se a lesão apresenta aumento da concentração de FDG. Este valor é calculado dividindo-se a atividade da região selecionada (mCi/mL) pelo produto da dose injetada (mCi) e peso corporal (kg). Um SUV maior que 2,5 sugere lesão neoplásica, ainda que este valor não seja um critério específico para caracterização de neoplasia.

AVALIAÇÃO DE TUMORES HEPÁTICOS PELA PET/CT

Os principais tumores hepáticos são o hepatocarcinoma, o colangiocarcinoma e as metástases hepáticas.

O hepatocarcinoma (HCC) exibe ampla variação no acúmulo de FDG devido à baixa expressão dos transportadores da glicose na membrana celular (Glut 1). No entanto, apresenta altos níveis de glicose-6-fosfatase, o que conduz a um aumento da liberação de FDG-6-fosfatase, resultando em uma redução do acúmulo da glicose radiomarcada intracelular.

O grau de diferenciação celular do hepatocarcinoma está relacionado com a concentração de glicose-6-fosfatase. Esta enzima é encontrada em alta concentração nas células hepáticas normais, por isso os HCCs bem diferenciados apresentam alta concentração de glicose-6-fosfatase e baixa de FDG.

Em razão disso, o exame tem uma média de falso-negativo que varia entre 40% e 50% para detecção de HCC, sendo que tumores bem diferenciados podem ter uma captação similar ao do parênquima hepático normal adjacente (Fig. 1-5-1).

Existem, no entanto, outros radiotraçadores em estudo para a detecção de HCC que ainda não estão disponíveis no Brasil. Exemplo disso é o ^{11}C-acetato, que parece ser uma promessa futura para detecção do HCC bem diferenciado, pois este radiotraçador tem-se mostrado superior ao FDG PET. O ^{11}C-acetato é um substrato metabólico da beta-oxidação e precursor de aminoácidos e esteróis.

O colangiocarcinoma é um tumor maligno que exibe superexpressão dos transportadores da glicose na membrana celular (Glut 1), permanecendo indefinida a exata expressão da hexoquinase. Em razão disso, verifica-se uma ampla variação da captação pelo FDG entre o HCC e o colangiocarcinoma, geralmente sendo maior neste último, devido às diferenças nos mecanismos que envolvem a captação da glicose e a glicólise entre estes tumores.

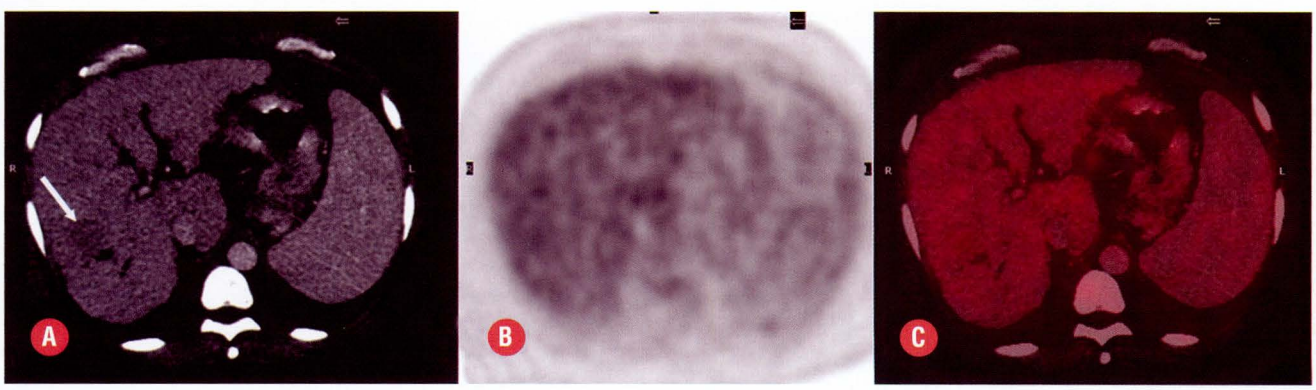


FIGURA 1-5-1. Tomografia computadorizada (A), PET (B) e PET/CT (C). Hepatocarcinoma bem diferenciado no lobo direito (seta) apresentando captação pelo FDG similar ao parênquima hepático normal circunjacente e, portanto, não identificado no PET.

A PET/CT geralmente é positiva em pacientes com lesão nodular (sensibilidade de 85%), entretanto pode resultar falso negativo em tumores infiltrativos (sensibilidade 18%). Estudos falsos positivos estão associados a endopróteses biliares e colangite aguda.

As metástases hepáticas são avaliadas pelo PET/CT de forma bastante precisa e acurada por apresentarem acentuada captação pelo FDG. Dentre as principais neoplasias que enviam metástases para o fígado estão os tumores do pâncreas, cólon, reto, mama, pele, estômago, pulmão, bexiga, útero, esôfago, rim e próstata (Fig. 1-5-2).

AVALIAÇÃO DE TUMORES PANCREÁTICOS PELA PET/CT

A grande maioria dos tumores pancreáticos apresenta intensa captação pelo FDG. Tumores com acentuado SUV revelam pior prognóstico. O PET/CT fornece uma avaliação acurada dos critérios para ressecção cirúrgica e permite correta localização de pequenas lesões. As imagens de fusão do PET com a TC ajudam na análise do status linfonodal no câncer metastático, se for detectada doença metabolicamente ativa.

Permanece um grande desafio para a maioria dos métodos de imagem uma correta análise do estágio de envolvimento linfonodal do câncer pancreático. A dificuldade na detecção de linfonodos metastáticos em alguns casos se deve às dimensões reduzidas e à localização peripancreática, o que pode limitar a diferenciação do tumor primário. A PET é ainda superior à tomografia para detecção de metástases a distância.

Embora não em nível estatístico significante, a PET/CT tem aumentado a sensibilidade e a especificidade, bem como o valor preditivo positivo e negativo para a diferenciação de lesões pancreáticas benignas de malignas (Fig. 1-5-3).

A PET causa importante impacto no manejo em até 43% dos pacientes com diagnóstico de neoplasia do pâncreas. Destes, 17% são considerados com doença irressecável, reduzindo custos com laparatomias desnecessárias.

Processos inflamatórios pancreáticos podem revelar aumento da captação de FDG, tal como pancreatite crônica agudizada e pancreatite autoimune. Na pancreatite crônica o SUV geralmente é baixo (menor que 2,1) e a captação é difusa. Na pancreatite autoimune observa-se captação difusa e valores de SUV mais altos, similares aos das glândulas salivares.

AVALIAÇÃO DE TUMORES COLORRETAIS PELA PET/CT

Os estudos publicados não recomendam o uso de PET/CT no estadiamento pré-operatório inicial do câncer colorretal. A sensibilidade é alta para o tumor primário (Fig. 1-5-4) e também para a metástase a distância, mas a alta sensibilidade influencia somente de forma marginal a conduta na fase inicial da doença.

De outra parte, a sensibilidade de detecção de linfonodos metastáticos peritumorais é baixa (em torno de 25%), o que se explica pelo fato de estes linfonodos estarem nas vizinhanças imediatas do tumor, não permitindo se estabelecer com exatidão se a hipercaptação é decorrente da lesão primária ou do linfonodo metastático adjacente.

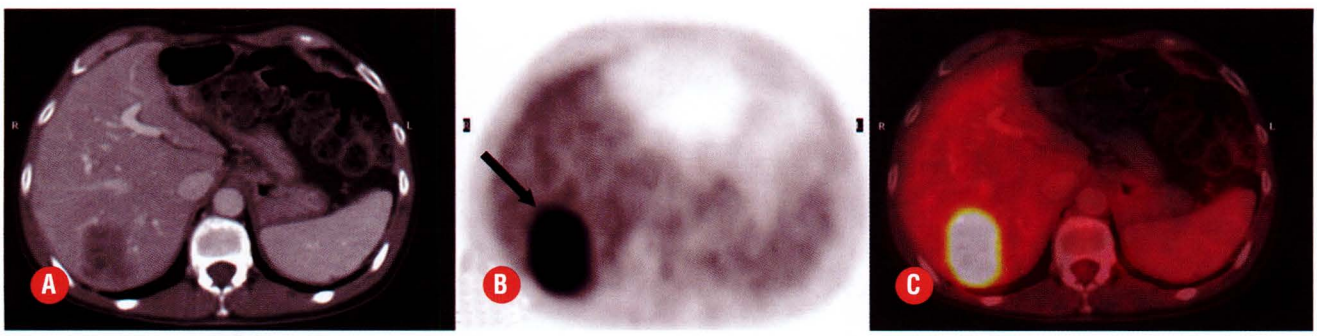


FIGURA 1-5-2. Tomografia computadorizada com contraste EV (A), PET (B) e PET/CT (C). Metástase hepática de câncer de cólon apresentando acentuado metabolismo glicolítico (seta).

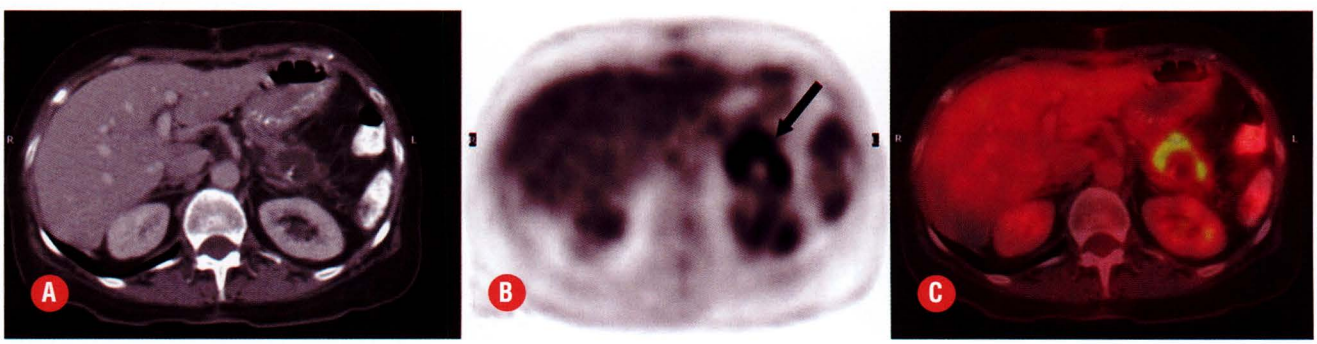


FIGURA 1-5-3. Tomografia computadorizada com contraste EV (A), PET (B) e PET/CT (C). Carcinoma neuroendócrino da cauda do pâncreas revelando acentuado metabolismo glicolítico (seta).

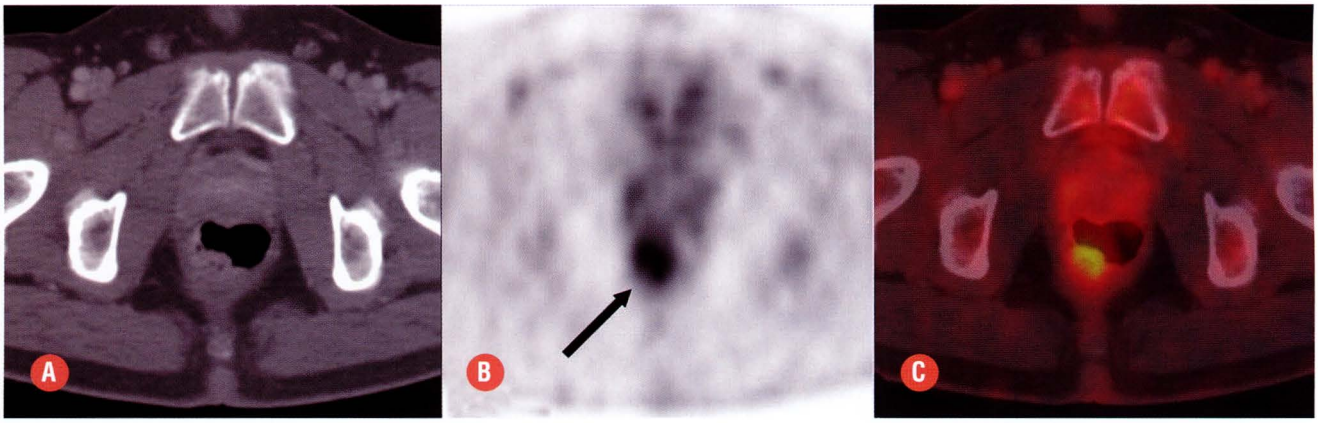


FIGURA 1-5-4. Tomografia computadorizada sem contraste endovenoso (A), PET (B) e PET/CT (C). Tumor no reto exibindo intensa concentração pelo FDG (seta).

A PET/CT pode, entretanto, ser útil no estadiamento de pacientes que já de início apresentam metástases hepáticas, pois já foi demonstrado que a PET detecta com elevada sensibilidade a doença extra-hepática.

Tem-se utilizado recentemente a PET/CT na mensuração da resposta de tumores retais à radioterapia ou radioquimioterapia neoadjuvantes. É importante a exata avaliação da resposta terapêutica, pois ela pode modificar a abordagem cirúrgica. A PET/CT, neste caso, torna-se um instrumento interessante por permitir a quantificação da captação do radiotraçador antes e depois da terapêutica e comparar a evolução do comportamento metabólico da lesão tumoral diante do tratamento.

A alta captação de FDG antes da terapêutica sugere neoplasias mais agressivas, indicando redução da sobrevida global do paciente.

Por sua vez, a inflamação e o edema induzidos pelo tratamento exercem menor influência sobre a PET/CT em comparação com outros métodos de geração de imagens morfológicas.

Até o momento, a única indicação de rotina da PET/CT é o diagnóstico e o estadiamento de recidivas do câncer colorretal. De início utilizava-se a PET para diagnosticar ou excluir recidiva tumoral quando observadas massas pélvicas inespecíficas na TC. A dúvida sobre ser recidiva ou lesão cicatricial é comum após a combinação de radioquimioterapia e cirurgia no tratamento do câncer retal, porque a fibrose decorrente de cicatrização ou inflamação não difere significativamente, na TC, da recidiva tumoral. A ressonância magnética (RM), por outro lado, tem demonstrado melhores resultados. Na PET/CT, a fibrose e outras alterações pós-terapêuticas não captam o radiotraçador, ao contrário da recidiva tumoral, que revela intensa concentração pelo FDG (Fig. 1-5-5), permitindo a diferenciação entre estas duas entidades.

Oitenta por cento das recidivas ocorrem nos dois primeiros anos após o tratamento do câncer colorretal. O acompanhamento é realizado por meio da dosagem seriada do antígeno carcinoembrionário (CEA). A PET/CT mostrou ser muito útil na localização da recidiva quando ocorre elevação dos níveis séricos do CEA. A capacidade de detectar recidivas mais precocemente do que os outros métodos de diagnóstico por imagem certamente é o motivo para submeter o paciente à PET/CT quando o nível de CEA aumenta.

A dúvida clínica mais frequente é a do estadiamento do paciente com metástases hepáticas como ressecável ou irressecável. A PET/CT tem, comprovadamente, desempenho melhor que os métodos morfológicos de imagens, como a TC e a RM. Os pacientes com neoplasia limitada ao fígado e, por isso, ressecável têm a sobrevida aumentada porque ocorre, geralmente, uma efetiva ressecção completa da lesão metastática (Fig. 1-5-6).

Não se deve, por fim, negligenciar os achados incidentais na PET no cólon ou reto, pois com frequência (71% a 78% de valor preditivo positivo) correspondem a lesões neoplásicas, pré-neoplásicas (adenomas), pólipos hiperplásicos ou úlcera retal. Recomenda-se a colonoscopia (ótica ou por TC) em casos de alta captação focal de FDG, ainda que em ausência de sintoma clínico.

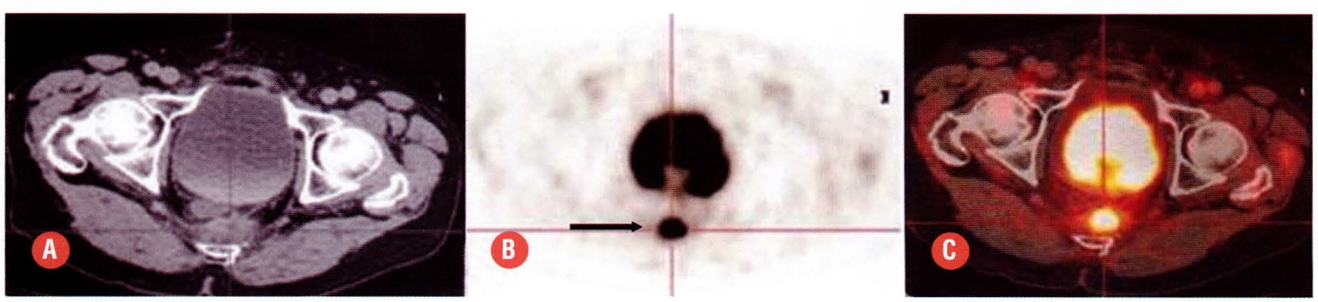


FIGURA 1-5-5. Tomografia computadorizada com contraste endovenoso (A), PET (B) e PET/CT (C). Paciente com massa pré-sacral após amputação abdominoperineal do reto realizou PET/CT para diferenciar fibrose de lesão neoplásica em atividade (seta). A captação intensa da lesão infere doença em atividade.

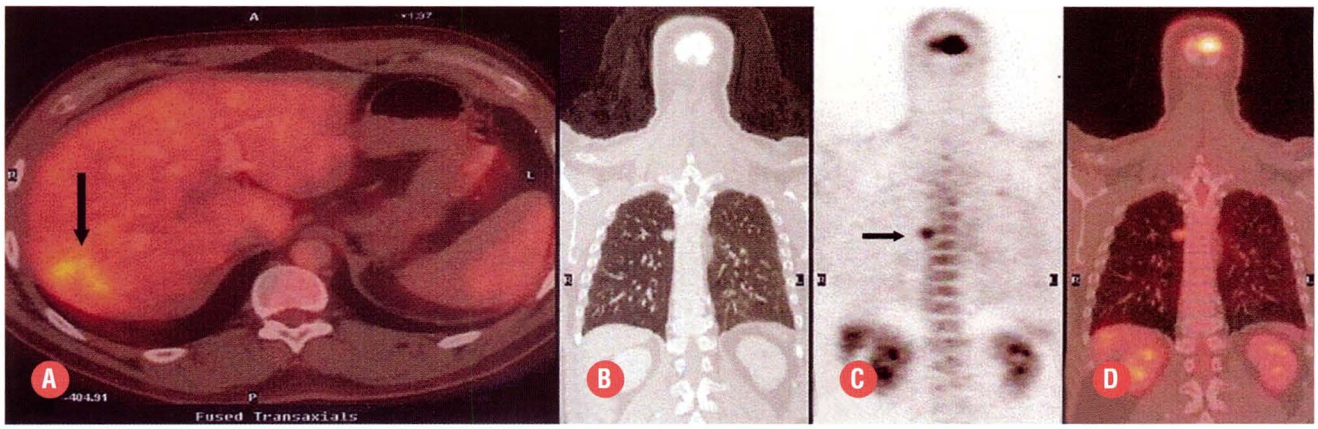


FIGURA 1-5-6. Paciente em reestadiamento de câncer de cólon com metástase hepática conhecida (seta em **A**), **em avaliação pré-operatória.** Detectado nódulo pulmonar (**B**) que captava FDG intensamente (seta em **C**) e altamente sugestivo de metástase pulmonar, como pode ser observado também no PET/CT (**D**).

LITERATURA RECOMENDADA

1. Beatty JS, Williams HT, Aldridge BA, et al. Incidental PET/CT findings in the cancer patient: how should they be managed? Surgery. 2009; 146(2):274-81.
2. Veit P, Kuhle C, Beyer T, et al. Whole body positron emission tomography/computed tomography (PET/CT) tumour staging with integrated PET/CT colonography: technical feasibility and first experiences in patients with colorectal cancer. Gut. 2006; 55(1):68-73. Epub 2005 Jun 14.
3. Metser U, You J, McSweeney S, et al. Assessment of tumor recurrence in patients with colorectal cancer and elevated carcinoembryonic antigen level: FDG PET/CT versus contrast-enhanced 64-MDCT of the chest and abdomen. AJR Am J Roentgenol. 2010; 194(3):766-71.
4. Otero HJ, Jagannathan JP, Prevedello LM, et al.CT and PET/CT findings of T-cell lymphoma. AJR Am J Roentgenol. 2009; 193(2):349-58.
5. Badiee S, Franc BL, Webb EM, et al.Role of IV iodinated contrast material in 18F-FDG PET/CT of liver metastases. AJR Am J Roentgenol. 2008; 191(5):1436-9.
6. Goshen E, Davidson T, Aderka D, et al.PET/CT detects abdominal wall and port site metastases of colorectal carcinoma. Br J Radiol. 2006; 79(943):572-7.
7. Barker DW, Zagoria RJ, Morton KA, et al.Evaluation of liver metastases after radiofrequency ablation: utility of 18F-FDG PET and PET/CT. AJR Am J Roentgenol. 2005 Apr;184(4):1096-102. Review.
8. Hustinx R. PET imaging in assessing gastrointestinal tumors. Radiol Clin North Am. 2004; 42(6):1123-39, ix. Review.
9. Kauhanen SP, Komar G, Seppänen MP, et al.A prospective diagnostic accuracy study of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography, multidetector row computed tomography, and magnetic resonance imaging in primary diagnosis and staging of pancreatic cancer. Ann Surg. 2009; 250(6):957-63.
10. Lee TY, Kim MH, Park do H, et al.Utility of 18F-FDG PET/CT for differentiation of autoimmune pancreatitis with atypical pancreatic imaging findings from pancreatic cancer. AJR Am J Roentgenol. 2009; 193(2):343-8.
11. Heinrich S, Goerres GW, Schäfer M, et al. Positron emission tomography/computed tomography influences on the management of resectable pancreatic cancer and its cost-effectiveness. Ann Surg. 2005; 242(2):235-43.

CAPÍTULO 2

Anatomia Radiológica e Seccional

David C. Shigueoka
José Eduardo Mourão Santos
Marcos Antonio Costacurta

A anatomia abdominal se beneficiou largamente com o advento dos métodos de imagem seccional como a ultrassonografia (US), tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), a ponto de estas técnicas serem consideradas ferramentas indispensáveis para o entendimento da anatomia das vísceras sólidas e ocas, bem como do peritônio e retroperitônio.

ANATOMIA RADIOLÓGICA

RADIOGRAFIAS SIMPLES DO ABDOME

Na radiografia simples do abdome podemos identificar a sombra da projeção dos órgãos parenquimatosos, sendo possível observar a margem inferior do fígado e do baço por sua interface com o tecido adiposo adjacente, decorrente da diferença de densidade radiológica.

O tubo digestivo é identificado pela presença de ar, o que ocorre em indivíduos normais, mais frequentemente em alguns segmentos do tubo digestivo e em determinadas incidências radiográficas: no estômago, formando a bolha gástrica na incidência em projeção ortostática, no bulbo duodenal e nos cólons. Habitualmente não se caracterizam o esôfago e as alças delgadas em condições normais (Fig. 2-1).

Na avaliação sistemática da radiografia simples do abdome devem-se analisar as estruturas ósseas (coluna vertebral, arcos costais e ossos da bacia), linhas anatômicas intra e retroperitoneais (p. ex., linha do músculo psoas e linfa pré-peritoneal), distribuição gasosa (e gás extraluminar), presença ou não de visceromegalia, calcificações e o aspecto das cúpulas frênicas, quando se avalia a incidência pertinente (p. ex., elevação da cúpula, obliteração dos recessos costofrênicos sugerindo derrame pleural, presença de consolidações parenquimatosas em bases pulmonares e presença de pneumoperitônio). O conhecimento da anatomia radiológica facilita esta análise detalhada.

Na radiografia simples do abdome, pode-se diagnosticar hepatomegalia na presença de um ou mais sinais: a) elevação da cúpula diafragmática direita; b) visualização de todo o rebordo do lobo hepático direito (LHD) que toca ou ultrapassa a crista ilíaca; c) deslocamento inferior do ângulo hepático do cólon; e d) deslocamento lateral da pequena curvatura gástrica por aumento do lobo hepático esquerdo (LHE). O LHE mede normalmente até 22 cm no plano transversal, e o LHD, normalmente até 17 cm no seu maior diâmetro longitudinal.

Os sinais radiográficos de esplenomegalia são: a) elevação da cúpula diafragmática esquerda; b) deslocamento medial da câmara gástrica; e c) a sombra do rebordo inferior do baço é visível abaixo da margem do arco costal. Normalmente, o baço mede até 12 cm no seu diâmetro longitudinal e 7 cm no transversal, nas radiografias simples do abdome.

ESTUDO CONTRASTADO DE ESÔFAGO, ESTÔMAGO E INTESTINO

O esôfago inicia abaixo do músculo cricofaríngeo (esfíncter esofagiano superior) e até o introito torácico representa o seg-



FIGURA 2-1. Radiografia simples do abdome em decúbito. Observa-se parte do contorno inferior do fígado e do baço, assim como a presença de ar no estômago e na moldura colônica. O intestino delgado não é identificado em condições normais.

mento cervical. A partir daí o segmento torácico se continua inferiormente e termina no esfíncter esofagiano inferior, situando-se de 1 a 2 cm abaixo do diafragma.

O esôfago pode ser dividido em segmento cervical, torácico e infradiafragmático.

O esôfago torácico pode, por sua vez, ser dividido em segmento superior, médio e inferior. O segmento superior é limitado superiormente pelo ápice torácico e inferiormente pelo contorno superior do arco aórtico. O segmento médio é delimitado superiormente pelo arco aórtico e inferiormente pela carina; o inferior é delimitado superiormente pela carina e inferiormente pelo diafragma.

O aspecto radiológico normal do esôfago varia na dependência do seu grau de distensibilidade, sendo importante lembrar que é possível identificar a presença de ar na sua luz mesmo em pacientes normais, em um número pequeno de casos. Quando totalmente distendido pelo agente de contraste, apresenta habitualmente contornos regulares (Fig. 2-2) e aspecto arqueado típico na junção gastroesofágica (Fig. 2-3).

Uma pequena endentação anterior do esôfago cervical constitui uma variante anatômica e não deve ser confundida com lesão orgânica. Outras endentações mais frequentes e típicas do contorno esofágico são determinadas pelo arco aórtico (Fig. 2-4) e pelo brônquio principal esquerdo. Na transição esofagogástrica identifica-se anel de Schatzki, que pode ser demonstrado com distensão ótima da luz pela coluna baritada e que coincide com a transição mucosa esofagogástrica, servindo então de parâmetro para o diagnóstico da hérnia gástrica hiatal.



FIGURA 2-2. Esôfago contrastado, com distensão adequada e contornos regulares.

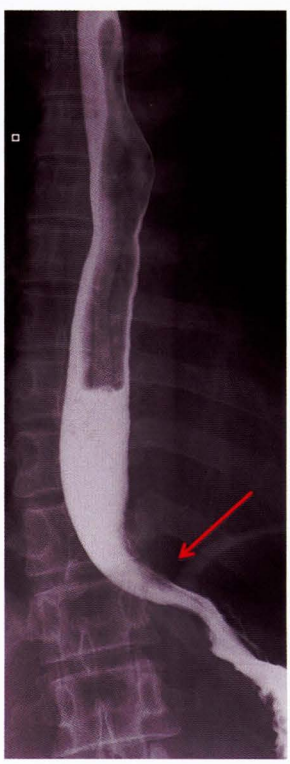


FIGURA 2-3. Esôfago contrastado. Aspecto da junção gastroesofágica (seta).



FIGURA 2-4. Esofagograma. Impressão fisiológica da aorta no contorno esofágico (seta).

No esôfago colabado se identifica o pregueado longitudinal, fino e paralelo, com espessura de 1 a 2 mm. No estudo com duplo contraste eventualmente podem ser identificadas finas pregas transversais, conhecidas como padrão felino, de aspecto transitório e significado clínico indeterminado.

Funcionalmente pode-se verificar a presença das ondas primárias, determinadas pela musculatura circular que oblitera a luz em forma de V invertido no final da coluna baritada, que, de forma sequencial, determina a progressão do conteúdo até a junção esofagogástrica e determina a abertura da cárdia (Fig. 2-5). Ondas secundárias se iniciam por estímulo ou distensão local do esôfago. As ondas terciárias não são propulsivas e ocorrem em resposta a anormalidades estruturais, ou no idoso.

O estômago divide-se em porções de limites pouco definidos, sendo o fundo mais arredondado, junto à convexidade diafragmática esquerda (Fig. 2-6) e o corpo mais tubular, dirigindo-se à direita (Fig. 2-7). O antro é o segmento mais distal e termina no esfíncter pilórico (Fig. 2-8). Na dependência do biotipo do indivíduo, a orientação do estômago é mais horizontal ou vertical.

O pregueado gástrico ao duplo contraste ou compressão localizada é mais proeminente na grande curvatura e no fundo (Figs. 2-9 e 2-10)

Quando se obtêm adequada cobertura da camada de bário no estudo de duplo contraste e distensibilidade ótima, caracteriza-se o padrão mucoso superficial ou *areae gastricae* em 70% dos casos.

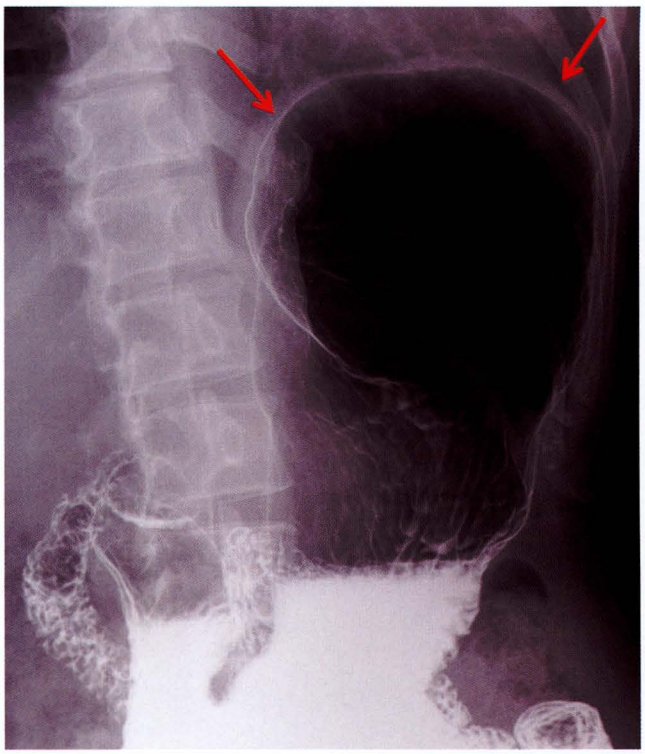


FIGURA 2-6. Estômago com duplo contraste demonstrando o fundo gástrico (setas).



FIGURA 2-5. Esofagograma demonstrando ondas peristálticas primárias.

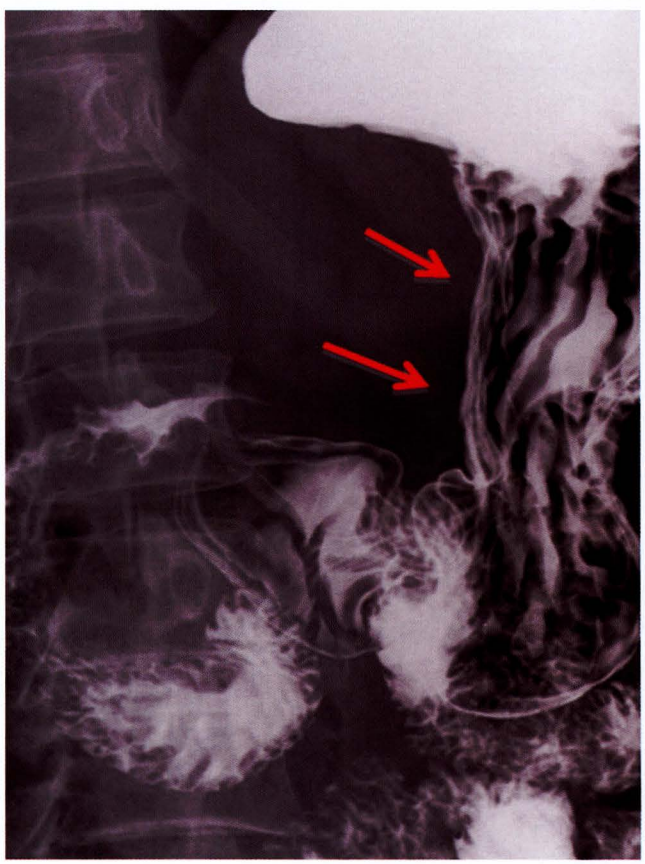


FIGURA 2-7. Estômago com duplo contraste demonstrando o corpo gástrico (setas).

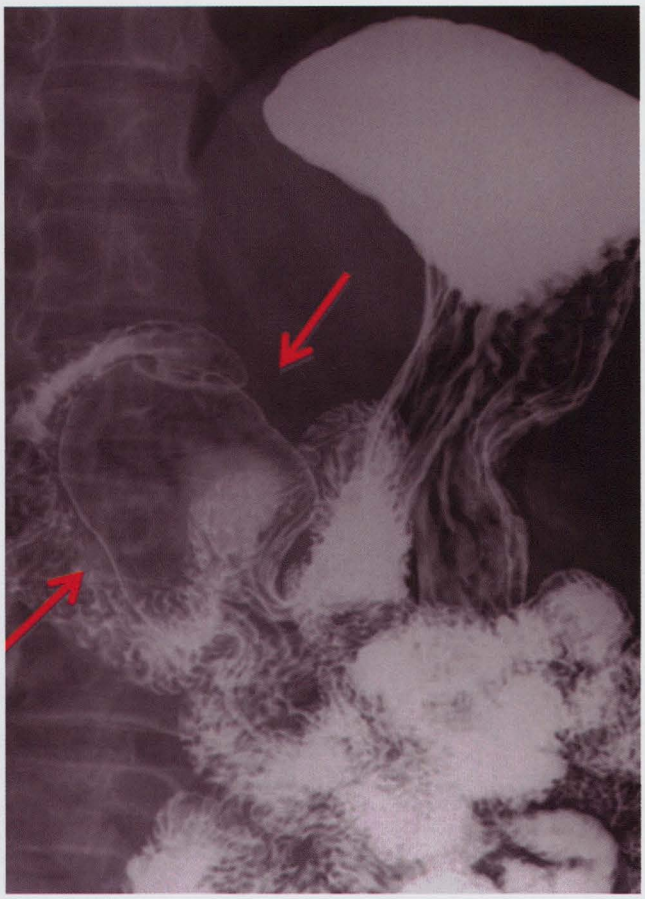


FIGURA 2-8. Estômago com duplo contraste demonstrando o antro gástrico distendido (setas).

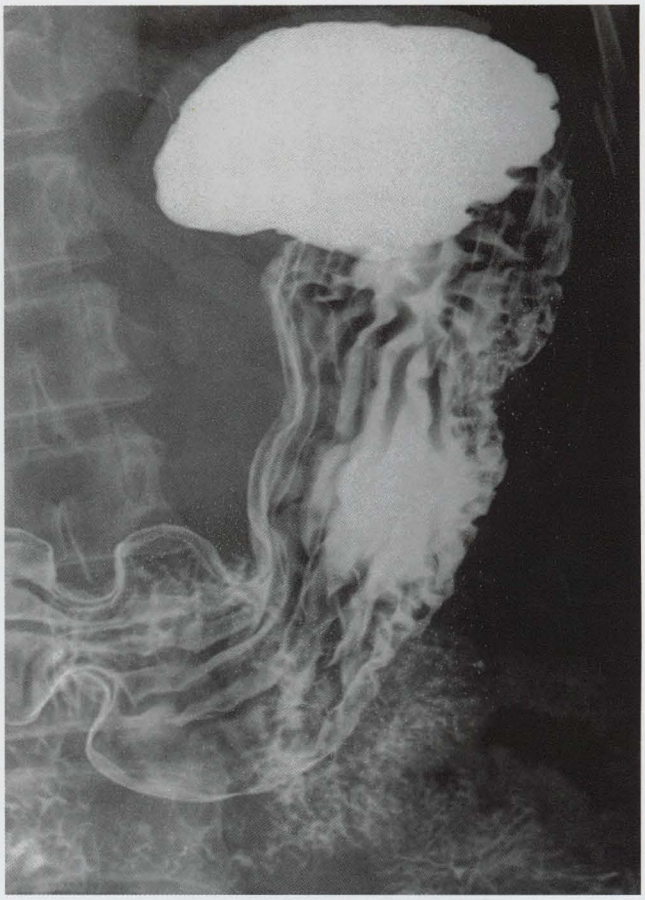


FIGURA 2-10. Estômago com duplo contraste com aspecto do pregueado do fundo e corpo gástricos.

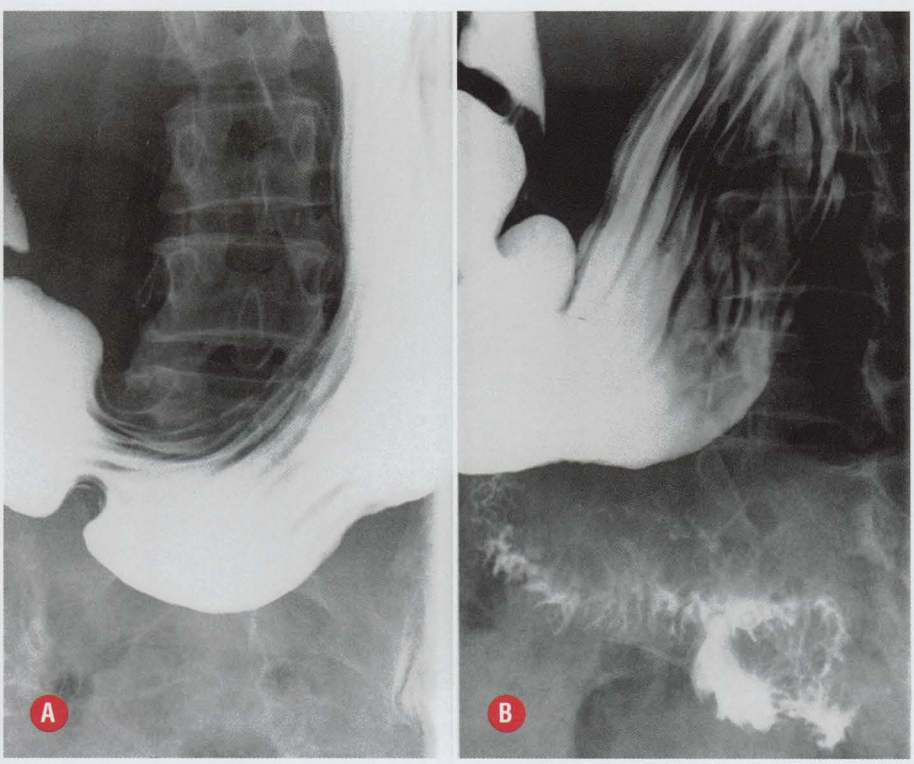


FIGURA 2-9. **A** e **B**, Estômago contrastado com compressão localizada demonstrando o pregueado do corpo gástrico.

O duodeno é a primeira parte do intestino delgado, estendendo-se do piloro ao ângulo duodenojejunal; tem situação retroperitoneal, exceto pelo bulbo e em forma de C, e envolve a cabeça pancreática. A sua primeira porção, a ampola ou bulbo duodenal, é de fácil reconhecimento por sua forma de cone. Este segmento é móvel devido a sua posição intraperitoneal e apresenta o tônus muscular e padrão de contração diferente dos demais segmentos, exibindo contrações sistólicas separadas por uma fase diastólica quando permanece dilatado. Segue-se a sua porção descendente (segunda porção), retroperitoneal e relativamente fixa, e daí a horizontal (terceira porção), que passa entre a aorta e a artéria mesentérica superior, terminando então na porção ascendente (quarta porção) e transição duodenojejunal ou ângulo de Treitz à esquerda da linha mediana. No duodeno, o relevo mucoso é determinado pelo pregueado mucoso duodenal e pelas vilosidades. O bulbo apresenta pregueado longitudinal, com alguns milímetros de espessura, que se torna esvaecido quando distendido. As demais porções têm pregueado transversal, de espessura relativamente constante, visível mesmo durante a distensão completa (Fig. 2-11).

O duodeno guarda estreita relação com a vesicular biliar, o colédoco, partes do fígado, pâncreas, rim direito, ângulo hepático do cólon, aorta e vasos mesentéricos superiores, assim como outros vasos e linfonodos. A papila duodenal localiza-se na segunda porção da alça.

O intestino delgado tem continuidade com o jejuno e o íleo, com extensão entre 3 e 6 metros (Fig. 2-12). Habitualmente o jejuno localiza-se mais cranialmente, à esquerda da linha mediana, e tem pregueado mais próximo, com padrão em pena (Fig. 2-13), e o íleo, mais inferiormente, na escavação pélvica e fossa ilíaca direita, com contorno mais liso (Fig. 2-14). A última alça intestinal ileal próxima à válvula ileocecal é denominada íleo terminal, e, por sua importância como sede de inúmeros processos patológicos, é avaliada em separado com incidências com compressão localizada, para evitar sobreposição e demonstrar com maior detalhe o seu padrão mucoso (Fig. 2-15). Entretanto há grande mobilidade e os diversos segmentos podem ocupar diferentes posições em momentos diversos do exame (Fig. 2-16).

Uma alternativa de exame do intestino delgado é o estudo com duplo contraste, também denominado enteróclise. Após a passagem de um cateter com extremidade no duodeno distal ou primeira alça jejunal (Fig. 2-17), é possível evitar a ação do piloro e determinar maior velocidade e distensão das alças delgadas. A introdução da suspensão baritada, seguida da infusão de metilcelulose, proporciona a cobertura da mucosa e o efeito de duplo contraste. A distensão das alças determina uma aproximação das pregas mucosas que podem ser avaliadas com grande detalhe, também facilitada pela translucência obtida pela metilcelulose (Fig. 2-18).

O cólon representa o segmento mais distal do tubo digestivo, e pode ser dividido nas porções ascendente, descendente e reto, que tem situação retroperitoneal, e cólon transverso e sigmoide, que tem situação intraperitoneal (Figs. 2-19, 2-20, 2-21 e 2-22). Em uma parcela dos indivíduos, os cólons descendente e ascendente têm mesocólon completo em respectivamente 26% e 36% dos casos.

No estudo por duplo contraste a mucosa tem aspecto liso, exceto pela presença das haustrações. Em alguns pacientes uma série de dobras circulares pode ser identificada, sendo atribuídas a contrações da *muscularis mucosae*, fenômeno intermitente sem significado clínico. Os pontos mais frequentes de contração fisiológica da moldura colônica e que não devem ser interpretados como áreas de estenoses são: a) ponto de Hirsch, imediatamente acima da válvula ileocecal; b) anel de Cannon, no meio do transverso; c) ponto de Payr-Strauss, no ângulo esplênico; d) ponto de Balli, na transição entre o des-

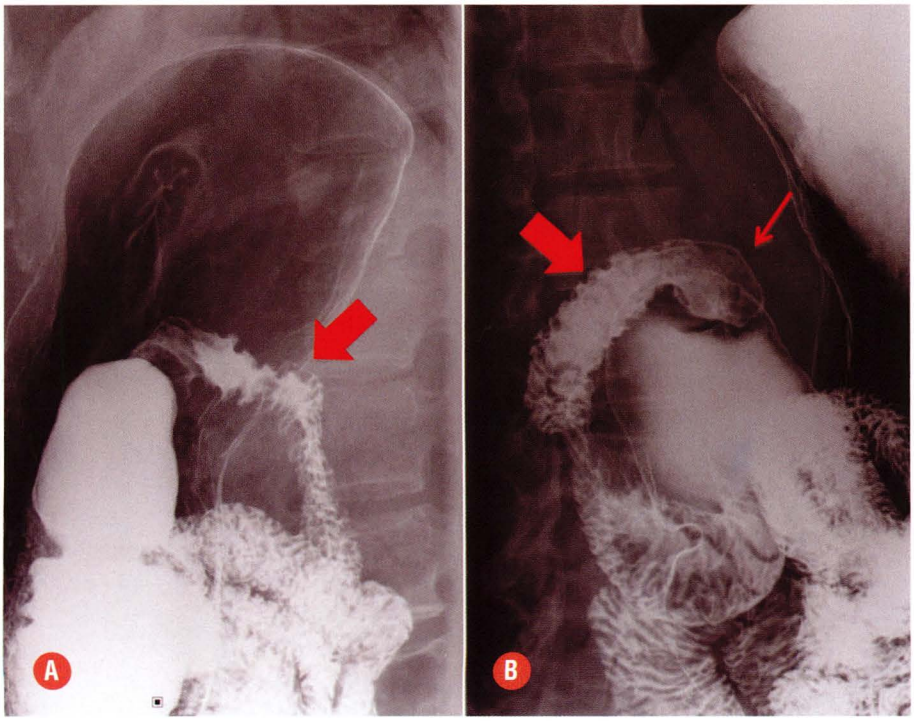


FIGURA 2-11. A e B, Aspecto do duodeno no estudo contrastado. Bulbo duodenal (seta) e pregueado da segunda porção do duodeno (seta maior).



FIGURA 2-12. Trânsito intestinal. Distribuição habitual das alças intestinais delgadas.

cendente e o sigmoide; e) ponto de Moultier, no sigmoide; e f) ponto de Rossi, na transição retossigmoide.

O canal anal encontra-se geralmente colabado e mede cerca de 4 cm no seu diâmetro longitudinal. O reto, por sua vez, mede entre 12 e 15 cm de diâmetro longitudinal, sendo a sua extremidade inferior localizada em situação extraperitoneal e os dois terços proximais em situação intraperitoneal.

A espessura da parede do tubo digestivo é bastante variável, dependendo do segmento analisado e do grau de distensão, podendo ser mais bem avaliada pelos métodos seccionais.

ANATOMIA SECCIONAL

FÍGADO

O fígado está localizado no quadrante superior direito da cavidade abdominal; com seu formato algo cuneiforme, ocupa a maior parte do hipocôndrio direito e do epigástrio e pode, inclusive, estender-se até o hipocôndrio esquerdo, tocando o baço. Seu peso varia no adulto entre 1 e 2,5 kg, sendo maior no sexo masculino. Está fixado à parede anterior do abdome pelo ligamento falciforme e posterossuperiormente



FIGURA 2-13. Trânsito intestinal. Pregueado mucoso do jejuno.

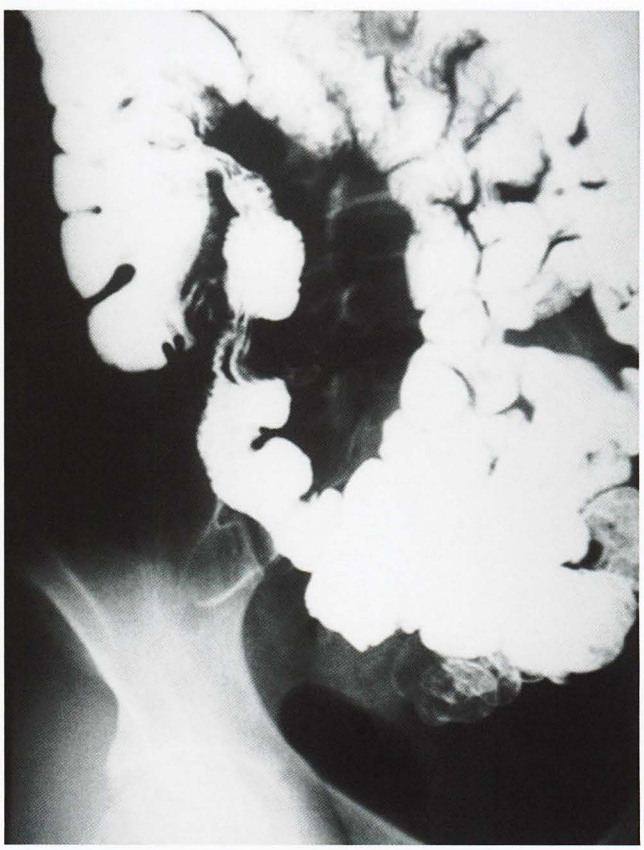


FIGURA 2-14. Trânsito intestinal. Relevo mucoso do íleo.



FIGURA 2-15. Trânsito intestinal. Íleo terminal com compressão localizada.

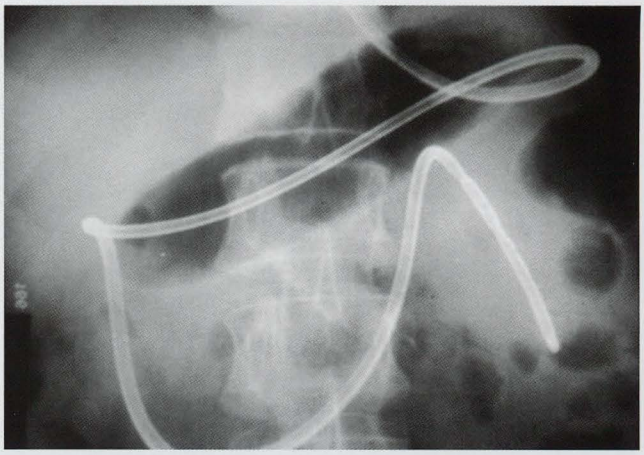


FIGURA 2-17. Intubação com cateter com balão, com extremidade no jejuno proximal, para realização do duplo contraste do delgado.

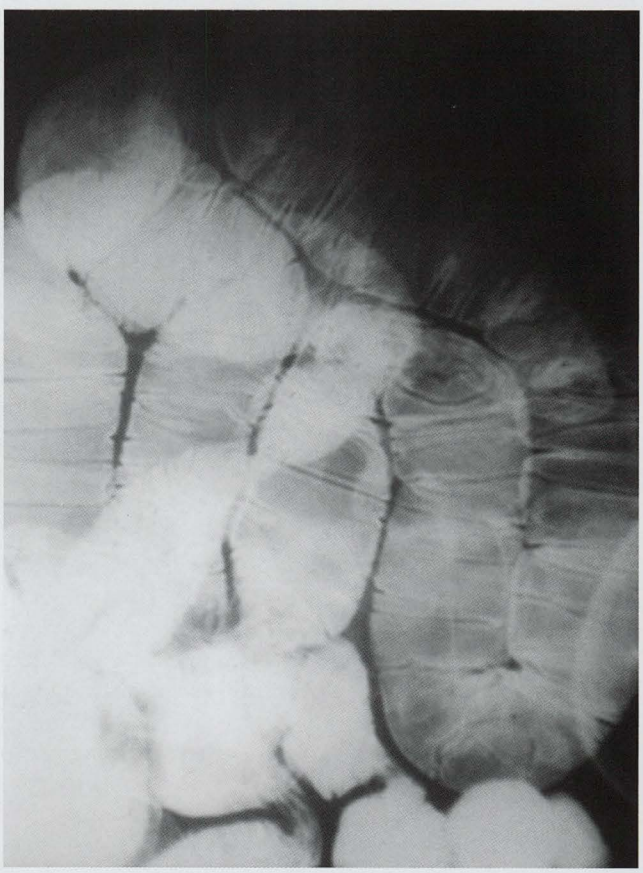


FIGURA 2-18. Trânsito intestinal com duplo contraste. A distensão das alças possibilita a avaliação detalhada das pregas mucosas e são visibilizadas pela translucência das alças.



FIGURA 2-16. Trânsito intestinal. Mobilidade das alças intestinais delgadas.

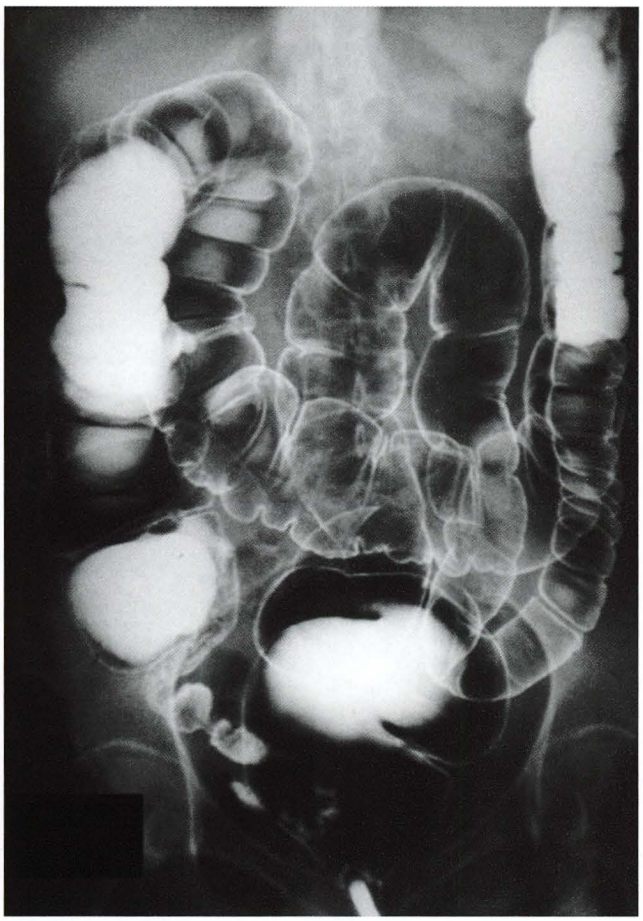


FIGURA 2-19. Enema opaco. Radiografia panorâmica demonstrando os segmentos colônicos em decúbito.



FIGURA 2-20. Enema opaco. Radiografia localizada do ceco. Identifica-se também o apêndice opacificado pelo contraste baritado (seta).

ao diafragma pelo ligamento coronário e seus limites laterais: os ligamentos triangulares direito e esquerdo. Este órgão pesado está mantido em sua posição não somente por esses ligamentos, mas também pelos seus pedículos vasculares e tecido conectivo que circundam os vasos retroperitoneais (principalmente a veia cava inferior) e vísceras adjacentes (notadamente estômago, duodeno e cólon) e, de modo muito especial, pela pressão intra-abdominal proveniente do tônus da musculatura abdominal.

A clássica divisão do fígado em lobos direito e esquerdo não corresponde às subdivisões internas da vascularização hepática e biliar, muito mais importantes sob o ponto de vista cirúrgico. Esta é a divisão que interessa ao radiologista. São várias as propostas de sua divisão anatômica (Quadro 2-1).

Este conhecimento possui suas maiores aplicações nas cirurgias oncológicas e nos transplantes, em que as ressecções parciais se fazem necessárias. O trauma hepático também representa outra área da aplicabilidade da segmentação hepática. Couinaud cunhou, em 1954, a segmentação mais aceita atualmente. Porém essa segmentação não responde a todas as questões cirúrgicas. Isto ocorre porque o fígado é sítio de muitas variações que não são corretamente avaliadas somente por estas clássicas segmentações. As variações na forma do fígado, nas fissuras hepáticas e nos elementos vasculares e biliares por vezes necessitam de reconstruções tridimensionais para a mudança nos ângulos de visão, corrigindo a obliquidade do órgão no hipocôndrio direito (Fig. 2-23).

A anatomia do fígado pode ser descrita utilizando-se dois diferentes aspectos: a anatomia morfológica e a anatomia funcional. Com base na aparência externa, quatro lobos podem ser distinguidos: direito, esquerdo, quadrado e caudado (Fig. 2-24).

Na face diafragmática, a fissura do ligamento falciforme divide o fígado em direito e esquerdo. Na face visceral, os pontos de reparo são as fissuras dos ligamentos venoso e redondo. O lobo quadrado é delimitado na face visceral pela fossa vesicular, *porta hepatis* e ligamento redondo. O lobo caudado é demarcado pela fossa da veia cava inferior, *porta hepatis* e fissura do ligamento venoso.

A segunda forma de classificação é a funcional e se iniciou com J. Cantlie, em 1898, seguido pelos trabalhos de J. Healey e P. Schroy, N. Goldsmith e R. Woodburne, C. Couinaud e H. Bismuth. A segmentação pelas veias porta e hepática, descrita por Couinaud em 1954, mostrou-se mais precisa do que a segmentação hepática arteriobiliar, considerando-se tanto o substrato embriológico, no qual as veias do sistema porta aparecem primeiro e servem de guia para a árvore biliar e artérias hepáticas, quanto possíveis variações anatômicas, menores nos ramos venosos portais e hepáticos e, desse modo, constituindo-se num marcador mais confiável.

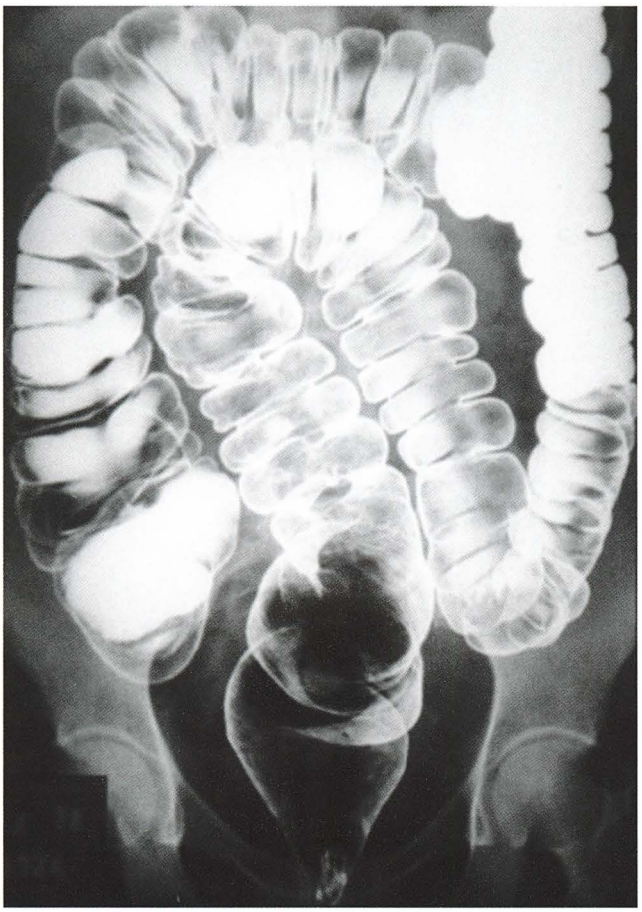


FIGURA 2-21. Enema opaco. Moldura colônica com técnica de duplos contrastes.



FIGURA 2-22. Enema opaco. Radiografia localizada do reto em perfil.

A segmentação hepática de Couinaud (segmentação da escola francesa) é funcional (Fig. 2-25).

O fígado direito é separado do esquerdo pela fissura portal principal e contém também a veia hepática média – essa fissura é conhecida como linha de Cantlie. Mesmo discordantes, as diversas classificações funcionais têm em comum a divisão dos lobos direito e esquerdo pela fissura principal ou linha de Cantlie. Os seus marcadores externos são inexatos, porém correspondem a uma linha que passa pela fossa vesicular anteriormente e vai até o lado esquerdo da veia cava inferior (VCI), posteriormente (Fig. 2-26).

Os hemifígados direito e esquerdo são subdivididos pelas veias hepáticas direita e esquerda, situadas nas fissuras portais direita e esquerda, respectivamente. A fissura portal direita também apresenta marcações externas pouco definidas, mas passa em um ângulo de 40° na horizontal com a margem posterior da fossa vesicular e se dirige para a confluência das veias hepática direita e cava inferior, posteriormente, formando um ângulo de 75° na horizontal. O hemifígado direito é dividido em dois setores: lateral direito, situado posterolateralmente, e paramediano direito, situado anteromedialmente. Cada setor possui dois segmentos: os segmentos VI e VII pertencem ao setor lateral direito e os segmentos V e VIII, ao setor paramediano. A fissura portal esquerda ou fissura umbilical situa-se posteriormente ao ligamento redondo, dentro do parênquima hepático, e corresponde a uma linha que passa pela confluência das veias hepática esquerda e cava inferior até a ponta mais lateral do lobo esquerdo, dividindo esse lobo em dois setores: o paramediano esquerdo e o lateral esquerdo. Os segmentos III e IV pertencem ao setor paramediano esquerdo, e o segmento II, ao setor lateral esquerdo, que é formado somente por este segmento e representa a parte posterior do lobo esquerdo. Sob o ponto de vista funcional, o lobo caudado (segmento I) deve ser considerado um segmento autônomo, pois sua vascularização é independente da divisão portal e das três veias hepáticas, recebendo vasos de ambos os ramos da veia porta e artéria hepática e possuindo pequenas veias hepáticas que drenam diretamente na veia cava inferior. Recapitulando na divisão proposta por Couinaud, são descritos oito segmentos em sua divisão anatômica e funcional: segmento I (lobo caudado); segmentos II, III e IV (lobo esquerdo) e segmentos V, VI, VII e VIII (lobo direito). Estes segmentos foram numerados no sentido horário na face diafragmática e anti-horário na face visceral. As Figuras 5 A–D mostram a divisão do fígado segundo Couinaud no exame de US, enquanto as Figuras 6 A–D exibem a mesma divisão pela tomografia computadorizada. Os segmentos II e III são também denominados de laterais do LHD, e o IV (a e b), de medial do LHE. Os segmentos VII e VIII são também denominados superiores do LHD (porque em situação superior ao nível do tronco da

QUADRO 2-1. Comparação da Classificação da Divisão do Fígado por Couinaud com Outras Classificações Usadas Internacionalmente

Parte	Classificação							
	Couinaud		Goldsmith & Woodburne		Bismuth		FCAT	
	Setor	Segmento	Setor	Segmento	Setor	Segmento	Setor	Segmento
Dorsal	Lobo caudado	I	Lobo caudado		Lobo caudado	I	Lobo caudado	I – Posterior
Esquerdo	Lateral	II	Lateral	Superior	Posterior	II	Lateral	II – Posterior
	Paramediano	III		Inferior	Anterior	III		III – Anterior
		IV	Medial	Superior		IVa	Medial	IV – Medial
				Inferior		IVb		
Direito	Paramediano	V	Anterior	Inferior	Anteromedial	V	Medial	V – Anterior
		VIII		Superior		VIII		VIII – Posterior
	Lateral	VI	Posterior	Inferior	Posterolateral	VI	Lateral	VI – Anterior
		VII		Superior		VII		VII – Posterior

FCAT, Federative Committee on Anatomical Terminology.
De Rutkauskas S, Gedrimas V, Pundzius J, et al. A. Clinical and anatomical basis for the classification of the structural parts of liver. Medicina (Kaunas) 2006; 42:98-106.

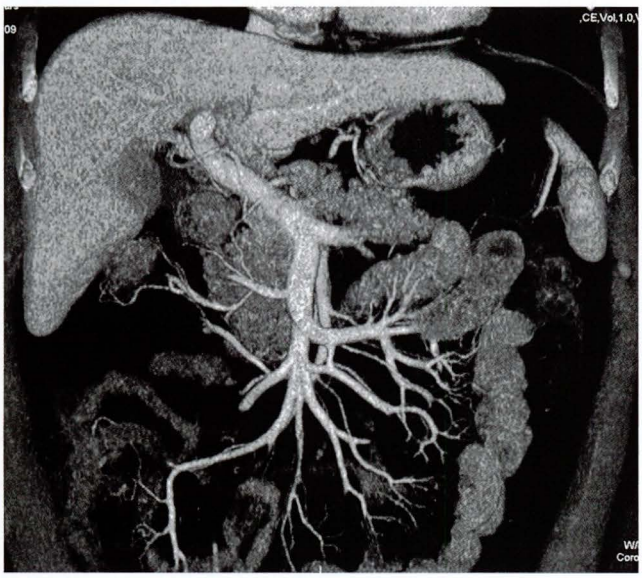


FIGURA 2-23. Reconstrução tridimensional (MPR) mediante o estudo de TCMD, na fase de contrastação portal. Nota-se o fígado, com as suas relações com órgãos adjacentes e circulação esplenoportomesentérica.

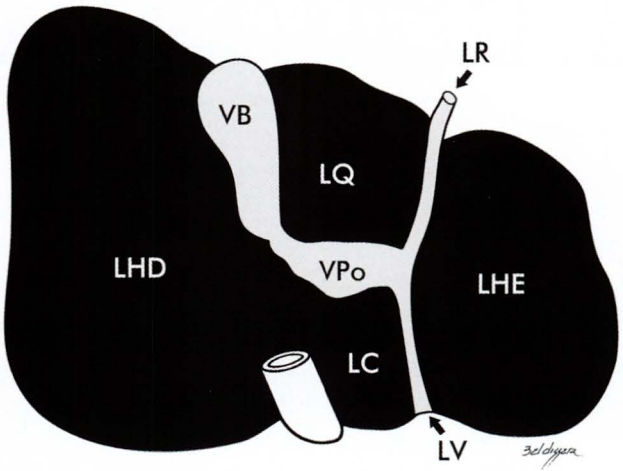


FIGURA 2-24. Esquema mostrando a face inferior do fígado com os reparos anatômicos que dividem os quatro lobos hepáticos; o lobo quadrado classicamente faz parte do lobo esquerdo. LHD, lobo hepático direito; LHE, lobo hepático esquerdo; LQ, lobo quadrado; LC, lobo caudado; VPo, veia porta; LR, fissura do ligamento redondo; LV, fissura do ligamento venoso; VB, vesícula biliar. Ilustração de Margareth de Castro Baldissara Moreira.

veia porta) e os segmentos V e VI são denominados inferiores do LHD, em função da sua posição em relação ao nível do tronco da veia porta.

VIAS BILIARES

O ducto hepático comum e sua continuação inferior, a porção suprapancreática do ducto colédoco, cursam à direita da veia porta no ligamento hepatoduodenal (Fig. 2-29). O ducto colédoco é dividido nas porções suprapancreática, descendente, intrapancreática (por vezes retropancreática) e finalmente intraduodenal (Fig. 2-30). A vesícula biliar, o ducto cístico, o ducto hepático comum e a porção suprapancreática do colédoco são intraperitoneais. Mais inferiormente, a porção intrapancreática do colédoco é retroperitoneal. Como o sítio de inserção do ducto cístico, ponto de referencia para a divisão dos ductos hepático comum e colédoco, pode variar, uma inserção alta resulta num ducto hepático

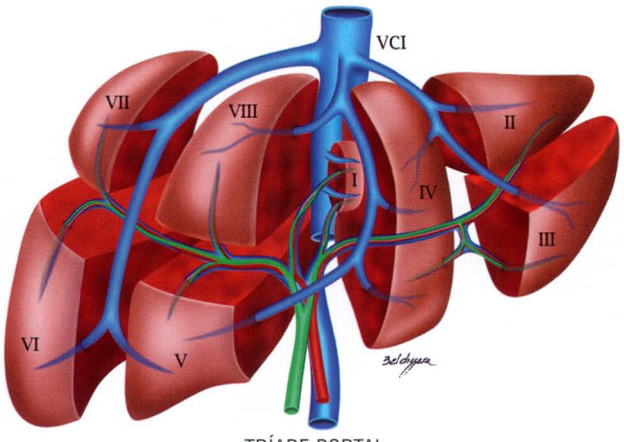


FIGURA 2-25. Segmentação hepática conforme proposta de Claude Couinaud. Observam-se os ramos das veias hepáticas com uma orientação intersegmentar, enquanto os ramos portais apresentam uma orientação intrassegmentar. Ilustração de Margareth de Castro Baldissara Moreira.

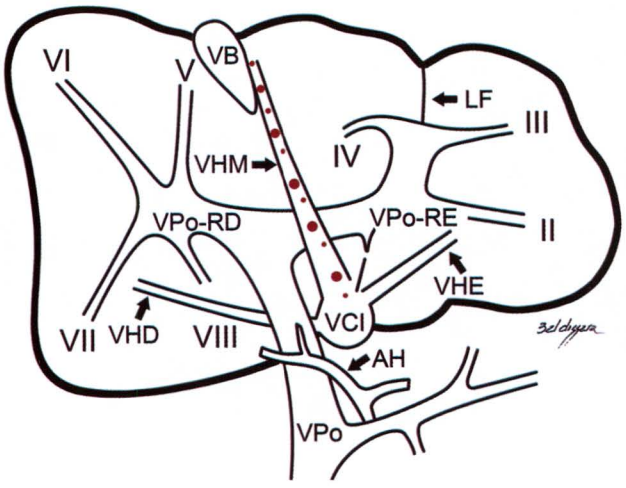


FIGURA 2-26. Esquema mostrando a linha de Cantlie (linha vermelha tracejada) passando pela veia hepática média e por uma linha imaginária entre a fossa da vesicular e a veia cava inferior. Observa-se ainda nesse esquema a representação esquemática dos segmentos propostos por Couinaud como visualizado na Figura 2. VCI, veia cava inferior; VHD, veia hepática direita; VHM, veia hepática média; VHE, veia hepática esquerda; VPo, veia porta; VPo-RD, ramo direito da veia porta; VPo-RE, ramo esquerdo da veia porta; LF, fissura do ligamento falciforme; AH, artéria hepática. Ilustração de Margareth de Castro Baldissara Moreira.

comum curto e colédoco longo e uma inserção baixa no oposto. Na US, o ducto colédoco deve ser mensurado no porta *hepatis* e em condições normais mede ente 4 e 6 mm de diâmetro (Fig. 2-31).

O ducto cístico com certa frequência (9%) atravessa para a esquerda do ducto hepático comum e cursa paralelamente ao colédoco em sua fáscia, antes da sua junção, criando potencial fonte de erro diagnóstico, principalmente na US, na qual toma-se o ducto cístico longo mais calibroso como o colédoco dilatado (Fig. 2-32).

Usualmente o ducto colédoco se funde com o ducto pancreático principal num ducto comum que drena para a papila maior no duodeno.

As vias biliares intra-hepáticas se distribuem de acordo com a divisão segmentar do fígado. Variantes anatômicas são comuns (ocorrem em até 30% dos casos) e importantes na interpretação dos estudos colangiográficos voltados para a cirurgia hepatobiliar. Entre elas, a fusão de ramo direito na via biliar esquerda e vice-versa, ou ainda inserção de ramo do segmento VI direitamente no ducto colédoco. Habitualmente, nos cortes axiais, os ductos biliares acompanham os vasos portais e se posicionam anteriormente a estes, entretanto podem se posicionar em alguns indivíduos posteriormente aos ramos portais.

A partir dos ductos hepáticos direito e esquerdo as ramificações também podem ser chamadas de segunda ordem, terceira ordem e assim sucessivamente.

A visibilização da via biliar no plano coronal pode ser obtida a partir de reformatações multiplanares, principalmente em equipamentos com múltiplos detectores (Fig. 2-33) ou, ainda, pela colangiopancreato ressonância magnética (CPRM) (Fig. 2-34).

VESÍCULA BILIAR

A vesícula biliar (VB) é um reservatório do líquido biliar, em formato de pera, alongado, com 8 a 10 cm de comprimento e 3 a 4 cm de diâmetro máximo no adulto. Suas porções consistem no fundo, em geral mais anterior, no corpo, cilíndrico, e num cólon mais estreito (também denominado infundíbulo), a partir do qual emerge o ducto cístico. O ducto cístico comunica a VB com as vias biliares extra-hepáticas.

A VB está localizada na fissura interlobar e se dirige para as porções posterolateral e inferior do segmento IV. Estes pontos de referência podem ser de ajuda quando a vesícula biliar não está adequadamente distendida e é de difícil localização. A fissura pode ser eventualmente reconhecida na US.

Das suas relações com órgãos de vizinhança destacam-se o fígado, o duodeno e o cólon. A proximidade da vesícula biliar com o duodeno explica a formação de fístulas colecistoduodenais (Fig. 2-35).

A opacificação direta da vesícula biliar pode ser obtida pela colangiografia endoscópica retrógrada ou por via percutânea, em geral indicada para a avaliação diagnóstica ou terapêutica das vias biliares. O colecistograma oral e a colangiografia estão em desuso, desde a popularização da US e a descontinuidade dos meios de contrastes biliográficos disponíveis no mercado.

A caracterização da VB pode ser obtida pela US, sendo identificada por via subcostal ou intercostal, com paredes finas e conteúdo anecoico (Fig. 2-36). Na TC, a VB apresenta conteúdo hipoatenuante homogêneo, tanto nos planos axial, coronal (Figs. 2-37 e 2-38) e sagital, assim como na RM (Figs. 2-39 e 2-40). As técnicas de CPRM, baseadas na aquisição de sequências fortemente ponderadas em T2, também permitem uma visualização panorâmica da vesícula biliar e do ducto cístico (Fig. 2-41).

PÂNCREAS

O pâncreas localiza-se no retroperitônio, mais precisamente no espaço pararrenal anterior. Neste espaço, guarda relação com o arco duodenal, assim como com a bolsa omental, da qual está separado apenas pelo peritônio parietal. A sua porção distal está relacionada com o ligamento esplenorrenal, permitindo comunicação com o espaço peritoneal. Esta proximidade determina frequente extensão de processos patológicos por continuidade com o órgão. Como não apresenta

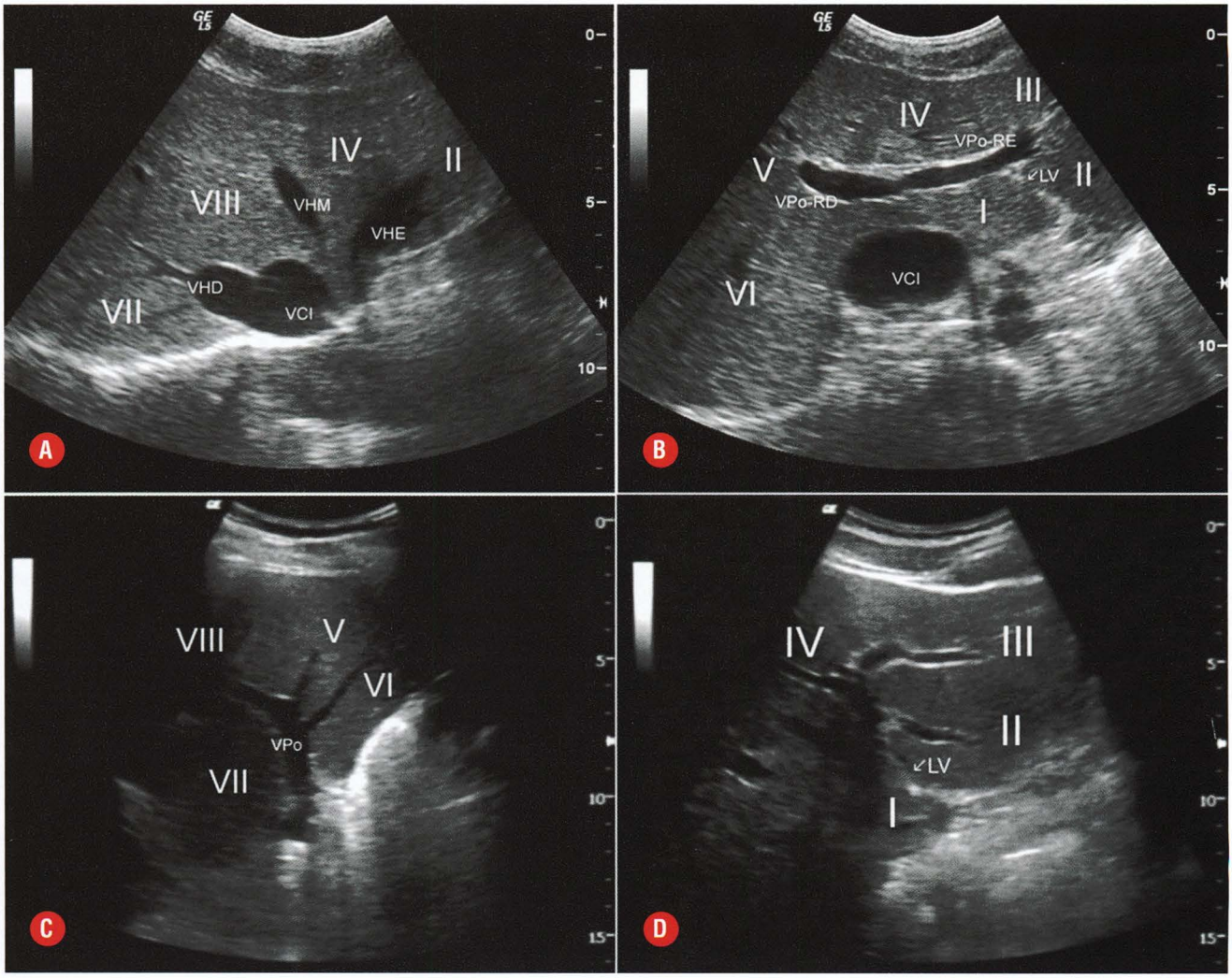


FIGURA 2-27. A figura **A** mostra corte axial mais cranial do fígado, obtido pela janela subcostal, onde se observa o W formado pelas veias cava inferior e hepáticas direita, média e esquerda, que passam entre os segmentos II, IV, VIII e VII; a figura **B** mostra corte axial oblíquo do fígado, no nível dos ramos direito e esquerdo da veia porta, mostrando os segmentos II, III, IV, V e VI; a figura **C** apresenta corte sagital oblíquo do fígado com janela intercostal na linha axilar média, onde se observa o "H" do lobo direito formado pelos ramos portais que se dirigem aos segmentos V, VI, VII e VIII; finalmente a figura **D** apresenta corte axial oblíquo do fígado com janela subxifoide, onde se observa o "H" do lobo esquerdo formado pelos ramos portais que se dirigem aos segmentos II, III e IV e pela fissura do ligamento venoso que separa o segmento I, em situação posterior. VCI, veia cava inferior; VHD, veia hepática direita; VHM, veia hepática média; VHE, veia hepática esquerda; VPo, veia porta; VPo-RD, ramo direito da veia porta; VPo-RE, ramo esquerdo da veia porta; LV, fissura do ligamento venoso.

cápsula, o pâncreas tem o contorno lobulado e, por vezes, pouco definido aos métodos de imagem, e este aspecto facilita a disseminação de doenças inflamatórias e neoplásicas. É dividido em cabeça, cólon, corpo e cauda. Os vasos mesentéricos superiores passam posteriormente ao cólon do pâncreas e dividem a cabeça do corpo do órgão. O processo uncinado constitui a extensão medial da cabeça pancreática e situa-se posteriormente aos vasos mesentéricos. Não há referência anatômica definida para a divisão do corpo e da cauda, apesar de alguns autores utilizarem uma linha imaginária que passa pela artéria mesentérica superior.

A veia esplênica constitui ponto de referência para a identificação do pâncreas, seguindo ao longo do seu aspecto posteroinferior, desde sua origem no hilo esplênico até a junção com a veia mesentérica superior. O aspecto lateral da cabeça do pâncreas também pode ser demarcado por estruturas vizinhas, notadamente na US, mais anteriormente a artéria gastroduodenal e posteriormente o ducto colédoco, ambos em cortes transversal, com aspecto circular.

A cabeça pancreática em geral tem maiores dimensões e o cólon é a porção mais delgada, tendo as demais porções afilamento gradual. Há variação de suas dimensões entre indivíduos, porém é comum a atrofia com o aumento da idade. Apenas como parâmetro ilustrativo, aceita-se como limite superior da normalidade a espessura do pâncreas de 3 cm para a cabeça, 2,5 cm para o cólon e 3 cm para o corpo, na US. Vários trabalhos indicam pequenas diferenças nestes valores, em diferentes modalidades de imagem.

O ducto pancreático principal, também denominado ducto de Wirsung, tem trajeto na porção central do órgão e mede até cerca de 2 mm, drenando na papila maior do duodeno.

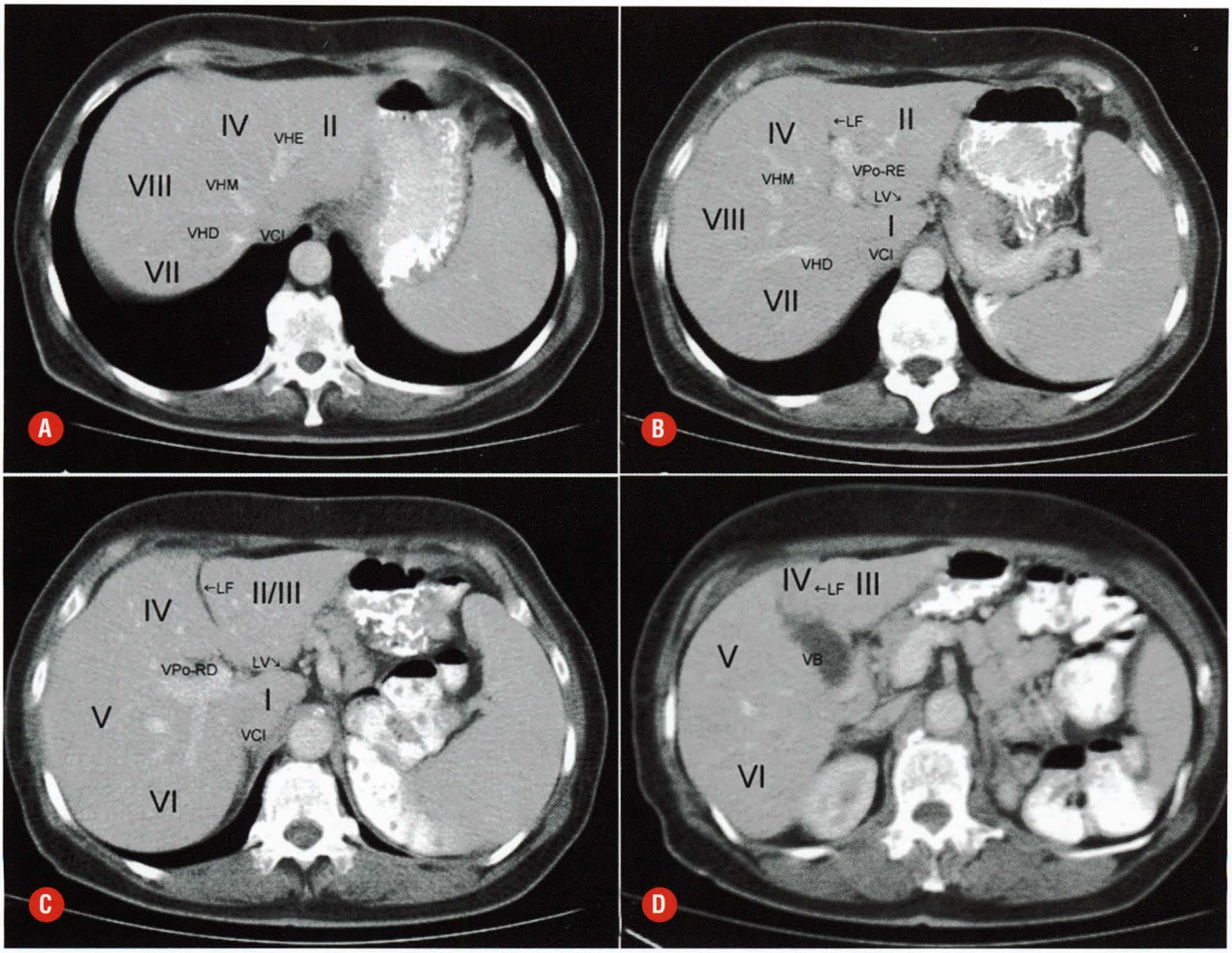


FIGURA 2-28. A-D, Cortes axiais do fígado, iniciando-se na região mais cranial, passando pelos ramos direito e esquerdo da veia porta e, por fim, pela loja vesicular. VCI, veia cava inferior; VHD, veia hepática direita; VHM, veia hepática média; VHE, veia hepática esquerda; VPo, veia porta; VPo-RD, ramo direito da veia porta; VPo-RE, ramo esquerdo da veia porta; LF, fissura do ligamento falciforme; LV, fissura do ligamento venoso.



FIGURA 2-29. Tomografia computadorizada evidenciando o ducto hepático comum (seta).



FIGURA 2-30. Tomografia computadorizada evidenciando o ducto colédoco (seta).

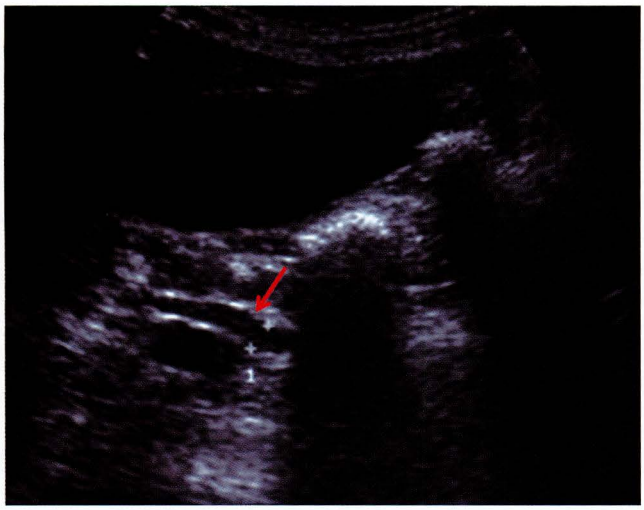


FIGURA 2-31. Ultrassonografia demonstrando o colédoco no porta *hepatis* com calibre normal (seta).

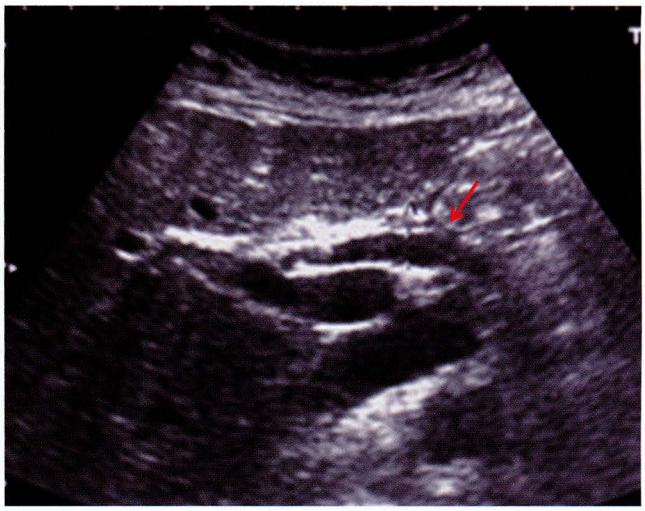


FIGURA 2-32. Ultrassonografia demonstrando o colédoco com calibre aumentado e medindo 8 mm (seta).

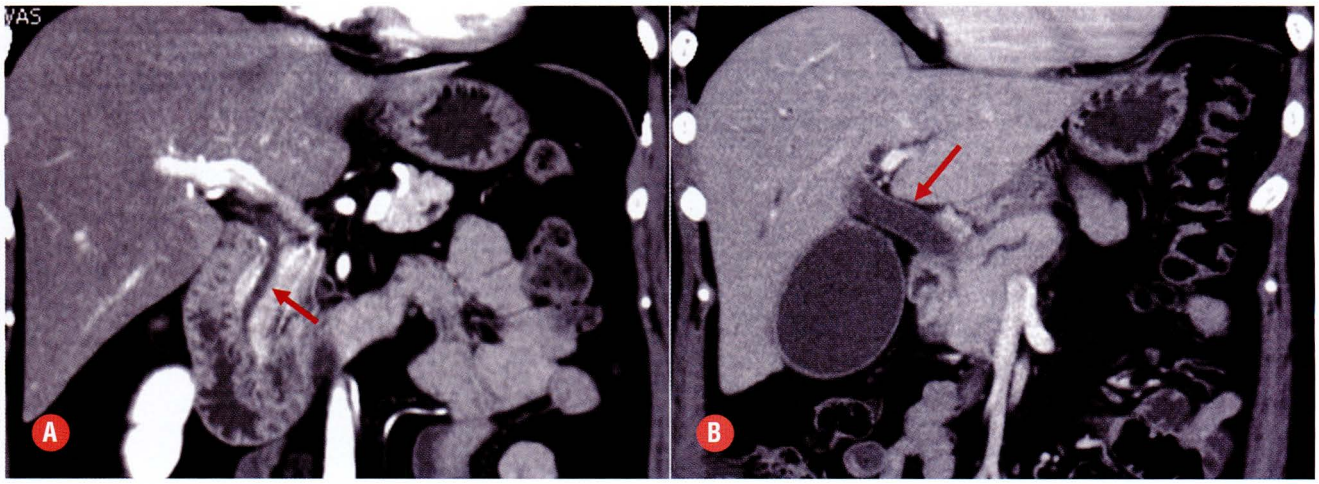


FIGURA 2-33. **A** e **B**, TCMD com reformatação coronal demonstrando a via biliar extra-hepática (seta) normal (**A**) e dilatada (**B**).

Habitualmente não se identificam os seus ramos secundários em condições normais. Em alguns casos pode-se identificar o ducto acessório, também conhecido por ducto de Santorini, drenando para a papila menor.

A origem embriológica do pâncreas é complexa, resultante da fusão de um broto ventral, que dá origem à cabeça pancreática e ao processo uncinado, assim como às vias biliares, com um broto dorsal que resulta no corpo e na cauda pancreáticos. O ducto pancreático principal resulta, portanto, da fusão dos ductos das porções ventral e dorsal, e o ducto secundário, da porção remanescente da porção dorsal. Este processo pode ainda determinar pequenas variações morfológicas entre os segmentos pancreáticos, que podem simular doenças ou, ainda, anomalias congênitas com consequências clínicas.

Na US, o pâncreas tem ecogenicidade variável, de isoecoica ao fígado a hiperecoica, conforme o grau de substituição lipomatosa (Figs. 2-42 e 2-43). O ducto pancreático principal pode ser observado na maioria dos indivíduos e o seu calibre é de até 2 mm (Fig. 2-44).

Na TC é bem identificado nos cortes axiais, porém a sua orientação em geral é oblíqua, sendo a cauda mais cranial e a cabeça observadas nos cortes mais caudais (Fig. 2-45). Mais raramente o pâncreas é mais horizontalizado. Reconstruções curvilíneas obtidas pela TC com múltiplos detectores (TCMD) podem demonstrar o pâncreas na sua totalidade e todo o trajeto do ducto pancreático (Fig. 2-46). A fase de contrastação pancreática, obtida 35-45 s após a injeção do agente de contraste, é bastante útil para a sua caracterização.

Na RM o pâncreas apresenta marcado hipersinal em T1, quando comparado com parênquima hepático, em função da presença de conteúdo proteico acinar, facilitando a sua identificação (Fig. 2-47). Na sequência ponderada em T2 identifica-se melhor a sua estrutura ductal (Fig. 2-48).

Na CPRM obtida preferencialmente com reconstruções volumétricas a partir de sequências fortemente ponderadas em T2, o trajeto do ducto pancreático pode ser acompanhado em toda a sua extensão (Fig. 2-49), e, ocasionalmente, o ducto

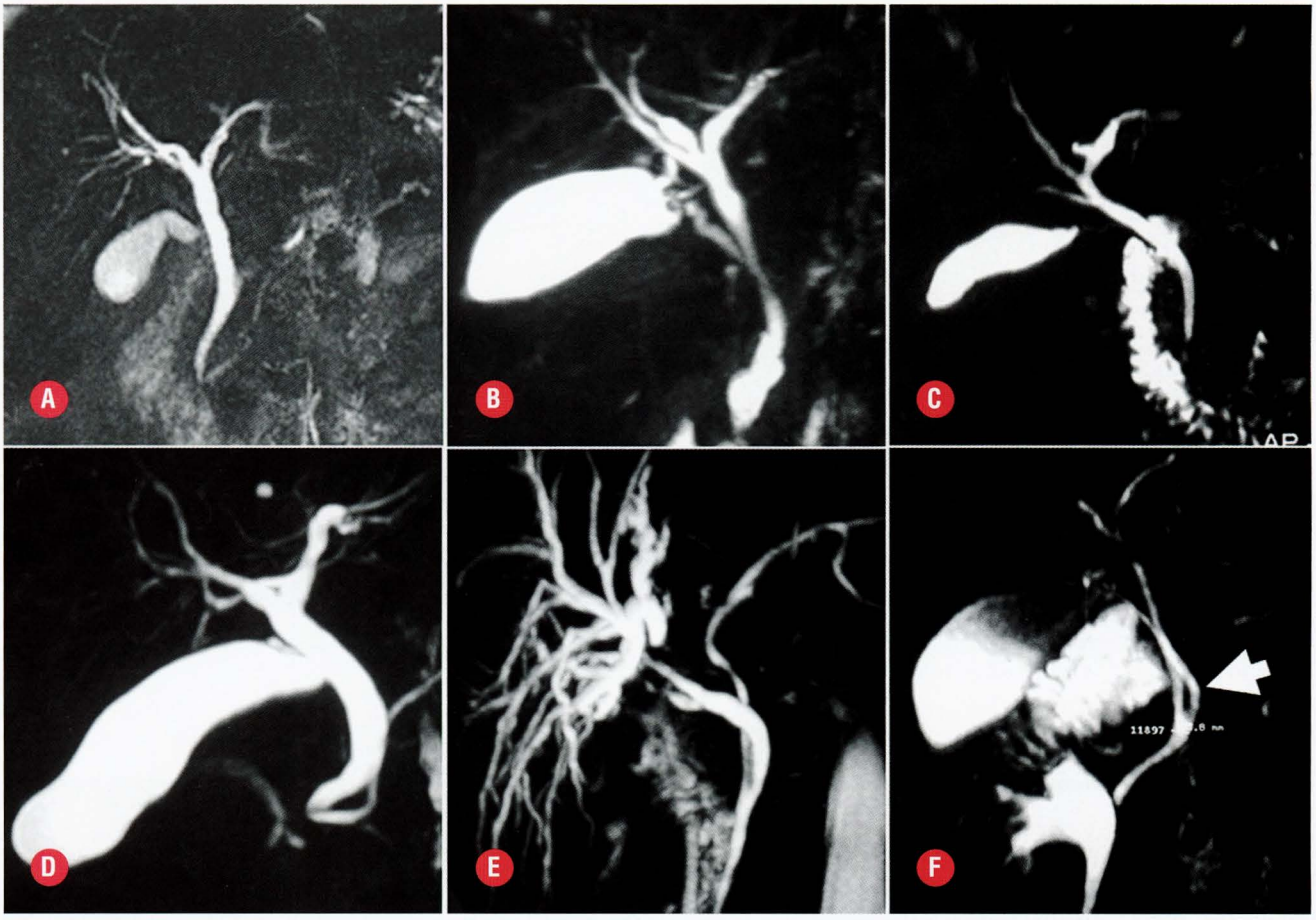


FIGURA 2-34. **(A-F), CPRM.** As vias biliares e a vesícula biliar são caracterizadas em sequências fortemente ponderadas em T2. Ramos mais distais podem não ser bem visibilizados em indivíduos normais. Em **(A)** pode-se observar a distribuição mais usual das vias biliares. Em **(B)** nota-se trifurcação dos ductos principais, o que ocorre em 9%-11% dos casos. Em (**C** e **D**), nota-se a implantação anômala de ducto direito drenando para o ducto principal esquerdo e que pode ocorrer em 5%-19% dos casos. Em **(E)** observa-se um ducto esquerdo desembocando no ducto colédoco, abaixo da inserção do cístico, e que pode ocorrer em 5% dos indivíduos. Em **(F)**, o ducto cístico apresenta uma inserção medial baixa (seta), presente em até 9% dos casos.

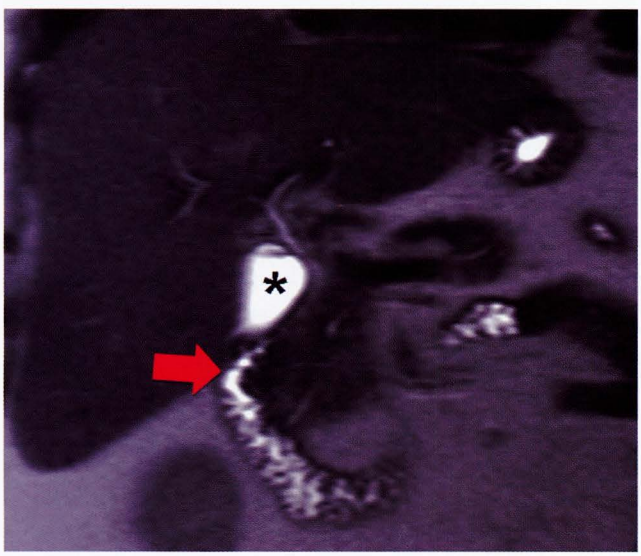


FIGURA 2-35. **RM no plano coronal em sequência ponderada em T2.** Vesícula biliar (*) em contato com a segunda porção do duodeno (seta cheia).

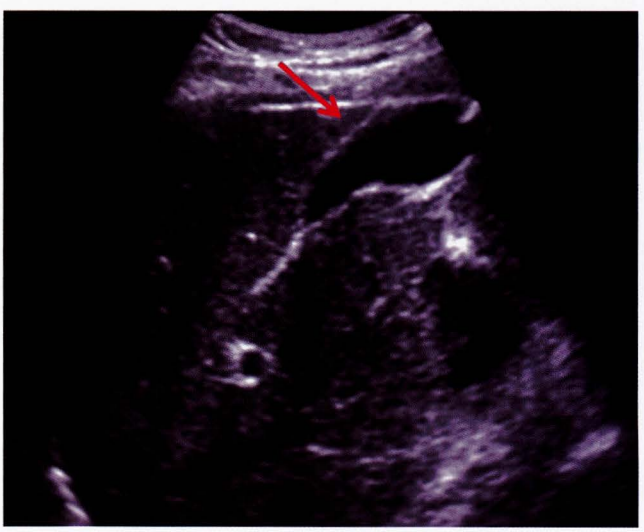


FIGURA 2-36. ***Ultrassonografia em corte oblíquo.*** Vesícula biliar (seta) com paredes finas e conteúdo anecoico, em continuidade com a fissura interlobar.

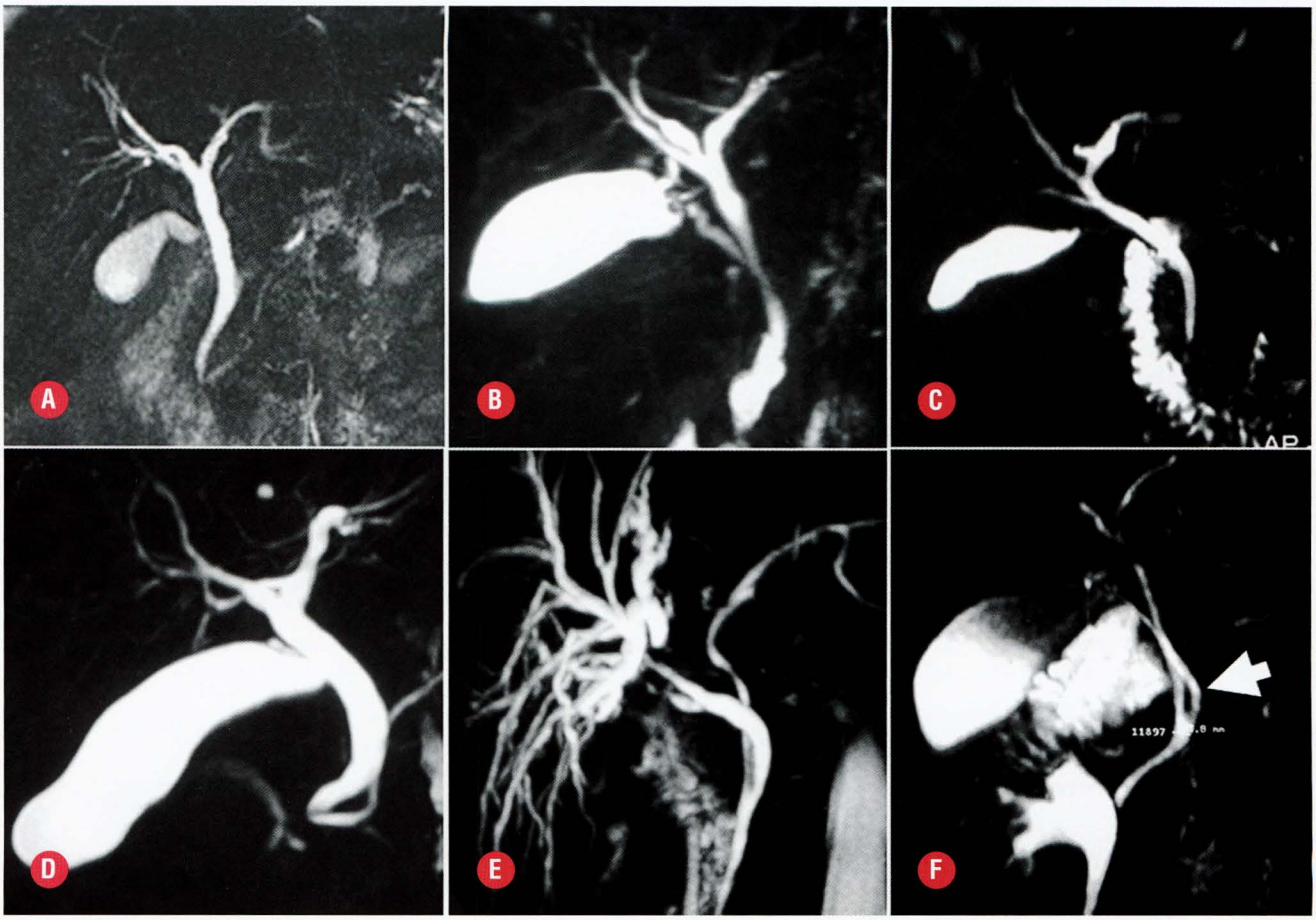


FIGURA 2-34. **(A-F), CPRM.** As vias biliares e a vesícula biliar são caracterizadas em sequências fortemente ponderadas em T2. Ramos mais distais podem não ser bem visibilizados em indivíduos normais. Em **(A)** pode-se observar a distribuição mais usual das vias biliares. Em **(B)** nota-se trifurcação dos ductos principais, o que ocorre em 9%-11% dos casos. Em (**C** e **D**), nota-se a implantação anômala de ducto direito drenando para o ducto principal esquerdo e que pode ocorrer em 5%-19% dos casos. Em **(E)** observa-se um ducto esquerdo desembocando no ducto colédoco, abaixo da inserção do cístico, e que pode ocorrer em 5% dos indivíduos. Em **(F)**, o ducto cístico apresenta uma inserção medial baixa (seta), presente em até 9% dos casos.

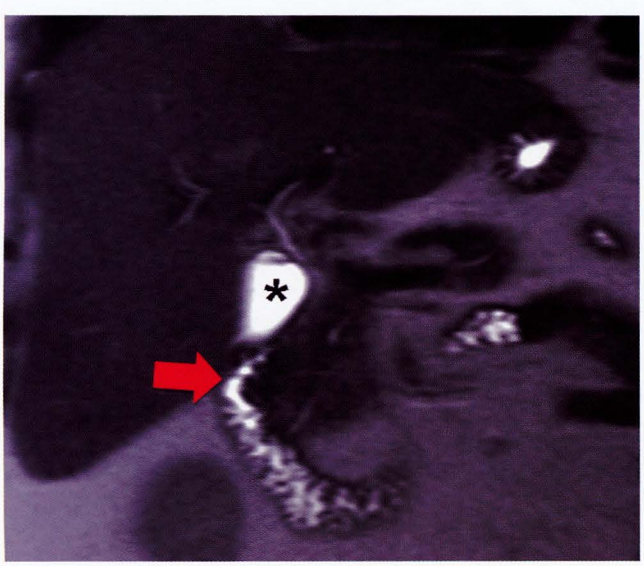


FIGURA 2-35. **RM no plano coronal em sequência ponderada em T2.** Vesícula biliar (*) em contato com a segunda porção do duodeno (seta cheia).

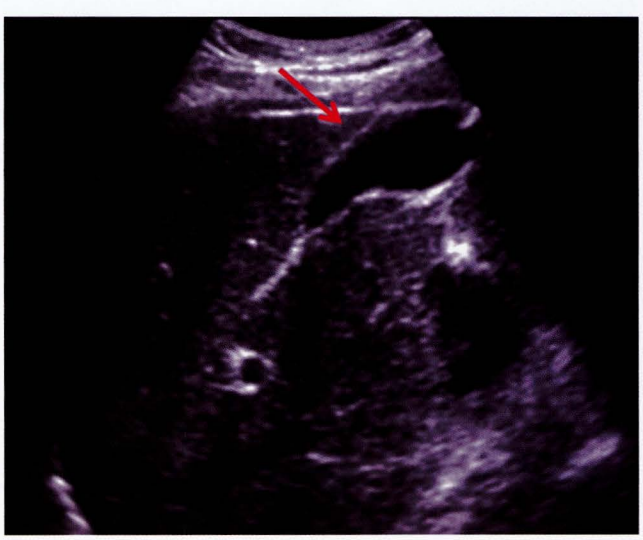


FIGURA 2-36. **Ultrassonografia em corte oblíquo.** Vesícula biliar (seta) com paredes finas e conteúdo anecoico, em continuidade com a fissura interlobar.



FIGURA 2-41. **CPRM.** Observa-se a vesícula biliar, sendo observadas todas as suas porções, assim como o ducto cístico (seta).

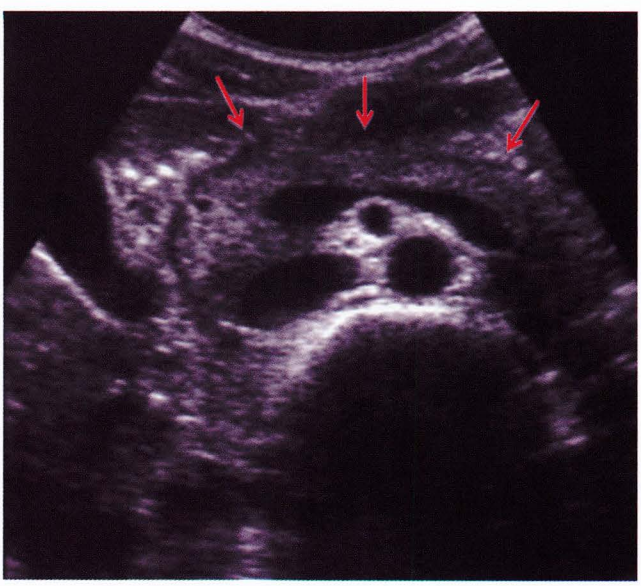


FIGURA 2-42. **US do abdome superior em corte transversal.** Aspecto ultrassonográfico do pâncreas (setas), isoecoico ao fígado, e suas relações com estruturas vasculares regionais.

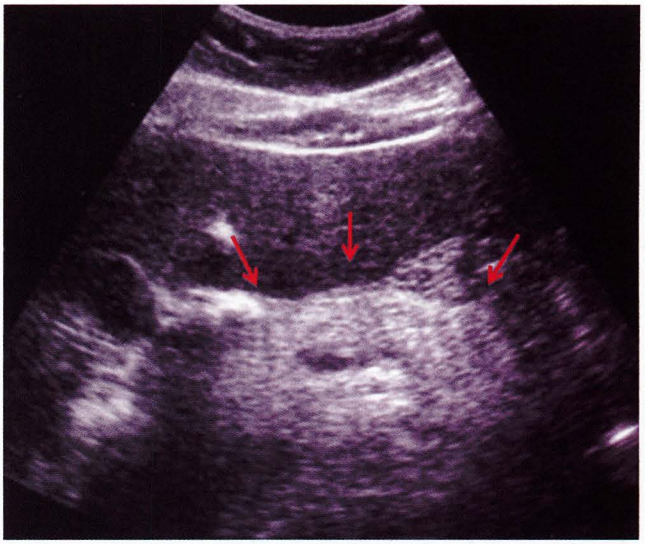


FIGURA 2-43. Lipomatose do pâncreas (setas), mais comum em pacientes com o aumento da idade, dificultando a visualização de seus limites e dos pontos de referência vasculares.

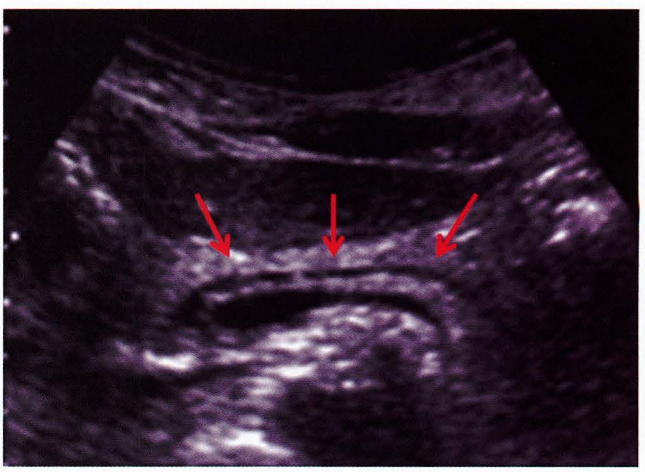


FIGURA 2-44. US em corte transversal do pâncreas demonstrando o ducto pancreático principal na sua porção central (setas).

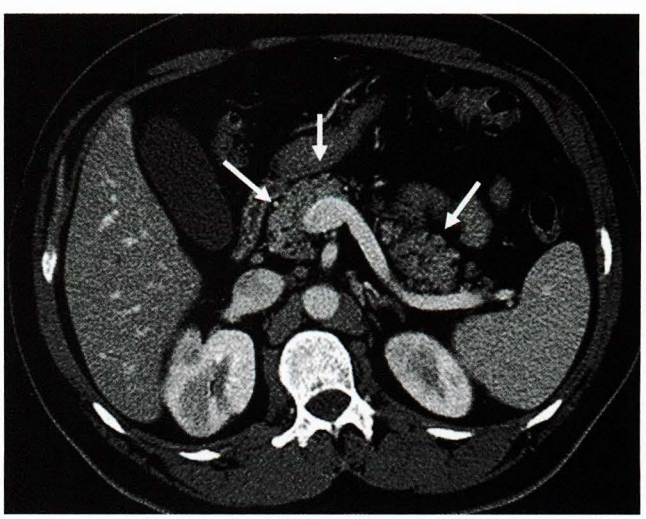


FIGURA 2-45. TC com contraste EV demonstrando o pâncreas (setas), anteriormente à veia esplênica.

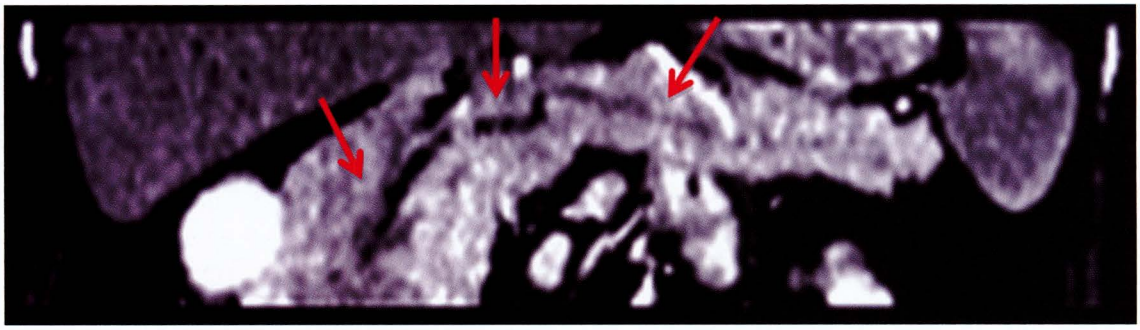


FIGURA 2-46. TCMD com reformatação curvilínea para a caracterização do ducto pancreático (setas).

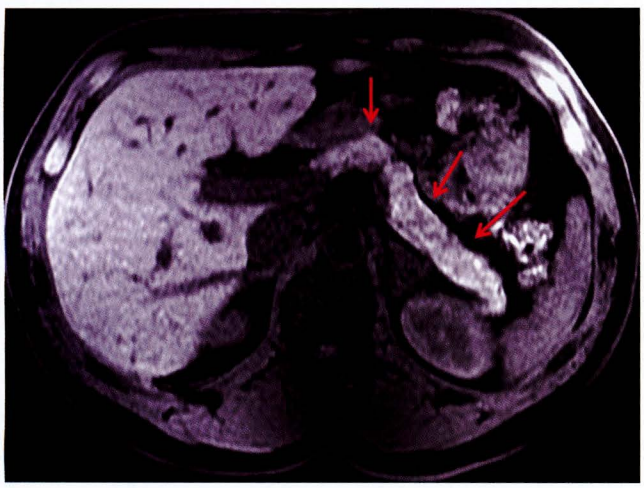


FIGURA 2-47. RM em sequência GRE ponderada em T1 com saturação da gordura. O pâncreas apresenta marcado hipersinal em T1 (setas).

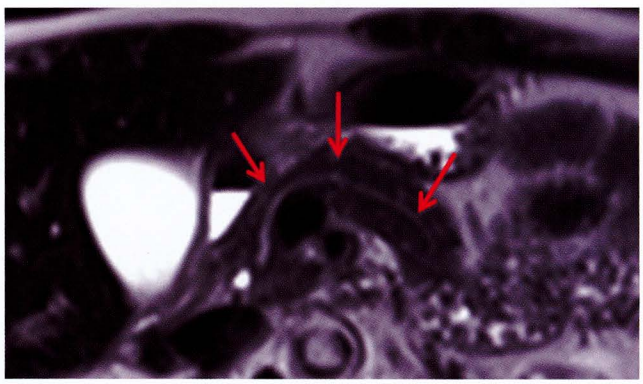


FIGURA 2-48. RM em sequência FSE ponderada em T2. As estruturas ductais são mais bem caracterizadas, principalmente se dilatadas (setas).



FIGURA 2-49. Aspecto normal do ducto pancreático principal na CPRM (setas).

esse último estendendo-se até a cauda pancreática e o pedículo esplênico. Possui duas faces: face diafragmática, lateral e convexa, relacionada com a parte costal do diafragma, e face visceral, côncava e paralela ao diafragma, divida pelos vasos do hilo esplênico em parte anterior, gástrica e parte posterior, renal; a face visceral pode ainda ser subdividida em quatro: gástrica, renal, colônica e uma inconstante face pancreática. Apresenta também duas margens: anterior e posterior, essa última voltada para o rim. Tem dois polos: um superior e um inferior. Seu peso varia de 150 a 250 gramas no adulto, de acordo com a idade e o sexo. O baço mede, no adulto, em torno de 12 cm no eixo longitudinal, 7 cm no diâmetro anteroposterior e 4 cm no diâmetro transversal. Seu volume é de aproximadamente 175 cm^3, diminuindo com a idade. Um parâmetro útil é a utilização do diâmetro craniocaudal, na TC ou na RM, que não deve exceder 10 cm. Um método de avaliação dimensional do baço bastante aceito é a mensuração do índex esplênico, obtido multiplicando-se os seus três maiores eixos e que não deve ultrapassar o valor de 480 em indivíduos normais. Na criança as dimensões do baço dependem da sua idade e do seu peso (Tabela 2-1). Sua irrigação é feita pela artéria esplênica, que é um dos ramos do tronco celíaco, e sua drenagem venosa se dá pela veia esplênica, que acompanha o trajeto arterial, originando a veia porta, em sua confluência com a veia mesentérica superior. Esses reparos anatômicos são importantes na caracterização das disseminações intracavitárias das diversas doenças que acometem os órgãos e estruturas intraperitoneais.

Baços acessórios são observados em 10% a 30% dos indivíduos e são oriundos dos restos mesenquimais que originam o baço no mesogástrio dorsal e que não se fundem à massa esplênica principal. Podem ser encontrados em toda a cavidade peritoneal, sendo mais comuns no quadrante superior esquerdo do abdome, principalmente junto ao hilo esplênico, no trajeto dos vasos esplênicos, na flexura esquerda do cólon e próximo à artéria gastro-omental.

TABELA 2-1. Diâmetro Longitudinal do Baço em Crianças

Idade	*Limite superior da normalidade do comprimento esplênico*
< 3 meses	6,0 cm
3–6 meses	6,5 cm
6–12 meses	7,0 cm
1–2 anos	8,0 cm
2–4 anos	9,0 cm
4–6 anos	9,5 cm
6–8 anos	10,0 cm
8–10 anos	11,0 cm
10–12 anos	11,5 cm
> 12 anos	12,0 cm

De Rosenberg HK, Markowitz RI, Kolberg H, et al. Normal splenic size in infants and children: Sonographic measurements. AJR Am J Roentgenol 1991;157:119-121.

A aparência normal do baço depende do método de imagem utilizado. A radiografia convencional auxilia pouco na sua investigação, somente nos casos de esplenomegalia bem estabelecida. Como observado no fígado, o parênquima esplênico é homogêneo na US (Fig. 2-50).

No exame de TC sem contraste, o baço tem densidade homogênea em torno de 40 a 50 unidades Hounsfield (UH), normalmente 5 a 10 UH inferior à densidade do parênquima hepático; o padrão de realce é heterogêneo na fase arterial, como mencionado anteriormente, e se homogeneíza nas fases mais tardias (acima de 70 segundos após o início da injeção) (Fig. 2-51).

Na RM, o sinal do baço varia com a idade. No neonato, a polpa branca ainda não está madura, então o baço apresenta-se relativamente hipointenso em T2. Ao final do primeiro ano, com o amadurecimento da polpa branca, o padrão se assemelha ao do adulto, com hipersinal do baço em relação ao fígado, nas sequências ponderadas em T2. Nas imagens ponderadas em T1, o baço do neonato é isointenso em relação ao parênquima hepático, porém assume o aspecto característico ao do adulto em poucos meses, passando a apresentar hipossinal do parênquima em relação ao fígado (Fig. 2-51 a-d).

TRATO GASTROINTESTINAL

O trato gastrointestinal pode ser avaliado pela RM em múltiplos planos, na TC no plano axial e, mais recentemente, por meio de reconstruções multiplanares, com equipamentos de TCMD, também no plano coronal. A utilização de agentes de contraste por via oral ou retal embora nem sempre imprescindíveis em várias indicações de exame permite melhor diferenciação do tubo digestivo com as estruturas adjacentes e melhor caracterização de suas paredes pela distensão de sua luz. Podem ser utilizados agentes de contraste positivo ou negativo, na dependência da preferência do examinador, eventual contraindicação ou necessidade técnica. São considerados contrastes tomográficos positivos aqueles hiperdensos, à base de iodo ou bário. Em contrapartida, os contrastes denominados negativos são aqueles hipodensos, como a água e o leite. Em exames de RM o objetivo pode ser anular o hipersinal do líquido entérico nas imagens ponderadas em T2. Nestes casos utilizam-se contrastes superparamagnéticos, soluções com gadolínio ultradiluído ou substâncias ricas em manganês, como o abacaxi, por exemplo. Por outro lado, pode-se potencializar a visualização da luz do tubo digestivo nas imagens ponderadas em T2, administrando-se água por via oral (VO) ou endorretal.

Veremos a seguir as principais características anatômicas dos diferentes segmentos do trato gastrointestinal nos métodos seccionais.

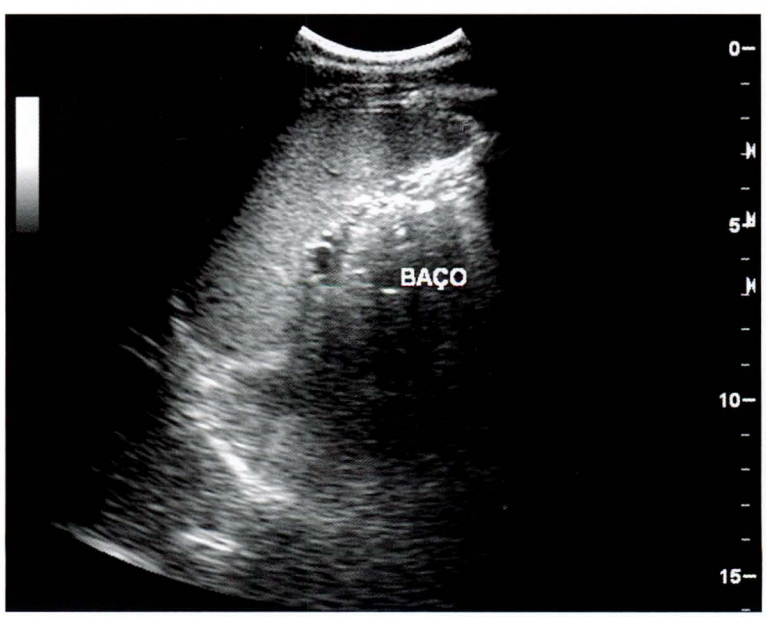


FIGURA 2-50. Aspecto homogêneo do baço no exame de US do abdome, observado no seu maior diâmetro longitudinal, mediante corte longitudinal oblíquo na linha axilar média esquerda, via intercostal.

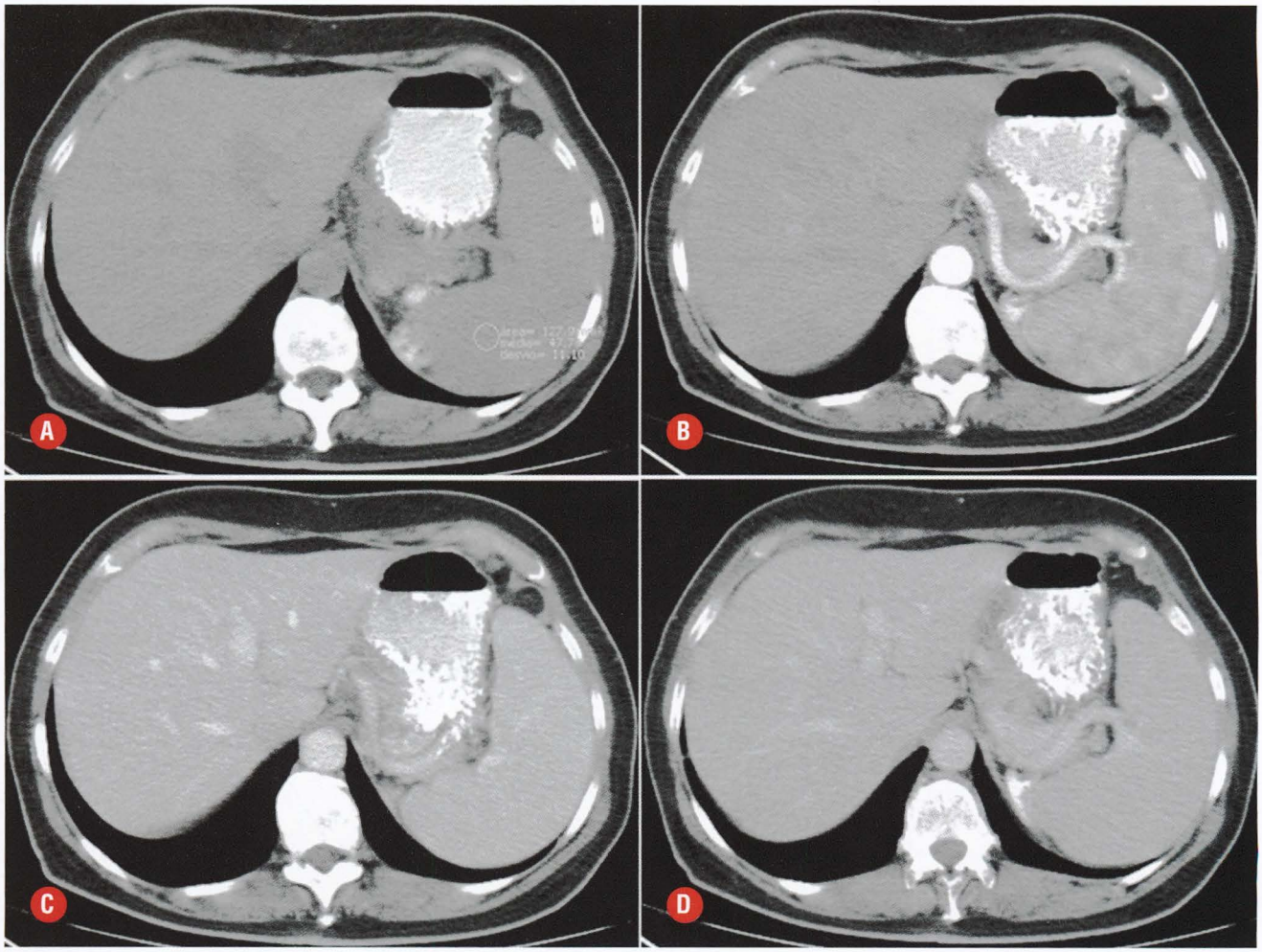


FIGURA 2-51. Cortes axiais do baço em exame de TC do abdome, mostrando o parênquima esplênico nas fases pré-contraste e pós-contraste intravenoso com aquisição dinâmica arterial, portal e de equilíbrio. A, Exame pré-contraste com a densidade do baço entre 40 e 50 UH. **B**, Aquisição dinâmica pós-contraste na fase arterial com aspecto marmóreo. **C e D**, Fases portal e de equilíbrio, com aquisição após 70 segundos e 180 segundos do início da injeção EV do contraste, mostram o parênquima esplênico com realce homogêneo.

Esôfago

Na TC e na RM a parede esofágica é delineada pelo ar intraluminal e pela gordura periesofágica, além das vias aéreas adjacentes. É importante lembrar que a presença de ar no esôfago é identificada em até 40% dos exames de TC ou RM de indivíduos normais e não deve ser interpretada como sinal isolado de doença esofágica. Na dependência do seu grau de distensão, a espessura da parede do esôfago é de 5 mm ou menos. Pode ser dividido em três porções: cervical, torácica e abdominal.

O segmento cervical se estende do músculo cricofaríngeo ao introito torácico, localizado na região mediana do pescoço, em contato direto com a parede dorsal da traqueia.

O segmento torácico se estende do introito torácico até o hiato diafragmático e pode ser subdividido em porção superior, média e inferior.

A porção superior estende-se a partir da carina até o nível da sexta vértebra torácica. Localiza-se anteriormente à coluna, posteriormente à traqueia e à direita da artéria subclávia esquerda (Fig. 2-53). Em geral não há plano de gordura entre a parede dorsal da traqueia e o esôfago neste nível. A parede dorsal da traqueia pode ser plana ou convexa e excepcionalmente côncava, quando comprimida por um osteófito cervical, por exemplo. No nível do arco aórtico, o esôfago está posicionado posteriormente, levemente à esquerda da traqueia e lateralmente à aorta descendente (Fig. 2-54). No nível da carina o esôfago está posicionado imediatamente posterior às vias aéreas. A aorta descendente se posiciona posterolateralmente à direita, enquanto a veia ázigos, posterolateralmente, à direita do esôfago (Fig. 2-55).

O esôfago médio se estende entre a sexta e oitava vértebras torácicas, terminando na junção das veias pulmonares inferiores e no átrio esquerdo. No mediastino posterior direito, o pulmão está em contato direto com o esôfago, formando o recesso pleural posterolateral ázigo-esofágico, que vai do arco da ázigos até o diafragma. Em indivíduos normais este recesso é convexo à esquerda ou levemente retificado.

Imediatamente abaixo da carina, o esôfago está em contato direto com o brônquio esquerdo, anterior, à direita da aorta descente e anterior e à esquerda da veia ázigos (Fig. 2-56). Mais caudalmente mantém relação constante com o átrio esquerdo (Fig. 2-57). A partir daí o esôfago se desloca para a esquerda da linha mediana, anteriormente à aorta descendente (Fig. 2-58).

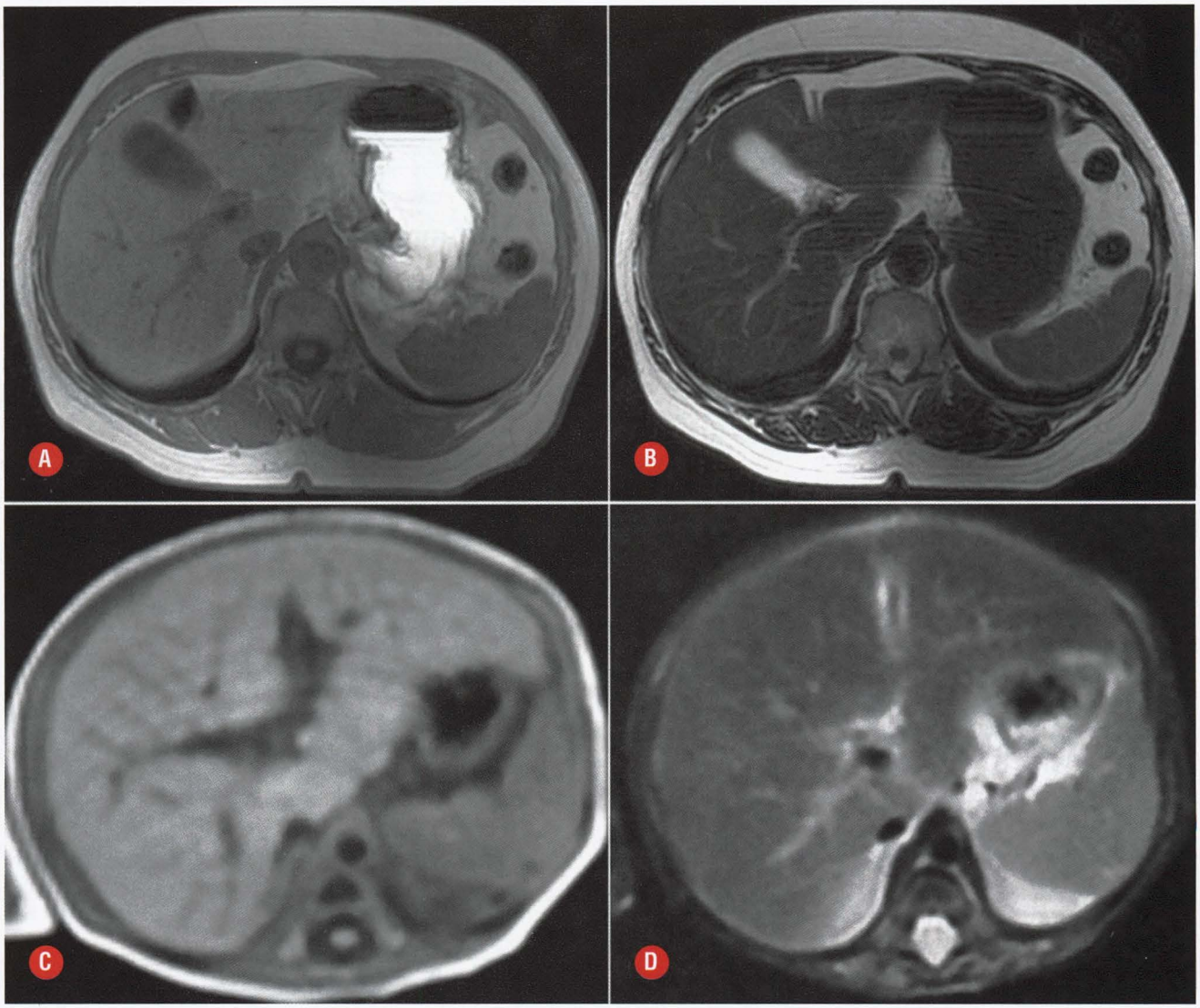


FIGURA 2-52. Exame de RM do abdome mostrando o aspecto característico do sinal do parênquima esplênico no adulto e no recém-nascido. A, Característica do sinal do baço na sequência ponderada em T1, em paciente adulto, com marcado hipossinal em relação ao parênquima hepático. **B**, Hipersinal do baço na imagem ponderada em T2 quando em comparação com o parênquima hepático. **C**, Sinal do baço na sequência ponderada em T1 em um recém-nato com 10 dias de vida, mostrando discreto hipossinal do parênquima esplênico em relação ao fígado. **D**, Mesmo paciente da Figura **C** mostrando o sinal do baço na sequência ponderada em T2, com sinal semelhante ao do parênquima hepático.

A curta porção intra-abdominal do esôfago se estende do hiato diafragmático, ladeado pelas cruras diafragmáticas, até a cárdia. Abaixo do hiato diafragmático, o esôfago é posterior a estas cruras. A posição da transição esofagogástrica pode ser identificada pela porção superior do ligamento gastro-hepático. Este segmento é frequentemente sede de pseudolesão em até um terço dos indivíduos, por falso espessamento, determinado pelo trajeto oblíquo deste segmento observado em corte axial (Fig. 2-59), por falta de distensão do fundo gástrico ou mesmo pela presença de hérnia gástrica hiatal.

Estômago

O estômago une o esôfago ao duodeno e é dividido em fundo, corpo e antro. As suas paredes, quando avaliadas com distensão adequada, medem entre 2 e 5 mm. A parede da grande curvatura gástrica pode medir até 10 mm de espessura em indivíduos normais, mesmo quando se distende a câmara gástrica.

O fundo localiza-se abaixo do diafragma e relaciona-se com o baço e o lobo esquerdo do fígado, a partir da junção esofagogástrica (Fig. 2-60). O corpo gástrico se direciona inferiormente e para a direita e se relaciona também com o baço e o lobo esquerdo do fígado, mas ainda com o jejuno, a cauda do pâncreas e, eventualmente, a flexura esplênica do cólon. Nesta porção se identificam a pequena e a grande curvatura gástrica, tanto no plano axial como no coronal.

O antro tem trajeto mais horizontal e anterior, cruzando a linha mediana. Continua-se com o duodeno e frequentemente apresenta impressão do lobo hepático esquerdo e da vesícula biliar. O corpo do pâncreas apresenta-se posteriormente ao antro enquanto a cabeça é medial ao duodeno (Fig. 2-61). Em alguns indivíduos as paredes do antro e do duodeno aparentam-se espessadas devido ao seu trajeto horizontal.

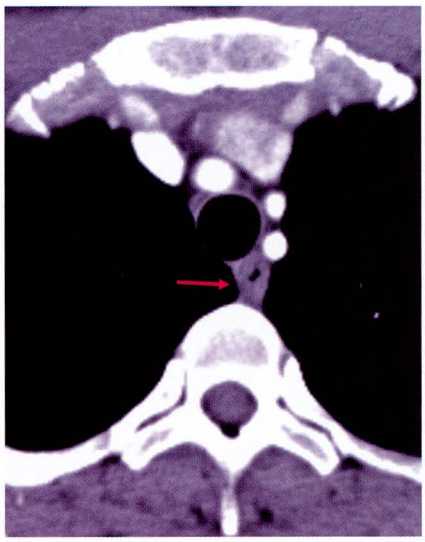


FIGURA 2-53. TC no plano axial. Esôfago torácico proximal (seta).

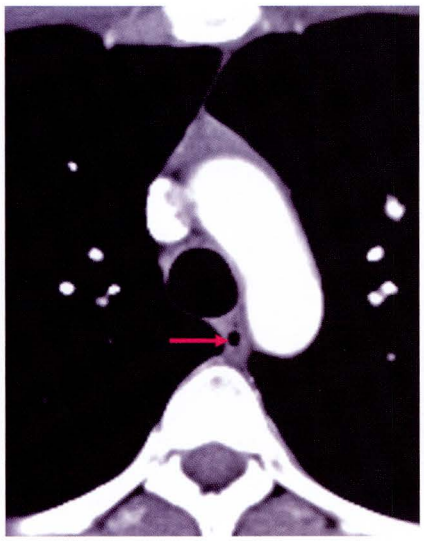


FIGURA 2-54. TC no plano axial. Esôfago no nível do arco aórtico (seta).



FIGURA 2-55. TC no plano axial. Esôfago no nível da carina (seta).

Intestino Delgado e Cólon

O intestino delgado é formado por duodeno, jejuno e íleo, estende-se do piloro até a válvula ileocecal e é quase totalmente intraperitoneal, exceto a segunda, terceira e quarta porções do duodeno, que são retroperitoneais. A partir da transição duodenojejunal (ângulo de Treitz), o intestino delgado torna-se intraperitoneal.

O bulbo duodenal (primeira porção) tem aspecto triangular, encontra-se suspenso pelo ligamento hepatoduodenal e é a única parte do duodeno que é intraperitoneal. Na porção descendente do duodeno (ou segunda porção), abre-se comumente a papila de Vater (papila pancreatobiliar). A terceira porção do duodeno está posicionada atrás da artéria e veia mesentérica superior e anterior à aorta e veia cava inferior, e pode estar comprimida pelo cruzamento destes vasos (pinça aortomesentérica) ou por aneurismas de aorta, promovendo distensão do duodeno e do estômago a montante. O duodeno ascendente (quarta porção) localiza-se geralmente à esquerda da coluna vertebral e termina da transição duodenojejunal, onde se encontra fixado pelo ligamento de Treitz. O duodeno é irrigado principalmente por ramos da arcada pancreatoduodenal, provenientes principalmente da artéria hepática comum.

O intestino delgado, a partir do duodeno, tem suas alças intestinais jejunais e ileais separadas apenas pela gordura abdominal. Suas paredes medem menos de 5 mm quando adequadamente distendidas e suas pregas coniventes não têm mais que 2 a 3 mm de espessuras, sendo mais próximas e numerosas no jejuno que no íleo (Figs. 2-62 e 2-63). Normalmente, o diâmetro transversal das alças de delgado não ultrapassa a medida de 2 cm.

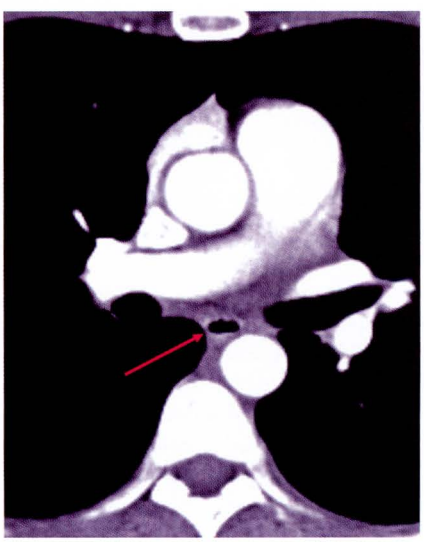


FIGURA 2-56. TC no plano axial. Esôfago no nível do brônquio principal esquerdo (seta).



FIGURA 2-57. TC no plano axial. Esôfago no nível do átrio esquerdo (seta).

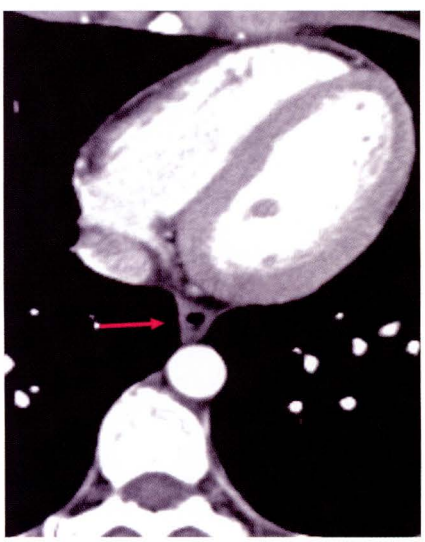


FIGURA 2-58. TC no plano axial. Esôfago torácico distal (seta).



FIGURA 2-59. TC no plano axial. Transição esofagogástrica com pseudoespessamento (seta).

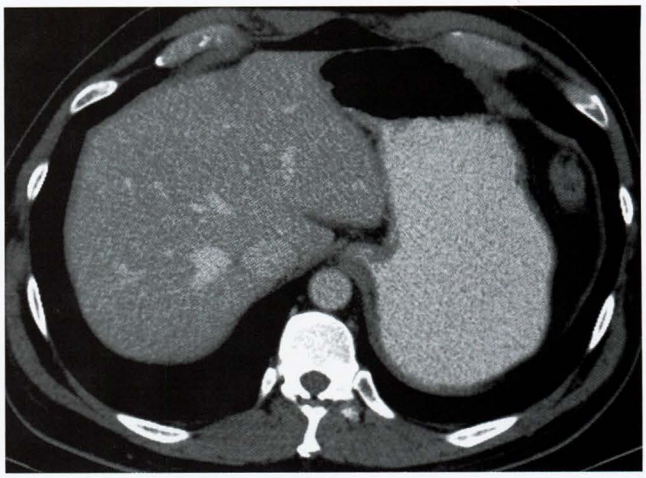


FIGURA 2-60. TC no plano axial demonstrando o fundo gástrico, mais posterior, com distensão adequada por agente de contraste iodado (contraste positivo).

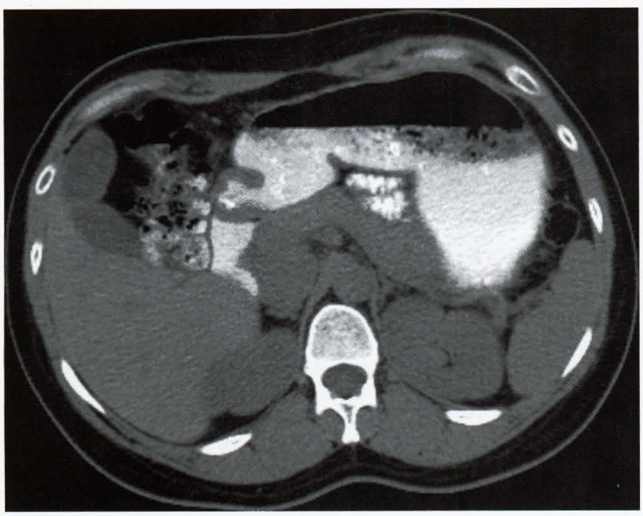


FIGURA 2-61. TC no plano axial e meio de contraste iodado por VO. Corpo gástrico distal e antro se continuando com o bulbo duodenal.

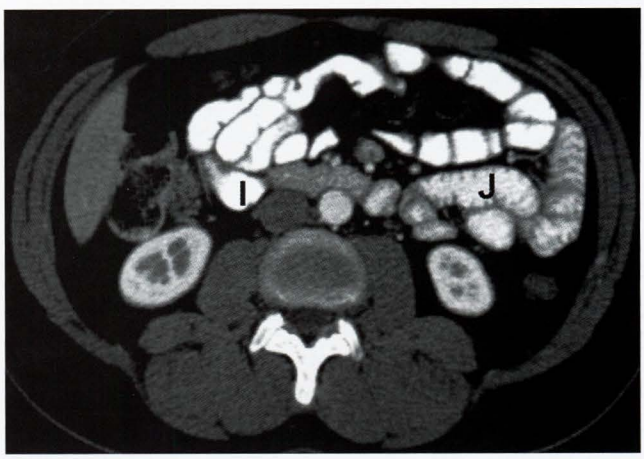


FIGURA 2-62. TC no plano axial demonstrando alças de jejuno (J), com pregueado mais exuberante e alças ileais (I), de contorno mais liso.

Na junção ileocolônica pode haver um aspecto proeminente da válvula ileocecal, eventualmente simulando lesão, ou, ainda lipomatose, com aspecto característico (Fig. 2-64).

O jejuno mede cerca de 2-3 metros de comprimento e tem uma distribuição predominantemente no hemiabdome esquerdo, enquanto o íleo mede cerca de 3-4 metros e ocupa preferencialmente o hemiabdome direito. Uma linha imaginária oblíqua entre o recesso costofrênico direito e a fossa ilíaca esquerda permite delimitar a distribuição preferencial das alças do intestino delgado (Fig. 2-65). O jejuno e o íleo são irrigados e drenados pelas artéria e veia mesentéricas superiores.

O intestino grosso é formado por apêndice cecal, ceco, cólon ascendente, ângulo hepático, cólon transverso, ângulo esplênico, cólon descendente, sigmoide, reto e canal anal (Fig. 2-66).

O apêndice cecal tem trajeto variável, podendo ser retrocecal (em 60% dos casos), subcecal, retroileal, pré-ileal ou pélvico, porém a sua base é mais constante, na porção posteromedial do ceco, a cerca de 3 cm da válvula ileocecal. Tem comprimento médio de 10 cm e calibre de até 6 mm na US e 8 mm na TC. Em alguns casos pode medir mais de 20 cm de comprimento, com a sua ponta localizada na fossa ilíaca esquerda e, quando inflamado, simulando um quadro de diverticulite aguda de sigmoide. A presença de ar no apêndice (pneumoapêndice) pode ser vista com frequência em exames de TC de indivíduos assintomáticos e não deve ser considerada sinal isolado de apendicite. Em pacientes com pneumoapêndice, o órgão normal pode medir até 12-14 mm de diâmetro transversal, mas a sua parede é fina (< 2 mm de espessura). O apêndice cecal pode ser observado tanto no plano axial como no plano coronal, contendo ar, agente de contraste ou líquido (Figs. 2-67 e 2-68). Os apêndices epiploicos são pequenas bolsas de gordura aderidas à serosa colônica, que podem torcer, isquemiar ou inflamar, simulando um quadro de diverticulite ou apendicite aguda (Fig. 2-69).

Nos cortes axiais (na TC ou RM), os segmentos ascendente e descendente do cólon são observados em corte transversal, enquanto os segmentos transverso e sigmoide, em secção lon-

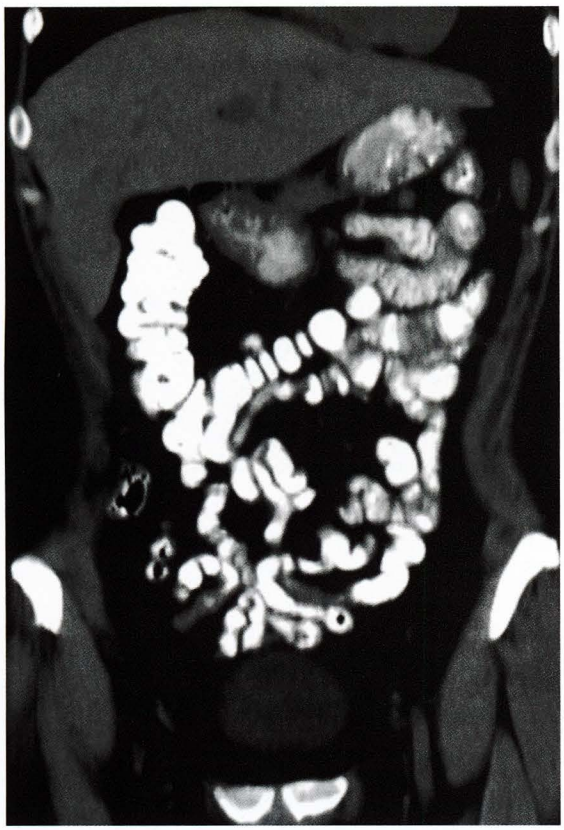




FIGURA 2-64. **TC com contraste EV e VO.** Ao nível do ceco observa-se a válvula ileocecal (seta).

FIGURA 2-63. TCMD com reconstrução coronal demonstrando o padrão mucoso e a distribuição das alças delgadas.

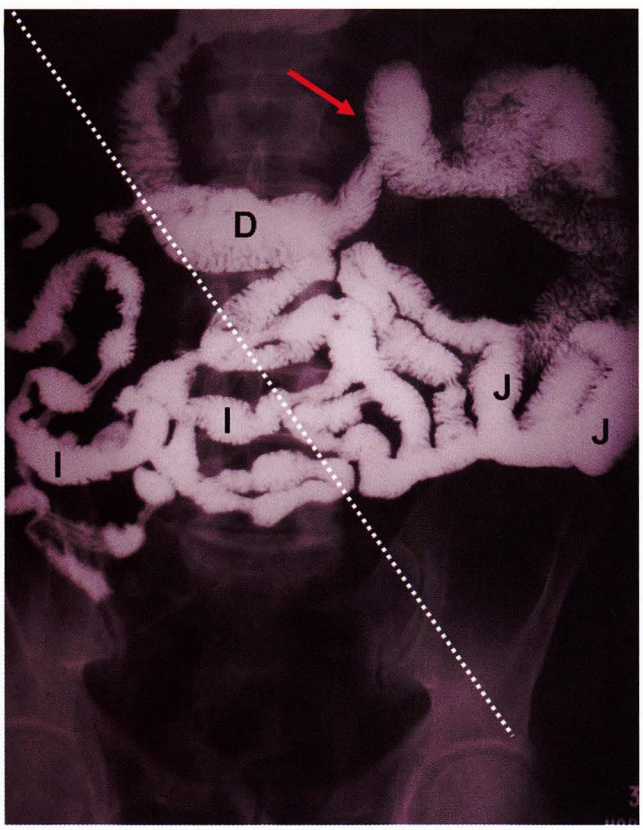


FIGURA 2-65. **Trânsito intestinal.** Uma linha imaginária entre o hipocôndrio direito e a fossa ilíaca esquerda permite delimitar a distribuição do jejuno (J) e do íleo (I). D, Duodeno. Transição duodenojejunal ou ângulo de Treitz (seta).

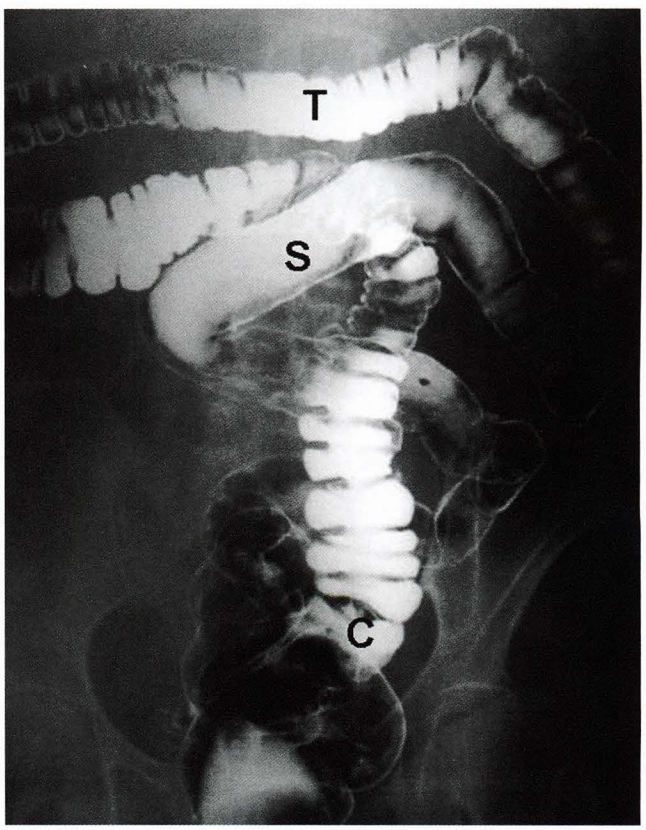


FIGURA 2-66. **Enema opaco em duplo contraste.** Dolicocólon, com sigmoide longo e redundante e ceco pélvico medializado na FIE. C, Ceco. T, Transverso. S, Sigmoide.

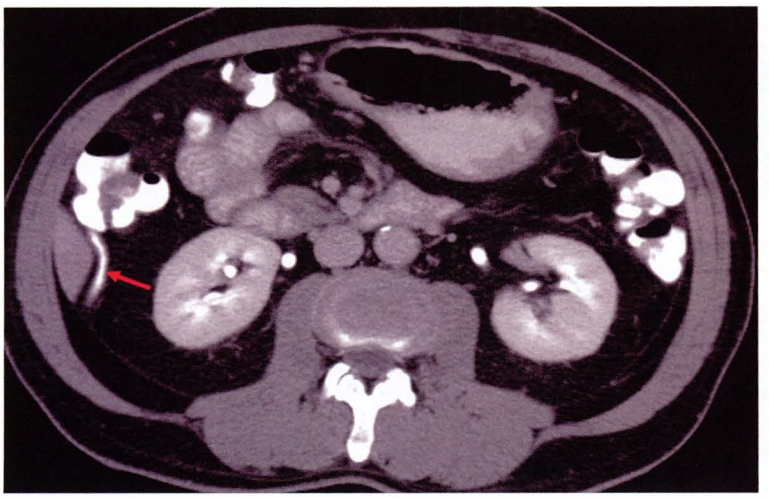


FIGURA 2-67. **TCMD com contraste EV e VO.** Apêndice cecal com contraste (seta).

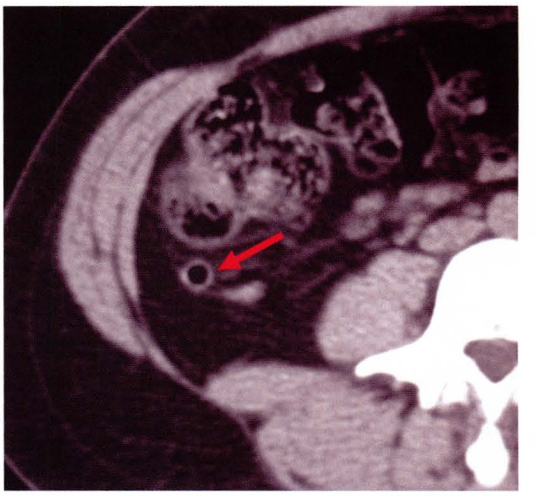


FIGURA 2-68. **TC sem contraste em paciente assintomático.** Apêndice retrocecal distendido com gás (seta) e sem sinais inflamatórios.

gitudinal. Sua posição, maior calibre, padrão de haustrações e conteúdo fecal permitem a sua adequada caracterização. As paredes do cólon medem 5 mm ou menos de espessura. As paredes internas são lisas, delineadas pelo agente de contraste ou ar. As paredes externas são circundadas pela gordura pericolônica. Os cólons ascendente e descendente são retroperitoneais, identificados no espaço pararrenal anterior (Figs. 2-70 e 2-71), enquanto os segmentos transverso e sigmoide estão localizados na cavidade peritoneal, possuem mesentério e são bastante redundantes. (Figs. 2-71 e 2-72). Também em situação retroperitoneal pode-se identificar o reto eventualmente sendo opacificado pela introdução do agente de contraste por sonda retal, o que permite distensão ótima de sua luz. É importante lembrar que as medidas da espessura da parede do tubo digestivo são um sinal indicativo importante de doença inflamatória, vascular ou tumoral, mas devem ser valorizadas apenas quando se obtém uma adequada distensão do segmento em análise e em conjunto com outros sinais radiológicos.

O reto mede entre 12 e 15 cm de comprimento e pode ser dividido em terço superior, médio e inferior. O canal anal mede entre 3 e 5 cm de comprimento. A junção anorretal encontra-se, no plano axial, aproximadamente no mesmo nível que a metade da sínfise púbica e ao nível de uma linha imaginária que passa pelo cóccix e rebordo inferior da sínfise púbica (linha pubococcígea), mais bem caracterizada nas imagens de RM no plano sagital (Fig. 2-73).

A fáscia perirretal ou mesorretal é um ponto importante de referência anatômica que envolve o mesorreto, a gordura perirretal, os vasos hemorroidários superiores, os pequenos nervos e os linfáticos. Deve ser identificada em pacientes com neoplasia de reto em estadiamento tumoral, pois a distância da lesão à fáscia pode influenciar a conduta cirúrgica e o prognóstico. A TC e a RM permitem definir com precisão esta estrutura anatômica (Figs. 2-74 e 2-75). Outro importante reparo anatômico é o complexo que forma o músculo elevador do ânus (Fig. 2-76), formado pelos músculos ileococcígeo, pubococcígeo e puborretal e que compõe, junto com estruturas ligamentares, nervos e fáscias, o soalho pélvico, servindo, junto com a fáscia mesorretal anterior, também como limite anatômico peritoneal.

Os cólons direito e transverso são irrigados por ramos da artéria mesentérica superior. O ceco é irrigado por ramos da artéria ileocolônica, por sua vez, ramo da mesentérica superior. O cólon ascendente é irrigado pelas artérias ileocecocolônica e colônica direita. O cólon transverso é irrigado pela artéria colônica média e ramos da artéria mesentérica inferior, que também irrigam o cólon descendente e o sigmoide. O reto é irrigado por ramos da artéria mesentérica inferior e da artéria ilíaca interna. Este plano de irrigação colônica apresenta frequentes variações anatômicas e forma uma rede de vasos que se comunicam através da artéria marginal (ou artéria de Drummond) e da arcada de Riolan, que se distribuem paralelamente à borda mesentérica da moldura colônica transversa e descendente. A irrigação colônica pela arcada mesentérica pode ser apreciada pela angiografia por TC (angio-TC) ou por RM (angio-RM) de maneira bastante precisa (Fig. 2-77).

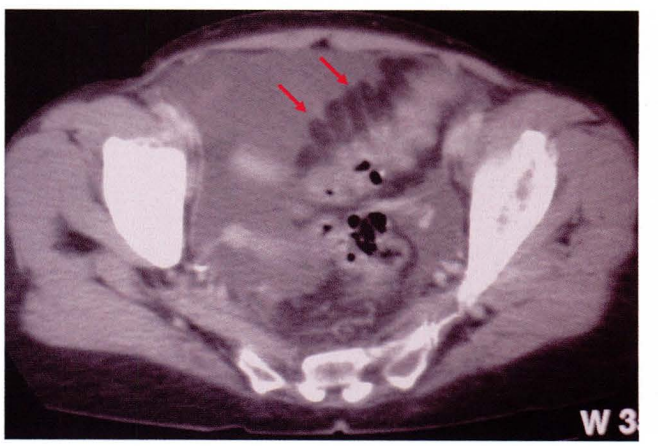


FIGURA 2-69. Paciente com ascite volumosa, permitindo destacar os apêndices epiploicos (setas) como bolsas hipodensas com densidade de gordura, junto à serosa do sigmoide.

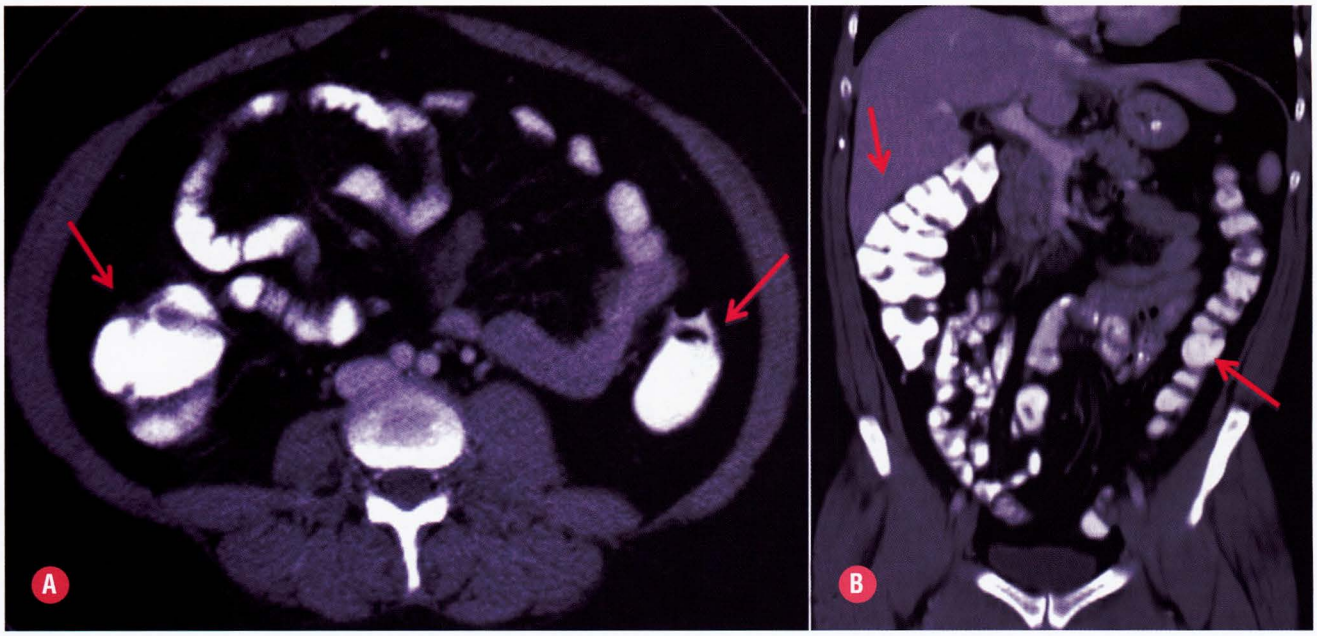


FIGURA 2-70. **TCMD com contraste EV e VO nos planos axial (A) e coronal (B).** Nota-se a distribuição dos cólons ascendente e descendente (setas).

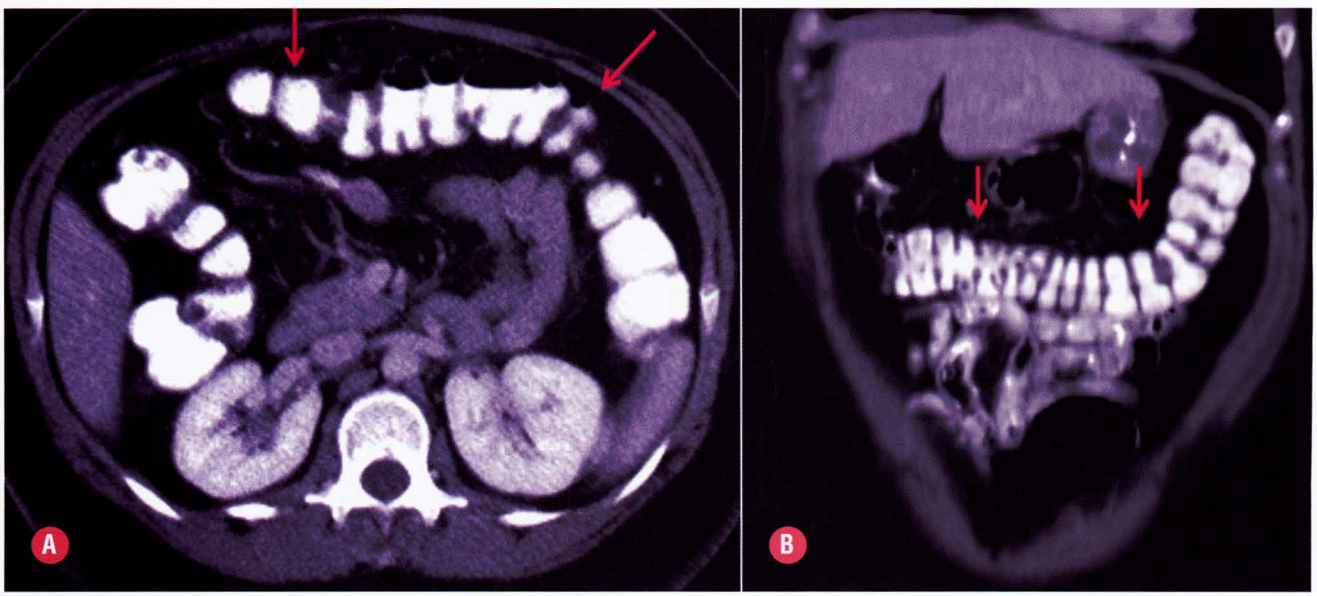


FIGURA 2-71. **TCMD com contraste EV e VO nos planos axial (A) e coronal (B).** Nota-se o cólon transverso em situação intraperitoneal (setas).

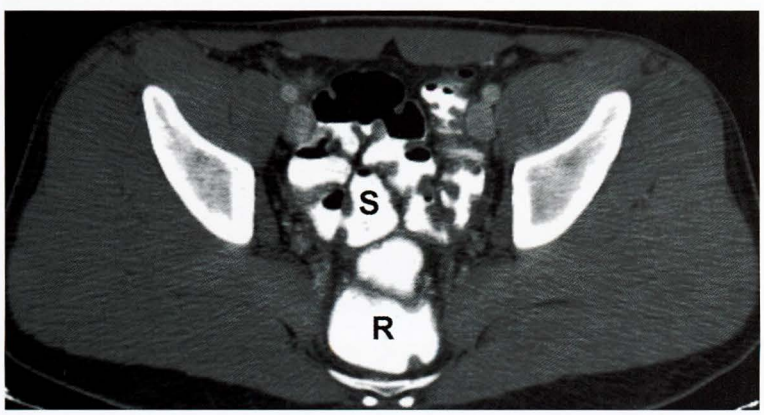


FIGURA 2-72. **TCMD com contraste EV e VO no plano axial.** Notam-se o cólon sigmoide (S) e o reto (R).

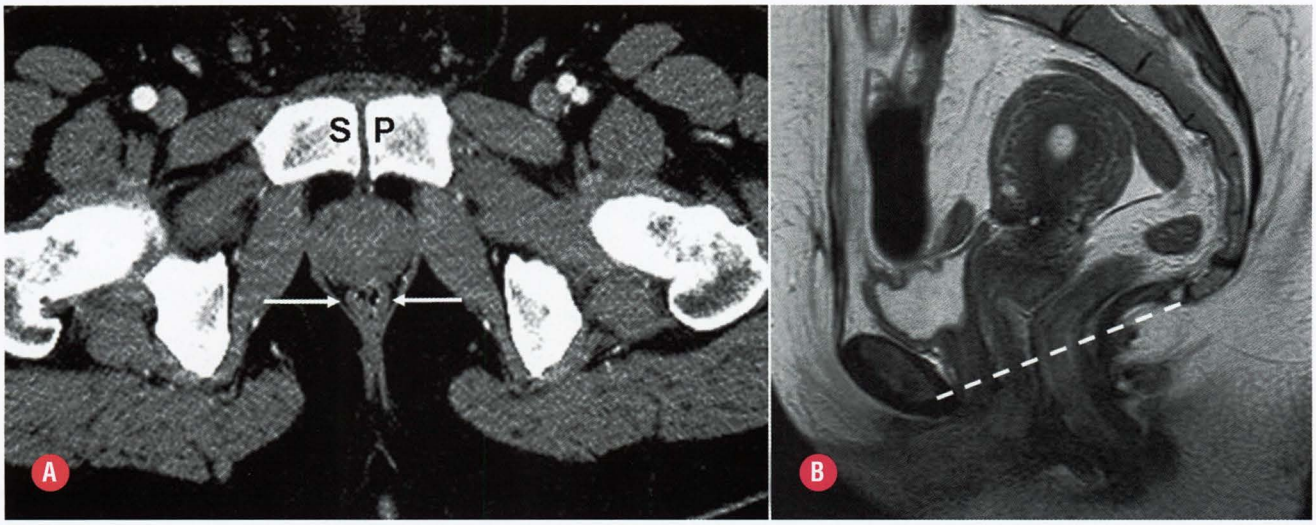


FIGURA 2-73. TC com contraste EV (A). Nota-se a transição anorretal (setas) ao nível da metade da sínfise púbica (SP) e a 4 cm da borda anal. **B**, RM no plano sagital e imagem ponderada em T2. Linha pubococcígea (tracejada) por onde passa a junção anorretal.

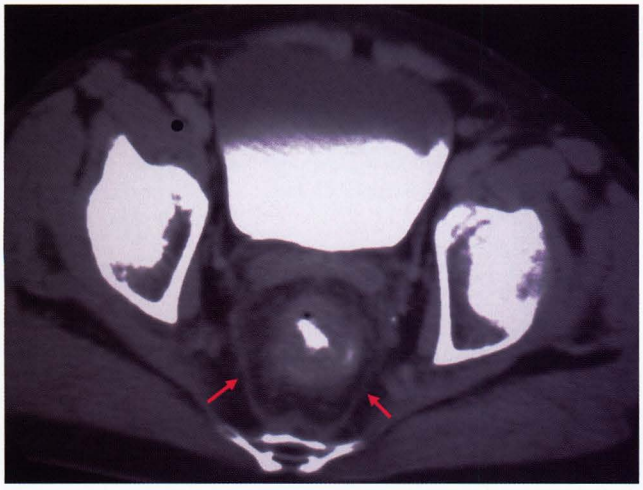


FIGURA 2-74. TC com contraste endorretal em paciente com carcinoma de reto infiltrando a gordura perirretal. Fáscia perirretal (setas).

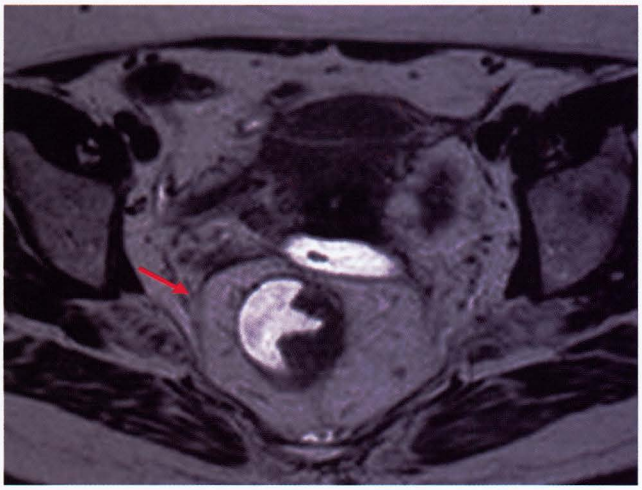


FIGURA 2-75. RM com imagem no plano axial ponderada em T2 e distensão retal com soro fisiológico em paciente com neoplasia de reto. Fáscia perirretal (seta).



FIGURA 2-76. RM com imagem no plano coronal ponderada em T2. Nota-se o complexo do elevador do ânus composto pelos músculos ileococcígeos e pubococcígeos (seta branca) e o músculo puborretal (setas pretas). Fossa isquianal (*). R, reto.

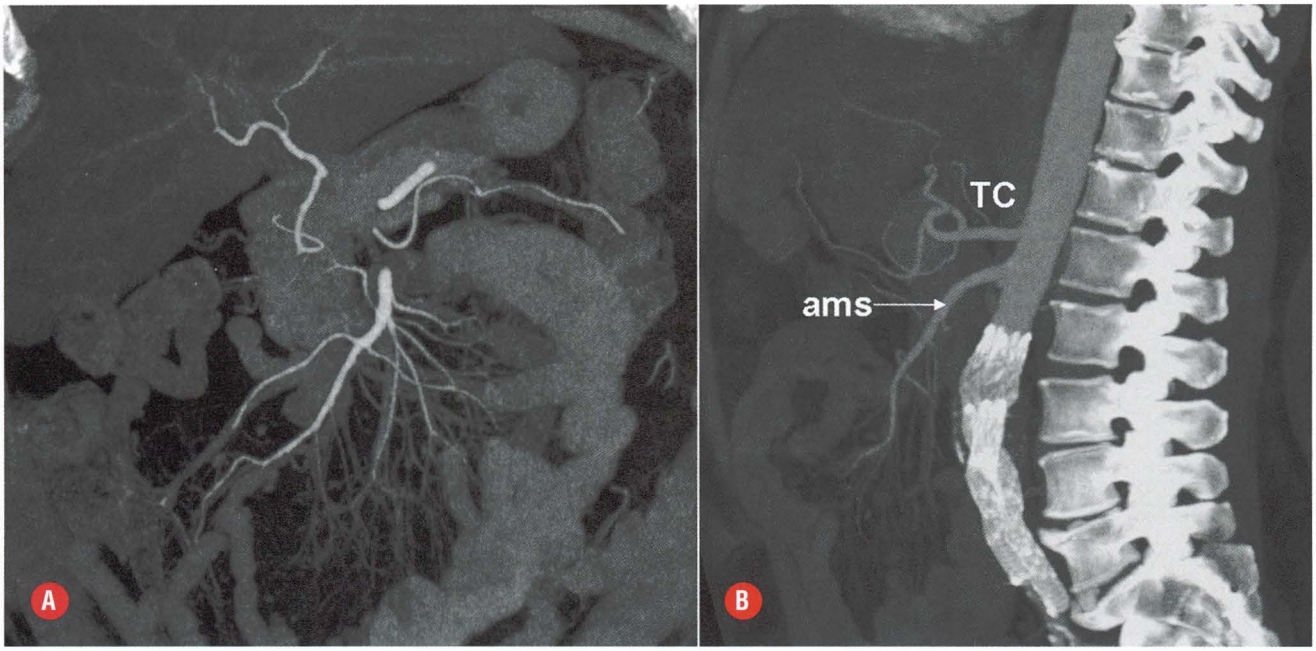


FIGURA 2-77. TCMD com reconstrução MIP nos planos coronal **(A)** e sagital **(B)** demonstrando a arcada mesentérica e a irrigação intestinal, bem como o tronco celíaco (TC) e emergência da artéria mesentérica superior (ams). Nota-se endoprótese aórtica infrarrenal no plano sagital.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Bannister LH. Alimentary system. In: Williams PL, Bannister LH, Berry MM, et al., eds. Gray's Anatomy. 38th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995:1790-1812.
2. Baron RL. Computed tomography of the bile ducts. Semin Roentgenol 1997; 32:172-187.
3. Bezerra AS, D'Ippolito G, Faintuch S, et al. Determination of Splenomegaly by CT: Is There a Place for a Single Measurement? AJR 2005;184(5):1510-1513.
4. Botero AC, Strasberg SM. Division of the left hemiliver in man – segments, sectors, or sections. Liver Transpl Surg 1998;4:226-231.
5. Buechter KJ, Zeppa R, Gomez G. The use of segmental anatomy for an operative classification of liver injuries. Ann Surg 1990;211:669-673.
6. Callen PW, Filly RA. Ultrasonographic localization of the gallbladder. Radiology. 1979;133:687-91.
7. Couinaud C. Liver anatomy: portal (and suprahepatic) or biliary segmentation. Dig Surg 1999;16:459-467.
8. Elsayes KM, Narra VR, Mukundan G, et al. MR imaging of the spleen: spectrum of abnormalities. Radiographics 2005;25: 967-82.
9. Fischer L, Thorn M, Neumann JO, et al. The segments of the hepatic veins – is there a spatial correlation to the Couinaud liver segments? Eur J Radiol 2005; 53:245-255.
10. Hilmes MA, Strouse PJ. The pediatric spleen. Semin Ultrasound CT MR 2007;28:3-11.
11. Karakaş HM, Tunçbilek N, Ökten OO. Splenic abnormalities: an overview on sectional images. Diagn Intervent Radiol 2005;11:152-8.
12. Lafortune M, Madore F, Patriquin H, Breton G. Segmental anatomy of the liver: a sonographic approach to the Couinaud nomenclature. Radiology 1991;181:443-448.
13. Laufer I, Levine MS. Double contrast gastrointestinal radiology. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1997.
14. Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomia Humana. Panamericana. 2 edição. 1996.
15. Margulis AR, Burhenne HJ. Radiología del aparato digestivo. 4 edición. Buenos Aires: Panamericana; 1991.
16. Meilstrup JW, Hopper KD, Thieme GA. Imaging of gallbladder variants. AJR 1991;157(6):1205-8.
17. Petronianu A. O baço. São Paulo: CLR Balieiro. 2003.
18. Robertson F, Leander P, Ekberg O. Radiology of the spleen. Eur Radiol 2001;11:80-95.
19. Rosenberg HK, Markowitz RI, Kolberg H, et al. Normal splenic size in infants and children: Sonographic measurements. AJR 1991;157:119–121.
20. Shirkhoda A. Variants and pitfalls in body imaging. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
21. Skandalakis LJ, Rowe JS Jr, Gray SW, Skandalakis JE. Surgical embryology and anatomy of the pancreas. Surg Clin North Am. 1993;73(4):661-97.
22. Smith D, Downey D, Spouge A, Soney S. Sonographic demonstration of Couinaud's liver segments. J Ultrasound Med 1998;17:375–381.
23. Strunk H, Stuckmann G, Textor J, Willinek W. Limitations and pitfalls of Couinaud's segmentation of the liver in transaxial Imaging. Eur Radiol 2003;13:2472-2482.
24. Turner MA, Fulcher AS. The cystic duct: normal anatomy and disease processes. Radiographics 2001;21(1):3-22.
25. Weil FS, Manco-Johnson ML. Imaging of abdominal and pelvic anatomy. New York: Churchill Livingstone. 1997.

CAPÍTULO 3

Esôfago

Giuseppe D' Ippolito
Fabrício Próspero Machado

DISTÚRBIOS DA MOTILIDADE

Os distúrbios da motilidade esofágica podem ser classificados como primários ou secundários. Nos distúrbios primários, o principal ou único órgão envolvido é o esôfago. Os distúrbios secundários resultam de uma grande variedade de doenças sistêmicas (ex.: doenças do colágeno, como a esclerodermia, desordens neuromusculares, diabetes *mellitus* e a doença de Chagas) ou de danos físicos e químicos ao esôfago. As classificações clínicas atuais dos distúrbios da motilidade esofágica se fazem por meio dos achados manométricos, sendo divididas nos seguintes grupos: (1) relaxamento inadequado do esfíncter esofágico inferior (acalasia); contrações não coordenadas (espasmo esofágico difuso); hipercontração (esôfago em quebra-nozes); esfíncter esofágico inferior hipertensivo; e hipocontração. É importante observar que em alguns pacientes é difícil reconhecer determinados padrões de alteração da motilidade, não sendo possível uma exata classificação. Nestes casos utiliza-se o termo mais abrangente de distúrbio não específico da motilidade esofágica.

Nos últimos anos uma série de novas técnicas diagnósticas tem sido desenvolvida e utilizada na avaliação de pacientes com distúrbios da motilidade esofágica, como pHmetria com cápsula (sem cateter e particularmente útil em crianças e pacientes que não toleram a pHmetria convencional), manometria de alta resolução (mais facilmente realizada e interpretada que a manometria convencional, porém ainda pouco disponível no nosso meio), impedância combinada com manometria e pHmetria e ultrassonografia endoscópica com transdutor de alta frequência.

DISTÚRBIOS PRIMÁRIOS

■ Acalasia

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O termo acalasia refere-se à ausência de relaxamento. Trata-se de doença rara (1:100.000 habitantes no hemisfério norte), de causa desconhecida, provavelmente decorrente de distúrbio neurogênico e caracterizada por aperistalse e disfunção do esfíncter esofágico inferior (EEI), levando à dilatação esofágica em graus variados, podendo alcançar acentuada dilatação do esôfago ou até mesmo megaesôfago, aspecto este não específico da doença. Esofagite de estase secundária é comum e pode estar associada a ulcerações. A acalasia ainda pode ser precursora do carcinoma de esôfago, aumentando seu risco de nove a 28 vezes. O tratamento da acalasia consiste em dilatação pneumática (eficaz em 60-85% dos casos) ou miotomia de Heller.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A apresentação clínica típica é de disfagia lentamente progressiva para sólidos e líquidos, em um indivíduo de meia-idade.

Odinofagia e dor torácica são menos comuns. Perda de peso acontece em casos mais severos. Refluxo é um achado comum. A manometria caracteriza-se pela ausência de peristalse primária (ausência de contrações progressivas eficazes), pressão de repouso do EEI elevada ou normal e relaxamento ausente ou incompleto do EEI.

Achados Histológicos

Apesar de a causa exata da acalasia ser desconhecida, alterações histológicas têm sido encontradas no núcleo dorsal vagal, no tronco vagal e nos gânglios mioentéricos do esôfago. O número de células gangliônicas está reduzido, porém não se observa segmento agangliônico, como na doença de Hirschsprung.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

Na videofluoroscopia e no esofagograma com bário observam-se:

1. Esôfago dilatado, podendo se tornar tortuoso e redundante (dolicomegaesôfao).
2. Ausência de peristalse primária.
3. Aspecto em "bico de pássaro" ou "chama de vela" caracterizado por estreitamento na região esofagogástrica com formato cônico e liso, refletindo a disfunção do EEI (Fig. 3-1).
4. Resíduo alimentar caracterizado por falhas de enchimento no interior do esôfago.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

- Carcinoma de esôfago.
- Estenose péptica.
- Esclerodermia.
- Doença de Chagas.
- Sequela de vagotomia.

■ Espasmo Esofágico Difuso

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Espasmo esofágico difuso consiste em um distúrbio esofágico incomum que acomete a musculatura lisa do esôfago, de causa desconhecida e que pode ser classificado, juntamente com a acalasia, como parte de um espectro de distúrbios da motilidade relacionados com graus variados de danos neurogênicos. Ao contrário da acalasia, não afeta a transição esofagogástrica.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A apresentação clínica mais comum é de dor torácica espontânea, frequentemente acompanhada por disfagia. Dor irradiada para as costas ou ombros que simula angina e pode ser aliviada por nitroglicerina também pode ocorrer. Os critérios manométricos principais para espasmos esofágicos difusos são contrações simultâneas em mais de 10% das deglutições úmidas e peristalse primária normal de maneira intermitente. A maioria dos pacientes não apresenta disfunção do EEI.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

Na videofluoroscopia e no esofagograma com bário observam-se:

1. Peristalse primária presente no esôfago cervical.
2. Ausência intermitente de peristalse primária no esôfago torácico associada a contrações focais obstrutivas e formação de saculações e pseudodivertículos.
3. Contrações repetitivas: o lúmen esofágico pode mostrar aspecto em "saca-rolha" ou "contas de rosário". Este aspecto é inespecífico e frequentemente observado em pacientes idosos. O diagnóstico de espasmos esofágico difuso deve ser confirmado por estudo manométrico.

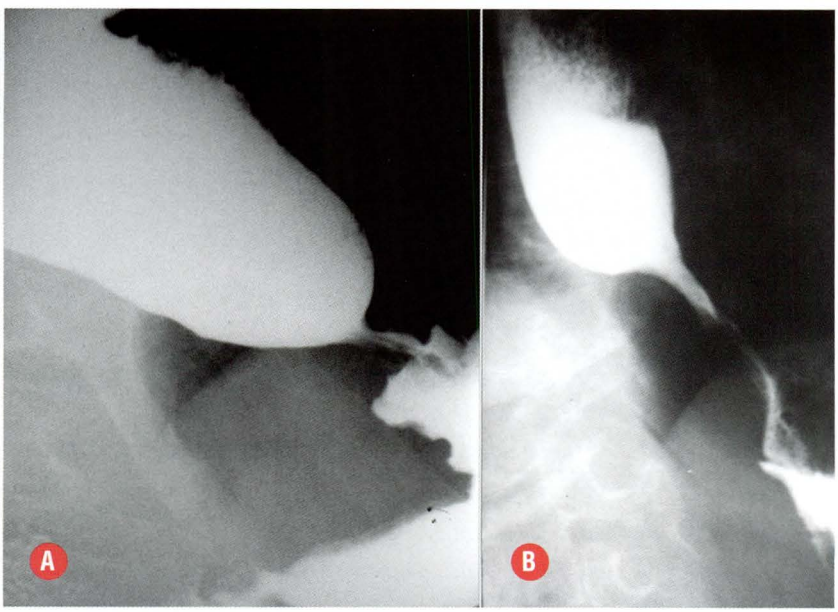


FIGURA 3-1. Paciente com acalasia da cárdia. Esofagograma demonstrando o estreitamento da junção esofagogástrica e dilatação do esôfago a montante **(A)**. Esofagograma demonstrando o aspecto denominado em "bico de pássaro" **(B)**.

■ Esôfago em Quebra-nozes

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Esta condição emergiu como um distúrbio da motilidade importante no que diz respeito a pacientes com dor torácica não cardíaca encaminhados para realização de estudo manométrico. Assim como outras causas de desordens primárias da motilidade, a sua etiologia é desconhecida e discute-se se esta condição não consiste em apenas parte do espectro normal da função esofágica, particularmente em pacientes idosos.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Clinicamente os pacientes podem apresentar dor torácica e disfagia. Critérios manométricos específicos incluem a presença de peristalse normal com contrações peristálticas distais com alta amplitude e com duração prolongada. Por esta razão usa-se também o termo *contrações peristálticas esofágicas de alta amplitude* para esta condição. O seu diagnóstico é manométrico.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Na videofluoroscopia e no esofagograma com bário observam-se:

1. Frequentemente o exame é normal.
2. Achados inespecíficos, como contrações aperistálticas.
3. Tempo de esvaziamento preservado.
4. Importante lembrar que esôfago em quebra-nozes não é um diagnóstico radiológico, mas sim manométrico.

■ Presbiesôfago

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Termo utilizado para descrever disfunção esofágica da motilidade relacionada com o envelhecimento e provavelmente decorrente de uma degeneração neuronal, onde ocorre desaparecimento das células ganglionares do plexo mioentérico e consequente disfagia. É a alteração da motilidade mais comum no esôfago e considerada uma entidade controversa. Muitos pacientes antigamente relatados como presbiesôfagos, na verdade, possuíam distúrbios relacionados com outras doenças como diabetes e distúrbios neurológicos.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os principais achados manométricos incluem redução na frequência de peristalse normal, aumento na frequência de contrações não peristálticas e, menos frequentemente, relaxamento incompleto do EEI.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Na videofluoroscopia e no esofagograma com bário observam-se:

1. Aperistalse.
2. Ondas terciárias (contrações não peristálticas) (Fig. 3-2).
3. Relaxamento ausente ou incompleto do EEI.

DISTÚRBIOS SECUNDÁRIOS

■ Esclerodermia

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O esôfago pode ser acometido por praticamente qualquer doença do colágeno, porém mais frequentemente por esclerodermia, dermatomiosite e polimiosite, com repercussões manométricas e radiológicas semelhantes. Esclerodermia é uma doença do colágeno caracterizada por fibrose e alterações degenerativas na pele, sinóvia e parênquima de múltiplos órgãos, incluindo o esôfago. O envolvimento esofágico ocorre em até 85% dos pacientes com esclerodermia e principalmente com acometimento da musculatura lisa e incompetência do EEI, levando a refluxo gastroesofágico (RGE) em 70% dos casos e disfagia e esôfago de Barrett em 37% dos pacientes.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Devido à incompetência do EEI os sintomas de refluxo gastroesofágico são comuns e a disfagia pode resultar de motilidade anormal, esofagite de refluxo e úlceras pépticas. Achados manométricos incluem redução ou ausência de pressão de repouso do EEI e fraqueza ou ausência de peristalse nos dois terços inferiores do esôfago.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Na videofluoroscopia e no esofagograma com bário observam-se:

1. Dilatação moderada do esôfago proximal (Fig. 3-3).
2. Ausência de peristalse nos dois terços inferiores do esôfago. O esofagograma realizado em decúbito dorsal e posição oblíqua permite uma melhor caracterização das alterações motoras esofágicas.
3. Região gastroesofágica aberta associada a refluxo/estenose péptica fusiforme distal. Pode ocorrer hérnia hiatal.
4. Erosão e úlceras superficiais no esôfago distal.
5. Saculações esofágicas com cólon largo.

■ Doença de Chagas

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença de Chagas é uma das consequências da infecção humana produzida pelo protozoário *Trypanossoma cruzi*. Segundo o Ministério da Saúde, existem atualmente três milhões de indivíduos infectados no Brasil, predominando os casos crônicos decorrentes de infecção adquirida no passado. Estima-se que na América Latina existam entre 12 e 14 milhões de indivíduos infectados pela doença de Chagas. A doença acomete múltiplos órgãos, incluindo o plexo mioentérico do trato gastrointestinal (esôfago e cólon), o que leva a alterações esofágicas idênticas àquelas encontradas na acalasia.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Na ocorrência da doença, observam-se duas fases clínicas: uma aguda, que pode ou não ser identificada, e uma crônica. Após a

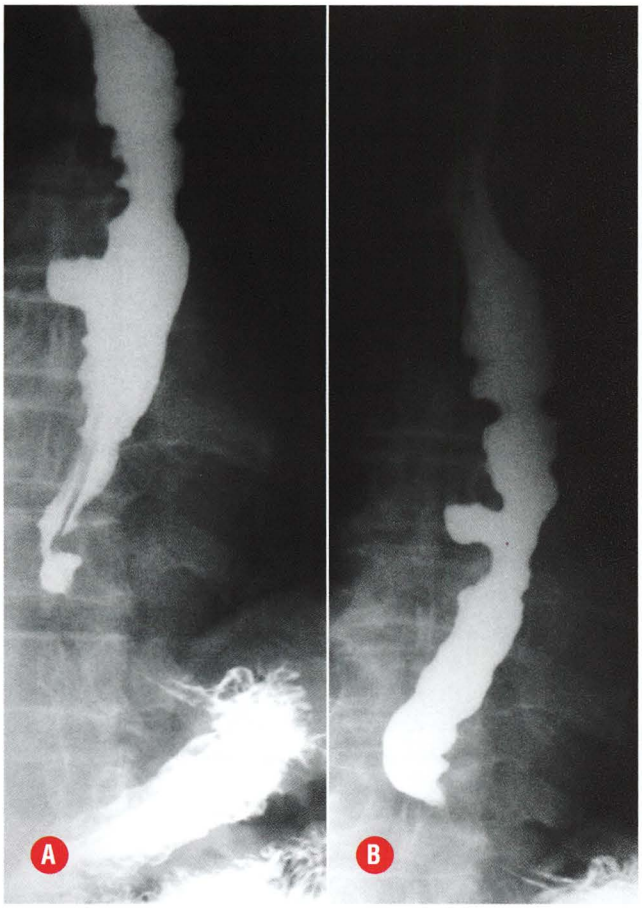


FIGURA 3-2. A e B, Esofagograma. Ondas peristálticas terciárias por discinesia esofágica em paciente idoso. Este aspecto pode também ser denominado esôfago em "quebra-nozes".

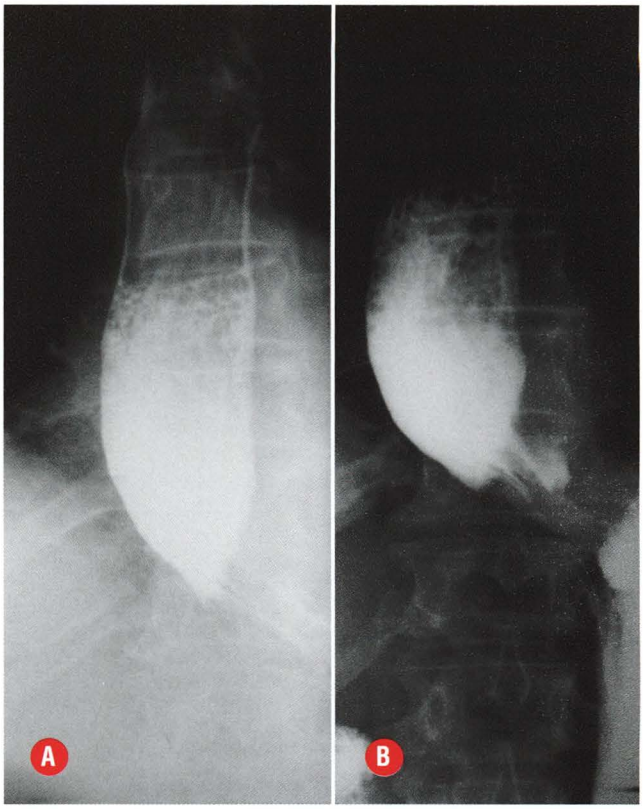


FIGURA 3-3. A e B, Esofagograma de paciente com esclerodermia. Notam-se moderada dilatação do esôfago, ausência de estenose na junção gastroesofágica e espessamento do relevo mucoso.

fase aguda da doença, os pacientes apresentam um longo período assintomático (que pode durar até 30 anos), sem evidência de complicações, sendo denominada forma indeterminada da doença crônica. As principais complicações da doença, entre as quais o megaesôfago, ocorrem após este período de latência. Na fase crônica o paciente queixa-se de sintomas relacionados com obstrução do esôfago. Nesta fase da doença o diagnóstico é obtido por meio de provas sorológicas como o teste ELISA, que apresenta altas sensibilidade e especificidade.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A classificação de Rezende estratifica o comprometimento do esôfago na doença de Chagas em função do grau de dilatação observado no esofagograma:

- Grau I – Dilatação até 4 cm de diâmetro transverso. Ondas terciárias e retardo de esvaziamento esofagiano podem estar presentes.
- Grau II – Dilatação entre 4 e 7 cm de diâmetro transverso, observando-se nível líquido de bário e resíduos alimentares, hipotonia e ondas terciárias. A presença de nível hidroaéreo pode ser identificada na radiografia de tórax (Fig. 3-4).
- Grau III – Dilatação entre 7 e 10 cm de diâmetro com grande retenção de contraste, atividade motora reduzida e afilamento distal (Fig. 3-5).
- Grau IV – Dilatação maior que 10 cm ou dolicomegaesôfago (Fig. 3-6).

ESOFAGITES INFECCIOSAS

As esofagites infecciosas têm aumentado sua incidência em virtude do crescimento da população de pacientes imunocomprometidos pelas mais diversas causas (p. ex., quimioterapia, transplante de órgãos). Na Tabela 3-1 apresentamos um resumo das principais esofagites infecciosas e não infecciosas e sua forma de diferenciação radiológica.

■ Esofagite por *Candida*

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Esofagite infecciosa mais comum, na maioria das vezes causada pela *C. albicans*, habitante comensal da faringe. Infecção clinicamente significativa, ocorre frequentemente em imunocomprometidos (HIV, doenças consumptivas, diabetes) ou em pacientes submetidos a tratamento com radiação, corticoides e outros agentes citotóxicos. Outro fator predisponente é a estase esofágica local, como a causada por acalasia e esclerodermia. Muito menos frequentemente pode desenvolver-se em pacientes saudáveis.

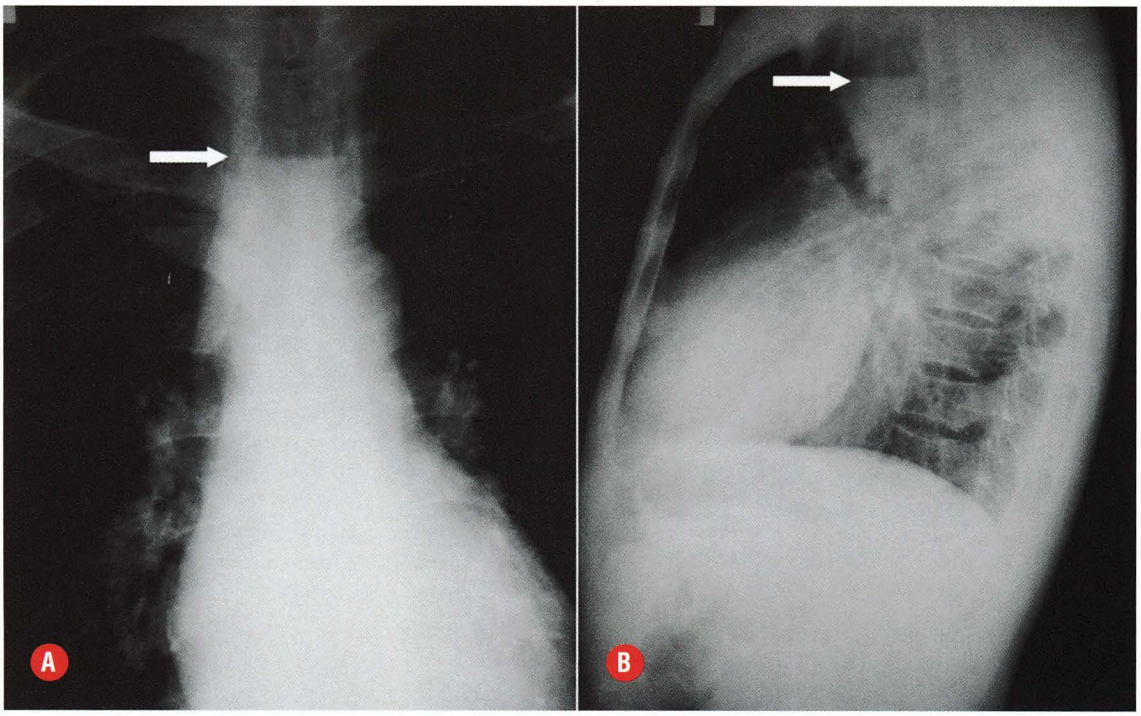


FIGURA 3-4. Radiografias simples de tórax em PA (A) e perfil (B). Paciente com megaesôfago. Nota-se nível hidroaéreo (setas) na projeção do terço superior do esôfago torácico.

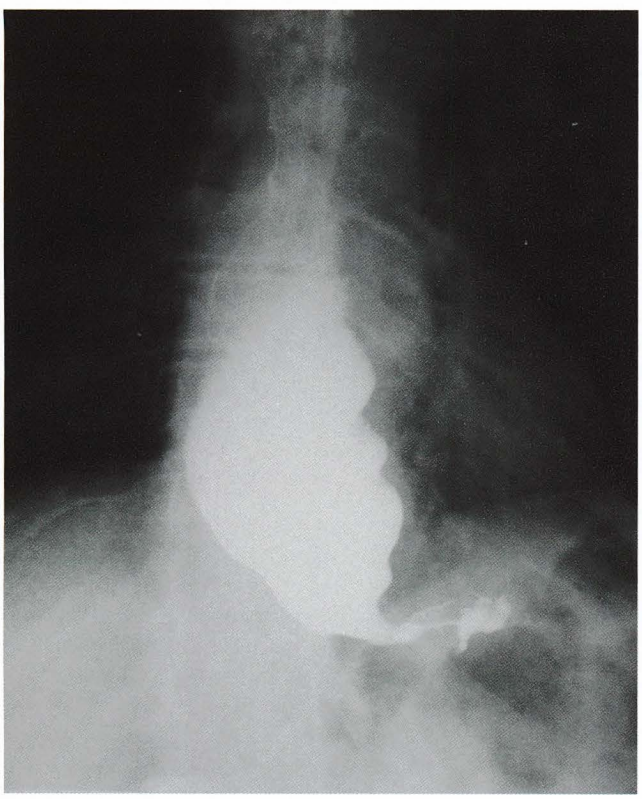


FIGURA 3-5. Esofagograma. Paciente com megaesôfago. Notar acentuada dilatação do esôfago, com restos alimentares, retardo no esvaziamento, retenção do contraste, afilamento distal e ondas terciárias.



FIGURA 3-6. Esofagograma de paciente com megaesôfago. Notar a dilatação e a redundância do esôfago (dolicoesôfago).

TABELA 3-1. Aspectos Radiológicos Diferenciais das Principais Esofagites Infecciosas

Agente Causal	*Aspecto Radiológico*
Esofagite por Candida	Lesões "em placa", com orientação longitudinal, no terço médio do esôfago. "Bola" fúngica simula o carcinoma de esôfago
Esofagite herpética	Múltiplas úlceras pequenas (< 1 cm) no terço médio do esôfago. Pode ter lesão "em placa" como na esofagite por Candida
Esofagite por CMV	Úlceras planas gigantes (> 1 cm) no esôfago mediodistal
Esofagite por HIV	Úlceras planas gigantes (> 2 cm). Semelhante ao CMV
Esofagite de refluxo	Espessamento linear ou nodular difuso da mucosa do esôfago distal. Estenose segmentar distal. Úlceras puntiformes ou lineares
Esofagite actínica	Espessamento segmentar da mucosa esofágica coincidindo com o campo de radiação e úlceras superficiais e alterações da motilidade
Esofagite cáustica	Esôfago dilatado ou atônico. Estenose filiforme e difusa (esôfago em "cordel"). Saculações e pseudodivertículos. Úlceras lineares ou irregulares

CMV, citomegalovírus.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A maioria dos pacientes desenvolve disfagia ou odinofagia de início agudo. Outros ainda podem apresentar sintomas inespecíficos (dor torácica, epigástrica ou hemorragia digestiva alta), ou ainda ser assintomáticos. Nos casos crônicos o paciente pode apresentar disfagia persistente devido ao desenvolvimento de estenoses esofágicas. Clinicamente pode ser difícil diferenciar candidíase de outras esofagites virais. A presença de candidíase na orofaringe pode ser útil, estando presente em até 75% dos casos, porém pode estar presente em casos de esofagites virais. Existem ainda casos de infecção concomitante por herpes e *Candida*.

As características endoscópicas da esofagite por *Candida* consistem em placas brancas irregulares com mucosa eritematosa e friável ao redor. Na doença avançada a mucosa pode se tornar ulcerada e necrótica com extensa formação de pseudomembranas.

A presença de micélios, hifas e pseudo-hifas nos espécimes de biópsia endoscópica com coloração pela prata, *periodic acid-Schiff* (PAS) ou Gram é uma comprovação diagnóstica de esofagite por *Candida*.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Esofagograma com Duplo Contraste

1. A sensibilidade do exame radiológico é ao redor de 90%.
2. Múltiplas lesões "em placa" na mucosa de orientação longitudinal localizadas na metade proximal do esôfago torácico e com mucosa normal de permeio. Quando estas placas tendem a coalescer, assumem aspecto em "pedra de calçamento" ou "pele de cobra".
3. Mucosa com aspecto granular ou nodular.
4. Espessamento irregular e longitudinal do pregueado mucoso simulando varizes de esôfago.
5. Nos casos mais avançados pode-se observar o que é chamado de "esôfago despenteado" (*shaggy esophagus*), usualmente em pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA). Este aspecto é decorrente de múltiplas placas, pseudomembranas e úlceras profundas, sendo também observado na esofagite por monilíase (Fig. 3-7).
6. Em alguns pacientes, a presença de "bola fúngica" dentro do esôfago pode simular a forma polipoide do carcinoma de esôfago.
7. Úlceras aftoides podem simular esofagite viral.
8. As principais, porém infrequentes, complicações observadas no esofagograma são: áreas de estenose em casos crônicos, perfuração e fístula traqueoesofágica.

Tomografia Computadorizada

A tomografia computadorizada (TC) não é usualmente utilizada na suspeita de esofagite, agregando pouco valor ao seu diagnóstico. Incidentalmente podem ser observadas algumas alterações:

1. Espessamento parietal circunferencial uniforme (> 5 mm) por um longo segmento.
2. Sinal do "alvo", que corresponde à parede esofágica edemaciada associada à submucosa hipodensa, e acentuado realce do segmento mucoso inflamado.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

- Esofagite herpética.
- Esofagite de refluxo.
- Acantose glicogênica.
- Carcinoma com disseminação superficial.
- Artefatos provenientes de bolhas de gás.

■ Esofagite Herpética

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Esofagite causada pelo vírus herpes simples tipo I em pacientes imunocomprometidos (tumores malignos, doenças consumptivas, SIDA) ou em tratamento por irradiação, quimioterapia ou corticosteroides. Deve ser suspeitada em condições semelhantes àquelas da candidíase. Ocasionalmente pode ocorrer de maneira aguda, autolimitada em pacientes outrora saudáveis.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os indivíduos acometidos pela doença tipicamente apresentam odinofagia aguda. Podem exibir disfagia, dor torácica

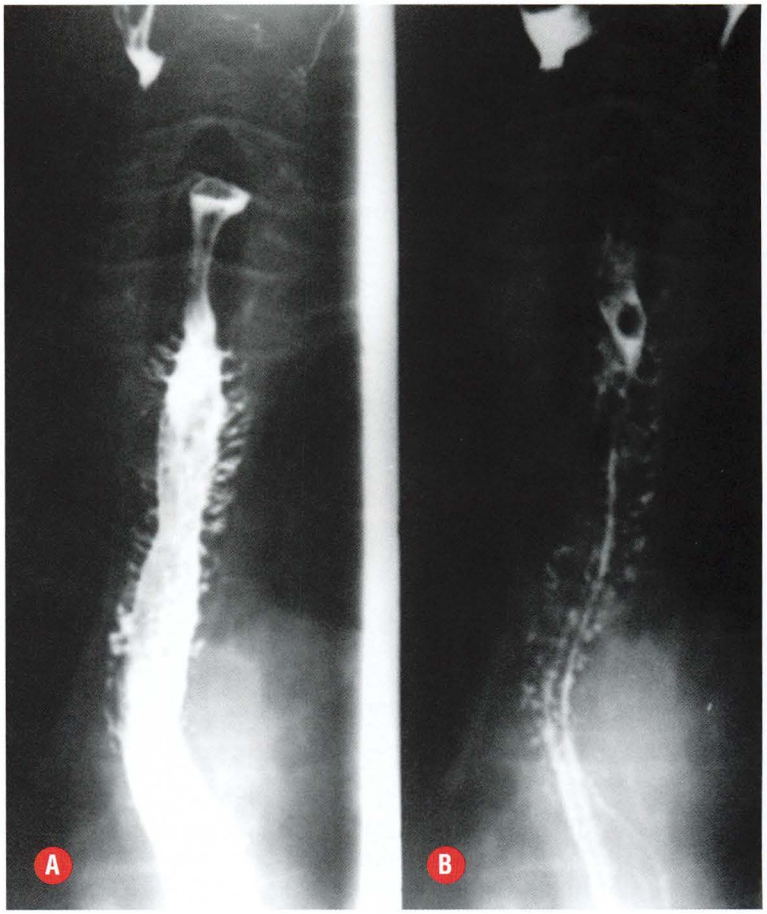


FIGURA 3-7. A e B, Esofagograma de paciente imunocomprometido e com monilíase. Nota-se o aspecto de "esôfago despenteado", decorrente de múltiplas úlceras e placas pseudomembranosas.

e, menos comumente, hemorragia digestiva alta (HDA). A presença de lesões herpéticas na orofaringe pode sugerir o diagnóstico de esofagite herpética quando associada a achados clínicos. No entanto a maioria dos pacientes acometidos não apresenta lesões na orofaringe, além do que estas lesões podem estar presentes em pacientes com esofagite por *Candida*.

Na endoscopia digestiva alta (EDA) observam-se inicialmente bolhas ou vesículas esofágicas que subsequentemente se rompem para formar discretas úlceras agrupadas na mucosa. Com a progressão da doença, as úlceras podem tornar-se cobertas por um exsudato fibrinoso ou pseudomembranas, portanto indistinguível da esofagite por *Candida*.

Os achados histológicos são bastante específicos. O achado clássico de inclusões intranucleares Cowdry tipo A no epitélio intacto adjacente às úlceras é virtualmente patognomônico de herpes. O diagnóstico pode ser confirmado por cultura ou imunofluorescência direta.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Esofagograma com Duplo Contraste

1. Múltiplas úlceras pequenas (< 1 cm), puntiformes, lineares ou estreladas, mais frequentemente no terço médio do esôfago.
2. Halo edematoso radiolucente ao redor das úlceras.
3. Nos casos mais avançados pode-se observar placas, algumas das quais confluentes, com padrão em "pedras de calçamento" e "esôfago despenteado" idêntico ao observado na esofagite por *Candida*.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

- Outras esofagites virais (principalmente citomegalovírus [CMV]).
- Esofagite medicamentosa (principalmente por doxiciclina e tetraciclina).
- Esofagite de refluxo.

■ Esofagite por Citomegalovírus

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O CMV é outro agente causal da esofagite viral e presente quase exclusivamente em pacientes com SIDA, ocorrendo raramente em outras condições.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os pacientes apresentam frequentemente odinofagia severa.

A endoscopia pode mostrar uma ou mais úlceras no esôfago. Apesar de a EDA ser o método de escolha para o diagnóstico de esofagite, em quase 40% dos casos o estudo histológico do material colhido revela esofagite inespecífica. Também é importante ressaltar que, em cerca da metade dos pacientes com SIDA e esofagite, observa-se mais de um agente causal.

Na esofagite por CMV a análise histológica dos espécimes demonstra a presença de inclusões intranucleares e citoplasmáticas nas células endoteliais ou fibroblastos nas bases das úlceras ou ao redor.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Esofagograma com Duplo Contraste

1. Úlceras planas gigantes (> 1 cm) no esôfago médio-distal, também observadas na esofagite por HIV.
2. Pequenas úlceras superficiais indistinguíveis daquelas observadas na esofagite herpética.
3. Espessamento nodular ou linear do relevo mucoso do esôfago distal, semelhante àquele observado na esofagite de refluxo.

■ Esofagite por HIV

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Consiste em esofagite caracterizada por úlceras esofágicas gigantes e com biópsias, lavados e culturas do esôfago não demonstrando nenhum agente viral ou fúngico em um paciente com SIDA.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Pacientes com SIDA apresentando grave odinofagia aguda ou disfagia. Podem apresentar hematêmese ou HDA. Com frequência referem mialgia, fraqueza e dor na garganta. Algumas vezes a esofagite por HIV pode ocorrer como parte da síndrome de soroconversão, estando então associada a úlceras na orofaringe e no palato mole ou *rash* maculopapular cutâneo na metade superior do tronco. Normalmente, no entanto, ocorre depois de o paciente desenvolver clinicamente a SIDA.

Pode ser diagnosticada por microscopia eletrônica e hibridização do DNA *in situ*. É mais frequentemente um diagnóstico de exclusão quando a pesquisa por CMV ou outros agentes oportunistas é negativa.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Esofagograma com Duplo Contraste

1. Úlceras gigantes planas (frequentemente maiores que 2 cm de diâmetro), únicas ou múltiplas, idênticas às do CMV.
2. Pequenas úlceras satélites podem estar presentes.
3. Fístula esofágica pode ocorrer como complicação da doença.

■ Esofagite de Refluxo

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O RGE é a causa mais frequente de doença inflamatória do esôfago. A esofagite de refluxo (ER) é a causa mais comum de úlceras esofágicas, desenvolvendo-se quando o conteúdo gástrico é regurgitado passivamente para o esôfago. O refluxo gastroesofágico acontece normalmente e não causa maiores problemas porque a peristalse natural do esôfago devolve o material refluído para o estômago. Em alguns casos, no entanto, o refluxo ácido gástrico é persistente, resultando em lesão esofágica e causando sintomas. Algumas das complicações mais importantes são estenose esofágica, esôfago de Barrett e adenocarcinoma. É importante observar que a ER é decorrente de múltiplos fatores que incluem a frequência e a duração do RGE, o volume e as características químicas do material refluído e a resistência intrínseca da mucosa gástrica a este tipo de agressão química. O RGE ocorre quando a pressão no EEI está diminuída ou ausente. Doenças que afetam a motilidade esofágica (ex.: esclerodermia), retardando o seu esvaziamento e prolongando a permanência do material refluído do estômago para o esôfago, agravam o quadro de esofagite. A relação causa e efeito entre hérnia gástrica hiatal (HGH) e RGE é ainda controversa. No entanto, existem evidências que demonstram maior incidência de RGE em pacientes com HGH. Por outro lado, tem sido postulado que inflamação crônica e fibrose do esôfago distal decorrente de RGE podem provocar encurtamento do esôfago e herniação da transição esofagogástrica e do fundo do estômago, sendo então o RGE agente causal da HGH.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os sintomas clínicos mais comuns incluem dispepsia, regurgitação, angina, odinofagia, disfagia, tosse e rouquidão. Normalmente aparecem quando o indivíduo está na posição supina, inclinado anteriormente, ou mesmo após uma grande refeição. Técnicas de manometria e pHmetria podem ser usadas para revelar aumento na produção ácida. Estudos contrastados e cintilográficos ocupam um espaço importante na propedêutica armada para o diagnóstico do RGE. O diagnóstico definitivo pode ser feito por endoscopia com biópsia. O diagnóstico histológico definitivo é obtido quando espécimes de biópsia endoscópica revelam acúmulo de neutrófilos e eosinófilos na lâmina própria. A hiperplasia das células basais do epitélio escamoso pode ser um importante sinal de doença por refluxo. Infelizmente o diagnóstico histológico muitas vezes é impreciso devido ao padrão incompleto e desigual no esôfago.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

O RGE é observado espontaneamente em apenas 20% dos pacientes. Por outro lado, o RGE espontâneo pode ser observado em até 40% dos indivíduos assintomáticos. Manobras que potencializam artificialmente o RGE têm sido desencorajadas na rotina de avaliação radiográfica por frequentemente induzirem a resultados pouco consistentes. Por estas razões, o exame contrastado tem sido considerado um teste ineficaz no diagnóstico do RGE. Por outro lado, diversos sinais radiológicos permitem diagnosticar com precisão a esofagite de refluxo. Apesar de bastante sensível, a cintilografia tem sido pouco utilizada no nosso meio para o diagnóstico de RGE, tendo sido preterida a favor de estudos manométricos e pHmétricos.

Os principais sinais radiológicos observados na ER são:

1. Alterações da motilidade esofágica presentes em até 50% dos pacientes.
2. Espessamento nodular ou linear das pregas mucosas. Este espessamento mucoso linear pode ser longitudinal ou transversal e denominado aspecto "felino".

3. Ulcerações múltiplas e superficiais no terço distal do esôfago que se caracterizam por imagens de adição puntiformes ou lineares associadas a halo radiotransparente e convergência de pregas mucosas.
4. Pólipos esofagogástricos inflamatórios com aspecto de falhas de enchimento ovoides e lisas e que correspondem a espessamento polipoide de pregas mucosas provenientes da cárdia.
5. Estenose inflamatória distal (imediatamente acima de uma HGH), que pode estar acompanhada de saculações e pseudodivertículos e levar a dilatação a montante. Estas estenoses podem alcançar até 4 cm de extensão longitudinal e reduzir a luz do esôfago para poucos milímetros (Fig. 3-8).

■ Esôfago de Barrett

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

É uma condição adquirida em que ocorre metaplasia colunar do esôfago distal resultante de refluxo gastroesofágico ou esofagite de refluxo prolongados. A prevalência em pacientes com esofagite de refluxo está em torno de 10%. O esôfago de Barret é considerado uma condição pré-maligna associada a risco aumentado de desenvolvimento do adenocarcinoma, com uma prevalência ao redor de 15% nestes casos. Devido a este fator sugere-se a realização periódica de endoscopia a fim de detectar alterações displásicas.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Esta condição é duas vezes mais comum em homens, aumentando sua prevalência com a idade. Os principais sintomas estão relacionados com o RGE e suas complicações, como odinofagia e disfagia, são decorrentes de estenose péptica. No entanto 40% dos pacientes são assintomáticos, muitas vezes procurando cuidados médicos somente após o desenvolvimento do adenocarcinoma. Nestes casos, o tumor já se encontra em estágio avançado, o que leva a uma baixa sobrevida em cinco anos.

O esôfago de Barrett pode ser classificado em segmento longo e curto. Na endoscopia, pode-se reconhecer o esôfago de Barrett de segmento longo, com mucosa avermelhada colunar aveludada estendendo-se 3 cm ou mais acima do EEI, e identificar uma hérnia hiatal. O esôfago de Barrett de segmento curto refere-se ao epitélio colunar no esôfago distal, não ultrapassando 3 cm acima da junção gastroesofágica.

Apesar de a endoscopia apresentar sensibilidade superior a 90% para o esôfago de Barrett, é necessária a análise histológica para um diagnóstico definitivo. O diagnóstico de esôfago de Barrett era reservado para pacientes com evidências endoscópicas de epitélio colunar no esôfago estendendo-se mais que 3 cm acima da junção gastroesofágica com achados histopatológicos de metaplasia intestinal nos espécimes de biópsia. Mais recentemente observou-se a importância da metaplasia intestinal em qualquer localização do esôfago. A metaplasia intestinal é caracterizada histologicamente por células em taça com mucina ácida e, em alguns casos, diferenciação em enterócitos com formação de borda em escova.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Esofagograma com Duplo Contraste e Tomografia Computadorizada

1. A tríade radiológica observada no esôfago de Barrett é composta por estenose esofágica alta (frequentemente com ulcerações), RGE e HGH.

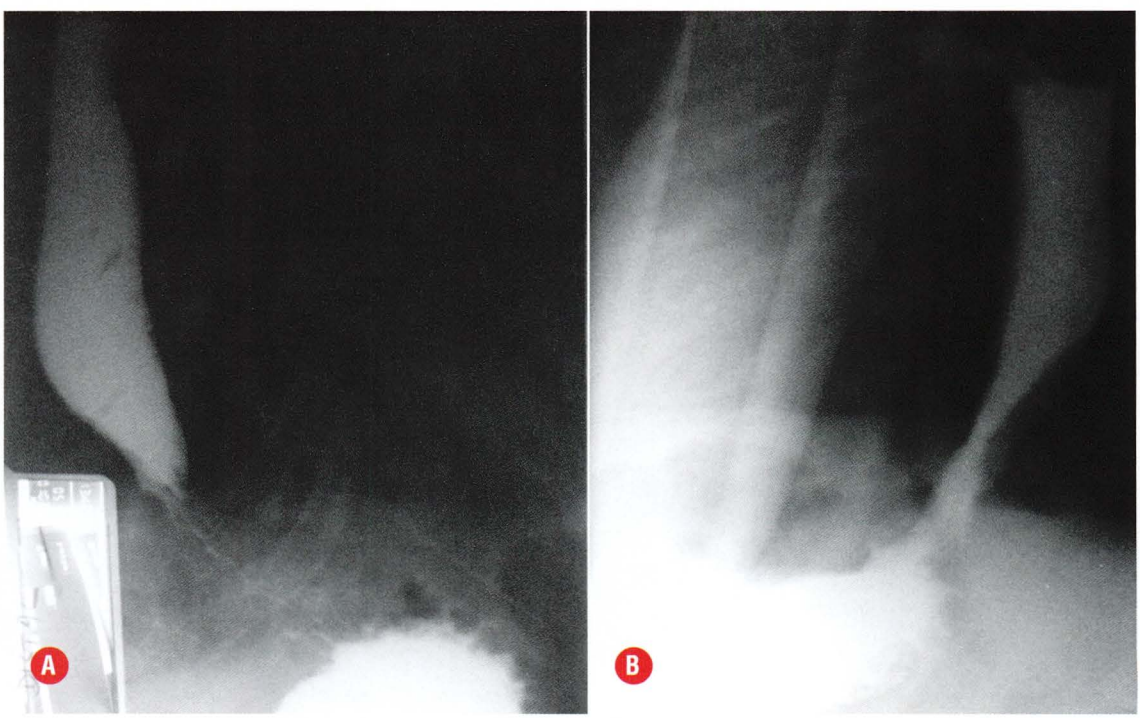


FIGURA 3-8. A e B, Esofagograma de paciente com esofagite de refluxo. Notam-se estenose do esôfago distal e espessamento do seu relevo mucoso.

2. A estenose circular do esôfago ocorre mais frequentemente no terço distal. Quando presente no terço médio e associada a úlcera, RGE e HGH, é patognomônica de esôfago de Barrett.
3. As ulcerações ocorrem no terço médio do esôfago, próximas à zona de metaplasia colunar. Estas úlceras são geralmente profundas.
4. Um padrão reticular da mucosa adjacente à área de estenose e bastante específico, mas pouco sensível para o diagnóstico de esôfago de Barrett e corresponde a pequenos depósitos de contraste em fendas ou sulcos.
5. Na TC podem-se observar acentuado espessamento circular da parede do esôfago distal e sinais de hérnia gástrica hiatal (Fig. 3-9).

■ Esofagite Actínica

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A esofagite actínica é decorrente da exposição a altas doses de radiação utilizadas no tratamento de tumores de mediastino, pulmão e coluna dorsal. Doses totais acima de 4.500 rads podem levar a esofagite actínica com estenoses irreversíveis. Doses menores (entre 2.000 e 4.500 rads) podem provocar esofagite aguda e reversível. Os exames contrastados podem ser utilizados para avaliar estas estenoses decorrentes de fibrose submucosa e que ocorrem entre três e nove meses após a aplicação da radioterapia em até 40% dos pacientes tratados com altas doses. É importante observar que alguns quimioterápicos, como a adriamicina, potencializam os efeitos da radioterapia, provocando esofagite aguda e estenoses mesmo com baixas doses de radiação (500 rads).

As complicações da esofagite actínica são infrequentes e consistem em formação de fístulas esofagotraqueais e perfuração.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Esofagograma com Duplo Contraste

As principais alterações observadas no esofagograma são:

1. Espessamento segmentar do pregueado mucoso com úlceras superficiais e alterações da motilidade (hipotonia e espasmos) na fase aguda (Fig. 3-10).
2. Alterações da motilidade decorrentes de lesão neural dos plexos de Auerbach induzida pela radiação e estenoses segmentares regulares e simétricas, coincidentes com o campo de irradiação.

■ Esofagite Cáustica

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A esofagite cáustica pode ser provocada por ingestão de substâncias alcalinas, ácidas e uma grande variedade de outros produtos, geralmente de uso doméstico e que podem ser ingeridos. O grau de lesão esofágica depende da natureza, do volume, da concentração e do tempo de contato do agente agressor com a mucosa. Existem três fases distintas na evolução da lesão cáustica: uma fase aguda e necrotizante, uma fase seguinte caracterizada por ulceração e tecido de granulação e uma fase final de cicatrização e estenose.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os exames contrastados, quando indicados, são utilizados para avaliar a presença de estenoses, que geralmente se iniciam quatro semanas após o evento. As radiografias simples do tórax podem demonstrar alterações na fase aguda. Não se recomenda o uso de exames contrastados na fase aguda. Quando indicados, sugere-se utilizar contrastes iodados não iônicos, devido ao risco de perfuração e possível passagem do contraste para o mediastino. Apesar de os sítios mais frequentes de lesão cáustica ocorrerem nos pontos de afilamento fisiológico do esôfago (p. ex., compressão pelo botão aórtico e hiato diafragmático), deve-se estudar também a câmara gástrica, que pode ter sido afetada.

Radiografia Simples de Tórax em PA e Perfil

Os principais sinais observados nas telerradiografias de tórax na fase aguda são:

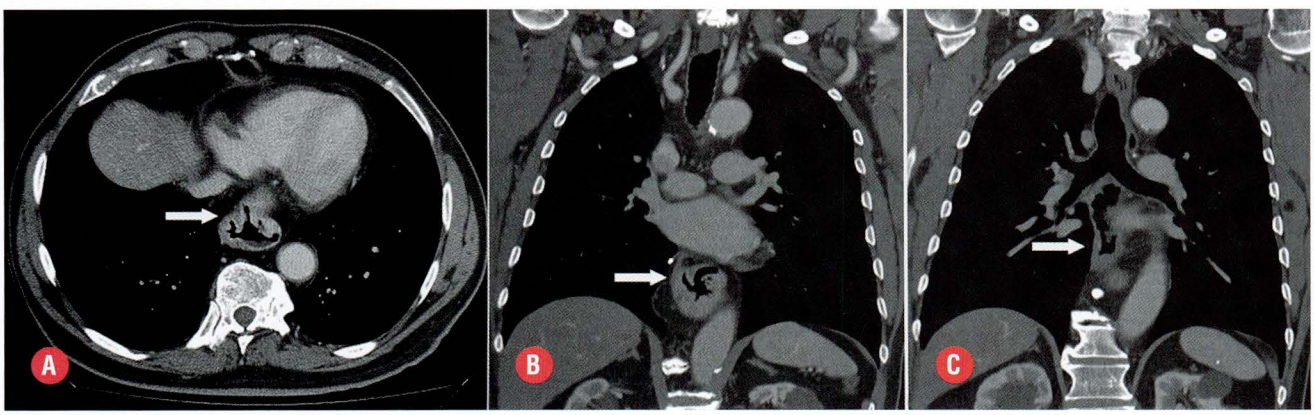


FIGURA 3-9. TCMD no plano axial (A) e reconstruções coronais (B e C) em paciente com esôfago de Barrett. Nota-se acentuado espessamento da parede e da mucosa do esôfago distal (setas). Nesta topografia o paciente apresentava também um adenocarcinoma, diagnosticado na EDA, mas não claramente identificado no exame tomográfico.

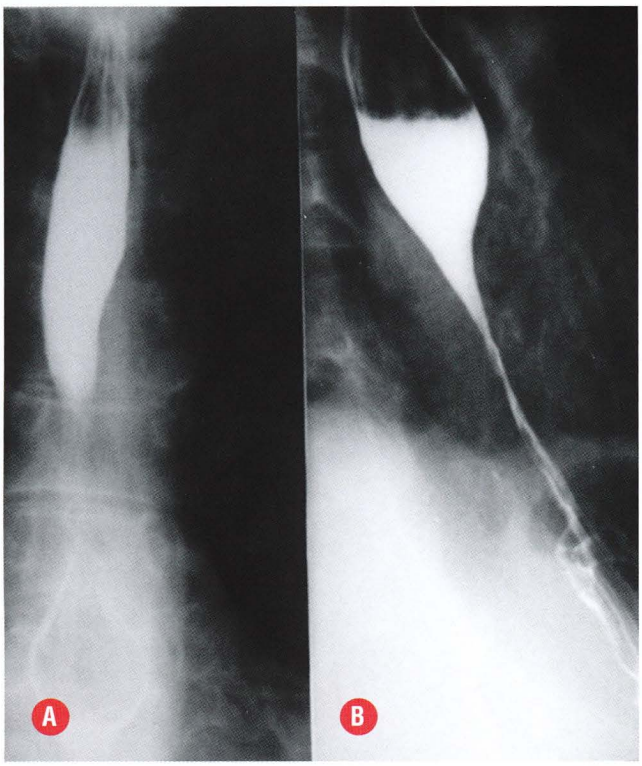


FIGURA 3-10. A e B, Esofagograma em paciente com esofagite actínica. Estenose segmentar e progressiva, com espessamento do pregueado mucoso coincidindo com campo de radiação.

1. Esôfago dilatado, preenchido por gás.
2. Alargamento mediastinal, pneumomediastino e derrame pleural.
3. Pneumoperitônio.

Radiografia Contrastada

Os principais sinais radiológicos observados no esofagograma são:

1. Esôfago dilatado e atônico.
2. Múltiplas úlceras irregulares, superficiais.
3. Coleções lineares ou listradas de bário na parede esofágica.
4. Saculações, pseudodivertículos (Fig. 3-11).
5. Estenoses segmentares curtas ou longas: lisas, concêntricas e simétricas ou irregulares, excêntricas e assimétricas (Fig. 3-12).
6. Estenose difusa com aparência em "cordel" ou filiforme de todo o esôfago torácico, decorrente de extensa fibrose e processo cicatricial.

■ Hérnia Gástrica Hiatal

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A HGH pode ser classificada em: a) por deslizamento, quando a transição esofagogástrica (TGE) encontra-se acima do hiato esofágico; b) por rolamento ou paraesofágica, quando a TGE encontra-se em situação usual mas o fundo gástrico ocupa a cavidade torácica; e c) hérnias do tipo misto. As hérnias por deslizamento respondem por 99% dos casos. Acometem cerca de 10% da população e a sua prevalência aumenta com a idade.

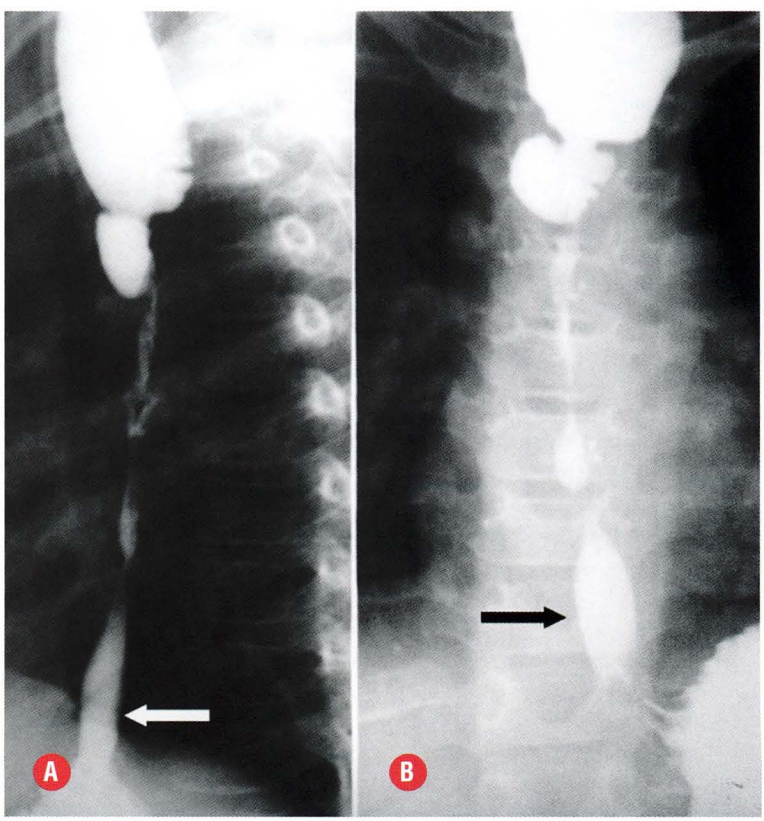


FIGURA 3-11. A e B, Esofagograma em paciente com esofagite cáustica. Nota-se a acentuada estenose do esôfago ao nível da compressão extrínseca exercida pelo botão aórtico e pela carina, com formação de pseudodivertículo. Este tipo de estenose pode ser denominado aspecto "em cordel". O segmento de esôfago distal encontra-se aparentemente preservado (setas).

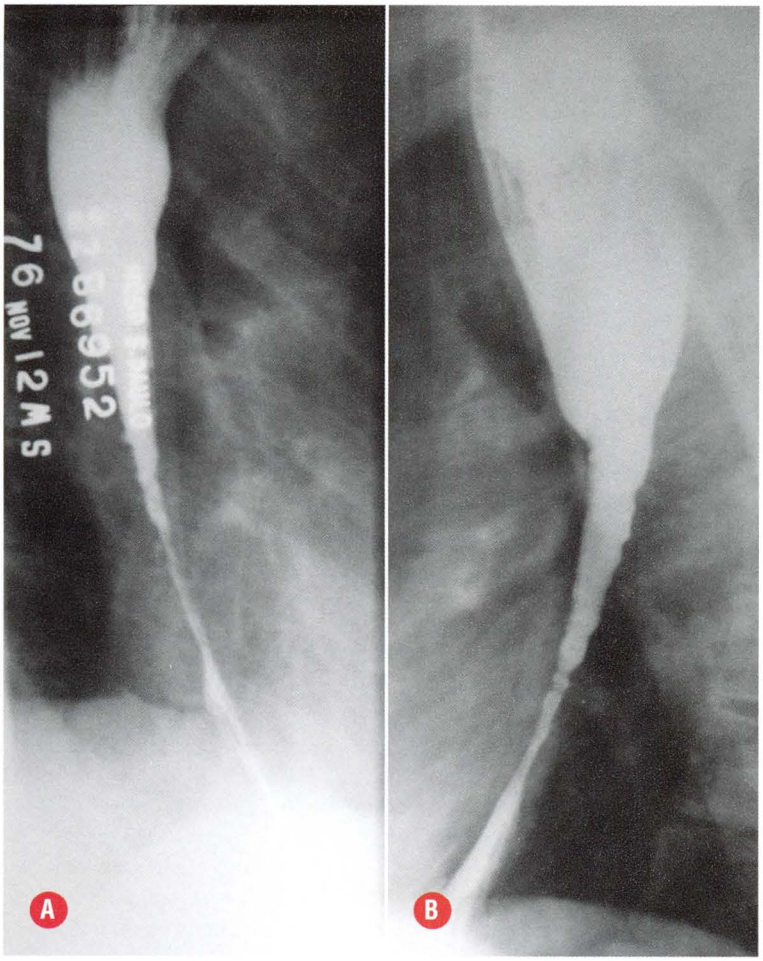


FIGURA 3-12. A e B, Esofagograma de paciente com esofagite cáustica. Em terço médio e distal do esôfago observa-se redução progressiva do calibre, com contornos irregulares e pregueado mucoso espessado. Nota-se dilatação a montante e dificuldade no esvaziamento.

Achados Clínicos

Como dissemos previamente, existe certa controvérsia quanto a uma relação de causa e efeito entre HGH, RGE e esofagite de refluxo. Apenas a minoria dos pacientes com HGH diagnosticada por exames endoscópicos e radiográficos tem sintomatologia de RGE. Por outro lado, a maioria dos pacientes com esofagite de refluxo avançada ou estenoses pépticas tem HGH.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada e Tomografia Computadorizada

As hérnias gástricas hiatais podem ser classificadas radiologicamente em hérnias por deslizamento, por rolamento ou mistas. Nas hérnias por deslizamento, a junção gastroesofágica encontra-se acima do hiato esofágico. Nas hérnias por rolamento (ou paraesofágicas), o fundo gástrico situa-se acima do hiato diafragmático, mas a TGE encontra-se em situação usual. Nas hérnias mistas, a TGE e o fundo gástrico encontram-se em situação intratorácica.

Outro tipo de HGE é aquele em que todo o estômago encontra-se em situação intratorácica, podendo estar acompanhada de volvo gástrico.

Para se obter um diagnóstico mais preciso, o exame contrastado deve ser complementado com o paciente em decúbito ventral oblíquo, durante ingestão do contraste baritado e com manobras de esforço. Os principais sinais radiológicos de HGH são:

1. A junção esofagogástrica encontra-se acima do hiato esofágico (Fig. 3-13).
2. A mucosa gástrica (mais espessa que a esofágica) encontra-se 2 cm ou mais acima do hiato diafragmático.
3. Na hérnia por rolamento (ou paraesofágica) o fundo gástrico encontra-se acima do hiato diafragmático, e a transição esofagogástrica, abaixo deste reparo anatômico (Fig. 3-14).
4. Na hérnia mista a TGE e o fundo gástrico encontram-se acima do hiato esofágico (Fig. 3-15).
5. Na TC *multislice* (TCMS), em virtude da sua capacidade em obter reconstruções multiplanares, e na RM é possível identificar alguns dos sinais observados nos estudos radiográficos, como a hérnia por deslizamento (Fig. 3-16), por rolamento (Fig. 3-17) e aquela acompanhada por volvo gástrico (Fig. 3-18). Uma distância entre os pilares diafragmáticos, ao redor do esôfago, imediatamente acima do hiato diafragmático, superior a 2,5 cm, é considerada um sinal indireto de HGH (Fig. 3-19).

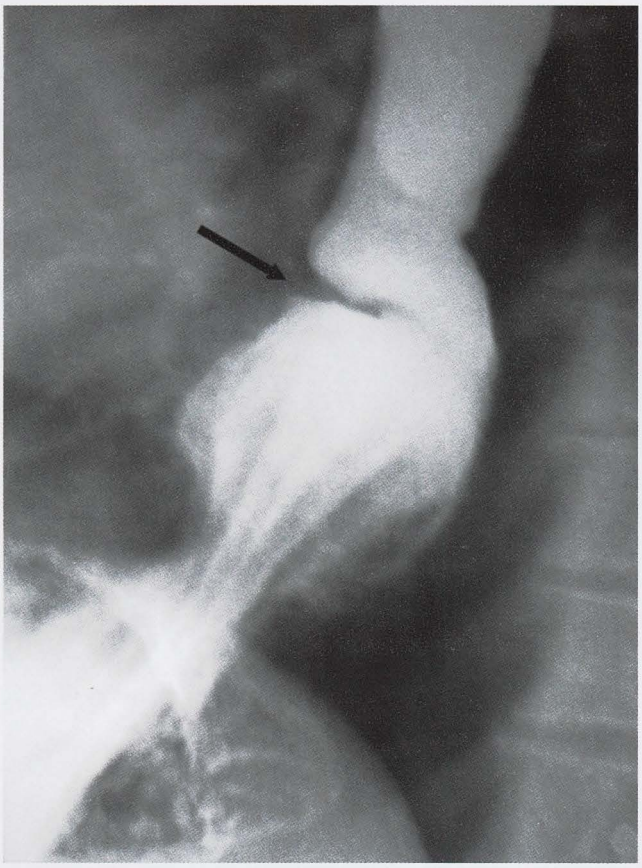


FIGURA 3-13. Esofagograma em decúbito ventral oblíquo e prova de esforço. Observa-se hérnia gástrica hiatal por deslizamento. A TGE encontra-se acima do diafragma (seta). Notar o relevo mucoso gástrico estendendo-se acima do diafragma.

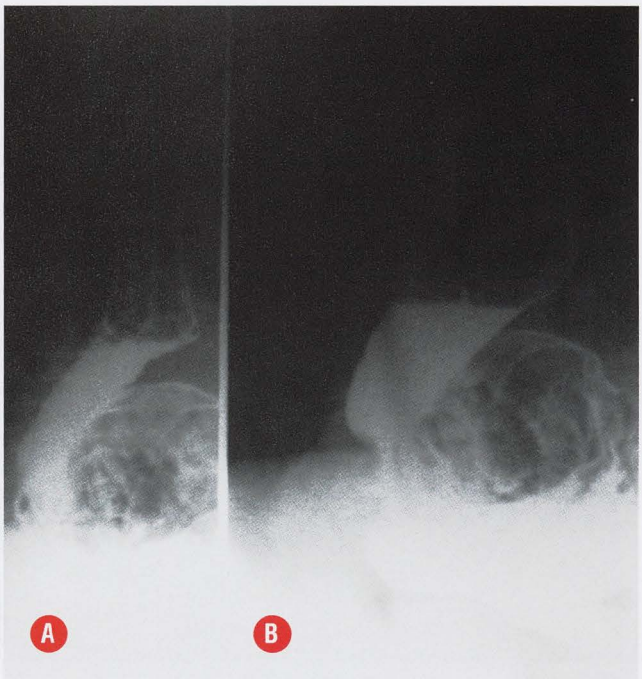


FIGURA 3-14. A e B, Esofagograma em paciente com hérnia de rolamento. Nota-se que o fundo gástrico e a TGE encontram-se, respectivamente, acima e abaixo do diafragma.



FIGURA 3-15. EED em paciente com hérnia gástrica hiatal do tipo misto. O fundo gástrico e a TGE encontram-se acima do hiato diafragmático.

III. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

O principal diagnóstico diferencial que deve ser considerado no esofagograma é a presença do anel de Schatski, que consiste em um estreitamento anular da mucosa do esôfago distal, ao nível da junção gastroesofágica, provavelmente inflamatório (e decorrente de refluxo gastroesofágico) e levando a sintomas como a disfagia (Fig. 3-20).

NEOPLASIAS BENIGNAS DO ESÔFAGO

Constituem 20% das neoplasias esofágicas. Na maioria dos casos consistem em pequenas lesões que não causam sintomas e não têm potencial maligno, portanto são, via de regra, descobertas incidentalmente. Ocasionalmente causam sintomas, o que pode requerer tratamento cirúrgico. Dependendo do sítio de origem, essas neoplasias podem ser classificadas como lesões mucosas e submucosas. As Tabelas 3-2 e 3-3 apresentam os principais diagnósticos diferenciais de lesões mucosas e submucosas do esôfago.

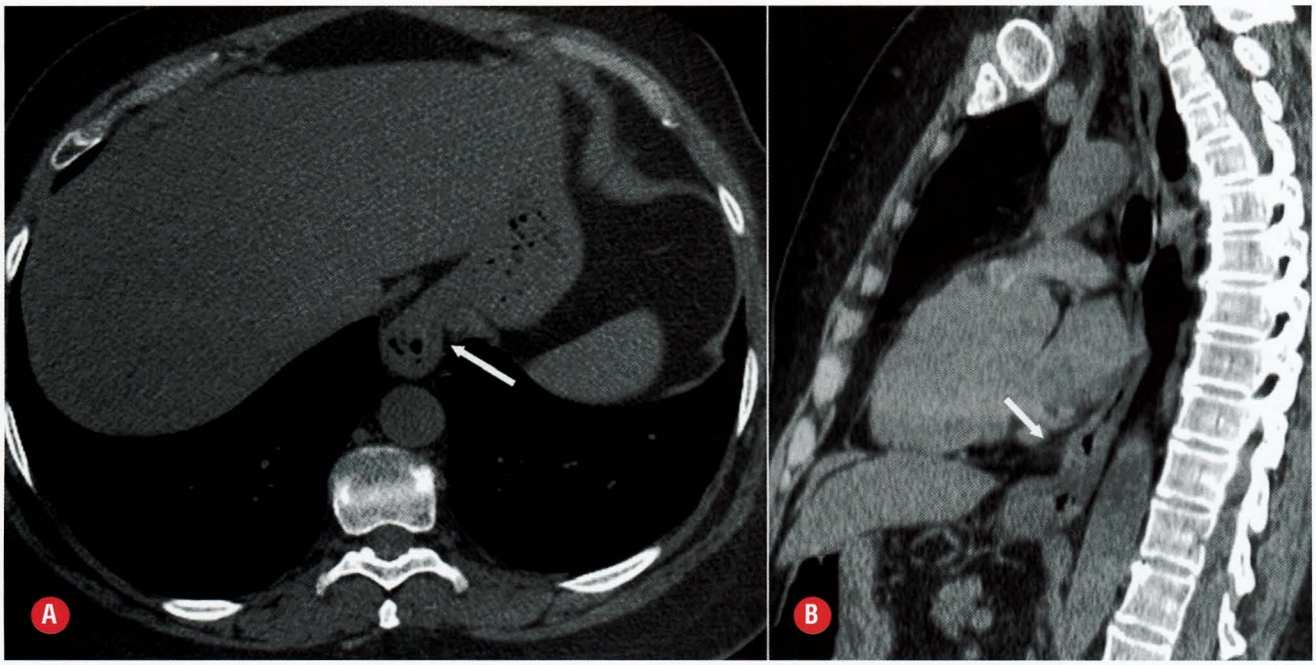


FIGURA 3-16. TCMS no plano axial (A) e reconstrução coronal (B) em paciente com hérnia por deslizamento (setas). Notar o alargamento do hiato diafragmático e mucosa gástrica acima do diafragma.

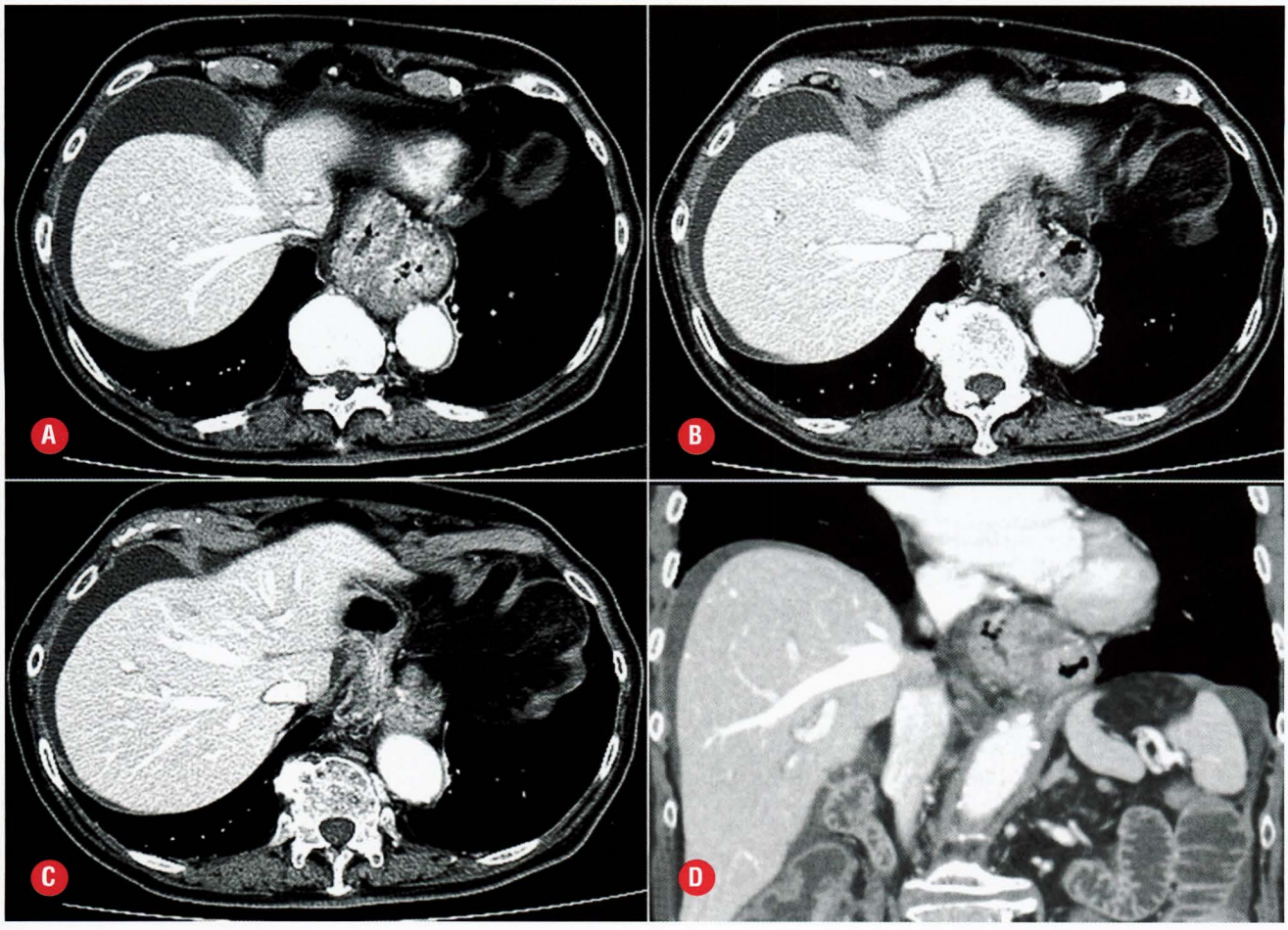


FIGURA 3-17. A-D, TCMD em paciente com hérnia gástrica por rolamento. Nota-se que o fundo gástrico encontra-se no mediastino posterior, acima do hiato diafragmático.

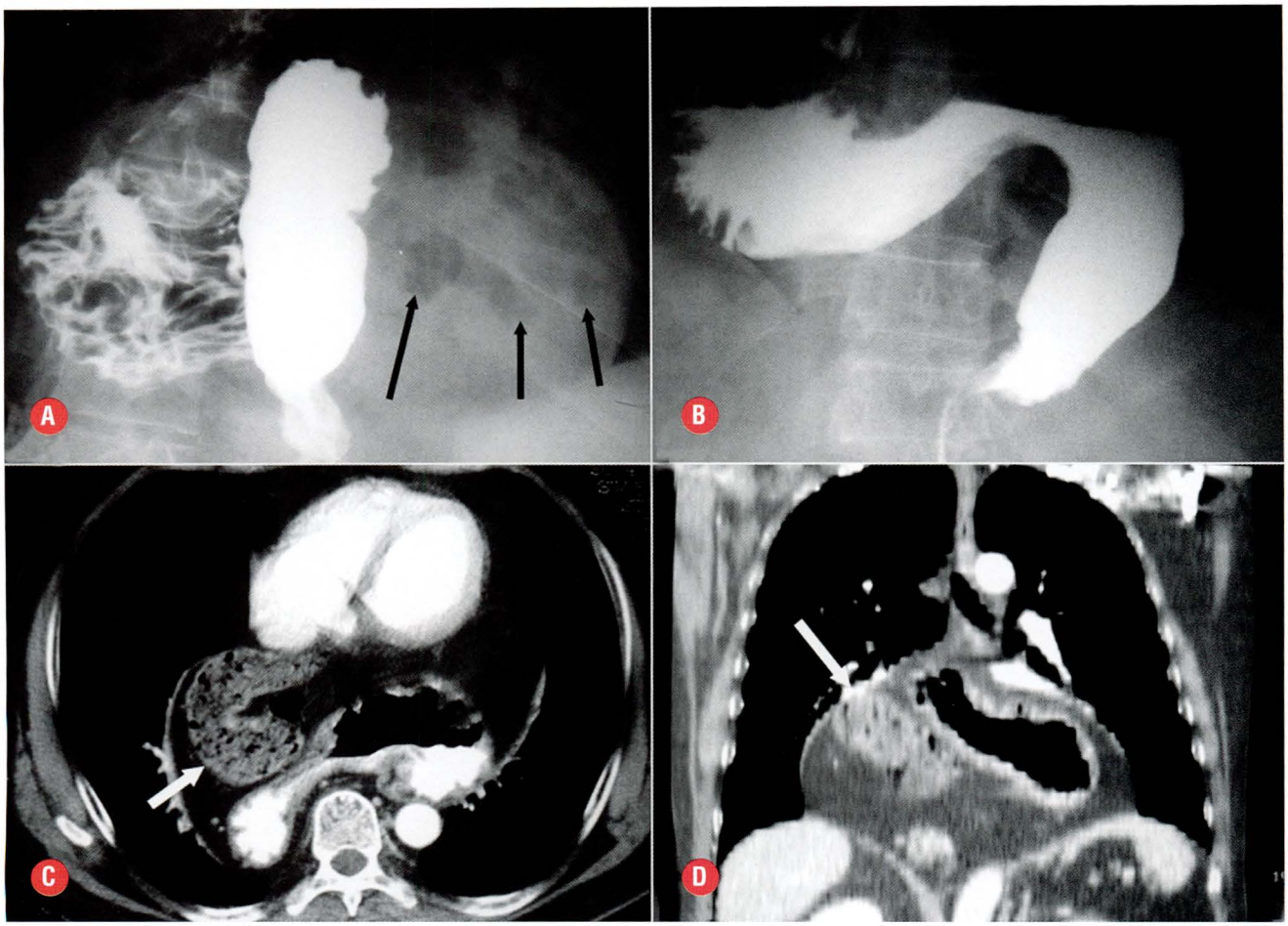


FIGURA 3-18. EED (A e B) e TC no plano axial (C) e reconstrução coronal (D). Nota-se grande hérnia hiatal, com migração do estômago, que apresenta-se rodado, do omento e do cólon (seta em **C** e **D**). É possível notar imagens gasosas dentro do saco herniário, correspondendo ao cólon (setas em **A**).

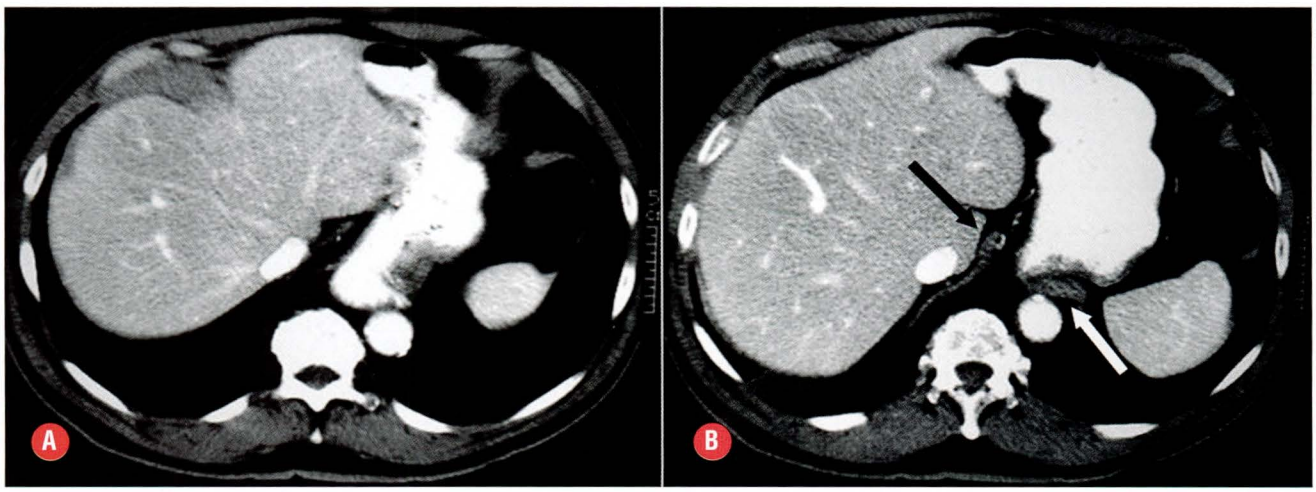


FIGURA 3-19. A e B, TC com contraste. A distância entre os pilares diafragmáticos (setas) é superior a 2,5 cm.

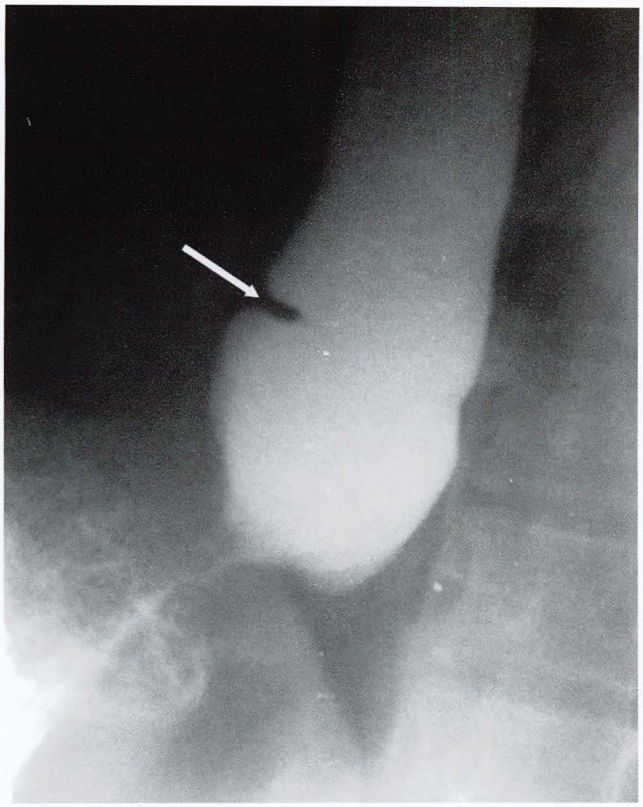


FIGURA 3-20. Estreitamento anular da mucosa do esôfago distal (seta) correspondendo ao anel de Schatski.

LESÕES MUCOSAS

■ Papiloma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

São responsáveis por menos de 5% de todas as neoplasias esofágicas. Embora sua causa não esteja determinada, o HPV e a esofagite crônica por refluxo podem ter implicações em sua patogênese. Certos autores advogam que estas lesões podem ter algum risco de malignização. Normalmente ocorrem como lesões solitárias, alcançando de 0,5 a 1,5 cm. Raramente podem ser múltiplas, numa condição conhecida como papilomatose esofágica.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A maioria dos pacientes é assintomática, mas disfagia pode ocorrer ocasionalmente.

Sob o ponto de vista histológico, essas lesões consistem em uma área fibrovascular central com múltiplas projeções digitiformes cobertas por epitélio escamoso hiperplásico.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Esofagograma com Duplo Contraste

- Falhas de enchimento fixas, com aspecto polipoide, menores que 1 cm.

TABELA 3-2. Principais Diagnósticos Diferenciais de Lesões Nodulares da Mucosa e sua Etiologia

Lesão	*Etiologia*
Papiloma	Neoplasia benigna
Adenoma	Neoplasia benigna
Pólipo inflamatório da TGE	Inflamatória
CEC e adenocarcinoma	Neoplasia maligna
Melanoma primário	Neoplasia maligna
Acantose glicogênica	Desconhecida

TGE, transição gastroesofágica; CEC, carcinoma espinocelular.

TABELA 3-3. Principais Diagnósticos Diferenciais de Lesões Nodulares da Submucosa e sua Etiologia

Lesão	*Etiologia*
Leiomioma	Neoplasia benigna
Leiomiossarcoma	Neoplasia maligna
GIST	Neoplasia maligna
Pólipo fibrovascular	Neoplasia benigna
Lipoma	Neoplasia benigna
Hemangioma	Neoplasia benigna
Varizes de esôfago	Hipertensão portal
Cistos de duplicação	Congênita
Metástases hematogênicas	Neoplasia maligna
Linfoma	Neoplasia maligna
Tumor de células granulares	Neoplasia benigna

■ Adenomas

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Responsáveis por menos de 1% das neoplasias benignas. Raramente são encontrados no esôfago, pois este é coberto por epitélio escamoso em vez do epitélio colunar. No entanto, podem se desenvolver em pacientes com esôfago de Barrett. A importância do diagnóstico destas lesões reside no seu potencial de transformação maligna e, portanto, devem ser ressecadas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Podem se apresentar como falha de enchimento polipoide séssil ou pedunculada, geralmente localizada no terço distal do esôfago ou na TGE, quando são confundidos com pólipos inflamatórios esofagogástricos. Em alguns casos podem se apresentar como massa lobulada que simula o adenocarcinoma.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

- Carcinoma de disseminação superficial.
- Papilomatose esofágica.
- Leucoplaquia.
- Esofagite de refluxo.
- Esofagite por cândida.

■ Pólipos Inflamatórios Esofagogástricos

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Consistem em uma lesão não tumoral, provavelmente decorrente de esofagite de refluxo e composta por tecido inflamatório e de granulação. Não apresentam potencial maligno.

Achados Clínicos

São semelhantes àqueles observados em pacientes com esofagite de refluxo.

II. ACHADOS DE IMAGEM

No EED observa-se acentuado espessamento de uma prega mucosa no esôfago distal ou falha de enchimento polipoide alongada, o que pode simular uma neoplasia.

■ Acantose Glicogênica

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Condição benigna de causa desconhecida em que ocorre acúmulo de glicogênio intracitoplasmático no epitélio escamoso do esôfago. Embora não seja considerada uma condição propriamente neoplásica, está incluída neste capítulo por ser caracterizada por nódulos e placas mucosas, simulando um processo expansivo. Acredita-se estar relacionada com um fenômeno degenerativo relacionado com o envelhecimento, com as primeiras lesões normalmente aparecendo na quarta ou quinta décadas e lesões mais numerosas ocorrendo progressivamente. Não está associada a maior risco de transformação maligna e raramente provoca qualquer sintoma.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Raramente causa sintomas esofágicos.

Na endoscopia esta condição é identificada com frequência, ocorrendo em 3% a 15% dos exames. As lesões são usualmente reconhecidas como placas ou nódulos esbranquiçados na mucosa.

A análise histológica revela hiperplasia do epitélio escamoso resultante do aumento do glicogênio citoplasmático. O diagnóstico definitivo é feito pela demonstração de células epiteliais ricas em glicogênio.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Esofagograma com Duplo Contraste

- Múltiplas pequenas falhas de enchimento com aspecto nodular ou em placa, predominantemente localizadas no terço médio do esôfago.

LESÕES SUBMUCOSAS

■ Leiomioma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os leiomiomas do esôfago correspondem a menos de 1% de todos os tumores do esôfago. Apesar disso, quase dois terços de todos os tumores esofágicos benignos são leiomiomas. Aproximadamente 60% estão localizados no terço distal do esôfago. São menos frequentes acima do nível do arco aórtico devido à ausência de músculo liso nesta localização. Esses tumores aparecem macroscopicamente como massas submucosas alcançando de 2 a 8 cm. Leiomiomas gigantes, tão grandes quanto 20 cm, têm sido relatados. Em sua maioria são lesões solitárias, mas em 5% dos casos podem ser múltiplos. Raramente estão associados a leiomiomas uterinos e vaginais. Devido a sua baixa tendência em sofrer transformação sarcomatosa, a ressecção cirúrgica de pequenas lesões não está indicada na maioria dos casos. Lesões maiores que 5 cm ou sintomáticas tendem a ser ressecadas.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Raramente provocam sintomas quando as lesões são menores que 5 cm de diâmetro. Até mesmo grandes massas podem não produzir sintomas que, quando ocorrem, compreendem disfagia, desconforto retroesternal, dor torácica, obstrução esofágica e regurgitação. Em alguns casos podem sangrar e erodir a mucosa. Na endoscopia nota-se massa submucosa móvel, devendo-se evitar biópsia endoscópica, pois o processo fibrocicatricial local decorrente do procedimento pode vir a dificultar a excisão cirúrgica da lesão. A biópsia endoscópica deve ser reservada para as lesões ulceradas com o intuito de diferenciá-las de tumores malignos.

A análise histopatológica revela bandas de músculo liso e tecido fibromuscular em uma lesão com cápsula bem definida.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

1. Lesões mais frequentemente únicas. Em 5% dos casos são múltiplas.
2. Falha de enchimento ovoide ou arredondada recoberta por bário em ambos os lados e com aspecto submucoso caracterizado por lesão formando ângulos obtusos com a parede esofágica.
3. Mucosa de revestimento pode estar estirada ou, mais raramente, demonstrar imagens de adição correspondendo a úlceras.

Tomografia Computadorizada

- Massa sólida e homogênea na parede do esôfago, frequentemente excêntrica e com realce homogêneo após a injeção do contraste (Fig. 3-21).
- Pode levar a dilatação do esôfago a montante.
- Calcificações amorfas ou puntiformes podem estar presentes.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

- Carcinoma de esôfago.
- Outros tumores benignos da parede do esôfago (fibromas, neurofibromas, lipomas, hemangiomas). A maioria destes é indistinguível do leiomioma (exceto o lipoma, por sua baixa densidade na TC).
- Tumores mediastinais extraesofágicos.

■ Leiomiomatose e Hipertrofia Muscular Idiopática

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Leiomiomatose é uma condição benigna rara na qual ocorre proliferação neoplásica de músculo liso, causando espessamento circunferencial acentuado da parede esofágica, mais comumente no esôfago distal. Pode ocorrer esporadicamente ou com base familiar (herança autossômica dominante). Em alguns casos ocorre concomitantemente à leiomiomatose visceral difusa.

A hipertrofia muscular idiopática é uma rara condição relacionada com leiomiomatose, sendo caracterizada por proliferação não neoplásica do músculo liso da parede esofágica.

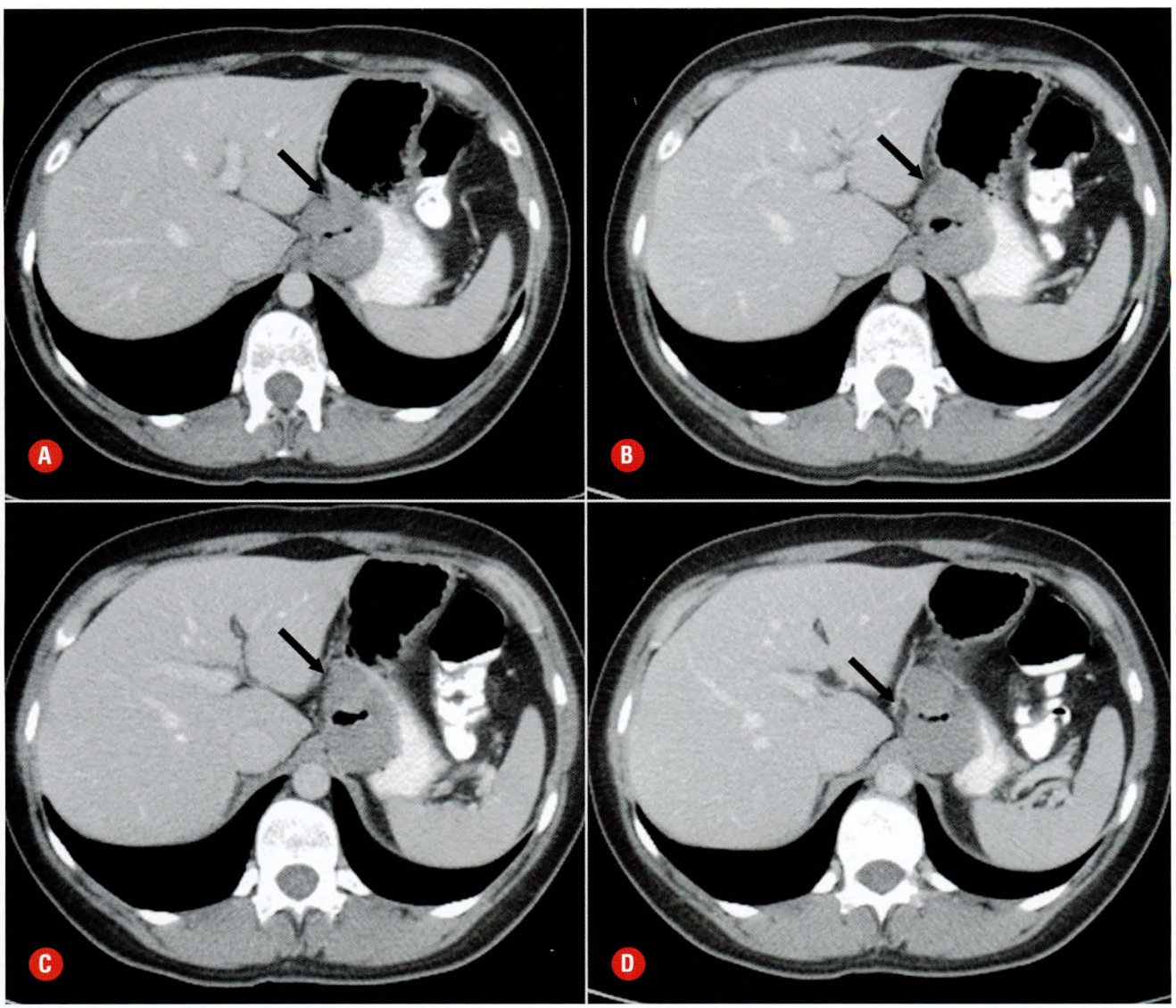


FIGURA 3-21. A-D, TCMD em paciente com leiomioma de transição esofagogástrica. Nota-se massa sólida e homogênea, aparentemente submucosa (setas) e com imagens gasosas de permeio correspondendo à luz do esôfago.

Achados Clínicos

A leiomiomatose normalmente acomete adultos jovens e crianças com disfagia de longa duração. A hipertrofia muscular idiopática pode permanecer assintomática ou apenas causar disfagia mais tardiamente, em adultos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Na radiografia contrastada pode-se observar estenose esofágica por lesão submucosa, levando a dilatação da luz a montante e preservando o padrão mucoso. Nestes casos a TC pode demonstrar acentuado espessamento parietal, com afilamento da luz e dolicomegaesôfago (Fig. 3-22), simulando acalasia ou uma lesão infiltrativa. Na maioria dos casos não é possível diferenciar a leiomiomatose da hipertrofia muscular idiopática.

■ Pólipo Fibrovascular

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Trata-se de lesões benignas raras, caracterizadas por massa pedunculada intraluminal. Quase sempre crescem do esôfago cervical, próximo ao nível do cricofaríngeo.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Normalmente ocorre em homens idosos que apresentam disfagia que progride lentamente por um período de anos, enquanto o pólipo cresce. Podem ocorrer, ainda, chiado e estridor inspiratório devido à compressão da traqueia adjacente ao esôfago distendido. Ocasionalmente tais pacientes podem regurgitar o pólipo através da boca ou faringe, podendo causar asfixia ou morte súbita.

Degeneração maligna dos pólipos fibrovasculares é extremamente rara; porém devem ser ressecados devido à natureza progressivamente debilitante e ao risco teórico de asfixia e morte súbita.

A análise histológica revela quantidades variáveis de tecidos fibrovascular e adiposo cobertos por epitélio escamoso normal. Dependendo dos componentes mesenquimais predominantes, essas lesões podem ser classificadas como pólipos hamartomatosos, fibromas, lipomas, fibrolipomas, fibromixomas e fibroepiteliais.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Esofagograma

1. Lesão intraluminal, expansiva, tubuliforme (aspecto em "salsicha") com contornos lisos ou lobulados.
2. Massa esofágica cervical geralmente volumosa, podendo-se estender distalmente com prolapso para o fundo gástrico.
3. Massa pediculada móvel.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

- Carcinoma esofágico (forma polipoide).
- Tumores benignos intramurais (submucosos).

■ Tumor de Células Granulares

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Lesões raras benignas que normalmente ocorrem solitárias, alcançando 0,5 a 2 cm.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Lesões menores que 1 cm são normalmente assintomáticas; quando maiores podem causar disfagia. Na histologia essas lesões apresentam camadas de células tumorais poligonais contendo um citoplasma celular eosinofílico. Esses tumores são cobertos por epitélio escamoso hiperplásico. Ocasionalmente, os achados de biópsia endoscópica podem ser equivocadamente classificados como carcinoma de células escamosas.

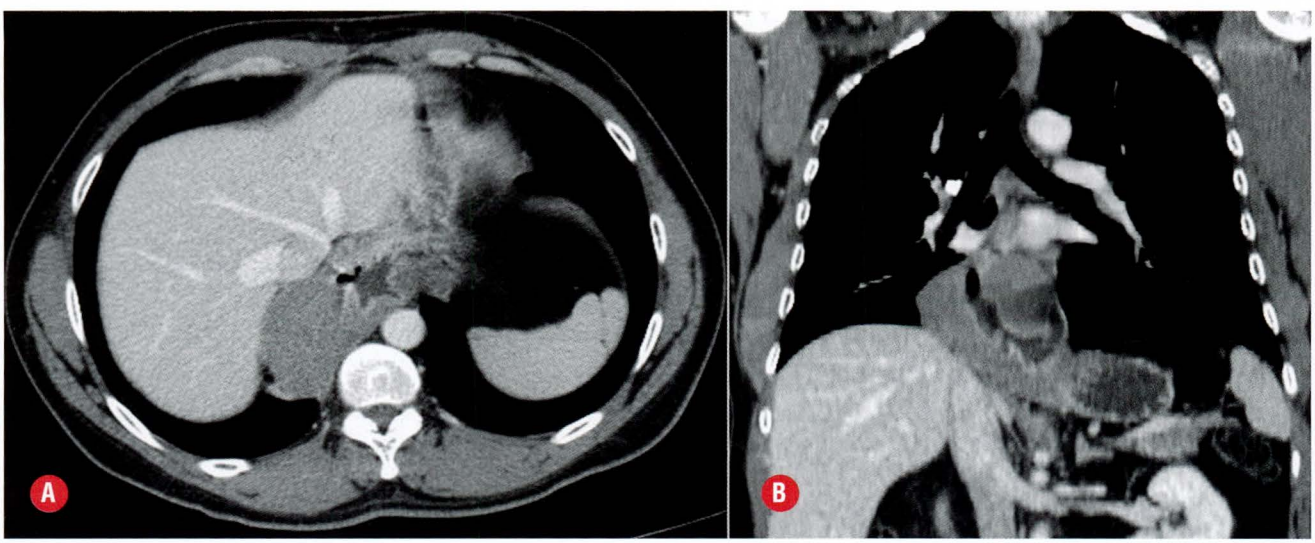


FIGURA 3-22. TCMD no plano axial (A) e coronal (B) em paciente com volumoso leiomioma de esôfago distal. Nota-se massa sólida e homogênea, submucosa, envolvendo circunferencialmente o esôfago. É possível identificar o realce da mucosa e a presença de líquido e ar no interior da luz do órgão. Este aspecto é indistinguível da leiomiomatose e da hipertrofia muscular idiopática.

II. ACHADOS DE IMAGEM

No esofagograma observa-se falha de enchimento nodular submucosa, mais frequentemente no esôfago distal, medindo entre 0,5 e 2 cm de diâmetro, simulando um leiomioma.

NEOPLASIAS MALIGNAS DO ESÔFAGO

■ Carcinoma Espinocelular (Carcinoma de Células Escamosas)

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O carcinoma espinocelular (CEC) ou de células escamosas responde por cerca de 80% a 90% das neoplasias malignas do esôfago. Ocorre predominantemente em idosos, sendo quatro vezes mais frequente em homens e com um pico médio de incidência ao redor dos 70 anos. Os principais fatores de risco são o fumo e o alcoolismo. Outros fatores predisponentes são obesidade, acalasia, estenose cáustica, síndrome de Plummer-Vinson, radioterapia e tilose.

No Brasil, a maior incidência é observada no Rio Grande do Sul, onde ocorre em 27 de cada 100.000 habitantes.

No momento do diagnóstico clínico, cerca de 20% dos pacientes já apresentam metástases a distância e uma proporção ainda maior de pacientes apresentam tumores localmente avançados. Por estas razões a sobrevida em cinco anos varia entre 15% e 37%. As lesões diagnosticadas em estágio inicial são frequentemente curáveis, com uma taxa de sobrevida em cinco anos que pode alcançar 90%. A disseminação destes tumores pode ser local, linfática e hematogênica.

O diagnóstico do tumor é feito por meio de EDA com biópsia e o seu estadiamento, por uma combinação de ecoendoscopia (quando disponível) e TC ou ressonância magnética (RM).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Normalmente acomete pacientes idosos com sintomas como odinofagia, disfagia, anorexia, perda de peso e dor retroesternal persistente. Pode apresentar anemia microcítica hipocrômica, diminuição da albumina e sangue oculto nas fezes. Hematêmese é infrequente.

Quando são obtidas múltiplas espécimes de biópsia esofágica, a sensibilidade para o diagnóstico é de aproximadamente 100%. Escovado celular pode ser útil nos casos em que o lúmen esofágico está comprometido e a biópsia não pode ser realizada.

Achados Histológicos

Na macroscopia o CEC pode aparecer como lesão infiltrativa, polipoide, ulcerada ou com disseminação superficial. As lesões infiltrativas são as mais comuns e causam estreitamento e constrição irregular do lúmen esofágico.

Histologicamente podem ser definidos como câncer esofágico precoce, estando limitados à mucosa e à submucosa, sem envolvimento linfonodal, ou avançados com extensão além da submucosa e envolvimento linfonodal ou de órgãos distantes.

Estadiamento e Tratamento

O estadiamento clínico do paciente com CEC é feito pelo sistema TNM (Tabela 3-4), à semelhança de outros tumores do tubo digestivo. Os pacientes com carcinoma de células escamosas se beneficiam do tratamento cirúrgico combinado com quimioterapia e radioterapia, dependendo do estágio do tumor.

Os critérios de irressecabilidade com intuito curativo são:

1. Infiltração da árvore traqueobrônquica.
2. Infiltração da gordura periesofágica.
3. Infiltração da aorta descendente.
4. Linfonodopatia a distância.
5. Presença de metástase.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Atualmente o diagnóstico de carcinoma é obtido por meio de EDA com biópsia. No entanto, o esofagograma continua consistindo em uma alternativa eficaz e eficiente e que pode ser utilizada com bons resultados.

O estadiamento tumoral é feito primordialmente por TC e RM. No entanto, quando disponível, a ecoendoscopia é a melhor opção para a avaliação do parâmetro T e N (tumor e linfonodo) (Fig. 3-23). As suas principais limitações estão relacionadas com aquelas lesões estenosantes que não permitem a passagem do ecoendoscópio e a avaliação de metástases a distância. Nestes casos a TC e a RM são indubitavelmente as melhores opções.

A TC equipada com múltiplos detectores (TCMD), devido a sua velocidade, praticidade, reprodutibilidade e bons resultados, tem sido a modalidade diagnóstica mais utilizada no estadiamento dos tumores malignos do esôfago. Quando realizada com contraste endovenoso (e sem a necessidade de contraste oral), permite avaliar com bastante eficácia o tumor, os linfonodos regionais e as metástases hepática e pulmonares que, no momento do diagnóstico, ocorrem em 35% e 20% dos casos, respectivamente.

TABELA 3-4. Estadiamento do Carcinoma de Células Escamosas do Esôfago segundo o Critério TNM

Tis	*Carcinoma* in situ
T1	Tumor invade a lâmina própria ou submucosa
T2	Tumor invade a muscular própria
T3	Tumor invade a adventícia
T4	Tumor invade estruturas adjacentes
N0	Ausência de linfonodos acometidos
N1	Presença de linfonodos regionais acometidos
M0	Ausência de metástases
M1	Presença de metástases

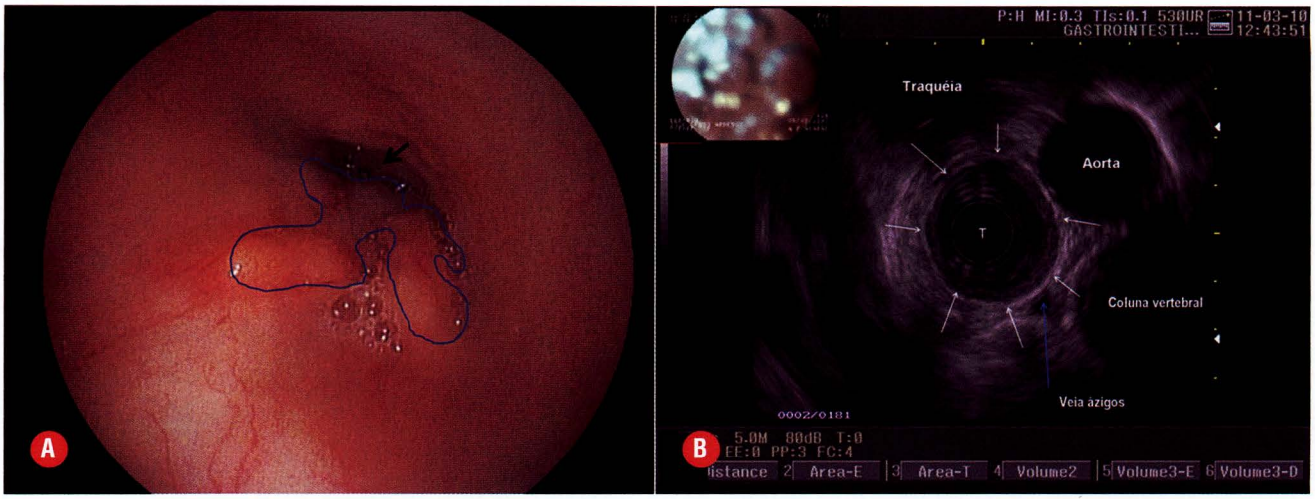


FIGURA 3-23. Visão endoscópica de CEC do esôfago médio (A). Note o estreitamento do lúmen do órgão (seta preta) e a irregularidade e infiltração da mucosa. Ecoendoscopia radial (**B**): note a fusão das camadas, o espessamento anelar da parede do esôfago (setas brancas) e a extensão extraparietal da lesão tumoral. T, transdutor. (Cortesia do Dr. José Celso Ardengh.)

A tomografia por emissão de prótons (PET/CT) pode ser útil nos casos de tumores avançados e com suspeita de metástases a distância.

Esofagograma com Duplo Contraste

No carcinoma inicial observam-se lesões em placa frequentemente com úlcera central ou pequenos pólipos sésseis que também podem apresentar erosão central.

Os principais sinais radiológicos do carcinoma avançado de esôfago são:

1. Lesões infiltrativas (mais comuns): estreitamento/estenose luminar irregular associada a mucosa ulcerada ou nodular (Fig. 3-24).
2. Lesões polipoides: massa intraluminal lobulada.
3. Lesões ulceradas: ulcerações meniscoides bem definidas, podendo estar associadas a trajetos fistulosos (Fig. 3-25).

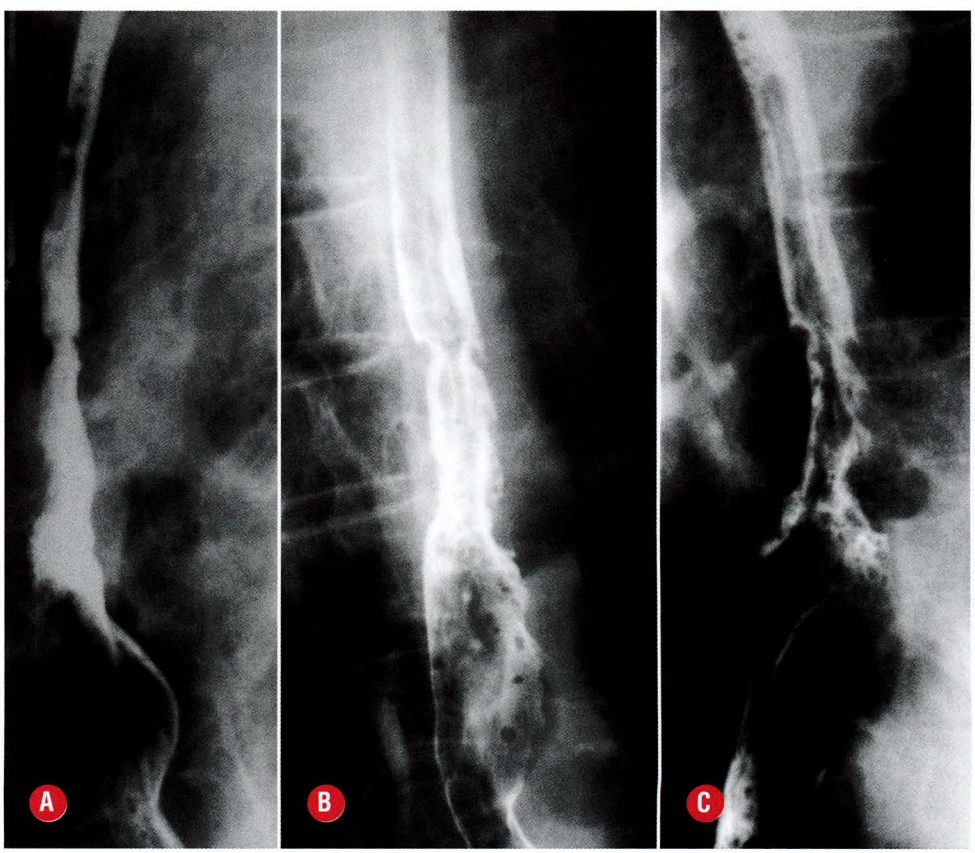


FIGURA 3-24. A-C, Esofagograma. No terço médio do esôfago observa-se lesão estenosante, segmentar e infiltrativa, com destruição do relevo mucoso e transição abrupta com a mucosa normal.

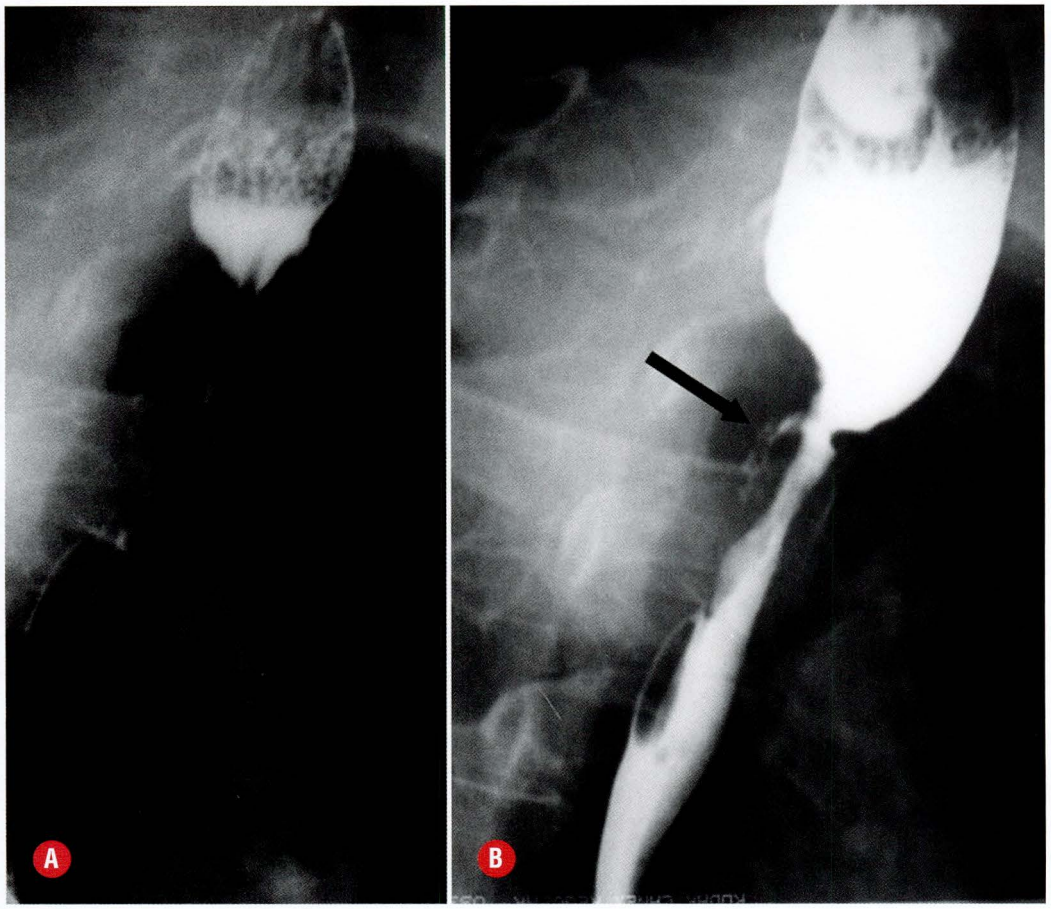


FIGURA 3-25. A e B, Esofagograma. Lesão estenosante e infiltrativa no esôfago proximal, levando a dilatação a montante. Notam-se ulceração e trajeto fistuloso (seta).

4. Lesões varicoides: pregas longitudinais serpenginosas, espessadas e tortuosas, simulando varizes (Fig. 3-26).

O esofagograma permanece uma excelente ferramenta diagnóstica em pacientes com suspeita de fístula traqueoesofágica.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

A TC e a RM são os métodos mais utilizados na avaliação pré-operatória de pacientes com carcinoma de esôfago. Por sua ampla disponibilidade, rapidez, facilidade de execução e reprodutibilidade, a TC tem sido o método de escolha. A RM pode ser utilizada como alternativa à TC, utilizando-se os mesmos critérios diagnósticos e com eficácia semelhante (exceto para a avaliação de metástases pulmonares, quando o método é bastante limitado).

Na TC e na RM a lesão tumoral de esôfago se apresenta inicialmente como espessamento parietal (> 5 mm) assimétrico (Fig. 3-27). Nos casos avançados nota-se massa circular promovendo afilamento da luz e dilatação do esôfago a montante (Fig. 3-28).

A TC e a RM permitem avaliar os principais sinais de irressecabilidade do tumor por meio de alguns sinais bem estabelecidos.

1. A invasão da árvore traqueobrônquica (ATB) é estabelecida quando se observa aspecto côncavo da parede posterior da ATB (Fig. 3-29). Em pacientes sem infiltração tumoral esta parede tem aspecto plano ou convexo (Fig. 3-30). Este sinal tem eficácia de 85%. A vegetação tumoral para o interior da ATB é um sinal com elevada especificidade, mas com baixa prevalência (Fig. 3-31). Excepcionalmente o contorno posterior da traqueia pode ser côncavo por compressão extrínseca de um osteófito da coluna vertebral ou por um esôfago normal, em pacientes magros ou longilíneos (Fig. 3-32).
2. A invasão da gordura periesofágica é estabelecida quando o tumor mede mais de 4 cm no seu diâmetro transversal ou anteroposterior (Fig. 3-33). Este sinal tem eficácia de 89%. A perda de um plano de clivagem adiposo ao redor da lesão tumoral tem valor discutível, pois muitos pacientes apresentam-se bastante emagrecidos no momento do diagnóstico e com consequente escassez de gordura mediastinal.
3. A invasão da aorta descendente é estabelecida quando o ângulo de contato entre o tumor e o vaso (ângulo de Picus) é maior que 90 graus (Fig. 3-34). Este sinal tem eficácia de 90%. A infiltração tumoral da aorta tem baixa prevalência, ocorrendo em cerca de 2% dos pacientes. Nestes casos a radioterapia está contraindicada pelo risco de ruptura da aorta.
4. Os linfonodos mediastinais são considerados acometidos quando o seu menor diâmetro é superior a 1 cm (Fig. 3-35). Este é o sinal de irressecabilidade de menor acurácia, pois existem muitos linfonodos pequenos e metastáticos e outros aumentados, porém hiperplásicos e sem infiltração tumoral. A eficácia da TC na avaliação dos linfonodos varia entre 55% e 78%.
5. A presença de múltiplos nódulos pulmonares não calcificados ou nódulos hepáticos hipovasculares é fortemente indicativa de disseminação a distância (Fig. 3-36).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

- Estenoses inflamatórias.
- Tumores intramurais primários.
- Compressão extrínseca do esôfago.
- Corpo estranho esofágico.
- Varizes de esôfago.

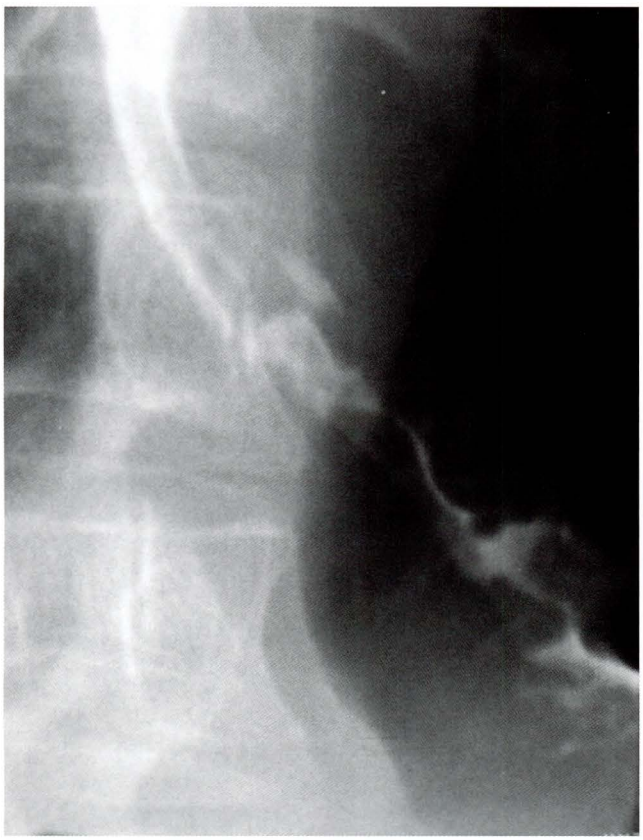


FIGURA 3-26. Esofagograma em paciente com CEC de aspecto varicoide. Nota-se espessamento nodular e irregular do esôfago distal pela presença de lesão infiltrativa.

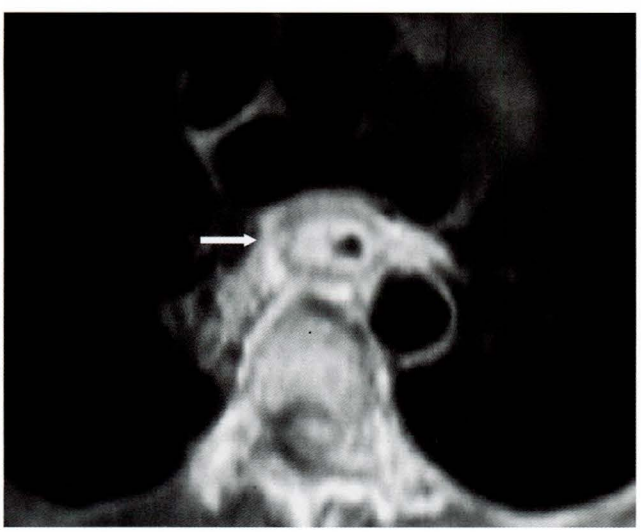


FIGURA 3-27. RM no plano axial. Espessamento assimétrico da parede do esôfago em paciente com CEC (seta). Nota-se a luz do órgão com ar no seu interior, representada por imagem de ausência de sinal.

■ Adenocarcinoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A maioria dos adenocarcinomas (90-100%) desenvolve-se a partir do esôfago de Barrett. Nos últimos anos sua incidência

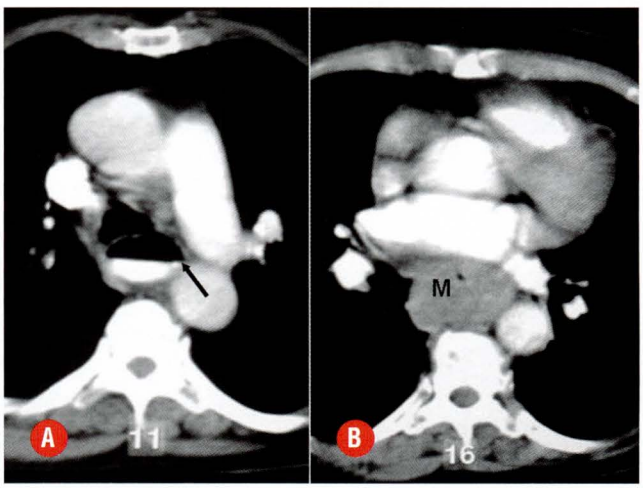


FIGURA 3-28. A e B, TC com contraste. Presença de massa (M) acometendo o esôfago mediodistal e levando a dilatação a montante (seta).

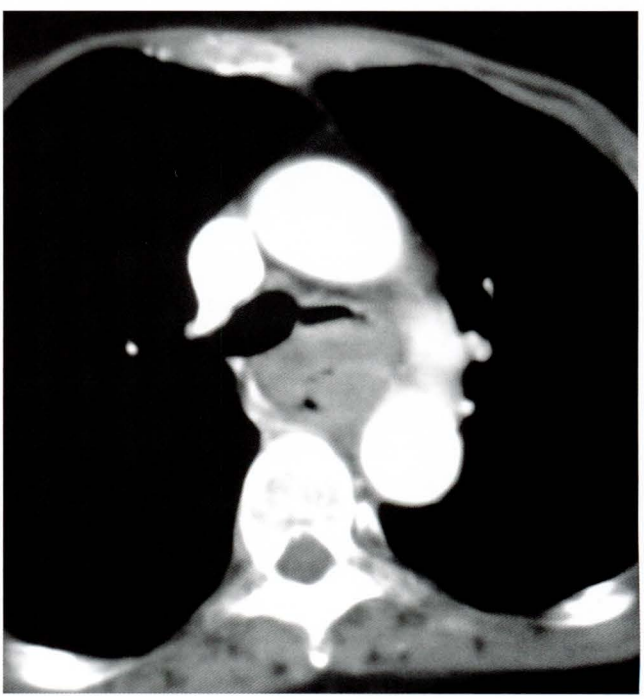


FIGURA 3-29. TC com contraste. CEC de esôfago infiltrando o brônquio fonte esquerdo. Notam-se afilamento da luz do brônquio e aspecto côncavo da sua parede posterior (seta).

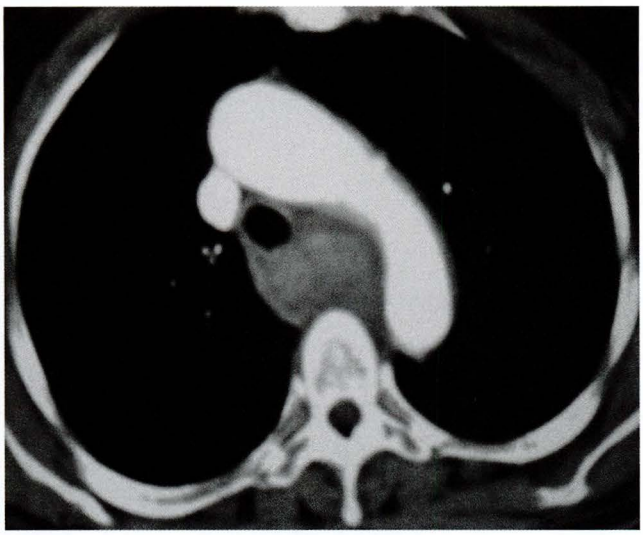


FIGURA 3-30. **TC com contraste.** Aspecto plano da parede posterior da traqueia em um paciente com um volumoso CEC de esôfago.

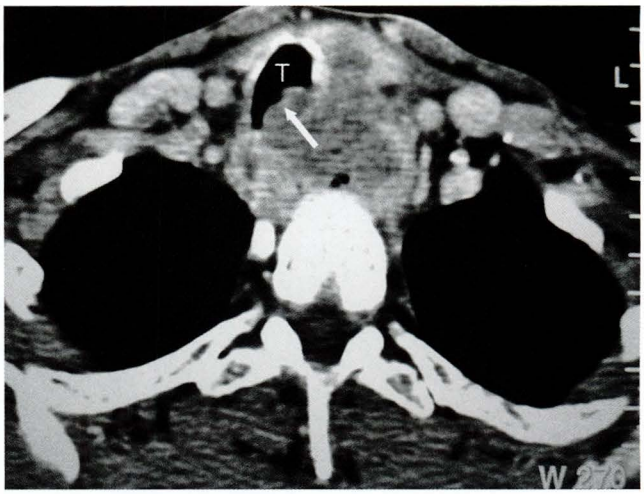


FIGURA 3-31. **TC com contraste.** Paciente com CEC de esôfago e infiltração da traqueia. Nota-se vegetação para o interior da luz da traqueia (seta). T, traqueia.

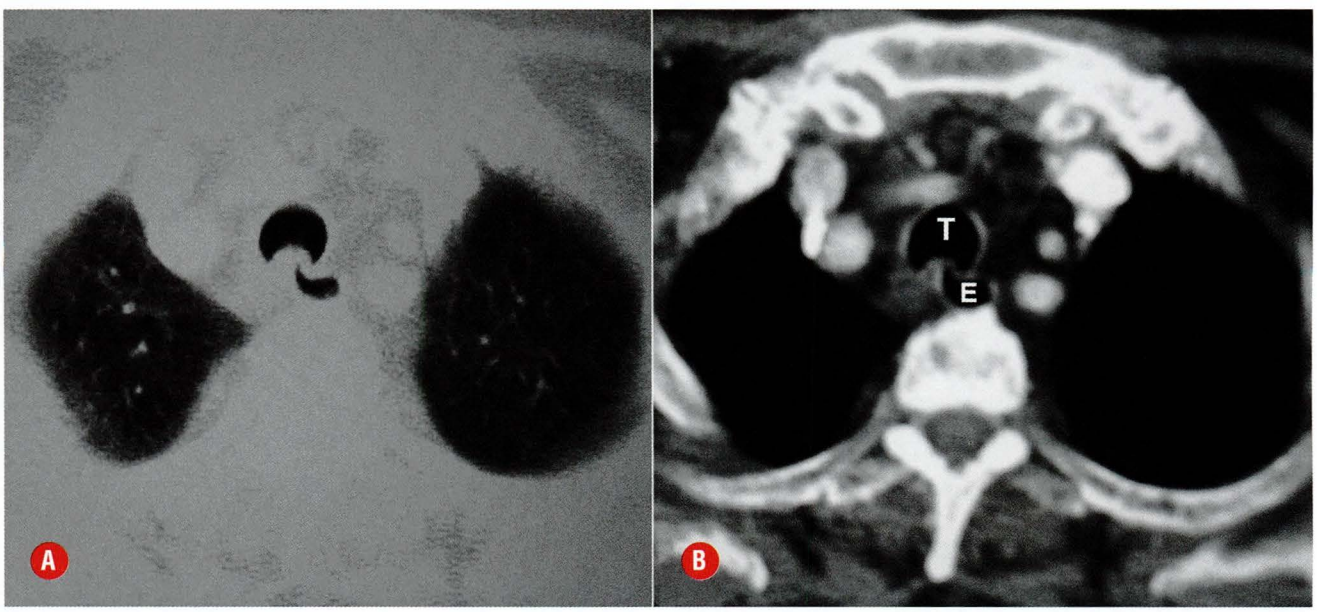


FIGURA 3-32. **TC com contraste, janela de pulmão (A) e de mediastino (B).** O esôfago comprime a parede posterior da traqueia. Não há evidência de lesão tumoral. A EDA confirmou a ausência de lesão neoplásica. T, traqueia. E, esôfago.

vem aumentando progressivamente. Este tumor ocorre predominantemente em homens brancos, com um pico de incidência na sétima década, embora a incidência em pacientes mais jovens esteja aumentando.

A disseminação tumoral, como nos carcinomas de células escamosas, pode ser local, linfática e hematogênica. Diferentemente dos carcinomas de células escamosas, os adenocarcinomas têm uma tendência a invadir o estômago proximal.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Pacientes com adenocarcinoma normalmente se apresentam com disfagia e perda de peso. Outros achados incluem odinofagia, HDA e dor torácica. Normalmente, antes do diagnóstico os sintomas relacionados com o refluxo estão presentes. No momento do diagnóstico estes pacientes apresentam doença avançada, com prognóstico ruim e taxas de sobrevida em cinco anos menores que 20%. Quando o tumor é diagnosticado em estágios mais precoces, esta taxa pode alcançar 50%.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem são muito semelhantes e indistinguíveis dos observados no CEC do esôfago, considerando-se o fato de que o adenocarcinoma localiza-se preferencialmente no esôfago distal e na transição esofagogástrica (Fig. 3-37).

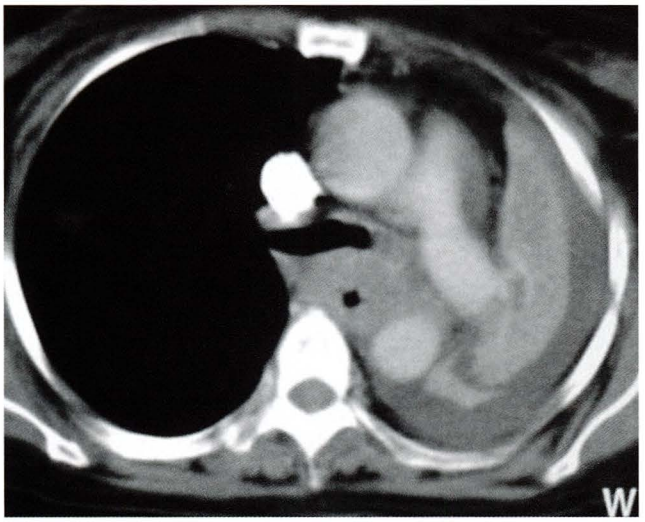


FIGURA 3-33. TC com contraste. Nota-se lesão infiltrativa do esôfago distal com espessamento da parede do esôfago, sinais de extensão extraparietal caracterizados por diâmetro transversal superior a 4 cm e densificação da gordura mediastinal regional. O tumor também infiltra o BFE e leva a atelectasia pulmonar e derrame pleural.

OUTROS TUMORES DE ESÔFAGO

Algumas outras neoplasias malignas podem acometer o esôfago, entre as quais o leiomiossarcoma, o GIST, o melanoma primário ou secundário e o linfoma, entre outras, e todas com baixa incidência. O leiomiossarcoma é raro, geralmente ocorrendo no esôfago distal, onde o órgão apresenta fibras musculares lisas e é, via de regra, indistinguível radiologicamente do leiomioma (exceto quando apresenta sinais de disseminação) e do GIST. O melanoma primário maligno é também raro, responde por apenas 1% dos tumores malignos do esôfago e decorre da presença de melanócitos na mucosa do esôfago (principalmente na sua metade distal) de uma pequena porcentagem de pacientes. São mais comuns que as metástases de melanoma para o esôfago e se apresentam como massas polipoides intraluminares, por vezes volumosas.

O linfoma acomete raramente o esôfago e mais ainda em sua apresentação primária. O envolvimento esofágico é mais comum pelo linfoma não Hodgkin, com apresentação sistêmica e a partir de linfonodos mediastinais ou do estômago. Este grupo de pacientes é geralmente submetido a químio ou radioterapia prévia e, quando desenvolve disfagia, é mais frequentemente reputada a esofagite actínica ou esofagite por germes oportunistas (p. ex., esofagite herpética). O acometimento linfomatoso do esôfago deve ser considerado entre os diagnósticos diferenciais. Nos exames de imagem observa-se uma massa ulcerada ou polipoide acometendo o esôfago distal a partir da TGE e indistinguível do adenocarcinoma (Fig. 3-38).

O esôfago é encontrado acometido por metástases em menos de 5% das autópsias de pacientes com carcinoma. A maioria é decorrente de extensão direta do adenocarcinoma gástrico ou por contiguidade no carcinoma de pulmão, laringe, faringe e tireoide. Mais raramente pode ser acometido por disseminação hematogênica de tumores de mama, fígado, rim, reto, próstata e melanoma.

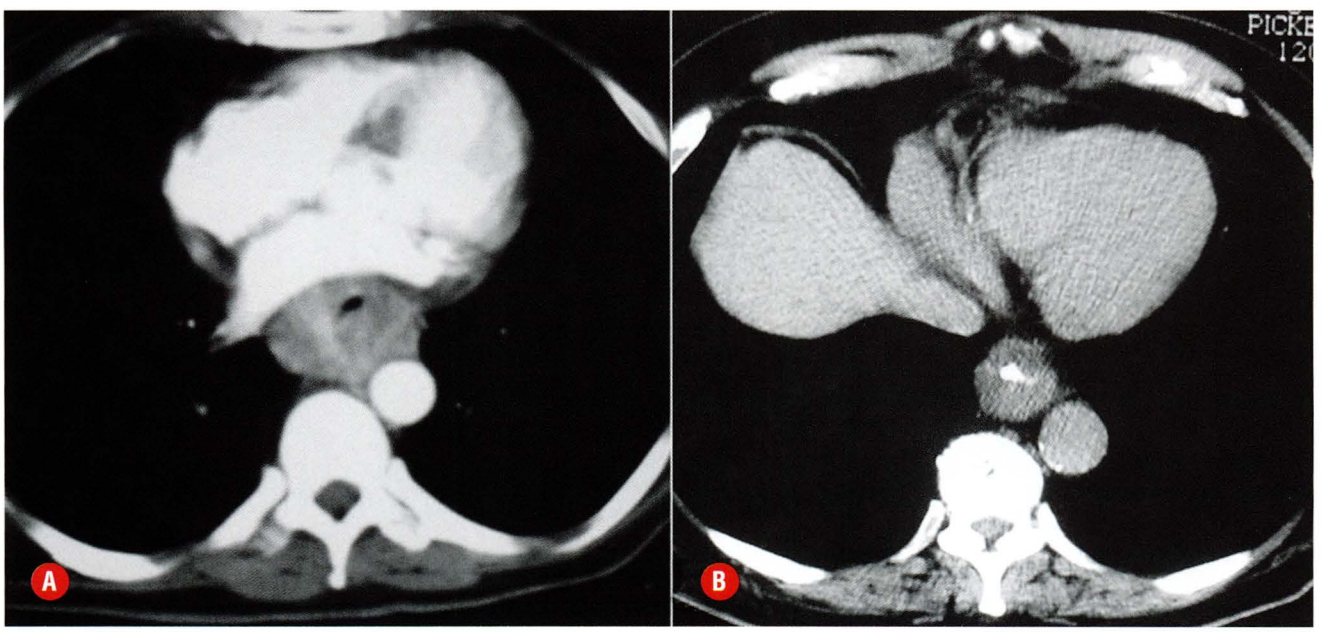


FIGURA 3-34. TC. Pacientes com CEC de esôfago distal envolvendo a aorta com um ângulo maior que 90 graus **(A)**, indicando infiltração do vaso e com mínimo contato com a aorta descendente **(B)**, o que indica não haver infiltração do vaso.

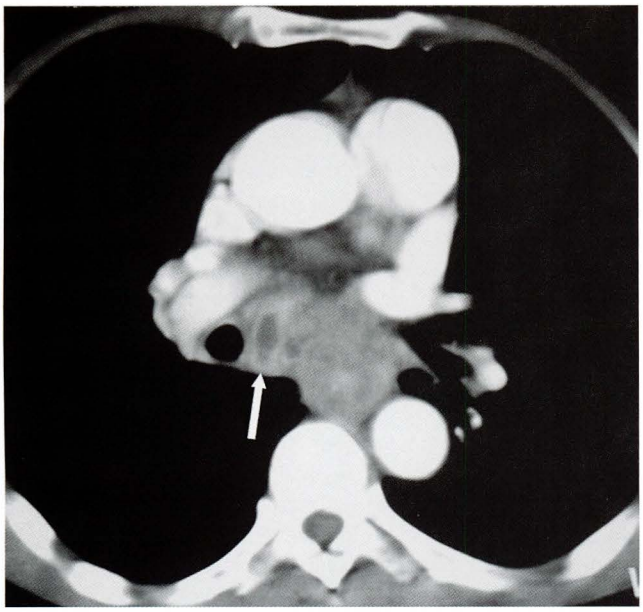


FIGURA 3-35. **TC com contraste**. CEC de esôfago com invasão mediastinal e linfonodomegalia necrosada (seta).

MISCELÂNEA

■ Divertículo Esofágico

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os divertículos de esôfago podem ser classificados em função da sua localização ou pelo seu mecanismo de formação. As localizações mais comuns incluem a junção cricofaríngea (divertículo de Zenker), o esôfago médio e o esôfago distal, logo acima da junção gastroesofágica (divertículo epifrênico). Podem ser formados por pulsão caudada pelo aumento da pressão intraluminal esofágica associada a dismotilidade esofágica ou por tração causada por fibrose nos tecidos periesofágicos. Estes são mais comuns no terço médio do esôfago e decorrentes frequentemente de alterações cicatriciais, como aquelas observadas em pacientes com tuberculose linfonodal.

O divertículo de Zenker, também denominado divertículo faringoesofágico, ocorre a partir de uma área de fraqueza do músculo cricofaríngeo (ponto de Killian), em situação posterolateral do esôfago cervical, ao nível de C5-C6. É considerado um falso divertículo, pois, apesar de possuir mucosa e submucosa, não apresenta camada muscular. Outros fatores predisponentes ao aparecimento do divertículo de Zenker são: RGE, esofagite de refluxo, hérnia de hiato e acalasia. Os principais aspectos que diferenciam os diversos tipos de divertículos encontram-se na Tabela 3-5.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os divertículos de pulsão e tração são usualmente achados incidentais no esôfago e sem evidências clínicas. Quando os sintomas estão presentes nos pacientes com um ou mais divertículos de pulsão, eles estão tipicamente relacionados com dismotilidade esofágica de base. Divertículos maiores podem causar sintomas.

Os divertículos epifrênicos (esôfago distal) podem se encher de alimento, o que pode comprimir o lúmen esofágico verdadeiro, causando disfagia. O alimento acumulado pode também ser regurgitado para o esôfago, causando sintomas de refluxo, dor torácica ou aspiração. Raramente podem perfurar ou fistulizar para o mediastino.

Pacientes com divertículo de Zenker podem apresentar disfagia, regurgitação e aspiração de alimento, halitose e eventualmente uma massa cervical palpável. As principais complicações clínicas são: pneumonia aspirativa, bronquite e perfuração do divertículo com formação de fístula. O risco de carcinoma no interior do divertículo é baixo e inferior a 1%.

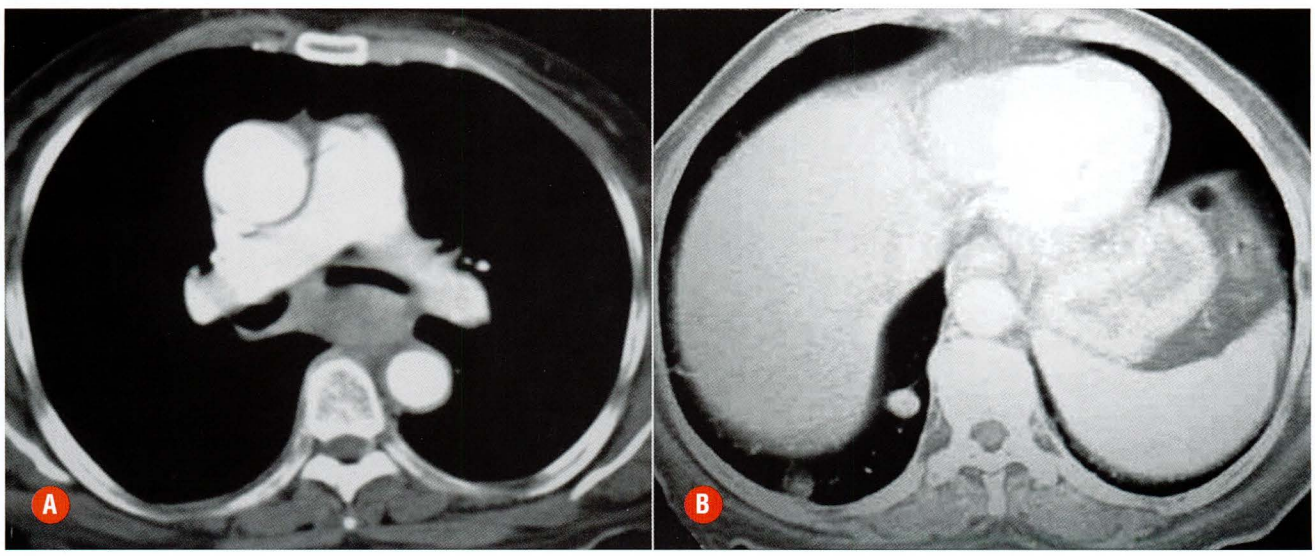


FIGURA 3-36. **A** e **B**, **TC**. Paciente com CEC de esôfago e metástases pulmonares.

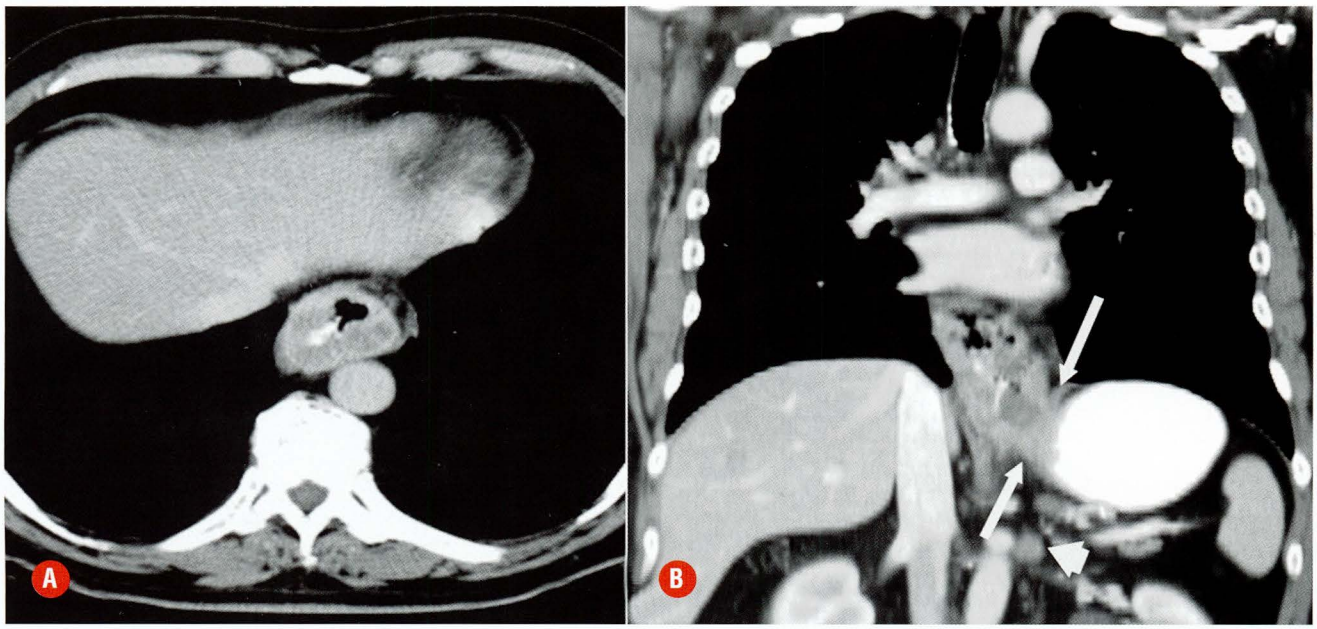


FIGURA 3-37. TCMD com contraste no plano axial (A) e reconstrução coronal (B). Paciente com adenocarcinoma de TGE. Nota-se lesão infiltrativa do esôfago distal com espessamento assimétrico da parede do esôfago, estendendo-se até a cárdia (setas). Notam-se também linfonodos infradiafragmáticos aumentados na cadeia celíaca (ponta de seta).

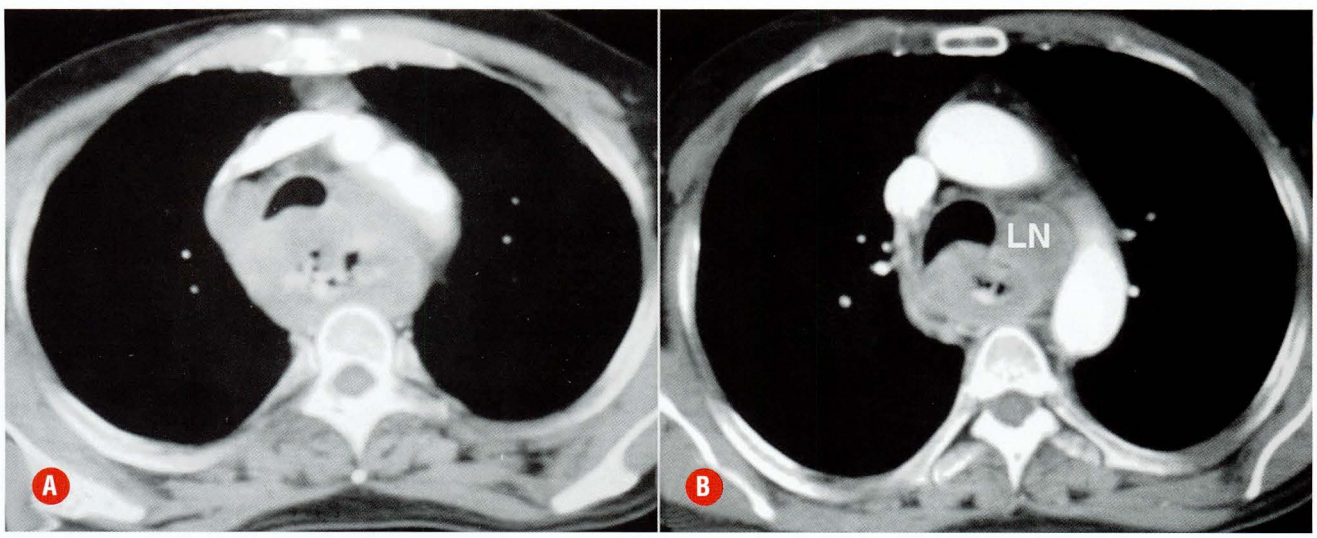


FIGURA 3-38. A e **B**, Paciente com linfoma não Hodgkin envolvendo o esôfago e com volumosa linfonodomegalia mediastinal (LN).

TABELA 3-5. Aspectos Diferenciais dos Divertículos de Esôfago

Tipo de divertículo	*Local*	*Etiologia*
Zenker	Esôfago cervical	Fraqueza do músculo cricofaríngeo
Tração	Esôfago médio	Alterações fibrocicatriciais por gânglios mediastinais granulomatosos (ex.: Tb)
Pulsão	Esôfago médio ou distal (divertículo epifrênico)	Espasmo esofágico difuso com aumento da pressão intraluminar

Tb, tuberculose.

II. ACHADOS DE IMAGEM

1. Imagem de adição sacular com nível hidroaéreo no mediastino superior, na junção faringoesofágica (divertículo de Zenker) (Figs. 3-39 e 3-40), no terço médio do esôfago (Fig. 3-41) ou no esôfago distal (Fig. 3-42). Os divertículos de Zenker podem ser volumosos e medir até 8 cm de diâmetro.
2. O divertículo de tração apresenta aspecto triangular.

O deglutograma e o esofagograma são os exames de escolha na suspeita de divertículo de esôfago.

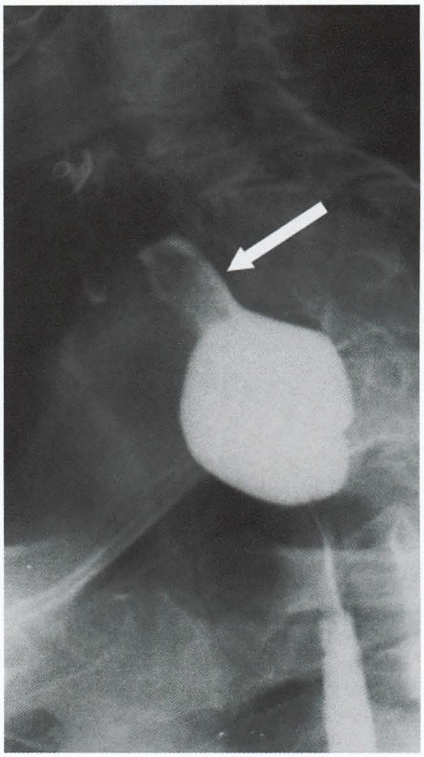


FIGURA 3-39. Paciente com divertículo de Zenker. Imagem de adição sacular com pedículo a partir da junção faringoesofágica (seta).

■ Lesão de Mallory-Weiss e Síndrome de Boerhaave

Relativamente comum, a lesão de Mallory-Weiss é decorrente de aumento súbito da pressão intraesofágica (ex.: por vômitos incoercíveis), produzindo uma laceração linear na mucosa junto da TGE. Este tipo de lesão também pode ser decorrente de laceração durante procedimento endoscópico ou causada por corpo estranho.

Um aumento abrupto de pressão intraesofágica pode também levar a perfuração esofágica espontânea (síndrome de Boerhaave), com complicações mais graves, como mediastinite, sepse e choque séptico. Pode ser decorrente de vômitos incoercíveis, tosse violenta e trauma torácico, entre outras causas (Fig. 3-43).

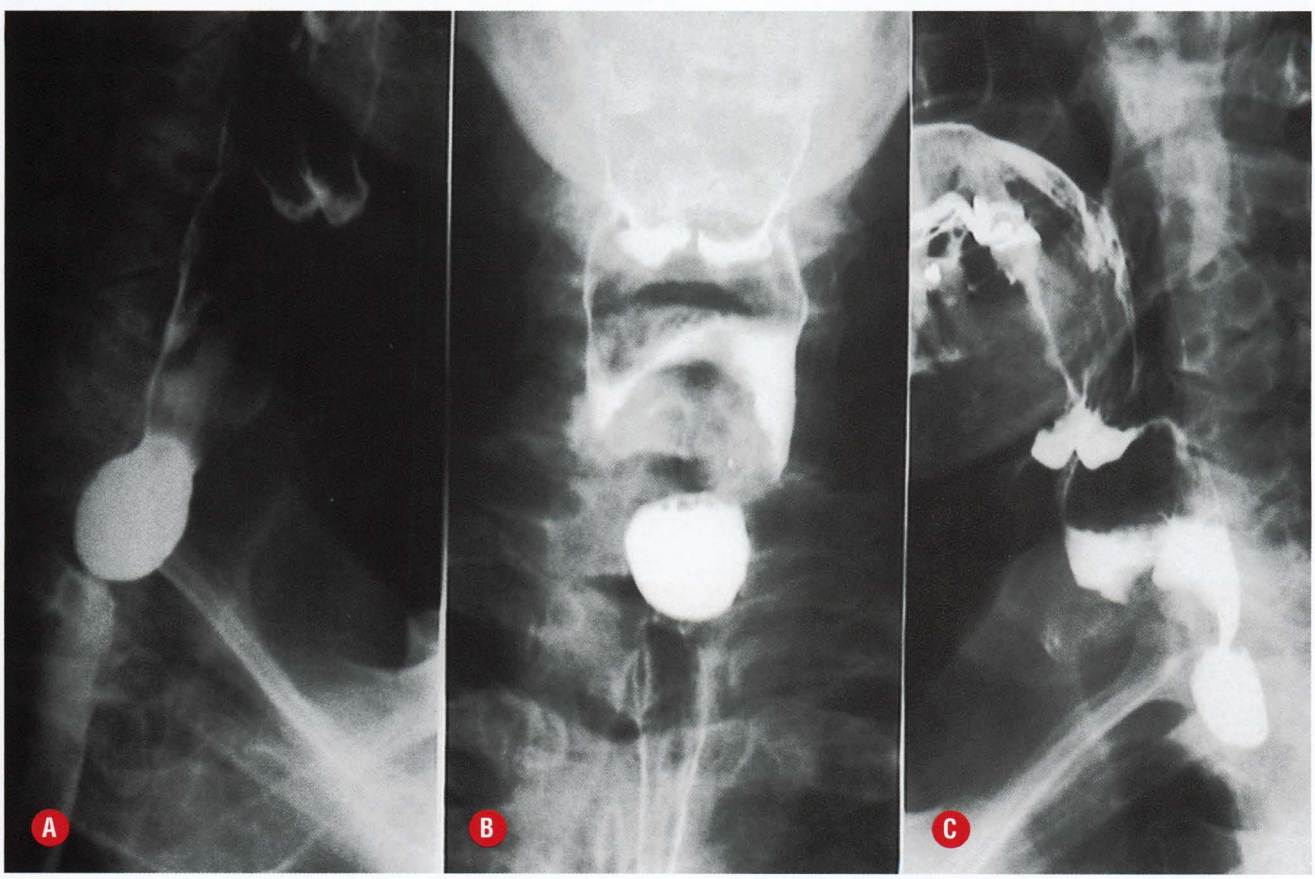


FIGURA 3-40. A-C, Deglutograma e esofagograma. Divertículo de Zenker a partir da parede posterior do esôfago cervical.

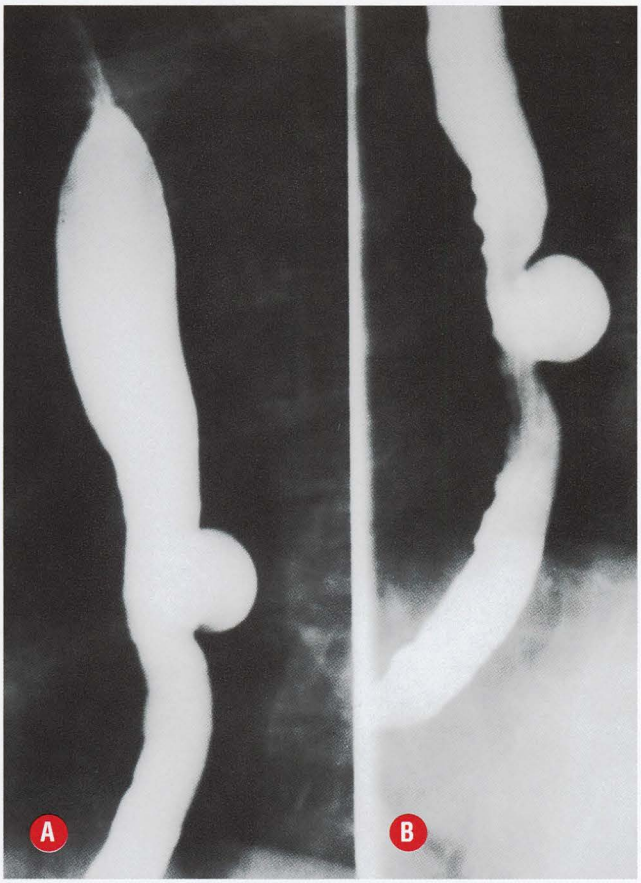


FIGURA 3-41. A e B, Divertículo de terço médio. Quando por tração, este tipo de divertículo tem contornos mais espiculados e irregulares.

■ Impactação de Corpo Estranho

O esôfago é um sítio comum de impactação de corpo estranho (CE), principalmente em criança (Fig. 3-44). A maioria dos CEs no esôfago progride espontaneamente para o estômago, mas cerca de 10% a 20% requerem intervenção terapêutica. Perfuração esofágica é rara, ocorrendo em menos de 1% dos casos; a sua incidência aumenta após as primeiras 24 horas e pode evoluir para mediastinite e sepse. As radiografias simples, o esofagograma e a TC permitem diagnosticar com precisão a presença, a localização e possíveis complicações do CE no esôfago.

■ Fístulas

As fístulas esofágicas podem ocorrer com a árvore traqueobrônquica, com a pleura, com a aorta e o pericárdio.

A causa mais comum de fístula traqueoesofáfica é decorrente da invasão pelo carcinoma de esôfago e é potencializada pela radioterapia e formação de necrose tumoral. O esofagograma e a TC com contraste permitem identificar com bastante precisão o trajeto fistuloso, devendo-se preferencialmente utilizar contraste baritado com este intuito (Fig. 3-45). Outras causas de fístula traqueoesofáfica são instrumentação do esôfago ou da traqueia, corpos estranhos e traumas fechados ou perfurantes, além de doenças granulomatosas, como a tuberculose.

As fístulas esofagopleurais são frequentemente complicações de procedimentos cirúrgicos ou endoscópicos e pós-radioterapia. Exames radiográficos ou TC com contraste iodado hidrossolúvel permitem diagnosticar com elevada eficácia este tipo de fístula (Fig. 3-46).

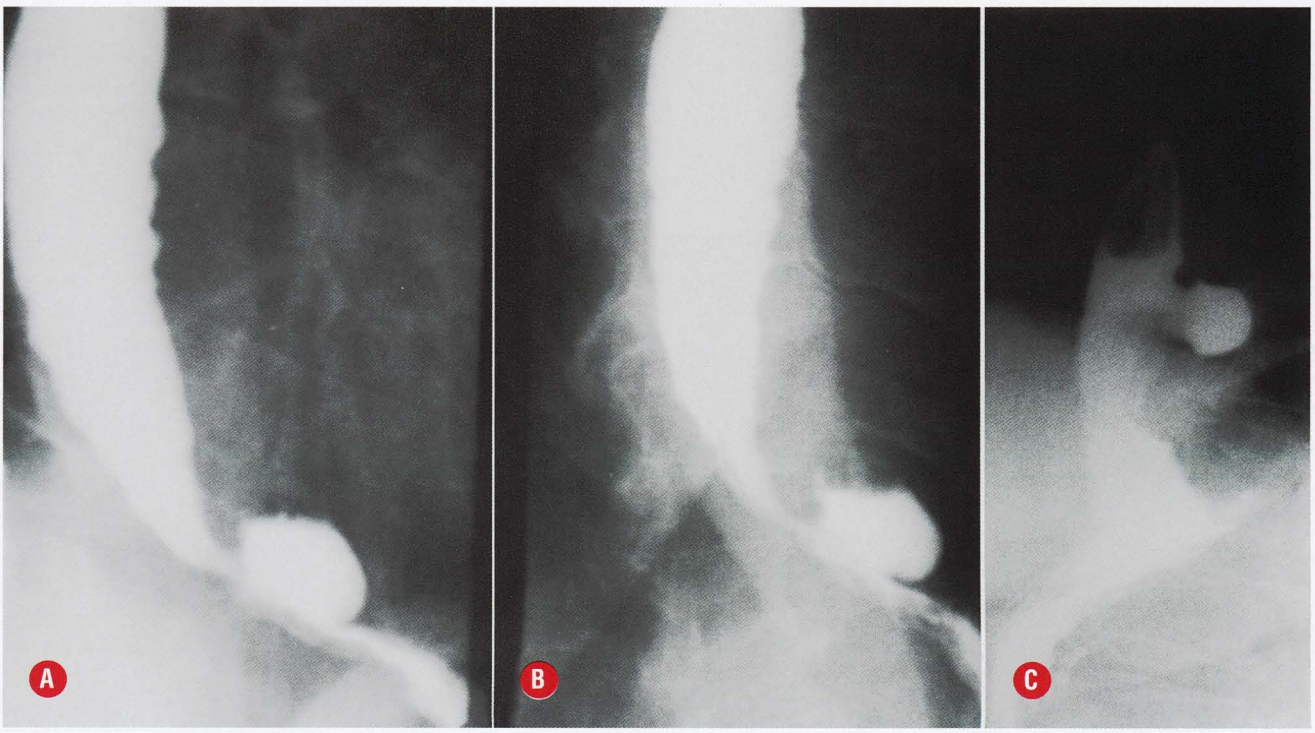


FIGURA 3-42. A-C, Divertículos de esôfago distal.

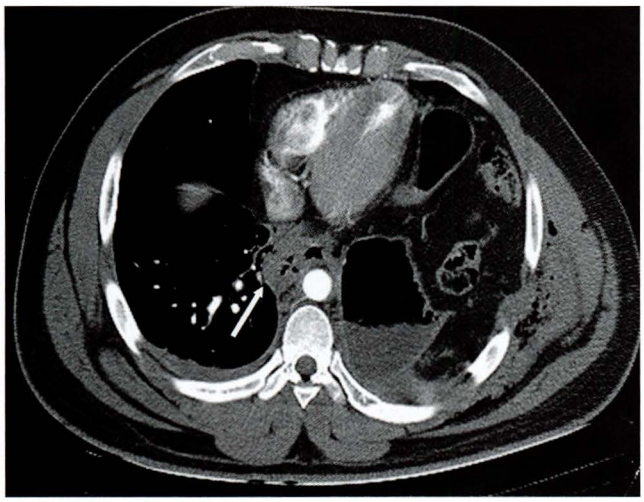


FIGURA 3-43. TCMD em paciente vítima de grave trauma torácico. Nota-se densificação do plano adiposo periesofágico (seta) com imagens gasosas de permeio, sugerindo lesão esofágica. O paciente também apresentava lesão de aorta descendente, eventração diafragmática e múltiplas fraturas de arcos costais.

Fístulas esofagoaórticas são bastante raras e decorrentes de ruptura de aneurisma micótico ou dissecante da aorta descendente, corpos estranhos, carcinoma de esôfago ou como complicação de um stent intra-aórtico ou intraesofágico.

ALTERAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

■ Fundoplicatura de Nissen

A fundoplicatura de Nissen é uma das técnicas cirúrgicas utilizadas para o tratamento do refluxo gastroesofágico, quando o fundo gástrico envolve por 360 graus o esôfago intra-abdominal para criar uma válvula antirrefluxo. Os principais achados de imagem são:

1. No estudo radiológico contrastado observa-se massa fúndica com contorno e superfície lisa.
2. Na TC observa-se espessamento anelar da parede da TGE, que não deve ser confundido com uma lesão neoplásica (Fig. 3-47).

■ Esofagogastrectomia

O esôfago pode ser ressecado por via transtorácica ou combinada trans-hiatal/cervical.

Na abordagem transtorácica realizam-se uma incisão abdominal e toracotomia à direita, geralmente em pacientes com cânceres esofágicos médio-torácicos. A incisão toracoabdominal é realizada em pacientes com câncer envolvendo o esôfago distal e a cárdia, bem como lesões extensas com metástases linfonodais próximas ao eixo celíaco ou curvatura gástrica menor. Depois da ressecção da doença, o estômago é mobilizado no seu pedículo vascular e colocado no tórax com a curvatura menor de frente para o mediastino (Fig. 3-48). Um procedimento antirrefluxo pode ser realizado invaginando-se o esôfago distal para o interior do estômago. A piloroplastia ou pilorotomia normalmente é realizada devido à frequente lesão do nervo vago no procedimento cirúrgico.

As abordagens trans-hiatal e transcervical são reservadas para aqueles pacientes com neoplasia irressecável ou com lesão no esôfago cervical, quando se pode trazer o estômago através de um túnel mediastinal e com anastomose com o esôfago cervical. Esta abordagem não permite um amplo acesso aos linfonodos mediastinais, ao contrário da abordagem transtorácica.

Segmentos do cólon e jejuno podem também ser usados como *by-pass* nos casos de estenoses pépticas graves, estenoses cáusticas e cânceres inoperáveis.

As principais complicações destes procedimentos cirúrgicos são fístulas (Fig. 3-49), obstruções (Fig. 3-50) e sofrimento do segmento interposto por volvo ou isquemia.

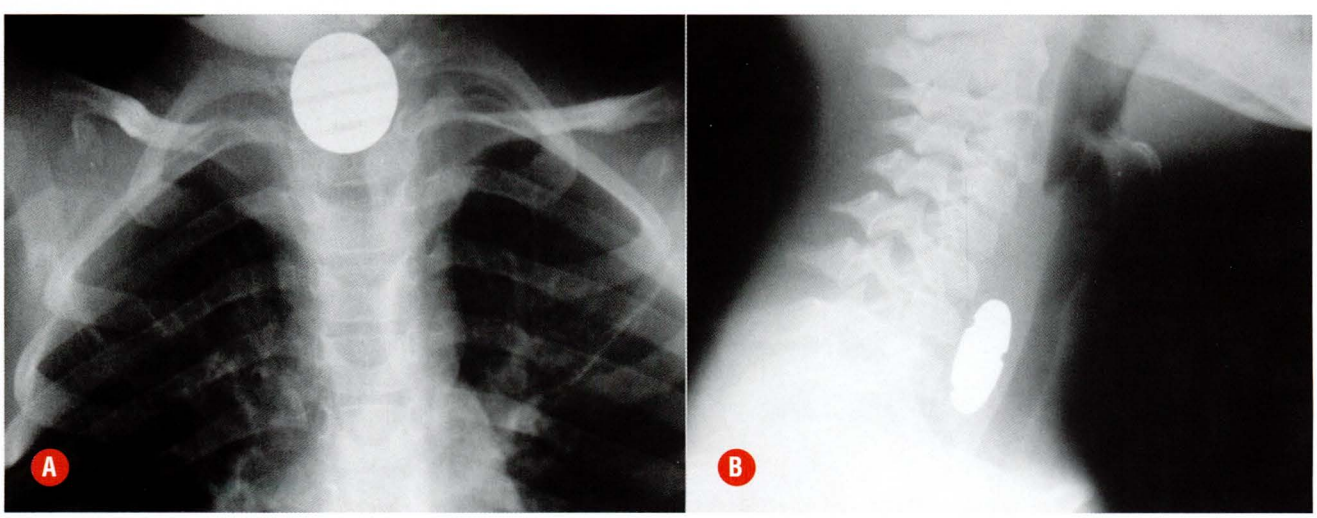


FIGURA 3-44. A e B, Radiografias simples em AP e perfil. Criança com "ficha telefônica" impactada no esôfago cervical.



FIGURA 3-45. A e **B, Esofagograma com contraste baritado em paciente com CEC de esôfago e fístula para o BFE.**

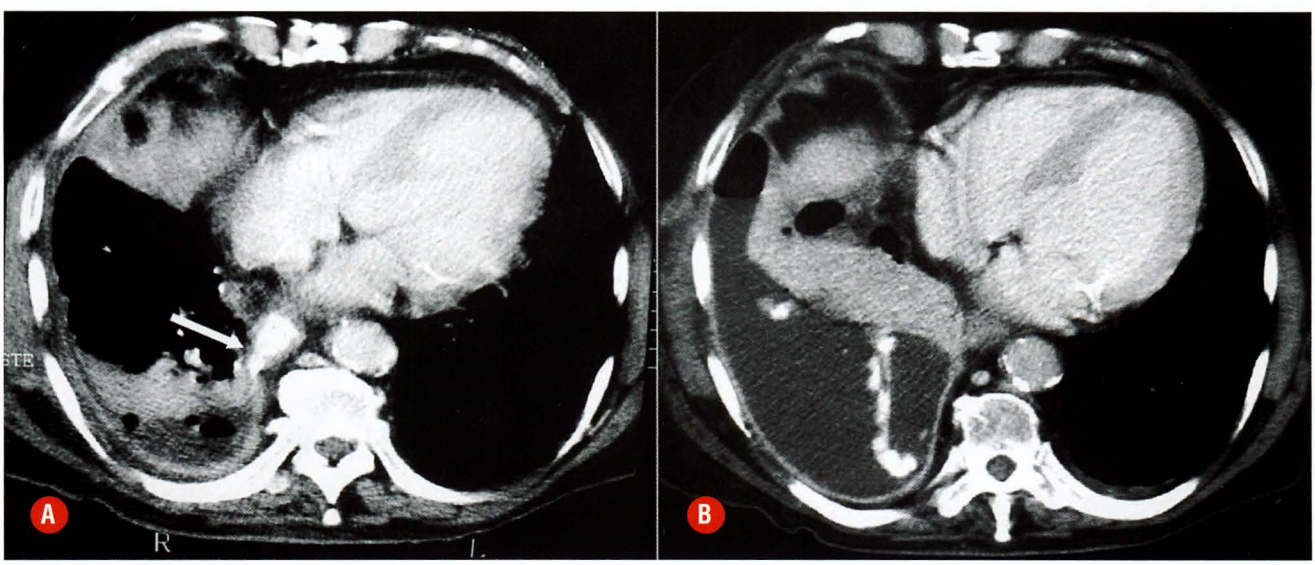


FIGURA 3-46. A e **B, TC com ingestão de contraste iodado.** Nota-se passagem do contraste para o espaço pleural a partir de lesão na parede posterolateral direita do esôfago distal (seta). Paciente previamente submetido à manipulação endoscópica do esôfago para retirada de corpo estranho.

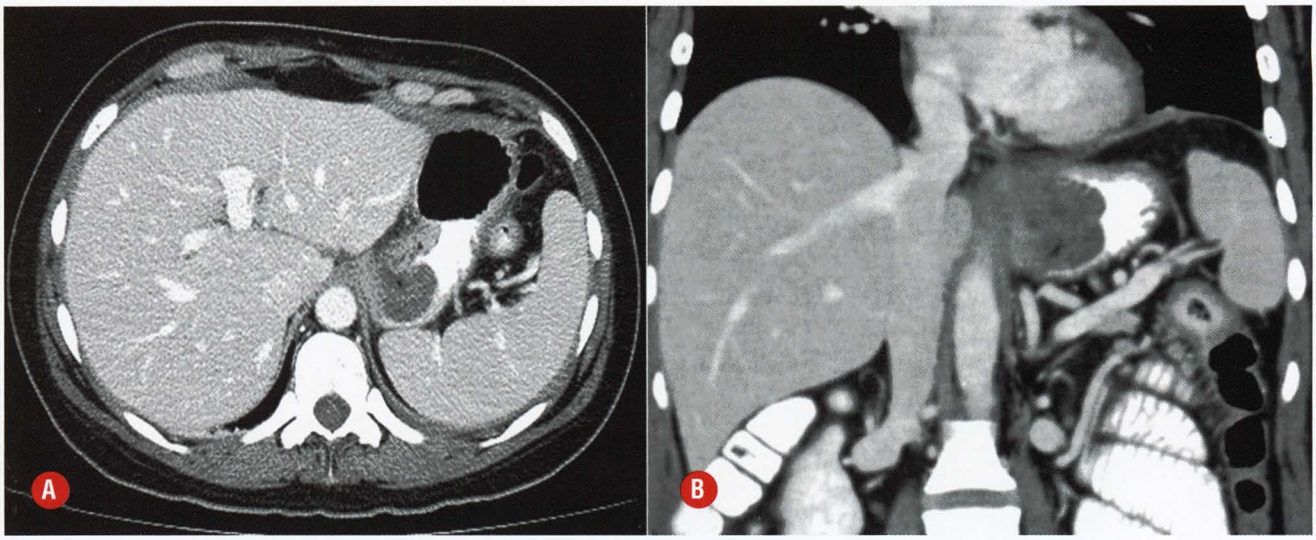


FIGURA 3-47. A e B, TCMD com contraste EV e VO. Pós-operatório de fundoplicatura, simulando tumor de TGE.

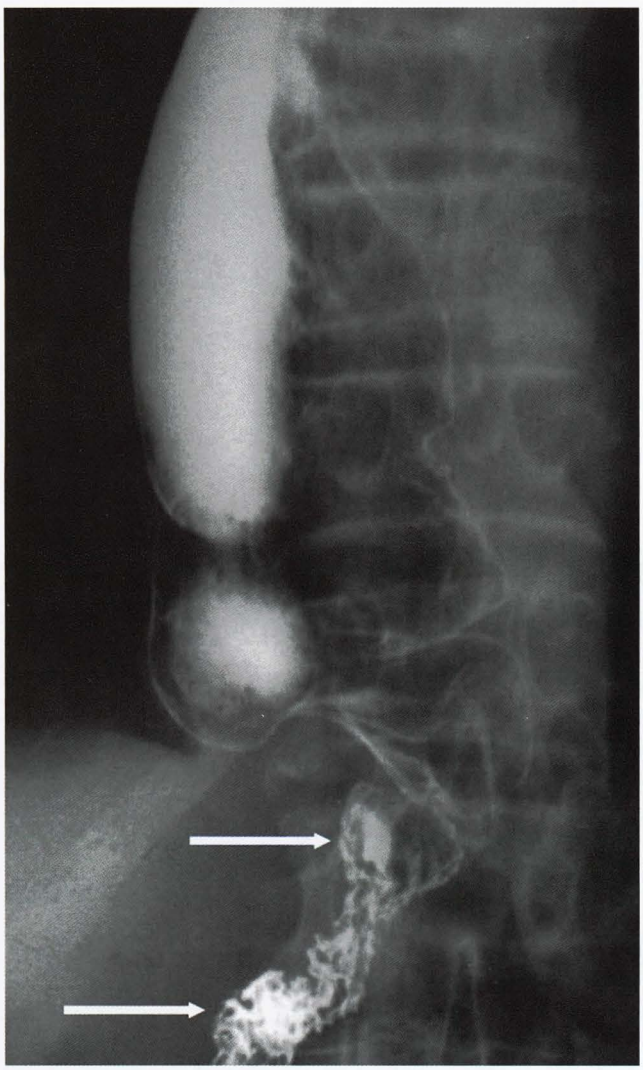


FIGURA 3-48. Anastomose esofagogástrica com confecção de tubo gástrico. Observam-se estômago intratorácico, tubo gástrico e deslocamento superior do bulbo e arco duodenais (setas).

■ Intubação Paliativa

Em pacientes com carcinoma de esôfago obstrutivo e irressecável, a colocação de um tubo metálico expansível pode permitir a alimentação. As radiografias simples do tórax permitem identificar a posição do *stent* (Fig. 3-51). Exames contrastados são utilizados de rotina para verificar possíveis complicações como perfuração esofágica e a presença de trajeto fistuloso.

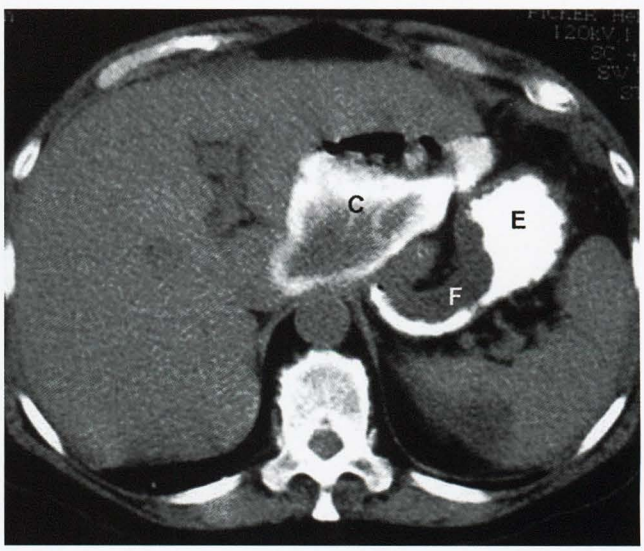


FIGURA 3-49. TC com contraste VO. Paciente no sétimo dia pós-operatório de correção de hérnia gástrica hiatal, com fundoplicatura e evoluindo com fístula e coleção entre a pequena curvatura gástrica e o lobo hepático esquerdo. E, estômago. F, fundoplicatura. C, coleção.

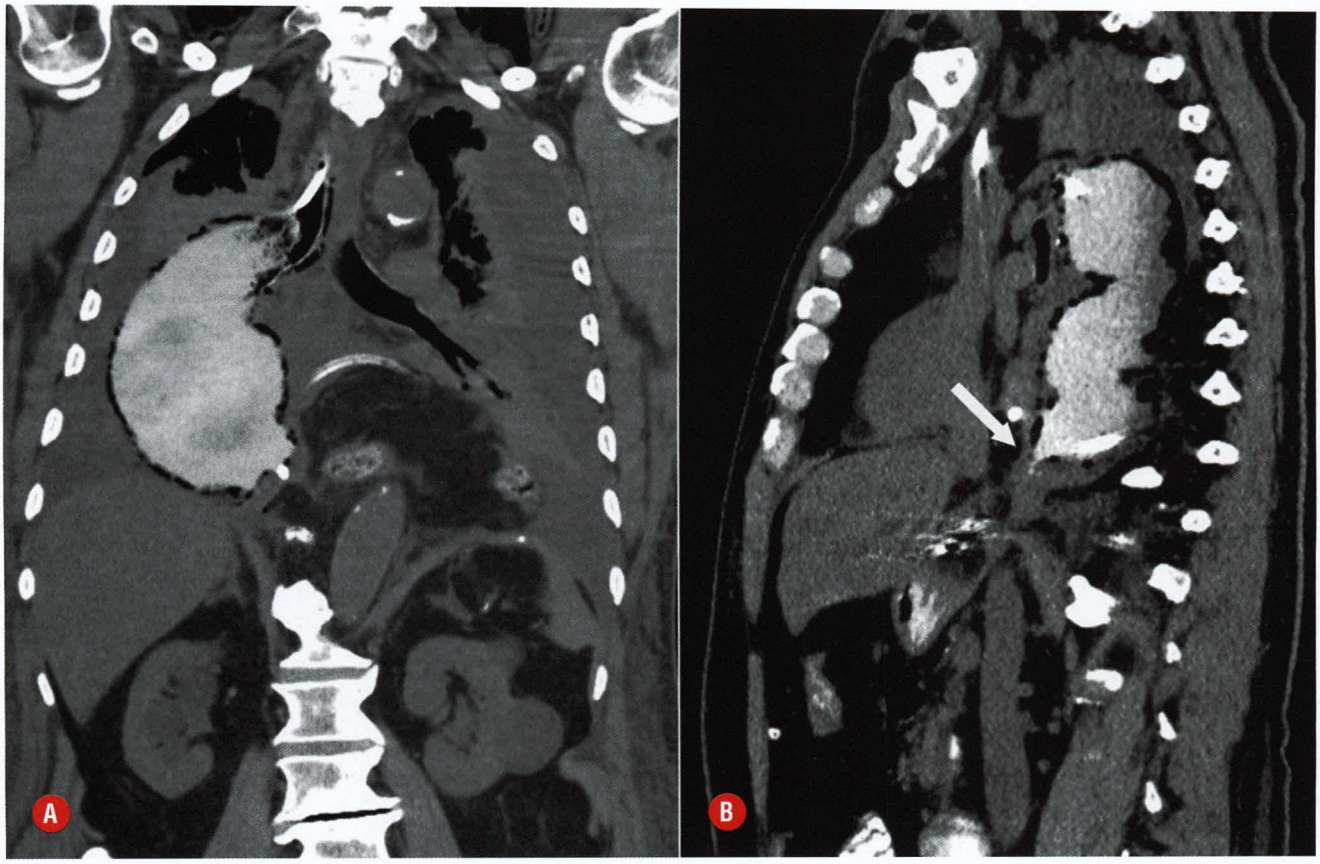


FIGURA 3-50. TCMD com contraste VO e reconstrução coronal (A) e sagital (B). Paciente em pós-operatório recente de interposição gástrica por neoplasia de esôfago distal. Notam-se estenose na anastomose distal (seta) e dilatação do tubo digestivo a montante. A presença de gás na parede do tubo gástrico pode indicar sofrimento.

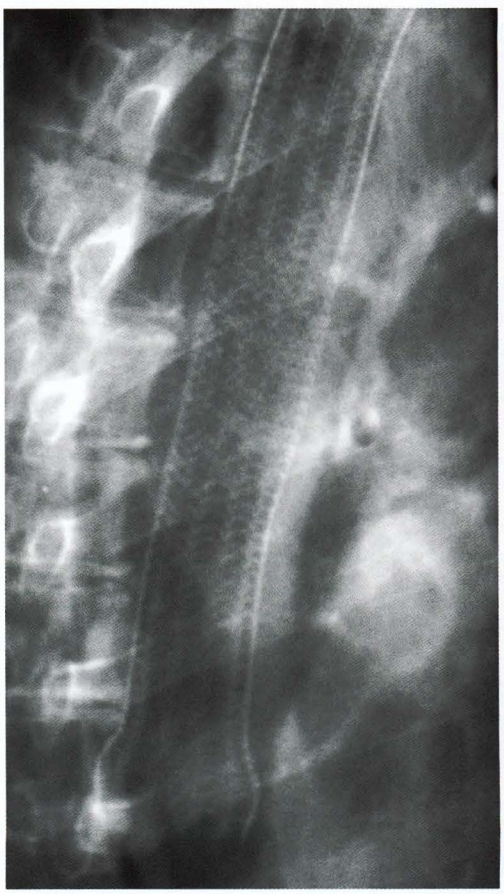


FIGURA 3-51. A radiografia simples demonstra a presença de prótese metálica no interior do esôfago.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Luedtke P, Levine MS, Rubesin SE, et al. Radiologic diagnosis of benign esophageal strictures: a pattern approach. Radiographics 2003;23(4):897-909.
2. Berkovich GY, Levine MS, Miller Jr WT. CT findings in patients with esophagitis. AJR 2000;175(5):1431-4.
3. Levine MS. Radiology of esophagitis: a pattern approach. Radiology 1991;179(1):1-7.
4. Dibble C, Levine MS, Rubesin SE, et al. Detection of reflux esophagitis on double-contrast esophagrams and endoscopy using the histologic findings as the gold standard. Abdom Imaging. 2004;29(4):421-5
5. Gupta S, Levine MS, Rubesin SE, et al. Usefulness of barium studies for differentiating benign and malignant strictures of the esophagus. AJR 2003;180(3):737-44.
6. Collazzo LA, Levine MS, Rubesin SE, et al. Acute radiation esophagitis: radiographic findings. AJR 1997;169(4):1067-70.
7. Levine MS, Rubesin SE. Diseases of the esophagus: diagnosis with esophagography. Radiology 2005;237:414-427.
8. Noh HM, Fishman EK, Forastiere AA, et al. CT of the esophagus: spectrum of disease with emphasis on esophageal carcinoma. Radiographics 1995;15:1113-1134.
9. Ooms HW, Coerkamp EG. Esophageal perforation: role of esophagography and CT. AJR 1994;162(4):1001-2.
10. Woodfield CA, Levine MS, Rubesin SE, et al. Diagnosis of primary versus secondary achalasia: reassessment of clinical and radiographic criteria. AJR 2000;175(3):727-31.
11. Lazarescu A. New diagnostic techniques for esophageal disorders. Can J Gastroenterol. 2008 Nov;22(11):903-8.
12. Herbella FAM, Del Grande JC. Novas técnicas ambulatoriais para avaliação da motilidade esofágica e sua aplicação no estudo do megaesôfago. Rev. Col. Bras. Cir. 2008;35(3):199-202.
13. Punpale A, Rangole A, Bhambhani N, ET al. Leiomyoma of esophagus. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2007;13(2):78-81.
14. Petrillo R, Balzarini L, Bidoli P, et al. Esophageal squamous cell carcinoma: MRI evaluation of mediastinum. Gastrointest Radiol 1990;15:275-278.
15. D'Ippolito G, Borri ML, Borri AM, et al. Ressonância magnética do esôfago: aspecto normal. Radiol Bras 1990;23:165-170.

CAPÍTULO 4

Estômago e Duodeno

Rogério Pedreschi Caldana
Leonardo Stopato de Carvalho

Além de reservatório alimentar, o estômago é um importante órgão metabólico ativo, responsável pela produção de muco, secreção ácida e substâncias hormonais. Dos pontos de vista anatômico, funcional e radiológico, o estômago pode ser estudado em conjunto com o duodeno, primeira porção do intestino delgado, porém com processos fisiopatológicos intimamente relacionados com a câmara gástrica, o pâncreas e as vias biliares. O estudo por imagem do estômago e duodeno envolve atualmente diversas técnicas que se complementam. Estudos radiográficos contrastados são úteis na avaliação de topografia, revestimento mucoso ou lesões parietais, além de fornecerem informações funcionais ao abordarem o peristaltismo em tempo real. Por outro lado, recentes avanços da ciência radiológica têm permitido avaliar com melhor detalhamento as características da parede gástrica e duodenal, notadamente pela tomografia computadorizada (TC) multidetectores. Associada à adequada distensão da câmara gástrica com contraste negativo, a TC realizada com cortes finos e reconstruções tridimensionais, ou da superfície endoluminal, permite boa demonstração não só das lesões parietais, mas de eventual extensão extraparietal ou lesões em estruturas vizinhas. Algumas lesões destas estruturas, notadamente formações de natureza expansiva, podem ainda ser avaliadas pela ultrassonografia (US) ou ressonância magnética (RM).

■ Doença Péptica

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

As úlceras pépticas podem se desenvolver em qualquer local do estômago, mas três quartos delas são encontrados na pequena curvatura e na região do antro. O terceiro local mais frequente é a parede gástrica posterior. A úlcera péptica é uma doença de adultos, mas pode acometer crianças e adolescentes (em geral na região pré-pilórica).

As úlceras gástricas benignas são geralmente únicas e medem até 2,5 cm. A frequência de úlcera péptica é maior no duodeno do que no estômago, podendo haver concomitância de lesão péptica gástrica e duodenal (sendo a lesão gástrica secundária à duodenal).

A úlcera se inicia como uma ruptura focal da mucosa, que penetra através da muscular da mucosa e pode comprometer todas as camadas da parede, com eventual perfuração. As características radiológicas da úlcera benigna são ricas, porém a evidência mais confiável de benignidade é a cura da lesão, que costuma ocorrer entre duas e seis semanas do tratamento.

A maioria das úlceras benignas está situada na pequena curvatura ou na parede posterior do estômago, próximo à zona de transição. Algumas podem ocorrer na grande curvatura (qua-

se sempre causadas pelo uso de aspirina ou de drogas anti-inflamatórias não hormonais) ou associadas a hérnia hiatal. Portanto, a localização isoladamente não deve ser usada como bom critério na distinção entre as lesões ulceradas benignas e malignas. Embora as úlceras gigantes (maiores que 3 a 4 cm) tenham maior risco de causar sangramento ou perfuração, o tamanho da lesão também não é bom indicativo na diferenciação entre lesão benigna e maligna, mas sim sua morfologia. Nas úlceras benignas, a inflamação crônica e a cicatrização podem causar retração da parede gástrica adjacente, com deformidade das pregas.

Quando a úlcera gástrica está associada a efeito de massa, nodulações da mucosa circunjacente, pregas mucosas grosseiras, aspecto lobulado ou irregular, ela apresenta critérios radiográficos suspeitos para malignidade e a endoscopia deve ser feita para verificar o diagnóstico histológico definitivo. No entanto, menos de 5% das úlceras têm este aspecto radiológico inequivocamente maligno.

Úlceras duodenais são, em sua maioria, de localização bulbar (95%), e apenas 5 % em topografia pós-bulbar. Metade das úlceras duodenais está localizada na parede anterior e é menor que 1 cm no momento do diagnóstico.

Achados Clínicos

Em relação à sintomatologia da úlcera péptica, o conceito tradicional do padrão doloroso baseia-se na assertiva de que a acidez gástrica produz dor e sua neutralização a alivia. Conhecida como dor epigástrica de tipo queimação, com ritmicidade alimentar, ou seja, relacionada com o ritmo prandial, ocorre geralmente entre 1 e 2 horas após a alimentação ou à noite e cede com a ingestão de alimentos ou substâncias alcalinas. Um fator discriminante importante é a ocorrência de dor noturna, que acorda o paciente à noite, entre meia-noite e 3 horas da manhã. Tal sintoma aparece em aproximadamente dois terços das úlceras duodenais, mas é também encontrado em pacientes dispépticos funcionais.

Importante salientar ainda o caráter periódico da dor epigástrica, durando vários dias ou semanas, desaparecendo a seguir por semanas ou meses, para reaparecer meses ou anos depois, com as mesmas características anteriores.

Achados Histológicos

O fundo da úlcera é constituído por tecido necrótico e exsudato fibrinoleucocitário. A parede gástrica subjacente apresenta amputação fibrosa da estrutura normal. Na mucosa gástrica, as bordas das úlceras apresentam lesões de gastrite com sinais de atividade (migração de polimorfonucleares neutrófilos).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Estudo Radiográfico Contrastado

1. Úlcera gástrica benigna
   - Na incidência em perfil, observa-se uma coleção focal de contraste que se projeta para fora do lúmen, conhecida como nicho ulceroso (Fig. 4-1).
   - Convergência das pregas mucosas até as margens da ulceração, sem interrupções (Fig. 4-1).
   - Linha lisa, de espessura variável, adjacente à ulceração, com aspecto de um "colar" (edema e inflamação decorrentes da lesão).
   - Fina linha radiotransparente que se estende na base da lesão (linha de Hampton).
2. Úlcera gástrica maligna
   - Ulceração rasa e contida na luz (geralmente não ultrapassa os contornos do lúmen gástrico).
   - Pode ser excêntrica em relação ao tamanho da massa ou elevação mucosa.
   - Bordas irregulares ou nodulares.
   - Frequentemente mais larga que profunda.
3. Úlcera duodenal
   - Nichos pequenos e discretos.
   - Rodeada por áreas de mucosa edemaciada radiolucente.
   - Associada às pregas que convergem centralmente na borda da cratera.
   - Frequentemente associada a significativa deformidade (edema atual ou aspecto cicatricial de uma úlcera anterior).

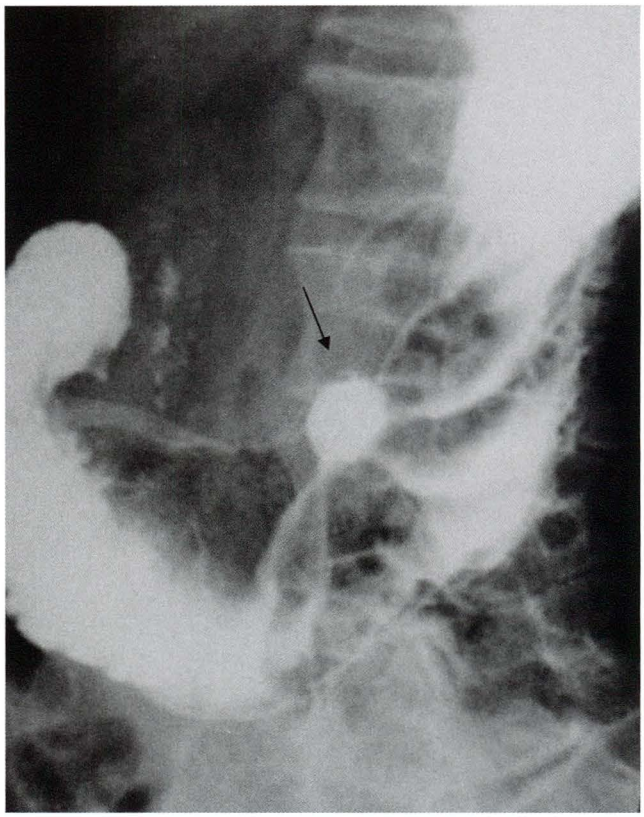


FIGURA 4-1. Estudo radiográfico contrastado realizado com bário. Note o nicho ulceroso benigno, caracterizado pelo acúmulo do contraste associado à convergência de pregas mucosas até as margens da ulceração, sem interrupções (seta).

Tomografia Computadorizada

Na abordagem de pacientes com doença péptica, a TC não é um método a ser usado como ferramenta diagnóstica inicial. No entanto, tem fundamental papel em duas principais situações: na avaliação diagnóstica diferencial de casos atípicos e na pesquisa de complicações. Na TC, a doença péptica pode se apresentar com os seguintes sinais:

- Espessamento parietal gástrico ou duodenal.
- Deformidade parietal secundária ao processo cicatricial.

- Densificação perivisceral nos casos graves, indicando infiltração inflamatória e edema.
- Nos casos de perfuração gástrica: coleções líquidas ou gasosas, ou mesmo contraste livre na cavidade peritoneal (Fig. 4-2).
- Na perfuração duodenal: coleções líquidas ou gasosas extraluminais intra ou retroperitoneais.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Úlcera gástrica: gastrite, tumor primário ulcerado (adenocarcinoma, leiomioma ou tumor estromal gastrointestinal [GIST]), linfoma gástrico e metástases.

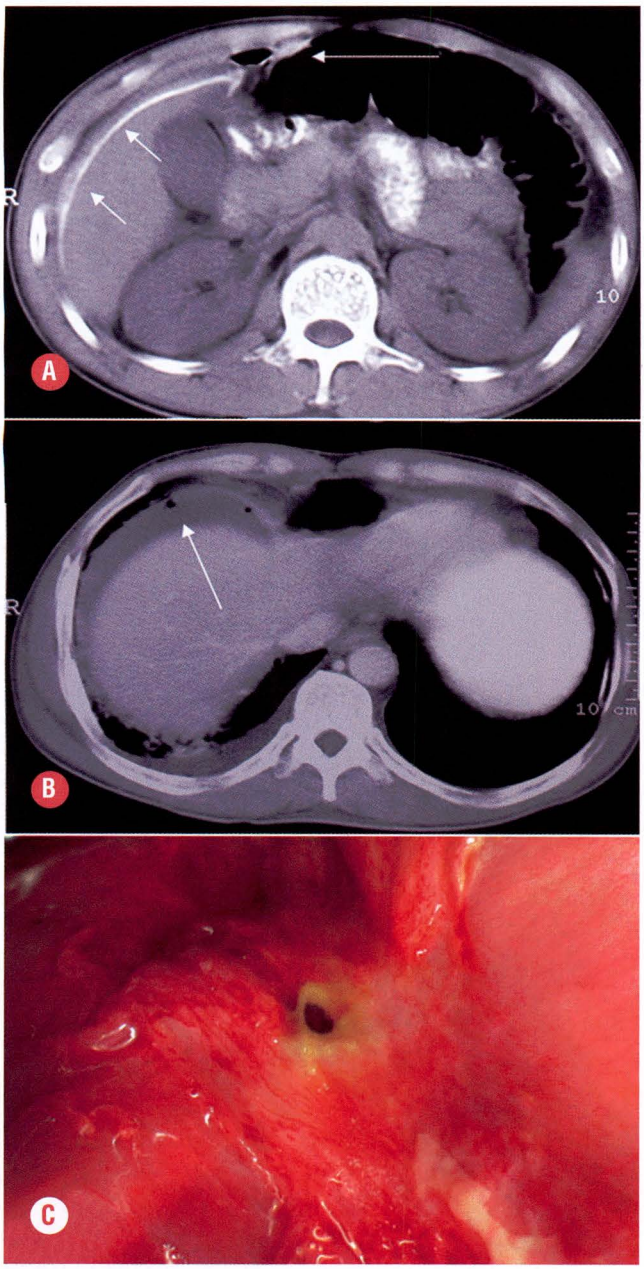


FIGURA 4-2. **A** e **B**, Extravasamento de ar (setas longas) e contraste (setas curtas) do conteúdo gástrico em caso de úlcera gástrica anterior perfurada. **C**, Imagem cirúrgica da úlcera perfurada na superfície serosa gástrica.

- Úlcera duodenal: inflamação duodenal (duodenite, doença de Crohn, tuberculose), adenocarcinoma, diverticulite duodenal, hematoma duodenal.

IV. COMPLICAÇÕES

As principais complicações das úlceras gástricas e duodenais são relacionadas com potencial sangramento, risco de perfuração (livre ou bloqueada) e desenvolvimento de fístulas com órgãos cavitários adjacentes.

Gastrite

Gastrites leves podem não apresentar expressão nos estudos por imagem. Gastrites moderadas a acentuadas podem apresentar-se como espessamento de pregas mucosas, tanto nos estudos contrastados como à TC. Em casos graves, a TC pode mostrar ainda espessamento e hipoatenuação parietal, porém com manutenção do realce mucoso. Apesar de a TC não ser método de escolha para a pesquisa deste diagnóstico, pacientes com sintomas inespecíficos submetidos a ela podem apresentar sinais de gastrite. Os achados podem ser difusos ou encontrados somente no antro.

Gastrite Enfisematosa

A gastrite enfisematosa corresponde a um tipo incomum de processo inflamatório gástrico causado pela invasão da parede gástrica por um microrganismo produtor de gás, habitualmente pela *Escherichia coli*. O quadro inflamatório geralmente é intenso, com elevada taxa de mortalidade. À TC apresenta-se como espessamento parietal ou mucoso gástrico, com imagens gasosas entre as camadas da parede.

O principal diagnóstico diferencial da gastrite enfisematosa é o enfisema gástrico, condição benigna e autolimitada, geralmente assintomática e de resolução espontânea. No entanto, o aspecto tomográfico destas duas condições pode ser indistinto.

■ Gastropatia Hipertrófica ou Doença de Ménétrier

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença de Ménétrier é uma condição rara, de etiologia pouco clara, com frequência estimada em um caso/200.000 habitantes. Sua principal característica é o acentuado espessamento de pregas mucosas gástricas, de aspecto convoluto, simulando a morfologia de giros cerebrais. Tem duas faixas etárias de maior incidência: na infância é habitualmente associada à infecção pelo citomegalovírus, ocorre mais frequentemente no sexo masculino abaixo de 10 anos de idade e tem comportamento autolimitado; nos adultos, a idade média do diagnóstico é 55 anos, podendo ter curso progressivo.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A maioria dos pacientes apresenta dor epigástrica associada a hipoalbuminemia devida à perda proteica no lúmen gástrico. Podem ainda estar presentes náuseas, anorexia, astenia, perda de peso ou sangramento digestivo.

Achados Histológicos

Há espessamento mucoso devido à proliferação de células epiteliais produtoras de mucina associado ao aprofundamento das criptas mucosas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Tanto nos estudos radiográficos contrastados como na TC, a doença é caracterizada por pregas gástricas acentuadamente espessadas, tortuosas ou grosseiras. O contorno seroso gástrico é preservado. O estudo contrastado pode ser bastante prejudicado devido à hipersecreção gástrica, com diluição do bário e impedimento de sua adesão mucosa (Figs. 4-3 e 4-4).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

São diversas as possibilidades diagnósticas que simulam a doença de Ménétrier, destacando-se: infecção pelo *Helicobacter pylori*, histoplasmose, amiloidose, sarcoidose, linfoma, síndrome de Zollinger-Ellison e adenocarcinoma gástrico.



FIGURA 4-3. Criança de 3 anos com quadro de anorexia e emagrecimento associado a vômitos repetitivos há um mês. A, O estudo radiográfico contrastado mostra espessamento grosseiro de pregas mucosas, determinando impressões no contraste luminal. **B** e **C,** Imagens ultrassonográficas demonstram também o espessamento parietal gástrico, à custa de acentuado espessamento de pregas mucosas. O aspecto é compatível com doença de Ménétrier.

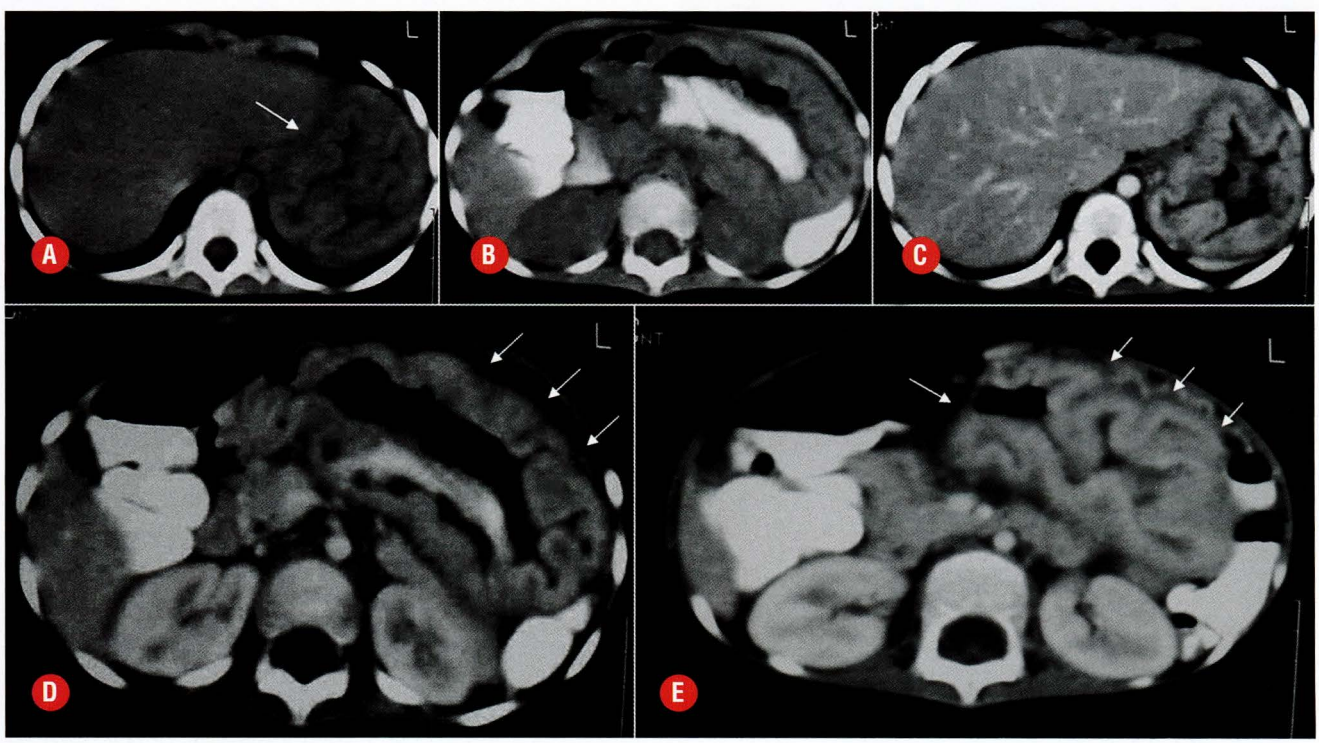


FIGURA 4-4. A-E, Estudo tomográfico do mesmo caso apresentado na figura anterior. Note o acentuado espessamento das pregas gástricas, com aspecto que simula giros cerebrais. O aspecto é característico da doença de Ménétrier, confirmado no estudo histológico. (Cortesia do Dr. Giuseppe D'Ippolito.)

TUMORES BENIGNOS DO ESTÔMAGO E DUODENO

■ Tumores da Mucosa

Os pólipos gástricos compreendem cerca de 50% de todas as neoplasias benignas do estômago e são muito menos comuns no duodeno.

O uso rotineiro da técnica do duplo contraste melhora a detecção dos pólipos. A maioria é composta por pequenos pólipos hiperplásicos e inócuos. Mas algumas lesões maiores são pólipos adenomatosos, que podem sofrer degeneração maligna.

■ Pólipos Hiperplásicos

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os pólipos hiperplásicos são de longe a lesão polipoide mais comum do estômago, correspondendo a 75-90% de todos os pólipos gástricos. Acredita-se que representem uma resposta regenerativa excessiva em áreas de destruição mucosa por processo inflamatório crônico. Portanto, não devem ser considerados neoplasias verdadeiras ou lesões pré-malignas, devendo ser diferenciados dos pólipos adenomatosos, que têm um risco conhecido de degeneração maligna.

Achados Clínicos

Geralmente assintomáticos, são principalmente achados incidentais em exames endoscópicos e de imagem. Raramente pólipos pediculados podem associar-se a náuseas e vômitos. Se ulcerados, podem causar sangramento gastrointestinal superior.

Achados Histológicos

- Macroscopia: tipicamente são pequenos nódulos mucosos (menores que 1,5 cm), geralmente sésseis e de contornos lisos.
- Microscopia: são constituídos por estruturas glandulares hiperplásicas revestidas por uma camada simples de células mucosas. Atipia nuclear ou atividade mitótica anômala estão caracteristicamente ausentes. O estroma subjacente habitualmente contém graus variáveis de atividade inflamatória e tecido de granulação.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

- Pequena lesão polipoide lisa, séssil, de morfologia arredondada ou ovoide.
- Na maioria dos casos tem dimensões entre 5 e 15 mm. Se maiores (de 2 a 6 cm), podem apresentar aspecto atípico (lobulados ou pediculados).
- Podem ocorrer como lesões múltiplas no corpo ou fundo gástrico (similares em tamanho e morfologia).
- Parede posterior: defeito de enchimento radiolucente.
- Parede anterior: sombras anelares pela retenção do bário entre a borda do pólipo e a mucosa adjacente.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial das lesões polipoides gástricas inclui pólipos mucosos de outra natureza (adenomatoso), carcinoma gástrico, GIST, pâncreas heterotópico, metástases e lesões por linfoma. Lesões ulceradas podem apresentar acúmulo do contraste nos estudos radiográficos contrastados e simular sobrelevação polipoide em incidências frontais. Esta diferenciação pode ser feita pelo padrão de acúmulo do contraste sobre a lesão ou por incidências em perfil da parede gástrica sob estudo.

■ Pólipos Adenomatosos Gástricos

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os pólipos adenomatosos correspondem a menos de 20% de todos os pólipos gástricos, são neoplasias verdadeiras, com potencial de degeneração maligna, devendo ser tratados mais agressivamente. Estima-se que o risco de malignização desta lesão seja de até 40-50% dos casos. Tipicamente, são pólipos de maiores dimensões (superior a 2 cm), com superfície lobulada ou irregular, e localizados preferencialmente no antro.

São mais comuns em pacientes com gastrite atrófica. Devido à associação entre a gastrite atrófica e o carcinoma gástrico, o risco de desenvolver um câncer gástrico independente pode ser maior que o risco de degeneração maligna de um pólipo adenomatoso.

Achados Clínicos

Devido ao seu tamanho, produzem sintomas com maior frequência que os pólipos hiperplásicos, como dor epigástrica, náuseas, vômitos e sangramento gastrointestinal superior.

Achados Histológicos

- Microscopicamente, os adenomas demonstram configuração papilar, com células de características nucleares atípicas, como hipercromasia, pleomorfismo e alteração de relação.
- Focos de carcinoma *in situ* ou invasivo ocorrem em 50% dos adenomas maiores que 2 cm.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada ou Tomografia Computadorizada

- Lesões polipoides sésseis ou pediculadas (Fig. 4-5).
- Frequentemente maiores que 1,5-2 cm.
- Preferência para a localização no antro.
- Geralmente solitários, casos múltiplos são raros.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

De maneira semelhante aos pólipos hiperplásicos, o diagnóstico diferencial inclui GIST, carcinoma gástrico, linfoma, metástases, lipomas, entre outras lesões polipoides.

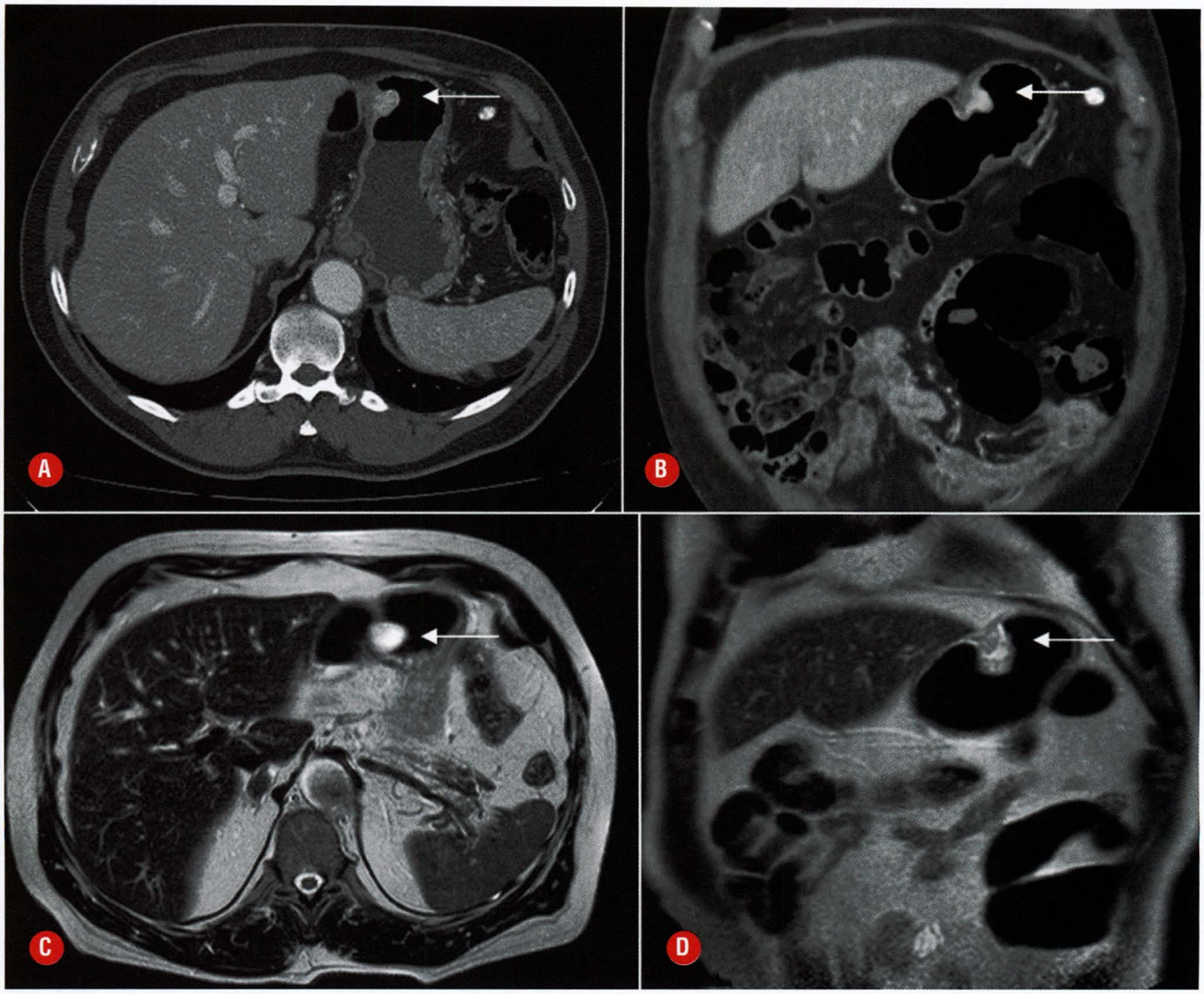


FIGURA 4-5. **A** e **B**, Cortes tomográficos pós-contraste demonstram lesão polipoide na parede do corpo gástrico, que corresponde a pólipo adenomatoso. **C** e **D**, Imagens do mesmo paciente em estudo por RM com sequências ponderadas em T2. Note o hipersinal da lesão polipoide (setas). (Cortesia do Dr. Giuseppe D'Ippolito.)

■ Pólipo Duodenal

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

São menos comuns que os pólipos gástricos, normalmente encontrados na primeira e segunda porções do duodeno. Podem representar adenomas (mais comuns), pólipos hiperplásicos ou hamartomas.

No duodeno, o pólipo adenomatoso é o mais comum, geralmente surgindo como lesão solitária na parede medial, 80% dos casos em distribuição periampular. Inclui os subtipos histológicos tubular, viloso e tubuloviloso, com potencial maligno da variante vilosa. Incidência aumentada de adenomas duodenais ocorre na polipose adenomatosa familiar.

Os pólipos hiperplásicos são raras formações benignas do epitélio duodenal, praticamente sem potencial maligno.

O pólipo hamartomatoso geralmente está associado à síndrome de Peutz-Jeghers, sendo mais comum no jejuno e íleo.

Achados Clínicos

A maioria é assintomática ou pode apresentar discreta hemorragia digestiva alta. Em casos de maiores dimensões e localização desfavorável junto à papila, podem associar-se a sintomas decorrentes de icterícia obstrutiva.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada ou Tomografia Computadorizada

- Pólipo adenomatoso: lesão polipoide lobulada, principalmente localizada na parede medial do duodeno, em topografia periampular (Fig. 4-6).
- Pólipo hiperplásico: lesão polipoide arredondada, séssil e lisa, geralmente menor que 1 cm (Fig. 4-7).

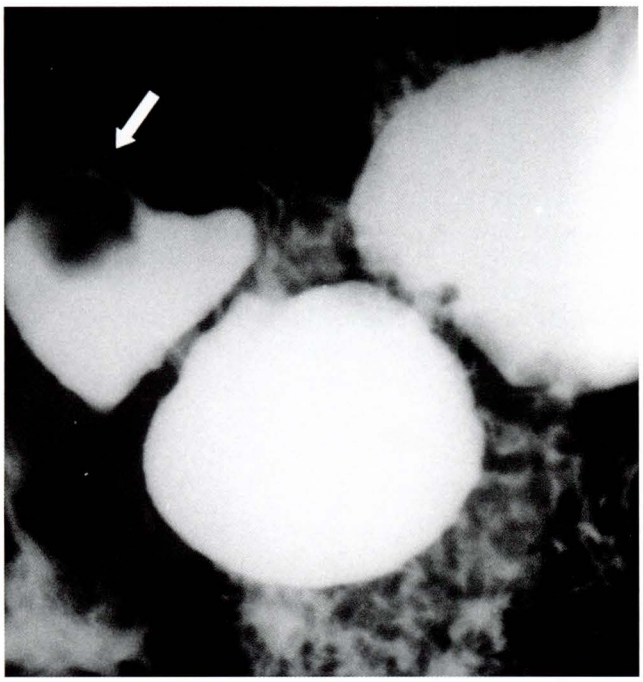


FIGURA 4-6. Estudo radiográfico contrastado demonstra falha de enchimento polipoide de contornos lobulados no bulbo duodenal.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos diferenciais de lesões polipoides do duodeno incluem hiperplasia ou hamartoma da glândula de Brunner, pseudopólipos inflamatórios, mucosa gástrica ectópica, lipoma, tumor neuroendócrino etc.

LESÕES SUBMUCOSAS

As lesões submucosas, geralmente de origem mesenquimal, constituem cerca de metade de todas as neoplasias benignas no estômago e no duodeno. Podem ser divididas em tumores mesenquimais e lesões submucosas não tumorais.

Os tumores mesenquimais podem ser classificados em dois grandes grupos. O primeiro é o GIST. Anteriormente, muitas lesões deste grupo foram erroneamente referidas como leiomiomas ou leiomiossarcomas. O segundo grupo são os tumores compostos por células mesenquimais bem diferenciadas, incluindo lipoma, leiomioma, tumor neurogênico, tumor glômico, hemangioma, linfangioma, entre outros.

As lesões não tumorais da submucosa incluem pólipo fibroide inflamatório, hiperplasia e hamartoma da glândula de Brunner, pâncreas heterotópico e diferentes tipos de lesões císticas intramurais.

TUMORES MESENQUIMAIS

■ Tumor Estromal Gastrointestinal (GIST)

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

GISTs são os tumores mesenquimais mais comuns do trato gastrointestinal, definidos pela expressão do KIT (CD117), uma tirosinoquinase que atua como receptor de membrana para o fator de crescimento. Acredita-se que tenha origem a partir das células intersticiais de Cajal ou células-tronco relacionadas. O termo GIST define um grupo único de neoplasias mesenquimais que é distinto do músculo liso verdadeiro ou tumores neurais.

Podem ocorrer a partir do esôfago até o ânus, sendo o estômago a localização mais comum (até 70% dos casos). Podem crescer em um padrão exofítico (30%-40%), intramural (29%-44%), endoluminal (18%-22%) ou misto (16%-20%).

Trata-se de uma lesão de espectro variável, sendo difícil a diferenciação entre as variantes benigna e maligna. Não há correlação definitiva entre aspecto radiológico, grau de necrose, hemorragia, formação de cistos ou áreas de realce e potencial maligno.

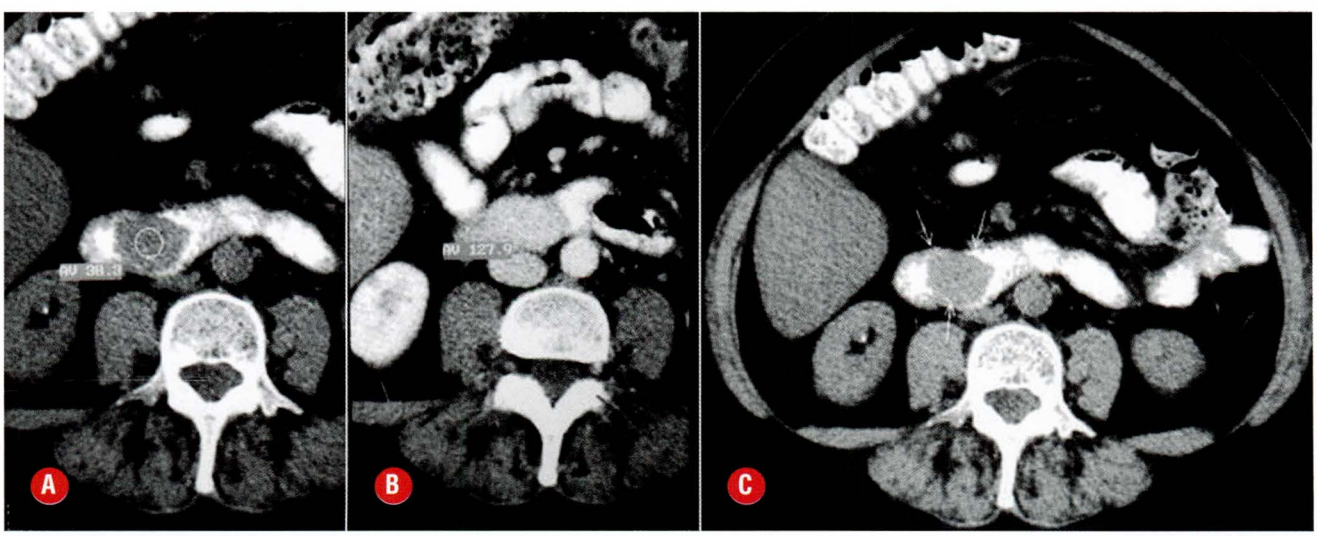


FIGURA 4-7. **A-C,** Cortes tomográficos demonstram lesão polipoide na II-III porção duodenal, com realce pelo contraste endovenoso. O estudo histológico demonstrou tratar-se de pólipo hiperplásico. (Cortesia do Dr. Giuseppe D'Ippolito.)

Os critérios mais amplamente usados para avaliar o potencial biológico do GIST são o tamanho do tumor e a atividade mitótica. Pode ser classificado como provavelmente benigno se for menor que 5 cm e a taxa de visualização for inferior a cinco figuras por 50 campos de alta potência (HPF).

A variante maligna do tumor representa apenas 1% a 3% de todos os tumores malignos no estômago. Estes tumores são frequentemente confinados à parede gástrica por períodos prolongados, antes de invadir estruturas adjacentes. Cerca de 90% envolvem o fundo e o corpo, e os restantes 10% envolvem o antro. Os tumores estromais malignos que envolvem o estômago tendem a ser volumosos ao diagnóstico, com diâmetro frequentemente superior a 10 cm. Eles geralmente contêm grandes cavidades císticas ou ulcerações secundárias a hemorragias ou necrose tumoral.

Achados Clínicos

Apresenta efeito de massa quando o tumor é volumoso e sangramento gastrointestinal quando ulcerado. Náuseas e vômitos também podem estar presentes.

Achados Histológicos

O GIST é um tumor derivado das células de Cajal, que atuam na atividade peristáltica do tubo digestivo, com função de marca-passo. Tem padrão histológico de lesão mesenquimal, com predomínio de células fusiformes (70% dos casos), epitelioides ou poligonais (cerca de 20% dos casos) ou mistas (10%). Trata-se de uma lesão distinta dos leiomiomas ou sarcomas. O melhor método para tal distinção é por meio da comprovação imuno-histoquímica do receptor de membrana KIT (CD117), presente em mais de 95% dos casos de GIST. Outro marcador imuno-histoquímico relacionado com o diagnóstico é o CD34, presente em 60%-70% dos casos, sendo menos específico que o CD117. A expressão do CD34 é variável de acordo com a localização do tumor, sendo maior nas lesões de origem esofágica e gástrica (presentes em até 85% dos casos). Um pequeno percentual de GISTs pode apresentar expressão de outros marcadores, como actina de músculo liso, desmina ou S-100.

O índice mais comumente aceito de malignidade é o grau de atividade mitótica no tumor. GISTs gástricos menores que 5 cm e com cinco ou menos mitoses por 50 HPF consecutivos são provavelmente benignos, enquanto lesões maiores que 10 cm e com mais de cinco mitoses por 50 HPF são consideradas malignas. Lesões situadas entre estas categorias são consideradas indeterminadas, de potencial maligno incerto.

Finalmente, GIST com mais de 50 mitoses por 50 HPF são considerados de alto grau de malignidade, com provável comportamento agressivo. No entanto, grau de atividade mitótica, atipia celular e pleomorfismo nuclear podem variar bastante dentro de uma lesão individual, de modo que os critérios histopatológicos nem sempre são confiáveis para a diferenciação das lesões benignas e malignas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Estudo Contrastado

- Tumores pequenos caracterizam-se por abaulamentos extramucosos, geralmente regulares.
- Massas grandes ou infiltrativas podem associar-se a ulceração ou efeito de massa sobre a câmara gástrica.

Tomografia Computadorizada

- Massas sólidas murais de aspecto heterogêneo.
- Padrão hipervascular ou heterogêneo ao contraste endovenoso.
- Mais comum no fundo e no corpo.
- Contornos lobulados, geralmente bem definidos (Fig. 4-8).
- Podem apresentar ulceração mucosa, geralmente na porção central do tumor (Figs. 4-9 e 4-10).
- Lesões volumosas podem apresentar-se como massas intraluminais ou subserosas exofíticas, com áreas de necrose/liquefação (Figs. 4-10 e 4-11).
- Calcificações são incomuns, podendo surgir em massas volumosas.
- Linfonodomegalias são pouco comuns.

Ressonância Magnética

- Geralmente mostram hipossinal em imagens ponderadas em T1.

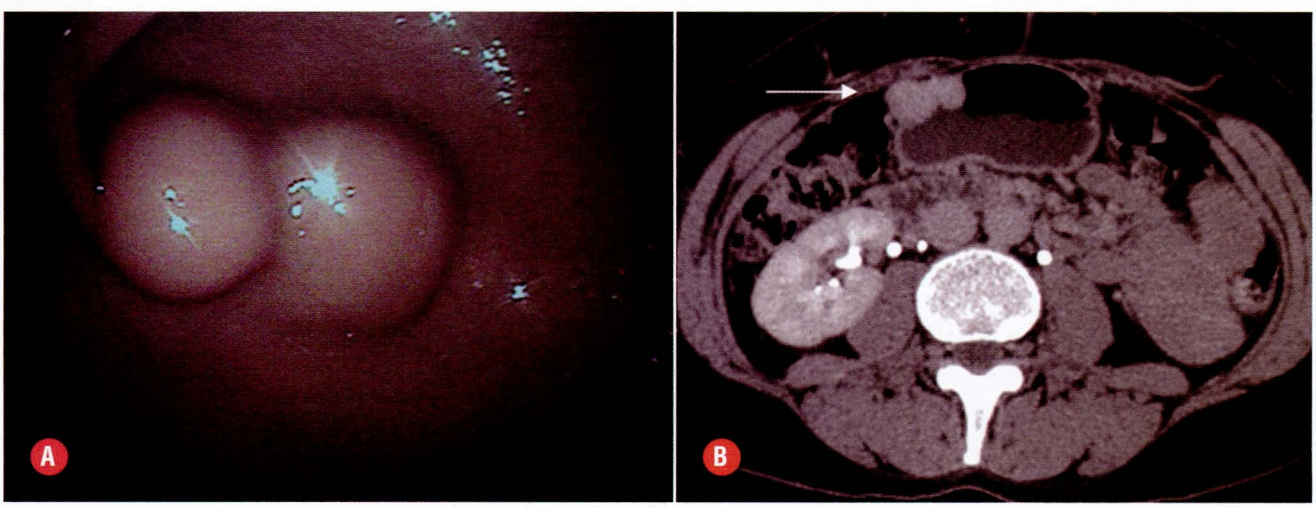


FIGURA 4-8. **GIST gástrico. A,** Imagem endoscópica mostra duas lesões submucosas justapostas e sua correlação tomográfica **(B)**.

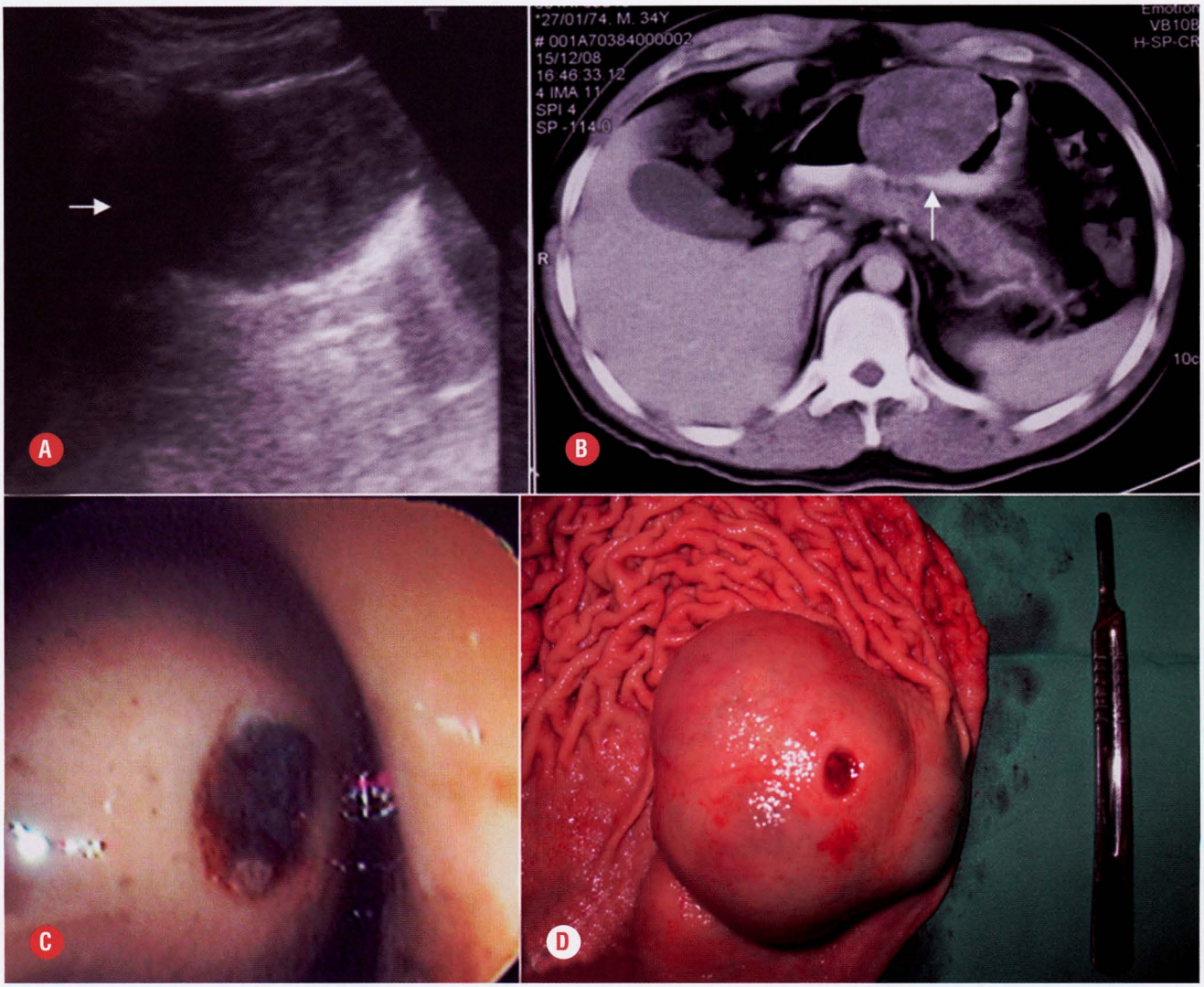


FIGURA 4-9. Aspecto do GIST como massa hipoecogênica heterogênea à ultrassonografia **(A)** e massa vegetante à TC **(B)**. Note o predominante componente intraluminal desta lesão. A imagem endoscópica demonstrou ulceração central **(C)** confirmada na abordagem cirúrgica **(D)**.

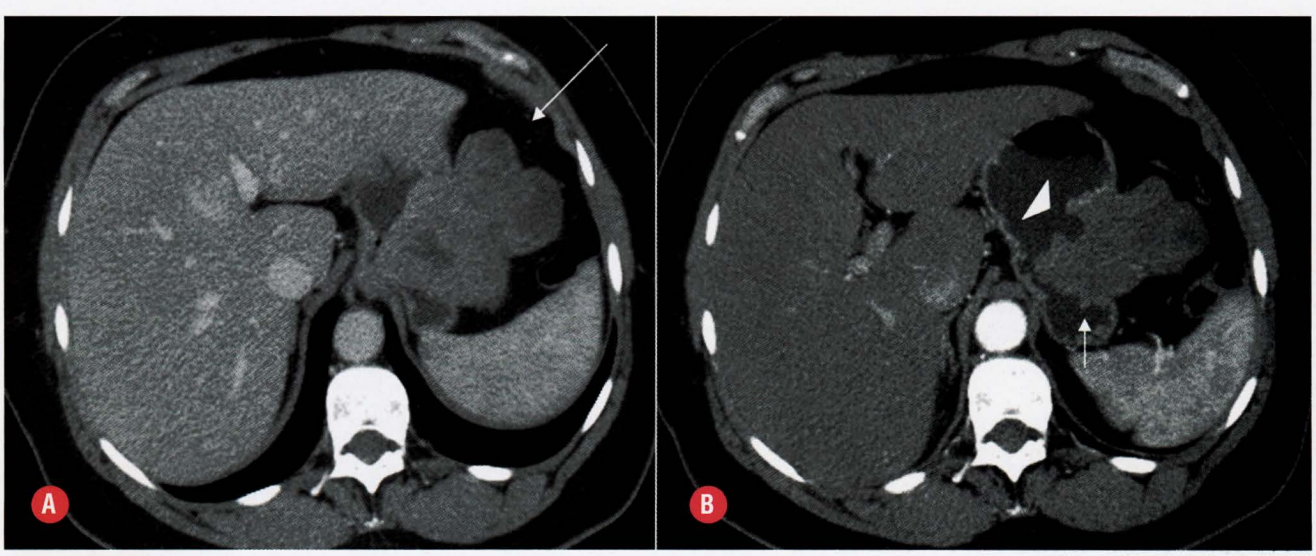


FIGURA 4-10. **A** e **B,** Cortes tomográficos axiais pós-contraste endovenoso demonstram o aspecto exofítico e lobulado de um GIST do fundo gástrico, com áreas de necrose ou liquefação central. Note os componentes intraluminal (seta curta) e exofítico (seta longa) da mesma lesão. No centro da superfície luminal da massa há área de descontinuidade por ulceração (cabeça de seta).

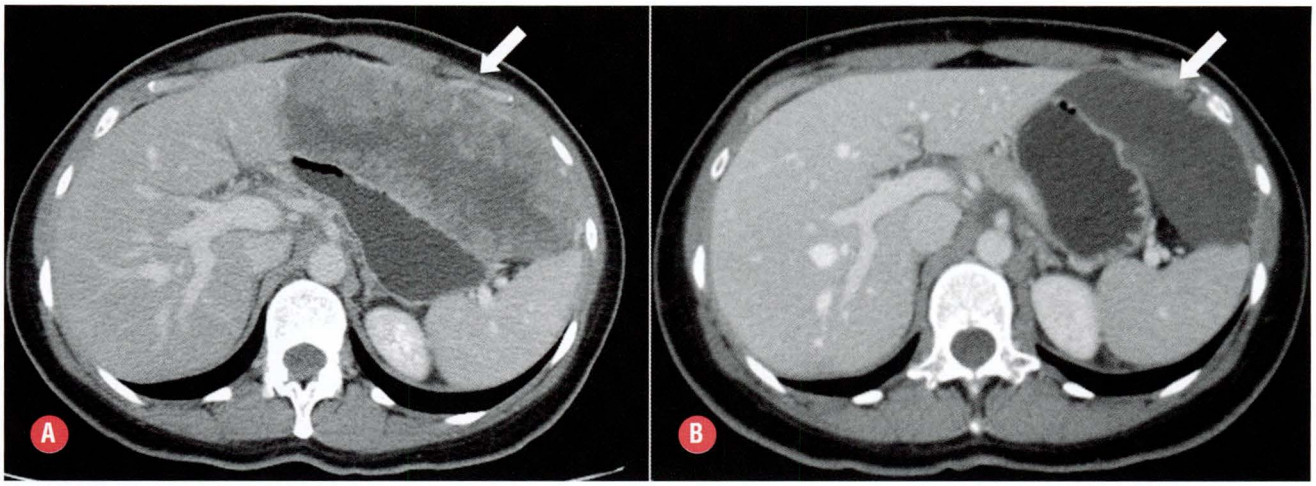


FIGURA 4-11. **A**, Volumoso GIST exofítico na parede anterior do corpo gástrico. **B**, Estudo tomográfico do mesmo caso após três meses de tratamento com imatinib. Note a regressão volumétrica da massa com acentuada perda do realce por maior grau de liquefação.

- Intensidade de sinal intermediária ou alta nas imagens ponderadas em T2, com destaque às áreas de necrose/liquefação nas lesões volumosas.
- A vascularização é variável, geralmente com realce precoce após a administração de gadolínio, pelo rico componente de irrigação arterial do tumor.

Ultrassonografia Endoscópica

É útil na avaliação da camada de origem, do diâmetro do tumor, da forma e de padrões dos ecos internos.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial do GIST inclui lesões parietais polipoides, intramurais e exofíticas, entre elas adenocarcinoma, linfoma, sarcomas, leiomioma, entre outras.

■ Leiomioma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Leiomioma é a neoplasia benigna constituída pela proliferação de células musculares lisas. No trato gastrointestinal, há predomínio da localização esofágica, sendo raro no estômago ou duodeno. Geralmente solitário, sua apresentação é variável, desde formação polipoide intraluminal até tumores francamente intramurais ou de crescimento exoentérico.

Achados Clínicos

A maioria é assintomática, principalmente lesões pequenas. Pode causar sangramento na presença de ulceração.

Achados Histológicos

Constituídos por feixes entrelaçados de musculatura lisa, os leiomiomas são diferenciados do GIST pela não expressão do KIT (CD117), uma tirosinoquinase expressa na membrana celular.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

- Lesão polipoide ou falha de enchimento sobrelevada da parede gástrica ou duodenal (caracterizada pelas margens da lesão com ângulos obtusos em relação à parede do órgão).
- Tumores maiores que 2 cm podem conter área de ulceração, que se manifesta por acúmulo central do contraste.
- Lesões exofíticas subserosas simulam tumores extrínsecos com efeito de massa sobre o tubo digestivo. O padrão de afastamento e distorção das pregas pode ser útil na caracterização de sua topografia mural.

Tomografia Computadorizada

- Massas murais arredondadas ou elípticas, com densidade geralmente homogênea e impregnação uniforme ao contraste endovenoso.

■ Lipoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Lipomas são tumores benignos constituídos por tecido adiposo maduro, geralmente circundado por cápsula fibrosa. Representam 3% de todos os tumores benignos gástricos, sendo que aproximadamente 75% dos lipomas gástricos ocorrem como lesão solitária do antro. Lipomas duodenais são ainda mais raros. Normalmente são detectados como achados acessórios em exames indicados por outros motivos, sem significado clínico.

Achados Clínicos

Lipomas superiores a 4 cm de diâmetro podem produzir uma variedade de sintomas, incluindo hemorragia gastrointestinal, dor abdominal ou obstrução, devido a ulceração ou intussuscepção.

■ Tumores de Origem Neural

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os tumores neurais do estômago ou duodeno são relativamente raros (correspondem de 5% a 10% dos tumores benignos gástricos). A maioria destes é composta por tumores da bainha nervosa (neurinomas ou schwannomas) e ocorre mais frequentemente na terceira à quinta década de vida.

Os neurofibromas são menos comuns no estômago. Tendem a ser lesões isoladas, porém neurofibromas múltiplos podem estar presentes em pacientes com neurofibromatose, envolvendo a parede de órgãos como o estômago ou duodeno.

Achados Clínicos

Estes tumores são geralmente assintomáticos. Raramente podem causar sangramentos, dor abdominal ou sintomas relacionados com o efeito de massa em lesões volumosas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada e Tomografia Computadorizada

Geralmente aparecem como lesões submucosas ou parietais, relativamente homogênea quando de pequenas dimensões, sendo indistinguíveis de outros tumores mesenquimais (Fig. 4-14). Podem ter crescimento endoluminal ou exofítico, com eventual ulceração da mucosa que recobre a lesão.

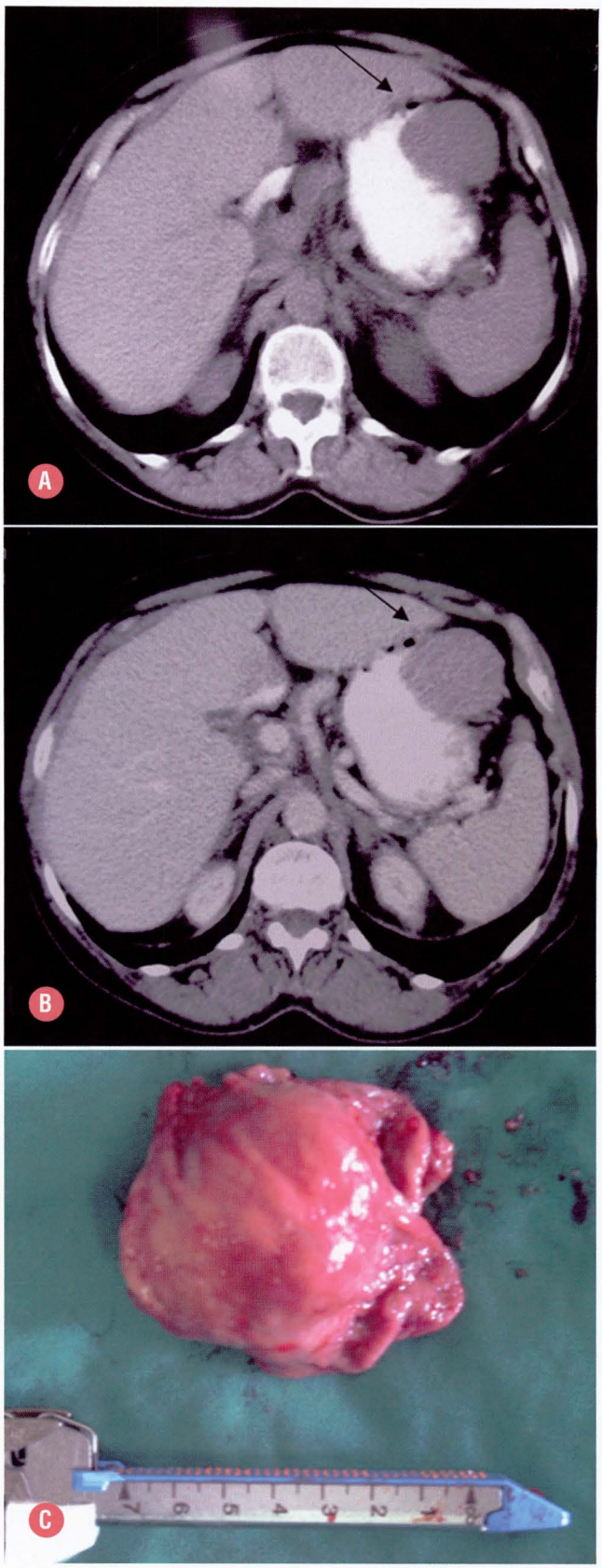


FIGURA 4-14. **A** e **B**, Schwannoma na parede anterior do corpo gástrico, apresentando-se como lesão nodular de projeção intraluminal. **C**, Aspecto da lesão após ressecção cirúrgica.

LESÕES NÃO TUMORAIS DA SUBMUCOSA

■ Pólipo Inflamatório Fibroide

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Embora a exata patogênese seja incerta, os pólipos inflamatórios fibroides possuem origem alérgica ou inflamatória, não devendo ser considerados neoplasias verdadeiras. São lesões benignas, sem risco conhecido de degeneração maligna.

O antro gástrico é o local mais comum de desenvolvimento, sendo bastante raros no duodeno.

Achados Clínicos

Geralmente assintomáticos, podem apresentar-se clinicamente por dor ou sangramento. Lesões grandes podem determinar efeito de massa de projeção intraluminal, com eventual prejuízo no esvaziamento gástrico, de acordo com sua localização.

Achados Histológicos

São lesões compostas por tecido fibroso, caracterizado por proliferação fibroblástica em estroma colágeno, permeado por vasos sanguíneos e infiltrado de células inflamatórias, com alto percentual de eosinófilos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

- Formação submucosa elevada lisa ou lesão ulcerada em olho de boi (indistinguível à superfície de um leiomioma ou outros tumores mesenquimais).
- Quando de maior volume e com consistência macia característica, o diagnóstico correto pode ser sugerido pela mudança de tamanho e forma, de acordo com o peristaltismo ou a palpação manual durante a fluoroscopia.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

Lesão parietal circunscrita, com densidade gordurosa à TC (Figs. 4-12 e 4-13) e padrão de sinal à RM que acompanha os demais tecidos gordurosos, com elevado sinal em T1 e T2 e baixo sinal nas sequências com supressão de gordura.

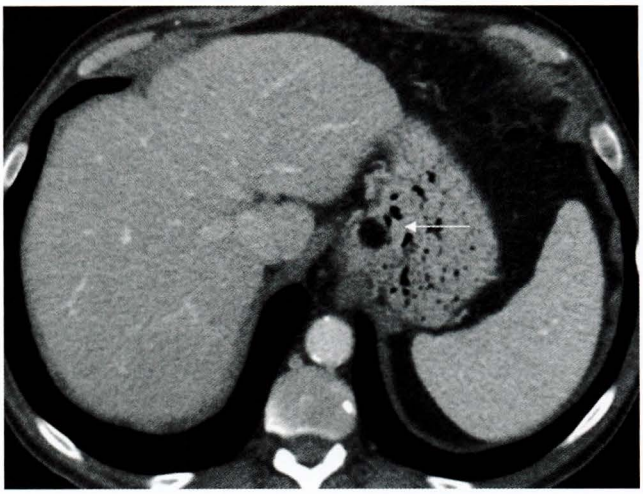


FIGURA 4-12. TC pós-contraste endovenoso mostra pequeno lipoma submucoso na cárdia (seta). A densidade gordurosa é característica da lesão.

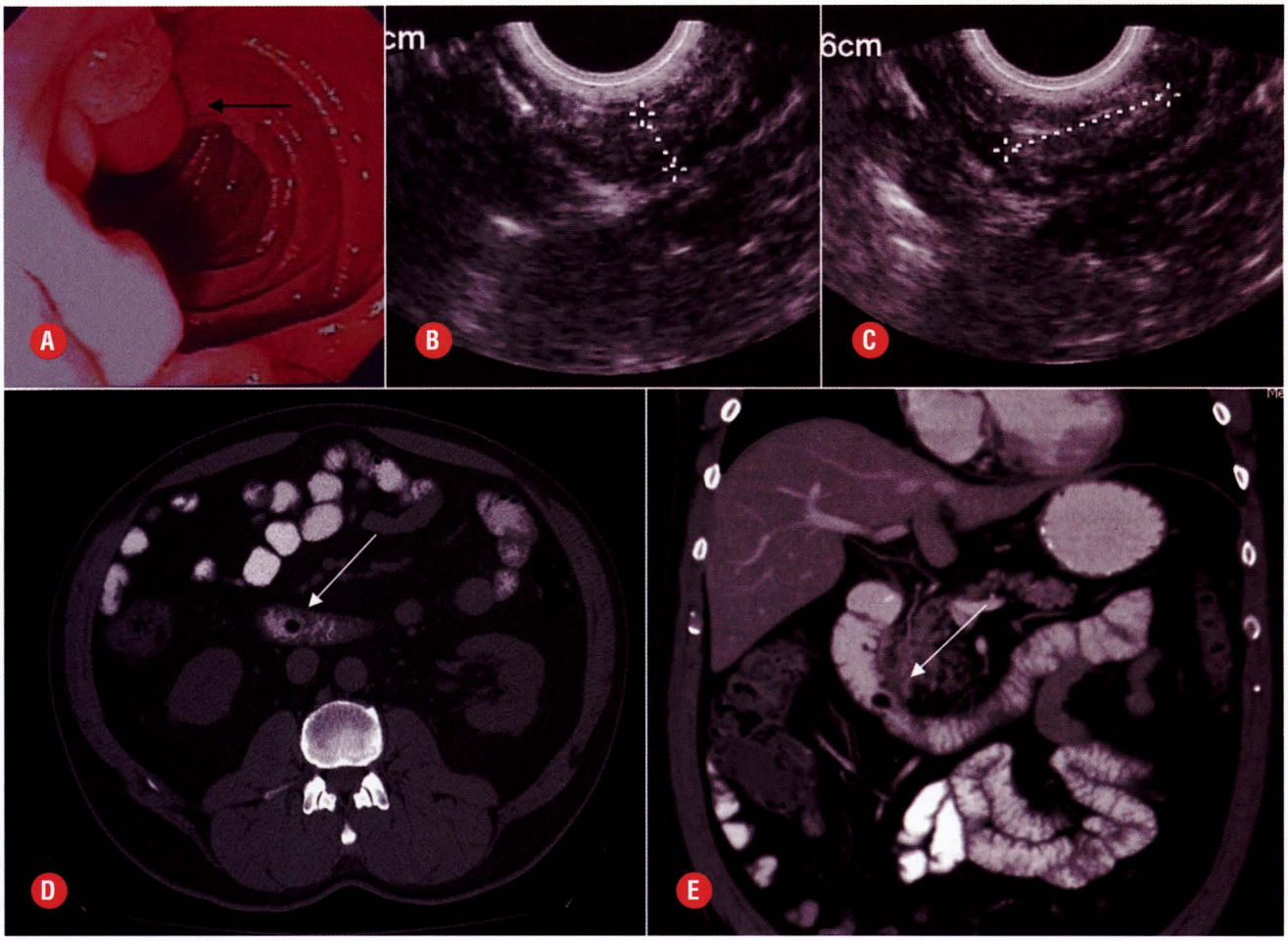


FIGURA 4-13. **A,** Imagem endoscópica de lesão sobrelevada sem erosão mucosa associada. **B** e **C,** Imagens obtidas por ultrassonografia endoscópica da mesma lesão demonstram formação ecogênica submucosa, com densidade gordurosa à TC **(D** e **E)**, compatível com lesão de natureza lipomatosa.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

Lesão polipoide sem característica distinta, podendo aparecer como massas intramurais sésseis ou pediculadas, semelhantes a outras lesões benignas. Podem simular lesões de origem mucosa, como os adenomas e pólipos hiperplásicos.

Tomografia Computadorizada

Apresentam-se como lesões polipoides inespecíficas, sem característica indicativa do diagnóstico. Em alguns casos, é possível caracterizar sua natureza parietal extramucosa devido ao padrão preservado no realce da mucosa.

■ Pâncreas Heterotópico

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O pâncreas heterotópico é definido como o tecido pancreático sem continuidade anatômica ou vascular com o corpo pancreático principal. Ocorre em todo o trato gastrointestinal, mas cerca de 80% dos casos estão localizados no estômago, duodeno ou jejuno proximal. Geralmente são pequenos (entre 1 e 3 cm), assintomáticos e descobertos acidentalmente durante cirurgia ou autópsia.

No estômago, são geralmente localizados ao longo da grande curvatura, mais frequentemente no antro gástrico e a 6 cm do canal pilórico. As lesões duodenais são principalmente encontradas no duodeno proximal, entre o bulbo duodenal e a papila.

Achados Clínicos

Geralmente assintomático, corresponde a achados de exames indicados por outros motivos. Pode apresentar dor epigástrica ou hemorragia digestiva alta. Em alguns casos, ocorrem complicações como pancreatite, pseudocisto e tumores como insulinoma e adenocarcinoma.

Achados Histológicos

Habitualmente apresenta-se como lesão polipoide de contornos lisos ou levemente lobulados, em topografia submucosa. Ao estudo histológico, contém todos os elementos do tecido pancreático, como ácinos, ductos e ilhotas de Langerhans.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Estudo Radiográfico Contrastado

- Geralmente aparece como lesões polipoides submucosas lisas, de base ampla, que se assemelham a tumores mesenquimais.
- Frequentemente contém uma umbilicação central, que representa o orifício de um ducto pancreático rudimentar, representado por foco de acúmulo central de bário.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- O aspecto mais comum é de lesão polipoide hipervascularizada, de projeção endoluminal a partir da face interna do antro gástrico ou bulbo duodenal. Os contornos são pouco precisos, com proeminente realce da mucosa circundante (provável representação de alteração inflamatória circunjacente).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No diagnóstico diferencial, devem ser consideradas principalmente outras lesões submucosas como GIST, leiomioma e tumores neuroendócrinos.

■ Hiperplasia e Hamartoma da Glândula de Brunner

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A hiperplasia e o hamartoma da glândula de Brunner são causas infrequentes de lesões polipoides do duodeno proximal, constituindo cerca de 5% deste tipo de lesão; 70% destas lesões localizam-se no bulbo duodenal.

As glândulas de Brunner são estruturas secretoras mucosas e submucosas localizadas principalmente no duodeno, e com menor frequência na região pré-pilórica e no jejuno. Sua secreção mucinosa alcalina tem ação complementar na neutralização da solução ácida gástrica.

As lesões desta natureza podem apresentar-se grosseiramente como múltiplas formações polipoides ou nodulares da mucosa, compostas por proliferação das glândulas de Brunner (hiperplasia), ou como lesão polipoide formada pelo conjunto de ácinos, ductos glandulares, músculo liso, tecido adiposo, tecido linfoide e, eventualmente, até ácinos pancreáticos heterotópicos (hamartoma).

Achados Clínicos

A forma difusa não tem significado clínico. Em contraste, a forma solitária (hamartoma) pode causar sintomas de obstrução ou sangramento gastrointestinal, devido à eventual ulceração da mucosa sobrejacente.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

- Nos estudos com bário, a hiperplasia aparece mais comumente como múltiplos pequenos nódulos mucosos ou lesões polipoides no duodeno proximal, em sua maioria menores que 5 mm.
- O padrão de "queijo suíço" ou "pedras de pavimento" pode estar presente quando os nódulos são numerosos.
- O hamartoma pode aparecer como uma ou mais lesões submucosas ou sésseis, em geral maiores que 5 mm.

Tomografia Computadorizada

- Espessamento nodular da parede duodenal, podendo ser multifocal nos casos de hiperplasia.
- Algumas lesões revelam padrão de realce heterogêneo, que se correlaciona com o achado histológico de proliferação do músculo liso, gordura e alteração glandular cística (hamartoma).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre as possibilidades diagnósticas diferenciais, destacam-se adenomas múltiplos da polipose adenomatosa familiar, hamartomas relacionados com a síndrome de Peutz-Jeghers, hiperplasia linfoide, duodenite nodular, tumor carcinoide, metástases.

NEOPLASIAS MALIGNAS DO ESTÔMAGO E DUODENO

■ Adenocarcinoma Gástrico

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O adenocarcinoma representa mais de 90% dos tumores malignos do estômago, sendo uma das principais causas de mortalidade por doença oncológica da humanidade. Apesar de sua incidência apresentar declínio recente, ainda representa a quarta principal causa de morte por câncer do Ocidente.

Hábitos alimentares e a infecção crônica pelo *Helicobacter pylori* são os mais importantes fatores associados ao desenvolvimento do adenocarcinoma gástrico. Alimentos preservados no sal, defumados ou ricos em condimentos são considerados os principais fatores alimentares de risco, pois envolvem na sua preparação a produção de nitrosaminas, que são potencialmente carcinogênicas. Alimentos contaminados com fungos produzem aflatoxinas que também são substâncias de potencial carcinogênico. Por outro lado, a ingestão habitual de vegetais e frutas frescas é considerada fator protetor.

O tabagismo tem relação com maior frequência de carcinoma na cárdia.

A infecção crônica pelo *Helicobacter pylori* tem forte relação com o desenvolvimento do adenocarcinoma gástrico. Isolada ou associada aos fatores alimentares anteriormente descritos, predispõe a gastrite crônica, cuja evolução prematura para gastrite atrófica tem sido uma condição comum nos pacientes que desenvolvem o adenocarcinoma. Outros fatores relacionados com a gastrite atrófica também estão associados à maior incidência do câncer gástrico, como anemia perniciosa, hipogamaglobulinemia e gastrectomia parcial ou subtotal. Pólipos adenomatosos são considerados lesões precursoras.

Nos casos suspeitos, a endoscopia digestiva alta deve ser o exame de escolha para o diagnóstico, com sensibilidade e especificidade superiores aos estudos contrastados. Além disso, possibilita procedimentos de biópsia para análise histológica da lesão. O estadiamento deve ser feito preferencialmente pela TC, sendo a ultrassonografia endoscópica uma ferramenta adicional útil como método complementar de estudo local, com maior acurácia na avaliação da infiltração mural da lesão e linfonodos regionais.

Achados Clínicos

O início do quadro cursa silenciosamente, com muitos casos assintomáticos, podendo ocorrer dor epigástrica relacionada ou não com a alimentação. Com a evolução da neoplasia, começam a surgir anorexia e emagrecimento. Nos estágios mais avançados, os doentes podem apresentar disfagia, quando as lesões se localizam na junção esofagogástrica, ou, ainda, vômitos de estase nas lesões obstrutivas do antro. Hematêmese ou melena estão presentes em menos de 20% dos casos.

Nos estágios iniciais, o exame físico pode ser normal. Nos estágios mais avançados, podem ser encontrados linfonodos palpáveis e endurecidos por metástases ganglionares na região supraclavicular (gânglio de Virchow), na cadeia axilar anterior esquerda ou nas regiões inguinais. Também podem estar presentes icterícia e hepatomegalia decorrentes de metástases hepáticas. Tumoração abdominal palpável, principalmente nos tumores de localização antral, ascite e massas pélvicas por implantes podem ser observadas.

Classificação

- O câncer gástrico é classificado como precoce (limitado à mucosa ou submucosa) e avançado (ultrapassa a muscular própria). Quando sintomático, a maioria dos tumores já se encontra neste último estágio.
- De acordo com a Sociedade Japonesa de Endoscopia (1962), o câncer gástrico precoce pode ser subclassificado morfologicamente como: tipo (I) polipoide; tipo (II) superficial – elevado, plano ou deprimido; e tipo (III) – escavado (Fig. 4-15). Devido a programas de rastreamento

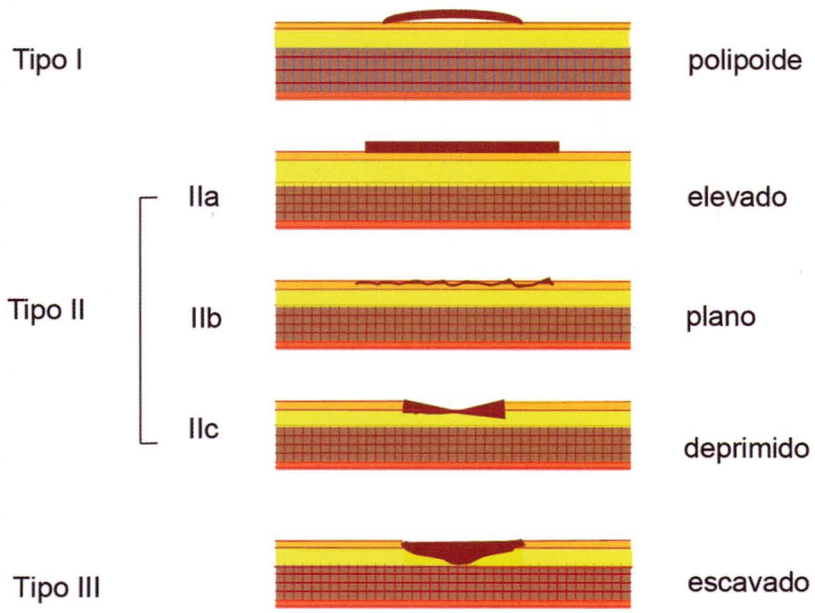


FIGURA 4-15. Classificação da Sociedade Japonesa de Endoscopia Digestiva para o adenocarcinoma gástrico precoce.

populacional endoscópico, cerca de 40% dos adenocarcinomas gástricos diagnosticados no Japão são do tipo precoce. Nos países ocidentais estes tumores representam apenas 10% do total de casos diagnosticados. Isto se correlaciona diretamente com as melhores taxas de sobrevida conseguidas no Japão.

- O câncer gástrico avançado pode ser classificado, segundo seu aspecto macroscópico, pela classificação de Borrmann em quatro tipos: (I) vegetante, protruso ou polipoide, (II) ulcerado bem delimitado, (III) ulceroinfiltrativo e (IV) infiltrativo, este podendo invadir grande extensão do estômago, com aspecto em linite plástica (Fig. 4-16).

Estadiamento

A partir da classificação TNM se define o estadiamento dos tumores gástricos, procedimento útil para estabelecer o prognóstico de cada paciente. Este método avalia a penetração mural da lesão (T), o envolvimento de cadeias linfonodais regionais (N) e metástases a distância (M) (Tabela 4-1).

Achados Histológicos

Segundo a classificação de Lauren, os dois principais tipos histológicos de adenocarcinoma gástrico são denominados intestinal e difuso. O adenocarcinoma de tipo intestinal (bem diferenciado) é considerado a forma epidêmica da doença, com maior prevalência em homens, elevada faixa etária e grupos populacionais com alta frequência de câncer gástrico. Sua etiologia está principalmente associada a fatores ambientais e ao frequente desenvolvimento prévio de gastrite crônica. Já o tipo difuso (pouco diferenciado) representa o espectro endêmico da doença, mais comum em mulheres, indivíduos jovens e em grupos populacionais com baixa frequência de câncer gástrico. Sua etiologia está menos associada a fatores ambientais e tem maior componente genético. Este tipo habitualmente não é precedido por lesões pré-malignas e geralmente tem pior prognóstico.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

1. Câncer gástrico precoce
   - Tipo I: pequenas lesões elevadas (pólipos sésseis ou pediculados).
   - Tipo II: lesões superficiais, nódulos mucosos e úlceras.
   - Tipo III: úlceras irregulares com nodulação circunjacente e amputação das pregas radiais.
2. Câncer gástrico avançado
   - Lesão polipoide, que pode ser lobulada.
   - Lesões parietais elevadas caracterizadas por áreas de falha de enchimento pelo bário (Figs. 4-17 e 4-18).
   - Lesões ulceradas de bordas elevadas.
3. Tumor infiltrativo
   - Espessamento irregular da mucosa.
   - Nódulos, espiculação e infiltração da mucosa.
   - Perda de distensibilidade da câmara gástrica – estreitamento irregular e rigidez do estômago (linite plástica).
   - Em casos avançados, podem causar obstrução da saída gástrica.

Ultrassonografia

- Espessamento parietal focal ou difuso.
- Massa hipoecogênica com centro ecogênico: sinal do "pseudorrim" (Fig. 4-19).

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

Na TC multidetectores, a distensão da câmara gástrica deve ser feita com ingestão de água imediatamente antes do exame, para melhor avaliação parietal. O adenocarcinoma pode se apresentar como:

- Espessamento focal da parede, com irregularidade da mucosa.
- Massa vegetante com ou sem ulceração (Fig. 4-20).

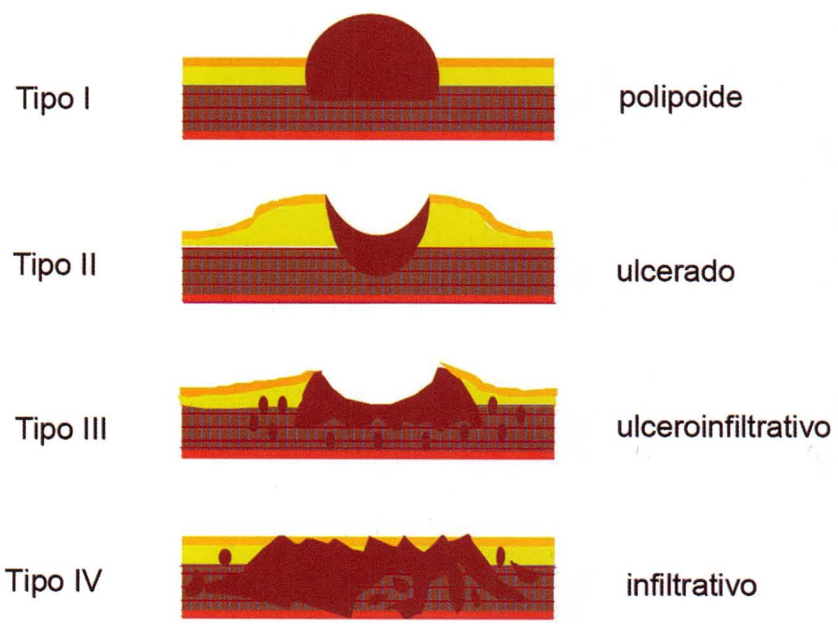
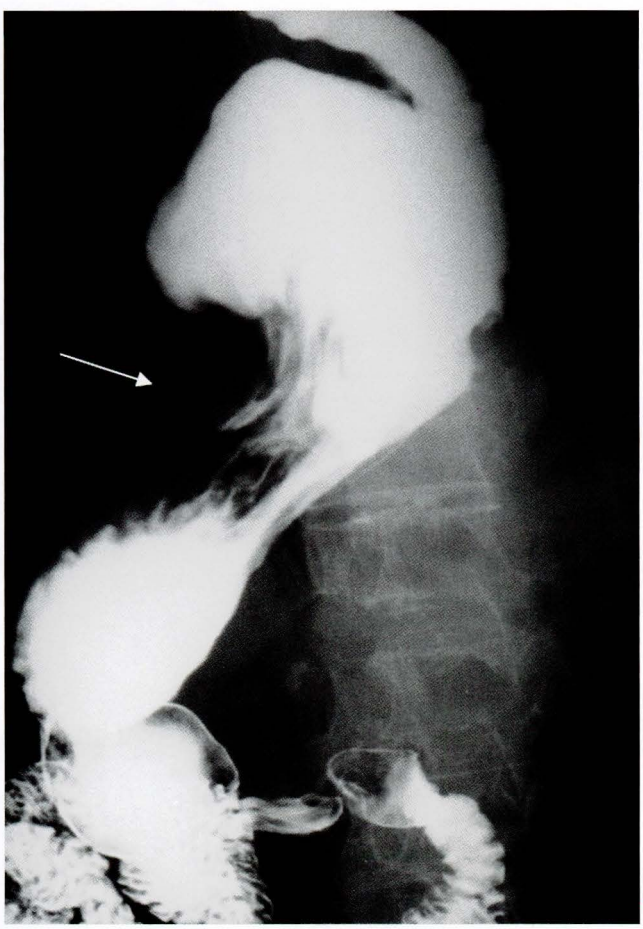


FIGURA 4-16. Classificação de Borrmann para o adenocarcinoma gástrico avançado.

TABELA 4-1. Estadiamento do Adenocarcinoma Gástrico (TNM)

Classificação	*Descrição*
T	**Tumor primário (grau de penetração da parede)**
TX	Tumor primário não passível de avaliação
T0	Não encontrada evidência de tumor primário
TIS	Carcinoma *in situ*: tumor intraepitelial que não chega a invadir a lâmina própria
T1	Invade a lâmina própria ou submucosa
T2	Invade a muscular da mucosa ou a subserosa
T3	Tumor invade a serosa (peritônio visceral), sem invadir estruturas vizinhas
T4	Tumor invade estruturas adjacentes
N	**Gânglios linfáticos regionais**
NX	Linfonodos não passíveis de avaliação
N0	Linfonodos não comprometidos
N1	Metástases em linfonodos perigástricos, situados a menos de 3 cm da borda do tumor primário
N2	Metástase em linfonodos perigástricos situados a mais de 3 cm da borda do tumor primário, ou em linfonodos situados ao longo das artérias gástricas esquerda, hepática comum, esplênica ou do tronco celíaco
M	**Metástase a distância**
MX	A presença de metástase a distância não é passível de avaliação
M0	Ausência de metástase a distância
M1	Metástases a distância, incluindo linfonodos não regionais



- Ulceração: caracterizada como falha irregular no contorno luminal da lesão ou imagem gasosa penetrante a partir da interface mucosa (Fig. 4-21).
- Calcificações são incomuns.
- Carcinoma infiltrativo: espessamento parietal associado a perda da distensibilidade (Fig. 4-22).
- Nos casos avançados, densificação ou estriações da gordura perigástrica são indicativas de extensão extrasserosa (Fig. 4-23).
- Invasão dos órgãos adjacentes (Fig. 4-24).
- Linfonodomegalias regionais (Fig. 4-25).
- Sinais de perfuração: extravasamento de contraste ou pneumoperitônio (Fig. 4-26).
- Nos casos com disseminação peritoneal, podem ser vistos espessamento omental, implantes nodulares ou massas peritoneais.
- Metástases hematogênicas para órgãos a distância (Fig. 4-27).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lesões ulceradas devem ser distinguidas de úlceras benignas, sendo nestes casos habitualmente necessária biópsia endoscópica para afastar a possibilidade de neoplasia. Espessamentos parietais malignos podem ter aspecto similar ao linfoma ou gastropatia hipertrófica (doença de Ménétrier). Lesões parietais também podem simular o aspecto de tumores mesenquimais como o GIST, ou metástases.

FIGURA 4-17. Adenocarcinoma gástrico, apresentando-se com falha de enchimento na grande curvatura do estômago no EED (seta).

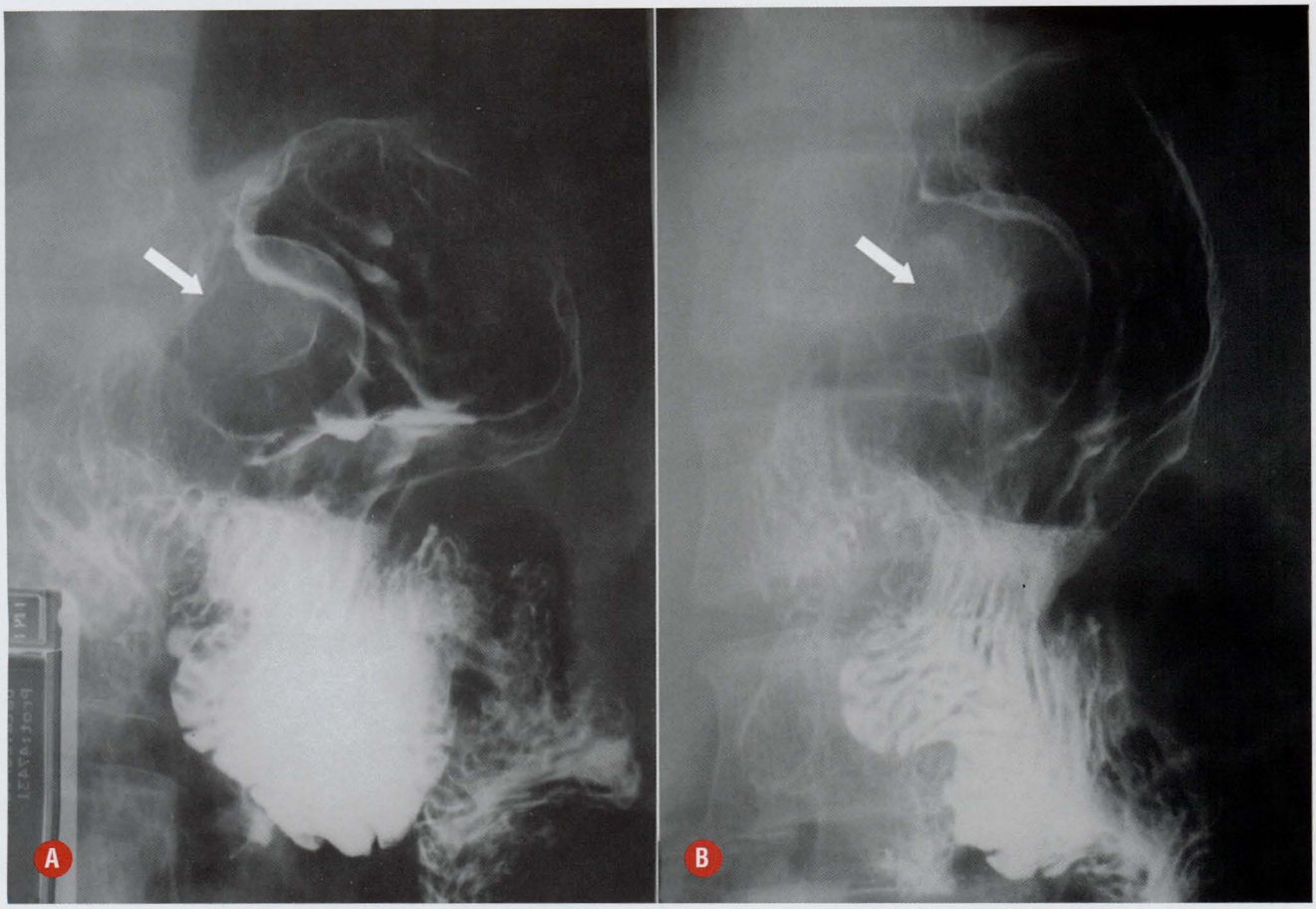


FIGURA 4-18. A e **B, Paciente previamente submetido à gastrectomia com reconstrução a Billroth II (gastrojejunostomia).** O estudo contrastado demonstra falha de enchimento irregular devido a um adenocarcinoma do coto gástrico (setas).

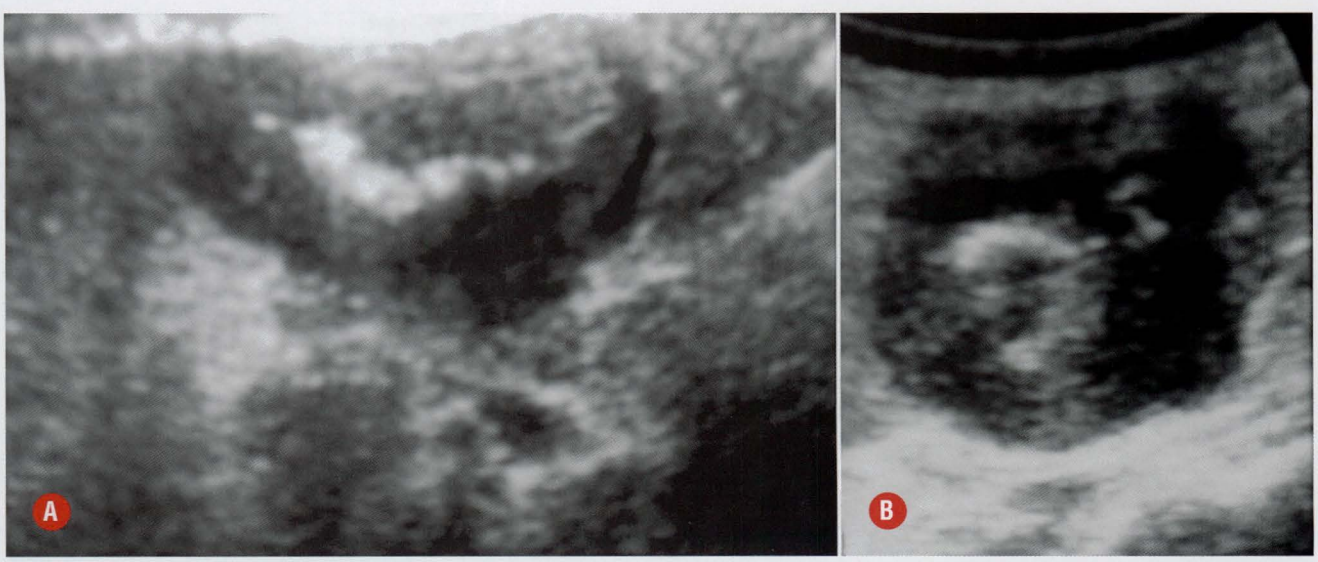


FIGURA 4-19. A e **B, Espessamento das paredes gástricas à ultrassonografia do abdome, com imagem em "pseudorrim", em caso de linite.** Neste caso, a distensão gástrica com água é uma ferramenta propedêutica útil na melhor caracterização do achado.

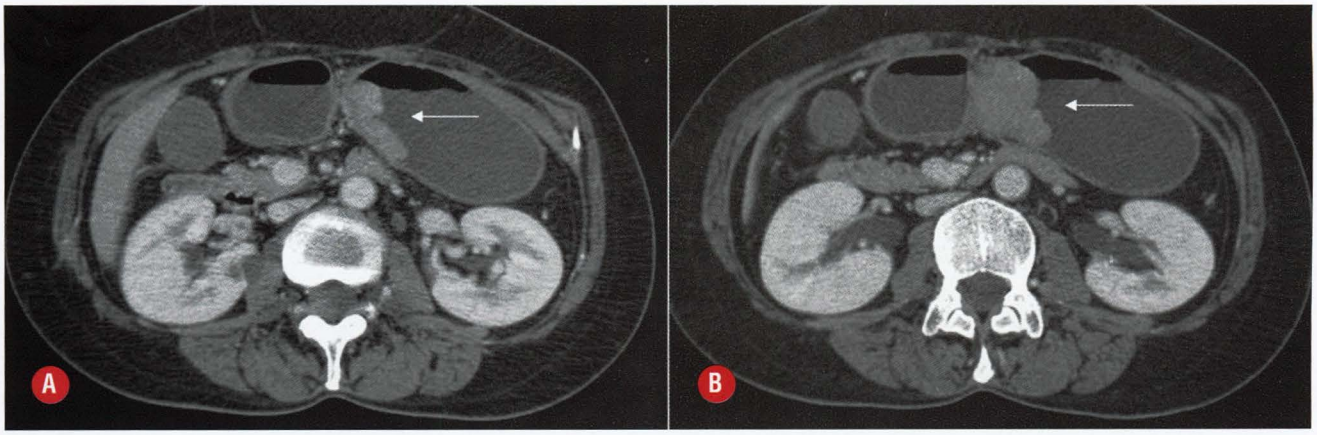


FIGURA 4-20. A e B, TC com contraste EV associada a distensão gástrica por contraste negativo (água). Este preparo VO permite melhor delimitação de lesão vegetante na transição do corpo/antro gástrico por adenocarcinoma (setas).

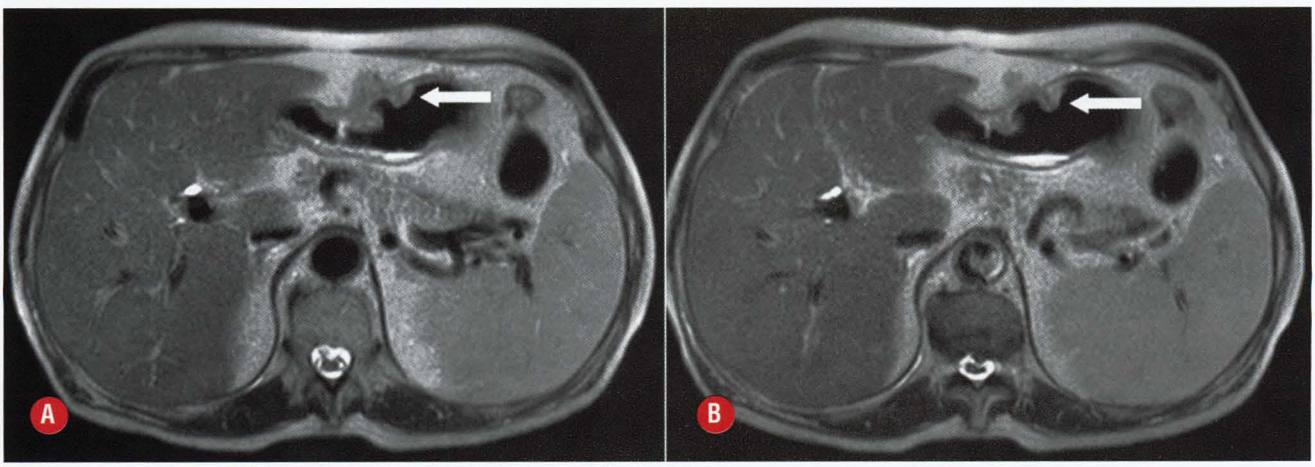


FIGURA 4-21. A e B, Imagens de RM ponderadas em T2 no plano axial. Lesão maligna ulcerada na parede anterior do corpo gástrico (setas).

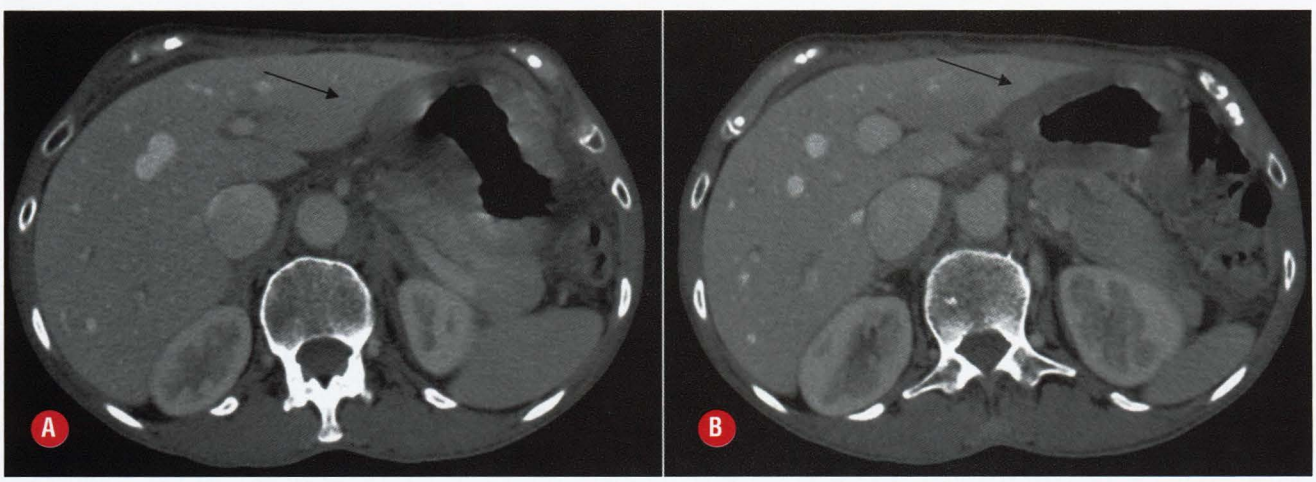


FIGURA 4-22. A e B, Linite plástica à TC, caracterizada por espessamento difuso das paredes gástricas (setas) associado à perda da distensibilidade.

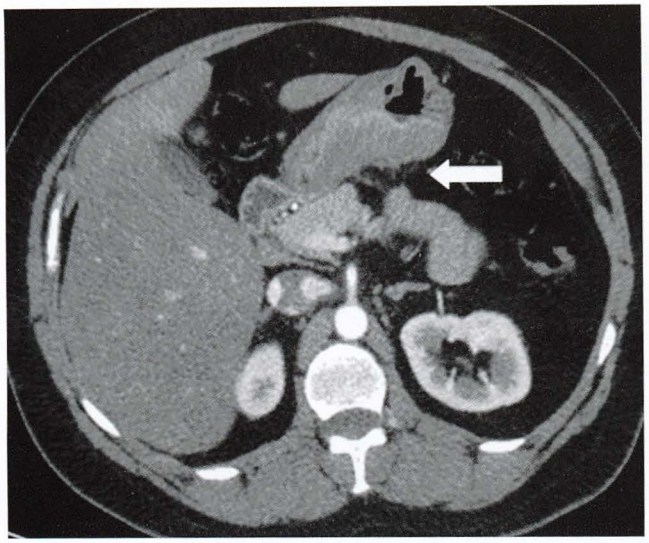


FIGURA 4-23. TC pós-contraste demonstra espessamento da parede gástrica posterior por adenocarcinoma infiltrativo. Note a densificação e discretas estriações da gordura perigástrica indicando extensão extraparietal (seta).

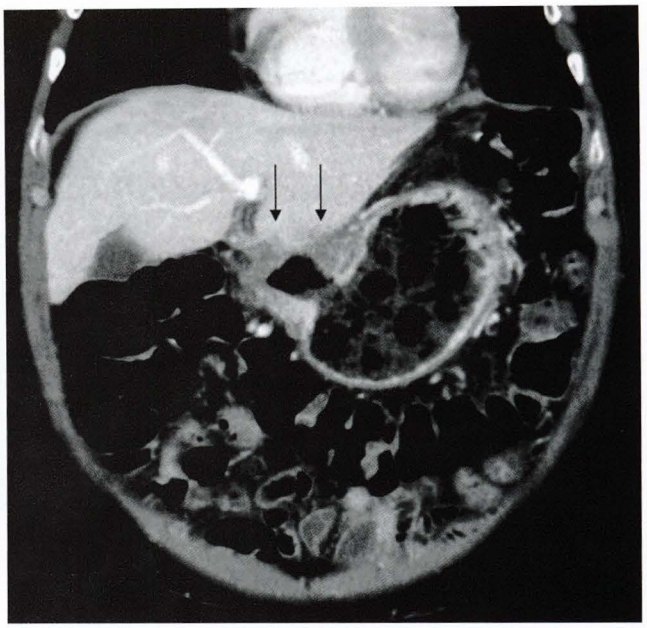


FIGURA 4-24. Adenocarcinoma gástrico avançado: espessamento infiltrativo das paredes do antro gástrico, com imprecisão de limites e sinais de infiltração do lobo hepático esquerdo (setas).

■ Adenocarcinoma Duodenal

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Ao contrário do adenocarcinoma gástrico, o carcinoma duodenal é uma neoplasia rara que corresponde a menos de 1% de todas as neoplasias gastrointestinais.

Comumente envolve a região periampular da porção duodenal descendente, onde apresenta-se como espessamento parietal irregular e assimétrico. Os adenocarcinomas supra ou infra-ampulares habitualmente apresentam-se na forma infiltrativa, determinando estreitamento anular e obstrução. São bastante raros no bulbo duodenal, onde predominam as lesões benignas.

O adenocarcinoma duodenal ocorre com maior frequência em pacientes com polipose adenomatosa familiar, doença celíaca, doença de Crohn, síndrome de Peutz-Jeghers e neurofibromatose tipo I.

Achados Clínicos

Frequentemente assintomático no início da doença. A maioria dos pacientes sintomáticos já é portadora de doença avançada, quando podem ocorrer dor abdominal, náuseas, vômitos, perda de peso e, raramente, hemorragia digestiva alta. Tumores periampulares podem ser responsáveis por icterícia obstrutiva.

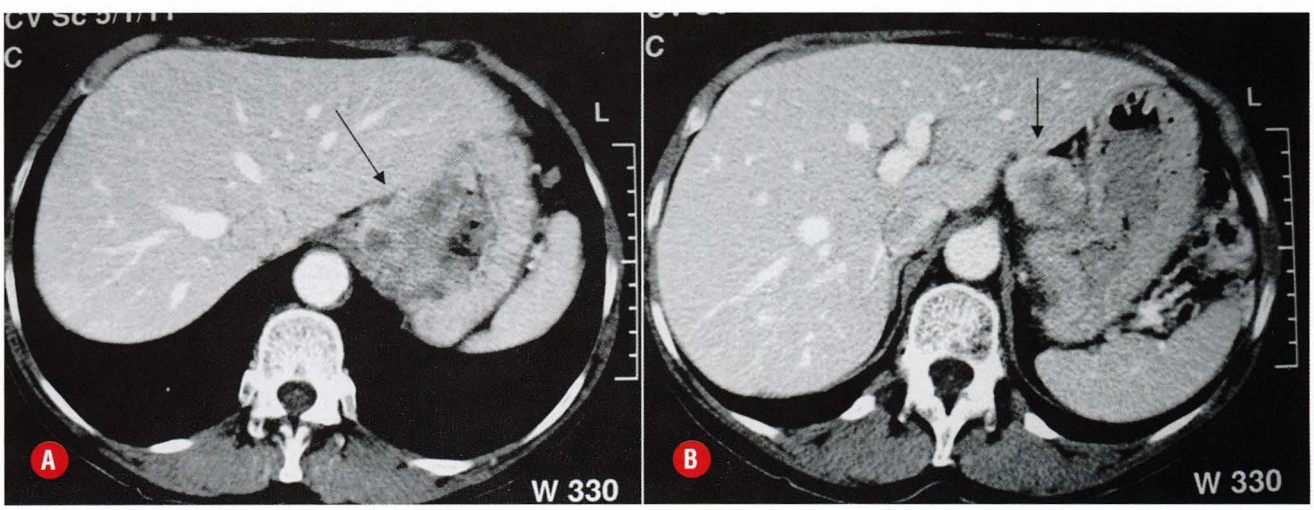


FIGURA 4-25. TC com contraste endovenoso evidencia espessamento parietal por adenocarcinoma da cárdia (seta em **A**). Linfonodomegalia no ligamento hepatogástrico, com padrão de realce ao contraste semelhante ao tumor primário (seta em **B**).

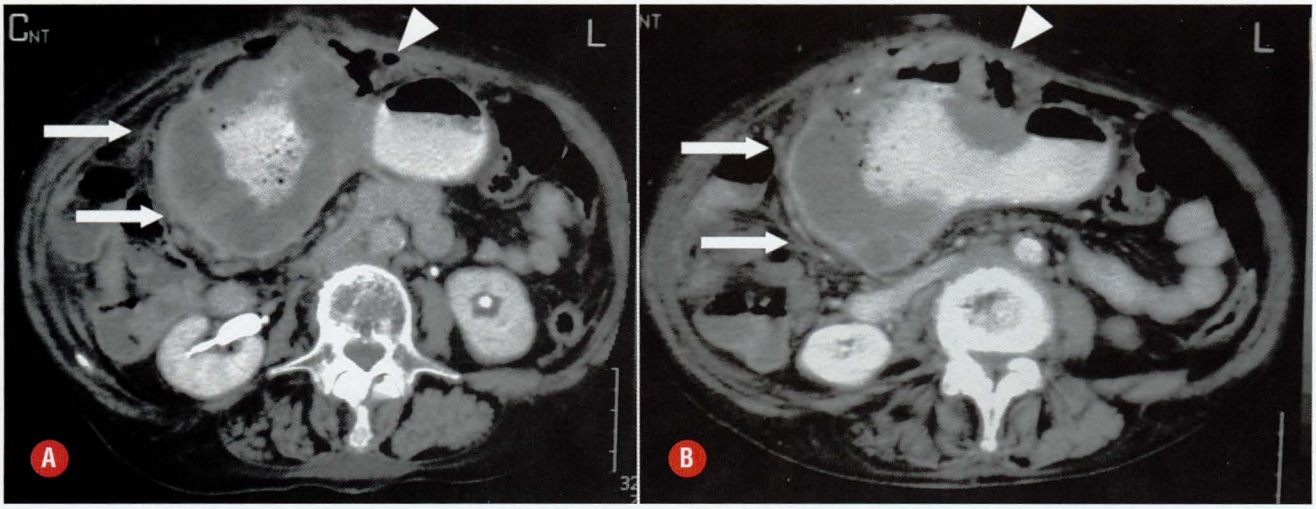


FIGURA 4-26. A e B, Adenocarcinoma gástrico infiltrativo com sinais de perfuração e pneumoperitônio (cabeças de seta). Note o acentuado espessamento parietal de aspecto infiltrativo do antro gástrico (setas).

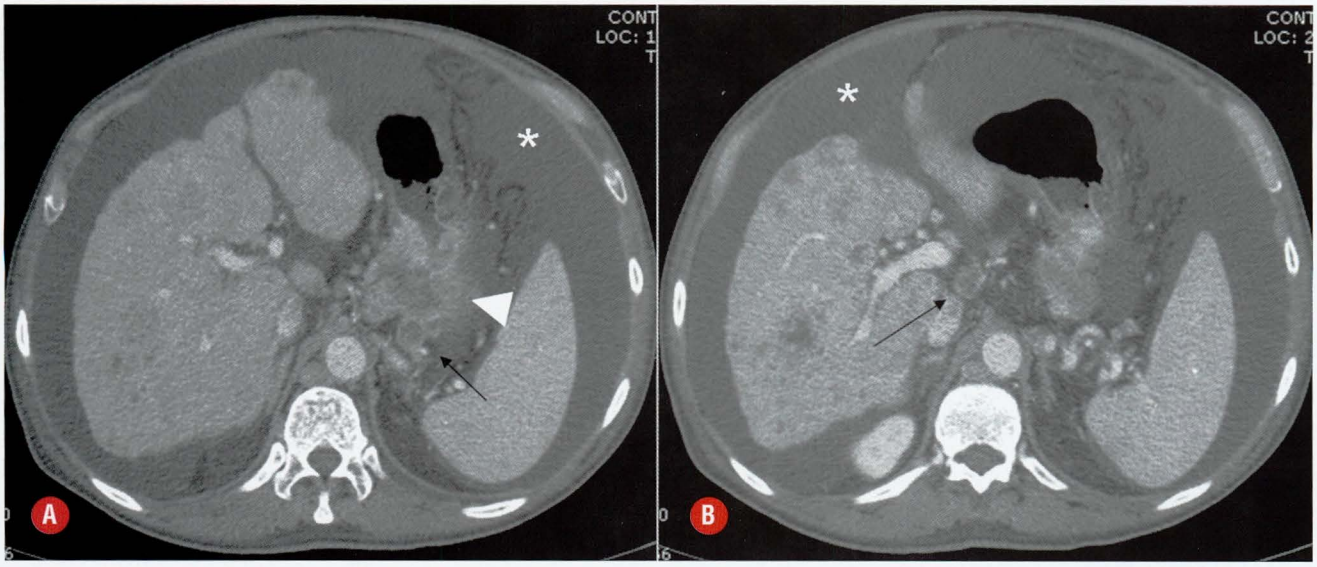


FIGURA 4-27. A e B, TC pós-contraste. Adenocarcinoma gástrico avançado (cabeça de seta) com metástases hepáticas e linfonodais (setas). Note também a ascite volumosa (asterisco).

Achados Histológicos

- A maioria dos carcinomas do duodeno é moderadamente diferenciada, com produção de mucina variável.
- Histologia similar a outros adenocarcinomas gastrointestinais, com pleomorfismo celular e nuclear, displasia e invasão de tecidos normais adjacentes.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

- Lesões nodulares, ulceradas ou estreitamentos anulares, mais comumente na porção descendente periampular.
- Forma anular constritiva ("sinal da maçã mordida").
- Raramente apresenta-se na forma séssil ou polipoide.

Tomografia Computadorizada

- Espessamento focal ou circunferencial da parede (Fig. 4-28).
- O achado de massa exofítica ou mural com necrose central e ulceração é indicativo de lesão maligna.
- Linfonodopatia regional.
- Infiltração da gordura adjacente nos casos infiltrativos.
- Dilatação do ducto biliar ou pancreático nos casos de tumor periampular.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Considerar outras lesões parietais do duodeno, desde processos benignos como duodenite, doença de Crohn ou pólipo inflamatório fibroide até processos agressivos como o linfo-

ma, tumores mesenquimais ou neuroendócrinos. Hematomas parietais do duodeno podem simular lesões expansivas, porém a hiperdensidade na TC e o característico sinal hemático à RM, associados à ausência de realce ao contraste endovenoso, são geralmente capazes de caracterizar adequadamente a coleção hemática. Nos tumores que envolvem a interface duodenopancreática, é importante diferenciar os carcinomas duodenais ampulares e periampulares (melhor prognóstico) do carcinoma primário do pâncreas.

■ Linfoma Gástrico

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O estômago é o segmento do trato gastrointestinal mais frequentemente envolvido pelo linfoma. Os linfomas gástricos primários estão confinados ao estômago e linfonodos regionais (35% dos linfomas gastrointestinais) e são predominantemente linfomas não Hodgkin de células B.

O linfoma da mucosa (associado ao tecido linfoide de mucosa [MALT]) é um tipo distinto de linfoma extranodal e se caracteriza por um curso clínico indolente, de melhor prognóstico. Acredita-se que tenha associação com a infecção pelo *H. pylori*, cuja resposta inflamatória subsequente poderia atuar como condição desencadeante ao desenvolvimento do linfoma MALT.

Achados Clínicos

Espectro variável, desde casos assintomáticos aos sintomas de dor, hematêmese, emagrecimento, melena ou massa palpável. Quando a lesão é ulcerada, pode apresentar sangramento gastrointestinal superior e perfuração.

Achados Histológicos

A maioria dos linfomas gástricos primários de baixo grau origina-se como lesões de padrão MALT. A seguir podem evoluir para linfomas intermediários ou de alto grau, geralmente linfomas não Hodgkin de células B.

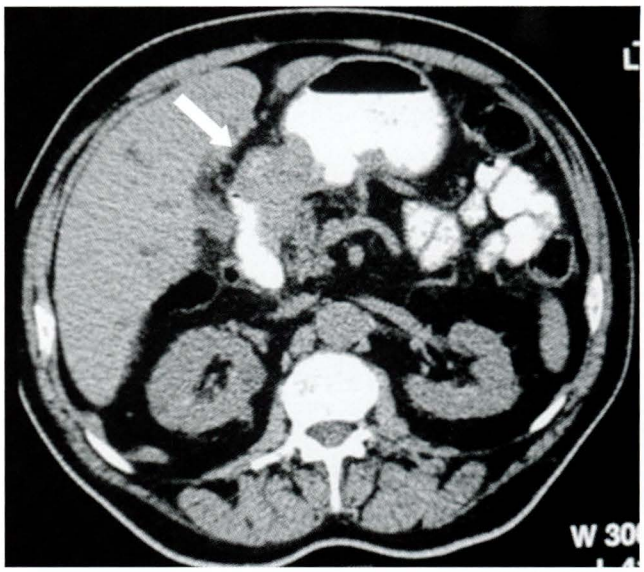


FIGURA 4-28. Corte tomográfico sem contraste endovenoso após administração de contraste baritado por via oral. Lesão parietal estenosante por adenocarcinoma do bulbo duodenal (seta).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Exame Contrastado

- Nodularidade: nódulos submucosos sobrelevados ou ulcerados (lesão em "olho de boi" ou em "alvo").
- Lesões infiltrativas: espessamento de pregas, com distorção e contornos nodulares (estômago permanece maleável e distensível).
- Lesões ulcerativas: úlceras com bordas espessadas e nodulares, pregas irregulares ou lesões grandes cavitadas.
- Aspecto polipoide: massa lobulada de projeção endoluminal.

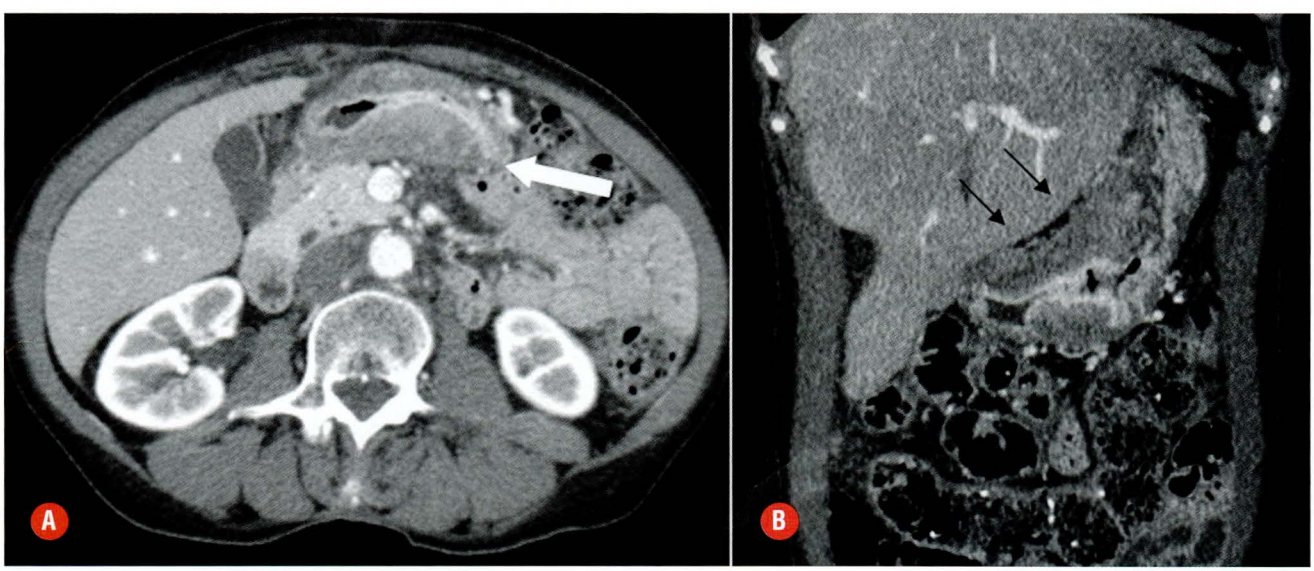


FIGURA 4-29. Corte tomográfico axial pós-contraste **(A)** e reconstrução coronal **(B)** demonstram espessamento assimétrico das paredes do corpo e do antro gástrico (setas) devido ao envolvimento do órgão por linfoma.

Tomografia Computadorizada

- Espessamento da parede gástrica, focal ou difuso (Fig. 4-29 e 4-30).
- Envolvimento circunferencial da parede.
- Lesão polipoide.
- Linfonodomegalias perigástricas, que podem estender-se ao retroperitônio até o nível dos hilos renais.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial do linfoma gástrico deve ser feito com o adenocarcinoma. Espessamento parietal mais intenso (superior a 3 cm) é um fator que favorece a possibilidade de linfoma. Ao contrário do carcinoma, o linfoma tende a comprometer mais de um segmento gástrico e tem menor propensão a causar obstrução. Ambas as condições podem associar-se a linfonodomegalias, porém a extensão do envolvimento linfonodal aos hilos renais é indicativa de processo linfoproliferativo.

Sangramento ou ulceração da lesão podem estar presentes em ambos os diagnósticos, não sendo fatores capazes de diferenciar o carcinoma do linfoma gástrico.

■ Tumor Neuroendócrino (Carcinoide)

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os tumores neuroendócrinos ou carcinoides são neoplasias bem diferenciadas que têm origem nas células endócrinas da parede do tubo digestivo, com potencial maligno. São raros no estômago, correspondendo a aproximadamente 1,8% das neoplasias gástricas malignas.

Os tumores neuroendócrinos gástricos estão mais comumente localizados no corpo e no fundo, sendo geralmente derivados de células enterocromafins, dos quais se classificam em três subtipos de aspecto endoscópico semelhante:

O tipo 1 está associado a hiperplasia das células enterocromafins, hipergastrinemia e gastrite crônica atrófica. Geralmente representam doença benigna, e metástases nodal e hepática são raras.

O tipo 2 é o menos comum (5%-10%) dos tumores neuroendócrinos gástricos. Eles são vistos no estado de hipergastrinemia da síndrome de Zollinger-Ellison, em associação a neoplasia endócrina múltipla (NEM 1).

O tipo 3 corresponde a tumores esporádicos e não está associado a estado de hipergastrinemia ou gastrite atrófica. Ao contrário dos tipos 1 e 2, são tumores grandes, solitários, que podem apresentar ulceração, e são mais propensos a gerar metástases a distância.

Ao contrário das lesões endócrinas gástricas, os tumores duodenais deste tipo raramente surgem a partir de células enterocromafins ou produzem níveis detectáveis de serotonina, de modo que estas lesões quase nunca resultam no desenvolvimento da síndrome carcinoide. A maioria dos tumores endócrinos duodenais (62 %) é derivada de células G, produtoras de gastrina, sendo funcionantes em aproximadamente um terço dos casos. Tumores produtores de somatostatina (células D) representam cerca de 21% dos carcinoides duodenais, geralmente situados próximos à ampola de Vater. Carcinoides duodenais podem estar associados à síndrome de Zollinger-Ellison (gastrinomas) ou neurofibromatose tipo 1 (somatostatinomas).

Cerca de 85% dos gastrinomas esporádicos ocorrem no chamado "trígono dos gastrinomas", que corresponde a uma figura triangular cuja base projeta-se no arco duodenal e o ápice, na região do cólon pancreático (Fig. 4-31).

Achados Clínicos

Muitos pacientes são assintomáticos, mas alguns podem apresentar dor abdominal, náuseas, vômitos, perda de peso, anorexia ou sinais e sintomas de hemorragia digestiva alta.

Tumores neuroendócrinos gástricos podem ser associados a hipergastrinemia primária em pacientes com síndrome de Zollinger-Ellison ou hipergastrinemia secundária em pacientes com gastrite atrófica crônica.

Lesões periampulares podem causar icterícia por obstrução biliar.

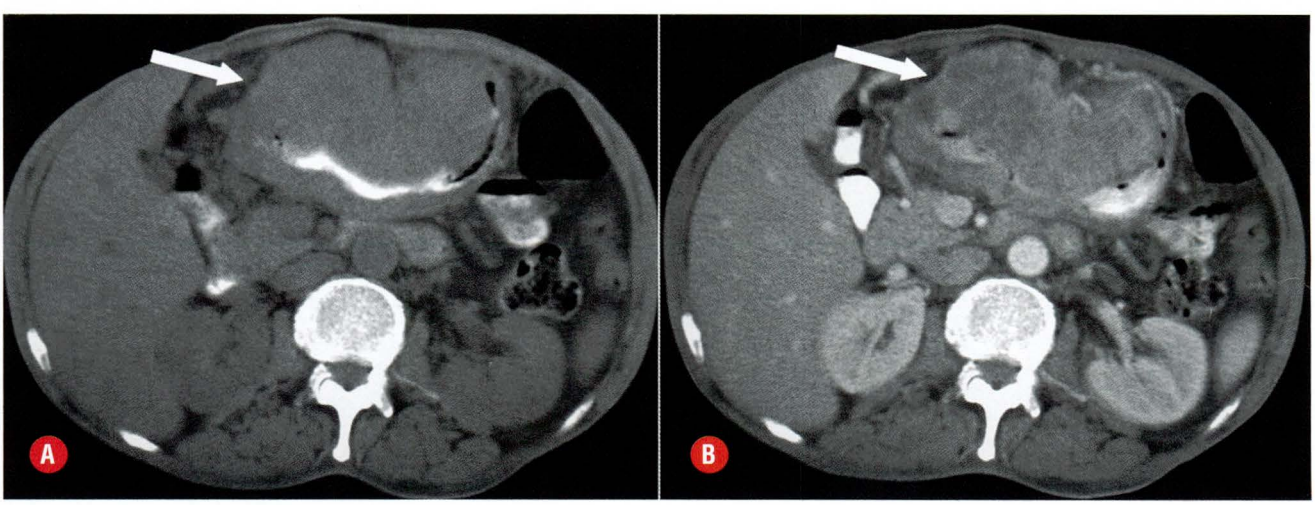


FIGURA 4-30. TC pré (A) e pós-contraste endovenoso (B). Linfoma gástrico: note o acentuado espessamento assimétrico da parede anterior do estômago, superior a 3 cm (setas).

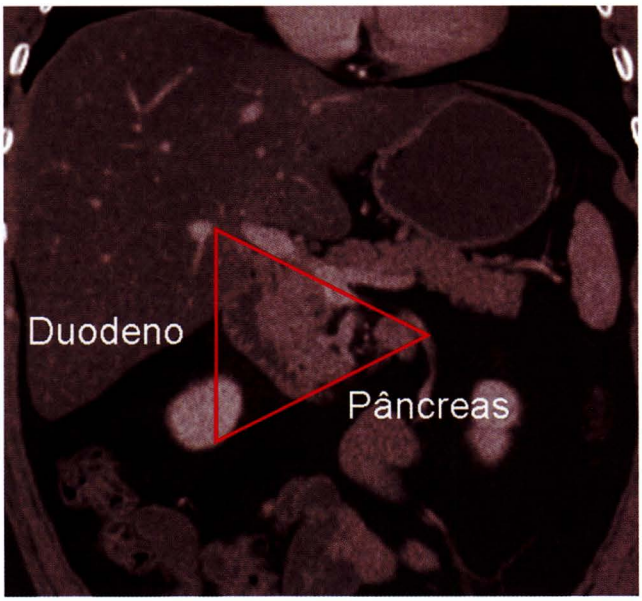


FIGURA 4-31. Representação ilustrativa da área anatômica correspondente ao trígono dos gastrinomas, figura triangular com base no arco duodenal.

Achados Histológicos

Os tumores neuroendócrinos apresentam-se geralmente como lesões nodulares submucosas ou massas intramurais, podendo protruir-se para o lúmen em configuração polipoide. A mucosa sobrejacente pode estar intacta ou apresentar ulceração focal. A análise histológica mostra ninhos de células acinares de tamanho uniforme, dispostos na forma de rosetas ou trabéculas. Habitualmente, não há hipercromasia ou atividade mitótica significativa. Uma combinação de marcadores imuno-histoquímicos é necessária para a confirmação da natureza da lesão, sendo em geral as cromograninas os principais marcadores positivos em células endócrinas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

- Lesão polipoide no corpo ou fundo gástrico (associada a hipergastrinemia).
- Uma ou mais massas submucosas.
- Massa parietal ulcerada, com aspecto em "olho de boi".
- Carcinoide duodenal: um ou mais defeitos polipoides de enchimento no bulbo duodenal ou duodeno descendente proximal.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

Lesões polipoides ou nodulares intramurais, habitualmente de padrão hipervascular ao contraste endovenoso (Figs. 4-32 e 4-33).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O tumor neuroendócrino solitário submucoso deve ser diferenciado principalmente do GIST e de outros tumores mesenquimais. Casos de tumores neuroendócrinos múltiplos podem simular síndromes polipoides ou lesões secundárias.

Síndrome de Zollinger-Ellison

A síndrome de Zollinger-Ellison corresponde à condição clínica caracterizada por ulcerações pépticas intratáveis relacionadas com a hipersecreção ácida gástrica decorrente de um tumor neuroendócrino produtor de gastrina. Habitualmente, o gastrinoma associado à síndrome está localizado no duodeno ou pâncreas, em 20% dos casos associado à NEM tipo I. Além das ulcerações pépticas, os estudos por imagem podem demonstrar espessamento do pregueado mucoso gástrico e, na suspeita clínica da síndrome, devem ser direcionados à pesquisa da lesão nodular produtora do hormônio.

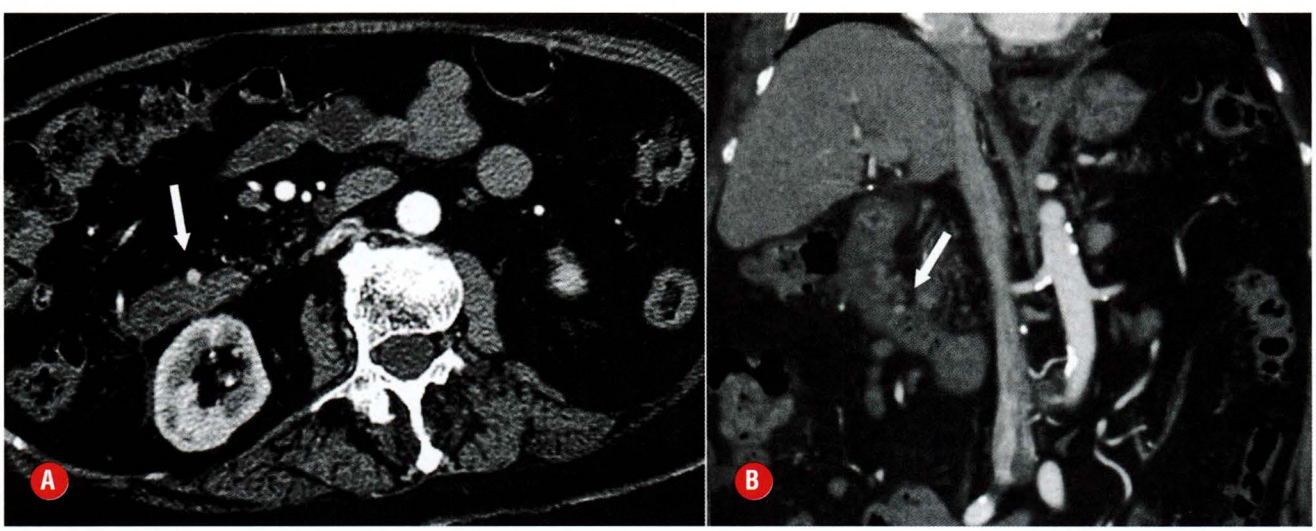


FIGURA 4-32. Paciente com crises de hipoglicemia. A TC com contraste endovenoso no plano axial **(A)** e a reconstrução coronal **(B)** mostram pequeno insulinoma da III porção duodenal (setas). Observe o aspecto característico de lesão nodular parietal hipervascularizada de um tumor neuroendócrino. Localização compreendida no trígono dos gastrinomas.

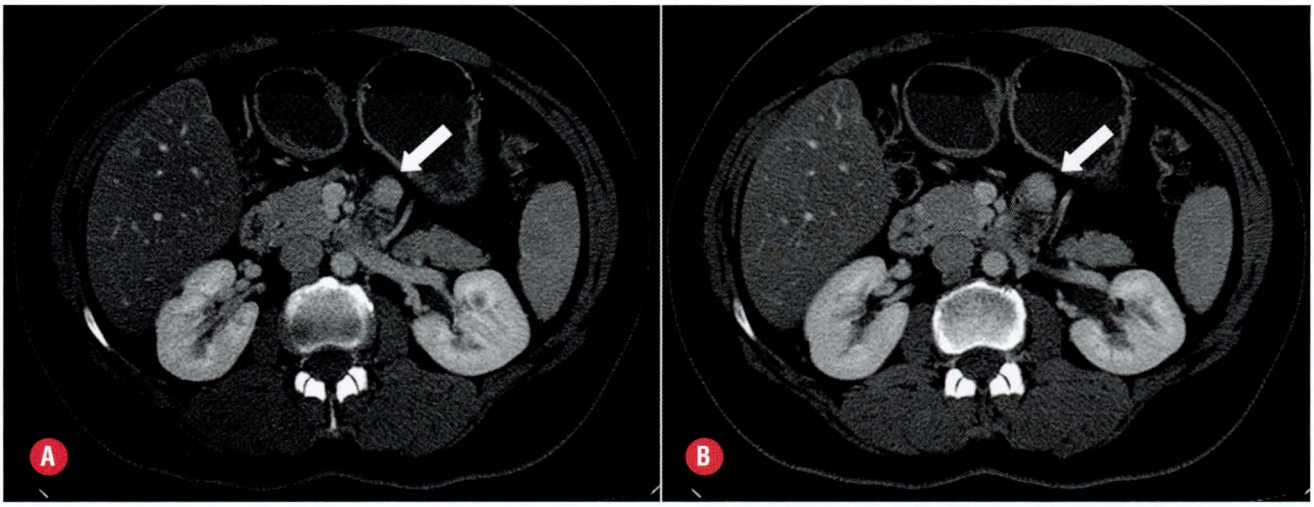


FIGURA 4-33. A e B, Estudo tomográfico de paciente do sexo feminino com 40 anos de idade e quadro clínico de síndrome carcinoide. Os cortes tomográficos pós-contraste demonstram lesão nodular hipervascularizada (setas) na parede da IV porção duodenal (tumor neuroendócrino).

■ Metástases

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Metástases gástricas são descritas em menos de 2% dos pacientes que morrem por carcinoma disseminado, de acordo com estudos em autópsias. Metástases duodenais são ainda mais raras. Entretanto, as metástases para o estômago e duodeno têm sido descritas com maior frequência, devido ao sucesso dos tratamentos combinados que aumentam a sobrevida de pacientes com doença metastática generalizada.

Menos frequentemente, o estômago ou o duodeno podem ser envolvidos por disseminação linfática tumoral ou por extensão direta do tumor a partir de estruturas vizinhas ou reflexões mesentéricas (ligamento gastrocolônico, mesocólon transverso e omentos).

A maioria das lesões é composta por metástases hematogênicas de melanoma maligno ou carcinoma da mama ou pulmão.

Achados Clínicos

Podem apresentar dor epigástrica, náuseas, vômitos, saciedade precoce, anorexia ou perda de peso. Alguns pacientes com metástases ulceradas podem desenvolver sinais ou sintomas de hemorragia digestiva alta. A maioria das metástases gastroduodenais é descoberta inesperadamente durante a cirurgia ou autópsia.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

- Nodularidade parietal.
- Espessamento irregular das pregas.
- Pequenas lesões submucosas únicas ou múltiplas.
- Massas parietais lobuladas.
- Podem apresentar erosão mucosa, com ulceração superficial ou massa cavitada (lesão em "alvo" ou "olho de boi").
- Nos casos disseminados, podem determinar restrição à distensibilidade do órgão, com aspecto semelhante a linite plástica.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- Espessamento nodular da parede gástrica.
- Realce parietal anômalo, que auxilia na delimitação da lesão.
- Lesões grandes podem apresentar ulceração ou cavidade.
- Aspecto que simula linite plástica nos casos disseminados.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Metástases únicas podem ser de difícil diferenciação de tumores primários, principalmente de lesões mesenquimais ou tumores neuroendócrinos. O envolvimento mais extenso pode simular o aspecto de um adenocarcinoma primário (Fig. 4-34).

MISCELÂNEA

■ Cisto de Duplicação Gástrico

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Alteração do desenvolvimento embrionário gástrico, apresenta-se como formação cística geralmente situada posteriormente ao estômago, relacionada com sua grande curvatura. É recoberta por epitélio de mucosa gástrica, geralmente sem comunicação com a luz do órgão.

Achados Clínicos

Habitualmente assintomática. Nos casos de grandes dimensões, pode apresentar sintomas associados ao efeito de massa produzido sobre o lúmen gástrico ou órgãos adjacentes.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Na TC ou RM, caracteriza-se por formação cística em contato com a parede gástrica, podendo demonstrar calcificações. Níveis hidroaéreos indicam comunicação com a cavidade gástrica.

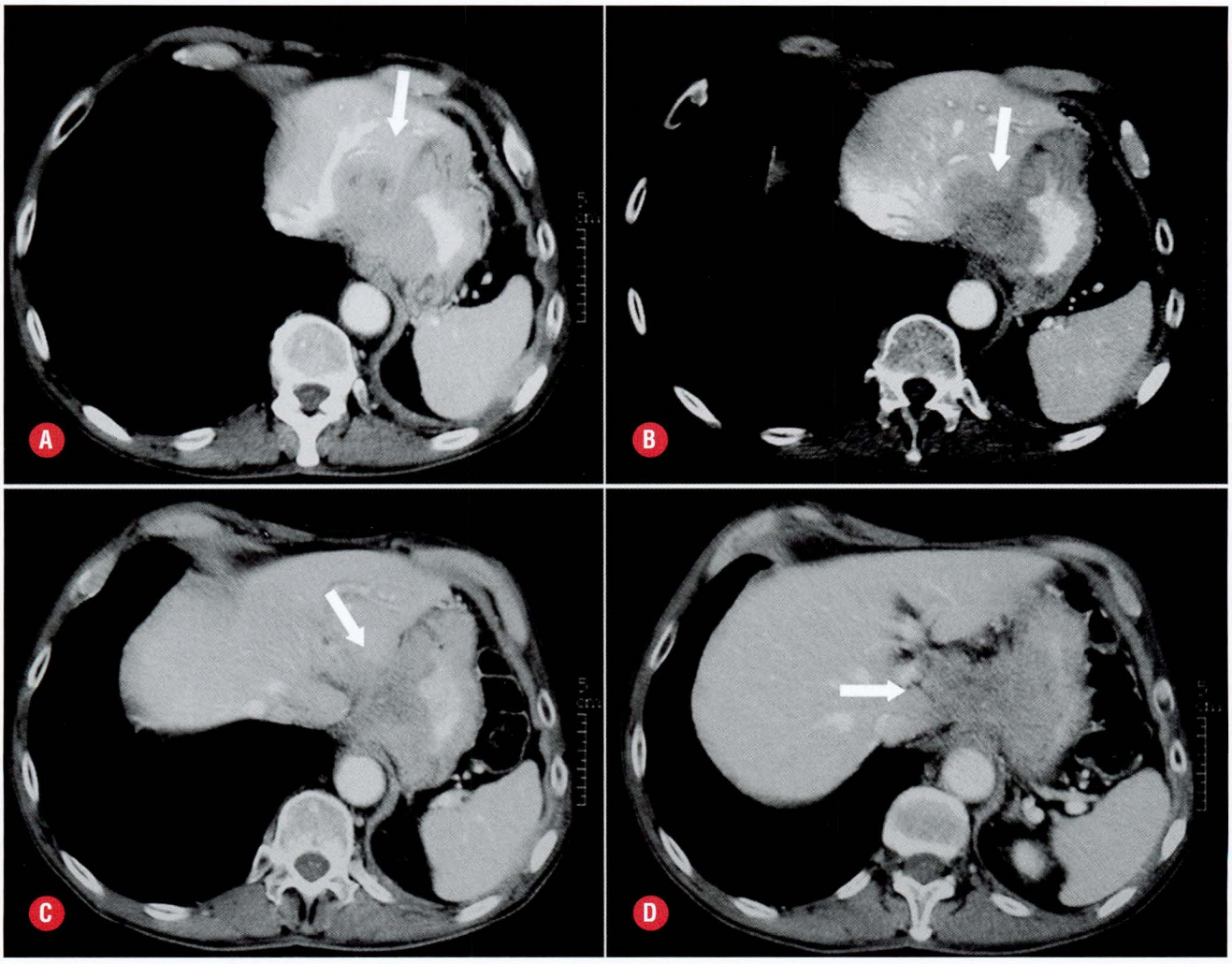


FIGURA 4-34. A-D, TC pós-contraste demonstra lesão expansiva envolvendo a parede gástrica da cárdia (setas), com sinais de infiltração do lobo hepático esquerdo através do ligamento hepatogástrico. Esta lesão corresponde à metástase de neoplasia pulmonar para o estômago.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Formações císticas junto à parede gástrica ou duodenal podem corresponder ainda a divertículo, linfangioma, coleção ou pseudocisto de pâncreas. O cisto de duplicação geralmente não tem comunicação com a luz do tubo digestivo, portanto habitualmente não apresenta conteúdo gasoso associado.

■ Volvo Gástrico

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O volvo gástrico é caracterizado pela rotação anormal do órgão. Anormalidades congênitas desempenham um papel importante na patogênese dessa condição, geralmente associadas à frouxidão das estruturas ligamentares de fixação do órgão, como os ligamentos hepatogástrico e gastrocolônico.

Os volvos gástricos são classificados em função de seu eixo de rotação. No tipo organoaxial, o estômago gira em seu maior eixo longitudinal, em torno da linha cardiopilórica. Este tipo de rotação tende a causar sintomas crônicos, de modo intermitente. Há frequente associação a hérnia hiatal e quadros obstrutivos graves são raros.

No volvo mesenteroaxial, a torção ocorre ao longo do eixo longitudinal, em torno do ligamento hepatogástrico no sentido direita-esquerda ou esquerda-direita. Habitualmente este tipo está associado a uma porção do cólon transverso aprisionada entre o diafragma e o estômago torcido. O início pode ser agudo, com potencial gravidade pelo comprometimento vascular e obstrução da via de saída gástrica.

Há ainda tipos complexos ou mistos, com componentes organoaxial e mesenteroaxial.

Achados Clínicos

Com base nas características clínicas, os volvos gástricos podem ser classificados em dois tipos: agudos e crônicos do tipo recorrente. A direção e o grau de rotação têm relação com a severidade dos sintomas.

Geralmente, os sintomas agudos tendem a ocorrer quando a rotação é do tipo mesenteroaxial, além de 180 graus. Nestes casos pode existir dor epigástrica severa acompanhada de distensão abdominal e náuseas, por vezes sem vômitos efetivos e com impedimento à passagem de sonda nasogástrica. A forma

crônica ou intermitente é mais comum que a do tipo agudo, geralmente associando-se ao volvo organoaxial. Associa-se a dores de padrão dispéptico, geralmente pós-prandiais.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Simples

- Bolha gástrica dupla, por vezes com a caracterização da grande curvatura acima da pequena curvatura pelo contraste gasoso.

Radiografia Contrastada

- Grande curvatura acima da pequena curvatura gástrica, com alteração do eixo de orientação do órgão.
- Alterações na relação topográfica entre a cárdia e o piloro são indicativas do diagnóstico. A cárdia e o piloro habitualmente posicionam-se no mesmo nível no volvo organoaxial (Fig. 4-35). Já no volvo mesenteroaxial, a cárdia situa-se à esquerda do piloro.
- Obstrução da saída gástrica.

Tomografia Computadorizada

- Estômago distendido, com torção de seu eixo (Fig. 4-36).
- Nos casos graves com comprometimento vascular, podem existir sinais de isquemia, como a perda do realce parietal ao contraste e pneumatose gástrica.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre os principais diagnósticos diferenciais, devem ser consideradas as possibilidades de hérnia hiatal, alterações pós-operatórias, divertículo e cisto de duplicação gástrico.



FIGURA 4-35. Volvo gástrico organoaxial ao estudo radiográfico contrastado. A região antrocorporal do estômago está elevada acima da junção gastroesofágica (setas). Associado à alteração posicional, o estudo contrastado permite a avaliação funcional do órgão, neste caso com retardo do esvaziamento gástrico.

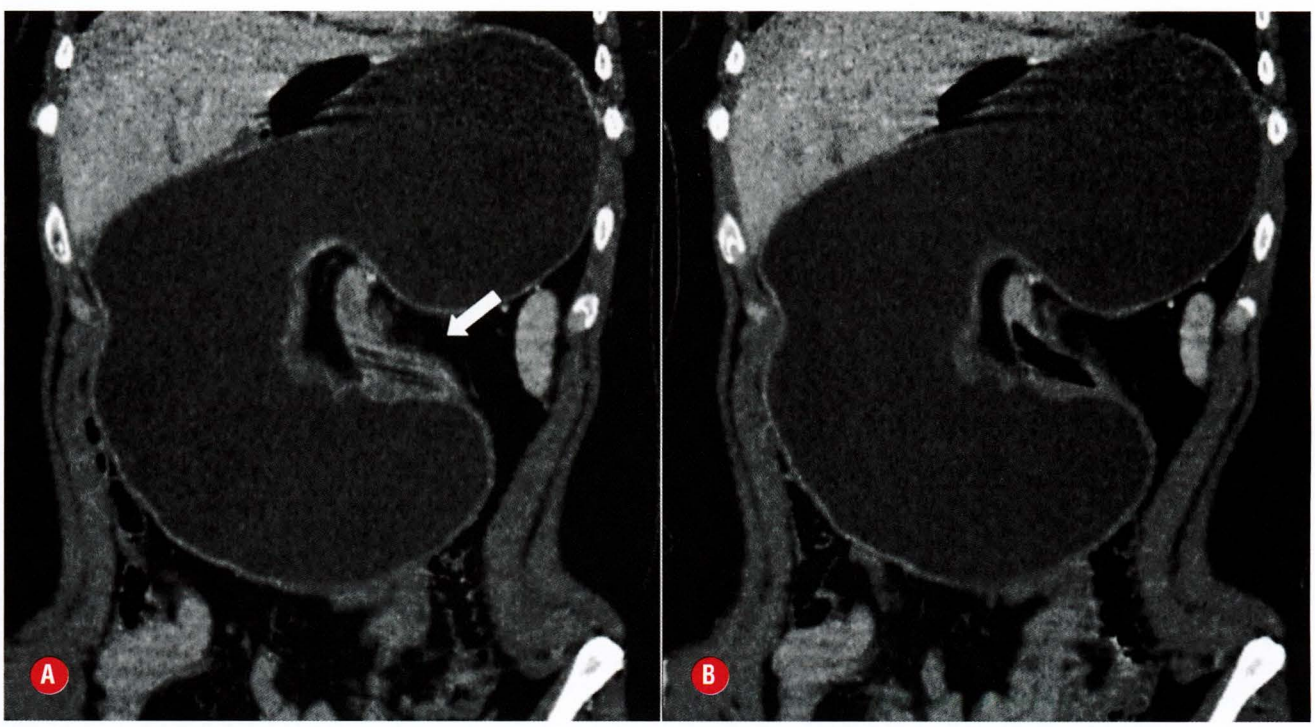


FIGURA 4-36. A e B, Volvo gástrico mesenteroaxial. Note a inversão das curvaturas gástricas e o aspecto de torção no duodeno proximal (seta).

DIVERTÍCULOS

■ Divertículo Gástrico

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Divertículos gástricos são relativamente raros, em sua maioria localizados na parede fúndica posterior (Fig. 4-37), seguidos da região pré-pilórica. Geralmente são únicos e de pequenas dimensões.

Divertículo gástrico intramural é uma variante que se caracteriza por invaginação focal da mucosa, totalmente contida pela parede gástrica, sem deformidade serosa. Este tipo é habitualmente localizado na grande curvatura do antro distal.

Achados Clínicos

Assintomáticos na maioria dos casos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

- Imagem em adição com acúmulo do contraste além dos contornos da parede, podendo apresentar nível hidroaéreo.
- Divertículos intramurais podem mimetizar nichos ulcerosos.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- Imagem líquida perigástrica de paredes regulares, habitualmente com nível líquido-gasoso.
- Geralmente localizado na parede fúndica posterior.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Divertículos gástricos devem ser diferenciados de coleções, pseudocistos e cistos de duplicação, de acordo com sua morfologia. Além disso, importante diferencial deve ser feito entre os divertículos de insinuação posterior, que podem simular lesões nodulares da adrenal esquerda (Fig. 4-38).

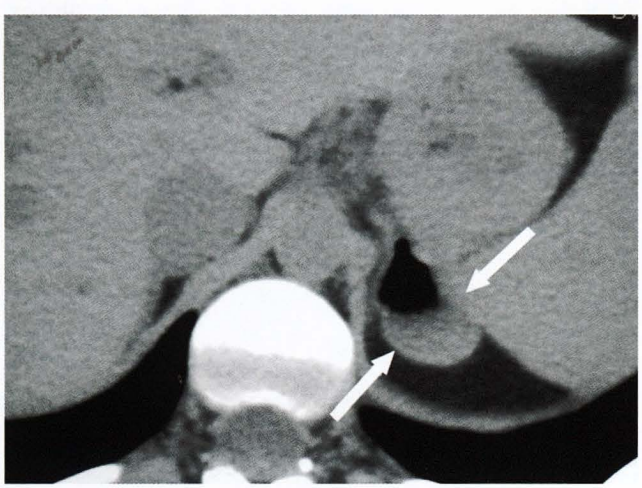


FIGURA 4-37. TC sem contraste VO ou EV. As setas apontam o divertículo posterior do fundo gástrico, com nível hidroaéreo.

■ Divertículo Duodenal

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O duodeno representa o segundo local mais frequente para a presença de divertículos no trato digestivo após o cólon. Divertículos duodenais são infrequentes antes da idade de 30 anos e têm aumento de sua incidência após os 50 anos, com discreta predominância de mulheres afetadas (1,6:1). Ao contrário dos divertículos colônicos, produzem pouca sintomatologia, provavelmente devido ao cólon habitualmente amplo dos divertículos duodenais.

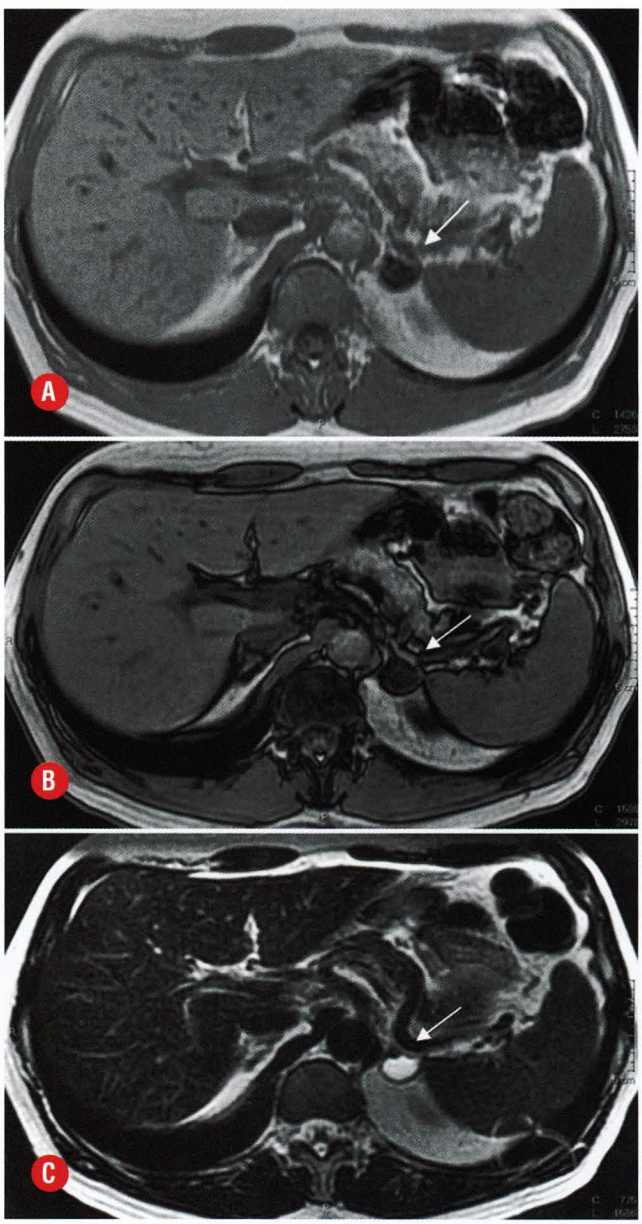


FIGURA 4-38. Divertículo gástrico posterior (setas) em imagens ponderadas em T1 *in* e *out phase* (A e B) e T2 (C). Note a topografia ocupada pelo divertículo, que simula nódulo da adrenal esquerda.

Acredita-se que tenha origem em falhas da canalização luminal durante o período embrionário, situando-se preferencialmente na borda medial da II e III porções do duodeno. Mais de 90% dos casos são assintomáticos. As complicações são raras, mas com significativa morbidade, geralmente na forma de diverticulite.

Não deve ser confundido com os pseudodivertículos, saculações dos recessos superior e inferior do bulbo duodenal relacionadas com doença aguda ou crônica da úlcera duodenal. As saculações podem ser causadas por edema ou espasmo associado a uma úlcera ativa ou por fibrose e retração cicatricial assimétrica, secundárias a uma úlcera curada.

Divertículos intraluminais correspondem a uma variante incomum próxima à papila, em que o saco diverticular alongado tem crescimento intraluminal, decorrente de fatores mecânicos. Ao contrário dos divertículos dos demais segmentos do trato digestivo, o divertículo duodenal intraluminal tem revestimento mucoso em suas duas faces, interposto por fina camada de tecido fibromuscular.

Achados Clínicos

É assintomático em 90% dos casos. Ocasionalmente pode desenvolver alterações inflamatórias (diverticulite), sangramento ou alterações pancreatobiliares se localizados junto à papila, com prejuízo da drenagem biliar.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

Divertículo Verdadeiro

- Imagem "de adição" com acúmulo do contraste oral, de contornos lisos e regulares, habitualmente na face medial do duodeno (Fig. 4-39).
- Altera sua forma durante o exame, aspecto mais caracterizado à fluoroscopia.
- Pode conter falhas de enchimento (por restos alimentares, coágulos ou imagens gasosas).
- Pode ser gigante ou multiloculado.

Divertículo Intraluminal

- Aspecto globular, de tamanho variável.
- Imagem intraluminal contrastada, delimitada por fina linha radiolucente.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

- Divertículo verdadeiro: imagem diverticular em comunicação com a luz duodenal, habitualmente na face medial do órgão, com nível líquido ou resíduos alimentares (Fig. 4-40).
- Divertículo intraluminal: imagem intraluminal de conteúdo semelhante ao restante do duodeno, delimitada por uma parede mucosa ("sinal do halo").

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Divertículos na borda medial do duodeno podem simular lesões pancreáticas de natureza cística. Porém a distinção entre estas possibilidades é geralmente simples na avaliação das múltiplas fases da TC ou distintas sequências de RM. Devem ainda ser afastadas as possibilidades de coleção, cisto de duplicação e pseudocisto pancreático.

■ Bezoar

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Bezoares são definidos como concreções persistentes de material ingerido na luz do trato digestivo, geralmente no estômago, porém podendo apresentar extensão em continuidade para o intestino delgado ou fragmentação com múltiplas massas detectáveis em qualquer segmento intestinal.

Tricobezoares são bezoares formados pelo acúmulo de fragmentos de cabelos ingeridos (tricotilofagia), e sua extensão além do piloro é denominada síndrome de Rapunzel. São considerados raros, mas, provavelmente, a pequena soma de registros na literatura não reflete a ocorrência real do problema.

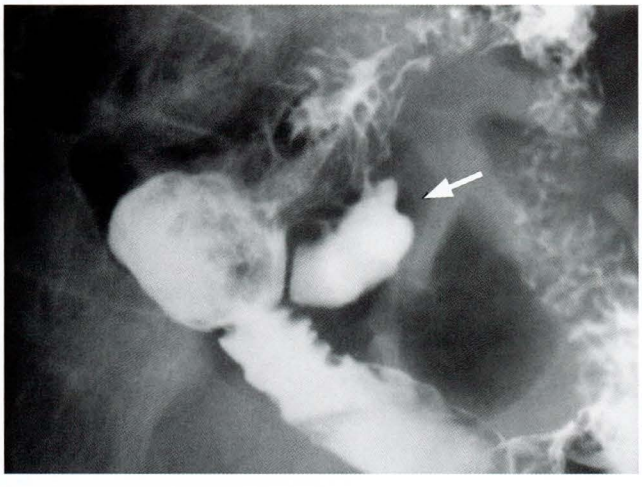


FIGURA 4-39. Divertículo na II porção duodenal. Ao estudo por radiografia contrastada apresenta-se como imagem sacular de acúmulo do contraste (seta).

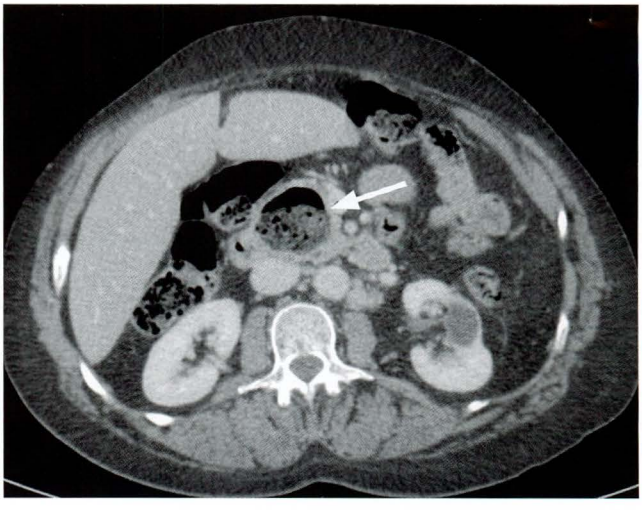


FIGURA 4-40. Divertículo na III porção duodenal à TC (seta), parcialmente preenchido por resíduos alimentares e conteúdo gasoso.

A doença é característica de adolescentes e mulheres jovens, embora ocorra também com frequência em crianças de idade escolar. A ocorrência no sexo masculino é excepcional.

Achados Clínicos

Os sintomas gástricos são causados pelo feito mecânico do corpo estranho persistente no estômago, incluindo dor epigástrica e sensação de plenitude e peso no abdome superior.

Há alta prevalência de úlcera péptica associada, especialmente com os bezoares mais abrasivos. Raramente grandes bezoares podem causar sintomas de obstrução da via de saída gástrica.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Simples

O aspecto radiográfico do tricobezoar tem pouca especificidade, podendo mostrar massa epigástrica com densidade de partes moles heterogênea pela presença de bolsas de ar entremeadas.

Radiografia Contrastada

- Tricobezoar: massa gástrica intraluminal móvel, heterogênea e aerada, que pode ser permeada pelo contraste administrado por via oral (Fig. 4-41).
- Defeito de enchimento intraluminal heterogêneo.

Ultrassonografia

- Tricobezoares: massas hiperecoicas móveis com sombra acústica.

Tomografia Computadorizada

- Massa intraluminal heterogênea de baixa densidade.
- Sua heterogeneidade e padrão morfológico refletem a natureza de sua composição. O emaranhado capilar do tricobezoar é bastante característico (Fig. 4-42).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Na TC ou RM, a diferenciação com massas intraluminais pode ser feita pelo aspecto e ausência de realce ao contraste endovenoso. Em gastrectasias, o resíduo de estase pode assumir aspecto heterogêneo semelhante ao bezoar, porém com deposição e configuração distintas.

■ Hematoma Duodenal

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os hematomas da parede duodenal podem ter origem traumática ou não traumática, sendo a primeira a mais comum. Hematomas pós-traumáticos podem resultar de ferimento penetrante ou contuso. Nos casos de contusão, por sua topografia retroperitoneal fixa, o duodeno pode ser esmagado contra os corpos vertebrais, causando rompimento de vasos, com hematoma parietal ou transecção. Devido ao mecanismo de lesão contusional, envolve com maior frequência a II e III porções duodenais.

O hematoma duodenal espontâneo tem baixa incidência populacional, sendo principalmente associado a terapias de anticoagulação e discrasias sanguíneas. O curso clínico é geralmente benigno, com habitual regressão espontânea. A morbimortalidade está principalmente relacionada com complicações como obstrução intestinal, perfuração, sangramento ou isquemia intestinal.

Hematomas intramurais sem perfuração são normalmente abordados de forma conservadora. A perfuração é uma emergência cirúrgica, sendo caracterizada pela presença de coleções líquidas ou imagens gasosas extraluminais.

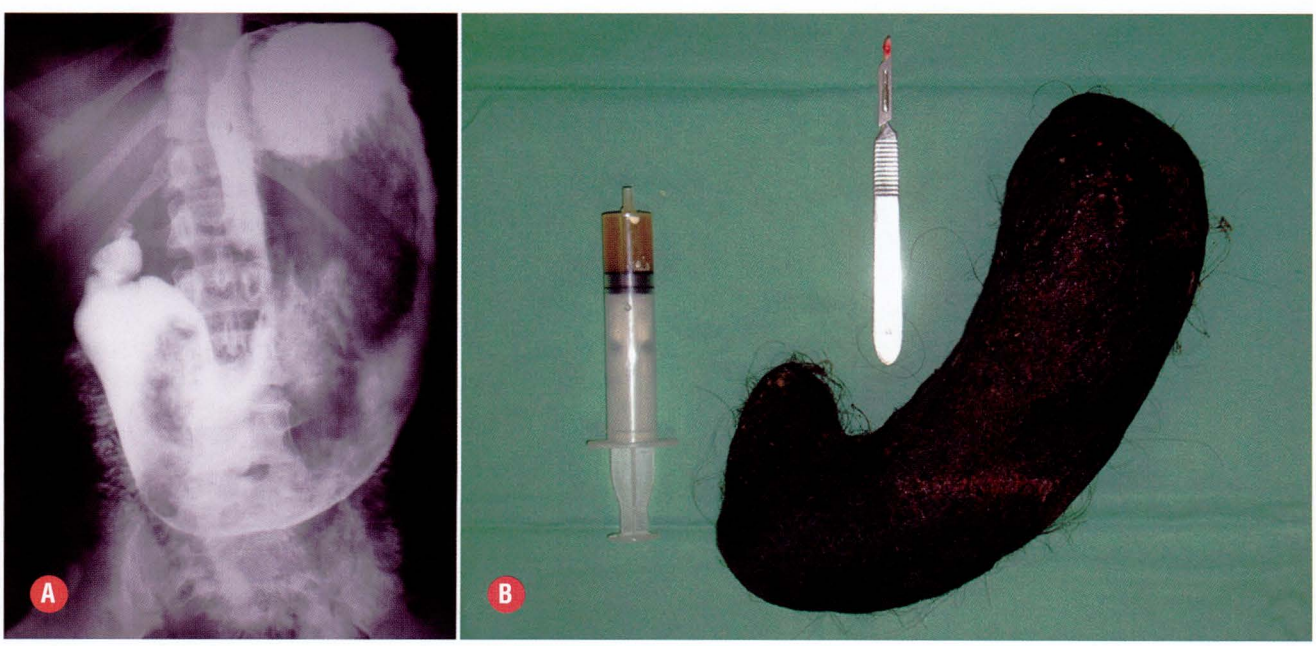


FIGURA 4-41. **A**, Estudo contrastado do estômago demonstra gastrectasia com falhas de enchimento irregulares, que correspondem ao bezoar. **B**, O material retirado cirurgicamente deste paciente corresponde a emaranhado de cabelos que constitui o tricobezoar.

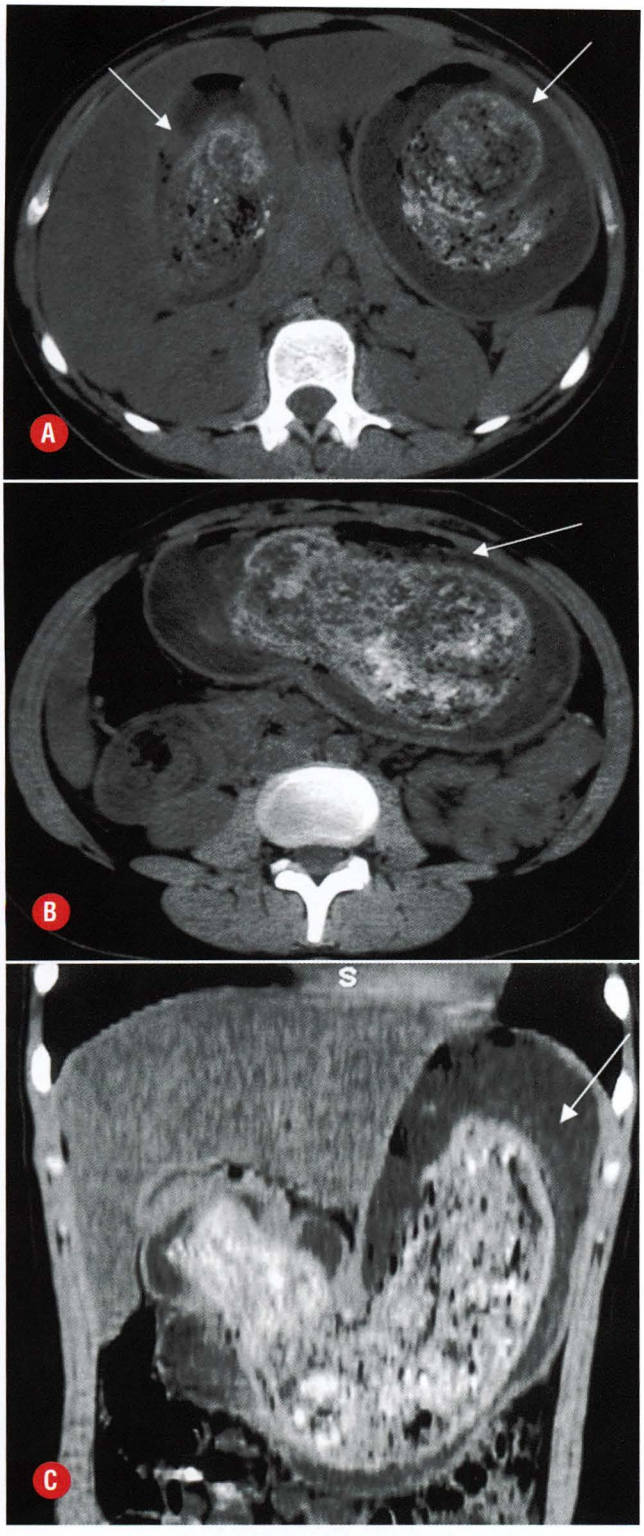


FIGURA 4-42. Cortes tomográficos axiais sem contraste endovenoso (A e B) e reconstrução coronal (C). Acentuada gastrectasia com volumosa falha de enchimento heterogênea indicativa de tricobezoar.

Achados Clínicos

Os sintomas são geralmente inespecíficos, variando de leve dor abdominal a sintomas obstrutivos. Sinais de irritação peritoneal podem estar presentes quando associados a hemoperitônio.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Simples

- Nos casos associados à perfuração, podem ser observados sinais de pneumoperitônio ou pneumorretroperitônio.

Radiografia Contrastada

- Estreitamento da luz duodenal pelo efeito de massa do hematoma.
- Extravasamento do contraste administrado nos casos de perfuração associada.

Ultrassonografia

- Massa intramural ecogênica e heterogênea (hematoma), podendo conter focos de liquefação no processo de organização evolutiva.

Tomografia Computadorizada

- Edema e espessamento da parede duodenal.
- Alta atenuação do hematoma pelo conteúdo hemático (Fig. 4-43).
- Estreitamento luminal e quadros obstrutivos podem ocorrer nos hematomas volumosos.
- Coleções líquidas ou gasosas nos casos de perfuração associada.

Ressonância Magnética

Por sua natureza hemática, o sinal do hematoma duodenal é geralmente heterogêneo, com focos de hipersinal tanto em T1 como em T2.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Massas parietais do duodeno constituem o principal diagnóstico diferencial dos hematomas. A alta densidade tomográfica, o padrão de sinal hemático à RM e a ausência de realce ao contraste endovenoso são elementos úteis na diferenciação entre o hematoma e outros processos expansivos.

■ Aspectos Cirúrgicos

Fundoplicatura de Nissen

Procedimento utilizado no tratamento da hérnia de hiato e doença do refluxo gastroesofágico, neste último caso após falha na terapia medicamentosa, consiste na elaboração de bolsa do fundo gástrico envolvendo a transição esofagogástrica, reforçando a função de contenção do esfíncter esofágico inferior.

Operação de Billroth I

Consiste na remoção da região antropilórica, com anastomose direta entre o antro gástrico e o duodeno.

Operação de Billroth II

Neste procedimento, há remoção do antro gástrico, com fechamento cego do duodeno proximal e reconstrução do trânsito por meio de anastomose gastrojejunal (Fig. 4-44).

■ Cirurgias Bariátricas

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A obesidade é um problema de saúde multifatorial e de ampla distribuição populacional, com elevadas taxas de morbidade pelas doenças associadas. A maneira mais prática de classificar a obesidade é pelo índice de massa corpórea (IMC). A obesidade mórbida é definida pelo IMC de 35 ou superior, com morbidades graves, ou IMC de 40, independentemente da presença ou ausência de comorbidades. Nos Estados Unidos, 5% a 7% da população adulta podem ser considerados obesos mórbidos.

O sucesso das cirurgias bariátricas na abordagem terapêutica desta condição é refletido no crescimento exponencial das cirurgias e suas respectivas complicações. Por isso os radiologistas devem estar familiarizados com as técnicas cirúrgicas e suas respectivas complicações.

TÉCNICAS DE CIRURGIAS BARIÁTRICAS

As cirurgias bariátricas podem ser classificadas em duas categorias principais: restritiva e disarbsortiva. Nos procedimentos restritivos, o volume gástrico é reduzido substancialmente, para diminuição da ingestão calórica, mediante a promoção da saciedade precoce.

Em procedimentos disarbsortivos, o trato gastrointestinal é cirurgicamente alterado para induzir má absorção e consequente limitação da oferta calórica.

As principais técnicas incluem banda gástrica ajustável por via laparoscópica, gastroplastia vertical, *by-pass* gástrico em "Y de Roux" e derivação biliopancreática com desvio duodenal. Além disso, há procedimentos combinados que envolvem aspectos de mais de uma técnica.

BANDA GÁSTRICA AJUSTÁVEL POR VIA LAPAROSCÓPICA

Uma banda de silicone ajustável é colocada em torno do estômago proximal, devendo ser posicionada em orientação perpendicular à junção gastroesofágica. A banda é conectada a um sistema valvulado subcutâneo que permite ajuste de seu diâmetro. Inicialmente o manguito não é distendido. Em visita subsequente, o manguito é insuflado para criar um orifício de aproximadamente 3-5 mm no nível da banda. A combinação da pequena bolsa gástrica e uma saída restrita cria a sensação de saciedade precoce.

Na avaliação radiológica contrastada, deve-se confirmar a adequada orientação e o posicionamento da banda (mais bem avaliada na posição anteroposterior direita), além de pesquisar descontinuidades do manguito ou extravasamento do contraste (Fig. 4-45).

Complicações

- Complicações no período pós-operatório imediato são raras (perfuração ou fístula ocorre em menos de 5% dos casos).
- Dilatação da câmara proximal e migração da banda são as complicações tardias mais comuns. Com a migração da banda, esta assume uma configuração vertical ou horizontal, com aumento da câmara proximal.

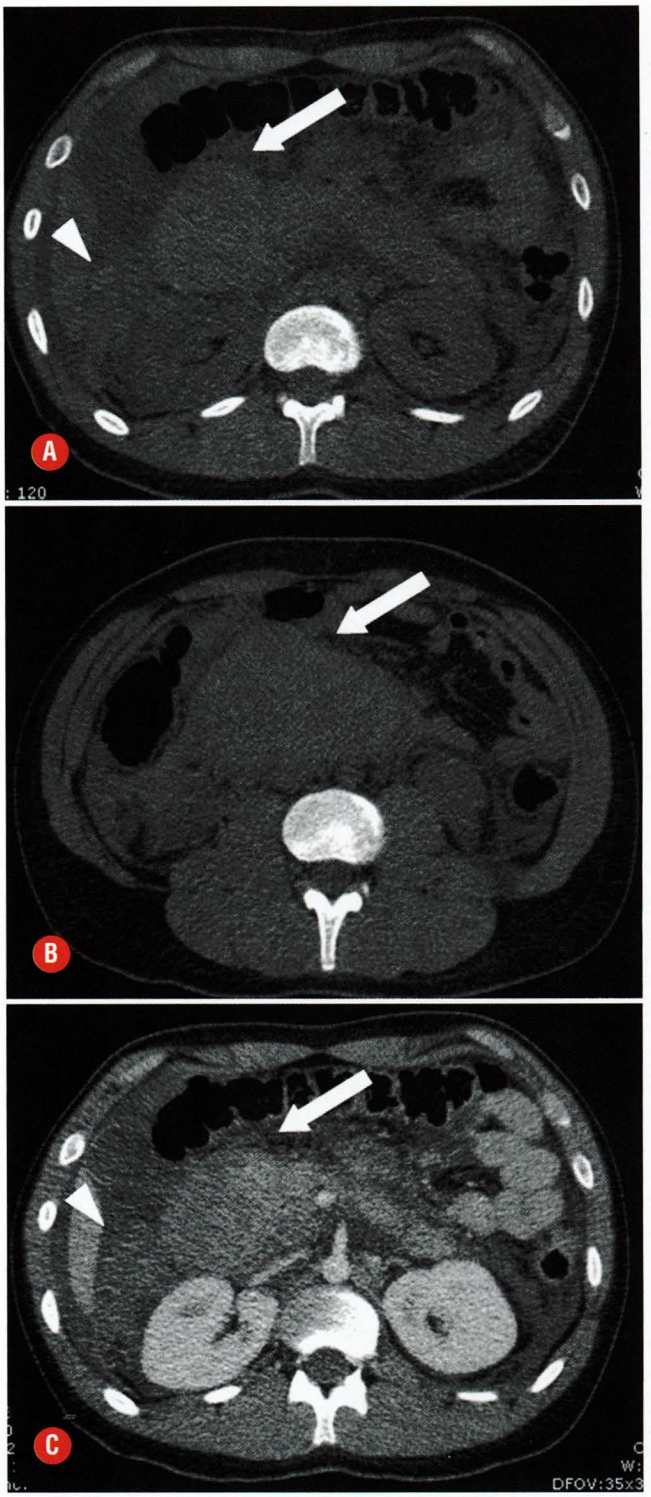


FIGURA 4-43. Cortes tomográficos pré-contraste **(A** e **B)** demonstram hematoma parietal hiperdenso na parede duodenal (setas), sem alteração da densidade na fase pós-contraste **(C)**. Note o líquido peritoneal com áreas de maior densidade devido ao material hemático, identificadas pelas cabeças de seta (hemoperitônio).

- Obstrução ou infarto gástrico.
- Raramente a banda migra para o interior do estômago. Este diagnóstico pode ser feito radiograficamente, quando se observa contraste fora e dentro da banda.

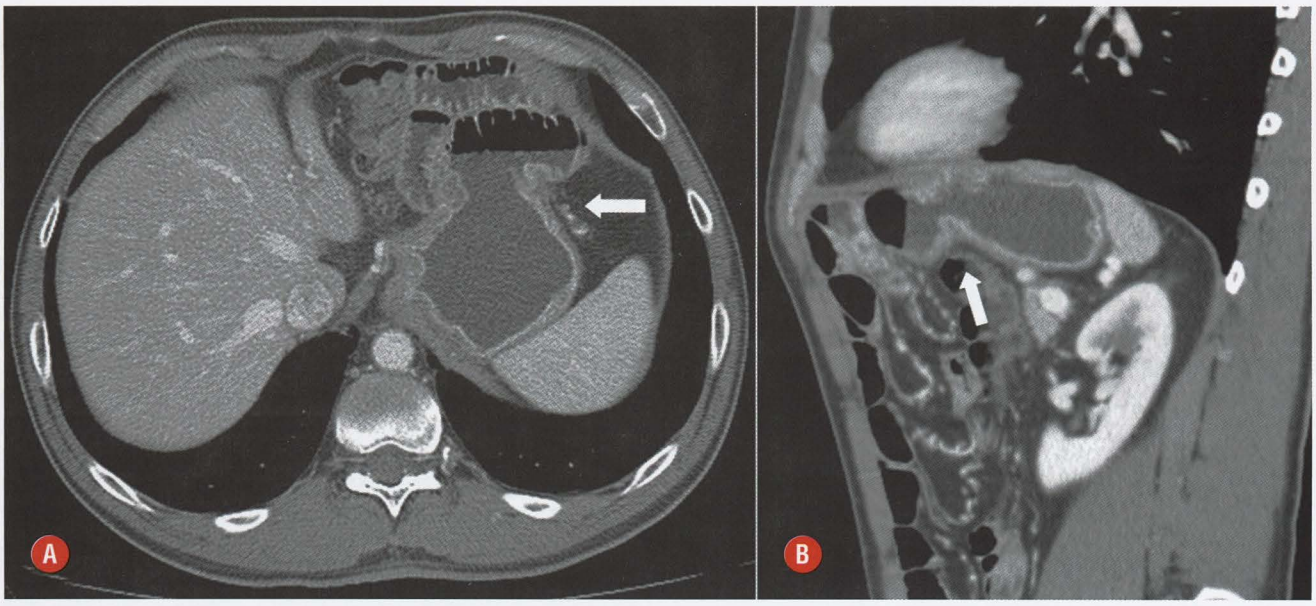


FIGURA 4-44. Corte tomográfico axial **(A)** e reconstrução sagital **(B)** demonstram o aspecto pós-cirúrgico de gastrectomia parcial com reconstrução por gastrojejunostomia.

GASTROPLASTIA VERTICAL (CIRURGIA DE MASON)

Cria saciedade precoce pela redução cirúrgica da câmara associada a restrição da via de saída gástrica. Uma linha de grampo é criada verticalmente a partir do fundo gástrico, formando uma câmara gástrica reduzida baseada na pequena curvatura, com volume de aproximadamente 50 mL (Fig. 4-46). A saída desta pequena câmara é limitada por um anel de polipropileno, que cria um orifício de 10-12 mm de diâmetro (Fig. 4-47). Esta técnica tem sido progressivamente substituída pelo "Y de Roux" e pela banda gástrica ajustável.

O estudo contrastado é geralmente feito para avaliar a dificuldade alimentar (estreitamento do orifício) ou falha por ganho de peso (ruptura da linha de grampo). Na ausência de suspeita de fístulas, o estudo contrastado pode ser realizado com bário, com os seguintes cuidados:

- Radiografia simples inicial para demonstrar a posição da banda e a linha de grampos.
- A incidência oblíqua posterior direita, avaliada sob fluoroscopia, permite posicionar a linha de sutura gástrica de forma tangencial, ideal na investigação de integridade da linha do grampo e do diâmetro da abertura de saída.

Complicações

- Estenose da anastomose.
- Fístulas.
- Ruptura da linha do grampo.
- Coleções ou abscessos.

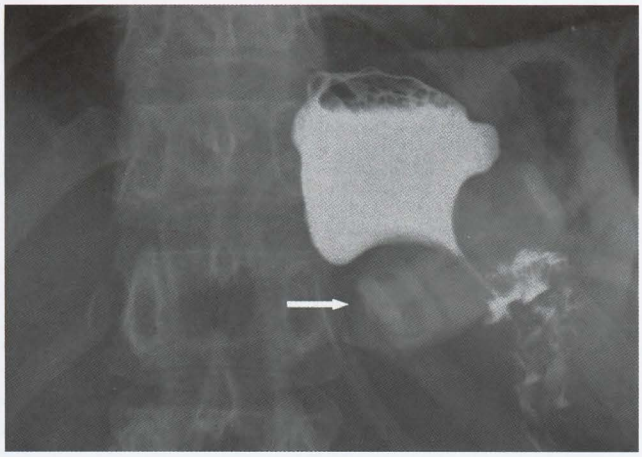


FIGURA 4-45. Estudo radiográfico contrastado por bário via oral demonstra pequena câmara gástrica proximal à banda. Note a orientação adequada da banda em aproximadamente 45 graus (seta).

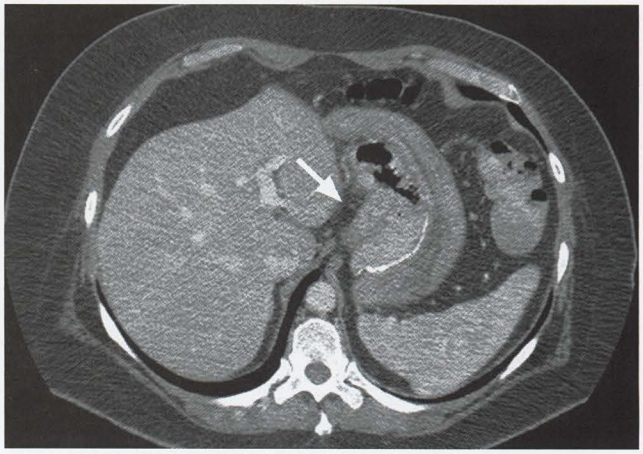


FIGURA 4-46. Corte tomográfico de gastroplastia vertical. A seta indica a câmara gástrica reduzida, isolada pela sutura vertical (linha densa).

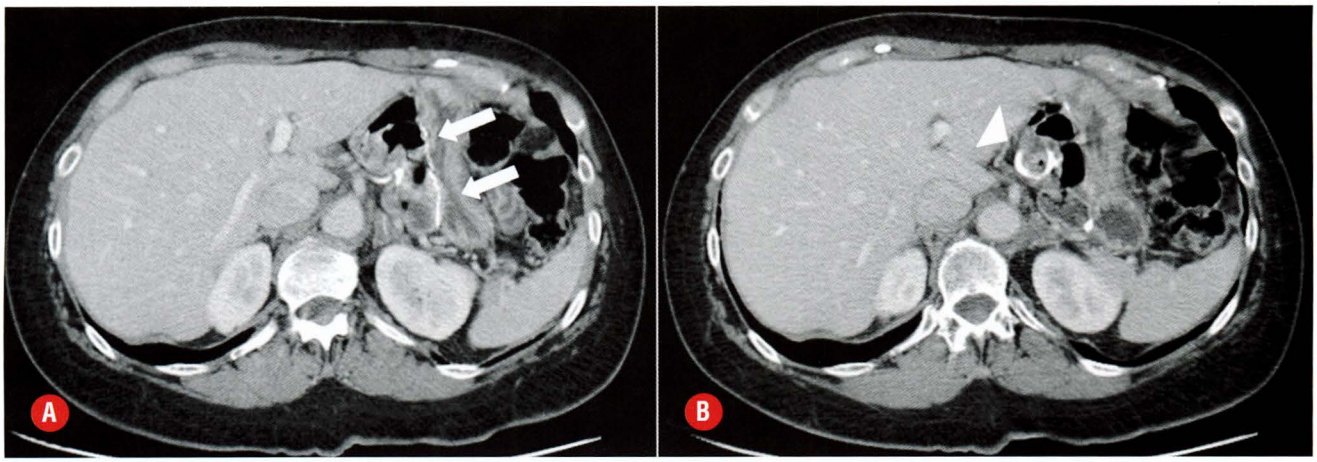


FIGURA 4-47. Gastroplastia vertical (cirurgia de Mason). Observa-se a linha vertical de grampos na parte superior do estômago (setas em **A**), formando uma pequena câmara entre a junção esofagogástrica e o restante do estômago. A saída da bolsa é delimitada por um anel (cabeça de seta em **B**).

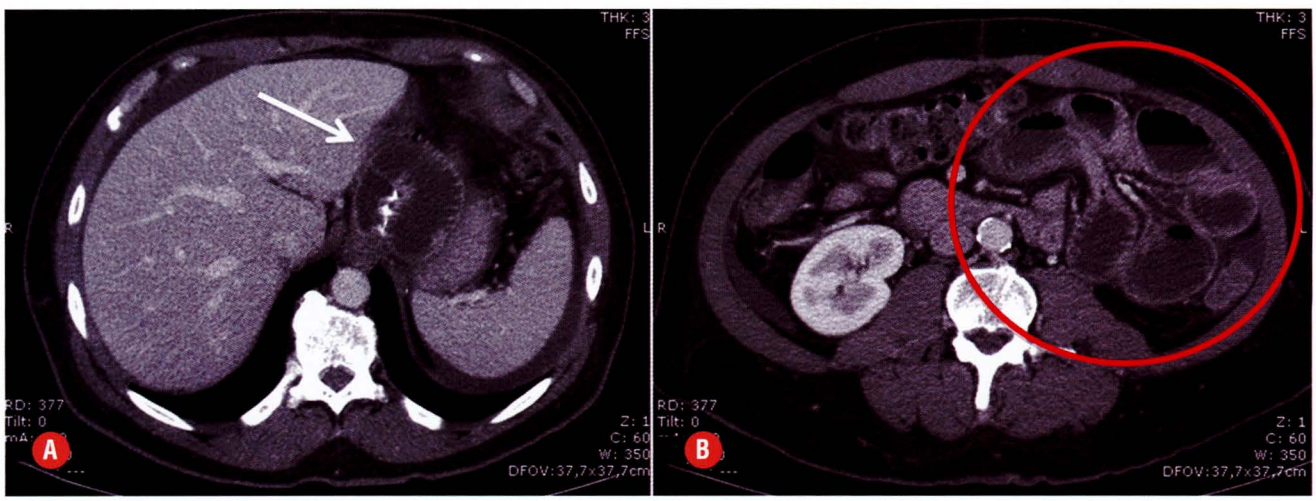


FIGURA 4-48. A, Cirurgia bariátrica com a caracterização de pequena câmara gástrica associada à gastrojejunoanastomose. **B,** Neste caso, houve evolução com complicação por quadro semiobstrutivo, secundário a hérnia interna. Note as alças intestinais delgadas distendidas com níveis hidroaéreos no flanco esquerdo. As principais causas de obstrução em pacientes submetidos a cirurgias bariátricas são bridas e hérnias internas.

GASTROPLASTIA COM RECONSTRUÇÃO EM "Y DE ROUX"

É uma das técnicas mais usadas atualmente, por combinar os efeitos restritivo e disabsortivo. O procedimento é realizado tanto por via laparoscópica como aberta.

Uma pequena bolsa de estômago é criada para restringir a entrada de alimento. Além disso, é feita a anastomose em forma de "Y" conectando o intestino delgado à pequena câmara gástrica, o que evita a passagem do alimento pelo duodeno e jejuno.

Exames contrastados com solução iodada são frequentemente realizados nas primeiras 24 horas após a cirurgia para avaliação da anastomose gastrojejunal. Bário pode ser utilizado após pelo menos duas semanas, somente quando não há suspeita de extravasamentos.

Complicações

- Fístula.
- Estenose das anastomoses.
- Úlceras perianastomóticas.
- Obstrução (por bridas ou hérnia interna) (Fig. 4-48).
- Coleções ou abscessos.

DERIVAÇÃO BILIOPANCREÁTICA COM DESVIO DUODENAL

Utilizada como segundo procedimento ou para obesidade acentuada (IMC > 60). Por esta técnica, a maior parte do estômago é ressecada e permanece como pequena bolsa. O intestino delgado é seccionado a cerca de 25 cm da válvula ileocecal. O segmento distal é anastomosado na pequena bolsa gástrica e o segmento proximal é anastomosado no íleo.

Complicações

- Fístula a partir da gastrectomia ou anastomoses.
- Estenose das anastomoses.
- Coleções ou abscessos.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Oh JY, Nam KJ, Choi JC. Benign submucosal lesions of the stomach and duodenum: Imaging characteristics with endoscopic and pathologic correlation. Eur J Radiol 2008; 67:112-124.
2. Ferrozzi F, Tognini G, Bova D. Lipomatous Tumors of the stomach: CT Findings and Differential diagnosis. Journal of Computer Assisted Tomography 2000;24:854-858.
3. Bassalamah A, Prokop M, Uffmann M. Dedicated Multidetector CT of the Stomach: Spectrum of Diseases. Radiographics 2003;23:625-644.
4. Horton KM, Fishman EK. Current Role of CT in Imaging of the Stomach. Radiographics 2003;23:75-87.
5. Hargunani R, Maclachian J, Kaniyur S, et al. Cross-sectional imaging of gastric neoplasia. Clinical Radiology 2009;64:420-429.
6. Mahesh V, William W, Mayo-Smith. CT of the Duodenum: An Overlooked segment gets Its Due. Radiographics 2001;21:147-160.
7. We CJ, Chiang JH, Lin WC. Tumor-like lesions of duodenum: CT and barium imaging features. Journal of Clinical Imaging 2003;27:89-96.
8. Imamoto K, Kouzai K, Ueeda, et al. CT Virtual endoscopy of the stomach: Comparison study with gastric fiberoscopy. Abdom Imaging 2005;30:473-479.
9. Insko EK, Levine MS, Birnbaum B. Benign and malignant lesions of the stomach: Evaluation of CT criteria for differentiation. Radiology 2003;228:166-171.
10. Pickhardt PJ, Asher DB. Wall thickening of the gastric antrum as a normal finding: Multidetector CT with cadaveric comparison. AJR 2003;181:973-979.
11. Kumano S, Murakami T, Kim T. T staging of gastric cancer: Role of multidetector row CT. Radiology 2005;237:961-966.
12. Trenkner SW. Imaging of morbid obesity procedures and their complications. Abdom Imaging 2009;34:335-344.
13. Prosch H, Tscherney R, Kriwanek S. Radiographical imaging of the normal anatomy and complications after gastric banding. British Journal of Radiology 2008;81:753-757.
14. Rogula T, Yenumula PR, Schauer PR. A complication of Roux-en-Y gastric bypass: intestinal obstrution. Surg Endosc 2007;21:1914-1918.
15. Jonhston P, Desser TS. MDCT of intraluminal "windsock" duodenal diverticulum with surgical correlation and multiplanar reconstruction. AJR 2004;183:249-250.
16. Ripolles T, Garcia-Aguayo G, Martinez MJ. Gastrointestinal bezoars. AJR 2001;177:65-69.
17. Chichi MV, Hamrick-Turner J, Abbett PL. Gastric herniation and volvulus: CT and MR appearance. Gastrointest Radiol 1992; 17:99-101.

5 CAPÍTULO

Jejuno e Íleo*

George de Queiroz Rosas
Graziele Gassen Becker

ALTERAÇÕES CONGÊNITAS

■ 1. Má Rotação

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Má rotação congênita é uma posição anormal do intestino dentro da cavidade peritoneal que geralmente envolve os intestinos delgado e grosso. Engloba uma série de variações baseadas no grau de rotação do intestino, quando ele retorna da cavidade celômica, entre a quarta e a décima semanas de gestação, e falha em passar entre a aorta e a artéria mesentérica superior. Pode variar de onfalocele em recém-nascidos até um distúrbio de rotação assintomático do delgado e do grosso em adultos.

Má rotação ocorre em aproximadamente um em 500 nascimentos.

Classificação:

- Sem rotação: intestino retorna à cavidade peritoneal sem rotação.
- Rotação incompleta: falha em fazer uma rotação de 90 graus.
- Rotação invertida: rotação no sentido horário de 90 graus.

Achados Clínicos

Sintomas ocorrem usualmente em crianças, apresentando obstrução por volvo ou bandas e vômitos com bile. Adultos são assintomáticos ou têm sintomas abdominais vagos.

Anomalias de rotação são vistas em aproximadamente 70% dos pacientes com *situs* ambíguos (heterotaxia), incluindo asplenia e síndromes poliesplenia. São encontradas também associações com estenoses duodenojejunais, pâncreas anular, megacólon congênito e intussuscepção.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional e Contrastada

A radiografia convencional não é sensível nem específica para má rotação. Já o estudo radiográfico contrastado é capaz de demonstrar a distribuição anômala das alças intestinais na cavidade.

O estudo contrastado do esôfago, estômago e duodeno (EED) permanece preciso para a detecção dos distúrbios de rotação, observando-se que a junção duodenojejunal não cruza a linha média, ficando abaixo do nível do bulbo. O delgado pode localizar-se predominantemente à direita, e o cólon, à esquerda. O enema geralmente mostra má posição do cólon direito, porém pacientes com distúrbios de rotação podem apresentar o ceco em posição normal em até 20% dos casos (Figs. 5-1 e 5-2).

Ultrassonografia

Tem valor limitado na avaliação de alças intestinais, podendo mostrar inversão da relação entre os vasos mesentéricos.

*Agradecemos especialmente ao Dr. Samuel Reibscheid pela colaboração no conteúdo deste capítulo.

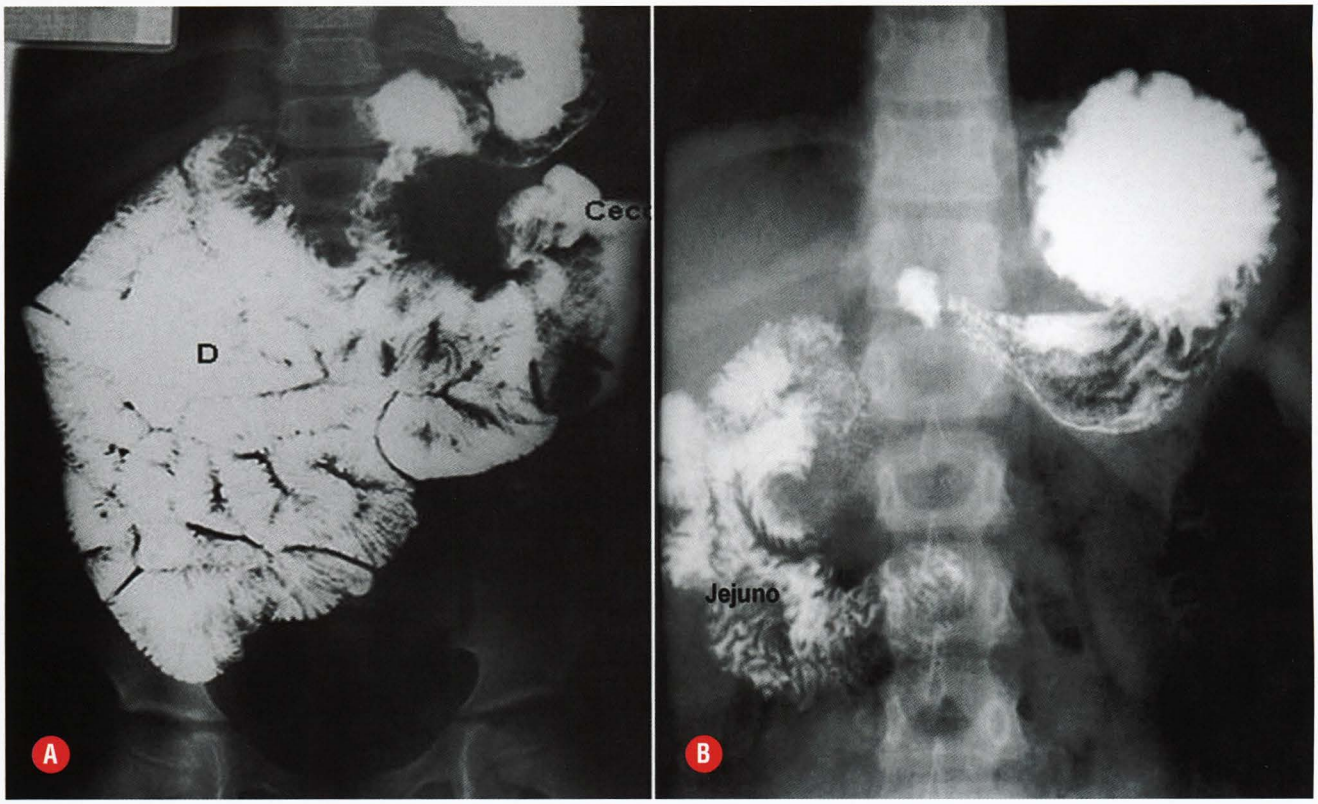


FIGURA 5-1. Distúrbios de rotação. A, O trânsito intestinal evidencia alças intestinais delgadas dispostas predominantemente à direita (D) e o ceco localizado no hipocôndrio esquerdo. **B,** Trânsito intestinal evidenciando junção duodenojejunal e jejunoproximal à direita da linha mediana, indicativos do posicionamento anômalo intestinal.

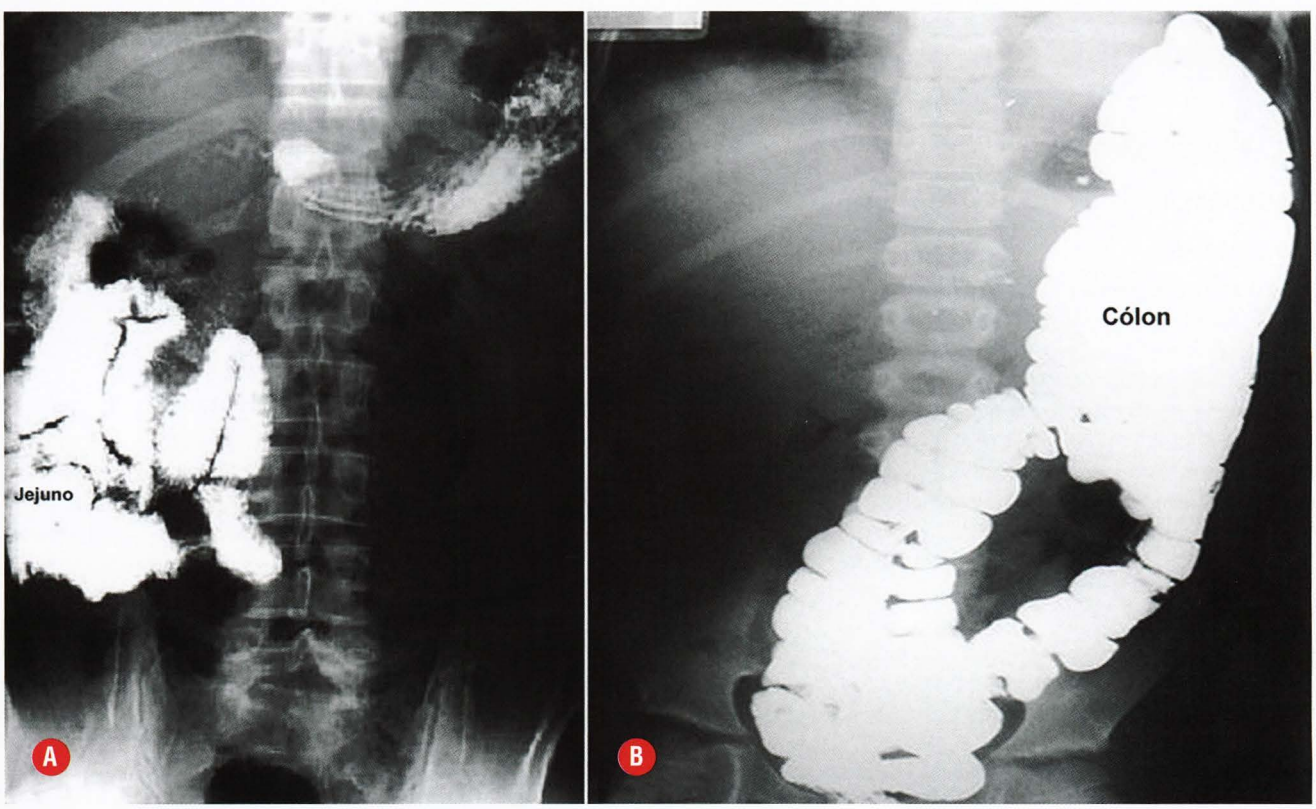


FIGURA 5-2. Distúrbios de rotação. A, Trânsito intestinal com alças de duodeno e jejuno dispostas exclusivamente à direita, não se caracterizando o ângulo de Treitz em sua topografia habitual. **B,** Enema opaco evidenciando cólon disposto exclusivamente à esquerda.

Tomografia Computadorizada

Não só mostra o mau posicionamento intestinal, como também retrata achados extraintestinais associados, não evidentes nos exames radiográficos convencionais, como, por exemplo, o desvio da relação normal entre a artéria mesentérica superior (AMS) e a veia mesentérica superior (VMS). Na maioria dos pacientes com má rotação, a AMS e a VMS estão dispostas em uma relação vertical ou com inversão esquerda-direita. Resultados semelhantes podem ser vistos na ultrassonografia (US). A detecção isolada de tal anormalidade não é suficiente para o diagnóstico, mas indica um exame mais detalhado do intestino.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais das alterações congênitas de posição intestinal são hérnias internas e volvos. Reparos anatômicos geralmente fixos do intestino delgado, como o ângulo de Treitz e o íleo terminal, são úteis na diferenciação entre estas entidades, pois devem ter posicionamento habitual nos deslocamentos observados em volvos ou herniações.

■ 2. Divertículo de Meckel

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Divertículo de Meckel é a anomalia congênita mais comum do trato gastrointestinal, ocorrendo em 2% a 3% da população. Resulta de falha na regressão ou absorção incompleta do ducto onfalomesentérico, a comunicação entre o intestino e a vesícula vitelínica, podendo originar fístula umbilicoileal, seio e cisto do ducto onfalomesentérico e o divertículo de Meckel, sendo este último a variante mais comum (98%).

A maioria (75%) é encontrada dentro da distância de 100 cm da válvula ileocecal. Metade contém mucosa gástrica ectópica, mas pode conter mucosa pancreática, duodenal ou colônica. Dos casos com sangramento, 90% contêm mucosa gástrica ectópica.

Achados Clínicos

O divertículo de Meckel ocorre com frequência igual em ambos os sexos, mas os sintomas das complicações são mais comuns no sexo masculino. É normalmente assintomático; sintomas clínicos surgem de complicações como úlcera péptica, hemorragia, diverticulite, obstrução intestinal, inversão diverticular, intussuscepção, volvo, torção, hérnia, enterite e neoplasia no divertículo. A maioria das complicações se manifesta durante a infância.

Achados Histológicos

O divertículo de Meckel é um divertículo verdadeiro, composto por todas as camadas intestinais, com epitélio intestinal no seu revestimento interno. Tecido heterotópico é encontrado em até 50% dos casos, com mucosa gástrica em metade deles e tecido pancreático, duodenal, colônico e biliar nos demais.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional

Tem valor limitado, podendo mostrar calcificações (fecalitos), sinais de obstrução, presença de gás ou nível líquido-gasoso no divertículo. O divertículo de Meckel não é visto frequentemente nos estudos com bário por causa de seu cólon estreito, com maior sensibilidade da enteróclise. Aparece como imagem em fundo cego no lado antimesentérico do íleo, com resíduo no seu interior (Figs. 5-3 e 5-4).

Ultrassonografia

Também de valor limitado, pode mostrar um segmento de alça com conteúdo líquido e aparência em fundo cego, localizado no quadrante inferior direito, podendo ter calcificações hiperecogênicas.

Tomografia Computadorizada

Estrutura com líquido e ar em fundo cego, com comunicação com o intestino delgado distal. Pode mostrar cálculos, sinais de intussuscepção ou inversão, diverticulite e obstrução. A enterografia mostrou sensibilidade mais elevada no diagnóstico do divertículo de Meckel.

Angiografia

Pode mostrar a artéria onfalomesentérica persistente na maioria dos indivíduos com divertículo de Meckel que se apresentam com sangramento gastrintestinal crônico. Entretanto, o seu reconhecimento pode ser difícil e o cateterismo superselectivo das artérias ileais pode ser necessário.

Cintilografia com 99mTc-Pertecnetato

Tem sensibilidade de 60% no diagnóstico de divertículo de Meckel. No entanto, auxilia no diagnóstico de divertículos com mucosa gástrica ectópica. Tem maior sensibilidade no grupo pediátrico (85%-90%) que em adultos (60%). Ocorre acúmulo do radioisótopo no local do divertículo, geralmente no quadrante inferior direito.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Principalmente nos casos inflamatórios, a diverticulite de Meckel deve ser diferenciada da apendicite aguda, doença de Crohn, diverticulite cecal e adenite mesentérica.

DOENÇA DE CROHN E OUTRAS ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS

■ 1. Doença de Crohn

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença de Crohn é uma doença inflamatória granulomatosa crônica do trato gastrintestinal, evoluindo com períodos de remissão e recidiva, podendo afetar qualquer segmento, desde a boca até o ânus.

A causa da doença de Crohn não é conhecida, no entanto vários fatores podem estar envolvidos, incluindo infecções,

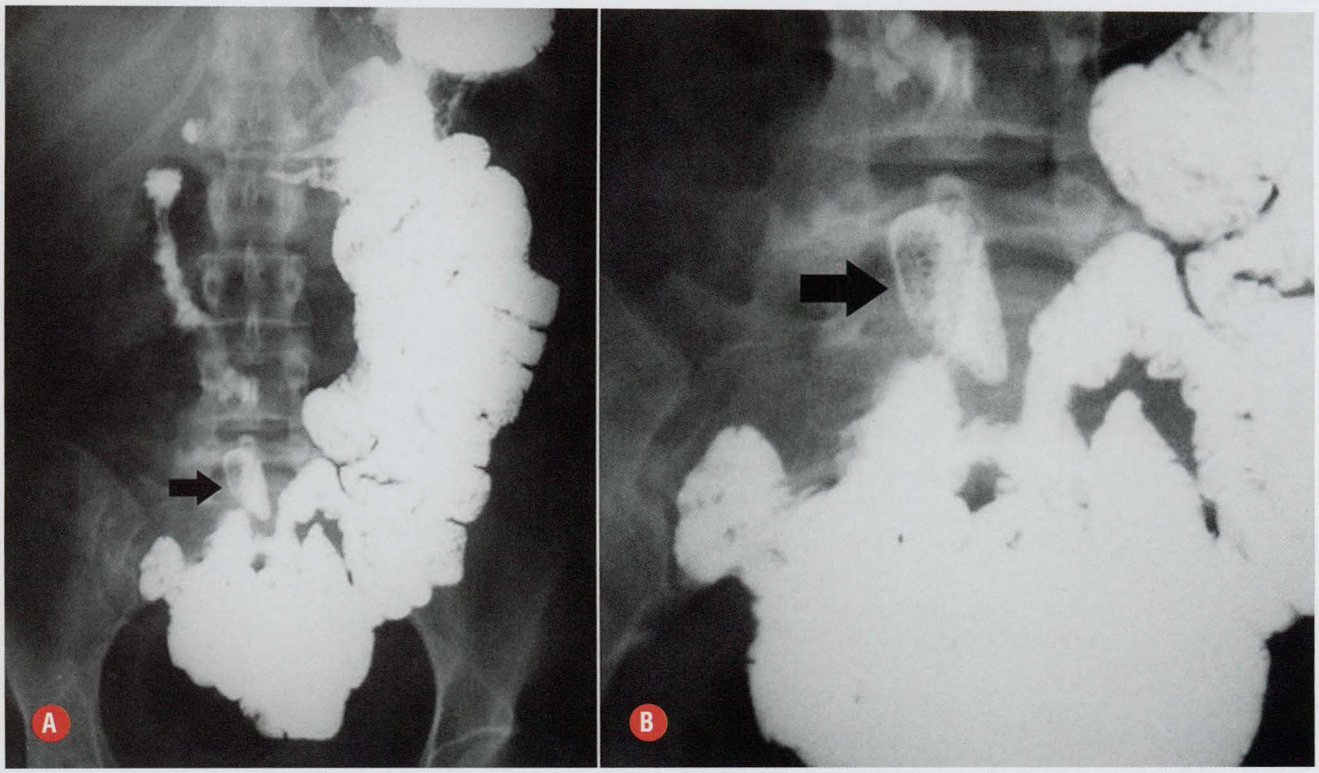


FIGURA 5-3. A e **B, Divertículo de Meckel.** Trânsito intestinal com imagem diverticular em topografia do íleo distal.

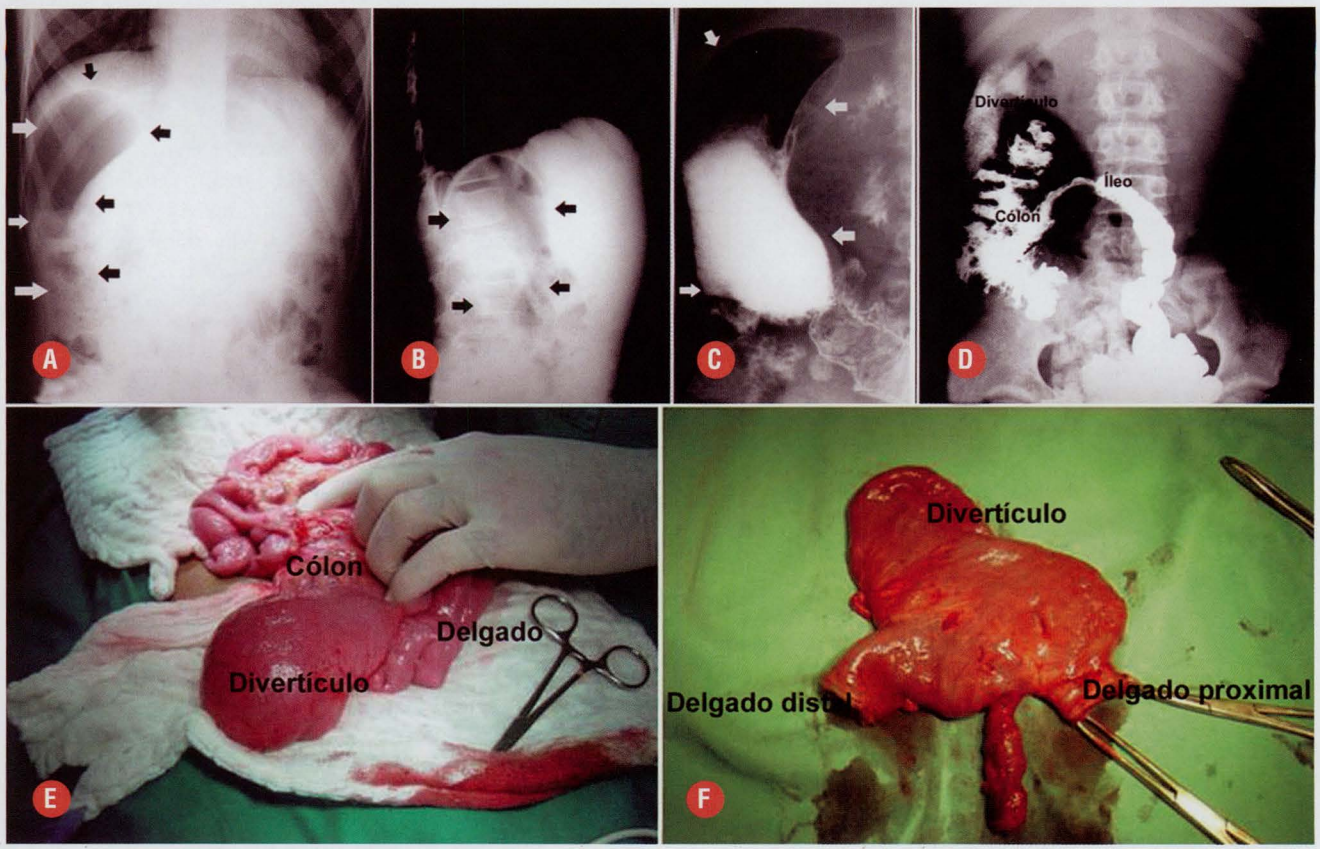


FIGURA 5-4. Divertículo de Meckel. Radiografia simples do abdome de frente **(A)** e perfil **(B)** mostrando imagem gasosa em fundo cego que se projeta na região do espaço hepatorrenal. No trânsito intestinal, esta imagem está relacionada com o íleo, preenchendo-se pelo contraste **(C** e **D)**. A cirurgia evidenciou um divertículo de Meckel gigante **(E** e **F)**.

anomalias no sistema imunológico, alterações genéticas, dieta e fatores psicogênicos.

O intestino delgado está envolvido em 80% dos casos, mais comumente no íleo terminal e cólon ascendente proximal, com acometimento tipicamente descontínuo. O cólon é afetado com (50%) ou sem (15% a 20%) acometimento do intestino delgado. Em 30% dos pacientes a doença de Crohn é limitada ao intestino delgado.

As primeiras alterações provocadas pela doença ocorrem na submucosa e consistem em hiperplasia linfoide e linfedema. Úlceras aftoides desenvolvem-se em úlceras lineares e fissuras, produzindo uma aparência ulceronodular ou em paralelepípedo. Conforme a doença progride, ela se estende transmuralmente até a serosa (fase transmural), mesentério e órgãos adjacentes (fase extramural).

Achados Clínicos

Ambos os sexos são igualmente afetados e o pico de envolvimento pela doença ocorre entre 15 e 25 anos.

Os sintomas clássicos da doença de Crohn incluem dor abdominal, diarreia e perda de peso. Também podem ocorrer febre, sangramento intestinal, massa abdominal palpável.

Complicações incluem sangramento, obstrução, estenoses, abscessos e formação de fístula. Embora não sejam comuns, megacólon tóxico e neoplasias, como linfoma e carcinoma, também podem ocorrer.

Achados Histológicos

Os granulomas epitelioides do tipo sarcoide na parede intestinal são patognomônicos, mas, como estão ausentes em mais de 50% dos pacientes, eles não são essenciais para o diagnóstico da doença de Crohn.

Microscopicamente podemos observar que as ulcerações são estreitas e profundas, muitas vezes atingindo a serosa. O infiltrado inflamatório, mononuclear, tem distribuição transmural, não sendo restrito, portanto, às áreas ulceradas. Ocorrem fibrose e edema consideráveis. As glândulas costumam manter a sua população normal de células caliciformes.

Em 60% a 70% dos casos de doença de Crohn, ocorrem granulomas. Estes são constituídos por linfócitos, macrófagos, células epitelioides e células gigantes inflamatórias, distinguindo-se daqueles da tuberculose por não apresentarem necrose caseosa nem bacilos, sendo por isso denominados granulomas epitelioides.

Os granulomas podem estar presentes em qualquer das camadas da parede intestinal e até mesmo nos linfonodos regionais. Este achado é muito importante quando a doença de Crohn está restrita ao cólon, permitindo a sua distinção da colite ulcerativa.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional

Alterações precoces: hiperplasia linfoide (elevações mucosas de 1-3 mm), nodularidade, úlceras aftoides, combinação de fissura, úlceras longitudinais e transversais, espessamento mural, inflamação transmural.

Alterações tardias: áreas normais intercaladas com segmentos acometidos, aspecto de pedra de calçamento, saculações, pseudopólipos inflamatórios, perda de haustrações, abscesso intramural, "sinal da corda" (estreitamento luminar segmentar), estenoses, fissuras, fístulas, separação das alças intestinais por processo inflamatório do mesentério (Figs. 5-5 e 5-6).

Ultrassonografia

Avalia espessamento da parede do tubo digestivo, extensão, localização, linfadenopatia, estreitamentos e alterações da mucosa. Pode detectar complicações como abscessos, fístulas, obstrução e perfuração.

Há uma correlação significativa entre o fluxo ao Doppler colorido e a atividade inflamatória da doença.

Tomografia Computadorizada

O preparo do paciente com ingestão de 1.500 mL de meio de contraste diluído é capaz de fornecer a distensão intestinal adequada para avaliar parâmetros de espessura de parede e calibre das alças, bem como identificar trajetos fistulosos. A utilização de contraste por via endovenosa é essencial no estudo do padrão de realce da parede, fornecendo dados de possível atividade inflamatória atual.

As alterações encontradas na doença de Crohn dependem do estágio da doença, variando de alterações inespecíficas, como espessamento circunferencial, realce da parede intestinal e linfonodomegalia, associadas ou não a alterações inflamatórias do mesentério circunjacente. A presença de espessamento proeminente, de 1 a 2 cm de espessura, estratificação de camadas da parede intestinal (sinal do alvo), úlceras parietais e fissuras transmurais tem aspecto mais específico para o diagnóstico, assim como achados de fístulas, abscessos parietais ou no mesentério e acometimento de órgãos adjacentes por atividade inflamatória trans e extramural. A proliferação fibrogordurosa do mesentério com ingurgitamento de *vasa recta* (sinal do pente) ocorre na evolução subaguda. Estenoses segmentares, deformidade de alças com pseudodivertículos e quadros de obstrução são encontrados em casos de evolução crônica da doença. Há relação entre a atividade da doença e o realce da parede dos segmentos acometidos após a administração de contraste (Figs. 5-7, 5-8, 5-9 e 5-10).

Ressonância Magnética

Assim como na tomografia, a utilização de meios de contraste por via oral, bifásicos ou negativos, é útil para a adequada avaliação intestinal, aqui associada a agentes antiperistálticos. Sequências rápidas ponderadas em T1 e T2 e sequências volumétricas após administração de contraste, realizadas nos planos axial e coronal, avaliam o espessamento mural, a intensidade de sinal na parede e na gordura adjacente, o acometimento de órgãos adjacentes e o padrão de vascularização dos segmentos acometidos, com acurácia semelhante à dos estudos tomográficos, quando realizada com técnica adequada (Figs. 5-11 e 5-12). Apresenta ainda boa sensibilidade para a detecção de fístulas e abscessos.

No estudo diagnóstico de pacientes com doença de Crohn, podem ainda ser usadas técnicas adicionais como a enterografia pela tomografia computadorizada (TC) (Fig. 5-13) ou pela ressonância magnética (RM), em que a ingestão de maiores volumes de contraste oral tem como objetivo obter melhor distensão das alças intestinais e aumentar a sensibilidade diagnóstica do método. Podem ainda ser utilizados meios de contraste específicos com inibição de absorção, liberação

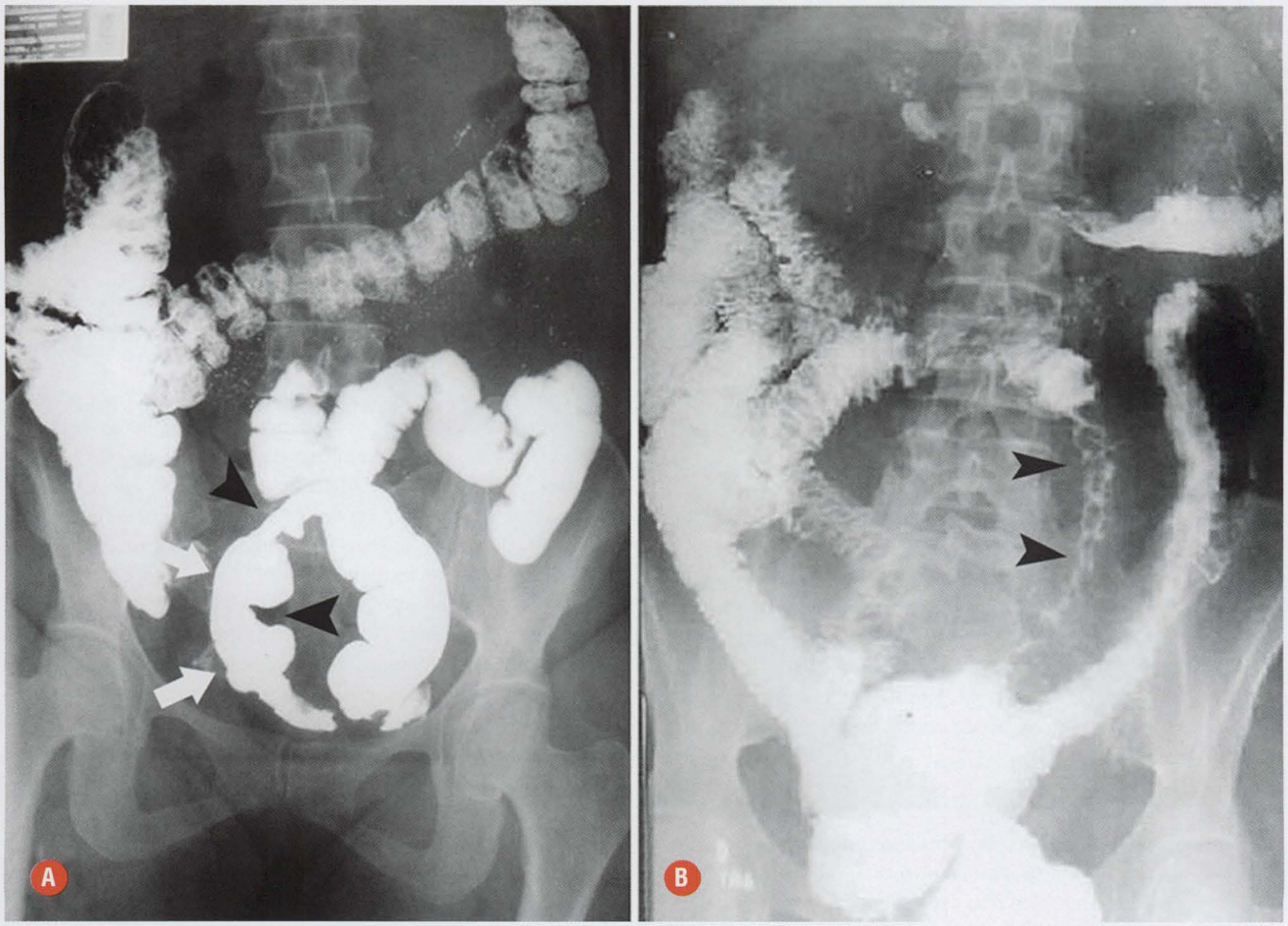


FIGURA 5-5. Doença de Crohn. A, Trânsito intestinal evidencia estenoses (cabeças de seta) intercaladas por segmentos dilatados no íleo terminal, com alça em ômega indicando esclerose mesentérica (seta). **B,** Trânsito intestinal com espessamento parietal e sinais de edema da mucosa com padrão em pedras de calçamento (cabeças de seta).

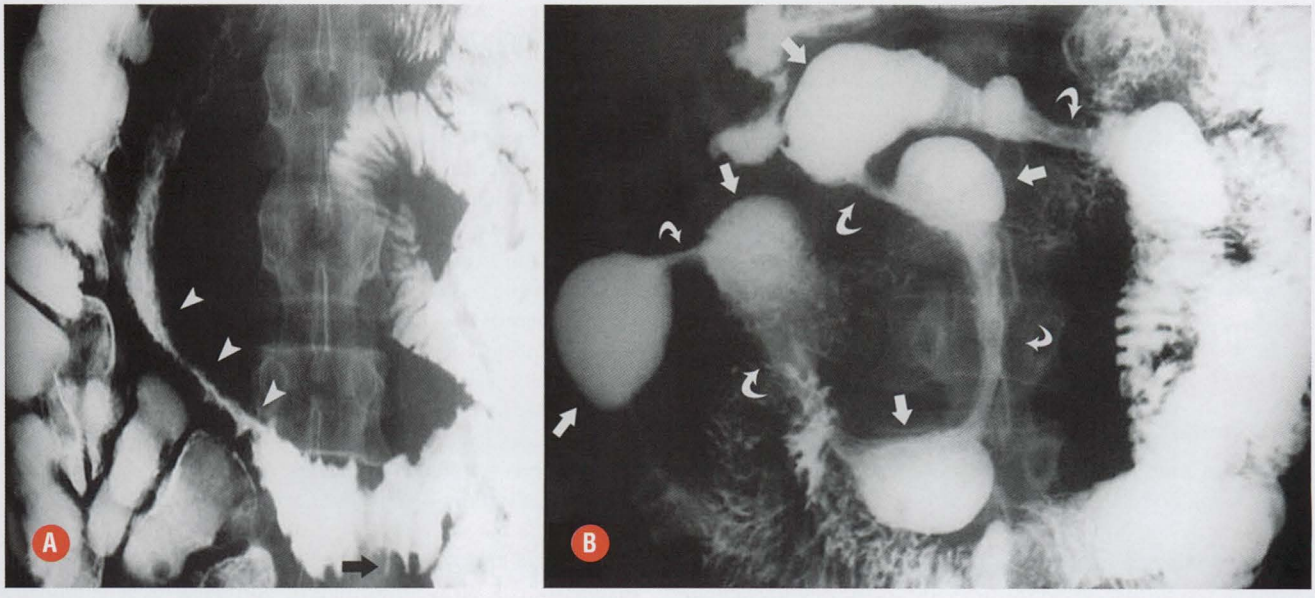


FIGURA 5-6. Doença de Crohn. A, Trânsito Intestinal demonstra estenose segmentar longa (sinal do cordão) em íleo terminal com dilatação a montante e úlceras murais. **B,** Múltiplas estenoses intercaladas com áreas dilatadas.

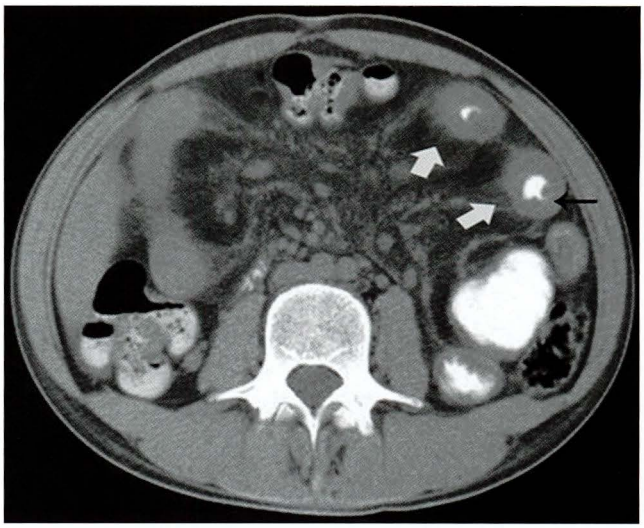


FIGURA 5-7. Doença de Crohn. TC com contraste via oral demonstra espessamento da parede de alças intestinais delgadas (setas cinzas) com úlceras mucosas (seta preta).

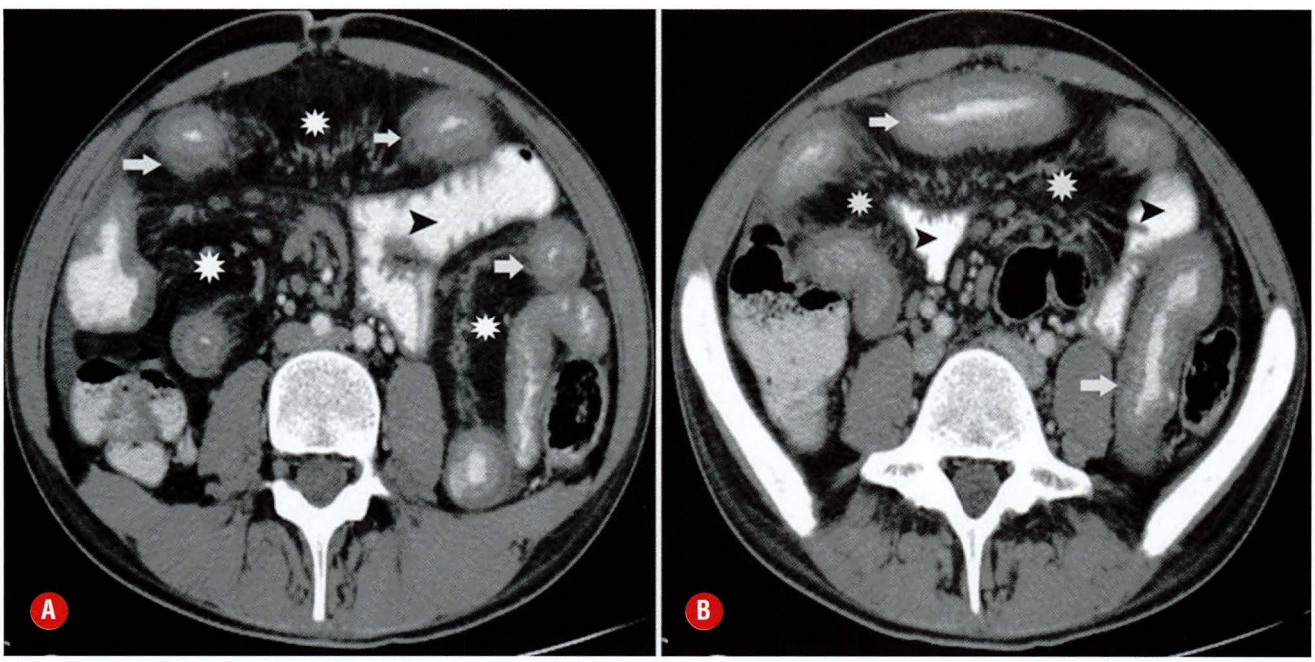


FIGURA 5-8. A e **B, Doença de Crohn.** TC com contraste via oral e EV. Note o espessamento da parede de alças de delgado com realce em alvo (setas) e padrão salteado (intercalado por segmentos normais, identificados pelas cabeças de seta). Há proliferação da gordura do mesentério que circunda a alça e congestão vascular (*).

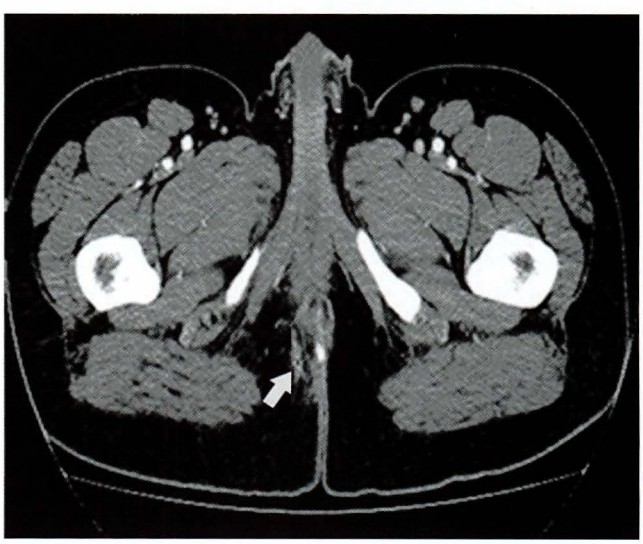


FIGURA 5-9. Doença de Crohn. TC com contraste via oral e EV do mesmo paciente da figura anterior, com fístula perianal (seta).

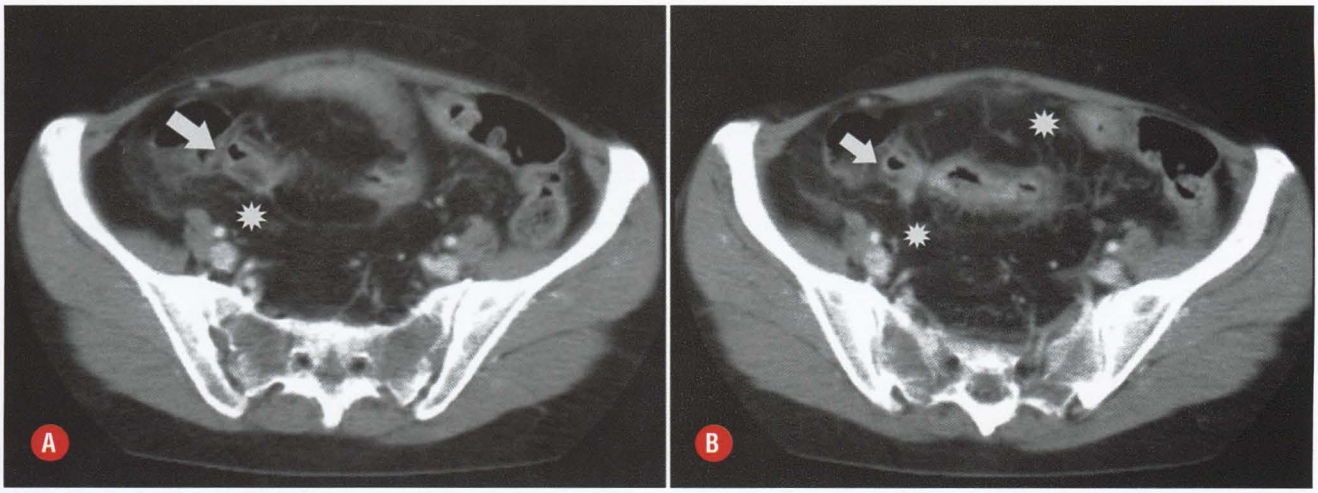


FIGURA 5-10. A e B, Doença de Crohn. Cortes tomográficos após a injeção de contraste endovenoso demonstram espessamento das paredes do íleo distal (setas), com realce parietal e proliferação fibroadiposa mesentérica (*).

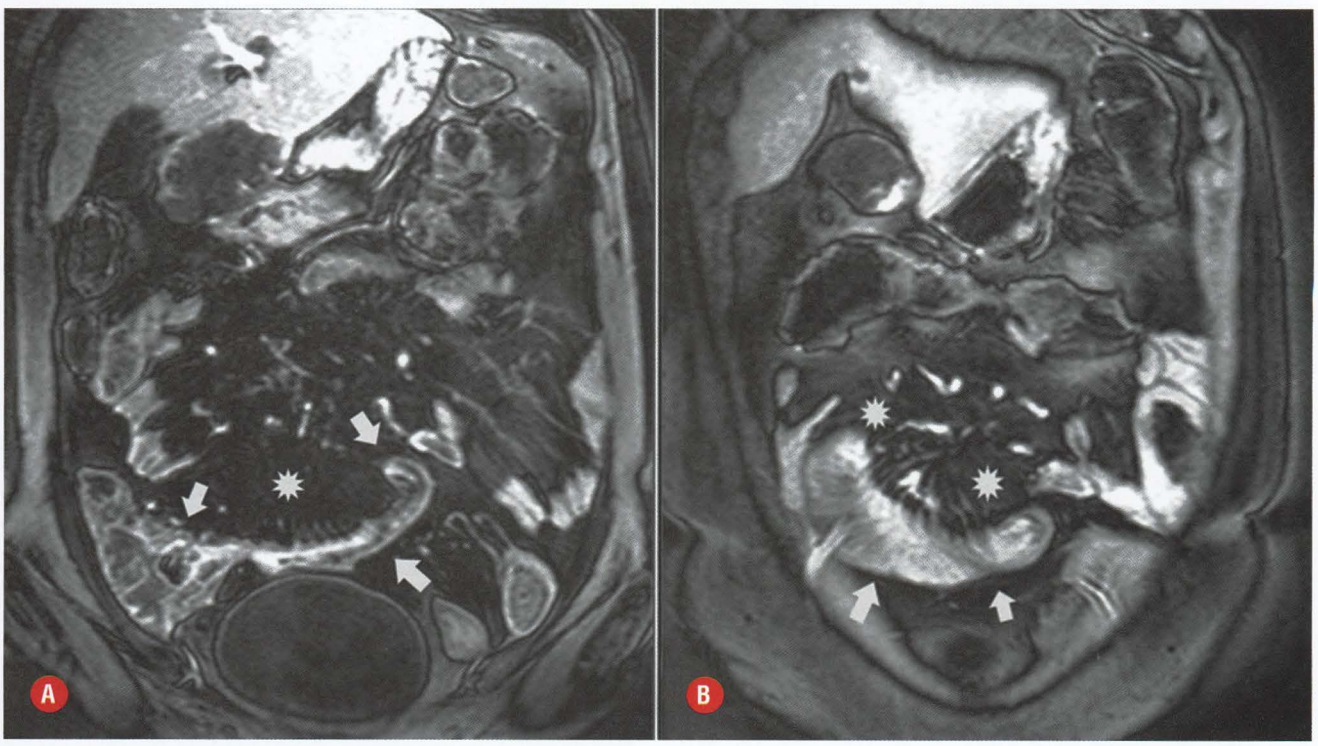


FIGURA 5-11. A e B, Doença de Crohn. RM no plano coronal em sequência ponderada em T1 após administração de contraste do mesmo paciente da figura anterior. Note o espessamento parietal de alças (setas) e a proliferação fibroadiposa em quadrante inferior direito (asterisco), com sinal do pente relacionado com a proeminência da vascularização mesentérica.

de micropartículas gasosas, uso de sondas nasoenterais, agentes antiperistálticos ou complementação com contraste retal.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre os diagnósticos diferenciais da doença de Crohn estão as causas de dor abdominal ou processo inflamatório intestinal, notadamente na fossa ilíaca direita, como apendicite aguda, tuberculose intestinal, colites etc. Linfomas podem também determinar espessamento das paredes intestinais.

■ 2. Doença de Whipple

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença de Whipple é uma doença infecciosa sistêmica causada pela bactéria *Tropherma whippleii*, que acomete sobretudo o intestino delgado e sua drenagem linfática e apresenta várias manifestações extraintestinais, semelhantes às encontradas na doença celíaca.

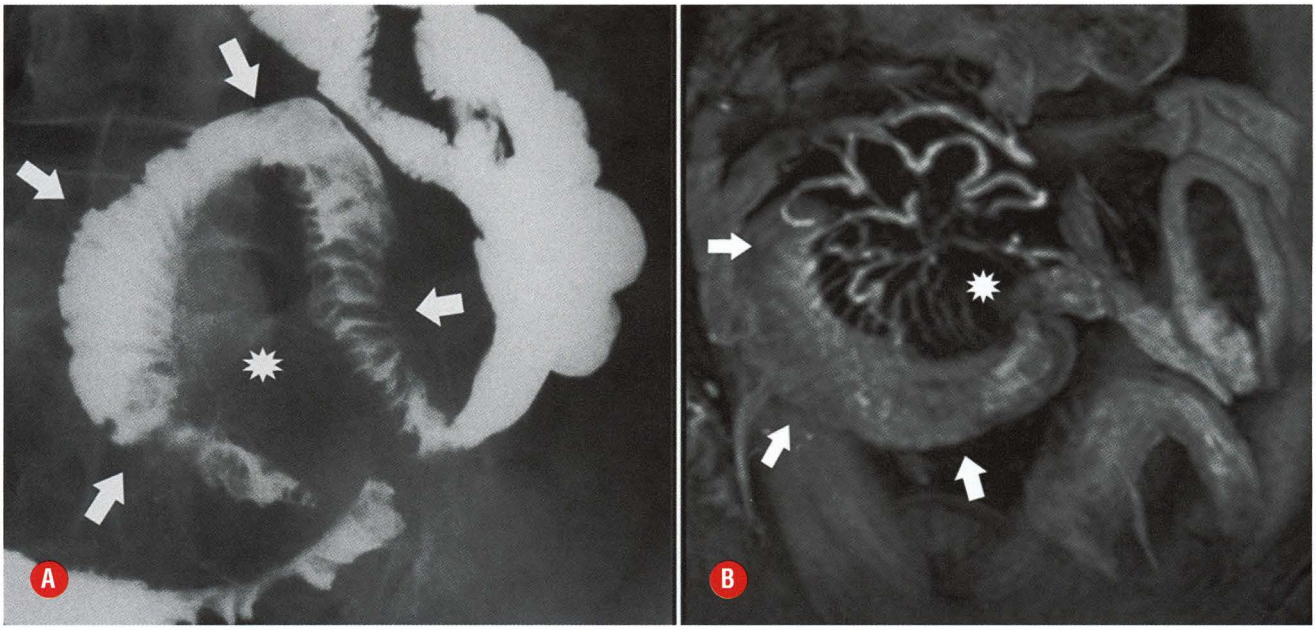


FIGURA 5-12. A e **B, Doença de Crohn.** Imagens localizadas do quadrante inferior direito, comparativas entre o trânsito intestinal e a RM de um mesmo paciente. Note a alça intestinal angulada com aspecto em ômega (setas), com paredes espessadas e padrão mucoso em paralelepípedo, mais evidentes no exame baritado. A proliferação fibroadiposa (*) e o sinal do pente vascular são caracterizados na RM.

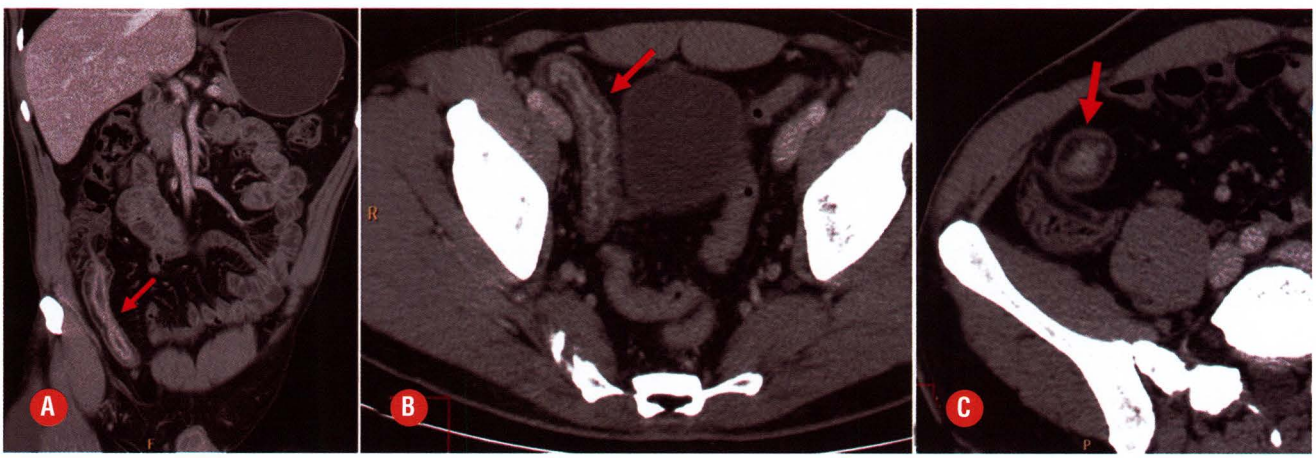


FIGURA 5-13. Doença de Crohn. A, Enterografia pela TC: a administração de grande volume de contraste negativo VO associada a cortes finos e reconstruções multiplanares permite avaliar com eficácia áreas de espessamento inflamatório, com realce mucoso e halo hipoatenuante, como neste segmento do íleo terminal. **B** e **C,** Corte axial do mesmo paciente. (Cortesia do Dr. Dario Tiferes.)

Achados Clínicos

Maior incidência entre a quarta e sexta décadas, no sexo masculino e na raça caucasiana. Os pacientes exibem sinais característicos da síndrome de má absorção e outros sinais extraintestinais, como artrites. Os sintomas e sinais encontrados são dor e distensão abdominal, diarreia, esteatorreia, anemia hipocrômica, glossite, hipotensão arterial, tosse crônica, tetania, pele amarronzada, amarelada ou cinzenta, ascite quilosa, linfadenomegalia, febre e edema.

A biópsia do intestino delgado, cujas paredes encontram-se espessadas, permite confirmar o diagnóstico quando há suspeita da doença de Whipple.

Achados Histológicos

A presença de macrófagos cheios de lipídeos e a reação positiva à coloração pelo ácido de Schiff confirmam o diagnóstico. A microscopia eletrônica permite visualizar a bactéria.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A radiografia contrastada pode mostrar espessamento nodular das pregas, distensão e dilatação das alças. As alterações são mais acentuadas na parte superior do intestino.

A TC também é capaz de demonstrar estes achados, além de ser útil na caracterização de linfonodos aumentados e com baixa atenuação no mesentério e retroperitônio.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre os principais diagnósticos diferenciais estão doença celíaca, linfoma, giardíase, criptosporidíase e tuberculose.

■ 3. Mastocitose Sistêmica

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A mastocitose é uma doença caracterizada pelo acúmulo desordenado de mastócitos em vários órgãos, manifestando-se por meio de um amplo espectro de alterações clínicas. A sua prevalência na população geral é difícil de ser determinada, pois muitos casos são autolimitados e/ou não diagnosticados, sendo 75% em crianças e 25% em adultos. Predomina em brancos, sem relação com o sexo.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A mastocitose é uma doença sistêmica que envolve mais comumente a pele, além de medula óssea, trato gastrintestinal e sistemas esquelético e linforreticular (baço, fígado e linfonodos). Os sintomas podem ser restritos ao órgão envolvido ou sistêmicos, devido à liberação local ou generalizada de histamina ou outros mediadores. Ocorrem sintomas de má absorção: dor, diarreia, náuseas, vômitos, lesões em pele, dores ósseas, hepatomegalia e esplenomegalia.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional e Contrastada

Ocorrem múltiplas úlceras, nodularidade mucosa, espessamento difuso da parede intestinal e pregas espessadas, irregulares e distorcidas.

Podem causar lesões escleróticas ou líticas nos ossos.

Tomografia Computadorizada

Espessamento da parede e de pregas intestinais, com dilatação de alças e acúmulo líquido em seu interior.

Omento e mesentério de aspecto espessado e densificado.

Hepatomegalia (40%).

Esplenomegalia (50%).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre as possibilidades diagnósticas diferenciais devem ser considerados síndrome de Zollinger-Ellison, linfangectasia, linfoma, doença celíaca e outras condições mal absortivas.

■ 4. Doença Celíaca (Enteropatia ao Glúten ou Espru Não Tropical)

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

É uma doença inflamatória crônica em que uma fração da gliadina do glúten causa danos à mucosa do intestino delgado. É considerada uma doença autoimune, com predisposição genética devido à redução da tolerância a antígenos alimentares. É mais encontrada em brancos, em uma incidência de 1:200.

O início da doença mais comumente se dá ao redor dos 2 anos ou em adultos jovens. Entretanto, a doença celíaca pode começar em qualquer idade.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A doença celíaca tem espectro clínico variável, desde quadros assintomáticos até graus avançados de síndrome disabsortiva. Os sintomas incluem diarreia crônica, distensão, flatulência, irritabilidade e perda de peso, esteatorreia, atraso de crescimento e da puberdade, anemia, osteopenia ou osteoporose, deficiências vitamínicas, estomatites, dermatite herpetiforme.

Anticorpos IgA e IgG antigliadina estão presentes em até 95% dos adultos. O diagnóstico definitivo é estabelecido por biópsia endoscópica ou por cápsula endoscópica do intestino.

Entre as complicações podem ocorrer atrofia esplênica, úlceras intestinais e o desenvolvimento de linfomas ou carcinomas.

Achados Histológicos

Vilos ausentes ou encurtados com criptas profundas. O revestimento do epitélio colunar é achatado, com excesso de células inflamatórias na camada subepitelial. As camadas submucosa, muscular e serosa permanecem normais.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional e Contrastada

Ocorre atrofia vilosa extensa com perda de superfície mucosa e redução do número de pregas por segmento jejunal.

No íleo ocorre o inverso, notando-se aumento do número e espessamento de pregas, em um processo conhecido como jejunização do íleo. Isto ocorre como resposta compensatória do íleo à atrofia vilosa jejunal.

Podem ocorrer dilatação de alças, secreção excessiva de líquidos causando diluição e floculação do bário. Intussuscepções transitórias podem estar presentes. A enteróclise tem valor, particularmente na detecção de complicações em pacientes com doença celíaca conhecida, ou na avaliação da resposta terapêutica.

Ultrassonografia

Aumento do líquido livre intraluminal, alças intestinais dilatadas, moderado espessamento da parede do intestino delgado e das válvulas coniventes.

Tomografia Computadorizada

Entre os achados descritos podem ser encontradas alças intestinais delgadas dilatadas, cheias de líquido, espessamento da mucosa ileal, linfadenopatia mesentérica e retroperitoneal, que podem conter material rico em lipídios, conferindo baixa atenuação central aos linfonodos. O baço pode ter aspecto atrófico.

Linfomas de células T têm incidência 300 vezes maior em pacientes com doença celíaca e diferem dos linfomas de células B do delgado, acometendo grandes segmentos de alça no jejuno proximal, que apresentam espessamento nodular da parede associado a linfadenopatia, achado indistinguível da jejunoileíte apenas por métodos de imagem (Figs. 5-14 e 5-15).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A doença celíaca deve ser diferenciada clinicamente de outros distúrbios mal absortivos. O padrão de espessamento parietal com jejunização do íleo pode ser útil na diferenciação com a doença de Whipple, doença de Crohn, processos infecciosos ou isquêmicos intestinais.

■ 5. Espru Tropical

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O espru tropical é uma doença mal absortiva endêmica em áreas tropicais e subtropicais, notadamente em populações da Ásia, Índia, Américas Central e do Sul. Sua distribuição é limitada geograficamente nas latitudes até 30 graus norte ou sul do Equador. Casos suspeitos fora destas áreas do globo devem ser considerados se existirem antecedentes de viagem a estas áreas endêmicas.

O fator causal exato é desconhecido, mas acredita-se que o insulto inicial esteja relacionado com uma infecção intestinal microbiana, provavelmente uma bactéria coliforme toxigênica. A infecção resulta em lesões no enterócito, estase intestinal, proliferação bacteriana descontrolada com destruição de vilosidades e má absorção de nutrientes em graus variados.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A fase aguda caracteriza-se por diarreia, febre e adinamia. Após períodos variáveis, instala-se a diarreia crônica, associada a anorexia, esteatorreia, perda de peso, fadiga e má absorção dos nutrientes. Deficiências de folato, vitamina B12 e ferro são as mais comuns. Exames séricos podem indicar os baixos

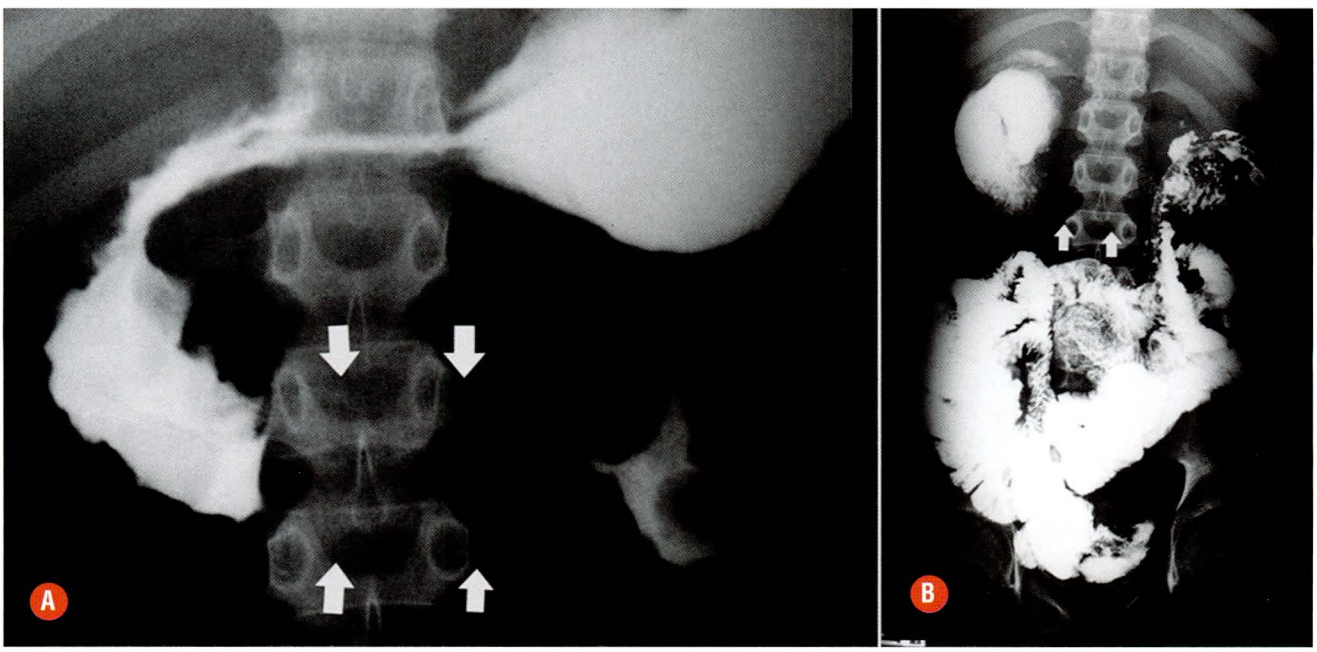


FIGURA 5-14. A e B, Doença celíaca associada a linfoma. EED com espessamento parietal duodenojejunal associado a alteração do pregueado mucoso e estreitamento luminal (setas).



FIGURA 5-15. Doença celíaca e linfoma. A, TC com contraste via oral e EV mostrando espessamento irregular da parede do duodeno e jejuno proximal. Sequências de RM ponderadas em T2 no plano axial (**B**) e coronal (**C**) mostram espessamento acentuado e irregular da parede duodenojejunal (cabeças de setas), com linfonodomegalias.

níveis de vitaminas A, B12, D, E e K, albumina, cálcio e folato. É uma condição bastante incomum em crianças.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional e Contrastada

Espessamento de pregas intestinais pode ser encontrado no jejuno e íleo, com distensão líquida de alças na vigência das crises diarreicas. Eventualmente este achado pode associar-se a intussuscepções transitórias. Aspecto semelhante pode ser encontrado nos outros métodos de imagem, como US ou TC.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

De maneira análoga à doença celíaca, devem ser consideradas diagnósticos diferenciais do espru tropical outras causas de distúrbios mal absortivos, doença de Whipple, doença de Crohn, processos infecciosos intestinais como a giardíase, ou alterações de natureza isquêmica.

■ 6. Esclerodermia

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A esclerodermia é uma doença do colágeno de etiologia desconhecida caracterizada pela proliferação de tecido conjuntivo associada a uma variedade de distúrbios funcionais de vários sistemas orgânicos e que acomete, mais frequentemente, mulheres entre 30 e 40 anos.

Apesar de as principais manifestações ocorrerem na pele e no sistema vascular, há também distúrbios em outros sistemas, como no acometimento intestinal, produzindo disfunções da motilidade e má absorção. A fisiopatologia consiste em inflamação com fibrose e atrofia da camada muscular própria e consequente substituição por tecido conjuntivo na parede intestinal.

A fisiopatologia da hipomotilidade intestinal pode, pelo menos em parte, ser explicada pela atrofia da mucosa, da submucosa e das camadas musculares, devido à deposição de colágeno e fibrose, o que se associa à diminuição das células ganglionares do plexo mioentérico. Como consequência da atonia, podem surgir impactação das fezes e acúmulo gasoso, provocando distensão, íleo adinâmico e proliferação bacteriana. O segmento hipotônico pode atuar como um ponto de obstrução funcional ou de pseudo-obstrução.

Achados Clínicos

O envolvimento intestinal pela doença se manifesta em até 50%, correspondendo a importante causa de morbidade. O acometimento intestinal geralmente leva a quadros crônicos, de evolução lenta e progressiva. As complicações gastrointestinais mais frequentes são: distúrbios de motilidade, o que aumenta o crescimento bacteriano e agrava a má absorção e a distensão; refluxo gastroesofágico; constipação por perda do reflexo gastrocolônico e da capacidade propulsiva colônica, podendo levar a quadros de impactação fecal; ulcerações que podem causar hemorragia severa, infarto intestinal, perfuração e peritonite; e pneumatose cistoide intestinal, algumas vezes associada a isquemia intestinal e, raramente, perfuração. A estase propicia supercrescimento bacteriano e síndrome de má absorção. A motilidade pode estar comprometida a ponto de causar uma "obstrução funcional", levando a sintomas similares aos de uma obstrução mecânica.

O exame físico evidencia as alterações e sinais típicos da doença de base, como pele fibrótica, dedos endurecidos e com movimentos limitados, telangiectasias e fenômeno de Raynaud. A distensão abdominal é queixa frequente, sendo que ao exame é comum dor à palpação profunda. Nos casos graves, os pacientes podem apresentar estado geral comprometido, fraqueza, desidratação e sintomas de má absorção, como desnutrição grave, perda ponderal e anemia. Anorexia, náuseas, vômitos e dor abdominal são queixas comuns.

Achados Histológicos

Inicia-se pela atrofia da musculatura lisa seguida por deposição de colágeno e fibrose.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional e Contrastada

Graus variáveis de dilatação do duodeno e jejuno, de acordo com a gravidade da doença.

O chamado sinal de *hide-bound* intestinal é característico da doença, correspondendo à aproximação de pregas coniventes, apesar da distensão intestinal. Reflete o padrão de atrofia e fibrose das camadas musculares parietais do intestino.

Em muitos casos, observa-se pseudo-obstrução devida a atrofia e substituição irregular da camada muscular intestinal por colágeno. Pseudossaculações podem ser vistas na borda antimesentérica intestinal, que se assemelham a divertículos, e resultam de fibrose assimétrica. Geralmente há tempo prolongado de trânsito e dilatação intestinal (Fig. 5-16).

Tomografia Computadorizada

Demonstra achados semelhantes aos anteriormente descritos. Alterações do tipo pneumatose cistoide podem ser mais bem caracterizadas, consistindo em distribuição benigna de gás entre as camadas da parede do intestino.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial da esclerodermia inclui alterações do pregueado mucoso, como na doença celíaca ou doença de Crohn, distúrbios de motilidade intestinal, como no íleo adinâmico, e processos obstrutivos ou semioclusivos de natureza mecânica.

NEOPLASIAS

■ 1. Neoplasias Benignas

Neoplasias primárias do intestino delgado são incomuns, correspondendo a 1% a 5% de todas as neoplasias do trato gastrointestinal. Nesse sentido, é importante ressaltar a baixa tendência deste órgão à transformação neoplásica, principalmente considerando-se fatores como extensão, área de superfície mucosa e diversidade de elementos estruturais.

A apresentação clínica é variável, desde casos assintomáticos a dores abdominais, sintomas de obstrução intestinal par-

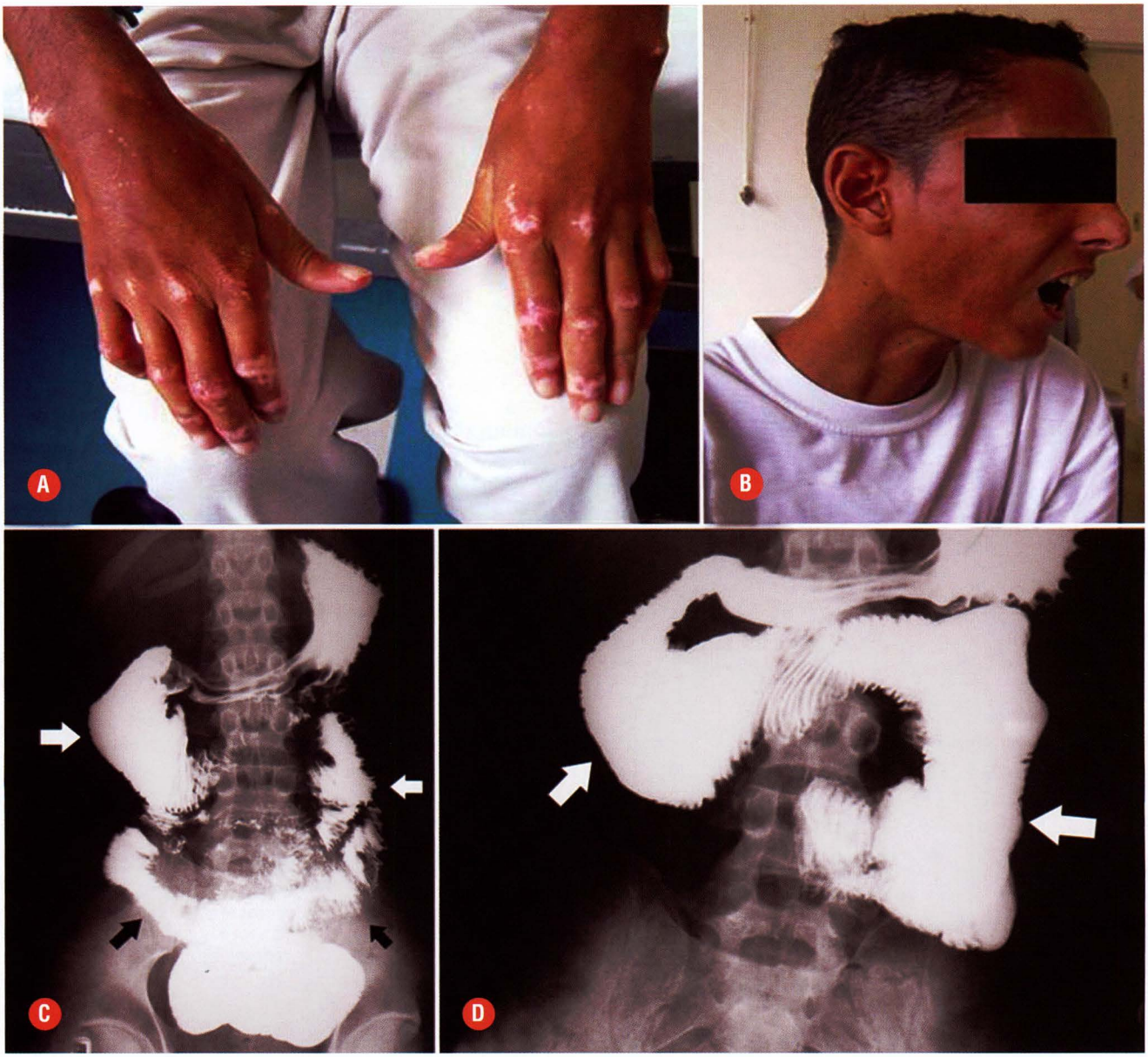


FIGURA 5-16. Esclerodermia. A e **B,** Alterações cutâneas da esclerodermia. **C** e **D,** Trânsito intestinal: dilatação (setas) e complacência do duodeno e jejuno, com redução da motilidade e da progressão do contraste.

cial ou intermitente, que pode decorrer do efeito de massa tumoral ou relacionada a intussuscepção, e sangramento.

Inúmeros fatores podem contribuir para o atraso na detecção destes tumores, entre eles baixa incidência, sintomatologia vaga e baixa acurácia de exames como o trânsito intestinal convencional, inicialmente utilizado na investigação destes sintomas.

Técnicas de enteróclise com bário têm se mostrado eficazes na avaliação inicial de pacientes com anemia ou sangue oculto nas fezes e sintomas de obstrução intestinal. Quando aliadas a TC ou RM, as técnicas de enteróclise podem fornecer informações valiosas na detecção e diferenciação destes tumores. A cápsula endoscópica é outra técnica bastante sensível na avaliação de doenças mucosas.

Cerca de 90% dos tumores benignos de delgado são adenomas, tumor estromal gastrointestinal (GIST), lipomas, hemangiomas e fibromas.

■ Lipoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Consiste em proliferações submucosas de gordura, com crescimento essencialmente intraluminal, uma vez que sua consistência amolecida impede o crescimento contra a resistência da camada muscular.

É raro e de crescimento lento, geralmente descoberto incidentalmente, comumente solitário, localizado no íleo, hipo ou avascular, em sua maioria medindo entre 1 e 6 cm. Entre 20% e 25% dos lipomas gastrointestinais ocorrem no intestino delgado.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Geralmente assintomático, raramente associa-se a intussuscepção ou sangramento. Quando maior que 2 cm, pode ulcerar, levando a anemia aguda ou crônica. A ulceração ou comprometimento vascular devido a intussuscepção associada pode causar perda de sangue aguda.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional e Contrastada

Estudos com contraste baritado: o lipoma clássico aparece como massa lisa, oval ou esférica, de margens bem definidas, podendo ser lobulado e mostrar ulceração, especialmente se maior que 2 cm. É mole e pode mudar de forma com a compressão ou durante a peristalse.

Ultrassonografia

Lipomas são geralmente formações hiperecogênicas em relação às estruturas vizinhas. Se houver uma intussuscepção, a ecografia pode mostrar o sinal do "pseudorrim", ou lesão em alvo.

Tomografia Computadorizada

Facilmente diagnosticado pela TC ou RM devido à sua natureza gordurosa. Na TC aparece como uma massa homogênea com densidade entre –80 e –120 UH.

Complicações como ulceração e intussuscepção podem dificultar o diagnóstico.

Ressonância Magnética

Acompanha o comportamento do tecido gorduroso de outros locais do organismo: é hiperintenso em imagens ponderadas em T1 e T2, com característica de queda de sinal nas sequências com técnica de supressão de gordura.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial inclui outras lesões parietais como pólipos, GIST, linfoma, metástases ou carcinoma. Em geral, o estudo por método seccional (TC ou RM) é suficiente para adequada caracterização da natureza lipomatosa da lesão.

■ Adenoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os adenomas correspondem a cerca de 20% das neoplasias benignas do intestino delgado. São neoplasias epiteliais benignas de origem glandular que têm a mesma classificação dos adenomas de cólon e podem exibir predisposição a transformação maligna. São usualmente solitários, mas podem ser múltiplos, principalmente em síndromes polipoides familiares.

Achados Clínicos

A maioria dos pacientes é assintomática. Porém, pode haver sangramento ou obstrução, geralmente associados a intussuscepção, o que ocorre principalmente nos adenomas pedunculados.

Achados Histológicos

Histologicamente é do tipo tubular, viloso ou tubuloviloso. Componente viloso, atipia celular e tamanho maior aumentam o risco de malignidade.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

Estudos baritados podem revelar pólipo intraluminal com superfície lisa ou lobulada, podendo ser séssil ou pedunculado.

Tomografia Computadorizada

Além do aspecto polipoide, na TC o adenoma pode apresentar-se como área focal de espessamento da parede ou pequeno nódulo mural.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre as lesões nodulares intestinais devem ser consideradas as possibilidades de GIST, tumores neuroendócrinos, carcinoma, linfoma e metástases.

■ Leiomioma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Forma-se a partir da proliferação de músculo liso, podendo sofrer necrose central ou hemorragia. Geralmente são lesões solitárias. Lesões múltiplas ocorrem em aproximadamente 2% dos casos. Quanto à localização, pode ser polipoide intraluminal, submucoso, intramural ou subseroso exoentérico.

Achados Clínicos

Os leiomiomas geralmente apresentam crescimento lento e insidioso, podendo ser assintomáticos por longos anos. Costumam manifestar-se por volta dos 50 a 60 anos de idade, com quadros de anemia, melena ou obstrução. São menos comuns apresentações clínicas de dor abdominal, perfuração ou massa palpável. Têm em média 5 cm de diâmetro no momento do diagnóstico, podendo atingir até 20 cm.

Achados Histológicos

Os leiomiomas são constituídos por feixes entrelaçados de fibras musculares lisas. Diferenciam-se dos GISTs por não expressarem os marcadores histoquímicos c-KIT (CD117) ou CD34.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

O exame contrastado pode demonstrar falha de enchimento luminal arredondada ou ovalada. Ulceração pode estar presente, geralmente central e de pequeno tamanho. Se a lesão for intramural, pode gerar alargamento ou distorção do pregueado

mucoso. Já lesões subserosas geralmente têm pouca ou nenhuma expressão em estudos contrastados. Tumores volumosos podem ser avaliados também em função do efeito de massa exercido, caracterizado pelo deslocamento e pela compressão dos órgãos e alças intestinais adjacentes.

Tomografia Computadorizada

Na TC apresenta-se como massas arredondadas de contornos regulares, lisos ou lobulados, podendo apresentar focos de calcificação ou necrose no seu interior.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais dos leiomiomas são os GISTs e outros tumores mesenquimais, como fibroma (Fig. 5-17). A diferenciação definitiva entre estes tumores é possível apenas em estudos histológicos com marcadores imuno-histoquímicos. Além destes, devem ser diferenciados de adenoma, carcinoma, linfoma, tumores neurais, neuroendócrinos e metástases.

■ Tumor Estromal Gastrointestinal (GIST)

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os GISTs são os tumores mesenquimais mais comuns que surgem a partir do trato gastrointestinal. São geralmente benignos e se originam da camada muscular própria, sendo constituídos de músculo liso bem diferenciado. São tipicamente únicos e circunscritos, com predileção pelo jejuno. Correspondem a 1%-3% de todos os tumores gastrointestinais.

Achados Clínicos

A média de idade dos pacientes acometidos situa-se entre 40 e 70 anos, com incidência semelhante entre os sexos. Alguns autores defendem suposta incidência maior no sexo masculino. A apresentação clínica é frequentemente vaga: dor ou distensão abdominal são os sintomas mais comuns, seguindo-se hemorragia gastrointestinal ou anemia.

Pacientes com neurofibromatose tipo 1 (NF1) têm um aumento da prevalência de GIST. Na variante maligna, metástases podem ocorrer primariamente para o fígado, omento e peritônio.

Achados Histológicos

O GIST pode ser histologicamente classificado pela sua morfologia celular predominante (células fusiformes, epitelioides ou mista). GISTs malignos são maiores, mais celulares e mais ativos mitoticamente.

Achados imuno-histoquímicos: como característica exibem alguns marcadores imuno-histoquímicos em sua estrutura como uma tirosinoquinase receptora para fator de crescimento, marcador mais específico para seu diagnóstico, também chamado de receptor c-KIT ou CD117. Imunorreatividade para c-KIT distingue o GIST de leiomiomas, leiomiossarcomas, schwannomas e neurofibromas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

Pode apresentar padrão de crescimento submucoso ou endoentérico, subseroso ou exoentérico ou padrão de crescimento misto, endo e exoentérico. Estudos com bário do intestino

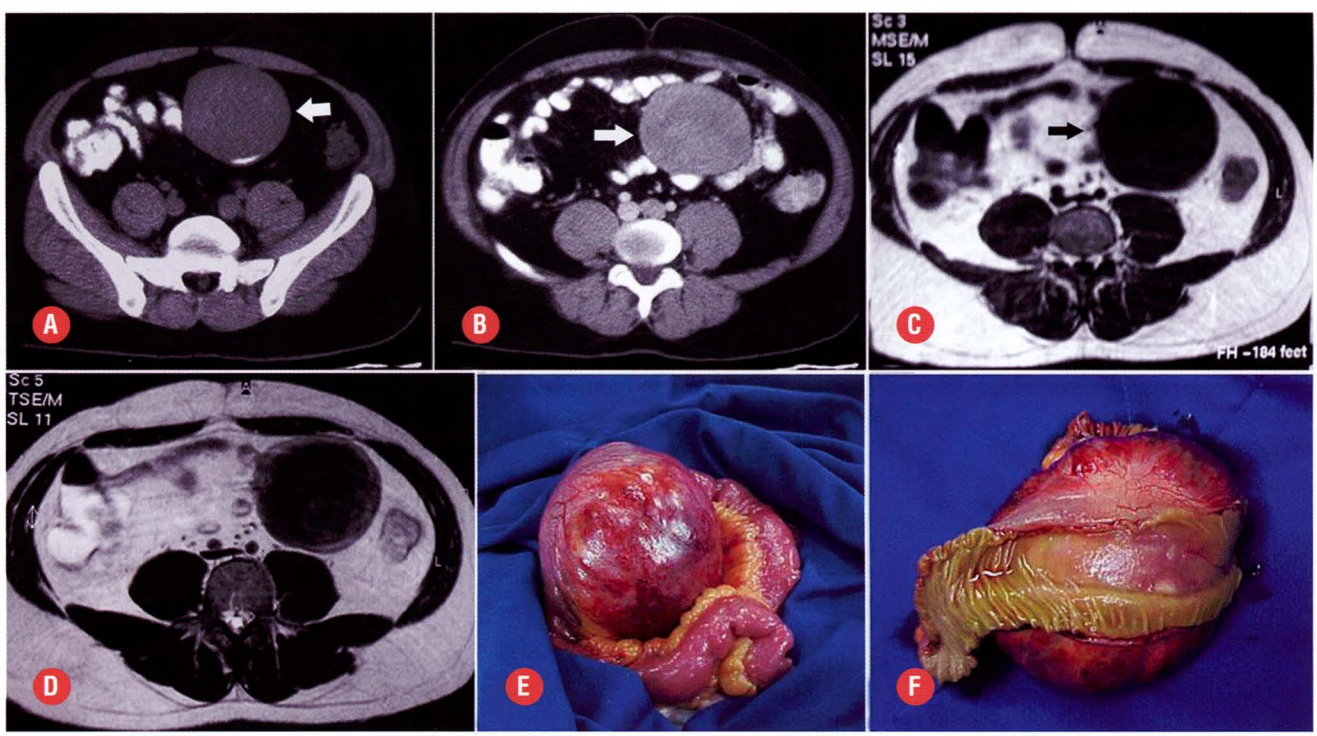


FIGURA 5-17. Fibroma do intestino delgado. A e **B**, TC sem e com contraste EV: massa parietal no jejuno de contornos regulares, com densidade e realce homogêneos. RM ponderada em T1 **(C)** e T2 **(D)** evidencia sinal de baixa intensidade na massa em todas as sequências. **E**, Imagem da peça cirúrgica e seu efeito na parede intestinal exposta **(F)**. (Cortesia do Dr. Giuseppe D'Ippolito.)

delgado podem revelar uma massa intraluminal ou submucosa. As margens são geralmente bem definidas. Contudo, a superfície da mucosa pode mostrar irregularidade luminal ou ulceração focal. Quando exibem crescimento extraluminal predominante, estes tumores podem apresentar efeito de massa comprimindo e deslocando segmentos intestinais adjacentes. Cavidades e fístulas podem ocorrer.

Tomografia Computadorizada

Os GISTs apresentam-se como massas predominantemente sólidas originadas da parede intestinal. A TC pode demonstrar seu crescimento intraluminal ou exoentérico. Se benignos, costumam ser homogêneos e menores; os malignos tendem a ser maiores, heterogêneos, com áreas de necrose e hemorragia. O tamanho das lesões é um dos parâmetros para o potencial de malignidade, sendo que massas menores que 2 cm são geralmente benignas, e maiores que 5 cm, potencialmente malignas (Fig. 5-18).

Após a administração intravenosa do meio de contraste, apresentam realce precoce, com áreas de baixa atenuação que correspondem a focos de hemorragia, necrose ou formação de cisto.

Ressonância Magnética

Na RM, o padrão de intensidade de sinal é variável, de acordo com o grau de hemorragia e necrose. Ao contraste endovenoso, geralmente apresenta realce heterogêneo, com melhor delineamento das áreas de necrose.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lesões parietais por outros tumores mesenquimais estão entre os principais diagnósticos diferenciais. Linfomas geralmente não apresentam áreas de liquefação/necrose ou calcificações antes do início terapêutico, elementos importantes na diferenciação com o GIST. Adenocarcinomas e metástases podem ainda simular o aspecto de um GIST.

■ Hemangioma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Hemangiomas são hamartomas vasculares, mais provavelmente congênitos. No intestino delgado apresentam-se habitualmente solitários e submucosos, projetando-se para a luz como formação polipoide ou séssil, com predomínio no jejuno.

Relativamente incomuns no trato gastrointestinal, correspondem a menos de 10% dos tumores benignos do intestino delgado. As duas principais formas são o capilar e o cavernoso, com predomínio deste último no intestino delgado.

Achados Clínicos

Geralmente assintomáticos, podem apresentar-se com sangramento em dois terços dos casos, sendo causa de anemia persistente ou perda de sangue nas fezes.

Achados Histológicos

É um tumor submucoso que consiste em canais vasculares alargados e sinuosos, revestidos por endotélio, envolvidos por mínimo tecido estromal. Classifica-se em dois tipos: capilar, constituído pela proliferação de pequenos capilares agrupados, e cavernoso, formado por lagos de espaços vasculares revestidos por endotélio. Pode apresentar focos de sangramento, calcificações tipicamente vasculares (flebólitos) ou hialinização central.

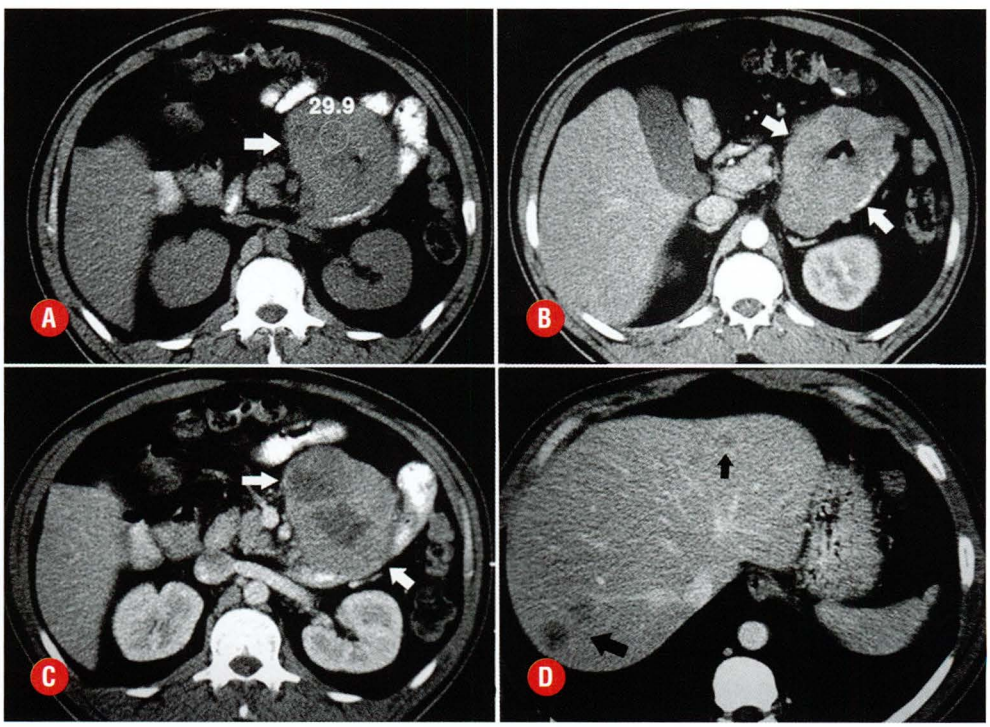


FIGURA 5-18. GIST. A, TC sem contraste evidencia massa parietal em segmento proximal do jejuno (seta), com área central de necrose. A TC com contraste endovenoso demonstra realce heterogêneo da lesão (setas), com áreas internas de liquefação **(B** e **C)** e lesões nodulares metastáticas no fígado (setas em **D**).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional e Contrastada

Nos estudos radiográficos simples, a presença de calcificações vasculares agrupadas na projeção do mesentério, com característico centro radiolucente (flebólitos), pode indicar um hemangioma. Na forma polipoide, pode ser demonstrado em estudos com bário como pequenas falhas de enchimento.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

A enterografia por TC, com contraste oral negativo (água) e contraste IV, tem potencial para demonstrar a massa vascularizada, com impregnação pelo contraste que segue o padrão de espaços vasculares. Na RM, além desta característica, a lesão apresenta predominante hipersinal em T2.

SÍNDROMES DE POLIPOSE

Polipose Adenomatosa Familiar

Polipose adenomatosa familiar e suas variantes (síndrome de Gardner: polipose, osteoma do crânio e tumores de tecidos moles; síndrome de Turcot: polipose e tumores primários do sistema nervoso central [SNC]) são manifestações causadas por um distúrbio genético autossômico dominante. Pólipos adenomatosos tipicamente acometem o cólon, podendo estar presentes também no delgado como múltiplos adenomas duodenais e jejunoileais associados a pólipos linfoides ileais.

Cerca de 75% dos pacientes com adenoma de duodeno têm pólipos no jejuno proximal e 25% no jejuno distal e íleo. Somente 3% dos pacientes têm pólipos isolados no jejuno ou íleo.

Tumores desmoides da parede abdominal e do mesentério estão presentes em 10% dos pacientes com polipose familiar, que são proliferações benignas de tecido fibroso, localmente agressivas e com tendência a recidiva local após ressecção, sem evidências de lesões metastáticas.

Síndrome de Peutz-Jeghers

É um distúrbio autossômico dominante raro, com penetrância variável. Metade dos casos tem padrão familiar e os demais correspondem a mutações espontâneas.

É caracterizado por pigmentação melanocítica da mucosa, polipose intestinal e aumento da incidência de neoplasias malignas.

Apresenta-se com máculas pigmentadas em lábios, mucosa bucal, mãos e pés, que antecedem o surgimento de pólipos. Os sintomas relacionados com a polipose manifestam-se na segunda e terceira décadas, com dor abdominal, sangramentos e intussuscepção. Os pólipos podem desaparecer espontaneamente na vida adulta.

Pólipos correspondem a hamartomas benignos, mais comuns no jejuno, podendo ocorrer do estômago ao cólon.

Pacientes com síndrome de Peutz-Jeghers têm risco aumentado de câncer do trato gastrointestinal (TGI), que parece ter origem em pólipos adenomatosos associados a hamartomas e câncer de mama, ovário, pâncreas.

Estudos contrastados e tomográficos evidenciam lesões polipoides, sésseis ou pediculadas, medindo 2 a 3 cm e podendo evidenciar segmentos de invaginação ou quadros obstrutivos durante episódios de dor abdominal (Fig. 5-19).

Síndrome de Conkhite-Canada

Síndrome não familiar caracterizada por distúrbios epiteliais no trato gastrointestinal e epiderme, manifestada por polipose gastrointestinal difusa associada a alopecia, hiperpigmentação e distrofia das unhas.

Aproximadamente dois terços dos casos ocorrem em descendentes de japoneses. Tem início gradual de anorexia, diarreia e dor abdominal, seguindo-se de desequilíbrios hidroeletrolíticos e síndromes mal absortivas com enteropatia perdedora de proteínas, desnutrição e, nos casos graves, resultando em óbito.

Os pólipos, que são do tipo inflamatório, acometem principalmente o estômago e o cólon, estando presentes no delgado em 50% dos casos.

NEOPLASIAS MALIGNAS

Tumores malignos primários do intestino delgado correspondem a 2% de todas as neoplasias do trato gastrointestinal.

■ Adenocarcinoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O adenocarcinoma primário do intestino delgado é uma ocorrência incomum. A incidência deste tipo de tumor no delgado é cerca de 50 vezes mais baixa que no intestino grosso. No entanto, sua distribuição geográfica é similar à do adenocarcinoma do cólon, com maior incidência nos países ocidentais. Também como nos carcinomas de cólon, sua origem está frequentemente associada a adenomas pré-malignos. Entre os segmentos do intestino delgado acometidos, cerca de 50% dos casos têm origem no duodeno, seguido pelo jejuno (30%) e íleo (20%).

Tem maior incidência em pacientes com doença de Crohn, doença celíaca, síndrome de Peutz-Jeghers, polipose adenomatosa familiar e em segmentos exclusos do trânsito por procedimentos cirúrgicos.

Achados Clínicos

Os sintomas mais comuns são dor, vômitos, anemia decorrente do sangramento crônico, obstrução subaguda ou massa palpável.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

Entre os exames de radiografia contrastada, a enteróclise é o mais sensível para seu diagnóstico. A suspeita diagnóstica é feita na presença de dilatação do duodeno e jejuno proximal, contendo excesso de líquido nestes segmentos. Muitos pacientes apresentam aspecto de "maçã mordida" no momento do diagnóstico. Menos comumente, quando detectados mais precocemente, aparecem como pólipos, espessamento parietal focal ou falhas de enchimento que permanecem fixas durante o exame.

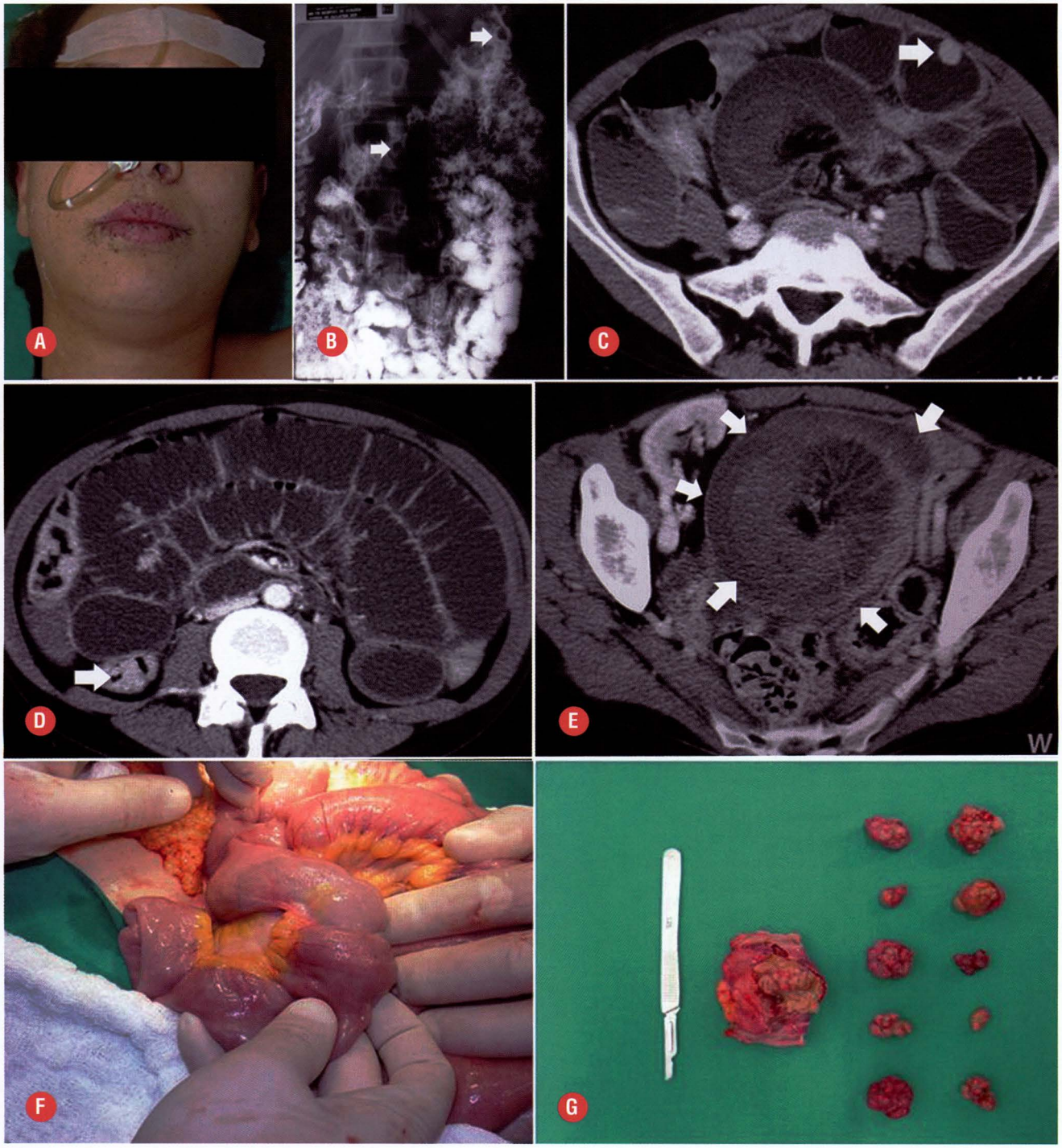


FIGURA 5-19. Síndrome de Peutz-Jeghers. A, Pigmentação nos lábios. **B,** Trânsito intestinal com falhas de enchimento luminal (setas) compatíveis com pólipos no jejuno (setas em **E**). Aspecto tomográfico de obstrução intestinal caracterizado por distensão líquida de alças delgadas. Note a presença de pólipo (setas em **C** e **D**) e invaginação ileoileal (setas em **E**). Imagem do procedimento cirúrgico com exposição do segmento invaginado (**F**) e pólipos hamartomatosos ressecados (**G**).

Ultrassonografia

Pode-se observar espessamento da parede da alça, com distensão e níveis líquidos em alças proximais nos casos obstrutivos.

Tomografia Computadorizada

Ao contrário do linfoma, o adenocarcinoma envolve mais comumente o intestino delgado proximal que o íleo. Na TC pode ter aspecto variável, como lesão polipoide, ulcerada, espessamento parietal focal, ou lesão estenosante. Tipicamente, na evolução tardia do processo, leva a estreitamento luminar, com sintomas obstrutivos ou semioclusivos. Sua disseminação ocorre para linfonodos mesentéricos, fígado, superfícies peritoneais e ovários.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O adenocarcinoma do intestino delgado deve ser diferenciado de adenomas, tumores mesenquimais (GIST), linfomas, tumores neuroendócrinos (geralmente hipervascularizados) e doenças inflamatórias (principalmente a doença de Crohn).

■ Tumores Neuroendócrinos (Tumor Carcinoide)

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os tumores neuroendócrinos gastrointestinais, também denominados carcinoides, são neoplasias endócrinas bem diferenciadas. Originam-se de uma grande variedade de células especializadas do sistema endócrino que preenchem a mucosa e submucosa gastrointestinais. Esses tumores podem ocorrer ao longo do trato gastrointestinal e produzir uma variedade de metabólitos ativos que estão associados a sintomas clínicos específicos.

Seu comportamento biológico varia por local e tipo de célula, mas todos os carcinoides gastrointestinais têm potencial maligno, sendo o tempo, a localização e o tamanho fatores que podem determinar a invasão e disseminação destes tumores, haja vista não haver diferenças histológicas claras entre tumores benignos e malignos.

Podem produzir síndromes específicas como a de Zollinger-Ellison, ou podem ocorrer em associação a síndromes hereditárias, como a neoplasia endócrina múltipla tipo I ou neurofibromatose tipo I.

O intestino delgado é o local mais comum para carcinoides gastrointestinais. A maioria dos pequenos carcinoides intestinais parece surgir a partir de células enterocromafins do íleo distal que produzem serotonina. À medida que crescem e atingem a camada muscular, polipeptídeos, como fator de crescimento de tecido conjuntivo e fator de crescimento derivado de plaquetas, provocam intensa reação fibroblástica, levando à fibrose mesentérica. Metástases para linfonodos mesentéricos acabam por exceder o tumor primário em tamanho e atividade endócrina. A doença metastática extraintestinal é encontrada em até 67% dos casos no momento do diagnóstico.

Achados Clínicos

A idade média dos pacientes no momento do diagnóstico é de aproximadamente 60 anos. Sintomas precoces são raros. Os tumores primários geralmente têm menos de 2 cm no momento do diagnóstico, permanecendo assintomáticos até o surgimento de metástases hepáticas, responsáveis pela atividade hormonal relacionada com a síndrome carcinoide, que ocorre em menos de 10% do pacientes. Clinicamente, a síndrome se desenvolve quando substâncias vasoativas produzidas pelo tumor entram na circulação sem sofrer degradação metabólica.

A clássica síndrome carcinoide consiste em rubor cutâneo, sudorese, broncoespasmo, dor abdominal, cólica, diarreia e fibrose valvular cardíaca do lado direito do coração. Dos pacientes que manifestam a síndrome carcinoide, 95% têm metástases hepáticas; nos demais a serotonina e outras substâncias ganham a circulação sistêmica através de veias retroperitoneais. Consumo de álcool, estresse emocional e exercício podem precipitar ou exacerbar os sintomas.

O tumor pode causar obstrução do intestino delgado, isquemia ou hemorragia. Alguns pacientes podem queixar-se de uma longa história de cólicas intermitentes, dor abdominal vaga, perda de peso, fadiga, dor abdominal, distensão, diarreia, náuseas e vômitos.

Achados Histológicos

A análise histológica revela ninhos de células bem organizados em ácinos ou ínsula. Os ninhos podem ser dispostos em rosetas glandulares ou trabéculas separadas por estroma. Os núcleos são redondos ou ovais, com cromatina finamente pontilhada. O citoplasma contém grânulos secretores vistos facilmente com microscopia eletrônica.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

A apresentação mais típica é de pequeno pólipo ou nódulo de falha de enchimento na parede intestinal, mais bem avaliados pela enteróclise.

Em muitos casos, pequenos nódulos carcinoides podem ser muito difíceis de detectar. Quando identificados, apresentam-se como elevações lisas, geralmente solitárias na mucosa do íleo distal. A mucosa local pode ulcerar, produzindo uma área de acúmulo de bário na superfície da lesão.

Devido à reação desmoplásica mesenterial, a fluoroscopia pode demonstrar alças fixas, rígidas, com dobras e torções (Fig. 5-20).

Tomografia Computadorizada

Pequenos tumores neuroendócrinos solitários ou multifocais podem não ser identificados na TC. Lesões maiores, polipoides, podem ser ocasionalmente identificadas devido à complicação por intussuscepção. Ao contraste endovenoso, a lesão nodular é tipicamente hipervascularizada.

A TC pode ainda mostrar um segmento espessado e distorcido do intestino delgado, com acotovelamentos e angulações de alças, mais bem avaliadas em reformatações multiplanares. O espessamento mural é secundário a infiltração e fibrose submucosa tumoral, que engrossa e enrijece a parede intestinal, produzindo espessamento de pregas. Com a extensão para o mesentério forma-se uma massa espiculada com estriações, responsável pelas retrações de segmentos de alça adjacentes, em processo fibrótico denominado reação desmoplásica (Fig. 5-21). Focos de calcificação são identificados em até 70% dos casos.

Ressonância Magnética

Da mesma forma, pequenos tumores primários podem ser difíceis para visualização pela RM. Eles são mais bem visualizados na fase contrastada, em imagens ponderadas em T1 obtidas com supressão de gordura, onde se apresentam como nódulos ou áreas focais de espessamento mural com moderado realce ao gadolínio.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre os diferenciais da lesão nodular parietal deve-se considerar linfoma, adenocarcinoma, hematoma ou metástases. Já a

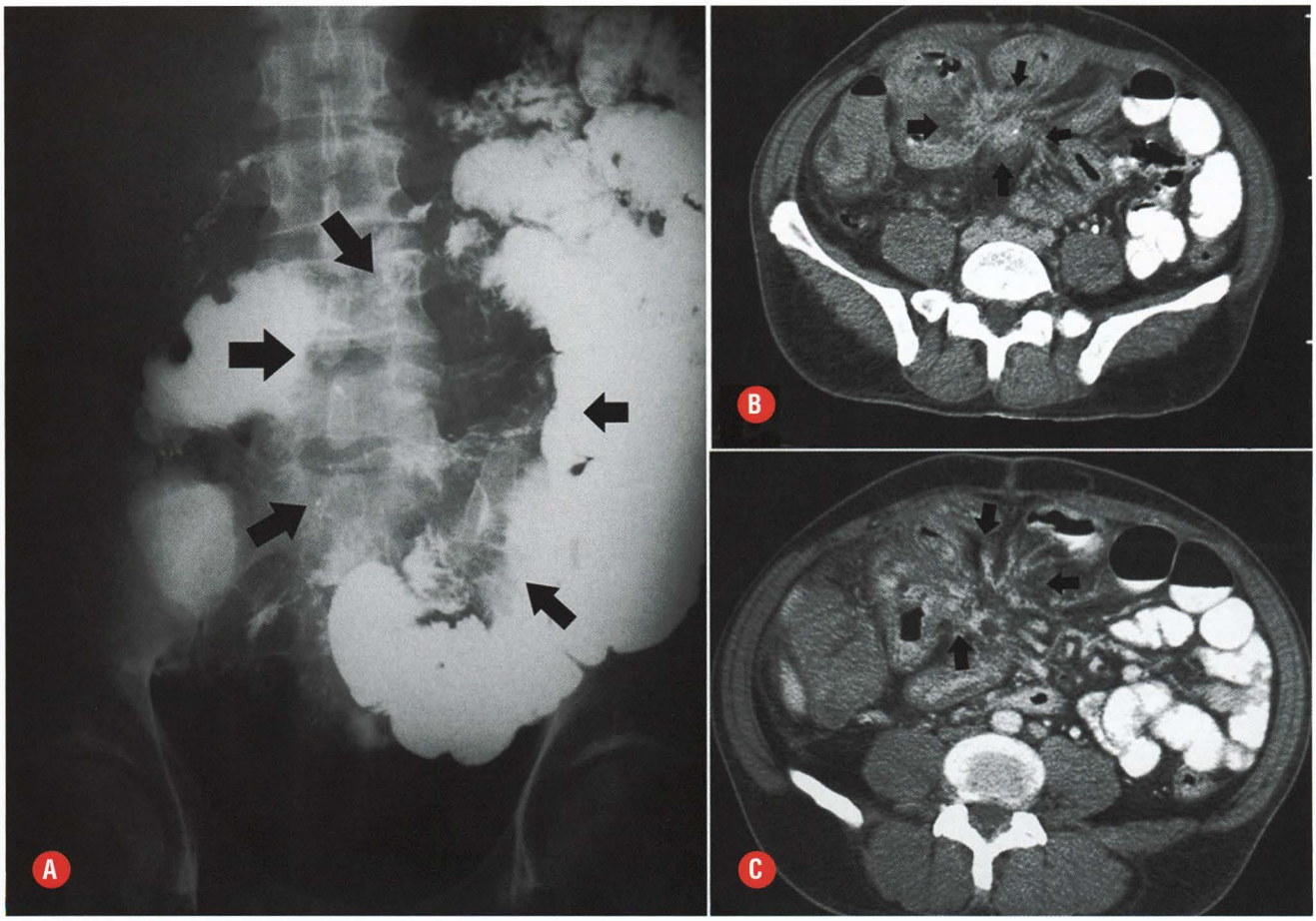


FIGURA 5-20. Tumor carcinoide em íleo distal. A, Trânsito intestinal evidencia massa na raiz do mesentério (setas), afilando segmento de alça central e deslocando segmentos de alça adjacentes. **B** e **C,** TC sem e com contraste deste mesmo caso demonstra lesão infiltrativa com aspecto desmoplásico e com foco de calcificação no mesentério, associado a espessamento de alças adjacentes (setas).

massa mesentérica de padrão infiltrativo pela natureza desmoplásica pode simular o aspecto de tumor primário do mesentério, como o tumor desmoide ou mesmo processos fibróticos, como a mesenterite fibrosante.

LINFOMA

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os linfomas do intestino delgado são geralmente de tipo histológico de alto grau, não Hodgkin de células B. Podem ser primários (mais de 50% dos casos) ou secundários. São considerados primários quando apresentam linfadenopatia confinada à área de acometimento intestinal, contagem de células periféricas e aspirado de medula óssea normais e ausência de sinais de doença em fígado e baço. Quando secundários, costumam infiltrar múltiplos sítios. Com relação ao linfoma primário, 40% a 75% acometem o estômago; 20% a 40%, o intestino delgado; 10% a 20%, a válvula ileocecal; e 10% a 15%, o cólon.

Os padrões morfológicos de acometimento são infiltração difusa, massa exofítica, massa polipoide ou múltiplos nódulos.

Ocorre maior incidência em pacientes com doença celíaca.

Achados Clínicos

Os sintomas mais comuns são dor abdominal, náuseas, vômitos, anemia, perda de peso, anorexia e febre. Podem ocorrer massa palpável, obstrução intestinal, má absorção, diarreia e melena.

A faixa etária acometida é geralmente entre 50 e 70 anos, com incidência pouco maior em homens.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Contrastada

Estudos baritados mostram aspectos morfológicos do tipo infiltrativo, polipoide ou aneurismático, este último caracterizado pela dilatação rígida do segmento de alça envolvido. Geralmente ocorre acometimento circunferencial da alça, com espessamento irregular das pregas, de extensão variável.

A luz intestinal é mais comumente alargada que estenosada. A dilatação aneurismática do segmento de alça ocorre quando há destruição dos plexos nervosos autonômicos (Fig. 5-22).

Ultrassonografia

A parede intestinal pode estar espessada, com padrão uniformemente hipoecoico associado à perda da definição das camadas.

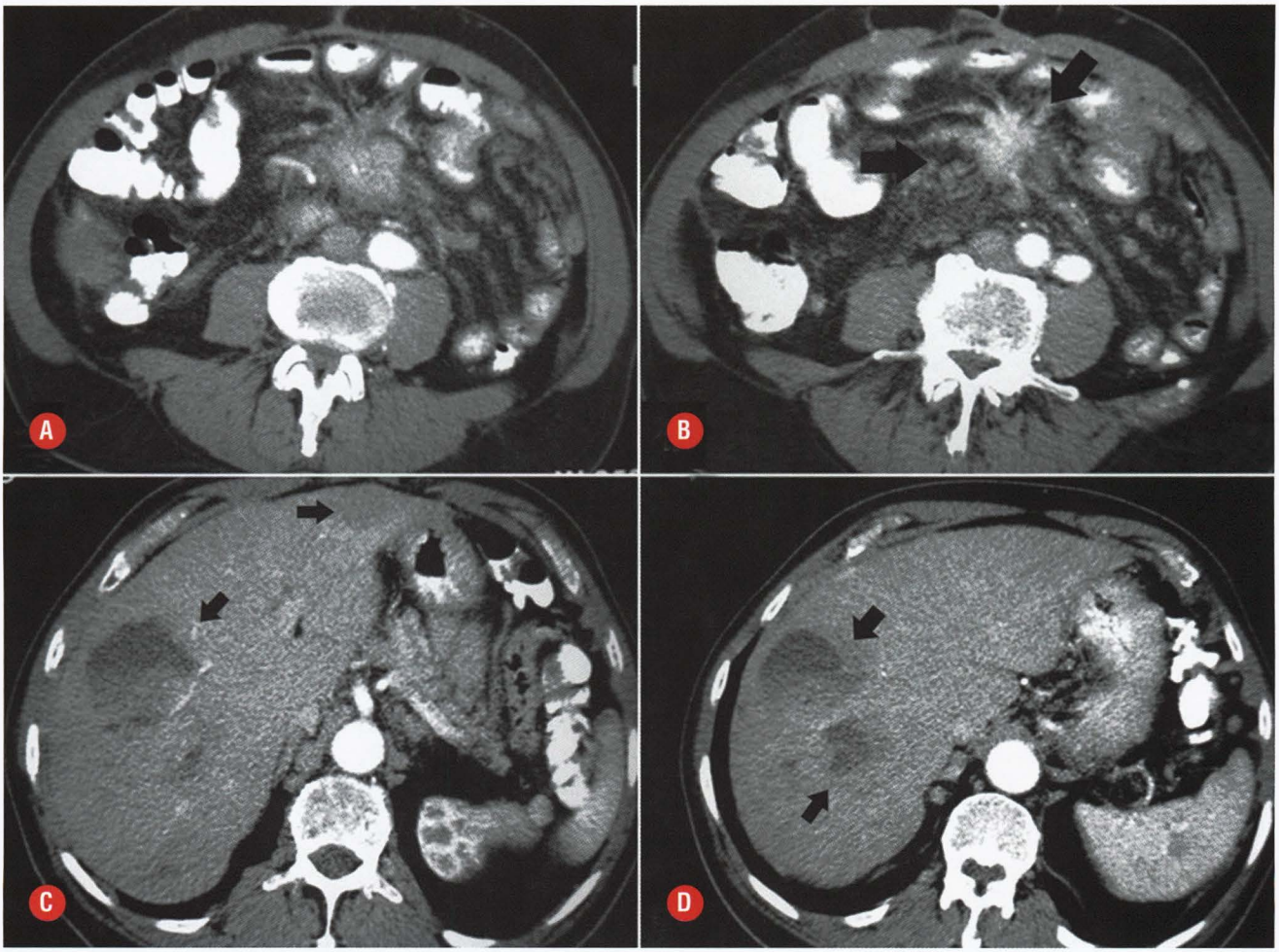


FIGURA 5-21. Tumor carcinoide do delgado. A e **B,** Espessamento focal da parede de alça em topografia do jejuno associado a acentuada reação desmoplásica em mesentério (setas). **C** e **D,** Lesões metastáticas no fígado, com componente cístico/hemorrágico (setas).

Tomografia Computadorizada

O tumor primário também pode manifestar-se na tomografia como espessamento mural assimétrico ou concêntrico, massa cavitada, lesão mural polipoide e acometimento ganglionar mesentérico.

O espessamento mural é secundário a infiltração e fibrose submucosa do tumor, que engrossa e enrijece a parede intestinal, produzindo espessamentos irregulares das pregas. Grandes massas ganglionares mesentéricas podem comprimir e deslocar segmentos de alça adjacentes. Lesões por envolvimento hepático focal são geralmente hipodensas e hipovascularizadas (Fig. 5-23).

Ressonância Magnética

Alças intestinais espessadas com realce ou grandes massas tumorais. Presença de lesões esplênicas e linfonodomegalias reforça o diagnóstico.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial do linfoma intestinal envolve as demais causas de espessamento parietal do intestino, como adenocarcinoma, doença de Crohn e doenças inflamatórias de outra natureza.

■ Metástases

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O intestino delgado pode ser o único local de metástases para o trato gastrointestinal a partir de sítios primários extraintestinais, geralmente ocorrendo em pacientes com carcinomatose abdominal difusa.

As vias de disseminação mais frequentes são peritoneal, hematogênica ou por disseminação linfática.

A disseminação peritoneal é a mais frequente, costuma acometer segmentos dependentes de gravidade que permanecem em contato com o líquido ascítico, facilitando a semeadura neoplásica. Costuma acometer mais a borda mesentérica do intestino e pode resultar em quadros de obstrução intestinal na presença de massas grandes.

A disseminação hematogênica é mais frequente para tumores como melanoma, de mama e de pulmão. Tem implantação mais comum na borda antimesentérica e resulta em maior comprometimento do estado geral, sendo que quadros de obstrução intestinal são menos frequentes com este tipo de lesão metastática.

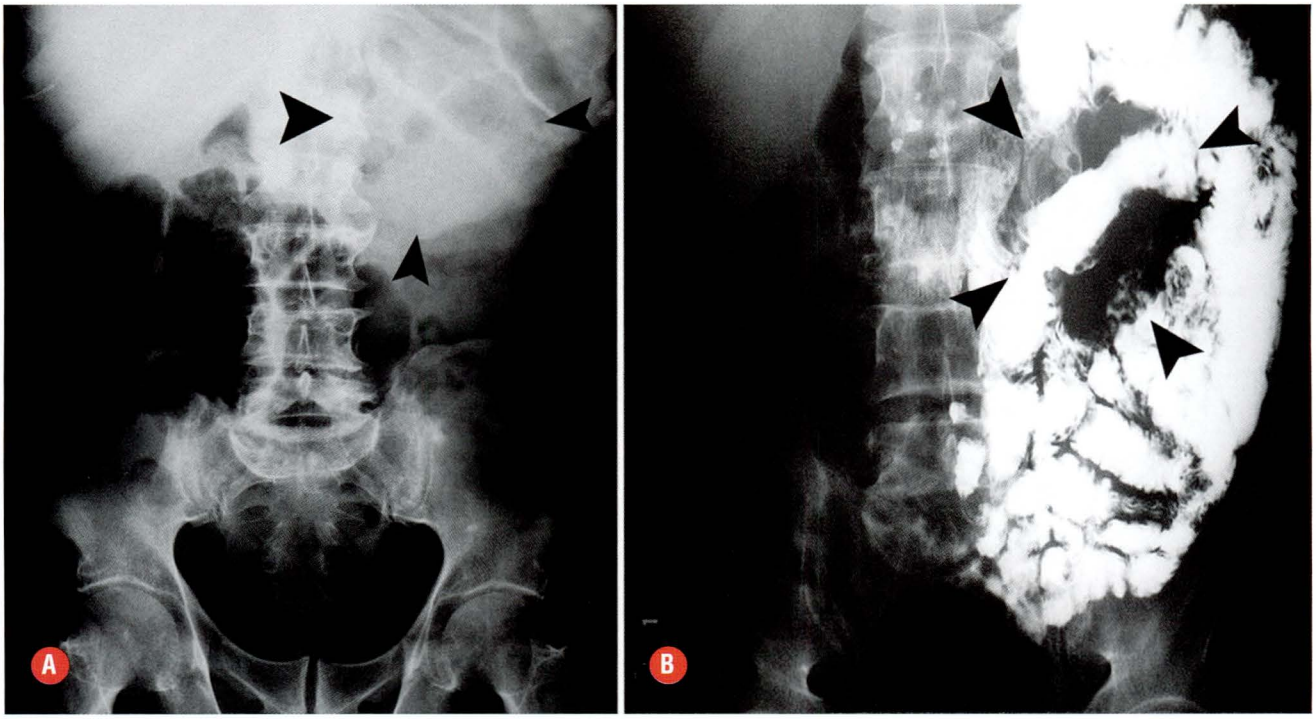


FIGURA 5-22. **Linfoma de jejuno. A,** A radiografia simples mostra opacificação por partes moles que ocupam o hipocôndrio esquerdo (cabeças de setas). **B,** No trânsito intestinal há espessamento da parede e dilatação de um segmento de alça jejunal correspondendo à dilatação aneurismática (cabeças de setas).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Podem ser assintomáticas, apresentar perda de peso, massa palpável, má absorção, diarreia, obstrução, perfuração e sangramento.

Achados Histológicos

O aspecto histológico geralmente acompanha o sítio primário do câncer.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional e Contrastada

Os implantes na parede das alças podem determinar aspecto fixo e angulações anômalas intestinais. Em massas grandes, deslocamento de alças e compressão luminal podem estar presentes. A multiplicidade focal é sugestiva do diagnóstico. A sensibilidade é aumentada se for usada a enteróclise por TC.

Tomografia Computadorizada

Aparecem como massas arredondadas aderidas às paredes intestinais. Podem aparecer como pólipo ou lesão anular, acometendo a borda mesentérica ou antimesentérica, de acordo com a disseminação do tumor primário (Fig. 5-24).

Costumam ser mais numerosas nas formas hematogênicas de disseminação.

Ressonância Magnética

Pode ser mais sensível para detectar pequenos nódulos metastáticos.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lesões metastáticas nas paredes intestinais devem ser diferenciadas de hematomas, tumores primários, linfomas e processos inflamatórios. Geralmente o envolvimento assimétrico ou focal da parede, associado a implantes secundários em outros órgãos e peritônio, é indicativo do diagnóstico.

■ Obstrução do Intestino Delgado

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A obstrução intestinal ocorre quando a propulsão do conteúdo em direção ao ânus sofre interferência. Há vários critérios para classificá-la: quanto ao nível (delgado alto e baixo ou cólon), quanto ao grau (completa, incompleta ou suboclusão, em "alça fechada"), quanto ao estado de circulação sanguínea (simples ou estrangulada), quanto ao tipo de evolução (aguda ou crônica) e quanto à natureza da obstrução (mecânica, vascular ou funcional).

As aderências são a principal causa em todos os grupos etários. Hérnias são a segunda causa mais frequente, seguidas das lesões neoplásicas.

Achados Clínicos

Os sintomas podem ser dor, náuseas e vômitos, parada da eliminação de gases e fezes e distensão abdominal. A dor é tipicamente em cólica, de início brusco, em salva, ocorrendo a intervalos regulares, de localização epigástrica, periumbilical

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional

Pode ser usada como método inicial na avaliação de casos suspeitos de obstrução. Deve-se confirmar o diagnóstico de obstrução, localizar o sítio, o grau e, se possível, diagnosticar a causa.

O diagnóstico requer a demonstração de alças dilatadas, com níveis hidroaéreos, válvulas coniventes proeminentes e calibre do intestino delgado proximal à obstrução maior que 2,5 cm (Fig. 5-25).

Ultrassonografia

Observa-se distensão gasosa difusa do trato gastrointestinal. Pode-se avaliar o calibre das alças, seu conteúdo, a atividade peristáltica e estimar o local da obstrução pela distribuição das alças intestinais dilatadas.

Tomografia Computadorizada

É útil na caracterização de obstrução do intestino delgado de causas extrínsecas (aderências, em alça fechada, estrangulamento, hérnias, massas extrínsecas), causas intrínsecas (adenocarcinoma, doença de Crohn, tuberculose, enteropatia por radiação, hemorragia parietal, intussuscepção) e causas intraluminares (íleo biliar, bezoares) (Figs. 5-26 e 5-27).

Pode avaliar a presença de estrangulamento de alça, indicado pela associação de sinais isquêmicos sobrepostos à obstrução, como espessamento da alça, engurgitamento vascular do mesentério e pneumatose.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A abordagem diagnóstica diferencial dos casos com suspeita obstrutiva está inicialmente na caracterização do processo, se ocorre devido a uma obstrução mecânica verdadeira ou distensão por causa funcional (íleo adinâmico, íleo espástico por distúrbios neuromusculares etc.). Neste sentido, a desproporção do calibre de alças indica causa obstrutiva mecânica. Múltiplas áreas de transição de calibre podem indicar obstrução em alça fechada, além de bridas ou hérnias internas. O local e o grau de obstrução também são úteis para o raciocínio diagnóstico, como, por exemplo, pela maior frequência de algumas doenças no íleo distal, como na tuberculose e doença de Crohn. A correlação com os antecedentes cirúrgicos tem grande relevância na suspeita de bridas e hérnias internas.

■ Intussuscepção Intestinal

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A intussuscepção intestinal é a invaginação ou o prolapso de um segmento do trato intestinal, o intussuscepto, para o interior da luz do intestino adjacente, o intussuscepiente.

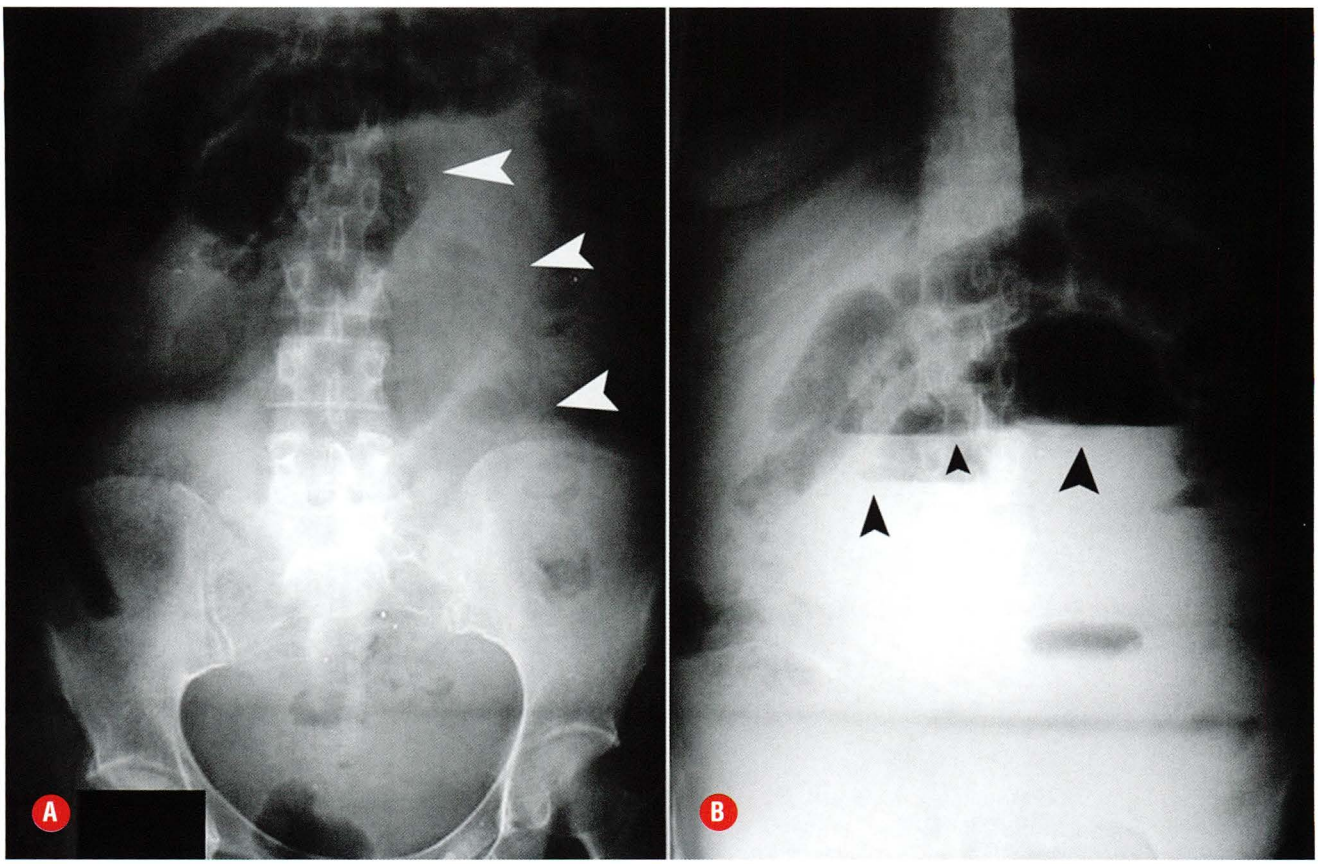


FIGURA 5-25. Obstrução intestinal. Radiografias de abdome em decúbito **(A)** e ortostase **(B)** evidenciando alças de delgado distendidas (cabeças de setas em **A**) e com níveis líquidos (cabeças de setas em **B**).

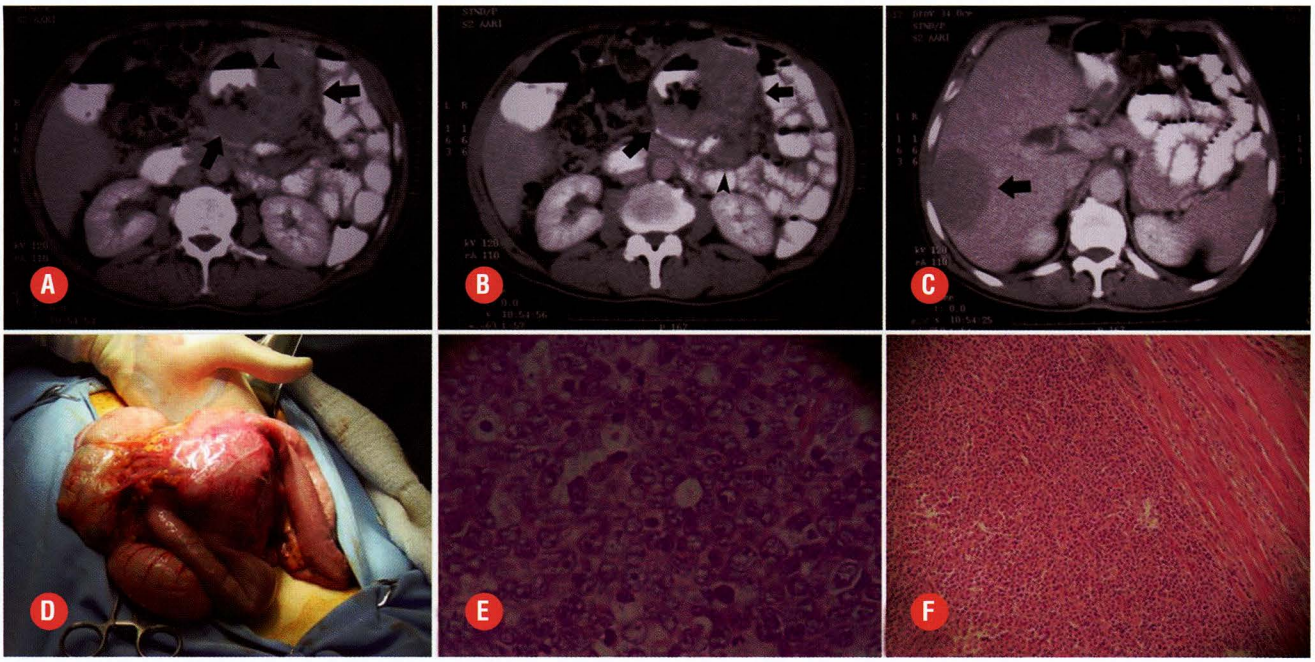


FIGURA 5-23. Linfoma de jejuno. A e **B,** TC com contraste oral e EV do mesmo caso da figura anterior mostra espessamento tumoral da parede do jejuno (setas), com dilatação segmentar associada a ulceração (cabeça de seta). **C,** Lesão nodular por envolvimento hepático da doença (seta). **D,** Peça cirúrgica, com exposição do espessamento tumoral do intestino. **E** e **F,** Aspecto histológico: linfoma não Hodgkin de células B do jejuno.

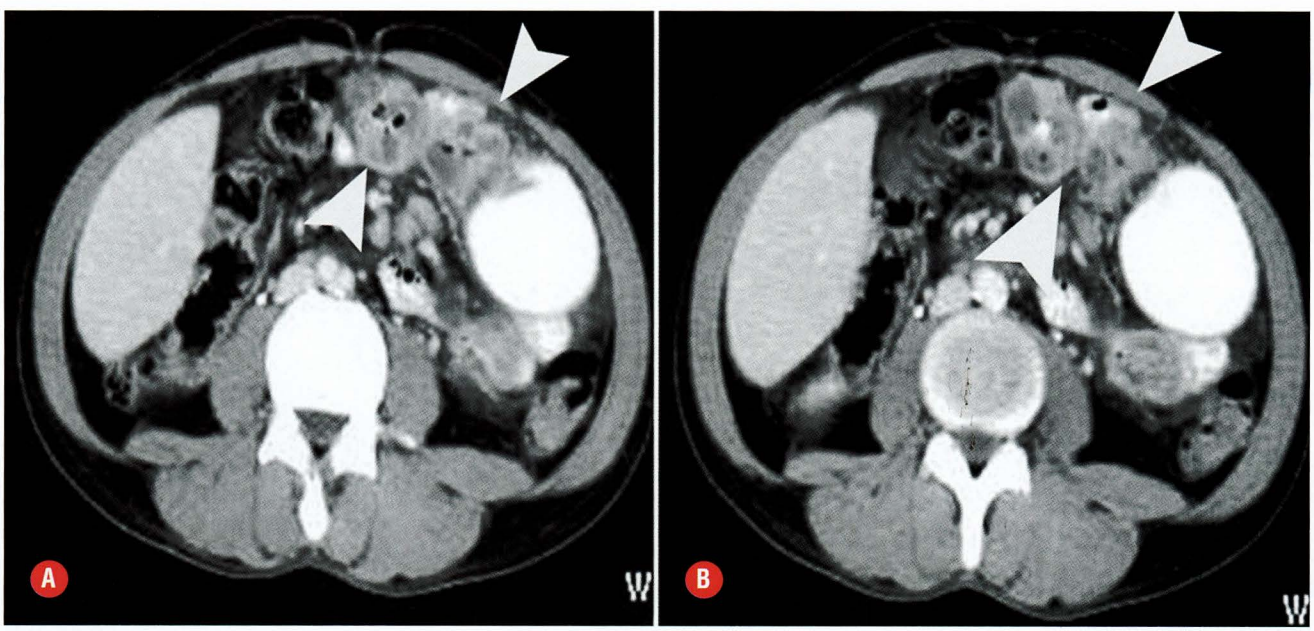


FIGURA 5-24. Metástases para o intestino delgado. A e **B,** TC com contraste VO e EV mostrando múltiplas lesões nodulares em parede intestinal e borda antimesentérica (cabeças de setas), correspondendo a focos de disseminação de um tumor primário da cavidade oral.

ou hipogástrica, dependendo do nível da obstrução. Se a dor se tornar contínua, localizada ou difusa nos intervalos entre as cólicas, é grande a suspeita de comprometimento vascular.

Nas obstruções mecânicas altas, os vômitos são frequentes, surgem precocemente e são constituídos de material estagnado e de aspecto biliar. Na obstrução mecânica os sintomas de obstipação são tardios. Na suboclusão, o paciente pode continuar eliminando gases. A distensão abdominal pode surgir algumas horas depois de iniciados os sintomas, em função do nível de obstrução, sendo ausente ou discreta nas oclusões altas do intestino delgado, intensa e precoce nas baixas e mais tardia nas obstruções do cólon.

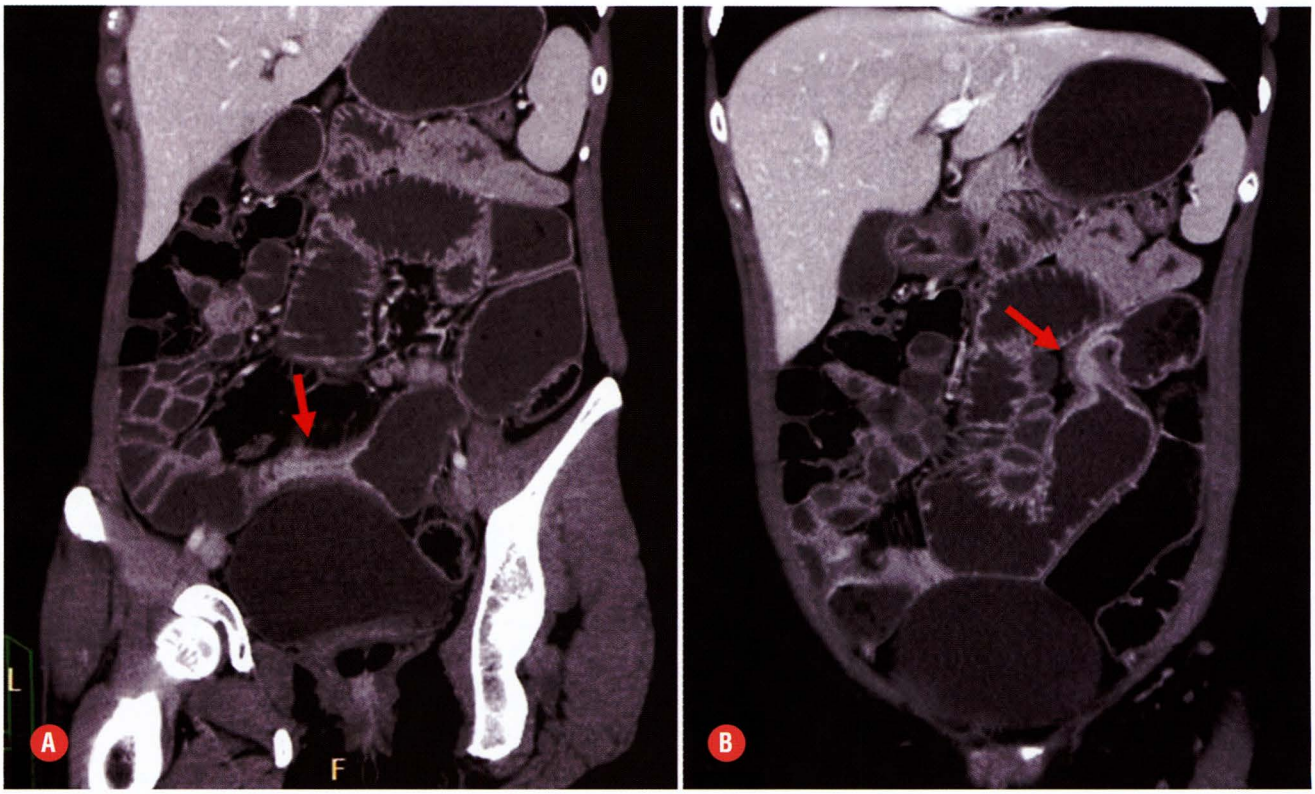


FIGURA 5-27. **A** e **B**, Enterografia por TC de paciente com quadro suboclusivo determinado por múltiplas áreas de estenose inflamatória do intestino delgado (setas), associadas à doença de Crohn. (Cortesia do Dr. Dario Tiferes.)

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

A tomografia e a ressonância evidenciam o achado de alça dentro de alça, com ou sem vasos e gordura mesentérica aprisionados, podendo estar associado a sinais de obstrução proximal. Estes métodos são mais utilizados em adultos, principalmente pela inespecificidade dos sintomas e sinais clínicos, podendo muitas vezes identificar, ainda, um fator etiológico específico como pólipos ou tumores (Fig. 5-28).

■ Isquemia Intestinal

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O diagnóstico precoce da isquemia mesentérica é um desafio tanto clínico como radiológico. Por outro lado, é um processo associado a altas morbidade e mortalidade, principalmente nos casos de diagnóstico tardio. A suspeita desta possibilidade diagnóstica deve ser feita considerando-se o aumento de sua incidência com a idade.

A angiografia é o padrão-ouro para o diagnóstico, podendo em alguns casos ser terapêutica.

As síndromes isquêmicas mesentéricas podem ser classificadas:

- Quanto à obstrução do fluxo, em oclusivas e não oclusivas.
- Quando à sintomatologia, em aguda ou crônica.
- Quanto à origem, em arterial ou venosa.

Isquemia mesentérica aguda

É a mais preocupante das situações, resultando em rápida redução do fluxo sanguíneo aos intestinos, com uma mortalidade de 60% a 80% dos casos.

Trombose ou embolia aguda da artéria mesentérica superior ocorre em 60% a 80% dos casos, porém a trombose venosa pode ocorrer em 5% a 10% das vezes. Isquemia não oclusiva acontece em cerca de 30%.

Isquemia mesentérica crônica

É menos comum que a isquemia aguda e de apresentação mais indolente.

Mais comum em idosos com doença aterosclerótica. Usualmente existe doença em pelo menos duas das três maiores artérias que se conectam com o leito mesentérico (tronco celíaco, artéria mesentérica superior e artéria mesentérica inferior).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Na isquemia aguda, o quadro clínico é caracterizado por dores intensas na região meso ou epigástrica, o paciente pode apresentar-se inquieto e sudoreico. Pode apresentar ruídos hidroaéreos aumentados na fase inicial. Com o decorrer do tempo ocorrem sinais de irritação peritoneal, distensão abdominal e peritonite generalizada.

Na isquemia crônica, usualmente há dor abdominal, frequentemente relacionada com as refeições (angina abdominal) e a perda de peso.

É mais comum no grupo pediátrico, com pico de incidência entre 6 meses e 2 anos de idade. Em 95% dos casos não se identifica uma etiologia específica (idiopática) e no restante pode estar associada a pólipos, cistos de duplicação, divertículo de Meckel etc.

Nos adultos, ao contrário, cerca de 90% dos casos estão relacionados com uma causa específica, sendo tumores benignos/pólipos a causa mais frequente (30%), seguidos por tumores malignos e alterações inflamatórias.

Nas crianças, a localização mais comum é a ileocolônica, e nos adultos, a ileoileal.

Achados Clínicos

Em qualquer grupo etário, fator etiológico envolvido e localização, o processo fisiopatológico é o mesmo, ocorrendo edema da parede à medida que o intestino invagina no segmento distal, seguido de comprometimento vascular venoso e arterial, isquemia, necrose e perda da integridade da mucosa, podendo resultar em perfuração e peritonite difusa. Pode ainda associar-se a componente obstrutivo ou semioclusivo.

O quadro clínico consiste em dor abdominal, vômitos, fezes em "geleia de framboesa" (em crianças), hematoquezia e massa palpável.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional e Contrastada

Os sinais clássicos na radiografia simples são o sinal do alvo, caracterizado por anéis concêntricos, com densidades intercaladas de partes moles e gás, ou o sinal do menisco, que consiste em crescente de gás delineando a extremidade do intussuscepto.

Nos exames contrastados identificamos os sinais do menisco (mesmo da radiografia simples), sendo que agora a crescente é feita por contraste, e o sinal da mola em espiral, que consiste no delineamento das pregas edemaciadas do intussuscepiente pelo contraste, à medida que ele se insinua entre as paredes do complexo intussuscepiente-intussuscepto.

Ultrassonografia e Doppler

A ultrassonografia tem elevada sensibilidade no diagnóstico, chegando a 98% de acurácia. Os sinais de anéis concêntricos e *dognut* são identificados em cortes transversais do segmento com invaginação, e os sinais do sanduíche e do garfo, em plano longitudinal, em que as camadas da parede representam as pontas do garfo. A ausência de fluxo ao Doppler indica apenas irredutibilidade da intussuscepção, não estando associada a isquemia, como se pensava outrora. Líquido entre as camadas pode indicar irredutibilidade e isquemia.

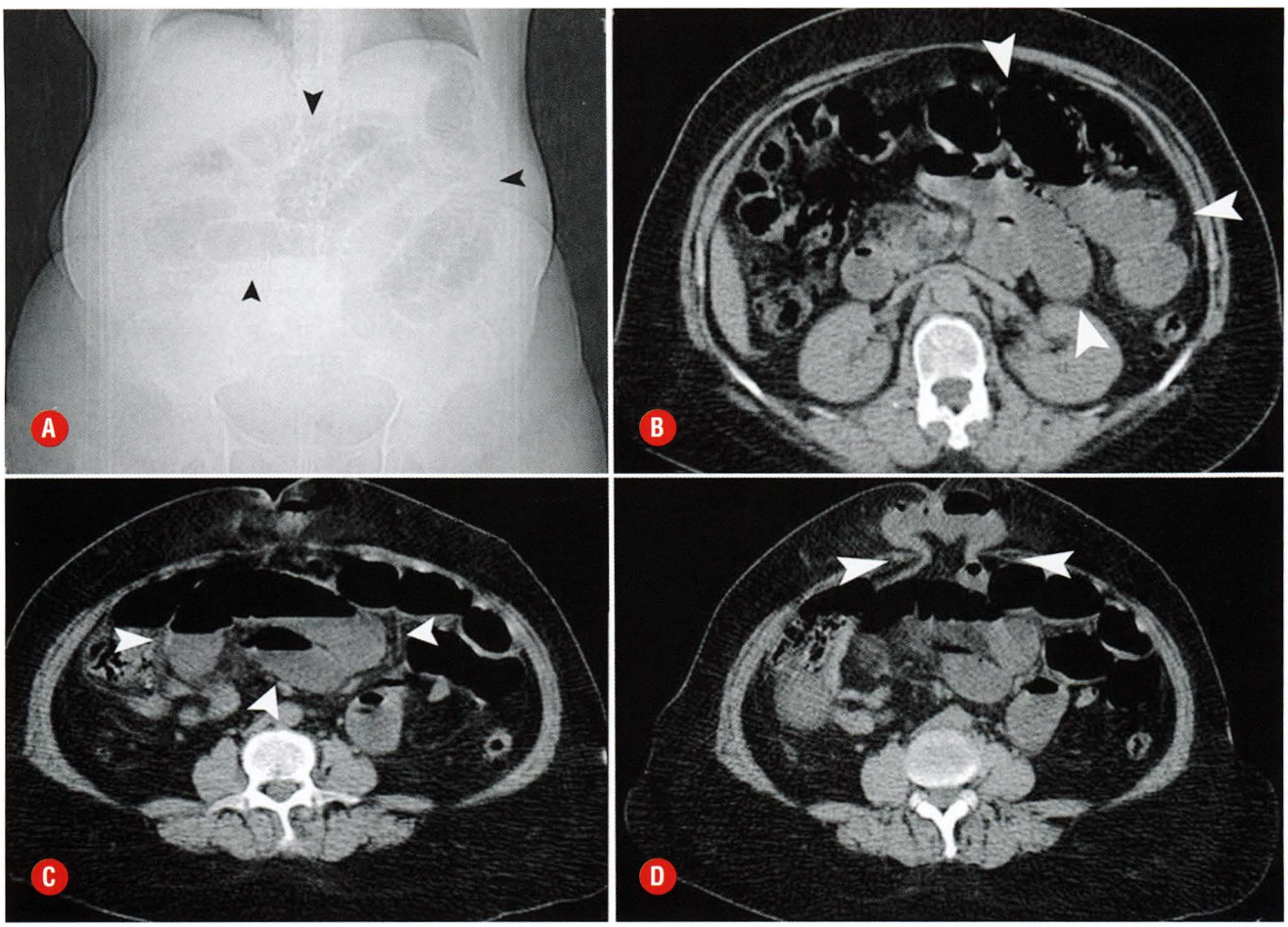


FIGURA 5-26. Obstrução intestinal. A, Radiografia digital mostrando alças intestinais delgadas distendidas. **B-D,** A TC deste caso mostra distensão intestinal com desproporção de calibre em relação ao íleo distal e cólon (cabeças de setas em **A-C**). A obstrução é determinada por hérnia da parede abdominal (cabeças de setas em **D**).

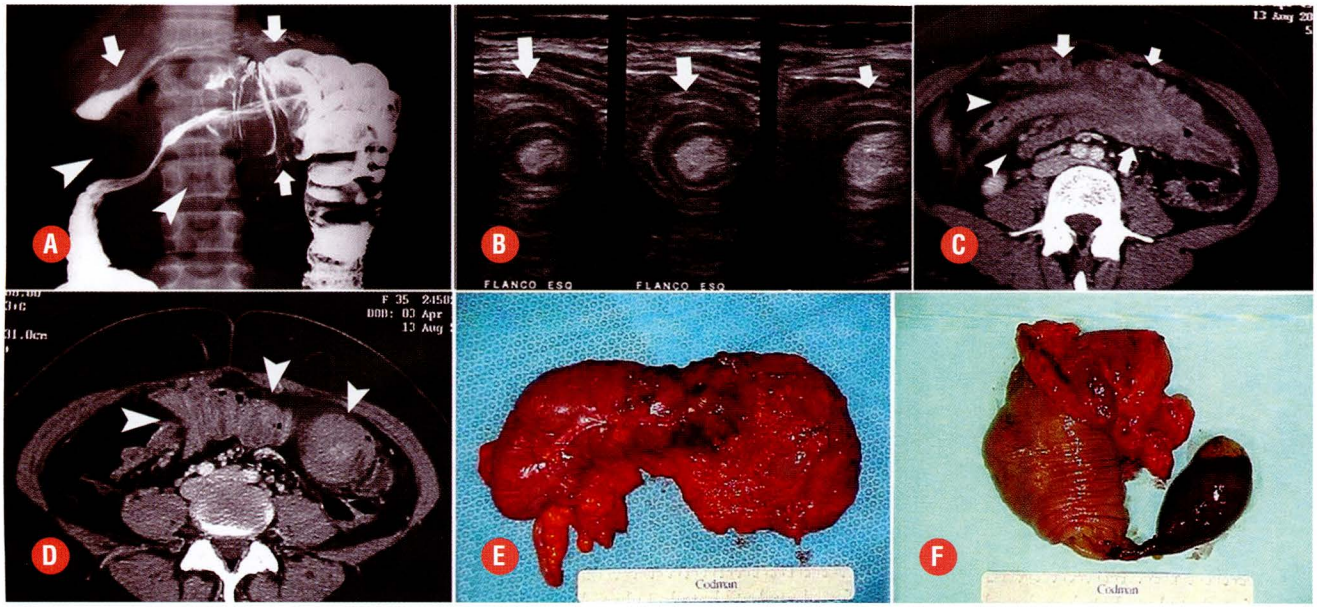


FIGURA 5-28. Intussuscepção intestinal. A, Trânsito intestinal e enema evidenciando sinal da mola em espiral. Na ultrassonografia, a intussuscepção apresenta-se com o sinal dos anéis concêntricos **(B)**. Na TC é possível observar a invaginação ileocolônica **(C** e **D)**. Peça cirúrgica do segmento de delgado e cólon **(E)**, com lipoma na cabeça da intussuscepção que apresenta sinais de sofrimento por torção do pedículo **(F)**.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Convencional

A radiografia simples pode mostrar, em casos agudos, alças dilatadas e cheias de líquido. Nos casos graves, podem ocorrer perfuração, com a demonstração do pneumoperitônio, ou sinais de pneumatose, caracterizados pela presença de gás na parede intestinal, assim como nas veias porta (aeroportograma) e hepática.

Ultrassonografia e Doppler

Quando a isquemia durou algumas horas, as alças intestinais encontram-se dilatadas e espessamento da parede intestinal pode ser visto. Porém estes sinais são inespecíficos e o exame é, muitas vezes, dificultado pela quantidade crescente de ar intraluminal.

Na isquemia crônica do intestino delgado, estenoses ou lesões arteriais oclusivas podem ser demonstradas ao estudo Doppler-fluxométrico. É considerada estenose significativa se o Doppler da artéria celíaca a PV > 200 cm/s e EVD > 55 cm/s, e na mesentérica a PV > 275-300 cm/s e EDV > 45 cm/s.

Tomografia Computadorizada

Nos casos agudos a dilatação intestinal é comum. Pode-se encontrar espessamento da parede, sendo esta mais proeminente na trombose venosa que na arterial. A atenuação da parede varia e geralmente há redução da densidade devido ao edema, porém pode existir alta densidade em casos que apresentem hemorragia.

Em casos de trombose ou embolismo, a TC é capaz de demonstrar a falha de enchimento vascular responsável pelo processo (Figs. 5-29 e 5-30).

Na isquemia aguda pode ocorrer aumento do realce após administração de contraste, o que é um sinal de bom prognóstico, pois indica que a alça está viável. Pneumatose é incomum (6% a 28% dos casos) e indica isquemia transmural, sinal de processo grave, principalmente quando associada a aeroportograma (Fig. 5-31). Em alguns casos pode-se observar ascite e pneumoperitônio.

Nos casos crônicos, é comum o achado de ateromatose e estenoses arteriais focais. A maioria apresenta espessura e contraste murais normais devido à circulação colateral. Pode demonstrar placas, estenoses, ramos colaterais e determinar os pacientes que terão benefício em realizar procedimento intervencionista ou cirúrgico.

Ressonância Magnética

A angiografia por RM tem mostrado correlação acurada com a angiografia convencional. Demonstra e diferencia fluxo sanguíneo e trombo intravascular. A trombose aguda pode ser hiperintensa nas sequências T1 e T2. Porém trombo antigo pode ser isointenso ou hipointenso em T1 e hiperintenso em T2.

De maneira similar à tomografia computadorizada, pode-se observar espessamento e dilatação das alças, hemorragia mural, estenoses, obstrução, ascite e pneumatose.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As alterações isquêmicas intestinais devem ser diferenciadas principalmente de processos inflamatórios que podem simular o aspecto clínico isquêmico. Nos exames de imagem, a ausência de lesões oclusivas vasculares não afasta a possibilidade de processo isquêmico por hipofluxo, doença de pequenos vasos ou estrangulamento vascular.

■ Alterações Pós-operatórias

As cirurgias mais comuns do intestino delgado incluem enterotomia para remover pólipos ou corpos estranhos, enteroplastia para tratar estenoses, enterectomia para ressecção de

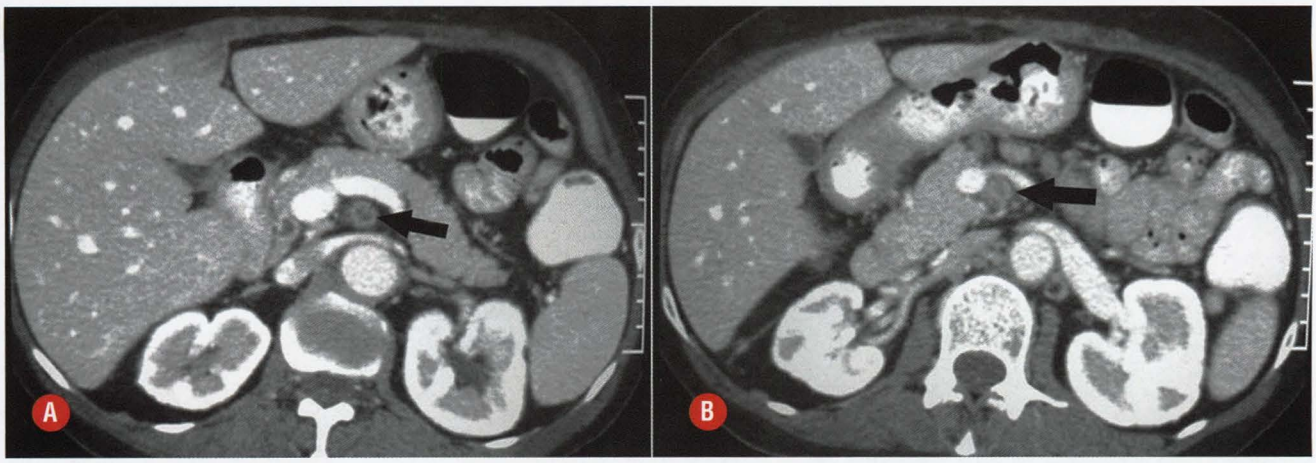


FIGURA 5-29. A e B, Trombose da artéria mesentérica superior. TC de abdome com contraste na fase arterial, evidenciando trombo no interior da artéria mesentérica superior (setas).

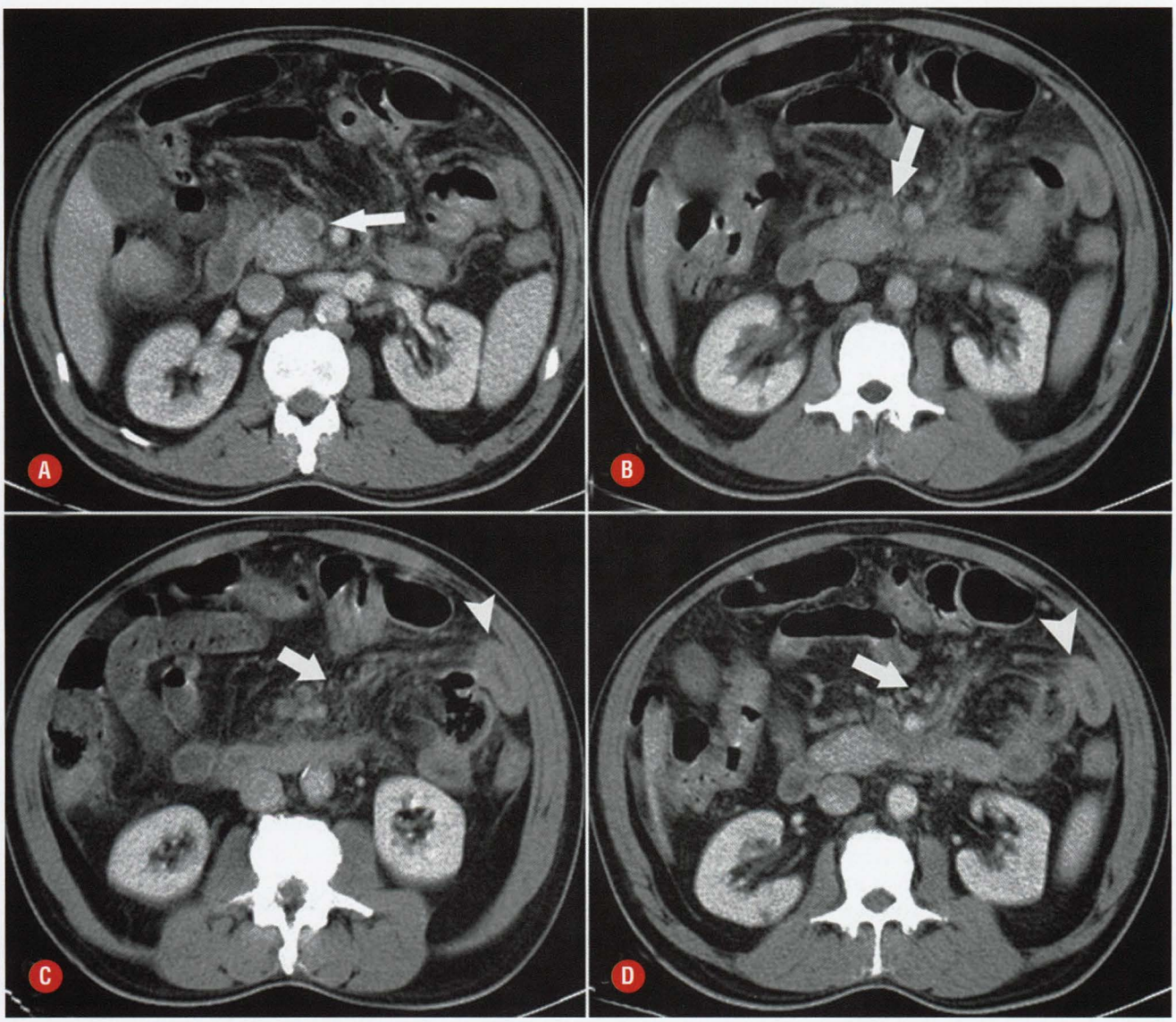


FIGURA 5-30. Trombose de veia mesentérica superior. A e B, Falha de enchimento no interior da veia mesentérica superior correspondendo ao trombo (setas). **C e D,** Há também congestão de vasos mesentéricos (setas), com edema/densificação do mesentério (setas) associado a espessamento de parede de alças (cabeça de seta).

SÍNDROME DO INTESTINO CURTO

É caracterizada por desnutrição, esteatorreia e diarreia ácida, devido à ressecção extensa do intestino delgado. Estudos contrastados podem mostrar o grau de adaptação ileal e se há aumento do número de pregas espessadas ou aumento do diâmetro luminal.

■ Enterostomias

JEJUNOSTOMIA

Realizada a pelo menos 70 cm da junção duodenojejunal, é a maneira ideal de administrar suporte nutricional. As vantagens da jejunostomia em relação à gastrostomia incluem a redução das náuseas e vômitos e do risco de aspiração.

ILEOSTOMIA

Usada para eliminar o conteúdo intestinal em pacientes com doenças que necessitem da realização de colectomia total, ou exclusão do trânsito colônico. Em casos de obstrução parcial, a enteróclise pode mostrar aderências ou se há alteração funcional significativa. Nos casos de suspeita de hérnia parostômica, a tomografia computadorizada é capaz de demonstrar sua presença com melhor acurácia que o exame clínico.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Pickhardt PJ, Sanjeev B. Intestinal Malrotation in Adolescents and Adults: Spectrum of Clinical and Imaging Features. AJR 2002;179:1429–1435.
2. Elsayes KM, Menias CO, Harvin HJ, et al. Imaging Manifestations of Meckel's Diverticulum. AJR 2007;189:81–88.
3. Furukawa A, Saotome T, Yamasaki M, et al. Cross-sectional Imaging in Crohn Disease. Radiographics 2004; 24:689–702.
4. Thompson, W M. Imaging and Findings of Lipomas of the Gastrointestinal Tract. AJR 2005;184:1163–1171.
5. Levy AD, Remotti HE, Thompson WM, et al. Gastrointestinal Stromal Tumors: Radiologic Features with Pathologic Correlation. Radiographics 2003;23:283–304.
6. Sandrasegaran K, Rajesh A, Rydberg J, et al. Gastrointestinal Stromal Tumors: Clinical, Radiologic, and Pathologic Features. AJR 2005;184:803–811.
7. Horton KM, Kamel I, Hofmann L, et al. Carcinoid Tumors of the Small Bowel: A Multitechnique Imaging Approach. AJR 2004;182:559–567.
8. Boudiaf M, Soyer P, Terem C, et al. CT Evaluation of Small Bowel Obstruction. Radiographics 2001; 21:613–624.
9. Silva, A, Pimenta M, Guimarães L. Small Bowel Obstruction: What to Look For. Radiographics 2009; 29:423–439.
10. Levy A D, Sobin LH. Gastrointestinal Carcinoids: Imaging Features with Clinicopathologic Comparison. Radiographics 2007; 27:237–257.

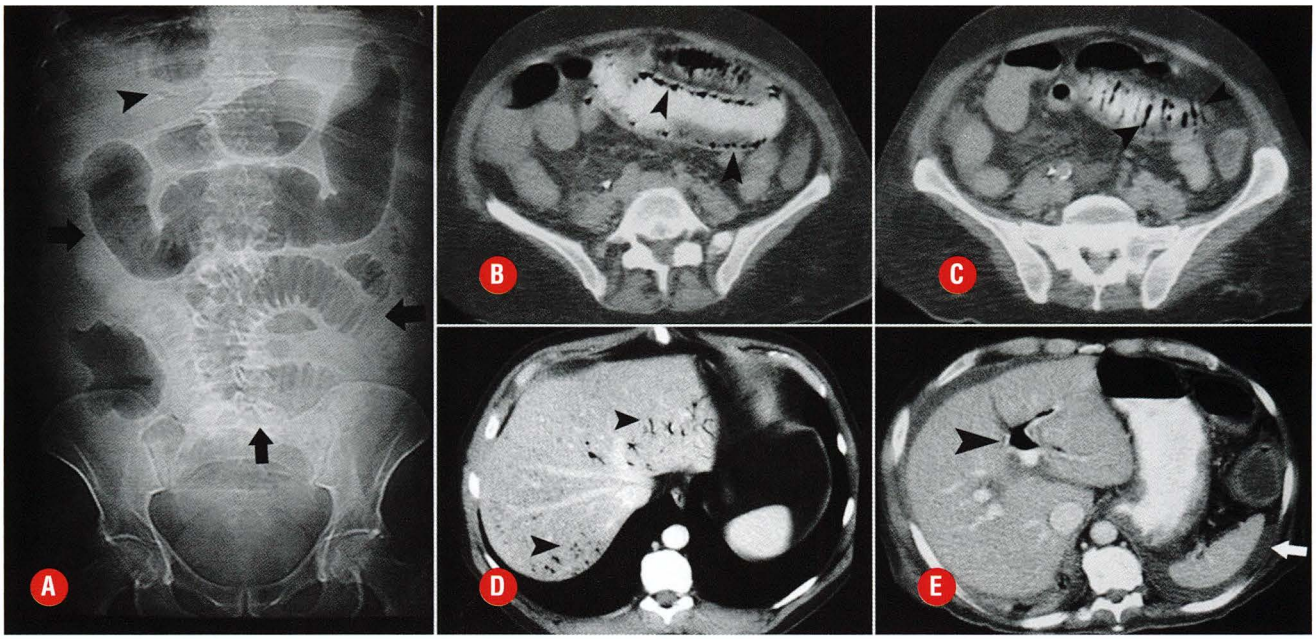


FIGURA 5-31. Sofrimento intestinal. A, Radiografia simples mostrando distensão gasosa de alças intestinais (setas). A TC demonstra sinais de pneumatose intestinal (setas em **B** e **C**) e aeroportograma (setas em **D** e **E**). (Cortesia do Dr. Giuseppe D'Ippolito.)

fatores obstrutivos, abordagem de traumas, neoplasias, segmentos necróticos e criação de ostomias ou fístula mucosa para alimentação ou drenagem.

Alças intestinais podem ainda ser utilizadas para a construção de reservatórios após gastrectomia e proctocolectomia, e para reconstrução do fluxo biliar e pancreático para o trato gastrointestinal (anastomoses biliodigestivas).

Os estudos de imagem pós-operatórios costumam ser realizados na avaliação da anastomose cirúrgica e na suspeita de complicações.

INTESTINO DELGADO APÓS CIRURGIA GÁSTRICA

Podem ocorrer várias alterações pós-operatórias decorrentes da perda do esfíncter pilórico, da vagotomia e, da rápida chegada de alimentos ao intestino.

OBSTRUÇÃO DA ALÇA AFERENTE

A alça aferente pode ser criada com o esôfago, o estômago, ou enteroenterostomia, juntamente com outras cirurgias.

A obstrução da alça aferente é incomum e tem sintomatologia variável, sendo as mais comuns dor abdominal e vômitos biliosos. As possíveis causas de obstrução são aderências, hérnias internas, estenose na anastomose, úlcera gástrica, tumor recorrente, volvo e bezoar.

Síndrome da alça aferente refere-se à obstrução crônica, parcial ou intermitente da alça aferente da anastomose.

A radiografia simples frequentemente é normal. Estudos baritados sugerem o diagnóstico se não ocorrer enchimento da alça aferente associado a estase, porém pode ocorrer falha da opacificação em 20% dos casos normais. A TC e a US visualizam diretamente a obstrução, podendo diferenciar a alça dilatada de outras coleções.

GASTROILEOSTOMIA INADVERTIDA

É uma alteração cirúrgica na qual a anastomose é criada entre o estômago e o íleo no lugar do jejuno. Isso pode ocorrer em casos de dificuldade operatória por bridas, obesidade, má rotação, dificuldade em identificar o ângulo de Treitz. Ocorrem perda de peso, diarreia e má absorção após a cirurgia.

No exame contrastado é essencial para o diagnóstico o reconhecimento da alça eferente distal atravessando o quadrante superior esquerdo do abdome diretamente para o quadrante inferior direito, e rapidamente opacificando o ceco normal.

ENTERECTOMIA E ANASTOMOSES

Enterectomia é a excisão cirúrgica do intestino e de seu mesentério realizada para uma ampla variedade de condições clínicas. A ressecção segmentar do intestino delgado normalmente é acompanhada de anastomose enteroentérica, mas em alguns casos a ostomia externa é criada.

As anastomoses intestinais são:

- Terminoterminal: técnica preferida para restabelecer a continuidade do intestino delgado, quando houver mínima disparidade no tamanho da luz das bocas anastomóticas. Evita síndromes de estase.
- Laterolateral: união em paralelo das duas extremidades de um segmento intestinal extirpado. Por meio desta forma de anastomose ocorrem aumento da superfície anastomótica e redução do risco de estenose.
- Terminolateral: usada para compensar as desproporções nos tamanhos do lumens proximal e distal.

Os estudos com contraste oral ou a tomografia computadorizada são úteis na avaliação da anastomose. Porém a TC tem as vantagens de avaliar processos extraluminais e melhor elucidar a presença de complicações.

CAPÍTULO 6

Cólon, Reto e Apêndice

Dario Ariel Tiferes
Shri Krishna Jayanthi
Adriano de Araújo Lima Liguori

ALTERAÇÕES CONGÊNITAS

As doenças envolvendo o cólon em crianças apresentam um espectro amplo, embora a sintomatologia possa parecer comum, sendo a constipação ou obstrução intestinal a prevalente.

Apenas a minoria das crianças apresenta causa orgânica para constipação, sendo que, fora nos primeiros meses, a causa mais comum de constipação é funcional.

Cabe lembrar que muitas vezes, pelo diagnóstico retardado, algumas das alterações orgânicas que poderiam ter sido precocemente diagnosticadas podem se manifestar em crianças mais velhas e até em adolescentes.

Entre as causas orgânicas de etiologia congênita podemos destacar doença de Hirschsprung, malformações anorretais, atresia intestinal e síndrome do cólon esquerdo pequeno (síndrome do cólon imaturo), que devem ser considerados entre os diferenciais de microcólon nos neonatos.

■ 1. Doença de Hirschsprung

I. INTRODUÇÃO

A doença de Hirschsprung é uma doença congênita com obstrução intestinal funcional causada por aganglionose dos plexos parassimpáticos submucoso e mioentérico do cólon, que pode ter extensões variáveis, geralmente acometendo a porção mais distal, o retossigmoide (80% em segmento curto e 15% dos casos em segmento longo). Raramente (5%) há casos de aganglionose total, nos quais também se observa acometimento do intestino delgado, em que predominam pacientes do sexo feminino. Todas as crianças com doença de Hirschsprung têm aganglionose retal, independente da extensão do segmento aganglionico. Há casos de aganglionose segmentar, sem acometimento retal. Acredita-se que pode ser decorrente de isquemia intrauterina, com mecanismo diferente do proposto para os demais segmentos, em que a suspeita é um déficit de migração neuronal.

Nos períodos iniciais os sintomas são vagos e inespecíficos, predominando a constipação, porém podendo cursar com diarreia. Também pode se manifestar logo após o nascimento, com dificuldade na eliminação do mecônio, quando deve se considerar Hirschsprung entre outros diferenciais.

As complicações da aganglionose podem ser enterocolite necrotizante, perfuração, enteropatia exsudativa e retardo do crescimento. Além do exame de imagem, o diagnóstico é confirmado por biópsia, que pode ser por sucção ou de toda a parede, que tem melhor acurácia, confirmando a ausência de células ganglionares nos plexos de Meissner (submucoso) e Auerbach (mioentérico). A manometria anorretal, embora não realizada de rotina nesses casos pediátricos, pode demonstrar ausência do reflexo inibitório retoanal.

O tratamento é cirúrgico, com ressecção do segmento afetado. Se for curto, o segmento é ressecado; se for aganglionose, pode requerer colectomia.

Nesse aspecto os métodos por imagem apresentam importante papel, determinando a extensão da doença.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

A radiografia simples evidencia distensão difusa do intestino delgado e de segmentos do cólon, geralmente com pequeno calibre do sigmoide.

O enema opaco é de extrema importância no diagnóstico, pois pode evidenciar o padrão clássico, com segmento colônico proximal dilatado (cólon normal) e um segmento distal de pequeno calibre (cólon aganglionico), com uma zona de transição demonstrando entre esses dois segmentos (Fig. 6-1). O reto pode ter aspecto normal em até um terço dos casos. Nesse caso, a relação sigmoide/retal pode auxiliar, demonstrando maior calibre do sigmoide em relação ao reto.

A radiografia de 24 horas demonstra retenção de boa parte do contraste baritado injetado.

Também podem ser notadas alterações no contorno do segmento proximal à zona de transição, com sinais de contrações incoordenadas, além de espessamento e nodulação da mucosa desse segmento.

Em geral, não há recomendação formal na realização de outros exames de imagem na investigação dessas condições.

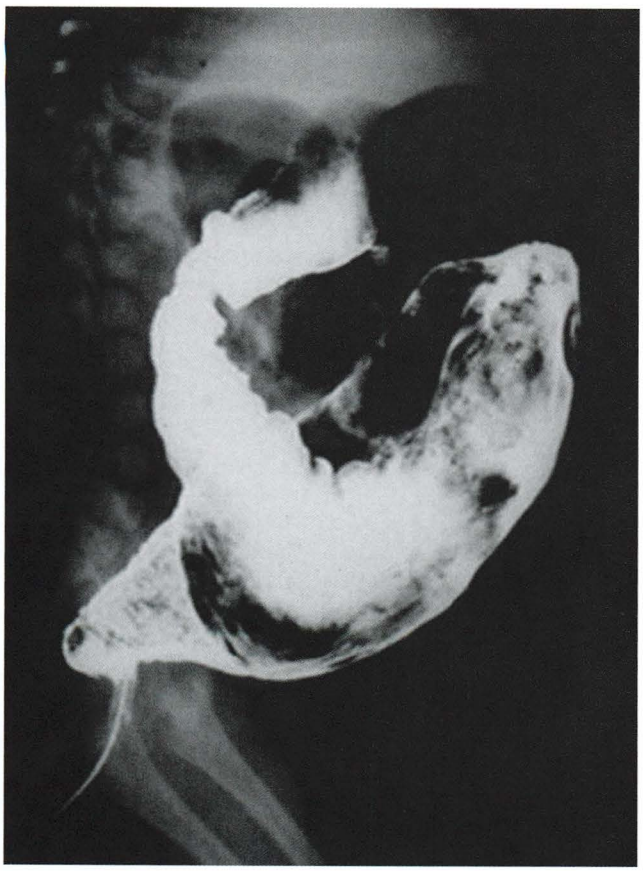


FIGURA 6-1. Doença de Hirschsprung. Enema opaco evidencia reto de pequenas dimensões com dilatação do segmento proximal. (Cortesia do Dr. Luiz Antonio Nunes de Oliveira.)

Recomendações

O contraste de escolha deve ser o bário, exceto se houver suspeita ou risco de perfuração, quando se pode optar pelo contraste iodado de baixa osmolaridade. O bário pode ser utilizado diluído entre 30% e 50% com soro fisiológico, suficiente para manter sua opacidade aos raios X.

O estudo deve ser realizado sem preparo intestinal, e não deve ser realizado exame de toque prévio, para não tornar um falso-negativo.

A introdução do meio de contraste deve ser sob baixa pressão e constante, não sendo necessária a opacificação de todo o cólon. Em geral o retossigmoide é suficiente apenas para evidenciar a extensão da doença.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial inclui a síndrome do cólon esquerdo pequeno ou síndrome do cólon imaturo, fibrose cística e atresia do cólon.

Na fibrose cística, a dificuldade é a impactação de mecônio endurecido pelo cólon com a maturidade habitual para a idade, o que resulta no quadro obstrutivo, não apresentando zonas de estenose ou transição da aganglionose.

Na síndrome do cólon esquerdo pequeno ou síndrome do cólon imaturo, o quadro é caracterizado por imaturidade funcional transitória do cólon. É observado apenas nas crianças recém-nascidas e costuma melhorar com o passar das semanas. Os sintomas podem ser discretos e transitórios, passando despercebidos. Quando há uma obstrução relevante por impactação, notam-se distensão abdominal e vômitos biliosos. Esse quadro é observado em crianças filhas de mães com diabetes ou com abuso de drogas. O achado radiográfico abdominal é indistinguível do Hirschsprung, pois neste também pode haver dificuldade na eliminação do mecônio, com sinais de distensão gasosa. O enema opaco revela volumosa falha de enchimento intraluminal, simulando o aspecto do exame de duplo contraste. A expulsão da rolha meconial durante o exame pode levar à redução do calibre do cólon, simulando o aspecto de Hirschsprung. Este diferencial ainda pode ser de difícil distinção morfológica, apenas a evolução apresentando a diferenciação. Geralmente a criança com síndrome de cólon curto não costuma evoluir com hábito intestinal alterado; já aquelas que têm Hirschsprung acabam retornando com quadro de constipação ou diarreia.

A atresia intestinal se caracteriza por áreas de redução do calibre que podem variar desde uma delgada membrana transversa (tipo I), uma atresia com faixa fibrótica (tipo II) ou sem essa faixa (tipo III) até uma combinação diversa destas (tipo IV). Isso parece ser decorrente de infartos vasculares esporádicos, eventualmente associados a gastrosquise ou volvos no período intrauterino. São mais frequentes no intestino delgado (95%) do que no cólon (5%). A radiografia mostra distensão das alças a montante da zona de atresia com sinal de segmento bolhoso, indicando retenção crônica do mecônio; não se observa gás nas porções intestinais mais baixas mesmo após 4 horas de vida. O enema demonstra o cólon a jusante do segmento de atresia com pequenas dimensões, com microcólon funcional. O diferencial com Hirschsprung é possível pela dificuldade de passagem do contraste além do segmento com atresia.

■ 2. Malformações Anorretais

I. INTRODUÇÃO

As malformações anorretais compreendem um grupo amplo de doenças, com diversas possibilidades. A classificação mais simples e prática é a proposta por Gans, em que ele separa atresia retal do ânus imperfurado e ânus ectópico.

Na atresia retal, o ânus está patente, com segmentos variáveis de reto atrésico acima deste, sem fístulas presentes.

No ânus imperfurado, o segmento retal termina em fundo cego e não há comunicação deste com outro segmento. O mamilo anal não está patente nesse caso.

A ectopia anal é a alteração mais frequente e ocorre quando o segmento terminal não descende adequadamente, não se inserindo habitualmente no *sling* puborretal. Porém esse segmento se comunica com outras estruturas locais, sejam vagina e vestíbulo (meninas), uretra e bexiga (meninos), cloaca (meninos) ou períneo (ambos). Quando o orifício de exteriorização não for visível (períneo, vestíbulo e vagina), deve-se supor que a comunicação é alta e usualmente o *sling* puborretal é hipoplásico ou ausente, muitas vezes disfuncional, com implicação na continência após a correção cirúrgica.

O quadro apresenta-se imediatamente após o nascimento, com graus variáveis de obstrução colônica, bem como anomalias do desenvolvimento de outros sistemas, como ósseo ou genitourinário e, por vezes, cardiovasculares.

O tratamento é cirúrgico e a abordagem varia conforme a malformação encontrada.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

A abordagem inicial consiste na realização de radiografias, que evidenciam padrão de obstrução colônica, usualmente repercutindo com distensão de delgado.

A segunda informação relevante é o plano da obstrução e comunicação. Embora clinicamente comunicações visíveis indiquem que a interrupção é baixa, a radiografia também pode auxiliar. A radiografia em decúbito lateral consegue mostrar distância do reto, geralmente com distensão gasosa ao coto anal (Fig. 6-2), não sendo necessário realizar incidências com o bebê de cabeça para baixo (também denominado invertograma). A linha M (que corre através da junção do terço inferior e os dois terços superiores do ísquio) mostra o plano do músculo puborretal e serve como referência, sendo o posicionamento do fundo retal em relação a esta linha o determinante para classificação entre alta ou baixa.

Os exames contrastados de bexiga e vagina auxiliam na identificação das comunicações altas entre bexiga, uretra, vagina e reto.

Ultrassonografia (US)

Consegue determinar a presença do coto distal e sua distância ao períneo. Até 10 mm indica posição baixa e indicação para anoplastia perineal simples; quando maior que 15 mm, indica que uma colostomia será necessária. Permite, também, avaliar malformações do trato urinário no mesmo procedimento.

Ressonância Magnética

A ressonância magnética consegue avaliar o canal anal e o reto distal com melhor acurácia, determinando sua distância adequada, como também mostra a condição da musculatura puborretal.

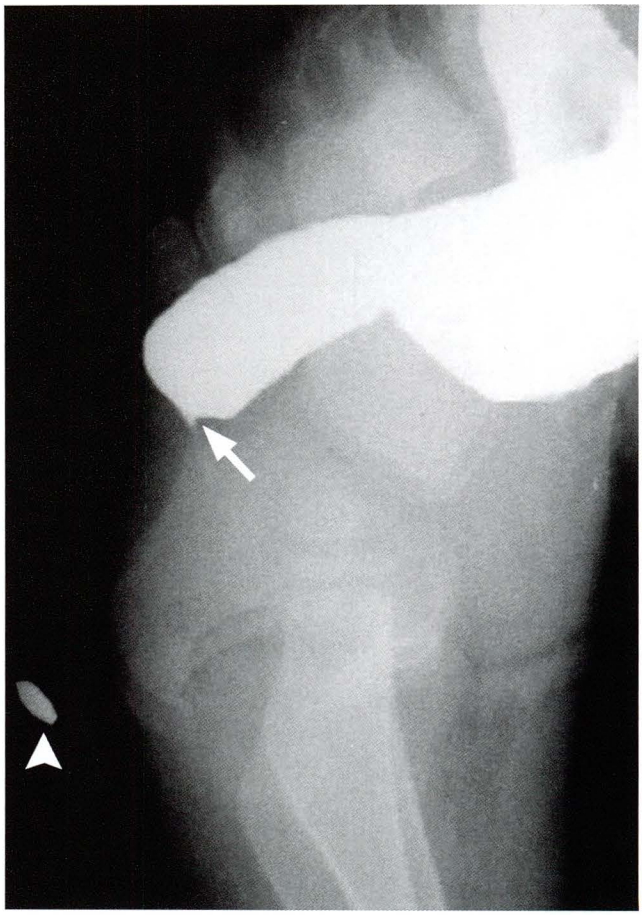


FIGURA 6-2. Ânus imperfurado. Enema opaco evidencia reto em fundo cego (seta). Note marcador radiopaco no botão anal (cabeça de seta). (Cortesia do Dr. Luiz Antonio Nunes de Oliveira.)

Recomendações

Como há suspeita de comunicação intracavitária, sempre se recomenda a utilização de contraste iodado hidrossolúvel. O contraste baritado deve ser evitado nesses pacientes.

Realizar imagens pré-contraste em duas incidências e avaliar malformações ósseas, principalmente sacrais.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No caso, a maior diferenciação decorre em definir se há atresia do reto, (1) quando há patência anal e obstrução do reto em nível superior, com posicionamento do reto de maneira adequada no *sling* puborretal, ou (2) se há imperfuração anal verdadeira, em que pode existir comunicação do reto com outra cavidade ou exteriorização perineal.

ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS E ISQUÊMICAS

■ 1. Colites Infecciosas

I. INTRODUÇÃO

As colites infecciosas podem ser causadas por bactérias, vírus, fungos e parasitas, sendo as características socioeconômicas

da população determinantes para o tipo de microrganismo envolvido. Em países ocidentais há maior prevalência de colites bacterianas, enquanto nos países em desenvolvimento observa-se uma frequência significativa de colites parasitárias.

II. ACHADOS CLÍNICOS E DE IMAGEM

O trato gastrointestinal manifesta alterações semelhantes para diferentes tipos de agressões e patógenos. Espessamento parietal, ulceração da mucosa, densificação no mesocólon e graus variados de ascite são as alterações mais frequentemente encontradas na maioria das colites infecciosas, portanto inespecíficas (Figs. 6-3 e 6-4). O diagnóstico diferencial pode ser reduzido com o uso de dados clínicos referentes à idade e demais características do paciente, velocidade de acometimento, curso da doença e manifestações sistêmicas, além de características do envolvimento colônico como distribuição anatômica pela moldura colônica e retossigmoide, acometimento segmentar ou difuso, simetria e presença de fístulas. Contudo, dada a sobreposição das alterações morfológicas entre os diversos agentes etiológicos, o diagnóstico final necessita da correlação com exames de fezes e/ou avaliação colonoscópica com biópsias.

A Tabela 6-1 mostra as principais características de apresentação dos diversos patógenos envolvidos nas colites infecciosas e alguns exemplos (Fig. 6-5).

Outra importante causa de colite infecciosa é a colite pseudomembranosa, causada por toxinas produzidas pelo *Clostridium difficile* e associada ao uso de antibioticoterapia de grande espectro e a agentes quimioterápicos. O paciente comumente apresenta acentuada diarreia aquosa e dores abdominais. Casos severos podem se apresentar com acentuado espessamento parietal difuso, edema da mucosa e submucosa, contorno mucoso irregular com aspecto pseudopolipoide, densificação do mesocólon e graus variados de ascite. Devido ao comprometimento de todas as camadas, o diâmetro do cólon costuma estar aumentado. As imagens de tomografia computadorizada (TC) com contraste intravenoso evidenciam estratificação das camadas com hiperrealce mucoso e hipoatenuação (edema) da submucosa (Fig. 6-6). Contraste positivo administrado por via oral e/ou retal, quando retido entre a mucosa edemaciada, determina o sinal do "acordeom".

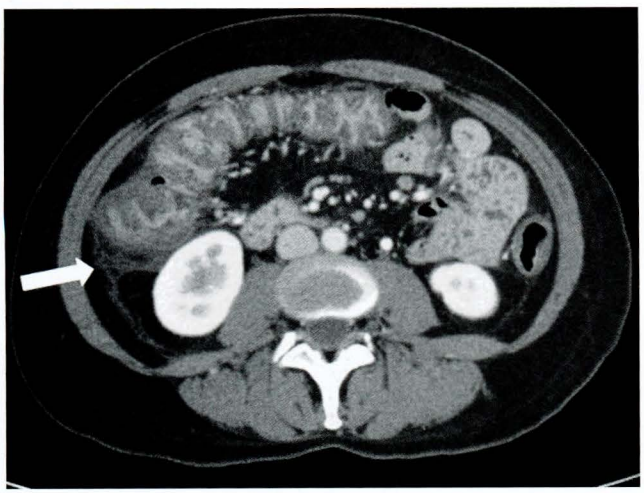


FIGURA 6-3. Colite infecciosa. TC com contrate IV evidencia espessamento parietal difuso do cólon, predominando nos segmentos ascendente e transverso, com aumento do realce da mucosa, densificação do mesocólon e da fáscia lateroconal à direita (seta).

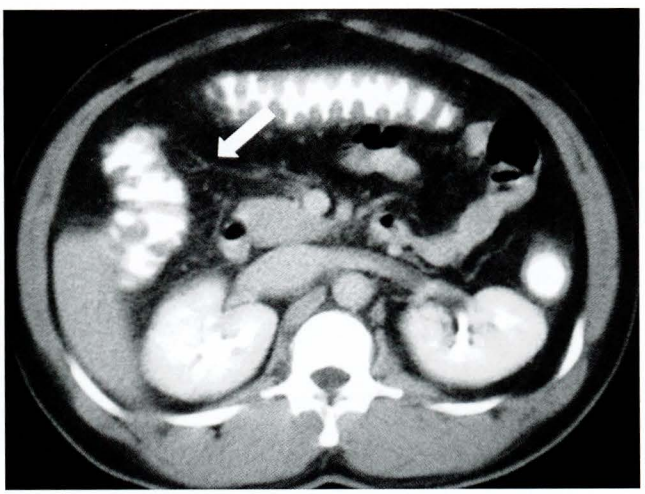


FIGURA 6-4. Colite infecciosa. TC com contrate IV e VO (positivo) evidencia espessamento parietal difuso do cólon e discreta densificação do mesocólon direito (seta).

TABELA 6-1. Colites Infecciosas

Patógeno	*Localização Preferencial*	*Principais Alterações*	*Observações*
Salmonella	Íleo sempre envolvido Ceco e cólon direito podem ser acometidos	Espessamento parietal Perda de haustrações Úlceras aftosas	Início no sistema reticuloendotelial
Shigella	Predomina no cólon esquerdo e retossigmoide	Úlceras superficiais de tamanho e forma variados	Toxina leva a manifestações sistêmicas
Campylobacter	Delgado e cólon Cólon esquerdo frequentemente envolvido	Mucosa granular Perda de haustrações Úlceras aftosas	Colite bacteriana mais comum

TABELA 6-1. Colites Infecciosas (Continuação)

Patógeno	*Localização Preferencial*	*Principais Alterações*	*Observações*
Yersinia	Íleo terminal sempre envolvido Predomina no cólon direito	Nodularidade mucosa Úlceras aftosas	Complicação: abscesso hepático e sepse
E. coli	Cólon transverso Estende-se para cólon direito, esquerdo ou ambos	Impressões digitiformes Espasmo da alça Espessamento parietal	Alterações semelhantes à colite isquêmica
Tuberculose (Fig. 6-5)	Cólons direito e transverso proximal Íleo frequentemente envolvido	Úlceras transversas Deformidade da junção ileocecal (sinal de Stierlin) Junção ileocecal em 90° associado a hipertrofia da válvula ileocecal (sinal de Fleishner) Espessamento parietal Granulação mucosa e pólipos inflamatórios Estenoses segmentares Linfonodomegalia	Diagnóstico através colonoscopia com biópsia
Actinomicose	Região ileocecal pós-apendicectomia Retossigmoide em pacientes com DIU	Massa inflamatória volumosa Fístula	Ocorre pós-trauma, cirurgia ou DIU
Cytomegalovirus	Ceco e cólon direito Extensão para íleo	Nodularidade mucosa Úlceras Espessamento e edema parietal Hemorragia parietal eventual	Ocorre em pacientes imunocomprometidos
Anisaquíase	Estômago e delgado Cólon direito pode ser envolvido	Impressões digitiformes Defeitos de enchimento lineares (larvas)	Ingestão de peixe cru
Amebíase	Cólon direito Íleo terminal poupado	Colite ulcerativa aguda (90%) com lesões salteadas Granulação e úlceras mucosas Ameboma (10%) Ceco em "cone" – achado sugestivo	Protozoário presente em 20% da população mundial
Esquistossomose	Cólon esquerdo e sigmoide	Ulceração, estreitamento e perda de haustrações Pólipos inflamatórios Calcificação hepática e parietal intestinal Hepatoesplenomegalia	Penetração através da pele, alberga-se no fígado, migra pelo sistema venoso portal até o cólon
Estrongiloidíase	Colite difusa	Úlceras aftosas Espessamento parietal Fístulas	Contaminação pela pele, atinge pulmões, rompe para árvore traqueobrônquica seguido de ingestão
Trichuris trichiura	Reto	Intussuscepção e prolapso retal	Contaminação oral
Histoplasmose	Região ileocecal	Alterações inflamatórias colônicas inespecíficas Hepatoesplenomegalia Linfonodomegalia mesentérica com calcificação	Pulmão e pele são mais acometidos
Mucormicose	Cólon direito	Massa polipoide Inflamação segmentar Associado a acometimento de seios paranasais, pulmões e sistema nervoso central	Ocorre em pacientes imunocomprometidos

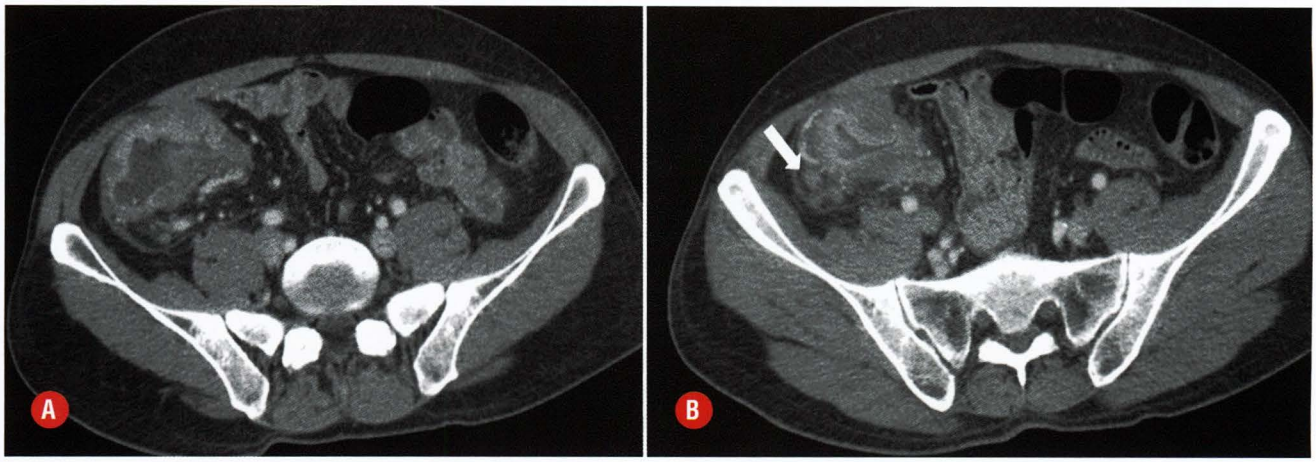


FIGURA 6-5. A e B, Tuberculose colônica. TC com contraste IV e VO (negativo) evidencia espessamento parietal do cólon direito, aumento do realce da mucosa, densificação do mesocólon adjacente e linfonodos locorregionais aumentados (seta em **B**).

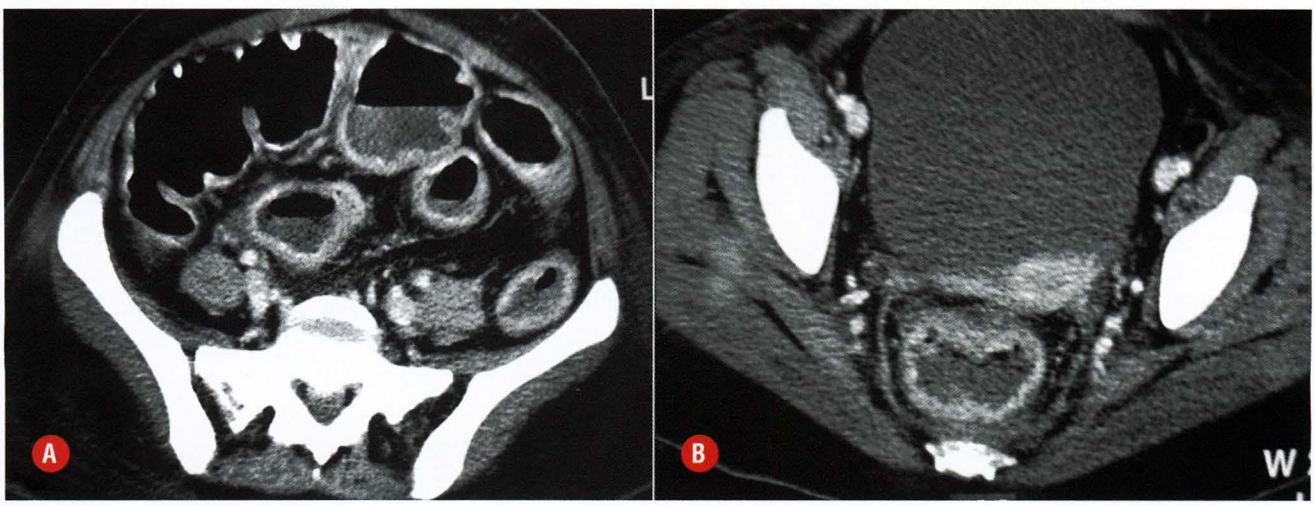


FIGURA 6-6. Colite pseudomembranosa em uma paciente em antibioticoterapia prolongada para tratamento de osteomielite no membro inferior esquerdo. TC com contraste IV e VO (negativo) evidencia espessamento difuso da parede do cólon **(A)** e do reto **(B)**, com aumento do grau de realce da mucosa. (Cortesia do Dr. Giuseppe D'Ippolito.)

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais das colites infecciosas são retocolite ulcerativa, colite por doença de Crohn e colite isquêmica. Quadro clínico agudo e isolado, dentro de um contexto clínico e epidemiológico correlato, favorece o diagnóstico de colite infecciosa em detrimento do aspecto de cronicidade e recorrência que se observa nas colites inflamatórias (retocolite ulcerativa [RCU] e Crohn).

■ 2. Tiflite

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A enterocolite neutropênica, ou tiflite, acomete pacientes neutropênicos, principalmente os portadores de leucemia aguda submetidos a quimioterapia. Também já foi descrita em quadros de anemia aplásica, linfoma, SIDA e após transplante renal. É caracterizada por inflamação do ceco, cólon ascendente e íleo terminal, podendo evoluir com necrose transmural e perfuração. Sua fisiopatologia é desconhecida, entretanto provavelmente envolve isquemia, infecção e hemorragia mucosa.

Achados Clínicos

O quadro clínico clássico é de paciente neutropênico apresentando dor abdominal, eventualmente localizada na fossa ilíaca direita, febre e diarreia aquosa ou sanguinolenta.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A TC é o método de escolha devido ao risco de perfuração com colonoscopia óptica e enema opaco (Fig. 6-7). Os achados tomográficos incluem:

- Espessamento parietal do ceco, associado ou não a espessamento do cólon ascendente e íleo distal.
- Estratificação das camadas, com aumento do realce mucoso e hipoatenuação da submucosa secundária a edema.

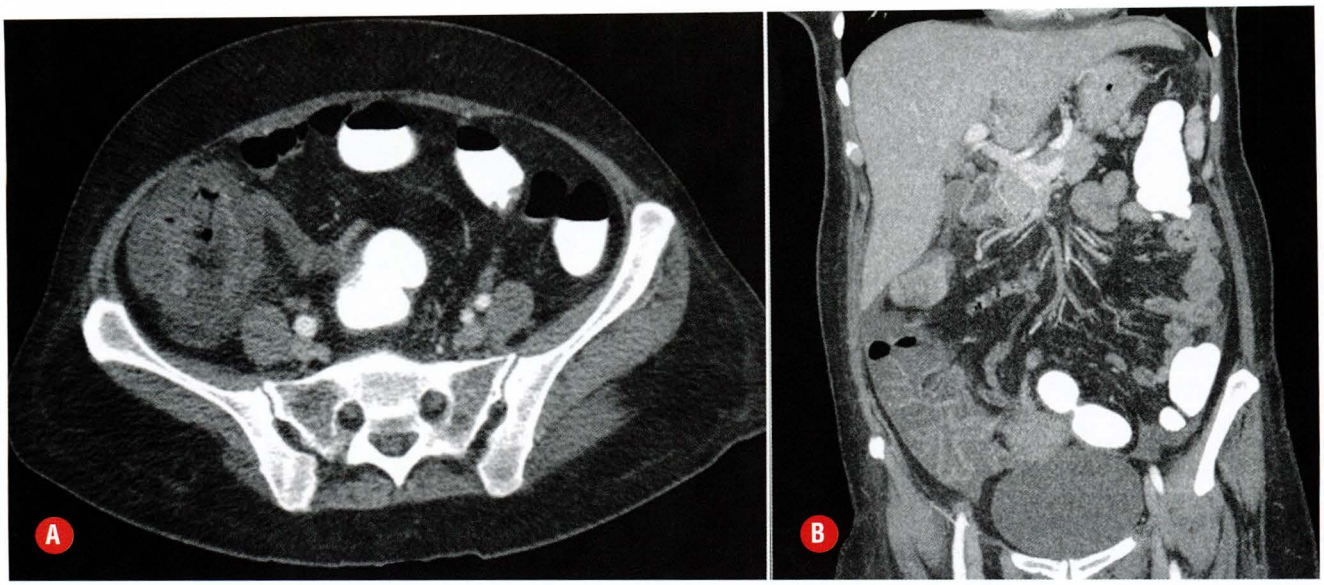


FIGURA 6-7. Colite neutropênica (tiflite). TC com contraste IV. Imagem no plano axial **(A)** e reformatação coronal **(B)** evidenciam espessamento difuso da parede do ceco e cólon direito proximal, com aumento do grau de realce da mucosa e discreta densificação do mesocólon.

- Densificação inflamatória da gordura pericecal.
- Líquido livre junto à alça.
- Complicações como pneumatose intestinal, pneumoperitônio e coleções pericolônicas sugerem tratamento cirúrgico.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre outras patologias que podem acometer o ceco, devem-se destacar apendicite, diverticulite cecal e doença de Crohn. Comumente, a história clínica da tiflite auxilia no diagnóstico diferencial. Além disso, a extensão de acometimento do cólon ascendente e o espessamento parietal simétrico apresentado pela tiflite permitem distinção da apendicite, a qual apresenta acometimento predominantemente local e promove espessamento assimétrico do ceco junto à base de implantação do apêndice.

■ 3. Retocolite Ulcerativa

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A RCU faz parte do grupo das doenças inflamatórias intestinais idiopáticas juntamente com a doença de Crohn. É uma moléstia crônica e difusa que acomete nos estágios iniciais o reto, com posterior extensão proximal, até envolver parte ou todo o cólon. Está ligada a fatores genéticos, ambientais, neurais, hormonais, infecciosos, imunológicos e psicológicos, entretanto não há fator etiológico primário comprovado.

A RCU possui incidência mundial anual de 2-10 casos/100 mil habitantes e prevalência de 35-100 casos/100 mil habitantes. É mais comum em caucasianos, judeus e em pacientes com parentes acometidos pela doença. Apresenta dois picos de incidência, o mais importante, entre 15 e 25 anos, e outro menor, entre 55 e 65 anos. A mortalidade relacionada com a RCU é semelhante à da doença de Crohn, aproximadamente uma morte/100 mil habitantes na terceira década de vida e 3-4 mortes/100 mil habitantes na sexta década.

Achados Clínicos

Clinicamente, manifesta-se com diarreia, dor abdominal, sangramento retal, perda ponderal e tenesmo. Comumente tem curso indolente com surtos intermitentes (60%-75%), entretanto, em cerca de 15% dos pacientes têm curso agudo e fulminante. Acomete somente o reto em 30% dos casos, estende-se proximalmente até a flexura hepática em 40% e apresenta-se como pancolite em 30% dos pacientes.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os diversos métodos radiológicos permitem observar as alterações provocadas pela RCU. O enema opaco e a colonoscopia são melhores para demonstrar as alterações superficiais mucosas, que não são aparentes na TC. O estudo tomográfico é importante para avaliar as demais camadas do cólon, a presença de sinais inflamatórios agudos e as alterações inflamatórias pericolônicas.

A RCU compromete tipicamente o cólon esquerdo ou toda a moldura colônica. Raramente compromete isoladamente o cólon direito. O espessamento parietal costuma ser simétrico e contínuo. O reto é sempre envolvido. Espessamento parietal, estenose e aumento do espaço pré-sacral secundário à proliferação gordurosa são comumente encontrados nos estudos por TC.

Nas imagens de TC com contraste IV, o comprometimento inflamatório em atividade pode ser caracterizado pelo espessamento parietal com estratificação das camadas (sinal do halo), notando-se hiper-realce da mucosa e espessamento e hipoatenuação da submucosa, secundários ao edema associado e, por vezes, à lipoproliferação (Figs. 6-8 e 6-9). Outros sinais de atividade inflamatória incluem densificações no mesocólon e ingurgitamento dos vasos retos (*comb sign*) (Fig. 6-10).

Nos quadros crônicos, quando há componente de fibrose importante, áreas de espessamento parietal sem delimitação das camadas, estenoses, deformidades e encurtamento do cólon são comumente encontrados (Fig. 6-11).

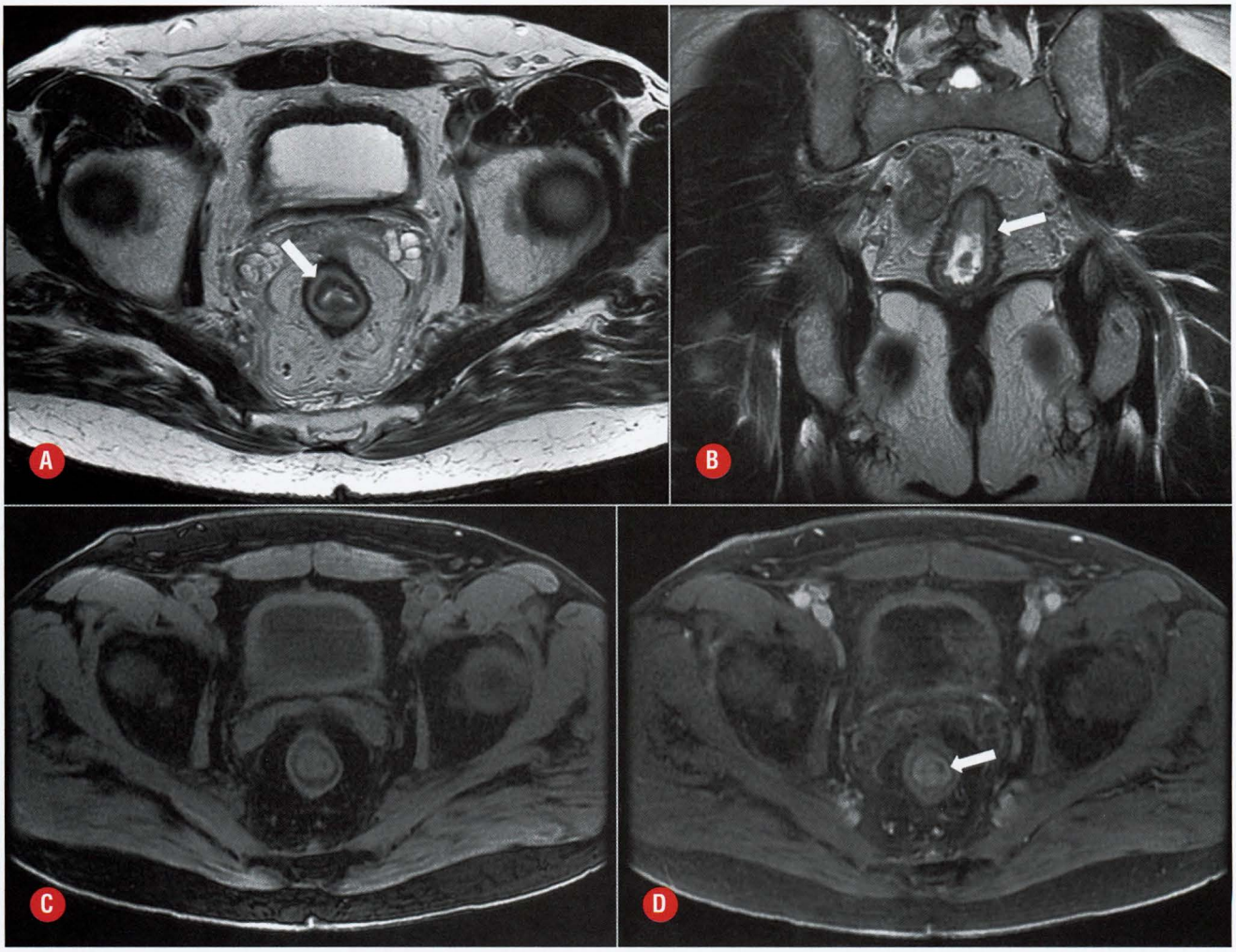


FIGURA 6-8. Retocolite ulcerativa. Imagens de RM nas sequências FSE T2 axial **(A)** e coronal **(B)**; e GRE T1 axiais antes **(C)** e após **(D)** administração de meio de contraste paramagnético IV evidenciam espessamento parietal difuso do reto, com estratificação das camadas, edema da submucosa (setas em **A** e **B**), aumento do grau de realce da mucosa (seta em **D**), além de lipoproliferação no espaço perirretal.

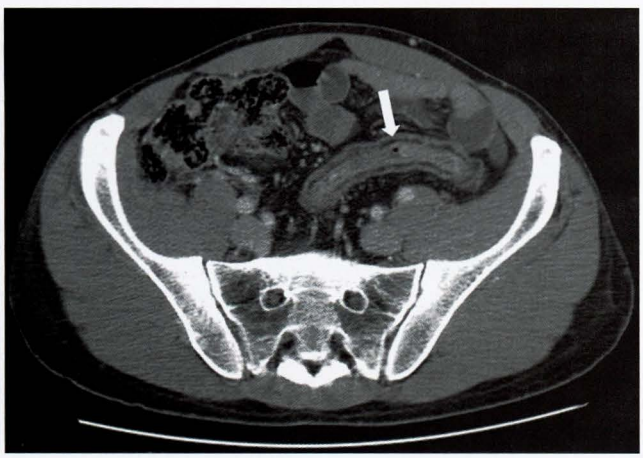


FIGURA 6-9. RCU. TC com contraste IV evidencia espessamento parietal discreto do sigmoide, com estratificação das camadas e hipoatenuação da submucosa secundária a deposição adiposa (seta).

Enema Opaco

Agudo

- Estreitamento colorretal por espasmo e irritabilidade.
- Espessamento haustral.
- Padrão mucoso finamente granular por edema e hiperemia.
- Padrão mucoso pontilhado devido a erosão de abscessos das criptas.
- Úlceras em "botão de camisa".
- Pólipos.
- Pseudopólipos inflamatórios e pseudoinflamatórios.

Crônico (Fig. 6-11)

- Encurtamento do cólon.
- Perda das haustrações, assumindo o aspecto de "cano de chumbo".
- Estenoses de padrão liso e gradual normalmente no cólon distal (10% dos pacientes).
- Ileíte de refluxo (10%-40% dos pacientes): válvula ileocecal fixa e aberta, associada a íleo distal dilatado e com padrão granular mucoso.

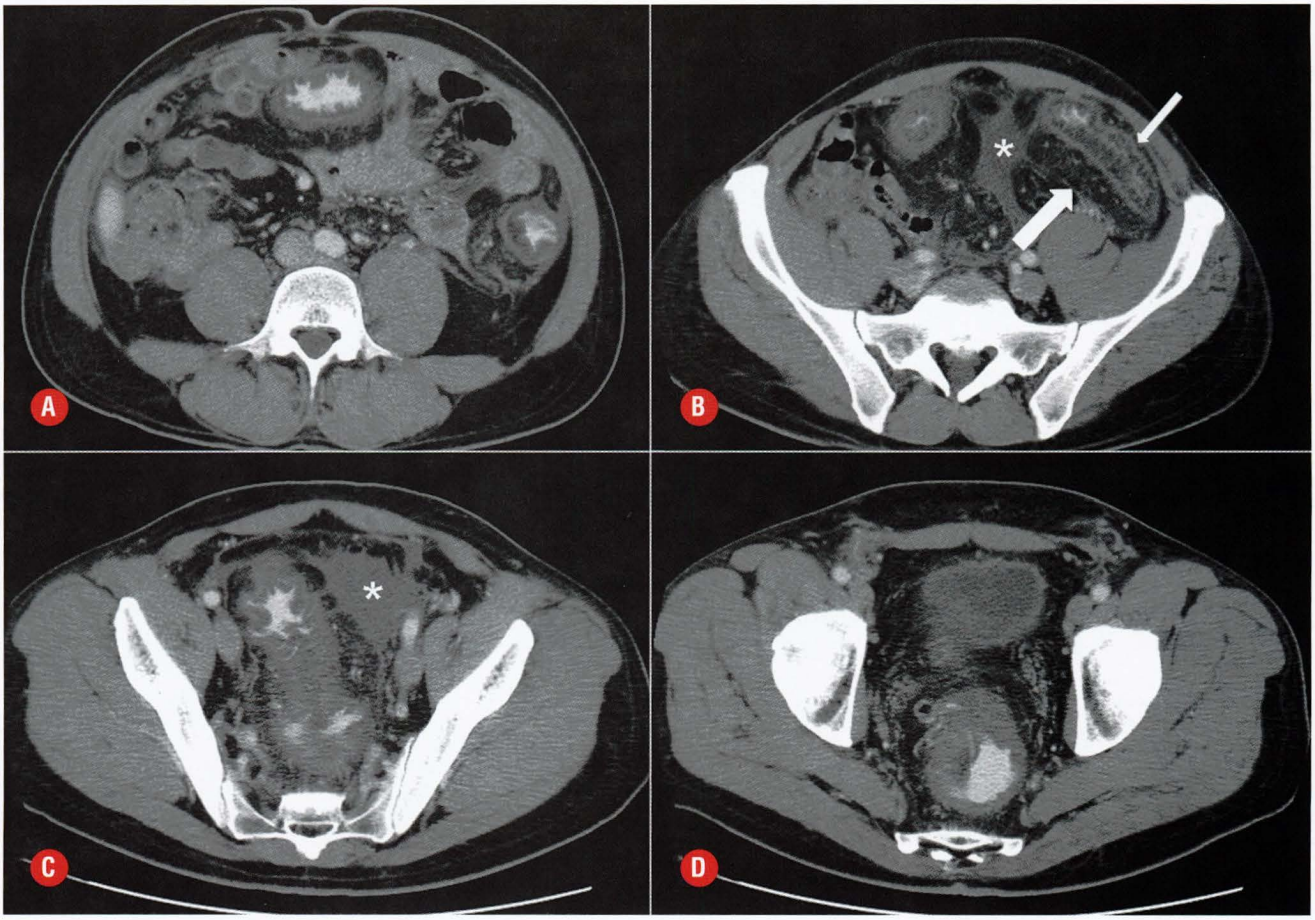


FIGURA 6-10. A-D, RCU extensa: TC com contraste IV. Imagens axiais evidenciam acentuado espessamento parietal difuso do retossigmoide e cólon esquerdo, com edema da submucosa (seta pequena), densificação e ingurgitamento vascular no mesocólon (seta grande) e líquido livre entre alças (asteriscos).

- Anormalidade valvar retal: espessamento valvar maior que 6,5 mm.
- Alargamento do espaço pré-sacral maior que 15 mm associado a válvula espessada ou ausente.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética (Figs. 6-8, 6-9 e 6-10)

- Alargamento do espaço pré-sacral.
- Espessamento parietal. Estratificação das camadas (sinal do halo).
- Obliteração dos planos adiposos pericolônicos.
- Realce da mucosa, muscular própria e pólipos pseudoinflamatórios com o uso de contraste intravenoso.
- Proliferação mesentérica fibrogordurosa.
- Ingurgitamento de vasos mesentéricos – sinal do pente (*comb sign*).
- Linfonodomegalia mesentérica.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial da retocolite ulcerativa é a doença de Crohn, cujas principais alterações mucosas incluem úlceras longitudinais e transversas – padrão de "pedras de calçamento", lesões salteadas entremeadas por áreas sadias, predisposição a fissuras e fístulas. A RCU sempre acomete o reto (que pode não estar comprometido no Crohn) e o comprometimento tende a ser contínuo e simétrico. Outros diagnósticos diferenciais da RCU incluem colite pseudomembranosa, colite neutropênica, colite isquêmica e diverticulite.

■ 4. Doença de Crohn

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença de Crohn é uma moléstia intestinal crônica inflamatória granulomatosa de caráter segmentar e recorrente. Pode envolver todo o trato gastrointestinal, mas o íleo terminal e cólon direito são envolvidos com maior frequência. Assim como a retocolite ulcerativa, não tem etiologia conhecida, porém está ligada a fatores genéticos, ambientais, infecciosos, imunológicos e psicológicos. Tem incidência anual de 0,6-6,3 casos/100 mil habitantes e prevalência mundial de 10-70 casos/100 mil habitantes. São descritos dois picos de distribuição característicos: o primeiro entre 15 e 25 anos e um menor aos 50-80 anos.

Achados Clínicos e Laboratoriais

As manifestações clínicas iniciais da doença de Crohn frequentemente incluem sangramento retal, diarreia e dor abdo-

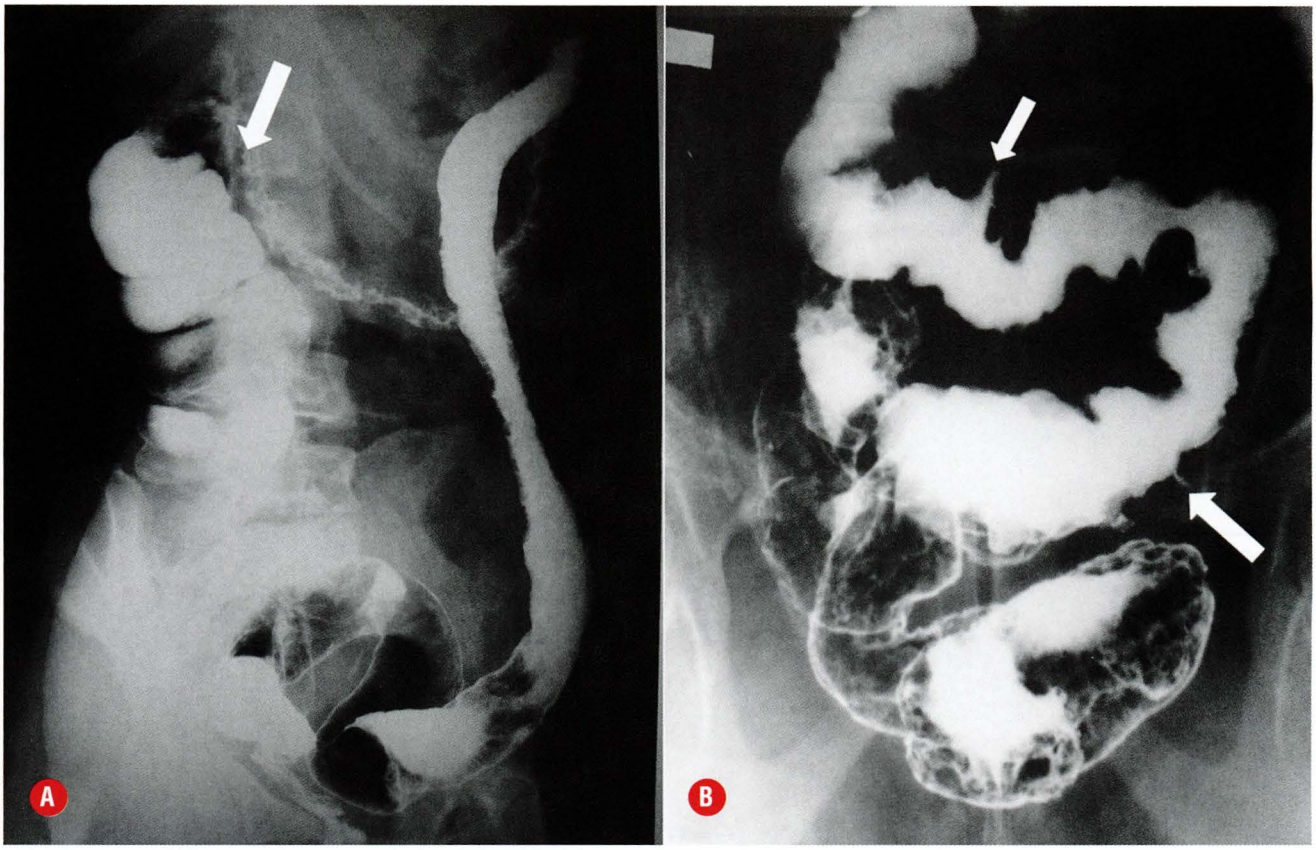


FIGURA 6-11. Aspecto da RCU crônica ao enema opaco. **A**, Alterações morfológicas extensas e de caráter crônico no cólon, caracterizadas por perda de haustrações e irregularidade mucosa (seta), e em outro caso mais acentuado **(B)**, com padrão mucoso difusamente granular, áreas de estenose e ulcerações profundas (setas).

minal, estando esta presente na apresentação inicial de 75% dos pacientes. O exame físico revela, nos casos severos, palidez cutaneomucosa, desidratação, anemia, perda ponderal e distensão abdominal, eventualmente podendo-se palpar massa no hemiabdome direito associada à área de envolvimento intestinal inflamatório.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Semelhante ao que ocorre na RCU, diversos métodos radiológicos permitem observar as alterações provocadas pelo processo inflamatório, sendo o enema opaco e a colonoscopia melhores para demonstrar as alterações superficiais mucosas, e a TC importante para avaliar as demais camadas do cólon, as alterações inflamatórias pericolônicas e as complicações associadas.

A colite por Crohn usualmente envolve o cólon direito e o íleo terminal. Colite difusa também pode ocorrer, mas comprometimento isolado do cólon esquerdo é raro, assim como comprometimento do reto. O espessamento colônico costuma ser excêntrico ou assimétrico, com áreas envolvidas intercaladas por segmentos sãos. O comprometimento assimétrico usualmente ocorre na borda mesentérica.

Nas imagens de TC com contraste IV, o comprometimento inflamatório em atividade pode ser caracterizado pelo espessamento parietal com estratificação das camadas (sinal do halo), notando-se hiper-realce da mucosa, espessamento e hipoatenuação da submucosa, secundários ao edema associado e, por vezes, à lipoproliferação. Outros sinais de atividade inflamatória incluem densificações no mesocólon e ingurgitamento dos vasos mesentéricos (*comb sign*) (Fig. 6-12). Lipoproliferação da gordura mesentérica também é comumente vista em quadros crônicos. A avaliação tomográfica é importante para a detecção das complicações extracolônicas comumente associadas, especialmente comprometimento inflamatório mesenterial, abscessos e fístulas, que podem ser do tipo enteroentéricas, enterocolônicas, enterovesicais, enterocutâneas, retovaginais ou perianais (Fig. 6-13) (Quadro 6-1).

Nos quadros crônicos, quando há um componente de fibrose importante, áreas de espessamento parietal colônico sem delimitação das camadas, estenoses, deformidades e encurtamento do cólon são comumente encontrados (Figs. 6-14 e 6-15).

Distribuição

- Íleo terminal acometido em 95%.
- Cólon acometido em 22%-55%.
- Intestino delgado e cólon simultaneamente em 60%.
- Reto acometido em 14%-50%.

Enema Opaco

Achados Iniciais

- Hiperplasia linfoide – elevações da mucosa de 1-3 mm.
- Úlceras aftosas com halo de edema – úlceras com aparência "em alvo".

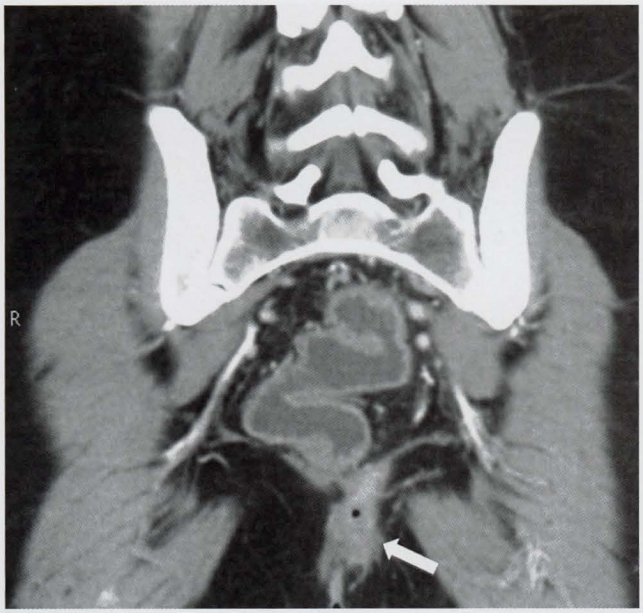


FIGURA 6-13. Doença de Crohn. TC com contraste IV em reformatação coronal evidencia aumento do realce mucoso no retossigmoide e trajeto fistuloso perianal à esquerda (seta).

Ressonância Magnética (Figs. 6-16 e 6-17)

- Alterações semelhantes às da tomografia computadorizada.
- Indicada para o estudo de fístulas e abscesso perianais.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial da doença de Crohn, dado o seu caráter crônico e recorrente, é a retocolite ulcerativa. Episódios agudos também devem ser diferenciados das colites infecciosas (especialmente colites por *Yersinia, M. tuberculosis, M. avium intracellulare*, criptosporidiose, citomegalovírus [CMV]). Colite actínica e alterações neoplásicas também devem fazer parte do diferencial.

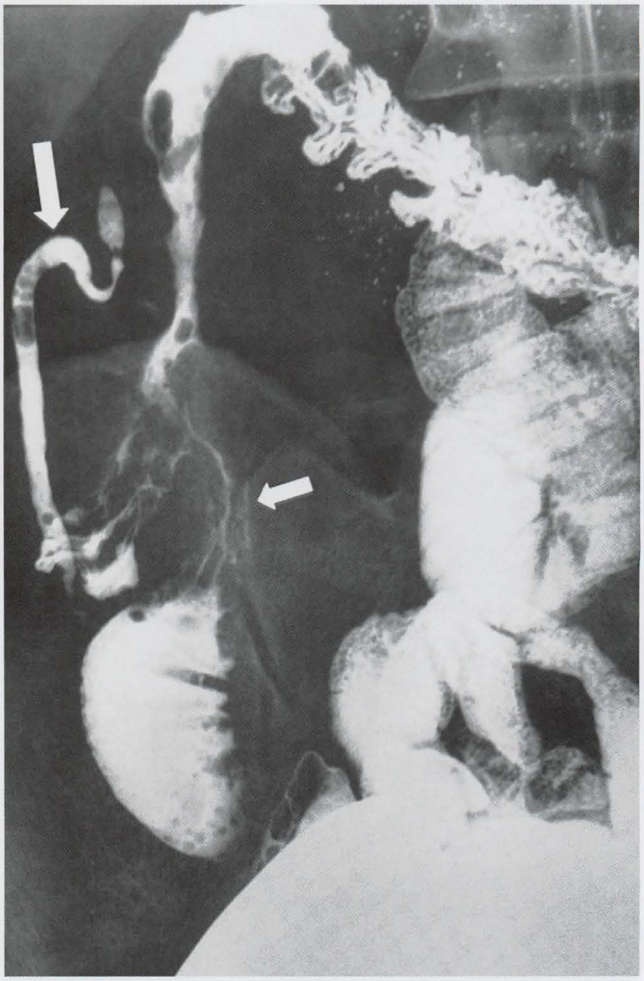


FIGURA 6-14. Doença de Crohn com comprometimento crônico do cólon. Enema opaco mostra deformidade difusa do cólon direito, que se apresenta estenosado, encurtado e com irregularidade difusa do pregueado mucoso. O apêndice cecal encontra-se alongado e retraído cranialmente (seta grande). Há sinais de comprometimento da válvula ileocecal e estenose do íleo terminal (seta pequena).

QUADRO 6-1. Fístulas Perianais

Dada a complexidade da anatomia da região anal, fístulas perianais são mais bem avaliadas pela RM. Além das fístulas relacionadas com a doença de Crohn, outras etiologias incluem tuberculose, trauma, infecção pélvica, tumores, fístulas relacionadas com alterações actínicas e idiopáticas.

As glândulas anais se localizam no nível da linha denteada, no terço médio do canal anal, e podem penetrar o esfíncter interno até o plano interesfinctérico. Deste espaço, a infecção pode se propagar pelo plano interesfinctérico até a pele, sendo que cerca de 70% das fístulas seguem este caminho. Ao redor de 20% dos casos, a infecção pode atravessar as duas camadas do esfíncter anal (fístula transesfincteriana) e atingir as fossas isquiorretal e isquioanal. Abscessos podem ocorrer ao longo dos trajetos fistulosos, sendo tipicamente perianais nas fístulas interesfincterianas e ocorrendo nas fossas isquiorretal ou isquioanal nas fístulas transesfincterianas. A RM demonstra com grande acurácia a anatomia da região perianal. Além de mostrar o sistema esfincteriano, o método claramente demonstra a relação das fístulas com o diafragma pélvico e as fossas isquiorretal e isquioanal, sendo que estas relações têm importantes implicações na abordagem cirúrgica. As fístulas perianais podem ser classificadas em cinco tipos ou graus na RM, segundo a classificação do Hospital St. James (Inglaterra):

- Grau 1: fístula interesfinctérica simples.
- Grau 2: fístula interesfinctérica com abscesso ou trato fistuloso secundário (Fig. 6-16).
- Grau 3: fístula transesfincteriana (Fig. 6-17).
- Grau 4: fístula transesfincteriana com abscesso ou trato secundário na fossa isquiorretal.
- Grau 5: fístula transelevatória/supraelevatória (quando o trajeto fistuloso transfixa o plano muscular do elevador do ânus).

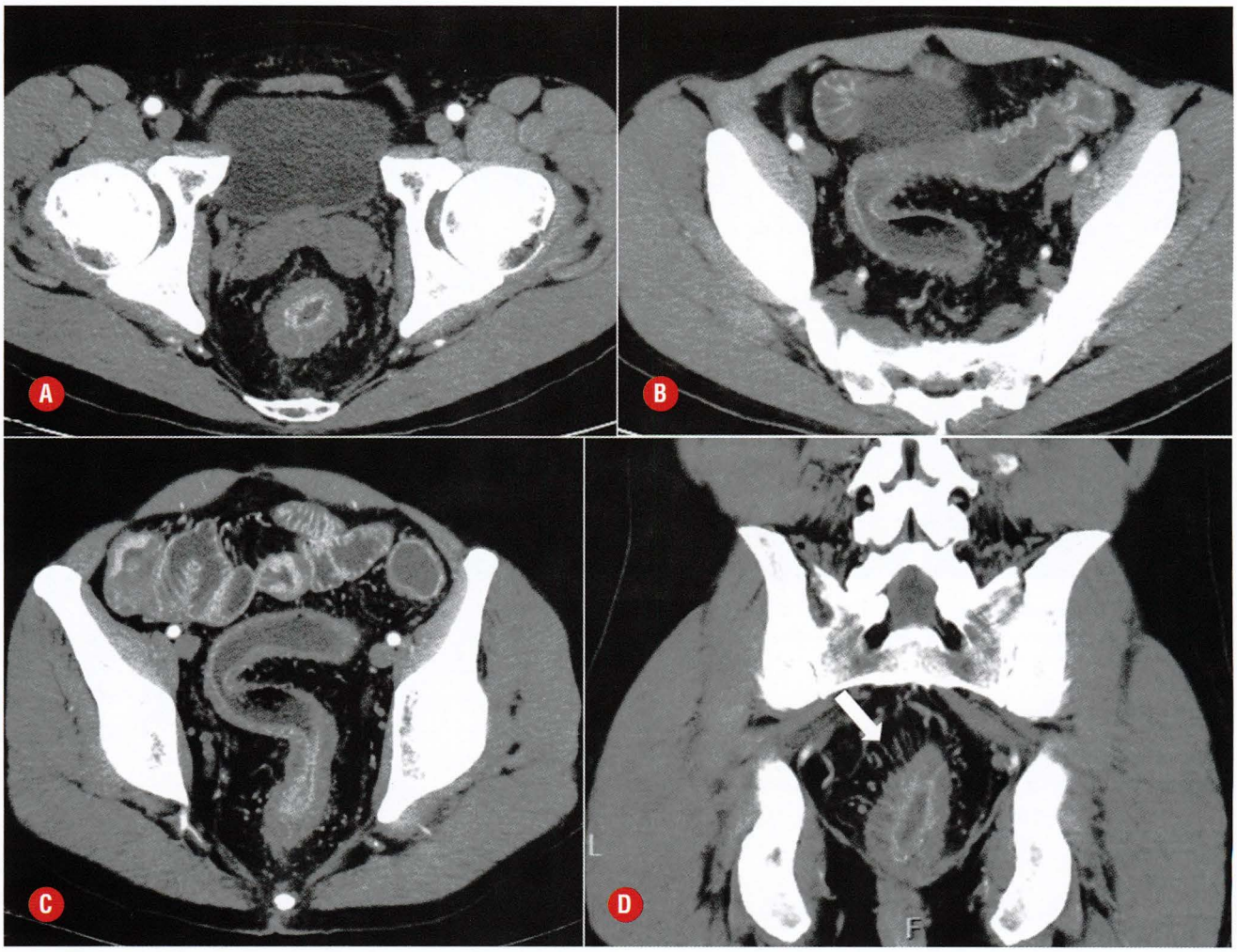


FIGURA 6-12. Doença de Crohn. TC com contraste IV, cortes axiais **(A-C)** e reformatação coronal **(D)** evidencia processo inflamatório ativo no retossigmoide caracterizado por espessamento parietal difuso, estratificação das camadas, aumento do grau de realce mucoso, lipoproliferação do mesentério e ingurgitamento das arcadas vasculares (seta em **D**).

- Úlceras longitudinais e transversas – padrão de "pedras de calçamento".
- Úlceras profundas.
- Espessamento mural por inflamação e fibrose.

Achados Tardios (Fase Crônica) (Fig. 6-14)

- Lesões salteadas.
- Saculações na borda antimesentérica.
- Pseudopólipos inflamatórios, abscessos intramurais.
- Perda de haustrações.
- Estenose/estreitamento ileal – sinal da corda.
- Fissuras e fístula são características.
- Lesões anorretais – úlceras, fissuras, abscessos, hemorroidas e estenose.

Tomografia Computadorizada (Figs. 6-12, 6-13 e 6-15)

Fase Aguda

- Espessamento parietal descontínuo.
- Estreitamento luminal leve.
- Sinal do halo (doença em atividade): estratificação das camadas, com hiper-realce mucoso e hipoatenuação da submucosa (edema).
- Ingurgitamento dos vasos mesentéricos – sinal do pente (*comb sign*).
- Densificação inflamatória da gordura pericolônica.
- Proliferação da gordura mesentérica.
- Linfadenopatia.
- Fístulas e abscessos.

Fase Crônica

- Estreitamento acentuado (estenoses).
- Deformidade e encurtamento do cólon.
- Perda da estratificação das camadas e atenuação homogênea parietal.
- Abscessos (15%-20%) e fístulas.
- Alterações mesentéricas – proliferação fibrogordurosa.
- Linfadenopatia.

Ultrassonografia Transretal

- Espessamento parietal > 4 mm.
- Abscessos perianais e perirretais.
- Fístulas.
- Heterogeneidade do esfíncter anal.

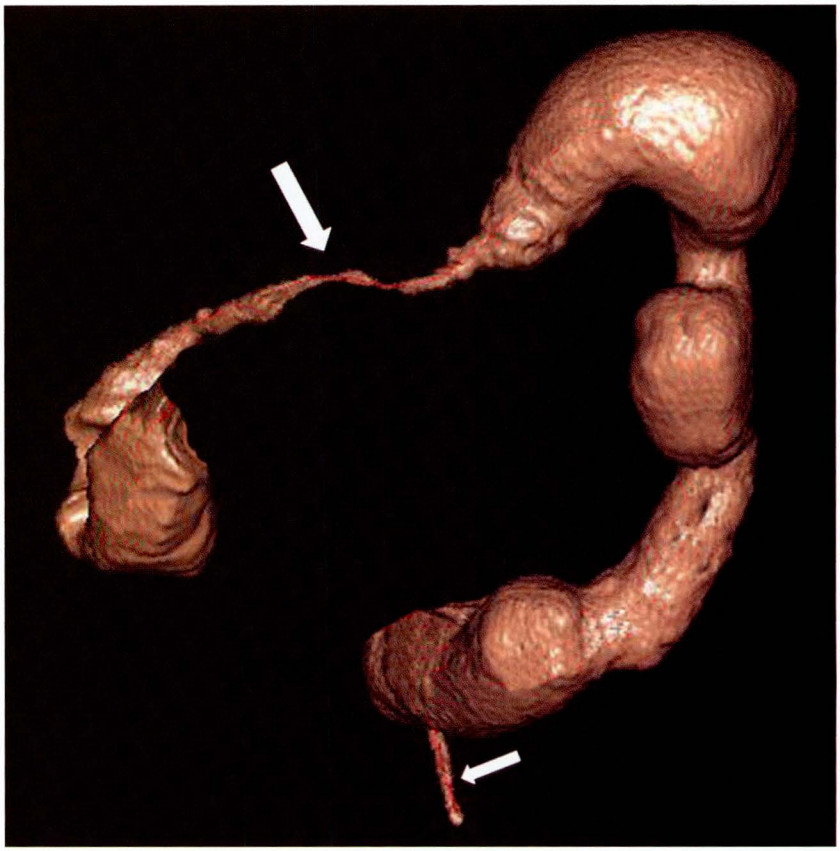


FIGURA 6-15. Doença de Crohn com comprometimento crônico do cólon. Reformatação renderizada da moldura colônica realizada por colonografia por TC evidencia importantes alterações morfológicas de toda a moldura colônica e do reto. O cólon encontra-se encurtado, deformado, com irregularidade dos contornos e múltiplas áreas de estenoses entremeadas por segmentos dilatados. Destacam-se dois segmentos com estenose acentuada, no cólon transverso (seta grande) e no reto baixo (seta pequena).

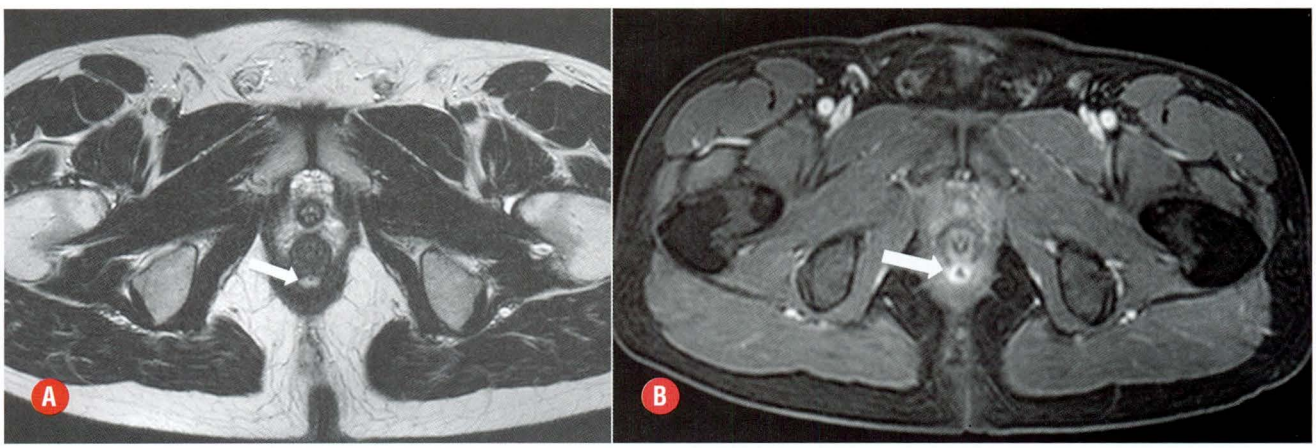


FIGURA 6-16. Fístula perianal. RM com imagens axiais nas sequências FSE T2 **(A)** e GRE pós-contraste **(B)** evidencia trajeto fistuloso interesfincteriano posterior, com pequeno abscesso (setas) (fístula grau 2, segundo a classificação de St. James).

■ 5. Diverticulite

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença diverticular colônica é comum, afetando cerca de 5% a 10% da população acima dos 45 anos e 80% daquela acima dos 85 anos.

Divertículos são pequenas saculações de mucosa e submucosa que se projetam através da camada muscular da parede da alça, entre a *teniae coli* e o mesentério, no ponto de penetração do vaso sanguíneo, razão pela qual têm propensão ao sangramento. Podem ocorrer em qualquer porção do intestino grosso, mas são mais comuns nos cólons sigmoide e descendente (Fig. 6-18). O intestino delgado é mais raramente acometido.

Diverticulite é a complicação mais comum da doença diverticular, acometendo cerca de 40% dos pacientes num período de 20 anos. Surge após obstrução do divertículo, com consequente acúmulo de secreção, proliferação bacteriana, distensão, isquemia, inflamação e microperfuração. Essa sequência

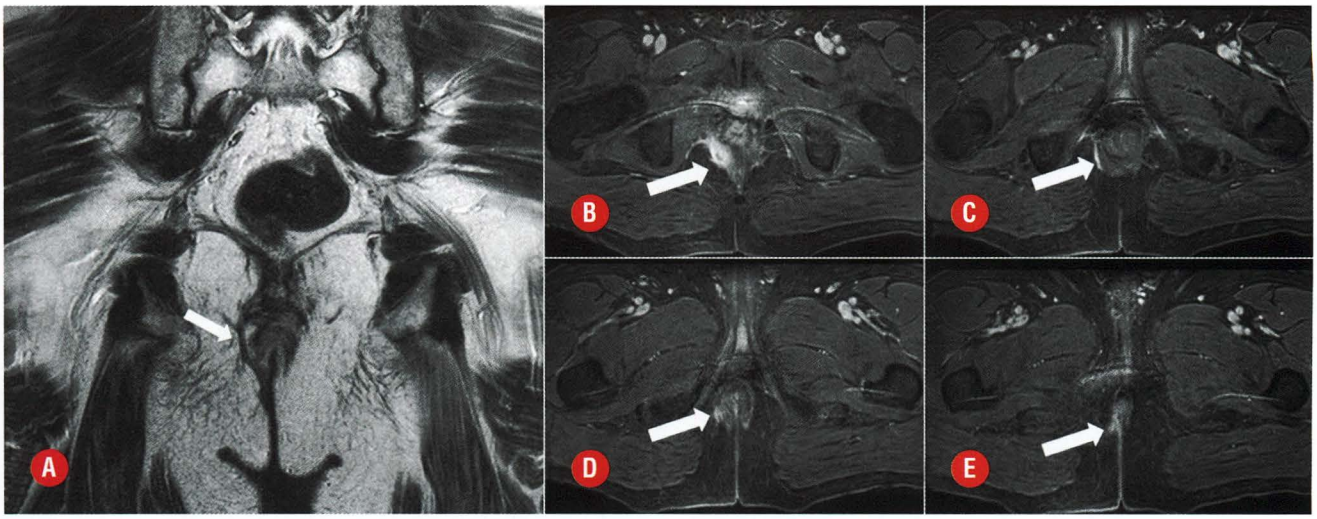


FIGURA 6-17. Fístula perianal. RM com imagens coronais nas sequências FSE T2 **(A)** e axiais GRE pós-contraste **(B-E)** evidencia trajeto fistuloso transesfincteriano posterior direito (setas), com extensão pela fossa isquioanal (fístula grau 3, segundo a classificação de St. James).

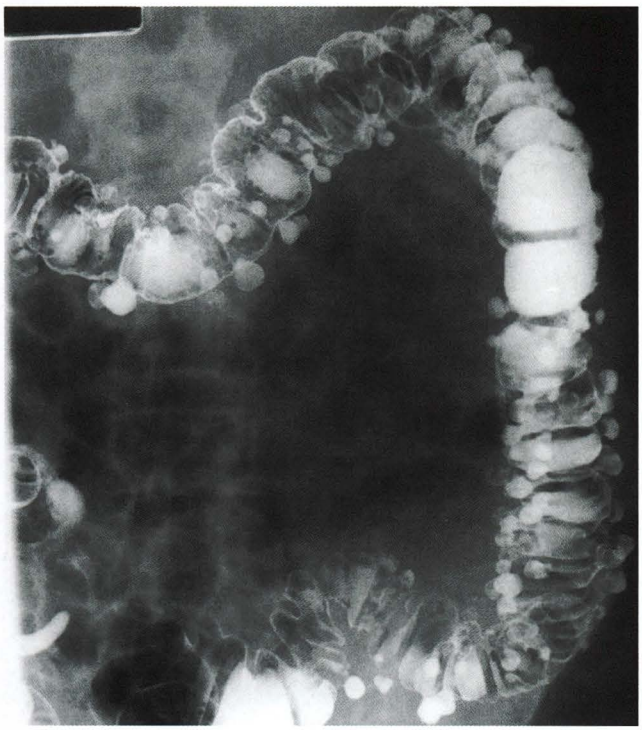


FIGURA 6-18. Moléstia diverticular dos cólons. Enema opaco com duplo contraste evidencia múltiplos divertículos esparsos nos cólon transverso, esquerdo e sigmoide.

de eventos leva à formação de abscessos, mais frequentemente de localização extramural, os quais podem evoluir com aderências e/ou peritonite.

Achados Clínicos

O quadro clínico clássico da diverticulite do cólon sigmoide consiste em dor na fossa ilíaca esquerda, massa palpável, febre e leucocitose. Essa apresentação é menos evidente em pacientes idosos, imunossuprimidos ou com doença renal crônica, sendo o diagnóstico feito eventualmente já na presença de perfuração e pneumoperitônio.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A investigação radiológica de pacientes com quadro clínico sugestivo de diverticulite tem duplo propósito: confirmar o diagnóstico e afastar outras doenças colônicas e pélvicas, além de avaliar e estadiar a doença inflamatória. Os métodos mais comumente utilizados são a US e a TC.

A US pode ser o primeiro exame a ser solicitado devido a sua ampla disponibilidade e seu caráter não invasivo. Quando o segmento acometido é acessível ao ultrassom, os achados mais frequentes incluem espessamento parietal segmentar da alça (maior que 4 mm), aumento da ecogenicidade da gordura pericolônica e perda da compressibilidade. Pode também ser identificado o próprio divertículo inflamado, caracterizado por saculação da parede colônica com ecogenicidade variável e centrada na inflamação pericolônica (Fig. 6-19).

A TC com contrastes intravenoso, oral e retal apresenta acurácia superior a 90% no diagnóstico da diverticulite aguda. Comumente observa-se espessamento parietal simétrico do segmento comprometido, identificando-se divertículos de permeio (que também podem apresentar espessamento das paredes), associado a densificação da gordura pericolônica, ingurgitamento de vasos mesentéricos e pequena quantidade de líquido adjacente (Fig. 6-20).

Quadros mais acentuados podem evoluir com perfuração, formação de abscessos intracavitários (pericolônicos ou a distância), fístulas (colovesical, colovaginal e colocutânea) e obstrução intestinal (Fig. 6-21).

A diverticulite aguda pode ser estadiada cirurgicamente ou por tomografia computadorizada, como se observa na Tabela 6-2.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial deve ser feito com adenocarcinoma de cólon, que costuma apresentar espessamento

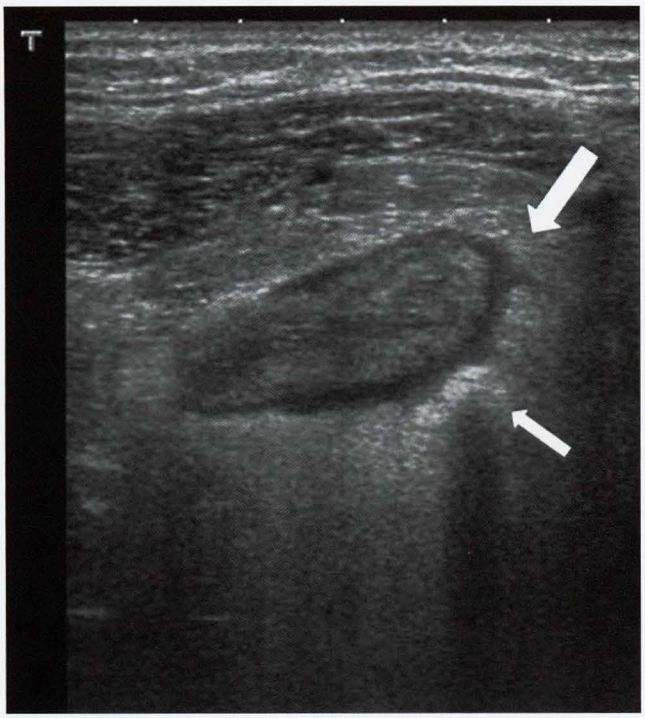


FIGURA 6-19. Diverticulite aguda não complicada no sigmoide. Imagem ultrassonográfica evidencia discreto espessamento parietal do sigmoide, que apresenta divertículo (seta pequena). Destaca-se o aumento difuso da ecogenicidade da gordura do mesossigmoide adjacente (seta grande), indicando envolvimento inflamatório do tecido pericolônico.

parietal excêntrico, irregular, mais acentuado e menos extenso que na diverticulite, além de transição mais abrupta em relação ao cólon normal, e linfonodomegalias associadas. Este diagnóstico diferencial pode ser bastante difícil, sendo necessários, muitas vezes, o tratamento da fase aguda e a complementação posterior com colonoscopia para afastar a possibilidade de neoplasia. Outros diagnósticos diferenciais incluem apendagite (apendicite epiploica), colite isquêmica, colite pseudomembranosa e, no caso da diverticulite cecal, apendicite.

■ 6. Apendagite Epiploica

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Apêndices epiploicos são estruturas adiposas pedunculadas relacionadas com a superfície serosa do cólon e que se projetam da face externa da alça para a cavidade peritoneal. São distribuídos em duas fileiras longitudinais, desde o ceco até a transição retossigmóidea. Estão sujeitos a torção ou trombose venosa, pois possuem pedículo estreito, por onde passam um ou dois ramos arteriais terminais, além de veia tortuosa.

Achados Clínicos

A apendagite manifesta-se com dor abdominal aguda, tipicamente localizada, e que pode ser acentuada. Apesar do quadro



FIGURA 6-20. Diverticulite aguda estádio I. TC com contraste retal (positivo), imagens axiais **(A** e **B)** e coronal **(C)** evidencia espessamento parietal focal do sigmoide, com divertículo (seta em **B**) associado a densificação do mesossigmoide adjacente.

doloroso intenso, o paciente não costuma apresentar sinais infecciosos, como febre, toxemia, alteração do hábito intestinal ou leucocitose. Geralmente a dor ocorre nos flancos e fossas ilíacas, já que o ceco e o sigmoide são os locais mais comumente afetados. O tratamento é expectante, podendo ser utilizados anti-inflamatórios.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Localização

- Junção retossigmóidea, 57%.
- Ileocecal, 26%.
- Cólons ascendente, 9%; transverso, 6%; e descendente, 2%.

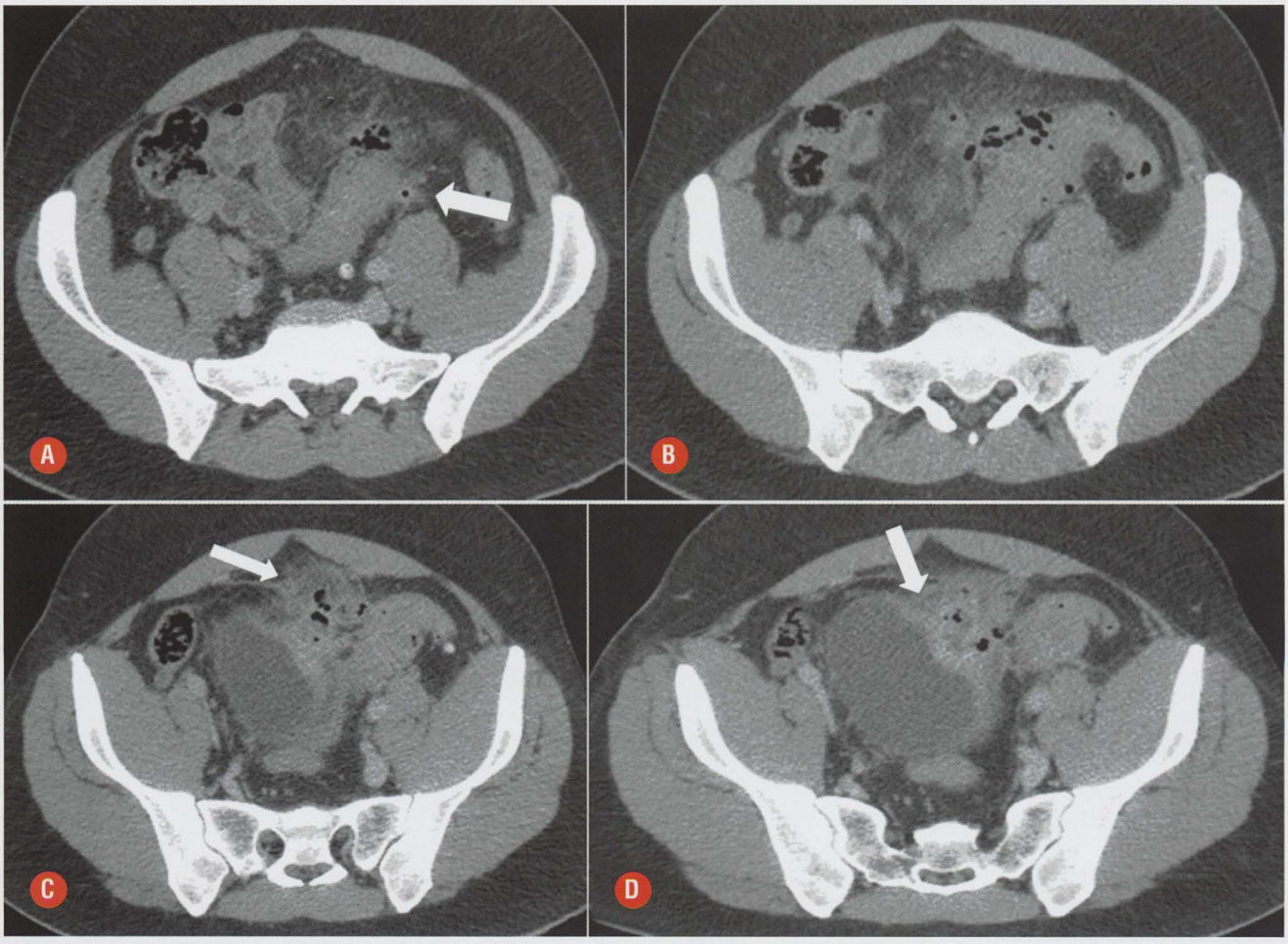


FIGURA 6-21. Diverticulite aguda estádio II. TC com contraste IV, imagens axiais **(A-D)** evidencia espessamento parietal do sigmoide com divertículo (seta em **A**); densificação inflamatória do mesossigmoide com coleção líquida associada e bolhas gasosas em topografia extraluminal (seta em **C**), com extensão do processo à parede vesical esquerda, que encontra-se espessada (seta em **D**).

TABELA 6-2. Estadiamento Cirúrgico e Tomográfico da Diverticulite Colônica Aguda

Estádio	*Patologia*	*Achados*
0	Inflamação estende-se até a serosa	Espessamento mural com poucas alterações inflamatórias na gordura paracolônica
I	Abscesso ou flegmão menor do que 5 cm	Espessamento mural com alterações inflamatórias na gordura paracolônica proeminentes (Fig. 6-20)
II	Extensão além do mesocólon sigmoide	Abscessos com até 15 cm (Fig. 6-21)
III	Extensão além da cavidade pélvica ou abscessos múltiplos	Processo inflamatório com extensão além da cavidade pélvica ou múltiplas coleções
IV	Material fecal na cavidade peritoneal	Achados semelhantes ao grau III

Tomografia Computadorizada

- Nodulação paracolônica com densificação da gordura adjacente (densificação em "dedo de luva") (Fig. 6-22).
- Espessamento/compressão parietal colônica.
- Veia trombosada – ponto hiperatenuante no centro do apêndice epiploico.
- Espessamento do peritônio visceral – realce anelar em torno do apêndice epiploico.

Ultrassonografia

- Nodulação hiperecoica, não compressível, projetando-se a partir da parede colônica e envolta por halo hipoecoico.
- Aspecto de massa hiperecoica da gordura pericolônica.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos diferenciais principais incluem diverticulite, quando se apresenta na fossa ilíaca esquerda, e apendicite, quando na fossa ilíaca direita.

■ 7. Apendicite

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A apendicite é definida como inflamação aguda do apêndice cecal, secundária a obstrução luminal e infecção superposta. É a causa mais comum de dor abdominal de tratamento cirúrgico, com pico de incidência na segunda década de vida.

A fisiopatologia da apendicite aguda inclui a obstrução luminal por fecalitos, hiperplasia linfoide (Fig. 6-23), tumores primários, metástases, parasitas, corpos estranhos, doença de Crohn ou bridas, levando a aumento da pressão intraluminal. Após ultrapassar a pressão de perfusão capilar, há redução das drenagens venosa e linfática, promovendo isquemia e translocação bacteriana. A inflamação transmural pode levar à perfuração e extensão para estruturas adjacentes, cursando com peritonite local ou generalizada.

Achados Clínicos

O quadro clínico clássico de apendicite aguda ocorre em metade a dois terços dos pacientes e consiste em dor abdominal periumbilical com migração posterior para a fossa ilíaca direita. Associa-se a náuseas e vômitos, além de dor à palpação no ponto de McBurney e leucocitose com predomínio de neutrófilos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Simples

- Apendicolito em 5%-10% dos pacientes.
- Nível hidroaéreo em alças da fossa ilíaca direita.
- Indefinição das margens do músculo psoas direito.
- Pneumoperitônio (incomum).
- Coleções líquidas, especialmente quando perfurada.
- Escoliose antálgica, de concavidade direita.

Enema Opaco

- Apêndice não preenchido por bário (pode ser um achado normal em até um terço dos pacientes.)
- Espessamento mural focal da parede medial do ceco.
- Deformidade do ceco e íleo terminal por efeito compressivo extrínseco (exercido por coleção extraluminal ou massa inflamatória).

Ultrassonografia (Fig. 6-24)

- Apêndice não compressível, espessado (> 7/8 mm de diâmetro).
- Apendicolito com sombra acústica posterior.
- Fluido, flegmão, abscesso na fossa ilíaca direita.
- Fluxo aumentado ao Doppler na parede apendicular.

Tomografia Computadorizada (Figs. 6-25, 6-26 e 6-27)

- Apêndice espessado > 7/8 mm (sensibilidade e especificidade de 95%).
- Densificação da gordura periapendicular.
- Apendicolito.
- Alças intestinais locais distendidas com níveis líquidos.

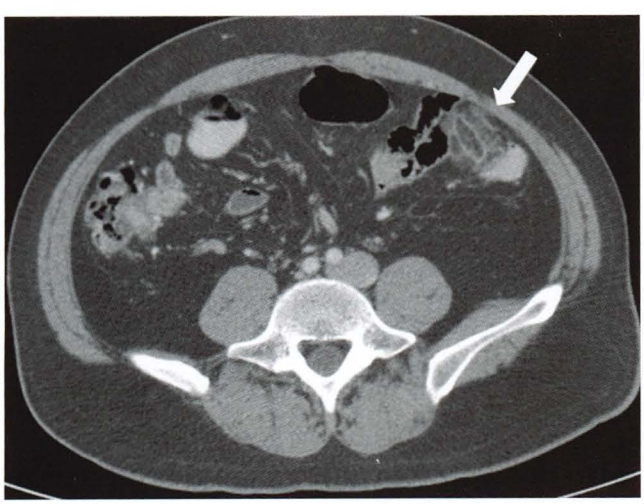


FIGURA 6-22. Apendagite epiploica. TC com contraste IV evidencia densificação focal da gordura pericolônica esquerda, na borda antimesentérica, com aspecto em "dedo de luva" (seta).

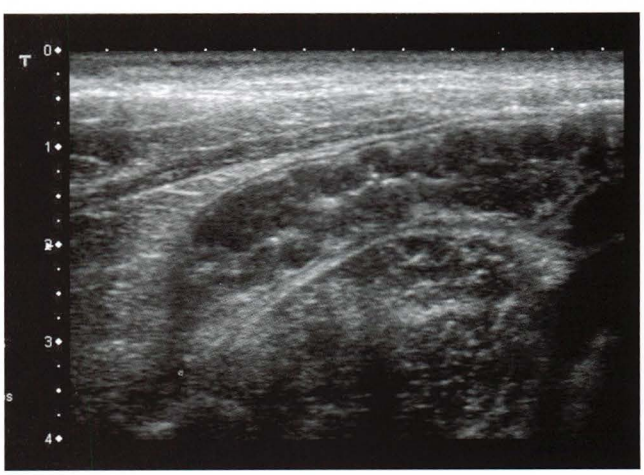


FIGURA 6-23. Hiperplasia linfoide no apêndice. Imagem ultrassonográfica evidencia espessamento difuso do apêndice cecal associado a nodulações hipoecogênias parietais esparsas que representam folículos linfoides aumentados.

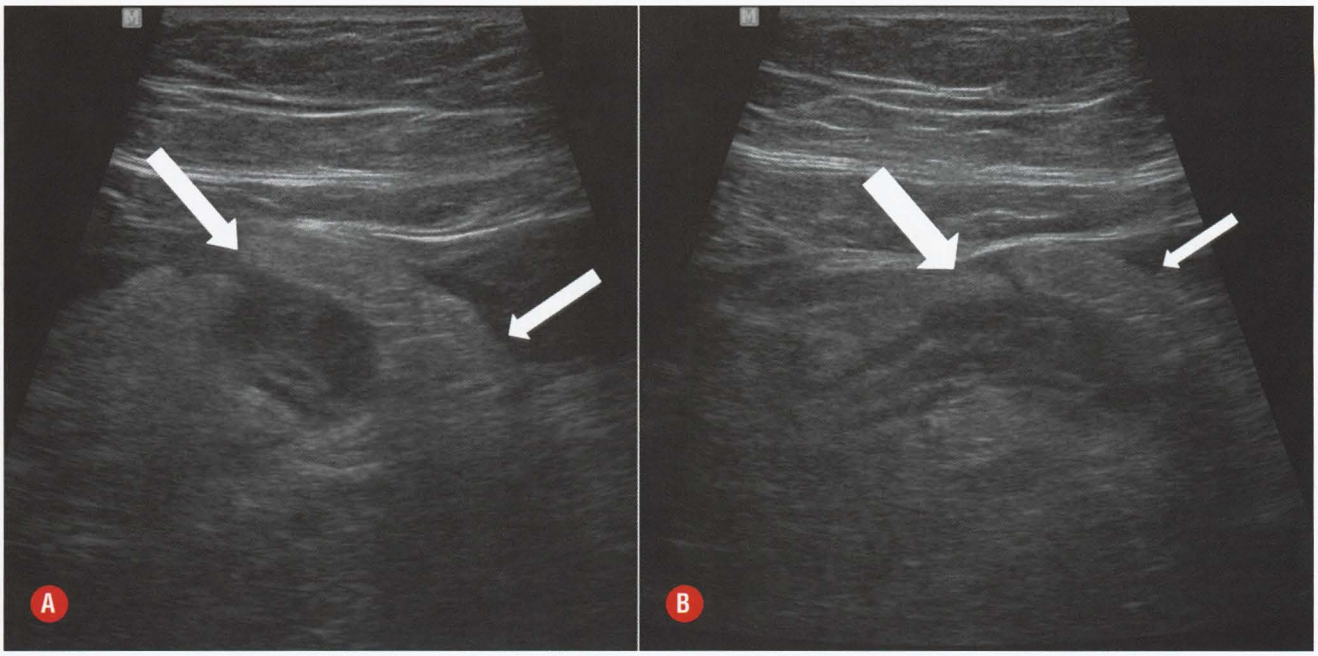


FIGURA 6-24. Apendicite aguda. Imagens ultrassonográficas nos planos apendiculares axial **(A)** e longitudinal **(B)** evidenciam apêndice difusamente espessado (setas grandes em **A** e **B**) associado a aumento da ecogenicidade da gordura periapendicular adjacente (setas pequenas em **A** e **B**).

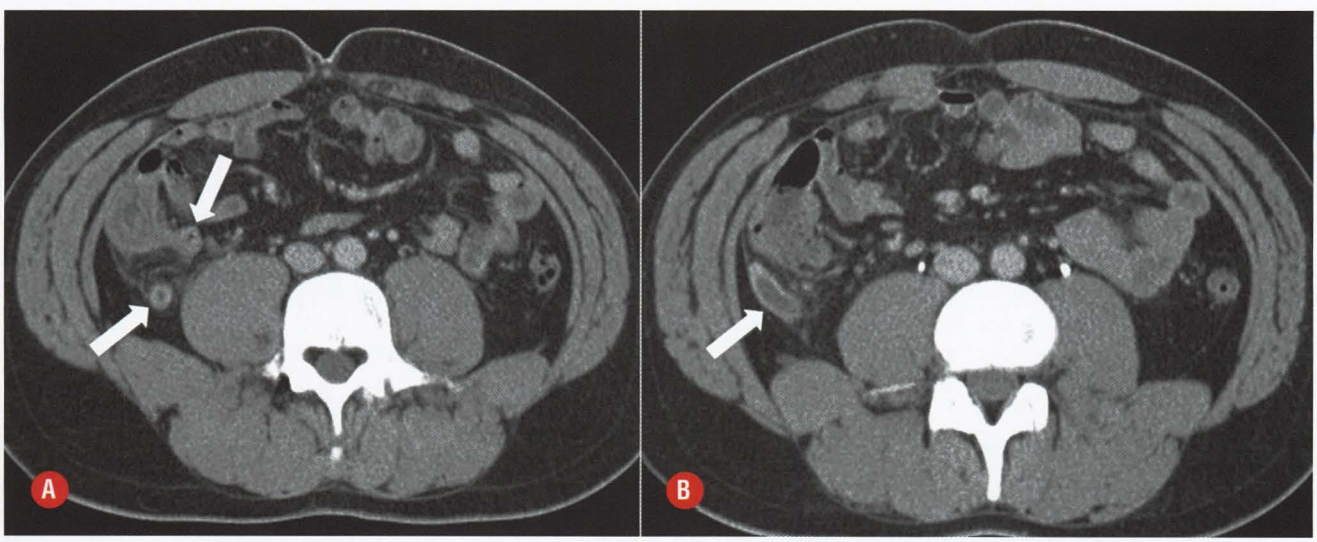


FIGURA 6-25. Apendicite aguda não complicada. TC com contraste IV, imagens axiais **(A** e **B)**, evidencia espessamento do apêndice (setas em **A** e **B**), com aumento do grau de realce da mucosa e discreta densificação da gordura periapendicular.

- Coleções fluidas inflamatórias na fossa ilíaca direita.
- Realce anormal parietal do apêndice.

A escolha entre ultrassonografia e tomografia computadorizada como exame inicial para avaliação de apendicite deve ser considerada em cada caso. Familiaridade com a técnica de exame, idade, sexo e biótipo são fatores relevantes na eleição do método de exame.

Devido à ausência de radiação ionizante e à grande capacidade de avaliação de doenças ginecológicas, a ultrassonografia é o método de escolha para pacientes pediátricos, mulheres jovens e gestantes.

A tomografia computadorizada está indicada principalmente a pacientes obesos e quando há suspeita de complicações como perfuração do apêndice ou coleções.

Nas demais situações, o método inicial dependerá de fatores econômicos, disponibilidade do equipamento, experiência com o método ultrassonográfico e contraindicação à injeção intravenosa de contraste iodado.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Alterações inflamatórias na fossa ilíaca direita são sugestivas de apendicite aguda, porém não patognomônicas. O diag-

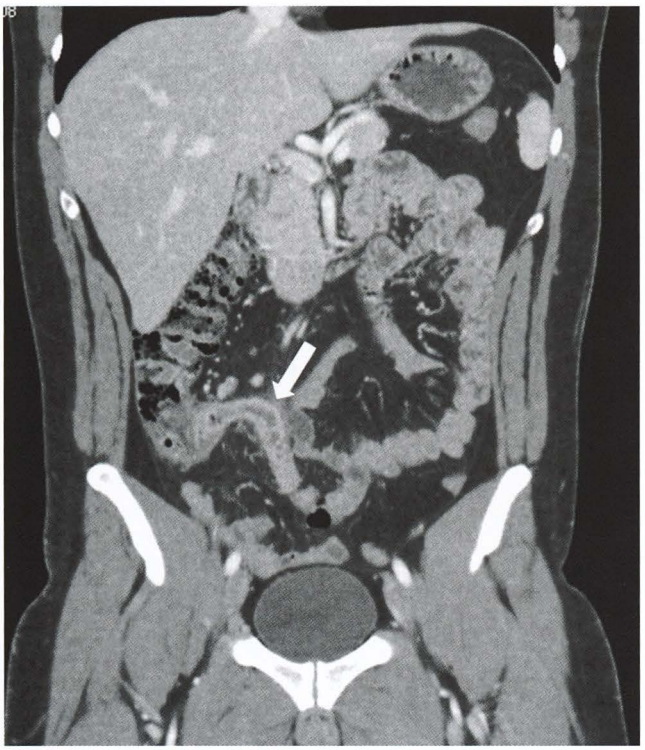


FIGURA 6-26. Apendicite aguda não complicada. TC com contraste IV em reformatação coronal evidencia espessamento parietal difuso do apêndice (seta), com aumento do realce e densificação da gordura periapendicular. (Cortesia do Dr. Giuseppe D'Ippolito.)

nóstico diferencial deve ser realizado com outras doenças do trato gastrointestinal, como diverticulites cecal e ileal, doença de Crohn, adenite mesentérica, apendagite epiploica, infarto omental, ileítes infecciosa ou isquêmica, tiflite e neoplasias. Além disso, algumas doenças do sistema genitourinário podem simular apendicite, como doença inflamatória pélvica, cistos ou massas ovarianas, pielonefrite e obstrução ureteral. Por último, em pacientes adultos, devem-se considerar as possibilidades de colecistite, pancreatite, diverticulite de sigmoide e isquemia intestinal. A identificação do apêndice cecal normal deve suscitar a busca por um dos diagnósticos alternativos.

■ 8. Colite Isquêmica

I. INTRODUÇÃO

Colite isquêmica é uma causa comum de dor abdominal no idoso. É resultante de fluxo sanguíneo comprometido para o cólon, normalmente como resultante de hipoperfusão ou vasoespasmo das artérias esplâncnicas, e/ou também devido a trombos, êmbolos ou invasão tumoral. Tanto oclusão arterial como venosa podem resultar em isquemia.

Fatores predisponentes à isquemia incluem doença aterosclerótica, episódios de hipotensão, cirurgias cardíacas e/ou aórticas, infarto do miocárdio, arritmias, vasculites e obstrução colônica. Situações clínicas associadas à colite isquêmica não oclusiva incluem choque séptico ou hemorrágico, insuficiência cardíaca e uso de drogas vasopressoras e digitálicos. Em muitos casos, no entanto, o diagnóstico etiológico não é reconhecido.

A extensão e a severidade da isquemia variam de acordo com a causa (hipoperfusão *vs.* trombo) e o vaso envolvido (artérias mesentéricas superior ou inferior ou ramos segmentares), portanto o comprometimento pode ser difuso ou segmentar. Áreas comumente afetadas incluem aquelas nas bordas de grandes territórios vasculares, como a flexura esplênica e o retossigmoide, segmentos com relativa redução da vascularização.

O processo isquêmico evolui gradativamente com congestão, edema, hemorragia, ulcerações e áreas de necrose da mucosa. O processo inicialmente compromete a mucosa e, se prolongado e severo, estende-se à camada muscular. O dano mucoso é reversível, enquanto a necrose da camada muscular pode evoluir com perfuração e sepse, e posteriores estenoses fibróticas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A avaliação por imagem do paciente com suspeita de isquemia intestinal historicamente incluía radiografia do abdome, enema

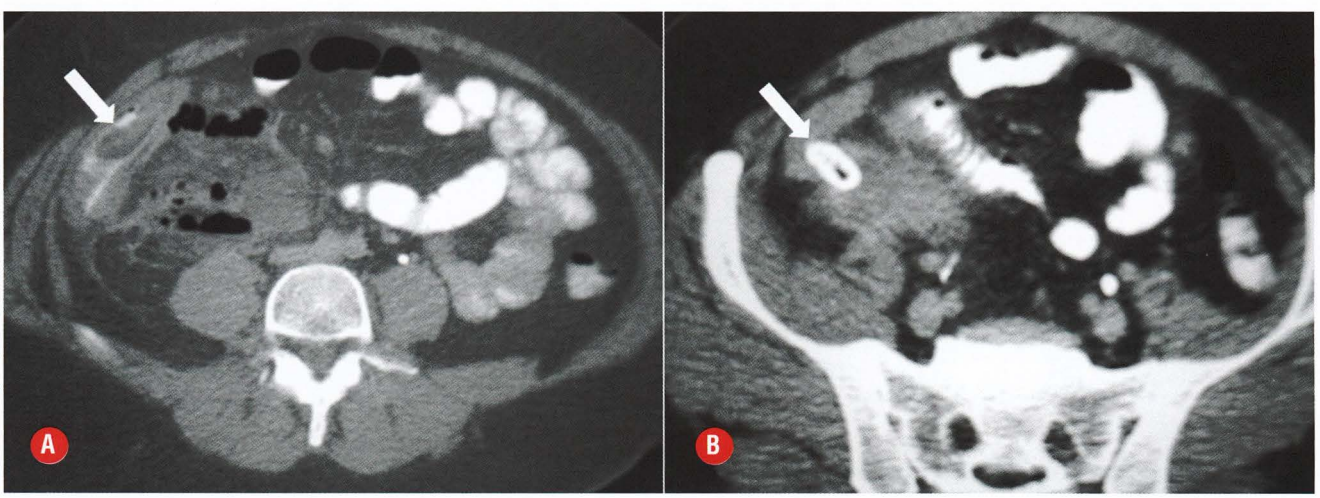


FIGURA 6-27. A e B, Apendicite aguda complicada. TC com contraste IV e VO (positivo) evidencia apêndice difusamente espessado (seta em **A**), com extensa densificação da gordura mesenterial adjacente associada a coleções líquidas e gás extraluminal (perfuração). Nota-se imagem densa na base do apêndice, correspondendo a apendicolito (seta em **B**).

opaco e angiografia. No entanto, devido ao rápido desenvolvimento tecnológico, a TCMD tem sido cada vez mais utilizada na avaliação inicial do paciente com esta suspeita clínica. Nos pacientes com isquemia, a TC comumente mostra espessamento parietal circunferencial e simétrico, com espessamento das pregas mucosas e estratificação das camadas (sinal do halo) (Figs. 6-28 e 6-29). A parede pode apresentar hipoatenuação difusa devido ao edema ou alta atenuação, quando há componente hemorrágico. Densificação inflamatória da gordura pericolônica também é frequente. Nos casos de oclusão vascular, a tomografia computadorizada multidetectores (TCMD) pode evidenciar o trombo ou a eventual invasão vascular quando a causa for neoplásica. Presença de pneumatose nos vasos mesentéricos ou portais, dentro do contexto isquêmico, é indicativa de necrose intestinal. A maioria dos casos de isquemia devidos à hipovolemia é tratada conservadoramente e possui um bom prognóstico, com resolução das alterações colônicas. No entanto, alguns casos podem evoluir com fibrose e estenose do segmento acometido. Em casos de isquemia severa e pneumatose, a abordagem cirúrgica emergencial é necessária para evitar progressão para o infarto e necrose intestinal, que comumente se associam a elevada mortalidade.

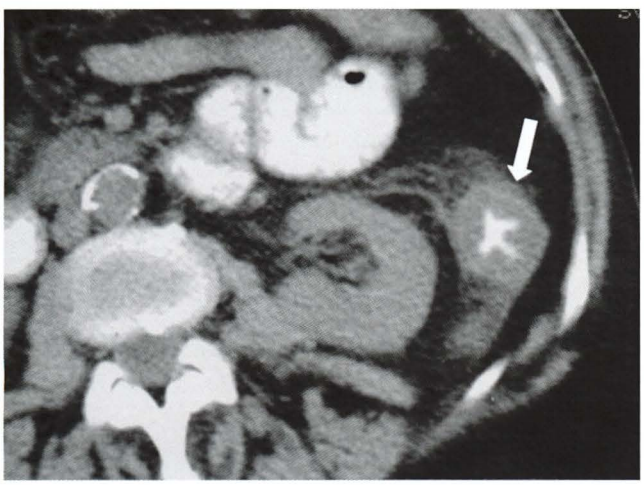


FIGURA 6-28. Colite isquêmica. TC evidencia espessamento difuso e regular da parede do cólon esquerdo, com densificação da gordura pericolônica adjacente (seta).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais da colite isquêmica incluem as colites infecciosas, incluindo a pseudomembranosa, colites inflamatórias, como a retocolite ulcerativa, doença de Crohn, diverticulite e carcinoma do cólon.

PÓLIPOS E CÂNCER COLORRETAL

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O câncer de cólon é o terceiro mais prevalente e a segunda causa de morte por câncer nos Estados Unidos. No Brasil, dados de 2008 mostram que é o terceiro câncer mais prevalente no sexo feminino e o quarto no masculino, sendo que há incidência e mortalidades crescentes, especialmente em regiões mais desenvolvidas.

Fatores de Risco

O risco médio de desenvolver câncer colorretal (CCR) ao longo da vida é de aproximadamente 5%, sendo que 90% dos casos ocorrem após os 50 anos de idade. Fatores que aumentam o risco para o desenvolvimento de CCR incluem história familiar de CCR ou adenomas, doença inflamatória intestinal (retocolite ulcerativa e doença de Crohn) e as síndromes de CCR hereditárias. Fatores dietéticos e ambientais potencialmente podem mudar os riscos de desenvolver CCR, mas os estudos são controversos. Cerca de 80% dos casos de CCR (chamado CCR esporádico) ocorrem em pacientes sem fatores de risco conhecidos.

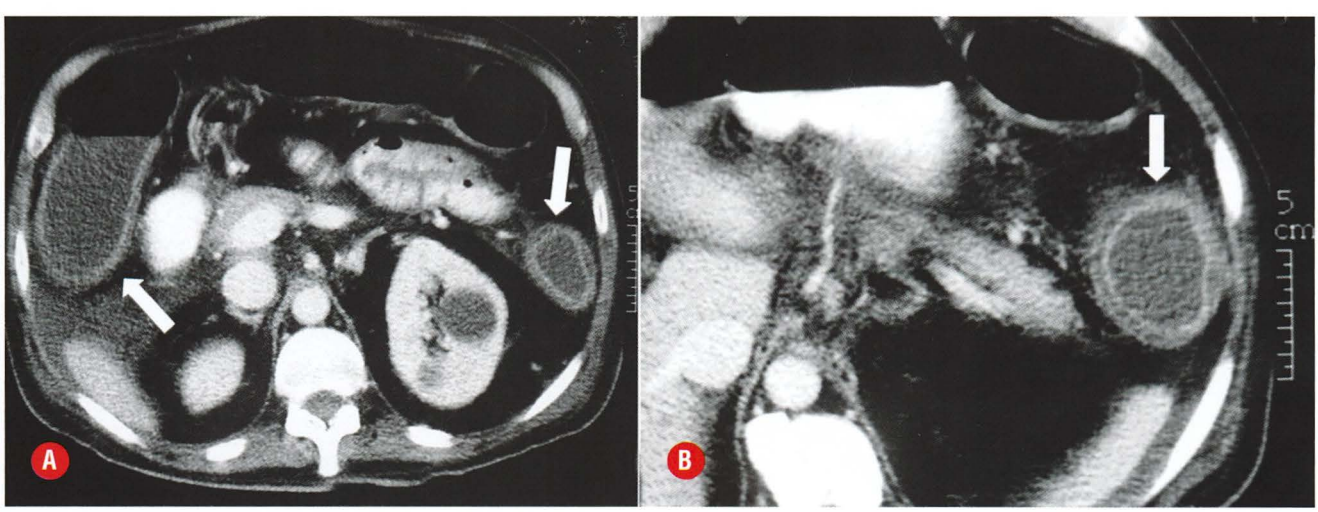


FIGURA 6-29. Colite isquêmica. TC com contraste IV evidencia **(A)** discreto espessamento difuso e regular da parede do cólon (setas) e pequena quantidade de líquido livre na goteira parietocolônica adjacente. Imagem ampliada do cólon esquerdo **(B)** mostra o sinal do halo (seta), com estratificação das camadas, notando-se aumento do realce mucoso e hipoatenuação na submucosa secundária a edema. (Cortesia do Dr. Giuseppe D'Ippolito.)

Síndromes de Câncer Colorretal Hereditárias

Síndromes hereditárias são responsáveis por 5% a 10% dos casos de CCR. A síndrome hereditária clássica é a adenomatose polipoide familiar (FAP), alteração hereditária autossômica e com alta penetrância que envolve mutação do gene APC. Indivíduos afetados apresentam centenas de adenomas esparsos por toda a moldura colônica desde jovens (20 a 30 anos) (Fig. 6-30). CCR é inevitável nestes indivíduos ao longo do tempo, a não ser que colectomia total seja realizada.

Câncer colorretal hereditário não polipoide (HNPCC) é a outra importante síndrome de CCR hereditário, também condição autossômica dominante de grande penetrância que envolve mutação dos genes de reparo do DNA (hMLH1 e hMSH2). O risco médio de desenvolvimento de CCR ao longo da vida nesta situação chega a 80%. O câncer tende a ser proximal à flexura esplênica em 70% dos casos. Histologicamente os cânceres são menos diferenciados, com aspectos mucoides e em células em anel de sinete. Os critérios de Amsterdam são frequentemente utilizados para identificação de pacientes com HNPPC (Quadro 6-2).

Etiopatogenia e Achados Morfológicos/Histológicos

Praticamente todos os cânceres colorretais esporádicos surgem a partir da malignização de lesões polipoides preexistentes. Estima-se que 85% dos casos se originem a partir de pólipos adenomatosos, na conhecida sequência adenoma-carcinoma, e os outros 15% a partir de lesões hiperplásicas e serrilhadas.



FIGURA 6-30. Adenomatose polipoide familiar (FAP). Enema opaco com duplo contraste evidencia inúmeros pólipos sésseis difusamente distribuídos pelo reto e cólon, caracterizados como falhas de enchimento radiolucentes com depósitos anelares de contraste na periferia.

QUADRO 6-2. Critérios de Amsterdam para Diagnóstico de Câncer Colorretal Hereditário Não Polipoide (HNPCC)

- Três ou mais familiares com CCR comprovado, um dos quais parentes de primeiro grau dos outros dois
- CCR em pelo menos duas gerações
- Um ou mais casos de CCR diagnosticado antes dos 50 anos de idade

O termo pólipo representa a descrição morfológica de uma protrusão de tecido de partes moles que se estende da mucosa para o interior da luz colônica. O termo inclui uma grande variedade de lesões, com diferentes padrões histológicos no cólon e no reto. Somente uma pequena fração de pólipos possui padrões histológicos e potenciais para acumular anormalidades genéticas que o transformam em carcinoma.

Lesões polipoides de até 3 cm podem apresentar morfologia séssil, pediculada ou plana. Os pólipos sésseis apresentam uma base de implantação ampla (Figs. 6-31 e 6-32). Nos pediculados é possível identificar a cabeça e um pedículo distinto (Figs. 6-33, 6-34, 6-35, 6-36 e 6-37). Lesões planas compreendem um grupo de lesões em formato de placa (Fig. 6-38). Lesões com menos de 3 cm de extensão e altura máxima de 3 mm têm sido o critério mais atual para definir uma lesão como plana. Massas invasivas maiores que 3 cm geralmente se apresentam como lesões vegetantes (Figs. 6-39 e 6-40), anelares ou semianelares, estas últimas causando redução da luz colônica (Figs. 6-41, 6-42, 6-43 e 6-44).

Não deve ser feito uso intercambiável dos termos pólipo e adenoma. Adenoma é um tipo histológico de pólipo, no entanto nem todo pólipo é um adenoma. Outros padrões histológicos incluem pólipos mucosos, hiperplásicos/serrilhados, juvenis e inflamatórios. Ainda, certos tipos de pólipos podem crescer a partir de camadas mais profundas que a mucosa, incluindo lipomas, tumores carcinoides, tumor estromal gastrointestinal (GIST) e lesões serosas.

Adenomas correspondem a aproximadamente metade dos pólipos colorretais; pólipos hiperplásicos/serrilhados correspondem a cerca de 30%; e pólipos mucosos, a cerca de 10%.

Pólipos Adenomatosos

O adenoma representa uma proliferação benigna do epitélio do cólon e do reto. A prevalência de adenomas na população americana varia entre 25% e 41% dos indivíduos assintomáticos a partir dos 50 anos, tendo uma correlação positiva com o aumento da idade, a elevação da incidência nos indivíduos maiores que 60 anos, bem como em indivíduos com história familiar de câncer colorretal e adenomas. Pólipos adenomatosos possuem o potencial histológico de transformação em adenocarcinoma, mas a vasta maioria deles nunca acumula as alterações genéticas necessárias para esta transformação. Para a minoria que o faz, a transformação de adenoma para carcinoma requer um período longo, ao redor de 10-15 anos, na chamada sequência adenoma-carcinoma, que representa cerca de 85% dos casos de cânceres colorretais esporádicos.

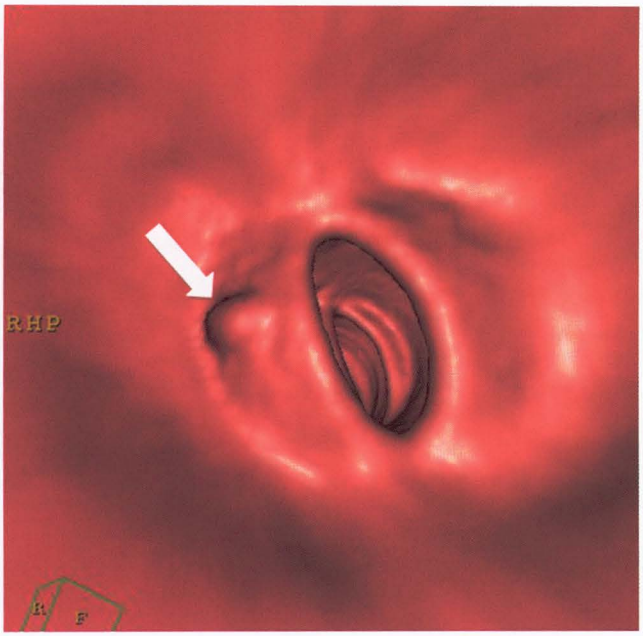


FIGURA 6-31. Colonografia por TC. Visão endoluminal evidencia pólipo séssil de 7 mm, regular, em uma prega colônica (seta). A avaliação histológica revelou adenoma tubular com displasia de baixo grau.



FIGURA 6-32. Colonografia por TC. Visão endoluminal evidencia pólipo séssil de 8 mm, regular, localizado entre duas haustrações colônicas (seta grande). A avaliação histológica revelou adenoma tubular com displasia de baixo grau. Nota-se, também, óstio de um divertículo próximo ao pólipo (seta pequena).

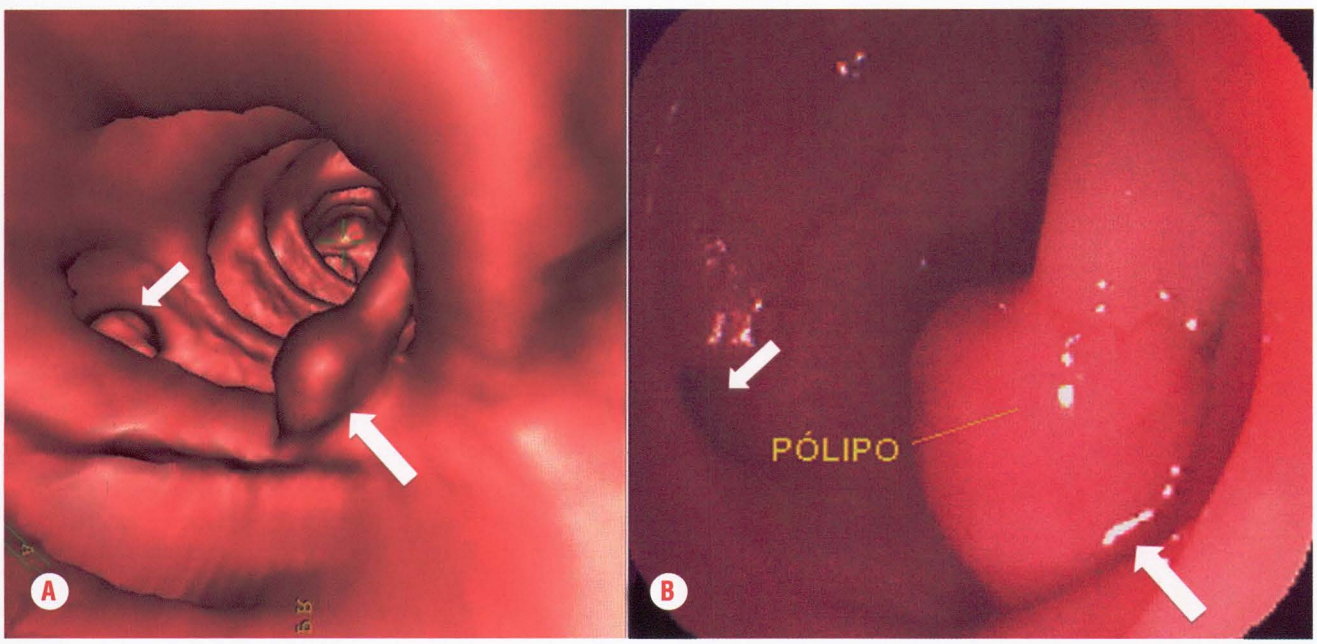


FIGURA 6-33. Pólipo pediculado no sigmoide. Visão endoluminal de colonografia por TC **(A)** evidencia imagem polipoide pediculada (seta em **A**), distinguindo-se a região da cabeça (10 mm) e o pedículo longo. A correlação com colonoscopia endoscópica **(B)** confirmou a presença da lesão (seta em **B**), que foi ressecada e apresentou padrão histológico de adenoma tubular com displasia de baixo grau. Próximo ao pólipo pode ser observado um óstio diverticular (setas pequenas em **A** e **B**).

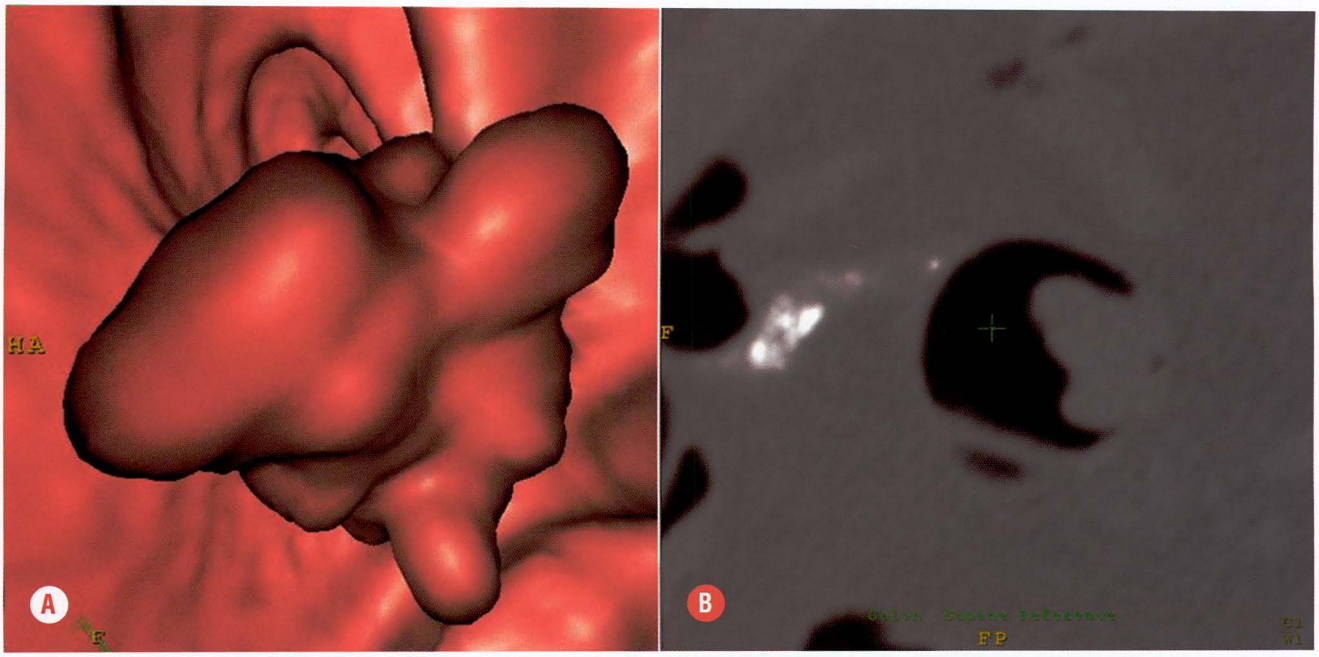


FIGURA 6-37. Adenoma tubuloviloso de 2,5 cm no sigmoide. Colonografia por TC com imagens endoluminal 3D **(A)** e axial 2D **(B)** evidencia lesão polipoide subpediculada, com densidade de partes moles na visão 2D (seta).

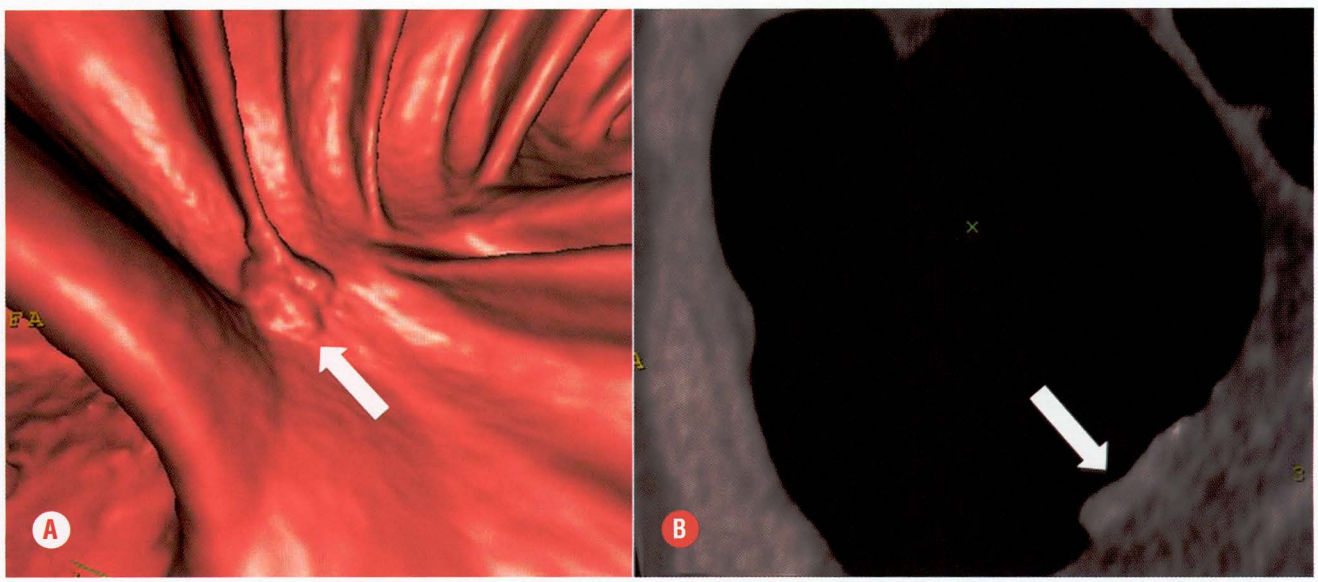


FIGURA 6-38. Adenoma tubuloviloso plano no cólon direito. Visão endoluminal de colonografia por TC **(A)** evidencia lesão plana e lobulada no cólon direito, junto a uma prega, medindo 12 × 3 mm (extensão lateral × altura) (seta). A correlação com a imagem axial 2D **(B)** novamente evidencia a morfologia plana da lesão (seta).

O processo de transformação da mucosa normal para adenoma benigno e posteriormente para um carcinoma invasivo envolve mutações genéticas que resultam tanto na inativação de genes supressores de tumores como na ativação de vários oncogenes que promovem o crescimento tumoral. Os três principais genes envolvidos nesta transformação são o APC, cuja perda resulta no início da transformação da mucosa colônica em adenoma; o proto-oncogene K-ras, que está relacionado com progressão do adenoma; e finalmente a perda do p53, que se relaciona com a progressão do adenoma a câncer.

Os três tipos histológicos de adenomas são tubular, viloso e o tubuloviloso. O primeiro se caracteriza por um padrão glandular agrupado; o segundo, por um padrão alongado "em dedos"; e o terceiro apresenta uma combinação dos dois.

Por convenção, adenomas tubulares apresentam até 25% de elementos vilosos, adenomas tubulovilosos entre 25% e 75% de componente viloso e os vilosos pelo menos 75%

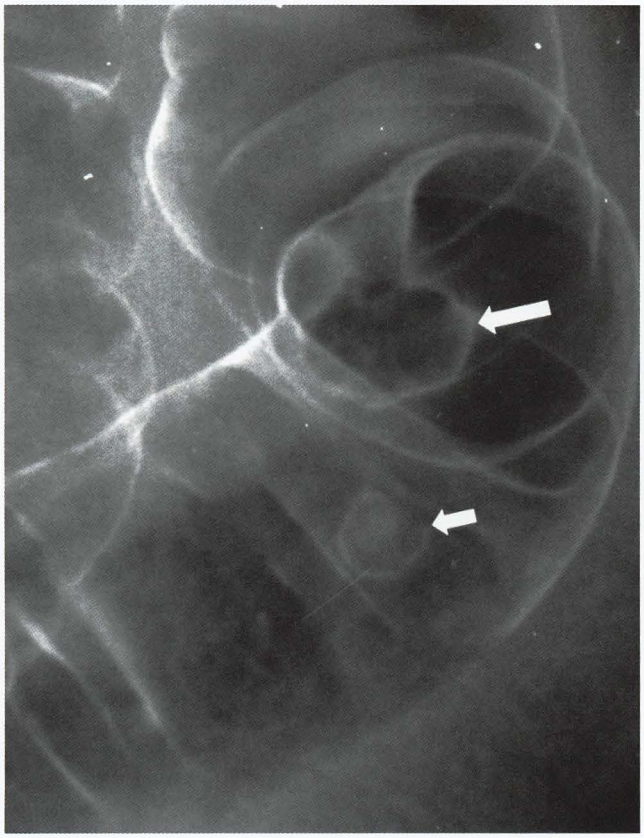


FIGURA 6-34. Enema opaco com duplo contraste evidencia dois pólipos no cólon sigmoide, um deles pediculado e ligeiramente lobulado (seta grande) e o outro séssil e regular (seta pequena).

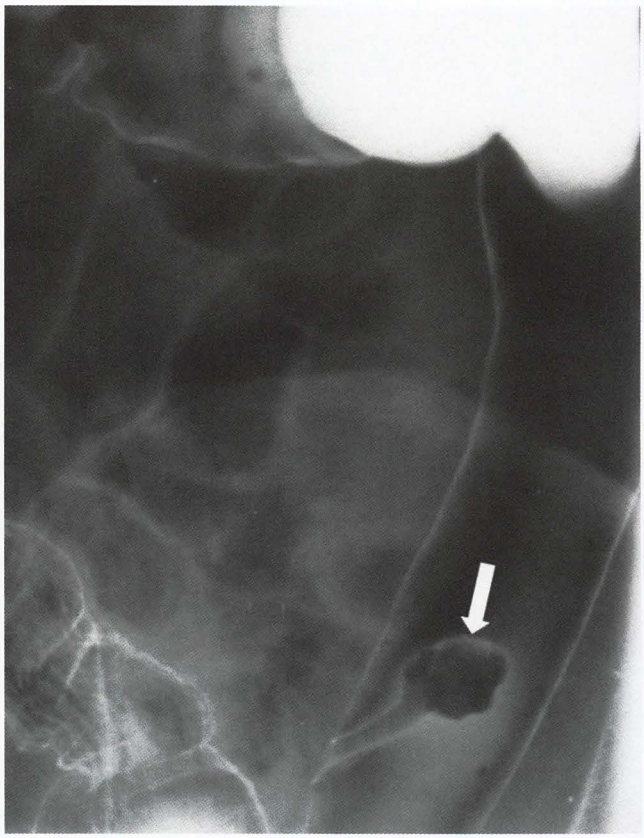


FIGURA 6-35. Enema opaco com duplo contraste evidencia pólipo pediculado (seta), com cabeça lobulada (15 mm) e pedículo longo. A avaliação histológica após polipectomia revelou se tratar de adenoma tubuloviloso com foco de displasia de alto grau.

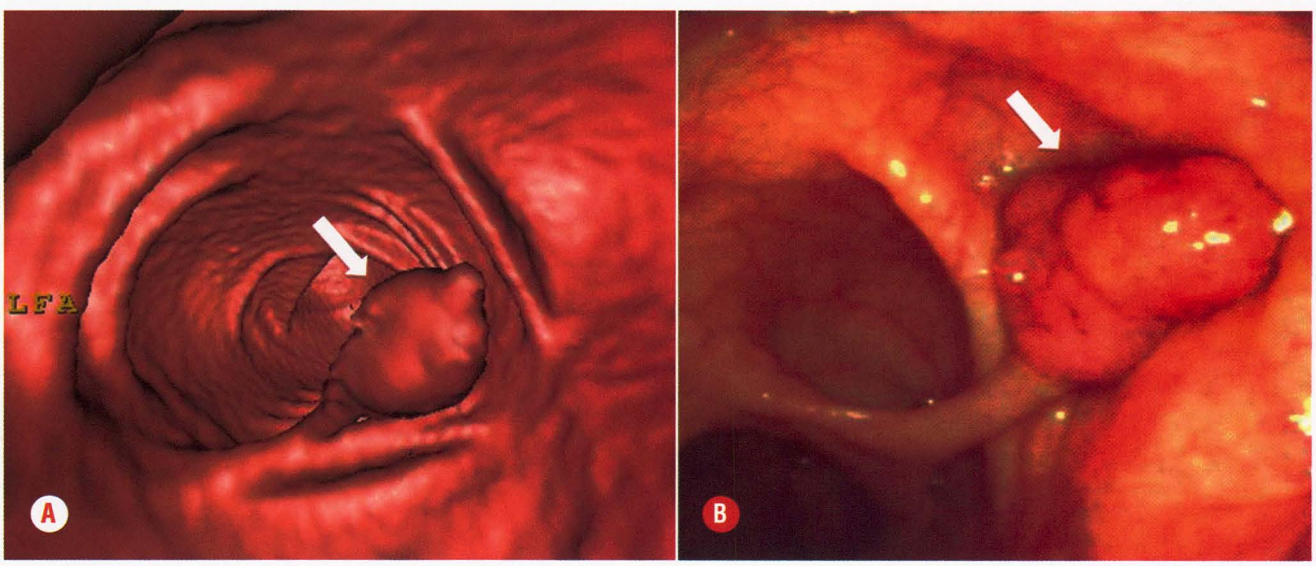


FIGURA 6-36. A e **B, Pólipo pediculado no cólon esquerdo.** Visão endoluminal de colonografia por TC **(A)** evidencia imagem polipoide pediculada (seta em **A**), distinguindo-se a região da cabeça (15 mm) e o pedículo longo. A correlação com colonoscopia endoscópica confirmou a presença da lesão (seta em **B**), que foi ressecada e apresentou padrão histológico de adenoma viloso com foco de adenocarcinoma *in situ* no ápice da lesão.

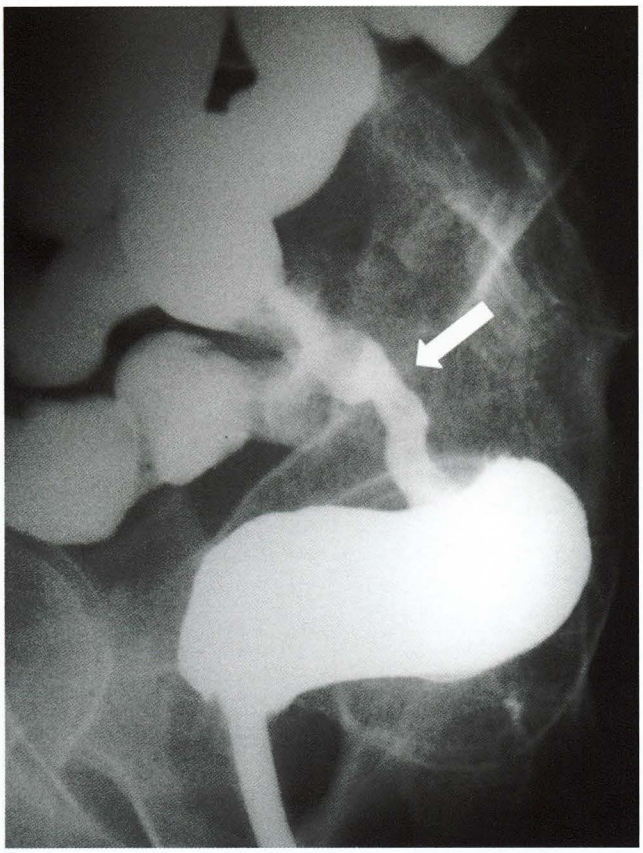


FIGURA 6-42. Adenocarcinoma de reto. Enema opaco evidencia lesão estenosante segmentar (anelar) e irregular no reto alto (seta).

plasia. A distinção importante recai nas lesões com displasia de alto grau, que constituem o grupo com maior potencial de transformação maligna.

O termo carcinoma *in situ* é sinônimo de displasia de alto grau, sendo este último termo o preferível. Carcinoma intramucoso representa o carcinoma que atinge a membrana basal, mas não se estendeu além da lâmina própria da mucosa. Não tem potencial metastático, visto a ausência de linfáticos neste nível. Carcinoma invasivo (com potencial metastático) ocorre quando o câncer se estende além da muscular da mucosa, para a submucosa.

Pólipos Hiperplásicos e Outros Pólipos Serrilhados

O pólipo hiperplásico representa um crescimento não neoplásico benigno caracterizado pela invaginação das criptas do epitélio colorretal, causando uma aparência serrilhada no corte histológico longitudinal. Não apresenta displasia associada. Sua prevalência varia de 10% a 35% da população, sendo que apresenta fraca correlação com a idade avançada, como ocorre com os pólipos adenomatosos.

Pólipos hiperplásicos são muito comuns, tipicamente diminutos (iguais ou inferiores a 5 mm) e sésseis. Tradicionalmente, pólipos hiperplásicos têm sido considerados lesões inócuas, sem potencial maligno. Este aspecto, no entanto, mudou consideravelmente nos últimos anos e está em estado de evolução. Embora a maioria dos pólipos hiperplásicos não tenha realmente potencial maligno, uma pequena fração destas lesões pode progredir para carcinoma por um caminho molecular distinto da sequência adenoma-carcinoma, por meio da recen-

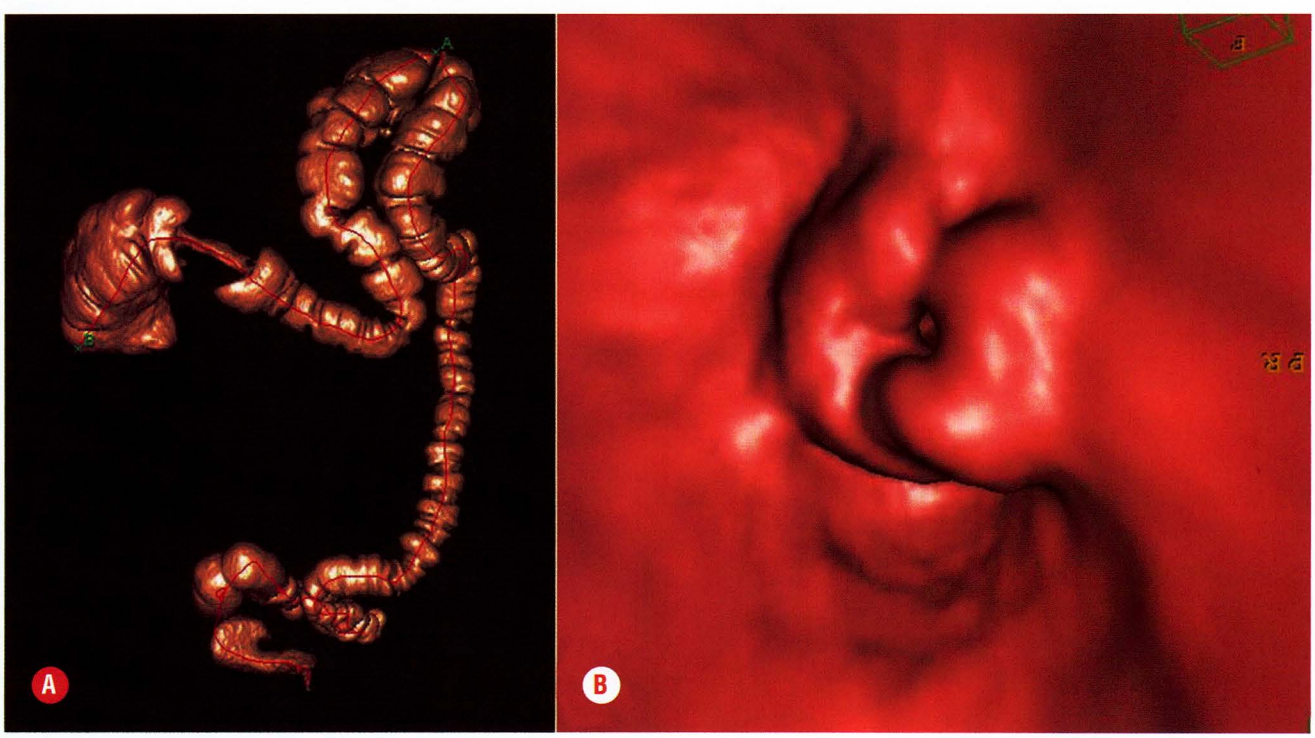


FIGURA 6-43. Adenocarcinoma de cólon. Colonografia por TC evidencia lesão estenosante segmentar e irregular no cólon transverso proximal, na imagem de reformatação da moldura colônica **(A)** e visão endoluminal **(B)**.

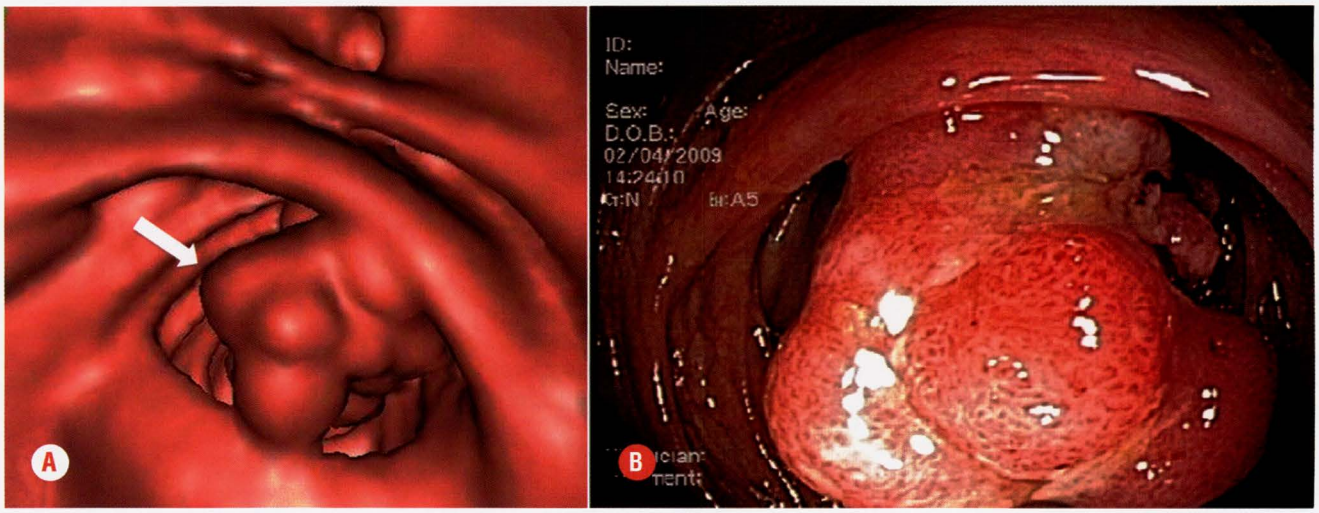


FIGURA 6-39. Adenocarcinoma no cólon esquerdo. Visão endoluminal de colonografia por TC **(A)** evidencia grande lesão vegetante e lobulada, de 35 mm, no cólon esquerdo (seta). A correlação com colonoscopia endoscópica **(B)** confirmou o achado.

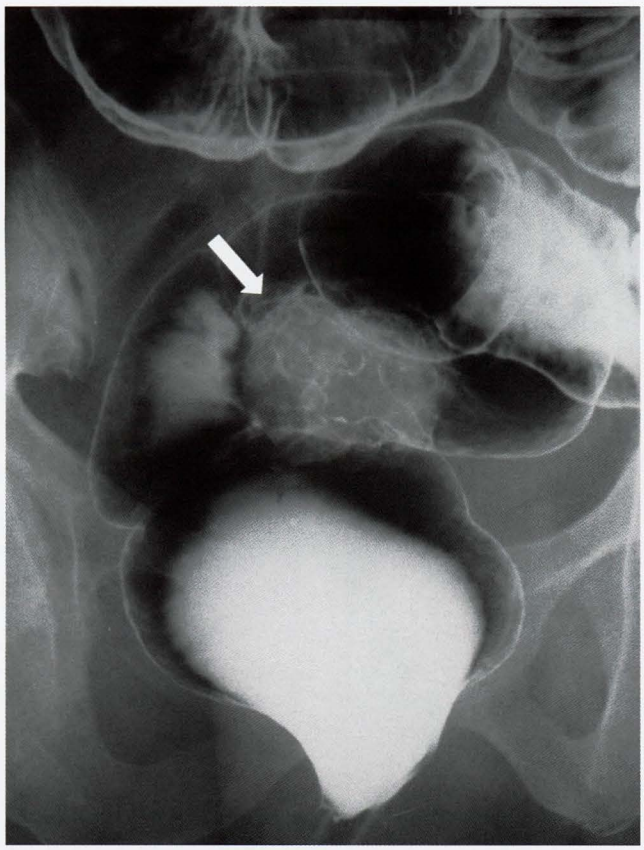


FIGURA 6-40. Adenocarcinoma. Enema opaco com duplo contraste evidencia lesão vegetante semianular e irregular no reto proximal (seta).

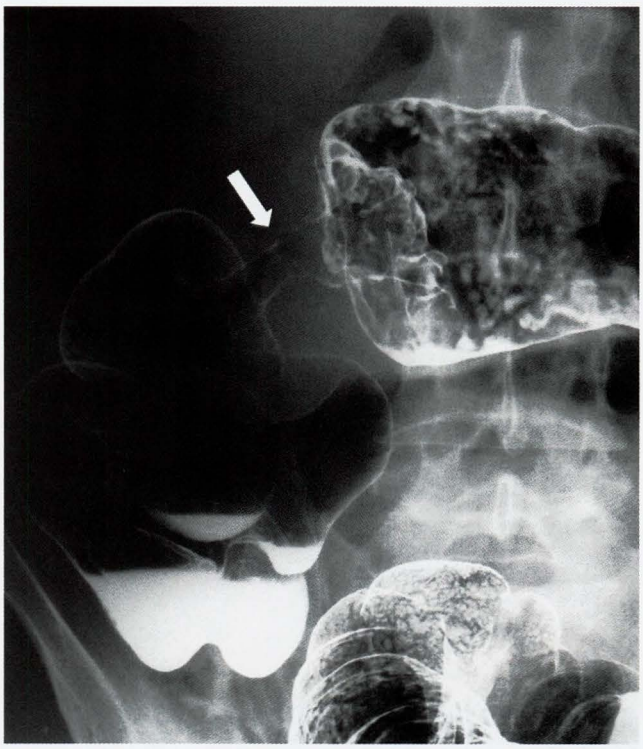


FIGURA 6-41. Adenocarcinoma de cólon. Enema opaco com duplo contraste evidencia lesão estenosante segmentar (anelar) e irregular no ângulo hepático (seta).

de elementos vilosos. Os adenomas tubulares são os mais frequentes e correspondem a cerca de 81% de todos os adenomas, enquanto adenomas tubulovilosos correspondem a 16% e os vilosos a 3%. O risco de degeneração para carcinoma é significativamente maior quanto maior o componente viloso e se eleva progressivamente com o aumento do tamanho do pólipo, sendo significativamente mais frequente em lesões iguais ou maiores que 10 mm. O grau de displasia é, provavelmente, o principal determinante do risco em transformação maligna futura. A displasia é categorizada em graus leve, moderado e acentuado, sendo que, por definição, todo o adenoma apresenta pelo menos um grau leve de dis-

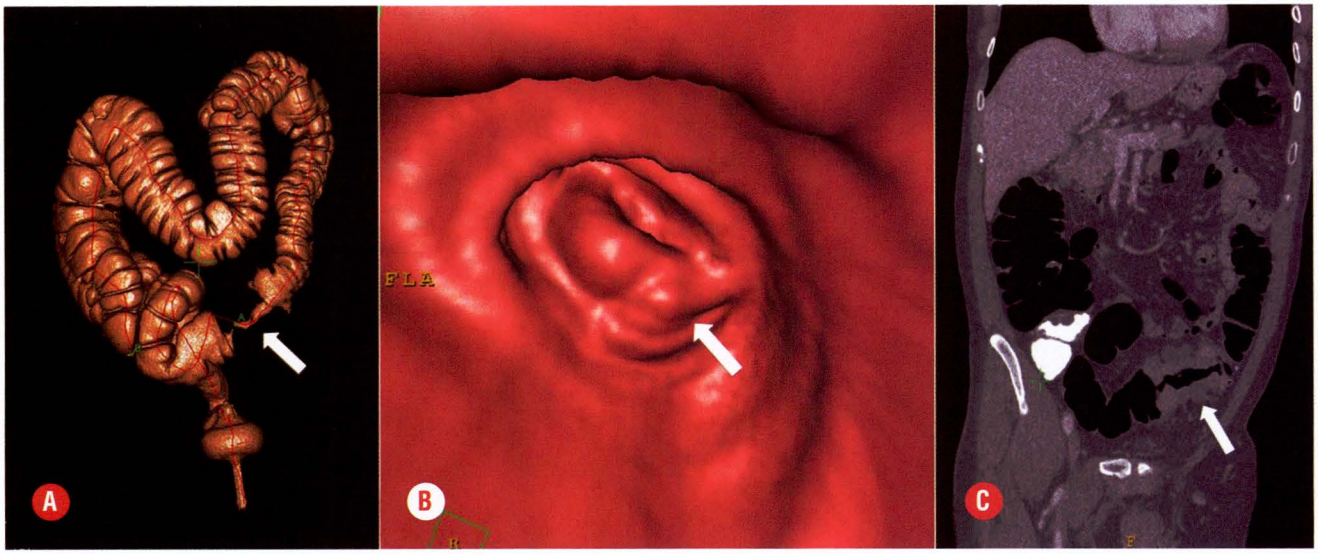


FIGURA 6-44. Adenocarcinoma de sigmoide. Colonografia por TC com imagens 3D da moldura colônica **(A)**, 3D endoluminal **(B)** e 2D coronal **(C)** revela lesão irregular e estenosante no sigmoide (setas).

temente reconhecida e chamada sequência pólipo serrilhado-carcinoma, que parece ser a responsável pelos outros 15% dos casos de cânceres colorretais esporádicos. Lesões participantes desta sequência incluem pólipo serrilhado, adenoma serrilhado e pólipo misto hiperplásico/adenomatoso. Lesões hiperplásicas maiores que 10 mm e de localização proximal parecem ser as de maior risco para degeneração maligna.

Outros Pólipos Colorretais

Os outros subtipos de pólipos colorretais incluem os mucosos, os inflamatórios e o pólipo juvenil. Tais lesões, benignas, não apresentam potencial maligno. Pólipos mucosos são excrescências mamilares do próprio epitélio mucoso, sendo a maioria diminuta. O pólipo juvenil é uma lesão hamartomatosa mais comumente vista em crianças com idades entre 1 e 7 anos, mais frequentemente solitários e com localização preferencial no retossigmoide. Pólipos inflamatórios são formados a partir de extrusões focais da mucosa decorrente das forças peristálticas do cólon. Ainda, certos tipos de pólipos podem crescer a partir de camadas mais profundas que a mucosa, incluindo lipomas, tumores carcinoides, GIST, metástases hematogênicas e lesões serosas (como endometriose, por exemplo).

Rastreamento do Câncer Colorretal

Tradicionalmente, tem-se utilizado o termo "pólipo" como substituto do real precursor do câncer colorretal. No entanto o pólipo, de uma forma genérica, não é um alvo eficiente, visto que a maioria destes não apresenta potencial para transformação maligna. Somente adenomas e lesões serrilhadas representam os subgrupos com potencial para transformação maligna e, mesmo nestes subgrupos, somente uma pequena fração das lesões acumula os eventos genéticos específicos para esta transformação. São estas lesões que representam os reais precursores do CCR. Atualmente os alvos do rastreamento do CCR são caracterizados pelas denominações de "adenoma avançado" e "pólipo serrilhado-alvo".

O adenoma avançado é definido como: (a) adenoma com dimensões iguais ou superiores a 10 mm, qualquer que seja o subtipo histológico; (b) adenoma de qualquer tamanho que contenha substancial componente viloso (adenomas vilosos e tubulovilosos); (c) adenoma de qualquer tamanho que contenha foco de displasia de alto grau. Estes fatores foram demonstrados como marcadores das lesões com maior potencial de transformação maligna futura. Entre estas características, a de maior importância isolada é o critério de tamanho, tendo em vista que cerca de 90% a 95% dos adenomas avançados são assim caracterizados por suas grandes dimensões (iguais ou maiores que 10 mm). Somente uma pequena fração dos adenomas avançados ocorre no grupo de pólipos subcentimétricos, sendo que a maioria destes se caracteriza pela histologia vilosa ao invés da presença de displasia de alto grau. No grupo de adenomas que medem entre 6 e 9 mm, trabalhos recentes em populações de baixo risco indicam histologia vilosa em 4% e displasia de alto grau em 0,7% das lesões.

O micropólipo (de até 5 mm), isoladamente, não deve ser alvo do rastreamento de CCR, considerando-se a sua alta incidência na população e a sua mínima chance de apresentar displasia de alto grau e câncer invasivo.

Diretrizes de Rastreamento do Câncer Colorretal

O princípio racional mais importante do rastreamento do CCR é o de que a doença pode ser prevenida, na maioria dos casos, mediante a detecção e a remoção da lesão-alvo do rastreamento: o adenoma avançado. Em 2008 a Sociedade Americana de Câncer, em conjunto com o US Multi-Society Task Force on CCR (representando as três maiores sociedades gastroenterológicas americanas – Sociedade Americana de Gastroenterologia, Colégio Americano de Gastroenterologia e Sociedade Americana de Endoscopia) e o Colégio Americano de Radiologia, divulgou as novas diretrizes conjuntas de rastreamento, aplicáveis à população de baixo risco, a partir do 50 anos de idade. Nestas diretrizes nota-se o agrupamento dos diferentes testes em dois grupos distintos. Um capaz de detectar prima-

riamente o câncer e outro, mais importante, capaz de detectar câncer e também os seus precursores benignos (pólipos) (Quadro 6-3). Um marco destas diretrizes foi a inclusão da colonografia por TC como um dos métodos indicados para a realização do rastreamento.

Duas modalidades de imagem estão presentes entre as opções de rastreamento do CCR. O enema opaco com duplo contraste foi adotado como opção de rastreamento pela Sociedade Americana de Câncer em 1997. Não há estudos controlados para avaliar a eficácia do enema como modalidade de rastreamento primária. Alguns estudos que avaliaram a capacidade do método na detecção de câncer mostraram sensibilidade ao redor de 85%. No entanto, a sensibilidade para detecção de pólipos adenomatosos grandes (a partir de 10 mm) está bem abaixo deste nível, girando ao redor de 50%. Limitações crescentes do método têm sido relacionadas com sua baixa remuneração, que têm determinado um menor volume de exames e consequente declínio do número de profissionais interessados e preparados para realizar adequadamente o procedimento.

A colonografia por tomografia computadorizada (também chamada de colonoscopia virtual), inicialmente descrita em 1994, é uma técnica de diagnóstico por imagem desenvolvida para rastrear pólipos e câncer colorretal de forma minimamente invasiva e sem necessidade de sedação. Por meio de múltiplos cortes finos realizados por tomografia computadorizada helicoidal, o método gera imagens seccionais do cólon que, posteriormente, são processadas com *softwares* específicos para criar visões endoluminais, semelhantes às obtidas na colonoscopia endoscópica. O tempo médio de realização do exame é de 15 minutos. Durante o procedimento é necessária a insuflação do cólon, que pode ser feita com ar ambiente ou, preferencialmente, com CO_2, sendo bem tolerada pela maioria dos pacientes. Para se obter alta eficácia na detecção de pólipos clinicamente significativos e CCR é necessário o preparo do cólon.

Na última década, muitos avanços clínicos e tecnológicos permitiram ao método avançar de uma ferramenta de pesquisa para uma opção viável no rastreamento do CCR. Revisões sistemáticas de grandes estudos controlados a partir de 2003 mostraram altas taxas de detecção de pólipos em pacientes assintomáticos de baixo risco, com sensibilidade média de 93% e especificidade média de 97% para pólipos iguais ou maiores que 10 mm. Quando pólipos a partir de 6 mm são incluídos na análise, a sensibilidade e a especificidade decrescem para cerca de 86%.

QUADRO 6-3. Diretrizes para Rastreamento do CCR da Sociedade Americana de Câncer

Testes que Podem Detectar Pólipos Adenomatosos e Câncer

- Sigmoidoscopia flexível a cada 5 anos, ou
- Colonoscopia óptica a cada 10 anos, ou
- Enema opaco com duplo contraste a cada 5 anos, ou
- Colonografia por TC (colonoscopia virtual) a cada 5 anos

Testes que Primariamente Detectam Câncer

- Pesquisa de sangue oculto nas fezes anual, método convencional (guáiaco) ou imunoquímico, ou
- Pesquisa de DNA fecal (intervalo incerto)

Estadiamento do Câncer Colorretal

O estadiamento do CCR é feito pelo sistema TNM, de acordo com os critérios apresentados na Tabela 6-3.

A sobrevida média dos pacientes com CCR gira em torno de 93% para o estádio I, 82% para o estádio II, 59% para o estádio III e 8% para o estádio IV.

Estudos de Imagem para o Estadiamento do Câncer Colorretal

Várias modalidades de imagem são usadas para o estadiamento do CCR, incluindo TCMD, RM e ultrassonografia endoscópica (USE). O estadiamento locorregional dos tumores de cólon e reto é usualmente feito por TCMD (Figs. 6-45, 6-46 e 6-47), sendo que para tumores retais a RM de alta resolução ou a

TABELA 6-3. Estadiamento TNM do CCR

Tumor (T)

Tx - tumor primário não pode ser acessado
T0 - sem evidência de tumor primário
Tis - carcinoma intraepitelial ou intramucoso
T1 - tumor invade a submucosa
T2 - tumor invade a muscular própria
T3 - tumor atinge a serosa ou tecido pericolônico nos segmentos não peritonizados
T4 - tumor invade órgãos adjacentes e/ou perfura peritônio visceral

Metástase em Linfonodos Regionais (N)

Nx - linfonodos regionais não podem ser acessados
N0 - sem metástases em linfonodos regionais
N1 - metástases em um a três linfonodos regionais
N2 - metástases em quatro ou mais linfonodos regionais

Metástases à Distância (M)

Mx - presença de metástases a distancia não pode ser acessada
M0 - sem metástases a distancia
M1 - metástases a distancia presentes

Estadiamento do CCR

Estádio	*T*	*N*	*M*
0	Tis	N0	M0
I	T1 ou T2	N0	M0
IIa	T3	N0	M0
IIb	T4	N0	M0
IIIa	T1 ou T2	N1	M0
IIIb	T3 ou T4	N1	M0
IIIc	Qualquer T	N2	M0
IV	Qualquer T	Qualquer N	M1

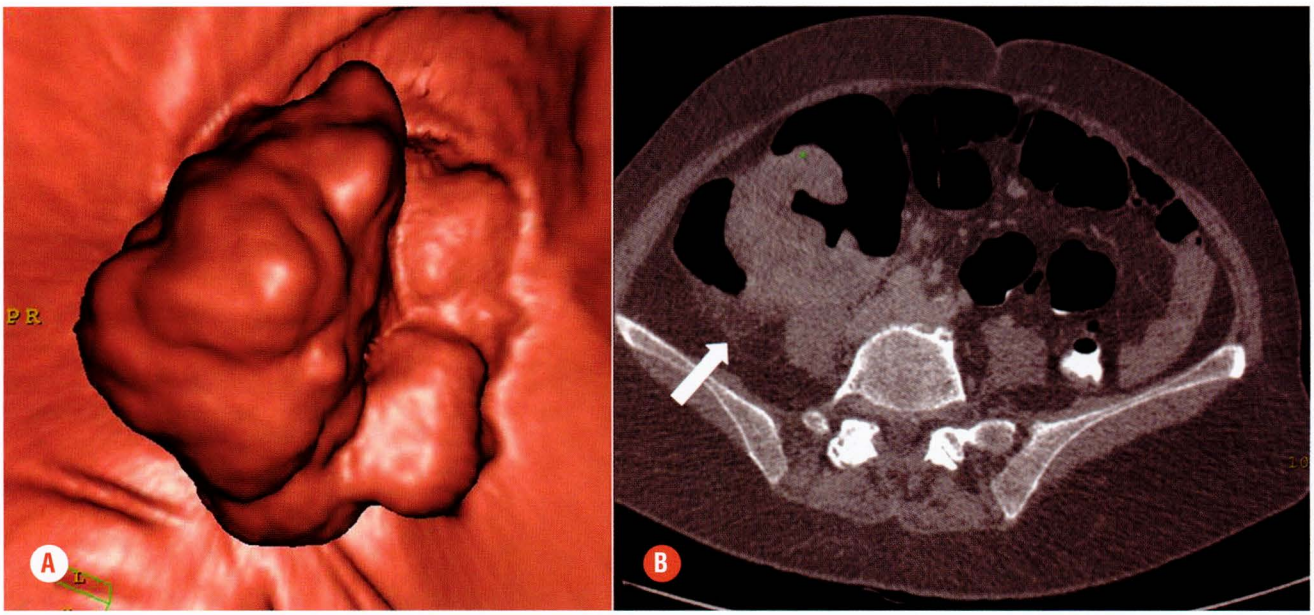


FIGURA 6-45. Adenocarcinoma de cólon direito. Colonografia por TC com imagens 3D endoluminal **(A)** e 2D axial **(B)** evidencia grande lesão vegetante e ulcerada no cólon direito. Há sinais de extensão transmural caracterizada por densificação do plano adiposo pericolônico (seta em **B**).



FIGURA 6-46. Adenocarcinoma de reto. TC com contraste IV e VR, imagem axial **(A)** e reformatação sagital **(B)** evidencia lesão estenosante no reto. Há sinais de extensão transmural (seta em **A** e **B**) caracterizada por densificação da gordura perirretal.

USE têm sido os métodos mais empregados. O estadiamento a distância no abdome, especialmente a avaliação de metástases hepáticas, é usualmente feito pela TCMD (Fig. 6-48). A avaliação de metástases hepáticas também é comumente realizada pela RM (Fig. 6-49). O uso da tomografia por emissão de prótons (PET/CT) tem aumentado progressivamente, com especial utilização na detecção de comprometimento neoplásico extra-hepático (Fig. 6-50).

A avaliação da profundidade da invasão da parede e o envolvimento de linfonodos locorregionais são particularmente importantes no câncer de reto, pois determinam a necessidade de terapia neoadjuvante. A USE e a RM são mais eficazes que a TC para a determinação da profundidade da invasão tumoral. A USE, que consegue identificar as diferentes camadas da parede retal, apresenta acurácia ao redor de 80% no estadiamento T, sendo que a diferenciação entre estádios T2 (lesão contida na camada muscular própria) e T3 (extensão à serosa) é a questão mais complicada. Alterações inflamatórias peritumorais podem simular extensão transmural (determinando um estadiamento errôneo T3) ao mesmo tempo que

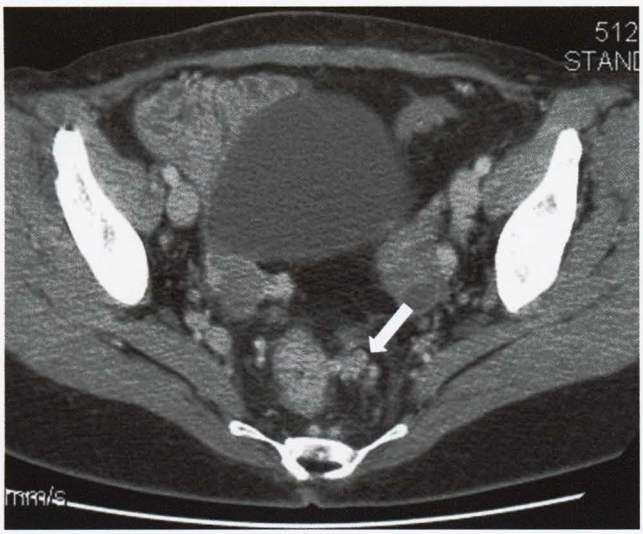


FIGURA 6-47. Estadiamento locorregional de adenocarcinoma de reto. TC com contraste IV evidencia linfonodomegalias perirretais (seta), secundárias a um adenocarcinoma retal.

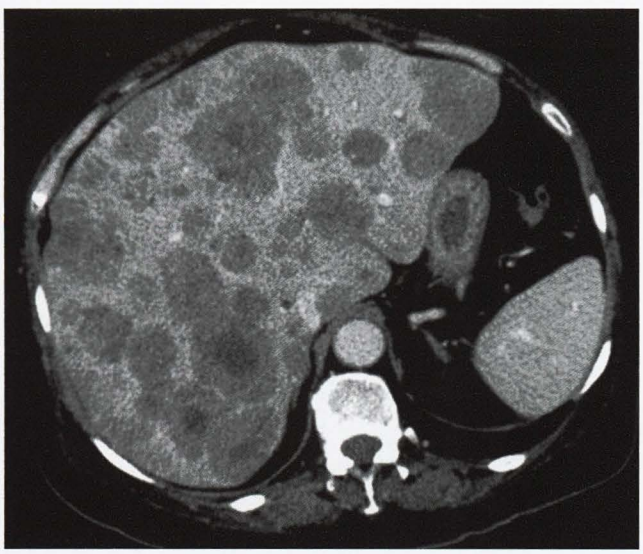


FIGURA 6-48. Metástases hepáticas de adenocarcinoma de sigmoide. TC com contraste IV evidencia múltiplos nódulos sólidos hipovascularizados esparsos pelo fígado, com características secundárias.

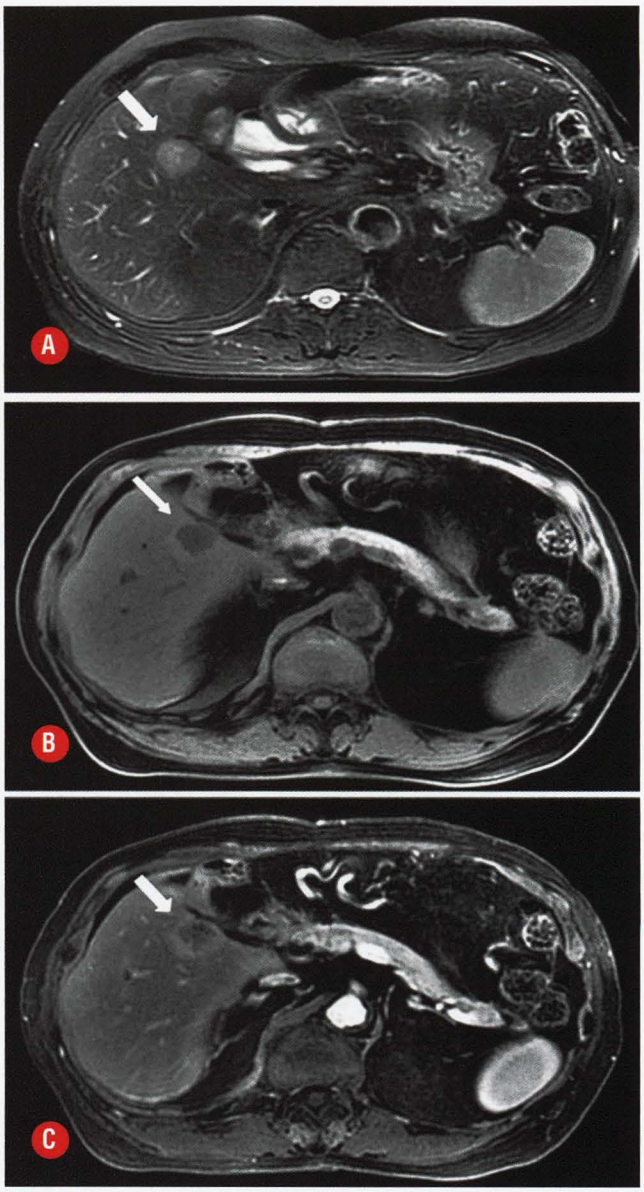


FIGURA 6-49. Metástase hepática de adenocarcinoma de sigmoide. RM com imagens axiais nas sequências FSE T2 **(A)**, GRE pré **(B)** e pós-contraste **(C)** paramagnético intravenoso evidencia metástase isolada no lobo hepático direito (setas).

a microinvasão serosa pode não ser aparente, determinando uma classificação errônea T2 ao invés de T3.

Devido aos recentes avanços em sequências e bobinas de superfície, a RM tem tido crescente aplicação no estadiamento dos tumores retais, com acurácia comparável à da USE. Talvez a maior vantagem da RM neste cenário seja a habilidade de visualizar a fáscia mesorretal e de avaliar o grau de extensão transmural na gordura perirretal e o comprometimento ou não da fáscia mesorretal, o que pode definir a conduta cirúrgica (realização de excisão mesorretal total) e a necessidade de terapia neoadjuvante (químio e radioterapia) (Fig. 6-51).

Outro ponto de dificuldade no estadiamento do câncer de reto é o estadiamento linfonodal local. Sensibilidade ao redor de 60% e especificidade de 70% são encontradas nas diversas modalidades (USE, RM e TC). O uso do critério de tamanho do linfonodo constitui avaliação limitada, pois 50% das metástases linfonodais de câncer retal ocorrem em linfonodos de até 5 mm, e linfonodos maiores que 10 mm podem representar alterações inflamatórias ao invés de comprometimento tumoral. O uso de um nível de corte de 5 mm, bem como formato arredondado e sinal heterogêneo (na RM de alta resolução), aumenta a sensibilidade na detecção do comprometimento neoplásico linfonodal (Fig. 6-51B).

Além do estadiamento inicial, os métodos de imagem são importantes na avaliação da recorrência da doença. A maior parte desta avaliação reside na pesquisa de metástases. A avaliação do sítio de ressecção pode ser dificultada pelas alterações pós-

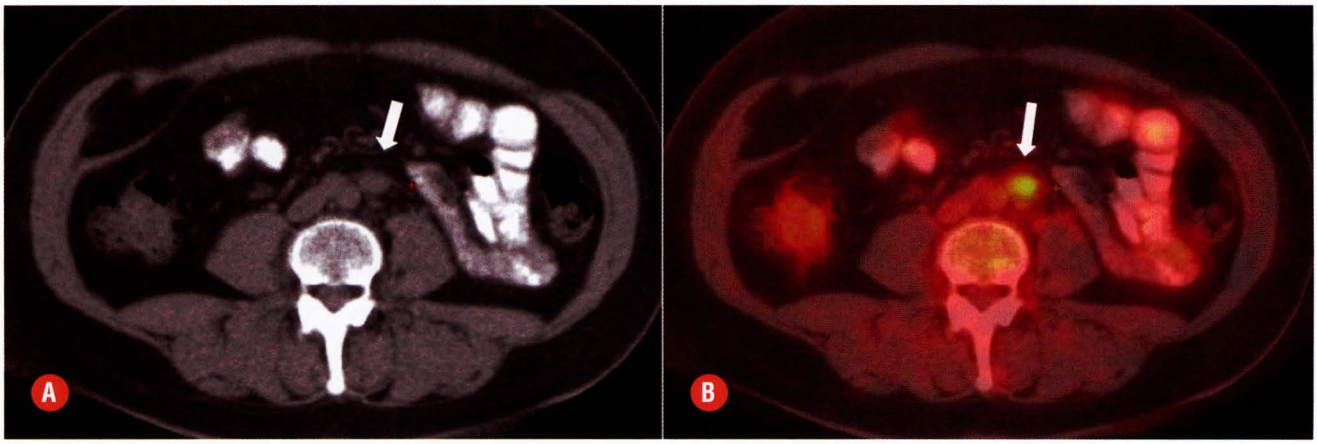


FIGURA 6-50. Metástase linfonodal de adenocarcinoma de reto. PET/CT com imagens axiais tomográficas **(A)** e com fusão da captação cintilográfica de FDG **(B)** evidencia pequeno linfonodo periaórtico esquerdo de 1 cm (seta em **A**), com comprometimento neoplásico secundário por carcinoma de reto, caracterizado pela intensa captação de FDG (seta em **B**).

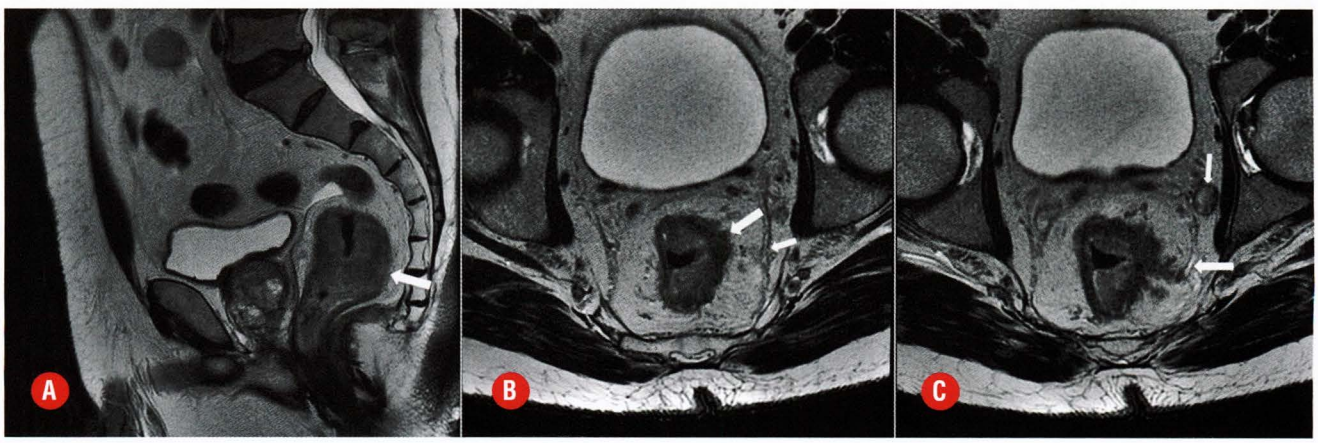


FIGURA 6-51. Adenocarcinoma de reto. RM de alta resolução, sequência FSE T2. Imagem sagital **(A)** mostra lesão estenosante no reto baixo (seta). Imagem no plano axial na extremidade proximal da lesão **(B)** evidencia sinais de extensão transmural pela serosa até a gordura perirretal (seta). Neste nível a fáscia mesorretal está livre (seta pequena). Em um nível mais caudal **(C)** caracterizam-se extensão do tumor até a fáscia mesorretal (seta) e linfonodo regional aumentado e com sinal heterogêneo (seta pequena), compatível com comprometimento neoplásico.

cirúrgicas e actínicas em pacientes submetidos à radioterapia, nos quais aumento volumétrico de tecido de partes moles no leito cirúrgico é determinante para a confirmação de recorrência. Neste cenário, a utilização da PET/CT tem tido crescente importância no diagnóstico de recorrência local, bem como na avaliação da doença disseminada (Figs. 6-52 e 6-53).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Pólipos

Características Gerais

- Morfologia: séssil (base larga), pediculado (apresenta pedículo e cabeça) e plano (geralmente até 3 mm de altura – inclui as lesões em tapete [*carpet lesions*]).
- Dois tipos principais:
  - Neoplásicos: adenomatosos (tubular, tubuloviloso e viloso).
  - Não neoplásicos: hiperplásicos, hamartomatosos e inflamatórios.

Achados Radiográficos (Enema Opaco com Duplo Contraste) (Figs. 6-34 e 6-35)

- Defeito de preenchimento radiolucente e anel de contraste (bário) na base dos pólipos sésseis.
- Pedículo regular nos pólipos pediculados.
- Maior lobulação dos contornos ou contornos irregulares da cabeça nos adenomas tubulovilosos e vilosos. Depósitos irregulares de meio de contraste podem ser vistos em lesões maiores.
- Lesão em tapete: plana, lobulada, localizada ou difusa, com pouca protrusão para a luz colônica.

Colonografia por Tomografia Computadorizada (Figs. 6-31, 6-32, 6-33, 6-36, 6-37 e 6-38)

- Morfologia: séssil, pediculada ou plana.
- Atenuação de partes moles.
- Lobulação dos contornos em lesões tubulovilosas e vilosas.

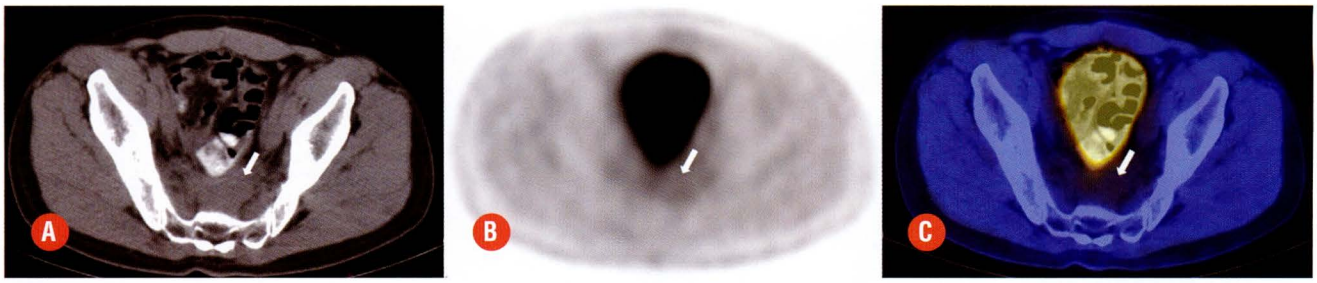


FIGURA 6-52. Fibrose pré-sacral após amputação retal por adenocarcinoma. Estudo de PET/CT com FDG com imagens axiais tomográfica **(A)**, cintilográfica **(B)** e com fusão da captação cintilográfica de FDG **(C)** evidencia tecido com atenuação de partes moles na região pré-sacral (seta em **A**), correspondendo a fibrose pós-operatória e pós-actínica, que não apresenta captação anômala de FDG (setas em **B** e **C**). Note concentração habitual de FDG na bexiga **(B** e **C)**.



FIGURA 6-53. Recidiva locorregional de adenocarcinoma de reto. PET/CT com imagens axiais tomográficas **(A)** e com fusão da captação cintilográfica de FDG **(B)** evidencia recidiva tumoral caracterizada por tecido com densidade de partes moles em topografia perirretal (seta em **A**), com intensa captação de FDG (seta em **B**).

- Sensibilidade para adenomas:
  - 90% a partir de 10 mm.
  - 80% a partir de 6 mm.

Câncer

Características Gerais

- Espessamento parietal segmentar curto.
- Localização: ceco (10%), ascendente (15%), transverso (15%), descendente (5%), sigmoide (35%), reto (20%).
- Morfologia:
  - Precoce: tumor séssil ou pediculado.
  - Avançado: anular, semianular, polipoide ou em tapete.

Achados Radiográficos (Enema Opaco com Duplo Contraste)

Lesões precoces (Figs. 6-34 e 6-35)

- Defeito de preenchimento radiolucente e anel de contraste (bário) na base dos pólipos sésseis.
- Pedículo regular nos pólipos pediculados.
- Maior lobulação dos contornos ou contornos irregulares da cabeça nos adenomas tubulovilosos e vilosos. Depósitos irregulares de meio de contraste podem ser vistos em lesões maiores.
- Lesão em tapete: plana, lobulada, localizada ou difusa, com pouca protrusão para a luz colônica.

Lesões avançadas (Figs. 6-40, 6-41 e 6-42)

- Lesão anular ou semianular.
- Estenose da luz.
- Irregularidade de contornos.
- Ulcerações com depósito de bário.

Colonografia por TC e RM

- Lesões precoces (colonografia por TC) (Figs. 6-31, 6-32, 6-33, 6-36, 6-37 e 6-38)
  - Morfologia séssil, pediculada ou plana.
  - Atenuação de partes moles.
  - Lobulação dos contornos em lesões tubulovilosas e vilosas.
- Lesões avançadas (colonografia por TC, RM e PET/CT) (Figs. 6-43 e 6-53)
  - Massas vegetantes, anulares ou semianulares, com contornos irregulares.
  - Atenuação de partes moles.
  - Estenose da luz.
  - Extensão extramural: densificação dos planos adiposos pericolônicos, linfonodomegalias mesentéricas locorregionais, metástases hepáticas.
- RM no estadiamento local de câncer de reto
  - Avaliação de extensão ao mesorreto, fáscia mesorretal e linfonodopatia perirretal (Fig. 6-51).
  - Sensibilidade de 65%-86% na diferenciação entre T2 e T3.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais do adenocarcinoma colorretal incluem diverticulite aguda, colites infecciosas, colite isquêmica, retocolite ulcerativa, lesões extrínsecas (como endometriose ou implantes secundários), bem como outros tumores colorretais, como linfoma e tumores estromais.

Recomendações

- Rastreamento de pólipos e câncer: colonografia por TC.
- Estadiamento: TCMD com contraste IV: avaliação de extensão transmural, linfonodopatia e metástases hepáticas.
- Estadiamento local do câncer de reto: RM de alta resolução.
- Avaliação de recorrência: TCMD e PET/CT.
- Controle de tratamento de lesões disseminadas: PET/CT e TCMD.

OUTROS TUMORES COLORRETAIS E DO APÊNDICE

■ Linfoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O cólon é o terceiro sítio do trato digestório mais frequentemente acometido pelo linfoma disseminado (após estômago e intestino delgado), com envolvimento entre 6% e 12% dos casos, sendo mais comum o comprometimento pelo linfoma não Hodgkin. Linfoma colônico primário é muito raro, correspondendo a menos de 1% de todo os tumores colônicos malignos.

Ocorre mais frequentemente na meia-idade ou em pacientes idosos, com predomínio no sexo masculino (2:1). Os principais sítios acometidos são a região da válvula ileocecal, o ceco e o reto (Fig. 6-54).

Achados Clínicos

Dor abdominal, perda de peso e alteração do hábito intestinal ocorrem 60% a 90% dos pacientes; sangramento retal ou diarreia, em 25% dos casos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem mais frequentes incluem comprometimento de segmentos longos, com espessamento parietal, e haustrações irregulares. Padrão mucoso nodular pode ser visto nos estudos contrastados. Redução do lúmen pode ocorrer, sendo a obstrução pouco comum. Tumores grandes podem estender-se ao mesentério ou ter ulcerações e cavitações.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos diferenciais principais incluem adenocarcinoma e tumores mesenquimais (GIST).

■ Tumores Neuroendócrinos (Carcinoide)

I. INTRODUÇÃO

Células endócrinas que sintetizam e secretam uma grande variedade de peptídeos e aminas estão presentes em todo o trato digestório. Tumores que se originam destas células são chamados carcinoides ou, preferencialmente, neuroendócrinos. Os sítios mais comuns de ocorrência de tumores carcinoides são apêndice (35%), íleo (16%), pulmão (14%) e reto (13%). Os demais segmentos colônicos são responsáveis por apenas 2% a 3% dos tumores carcinoides.

II. ACHADOS CLÍNICOS E DE IMAGEM

Tumores carcinoides do reto geralmente se apresentam como lesões polipoides submucosas, regulares, medindo até 2 cm, a maioria descoberta acidentalmente em exames de rastreamento (Fig. 6-55). Estas lesões pequenas costumam apresentar baixo potencial de malignidade (também chamadas tumores neuroendócrinos de baixo grau). Tumores maiores nesta topografia, infrequentes, apresentam-se como massas lobuladas e ulceradas e com comportamento biológico mais agressivo, com uma maior frequência de metástases ao diagnóstico.

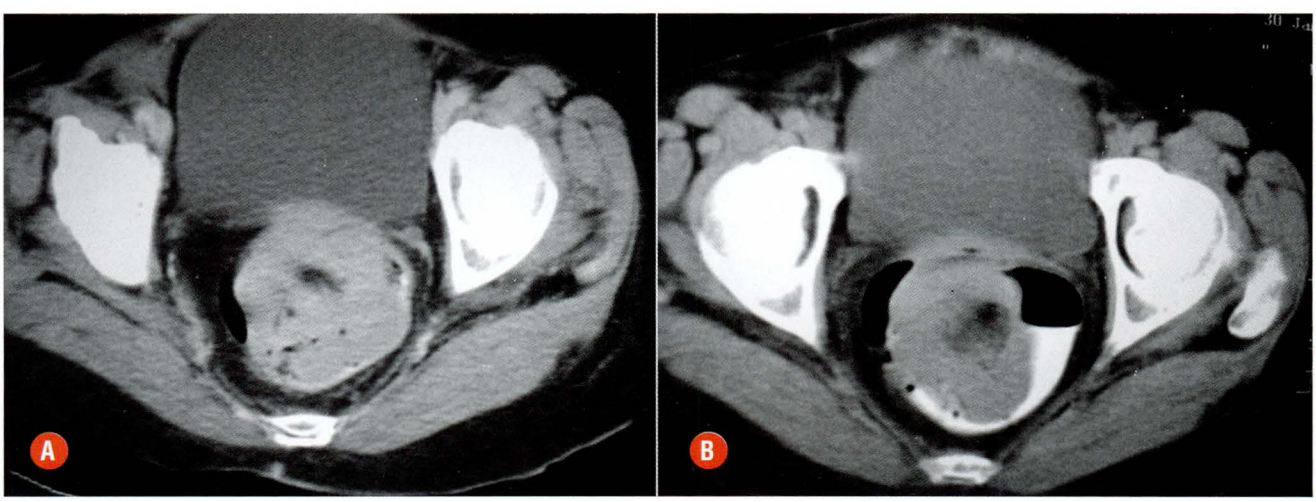


FIGURA 6-54. A e B, Linfoma não Hodgkin de reto. TC com contraste IV e VR evidencia volumosa lesão vegetante no reto. O aspecto é indistinguível de adenocarcinoma.

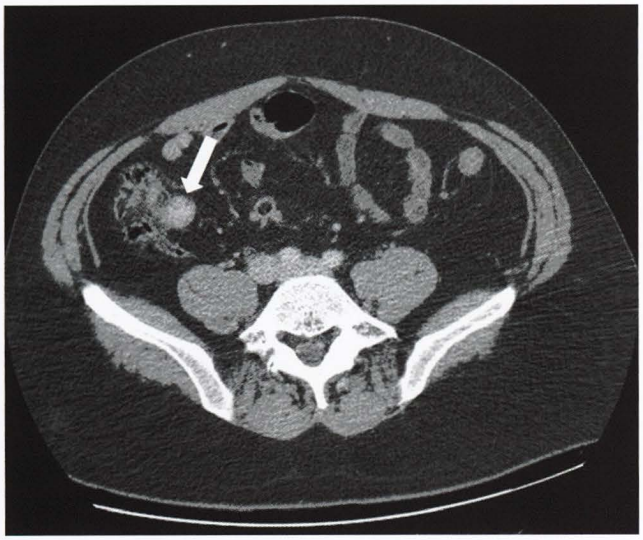


FIGURA 6-55. Tumor neuroendócrino (carcinoide). TC com contraste IV evidencia pequena lesão sólida e hipervascularizada na parede medial do ceco (seta).

Nos demais segmentos colônicos, os tumores carcinoides, mais comumente localizados no ceco e no cólon ascendente, costumam ter um comportamento clínico agressivo, apresentando-se comumente como massas grandes intraluminares ou como espessamentos parietais semianulares, indistinguíveis do adenocarcinoma. Ao diagnóstico, mais de 50% dos pacientes apresentam metástases hepáticas, linfonodais ou peritoneais.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os tumores neuroendócrinos devem ser diferenciados de espessamentos parietais de outra natureza, principalmente daqueles determinados por adenocarcinomas, tumores estromais, implantes secundários e linfoma.

■ Lipoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O cólon é o sítio mais comum de lipomas no trato gastrointestinal, sendo mais frequente no hemicólon direito. Noventa por cento das lesões são submucosas, pediculadas ou sésseis, geralmente inferiores a 3 cm.

Achados Clínicos

Na maior parte dos casos corresponde a achados incidentais. Lesões maiores podem causar quadros de invaginação, com obstrução intestinal, ou sangramentos, caso existam ulcerações.

II. ACHADOS DE IMAGEM

No estudo radiográfico contrastado aparece como lesão submucosa séssil ou pediculada regular ou discretamente lobulada. No estudo tomográfico ou à RM, caracteriza-se pelo seu conteúdo gorduroso evidente, com valores de atenuação negativos (geralmente entre 60 e 120 UH negativos) (Fig. 6-56) e com queda de sinal nas sequências com supressão de gordura à RM.

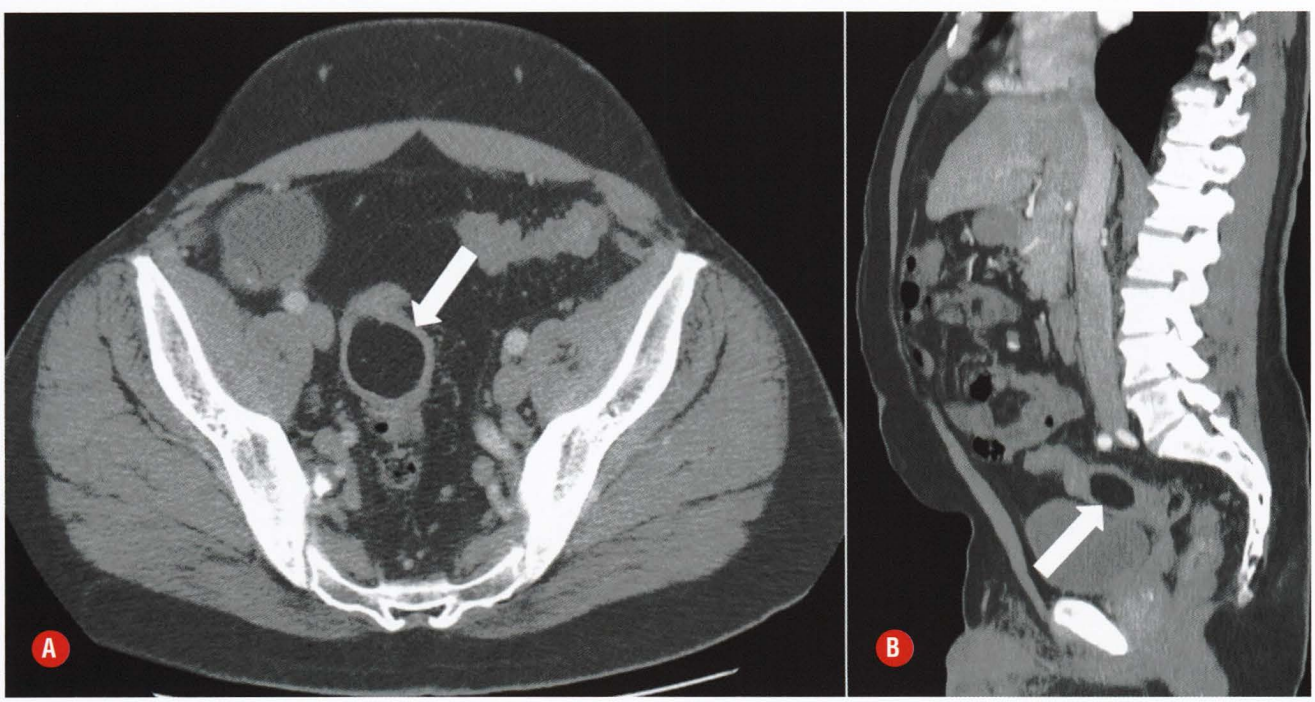


FIGURA 6-56. Lipoma no sigmoide. TC com contraste IV com imagens axial **(A)** e reformatação sagital **(B)** evidencia lesão polipoide com atenuação gordurosa no interior da luz do sigmoide (setas).

■ Tumores Estromais (GIST)

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os GISTs se originam das células intersticiais de Cajal, que expressam CD34, e seu desenvolvimento depende de um receptor de proto-oncogene, a tirosinoquinase (Kit). As chances de recorrência e metastatização estão relacionadas com o índice mitótico, o tamanho e a localização.

Achados Clínicos

Os tumores estromais podem ser assintomáticos ou apresentarem sintomas relacionados com a obstrução mecânica direta pelo tumor, ou sangramentos nos casos ulcerados. Na presença de complicações como perfuração, dor e sinais de irritação peritoneal podem simular doenças abdominais agudas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

No estudo radiográfico contrastado podem se apresentar como lesões polipoides pequenas, sésseis ou pediculadas, ou como massas maiores e lobuladas (Fig. 6-57). Na TC, massas maiores podem demonstrar ulcerações e cavitações, e podem se associar a grande componente extraluminal. Quando agressivos, tipicamente metastatizam para peritônio, fígado e pulmões.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O aspecto das imagens das lesões grandes pode ser indistinguível de linfomas e do adenocarcinoma, principais diagnósticos a serem afastados em lesões de padrão semelhante.

■ Metástases

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Metástases para o cólon não são incomuns e podem determinar sintomas gastrointestinais como apresentação inicial de uma neoplasia extracolônica. O cólon pode ser comprometido por invasão tumoral direta, por implantes ou por via hematogênica. Os tumores que mais comumente invadem o cólon por contiguidade incluem os de carcinoma do ovário, rim, útero, colo uterino, próstata e vesícula biliar.

Achados Clínicos

Pacientes com disseminação secundária de doenças oncológicas e implantes no trato digestório podem apresentar-se assintomáticos ou oligossintomáticos. No entanto, frequentemente já estão instalados quadros consuptivos, com perda de peso, anorexia e adinamia. De acordo com a extensão da doença secundária intestinal, dor abdominal ou sinais de processo obstrutivo ou semioclusivo podem estar presentes.

II. ACHADOS DE IMAGEM

O enema opaco pode demonstrar irregularidade e espiculação dos contornos da parede colônica no local da invasão, associado ou não a componente de massa intraluminal. Nos estudos seccionais (TC e RM) pode-se notar, ainda, obliteração dos planos entre o tumor e a alça colônica, além de linfonodomegalias locorregionais.

Outros tumores podem invadir o cólon por disseminação subperitoneal ou linfática, como, por exemplo, carcinoma pancreático invadindo o cólon transverso pelo mesocólon e carcinoma gástrico invadindo o cólon pelo ligamento gastrocolônica. Nestes casos, o padrão radiográfico pode revelar efeito de massa, fixação da alça e espiculação da mucosa. Nos estudos de TC e RM, tais achados frequentemente se associam a espessamento difuso do mesocólon transverso ou do ligamento gastrocolônico.

Os principais tumores que comprometem secundariamente o cólon por meio de disseminação peritoneal são o carcinoma ovariano na mulher (Fig. 6-58) e os carcinomas gástrico e pancreático no homem. O padrão radiográfico costuma demonstrar efeito de massa ao longo da parede colônica, sendo que a invasão direta das camadas serosa e muscular determina reações desmoplásticas que usualmente se manifestam por espiculação e angulação focal dos contornos do segmento afetado.

Metástases por disseminação hematogênica podem ocorrer tardiamente, muitos anos após o tratamento de um tumor primário extracolônico, e podem determinar sangramento retal e obstrução intestinal. Os principais tumores primários que causam metástases colônicas hematogênicas são o melanoma e os carcinomas de mama e pulmão. Lesões hematogênicas podem se apresentar ao enema opaco como nódulos murais submucosos, umbilicados e/ou ulcerados, lesões polipoides intraluminais, massas anulares ou semianulares associadas a estenose e massas mesentéricas extrínsecas associadas a alterações desmoplásticas na serosa.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Habitualmente, o envolvimento metastático intestinal ocorre de maneira multicêntrica, associado a doença secundária peritoneal ou em contiguidade ao tumor primário. Estas características são de forte relevância na abordagem diagnóstica diferencial. Lesões únicas frequentemente não são distinguíveis de linfomas, adenocarcinomas ou GIST.

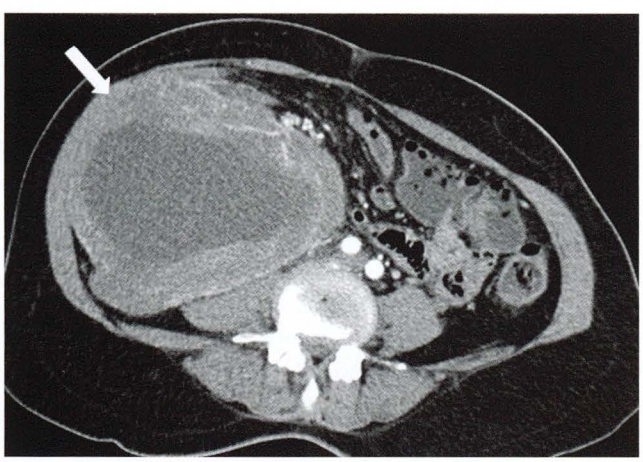


FIGURA 6-57. GIST. TC com contraste IV evidencia volumosa lesão sólida e heterogênea na topografia do ceco (seta).

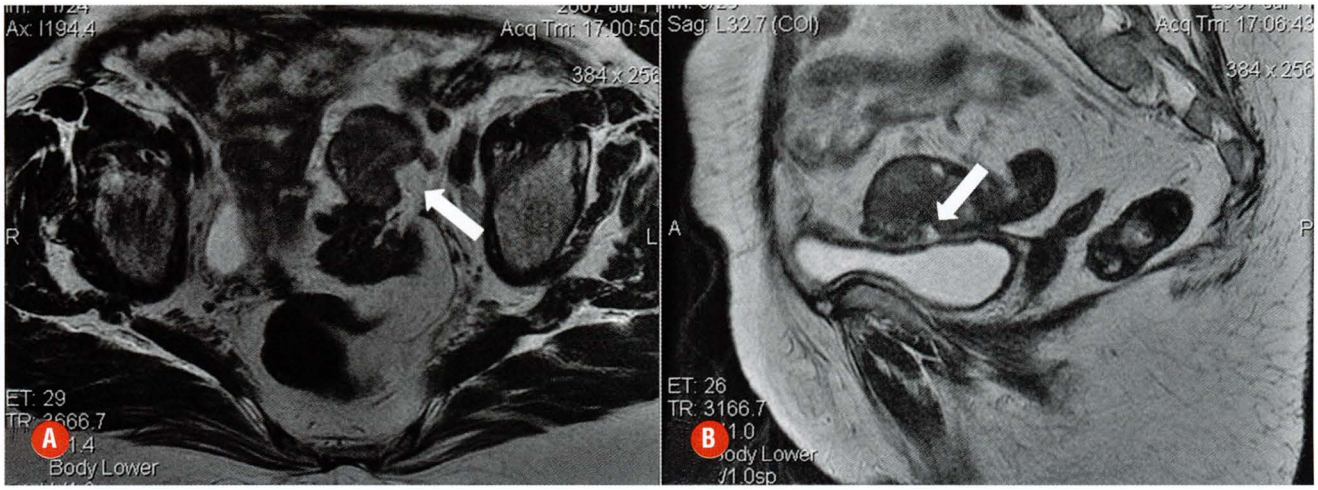


FIGURA 6-58. Metástase de tumor ovariano. RM, sequência FSE T2, com imagens nos planos axial **(A)** e sagital **(B)** evidencia metástase sólida de tumor ovariano no sigmoide (setas).

■ Tumores do Apêndice

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

As neoplasias primárias do apêndice são raras, sendo identificadas entre 0,5% e 2% das apendicectomias, na maioria dos casos em pacientes acima dos 30 anos. A neoplasia primária mais frequente do apêndice é o tumor neuroendócrino, geralmente de pequenas dimensões e não associado à síndrome carcinoide. O adenocarcinoma de apêndice é geralmente do tipo mucinoso, podendo associar-se ao pseudomixoma peritoneal nos casos de ruptura.

Achados Clínicos

De 30% a 50% dos pacientes manifestam sintomas clínicos de apendicite aguda e a maioria apresenta obstrução do lúmen pelo tumor.

II. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os tumores do apêndice devem ser diferenciados principalmente da apendicite aguda, em muitos casos com sobreposição destas entidades clínicas. O envolvimento do apêndice pelo linfoma também pode simular lesões expansivas ou processo inflamatório local, habitualmente associado a linfonodomegalias e envolvimento de outros órgãos ou segmentos do trato digestório.

■ Mucocele

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Mucocele é um termo usado para descrever a distensão do apêndice por material mucinoso. É encontrada em 0,3% das apendicectomias, com predomínio no sexo feminino (4:1). Histologicamente pode ser classificada em hiperplasia focal ou difusa, cistoadenoma mucinoso e cistoadenocarcinoma mucinoso, sendo estes indistinguíveis nos exames, de imagem na maioria dos casos. Várias patologias podem causar a mucocele do apêndice, como estenose inflamatória (secundária a apendicite), fecalitos, carcinoma do apêndice e do ceco, endometrioma, tumor carcinoide, pólipos e vólvulo. Não está claro se o cistoadenoma ou cistoadenocarcinoma do apêndice causam obstrução do lúmen ou se a mucosa de um apêndice obstruído sofre transformação neoplásica.

A principal queixa clínica é dor na fossa ilíaca direita em até 64% dos pacientes. A principal complicação clínica é a ruptura do apêndice, determinando o pseudomixoma peritoneal. Quando este é decorrente de uma mucocele benigna, o prognóstico é bom. Quando maligna, comporta-se como uma neoplasia agressiva, com aderências e obstrução intestinal, sendo a sobrevida em cinco anos de aproximadamente 25%. Outras complicações da mucocele do apêndice incluem torção, gangrena e intussuscepção.

II. ACHADOS DE IMAGEM

- Radiografia simples
  - Normal.
  - Opacidade na projeção da fossa ilíaca direita.
  - Calcificações anelares podem estar presentes (raro).
- Enema opaco
  - Apêndice não se preenche pelo meio de contraste.
  - Endentação medial sobre o ceco.
  - Deslocamento do íleo terminal.
- Ultrassonografia
  - Distensão do apêndice.
  - Preenchimento por líquido anecoico; ou espesso, com septações e debris.
- TC/RM (Figs. 6-59 e 6-60)
  - Distensão apendicular – densidade líquida. Nas imagens ponderadas em T1 (RM), o conteúdo pode ter alto sinal.
  - Massa com densidade de partes moles.
  - Calcificação pode estar presente na parede ou no lúmen.
- Pseudomixoma a US, TC ou RM
  - Ascite loculada, coleções líquidas, septações, pequenas calcificações, endentação dos contornos hepáticos e esplênicos.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial da mucocele inclui cistos ovarianos funcionais, neoplasias císticas ovarianas, hidrossalpinge, cistos de duplicação intestinal ou mesentéricos, cistos omentais, tumores mesenquimais, coleção e abscesso abdominal.



FIGURA 6-59. Mucocele de apêndice. TC com contraste IV e imagem coronal, evidencia distensão difusa do apêndice cecal (seta grande), notando-se espessamento parietal focal na sua base (seta pequena).

OBSTRUÇÃO INTESTINAL BAIXA

I. INTRODUÇÃO

A obstrução intestinal baixa ocorre quando há dificuldade no trânsito normal através do cólon, impedindo o deslocamento normal de líquido, gás ou conteúdo intestinal, podendo ser total ou parcial.

Os sintomas associados são dependentes de a obstrução ser aguda ou crônica. No primeiro caso, há referência de distensão abdominal abrupta ou progressiva, podendo ou não cursar com vômitos, por vezes fecaloides. Além disso, há queixa de parada de eliminação de gases e fezes, com dor difusa, muitas vezes severa.

Na obstrução crônica, a queixa pode ser intermitente ou de longa data, indicada pela dificuldade de evacuar ou hábito intestinal demorado. Os quadros intermitentes indicam suboclusões que merecem investigação mais detalhada, muitas vezes de origem mecânica ou inflamatória, ou eventualmente funcional. Nos quadros mais prolongados, a queixa frequente é de constipação, muitas vezes com a dependência do uso de laxantes para evacuar ou para evitar períodos maiores sem que haja evacuação, o que dificultaria mais a exoneração fecal. A distensão também é referida, porém de maneira esporádica e esparsa, sem um evento mais agudo definido.

Inicialmente, a história do paciente é útil para definir a programação de estudos diagnósticos, de acordo com o padrão obstrutivo e principal suspeita clínica (Tabela 6-4).

Em geral, os quadros de obstrução aguda são atendidos no contexto do pronto-socorro e, apesar de as possibilidades diagnósticas serem amplas, sua investigação costuma ser rápida, com imediato apontamento da causa e possibilidades de tratamento convergentes. Já os quadros intermitentes ou crô-



FIGURA 6-60. Mucocele de apêndice. RM com imagens coronais nas sequências FSE T2 **(A)** e GRE pós-contraste **(B)** evidencia distensão difusa do apêndice, com paredes finas, sem identificação de fator obstrutivo (setas).

TABELA 6-4. Causas de Obstrução Intestinal Baixa

Aguda

Pediátrica/Neonatal
Impactação de mecônio
- Atresia colônica
- Malformações anorretais
- Hirschsprung
- Imaturidade funcional
- Intussuscepção

Fecaloma
Impactação fecal
Intussuscepção
Doença parietal
Neoplasia
Inflamatória (Crohn, retocolite)
Diverticulite
Colite isquêmica
Infecciosa (granulomatosa ou parasitária)
Hematoma
Endometriose
Tumores pélvicos extraintestinais (próstata, útero e anexos)
Aderências
Volvo: sigmoide, ceco
Hérnia
Megacólon chagásico

Intermitente

Pediátrica
- Hirschsprung
- Intussuscepção

Doença parietal
- Isquemia mesentérica

Inflamatória (Crohn, retocolite)
Diverticulose
Infecciosa (granulomatosa ou parasitária)
- Extrínseca
- Endometriose
- Aderências
- Mecânica
- Hérnia
- Funcional
  - Síndrome do intestino irritável

Crônica

Hirschsprung
Obstrução luminal
Impactação com fezes consistentes
Doença parietal
Neoplasia
Diverticulose
Inflamação (doença de Crohn ou retocolite ulcerativa)
Actínica
Tumores pélvicos extraintestinais
Funcional/Constipação
Hipomotilidade colônica
- Obstrução de via de saída (retocele, contração paradoxal do músculo puborretal)

Doença de Chagas

nicos geralmente são relatados em consultas de contexto ambulatorial. Nestes casos, embora as causas sejam de espectro mais reduzido, sua investigação é mais prolongada e pormenorizada, com possibilidades variadas de tratamento.

■ Obstrução Colônica Aguda

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Na avaliação da suspeita clínica de obstrução intestinal aguda, deve-se procurar estabelecer precocemente o diagnóstico, com intuito de evitar a progressão para complicações como isquemia ou perfuração. O estudo radiográfico realizado em mais de uma incidência pode demonstrar os sinais de processo obstrutivo, porém estudos por TC devem ser priorizados nestas situações, por permitirem avaliação do local, grau de obstrução e causa obstrutiva, além de fornecerem informações sobre eventuais complicações ou processos associados.

Inicialmente, deve-se afastar a possibilidade de processo funcional ou íleo paralítico que simule os sinais obstrutivos. A presença de áreas de transição ou desproporção de calibre entre o segmento distendido proximal e as alças de calibre reduzido distais à obstrução confirma a obstrução de natureza mecânica. Múltiplos pontos de transição podem estar presentes, e este achado indica a possibilidade de obstrução em alça fechada ou processo multifocal, como na presença de bridas.

A seguir deve-se investigar o grau de obstrução, mediante a distinção entre um quadro de oclusão e suboclusão, o primeiro mais grave, geralmente com grau de distensão acentuado e necessidade de terapia cirúrgica urgente.

Também relevante na interpretação das imagens é a busca da etiologia obstrutiva. Nas obstruções baixas (colônicas), as principais causas são neoplasias colorretais seguidas por diverticulite e volvos. Obstruções em alça fechada, como ocorre nos volvos, são caracterizadas pela morfologia em U ou configuração radial das alças distendidas, com convergência do mesentério e estruturas vasculares em direção ao ponto obstrutivo.

Finalmente, deve-se rastrear a presença de complicações associadas, como sinais de isquemia intestinal, perfuração e coleções pericolônicas. Eventualmente, em um quadro com perfuração e formação de abscesso, o tratamento inicial pode ser percutâneo, para sanar o processo inflamatório e postergar o tratamento cirúrgico num segundo momento. Assim, o diagnóstico etiológico permite um adequado planejamento terapêutico, mesmo não sendo a cirurgia a opção inicial.

Achados Clínicos

A obstrução intestinal aguda apresenta-se por meio de quadros de distensão progressiva muitas vezes não reversível das alças intestinais delgadas e colônicas, dor abdominal difusa, vômitos e redução ou parada na eliminação de gases e fezes. Muitas vezes o paciente já se apresenta com quadros infecciosos concomitantes causadores (por exemplo, diverticulite) ou consequentes à obstrução (abscesso por perfuração). Nestes casos há sobreposição dos sintomas obstrutivos aos sinais inflamatórios como febre, irritação peritoneal e leucocitose. A avaliação clínica também deve incluir sítios de incisão cirúrgica, regiões inguinais, umbilical e o escroto, para pesquisa de locais em que possa haver encarceramento do conteúdo de sacos herniários.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia de Abdome

- Distensão abdominal difusa, incluindo segmentos delgados e colônicos (Fig. 6-61). Atentar que por vezes a distensão pode não ser detectada pela repleção líquida dos segmentos intestinais (Fig. 6-62 a).
- O plano da obstrução pode ser inferido pela relação entre as alças pré-obstrução (distendidas) das alças pós-distensão (pouco distendidas ou em colapso).
- Sinais de complicação como ascite e pneumoperitônio.
- Identificação de volvos, caracterizados por alças em U invertido (Fig. 6-63) ou sinal do bico de pássaro.
- Por meio de estudos contrastados o ponto de estenose pode ser identificado. Na doença de Chagas, o achado principal é a dilatação difusa do cólon, com formação de dólico e/ou megacólon. Nos casos de doença de Hirschsprung, o segmento agangliônico apresenta-se de calibre reduzido, com dilatação do cólon a montante desse segmento.

Tomografia Computadorizada

- Distensão abdominal difusa, incluindo segmentos delgados (mais de 3 cm de diâmetro) e colônicos (mais de 8 cm de diâmetro), até o plano da obstrução. Na maior parte dos casos, os segmentos a jusante da obstrução apresentam-se em colapso (Fig. 6-62 b), muitas vezes com pequeno conteúdo no reto.
- Espessamento parietal colônico, que pode indicar o local da obstrução e eventualmente sua causa. Analisa-se a extensão, pois segmentos mais longos indicam constrição benigna (Fig. 6-64) e segmentos curtos sugerem neoplasia (Fig. 6-65). Focos de constrição sem espessamento parietal podem indicar aderências. Espessamentos difusos de submucosa podem indicar doença inflamatória do cólon.
- Realce parietal ausente, indicando zona de isquemia e necrose colônica. Nestes casos avaliar também os vasos mesentéricos para identificação de focos de oclusão vascular aguda.
- Em casos de volvo podem estar presentes sinais de torção do mesentério – sinal do redemoinho (rotação de vasos e segmentos intestinais) – e da obstrução em alça fechada – sinal do bico (afilamento angulado abrupto da alça), com possível evolução para estrangulamento e isquemia.

Ultrassonografia

- Pode ser útil mostrando distensões líquidas dos segmentos delgados. A identificação da distensão colônica é útil para determinar o plano de obstrução, embora essa avaliação seja bastante limitada por este método devido à interposição gasosa.
- Pode caracterizar espessamento parietal focal do cólon, inferindo a presença de neoplasia como causa de obstrução (Fig. 6-66) ou mesmo focos de intussuscepção colônica.

Recomendações

O estudo radiográfico nos casos de suspeita obstrutiva deve ser feito em três incidências, incluindo decúbito, ortostase e radiografia das cúpulas diafragmáticas. Quando a incidência

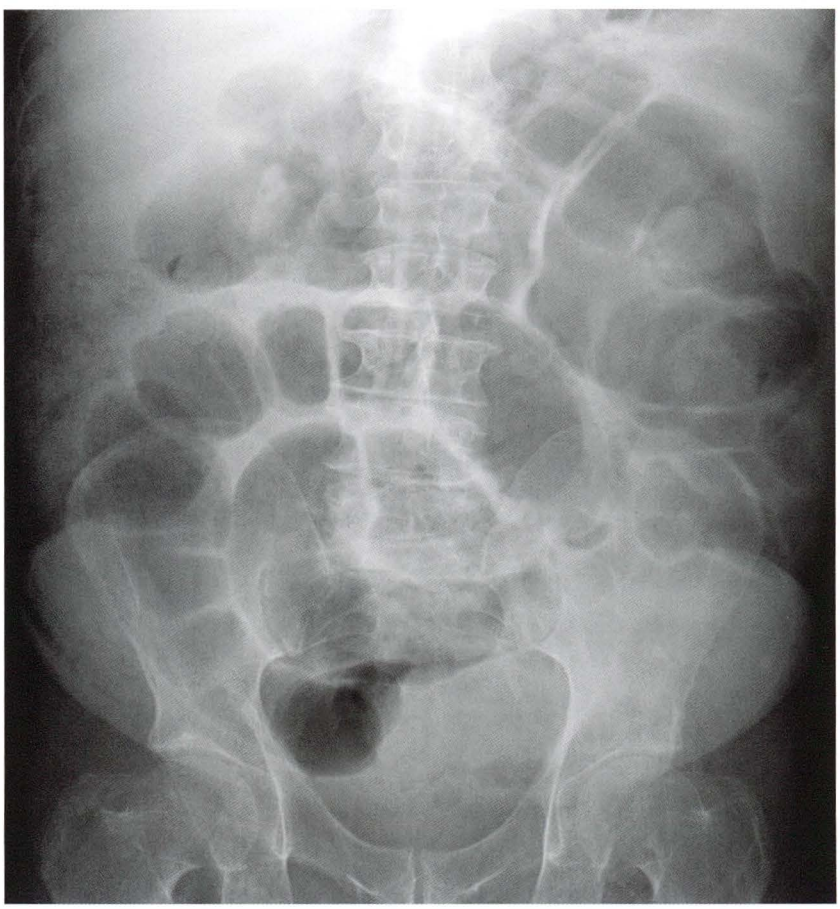


FIGURA 6-61. Obstrução colônica aguda por bridas envolvendo o sigmoide. A radiografia mostra distensão difusa de segmentos delgados e colônicos. Reparar resíduos fecais volumosos nos cólons direito e transverso.

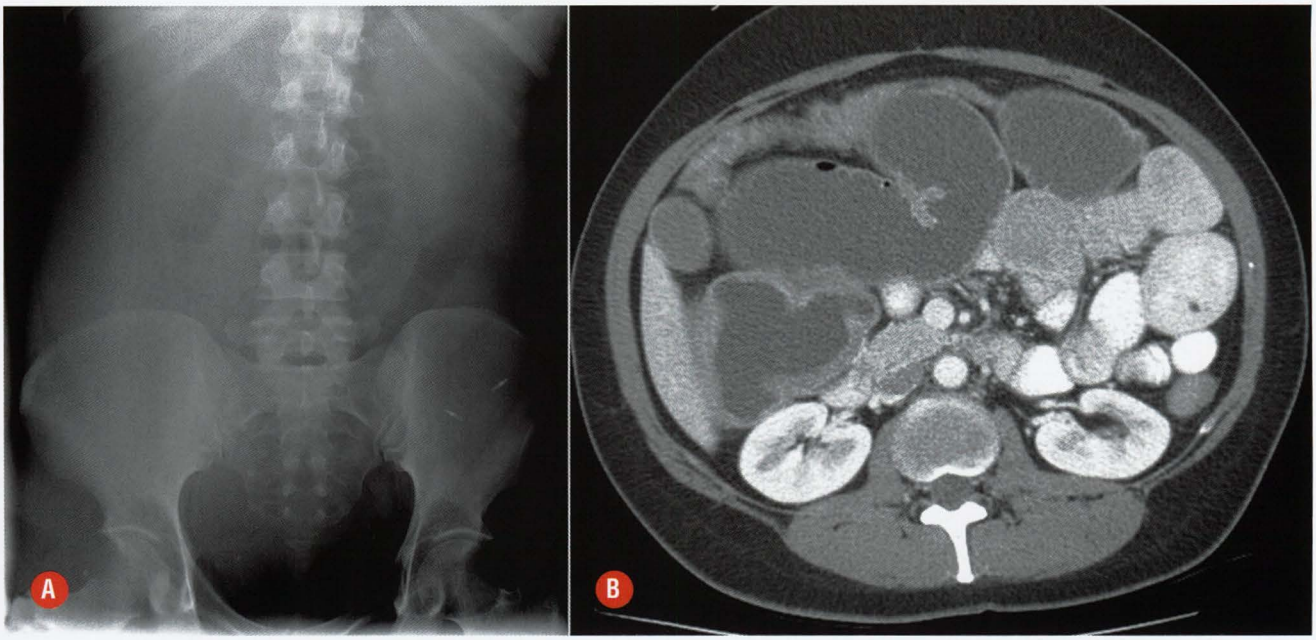


FIGURA 6-62. Obstrução colônica aguda por neoplasia de cólon. A radiografia simples **(A)** não evidencia distensão intestinal significativa. TC **(B)** evidencia grande distensão líquida dos segmentos intestinais, justificando a pouca distensão gasosa vista à radiografia. Reparar o colapso do cólon descendente (seta), indicando ponto de obstrução a montante, no caso na flexura hepática.

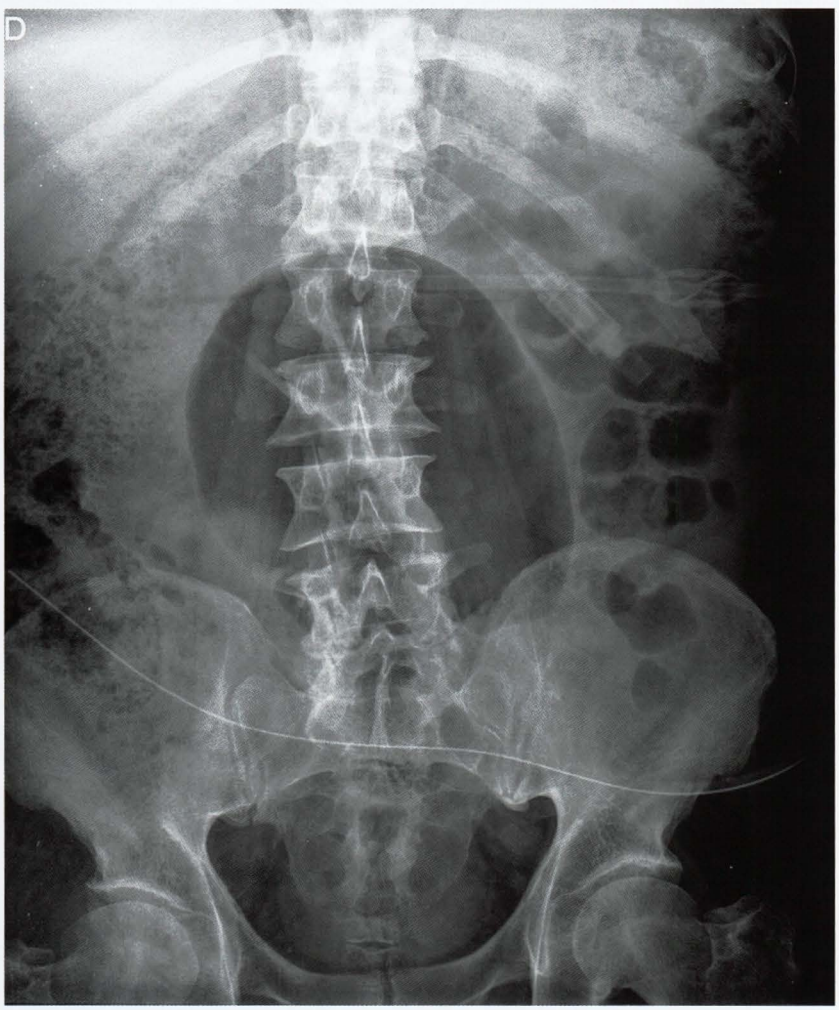


FIGURA 6-63. Volvo de sigmoide. A radiografia simples mostra segmento de sigmoide distendido no quadrante inferior, em formato de "U" invertido. Reparar resíduos fecais volumosos no cólon direito.



FIGURA 6-64. Diverticulite. A tomografia computadorizada evidencia divertículos no sigmoide e na zona de constrição focal, longa e com espessamento parietal (seta). Mesmo nestes casos, após o tratamento clínico, sugere-se estudo colonoscópico para descartar a concomitância de neoplasia.

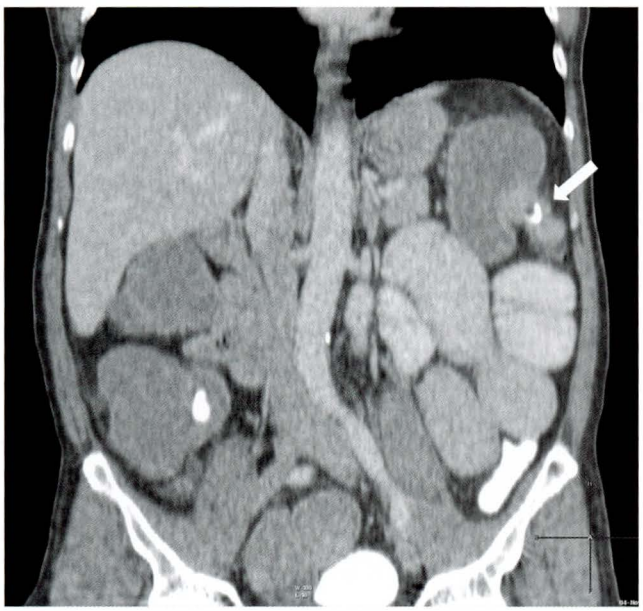


FIGURA 6-65. Neoplasia de cólon. Reformatação coronal por tomografia computadorizada mostrando espessamento parietal focal do cólon na flexura esplênica, com pequeno fecalito denso impactado (seta).

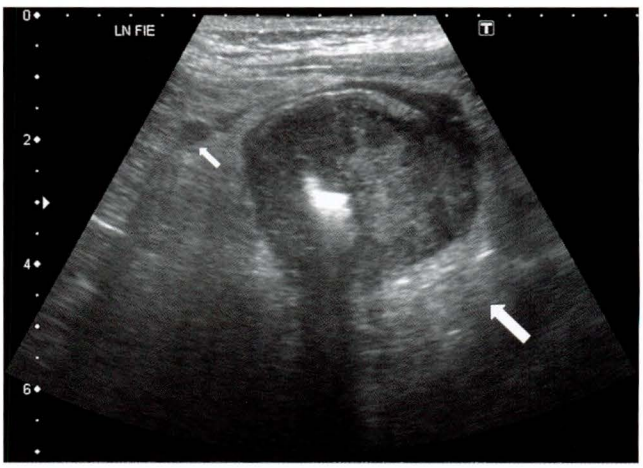


FIGURA 6-66. Neoplasia de cólon. Ultrassonografia mostrando espessamento parietal irregular de segmento colônico na fossa ilíaca esquerda associado a hiperecogenicidade dos planos pericolônicos adjacentes (seta grande) e pequeno linfonodo regional (seta pequena). A imagem hiperecogênica central indica a luz da alça com gás no interior.

em ortostase não for possível pelas condições clínicas, pode-se tentar a incidência em decúbito lateral com raios horizontais.

Se o paciente não tolerar o contraste oral, apresentando vômitos, não é necessário insistir na sua ingestão. O próprio líquido de estase, junto com o gás, serve como meio de contraste.

O contraste retal deve ser utilizado ante as suspeitas de doença do cólon esquerdo (retossigmoide e descendente). Para doenças do cólon direito e transverso, pode-se prolongar o tempo de ingestão do contraste oral.

Avaliar sempre na TC as artérias mesentéricas superior e inferior, pois o quadro investigado pode estar associado a processo isquêmico. O diagnóstico de lesão vascular pode levar a uma evolução mais favorável se o tratamento for realizado precocemente.

Em suspeitas de diverticulite, com espessamentos irregulares da parede do sigmoide, sugere-se, após o tratamento na fase aguda, prosseguir na investigação dirigida por colonoscopia para excluir neoplasia concomitante.

Aproveitar o recurso de reconstruções multiplanares na identificação do sítio de obstrução, bem como sinais de torção dos vasos mesentéricos. Normalmente a RM não acrescenta informações nesse contexto clínico.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Inicialmente é necessário confirmar se o quadro observado corresponde a um processo obstrutivo efetivo, e não um íleo paralítico ou uma pseudo-obstrução colônica (Ogilvie), cujo tratamento difere. Nestes dois últimos casos, há o antecedente de um tratamento cirúrgico recente ou alguma condição clínica de base (geralmente metabólica ou medicamentosa

no caso de Ogilvie e por quadros inflamatórios também nos íleos paralíticos).

Outro diferencial a se considerar é o megacólon tóxico, geralmente associado a quadros inflamatórios (principalmente a retocolite ulcerativa), em que se destacam a distensão com perda das haustrações e a espessura da parede no limite normal (menor que 3 mm), com formação de níveis hidroaéreos e ilhotas de mucosa ou pseudopólipos. O tratamento nesses casos também costuma ser cirúrgico.

Eventualmente podemos ter impactação fecal ou formação de fecalomas como causa da obstrução aguda, cujo tratamento, num primeiro momento, consiste em sua quebra e resolução por meio de lavagens intestinais. Porém sua causa deve ser pesquisada para definir um tratamento adequado e evitar novas crises.

Por fim, deve-se considerar que em alguns casos o fator determinante da obstrução colônica aguda pode não ser identificado nos métodos de imagem, com a etiologia definida apenas no ato cirúrgico. Nestas situações, o radiologista tem a importante função de confirmar o diagnóstico obstrutivo e o nível envolvido, para que a indicação cirúrgica seja feita com a tática de abordagem adequada.

■ Obstrução Colônica Crônica (Constipação ou Pseudo-obstrução Intestinal)

I. INTRODUÇÃO

Constipação é uma das mais frequentes queixas gastrointestinais no contexto ambulatorial. É muito frequente em mulheres adultas e idosos. Sua definição se correlaciona tanto com o hábito intestinal (frequência) quanto com o ato evacuatório. São constipados os pacientes que apresentem pelo menos dois dos sintomas dos Critérios de Roma II pelo período médio de três meses consecutivos nos dois últimos anos (Quadro 6-4).

Devem se investigar e excluir eventuais causas orgânicas (Tabela 6-4) que se manifestam com esse sintoma e cuja resolução alivia o quadro. Após essa primeira avaliação, deve-se considerar a realização de estudos fisiológicos e funcionais anorretais para a investigação da constipação funcional. Esta pode ser colônica, retal ou uma associação de ambas. Entre sua origem estão fatores de ordem dietética, anatômica, funcional, psicológica e sociocultural.

QUADRO 6-4. Critérios de Roma II para o Diagnóstico de Obstipação Intestinal

- Menos de três evacuações por semana
- Esforço excessivo em pelo menos 25% das evacuações
- Fezes endurecidas ou fragmentadas em pelo menos 25% das evacuações
- Sensação de evacuação incompleta em pelo menos 25% das evacuações
- Manobras manuais para facilitar pelo menos 25% das evacuações
- Sensação de interrupão ou bloqueio da evacuação em pelo menos 25% das mesmas

A constipação colônica compreende a inércia colônica, mais grave, em que há disfunção de todo o peristaltismo colônico, notadamente do cólon direito; constipação de trânsito lento, na qual há alteração da motilidade em todos os segmentos do intestino grosso; e constipação intestinal de trânsito normal, correspondendo à síndrome do intestino irritável.

Já a constipação retal relaciona-se com distúrbios morfológicos e funcionais do assoalho pélvico, com efeito sobre o ato da evacuação, sendo na maior parte morfológicos (megarreto adquirido, retocele, intussuscepção retal, descenso, sigmoidocele, enterocele e prolapso retal) e numa minoria, funcionais (contração paradoxal do músculo puborretal e/ou anorretal).

A investigação por imagem é realizada predominantemente por dois métodos: tempo de trânsito colônico e cinedefecograma.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Tempo de Trânsito Colônico

O tempo de trânsito colônico é realizado pela ingestão de cápsula com marcadores radiopacos e a realização de radiografias em dias subsequentes, rotineiramente no terceiro e no quinto dias, eventualmente no sétimo dia. Nesse período não podem ser utilizados laxantes e o paciente é orientado a ingerir 2 litros diários de água ou líquidos (excluindo álcool e café), e entre 20 a 30 gramas de fibras. A análise é feita segmentando-se a radiografia de abdome em três setores, tendo a coluna como referência: cólon direito, cólon esquerdo e retossigmoide (Fig. 6-67). São contados os marcadores em cada seção nas radiografias e podem ser calculados os tempos segmentados e o total do trânsito colônico. Os valores normais são de 11,5 ± 2,3 horas para o cólon direito; 12,1 ± 2,2 horas para o cólon esquerdo; 12,9 ± 2,2 horas para o retossigmoide; e 36,6 ± 3,5 horas para o tempo total. Para mulheres o trânsito é mais lento (40,9 horas em média). A avaliação pode ser realizada também de maneira mais simples, pela avaliação da distribuição dos marcadores. Se 80% ou mais dos marcadores forem eliminados, o quadro é de trânsito normal.

Se ao final do quinto dia os marcadores estiverem espalhados pelo cólon, o quadro sugestivo é de inércia colônica, porém diversos fatores devem ser levados em conta ao se definir este diagnóstico: o exame é um quadro daquele momento, que pode variar em outras circunstâncias, a eventualidade de trânsito delgado lento pode influenciar no achado e casos de obstrução distal podem repercutir no cólon proximal e aumentar o tempo de trânsito. A outra possibilidade é o acúmulo dos marcadores no retossigmoide no terceiro ou quinto dia, indicando graus variáveis de obstrução retal.

Cinedefecograma

Este exame é realizado na maioria das vezes por fluoroscopia e eventualmente por ressonância magnética. Embora esta seja vantajosa pela ausência de radiação e avaliação de estruturas adjacentes, sua disponibilidade e seu custo tornam sua aplicação limitada.

No defecograma, é introduzido contraste baritado pastoso, com o intuito de simular as fezes, e o paciente é posicionado num assento próprio no aparelho. O paciente pode ingerir previamente bário diluído com o objetivo de marcar segmentos delgados para o diagnóstico de enteroceles.

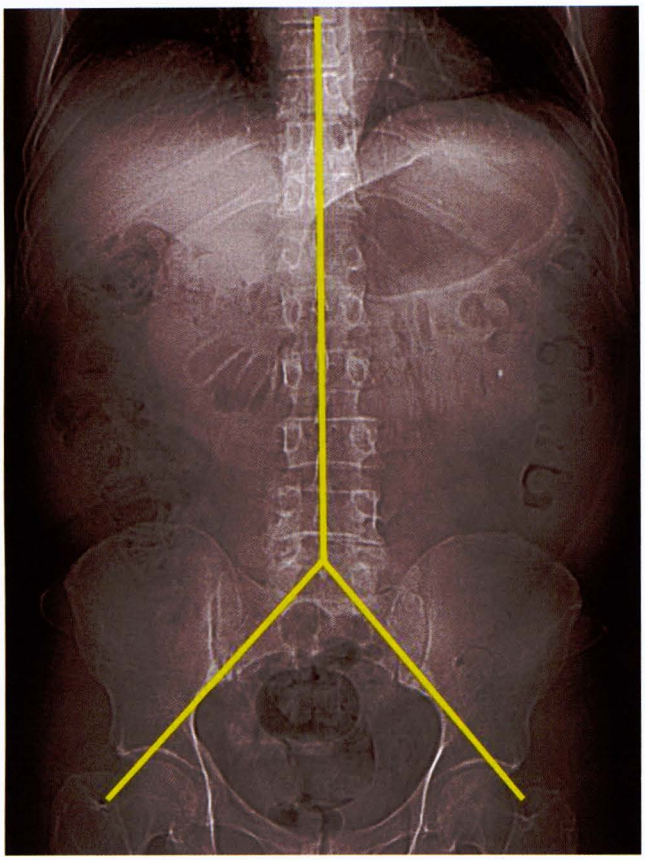


FIGURA 6-67. Radiografia mostrando as linhas para segmentação em cólon direito, cólon esquerdo e retossigmoide para contagem dos marcadores de trânsito colônico.

O exame deve ser integralmente gravado em VHS ou DVD, sendo opcionalmente obtidas imagens radiográficas das fases-chave.

São realizadas imagens em repouso, com solicitação de contração (retenção de fezes), manobra de Valsalva (ou tosse), evacuação e pós-evacuação.

Na análise do exame são observadas as dimensões e situação retais, sua mobilidade às manobras e durante a evacuação, a abertura do esfíncter, o relaxamento do músculo puborretal, a formação de retoceles, enteroceles ou sigmoidoceles, o descenso perineal, o tempo de evacuação e o resíduo pós-evacuatório.

Como medidas objetivas temos o ângulo anorretal, formado por linhas que passam pelo eixo do reto e do canal anal. Em repouso este ângulo varia entre 80° e 120°, devendo-se notar variação negativa de aproximadamente 20° na contração e positiva na evacuação, ambas em relação ao repouso (Fig. 6-68).

A distância da junção anorretal em relação a um ponto fixo (geralmente a linha pubococcígea) mostrando variação acima de 3 cm entre repouso e evacuação indica descenso perineal.

O abaulamento da parede retal anterior indica retocele (Fig. 6-68 c), cujo significado ainda é incerto. Sua identificação é imediata e pode ser mensurada, embora não haja nenhum sistema padronizado de classificação. É mais útil definir se há retenção do meio de contraste na evacuação e se há resposta às manobras digitais no fundo vaginal, que podem predizer, junto com outros fatores, a chance de sucesso cirúrgico.

Prolapsos mucosos podem ocorrer em graus variáveis: (a) parcial anterior, junto à borda anorretal anterior com colapso parcial superior do reto, podendo determinar oclusão do mesmo; (b) intussuscepção intrarretal com ação semelhante a "telescopagem"; (c) intussuscepção retoanal (procidência retal), quando ela ultrapassa a junção anorretal (Fig. 6-69).

Podem ser identificadas protrusões peritoneais contendo o sigmoide (sigmoidocele) ou delgado (enteroceles) (Fig. 6-69), por isso a necessidade de adequada opacificação dos mesmos.

Por último, a capacidade de relaxamento do músculo puborretal pode ser avaliada pela presença ou não da sua impressão na face inferior do reto durante o ato evacuatório (Fig. 6-70). Embora possa ser falseado por inibição durante a evacuação, sua presença indica disfunção no relaxamento voluntário, conquanto inconsciente, do músculo puborretal determinando sintomas obstrutivos sobre a evacuação. Também pode ser indicado indiretamente pelo excessivo resíduo pós-evacuatório, assim como confirmado pela manometria.

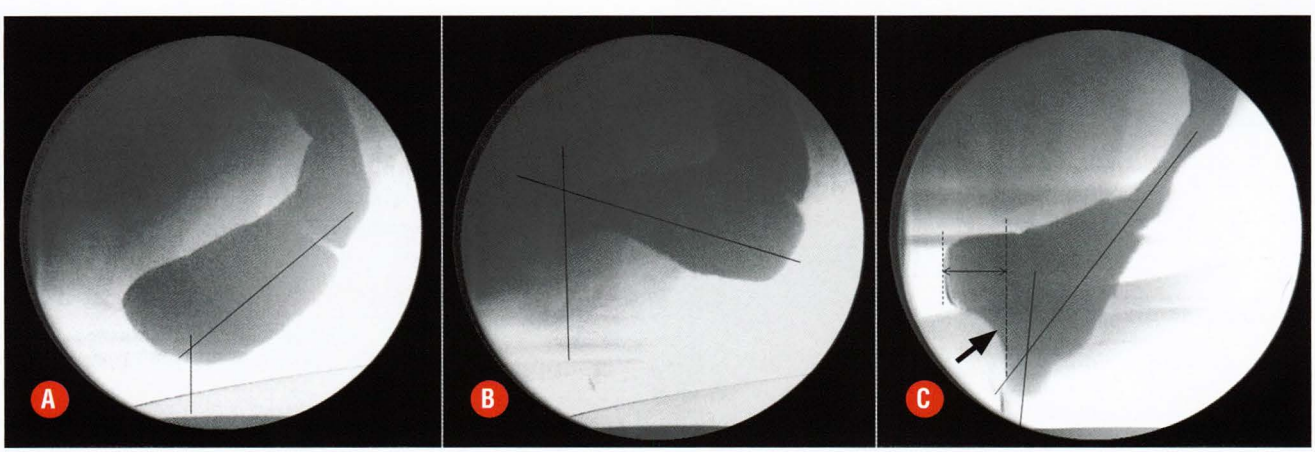


FIGURA 6-68. Defecograma. A, Em repouso. **B,** em contração, com movimentação do assoalho pélvico, elevação da borda anorretal e redução da junção anorretal; e durante evacuação **(C)**, quando se observa relaxamento adequado do músculo puborretal. Neste caso também se observa abaulamento na parede retal anterior (seta em **C**), durante a evacuação, correspondendo a retocele.

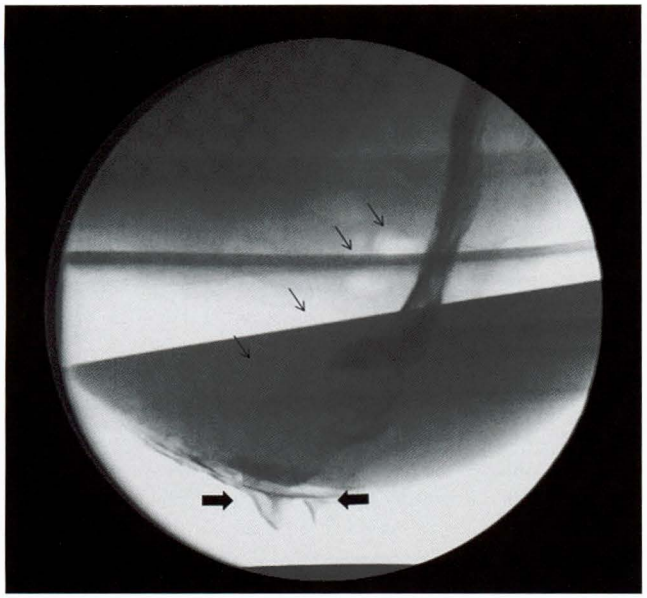


FIGURA 6-69. Defecograma na evacuação. Intussuscepção retoanal mostrando passagem do reto através da junção (setas inferiores). Reparar bolhas gasosas indicando enteroceles (setas superiores), que seriam prontamente identificadas se houvesse ingestão pregressa de bário.

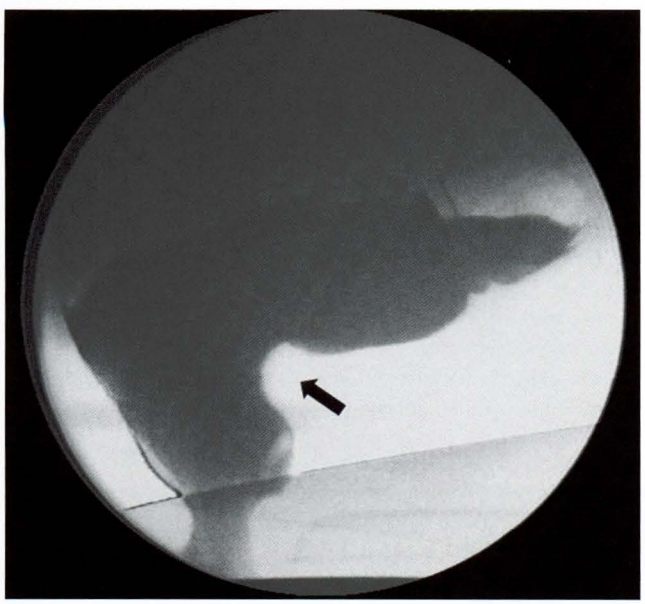


FIGURA 6-70. Defecograma na evacuação evidenciando impressão constante do músculo puborretal durante o ato evacuatório na parede retal baixa, posteriormente à junção anorretal (seta).

Recomendações

A realização das radiografias de abdome para o trânsito colônico deve atentar para incluir desde as cúpulas diafragmáticas até o limite das tuberosidades isquiáticas, pois podem ser perdidos marcadores nas flexuras colônicas e no reto, incorrendo em leitura errada.

É opcional para o defecograma o uso de tampão vaginal com contraste iodado, assim como contraste intravesical, porém este último, por ser mais invasivo, não é realizado rotineiramente. A ingestão do contraste baritado é recomendada para avaliação de enteroceles.

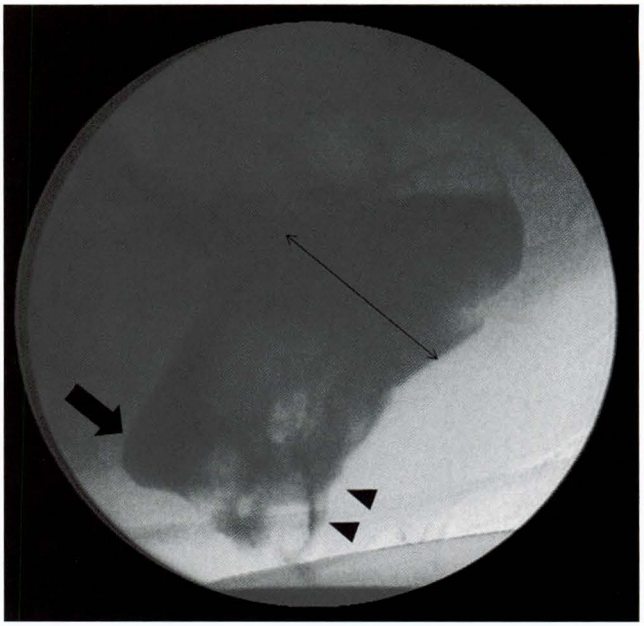


FIGURA 6-71. Defecograma na evacuação evidenciando impactação de fezes próprias com redução da amplitude de abertura do esfíncter. Reparar a presença de retocele (seta preta grossa) e aumento das dimensões do reto.

Não é necessário preparo para o defecograma. Na verdade, a presença de resíduos fecais é útil, pois a dinâmica entre a passagem anorretal e o material fecal pode ser avaliada, notando-se eventuais impactações (Fig. 6-71).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Devem ser descartados quadros sistêmicos na gênese da constipação, destacando-se:

- Megacólon chagásico (Fig. 6-72).
- Doenças metabólicas (uremia, hipopotassemia, hipercalcemia, hipofosfatemia, porfiria, amiloidose).
- Endocrinológicas (hipotireoidismo, diabetes, hiperparatireoidismo, acromegalia, feocromocitoma e glucagonoma).
- Uso de medicamentos (opioides, antidepressivos, anticolinérgicos, diuréticos, dopamina, psicotrópicos e anticonvulsivantes).
- Doenças neuromusculares (Parkinson, trauma raquimedular, neuropatia autonômica, esclerose múltipla, neuropatia autonômica, dermatomiosite).

ALTERAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

I. INTRODUÇÃO

Cirurgias colônicas são realizadas para o tratamento de doenças benignas ou malignas, geralmente segmentares, embora existam indicações para ressecção total do cólon.

A informação do tipo de ressecção é fundamental para se entender a nova anatomia resultante do tratamento cirúrgico.

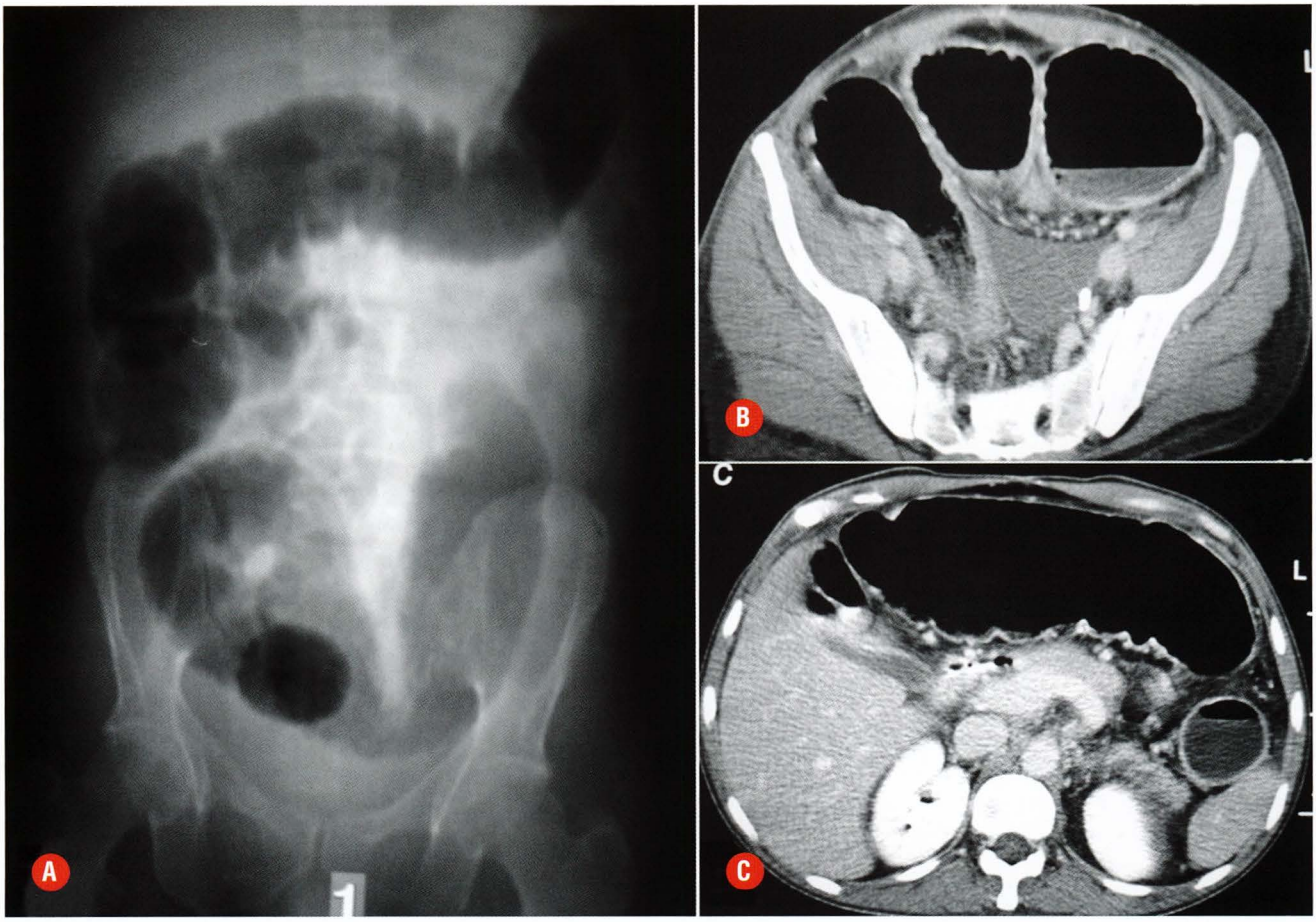


FIGURA 6-72. Megacólon chagásico. A radiografia simples do abdome **(A)** demonstra distensão gasosa difusa dos cólons. O estudo tomográfico **(B** e **C)** evidencia acentuado aumento do calibre colônico, secundário à lesão dos plexos nervosos pela doença de Chagas.

Os tipos de ressecção colônica podem ser:

- Segmentar – um pequeno segmento é retirado com reconstrução primária do trânsito.
- Ressecção anterior – retirada do retossigmoide e do reto proximal.
- Ressecção anterior baixa – ressecção do retossigmoide e do reto abaixo da reflexão peritoneal (abaixo de S2 na incidência em perfil). Nesse tipo de abordagem é comum o aumento do espaço pré-sacral.
- Hemicolectomia direita – retirada do íleo terminal, ceco, cólon ascendente e parte proximal do transverso, com íleo-transverso anastomose. Pode ser estendida, englobando a flexura esplênica e o descendente proximal no caso de tumores da flexura hepática e do cólon transverso.
- Hemicolectomia esquerda – retirada da flexura esplênica, cólon descendente e sigmoide, com transverso-retossigmoide anastomose.
- Colectomia total – retirada de todo o cólon, exceto o reto, com íleo-reto anastomose.
- Proctocolectomia total – retirada de todo o cólon e o reto, com ileostomia definitiva.
- Colectomia subtotal – retirada de todo o cólon, exceto o sigmoide distal.
- Colectomia à Hartmann – ressecção do sigmoide, com fechamento do reto em fundo cego e colostomia terminal, com intenção de reconstrução em segundo tempo. O coto retal pode apresentar dimensões variadas, podendo até atingir o sigmoide. Realizado em pacientes com diverticulite complicada, ferimento traumático penetrante ou neoplasia complicada agudamente.
- Bolsa ou *pouch* ileal – realizado em colectomias totais para manutenção do trânsito e preservação da continência. As morfologias mais comuns são em J e S, esta última permitindo um reservatório maior e mantendo-se o peristaltismo. Uma ileostomia transitória é utilizada nesses casos para proteger a anastomose, com fechamento entre seis e oito semanas. Geralmente é realizado com pacientes com retocolite ulcerativa ou polipose familiar. A pacientes com doença de Crohn não é indicada pela possibilidade de recidiva, com formação de fístula, aderências e abscessos.

As principais complicações pós-cirúrgicas podem ocorrer no período pós-operatório inicial, como deiscência de anastomoses, fístulas e coleções, ou em período tardio, como estenoses ou recidiva neoplásica na boca anastomótica.

A deiscência é a complicação mais comum no pós-operatório inicial, geralmente a partir do quinto dia, porém pode ser de pequena amplitude, nestes casos com identificação mais tardia. Apresenta grandes morbidade e mortalidade, sendo necessário priorizar o diagnóstico precoce para melhorar o prognóstico do paciente, pois o tratamento cirúrgico imediato é essencial.

A estenose da anastomose pode ocorrer em qualquer segmento intestinal. É necessário considerar recidiva da boca anastomótica como causa de estenose se a doença de base era neoplásica. O tratamento pode ser cirúrgico ou por via endoscópica, se acessível.

A recidiva de boca anastomótica indica falha no tratamento inicial, sendo necessárias novas intervenções para controle da doença. Se detectado rapidamente, a chance de controle da doença é maior. O diferencial deve ser feito com tumor sincrônico.

As colostomias são implantadas com o intuito de descompressão colônica em quadros agudos, por vezes de modo definitivo. Outras vezes são colocadas de maneira protetora, proximal à anastomose, com planejamento de fechamento posterior. Podem ser em alça, duplo cano ou terminal, esta associada à fístula mucosa. Para a reconstrução posterior do trânsito podem ser realizados exames contrastados para avaliação das alças. O objetivo é a caracterização dos segmentos remanescentes, bem como sua situação e seus contornos. Como complicações de estomias temos: necrose, retração, prolapso, estenose e hérnias paracolostômicas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia de Abdome

- Se houve grampeamento mecânico, é importante observar a continuidade da sutura mecânica (Fig. 6-73), que deve estar íntegra por pelo menos quatro semanas após a cirurgia.
- O pneumoperitônio pode ser identificado prontamente na radiografia (Fig. 6-74). Até o terceiro dia pós-operatório ele pode ser normal. Após este período, deve ser visto com suspeição e, na concomitância de sinais inflamatórios ou dor, a possibilidade de deiscência deve ser prontamente considerada.
- Na radiografia contrastada, identificam-se os segmentos colônicos e a zona de anastomose, permitindo avaliar seu calibre, distensibilidade e contornos (Figs. 6-75 e 6-76). Estreitamento luminal, com irregularidade dos contornos, em pacientes com neoplasia pregressa sugere recidiva de boca anastomótica, sendo necessário prosseguimento na investigação dessa lesão.
- Ainda na radiografia contrastada, a presença de fístulas pode ser detectada.

Tomografia Computadorizada

- A presença de pneumoperitônio funciona como na radiografia abdominal. Como é mais sensível, pode mostrar pequenos focos gasosos esparsos. Da mesma maneira que na radiografia de abdome, a persistência de gás após o terceiro dia pós-operatório pode indicar alguma anomalia no plano da sutura, aumentando a suspeição no caso de sinais inflamatórios, dor ou peritonismo (Fig. 6-77).
- Presença de coleções intraperitoneais pode indicar tanto deiscência de anastomose, principalmente concomitante ao pneumoperitônio, como infecções intraperitoneais de outra natureza.

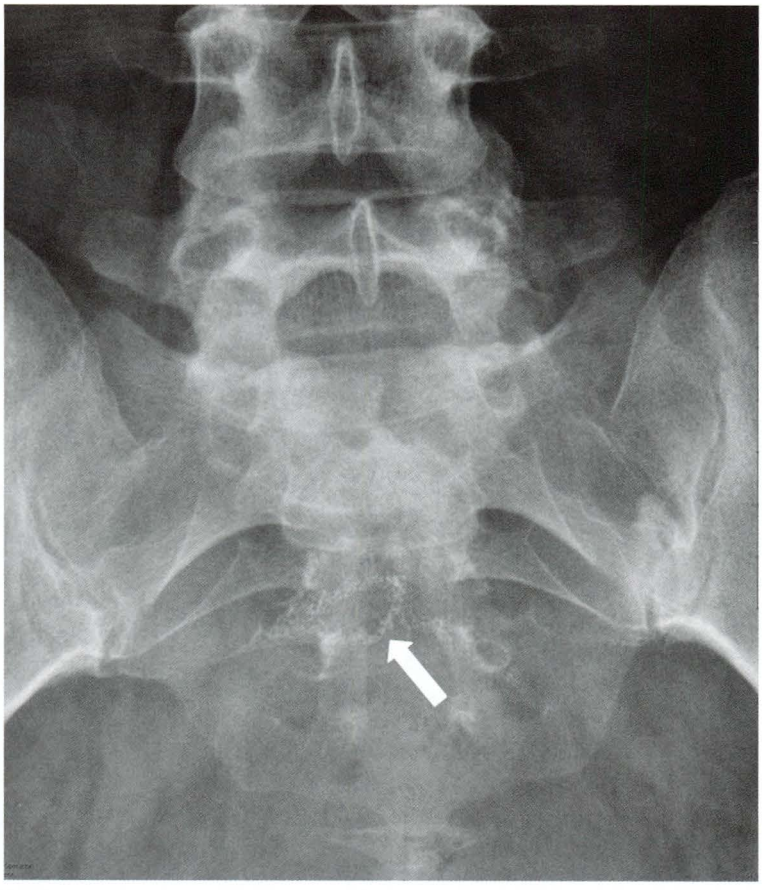


FIGURA 6-73. Radiografia de abdome evidenciando sutura mecânica contínua, íntegra, na pequena pelve (seta).

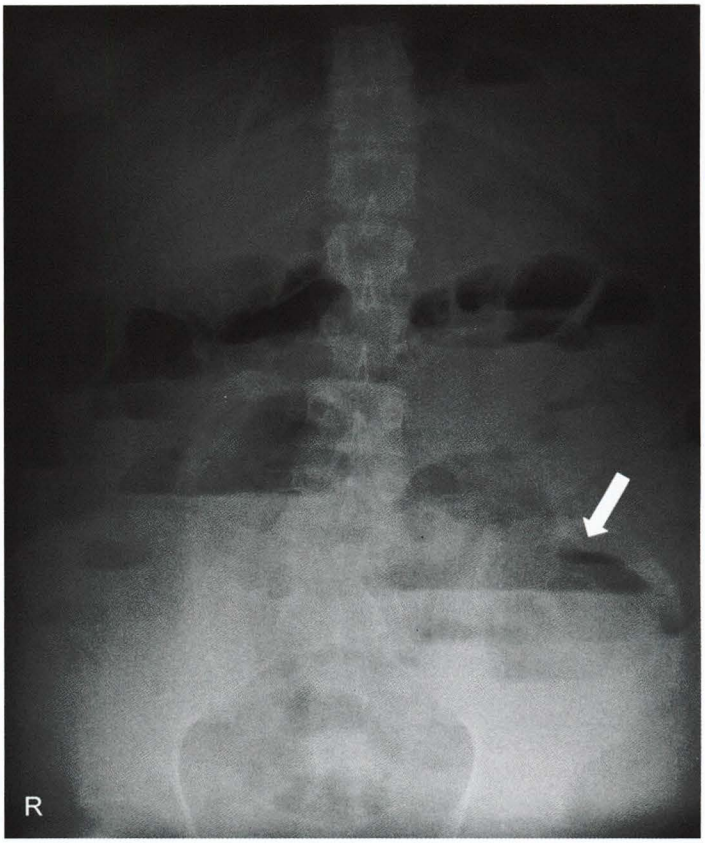


FIGURA 6-74. Radiografia de abdome evidencia hidropneumoperitônio na fossa ilíaca esquerda em pós-operatório de cólon esquerdo (seta).

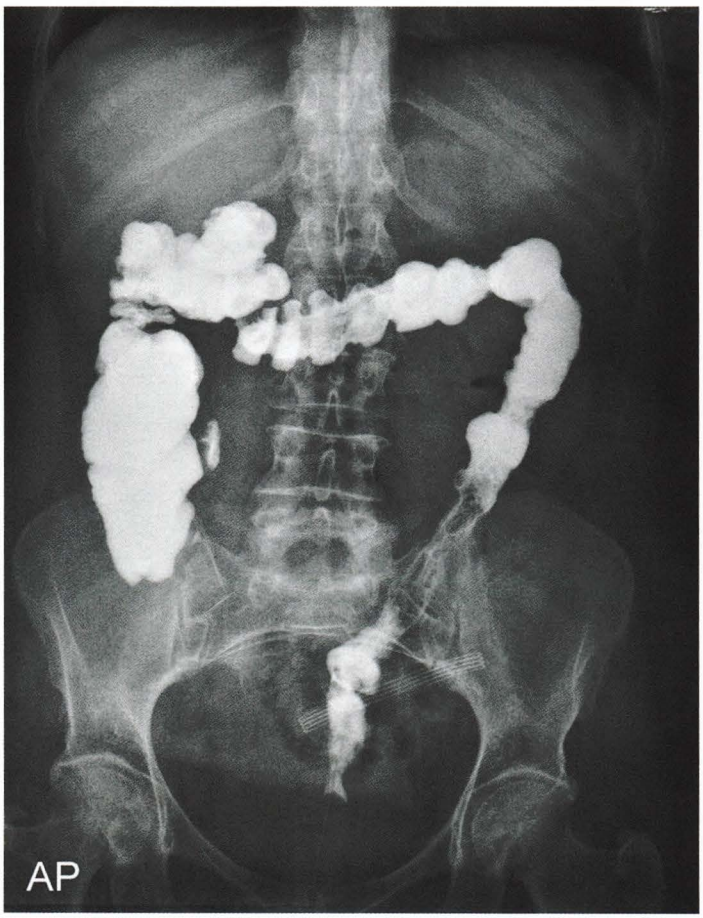


FIGURA 6-75. Radiografia contrastada de abdome com injeção intrarretal do contraste evidenciando colectomia esquerda e reto-transverso anastomose com contornos regulares e calibre normal.



FIGURA 6-76. Radiografia contrastada de abdome com injeção intrarretal do contraste evidencia íleo-reto anastomose (seta). É importante identificar os contornos ileais para diferenciá-lo do segmento colônico.

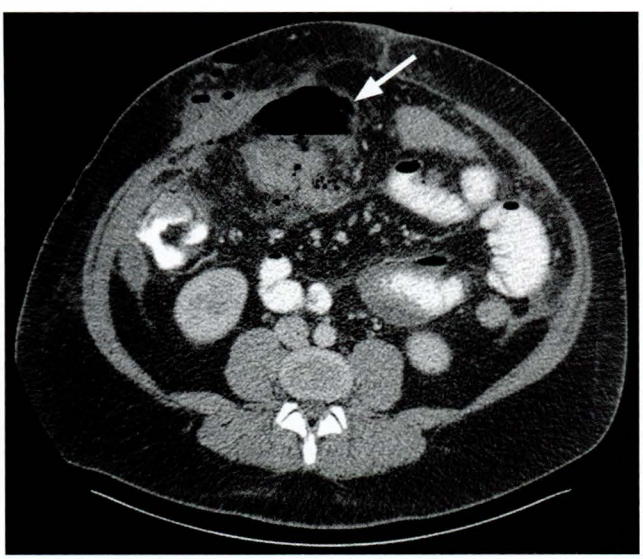


FIGURA 6-77. Tomografia computadorizada evidenciando pneumoperitônio e sinais de deiscência com formação de coleções intraperitoneais (seta).

- O estudo pós-contraste pode avaliar adequadamente a recidiva de boca anastomótica, indicada por espessamento e realce parietal. A distensão colônica é importante, podendo ser utilizados contraste positivo, água ou insuflação de gás.

Ressonância Magnética

- Pode ser realizada na contraindicação de tomografia computadorizada, para detecção de coleções intra-abdominais.
- Também pode auxiliar na avaliação de recidiva de boca anastomótica, demonstrando espessamento parietal irregular e realce na sequência pós-contraste.

Recomendações

É importante obter sempre a radiografia simples antes dos estudos radiográficos contrastados para identificar as suturas.

Na pesquisa de fístula ou deiscência em exame contrastado, sempre realizar duas incidências para aumentar a sensibilidade na detecção.

No planejamento de estudos radiográficos contrastados pós-cirúrgicos, é necessário priorizar o objetivo do exame e adaptar o método para resolver a dúvida clínica, realizando incidências adicionais ou passagem de sondas por bocas de estomias.

A escolha do meio de contraste deve ser realizada no contexto clínico adequado. O contraste baritado é mais denso, porém na hipótese de deiscência deve ser evitado, sendo geralmente utilizado nos exames para reconstrução de trânsito. Na dúvida, usar contraste iodado, sendo o custo deste em relação ao volume utilizado seu principal limitante.

Atentar à presença de drenos e sondas, além de possíveis corpos estranhos nos períodos pós-operatórios imediatos.

Na dúvida do procedimento realizado, sempre entrar em contato com o médico para discutir sobre o tipo de procedimento realizado e qual o objetivo do exame.

Atenção para as anastomoses terminolaterais, pois o fundo cego pode simular extravasamento ou fístula, tanto à radiografia contrastada quanto à TC.

Entre as possibilidades para o achado de pneumoperitônio, considerar a ventilação mecânica, que pode levar a pequenas rupturas alveolares, que dissecam para o mediastino e podem alcançar a cavidade abdominal. Além disso, pacientes realizando diálise peritoneal também podem apresentar gás na cavidade.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Barrocal T, Lamas M, Gutierrez J, et al. Congenital Anomalies of the Small Intstine, colon and Rectum. Radiographics 1999;19: 1219-1236.
2. O'Donovan AN, Habra G, Somers S, et al. Diagnosis of Hirschsprungs's disease AJR 1996;167(2):517-520.
3. Horton KM, Corl FM, Fishman EK. CT Evaluation of the Colon: Inflammatory Disease Radiographics 2000;20:399-418.
4. Thoeni RF, Cello JP. CT Imaging of Colitis. Radiology 2006; 240:623-638.
5. Heiken JP, Westcott MA, Gore RM. Colitis: Use of CT Findings in Differential Diagnosis. Radiology 1994;190:445-449.
6. Almeida M, Jose J, Oneto J, Restrepo R. Bowel Wall Thickening in Children: CT Findings. Radiographics 2008;28:727-746.
7. Hoeffel C, Crema MD, Belkacem A, et al. Multi–Detector Row CT: Spectrum of Diseases Involving the Ileocecal Area. Radiographics 2006; 26:1373-1390.
8. Murray JG, Evans SJJ, Jeffrey PB, Halvorsen RA. Cytomegalovirus Colitis in AIDS: CT Features. AJR 1995;165:67-71.
9. Miller FH, MA JJ, Scholz FJ. Imaging Features of Enterohemorrhagic Escherichia coli Colitis. AJR 2001;177:619-623.
10. Harisinghani MG, McLoud TC, Jo-Anne O, et al. Tuberculosis from Head to Toe. Radiographics 2000;20:449-470.
11. Silva AC, Beaty SD, Hara AK, et al. Spectrum of Normal and Abnormal CT Appearances of the Ileocecal Valve and Cecum with Endoscopic and Surgical Correlation. Radiographics 2007;27:1039-1054.
12. Horsthuis K, Bipat S, Bennink RJ, Stoker J. Inflammatory Bowel Disease Diagnosed with US, MR, Scintigraphy, and CT: Metaanalysis of Prospective Studies. Radiology 2008;247:64-79.
13. Dijkstra J, Reeders JWAJ, Tytgat GNJ. Idiopathic Inflammatory Bowel Disease: Endoscopic-Radiologic Correlation. Radiology 1995;197:369-375.
14. Roggeveen MJ, Tismenetsky M, Shapiro R. Best Cases from the AFIP:Ulcerative Colitis. Radiographics 2006;26:947-951.
15. Tolan DJM, Greenhalgh R, Zealley IA, et al. MR Enterographic Manifestations of Small Bowel Crohn Disease. Radiographics 2010;30:367-384.
16. Fidler JL, Guimaraes L, Einstein DM. MR Imaging of the Small Bowel. Radiographics 2009;29:1811-1825.
17. Leyendecker JR, Bloomfeld RA, DiSantis DJ, et al. MR Enterography in the Management of Patients with Crohn Disease. Radiographics 2009;29:1827-1846.
18. Horsthuis K, Bipat S, Bennink RJ, Stoker J. Inflammatory Bowel Disease Diagnosed with US, MR, Scintigraphy, and CT: Metaanalysis of Prospective Studies. Radiology 2008;247:64-79.
19. Furukawa A, Saotome T, Yamasaki M, et al. Cross-sectional Imaging in Crohn Disease. Radiographics 2004; 24:689-702.
20. Booya F, Fletcher JG, Huprich JE, et al. Active Crohn Disease: CT Findings and Interobserver Agreement for Enteric Phase CT Enterography. Radiology 2006; 241:787-795.
21. Cho KC, Morehouse HT, Alterman DD, Thomnhill BA. Sigmoid Diverticulitis: Diagnostic Role of CT Comparison with Barium Enema Studies. Radiology 1990;176:111-115.
22. Chintapalli KN, Chopra S, Ghiatas AA, et al. Diverticulitis versus Colon Cancer: Differentiation with Helical CT Findings. Radiology 1999;210:429-435.
23. Pradel JA, Adell JF, Taourel P, et al. Acute Colonic Diverticulitis: Prospective Comparative Evaluation with US and CT. Radiology 1997;205:503-512.
24. Rao PM, Wittenberg J, Lawrason JN. Primary Epiploic Appendagitis: evolutionary changes in ct appearance. Radiology 1997;204:713-717.
25. Ghahremani GG, White EM, Hoff FL, et al. Appendices Epiploicae of the colon: radiologic and pathologic features. Radiographics 1992;12:59-77.
26. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, et al. Acute epiploic appendagitis and its mimics. Radiographics 2005;25:1521-1534.
27. Singh A, Danrad R, Hahn PF, et al. MR Imaging of the Acute Abdomen and Pelvis: Acute Appendicitis and Beyond. Radiographics 2007;27:1419-1431.
28. Wijetunga R, Tan BS, Rouse JC, et al. Diagnostic Accuracy of Focused Appendiceal CT in Clinically Equivocal Cases of Acute Appendicitis. Radiology 2001;221:747-753.
29. Leite NP, Pereira JM, Cunha R, et al. CT Evaluation of Appendicitis and Its Complications: Imaging Techniques and Key Diagnostic Findings. AJR 2005;185:406-417.
30. Screening and Surveillance for the Early Detection of Colorectal Cancer and Adenomatous Polyps, 2008: A Joint Guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. Gastroenterology 2008;134:1570-95; CA Cancer J Clin. 2008;58:130-60.
31. Kim DH, Pickhardt PJ, Taylor AJ, et al. CT colonography versus colonoscopy for the detection of advanced neoplasia. N Engl J Med 2007; 357:1403-1412.
32. Pickhardt PJ, Hassan C, Laghi A, et al. Small and diminutive polyps detected at screening CT colonography: a decision analysis for referral to colonoscopy. AJR 2008; 190:136-144.
33. Johnson CD, Chen MH, Toledano AY, et al. Accuracy of CT colonography for detection of large adenomas and cancer. N Engl J Med 2008;359:1207-1217.
34. Xiong L, Chintapalli KN, Dodd III GD, et al. Frequency and CT Patterns of Bowel Wall Thickening Proximal to Cancer of the Colon. AJR 2004;182:905-909.
35. Sobrado CW, Pires CE, Habr-Gama A, Kiss DR. Avaliação do tempo de trânsito colônico com marcadores radiopacos: estudo com voluntários assintomáticos, Rev. Col. Bras. Cir. 2005;32(3):111-114.
36. Cherukuri R, Levine MS, Maki DD, et al. Hartmann's pouch: Radiographic evaluation of postoperative findings. AJR 1998;171(6): 1577-1582.

CAPÍTULO 7

Fígado

Antonio Luis Eiras de Araújo
Daniel Andrade Tinoco de Souza
Felipe d'Almeida e Silva

VARIAÇÕES ANATÔMICAS E ANOMALIAS DO DESENVOLVIMENTO

■ 1. Alongamento Lateral do Lobo Esquerdo

I. INTRODUÇÃO

O alongamento lateral ou horizontal do lobo esquerdo é uma das variações anatômicas hepáticas mais comuns, sendo mais incidente no sexo feminino. Os segmentos laterais, do lobo esquerdo alongado, encontram-se em íntimo contato com o baço, por vezes simulando patologia pleural esquerda, hematoma ou coleção periesplênica. É importante também reconhecer esta alteração para evitar o falso diagnóstico de hepatomegalia. No aumento global do fígado o lobo direito também se apresenta aumentado, enquanto no alongamento lateral do lobo esquerdo apenas os segmentos laterais deste lobo apresentam aumento volumétrico lateral.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os métodos de imagem seccionais, como ultrassonografia (US), tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), são úteis na caracterização desta variante anatômica. A habilidade multiplanar dos métodos e a diferenciação tissular que promovem, especialmente a RM, possibilitam o correto diagnóstico (Figs. 7-1, 7-2 e 7-3).

■ 2. Alongamento Vertical do Lobo Esquerdo

I. INTRODUÇÃO

É menos prevalente que o alongamento lateral. Pode simular hipertrofia hepática e eventualmente determinar deslocamento inferior do estômago. O lobo direito hepático tem volume normal, e o parênquima hepático não faz contato com o baço. Estes dois últimos dados permitem a diferenciação entre a hepatomegalia e o alongamento horizontal do lobo esquerdo, respectivamente.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os métodos de imagem seccionais possibilitam a correta caracterização desta variante anatômica. A possibilidade da imagem coronal hepática, obtida diretamente ou reformatada, demonstra o aumento do lobo esquerdo hepático no sentido longitudinal (Fig. 7-4). Os contornos do fígado são regulares, não há hipertrofia do lobo caudado ou outros sinais de hepatopatia crônica onde o lobo esquerdo do fígado pode crescer anormalmente.

■ 3. Processo Papilar

I. INTRODUÇÃO

O processo papilar representa o prolongamento anterior e inferior do lobo caudado. Pode ser classificado como proeminente

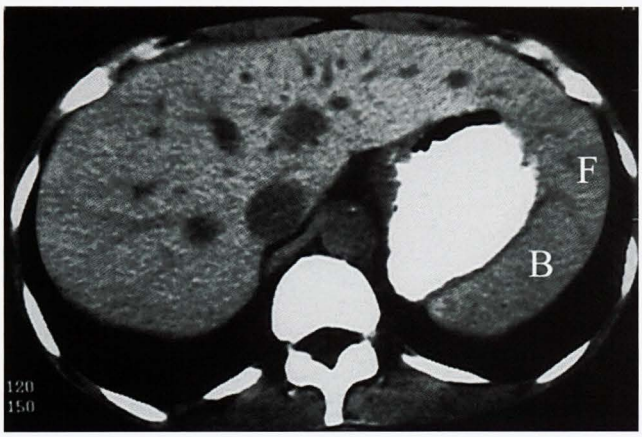


FIGURA 7-1. Alongamento lateral do lobo esquerdo. TC sem contraste demonstrando contato entre os segmentos laterais do lobo esquerdo (F) e o baço (B). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

se apresentar diâmetro superior a 25 mm. Está presente em até 15% dos fígados normais. Os pacientes com cirrose têm maior prevalência de processos papilares aumentados e geralmente hipertrofiados.

II. ACHADOS DE IMAGEM

O processo papilar proeminente pode simular lesão extra-hepática, especialmente quando apresenta estreita ligação com o restante do lobo caudado, e é avaliado no plano transversal. Massa hilar hepática e linfonodomegalia podem ser confundidas habitualmente com esta variante anatômica. A avaliação hepática em planos longitudinais, como o sagital e principalmente o coronal, demonstra a origem hepática (Fig. 7-5). A similaridade de ecotextura, densidade e sinal de RM também auxilia na caracterização do tecido hepático que se insinua na região hilar.

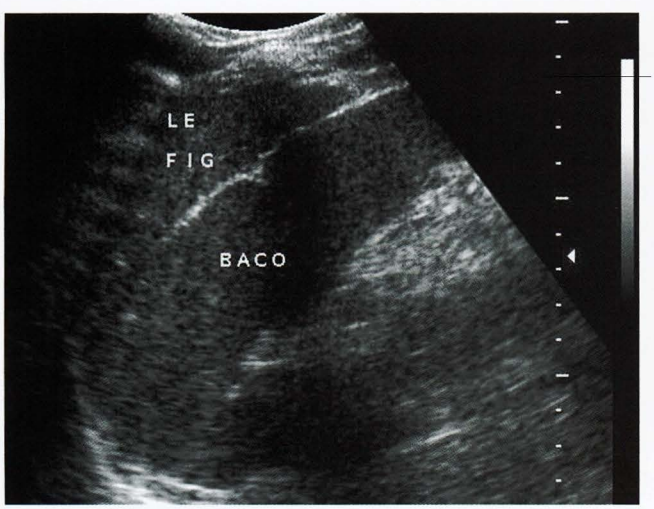


FIGURA 7-3. Alongamento lateral do lobo esquerdo (US). Observa-se contato entre o lobo esquerdo (LE) e o baço. FIG: fígado.

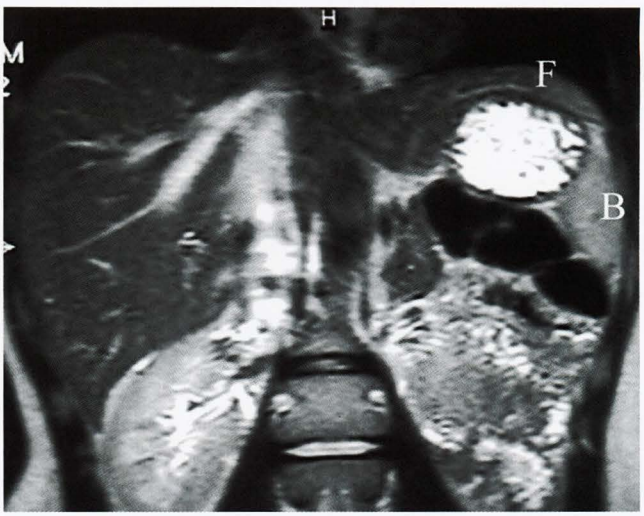


FIGURA 7-2. Alongamento lateral do lobo esquerdo (RM). O plano coronal ponderado em T2 demonstra os segmentos laterais do lobo esquerdo ocupando parcialmente a loja esplênica com nítida diferença de sinal entre o fígado (F) e o baço (B). Não há aumento global do fígado. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

■ 4. Alongamento Vertical do Lobo Direito (Lobo de Riedel)

I. INTRODUÇÃO

O alongamento vertical do lobo direito, também conhecido como lobo de Riedel, é uma variação anatômica mais frequente que as demais, especialmente no sexo feminino. O lobo direito adota uma morfologia arredondada inferiormente, semelhante ao contorno da língua. Por ser muito prevalente, é importante a sua identificação a fim de evitar o diagnóstico equivocado de hepatomegalia. O volume global hepático está preservado, a morfologia e o contorno do lobo esquerdo são normais.

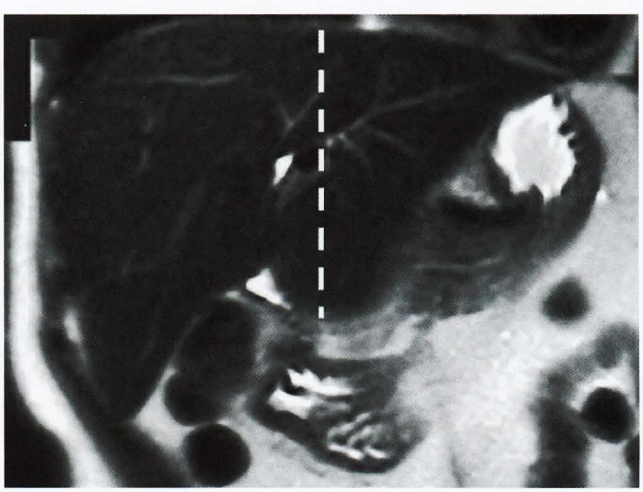


FIGURA 7-4. Alongamento vertical do lobo esquerdo (RM). Imagem ponderada em T2 no plano coronal demonstra o alongamento inferior da porção lateral do lobo esquerdo. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

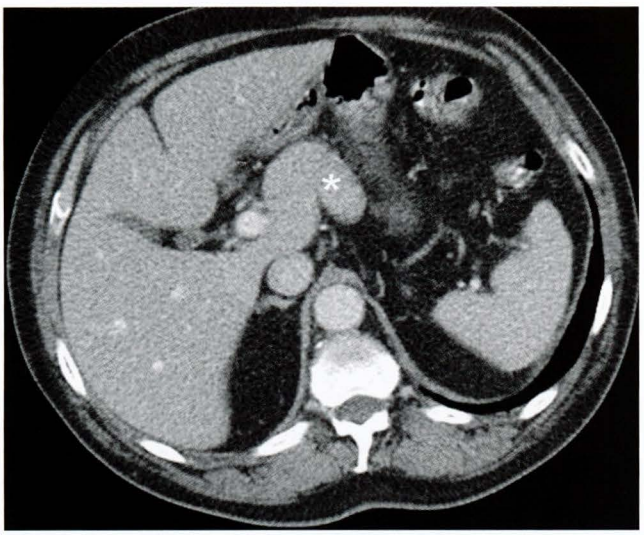


FIGURA 7-5. **Processo papilar do lobo caudado.** TC após contraste EV em fase portal demonstra proeminência anterior medial e inferior do lobo caudado representando o processo papilar (*). Quanto mais estreita for a sua ligação com o restante do caudado maior será a possibilidade de simulação de lesão extra-hepática.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A possibilidade de avaliação hepática em diferentes planos e a boa diferenciação tecidual promovida pela maioria dos métodos seccionais permitem a correta caracterização do lobo de Riedel (Figs. 7-6 e 7-7). O plano coronal é especialmente útil, pois demonstra o maior eixo longitudinal do lobo direito, com lobos esquerdo e caudado normais, e caracteriza o contorno arredondado inferior desta variante anatômica.

■ 5. Hipoplasia/Agenesia Lobar Hepática

I. INTRODUÇÃO

As alterações congênitas relacionadas à agenesia ou hipoplasia de lobos hepáticos são raras, porém de fácil caracterização em diferentes métodos de imagem. A agenesia ou hipoplasia do lobo esquerdo é mais prevalente em relação ao lobo direito. Por vezes há associação com alteração congênita vascular, como agenesia e hipoplasia de segmentos vasculares, notadamente ramos portais. O histórico de manipulação da veia porta no pós-parto imediato é mais comum nestes pacientes, onde a trombose portal lobar é a causa que justifica a hipoplasia lobar. É importante excluir história de ressecção hepática cirúrgica prévia.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Na agenesia lobar direita identificam-se os segmentos I, II, III e IV, que se apresentam vicariantes (Fig. 7-8). As veias hepáticas esquerda e média e a veia porta esquerda estão presentes, bem como o ligamento falciforme. A vesícula biliar fica à direita e em topografia mais alta que o usual, geralmente no hipocôndrio. O espaço do lobo direito é ocupado pelo fígado remanescente vicariante e pelo cólon direito.

Na agenesia lobar esquerda, os segmentos do lobo direito encontram-se vicariantes, bem como o lobo caudado, se estiver presente (Fig. 7-9). As veias hepática direita, hepática média e o ramo direito da veia porta são bem identificados (Fig. 7-10). A vesícula biliar encontra-se medializada. O lobo direito vicariante, o estômago e parte das alças do intestino delgado ocupam a loja hepática esquerda.

Nas situações de hipoplasias, pequenos volumes de lobos direito e esquerdo podem estar presentes, e o aspecto é bastante similar à agenesia lobar descrita.

■ 6. Invaginação Diafragmática, Compressão de Costela e Fissuras Acessórias

I. INTRODUÇÃO

As invaginações diafragmáticas podem estar ou não associadas à contração do diafragma, localizando-se ao longo da superfície lateral do fígado, junto ao domo hepático, especialmente nos segmentos VII e VIII. Nesta projeção, tam-

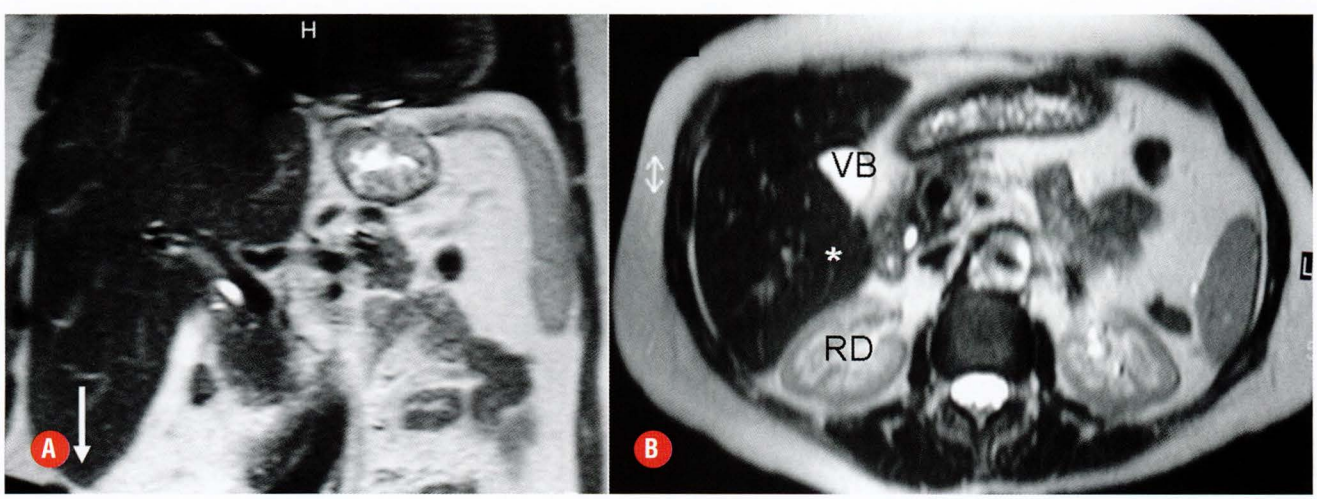


FIGURA 7-6. **Lobo de Riedel. A,** A imagem coronal ponderada em T2 demonstra a morfologia proeminente e arredondada da borda inferior do lobo direito hepático (seta). **B,** No plano axial, em T2, pode-se observar a proeminência do tecido hepático (*) entre o rim direito (RD) e a vesícula biliar (VB).



FIGURA 7-7. Lobo de Riedel (US). Extensão da extremidade inferior do lobo direito hepático (*) além do polo inferior do rim direito.

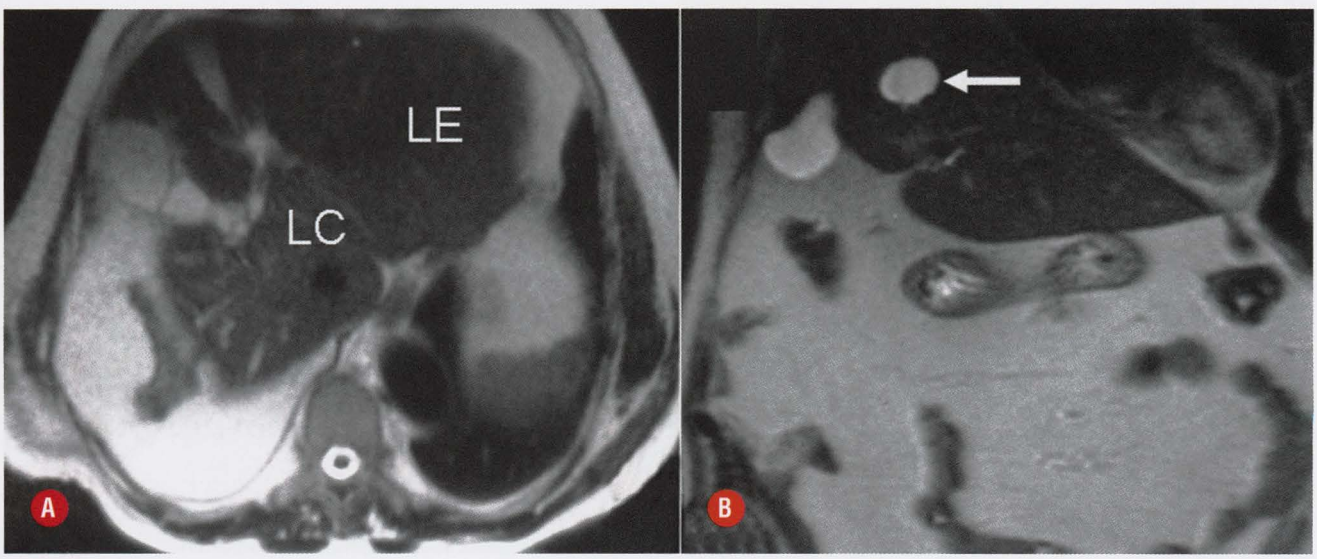


FIGURA 7-8. Agenesia do lobo direito (RM). A, Na RM, plano axial em T2, identifica-se o lobo esquerdo (LE) e o lobo caudado (LC). Não se visualiza o lobo direito, e sua loja é ocupada por gordura peritoneal e ângulo hepático do cólon. **B,** O plano coronal em T2 não demonstra parênquima hepático à direita da vesícula. Há imagem cística no lobo esquerdo (seta). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

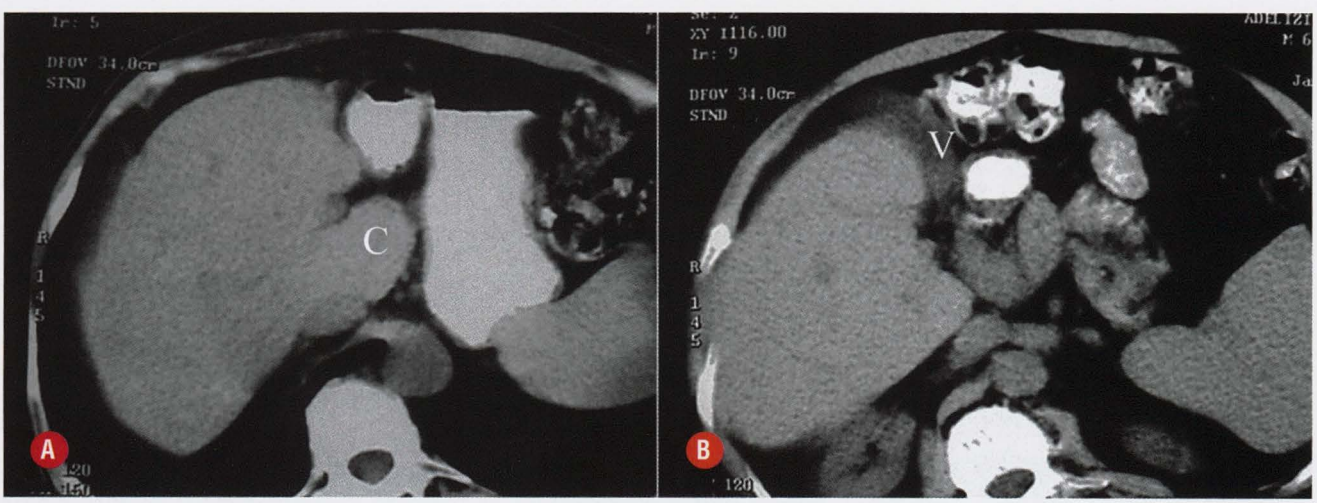


FIGURA 7-9. Agenesia do lobo esquerdo. A, O exame tomográfico mostra a ausência congênita do lobo esquerdo hepático com discreta vicariância do lobo caudado (C). **B,** Um corte mais inferior demonstra a ausência de parênquima hepático medialmente à vesícula biliar (V). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

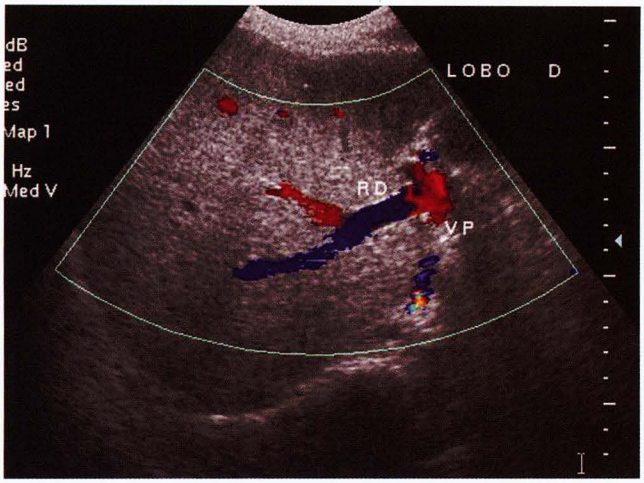


FIGURA 7-10. Agenesia do lobo esquerdo (Doppler colorido). Ausência do ramo esquerdo da veia porta. D: direito; VP: veia porta; RD: ramo direito.

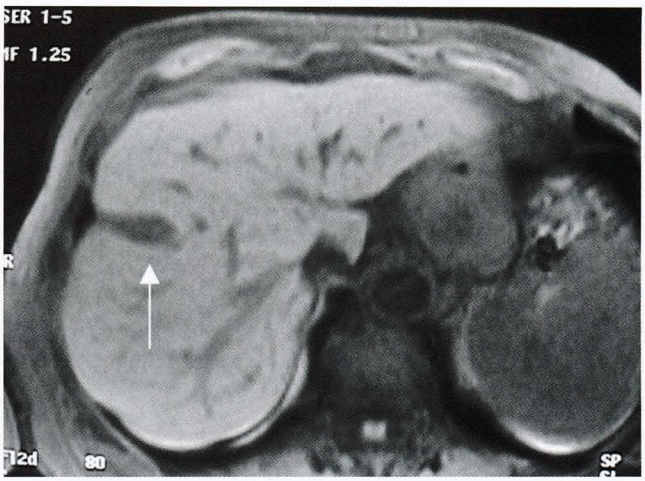


FIGURA 7-11. Inserção diafragmática. Há inserção diafragmática (seta) na superfície lateral do lobo hepático direito com baixo sinal nas ponderações T1 com supressão de gordura. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

bém são reconhecidas como fissuras acessórias. Tendem a ser múltiplas, por vezes associadas à compressão costal sobre o fígado, podendo atingir cerca de 14% da população, e mais frequentes em idosos. Quando associada à compressão costal, é mais comum a impressão das porções anteriores da sétima à décima segunda costelas sobre o lobo hepático direito. As fissuras acessórias não relacionadas ao diafragma são raras e ocorrem de forma mais prevalente na superfície inferior do lobo direito e no lobo esquerdo.

II. ACHADOS DE IMAGEM

As invaginações diafragmáticas são bem caracterizadas na TC e RM, enquanto a US tem análise limitada no diagnóstico desta variante. Na TC apresenta-se como faixa com densidade de partes moles sobre a superfície lateral, anterior ou posterior do fígado. Na RM têm sinal baixo nas ponderações T1 e T2, não exibindo impregnação significativa pelo agente paramagnético (Fig. 7-11). A compressão da costela, quando presente, é mais bem identificada pela TC. Eventualmente podem determinar distúrbios de perfusão hepática adjacente, especialmente quando associadas à compressão costal (Fig. 7-12). A fissura verdadeira apresenta-se como uma faixa de interrupção do parênquima hepático, de forma mais usual na superfície inferior do lobo direito (Fig. 7-13). A avaliação por TC e RM é útil na caracterização destas alterações diafragmáticas e costais, bem como na diferenciação com lesões periféricas no fígado em função da capacidade multiplanar e da boa diferenciação tecidual dos métodos.



FIGURA 7-12. Compressão da costela e alteração perfusional. TC com contraste demonstra a compressão costal e a alteração perfusional (seta). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

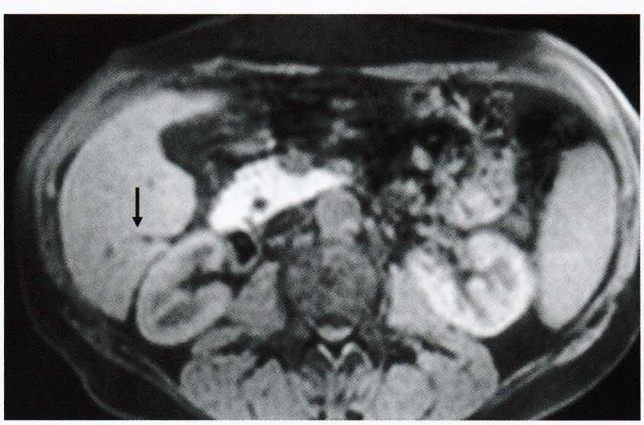


FIGURA 7-13. Fissura acessória. Faixa linear de interrupção do parênquima hepático inferior no lobo direito (seta), não relacionada ao diafragma.

■ 7. Fígado Errante

I. INTRODUÇÃO

A ausência congênita dos ligamentos de fixação do fígado no diafragma, como o triangular e o coronário, permite a mobilização hepática no interior da cavidade abdominal, notadamente no eixo transverso. Postula-se que a movimentação anormal do fígado reflete a persistência do mesogástrio pri-

mitivo ventral, que normalmente deveria involuir durante o desenvolvimento embrionário, formando os ligamentos de fixação hepática.

Alterações como volvo do estômago, cólon transverso e sigmoide podem ocorrer quando há deslocamento do fígado para a esquerda. Icterícia obstrutiva intermitente também pode estar presente. Alguns autores indicam a fixação cirúrgica do fígado e dos demais órgãos que apresentem defeitos de fixação para evitar complicações, principalmente a obstrução intestinal.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A função dos métodos de imagem seccionais nesta entidade é demonstrar a topografia dos órgãos intra-abdominais e a mobilidade destes com a variação de decúbito (Fig. 7-14). Portanto, a realização de exames de US, TC e RM em diferentes decúbitos é que permite o diagnóstico correto do fígado errante, diferenciando de apresentações similares, como *situs inversus*. Os métodos de imagem, especialmente a TC, também possibilitam a identificação de complicações associadas ao fígado errante, como o volvo gástrico ou do cólon.

DOENÇAS DIFUSAS

As alterações difusas do parênquima hepático são representadas por diferentes entidades que comprometem o fígado de forma global, por vezes com distúrbios extra-hepáticos. A le-

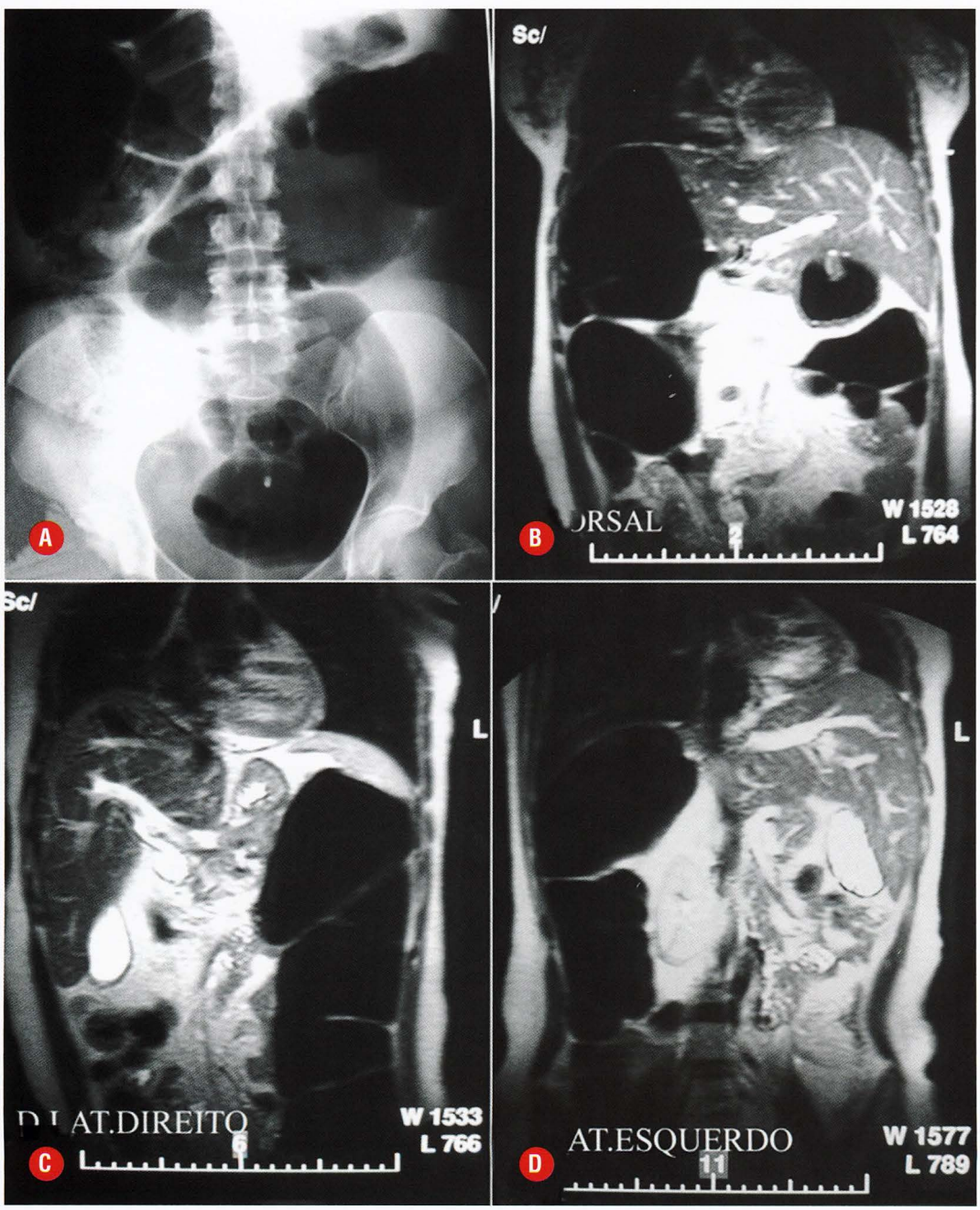


FIGURA 7-14. *Wandering liver* ou fígado errante. A, Radiografia do abdome em decúbito dorsal demonstra distensão gasosa dos cólons e opacidade hepática desviada para a esquerda. O estudo por RM foi realizado no plano coronal com a sequência HASTE em decúbitos dorsal **(B)**, lateral direito **(C)**, lateral esquerdo **(D)**. A modificação do decúbito mostra a livre movimentação hepática no sentido transversal. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

são focal, como o nódulo, pode e geralmente está associada. Algumas destas alterações são reversíveis e a grande maioria apresenta um curso crônico e sem reversão.

■ 1. Cirrose

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A cirrose é uma doença decorrente de uma injúria crônica e irreversível do parênquima hepático, onde a fibrose extensa e a formação de nódulos regenerativos são os aspectos principais, levando a uma série de alterações clínicas e laboratoriais, traduzindo graus variáveis da falência hepática e de obstrução do fluxo portal.

As principais causas são o abuso da ingestão do álcool, hepatite viral B e C, hemocromatose, doença de Wilson, colangite esclerosante, insuficiência cardíaca congestiva crônica, entre outras (Quadro 7-1).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os achados clínicos da cirrose são tardios em relação ao início do dano hepático crônico, em decorrência da grande reserva funcional hepática existente. Eles refletem a perda funcional do órgão e as consequências do regime hipertensivo venoso portal-mesentérico que se estabelece.

Com relação à diminuição da função hepática, podem ocorrer na cirrose a icterícia, ascite, telangiectasias, encefalopatia hepática e discrasias sanguíneas. Em decorrência da hipertensão portal tem-se o desenvolvimento de vários sistemas venosos colaterais, em especial as varizes de esôfago distal e de fundo gástrico.

Os exames laboratoriais no paciente com cirrose demonstram a disfunção do órgão. O aumento das aminotransferases traduz o grau de injúria do hepatócito. As elevações de fosfatase alcalina, bilirrubinas (predomínio de bilirrubina direta) e da gama-glutamil transpeptidase (gama-GT) demonstram a dificuldade do metabolismo da bilirrubina. O aumento do tempo de coagulação e a redução da albumina denotam a diminuição da capacidade sintética do órgão, habitual na cirrose.

Os métodos de diagnóstico por imagem participam ativamente na identificação, quantificação e acompanhamento de alguns destes achados clínicos e laboratoriais, como veremos posteriormente.

Achados Histológicos

As alterações histopatológicas no contexto da cirrose podem ser didaticamente divididas em achados não nodulares, nodulares e vasculares.

As alterações não nodulares são bastante variadas e auxiliam a caracterização do fígado como cirrótico.

A irregularidade do contorno hepático é consequente à formação de nódulos regenerativos e áreas de fibrose periféricas.

A fibrose confluente decorre de uma maior concentração de tecido fibrótico no parênquima hepático.

Há alargamento do espaço periportal, sendo considerado um achado frequente e precoce na hepatopatia crônica.

A modificação volumétrica do fígado também é um achado macroscópico frequente. Habitualmente ocorrem hipertrofia e atrofia de segmentos e lobos hepáticos. Classicamente, o lobo caudado e os segmentos laterais do lobo esquerdo hipertrofiam, enquanto o lobo direito e o segmento medial do lobo médio reduzem de tamanho. Como consequência da modificação volumétrica tem-se a ampliação da fossa da vesícula biliar ou alargamento do espaço pericolecístico, pois a vesícula biliar é margeada pelo lobo direito e pelo segmento medial do lobo esquerdo, que reduzem de volume.

A alteração de perfusão do parênquima hepático cirrótico é muito frequente e se correlaciona com o grau de gravidade da doença crônica do fígado. Na hepatopatia crônica ocorre o aumento da resistência vascular hepática, diminuição da fração de perfusão portal, redução da fenestração endotelial e depósito de colágeno no espaço de Disse (espaço existente entre o hepatócito e o sinusóide), somados a frequentes shunts vasculares intra-hepáticos, ocasionando distúrbios vasculares perfusionais no fígado cirrótico.

QUADRO 7-1. Causas de Cirrose Hepática

Tóxica	Álcool, isoniazida, amiodarona, metotrexate, metildopa e outros.
Infecção	Hepatite viral B e C, esquistossomose.
Autoimune	Hepatite crônica ativa e cirrose biliar primária
Metabólica	Doença de Wilson, deficiência de α-1-antitripsina, tirosinemia, doença de depósito do glicogênio, doença do ciclo da ureia, hemocromatose, galactosemia e abetalipoproteinemia.
Obstrução biliar	Atresia, litíase biliar, colangite esclerosante, fibrose cística e estenose biliar.
Vascular	Síndrome de Budd-Chiari, insuficiência cardíaca crônica, doença veno-oclusiva, telangiectasia hereditária hemorrágica com shunts A-V hepáticos e pericardite constritiva.
Outras	Síndrome da hepatite neonatal, *by-pass* intestinal, sarcoidose e metástase (mama).

Linfonodos e linfonodomegalias peri-hepáticos são frequentes na cirrose, especialmente no hilo hepático (espaços periportal e porto-caval). Estão geralmente relacionados à doença hepática por infecção viral, especialmente o vírus C.

A ascite pode se apresentar de volume variável e ocorre principalmente em decorrência da redução da produção de proteínas pelo fígado (redução da pressão oncótica), como também pelo aumento pressórico no sistema mesentérico-portal (aumento da pressão hidrostática).

A esplenomegalia é habitualmente encontrada na cirrose, especialmente quando está associada à hipertensão portal. Grandes aumentos no volume do baço na cirrose estão relacionados geralmente à associação com outras doenças, tais como a esquistossomose e a doença de Gaucher.

O depósito de ferro no fígado com cirrose é um achado frequente, especialmente quando há uso excessivo do álcool, podendo ocorrer de forma focal ou difusa. As causas não são totalmente compreendidas, mas se acredita que a anemia, a insuficiência pancreática e a redução da síntese de transferrina estejam relacionadas a este depósito. No que diz respeito à importância do acúmulo de ferro hepático, alguns autores acreditam que este acúmulo é hepatotóxico e mutagênico. O ferro livre na célula induz a mutações do DNA, e a quantidade excessiva deste íon ocasiona a facilitação da persistência da infecção viral crônica da hepatite B ou C, fatores estes facilitadores do desenvolvimento do carcinoma hepatocelular (CHC).

A esteatose difusa, no contexto da cirrose já estabelecida, tem apresentação variável e controversa na literatura. Alguns trabalhos demonstram discreta maior frequência e intensidade da esteatose hepática na hepatopatia crônica ocasionada pelo abuso do álcool e na fibrose cística. Por outro lado, a esteatose determinando dano crônico ao fígado, conhecido como doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), é uma causa importante de doença hepática crônica com prevalência elevada em países desenvolvidos e em desenvolvimento. No entanto, uma vez estabelecida a cirrose, a caracterização histopatológica da esteatose nestes pacientes é limitada.

A circulação colateral consequente à hipertensão portal no cirrótico ocorre como mecanismo de redução da pressão no sistema porta. Várias vias venosas de baixo fluxo ou não habitadas são recrutadas para permitir um desvio (shunt) do fluxo sanguíneo hepático portal. Como consequências imediatas há a não metabolização de substâncias absorvidas pelo intestino e dos metabólitos tóxicos, como a amônia, podendo gerar manifestações clínicas como a encefalopatia hepática. A diminuição do fluxo portal também é a principal causa de redução volumétrica e funcional do parênquima hepático. Por fim, a circulação colateral porto-sistêmica desenvolve-se, especialmente nas regiões da junção gastro-esofagiana, veias paraumbilicais, perigástricas, espleno-renal, omental-peritoneal, retroperitoneal e no plexo hemorroidário. Preocupa a possibilidade de ruptura vascular, sobretudo na transição esôfago-gástrica, com sangramento digestivo e consideráveis índices de morbidade e mortalidade no cirrótico.

A alteração focal nodular na cirrose é um achado frequente, apresentando um espectro variado de lesões que oscilam de benignas a francamente malignas. A nomenclatura dos nódulos cirróticos por muito tempo foi complexa, com diferentes terminologias utilizadas para a mesma apresentação histopatológica. A *International Working Party*, em 1995, sugeriu uma nova e unificada terminologia para a lesão nodular hepática. Dentro desta nova visão de lesão hepatocelular, os nódulos no paciente com cirrose podem ser classificados de acordo com a histopatologia em: a) nódulo de regeneração (NR); b) nódulo displásico (ND); e c) carcinoma hepatocelular (CHC). Estes nódulos serão discutidos dentro da abordagem sobre o carcinoma hepatocelular.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia com Doppler

É um método útil na avaliação e no seguimento dos pacientes portadores de hepatopatia crônica. Em geral, os achados de imagem são mais frequentemente identificados na fase tardia da doença crônica.

O lobo esquerdo normal não deve exceder 10 cm em seu comprimento longitudinal (linha média do abdome), e o lobo direito mede normalmente entre 12 e 15 cm (linha hemiclavicular média). Na hepatopatia crônica ocorre, inicialmente, hepatomegalia e, evolutivamente, atrofia do lobo direito e do segmento medial do lobo esquerdo, com hipertrofia compensatória do lobo caudado e dos segmentos laterais do lobo esquerdo (Fig. 7-15).

Em indivíduos normais, a medida do segmento IV é, em média, 4,3 cm +/- 0,8 cm e nos pacientes cirróticos, em média, 2,8 cm +/- 0,9 cm (Fig. 7-16).

No paciente cirrótico, a relação superior a 0,65 entre os diâmetros transversos do lobo caudado e do lobo direito, utilizando a veia porta como local de referência, é um achado de elevada especificidade, porém baixa sensibilidade.

Pode-se observar irregularidades da superfície hepática, em razão dos nódulos de regeneração e pela fibrose, principalmente na presença de ascite (Fig. 7-17). Essa irregularidade pode também ser demonstrada junto às paredes das veias hepáticas (Fig. 7-18) e da vesícula biliar.

A textura heterogênea com aumento da ecogenicidade do parênquima hepático, por fibrose e/ou associação com esteatose hepática, pode também ser demonstrada (Fig. 7-19).

Outros achados associados à cirrose são: a) sinais de hipertensão portal, tais como espessamento da parede da vesícula biliar, esplenomegalia e ascite; b) trombose de veia porta (hemática ou tumoral); c) lesão focal hepática; e d) colelitíase.

Tomografia Computadorizada

A irregularidade do contorno hepático é bem caracterizada pela TC, especialmente na borda inferior do fígado e no hilo hepático.

A fibrose confluente tem densidade similar ou inferior à do fígado adjacente no estudo sem contraste. Habitualmente ocorre a retração capsular hepática. Após a administração do meio de contraste há realce apreciado melhor em fase tardia.

O comportamento hipervascular é exceção e se dá pela presença de shunts vasculares. A diferenciação com o CHC é importante, especialmente na apresentação de fibrose confluente focal, e a ausência de lavagem superior à do fígado que existe na fibrose é a informação que melhor orienta neste diagnóstico diferencial.

O alargamento do espaço periportal pode ser preenchido por gordura intracavitária ou por líquido na presença de ascite. Nas duas situações a TC permite a precisa diferenciação.

estudo bifásico após contraste e escolha de softwares adequados de reconstrução possibilitam excelente informação vascular (Fig. 7-20).

Ressonância Magnética

A capacidade multiplanar da RM permite a visualização do contorno hepático e das suas irregularidades na hepatopatia crônica.

A fibrose confluente tem sinal discretamente baixo em T1, elevado em T2 e não há restrição à difusão. A ponderação T2 associada à supressão de gordura facilita a sua identificação, pois aumenta o contraste em relação ao restante do fígado. A morfologia, a retração capsular e o padrão de realce pelo meio de contraste extracelular são os mesmos descritos na TC. Também existe um padrão reticular difuso, representando fibrose com sinal baixo na ponderação T1, variável na ponderação T2, impregnação tardia pelo gadolínio, dando um aspecto rendilhado ao parênquima hepático. Raramente ocorre a apresentação de fibrose confluente nodular, mimetizando, por vezes, o CHC hipovascular (Fig. 7-21).

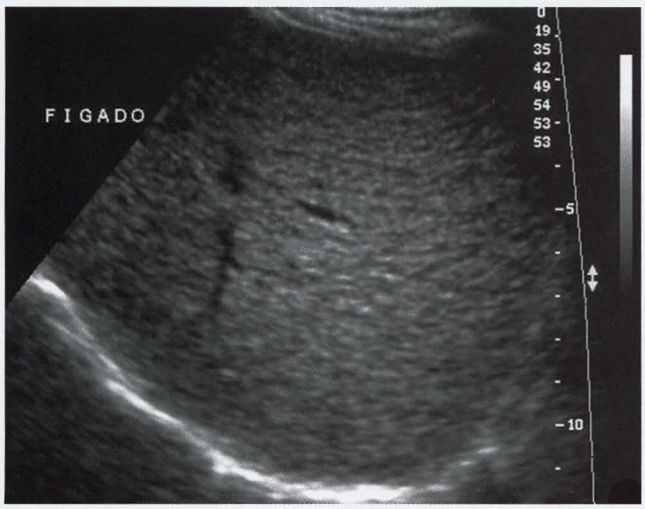


FIGURA 7-19. Fígado difusamente heterogêneo e com leve aumento da ecogenicidade.

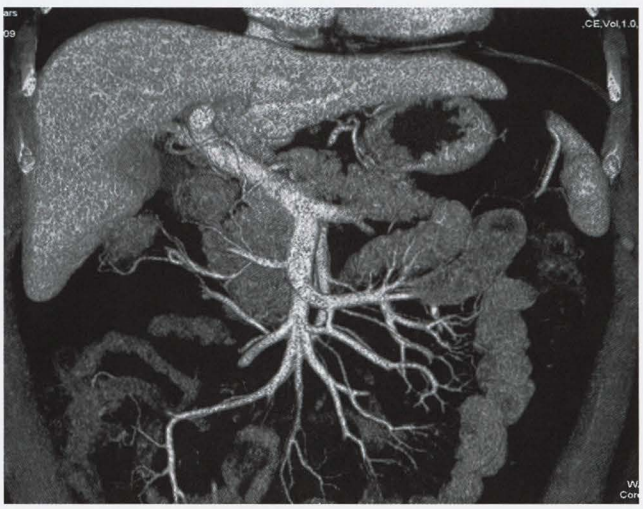


FIGURA 7-20. Angio-TC com reconstrução tridimensional do complexo esplenoportomesentérico.

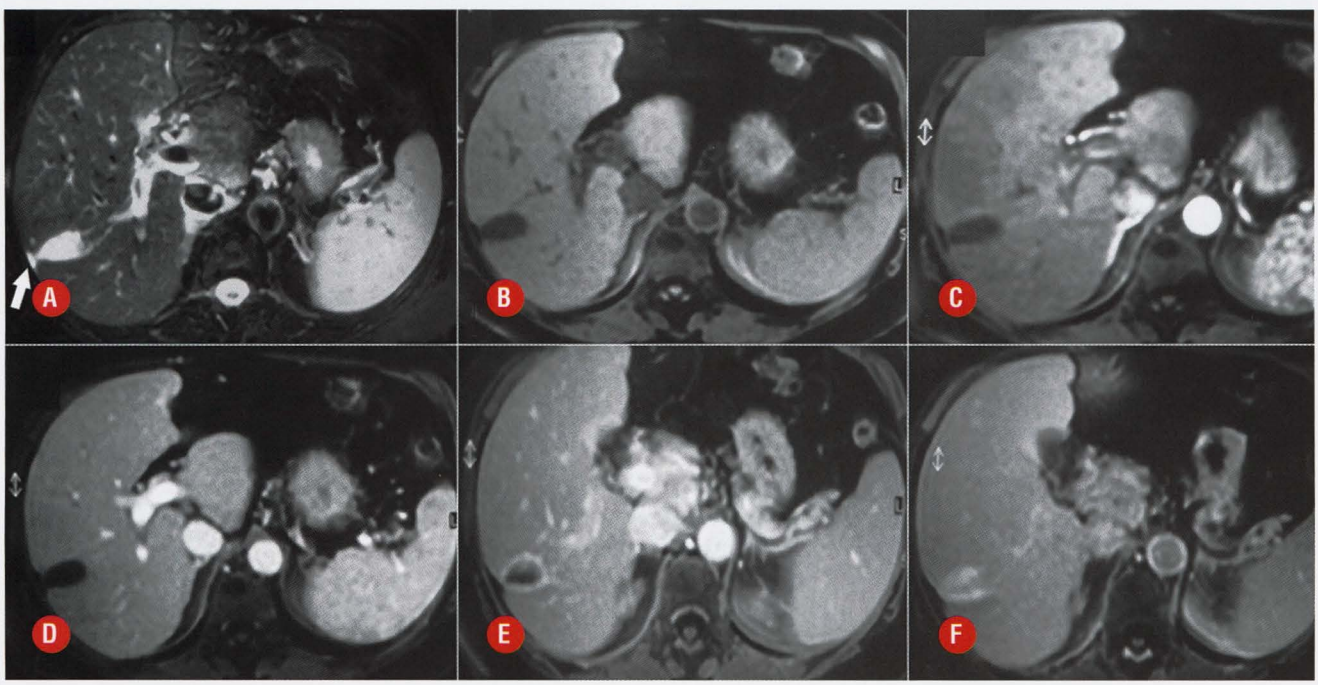


FIGURA 7-21. Fibrose confluente focal. Paciente cirrótico com nódulo hepático estável e em acompanhamento por imagem há 3 anos. **A,** O nódulo tem sinal elevado em T2 com supressão de gordura. Nota-se retração capsular adjacente (seta). **B,** A fibrose tem baixo sinal em T1 com supressão de gordura e não exibe impregnação significativa pelo gadolínio nas fases arterial **(C)**, portal **(D)** e de equilíbrio **(E)**. Tardiamente (10 minutos) observa-se impregnação que apresenta lavagem lenta **(F)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

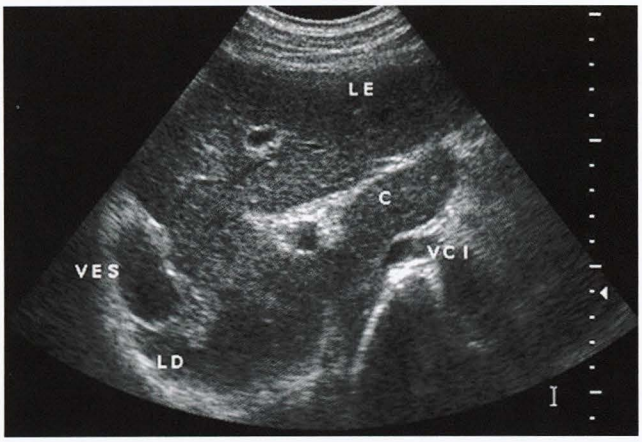


FIGURA 7-15. Fígado difusamente heterogêneo apresentando aumento dos lobos esquerdo (LE) e caudado (C) e redução do lobo direito (LD). VCI, veia cava inferior; VES, vesícula biliar.

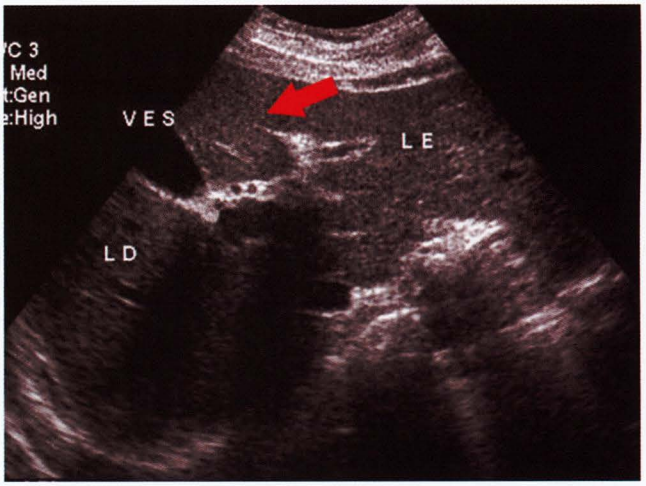


FIGURA 7-16. Redução do lobo direito (LD) e do segmento IV (seta) e aumento do lobo esquerdo (LE). A medida do segmento IV corresponde à distância entre a vesícula biliar (VES) ou a fissura interlobar no paciente colecistectomizado e o ligamento falciforme.

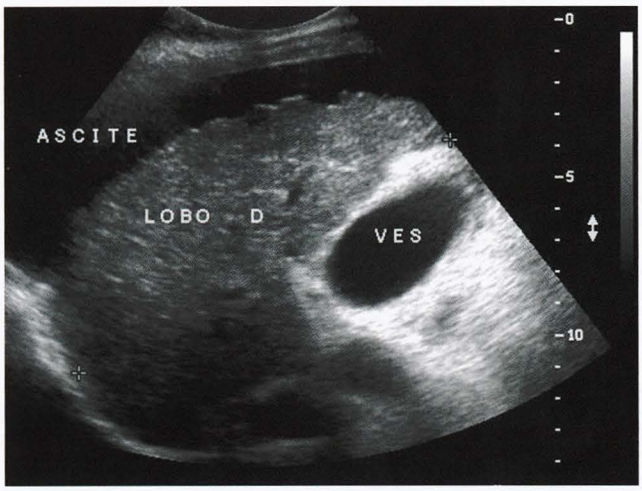


FIGURA 7-17. Fígado com dimensões reduzidas, superfície irregular e textura heterogênea. D, direito; VES, vesícula biliar.

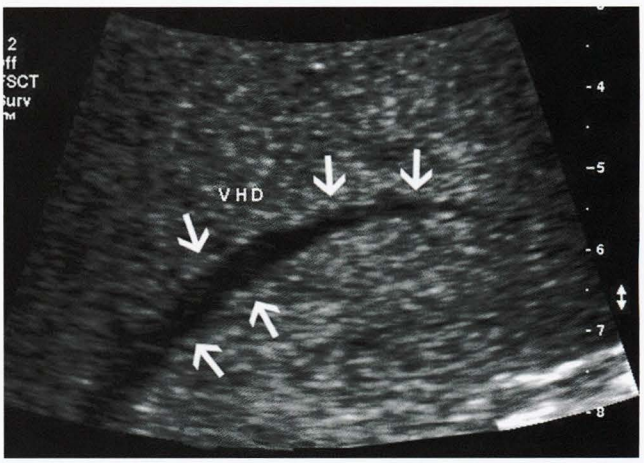


FIGURA 7-18. Fígado com superfície irregular, caracterizada pelo aspecto serrilhado do contorno da veia hepática direita (setas). VHD, veia hepática direita.

As modificações volumétricas na cirrose não devem ser confundidas com as variações anatômicas de volume hepático que podem ocorrer em pacientes não cirróticos. A história clínica, os exames laboratoriais e os outros achados de imagem no contexto da cirrose permitem a correta interpretação.

As alterações perfusionais são frequentes no paciente com cirrose, em especial na realização da TC com estudo dinâmico da impregnação pelo meio de contraste. O distúrbio perfusional hipervascular deve ser diferenciado do CHC, que também é uma lesão com intenso realce em fase arterial. Auxiliam nesta diferenciação a morfologia geralmente não nodular e a ausência de lavagem maior do que a do fígado em fase tardia, existentes no distúrbio de perfusão.

A presença de linfonodos aumentados no hilo hepático é frequente, pode ocorrer em metade dos casos, porém não se diferencia de linfonodomegalia de outra origem.

A ascite ocorre em associação ao aumento da densidade da gordura omental e do mesentério, sugerindo congestão mesentérica e hipoproteinemia.

A esplenomegalia pode ter volumes variáveis, dependendo do grau de hipertensão portal. Os depósitos de ferro reticuloendotelial (nódulos sideróticos ou corpúsculos de Gamna-Gandy) são geralmente imperceptíveis pela TC, ao contrário da RM, que permite identificar estes nódulos com precisão.

A sobrecarga de ferro no fígado é de difícil identificação. Quando a causa da cirrose é por hemocromatose primária pode-se identificar o aumento da densidade hepática no estudo sem contraste, geralmente com coeficiente de atenuação superior a 70 UH. De maneira análoga, a esteatose no contexto da cirrose é de difícil diagnóstico tomográfico, pela eventual associação com hemocromatose.

A tomografia computadorizada com múltiplos detectores (TCMD) permite uma excelente informação da anatomia das colaterais venosas que se desenvolvem no contexto da hipertensão portal. Colimações finas, alto fluxo na bomba injetora,

O alargamento do espaço periportal e as modificações volumétricas habituais na cirrose são identificados de forma similar ao descrito na TC (Fig. 7-22).

A alteração perfusional geralmente não tem repercussão nas imagens ponderadas em T1, T2 ou em difusão. Quando hipervascular, pode mimetizar o CHC infiltrativo. A ausência de lavagem (*wash-out*) em fase tardia e a não restrição à difusão facilitam o diagnóstico da alteração perfusional e sua diferenciação com o CHC (Fig. 7-23).

Os linfonodos são mais facilmente identificados nas imagens ponderadas em T2 com supressão de gordura e após injeção endovenosa (EV) do meio de contraste na fase portal com supressão de gordura. Há estudos correlacionando a atividade inflamatória da hepatite com o tamanho e o hipersinal dos linfonodos em T2. O comprometimento secundário linfonodal do CHC é de difícil diferenciação com os linfonodos aumentados, numerosos e frequentes na cirrose.

A ascite tem sinal habitual, baixo em T1 e alto em T2. Alguns autores correlacionam o realce do peritônio pelo gadolínio com a possibilidade de peritonite bacteriana espontânea (Fig. 7-24).

A esplenomegalia pode estar acompanhada por formações nodulares com depósito de ferro conhecidas como corpúsculos de Gamna-Gandy, sendo facilmente identificáveis pela RM como nódulos de baixo sinal nas ponderações T1 em fase e T2* (Fig. 7-25).

O depósito de ferro focal, como nos chamados nódulos sideróticos, ou difuso, como na hemocromatose associada à cirrose, tem na RM o principal método de imagem no diagnóstico e eventualmente na quantificação. Ponderações com suscetibilidade magnética, como gradiente T2* ou T1 em fase, são úteis na caracterização do ferro tecidual hepático.

A esteatose em associação com a cirrose é de difícil diagnóstico, mesmo pela RM. Quando a cirrose está estabelecida em pacientes com DHGNA a esteatose passa despercebida.

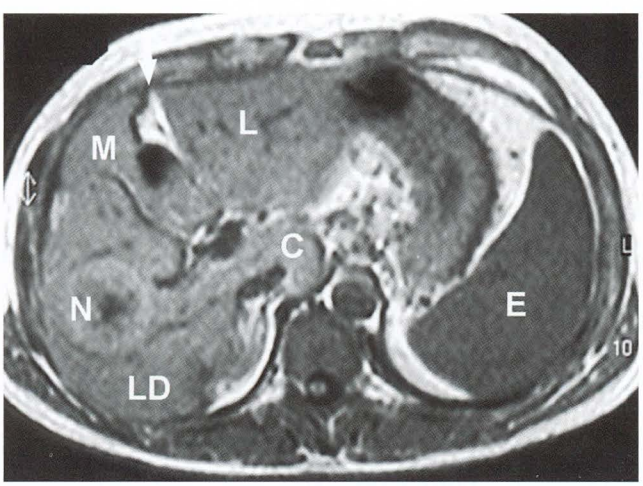


FIGURA 7-22. Paciente com cirrose por abuso de álcool apresenta na sequência gradiente eco T1 hipertrofia do lobo caudado (C) e dos segmentos laterais do lobo esquerdo (L), atrofia do lobo direito (LD) e do segmento medial do lobo esquerdo (M), ampliação da fossa da vesícula biliar (seta) e esplenomegalia (E). Nota-se nódulo (N) no lobo direito que representava carcinoma hepatocelular. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Em fases mais iniciais pode-se fazer o diagnóstico da esteatose pela queda do sinal em T1 fora de fase, o que pode ser potencializado pela medida objetiva de intensidade de sinal nas imagens obtidas em fase e fora de fase.

Recomendações

O paciente com cirrose merece estudo completo do parênquima hepático, especialmente com a realização do estudo dinâmico com contraste EV em diferentes métodos de imagem. As situações que simulam o CHC, como a fibrose confluente focal e a alteração perfusional hipervascular, devem ser corretamente identificadas. O radiologista deve se familiarizar com o conjunto de imagens apresentadas no contexto da cirrose para que possa realizar o diagnóstico acurado e auxiliar, assim, a definir a conduta mais adequada.

■ 2. Hemocromatose

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O ferro participa na composição dos citocromos, no transporte do oxigênio pela hemoglobina e mioglobina, bem como faz parte da estrutura de diferentes enzimas. A sobrecarga de ferro, no entanto, é danosa ao organismo, pois induz a formação de radicais livres de ferro que ocasionam lesão por oxidação nas membranas celulares, proteínas e no DNA. Eventualmente pode até estimular o aparecimento e o crescimento de células neoplásicas no fígado.

A sobrecarga de ferro no fígado ocorre basicamente em função da absorção excessiva intestinal do ferro e de partículas de ferro advindas de hemácias danificadas ou de outras origens, permitindo o acúmulo do metal no fígado quando este excesso ultrapassa a capacidade de metabolização pelo organismo.

Quando o acúmulo de ferro ocorre pelo aumento da absorção intestinal, leva à hemocromatose primária, decorrente de uma mutação genética. Nesta há dano celular com comprometimento funcional de órgãos como fígado, pâncreas e coração.

As outras causas de acúmulo de ferro no organismo são classificadas como hemocromatose secundária (ou hemossiderose) e incluem anemias hemolíticas, anemia sideroblástica, anemias carreadoras de ferro, talassemia maior, sobrecarga de ferro oral e venosa, hemodiálise prolongada, hepatopatia crônica, porfiria cutânea tarda, dentre outras.

O transplante hepático está indicado na hemocromatose primária avançada. O fígado transplantado também apresentará acúmulo de ferro, porém o efeito hepatotóxico do ferro se dá em longo prazo, melhorando, portanto, o prognóstico destes pacientes.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A sintomatologia da hemocromatose geralmente ocorre tardiamente, quando o acúmulo de ferro tecidual começa a determinar disfunção dos órgãos. A clínica inicial é pouco específica, com sintomas de fadiga, fraqueza, dor abdominal, dor articular, perda de peso e amenorreia iniciados na quinta década. Com a continuidade de deposição de ferro há comprometimento funcional de órgão e graus variáveis de insuficiência hepática, diabetes mellitus, insuficiência cardíaca e arritmias. O CHC também é mais prevalente neste grupo.

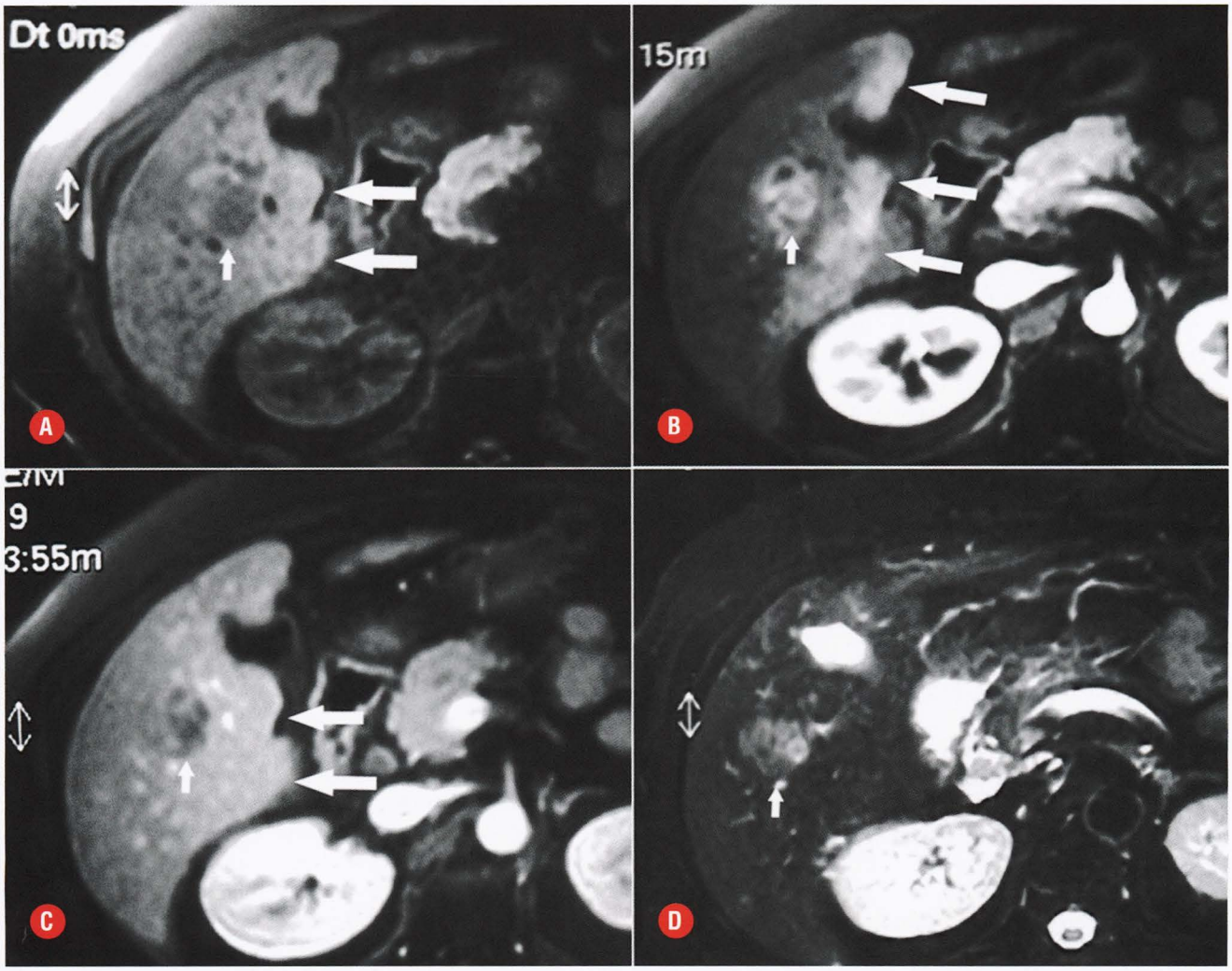


FIGURA 7-23. Alteração perfusional e CHC na cirrose. A, Paciente com cirrose apresentando área não nodular de alteração perfusional junto à margem medial dos segmentos inferiores do lobo direito (setas). A alteração não tem expressão na sequência T1 com supressão de gordura **(A)**. Apresenta-se hiperintensa nas fases arterial **(B)** do estudo dinâmico após gadolínio e tende a ficar isointensa em relação ao restante do fígado na fase tardia **(C)**. **D,** Não há expressão do distúrbio perfusional na sequência TSE T2 com supressão de gordura. Nota-se nódulo hepático (setas curtas) compatível com carcinoma hepatocelular com hipervascularização na fase arterial **(B)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Os achados laboratoriais que auxiliam no diagnóstico são a elevação da saturação da transferrina e os valores séricos aumentados da ferritina. Testes genéticos confirmam a hemocromatose primária. A história clínica é útil na caracterização da maioria das outras causas de sobrecarga de ferro. Quando ocorre o dano de órgão específico há achados laboratoriais próprios do órgão comprometido, como no caso das alterações nas provas de função hepática na sobrecarga excessiva de ferro no fígado.

Achados Histológicos

Na hemocromatose primária o excesso de ferro é identificado no interior dos hepatócitos, especialmente os de localização periportal. Há graus variáveis de infiltrado inflamatório. Identificam-se sinais de hepatopatia crônica com fibrose, NR, ND e até mesmo o CHC.

No acúmulo de ferro de outras origens, a hemossiderina se acumula nas células de Kupffer, não evoluindo para cirrose.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Os achados de imagem da hemocromatose na US são pouco específicos. Pode-se ter desde o exame normal até o aumento da ecogenicidade pelo depósito de ferro.

Nos casos de hemocromatose primária e evolução para cirrose, os achados ultrassonográficos podem ser evidentes e relacionados à cirrose. A US é também importante no rastreamento do CHC neste grupo de pacientes.

Tomografia Computadorizada

A TC tem baixa sensibilidade e elevada especificidade no diagnóstico da sobrecarga de ferro hepático de diferentes origens.

O diagnóstico é baseado na avaliação da densidade hepática no estudo sem contraste. Coeficientes de atenuação iguais ou superiores a 70 UH sugerem hemocromatose (Fig. 7-26).

A esteatose e, de forma menos importante, a inflamação hepática e a congestão reduzem a sensibilidade da TC

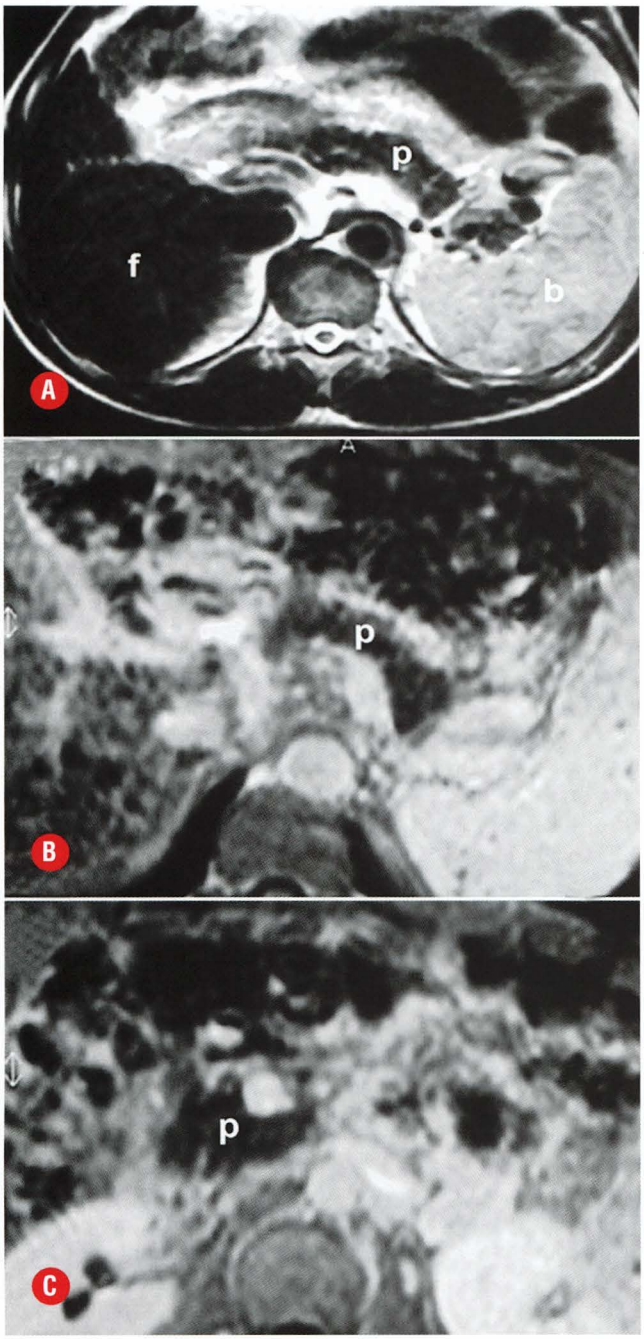


FIGURA 7-27. Hemocromatose primária em fase avançada. A, Paciente hepatopata crônico por hemocromatose primária com fígado (f) e pâncreas (p) com sinal reduzido na ponderação T2 e baço (b) com sinal normal na ponderação T2. Na sequência gradiente eco ponderada em T1 após contraste há evidente queda do sinal do corpo e cauda pancreáticos (p) **(B** e **C)**, bem como das porções cefálica e do processo uncinado (p) **(C)**. Há também pequenos nódulos hipointensos no fígado caracterizando a cirrose micronodular típica da hemocromatose genética. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Recomendações

A sobrecarga de ferro é relativamente comum, e a imagem tem um papel importante no diagnóstico porque os achados clínicos são inespecíficos e tardios em relação ao início do acúmulo do metal. A RM é a principal ferramenta de imagem para o diagnóstico e para a quantificação do acúmulo de ferro no fígado. A sequência gradiente eco ponderada em T1 em fase, presente no protocolo básico recomendado, permite a identificação e a topografia do excesso do metal em diferentes vísceras, classificando em hemocromatose primária ou sobrecarga de ferro secundária. Os pacientes com hemocromatose primária e cirrose devem entrar em programa de rastreamento do CHC com US semestral e realização de método dinâmico de imagem com contraste (TC ou RM) na evidência de nódulo hepático.

■ 3. Doença de Wilson

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença de Wilson é uma entidade com penetrância autossômica recessiva associada ao aumento da absorção de cobre intestinal e subsequente depósito no fígado, gânglios da base e outros tecidos. Pode ter apresentação aguda, às vezes como hepatite fulminante ou, mais frequentemente, como hepatite crônica e cirrose. Não há risco do desenvolvimento do carcinoma hepatocelular, como é visto na hemocromatose. É diagnosticada quando os níveis de ceruloplasmina são inferiores a 1,3 mmol/L e há um aumento de cobre hepático superior a 250 mg/g de peso (normal entre 20 e 40 mcg/g).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os sintomas clínicos se iniciam no final da infância e início da adolescência e geralmente estão relacionados a distúrbios hepáticos e neurológicos.

O comprometimento no fígado varia de uma cirrose assintomática à insuficiência hepática fulminante, também podendo ocorrer hepatite crônica ativa de intensidade variável. A icterícia é o dado clínico mais prevalente. Sinais de insuficiência hepática estão presentes nos quadros mais avançados.

Em relação aos sintomas neurológicos, as alterações motoras são predominantes, como tremor, rigidez, bradicinesia, coreia, atetose e ataxia.

Outros achados são o anel de Kaiser-Fleisher que se forma na córnea, osteoporose com fraturas patológicas, hiperpigmentação em membros inferiores e acantose *nigricans*.

A ceruloplasmina sérica está baixa como também o cobre sérico total, enquanto o cobre urinário está elevado. As provas de função hepática estão alteradas, com elevação das aminotransferases e bilirrubinas sendo o achado laboratorial mais consistente.

Achados Histológicos

O comprometimento hepático mais comum está relacionado à cirrose, geralmente do tipo macronodular. Histologicamente há nódulos separados por septos fibrosos, proliferação biliar e graus variáveis de inflamação.

As alterações mais precoces incluem esteatose hepática, núcleos de glicogênio nos hepatócitos e necrose hepatocelular focal.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Os achados de US na doença de Wilson estão relacionados às alterações de hepatopatia crônica, sendo comuns a redução do

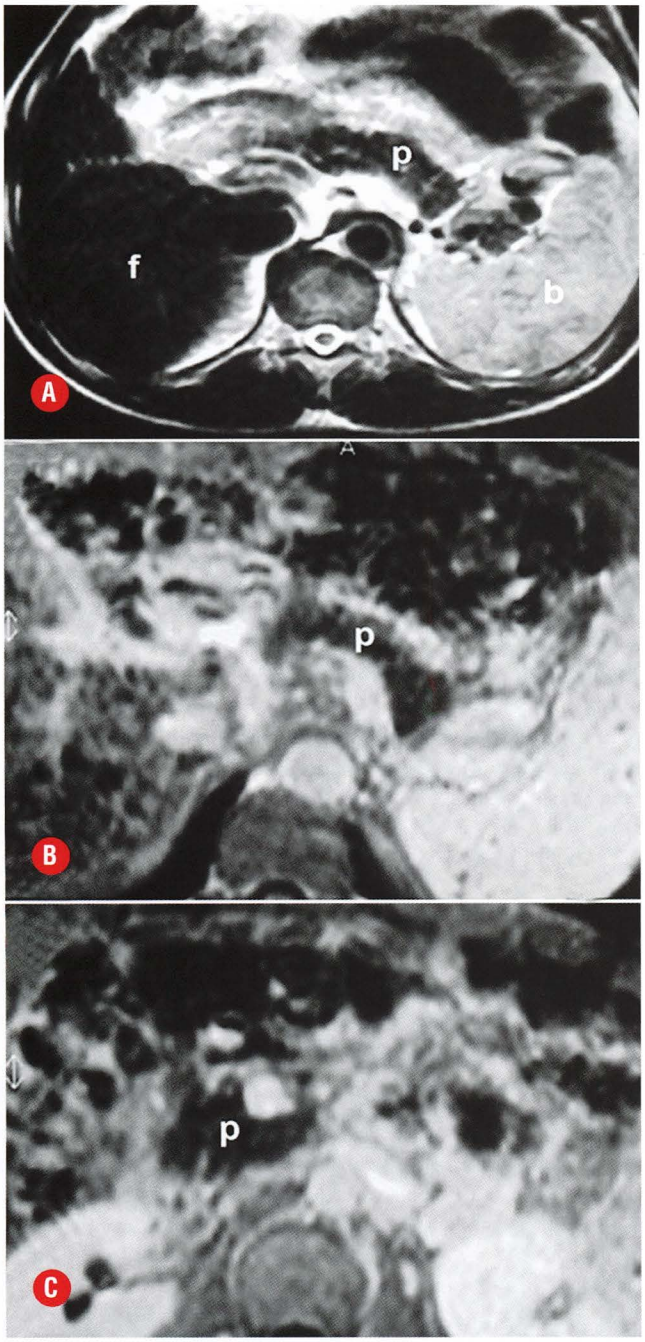


FIGURA 7-27. Hemocromatose primária em fase avançada. A, Paciente hepatopata crônico por hemocromatose primária com fígado (f) e pâncreas (p) com sinal reduzido na ponderação T2 e baço (b) com sinal normal na ponderação T2. Na sequência gradiente eco ponderada em T1 após contraste há evidente queda do sinal do corpo e cauda pancreáticos (p) **(B** e **C)**, bem como das porções cefálica e do processo uncinado (p) **(C)**. Há também pequenos nódulos hipointensos no fígado caracterizando a cirrose micronodular típica da hemocromatose genética. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Recomendações

A sobrecarga de ferro é relativamente comum, e a imagem tem um papel importante no diagnóstico porque os achados clínicos são inespecíficos e tardios em relação ao início do acúmulo do metal. A RM é a principal ferramenta de imagem para o diagnóstico e para a quantificação do acúmulo de ferro no fígado. A sequência gradiente eco ponderada em T1 em fase, presente no protocolo básico recomendado, permite a identificação e a topografia do excesso do metal em diferentes vísceras, classificando em hemocromatose primária ou sobrecarga de ferro secundária. Os pacientes com hemocromatose primária e cirrose devem entrar em programa de rastreamento do CHC com US semestral e realização de método dinâmico de imagem com contraste (TC ou RM) na evidência de nódulo hepático.

■ 3. Doença de Wilson

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença de Wilson é uma entidade com penetrância autossômica recessiva associada ao aumento da absorção de cobre intestinal e subsequente depósito no fígado, gânglios da base e outros tecidos. Pode ter apresentação aguda, às vezes como hepatite fulminante ou, mais frequentemente, como hepatite crônica e cirrose. Não há risco do desenvolvimento do carcinoma hepatocelular, como é visto na hemocromatose. É diagnosticada quando os níveis de ceruloplasmina são inferiores a 1,3 mmol/L e há um aumento de cobre hepático superior a 250 mg/g de peso (normal entre 20 e 40 mcg/g).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os sintomas clínicos se iniciam no final da infância e início da adolescência e geralmente estão relacionados a distúrbios hepáticos e neurológicos.

O comprometimento no fígado varia de uma cirrose assintomática à insuficiência hepática fulminante, também podendo ocorrer hepatite crônica ativa de intensidade variável. A icterícia é o dado clínico mais prevalente. Sinais de insuficiência hepática estão presentes nos quadros mais avançados.

Em relação aos sintomas neurológicos, as alterações motoras são predominantes, como tremor, rigidez, bradicinesia, coreia, atetose e ataxia.

Outros achados são o anel de Kaiser-Fleisher que se forma na córnea, osteoporose com fraturas patológicas, hiperpigmentação em membros inferiores e acantose *nigricans*.

A ceruloplasmina sérica está baixa como também o cobre sérico total, enquanto o cobre urinário está elevado. As provas de função hepática estão alteradas, com elevação das aminotransferases e bilirrubinas sendo o achado laboratorial mais consistente.

Achados Histológicos

O comprometimento hepático mais comum está relacionado à cirrose, geralmente do tipo macronodular. Histologicamente há nódulos separados por septos fibrosos, proliferação biliar e graus variáveis de inflamação.

As alterações mais precoces incluem esteatose hepática, núcleos de glicogênio nos hepatócitos e necrose hepatocelular focal.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Os achados de US na doença de Wilson estão relacionados às alterações de hepatopatia crônica, sendo comuns a redução do

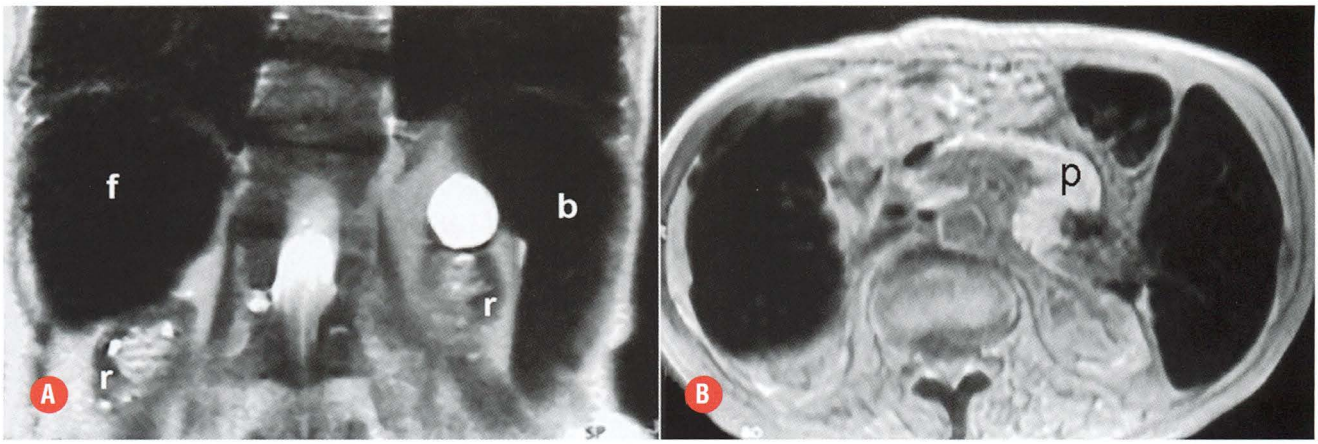


FIGURA 7-28. Hemocromatose secundária a transfusões e hemólise. A, Paciente com insuficiência renal crônica e múltiplas transfusões apresenta plano coronal em T2, os rins reduzidos de volume (r) e queda do sinal do fígado (f) e do baço (b). A hemólise também é habitual na doença renal crônica com hemodiálise associada e deve estar contribuindo para o hipossinal. **B,** No plano axial em T1 o fígado e o baço têm redução significativa do sinal. Observa-se preservação do sinal pancreático (p) com queda do sinal hepatoesplênico, como é usual no acúmulo de ferro secundário. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

órgão, incluindo o lobo caudado, a irregularidade do contorno, o espessamento periportal e nódulos ecogênicos menores que 1,0 cm. A esteatose hepática pode ocorrer em fases precoces.

Tomografia Computadorizada

Além dos achados de cirrose já descritos, o paciente com doença de Wilson pode apresentar a densidade hepática próxima do limite superior da normalidade ou acima deste. A associação com esteatose também compromete a elevação da densidade hepática.

Ressonância Magnética

A apresentação por RM é variada e carece de maiores estudos. Não há um padrão de imagem por RM típico nesta entidade. Alguns autores em trabalhos experimentais acreditam haver diminuição dos tempos de relaxamento T1 e T2 pelo acúmulo de metais, principalmente o cobre e o alumínio. Também ocorre, concomitante a estas alterações, elevação dos tempos de T1 e T2 pelo acúmulo de água livre consequente ao processo inflamatório que se apresenta em graus variáveis. Novas técnicas de imagem, como a difusão e a espectroscopia, não demonstraram benefícios no diagnóstico desta entidade.

Recomendações

Os métodos de imagem não oferecem muitas informações para o diagnóstico específico do comprometimento hepático da Doença de Wilson. O mais importante é a caracterização dos achados de cirrose e suas complicações.

■ 4. Doença de Gaucher

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença de Gaucher é uma doença de transmissão hereditária, autossômica e habitualmente recessiva, decorrente de depósito lisossomal com comprometimento de múltiplos sistemas. É ocasionada pela deficiência da atividade da glicoceribrosidase, quando há o acúmulo de macrófagos e monócitos com glicoceribrosídeo fagocitado em alguns tecidos, como no sistema esquelético, baço e fígado.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os sintomas da doença de Gaucher têm intensidade de apresentação variável. Os indivíduos podem nascer com a doença manifesta ou permanecer assintomáticos por muitos anos. Os achados clínicos estão relacionados à fadiga secundária à anemia, aos sangramentos pela plaquetopenia, às fraturas espontâneas e ao desconforto abdominal em consequência da esplenomegalia. O depósito de macrófagos e monócitos com glicoceribrosídeo determina o desenvolvimento de fibrose e cirrose hepática. Graus variáveis de insuficiência hepática e hipertensão portal podem ocorrer.

Achados Histológicos

O aspirado de medula óssea e as biópsias teciduais demonstram as células de Gaucher, que representam macrófagos e histiócitos repletos de glicoceribrosídeos não digeridos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Pode identificar hepatoesplenomegalia. Alterações compatíveis com hepatopatia crônica e hipertensão portal podem também ocorrer.

Tomografia Computadorizada

Aumento volumétrico do fígado e do baço. O volume da esplenomegalia tem relação direta com a gravidade da doença. Notam-se nódulos esplênicos hipodensos em relação ao restante do órgão e com comportamento hipovascular após a administração do meio de contraste venoso.

Ressonância Magnética

A avaliação do volume do fígado e baço e a quantificação da fração de gordura na medula óssea pela técnica de Dixon (sequências ponderadas em T1 em fase e fora de fase) demonstraram correlação clínico-laboratorial com a atividade da doença

de Gaucher. A RM, portanto, pode ser utilizada como parâmetro no tratamento com reposição enzimática nesta entidade.

Hepatoesplenomegalia é identificada em cerca de 100%, como em outros métodos. Pode ocorrer também a infiltração gordurosa no fígado. Sinais de hepatopatia crônica e hipertensão portal, secundária à infiltração hepática por macrófagos, raramente podem ocorrer.

Recomendações

Os achados de imagem da doença de Gaucher no abdome são frequentes no fígado e no baço, porém pouco específicos. As alterações musculoesqueléticas são mais prevalentes e têm maior especificidade diagnóstica. A correlação histopatológica, especialmente com aspirado de medula óssea, é necessária para a confirmação do diagnóstico.

■ 5. Esteatose Hepática

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A esteatose hepática caracteriza-se pelo acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos. Sua frequência na forma difusa vem aumentando. As vias de acúmulo da gordura neutra no fígado, representada pelos triglicerídeos, podem ser por meio de vasos sanguíneos, linfáticos, aumento da síntese de gordura ou por diminuição da oxidação dos lipídeos. Entre as principais causas estão o abuso da ingestão do álcool, diabetes mellitus, obesidade, desnutrição proteico-calórica, terapia com corticoides, nutrição parenteral, medicamentos (metotrexate, tetraciclina, valproato, dentre outros), transplante hepático, síndrome de Reye, esteatose hepática aguda da gestação, entre outras. Na grande maioria das vezes os indivíduos com esteatose são assintomáticos. Quando o acúmulo de lipídeos ocorre rapidamente e em grandes quantidades (decorrente de hiperalimentação, gravidez e por alguns medicamentos), os pacientes se queixam de dor no quadrante superior direito do abdome e apresentam sinais de colestase. O tratamento da esteatose basicamente está relacionado à adequação nutricional, à retirada da ingestão de álcool ou medicamentos que induzam à regressão do depósito de gordura e à correção dos distúrbios metabólicos associados.

A esteatose focal e a área poupada em esteatose difusa são, por vezes, fatores complicadores na análise por imagem do fígado. A interpretação equivocada destas apresentações pode levar a erros de conduta, como indicações de cirurgia e quimioterapia desnecessárias. A localização relativamente típica, a morfologia geográfica ou em cunha e a ausência de efeito de massa ou alteração do trajeto vascular são algumas das características que permitem com moderada especificidade o diagnóstico por imagem destas alterações.

A área poupada na esteatose difusa está intimamente relacionada à redução absoluta ou relativa do fluxo portal de forma localizada no fígado, e, como consequência, há a redução focal do aporte de gordura absorvida no intestino para a mesma região. Anastomoses artério-portais, fenômenos compressivos sobre ramos portais e pequenas circulações venosas que entram no fígado, diluindo o sangue que chega pela veia porta (terceiro fluxo hepático), são as principais causas de alteração do fluxo portal.

Encontram-se ainda algumas apresentações de esteatose focal com distribuição anárquica ou multinodular e de difícil explicação da causa do depósito gorduroso focal. Estas formas de esteatose podem estar relacionadas a algumas doenças, como a porfiria cutânea tarda crônica e hepatite C, ou não ter associação com qualquer enfermidade. Às vezes simulam doença metastática, necessitando eventualmente de correlação histopatológica para a definição do diagnóstico.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A esteatose hepática pode ser assintomática. À medida que o acúmulo de gordura no hepatócito vai se mantendo ou aumentando, podem ocorrer hepatomegalia dolorosa e queixas dispépticas inespecíficas. Por ser altamente prevalente, é a principal causa de elevação laboratorial de aminotransferases.

O depósito do triglicerídeo no fígado pode determinar alterações inflamatórias e distúrbios da função hepática de graus variáveis, sendo reconhecida como DGHNA. O mecanismo de evolução da esteatose para a DGHNA ainda não é bem conhecido. A forma mais avançada desta entidade é a esteatohepatite, que cursa em até 50% dos casos, com achados de cirrose hepática, insuficiência hepática e hipertensão portal variáveis. Portanto, os achados clínicos e laboratoriais são dependentes da evolução e da intensidade da esteatose, e podem variar desde discretas alterações do perfil hepático laboratorial até francos achados de disfunção hepática.

Achados Histológicos

Na esteatose são encontrados hepatócitos com citoplasma grande apresentando macrovesículas de triglicerídeos que representam mais de 5% do volume de hepatócitos. Através da análise do percentual de gordura no hepatócito, pode ser classificada em sem esteatose ou grau 0 (até 5%), esteatose leve ou grau I (maior que 5% e inferior a 33%), moderada ou grau II (de 33% a 66%) e acentuada ou grau III (maior que 66%).

Na DGHNA, além da esteatose, são identificados infiltrado inflamatório mononuclear, balonização dos hepatócitos, corpúsculos de Mallory e graus variáveis de fibrose. É válido lembrar que estes achados são idênticos aos existentes na cirrose por abuso de álcool, sendo a história fundamental para diferenciar estas duas entidades.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

A esteatose é caracterizada na US por aumento da ecogenicidade do parênquima hepático, podendo estar associada à hepatomegalia.

O parênquima renal pode ser utilizado como parâmetro comparativo, pois apresenta ecogenicidade levemente menor ou similar ao fígado normal. Na presença de esteatose, o fígado apresenta-se mais ecogênico que o rim (Fig. 7-29).

O método permite uma ideia de quantificação da esteatose em leve, moderada e acentuada. Na esteatose leve, há discreto aumento difuso da ecogenicidade do fígado, com vasos hepáticos e diafragma bem identificados. Na moderada, além do aumento da ecogenicidade, as bordas dos vasos hepáticos são de difícil identificação, por vezes necessitando do Doppler colorido para serem caracterizadas (Fig. 7-30). Na esteatose acentuada, nota-se perda significativa dos ecos mais posteriores em



FIGURA 7-29. Esteatose hepática difusa. Hepatomegalia com aumento difuso da ecogenicidade em comparação ao parênquima renal. D, direito.

relação ao transdutor, e o diafragma não é mais visualizado (Fig. 7-31). É importante observar que existe uma variabilidade interobservador e intraobservador expressiva por se tratar de critério subjetivo de quantificação.

A área poupada em esteatose apresenta-se também como imagem redonda, ovalar, irregular ou amorfa, porém hipoecogênica em relação ao fígado de ecogenicidade mais elevada. A localização no fígado é relativamente típica, e pode ocorrer na região dorsal do segmento IV (Fig. 7-32), adjacente ao ligamento falciforme e na região perivesicular. Não há efeito de massa, como alteração do contorno hepático ou desvio de estruturas vasculares. Em algumas situações é necessária a utilização da RM para a diferenciação entre área poupada em esteatose e outras lesões focais hepáticas de baixa ecogenicidade.

A esteatose focal apresenta-se como uma área nodular, ovalar, irregular ou até mesmo amorfa de maior ecogenicidade que o restante do fígado. Pode simular lesão focal, pois muitos nódulos hepáticos de diferentes origens apresentam-se como nódulo hiperecogênico. A topografia relativamente típica e a ausência de efeito de massa auxiliam na interpretação do diagnóstico da esteatose focal (Fig. 7-33). Com uma certa frequência necessita-se de outros métodos para a correta interpretação da esteatose focal.

A esteatose multinodular é representada por múltiplas áreas nodulares hiperecogênicas, de aspecto confluente (Fig. 7-34). Este achado pode ser encontrado em outras doenças hepáticas, como na infiltração metastática.

Tomografia Computadorizada

A esteatose é caracterizada pela TC pela redução da densidade hepática no estudo sem contraste.

O coeficiente de atenuação do fígado normal é bastante variável na população em geral, porém a relação entre a densidade do fígado e a do baço é relativamente estável, habitualmente com o fígado mais denso de 5 a 12 UH em relação ao tecido esplênico. Quando os coeficientes de atenuação do fígado e do baço se igualam ou, segundo alguns autores, quando a diferença entre as densidades hepática e esplênica é igual ou inferior a 5 UH pode-se caracterizar a esteatose. A presença de vasos hepáticos mais densos que o fígado, no estudo sem contraste, é sugestiva de esteatose difusa (Fig. 7-35).

A presença de inflamação e fibrose no fígado pode reduzir a densidade hepática e diminuir a especificidade do método na caracterização da esteatose. De forma contrária, a utilização de algumas drogas, como componentes com sais de ouro, compostos com iodo (amiodarona), quimioterápicos (ciclofosfamida) e até mesmo sobrecarga de ferro no fígado de diferentes origens (hemocromatose), aumenta a densidade do fígado e reduz a sensibilidade do método em caracterizar a esteatose.

A esteatose focal é vista como área de menor densidade que o restante do fígado, sem efeito de massa e com topografia relativamente típica. Pode simular lesão focal de outra origem, sendo indicada a RM para sua melhor definição (Fig. 7-36).

A área poupada em esteatose se apresenta como região hepática de maior densidade que o fígado normal, sem efeito de massa e com topografia usual. Da mesma maneira que a esteatose focal, pode depender da RM para a correta caracterização (Fig. 7-37).

Ressonância Magnética

A RM com a técnica de desvio químico, ou também conhecida como técnica de Dixon e com sequências gradiente eco com

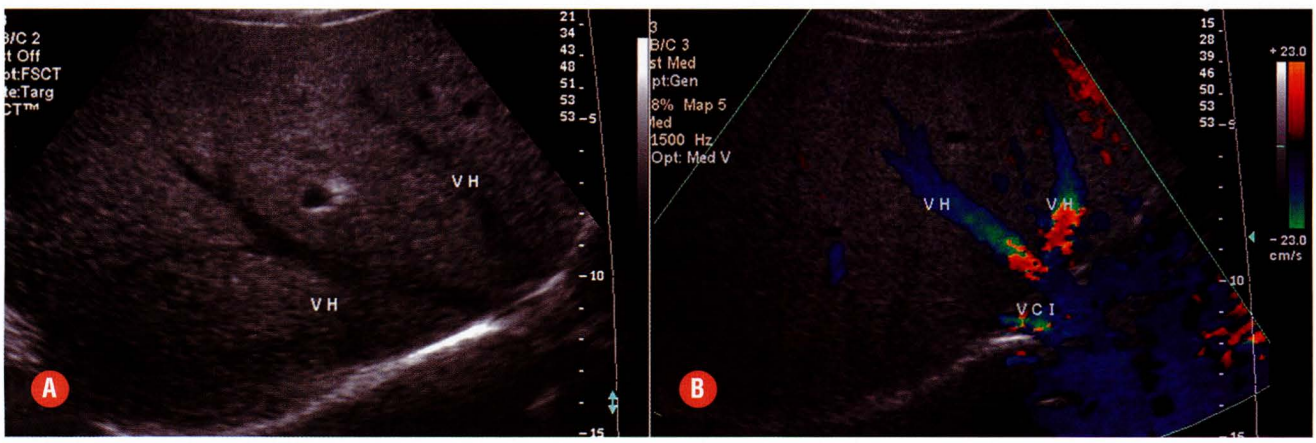


FIGURA 7-30. Esteatose hepática moderada. As margens das veias hepáticas apresentam-se mal definidas **(A)**, mais bem evidenciadas ao Doppler colorido **(B)**. VH, veias hepáticas; VCI, veia cava inferior.

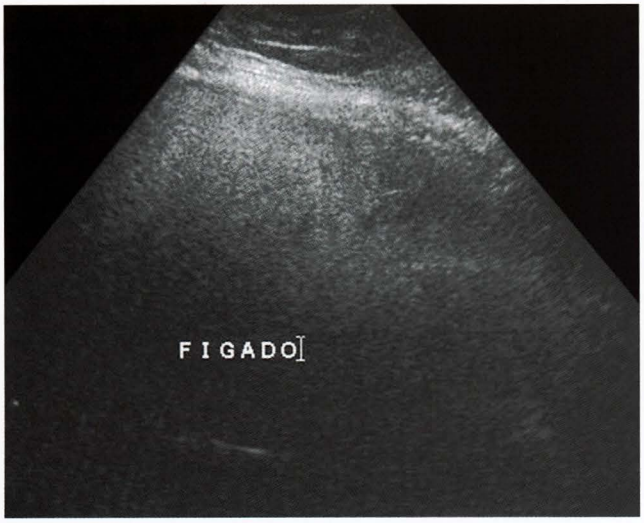


FIGURA 7-31. Esteatose hepática acentuada. Aumento expressivo da ecogenicidade hepática, com significativa atenuação dos feixes sonoros posteriores e não identificação das bordas dos vasos e do diafragma.

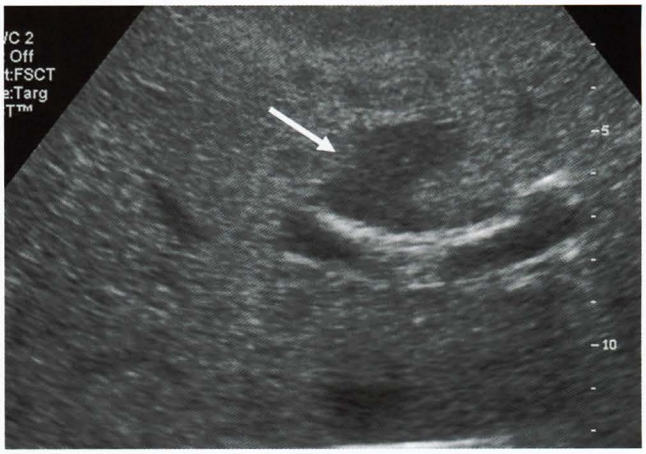


FIGURA 7-32. Área poupada de esteatose. Imagem hipoecoica localizada na região posterior do segmento IV (seta), anteriormente ao ramo direito da veia porta.

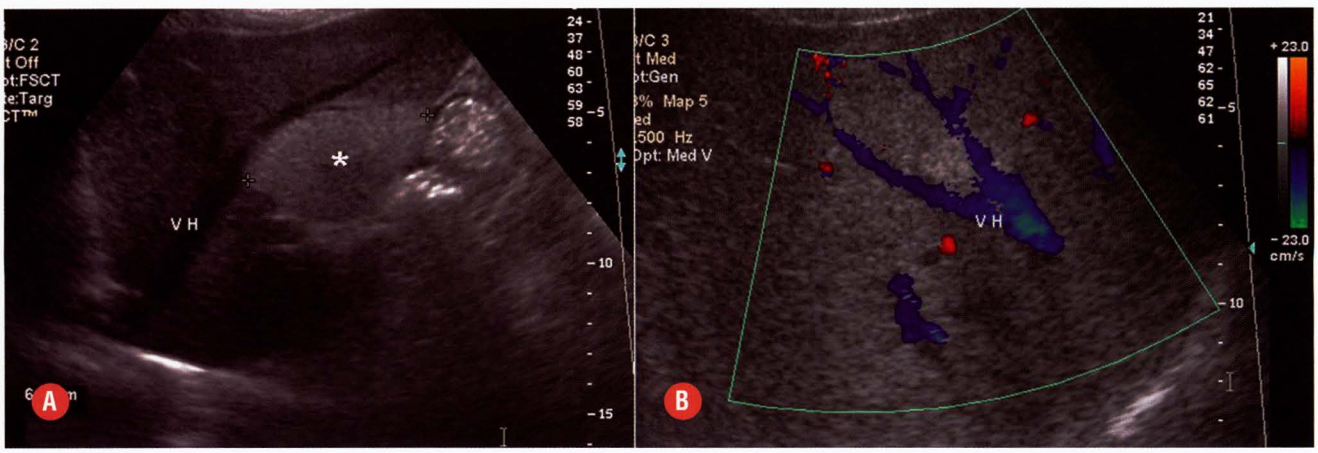


FIGURA 7-33. Esteatose focal. Área com aumento da ecogenicidade (*) no lobo direito **(A)**. Não há efeito de massa ou desvio do trajeto vascular **(B)**. VH: veia hepática.

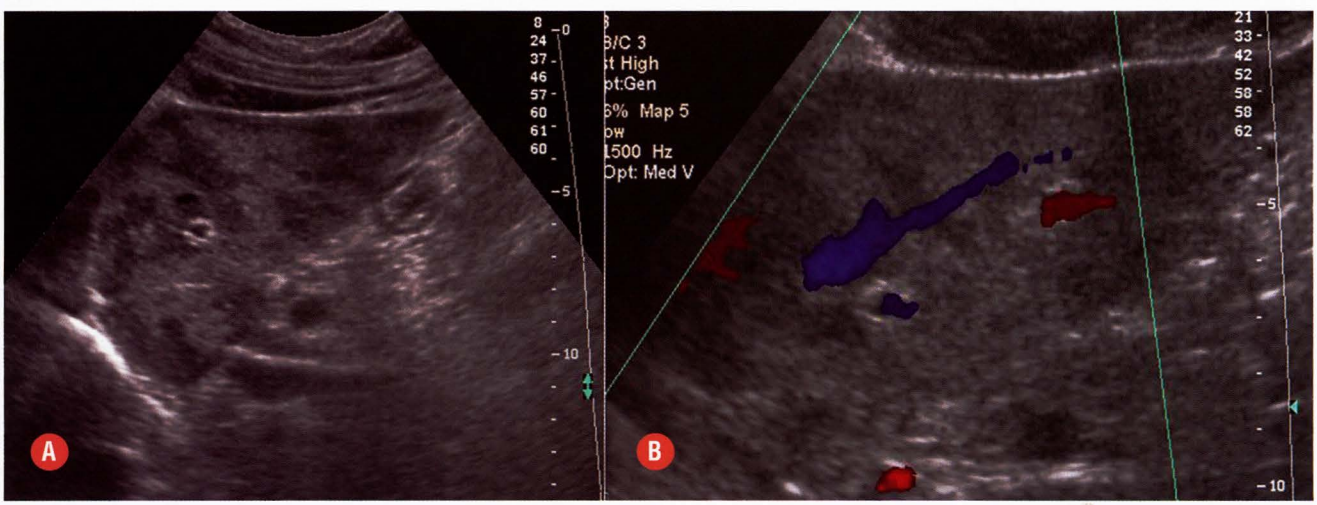


FIGURA 7-34. Esteatose de apresentação multinodular. Múltiplas áreas hiperecogênicas de permeio ao parênquima hepático com ecogenicidade preservada **(A)**. Nota-se que não há efeito de massa ou desvio do trajeto das estruturas vasculares **(B)**.

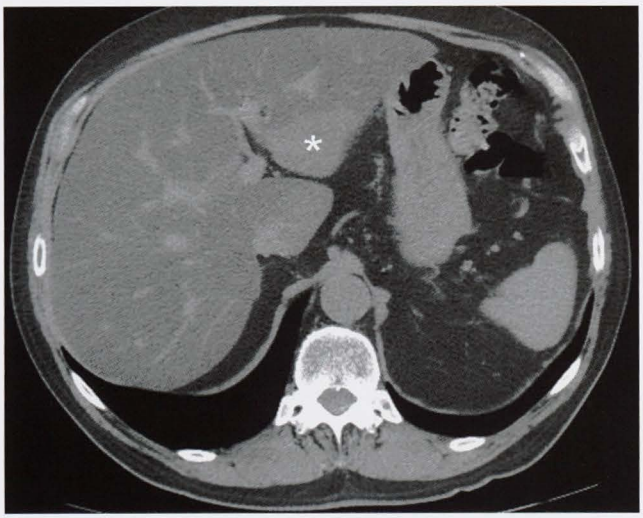


FIGURA 7-35. TC sem contraste demonstra fígado com acentuada hipodensidade difusa e vasos hiperdensos em relação ao parênquima. Área de parênquima preservado (*) no segmento lateral do lobo hepático esquerdo.

oposição de fase, é atualmente o principal método de diagnóstico por imagem da esteatose hepática e do estudo de lesão focal no fígado esteatótico. Na RM, os prótons de hidrogênio que precessionam na gordura apresentam frequência de ressonância diferente e inferior aos prótons de hidrogênio que precessionam na água. Nos equipamentos de RM operando em campo magnético de 1,5 T esta diferença é de 220 Hz, ou um ciclo a cada 4,2 milissegundos. Portanto, quando as magnetizações da água e da gordura são analisadas no plano transverso, existe um momento em que os vetores resultantes da água e da gordura estão precessionando na mesma fase (*i. e.*, 0° oposto) e um outro momento, cerca de 2,1 milissegundos à frente (metade do ciclo), em que os mesmos vetores estão precessionando com a fase 180° oposta. Na possibilidade da coleta do sinal hepático no momento em que há a oposição dos vetores em 180° (sequência fora de fase), teremos um cancelamento do sinal das unidades volumétricas de imagem (voxels) que contenham água e gordura em sua composição, demonstrando hipossinal nos tecidos com esteatose, informação esta com elevada especificidade diagnóstica. Caso o sinal do mesmo te-

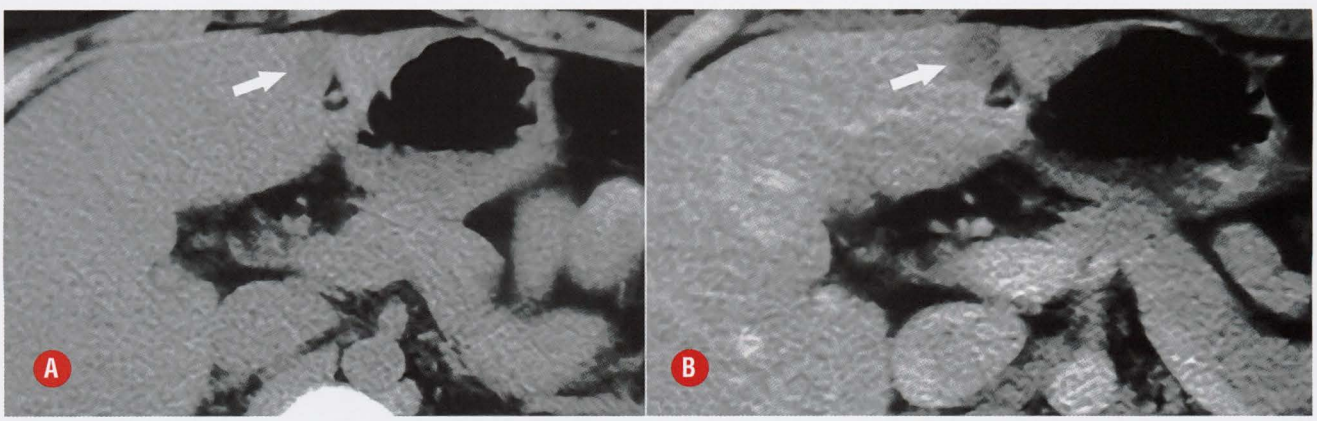


FIGURA 7-36. Esteatose focal na TC. A, Área hipodensa nodular localizada no segmento IV, adjacente ao ligamento falciforme, vista na TC sem contraste (seta) e representando esteatose focal. **B,** A imagem é mais apreciada na fase portal (seta), onde o fígado tem impregnação máxima. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

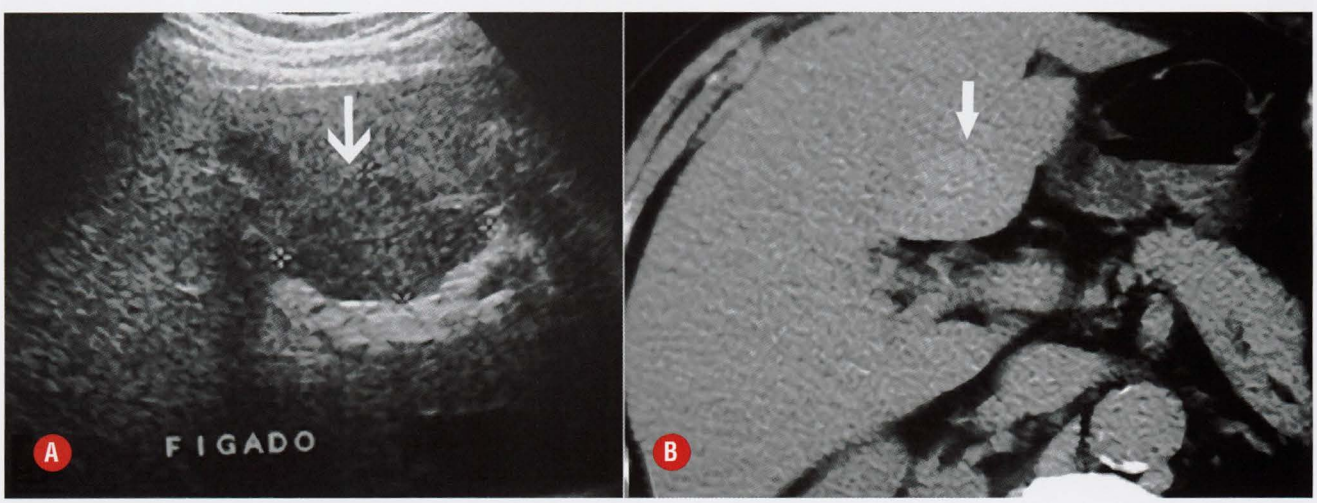


FIGURA 7-37. Área poupada de esteatose (US e TC). A, Área ovalar hipoecogênica em relação ao restante do fígado (seta). **B,** A região tem densidade discretamente maior que a do restante do fígado na TC (seta), caracterizando região do parênquima preservada do depósito gorduroso. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

cido seja analisado na situação onde água e gordura estão precessionando com a mesma fase (sequência em fase), o tecido exibirá sinal máximo correspondente ao somatório do relaxamento transversal da água e da gordura neste momento.

A análise da queda do sinal na sequência fora de fase pode ser feita de forma qualitativa ou quantitativa. A quantificação da esteatose pela técnica de Dixon ainda precisa ser mais bem padronizada (Fig. 7-38).

A espectroscopia de prótons de hidrogênio é a opção mais fidedigna de quantificação de gordura pela RM. As sequências mais utilizadas são as de TE curto, e existem protocolos com e sem supressão do pico da água (Fig. 7-39).

O diagnóstico de esteatose na RM pela análise qualitativa é feito pela observação visual da queda de sinal do fígado na sequência T1 em fase, comparando com a sequência T1 fora de fase (Fig. 7-40). Esta queda de sinal pode também ser apreciada através da sua mensuração direta.

Na esteatose focal há redução localizada do sinal na sequência T1 fora de fase. A localização típica, a morfologia e a ausência de efeito de massa auxiliam no diagnóstico. A queda de sinal é homogênea, diferente da queda de sinal de lesões que eventualmente podem conter gordura, como o adenoma. Áreas pequenas de queda de sinal e em topografias não usuais são de difícil diferenciação entre adenoma e esteatose focal (Figs. 7-41 e 7-42).

A área poupada em esteatose apresenta-se como região de sinal preservado e mais hiperintenso que o restante do fígado na sequência T1 fora de fase. A localização típica, a morfologia e a ausência de efeito de massa também são importantes para confirmar este diagnóstico (Fig. 7-43).

Também é comum encontrar a área poupada em esteatose difusa ao redor de lesões focais, especialmente as bem vascularizadas. Deve-se tomar cuidado para não somar a área poupada ao restante da lesão, evitando-se uma aferição equivocada. A RM permite a correta identificação dos limites da lesão, da área poupada e da esteatose (Fig. 7-44).

Formas atípicas de esteatose focal e área poupada em esteatose, que são de difícil caracterização diagnóstica em outros métodos como US e TC, podem ser facilmente identificadas pela RM (Fig. 7-45).

Recomendações

A esteatose hepática tem prevalência progressivamente aumentada nos métodos de imagem. As suas diversas formas de apresentação podem determinar situações de dificuldade diagnóstica e, consequentemente, erros de conduta. A valorização de achados como a ausência de ocupação de espaço no parênquima hepático, o não desvio de estruturas vasculares, a preservação do contorno do fígado e o conhecimento topográfico das principais áreas de esteatose focal e de área poupada de esteatose difusa é fundamental para o entendimento do complexo pleomorfismo da apresentação do depósito gorduroso hepático. A RM é o método de imagem com mais recursos para caracterização e quantificação da esteatose, e deve ser utilizada sempre que os outros métodos forem inconclusivos.

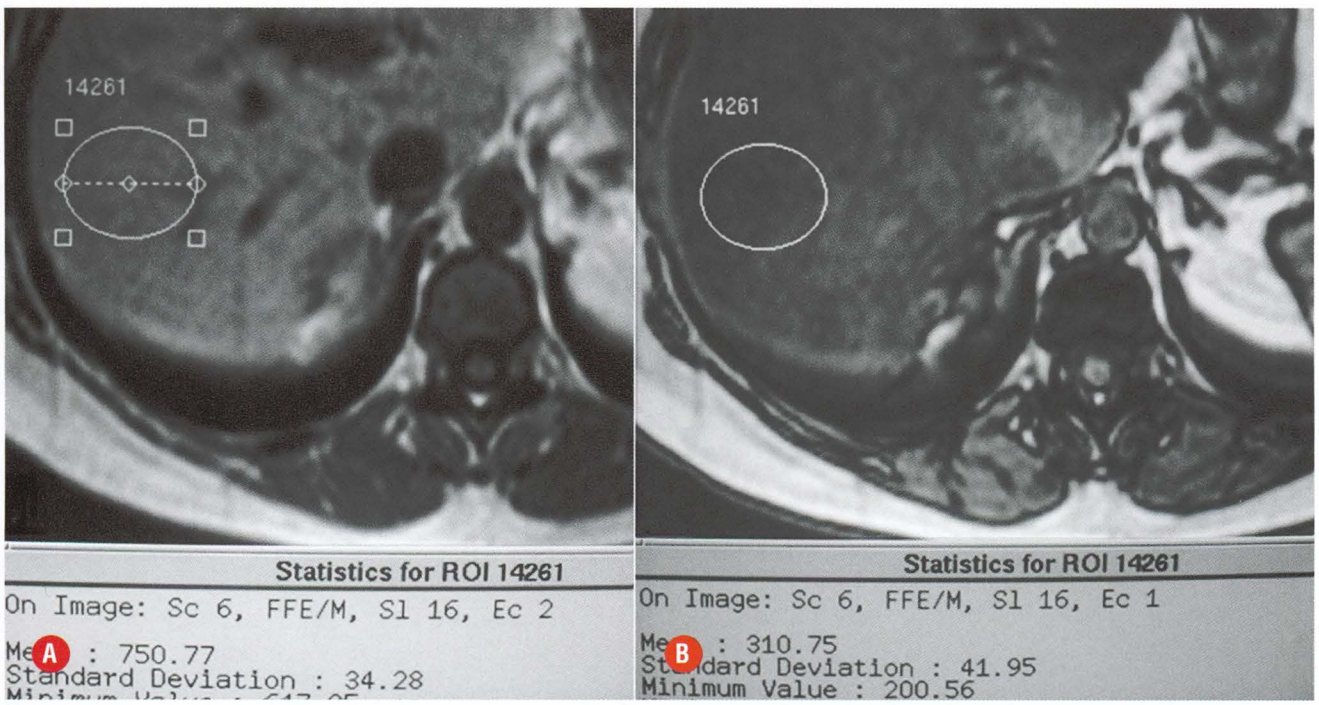


FIGURA 7-38. RM em fase (A) e fora de fase (B). Análise quantitativa para o diagnóstico de esteatose hepática. Aplica-se em uma região de interesse no parênquima hepático e é possível identificar não somente pela análise visual subjetiva, mas também através da quantificação objetiva, a queda de sinal na sequência fora de fase (IS: 370,75) quando comparada com a sequência em fase (IS: 750,77). Uma queda de sinal superior a 150 sugere uma esteatose difusa superior a 30%. IS: intensidade de sinal. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

LESÕES BENIGNAS FOCAIS

■ 1. Cisto Simples

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O cisto simples é uma das causas mais comuns de lesão hepática, presente em cerca de 2,5% da população, podendo atingir 15% em séries cirúrgicas e de autópsia. Também é denominado cisto biliar, sendo considerado cisto de desenvolvimento. Acredita-se que a patogenia do seu aparecimento esteja relacionada à presença de tecido hamartomatoso ou a cisto de retenção derivado de dúctulo biliar.

Achados Clínicos e Laboratoriais

É assintomático na quase totalidade dos casos, mais comum em mulheres, podendo ser solitário ou múltiplo. A detecção de mais de 10 cistos hepáticos configura doença policística

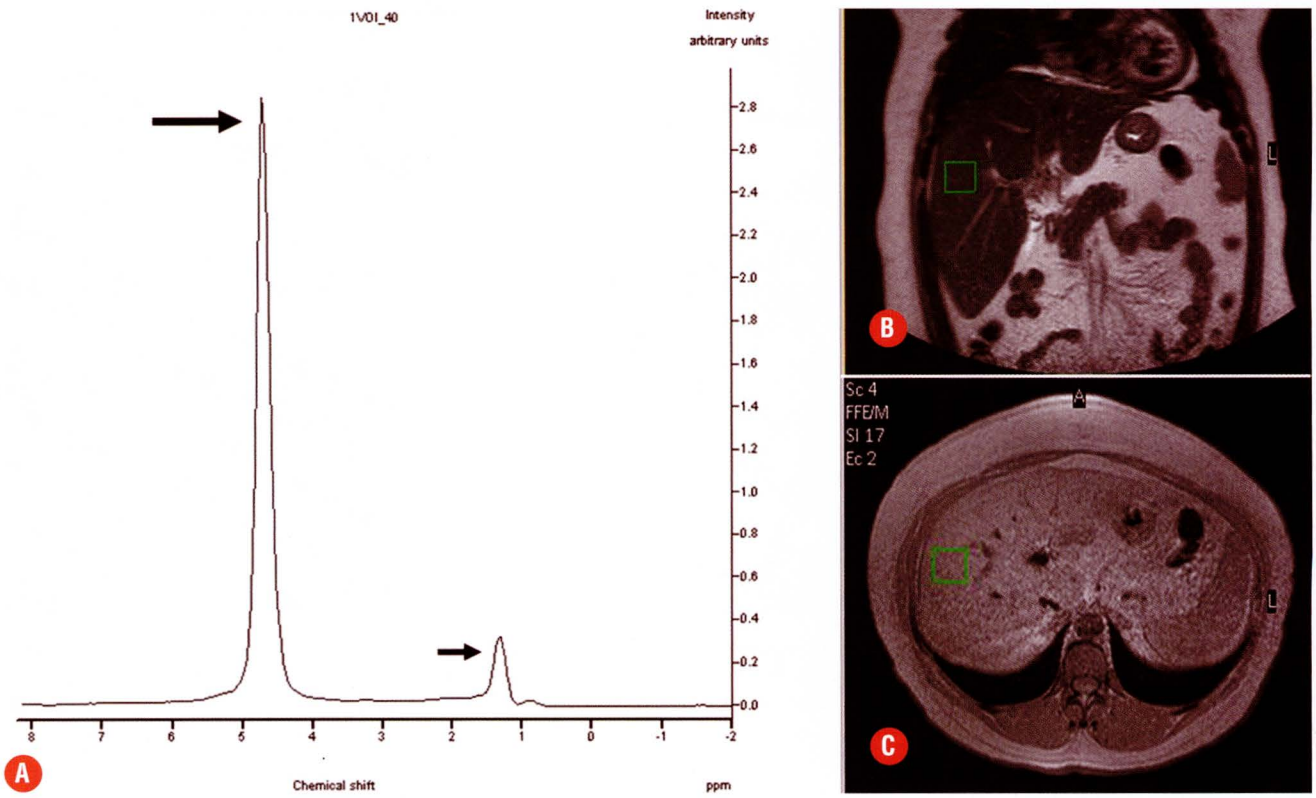


FIGURA 7-39. Espectroscopia de prótons de hidrogênio com voxel em lobo direito. O pico da água é dominante no paciente e ocorre em 4,7 ppm (seta longa). O pico da gordura ocorre em 1,4 ppm (seta curta). A esteatose estimada foi considerada leve, equivalente a 15%.

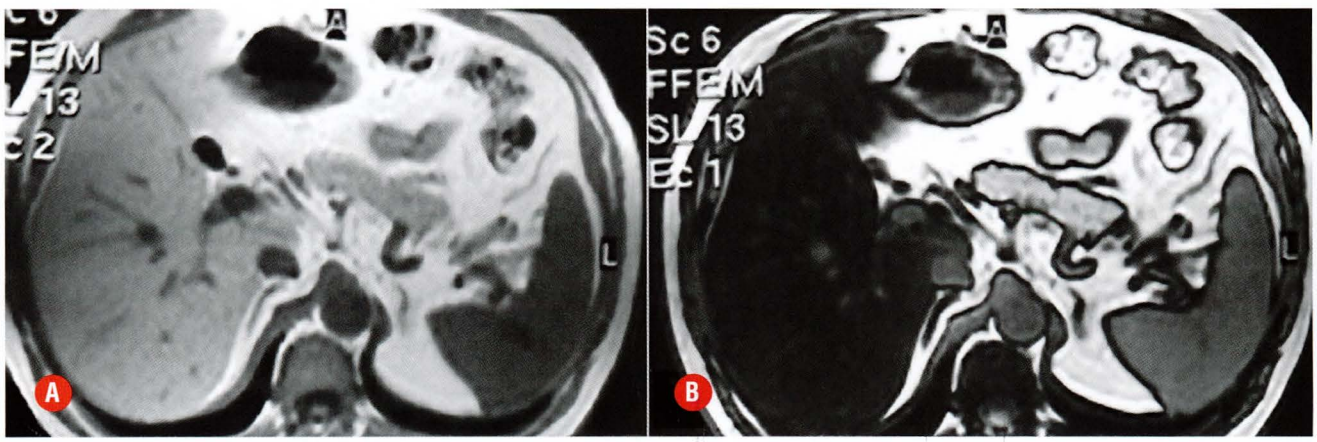


FIGURA 7-40. Esteatose hepática (análise qualitativa). A, A sequência T1 em fase mostra o fígado com sinal homogêneo e um pouco mais hiperintenso que o habitual. **B,** A sequência T1 fora de fase demonstra a importante e evidente queda do sinal hepático, configurando esteatose difusa. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

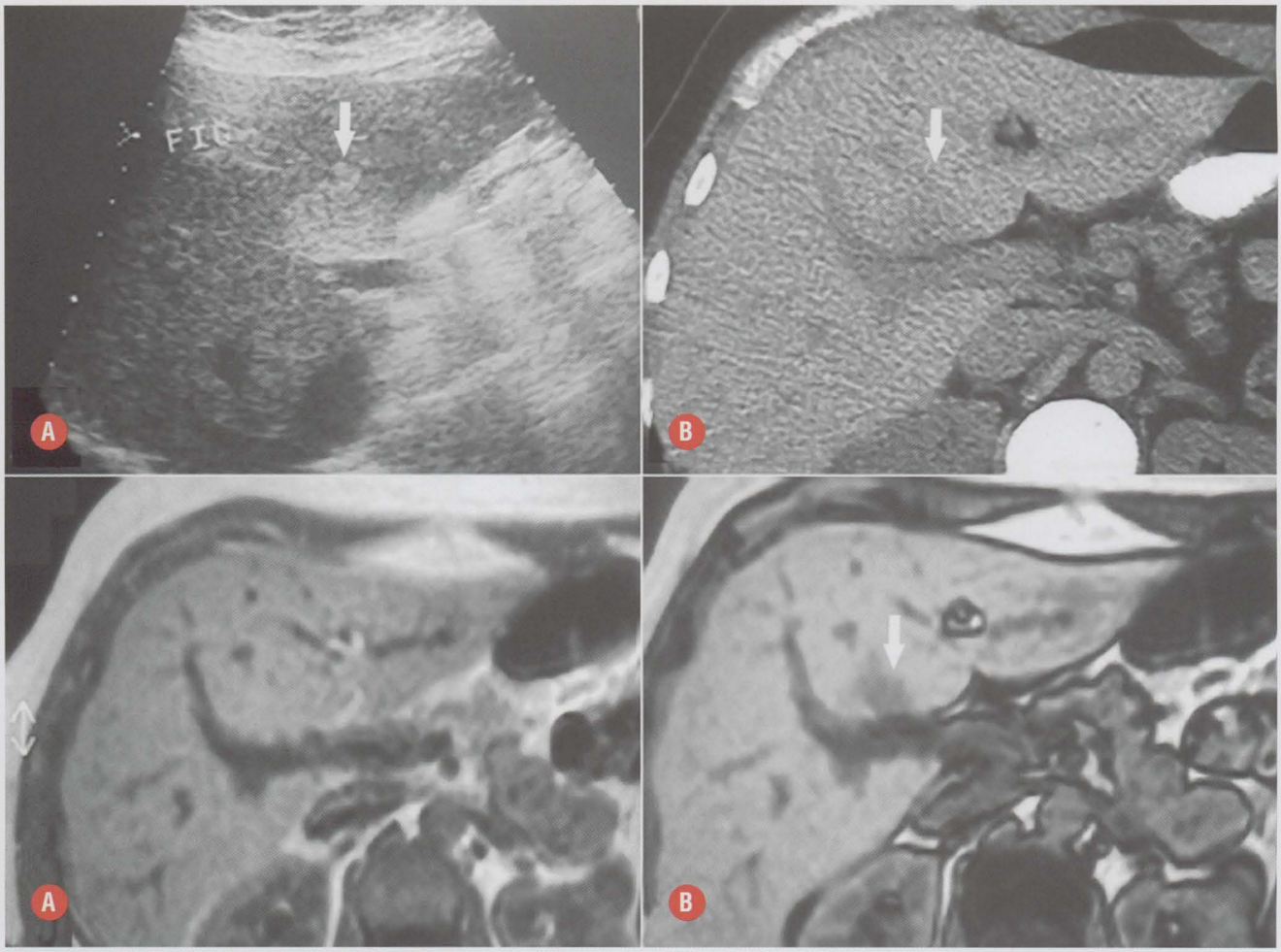


FIGURA 7-41. Esteatose focal (seta) no aspecto dorsal do segmento IV (US, TC e RM). A, Nódulo hiperecogênico ao ultrassom localizado no segmento IVa. **B,** A imagem é hipodensa no estudo tomográfico sem contraste. Na RM em fase **(C)** e fora de fase **(D)** nota-se queda do sinal, caracterizando-o como depósito gorduroso focal (seta em **D**). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

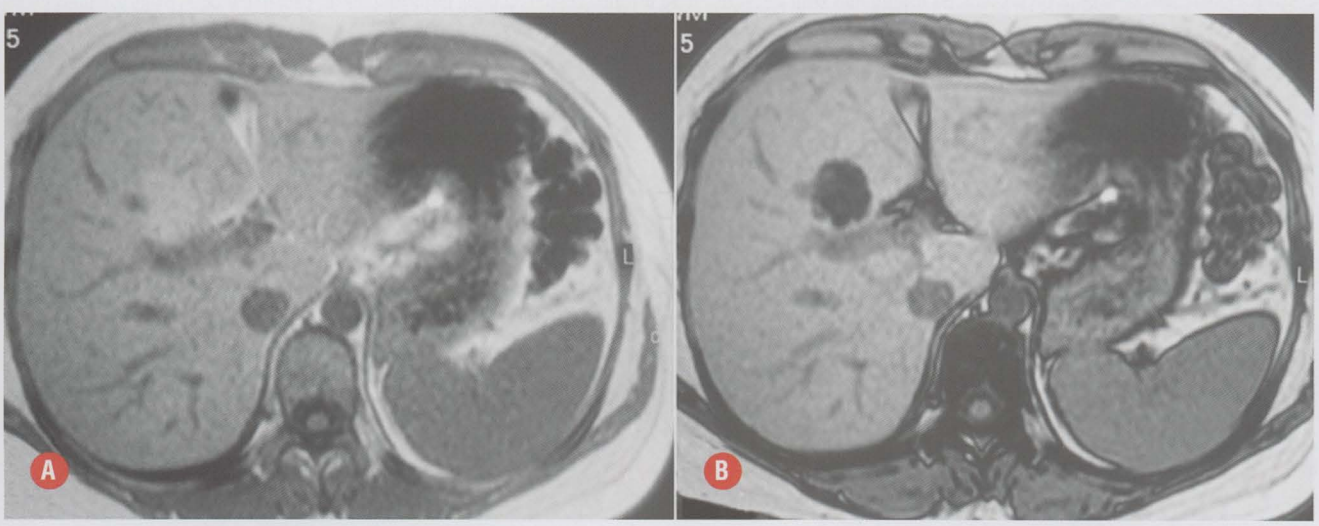


FIGURA 7-42. Esteatose focal. A, Nódulo com hipersinal discreto na ponderação T1 em fase. **B,** Nota-se importante queda do sinal do nódulo na sequência T1 fora de fase, configurando esteatose focal no segmento IVa. A localização típica auxilia na diferenciação com o adenoma. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

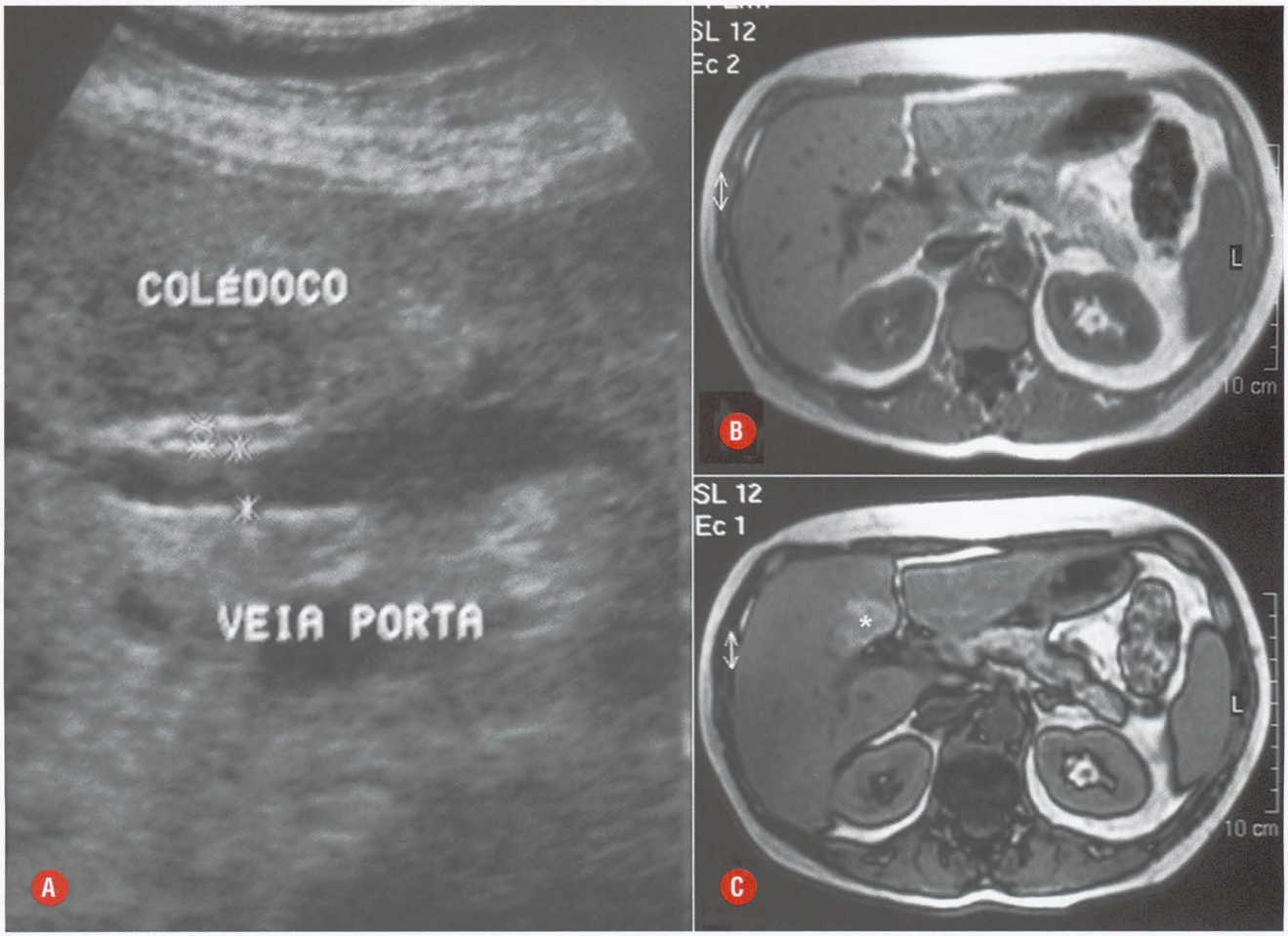


FIGURA 7-43. Área poupada de esteatose no segmento IV. A, US demonstrando área ovalar hipoecogênica na região posterior do segmento IV em fígado hiperecogênico. **B,** A sequência T1 em fase da RM não é sensível para demonstrar a alteração focal hepática. **C,** Na sequência T1 fora de fase nota-se queda do sinal do fígado por esteatose, exceto de área focal (*) de sinal mais elevado no segmento IV, representando área poupada do depósito de lipídeos. Nesta região há fluxo do sistema venoso parabiliar sem anastomose com o sistema portal. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

hepática, e a possibilidade de doença policística autossômica dominante pode ser considerada.

Achados Histológicos

Representa coleção serosa fluida bem delimitada por parede imperceptível (<1 mm de espessura) de epitélio cuboide (idêntico ao dos ductos biliares) e fino halo externo de estroma fibroso. Geralmente situado próximo da superfície hepática, não se comunicando com a via biliar.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

O cisto hepático simples pode se apresentar como lesão focal anecogênica, com reforço acústico posterior, paredes finas e sem calcificação (Fig. 7-46), sem nenhuma ou poucas septações finas (completas ou incompletas), e demonstrando ausência de septo espesso ou nódulo mural.

O cisto hemorrágico ou infectado pode demonstrar a presença de septações, ecos internos (debris) ou nível líquido, paredes espessas, com ou sem calcificações.

Tomografia Computadorizada

A TC demonstra a presença de uma lesão redonda (ou oval) bem definida, de contornos regulares e paredes finas, com conteúdo homogêneo e densidade líquida (-10 a +20UH), geralmente sem septações (raros e finos septos podem ocorrer). Além disso, não se observa nível líquido-líquido, nódulos murais ou calcificações (Fig. 7-47) ou impregnação após administração IV de contraste iodado.

Hemorragia interna pode alterar o seu aspecto e tornar o cisto indistinguível de tumor. Nesta situação podem ocorrer: nódulos murais, calcificações e nível líquido. Estes nódulos murais não se impregnam após a injeção do meio de contraste, contribuindo para diferenciação do cisto hemorrágico de uma lesão tumoral sólida.

Ressonância Magnética

Os cistos hepáticos apresentam-se na RM como nódulos redondos ou ovais, bem definidos e de paredes regulares, com sinal homogêneo, reduzido na ponderação T1 e elevado na ponderação T2 (Figs. 7-48 e 7-49).



FIGURA 7-44. Metástase em esteatose hepática com área poupada. Metástase com sinal alto na ponderação T2 com supressão de gordura **(A)**. A lesão tem baixo sinal na ponderação T1 em fase **(B)**. Na ponderação T1 fora de fase **(C)** observam-se queda do sinal hepático por esteatose e área perimetastática em halo de hipersinal (setas), representando região poupada da esteatose. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

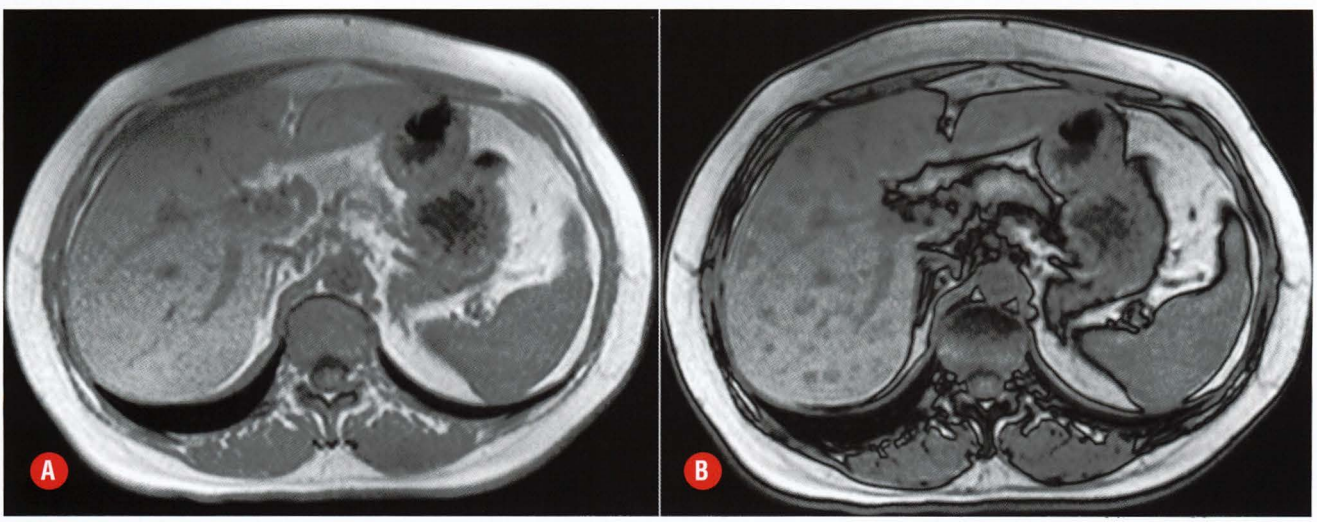


FIGURA 7-45. Nódulos hiperecogênicos em US (não mostrado) em investigação. Os nódulos não são vistos em T1 em fase **(A)** e apresentam-se como múltiplas formações nodulares de queda do sinal em T1 fora de fase **(B)**, configurando esteatose de distribuição multinodular.

O sinal permanece elevado em ponderações fortemente ponderadas em T2 com tempo de eco (TE) elevados. Esta característica é útil na diferenciação com metástases que eventualmente podem apresentar T2 longo, mas invariavelmente perdem o sinal no tempo de eco mais tardio (TE > 150 ms).

Sequências extremamente rápidas (*single-shot*) ponderadas em T2 independem de apneia e são particularmente úteis na identificação de pequenos cistos (< 5 mm).

Os cistos não demonstram impregnação pelo gadolínio, tendo aparência de ausência de sinal. Este comportamento é útil na diferenciação de implantes hipovasculares, especialmente quando a avaliação é feita em fase tardia (> 5 minutos), já que as metástases hipovasculares começam a exibir discreta impregnação e o cisto mantém ausência de sinal. A RM pode ser superior à TC nesta caracterização.

Quando hemorrágico, o cisto pode apresentar hipersinal em T1, dependendo do tempo de sangramento. Nestes casos, a técnica de subtração (fase com contraste menos fase sem contraste) contribui para identificar possíveis componentes sólidos e vascularizados dentro do cisto que, quando presentes, sugerem origem neoplásica da lesão.

Recomendações

A US é geralmente o método de escolha na detecção e na caracterização destas lesões, já que a sua resolução espacial possibilita excelente avaliação da arquitetura da lesão. Uma vez identificado qualquer indício de complicação da lesão cística, deve-se realizar estudo complementar com meio de contraste, e a RM tem sido privilegiada em relação à TC pela capacidade superior de diferenciação tissular (Figs. 7-50 e 7-51).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

A presença de hemorragia ou infecção no cisto hepático, embora relativamente rara, pode dificultar o seu diagnóstico. A diferenciação com metástases císticas ou necróticas, abscessos piogênicos, cistos hidáticos, cistadenoma e cistadenocarcinoma biliar e hemangioma hepático pode ser desafiadora.

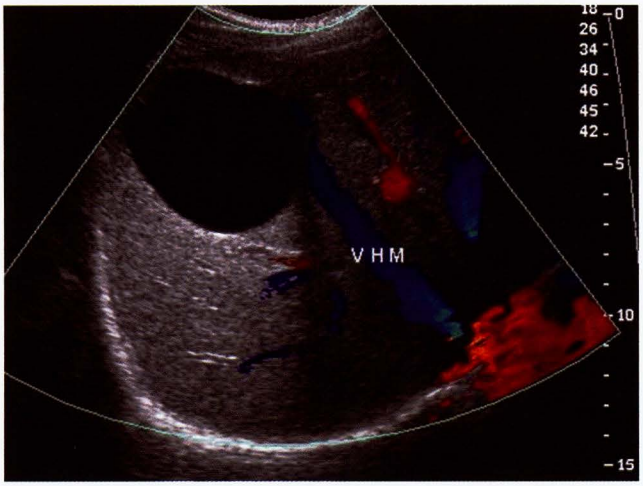


FIGURA 7-46. Cisto simples apresentando paredes finas, conteúdo anecoico e com reforço acústico posterior. VHM, veia hepática média.

■ 2. Doença Policística Autossômica Dominante

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença policística autossômica dominante (DPAD) representa uma anomalia genética rara, geralmente relacionada à formação de cistos de tamanho variável em vísceras sólidas, especialmente nos rins. Pode se associar à fibrose hepática e aneurisma cerebral, dentre outras alterações sistêmicas. É um dos espectros de apresentação da falha do desenvolvimento da placa hepatobiliar.

A presença de inúmeros cistos torna comum a ocorrência de complicações como hemorragia, ruptura e infecção. Anomalias renais e hepato-biliares coexistem em várias combinações, sugerindo a expressão de uma alteração genética comum. Quando o comprometimento renal está presente, o que ocorre

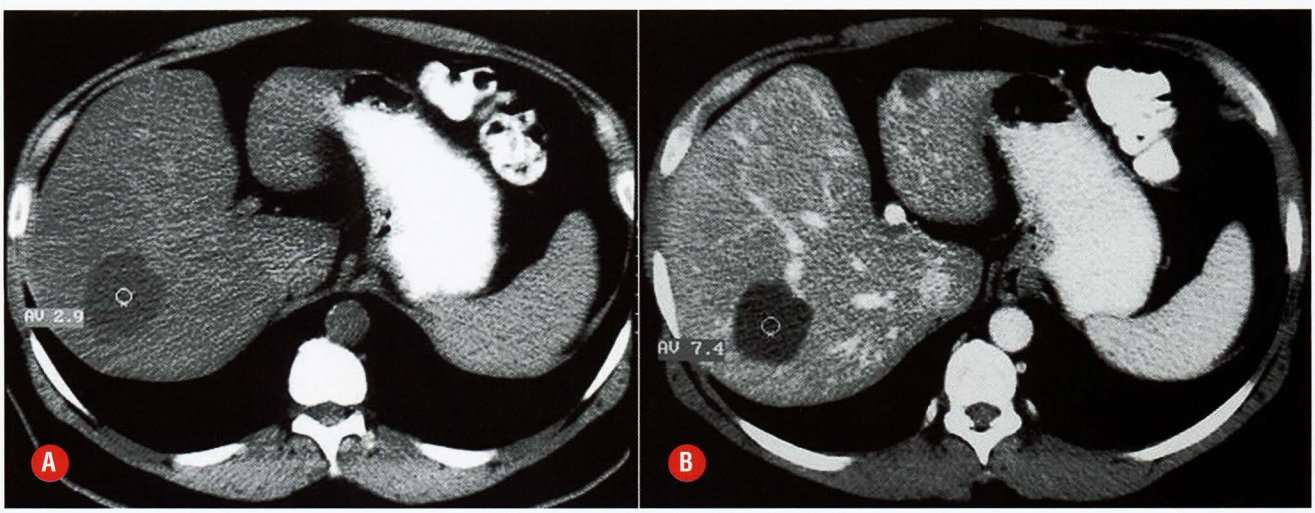


FIGURA 7-47. Cisto hepático simples na TC. A, O cisto apresenta baixa densidade na fase sem contraste (UH: 3), conteúdo homogêneo, paredes finas, sem vegetações, septos, calcificações ou áreas de realce anômalo após a injeção EV do meio de contraste **(B)**.

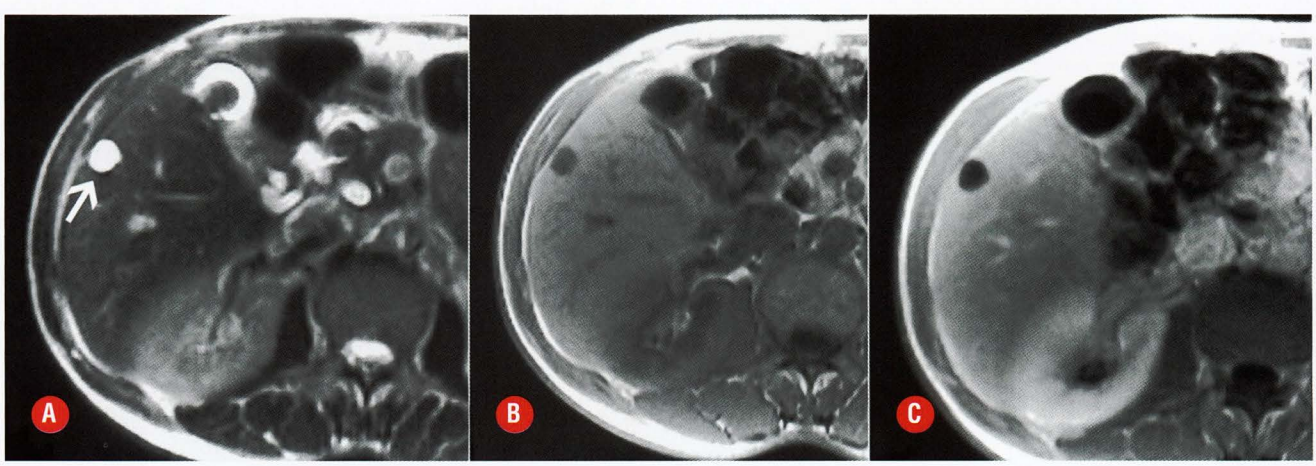


FIGURA 7-48. Cisto hepático simples. Lesão nodular, homogênea, com sinal alto e semelhante ao do liquor em T2 (seta) **(A)** e baixo sinal em T1 **(B)**. **(C)** Após a administração do meio de contraste paramagnético não há evidência de realce. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

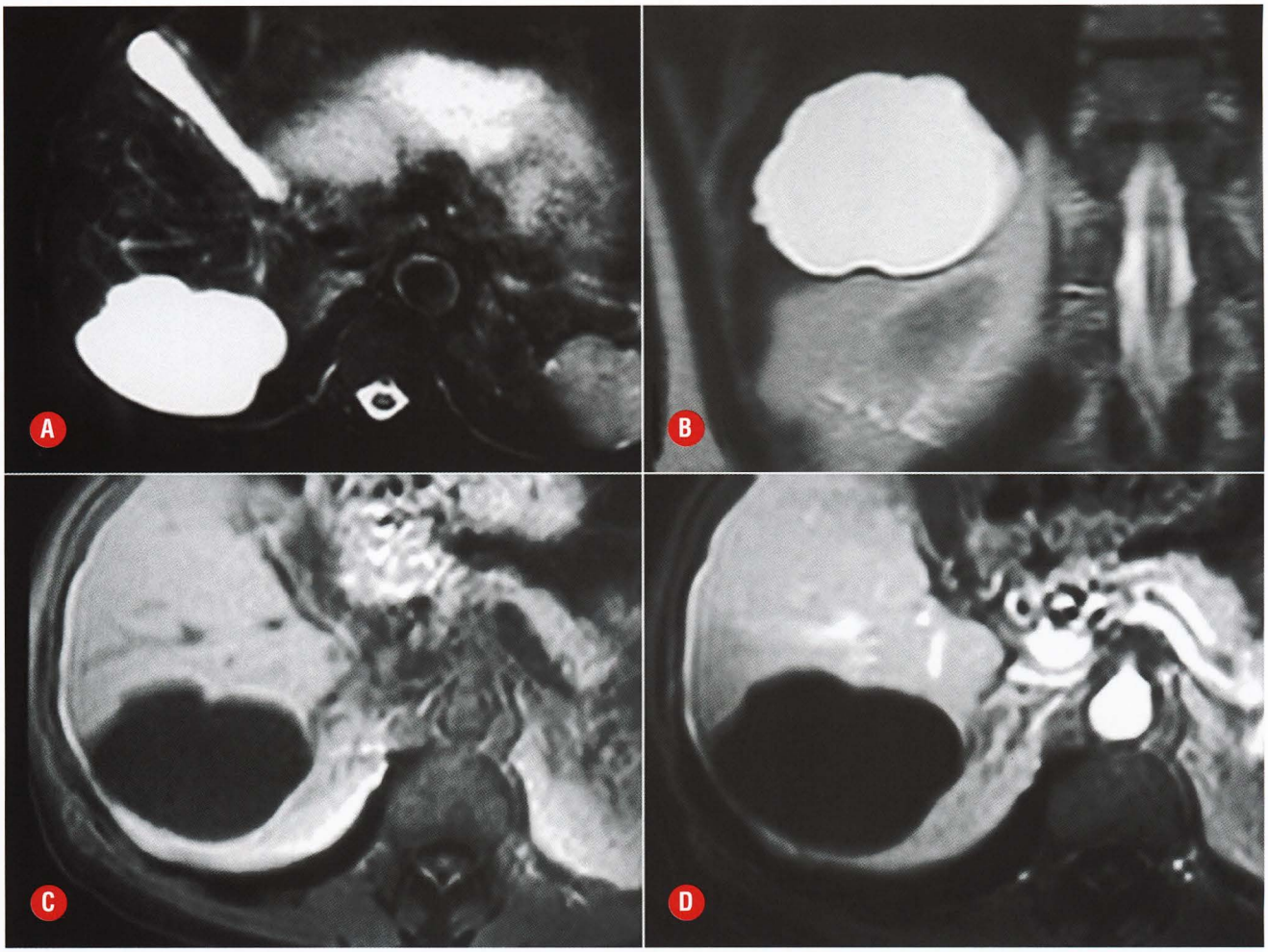


FIGURA 7-49. Cisto hepático. A, Lesão cística ovalar com sinal alto e homogêneo na ponderação T2 com supressão de gordura, semelhante ao sinal do liquor. **B,** O plano coronal na ponderação T2 confirma a origem hepática. **C,** Na ponderação T1 com supressão de gordura o sinal é baixo e homogêneo, como o do liquor. **D,** Há ausência de impregnação pelo contraste e marcado hipossinal após contraste EV. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

na grande maioria das vezes, é denominado doença renal policística autossômica dominante (DRPAD). Cerca de 40% dos pacientes com DRPAD têm cistos hepáticos associados, sendo o fígado o segundo local mais frequente de acometimento.

Pequeno percentual de pacientes com múltiplos cistos hepáticos não demonstra envolvimento renal, sugerindo uma doença genética distinta, denominada doença hepática policística autossômica dominante (DHPAD). Aproximadamente 70% dos pacientes com múltiplos cistos hepáticos e critérios para doença policística apresentam DRPAD.

Achados Clínicos e Laboratoriais

O paciente com DPAD, associada ou não à doença policística renal, é geralmente assintomático, e a disfunção hepática é esporádica e relativamente rara.

Em casos avançados, podem ocorrer hepatomegalia, insuficiência hepática e síndrome de Budd-Chiari. Nestes casos graves, tratamentos como a ablação local e a esclerose dos cistos com álcool, hepatectomia parcial e até mesmo transplante do órgão podem ser necessários.

A diferenciação entre múltiplos cistos hepáticos simples e a doença policística autossômica dominante (DPAD) é difícil pelos métodos de imagem, especialmente quando o fígado é o único órgão acometido. Todavia, na presença de mais de 10 cistos hepáticos a terminologia de fígado policístico é recomendada e o diagnóstico de DPAD deve ser fortemente considerado.

Achados Histológicos

Os cistos hepáticos são histologicamente idênticos aos cistos simples (biliares), com epitélio cuboide simples, sem evidência de displasia. Não se comunicam com a árvore biliar. Estão relacionados à malformação embriológica das placas ductais. Anormalidades associadas incluem hamartomas biliares, fibrose hepática congênita (como parte do espectro de doenças císticas hepáticas) e aneurisma cerebral. A presença de múltiplos cistos pode determinar distorção significativa da arquitetura hepática.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Na US observam-se múltiplas lesões anecoicas de dimensões variadas (<1 mm a >12 cm) (Fig. 7-52).

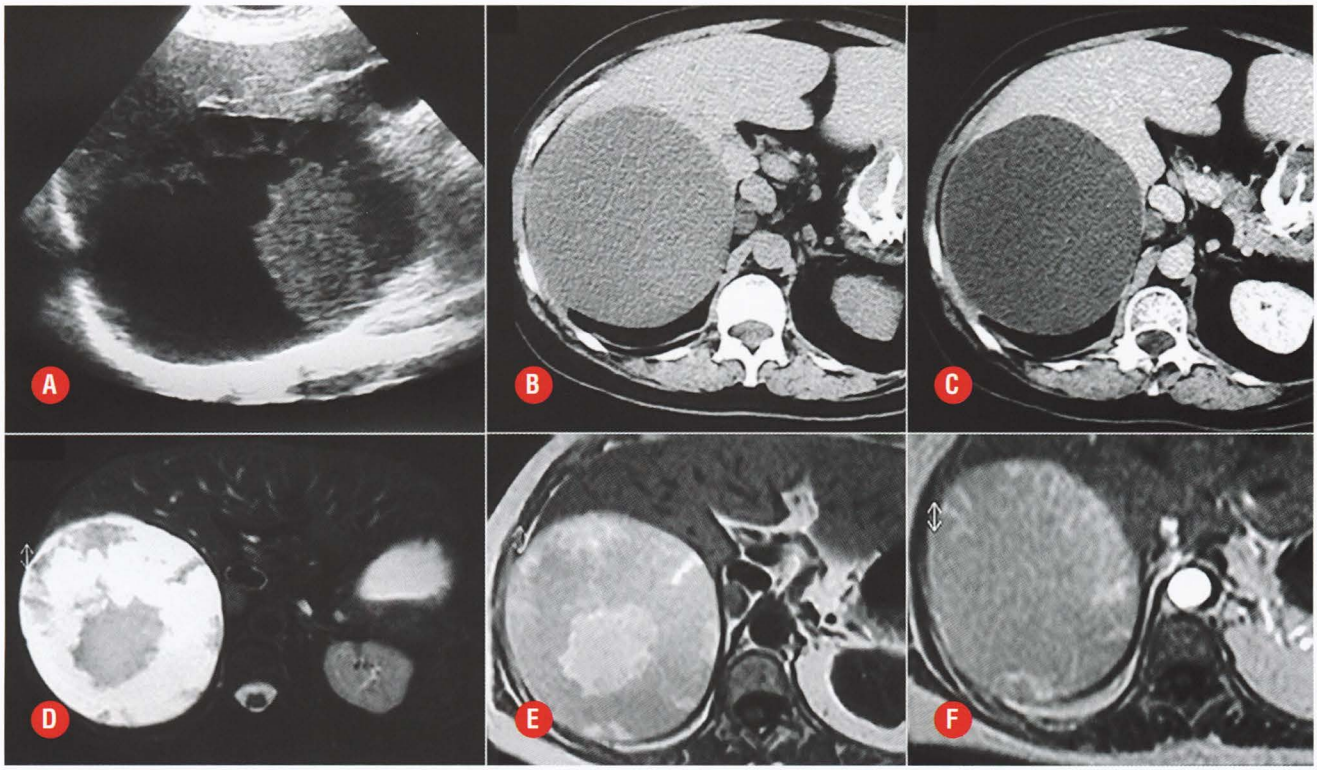


FIGURA 7-50. Cisto complicado. A, Lesão cística complicada na US, com componentes anecoico e hipoecogênico, representado debris. A tomografia sem contraste **(B)** e com contraste EV **(C)** não demonstra complicação da lesão. **D**, Na ponderação T2 a lesão tem sinal heterogêneo, com áreas de moderado hipossinal secundário ao teor proteico/hemático elevado. **E,** A ponderação T1 também demonstra o encurtamento do T1 da lesão próprio de sangramento intralesional. **F,** No estudo dinâmico após contraste a lesão não demonstra impregnação, indicando a sua natureza cística (a ausência de realce é confirmada pelas imagens com subtração, não demonstradas). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Podem se apresentar com paredes irregulares e septações finas.

A presença de ecos internos pode corresponder à hemorragia ou, menos comumente, à infecção. Calcificações parietais podem estar presentes, mas nódulos murais não são observados.

Tomografia Computadorizada

Na TC notam-se múltiplas a inúmeras lesões císticas, caracteristicamente homogêneas e hipodensas, sem impregnação após administração do contraste (Figs. 7-53 e 7-54).

O conteúdo pode revelar densidade pouco mais elevada devido à presença de hemorragia ou, menos frequentemente, infecção.

A presença de calcificações não é frequente e está relacionada à hemorragia prévia. Septações, nível líquido-líquido e debris também podem ocorrer, mas são raros. Estas complicações são mais usuais nos cistos renais (Figs. 7-53 e 7-54).

Ressonância Magnética

Na RM os cistos hepáticos apresentam-se com dimensões variadas, sinal homogêneo, bastante reduzido em T1 e elevado em T2 devido ao seu conteúdo líquido, e sem impregnação pelo gadolínio. Hemorragia pode tornar o sinal heterogêneo e/ou discretamente reduzido em T2 e elevado em T1. A presença de nível líquido-líquido também pode ocorrer, mas é relativamente rara (Figs. 7-55, 7-56 e 7-57). A colangio-RM (CRM) demonstra que os cistos não se comunicam com a árvore biliar.

Recomendações

O diagnóstico pode ser obtido através da US, TC ou RM. A RM é superior na caracterização de cistos complicados. As sequências pós-contraste (estudo dinâmico) e fortemente ponderadas em T2 são particularmente úteis.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Diferenciação com múltiplos cistos hepáticos simples pode ser difícil. Todavia, na presença de mais de 10 cistos deve ser considerada provável manifestação da doença fibropolicística.

Os hamartomas biliares se caracterizam pela presença de múltiplas lesões císticas, geralmente menores do que 1,5 cm. Portanto, os cistos pequenos na doença policística renal são indistinguíveis dos hamartomas biliares, porém os hamartomas disseminados pelo fígado têm apresentação típica e distinta da doença policística.

A doença de Caroli se caracteriza pela ectasia cavernosa congênita de ductos biliares e pode simular a DPAD. Nestes casos, a CRM demonstra comunicação com a árvore biliar, ao contrário do que é observado na DPAD. O sinal do ponto central (*central dot sign*) é patognomônico de doença de Caroli.

Metástases císticas, tipicamente de tumores neuroendócrinos, sarcoma, melanoma, alguns subtipos de tumor de pulmão e mama (com necrose e degeneração cística) podem raramente se confundir com DPAD. As imagens obtidas com técnica de difusão e alto valor de b (1000 s/mm^2), bem como o estudo após contraste, podem ser úteis para a caracterização de pe-

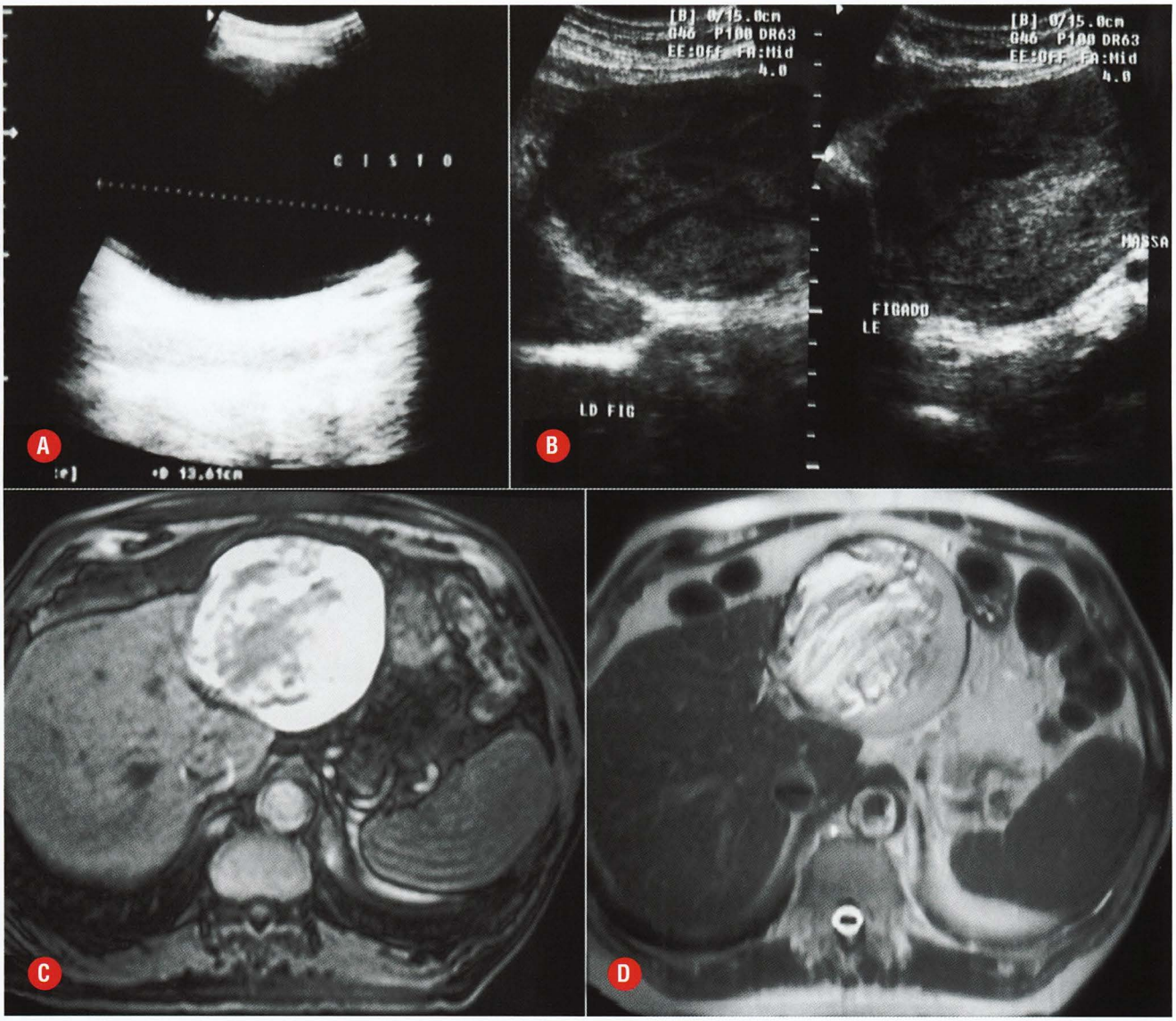


FIGURA 7-51. Cisto hepático hemorrágico. A, Lesão cística simples vista pela US, anecoica e localizada no lobo esquerdo. **B,** Um ano após a realização do ultrassom, o paciente apresentou dor abdominal intensa, e nova US demonstra ecos internos em suspensão na lesão cística. **C,** Na RM, em T1 com supressão de gordura a lesão tem sinal heterogêneo e predominantemente elevado sugerindo sangramento. **D,** Na ponderação T2 o sinal também é heterogêneo, com áreas de menor sinal, corroborando a hipótese de sangramento. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

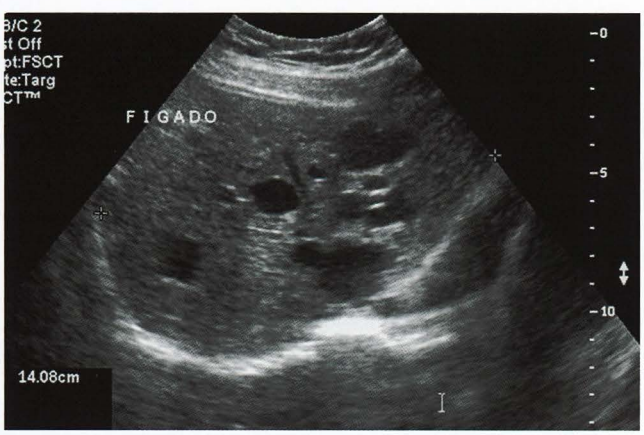


FIGURA 7-52. Doença policística do adulto. US mostrando múltiplos cistos de dimensões variadas.

quenos componentes sólidos associados à celularidade elevada, caracterizada por restrição aos coeficientes de difusão da água. A correlação clínica é fundamental nestes casos.

■ 3. Cisto Ciliado de Duplicação

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O cisto ciliado de duplicação hepático, também descrito como cisto da goteira ou do intestino primitivo anterior, é uma lesão congênita relativamente rara, sendo originada da goteira embrionária anterior como os cistos broncogênicos e esofagianos.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Ocorre após a quinta década, sendo geralmente assintomático e discretamente mais predominante em homens.

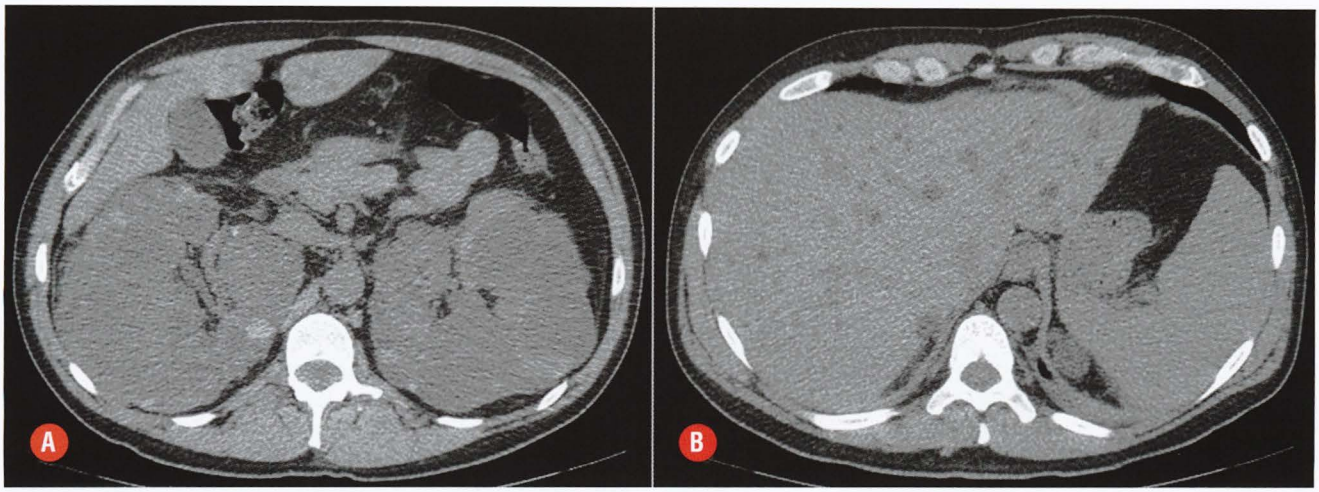


FIGURA 7-53. Doença policística autossômica dominante renal e hepática. A, TC sem contraste EV devido à insuficiência renal associada. Os rins estão aumentados de volume e com contornos lobulados devido à presença de inúmeras lesões de aspecto cístico, homogêneas e com densidade reduzida, compatíveis com cistos simples. Algumas lesões demonstram densidade elevada, sendo compatíveis com cistos hemorrágicos, complicação relativamente comum nestes pacientes. **B,** Lesões de aspecto cístico também são observadas no fígado, embora em menor número.

A lesão localiza-se quase que exclusivamente na porção anterior do segmento IV, junto a sua interface com o segmento VIII.

Quando volumoso, a sua posição subcapsular pode determinar dor abdominal por distensão da cápsula de Glisson. O curso clínico é essencialmente benigno.

Achados Histológicos

A origem desta lesão relaciona-se ao destacamento e à migração de tecido da goteira anterior com subsequente aprisionamento pelo fígado. Não há comunicação com a árvore biliar.

O tamanho médio no momento do diagnóstico é de 4 cm, sugerindo crescimento lento. O conteúdo do cisto é descrito como viscoso ou mucinoso.

A confirmação do diagnóstico, embora desnecessária pelo aspecto característico por imagem, pode ser feita com biópsia aspirativa por agulha fina. O achado, característico e virtualmente diagnóstico desta condição, envolve a presença de epitélio colunar ciliado pseudoestratificado suspenso em material mucoide.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

O aspecto mais consistente é a presença de cisto uniloculado hipoecoico com reforço acústico de parede posterior. Lesões anecoicas ou hiperecoicas são menos comuns.

Frequentemente, o cisto pode se apresentar semelhante à lesão sólida com imagem ecogênica no seu interior.

Tomografia Computadorizada

Na TC observa-se uma lesão bem delimitada, hipodensa na maioria dos casos, mas em alguns casos relativamente hiperdensa devido ao seu conteúdo proteico, com ausência de impregnação pelo contraste e localizada em situação subcapsular no segmento IV ou em sua proximidade (Figs. 7-58 e 7-59).

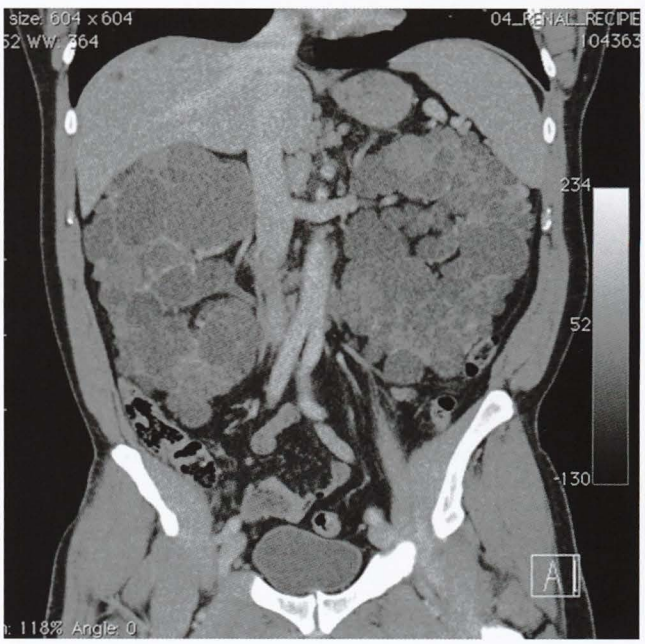


FIGURA 7-54. Doença policística hepática autossômica dominante. TC com contraste EV, reconstrução coronal. Presença de incontáveis cistos renais determinando distorção arquitetural e substituição quase completa do parênquima renal pelos cistos. Múltiplos cistos hepáticos também são observados, embora em muito menor número.

Ressonância Magnética

O sinal na ponderação T1 varia de hipointenso a hiperintenso, dependendo da quantidade de mucina no seu conteúdo que caracteristicamente encurta o tempo de relaxamento T1. Na ponderação T2, invariavelmente observa-se sinal marcadamente hiperintenso (Figs. 7-59 e 7-60).

Após a administração do gadolínio, o cisto ciliado de duplicação não exibe impregnação. Um achado não raro é a queda do sinal do cisto na ponderação T1 após administração do

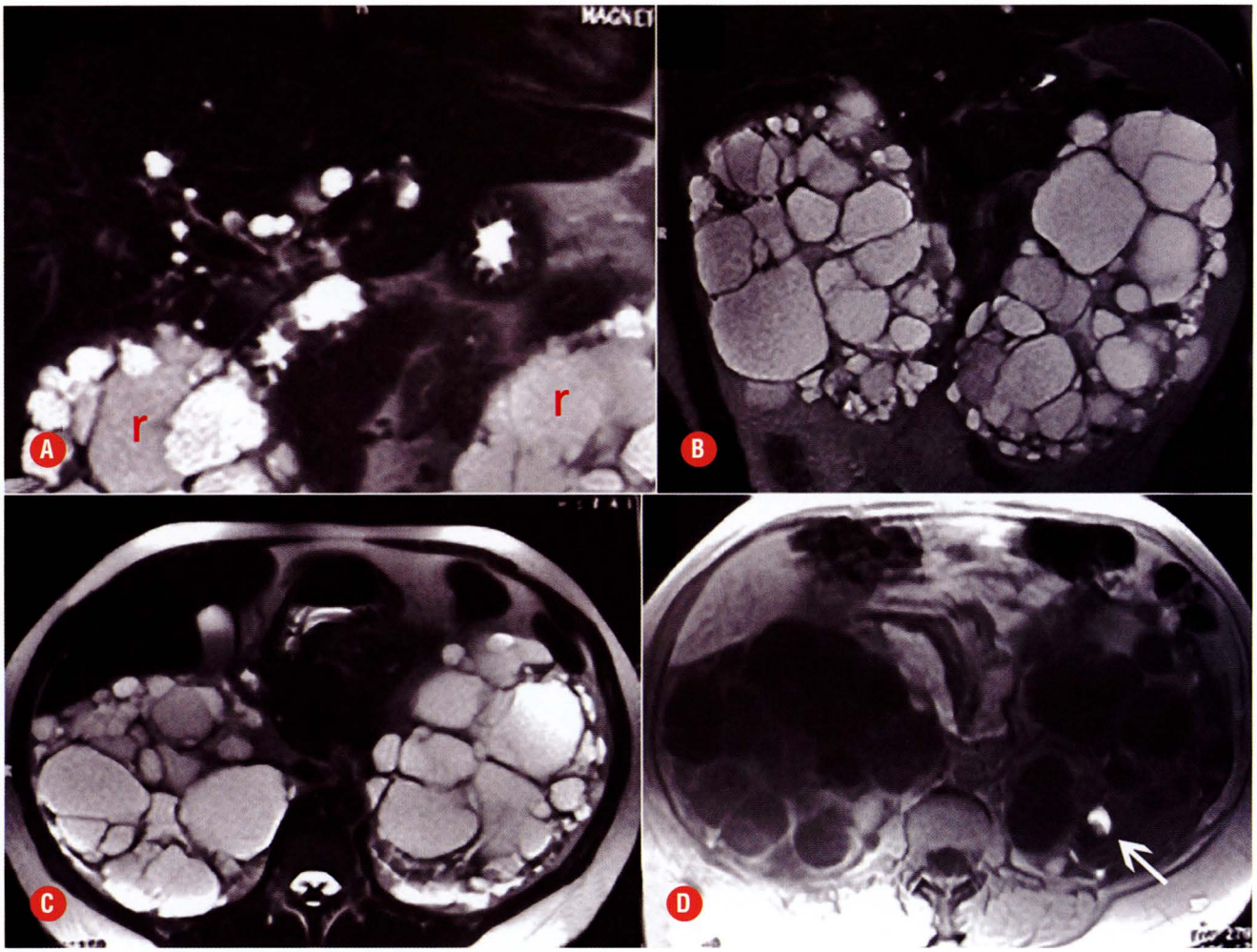


FIGURA 7-55. Doença policística autossômica dominante renal e hepática. A, A ponderação T2 no plano coronal demonstra cistos hepáticos regulares com sinal alto e homogêneo sem distorção da morfologia hepática. O polo superior dos rins (r) apresenta múltiplos cistos. **B,** No plano coronal dos rins, na ponderação T2, identificam-se inúmeros cistos com aumento do órgão e perda da sua arquitetura habitual. **C,** No plano axial em ponderação T2 há múltiplos cistos. **D,** Na ponderação T1 com supressão de gordura pode-se caracterizar, em pelo menos um dos cistos no rim esquerdo, hemorragia cística caracterizada por hipersinal (seta). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

contraste paramagnético. Esta alteração se dá secundária ao fenômeno de reescalonamento do sinal na ponderação T1, que ocorre após a administração do meio de contraste paramagnético, determinando o aumento do sinal hepático e a relativa queda do sinal do cisto (Fig. 7-59). Este fenômeno ocorre com qualquer cisto hepático com conteúdo espesso e hipersinal em T1.

Recomendações

A detecção de uma lesão cística subcapsular, com conteúdo espesso e sem impregnação pelo gadolínio ou contraste iodado, na topografia ou adjacente ao segmento IV, deve sugerir o diagnóstico.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Outras lesões podem apresentar sinal elevado na ponderação T1 e fazem diagnóstico diferencial: lesões hemorrágicas (pela presença de metemoglobina), metástases hepáticas de tumores mucinosos (p. ex., cólon, ovário) e de melanoma (pela presença de melanina). Desta forma, o diagnóstico por imagem do cisto ciliado de duplicação prescinde da ausência de malignidade conhecida.

■ 4. Hamartomas Biliares

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O hamartoma biliar, também conhecido como complexo de von Meyenburg, tem origem em ductos biliares que falharam em involuir durante a embriogênese, sendo considerado como lesão cística de desenvolvimento. Também representa um espectro de malformação embriológica das placas ductais. Está presente em 3% da população em séries de autópsia e também faz parte do espectro das doenças policísticas. É mais prevalente em pacientes com doença policística hepática e doença de Caroli.

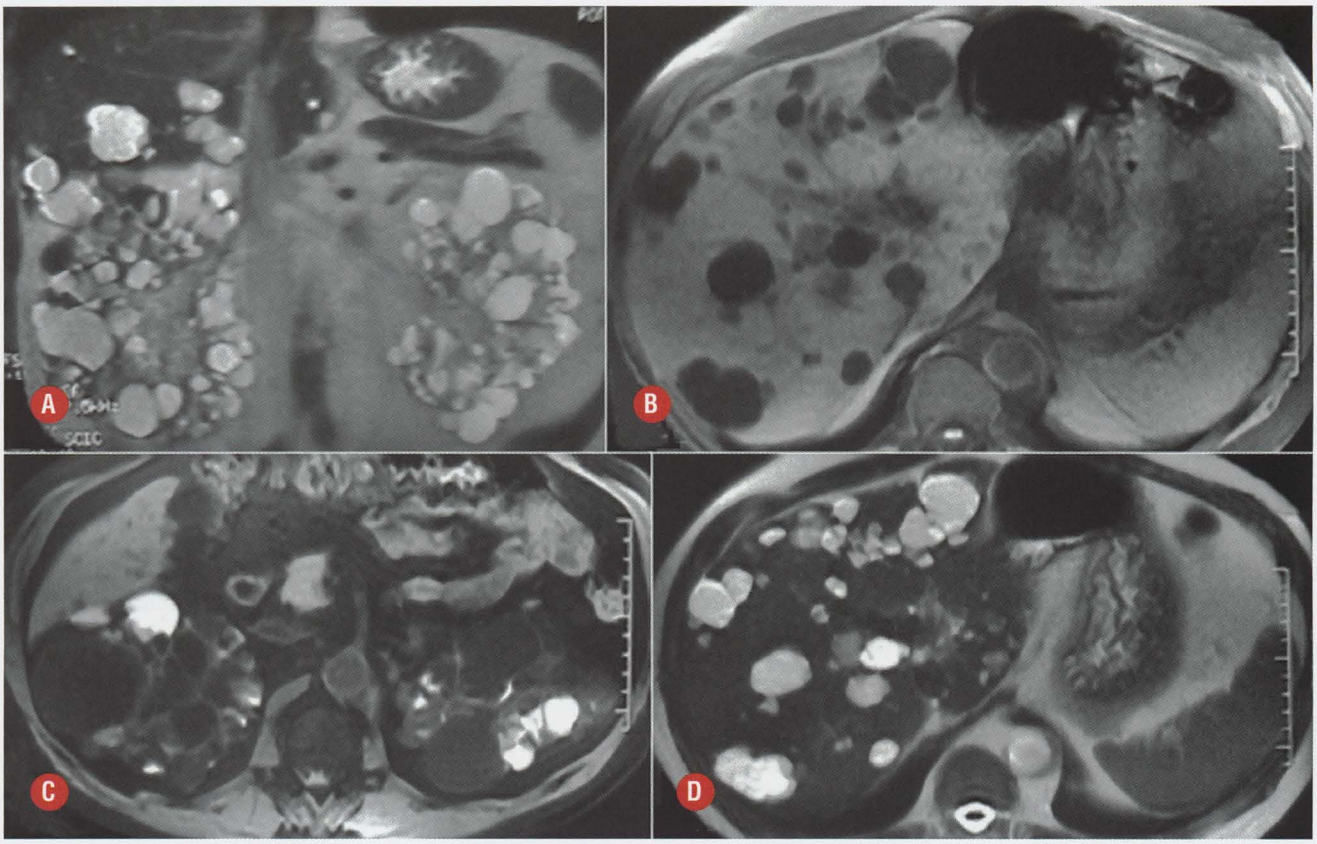


FIGURA 7-56. Doença policística autossômica dominante renal e hepática. A, O plano coronal na ponderação T2 mostra a perda da arquitetura renal pela presença de múltiplos cistos, havendo também pequenos cistos hepáticos. O plano axial ponderado em T1 mostra cistos hepáticos com baixo sinal **(B)** e cistos renais com sinal variando de baixo a alto (sangramento) **(C). D,** O plano axial ponderado em T2 mostra cistos hepáticos com parênquima hepático de permeio com sinal preservado. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

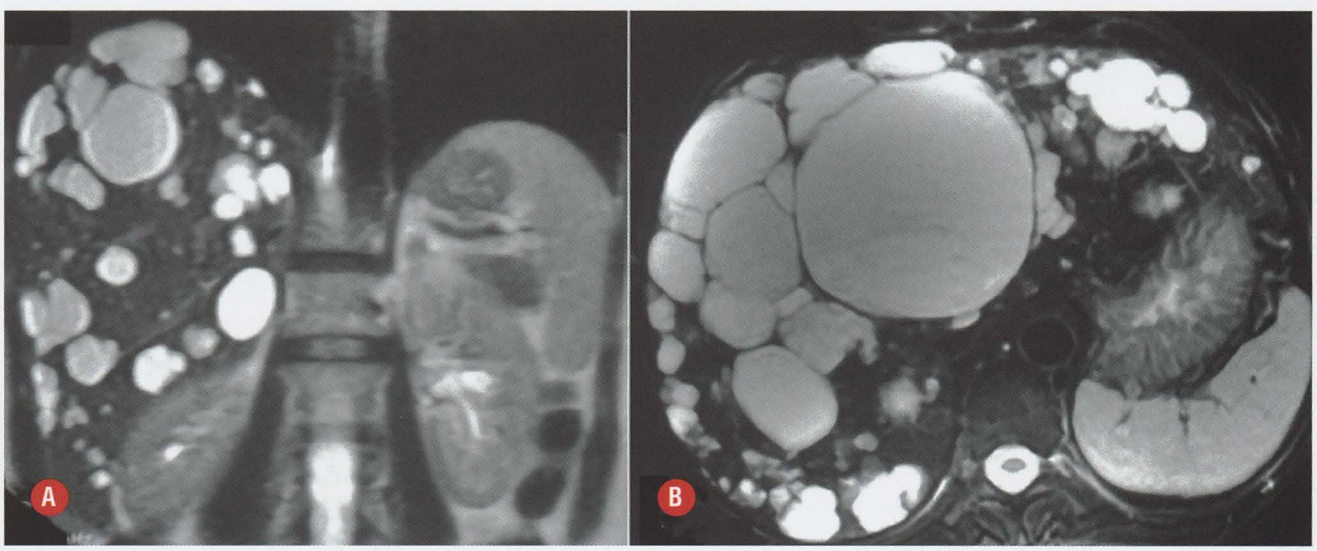


FIGURA 7-57. Doença policística hepática autossômica dominante. A, Presença de múltiplos cistos hepáticos sem evidência de cistos renais, na ponderação T2 e plano coronal. **B,** O plano axial ponderado em T2 com supressão de gordura destaca os múltiplos cistos no parênquima hepático. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

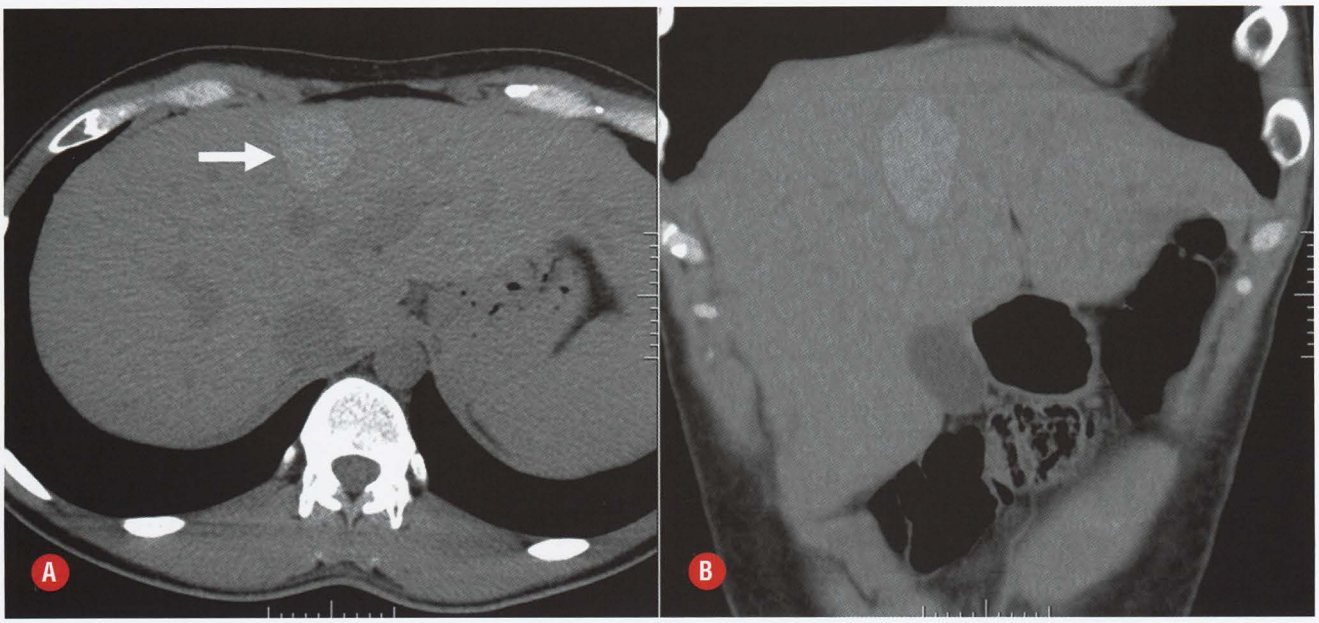


FIGURA 7-58. Cisto ciliado de duplicação (da goteira anterior). A, TC sem contraste EV demonstra lesão subcapsular ovalada e bem delimitada, situada na porção anterior do segmento IV (seta). A lesão tem densidade homogênea e elevada, devido ao conteúdo mucinoso (proteico). **B,** A reformatação no plano coronal demonstra a localização típica do cisto ciliado de duplicação.

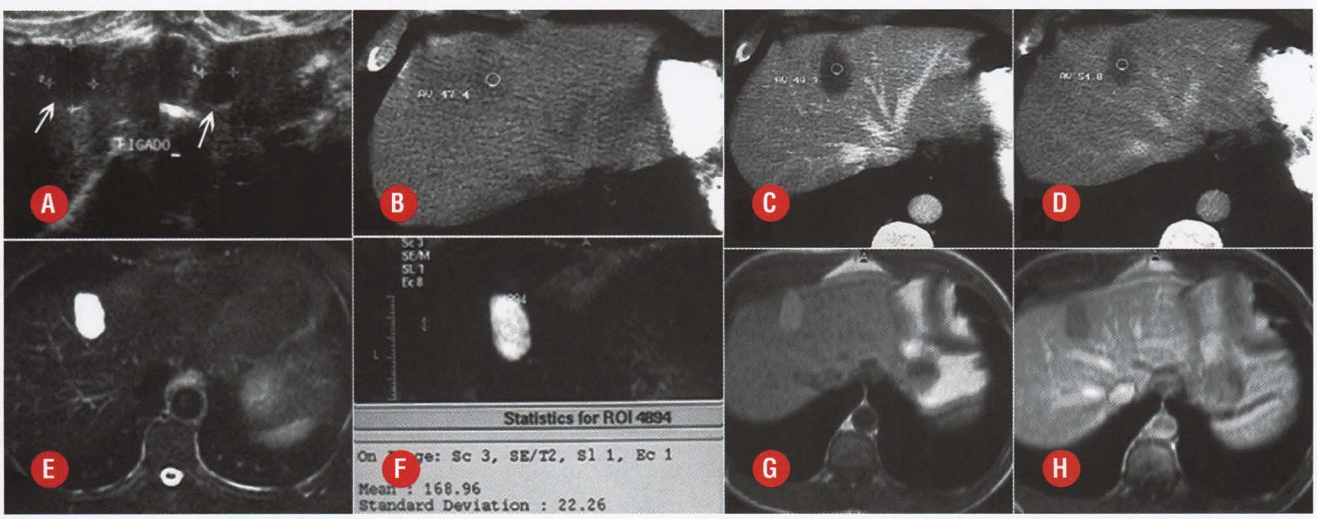


FIGURA 7-59. Cisto ciliado de duplicação (cisto da goteira anterior). A, Imagem ovalar, anecoica, com reforço acústico posterior na US, localizada anteriormente no fígado e sugerindo tratar-se de cisto (seta). A TC antes e após o contraste EV demonstra que a lesão tem densidade elevada para cisto no estudo pré-contraste (47,4 UH) **(B)** e não demonstra impregnação expressiva em fase precoce **(C)** ou tardia **(D)**. **E,** Na RM a lesão tem sinal elevado em T2 típico das imagens císticas. **F,** O cálculo do T2 (168,96) também é compatível com comportamento cístico. **G,** A lesão tem sinal elevado na ponderação T1 por teor proteico elevado (mucina). O estudo pós-contraste **(H)** não demonstra impregnação evidente pelo gadolínio. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Achados Clínicos e Laboratoriais

Ocorre em pacientes geralmente assintomáticos, sem alterações enzimáticas. Habitualmente a imagem permite o diagnóstico, e a biópsia raramente é solicitada.

O exame de controle demonstra a estabilidade das lesões. O prognóstico é bom, embora tenha sido descrita muito raramente transformação maligna para o colangiocarcinoma.

Achados Histológicos

Observam-se pequenas coleções ou segmentos de dúctulos biliares dilatados com estroma hialino ao redor. A localização pode ser subcapsular ou intraparenquimatosa. Não se comunicam com a via biliar. As lesões demonstram contornos irregulares, mas bem definidos, variando de 0,5 cm a 1,5 cm. São geralmente numerosas e disseminadas pelo parênquima hepático.

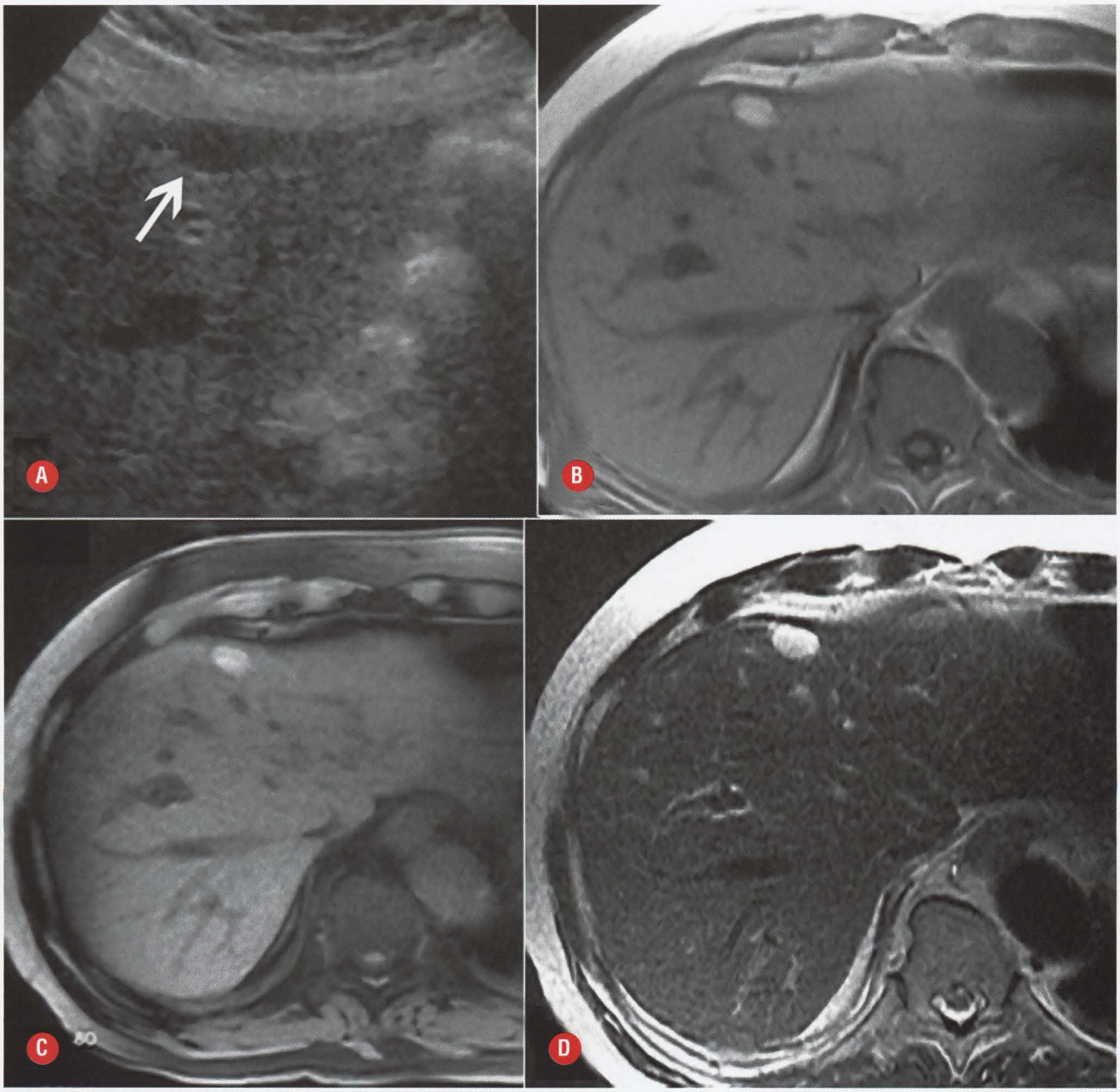


FIGURA 7-60. Cisto ciliado de duplicação. A, Identifica-se na US imagem anecoica e com reforço acústico posterior no fígado compatível com cisto (seta). Na RM a lesão tem sinal alto nas ponderações T1 **(B)**, T1 com supressão de gordura **(C)** e T2 **(D)**, sugerindo lesão cística de teor proteico elevado. A lesão foi ressecada, pela presença de lesão tumoral associada, e o diagnóstico histopatológico foi de cisto ciliado de duplicação hepático com mucina no seu interior. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

São únicos, múltiplos ou incontáveis, bem circunscritos e dispersos pelo parênquima hepático. Podem se apresentar como lesões hipoecoicas ou hiperecoicas ou de ecogenicidade mista, na dependência do conteúdo. Também são identificados como focos hiperecoicos com reverberação posterior (Fig. 7-61), por prováveis depósitos de cristais de colesterol nos ductos biliares.

Tomografia Computadorizada

Observam-se numerosas lesões hipodensas, sem impregnação pelo contraste (aspecto cístico), distribuídas difusamente pelo parênquima hepático, tipicamente menores do que 1,5 cm.

Suas dimensões reduzidas auxiliam na diferenciação com múltiplos cistos simples. Além disso, os cistos simples demonstram contornos regulares, enquanto que os hamartomas biliares têm contornos um pouco mais irregulares. Os hamartomas não demonstram padrão de impregnação típico, poden-

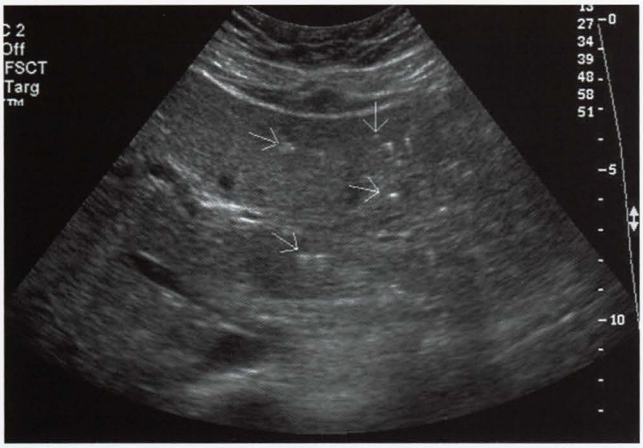


FIGURA 7-61. Hamartomas biliares. Focos hiperecogênicos (setas) com reverberação posterior, difusos pelo parênquima hepático.

do ocorrer realce homogêneo, periférico ou ausência de realce, na maioria dos casos (Fig. 7-62).

Ressonância Magnética

Na RM o sinal é homogêneo, baixo na ponderação T1 e alto na ponderação T2, inclusive com aumento do sinal com a elevação do TE (aumento da ponderação T2) (Fig. 7-63).

A CRM demonstra múltiplos pequenos focos de hipersinal ocupando a área hepática, sem comunicação com a via biliar. A diferenciação com pequenos cistos hepáticos simples reside nas dimensões (< 1,5 cm) e contorno irregular (Fig. 7-64).

A impregnação é variável, podendo ocorrer ausência de impregnação (maioria dos casos), impregnação periférica, resultante da compressão do parênquima hepático adjacente, ou homogênea em raras situações (Figs. 7-65 e 7-66).

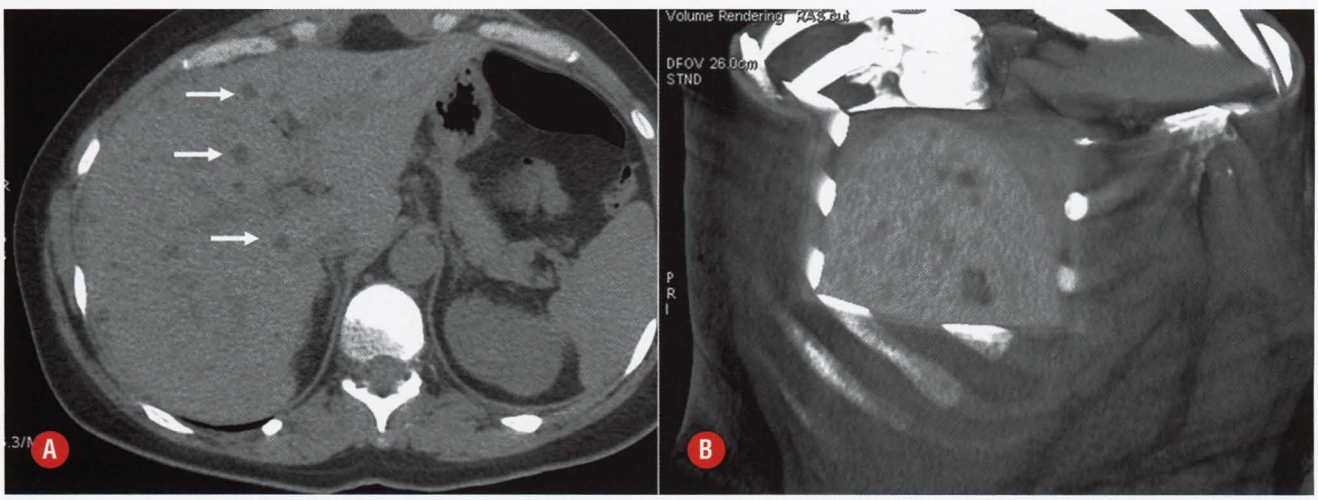


FIGURA 7-62. Hamartomas biliares. A, TC sem contraste EV demonstra inúmeras lesões de aspecto cístico, menores do que 1,5 cm (setas), dispersas pelo parênquima hepático. **B,** A reconstrução com renderização 3D (*volume-rendering*) demonstra a distribuição difusa e randômica das lesões. Algumas lesões hamartomatosas, ao contrário dos cistos hepáticos, têm contornos irregulares.

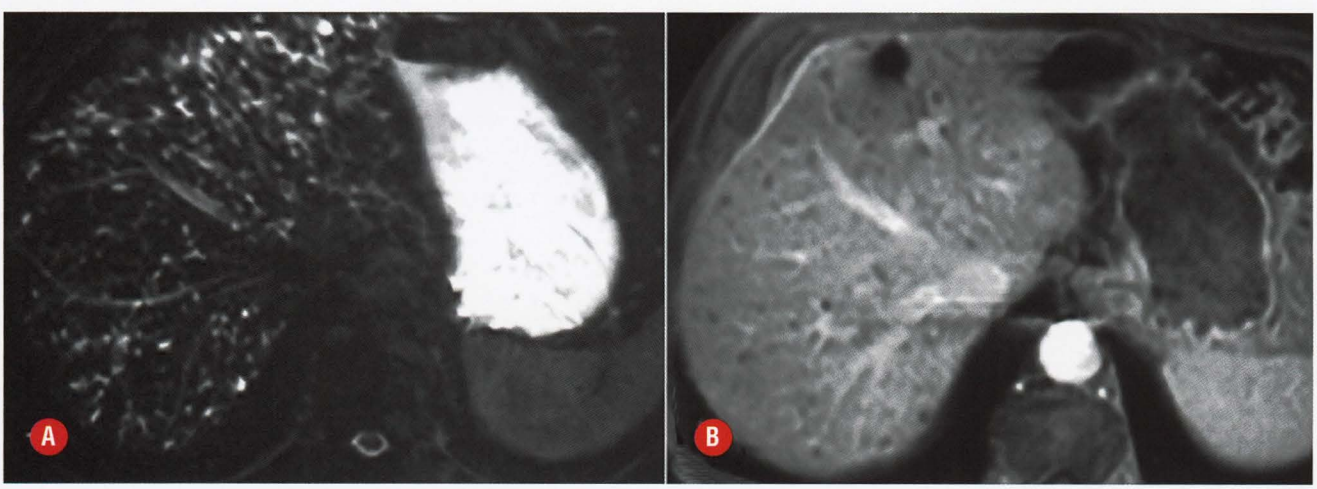


FIGURA 7-63. Hamartomas biliares. A, Múltiplas formações císticas pequenas, disseminadas pelo parênquima hepático e bem destacadas pela sequência ponderada em T2 com supressão de gordura. **B,** Na ponderação T1 com contraste EV, cistos têm hipossinal e estão sem impregnação expressiva. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Recomendações

Quando os hamartomas biliares ocorrem em pequeno número ou isolados, a diferenciação com o cisto hepático simples é limitada. A presença de múltiplas pequenas imagens císticas disseminadas pelo fígado, menores que 1,5 cm, na ausência de cistos renais, sugere a possibilidade de hamartomas biliares. A CRM pode ser útil para demonstrar que as lesões císticas não se comunicam com a árvore biliar.

Nenhuma avaliação adicional é necessária com achado isolado em paciente sem neoplasia conhecida.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

A doença policística autossômica dominante (DPAD) pode ser confundida com hamartomas, embora no caso os cistos sejam geralmente maiores e numerosos. No caso de DPAD, geralmente existe associação com cistos renais, presença de cistos maiores que 2 cm e em outros órgãos, bem como história familiar. Como representam espectros diferentes de uma mesma malformação ductal embriológica, a coexistência de ambos pode ocorrer.

No caso de cistos hepáticos múltiplos não hamartomatosos, as lesões são bem definidas e maiores do que 1,5 cm.

Na doença de Caroli, as alterações císticas se comunicam com a via biliar, o que pode ser confirmado pela CRM. A presença do sinal do ponto central não ocorre em todos os casos, mas é considerada quase patognomônica desta condição e representa o radical porta dentro do ducto biliar intra-hepático cístico dilatado.

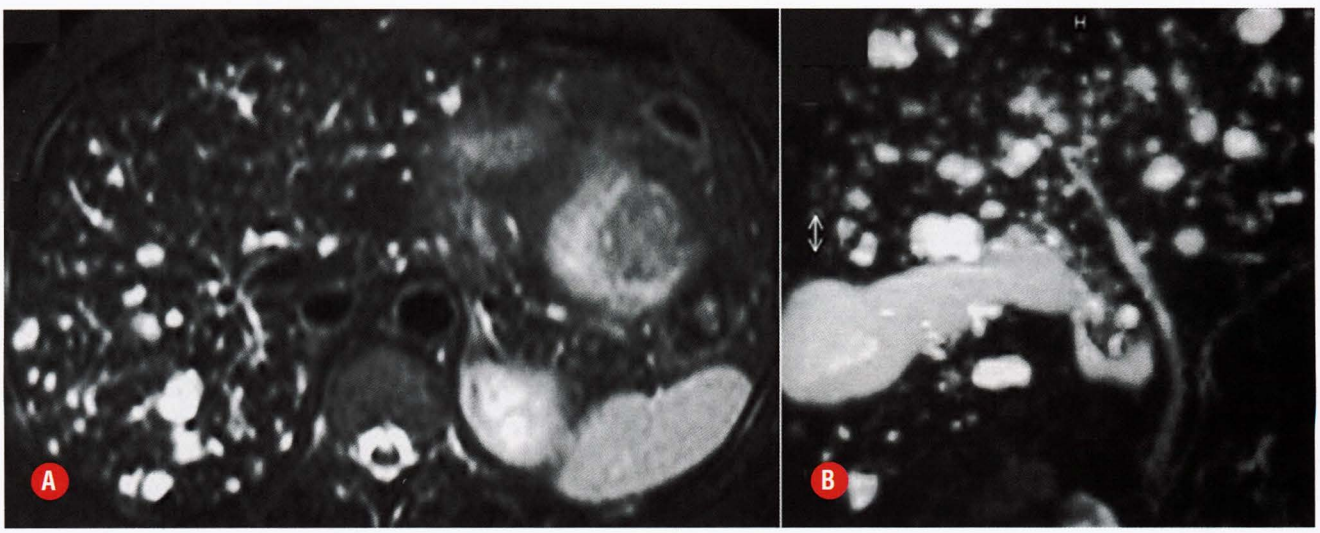


FIGURA 7-64. Hamartomas biliares. A, A ponderação T2 com supressão de gordura destaca as várias formações císticas no fígado. **B,** A colangio-RM é útil para identificar os cistos e demonstrar a ausência de comunicação com as vias biliares. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

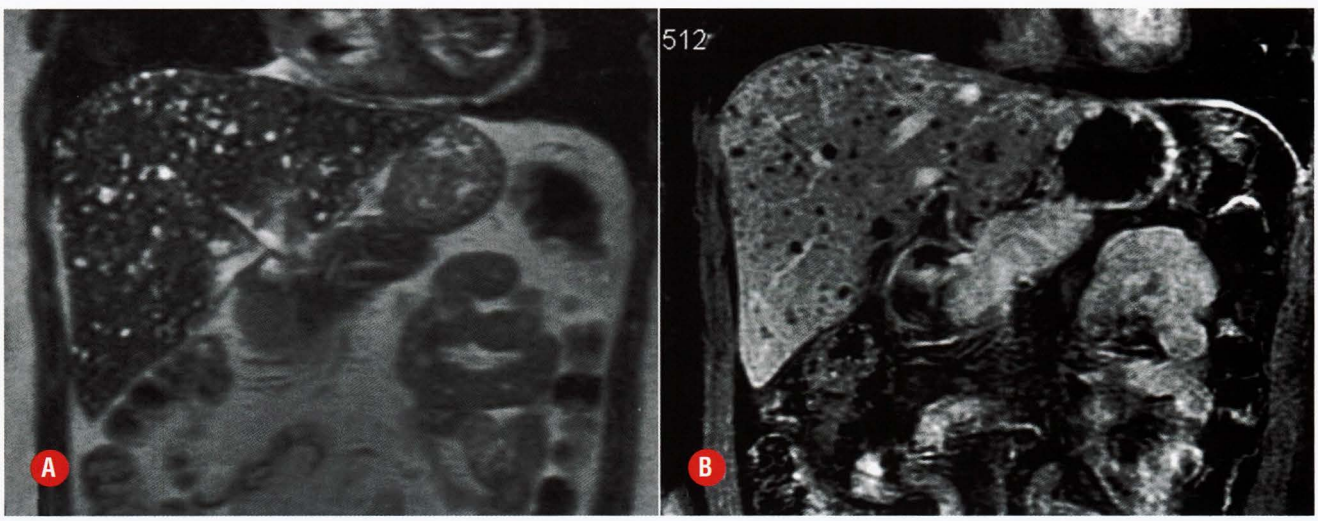


FIGURA 7-65. Hamartomas biliares. A ponderação T2 no plano cronal **(A)** demonstra os inúmeros cistos dispersos difusamente pelo parênquima hepático. Repare que os contornos são irregulares, diferentemente dos cistos hepáticos na doença policística. A ponderação T1 após a administração EV do gadolínio no plano coronal **(B)** confirma a natureza avascular destas lesões.



FIGURA 7-66. Hamartomas biliares. A, Sequência T1 com supressão de gordura após a administração EV do gadolínio na fase portal demonstra impregnação periférica, o que representa impregnação pelo parênquima hepático perilesional comprimido ou com infiltrado celular inflamatório. **B,** A presença de hamartomas ao redor de ramos portais pode simular o sinal do ponto central, considerado patognomônico da doença de Caroli, representando o ramo portal dentro de via biliar intra-hepática cística dilatada.

Pequenas lesões metastáticas hipovasculares podem raramente ser confundidas com hamartomas biliares, sendo fundamental a correlação clínica nestes casos.

■ 5. Tumores Lipomatosos Benignos (Lipoma, Angiomiolipoma, Mielolipoma e Angiomielolipoma)

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

São tumores hepáticos benignos de origem mesenquimal e conteúdo gorduroso. Neste grupo estão incluídos o lipoma e tumores combinados, de conteúdo misto, como o angiomiolipoma (gordura, músculo liso e vaso sanguíneo), o mielolipoma (gordura e tecido hematopoiético) e o angiomielolipoma.

Achados Clínicos e Laboratoriais

O angiomiolipoma é um tumor raro, associado à esclerose tuberosa. Nestes pacientes pode ser múltiplo, progressivo e sintomático, embora muito menos frequente que o angiomiolipoma renal.

Mais usualmente encontrado em mulheres do que em homens, varia amplamente de tamanho, de poucos milímetros a muitos centímetros. Geralmente não provoca sintomas, mas raramente pode sangrar e cursar com dor abdominal em raríssimos casos. A quantidade de gordura, músculo liso e vaso sanguíneo é variada na sua constituição, mas geralmente o componente adiposo é o dominante. Não apresenta cápsula.

Achados Histológicos

Os tumores lipomatosos são habitualmente solitários, bem circunscritos, arredondados e ocorrem em pacientes sem história de hepatopatia crônica. Na histopatologia, o que configura os diferentes tipos de tumores depende, além da presença de gordura, da quantidade de vasos sanguíneos, músculo liso e tecido hematopoiético na lesão.

A positividade para o anticorpo HMB-45 é altamente sensível e específica para o angiomiolipoma hepático, caracterizando a presença de músculo liso existente no angiomiolipoma e ausente em todos os outros tumores hepáticos.

Esta informação, presente também em angiomiolipomas pobres em gordura, permite a sua diferenciação com os outros tumores gordurosos, como o lipoma.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia e Doppler

Lipoma: lesão hiperecogênica e homogênea. Geralmente, os lipomas são mais ecogênicos do que os hemangiomas e podem determinar atenuação do feixe sonoro posterior (Fig. 7-67).

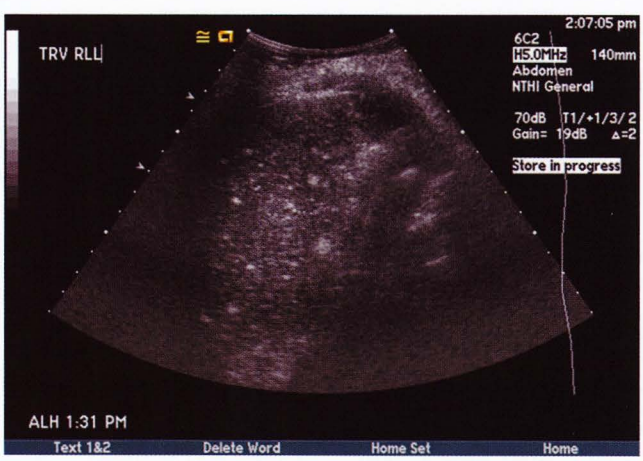


FIGURA 7-67. Lipomas hepáticos. Múltiplos lipomas hepáticos apresentando-se como lesões hiperecogênicas em paciente com esclerose tuberosa. Não se observa o reforço acústico posterior característico dos hemangiomas.

Angiomiolipoma: nódulo ecogênico homogêneo ou heterogêneo, devido ao conteúdo de gordura. Pode ser hipoecoico, se predominar o elemento muscular, vascular ou hemorrágico. Ao Doppler colorido, as lesões maiores podem apresentar vasos intralesionais calibrosos.

Tomografia Computadorizada

O componente adiposo do angiomiolipoma e dos outros tumores gordurosos é facilmente caracterizado pela TC com coeficiente de atenuação negativo, habitualmente entre -115 UH e -20 UH (Fig. 7-68).

A impregnação pelo meio de contraste é diretamente proporcional ao componente vascular e inversamente proporcional ao conteúdo gorduroso, sendo usualmente discreta ou ausente. Apresentações de angiomiolipoma com pouca ou nenhuma gordura pela imagem podem ser de difícil diferenciação com outros nódulos hepáticos (p. ex., adenoma e carcinoma hepatocelular).

Ressonância Magnética

O componente gorduroso também é de fácil identificação na RM. Observa-se alto sinal na ponderação T1, com queda do sinal na ponderação T1 com supressão de gordura (Fig. 7-69). O angiomiolipoma pobre em gordura tem o diagnóstico por imagem bastante dificultado, se apresentando com baixo sinal em T1 e alto sinal em T2, exibindo impregnação intensa e precoce pelo agente paramagnético. O diagnóstico diferencial inclui o carcinoma hepatocelular bem diferenciado e o adenoma (Figs. 7-70 e 7-71).

A RM possui recursos de supressão de gordura (Fig. 7-70) e alta sensibilidade na detecção de impregnação pelo meio de contraste extracelular gadolínio, sendo o melhor método para caracterizar os componentes gorduroso e vascular do angiomiolipoma.

O lipoma é mais raro que o angiomiolipoma, habitualmente assintomático e de apresentação variável. A diferenciação por imagem entre o lipoma e o angiomiolipoma com amplo predomínio de gordura é virtualmente impossível. Os lipomas são lesões bem delimitadas, arredondadas ou ovais, com sinal alto na ponderação T1 e baixo nas sequências com supressão de gordura. Tumores gordurosos muito pequenos podem exibir queda de todo o sinal na ponderação T1 fora de fase. A impregnação pelo gadolínio é ausente (Fig. 7-71).

Também há queda do sinal em T1 fora de fase na interface de componentes gordurosos com elementos mieloides, musculares ou vasculares (Fig. 7-70).

O componente hematopoiético é extremamente raro. Quando presente, tende a demonstrar sinal intermediário em T1 e T2, podendo ser discretamente hipointenso em T1 e hiperintenso em T1. Não há impregnação expressiva pelo gadolínio.

Recomendações

A RM permite a detecção de gordura microscópica (intra-voxel), através do uso da sequência T1 em fase e fora de fase, e macroscópica, através do uso de sequências com supressão de gordura, sendo o método de imagem de escolha para caracterizar lesões com componente lipomatoso.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Várias lesões benignas e malignas podem apresentar gordura no seu interior. Podemos citar como exemplos metástases (teratoma maligno, lipossarcoma), adenoma, hepatocarcinoma, hiperplasia nodular focal (embora pouco comum) e condições que podem mimetizar lesões focais, como depósito focal de gordura, esteatose heterogênea e lesões tumorais pós-ablação percutânea com etanol.

O pseudolipoma da cápsula de Glisson, também conhecido como pseudolipoma hepático, se refere à lesão encapsulada contendo gordura degenerada, sendo envelopada pela cápsula hepática (de Glisson). Ela representa apêndice epiploico colônico que se destacou da sua origem e se aloja na cavidade peritoneal (Figs. 7-72 e 7-73).

■ 6. Hemangioma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O hemangioma é a lesão sólida benigna mais comum do fígado, podendo estar associada, quando múltipla, com a hiperplasia nodular focal (HNF) em cerca de 20% dos casos.

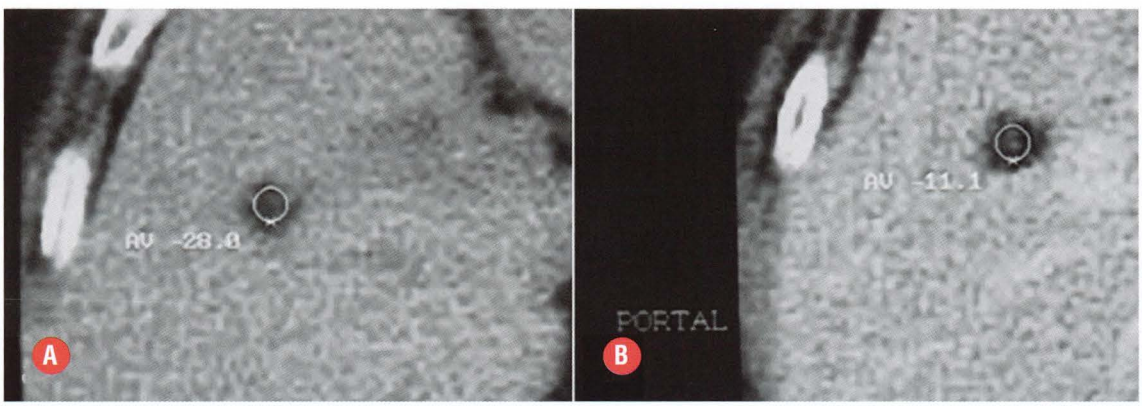


FIGURA 7-68. Tumor gorduroso na TC. Nódulo com densidade de gordura (-28 UH) na TC sem contraste **(A)**, exibindo discreto aumento da densidade nas fases após contraste venoso arterial **(B)**, portal (-11,1 UH). O nódulo representava um pequeno angiomiolipoma com amplo componente gorduroso. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

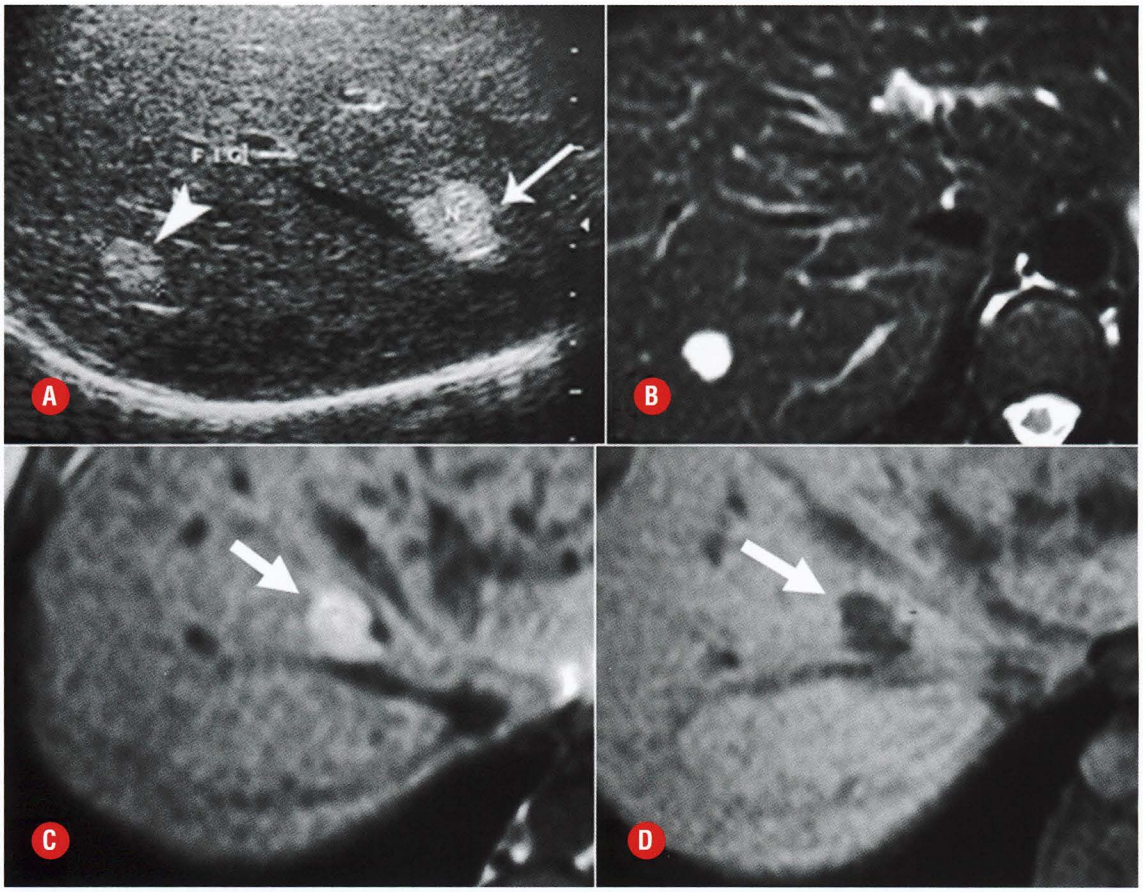


FIGURA 7-69. Angiomiolipoma com predomínio de gordura. A, US demonstrando dois nódulos hiperecogênicos. O nódulo menos hiperecogênico (cabeça de seta) representa hemangioma, e o nódulo com maior ecogenicidade (seta) é um angiomiolipoma com amplo predomínio de gordura, sendo esta a apresentação usual dos tumores gordurosos pelo método ecográfico. **B,** Na ponderação T2 da RM com supressão de gordura o hemangioma tem o habitual hipersinal homogêneo e o angiomiolipoma tem o seu sinal suprimido. **C,** Na ponderação T1 em fase o angiomiolipoma tem marcado hipersinal pela presença de gordura (seta). **D,** Há queda de sinal na interface da lesão gordurosa com o fígado normal quando analisado na ponderação T1 fora de fase. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

A coexistência destas duas lesões benignas parece ter origem vascular, decorrente de uma resposta hiperplásica por aumento focal de fluxo arterial hepático. Os exames de imagem, como a US, TC e RM, de forma isolada ou combinada, permitem um diagnóstico confiável na grande maioria das vezes. Em cerca de 20% dos casos os hemangiomas podem apresentar um aspecto atípico em um ou mais métodos de imagem, sendo necessário combinar os achados com o quadro clínico e controles evolutivos.

Achados Clínicos e Laboratoriais

São geralmente lesões assintomáticas, com prevalência geral na população de 0,4% a 20%, de acordo com diferentes estudos descritos na literatura. Podem ser múltiplos em até 50% dos casos, sendo mais frequentes em mulheres (2:1 a 5:1). A apresentação ocorre geralmente entre a 4ª e a 5ª décadas.

O hemangioma volumoso pode estar relacionado a alterações clínicas, como dor por distensão da cápsula hepática, discrasias sanguíneas por consumo e distúrbios inflamatórios.

O crescimento do hemangioma ao longo do tempo é extremamente raro. A taxa de complicação do hemangioma varia entre 4% e 20%. Nestes casos, pode estar associado a distúrbios inflamatórios (febre, dor abdominal, perda de peso, trombocitose, anemia e aumento do fibrinogênio sérico), síndrome de Kasabach-Merritt (coagulação intravascular e trombocitopenia, geralmente associada a hemangiomas gigantes, com considerável taxa de mortalidade), hemorragia intratumoral ou hemoperitônio (espontâneo ou secundário à anticoagulação), volvo e compressão pelo efeito de massa.

O hemangioma não promove usualmente qualquer alteração laboratorial.

Achados Histológicos

O hemangioma representa múltiplos canais ou espaços vasculares preenchidos por sangue, limitados por camada única de células endoteliais com fino estroma fibroso. As lesões grandes são heterogêneas, com trombose central, fibrose, necrose, calcificações, alterações císticas e mixoides. Morfologicamente apresenta-se como lesão bem definida, de limites precisos, bordas arredondadas ou lobuladas. A topografia mais frequente é em situação periférica, subcapsular dos segmentos posteriores do lobo direito hepático, apesar de poder ser encontrado em qualquer localidade.

O tamanho do hemangioma é extremamente variável, podendo ser menor que 1 cm ou se apresentar como massas maiores que 20 cm.

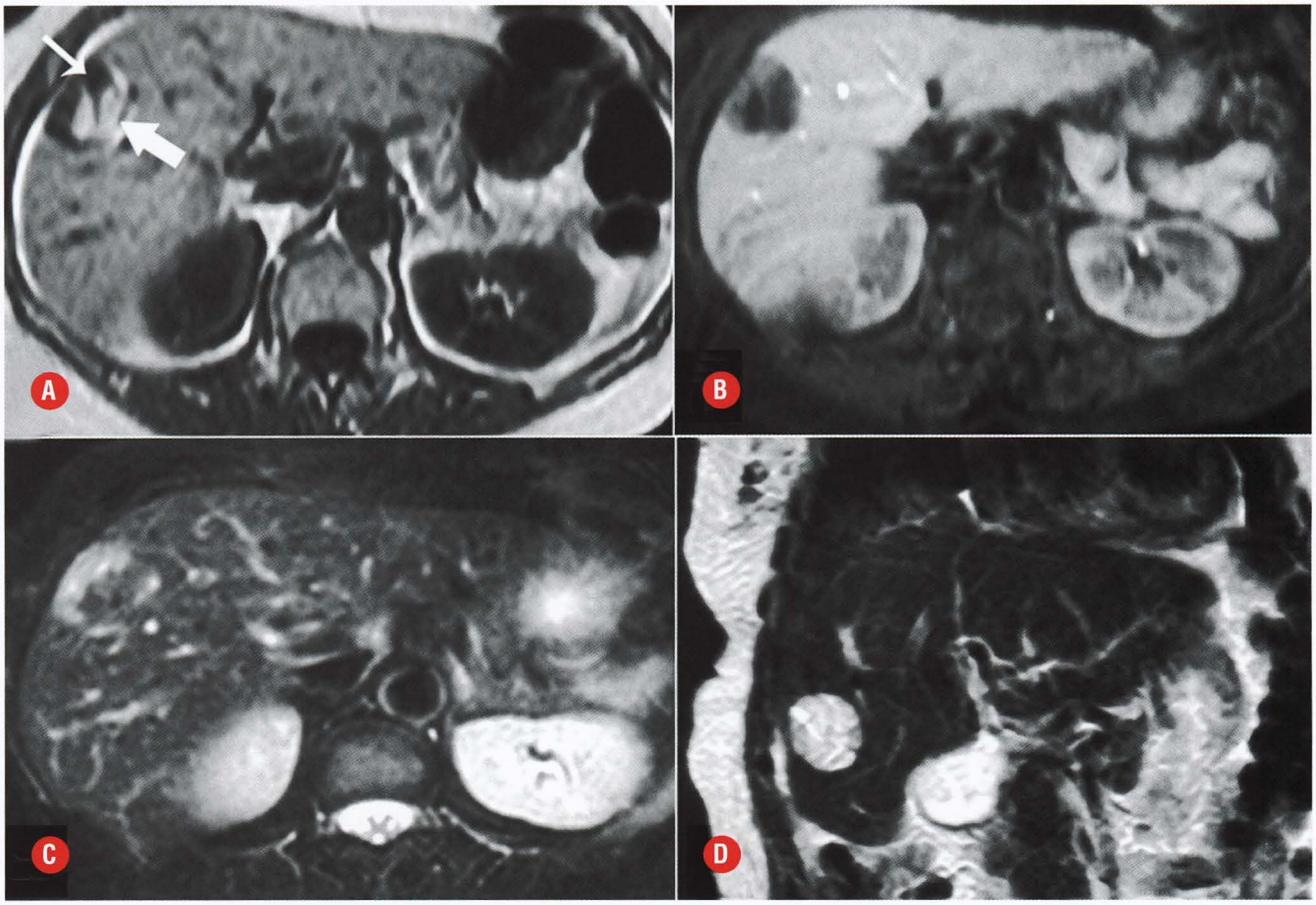


FIGURA 7-70. Angiomiolipoma parcialmente composto de gordura. A, Lesão nodular hepática heterogênea, apresentando componente mais medial (seta) com sinal elevado na ponderação T1 e porção mais lateral (seta fina) com moderado hipossinal. **B,** Quando o nódulo é avaliado na ponderação T1 com supressão de gordura, o hipersinal é suprimido, configurando a gordura, e o componente não gorduroso torna-se mais evidente. **C,** Na ponderação T2 com supressão de gordura, nota-se o sinal hipointenso da gordura. **D,** Na ponderação T2 e plano coronal o nódulo tem hipersinal não homogêneo. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

O hemangioma apresenta-se geralmente como um nódulo hiperecogênico, homogêneo, bem definido, periférico e frequentemente menor do que 4 cm (Fig. 7-74).

O reforço acústico posterior é incluído na descrição dos hemangiomas, porém não é um achado comum e não é útil para o diagnóstico, pois outras lesões sólidas hepáticas podem apresentar essa característica (Fig. 7-75).

Podem se apresentar como nódulos hipoecoicos, especialmente no fígado esteatótico (Fig. 7-76). Lesões maiores podem possuir aspectos atípicos, em razão da fibrose, trombose, necrose ou calcificação, apresentando-se como uma massa hiperecoica na periferia e com centro hipoecoico (Fig. 7-77).

Geralmente, ao Doppler, apresenta-se com baixo fluxo no interior da lesão, de difícil caracterização (Fig. 7-78).

Tomografia Computadorizada

A lesão é geralmente hipodensa e, na maioria das vezes, homogênea na fase sem contraste com configuração nodular ou ovalar. Áreas internas de menor densidade podem ocorrer por degeneração cística, sendo mais comuns em grandes hemangiomas (Fig. 7-79).

Calcificações não são frequentes, mas eventualmente são encontradas em hemangiomas grandes ou gigantes (Fig. 7-79). Áreas de densidade elevada por sangramento são menos frequentes.

O padrão de impregnação pelo meio de contraste venoso mais usual e típico é o realce periférico, descontínuo, de evolução centrípeta com enchimento de toda a lesão pelo contraste nas fases mais tardias. O início da impregnação ocorre na fase arterial. O coeficiente de atenuação das áreas que exibem impregnação pelo contraste é similar ao grau de opacificação da aorta (Figs. 7-80 e 7-81).

Nas fases mais tardias há retenção do meio de contraste na lesão, configurando uma lavagem lenta do meio de contraste. Os hemangiomas tendem a ter densidade igual ou nitidamente superior ao restante do fígado, quando observados em fase tardia.

Os hemangiomas pequenos podem ter impregnação homogênea e intensa já em fase precoce, apresentando difícil diagnóstico diferencial com outras lesões hipervasculares, como hiperplasia nodular focal, adenoma e metástase hipervascular. A lavagem lenta do hemangioma pode ser um achado de ima-

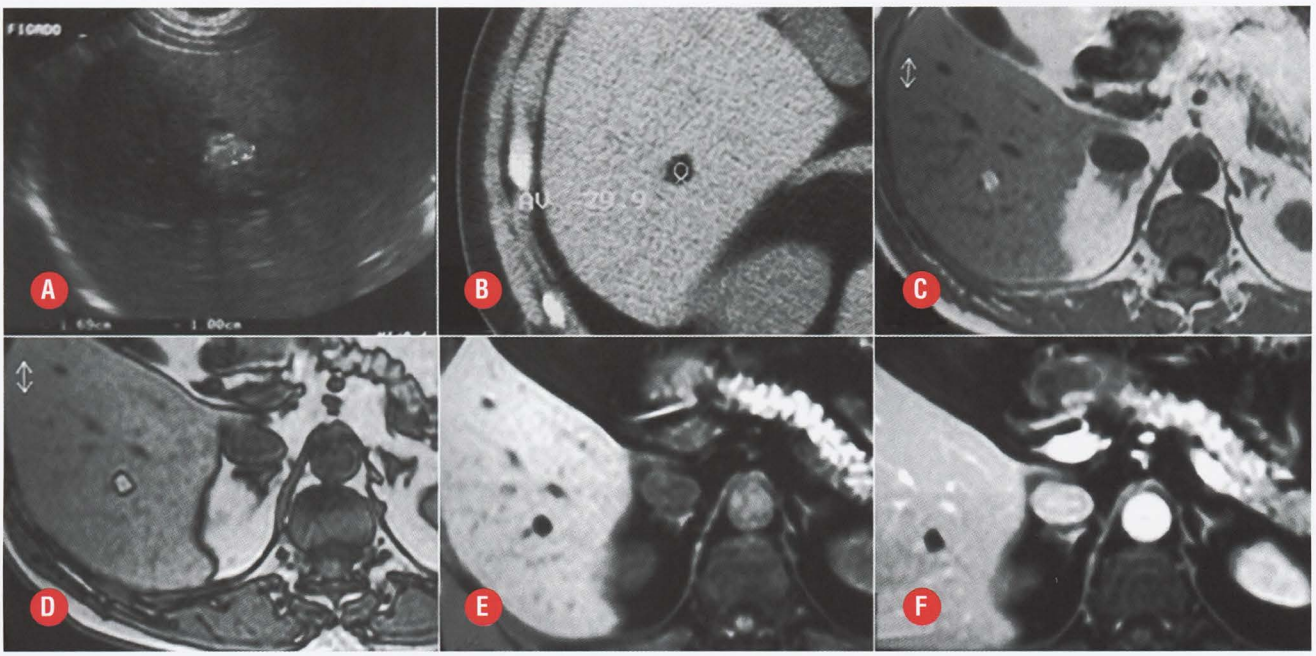


FIGURA 7-71. Lipoma hepático por US, TC e RM. A, Nódulo hiperecogênico visto pelo ultrassom demonstrando apresentação típica da presença de gordura, porém com baixa especificidade. **B,** A TC sem contraste mostra nódulo de baixa densidade com coeficiente de atenuação negativo de -79,9 UH, característico e específico da gordura. **C,** Na ponderação T1 em fase pela RM o nódulo é hiperintenso, semelhante ao sinal da gordura do subcutâneo e do retroperitônio. **D,** Há queda do sinal na interface entre a borda da lesão e o fígado circunjacente na sequência T1 fora de fase. **E,** O sinal do nódulo é totalmente suprimido na sequência ponderada em T1 com supressão do tecido gorduroso, caracterizando a exclusiva presença de gordura. Não há evidente impregnação pelo meio de contraste paramagnético **(F)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

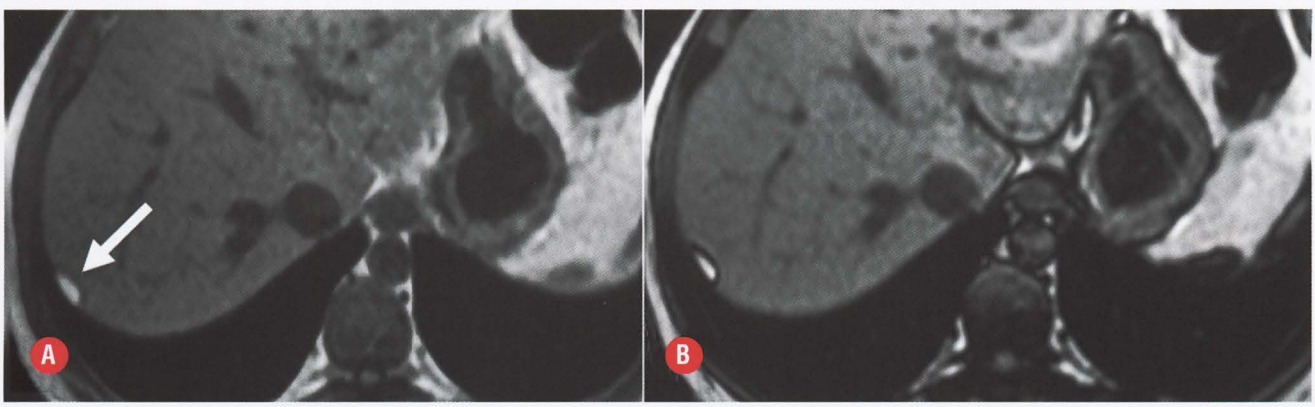


FIGURA 7-72. Pseudolipoma da cápsula de Glisson. A, Imagem ovalar, subcapsular, no lobo direito com sinal da gordura (hiperintenso) na ponderação T1 em fase (seta). **B,** Há queda do sinal na borda da lesão observada na sequência T1 fora de fase, sendo este aspecto típico da interface entre os tecidos onde predomina água (fígado) e gordura (apêndice epiploico). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

gem que oriente para o seu diagnóstico nesta situação. Eventualmente é necessária a correlação com as informações obtidas na RM. A rápida e intensa impregnação homogênea do hemangioma está mais relacionada com o fino calibre dos seus espaços vasculares do que com o diâmetro global da lesão.

A identificação e a caracterização do hemangioma na esteatose podem ser limitadas pela redução do contraste de densidade entre a lesão e o fígado. Outros padrões menos típicos de impregnação também podem ocorrer com realce central, periférico sem evolução centrípeta e apenas observado em fase tardia, dentre outros. Também recomenda-se correlação com RM nestas situações. Mesmo assim, em alguns casos a combinação de diversos métodos pode não ser suficiente para um diagnóstico de certeza, sendo necessário acompanhamento evolutivo ou biópsia percutânea.

Ressonância Magnética

A RM é o método de escolha para caracterização do hemangioma, uma vez que a análise pode ser feita a partir da combinação de informações obtidas pelo comportamento de sinal (ponderação T2) e pelo padrão de impregnação. Tipicamente, o hemangioma demonstra sinal homogêneo, reduzido em T1

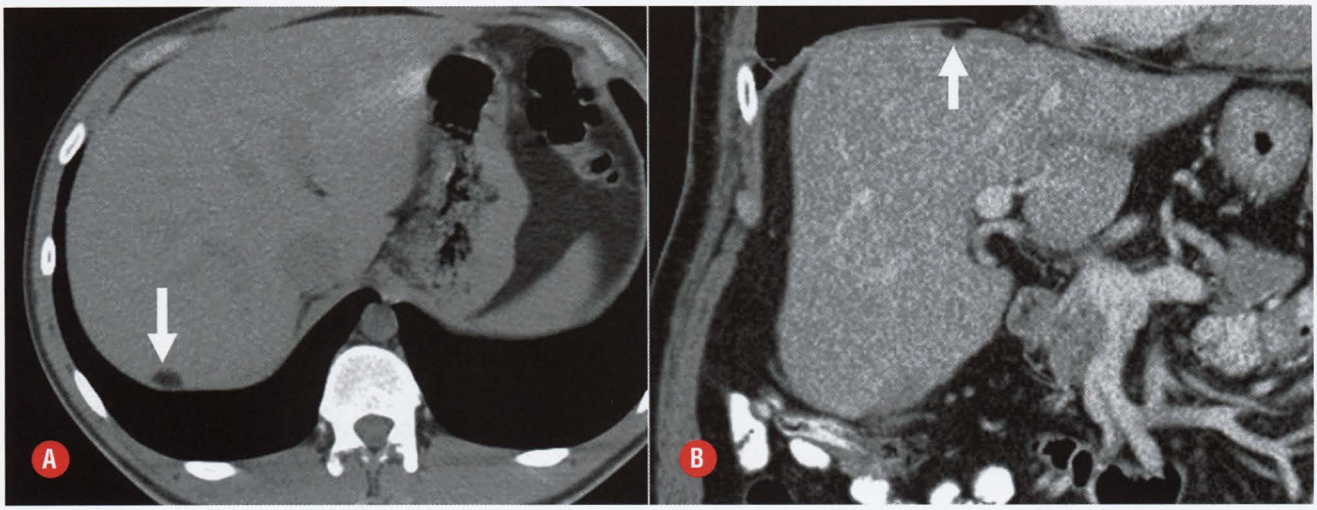


FIGURA 7-73. A, TC do abdome superior no plano axial sem administração de contraste demonstra lesão ovalada homogênea, com densidade negativa e em contato com a cápsula hepática (seta). **B,** Reconstrução coronal após contraste EV em outro paciente demonstra a relação da lesão gordurosa com a cápsula de Glisson, representando apêndice epiploico colônico destacado de sua origem, simulando lesão hepática.

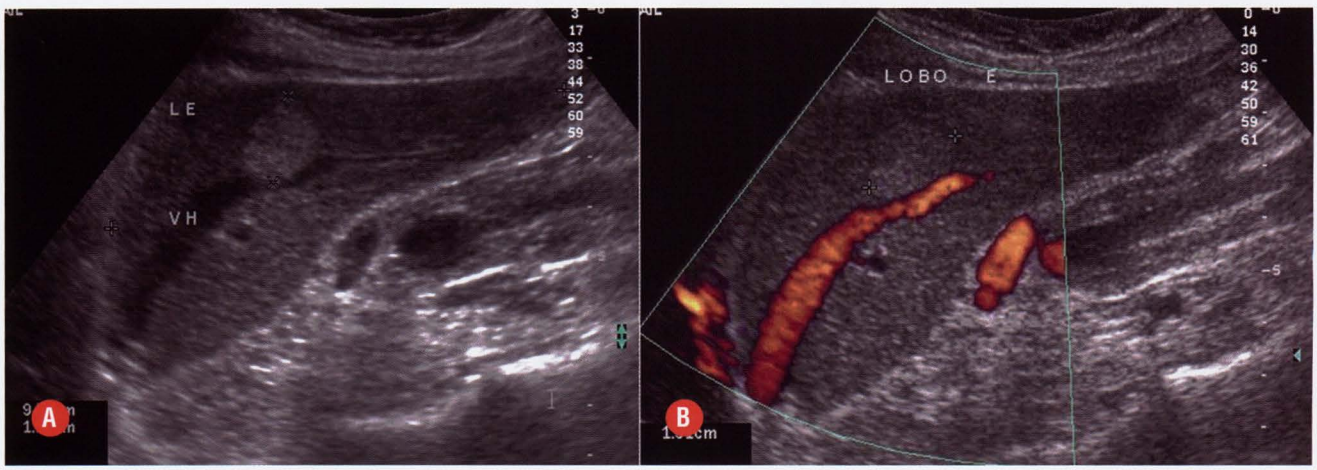


FIGURA 7-74. Hemangioma. A, Nódulo hiperecogênico com limites bem definidos, localizado no lobo esquerdo (LE), junto à veia hepática (VH) esquerda, sem determinar desvio significativo do vaso ao Power Doppler **(B)**.

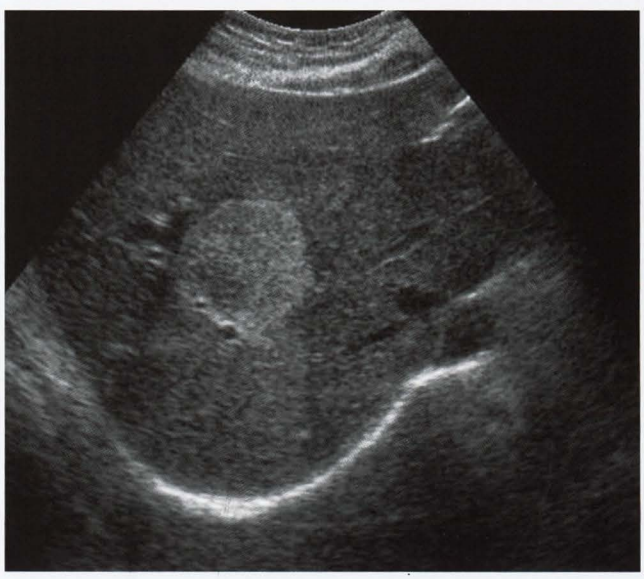


FIGURA 7-75. Hemangioma à ultrassonografia. Nódulo hiperecogênico, bem delimitado e com reforço acústico posterior.

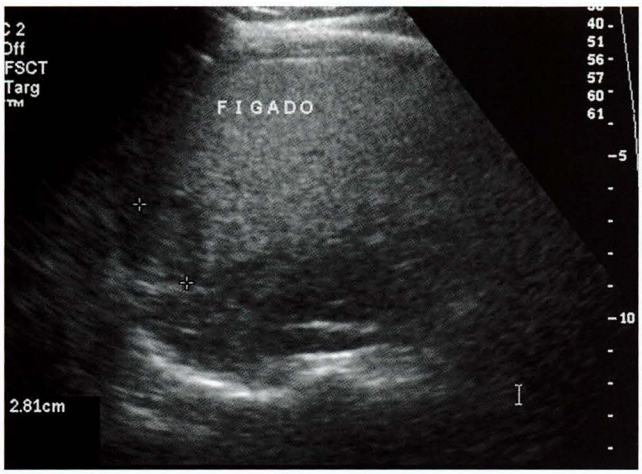


FIGURA 7-76. Ultrassonografia. Hemangioma hipoecoico e periférico em fígado difusamente hiperecogênico por esteatose.

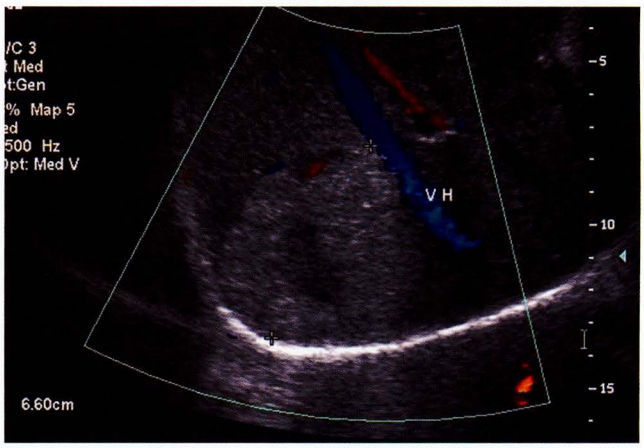


FIGURA 7-77. US Doppler. Hemangioma atípico apresentando-se heterogêneo, predominantemente hiperecogênico e com o centro hipoecoico, lembrando lesão com aspecto "em alvo". VH; veia hepática.

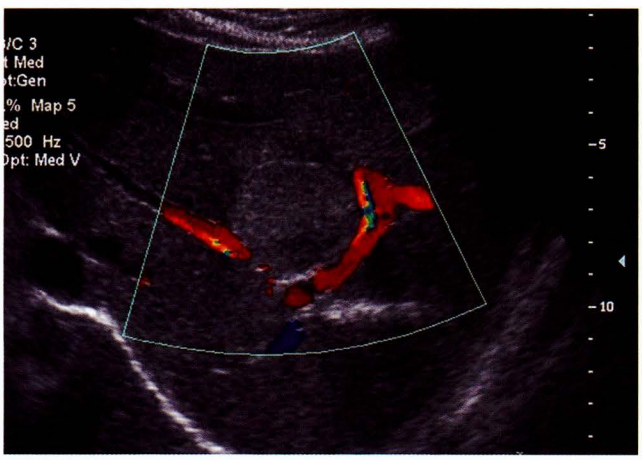


FIGURA 7-78. Hemangioma hepático. Nódulo hiperecogênico, sem evidência de vascularização ao Doppler colorido.



FIGURA 7-79. Hemangioma hepático gigante com degeneração cística e calcificação. Massa hepática no lobo direito em fase tardia após contraste EV demonstrando realce periférico e descontínuo. Há componente central hiperdenso que representa calcificação. Ao redor da calcificação identifica-se área de baixa densidade sugerindo coeficiente de atenuação de líquido, configurando degeneração cística. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

e bastante elevado em T2, semelhante, porém inferior ao sinal do liquor. O hipersinal decorre de sua constituição histológica de espaços vasculares preenchidos por sangue, os quais demonstram fluxo lento. O tamanho dos canais vasculares é diretamente proporcional ao sinal em T2.

A análise do hemangioma na ponderação T2 pode ser qualitativa. Para isto são adquiridas duas sequências ponderadas em T2, variando entre si apenas o valor do TE (TE= 90 e TE = 140 – 180). De maneira geral, ao se utilizar esta estratégia nota-se a queda visual da intensidade do sinal das lesões focais hepáticas na sequência com TE mais longo (Fig. 7-82). Do contrário, o hemangioma e as lesões císticas mantêm ou aumentam a intensidade do sinal no tempo de eco tardio quando comparado ao TE mais curto. Raramente, o hemangioma pode apresentar tempo de T2 mais encurtado devido à presença de espaços vasculares menores e espaço intersticial maior, trombose, calcificação, hemorragia e fibrose (Figs. 7-83 e 7-84).

Após a administração do gadolínio, o hemangioma exibe realce característico, que permite o seu diagnóstico com alta especificidade. Os padrões de impregnação do hemangioma podem ser subclassificados em três diferentes tipos. No padrão tipo 1, o hemangioma exibe intensa e uniforme impregnação durante a fase arterial, sendo encontrado geralmente em hemangiomas pequenos (< 1,5 cm) (Fig. 7-85). O padrão tipo 2 é o mais frequente nos hemangiomas pequenos (< 1,5 cm) e médios (1,5 – 5,0 cm), sendo caracterizado pela impregnação mais característica, globular, periférica, de evolução centrípeta e progredindo para realce uniforme (Figs. 7-86, 7-87 e 7-88). O tipo 3 de impregnação, identificado em hemangiomas médios e grandes (> 5,0 cm), se caracteriza pelo realce nodular, periférico, centrípeto, mas com cicatriz central persistente e avascular, sem homogeneização e impregnação mesmo em fases mais tardias (Fig. 7-89). Como dito anteriormente, não há correlação direta entre o tamanho do tumor e a velocidade de impregnação pelo meio de contraste (Fig. 7-84).

O sinal do hemangioma após contraste tende a ser semelhante ao da aorta nas diferentes fases do estudo dinâmico,

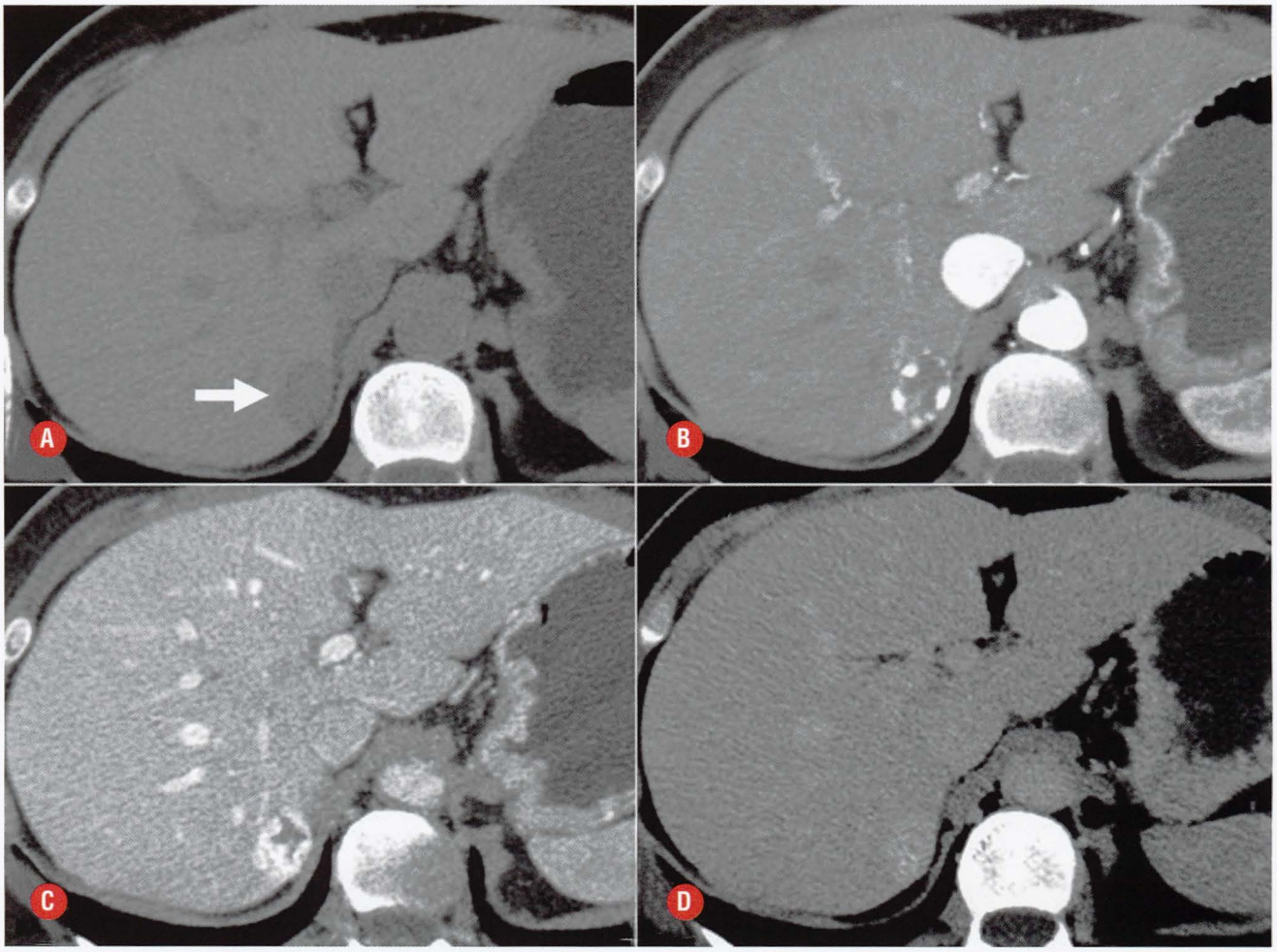


FIGURA 7-80. Pequeno hemangioma subcapsular com impregnação típica. A, TC sem contraste EV demonstra lesão hipodensa bem delimitada em situação subcapsular (seta). **B,** Após a administração de contraste, observa-se impregnação precoce na fase arterial na periferia, nodular e descontínua, que evolui progressivamente na fase portal **(C)** e tardia **(D)** para o centro da lesão (realce centrípeto).

de forma similar ao que foi descrito no comportamento da lesão na TC. Esta é uma característica que auxilia no seu diagnóstico.

O realce transitório peritumoral (distúrbio perfusional perilesional) no hemangioma ocorre em cerca de 1/5 dos casos (Fig. 7-86). Outras lesões podem demonstrar realce peritumoral semelhante, inclusive de forma mais frequente que os hemangiomas, como a metástase, o abscesso e o CHC. Esta alteração também pode ser vista na TC.

Existem apresentações de hemangioma que fogem do padrão típico na RM, sendo necessário o conhecimento das características de imagens de hemangiomas atípicos, em situações que complicam o diagnóstico.

Na esteatose, o diagnóstico de hemangioma pode ser dificultado em modalidades como o US e a TC, pela mudança de contraste entre a lesão e o parênquima ao seu redor. A RM, por sua vez, identifica com facilidade a lesão focal no fígado esteatótico, também podendo caracterizar com elevada acurácia a esteatose (na ponderação T1 em fase e fora de fase) (Fig. 7-90).

Na cirrose, o diagnóstico do hemangioma também pode ser obtido com RM. O sinal elevado na ponderação T2 e o padrão típico de impregnação pelo meio de contraste não exibem alterações significativas quando comparada ao hemangioma hepático no paciente sem cirrose (Figs. 7-91 e 7-92).

Outra forma atípica e rara de apresentação do hemangioma é a lesão com nível líquido-líquido. A porção superior demonstra sinal reduzido em T1 e elevado em T2 (soro), e a porção inferior demonstra sinal elevado em T1 e reduzido em T2, pela presença de elementos sedimentados do sangue (efeito hematócrito). A impregnação pelo meio de contraste é ausente ou muito discreta, e só apreciada em fases mais tardias. A presença do nível líquido-líquido não é exclusividade dos hemangiomas, podendo ocorrer em outras lesões benignas e malignas, como o HCC e o angiossarcoma. No caso do hemangioma o nível líquido-líquido ocorre pela circulação sanguínea no interior da lesão extremamente lenta, permitindo a sedimentação de elementos do sangue (Fig. 7-94).

Raramente (em menos que 5% dos casos) o hemangioma pode calcificar (Fig. 7-93), sendo mais bem caracterizado na TC. O hemangioma hialinizado (ou esclerosado) é também pouco comum, sendo caracterizado como o estágio final da involução do hemangioma. Ele demonstra sinal mais baixo em T2 e realce discreto em fases precoces, e mais evidente em fases tardias (Fig. 7-95).

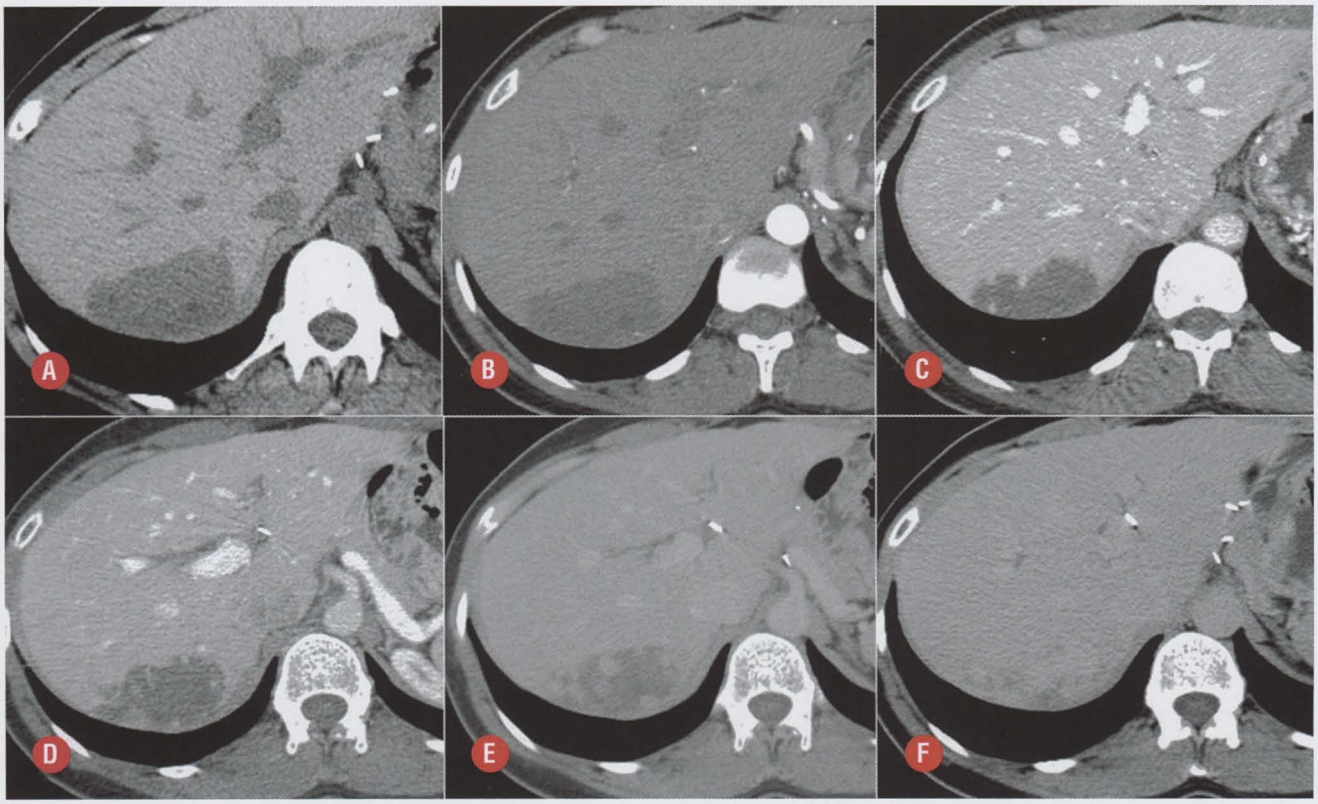


FIGURA 7-81. Hemangioma hepático. TC antes **(A)** e após a administração venosa de contraste iodado na fase arterial **(B)**, portal **(C, D)** e tardia **(E, F)** demonstra o caráter progressivo da impregnação, com evolução centrípeta e lavagem lenta.

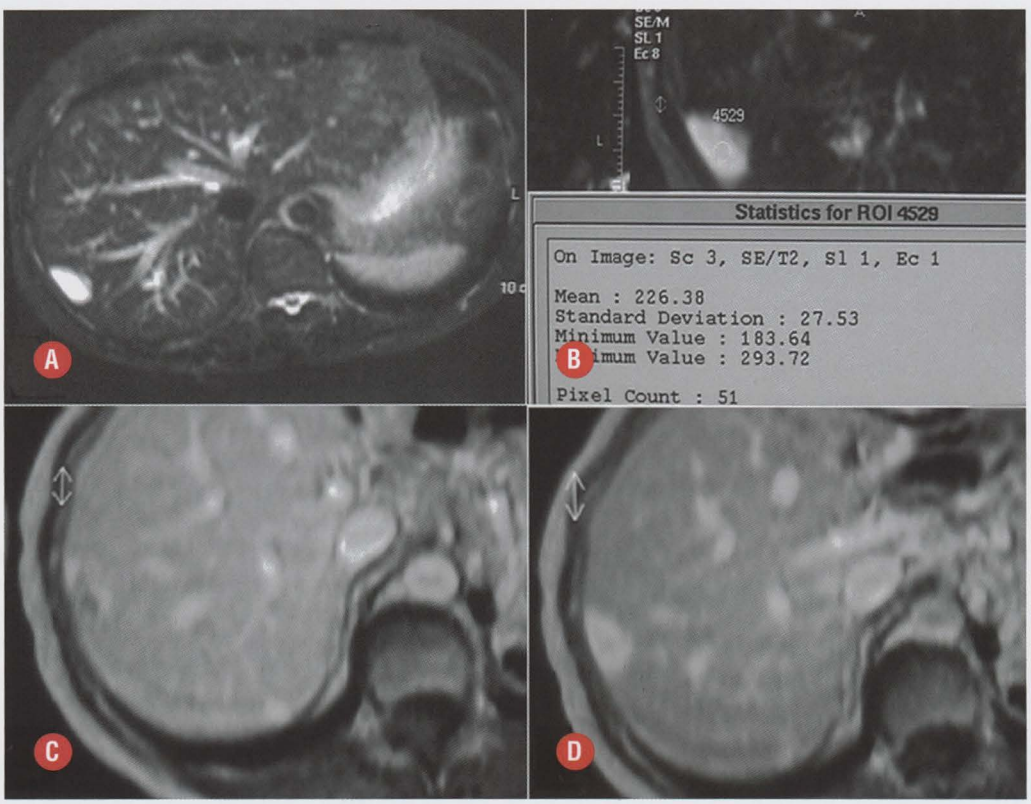


FIGURA 7-82. Hemangioma típico em T2 e após contraste (padrão tipo 2). A, Lesão subcapsular no segmento posterior do lobo direito, com sinal elevado e homogêneo na ponderação T2 com supressão de gordura. **B,** O cálculo do T2 da lesão é elevado de 226 ms. **(C, D)** Após a administração do meio de contraste paramagnético há realce periférico, nodular, descontínuo de evolução centrípeta. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

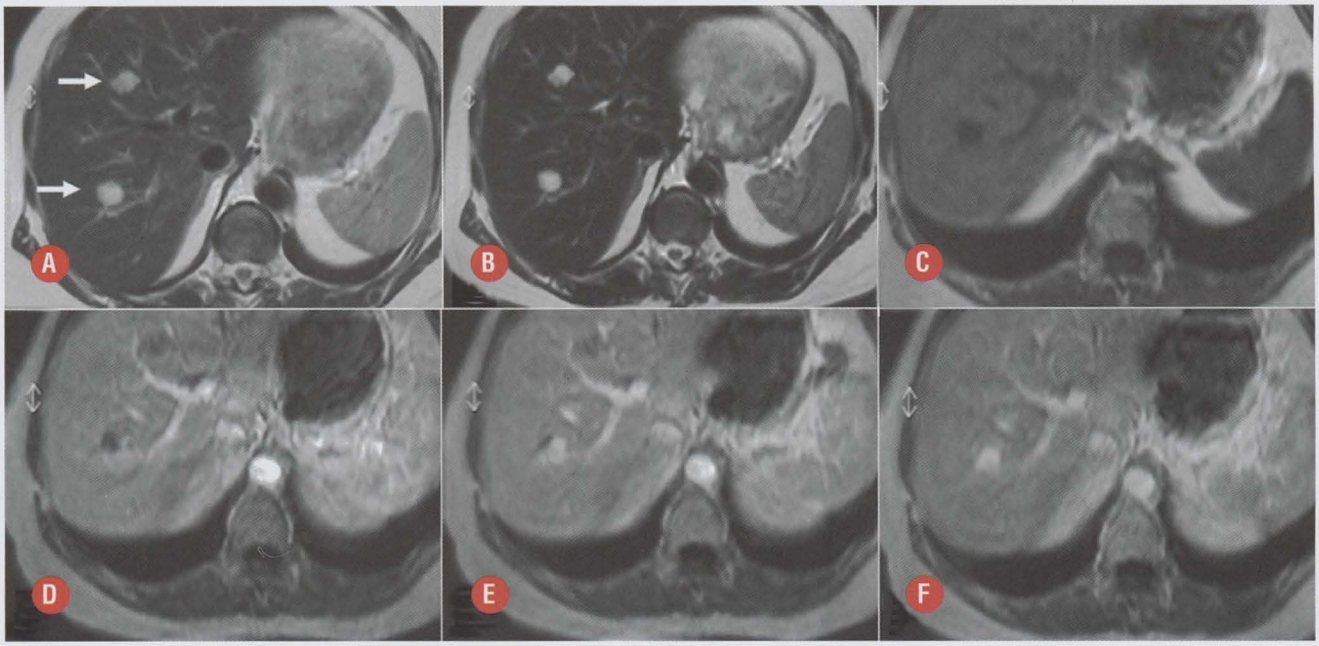


FIGURA 7-83. Análise qualitativa do T2 do hemangioma. A, Dois nódulos hiperintensos no lobo direito hepáticos avaliados na ponderação T2 com tempo de eco de 90 ms (setas). **B,** Os mesmos nódulos aumentam ligeiramente o sinal com o tempo de eco mais longo (180 ms.). Este comportamento é característico de cistos e hemangiomas. **C,** Na ponderação T1 os nódulos são hipointensos. Após a injeção EV dp contraste há realce periférico, centrípeto e de lavagem lenta, característico dos hemangiomas e apreciado nas fases portal **(D)**, de equilíbrio **(E)** e tardia **(F)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

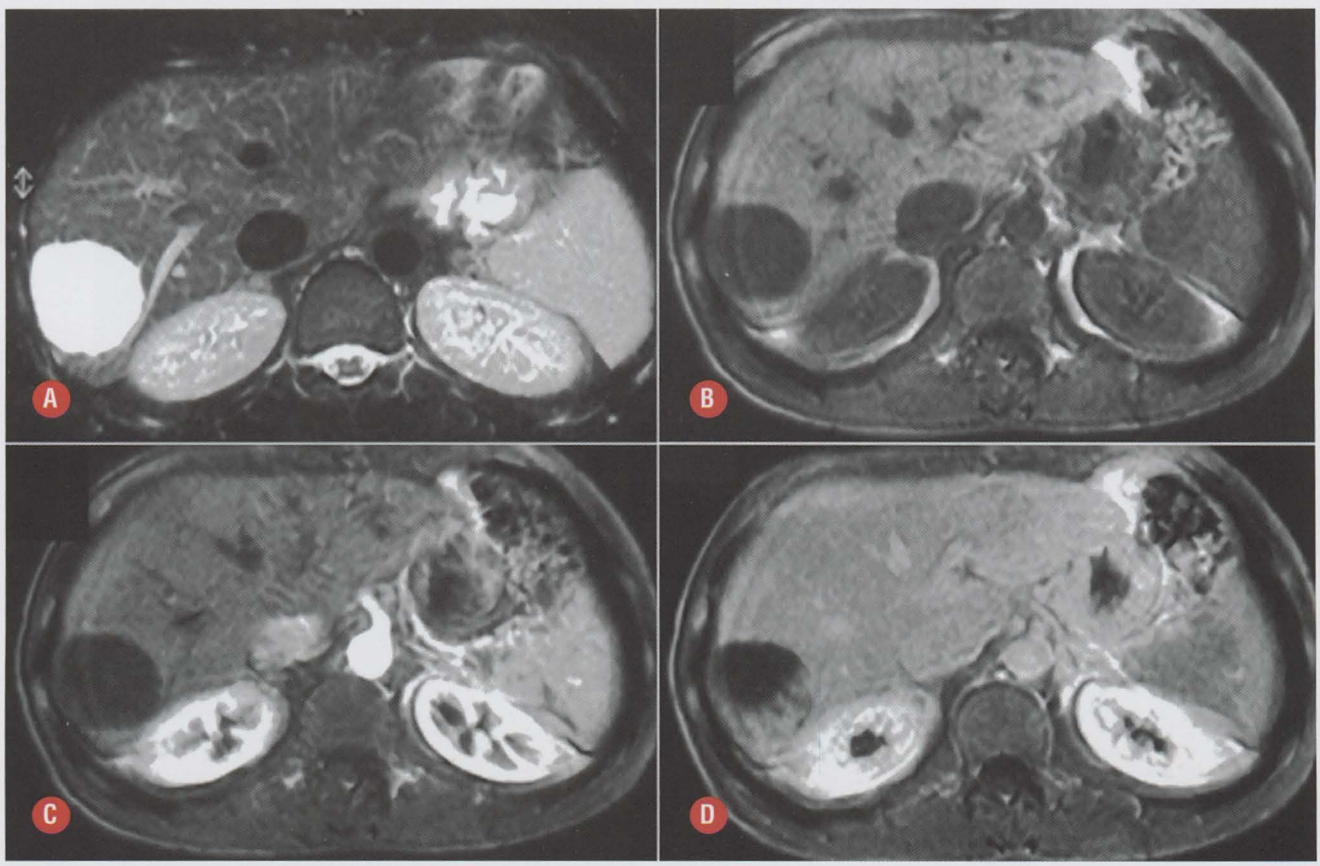


FIGURA 7-84. Hemangioma de lenta impregnação. A, Hemangioma localizado em região subcapsular do lobo direito, com sinal tipicamente hiperintenso, homogêneo e semelhante ao do liquor na ponderação T2 com supressão de gordura. **B,** O sinal em T1 é baixo. **C e D,** Após a administração do meio de contraste observa-se lento realce periférico, descontínuo e centrípeto desde a fase precoce até a fase mais tardia (10 minutos) **(D)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

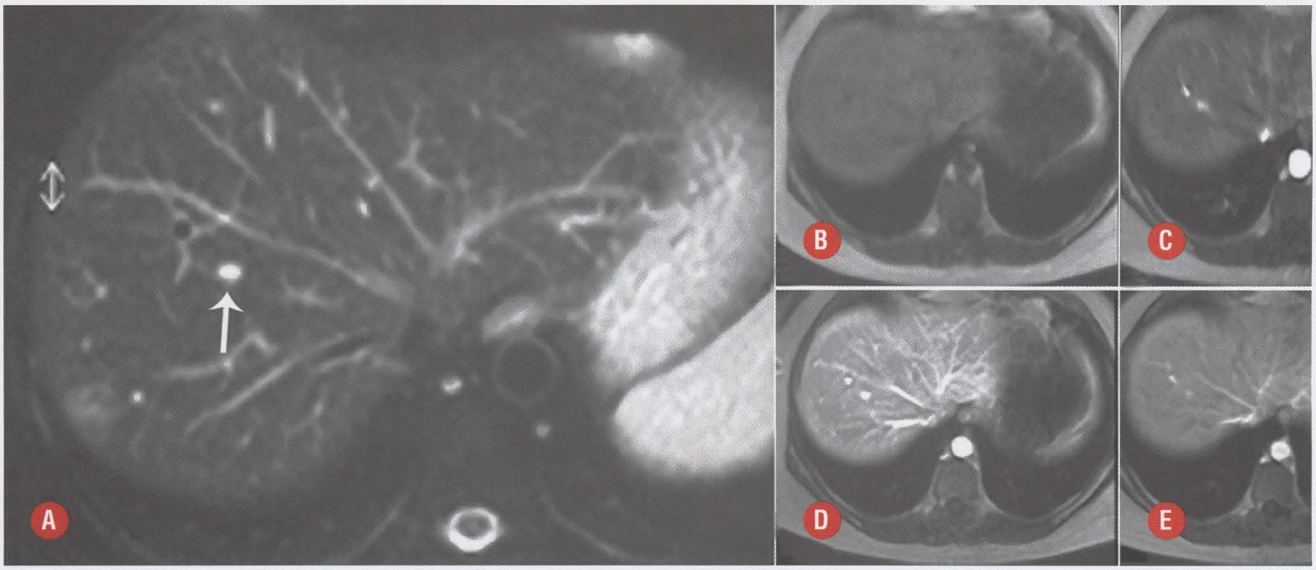


FIGURA 7-85. Hemangioma padrão tipo 1. A, Pequeno hemangioma com típico hipersinal na ponderação T2 com supressão de gordura (seta). **B,** O hemangioma tem baixo sinal na ponderação T1 **(B)** e exibe realce intenso, homogêneo em toda a área do nódulo na fase arterial **(C)**. **D,** Nas fases portal e tardia **(E)** há manutenção do realce pelo hemangioma que possui sinal semelhante aos vasos hepáticos. O sinal significativamente elevado em T2 e a lavagem lenta do contraste são dois dados importantes para caracterizarem a lesão como hemangioma, e não como implante hipervascular. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

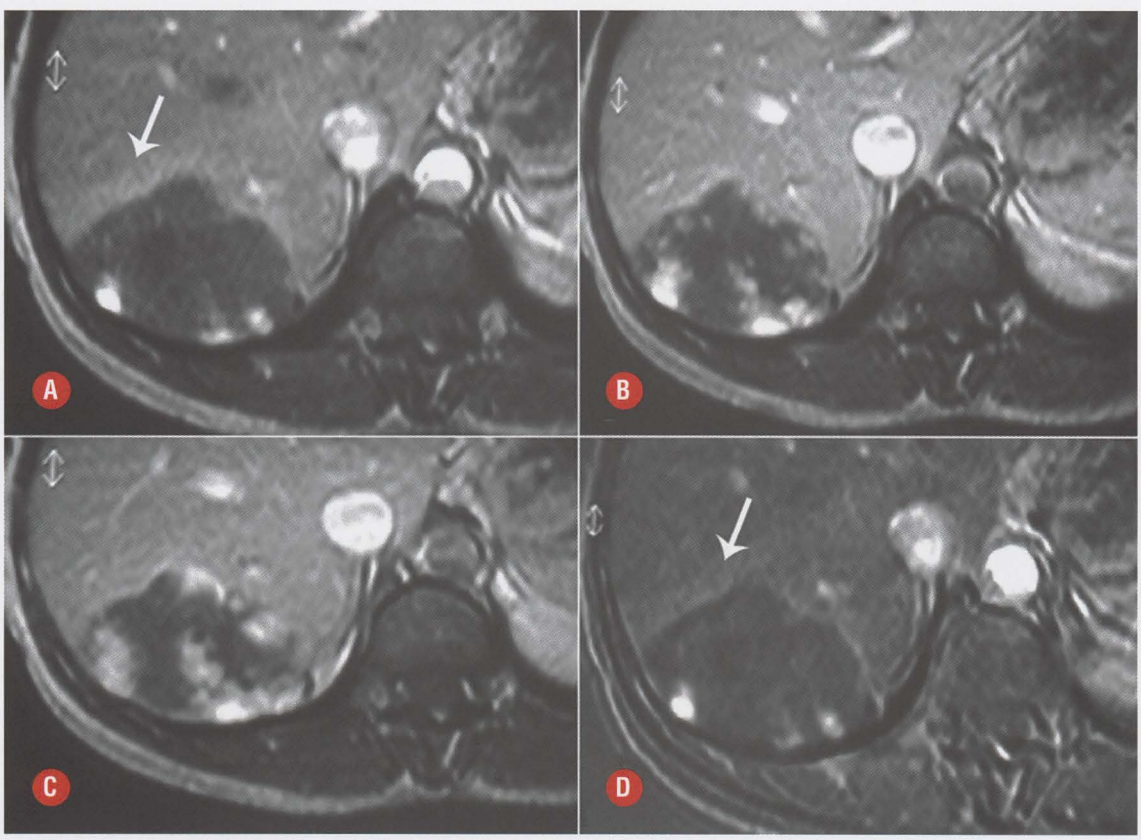


FIGURA 7-86. Técnica de subtração e alteração perfusional transitória peritumoral. Hemangioma subcapsular posterior no lobo direito apresentando impregnação nodular, periférica, descontínua e com evolução centrípeta nas fases arterial **(A)**, portal **(B)** e tardia **(C)**. Pela técnica de subtração subtrai-se a fase sem contraste das diferentes fases após contraste, destacando as regiões de impregnação, como pode ser demonstrado na fase arterial – a fase sem contraste **(D)**. Identifica-se ainda na fase arterial um discreto realce perilesional (seta), tanto com ou sem a técnica de subtração, provavelmente relacionado à compressão de ramo portal pelo hemangioma e arterialização hepática perinódulo. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

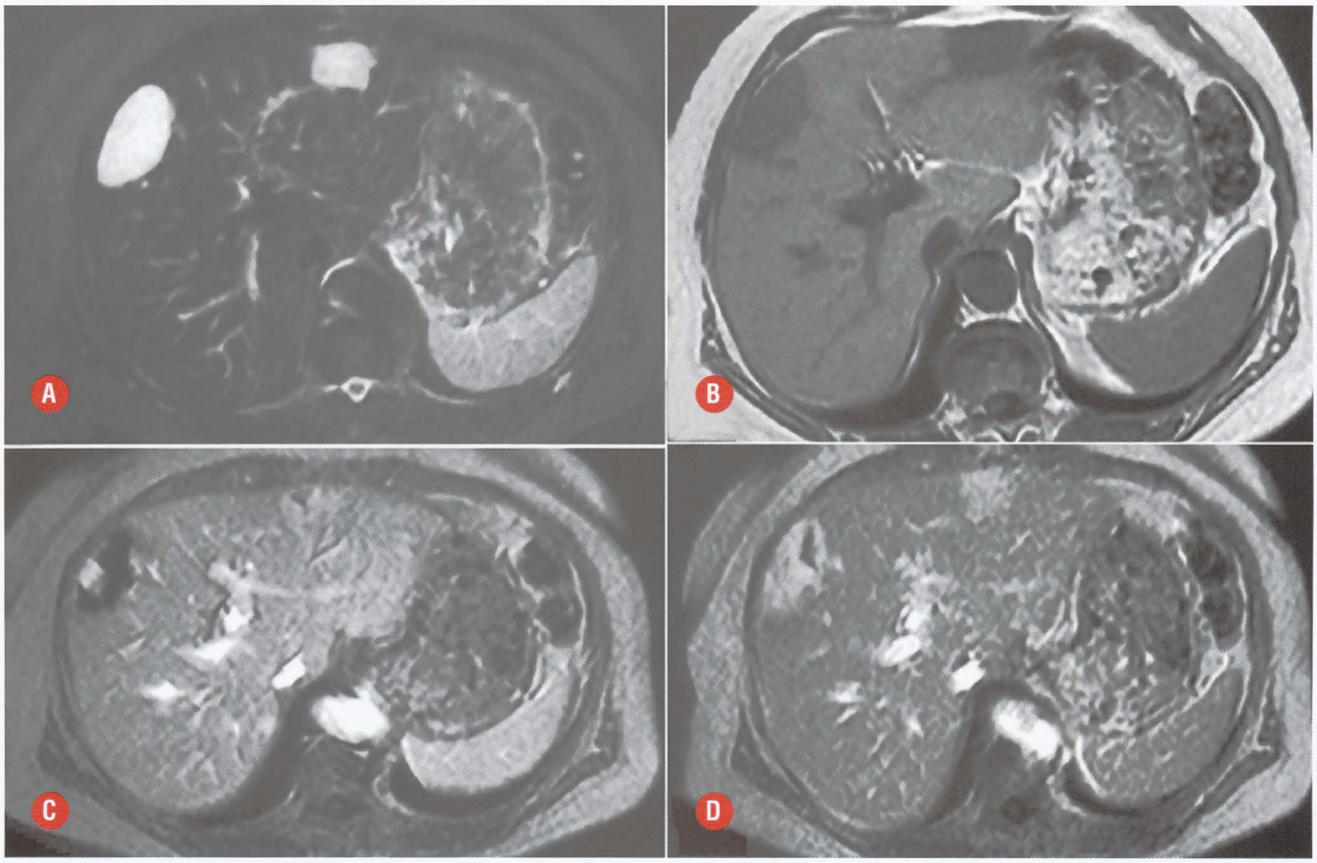


FIGURA 7-87. Hemangiomas com padrão de impregnação tipos 2 e 3. A, Identificam-se dois hemangiomas com localização subcapsular nos lobos IV e transição II/III apresentando sinal elevado e homogêneo na ponderação T2 com supressão de gordura. **B,** Os hemangiomas têm baixo sinal em T1. Após a administração do meio de contraste nas fases portal **(C)** e tardia **(D)** observa-se impregnação periférica, nodular, descontínua e de evolução centrípeta. Na fase mais tardia o hemangioma dos segmentos II/III tem realce uniforme, configurando realce tipo 2, e a lesão do segmento IV exibe pequena área sem impregnação, caracterizando o realce tipo 3. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Hemangiomas císticos (ou multiloculares), caracterizados como lesão de cavidade única ou múltipla, associados a trombose e hemorragia, exibem sinal reduzido em T1 e elevado em T2, observando-se pequenas áreas císticas em hemangiomas grandes. O hemangioma quanse que exclusivamente cístico é extremamente raro (Figs. 7-96 e 7-97).

A RM pode detectar hemorragia no interior do hemangioma, sendo esta uma complicação rara. O sangramento habitualmente apresenta-se como área de sinal elevado em T1, sendo mais evidente quando se utilizam as técnicas de supressão de gordura. Baixo sinal pode ser observado nas ponderações T2* pela presença de produtos de degradação da hemoglobina. As regiões do hemangioma que não apresentam sangramento mantêm o padrão de sinal e impregnação típicos (Fig. 7-98).

O hemangioma também pode exibir septos internos, pseudocápsula e retração capsular. Esta última associação também pode ser encontrada em lesões malignas, como metástase, colangiocarcinoma e hemangioendotelioma epitelioide (Figs. 7-99 e 7-100).

Recomendações

A RM é o método de escolha, pois permite a caracterização do hemangioma pela característica de sinal em T2 e padrão de impregnação nas diversas fases (arterial, portal e tardia). O método tem destacada utilidade nas apresentações atípicas do hemangioma ou na associação do hemangioma com esteatose e cirrose hepática. A TC (sem e com contraste venoso) também é diagnóstica na maioria dos casos, mas é limitada em algumas situações, como na presença de cirrose ou esteatose, ou em lesões pequenas, menores que 1 cm de diâmetro.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Metástases tratadas com quimioterapia podem demonstrar impregnação que simula a apresentação dos hemangiomas. A correlação clínica é fundamental nestes casos. Com a evolução do tratamento, as lesões tendem a diminuir a impregnação e o sinal na ponderação T2.

O colangiocarcinoma periférico pode demonstrar impregnação tardia e persistente, potencialmente mimetizando o hemangioma. Todavia, demonstra sinal heterogêneo, com impregnação diferente dos vasos arteriais, não tão elevado na ponderação T2, e tem tendência a invadir vasos e obstruir ductos biliares.

O angiossarcoma pode simular a apresentação de imagem do hemangioma em diferentes métodos de imagem, tendo habitualmente sinal e impregnação mais heterogêneos. A presença de vaso no interior da lesão sugere comportamento maligno. Esta é uma lesão bastante rara.

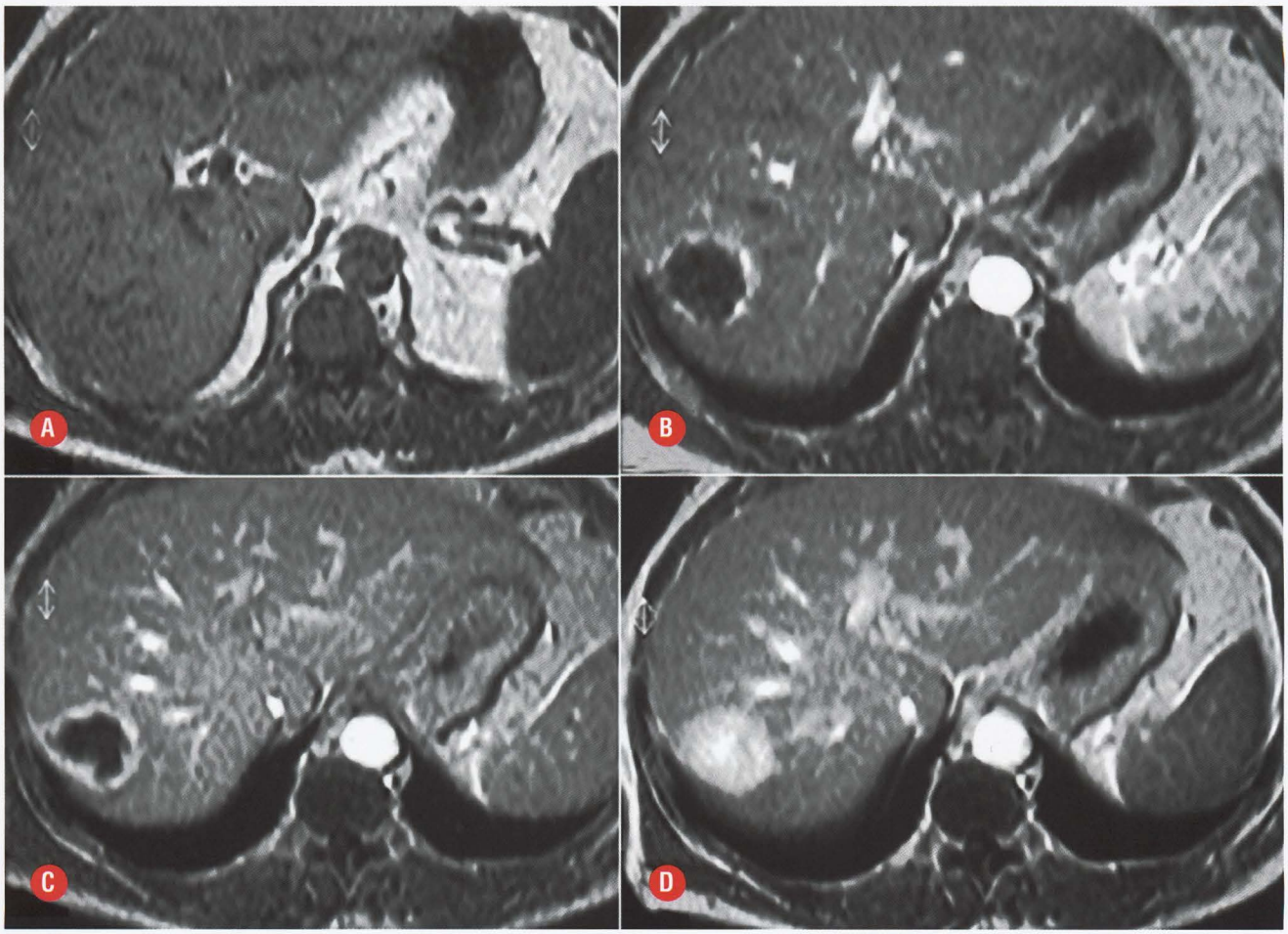


FIGURA 7-88. Hemangioma com padrão tipo 2 de impregnação e sinal semelhante aos vasos hepáticos. A, O hemangioma não é claramente identificado em T1 sem contraste. **B,** Na fase arterial, após contraste, observa-se realce periférico e descontínuo com sinal semelhante ao dos vasos opacificados nesta fase. **C,** Na fase portal o realce continua centrífugo e com sinal semelhante ao dos vasos. **D,** Na fase tardia o realce é uniforme ainda com o mesmo sinal das estruturas vasculares. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Metástases hipervasculares, sobretudo de tumores neuroendócrinos, são semelhantes ao hemangioma na ponderação T2 e no padrão de impregnação arterial, semelhante aos hemangiomas com padrão de impregnação tipo 1. A diferenciação entre hemangiomas e metástases hipervasculares se faz pelo comportamento do sinal nas fases tardias, com o hemangioma demonstrando lavagem lenta e as metástases uma lavagem mais rápida, se tornando hipointensas em relação ao restante do parênquima hepático. A presença de halo hipovascular ao redor da lesão é bastante específica de malignidade.

■ 7. Hiperplasia Nodular Focal (HNF)

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A hiperplasia nodular focal (HNF) é o segundo tumor benigno mais comum do fígado, depois do hemangioma. Foi inicialmente descrita por Edmonson em 1958, tendo sido classificada em 1995 pela International Work Party como um dos tipos de lesões regenerativas, distinta do adenoma e do carcinoma hepatocelular.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A HNF representa cerca de 8% dos tumores benignos primários em estudos de autópsia, com uma prevalência geral de cerca de 0,9%. A frequência é maior em pacientes do sexo feminino (8:1), sendo diagnosticada geralmente em pacientes jovens (3ª a 5ª décadas). A lesão é frequentemente solitária, sendo múltipla em apenas 20% dos casos. A multiplicidade pode estar relacionada a malformações vasculares com desvios de fluxo mais exuberantes. Nestes casos, pode estar associada à síndrome acompanhada de hemangiomas hepáticos, meningioma, astrocitoma, telangiectasias no sistema nervoso central, aneurismas, displasias arteriais e atresia da veia porta. A presença de múltiplas HNF associadas à hemangioma já configura a síndrome. A associação mais frequente é com hemangioma (até 23% dos casos).

Não há potencial maligno. A necrose e a hemorragia são extremamente raras, pois as características do suprimento sanguíneo da HNF dificultam o aparecimento destas complicações.

Achados Histológicos

A classificação histopatológica atual do HNF é dividida em clássica e não clássica. A HNF clássica se caracteriza pela

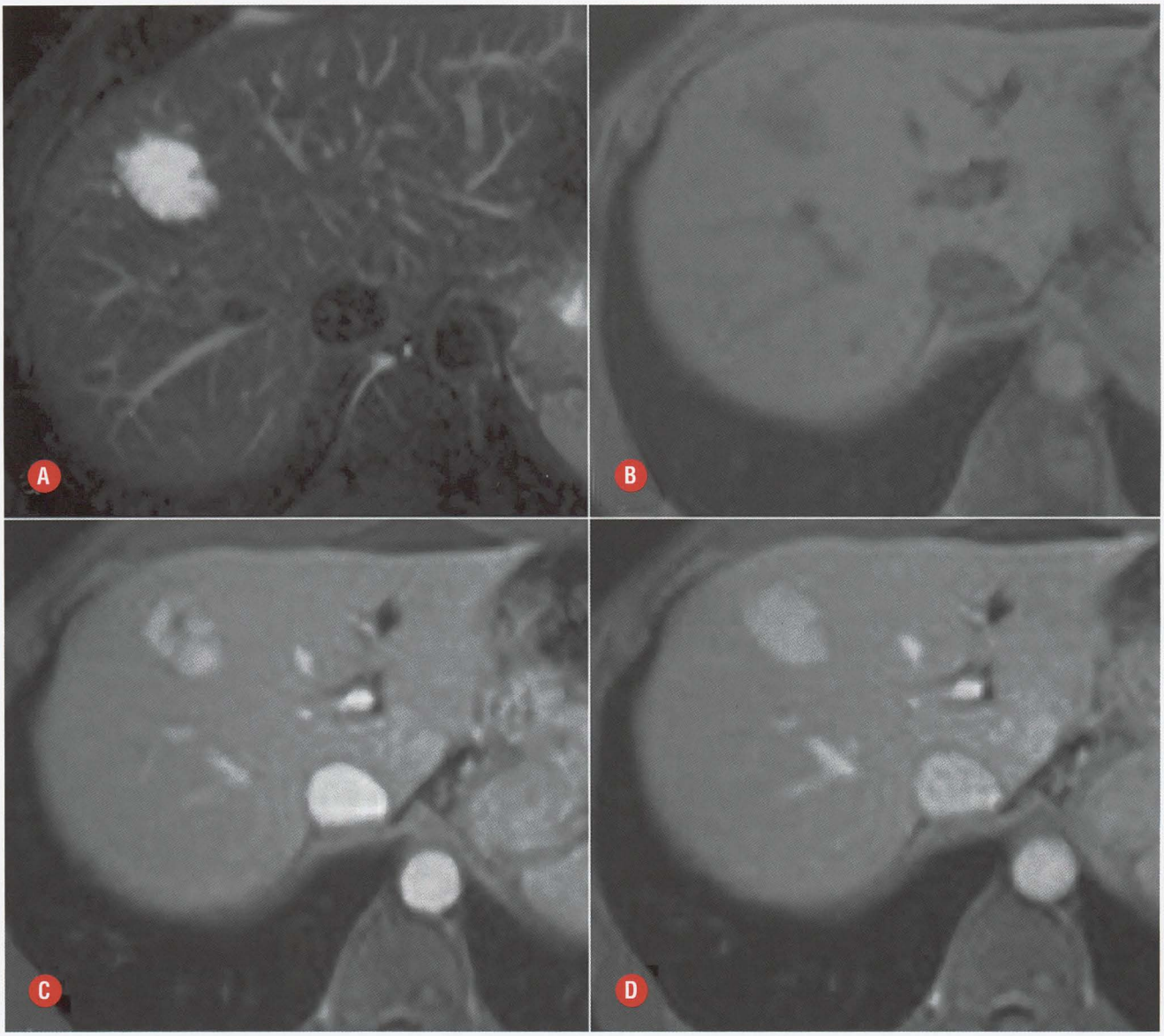


FIGURA 7-89. Hemangioma típico. A, Hemangioma ovalado localizado no segmento VIII, apresentando sinal elevado e homogêneo na ponderação T2 com supressão de gordura. Na ponderação T1 a lesão demonstra hipossinal **(B). C** e **D,** Após a administração do meio de contraste há realce nodular, periférico, descontínuo, centrípeto, evoluindo para impregnação uniforme. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

presença de: a) arquitetura nodular anormal; b) vasos malformados; e c) proliferação colangiolar. A lesão clássica apresenta-se como nódulo hiperplásico de hepatócitos divididos por septos que podem ou não ter origem na cicatriz central. As células de Kupffer também podem estar presentes em número variável. Não são vistas veias centrais normais ou tratos portais. Na cicatriz central, observamos vasos arteriais proeminentes com paredes espessas que produzem abundante suprimento sanguíneo de padrão centrífugo na lesão. Identificam-se ainda na cicatriz dúctulos biliares exuberantes, conhecidos como proliferação colangiolar, porém sem comunicação com a via biliar normal. No grupo de lesões não clássicas observamos a proliferação colangiolar, mas com ausência da arquitetura nodular anormal ou de vasos malformados. A HNF não clássica é subdividida em: a) HNF telangiectásica; b) HNF com atipia citológica; e c) HNF mista hiperplásica e adenomatosa. Recentemente a hiperplasia telangiectásica foi reclassificada, sendo atualmente denominada adenoma telangiectásico.

A frequência de gordura na HNF é variável, tendo sido observada em até 50% dos casos em alguns estudos na patologia, mas muito pouco observada em exames de imagem, geralmente associada à extensão do depósito gorduroso hepático (esteatose) para a lesão focal. O diagnóstico diferencial com o adenoma pode ser limitado nesta situação.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Em geral, apresenta-se como formação expansiva homogênea e com ecogenicidade próxima à do parênquima hepático circunjacente.

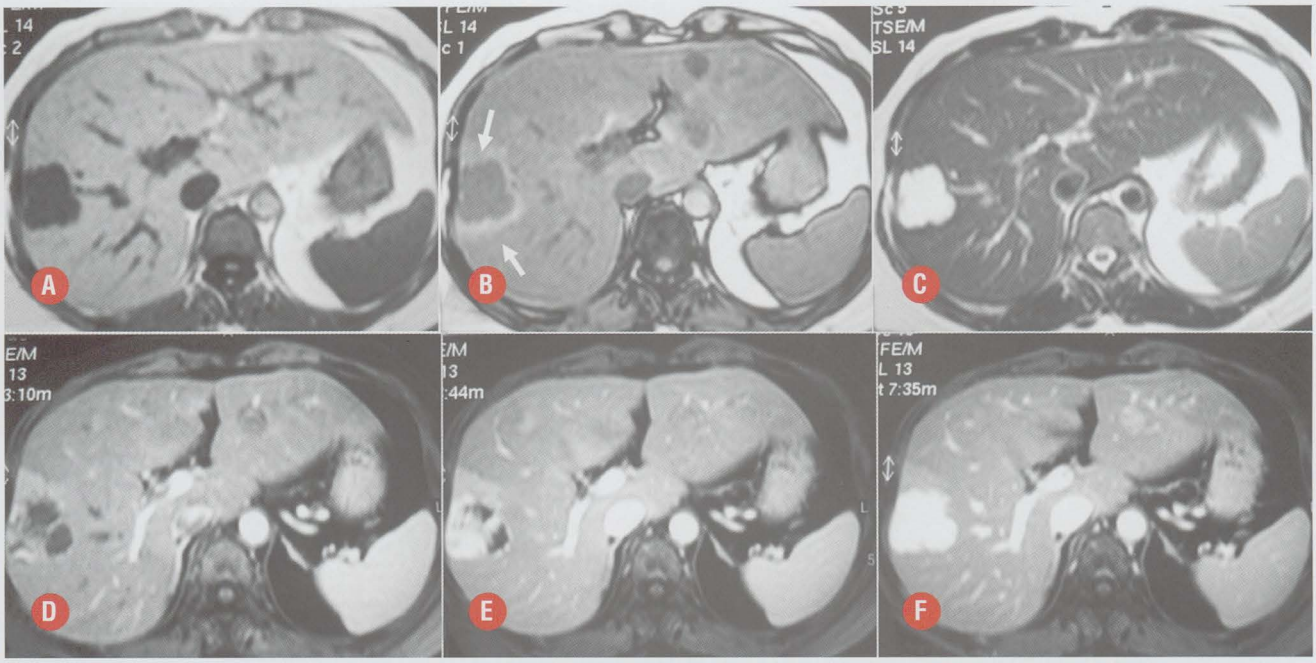


FIGURA 7-90. Hemagioma típico na RM em fígado esteatótico. Na periferia do LHD nota-se nódulo hipointenso em T1 em fase **(A)** e fora de fase **(B)**, hipersinal em T2 com tempo de eco longo (TE=160 ms) (**C**) e com realce globular, periférico, descontínuo e de progressão centrípeta nas fases arterial **(D)**, portal **(E)** e de retardo **(F)**. Nota-se intensa esteatose hepática caracterizada por queda de sinal na sequência fora de fase (**B**) e área de parênquima poupado ao redor do nódulo (setas).

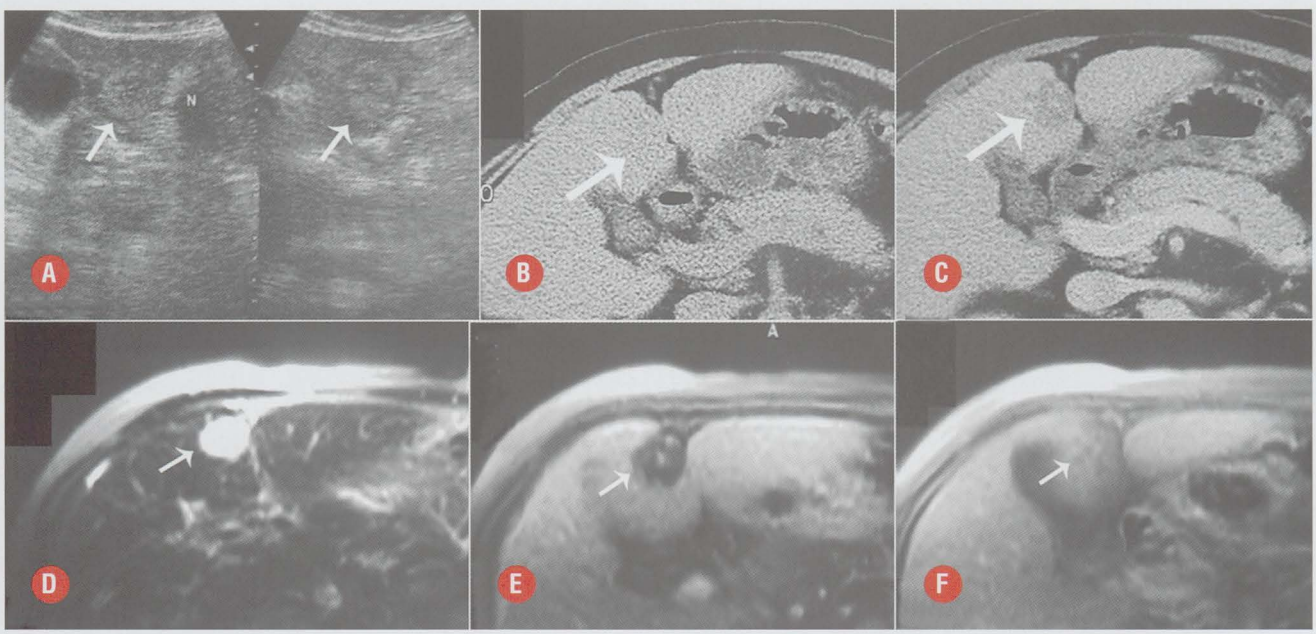


FIGURA 7-91. Hemangioma em cirrose (seta). **A,** Nódulo heterogêneo e hiperecogênico visto na US em paciente com cirrose por hepatite crônica viral C. O nódulo é mal visualizado na TC sem contraste **(B)** e apresenta-se hipodenso em relação ao fígado após contraste na fase portal **(C)**, com aspecto inespecífico. **D,** Na RM, ponderação T2, o nódulo tem marcado hipersinal homogêneo, característico de cisto ou hemangioma. **E** e **F,** Após a injeção do contraste a lesão exibe realce periférico, nodular e de evolução centrípeta, caracterizando o hemangioma. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

A cicatriz central é pouco frequentemente identificada na US (em 20% dos casos) e é geralmente hipoecoica.

Ao Doppler colorido a HNF pode se apresentar com padrão em "roda de carroça", com artéria nutridora central calibrosa entrando na lesão e com múltiplos pequenos vasos radiados (Fig. 7-101).

Tomografia Computadorizada

A HNF é uma lesão que na época do diagnóstico tem diâmetro de até 5 cm em 85% dos casos. O maior acesso, aliado às evoluções tecnológicas nos métodos de imagem, tem levado à tendência crescente de se diagnosticar a HNF com menor diâmetro. A sua superfície é lisa em 88% e lobulada em 12%. A

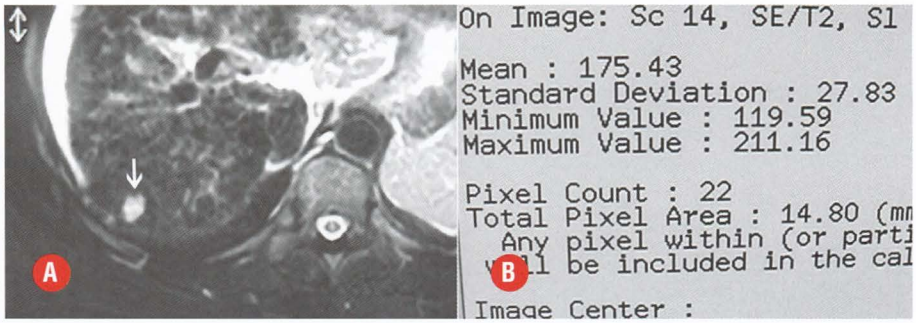


FIGURA 7-92. Hemangioma em cirrose (seta). **A**, Paciente com cirrose nodular por hepatite crônica viral tipos B e C apresenta nódulo com evidente hipersinal na ponderação T2 com supressão de gordura, semelhante ao sinal do liquor no segmento posterior do lobo direito (seta). O cálculo do T2 do nódulo **(B)** é de 175,43 ms, sugerindo hemangioma. A lesão foi ressecada e o diagnóstico de hemangioma foi confirmado. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

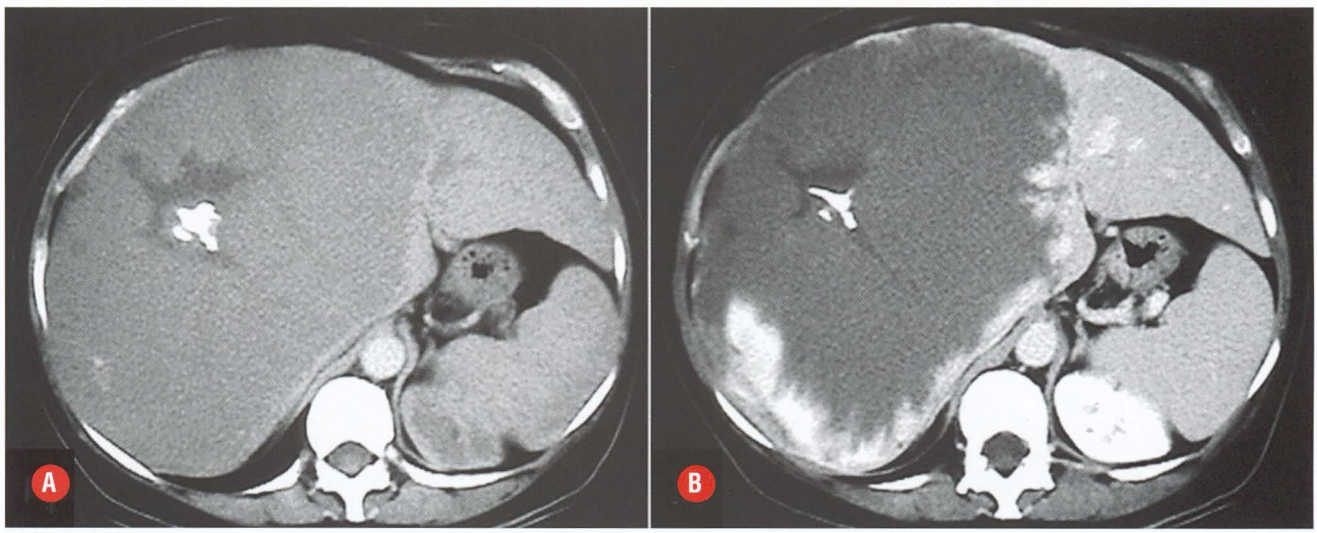


FIGURA 7-93. Hemangioma gigante com calcificação (TC). Na TC sem contraste **(A)** observa-se volumosa massa hepática ocupando a totalidade do lobo direito, destacando-se área central hipodensa configurando cicatriz com calcificação distrófica no seu interior. Após a administração do meio de contraste há realce periférico, centrípeto e descontínuo **(B)**, configurando hemangioma. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

localização é preferencialmente subcapsular em mais de 80% das vezes. A distorção vascular não é frequente, mas pode ocorrer em até 35%, e crescimento exofítico ou distorção do contorno hepático em até 40% dos casos. As características de imagem da HNF pedunculada são idênticas às da intra-hepática. A calcificação é bastante rara (< 2%), sendo mais facilmente caracterizada com a TC.

No estudo sem contraste, a hiperplasia nodular focal apresenta densidade muito próxima ao restante do fígado, sendo na maioria das vezes discretamente hipodensa. A região da cicatriz central demonstra densidade inferior ao restante da lesão e é mais bem apreciada na hiperplasia nodular focal maior que 5 cm (Fig. 7-102). Calcificação, gordura e sangramento são geralmente inexistentes.

Após a administração do meio de contraste a lesão exibe intensa e relativamente homogênea impregnação pelo meio de contraste venoso, representando um comportamento hipervascular presente em mais de 95% (Fig. 7-102).

A cicatriz central associada ao padrão de realce do restante da lesão permite o diagnóstico da HNF. Não há realce da cicatriz central em fase precoce, e identificam-se septos radiados do interior da cicatriz em relação a sua periferia. Na fase tardia a cicatriz demonstra realce pelo meio de contraste, enquanto que a lesão torna-se isodensa ao restante do fígado (Fig. 7-102).

Habitualmente não há lavagem do meio de contraste da HNF superior ao do fígado em fase tardia. Esta característica deve ser utilizada como um dos critérios na diferenciação com as metástases hipervasculares e o hepatocarcinoma, que habitualmente tem lavagem (*wash-out*), principalmente na fase tardia.

Vasos mais calibrosos podem ser identificados em fase precoce após a administração do meio de contraste direcionando-se para a HNF e sendo mais bem caracterizados na TCMD.

Ressonância Magnética

A RM apresenta índice diagnóstico elevado na caracterização da HNF, elevada taxa de sensibilidade (70%) e especificidade (98%). A lesão possui sinal homogêneo em 96%, sendo muito semelhante ao do parênquima hepático normal adjacente, decorrente de sua constituição por elementos hepatocelulares. Na ponderação T1, a HNF é discretamente hipointensa a isointensa na quase totalidade dos casos. Na ponderação T2, a HNF também demonstra sinal próximo ao do fígado, com isointensidade a discreta hiperintensidade em 94%-100% dos casos. A cicatriz se torna mais visível e mais facilmente detectada em lesões maiores do que 3 cm.

Após a administração do gadolínio, a HNF demonstra impregnação intensa, homogênea e fugaz pelo contraste, com exceção da cicatriz central que se impregna tardiamente (Figs.

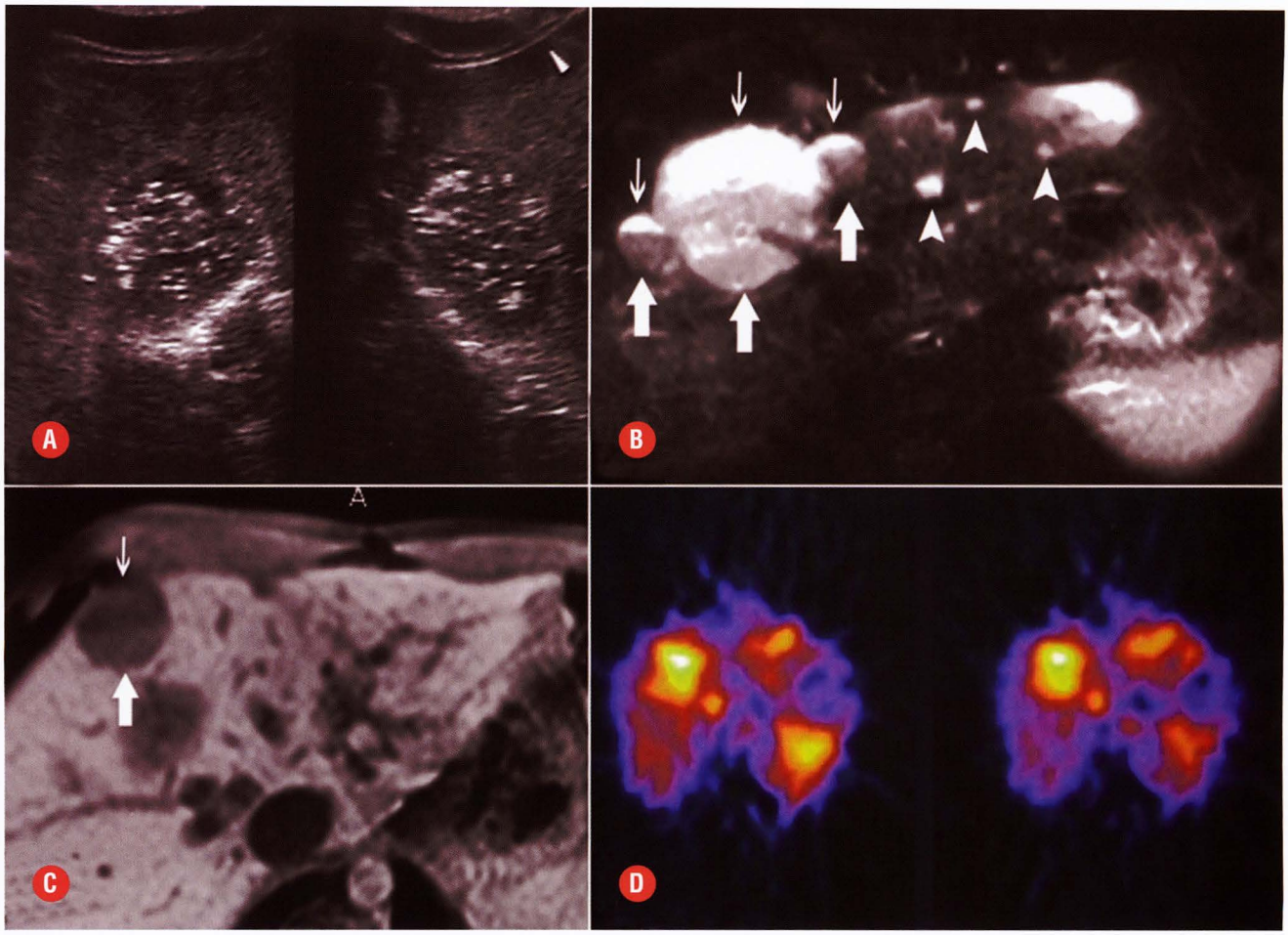


FIGURA 7-94. Hemangiomas com nível líquido-líquido. Paciente com queixa de dor abdominal apresentou várias lesões hepáticas em diferentes métodos de imagem. **A,** As lesões hepáticas apresentavam-se na US como nódulos heterogêneos, hipoecoicos com focos hiperecogênicos de permeio. **B,** Na ponderação T2 com supressão de gordura alguns dos nódulos demonstram nível líquido-líquido (setas), No mesmo corte identificam-se nódulos pequenos de marcado hipersinal sugestivos de cistos ou hemangiomas (cabeças de seta). **C,** Na ponderação T1 com supressão de gordura identifica-se outro nódulo anterior também com nível líquido-líquido (setas). O nível líquido-líquido é consequente da sedimentação de glóbulos vermelhos no interior de hemangiomas com fluxo extremamente lento. **D,** O estudo do fígado por cintigrafia com hemácia marcada com Tc 99 demonstra a retenção do radiofármaco em fase tardia (mais de 17 horas), sugerindo fortemente o diagnóstico de hemangioma. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

7-103 e 7-104). A justificativa para a impregnação intensa e precoce pelo meio de contraste está na presença de uma grande artéria nutridora, enquanto que a causa da rápida lavagem do meio de contraste encontra-se na existência de uma larga veia de drenagem associada a sinusoides periféricos na lesão.

A cicatriz central de forma típica só exibe impregnação pelo gadolínio na fase tardia. Isto ocorre em função da presença de um largo espaço intersticial com grande quantidade de líquido em seu conteúdo, ocasionando lenta difusão do meio de contraste. A partir da fase portal, a cicatriz central passa a exibir impregnação, sendo vista em cerca de 70% com sinal hiperintenso. Ocasionalmente pode haver septos partindo da cicatriz central em direção à periferia da lesão, dividindo a HNF em secções (Figs. 7-105 e 7-106). Uma pseudocápsula pode ser observada em cerca de 25% dos casos, representando parênquima hepático normal comprimido, vasos perilesionais e reação inflamatória. Vasos anormais no interior ou ao redor da HNF são também vistos na RM em até 34% das lesões, representando artérias nutridoras ou veias de drenagem.

Existem formas de apresentação por imagem da HNF que são consideradas atípicas, tornando-se um desafio diagnóstico e não raro levando a utilizar os recursos da biópsia e da histopatologia para a confirmação da etiologia do nódulo.

Recomendações

A TC ou RM com estudo dinâmico caracterizando homogeneidade da lesão, a presença de cicatriz central e padrão temporal de impregnação característicos permitem o diagnóstico da HNF com bastante segurança, sendo desnecessários ulteriores estudos nestes casos.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

O adenoma hepático é o principal diagnóstico diferencial, especialmente quando pequeno e sem a presença de gordura intralesional, sangramento ou degeneração cística. Além disso, ambas as lesões ocorrem com maior frequência em pacientes do sexo feminino e jovens. Nestas situações a diferenciação por imagem pode ser impossível.

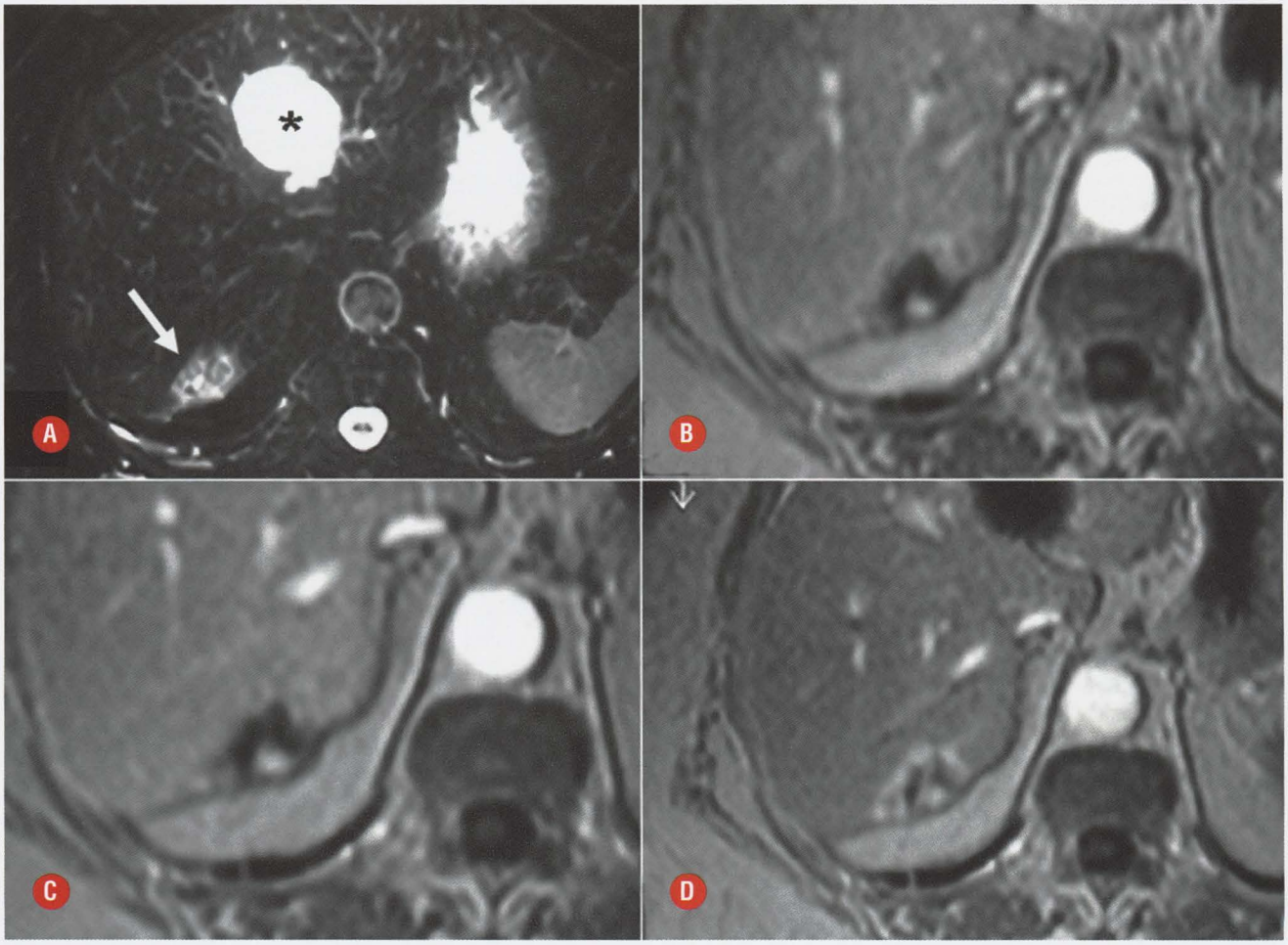


FIGURA 7-95. Hemangioma complicado. A, RM ponderada em T2 com supressão de gordura mostra nódulo subcapsular no segmento VII com sinal heterogêneo e moderadamente elevado (seta). A intensidade de sinal da lesão é inferior ao sinal do liquor, do conteúdo gástrico e do cisto hepático (*). **B,** Após a administração do meio de contraste em fase precoce e na ponderação T1, há realce nodular e periférico. A impregnação tem progressão centrípeta nas fases portal **(C)** e tardia **(D)**. Na fase tardia (**D**) o componente da lesão com impregnação tem sinal maior que o restante do fígado, configurando lavagem lenta e usualmente vista no hemangioma. A histopatologia demonstrou hemangioma com áreas de degeneração hialina. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

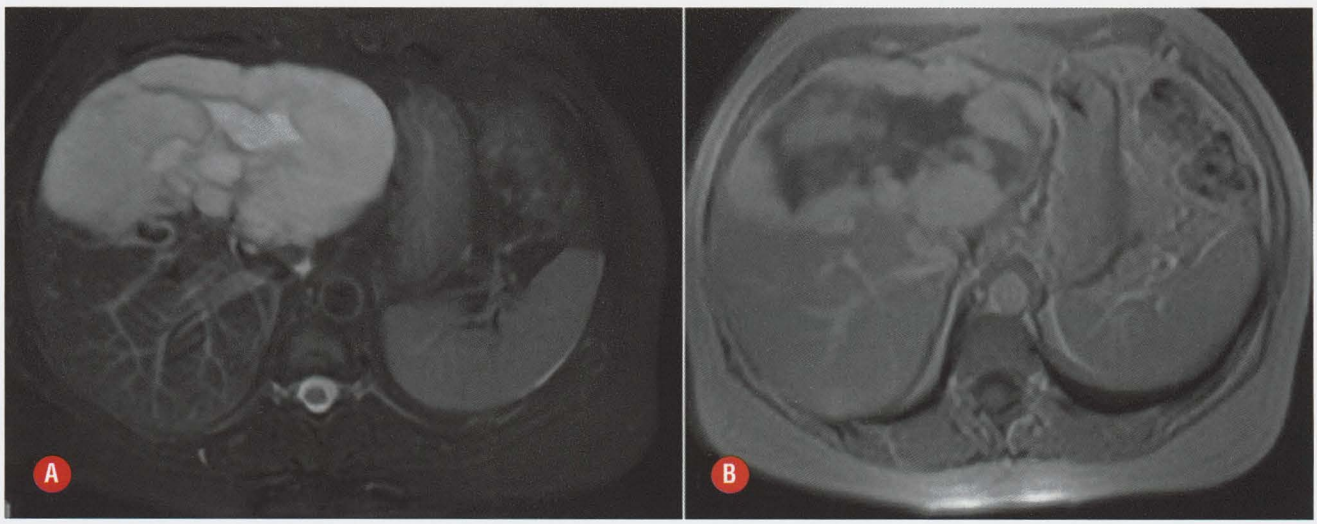


FIGURA 7-96. Hemangioma gigante. A, RM ponderada em T2 com supressão de gordura mostra volumosa massa hepática comprometendo o lobo esquerdo e parte do lobo direito. O sinal é significativamente elevado, com área central de maior sinal. **B,** O estudo após contraste na fase tardia mostra realce incompleto pela presença de áreas de degeneração cística central. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

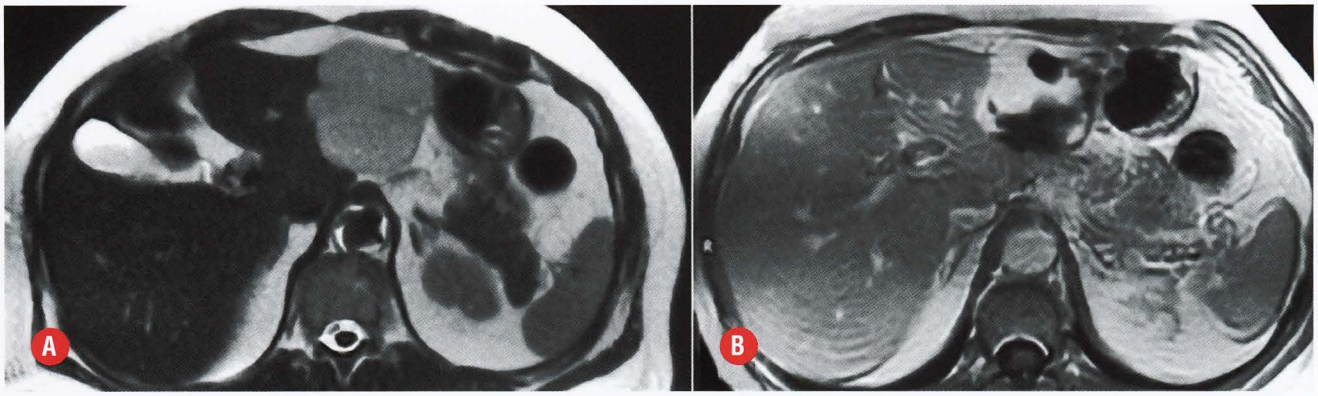


FIGURA 7-97. Hemangioma exofítico. A, Hemangioma localizado no segmento lateral do lobo esquerdo, de comportamento exofítico, abaulando o contorno do órgão e apresentando hipersinal na ponderação T2. **B,** Após o contraste nota-se realce incompleto na fase tardia, porém compatível com hemangioma. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

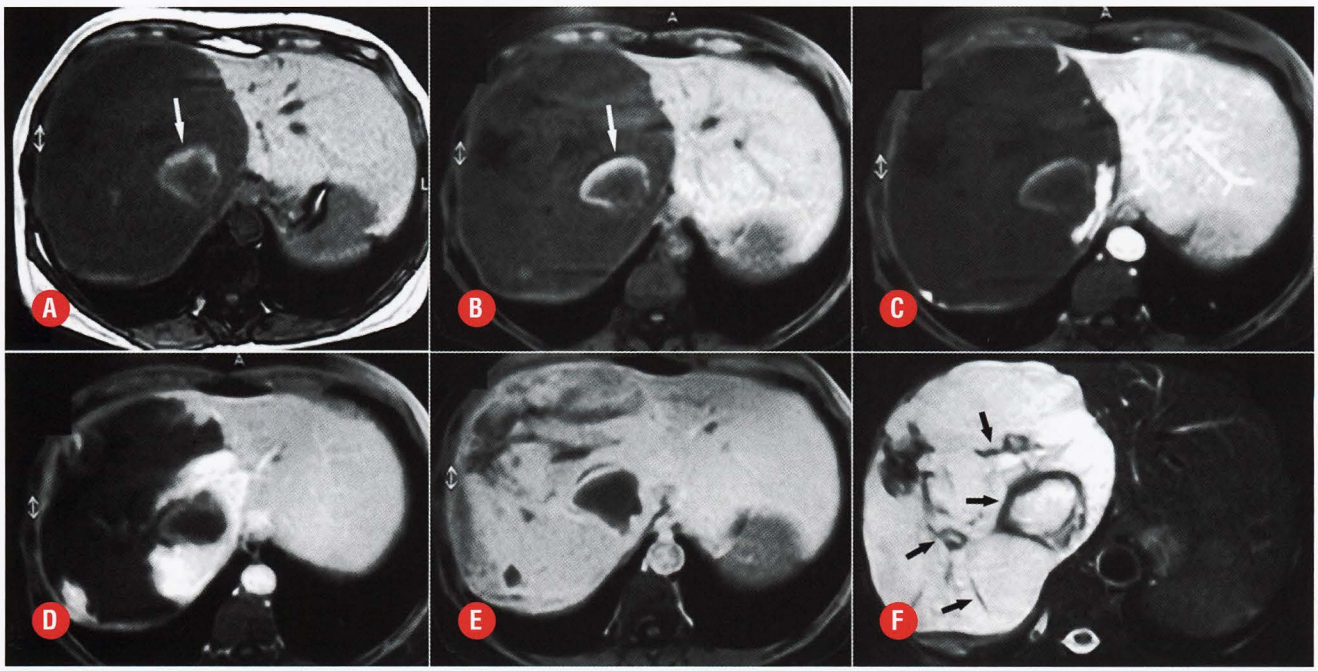


FIGURA 7-98. Hemangioma gigante com sangramento. A, Massa no lobo direito predominantemente heterogênea, apresentando área mais central arredondada com periferia hiperintensa em T1 fora de fase (seta). **B,** O hipersinal em T1 torna-se mais evidente na sequência ponderada em T1 em fase com supressão de gordura (seta), configurando sangramento. Após contraste observa-se impregnação globular, periférica e de evolução tardia nas fases portal **(C)** e tardia com 3 minutos **(D). E,** Em fase mais tardia de 7 minutos, a lesão demonstra impregnação em quase sua totalidade, não havendo realce em áreas de cicatriz, septos e sangramento. **F,** Na ponderação T2 com supressão de gordura, septos e o sangramento são vistos com hipossinal (setas). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

O carcinoma hepatocelular fibrolamelar é descrito como diagnóstico diferencial importante, mas representa lesão volumosa (> 10 cm) e heterogênea, associada à invasão linfonodal, biliar ou vascular e metástases (70%). A cicatriz central tem estroma denso e compacto, associado a calcificações (que ocorrrem em mais de 50% dos casos e são muito raras na HNF), sinal reduzido em T2 e impregnação mínima ou ausente pelo contraste, mesmo em fases tardias.

O carcinoma hepatocelular geralmente ocorre em pacientes cirróticos, está comumente associado a complicações (necrose e hemorragia) e invasão local (nodal e vascular).

■ 8. Adenoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O adenoma é um tumor benigno hepático relativamente raro, desconhecido antes de 1960, quando o uso do anticoncepcional oral ainda não era difundido. Está atualmente comprovada a importante relação entre o adenoma e o uso dos anticoncepcionais orais, sendo também proporcional o tamanho das lesões e a frequência de complicações com a dose e o tempo de exposição ao medicamento. Da mesma forma, está bem

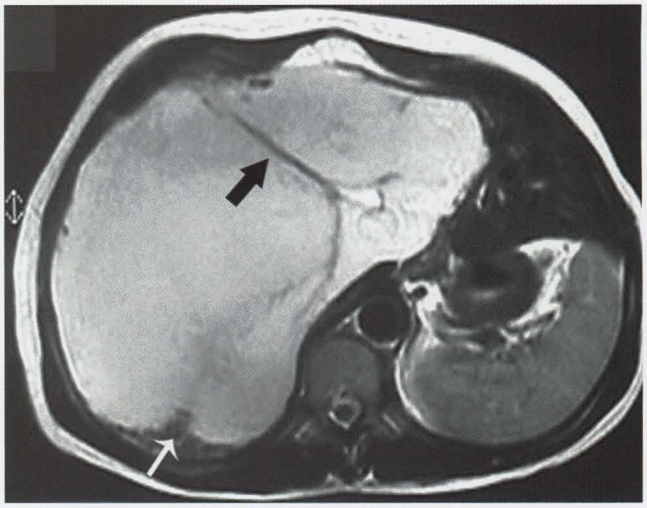


FIGURA 7-99. Hemangioma gigante com septos, cápsula e retração capsular. A massa ocupa o lobo hepático direito e parte do esquerdo, apresentando marcado hipersinal na ponderação T2. Nota-se cápsula e septos finos com hipossinal em T2 (seta). Observa-se ainda discreta retração capsular posterior (seta fina). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

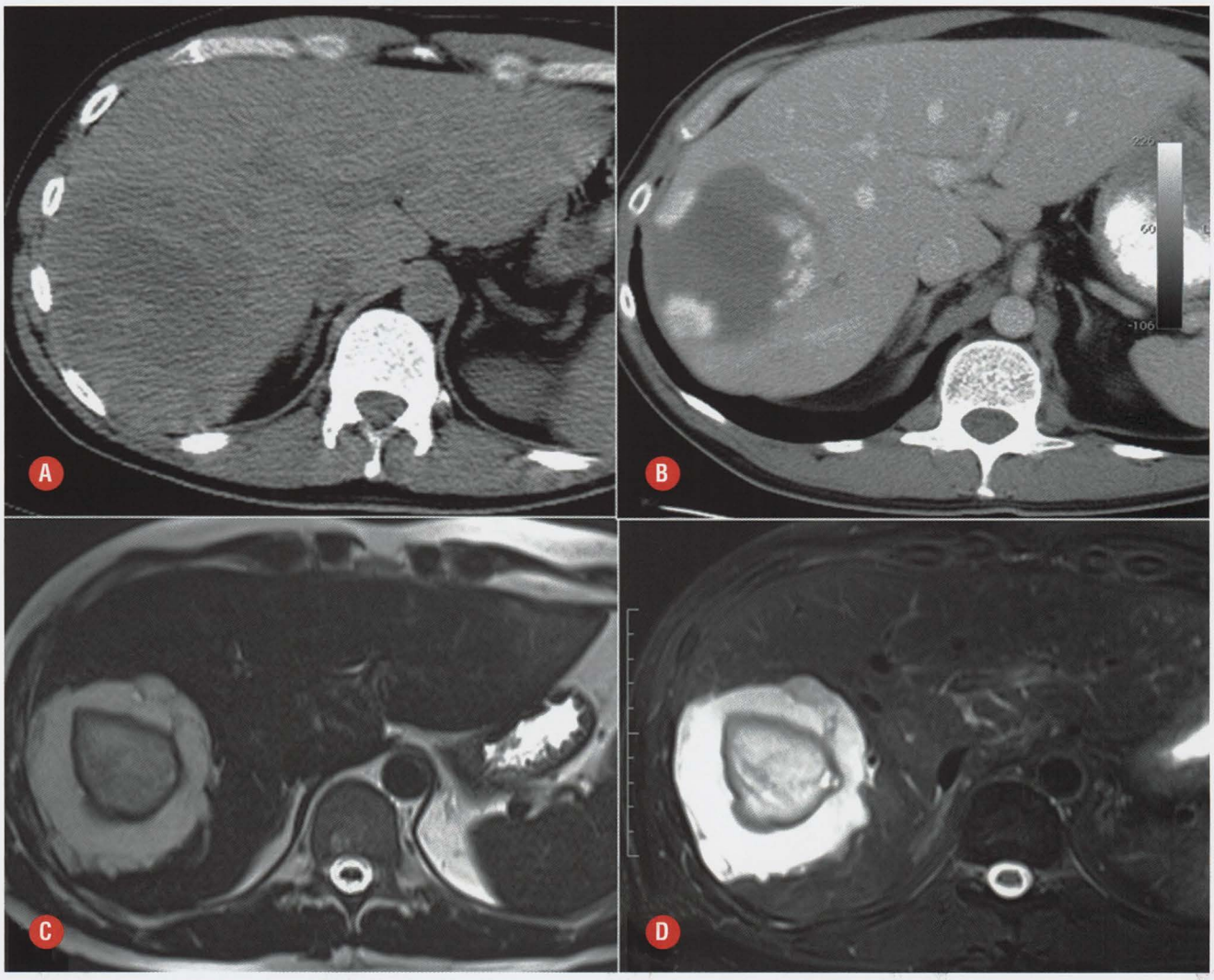


FIGURA 7-100. Hemangioma com hemorragia central. TC antes **(A)** e após a administração EV de contraste iodado **(B)** demonstra volumosa lesão com impregnação periférica, globuliforme e descontínua. RM ponderada em T2 sem **(C)** e com supressão de gordura **(D)** mostra volumosa massa hepática comprometendo o lobo direito em situação subcapsular. O sinal é significativamente elevado, com área central de sinal relativamente reduzido e halo de hipossinal pela presença de hemossiderina.

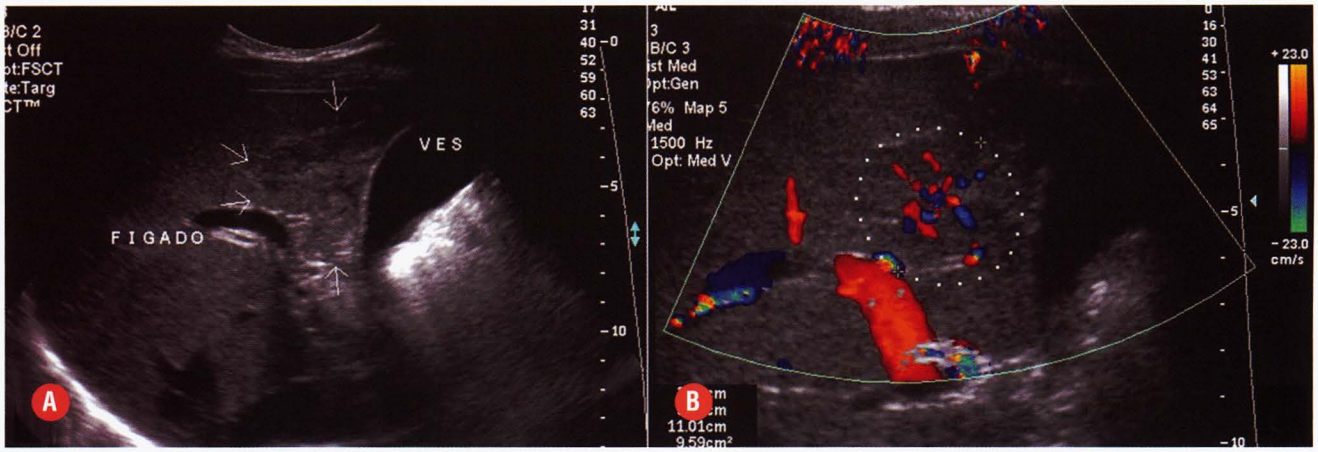


FIGURA 7-101. Hiperplasia nodular focal (HNF). A, Ao modo B, a lesão apresenta contorno pouco definido e isoecoica (setas). **B,** Ao Doppler colorido nota-se vascularização central de aspecto radiado.

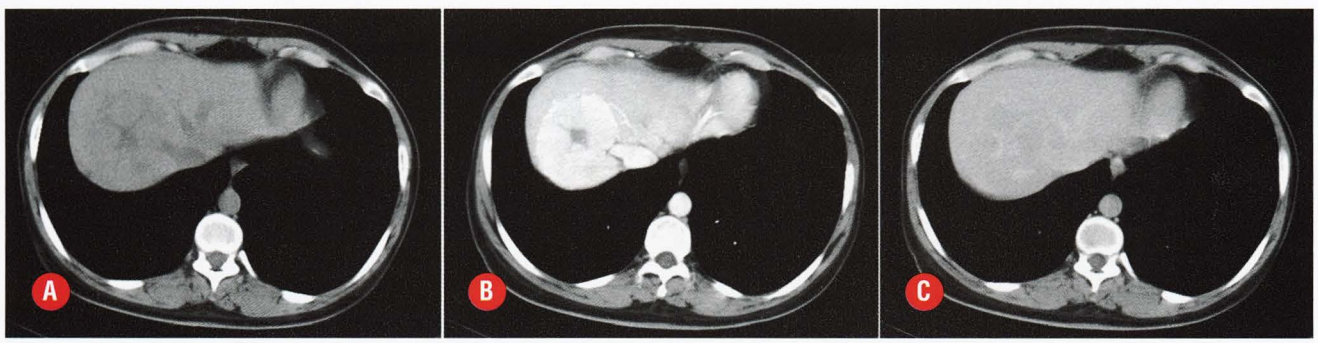


FIGURA 7-102. Hiperplasia nodular focal. A, TC sem contraste demonstra lesão discretamente hipodensa no lobo direito, com área central de menor densidade. **B,** Na fase arterial após contraste há intenso e homogêneo realce, exceto pela cicatriz central, que não demonstra impregnação. **C,** Na fase tardia a lesão torna-se isodensa em relação ao restante do fígado e a cicatriz central exibe impregnação pelo contraste.

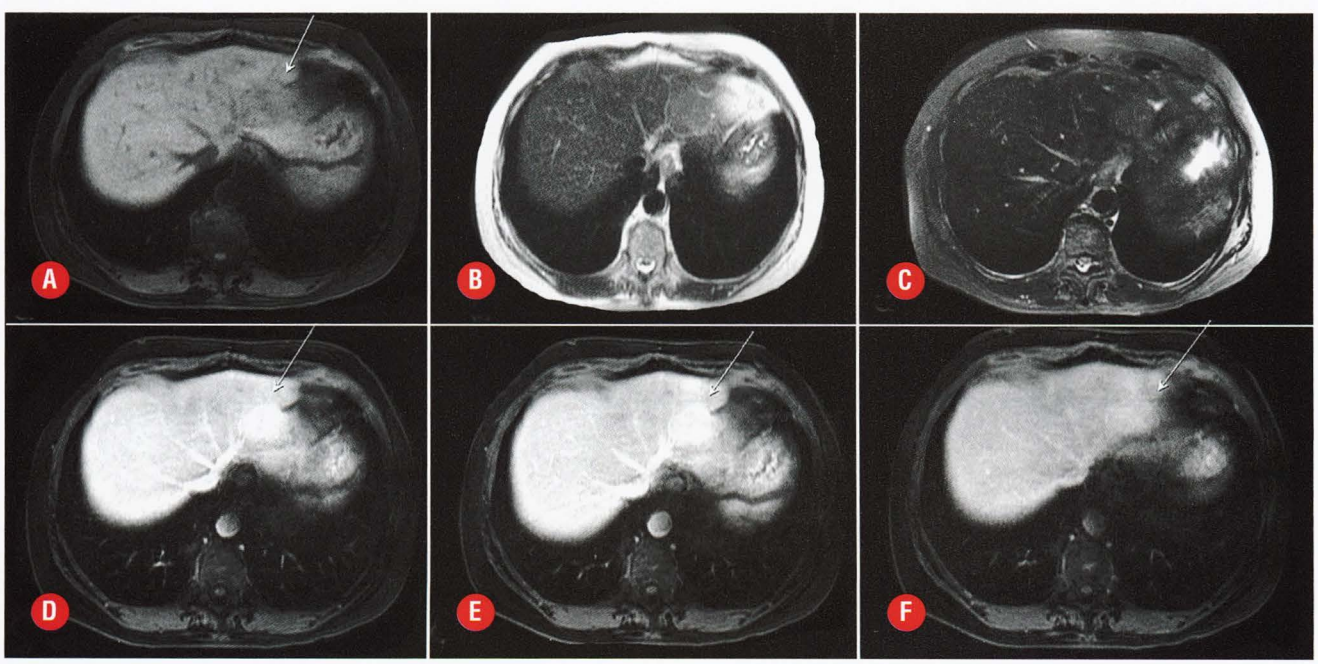


FIGURA 7-103. Hiperplasia nodular focal no segmento lateral do lobo esquerdo. Nota-se nódulo no segmento lateral do LHE, discretamente hipointenso em T1 **(A)** e hiperintenso em T2 **(B, C)**, apresentando intenso realce precoce na fase arterial **(D)** e portal **(E)**, homogeneizando na fase de equilíbrio **(F)**.

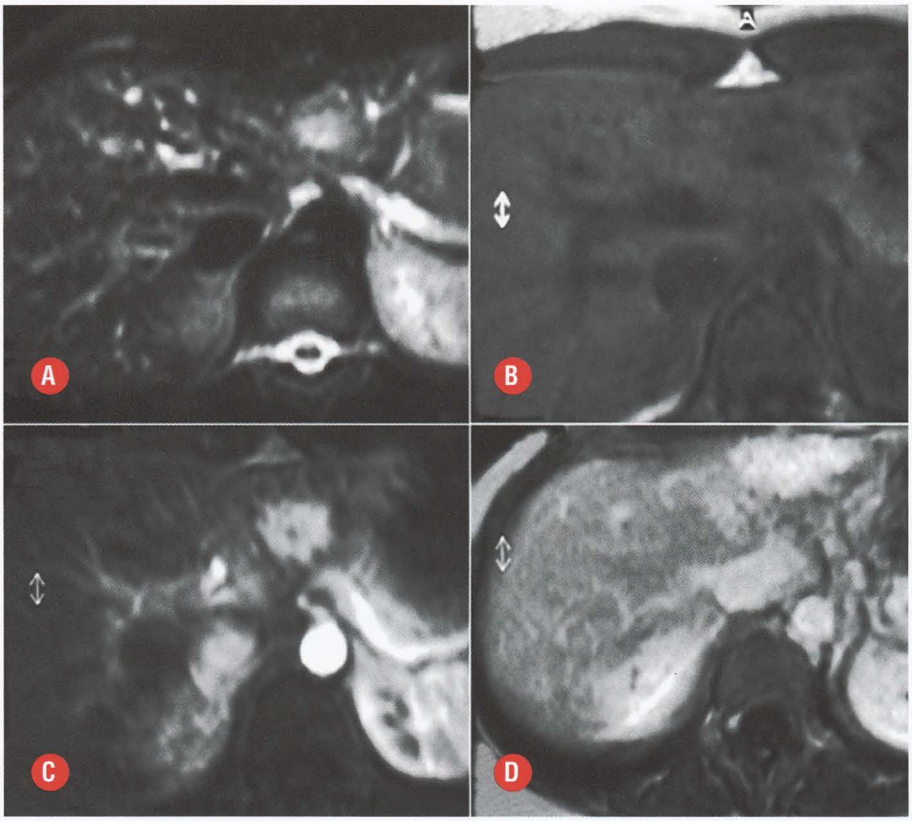


FIGURA 7-104. Hiperplasia nodular focal com marcado hipersinal em T2 e associada a distúrbio vascular. A, HNF localizada no segmento III com evidente hipersinal em T2 com supressão de gordura. **B,** A lesão tem baixo sinal em T1. **C,** Após a administração do contraste há expressiva impregnação na fase arterial com exceção da cicatriz central (seta). **D,** No mesmo paciente, em topografia do segmento II, observa-se importante impregnação difusa do parênquima, sugerindo distúrbio vascular associado. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

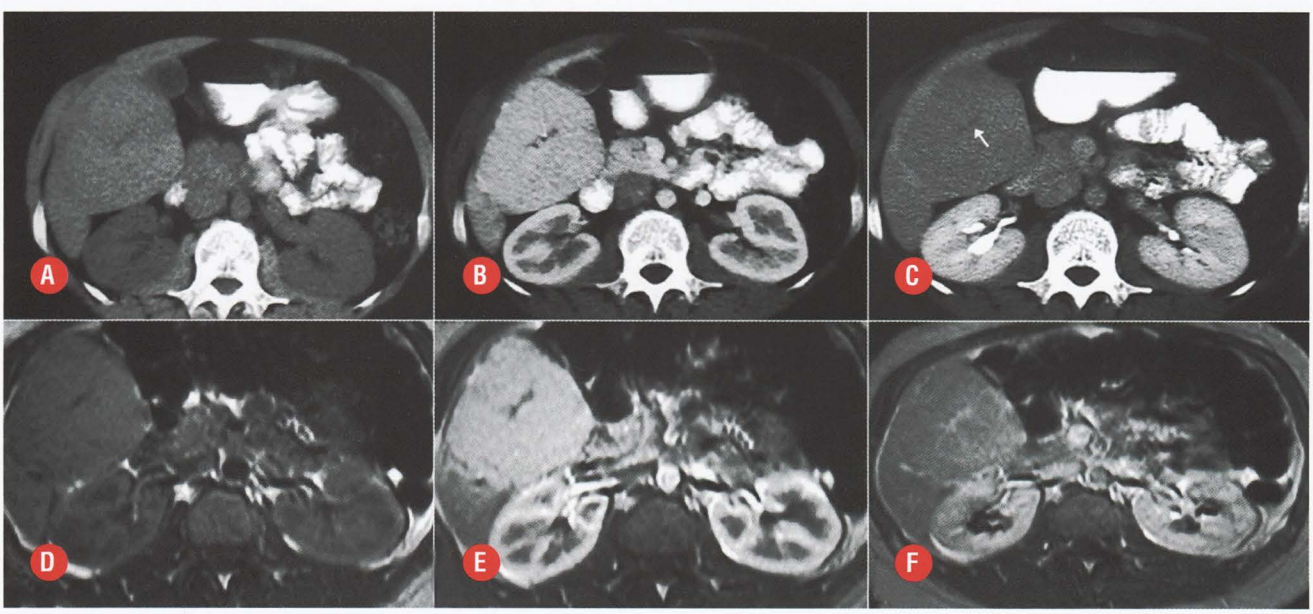


FIGURA 7-105. Realce da cicatriz central observado apenas após a injeção de gadolínio e não identificado na TC. HNF típica vista na TC com lesão praticamente isodensa ao fígado nas fases sem contraste **(A)**, apresentando intenso realce na fase arterial **(B)** com homogeneização na fase tardia **(C)**. A cicatriz central não apresenta realce (seta). Na RM a lesão também demonstra características de impregnação semelhantes às demonstradas na TC na ponderação T1 sem contraste **(D)**, fase arterial **(E)** e fase tardia **(F)**. A cicatriz central, no entanto, demonstra realce pelo gadolínio em fase tardia 5 minutos após a administração do gadolínio, confirmando o diagnóstico de HNF (**F**). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

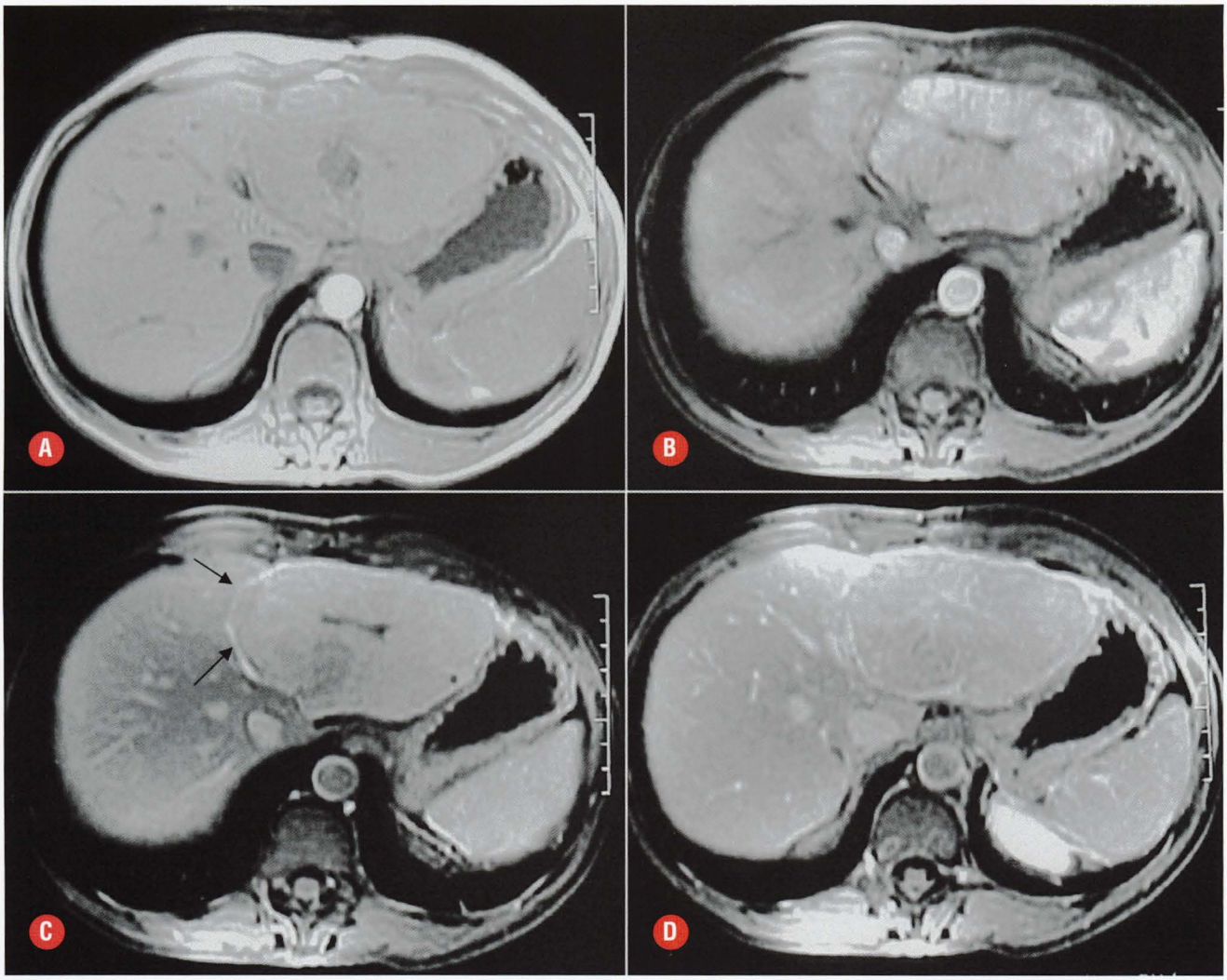


FIGURA 7-106. Hiperplasia nodular focal volumosa no LHE. Nota-se grande massa isointensa em T1 **(A)**, com intenso realce na fase arterial **(B)**, onde é possível apreciar septos internos. Na fase portal **(C)** e de equilíbrio **(D)** nota-se pseudocápsula (setas). A cicatriz central apresenta realce tardio.

documentada a regressão da lesão com a retirada deste tipo de medicação. Acredita-se que o anticoncepcional oral aumente a prevalência do adenoma em 30 a 40 vezes quando comparado a não usuários, onde a taxa é de 1:1.0000.000. Trata-se de uma alteração focal hepática com maior prevalência em indivíduos jovens e do sexo feminino.

Outras entidades e situações predispõem ao aparecimento dos adenomas hepáticos, tais como terapia com androgênio, diabetes mellitus insulino-independente (tipo I), anemia de Fanconi, doença de depósito do glicogênio tipo IA (doença de von Gierke) e sobrecarga de ferro secundária à β-talassemia.

Em 1985, Flejou e colaboradores descreveram uma apresentação clínica diferenciada de adenomas hepáticos, denominada adenomatose hepática. Nesta entidade estão presentes mais de 10 adenomas, sem predileção de sexo ou correlação com medicação esteroide. Há maior propensão de sangramento e evolução para malignidade. A sintomatologia é também mais frequente, geralmente relacionada à dor em hipocôndrio direito por distensão da cápsula hepática. Alterações laboratoriais da função hepática, como elevação da α-feto-proteína e da γ-glutamil transferase, estão presentes.

O adenoma apresenta uma propensão para o sangramento mais frequente que outras lesões focais hepáticas. Esta característica ocorre em função da existência de sinusoides com paredes bem finas, irrigados exclusivamente por fluxo arterial hepático, associado a escasso tecido conectivo de sustentação. A presença de uma cápsula geralmente incompleta no adenoma pode permitir que o sangramento intralesional estenda-se para a região subcapsular hepática e a cavidade peritoneal. O adenoma, junto com o CHC, é uma das duas principais causas de sangramento hepático não relacionadas a trauma, anticoagulação ou secundárias a doença de base do fígado.

A evolução maligna do adenoma para CHC é rara, devendo ser suspeitada quando há crescimento significativo e principalmente quando se identifica associação com elevação da alfafeto-proteína.

A apresentação solitária é mais usual, encontrada em 80% das vezes. A ocorrência de múltiplos adenomas está frequentemente associada à adenomatose hepática ou doença de depósito do glicogênio tipo IA. O tamanho da lesão na época do diagnóstico é variado, podendo se identificar lesões menores que 1 cm a maiores que 15 cm.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A maioria dos pacientes com um ou poucos adenomas é assintomática. Na apresentação múltipla ou na lesão grande ocorre desconforto no quadrante superior direito relacionado à distensão da cápsula hepática. A apresentação clínica mais clássica, porém não tão frequente, é a ruptura ou hemorragia espontânea com dor abdominal aguda, queda da pressão arterial e, em alguns casos, até evolução para o óbito.

O quadro laboratorial é inexpressivo, exceto naqueles casos com hemorragia maciça.

Achados Histológicos

O adenoma é composto por hepatócitos bem diferenciados, dispostos em cordões, com citoplasma rico em lipídeos e glicogênio, que eventualmente podem produzir bile. Não possui dúctulos biliares, sendo esta uma característica importante na diferenciação histológica com a HNF. Também não se observam na lesão tratos portais ou veias hepáticas. Células de Kupffer são encontradas em pequeno número, com função reduzida ou ausente.

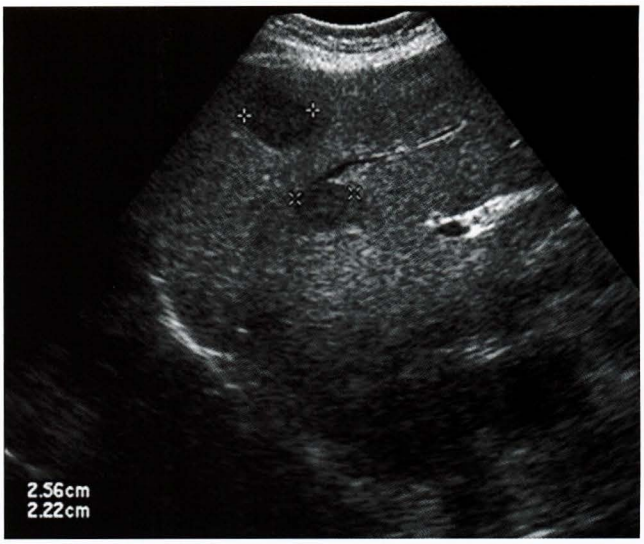


FIGURA 7-107. Adenomas hepáticos. Lesões homogêneas hipoecoicas na US.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

O adenoma pequeno e não complicado apresenta-se como formação expansiva sólida, bem definida, homogênea e, geralmente, hipoecoica (Fig. 7-107). O alto conteúdo lipídico pode contribuir para o aspecto hiperecoico de algumas lesões (Fig. 7-108).

Em razão de hemorragia, gordura intratumoral, necrose e calcificação, a lesão pode se apresentar como massa heterogênea complexa hiper e hipoecoica, com áreas anecoicas.

Líquido livre intraperitoneal pode ser encontrado quando há ruptura da lesão para a cavidade peritoneal.

Ao Doppler colorido observa-se lesão hipervascularizada, com vasos periféricos subcapsulares. Podem-se observar também vasos no interior do tumor.

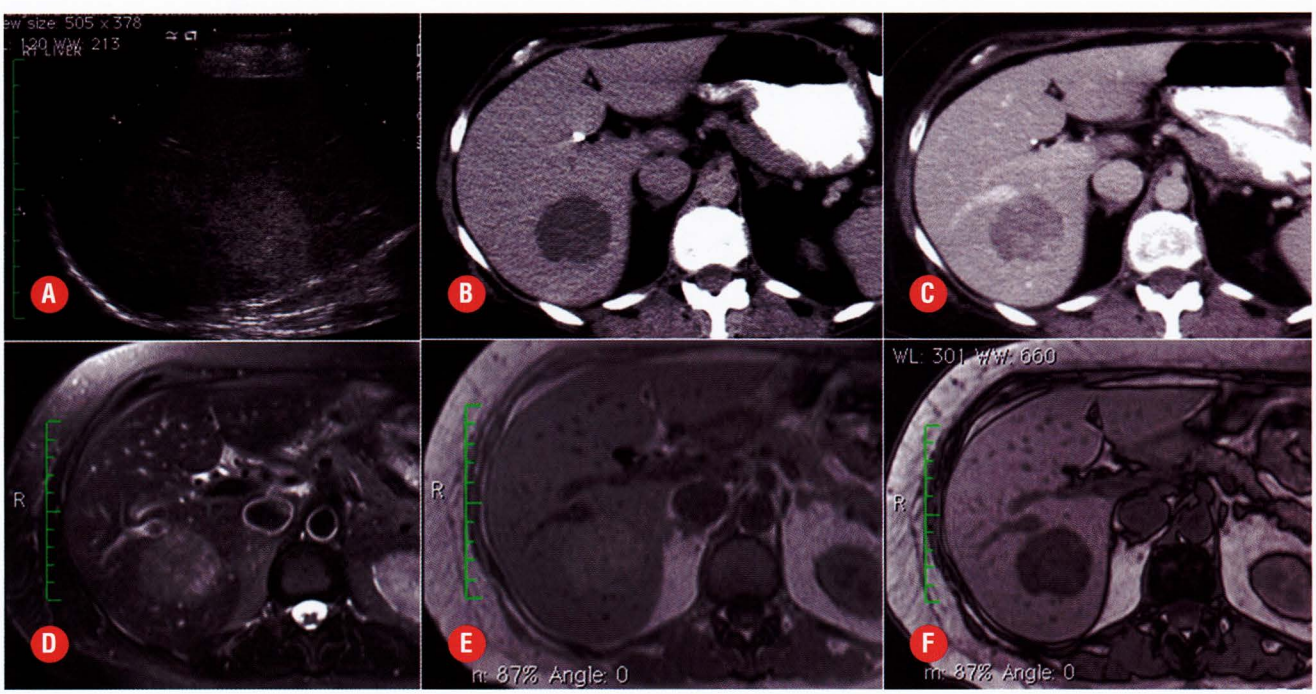


FIGURA 7-108. Adenoma rico em gordura. A, Adenoma visto na US como lesão hiperecogênica no lobo direito do fígado. **B,** Na TC, observamos lesão arredondada bem circunscrita, hipodensa em relação ao parênquima hepático. **C,** Na fase portal observa-se impregnação discretamente heterogênea e inespecífica. **D,** Na RM, ponderação T2, o adenoma é hiperintenso em relação ao fígado. **E,** Na ponderação T1 em fase, a lesão demonstra discreto hipersinal. **F,** Há queda do sinal na ponderação T1 fora de fase, compatível com presença de gordura microscópica (intracelular).

Tomografia Computadorizada

O adenoma se apresenta como lesão bem demarcada (85%) e não lobulada (95%).

Na avaliação sem contraste o adenoma tem densidade inferior ao restante do fígado. À medida que ocorre degeneração por necrose, modificações císticas, sangramento e depósito gorduroso o seu aspecto se torna mais heterogêneo (Figs. 7-108 e 7-109).

A presença de gordura, quando marcante, pode apresentar-se como áreas de coeficiente de atenuação negativo, o que é infrequente na TC. O sangramento recente se apresenta como áreas liquefeitas de alta densidade (superior a 60 UH). Há casos agudos de ruptura do adenoma com hemoperitônio associado, sendo uma emergência médica.

Degenerações císticas ou necroses são representadas no estudo sem contraste como áreas de menor densidade, porém com coeficientes de atenuação ainda positivos, de permeio à lesão (Figs. 7-108 e 7-109). A calcificação não é usual, mas pode ocorrer especialmente em hemangiomas degenerados.

Após a administração do meio de contraste iodado, o adenoma tem impregnação intensa em fase precoce, sendo homogênea em lesões menores e heterogênea em adenomas maiores e com degeneração. As regiões de liquefação não exibem impregnação. As áreas de sangramento só apresentam realce quando este é ativo. A presença de gordura reduz o padrão hipervascular do adenoma, podendo torná-lo até uma lesão de baixa vascularização (Figs. 7-108 e 7-109).

Ressonância Magnética

O adenoma tem apresentação de sinal de RM habitualmente heterogênea em T1 e em T2. O sinal em T1 varia de hipo a moderadamente hiperintenso. As causas do sinal elevado em T1 estão intimamente relacionadas à presença de depósito gorduroso (36% a 77%), sangramento (52% a 93%) e glicogênio. Áreas de baixo sinal estão relacionadas à presença de necrose, hemorragia (crônica) e calcificações. A RM é um excelente método na caracterização de gordura através das sequências em fase e fora de fase, bem como na identificação de hemorragia com sequências ponderadas em T1 com supressão de gordura (Figs. 7-108 e 7-109).

O adenoma também é heterogêneo em T2, demonstrando no seu interior áreas de baixo e alto sinal. Ocorre um predomínio de hipersinal em relação ao restante do fígado em até 74% dos casos. A causa do sinal elevado está relacionada à maior quantidade de água livre e necrose. O baixo sinal está relacionado à presença de siderose (sangramento antigo) e calcificações (Figs. 7-108 e 7-109).

Cerca de 1/3 dos adenomas demonstra uma pseudocápsula fibrosa completa ou incompleta, com sinal baixo nas ponderações T1 e T2.

A impregnação pelo meio de contraste é intensa, heterogênea e precoce. Em casos de lesões com depósito gorduroso, a hipervascularização se torna menos perceptível. Os vasos nutridores subcapsulares penetram perpendicularmente na lesão, e veias calibrosas de drenagem podem ser observadas. A lavagem do meio de contraste nas fases subsequentes do estu-

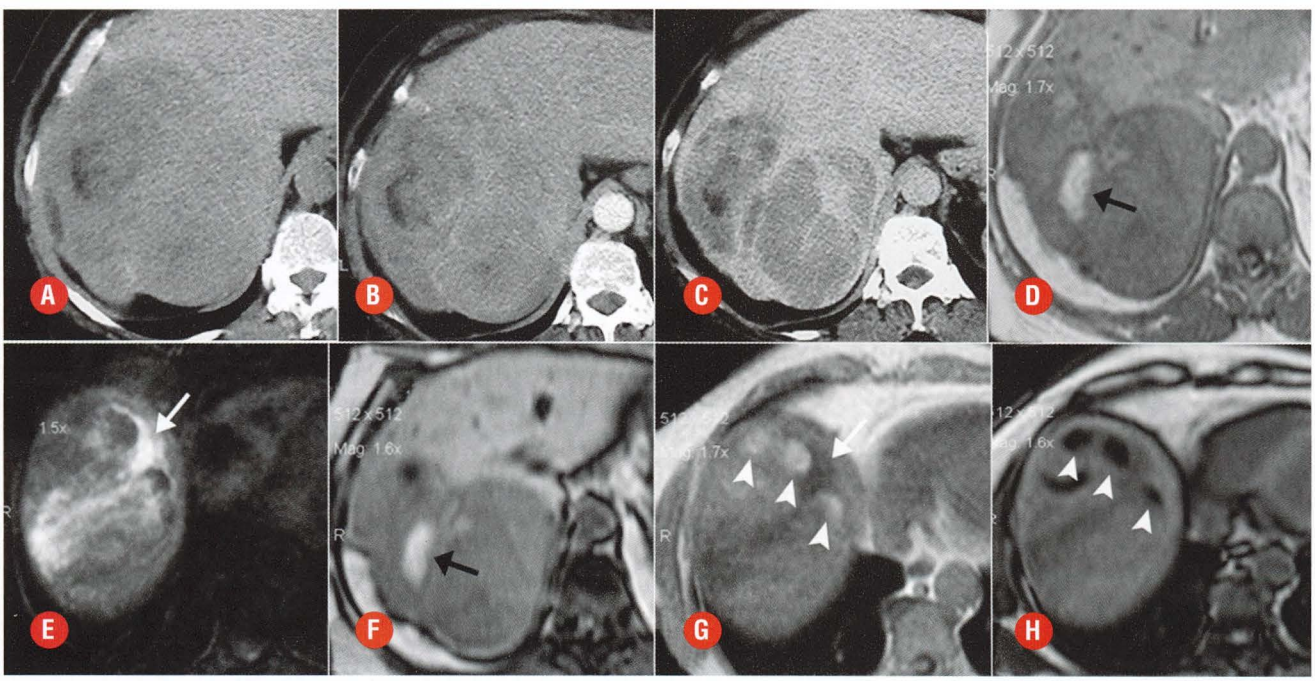


FIGURA 7-109. Adenoma com degeneração hemorrágica, gordurosa e necrótica. A, Massa hepática heterogênea e predominantemente hipodensa vista no lobo direito em TC sem contraste. O realce pelo meio de contraste é não homogêneo nas fases arterial **(B)** e portal **(C)**, tornando o método pouco específico no diagnóstico etiológico da lesão hepática. Na RM, realizada sem a administração do meio de contraste venoso por solicitação da paciente, observa-se área alongada (seta) de hipersinal em T1 em fase **(D)** e fora de fase **(E)** de permeio à lesão hipointensa e não homogênea, representando hemorragia. Identificam-se três pequenos componentes (cabeça de seta) com hipersinal em T1 em fase **(F)** e com queda do sinal em T1 fora de fase **(G)** por depósito gorduroso. Por fim, há área de hipossinal em T1 em fase (F) com hipersinal em T2 **(H)** (seta fina), sugerindo necrose. Os aspectos de imagem permitiram o diagnóstico de adenoma, que foi confirmado no estudo histopatológico. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

do após contraste é moderada, mais lenta quando comparada com o CHC, porém mais intensa do que a existente na HNF. A pseudocápsula também se impregna pelo meio de contraste em fase portal e principalmente tardia. As áreas de necrose, fibrose e calcificação se mantêm com sinal reduzido antes e após a administração do gadolínio.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

O carcinoma hepatocelular pode demonstrar características por imagem idênticas às do adenoma, sendo difícil a distinção histológica entre o adenoma e o CHC bem diferenciado, especialmente quando ocorre no paciente não cirrótico (Fig. 7-110). Lesões biliares, vasculares, invasão linfonodal e metástases podem indicar malignidade.

A hiperplasia nodular focal não demonstra degeneração para lesão maligna ou hemorragia, contendo cicatriz central tipicamente hiperintensa em T2. A impregnação precoce (arterial) pelo contraste e homogênea, associada à cicatriz central com impregnação tardia pelo gadolínio, ajuda a orientar no diagnóstico de HNF. Lesões pequenas (sem cicatriz central demonstrável) podem ser indistinguíveis do adenoma. A presença de gordura no adenoma, detectada nas sequências de RM com supressão de gordura, pode ajudar na diferenciação com a HNF.

Metástases hipervasculares são habitualmente múltiplas, originadas de tumores primários de mama, tireoide, rim ou endócrinos, com impregnação heterogênea pelo contraste.

■ 9. Hamartoma Mesenquimal

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Tumor hepático cístico benigno relacionado a uma alteração do desenvolvimento, acometendo tipicamente crianças (< 2 anos) do sexo masculino (2:1), de tamanho variável (lesões de até 16 cm já foram descritas). O lobo direito é preferencialmente acometido. A terapia definitiva é a ressecção cirúrgica. O tratamento pode ser conservador (existem casos de regressão espontânea) ou cirúrgico (preferido, devido aos relatos de transformação maligna da lesão).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Geralmente os pacientes são assintomáticos, podendo se tornar sintomáticos quando a lesão atinge tamanhos maiores, se

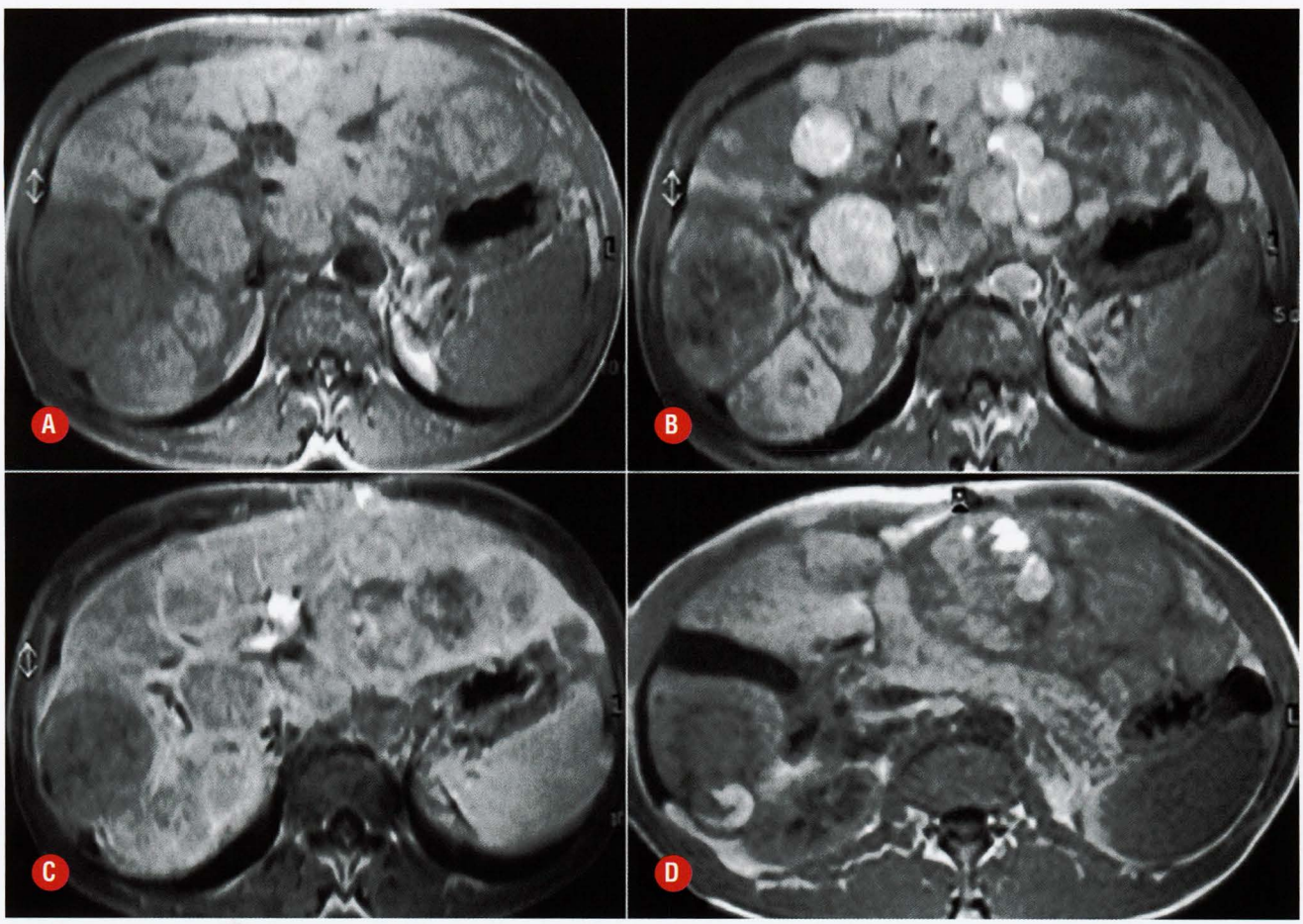


FIGURA 7-110. Adenomatose hepática. A, Múltiplos adenomas em paciente sem fator de risco apresentando sinal variado e heterogêneo na ponderação T1 com supressão de gordura. **B,** Na fase arterial a maioria dos nódulos exibe intensa e não homogênea impregnação pelo gadolínio. **C,** Na fase tardia há lavagem do meio de contraste nos nódulos. No mesmo paciente observam-se nódulos com marcado hipersinal na ponderação T1 em fase, sugerindo sangramento **(D)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

manifestando como massa palpável no quadrante superior direito do abdome, alteração do hábito intestinal e insuficiência respiratória, pela compressão do diafragma.

Achados Histológicos

Trata-se de uma lesão rara, relacionada à translocação do cromossomo 19q, pode estar associada ao sarcoma embrionário indiferenciado. A lesão não possui cápsula, e é caracterizada pela presença de múltiplos cistos preenchidos por material claro ou mucoide. Na microscopia, apresenta tecido mesenquimal frouxo preenchido por ductos biliares, vasos sanguíneos e hepatócitos bem diferenciados.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Apresenta-se como uma lesão cística multisseptada entremeada por componentes sólidos, dando "aspecto de queijo suíço". A detecção é difícil em lesões pedunculadas. Em algumas lesões, pode haver o predomínio de estruturas sólidas.

Tomografia Computadorizada

O aspecto na tomografia computadorizada está relacionado à quantidade de estroma. A apresentação mais usual no estudo tomográfico sem contraste é de uma massa bem circunscrita com conteúdo de densidade heterogênea e predominantemente baixa. Áreas de maior densidade representam conteúdo proteico mais elevado.

Imagens lineares de permeio representam septos de espessura variável, configurando aspecto de massa multiloculada.

A cápsula e os septos podem apresentar impregnação pelo meio de contraste venoso de forma discreta. De forma menos frequente, identificam-se componentes sólidos de permeio à lesão que também exibem impregnação pelo meio de contraste venoso.

Ressonância Magnética

Na RM o tumor apresenta-se como lesão sólida e cística, com sinal em T1 variável. Na ponderação T2, os cistos demonstram sinal elevado e o estroma com sinal reduzido. Observa-se realce pelo contraste após a administração do gadolínio nos septos e componentes do estroma (Fig. 7-111).

Recomendações

O achado de volumosa massa hepática cística em crianças de até 2 anos de idade deve remeter ao diagnóstico de hamartoma mesenquimal.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

O diagnóstico de hepatoblastoma deve ser suspeitado quando a massa demonstra componente predominantemente sólido e está associada à elevação da alfa-feto proteína. O hemangioendotelioma infantil acomete crianças com menos de 6 meses (85%), sendo causa de insuficiência cardíaca de alto débito. O abscesso hepático é bem diferenciado pela apresentação clínica e laboratorial de infecção.

■ 10. Peliose Hepática

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A peliose é uma rara desordem benigna, caracterizada pela dilatação de sinusoides e presença de múltiplos espaços lacunares preenchidos por sangue no fígado. Está geralmente associada a doenças crônicas, como descrito a seguir. As lesões são geralmente esféricas, de tamanho variável.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Não há predileção por sexo, sendo comumente assintomática e somente diagnosticada incidentalmente na autópsia.

O contexto clínico é fundamental no diagnóstico. Pode estar associada a neoplasias malignas, doença crônica com consumo e perda de peso, como tuberculose, diabetes mellitus, doença celíaca, SIDA (síndrome de imunodeficiência adquirida), desnutrição, vasculites e tratamento a longo prazo com hormônios sexuais, corticoides, anticoncepcionais orais e azatioprina.

A peliose geralmente não produz repercussão clínica. Todavia, raros relatos já foram descritos na literatura de ruptura, com sangramento hepático e peritoneal. A possibilidade de sangramento está relacionada com ausência de endotélio e pode, em raros casos, evoluir para insuficiência hepática, colestase, hipertensão portal e ruptura.

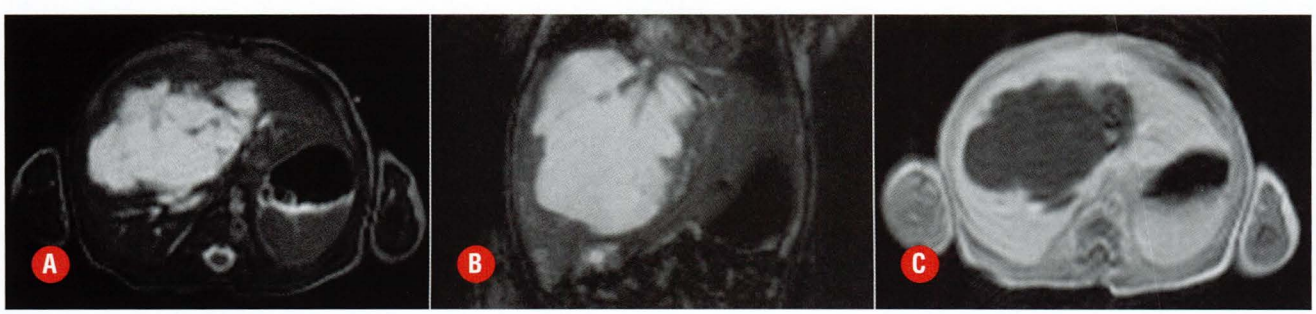


FIGURA 7-111. Hamartoma mesenquimal. Recém-nascido do sexo masculino apresentou massa cística complexa no fígado pelo US (não mostrado). **A,** Massa com marcante hipersinal em T2, ocupando a região central do fígado e apresentando septos internos e contorno discretamente irregular. **B,** O plano coronal ponderado em T2 também demonstra o contorno irregular e os septos internos. **C,** Na avaliação após contraste no plano axial a massa tem realce discreto de septos periféricos, sendo no restante avascular.

Achados Histológicos

A peliose hepática tem fisiopatogenia incerta, se caracterizando pela presença de pequenas cavidades císticas preenchidas por sangue, representando dilatação sinusoidal que pode ser focal, multifocal, segmentar ou difusa. Algumas teorias apontam como causas uma obstrução venosa no nível sinusoidal, necrose hepatocelular levando à formação de cistos e lesões diretas na barreira sinusoidal.

Na macroscopia, as lesões se caracterizam por cavidades hepáticas de contornos irregulares preenchidas por sangue. Na microscopia, observam-se sinusoides dilatados, de aspecto cístico, preenchidos por sangue e delineados por cordões de hepatócitos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Observam-se lesões hiperecogênicas (em pacientes com parênquima hepático normal), hipoecogênicas homogêneas (em pacientes com esteatose) ou heterogêneas (quando complicadas com hemorragia). No Doppler colorido notam-se sinais de vascularização peri e intranodular.

Tomografia Computadorizada

Múltiplas lesões hepáticas de baixa densidade estão presentes. Os achados na TC sem contraste estão relacionados com o tamanho das lesões, presença ou ausência de trombos e/ou hemorragia. Se as cavidades pelióticas forem menores de 1 cm, os achados podem ser normais.

Após a administração do contraste iodado, cavidades maiores podem ter atenuação semelhante à de vasos sanguíneos. Cavidades trombosadas se comportam como nódulos que não demonstram realce. A impregnação pelo contraste, quando presente, pode evoluir com maior frequência de forma centrífuga.

Ressonância Magnética

As lesões têm sinal reduzido em T1 ou eventualmente elevado se houver hemorragia subaguda, sugerindo necrose de coagulação. Em T2, observa-se mais frequentemente sinal elevado, por vezes simulando o hemangioma (Fig. 7-112). A impregnação pelo gadolínio é dependente da velocidade de fluxo no interior da peliose. Pode ocorrer realce pelo meio de contraste semelhante ao dos vasos, de aspecto centrífugo e, de forma menos frequente, periférico e de evolução centrípeta, de forma semelhante à do hemangioma (Fig. 7-112).

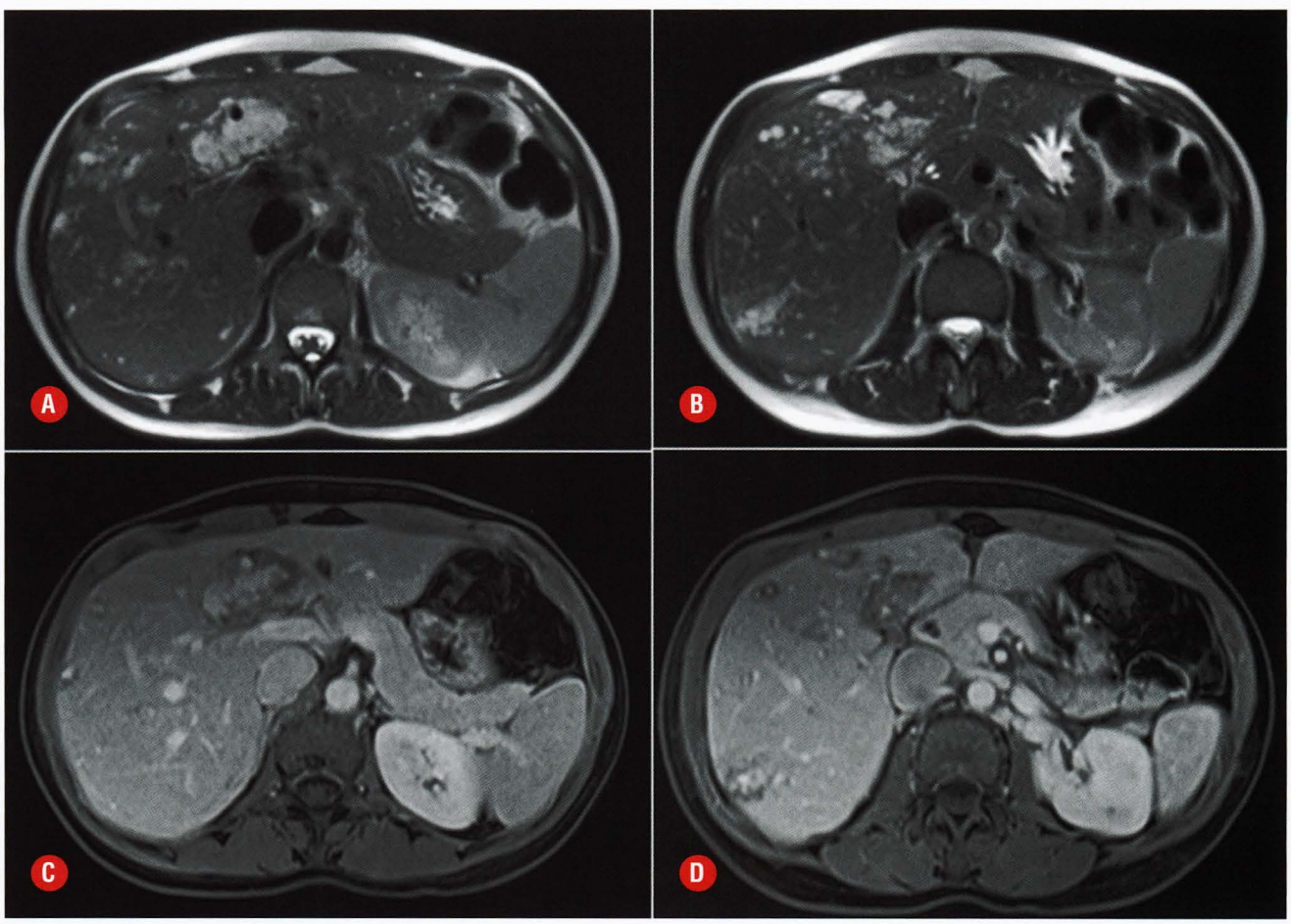


FIGURA 7-112. Peliose. A-B, Múltiplas lesões hiperintensas em T2 **(C-D)**. As lesões exibem realce pelo gadolínio predominantemente na porção central, com evolução centrífuga.

Recomendações

O estudo dinâmico por TC ou por RM é importante para a suspeição diagnóstica, dentro de um contexto clínico pertinente.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

O principal diagnóstico diferencial é o hemangioma, e o dado mais importante na diferenciação é a evolução da impregnação pelo meio de contraste, que é centífuga na peliose e centrípeta no hemangioma. O adenoma, a hiperplasia nodular focal (HNF) e as metástases hipervasculares são lesões que eventualmente podem ser incluídas no diagnóstico diferencial, pois são lesões hipervasculares. O contexto clínico de uso crônico de estrogênio pode ocorrer no adenoma e na peliose hepática. A biópsia comumente é necessária para definir o diagnóstico.

■ 11. Linfangioma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O linfangioma hepático é uma entidade rara caracterizada pela presença de canais linfáticos dilatados focalmente no fígado. Pode ocorrer de forma solitária, mas é mais frequentemente encontrado em apresentação múltipla. O comprometimento hepático é menos usual do que o visto em outros órgãos, como osso, baço, pâncreas, tubo digestivo e cavidade peritoneal. O termo linfangiomatose é destinado ao comprometimento de linfangiomas em múltiplos sítios.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os pacientes podem se apresentar com sintomas vagos, como distensão e dor abdominal, a vômitos, obstrução intestinal e abdome agudo, sobretudo nos casos de linfangiomatose. Na maioria dos casos o linfangioma é assintomático.

Achados Histológicos

São lesões multisseptadas, com paredes e septações finas (compostas por epitélio cuboide ou colunar) preenchidas por conteúdo fluido quiloso.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Lesão de comportamento cístico com septações. Nível líquido-líquido e debris podem ser identificados. Os linfangiomas compostos por pequeninos espaços linfáticos podem se apresentar com aspecto ecogênico em virtude das reflexões septais.

Tomografia Computadorizada

O linfangioma apresenta-se como lesão de comportamento cístico com septações associadas. Não há realce expressivo pelo meio de contraste venoso (Fig. 7-113).

Ressonância Magnética

Apesar de não haver relatos consistentes na literatura sobre o comportamento de imagem do linfangioma na RM, acreditamos que esta entidade exibe padrão de sinal e comportamento após gadolínio semelhantes aos demonstrados em lesões císticas com T1 e T2 longos e ausência de realce pelo contraste paramagnético, eventualmente com impregnação apenas em septos e cápsula (Fig. 7-113).

Recomendações

A US e a RM (ponderação T2) têm maior sensibilidade na caracterização do conteúdo interno de lesões císticas, sendo superiores à TC. No linfangioma, observamos uma lesão cística associada com a presença de finos septos internos.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

A doença isolada no fígado pode ser confundida com lesões císticas hepáticas de outras origens, como cisto hidático, cisto de ductos biliares, metástase cística ou doença policística hepática.

■ 12. Hemangioendotelioma Infantil

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O hemangioendotelioma infantil é o terceiro tumor hepático mais comum na infância, correspondendo a 12% dos tumores que acometem o fígado nesta faixa etária. Consiste em um tumor vascular e benigno, sendo a lesão neoplásica que mais frequentemente é sintomática até 6 meses de vida.

Pode ser único (50%) ou múltiplo (50%). O tamanho varia de poucos milímetros a até 20 cm, com média de tamanho no momento do diagnóstico de 3 cm.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Mais frequente no sexo feminino (2:1) e geralmente múltiplo. A lesão solitária tem melhor prognóstico. O tumor nasce com o indivíduo e em 85% das vezes se manifesta até os 6 meses de idade, período no qual o tumor cresce rapidamente. Tende a involuir com 12 a 18 meses após o início do diagnóstico.

A lesão pode ser assintomática ou se apresentar como hepatomegalia ao exame físico e distensão abdominal. Uma das complicações mais graves é a insuficiência cardíaca congestiva de alto débito, que pode ocorrer em até 25%. O hemangioma cutâneo pode estar associado em até metade dos casos. Alterações hematológicas como anemia, trombocitopenia e coagulopatia de consumo (síndrome de Kassabach-Merritt) também podem ocorrer. A dosagem de alfa-feto-proteína (AFP) está normal ou pouco elevada, sendo este um dos critérios para diferenciação com o hepatoblastoma.

Achados Histológicos

É considerado tumor mesenquimal vascular benigno, porém de comportamento agressivo. Representa uma rede de canais vasculares com uma ou mais camadas endoteliais. É dividido em tipo I, que é mais comum e representado por células endoteliais imaturas, e tipo II, que apresenta células endoteliais mais desorganizadas e pleomórficas, sem estroma com ductos. Todavia, o tipo histológico não se relaciona com o prognóstico. Áreas cavernosas e de hemorragia podem ocorrer, mas são raras. A calcificação pode ocorrer em até metade dos casos. A fibrose é frequente e a malignização é extremamente rara, embora tenha sido descrito caso de transformação maligna para sarcoma.

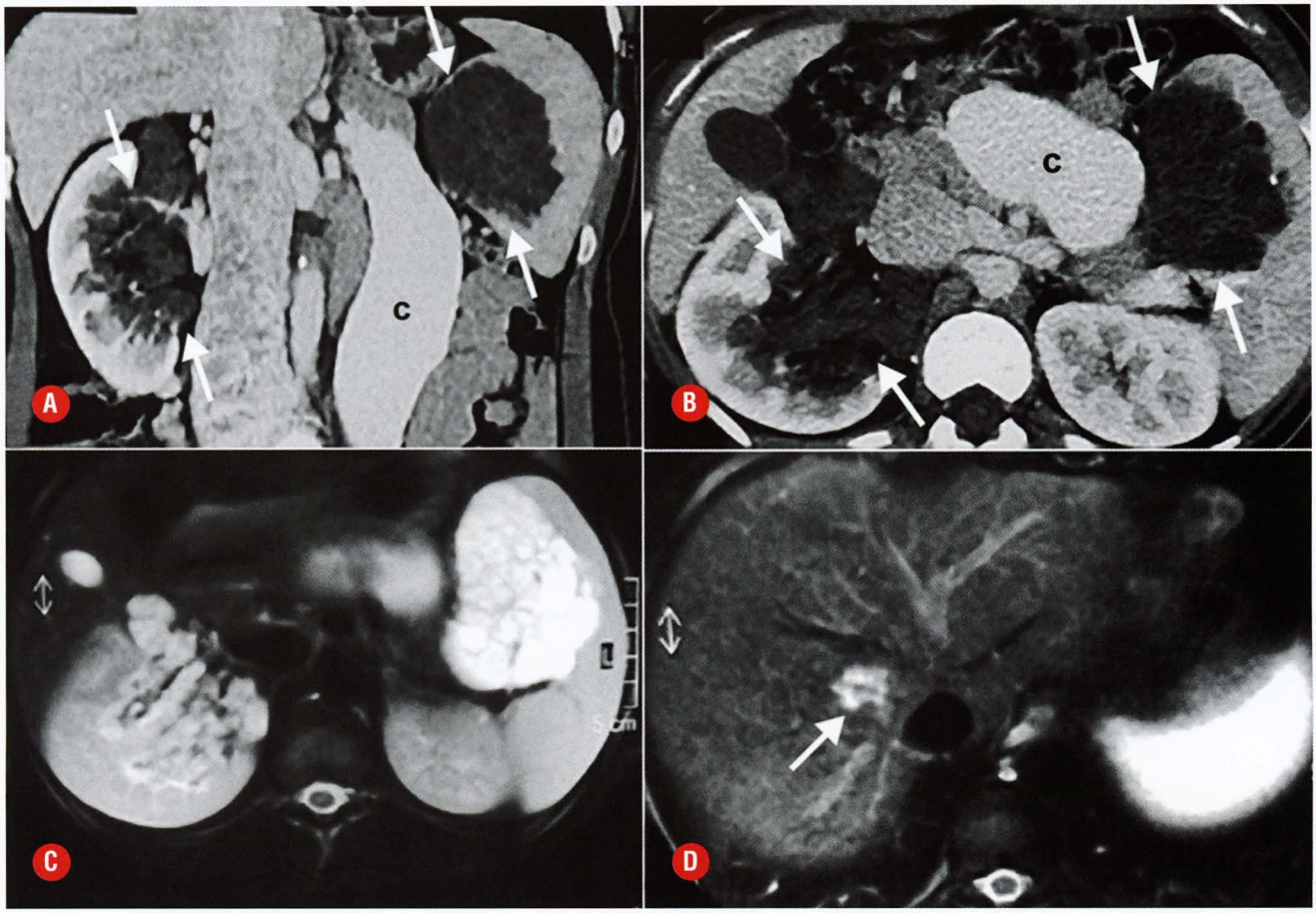


FIGURA 7-113. Agenesia da veia porta associada a linfangiomas no baço, rim e fígado. TCMD e reformatação coronal após contraste. **A,** Paciente jovem com agenesia da veia porta, apresentando grande vaso colateral de drenagem do sistema esplâncnico (c) e imagens císticas multisseptadas (setas) no seio renal direito e no baço, representando linfangiomas. O plano axial com contraste **(B)** demonstra o vaso colateral (c) e as lesões císticas renais e esplênicas (setas). A RM ponderada em T2 com supressão de gordura no plano axial **(C)** mostra os linfangiomas renal direito e esplênico com sinal elevado e finos septos de baixo sinal de permeio. Na mesma sequência, em projeção superior do fígado **(D)**, foi identificada lesão cística multisseptada semelhante às outras, próximo a veias hepáticas e cava inferior, da mesma forma considerada como linfangioma (seta). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia e Doppler

Lesão sólida única ou com múltiplos nódulos de variável ecogenicidade. Em geral, são massas heterogêneas ou predominantemente hipo ou isoecoicas. As margens são, geralmente, bem definidas. Ao Doppler colorido, a aorta proximal, o tronco celíaco e a artéria hepática podem se encontrar mais proeminentes, vascularizando mais o fígado e consequentemente aumentando a drenagem através das veias hepáticas. Pode se observar marcado afilamento da aorta distal ao tronco celíaco.

Tomografia Computadorizada

A lesão tende a ser hipodensa na fase sem contraste em relação ao restante do parênquima hepático (Fig. 7-114).

Em até 40% dos casos as lesões são heterogêneas, com áreas de maior densidade central relacionadas à hemorragia ou calcificação

Após a administração do contraste iodado a impregnação é variável, habitualmente bem definida, mas podendo ter aspecto infiltrativo. Em mais de 70% tem realce periférico com evolução centrípeta, similar ao do hemangioma.

A impregnação periférica precoce é comum, com aspecto nodular devido ao acúmulo de contraste em espaços vasculares maiores e realce central tardio variável, podendo estar ausente na presença de necrose e fibrose.

Lesões pequenas geralmente demonstram impregnação completa precoce e tendem a ser multifocais.

Pode estar associada a vasos proeminentes adjacentes. A aorta descendente acima do nível do tronco celíaco pode ter calibre aumentado devido ao aumento do fluxo, com mudança abrupta do calibre vascular abaixo do tronco celíaco.

Ressonância Magnética

A lesão tem sinal significativamente elevado na ponderação T2, inclusive com aumento do valor do tempo de eco (eco tardio). Este comportamento é semelhante ao sinal do hemangioma hepático em adultos (Fig. 7-115).

A presença de sangramento, necrose e fibrose pode determinar aspecto heterogêneo do sinal nas ponderações T1 e, sobretudo, T2. Os shunts arteriovenosos e os vasos de alto fluxo se apresentam como estruturas tubuliformes com ausência de sinal no interior da massa. A aorta demonstra redução abrupta do calibre abaixo do tronco celíaco.

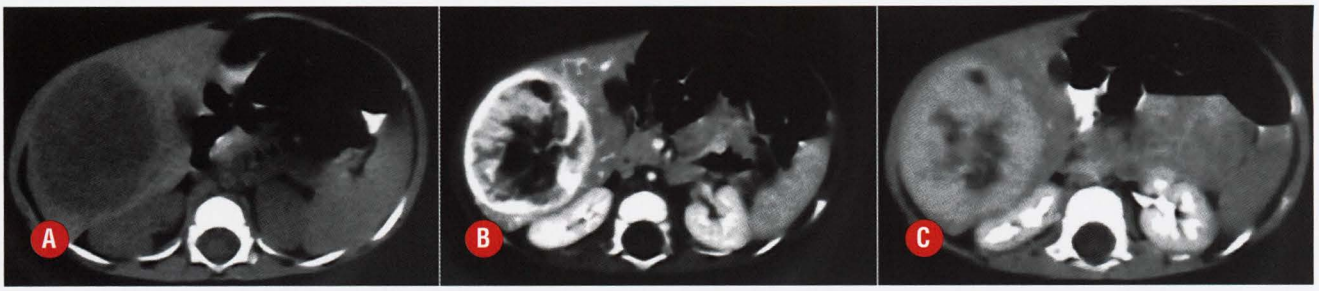


FIGURA 7-114. Hemangioendotelioma infantil. TC. Massa hepática solitária inferior no lobo direito apresentando-se hipodensa na TC sem contraste **(A)**. Na fase arterial após contraste **(B)** há intenso realce periférico e contínuo. Na fase mais tardia **(C)** observa-se a lavagem lenta do meio de contraste, progressão centrípeta e áreas centrais sem impregnação, provavelmente relacionadas à fibrose e à necrose. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

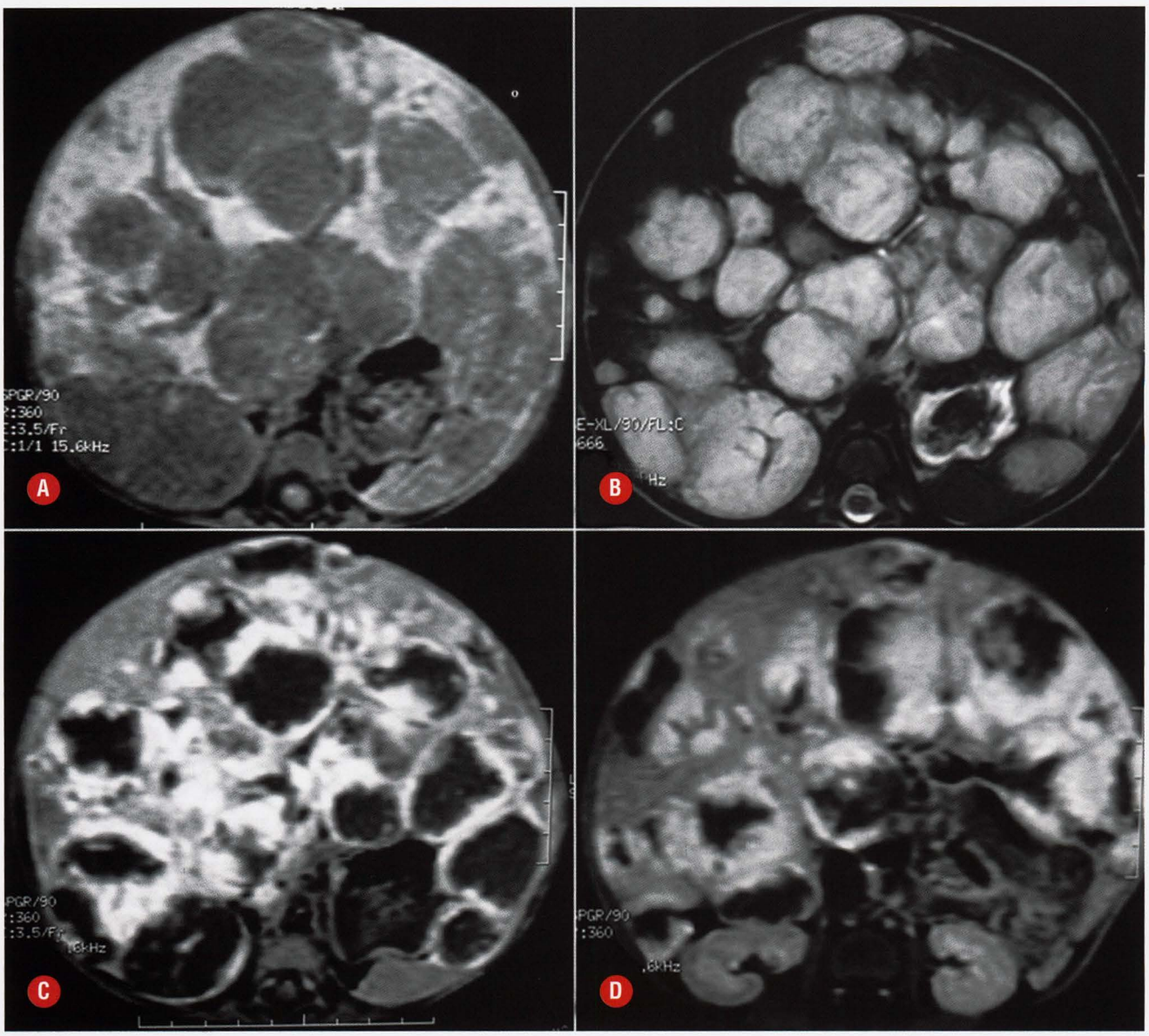


FIGURA 7-115. Hemangioendotelioma infantil. RM. Presença de múltiplos nódulos amplamente disseminados pelo parênquima hepático, hipointensos em T1 **(A)**, com marcado hipersinal em T2 **(B)** e apresentando intenso realce anelar e contínuo na fase arterial **(C)** e progressão contínua tardia **(D)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

O comportamento após a administração do meio de contraste paramagnético é de realce periférico, nodular, às vezes irregular, precoce e de evolução centrípeta. Não raro pode ocorrer o realce anelar contínuo já na fase arterial. As lesões grandes exibem área central sem realce por presença de fibrose, hemorragia ou necrose. A lavagem do meio de contraste é lenta (Fig. 7-115).

Recomendações

O uso da TC helicoidal, especialmente com múltiplos detectores (TCMD), permite aquisição rápida sem necessidade de sedação. Todavia, está associada à radiação e requer o uso do contraste iodado. Na RM, múltiplas fases podem ser adquiridas, sem o risco envolvido com a exposição à radiação, mas por outro lado o exame é geralmente realizado sob anestesia. A US pode ser particularmente útil nestes casos.

O estudo angiográfico associado, tanto pela TC como por RM, pode demonstrar a redução do calibre da aorta abaixo da emergência do tronco celíaco.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

O hemangioma tem apresentação de imagem muito similar, porém não é usual na faixa etária em que habitualmente ocorre o hemangioendotelioma infantil.

O hepatoblastoma, hamartoma mesenquimal e as metástases de neuroblastoma são os outros diagnósticos diferenciais. A presença de elevação da AFP no hepatoblastoma, o aspecto cístico do hamartoma mesenquimal e a presença de massa adrenal associada nos casos de neuroblastoma auxiliam na diferenciação entre essas condições e o hemangioendotelioma infantil.

■ 13. Tumor Solitário Fibroso

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O tumor solitário fibroso do fígado é uma neoplasia mesenquimal incomum formada por componentes celulares e colágeno, geralmente originado de superfícies serosas. Apesar de comprometer mais frequentemente a pleura, pode estar presente em outros locais, como a órbita, o trato respiratório, partes moles e o fígado.

A grande maioria destes tumores é de lesões benignas. Todavia, também são descritas raras apresentações com componentes malignos e metástases.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A clínica é variável. Mais comumente, os pacientes são assintomáticos. Pode haver desconforto e dor no hipocôndrio direito, hipoglicemia e alterações discretas da função hepática.

Achados Histológicos

A sua localização no fígado é rara, e poucos casos foram descritos na literatura. Acredita-se que os tumores se desenvolvem a partir da superfície interna da cápsula de Glisson, ou a partir do tecido conjuntivo fibroso intra-hepático. A positividade na imuno-histoquímica para o CD34 é característica do tumor solitário fibroso, embora não seja totalmente específica. Também é descrita positividade para vimetina e proteína bcl-2.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

A lesão apresenta-se como massa heterogênea, discretamente hiperecoica e envolvida por um halo hipoecoico, em raros casos demonstrando calcificações.

Tomografia Computadorizada

O aspecto não é específico, caracterizado pela presença de volumosa massa encapsulada e de densidade heterogênea. Em raros casos, calcificações podem estar associadas.

Ressonância Magnética

O tumor solitário fibroso se apresenta como grande massa encapsulada. O sinal é baixo em T1, sendo heterogêneo em relação ao fígado, sobretudo em T2. O tumor demonstra áreas que variam de baixo a alto sinal em T2, relacionadas à presença de estroma fibroso (com reduzido espaço intersticial) e à degeneração cística, respectivamente. O realce pelo gadolínio é heterogêneo, mais intenso na fase tardia, demonstrando lavagem lenta do contraste nas regiões com componente fibroso (Fig. 7-116).

Recomendações

As características de imagem não têm alta especificidade, não permitindo diagnóstico de certeza, que somente é possível através da análise histopatológica e imuno-histoquímica.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

O colangiocarcinoma intra-hepático, metástases hipovasculares e outras lesões de conteúdo fibroso, como linfoma e metástase de tumor do cólon-reto, podem se confundir com o tumor solitário fibroso, e o diagnóstico de certeza não pode ser dado com os métodos de imagem. Na quase totalidade dos casos, somente o estudo histopatológico após biópsia ou ressecção cirúrgica permite o diagnóstico.

NEOPLASIAS MALIGNAS

■ 1. Carcinoma Hepatocelular (CHC)

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A alteração focal nodular na cirrose é um achado frequente, apresentando um espectro variado de lesões que oscilam de benignas a francamente malignas. A nomenclatura dos nódulos cirróticos por muito tempo foi complexa, com diferentes terminologias utilizadas para a mesma apresentação histopatológica. A *International Working Party* em 1995 sugeriu uma nova e unificada terminologia para a lesão nodular hepática. Dentro desta nova visão de lesão hepatocelular, os nódulos no paciente com cirrose podem ser classificados de acordo com a histopatologia em nódulo de regeneração (NR), nódulo displásico (ND) e carcinoma hepatocelular (CHC).

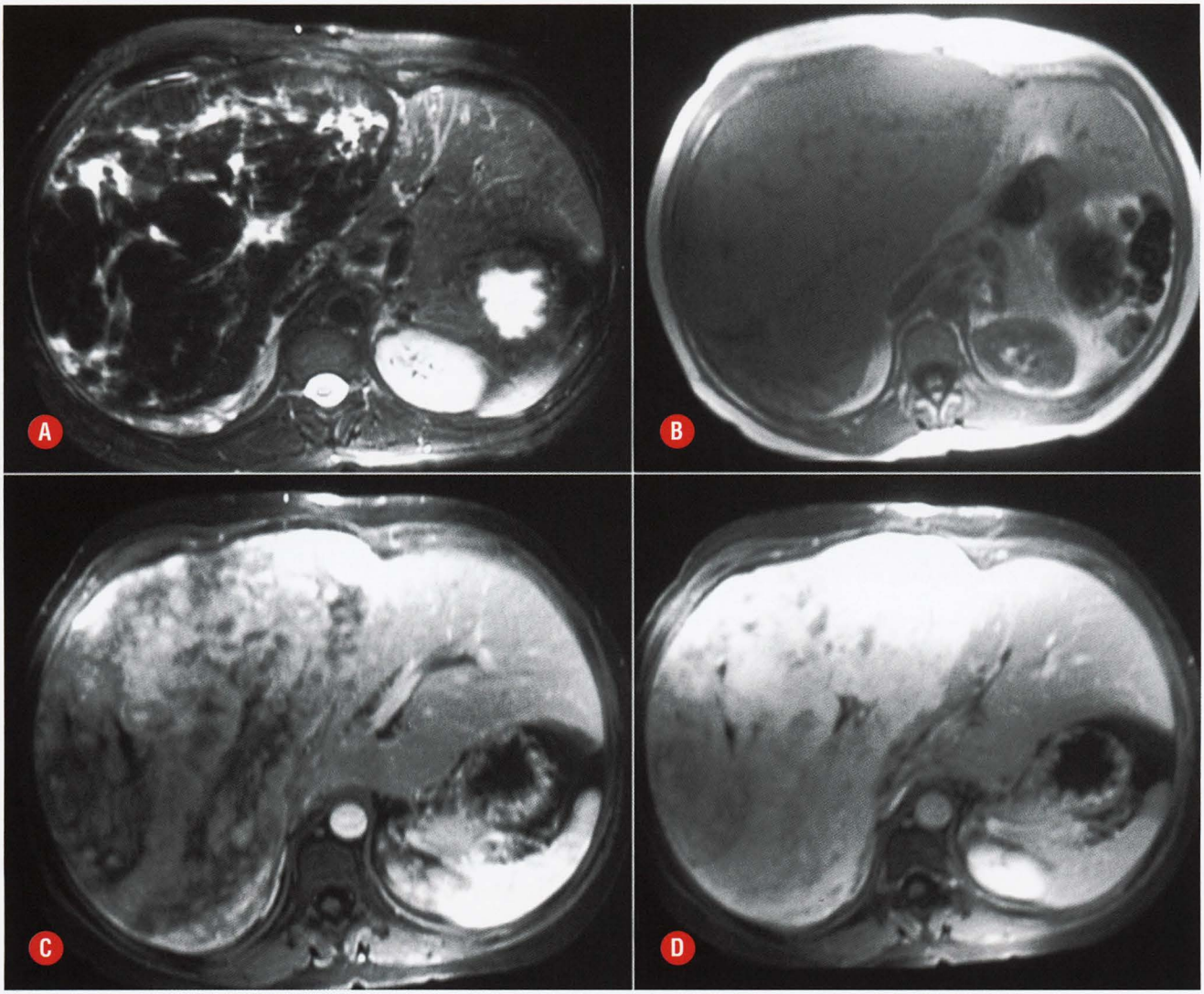


FIGURA 7-116. Tumor solitário fibroso hepático. Paciente feminina de 34 anos com desconforto em hipocôndrio direito. RM. **A,** Nota-se volumosa massa bem delimitada com sinal heterogêneo e predominantemente baixo na ponderação T2, com supressão de gordura. O baixo sinal representa o estroma fibroso tumoral com pouca água livre. Há focos de hipersinal de permeio por necrose/degeneração cística. **B,** A lesão tem sinal baixo e heterogêneo em T1. **C** e **D,** A lesão exibe realce não homogêneo na fase portal e que aumenta progressivamente na fase tardia **(D)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Apesar de este tópico ser referente a neoplasias malignas, acreditamos que o estudo dos nódulos relacionados à hepatopatia crônica deva ser feito em conjunto.

O CHC é a sexta neoplasia maligna mais comum, representa 6% de todos os cânceres e é a principal causa de malignidade primária do fígado. Existe um aumento da incidência do CHC no sudeste e leste asiático, como também em algumas regiões da África.

O principal fator de risco é a hepatite viral (vírus B e C). Outros fatores de risco são abuso do consumo de álcool, hemocromatose, uso excessivo de andrógenos, deficiência de α_1-antitripsina, exposição a aflotoxinas, anticoncepcionais orais e ácido vinil-clorídrico. O pico de incidência ocorre entre 50 e 70 anos, com predileção pelo sexo masculino de 4:1, algumas séries atingindo 8:1. O CHC na infância, em pacientes menores que 4 anos, geralmente está relacionado à infecção por hepatite viral B de transmissão vertical ou doença metabólica, como tirosinemia. A sua incidência tem aumentado progressivamente, e uma das razões para esta elevação é o diagnóstico cada vez mais precoce e acurado pelo conjunto de exames de imagem, laboratório e avaliação clínica. A sobrevida dos pacientes com CHC também vem aumentando, provavelmente em função do diagnóstico precoce de tumores pequenos e ressecáveis e das terapias cirúrgicas e ablativas mais avançadas.

O CHC pode ocorrer em pacientes sem doença hepática crônica de base. Em cerca de 10% a 15% dos casos não se identifica fator causal para o desenvolvimento da neoplasia hepática primária, sendo caracterizada como criptogenética. Além disso, alguns pacientes com hepatite viral B podem desenvolver o CHC sem apresentar sinais típicos de cirrose.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A apresentação clínica do CHC geralmente é mascarada pela presença de cirrose ou hepatite crônica. Os sintomas mais comuns são dor abdominal, mal-estar, fadiga e perda de peso.

Manifestações paraneoplásicas eventualmente estão presentes, como hipercalcemia, hiperglicemia e policitemia.

A disseminação do CHC a distância piora o prognóstico do paciente. Os locais mais comuns de doença metastática são pulmão e osso. Pode-se também ter o comprometimento secundário do peritônio e do sistema nervoso central, dentre outros órgãos.

O achado laboratorial que melhor orienta o diagnóstico do CHC é o nível sérico da alfafetoproteína com especificidade de 90%, quando os valores são superiores a 400 ng/mL, porém com sensibilidade baixa. Quando há elevação sérica superior a 1000 ng/mL, deve-se suspeitar de invasão vascular pelo tumor. Algumas situações podem elevar a alfafetoproteína, como tumores embrionários, cirrose, necrose hepática maciça, hepatite crônica, gravidez e defeitos do tubo neural fetal. Por outro lado, tumores pequenos, menores que 3 cm de diâmetro, em cerca de 40% dos casos não são acompanhados de elevação expressiva de alfafetoproteína.

Achados Histológicos

A lesão nodular regenerativa representa o aumento focal de uma região do parênquima hepático como resposta à necrose, distúrbio de circulação ou outros estímulos. Estas lesões são subdivididas em monoacinar, que apresenta apenas um trato portal, e multiacinar, onde há mais de um trato portal. A análise dos achados anatômicos do estroma hepático adjacente ao nódulo permite também a melhor caracterização da lesão regenerativa. Na ausência de estroma fibroso ao redor do nódulo regenerativo, este é considerado como hiperplasia nodular regenerativa, não se relacionando com a doença hepática crônica. Quando o nódulo apresenta estroma fibroso nas suas adjacências é chamado de nódulo cirrótico ou comumente conhecido como "nódulo de regeneração", este sim relacionado à cirrose.

A grande maioria dos nódulos de regeneração na cirrose apresenta diâmetro inferior a 5 mm. Quando maiores que 5 mm são chamados de macronódulos de regeneração ou nódulos regenerativos grandes. Raramente atingem 2 cm, e quando se identifica uma lesão com características de imagem de NR maior que 2 cm em paciente cirrótico deve-se pensar em ND. Alguns patologistas classificam a cirrose de acordo com o tamanho dominante dos nódulos em macronodular (> 3 mm) e micronodular (< 3 mm).

Quando o nódulo regenerativo contém ferro é chamado de siderótico, e quando não possui é considerado não siderótico.

O foco displásico é caracterizado por um grupo de hepatócitos apresentando diâmetro inferior a 1 mm com displasia (alterações citoplasmáticas ou nucleares), mas sem critério definido de malignidade. O foco displásico é comum na cirrose e raro em fígado sem hepatopatia crônica. Os focos podem agrupar-se e configurar nódulos. Os nódulos, da mesma forma, são usualmente encontrados em fígados cirróticos e subdivididos em nódulos displásicos de baixo grau e alto grau, dependendo do tipo de alteração histopatológica apresentada. Acredita-se que o ND seja uma das etapas evolutivas da carcinogênese do CHC, apresentando mais atipias em relação ao NR e menos quando comparado ao carcinoma, sendo, portanto, considerado precursor da principal neoplasia maligna primária hepática. Com relação a esta evolução, a principal diferença entre o NR e o ND é que neste último há uma tendência à perda dos tratos portais no interior do nódulo, e nos casos com maior atipia há o aparecimento de um novo vaso arterial, chamado artéria não pareada. O fluxo arterial típico da tríade portal não é mais visualizado, e a artéria não pareada passa a representar o suprimento sanguíneo dominante de nódulos displásicos grandes e atípicos, bem como de carcinomas hepatocelulares.

O CHC tem três formas de apresentação: a) lesão focal; b) múltiplos nódulos; e c) doença infiltrativa difusa. A forma mais comum é a do nódulo solitário, seguida do comprometimento multifocal. O CHC encapsulado apresenta uma pseudocápsula fibrosa margeando o seu contorno e possui melhor prognóstico pela facilidade da sua ressecção. A pseudocápsula no CHC é relativamente frequente na lesão nodular, estando presente em cerca de 70% das lesões que são analisadas histologicamente, representando tecido fibroso conectivo. Invasões vasculares e biliares são comuns. Gordura, necrose, fibrose, calcificações amorfas e secreções tumorais podem estar presentes.

Outra característica importante do CHC é o comportamento localmente invasivo do tumor. O CHC tem propensão para invasão vascular e biliar. A invasão vascular é vista tanto em vasos venosos quanto portais, estando presente em cerca de 50% das lesões grandes, avançadas e infiltrativas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

A US é utilizada como método de triagem e controle evolutivo em pacientes com risco de desenvolver CHC.

Geralmente, a US em associação com a dosagem da alfafetoproteína é recomendada como rastreamento de seis em seis meses. No entanto, a US não diferencia com segurança NR e ND de pequenos CHC. Os principais aspectos ultrassonográficos dos nódulos hepáticos na cirrose estão descritos a seguir.

Nódulos de Regeneração e Displásico

- A maioria dos nódulos tem ecogenicidade similar ao restante do parênquima, enquanto que a minoria pode apresentar hipoecogenicidade.
- Os nódulos regenerativos sideróticos podem se apresentar como lesões focais iso ou hipoecoicas.
- Ao Doppler colorido observa-se, na grande maioria dos casos, ausência de vascularização intranodular (Fig. 7-117).

Carcinoma Hepatocelular

- Em pacientes com cirrose avançada há redução da sensibilidade na detecção da lesão, em razão da heterogeneidade difusa do parênquima hepático, do aspecto ultrassonográfico variado do CHC e da presença de outras nodularidades (coexistência frequente com nódulos de regeneração e displásicos). A observação de qualquer nódulo sólido determina a suspeita de CHC.
- O aspecto ultrassonográfico é inespecífico, com ecogenicidade variável, que depende das suas dimensões, entre outros fatores. O CHC pode ser observado como nódulo hipoecoico, hiperecoico ou misto. O CHC menor que 3 cm apresenta-se, em geral, como lesão hipoecoica e, quando maior que 3 cm, como lesão hiperecoica ou com ecogenicidade mista (pela presença de gordura, hemorragia, fibrose ou dilatação sinusoidal).

- O CHC encapsulado apresenta um fino halo hipoecoico (Fig. 7-118).
- No Doppler colorido observa-se que a maioria dos CHC é hipervascular. Podem apresentar fluxo arterial envolvendo a lesão (padrão em "rede de cesto") (Fig. 7-119) ou vasos arteriais que se ramificam no seu interior (padrão em "vasos dentro do tumor") (Fig. 7-120). No entanto, outros nódulos podem apresentar os mesmos achados de imagem.
- O CHC difuso tem aspecto permeativo, com bordas e limites mal definidos. Geralmente, com o aumento tumoral ocorre rompimento da cápsula e infiltração para o parênquima hepático circunjacente (Fig. 7-121). A trombose tumoral é comum na forma difusa.
- O trombo tumoral (invasão venosa da veia porta e, menos comumente, das veias cava inferior e hepáticas) tende a expandir a luz vascular em uma maior extensão do que o trombo plaquetário, não tumoral. No Doppler colorido e espectral pode-se identificar fluxo arterial no interior do trombo tumoral.

Tomografia Computadorizada

A tomografia computadorizada tem atuação importante no diagnóstico do CHC, na sua diferenciação com eventuais outros diagnósticos e no controle pós-tratamento.

Apesar da relevância relativa, a diferenciação entre os nódulos de regeneração e displásico na TC é virtualmente impossível. Estes nódulos se apresentam habitualmente com densidade similar ao restante do fígado, não se permitindo ao menos a sua identificação na fase sem contraste. Em algumas situações podem demonstrar hipodensidade, quando associados à presença de gordura ou infarto. O NR ou ND hiperdenso é menos usual ainda e está relacionado à presença

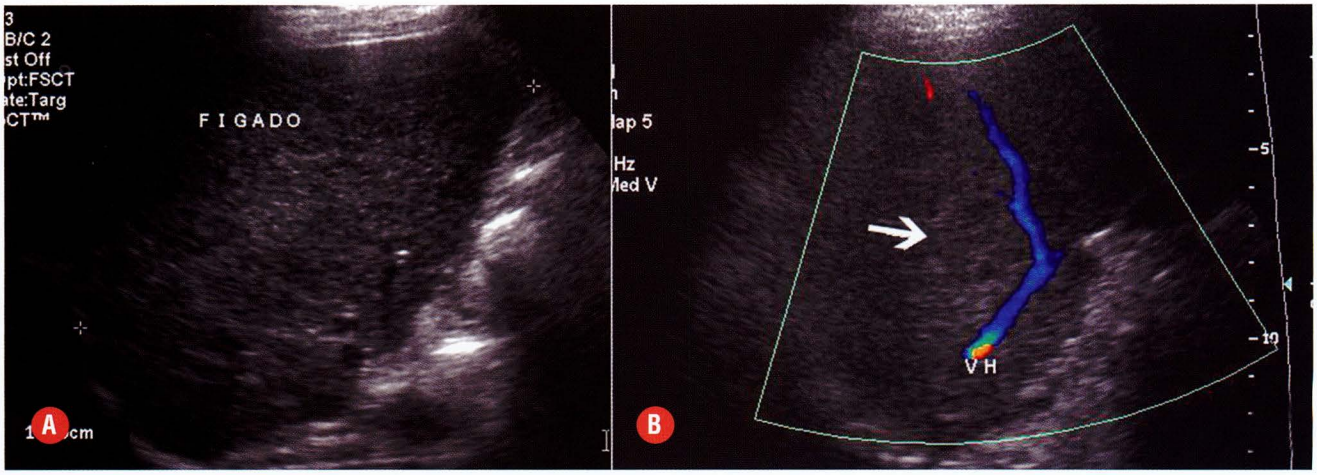


FIGURA 7-117. Macronódulos de regeneração. Fígado difusamente heterogêneo e ecogênico, apresentando nódulos hipoecoicos **(A)**, sem sinais de vascularização ao Doppler colorido **(B)**. As lesões determinam compressão extrínseca sobre a veia hepática (VH) fina e tortuosa.

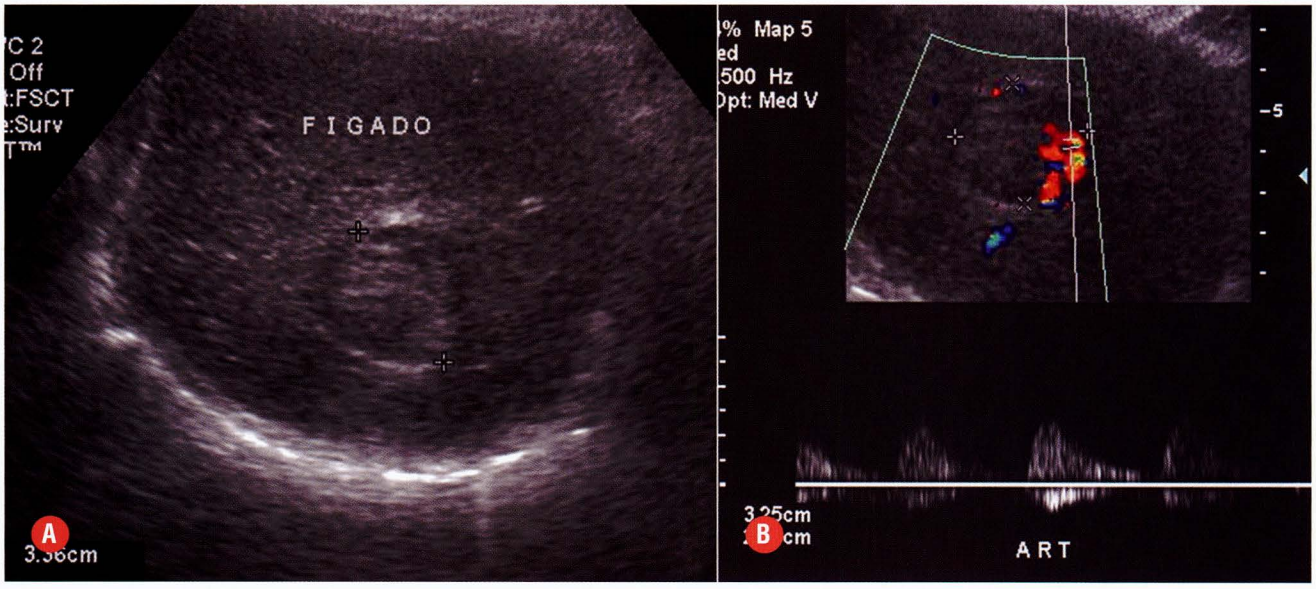


FIGURA 7-118. Carcinoma hepatocelular (CHC). A, Nódulo discretamente heterogêneo apresentando halo periférico hipoecoico (pseudocápsula). **B,** Vascularização arterial ao Doppler espectral. ART: artéria.

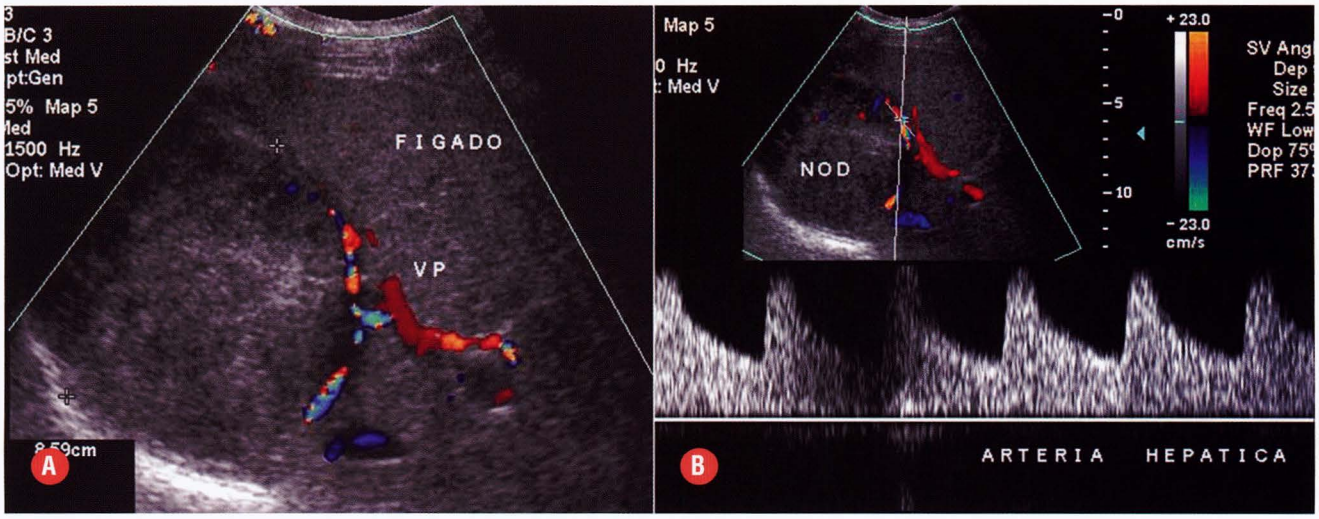


FIGURA 7-119. Carcinoma hepatocelular. A, Doppler colorido demonstrando fluxo arterial envolvendo a lesão (padrão em "rede de cesto"). **B,** Vascularização arterial ao Doppler espectral. VP: veia porta.

de depósito de metais ou glicoproteínas. Após a administração do meio de contraste venoso, o nódulo de regeneração e a grande maioria dos nódulos displásicos exibem impregnação similar ao restante do fígado. Isto ocorre porque eles preservam a vascularização habitual da tríade portal, sendo nutridos por ramos da veia porta e da artéria hepática. Ocasionalmente, o ND com mais atipias e já apresentando nutrição de artéria não pareada pode demonstrar sinais de hipervascularização. Nestas situações o diagnóstico diferencial com o CHC é extremamente difícil.

O CHC tem apresentação variada no estudo por TC sem contraste. As lesões pequenas e menores que 2 cm geralmente apresentam densidade similar ao restante do órgão. O CHC maior que 2 cm tem coeficiente de atenuação heterogêneo, com áreas de baixa densidade, de isodensidade e menos frequentemente de hiperdensidade. A possibilidade da coexistência de gordura, liquefação/necrose, sangramento, depósito de metais e glicoproteínas justifica esta apresentação não homogênea (Fig. 7-122). A maioria dos CHC apresenta hipervascularização em fase precoce após a administração do meio de contraste (Fig. 7-123). Esta hipervascularização é decorrente da nutrição exclusiva por ramos arteriais não oriundos da artéria hepática (artérias não pareadas). Nas fases tardias o CHC tem densidade inferior ao fígado, caracterizando a lavagem rápida do contraste (*wash-out*). Esta rápida redução do coeficiente de atenuação ocorre pela perda de tratos portais, não permitindo uma maior retenção do meio de contraste, como ocorre no resto do fígado e na maioria dos nódulos de regeneração e displásico.

A TC também é utilizada no tratamento do CHC com a quimioembolização com lipiodol. Nesta opção de tratamento para o tumor é administrado material embolizante e quimioterápico associados ao meio de contraste iodado, que permite

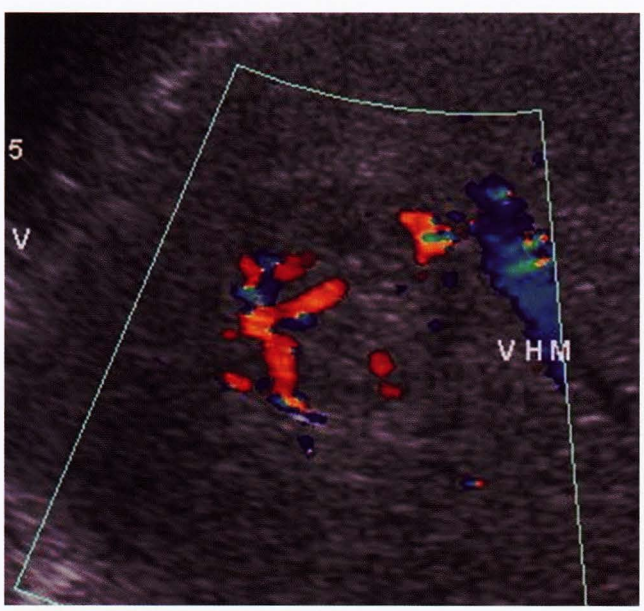


FIGURA 7-120. Carcinoma hepatocelular. Doppler colorido demonstrando fluxo arterial que se ramifica no interior da lesão (padrão em "vasos dentro do tumor"). VHM, veia hepática média.

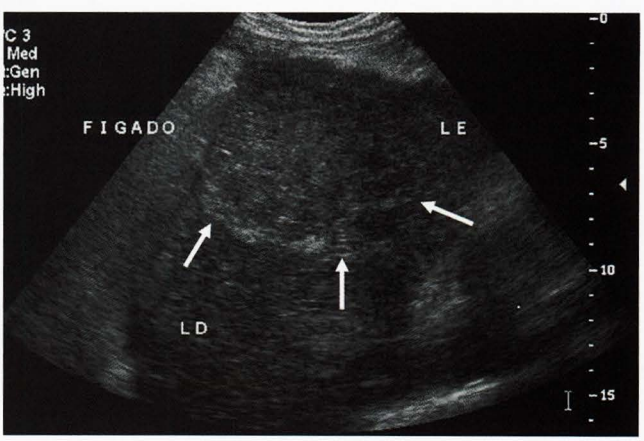


FIGURA 7-121. Carcinoma hepatocelular (forma difusa). Fígado cirrótico apresentando formação expansiva com bordas e limites mal definidos (setas).

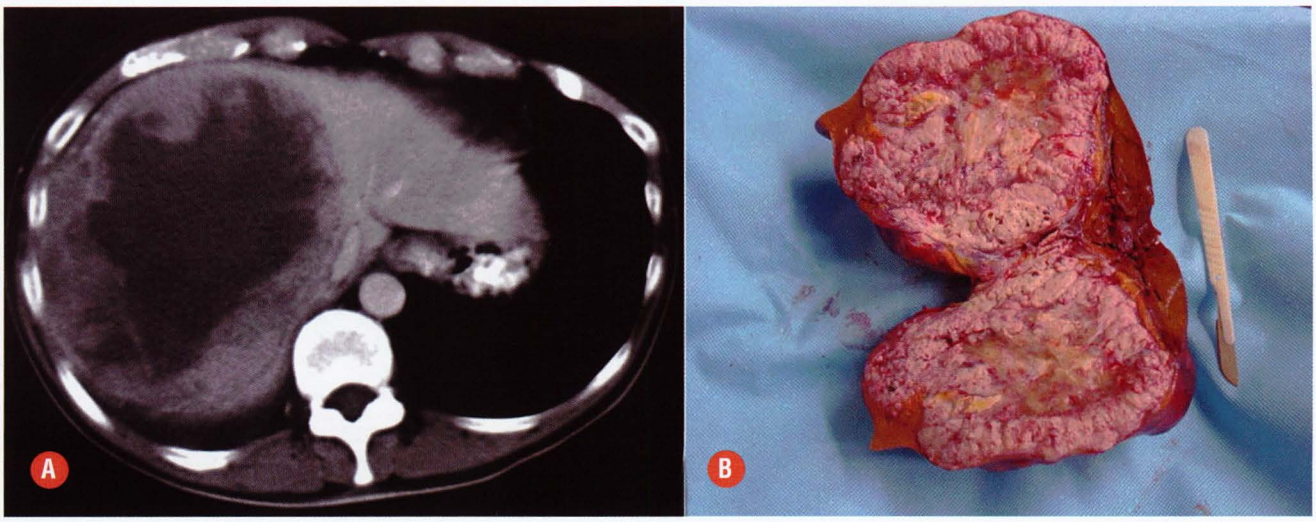


FIGURA 7-122. Volumoso CHC com área de necrose central caracterizada por ausência de realce na TC com contraste **(A)** e a sua correlação com a peça cirúrgica **(B)**.

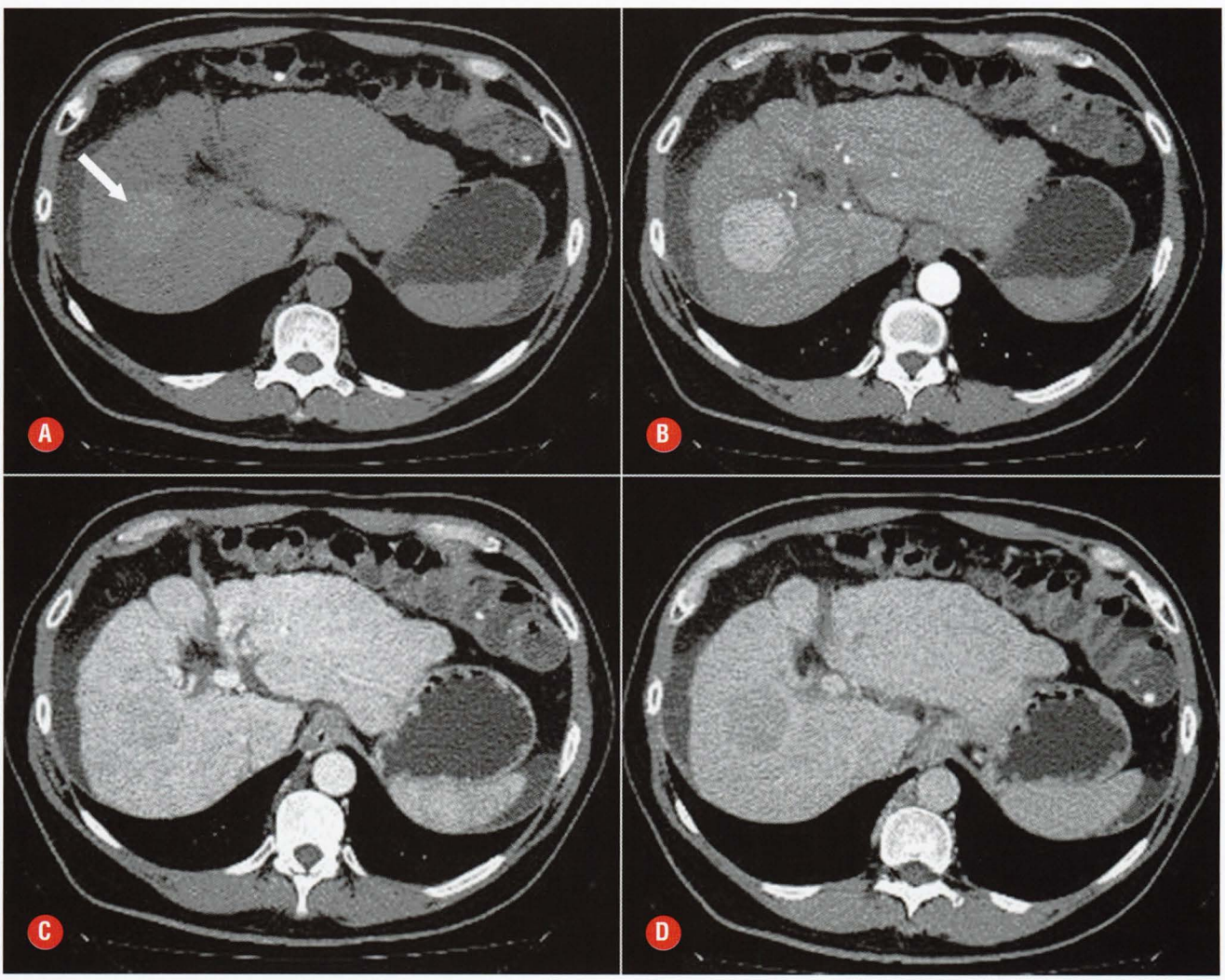


FIGURA 7-123. Carcinoma hepatocelular. TC com estudo da dinâmica de impregnação do meio de contraste demonstrando CHC hiperdenso (seta) no estudo sem contraste EV **(A)**, com marcada hipervascularização na fase arterial **(B)**, lavagem do meio de contraste na fase portal **(C)** e na fase tardia **(D)**. É possível identificar nas fases mais tardias o esboço de uma pseudocápsula. A hiperdensidade da lesão na fase sem contraste pode ser decorrente do depósito de ferro e cobre. Notam-se sinais de cirrose e ascite.

a identificação de sua retenção através do exame de TC. Habitualmente a TC é realizada sem a administração do meio de contraste venoso extracelular cerca de três semanas após o procedimento de quimioembolização. Os resultados mais promissores ocorrem quando há retenção intensa, compacta e homogênea por toda a área tumoral e representada no estudo tomográfico como região de alto coeficiente de atenuação (Fig. 7-124). A retenção heterogênea e não compacta pode ocorrer por existência de necrose, degeneração cística, gordura intratumoral, vascularização arterial não oriunda da artéria hepática e persistência tumoral (Fig. 7-125). A avaliação de lesão residual após a quimioembolização com lipiodol é limitada pela TC em função do alto coeficiente de atenuação do lipiodol, que dificulta a visualização de áreas de impregnação pelo iodo no estudo dinâmico convencional tomográfico. Nestes casos, a RM é o método mais adequado para avaliação pós-tratamento, pois a sua eficácia não sofre a influência do sinal emitido pelo lipiodol. Atualmente existem materiais de quimioembolização, como as microesferas, sem lipiodol, o que viabiliza a TC para a avaliação após procedimento.

A TC também pode ser utilizada como método de imagem para guiar biópsia ou procedimentos como a radioablação (Fig. 7-126), quando a lesão não é acessível de maneira segura através de procedimento guiado por US.

Atualmente, a TCMD vem sendo utilizada como método de planejamento para o transplante hepático. O estudo da anatomia vascular, a análise da existência de lesão focal hepática que inviabilize ou dificulte o transplante e a determinação do volume de fígado transplantado e do fígado residual são extremamente importantes na análise pré-operatória do transplante hepático intervivo. A TCMD possibilita estas informações em um único exame (Fig. 7-127).

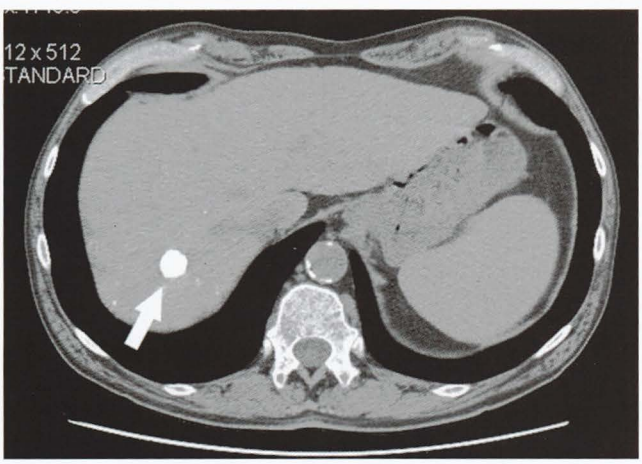


FIGURA 7-124. Carcinoma hepatocelular após quimioembolização. A TC realizada após 3 semanas demonstra a presença de nódulo hiperdenso representando retenção compacta e homogênea do lipiodol (seta). Este tipo de retenção prediz bom resultado terapêutico.



FIGURA 7-125. Carcinoma hepatocelular após quimioembolização e com resposta parcial. TC realizada 21 dias após a primeira sessão de quimioembolização com lipiodol em paciente com cirrose e dois carcinomas hepatocelulares. A lesão maior localiza-se no segmento VII (seta grossa) e tem retenção não compacta e heterogênea pelo lipiodol. A lesão menor (seta fina) tem a topografia do segmento IVA e demonstra retenção um pouco mais compacta que a primeira, porém ainda heterogênea. Em ambas as lesões há necessidade de novas sessões de quimioembolização devido à elevada probabilidade de tumor residual.

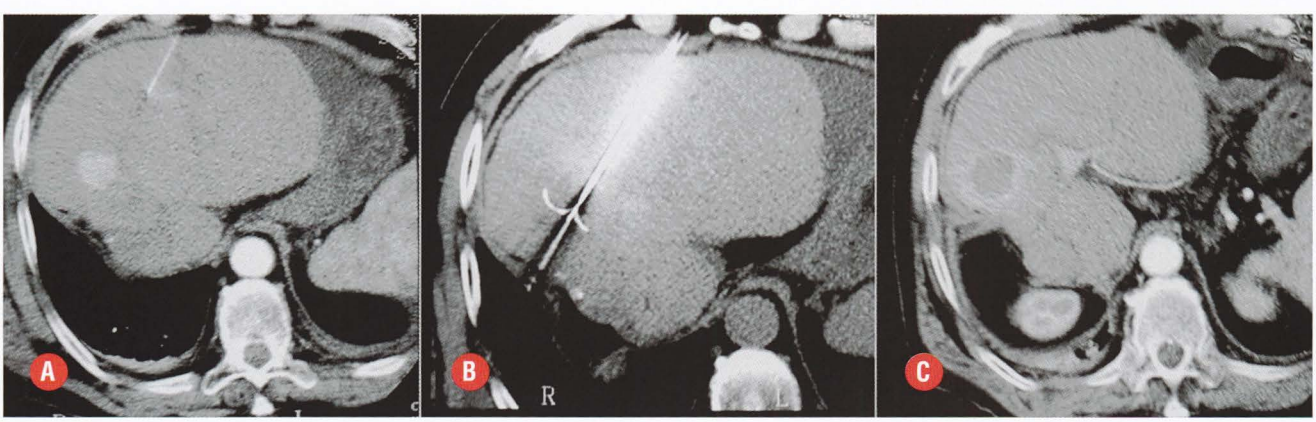


FIGURA 7-126. Termoablação por radiofrequência (RF) de CHC hipervascular na confluência dos lobos hepáticos (A) e dirigida por TC (B). Na TC de controle após a RF nota-se ausência de realce da lesão na fase arterial **(C)**, indicando necrose de coagulação.

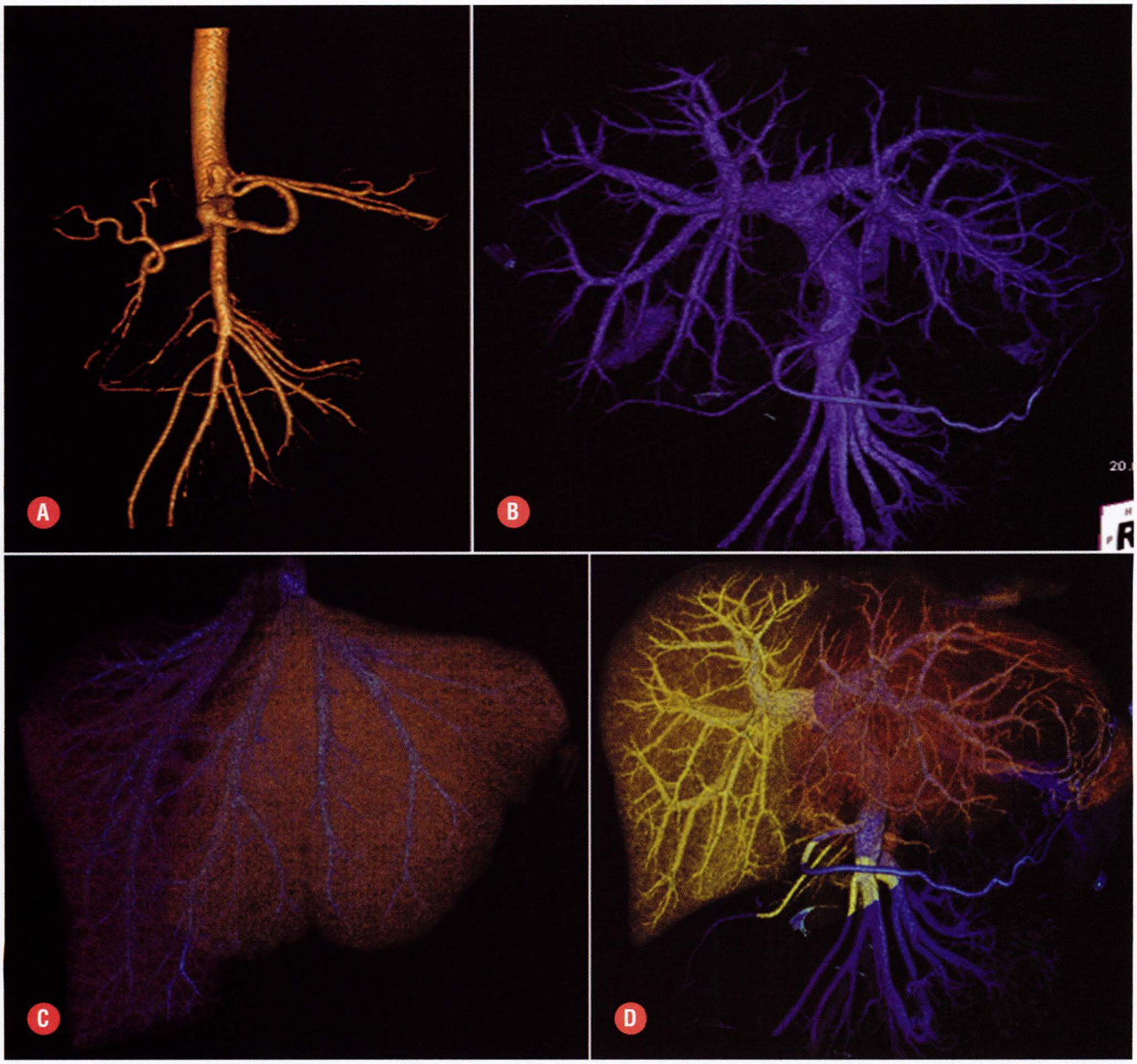


FIGURA 7-127. **Avaliação de doador em pré-operatório de transplante hepático intervivo. A,** Estudo arterial angiográfico com reconstrução 3D pela técnica *volume rendering technique* (VRT). **B,** Angiografia portal 3D com VRT. **C,** Angiografia venosa hepática 3D com VRT somada à informação volumétrica. **D,** Volumetria hepática combinada com informação venosa portal em 3D VRT.

Ressonância Magnética

Na RM a grande maioria dos nódulos de regeneração apresenta sinal isointenso em relação ao restante do fígado nas sequências ponderadas em T1 e T2, traduzindo a semelhança entre os constituintes da lesão nodular hepatocelular e o fígado. Este baixo contraste de sinal entre o fígado e a lesão torna a sua identificação por vezes difícil pela RM.

A segunda forma mais comum de apresentação é representada por baixo sinal nas imagens ponderadas em T1 e T2. A causa para o hipossinal está intimamente relacionada ao depósito de ferro ou hemossiderina. Calcula-se que 25% dos nódulos de regeneração acumulem mais hemossiderina que o restante do fígado, facilitando sua detecção.

Há também a apresentação do NR com sinal alto em T1 (Fig. 7-128). A causa do sinal elevado é incerta e provavelmente multifatorial. Acredita-se na possibilidade de depósito de cobre, zinco e glicoproteínas como as principais causas.

O comportamento do NR após a administração do gadolínio respeita o tipo de vascularização desta lesão, que apresenta nutrição dominante portal com mínima contribuição arterial. Por isso, invariavelmente não demonstram impregnação na fase arterial e tendem a exibir impregnação igual ou inferior à do fígado adjacente nas fases portal e tardia. A utilização de técnicas de subtração e a curva da variação da estatística da intensidade de sinal após contraste são úteis na avaliação da impregnação dos nódulos hiperintensos em T1 (Fig. 7-129).

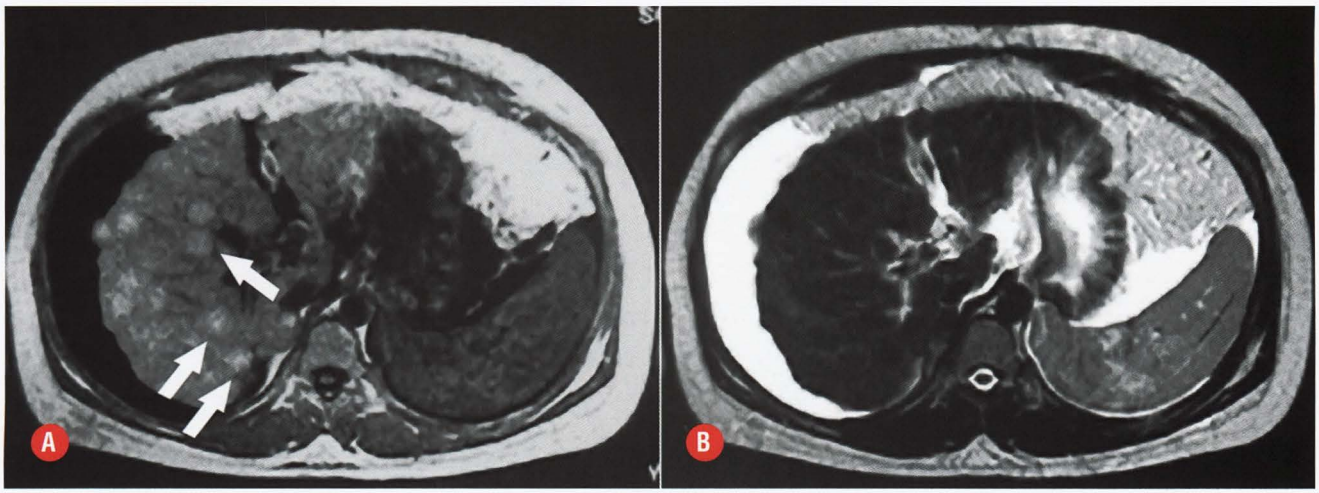


FIGURA 7-128. Nódulos de regeneração. Múltiplos nódulos de regeneração com hipersinal em T1 **(A)** e baixo a isossinal em T2 **(B)**. Alguns nódulos são maiores que 5 mm (setas), configurando macronódulos de regeneração. Nota-se ainda irregularidade do contorno hepático e ascite. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

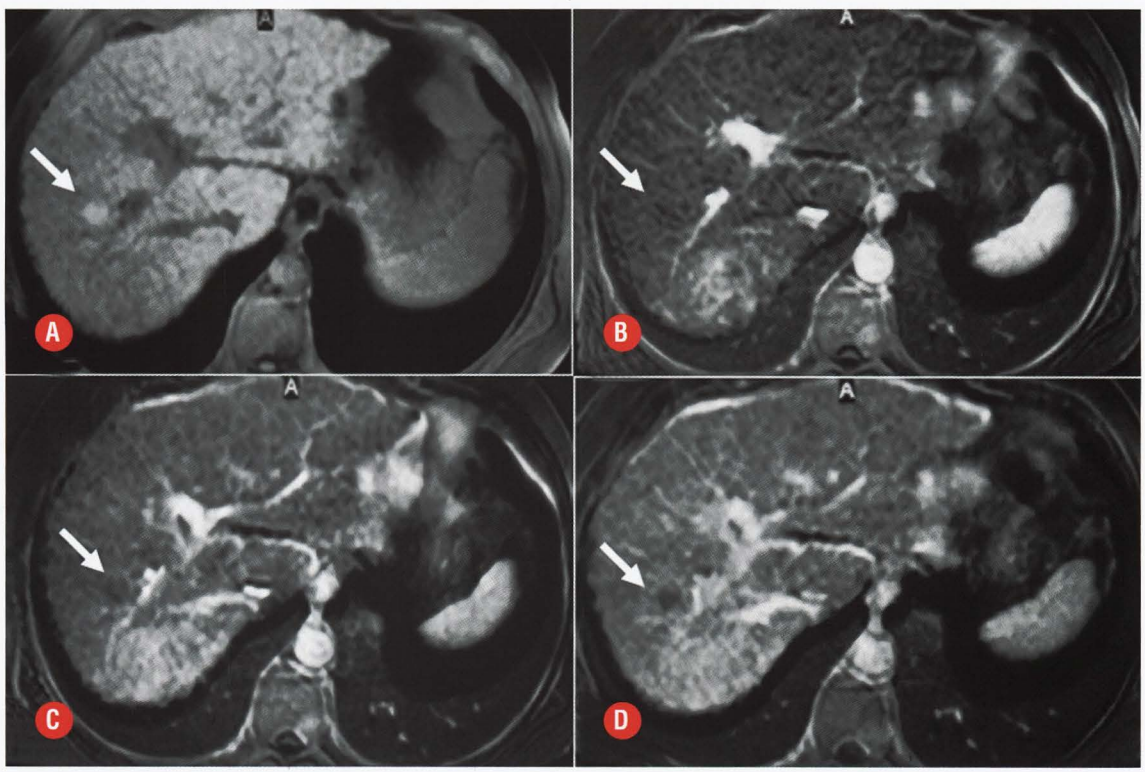


FIGURA 7-129. Avaliação da impregnação do meio de contraste paramagnético no NR com sinal elevado na ponderação T1 (setas)**.** Técnicas de subtração. Uma forma de avaliação da impregnação é a subtração das fases após contraste da fase pré-contraste. Fase pré-contraste **(A)**, fase arterial subtraída da sem contraste **(B)**, fase portal subtraída da sem contraste **(C)** e fase tardia subtraída da sem contraste **(D)**. O nódulo de regeneração não exibe impregnação expressiva pelo meio de contraste e se apresenta, no estudo com subtração, hipointenso nas diversas fases após contraste, tornando pouco provável o diagnóstico de CHC.

Os nódulos displásicos são encontrados em estudos histopatológicos de 15%-25% dos fígados cirróticos de pacientes que foram submetidos a transplante hepático. A RM tem baixa sensibilidade (15%-30%) na identificação destes nódulos, especialmente para aqueles menores que 2 cm.

Quando identificado no exame de RM, o ND tem uma apresentação de comportamento de sinal e padrão de impregnação pelo gadolínio variável e com superposição de achados com o NR e o CHC.

Quanto ao estudo com contraste paramagnético extracelular como o gadolínio, o ND não exibe impregnação na fase arterial em cerca de 90% ou mais das vezes. A impregnação é dominante na fase portal, sendo geralmente igual ou inferior à do fígado também nesta fase (Fig. 7-130). Nas poucas situa-

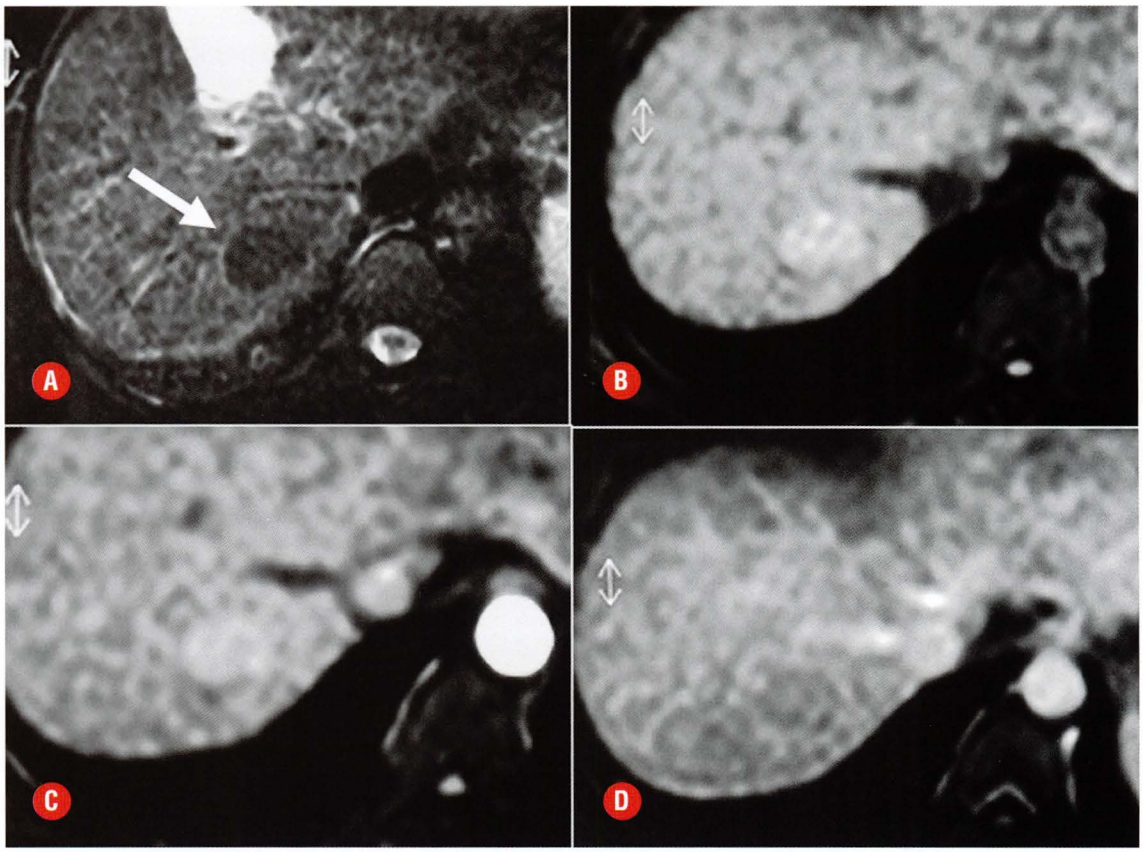


FIGURA 7-130. Nódulo displásico de baixo grau. A, Nódulo hipointenso na ponderação T2 com supressão de gordura localizado no segmento VII de fígado cirrótico (seta). **B,** O nódulo tem sinal alto na ponderação T1 com supressão de gordura. **C,** Não há aumento do sinal na fase arterial após contraste, traduzindo ausência de hipervascularização. **D,** Na fase tardia o nódulo tem sinal ligeiramente hipointenso. Esta apresentação pode ser idêntica ao NR, tornando difícil a diferenciação entre ND de baixo grau de atipia e NR. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

ções em que o ND exibe impregnação durante a fase arterial esta ocorre de forma discreta, estando relacionada a atipias mais exuberantes e presença de artéria não pareada mais calibrosa (Fig. 7-131). Nestes casos o ND pode simular o CHC.

A apresentação do CHC na ponderação T1 tem espectro de imagem bastante variado, encontrando-se lesões hipointensas, isointensas e hiperintensas. Os nódulos hipointensos são os mais frequentemente encontrados. O CHC hiperintenso em T1 tem etiologia multifatorial. Acredita-se que cobre, metamorfose gordurosa, proteínas, presença de células claras e de glicogênio estão relacionados com o alto sinal nesta ponderação.

O hipersinal em T2 é a forma mais comum do CHC, e acredita-se que as causas do sinal elevado em T2 estejam relacionadas a crescimento tumoral, peliose, hipervascularização e dilatação dos sinusoides intra-hepáticos. Qualquer foco de hipersinal em T2 no interior do nódulo em paciente com cirrose é um achado suspeito do desenvolvimento de atipias próprias do CHC, sendo conhecido como apresentação de "nódulo dentro de nódulo", que representa focos hiperintensos de CHC de permeio a nódulo regenerativo ou displásico hipointenso ou isointenso.

A vascularização do CHC difere do restante do parênquima hepático por apresentar nutrição com amplo domínio arterial. Durante a progressão da carcinogênese ocorre a perda da visualização dos tratos portais e início do desenvolvimento de novos vasos arteriais, chamados artérias não pareadas.

A realização de estudo dinâmico pós-contraste EV é, portanto, de extrema importância no diagnóstico do CHC, especialmente a fase arterial. Nesta fase precoce a grande maioria dos nódulos exibe intensa impregnação pelo agente paramagnético, variando de homogênea a heterogênea e caracterizando a lesão como hipervascular. O aspecto hipervascular é mais relevante em CHC pequeno (menor que 1,5 cm), onde geralmente se apresenta isointenso nas ponderações T1 e T2, sendo apenas identificado na fase arterial do estudo dinâmico. Outro aspecto de relevância do CHC no estudo após contraste é a rápida lavagem do agente paramagnético, que ocorre geralmente já na fase portal ou venosa, quando o nódulo fica menos hipointenso do que se apresentava na fase arterial e em relação ao fígado circunjacente. A combinação de hipervascularização e lavagem rápida do contraste (*wash-out*) é extremamente útil no diagnóstico do CHC (Fig. 7-132).

A observação de hipervascularização e lavagem rápida em um CHC que se apresenta hiperintenso em T1 é por vezes de difícil caracterização. Alguns recursos podem ser utilizados, como a curva da estatística da intensidade de sinal durante as fases do estudo dinâmico demonstrando maior valor estatístico durante a fase arterial e decaimento deste valor em fase mais tardia. Outra opção é a técnica de subtração entre as fases

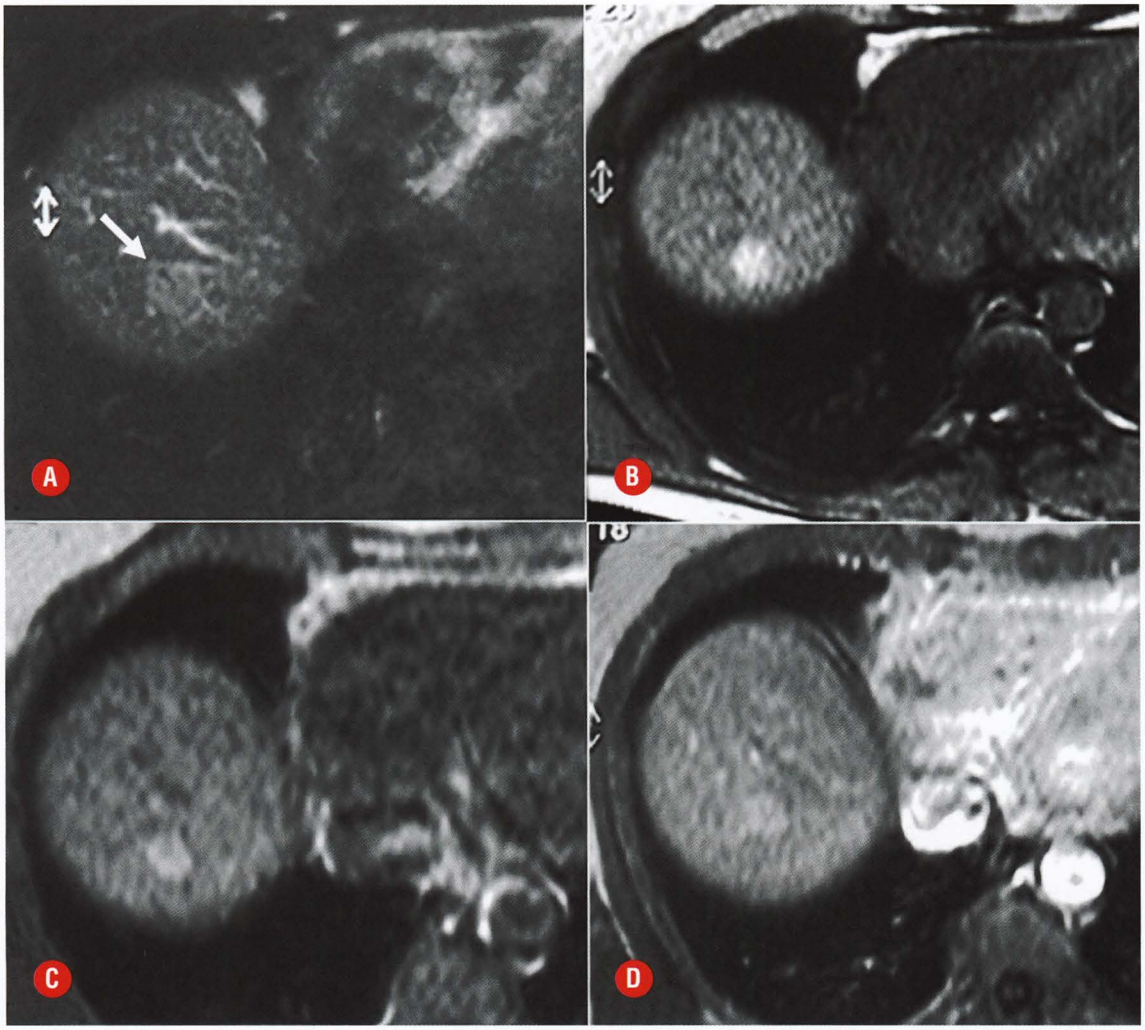


FIGURA 7-131. Nódulo displásico com foco de carcinoma hepatocelular. Paciente com cirrose por hepatite viral B com nódulo localizado junto ao domo hepático no lobo direito. **A,** A lesão tem sinal alto na sequência ponderada em T2 com supressão de gordura, simulando carcinoma hepatocelular (seta). O sinal na ponderação T1 fora de fase **(B)** e em fase **(C)** demonstra o habitual hipersinal do nódulo displásico. Após a administração do gadolínio não há impregnação expressiva pelo agente de contraste paramagnético durante a fase arterial **(D)**. O estudo histopatológico demonstrou nódulo displásico de alto grau de atipia com focos de carcinoma hepatocelular. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

do estudo dinâmico, que pode demonstrar o aumento do sinal durante a fase arterial (Fig. 7-133).

A apresentação do CHC hipovascular é mais rara, variando de 10% a 20% na maioria dos estudos. As principais causas que provocam a aparência do CHC hipovascular são a presença de necrose, nódulo após tratamento (quimioembolização, radioablação...) e principalmente o CHC precoce e bem diferenciado (Fig. 7-134), e nestes casos a correlação com a informação histopatológica é fundamental para o seu diagnóstico.

Dos CHC que possum pseudocápsula, a RM permite identificá-la em 80% dos casos, tendo hipossinal em T1 e T2 e impregnação inicial na fase portal, com manutenção na fase tardia (Fig. 7-135).

A invasão vascular pelo CHC é vista na RM como imagem em trajeto vascular, com sinal intermediário a baixo em T1 e intermediário ou discretamente elevado em T2. Uma importante diferenciação a ser feita é entre o trombo não tumoral (plaquetário), frequente na doença hepática crônica, e o trombo tumoral (Figs. 7-136 e 7-137). O trombo plaquetário não exibe impregnação pelo agente paramagnético, não expande de maneira significativa a luz do vaso e se encontra distante da lesão tumoral. Ao contrário, o trombo tumoral apresenta intesidade de sinal e realce semelhante ao tumor adjacente e promove aumento expressivo do calibre do vaso. O segmento hepático nutrido pelo ramo portal com trombo exibe sinal elevado no estudo dinâmico pelo meio de contraste, provavelmente em função da diminuição do fluxo portal e aumento compensatório do fluxo arterial. A trombose vascular, especialmente a de origem tumoral, piora o prognóstico do CHC. Em relação à invasão biliar, o CHC determina a obstrução biliar intra-hepática com dilatação ductal a montante, facilmente caracterizada pela RM do abdome e colangio-RM (Fig. 7-138).

Complicações como necrose, degeneração cística e sangramento não são infrequentes no CHC. A necrose e a degeneração cística apresentam-se como áreas de hipossinal em T1 e hipersinal em T2, sem evidência de impregnação pelo meio de contraste paramagnético (Fig. 7-139).

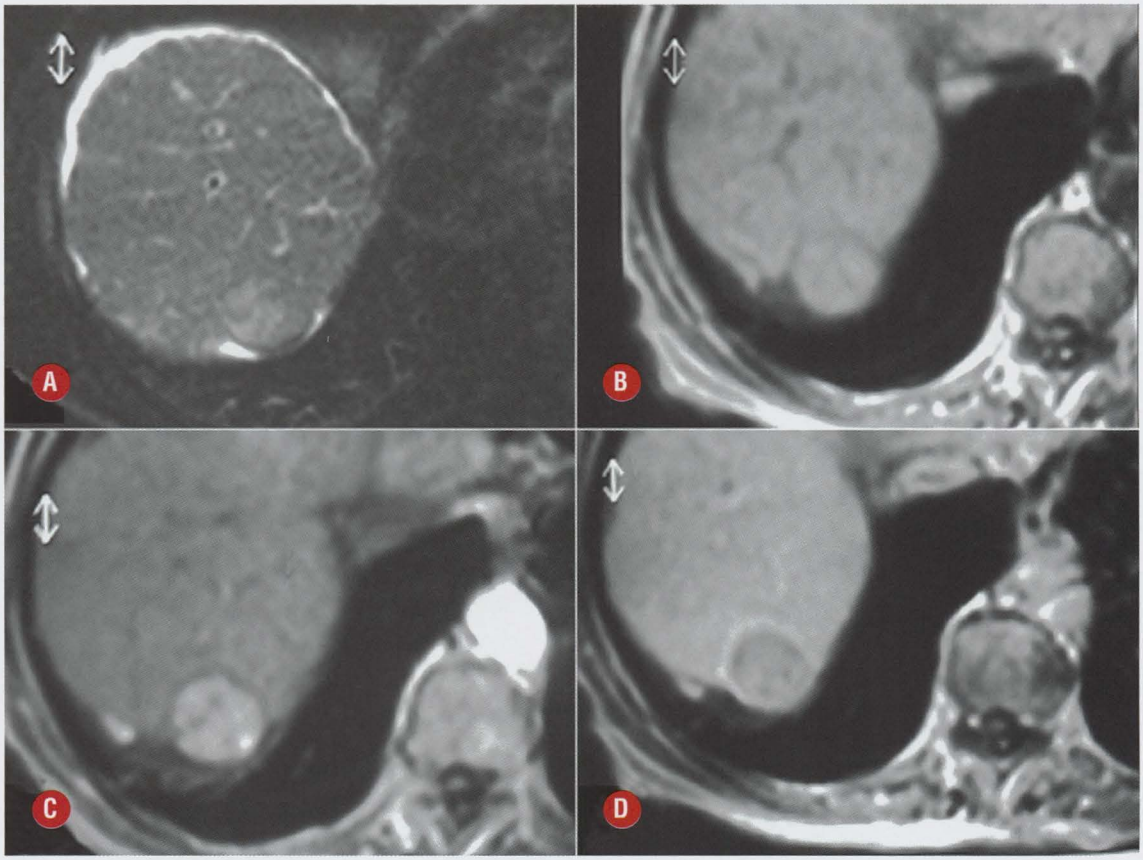


FIGURA 7-132. Carcinoma hepatocelular. Na RM o nódulo tem apresentação típica de CHC com focos de sinal elevado e heterogêneo na ponderação T2 **(A)**, isossinal na ponderação T1 **(B)**, acentuada e não homogênea impregnação durante a fase arterial do estudo dinâmico **(C)**, e lavagem do meio de contraste na fase tardia com realce capsular **(D)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

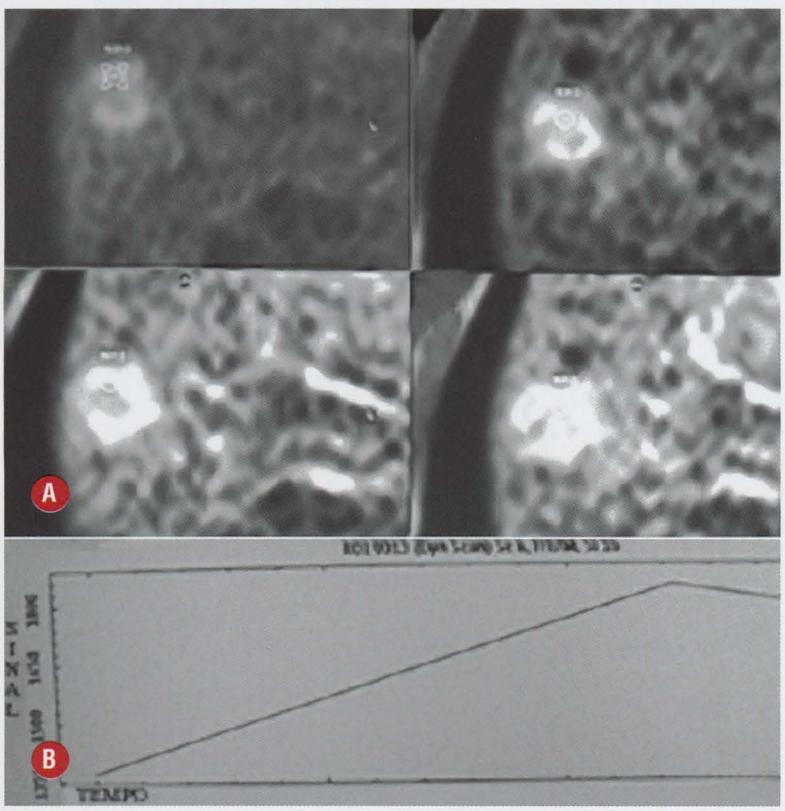


FIGURA 7-133. Curva da estatística do sinal do carcinoma hepatocelular no estudo da dinâmica do meio de contraste. Fígado cirrótico em paciente com hemocromatose apresentando múltiplos micronódulos sideróticos hepáticos. **A,** O estudo da dinâmica de impregnação do meio de contraste demonstra a dificuldade de caracterização da hipervascularização e da lavagem rápida do contraste típicas do CHC. **B,** A curva da estatística da intensidade de sinal no estudo dinâmico mostra a elevação do sinal entre a fase inicial sem contraste e a fase arterial (hipervascularização) e o decaimento da curva na fase subsequente (lavagem rápida). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

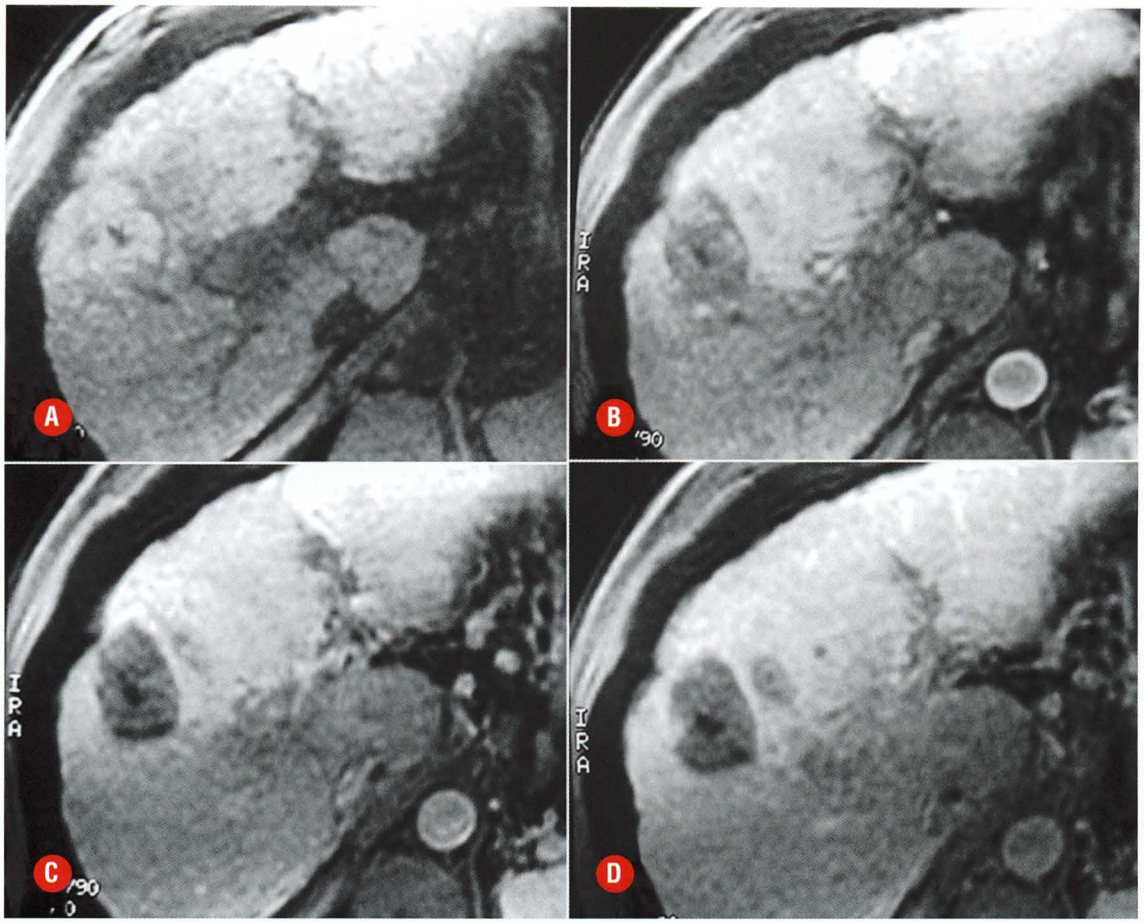


FIGURA 7-134. Carcinoma hepatocelular hipovascular. Paciente cirrótico por hepatite viral crônica B e C apresentando CHC nodular discretamente hiperintenso em T1 **(A)**. Não há realce expressivo do nódulo pelo contraste paramagnético nas fases arterial **(B)**, portal **(C)** e tardia **(D)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

O CHC difuso tem padrão infiltrativo, permeativo com bordas e limites mal definidos, geralmente se apresentando extenso na época do diagnóstico. O sinal é variado em T1 e T2, homogêneo ou heterogêneo. A impregnação é heterogênea, de aspecto miliar, pode também ser hipervascular e apresentando lavagem na fase tardia. Trombose vascular é usual (Fig. 7-140).

Acreditamos que a informação da restrição à difusão, se presente, pode auxiliar na detecção do CHC, especialmente em tumores não hipervascularizados. Eventualmente, a restrição à difusão no CHC hipovascular pode ser o único indício de lesão tumoral pela RM (Fig. 7-141). São necessários maiores estudos sobre a difusão e valores de coeficiente de difusão aparente (B) para validar o seu papel no diagnóstico do CHC.

Recomendações

Atualmente os grandes grupos de estudo do fígado, como o Barcelona Liver Cancer Group (BLCG), a American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) e a European Association for the Study of the Liver (EASL), adotam a imagem como critério diagnóstico do CHC.

Como critério diagnóstico do CHC temos que valorizar o tamanho da lesão, a presença de hipervascularização e a lavagem do contraste em métodos dinâmicos de impregnação do meio de contraste, como a US com microbolhas, a TCMD e a RM.

A lesão maior que 2 cm que apresente hipervascularização e lavagem tardia em um dos métodos de imagem citados tem critério diagnóstico de CHC. Pode-se também estabelecer diagnóstico em lesões deste tamanho quando associadas a níveis de alfafetoproteína iguais ou superior a 200 ng/mL.

Lesões pequenas, medindo entre 1 e 2 cm de diâmetro, são diagnosticadas como CHC quando apresentam padrão hipervascular com lavagem tadia em dois dos três métodos de imagem citados.

O CHC hipovascular ou aquele que ocorre em paciente sem cirrose depende de correlação histopatológica para a definição diagnóstica e o início de conduta.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

As situações que podem simular CHC na TC e na RM são a fibrose confluente concentrada focalmente, NR infartado, shunt arteriovenoso, alterações perfusionais, pseudoaneurisma, hemangioma, adenoma, hiperplasia nodular focal e hiperplasia nodular regenerativa. Em função de haver algumas causas que podem simular o CHC, acredita-se que a maior especificidade do método ocorre quando se encontra um conjunto de achados que permita o diagnóstico do CHC como lesão nodular, sinal elevado na ponderação T2, hipervascular-

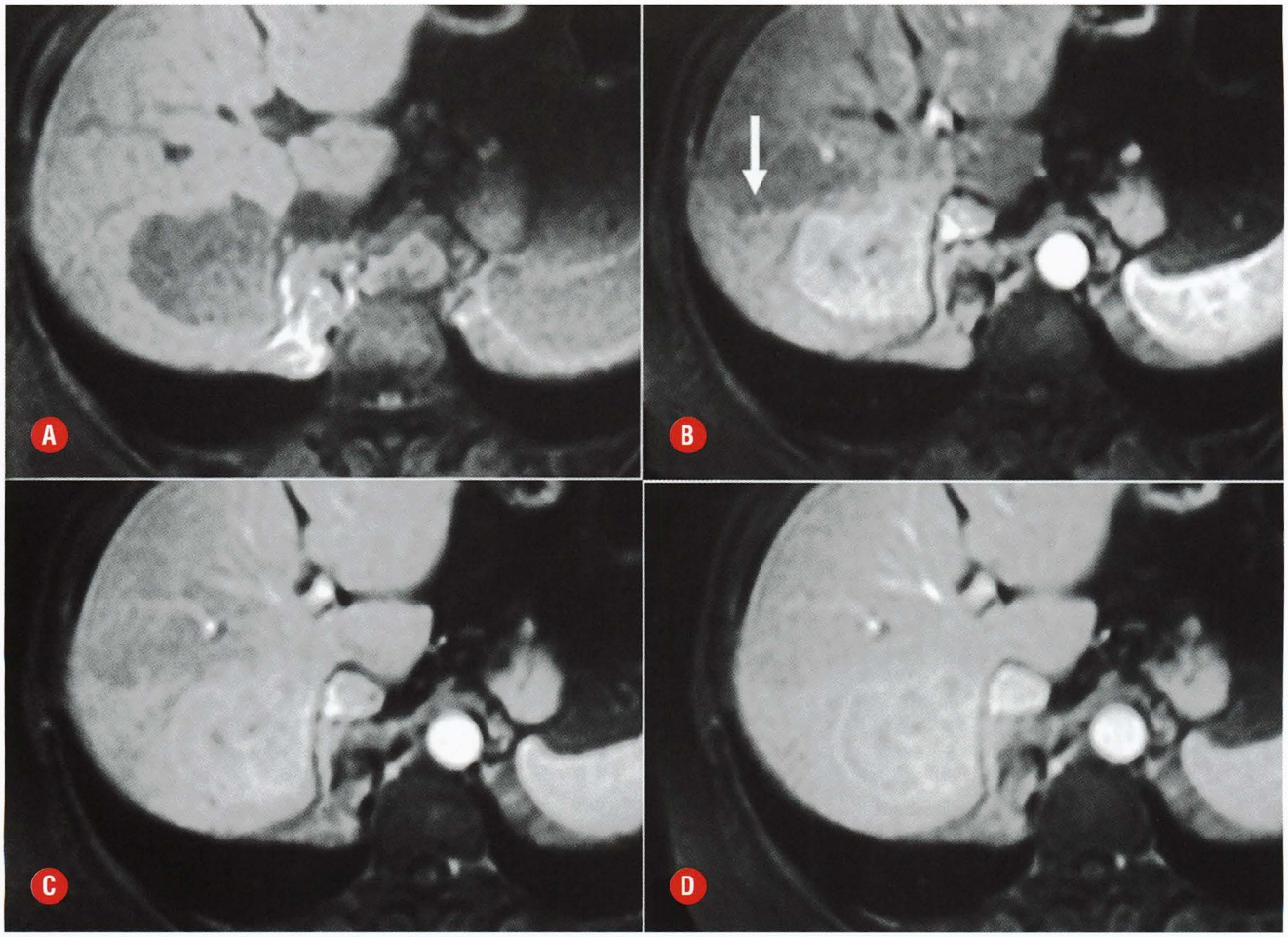


FIGURA 7-135. Estudo da dinâmica do meio de contraste extracelular (gadolínio) na ponderação T1 com supressão de gordura demonstrando carcinoma hepatocelular. A, Fase pré-contraste ponderação T1 com hipossinal. **B,** Fase arterial demonstrando intensa impregnação pelo contraste que representa um comportamento hipervascular. **C,** Fase portal já exibindo lavagem do contraste com queda do sinal e fase tardia **(D)** com maior queda do sinal e impregnação da pseudocápsula. Há em todas as fases após contraste distúrbio de vascularização de morfologia triangular e hiperintensa adjacente ao nódulo (seta). (*Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.*)

zação com lavagem no estudo dinâmico, pseudocápsula, invasão biliar, trombose vascular, dentre outros.

■ 2. CHC Fibrolamelar

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O carcinoma fibrolamelar é uma neoplasia maligna hepática primária que difere do CHC em aspectos clínicos, laboratoriais, patológicos e de prognóstico. Representa 1%-9% de todos os casos de carcinomas hepatocelulares, porém pode ser responsável por 35% dos carcinomas hepatocelulares em indivíduos com menos de 50 anos e sem evidência de doença hepática crônica. A neoplasia fibrolamelar hepática acomete geralmente adultos jovens, com predomínio na segunda e terceira décadas de vida, e tem igual incidência em ambos os sexos. Cirrose e hepatite não são consideradas fatores predisponentes, diferentemente do que ocorre em outros tipos de carcinomas hepatocelulares. Ocasionalmente a cirrose e a hepatite podem estar presentes (em menos de 5% dos casos), porém sem fator causal definido.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A apresentação clínica é variada e inespecífica, com os achados mais comuns de dor abdominal, hepatomegalia, massa palpável no quadrante superior direito do abdome e caquexia. Eventualmente há ginecomastia, febre, trombose venosa e icterícia.

Os marcadores tumorais estão negativos, notadamente a alfafetoproteína. Em 10% dos casos a elevação da alfafetoproteína pode ocorrer em valores inferiores a 200 ng/μL. As aminotransferases podem sofrer elevação, geralmente não ultrapassando 100 UI.

Achados Histológicos

Na histopatologia apresenta-se como massa grande, única, lobulada, não capsulada e intra-hepática. Exibe tecido fibroso exuberante no interior que tende a coalescer na porção central, formando cicatriz. Necrose, gordura e hemorragia são raras. Calcificações ocorrem frequentemente, com aspecto puntiforme, nodular ou estrelado, geralmente junto da cicatriz. Na microscopia observam-se células poligonais eosinofílicas arranjadas em cordões ou trabéculas e separadas por filas paralelas de tecido fibroso chamadas de lamelas.

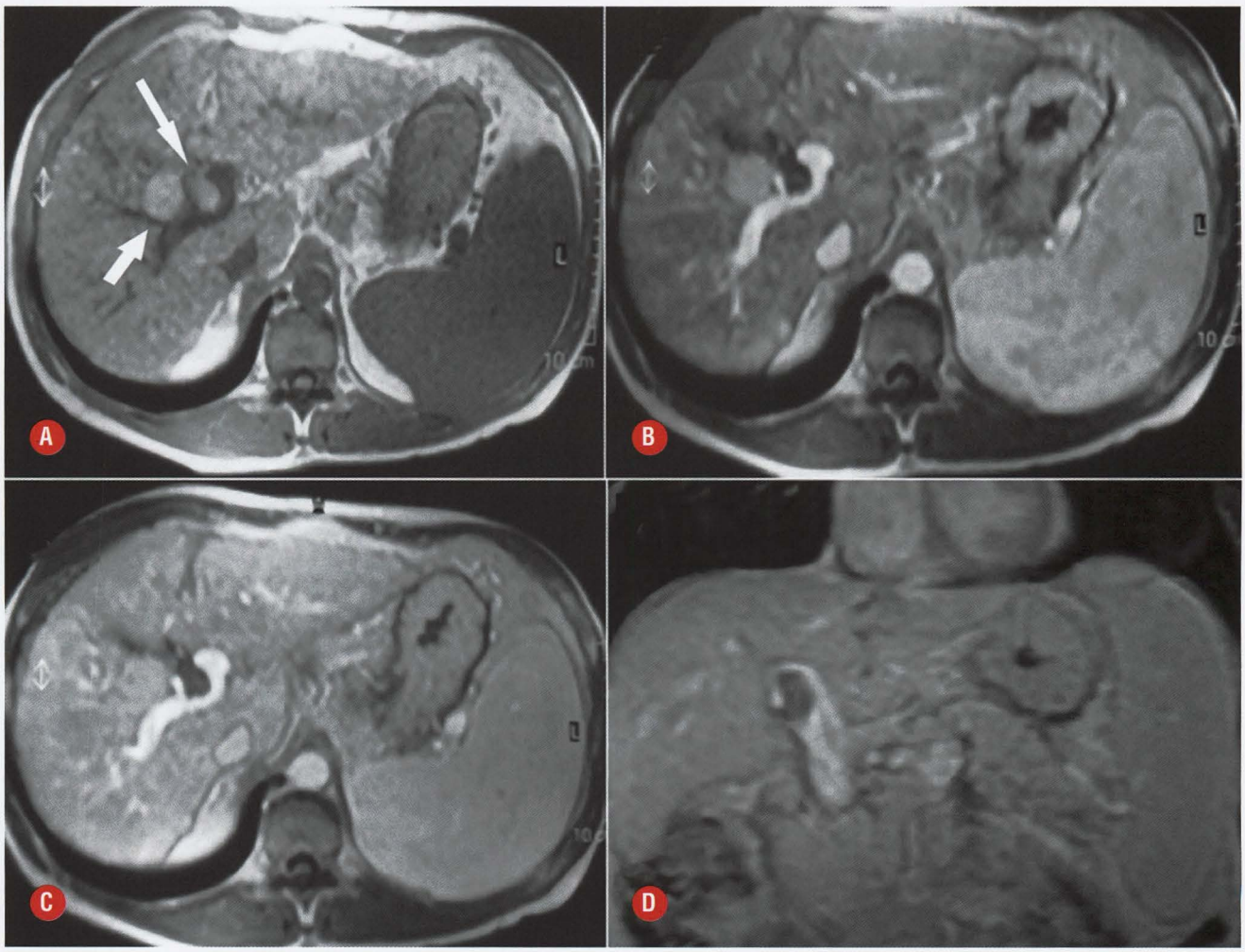


FIGURA 7-136. Carcinoma hepatocelular e trombo plaquetário. A, Fígado cirrótico com nódulo adjacente à tríade portal configurando CHC (seta grossa) e exibindo hipersinal na ponderação T1. Há imagem focal no interior da veia porta com sinal também elevado em T1 (seta fina). Na fase arterial do estudo após contraste **(B)** o CHC apresenta-se hipervascularizado, enquanto a alteração portal não tem impregnação nem na fase portal **(C)** ou tardia no plano coronal **(D)**, caracterizando o trombo plaquetário. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Observa-se geralmente massa solitária, bem definida, lobulada e com variável ecogenicidade, com predomínio de componente hiperecoico. A cicatriz central é, ocasionalmente, identificada como área hiperecogênica. Pode ser identificada calcificação na cicatriz, essa mais ecogênica e determinando sombra acústica posterior.

O Doppler colorido demonstra a presença de hipervascularização.

Tomografia Computadorizada

O carcinoma fibrolamelar apresenta-se na TC como massa grande, heterogênea e predominantemente hipodensa.

Calcificações podem ocorrer em mais de 65% dos casos, sendo geralmente poucas e pequenas.

Degeneração cística ou necrose é detectada pela TC em mais de 50%. A presença de sangramento intratumoral manifesta-se como área hiperdensa, e é raro. A detecção de gordura por TC não é relatada neste tipo de tumor.

Após a administração do meio de contraste, o CHC fibrolamelar apresenta-se na fase arterial como uma massa heterogênea e hipervascular. O comportamento hipovascular é identificado em apenas 20% dos casos. Durante a fase portal o tumor tem apresentação variada, sendo o mais frequente a isodensidade em relação ao restante do fígado. Na fase tardia a lesão é predominantemente hipodensa e heterogênea (Fig. 7-142).

A cicatriz central pode ser identificada em mais de dois terços dos CHC fibrolamelares. É habitualmente central e irradia septos até a periferia do tumor, e não apresenta realce significativo após a injeção do contraste. Calcificações no interior da cicatriz são usuais, e a TC é o método que melhor as caracteriza.

A linfadenopatia é vista em 65% dos casos, e o sítio mais usual é o ligamento hepatoduodenal.

Ressonância Magnética

O carcinoma fibrolamelar se apresenta na RM com massa volumosa, geralmente única, com margens bem definidas e contornos lobulados (Fig. 7-143).

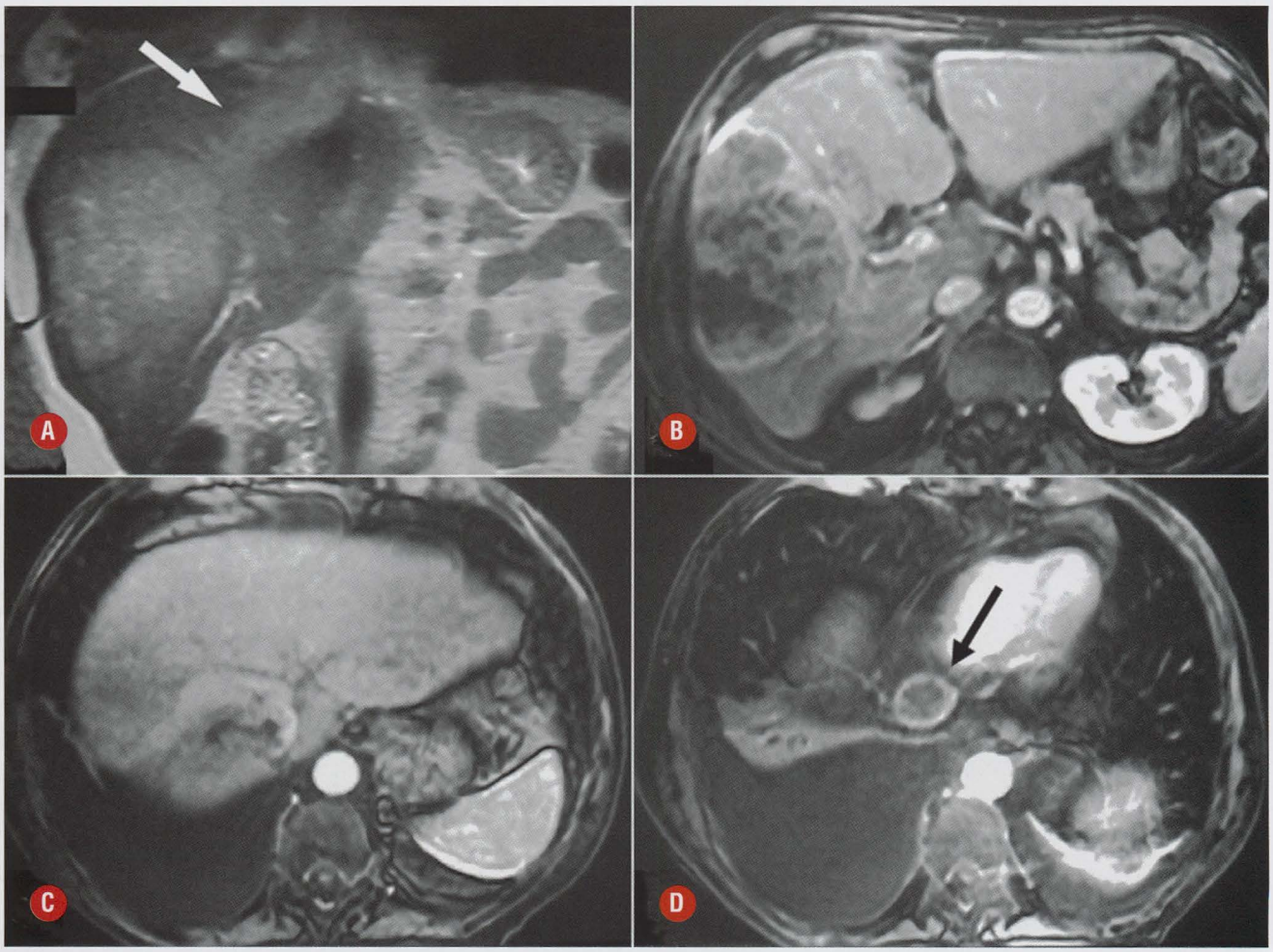


FIGURA 7-137. Carcinoma hepatocelular com trombose tumoral. A, CHC no lobo direito hepático com sinal moderadamente elevado em T2 no plano coronal; observa-se um tecido expansivo no trajeto da veia hepática direita estendendo-se até a veia cava inferior, com sinal semelhante à lesão tumoral configurando trombo (seta). **B,** O CHC após contraste em fase tardia no plano axial demonstra impregnação heterogênea e cápsula periférica. O trombo tumoral exibe impregnação pelo gadolínio, sugerindo origem tumoral **(C)** e causa falha de enchimento também na veia cava inferior (seta em **D**). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

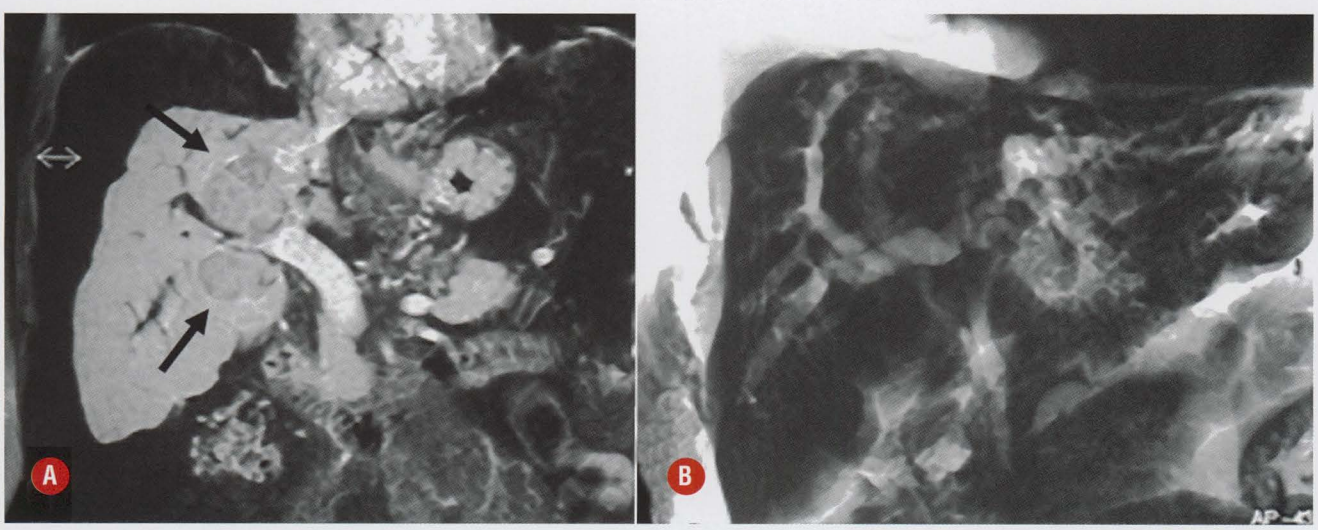


FIGURA 7-138. Carcinoma hepatocelular com obstrução biliar. CHC de limites mal definidos comprometendo ambos os lobos de paciente cirrótico (setas em **A**). A obstrução biliar é apreciada no estudo tardio após contraste, no plano coronal **(A)** e principalmente na colangio-RM **(B)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

A lesão é geralmente hipointensa em T1 e hiperintensa em T2.

A cicatriz central é identificada na maioria dos tumores na RM, apresentando-se como estrutura estrelada central, com septos radiados direcionados para a periferia. O sinal da cicatriz em T1 e T2 é baixo, provavelmente relacionado à fibrose e à necrose de coagulação.

A pseudocápsula envolvendo o tumor é vista de forma incompleta em menos de 40%, apresentando baixo sinal nas ponderações T1 e T2.

A maioria dos tumores exibe hipervascularização nas fases arterial e portal do estudo dinâmico após a administração do meio de contraste. Nas fases mais tardias a lesão torna-se mais homogênea, com lavagem do meio de contraste de velocidade

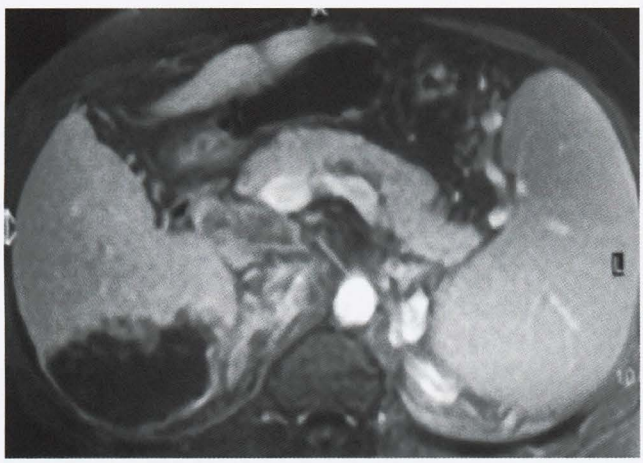


FIGURA 7-139. Carcinoma hepatocelular com necrose. Paciente cirrótico por hepatite por vírus C apresenta massa hepática sem impregnação significativa configurando necrose. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)



FIGURA 7-140. Carcinoma hepatocelular difuso. Volumosa lesão hepática comprometendo todo o lobo esquerdo e parte do direito com limites imprecisos e sinal discretamente elevado em T2 com supressão de gordura. Nota-se trombose portal (seta) com sinal semelhante ao tumor. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

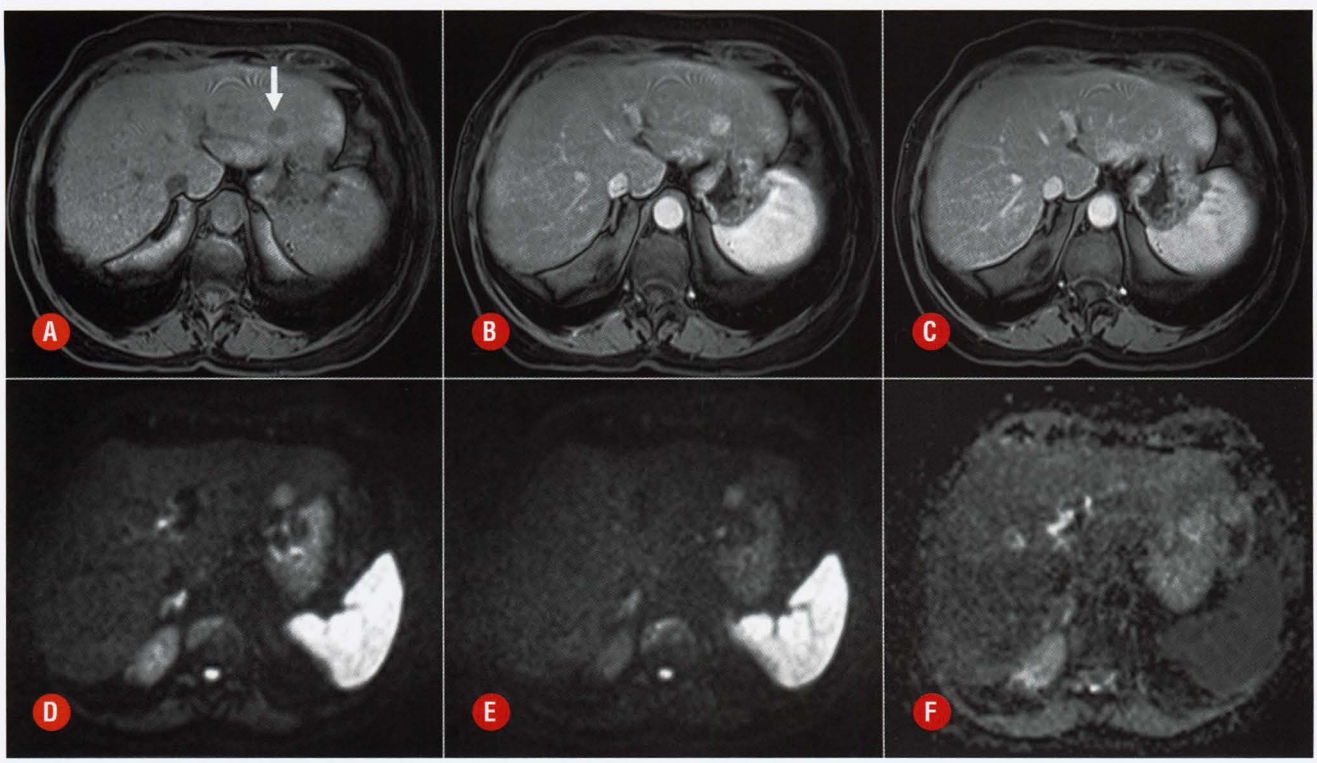


FIGURA 7-141. Carcinoma hepatocelular e ponderação em difusão. A, Nódulo hipointenso na ponderação T1 (seta) localizado no lobo esquerdo em paciente com cirrose por hepatite vírus C. **B,** O nódulo apresenta intensa impregnação pelo contraste em fase arterial. **C,** Há lavagem na fase portal com discreto realce de fina cápsula. O nódulo mantém o hipersinal na ponderação em difusão com o aumento do valor de b em 150 s/mm² **(D)** e 600 s/mm² **(E)**, e os demais órgãos têm redução do sinal caracterizando a restrição à difusão da água. O mapa de coeficiente de difusão aparente mostra a lesão com baixo sinal, confirmando a difusão restrita **(F)**.

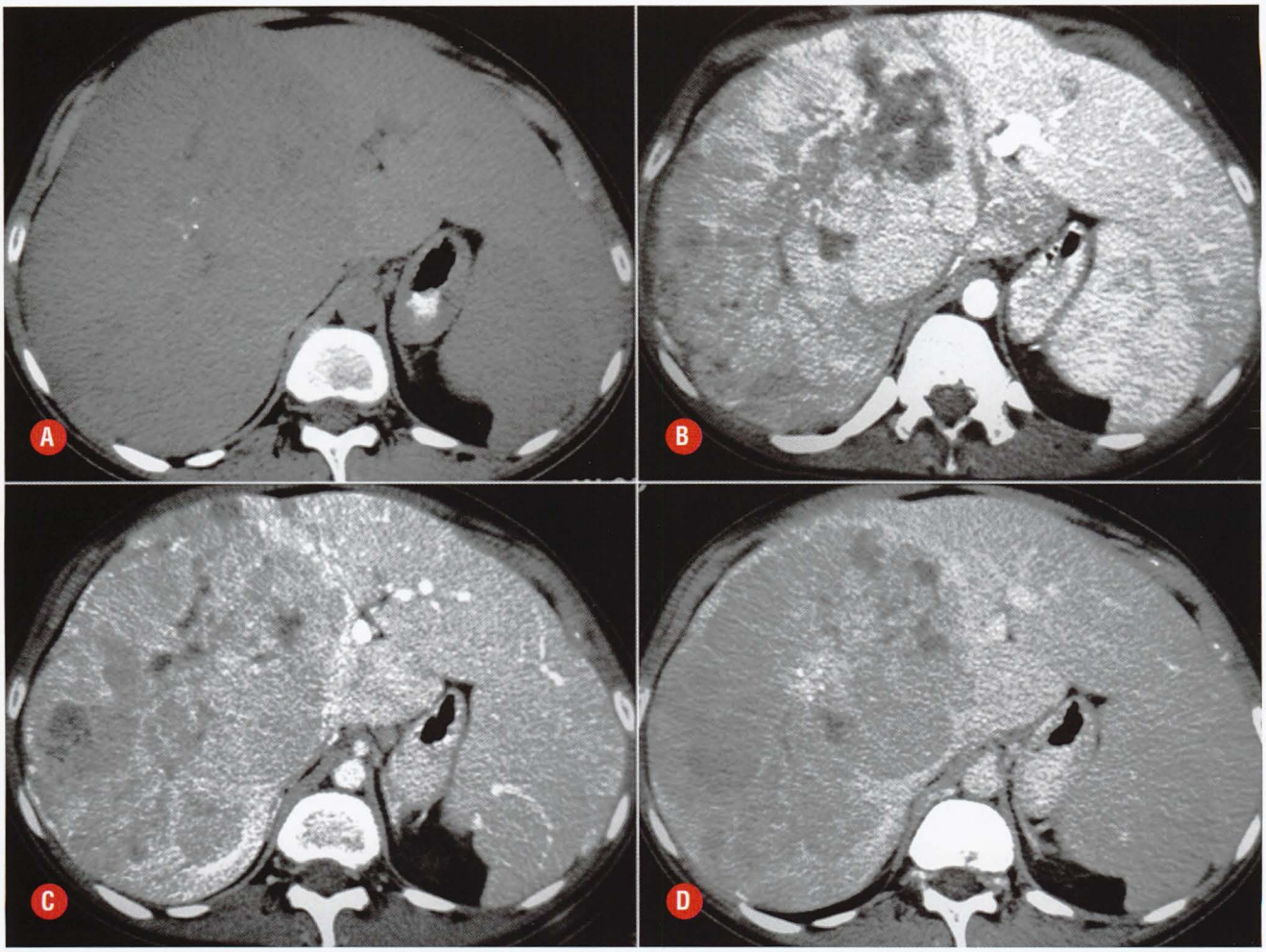


FIGURA 7-142. Mulher, 23 anos, com alfafetoproteína em níveis normais e sem cirrose. A TC sem contraste **(A)** e com contraste na fase arterial **(B)**, portal **(C)** e de equilíbrio **(D)** evidencia volumosa massa no LHD, discretamente hipodensa, com calcificações puntiformes centrais, hipervascular e heterogênea, com áreas de necrose de permeio.

moderada. A cicatriz pode não exibir impregnação evidente pelo meio de contraste e, em alguns casos, observa-se impregnação discreta em fase tardia pelo gadolínio, típica dos tecidos fibrosos.

Recomendações

A análise cuidadosa dos achados de imagem, como as características da cicatriz e o padrão de vascularização da lesão, em paciente jovem, com massa hepática, sem sinais de cirrose ou marcadores tumorais positivos, é importante para a confidência diagnóstica do carcinoma fibrolamelar. A confirmação histopatológica é indispensável na maioria dos casos.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Os diagnósticos diferenciais do carcinoma fibrolamelar são as massas hepáticas hipervasculares com cicatriz, o que pode ocorrer em diferentes lesões focais hepáticas, especialmente na hiperplasia nodular focal. A cicatriz do carcinoma fibrolamelar é bem diferenciada da hiperplasia nodular focal na RM, onde tem sinal baixo em T2 e impregnação ausente ou discreta em fase tardia, enquanto na hiperplasia nodular focal a cicatriz exibe sinal alto em T2 e realce evidente em fase tardia. Outros exemplos de massas hepáticas que podem potencialmente exibir cicatriz são o adenoma, o grande hemangioma, o CHC convencional e a metástase e, portanto, também podem ser confundidos com a neoplasia fibrolamelar.

■ 3. Sarcoma Embrionário Hepático

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O sarcoma embrionário hepático ou sarcoma indiferenciado hepático é uma neoplasia maligna que acomete geralmente crianças de 6 a 10 anos. Eventualmente pode também acometer adultos. A incidência é igual entre homens e mulheres.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os achados clínicos mais frequentes são dor abdominal, febre, perda ponderal e massa palpável em flanco direito.

Anemia discreta e leucocitose são usuais, como também elevação das enzimas hepáticas, especialmente as aminotrans-

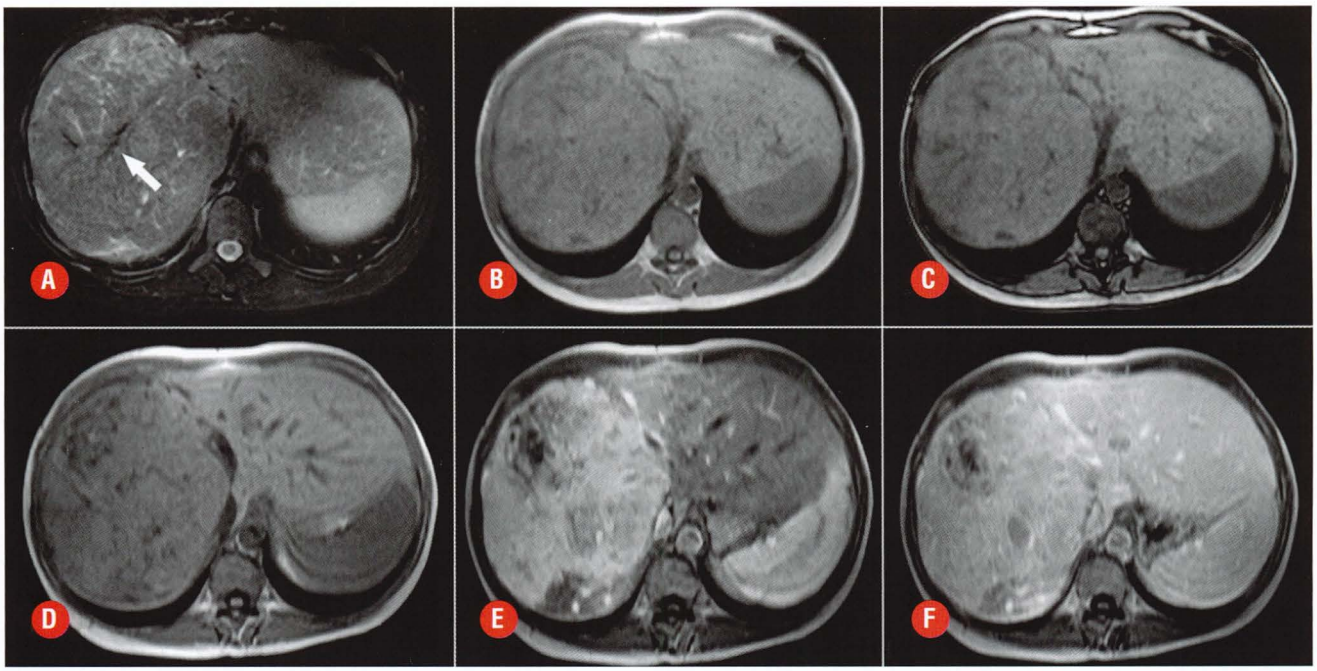


FIGURA 7-143. Carcinoma hepatocelular fibrolamelar. A, Massa hepática no lobo direito apresentando sinal heterogêneo e elevado na ponderação T2 com supressão de gordura. Nota-se ainda nesta ponderação cicatriz central hipointensa (seta). Não se identificam áreas de queda do sinal na ponderação T1 fora de fase **(C)** em relação a T1 em fase **(B)**. **D,** A lesão é hipointensa na ponderação T1 sem contraste. Após a administração do meio de contraste paramagnético há intensa e heterogênea impregnação pelo gadolínio nas fases arterial **(E)** e portal **(F)**, traduzindo a habitual hipervascularização deste tumor. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

ferases. A alfafetoproteína está normal na grande maioria dos tumores, o que facilita a diferenciação com o hepatoblastoma e com o CHC.

Achados Histológicos

Macroscopicamente o sarcoma embrionário hepático é uma massa complexa com componente cístico dominante e sólido envolvidos por pseudocápsula. Necrose e hemorragia são frequentemente encontradas. A localização preferencial é no lobo direito em mais de 75% dos casos.

A análise microscópica demonstra células sarcomatosas indiferenciadas primitivas e fusiformes dispostas em finas camadas com focos de hematopoiese.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Geralmente, apresenta-se como massa heterogênea com componentes internos líquido e sólido.

Tomografia Computadorizada

O estudo sem contraste demonstra massa hipodensa com coeficiente de atenuação de líquido com áreas de densidade de partes moles de permeio representando componentes sólidos. Septos internos espessos são usuais. O tumor é envolvido por pseudocápsula discretamente mais densa que a lesão.

A apresentação após a administração do meio de contraste é variada. Na maioria das vezes a massa comporta-se como lesão cística complexa com realce capsular e de componentes sólidos internos discretos, mais bem apreciado em fases mais tardias (Fig. 7-144). Estes achados podem mimetizar lesões com comportamento cístico, como o abscesso e o cisto hidático.

Ressonância Magnética

Na RM o tumor apresenta-se heterogêneo, predominantemente hipointenso em T1 e hiperintenso em T2, caracterizando o comportamento cístico. Hemorragia tumoral determina focos de hipersinal em T1. Pseudocápsula e septações têm sinal intermediário em T1 e T2, exibindo realce irregular pelo gadolínio (Fig. 7-145).

Recomendações

A presença de massa hepática cística complexa em criança, especialmente maior de três anos, sem evidência de elevação da alfafetoproteína ou sinais de infecção sugere o diagnóstico do sarcoma embrionário hepático.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

O diagnóstico diferencial é feito com dois grupos de lesões representados por massas comuns na infância, como o hepatoblastoma e o hemangioendotelioma epitelioide, e lesões de comportamento cístico de origem infecciosa, como o cisto hidático e o abscesso. A ausência de elevação da alfafetoproteína e a apresentação de imagem cística complexa afastam a possibilidade de outras lesões tumorais. A inexistência de achados laboratoriais de infecção e a epidemiologia auxiliam na diferenciação com as alterações infecciosas.

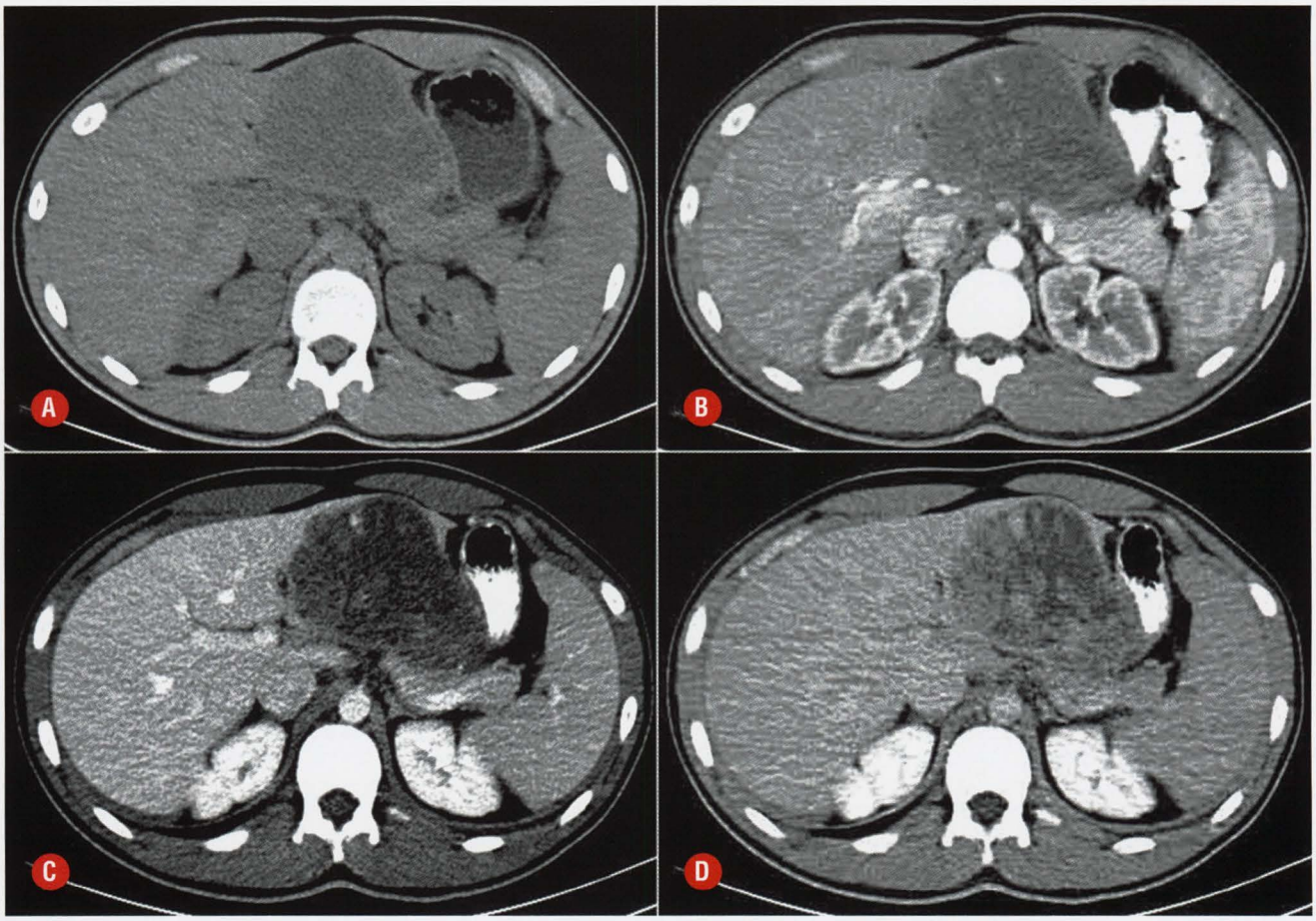


FIGURA 7-144. Sarcoma embrionário. TC. Lesão expansiva, hipodensa e discretamente heterogênea na fase sem contraste **(A)** localizada no lobo esquerdo hepático. Há discreto realce heterogêneo nas fases arterial **(B)** e portal **(C)**, mais bem apreciado na fase tardia **(D)**.

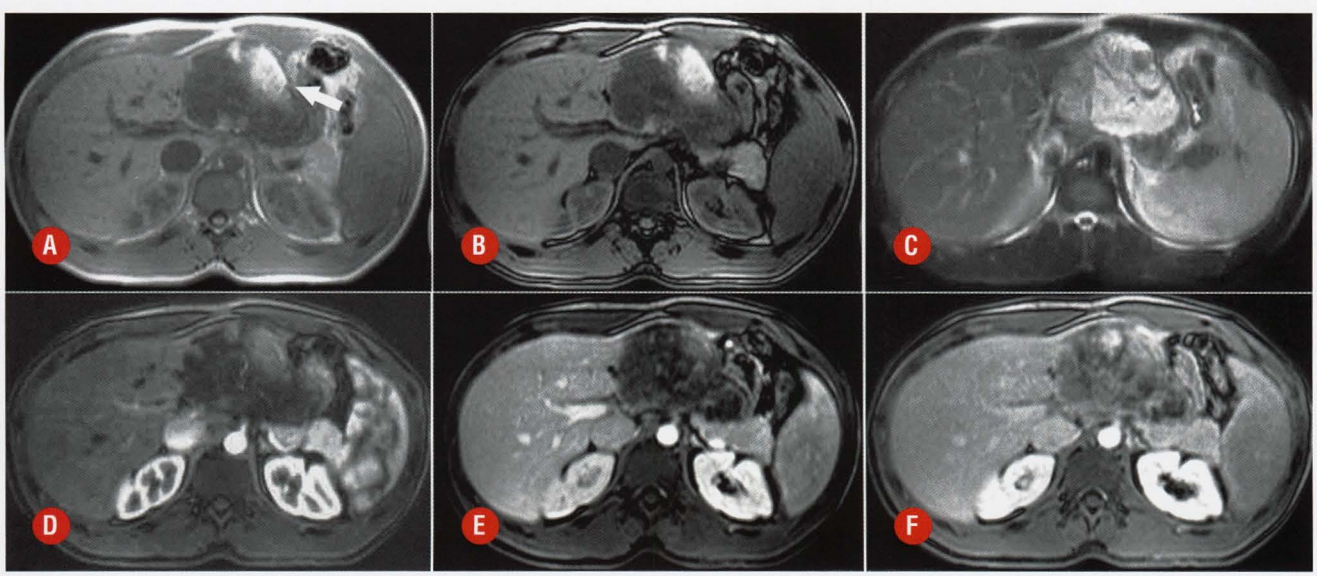


FIGURA 7-145. Sarcoma embrionário (RM), continuação do caso da Figura 144. A, A lesão apresenta sinal heterogêneo em T1 em fase, destacando-se área de hipersinal por sangramento (seta). **B,** O hipersinal se mantém em T1 fora de fase e é heterogêneo na ponderação T2 em plano axial **(C)**. A lesão tem impregnação heterogênea e discreta nas fases arterial **(D)** e portal **(E)**, sendo mais evidente na fase tardia **(F)**, como já demonstrava a TC.

■ 4. Angiossarcoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O angiossarcoma representa 2% dos tumores hepáticos primários, sendo 30 vezes menos incidente que o CHC. Acomete preferencialmente indivíduos na sétima década, com uma frequência de aparecimento no sexo masculino quatro vezes maior que no feminino.

O prognóstico é reservado e a sobrevida após o diagnóstico é em média de seis meses a um ano.

Existem alguns fatores associados ao aparecimento do angiossarcoma, como exposição crônica a vinil clorídrico, arsênico, esteroides e rádio. Também tem associação com doenças como hemocromatose primária e doença de von Recklinghausen.

A metástase é rara, e o local mais comum é para o pulmão. O segundo sítio mais frequente de disseminação é o baço, podendo chegar a 46% dos casos em algumas séries. O comprometimento secundário do baço ocorre de forma diferenciada em relação a outros tumores hepáticos e não hepáticos, sendo algumas vezes difícil de diferenciar qual órgão foi o sítio de origem. Portanto, a concomitância de lesões hepática e esplênica é uma informação que direciona o diagnóstico para o angiossarcoma.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A clínica é inespecífica, ocorrendo geralmente dor abdominal, perda de peso, anorexia, hepatomegalia e ascite.

Como complicação mais temida tem-se a ruptura do tumor associada a hemoperitônio. Este tipo de complicação decorre da localização subcapsular da lesão associada a distúrbios da coagulação.

As alterações laboratoriais mais usuais são anemia hemolítica microangiopática, plaquetopenia, coagulopatia localizada ou disseminada.

Achados Histológicos

Macroscopicamente o angiossarcoma hepático consiste em um tumor espongiforme hemorrágico e de limites mal definidos. É composto por células malignas endoteliais que revestem canais vasculares de diferentes tamanhos.

A maioria dos angiossarcomas apresenta-se como múltiplos nódulos, geralmente com áreas de sangramento interno. Quando o tumor apresenta-se como massa única, geralmente é grande, não tem cápsula e frequentemente contém áreas císticas preenchidas por debris sanguíneo.

A disseminação metastática é rara e, além da evolução secundária para pulmão e baço já citados, os outros sítios de implantes são os linfonodos, os ossos e as adrenais.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Observa-se massa ou nódulo de variável ecogenicidade, na dependência da presença de hemorragia intranódulo e em razão dos diferentes estágios de degradação da hemoglobina.

Tomografia Computadorizada

No estudo tomográfico sem contraste o angiossarcoma apresenta-se como massa ou nódulo heterogêneo, predominantemente hipodenso em relação ao restante do fígado. Focos de hiperdensidade de permeio podem ocorrer por sangramento recente. Áreas internas mais hipodensas são usuais pela presença de necrose e sangramento antigo.

A apresentação mais comum do angiossarcoma no estudo após contraste pela TC é de lesões únicas ou múltiplas com impregnação heterogênea, porém predominantemente hipodensas. Foco de impregnação no interior da lesão tem densidade inferior ao da aorta, porém superior ao parênquima hepático (Fig. 7-146). Pode ocorrer padrão de impregnação central ou periférico. A evolução progressiva da impregnação nas fases mais tardias pode ser caracterizada, porém em decorrência das áreas de fibrose, sangramento e necrose interna é comum identificarmos regiões sem realce pelo contraste, mesmo que em fases mais tardias do estudo contrastado.

Ressonância Magnética

Em T1 o angiossarcoma é hipointenso com focos de hipersinal por hemorragia.

Em T2 a lesão é heterogênea e predominantemente hiperintensa, mas existem áreas de baixo sinal por hemossiderina, fibrose e hemorragia recente. A presença de nível líquido-líquido em T1 ou T2 sugere sangramento.

O comportamento após a administração do meio de contraste venoso paramagnético é variado. Acredita-se não haver um padrão de impregnação semelhante ao dos hemangiomas. A ausência de um padrão de impregnação é justificada pelo pleomorfismo histológico do angiossarcoma. Pode ocorrer realce central, difuso, de aspecto bizarro, em anel, mais raramente periférico de evolução centrípeta. A intensidade de sinal das regiões com impregnação é ligeiramente inferior à da aorta. As regiões que apresentam rápido realce representam fístulas e comunicações vasculares. A manutenção do realce em fase tardia está relacionada a grandes espaços vasculares cavernosos (Fig. 7-147).

Recomendações

Não existe um padrão típico de imagem que permita o diagnóstico de certeza do angiossarcoma. A existência de massa hipervascular com sinais de sangramento em paciente idoso do sexo masculino e com evidência de coagulopatia pode conduzir para a suspeita desta entidade.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

O principal diagnóstico diferencial do angiossarcoma hepático é o hemangioma, especialmente quando este se apresenta grande, atípico, com áreas de sangramento e fibrose. O padrão de imagem tanto na TC quanto na RM pode ser bastante similar. A presença de realce inferior ao da aorta, aspecto morfológico irregular e até mesmo bizzaro, realce interno central ou periférico contínuo e ausência de evolução centrípeta consistente direciona o diagnóstico para angiossarcoma. A análise de áreas não degeneradas no hemangioma atípico auxilia na correta caracterização desta entidade.

Quando a apresentação ocorre com múltiplos nódulos hepáticos, outro diagnóstico diferencial é a doença metastática. A história de tumor primário é importante no diagnóstico diferencial, sendo, não raro, necessária a correlação com a histopatologia.

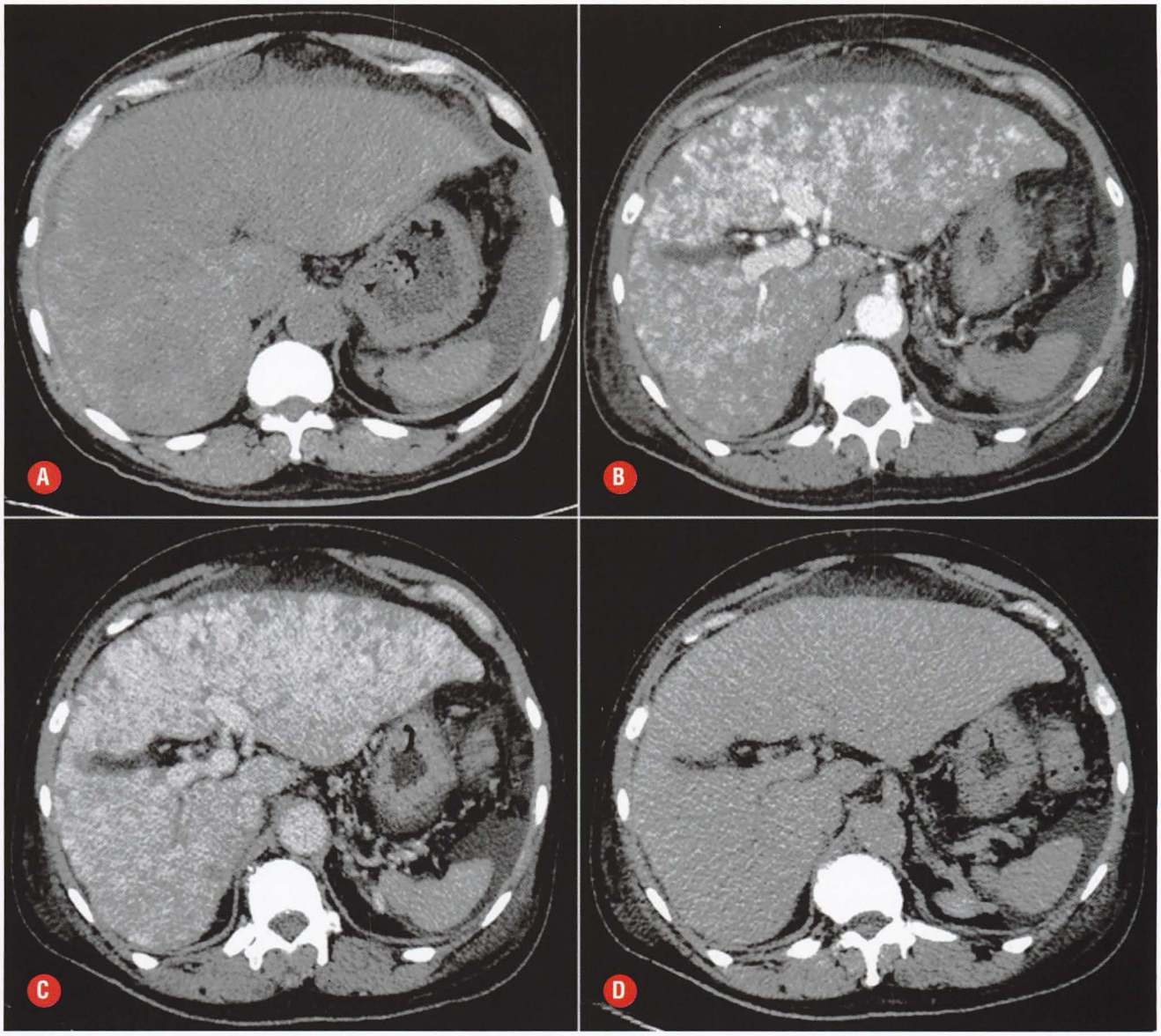


FIGURA 7-146. Angiossarcoma. TC. O fígado apresenta-se heterogêneo no estudo tomográfico sem contraste, com áreas múltiplas mal definidas e hipodensas **(A)**. Na fase arterial, as lesões apresentam intensa impregnação pelo meio de contraste iodado, configurando hipervascularização **(B)**, que se mantém nas fases portal **(C)** e tardia **(D)**.

■ 5. Hemangioendotelioma Epitelioide

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O hemangioendotelioma epitelioide é um tumor de origem vascular pouco frequente que ocorre em adultos, preferencialmente do sexo feminino, não havendo fator de risco associado. É considerada uma neoplasia maligna de intermediário a baixo grau.

A apresentação por imagem do hemangioendotelioma epitelioide pode ser dividida em nodular e difusa. A forma nodular é geralmente multifocal, representando uma fase inicial da doença onde existem nódulos que variam no tamanho de 0,5 a 3 cm, comprometendo ambos os lobos. Em até 65% das vezes comprometem a região subcapsular e podem retrair a cápsula hepática. Na fase tardia os nódulos crescem e coalescem, formando extensa lesão periférica difusa e infiltrativa que varia de 4 a mais de 12 cm.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A apresentação clínica é inespecífica, variando de pacientes assintomáticos até a insuficiência hepática e óbito. De forma mais usual ocorrem dor abdominal, fraqueza e perda de peso. Hepatomegalia e dor à palpação abdominal estão presentes em 50% a 70% das vezes. A elevação da fosfatase alcalina é documentada em 70% dos casos. Como sítio de doença metastática mais comum têm-se os linfonodos do omento e do mesentério, e nestes casos de comprometimento secundário o prognóstico piora com taxa de mortalidade superior a 60%. O tratamento definitivo é o transplante hepático.

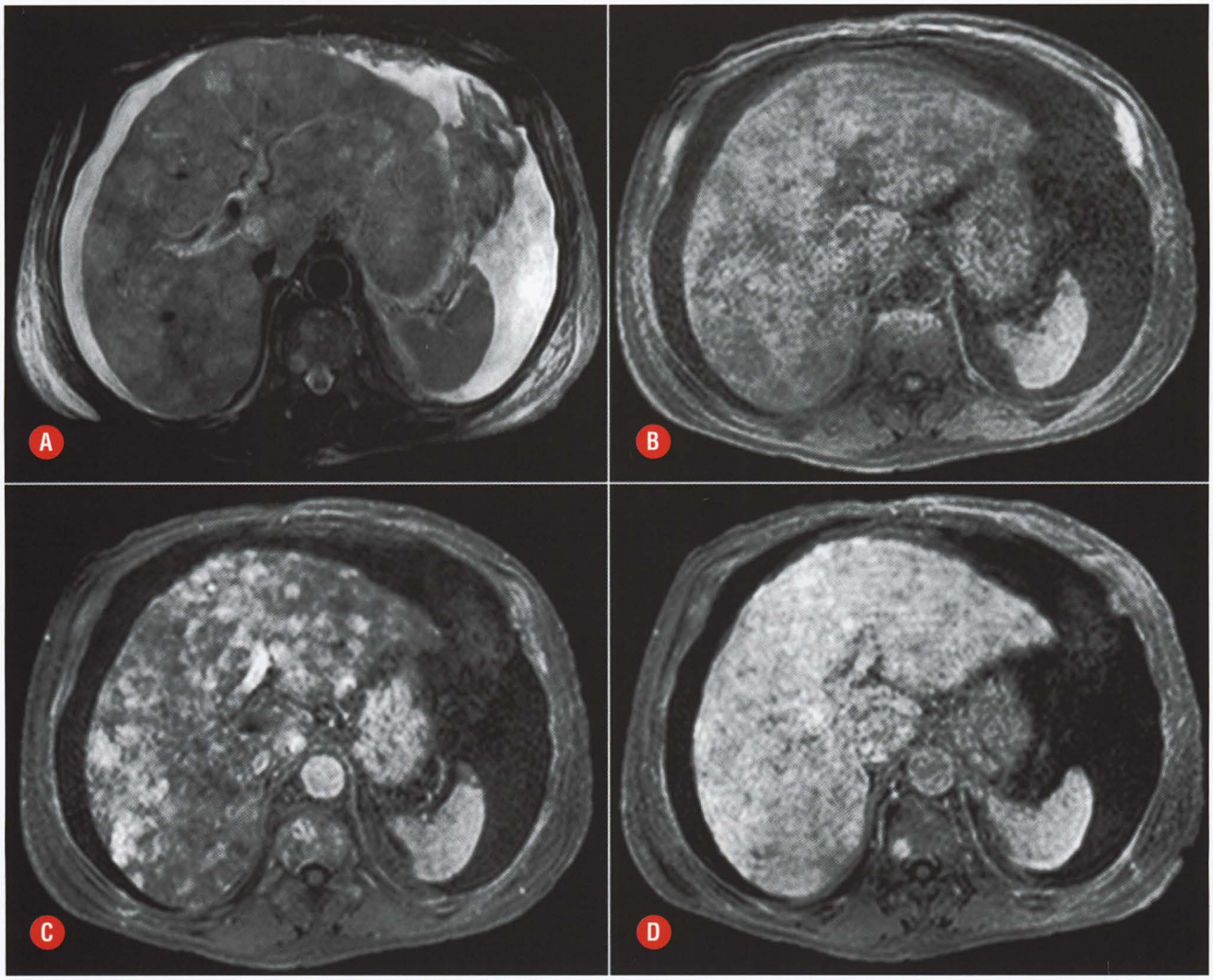


FIGURA 7-147. Angiossarcoma. RM. O fígado apresenta múltiplas lesões hiperintensas na ponderação T2 disseminadas em ambos os lobos **(A)**. Na ponderação T1 sem contraste e com supressão de gordura o fígado tem padrão de sinal heterogêneo e hipointenso **(B)**. A fase arterial demonstra intensa impregnação das lesões hepáticas pelo meio de contraste **(C)**, que se mantém na fase tardia **(D)**.

Achados Histológicos

Os tumores são compostos de células dendríticas e epitelioides com uma matriz tumoral que pode se tornar esclerótica, hialinizada ou calcificada. Necrose e hemorragia intratumoral são comuns. Na imuno-histoquímica os tumores são positivos para pelo menos um marcador endotelial (CD 34 ou CD 31, ou ambos), e negativo para marcadores epiteliais, como citoqueratina e o antígeno carcinoembrionário (CEA).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

A lesão pode se apresentar com padrão nodular ou de lesões confluentes, e tende a ser hipoecoica. Pode ocorrer hipertrofia do parênquima hepático preservado. Massas periféricas frequentemente produzem retração capsular hepática, secundária à fibrose. Focos hiperecogênicos de calcificação podem ser encontrados.

Tomografia Computadorizada

A maioria das lesões é periférica e estende-se à margem capsular, com retração da cápsula adjacente à massa em até 25% dos pacientes (Fig. 7-148). A calcificação com frequência é demonstrada pela TC.

A apresentação tumoral também pode ser sob a forma de lesão generalizada e infiltrativa ou como massas confluentes, sem identificação de estruturas vasculares venosas portal ou hepática.

As lesões são predominantemente hipodensas no estudo sem contraste. O realce pelo meio de contraste ocorre de forma mais intensa na periferia, e alguns nódulos podem tornar-se isodensos em relação ao restante do fígado nas fases contrastadas mais tardias. Portanto, o grau de envolvimento de alguns tumores pode ser mais bem discriminado no estudo sem contraste.

Ressonância Magnética

A lesão na RM apresenta-se na forma nodular ou difusa com hipossinal em T1. Focos de marcado hipossinal podem representar calcificações, que são mais bem caracterizadas pela TC.

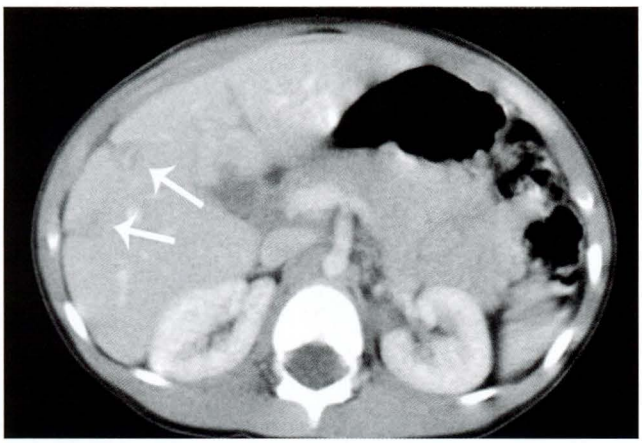


FIGURA 7-148. Hemangioendotelioma epitelioide. TC com contraste EV na fase portal demonstra lesões periféricas (setas) com retração capsular.

Em T2 o hemangioendotelioma epitelioide tem o sinal heterogêneo e predominantemente elevado. Algumas lesões podem demonstrar padrão em alvo com área central hipointensa, representando hemorragia, necrose de coagulação e calcificação.

Após a administração do gadolínio o realce da lesão é periférico e de evolução centrípeta.

Recomendações

A identificação de massa ou nódulos hepáticos hipovasculares em paciente adulto, principalmente do sexo feminino, com retração capsular e sem evidência de neoplasia conhecida ou de doença hepática crônica, sugere o diagnóstico de hemangioendotelioma epitelioide.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

As lesões tumorais malignas e hipovasculares fazem diagnóstico diferencial com o hemangioendotelioma epitelioide. Sem dúvida, o colangiocarcinoma periférico, por apresentar retração capsular, é o principal diagnóstico diferencial. A inexistência de dilatação biliar e a presença de marcadores tumorais endoteliais auxiliam o diagnóstico do hemangioendotelioma epitelioide.

■ 6. Hepatoblastoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

É o tumor pediátrico hepático maligno mais comum. Representa 48% das neoplasias malignas hepáticas e 43% das massas hepáticas na criança.

Ocorre geralmente até os três anos de idade, com idade média de apresentação em torno de 18 meses. O sexo masculino é mais acometido que o feminino (3:1).

Achados Clínicos e Laboratoriais

A apresentação clínica mais usual é de hepatomegalia com massa palpável. Menos frequentemente ocorrem febre, dor abdominal, perda de peso, icterícia, vômito e puberdade precoce.

Algumas anomalias podem estar associadas em até 30%, como hemi-hipertrofia, atresia biliar, síndrome de Beckwith Wiedemann, tumor de Wilms, polipose familiar, síndrome de Gardner, doença de depósito do glicogênio, divertículo de Meckel, hérnias umbilical e diafragmática.

A alfafetoproteína está elevada em 66% a 90% dos casos.

Achados Histológicos

São descritos três tipos histológicos. O epitelial, que é o mais frequente e tem melhor prognóstico, ocorrendo em 60%. O misto (epitelial/mesenquimal), com frequência de 30%. O menos habitual e mais agressivo é o anaplásico, existente em 10%.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Em geral, são massas hiperecogênicas com algum grau de heterogeneidade. Áreas anecoicas no interior da lesão podem ser encontradas, correspondendo a áreas de necrose ou hemorragia, bem como focos de calcificação.

Tomografia Computadorizada

O hepatoblastoma apresenta-se como massa hipodensa. Calcificações podem ocorrer, e a TC é o melhor método para a caracterização.

Após a administração do meio de contraste venoso há realce predominantemente periférico e comportamento habitualmente hipovascular.

Áreas sem impregnação podem ocorrer por presença de degeneração cística, necrose e hemorragia antiga (Figs. 7-149 e 7-150).

Ressonância Magnética

Na RM a lesão apresenta-se como massa única bem definida e sólida. Às vezes pode demonstrar-se multilobulada, septada e com pseudocápsula.

A lesão é geralmente hipointensa em T1 e hiperintensa em T2. Pode ser heterogênea por necrose, calcificação, hemorragia e fibrose. Esta apresentação não homogênea é mais usual nos subtipos misto e anaplásico.

Após a administração do gadolínio o realce é difuso e heterogêneo na fase arterial, geralmente hipovascular.

Recomendações

O tratamento cirúrgico necessita de um estadiamento do corpo inteiro para a correta caracterização da extensão da doença. A localização segmentar/lobar do tumor e a anatomia vascular fornecidas pela imagem, especialmente pela TCMD, são importantes para a análise da ressecabilidade da lesão.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Os principais diagnósticos diferenciais são os tumores hepáticos de faixa pediátrica, como o hemangioendotelioma infantil, o hamartoma mesenquimal, o CHC e as metástases de neuroblastoma.

■ 7. Mieloma Múltiplo

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O comprometimento hepático no mieloma múltiplo com repercussão nos exames de imagem é extremamente raro. A infiltração difusa hepática ocorre em mais de 50% dos casos de

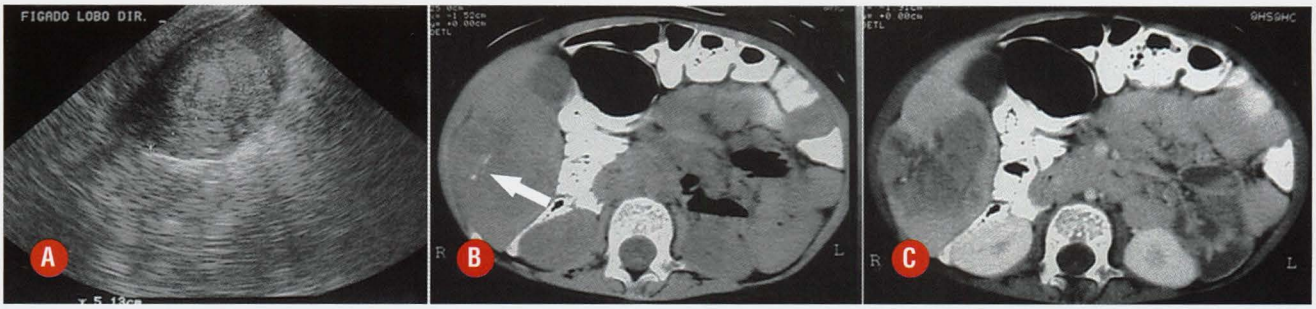


FIGURA 7-149. Hepatoblastoma (US e TC). Criança com dois anos apresentando massa em hipocôndrio direito. US demonstra lesão heterogênea e predominantemente hiperecogênica, alterando o contorno do órgão **(A)**. Na TC sem contraste a lesão é hipodensa e tem calcificação de permeio (seta em **B**). Após a administração do meio de contraste há impregnação heterogênea **(C)**.

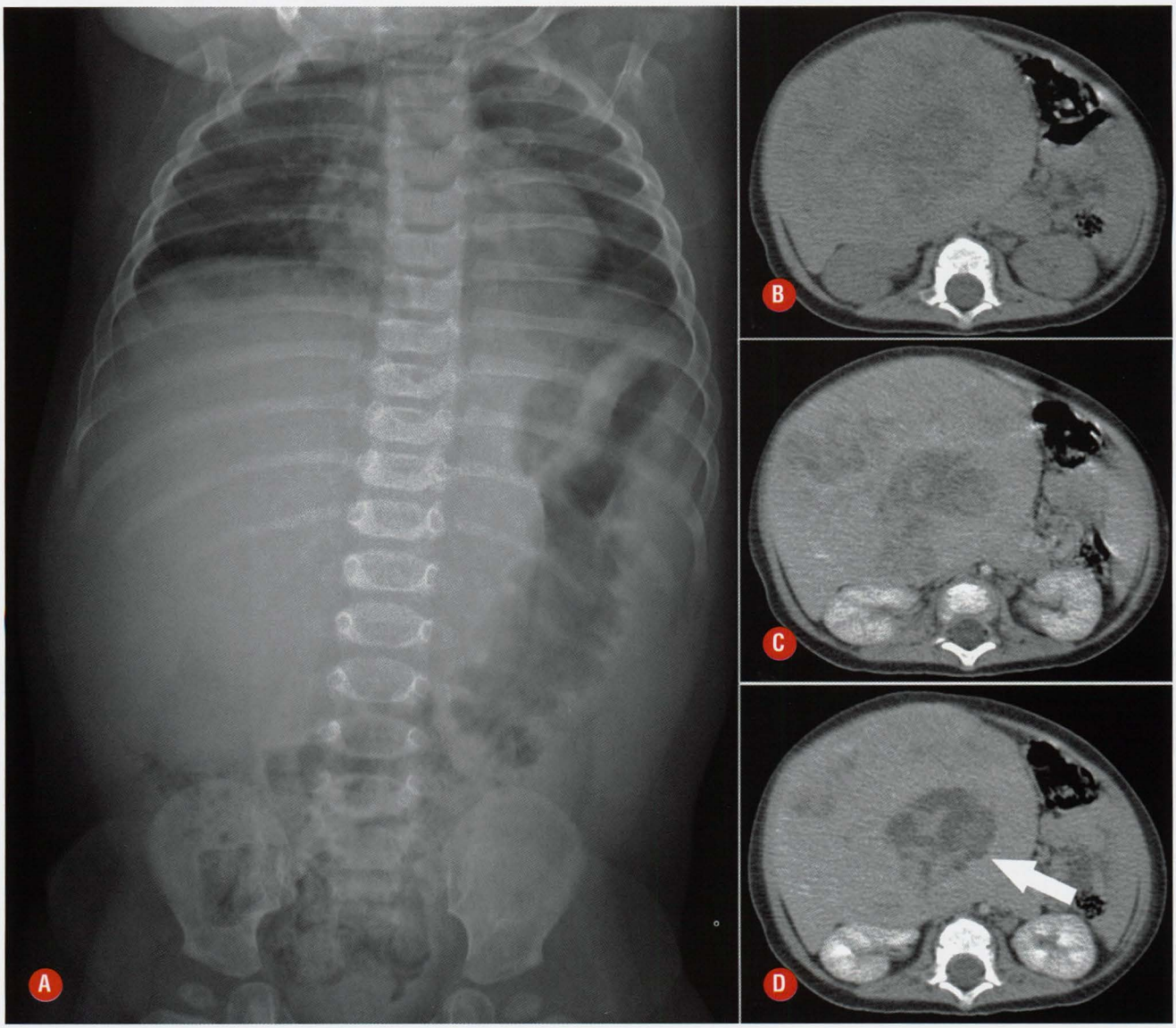


FIGURA 7-150. Hepatoblastoma. Radiografia panorâmica do abdome demonstrando grande opacidade em hemiabdome direito com desvio das alças para a esquerda **(A)**. TC sem contraste evidencia volumosa massa hepática, hipodensa e heterogênea **(B)**. O realce pelo contraste em fase precoce é moderado e não homogêneo **(C)**. A fase portal após contraste caracteriza área interna hipodensa e sem realce pelo contraste por necrose/degeneração cística (seta em **D**).

mieloma múltiplo, porém não pode ser detectada com os métodos usuais de imagem. O envolvimento do fígado por lesões que ocupam espaço não é usual e simula metástase. Outra forma de apresentação do mieloma é sob a forma de amiloidose hepática, que tem pouca representação por imagem. A avaliação imuno-histoquímica é necessária para o seu diagnóstico.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Não há achados clínicos ou laboratoriais específicos e secundários ao mieloma múltiplo comprometendo o parênquima hepático. As alterações encontradas são as usualmente descritas no contexto global da doença. O achado laboratorial mais usual é a elevação da gama-GT, o que não apresenta especificidade diagnóstica.

Achados Histológicos

Na histopatologia observa-se infiltração de células tumorais nos sinusoides e em tratos portais. As descrições na literatura mais frequentes relacionam-se a mieloma múltiplo de cadeia leve. Há relato de comprometimento hepático secundário em plasmocitoma ósseo solitário, considerado extramedular.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

O comprometimento habitualmente é por nódulos hipoecogênicos, eventualmente com halo hiperecogênico, simulando a apresentação de metástases.

Tomografia Computadorizada

Os nódulos hepáticos do mieloma múltiplo são hipodensos e hipovasculares. A calcificação não é usual.

Ressonância Magnética

As lesões no fígado apresentam-se como pequenos nódulos, menores que 1 cm, habitualmente com sinal elevado em T1 representando o aumento da produção de proteína monoclonal. A sequência T1 fora de fase identifica maior número de lesões. Em T2 demonstra discreto hipersinal. O comportamento após a administração do meio de contraste paramagnético extracelular é de hipovascularização (Fig. 7-151).

Recomendações

Deve-se ter como diagnóstico possível o comprometimento hepático pelo mieloma múltiplo, naqueles pacientes com o diagnóstico de mieloma estabelecido e a apresentação de múltiplos nódulos no fígado em métodos de imagem.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

O principal diagnóstico diferencial é a metástase hepática de disseminação hematogênica. Esta diferenciação é importante, pois auxilia na escolha do tratamento quimioterápico mais adequado e, sempre que possível, baseado no diagnóstico histológico.

■ 8. Metástase

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A metástase é a principal causa de lesão hepática maligna. Em comparação aos tumores primários, a lesão metastática no fígado chega a ser 18 vezes mais frequente. O fígado, depois da disseminação para linfonodos, é o segundo sítio mais acometido pelas metástases, e aproximadamente 25% a 50% dos pacientes que morrem por câncer apresentam metástase hepática nos estudos de autópsia.

Os sítios primários mais comuns e em ordem decrescente são cólon-reto, estômago, pâncreas, mama e pulmão. A grande frequência de metástases originadas do tubo gastrointestinal ocorre pela forma de disseminação pela veia porta. Outras vias importantes de disseminação são a linfática (pâncreas e vias biliares), por contiguidade (vesícula biliar) e a hematogênica arterial (pulmão).

O comprometimento bilobar é mais frequente, seguido de lesões somente no lobo direito. A multiplicidade de lesões também é bem mais usual do que a identificação de metástase única.

O prognóstico é dependente do tumor primário e do estadiamento no momento do diagnóstico. Os pacientes com metástases de tumor de cólon passíveis de serem ressecadas podem apresentar taxas de sobrevida de 20%-40% em cinco anos.

A detecção acurada da metástase no momento do diagnóstico da lesão primária ou no curso do seu tratamento é crucial na conduta a ser tomada com o paciente. A correta identificação do implante permite a oportunidade da sua ressecção, o que tem promovido o aumento da sobrevida dos pacientes, pelo menos nos casos de tumor do cólon e reto. Além disso, várias técnicas de tratamento paliativo ou curativo, como crioablação, fotocoagulação por *laser*, ablação por radiofrequência e injeção de álcool percutânea, podem ser oferecidas.

Torna-se, portanto, necessário que o método diagnóstico do implante hepático permita a sua correta identificação, caracterização, quantificação, localização segmentar e diferenciação de lesões benignas. A questão do baixo custo do procedimento, disponibilidade e menor invasibilidade são outros fatores que devem ser valorizados.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Aproximadamente 50% dos pacientes que falecem com carcinoma metastático para o fígado apresentam sinais e sintomas hepáticos. A hepatomegalia é o achado mais comum, estando presente em até 31% dos pacientes, seguida de ascite e icterícia.

As provas de função hepática não são um método confiável para a detecção de metástases no fígado. Elas se apresentam alteradas por diferentes motivos, como pela ocupação do tecido hepático por tumor, compressão biliar tumoral, quimioterapia, hepatotoxidade e outros. A elevação de marcadores tumorais, como o antígeno carcinoembrionário, é mais específica de existência de lesão maligna, mas não necessariamente hepática.

Achados Histológicos

As metástases variam em tamanho, consistência, uniformidade de crescimento, vascularização e podem ser expansivas ou infiltrativas. Estas características dependem basicamente do tumor primário e da forma de disseminação.

A maioria das metástases mantém as características microscópicas das lesões primárias, sobretudo o grau de crescimento estromal. O carcinoma metastático de mama e pâncreas para o fígado, por exemplo, induz a produção de intensa fibrose e reação esclerótica ao redor das células malignas.

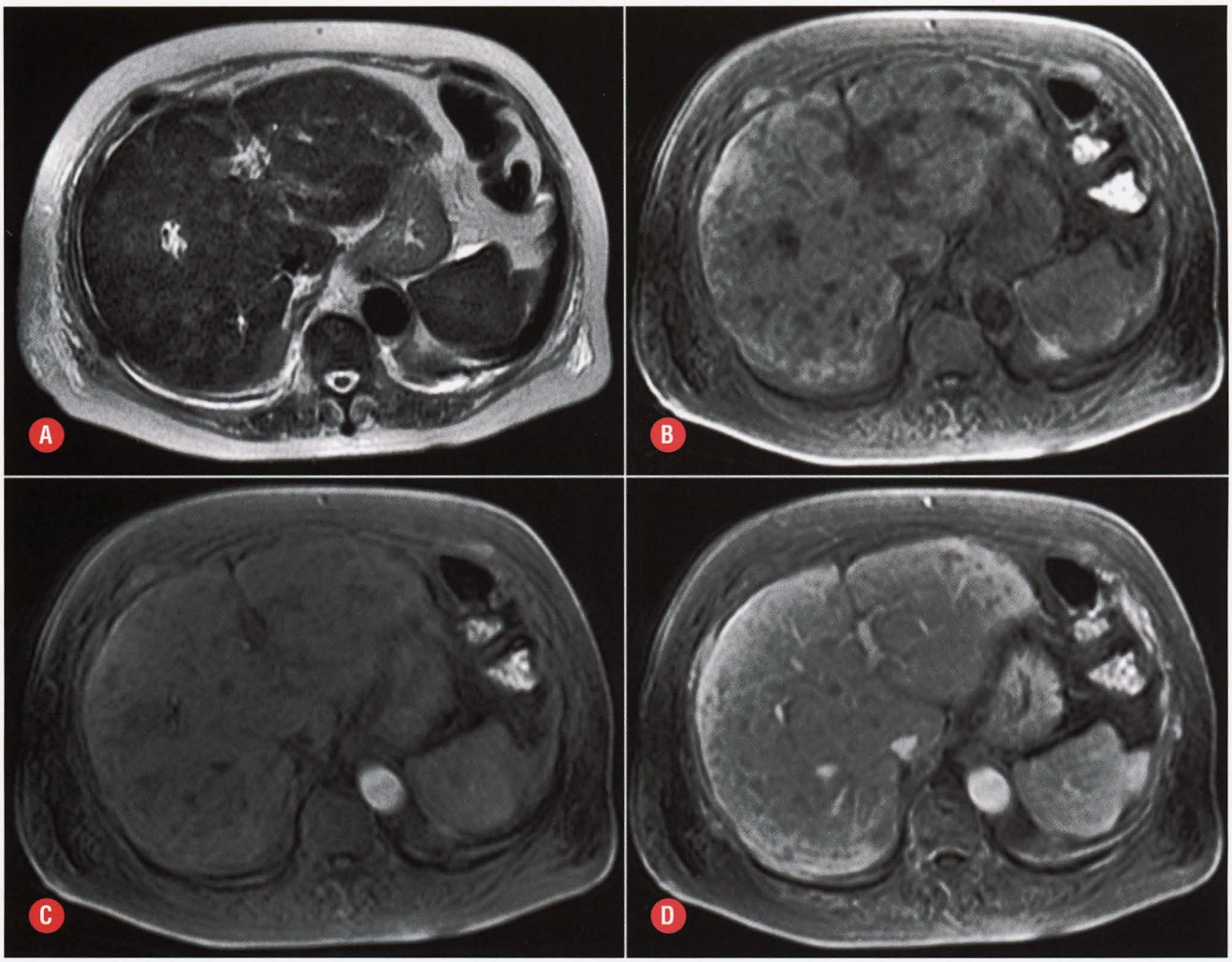


FIGURA 7-151. Mieloma múltiplo. Paciente com 65 anos e diagnóstico de mieloma múltiplo com comprometimento sistêmico apresentou nódulo hipoecogênico em US (não mostrado). A ponderação T2 no plano axial mostra nódulos hepáticos múltiplos com discreto hipersinal **(A)**. Na ponderação T1 as lesões têm hipossinal **(B)**. Não há realce importante pelo meio de contraste em fases arterial **(C)** e portal **(D)**, configurando hipovascularização. A maior das lesões no lobo direito foi biopsiada, e o diagnóstico de mieloma múltiplo foi confirmado.

A presença de mucina, necrose e atividade elevada da fosfatase podem desenvolver calcificações, sendo particularmente habituais em metástases de tumores mucinosos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Metástases hepáticas podem apresentar variados aspectos ultrassonográficos, dentre eles: lesões hipoecoicas, hiperecoicas, em alvo, císticas, calcificadas e infiltrativas.

É comum o achado de lesões metastáticas apresentando centro iso ou hiperecoico com halo hipoecoico (Fig. 7-152).

Embora não seja possível predizer a lesão primária com base no aspecto ultrassonográfico, algumas tendências podem ser sugeridas:

- Lesões hipoecoicas: geralmente tumores hipovasculares (mama, pulmão, estômago, pâncreas, esôfago e linfoma) (Fig. 7-153).
- Lesões hiperecoicas: propensão de se originarem do trato gastrointestinal, mais comumente do cólon (Fig. 7-154). Metástases hipervasculares tendem a ser hiperecoicas (carcinoma de tumores endócrinos, carcinoide, coriocarcinoma e carcinoma de células renais).
- Lesões em alvo: caracterizam-se por apresentarem zona hipoecoica periférica. Apesar de inespecífico, esse padrão é frequente nas metástases de carcinoma de pulmão (Fig. 7-155).
- Lesões anecoicas: não são usuais e resultam de tumor primário de natureza cística (cistoadenocarcinoma de pâncreas e do ovário) ou de necrose tumoral (carcinoma de células escamosas, sarcomas e grandes lesões de qualquer tumor primário) (Fig. 7-156). Geralmente, as lesões apresentam paredes espessas, septações, níveis líquidos e nódulos murais (Quadro 7-2).
- Lesões com calcificação: imagens hiperecoicas com sombra acústica posterior são comumente encontradas nas metástases do adenocarcinoma mucinoso de cólon. Outras condições: tumores endócrinos do pâncreas, leiomiossarcomas, adenocarcinomas do estômago, neuroblastomas, sarcomas osteogênicos, condrossarcomas e tumores de ovário, como o cistadenocarcinoma e o teratocarcinoma (Quadro 7-3).

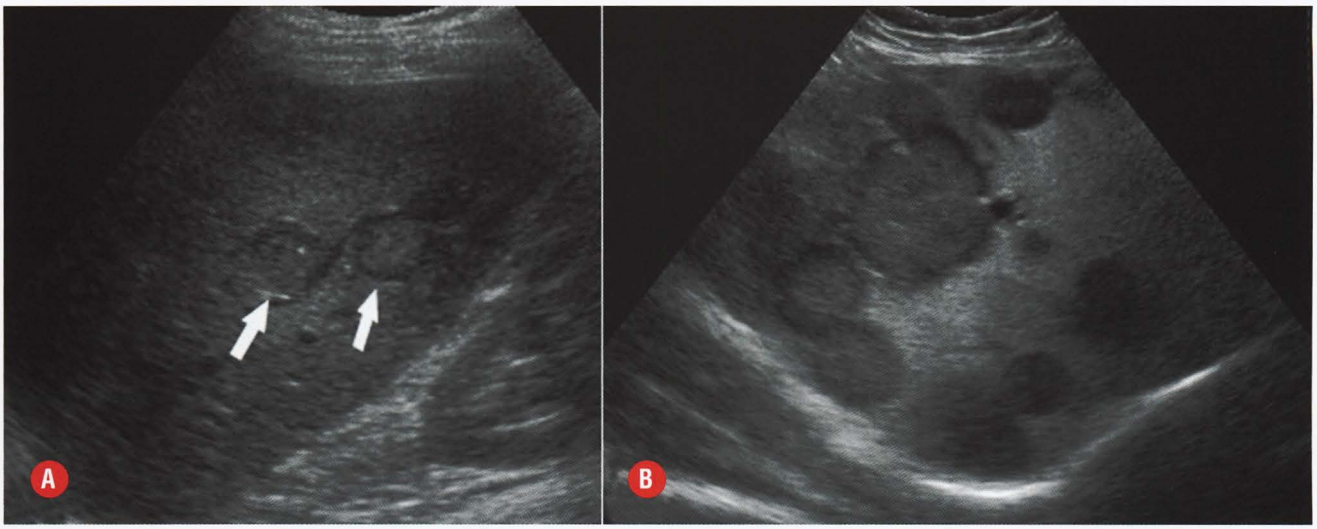


FIGURA 7-152. A e **B,** Dois pacientes com metástases hepáticas apresentando lesões sólidas com halo hipoecoico (sinal do "halo" ou "alvo").

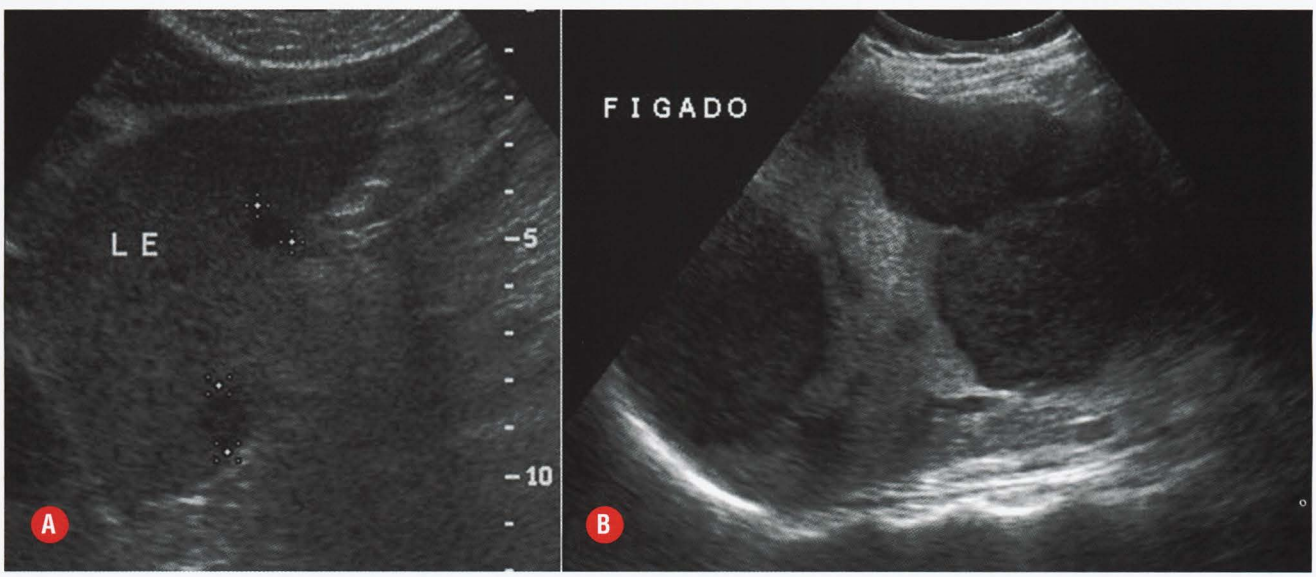


FIGURA 7-153. A e **B,** Dois pacientes com metástases hepáticas hipoecoicas. LE, lobo esquerdo.

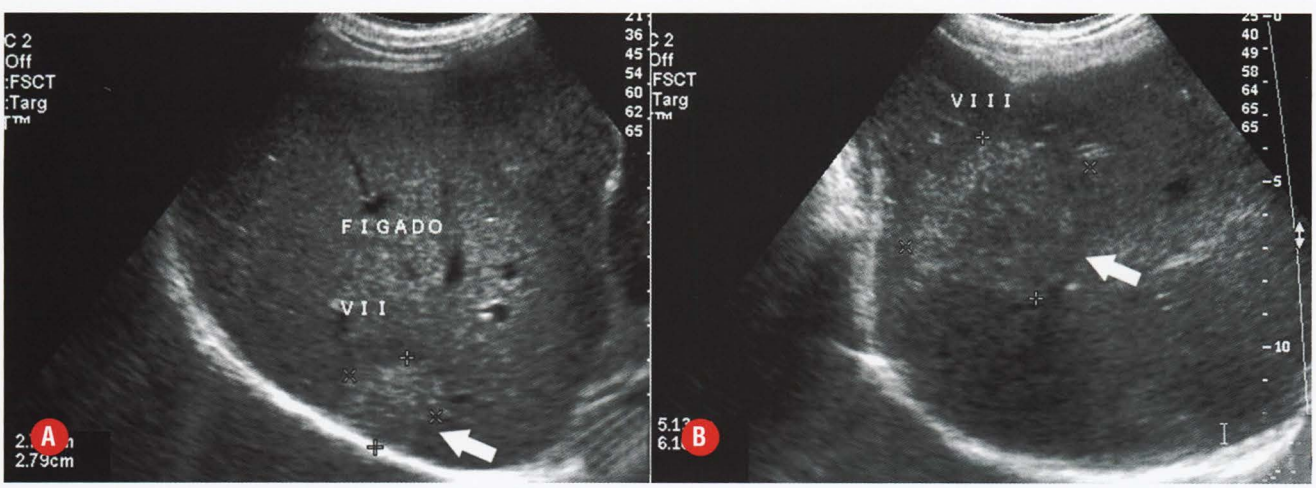


FIGURA 7-154. A e **B, Metástases de cólon.** Lesões hiperecoicas no lobo direito (setas).

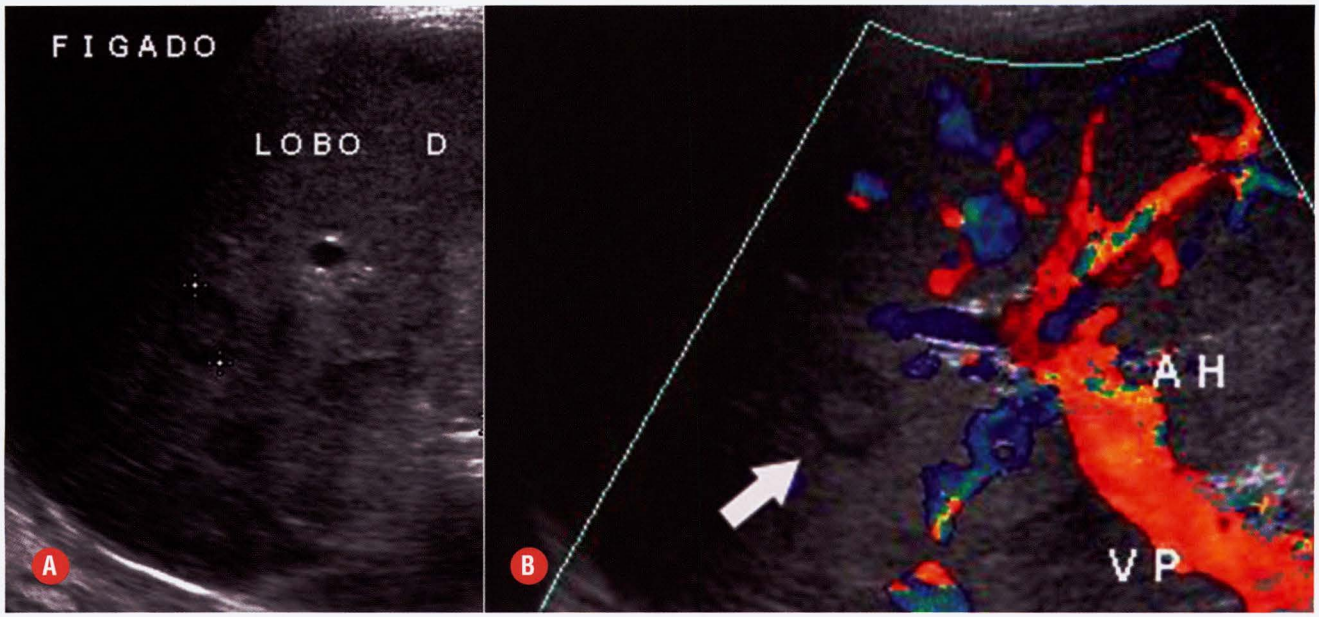


FIGURA 7-155. **Metástases de carcinoma de pulmão. A,** Padrão em alvo. **B,** Comportamento hipovascular, ao Doppler colorido (seta).

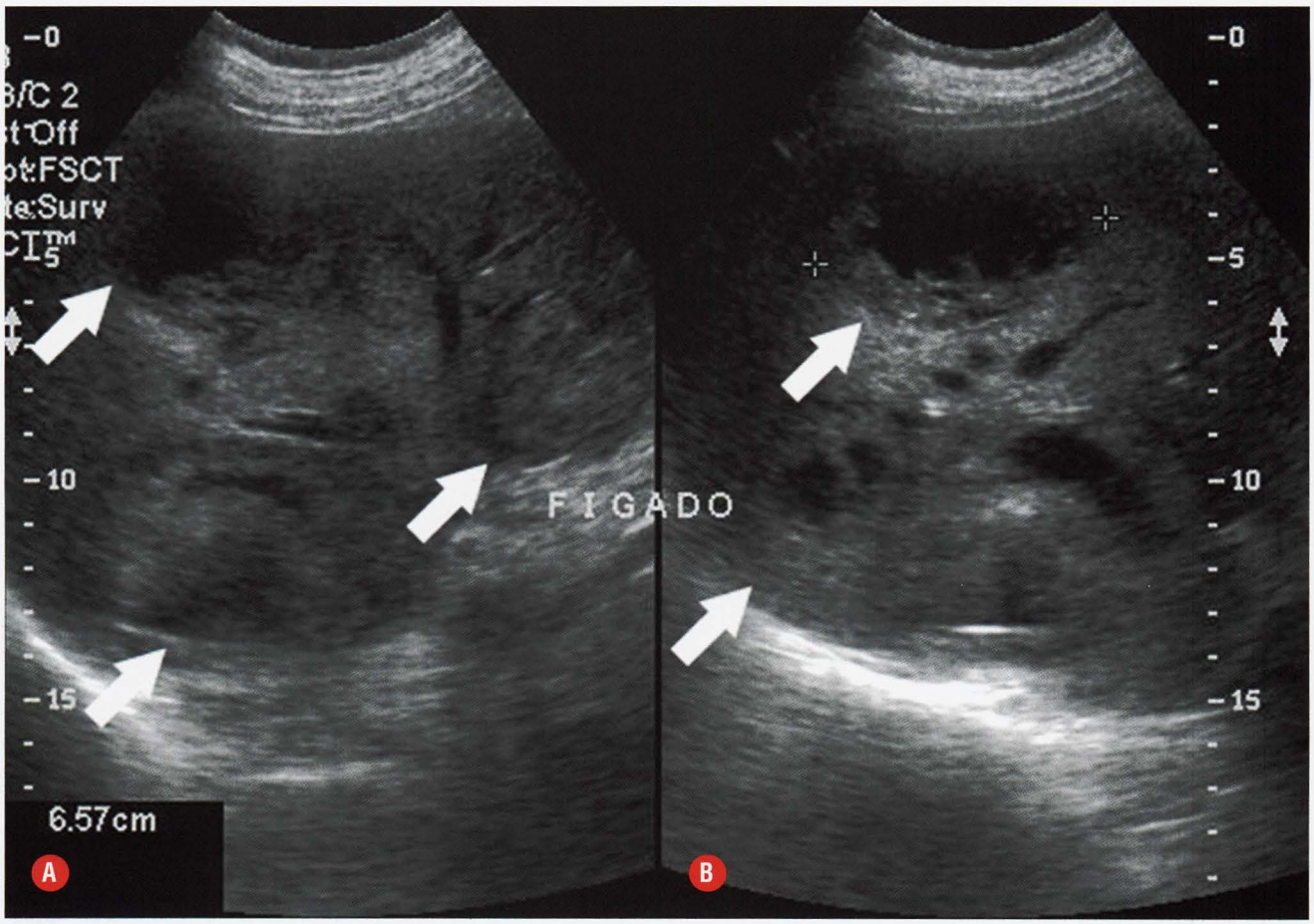


FIGURA 7-156. **A** e **B,** Metástases sólidas com degenerações císticas em diferentes graus de liquefação (setas).

QUADRO 7-2. Causas de Metástases Císticas

Cistoadenocarcinoma de pâncreas
Cistoadenocarcinoma de ovário
Carcinoma colorretal
Sarcoma
Melanoma
Tumor neuroendócrino

QUADRO 7-3. Causas de Metástases Calcificadas

Carcinoma mucinoso colorretal, estômago, pâncreas
Osteossarcoma
Condrossarcoma
Tumor neuroendócrino
Carcinoma broncogênico
Cistoadenocarcinoma de ovário
Melanoma
Mama
Neuroblastoma
Tumor embrionário de testículo

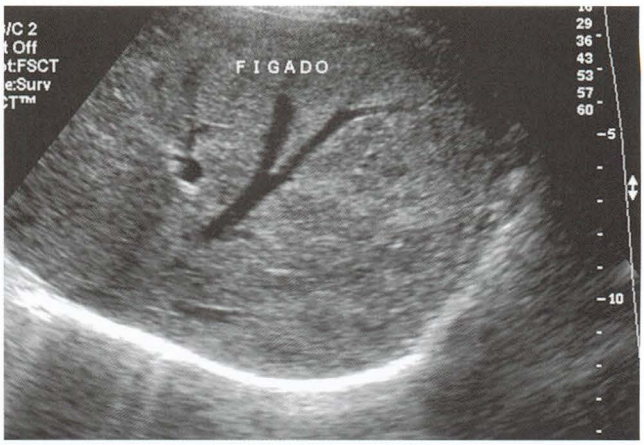


FIGURA 7-157. Metástase difusa de neoplasia de mama. Fígado difusamente heterogêneo apresentando lesões hipoecoicas mal definidas.

- Lesão com padrão infiltrativo: aspecto difusamente heterogêneo, sem configurar lesões bem definidas (Fig. 7-157). Esse padrão é típico de metástase de mama, mas também pode ser identificado no carcinoma de pulmão e no melanoma maligno. O diagnóstico diferencial deste tipo de apresentação inclui cirrose hepática, linfoma, esteatose e carcinoma hepatocelular difuso.

Tomografia Computadorizada

As metástases hepáticas podem aparecer na TC como hiperdensas, isodensas, hipodensas, hipodensas com realce em anel contínuo, císticas, calcificadas, infiltrativas e complexas. Esta grande variação na aparência é dependente do tamanho e da vascularização do tumor, da presença de necrose e hemorragia, da quantidade, da forma de administração do contraste e do tipo de tumor primário.

As metástases com calcificação têm incidência de até 2%. A TC é o método que melhor as caracteriza. A apresentação da calcificação é variada, podendo ser grosseira, puntiforme, linear ou amorfa. Os tumores primários mais frequentemente associados à calcificação metastática nas lesões hepáticas são carcinoma mucinoso do tubo gastrointestinal, carcinoma endócrino pancreático, sarcomas, melanoma, cistoadenocarcinoma seroso ovariano, neuroblastoma, carcinoma de mama, carcinoma medular da tireoide e carcinoma de células renais. Alguns tumores metastáticos após tratamento quimioterápico podem calcificar, como o linfoma. Algumas metástases no fígado tratadas com quimioembolização por lipiodol, como os implantes de carcinoide, podem ter apresentação de hiperdensidade na TC, simulando a presença de calcificação.

As metástases císticas apresentam baixa densidade na TC sem contraste (0 a 20 UH) e não demonstram realce pelo meio de contraste, ou quando apresentam ocorre por impregnação capsular (Fig. 7-158). A necrose total da metástase tem apresentação similar da metástase cística na TC. As principais causas de tumores primários com disseminação metastática hepática cística ou necrótica são carcinoma mucinoso ovariano, carcinoma de cólon, carcinoma de mama, sarcoma, melanoma, carcinoma de pulmão e carcinoide.

As metástases hemorrágicas podem ser caracterizadas pela TC apenas quando o sangramento é recente (Fig. 7-159). As metástases com sangramento e que apresentam liquefação do seu conteúdo apresentam nível líquido-líquido. O melhor método de caracterização de sangramento no interior da metástase é a RM. Os principais exemplos de tumores primários que podem evoluir com metástases hepáticas hemorrágicas são carcinoma de cólon, carcinoma de tireoide, carcinoma de mama, coriocarcinoma, melanoma, carcinoide e carcinoma de células renais.

O comportamento de vascularização pode ser dividido em hipervascular e hipovascular. A metástase hipervascular é aquela que, por definição, apresenta realce mais importante que o parênquima hepático em mais de 50% de sua área, durante a fase arterial. As lesões que não apresentam estas características são classificadas como hipovasculares. Para a classificação acima proposta é fundamental que o exame de tomografia tenha sido feito em aparelho helicoidal e a administração do meio de contraste seja feita por bomba injetora com a realização do estudo da dinâmica de impregnação pelo meio de contraste.

As metástases hipervasculares tendem a se tornar hipodensas nas fases portal e tardia após contraste (Figs. 7-160 e 7-161). Esta redução da densidade ocorre pela ausência de tratos portais no interior do tecido maligno, diferenciando-o do fígado ao seu redor. A periferia da lesão fica hipodensa mais precocemente em relação ao seu centro, e esta apresentação de imagem é chamada de lavagem periférica, apresentando elevada especificidade diagnóstica para a doença metastática. Como principais exemplos de tumores primários com metástases hepáticas hipervasculares têm-se carcinoma de células renais, tumor carcinoide, coriocarcinoma, melanoma, tumor de ilhota pancreática, sarcomas e feocromocitoma (Quadro 7-4).

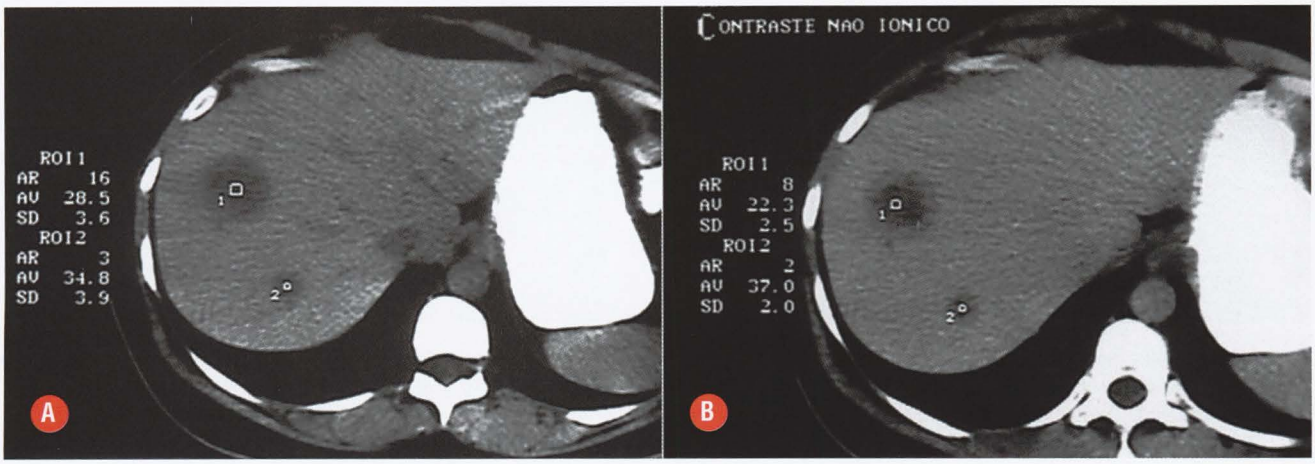


FIGURA 7-158. Metástase com degeneração cística/necrose. A metástase com degeneração cística ou necrose caracteriza-se por liquefação do seu conteúdo. Não há impregnação pelo meio de contraste, portanto não há incremento da densidade após a administração do meio de contraste iodado. **A,** Estudo pré-contraste demonstra duas lesões nodulares e hipodensas representando metástase de carcinoma de mama no lobo direito. **B,** O estudo após contraste mostra que as lesões mantiveram-se marcadamente hipodensas, sobretudo em região central, e não há aumento da densidade em relação ao estudo pré-contraste.

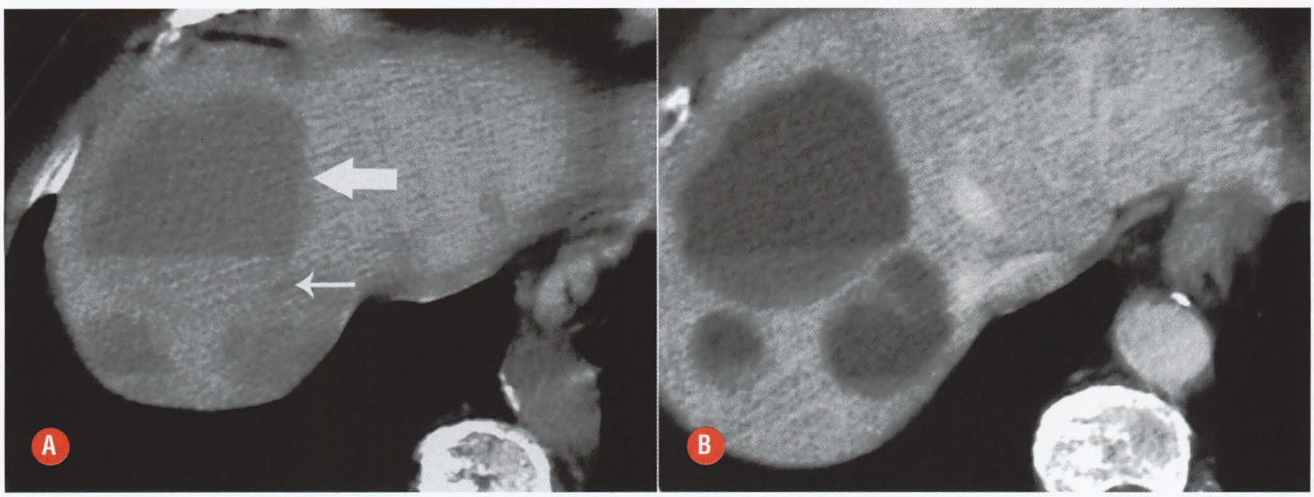


FIGURA 7-159. Metástase hemorrágica de sarcoma retroperitoneal. A, As metástases no estudo sem contraste apresentam nível com componente em depósito hiperdenso (seta) e componente em sobrenadante hipodenso (seta grossa). **B,** O estudo após contraste não demonstra impregnação, e o nível no interior das lesões é mantido.



FIGURA 7-160. Metástase hepática hipervascular de tumor carcinoide. A, Massa hipodensa localizada superiormente no lobo direito. **B,** A fase arterial do estudo mostra a lesão apresentando impregnação superior à do fígado em mais de 50% de sua área. **C,** Na fase tardia ocorre lavagem rápida do meio de contraste e a lesão se torna com densidade inferior à do fígado.

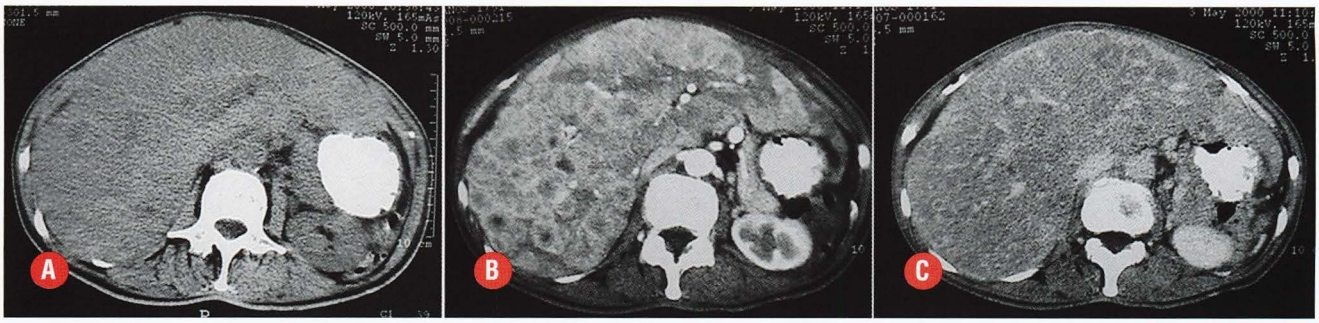


FIGURA 7-161. Metástase hipervascular de tumor carcinoide pulmonar. **A,** O estudo pré-contraste mostra fígado discretamente heterogêneo. **B,** A fase arterial identifica múltiplas lesões hepáticas hipervasculares disseminadas pelo parênquima com realce intenso e em quase a totalidade das áreas nodulares. Algumas lesões demonstram área central sem impregnação por presença de necrose ou degeneração cística. **C,** Na fase tardia há rápida redução do coeficiente de atenuação dos implantes e dificuldade de identificá-los, demonstrando a importância da fase arterial nos implantes de comportamento hipervascular.

QUADRO 7-4. Causas de Metástases Hipervasculares

Melanoma
Tumor neuroendócrino
Coriocarcinoma
Feocromocitoma
Carcinoma de mama
Carcinoma de tireoide
Carcinoma de células renais (células claras)
Sarcomas

As lesões metastáticas hipovasculares são a forma mais frequente de apresentação após contraste de disseminação hepática maligna (Figs. 7-162 e 7-163). São mais conspícuas durante a fase portal, quando ocorre o máximo de impregnação do parênquima hepático pelo meio de contraste venoso. A TC com estudo dinâmico pelo meio de contraste tem sensibilidade de até 90% no diagnóstico de metástases hepáticas hipovasculares maiores que 1 cm. Metástases císticas ou com necrose e a lesão cística hepática não metastática podem ser similares ao implante sólido hipovascular, sendo às vezes necessária a avaliação por US ou RM.

Algumas metástases podem ter apresentação hipovascular e hipervascular simultaneamente. Os principais tumores primários que podem ter este tipo de apresentação são os carcinomas de mama e de cólon.

A TCMD pode auxiliar no planejamento cirúrgico do paciente com metástases, especialmente as de cólon-reto. Como já demonstrado na avaliação pré-transplante hepático, a TCMD fornece importantes informações do diagnóstico da lesão, dos estudos vascular arterial, portal e venoso, bem como da análise volumétrica e de informações combinadas (Fig. 7-164).

Ressonância Magnética

A RM do abdome com novas sequências, bobinas de superfície, melhor contraste tecidual, habilidade multiplanar, informação anatômica, funcional e bioquímica, elevada sensibilidade na impregnação do meio de contraste extracelular e contraste tecido-específico apresenta elevada acurácia no diagnóstico da metástase hepática.

Atualmente a opção de melhor sensibilidade na detecção do implante hepático sem administração dos meios de contraste é a ponderação em difusão (Fig. 7-165). Valores de b de 50 a 200 s/mm² podem ser aplicados e permitem uma imagem com boa relação sinal-ruído e bastante sensibilidade para a identificação de lesões focais, visto que o sinal vascular é suprimido nesta ponderação, o que gera benefício em relação

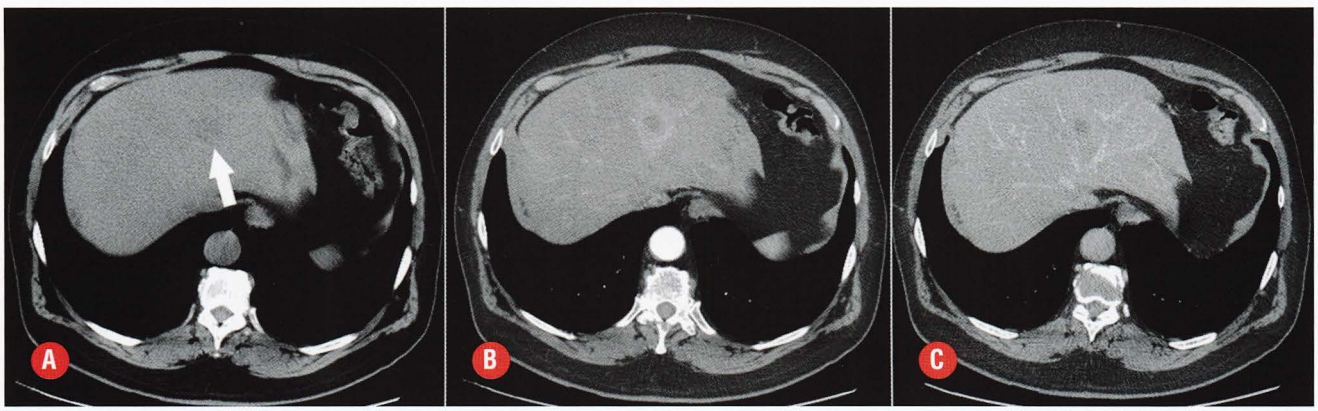


FIGURA 7-162. Metástase hipovascular. A, Paciente com adenocarcinoma de cauda pancreática com metástase hepática, que se apresenta hipodensa no estudo sem contraste (seta). **B,** Na fase arterial há realce em anel contínuo. **C,** Na fase tardia a lesão é hipodensa em relação ao restante do fígado e aparentemente menor, em função do realce do seu componente periférico, homogeneizado em relação ao parênquima hepático circunjacente.

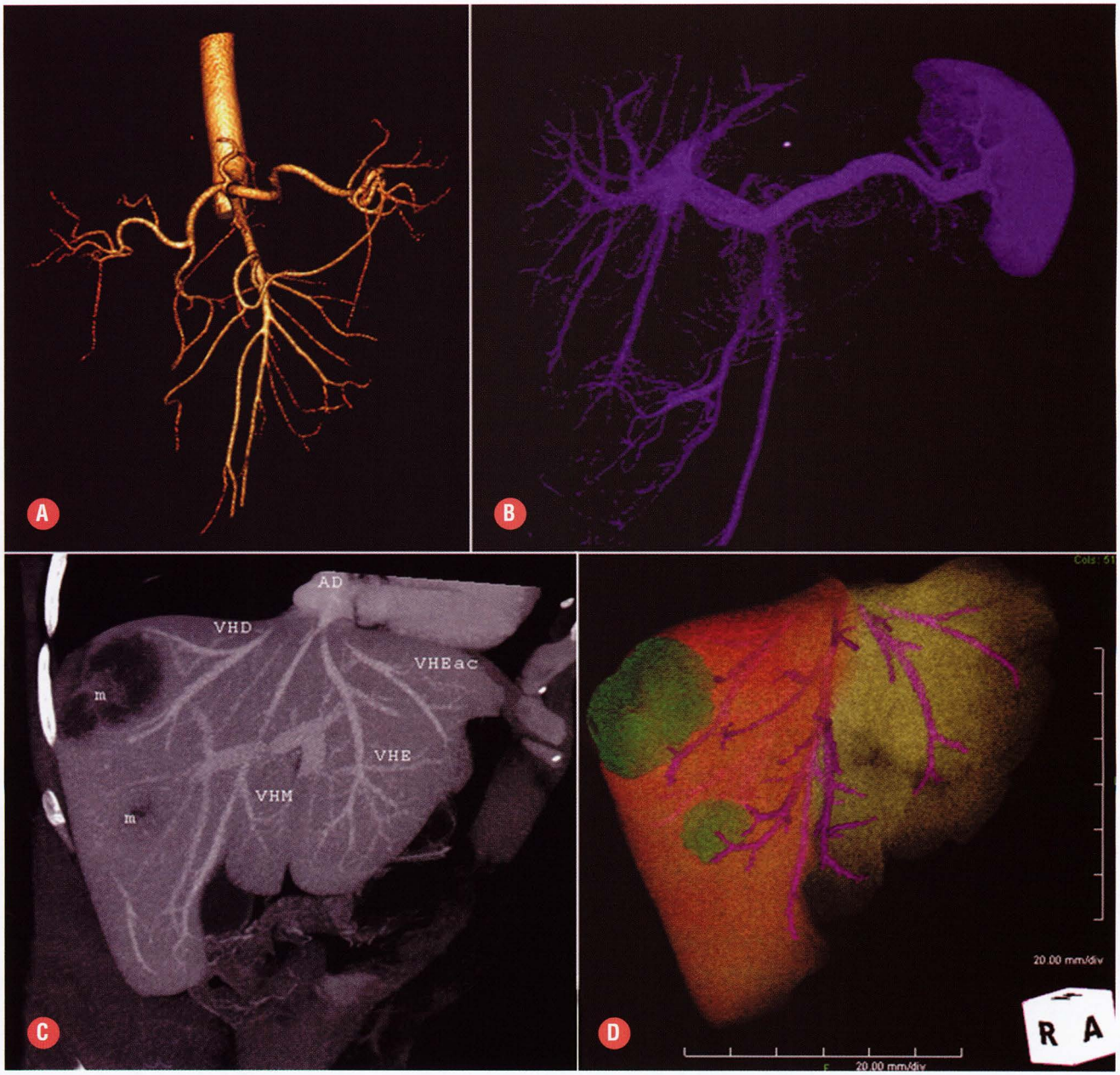


FIGURA 7-164. Tomografia computadorizada com múltiplos detectores (TCMD) na avaliação hepática, vascular, volumétrica e combinada em paciente com metástases de carcinoma do cólon candidato à ressecção cirúrgica dos implantes. O estudo TCMD com reconstrução 3D VRT permite a identificação das artérias do tronco celíaco e mesentéricas **(A)** e do sistema portal-mesentérico venoso **(B)**. **C,** A análise venosa com reconstrução MIP restrito em plano coronal mostra as metástases e a relação com as estruturas venosas hepáticas. **D,** O estudo volumétrico do fígado permite fornecer informações combinadas, como a volumetria com as lesões focais e as estruturas venosas.

latação sinusoidal, gordura e hemorragia) e de carcinoma de células renais (presença de gordura) (Quadro 7-5).

A ponderação T2 é uma excelente sequência para identificar a metástase, porém é inferior ao estudo da dinâmica de impregnação do meio de contraste na caracterização etiológica. Na ponderação T2 as metástases apresentam sinal ligeiramente mais elevado que o fígado adjacente, demonstrando a maior quantidade de água que a existente no parênquima hepático. Quando se aumenta o tempo de eco da sequência (de 90 ms para 140 - 180 ms) há uma queda do sinal do implante, auxiliando na diferenciação com outros nódulos que mantêm

QUADRO 7-5. Causas de Metástases Hiperintensas em T1

Melanoma (melanina)
Tumores mucinosos (mucina)
Tumores neuroendócrinos (proteínas)
Tumor cólon pós-RF (necrose de coagulação)
Carcinoma hepatocelular (CO^{++}, sangue, gordura)
Carcinoma de células renais (gordura)

à ponderação T2. Apesar destes bons resultados, ainda não existem evidências que permitam substituir sistematicamente as sequências ponderadas em T2 por aquelas de difusão para a detecção de metástases hepáticas.

O estudo dinâmico da impregnação do meio de contraste extracelular na ponderação T1 e plano axial é importante para a caracterização da lesão focal vista em T2 ou na difusão. As fases arterial, portal e tardia devem ser rotineiramente realizadas, e eventuais fases podem ser acrescidas. Recomenda-se a supressão de gordura no estudo dinâmico para minimizar o efeito competitivo do hipersinal que a gordura abdominal determina, facilitando a identificação do realce pelo gadolínio das metástases (Fig. 7-166).

A esteatose não compromete a capacidade do método em detectar metástases, como pode ocorrer na TC (Fig. 7-167). O estudo da dinâmica do meio de contraste extracelular na ponderação T1 não sofre limitações na detecção e na caracterização de lesões focais em fígado esteatótico.

As apresentações das metástases hepáticas pela RM podem ser classificadas e estudadas por diferentes aspectos, como pelo comportamento de sinal, padrão de vascularização, morfologia, origem do sítio primário, dentre outros.

Quanto ao comportamento do sinal, a maioria das metástases tem sinal baixo em T1 por apresentar maior quantidade de água livre que o fígado circunjacente. Em algumas situações as metástases podem exibir sinal elevado em T1, como nas metástases de melanoma (presença de melanina que tem efeito paramagnético) (Fig. 7-168) de tumores mucinosos de diferentes origens (presença de mucina, que tem conteúdo proteico elevado), hemorrágica (presença de meta-hemoglobina), mieloma múltiplo e carcinoide (presença de proteína), de cólon com necrose de coagulação, de CHC (presença de cobre, di-

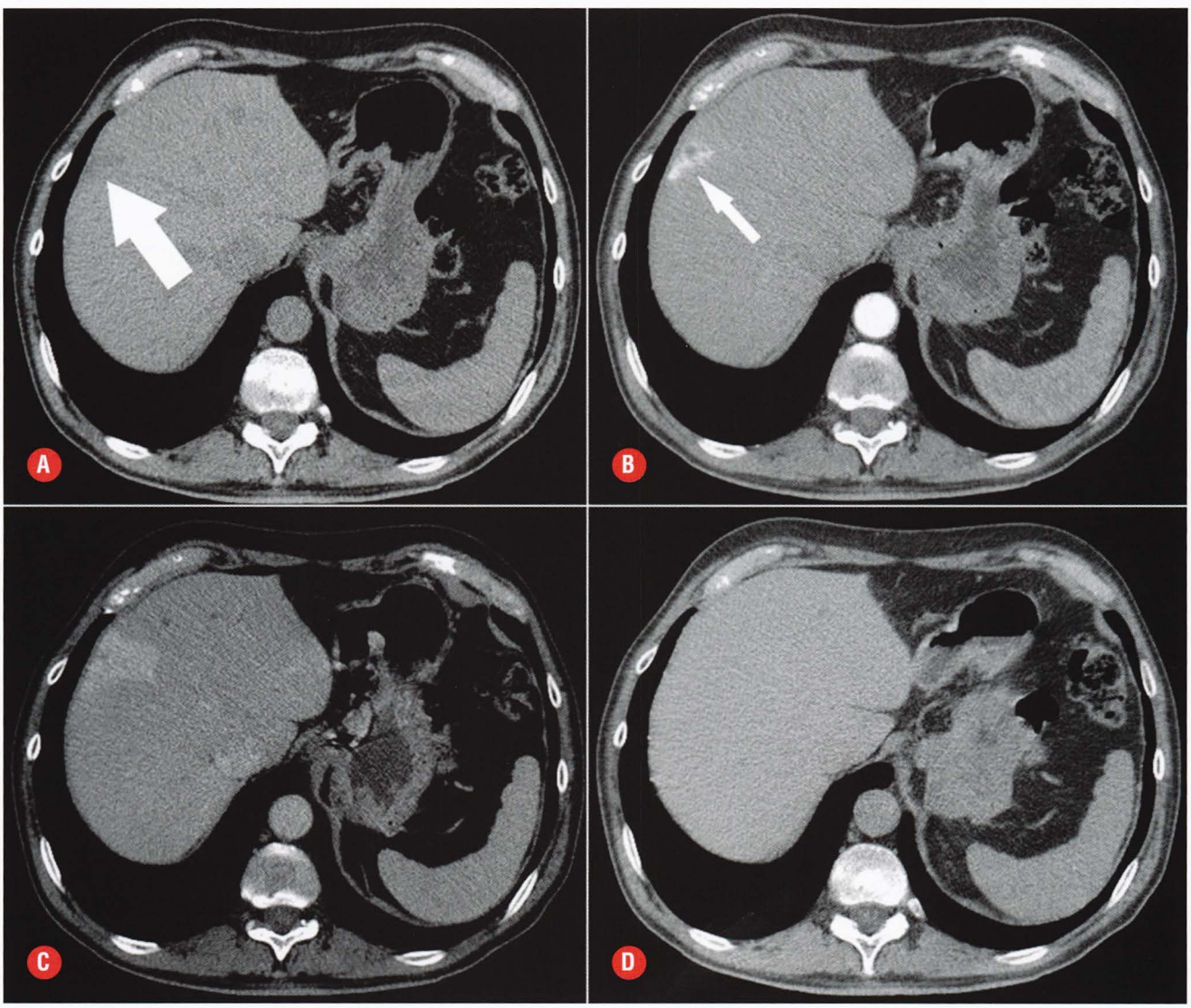


FIGURA 7-163. Metástase hipovascular e alteração perfusional. As metástases hipovasculares, especialmente de carcinomas de cólon-reto e pancreáticos, podem apresentar alteração perfusional hipervascular que não deve ser interpretada como componente tumoral. **A,** Lesão discretamente hipodensa no lobo direito (seta grossa). **B,** Durante a fase arterial após contraste venoso há extensa área de hipervascularização ao redor do implante (seta fina), que é hipovascular. **C,** Na fase portal ainda se identifica a alteração perfusional de aspecto geográfico e com realce ainda superior ao do fígado. **D,** Na fase tardia a alteração perfusional não é identificada, pois tem a mesma densidade do fígado e o implante também é de difícil caracterização.

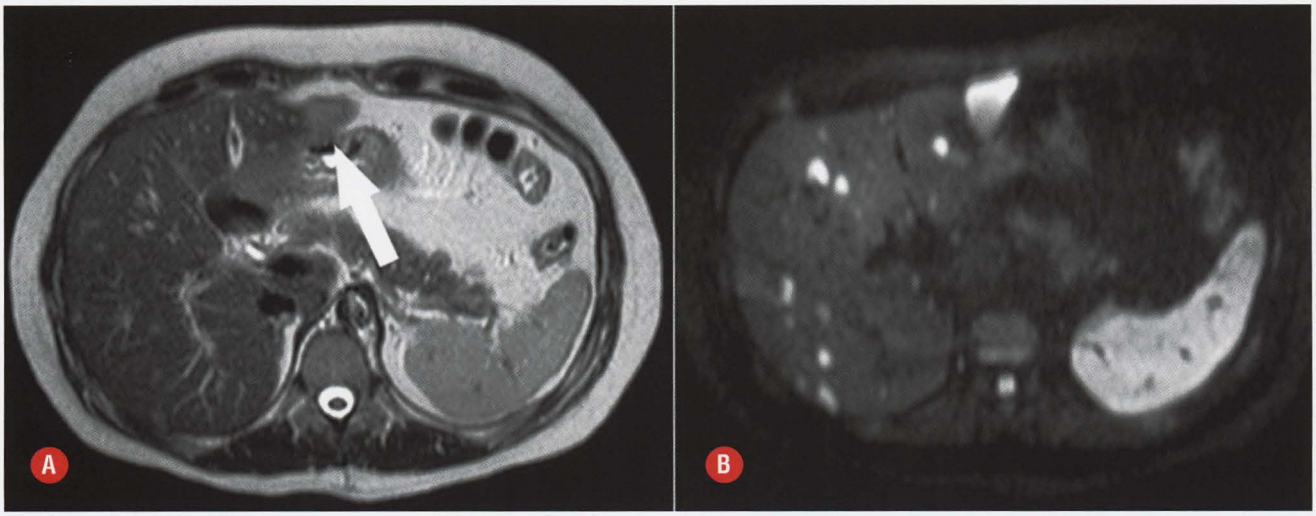


FIGURA 7-165. Metástase de carcinoide com comparação entre ponderações T2 e difusão. Paciente com diagnóstico de carcinoide intestinal, sendo realizada RM do abdome como parte do estadiamento. **A,** Ponderação T2 no plano axial mostra poucas e mal definidas lesões focais, a melhor apreciada no segmento III (seta). **B,** A ponderação em difusão com valor de b de 600 s/mm² na mesma topografia é capaz de demonstrar a lesão do segmento III com maior relação contraste-ruído, como também múltiplas outras lesões metastáticas que não eram apreciadas na ponderação T2.

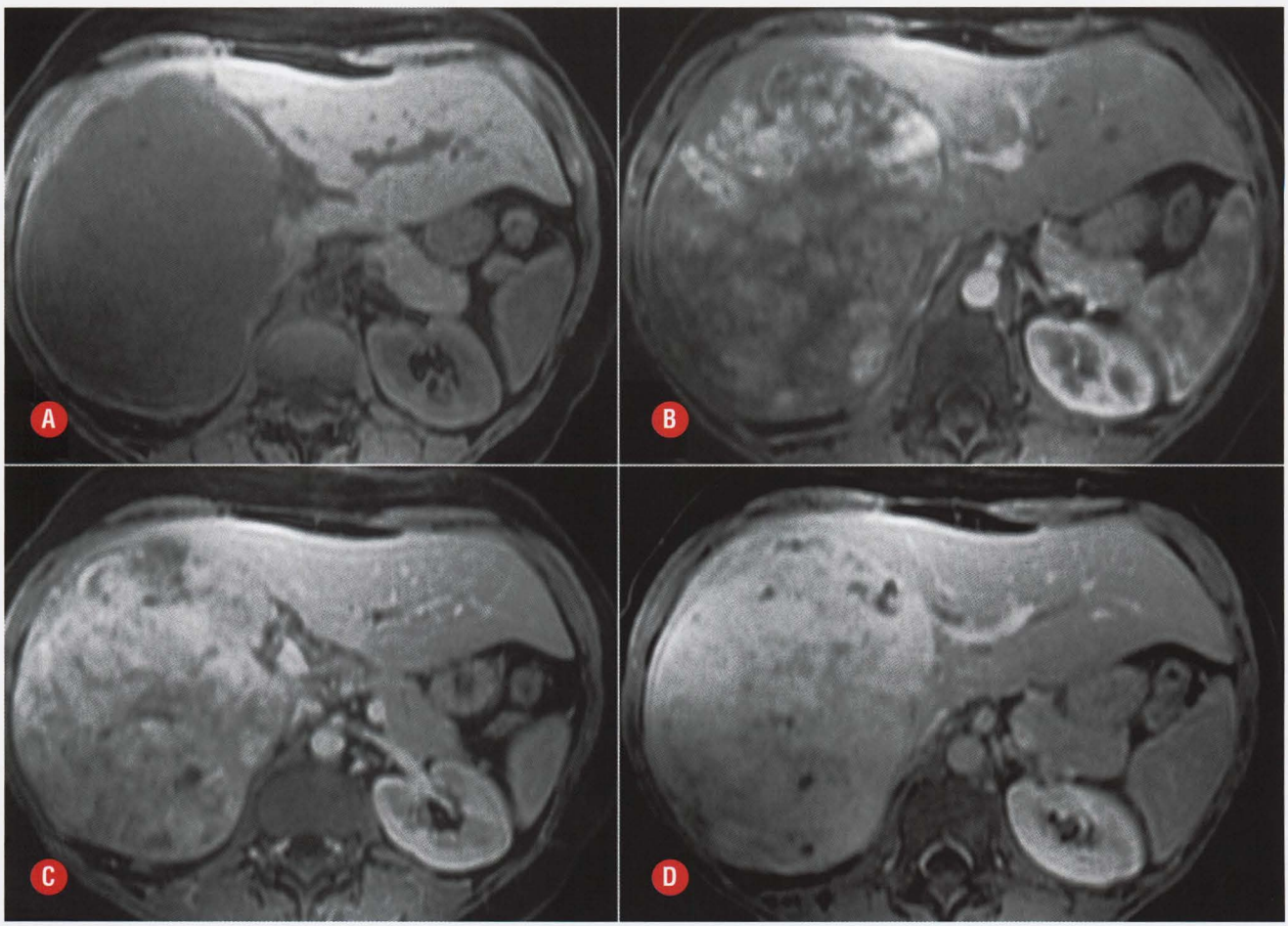


FIGURA 7-166. Grande metástase única e hipervascular por tumor sarcomatoso do ligamento redondo ovariano. A, Na imagem em T1 com supressão de gordura a lesão é hipointensa e homogênea. O realce pelo meio de contraste na fase arterial **(B)** é intenso e heterogêneo. Nas fases portal **(C)** e tardia **(D)** há manutenção da impregnação pelo agente paramagnético, configurando lavagem relativamente lenta do contraste, provavelmente relacionado ao grande espaço intersticial intratumoral.

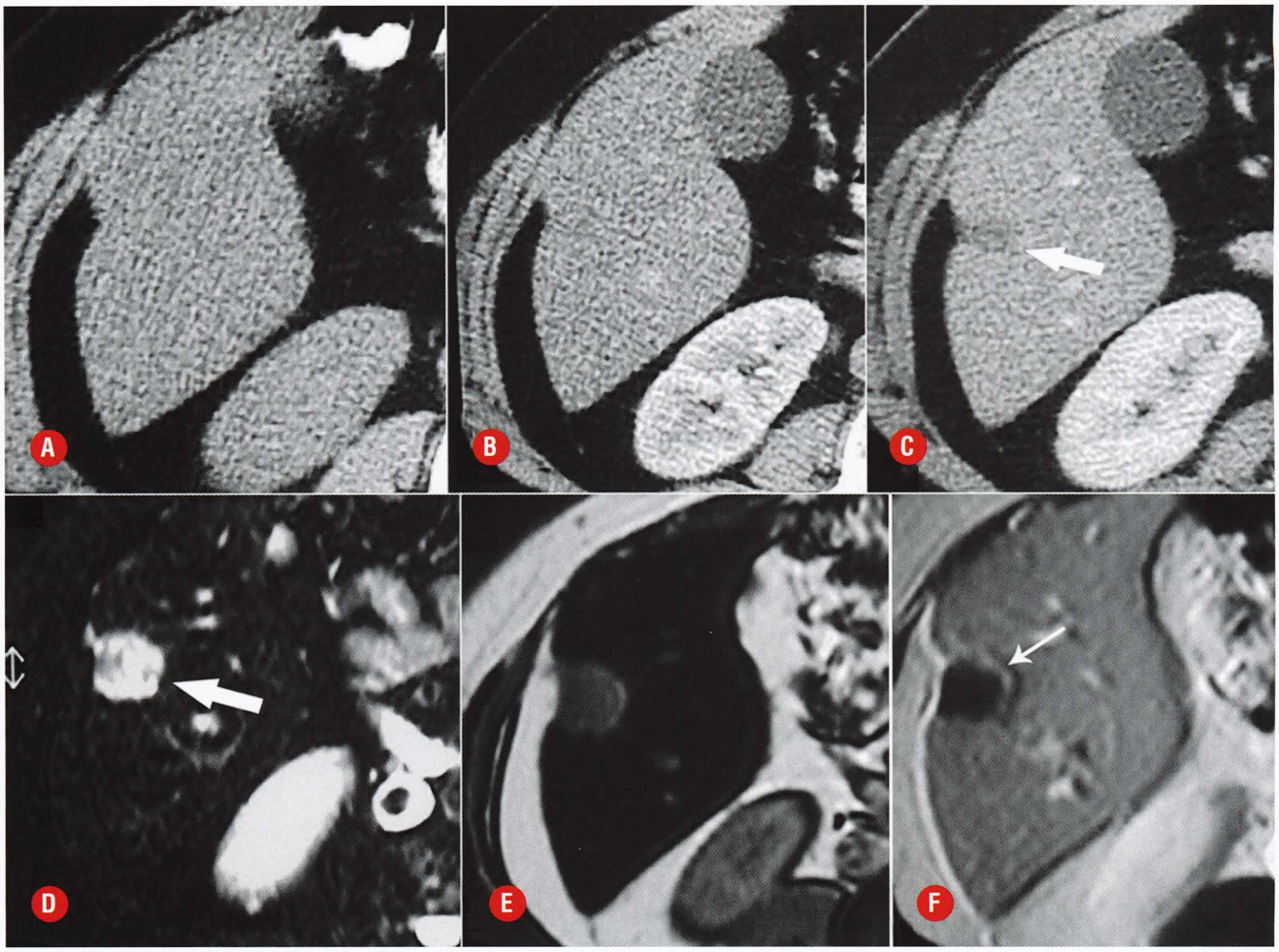


FIGURA 7-167. Metástase de cólon em esteatose, TC × RM. Metástase hipovascular do cólon em paciente com esteatose hepática de difícil visualização pela TC, nas fases sem contraste **(A)** e arterial **(B)** pelo baixo contraste lesão-fígado. Na fase portal **(C)** o fígado apresenta-se mais denso e permitindo maior contraste com o nódulo hipovascular, que é visualizado junto à discreta área de retração capsular (seta). Na RM o implante (seta) é bem visto, com alto contraste em relação ao fígado na sequência ponderada em T2 com supressão de gordura **(D)**. Na sequência T1 fora de fase **(E)** se caracteriza a infiltração gordurosa, com a queda de sinal do fígado e a metástase com hipersinal em relação ao órgão por não apresentar depósito gorduroso. Após a injeção do meio de contraste **(F)** nota-se realce apenas na periferia da lesão (seta fina). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

alto sinal mesmo em eco tardio, como cistos e hemangiomas. Algumas lesões metastáticas, entretanto, podem apresentar significativo hipersinal em T2, por vezes simulando cistos e hemangiomas (Fig. 7-169). A causa do elevado sinal ocorre pela marcada hipervascularização e hiperplasia do implante como o visto na metástase do tumor de ilhota e na presença de necrose, degeneração ou origem cística da metástase. O estudo com contraste auxilia no diagnóstico nestas situações. Algumas metástases, especialmente as de cólon e reto, podem apresentar halo de hipersinal, representando tumor viável, e centro hipointenso correspondendo à necrose de coagulação, fibrose e desmoplasia (Fig. 7-170).

Após a administração do meio de contraste extracelular, a metástase pode ser caracterizada como hipovascular, hipervascular e isovascular. As mesmas definições de comportamento após contraste e os tumores primários relacionados descritos na TC também são observados na RM. A lavagem periférica que ocorre nas fases portal e tardia de metástases hipervasculares é bastante específica para o diagnóstico de implantes secundários (Fig. 7-171).

O realce diferenciado pelo meio de contraste no fígado adjacente à metástase, conhecido como realce peritumoral, ocorre em fases mais precoces do estudo dinâmico, resultando em margem tumoral externa indistinta (Fig. 7-172). Pode ser em cunha ou circunferencial e é mais frequente nos implantes de cólon-reto, seguido do adenocarcinoma ductal pancreático, linfoma e mama. O fígado peritumoral, de acordo com a correlação histológica, tem compressão parenquimatosa, reação desmoplásica, infiltrado inflamatório e neovascularização, que associados podem justificar a impregnação mais exuberante.

Existem apresentações de metástases hepáticas pela RM que são relativamente típicas de determinados tumores primários, permitindo, algumas vezes, a orientação do diagnóstico do sítio primário.

A metástase hemorrágica pode ter diferentes origens. Habitualmente se apresenta com sinal heterogêneo nas ponderações T1 e T2 (Fig. 7-173). É uma das causas de implantes com hipersinal na ponderação T1, representando meta-hemoglobina extracelular. As áreas com sangramento exibem baixa ou ausente impregnação pelo meio de contraste paramagnético.

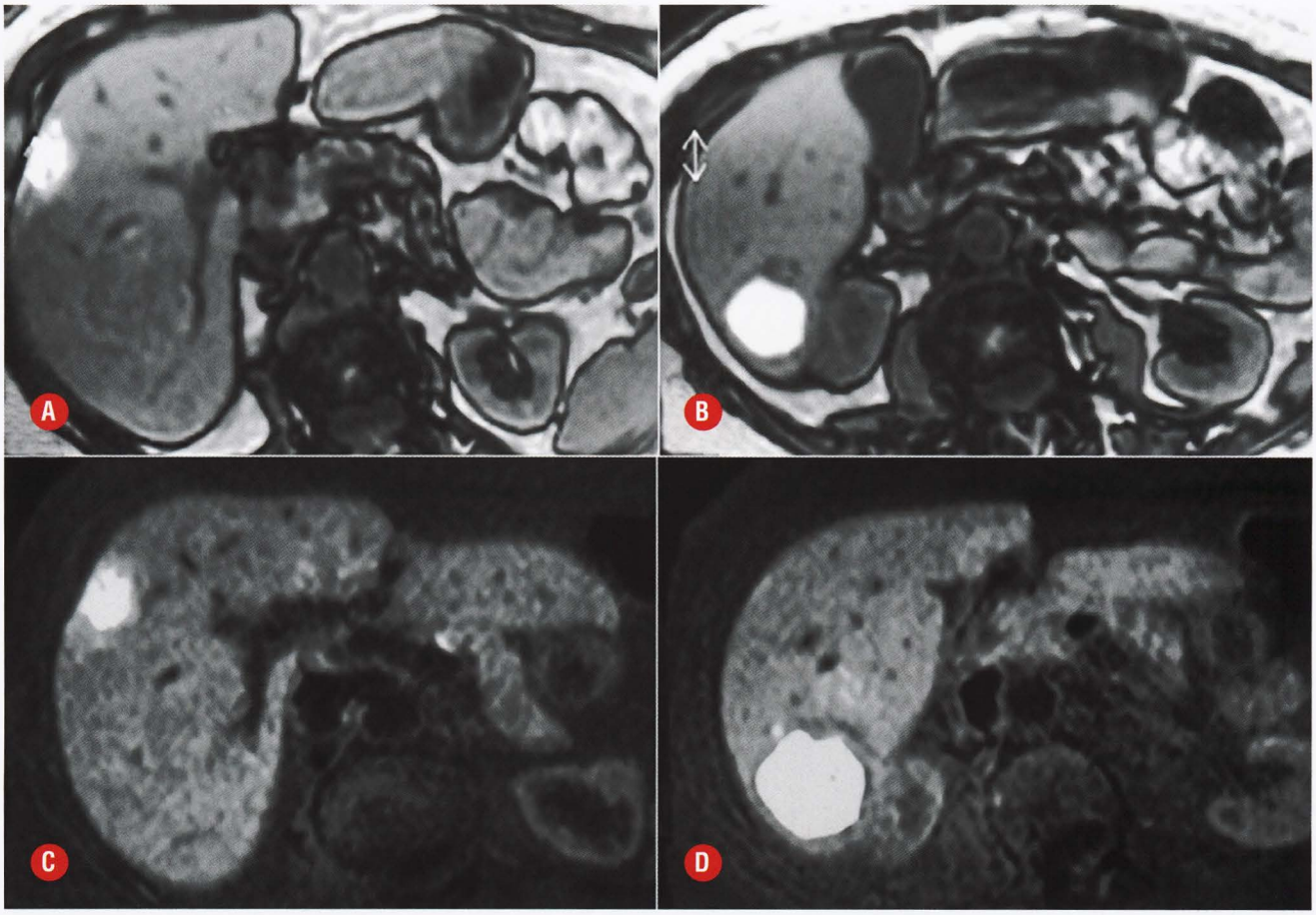


FIGURA 7-168. Metástases de melanoma. RM. Notam-se nódulos hiperintensos em T1 **(A-B)** que mantêm o seu elevado sinal na sequência em T1 com supressão de gordura **(C-D)**, em virtude do seu componente de melanina. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

A metástase de base capsular no fígado ocorre por disseminação tumoral intraperitoneal (Fig. 7-174). É usualmente vista no tumor de ovário, mas também pode ocorrer em qualquer tipo de tumor que se dissemine igualmente pelo peritônio, como o de cólon.

A retração capsular hepática pela metástase é vista com maior frequência nos implantes de mama, grandes, em crescimento ou diminuição do volume (Fig. 7-175), mas pode ocorrer também adjacente a outros tipos de tumores, inclusive benignos, como o hemangioma.

As metástases com aspecto miliar são pequenas, geralmente menores que 1,5 cm e comprometem difusamente o fígado. Podem ser oriundas de diferentes sítios primários, como mama, próstata, pulmão e estômago.

As metástases de comportamento cístico podem ocorrer pela disseminação de um tumor primário cístico, geralmente de origem ovariana, ou ser decorrentes de degenerações císticas e necróticas que podem estar presentes em diferentes implantes, como os de mama e cólon, por exemplo (Figs. 7-176 e 7-177). O conteúdo da metástase cística tem geralmente T1 e T2 longos (respectivamente hipointensas em T1 e hiperintensas em T2), porém os de origem mucinosa podem apresentar sinal heterogêneo, com áreas de sinal alto e baixo nas ponderações T1 e T2, associadas a nível líquido-líquido.

A aparência de cirrose no fígado pode ocorrer na doença metastática do tumor de mama, seja pelo efeito hepatotóxico do quimioterápico e/ou pela presença de metástase infiltrativa, e é chamada de pseudocirrose (Fig. 7-178).

Medicina Nuclear

A combinação da tomografia com emissão de pósitrons associada à TC, conhecida como PET/CT, transmite a informação funcional da atividade metabólica aumentada de uma população celular específica. O radiofármaco mais utilizado é a fluorodesoxiglicose (FDG), que vem a ser uma glicose modificada e marcada com flúor. As células metastáticas têm um metabolismo significativamente maior que o fígado normal, resultando em uma captação maior do radiofármaco pela metástase.

A relativa baixa resolução espacial da medicina nuclear é compensada pela integração das imagens de TC com as do PET, possibilitando a correta localização topográfica das áreas de maior metabolismo.

As metástases hepáticas com atividade metabólica aumentada são corretamente identificadas pelo PET/CT em mais de 95% dos casos, especialmente nas lesões com diâmetro de 1 cm ou superior.

Raras são as metástases de baixa atividade metabólica que podem determinar falso negativo nos exames de PET/CT. Os implantes com degenerações cística, necrótica e hemorrágica

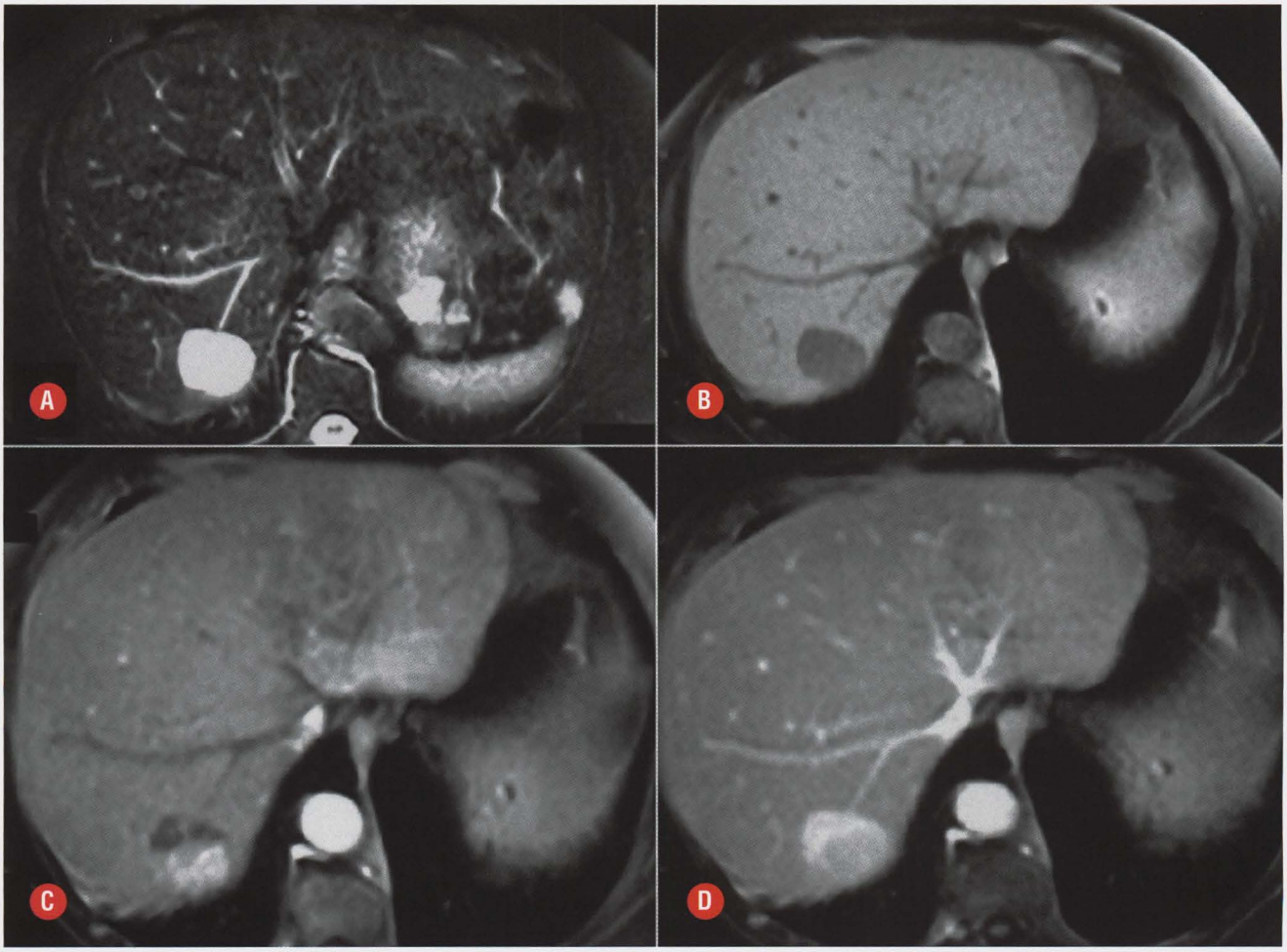


FIGURA 7-169. Metástase hepática hipervascular de carcinoma da suprarrenal simulando hemangioma no sinal e na impregnação do meio de contraste. Nódulo hepático periférico localizado no segmento VII, apresentando alto sinal na ponderação T2 com supressão de gordura **(A)** semelhante ao do liquor e também ao habitualmente visto nos hemangiomas. O nódulo tem baixo sinal na ponderação T1 **(B)**. Após a administração do gadolínio observa-se realce periférico descontínuo em fase precoce **(C)**, característico dos hemangiomas, e em mais de 50% da área do nódulo, configurando hipervascularização. Na fase tardia **(D)**, no entanto, nota-se redução do sinal na região que já havia sido impregnada, demonstrando lavagem rápida do meio de contraste. Este comportamento não é comum em hemangiomas e é usual em implantes. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

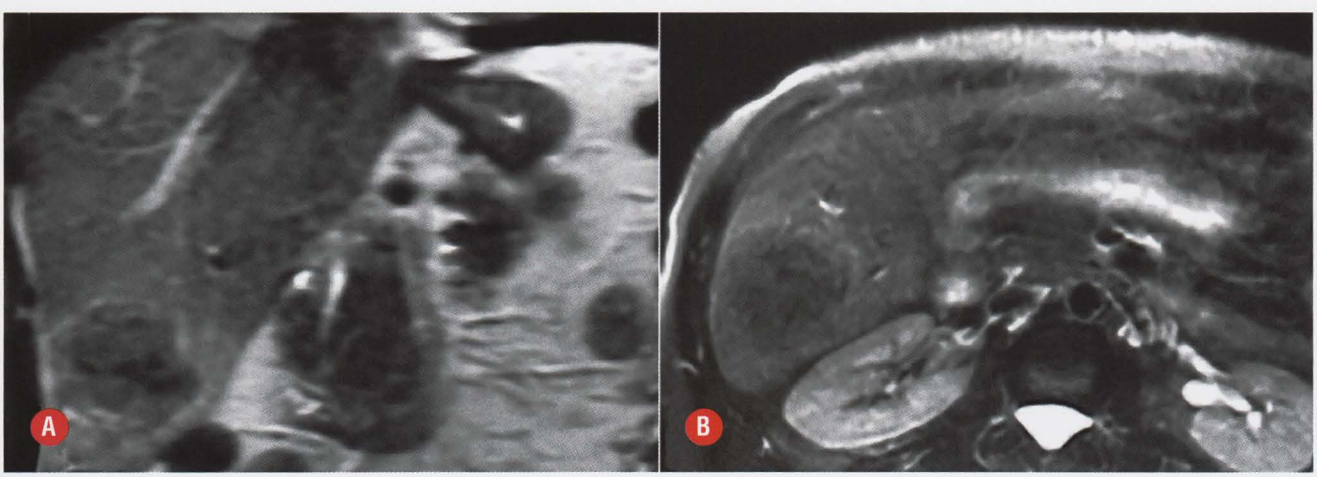


FIGURA 7-170. Metástase de cólon com necrose de coagulação. Metástase de cólon localizada no segmento VI do lobo direito apresentando hipossinal central na ponderação T2 no plano coronal **(A)**. O centro hipointenso também é demonstrado na ponderação T2 no plano axial **(B)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

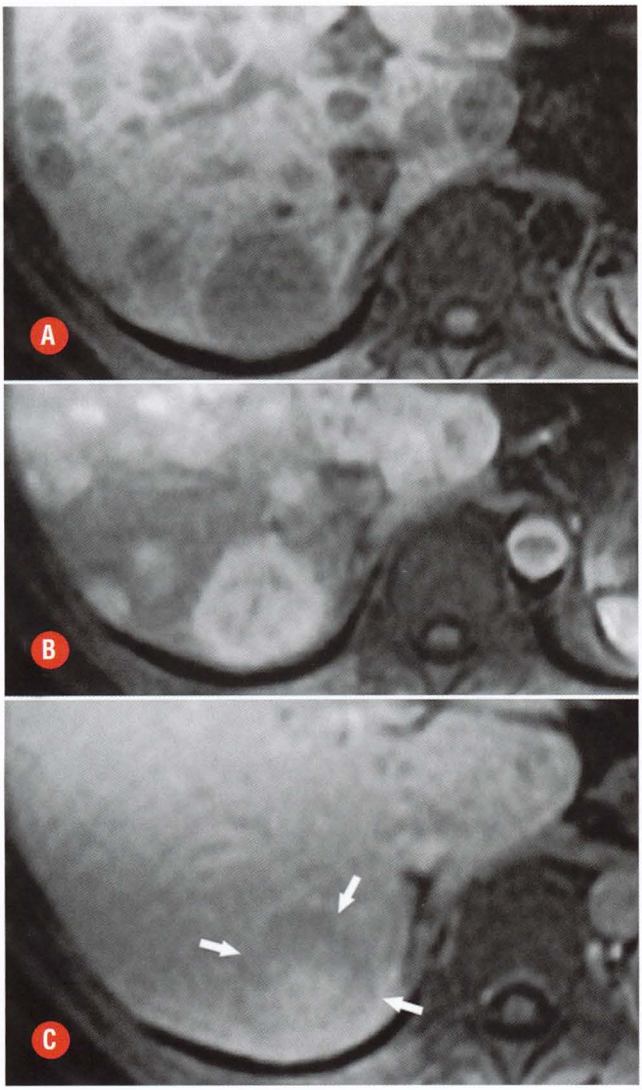


FIGURA 7-171. Metástase hipervascular com lavagem periférica. Múltiplas lesões hepáticas nodulares no fígado, representando implantes de tumor carcinoide e apresentando-se hipointensas em T1 com supressão de gordura **(A)**. Na fase arterial após contraste **(B)** as lesões exibem intenso realce, configurando hipervascularização. Na fase tardia **(C)** identifica-se na maior lesão subcapsular queda do sinal na periferia do nódulo (setas), representando lavagem periférica que é fortemente indicativa de lesão metastática. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

com grande liquefação da área metastática também podem reduzir a região de captação do FDG.

Lesões inflamatórias hepáticas podem apresentar captação do FDG e simular a presença de metástase, caracterizando falsos-positivos. O contexto clínico e as informações laboratoriais são fundamentais para a correta interpretação.

Recomendações

A avaliação por imagem do paciente oncológico é complexa, depende das informações de vários métodos e deve ser analisada sempre à luz das informações clínicas, laboratoriais e comparativamente em relação a exames anteriores.

A US ainda é o exame de rastreamento. É um excelente método na detecção de lesão focal hepática, especialmente se maior que 1,5 cm, e na diferenciação entre nódulo sólido e cístico.

A TC é amplamente utilizada no diagnóstico e, principalmente, na avaliação evolutiva e de estadiamento periódico do paciente com tumor primário. É fundamental que o exame seja realizado em aparelho helicoidal e a administração do meio de contraste ocorra por meio de bomba injetora e em volume adequado.

A RM deve ser solicitada quando há dúvidas nas informações obtidas na TC. É um método com mais recursos que a US e a TC na correta caracterização das metástases e dos seus eventuais diagnósticos diferenciais. A técnica funcional com difusão aumenta a sensibilidade do método no diagnóstico do implante hepático.

O PET/CT é habitualmente realizado quando ainda há dúvidas, principalmente naqueles casos que apresentam elevação de marcadores tumorais, sem evidência de metástase nos exames de US, TC e RM. Tem benefício especialmente quando é necessário o estadiamento do corpo inteiro, o que pode modificar o estágio da doença neoplásica e, consequentemente, a conduta a se tomar com o paciente.

Os métodos de imagem como TC e US podem também funcionar com guia de procedimentos diagnósticos de biópsia ou de tratamento das metástases, como visto nas ablações por radiofrequência e alcoolização.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Algumas situações podem simular a apresentação de metástases em métodos de imagem. A associação dos achados de diferentes métodos, as informações de exames anteriores, os achados clínicos e laboratoriais e eventualmente a correlação histopatológica são os recursos utilizados no diagnóstico diferencial.

As lesões císticas, especialmente se múltiplas e pequenas, podem simular doença metastática. Esta situação é mais usual nos exames de TC, onde a identificação de lesões muito pequenas para serem caracterizadas (menores que 1 cm de diâmetro) não raramente ocorre, tornando-se um problema, notadamente no contexto de um paciente com neoplasia primária conhecida. A RM pode ser útil, pois tem maior capacidade diagnóstica de caracterizar pequenas imagens císticas, como os hamartomas biliares. É importante lembrar que, mesmo em pacientes com tumor conhecido, pequenos nódulos hepáticos, menores que 1,5 cm de diâmetro, são mais frequentemente benignos, principalmente quando em número menor que quatro.

Abscessos hepáticos múltiplos podem ter apresentação de imagem semelhante à dos implantes. A história clínica e os dados de laboratório são importantes na diferenciação. A área de liquefação do abscesso apresenta habitualmente restrição à difusão e baixos valores de coeficiente de difusão aparente, diferenciando da necrose que pode ocorrer no nódulo metastático e de outras lesões com comportamento cístico de diferentes origens.

A existência de múltiplos hemangiomas não é uma situação infrequente e pode causar dificuldades no diferencial com implantes hepáticos no paciente oncológico. O padrão de realce típico visto na TC e na RM, associado ao clássico hipersinal na ponderação T2, permite o correto diagnóstico dos hemangiomas. Destaca-se, no entanto, que metástases tratadas com quimioterapia podem simular a apresentação de hemangiomas no

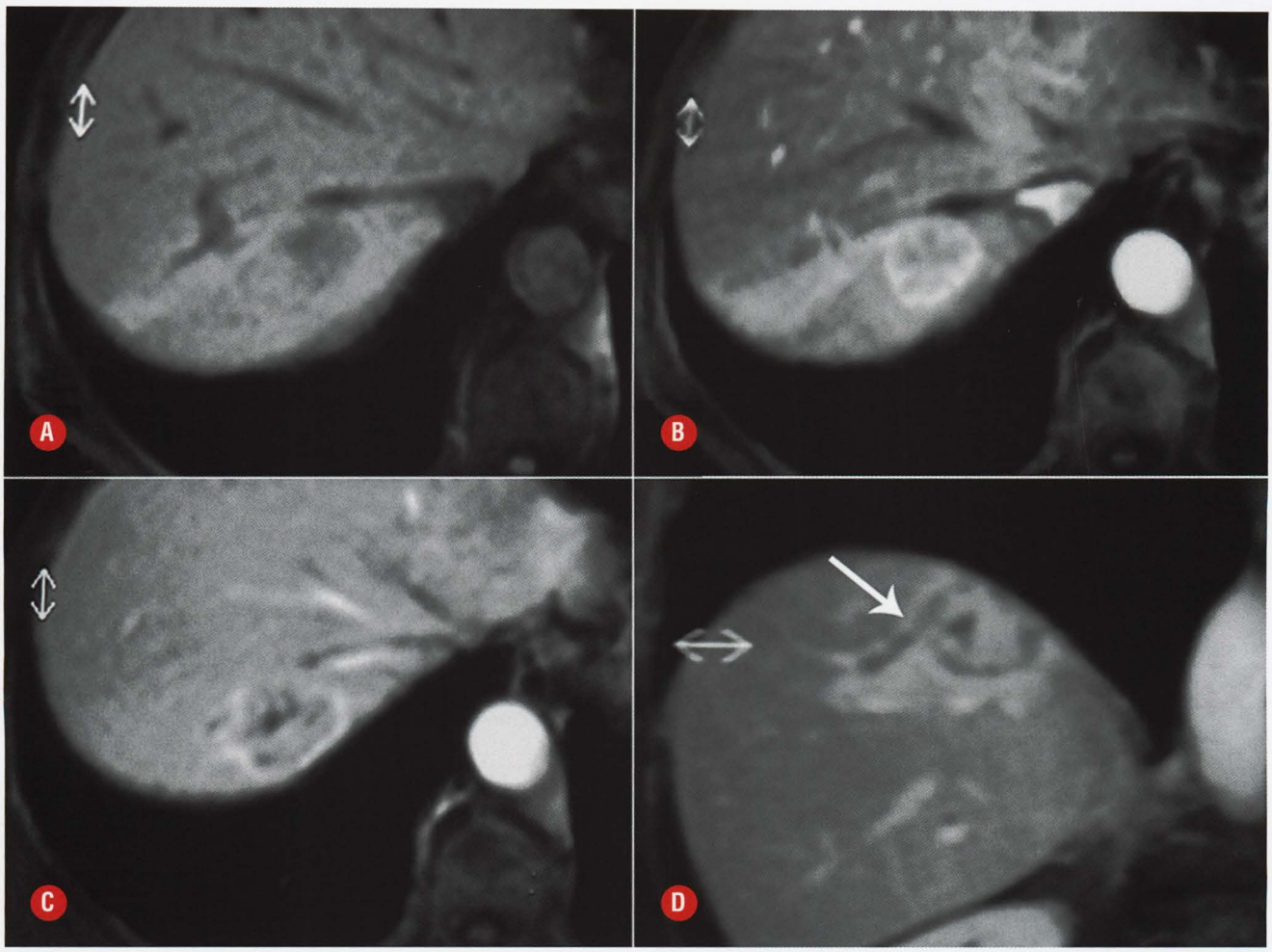


FIGURA 7-172. Metástase com alteração perfusional adjacente. Nódulo hepático no lobo direito com baixo sinal na ponderação T1 com supressão de gordura **(A)**. A lesão tem realce heterogêneo pelo meio de contraste paramagnético na fase arterial **(B)**. Nota-se realce intenso em aspecto triangular adjacente à metástase com base voltada para a superfície do órgão. Em fase mais tardia **(C)** há lavagem do meio de contraste e diminuição do realce perilesional. Tardiamente, no plano coronal **(D)** identifica-se imagem linear hipointensa (seta) por trombose perinódulo que justifica o distúrbio perfusional. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

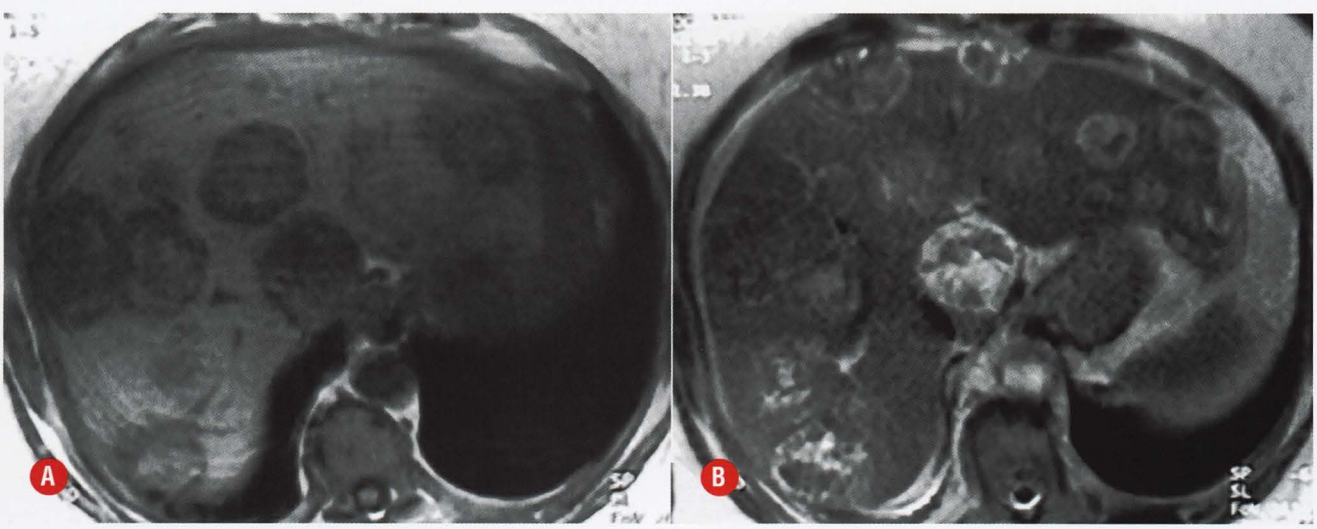


FIGURA 7-173. Metástases hemorrágicas de adenocarcinoma de sítio primário desconhecido. Múltiplas lesões nodulares hepáticas com sinal heterogêneo e áreas de sinal elevado na ponderação T1 **(A)**, sugerindo focos de hemorragia. Na ponderação T2 **(B)** as metástases têm sinal também heterogêneo, corroborando a possibilidade de sangramento. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

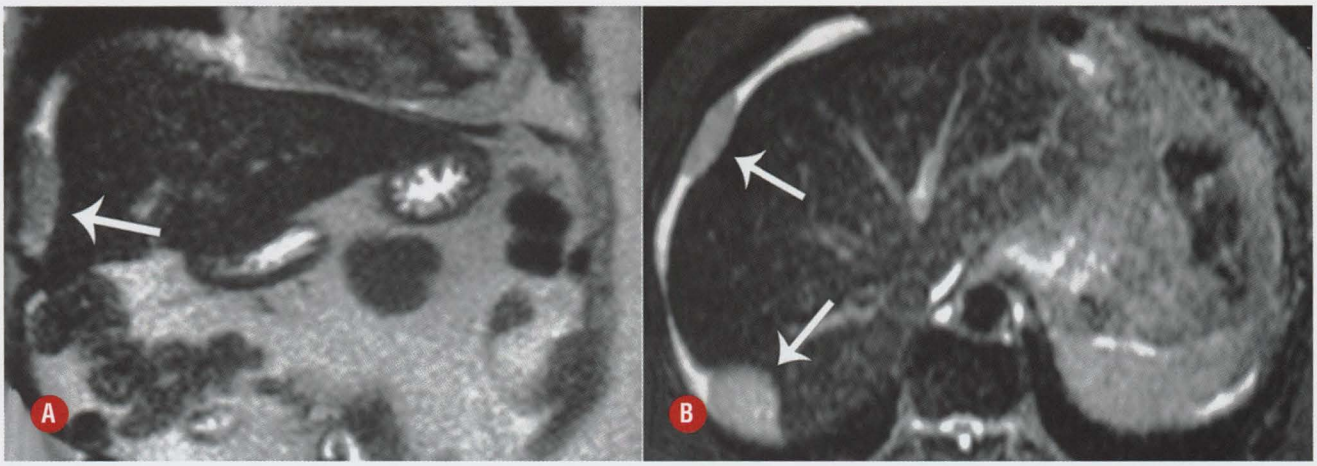


FIGURA 7-174. Metástases de ovário em situação subcapsular hepática. Lesão sólida de base capsular (seta) localizada na superfície hepática do lobo direito com sinal discretamente elevado em T2 no plano coronal **(A)**. No plano axial em T2, com supressão de gordura, observam-se duas lesões metastáticas de base capsular (setas) deformando o contorno hepático, associadas à ascite **(B)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

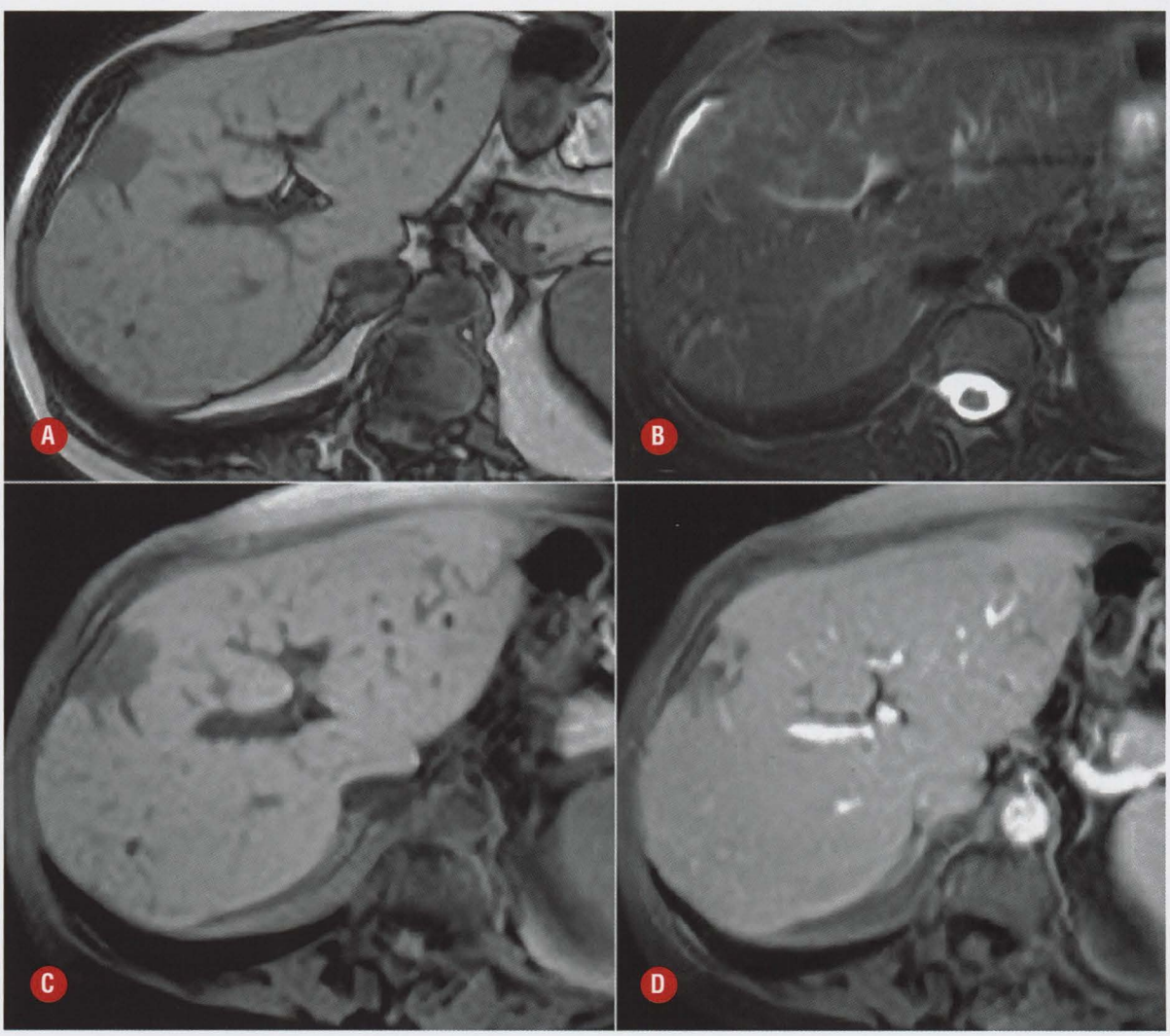


FIGURA 7-175. Metástase de mama com retração capsular. Metástase hepática com sinal hipointenso na ponderação T1 fora de fase **(A)** associada à retração capsular. A ponderação T2 com supressão de gordura **(B)** também é útil para demonstrar a retração capsular da metástase hiperintensa, associada à discreta lâmina de líquido perinódulo. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

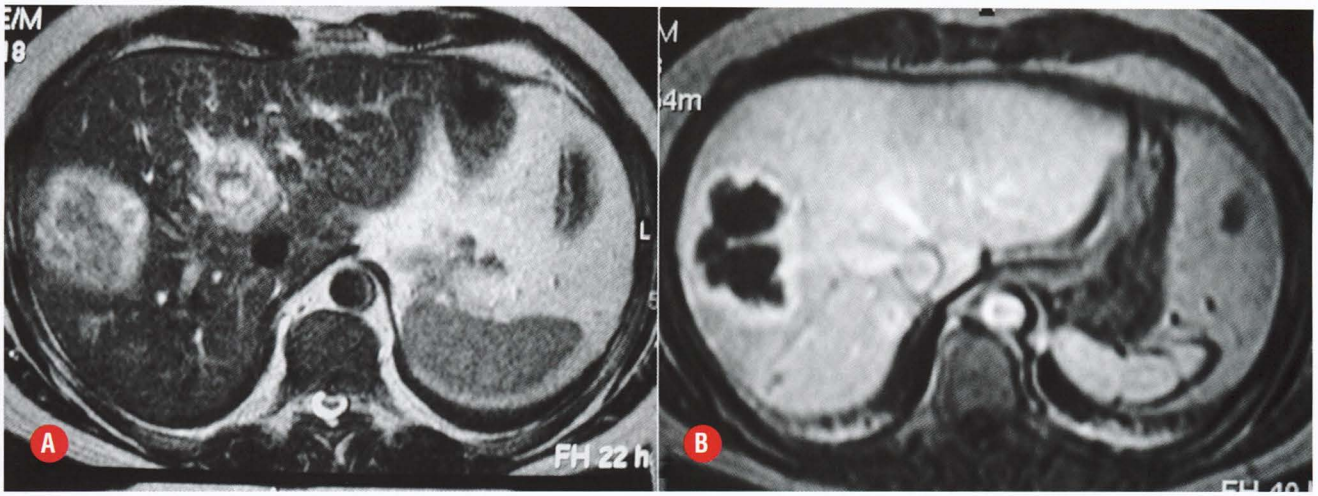


FIGURA 7-176. Metástase com centro necrótico. Identificam-se duas lesões com marcado hipersinal na ponderação T2 **(A)**, com extensa área avascular na região central, identificada após a injeção do contraste **(B)**.

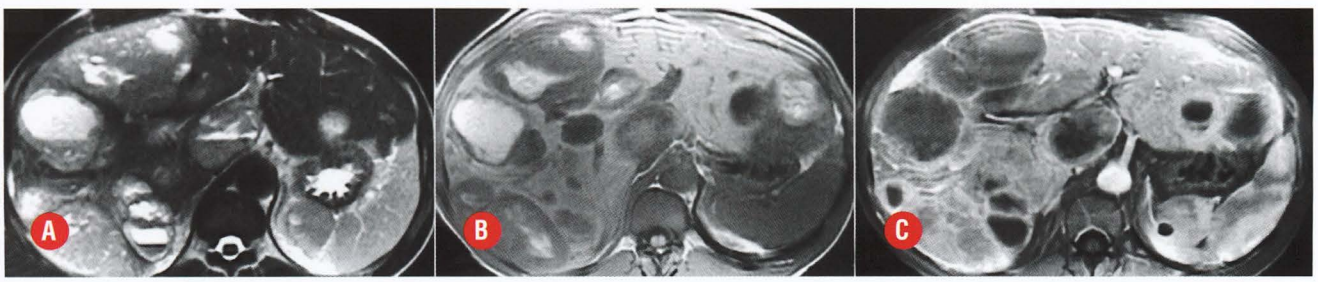


FIGURA 7-177. Metástases de adenocarcinoma mucinoso ovariano. Múltiplas metástases hepáticas na ponderação T2 e plano axial **(A)**, algumas com nível líquido-líquido onde a porção inferior tem sinal baixo e a superior tem sinal elevado. As lesões apresentam o componente em depósito (inferior) ou toda a lesão com sinal elevado na ponderação T1 **(B)** pela presença de mucina. Após a administração do meio de contraste **(C)** há redução do sinal das lesões consequente ao comportamento cístico das lesões e pelo efeito de reescalonamento do sinal na ponderação T1. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

tipo de realce pelo contraste e na ponderação T2. A análise de exames prévios e o histórico de tratamento quimioterápico são geralmente suficientes para realizarmos a correta diferenciação.

Existe uma apresentação de esteatose que se caracteriza pela presença de múltiplos nódulos esteatóticos disseminados pelo fígado que simulam a apresentação de metástases, notadamente pela US e TC (esteatose multinodular periportal). A ausência de efeito expansivo, o não desvio de estruturas vasculares ou alteração do contorno hepático, a ausência de restrição à difusão associados à queda do sinal dos nódulos na ponderação T1 fora de fase permitem o diagnóstico da esteatose multinodular, diferenciando-os dos nódulos metastáticos.

Os tumores hepáticos primários, como especialmente o carcinoma hepatocelular e o colangiocarcinoma, podem se apresentar como múltiplas lesões no fígado, sendo similar a apresentação das lesões metastáticas. O CHC multicêntrico ocorre no contexto de doença hepática crônica, portanto os sinais morfológicos de cirrose, como irregularidade do contorno hepático, estão presentes, enquanto que a doença metastática é peculiarmente rara nos pacientes com cirrose. O colangiocarcinoma multicêntrico tem comportamento hipovascular, com retenção tardia do meio de contraste, e apresenta com certa frequência retração capsular que pode orientar o seu diagnóstico por imagem. No entanto, na maioria dos casos não é possível diferenciar com confiança o colangiocarcinoma periférico de uma metástase solitária, se não considerarmos o contexto clínico e outros sinais associados.

ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS

■ 1. Hepatite Viral Aguda

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A hepatite de origem viral usualmente é causada por um dos cinco agentes virais, que são: A, B, C, vírus B associado ao agente delta ou vírus D e vírus E. Existem outros vírus que podem determinar a hepatite, como o do herpes, da febre amarela, da rubéola, o vírus coxsackie e o adenovírus. Apesar dos vários agentes da hepatite, a sua apresentação clínica é similar e varia de formas subclínicas à hepatite fulminante, que pode ser fatal.

A hepatite crônica evolui com inflamação e necrose hepática em pelo menos seis meses. Seus aspectos se assemelham à hepatopatia crônica de diferentes etiologias com habitual evolução para a cirrose, que será abordada em doenças hepáticas difusas.

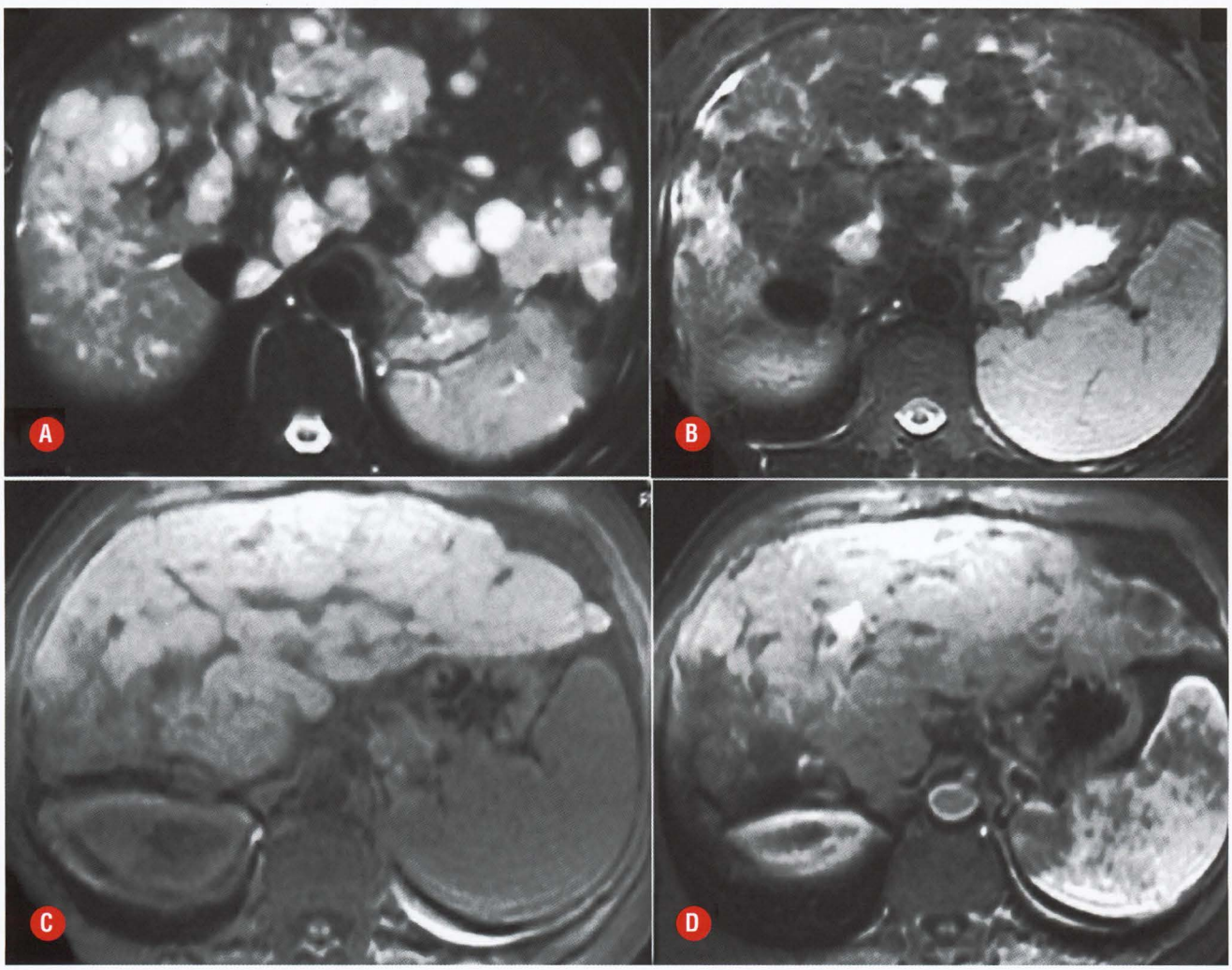


FIGURA 7-178. Metástases hepáticas de tumor de mama antes e após tratamento com quimioterápicos e evolução para aspecto de pseudocirrose hepática. Antes do tratamento notam-se múltiplos nódulos hiperintensos em T2 **(A)**. Após o tratamento quimioterápico as lesões apresentam queda de sinal em T2 **(B)** e isosinal em T1 sem contraste **(C)** e sem realce significativo após a injeção do contraste **(D)**. O fígado apresenta contornos irregulares e retração capsular, simulando um quadro de cirrose. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Achados Clínicos e Laboratoriais

As formas clínicas mais usuais de hepatite viral são as relacionadas aos vírus A, B e C, não havendo distinção de sintomatologia entre estas formas de infecção.

A hepatite A tem distribuição mundial, apresenta transmissão oral-fecal, sendo alimentos e água contaminados os principais vetores de contaminação. Existe um período prodrômico, que é similar em todas as hepatites virais, caracterizado por fadiga, mal-estar e dor abdominal vaga. Hepatomegalia ocorre em 85% dos pacientes, e a esplenomegalia é observada em 15%. A maioria dos pacientes com hepatite A apresenta-se anictérica.

A hepatite B tem transmissão parenteral, sexual e por exposição perinatal. Os pródromos são similares aos da hepatite A. Hepatoesplenomegalia ocorre em mais de 50% dos pacientes. A forma ictérica é mais frequente do que na hepatite A. Cerca de 5% cronificam a infecção.

A hepatite C é transmitida por via sanguínea ou sexual. A apresentação da fase aguda é frustra, na qual o paciente apresenta fadiga ou é assintomático. Evolui com maior frequência para a cronicidade.

As provas de função hepática encontram-se alteradas na hepatite aguda. Em consequência da morte de hepatócitos há elevação das aminotransferases, que podem ultrapassar 1.000 UI nas hepatites agudas virais. Há elevação das bilirrubinas, especialmente a direta e nas formas ictéricas. Também é identificada a elevação de uma a duas vezes os valores normais da gama-glutamiltranspeptidase e da fosfatase alcalina. Anemia discreta pode ocorrer. Os testes sorológicos são fundamentais para o diagnóstico da hepatite viral, a diferenciação dos tipos de hepatite e a evolução para a forma crônica.

Achados Histológicos

Na hepatite aguda viral ocorre necrose celular, injúria difusa celular, reação inflamatória das células de Kupffer, das células que recobrem os sinusoides e periportais, e, por fim, há regeneração dos hepatócitos na fase de convalescença.

Macroscopicamente, o fígado apresenta-se aumentado com cápsula tensa.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Geralmente, o estudo ultrassonográfico encontra-se normal. Podem ocorrer hepatomegalia com a ecogenicidade e a textura normais ou redução difusa da ecogenicidade hepática.

Pode-se observar também aumento da ecogenicidade da tríade portal (Fig. 7-179).

Outros achados são o espessamento da parede da vesícula biliar com contração (hipertonia) de seu lúmen (Fig. 7-180 A) e esplenomegalia.

Tomografia Computadorizada

Os achados da hepatite aguda são inespecíficos na TC.

Quando o exame tomográfico é realizado na fase aguda da hepatite, pode-se observar hepatomegalia, espessamento variável da parede vesicular, representando edema parietal, e hipodensidade periportal. A redução do coeficiente de atenuação ao redor da tríade portal ocorre por edema e sobrecarga do sistema linfático hepático, sendo também observada em outras situações sistêmicas de inflamação aguda, no trauma, no transplante hepático e em insuficiência cardíaca (edema linfático periportal). Deve ser diferenciada da dilatação biliar, onde há hipodensidade periportal unilateral representando o ducto dilatado, enquanto na hipodensidade portal o envolvimento da hipoatenuação é em toda a circunferência portal (Fig. 7-180).

Ressonância Magnética

Como na TC, a RM apresenta achados inespecíficos na fase aguda da hepatite viral.

O edema da parede vesicular é visto como espessamento parietal vesicular com marcado hipersinal em T2 e realce pelo meio de contraste apenas na mucosa (Fig. 7-180).

A sobrecarga linfática periportal é mais bem apreciada no estudo após contraste na fase portal, onde há baixo sinal ao redor da tríade portal. Também apresenta discreto hipersinal em T2, sendo visto em mais de 50% das hepatopatias virais agudas.

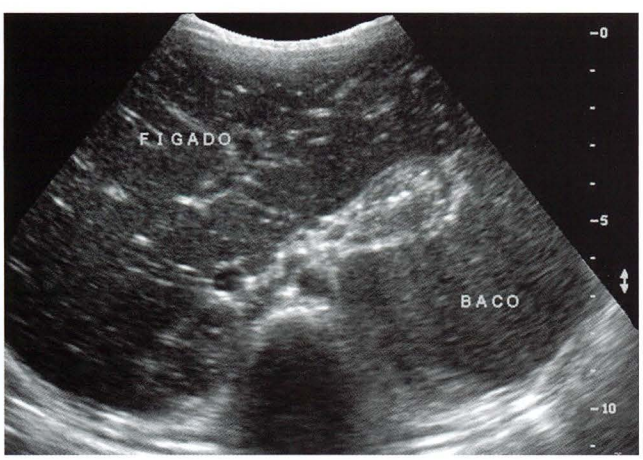


FIGURA 7-179. Hepatite aguda. Hepatoesplenomegalia. Edema periportal com aumento do brilho dos vasos portais.

Recomendações e Diagnóstico Diferencial Principal

O diagnóstico da hepatite aguda, especialmente a de origem viral, é clínico e laboratorial. A imagem participa no contexto da abordagem da hepatite com o objetivo de descartar eventuais diagnósticos diferenciais da apresentação clínica.

■ 2. Hepatite Induzida por Radioterapia

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O fígado é um órgão que pode ser acometido secundariamente pela radioterapia (RT). Este comprometimento se dá em consequência da sua localização no abdome e do volume do órgão. Portanto, o tecido hepático pode estar incluso nos portais de radioterapia para o tratamento de neoplasias malignas relacionadas à mama, vértebra dorso-lombar, pâncreas e linfonodos adjacentes.

A alteração hepática é bem demarcada. O tempo para o aparecimento após o início da RT e a duração é variável, sendo especialmente associado à dose de radiação utilizada. Para que ocorra alteração inflamatória hepática é necessária habitualmente uma dose externa única de 1.200 rad ou doses fracionadas de 4.000 a 5.500 rad em intervalo de até seis semanas sobre a área hepática.

O fluxo portal na região irradiada está reduzido ou pelo menos diluído, consequente à injúria actínica que aumenta o fluxo vascular de origem não portal para a região sob ação da RT. Em consequência, as áreas irradiadas recebem menor aporte de triglicerídeos oriundos do sistema portal-mesentérico, sendo menos afetadas pela esteatose.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os achados clínicos são variados e pouco específicos. Podem ocorrer hepatomegalia, ascite e fadiga. O ganho de peso rápido em paciente oncológico pode estar presente pela ascite apresentada. Esta sintomatologia usualmente está presente de 2 a 16 semanas após o início do tratamento com radioterapia e pode persistir por até 7 meses.

Achados Histológicos

O que ocorre é uma alteração veno-oclusiva secundária à obliteração fibrosa de vênulas hepáticas, ocasionando uma obstrução pós-sinusoidal. Há congestão panlobar maciça, hiperemia, hemorragia, alterações proliferativas discretas em veias centrais sublobares e estase venosa secundária à injúria destes vasos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Área ou áreas hipoecoicas podem ser encontradas, notadamente em pacientes com esteatose hepática em tratamento quimioterápico.

Tomografia Computadorizada

A TC demonstra uma área bem demarcada e hipodensa correspondendo à área irradiada.

Nos pacientes com esteatose, a área de injúria actínica pode se apresentar hiperdensa em relação ao fígado, que apresenta densidade reduzida pelo depósito de gordura.

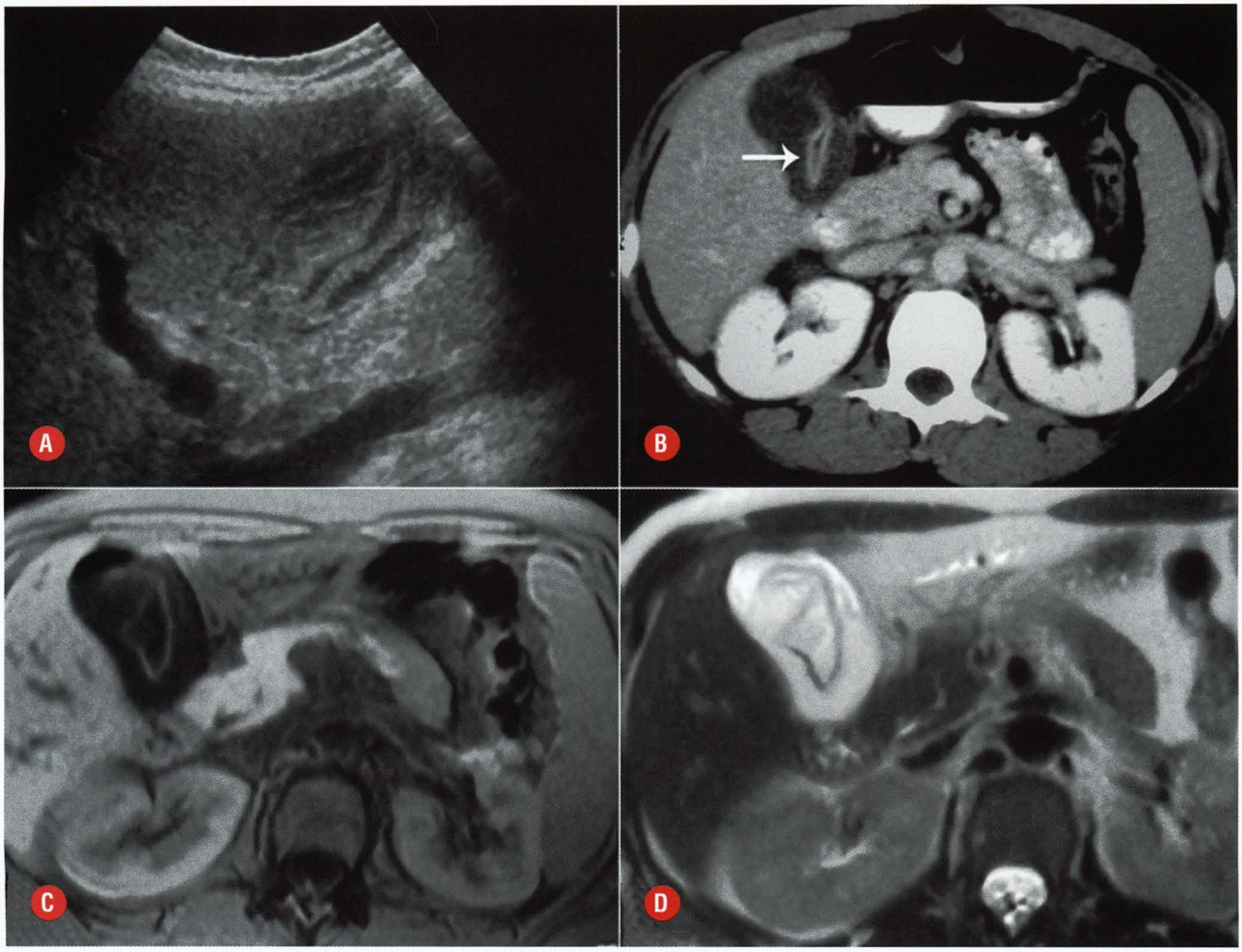


FIGURA 7-180. Hepatite aguda pelo vírus A com espessamento da parede vesicular. A, A US demonstra vesícula biliar com parede espessa e heterogênea, de aspecto pseudotumoral. Não há dilatação da árvore biliar. **B,** A TC com contraste venoso demonstra a vesícula com paredes espessadas e sem impregnação, sugerindo edema. Há realce discreto da linha de mucosa (seta). **C,** O estudo pela RM com sequência ponderada em T1 com supressão de gordura demonstra a parede da vesícula biliar espessa e com sinal baixo em T1 e elevado em T2 **(D)**, corroborando a impressão de edema parietal. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Após semanas, e em alguns pacientes a zona irradiada pode-se tornar mais irregular, pouco definida e, eventualmente, atrófica.

Alguns padrões de comportamento após a administração do meio de contraste são observados na zona radiada. A intensa impregnação pelo contraste em fase arterial comparada ao restante do fígado é atribuída ao aumento do fluxo arterial e à redução do portal, ocorrendo geralmente no tratamento por radiação do carcinoma hepatocelular.

A apresentação de hipodensidade na fase portal, seguida de progressivo realce em fase tardia, ocorre por diminuição da perfusão vascular hepática, redução da drenagem venosa no fígado e consequente estase do meio de contraste. Este achado é mais prevalente em fases mais tardias em relação ao evento de radiação.

Ressonância Magnética

A apresentação na RM demonstra área de limites bem definidos com sinal baixo na ponderação T1 e elevado em T2, traduzindo o edema existente (Fig. 7-181).

Após a administração do meio de contraste paramagnético há impregnação mais evidente que o restante do fígado, tanto em fase precoce quanto tardia, sobretudo nesta última. A impregnação pelo gadolínio mais evidente na fase arterial do estudo dinâmico ocorre por lesão capilar e representa injúria actínica precoce, enquanto que a impregnação pelo contraste dominante na fase tardia é consequente a tecido de granulação, correspondendo à lesão mais antiga (Fig. 7-181).

Recomendações

O diagnóstico da hepatopatia actínica depende da correlação de achados de imagem característicos com o histórico de realização de radioterapia em trajeto de território hepático.

A apresentação de imagem pode variar na dependência de volume de fígado irradiado, intensidade e tempo da radiação, agentes citotóxicos utilizados em concomitância no tratamento da doença oncológica e *status* nutricional do paciente.

O estudo de uma eventual lesão focal de permeio à área de hepatite actínica pode ser limitado.

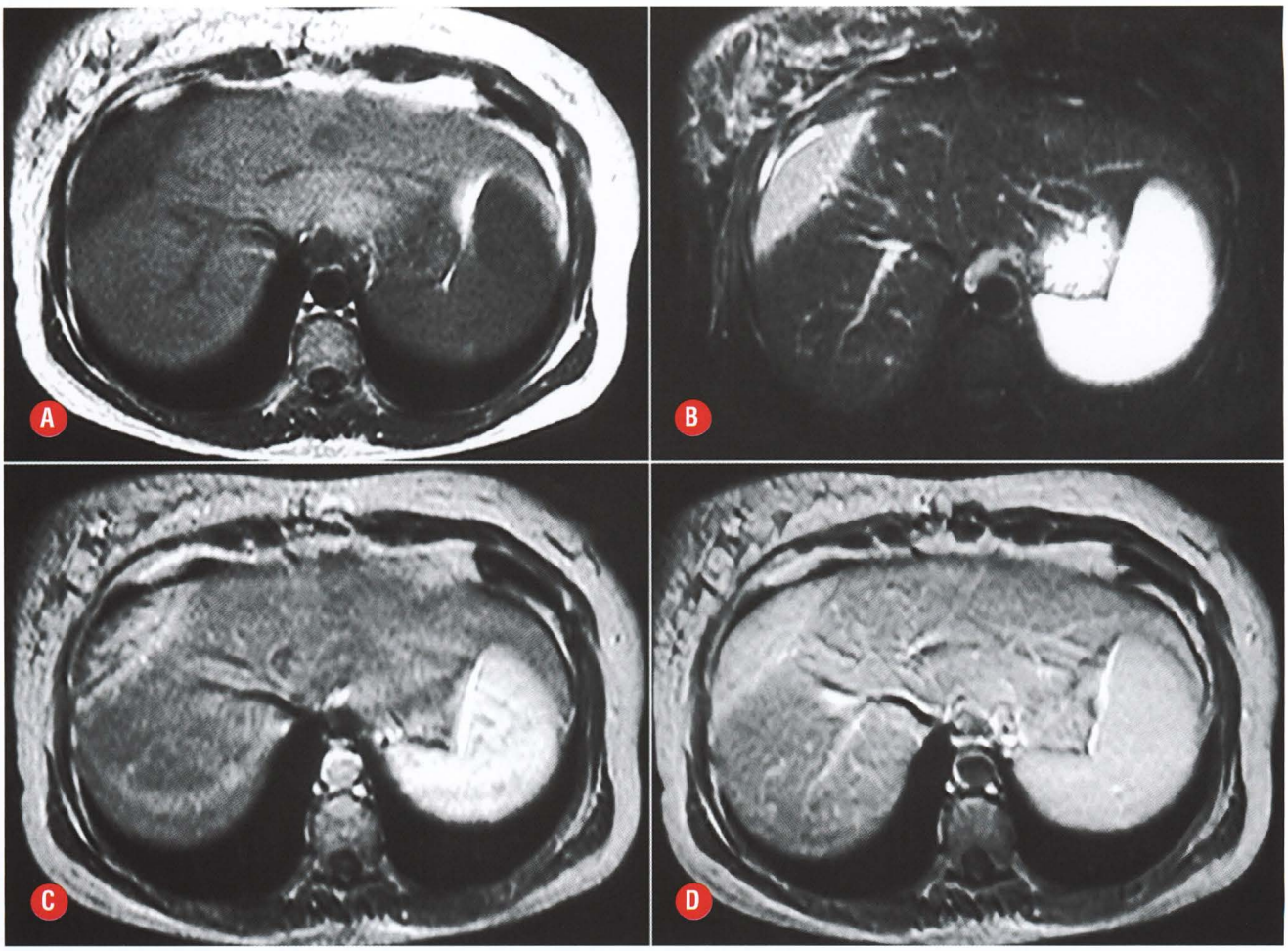


FIGURA 7-181. Hepatite actínica. Paciente submetida à radioterapia na mama direita por doença neoplásica maligna. Nota-se alteração inflamatória bem demarcada na mama e no fígado adjacente com sinal baixo na ponderação T1 **(A)** e elevado em T2 **(B)**. Após a administração do contraste paramagnético há realce mais evidente que o restante do fígado nas fases arterial **(C)** e tardia **(D)**. O realce é mais evidente na fase tardia, demonstrando ser um processo mais crônico, com tecido de granulação. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Os principais diagnósticos diferenciais são a esteatose e o infarto hepático. A esteatose pode ter apresentação em faixa, triangular ou geográfica, porém exibe queda do sinal em T1 fora de fase e apresenta vasos passando em seu território sem desvio de trajeto. O infarto, apesar de raro pela dupla vascularização hepática, tem morfologia segmentar ou geográfica, margens bem definidas e realce ausente ou heterogêneo.

■ 3. Sarcoidose

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A sarcoidose é uma doença granulomatosa não caseosa sistêmica que pode acometer o fígado. O envolvimento hepático é bastante variável.

A faixa etária mais acometida é a de 20 a 40 anos. Tem uma prevalência três vezes mais frequente no sexo feminino em relação ao masculino. A raça negra é até 14 vezes mais acometida que a caucasiana.

O achado de imagem hepático mais comum na sarcoidose é o aumento homogêneo volumétrico do órgão. Por vezes se identificam formações nodulares hepáticas. Os nódulos variam de 1 a 2 mm a vários centímetros e representam granulomas coalescentes. É comum a associação da lesão nodular hepática com nódulos esplênicos e também com doença pulmonar parenquimatosa. O envolvimento hepático geralmente responde à corticoterapia

Achados Clínicos e Laboratoriais

A maioria dos pacientes é assintomática. A hepatoesplenomegalia ocorre em cerca de 20% dos casos.

O comprometimento hepático na sarcoidose pode se manifestar clinicamente por três apresentações: a) síndrome colestática; b) hipertensão portal; e c) síndrome de Budd-Chiari. Eventualmente, estas formas clínicas podem se manifestar de forma concomitante.

A alteração laboratorial ocorre em 2% a 60% dos casos, e a elevação da fosfatase alcalina é o achado mais frequente relacionado ao acometimento hepático.

Podem ocorrer hipercalcemia, hipercalciúria, anemia, leucopenia e elevação da enzima conversora da angiotensina.

Achados Histológicos

Os achados macroscópicos são basicamente hepatomegalia e presença de nódulos.

Os achados microscópicos são de granulomas epitelioides não caseosos com células gigantes de Langehans multinucleadas disseminadas pelo fígado.

Granulomas confluentes e fibrose podem estar presentes no acometimento hepático acentuado.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Além da organomegalia, quando presente, o exame pode ser normal ou demonstrar aumento homogêneo da ecogenicidade do fígado, heterogeneidade do parênquima hepático com ou sem nódulos hipo- ou hiperecogênicos, focos de calcificação ou irregularidade de contorno.

Tomografia Computadorizada

O achado mais comum é a hepatoesplenomegalia. Pode haver comprometimento hepático sem repercussão de imagem.

O fígado pode se apresentar difusamente heterogêneo ou multinodular no estudo sem contraste. Estes nódulos são hipodensos e também podem acometer o baço.

Após a administração do meio de contraste os nódulos exibem comportamento de realce hipovascular e rapidamente tornam-se isodensos em relação ao restante do fígado (Fig. 7-182).

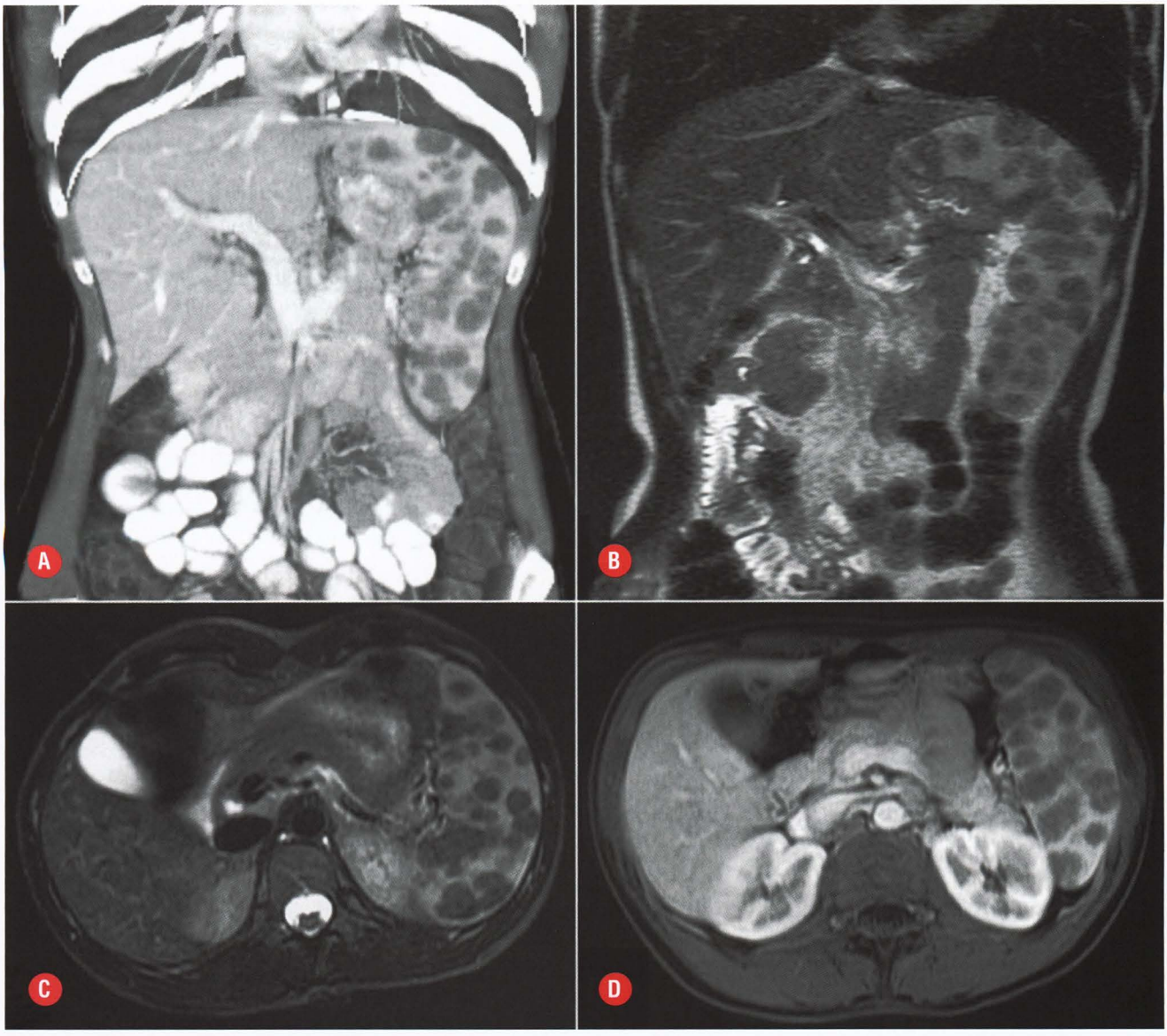


FIGURA 7-182. Sarcoidose hepatoesplênica com comprometimento nodular no baço e sem repercussão de imagem hepática. A, TC após contraste na fase portal e com reformatação coronal demonstra múltiplos nódulos esplênicos hipovasculares e esplenomegalia. O fígado tem densidade normal. RM ponderada em T2 nos planos coronal **(B)** e axial **(C)**. Os nódulos esplênicos têm baixo sinal na ponderação T2. **D,** Após a administração do gadolínio, os nódulos esplênicos também se apresentam hipovasculares. Apesar da ausência de nódulos hepáticos nos métodos de imagem, o comprometimento hepático foi confirmado pela biópsia do órgão.

A presença de linfonodos e linfonodomelgalias intra-abdominais é frequente e simula a tuberculose.

Fases avançadas da sarcoidose podem simular a apresentação de imagem da cirrose.

Ressonância Magnética

Hepatoesplenomegalia e linfonodomegalia são bem caracterizadas pelo método. A apresentação nodular pode estar ausente mesmo havendo comprometimento hepático. Os nódulos esplênicos granulomatosos são mais frequentes que os nódulos hepáticos.

Na RM as formações nodulares exibem hipossinal em todas as sequências e ponderações, inclusive após a administração do meio de contraste paramagnético. As sequências que mostram os nódulos de forma mais definida são as ponderadas em T2 com supressão de gordura e T1 após contraste em fase precoce (Fig. 7-182).

Há hipersinal em T2 na região periportal, associado a espiculações nas paredes vasculares hepáticas refletindo a tendência de disseminação periportal da sarcoidose.

Raramente podem ocorrer obstrução de ramos portais, trombose, hipertensão portal e cirrose.

Recomendações

A apresentação por imagem da sarcoidose com comprometimento hepático não é específica. Alguns diagnósticos diferenciais devem ser considerados, variando de doenças difusas hepáticas, infecções e até mesmo implantes metastáticos. A correlação clínica e laboratorial nem sempre possibilita o diagnóstico. Portanto, a identificação de hepatoesplenomegalia, linfonodomegalia e fígado heterogêneo ou multinodular em método de imagem deve ser associada a largo espectro de possibilidades diagnósticas, e a biópsia com correlação patológica é habitualmente solicitada. O RX e a TC de tórax, quando apresentam os sinais típicos de sarcoidose, podem orientar no diagnóstico das alterações abdominais.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

A apresentação de colestase associada a nódulos hepáticos faz da cirrose biliar primária (CBP) um importante diagnóstico diferencial. A positividade do anticorpo antimitocondrial, presente na CBP e inexistente na sarcoidose, permite a diferenciação.

Outros diagnósticos diferenciais pertinentes na presença de hepatomegalia, com nódulos hepáticos e linfonodos associados, são o linfoma, especialmente o secundário; a doença metastática; a infecção fúngica e micobacterioses, notadamente em imunocomprometidos; a doença de Gaucher e a amiloidose.

Não raro a correlação histopatológica é necessária para confirmação da sarcoidose e exclusão dos principais diagnósticos diferenciais.

■ 4. Pseudotumor Inflamatório

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O pseudotumor inflamatório é uma entidade rara que pode comprometer diferentes tecidos, dentre os quais o fígado. Sua etiopatogenia é ainda controversa, e apesar de ter aparência macroscópica de uma lesão tumoral, a análise microscópica demonstra células inflamatórias, habitualmente crônicas, e ausência de malignidade. Apresenta alguns sinônimos, como xantogranuloma, fibroxantoma, granuloma de células plasmáticas, pseudolinfoma, histiocitoma e vários outros. Alguns autores acreditam que a denominação mais correta e atual seja tumor miofibroblástico inflamatório.

A frequência do pseudotumor inflamatório é um pouco maior no sexo masculino. Em geral tem evolução benigna, bom prognóstico e boa resposta com a combinação de antibióticos com a corticoterapia.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Usualmente o pseudotumor é uma lesão solitária, mas em 20% das vezes pode ser múltiplo e sincrônico. Com maior frequência localiza-se no lobo direito, e o seu diâmetro varia de 1 a 20 cm. A queixa clínica mais usual é a dor abdominal, e o achado no exame clínico mais frequente é a massa palpável no abdome.

Anemia, leucocitose e eosinofilia podem ocorrer. A elevação das bilirrubinas e das aminotransferases é menos frequente, mas representa as alterações hepáticas mais usuais.

Achados Histológicos

Prevalecem a inflamação periportal e a destruição de ductos biliares. Há infiltrado inflamatório abundante com células inflamatórias agudas e crônicas, áreas de fibrose, flebites oclusivas e granulomas epitelioides. O trato portal pode se expandir por presença de fibrose ou tecido de granulação. Não há evidência de malignidade.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Geralmente, o pseudotumor inflamatório é caracterizado por uma massa heterogênea com graus variáveis de fibrose e infiltração celular. A maior ecogenicidade ao ultrassom corresponde às áreas de concentrada fibrose; a menor ecogenicidade da lesão representa predomínio de infiltração celular ou necrose.

Tomografia Computadorizada

Na avaliação sem contraste o pseudotumor inflamatório apresenta-se como um nódulo ou massa hipodenso.

O estudo após contraste demonstra realce heterogêneo ou mais frequente periférico, com área central com baixa vascularização (Fig. 7-183).

Eventualmente a apresentação na TC é por lesão infiltrativa e de limites mal definidos. Efeitos compressivos da massa podem determinar o aparecimento de dilatação biliar ou hipertensão portal, caso haja compressão em ductos biliares ou no sistema portal, respectivamente.

Ressonância Magnética

A RM é, dos métodos diagnósticos, aquele que melhor demonstra as características do pseudotumor inflamatório. A lesão focal tipo massa é a mais comum e apresenta-se na RM com baixo sinal em T1, moderadamente elevado em T2, exibindo às vezes áreas de marcado hipersinal de permeio. O grau de hipersinal em T2 depende da quantidade de tecido fibroso e necrose existentes. Após a administração do meio de contraste paramagnético, observa-se impregnação heterogênea e intensa, dominante nas margens da lesão (Fig. 7-184).

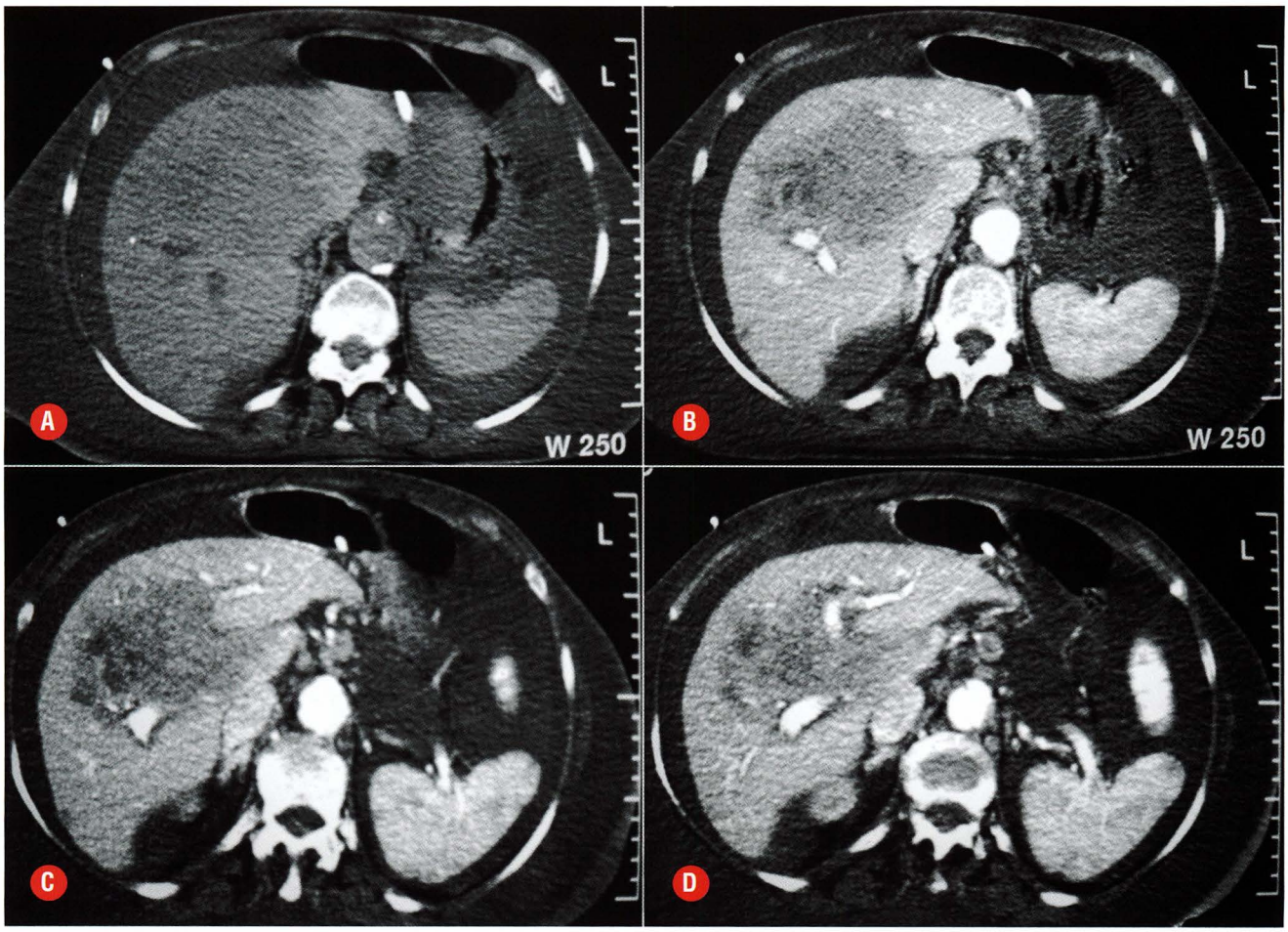


FIGURA 7-183. Pseudotumor inflamatório. Mulher, 65 anos, com febre e leucocitose. TC sem contraste **(A)** e após o contraste EV **(B-D)** demonstra a presença de extensa lesão hipodensa e hipovascularizada, na confluência dos lobos hepáticos, com aspecto permeativo, simulando lesão infiltrativa. Nota-se também ascite e edema do tecido celular subcutâneo (Anasarca). A lesão regrediu após antibioticoterapia de amplo espectro.

Em 50% dos casos há vasos portais e venosos de permeio às lesões, sugerindo que este dado, quando presente, é útil para o diagnóstico.

Recomendações

A apresentação por imagem do pseudotumor inflamatório pode ser resumida em nódulo(s), massas e infiltração periportal. Os sinais clínicos e laboratoriais relacionados à malignidade habitualmente estão ausentes, e não há achados específico desta entidade. A RM é o método que tem mais recurso para caracterizá-lo, porém a correlação histopatológica é necessária na maioria dos casos.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Os principais diagnósticos diferenciais estão relacionados a lesões com comportamento de massa hepática ou de ocupação do espaço periportal. Portanto, o linfoma é o principal diagnóstico diferencial, seguido do colangiocarcinoma (periférico e hilar, ou tumor de Klatskin). A doença metastática também pode ser confundida com o pseudotumor inflamatório. A biópsia hepática com estudo histopatológico geralmente é solicitada para a confirmação do pseudotumor inflamatório e exclusão dos seus diagnósticos diferenciais.

■ 5. Abscesso Piogênico

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O abscesso piogênico hepático é a causa mais comum de infecção no fígado. Ocorre em consequência de infecção bacteriana com destruição do estroma e parênquima hepático. Há formação de coleção purulenta. De todos os tipos de abscesso a forma piogênica é a mais prevalente, representando quase que 90% dos abscessos hepáticos. Os agentes etiológicos mais comuns em adultos são as bactérias Gram-negativas, especialmente a *Escherichia coli*. Na faixa pediátrica o *Staphilococcus* é o principal agente.

As vias de infecção são através dos ductos biliares, veia porta, artéria hepática, injúria penetrante e extensão de processo adjacente ao fígado (úlcera duodenal perfurada, pneumonia lobar, pielonefrite e abscesso subfrênico). As condições associadas que mais comumente estão presentes no contexto do abscesso hepático são a colangite ascendente e a diverticulite aguda.

O tamanho varia de poucos milímetros até cerca de 10 centímetros. O lobo direito é mais acometido que o contralateral.

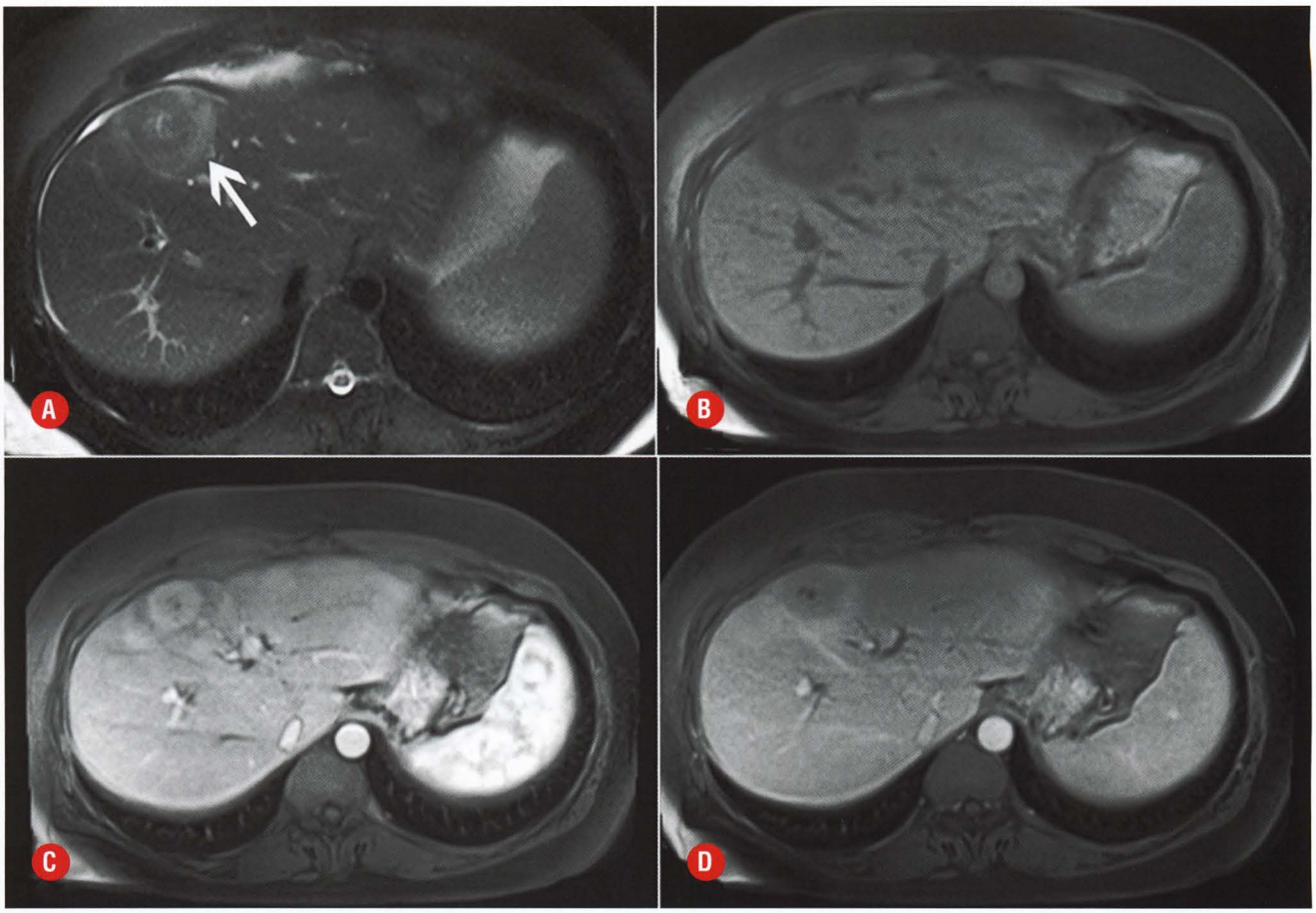


FIGURA 7-184. Pseudotumor inflamatório. Paciente com quadro de dor abdominal, febre intermitente de até 38°C. **A,** No plano axial ponderado em T2 e com supressão de gordura nota-se hipersinal um pouco mais acentuado na borda da lesão, traduzindo edema (seta). **B,** Na ponderação T1 é nítida a área periférica de sinal mais baixo por edema e o tecido inflamatório central e dominante com sinal hipointenso, porém superior ao da sua periferia. **C,** Na fase arterial após contraste há moderado a intenso realce da massa inflamatória e halo de edema hipocaptante. **D,** Na fase tardia o edema demonstra realce mais evidente, e a região central tem redução da impregnação com focos mais internos não captantes do agente paramagnético. Foi realizada biópsia por videolaparoscopia, que excluiu a possibilidade de neoplasia e confirmou o diagnóstico de pseudotumor inflamatório.

Achados Clínicos e Laboratoriais

O quadro clínico mais comum é composto por dor abdominal no quadrante superior direito, febre, calafrios e mal-estar. Podem ocorrer náusea, vômito, perda de peso e hepatomegalia dolorosa.

Quando o abscesso se encontra em situação subfrênica, são usuais a atelectasia de base pulmonar e o derrame pleural direitos.

Os exames laboratoriais demonstram leucocitose com neutrofilia, aumento variável da proteína C reativa, traduzindo estado inflamatório agudo e elevação da fosfatase alcalina.

O prognóstico é bom se o tratamento for rapidamente instituído, seja por antibioticoterapia, drenagem percutânea ou cirúrgica.

Achados Histológicos

Inicialmente a lesão apresenta uma área mal definida com inflamação aguda e intensa. Com o tempo torna-se uma área circunscrita, margeada por tecido de granulação, vasos em abundância, fibroblastos e células inflamatórias agudas como os polimorfonucleares.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia e Doppler

Na US observa-se aspecto variável em forma, dimensões e ecogenicidade. O contorno da lesão pode ser mal definido (Fig. 7-185).

Na dependência do estágio do processo infeccioso, a lesão varia de hiperecogênica a puramente hipoecogênica. Principalmente nas fases iniciais, os abscessos piogênicos mimetizam lesão sólida. Posteriormente, pode ocorrer liquefação da porção central e evoluir para uma área hipoecoica mais bem evidenciada e com reforço acústico posterior. Podem ser observados, no interior da lesão, nível líquido, debris e septos internos (Fig. 7-186).

Podem se apresentar como lesões císticas com paredes espessas. Gás pode ser identificado como focos ecogênicos com artefato de reverberação posterior.

O entorno do abscesso pode ser heterogêneo e hipoecogênico devido ao edema no parênquima hepático adjacente.

Ao Doppler colorido observa-se vascularização na parede e nas septações da lesão.

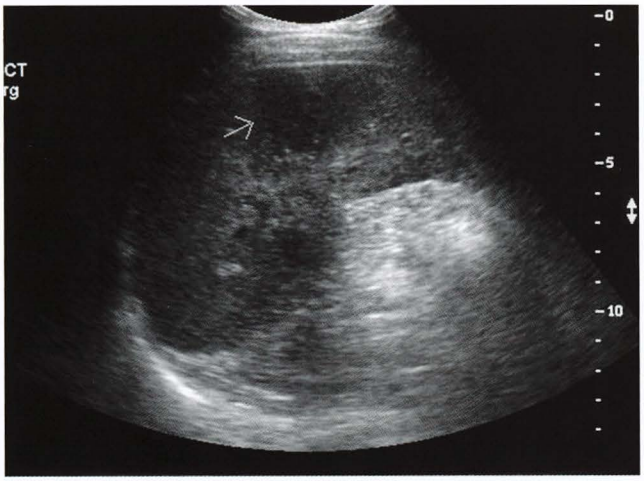


FIGURA 7-185. Abscesso hepático. Área hipoecoica com contorno mal definido.

Tomografia Computadorizada

O estudo por TC sem contraste demonstra na maioria das vezes lesão hipodensa redonda e bem definida, com coeficiente de atenuação que pode variar de 0 a 45 UH (Fig. 7-187).

Pequenos abscessos ainda não coalescentes podem se apresentar como imagens hipodensas agrupadas, caracterizando o sinal do "cacho".

A imagem em alvo pode ocorrer e representa halo periférico hipodenso por edema, camada intermediária com densidade de partes moles representando a parede do abscesso e área central com baixos valores de atenuação caracterizando a liquefação tecidual (Fig. 7-187).

A presença de gás no abscesso é incomum, ocorrendo em menos de 20% dos casos, porém traz especificidade diagnóstica. Pode se apresentar como bolhas de permeio à lesão hipodensa ou como nível hidroaéreo (Fig. 7-188). Em situações de grande quantidade de gás no abscesso deve-se questionar a possibilidade de comunicação da coleção com o tubo digestivo

Após a administração do meio de contraste o abscesso maduro fica mais bem definido e se apresenta como uma massa ou pequenos nódulos marcadamente hipodensos. É usual o intenso realce do fígado ao redor do abscesso, traduzindo tecido hepático com extensa alteração perfusional adjacente à coleção. A cápsula hepática também apresenta intenso realce pelo meio de contraste (Fig 7-187).

Ressonância Magnética

Na avaliação por RM é importante a análise das características da cavidade, de sua parede, do fígado perilesional e do comportamento da lesão e de suas adjacências após a administração do meio de contraste paramagnético.

O conteúdo da cavidade tem baixo sinal em T1 e alto em T2 em até 90% dos casos (Fig. 7-189). A parede da cavidade é regular, sem nodulações e tem espessura média de 2 a 5 mm. Estas características auxiliam na diferenciação entre o abscesso e as lesões malignas com necrose, que habitualmente têm paredes espessas, maiores que 5 mm, com vegetações. O sinal da parede do abscesso é intermediário nas ponderações T1 e T2, representando a cápsula fibrosa. Após administração do meio de contraste magnético a cápsula exibe impregnação precoce que se mantém nas fases subsequentes.

As septações internas, quando presentes (10%-15%), têm padrão de sinal e comportamento após a administração do gadolínio idênticos aos da cápsula, exibindo espessura igual ou inferior a 3 mm. O estudo da dinâmica de impregnação do meio de contraste pela cápsula e adjacência hepática é o principal dado de imagem para a caracterização do abscesso.

A análise do abscesso nas imagens ponderadas em difusão demonstra a restrição da difusibilidade do próton de hidro-

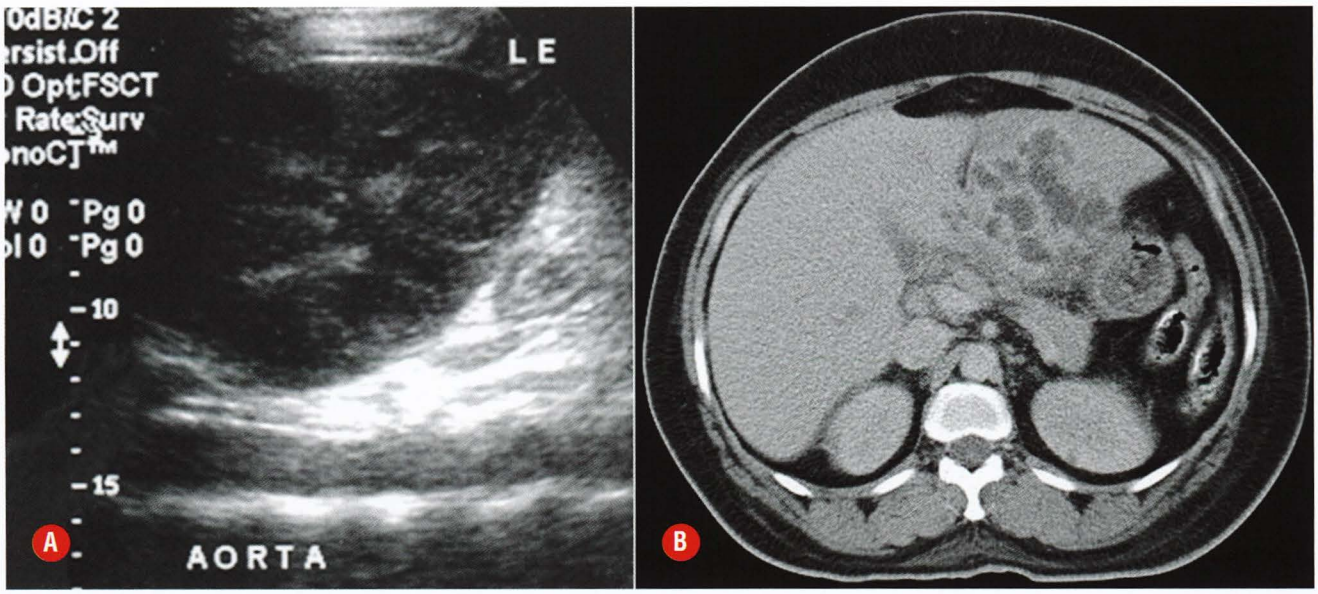


FIGURA 7-186. Abscesso hepático piogênico. A, Ultrassonografia. Volumosa área heterogênea no lobo esquerdo (LE) com áreas anecoicas de permeio (liquefação) e septações no seu interior. **B,** TC após a administração do meio de contraste na fase portal. Lesão heterogênea com múltiplas áreas hipodensas, com aspecto multiloculado.

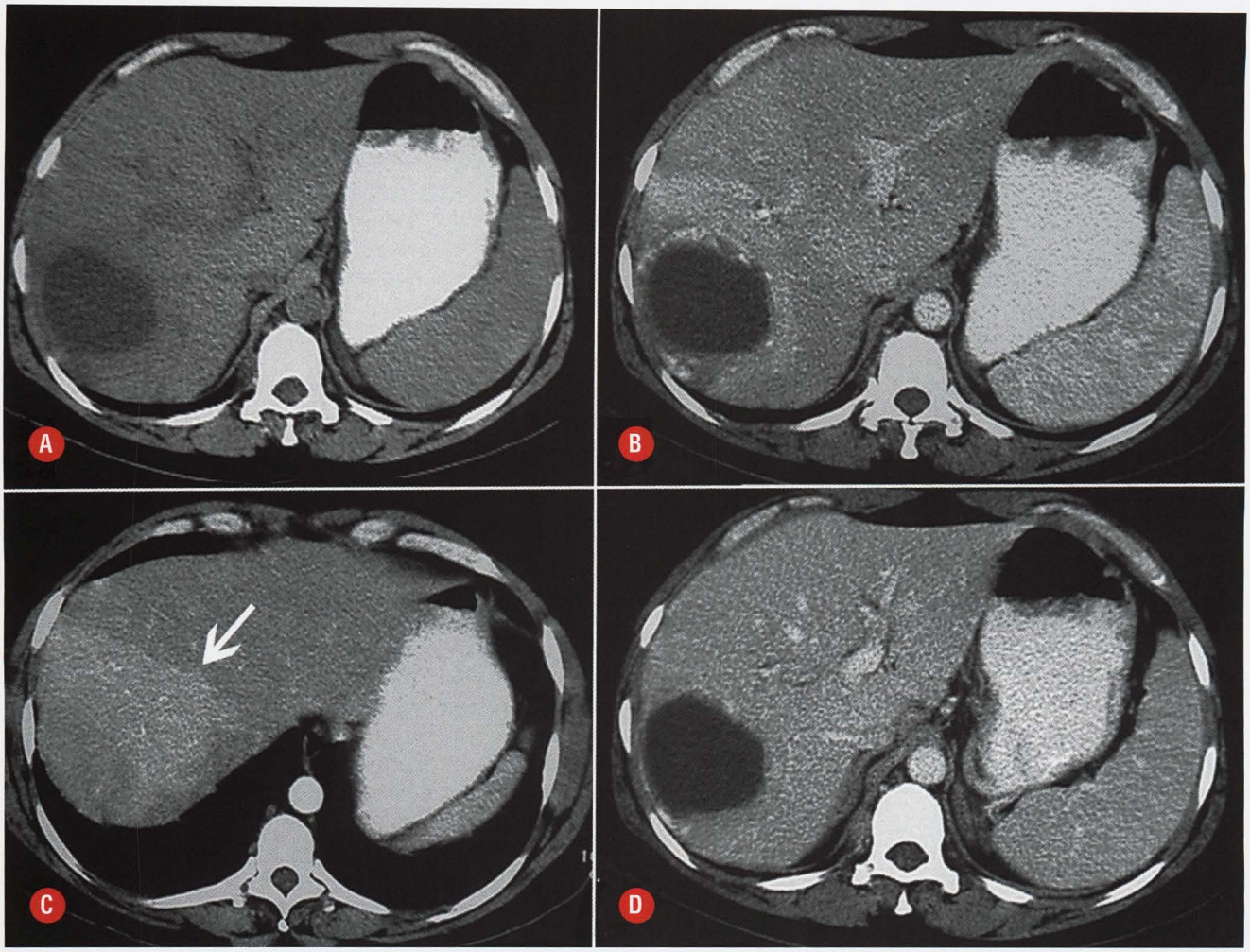


FIGURA 7-187. Abscesso na TC. A, Fase sem contraste mostra lesão hipodensa no lobo direito com discreto halo. **B,** A fase arterial demonstra o centro da lesão sem realce por liquefação e cápsula ricamente vascularizada. Também nota-se realce importante do fígado ao redor da lesão. **C,** Em plano imediatamente superior ao do abscesso a impregnação da hiperemia do fígado periabscesso é bem caracterizada (seta). **D,** Em fase tardia, após contraste, o fígado tem realce mais homogêneo ao redor da lesão.

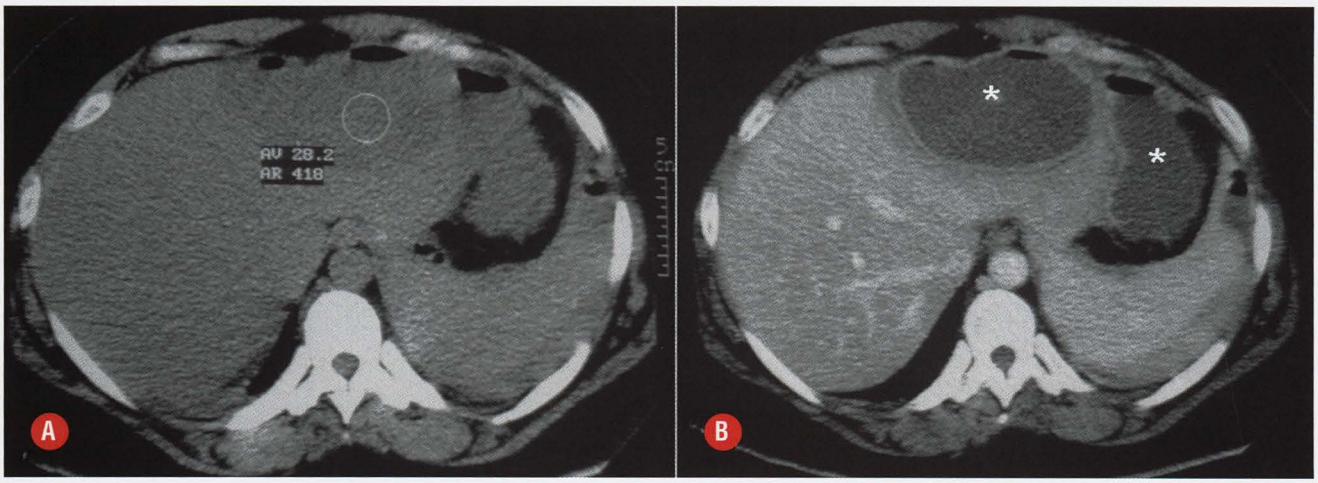


FIGURA 7-188. Paciente em pós-operatório, evoluindo com febre, leucocitose e abscessos hepáticos. TC sem **(A)** e com contraste EV **(B)**. Notam-se duas coleções líquidas (*) intra-hepática e subcapsular, com densidade elevada (UH=28), gás e cápsula espessa.

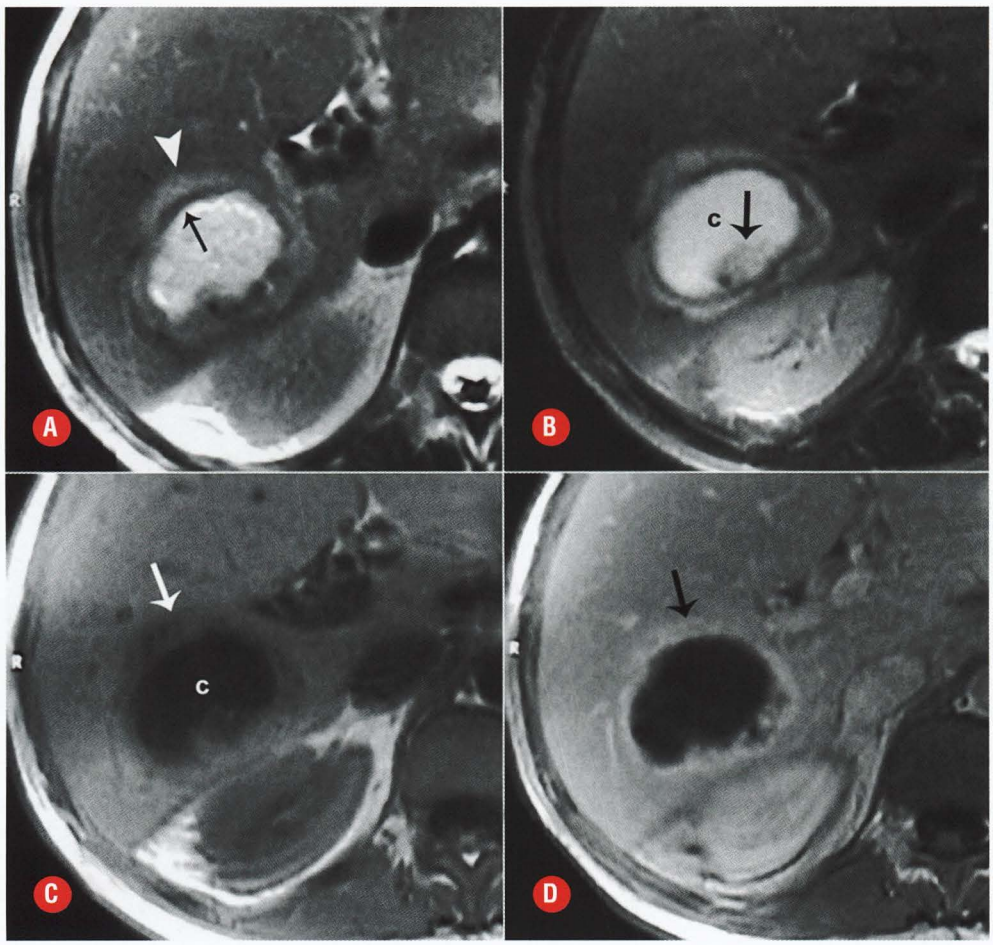


FIGURA 7-189. Abscesso piogênico. A, A imagem ponderada em T2 demonstra conteúdo da cavidade com marcado hipersinal, a parede do abscesso com sinal intermediário a baixo (seta) e um discreto tecido periabscesso com sinal elevado (cabeça de seta). **B,** A ponderação T2 com supressão de gordura mostra de forma bem definida o hipersinal da cavidade e região perilesional (c). Notam-se ainda debris em depósito com baixo sinal (seta). Na ponderação T1 o conteúdo da coleção **(C)** tem baixo sinal, enquanto a parede e o tecido periabscesso têm sinal intermediário a baixo (seta). **D,** No estudo após a administração do gadolínio nota-se impregnação mantida da parede e tecido adjacente em fase portal (70 segundos) (seta). A punção-biópsia identificou abscesso hepático piogênico por *E. coli* sem evidência de célula neoplásica associada. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

gênio da água no conteúdo da lesão infecciosa. Em consequência, o abscesso demonstra hipersinal nesta ponderação e baixos valores de coeficiente de difusão aparente. Esta informação é útil porque auxilia na diferenciação do abscesso com outras imagens císticas não infecciosas e tumores sólidos com necrose, que exibem hipossinal nas imagens ponderadas em difusão e valores de coeficiente de difusão aparentemente elevados (Fig. 7-190).

Recomendações

O abscesso piogênico habitualmente apresenta-se em associação com sintomas clínicos e dados laboratoriais que orientam a presença de uma alteração inflamatória aguda.

Os dados de liquefação hepática com hiperemia ao redor, que podem ser bem caracterizados por diferentes métodos de imagem, devem ser especialmente valorizados no diagnóstico do abscesso. Porém, muito cuidado tem que se tomar nos casos onde o abscesso é inicial e a liquefação não está presente. Na presença de gás em uma coleção hepática que não foi previamente manipulada deve-se considerar o abscesso como principal hipótese diagnóstica. A US ou a TC pode ser utilizada para orientar punções e drenagens percutâneas, principalmente nos abscessos maiores que 5 cm.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Os principais diagnósticos diferenciais são cistos, metástases císticas ou necróticas, carcinoma hepatocelular com necrose, linfoma, candidíase, cistoadenoma e cistoadenocarcinoma.

Geralmente a combinação das informações clínicas e laboratoriais associadas aos dados de imagem permite elevada sensibilidade e especificidade no diagnóstico do abscesso. Em casos obscuros, principalmente em pacientes com tumor primário conhecido, indica-se a punção-biópsia da lesão suspeita.

■ 6. Abscesso Amebiano

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A amebíase é uma parasitose endêmica nas regiões tropicais, tendo como agente etiológico a *Entamoeba histolytica*. A conta-

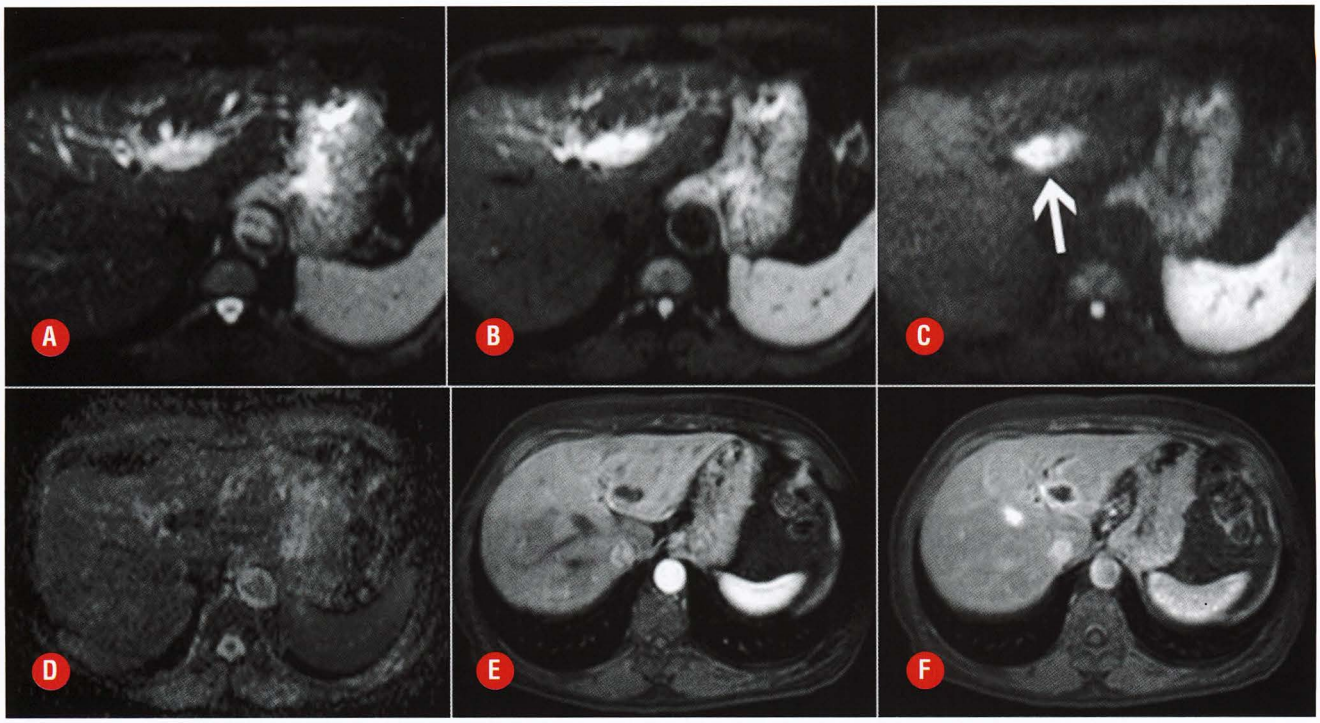


FIGURA 7-190. Abscesso hepático no lobo esquerdo em paciente com litíase biliar e colangite de repetição. A ponderação em difusão com valores de b de 0 s/mm² **(A)**, 100 s/mm² **(B)** e 600 s/mm² **(C)** demonstra lesão ovalar (seta) com sinal elevado em todas as ponderações. **D,** O valor do coeficiente de difusão aparente é baixo, destacando-se o hipossinal e caracterizando restrição à difusão do conteúdo liquefeito, habitual no abscesso. **E,** Após a administração do meio de contraste em fase precoce há realce intenso do lobo esquerdo por alteração perfusional. **F,** Em fase tardia nota-se o realce capsular e o centro sem impregnação, caracterizando conteúdo líquido.

minação ocorre pela ingestão de alimentos e água contendo a forma cística da ameba. O sítio mais usual do parasito é no intestino, e pode ocorrer a sua ascensão para o fígado através de três vias: a) através da veia porta (mais comum); b) via linfática; e c) por extensão direta da parede colônica para o peritônio e, posteriormente, para a cápsula hepática. No fígado pode determinar obstrução de pequenas veias, levando à isquemia e à formação do abscesso.

Ocorre mais frequentemente entre a terceira e a quinta décadas, com uma predileção pelo sexo feminino (4:1).

Geralmente localiza-se no lobo direito, e o maior diâmetro varia de 2 a 15 cm, com média de 7 cm e solitário em mais de 85% dos casos. Septações no interior do abscesso, dilatação biliar intra-hepática, derrame pleural e líquido peri-hepático ocorrem com frequência varável.

A complicação mais frequente do abscesso amebiano hepático é a extensão da doença hepática para a região pleuro-pulmonar. Esta é uma tendência específica deste tipo de abscesso. Ocorre consolidação, eventualmente associada a abscesso pulmonar, derrame pleural, empiema e fístula hepato-broncogênica.

O prognóstico da entidade é favorável se não há complicações e com o tratamento farmacológico. Em cerca de 10% dos casos pode haver necessidade de aspiração e drenagem.

Achados Clínicos e Laboratoriais

O achado clínico mais comum é de dor em quadrante superior direito, hepatomegalia dolorosa e diarreia com muco.

O exame de fezes é inespecífico ou negativo.

O teste de hemoaglutinação indireta é positivo em mais de 90% dos casos.

Achados Histológicos

O estudo macroscópico geralmente mostra abscesso solitário e único, mais frequente no lobo direito. O componente líquido tem coloração marrom-avermelhada e escura. A consistência da lesão é descrita com aspecto de "pasta de anchova".

A análise microscópica demonstra hepatócitos destruídos, sangue, tecido necrótico, células inflamatórias e raros trofozoítas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Na US a lesão tende a ser hipoecoica, com finos ecos no interior. Embora os abscessos amebianos sejam mais bem definidos do que os piogênicos, não há diferença suficiente para um diagnóstico definitivo por imagem.

Tomografia Computadorizada

O abscesso amebiano apresenta-se como massa hipodensa (10 a 20 UH) periférica, redonda ou oval.

O estudo após contraste mostra lesão unilocular ou multilocular, eventualmente com margens irregulares com nodulações. O realce é periférico e capsular, com septos finos também demonstrando impregnação pelo meio de contraste. Alterações perfusionais periféricas são menos prevalentes que no abscesso piogênico.

O acometimento extra-hepático mais usual é de atelectasia basal e derrame pleural de pequena monta à direita.

Ressonância Magnética

Na RM a cavidade do abscesso amebiano tem baixo sinal em T1, elevado em T2 e sem impregnação pelo gadolínio.

A parede do abscesso amebiano pode ser um pouco mais espessa do que a do piogênico, geralmente com a espessura variando entre 5 e 10 mm. A impregnação parietal é intensa e algo persistente, como a vista na forma piogênica. Nota-se área concêntrica periabscesso que representa tecido inflamado com sinal alto na ponderação T2, que tende a regredir com o tratamento.

Recomendações

Inicialmente é importante excluir outras patologias hepáticas mais prevalentes e com apresentação parecida com a do abscesso amebiano, como o abscesso piogênico e lesões císticas complexas inflamatórias e tumorais.

Os achados de imagem e a correlação com o teste sorológico possibilitam substrato para uma forte suspeição clínica do diagnóstico de abscesso amebiano.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Os diagnósticos diferenciais são similares aos do abscesso piogênico, como metástases císticas, necróticas ou tratadas, cisto hidático, cistoadenoma e cistoadenocarcinoma biliar.

■ 7. Cisto Hidático

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença hidática é uma zoonose mundial ocasionada pelo estágio larval do *Echinococcus* e endêmica no sul da América Latina, Bacia Amazônica, Mediterrâneo, oeste da Europa e Oceania.

A espécie mais importante é o *E. granulosus*, que forma o cisto hidático. O cão é o hospedeiro definitivo, o carneiro é o principal hospedeiro intermediário e o homem pode também vir a ser hospedeiro. A contaminação humana corre pelo contato com o hospedeiro definitivo ou pela ingestão de água e vegetais contaminados.

O fígado é o órgão mais acometido (75%), seguido do tórax (15%) e outros órgãos, como baço, rim, osso e sistema nervoso central (10%).

O cisto hidático se desenvolve cinco dias após a contaminação. Cresce cerca de 1 cm nos primeiros seis meses e 2-3 cm por ano, dependendo da resistência do tecido do hospedeiro. Apresenta três camadas na sua constituição. A camada mais externa, ou pericisto, são células modificadas do hospedeiro formando uma zona protetora densa e fibrosa. A camada média é uma membrana laminada, acelular e permite a passagem de nutrientes. A camada interna, ou germinal, é a parede do cisto onde fica o escólex (forma larval do parasito). A parede verdadeira ou endocisto é composta pela camada germinal (interna) e membrana laminada (média).

As vesículas-filhas que evoluem para cistos-filhos originam-se da camada germinal, contendo o proto-escólex. Quando a vesícula ou o cisto-filho rompe sua parede e passa o seu conteúdo para o cisto maior, o escólex se deposita na forma de sedimento branco conhecido como areia hidática.

No fígado, o cisto hidático é mais comum no lobo direito. Os achados de imagem dependem fundamentalmente da fase e do estágio de crescimento do cisto (unilocular, com vesículas/cistos-filhos, parcial ou totalmente calcificado).

Achados Clínicos e Laboratoriais

A maioria dos indivíduos com cisto hidático é assintomática. Quando o cisto cresce, infecta ou se rompe a sintomatologia, torna-se presente com dor abdominal, febre, icterícia e hepatomegalia.

O exame clínico pode demonstrar dor à palpação do flanco direito, por vezes com massa palpável.

Anafilaxia e urticária estão presentes na ruptura do cisto.

Como complicações observam-se compressão, infecção, ruptura para diferentes locais, como ductos biliares e cavidade peritoneal. A ruptura pode ocorrer também para a pleura ou o pericárdio. A disseminação da doença hidática a partir do comprometimento hepático pode ser para pulmão, coração, crânio e ossos.

Há eosinofilia, elevação da fosfatase alcalina e da gama-glutmil transpeptidase. Os testes sorológicos estão presentes em mais de 80% dos casos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Os achados ultrassonográficos são variáveis e podem se apresentar como cistos simples sem arquitetura interna ou finos ecos internos presentes, como múltiplos cistos internos (lesões-filhas) de um cisto principal e material ecogênico entre os cistos-filhos, cistos com membrana destacada e flutuante (endocisto), cistos com debris internos e cistos com calcificação parietal.

Tomografia Computadorizada

A TC demonstra uma lesão bem definida de aspecto cístico hipodenso, podendo ser unilocular ou multilocular.

A presença de cistos periféricos "filhos" no interior de uma lesão cística dominante não é tão usual, porém traz especificidade diagnóstica. Habitualmente os cistos-filhos têm menor densidade que a lesão dominante (Fig. 7-191).

A calcificação é frequente, e o melhor método para caracterizá-la é a TC. Geralmente é curvilínea. Apenas quando toda a parede da lesão cística está calcificada em toda a sua circunferência é indicativa a ausência de atividade infecciosa (Fig. 7-192).

A dilatação de ductos biliares pode ocorrer por compressão da lesão cística ou por ruptura do seu conteúdo no interior do ducto cístico.

Após a administração do meio de contraste há realce septal e capsular.

Ressonância Magnética

Na RM, a parede do cisto hidático tem baixo sinal na ponderação T2 pela presença rica de colágeno. A calcificação parietal também contribui para o hipossinal e é mais bem apreciada na TC.

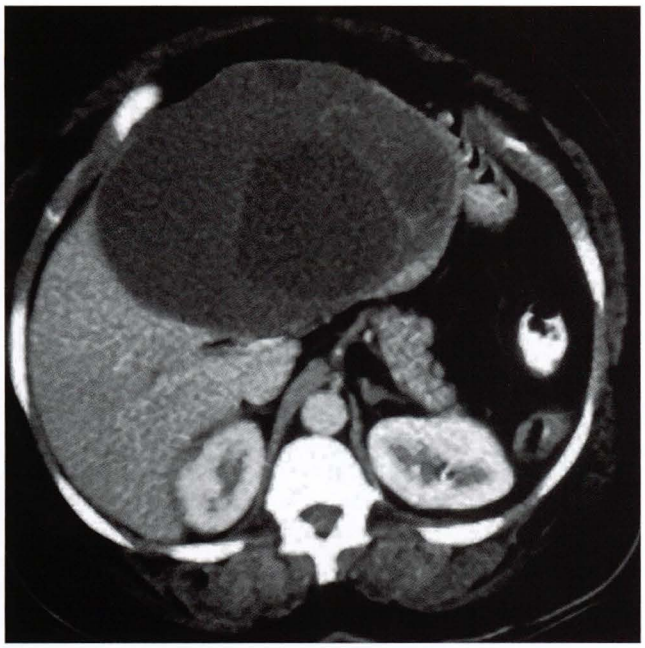


FIGURA 7-191. Cisto hidático localizado no lobo esquerdo hepático com cistos-filhos no interior. Os cistos-filhos têm menor coeficiente de atenuação do que o maior cisto.

O conteúdo da lesão cística dominante apresenta tempos de T1 e T2 relativamente longos, sem impregnação pelo meio de contraste paramagnético. Os cistos-filhos são estruturas císticas acoladas à camada germinal que exibem tempos de T1 e T2 mais longos do que o cisto principal, traduzindo que o seu conteúdo tem menor teor proteico (Fig. 7-192).

A membrana colapsada do parasito, que representa o destacamento do endocisto em relação ao pericisto, se mostra na RM como estrutura enovelada no interior da cavidade cística. O ultrassom é um excelente método para caracterizar este destacamento, dando o aspecto de "membrana boiando" ou sinal da "vitória régia" (Figs. 7-192 e 7-193).

A infecção bacteriana do cisto hidático ocorre somente quando há ruptura da parede cística, sendo vista em 5% a 10% dos casos de cisto hidático. A apresentação de imagem é idêntica à do abscesso piogênico, com impregnação parietal e do fígado perilesional pelo contraste representando a inflamação e às vezes gás no interior da lesão.

Recomendações

A presença de lesão cística hepática complexa no contexto de área endêmica de hidatidose deve orientar o diagnóstico de cisto hidático. A presença de cistos-filhos, sinal da membrana boiando e calcificação são dados importantes para o diagnóstico. O teste sorológico associado aos achados de imagem e a epidemiologia permitem a correta caracterização diagnóstica.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Como diagnóstico diferencial temos o cistoadenocarcinoma biliar, que é raro, septado, com aspecto de imagem cístico complexo e sem alterações inflamatórias adjacentes.

O abscesso piogênico pode mimetizar a apresentação de imagem do cisto hidático e encontra-se acompanhado por alterações inflamatórias no fígado adjacente.

Metástases císticas, como aquelas secundárias ao cistoadenocarcinoma ovariano ou pancreático, podem ter apresentação similar.

Por fim, os cistos complicados por infecção ou sangramento podem ter aspectos de imagem similares.

■ 8. Doença Granulomatosa e Micobacteriose

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A incidência em geral das micobacterioses vem aumentando em consequência do crescimento da incidência de pacientes imunocomprometidos, principalmente aqueles com SIDA. A tuberculose hepática é a principal causa de infecção granulomatosa no fígado. A coexistência com a doença pulmonar ocorre em até 40% dos casos. Apenas 1% dos pacientes com tuberculose apresenta comprometimento hepático. O tuberculoma vem a ser um conglomerado de granulomas com necrose de caseificação.

Certos estudos encontraram algumas diferenças discretas de apresentação por imagem no abdome do *Micobacterium tuberculosis* (MT) para o *Micobacterium avium intracelulare* (MAI). A infecção abdominal pelo MT cursa geralmente com lesões focais viscerais e linfadenopatia com necrose, enquanto o comprometimento pelo MAI determina importante hepatoesplenomegalia, espessamento parietal jejunal e linfadenopatia, sem necrose com maior frequência.

Outras infecções granulomatosas que podem acometer o fígado, porém com baixa incidência, são brucelose, tularemia, listeriose, nocardiose, febre tifoide e toxoplasmose.

Achados Clínicos e Laboratoriais

O comprometimento da tuberculose pode ser dividido em três formas de apresentação. A forma mais frequente é o comprometimento infiltrativo difuso do fígado que ocorre em associação com a tuberculose sistêmica, sobretudo pulmonar com comprometimento miliar. A segunda forma é a infiltração tuberculosa hepática difusa sem associação com tuberculose pulmonar, conhecida como hepatite granulomatosa. Por fim há o comprometimento focal por tuberculoma ou granuloma, que apesar de ser raro é o que apresenta alterações evidentes nos exames de imagem.

Os sintomas geralmente estão relacionados ao comprometimento sistêmico da tuberculose, como mal-estar, perda ponderal, astenia, anorexia e febre. Dor abdominal pode ser uma sintomatologia mais relacionada à doença local. Hepatomegalia e esplenomegalia são frequentes.

Apesar de não específicas, podem ocorrer elevações de bilirrubinas e da fosfatase alcalina. A anemia crônica e a elevação considerável da velocidade de hemossedimentação (VHS) são achados comuns.

Achados Histológicos

A necrose de caseificação é o achado histopatológico mais específico, apesar de não ser patognomônico e de estar ausente em alguns tuberculomas. Podem ocorrer de forma não

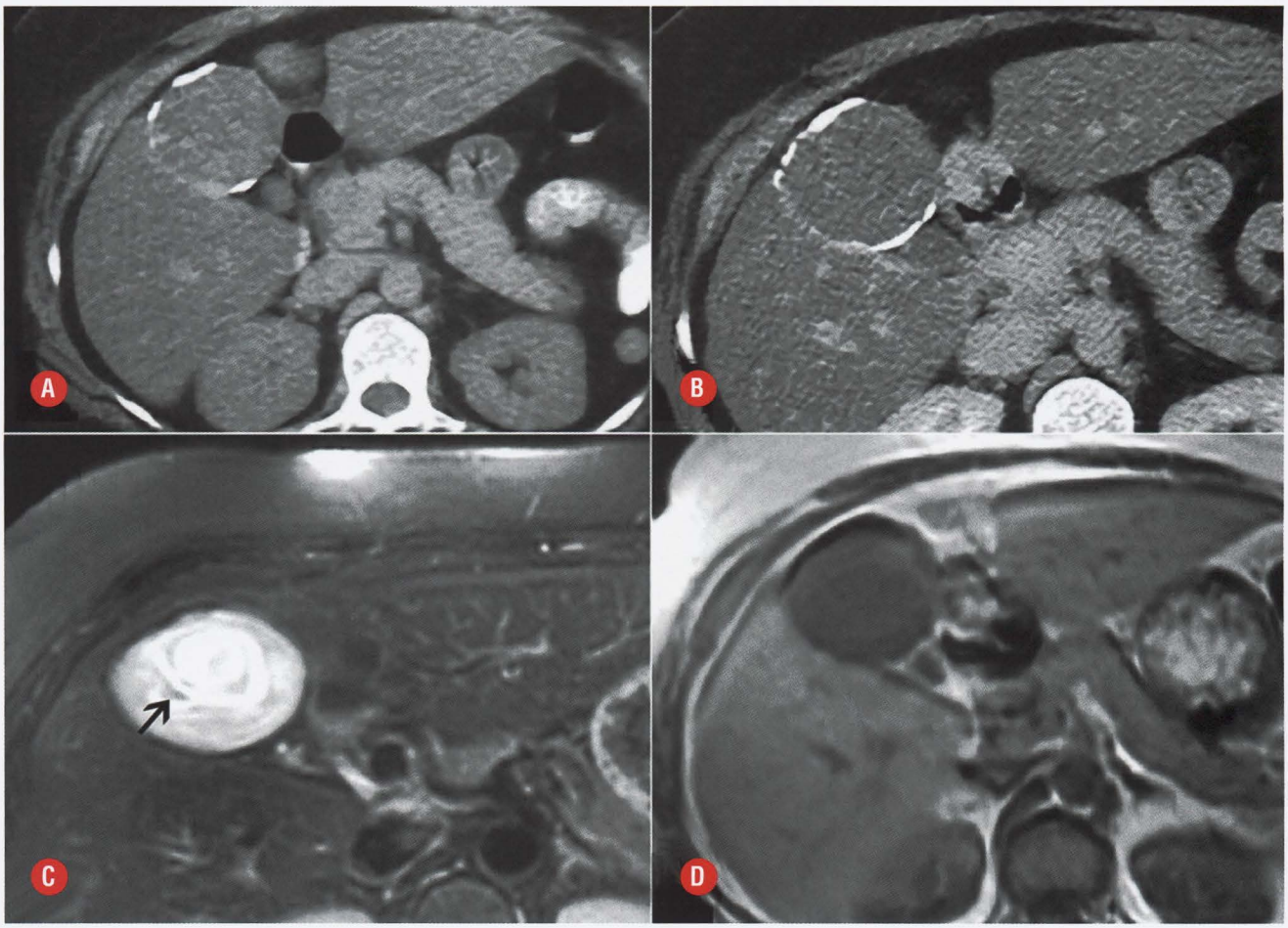


FIGURA 7-192. **Cisto hidático. A,** TC demonstra lesão nodular no segmento IV com calcificações parietais. **B,** Não há impregnação significativa pelo meio de contraste iodado. **C,** Na ponderação T2 com supressão de gordura o conteúdo da lesão apresenta imagem discretamente hipointensa e enovelada (seta). O achado representa a membrana colapsada do parasito (Destacamento do endocisto em relação ao pericisto) e formando o aspecto de membrana boiando, ou sinal da vitória-régia. A lesão tem baixo sinal na ponderação T1 **(D)** e não se impregna significativamente após a administração do gadolínio. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

específica a hiperplasia das células de Kuppfer, a necrose não caseosa e o infiltrado inflamatório crônico.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Na tuberculose as lesões miliares são geralmente muito pequenas para serem detectadas pelo exame de ultrassonografia. Porém, diminutas lesões hipoecogênicas podem ser identificadas. Pode ainda apresentar um padrão difuso de aumento da ecogenicidade. O aspecto ultrassonográfico do abscesso hepático pela tuberculose consiste em lesão inespecífica hipoecoica. Focos residuais de calcificação podem ser encontrados.

Na infecção por *Mycobacterium avium-intracellulare* a hepatoesplenomegalia e a linfadenopatia são os achados mais comuns.

Tomografia Computadorizada

A lesão focal por tuberculose apresenta-se como nódulo(s) hipodenso(s), mostrando área central mais hipodensa e sem realce pelo contraste que representa necrose. A margem da lesão tem espessura variada e demonstra impregnação pelo contraste (Figs. 7-194 e 7-195).

Hipodensidade periportal pode ocorrer, e é uma das formas de disseminação da doença granulomatosa no fígado.

Formas cicatriciais de contato de micobactérias no parênquima hepático podem se apresentar como calcificações focais, porém são inespecíficas (Fig. 7-196).

Ressonância Magnética

A apresentação na RM é de lesões focais pequenas com baixo a isossinal em T1 e T2, impregnação discreta ou ausente pelo gadolínio. Algumas vezes há formas maiores, chamadas de macronódulos (Fig. 7-197).

Os granulomas sem necrose de caseificação podem ocorrer em outras doenças granulomatosas e exibem hipersinal em T2, hipossinal a isossinal em T1 e impregnação evidente pelo gadolínio. A disseminação periportal apresenta-se com hipersinal em T2 com supressão de gordura e impregnação discreta pelo gadolínio em T1, com supressão de gordura na projeção do trato portal (Fig. 7-197).

Recomendações

O acometimento hepático por lesão focal hipovascular de etiologia não definida em paciente imunocomprometido faz

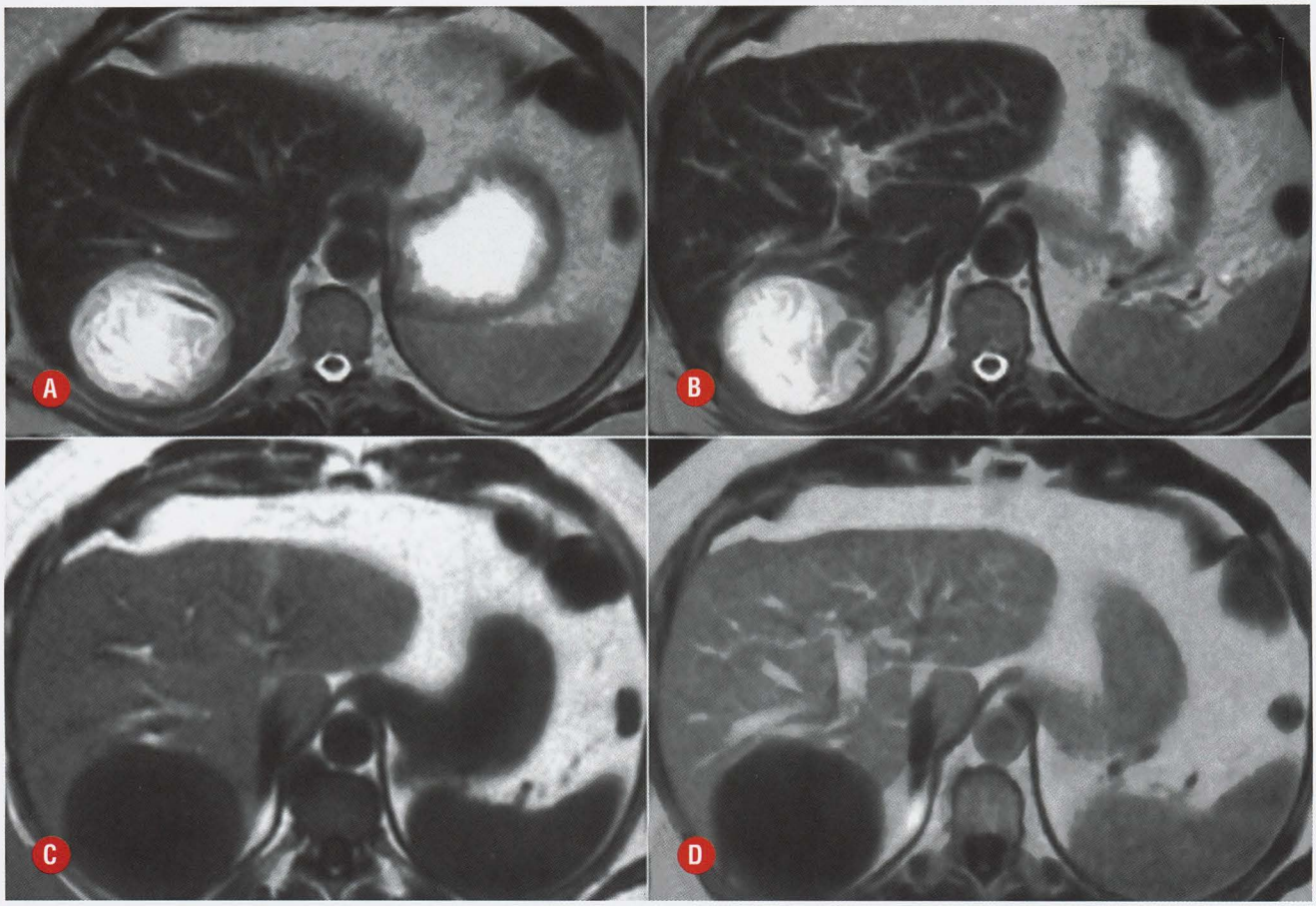


FIGURA 7-193. Cisto hidático. A RM com a ponderação T2 **(A, B)** demonstra a lesão hepática cística apresentando as membranas boiando no seu interior com hipossinal em relação ao conteúdo do cisto. Na ponderação T1 **(C)** e T1 após contraste **(D)** não se identificam as membranas intracísticas. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

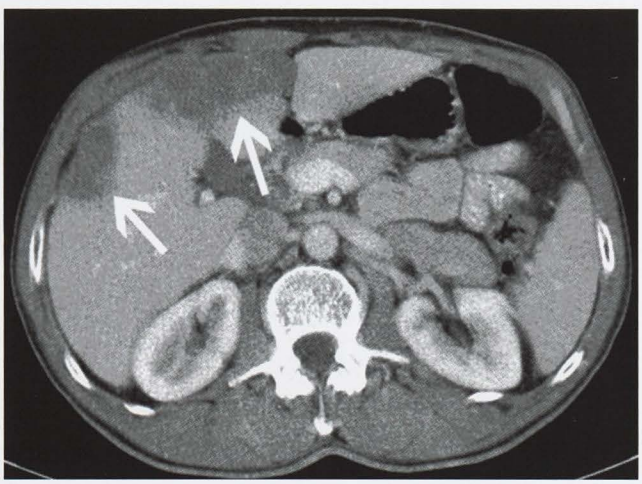


FIGURA 7-194. Tuberculose hepática. Lesões granulomatosas e não liquefeitas na periferia do fígado (setas) em TC após contraste.

da tuberculose uma alternativa diagnóstica pertinente. Os métodos de imagem não permitem o diagnóstico de certeza, e a correlação histopatológica é necessária. Um RX ou TC de tórax normal não exclui a possibilidade diagnóstica de tuberculose hepática.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Os principais diagnósticos diferenciais são as lesões focais hipovasculares de disseminação hematogênica, como metástases, múltiplos abscessos e o linfoma.

■ 9. Infecção Fúngica

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A infecção fúngica hepática é frequente no paciente imunocomprometido. Situações como doenças linfoproliferativas, SIDA e indivíduos em vigência de quimioterapia são predisponentes importantes para este tipo de infecção. A apresentação da doença fúngica é de microabscessos com distribuição miliar, que comprometem no abdome não só o fígado, mas também outras vísceras, especialmente o baço.

O diagnóstico da doença fúngica hepática não raro é difícil. Complicações próprias da doença de base, como sepse e coagulopatias, limitam a biópsia hepática, onde o fungo poderia ser detectado, e, além disso, os testes sorológicos são positivos em menos de 50%. Estes fatores tornam os exames de imagem de extrema importância para a definição da infecção e o início do tratamento.

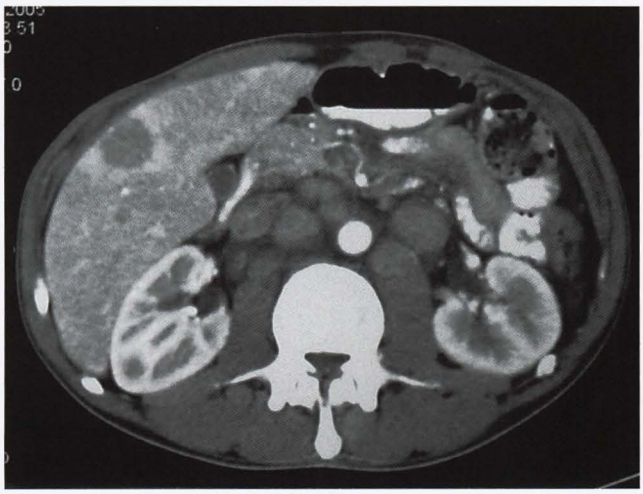


FIGURA 7-195. Tuberculose hepática em paciente com sorologia positiva para HIV. Lesão nodular com evolução para liquefação e hiperemia no fígado adjacente, traduzindo hiperemia com atividade da infecção. Identificam-se múltiplas linfonodomegalias no retroperitônio.

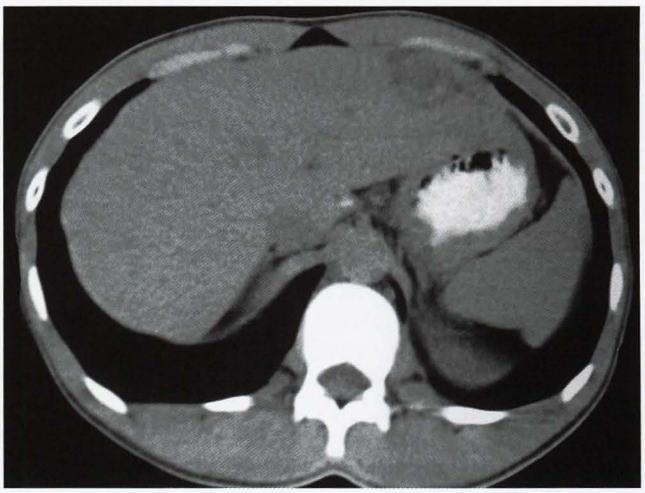


FIGURA 7-196. Tuberculose em evolução para cura. Lesão hipodensa próximo à cápsula do lobo esquerdo com focos de calcificação de permeio.

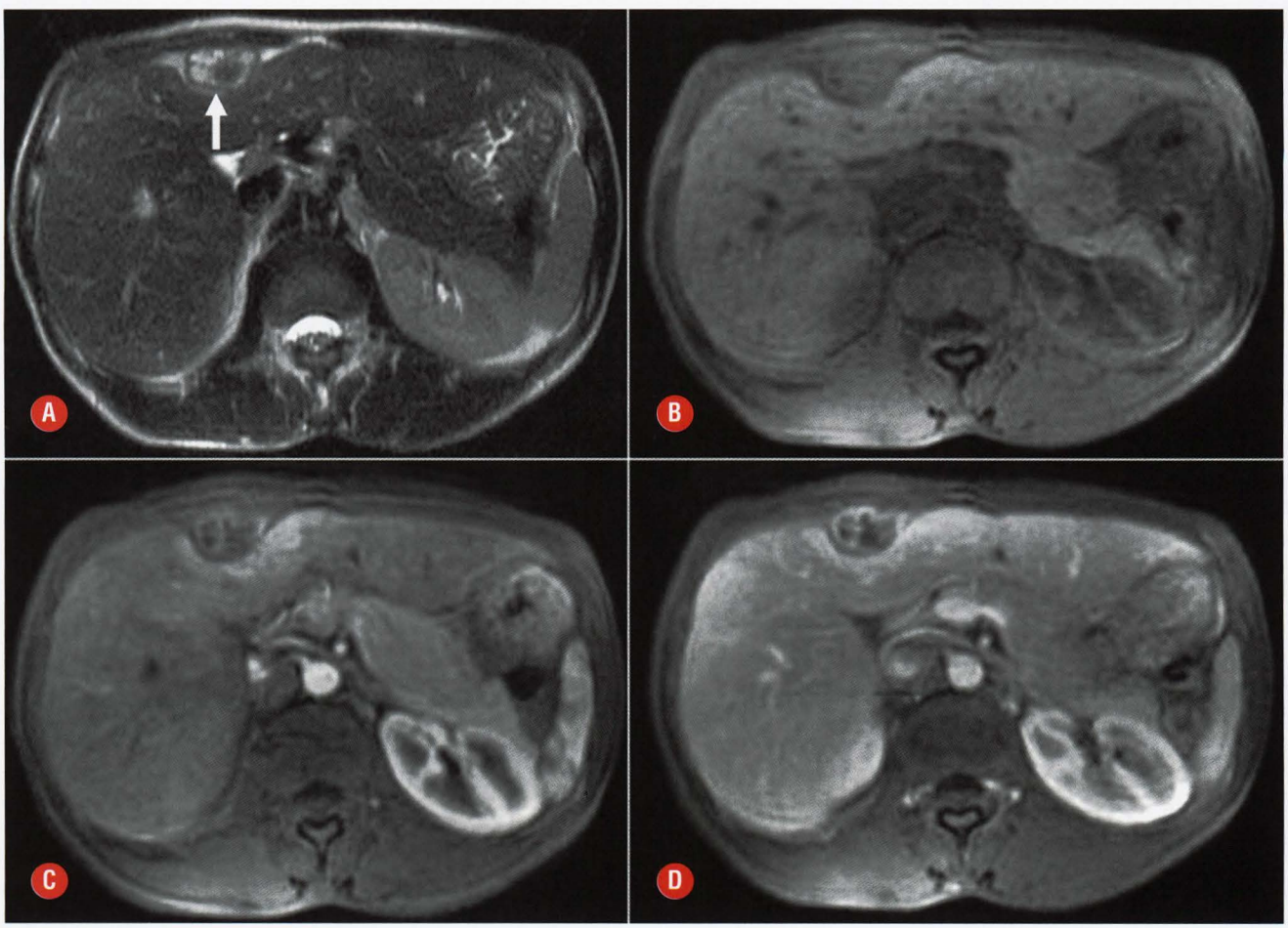


FIGURA 7-197. Paciente com tuberculose hepática e peritoneal. A, RM em T2 demonstra nódulo justacapsular anterior no fígado com sinal elevado e heterogêneo (seta). **B,** A lesão tem baixo sinal em T1. **C,** Na fase arterial há realce predominantemente capsular e impregnação do fígado adjacente por inflamação. **D,** Na fase portal o realce capsular é bem definido e a impregnação do fígado ao redor é menos exuberante.

A infecção fúngica hepática mais frequente é a candidíase, que será utilizada como exemplo para descrição dos achados clínicos, laboratoriais, histopatológicos e de imagem.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A candidíase pode se apresentar, na maioria dos casos, de forma assintomática. Quando os sintomas estão presentes o mais frequente é a associação não específica de dor abdominal e febre. Pápulas eritematosas na pele ocorrem em pacientes neutropênicos. Raramente há hepatomegalia.

Os achados clínicos e laboratoriais da enfermidade de base, especialmente relacionadas à imunodepressão, estão presentes.

A contagem de leucócitos está baixa ou normal porque o paciente com imunodepressão tem geralmente neutropenia. Há elevação da fosfatase alcalina.

Achados Histológicos

A avaliação macroscópica demonstra múltilplos pequenos abscessos pelo fígado.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Na candidíase, geralmente se identificam múltiplas pequenas lesões hipoecoicas (< 1 cm). Lesões maiores podem ocorrer ocasionalmente. O achado típico é o aspecto de lesão em alvo, com um pequeno foco central hiperecoico e um halo periférico hipoecoico. Em fase precoce, podem se apresentar com área central hipoecoica, causada pela necrose e presença de elementos fúngicos. Com o tratamento, os microabscessos se tornam hiperecoicos e podem evoluir para calcificação, com variável sombra acústica posterior.

Tomografia Computadorizada

São comuns nódulos múltiplos pequenos e hipodensos disseminados pelo fígado. Há hipodensidade periportal por fibrose associada a edema.

Calcificações podem ocorrer na fase de cura da infecção, quando também identificamos retração capsular em alguns casos de lesões periféricas.

Após a administração do contraste os nódulos não exibem realce central, ocorrendo discreta impregnação periférica em halo contínuo. Quando a fibrose predomina em relação ao edema no espaço periportal há realce pelo contraste.

Ressonância Magnética

A fase aguda representa a presença de microabscessos geralmente disseminados pelo parênquima hepático. Estas lesões são mais bem demonstradas em T2 com supressão de gordura, onde apresentam sinal elevado e limites precisos. O baixo sinal do fígado em pacientes com leucemia e hemossiderose transfusional aumenta o contraste lesão-órgão, facilitando a identificação dessas lesões. Na ponderação T1 apresentam hipossinal e não há impregnação perilesional diferenciando esta infecção das outras etiologias de abscesso hepático.

Na fase subaguda identificam-se granulomas necrotizantes. Apresentam sinal discretamente elevado nas ponderações T1 e T2. Nesta fase há macrófagos ao redor da lesão que, na presença de hemossiderose transfusional, contêm grande quantidade de ferro, dando um aspecto de anel hipointenso perilesional em todas as sequências. As lesões são mais bem apreciadas na ponderação T1 (Fig. 7-198).

A fase crônica se caracteriza pela presença de abscessos tratados. Exibem sinal discretamente hipointenso na ponderação T1, moderadamente hiperintenso na ponderação T2. Não há impregnação expressiva pelo gadolínio. São mais bem destacadas na ponderação T1 após a administração do gadolínio, onde se demonstram como pequenas lesões hipointensas. Retração capsular também pode ocorrer nesta fase.

Recomendações

O diagnóstico de infecção fúngica no fígado, especialmente a candidíase, deve ser considerado quando há imunossupressão associada a múltiplas pequenas lesões hipovasculares no fígado.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Os principais diagnósticos diferenciais são as metástases pequenas e hipovasculares, as doenças linfoproliferativas, como leucemia e linfoma, que podem apresentar comprometimento hepático com aspecto de múltiplos nódulos hipovasculares, os hamartomas biliares, que não têm restrição à difusão, a peliose e a doença de Caroli, que cursa com litíase, e cistos que se comunicam com os ductos biliares.

ALTERAÇÕES VASCULARES

■ 1. Telangiectasia Hereditária (Doença de Rendu-Osler-Weber)

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença de Rendu-Osler-Weber, ou telangiectasia hereditária, é uma entidade autossômica dominante que compromete cerca de 10-20 a cada 100.000 habitantes. A patogênese é incerta, mas acredita-se que possa haver uma mutação genética que interfira no controle da angiogênese.

As alterações vasculares existentes na síndrome são angiodisplasias representadas por telangiectasias e malformações vasculares que comprometem vísceras e superfícies mucocutâneas. Os órgãos e sistemas mais frequentemente acometidos são o cardiovascular, pele, pulmões, trato gastrointestinal e sistema nervoso central.

O comprometimento hepático é variado, com frequências na literatura de 8%-31%. Contudo, estudos mais recentes demonstraram a presença de alterações hepáticas na síndrome em até 74% dos casos. O envolvimento do fígado é caracterizado pela presença de shunts intra-hepáticos, lesão vascular e telangiectasia intra-hepática disseminada.

Achados Clínicos e Laboratoriais

A sintomatologia da síndrome não é exuberante, ocorrendo em até 8% dos indivíduos com comprometimento hepático e fazendo dos métodos de imagem uma importante ferramenta diagnóstica.

A história familiar deve ser sempre questionada. Outros achados que podem estar presentes são a epistaxe, telangiectasias mucocutâneas e malformações vasculares em outros órgãos.

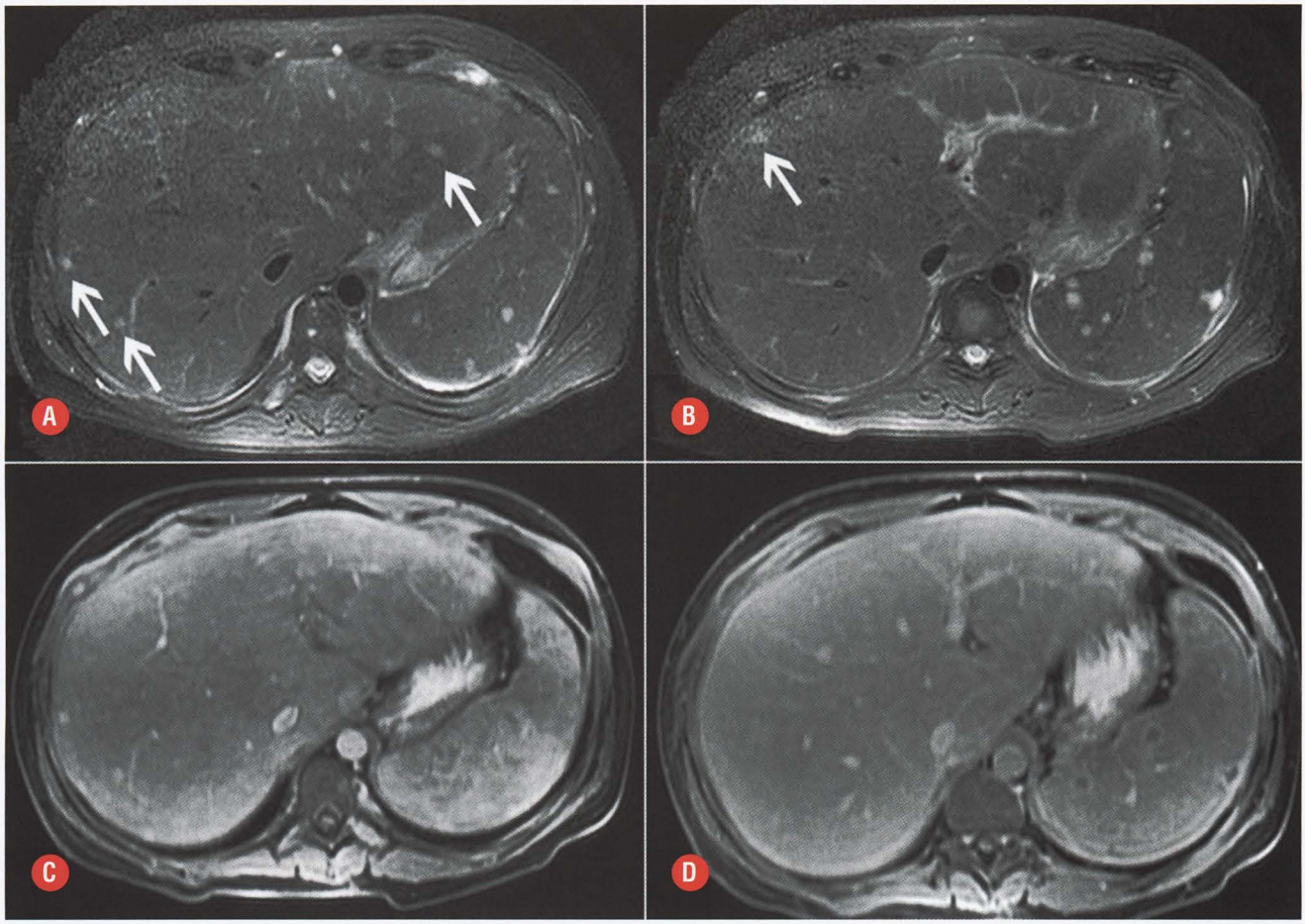


FIGURA 7-198. Paciente com SIDA e candidíase hepatoesplênica. A-B, RM na ponderação T2, com supressão de gordura, mostra múltiplas lesões nodulares pequenas e hiperintensas no fígado (setas) e mais exuberantes no baço. **C,** Na fase arterial após contraste há realce das lesões hepáticas. **D,** Na fase de equilíbrio após contraste os abscessos por candidíase no baço estão mais evidentes e com realce periférico típico dos abscessos.

As complicações clínicas que podem advir da telangiectasia hereditária são insuficiência cardíaca de alto débito, hipertensão portal, encefalopatia hepática, isquemia biliar e raramente a insuficiência hepática.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia e Doppler

A ultrassonografia com Doppler é o principal método não invasivo utilizado como triagem nos pacientes com suspeita de telangiectasia hereditária.

Os principais achados são:

- Artéria hepática calibrosa (Figs. 7-199 e 7-200) e com hiperfluxo.
- Ectasia das veias porta e/ou hepáticas (Figs. 7-201 e 7-202).
- Mudança do padrão de fluxo nas veias porta e/ou hepáticas (este pode se tornar turbulento e arterializado) (Figs. 7-203 e 7-204).
- Shunts arteriovenosos e venovenosos intra-hepáticos (Figs. 7-205 e 7-206).
- Sinais de hepatopatia crônica e hipertensão portal. Alguns autores acreditam que esta seja secundária à formação de micronódulos regenerativos, determinando compressão vascular.
- Variações anatômicas vasculares.
- Lesões focais anecoicas no parênquima hepático (telangiectasias ou massas vasculares).
- Estenose biliar secundária à hipoperfusão da artéria hepática por formação de shunts arteriovenosos (Fig. 7-207).

Tomografia Computadorizada

Com relação aos métodos de imagem, são poucos os trabalhos relatados sobre a síndrome. Os métodos de imagem seccionais demonstram cinco grupos de alterações nesta síndrome representados por shunts vasculares, desordens parenquimatosas de perfusão, lesões vasculares, sinais de hipertensão portal e variações anatômicas da vascularização hepática.

Os shunts entre grandes vasos hepáticos descritos são:

1. Arterioportal ou entre artéria hepática e veia porta. É suspeitado quando ocorre realce precoce, intenso e prolongado da veia porta durante a fase arterial do estudo após contraste EV, semelhante ao realce da aorta.
2. Arteriossistêmico ou entre a artéria hepática e grande veia sistêmica ou hepática. Ocorre realce intenso e precoce da veia sistêmica ou hepática em fase arterial do estudo após contraste, também semelhante ao realce das estruturas arteriais.

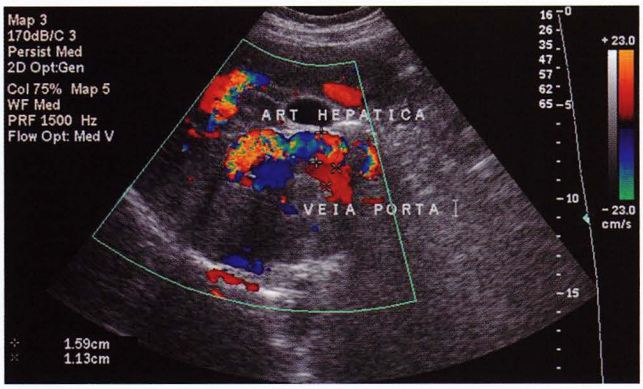


FIGURA 7-199. Calibre da artéria hepática aumentado (1,59 cm) e da veia porta normal (1,13 cm).

3. Portossistêmico ou entre a veia porta e uma veia sistêmica grande ou veia hepática. A veia porta está dilatada e comunicante com a veia hepática ou sistêmica durante a fase portal do estudo após contraste.

O shunt mais frequente na telangiectasia hereditária é o arterioportal, seguido da combinação dos shunts arterioportal com arteriossistêmico e, por fim, o shunt arteriossistêmico isolado. A ocorrência do shunt portossistêmico é uma exceção. Todos os shunts são mais bem apreciados em fase arterial, especialmente se esta for precoce. A fase portal e as subsequentes não demonstram alterações de desvios vasculares (Fig. 7-208).

As reformatações angiográficas por TCMD são úteis para auxiliar na caracterização dos shunts e para demonstrar as artérias hepáticas calibrosas e as usuais variantes anatômicas.

Distúrbios transitórios de atenuação são vistos em até 65% dos casos e se apresentam como áreas geográficas de maior impregnação pelo meio de contraste, apenas apreciadas em fase precoce.

As telangiectasias são vistas como pequenos focos hipervasculares em fases precoces após a administração do meio de contraste. São mais bem apreciadas em reformatações MIP e estão presentes em mais de 60% dos pacientes.

Massas vasculares confluentes representam a coalescência de telangiectasias e apresentam-se como áreas de intensa e persistente impregnação homogênea pelo contraste iniciada em fase precoce. É encontrada em cerca de 25% dos casos (Fig. 7-208).

As variações anatômicas da vascularização hepática na síndrome ocorrem em até 13%. As mais comuns são a artéria

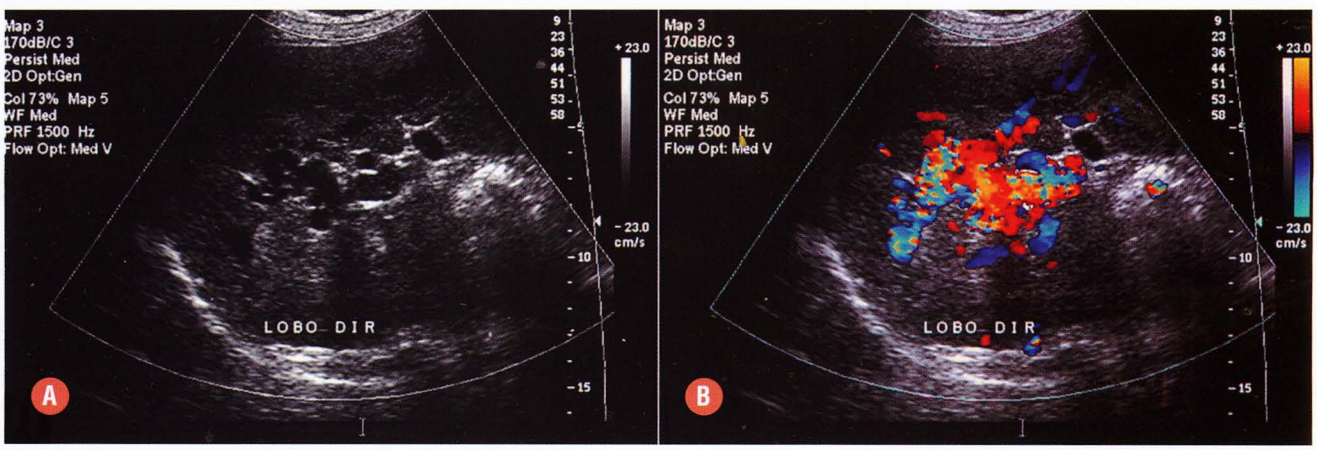


FIGURA 7-200. Artérias intra-hepáticas ectasiadas e tortuosas no lobo direito, ao modo B **(A)** e ao Doppler colorido **(B)**.

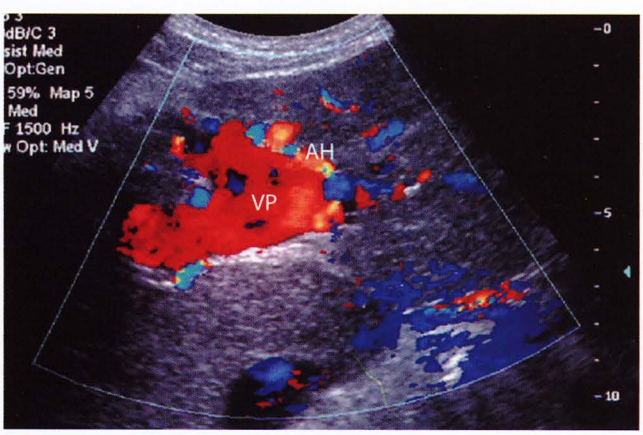


FIGURA 7-201. Aumento do calibre da veia porta (VP) e de seus ramos. AH, artéria hepática.

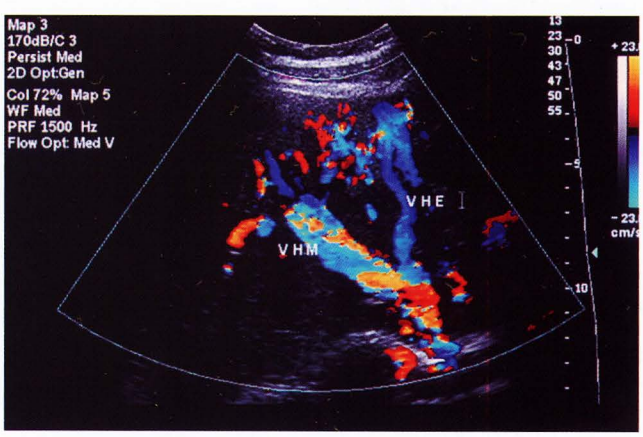


FIGURA 7-202. Ectasia da veia hepática média (VHM). VHE, veia hepática esquerda.

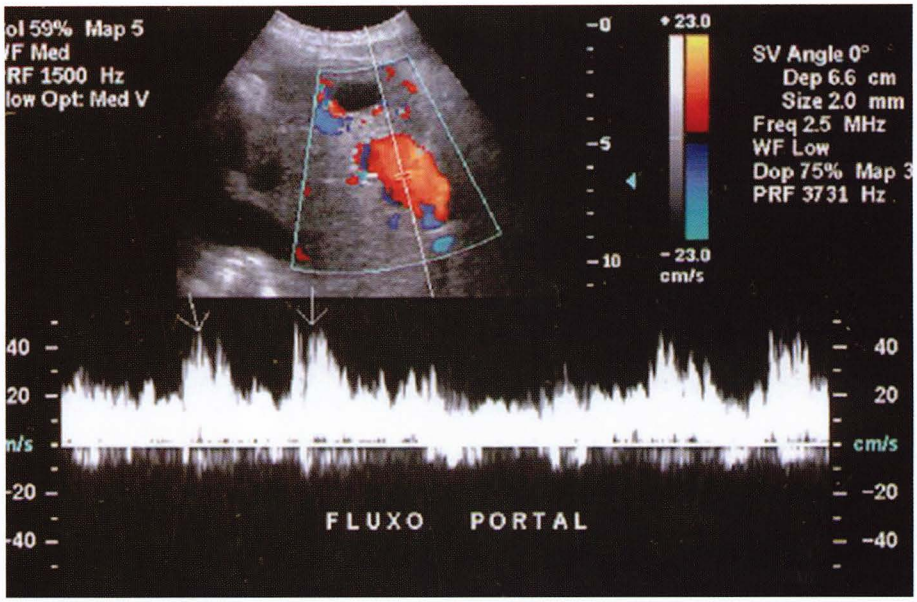


FIGURA 7-203. Fluxo portal turbulento e arterializado.

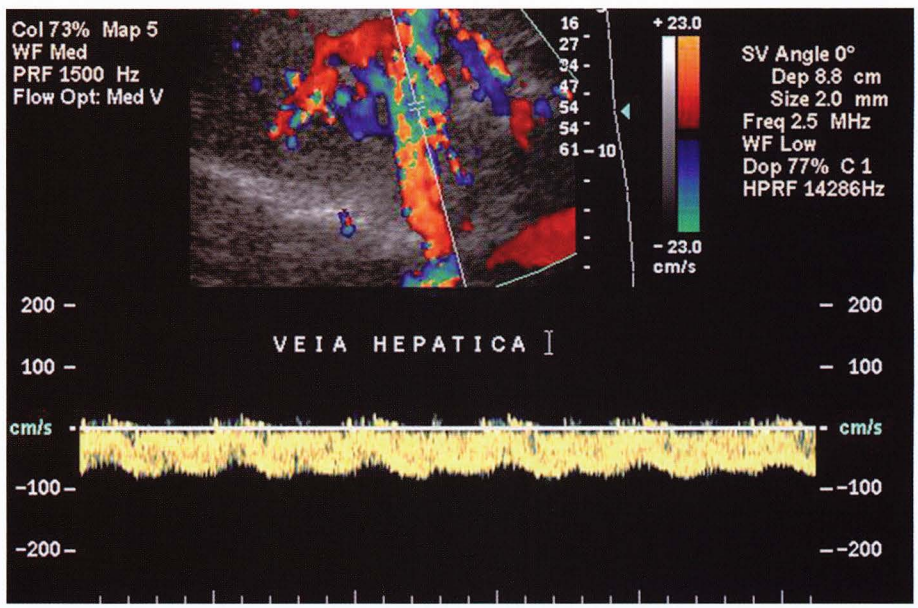


FIGURA 7-204. Veia hepática com fluxo turbulento.

hepática esquerda originada da artéria gástrica esquerda, artéria hepática direita acessória originada da artéria mesentérica superior, artéria hepática originada da artéria mesentérica superior e artéria hepática direita originada da aorta. Os estudos angiográficos por TCMD e por subtração digital são os que melhor caracterizam estas variantes da anatomia vascular.

Ressonância Magnética

Na RM a artéria hepática apresenta-se ectasiada na síndrome, mesmo que não exista shunt de grandes vasos. Pelo fluxo rápido há ausência de sinal típica de vasos arteriais calibrosos no estudo sem contraste, especialmente na ponderação T2 (Figs. 7-209 e 7-210). Os vasos ectasiados na região hilar hepática podem determinar compressão biliar com ou sem dilatação a montante (Fig. 7-211).

As alterações ou desordens de perfusão parenquimatosa estão presentes em até 65% dos portadores da síndrome. São representadas por áreas de maior realce pelo contraste de disposição lobar, segmentar e subsegmentar, com maior prevalência na periferia do órgão e habitualmente com configuração triangular ou em cunha, com margens retas. Na fase portal têm comportamento de realce semelhante ao restante do fígado, tornando-se de difícil detecção. O estudo por RM sem contraste não demonstra este grupo de alterações (Figs. 7-209 e 7-210).

As telangiectasias têm prevalência similar à descrita na TC. Representam ectasias vasculares redondas, de 5-7 mm, localizadas preferencialmente na periferia do órgão e relacionadas com grandes vasos adjacentes. Exibem intenso realce pelo contraste em fase arterial, que é mais bem apreciado em re-

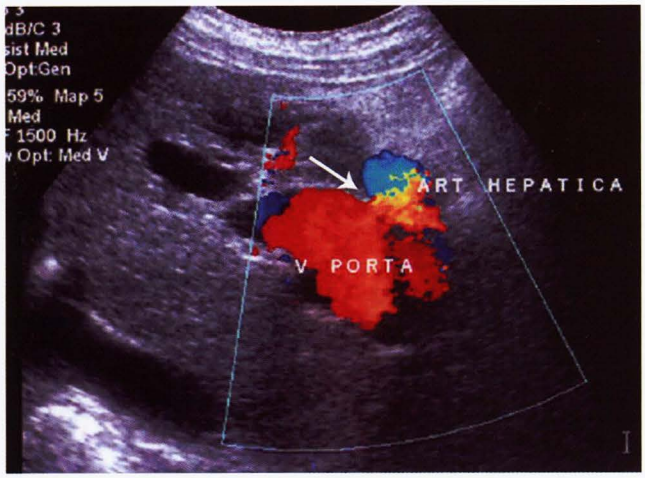


FIGURA 7-205. Shunt arterioportal (seta).

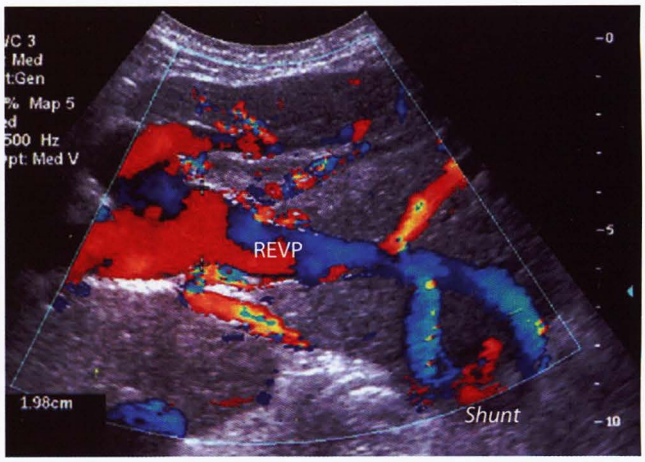


FIGURA 7-206. Shunt portossistêmico entre o ramo esquerdo da veia porta (REVP) e a veia hepática esquerda.

formatações de projeção de intensidade máxima (MIP) de RM do que em cortes axiais nativos, da mesma forma que citado na TC (Fig. 7-211).

Os sinais de hipertensão porta nesta entidade são representados pelo aumento do calibre da veia porta, presença de esplenomegalia, colaterais e ascite.

Recomendações

A história familiar positiva e a caracterização de telangiectasias mucocutâneas são importantes para o diagnóstico das doenças de Osler-Weber-Rendu.

O estudo por TCMD deve ter a fase arterial fracionada em duas, sendo uma precoce com ênfase na reconstrução dos vasos arteriais e a outra com tempo de espera habitual (fase venosa ou portal) para o diagnóstico das telangiectasias e massas vasculares.

As reformatações MIP em estudos volumétricos de TC e RM são extremamente úteis para a idenitificação das telangiectasias no fígado.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Os principais diagnósticos diferenciais são as fístulas e alterações perfusionais que ocorrem de outras origens, como as

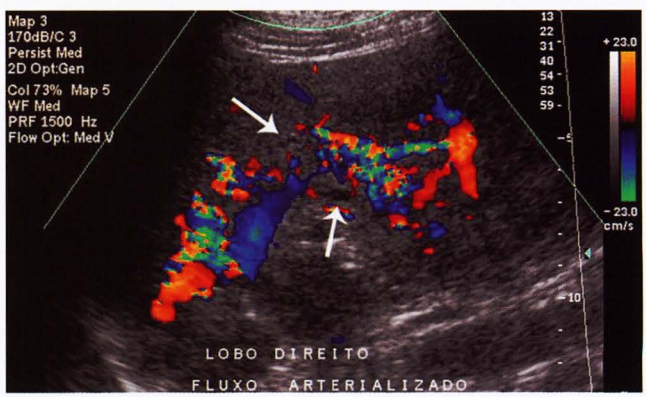


FIGURA 7-207. Leve dilatação das vias biliares intra-hepáticas (setas) de permeio à grande dilatação da árvore arterial intra-hepática.

existentes na cirrose, secundárias ao trauma (ou decorrentes de procedimentos percutâneos) e as presentes na lesão tumoral.

A síndrome de Budd-Chiari também apresenta distúrbios de perfusão no parênquima hepático que podem ser semelhantes aos apresentados na telangiectasia hereditária.

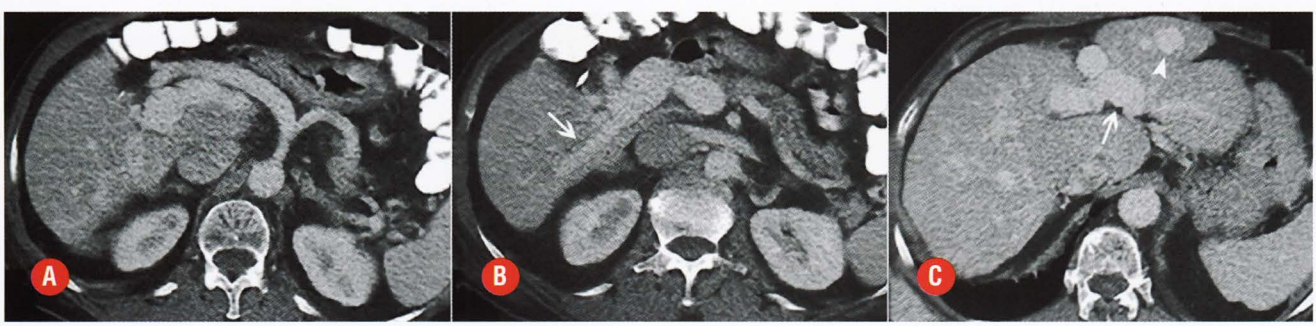


FIGURA 7-208. **Telangiectasia hereditária (síndrome de Rendu-Osler-Weber). A,** Avaliação por TC após contraste venoso e em fase precoce identifica a artéria hepática ectasiada originando-se do tronco celíaco. A veia porta também está dilatada e tem realce semelhante ao da artéria hepática, sugerindo fístula arterioportal. **B,** O ramo direito da veia porta está dilatado (seta). **C,** A veia porta esquerda exibe também dilatação (seta). Nota-se imagem nodular no segmento lateral do lobo esquerdo, podendo representar massa vascular (cabeça de seta). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

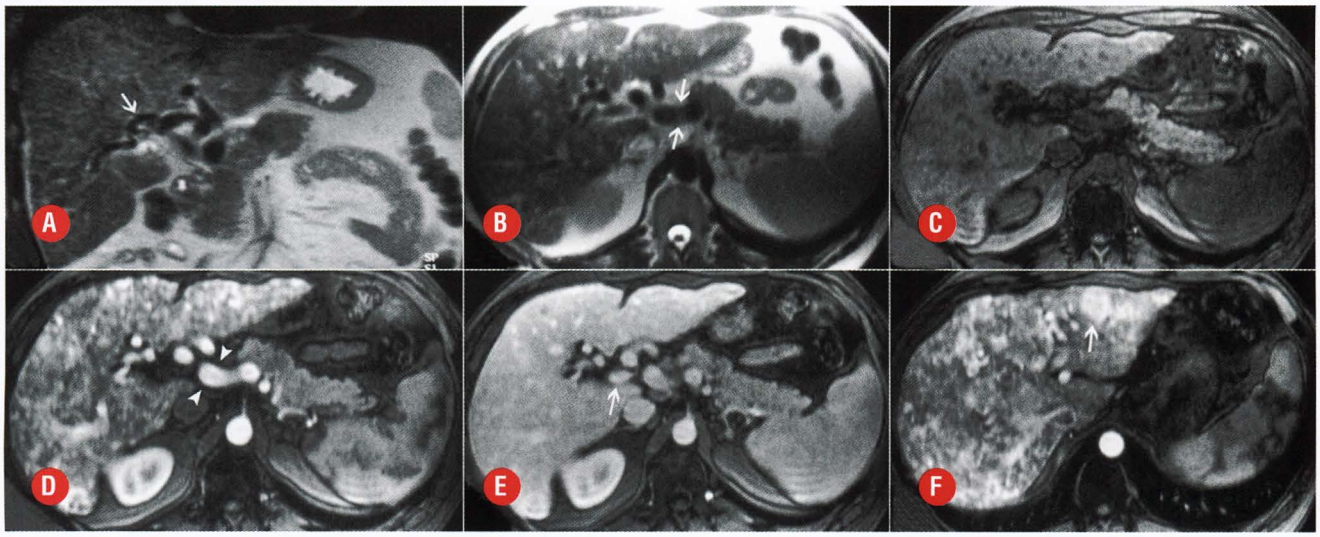


FIGURA 7-209. Telangiectasia hereditária (síndrome de Rendu-Osler-Weber). A, RM na ponderação T2 e plano coronal. A artéria hepática comum (seta) está tortuosa e ectasiada, com a ausência de sinal esperada. O sinal hepático é finamente heterogêneo. **B,** Na mesma ponderação T2 e plano axial a artéria hepática dilatada é bem identificada (setas). Não há imagem focal hepática dominante. **C,** Na ponderação T1 com supressão de gordura o sinal do fígado é heterogêneo, com áreas mal definidas hipointensas no lobo direito. **D,** A fase arterial após contraste demonstra realce intenso e heterogêneo hepático com pequenos focos hiperintensos, menores que 1 cm, correspondendo a telangiectasias. Também há áreas mal definidas de impregnação por distúrbio perfusional parenquimatoso. A artéria hepática (cabeças de seta) apresenta-se ectasiada e tortuosa. **E,** Na fase portal o sinal do fígado tende a se tornar mais homogêneo. Pode-se identificar a veia porta com contraste (seta), com menor calibre que o da artéria hepática. **F,** No mesmo paciente, durante a fase arterial após contraste, observa-se, de permeio às múltiplas telangiectasias e alterações perfusionais, imagem nodular com intenso realce e maior que 1,0 cm, correspondendo à massa vascular (seta). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

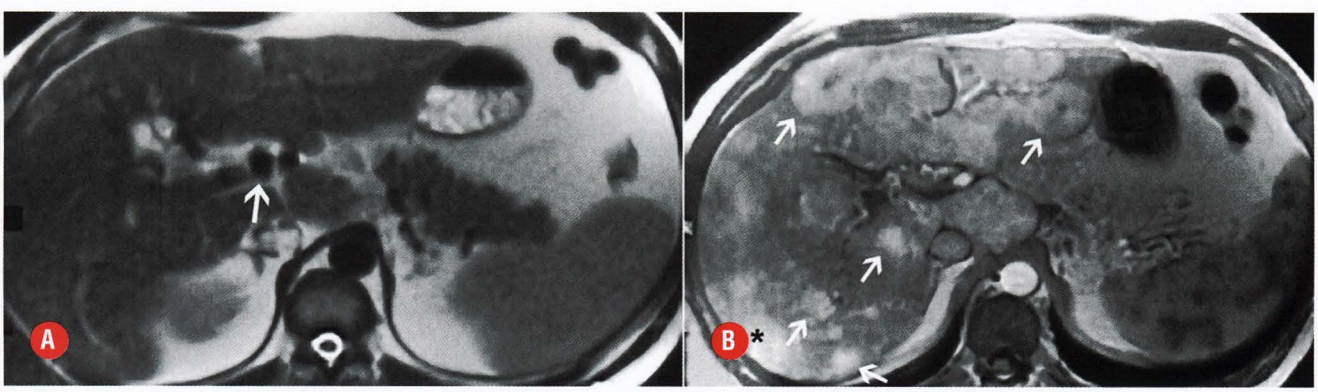


FIGURA 7-210. Telangiectasia hereditária (síndrome de Rendu-Osler-Weber). A, RM em T2 demonstra fígado de sinal homogêneo. A artéria hepática (seta) é ectasiada e tem a habitual ausência de sinal. **B,** Durante a fase arterial após contraste identificam-se áreas grosseiramente nodulares, maiores que 1 cm, com intenso realce pelo contraste, representando massas vasculares (setas). Também há áreas mal definidas de maior impregnação pelo meio de contraste, correspondendo a distúrbio vascular de perfusão parenquimatoso (*). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

■ 2. Síndrome de Budd-Chiari

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A síndrome de Budd-Chiari vem a ser um heterogêneo grupo de entidades caracterizadas pela obstrução do fluxo venoso hepático ao nível das vênulas hepáticas, das grandes veias hepáticas, da veia cava inferior ou do átrio direito.

Como causas, a síndrome pode ser dividida em três grupos. O idiopático, quando não há causa definida. O trombótico, quando a obstrução do fluxo venoso é decorrente de trombose vascular, e como exemplos têm-se gravidez, puerpério, policitemia vera, síndrome do anticorpo antifosfolipídeo, hemoglobinúria paroxística noturna, anemia falciforme, alterações mieloproliferativas e estados de hipercoagulabilidade. O terceiro grupo é o obstrutivo não trombótico, representado pelos tumores que invadem e comprimem as veias hepáticas e cava inferior (hepatocarcinoma, carcinoma de células renais, carcinoma da adrenal e tumores do átrio direito), membranas vasculares obstrutivas nas veias hepáticas ou cava inferior, pericardite constrictiva e falência do coração direito.

Quanto à localização da obstrução, a síndrome também é dividida em três tipos. O tipo I, com obstrução da veia cava

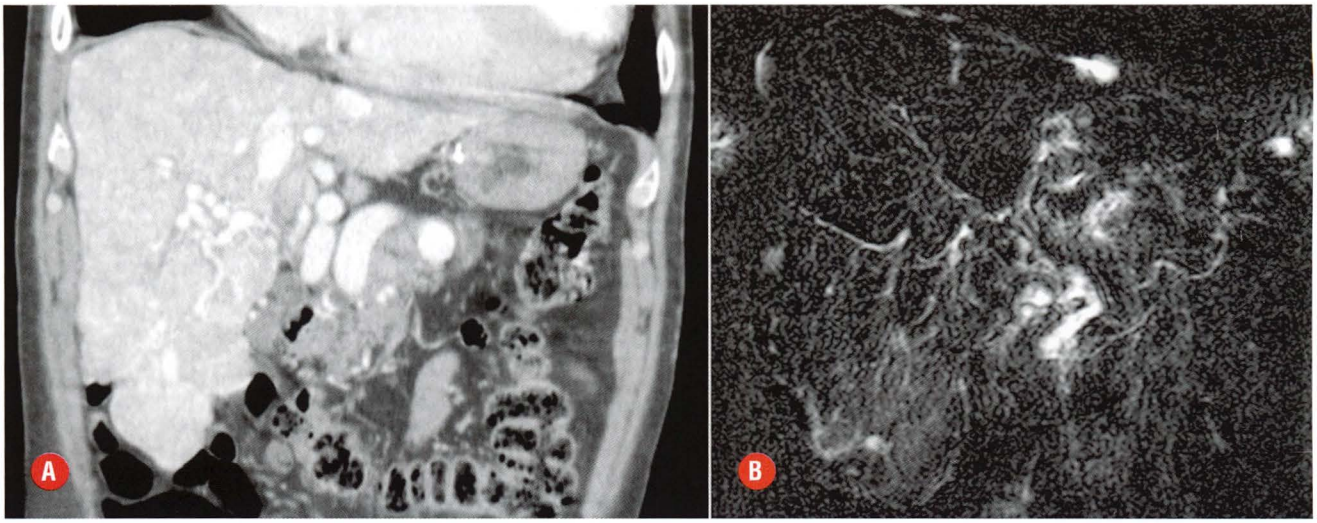


FIGURA 7-211. Telangiectasia hemorrágica hereditária e compressão vascular. A, TC após contraste em plano coronal mostra vasos exuberantes hepáticos, sobretudo na região hilar. **B,** A colangio-RM exibe compressões sobre os ductos biliares intra e extra-hepáticos de origem vascular.

inferior associada ou não à obstrução das veias hepáticas. O tipo II, com obstrução das veias hepáticas maiores com ou sem obstrução da veia cava inferior. Por fim, o tipo III, com obstrução de pequenas veias centrolobulares.

As alterações por imagem que ocorrem na síndrome de Budd-Chiari podem ser divididas em parenquimatosas e vasculares.

Os achados parenquimatosos no fígado ocorrem em decorrência das alterações que se desenvolvem na víscera após a obstrução do seu fluxo de drenagem. Habitualmente há obstrução venosa, dilatação das veias ainda patentes, congestão dos sinusoides que, com o tempo, passam a apresentar depósito de colágeno. Em consequência tem-se atrofia dos hepatócitos, perda de massa hepática funcionante e alterações regenerativas. Este processo é progressivo porque depende da magnitude da obstrução vascular e da capacidade do desenvolvimento de colaterais venosas.

O padrão de colaterais intra-hepáticas pode ser dividido em dois grupos. Os vasos que drenam para veias sistêmicas através de veias subcapsulares e aquelas veias que drenam para veias do próprio fígado, que estão em regime pressórico menos hipertensivo.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Pode-se dividir a síndrome de Budd-Chiari em fases aguda e crônica.

Na fase aguda ocorrem dor abdominal intensa e súbita, hepatomegalia dolorosa, hipotensão e ascite de causa desconhecida e com difícil tratamento.

Na fase crônica a dor abdominal se mantém, porém é menos intensa. A hepatoesplenomegalia está presente. Também ocorrem icterícia, varizes de esôfago e ascite.

O quadro laboratorial é inespecífico. Na fase aguda as provas de função hepática estão discretamente alteradas. Os fatores de coagulação estão reduzidos.

Na fase crônica, as aminotransferases apresentam-se normais ou discretamente aumentadas. Fatores de coagulação e albumina estão reduzidos.

O prognóstico depende da extensão da trombose venosa. Nos casos de discreta a moderada trombose, o prognóstico é bom. Quando a trombose venosa é extensa e compromete grande parte do leito venoso hepático, especialmente as veias hepáticas maiores, há insuficiência hepática e hipertensão portal de difícil controle.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia e Doppler

- Os seguintes sinais podem ser identificados ao método:
  - Sinais específicos nas veias hepáticas, com ou sem oclusão da veia cava inferior, como o cordão fibroso (trombose antiga), a trombose completa, ou com recanalização insuficiente, e a estenose.
  - Achados menos específicos, como hipertrofia do lobo caudado, heterogeneidade do parênquima hepático, esplenomegalia, colaterais intra e extra-hepáticas (sistema ázigos, esplenorrenal e de parede abdominal) e ascite.
- Os achados ao modo B e ao Doppler podem incluir:
  - Veias hepáticas
    - * Material ecogênico intraluminal (trombo plaquetário ou tumoral) (Fig. 7-212).
    - * Incapacidade total ou parcial de visualização destas veias. Ao Doppler colorido, pode-se identificar ausência parcial ou completa de fluxo na veia hepática (Fig. 7-213). Os fluxos na veia cava inferior, nas veias hepáticas ou em ambas podem variar de fásico a ausente, reverso, turbulento ou contínuo. As porções mais centrais e distantes da veia cava inferior podem se encontrar patentes e apresentar fluxo contínuo e de baixa velocidade.
    - * Estreitamento vascular por paredes espessas.
    - * Vasos colaterais intra-hepáticos: Ocasionalmente, a trombose pode estar limitada a uma ou duas veias hepáticas, podendo resultar no desvio do fluxo sanguíneo do lobo acometido, por meio das colaterais venosas hepáticas, para uma região do fígado não afetada. Diferentes tipos de colaterais podem ser identificados:

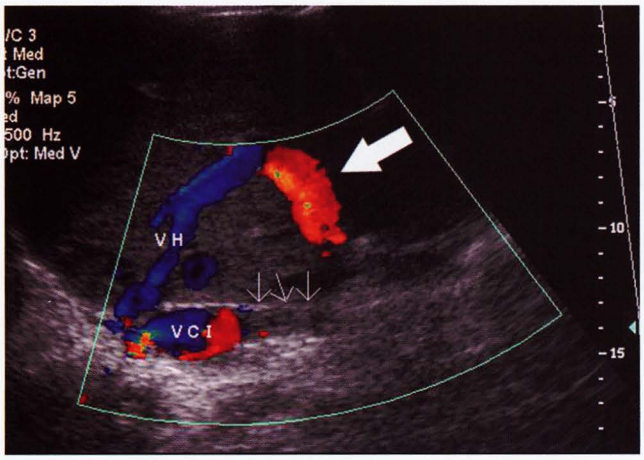


FIGURA 7-212. Trombose de veia cava inferior (setas finas) e colateral de um lobo acometido para veia hepática normal (seta grossa). VCI, veia cava inferior, VH, veia hepática.

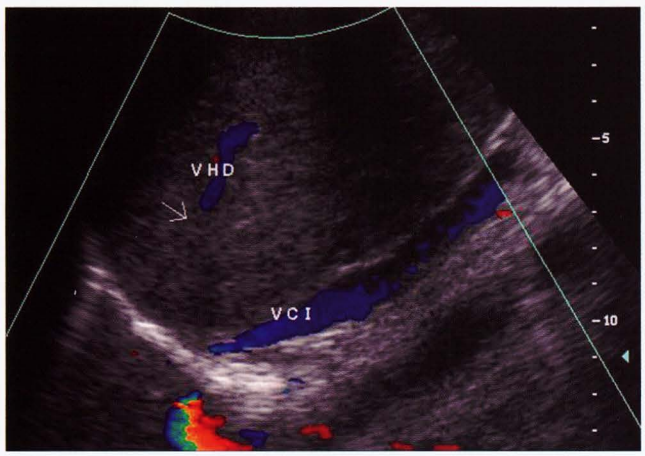


FIGURA 7-213. Ausência de fluxo na veia hepática direita (seta), junto à veia cava inferior. VCI, veia cava inferior, VHD, veia hepática média.

teia de aranha, colaterais curtas drenando para a veia cava inferior, colaterais subcapsulares que escoam o fluxo das veias hepáticas parcialmente pérvias para veias diafragmáticas, intercostais ou veia cava inferior (Fig. 7-214), colateral drenando de um lobo para outro no sentido de uma veia hepática normal (Fig. 7-212), veia paraumbilical (Fig. 7-215), colaterais em vírgula e em taco de hóquei. Estes vasos colaterais são reconhecidos como estruturas tubulares anormalmente localizadas e são identificados mais comumente como extensão da veia hepática até a sua superfície, onde se anastomosam com vasos capsulares sistêmicos.

* Compressão das veias hepáticas por edema difuso do parênquima do fígado ou comprometimento focal por massa tumoral.

* A doença hepática difusa, tanto em razão do edema do processo inflamatório agudo como pela fibrose da hepatopatia crônica, pode resultar no comprometimento das veias hepáticas e determinar uma relativa obstrução ao fluxo de drenagem da veia hepática.

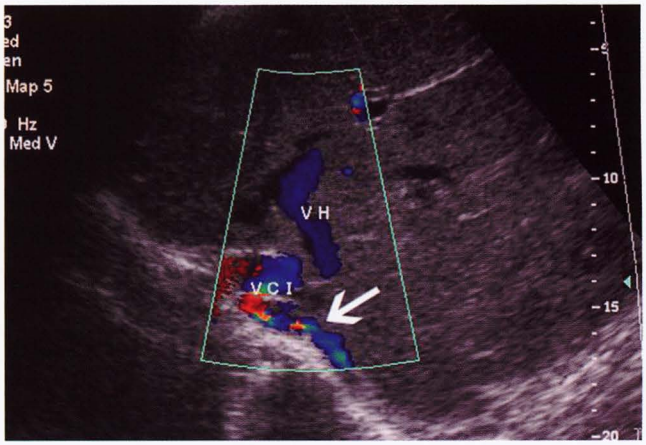


FIGURA 7-214. Colateral subcapsular (seta).

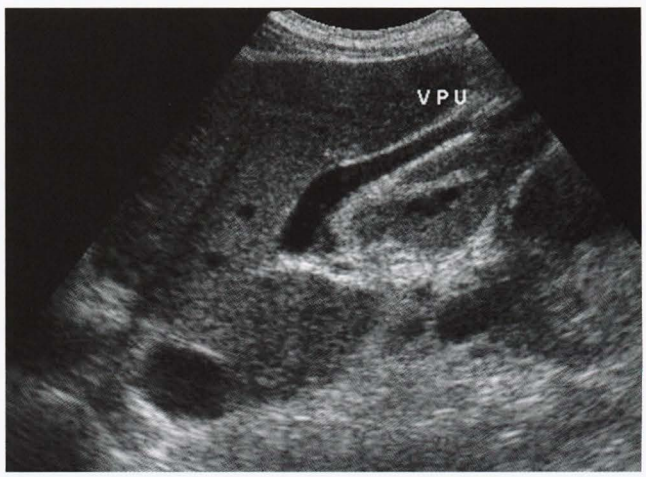


FIGURA 7-215. Veia paraumbilical (VPU) recanalizada.

* Pode ser identificada obstrução por membranas vasculares na veia cava inferior como causa não trombótica da síndrome de Budd-Chiari (Fig. 7-216).

– Veia porta

* A congestão hepática causada pela obstrução do fluxo de saída das veias hepáticas pode determinar alterações no fluxo da veia porta, como fluxo hepatopetal reduzido, bidirecional (Fig. 7-217) ou hepatofugal.

– Veia cava inferior

* Fluxo ausente ou invertido quando obstruída.

– Parênquima hepático

* Hipertrofia do lobo caudado (Fig. 7-216). Isto se deve à sua drenagem venosa ocorrer diretamente para a veia cava inferior e que, em geral, é poupada da trombose. Há ainda aumento do calibre da veia deste lobo, que, quando $\geq$ 3,0 mm, sugere o diagnóstico da síndrome de Budd-Chiari, com exceção dos casos de insuficiência cardíaca congestiva (Fig. 7-218).

* Hepatomegalia na fase aguda e presença de macronódulos de regeneração na fase crônica podem ser reconhecidas à US.

* Infartos hemorrágicos podem determinar alterações focais da ecogenicidade.

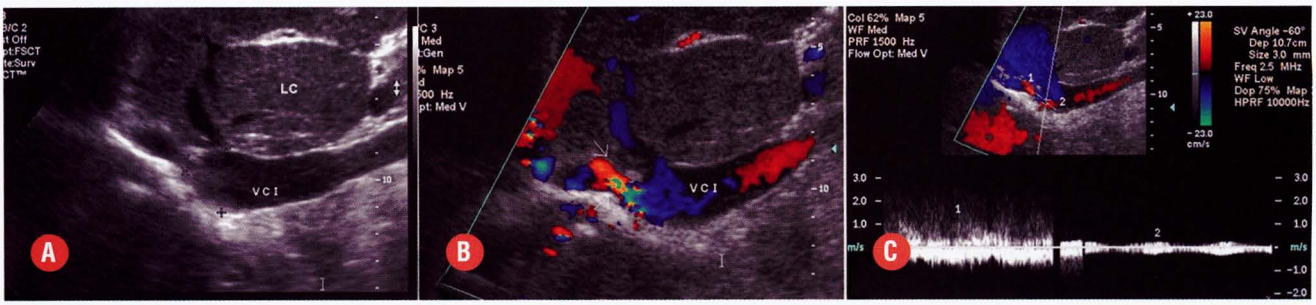


FIGURA 7-216. Estenose da veia cava inferior (VCI) supra-hepática por provável obstrução membranosa. A, VCI com calibre de 2,39 cm pré-estenótico e de 0,46 cm no local da estenose. Hipertrofia do lobo caudado (LC). **B,** Mosaico de cor, ao Doppler colorido (seta). **C,** Fluxo pré-estenótico (2) e no local da estenose (1), ao Doppler espectral.

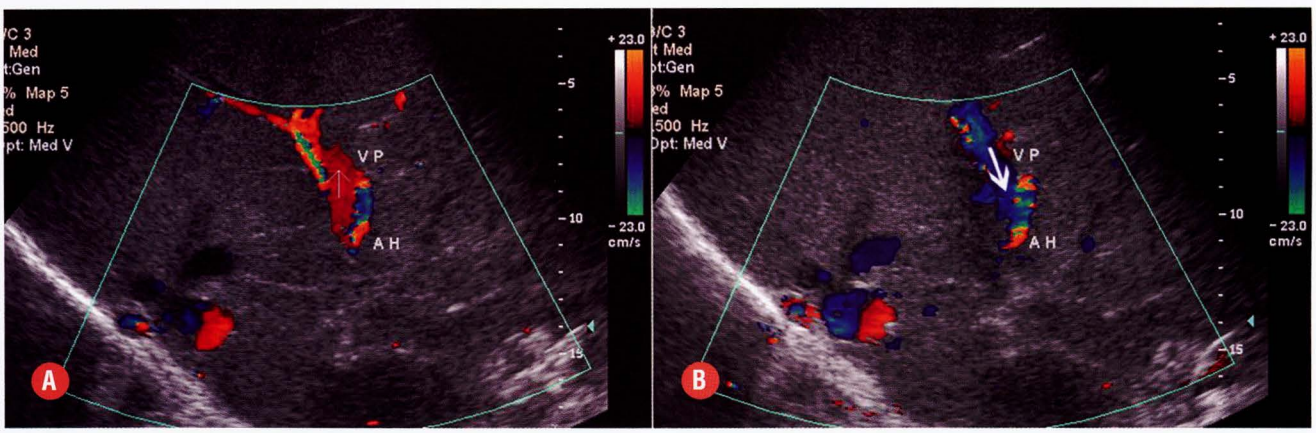


FIGURA 7-217. Fluxo bidirecional na veia porta (setas). A, Hepatopetal. **B,** Hepatofugal.

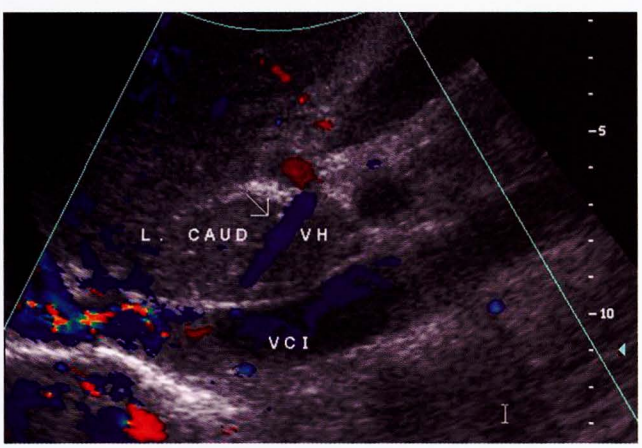


FIGURA 7-218. Hipertrofia do lobo caudado (L. caud.) e aumento do calibre de sua veia de drenagem (seta). VH, veia hepática, VCI, veia cava inferior.

Tomografia Computadorizada

O fígado está aumentado de tamanho na fase aguda e os contornos hepáticos são rombos. Na fase sem contraste, o fígado é difusamente hipodenso. O realce pelo contraste nesta fase é heterogêneo e reduzido na periferia hepática secundário ao fluxo venoso reverso no sistema portal, devido ao aumento da pressão pós-sinusoidal produzido pela obstrução venosa hepática. Na região central hepática, especialmente na projeção do lobo caudado, há realce mais intenso.

Não se identificam as veias hepáticas principais. O trombo na veia hepática pode ser observado em 13% a 58% dos casos.

Colaterais intra e peri-hepáticas podem ser identificadas. No interior do fígado, veias colaterais em forma de vírgula e curvilíneas são documentadas no estudo após contraste. Comunicações anômalas entre veias hepáticas também podem ser identificadas (Fig 7-219).

Na fase crônica destaca-se a hipertrofia da região central do fígado, representada pelo lobo caudado, pela porção do lobo direito perivesicular e pelo segmento medial do lobo esquerdo. O restante do fígado está atrófico e com impregnação menos evidente que a porção central (Fig. 7-220).

O padrão de realce pelo contraste pode ser descrito como em mosaico ou reticular, representado por impregnação lobular mais intensa e áreas lineares periféricas e foco central de menor impregnação. Na fase tardia o realce se torna reduzido e homogêneo por presença de fibrose.

Outro achado presente na fase crônica é o aparecimento dos macronódulos de regeneração. Estes nódulos ocorrem na síndrome de Budd-Chiari pelo desarranjo vascular consequente à redução do fluxo venoso e portal, que determina dilatação multifocal arterial, com proliferação e hiperplasia de hepatócitos. Há intenso e homogêneo realce em fase arterial com manutenção do realce em fase portal (Fig. 7-220).

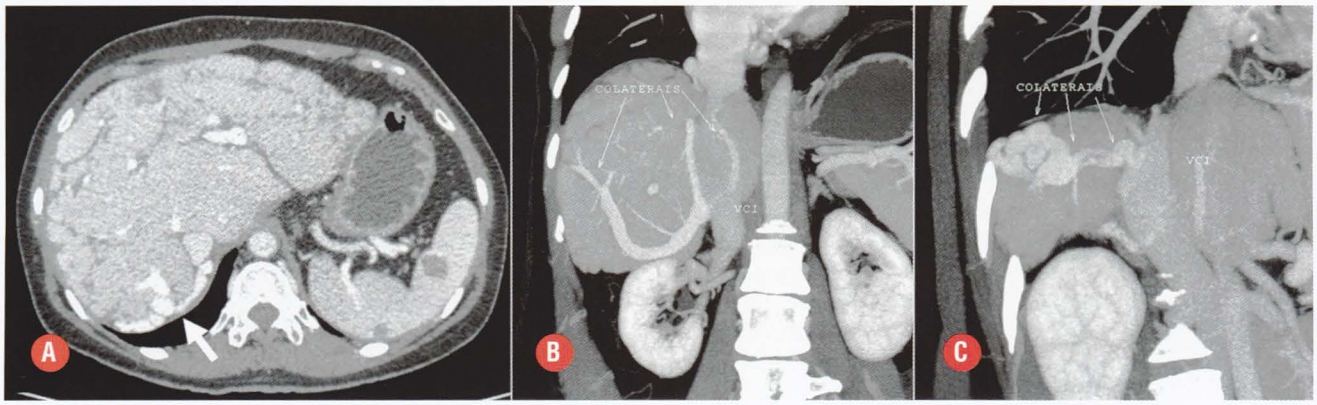


FIGURA 7-219. Síndrome de Budd-Chiari crônica com colaterais na TC. A, O estudo após contraste em fase portal mostra o fígado irregular por presença de fibrose. O lobo caudado é proeminente e tem realce um pouco mais evidente que o restante do fígado. Já se identificam colaterais extra-hepáticas, posteriores ao fígado (seta). **B,** A reformatação no plano coronal MIP mostra veias anômalas colaterais intra-hepáticas. **C,** Colaterais extra-hepáticas posteriores ao fígado são identificadas drenando diretamente na veia cava inferior (VCI).

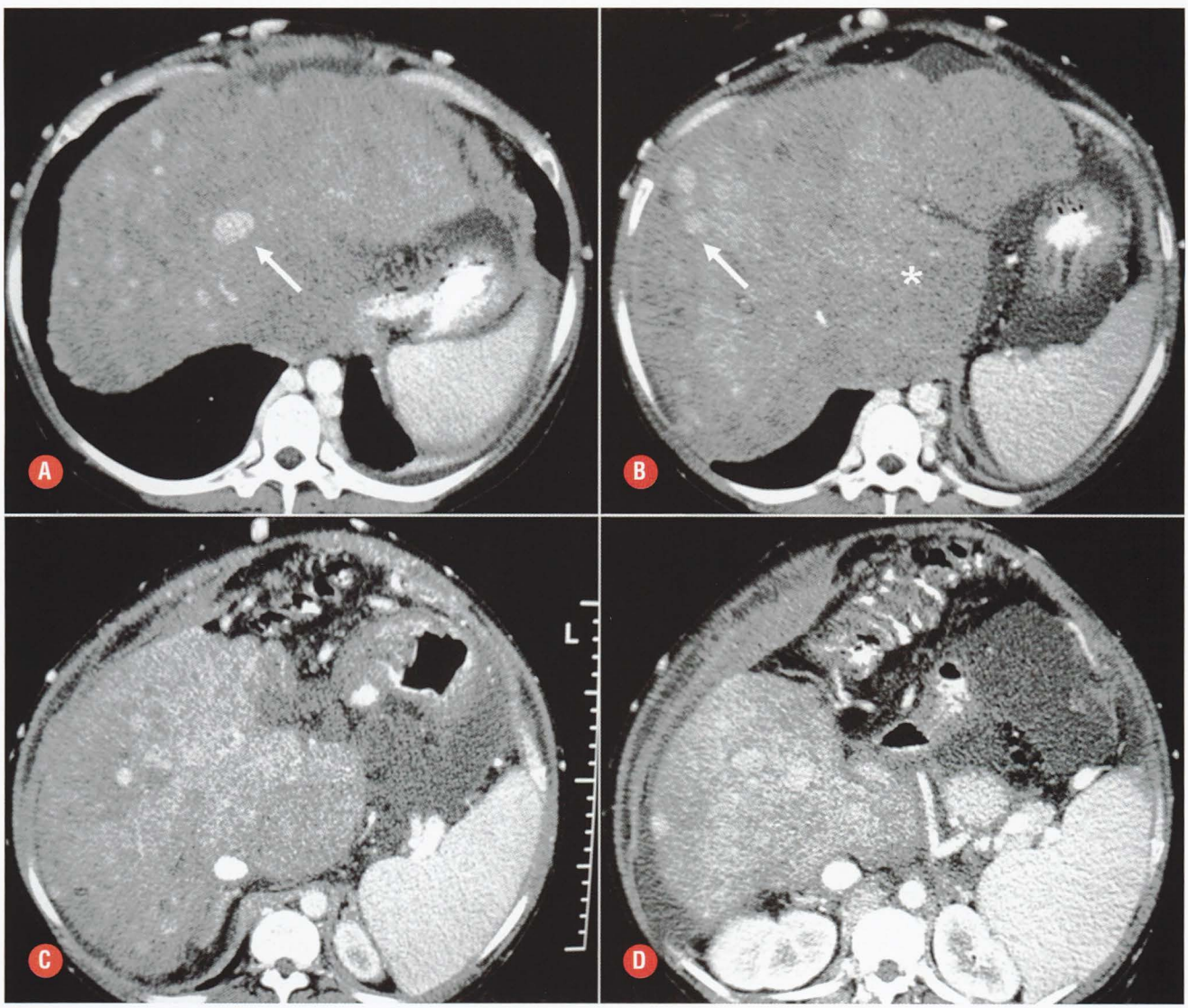


FIGURA 7-220. A-D, Síndrome de Budd-Chiari, com obstrução da VCI intra-hepática e das veias hepáticas. TC com contraste. Nota-se aumento do lobo caudato (*), macronódulos de regeneração (setas), ascite e circulação colateral na parede abdominal e retrocrural.

Ressonância Magnética

Na fase aguda a periferia do fígado tem realce discreto pelo meio de contraste em fases precoce e tardia do estudo dinâmico, em decorrência do aumento da pressão vascular que diminui o suprimento sanguíneo arterial e portal. A região periférica também exibe um sinal mais alto em T2 e mais baixo em T1, traduzindo edema tecidual. A região central do fígado demonstra intenso realce pelo meio de contraste em fases precoce e tardia; o sinal hepático nesta topografia não está alterado. O trombo vascular é frequentemente bem caracterizado, e as origens de trombo plaquetário e tumoral podem ser diferenciadas (Fig. 7-221).

Na fase crônica a fibrose torna-se mais importante que o edema. Há queda do sinal de todo o fígado nas ponderações T1 e T2. A diferença da impregnação pelo contraste nas regiões periférica e central é tênue ou ausente. O trombo vascular não é evidente. São marcantes a hipertrofia do lobo caudado e as colaterais intra-hepáticas e extra-hepáticas.

Na RM os macronódulos de regeneração têm diâmetro de 0,5 a 4 cm, exibem hipersinal na ponderação T1 e isossinal a hipossinal na ponderação T2. Após a administração do meio de contraste há realce intenso e homogêneo nas fases arterial e portal, tornando-se de sinal semelhante ao restante do fígado na fase tardia. Nos macronódulos de regeneração é usual a presença de cicatriz central em lesões maiores que 1 cm (Fig. 7-222).

O padrão de impregnação heterogêneo, reticular ou em mosaico, como também as colaterais em forma de vírgula ou curvilíneas são bem caracterizados pela RM de forma similar ao descrito na TC (Fig. 7-223).

Recomendações

A hepatomegalia dolorosa associada à ascite sem causa definida pode ser a única apresentação clínica. Situações de hipercoagulabilidade devem ser sempre pesquisadas.

A identificação de algumas veias hepáticas não exclui o diagnóstico de Budd-Chiari.

O papel dos exames de imagem reside na definição do diagnóstico, na caracterização da extensão da trombose, na identificação de causas tratáveis e na observação de complicações que podem ocorrer no contexto da síndrome de Budd-Chiari.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PRINCIPAL

Os dois principais diagnósticos diferenciais são a cirrose, a colangite esclerosante primária e a congestão hepática cardíaca.

HIPERTENSÃO PORTAL

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A hipertensão portal é definida por gradiente de pressão entre a veia porta e as veias hepáticas acima de 6 mmHg.

Várias condições patológicas em diferentes locais do sistema porta têm a capacidade de produzir a síndrome de hipertensão portal, e podem ser classificadas em pré-hepática, hepática e pós-hepática (Tabela 7-1).

A hipertensão portal intra-hepática é o tipo mais comum, em razão da elevada prevalência da cirrose. Esta entidade pa-

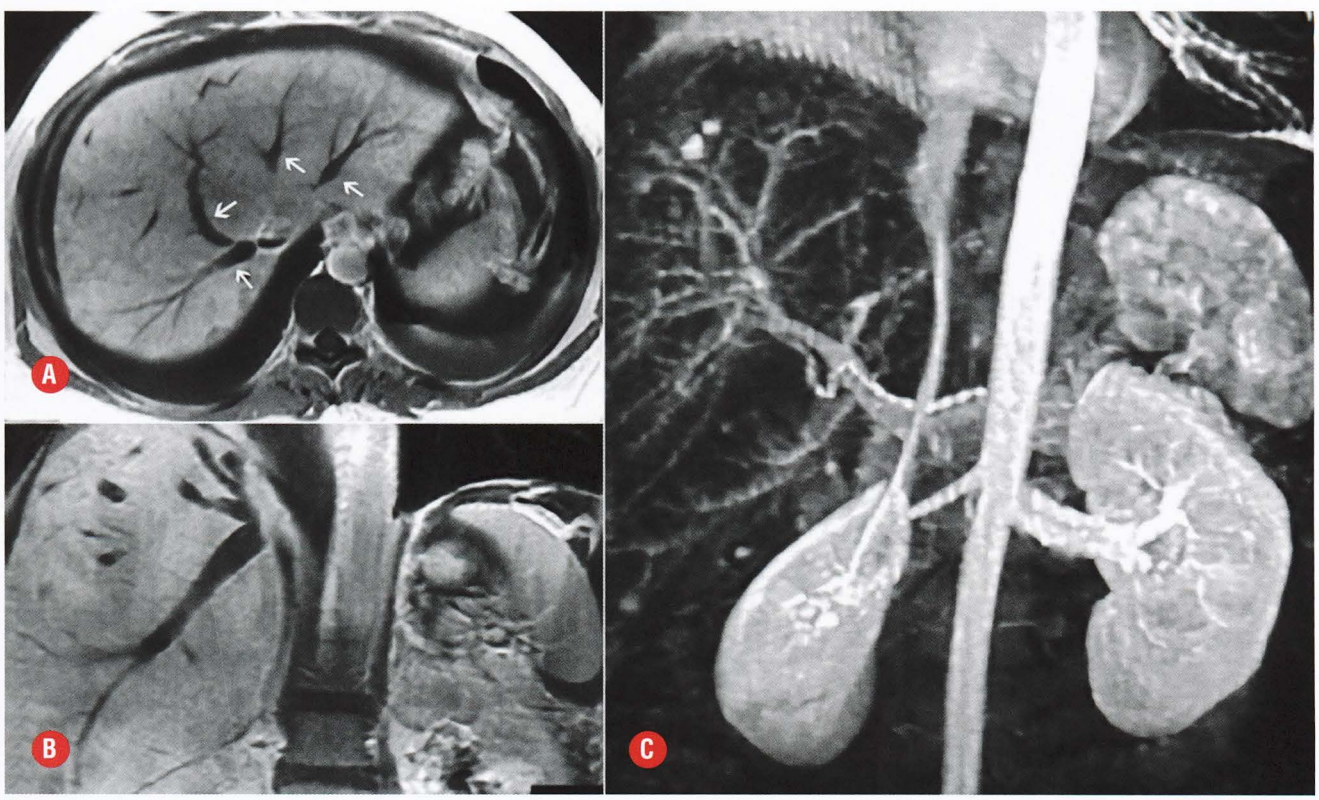


FIGURA 7-221. Budd-Chiari em fase aguda. A sequência pós-contraste EV obtida no plano axial **(A)**, coronal **(B)** e angio-RM **(C)** demonstra a ausência de contrastação das veias hepáticas (setas), configurando trombos. Há compressão do fígado aumentado sobre a veia cava inferior. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

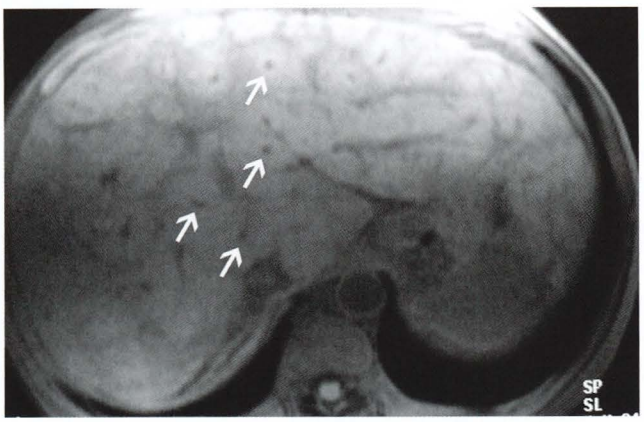


FIGURA 7-222. Budd-Chiari em fase crônica com macronódulos de regeneração observados na RM ponderada em T1 com supressão de gordura. Nos maiores nódulos há pequenos focos centrais caracterizando cicatriz (setas finas). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

tológica representa injúria crônica e irreversível do parênquima hepático. É caracterizada pela produção de fibrose difusa, pela formação de nódulos de regeneração e alterações na arquitetura lobular, causando aumento da resistência ao fluxo hepático ao nível dos sinusoides e das veias centrolobulares que drenam os sinusoides.

As causas extra-hepáticas de hipertensão portal se subdividem em pré-hepática e pós-hepática. A trombose da veia porta é a causa pré-hepática mais comum. Entre as causas pós-hepáticas incluem-se a síndrome de Budd-Chiari, a congestão hepática passiva e a pericardite constritiva.

A trombose porta pode ser secundária à desidratação, a neoplasias malignas (carcinoma hepatocelular e metástases hepáticas), ao estado de hipercoagulabilidade, a cirurgias de derivação (mesentérico-cava, porto-cava, esplenorrenal distal) e de desconexão (desconexão ázigo-portal e esplenectomia), à pileflebite (processo infeccioso envolvendo a veia porta decorrente de apendicite aguda, diverticulite ou sepse), ao trauma, ao cateterismo, ao aumento da resistência ao fluxo (por exemplo, na cirrose, na síndrome de Budd-Chiari, na esquistossomose hepatoesplênica).

O hiperfluxo no sistema porta referente à fístula arteriovenosa, quando de natureza pós-traumática, pode ocorrer após biópsia hepática.

O estudo de ultrassonografia com Doppler deve ser incluído como avaliação inicial de qualquer paciente com suspeita de hipertensão portal.

O propósito deste subcapítulo é abordar duas causas de hipertensão portal de grande relevância como a cirrose e a trombose da veia porta.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Geralmente, a hipertensão portal é assintomática. São raras as complicações clínicas da cirrose que não estão diretamente associadas à síndrome de hipertensão portal. As complicações estão relacionadas principalmente com a formação de veias colaterais e com a circulação hiperdinâmica (tanto ao nível esplâncnico quanto sistêmico), em especial com o desenvolvimento de varizes de esôfago distal e de fundo gástrico, com potencial de evoluírem para hemorragia digestiva. O sangramento por ruptura de varizes esofágicas tem maior probabilidade de ocorrer quando o valor do gradiente de pressão da veia hepática ultrapassa 12 mmHg. As complicações clínicas podem começar a surgir a partir desse limiar, quando a cirrose pode descompensar e manifestar-se com ascite, encefalopatia hepática, síndrome hepatorrenal, síndrome hepatopulmonar e hemorragia digestiva.

O controle da hipertensão portal reduz de maneira significativa a incidência das diferentes complicações, melhorando tanto a sobrevida como a qualidade de vida dos pacientes.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Cirrose

Ultrassonografia e Doppler

O suprimento sanguíneo hepático é predominantemente realizado pela veia porta (75%) e pela artéria hepática (25%):

- O fluxo da veia porta é pouco afetado pelas alterações pressóricas, que ocorrem durante o ciclo cardíaco. Assim sendo, é anterógrado, em sentido ao fígado (hepatopetal), e apresenta padrão espectral monofásico, com discreta fasicidade em razão da respiração. A velocidade máxima normal é ≥ 15 cm/s.

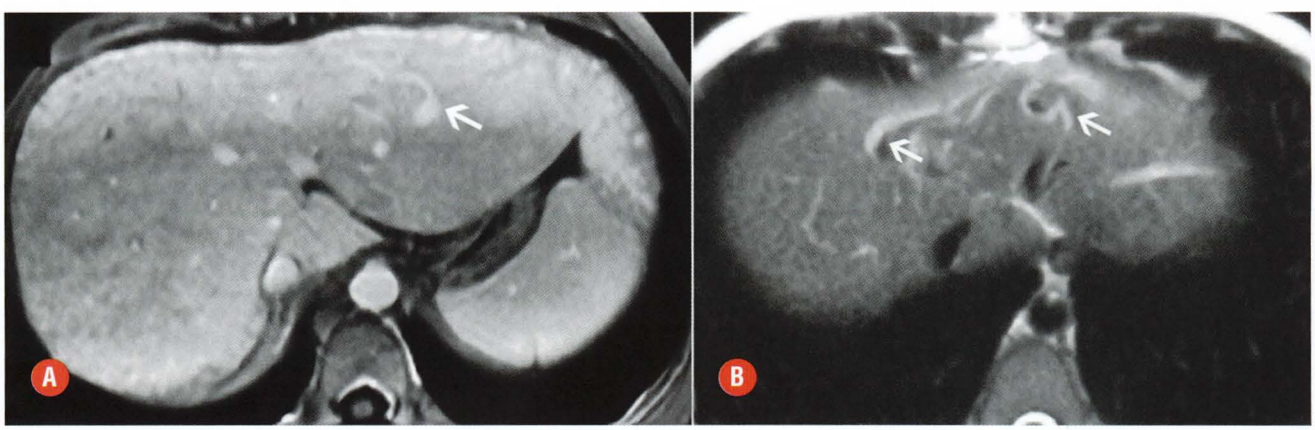


FIGURA 7-223. Budd-Chiari com colaterais intra-hepáticas. A, RM ponderada em T1 com supressão de gordura em fase portal após contraste demonstra realce heterogêneo do fígado. Há colateral intra-hepática com formato de vírgula (seta), também observada na imagem em T2 **(B)**. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

TABELA 7-1. Classificação da Hipertensão Portal

Pré-hepática		
Eixo Esplenoportal	*Aumento do Fluxo Portal*	*Mista*
Trombose Compressão tumoral Hipoplasia congênita	Fístula arteriovenosa Esplenomegalia tropical Mastocitose	Doença mieloproliferativa Linfoma não Hodgkin
Hepática		
Pré-sinusoidal	*Sinusoidal*	*Pós-sinusoidal*
Esquistossomose Cirrose biliar primária (fases I e II) Hepatite crônica Fibrose hepática congênita Granulomas Idiopática Hiperplasia nodular regenerativa Toxinas: arsênico, cobre e cloreto de vinila	Cirrose Intoxicação por vitamina A	Doença veno-oclusiva Esclerose da veia centrolobular
Pós-hepática		
Cardíacas	*Veia Cava Inferior – Veias Hepáticas (Síndrome de Budd-Chiari)*	
Pericardite constritiva Insuficiência cardíaca direita Insuficiência valvular mitral Insuficiência tricúspide	Trombose Membranas	

- O fluxo da artéria hepática é de baixa resistência (entre 0,5-0,7), com fluxo diastólico contínuo. O pico de velocidade sistólica máxima normal é de 30-40 cm/s e a velocidade diastólica final é de 10-15 cm/s.

A avaliação por meio da ultrassonografia com Doppler é útil na caracterização da hipertensão portal:

- Devido à maior resistência que o fígado oferece ao fluxo venoso portal, pode ocorrer dilatação da veia porta (diâmetro > 1,2 cm) (Fig. 7-224) e das veias esplênica (ao nível do pâncreas) e mesentérica superior (ambas com diâmetro > 0,9 cm), na tentativa de manter o volume de fluxo.
- Em razão da maior dificuldade de o sangue entrar no fígado, ocorre progressivamente redução da velocidade máxima de fluxo portal (< 15 cm/s) e do volume de fluxo (< 400 mL/min).
- Devido à alta resistência intra-hepática e ao desenvolvimento de colaterais, o sentido do fluxo pode inverter, tornando-se retrógrado e se afastando do fígado – fluxo hepatofugal (Fig. 7-224). A identificação de fluxo hepatofugal na veia esplênica está frequentemente associada ao surgimento de encefalopatia hepática.
- Identificam-se colaterais portossistêmicas (veia gástrica esquerda, colateral paraumbilical, shunt esplenorrenal, veias gástricas curtas e pericolecísticas) (Fig. 7-225). As veias retroperitoneais e hemorroidárias são de difícil detecção ao estudo de ultrassom com Doppler. A presença

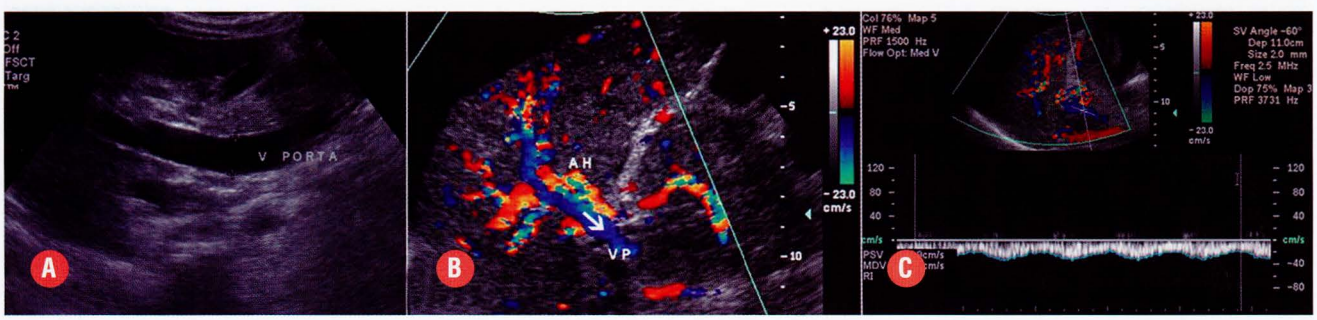


FIGURA 7-224. A, Veia porta dilatada (Diâmetro > 1,2 cm). **B,** Inversão do sentido do fluxo (hepatofugal) da veia porta (VP), pelo Doppler colorido. Artéria hepática (AH) proeminente com aumento do seu diâmetro e com ramos periféricos mais evidentes. **C,** Inversão do sentido do fluxo da veia porta, pelo Doppler espectral, onde se encontra abaixo da linha de base.

de colaterais portossistêmicas pode ocasionar diâmetros normais na veia porta.

Alterações na artéria hepática:

- Toda vez que o fluxo portal diminui, ocorre arterialização hepática compensatória, ou seja, na tentativa de aumentar a circulação hepática ocorre elevação do fluxo na artéria hepática, compensando a deficiência do fluxo venoso portal. Sendo assim, a artéria hepática apresenta-se mais proeminente, aumentando o seu diâmetro (> 2 mm) e seus ramos periféricos tornam-se mais evidentes. Nota-se também aumento do pico de velocidade sistólica máxima (> 100-120 cm/s) (Fig. 7-226).
- A relação normal entre a velocidade de fluxo na artéria hepática e na veia porta é menor do que 3,5. Esse valor aumenta quando existe hipertensão portal (Fig. 7-226).
- Com o agravamento da hepatopatia crônica por fibrose, o trajeto de menor resistência para o fluxo de entrada da artéria hepática se torna a veia porta, com o sangue arterial sendo desviado para esta veia por meio dos *vasa vasorum* ou por shunt arteriovenoso ao nível dos sinusoides. Inicialmente, produz reversão do fluxo portal em ramos periféricos isolados da veia porta. Desta forma, como outros ramos também invertem o trajeto de drenagem, o fluxo hepatofugal que sai do fígado pela veia porta é constituído por sangue arterial desviado da artéria hepática.
- O índice de resistência (IR) da artéria hepática pode estar aumentado na hepatopatia crônica (> 0,7) e reduzido na trombose aguda da veia porta ou na estenose da artéria hepática (< 0,5).
- O índice de pulsatilidade (IP) da artéria hepática normal é de 1,16 a 1,24. Seu valor será mais alto quanto maior for o grau de comprometimento hepático, e será mais baixo quanto maior for o tamanho das varizes esofágicas.
- Índice vascular hepático é a razão entre a velocidade da veia porta e o IP da artéria hepática, e indica cirrose e hipertensão portal quando < 12 cm/s (97% de especificidade e 93% de sensibilidade).
- Vários índices têm sido citados na literatura no acompanhamento terapêutico e prognóstico dos hepatopatas crônicos. Entretanto, diferentes resultados têm sido demonstrados por diversos pesquisadores, tornando-os de difícil reprodução e análise.

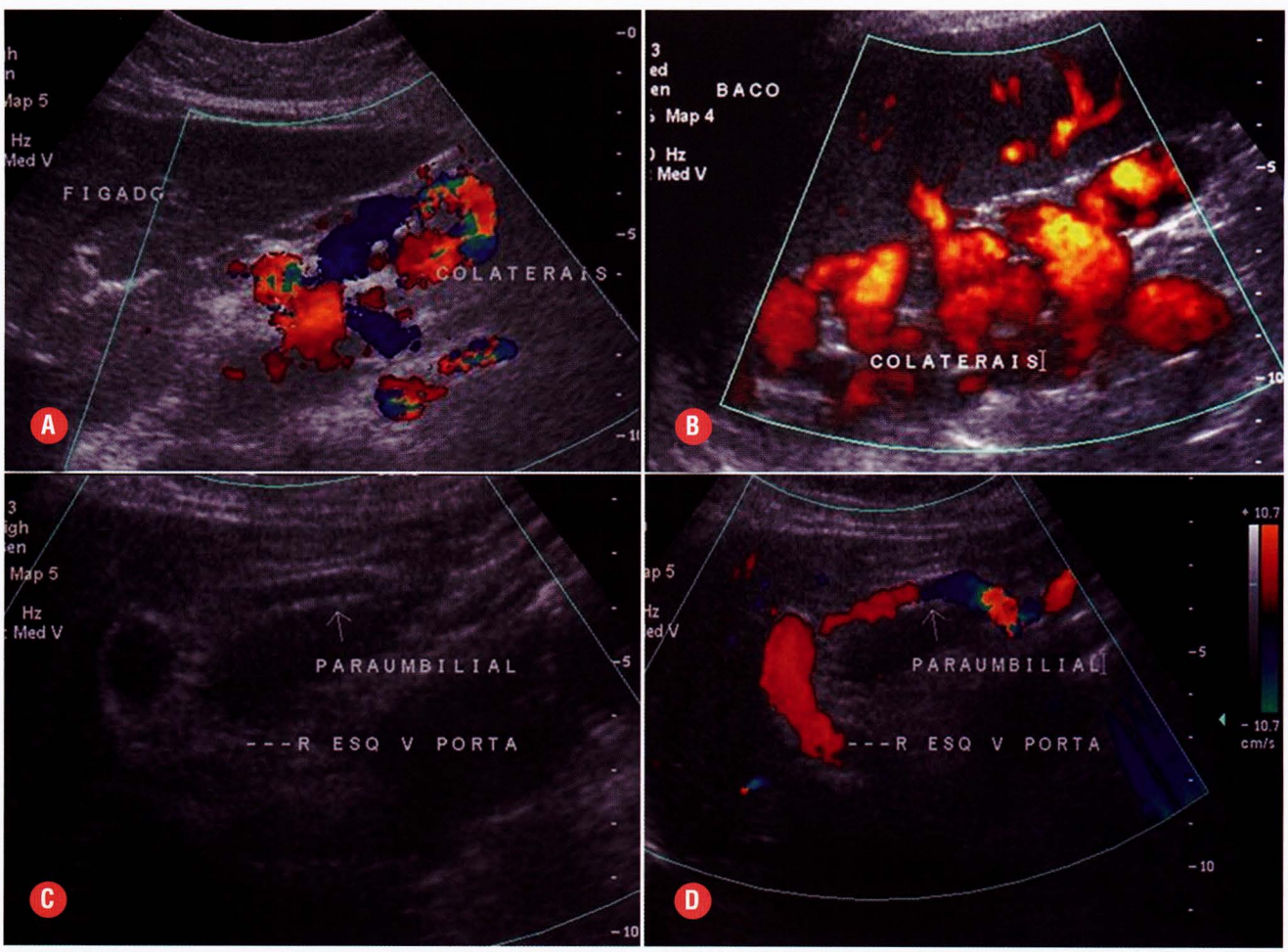


FIGURA 7-225. Circulação colateral. A, Veia gástrica esquerda (posterior ao lobo esquerdo do fígado). **B**, Veias gástricas curtas (periesplênicas). Veia paraumbilical. Ao modo B, com diâmetro > 0,3 cm **(C)** e ao Doppler colorido, observa-se a origem da veia paraumbilical no ramo esquerdo da veia porta e a presença de fluxo hepatofugal **(D)**.

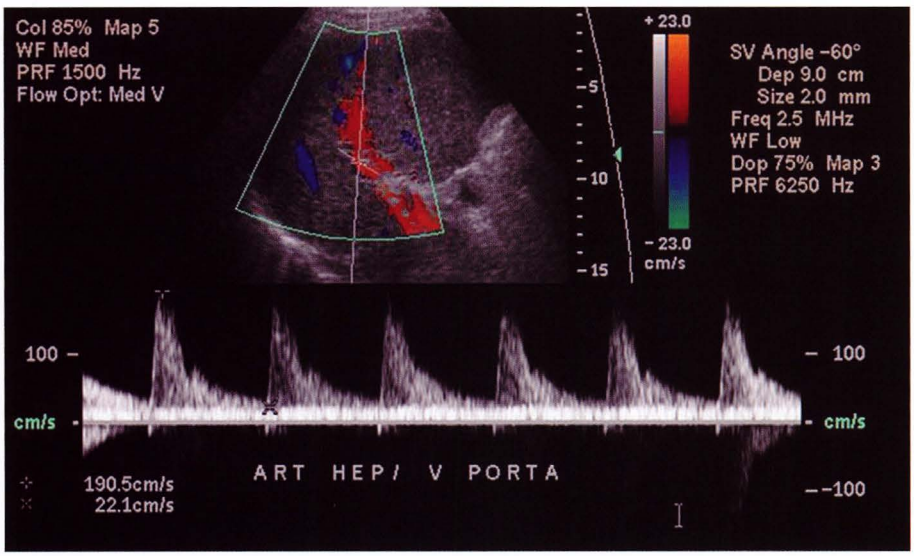


FIGURA 7-226. Sinais de hipertensão portal. Artéria hepática proeminente e com pico de velocidade sistólica máxima de 190,5 cm/s (> 120 cm/s). Relação entre a velocidade de fluxo na artéria hepática e na veia porta de 8,6 (> 3,5).

Alterações nas veias hepáticas:

- Pela hepatopatia crônica, as veias hepáticas apresentam-se finas, tortuosas, com paredes irregulares (Fig. 7-227) e com perda gradativa do padrão trifásico normal, evoluindo para pseudoportalização (fluxo contínuo monofásico) (Fig. 7-228). Esse achado espectral é inespecífico e pode ser encontrado no paciente esteatótico, na trombose da veia hepática, bem como pode ser de etiologia não conhecida.
- Ascite (Fig. 7-229).

Esplenomegalia:

- Quando o baço no adulto apresenta-se maior do que 10 cm no diâmetro longitudinal (Fig. 7-230) ou a área seccional > 45 cm^2. Outros autores consideram, como valores limítrofes, 12 cm no eixo longitudinal, 7 cm no transversal e 5 cm no eixo anteroposterior (espessura). Alternativamente, pode ser utilizado o cálculo do volume esplênico (multiplicação dos três eixos pelo coeficiente 0,523) ou o índice esplênico (valor da multiplicação dos diâmetros longitudinal e anteroposterior tendo como limite normal o valor de 60, ou os três maiores diâmetros, com limite superior da normalidade sendo 480).
- Em geral, a textura esplênica é homogênea. Focos hiperecoicos (corpúsculos de Gamna-Gandy) por depósito de ferro podem ser identificados (Fig. 7-231).

Tomografia Computadorizada

A TC tem avaliação secundária na abordagem da hipertensão portal. Quando as informações da US com Doppler não são suficientes ou são conflitantes, pode-se utilizar o método tomográfico. Uma das indicações que vêm aumentando progressivamente é a abordagem vascular portal do paciente com hepatopatia crônica e hipertensão portal candidato à cirurgia hepática, especialmente o transplante de fígado.

A TCMD possibilitou a obtenção do voxel isotrópico, que pode ser pós-processado sem nenhuma perda da qualidade de informação.

Novos protocolos de reconstrução tridimensionais com tecnologia em projeção de intensidade máxima e "*volume rendering*" permitem a avaliação vascular com perfeito entendimento da

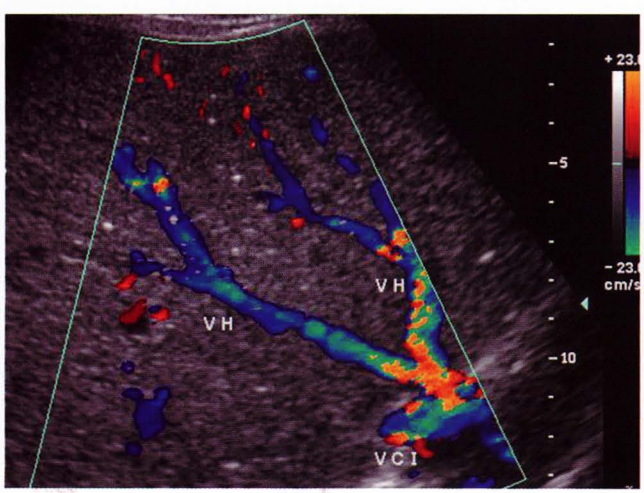


FIGURA 7-227. Veias hepáticas pérvias, afiladas e com paredes irregulares. VH, veias hepáticas; VCI, veia cava inferior.

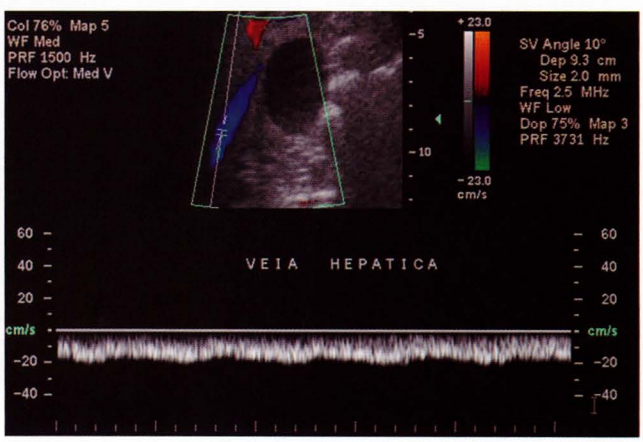


FIGURA 7-228. Curva espectral da veia hepática com portalização (fluxo contínuo monofásico).

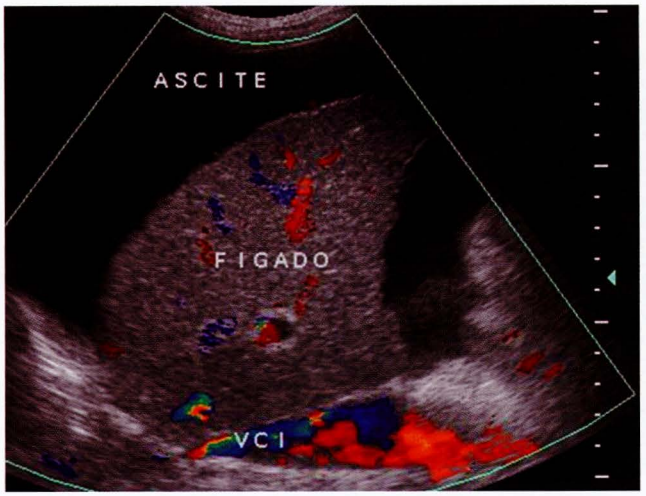


FIGURA 7-229. Sinais de hipertensão portal descompensada. Cirrose com ascite.

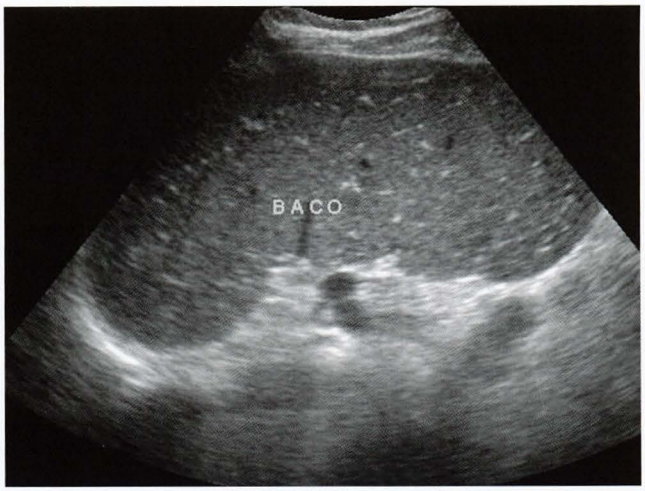


FIGURA 7-231. Esplenomegalia apresentando corpúsculos de Gamna-Gandy, caracterizados por múltiplos focos hiperecoicos dispersos pelo baço.



FIGURA 7-230. Esplenomegalia homogênea.

anatomia dos vasos ectasiados e das colaterais recrutadas existentes na hipertensão portal (Figs. 7-232 e 7-233). A TCMD é certamente um método substitutivo à angiografia com subtração digital quanto ao diagnóstico anatômico vascular, porém não permite os inúmeros recursos de intervenção pertinentes à angiografia.

A utilização da bomba injetora é mandatória, e o ideal fluxo de infusão do meio de contraste deve ser de 5 mL/segundo. Portanto, um bom acesso venoso é imprescindível.

A espessura de corte em aparelhos com múltiplos detectores é, de preferência, a menor possível e idealmente igual ou menor a 1 mm de colimação e reconstrução. A qualidade das reconstruções é inversamente proporcional à espessura escolhida.

O tempo de espera entre a administração do meio de contraste e o início dos escaneamento é dependente do protocolo proposto. Nos casos onde é solicitada uma abordagem vascular completa, com informações arterial e venosa hepática, como habitualmente é feito em candidatos à cirurgia de transplante, deve-se proceder a um tempo de escaneamento precoce para a avaliação das artérias, seguido de um tempo vascular portal. O tempo da fase arterial é obtido após se atingir um limiar de opacificação da aorta no tronco celíaco de 150 UH. Cerca de 50 a 60 segundos após o início da administração do meio de contraste é realizada uma nova aquisição para a abordagem vascular portal.

Ressonância Magnética

A RM pode ser um método alternativo à TC na avaliação vascular da hipertensão portal. A resolução espacial obtida na RM é inferior à existente na TC. A indicação mais usual está relacionada ao paciente com alergia ao meio de contraste iodado.

A esplenomegalia é usual no contexto da hipertensão porta. Habitualmente identifica-se de permeio ao baço aumentado múltiplos focos de baixo sinal em todas as sequências por suscetibilidade magnética, especialmente as com ponderação em T2*. Estes focos são chamados de corpúsculos de Gamna Gandy, representam depósitos de hemossiderina por hemorragias perivasculares secundárias à estase venosa crônica e são mais bem caracterizados através da RM.

Trombose da Veia Porta

Ultrassonografia e Doppler

A trombose porta é a causa mais comum de hipertensão portal pré-hepática (eixo esplenoportal), que ocorre em razão do aumento da resistência ao fluxo sanguíneo.

Ao modo B, identifica-se material ecogênico no interior da luz da veia porta, podendo ser geralmente, de acordo com o seu estágio evolutivo, anecoico ou hipoecoico quando recente ou hiperecoico quando antigo.

A análise em conjunto com o Doppler colorido e espectral é fundamental para o diagnóstico. Ao Doppler colorido, a trombose pode se apresentar como falha parcial ou total de enchimento da cor, e, ao Doppler espectral, pode não ser identificado fluxo (Fig. 7-234).

A precisão do estudo com Doppler colorido é elevada, com sensibilidade e especificidade de aproximadamente 90%. Quando a suspeita não for confirmada pelo método, outros exames utilizando agentes de contraste intravenoso (TCH, RM, US com microbolhas) podem ser realizados.

A trombose tumoral da veia porta deve ser suspeitada quando for diagnosticada uma lesão focal, em geral o carcinoma

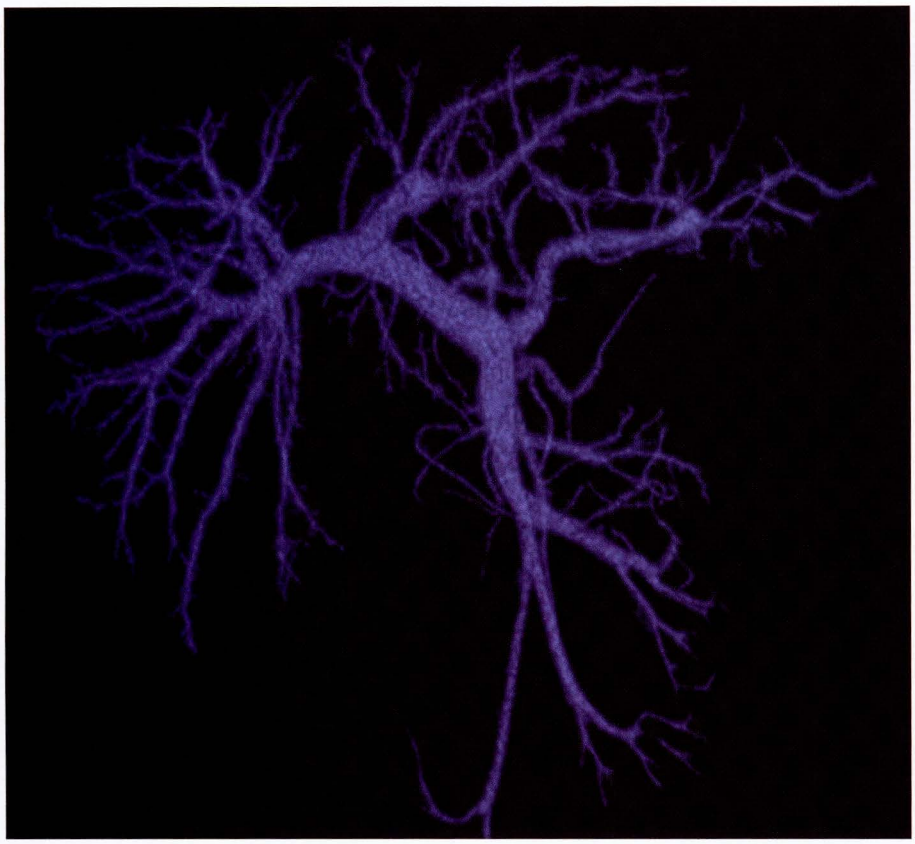


FIGURA 7-232. Sistema portal normal em angiotomografia computadorizada. Avaliação em aparelho multidetector com 64 canais após reconstrução tridimensional, extração do tecido estacionário e vascular não portal. O exame permite a identificação das veias mesentérica superior, esplênica, porta, ramo portal direito e ramo portal esquerdo. Todos os vasos citados apresentam calibre normal. A excelente qualidade de resolução espacial permite a identificação de ramos periféricos portais dos lobos direito e esquerdo.

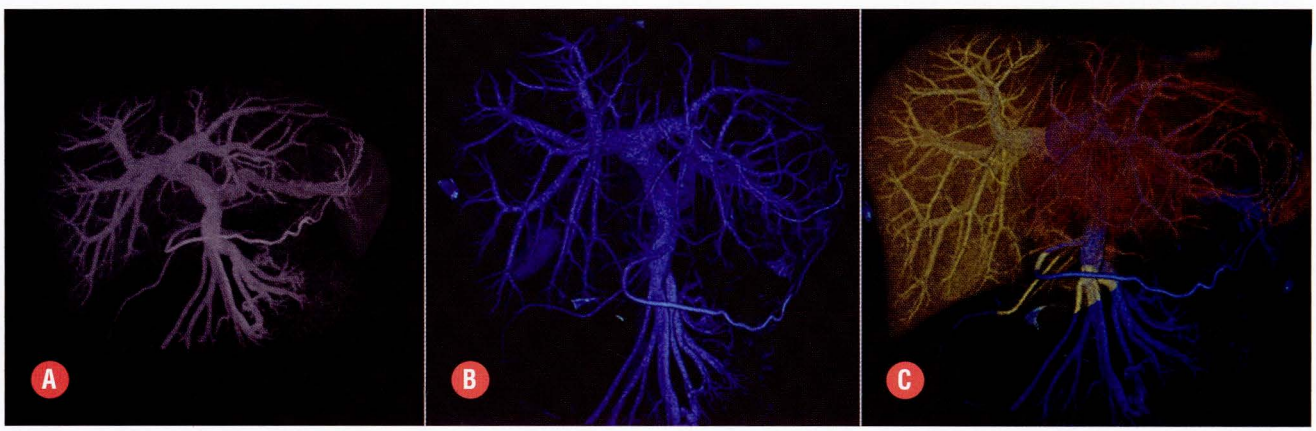


FIGURA 7-233. Hipertensão portal em angiotomografia computadorizada com múltiplos detectores. A, Reconstrução em projeção de intensidade máxima e tridimensional mostra a dilatação do sistema portal com ectasia das veias mesentérica superior, esplênica e porta **(B)**. O mesmo sistema portal com reconstrução com *volume rendering* tridimensional. **C,** A fusão de informações volumétricas com transparência e do sistema portal na mesma técnica tridimensional.

hepatocelular, com extensão ao vaso, que apresenta preenchimento por material ecogênico, expansão luminal (Fig. 7-235) e possível fluxo arterial intratumoral.

A trombose da veia porta, especialmente a completa, pode evoluir cronicamente para transformação cavernomatosa. Esta é caracterizada pela presença de vasos tortuosos na topografia da veia porta (hilo hepático), que representam recanalização do trombo ou circulação colateral periportal (Fig. 7-236).

Tomografia Computadorizada

A trombose aguda determina elevação do coeficiente de atenuação da porta no estudo sem contraste, eventualmente com o aumento do calibre (Fig. 7-237).

Em função da não opacificação do sistema portal pela presença de trombose, especialmente se for extensa, as reconstruções obtidas não possibilitam a visualização da veia porta e dos seus ramos. Nesta situação, os achados de imagem vascular ficam restritos às informações das colaterais venosas

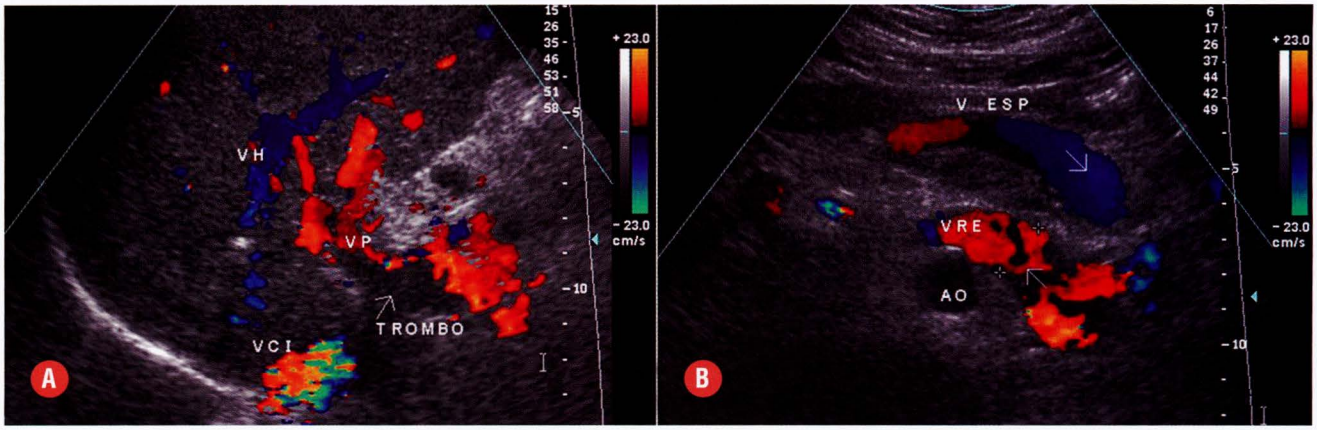


FIGURA 7-234. Trombose porta-plaquetária e shunt esplenorrenal espontâneo. A, Presença de falha de enchimento no interior da veia porta (VP), trombo (seta), dificultando, ao Doppler colorido, o reconhecimento do seu fluxo normal. **B,** Fluxo invertido na veia esplênica (V Esp), se dirigindo (setas) para a veia renal esquerda (VRE), que se encontra calibrosa devido ao shunt esplenorrenal espontâneo. VCI, veia cava inferior; VH, veia hepática; Ao, aorta.

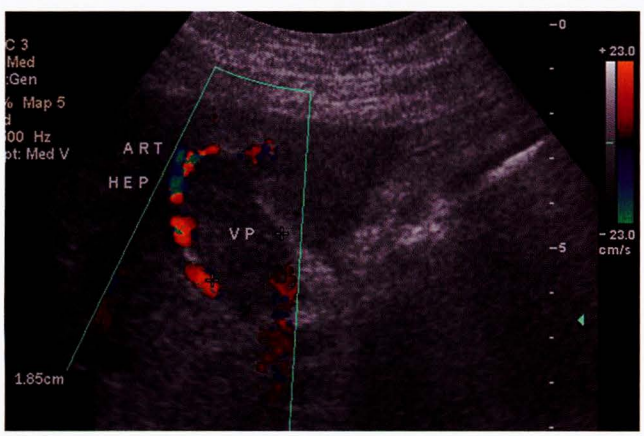


FIGURA 7-235. Trombose porta tumoral. Falha de enchimento da cor, obliterando completamente a luz do vaso e determinando a expansão da veia porta (VP). Art Hep: artéria hepática.

recrutadas que possibilitam o retorno venoso mesentérico e esplênico. Na projeção do hilo hepático podem-se identificar múltiplos pequenos vasos tortuosos no leito portal com opacificação pelo meio de contraste venoso, representando o que é chamado de cavernização da veia porta (Fig. 7-238).

As tromboses parciais demonstram graus variáveis de opacificação vascular, que devem ser avaliados em estação de trabalho para que se possa otimizar a sua visualização.

Os segmentos hepáticos relacionados à trombose portal tendem a atrofiar, enquanto que o restante do fígado apresenta-se vicariante.

Ressonância Magnética

O trombo portal na ressonância tem apresentação variável e dependente do tempo de instalação da trombose e da sua origem, que pode ser tumoral ou não tumoral.

O trombo agudo e não tumoral tem sinal habitualmente elevado em T1 e baixo em T2. Com o passar do tempo, o trombo

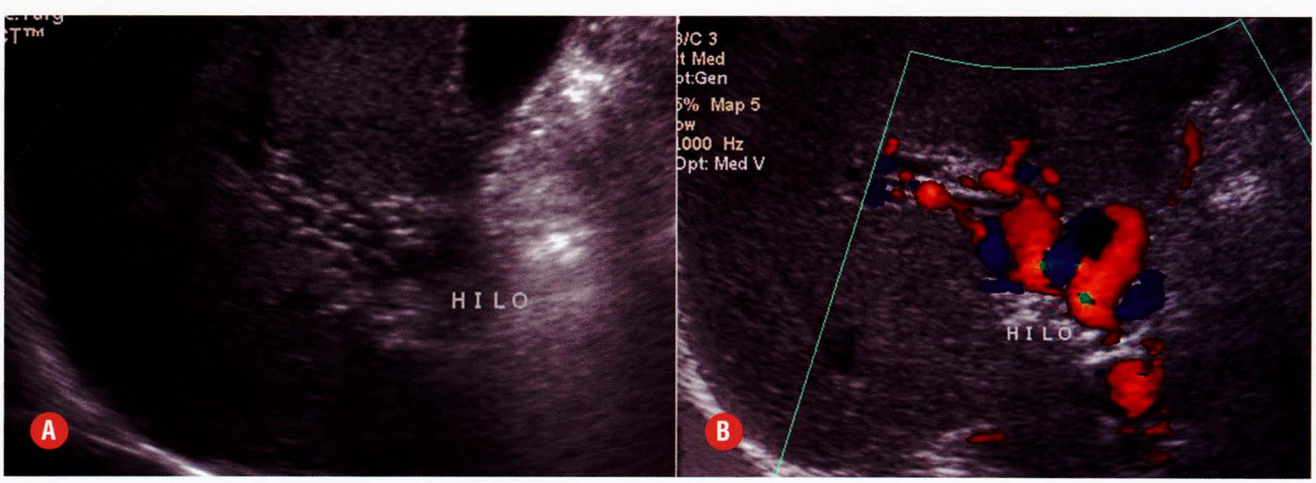


FIGURA 7-236. Transformação cavernomatosa da veia porta. A, Ao modo B, observam-se imagens tubulares tortuosas ao nível do hilo hepático, sem evidenciar a veia porta principal. **B,** Ao Doppler colorido nota-se fluxo nas estruturas tubulares, que representa extensa colateralização periportal.

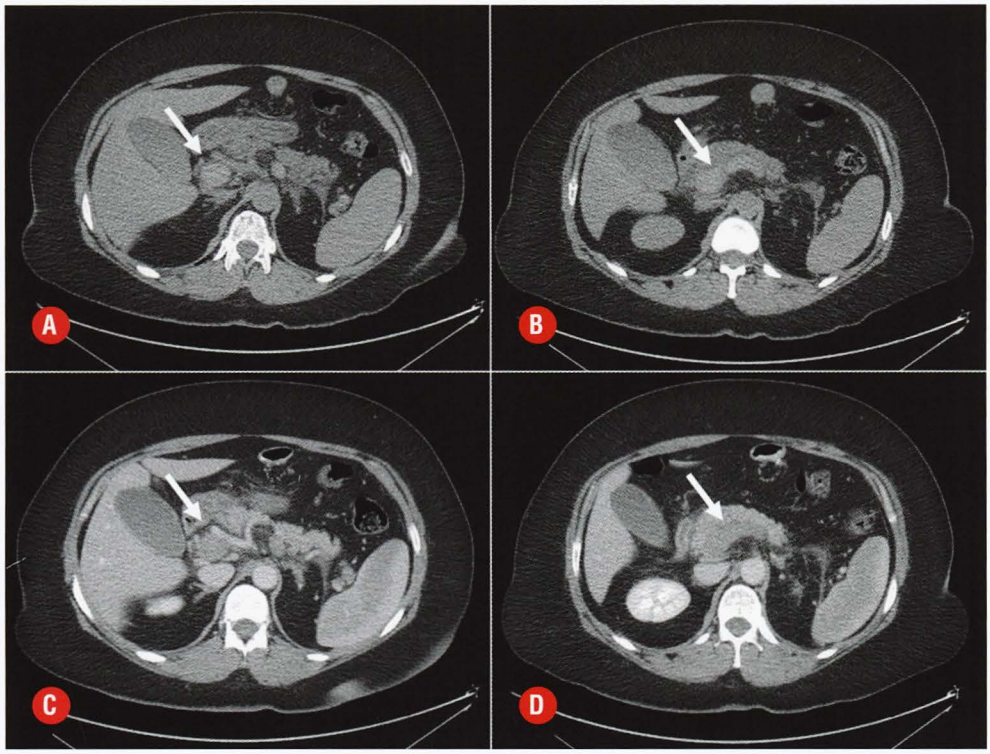


FIGURA 7-237. Trombose aguda. Paciente com quadro de dor abdominal com 5 horas de evolução realizou TC sem contraste que demonstrou trombose hiperdensa (setas) na porta **(A)**, na junção espleno-mesentérica e veia esplênica **(B)**. Após a administração do contraste não há realce no trombo (setas) na veia porta **(C)**, na junção espleno-mesentérica e na veia esplênica **(D)**.

exibe sinal elevado nas ponderações T1 e T2. O trombo crônico apresenta baixo sinal em ambas as ponderações. Em todas as fases não há realce pelo meio de contraste (Fig. 7-239).

O trombo tumoral ocorre geralmente próximo a um tumor, sendo os tipos tumorais mais comumente associados o carcinoma hepatocelular, o colangiocarcinoma e as metástases disseminadas. O sinal do trombo se assemelha ao do tumor nas ponderações T1 e T2, seja em fase precoce ou tardia de instalação. Pode ocorrer restrição à difusão, porém esta análise é limitada em função da suscetibilidade magnética que pode ocorrer em sequências ecoplanares quando estão avaliando produtos de degradação da hemoglobina. O vaso portal comprometido está, com frequência, expandido. É importante identificar a impregnação pelo meio de contraste na projeção do material que ocupa a topografia vascular portal.

Recomendações

A ultrassonografia com Doppler é o método de escolha para avaliar os pacientes com suspeita ou com hipertensão portal conhecida. A TC e a RM são úteis no estudo das colaterais portossistêmicas, e também podem ser indicadas na distinção entre o trombo não tumoral e o tumoral.

TRANSPLANTE HEPÁTICO E COMPLICAÇÕES

A doença hepática crônica e avançada tem no transplante do fígado a principal opção de tratamento da insuficiência hepática e da restauração das funções do fígado. A melhora das técnicas cirúrgicas do transplante, o maior critério na seleção de doadores e receptores, o diagnóstico precoce das complicações clínicas e cirúrgicas e o conhecimento e o desenvolvimento de drogas que auxiliam na estabilização do hepatopata grave, bem como na diminuição da rejeição do enxerto, aumentaram em muito a sobrevida do transplantado de fígado.

A função dos métodos de imagem está relacionada especialmente na seleção de receptores e doadores, bem como no acompanhamento do receptor no pós-operatório e no diagnóstico das complicações do transplante. Vários são os recursos de imagem utilizados para este fim, como colangiografia percutânea e endoscópica, angiografia digital, ultrassom com Doppler, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

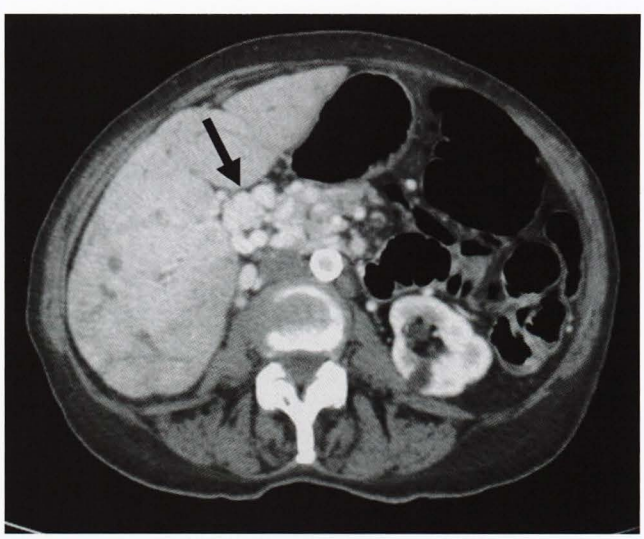


FIGURA 7-238. Trombose portal com transformação cavernomatosa da veia porta. TC de abdome na fase portal demonstra a não identificação da veia porta usual e a presença de um emaranhado de vasos tortuosos e opacificados pelo contraste no hilo hepático (seta), representando colaterais.

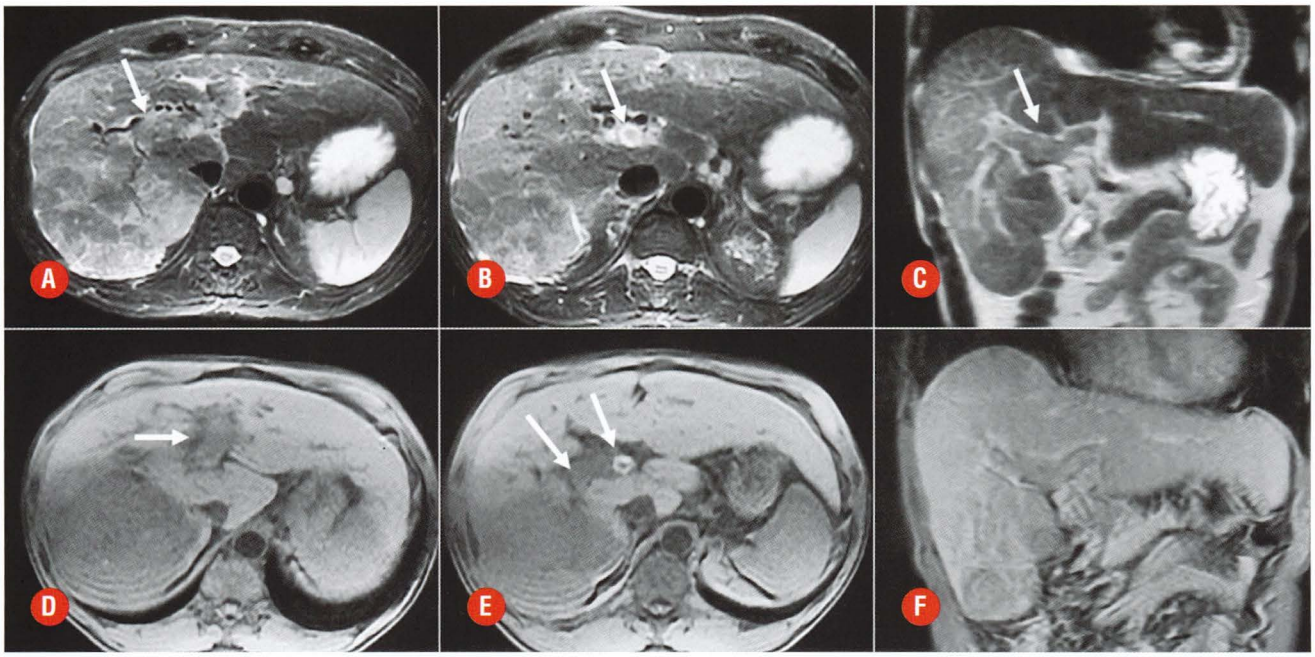


FIGURA 7-239. Carcinoma hepatocelular com trombose tumoral e plaquetária. A, CHC multifocal com lesão dominante no lobo direito, apresentando sinal discretamente elevado e heterogêneo na ponderação T2 com supressão de gordura. Há tecido (seta) ocupando o trajeto portal com sinal semelhante ao CHC, configurando trombo tumoral. A artéria hepática adjacente ao trombo portal é proeminente e exibe a ausência de sinal habitual. **B,** Em um nível logo abaixo, a veia porta principal exibe sinal elevado na ponderação T2, representando o trombo plaquetário (seta). **C,** O plano coronal ponderado em T2 é útil para demonstrar o trombo tumoral em ramos portais direito e esquerdo com sinal igual ao do tumor (seta). O trombo tumoral (seta) tem sinal baixo na ponderação T1, com supressão de gordura sendo vista no ramo portal esquerdo **(D)** e no ramo portal direito **(E)**. Ainda na imagem **(E)** observa-se sinal elevado (seta), representando o trombo plaquetário que ocupa o ramo portal principal. O trombo tumoral exibe impregnação pelo agente paramagnético **(F)**, diferentemente do trombo plaquetário, que é avascular. (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

De forma didática, pode-se dividir a abordagem por imagem no complexo do transplante de fígado em informações do parênquima hepático, da cavidade abdominal, vascular (contemplando dados arterial, portal e venoso) e biliar. Outras formas de classificar as informações de imagem são os achados no doador e no receptor, as alterações pré-operatórias e pós-operatórias e também pelo tipo de transplante intervivo ou cadavérico.

■ 1. Análise Parenquimatosa (Hepática)

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A avaliação por imagem do fígado do doador vivo é fundamental para o sucesso do transplante hepático. Algumas avaliações são rotineiramente realizadas, e a imagem é importante para auxiliar na definição da indicação ou contraindicação de doação do órgão.

A análise da volumetria hepática, da existência e quantificação da esteatose e a identificação e a caracterização de lesões focais são alguns exemplos da abordagem a ser feita com o fígado doador.

A volumetria tem o objetivo de identificar se o fígado a ser doado terá quantidade de parênquima suficiente para manter a função hepática no receptor. O mesmo vale na volumetria do fígado remanescente do doador. Habitualmente, é necessário um volume hepático de 0,8% a 1% do peso corporal para que se mantenha a função satisfatória hepática. O doador deve manter pelo menos 30% de parênquima hepático preexistente ao transplante para evitar a falência hepática.

A esteatose superior a 30% contraindica o transplante hepático. Alguns serviços permitem o transplante de órgãos com esteatose superior a este valor, considerando o órgão como fígado marginal. Os riscos de falência hepática no pós-transplante são maiores e proporcionais à intensidade da esteatose.

A identificação de lesão focal que comprometa ou interfira no transplante hepático é mais uma função da imagem. Grandes lesões focais benignas ou várias lesões pequenas, comprometendo múltiplos segmentos e localizadas em topografia que dificulte tecnicamente a cirurgia do transplante, podem ser uma contraindicação em potencial do transplante intervivo.

A presença do carcinoma hepatocelular no receptor deve ser sempre investigada. A existência deste tumor dentro do critério de Milão (uma lesão única menor do que 5 cm ou três lesões, cada uma com diâmetro inferior a 3 cm) permite a pontuação maior no *score* MELD (Model for End Stage Liver Disease), que orienta a listagem da ordem de transplante hepático cadavérico em vários países, inclusive no Brasil. Quando o tumor é maior que os limites do critério de Milão, o transplante hepático é contraindicado.

A avaliação do fígado após o transplante está relacionada basicamente à identificação de complicações que podem ser precoces ou tardias. Existem algumas alterações que ocorrem no fígado pós-transplante, seja no enxerto ou no parênquima residual, que são consideradas como achados esperados, consi-

derando a prevalência elevada e a baixa gravidade destes achados. Os mais comuns são pequenos hematomas e coleções. Complicações mais graves são o abscesso, a rejeição (precoce ou tardia) e a isquemia (levando à necrose do parênquima).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia com Doppler

A avaliação pré-operatória do parênquima hepático do doador consiste no estudo da morfologia, hepatimetria e pesquisa de lesões difusas ou focais, enquanto que no receptor pode-se analisar a hepatopatia (aguda ou crônica) e/ou a identificação de neoplasias.

A avaliação pós-operatória consiste no seguimento por meio da US com Doppler dos pacientes transplantados, sendo a rotina de realização dos exames variável. Preconiza-se que, no rastreamento das complicações nos transplantes intervivos, a avaliação ocorra nos primeiros cinco ou sete dias após o procedimento. Nos transplantes ortotópicos (doador cadáver), recomenda-se que seja realizada uma vez por semana ou nos 1º, 3º e 5º dias pós-operatórios. Em seguida, o acompanhamento pode ser anual de rotina ou quando clínica ou laboratorialmente indicado. A TC e a RM são métodos alternativos no diagnóstico das complicações pós-operatórias.

Habitualmente, a textura do parênquima do fígado transplantado se apresenta homogênea ou levemente heterogênea.

- **Complicações no parênquima hepático:**
  - O aumento do volume e da ecogenicidade hepática, a heterogeneidade do parênquima e as veias hepáticas com padrão de fluxo monofásico sugerem rejeição e indicam biópsia para confirmação.
  - O parênquima heterogêneo pode ser secundário à isquemia provocada por estenose ou por trombose da artéria hepática, e lesões focais podem ser vistas na ocorrência de infartos ou abscessos.
  - A recidiva da doença hepática pode ocorrer, e necessita de rastreamento periódico (Fig. 7-240).
  - Lesões focais (primárias e secundárias) podem ser identificadas. Os pacientes transplantados apresentam maior incidência de lesões malignas por ser o transplante uma modalidade terapêutica para tratamento de tumores primitivos ou secundários e pela imunossupressão crônica. O carcinoma hepatocelular comumente recidiva no pulmão, mas também no enxerto e em linfonodos regionais ou a distância, podendo ser encontrado em outras localizações, como as adrenais. Entre as doenças linfoproliferativas, a mais frequente é o linfoma não Hodgkin.

Tomografia Computadorizada

A TCMD é o método de imagem que melhor fornece a informação volumétrica necessária ao planejamento cirúrgico. Habitualmente, é realizado em estação de trabalho um plano de hepatectomia virtual cerca de 1 cm à direita da veia hepática média. O cálculo de volume através da TCMD se assemelha muito ao encontrado durante o ato cirúrgico, com diferenças não superiores aos 10% do valor encontrado. Variações anatômicas vasculares ou tipo de receptor existente, especialmente os pediátricos, podem modificar o plano de hepatectomia. A fase portal após contraste é a que possibilita mais reparos anatômicos para uma correta volumetria (Fig. 7-241).

A esteatose é avaliada pela TC no estudo sem contraste. Já há alguns artigos que autorizam o método para identificar esteatose superior a 30%.

A TC com tecnologia helicoidal e com administração do meio de contraste por bomba injetora possibilita a identificação e a caracterização da maioria das alterações focais, incluindo o CHC (Fig. 7-242).

A TCH é também utilizada para caracterização de complicações do transplante hepático. Coleções e hematomas são facilmente diagnosticados. Não há achado de imagem específico para a caracterização da rejeição ao fígado transplantado. Na fase aguda um dos achados mais prevalentes é o edema periportal, que ocasiona compressão dos ductos biliares e marcante hipodensidade ao redor da tríade portal, bem caracterizado pela TC. Estes achados também podem ser observados no pós-operatório precoce do transplante hepático e no fígado remanescente de ressecções hepática extensas. Em fases mais tardias a rejeição pode se apresentar com estenoses biliares

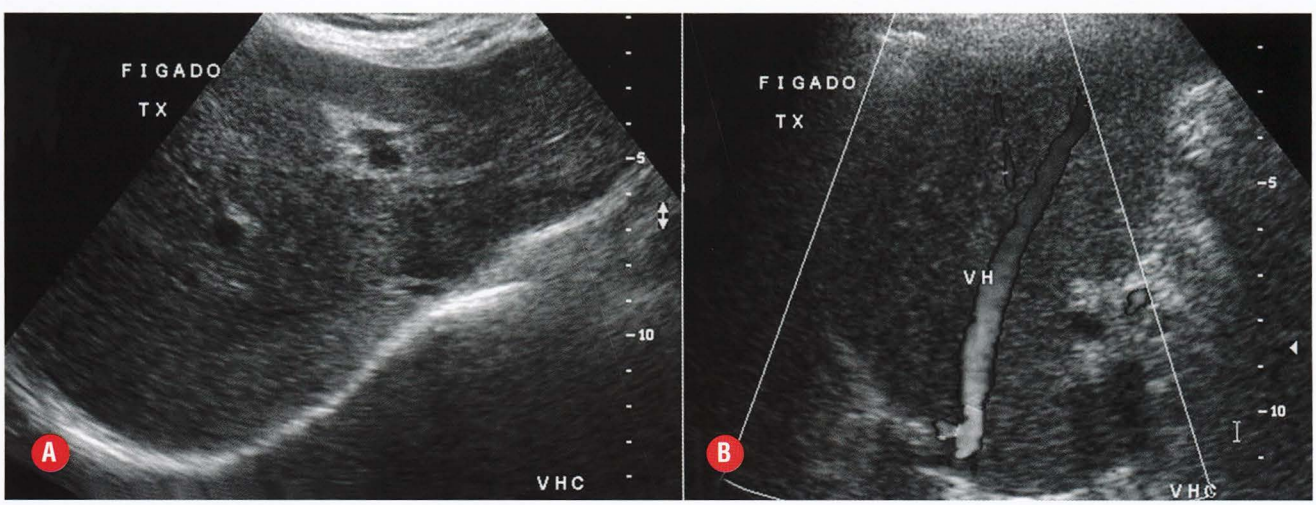


FIGURA 7-240. Recidiva da doença de base (hepatopatia crônica por vírus da hepatite C) no fígado transplantado. A, Ao modo B, fígado com textura finamente heterogênea. **B,** Ao Doppler colorido, veia hepática com contorno irregular.

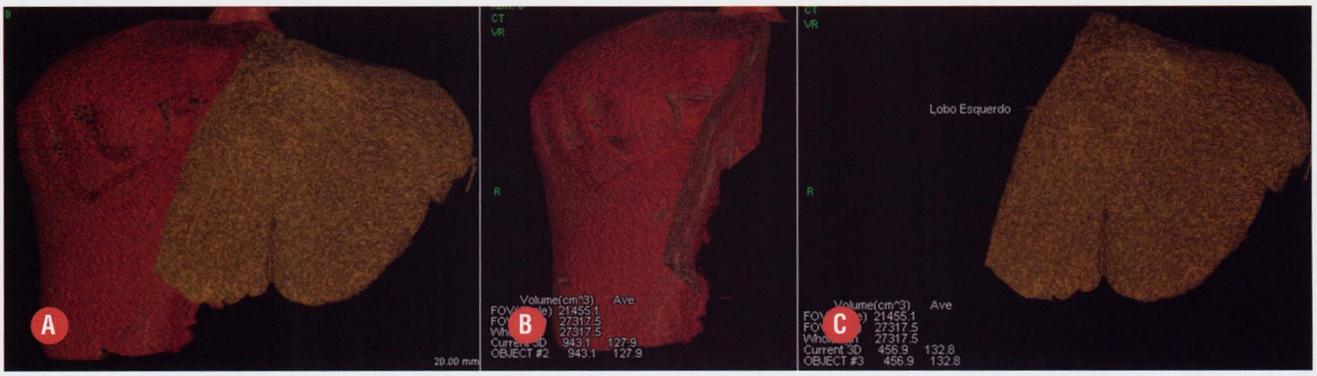


FIGURA 7-241. Volumetria hepática por tomografia computadorizada com múltiplos detectores (TCMD). Paciente candidato à doação de lobo esquerdo para criança com atresia de vias biliares. **A,** O volume hepático total é de 1.400 cm³ ou gramas. **B,** O lobo direito tem volume de 953,1 gramas. **C,** O lobo esquerdo tem volume de 456,9 gramas. Tanto o volume hepático remanescente no paciente após a doação do lobo esquerdo quanto o volume a ser doado vão permitir função hepática satisfatória para ambos os pacientes.

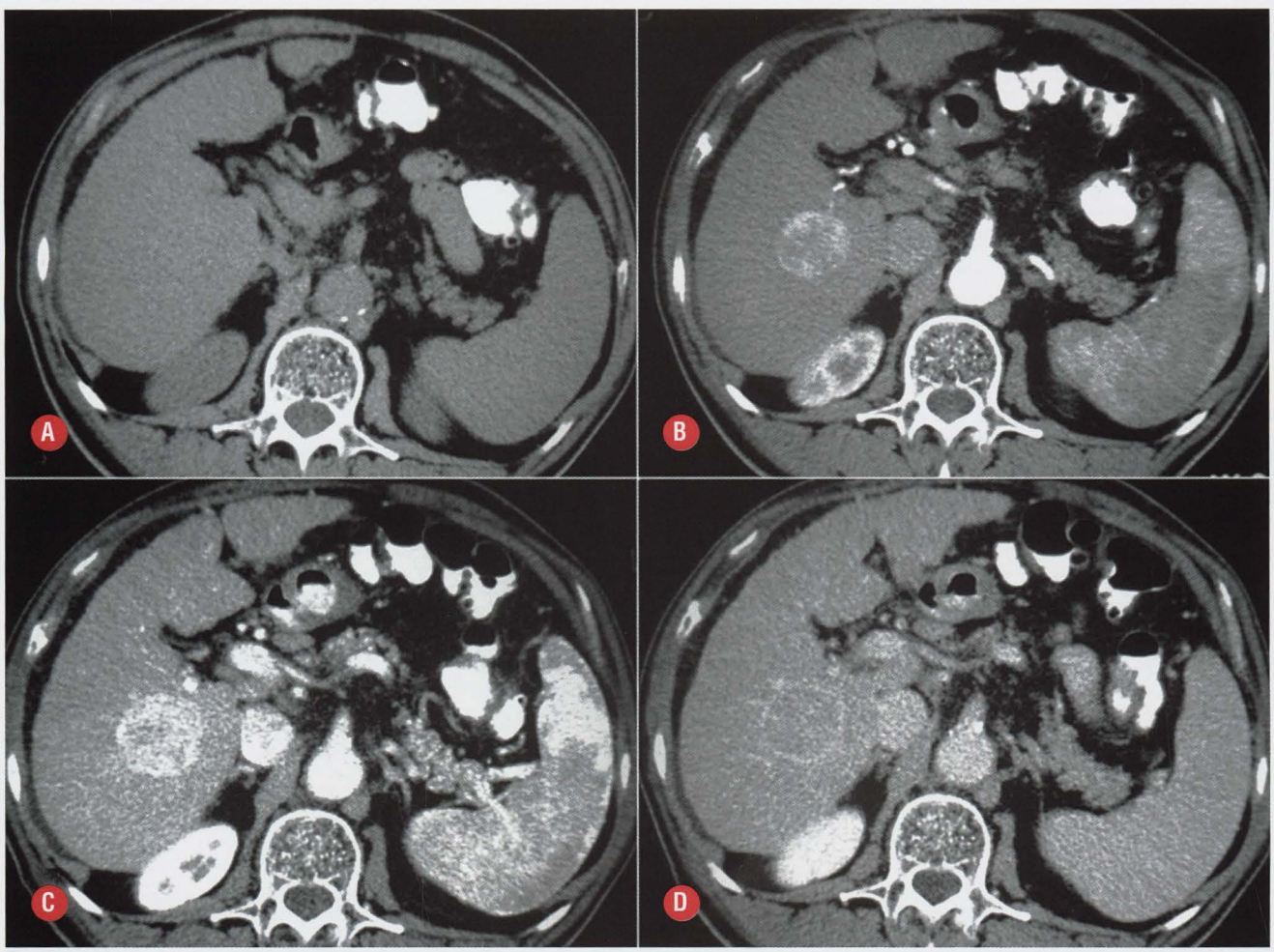


FIGURA 7-242. Carcinoma hepatocelular na TC. Paciente com cirrose secundária à hepatite crônica pelo vírus C. **A,** Nódulo no lobo direito, isodenso na fase sem contraste **(A)**, hipervascular na fase arterial precoce **(B)** e tardia (**C**), com lavagem ("*wash-out*") na fase de retardo **(D)** e realce da pseudocápsula caracterizando o CHC, que por ter diâmetro de 3,5 cm e estar dentro do critério de Milão permitiu maior pontuação pelo critério MELD de listagem de candidatos para transplante cadavérico.

por insuficiência arterial, sendo mais bem caracterizadas pelos métodos de imagem colangiográficos.

Em cerca de 2% a 3% dos pacientes com transplante hepático podem ocorrer complicações linfoproliferativas em diferentes órgãos, com apresentação clínica e por imagem semelhante ao linfoma não Hodgkin. A TC demonstra nestas situações linfonodomegalias, edema parietal de alças intestinais, massas e nódulos em vísceras como fígado, pulmão e sistema nervoso central.

Ressonância Magnética

A RM é utilizada na detecção e na caracterização do CHC em pacientes com cirrose e candidatos a transplante hepático (Fig. 7-243).

A RM não é um método utilizado como rotina na avaliação de complicações precoces do transplante, exceto para a definição de possíveis lesões biliares, através da CPRM. Geralmente, os pacientes nesta situação estão com dispositivos incompatíveis com a execução do método, além de não se portarem de forma colaborativa para a realização do exame com qualidade. Quando a TC está contraindicada e na indefinição diagnóstica por outros métodos de imagem, a RM pode ser uma opção diagnóstica, com resultados semelhantes àqueles observados através da TC (Fig. 7-244).

■ 2. Análise Extraparenquimatosa

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A avaliação da cavidade abdominal representa as informações de imagem do abdome que podem ser passadas, excluindo os achados do fígado, das estruturas vasculares associadas e biliares.

Os achados podem ser divididos em pré e pós-transplante.

Na avaliação antes do transplante é importante a identificação de situações que dificultem tecnicamente o transplante, como organomegalias e incidentalomas. Nos portadores de CHC é fundamental o estadiamento intracavitário com avaliação das adrenais, de cadeias nodais, peritônio e estrutura óssea, e, fora do abdome, destacam-se a investigação do crânio e do tórax na procura de doença secundária.

A informação do pós-transplante está relacionada a complicações do procedimento cirúrgico com repercussão no interior da cavidade abdominal. Podem ocorrer coleções (seromas, bilomas) e hematomas intracavitários, abscessos e perfuração intestinal.

Alterações linfoproliferativas após transplante podem estar presentes com envolvimento dos rins, do intestino delgado, de estruturas nodais, além do acometimento do próprio fígado.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia e Tomografia Computadorizada

A principal organomegalia que pode interferir tecnicamente no procedimento de transplante hepático é a esplenomegalia, facilmente caracterizada por diferentes métodos de imagem.

As coleções são bem caracterizadas e apresentam ecogenicidades variadas. As mais frequentes no pós-operatório são:

- O líquido livre, que é encontrado geralmente até o 7º e o 10º dias.
- Os seromas e hematomas, que costumam regredir espontaneamente.
- O líquido no ligamento falciforme, que pode permanecer por meses.
- O derrame pleural à direita é encontrado no pós-operatório imediato, sendo secundário ao trauma cirúrgico, sem significado clínico e com resolução espontânea em alguns dias (Fig. 7-245).

À US, o hematoma agudo apresenta aspecto anecoico semelhante ao seroma e biloma, e, quando crônico, seu aspecto é heterogêneo e similar à coleção infectada.

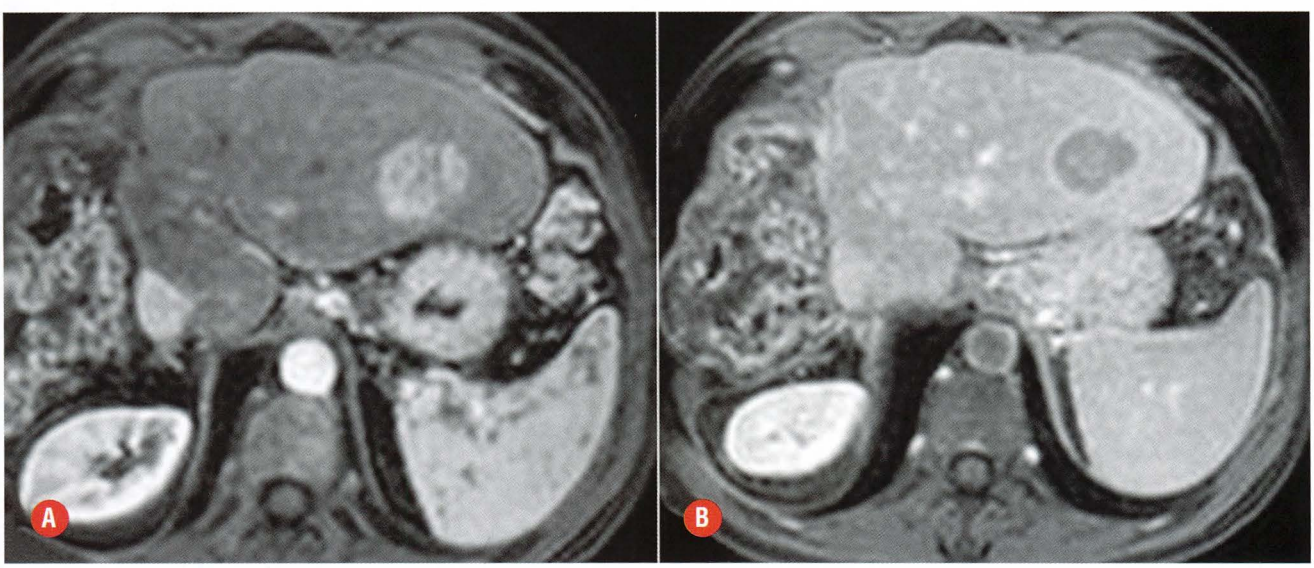


FIGURA 7-243. Carcinoma hepatocelular na RM em candidato ao transplante hepático. Paciente já submetido a tratamento de CHC por lobectomia direita apresentou outra lesão no lobo esquerdo, estando em preparo para transplante hepático. Nota-se lesão hipervascular **(A)** com lavagem tardia **(B)** compatível com CHC.

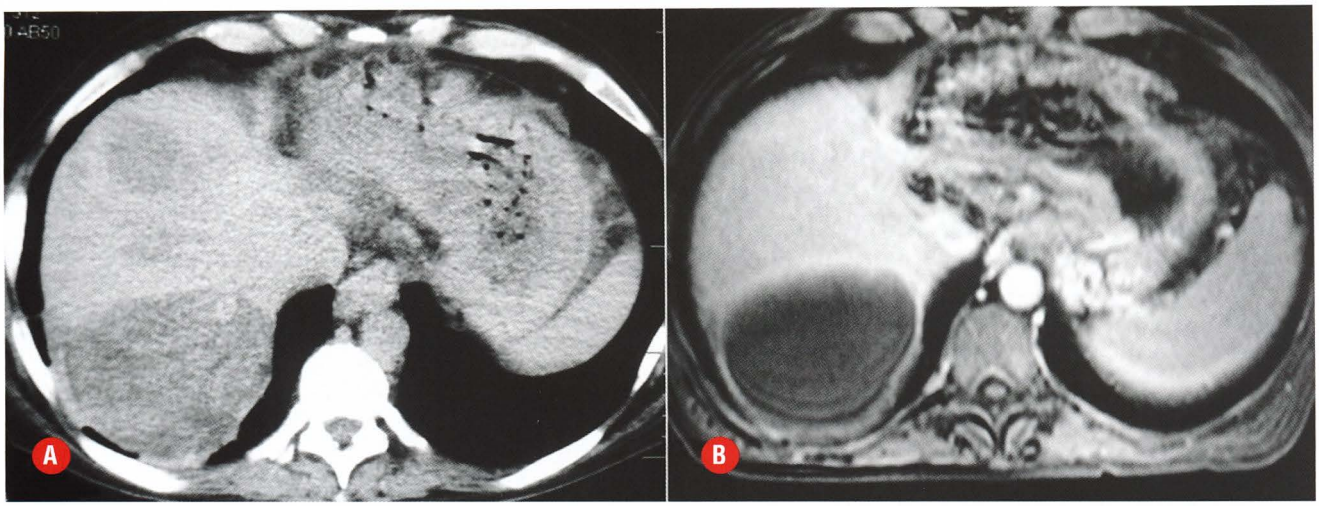


FIGURA 7-244. Coleção em pós-operatório de transplante hepático. A, Enxerto hepático de lobo direito realizado há 10 dias com paciente apresentando febre e leucocitose. Há imagem hipodensa posterior ao enxerto, porém o paciente era alérgico ao iodo e não foi realizada a administração do meio de contraste venoso para caracterizar coleção. **B,** Foi feita RM do abdome com ponderação T1, supressão de gordura e após contraste que delimitou coleção posterior.

Coleções e hematomas recentes são bem caracterizados pela TC. Hematomas antigos podem ter a mesma característica de uma coleção inflamatória.

Na dúvida diagnóstica, se uma coleção ou hematoma está infectado, deve-se proceder à punção aspirativa com o estudo bioquímico e bacteriológico do material. As coleções e hematomas são mais usuais ao redor do fígado e junto à veia cava inferior.

O estadiamento do CHC é realizado de maneira apropriada pela TC. O comprometimento adrenal, peritoneal, craniano e pulmonar é bem identificado pelo método. A avaliação óssea tem na cintigrafia o principal método, e a TC pode esclarecer eventuais dúvidas.

Ressonância Magnética

A avaliação por RM da cavidade abdominal no pré-operatório do transplante hepático resume-se no estadiamento tumoral quando o CHC está presente e a TC não é disponível ou esclarecedora.

A RM, como já citada, é limitada na avaliação do pós-operatório do transplante hepático. O método, no entanto, tem mais recurso para a diferenciação entre hematoma e coleção. Outro potencial benefício é a caracterização de infecção nas coleções por meio da sequência ponderada em difusão, visto que as coleções infectadas têm restrição à difusão da água, enquanto as não infectadas demonstram difusão livre.

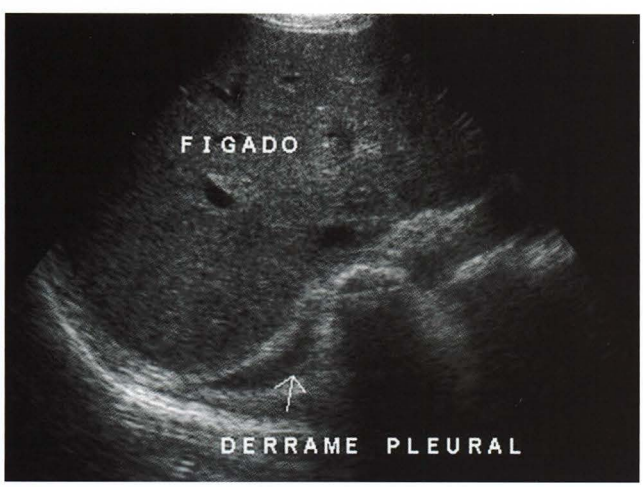


FIGURA 7-245. Pequeno derrame pleural à direita (seta).

■ 3 Análise Vascular

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A análise vascular no transplante pode ser dividida em informações pré-operatórias e pós-operatórias. As informações vasculares antes da cirurgia objetivam o conhecimento detalhado vascular para a correta abordagem cirúrgica. O estudo após a cirurgia é realizado para identificar eventuais complicações das pelo menos três anastomoses vasculares realizadas no transplante de fígado (artéria hepática, veia porta e veia cava inferior).

As informações vasculares importantes no pré-operatório e de relevância cirúrgica (3%-12% dos candidatos a doadores) são a origem e o trajeto das artérias hepáticas comum, direita e esquerda, especialmente quando elas apresentam variações de emergência, como a origem da artéria hepática direita na artéria mesentérica superior. A artéria hepática que nutre o segmento IV pode ter origem na artéria hepática direita, e esta informação é importante no doador intervivo do lobo direito.

A trifurcação da veia porta é um achado que merece ser citado, porém ocorre de forma não usual. As variantes anatômicas de relevância cirúrgica são raras.

Os trajetos das veias hepáticas, especialmente da veia hepática direita, e as variantes de junção das veias hepáticas têm que ser bem documentados, pois servem de orientação para o planejamento da secção hepática no doador. A presença de

qualquer veia acessória hepática direita com óstio de drenagem maior que 5 mm direto na veia cava inferior deve ser bem caracterizada, pois estes vasos devem ser anastomosados cirurgicamente com a veia cava inferior do receptor.

Avaliação das anastomoses:

1. Artéria hepática: geralmente término-terminal entre a artéria hepática comum do receptor e a artéria hepática própria do doador.
2. Veia porta: em geral, é realizada uma anastomose término-terminal.
3. Veia cava inferior: pode ser feita a técnica clássica ou a variante piggyback. Na primeira, são realizadas duas anastomoses na veia cava inferior do receptor, uma supra e outra infra-hepática (Fig. 7-246). Na técnica de piggyback, as veias hepáticas são unidas para formar um grande orifício. A veia cava supra-hepática é anastomosada com a confluência das veias hepáticas, e a veia cava infra-hepática do doador é então ligada (Fig. 7-247).

As alterações e complicações vasculares dos receptores no pós-operatório não são usuais. A estenose focal e a trombose são os achados mais usuais, notadamente na artéria hepática, mas podem ocorrer no tronco celíaco, em ramos arteriais intra-hepáticos, veia porta, veias hepáticas e veia cava inferior. Outras alterações menos frequentes são compressão vascular extrínseca por hematoma ou coleção, pseudoaneurisma (especialmente da artéria hepática) e fístula entre os vasos arteriais, portais, hepáticos e até mesmo com o sistema biliar.

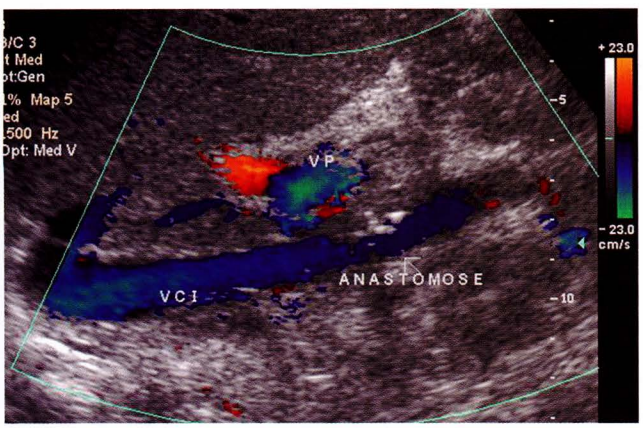


FIGURA 7-246. Anastomose infra-hepática término-terminal da veia cava inferior – técnica clássica (setas).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia com Doppler

O estudo do doador (transplante intervivos) pode tentar definir variantes anatômicas vasculares (do tronco celíaco, da artéria hepática e do sistema porta).

A análise do receptor busca definir a presença de variantes anatômicas vasculares (veia porta, artéria hepática e veias hepáticas) e identificar perviedade vascular (veia porta, artéria hepática, veias hepáticas e veia cava inferior patentes) e circulação colateral.

Quando há trombose de veia porta com ou sem transformação cavernomatosa, é importante fazer o diagnóstico e informar sua extensão, para ajudar o planejamento cirúrgico (melhor abordagem e necessidade de enxerto vascular).

Quando há hipertensão porta com colaterais, é preciso identificar e quantificar sua importância hemodinâmica, para facilitar a intervenção destas colaterais durante a cirurgia.

- **Complicações vasculares**

  Uma das principais funções da US com Doppler reside na avaliação das complicações vasculares.

  – **Artéria hepática:**

  * As vias biliares são irrigadas apenas pela artéria hepática, e quando há comprometimento desta no pós-operatório imediato o paciente pode evoluir para um quadro grave e necessitar de um novo transplante.
  * As complicações mais frequentes na artéria hepática são: trombose (60% de todas as complicações vasculares) e estenose.
  * A trombose é diagnosticada quando for identificado material ecogênico na luz e ausência de fluxo pelo Doppler colorido e espectral.
  * Na estenose da artéria hepática são identificados sinais diretos e indiretos. O sinal direto (no local da anastomose) é o achado de velocidade sistólica acima de 200 cm/s ou quando maior que três vezes a velocidade pré-anas-

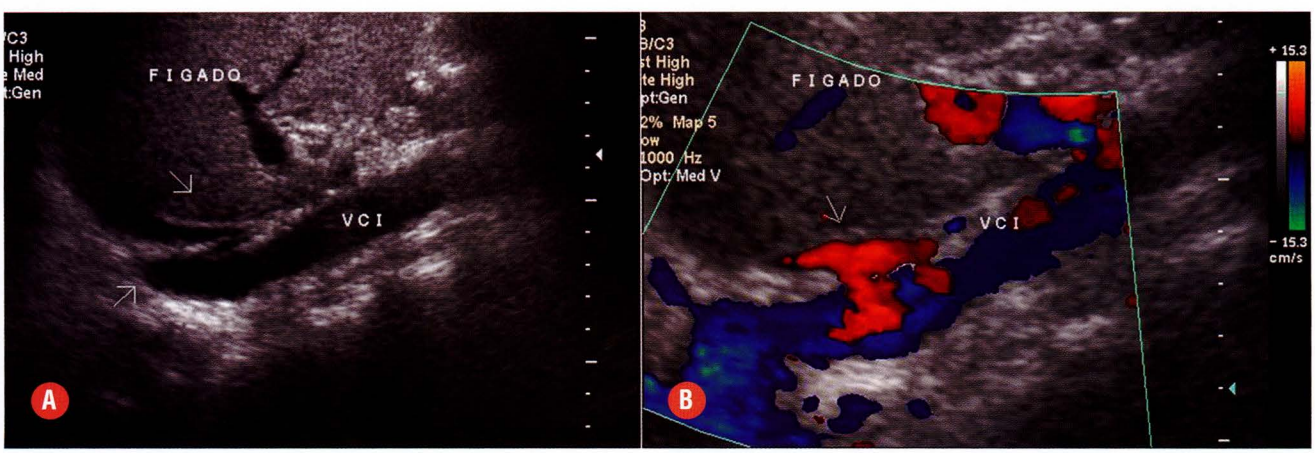


FIGURA 7-247. **A** e **B**, Anastomose das veias hepáticas na veia cava inferior – técnica de *piggyback* (setas).

tomose. Os sinais indiretos (nas artérias intra-hepáticas) apresentam maior sensibilidade e referem-se à curva espectral do tipo *tardus parvus* (tempo de aceleração prolongado acima de 80 ms e redução da amplitude da curva sistólica) e/ou à resistência abaixo de 0,5 (Fig. 7-248). Estes achados não são muito fidedignos nas primeiras 72 horas após o transplante, e o exame deverá ser repetido após este período ou ser corroborado por método angiográfico por TCMD ou com subtração digital.

* É frequente, nas primeiras 72 horas, o achado do IR maior que 0,8, e está relacionado ao período prolongado de isquemia e ao doador idoso. Esta constatação não tem nem repercussão clínica significativa e nem implicações prognósticas no acompanhamento a curto e longo prazos.
* O *kinking*, ou acotovelamento da a. hepática, apresenta significado hemodinâmico quando ocasiona comportamento semelhante ao de uma estenose.

– **Veia porta:**

* As complicações como trombose e estenose são menos frequentes e em menor gravidade do que as complicações da artéria hepática.
* É frequente o achado de fluxo turbulento na anastomose, sem significado hemodinâmico. Pode-se considerar a possibilidade de estenose quando a relação entre as velocidades de fluxo na anastomose/pré-anastomose é de 3 a 4:1 (Figs. 7-249 e 7-250).

– **Veias hepáticas:**

* Raramente apresentam complicações como trombose e rotação do enxerto no seu eixo longitudinal. Nesta, ocorre obstrução ao fluxo das veias hepáticas e veia cava inferior, com achados de hepatomegalia, padrão monofásico nas veias hepáticas e ascite. Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com rejeição.

– **Veia cava inferior:**

* Trombose e estenose são complicações incomuns. Deve-se considerar a possibilidade de estenose quando a relação entre as velocidades de fluxo na anastomose/pré-anastomose é de 3 - 4:1.

Tomografia Computadorizada

A TCMD com contraste e reformatações com técnicas 2D e 3D é atualmente o método que melhor fornece informações das estruturas vasculares hepáticas.

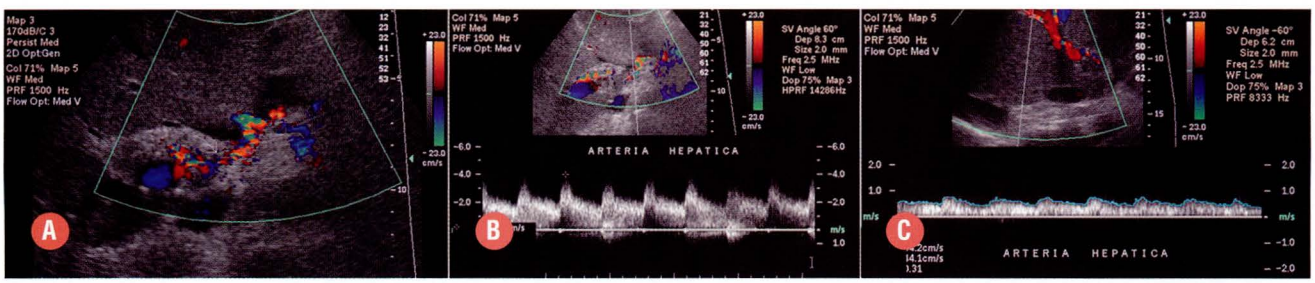


FIGURA 7-248. Estenose da artéria hepática. A, Mosaico de cor ao Doppler colorido. **B-C,** Ao Doppler espectral, pico de velocidade sistólica máxima de 398,8 cm/s no local da anastomose e índice de resistência (IR) intra-hepático de 0,31.

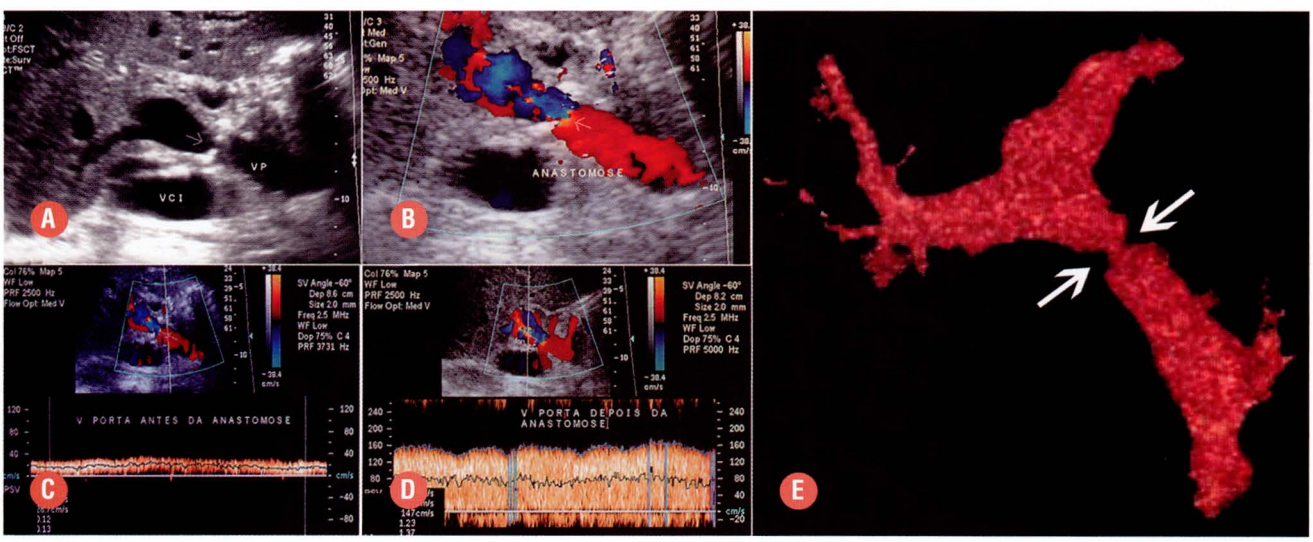


FIGURA 7-249. Estenose no sítio de anastomose da veia porta. A, Ao modo B, local da anastomose da veia porta. **B,** Ao Doppler colorido, mosaico de cor no local da anastomose. Ao Doppler espectral, curvas espectrais antes da anastomose **(C)** com velocidade de 30,5 cm/s e, no local da anastomose **(D)**, com velocidade de 164 cm/s. **E,** Angio-TC com reconstrução tridimensional demonstrando acentuada estenose focal (setas).

A avaliação arterial é realizada durante a fase arterial precoce, onde apenas os vasos arteriais estão opacificados pelo meio de contraste (Fig. 7-251). A informação portal é adquirida nas fases artério-portal ou na portal (Fig. 7-252), enquanto a imagem das veias hepáticas e cava inferior é obtida durante a fase portal (Fig. 7-253).

Os meios de contraste de alta osmolaridade determinam opacificação mais densa das estruturas vasculares e, consequentemente, melhores reconstruções.

As reconstruções vasculares devem ser obtidas em estações de trabalho. Atualmente há várias opções de software para reconstrução 3D, dedicadas para diferentes segmentos vasculares (Figs. 7-251, 7-252 e 7-253).

As informações vasculares, parenquimatosas e hepáticas podem ser obtidas em um único estudo multifásico.

A avaliação das estenoses das anastomoses vasculares tem sido abordada de forma satisfatória atualmente pela angio-TCMD. A resolução espacial obtida pelo método permite o diagnóstico e a quantificação da estenose e possibilita a definição de conduta (Figs. 7-254 e 7-255). A arteriografia com subtração digital é utilizada apenas quando a angio-TCMD não apresenta definição diagnóstica.

Ressonância Magnética

Atualmente o uso de aparelhos de alto campo, gradientes de alta performance e com a sequência volumétrica gradiente eco em 3D com técnicas de interpolação permite a análise simultânea do fígado e vasos, diminuindo-se tempo e custo do exame. Com esta técnica, utilizando-se valores de TR e TE curtos e ângulo de corte baixo, é possível se estudar todo o abdome superior em menos de 20 segundos e com cortes finos de 3 mm de espessura. Este protocolo torna possível a informação vascular com excelente reformatações 3D MIP, resolução espacial moderadamente elevada, reconstruções quase que isotrópicas das imagens, além de ser útil para a avaliação em geral do fígado e da cavidade abdominal em um mesmo exame.

Apesar desta evolução, atualmente a RM é inferior à TCMD na qualidade de informação vascular abdominal. A indicação potencial do método está na contraindicação da TC com meio de contraste iodado, que pode ocorrer em pacientes com alergia ao iodo (Fig. 7-256).

A análise vascular pela RM apresenta algumas limitações, como a necessidade de apneia de 20 segundos em paciente recém-operado, debilitado e às vezes entubado, a baixa resolução espacial de pequenos vasos intra-hepáticos e a superestimação das estenoses quando comparadas com a angiografia com subtração digital. O estado de fluxo lento dos vasos no pós-operatório do transplante também pode simular lesões. A presença de clipes cirúrgicos gera distorções de campo magnético que obscurecem ou simulam lesões vasculares.

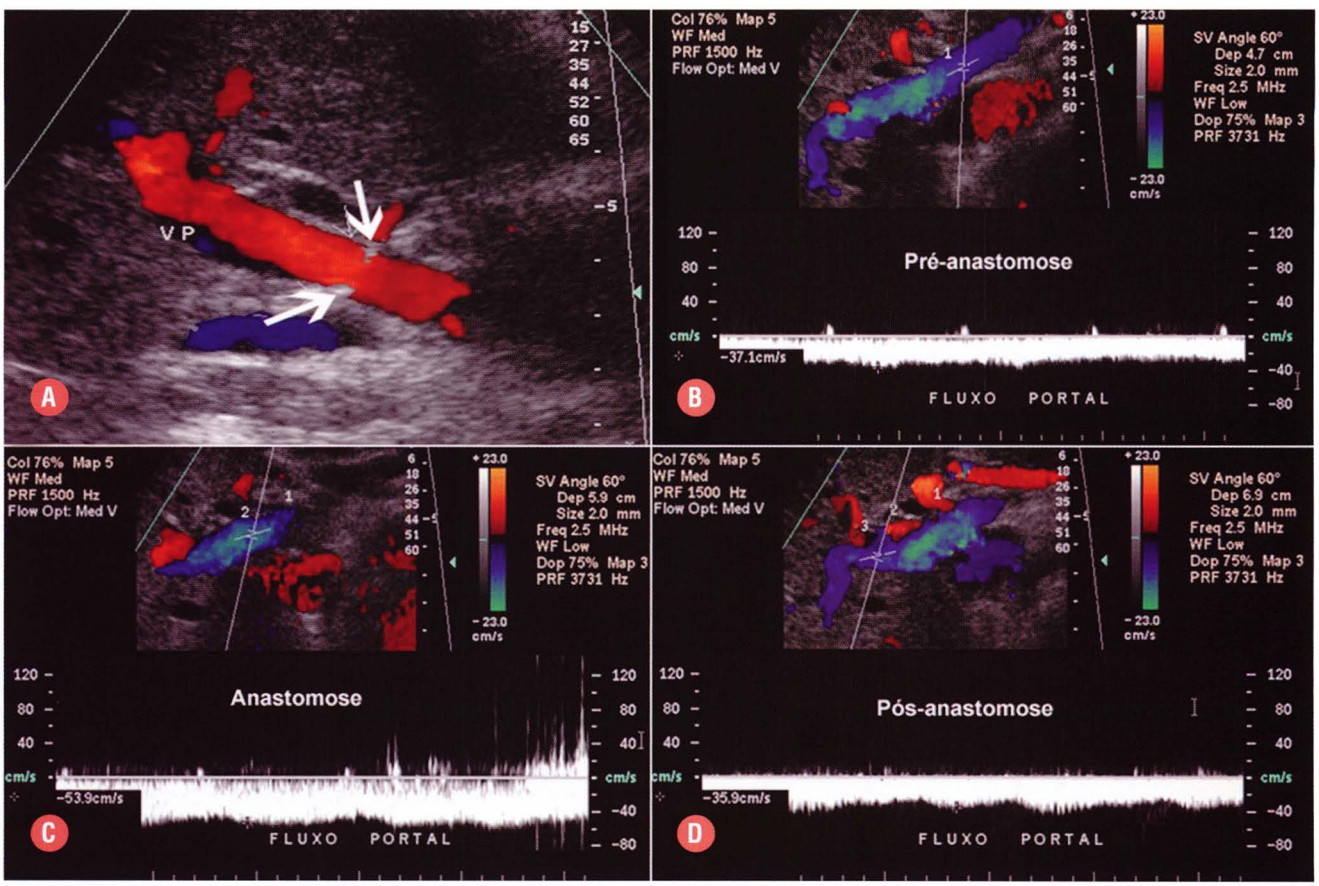


FIGURA 7-250. Controle pós-operatório de correção da estenose da veia porta do paciente da Figura 7-249. A, Doppler colorido, com fluxo homogêneo (setas). **B-D,** Doppler espectral, antes da anastomose (velocidade de 37,1 cm/s), no local da anastomose (velocidade de 53,9 cm/s) e depois da anastomose (velocidade de 35,9 cm/s).

■ 4. Análise Biliar

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A análise pré-operatória é importante para o conhecimento da anatomia biliar, evitando complicações pré e pós-cirúrgicas. As alterações mais usuais são a trifurcação da via biliar, onde três ductos biliares principais se unem para formar o ducto hepático comum, um ducto hepático látero-posterior direito drenando no ducto hepático esquerdo principal e o ducto aberrante, onde um ducto segmentar do lobo direito drena direto no ducto hepático comum, e não no ducto hepático direito principal.

Em geral, é realizada anastomose término-terminal do colédoco do doador com o ducto hepático comum do receptor. Ocasionalmente, não é possível realizar a anastomose término-terminal. Nesses casos, é realizada uma derivação bílio-digestiva.

A vesícula biliar é retirada do fígado transplantado após a sua implantação para evitar possíveis complicações.

A principal alteração pós-operatória biliar encontrada é a estenose do ducto hepatocolédoco ao nível da anastomose. Também podem ocorrer estenoses biliares múltiplas, geralmente associadas à necrose biliar com estenose de artéria hepática ou rejeição do transplante.

Diferenças de calibre do ducto hepatocolédoco do doador e do receptor podem ocorrer, não devem ser interpre-

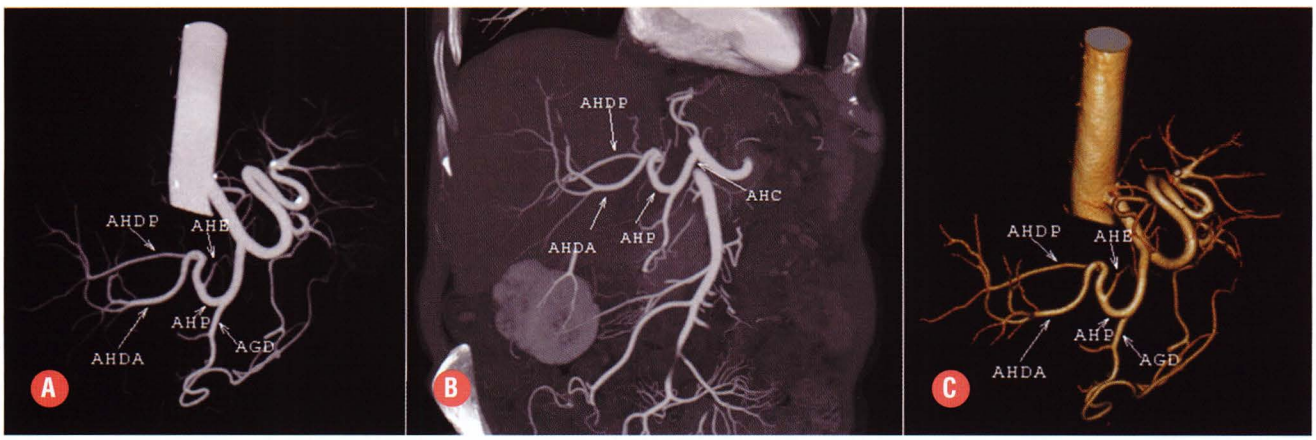


FIGURA 7-251. Reconstruções da fase arterial em TCMD. A, Reconstrução MPR 2D demonstrando o sistema arterial hepático. **B,** A avaliação MIP 3D possibilita a retirada do tecido estacionário e melhor visualização dos vasos. **C,** A reconstrução 3D VRT mostra a ideia de profundidade das estruturas vasculares. AHDP: a. hepática direita posterior; AHDA: a. hepática direita anterior; AHP: a. hepática própria; AHE: a. hepática esquerda; AHD: a. hepática direita; AGD: a. gastroduodenal; AHC: a. hepática comum.



FIGURA 7-252. Avaliação do sistema portal por TCMD com reconstrução 3D colorida. A, Na análise do receptor é importante o estudo do calibre dos vasos portais e identificar a presença de colaterais e trombos venosos. **B,** A análise do doador é feita para identificar variantes anatômicas de relevância cirúrgica e informações de calibre e comprimento das veias porta principal, direita e esquerda.

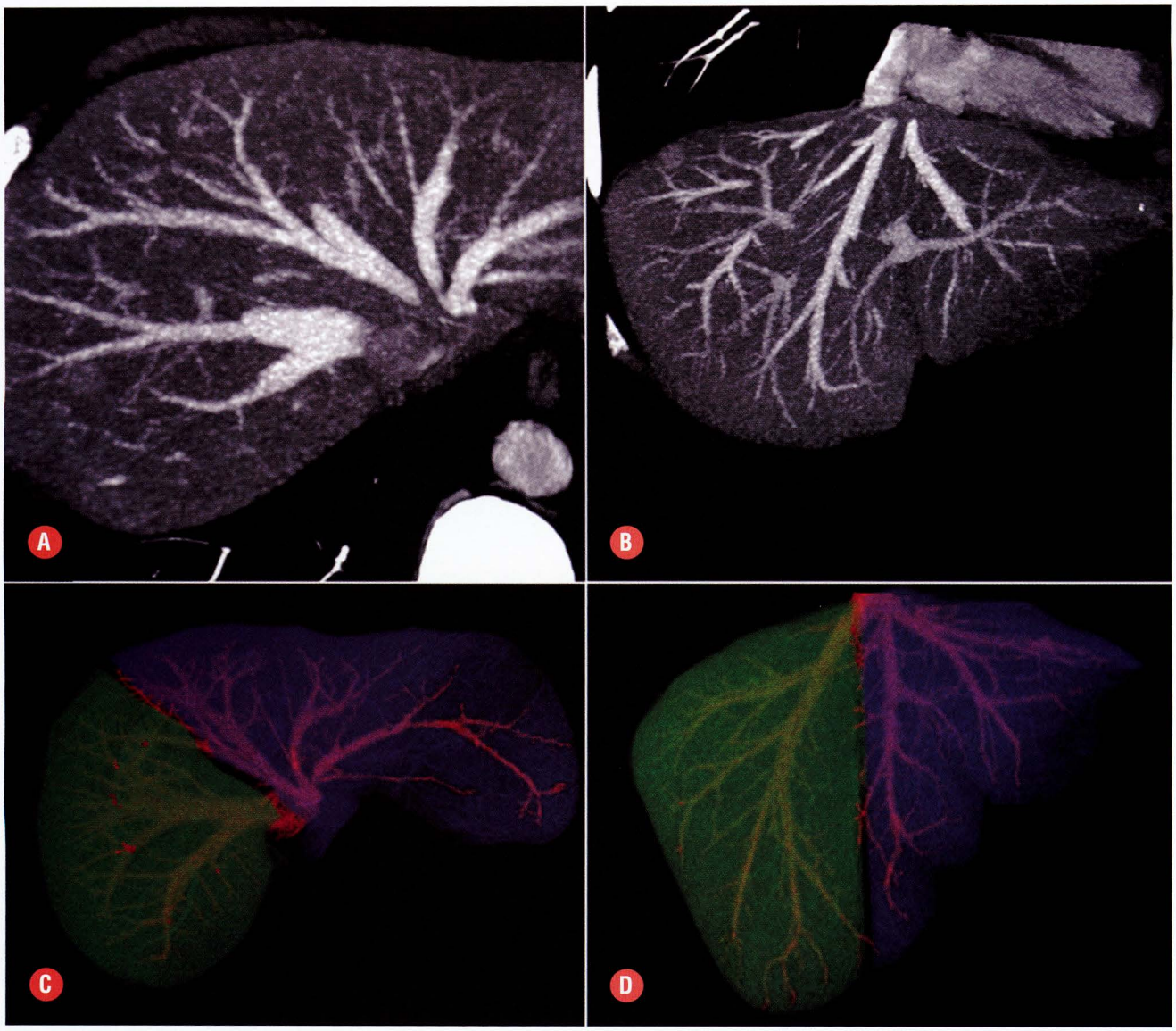


FIGURA 7-253. Avaliação do sistema venoso por TCMD. TCMD com reconstruções MIP no plano axial **(A)** e coronal **(B)**. No mesmo exame as veias são reconstruídas em 3D e é somada a informação volumétrica com a linha de hepatectomia virtual 1 cm à direita da veia hepática direita, onde há trajeto de tributária calibrosa da veia hepática média (**C**). Com esta informação a hepatectomia pode ser feita 1 cm à esquerda da veia hepática média (**D**).

tadas erroneamente como estenoses e são consideradas um achado normal.

Cálculos e lama biliar ocorrem com maior prevalência que nos indivíduos não submetidos à cirurgia hepatobiliar, fato provavelmente relacionado à estase biliar por manipulação e anastomoses.

Fístulas e extravasamento biliar eventualmente estão presentes, formando e alimentando coleções biliares (bilomas).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

O estudo pode tentar identificar variantes anatômicas de vias biliares.

- **Complicações biliares:**
  - Ocorrem em mais de 25% dos transplantes e geralmente acontecem nos seis meses iniciais, principalmente nos primeiros três meses. Em geral, necessitam de correção cirúrgica, endoscópica ou por meio de radiologia intervencionista. As complicações mais frequentes são as estenoses na anastomose término-terminais, fístulas nas derivações bílio-digestivas e formação de bilomas. Também são vistos cálculos, lama biliar, dilatações sem obstrução e disfunção do esfíncter de Oddi.
  - A US pode detectar o biloma como uma coleção intra ou extra-hepática de difícil diagnóstico diferencial com outras coleções (Fig. 7-257).

Tomografia Computadorizada

A TC é limitada na avaliação biliar. Por não serem mais disponíveis os meios de contraste com eliminação hepatobiliar, o método é ineficaz na avaliação adequada da via biliar sem dilatação. A estenose mais acentuada com dilatação das vias biliares e os bilomas são bem caracterizados.

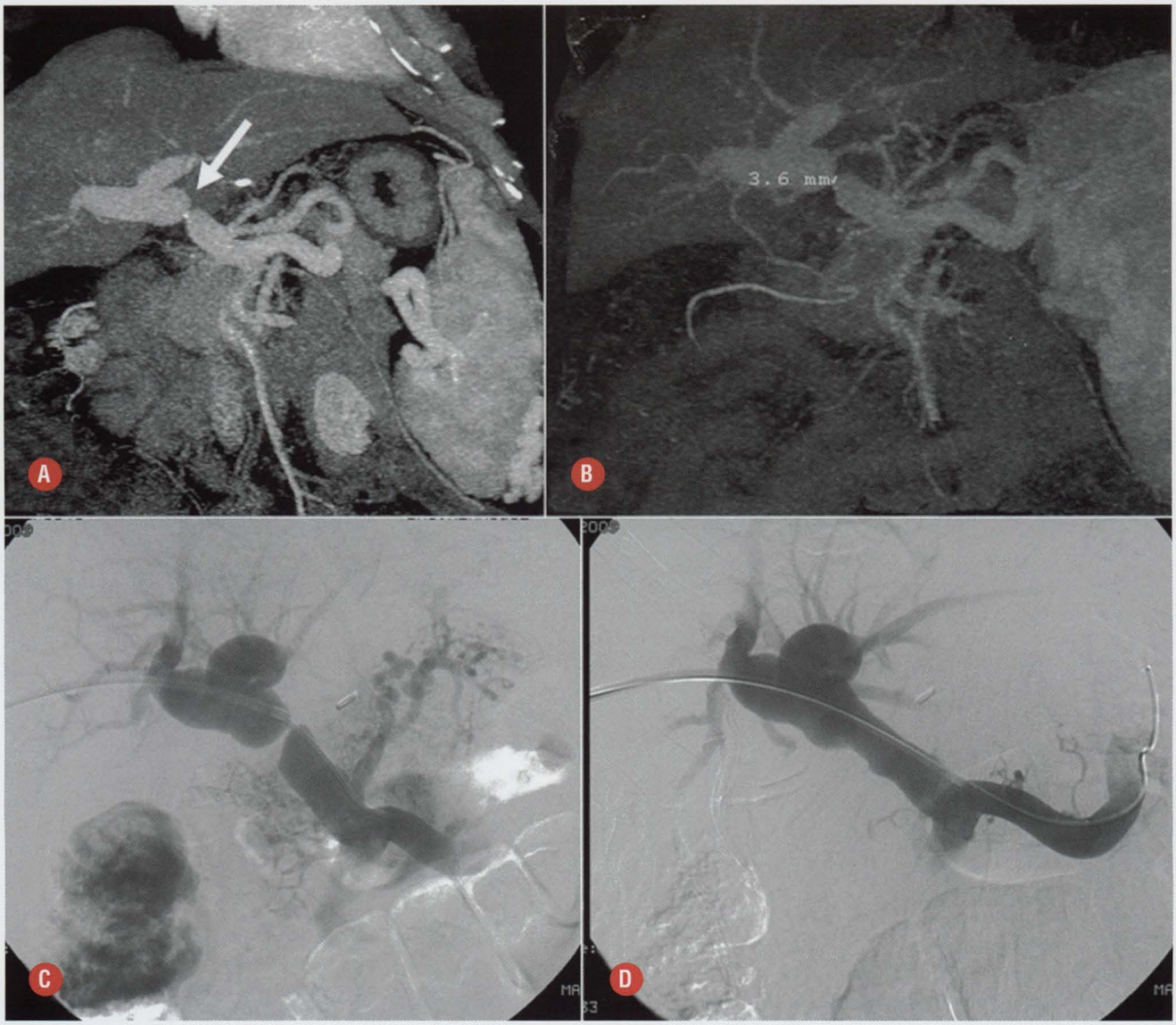


FIGURA 7-254. AngioTCMD e angiografia com subtração digital na estenose da anastomose da veia porta após transplante hepático. A angioTCMD mostra com a técnica de projeção de intensidade máxima (MIP) **(A, B)** a estenose da anastomose com calibre estimado em 3,6 mm (seta). **C,** A angiografia com subtração digital mostra o mesmo grau de estenose portal visto na TC. **D,** O estudo angiográfico após dilatação exibe calibre portal satisfatório e normalizado.

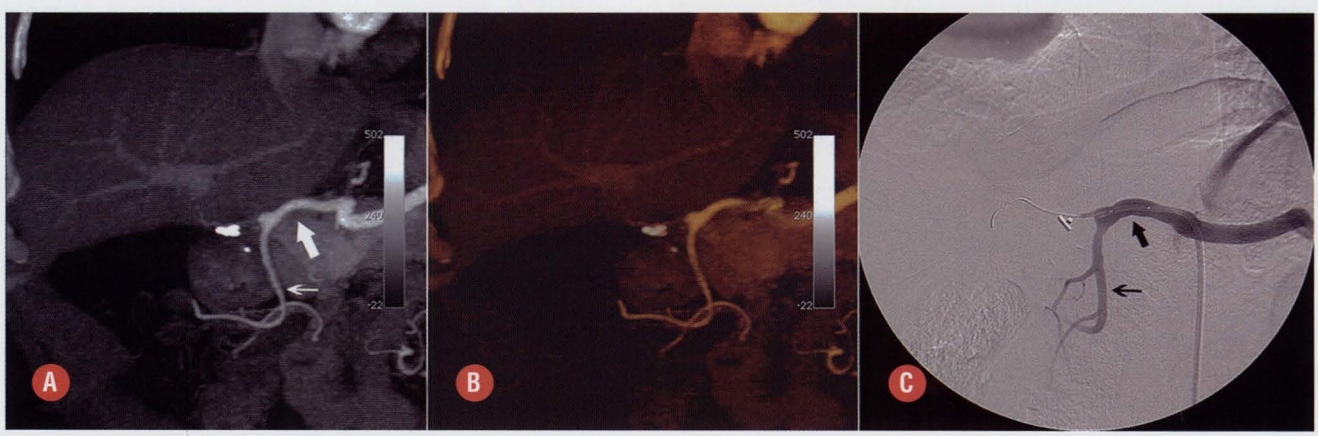


FIGURA 7-255. Ausência de fluxo na artéria hepática própria e ramos hepáticos arteriais bem caracterizados na angioTCMD com reconstruções MIP **(A)**, MIP colorido **(B)** e angiografia com subtração digital **(C)**. A artéria hepática comum (seta) e a artéria gastroduodenal (seta fina) estão pérvias nos dois métodos.

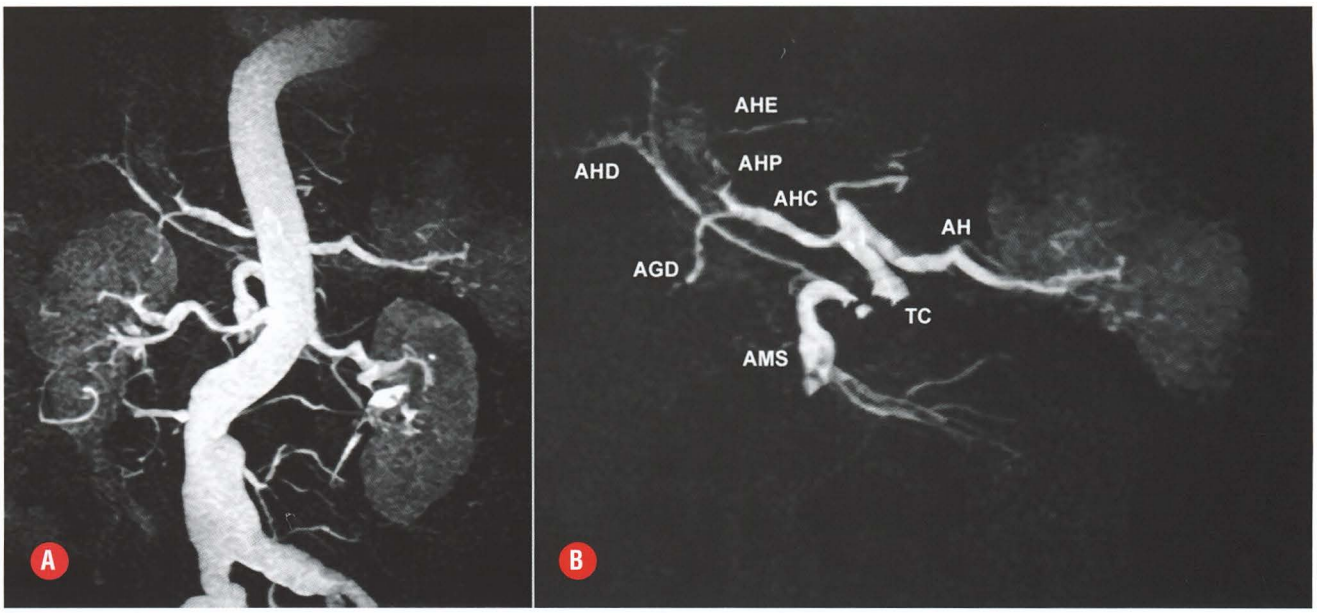


FIGURA 7-256. Artéria hepática direita originada da artéria mesentérica superior em paciente que realizou angioRM como método substituto da angioTC pelo relato de alergia ao iodo. A, AngioRM da aorta abdominal e ramos. **B,** Documentação dedicada ao estudo arterial hepático. A reformatação 3D MIP ao nível do tronco celíaco (TC) trifurcando-se em artéria hepática comum (AHC), artéria gástrica esquerda (AGE) e artéria esplênica (AE). A artéria hepática comum (AHC) dá origem à artéria gastroduodenal (AGD) e segue como artéria hepática própria (AHP) e, posteriormente, entra no lobo esquerdo do fígado, representando a artéria hepática esquerda (AHE). A artéria hepática direita (AHD) origina-se diretamente da artéria mesentérica superior (AMS). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

Ressonância Magnética

A colangiografia por RM (CRM) é o método não invasivo ideal para a avaliação biliar no pré-operatório do transplante hepático. As variantes anatômicas ductais são bem caracterizadas pelo método, inclusive as de relevância cirúrgica (Fig. 7-258).

A CRM tem sensibilidade de 97%, especificidade de 74% e acurácia de 96% no diagnóstico da estenose do ducto hepatocolédoco, considerada a principal alteração pós-operatória biliar encontrada. A estenose geralmente é tardia e decorrente de tecido cicatricial hipertrófico ao nível da anastomose (Fig. 7-259).

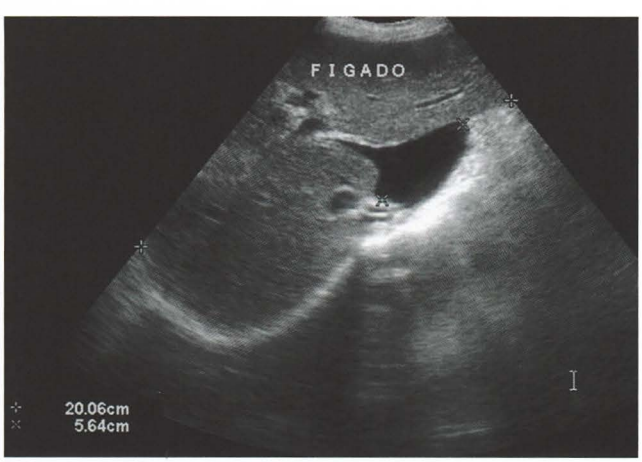


FIGURA 7-257. Coleção anecoica sub-hepática, junto ao hilo, que se estende pela fissura do ligamento venoso, compatível com biloma.

As estenoses biliares múltiplas geralmente estão associadas à necrose biliar com estenose de artéria hepática ou rejeição do transplante. A CRM permite este diagnóstico, destacando-se que o diagnóstico definitivo da rejeição deve ser realizado por meio de estudo histopatológico do parênquima hepático (Fig. 7-260).

A diferença de calibre do ducto hepatocolédoco do doador e do receptor é bem demonstrada pela CRM, devendo ser considerada um achado normal. Lama biliar e cálculos são de fácil caracterização pelo método (Fig. 7-261).

Fístulas e extravasamento biliar têm diagnóstico limitado pela CRM. Os novos meios de contraste com excreção hepatobiliar são promissores na detecção de soluções de continuidade da parede ductal biliar. O estudo colangiográfico convencional pelo dreno, percutâneo ou via endoscópica, ainda é o método mais confiável para o diagnóstico da fístula biliar.

Recomendações

A abordagem por imagem do paciente no contexto do transplante hepático é complexa.

A análise no pré-transplante intervivos é dividida em informações do doador e do receptor. No doador a avaliação vascular (arterial, portal e venosa), volumétrica hepática, do fígado propriamente dito e da cavidade abdominal é realizada de maneira precisa e detalhada pela TCMD. Em relação à esteatose hepática, a TC e principalmente a RM são úteis. A CRM tem papel fundamental na análise da anatomia biliar. No receptor, além das informações da TCMD a RM pode ser útil na caracterização e no estadiamento do CHC.

Após o transplante hepático, o paciente é avaliado inicialmente através da US com Doppler pela sua fácil execução e disponibilidade. Na indefinição diagnóstica a TCMD deve ser

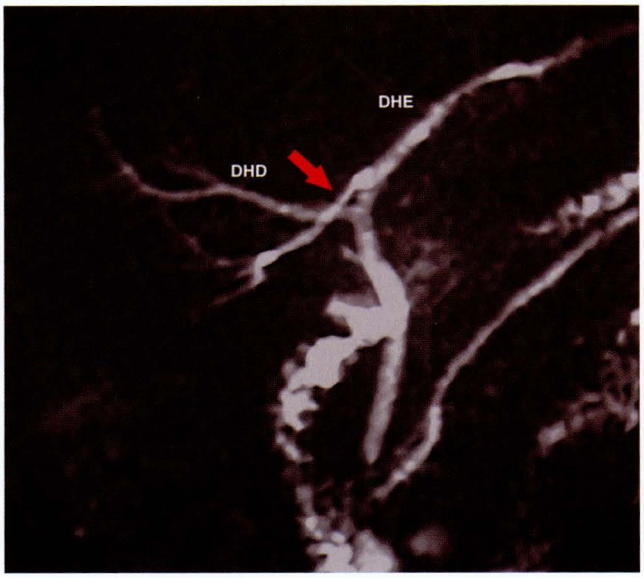


FIGURA 7-258. Variação anatômica ductal. Ducto segmentar do lobo direito (seta) drenando em ducto hepático esquerdo principal (DHE) e não no ducto hepático direito principal (DHD). (Reproduzido de "Ressonância Magnética do Fígado", 1ª ed., de Antonio Luis Eiras de Araújo, 2006, publicado pela Editora Guanabara Koogan, com permissão da Editora.)

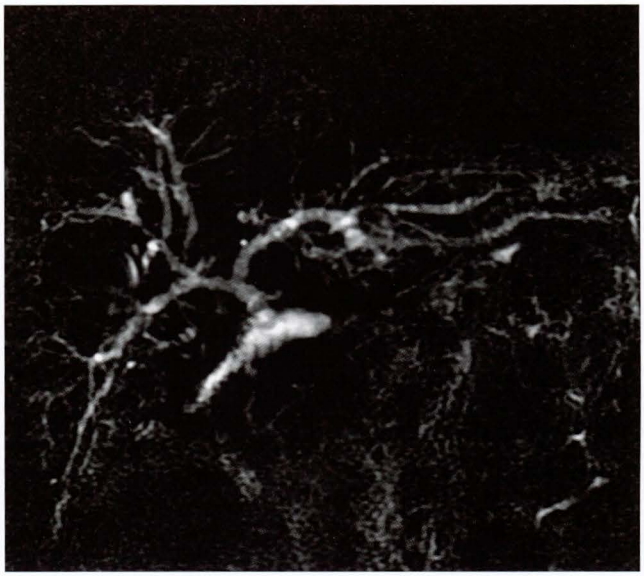


FIGURA 7-260. Rejeição ao enxerto avaliada por colangio-RM. Paciente ictérico três anos após transplante hepático apresenta a via biliar discretamente dilatada, com irregularidades parietais e raros segmentos de estenose. Este padrão na colangio-RM, apesar de não específico, pode estar relacionado à rejeição, que foi comprovada por biópsia hepática e análise histopatológica.

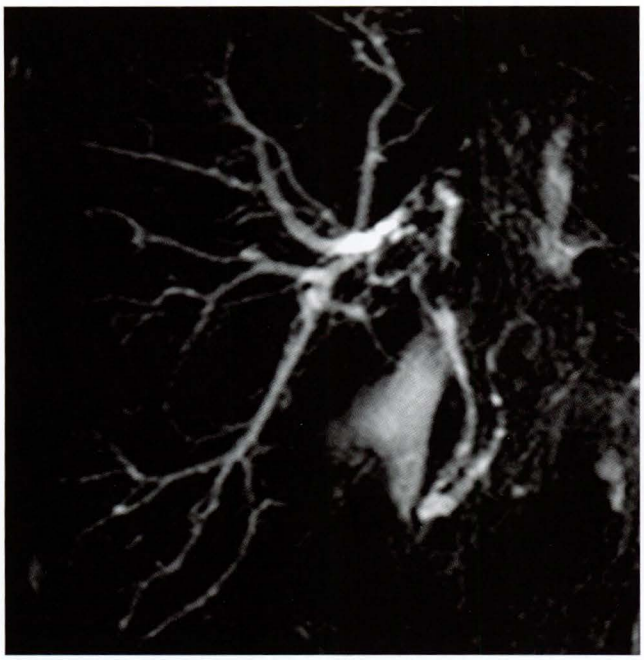


FIGURA 7-259. Paciente evoluindo com icterícia após transplante hepático de lobo direito. A colangio-RM demonstra dilatação biliar do enxerto com redução do calibre no hilo hepático por estenose da anastomose bílio-digestiva realizada no transplante hepático.

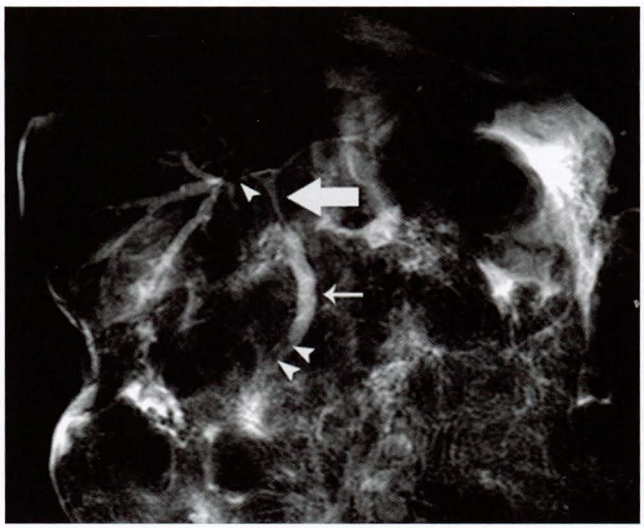


FIGURA 7-261. Colangio-RM em paciente evoluindo com icterícia no pós-operatório de transplante hepático cadavérico. Há desproporção entre os ductos biliares extra-hepáticos do doador e do receptor. A metade inferior da via biliar extra-hepática (seta fina) é do receptor e tem calibre maior que a metade superior do doador (seta grossa), que é mais fina. Podem-se observar cálculos no colédoco distal e obstrutivo na via biliar direita (cabeças de seta).

realizada, especialmente para obter informações vasculares. A CRM é reservada para as complicações biliares.

Ainda durante a avaliação do paciente transplantado, outros métodos e abordagens podem ser úteis. A angiografia com subtração digital é utilizada para a definição de complicações vasculares não comprovadas por outros métodos, e principalmente para corrigi-las, quando possível. A colangiografia pelo dreno ou pré-operatória é preferida em relação à CRM por alguns grupos de cirurgiões em função da melhor resolução espacial. A TC e a US podem servir de guia para a drenagem percutânea de coleções no pós-operatório.

ALTERAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

■ 1. Ressecção

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O aspecto do fígado no pós-operatório é variado e depende do segmento/subsegmento/lobo ressecado, da técnica operatória realizada, do grau de regeneração hepática e da presença e natureza de complicação pós-operatória.

Na lobectomia direita ocorre hipertrofia dos lobos esquerdo e caudado. Os ligamentos redondo e falciforme são deslocados para a direita, a veia porta é desviada posteriormente pelo lobo caudado e os cólons direito e transverso deslocam-se para a loja do lobo direito hepático.

Na lobectomia esquerda o lobo direito cresce, adota uma morfologia arredondada, deslocando o hilo e a veia porta para a esquerda. O estômago, junto com os cólons esquerdo e transverso, ocupa a loja do lobo esquerdo.

A transecção hepática é a parte desafiadora da ressecção cirúrgica, associada a risco de hemorragia maciça. A compreensão da anatomia segmentar do fígado e do delineamento do plano de transecção, por meio da TC durante a avaliação pré-operatória e da ultrassonografia intra-operatória, é pré-requisito para uma cirurgia hepática segura. É importante que os métodos de imagem tentem definir, por exemplo, a relação entre o tumor e os principais vasos intra-hepáticos ou o pedículo bilar.

No leito cirúrgico podem-se observar pequenas bolhas de ar e líquido, por vezes com realce capsular. Estes achados somem rapidamente, porém podem perdurar até dois meses e devem ser diferenciados de um processo infeccioso local. O derrame pleural direito de pequeno volume e transitório também pode ocorrer sem representar uma complicação.

Quantidades variáveis de omento podem ser deslocadas para o leito cirúrgico com o objetivo de reduzir as complicações pós-operatórias.

O tempo de regeneração hepática após uma ressecção é variável, podendo atingir até seis meses a um ano. No entanto, a maior parte da regeneração ocorre nos primeiros 30 dias após a ressecção.

É usual no pós-operatório de ressecção hepática lobar a presença de hipertensão portal transitória, que se manifesta por aumento do baço e dos calibres das veias porta, mesentérica superior e esplênica.

As complicações do pós-operatório da cirurgia hepática são similares às complicações das maiores cirurgias abdominais. As mais frequentes são hematoma, biloma, abscesso e estenoses vasculares e biliares.

Em relação ao transplante hepático, as complicações podem ser didaticamente divididas em origens vascular, biliar, hepática e cavitária. Estas alterações de pós-operatório são discutidas no subcapítulo transplante hepático e complicações.

A TC e a US com Doppler são os dois principais métodos de abordagem no paciente após a manipulação cirúrgica.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os achados clínicos e laboratoriais têm relevância quando há complicações associadas ao procedimento cirúrgico. O tipo de complicação habitualmente determina o aparecimento destes achados.

As complicações infecciosas, como coleções, estão associadas à febre, à leucocitose com aumento das formas jovens no sangue periférico e à elevação da proteína C reativa. Os grandes hematomas cursam com redução do hematócrito. Obstruções biliares ocasionam elevação das bilirrubinas e da fosfatase alcalina. As ressecções de grande quantidade de fígado e a rejeição do enxerto no transplante hepático podem determinar o aparecimento de clínica e laboratório compatível com insuficiência hepática.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

A hipertrofia lobar é um achado esperado na hepatectomia parcial, sem significado clínico (Fig. 7-262).

Alterações focais de ecogenicidade podem ocorrer no leito de manipulação cirúrgica (Fig. 7-263)

A US é um excelente método na abordagem das complicações do pós-operatório. Por ser um método de fácil execução, realizado na beira do leito, com boa disponibilidade, inócuo e podendo ser repetido sempre que necessário, torna-se uma importante ferramenta na investigação das alterações pós-procedimento hepático.

A dilatação biliar intra-hepática pode ocorrer nas estenoses pós-operatórias da via biliar. A identificação da estenose e de suas características anatômicas é limitada pelo método.

Tomografia Computadorizada

A TC é uma importante ferramenta no estudo das alterações pós-operatórias relacionadas ao fígado. Permite uma análise com boa resolução espacial, possibilitando informações do fígado, da cavidade abdominal e das estruturas vasculares e biliares. Não é operador-dependente, e os aparelhos mais recentes, especialmente com múltiplos detectores (TCMD), possibilitam reconstruções isotrópicas que oferecem diferentes formas de abordagem das informações obtidas sem que haja perda da qualidade das informações de imagem.

O exame deve ser realizado em pelo menos duas fases, sendo uma sem contraste venoso e a outra com contraste venoso. O estudo sem contraste inicial é útil especialmente para caracterizar o hematoma recente que tem coeficiente de atenuação mais elevado, geralmente superior a 50 unidades Hounsfield. A análise após contraste permite a melhor caracterização de coleções com definição dos seus limites, possibilita a avaliação da perfusão de vísceras maciças como o próprio fígado e permite a caracterização de sangramento ativo dos hematomas quando se identifica o extravasamento do meio de contraste de permeio à área densa de sangramento.

Na avaliação de complicações pós-cirúrgicas vasculares, mais de uma fase após contraste deve ser realizada (fase arterial e portal ou venosa). Os tempos de espera entre a administração do meio de contraste e o início da varredura tomográfica dependem de qual estrutura vascular deve ser estudada, podendo-se realizar abordagens arterial, portal e venosa. Atualmente a angiotomografia com aparelhos com múltiplos detectores é o método mais adequado para a caracterização de estenoses de anastomoses vasculares. A angiografia com subtração digital deve ser utilizada como diagnóstico apenas quando a

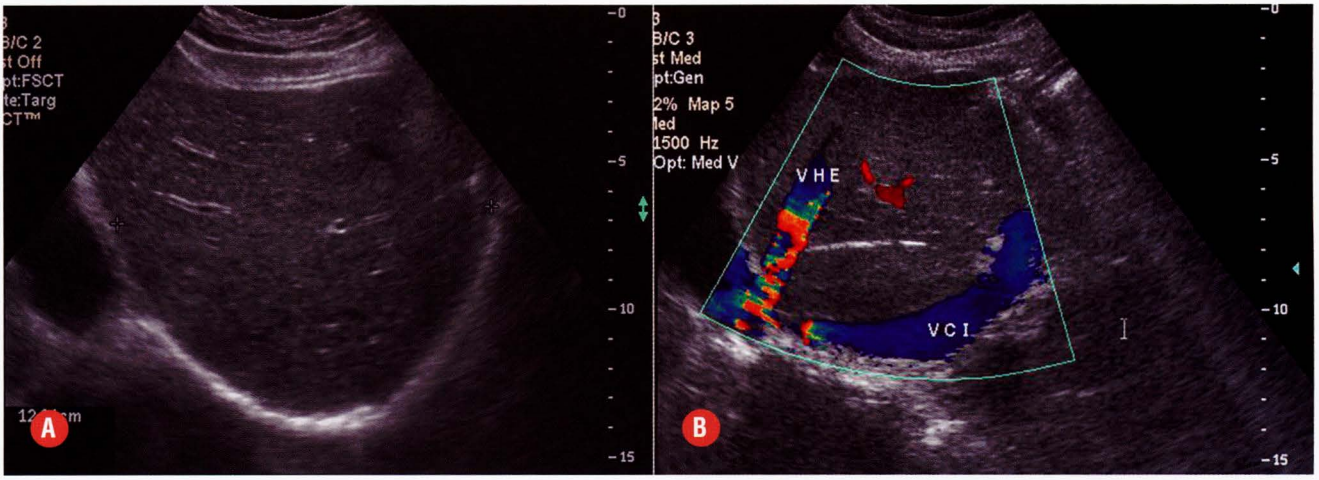


FIGURA 7-262. **A** e **B**, Hipertrofia dos lobos esquerdo e caudado na lobectomia direita. VHE, veia hepática esquerda; VCI, veia cava inferior.

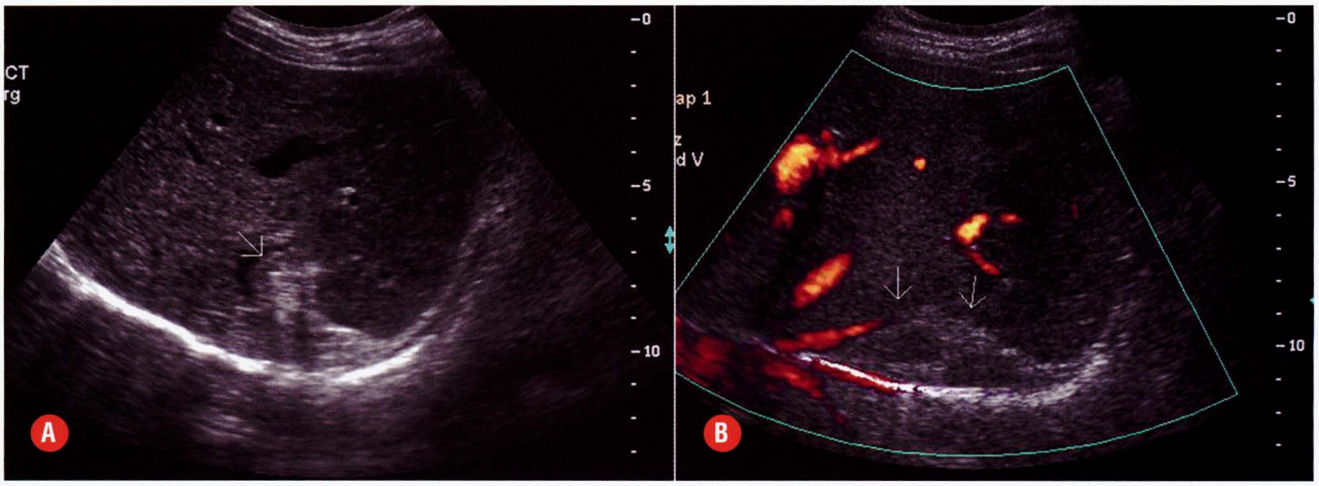


FIGURA 7-263. **Pós-operatório de ressecção de adenoma hepático com alteração residual morfo-estrutural no leito cirúrgico (setas).** No local de ressecção, há área com aumento da ecogenicidade e com diminuta sombra acústica posterior **(A)**, sem sinais de vascularização ao Power Doppler **(B)**.

tomografia não foi definidora. Apesar de as complicações vasculares serem mais frequentes em pacientes transplantados, elas podem ocorrer em ressecções hepáticas mais complexas, especialmente se há variação anatômica associada.

A TC também contribui para evitar complicações de insuficiência hepática após ressecções mais generosas do parênquima, eventualmente observadas em pacientes oncológicos candidatos à hepatectomia lobar e lobar estendida. O estudo volumétrico do fígado informa se o fígado remanescente é passível de manter função hepática para o indivíduo que se submete a este tipo de cirurgia (Fig. 7-264).

Os achados habituais de imagem após a ressecção parcial hepática são bem caracterizados pela TC (Fig. 7-265). A presença de omento ocupando a região de ressecção, a hipodensidade da margem cirúrgica eventualmente com grampos metálicos densos e coleções pequenas são usuais no pós-operatório imediato e têm na TC o melhor método de documentação.

A diferenciação entre coleção estéril representando seroma e pequeno material hemático de coleção infectada é difícil e limitada. Ambas se apresentam como área de coeficiente de atenuação de líquido com paredes que se impregnam pelo meio de contraste. Os dados de imagem que orientam para origem infecciosa da coleção são a topografia distante do leito cirúrgico, o grande volume (maior que 5 cm de eixo transverso), a manutenção ou o aumento da quantidade de gás no interior da coleção em exames seriados e o crescimento evolutivo da coleção. Informações clínicas e laboratoriais orientando para quadro infeccioso também devem ser valorizadas (Figs. 7-266, 7-267 e 7-268).

O infarto hepático é uma complicação rara, pois o fígado recebe nutrição dupla através da artéria hepática e da veia porta. Quando no pós-operatório de cirurgia hepática há a obstrução destes dois vasos por trombose ou ligadura inadvertida, pode ocorrer o infarto hepático. Na TC o território hepático com infarto é bem delimitado, hipodenso, se não houver sangramento associado, e exibe ausência de realce pelo meio de contraste, caracterizando avascularização (Fig. 7-269).

A recidiva tumoral em ressecções hepáticas por doença oncológica pode ocorrer com frequência variada, atingindo até 75% em estadiamentos tumorais avançados. A metástase

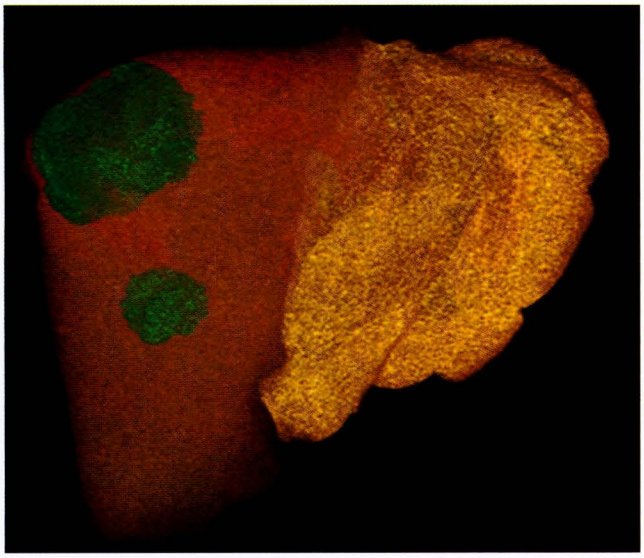


FIGURA 7-264. Volumetria por TC. Paciente com duas metástases de cólon no lobo direito (*verde*). A TC possibilita a determinação dos volumes dos lobos direito e esquerdo, sendo útil para o planejamento operatório, que no caso apresentado era de lobectomia direita.

hepática de tumor de cólon representa a principal indicação de cirurgia e, consequentemente, a causa mais frequente de recidiva. A TC possibilita a identificação e a topografia da recorrência tumoral, porém em algumas situações a diferenciação com tecido fibrótico ou de granulação após a manipulação cirúrgica pode gerar dificuldades na diferenciação com a lesão tumoral. Quando a lesão é observada junto à margem cirúrgica, considera-se a possibilidade de lesão residual.

A dilatação de ductos biliares e o biloma podem ocorrer por estenose da anastomose biliar ou insuficiência arterial do fígado. Estas alterações são mais usuais no contexto do transplante hepático, porém podem ocorrer em ressecções complexas e não convencionais do parênquima hepático onde são realizadas anastomoses biliar e vascular. O biloma é mais frequente na adjacência de dreno biliar. A análise por TC após contraste demonstra a dilatação biliar e a coleção hipodensa que representa o biloma. A caracterização de fístula biliar é limitada pela TC, e a colangiografia pelo dreno ou por ressonância magnética permite a melhor caracterização desta complicação.

Ressonância Magnética

A RM tem participação reservada na avaliação de complicações pós-operatórias hepáticas. O paciente após a cirurgia pode ter algumas limitações para a realização do exame, como a necessidade de prótese ventilatória, a utilização de dispositivos ferromagnéticos e a dificuldade de realização de apneia. Por isso, o método deve ser indicado em situações específicas onde a US e a TC não permitiram a definição diagnóstica.

A avaliação da via biliar tem na RM um excelente aliado. O estudo colangiográfico por este método permite a identificação já no pré-operatório de variações anatômicas com potencial de complicação em cirurgia hepática, como a drenagem anômala de ductos biliares intra-hepáticos.

A estenose cirúrgica é bem caracterizada pela RM, que pode superestimar a extensão da obstrução biliar. A desproporção de calibre entre doador e receptor pode determinar calibres distintos na via biliar extra-hepática, que não deve ser interpretada como estenose. A litíase biliar é mais prevalente nos pacientes de pós-operatório hepático quando há manipulação nas vias biliares.

A fístula biliar pode ocorrer em 4% a 23% dos pacientes com cirurgia hepática, especialmente em situações onde há anastomose biliar, como no transplante. É mais frequentemente observada na colédoco-enteroanatomose do que na colédoco-coledocoanastomose. Os meios de contraste de excreção hepatobiliar na RM, ainda inexistentes em nosso país, são úteis para o diagnóstico e a topografia da fístula biliar.

O estudo de recidiva tumoral tem na RM uma importante ferramenta diagnóstica (Fig. 7-270). O método tem maior ca-

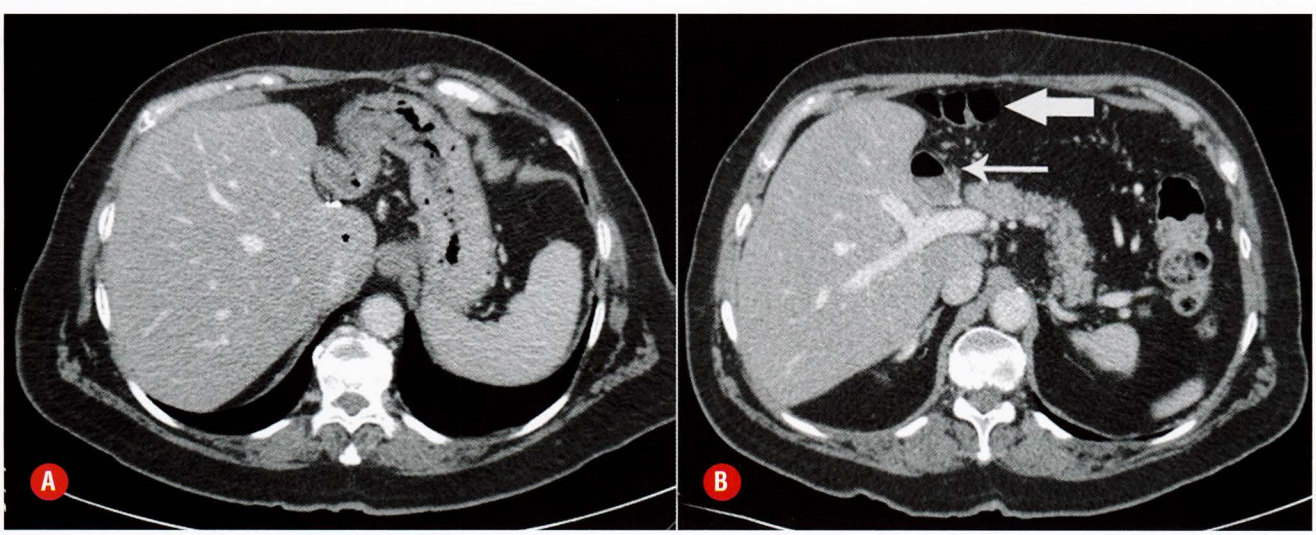


FIGURA 7-265. Hepatectomia esquerda não complicada. A, TC com contraste em paciente submetido à hepatectomia esquerda por metástase de cólon. A loja do lobo esquerdo é ocupada parcialmente pelo estômago. **B,** Em um nível mais abaixo pode-se identificar o estômago (seta fina) e parte do cólon (seta grossa) em projeção da topografia do lobo esquerdo.

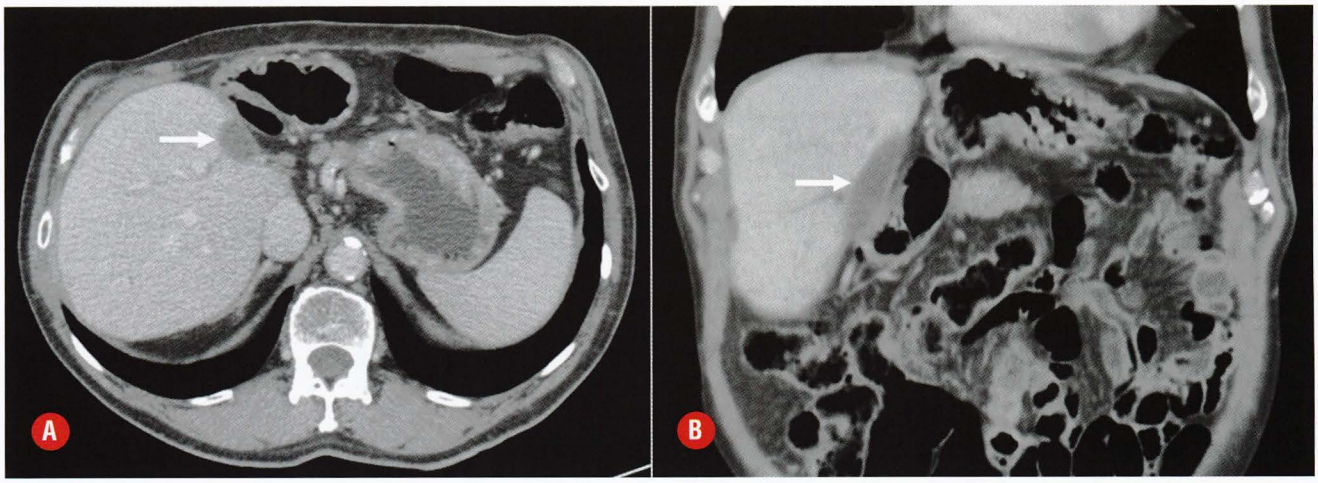


FIGURA 7-266. Coleção não infectada após hepatectomia esquerda. TC com contraste em planos axial **(A)** e coronal **(B)** demonstra coleção alongada na margem cirúrgica (seta), que foi acessada e se demonstrava estéril.

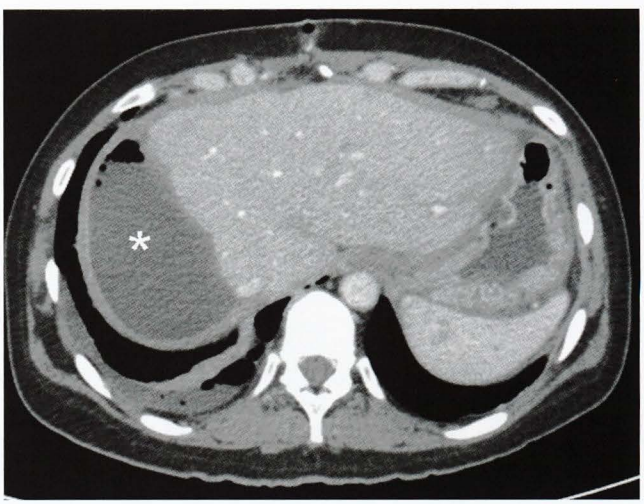


FIGURA 7-267. Coleção não infectada e com gás em pós-operatório recente de hepatectomia direita. TC com contraste. Coleção em loja hepática direita com focos gasosos de permeio (*), no segundo dia de pós-operatório de hepatectomia direita por carcinoma hepatocelular. Nota-se também derrame pleural direito e faixas de atelectasia em correspondência. A coleção foi puncionada e o líquido era estéril.

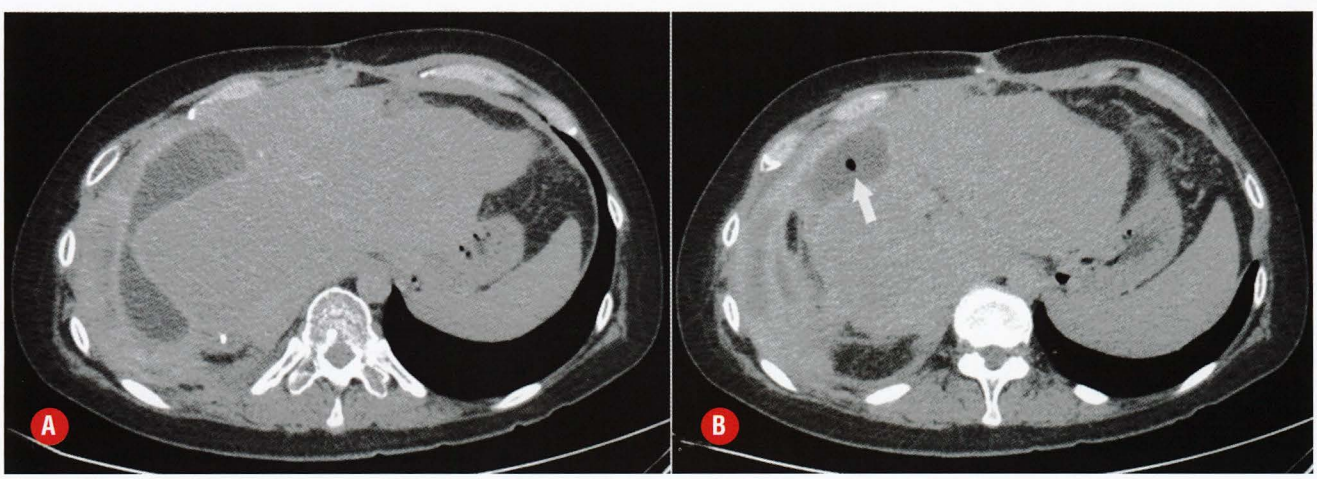


FIGURA 7-268. Coleção infectada após ressecção do segmento VII por metástase de cólon. Paciente evoluindo com febre no sétimo dia de pós-operatório. **A,** Na TC a coleção localiza-se no leito cirúrgico, tem paredes que se impregnam pelo contraste. **B,** Em nível mais abaixo identifica-se pequeno foco de gás no interior da coleção (seta).

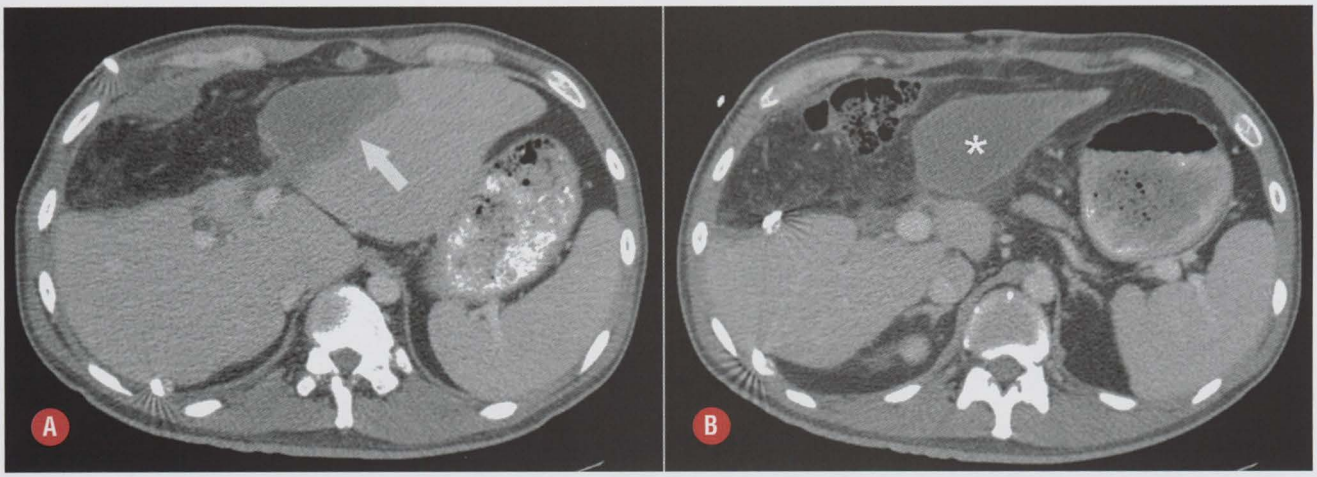


FIGURA 7-269. Infarto após ressecção segmentar hepática. A, TC após contraste em paciente com ressecção dos segmentos VIII e IV por metástase de cólon, evoluindo com dor abdominal e elevação das enzimas hepáticas. A imagem demonstra área bem demarcada (seta) hipodensa e avascular na porção superior do segmento III. O fígado com impregnação posterior à área citada representa o segmento II perfundido normalmente. **B,** Em nível mais inferior, o segmento III é totalmente hipodenso por ausência da vascularização (*).

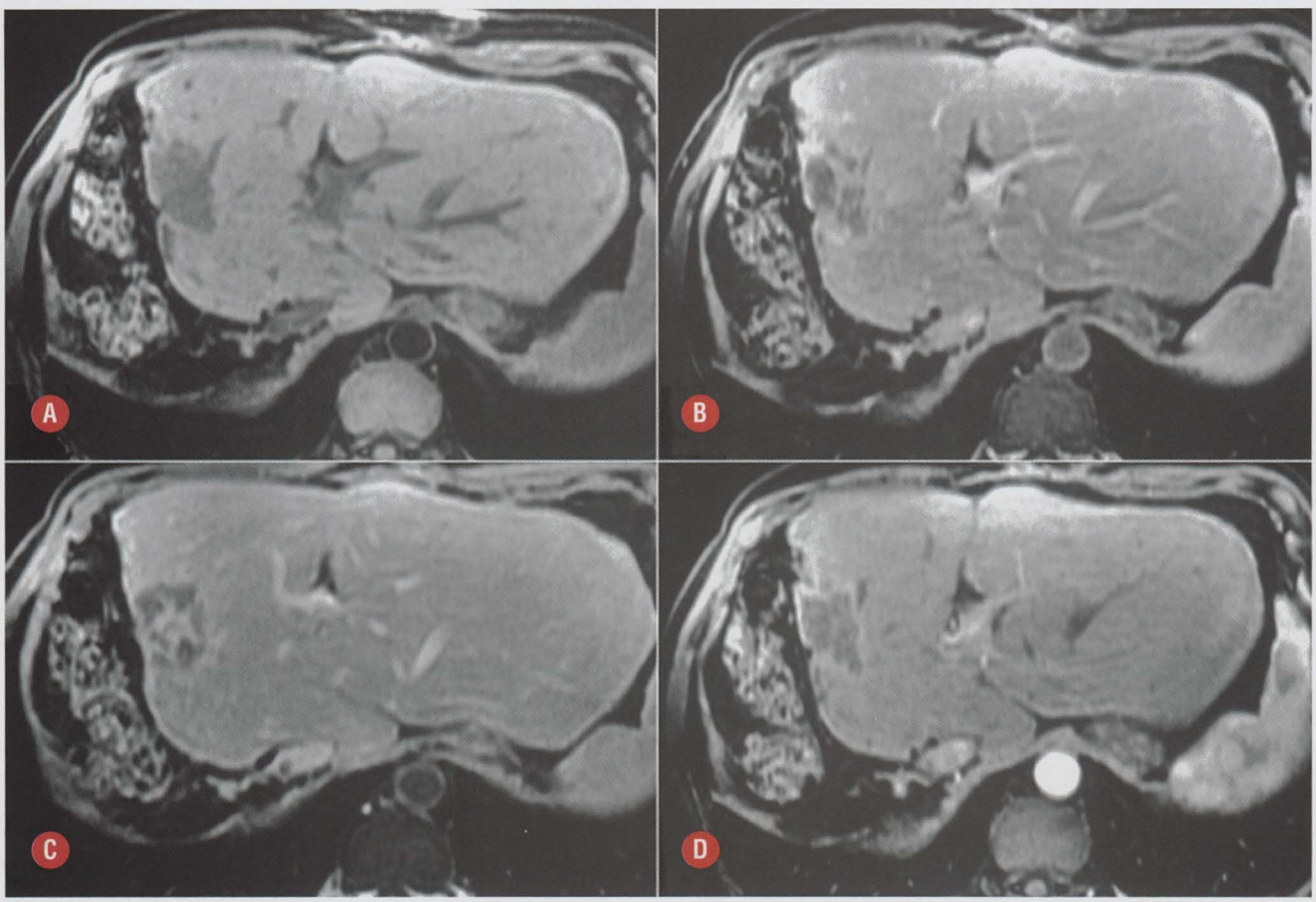


FIGURA 7-270. Recidiva de metástase no leito cirúrgico. Paciente submetido à lobectomia direita por metástases de cólon. **A,** A lesão recidivada tem baixo sinal no exame de RM com ponderação T1 e supressão de gordura. **B,** Na fase arterial há realce em anel contínuo na lesão, frequentemente visto em metástases de cólon. Nas fases portal **(C)** e tardia **(D)** a impregnação torna-se centrípeta e heterogênea.

pacidade de caracterização tissular que a US e a TC, e técnicas funcionais mais recentes, como a difusão, são úteis no diagnóstico da neoplasia maligna. Na abordagem da lesão metastática com recidiva, outro recurso de imagem importante é o PET/CT, que permite a identificação de áreas com aumento do metabolismo glicolítico, facilitando o diagnóstico da metástase. O PET/CT tem atuação limitada nos tumores hepáticos primários malignos, especialmente o carcinoma hepatocelular, em consequência da sua baixa atividade metabólica.

As coleções infecciosas têm restrição à difusibilidade da água, apresentando sinal elevado nas sequências ponderadas em difusão e baixos valores de coeficiente de difusão aparente, o que pode ser útil na diferenciação com coleções não infectadas.

Recomendações

Os achados pós-operatórios da cirurgia hepática representam um grupo heterogêneo de alterações que variam desde situações não patológicas e esperadas para este tipo de cirurgia até complicações graves, que potencialmente podem colocar a vida do paciente em risco. A correta caracterização destes achados é fundamental para a adoção de uma conduta adequada que não determine abordagens desnecessárias e, ao mesmo tempo, não protele intervenções pertinentes.

A avaliação inicial deve ser realizada pela US com Doppler, que permite uma análise global hepática, biliar, vascular e cavitária satisfatória, sendo um método de fácil execução, disponível e inócuo ao paciente. Nas situações não definidas e de dúvida diagnóstica a TC é o recurso que deve ser adotado. A RM é reservada para a avaliação biliar e nos pacientes alérgicos ao iodo. Outros métodos, como a arteriografia, podem ser utilizados se os métodos anteriores não forem definidores.

O conhecimento do tipo de procedimento cirúrgico instituído, o território hepático manipulado, a capacidade de regeneração do fígado, o desenvolvimento de complicações e a sua intensidade são os fatores principais que norteiam e determinam as alterações pós-cirúrgicas. O radiologista deve ter conhecimento de cada um destes componentes para poder extrair dos diferentes métodos de imagem as informações necessárias para a abordagem adequada.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Eiras de Araújo A. Ressonância Magnética do Fígado, 1ª ed, publicado por Editora Guanabara Koogan, 2006.

Variações Anatômicas e Anomalias do Desenvolvimento

1. Gathwala G, Sen J. Agenesis of the right lobe of liver. Indian J Pediatr. 2003; 70(2):183-4.
2. Kabaroudis A, Papaziogas B, Atmatzidis K, et al. Hypoplasia of the right hepatic lobe combined with a floating gallbladder. Acta Chir Belg. 2003; 103(4):425-7.
3. Siddins MT, Cade RJ. Hepatocolonic vagrancy: wandering liver with colonic abnormalities. Aust N Z J Surg. 1990; 60(5):400-3.
4. Yoshimitsu K, Honda H, Kuroiwa T, et al. Unusual hemodynamics and pseudolesions of the noncirrhotic liver at CT. Radiographics. 2001; 21 Spec No:S81-96.

Doenças Difusas

1. Alústiza JM, Artetxe J, Castiella A, et al. MR quantification of hepatic iron concentration. Radiology 2004; 230:479–484.
2. Faria SC, Ganesan K Mwangi I et al. MR imaging of liver fibrosis: current state of the art. Radiographics 2009; 29(6):1615-35.
3. Cassidy FH, Yokoo T, Sirlin CB et al. Fatty liver disease: MR imaging techniques for the detection and quantification of liver steatosis. Radiographics 2009; 29(1):231-60.
4. Gandon Y, Guyader D, Heautot JF, et al. Hemochromatosis: diagnosis and quantification of liver iron with gradient-echo MR imaging. Radiology 1994;193(2):533-8.
5. Kroncke TJ, Taupitz M, Kivelitz D, et al. Multifocal nodular fatty infiltration of the liver mimicking metastatic disease on CT: imaging findings and diagnosis using MR imaging. Eur Radiol 2000; 10(7):1095-100.
6. Martin J, Puig J, Darnell A, Donoso L. Magnetic resonance of focal liver lesions in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. Semin Ultrasound CT MR. 2002 Feb; 23(1):62-78.
7. Mortele KJ, Ros PR. MR imaging in chronic hepatitis and cirrhosis. Semin Ultrasound CT MR 2002; 23(1):79-100.
8. Queiroz-Andrade M, Blasbalg R, Ortega CD, et al. MR imaging findings of iron overload. Radiographics 2009; 29(6):1575-89.
9. Van Beers BE, Leconte I, Materne R, et al. Hepatic perfusion parameters in chronic liver disease: dynamic CT measurements correlated with disease severity. AJR 2001; 176(3):667-73.
10. Yoshimitsu K, Honda H, Kuroiwa T, et al. Unusual hemodynamics and pseudolesions of the noncirrhotic liver at CT. Radiographics 2001;21 Spec No:S81-96.

Lesões Benignas Focais

1. Iannaccone R, Federle MP, Brancatelli G, et al. Peliosis hepatis: spectrum of imaging findings. AJR 2006; 187(1):W43-52.
2. Keslar PJ, Buck JL, Selby DM. From the archives of the AFIP. Infantile hemangioendothelioma of the liver revisited. Radiographics 1993; 13(3):657-70.
3. Prasad SR, Wang H, Rosas H, et al. Fat-containing lesions of the liver: Radiologic-pathologic correlation radiographics 2005; 25:321-331.
4. Morgan DE, Lockhart ME, Canon CL, et al. Polycystic liver disease: multimodality imaging for complications and transplant evaluation radiographics 2006; 26:1655-1668.
5. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, et al. Focal nodular hyperplasia: findings at state-of-the-art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. Radiographics 2004; 24:3-17.
6. Mortele KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. Radiographics 2001; 21(4):895-910.
7. Caseiro-Alves F, Brito J, Araujo AE, et al. Liver haemangioma: common and uncommon findings and how to improve the differential diagnosis. European Radiology 2007; 17(6):1544-54.
8. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, et al. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. Radiographics 2001; 21(4):877-92; discussion 892-4.
9. Woodward PJ, Sohaey R, Kennedy, et al. From the archives of the AFIP: a comprehensive review of fetal tumors with pathologic correlation. Radiographics. 2005; 25(1):215-42.
10. Motohara T, Semelka RC, Nagase L. MR imaging of benign hepatic tumors. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2002; 10(1):1-14.
11. Ferlicot S, Kobeiter H, Tran Van Nhieu J, et al. MRI of atypical focal nodular hyperplasia of the liver: radiology-pathology correlation. AJR 2004; 182(5):1227-31.

Neoplasias Malignas

1. Willat JM, Hussain HK, Adusumilli S, et al. MR Imaging of hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver: challenges and controversies. Radiology 2008; 247:311-330.
2. Clark HP, Carson WF, Kavanagh PV, et al. Staging and current treatment of hepatocellular carcinoma. Radiographics 2005; 25: S3-S23.
3. Holland AE, Hecht EM, Hahn WY et al. Importance of small (≤20 mm) enhancing lesions seen only during the hepatic arterial phase at MR imaging of the cirrhotic liver: evaluation and comparison with whole explanted liver. Radiology 2005; 237:938-944.

4. Taouli B, Koh D-M. Diffusion-weighted MR imaging of the liver. Radiology 2010; 254:47-66.
5. Hussain SM, Reinhold C, Mitchell DG. Cirrhosis and lesion characterization at MR imaging. Radiographics 2009; 29:1637-1652.
6. Smith MT, Blatt ER, Jedlicka P. Best cases from the AFIP: fibrolamellar hepatocellular carcinoma. Radiographics 2008; 28:609-613.
7. Koyama T, Fletcher JG, Johnson CD, et al. Primary hepatic angiosarcoma: findings at CT and MR imaging. Radiology 2002; 222:667-673.
8. Lyburn ID, Torreggiani WC, Harris AC et al. Hepatic epithelioid hemangioendothelioma: sonographic, CT, and MR imaging appearances. AJR 2003;180(5):1359-64.
9. Bipat S, Van Leeuvwen MS, Comans EF, et al. Colorectal liver metastases: CT, MR imaging, and PET for diagnosis – meta-analysis. Radiology 2005; 237:123-131.
10. Burns PN, Wilson SR. Focal liver masses: enhancement patterns on contrast-enhanced images—concordance of US scans with CT scans and MR images. Radiology 2007; 242:162-174.
11. Khalil HI, Patterson SA, Panicek DM. Hepatic lesions deemed too small to characterize at CT: prevalence and importance in women with breast cancer. Radiology 2005; 235:872-878.

Alterações Inflamatórias

1. Elizondo G, Weissleder R, Stark DD, et al. Amebic liver abscess: diagnosis and treatment evaluation with MR imaging. Radiology 1987; 165(3):795-800.
2. Gabata T, Kadoya M, Matsui O, et al. Dynamic CT of hepatic abscesses: significance of transient segmental enhancement. AJR 2001; 176:675-679.
3. Garcia-Eulate R, Hussain N, Heller T, et al. CT and MRI of hepatic abscess in patients with chronic granulomatous disease. AJR 2006; 187:482-490.
4. Inan N, Arslan A, Akansel G, et al. Diffusion-weighted imaging in the differential diagnosis of simple and hydatid cysts of the liver. AJR 2007; 189:1031-1036.
5. Itoh H, Sakai T, Takahashi N, et al. Periportal high intensity on T2-weighted MR images in acute viral hepatitis. J Comput Assist Tomogr. 1992; 16(4):564-7.
6. Jha P, Poder L, Wang ZJ et al. Radiologic mimics of cirrhosis. AJR 2010; 194:993-999.
7. Khanna G, Kao SC, Kirby P, et al. Imaging of chronic granulomatous disease in children. Radiographics 2005; 25:1183-1195.
8. Metser U, Haider MA, Dill-Macky M, et al. Fungal liver infection in immunocompromised patients: depiction with multiphasic contrast-enhanced helical CT. Radiology 2005; 235:97-105
9. Mortele KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: radiologic pathologic correlation. RadioGraphics 2004; 24:937–955.
10. Oto A, Akhan O, Ozmen M. Focal inflammatory diseases of the liver. Eur J Radiol. 1999; 32(1):61-75.
11. Polat P, Kantarci M, Alper F, et al. Hydatid disease from head to toe. Radiographics 2003; 23:475-494.
12. Warshauer DM, Lee JK. Imaging manifestations of abdominal sarcoidosis. AJR 2004; 182(1):15-28.

Alterações Vasculares

1. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, et al. Benign regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: radiologic-pathologic and clinical correlation. Radiographics 2002; 22(4):847-62.
2. Brancatelli G, Vilgrain V, Federle MP, et al. Budd-Chiari syndrome: spectrum of imaging findings. AJR 2007; 188:W168-W176.
3. Buscarini E, Buscarini L, Civardi G, et al. Hepatic vascular malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia: imaging findings. AJR 1994; 163(5):1105-10.
4. Guttmacher AE, Marchuk DA, White RI Jr. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. N Engl J Med. 1995; 333(14):918-24.
5. Ianora AA, Memeo M, Sabba C, et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: multi-detector row helical CT assessment of hepatic involvement. Radiology 2004; 230(1):250-9.
6. Menon KV, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari syndrome. N Engl J Med 2004; 350(6):578-85.
7. Siddiki H, Doherty MG, Fletcher JG, et al. Abdominal findings in hereditary hemorrhagic telangiectasia: pictorial essay on 2D and 3D findings with isotropic multiphase CT. Radiographics 2008; 28:171-183.
8. Wu JS, Saluja S, Garcia-Tsao G, et al. Liver involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia: CT and clinical findings do not correlate in symptomatic patients. AJR 2006; 187:W399-W405.

Hipertensão Portal

1. Machado MM, Rosa ACF, Barros N, et al. Estudo Doppler na hipertensão portal. Radiol Bras 2004; 37(1):35-39.
2. Machado MM, Rosa ACF, Mota OM, et al. Aspectos ultrassonográficos da trombose da veia porta. Radiol Bras 2006; 39(2):151-155.
3. Robinson KA, Middleton WD, AL-Sukaiti R, et al. Doppler sonography of portal hypertension. Ultrasound Quarterly 2009; 25:3-13.

Transplante Hepático e Complicações

1. Basaran C, Agildere AM, Donmez FY, et al. MR Cholangiopancreatography with T2-weighted prospective acquisition correction turbo spin-echo sequence of the biliary anatomy of potential living liver transplant donors. AJR 2008; 190:1527-1533.
2. Caiado AH, Blasbalg R, Marcelino AS, et al. Complications of liver transplantation: multimodality imaging approach. Radiographics. 2007; 27(5):1401-17.
3. Chong WK, Beland JC, Weeks SM, et al. Sonographic evaluation of venous obstruction in liver transplants. AJR 2007; 188:W515-W521.
4. Hermoye L, Laamari-Azjal I, Cao Z, et al. Liver segmentation in living liver transplant donors: comparison of semiautomatic and manual methods. Radiology 2005; 234:171-178.
5. Kim KW, Kim TK, Kim SY, et al. Doppler sonographic abnormalities suggestive of venous congestion in the right lobe graft of living donor liver transplant recipients. AJR 2007; 188:W239-W245.
6. Peterson MS, Baron RL, Hunt L, et al. Pretransplantation surveillance for possible hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: epidemiology and CT-based tumor detection rate in 430 cases with surgical pathologic correlation. Radiology 2000; 217:743-749.
7. Pickhardt PJ, Siegel MJ Hayashi RJ, et al. Posttransplantation lymphoproliferative disorder in children: clinical, histopathologic, and imaging features. Radiology 2000; 217:16-25.
8. Silva LC, Lima AS, Júnior WCT, Rocha PRS. Eco-Doppler na avaliação de complicações vasculares no pós-operatório de transplantes hepáticos. Rev Imagem 2005; 27(1):21-25.
9. Teefey SA, Hildeboldt CC, Dehdashti F, et al. Detection of primary hepatic malignancy in liver transplant candidates: prospective comparison of CT, MR imaging, US, and PET. Radiology 2003; 226:533-542.
10. Uzochukwu LN, Bluth EI, DH, et al. Early postoperative hepatic sonography as a predictor of vascular and biliary complications in adult orthotopic liver transplant patients. AJR 2005; 185:1558-1570.
11. Yeh B, Coakley FV, Westphalen AC, et al. Predicting biliary complications in right lobe liver transplant recipients according to distance between donor's bile duct and corresponding hepatic artery. Radiology 2007; 242:144-151.

Alterações Pós-operatórias

1. Braga L, Semelka RC, Pedro MS, de Barros N. Post-treatment malignant liver lesions. MR imaging. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2002; 10(1):53-73.
2. Fan ST, Lo CM, Liu CL, et al. Safety of donors in live donor liver transplantation using right lobe grafts. Arch Surg. 2000; 135(3):336-40.
3. Limanond P, Raman SS, Ghobrial RM, et al. The utility of MRCP in preoperative mapping of biliary anatomy in adult-to-adult living related liver transplant donors. J Magn Reson Imaging. 2004; 19(2):209-15.
4. Marsh JW, Casavilla A, Iwatsuki S, et al. Predicting the risk of tumor recurrence following transplantation for hepatocellular carcinoma. Hepatology. 1997; 26(6):1689-91.
5. Poon RTP. Current techniques of liver transaction. HPB (Oxford) 2007; 9(3):166-73.
6. Kamel IR, Kruskal JB, Warmbrand G, et al. Accuracy of volumetric measurements after virtual right hepatectomy in potential donors undergoing living adult liver transplantation. AJR 2001; 176:483-487.
7. Lochan R, White SA, Manas DM. Liver resection for colorectal liver metastasis. Surg Oncol. 2007; 16(1):33-45.

8 CAPÍTULO

Vesícula e Vias Biliares

Roberto Blasbalg
Angela Hissae Motoyama Caiado
Cinthia Denise Ortega

ANATOMIA NORMAL E VARIANTES ANATÔMICAS DA VESÍCULA E VIAS BILIARES

Embriologia

O intestino primitivo forma-se durante a 4ª semana do desenvolvimento embrionário, quando as pregas dorsal (cefálica) e ventral (caudal) se formam a partir da junção dos intestinos anterior e médio.

A prega dorsal dá origem ao fígado e aos ductos biliares intra-hepáticos, enquanto a prega ventral forma a vesícula biliar e os ductos extra-hepáticos.

Células endodérmicas provocam o fechamento da vesícula biliar e dos ductos biliares intra-hepáticos, porém estes logo são vacuolizados. Se a recanalização não for completa pode ocorrer a formação de uma vesícula multisseptada. Se houver a formação de um único septo a vesícula pode ter a forma de barrete frígio (septo transversal) ou bífida (septo longitudinal). Caso não ocorra um fechamento completo dos ductos, pode haver a formação de ductos biliares aberrantes, anômalos ou acessórios.

Anatomia Normal

As vias biliares intra-hepáticas apresentam trajeto paralelo ao sistema portal. O ducto hepático direito (DHD) drena os segmentos do lobo direito e apresenta dois ramos principais: o ducto posterior direito (DPD), que drena os segmentos posteriores do lobo hepático direito (VI e VII), e o ducto anterior direito (DAD), que drena os segmentos anteriores (V e VIII). O DPD normalmente tem um trajeto posterior ao DAD.

O ducto hepático esquerdo (DHE) drena os segmentos II, III e IV. O ducto que drena o lobo caudado geralmente se une à origem do ducto hepático direito ou esquerdo.

O ducto hepático comum (DHC) é formado da união do DHD e do DHE.

A junção do ducto cístico ao ducto biliar extra-hepático normalmente marca a divisão entre o ducto hepático comum e o colédoco. O ducto cístico normalmente se une ao ducto hepático comum abaixo da confluência do DHD e do DHE. Em geral, o ducto cístico tem um comprimento de 3-4 cm, podendo variar entre 1,5 cm e 9,5 cm de extensão.

A anatomia biliar normal apresentada é observada em 58% das pessoas.

O ducto de Wirsung se une ao colédoco e drena na papila maior. O ducto de Santorini é um ducto acessório e drena as porções anterior e superior da cabeça pancreática. O colédoco distal e o ducto de Wirsung atravessam o esfíncter de Oddi, formado por três camadas separadas de músculo liso, para entrar no duodeno. Em 80%-90% dos casos, o colédoco e o ducto de Wirsung se unem no interior do esfíncter de Oddi, seguindo um trajeto intraesfincteriano de 1 a 1,5 cm. O trajeto pode ser longo (em Y) ou curto (em V).

O colédoco pode ter três tipos de relação com a cabeça pancreática:

- Em cerca de 50% das pessoas pode estar parcialmente recoberto por tecido pancreático em seu aspecto posterior;

- Em cerca de 30% pode estar completamente recoberto.
- Em aproximadamente 15% pode estar totalmente descoberto.
- Em alguns casos, porém, o colédoco pode ter um trajeto lateral em relação à cabeça pancreática.

Variantes Anatômicas

O DPD pode drenar no ducto hepático esquerdo em 13%-19% dos indivíduos, sendo esta a variação anatômica biliar mais comum. Em 12% das pessoas o DPD não apresenta trajeto posterior ao DAD, drenando na face lateral do DHC (Fig. 8-1).

A confluência tripla ocorre quando o DPD, o DAD e DHE se juntam num mesmo ponto para formar o DHC. Esta variação é relativamente frequente, ocorrendo em 11% da população.

Há três variações anatômicas principais envolvendo a inserção do ducto cístico: (1) inserção baixa, no terço inferior do ducto biliar extra-hepático (9% dos casos), (2) inserção medial, drenando no lado esquerdo do DHC (10%-17%) e (3) curso paralelo ao DHC por pelo menos 2 cm (1,5%-25%).

Em relação à junção do colédoco com o ducto de Wirsung, pode haver uma fusão fora da parede duodenal, geralmente formando um canal longo (maior que 1,5 cm), o qual pode facilitar o refluxo de secreções pancreáticas na via biliar, predispondo à formação de cistos de colédoco e de colangiocarcinomas. O contrário, isto é, secreções biliares refluindo no ducto de Wirsung, pode provocar o surgimento de pancreatites.

Anomalias da Vesícula Biliar

A agenesia da vesícula biliar tem uma prevalência de 0,013 a 0,155% em autópsias. Outras anomalias congênitas associadas podem estar presentes em 2/3 dos pacientes, incluindo lesões cardíacas congênitas, poliesplenia, ânus imperfurado, agenesia óssea e fístula retovaginal. O diagnóstico pré-operatório é difícil, em alguns casos constituindo diagnóstico intraoperatório, realizado através de colangiografia.

A duplicação da vesícula biliar ocorre em cerca de 1/4.000 pessoas (Fig. 8-2). Complicações associadas incluem torções, obstrução do ducto hepático comum e desenvolvimento de neoplasias. Vesículas biliares sem o ducto cístico são denominadas vesículas acessórias.

Anomalias da forma da vesícula biliar incluem a vesícula em "barrete frígio", a vesícula multisseptada e os divertículos de vesícula biliar.

A vesícula em "barrete frígio" é a anomalia de forma mais frequente, sendo encontrada em 1% a 6% da população, caracterizada por uma prega ou septo entre o corpo e o fundo (Fig. 8-3).

A vesícula multisseptada apresenta diversos septos de dimensões variáveis e contornos bosselados. Tais septos podem levar à estase da bile e à formação de cálculos.

Os divertículos congênitos da vesícula são raros e normalmente sem significado clínico. Apresentam todas as camadas da parede ao contrário dos pseudodivertículos da adenomiomatose. Geralmente são únicos e podem ter dimensões variáveis.



FIGURA 8-1. Variante anatômica da via biliar. Colangio-RM demonstra inserção anômala do ducto biliar posterior direito no ducto hepático comum (seta).

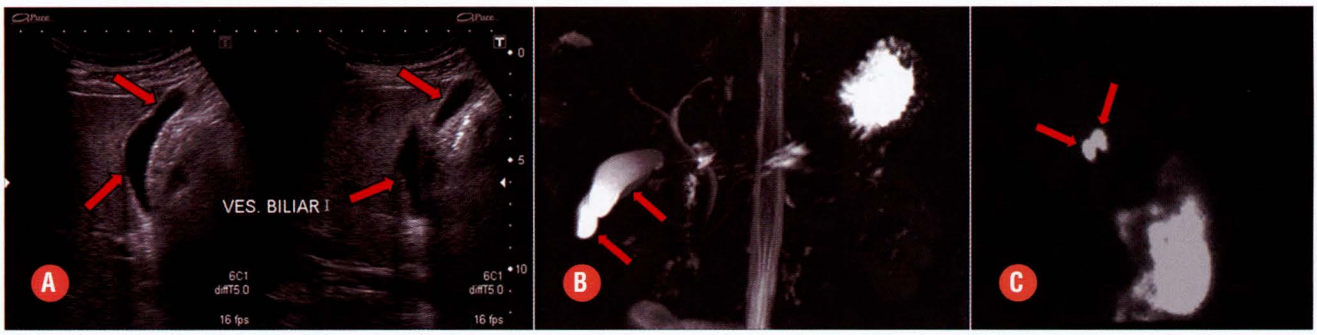


FIGURA 8-2. Duplicidade da vesícula biliar. US **(A)**, colangiografia por RM **(B)** e cintilografia com DISIDA **(C)** demonstram presença de duas imagens compatíveis com vesícula biliar (setas), cada uma drenando por um ducto cístico, que se unem para formar um ducto único que drena no hepático comum.

As anomalias de posição da vesícula biliar incluem a vesícula móvel e a ectopia da vesícula biliar.

A vesícula móvel pode ocorrer em duas situações: quando apresenta um mesentério longo ou por não possuir mesentério ou revestimento peritoneal. Isto permite que a mesma ocupe posições muito incomuns no abdome. A herniação pelo forame de Winslow pode ser causa de dor.

As ectopias da vesícula biliar incluem a vesícula intra-hepática, supra-hepática, supradiafragmática e retroperitoneal.

As anomalias de tamanho incluem a colecistomegalia e a microvesícula. A colecistomegalia pode ocorrer em diabéticos associada à neuropatia autonômica e após vagotomia. A microvesícula pode estar associada à fibrose cística, onde se observa uma vesícula contraída, trabeculada e com função reduzida.

ATRESIA BILIAR

I. INTRODUÇÃO

A atresia de vias biliares é uma doença colestática idiopática, que acomete a árvore biliar no período neonatal ou antes do nascimento, podendo evoluir com fibrose ou cirrose hepática.

Apresenta uma incidência de 1/8.000-16.700 nascidos vivos, sendo mais comum em asiáticos.

Clinicamente, os sinais mais comuns são hepatomegalia, icterícia com acolia fecal. Pode haver associação com poliesplenia e *situs inversus*, além de anomalias associadas à síndrome de poliesplenia que incluem mal-rotação intestinal, agenesia da veia cava inferior, *situs inversus,* veia porta pré-duodenal, anomalias cardíacas, fígado bilobado e artéria hepática aberrante.

A atresia de vias biliares pode envolver diferentes sítios da árvore biliar, sendo mais frequente o envolvimento da árvore biliar extra-hepática. Uma das classificações propostas divide em:

Tipo A – obliteração fibrótica completa de toda árvore biliar extra-hepática;

Tipo B – atresia dos ductos hepáticos e colédoco extremamente hipoplásico, porém patente;

Tipo C – dilatação cística do ducto hepático comum e colédoco atrésico.

O diagnóstico da atresia biliar é de difícil realização, sendo sugerido por diversos exames, incluindo a biópsia hepática, porém muitas vezes necessita de confirmação por laparotomia e colangiografia intra-operatória.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A ultrassonografia é o estudo de imagem inicial nas crianças com icterícia obstrutiva. Diversos achados ultrassonográficos foram descritos na atresia biliar, destacando-se:

- vesícula biliar "fantasma", caracterizada por redução de seu comprimento (1,9 cm), paredes irregulares e linha mucosa mal definida.
- outras alterações da vesícula biliar, como espessamento de suas paredes (25% dos casos) ou agenesia. É importante ressaltar que uma vesícula biliar normal não exclui o diagnóstico de atresia biliar.

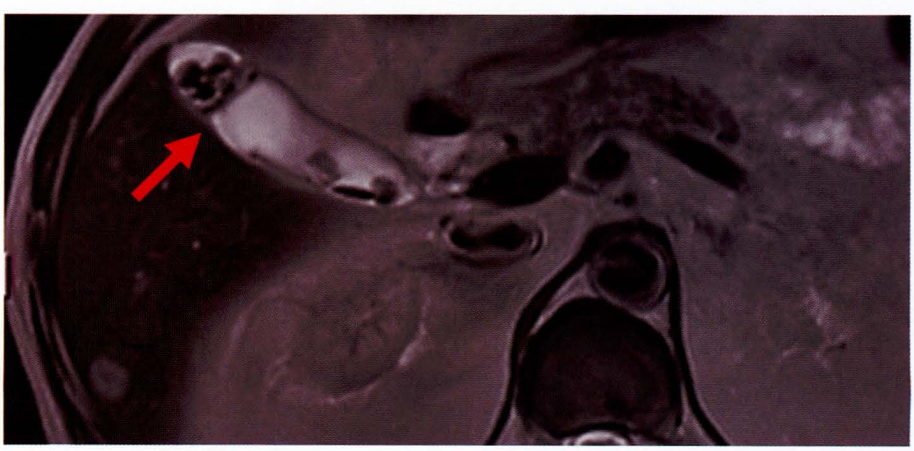


FIGURA 8-3. Vesícula biliar em "barrete frígio". Estudo de RM ponderada em T2 revela imagem semelhante a um capuz envolvendo o fundo da vesícula, determinado por uma prega ou septo entre o corpo e a região fúndica (seta). Notar a presença de diversos cálculos em seu interior.

- o sinal do cordão triangular: área hiperecogênica triangular ou tubular cranial à bifurcação da veia porta, a qual corresponde ao remanescente da via biliar extra-hepática obliterada (Fig. 8-4). O limite superior normal desta área ecogênica é de 0,4 cm.
- ausência da via biliar extra-hepática.
- malformações associadas, supracitadas.
- fibrose ou cirrose hepática e algum grau de hipertensão portal que podem ser observados a partir de 8 semanas de vida.
- hipertrofia da artéria hepática.

Caso a US não seja diagnóstica, pode-se lançar mão da cintilografia hepática, a qual demonstra acurácia entre 56% e 82%, sensilidade de 92% a 100% e especificidade de 35% a 77%. Utiliza-se o ^{99m}Tc e o ácido diisopropiliminodiacético (DISIDA). Em crianças normais, o radiotraçador é eliminado pelo hepatócito e excretado pela via biliar, atingindo o duodeno em 15 minutos. O diagnóstico de atresia biliar é suspeitado quando não houver atividade intestinal após 24 h, com clareamento normal dos hepatócitos.

A colangiografia por RM (colangio-RM) pode ser empregada para a avaliação da árvore biliar, porém calibres muito reduzidos (< 0,5 mm) ou conteúdo líquido insuficiente na via biliar pode resultar em falsos-positivos. Entretanto, a colangio-RM é muito eficaz na visualização de ductos normais ou de colestase por outras causas, eliminando a necessidade de uma laparotomia exploradora nestas crianças. Os achados incluem: não visualização de ductos biliares principais, alterações da vesícula biliar (ausente ou rudimentar) e fibrose periportal.

DOENÇAS CÍSTICAS DAS VIAS BILIARES

Cistos de Colédoco

Os cistos de colédoco são anomalias congênitas raras associadas à dilatação da árvore biliar. Apresentam uma predileção pelo sexo feminino (4:1) e, mais frequentemente, são diagnosticados na infância, porém alguns pacientes só serão diagnosticados na vida adulta. Estas anomalias apresentam associação com outras anomalias biliares (estenose ou atresia biliar) e fibrose hepática congênita.

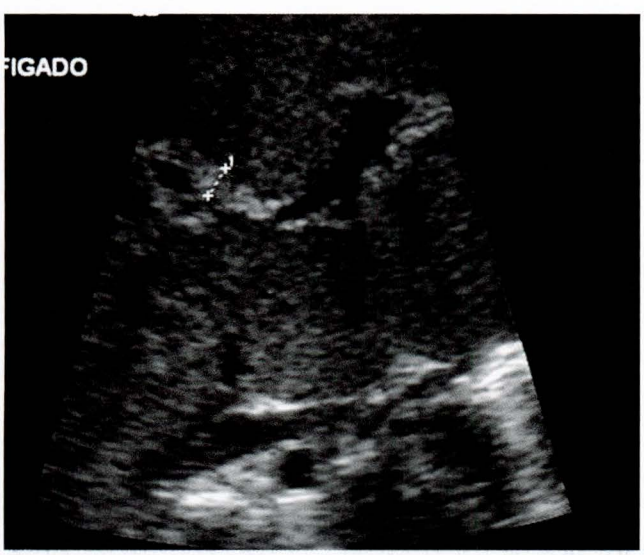


FIGURA 8-4. Atresia de vias biliares. US modo B demonstra área hiperecogênica tubular cranial à bifurcação da veia porta (sinal do cordão triangular), que representa o remanescente da via biliar extra-hepática obliterada. (Cortesia da Dra. Lisa Suzuki.)

Em termos radiológicos a característica fundamental é a continuidade do cisto com a via biliar.

As complicações descritas dos cistos de colédoco incluem sua ruptura, levando à peritonite biliar, litíase, colangite, cirrose biliar, abscessos hepáticos, hemorragia, trombose portal e ao desenvolvimento de colangiocarcinomas.

De acordo com Todani, os cistos de colédocos foram divididos didaticamente em cinco subtipos, apesar de se acreditar que apresentem fisiopatologias diferentes:

Tipo I – Cisto de colédoco (Fig. 8-5):

Podem ser subdivididos:

- tipo Ia (difuso): envolve todo ducto biliar extra-hepático,
- tipo I b (focal): envolve apenas um segmento,
- tipo I c (fusiforme): envolvimento apenas do ducto hepático comum.

Tipo II – Divertículo:

Divertículo verdadeiro do ducto biliar extra-hepático. Os pacientes podem apresentar cólicas biliares, icterícia e pancreatite.

Tipo III - Coledococele (Fig. 8-6):

Ectasia do segmento intramural do colédoco.

Tipo IV - Múltiplas dilatações saculares (Fig. 8-7):

- IV A: intra e extra-hepáticas,
- IV B: somente extra-hepáticas.

Tipo V

Doença de Caroli

Doença de Caroli

Trata-se de uma doença autossômica recessiva rara, caracterizada por dilatações císticas dos ductos biliares intra-hepáticos.

Na doença de Caroli ocorre o envolvimento dos ductos biliares intra-hepáticos de maior calibre, enquanto que na fibrose hepática congênita há envolvimento de pequenos ductos interlobulares. Porém, caso ocorra o acometimento da via biliar nos dois níveis, ambas as afecções estarão presentes e, associadas ainda à ectasia tubular renal, recebem a denominação de síndrome de Caroli.

Normalmente o diagnóstico é realizado na infância, sendo que as manifestações clínicas mais comuns incluem episódios repetidos de colangites e, raramente, icterícia.

Os estudos de imagem revelam dilatações saculares ou fusiformes da via biliar intra-hepática, às vezes contendo cálculos (Fig. 8-8a-b).

Um sinal bastante peculiar da doença de Caroli nos estudos seccionais pós-contraste é o denominado "*central dot sign*", caracterizado pelo ramo portal envolto pelo ducto biliar dilatado (Fig. 8-8c).

Quando há associação com a fibrose hepática congênita, normalmente a dilatação ductal é menos intensa, assim como a litíase intra-hepática.

Hamartomas Biliares

Os hamartomas biliares ou complexos de von Meyen-Burg resultam da falha embrionária na involução de ductos biliares. Quando tais ductos demonstram uma dilatação mais proemi-

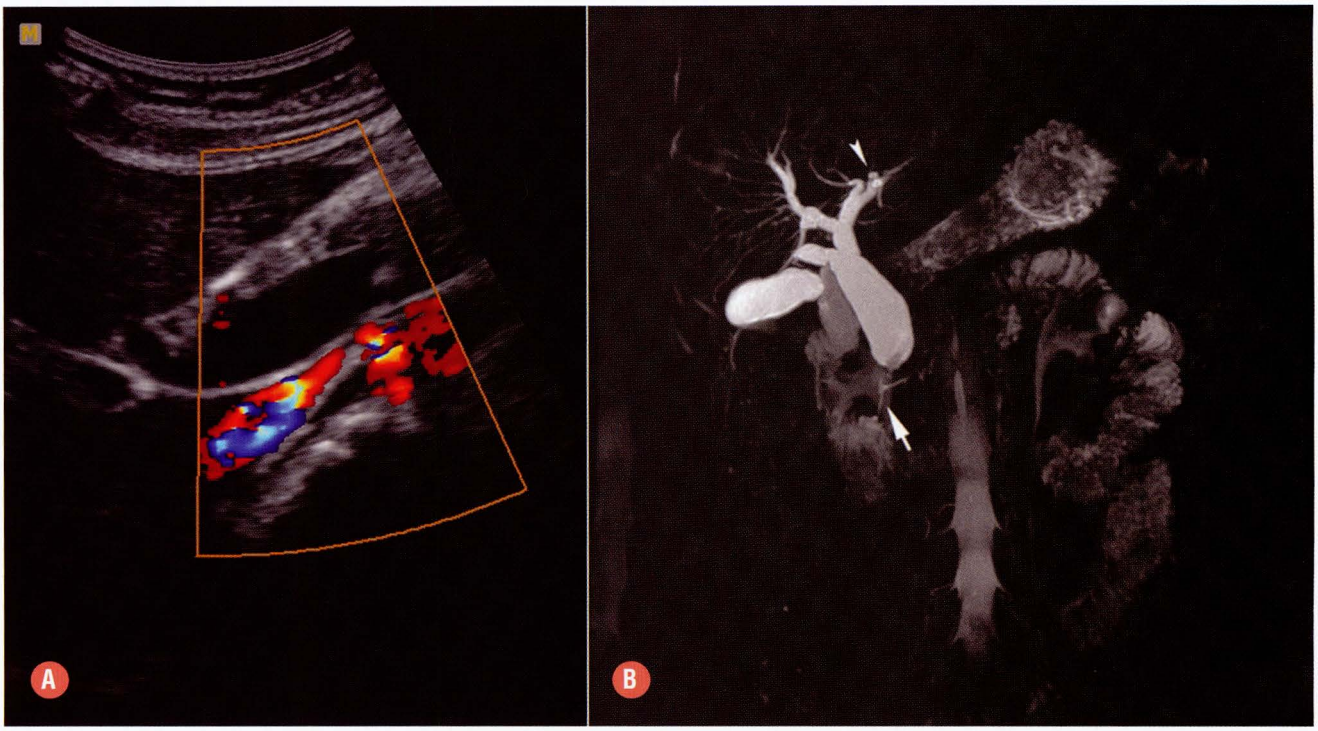


FIGURA 8-5. Cisto de colédoco. Todani I. US **(A)** e colangio-RM **(B)** demonstram dilatação fusiforme do colédoco. No estudo de colangio-RM destaca-se a presença de ducto comum originário da confluência do colédoco com o Wirsung, com cerca de 1,2 cm de extensão (conformação em Y), de fino calibre (seta).

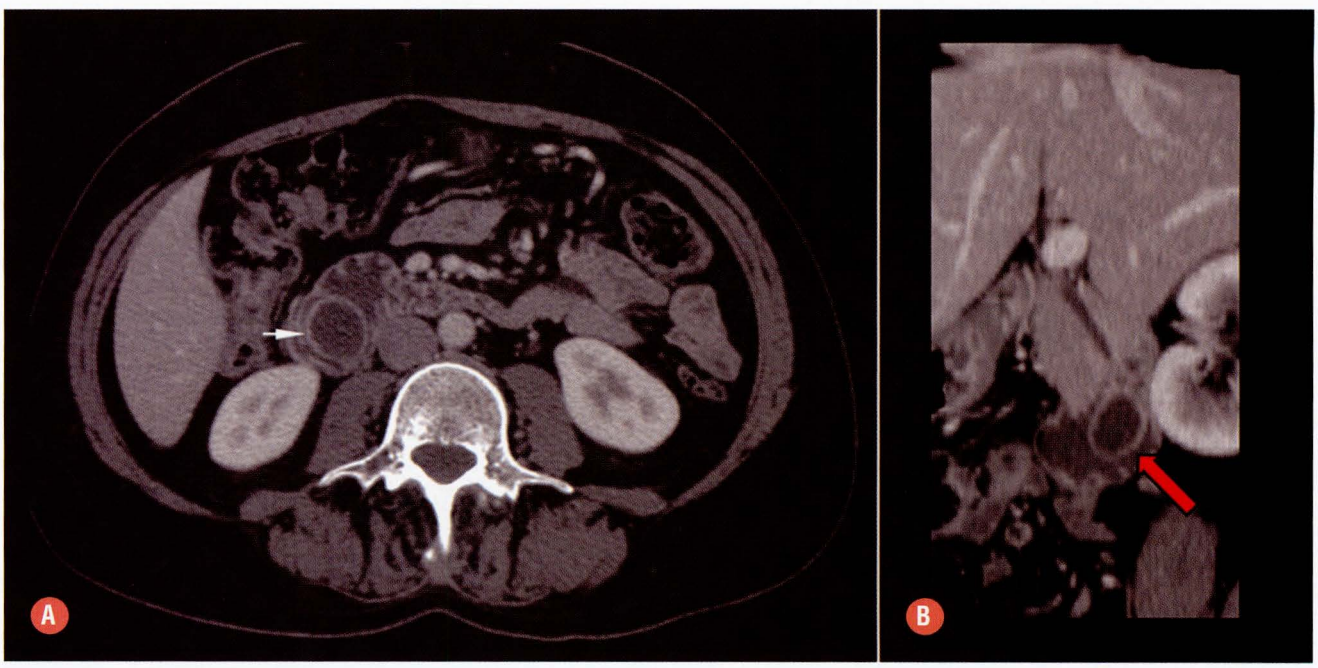


FIGURA 8-6. Coledococele (Todani III). TC de abdome pós-contraste no plano axial **(A)** e coronal oblíquo **(B)** demonstra saculação do segmento intramural do colédoco (seta).

nente, tornam-se visíveis macroscopicamente. Os hamartomas biliares habitualmente são múltiplos, porém lesões solitárias já foram descritas, e apresentam localização subcapsular ou parenquimatosa. Geralmente são pequenos, possuindo diâmetro inferior a 0,5 cm, tendo as lesões tamanho uniforme, diferentemente das metástases.

Quase todos os indivíduos com doença policística hepática do adulto apresentam hamartomas biliares, e pacientes com



FIGURA 8-7. Cisto de colédoco. Todani IV. Colangio-RM revela acentuada dilatação biliar intra e extra-hepática.

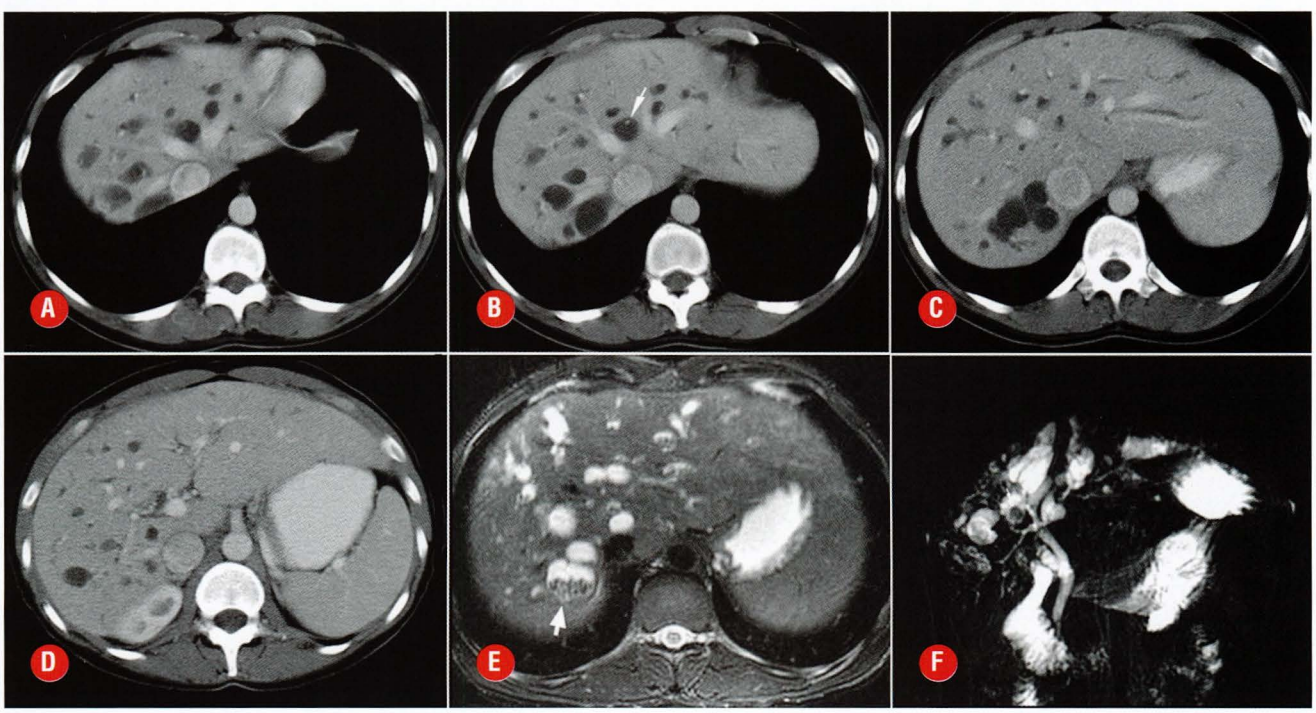


FIGURA 8-8. Doença de Caroli. TC axial **(A-D)** na fase portal demonstra múltiplas dilatações císticas dos ductos biliares intra-hepáticos. Observar o "*dot sign*" (seta em **B**), caracterizado pelo ramo portal envolto pelo ducto biliar dilatado. Corte axial T2 com supressão de gordura **(E)** e colangio-RM **(F)** demonstram dilatações císticas dos ductos biliares intra-hepáticos, algumas contendo cálculos (seta em **E**).

múltiplos hamartomas biliares apresentam a doença policística hepática do adulto em 11% dos casos.

Nos estudos de imagem aparecem como múltiplas pequenas imagens císticas (Fig. 8-9). Na US costumam apresentar reverberação do feixe acústico.

DOENÇA LITIÁSICA

■ Colelitíase

I. INTRODUÇÃO

A colelitíase é muito frequente, com incidência maior em mulheres. A prevalência aumenta com a idade, obesidade, diabetes, paridade, uso de anticoncepcionais orais e outros medicamentos, doença ileal (doença de Crohn), cirrose, hiperalimentação parenteral e hipertrigliceridemia.

A patogênese da litíase vesicular está associada ao aumento do teor de colesterol e/ou à redução de ácidos biliares na bile. Além disso, sua gênese relaciona-se ainda com a dismotilidade da vesícula biliar e com predisposição genética.

Os cálculos biliares são compostos por colesterol, sais de cálcio e de bilirrubina e pequena quantidade de ácidos biliares, ácidos graxos e sais inorgânicos, sendo que em cerca de 80% dos casos apresentam colesterol em sua composição. Os cálculos com mais de 80% de colesterol apresentam uma quantidade mínima de bilirrubinato de cálcio. Em 10% dos casos são constituídos unicamente por colesterol.

Cálculos pigmentados são menos comuns (10% a 25% dos casos) e apresentam, por definição, menos de 25% de colesterol, tendo como elemento principal em sua composição o bilirrubinato de cálcio e, em menor quantidade, o carbonato de cálcio. A presença de gás (nitrogênio) ocorre devido à degeneração dos cálculos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia do Abdome

É um método de baixa sensibilidade, sendo que apenas 15% a 20% dos cálculos podem ser identificados. O colecistograma oral é um método em desuso, tendo sido substituído pela US.

Ultrassonografia

A US é o método de escolha na detecção de cálculos na vesícula biliar, com acurácia superior a 95%. Os cálculos à US normalmente são hiperecogênicos, móveis às mudanças de decúbito e associados à sombra acústica. Estas duas últimas características são importantes na diferenciação dos cálculos com outras lesões hiperecogênicas na vesícula biliar. Cálculos muito pequenos podem não ser visualizados na US, quando se encontram em meio à bile espessa, no ducto cístico ou em alguma dobra na parede da vesícula biliar. É sempre importante avaliar o paciente em mais de um decúbito, de preferência em decúbito lateral direito, pois os cálculos tendem a se deslocar, facilitando a sua visualização junto à parede posterior da vesícula biliar. Dificuldades técnicas associadas ao biotipo do paciente também podem limitar o diagnóstico da colelitíase.

A intensa sombra acústica observada em casos onde a vesícula biliar está repleta de cálculos impossibilita adequada avaliação de sua parede posterior.

Tomografia Computadorizada

A densidade dos cálculos varia dependendo de sua composição, sendo que a sensibilidade da TC na identificação dos cálculos é de aproximadamente 75%. Cálculos calcificados são de fácil visualização, mesmo quando pequenos. Quanto maior o teor de colesterol do cálculo, menor é sua densidade, dificultando a sua identificação tomográfica.

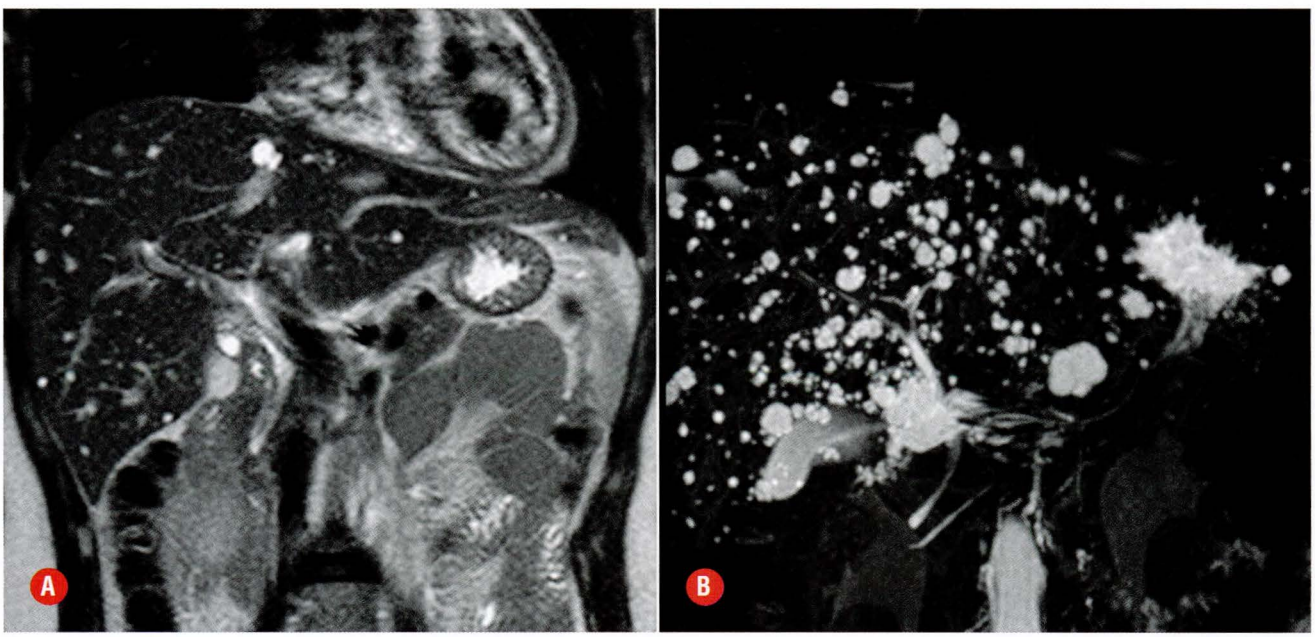


FIGURA 8-9. Hamartomas biliares. RM T2 coronal **(A)** e colangio-RM **(B)** demonstram múltiplas pequenas imagens císticas dispersas pelo parênquima hepático.

Como mencionado anteriormente, os cálculos degenerados podem exibir gás nitrogênio, estando associados ao sinal de "Mercedes-Benz".

Ressonância Magnética

Nas sequências ponderadas em T2, os cálculos na vesícula biliar aparecem como falhas de enchimento (ausência de sinal) em meio à bile, que apresenta alto sinal (Fig. 8-10). Em T1, cálculos compostos principalmente por colesterol apresentam isso- ou hipossinal e cálculos pigmentados, alto sinal, pela presença de íons de metal. Coágulos ou bolhas de gás podem simular cálculos na vesícula biliar, constituindo um diagnóstico diferencial.

Bile Espessa

A bile espessa apresenta-se como material amorfo, constituído por muco, bilirrubinato de cálcio e cristais de colesterol. Está associada a jejum prolongado, gravidez, nutrição parenteral e doenças graves. Pode desaparecer ou evoluir para a formação de cálculos. A presença de bile espessa pode prejudicar a detecção de lesões na vesícula biliar ou mesmo simular massa, quando tumefacta. Ao Doppler colorido pode exibir um pseudofluxo artefatual. Se houver dúvida diagnóstica pode-se recorrer à ressonância magnética com contraste IV e técnica de subtração, no intuito de comprovar a ausência de realce pós-contraste.

CÁLCULO BILIAR "EM TRÂNSITO"

■ Coledocolitíase

I. INTRODUÇÃO

Os cálculos observados na via biliar normalmente são decorrentes de migração a partir da vesícula. Na minoria dos casos, porém, podem ter origem na própria árvore biliar, sendo considerados cálculos primários, normalmente associados à estase biliar e infecções.

Durante a migração dos cálculos, os pacientes podem se apresentar assintomáticos (3% a 5% dos pacientes com colelitíase) ou desenvolver crise de cólica biliar (1% a 5% dos casos). Entre as principais complicações podemos citar a colangite e a pancreatite aguda.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica (CPRE)

A CPRE, apesar de ser um excelente método no diagnóstico da coledocolitíase, na maioria das vezes é reservada aos casos onde se necessita de um procedimento terapêutico, por ser um método invasivo, associado a alguns riscos (pancreatite, colangite, sépsis e hemorragia). É indicada, ainda, quando a suspeita de coledocolitíase é alta e todos os outros métodos menos invasivos foram negativos.

Ultrassonografia

A US apresenta sensibilidade variável (22% a 75%) na detecção da coledocolitíase. A visualização de cálculos é mais difícil em pacientes obesos e quando há interposição de gases presentes no estômago e em alças intestinais. Algumas técnicas podem auxiliar na avaliação destes pacientes, como a administração de água por via oral, que pode promover uma "janela" acústica, mudanças de decúbito e o uso de harmônicas, recurso presente em alguns aparelhos de US.

Os cálculos são hiperecogênicos e normalmente apresentam sombra acústica. Na maioria dos casos a dilatação da via biliar a montante do cálculo facilita a identificação de sua provável localização.

Tomografia Computadorizada

A TC apresenta sensibilidade de 75% na detecção da coledocolitíase, enquanto que a TC com multidetectores tem uma maior sensibilidade, chegando a quase 90%. As reconstruções multiplanares podem facilitar a identificação do ponto de obstrução da árvore biliar, bem como do cálculo.

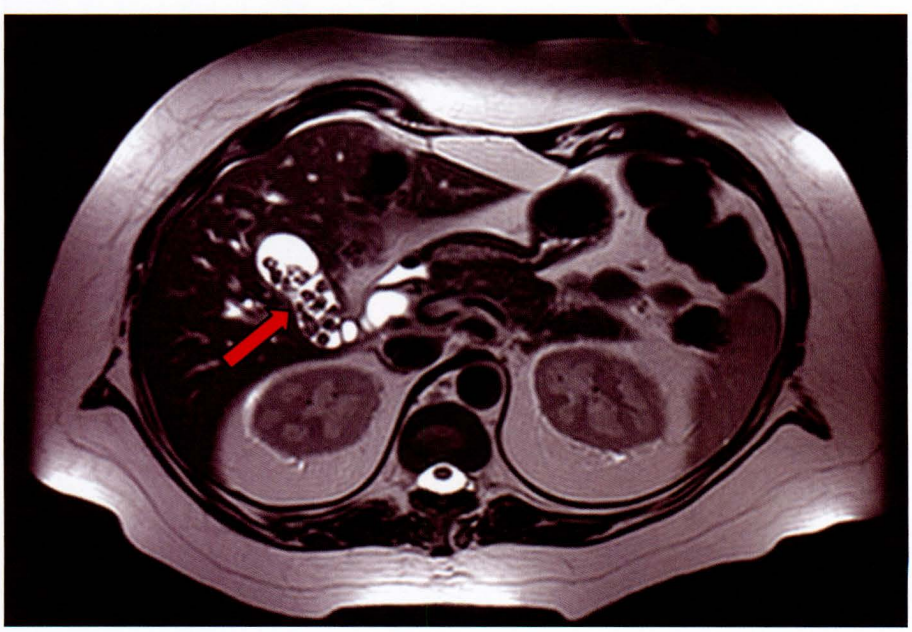


FIGURA 8-10. Litíase vesicular. RM axial ponderada em T2 demonstra múltiplas falhas de enchimento na vesícula biliar, compatíveis com cálculos (seta).

Os cálculos podem ter densidade variável de acordo com sua composição e, como citado anteriormente, os cálculos com maior teor de colesterol se apresentam menos densos. A mudança da janela pode facilitar a visualização de cálculos menos densos, sendo fundamental à avaliação na fase pré-contraste.

Colangiorressonância

A colangio-RM é um método de acurácia superior à US ou à TC na detecção da coledocolitíase, variando entre 89% e 97%. Os cálculos aparecem como falhas de enchimento nas sequências ponderadas em T2, em meio à bile (Fig. 8-11). Como já descrito, cálculos pigmentados podem apresentar alto sinal em T1.

Clipes cirúrgicos associados a artefatos de suscetibilidade magnética podem dificultar a avaliação da árvore biliar, e artefatos de fluxo podem simular falhas de enchimento, sendo importante a avaliação em mais de um plano. Em alguns casos, ainda, a diferenciação com gás ou sangue na via biliar pode ser difícil.

■ Síndrome de Mirizzi

I. INTRODUÇÃO

A síndrome de Mirizzi foi descrita em 1948 por Pablo Luis Mirizzi. Caracteriza-se por cálculo impactado no ducto cístico ou no infundíbulo da vesícula biliar, determinando obstrução extrínseca do ducto hepático comum (DHC) ou do colédoco, associada a alterações inflamatórias. É uma complicação incomum da colelitíase.

Clinicamente, o paciente pode apresentar episódios recorrentes de icterícia e colangite.

Pode ser classificada em:

- Tipo I: compressão do DHC por cálculo impactado no cístico ou infundíbulo da vesícula biliar;
- Tipo II: presença de fístula colecisto-coledociana pela erosão do cálculo.

II. ACHADOS DE IMAGEM

O diagnóstico, sempre que possível, deve ser realizado antes da cirurgia a fim de facilitar o seu planejamento. Pode ser realizado com US, TC ou RM, sendo caracterizado por dilatação da via biliar até o plano do hilo hepático, determinada por cálculo no ducto cístico ou no infundíbulo.

A parede da vesícula biliar pode se mostrar difusamente espessada e apresentar realce pós-contraste.

A colangio-RM, além de propiciar o diagnóstico da síndrome de Mirizzi, pode auxiliar na identificação de variantes anatômicas, como a inserção baixa do ducto cístico e/ou um ducto longo e paralelo ao DHC que podem predispor ao surgimento da síndrome (Fig. 8-12).



FIGURA 8-11. Coledocolitíase. A colangio-RM demonstra duas falhas de enchimento compatíveis com cálculos (setas) no colédoco, ocasionando discreta dilatação das vias biliares a montante.

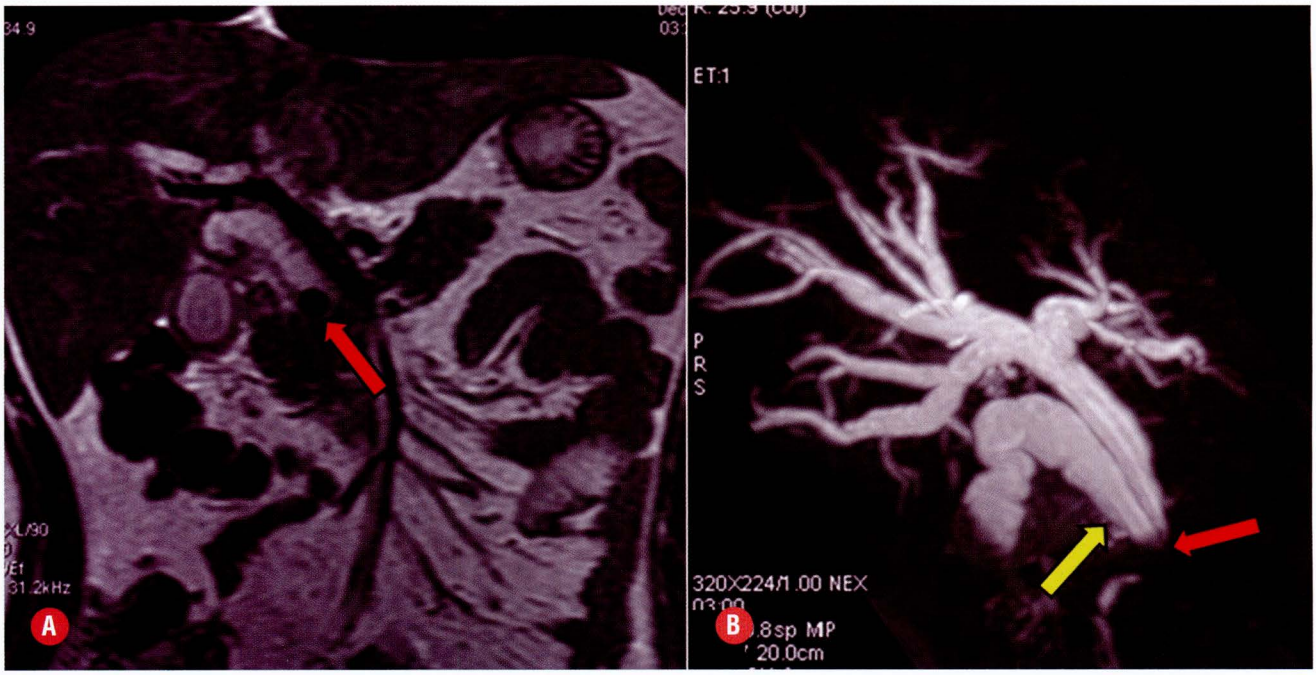


FIGURA 8-12. Síndrome de Mirizzi. Sequência coronal de RM ponderada em T2 **(A)** e colangio-RM **(B)** demonstram cálculo (seta vermelha) impactado na inserção do ducto cístico no ducto hepático comum. Observar que o ducto cístico (seta amarela) tem trajeto longo e paralelo ao ducto hepático comum, o que constitui variante anatômica que favorece o aparecimento da síndrome de Mirizzi.

■ Íleo Biliar

I. INTRODUÇÃO

O íleo biliar é uma complicação rara da colelitíase, sendo uma obstrução mecânica do delgado por um cálculo biliar, mais frequentemente observada no íleo terminal. Ocorre em cerca de 15% dos pacientes com fístula bílio-entérica. O sítio de fistulização mais comum é no duodeno, seguido do cólon e estômago.

A síndrome de Bouveret, descrita em 1896 por Leon Bouveret, é caracterizada por obstrução na via de saída do estômago, determinada por cálculo impactado na porção distal do estômago ou no duodeno proximal. É mais comum em mulheres idosas, com média de idade de 70 anos.

Clinicamente, os pacientes costumam apresentar sintomas de obstrução intestinal, sendo que o diagnóstico pode ser suspeitado pela presença da tríade clássica de Rigler, que inclui: aerobilia, obstrução intestinal e cálculo biliar ectópico. Porém, a tríade completa está presente em apenas 30% a 35% dos pacientes.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A investigação pode se iniciar com uma radiografia de abdome, que pode demonstrar sinais de obstrução intestinal e o cálculo migrado. Porém, a TC é o exame mais apropriado para investigar o local de obstrução intestinal, determinar a sua causa e revelar possíveis complicações. Além disso, um dos sinais da tríade de Rigler, a aerobilia, pode ser facilmente identificado na TC, assim como outros sinais de fístula colecistoentérica, geralmente associados a processo inflamatório de aspecto crônico. O uso do contraste oral positivo pode facilitar a visualização de cálculos biliares de menor densidade.

COLECISTITES E COLECISTOSES HIPERPLÁSICAS

■ Colecistite Aguda Calculosa

I. INTRODUÇÃO

A colecistite aguda geralmente é decorrente de obstrução persistente ao nível do infundíbulo (colo) da vesícula biliar ou do ducto cístico, sendo a litíase a causa mais frequente. Acomete cerca de um terço dos pacientes com colelitíase.

Com a obstrução biliar há o aumento da pressão intraluminal, distensão e inflamação das paredes da vesícula biliar, podendo evoluir para necrose, gangrena e perfuração.

O quadro clínico inclui dor no hipocôndrio direito, febre e leucocitose. Cerca de 30% dos pacientes apresentam o sinal de Murphy, caracterizado por dor à palpação da vesícula biliar durante a inspiração.

Como o quadro clínico pode ser semelhante ao de outras afecções abdominais, a avaliação radiológica assume grande importância.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A US é o método de imagem de escolha na avaliação inicial. A sensibilidade varia de 80% a 100%, e a especificidade de 60% a 100%. Entre os achados mais frequentes podemos citar: colelitíase, espessamento das paredes (> 3-4 mm) da vesícula biliar e o sinal de Murphy ultrassonográfico. Outros sinais menos específicos incluem distensão da vesícula biliar, presença de líquido pericolecístico e lama biliar (Fig. 8-13). O sinal de Murphy ultrassonográfico, apesar de bastante especí-

fico para o diagnóstico de colecistite aguda quando associado à presença de cálculos vesiculares, pode ser mascarado pelo uso de medicação analgésica.

A TC é utilizada quando a suspeita clínica de colecistite aguda não é tão evidente. Os achados são semelhantes à US, incluindo ainda a presença de realce mural ou mucoso, densificação dos planos adjacentes e alterações perfusionais do parênquima hepático circunjacente. Os cálculos à TC, quando visíveis, podem ser hiperatenuantes (calcificados), menos densos (devido ao alto teor de colesterol) ou com conteúdo gasoso (degeneração com acúmulo de nitrogênio).

A RM pode ter algum papel no diagnóstico da colecistite aguda, especialmente em gestantes e pacientes pediátricos, e os achados de imagem são similares àqueles descritos na TC (Fig. 8-14).

■ Colecistite Aguda Acalculosa

I. INTRODUÇÃO

Entre as colecistites agudas, cerca de 5% a 10% são alitiásicas.

A colecistite aguda acalculosa é mais frequentemente observada em pacientes debilitados (doenças cardiovasculares e autoimunes, diabetes, SIDA, sépsis), muitas vezes em regime de terapia intensiva e recebendo dieta exclusivamente por via parenteral. Alguns fatores associados à etiopatogenia desta afecção incluem: estase biliar, isquemia da vesícula biliar, infecções sistêmicas e obstrução do ducto cístico. O diagnóstico clínico é muito difícil, pois como mencionado acima os pacientes costumam apresentar diversas comorbidades, podendo estar sob sedação, ventilação mecânica, etc. A colecistite aguda alitiásica

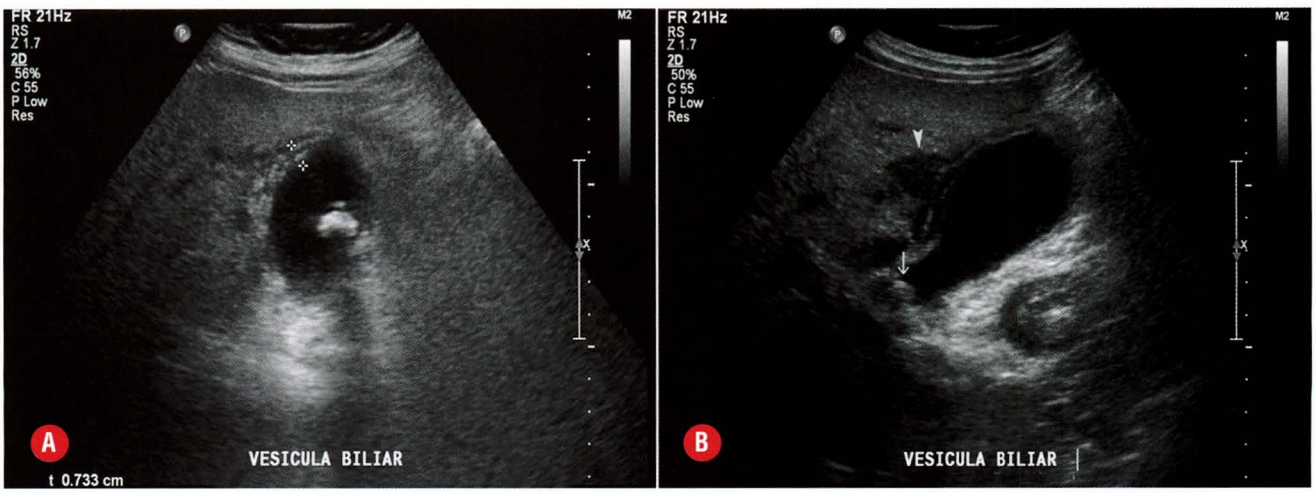


FIGURA 8-13. Colecistite aguda calculosa. Paciente com história de dor no hipocôndrio direito há 3 dias e 1 dia de febre. À US apresenta cálculos na vesícula biliar, espessamento e delaminação das paredes (*Calipers*), além de distensão **(A)**. Notar ainda em **(B)** alterações do parênquima hepático adjacente (cabeça de seta) e cálculo impactado no infundíbulo (seta). (Cortesia do Dr. Andrei Skromov.)

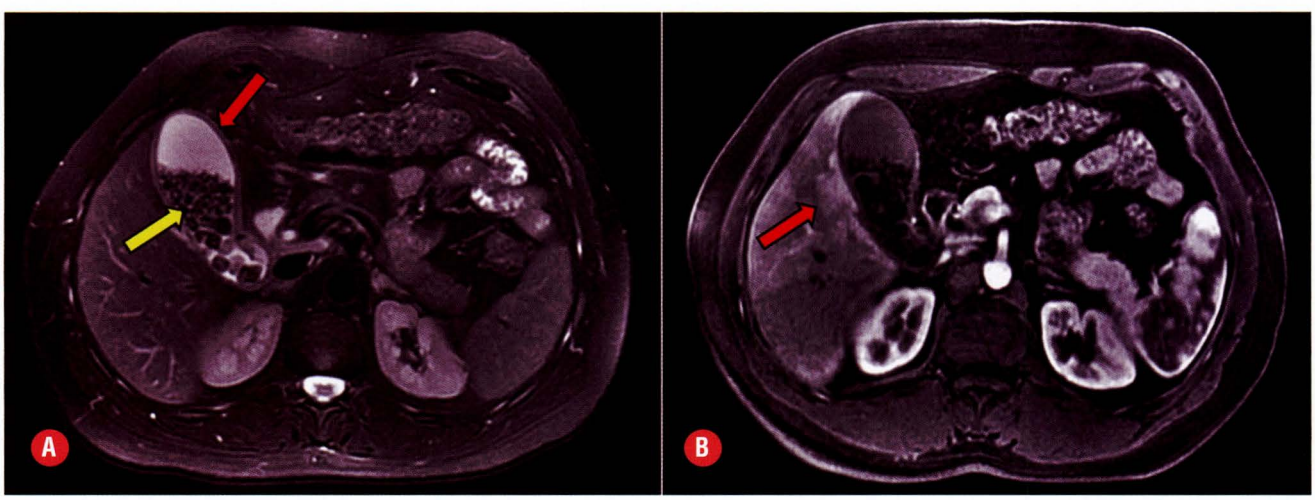


FIGURA 8-14. Colecistite aguda calculosa. Estudo de RM axial T2 **(A)** demonstra vesícula biliar distendida, com paredes espessas (seta vermelha) e múltiplos cálculos (seta amarela). Corte axial T1 pós-gadolínio **(B)** revela alteração perfusional do parênquima hepático perivesicular (seta vermelha) determinada por quadro inflamatório, além de espessamento e realce das paredes da vesícula biliar.

costuma ter um curso mais fulminante, podendo progredir rapidamente para gangrena e perfuração, sendo fundamental o diagnóstico precoce.

II. ACHADOS DE IMAGEM

O diagnóstico por imagem pode ser realizado através de US ou TC. Os achados ultrassonográficos incluem distensão da vesícula biliar, espessamento parietal (> 3-4 mm), líquido adjacente à vesícula e bile espessa, sem cálculos. A TC demonstra achados semelhantes, além da densificação gordurosa e alterações perfusionais no parênquima hepático adjacente.

COMPLICAÇÕES DAS COLECISTITES AGUDAS

■ Colecistite Gangrenosa

I. INTRODUÇÃO

A colecistite gangrenosa constitui uma apresentação mais severa da colecistite aguda.

Resulta do comprometimento vascular, por aumento da pressão intraluminal, geralmente por uma obstrução ao nível do ducto cístico, levando à necrose, hemorragia e abscessos intramurais. É mais frequente em homens idosos, com doença cardiovascular associada.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem na colecistite gangrenosa podem se sobrepor aos da colecistite aguda não complicada, dificultando o seu diagnóstico.

Entre os achados ultrassonográficos podemos citar: espessamento irregular ou assimétrico das paredes da vesícula, por vezes de aspecto estriado, além de membranas intraluminares, correspondendo ao desprendimento da mucosa. O gás nas paredes na vesícula biliar pode aparecer como áreas hiperecogênicas com sombra "suja" ou reverberação do feixe. Pode haver também a presença de abscessos pericolecísticos.

Os achados na TC são semelhantes aos da US, sendo que dentre os mais específicos temos: gás nas paredes da vesícula biliar, ausência de realce parietal focal ou difuso, membranas intraluminares e abscessos pericolecísticos. Podem existir também alterações perfusionais no parênquima hepático adjacente.

Na RM, além dos achados descritos na TC podem ser visualizados focos de hemorragia, caracterizados por seu alto sinal em T1.

■ Colecistite Hemorrágica

I. INTRODUÇÃO

A hemorragia na parede ou na luz da vesícula biliar é uma complicação rara das colecistites agudas litiásicas ou alitiásicas. O principal fator predisponente é a alteração arterioscleró tica nas paredes da vesícula biliar. Outras causas possíveis incluem: neoplasias da vesícula, anticoagulação, lesões vasculares (aneurismas) e parênquima pancreático ou mucosa gástrica ectópicos. O paciente pode apresentar clinicamente melena, hematêmese, icterícia e cólicas biliares.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Além dos achados associados à colecistite aguda, na US pode ser observado material hiperecogênico ou heterogêneo nas paredes ou no lúmen da vesícula biliar devido à hemorragia. Na TC o material hemático costuma se apresentar hiperatenuante. Em ambos os métodos a diferenciação com bile espessa pode ser difícil.

Na RM o diagnóstico pode ser mais específico, pois o material hemático apresenta alto sinal em T1, pela presença de meta-hemoglobina extracelular. Pode haver ainda hemobilia, com nível líquido-líquido, sendo que a bile hemática se dispõe na porção dependente.

■ Colecistite Enfisematosa

I. INTRODUÇÃO

A colecistite enfisematosa é definida como a presença de gás na parede ou no lúmen da vesícula biliar durante a evolução de uma colecistite aguda, sendo uma situação clínica incomum. Acredita-se que seja decorrente de isquemia das paredes da vesícula biliar, com a proliferação de bactérias formadoras de gás (espécies de *Clostridium e Steptococcus, E. coli e S. aureus).* Geralmente acomete indivíduos mais velhos, portadores de diabetes ou de doença aterosclerótica periférica. Especial atenção deve ser dada aos diabéticos que, devido à neuropatia, podem não apresentar quadro doloroso.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Apesar de apresentar uma baixa sensibilidade, a radiografia de abdome pode ser diagnóstica, podendo demonstrar focos radioluzentes curvilineares, correspondendo ao gás nas paredes, ou, ainda, apresentar nível hidroaéreo no lúmen da vesícula biliar.

A TC é o estudo mais sensível e específico na detecção de gás na parede ou no lúmen da vesícula biliar. À US o gás pode ser confundido com cálculos ou mesmo dificultar a avaliação da vesícula biliar por ter um efeito refletor. Na RM, o gás aparece como áreas sem sinal ("*signal void*"), sendo mais proeminente nas sequências sensíveis a artefatos de suscetibilidade magnética. Os outros achados associados à colecistite aguda são similares aos descritos nos tópicos anteriores.

■ Perfuração Vesicular

I. INTRODUÇÃO

A perfuração da vesícula biliar pode estar associada às seguintes situações clínicas: colecistite, trauma, neoplasia, uso de esteroides ou isquemia. Constitui a complicação mais frequente da colecistite aguda, com uma prevalência de 8% a 12% dos casos e mortalidade em torno de 25%. O local mais frequente de perfuração é o fundo da vesícula biliar, por ter um suprimento vascular mais deficitário.

A perfuração da vesícula biliar pode ser classificada em três tipos:

1. Perfuração aguda livre na cavidade peritoneal;
2. Perfuração subaguda com abscesso pericolecístico;
3. Perfuração crônica com fístula colecistoentérica.

O quadro clínico pode ser superponível ao da colecistite aguda não complicada, sendo por isso fundamental a avaliação por estudos de imagem.

II. ACHADOS DE IMAGEM

O sinal mais específico de perfuração da vesícula biliar é um defeito focal na parede da vesícula, porém este nem sempre é visualizado.

Na US, as paredes da vesícula biliar podem se apresentar irregulares ou mal definidas, associando-se a líquido e/ou abscessos pericolecísticos.

A TC pode ser realizada quando houver dúvidas à US. Além de falhas na parede da vesícula biliar, podem ser visualizadas coleções junto à vesícula e cálculos extravesiculares. Além disso, a vesícula pode estar murcha, tornando o diagnóstico mais difícil.

■ Colecistite Crônica

I. INTRODUÇÃO

A colecistite crônica é uma condição muito comum, frequentemente associada à colelitíase (95% dos casos), por obstrução intermitente do ducto cístico ou do infundíbulo ou por dismotilidade. As paredes da vesícula podem se tornar fibróticas, com espessamento progressivo devido à inflamação crônica. Além disso, a vesícula pode encolher e apresentar aspecto distorcido.

Como complicações da colecistite crônica pode haver evolução para colecistite aguda e desenvolvimento de carcinoma da vesícula biliar. Além disso, pode haver a formação de fístulas colecistoentéricas, porém tal complicação é rara.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem incluem: espessamento parietal, cálculos na vesícula biliar, aspecto contraído da vesícula, a despeito do jejum, mas também pode se apresentar distendida.

■ Colecistite Crônica Acalculosa

Caracteriza-se por episódios recorrentes de cólica biliar, sem evidências radiológicas de colelitíase. O diagnóstico específico é realizado através de cintilografia com avaliação da fração de ejeção da vesícula biliar.

■ Colecistite Xantogranulomatosa

I. INTRODUÇÃO

A colecistite xantogranulomatosa é uma afecção inflamatória crônica rara, tendo uma incidência estimada em 1% a 2% dos casos de colecistite. Em 85% dos casos está associada a cálculos.

Acredita-se que a obstrução dos seios de Rokitansky-Aschoff leve à ruptura dos mesmos, com extravasamento de bile nas paredes da vesícula biliar, levando a um processo inflamatório. Pode haver infecção secundária ao processo inflamatório e formação de fístulas.

Os pacientes com colecistite xantogranulomatosa apresentam risco aumentado de evoluir com neoplasia de vesícula biliar. Entre outras complicações podemos citar: perfuração da vesícula biliar, abscessos hepáticos, estenose ou fístulas biliares e colangites.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Geralmente as paredes da vesícula biliar se apresentam bastante espessadas e irregulares, podendo ter envolvimento focal ou difuso, com perda dos planos de clivagem com as estruturas adjacentes. Podem ser observados nódulos intramurais que se apresentam hipoecogênicos à US ou hipoatenuantes à TC (Fig. 8-15).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A diferenciação com o carcinoma da vesícula biliar pode ser difícil em alguns casos. Outros processos inflamatórios podem ter aspecto similar em certos casos, sendo que o diagnóstico da colecistite xantogranulomatosa raramente é realizado antes da cirurgia e da análise histopatológica da peça.

COLECISTOSES HIPERPLÁSICAS

■ Adenomiomatose

I. INTRODUÇÃO

A adenomiomatose é uma condição benigna, com incidência aproximada de 10%. É determinada pela proliferação excessiva do epitélio da vesícula biliar e hipertrofia muscular própria, com a dilatação dos seios de Rokitansky-Aschoff. Os seios de Rokitansky-Aschoff são invaginações normais do epitélio na camada muscular.

A fisiopatologia não é bem estabelecida. Acredita-se que obstruções crônicas da vesícula biliar levem ao aumento da pressão com invaginação da mucosa através da camada muscular. Clinicamente pode ser assintomática ou apresentar sintomas de colecistite crônica, principalmente pelo fato de 90% dos pacientes com adenomiomatose apresentarem colelitíase.

Normalmente não se associa à colesterolose. A forma focal é a mais frequente, porém pode ser difusa ou segmentar.

II. ACHADOS DE IMAGEM

À US podem ser observados espessamentos parietais focais, segmentares ou difusos, com divertículos intramurais anecogênicos. Pode haver preenchimento dos divertículos com bile espessa ou pequenos cálculos de colesterol que produzem artefatos típicos de reverberação em "cauda de cometa", achado típico da adenomiomatose.

O envolvimento focal da adenomiomatose é mais comum na região fúndica, podendo se apresentar como espessamento parietal focal ou massa polipoide ou séssil que protrui no lúmen da vesícula biliar.

A forma segmentar da adenomiomatose promove estreitamento anular, geralmente na região do corpo da vesícula biliar, resultando em compartimentalização do lúmen vesicular. A região do fundo vesicular pode ficar pouco distendida, prejudicando sua análise, e conter cálculos.

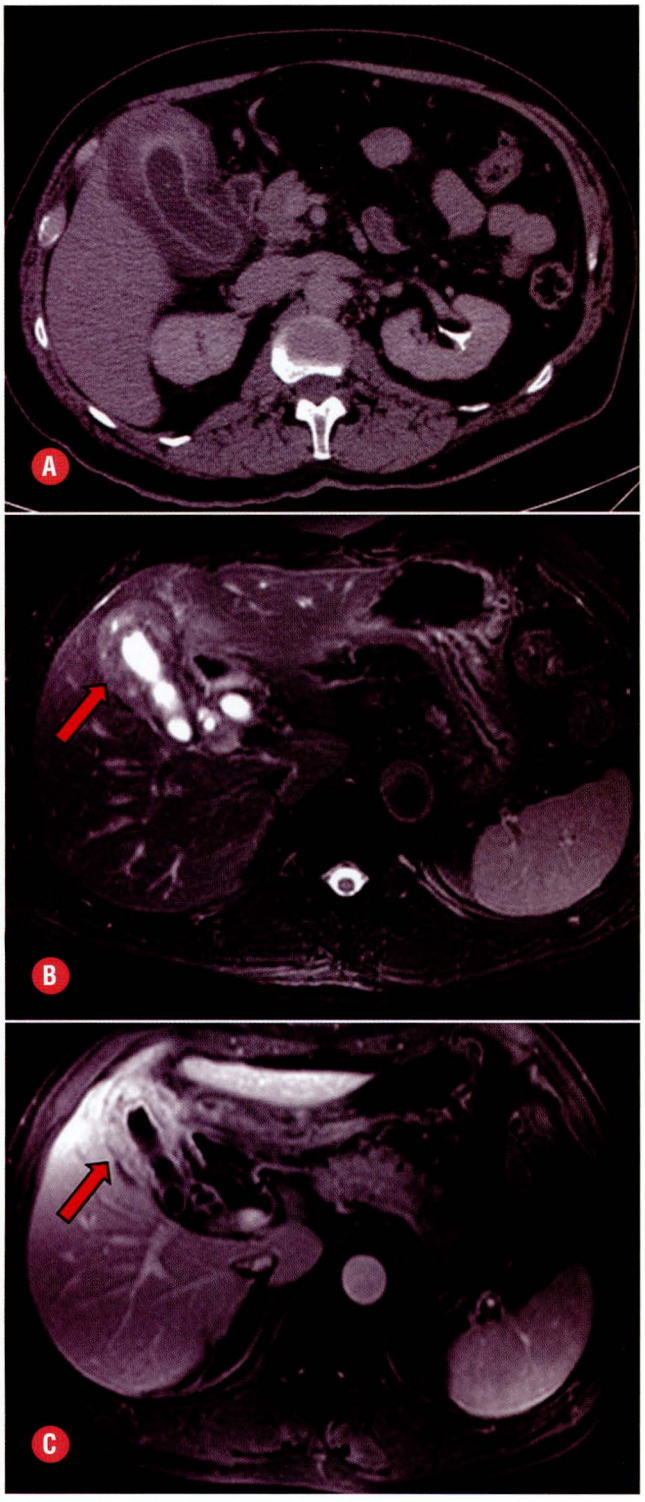


FIGURA 8-15. Colecistite xantogranulomatosa. TC pós-contraste **(A)** demonstra acentuado espessamento parietal da vesícula biliar, com envolvimento difuso. Note o realce heterogêneo pelo meio de contraste. Aspecto similar é observado na RM de outro paciente, com espessamento parietal difuso associado a pequenas áreas císticas de permeio na sequência ponderada em T2 (seta em **B**), e intenso realce pelo meio de contraste **(C)**.

Os achados à TC podem não ser específicos, sendo difícil a diferenciação com o carcinoma inicial em alguns casos.

Nos casos onde a US é duvidosa, recomenda-se a realização da RM, sendo o método de maior acurácia (93%). Os seios de Rokitansky-Aschoff podem ser visualizados como pequenas dilatações parietais de alto sinal nas imagens ponderadas em T2 (Fig. 8-16).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O mais importante diagnóstico diferencial a ser realizado é com neoplasias da vesícula biliar, que inclusive são mais frequentes em pacientes com adenomiomatoses segmentares. O artefato de reverberação à US é muito útil nesta diferenciação, pois não é encontrado nos adenocarcinomas.

■ Colesterolose

I. INTRODUÇÃO

A colesterolose é uma condição não neoplásica muito comum. Sua patogênese não é completamente entendida, não estando associada a dislipidemias. Acredita-se que haja uma disfunção dos hepatócitos, levando à formação de uma bile mais concentrada. Os lipídeos, geralmente precursores de colesterol e triglicérides, se depositam inicialmente no epitélio e posteriormente na lâmina própria das paredes da vesícula biliar, sendo fagocitados por macrófagos.

Pode haver envolvimento difuso da mucosa (80% dos casos) ou focal, com a formação de pólipos de colesterol, ou ainda a presença concomitante das duas situações.

Os pólipos de colesterol não são neoplasias verdadeiras, constituindo cerca de 60% a 90% dos pólipos da vesícula biliar. Geralmente são múltiplos, mas podem ser solitários.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A forma difusa da colesterolose não é identificada por métodos de imagem. Os pólipos de colesterol constituem o acometimento focal da colesterolose, e geralmente medem entre 2 e 10 mm, podendo ser únicos ou múltiplos.

Na US os pólipos de colesterol são geralmente hiperecogênicos e não demonstram sombra acústica ou mobilidade às mudanças de decúbito (Fig. 8-17). Por não serem neoplasias verdadeiras, não apresentam pedículo vascular ao estudo com Doppler colorido.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pólipos únicos maiores que 1 cm, principalmente em indivíduos acima de 50 anos, devem levantar a suspeita para adenomas ou mesmo neoplasias malignas da vesícula biliar, primárias ou secundárias.

COLANGITES

■ Colangite Esclerosante Primária

I. INTRODUÇÃO

A colangite esclerosante primária (CEP) é uma doença colestática crônica, de etiologia desconhecida, caracterizada por

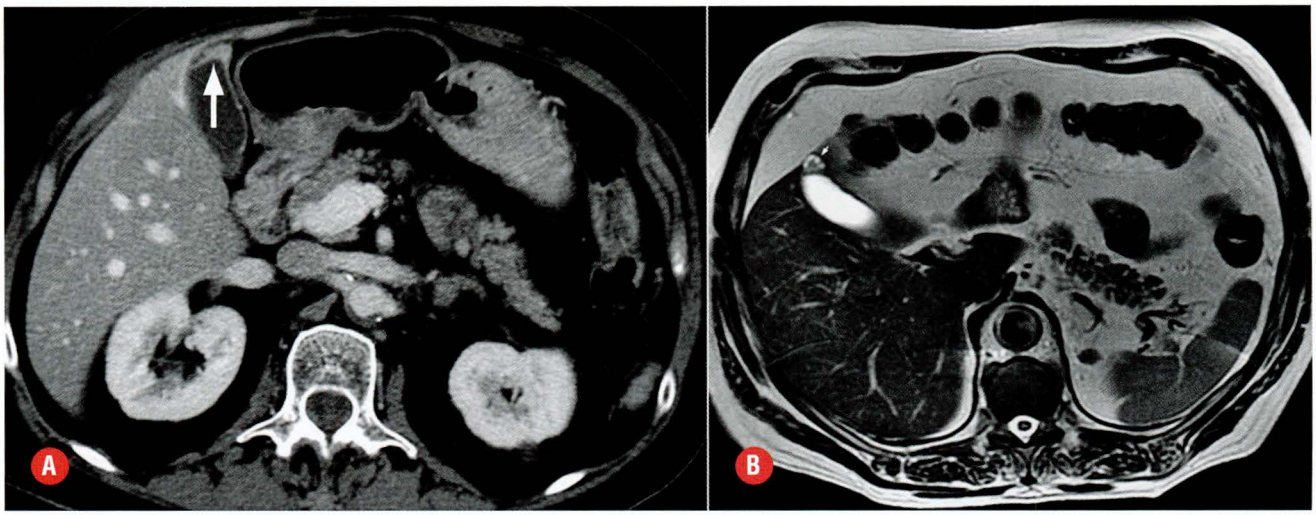


FIGURA 8-16. Adenomiomatose da vesícula biliar. TC pós-contraste **(A)** revela espessamento parietal focal na região fúndica (cabeça de seta). RM ponderada em T2 **(B)** demonstra pequenas dilatações parietais de alto sinal no fundo da vesícula biliar (seta), correspondendo aos seios de Rokitansky-Aschoff.

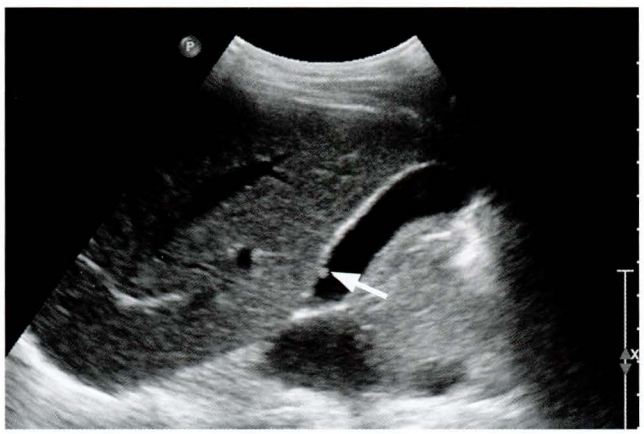


FIGURA 8-17. Colesterolose. US modo B demonstra pequena formação polipoide (seta) na vesícula biliar, constituindo o acometimento focal da colesterolose.

inflamação e fibrose progressivas do fígado e das vias biliares, levando a estenoses e dilatação das vias biliares.

Aproximadamente 70% dos pacientes são do sexo masculino e a média de idade para o início dos sintomas é de 40 anos.

Apresenta forte associação com doenças inflamatórias intestinais, principalmente com a retocolite ulcerativa, estando presente em aproximadamente 70% dos pacientes. Em contrapartida, os pacientes com retocolite ulcerativa irão apresentar CEP em apenas 3% a 7,5 % dos casos.

Na apresentação da CEP, cerca de 25% dos pacientes são assintomáticos. As manifestações clínicas mais comuns são fadiga, prurido, icterícia, dor no hipocôndrio direito e hepatoesplenomegalia. Em termos bioquímicos, há elevação dos níveis séricos de bilirrubinas e principalmente da fosfatase alcalina (em média, 3 vezes acima do valor normal).

Os critérios diagnósticos de CEP incluem: (1) alterações radiológicas típicas, (2) achados clínicos, bioquímicos e histológicos, (3) exclusão de causas secundárias de colangite esclerosante.

Como a análise histológica, em geral, não demonstra achados específicos da CEP, esta é utilizada apenas para confirmação da suspeita diagnóstica.

O tratamento da CEP é paliativo, sendo que a única opção curativa é a realização do transplante hepático.

Os pacientes apresentam risco aumentado de desenvolver colangiocarcinomas, que podem ocorrer em 10% a 15% dos casos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Colangiografia

A colangiografia continua sendo o estudo de referência na avaliação radiológica da CEP, embora outros exames, como a colangiorressonância, possam demonstrar os achados característicos desta doença. A colangiografia apresenta como vantagem maior sensibilidade na avaliação de alterações de ductos biliares intra-hepáticos periféricos. Além disso, tem uma atuação terapêutica em alguns casos, possibilitando a dilatação de estenoses, colocação de próteses e permitindo a realização de biópsias.

Normalmente, a colangiografia é realizada através da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), porém, em alguns casos, segmentos da via biliar podem se demonstrar inacessíveis por este método, sendo necessária a realização da colangiografia trans-hepática percutânea.

Os achados colangiográficos na CEP dependem do estágio da doença. Os achados mais precoces incluem estenoses nas vias biliares intra-hepáticas, anelares, curtas (1-2 mm), distribuídas randomicamente, que se alternam com segmentos normais ou pouco dilatados, dando a clássica aparência de "colar de contas".

Com a progressão da doença, as estenoses se tornam mais longas e os ductos biliares periféricos deixam de ser visualizados, dando um aspecto de "árvore podada". Posteriormente, desenvolvem-se estenoses nos ductos centrais.

Outros achados colangiográficos incluem a presença de divertículos e cálculos. Os divertículos podem ter dimensões que variam de 1 a 2 mm a 1 cm e são observados em cerca de 25% dos casos.

Quase 50% dos pacientes apresentam irregularidades parietais que podem variar de espessamento até aspecto nodular.

Ultrassonografia, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

Os estudos seccionais apresentam como vantagens a visualização das paredes dos ductos biliares, assim como de outras alterações extrabiliares associadas.

A US é um exame acessível, de custo inferior, inócuo, sendo por isso utilizado na avaliação inicial destes pacientes. Achados ultrassonográficos incluem dilatações e espessamentos parietais da árvore biliar.

A TC com multidetectores permite rápidas aquisições e reconstruções multiplanares de alta qualidade. É o método seccional de escolha, principalmente em pacientes que apresentem contraindicações absolutas à realização da colangio-RM.

Os achados na TC são similares à CPRE, sendo observadas dilatações e estenoses segmentares da árvore biliar (Fig. 8-18). Pode ser observado ainda realce parietal das vias biliares, sendo este um achado inespecífico. Os cálculos intra-hepáticos de atenuação variável podem estar presentes em cerca de 8% dos pacientes.

O fígado pode apresentar alterações morfológicas similares a outras hepatopatias de natureza biliar, como hipertrofia central, notadamente do lobo caudado, além de alteração de seus contornos, que se tornam lobulados (Fig. 8-18). É comum também a presença de linfonodomegalias proeminentes no hilo hepático e espaço portocava.

A Colangio-RM é um método bastante efetivo e, em muitas situações, comparável à CPRE na avaliação dos pacientes com CEP. Entre as vantagens da colangio-RM sobre a CPRE podemos citar a não utilização de radiação ionizante e o custo inferior. Além disso, é um exame não invasivo, que não requer instrumentação da via biliar, diminuindo o risco de contaminação e infecção, que pode ser de difícil tratamento nestes pacientes. A colangio-RM permite uma melhor visualização de ductos proximais a uma obstrução/estenose severa em comparação à CPRE e, quando combinada a outras sequências, propicia a avaliação de estruturas extrabiliares.

Os achados da CPRE já descritos são sobreponíveis aos da colangio-RM. As alterações ductais periféricas, bem como as estenoses incipientes podem não ser visualizadas na colangio-RM, por possuir menor resolução espacial em relação à CPRE, diminuindo a sensibilidade do método. Um sinal característico da CEP na colangio-RM é a presença de pequena dilatação de ductos periféricos que não se conecta com ductos centrais. As estenoses normalmente não são proporcionais ao grau de dilatação da via biliar, devido à extensa inflamação e à fibrose periductais que impedem a sua dilatação. Na fase contrastada, pode-se observar realce parietal ductal e distúrbio perfusional transitório do parênquima hepático ao longo dos ductos biliares (Fig. 8-19).

Nas demais sequências do estudo de RM podem ser verificadas alterações morfológicas hepáticas, normalmente de característica macronodular, apresentando nódulos mais numerosos nas porções centrais do fígado. Normalmente, tais nódulos são isointensos em T1, hipointensos em T2, hipovascularizados nas sequências pós-contraste, com homogeneização na fase tardia.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre as afecções ductais não neolásicas podemos citar as infestações parasitárias, a colangiopatia do HIV, a sarcoidose hepática, estenoses biliares pós-transplante hepático por rejeição ou secundárias à isquemia e à Síndrome de Alagille (displasia artério-hepática).

O colangiocarcinoma pode ser multicêntrico, acometendo a via biliar difusamente, ou apresentar disseminação metastática. Isto ocorre em cerca de 10% dos casos. Nestas situações, o diagnóstico diferencial entre CEP e colangiocarcinoma pode não ser possível baseado apenas nos métodos por imagem.

■ Cirrose Biliar Primária

I. INTRODUÇÃO

A cirrose biliar primária (CBP) é uma síndrome colestática crônica, idiopática, caracterizada por destruição de pequenos ductos biliares. A colestase crônica pode levar ao acúmulo de cobre tanto na CEP como na CBP.

A doença é de instalação insidiosa, com predomínio feminino (2:1), manifestando-se após a quarta década de vida.

Clinicamente o paciente pode apresentar prurido difuso devido ao acúmulo de sais biliares na pele, além de icterícia que normalmente se manifesta mais tardiamente. Nos estágios mais tardios da doença pode haver o surgimento de osteomalacia, insuficiência hepática e hipertensão portal. Há aumento dos níveis séricos de fosfatase alcalina e elevação, por vezes



FIGURA 8-18. A-C, Colangite esclerosante primária. TC pós-contraste revela alterações morfológicas hepáticas de aspecto crônico com atrofia do lobo esquerdo (seta), hipertrofia do lobo caudado e irregularidade nos contornos. Observar a dilatação descontínua da árvore biliar intra-hepática.

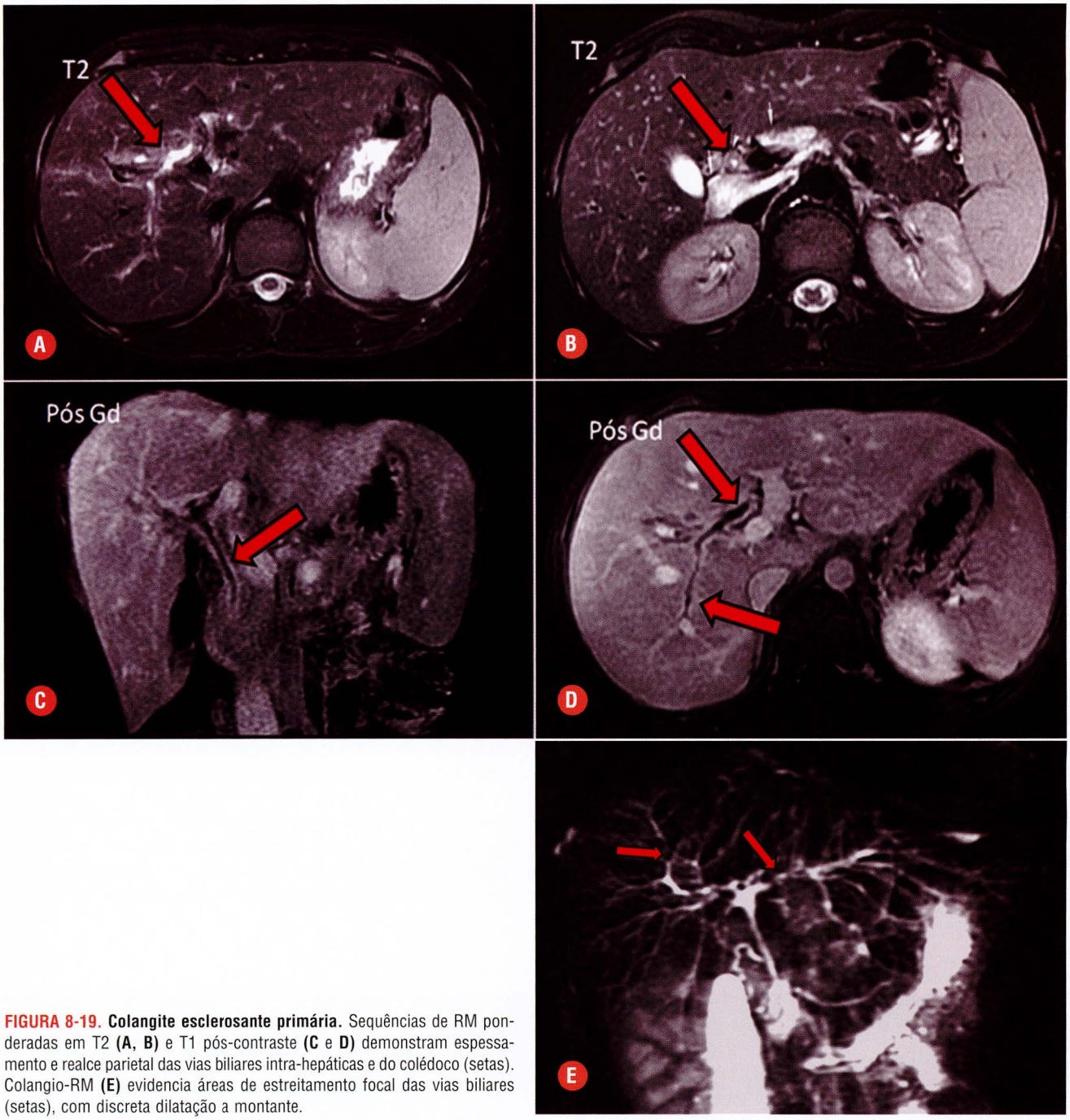


FIGURA 8-19. Colangite esclerosante primária. Sequências de RM ponderadas em T2 **(A, B)** e T1 pós-contraste **(C** e **D)** demonstram espessamento e realce parietal das vias biliares intra-hepáticas e do colédoco (setas). Colangio-RM **(E)** evidencia áreas de estreitamento focal das vias biliares (setas), com discreta dilatação a montante.

flutuante, das bilirrubinas. Costuma estar associada a níveis séricos elevados de anticorpo antimitocondrial.

II. ACHADOS DE IMAGEM

O diagnóstico da CBP geralmente é baseado no quadro clínico e laboratorial, tendo os exames de imagem um papel secundário.

A colangiografia pode ser útil na diferenciação da CBP da CEP. Na CBP as alterações dos ductos biliares são menos proeminentes e principalmente restritas à via biliar intra-hepática. Em muitos pacientes o exame pode ser normal, porém, com a progressão da doença, os ductos se tornam mais tortuosos.

A US, TC e RM podem demonstrar alterações morfológicas comumente observadas nas hepatopatias de natureza biliar, conforme antes descrito, associadas a linfonodomegalias, geralmente no hilo. Além disso, dependendo da fase da doença, podem ser encontrados sinais de hipertensão portal, como varizes e esplenomegalia.

■ Colangites Infecciosas

As colangites infecciosas podem se manifestar agudamente ou de maneira insidiosa. A apresentação clínica dependerá do patógeno, bem como de características do paciente, como o *status* imunológico, doenças das vias biliares pregressas etc.

As colangites infecciosas podem ser virais, bacterianas ou parasitárias.

■ Colangite Aguda Bacteriana

I. INTRODUÇÃO

A colangite aguda bacteriana (CAB) geralmente associa-se a quadros obstrutivos das vias biliares. Fatores benignos, como coledocolitíase, estenoses pós-cirúrgicas, manipulações da via biliar ou estenose de papila, constituem suas causas mais comuns. A coledocolitíase está associada a mais de 80% dos casos de CAB. Causas neoplásicas malignas, como colangiocarcinoma, neoplasias de pâncreas ou linfonodomegalias no hilo hepático, são menos frequentes, totalizando 10%-30% dos casos.

Fatores de risco para o desenvolvimento da CAB incluem idade avançada (> 70 anos), doenças neurológicas, divertículos periampulares e cirurgias pregressas na via biliar, como derivação biliodigestiva.

A CAB normalmente é causada por bactérias Gram-negativas (em cerca de 90% dos casos), porém as culturas são positivas em apenas 20%-30% dos casos, geralmente polimicrobianas.

O quadro clínico inclui febre, dor no hipocôndrio direito e icterícia (tríade de Charcot), podendo evoluir com confusão mental e choque (pêntade de Reynolds).

II. ACHADOS DE IMAGEM

O diagnóstico de colangite é predominantemente clínico, e na maioria das vezes os exames de imagem podem ser normais. Quando alterados, pode-se observar realce heterogêneo e transitório do parênquima hepático, principalmente ao longo dos ductos biliares, que podem estar espessados (Fig. 8-20). A dilatação da via biliar habitualmente está presente, porém associada a quadros obstrutivos que levaram ao desenvolvimento da colangite, e não determinados por esta última. Pode haver ainda presença de aerobilia.

Entre as complicações, estes pacientes podem evoluir com a formação de abscessos hepáticos (Fig. 8-21), trombose portal e peritonite biliar. Cronicamente podem apresentar estenoses biliares similares àquelas observadas na CEP (colangite crônica).

COLANGITES PARASITÁRIAS

■ Áscaris

Segundo dados da OMS, há no mundo mais de um bilhão de pessoas infectadas pelo verme nematódeo *Ascaris lumbricoides,* sendo mais frequente em regiões tropicais. O ser humano é seu único hospedeiro, e a transmissão se dá pela ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos do verme. Os ovos liberam larvas no duodeno, atravessando as paredes do mesmo para chegarem à circulação esplâncnica. Dos vasos pulmonares penetram os alvéolos, podendo entrar em brônquios e na traqueia, sendo novamente ingeridos. Ao atingirem o intestino delgado tornam-se adultos e produzem ovos que são eliminados nas fezes.

Os vermes podem migrar, provocando obstruções biliares e do ducto pancreático principal. Pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos nas vias biliares, com ectasia das mesmas (colecistectomia), apresentam predisposição à migração destes vermes.

Os áscaris podem ocupar qualquer local da via biliar, inclusive a vesícula, provocando colangites por obstrução direta ou pela inflamação gerada por ovos/vermes desintegrados que provocam a formação de granulomas e fibrose. Entre as complicações, pode haver a formação de abscessos, pileflebite e cálculos.

Os vermes podem ser vistos como falhas de enchimento longitudinais. À US, pode ser caracterizada sua movimentação, e podem apresentar aspecto de "olho de boi" pela presença do intestino em sua região central, normalmente hipo/anecogêni-

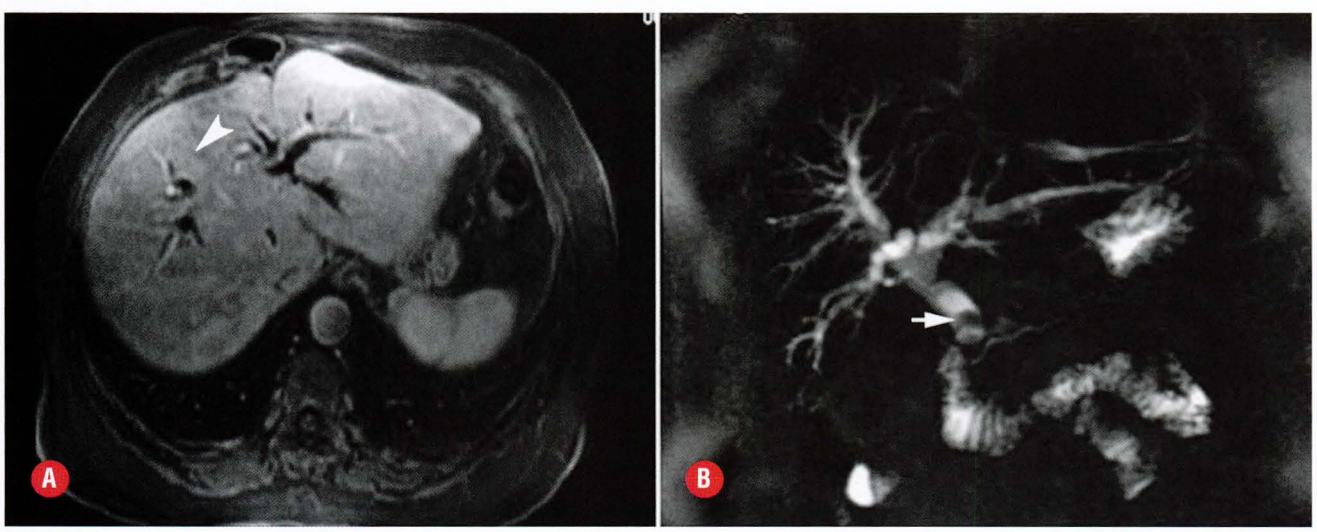


FIGURA 8-20. **Colangite aguda bacteriana.** T1 axial pós-contraste **(A)** apresenta áreas de distúrbio perfusional (cabeça de seta) com distribuição ao longo das vias biliares intra-hepáticas. Colangio-RM **(B)** demonstra dilatação da árvore biliar determinada por cálculo no colédoco (seta).

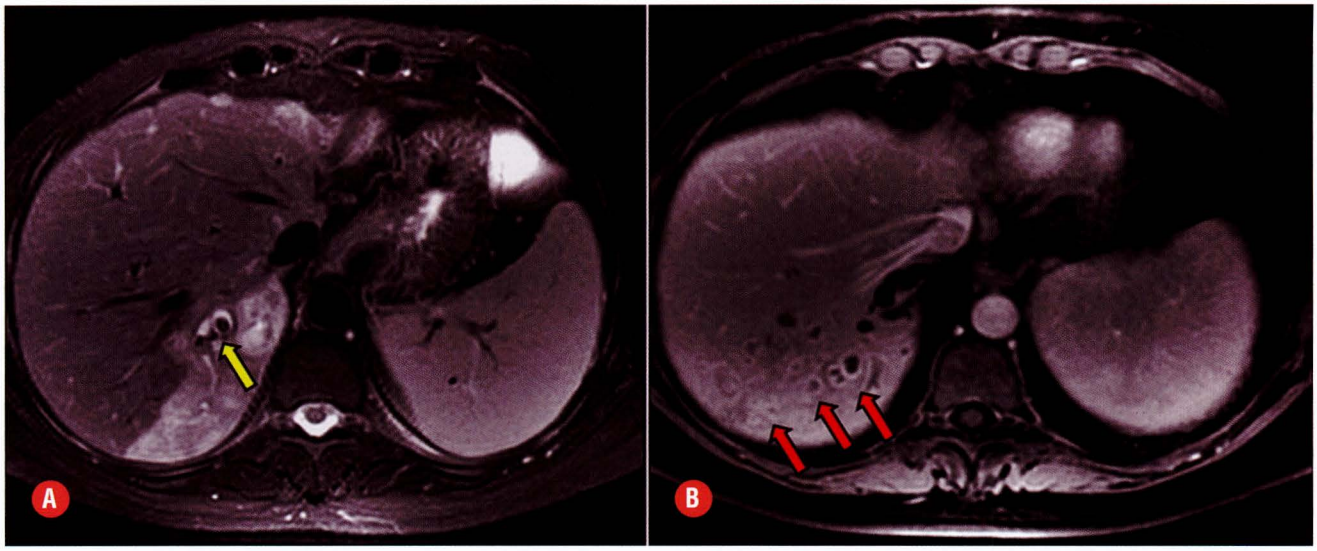


FIGURA 8-21. Microabscessos em colangite. Corte axial T2 com supressão de gordura **(A)** demonstra alteração de sinal na região posterior do lobo hepático direito, com dilatação das vias biliares intra-hepáticas e cálculos (seta). Imagem axial T1 pós-contraste **(B)** melhor evidencia os microabscessos, que apresentam realce anelar pelo meio de contraste endovenoso (setas).

co. Na TC apresentam-se hiperatenuantes em relação à bile, e na RM costumam ter baixo sinal nas imagens ponderadas em T2 (Fig. 8-22).

■ Equinococose

A equinococose, também conhecida como hidatidose, pode ser causada por quatro espécies de cestódeos: *E. granulosus, E. multilocularis, E. vogeli e E. oligartrus,* sendo as duas primeiras mais frequentes. O *E. granulosus* e o *E. multilocularis* apresentam, respectivamente, como hospedeiros definitivos cães e raposas, e como hospedeiros intermediários ovelhas e roedores. O *E. granulosus*, o mais frequente no Brasil, pode ser encontrado no Mediterrâneo, norte da África, Europa Oriental, América do Sul, Oriente Médio e Oceania, enquanto que o *E. multilocularis* pode ser encontrado no Ártico e na Ásia.

O homem, quando parasitado por larvas, constitui um hospedeiro intermediário. A infecção é decorrente da ingestão de água ou vegetais contaminados por ovos. No intestino as larvas são liberadas e penetram a mucosa, atingindo o sistema venoso portal, sendo levadas ao fígado, onde dão origem ao cisto hidático. As larvas podem se disseminar também para outros órgãos, como o baço e o pulmão.

Os achados de imagem dependem da fase de maturação do cisto hidático. Nos estágios mais precoces pode aparecer como um cisto simples na TC. Na US, eventualmente, podem ser visualizados os escólices (sinal do "floco de neve") e paredes do cisto com linhas duplas. Na RM, pode ser visto um halo fibroso de baixo sinal em T2, que representa o pericisto. No estágio seguinte podem ser observados os "cistos-filhos", com atenuação inferior ao "cisto-mãe" na TC pela presença dos escólices neste último. Na RM, os "cistos-filhos" apresentam sinal infe-

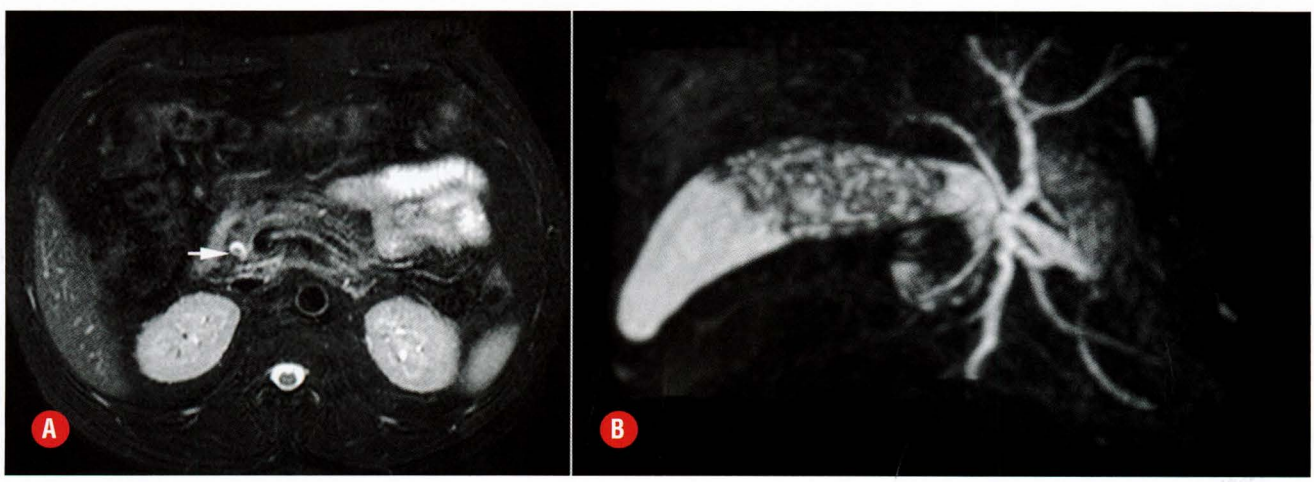


FIGURA 8-22. Áscaris. Imagem T2 axial **(A)** e colangio-RM **(B)**. Observar falhas de enchimento no cóledoco (cabeça de seta) e na vesicular biliar, associadas à presença de vermes.

rior ao "cisto-mãe" em T1. Após a morte do parasita, o cisto pode diminuir progressivamente e calcificar (Fig. 8-23a).

Os cistos podem comprimir as vias biliares (Fig. 8-23b) ou romper e formar fístulas com as mesmas, sendo responsáveis por obstruções, inflamações ou infecções bacterianas secundárias.

COLANGITES EM IMUNOSSUPRIMIDOS

■ Colangite Associada ao HIV

I. INTRODUÇÃO

Pacientes com SIDA (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida) podem apresentar colangite secundária a infecções oportunistas. Os agentes etiológicos mais frequentemente envolvidos são o citomegalovírus e o *Cryptosporidium*, porém em 50% dos casos nenhum patógeno é identificado. Tal colangiopatia pode ser decorrente, ainda, de infecção direta pelo próprio HIV. A infecção pelos patógenos citados pode provocar isquemia e/ou disautonomia das vias biliares.

Geralmente, os pacientes apresentam uma contagem de CD4 baixa (< 100 células/mm^3) e os achados clínicos são inespecíficos, podendo haver febre e dor no hipocôndrio direito. Os níveis séricos de fosfatase alcalina podem estar elevados, assim como os de transaminases.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem são semelhantes aos encontrados na CEP, porém associados à estenose de papila e estenoses mais longas da árvore biliar extra-hepática. Normalmente há dilatação das vias biliares intra-hepáticas, principalmente no lobo esquerdo.

Além da dilatação da via biliar, podem ser observadas imagens polipoides e espessamento parietal irregular das vias biliares. Os pacientes podem ainda evoluir com colecistites acalculosas.

■ Colangite Piogênica de Repetição

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A colangite piogênica de repetição, ou colangio-hepatite oriental, manifesta-se por episódios recorrentes de colangite e pela presença de cálculos nas vias biliares proximais à confluência dos ductos biliares direito e esquerdo. Trata-se de uma doença frequente nos países do sudeste asiático, que acomete homens e mulheres na mesma frequência, associada a parasitas biliares, como *Clonorchis sinensis* e *Ascaris lumbricoides*, e a bactérias, como *Escherichia coli*. Outros parasitas biliares também podem estar associados: *Opistorchis viverrini*, *Fasciola hepatica* e *Entamoeba*. Os principais fatores de risco envolvidos são desnutrição, baixo nível socioeconômico e bacteremia portal.

Dentre as maiores complicações clínicas da doença destaca-se a predisposição ao desenvolvimento de colangiocarcinoma. A infestação parasitária das vias biliares leva a alterações inflamatórias crônicas parietais, fibrose, estenoses e estase biliar, com formação de cálculos. Os cálculos induzem inflamação crônica da mucosa, contribuindo para alterações proliferativas, hiperplasia e atipias celulares. Complicações infecciosas, como formação de abscessos hepáticos e bilomas, além de cirrose biliar secundária com hipertensão portal, também podem estar presentes.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Clinicamente, a doença se manifesta por episódios recorrentes de colangite, com febre, calafrios, dor abdominal e icterícia, causados por estenoses e cálculos biliares. A colangite pode evoluir para formação de abscessos ou coleções. Nestes pacientes observa-se leucocitose, aumento das enzimas canaliculares e da bilirrubina.

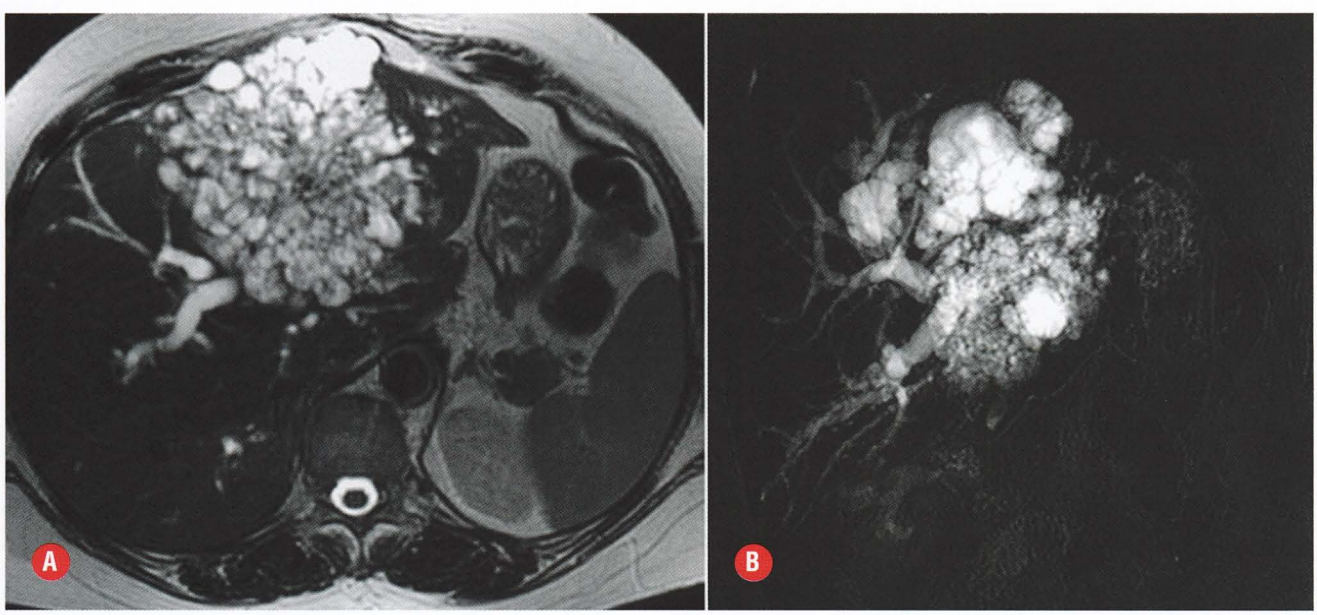


FIGURA 8-23. Equinococose. RM ponderada em T2 **(A)** revela múltiplos cistos hidáticos, com "cistos-filhos" e dilatação da árvore biliar **(B)** determinada por compressão.

Caso ocorra migração dos cálculos intra-hepáticos para o colédoco, pode haver episódios de pancreatite aguda biliar.

Achados Histológicos

Histologicamente, a doença se manifesta por infiltrado inflamatório polimorfonuclear dos ductos biliares, fibrose, abscessos periductais e cálculos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

O papel dos métodos de imagem é no diagnóstico e estadiamento da doença, sendo muito importante a avaliação da extensão e do comprometimento uni ou bilobar hepático da litíase, cruciais para o planejamento terapêutico adequado.

Ultrassonografia

A ultrassonografia é útil na visualização de dilatação das vias biliares e presença de cálculos. Os cálculos aparecem como focos ecogênicos com sombra acústica posterior. Cálculos muito pequenos ou sem sombra acústica, presença de barro biliar, cálculos hipoecogênicos ou aerobilia reduzem a sensibilidade do método.

A dilatação das vias biliares pode não estar relacionada aos cálculos. A inflamação crônica leva à perda da elasticidade das paredes ductais, determinando dilatação descontínua da árvore biliar. Aumento da ecogenicidade periportal é observado e relaciona-se à inflamação periductal e fibrose.

Coleções intra-hepáticas podem ser detectadas, e punções diagnósticas ou drenagens podem ser guiadas por ultrassonografia.

Tomografia Computadorizada

A fase pré-contraste é útil para detecção dos cálculos. Cerca de 90% dos cálculos são hiperatenuantes em relação ao parênquima. Aerobilia pode estar presente após manipulação das vias biliares por colangiografia retrógrada endoscópica, por migração de cálculos e refluxo de gás ou na vigência de colangite.

A dilatação de ductos biliares de primeira ou segunda ordem é frequente, podendo determinar atrofia segmentar hepática concomitante. Como complicações, observam-se cirrose biliar, hipertensão portal, circulação colateral e esplenomegalia.

Espessamento com realce parietal ductal, associado a distúrbio perfusional do parênquima hepático, pode ser sinal de colangite.

Abscessos são complicações frequentes, vistos como coleções que apresentam realce periférico e septações internas. Bilomas entram no diagnóstico diferencial, mas em geral apresentam-se com paredes finas e conteúdo mais homogêneo.

A inflamação crônica das vias biliares predispõe ao desenvolvimento de colangiocarcinoma. Em geral, esses pacientes têm pior prognóstico em virtude do diagnóstico tardio, menor reserva hepática pelas colangites de repetição e dano parenquimatoso, dificuldade de diagnóstico e de ressecção.

Estas lesões se localizam mais frequentemente nos segmentos hepáticos atróficos. A presença de redução do calibre ou trombose da veia porta deve chamar a atenção do radiologista para possível colangiocarcinoma.

Ressonância Magnética

As vantagens da ressonância magnética na avaliação de litíase intra-hepática relacionam-se à maior sensibilidade na detecção de cálculos não calcificados e à possibilidade de avaliação colangiográfica sem manipulação biliar. Os cálculos são vistos como falhas de enchimento na árvore biliar e podem ter o mesmo aspecto de aerobilia. Para diferenciá-los, deve-se atentar que as bolhas de gás tendem a se localizar na porção não dependente, e os cálculos em geral ficam depositados na porção dependente. Alguns dos cálculos podem apresentar hipersinal nas sequências ponderadas em T1, o que também auxilia na diferenciação com bolhas de ar (Fig. 8-24).

Sequências colangiográficas finas mostram estenoses biliares secundárias à inflamação crônica. Associa-se espessamento periportal que se correlaciona com a inflamação e fibrose dos espaços periportais. Diferentes tipos de tratamento são propostos. Deve-se precisar a localização dos cálculos intra-hepáticos para auxílio da decisão terapêutica, que pode ser dilatação percutânea ou endoscópica e até mesmo hepatectomia.

A ressonância magnética permite ainda avaliação concomitante das vias biliares e do parênquima hepático, de forma não invasiva, o que não é possível pelas colangiografias diretas (CPRE). A instrumentação das vias biliares, nestes pacientes, deve ser evitada devido ao elevado risco de contaminação e infecção de difícil tratamento clínico.

Recomendações

No diagnóstico da colangite piogênica de repetição deve-se atentar para a localização dos cálculos intra-hepáticos, detectar áreas de estenose das vias biliares e excluir possível foco de colangiocarcinoma. Sinais de complicações infecciosas agudas devem ser procurados ativamente, na vigência de quadro clínico apropriado.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre os diagnósticos diferenciais de colangite piogênica de repetição destaca-se a doença de Caroli. Nesta, diferentemente da litíase intra-hepática, os cálculos estão presentes nas saculações biliares. Além disso, observa-se também o "*central dot sign*" (dilatação cística da via biliar que circunda o ramo portal), típico da doença de Caroli.

A colangite esclerosante primária pode cursar com cálculos, mas a dilatação das vias biliares costuma ser focal e descontínua, permitindo o diferencial na maior parte dos casos.

Alterações Biliares Relacionadas ao Transplante Hepático

Os pacientes submetidos ao transplante hepático podem evoluir com colestase causada por rejeição crônica, isquemia, drogas, estenoses e infecções.

Apesar de os estudos de imagem serem muito importantes para se identificar a possível causa da obstrução, muitas vezes se faz necessária a realização de biópsias para que o diagnóstico definitivo seja estabelecido, como na rejeição, reação a drogas ou na colangite supurativa subaguda. A colangite supurativa subaguda constitui uma resposta hepática não aguda a infecções sistêmicas bacterianas ou fúngicas, sendo uma causa importante de insuficiência hepática e mortalidade nos pacientes submetidos ao transplante de fígado.

As colangites bacterianas podem ocorrer em 18% dos pacientes e costumam ter dois picos de incidência, após 4 semanas e após 17 semanas do transplante. Geralmente causadas por bac-

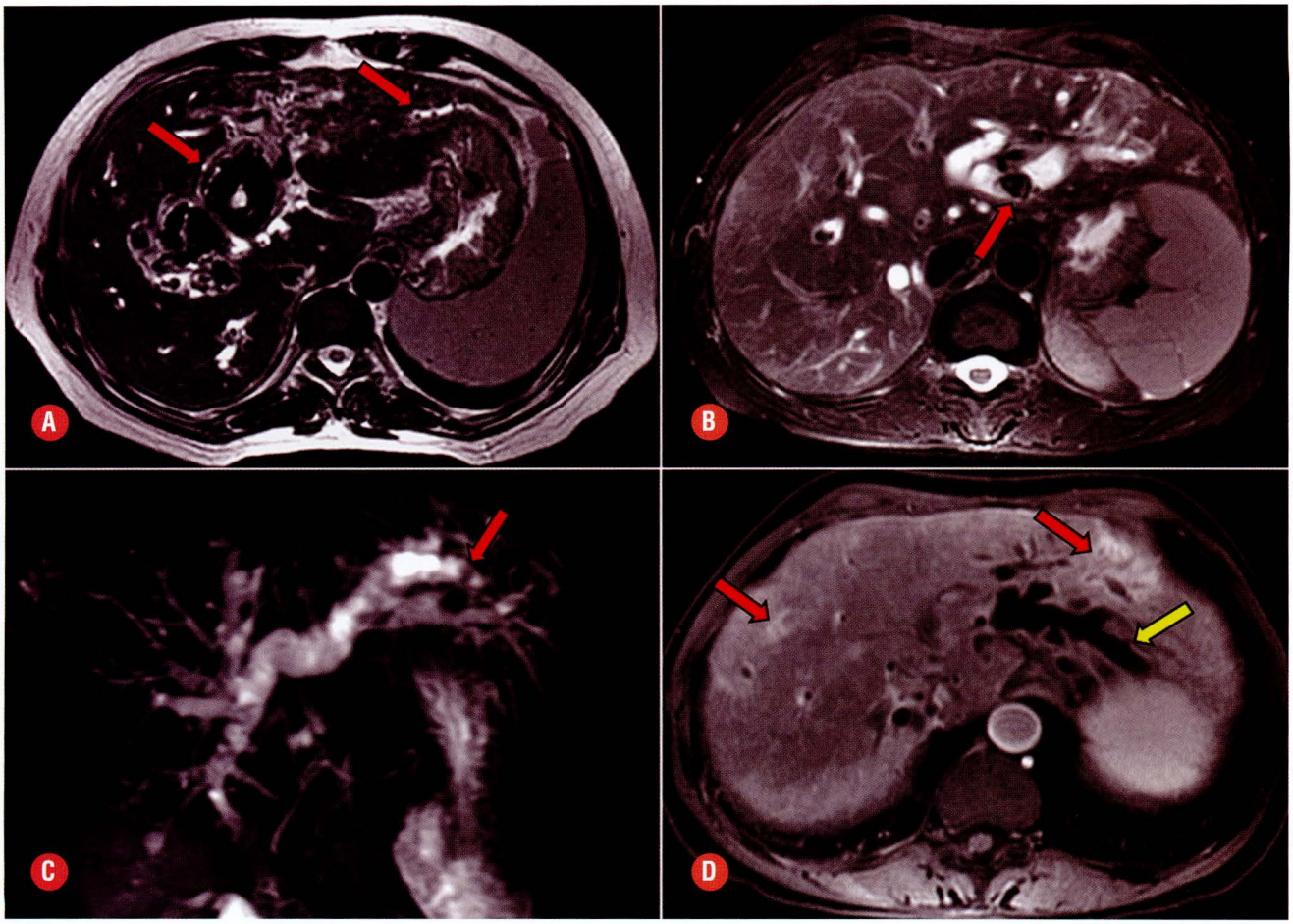


FIGURA 8-24. Litíase intra-hepática. RM axial T2 **(A)** demonstra volumosos cálculos intra-hepáticos, com distribuição predominantemente central e outros menores periféricos (setas). Outro paciente com litíase intra-hepática demonstra cálculo no ducto biliar para o segmento II, em corte axial ponderado em T2 **(B)**, sendo mais difícil sua caracterização na colangio-RM **(C)**. Notar o intenso realce parietal ao longo dos ductos biliares (seta vermelha em **D**), com dilatação mais proeminente do ducto distal ao cálculo demonstrado (seta amarela em **D**).

térias Gram-positivas, principalmente por enterococos, podem evoluir com bacteremia e formação de abscessos hepáticos.

As infecções virais são mais frequentemente causadas pelo citomegalovírus. Os pacientes podem evoluir com estenoses intra ou extra-hepáticas.

A colangite por *Candida* pode ocorrer precocemente após o transplante hepático, sendo, porém, pouco frequente (< 1 % dos casos).

A isquemia das vias biliares nos pacientes transplantados, normalmente resultante de trombose/estenose da artéria hepática, pode evoluir com estenoses e formação de bilomas. A obstrução da via biliar, como mencionada anteriomente, associada à imunodepressão, facilita o surgimento de infecções.

Neoplasias

■ Cistadenoma e Cistadenocarcinoma Biliar

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Cistadenomas biliares são lesões raras, muito mais frequentes no sexo feminino, originárias no fígado ou, menos frequentemente, na via biliar extra-hepática. São tumores císticos benignos revestidos por um epitélio secretor de mucina, considerados lesões pré-malignas, precursores dos cistadenocarcinomas biliares. A ressecção cirúrgica é recomendada pela dificuldade de diferenciação destas duas entidades através de métodos de imagens.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Estas lesões são geralmente assintomáticas. Podem ser achados incidentais de exames de imagem ou podem se manifestar clinicamente de forma inespecífica. Dor abdominal, massa palpável, dispepsia ou anorexia podem estar presentes. Há relatos de icterícia obstrutiva e pancreatite por compressão ou invasão das vias biliares.

Os exames laboratoriais em geral são normais, e as alterações geralmente relacionam-se a complicações, como compressão de estruturas adjacentes ou infecção. Marcadores tumorais não são diagnósticos.

Achados Histológicos

Macroscopicamente, a lesão é cística, com conteúdo líquido ou mucinoso. Pode haver conteúdo hemorrágico, biliar, misto e até purulento. À análise histológica, o epitélio mostra proje-

ções papilares ou pólipos, além de células de estroma ovariano em algumas pacientes do sexo feminino.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os cistadenomas e cistadenocarcinomas manifestam-se como lesões expansivas císticas uni ou multiloculadas. Septações internas, nódulos e calcificações murais podem estar presentes em ambas as lesões, mas são mais frequentes nos cistadenocarcinomas (Fig. 8-25). A ausência de septos ou nódulos pode sugerir que se trata de cistadenoma (Fig. 8-26).

Como as duas lesões são de tratamento cirúrgico, a diferenciação entre estas entidades não é necessária. O papel dos métodos de imagem é mostrar as relações anatômicas da lesão para planejamento da ressecção.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais dos cistadenomas ou cistadenocarcinomas biliares são os cistos hidáticos, metástases e abscessos. Hamartoma mesenquimal e sarcoma embrionário indiferenciado podem ter aspectos de imagem semelhantes, mas acometem preferencialmente crianças.

■ Neoplasia de Vesícula Biliar

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O carcinoma da vesícula biliar é a neoplasia mais comum do trato biliar. Sua frequência é três vezes maior em mulheres do que em homens, sendo que a faixa etária mais acometida encontra-se entre a sexta e a sétima décadas. Em geral, os pacientes já se encontram em estádio clínico avançado no momento do diagnóstico, mas raramente um tumor em fase inicial pode ser encontrado na análise histológica da vesícula, após colecistectomia por causas benignas.

O principal fator de risco relacionado é a colelitíase, principalmente se existem cálculos grandes, maiores que 3 cm. Outros fatores predisponentes conhecidos são: pólipos vesiculares, infecção biliar crônica por vermes ou salmonela, colangite esclerosante primária, anomalias da junção pancreatobiliar e vesícula em porcelana.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os sinais e sintomas em geral são vagos e inespecíficos. Na fase inicial, pode haver dor abdominal, cólica biliar ou colecistite aguda. Em pacientes com doença avançada pode haver perda de peso, massa palpável ou até icterícia obstrutiva. De forma geral, quando o paciente apresenta sintomas relacionados ao trato biliar, a doença já está avançada e o prognóstico é ruim.

Marcadores tumorais, como o CEA e o CA 19-9, aumentam em pacientes com carcinoma da vesícula, mas não são muito sensíveis ou específicos. O CA 125 também pode estar elevado.

Achados Histológicos

O tipo histológico da maioria dos casos de tumor de vesícula é o adenocarcinoma, subdividido em papilar, tubular, mucinoso ou com células de anel de sinete. Raramente, são vistos outros tipos histológicos, como carcinoma indiferenciado ou anaplásico, carcinoma de células escamosas, carcinoma adenoescamoso, tumor carcinoide, carcinoma de pequenas células, melanoma, linfoma ou sarcomas.

Na história natural da doença o tumor cresce pelas camadas da parede da vesícula (mucosa, lâmina própria, muscular, tecido conectivo perimuscular e serosa), invadindo estruturas adjacentes. Os tumores localizam-se mais frequentemente no fundo, seguido do corpo e do infundíbulo.

O grau de invasão do tumor na parede (T) é determinante no tratamento proposto e no prognóstico. A classificação T para o carcinoma de vesícula, de acordo com o AJCC (American Joint Comittee on Cancer), é apresentada na Tabela 8-1.

A parede da vesícula que faz contato com o fígado não tem a camada serosa, e o tecido conectivo perimuscular da vesícula é contíguo ao tecido conectivo hepático. Além disso, a drenagem venosa da vesícula vai em parte para o segmento IV do fígado. Portanto, é recomendada a ressecção de parte do parênquima hepático no ato cirúrgico em tumores T2 ou T3 pela alta frequência de lesão hepática.

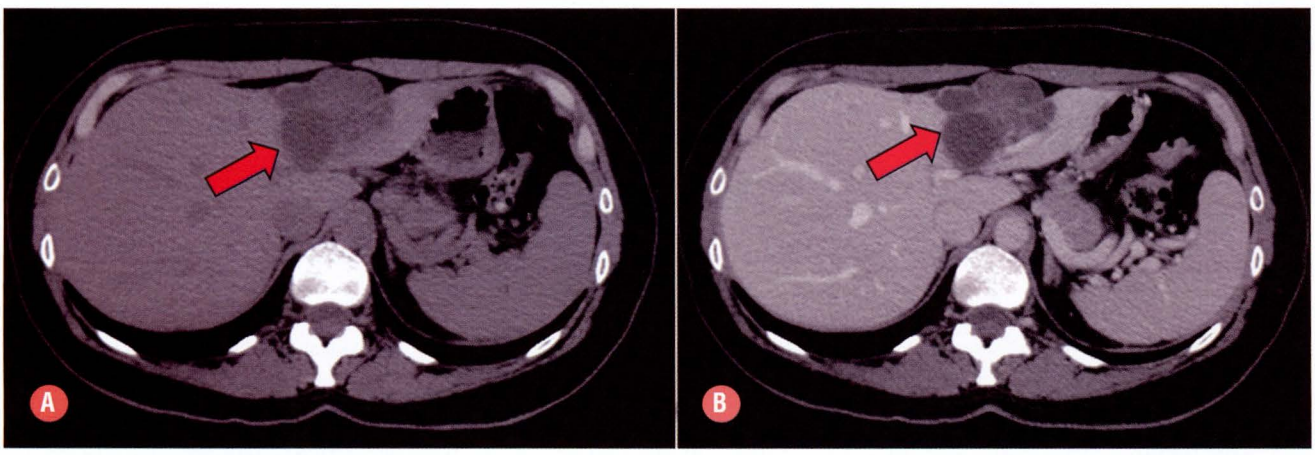


FIGURA 8-25. Cistoadenocarcinoma biliar. TC sem contraste **(A)** e pós-contraste na fase portal **(B)** mostra lesão cística com septos internos, alguns espessos, que se impregnam pelo meio de contraste. O diagnóstico histológico foi de cistoadenoma biliar com focos de adenocarcinoma.

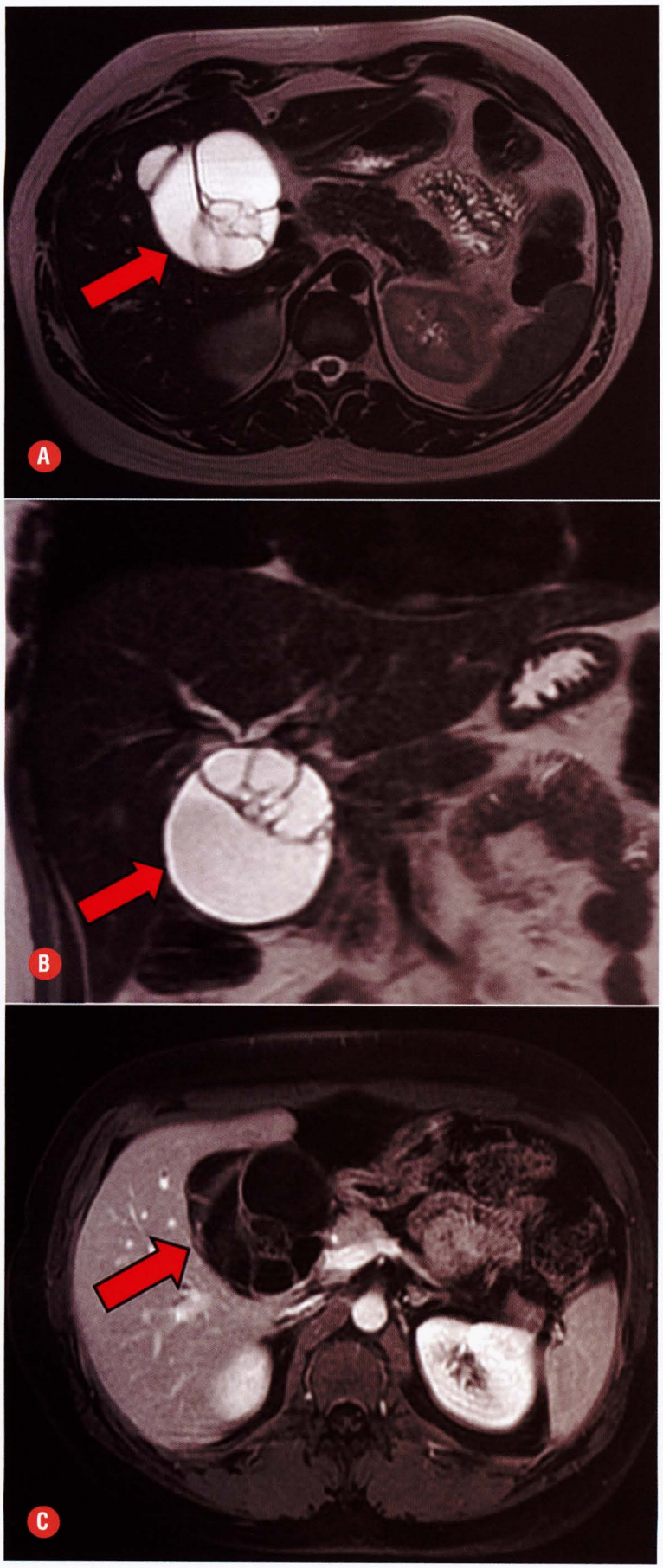


FIGURA 8-26. Cistoadenoma biliar extra-hepático. RM do abdome superior. Axial **(A)** e coronal **(B)** T2 e axial T1 pós-contraste **(C)** demonstram lesão cística septada em contato com a via biliar extra-hepática. Embora haja septos espessos que se impregnam pelo meio de contraste, o diagnóstico pós-operatório foi de cistadenoma biliar, sem focos de malignidade.

TABELA 8-1. Estadiamento do Carcinoma da Vesícula Biliar pela AJCC

T	*Extensão*
T1	Restrito à lâmina própria ou à camada muscular
T2	Extensão além da camada muscular para a serosa
T3	Perfuração da serosa ou invasão do fígado ou estômago, duodeno, cólon, pâncreas, omento, ductos biliares extra-hepáticos
T4	Invasão do tronco da veia porta, artéria hepática ou múltiplos órgãos

O tumor pode ter disseminação por via linfática, através do ligamento hepatoduodenal, para as cadeias peripancreáticas, e disseminação peritoneal, circundando ductos biliares, cólon, duodeno, pâncreas e omento. Há ainda possibilidade de disseminação luminal pelo ducto cístico e ductos hepáticos. Metástases a distância são encontradas no fígado, peritônio, pulmões ou pleura.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

A ultrassonografia é geralmente o primeiro método empregado na avaliação da vesícula biliar. A neoplasia de vesícula pode se apresentar de três formas: lesão polipoide crescendo para a sua luz, massa na loja vesicular ou espessamento parietal assimétrico.

Em geral, o tumor se manifesta como massa hipoecogênica. A presença de cálculos no interior da lesão expansiva no leito da vesícula biliar facilita o diagnóstico. Bile e necrose podem ser vistos no interior do tumor como áreas anecogênicas. Focos ecogênicos podem representar cálculos, calcificações do tumor ou vesícula em porcelana.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

A tomografia computadorizada ou a ressonância magnética é utilizada no estadiamento, para pesquisa de linfonodomegalias ou metástases. Além disso, a avaliação anatômica vascular permite melhor planejamento cirúrgico.

O tumor é visualizado na forma de massa na loja vesicular, espessamento parietal focal ou difuso ou massa luminal. O realce pós-contraste da lesão é variável, pois podem existir áreas de necrose associadas. O contraste é útil na avaliação da extensão às estruturas adjacentes.

Na tomografia, o tumor se manifesta como massa hipoatenuante (Fig. 8-27), e na ressonância magnética o sinal da lesão é baixo nas sequências ponderadas em T1 e alto nas sequências ponderadas em T2 (Fig. 8-28). Em geral, os contornos são irregulares e o realce pelo meio de contraste é heterogêneo. Assim como na ultrassonografia, cálculos e calcificações podem auxiliar o diagnóstico.

Recomendações

O tratamento cirúrgico é o único com possibilidade de cura ou de aumento da sobrevida. Cirurgias mais radicais, com ressecção em bloco da vesícula, hepatectomia, linfadenectomia e até ressecção do cólon, estômago ou duodeno, são propostas em tumores mais avançados. Portanto, é papel dos métodos de imagem a avaliação da extensão tumoral, relação anatômica com estruturas adjacentes, incluindo estruturas vasculares nobres, e pesquisa de metástases para melhor planejamento terapêutico.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quando o tumor se manifesta na forma de espessamento parietal difuso, o diagnóstico diferencial se faz com colecistite aguda ou crônica, colecistite xantogranulomatosa (Fig. 8-29), adenomiomatose, hepatite aguda, hipertensão portal ou insuficiência cardíaca.

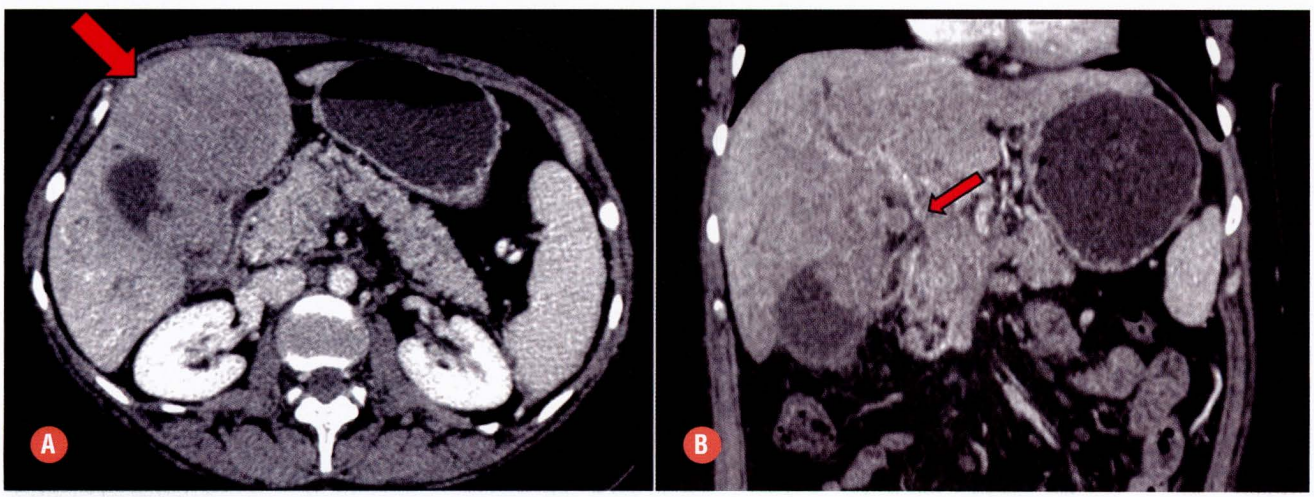


FIGURA 8-27. **Neoplasia de vesícula biliar.** TC do abdome com contraste na fase portal **(A)** mostra extensa lesão expansiva ocupando a loja da vesícula biliar (seta). Reconstrução coronal **(B)** mostra invasão portal pelo tumor (seta) e dilatação das vias biliares intra-hepáticas.

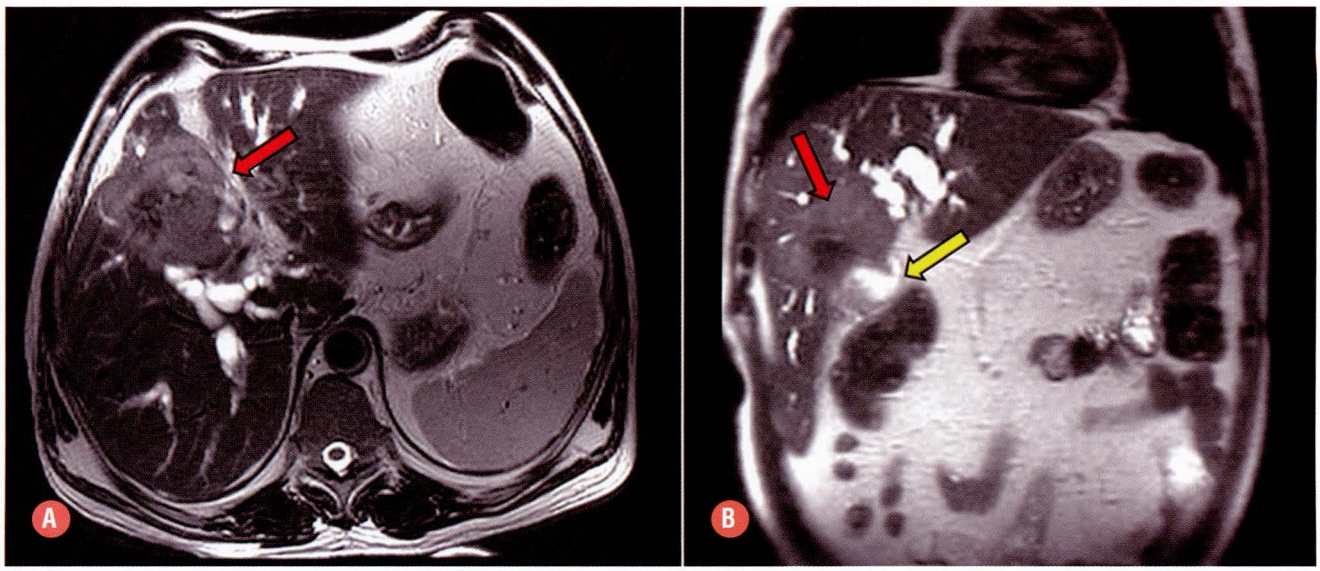


FIGURA 8-28. **Neoplasia da vesícula biliar.** Ressonância magnética com imagem axial T2 **(A)** mostra lesão expansiva infiltrativa centrada na vesícula biliar (seta) com dilatação das vias biliares intra-hepáticas. Imagem coronal T2 **(B)** mostra novamente lesão expansiva na loja da vesícula biliar (seta vermelha), que apresenta alguns cálculos (seta amarela).

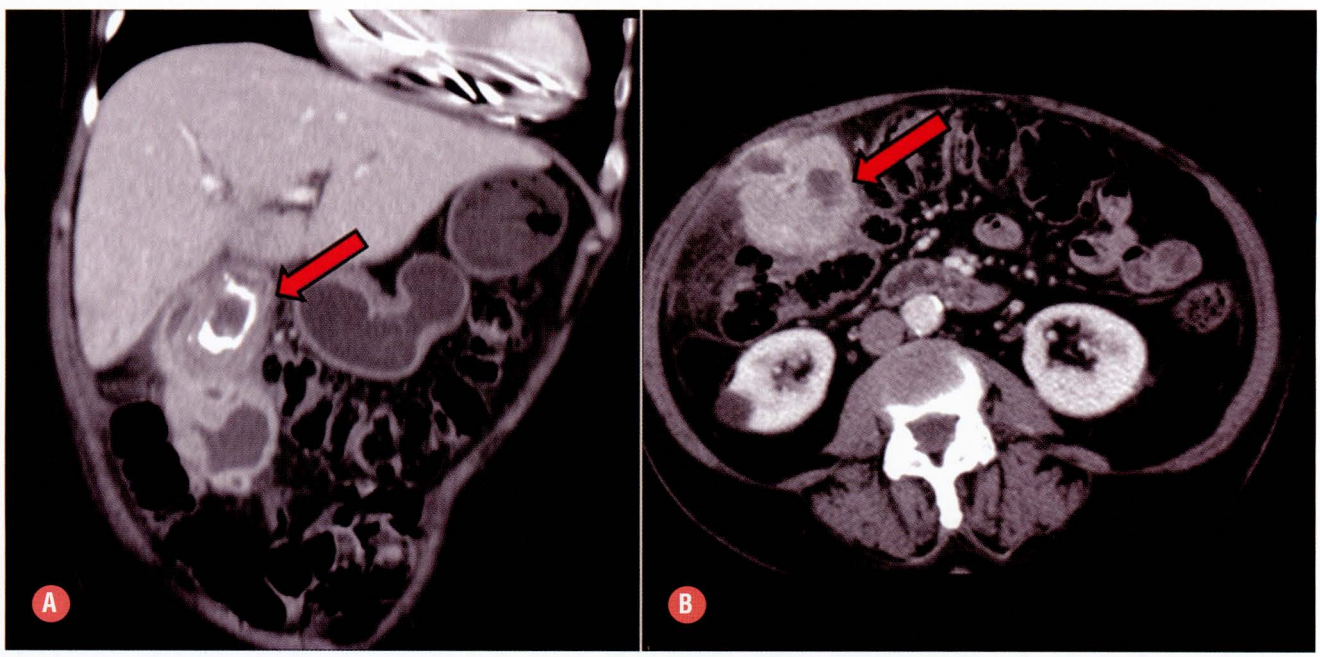


FIGURA 8-29. TC com contraste na fase portal nos planos coronal (**A**) e axial **(B)** demonstra espessamento parietal da vesícula biliar (setas), densificação dos planos adiposos perivesiculares e sinais de fistulização para a parede abdominal. O diferencial entre neoplasia de vesícula e colecistite xantogranulomatosa é difícil por métodos de imagem. Neste caso, os achados intraoperatório e histológico foram de processo inflamatório crônico, sem sinais de malignidade.

■ Colangiocarcinoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O colangiocarcinoma corresponde a aproximadamente 3% dos tumores do trato gastrointestinal. Trata-se da segunda neoplasia primária mais frequente no fígado, representando 10% a 15% dos tumores hepáticos primários. Geralmente acomete pacientes com idade superior a 70 anos, sendo pouco mais frequente no sexo masculino.

As duas formas de apresentação são o colangiocarcinoma extra-hepático, mais frequente, subdividido em hilar (Tumor de Klatskin) e distal, e o colangiocarcinoma intra-hepático. Esta divisão considera diferenças na epidemiologia, patogênese, apresentação clínica e tratamento entre as formas intra e extra-hepáticas. Atualmente, observa-se aumento da incidência das lesões intra-hepáticas e redução da incidência das

lesões extra-hepáticas, sugerindo que essas duas formas apresentam fatores de risco distintos. Há indícios de que realmente sejam tumores diferentes, porque *in vitro* expressam proteínas celulares, apresentam formato celular e cariótipo próprios.

Os principais fatores de risco ao desenvolvimento de colangiocarcinoma relacionam-se à inflamação crônica das vias biliares, colestase ou anomalias congênitas. A inflamação crônica das vias biliares e a alteração da constituição da bile levam à ativação de metabólitos carcinogênicos e a lesões no DNA, induzindo o desenvolvimento de tumores.

Colangite esclerosante primária é o fator de risco mais significativo. Nestes pacientes os tumores surgem mais precocemente, e o diagnóstico é difícil porque os aspectos de imagem nas duas doenças podem ser semelhantes. Alterações como aumento súbito da icterícia, perda de peso, aumento do CA19-9 acima de 100 U/mL, acentuação focal da dilatação das vias biliares e displasia celular no esfregaço de ductos biliares são preditores do desenvolvimento de colangiocarcinoma.

Pacientes com doença cística das vias biliares também apresentam maior risco para colangiocarcinoma. A incidência de degeneração maligna é estimada entre 10% e 20% em cistos de colédoco não ressecados até os 20 anos de idade. O mecanismo de carcinogênese proposto é o de inflamação crônica pela estase biliar e pelo refluxo de suco pancreático.

Cirrose e infecção por vírus B e C levam ao aumento do risco de colangiocarcinoma dez vezes maior que na população geral. Esta associação entre hepatites virais e colangiocarcinoma explica em parte a tendência de aumento da incidência desses tumores.

Outros fatores de risco associados são: litíase intra-hepática, infecções parasitárias biliares (*O. viverini* e *C. sinensis*), adenomas do ducto biliar, papilomatose biliar e agentes químicos como *Thorotrast*, asbesto, nitrosaminas e outros.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os colangiocarcinomas extra-hepáticos manifestam-se clinicamente por icterícia obstrutiva, com colúria e acolia fecal. Sintomas associados à icterícia, como, por exemplo, prurido, podem surgir. Alguns pacientes apresentam-se com colangite. Já os colangiocarcinomas intra-hepáticos têm apresentação inespecífica na fase inicial, com sintomas de emagrecimento, dor ou massa palpável. Podem ser assintomáticos e diagnosticados após detecção incidental de massa hepática em exame de imagem.

As alterações de exames laboratoriais não são diagnósticas, mas corroboram os sinais clínicos de obstrução biliar. Observa-se aumento de bilirrubina à custa de bilirrubina direta, de fosfatase alcalina e de gamaGT. Mais tardiamente, hipoalbuminemia e aumento do TP podem estar presentes pelo déficit funcional do fígado e pela redução da absorção de vitamina K.

Marcadores tumorais como CA19-9, CEA e CA-125 não são sensíveis e nem específicos, mas podem estar elevados. Outros marcadores tumorais são mais promissores, como o marcador MUC5AC, um tipo de mucina que o tumor expressa, presente na análise sérica de pacientes com colangiocarcinoma, aparentemente mais sensível e mais específico.

Achados Histológicos

O colangiocarcinoma é um tipo de adenocarcinoma com estroma fibroso abundante. Variantes histológicas, como carcinoma papilar, carcinoma com células em anel de sinete, carcinoma de células escamosas ou mucoepidermoide são raras. Macroscopicamente, os colangiocarcinomas podem se manifestar como massa intra-hepática, espessamento ductal infiltrativo, lesão ductal vegetante ou uma combinação entre os padrões de espessamento ductal e massa intra-hepática. A presença de mucina é muito frequente nestes tumores.

O tumor tem tendência a crescimento radial e longitudinal. A extensão radial pode invadir tecidos periductais, estruturas vasculares, linfáticas e determinar infiltração perineural. Já o crescimento longitudinal pode levar à disseminação mucosa ou submucosa pelos ductos biliares. Os tumores ductais infiltrativos e massas intra-hepáticas estão mais frequentemente associados à extensão submucosa, o que dificulta a obtenção de margens negativas na ressecção cirúrgica. Nos tumores vegetantes predomina o crescimento intraluminal com extensão radial tardia, o que está associado a melhor prognóstico.

À microscopia, o tumor é composto de células dispostas perifericamente a uma matriz fibrosa, induzindo reação desmoplásica que pode levar à retração tecidual ou capsular. De acordo com o grau de desmoplasia, os tumores são classificados em esquirrosos e não esquirrosos. Nos tipos esquirrosos, o grau de invasão perineural, linfática, vascular, o grau de atividade proliferativa (avaliada pelo Ki-67) e a frequência de metástases linfonodais são mais acentuados, indicativos de pior prognóstico.

Metástases linfonodais são frequentes e precoces em colangiocarcinomas. As cadeias mais frequentemente acometidas localizam-se no ligamento hepatoduodenal, hilo hepático, espaço portocava e na região paraórtica.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os principais papéis dos métodos de imagem na avaliação dos pacientes que se apresentam com icterícia obstrutiva e suspeita de colangiocarcinoma são: tentativa de diagnóstico, estadiamento e programação cirúrgica.

Através dos métodos de imagem, obstruções biliares benignas e malignas podem ser de difícil diferenciação. Alguns critérios morfológicos podem ser empregados nesta distinção – obstruções de causas benignas tendem a ser regulares e a ter superfície lisa, enquanto obstruções de causas malignas são abruptas e irregulares.

No estadiamento por imagem do colangiocarcinoma hilar é fundamental avaliar critérios de irressecabilidade do tumor (Tabela 8-2). Devem ser analisados: o nível da obstrução biliar, contato, envolvimento ou invasão das estruturas vasculares, extensão parenquimatosa da lesão, atrofia ou hipertrofia segmentar do parênquima, presença de doença linfonodal, metástases ou disseminação peritoneal.

O nível de obstrução biliar é classificado de acordo com os critérios de Bismuth para colangiocarcinomas (Tabela 8-3).

São propostos dois sistemas de estadiamento do colangiocarcinoma hilar, de acordo com os critérios da AJCC (American Joint Committee on Cancer) e do MSKCC (Memorial Sloan-Kettering Cancer Center). O sistema do AJCC (Tabela 8-4) é baseado em dados anatomopatológicos. Por outro lado, o sistema do MSKCC (Tabela 8-5) leva em consideração localização e extensão da lesão, correlacionando ressecabilidade e sobrevida.

Na forma proposta de estadiamento dos colangiocarcinomas intra-hepáticos pela AJCC (Tabela 8-6), são utilizados dados de pacientes com carcinoma hepatocelular. Portanto,

TABELA 8-2. Critérios de Irressecabilidade do Colangiocarcinoma

- Envolvimento de ductos biliares até ramos de segunda ordem em ambos os lobos
- Infiltração do tronco da veia porta
- Envolvimento arterial bilateral
- Envolvimento de ductos biliares até ramos de segunda ordem, com infiltração vascular portal ou arterial contralateral
- Atrofia lobar com infiltração vascular ou biliar contralateral
- Metástases

TABELA 8-3. Classificação de Bismuth para Colangiocarcinomas

BI	Tumor restrito ao ducto hepático comum
BII	Tumor envolve a bifurcação do ducto hepático comum
BIIIa	Tumor envolve a bifurcação e o ducto hepático direito
BIIIb	Tumor envolve a bifurcação e o ducto hepático esquerdo
BIV	Tumor envolve a bifurcação e ambos os ductos ou tem distribuição multifocal

TABELA 8-4. Estadiamento do Colangiocarcinoma Hilar pela AJCC

Estádio	*Tumor*	*Linfonodo*	*Metástase*
0	Tis – Carcinoma *in situ*	N0	M0
IA	T1 – Restrito à parede do ducto biliar	N0	M0
IB	T2 – Estende-se além da parede do ducto	N0	M0
IIA	T3 – Invasão do fígado, vesícula, pâncreas, ramo portal direito ou esquerdo ou artéria hepática direita ou esquerda	N0	M0
IIB	T1 – T3	N1	M0
III	T4 – Invasão do tronco portal ou ramos portais direito e esquerdo, artéria hepática comum ou órgãos adjacentes	Qualquer N	M0
IV	Qualquer T	Qualquer N	M1

Obs.: N0: sem metástases linfonodais regionais.
N1: com metástases linfonodais regionais
M0: sem metástases a distância
M1: com metástases a distância

TABELA 8-5. Estadiamento do Colangiocarcinoma Hilar pelo MSKCC

Estádio	*Critério*
T1	Envolve a confluência dos ductos com ou sem extensão unilateral a ramos de segunda ordem
T2	T1 e envolvimento portal ipsilateral com ou sem atrofia lobar
T3	Envolve a confluência com extensão bilateral a ramos de segunda ordem, ou extensão unilateral a ramos de segunda ordem com envolvimento portal, ou atrofia lobar contralateral, ou envolvimento do tronco da porta ou de ambos os ramos portais

estão sendo propostas novas formas de estadiamento baseada no número de lesões, invasão vascular, acometimento linfonodal e presença de doença metastática.

Conhecendo as formas de estadiamento dos colangiocarcinomas, as modalidades de imagem têm papel fundamental na programação cirúrgica, visto que a ressecção é o único tratamento que leva a aumento da sobrevida nesses pacientes. Portanto, após a exclusão de critérios de irressecabilidade o próximo passo é o planejamento terapêutico.

Ultrassonografia

A ultrassonografia é empregada na avaliação da icterícia obstrutiva para pesquisa de doença calculosa, em especial colelitíase e coledocolitíase. Trata-se de um método não invasivo e acessível, com boa acurácia na detecção de dilatação das vias biliares.

Em pacientes com colangiocarcinoma, a lesão neoplásica ductal pode não ser tão evidente, principalmente em casos que não se apresentam como massa intra-hepática. Como o estadiamento da lesão e o planejamento cirúrgico dependem

TABELA 8-6. Estadiamento do Colangiocarcinoma Intra-hepático pela AJCC

Estadio	*Tumor*	*Linfonodo*	*Metástase*
I	T1 – Tumor único sem invasão vascular	N0	M0
II	T2 – Tumor solitário com invasão vascular ou vários tumores, nenhum maior que 5 cm	N0	M0
IIIA	T3 – Múltiplos tumores maiores que 5 cm ou tumor envolvendo ramo portal ou veia hepática	N0	M0
IIIB	T4 – Tumor com invasão direta dos órgãos adjacentes	N0	M0
IIIC	Qualquer T	N1	M0
IV	Qualquer T	Qualquer N	M1

da avaliação da extensão tumoral e do envolvimento vascular, a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética é necessária e mais adequada para avaliar os pacientes com suspeita de neoplasia.

Tomografia Computadorizada

A tomografia computadorizada é frequentemente utilizada no estadiamento do colangiocarcinoma. A fase pré-contraste é útil na detecção de cálculos biliares e o estudo com contraste endovenoso trifásico fornece informações sobre a anatomia vascular, relação dos vasos com a lesão (contato, envolvimento, trombose), extensão tumoral, disseminação linfonodal e presença de metástases.

O colangiocarcinoma intra-hepático tipicamente apresenta-se como massa hipoatenuante na fase pré-contraste, com realce irregular e centrípeto, mais evidente nas fases tardias devido à presença do estroma fibroso abundante em meio à lesão. O grau de realce tardio tem correlação com a quantidade de fibrose do tumor, indicador de maior agressividade e pior prognóstico (Fig. 8-30). Retração capsular e nódulos satélites também podem ser encontrados.

Os colangiocarcinomas hilares são visualizados na forma de espessamento parietal com realce variável. Em algumas situações, a lesão é muito pequena para ser detectada. Nesses casos, sinais indiretos, como dilatação das vias biliares e atrofia lobar, podem ajudar no diagnóstico (Fig. 8-31).

Esses tumores infiltrativos ductais têm tendência à disseminação submucosa longitudinal. Pode haver dificuldade de avaliação dessa extensão longitudinal do tumor, o que em muitos casos gera subestadiamento e margens comprometidas após a cirurgia (Fig. 8-32). Outra situação que gera dificuldades ao radiologista é a presença de próteses biliares. A prótese induz reação inflamatória na parede da via biliar, gerando espessa-

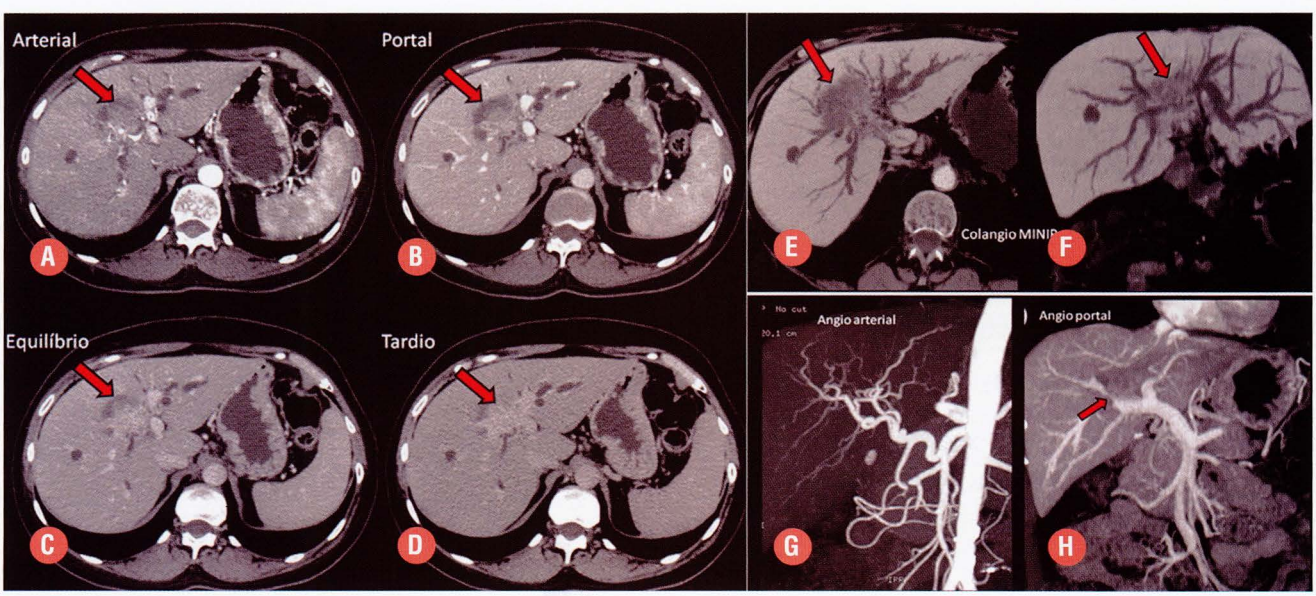


FIGURA 8-30. Colangiocarcinoma. TC com contraste EV. Lesão expansiva intra-hepática, com infiltração das vias biliares, que apresenta realce heterogêneo e predominantemente tardio pelo meio de contraste **(A-D)**. Embora não patognomônicas, estas características são frequentemente encontradas no colangiocarcinoma. Reconstruções das vias biliares com técnica MINIP **(E, F)** demonstram o mapa da via biliar, e com técnica MIP das estruturas vasculares arteriais e portais **(G, H)**, importantes no auxílio do planejamento cirúrgico.

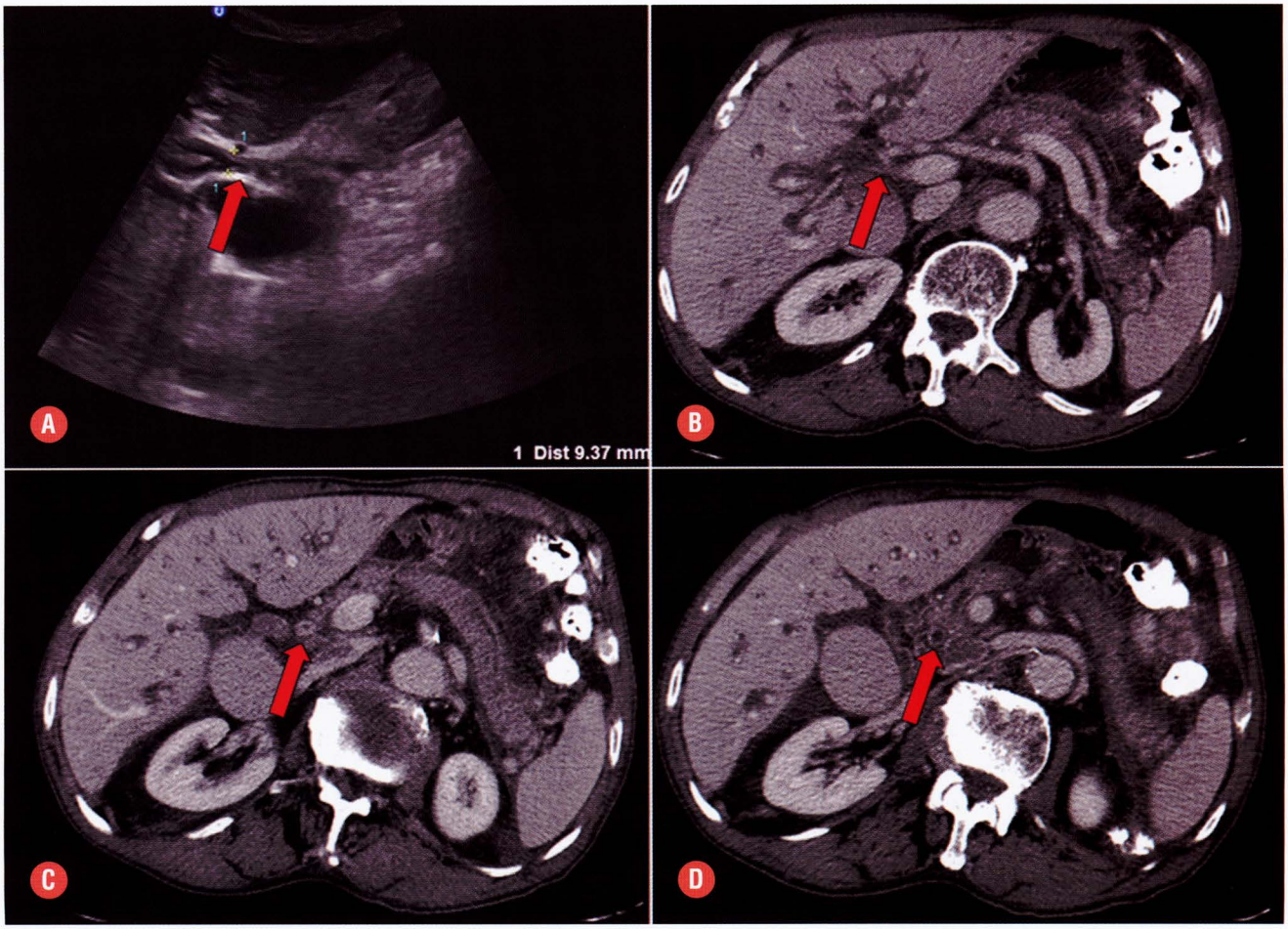


FIGURA 8-31. Colangiocarcinoma central (Tumor de Klatskin). Corte ultrassonográfico axial **(A)** e cortes tomográficos na fase portal **(B** a **D)** demonstram espessamento parietal concêntrico da via biliar, iniciando-se no plano da junção dos ductos principais (seta em **B**), com extensão ao colédoco proximal (setas em **C** e **D**), ocasionando discreta dilatação da via biliar intra-hepática.

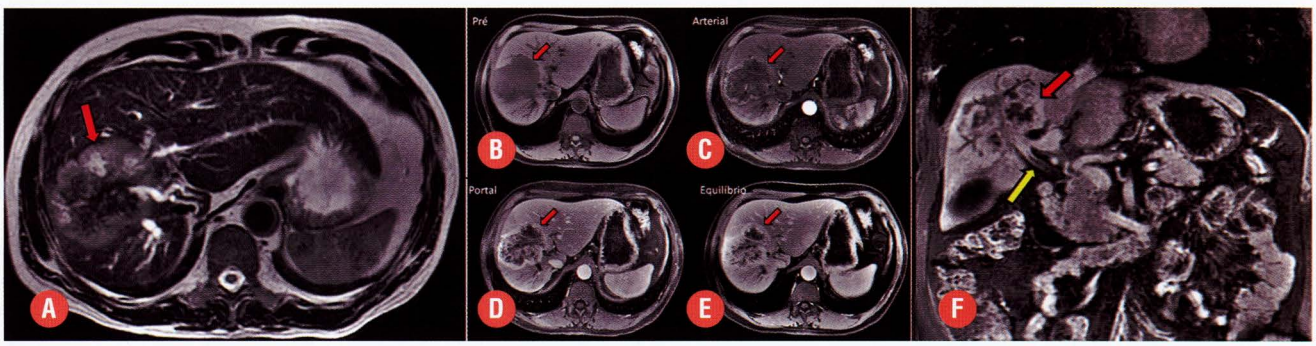


FIGURA 8-32. Colangiocarcinoma periférico com extensão central. Lesão expansiva no lobo hepático direito, com sinal heterogêneo e área central de hipossinal em T2 **(A)**. Apresenta realce progressivo e preferencialmente tardio pelo meio de contraste **(B** a **E)**, comumente observado no colangiocarcinoma. Observar no corte coronal realizado na fase de equilíbrio **(F)** a extensão central da lesão ao colédoco (seta amarela).

mento e realce parietal. Portanto, o ideal é que as lesões sejam avaliadas antes da drenagem da via biliar.

A invasão portal e a obstrução biliar podem levar à atrofia segmentar do parênquima hepático. Em casos selecionados, a embolização do ramo portal do lobo hepático onde se localiza o tumor para induzir hipertrofia do lobo contralateral pode ser utlilizada para o preparo cirúrgico. Nesses casos, a volumetria hepática para planejamento terapêutico pode ser obtida através do estudo tomográfico (Fig. 8-33). Vale lembrar que o lobo caudado é ressecado por alta taxa de recorrência. Portanto, deve ser considerado no cálculo da volumetria como parte do parênquima que será retirado.

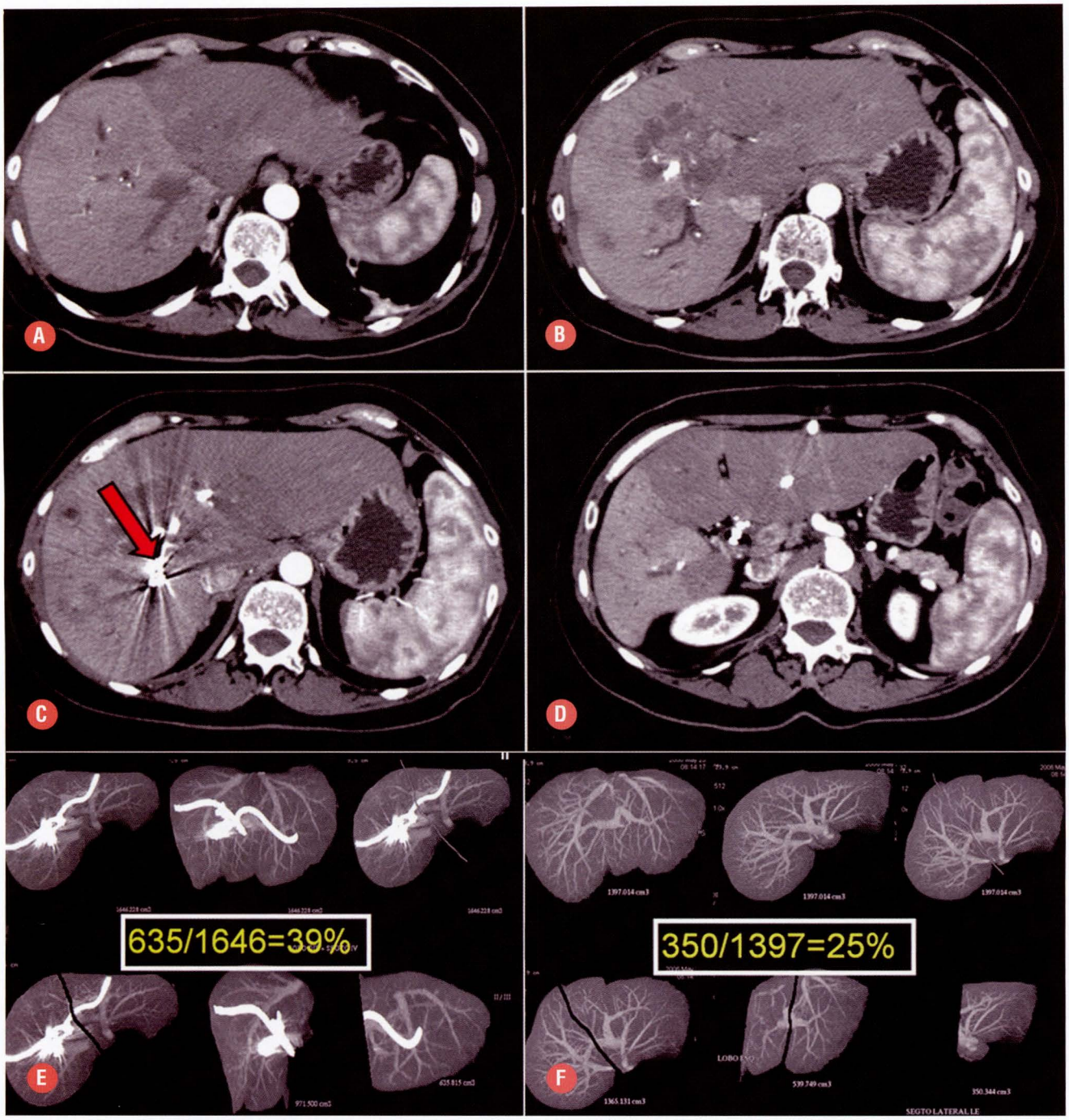


FIGURA 8-33. Volumetria hepática. TC na fase arterial do meio de contraste **(A-D)** realizada 8 semanas após embolização (seta) do ramo direito da veia porta em paciente com colangiocarcinoma. Nota-se o aumento do volume dos segmentos laterais do lobo hepático esquerdo e sua relação com o volume hepático global quando são comparados os exames pré- **(E)** e pós-embolização **(F)**.

Ressonância Magnética

Assim como a tomografia computadorizada, a ressonância magnética também permite adequada avaliação do tumor, da relação com as estruturas adjacentes e da presença de lesões secundárias. As vantagens da ressonância são a possibilidade de visualizar a árvore biliar através de sequências colangiográficas sem a injeção de contraste na via biliar e a maior resolução de contraste do método.

Vale lembrar que o exame também deve ser realizado antes da drenagem biliar. Após a drenagem, a via biliar não dilatada dificulta a visualização do ponto de obstrução, e a reação inflamatória parietal dos ductos biliares pode falsear o estadiamento.

Na ressonância, as lesões intra-hepáticas têm comportamento de realce similar à tomografia, com impregnação progressiva e preferencialmente tardia pelo meio de contraste, devido ao predomínio do componente fibroso. Pelo mesmo motivo,

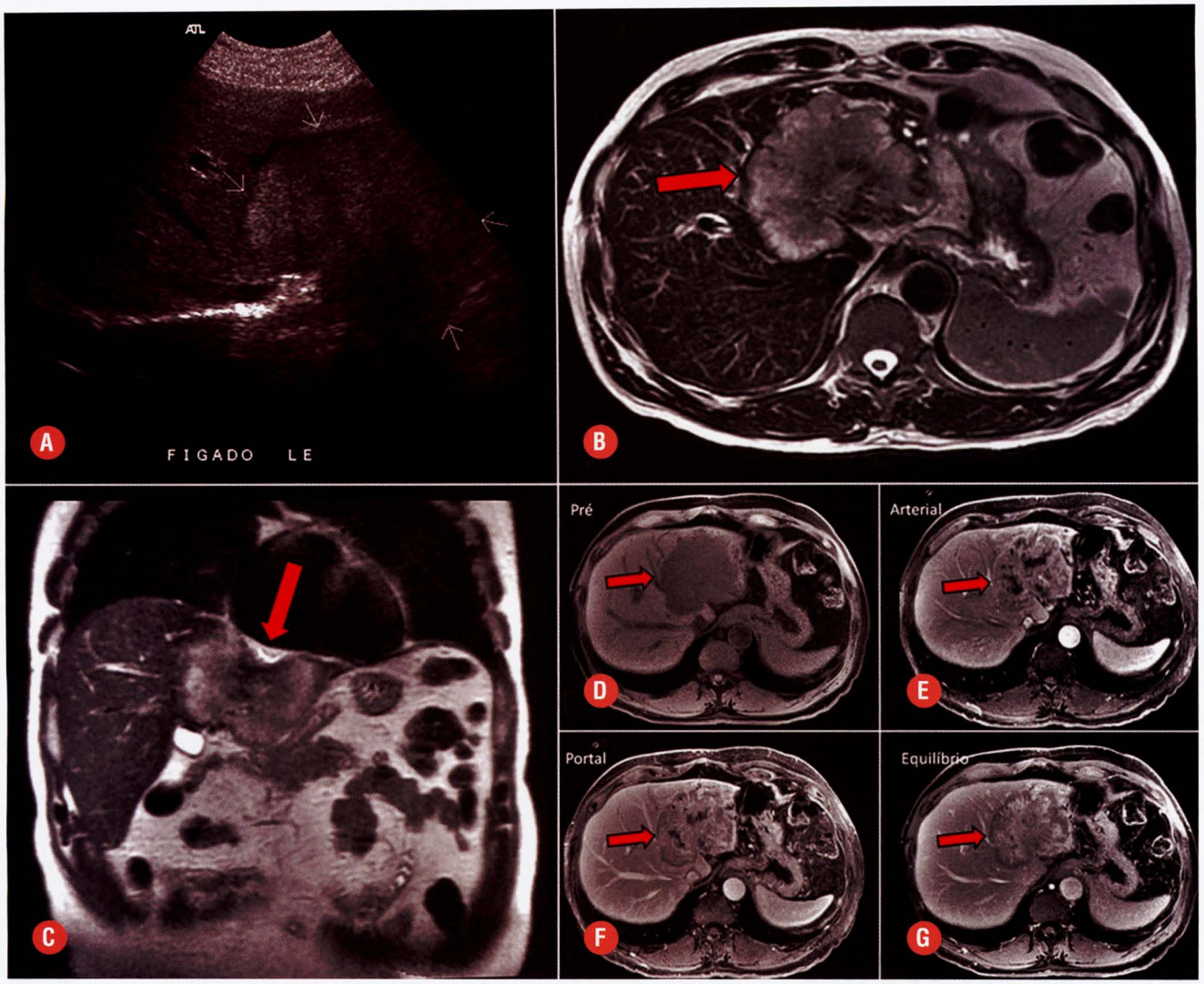


FIGURA 8-34. Colangiocarcinoma periférico. US **(A)** demonstra lesão expansiva isoecogênica ao parênquima hepático no lobo esquerdo. À RM, esta lesão apresenta sinal heterogêneo em T2, com área central de hipossinal **(B)** e retração capsular adjacente, o que é mais bem evidenciado no plano coronal T2 (seta em **C**). O estudo dinâmico com meio de contraste **(D-G)** revela realce heterogêneo, progressivo e preferencialmente tardio da lesão (setas).

apresentam-se com baixo sinal nas sequências ponderadas em T1 e sinal variável nas sequências ponderadas em T2, por vezes exibindo hipossinal central (Fig. 8-34).

As lesões hilares apresentam-se como espessamento parietal assimétrico que pode ter realce tardio pelo contraste, o que pode auxiliar na detecção da disseminação submucosa destes tumores (Fig. 8-35).

A ressonância e as sequências de colangiorressonância são capazes de fornecer as informações necessárias para a cirurgia, avaliando as estruturas vasculares, o parênquima hepático e as vias biliares.

Recomendações

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são os métodos de escolha para o estadiamento e o planejamento terapêutico do colangiocarcinoma. A vantagem da tomografia é a maior reprodutibilidade do método e a resolução espacial superior para avaliação vascular, enquanto a vantagem da ressonância é a avaliação biliar pelas sequências colangiográficas.

No relatório, deve-se fazer menção à forma de apresentação da lesão, localização, extensão longitudinal (classificação de Bismuth), extensão radial, envolvimento do parênquima hepático ou estruturas adjacentes, relação com artéria hepática e veia porta, variações anatômicas vasculares e biliares, presença de linfonodomegalias, metástases, sinais de carcinomatose peritoneal, sinais de atrofia lobar e, finalmente, a volumetria hepática.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cerca de um quarto dos casos de obstrução biliar na região hilar não é causado por colangiocarcinoma. Entre os diagnósticos diferenciais de icterícia por obstrução biliar podemos incluir: colangite esclerosante primária, neoplasia de vesícula biliar, metástases hepáticas ou linfonodais no hilo, disseminação periportal linfangítica de outros tumores, comprometimento biliar relacionado à pancreatite autoimune, estenose cicatricial, síndrome de Mirizzi, colangiopatia relacionada ao HIV, invasão hilar por outros tumores hepáticos e colangiopatia portal (Fig. 8-36).

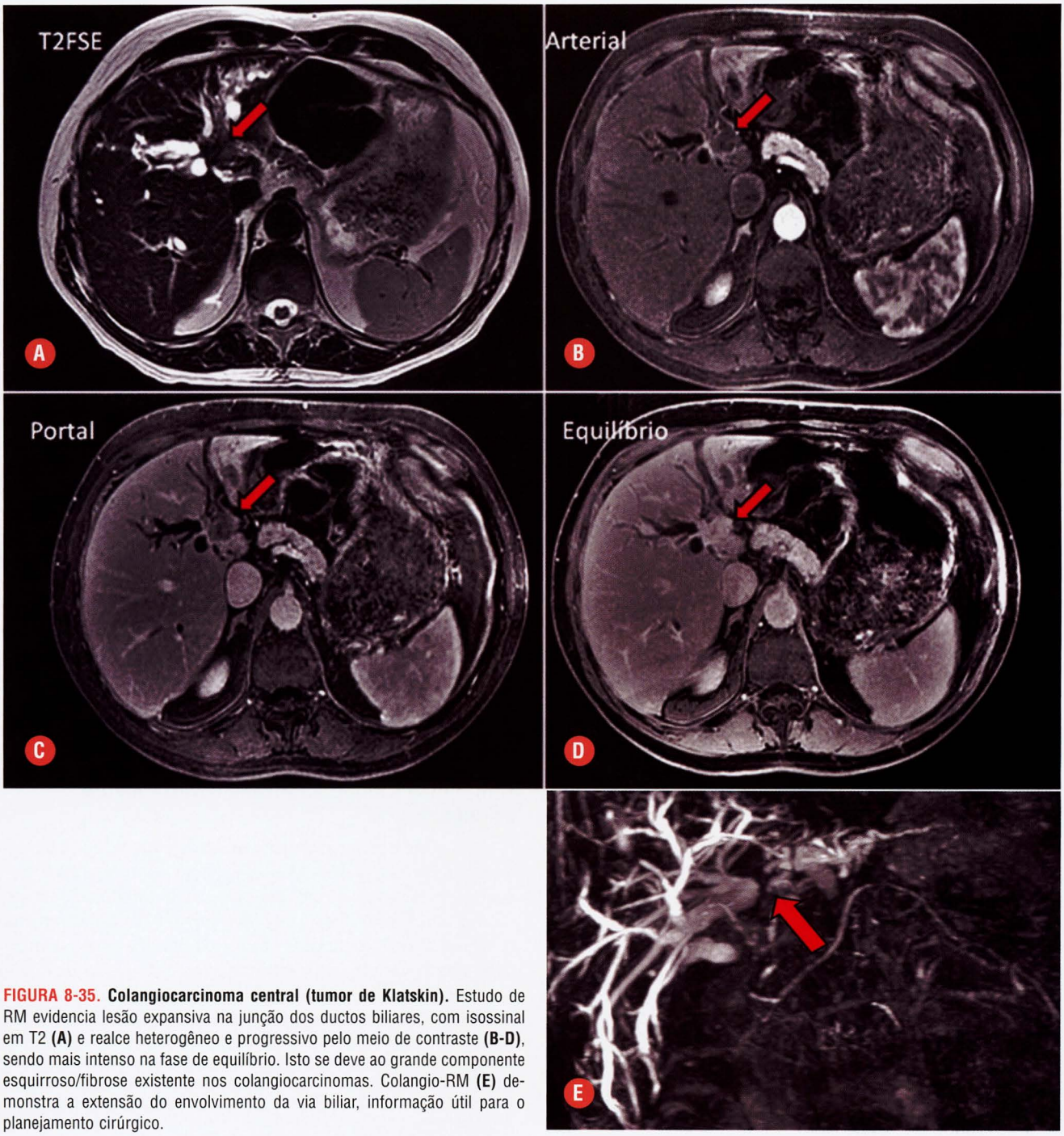


FIGURA 8-35. Colangiocarcinoma central (tumor de Klatskin). Estudo de RM evidencia lesão expansiva na junção dos ductos biliares, com isossinal em T2 **(A)** e realce heterogêneo e progressivo pelo meio de contraste **(B-D)**, sendo mais intenso na fase de equilíbrio. Isto se deve ao grande componente esquirroso/fibrose existente nos colangiocarcinomas. Colangio-RM **(E)** demonstra a extensão do envolvimento da via biliar, informação útil para o planejamento cirúrgico.

ALTERAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Com o aumento do número de colecistectomias laparoscópicas e de transplantes hepáticos intervivos observou-se aumento do número de complicações pós-operatórias relacionadas às vias biliares, principalmente quando variações anatômicas estão presentes.

As complicações mais frequentes relacionadas às hepatectomias ou à manipulação das vias biliares são: fístula biliar, extravasamento de bile na cavidade, cálculos residuais e estenose da anastomose ou da própria via biliar.

Fístulas biliares pós-colecistectomia estão relacionadas a problemas técnicos na ligadura do coto do cístico, a lesões ou à ligadura de ducto acessório ou anômalo, ou à lesão inadvertida dos ductos biliares durante o procedimento. Já fístulas após hepatectomias acontecem por deiscência da anastomose biliodigestiva ou por lesão inadvertida direta das vias biliares. Em pacientes doadores de fígado para transplante deve-se atentar para variações anatômicas da drenagem biliar (Fig. 8-1).

Outra complicação em colecistectomias é a perfuração da vesícula biliar com extravasamento de bile e queda de cálculos

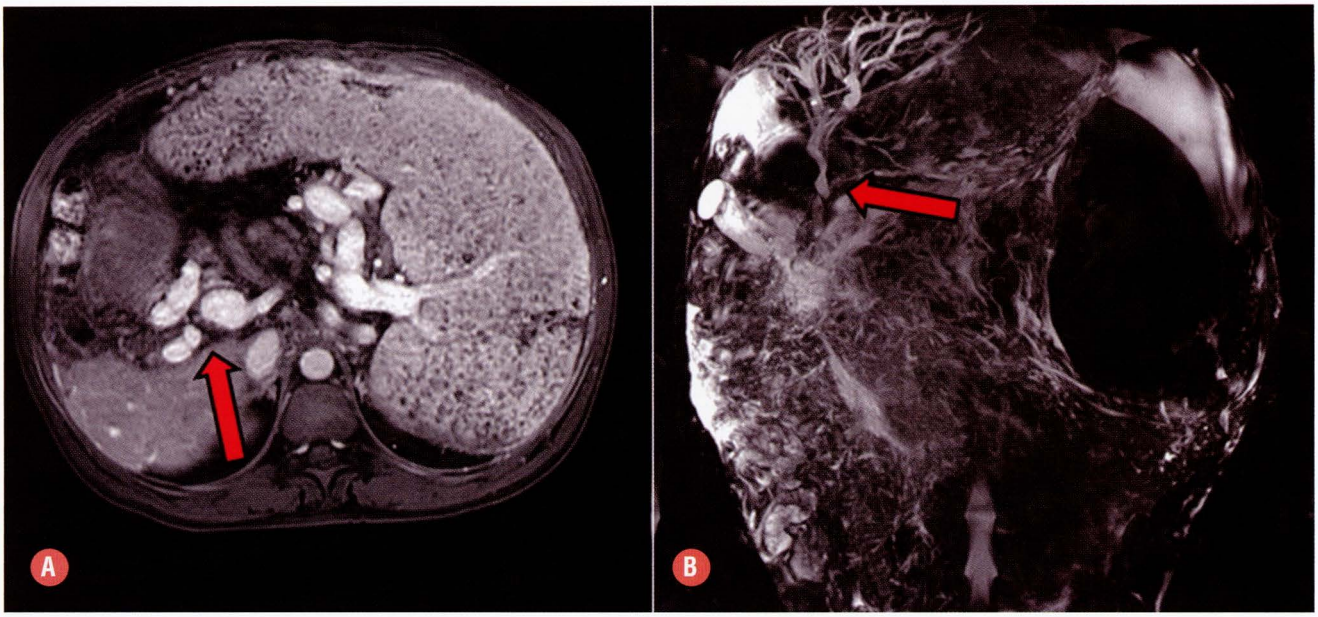


FIGURA 8-36. **Colangiopatia portal.** Estudo de RM durante a fase portal do meio de contraste **(A)** e sequência colangiográfica **(B)** demonstram estenose longa e regular do colédoco determinada pela presença de cavernoma portal (setas), em um paciente esquistossomótico com trombose da veia porta. Diferentemente dos colangiocarcinomas, as estenoses de natureza benigna são geralmente mais longas, graduais e de contornos regulares.

na cavidade. Estes cálculos podem predispor à formação de abscessos abdominais, principalmente quando compostos de bilirrubinato, pois esse tipo de cálculo pode conter bactérias viáveis. Esses abscessos podem se formar tardiamente e localizar-se em qualquer lugar da cavidade peritoneal.

A formação de cálculos residuais nas vias biliares pode estar relacionada ao coto do ducto cístico muito longo, determinando estase biliar.

As estenoses biliares pós-colecistectomia podem ser decorrentes de secção do ducto hepático comum no lugar do cístico, lesão da artéria hepática direita ou de lesão térmica. Determinam dilatação das vias biliares distais e podem levar à formação de cálculos. Os tratamentos propostos são dilatação percutânea ou derivação biliodigestiva.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os sinais e sintomas de fístulas biliares em geral são vagos e inespecíficos, e podem estar presentes em outras eventuais complicações do pós-operatório, como febre, dor abdominal ou distensão.

Em pacientes com obstrução por cálculos residuais ou estenoses, há aumento das enzimas canaliculares e pode haver elevação das bilirrubinas com icterícia.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

A ultrassonografia pode ser empregada na pesquisa de cálculos residuais nas vias biliares ou de coleções no leito cirúrgico. Pela possibilidade de realização à beira do leito e por se tratar de método inócuo, em geral é o primeiro exame para avaliação de complicações do pós-operatório.

Cálculos residuais nas vias biliares podem se formar secundariamente à estase biliar relacionada a estenoses ou podem ser causa de obstruções biliares. Abscessos cavitários após colecistectomia relacionados à queda de cálculos podem ser detectados através da ultrassonografia (Fig. 8-37).

As limitações da ultrassonografia são decorrentes da possível interposição gasosa e porque muitas vezes coleções são semelhantes a conteúdo dentro de alças intestinais, dificultando sua detecção.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

A tomografia é frequentemente utilizada para pesquisa de coleções no pós-operatório. Coleções com conteúdo biliar podem ter o mesmo aspecto que pus, sangue ou líquido seroso acumulado. Para o diagnóstico definitivo, é necessário injetar contraste através de drenos biliares ou cintilografia que mostrem extravasamento do contraste.

As sequências de colangiorressonância podem ajudar a visualizar obstruções biliares. Muitas vezes, a diferenciação entre estenoses benignas e malignas é difícil. Estenoses de origem tumoral em geral são abruptas, com contornos irregulares, e estenoses benignas são regulares e concêntricas (Fig. 8-38). O principal diagnóstico diferencial de estenoses cicatriciais das vias biliares é o colangiocarcinoma. Dados clínicos podem auxiliar no diferencial.

Determinar o nível e a causa da obstrução é o principal papel da tomografia e da ressonância, para facilitar o planejamento terapêutico.

Recomendações

A avaliação de variações anatômicas em exames pré-operatórios pode auxiliar na prevenção de lesões inadvertidas das vias biliares. Portanto, elas devem ser relatadas em pacientes que serão submetidos a cirurgias.

No pós-operatório, deve-se atentar para possíveis complicações relacionadas à manipulação das vias biliares, para que a morbidade não seja maior com o retardo do diagnóstico.

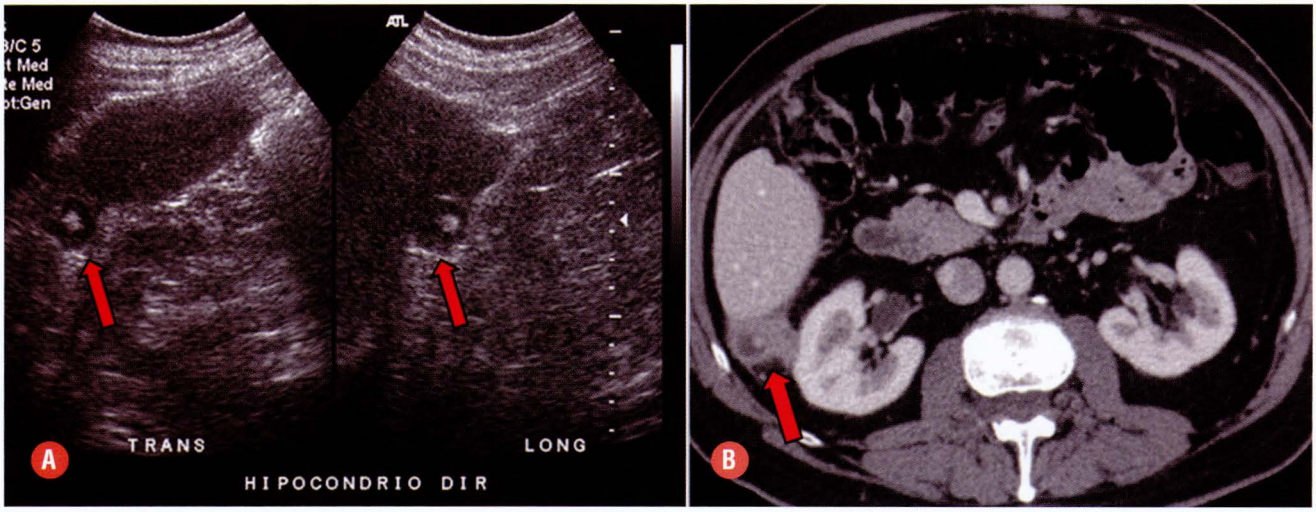


FIGURA 8-37. A, A US mostra coleção hipoecogênica com foco de calcificação no espaço hepatorrenal (seta). **B,** TC com contraste endovenoso mostra coleção de paredes espessas com cálculo residual e densificação dos planos adiposos adjacentes no espaço hepatorrenal (seta). Esta complicação (queda de cálculo na cavidade pós-colecistectomia) aumentou desde o início da cirurgia laparoscópica.

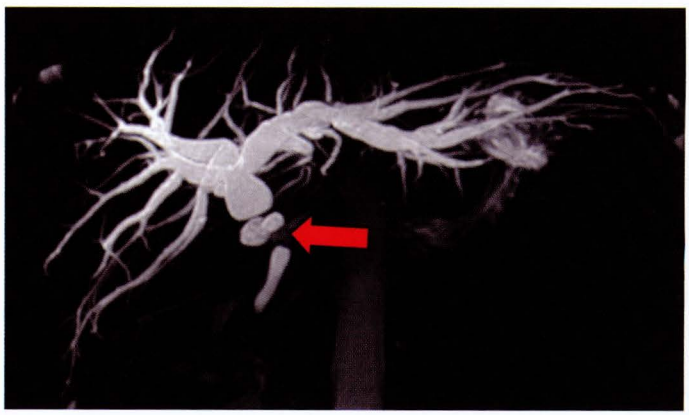


FIGURA 8-38. Estenose cicatricial da via biliar. Colangio-RM pós-colecistectomia mostra estenose do colédoco abaixo da junção dos ductos biliares principais direito e esquerdo (seta), com dilatação das vias biliares intra-hepáticas a montante. Este achado deve ser sempre correlacionado com dados cirúrgicos.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Furlan A, Ferris JV, Hosseinzadeh K, et al. Gallbladder carcinoma update: multimodality imaging evaluation, staging, and treatment options. AJR 2008; 191:1440–1447.
2. Miller G, Jarnagin WR. Gallbladder carcinoma. EJSO 2008; 34:306-312.
3. Bader TR, Beavers KL, Semelka RC. MR imaging features of primary sclerosing cholangitis: patterns of cirrhosis in relationship to clinical severity of disease. Radiology 2003; 226:675-85.
4. Vitellas KM, Keogan MT, Freed KS, et al. Radiologic manifestations of sclerosing cholangitis with emphasis on MR cholangiopancreatography. Radiographics 2000; 20:959-75; quiz 1108-9, 12.
5. Ito K, Mitchell DG, Outwater EK, Blasbalg R. Primary sclerosing cholangitis: MR imaging features. AJR 1999; 172:1527-33.
6. Catalano OA, Sahani DV, Forcione DG, et al. Biliary infections: spectrum of imaging findings and management. Radiographics 2009; 29:2059-80.
7. Ortega CD, Ogawa NY, Rocha MS, et al. Helminthic diseases in the abdomen: an epidemiologic and radiologic overview. Radiographics;30:253-67.
8. Caiado AH, Blasbalg R, Marcelino AS, et al. Complications of liver transplantation: multimodality imaging approach. Radiographics 2007; 27:1401-17.
9. Berk RN, van der Vegt JH, Lichtenstein JE. The hyperplastic cholecystoses: cholesterolosis and adenomyomatosis. Radiology 1983; 146:593-601.
10. Price RJ, Stewart ET, Foley WD, Dodds WJ. Sonography of polypoid cholesterolosis. AJR 1982; 139:1197-8.
11. Smith EA, Dillman JR, Elsayes KM, et al. Cross-sectional imaging of acute and chronic gallbladder inflammatory disease. AJR 2009; 192:188-96.
12. Watanabe Y, Nagayama M, Okumura A, et al. MR imaging of acute biliary disorders. Radiographics. 2007; 27:477-95.
13. Smith EA, Dillman JR, Elsayes KM, et al. Cross-sectional imaging of acute and chronic gallbladder inflammatory disease. AJR 2009; 192:188-96.
14. Bortoff GA, Chen MY, Ott DJ, et al. Gallbladder stones: imaging and intervention. Radiographics 2000; 20:751-66.
15. Brennan GB, Rosenberg RD, Arora S. Bouveret syndrome. Radiographics 2004; 24:1171-5.
16. Mortele KJ, Rocha TC, Streeter JL, Taylor AJ. Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies. Radiographics 2006; 26:715-31.
17. Turner MA, Fulcher AS. The cystic duct: normal anatomy and disease processes. Radiographics 2001; 21:3-22; questionnaire 288-94.
18. Humphrey TM, Stringer MD. Biliary atresia: US diagnosis. Radiology 2007; 244:845-51.

19. Lev-Toaff AS, Bach AM, Wechsler RJ, et al. The radiologic and pathologic spectrum of biliary hamartomas. AJR 1995; 165:309-13.
20. Hernandez Bartolome MA, Fuerte Ruiz S, Manzanedo Romero I, et al. Biliary cystadenoma. World J Gastroenterol. 2009; 15(28): 3573-5.
21. Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: clinical-imaging-pathologic correlations with emphasis on the importance of ovarian stroma. Radiology 1995; 196:805-810.
22. Aljiffry M, Walsh MJ, Molinari M. Advances in diagnosis, treatment and palliation of cholangiocarcinoma: 1990-2009. World J Gastroenterol. 2009; 15(34):4240-62.
23. Yang J, Yan LN. Current status of intrahepatic cholangiocarcinoma. World J Gastroenterol. 2008; 14(41):6289-97.
24. Ito F, Cho CS, Rikkers LF, Weber SM. Hilar cholangiocarcinoma: current management. Ann Surg. 2009; 250(2):210-8.
25. Masselli G, Gualdi G. Hilar cholangiocarcinoma: MRI/MRCP in staging and treatment planning. Abdom Imaging. 2008; 33(4): 444-51.
26. Chung YE, Kim MJ, Park YN, et al. Varying appearances of cholangiocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2009; 29(3):683-700.
27. Nathan H, Aloia TA, Vauthey JN, et al. A proposed staging system for intrahepatic cholangiocarcinoma. Ann Surg Oncol. 2009; 16(1):14-22.
28. Asayama Y, Yoshimitsu K, Irie H, et al. Delayed-phase dynamic CT enhancement as a prognostic factor for mass-forming intrahepatic cholangiocarcinoma. Radiology 2006; 238:150-155.
29. Yeh BM, Liu PS, Soto JA, et al. MR Imaging and CT of the Biliary Tract. Radiographics 2009; 29:1669-1688.
30. Kim JY, Kim KW, Ahn CS, et al. Spectrum of biliary and nonbiliary complications after laparoscopic cholecystectomy: radiologic findings. AJR 2008; 191:783-789.

9 CAPÍTULO

Pâncreas

Manoel de Souza Rocha
Giuseppe D'Ippolito

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O pâncreas é um órgão com funções endócrinas e exócrinas situado no espaço pararrenal anterior do retroperitônio, disposto transversalmente, com a sua cauda usualmente situada um pouco mais superiormente que a região cefálica. Anatomicamente pode ser dividido em cauda, corpo, colo, cabeça e processo uncinado (Fig. 9-1).

A cabeça do pâncreas é a porção pancreática situada à direita dos vasos mesentéricos superiores; o processo uncinado, considerado um prolongamento da cabeça pancreática, situa-se posteriormente à veia mesentérica superior, o colo situa-se anteriormente à veia mesentérica superior, enquanto o restante do pâncreas é dividido em duas partes, o corpo e a cauda, esta usualmente estendendo-se até junto ao hilo esplênico. De certa forma, os limites entre o corpo e a cauda do pâncreas são arbitrários, com alguns autores referindo uma linha que passa tangencial e perpendicularmente à borda lateral esquerda do corpo vertebral como o limite entre essas duas regiões. Na prática esta delimitação tem pouca ou nenhuma importância clínica.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

As radiografias convencionais pouco acrescentam ao estudo das doenças pancreáticas, pois a densidade de partes moles do pâncreas não permite a sua diferenciação frente às outras estruturas abdominais. Apenas quando se observam cálculos ou outras formas de calcificações é que alguma alteração pancreática pode ser identificada em uma radiografia simples do abdome. Além disso, mesmo essas calcificações são mais bem caracterizadas e avaliadas por métodos seccionais de diagnóstico por imagem. Os sinais descritos de pancreatite aguda à radiografia simples do abdome são entendidos como pouco sensíveis, pouco específicos e que não transmitem as informações necessárias quanto à gravidade do quadro, o que torna desnecessária a realização desse exame frente a essa situação clínica.

Ultrassonografia

Embora por vezes limitada pela interposição de gases, a ultrassonografia (US) pode avaliar muitas das doenças pancreáticas. É necessário um exame cuidadoso, e o examinador deve procurar identificar todas as regiões pancreáticas, tendo uma atenção especial para se assegurar que toda a cauda pancreática foi vista, bem como o processo uncinado, pois tais regiões são as que representam maior dificuldade de visualização pela US.

A dificuldade de visualização do processo uncinado deve-se ao seu posicionamento posterior, enquanto a cauda do pâncreas pode ter, às vezes, um eixo de orientação diferente do corpo pancreático, posicionando-se mais posterior e inferiormente, o que pode confundir quem está realizando um exame de US, que poderá ter a impressão de já ter visto todo o pâncreas, quando parte da cauda pancreática ainda não foi identificada.

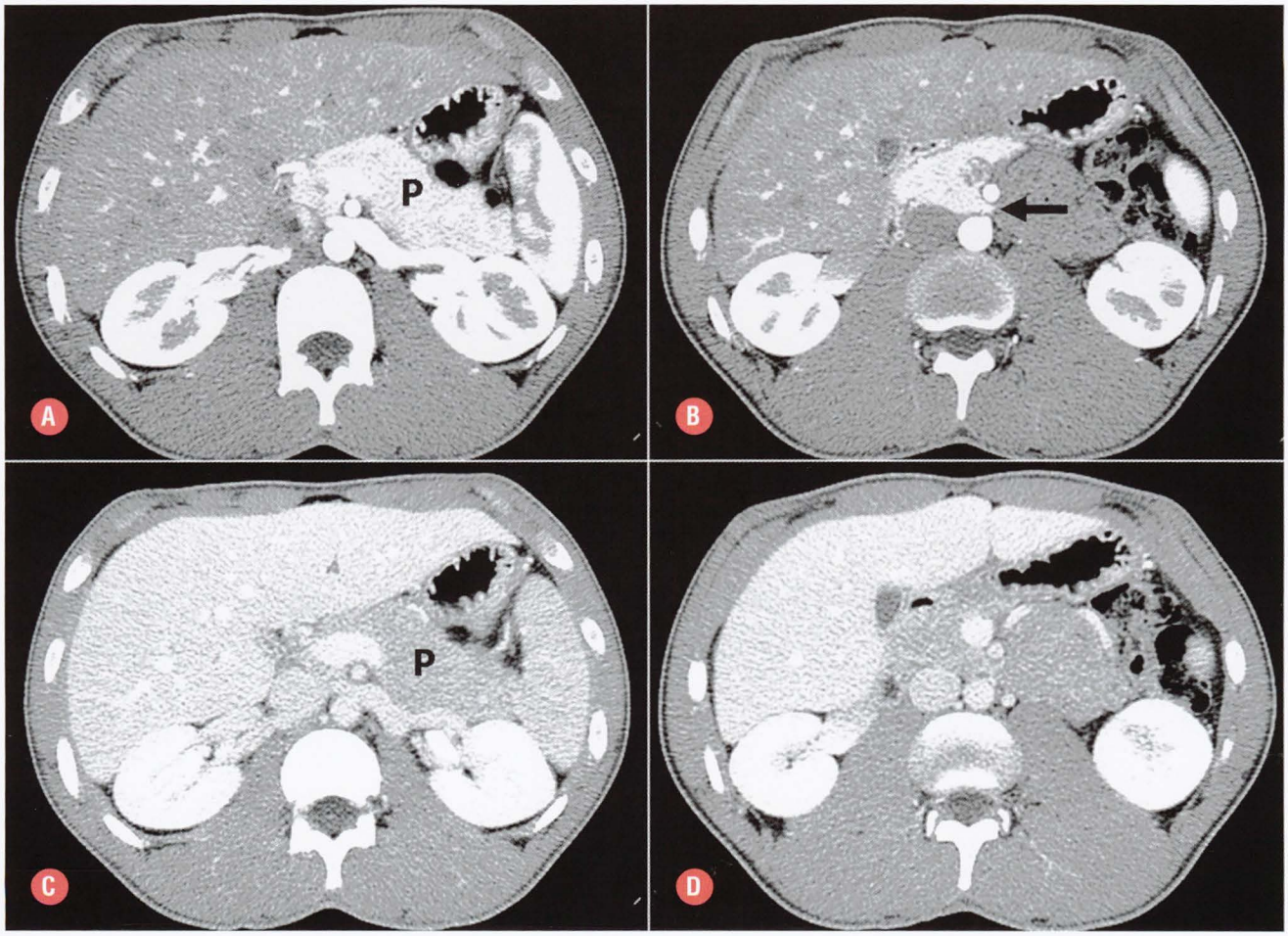


FIGURA 9-1. Pâncreas normal. Tomografia computadorizada com múltiplos detectores (TCMD) na fase pancreática (40 s após a injeção EV do contraste) em **(A)** e **(B)** e na fase portal (70 s após a injeção EV do contraste) em **(C)** e **(D)**. Notar o intenso realce do parênquima na fase pancreática (P), quando comparado com a fase portal. O processo uncinado (seta) encontra-se em situação posterior à artéria mesentérica superior.

Recentemente, a introdução da US endoscópica (USE) acrescentou mais uma ferramenta diagnóstica para a avaliação pancreática, porém no Brasil essa técnica ainda está limitada a um pequeno número de serviços. A USE deve ser vista como uma metodologia complementar, útil quando persistirem dúvidas em estudos realizados com métodos de avaliação mais abrangentes, como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM). A grande vantagem da USE é a possibilidade de biópsias ou aspirações de lesões pancreáticas sob visão direta.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

A TC e a RM são os métodos de diagnóstico por imagem mais utilizados no estudo do pâncreas.

Um exame de TC para avaliação do pâncreas deve incluir fases sem contraste, fase arterial, fase venosa e uma fase tardia ou de equilíbrio.

Considerando-se como tempo zero o início da administração do meio de contraste endovenoso (EV), a fase arterial deve ser obtida entre 30 e 40 segundos. Alguns trabalhos destacam que obtendo essa fase com 40 segundos pode-se observar um maior realce do parênquima pancreático normal, na assim chamada fase pancreática de um exame, facilitando a identificação de eventuais lesões focais.

A fase venosa é obtida entre 60 e 70 segundos após o início da injeção EV do meio de contraste, sendo fundamental para a avaliação das relações de lesões pancreáticas com as veias adjacentes, bem como para a avaliação das demais estruturas abdominais, particularmente do fígado.

A fase de equilíbrio deve ser obtida com 180 segundos. Essa fase pode ser útil na identificação de realces tardios por vezes encontráveis em neoplasias com reação desmoplásica, como ocorre em alguns casos de adenocarcinoma pancreático.

Usualmente, nos exames que visam estudar estruturas do abdome superior utiliza-se a água como o meio de distensão do trato digestivo. Isso possibilita a reconstrução das imagens após o uso de meio de contraste, gerando adicionalmente uma angiotomografia (Fig. 9-2), e também facilita a identificação de cálculos biliares ou pancreáticos, particularmente daqueles localizados junto ao duodeno (Fig. 9-3).

Mais recentemente foram introduzidos na prática clínica os tomógrafos com múltiplas camadas de detectores e com dupla energia. Estudos preliminares com esses equipamentos têm aventado a possibilidade de que imagens obtidas com menor

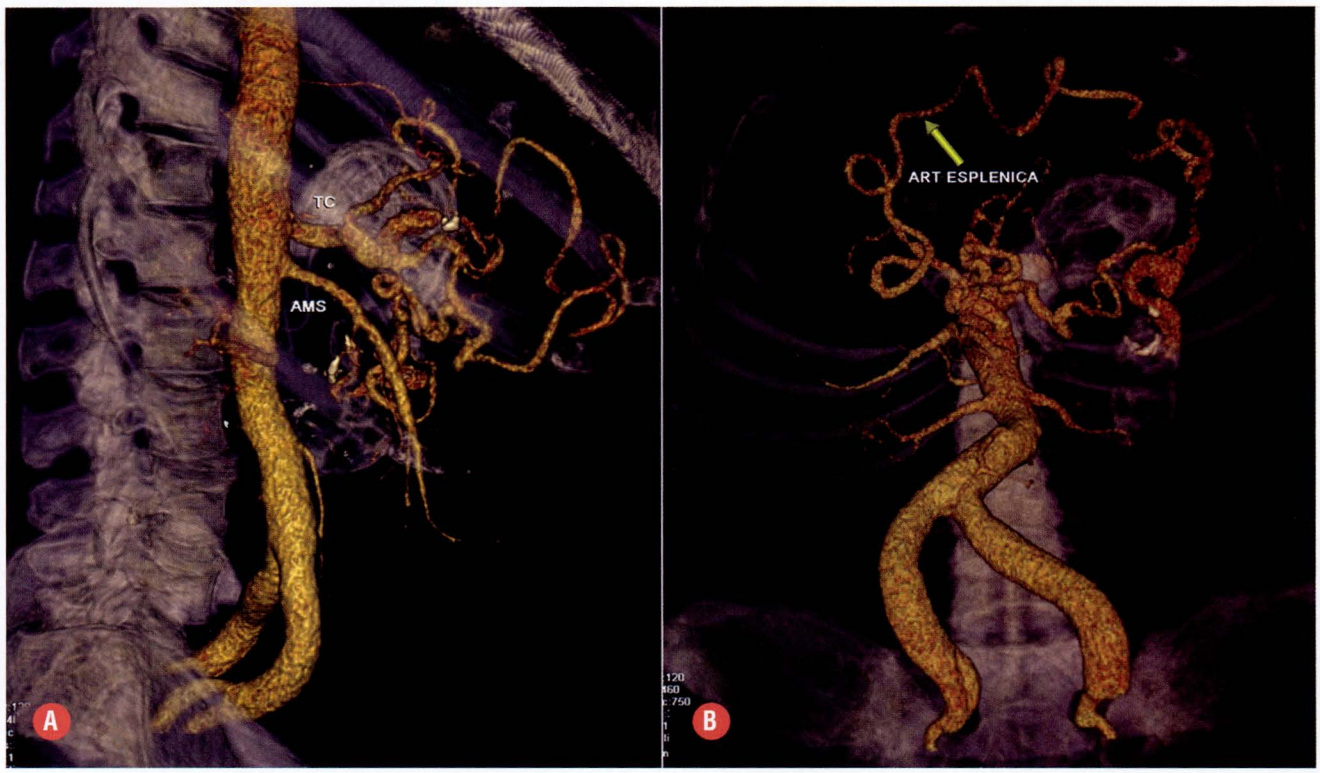


FIGURA 9-2. A e B, TCMD com reconstrução angiográfica e estudo da circulação mesentérica, do tronco celíaco e peripancreática. AMS, artéria mesentérica superior. TC, tronco celíaco.

quilovoltagem possam demonstrar lesões pancreáticas com maior conspicuidade.

Os exames de RM para avaliação do pâncreas devem incluir sequências ponderadas em T2 com e sem supressão de gordura, imagens em eco de gradiente em fase e fora de fase e sequências ponderadas em T1 com supressão de gordura, antes da administração de meio de contraste e nas fases arterial, venosa e de equilíbrio, estas obtidas após a administração endovenosa de meio de contraste paramagnético (gadolínio). Uma sequência de colangiopancreatografia por RM (CPRM) também deve ser rotina nos estudos do pâncreas, na medida em que a CPRM deve ser considerada uma das sequências de um exame de RM do pâncreas, e não um exame isolado. Mais recentemente, sequências de difusão passaram a ser utilizadas em exames do pâncreas, com alguns trabalhos sugerindo que possam vir a representar mais uma ferramenta de avaliação pancreática.

Embora alguns trabalhos tenham tentado mostrar a utilidade do método, a tomografia por emissão de pósitrons acoplada à TC (PET/CT) tem sido, até o momento, relativamente pouco utilizada na avaliação de doenças do pâncreas.

ANOMALIAS CONGÊNITAS

■ Agenesia Pancreática

I. INTRODUÇÃO

O pâncreas é formado basicamente a partir de dois brotos embriológicos denominados broto dorsal e broto ventral.

A agenesia completa do pâncreas é considerada incompatível com a vida, mas raramente pode-se ver agenesia do pâncreas proveniente do broto dorsal (corpo e cauda do pâncreas). Essa anomalia pode ser parte de alterações mais amplas, por exemplo, na síndrome da poliesplenia, em que se podem observar múltiplos esplenúnculos (focos de parênquima esplênico), agenesia do pâncreas dorsal, veia porta pré-duodenal, *situs inversus* e anomalias cardíacas e pulmonares.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Na TC, na RM e na CPRM é possível identificar a ausência de tecido pancreático na topografia do colo, corpo ou cauda, porção cefálica com aspecto normal, conferindo ao órgão um aspecto curto (Fig. 9-4). O ducto pancreático principal é identificado apenas na cabeça do órgão.

■ Pâncreas Anular

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Anomalias na fusão entre os parênquimas dos brotos dorsal e ventral podem resultar em variantes morfológicas pancreáticas. No pâncreas anular ocorre uma rotação incompleta do broto ventral, de tal forma que uma parte do parênquima pancreático permanece à direita da segunda porção do duodeno, porém em continuidade com o restante do parênquima pancreático, criando-se um anel de pâncreas que circunda a segunda porção duodenal. O pâncreas anular pode ser completo ou

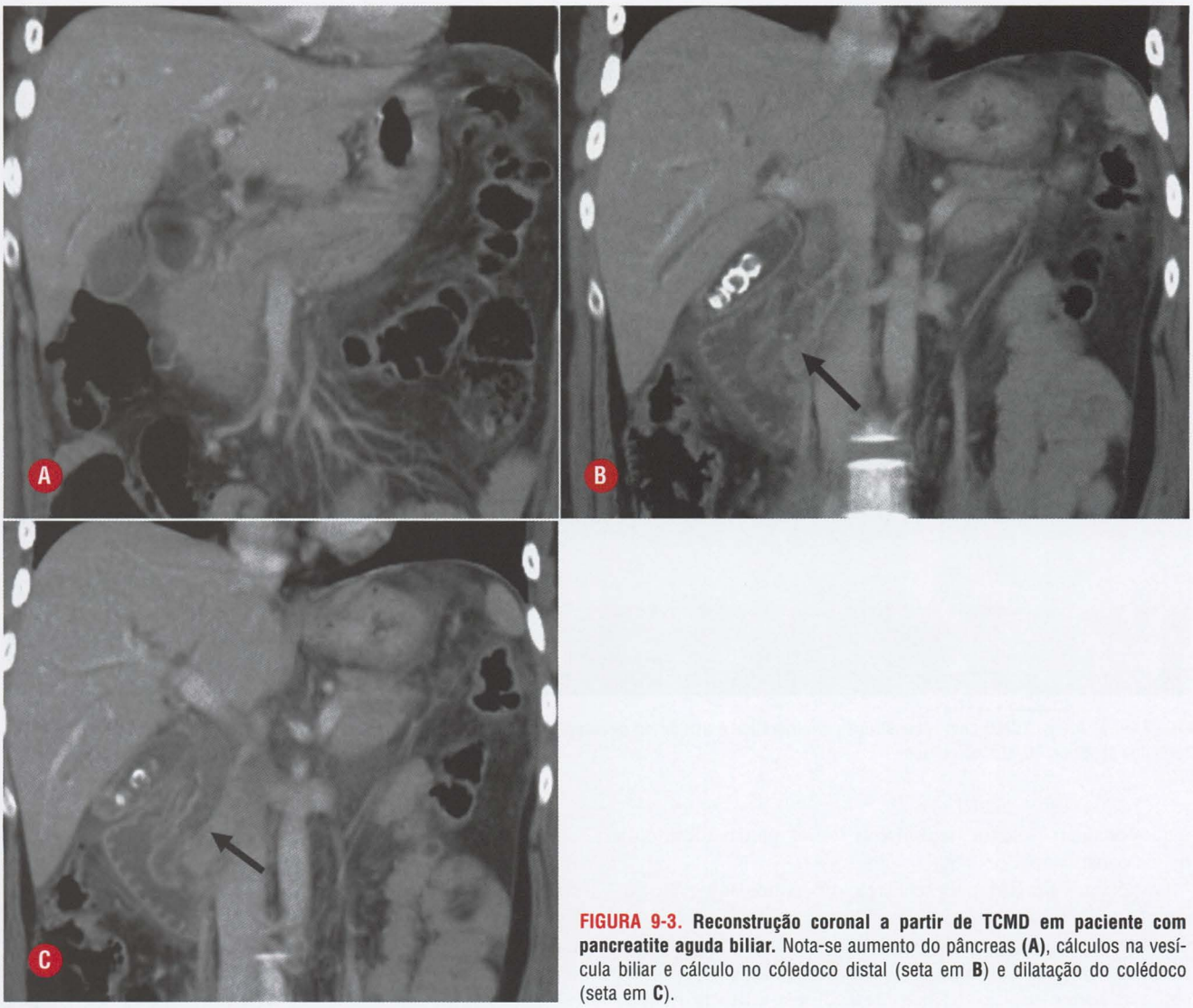


FIGURA 9-3. Reconstrução coronal a partir de TCMD em paciente com pancreatite aguda biliar. Nota-se aumento do pâncreas **(A)**, cálculos na vesícula biliar e cálculo no cóledoco distal (seta em **B**) e dilatação do colédoco (seta em **C**).

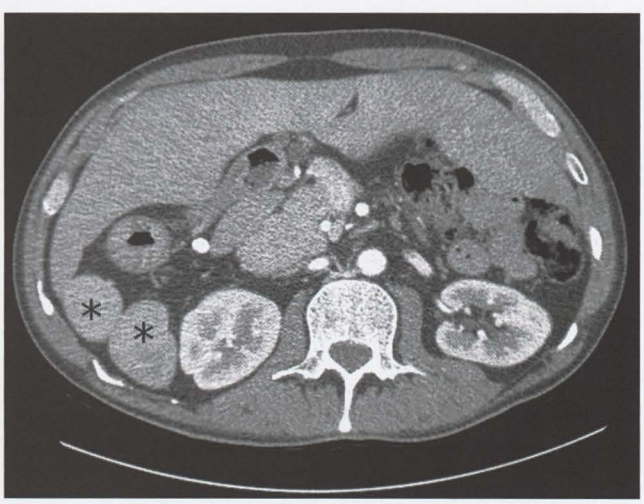


FIGURA 9-4. Síndrome da poliesplenia. TC. *Situs inversus*, múltiplos esplenúnculos no hipocôndrio direito, veia porta pré-duodenal, não se identificando o pâncreas dorsal (agenesia).

parcial (o que ocorre em cerca de 40% dos casos), e a sua real prevalência é desconhecida, variando entre 5 e 400 casos por 100.000 adultos.

Achados Clínicos

O pâncreas anular pode ser manifestar como um quadro obstrutivo neonatal, porém alguns casos não chegam a provocar obstrução duodenal e os pacientes podem evoluir assintomáticos ou serem oligossintomáticos até a fase adulta, quando então o diagnóstico pode ser feito incidentalmente ou durante a investigação de quadros de dificuldade de esvaziamento gástrico. Esses pacientes podem desenvolver complicações como úlceras gástricas e duodenais e pancreatites de repetição.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Na TC e na RM observa-se a presença de tecido pancreático envolvendo circunferencialmente a segunda porção do duodeno (pâncreas anular completo) (Fig. 9-5), ou em situação apenas póstero-lateral ao duodeno (pâncreas anular incompleto ou semianular) (Fig. 9-6).

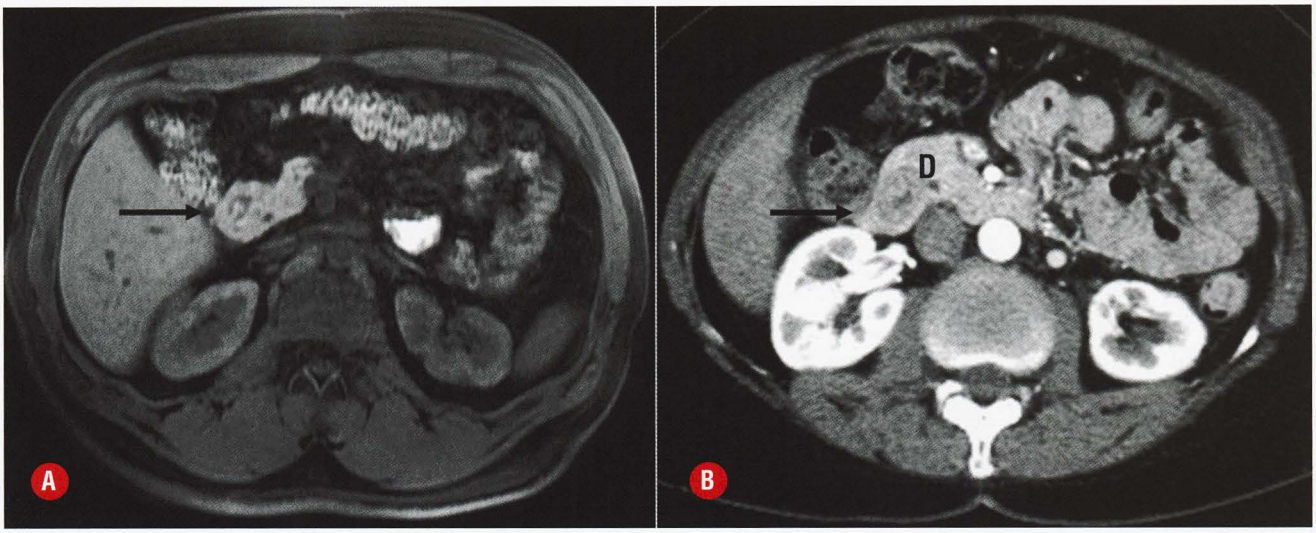


FIGURA 9-5. Pâncreas anular. RM. Imagem de RM ponderada em T1 mostra parênquima pancreático circundando o duodeno (seta em **A**). TC com contraste EV em outro paciente com pâncreas anular completo, circundando a segunda porção do duodeno (seta em **B**). D, duodeno.

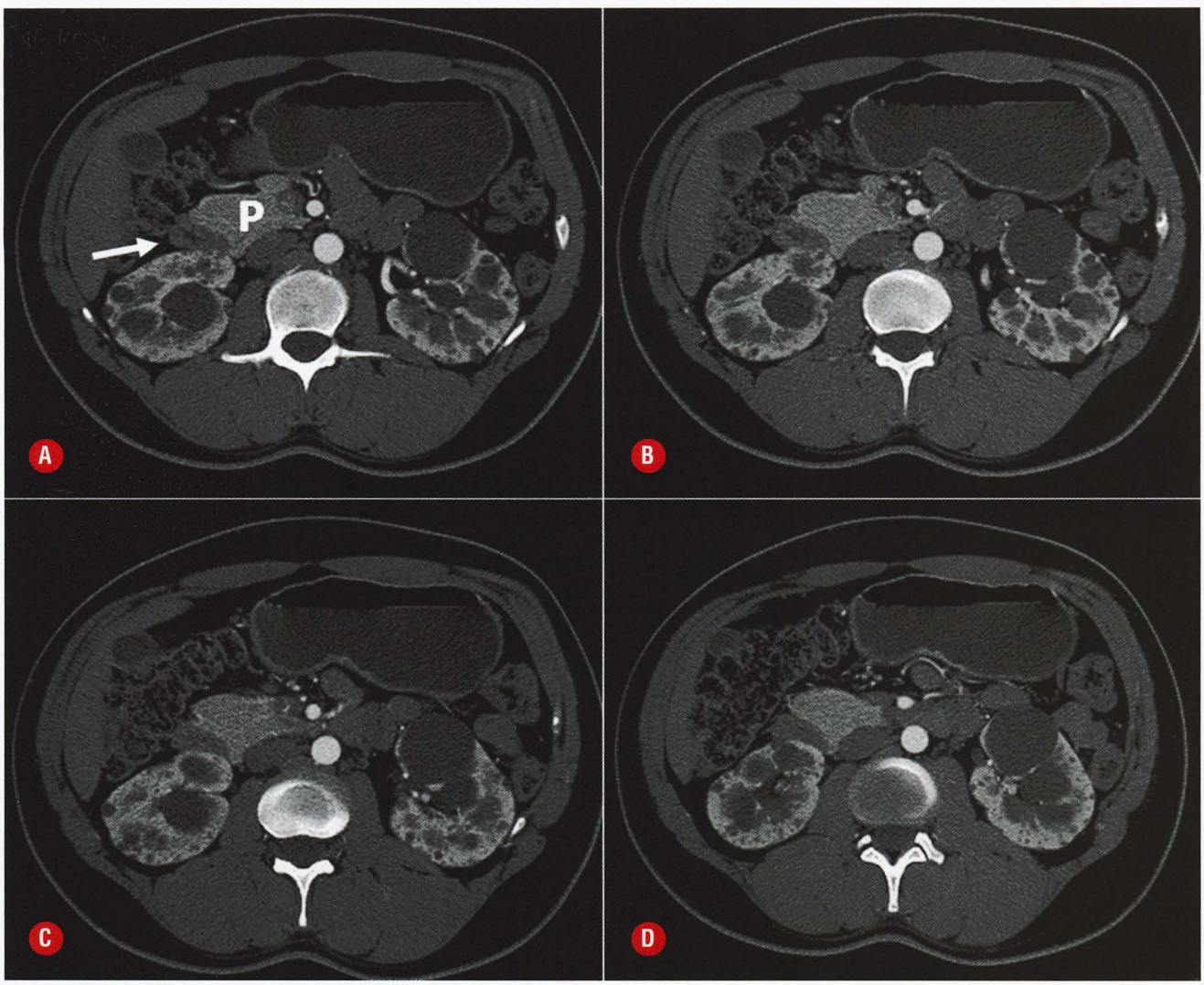


FIGURA 9-6. A-D, Pâncreas anular parcial. TCMD. A cabeça do pâncreas apresenta aumento do seu diâmetro transversal e tende a abraçar o duodeno (seta). P, pâncreas.

■ Pâncreas *Divisum*

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O pâncreas *divisum* resulta da não fusão dos ductos pancreáticos correspondentes aos brotos embriológicos pancreáticos dorsal e ventral. Nesse caso o ducto do broto dorsal (corpo e cauda do pâncreas) drena para uma papila acessória (ou papila menor), sendo denominado ducto de Santorini, enquanto o ducto da porção ventral drena na papila principal, junto com o ducto biliar. É a variante anatômica do pâncreas mais comum, ocorrendo em até 6% da população.

Algumas vezes a drenagem do pâncreas dorsal se faz preferencialmente para uma papila acessória, mas existe comunicação entre os dois ductos. Essa condição é denominada dominância ductal dorsal.

Anomalias na fusão dos ductos dos brotos dorsal e ventral podem gerar pequenas variações anatômicas como, por exemplo, a ocorrência de um trajeto sinuoso do ducto pancreático, por vezes dando uma volta sobre si mesmo (*looping*) (Fig. 9-7).

Achados Clínicos

Na maioria das vezes essas variações não têm repercussão clínica, sendo diagnosticadas incidentalmente, em particular em exames como a CPRM.

Em alguns casos podem ocorrer episódios recorrentes de pancreatite aguda de causa indeterminada, decorrente do aumento da pressão e da estase no ducto de Santorini por insuficiência de drenagem através de uma estreita papila acessória.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A RM, complementada com a CPRM e a colangiopancreatografia endoscópica (CPRE), é o exame mais eficaz para caracterizar o pâncreas *divisum*. A TC com múltiplos detectores (TCMD), reconstruções multiplanares oblíquas, também permite diagnosticar com bastante exatidão essa anomalia congênita.

Tomografia Computadorizada

Os principais sinais na TC são:

1. Aumento homogêneo da cabeça do pâncreas;
2. Fenda hipodensa no colo do pâncreas;
3. Ductos pancreáticos ventral e dorsal sem comunicação entre si;
4. Sinais de pancreatite.

Ressonância Magnética

Os principais sinais na RM e na CPRM são:

1. Ducto dorsal (ducto de Santorini) longo, desembocando na papila acessória e sem comunicação com o ducto ventral.
2. Ducto ventral curto e desembocando na papila maior (Fig. 9-8).

■ Junção Anômala Bileopancreática

Generalidades

Denomina-se junção anômala bileopancreática quando o ducto biliar drena no ducto pancreático ou quando existe um canal comum bileopancreático maior do que 1,5 cm. Autores orientais acreditam que a junção anômala bileopancreática propicia o refluxo de suco pancreático para a via biliar, o que facilitaria o desenvolvimento de cisto de colédoco e de neoplasias das vias biliares, inclusive da vesícula biliar.

Embora possam ser vistas na TC, as junções anômalas bileopancreáticas são mais facilmente reconhecidas nos exames de CPRM (Fig. 9-9).

■ Fibrose Cística

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A fibrose cística (mucoviscidose) ocorre em cerca de 1 em cada 3.000 indivíduos e consiste em uma diminuição da secreção de suco pancreático, tornando-o mais espesso, o que propicia



FIGURA 9-7. Variante anatômica do ducto pancreático. Colangiopancreatografia por RM (CPRM) mostrando *looping* do ducto pancreático (seta).

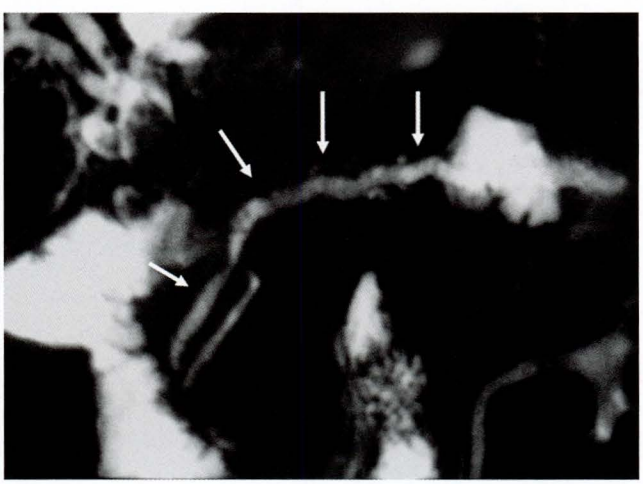


FIGURA 9-8. Pâncreas *divisum*. Colangiopancreatografia por RM. Não se observa comunicação entre o ducto dorsal (setas) e o ventral, que desembocam respectivamente na papila menor e maior.



FIGURA 9-9. Colangiopancreatografia por RM. Junção biliopancreática (seta) distando mais de 1,5 cm da papila.

dificuldade na sua drenagem e é responsável pelo seu quadro clínico. Além do pâncreas, afeta diversos outros órgãos.

Achados Clínicos

Os principais sinais e sintomas são: esteatorreia, dor abdominal crônica e diarreia, caracterizando síndrome de má-absorção. Pode-se observar também epigastralgia por hipersecreção ácida gástrica.

Hoje se admite que a fibrose cística tem um espectro de apresentações clínicas e que alguns pacientes com pancreatites crônicas podem ter alteração genética da fibrose cística, porém com graus muito variáveis de manifestações clínicas. Uma das formas de apresentação clínica da fibrose cística em adultos é a chamada síndrome "íleo meconial-símile", na qual os pacientes podem ter quadros suboclusivos, identificando-se um conteúdo intestinal espesso.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Duas formas principais de apresentação radiológica mais exuberante podem ser vistas em casos de mucoviscidose.

A primeira forma consiste na cistose pancreática, identificando-se vários cistos ao longo de todo o pâncreas (Fig. 9-10). A segunda forma consiste na completa atrofia parenquimatosa, notando-se apenas o esboço do ducto pancreático envolto por gordura, que se deposita no parênquima pancreático (Fig. 9-11).

Essa segunda forma requer um diagnóstico diferencial com as síndromes de Shwachman-Diamond e de Johanson-Blizzard, porém tais síndromes são extremamente raras, e os pacientes com tais síndromes têm outras manifestações clínicas.

Da mesma forma que as manifestações clínicas, as alterações morfológicas pancreáticas de pacientes com mucoviscidose são muito variáveis, com alguns casos tendo um aspecto normal do pâncreas.

■ Doença de von Hippel-Lindau

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A doença de von Hippel-Lindau é uma doença genética de transmissão autossômica dominante na qual os pacientes podem apresentar angiomas da retina, hemangioblastomas do sistema nervoso central, cistos e carcinomas renais e feocromocitomas das adrenais. Geralmente se manifesta na segunda ou terceira década de vida. Quando os pacientes apresentam inúmeros cistos pancreáticos podem desenvolver diabetes. Os cistos, quando volumosos, podem obstruir o ducto pancreático. Os cistos pancreáticos podem ser a única manifestação da doença.

II. ACHADOS DE IMAGEM

No pâncreas de pacientes com a doença de von Hippel-Lindau podem ocorrer múltiplos cistos em até 50% a 70% dos

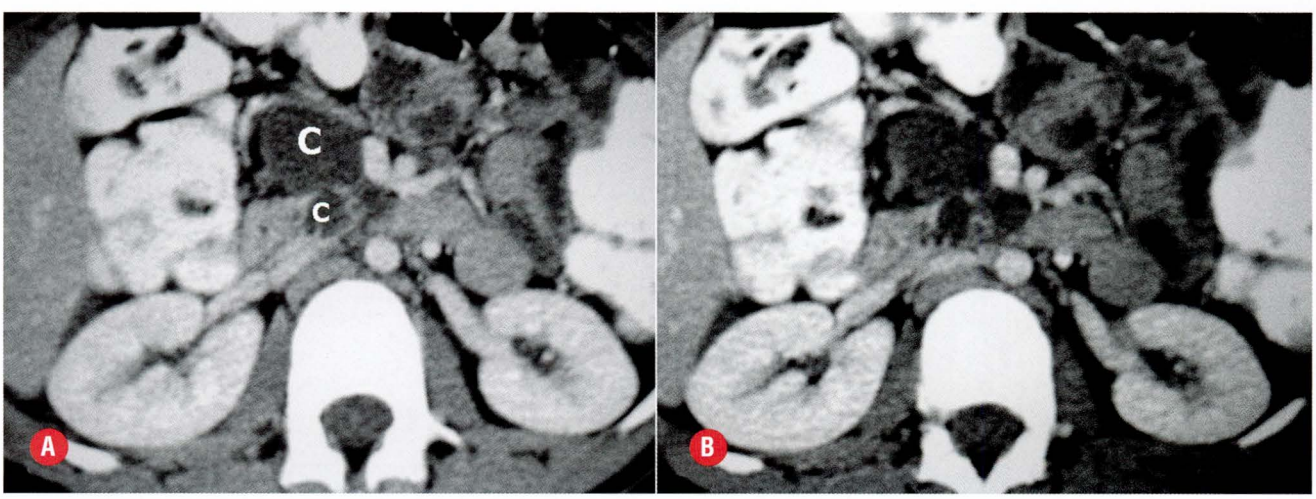


FIGURA 9-10. A e B, TCMD. Paciente com fibrose cística e múltiplos cistos (C) na cabeça do pâncreas.



FIGURA 9-11. A e B, TCMD. Paciente com fibrose cística e ampla lipossubstituição do parênquima pancreático. Hipodensidade do corpo e da cauda do pâncreas (*).

casos (Fig. 9-12), mais frequentemente no corpo e na cauda do órgão e usualmente cistoadenomas serosos, tumores neuroendócrinos e mais raramente adenocarcinomas. Os cistos podem ser detectados através de exames de US e mais bem caracterizados através da TCMD e da CPRM.

PSEUDOLESÕES PANCREÁTICAS

Ocasionalmente, o pâncreas apresenta alterações dos seus contornos que podem simular lesões expansivas, mais comumente na região cefálica. Esses abaulamentos dos contornos pancreáticos decorrem de vícios na fusão dos brotos embriológicos pancreáticos dorsal e ventral.

Uma variante anatômica pancreática é a bifidez de sua cauda, condição sem significado clínico e que passou a ser mais identificada incidentalmente com o aumento do número de exames de imagem.



FIGURA 9-12. Doença de von Hippel-Lindau. TC. Imagem obtida após o uso de meio de contraste endovenoso. Várias lesões císticas no corpo e na cauda do pâncreas em paciente (setas) com carcinoma de células renais.

Outra situação que pode simular uma lesão focal pancreática é a deposição assimétrica de gordura no parênquima pancreático. Essa condição também é mais frequente na cabeça pancreática (Fig. 9-13). É preciso muito cuidado para diferenciar tal deposição assimétrica de gordura de uma real lesão focal pancreática, devendo-se ter atenção à ausência de dilatação ductal pancreática ou biliar e à preservação das estruturas vasculares. Persistindo qualquer dúvida recomenda-se reavaliar o pâncreas com outro método de imagem.

Outra condição peculiar é a do baço intrapancreático. Nessa condição um pequeno baço acessório pode ser envolvido por parênquima pancreático, gerando uma alteração focal na imagem do pâncreas, obviamente mais comum na região caudal, junto ao hilo esplênico. Geralmente o baço intrapancreático é visto como uma área bem delimitada na cauda do pâncreas com aspecto diferente do restante do parênquima (Fig. 9-14). Em todos os métodos de diagnóstico por imagem, essa alteração focal na imagem do pâncreas tem o mesmo padrão de imagem do baço, inclusive nas fases contrastadas.

Naturalmente, nos casos de baço acessório não se observa dilatação ductal pancreática e não há alteração nas estruturas vasculares. O seu diagnóstico requer experiência na interpretação de exames do pâncreas e, muitas vezes, pode exigir uma avaliação por mais de um método de diagnóstico por imagem, incluindo exames cintilográficos com enxofre coloidal ou hemácias esferocitadas marcadas com tecnésio, que podem mostrar esse parênquima esplênico intrapancreático retendo o radiotraçador da mesma forma que o baço normal.

■ Pancreatite Aguda

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A pancreatite aguda (PA) é uma das mais complexas doenças abdominais e é frequentemente um desafio diagnóstico e terapêutico. Apenas um em cada três pacientes com pancreatite aguda grave é diagnosticado quando da sua chegada ao

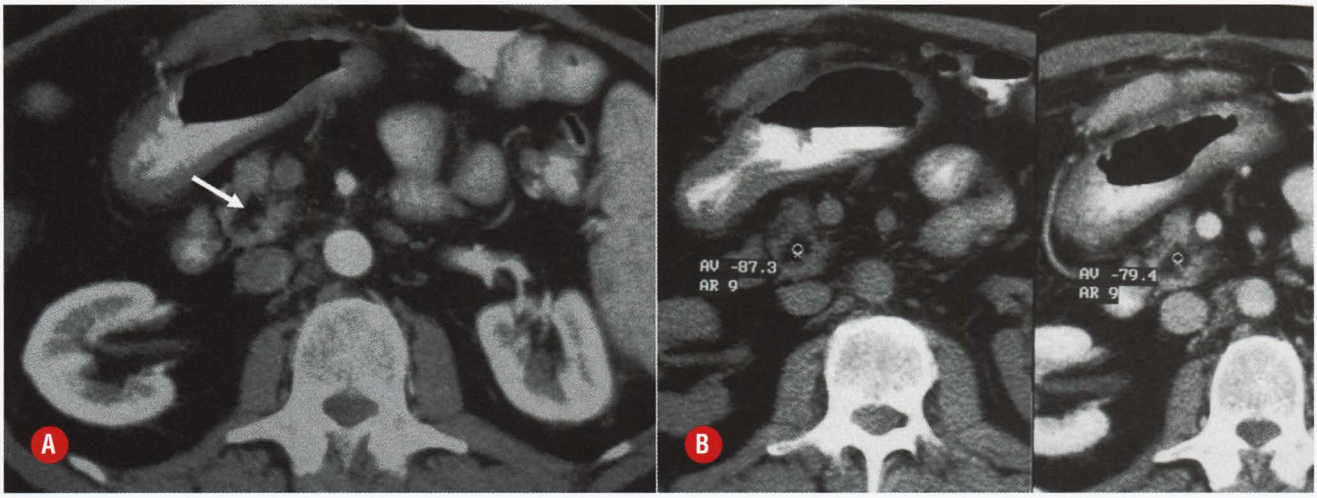


FIGURA 9-13. A e B, Pseudomassa pancreática. TC com contraste EV. Área de menor atenuação na cabeça do pâncreas (seta) decorrente de maior deposição de gordura. UH = –87.

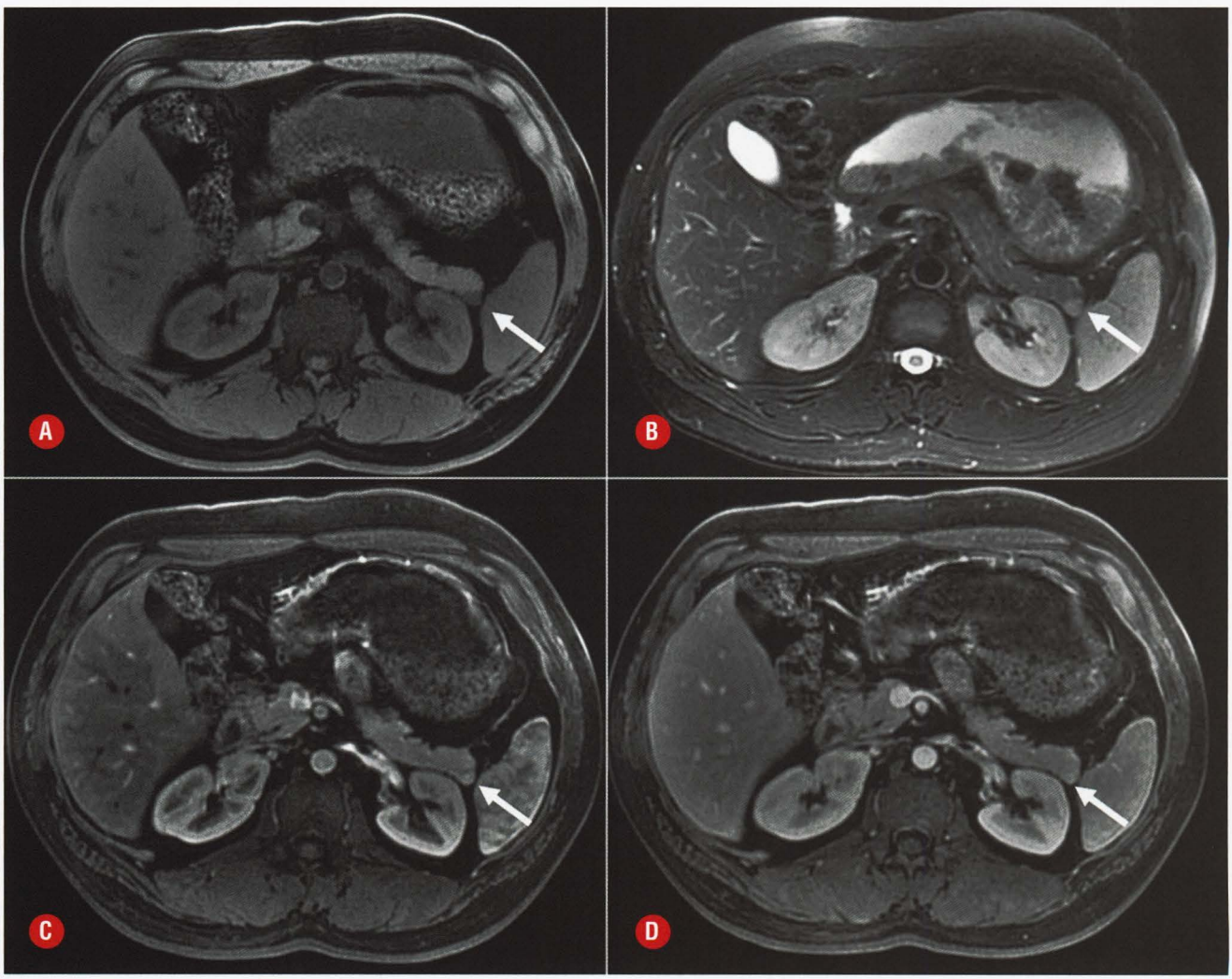


FIGURA 9-14. Pseudotumor pancreático. RM ponderada em T1 **(A)**, em T2 **(B)**, fase arterial **(C)** e portal **(D)**. Paciente vítima de trauma abdominal no passado e ruptura esplênica, evoluindo com esplenose na cauda do pâncreas (setas), caracterizada por nódulo que se comporta como o parênquima esplênico.

serviço de urgência, o que contribui para elevar a morbimortalidade da doença.

As principais causas de PA são o álcool, litíase biliar, metabólica, infecciosa, traumática e provocada por drogas (p. ex., captopril, estatinas, estrógenos, tetraciclina, isoniazida, metronidazol, codeína). Até 30% das PA têm causa desconhecida.

A introdução de métodos de imagem axial, e notadamente a US e a TC com contraste, tem permitido melhorar o diagnóstico e o manejo terapêutico dos pacientes com pancreatite aguda. Mais recentemente, a evolução tecnológica da própria TC, com o advento da TCMD, da RM e da CPRM, tem realçado o papel desses métodos de imagem. Neste capítulo será abordada a contribuição dessas ferramentas diagnósticas.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os sintomas e sinais mais frequentemente observados na pancreatite aguda são:

1. Epigastralgia com irradiação lombar: dor abdominal em faixa.
2. Náusea, vômitos, febre.
3. Sinal de Grey Turner e sinal de Cullen que correspondem, respectivamente, a manchas violáceas nos flancos (principalmente à esquerda) e região periumbilical. Esses sinais indicam a gravidade do quadro clínico, mas não são específicos de pancreatite aguda e são encontrados em outras causas de sangramento intracavitário, como, por exemplo, na ruptura do aneurisma de aorta, na gravidez ectópica hemorrágica e no trauma abdominal.

O quadro laboratorial caracteriza-se por:

1. Aumento da amilase e lípase acima de 3 vezes os valores normais: esses marcadores podem estar em níveis normais em até 30% dos casos de PA, na sua fase inicial (valores normais de amilasemia entre 35 e 115 UI/L e lipasemia entre 56 e 239 UI/L).
2. Hiperglicemia e hipocalcemia.
3. Leucocitose.
4. Queda do hematócrito.

As principais complicações que podem ser observadas em pacientes com PA são:

1. Coleções líquidas pancreáticas ou peripancreáticas hemorrágicas ou infectadas.
2. Derrame pleural: mais frequentemente à esquerda ou bilateral.
3. Alterações vasculares: pseudoaneurisma, trombose do sistema porto-espleno-mesentérico.
4. Coagulação vascular disseminada.
5. Necrose tubular aguda e falência renal.
6. Insuficiência respiratória.

Classificação da Pancreatite Aguda

O diagnóstico de pancreatite aguda é estabelecido na presença de dois dos três seguintes critérios:

1. Dor abdominal em faixa.
2. Amilase e/ou lípase aumentada mais de 3 vezes os valores normais.
3. TC com contraste apresentando aspectos típicos: aumento do volume do pâncreas, indefinição dos seus contornos, realce heterogêneo e densificação dos planos adiposos peripancreáticos.

No Simpósio Internacional de Atlanta, em 1992, foi criado um sistema de classificação dividindo a PA em forma moderada e grave, baseando-se em achados clínicos, exames laboratoriais e alterações patológicas. Esses critérios foram revisados em 2007 pelo "Acute Pancreatitis Classification Working Group", que manteve muitos dos conceitos estabelecidos em 1992. Desse modo, a forma moderada (ou não grave) ocorre em aproximadamente 70 a 80% dos casos e é caracterizada por edema intersticial e infiltrado inflamatório, sem necrose evidente do parênquima. Esses pacientes evoluem com mínima ou nenhuma disfunção sistêmica e respondem ao tratamento conservador com pronta resolução das alterações clínicas e laboratoriais.

Por outro lado, a PA grave é caracterizada pela presença de extensa necrose gordurosa peripancreática, líquido peritoneal hemorrágico e por zonas confluentes de necrose acinar, necrose de parede vascular, focos hemorrágicos e necrose e ruptura de ductos pancreáticos. Apesar de os pacientes com PA grave poderem apresentar inicialmente apenas mínima sintomatologia, eles frequentemente desenvolvem uma rápida e fulminante disfunção sistêmica e falência de múltiplos órgãos, bem como complicações locais, tais como necrose, abscesso e pseudocisto. Devido aos cursos clínicos dessas duas formas de PA serem tão divergentes e se sobreporem na fase inicial, é imperativo um preciso diagnóstico e estadiamento da gravidade da doença o mais precocemente possível. Até a década de 1970 a avaliação da gravidade da doença era feita de forma subjetiva, principalmente pela presença ou ausência de vários parâmetros clínicos, como taquicardia, febre, dispneia, oligúria, íleo paralítico, etc. Foram criados vários índices mais objetivos, baseados em parâmetros clínico-laboratoriais, como o Índice de Ranson, Sistemas de Glasgow original e Modificado, SAP (*Simplified Acute Physiology*), APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*), entre outros. Esses métodos, apesar de adotarem critérios objetivos, são limitados em virtude do grande número de parâmetros e da sua complexidade e, por isso, não são utilizados em todos os pacientes. Idealmente um índice de avaliação da gravidade da PA deveria ter elevada sensibilidade e valor preditivo positivo (VPP), permitir a detecção precoce de graves alterações morfológicas (como a presença de necrose pancreática), ser amplamente disponível, inócuo, reprodutível e apresentar um baixo custo. A TC possui algumas dessas características e, por essa razão, tem sido bastante utilizada.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os exames de imagem podem ser utilizados para confirmação diagnóstica, busca da etiologia, avaliação da gravidade e terapêutica em casos de pancreatite aguda.

Radiografia do Abdome

Os achados descritos de pancreatite aguda em radiografias simples do abdome, como o aumento da distância entre o estômago e o cólon transverso, bem como a interrupção de gás no ângulo esplênico do cólon, são inespecíficos e de baixa sensibilidade.

Ultrassonografia

Na suspeita de pancreatite aguda o primeiro exame de imagem a ser realizado deveria ser uma US. Embora por vezes não

veja totalmente o pâncreas e, portanto, não sirva para a confirmação diagnóstica ou para o estadiamento da gravidade da doença, a US permite excluir outros diagnósticos diferenciais, como a colecistite aguda e também investigar a etiologia da pancreatite aguda, já que a litíase biliar é a causa mais comum de pancreatite aguda.

Tomografia Computadorizada

Classificação Tomográfica da Pancreatite Aguda

A classificação tomográfica da PA foi inicialmente proposta por Balthazar e Ranson em 1985, quando demonstraram haver uma correlação entre o aumento do volume do pâncreas e alterações inflamatórias peripancreáticas, como flegmão e abscesso, e a evolução clínica do paciente, considerando-se a morbimortalidade e os dias de internação. Essa graduação tomográfica foi chamada de índice morfológico (IM) e encontra-se sumarizada no Quadro 9-1. Posteriormente, os mesmos autores aperfeiçoaram essa graduação, introduzindo a avaliação da extensão da necrose pancreática e também correlacionando a evolução dos pacientes com esse parâmetro, em combinação com aqueles anteriormente propostos. Essa graduação de Balthazar, também denominada "Index de Gravidade da TC para a Pancreatite Aguda", ou IGTC, é bem conhecida de todos aqueles profissionais envolvidos no atendimento do paciente com PA (Quadro 9-2). Necrose pancreática acometendo 50% ou mais do parênquima está associada a 75-100% de morbidade e 11-25% de mortalidade. Ao contrário, grupos de pacientes sem necrose pancreática apresentam 6% de morbidade e nenhuma mortalidade.

Desde então a TC com contraste tem sido amplamente utilizada na avaliação inicial e evolutiva desses pacientes.

QUADRO 9-1. Índice Morfológico de Balthazar para Pancreatite Aguda (IM)

Graduação	Achado Tomográfico
A	Pâncreas normal
B	Aumento focal ou difuso do pâncreas
C	Alterações pancreáticas associadas à inflamação peripancreática
D	Coleção líquida em apenas uma localização
E	Duas ou mais coleções e/ou presença de gás dentro ou adjacente ao pâncreas

A TC helicoidal com contraste apresenta elevada sensibilidade (83-92%) e VPP (> 90%), possibilita o diagnóstico de necrose pancreática nas primeiras 48-72 horas da instalação do surto da doença, é amplamente disponível no nosso meio, tem custo moderado e é relativamente inócua, devendo-se, no entanto, considerar fatores como a radiação ionizante e a toxicidade do meio de contraste iodado utilizado por via endovenosa (EV).

Estudos recentes têm demonstrado a utilidade da TC sem contraste EV na avaliação inicial da PA, com vantagens relacionadas ao custo, à dose de radiação utilizada e à

QUADRO 9-2. Índice de Gravidade da Tomografia Computadorizada para Pancreatite Aguda (IGTC)

Processo Inflamatório		
Graduação	*Achado Tomográfico*	*Pontuação*
A	Pâncreas normal	0
B	Aumento focal ou difuso do pâncreas	1
C	Alterações pancreáticas associadas à inflamação peripancreática	2
D	Coleção líquida em apenas uma localização	3
E	Duas ou mais coleções e/ou presença de gás dentro ou adjacente ao pâncreas	4
Necrose Pancreática		
Achado Tomográfico		*Pontuação*
Ausência de necrose		0
Menos de 30% de necrose		2
30% a 50% de necrose		4
Mais de 50% de necrose		6
Total		**10**

inocuidade do exame. Nesse sentido, os resultados iniciais apontam para o fato que a TC sem contraste EV realizada nas primeiras 48-72 horas é capaz de diferenciar com precisão aqueles pacientes com pancreatite leve daqueles que se beneficiariam da fase contrastada em função do risco de apresentarem necrose pancreática e uma evolução potencialmente desfavorável.

A reprodutibilidade da TC com contraste é moderada para avaliação da extensão da necrose e cálculo do IGTC, porém parece ser pouco influenciada pela experiência do examinador. Ou seja, residentes de terceiro ano em diagnóstico por imagem tendem a obter desempenho semelhante a radiologistas mais experientes. Esse dado é relevante, uma vez que frequentemente o primeiro exame de TC em paciente com suspeita de PA é feito em caráter de urgência, e nem sempre é o radiologista mais experiente que está disponível para a interpretação do estudo.

As principais limitações da TC estão relacionadas à qualidade técnica do exame e à precocidade do estudo, em função da instalação dos sintomas.

A técnica do exame pode ser afetada pela qualidade do equipamento, pelo protocolo inadequado e pela injeção deficiente do meio de contraste, quando se pretende estudar a extensão da necrose pancreática.

Tem sido demonstrado que a avaliação tomográfica precoce (nas primeiras 24 horas) do paciente com PA não permite avaliar com precisão o real grau de necrose pancreática, uma vez que a sua instalação ocorre a partir das 48 horas do início da agressão da glândula. Nas primeiras horas de evolução pode ocorrer uma isquemia reversível em virtude da vasoconstrição e ser erroneamente interpretada como necrose, superestadiando a doença. Nesses casos, exames de controle demonstram a ausência de áreas de necrose pancreática.

Tanto a TC quanto a RM podem ser utilizadas para confirmação diagnóstica e estadiamento de pancreatites agudas, porém a TC, como dito anteriormente, é muito mais frequentemente utilizada, pela sua maior disponibilidade, maior aceitação pelos cirurgiões e pela maior padronização dos seus achados.

Técnica do Exame de Tomografia Computadorizada

O exame de TC para estadiamento ou reestadiamento do paciente com pancreatite aguda deve ser realizado com alguns cuidados, para que se obtenham os melhores resultados. Apesar de os primeiros trabalhos nessa área terem utilizado equipamentos de tomografia axial convencional, o exame se beneficia quando realizado durante uma estreita janela temporal que dura cerca de 20 segundos, é denominada "fase de contrastação pancreática" e pode ser obtida apenas utilizando-se tomógrafos helicoidais ou equipados com tecnologia *multislice*. Nessa fase, que se inicia entre 40 e 60 segundos após a injeção do meio de contraste EV, o pâncreas apresenta o realce máximo, permitindo identificar com maior clareza possíveis áreas de necrose, caracterizadas por menores índices de contrastação (áreas hipovasculares) (Fig. 9-15). Tomógrafos helicoidais e principalmente *multislice* permitem realizar em alguns poucos segundos um grande numero de cortes axiais com fina espessura (1-2 mm) e que não somente são úteis para identificar pequenas alterações inflamatórias regionais, mas também possibilitam realizar o exame em um curto espaço de tempo (10-20 segundos), durante uma única apneia, reduzindo assim artefatos de movimento ou respiração e melhorando a qualidade da imagem. Os tomógrafos *multislice* têm ainda a vantagem de produzir reconstruções multiplanares e ao longo do maior eixo do pâncreas ou das vias biliares, permitindo uma avaliação anatômica mais abrangente e estabelecendo uma possível causa/efeito do processo inflamatório pancreático sobre a via biliar (Fig. 9-16). Apesar das vantagens dos equipamentos *multislice* sobre os helicoidais convencionais (ou *singleslice*), os dois tipos apresentam eficácia semelhante na graduação tomográfica da PA.

A injeção do contraste EV, apesar de poder ser evitada na ausência de sinais tomográficos de processo inflamatório peripancreático, é indispensável para detecção de necrose pancreática, como preconizado por Balthazar e colaboradores nos seus trabalhos originais. Via de regra, injeta-se entre 100 e 150 ml (cerca de 2 mL/kg de peso) de contraste iodado hidrossolúvel e não iônico e que apresenta menor nefrotoxicidade do que o iônico. A injeção do contraste é geralmente feita através

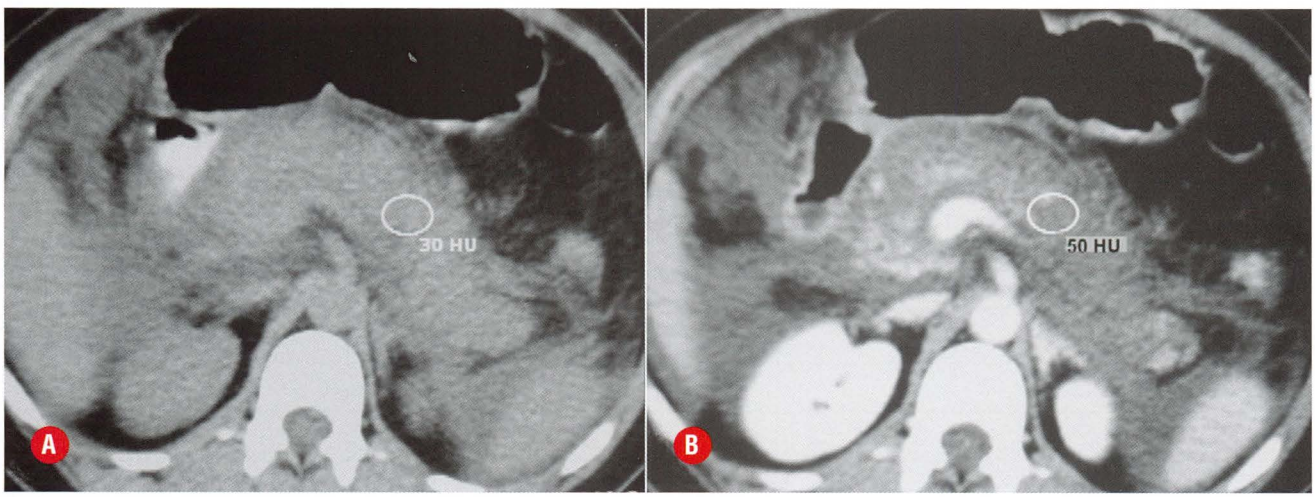


FIGURA 9-15. A e B, Pancreatite aguda. TC com contraste EV. Necrose pancreática superior a 50%, caracterizada por realce inferior a 30 HU e associada a alterações inflamatórias acometendo mais de dois espaços anatômicos (IGTC = 10). Pancreatite grave segundo os critérios de Balthazar. HU, Hounsfield Unit.

de uma bomba de infusão automática e sincronizada com a obtenção da fase de contrastação pancreática.

Entre as medidas terapêuticas da PA está o jejum. Por essa razão é difícil aceitar que o paciente ingira contraste para realizar o exame tomográfico. Por outro lado, essa medida é útil para otimizar a distinção entre alças intestinais distendidas com líquido e coleções inflamatórias intracavitárias e que mudam o manejo do paciente, particularmente nos exames de controle evolutivo (Fig. 9-17). Nos exames iniciais é geralmente desnecessário qualquer tipo de contraste por via oral.

É importante observar que devido à distribuição anatômica dos espaços retroperitoneais abdômino-pélvicos e à capacidade destrutiva das enzimas pancreáticas proteolíticas deve-se, sempre que possível, avaliar toda a cavidade abdominal, do diafragma até a escavação pélvica, através do exame tomográfico, pois coleções líquidas e outras complicações podem estar presentes em compartimentos anatômicos distantes do sítio inflamatório original.

Nas pancreatites agudas leves/moderadas (não graves) a TC mostra aumento das dimensões do pâncreas, porém não se caracterizam áreas necróticas (Fig. 9-18). Os planos gordurosos peripancreáticos podem apresentar certo grau de densificação, e até mesmo pequenos acúmulos líquidos podem ser observados. Esses acúmulos líquidos vistos nos primeiros dias de evolução de uma pancreatite aguda não devem ser denominados pseudocistos, pois antes de 3 a 4 semanas de evolução não houve tempo suficiente para a formação da pseudocápsula inflamatória que caracteriza um pseudocisto pancreático.

Os casos mais graves de pancreatite aguda mostram áreas parenquimatosas necróticas (Fig. 9-19), bem como extensão do processo inflamatório para as regiões adjacentes com esteatonecrose que pode atingir a retrocavidade dos epíploons e os espaços pararrenais anteriores direito e esquerdo e as goteiras paracolônicas (Fig. 9-20).

Resumindo, os principais sinais tomográficos presentes na PA são:

1. Aumento focal ou, mais frequentemente, difuso do pâncreas.
2. Realce heterogêneo após a injeção EV do meio de contraste, traduzindo áreas de necrose.
3. Densificação dos planos adiposos peripancreáticos.
4. Líquido na cavidade peritoneal e retroperitoneal.
5. Derrame pleural e atelectasias basais.
6. Espessamento da parede do estômago e duodeno.

Uma das complicações mais temidas de uma pancreatite aguda é a necrose pancreática infectada. O único sinal tomográfico que permite o diagnóstico de necrose pancreática infectada é a identificação de bolhas de gás em meio à necrose parenquimatosa (Fig. 9-21), desde que o paciente não tenha sido puncionado ou operado.

Alguns autores preconizam a diferenciação entre necrose pancreática infectada e abscesso pancreático, reservando a utilização do termo abscesso pancreático para a condição em que se identifique um acúmulo líquido mais bem delimitado, enquanto a necrose pancreática infectada seria mais difusa, mal delimitada e com distribuição anárquica do gás no seu interior (Fig. 9-22)

Os casos de pancreatite aguda que não estão evoluindo adequadamente e nos quais os exames não permitiram o diagnóstico não invasivo de necrose infectada podem ser puncionados, sob guia da TC, para que o material aspirado seja enviado para análise bacteriológica (Fig. 9-23). Essas áreas de esteatonecrose e os acúmulos líquidos também podem ser drenados sob a orientação de métodos de diagnóstico por imagem.

Na evolução de pancreatites agudas e crônicas podem-se formar pseudocistos. Os pseudocistos pancreáticos são acúmulos líquidos, predominantemente suco pancreático, delimitados por uma pseudocápsula fibrosa. Usualmente são necessárias de 3 a 4 semanas de evolução de uma pancreatite aguda para que se possa formar um pseudocisto. Antes desse período de tempo, pacientes com pancreatite aguda podem ter líquido peripancreático ainda não envolto por uma pseudocápsula, e tais líquidos devem ser denominados acúmulos líquidos agudos relacionados à pancreatite aguda.

Os pseudocistos pancreáticos podem estar localizados no próprio pâncreas, quando resultantes de áreas de necro-

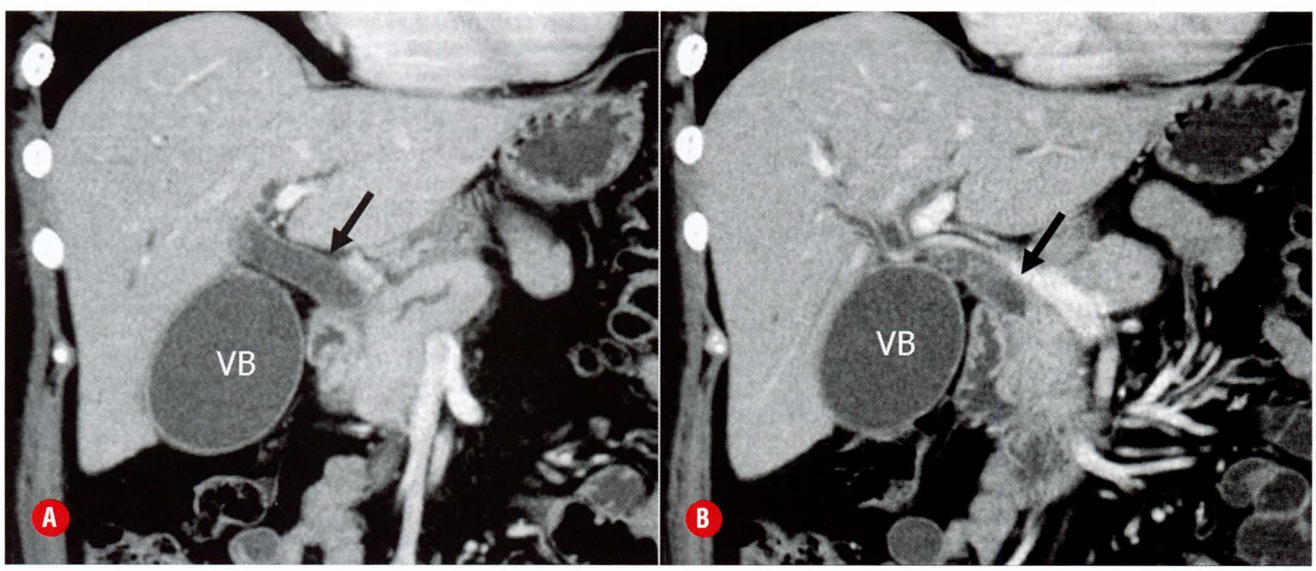


FIGURA 9-16. A e B, TCMD com contraste e reconstrução coronal. Dilatação do ducto colédoco (setas) e distensão da vesícula biliar (VB) em paciente com pancreatite biliar.

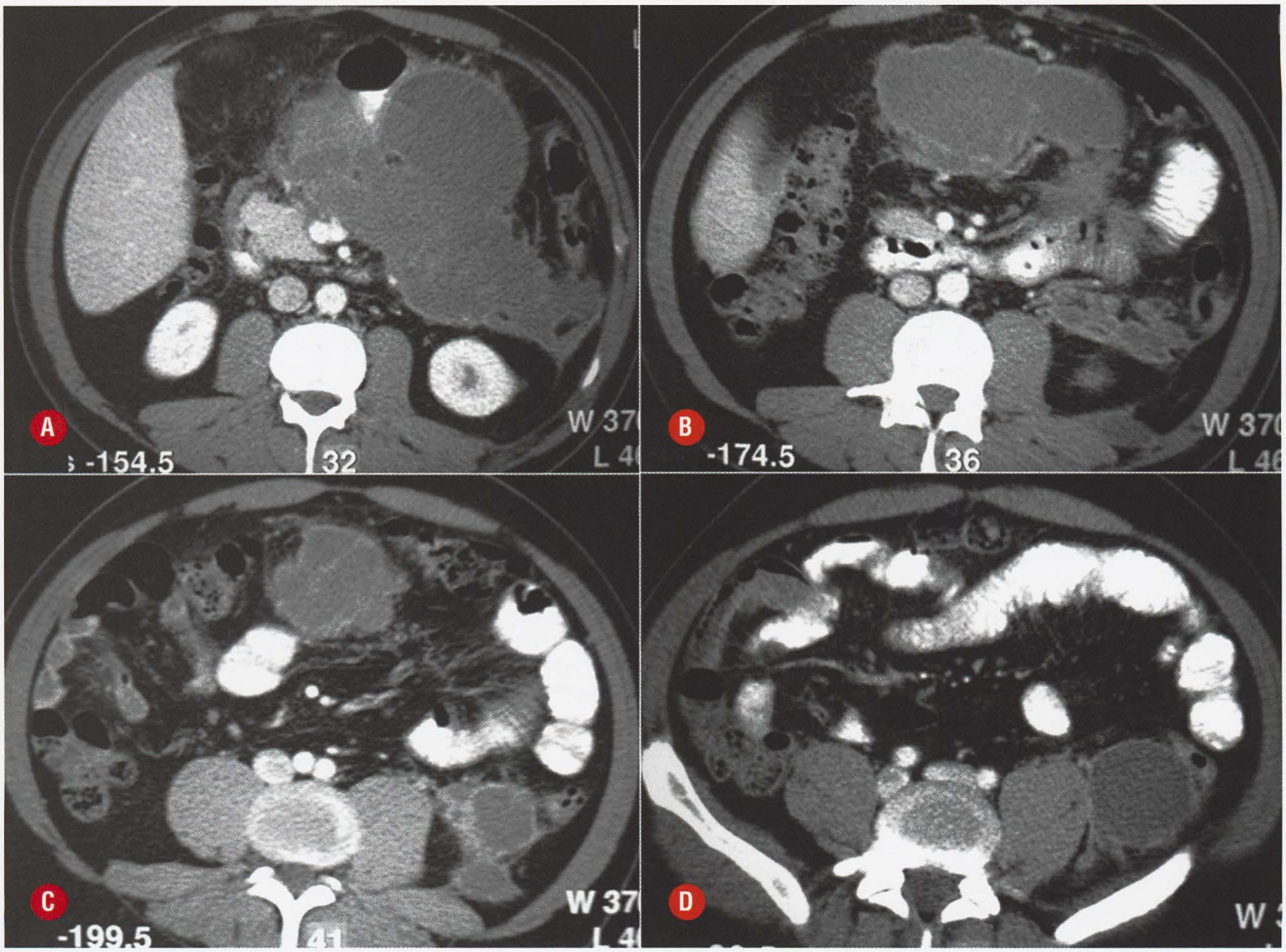


FIGURA 9-17. A-D, TCMD em paciente com pancreatite aguda e múltiplas coleções líquidas peripancreáticas, distinguíveis das alças intestinais com contraste oral.

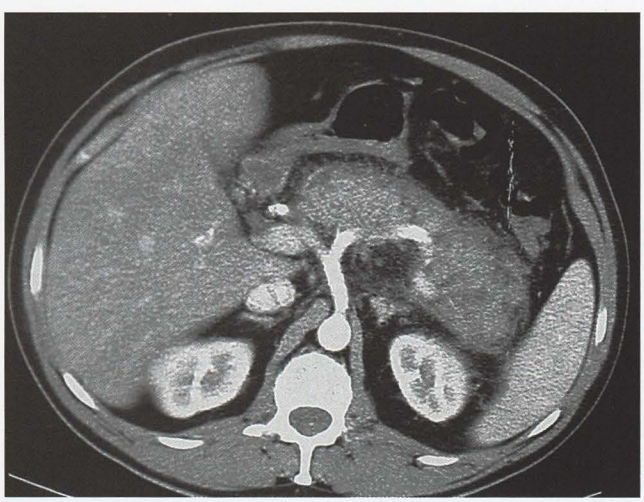


FIGURA 9-18. Pancreatite aguda leve/moderada. TC. densificação dos planos gordurosos adjacentes à cauda do pâncreas.

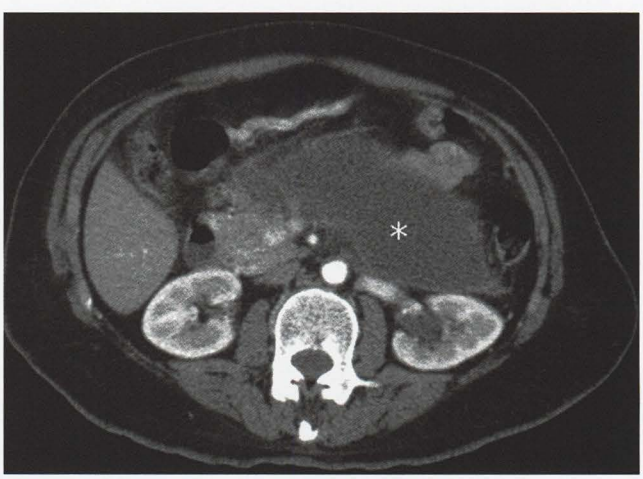


FIGURA 9-19. Pancreatite aguda grave. TC. Imagem obtida na fase venosa do exame mostra extensa área do parênquima pancreático sem realce (necrótica), no corpo e na cauda do pâncreas (*).

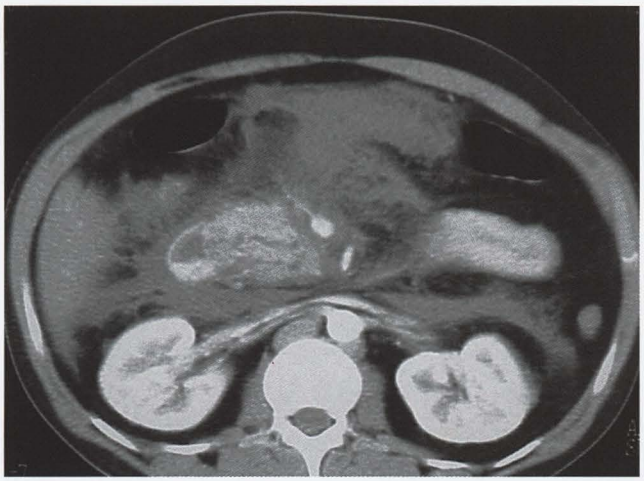


FIGURA 9-20. Pancreatite aguda. TC. Densificação dos planos gordurosos no mesocólon transverso e em ambas as goteiras paracolônicas.

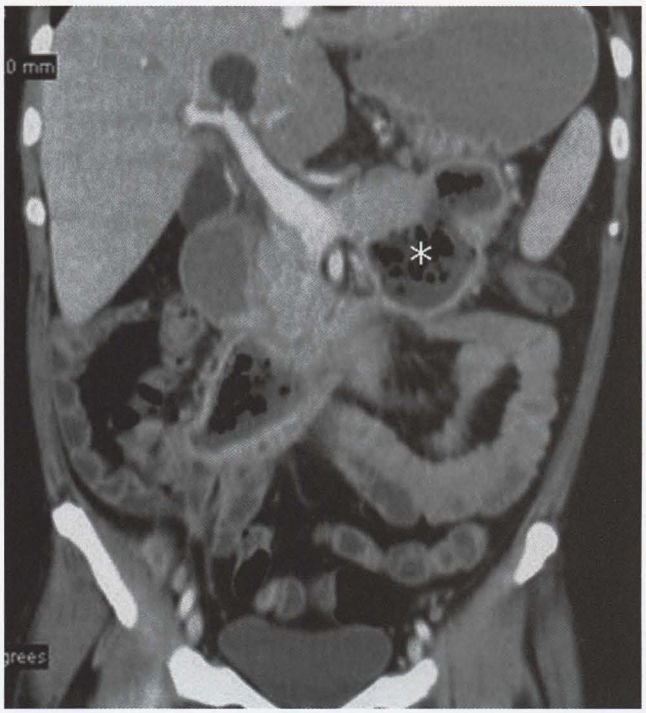


FIGURA 9-21. Pancreatite aguda com necrose infectada. TC. Imagem no plano coronal mostra necrose no corpo do pâncreas com gás no seu interior (*).

se parenquimatosa (Fig. 9-24), ou fora do pâncreas, quando resultantes de encapsulamento de acúmulos líquidos peripancreáticos (Fig. 9-25). Além da história clínica, que nos diz o tempo decorrido desde o início da pancreatite aguda, os pseudocistos diferem dos acúmulos líquidos agudos por serem mais bem delimitados.

Na descrição de pseudocistos deve-se ter atenção às relações dos mesmos com estruturas vasculares, pois pode ocorrer erosão das paredes desses vasos eventualmente com sangramento para o interior do pseudocisto (pseudocisto hemorrágico) ou formação de pseudoaneurismas (Fig. 9-26).

Ressonância Magnética

A ressonância magnética (RM) é reservada para aqueles pacientes com alergia ao iodo e que se beneficiariam de uma graduação da gravidade da PA em função da definição da extensão de necrose pancreática. Tem sido demonstrado que a RM com contraste EV (gadolínio) tem eficácia semelhante à TC com contraste iodado na graduação da gravidade da PA (Fig. 9-27). As limitações do método estão relacionadas ao seu custo, disponibilidade e utilização em pacientes graves quando a monitorização pode ser difícil de ser instalada. Também é importante observar que em pacientes com grave comprometimento da função renal o gadolínio é contraindicado em função do risco de desenvolver fibrose nefrogênica sistêmica (FNS), doença progressiva, irreversível e que pode levar à incapacidade motora e óbito em um número considerável de casos. Estudos mais recentes têm demonstrado que o uso de contrastes à base de gadolínio ligados a moléculas macrocícli-

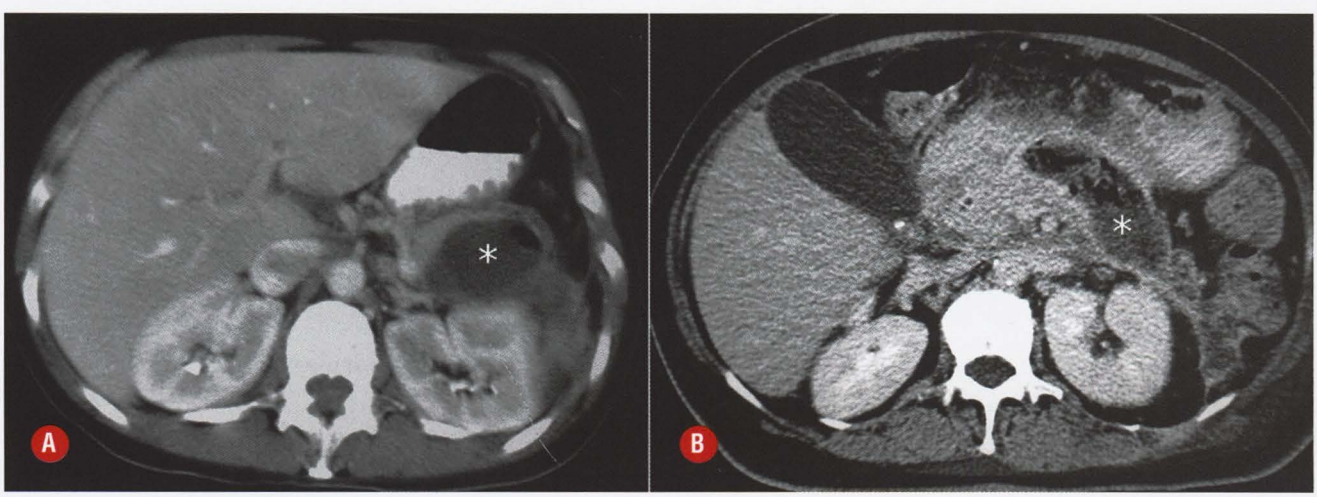


FIGURA 9-22. Pseudocisto infectado na cauda do pâncreas (* em A) e necrose infectada (* em B). Notar as imagens gasosas no interior das coleções com distribuição distinta.

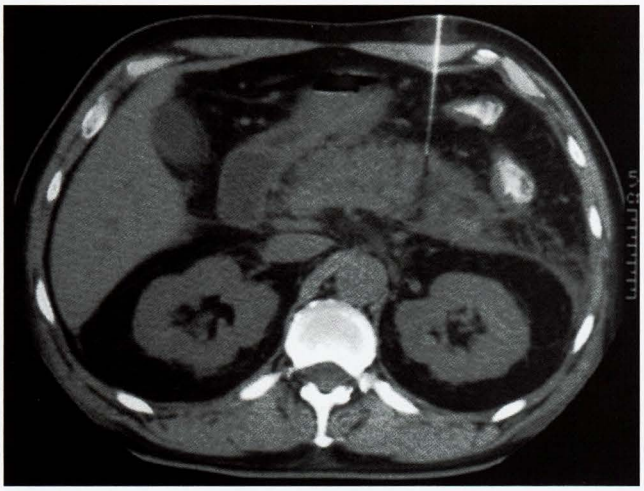


FIGURA 9-23. Punção percutânea dirigida por TC de processo inflamatório envolvendo o pâncreas e com suspeita de infecção.



FIGURA 9-24. Pseudocisto intrapancreático. TC. Formação cística na cabeça do pâncreas.

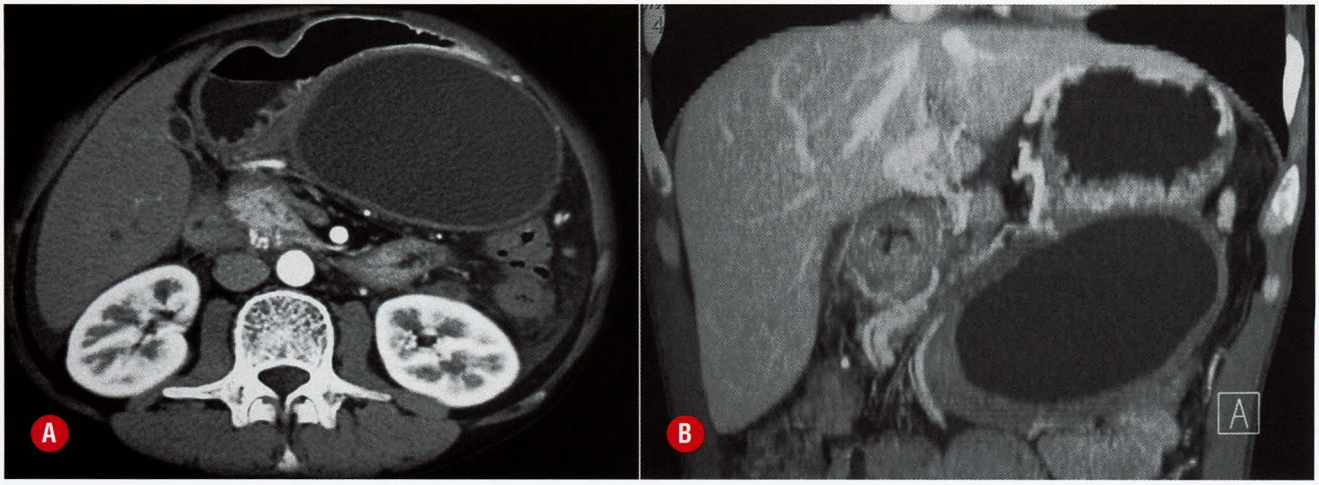


FIGURA 9-25. Pseudocisto peripancreático. TC. Imagens nos planos axial **(A)** e coronal **(B)** mostram pseudocisto na retrocavidade dos epíplons.

cas é mais seguro, em pacientes nefropatas, por ser mais estável e aparentemente não induzir o surgimento da FNS.

A principal indicação de RM em pacientes com PA consiste na definição da sua causa etiológica, quando a CPRM pode auxiliar no diagnóstico de coledocolitíase com eficácia superior à US e semelhante à colangiopancreatoretrógrada endoscópica (CPRE) e ecoendoscopia (Fig. 9-28). A CPRM também tem se demonstrado útil na definição diagnóstica de causas menos comuns de PA, como pâncreas *divisum*, junção pancreatobiliar longa e divertículo duodenal justa-ampular, entre outras (Fig. 9-29).

Resumindo, os principais sinais observados na RM em pacientes com PA são:

1. Hipossinal difuso do parênquima pancreático nas imagens ponderadas em T1 indicando edema inflamatório (Fig. 9-27);
2. Áreas de hipersinal do parênquima pancreático nas imagens ponderadas em T1 indicando hemorragia. Esse aspecto é observado nas graves pancreatites necro-hemorrágicas (Fig. 9-30);
3. Hipersinal da gordura peripancreática nas imagens ponderadas em T2 indicando a presença de líquido e edema. Esse aspecto é mais evidente nas sequências com supressão de gordura (Fig. 9-27);
4. Realce heterogêneo, à semelhança do observado na TC e relacionado às áreas de necrose (Fig. 9-27);
5. O pseudocisto apresenta na RM um aspecto bastante característico pela presença de debris no seu interior, provavelmente relacionados a material necrótico no interior da coleção (Fig. 9-31);
6. Falhas de enchimento no colédoco, em exames de CPRM correspondendo à coledocolitíase (Fig. 9-28).

Outros Métodos Diagnósticos

A CPRE tem sido reservada para o tratamento de pacientes com pancreatite biliar após o surto ter sido controlado e o paciente estar estabilizado. A CPRM tem ocupado o espaço da CPRE no diagnóstico da coledocolitíase.

A ecoendoscopia é o método mais sensível para o diagnóstico de microcoledocolitíase, sendo considerada por alguns

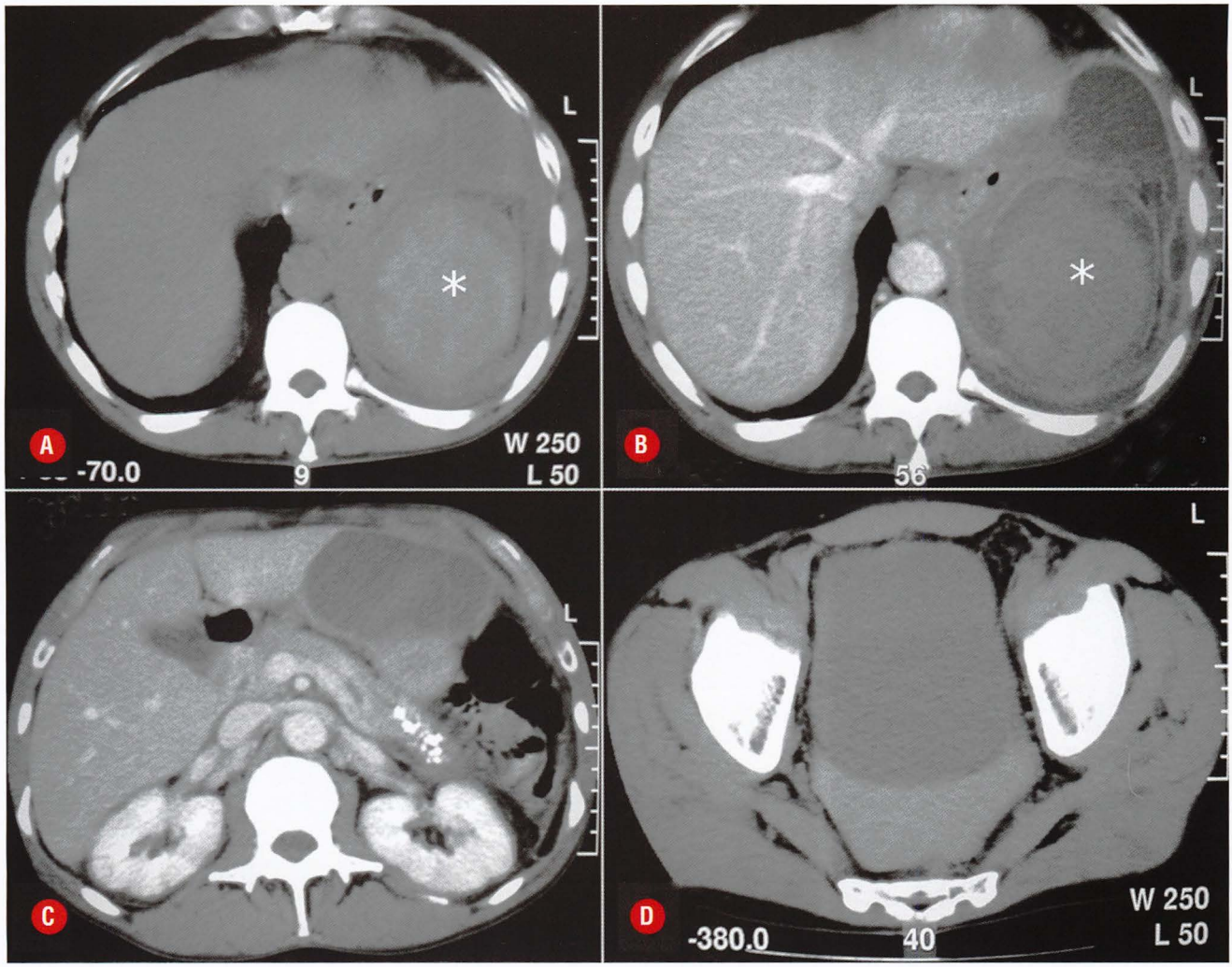


FIGURA 9-26. TC sem (A) e com contraste EV (B-D). Pseudocisto retrogástrico com conteúdo hiperdenso indicando material hemático (*), em paciente com pancreatite crônica. Notar as calcificações na cauda do pâncreas (em **C**) e líquido hiperdenso (sangue) no fundo de saco (em **D**).

o padrão de referência. Quando indicada, tem sido utilizada após o surto inicial de PA, quando outros métodos não permitiram estabelecer a sua etiologia de forma segura.

A angiografia seletiva está atualmente reservada apenas para aqueles pacientes que se beneficiariam de tratamento endovascular de um pseudoaneurisma, entre outras complicações vasculares.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais que devem ser considerados em um paciente com suspeita clínica e laboratorial de pancreatite aguda e submetido a um exame de TC são:

1. Carcinoma pancreático: a lesão tumoral pode obstruir o ducto pancreático principal e levar a um quadro clínico de PA. Os sinais tomográficos que permitem diferenciá-lo de uma PA de outra natureza são:
   a. Massa heterogênea, irregular, parcialmente definida e hipovascular.
   b. Obstrução abrupta do ducto pancreático.
   c. Sinais de extensão da lesão tumoral para órgãos e estruturas adjacentes.
2. Úlcera duodenal perfurada: nesses casos o quadro clínico pode ser muito semelhante ao da PA, inclusive com elevação da amilase, mas em níveis frequentemente inferiores aos observados na PA. Os sinais que auxiliam em suspeitar dessa condição clínica são:
   a. Presença de gás ou contraste extraluminar, o que pode ocorrer em menos de 50% dos casos (Fig. 9-32).
   b. Espessamento da parede do duodeno, mas que também pode ser observado em pacientes com PA, porém de forma mais difusa.
   c. Comprometimento preferencial da cabeça do pâncreas, pela sua proximidade com o duodeno.
3. Linfoma: geralmente trata-se do linfoma não Hodgkin, raramente é primário do pâncreas e tem duas formas de apresentação, uma que se caracteriza por aumento difuso e simula a PA e outra que se traduz por massa única ou múltipla. Assim como é observado na PA, no linfoma pancreático também se pode observar densificação dos planos adiposos peripancreáticos, mas a dilatação dos ductos bileopancreáticos é rara. Apesar disso, ocasionalmente o linfoma pode levar à pancreatite.

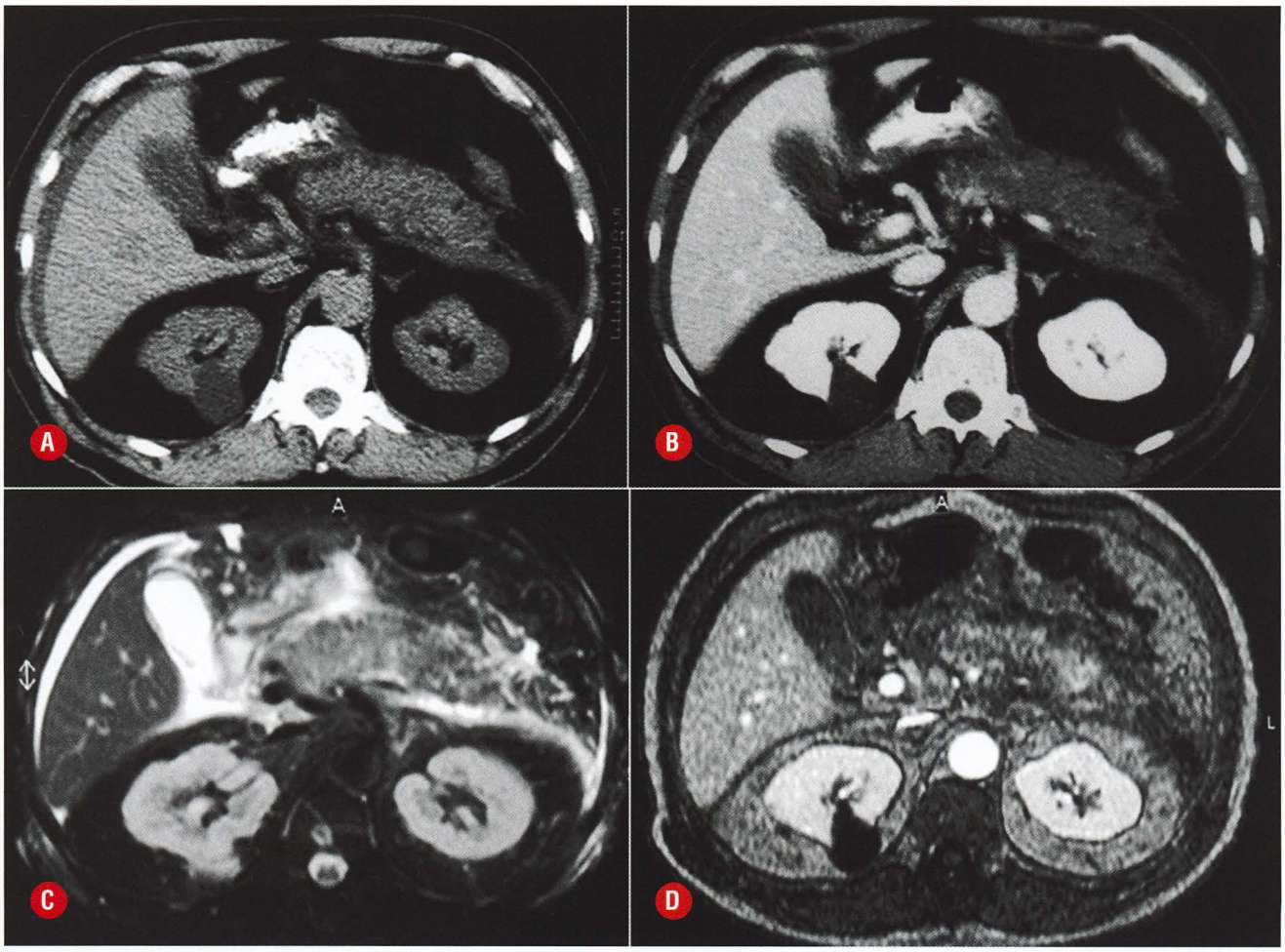


FIGURA 9-27. Pancreatite aguda com extensa necrose pancreática e alterações inflamatórias peripancreáticas. TC sem e com contraste **(A** e **B)** e RM com imagens ponderadas em T2 **(C)** e após a injeção do contraste **(D)**.

■ Pancreatite Crônica

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A pancreatite crônica (PC) se caracteriza por alterações morfológicas e danos funcionais irreversíveis do pâncreas. A sua causa mais comum é o alcoolismo (em até 70% dos casos). Outras causas são hiperlipidemia, hiperparatireoidismo, trauma, doenças autoimunes, malformações congênitas, além da pancreatite familiar e tropical. A colelitíase, causa frequente de PA, raramente leva à pancreatite crônica.

Achados Clínicos e Laboratoriais

As principais alterações observadas em pacientes com PC são:

1. Dor abdominal persistente (geralmente há mais de seis meses), em faixa, constante ou intermitente e de difícil controle, presente em 95% dos pacientes.
2. Perda de peso, simulando doença neoplásica.
3. Sinais de insuficiência pancreática, como esteatorreia e diabetes *mellitus*.
4. Icterícia, causada por obstrução do ducto colédoco intrapancreático.
5. Elevação da amilase e lípase: essas alterações podem estar ausentes pela extensa destruição do parênquima pancreático.

É importante observar que pacientes com pancreatite crônica podem ter surtos de agudização, porém quanto mais avançado for o processo de pancreatite crônica, menos exsudativo será o episódio de agudização.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia do Abdome

Nas radiografias simples do abdome é possível observar múltiplas calcificações no epigástrio, ao longo da topografia do pâncreas (Fig. 9-33). Apesar de essas calcificações serem frequentes, ocorrendo em até 60% dos pacientes com PC alcoólica, podem ser pequenas, puntiformes e de difícil identificação no exame radiológico.

Ultrassonografia

Os principais sinais ultrassonográficos são:

1. Alterações nas dimensões e contornos da glândula: este sinal apresenta baixa sensibilidade.
2. Dilatação do ducto pancreático comum: observado em até 90% dos casos (Fig. 9-34.).

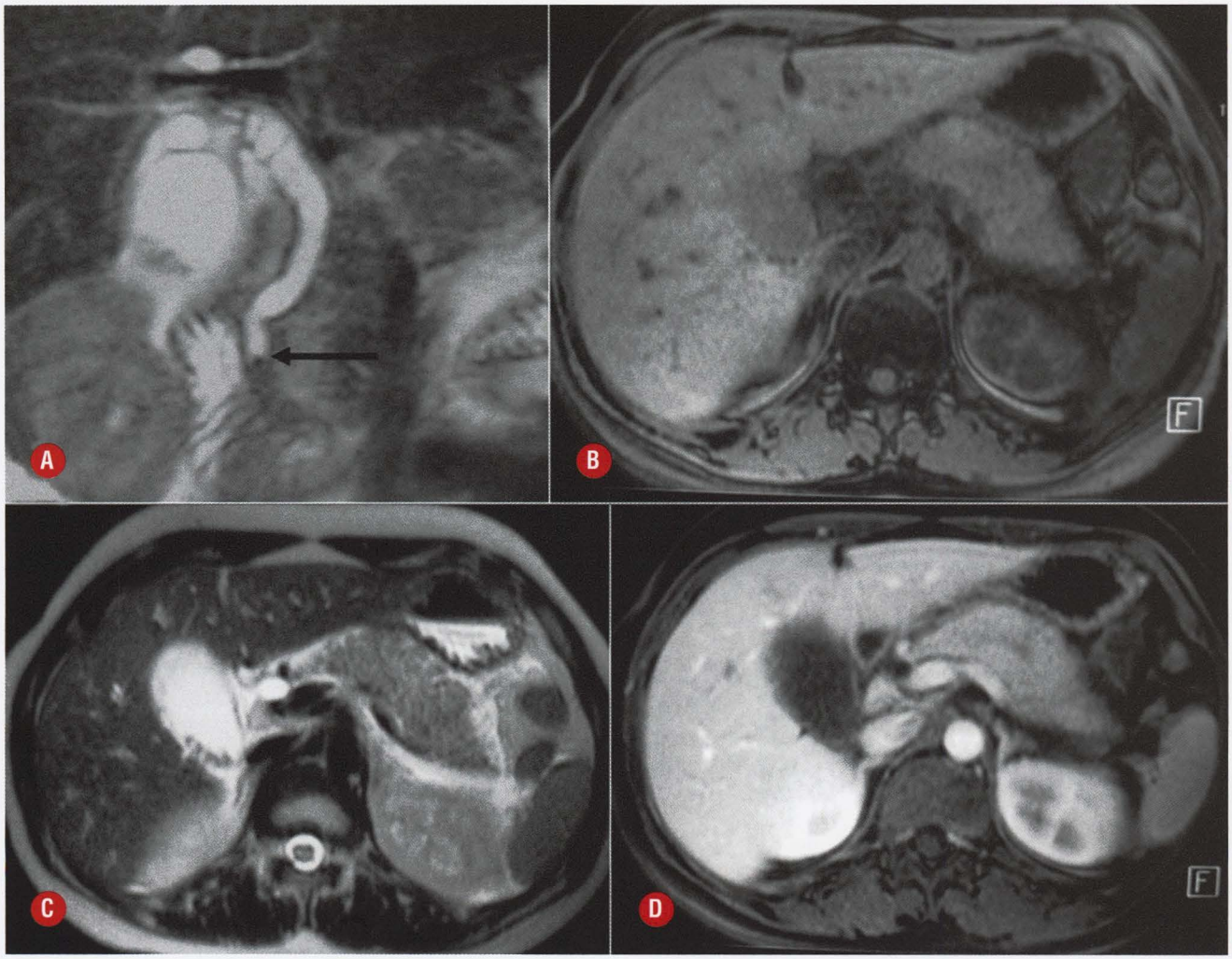


FIGURA 9-28. Pancreatite biliar. CPRM **(A)** e RM com imagens ponderadas em T1 **(B)**, T2 **(C)** e após a injeção do gadolínio **(D)** demonstram a presença de cálculo no colédoco distal (seta) e sinais de pancreatite aguda, caracterizada por aumento do pâncreas, hipossinal do pâncreas em T1, hipersinal em T2 e edema peripancreático. Após a injeção do contraste não se observam áreas de necrose. O realce é homogêneo.

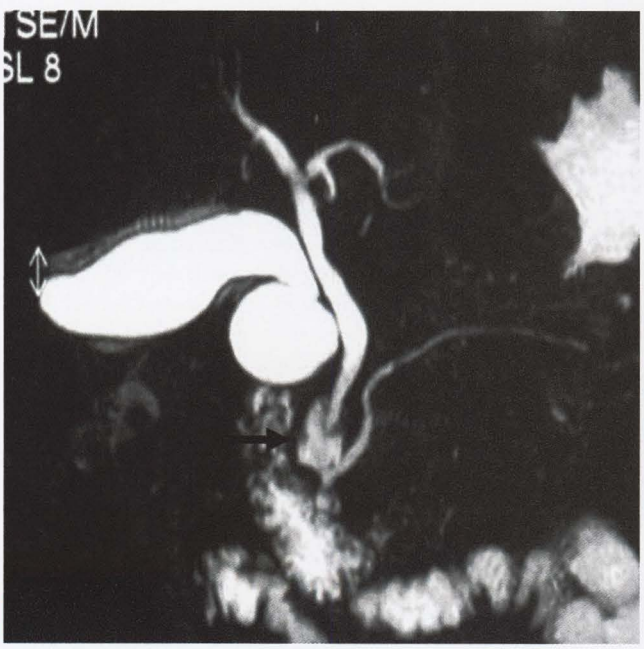


FIGURA 9-29. Colangiopancreatografia por RM. Divertículo duodenal periampular (seta).

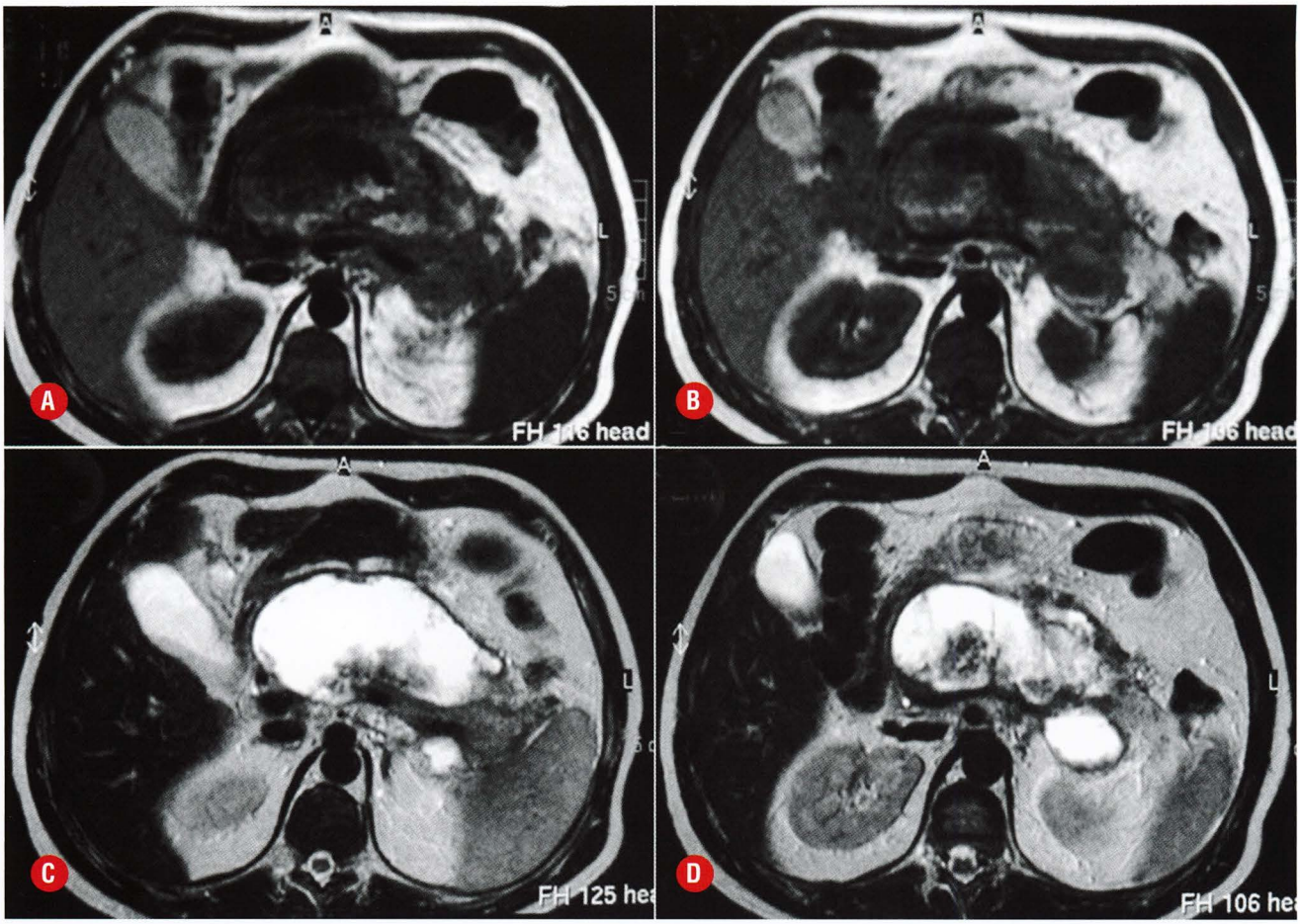


FIGURA 9-30. Pancreatite necro-hemorrágica. RM. Imagens ponderadas em T1 **(A** e **B)** e em T2 **(C** e **D)**. Notar áreas de hipersinal em T1 (sangue) na topografia de extensas áreas de necrose pancreática.

3. Pontos hiperecogênicos com sombra acústica posterior, correspondendo aos cálculos (intraductais) e calcificações (no parênquima pancreático).
4. Presença de pseudocisto, caracterizado geralmente como coleção anecogênica, unilocular e bem definida (Fig. 9-35).

Tomografia Computadorizada

O diagnóstico tomográfico de PC é feito através da identificação de três sinais: a) redução volumétrica do pâncreas; b) dilatação e irregularidade do ducto pancreático comum; e c) cálculos e calcificações pancreáticas (Fig. 9-36). A sensibilidade e a especificidade chegam a 90% e 85%, respectivamente. Apesar desses bons resultados é importante observar que a TC (e a RM) não permite avaliar a gravidade da PC, principalmente pelo fato de não haver uma boa correlação entre as alterações morfológicas do pâncreas e a sua função exócrina e endócrina.

Resumindo, os sinais de tomográficos de PC são:

1. Atrofia do corpo e da cauda do pâncreas: em até 30% dos pacientes a glândula pode ter tamanho normal ou até aumentado. Redução das dimensões do pâncreas é frequentemente observada em idosos, sem PC. O aumento focal do pâncreas pode simular o carcinoma e consiste em um importante desafio diagnóstico.
2. Dilatação (> 2 mm) e irregularidade do ducto pancreático principal e seus ramos. Ocorre em 50% dos casos. O pâncreas senil também pode apresentar dilatação do ducto principal, mas raramente dos ductos secundários.
3. Calcificações pancreáticas são visualizadas na TC em até 60% dos casos, e são o sinal mais fidedigno de PC.
4. Presença de pseudocisto. Ocorre em 20-60% dos pacientes com PC. Raramente calcifica ou apresenta vegetações parietais (Fig. 9-37).
5. Alterações vasculares: eventualmente observam-se pseudoaneurismas e trombose da v. esplênica e v. porta, com circulação colateral e varizes gástricas (Fig. 9-38).

Ressonância Magnética

As alterações observadas na RM e na CPRM refletem o dano pancreático demonstrado nos exames de US e TC. Os principais sinais são:

1. Atrofia pancreática.
2. Dilatação e irregularidade do ducto pancreático: mais bem caracterizadas na CPRM do que na TC (Fig. 9-39).
3. Calcificações pancreáticas: se apresentam como imagens de ausência de sinal no ducto pancreático, na CPRM, porém mais facilmente individualizadas na TC (Fig. 9-40).
4. Pseudocisto: com conteúdo heterogêneo (*debris*), sem realce após a injeção do contraste e correspondendo à material necrótico (Fig. 9-31).

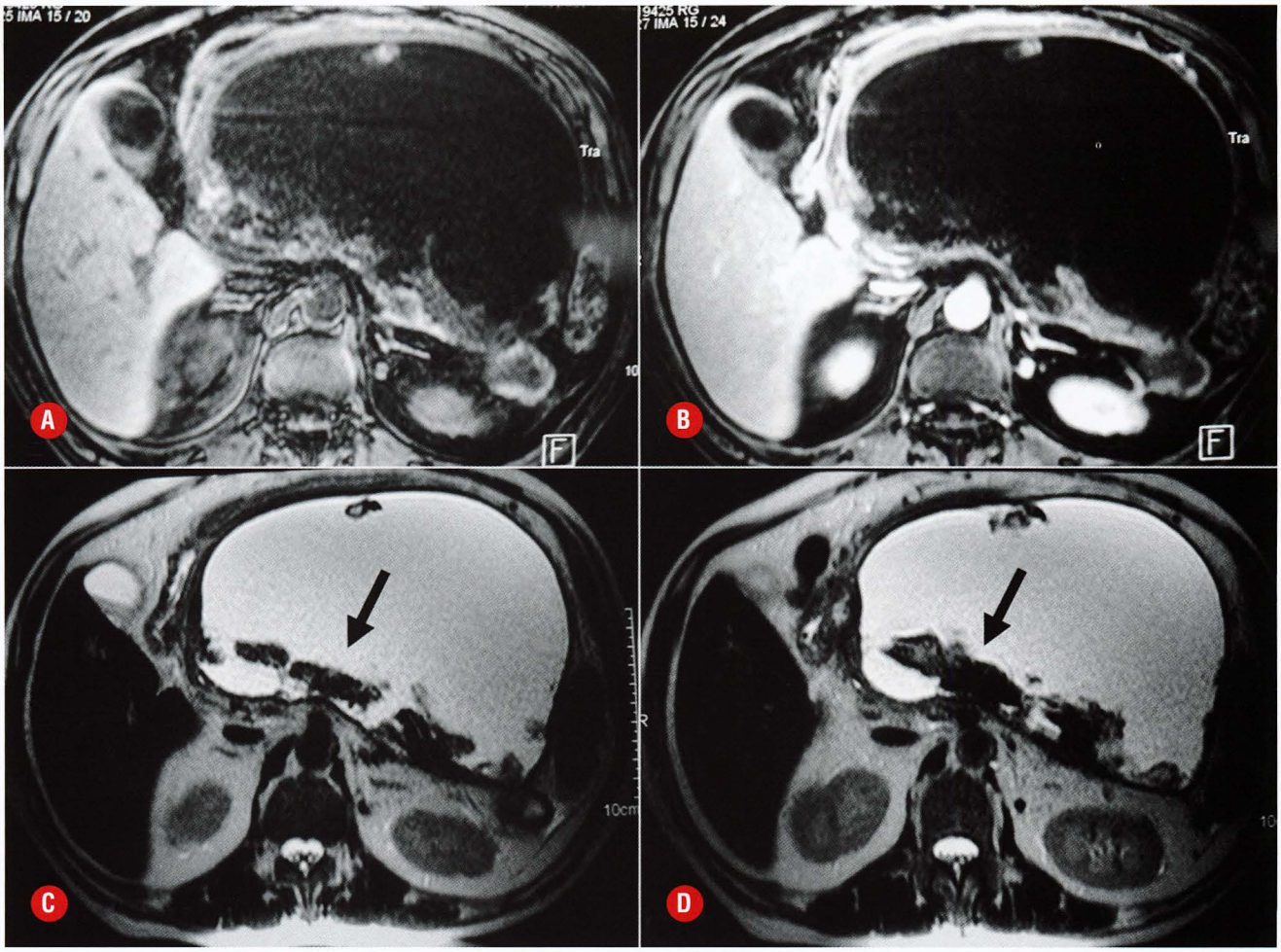


FIGURA 9-31. RM com imagens ponderadas em T1 antes **(A)** e após a injeção EV do contraste **(B)** e ponderadas em T2 **(C** e **D)**. Volumoso pseudocisto de pâncreas, com debris no seu interior (setas) que não se realçam após a injeção EV do contraste e correspondem a restos de material necrótico.

■ Pancreatite Crônica Alcoólica

Como dito anteriormente, as pancreatites crônicas podem ser originárias de diversas causas, destacando-se no nosso meio a etiologia alcoólica.

A pancreatite crônica de origem alcoólica costuma se apresentar com redução volumétrica do órgão, dilatação ductal e vários cálculos no ducto pancreático principal e em ductos secundários (Fig. 9-41). Pseudocistos também podem surgir como complicação da PC de origem alcoólica.

Complicações vasculares podem ocorrer na pancreatite aguda, mas são mais frequentes na pancreatite crônica. Tais complicações incluem as tromboses venosas, particularmente da veia esplênica, e os pseudoaneurismas.

As tromboses da veia esplênica geram a chamada "hipertensão portal esquerda" com varizes periesplênicas e junto ao fundo gástrico, que através da veia gástrica esquerda atingem a veia porta, usualmente sem o aparecimento de varizes esofágicas.

Os pseudoaneurismas resultantes de pancreatites mais frequentemente podem ser originários de ramos da artéria esplênica, quando localizados no corpo e na cauda do pâncreas (Fig. 9-42), ou de ramos da artéria gastroduodenal quando localizados na cabeça do pâncreas.

A capacidade de diagnóstico dessas complicações vasculares está diretamente relacionada à adoção de uma técnica de exame adequada, que inclui a obtenção de imagens em diferentes fases após a administração de meio de contraste, incluindo uma fase arterial, bem como cortes finos que permitam gerar reconstruções angiográficas multiplanares.

■ Pancreatite Autoimune

Mais recentemente diversos trabalhos têm destacado que alguns casos anteriormente classificados como pancreatites idiopáticas são decorrentes de uma doença autoimune sistêmica relacionada à imunoglobulina IgG 4, também denominada pancreatite autoimune, e que pode ser responsável por até 5% dos casos de PC.

O primeiro conceito a se deixar claro é que a pancreatite autoimune é uma doença sistêmica que pode acometer glândulas salivares, vias biliares, pâncreas, rins e o retroperitônio, dentre outras estruturas. Desse modo, é comum a associação da pancreatite autoimune com outras doenças, tais como cirrose

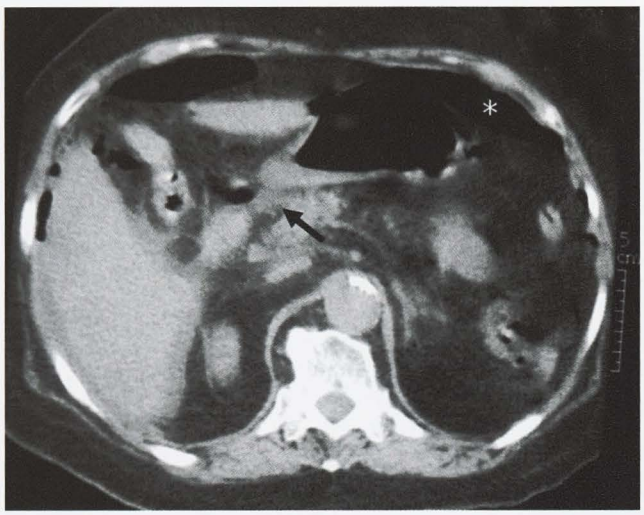


FIGURA 9-32. Paciente com úlcera duodenal perfurada. TC sem contraste EV. Notar o pneumoperitônio (*) e a densificação do plano adiposo entre o duodeno e o pâncreas (seta).



FIGURA 9-33. Radiografia simples de abdome. Múltiplas calcificações projetando-se sobre a loja pancreática em paciente com pancreatite crônica.

biliar primária, retocolite ulcerativa, colangite esclerosante primária, lúpus e síndrome de Sjögren.

Sob o ponto de vista clínico, apresenta-se de maneira semelhante às pancreatites de outra origem, porém com menos dor que a alcoólica. Os pacientes apresentam sensível melhora através de tratamento com corticoesteroides.

Diversas formas de acometimento pancreático já foram descritas em casos de pancreatite autoimune, porém a mais característica é a que provoca um aumento difuso do pâncreas, com perda das ondulações normais do contorno pancreático, acompanhados de tênue densificação dos planos gordurosos peripancreáticos (Fig. 9-43). Isso confere um aspecto "em halo" do contorno pancreático e que pode estar acompanhado de realce tardio e persistente do parênquima. Usualmente não há dilatação ductal pancreática nos casos de pancreatite autoimune. Ao contrário, a dilatação das vias biliares está frequentemente presente. Esses aspectos são observados através da TC e da RM.

Algumas vezes a pancreatite autoimune pode provocar um aumento focal do pâncreas, situação na qual o diagnóstico diferencial com neoplasia é extremamente difícil, não raro necessitando de biópsia. A atrofia da cauda do pâncreas, distal à

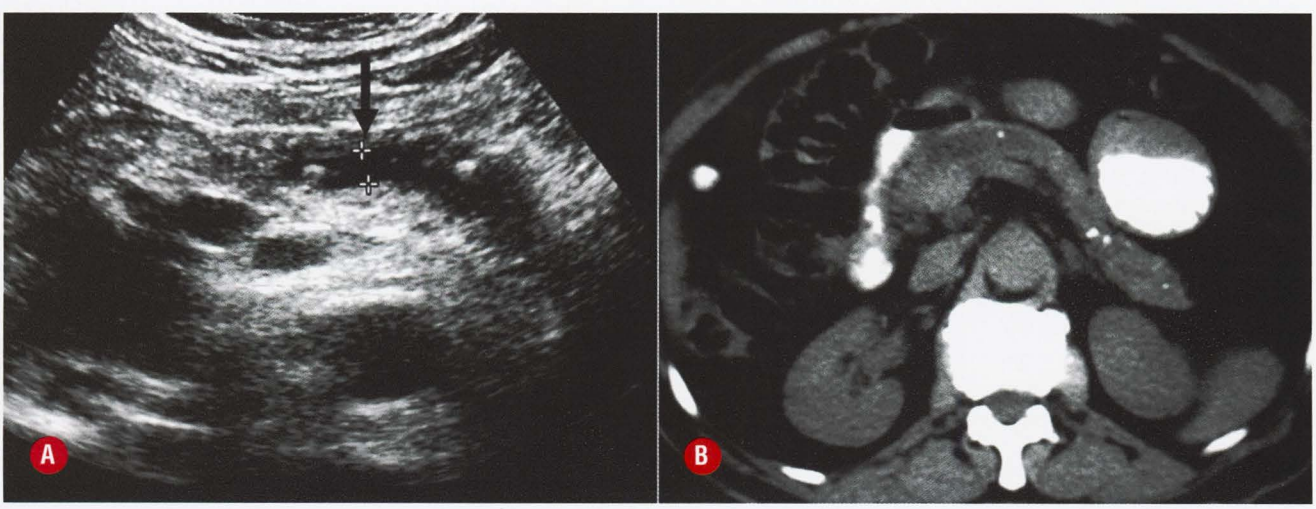


FIGURA 9-34. Paciente com pancreatite crônica. US **(A)** e TC sem contraste EV **(B)**. Nota-se a atrofia do pâncreas, a dilatação do ducto pancreático (seta), cálculos e calcificações.

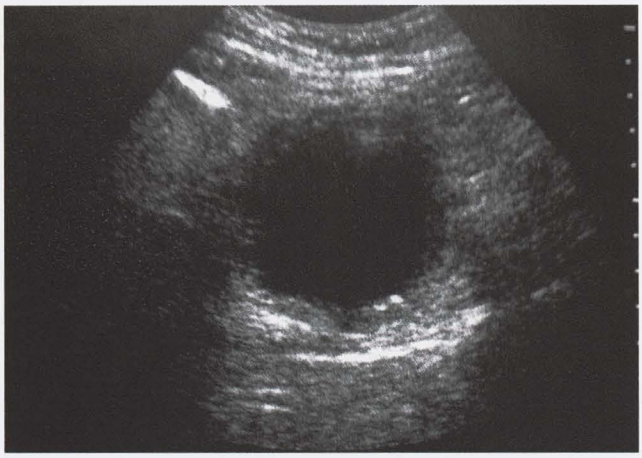


FIGURA 9-35. Paciente com pseudocisto. US de abdome superior demonstra formação cística, anecogênica e paredes parcialmente definidas, na região da cabeça do pâncreas.

lesão focal e acompanhada de dilatação ductal, pode orientar o diagnóstico de neoplasia nesses casos.

O diagnóstico se torna mais fácil quando outros órgãos estão acometidos concomitantemente, em particular quando se observa espessamento parietal das vias biliares ou mesmo formas mais raras, com pequenos nódulos na cortical renal ou com tecido sólido circundando os grandes vasos retroperitoneais (fibrose retroperitoneal).

■ Pancreatite Paraduodenal

A pancreatite paraduodenal, também conhecida como pancreatite do sulco pancreatoduodenal (*groove pancreatitis*) ou distrofia cística duodenal, é uma pancreatite aguda ou mais frequentemente crônica que se estende ao sulco pancreatoduodenal, obliterando a gordura que normalmente ocupa esse espaço.

O resultante espessamento da parede duodenal, a densificação da gordura do sulco e as alterações da cabeça pancreática relacionadas à pancreatite podem gerar uma imagem que simula um aumento da cabeça pancreática (Fig. 9-44), entrando no diagnóstico diferencial com neoplasias. Mais uma vez, é

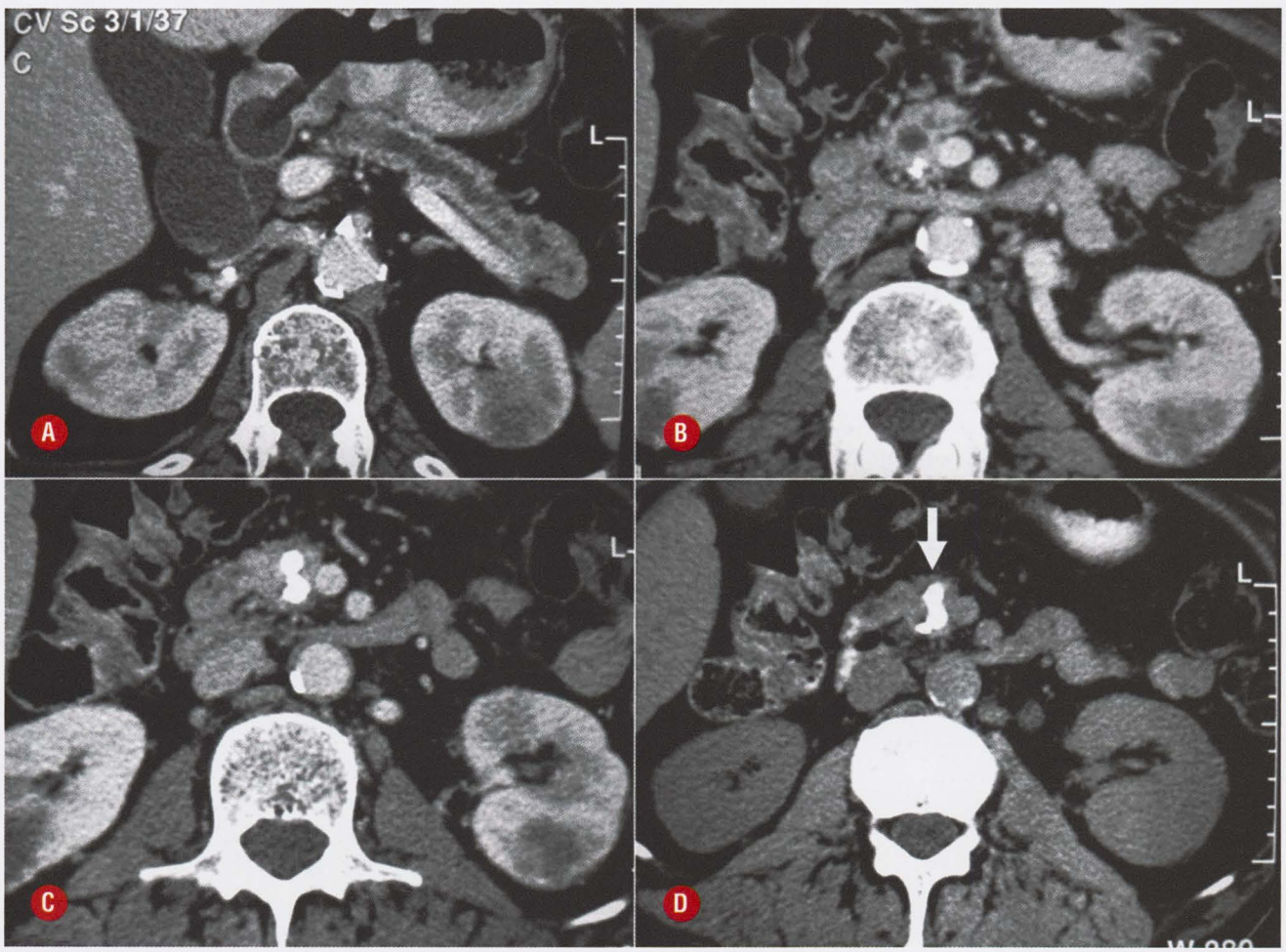


FIGURA 9-36. Paciente com pancreatite crônica. TCMD com contraste **(A-C)** e sem contraste EV **(D)**. Nota-se atrofia do parênquima, dilatação ductal e cálculos na porção cefálica do órgão (seta). As alterações perfusionais renais podem ser decorrentes de necrose tubular.

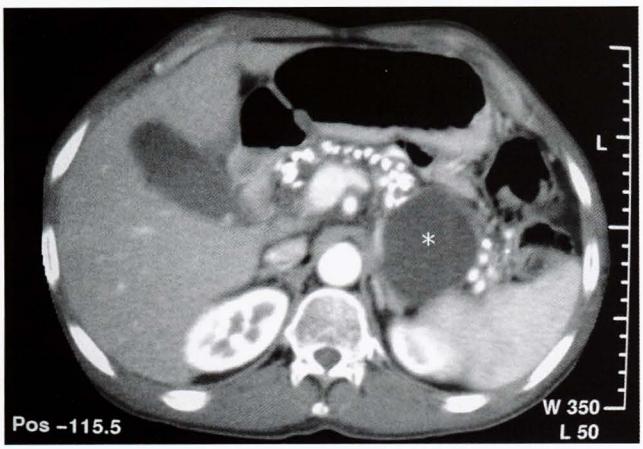


FIGURA 9-37. TC com contraste EV. Pancreatite crônica, com atrofia do parênquima, calcificações e pseudocisto na cauda (*).

necessária muita experiência do radiologista para avançar nesse diagnóstico diferencial.

A etiologia da pancreatite paraduodenal é discutida na literatura, acreditando-se que possa estar relacionada aos mesmos fatores de outras formas de pancreatite, mas também podendo estar relacionada especificamente à presença de tecido pancreático na parede duodenal, o que é defendido por autores de língua francesa, que se referem a essa doença como distrofia cística duodenal.

Os principais sinais observados na TC e na RM que sugerem o diagnóstico de pancreatite paraduodenal são:

1. Obliteração do plano adiposo entre o pâncreas e o duodeno pela presença de tecido com características fibróticas, isto é, com hipossinal nas imagens ponderadas em T1 e T2 e realce tardio e prolongado após a injeção do contraste (Fig. 9-45).
2. Espessamento para a parede medial da segunda porção do duodeno, com imagens císticas de permeio (na parede duo-

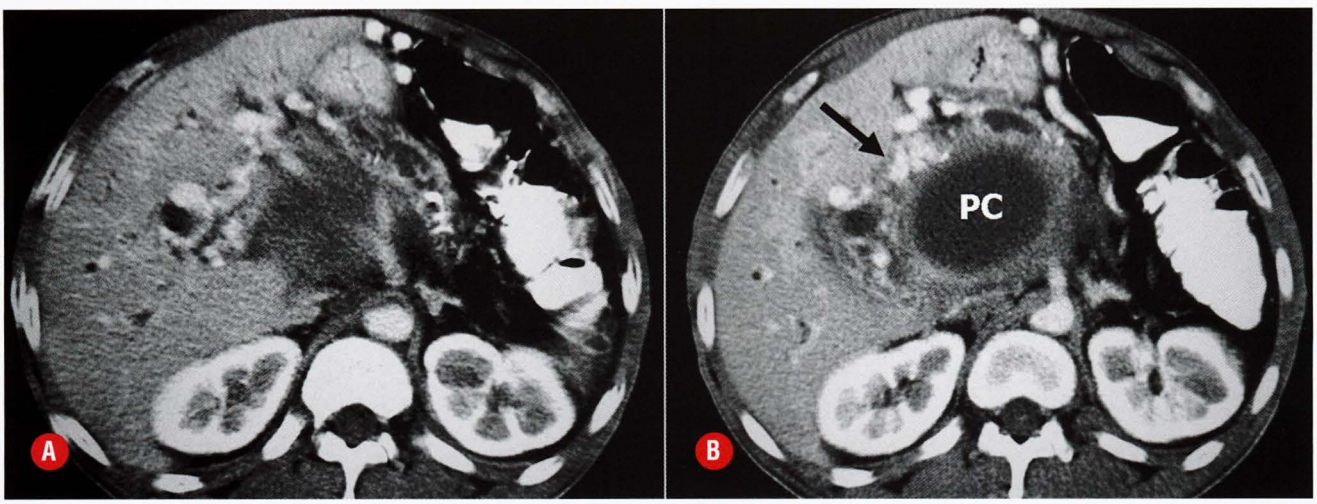


FIGURA 9-38. A-B, TC com contraste EV. Paciente com pancreatite crônica, caracterizada por dilatação ductal, calcificações e pseudocisto (PC) na cabeça do pâncreas. Notar transformação cavernomatosa da veia porta e circulação colateral (seta), por trombose portal.

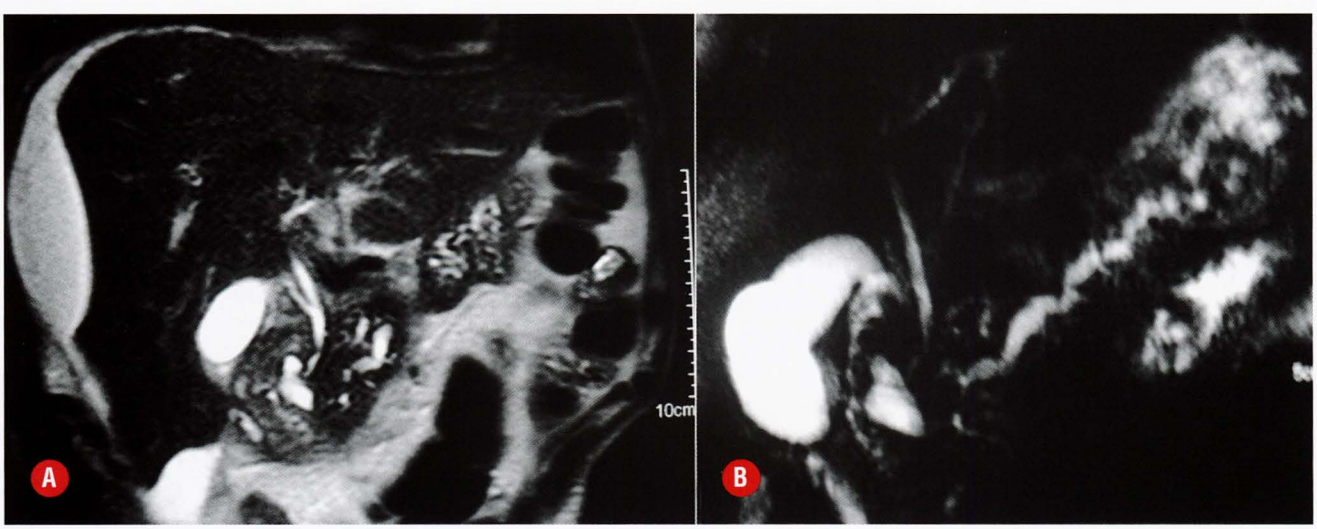


FIGURA 9-39. Paciente com pancreatite crônica. RM em T2 no plano coronal **(A)** e CPRM **(B)**. Nota-se dilatação difusa e irregular do ducto pancreático principal e seus ramos.



FIGURA 9-40. Paciente com pancreatite tropical. TC sem contraste **(A** e **B)** e RM em T2 **(C)**. Múltiplos cálculos na cabeça e cauda do pâncreas **(A** e **B)**. Falha de enchimento no ducto pancreático comum, em situação cefálica (seta), identificado na RM.

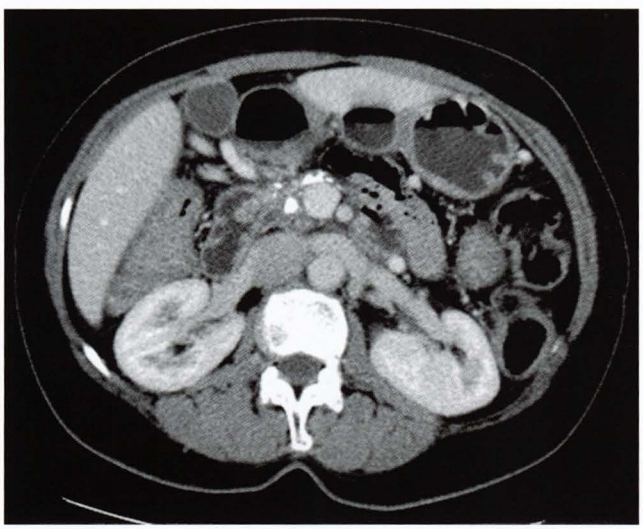


FIGURA 9-41. Pancreatite crônica. TC. Redução volumétrica e cálculos em ductos na cabeça do pâncreas.

denal ou no sulco), mais bem caracterizadas em exames de RM. Estenose da segunda porção do duodeno (Fig. 9-46).
3. Aumento geralmente homogêneo da cabeça do pâncreas.

NEOPLASIAS

■ Neoplasias Císticas Pancreáticas

Generalidades

A melhora dos exames de diagnóstico por imagem, bem como a sua crescente utilização, tem resultado em um grande aumento do número de neoplasias císticas pancreáticas identificadas incidentalmente. Em algumas séries os cistos pancreáticos são encontrados em 24% das autópsias e em 19% dos exames de RM. É importante observar que até 75% dos cistos pancreáticos encontrados em exames de imagem são assintomáticos e, por isso, denominados incidentais. Cabe ao radiologista discutir cada caso e aventar as hipóteses mais prováveis, reconhecendo que nem sempre é possível estabelecer um diagnóstico definitivo.

A avaliação de uma lesão cística pancreática requer análise da morfologia da lesão, da sua localização e também características do próprio paciente, como história clínica (antecedentes de pancreatite), idade e o sexo.

Os tipos mais comuns de neoplasias císticas são o cistoadenoma mucinoso, o cistoadenoma seroso, a neoplasia epitelial sólido-cística e a neoplasia intraductal produtora de mucina (NIPM).

■ Neoplasia Cística Mucinosa

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A neoplasia cística mucinosa (NCM), também denominada neoplasia macrocística mucinosa ou cistoadenoma mucinoso, é o tumor cístico pancreático mais comum e responsável por cerca de 5% das neoplasias pancreáticas exócrinas, ocorrendo quase exclusivamente em mulheres e mais frequentemente na quinta e sexta décadas. É geralmente localizada no corpo ou na cauda do órgão, e em cerca da metade dos casos a lesão apresenta potencial maligno (cistoanenocarcinoma mucinoso). A NCM tem apresentação unilocular em 80% dos casos (quando o cisto pode medir até 25 cm de diâmetro) e multilocular, quando os cistos são pequenos, porém maiores que 2,0 cm de diâmetro (ao contrário dos cistos encontrados no cistoadenoma seroso, que medem menos que 2,0 cm). A comunicação da lesão cística com o ducto pancreático ocorre em apenas 5% dos casos.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Geralmente essas lesões são assintomáticas e encontradas incidentalmente em exames de imagem. Quando volumosas podem provocar sintomas decorrentes de compressão extrínseca sobre os órgãos adjacentes, como estômago e duodeno.

Os exames laboratoriais podem demonstrar elevação do CEA ou do CA 19-9. A punção endoscópica do cisto pode demonstrar elevação do CA 19-9 em 50% a 80% dos casos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os principais aspectos observados nos diversos métodos de diagnóstico por imagem são:
1. Cisto unilocular ou multilocular, com cavidades amplas (> 2,0 cm) e geralmente na cauda do pâncreas (Fig. 9-47).
2. Calcificações parietais ou septais (Fig. 9-48).

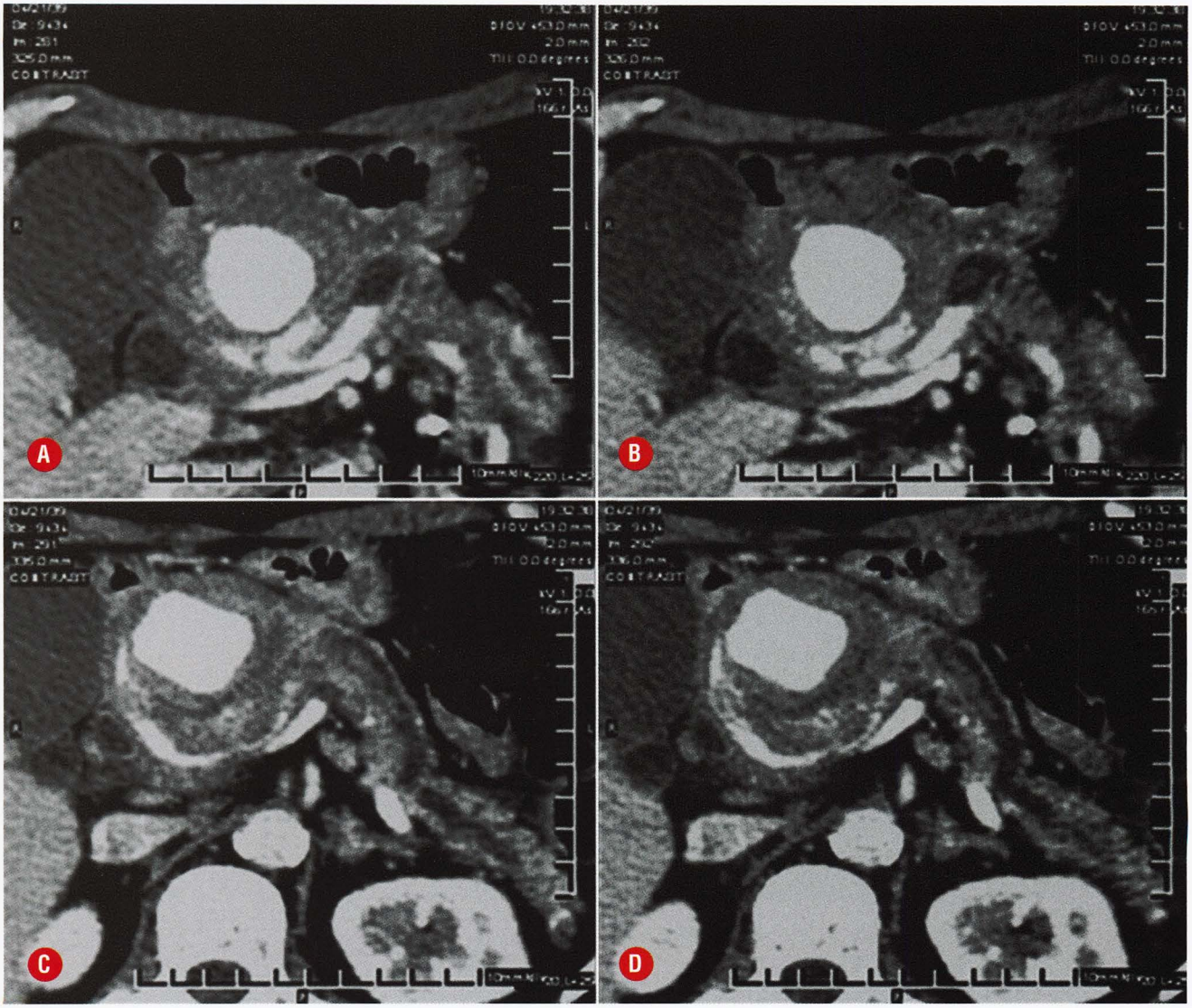


FIGURA 9-42. Pseudoaneurisma. TCMD. **(A-D),** Imagens obtidas na fase arterial do exame mostram formação na cabeça do pâncreas com intenso realce central. Notar a atrofia da cauda do pâncreas e a dilatação do ducto pancreático.

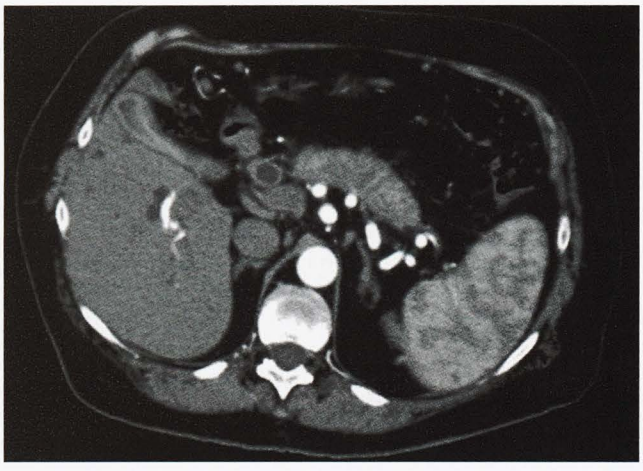


FIGURA 9-43. Pancreatite autoimune. TC. Aumento difuso do corpo e da cauda do pâncreas com tênue densificação dos planos gordurosos adjacentes e perda da lobulação pancreática.

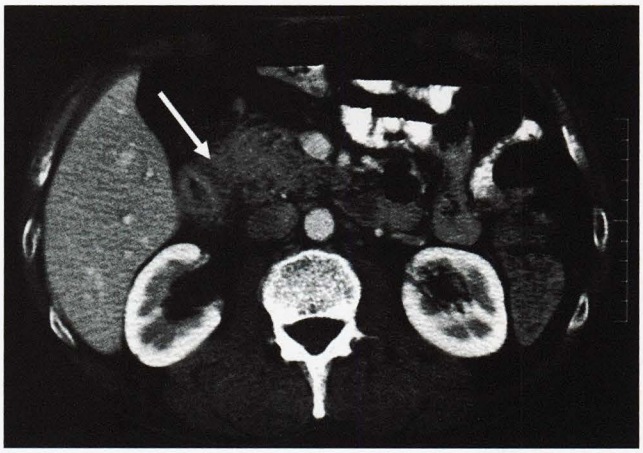


FIGURA 9-44. Pancreatite paraduodenal. TC. Espessamento do sulco pancreatoduodenal (seta).

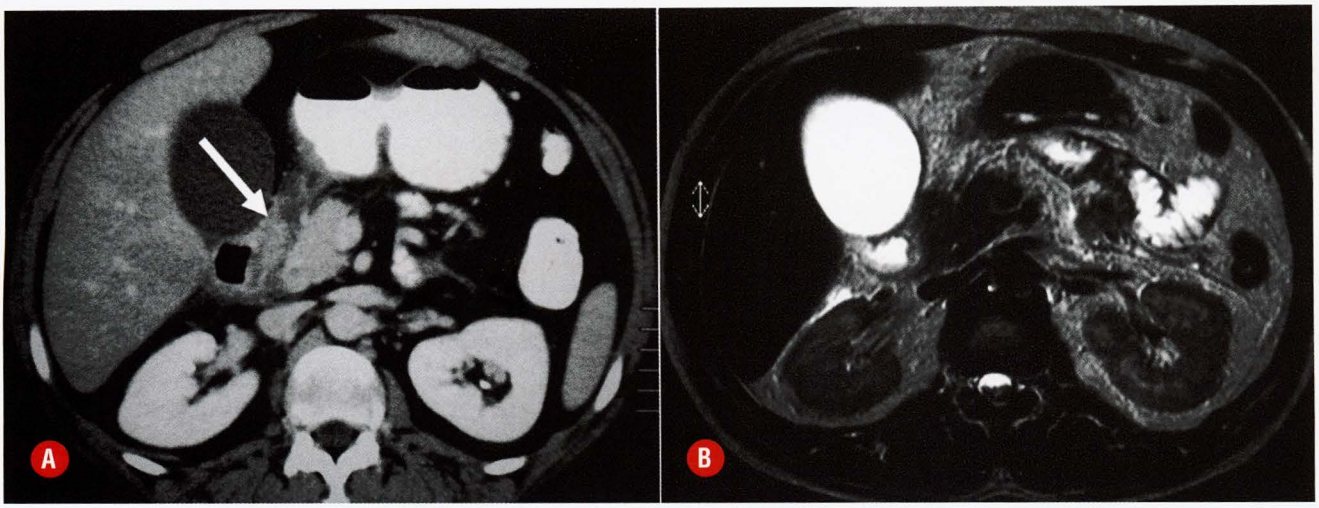


FIGURA 9-45. Pancreatite de sulco. TC com contraste EV (**A**) e RM ponderada em T2 (**B**). Notar a obliteração do plano adiposo pancreatoduodenal (seta), o correspondente hipossinal em T2 indicando tecido fibrótico e o espessamento da parede medial da segunda porção do duodeno.

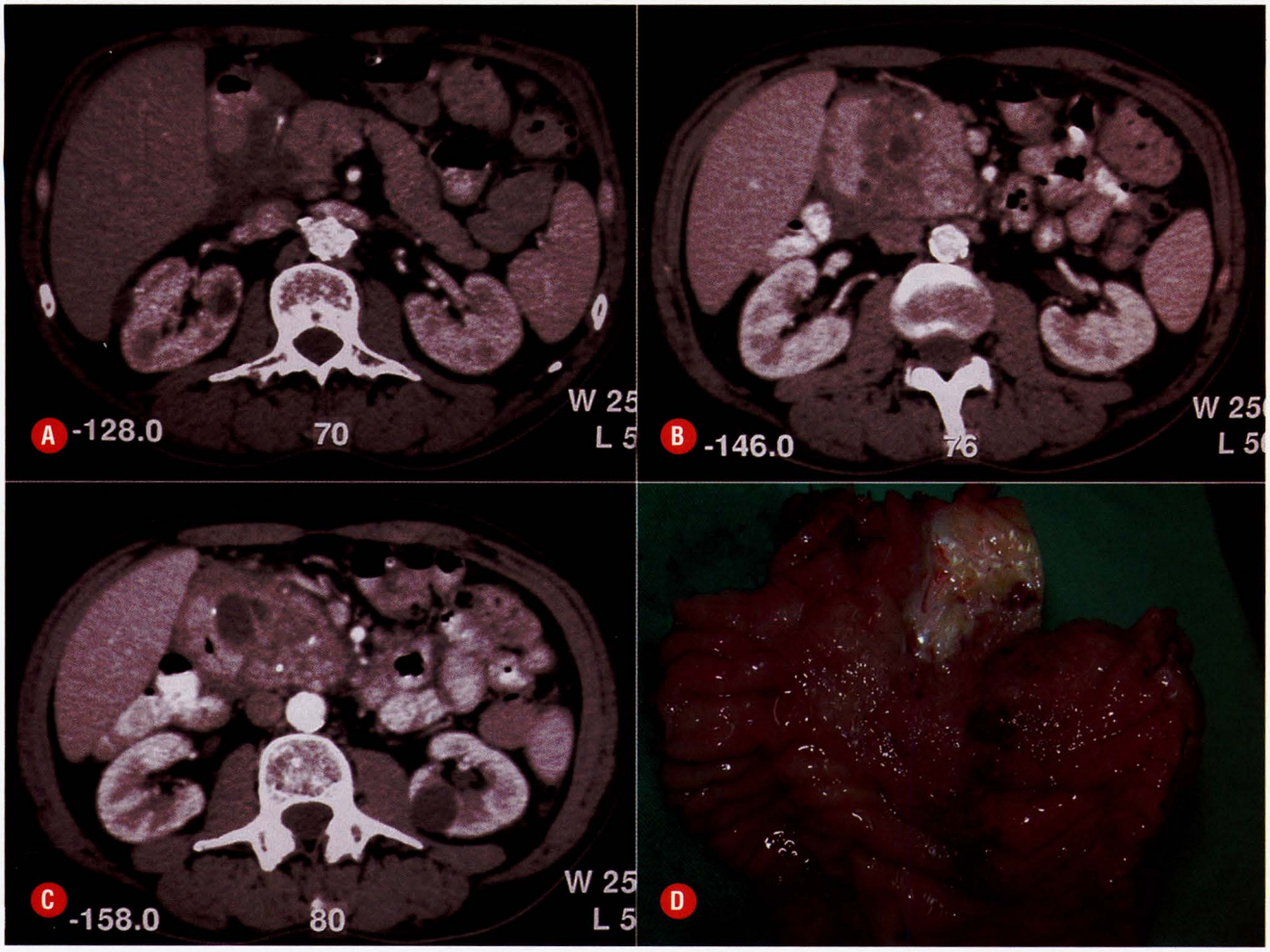


FIGURA 9-46. A-D, Paciente com pancreatite acometendo o sulco pancreatoduodenal. Nota-se obliteração do plano adiposo duodenopancreático, com cistos nesta topografia, aumento da cabeça do pâncreas (com calcificações), alargamento do arco duodenal e espessamento da mucosa e parede duodenal, achados estes confirmados na cirurgia (**D**) e na análise histopatológica.

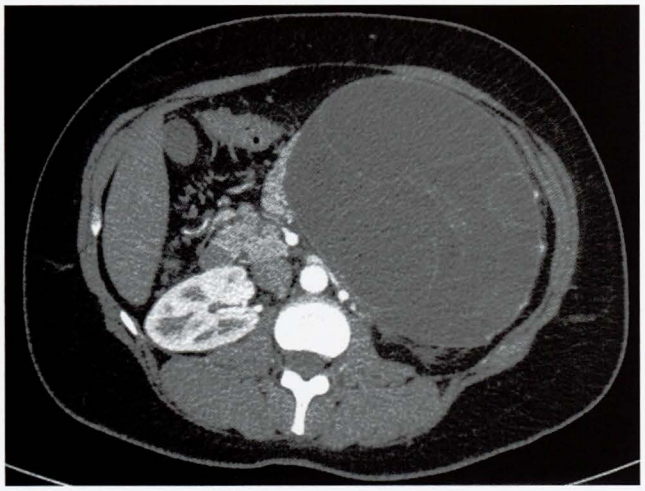


FIGURA 9-47. Cistoadenoma mucinoso. TC. Lesão cística na cauda do pâncreas com múltiplos septos em paciente do sexo feminino.

3. Paredes espessas com realce e possíveis vegetações. Quanto maiores e mais evidentes, maior a probabilidade de tratar-se de uma lesão maligna (Fig. 9-49).
4. O cisto pode conter conteúdo espesso, decorrente da presença de hemorragia ou mucina (hipersinal em T1) (Fig. 9-50).

Quando todas essas características estão presentes é possível fazer o diagnóstico com base nos aspectos radiológicos.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pseudocisto de pâncreas: história clínica de pancreatite prévia, calcificações no parênquima pancreático, ausência de vegetações com realce, amilase elevada e CEA e CA 19-9 baixos no líquido do cisto.
- Cistoadenoma seroso: múltiplos (n > 6) pequenos cistos (< 2 cm), com calcificação central, mais frequente na cabeça do pâncreas e com realce septal, simulando lesão sólida. A forma oligocística pode ser dificilmente diferenciada da neoplasia cística mucinosa.

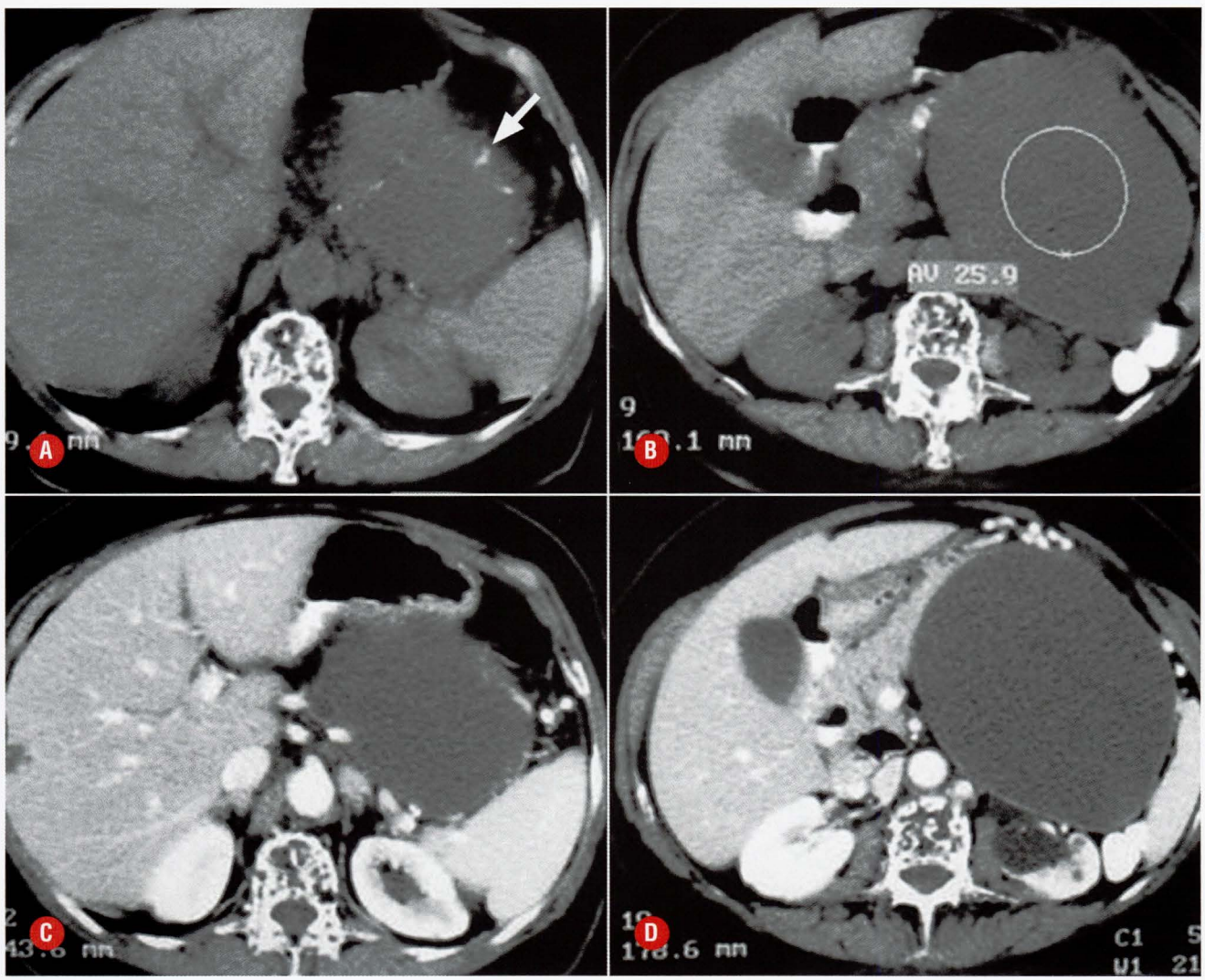


FIGURA 9-48. A-D, Cistoadenoma mucinoso. Nota-se volumoso cisto na cauda do pâncreas, unilocular, com densidade elevada (UH: 26) e calcificações parietais (seta).

- Cisto pancreático epitelial (cisto verdadeiro): raro, geralmente múltiplos, aspecto de cistos simples, ocorre associação com a doença de von Hippel-Lindau e a doença policística renal autossômica dominante.

■ Cistoadenoma Seroso

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O cistoadenoma seroso também é denominado adenoma seroso microcístico. O termo adenoma seroso microcístico deve ser evitado, pois reconhece-se uma variante oligocística, com cisto único e maior que 2,0 cm. É o segundo tumor cístico mais comum do pâncreas, responsável por cerca de 15-20% desse grupo de tumores. É mais frequente em mulheres na sétima e oitava décadas e apresenta uma distribuição de quatro mulheres para cada homem. Esse tumor não apresenta potencial maligno, sendo muito raros os casos descritos de transformação maligna. É visto com mais frequência em pacientes portadores da doença de von Hippel-Lindau.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Raramente são sintomáticos. Os exames laboratoriais são normais. A punção do líquido do cisto revela ausência de amilase, CEA e CA19-9 normais ou não mensuráveis e um líquido rico em glicogênio.

São sintomáticos em 25% a 50% dos casos. Os sintomas e sinais mais comuns são: dor epigástrica, massa palpável, efeito de massa sobre as estruturas adjacentes e mais raramente icterícia e perda de peso.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os principais aspectos observados nos diversos métodos de diagnóstico por imagem são:

1. Cisto com aspecto em "favo de mel", com inúmeros finos septos no seu interior que realçam tardiamente após a injeção do contraste, devido à presença de estroma fibro-

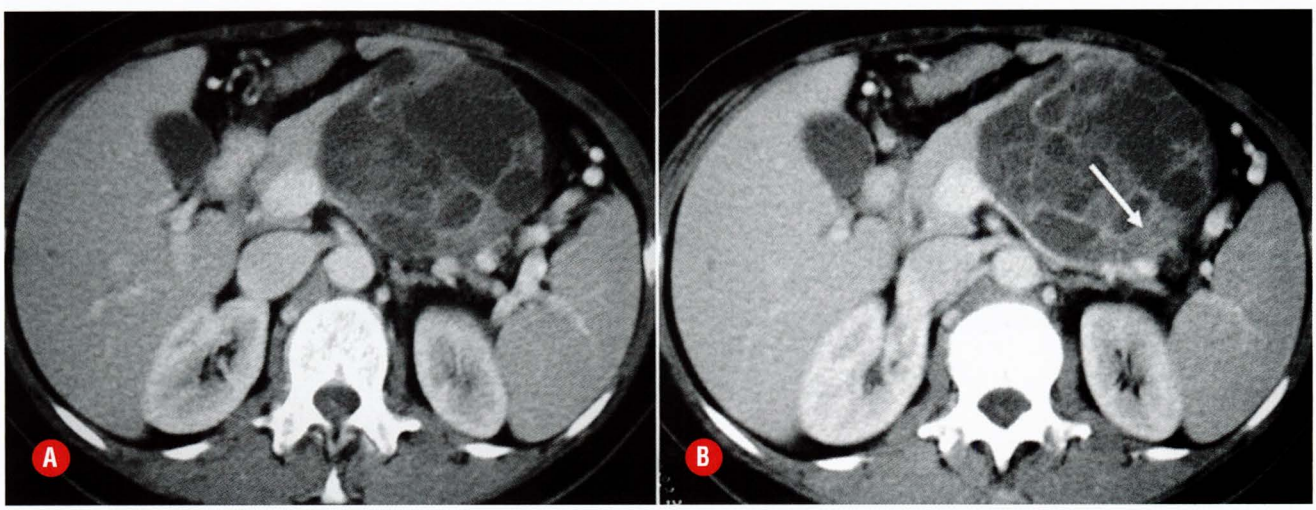


FIGURA 9-49. A e B, Cistoadenocarcinoma mucinoso. TC com contraste EV. Cisto multiloculado no corpo e na cauda do pâncreas. Notar a presença de componente sólido (seta) e septos espessos, sugerindo comportamento mais agressivo da lesão.

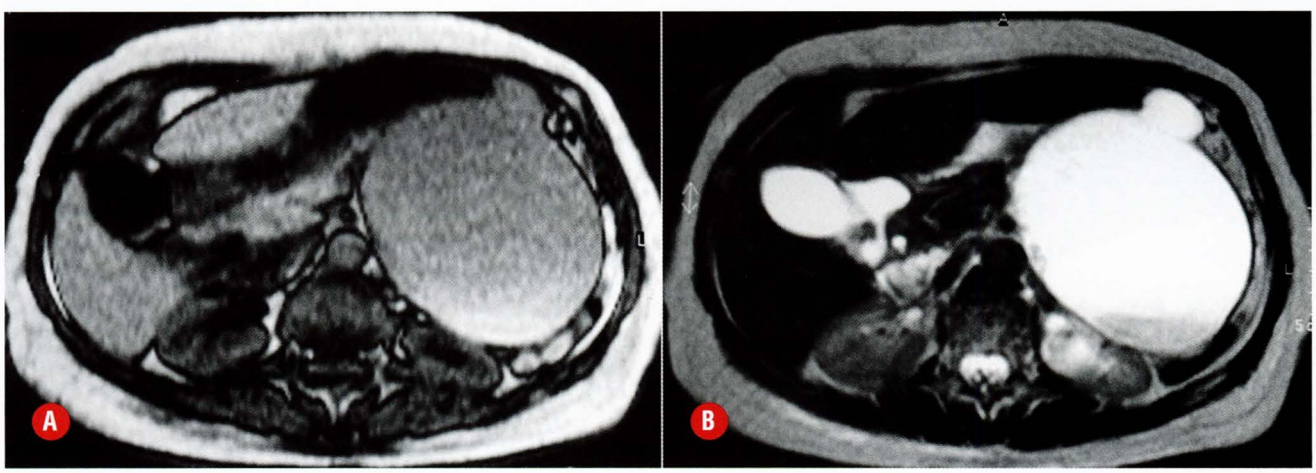


FIGURA 9-50. Cistoadenoma mucinoso. RM em T1 **(A)** e em T2 **(B)**. Grande massa cística unilocular na cauda do pâncreas. Notar o hipersinal em T1 **(A)** e em T2 **(B)**, indicando conteúdo espesso que pode corresponder à mucina.

so (descrito como uma "cicatriz central"), e que conferem aspecto sólido nos exames de TC e RM, bem como na US (Fig. 9-51).
2. Presença de múltiplos (n > 6) pequenos cistos (2-5 mm), com conteúdo homogêneo. Áreas de hemorragia são raras (Fig. 9-52).
3. Frequentemente na cabeça do pâncreas e com contornos lobulados que ultrapassam os limites do órgão.
4. Calcificações septais e/ou centrais são identificadas em até 50% dos casos.
5. São infrequentes a dilatação do ducto bileopancreático e a atrofia do pâncreas a montante da obstrução.

Quando presentes, esses achados são bastante característicos, permitindo um diagnóstico confiável.

Alguns casos de neoplasia cística serosa se apresentam sob a forma de um cisto isolado ou de alguns poucos cistos, sendo denominados neoplasia cística serosa oligocística. Essa forma de apresentação deve ser considerada radiologicamente atípica, sendo muitas vezes indistinguível de uma neoplasia cística mucinosa (Fig. 9-53).

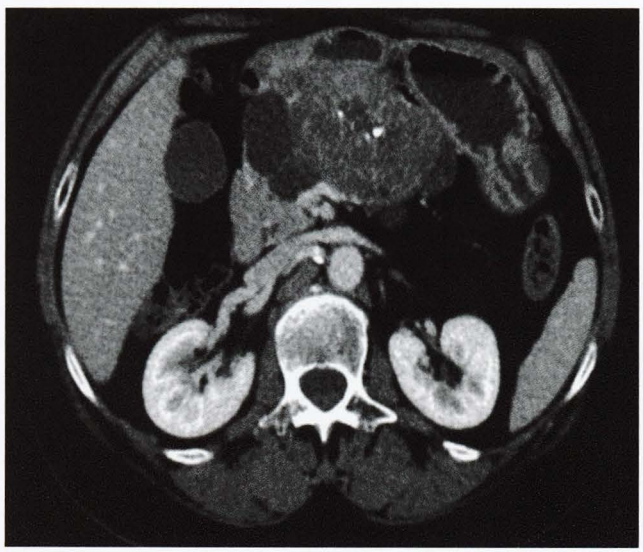


FIGURA 9-51. Cistoadenoma seroso. TC. Lesão no corpo do pâncreas com vários pequenos cistos centrais, cistos um pouco maiores na periferia e pontos de calcificações centrais.

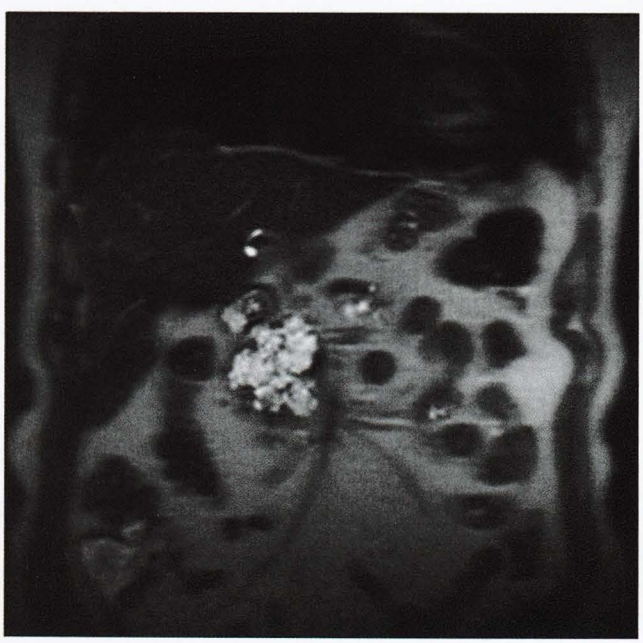


FIGURA 9-52. Cistoadenoma seroso. RM. Lesão cística na cabeça do pâncreas composta por inúmeros pequenos cistos.

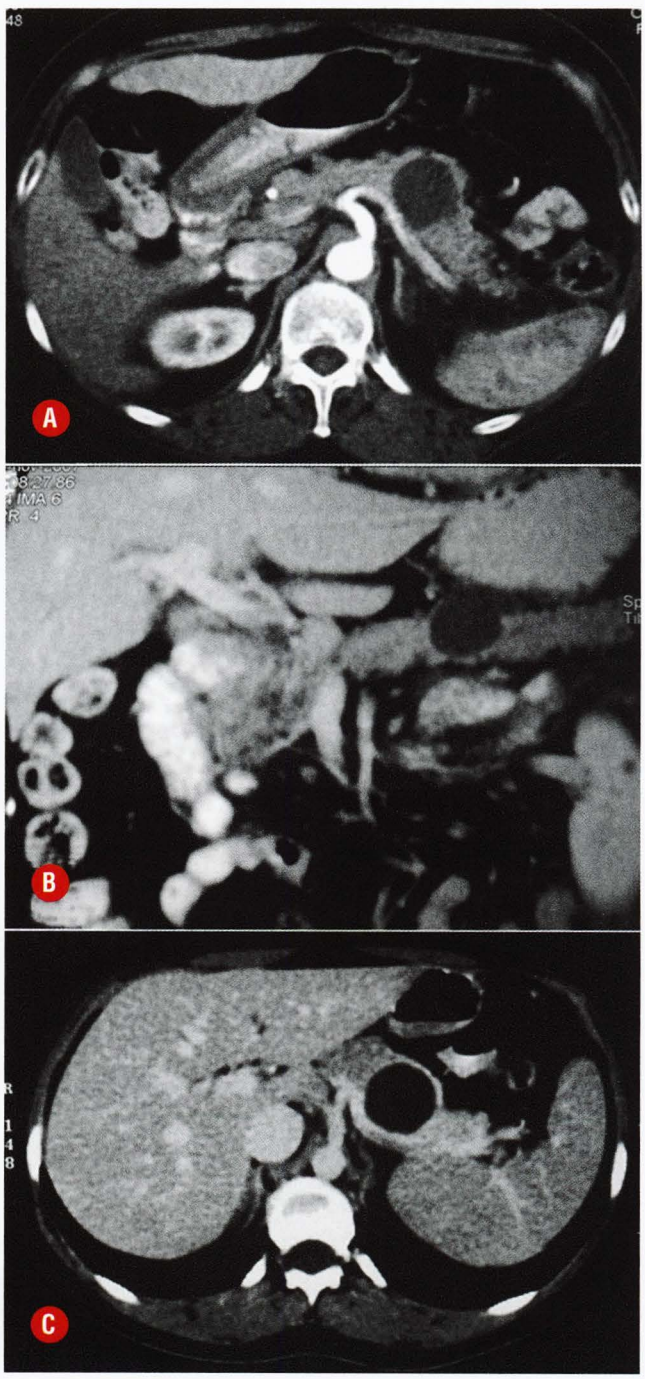


FIGURA 9-53. Cistoadenoma seroso oligocístico (A e B) e cistoadenoma mucinoso (C). Aspectos indistinguíveis na TCMD.

Uma forma rara de apresentação da neoplasia cística serosa é a que acomete difusamente todo o pâncreas, valendo lembrar que, como já mencionamos nas alterações congênitas, múltiplos cistoadenomas serosos podem ser parte do quadro da doença de von Hippel-Lindau (Fig. 9-54).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diferenciais são os mesmos descritos para a neoplasia cística mucinosa.

■ Neoplasia Epitelial Sólida e Cística

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A neoplasia epitelial sólida e cística, também conhecida como neoplasia epitelial sólida e papilar ou tumor de Frantz, é muito mais frequente em mulheres na segunda ou na terceira década de vida, e morfologicamente pode ter diversas formas de apresentação na medida em que variem as proporções entre os componentes sólido e cístico da lesão, este geralmente apresentando um conteúdo espesso, por vezes com componente hemático.

Essa lesão apresenta baixo potencial maligno (em menos de 15% dos casos). Uma vez diagnosticada deve ser ressecada, sempre que possível.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Frequentemente é assintomática, mas raramente pode ocorrer sangramento na lesão com aparecimento de dor abdominal. Os exames laboratoriais são normais ou inespecíficos.

Os sintomas e sinais clínicos são semelhantes aos observados em outros cistos do pâncreas, e compreendem dor abdominal, icterícia e massa palpável. Raramente pode ocorrer sangramento digestivo alto. Os exames laboratoriais são normais ou inespecíficos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os aspectos de imagem mais característicos da neoplasia epitelial sólida e cística são apresentados a seguir:

1. Massa com componentes sólido e cístico (Fig. 9-55).
2. Sinais de hemorragia intratumoral (Fig. 9-56).
3. Eventualmente calcificações.
4. Disseminação metastática hepática ou invasão vascular são infrequentes.

■ Neoplasia Intraductal Produtora de Mucina

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Esse tumor é também denominado tumor intraductal mucinoso papilar. Sob essa denominação se enquadra um espectro de alterações no epitélio ductal pancreático que vai desde a hiperplasia até o carcinoma invasivo. Trata-se uma lesão de baixo grau de malignidade, originária do epitélio de revestimento do ducto pancreático principal e/ou dos ductos secundários, produtor de mucina.

A apresentação da neoplasia intraductal produtora de mucina (NIPM) é variável conforme a doença atinja o ducto pancreático principal ou os ductos secundários. Ao contrário de outros tumores císticos do pâncreas, ocorre mais frequentemente em homens. O seu diagnóstico pode ser confirmado pela presença de cistos que se comunicam com o ducto pancreático e abaulamento da papila, distendida pelo acúmulo de mucina na ampola, sinais estes observados na CPRE. A punção com agulha fina, dirigida por USE e análise do líquido intracístico, com dosagem de amilase e CEA, pode também auxiliar no diagnóstico.

As NIPM são classificadas em três tipos:

- Tipo I: caracteriza-se por acometimento apenas do ducto pancreático principal (Fig. 9-57).
- Tipo II: caracteriza-se por acometimento dos ductos pancreáticos secundários (Fig. 9-58).
- Tipo III (ou misto): caracteriza-se por acometimento do ducto pancreático principal e secundários (Fig. 9-59).

O acometimento do ducto pancreático principal, cistos maiores que 3,0 cm e nodulações internas são os fatores que mais se correlacionam com malignidade.

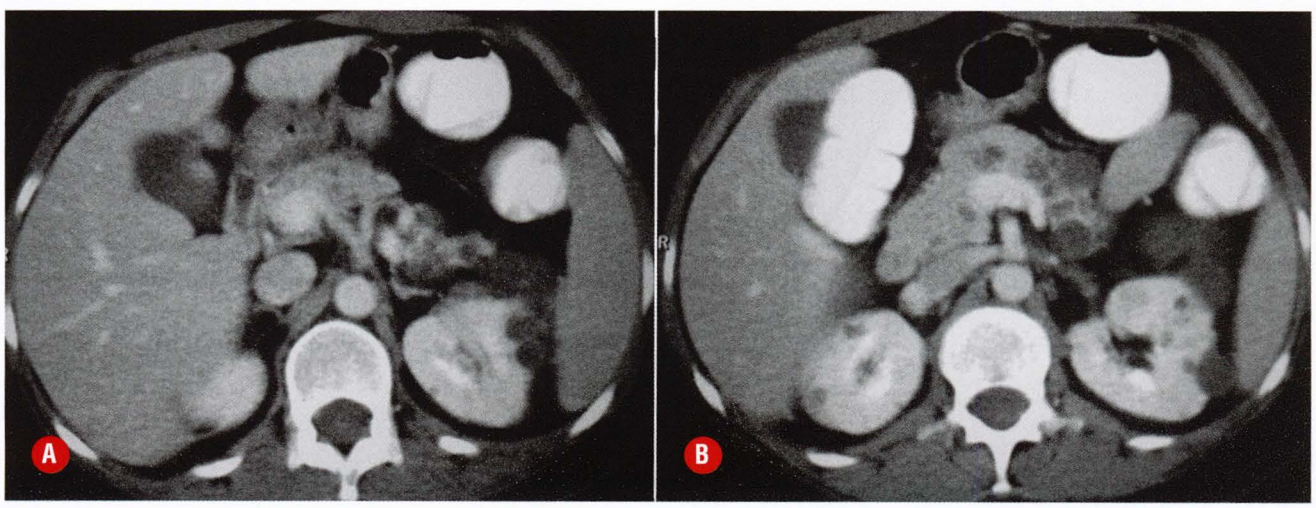


FIGURA 9-54. A e B, Paciente com doença de von Hippel-Lindau e múltiplos cistos pancreáticos e renais.

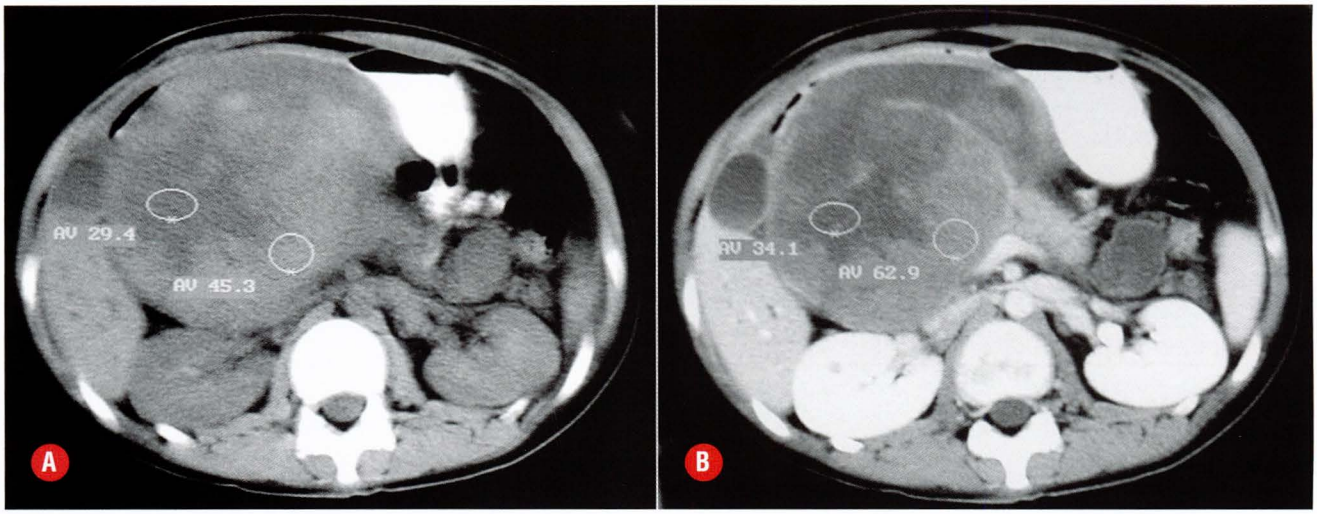


FIGURA 9-55. Neoplasia epitelial sólida e cística. TC antes **(A)** e após a injeção EV do contraste **(B)**. Menina de 13 anos de idade. Notar grande massa heterogênea na cabeça do pâncreas, com áreas de líquido espesso (UH: 29) que podem corresponder a sangue e outras sólidas com realce após a injeção do contraste.

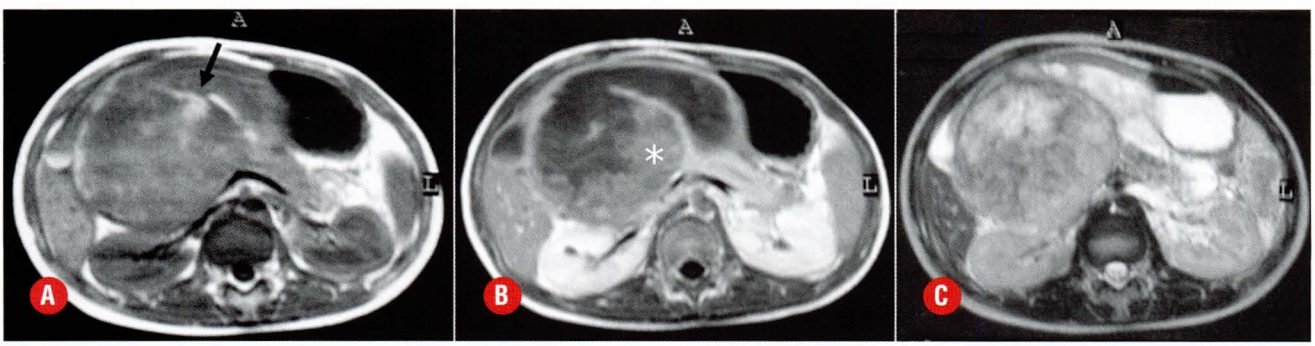


FIGURA 9-56. Neoplasia epitelial sólida e cística. RM em T1 sem **(A)** e com contraste EV **(B)** e em T2 **(C)**. Menina de 13 anos de idade. Notar grande massa heterogênea na cabeça do pâncreas, com áreas de hipersinal em T1 (seta) correspondendo a sangue e outras sólidas com realce após a injeção do contraste (*).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os pacientes portadores de NIPM podem ser assintomáticos (em 1/3 dos casos) ou apresentar sintomas semelhantes àqueles observados na pancreatite crônica, tais como dor abdominal em faixa, perda de peso e diarreia. Esses pacientes podem desenvolver surtos de pancreatite aguda decorrente do processo obstrutivo do ducto pancreático exercido por um *plug* de mucina ou pelo próprio tumor. Diabetes também pode ocorrer. Os exames laboratoriais podem revelar aumento da amilasemia e alteração dos testes de função pancreática. A análise do líquido contido no cisto demonstra amilase e CEA elevados e a presença de mucina.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A TCMD e a RM com CPRM apresentam os melhores resultados no diagnóstico e acompanhamento da NIMP. Apesar de alguns trabalhos demonstrarem eficácia semelhante desses métodos diagnósticos, a CPRM tem obtido imagens mais fidedignas na caracterização dessas lesões, demonstrando com frequência a comunicação com o ducto pancreático e a distribuição das lesões, transmitindo assim confiança ao radiologista e ao cirurgião. Ambos os métodos apresentam sensibilidade semelhante na detecção de nódulos murais, desde que realizados com técnicas "estado da arte" e que utilizem imagens seccionais com alta resolução espacial (*i. e.*, cortes finos com 1 ou 2 mm de reconstrução).

A US abdominal pode ser utilizada no acompanhamento de lesões já diagnosticadas em pacientes não candidatos à cirurgia ou naquelas pequenas lesões (Fig. 9-60).

A maior parte dos serviços tem uma atitude conservadora frente a essas pequenas NIPM originárias de ductos secundários, mas esse ainda é um tema em amplo debate na literatura cirúrgica.

A ecoendoscopia é útil não somente para confirmar uma possível comunicação do cisto com o ducto pancreático comum, mas principalmente para obtenção de material para análise laboratorial nos casos duvidosos (Fig. 9-61).

Os principais sinais da NIMP observados em exames de imagem são:

1. Cistos pequenos (entre 5 e 20 mm), agrupados, por vezes assumindo aspecto em "cacho de uva" e observados nos NIMP tipos II e III.

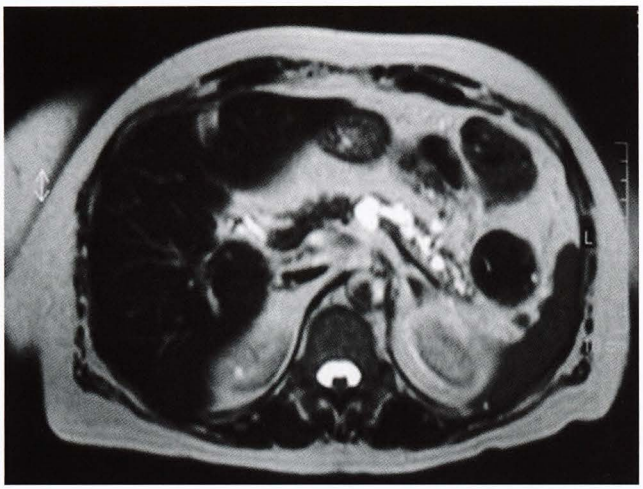


FIGURA 9-57. NIPM. RM em T2. Dilatação irregular do ducto pancreático principal.

2. Cistos alongados ou esféricos que se comunicam com o ducto pancreático.
3. Dilatação do ducto pancreático principal e frequentemente de alguns ductos secundários, geralmente saculares. A dilatação pode ocorrer a jusante e/ou a montante da lesão obstrutiva (Figs. 9-62 e 9-63).
4. Falhas de enchimento e realce nodular no interior dos cistos ou do ducto pancreático dilatado, correspondendo a focos tumorais, cálculos ou *plug* de mucina. O achado de nódulo com realce se correlaciona positivamente com a transformação maligna da lesão, principalmente quando maior que 3 mm de diâmetro (Fig. 9-64).
5. Abaulamento da papila.
6. A dilatação das vias biliares, apesar de infrequente, pode ocorrer principalmente nas formas mais agressivas do tumor.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A pancreatite crônica é o principal diagnóstico diferencial da NIPM, não somente pelo quadro clínico semelhante, mas também pela sobreposição de achados de imagem. A identificação de nódulos murais sugere o diagnóstico de NIPM. Em contrapartida, a atrofia do pâncreas e a presença de calcificações puntiformes disseminadas pelo parênquima favorecem o diagnóstico de pancreatite crônica.

Outras Neoplasias Pancreáticas com Apresentação Cística

Outras neoplasias podem ter formas císticas, como ocorre raramente com os tumores neuroendócrinos. Embora o padrão não seja constante ou totalmente característico, quando os tumores neuroendócrinos têm uma apresentação cística geralmente se percebe uma parede espessa, que pode se realçar intensamente após a administração endovenosa de meio de contraste (Fig. 9-65). Outros tumores pancreáticos com apresentação cística são o teratoma cístico (Fig. 9-66), o linfangioma e o coriocarcinoma cístico.

Ao identificarmos um cisto de pâncreas devemos lembrar também do cisto hidático, se houver correlação epidemiológica para tanto.

Recomendações

Mais recentemente alguns trabalhos têm destacado que técnicas de difusão na RM podem ser úteis na diferenciação entre neoplasias serosas (benignas) e neoplasias mucinosas (com potencial maligno), porém ainda é necessário um maior tempo de investigação dessa metodologia para que se determine o quanto ela agrega a capacidade de diagnóstico já existente com a análise dos padrões morfológicos e dos dados clínicos.

Na prática, quando o radiologista se depara com uma lesão cística pancreática espera-se que a análise dos exames radiológicos permita uma aproximação diagnóstica. Embora pela

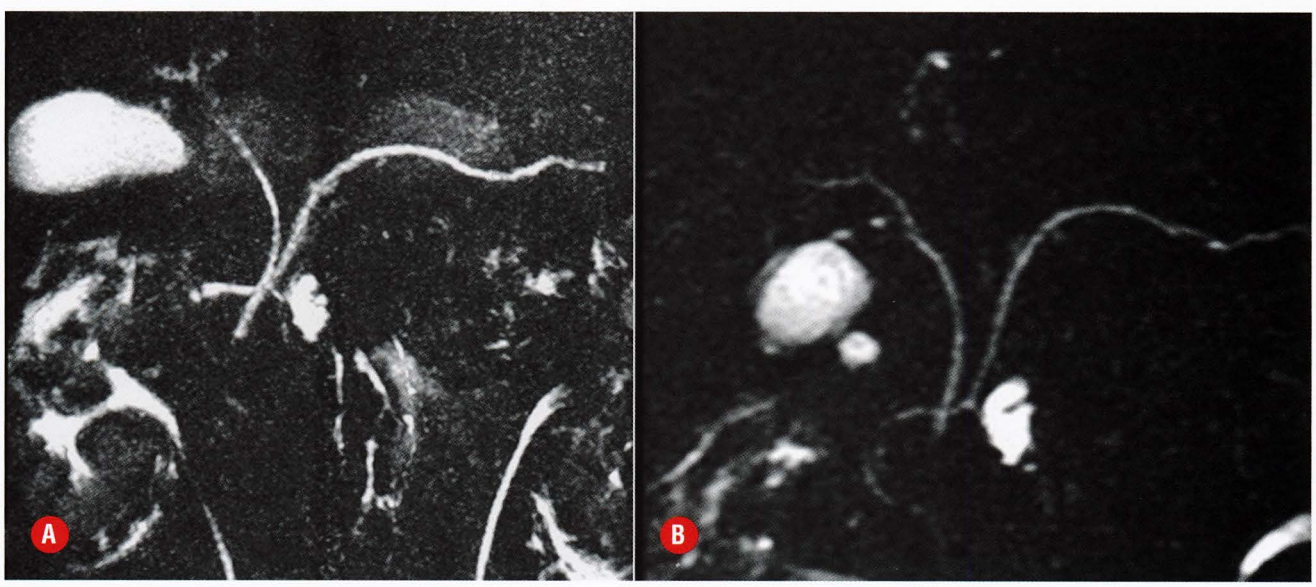


FIGURA 9-58. A e **B, NIPM. Colangiopancreatografia por RM.** Dilatação cística dos ductos pancreáticos secundários.

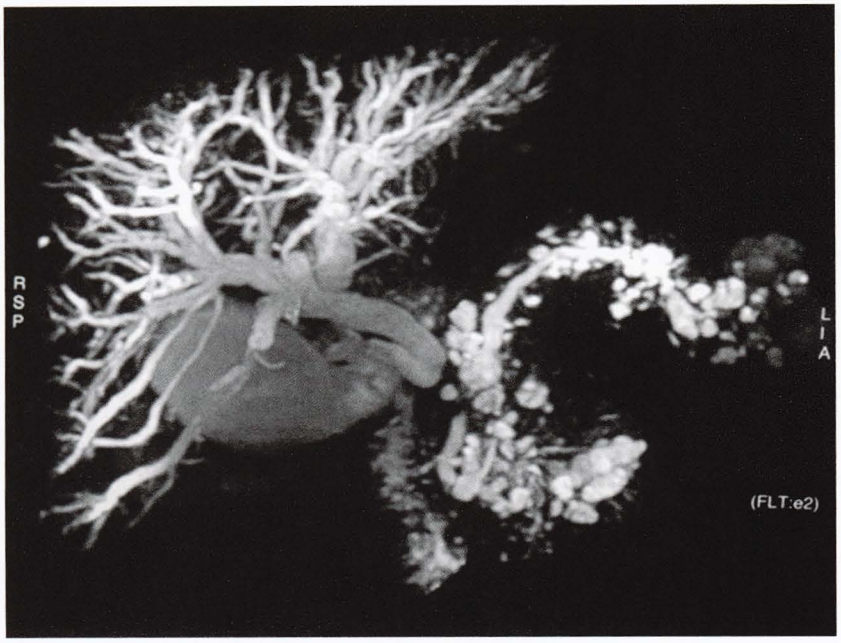


FIGURA 9-59. NIPM. Colangiopancreatografia por RM. Dilatação do ducto pancreático principal e secundários.

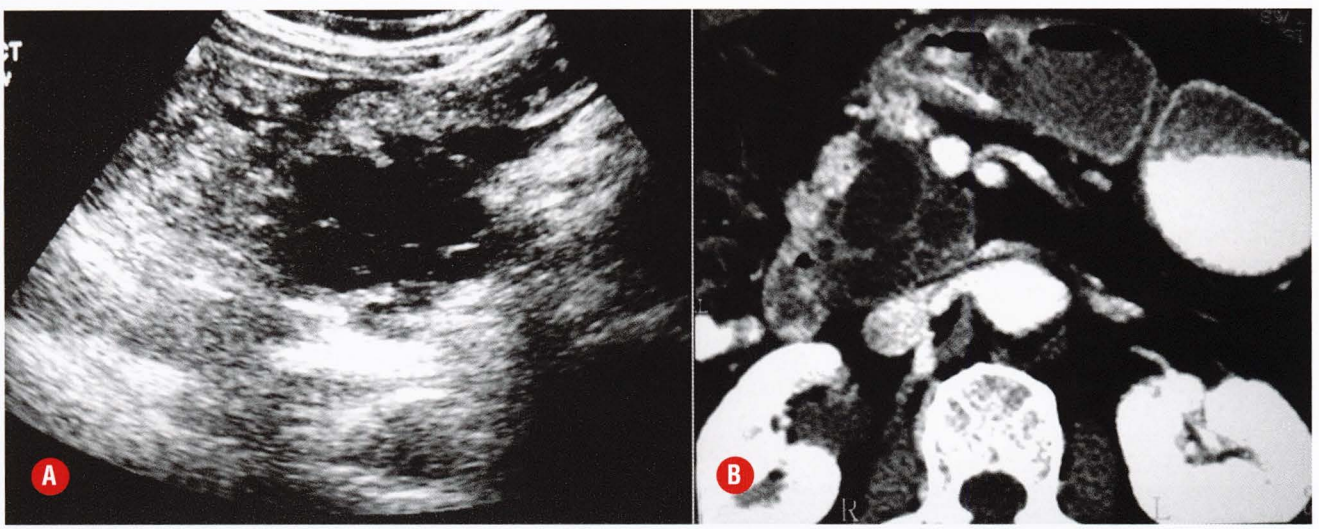


FIGURA 9-60. Paciente com NIPM tipo III. US **(A)** e TCMD **(B)**. Dilatação cística dos ductos secundários na cabeça do pâncreas.

sua maior importância clínica sempre se deva considerar a possibilidade de uma neoplasia cística, é importante lembrar que os pseudocistos, dependendo das características clínico-epidemiológicas da população atendida, costumam ser muito mais frequentes.

Assim, no raciocínio do diagnóstico diferencial de uma lesão cística pancreática podem ser feitos alguns questionamentos que nos auxiliam a ter hipóteses diagnósticas mais coerentes com a situação específica de cada caso:

- A lesão cística pancreática é um achado isolado ou o paciente tem alterações em outros órgãos que pudessem ser parte de uma síndrome? Em caso positivo, lembrar da doença de von Hippel-Lindau e da fibrose cística (mucoviscidose).
- Existe histórico de pancreatite aguda ou crônica? Lembrar do pseudocisto pancreático.
- O paciente é do sexo feminino e tem menos de 25 anos de idade? Lembrar da neoplasia sólida e cística epitelial (tumor de Frantz).
- A lesão é composta por cistos volumosos, está localizada na cauda do pâncreas e o paciente é do sexo feminino? Lembrar da neoplasia cística mucinosa.
- A lesão é composta por inúmeros pequenos cistos e alguns cistos periféricos maiores? Lembrar da neoplasia cística serosa.
- Existe dilatação do ducto principal ou a lesão cística se comunica com o ducto pancreático? Lembrar da neoplasia intraductal produtora de mucina.

Em termos de conduta, pode-se optar pela punção ecoendoscópica, exploração cirúrgica ou, mais frequentemente, pelo acompanhamento evolutivo através de exames de imagem. O

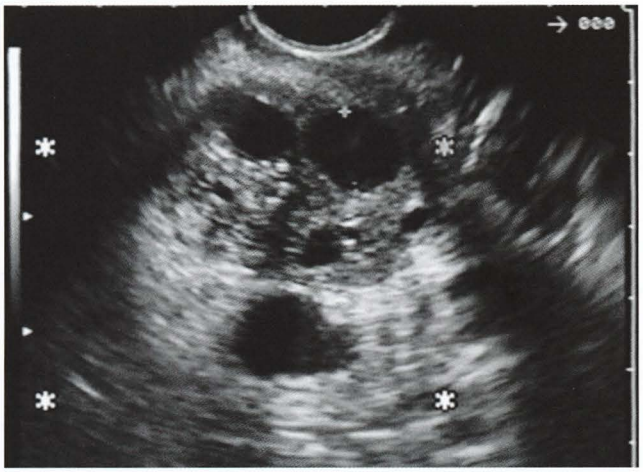


FIGURA 9-61. Paciente com NIMP. US endoscópica (USE). Múltiplos cistos na cabeça do pâncreas que se comunicam com os ductos pancreáticos. O cisto foi puncionado durante o procedimento e a análise laboratorial demonstrou dosagem elevada de amilase e CEA. (Cortesia do Dr. José Celso Ardengh.)

crescimento da lesão em curto espaço de tempo, mesmo em um paciente assintomático, pode favorecer uma abordagem cirúrgica (Fig. 9-67).

■ Neoplasias Neuroendócrinas

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Neoplasias neuroendócrinas do pâncreas se originam das células de Langerhans e podem ocorrer sob uma forma isolada ou como parte de síndromes, como as das neoplasias endócrinas múltiplas e de von Hippel-Lindau. Podem ser divididas em funcionantes e não funcionantes. Transformação maligna pode ocorrer nos dois grupos. Globalmente, respondem apenas por 1% a 2% das neoplasias pancreáticas, com distribuição semelhante entre homens e mulheres, com pico de incidência entre a quarta e a sexta décadas. Os tumores neuroendócrinos funcionantes são o insulinoma, o gastrinoma, glocagonoma, VIPoma e somastatinoma, e a sua apresentação nos exames de imagem é bastante semelhante.

Os insulinomas ocorrem mais frequentemente na cabeça do pâncreas, e 85% são solitários. A maioria das lesões é pequena, medindo até 2,0 cm de diâmetro, com transformação maligna em 10% dos casos. Nesses casos as lesões são maiores e frequentemente com metástases a distância no momento do diagnóstico.

O gastrinoma frequentemente tem localização extrapancreática, particularmente na parede do duodeno.

O glucagonoma também apresenta transformação maligna em mais de 50% dos casos, e é mais frequentemente encontrado na cauda do pâncreas.

Os tumores não funcionantes podem ser esporádicos ou também associados à síndrome NEM 1 ou de von Hippel-Lindau. Geralmente as lesões são maiores que aquelas observadas em pacientes portadores de neoplasias funcionantes e com incidência de transformação maligna semelhante (entre 60% e 80% dos casos).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os tumores não funcionantes são geralmente assintomáticos, mas podem provocar dor abdominal e perda de peso.

A apresentação clínica, assim como a laboratorial, nos tumores funcionantes depende do polipeptídeo produzido

O insulinoma é a neoplasia endócrina mais frequente e cursa com palpitações, sudorese intensa, tremores e cefaleia e hipoglicemia.

O gastrinoma é a segunda neoplasia endócrina mais frequente, geralmente associada à síndrome de Zollinger-Ellison, e cursa com úlcera péptica, diarreia, melena e hiperacidez gástrica.

O glucagonoma tem uma apresentação mais inespecífica e cursa com diabetes, diarreia, perda de peso. Quando os pacientes apresentam glossite, estomatite e eritema necrotizante o diagnóstico clínico pode ser suspeitado.

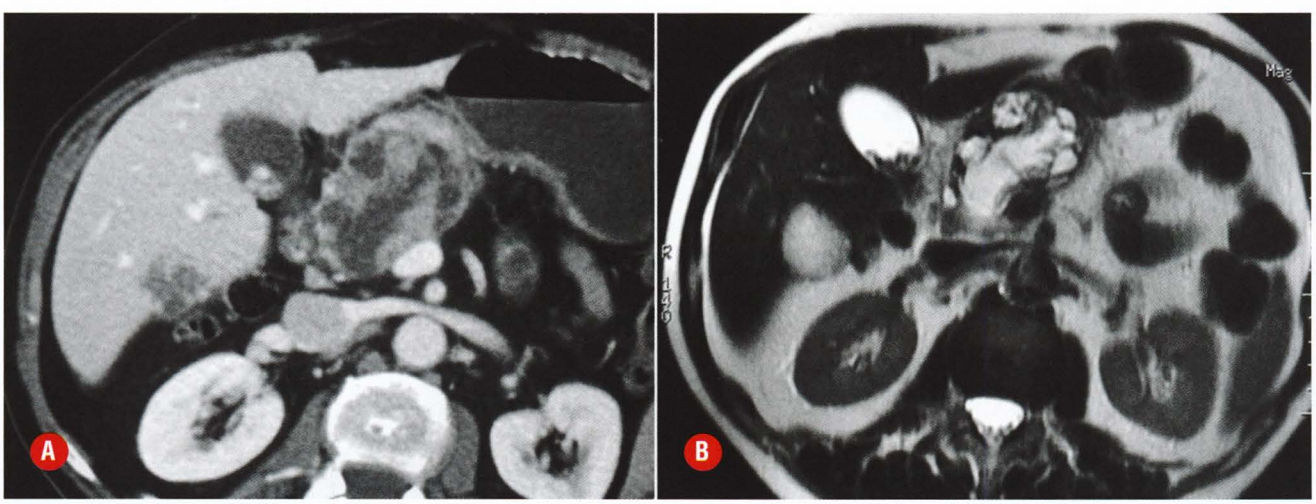


FIGURA 9-62. Neoplasia intraductal produtora de mucina (NIPM). Imagens de TC **(A)** e RM **(B)** mostram acentuada dilatação do ducto pancreático principal com vegetações intraductais.



FIGURA 9-63. Neoplasia intraductal produtora de mucina. RM. Imagem de CPRM mostra dilatação focal de ducto secundário no processo uncinado do pâncreas comunicando-se com o ducto pancreático principal.

Os VIPomas provocam intensa diarreia aquosa, hipocalemia, hipocloridia e acidose metabólica (conhecida como síndrome de Verner-Morrison).

II. ACHADOS DE IMAGEM

As neoplasias neuroendócrinas pancreáticas bem diferenciadas costumam se apresentar como nódulos hipervascularizados na fase arterial dos exames (Fig. 9-68) e muitas vezes com vascularização igual à do restante do órgão nas demais fases do exame, podendo ser múltiplas. Isso exige que o radiologista seja extremamente rigoroso na adoção de protocolos específicos que incluam fases arteriais, independentemente do tipo de exame que esteja realizando, TC, RM ou mesmo US com meio de contraste.

Os tumores neuroendócrinos mais agressivos, chamados de carcinomas neuroendócrinos, podem não ter o mesmo padrão de hipervascularização, se apresentando como massas sólidas, por vezes hipoatenuantes em relação ao restante do parênquima (Fig. 9-69).

Essa diferenciação entre tumores neuroendócrinos bem diferenciados e os carcinomas neuroendócrinos também repercute no padrão observável nos exames de medicina nuclear. Os tumores neuroendócrinos bem diferenciados costumam ser captantes em exames com octeotride, enquanto os carcinomas neuroendócrinos costumam ser não captantes nos exames com octeotride, porém apresentam maior metabolismo identificável nos exames de PET/CT com fluorodeoxiglicose.

A forma de apresentação radiológica das neoplasias neuroendócrinas do pâncreas independe do tipo de polipeptídeo produzido pela neoplasia, estando mais relacionada ao fato de ser uma neoplasia neuroendócrina bem diferenciada ou um carcinoma neuroendócrino, destacando-se apenas que neoplasias não hiperfuncionantes costumam ser diagnosticadas mais tardiamente, já com maior volume comparativamente às neoplasias hiperfuncionantes.

Algumas das neoplasias neuroendócrinas como os gastrinomas frequentemente ocorrem fora do pâncreas, particularmente no duodeno, mais uma vez reforçando a necessidade de exames com técnica apurada, com distensão adequada do trato digestivo com água para que massas murais possam ser identificadas.

Embora no pâncreas os diversos tumores neuroendócrinos possam ter apresentação semelhante, outros sinais mais específicos podem estar presentes em outros órgãos. Assim, os gastrinomas podem apresentar um espessamento parietal do fundo gástrico com o antro gástrico de espessura normal, enquanto nos raros casos de VIPoma pode-se observar uma acentuada distensão líquida do intestino delgado, representativa da manifestação clínica de diarreia colérica que tais tumores provocam.

Muito raramente, os tumores neuroendócrinos pancreáticos podem ter uma forma cística, nesses casos com realce na fase arterial apenas das suas paredes, estas relativamente espessas (Fig. 9-65).

Em resumo, os principais sinais observados em exames de TC e RM em tumores funcionantes são:

1. Nódulos pequenos, geralmente menores que 2,0 cm, e eventualmente com calcificações puntiformes (Fig. 9-68).
2. Nódulos hipervasculares, mais bem identificados na fase arterial e com realce anelar nas fases mais tardias (no insulinoma).
3. As metástases hepáticas se comportam de maneira semelhante à lesão primária.
4. Hipersinal em T2.

Os principais sinais observados em exames de TC e RM em tumores não funcionantes são:

1. Lesões maiores e mais heterogêneas que os tumores funcionantes (Fig. 9-70).
2. Podem-se observar áreas de necrose, degeneração cística (hipersinal em T2) e hemorragia (hipersinal em T1 e hipossinal em T2) (Fig. 9-71).
3. Calcificações podem estar presentes em 10% a 30% dos casos.
4. Geralmente lesões hipervasculares, porém menos expressivas que os tumores funcionantes. As metástases hepáticas acompanham o comportamento da lesão primária.

■ Pancreatoblastoma

Embora raro, o pancreatoblastoma é a neoplasia pancreática mais comum na primeira infância e pode se apresentar com massas sólidas volumosas heterogêneas com focos de necrose ou, algumas vezes, com uma forma cística. Trata-se de uma neoplasia epitelial de baixo grau com bom prognóstico quando ressecada. Ocorre entre os 3 meses e os 20 anos de idade (média de 7 anos de idade), e pode acometer adultos. Quando

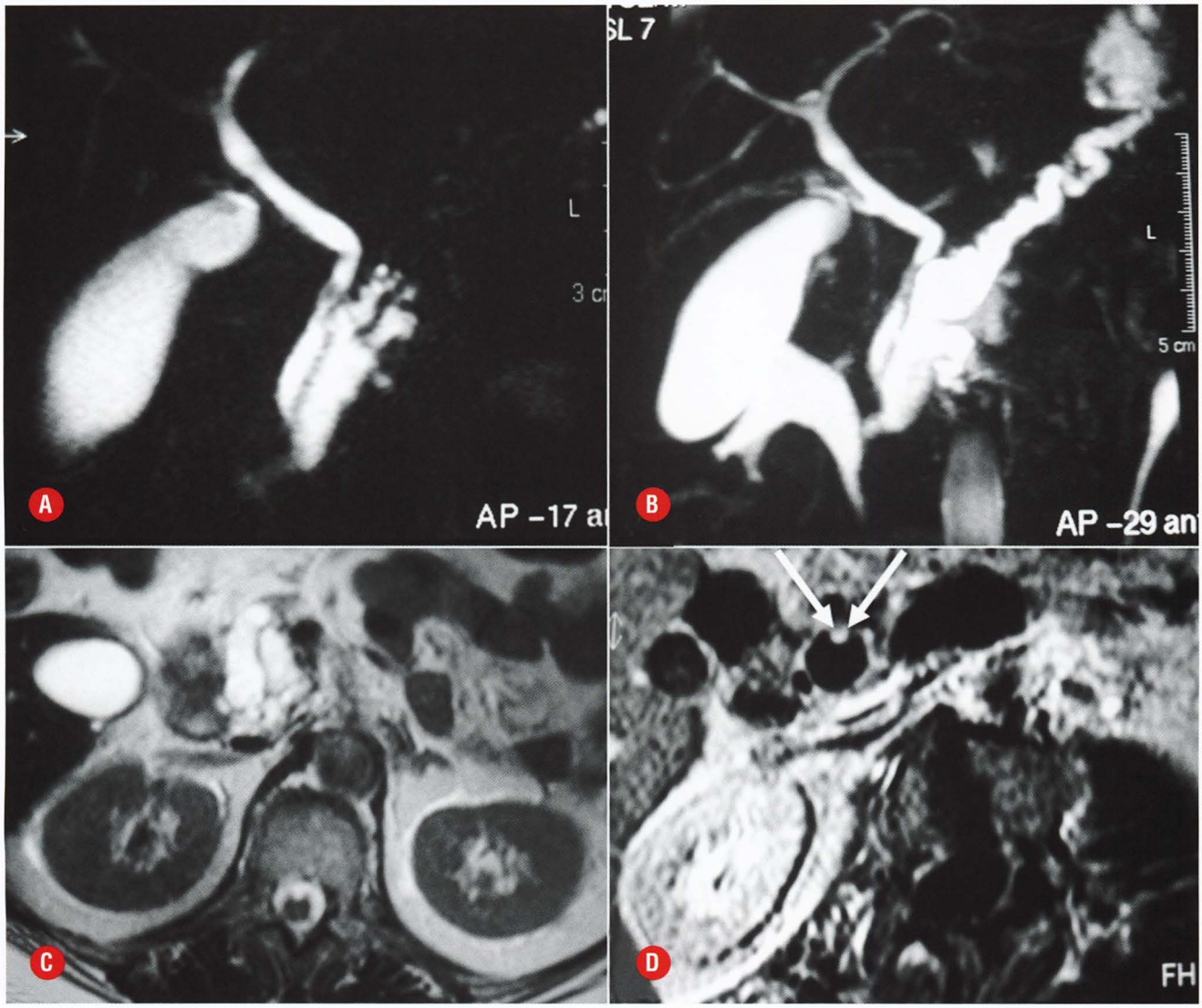


FIGURA 9-64. NIPM tipo III. CPRM **(A e B)** e RM em T2 **(C)** e em T1 após a injeção EV do contraste **(D)**. Notar área de realce nodular (setas) no interior de cisto na cabeça do pâncreas, com comunicação ductal.

se apresenta como uma lesão multiloculada, sólida, com necrose, hemorragia e calcificação lembra a neoplasia epitelial sólido-cística (NESC).

■ Adenocarcinoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A despeito do grande avanço dos métodos de diagnóstico por imagem, os adenocarcinomas pancreáticos ainda são diagnosticados tardiamente, em particular ao se considerar a sua extrema agressividade, o que resulta em baixa taxa de sobrevida comparativamente a outras neoplasias, mesmo com o concomitante progresso nas áreas de quimioterapia e radioterapia. A sobrevida em três anos é de apenas 2%, e em cinco anos, naqueles pacientes operados, não ultrapassa os 20%. Segundo dados divulgados na década passada, são registrados 5,5 casos em cada grupo de 100.000 indivíduos na cidade de São Paulo. Nos EUA é a quarta causa de morte por câncer. É mais frequente em homens e após a sétima década. Entre 60% e 80% dos pacientes apresentam doença avançada no momento do diagnóstico. São fatores de risco para o desenvolvimento do adenocarcinoma do pâncreas o fumo, a raça negra, a pancreatite hereditária, cirrose, diabetes *mellitus*, pancreatite crônica, hipercolesteremia, a obesidade e algumas mutações genéticas (p. ex., BRCA2).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os pacientes portadores do adenocarcinoma pancreático apresentam sintomas tardios, principalmente quando localizados na cauda.

Os principais sinais e sintomas são:

- Dor abdominal intensa, em faixa e refratária a analgésico (34%).
- Icterícia (46%).
- Sinal de Courvoisier (combinação de icterícia e vesícula biliar palpável e indolor) em 25% casos.
- Massa palpável (10%).

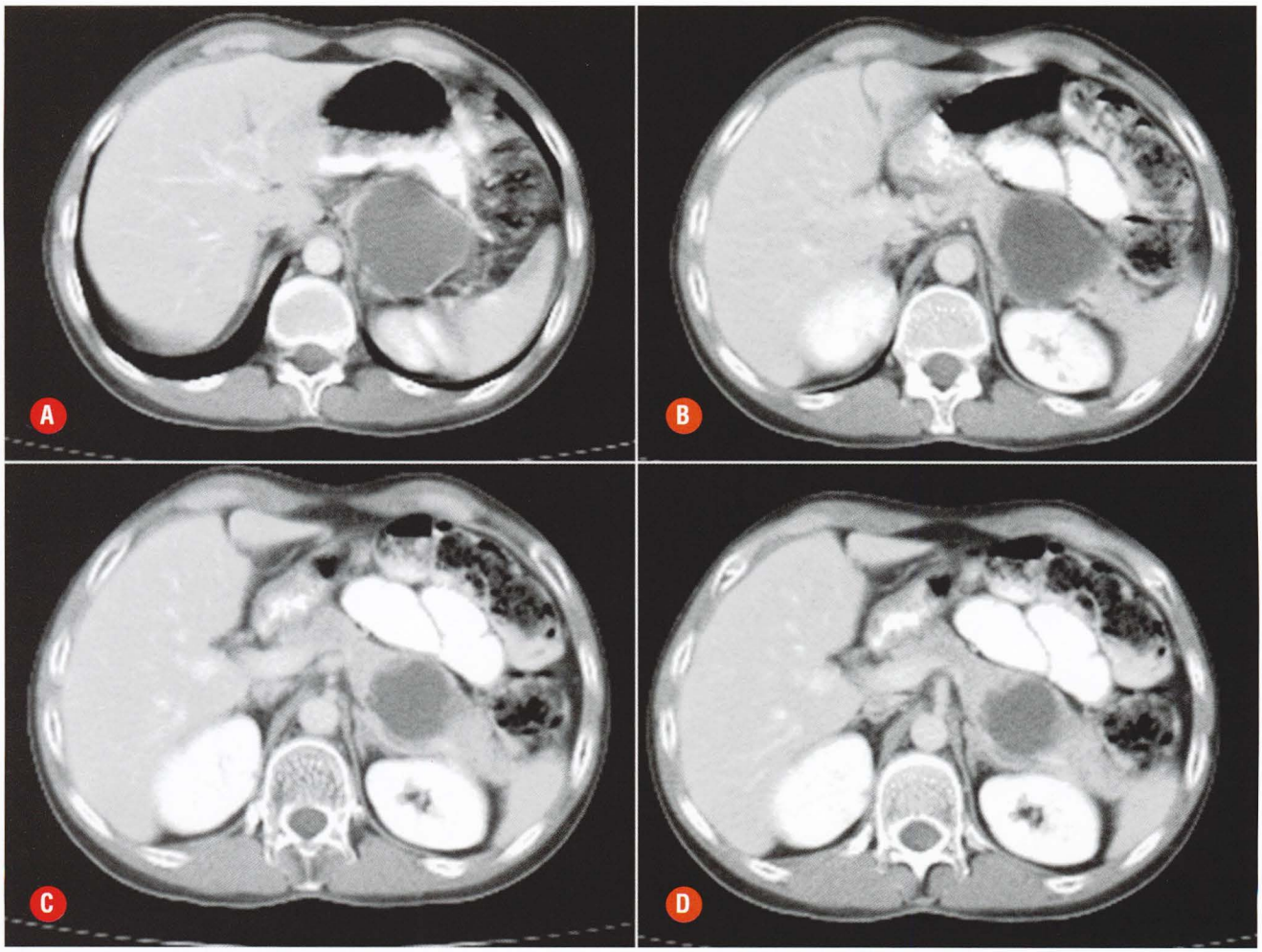


FIGURA 9-65. A-D, TC com contraste EV. Homem, 29 anos. Tumor neuroendócrino não funcionante e apresentação cística.

- Ascite (5%).
- Perda de peso.

Os exames laboratoriais demonstram elevação de marcadores tumorais, como o CEA e CA 19-9. É importante observar que 30% dos casos de elevação do CA19-9 consistem em causas extrapancreáticas, tais como a cirrose, o cisto esplênico, o hipernefroma e até a hidronefrose máxima. Em lesões pequenas, menores que 2,0 cm, esses marcadores tumorais encontram-se em níveis normais. A amilasemia e a lipasemia podem também estar elevadas, principalmente na presença de um processo obstrutivo ductal.

Achados Histopatológicos

A maioria dos adenocarcinomas ductais pancreáticos é mucinosa. Trata-se de uma neoplasia maligna originária do epitélio ductal do pâncreas exócrino e responsável por 75% dos tumores pancreáticos. Ocorre mais frequentemente na cabeça do órgão (60%), podendo ser difuso em 15% dos casos. No momento do diagnóstico geralmente o tumor tem mais de 2-3 cm de diâmetro. Nota-se estroma desmoplásico e a lesão apresenta-se esbranquiçada, de aspecto fibroso e com densa celularidade. Em 60% dos casos a lesão localizada na cabeça do pâncreas promove obstrução do ducto biliar e pancreático; em cerca de 30% dos casos apenas do ducto colédoco, e nos 10% restantes apenas do ducto pancreático principal. Apesar de frequentemente infiltrados, os linfonodos peripancreáticos têm dimensões dentro dos limites da normalidade (inferiores a 5-6 mm de diâmetro).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os exames de imagem participam no diagnóstico e no estadiamento do adenocarcinoma de pâncreas. A TCMD e a RM são as principais ferramentas diagnósticas utilizadas na suspeita desta lesão tumoral. A TCMD e a RM apresentam sensibilidade semelhante na detecção tumoral.

Na maioria das vezes o adenocarcinoma pancreático é visto como uma lesão sólida mal delimitada e cujas características de infiltração e de desmoplasia se manifestam por obstruções ductais e por rápida extensão extrapancreática.

Usualmente o adenocarcinoma de pâncreas se apresenta como uma massa sólida mal delimitada. Na US essa massa é vista como hipoecogênica em relação ao restante do parênquima (Fig. 9-72), na TC como hipoatenuante após o uso de meio de contraste e na RM como uma lesão com discreto hipersinal em T2 e com hipossinal em T1, particularmente na sequência com supressão de gordura, tendo um realce menor do que o

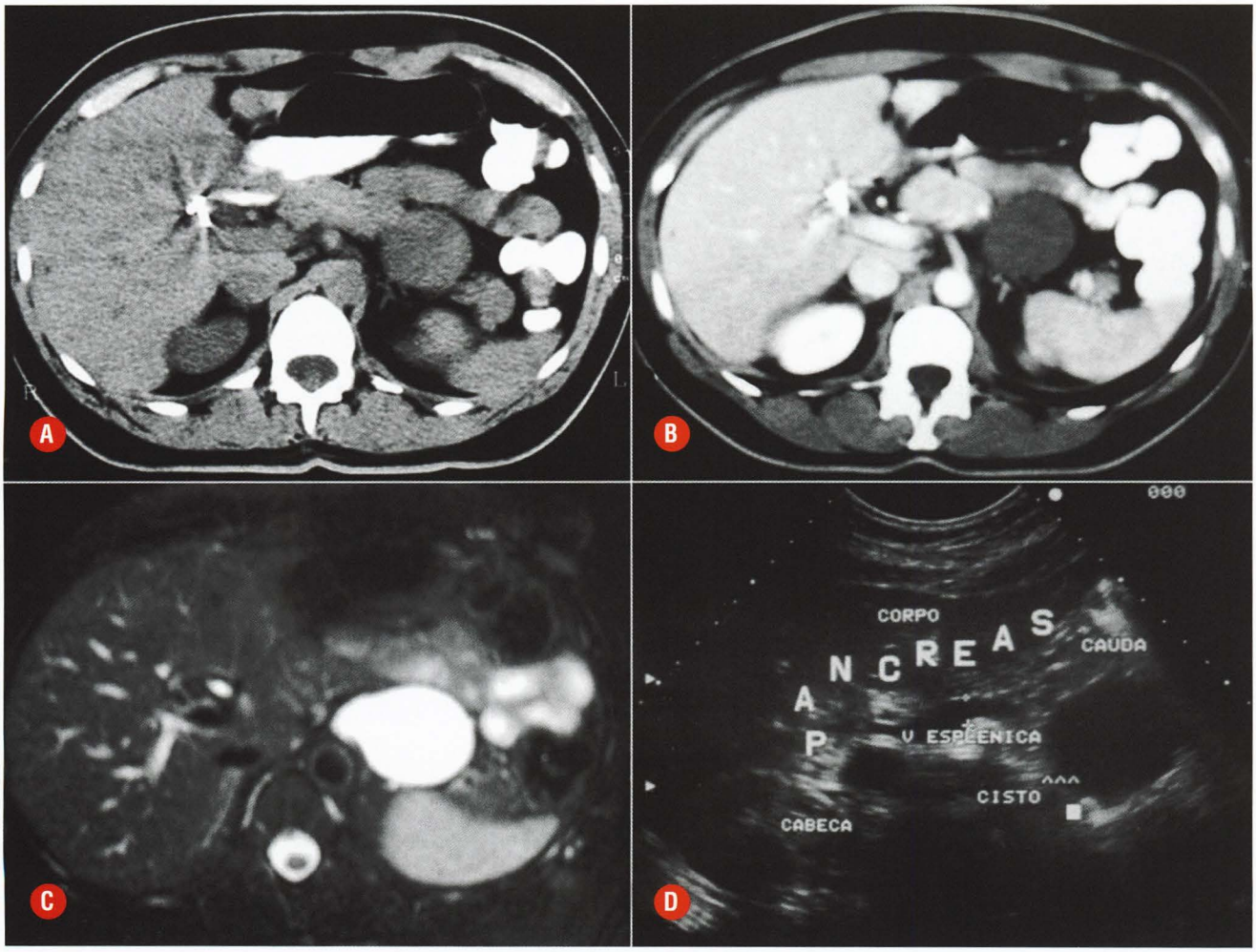


FIGURA 9-66. Teratoma cístico do pâncreas. Mulher, 41 anos, assintomática com achado de exame. TC sem **(A)** e com contraste EV **(B)**, RM em T2 **(C)** e a US **(D)** demonstram lesão cística na cauda do pâncreas, indistinguível de outros tumores císticos.

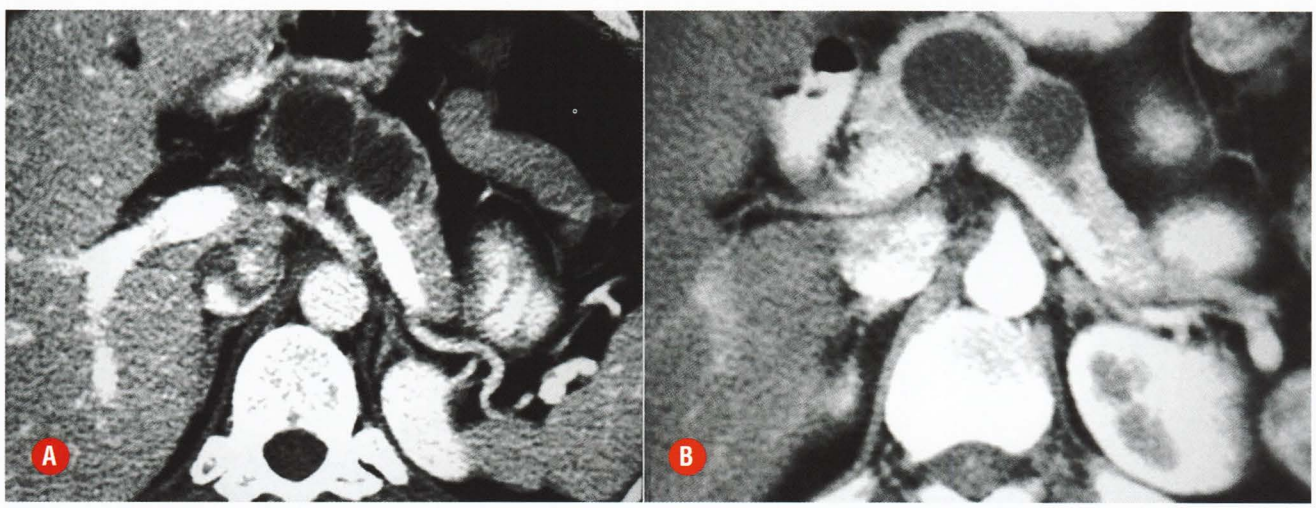


FIGURA 9-67. A e **B, Cistos pancreáticos estáveis em controles tomográficos anuais ao longo de três anos.** Os controles evolutivos podem ser feitos através da US, TC ou RM.

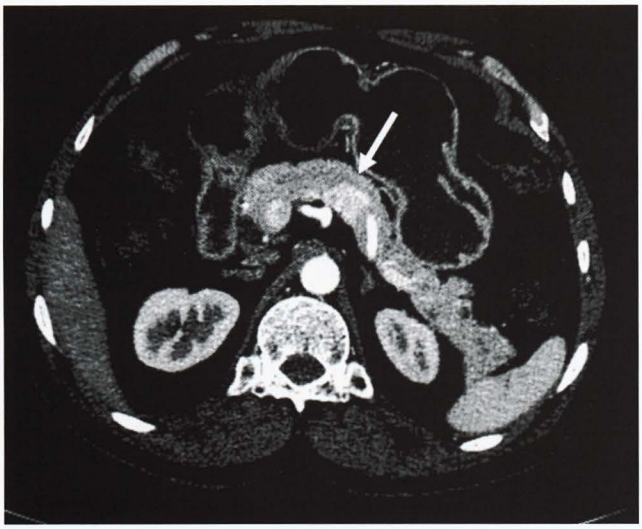


FIGURA 9-68. Neoplasia neuroendócrina bem diferenciada. TCMD. Imagem obtida na fase arterial mostra massa sólida hipervascularizada no corpo do pâncreas (seta).

do parênquima normal após a administração endovenosa do meio de contraste nas fases arterial e venosa.

Alguns casos de adenocarcinoma de pâncreas podem apresentar um realce maior do que o do parênquima normal em uma fase tardia do exame, obtida 3 ou 5 minutos após a administração endovenosa do meio de contraste. Esse aspecto está relacionado à presença de estroma fibroso.

Mais recentemente, a curva de realce após a injeção EV do meio de contraste tem sido utilizada para diferenciar o adenocarcinoma da pancreatite crônica. Dessa forma, na neoplasia o realce é progressivo, ao contrário da PC, onde se observa um clareamento (*wash-out*), na fase mais tardia (após 3 minutos).

As neoplasias localizadas na cabeça do pâncreas tendem a provocar dilatação das vias biliares e do ducto pancreático principal. Nessa localização os adenocarcinomas podem acometer o duodeno, a veia porta, a veia mesentérica superior, o tronco celíaco e seus ramos e a artéria mesentérica superior.

No relatório dessas neoplasias é fundamental que o radiologista mencione o que a neoplasia está provocando em cada uma dessas estruturas. Em relação aos vasos, a neoplasia pode ter um plano gorduroso que a separa do vaso, pode estar em contato, deformar (Fig. 9-73), envolver e reduzir o calibre (Fig. 9-74) ou trombosar o vaso. Mais comumente as tromboses ocorrem com as veias, enquanto as artérias permanecem pér-

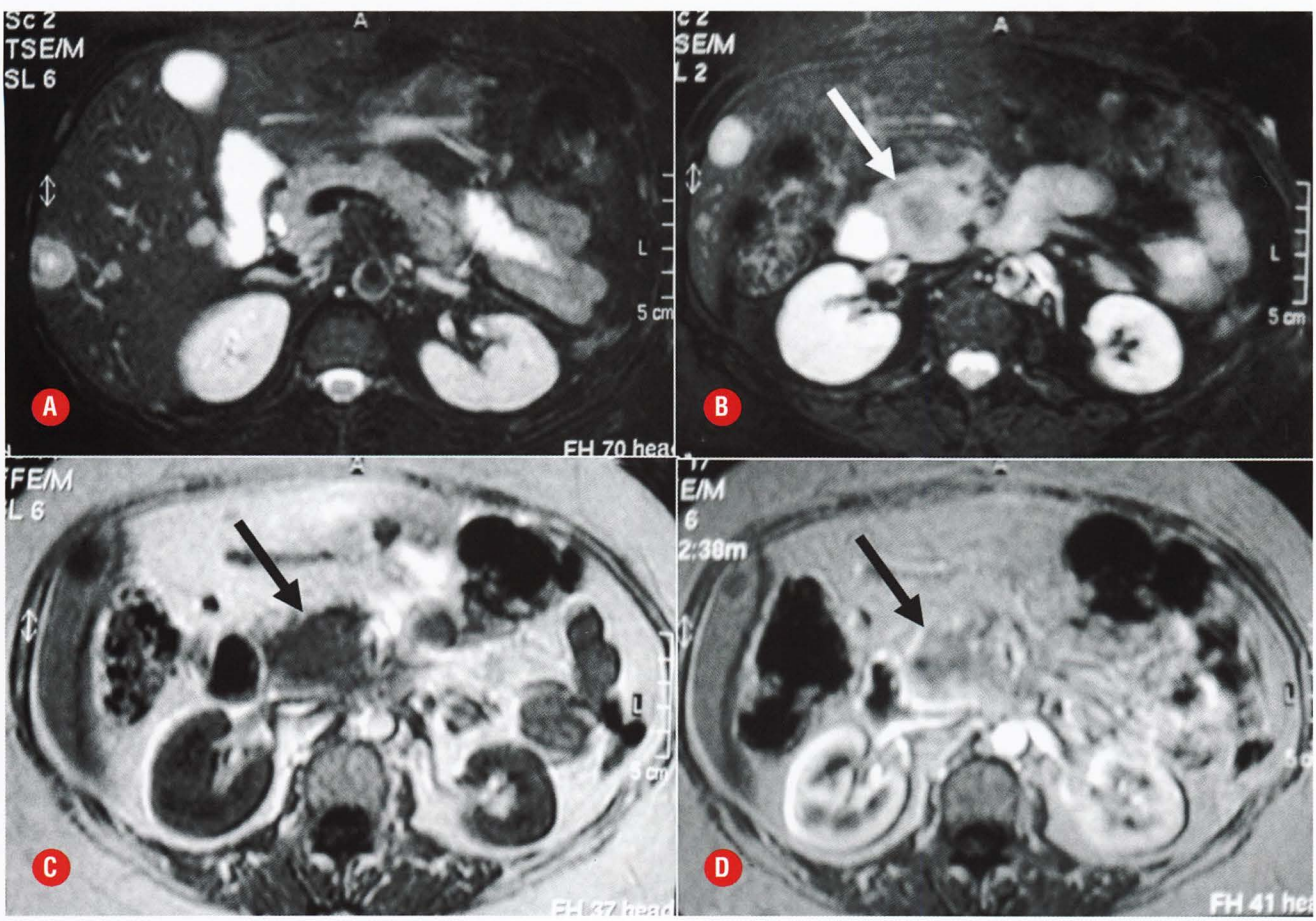


FIGURA 9-69. Carcinoma neuroendócrino da cabeça do pâncreas com metástases hepáticas. RM em T2 **(A** e **B)** e em T1 antes **(C)** e após **(D)** a injeção EV do meio de contraste. Nota-se massa hipointensa em T1 e em T2, hipovascularizada (setas).

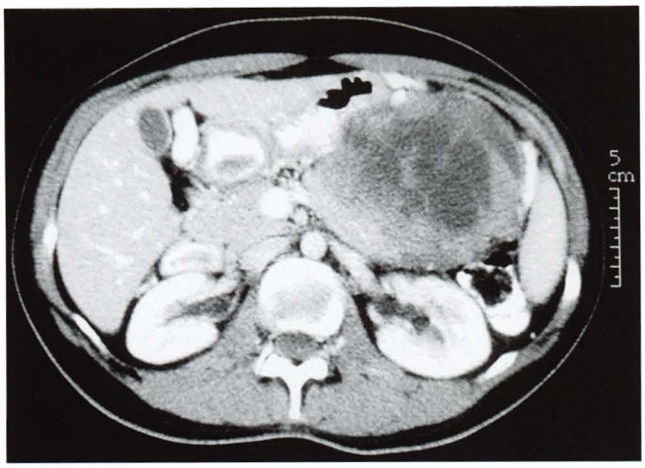


FIGURA 9-70. Carcinoma neuroendócrino não funcionante. Mulher, 29 anos com grande massa sólida e heterogênea na cauda do pâncreas.

vias, porém quando envoltas têm uma redução focal de calibre, com dilatações antes e após o ponto de envolvimento arterial pela neoplasia.

Os adenocarcinomas do colo, do corpo e da cauda do pâncreas costumam ter extensão posterior que pode resultar em infiltração das mesmas estruturas vasculares já mencionadas (Fig. 9-75), bem como dos vasos esplênicos. As neoplasias da cauda podem infiltrar também o hilo esplênico ou mesmo o parênquima do baço, e nos casos mais avançados ter extensão posterior, atingindo a adrenal esquerda, o cólon descendente e, por vezes, o rim esquerdo.

O estadiamento do adenocarcinoma pancreático contempla também a pesquisa de metástases hepáticas, linfonodais e retroperitoneais. A TC e a RM apresentam elevado valor preditivo positivo (superior a 95%) para definir irressecabilidade tumoral. Apesar de não haver amplo consenso, são geralmente consideradas sinais de irressecabilidade com intuito curativo:

1. Invasão vascular extensa.
2. Metástases linfonodais.
3. Infiltração de órgãos adjacentes (exceto duodeno).
4. Metástases a distância (p. ex., hepática).
5. Lesões com diâmetro superior a 2,5 cm são geralmente irressecáveis.

A TC e a RM têm demonstrado elevada acurácia em definir a invasão vascular pelo adenocarcinoma de pâncreas. São considerados sinais de invasão vascular:

1. Contato do tumor com o vaso superior a 180°.
2. Contorno côncavo do vaso em contato com o tumor.
3. Trombo intravascular (Fig. 9-76).
4. Ectasia das v.v. peripancreáticas (Fig. 9-77).
5. "Sinal da lágrima", que corresponde à invasão da v. mesentérica superior (Fig. 9-78).

As principais limitações dos exames de imagem são:

1. Metástases hepáticas < 1,0 cm.
2. Pequenos implantes peritoneais, principalmente na superfície subdiafragmática.
3. Metástases ganglionares em linfonodos com dimensões normais.
4. O diagnóstico diferencial com pancreatite crônica torna-se um desafio, em alguns casos.

O caráter infiltrativo esquirroso do adenocarcinoma de pâncreas leva à obstrução ductal pancreática com consequente dilatação a montante. Em alguns casos essa dilatação ductal pode gerar um cisto de retenção (Fig. 9-79). O radiologista deve conhecer essa situação para que não a confunda com uma neoplasia sólida e cística.

A TCMD e a RM apresentam elevada sensibilidade (superior a 95%) na detecção do tumor de pâncreas, principalmente quando se utiliza uma técnica adequada que consiste em utilizar cortes finos, aquisição das imagens na fase pancreática (após 40 segundos da injeção EV do contraste) e portal (para detecção das metástases hepáticas). As reconstruções MPR na TCMD têm demonstrado ser úteis, aumentando a confiança no diagnóstico (Fig. 9-80).

Apesar de o adenocarcinoma pancreático ser uma lesão hipovascular em relação ao parênquima circunstante, em 10% dos casos pode ser isodenso e mais raramente hipervascular, quando é confundido com o tumor neuroendócrino (Fig. 9-81).

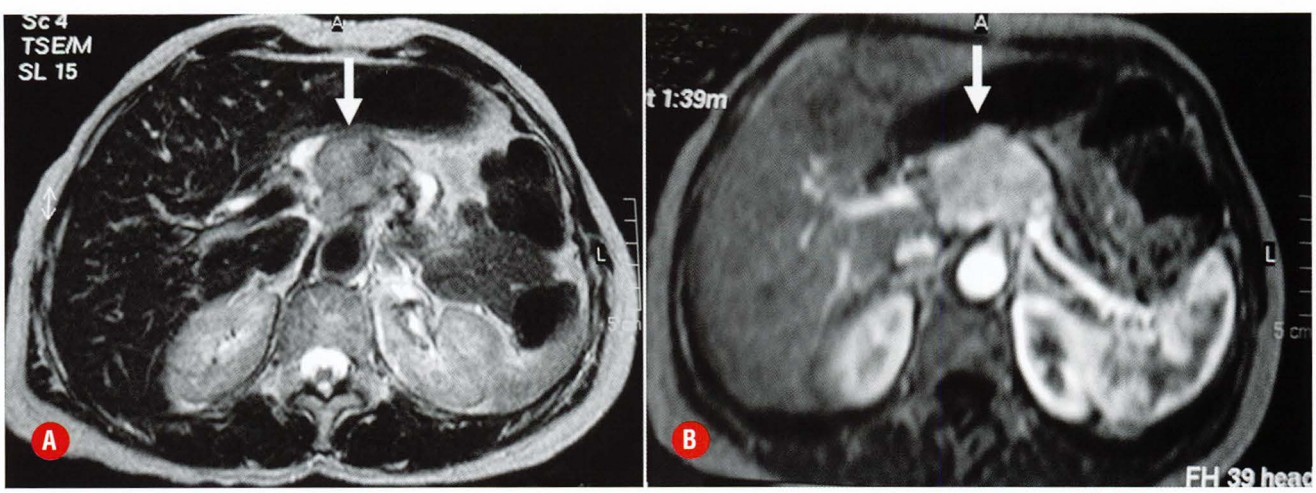


FIGURA 9-71. Tumor neuroendócrino não funcionante. RM em T2 **(A)** e em T1 **(B)** na fase arterial pós-contraste EV. Massa no colo e corpo do pâncreas (seta), hiperintensa e heterogênea em T2 e hipervascular.

A calcificação é muito rara no adenocarcinoma ductal, e quando presente deve-se suspeitar da variante acinar (Fig. 9-82). Esse raro tipo de tumor epitelial é mais comum em homens, ocorre em situação cefálica em 50% dos casos, geralmente é volumoso no momento do diagnóstico e exofítico, com invasão duodenal. O realce é homogêneo e inferior ao do parênquima pancreático. A dilatação da via biliar e pancreática ocorre em 20% e 30%.

Resumindo, os principais aspectos de imagem do adenocarcinoma ductal do pâncreas são:

1. Massa isodensa na fase sem contraste e hipovascular. Em 10% dos casos é isovascular.
2. Massa hipointensa em T1, relacionada ao estroma fibroso e com sinal bastante variável em T2 (Fig. 9-83).
3. Atrofia segmentar a jusante da lesão (Fig. 9-84).
4. Dilatação do ducto pancreático principal e das vias biliares (Fig. 9-85).
5. Perda da lobulação pancreática e deformidade dos contornos.
6. Oclusão vascular.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais são:

1. Pancreatite crônica: o diagnóstico diferencial pode ser um desafio, considerando-se que ambas as doenças têm sinais radiológicos semelhantes, devido em parte à presença de fibrose presente na PC e simulando massa pancreática. São sinais que permitem diferenciar as duas doenças a presença de calcificações pancreáticas e o sinal do "ducto penetrante", observados na PC. Esse sinal é decorrente da

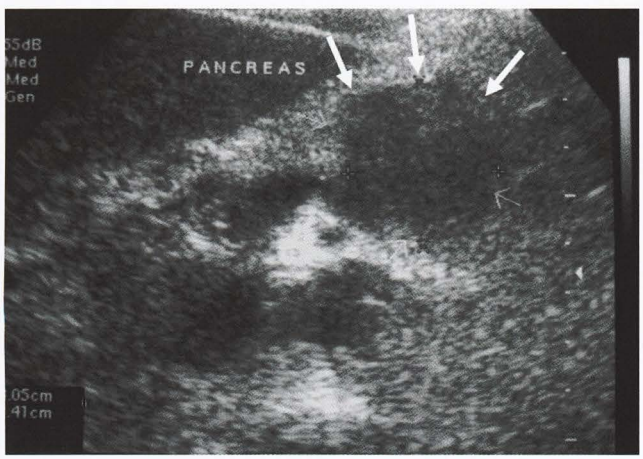


FIGURA 9-72. Adenocarcinoma do pâncreas. Ultrassonografia (US). Volumosa massa hipoecogênica (setas) na transição entre o corpo e a cauda do pâncreas.

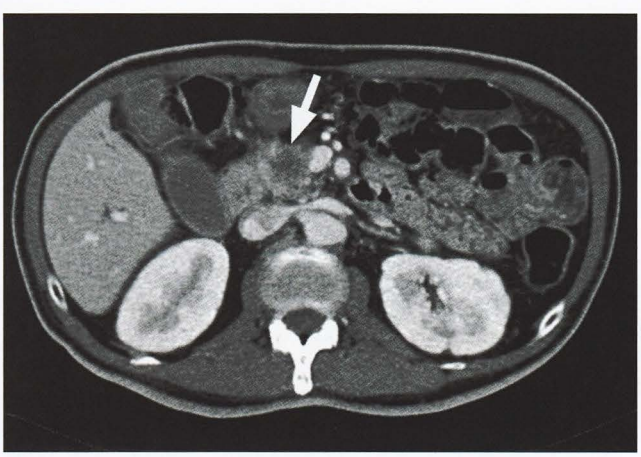


FIGURA 9-73. Adenocarcinoma da cabeça do pâncreas. TC. Imagem obtida após o uso de meio de contraste iodado endovenoso. Massa sólida mal delimitada na cabeça do pâncreas (seta) provocando deformidade dos contornos da veia mesentérica superior.

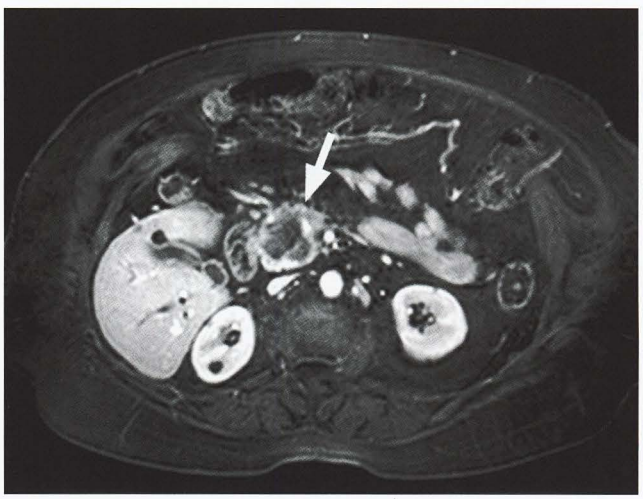


FIGURA 9-74. Adenocarcinoma da cabeça do pâncreas. RM. Imagem ponderada em T1 após o uso de meio de contraste (gadolínio) endovenoso. Massa sólida infiltrativa na cabeça do pâncreas envolvendo e reduzindo acentuadamente o calibre da veia mesentérica superior (seta).



FIGURA 9-75. Adenocarcinoma do corpo do pâncreas. TC. Massa sólida infiltrativa no corpo do pâncreas com extensão posterior envolvendo a origem do tronco celíaco. Nota-se metástase no lobo hepático direito (seta).

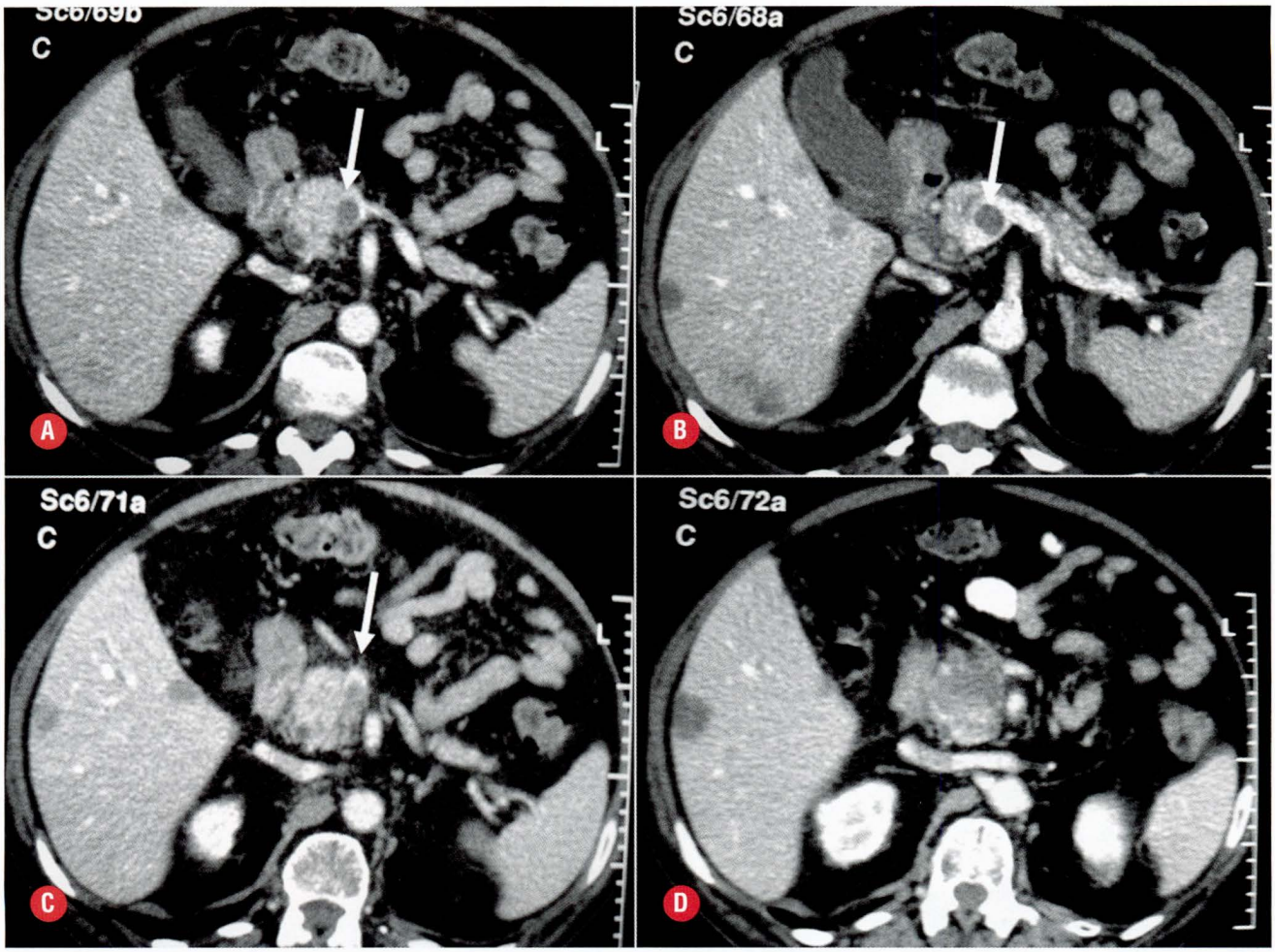


FIGURA 9-76. A a **D, Adenocarcinoma de pâncreas.** Massa hipovascular na cabeça do pâncreas com extensão para a v. mesentérica superior e confluência portoesplenomesentérica (setas). Metástases no lobo hepático direito.

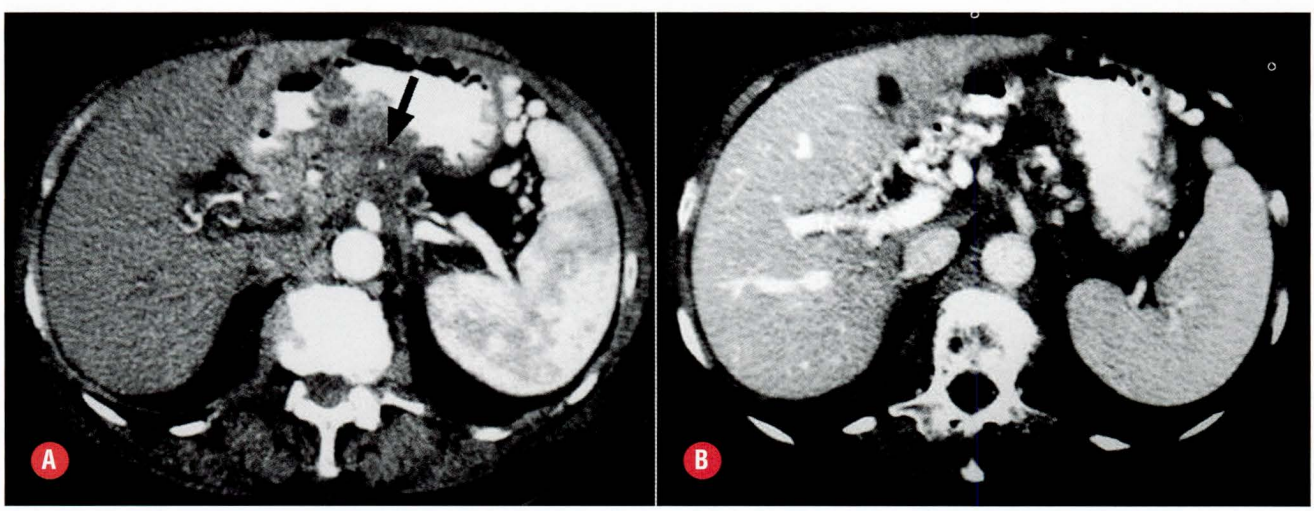


FIGURA 9-77. A e **B, Adenocarcinoma de corpo do pâncreas (seta).** Infiltração vascular e circulação colateral peripancreática.

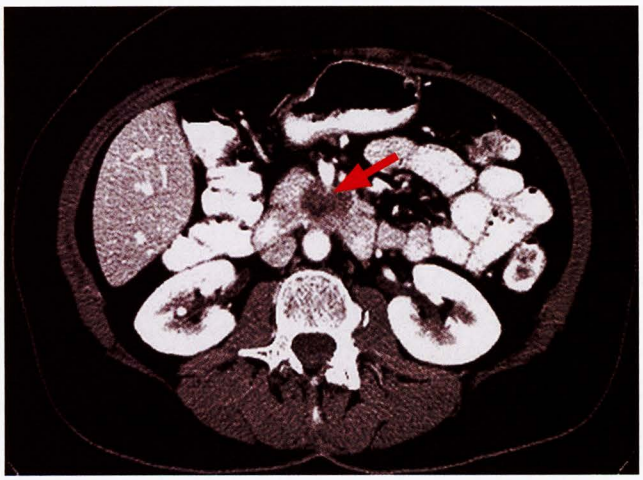


FIGURA 9-78. Adenocarcinoma no processo uncinado do pâncreas. Infiltração vascular caracterizada por retração do contorno posterior da v. mesentérica superior ("sinal da lágrima") (seta).

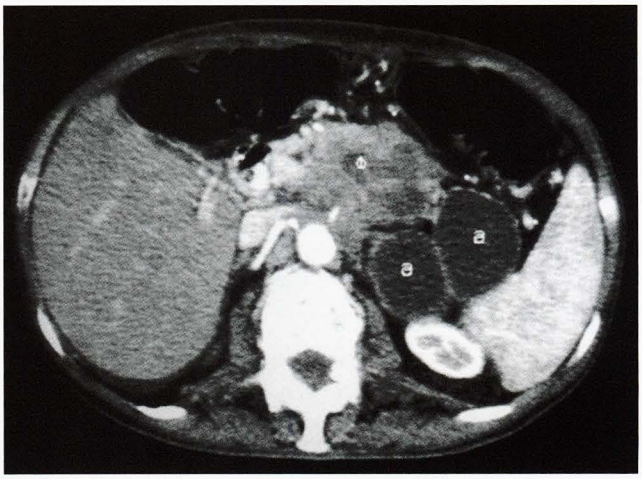


FIGURA 9-79. Adenocarcinoma do corpo do pâncreas. TC. Massa sólida infiltrativa de limites imprecisos no corpo do pâncreas provocando a formação de cistos de retenção na cauda do pâncreas.

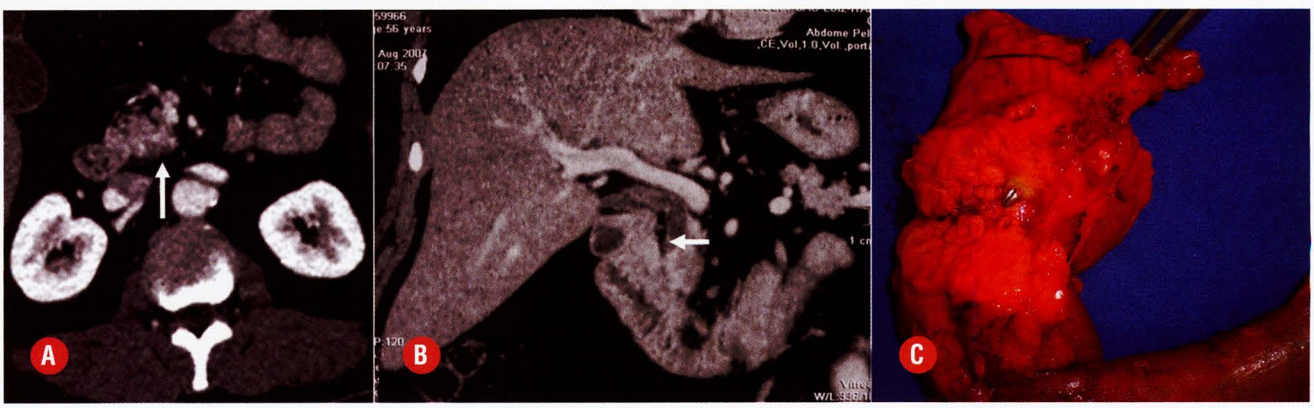


FIGURA 9-80. Pequeno adenocarcinoma na cabeça do pâncreas. O nódulo hipovascular (setas) é mais bem caracterizado na reconstrução MPR **(B)** do que nos cortes finos no plano axial com reconstrução de 1 mm de intervalo **(A)**. Correlação com a peça cirúrgica **(C)**.

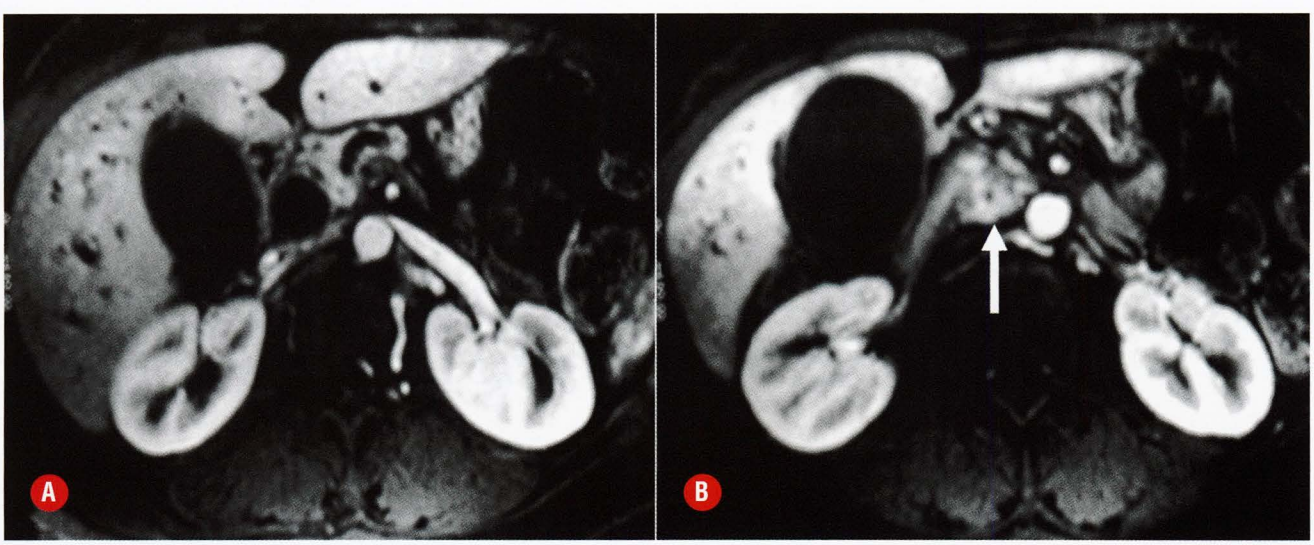


FIGURA 9-81. Adenocarcinoma hipervascular. A e **B**, RM em T1 após a injeção EV do contraste (fase pancreática). Nota-se pequena lesão hipervascular na cabeça do pâncreas (seta) levando a dilatação do ducto pancreático e das vias biliares.

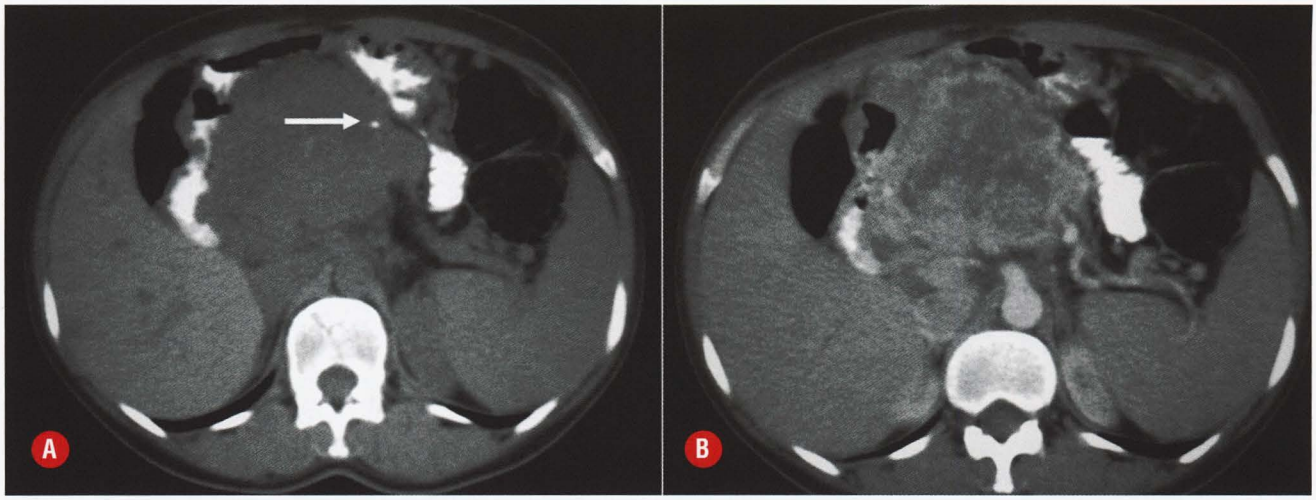


FIGURA 9-82. Adenocarcinoma de células acinares do pâncreas. TC sem **(A)** e com contraste EV **(B)**. Grande massa na cabeça e corpo do pâncreas, com calcificação (seta) e áreas de necrose.

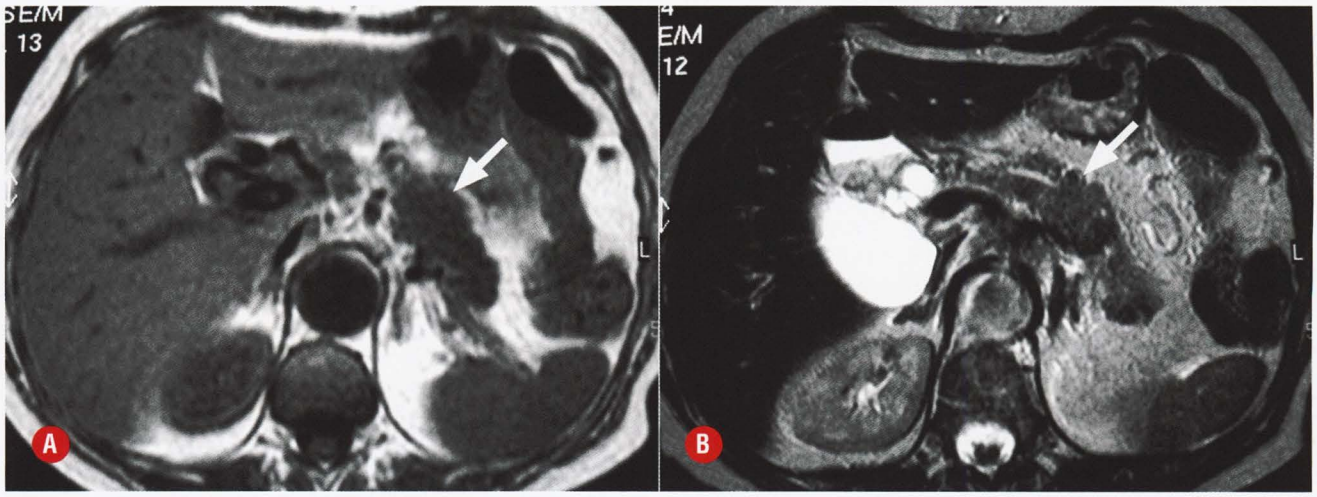


FIGURA 9-83. Adenocarcinoma da cauda do pâncreas. RM em T1 **(A)** e em T2 **(B)**. Nota-se massa parcialmente definida, hipointensa em T1 e em T2 (setas).

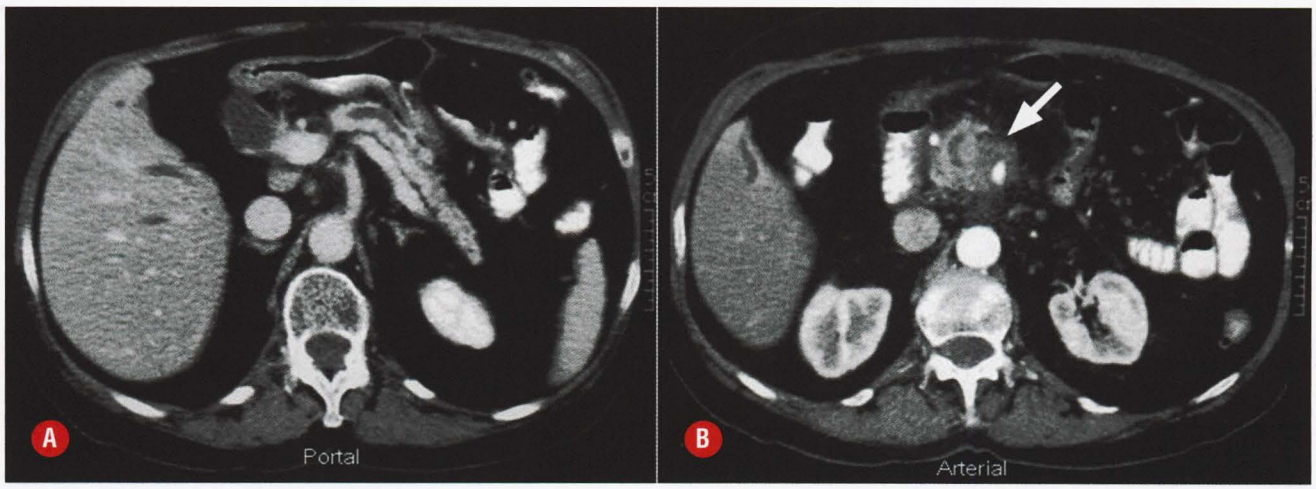


FIGURA 9-84. A e **B, Adenocarcinoma no processo uncinado do pâncreas.** Nota-se massa hipovascular, envolvendo a artéria mesentérica superior (seta) e associada à atrofia do restante do pâncreas e dilatação do ducto pancreático.

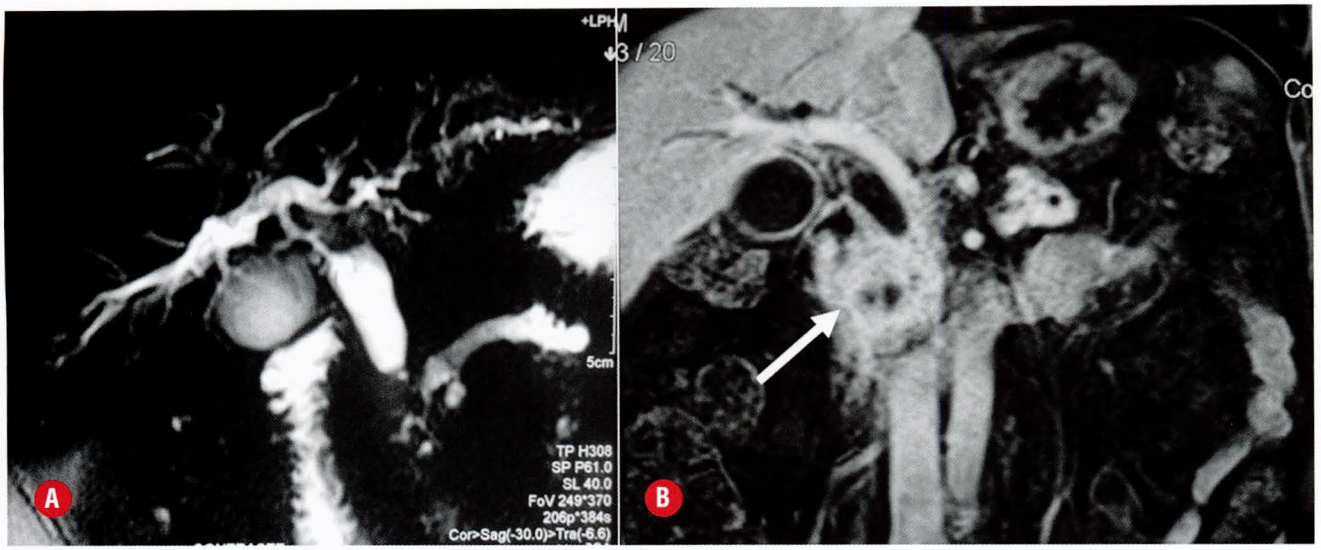


FIGURA 9-85. CPRM (A) e RM em T1 no plano coronal (B) após a injeção EV do meio de contraste. Adenocarcinoma da cabeça do pâncreas levando à dilatação das vias biliares e pancreáticas. Nota-se massa hipovascularizada (seta).

visualização do ducto pancreático através de uma lesão parenquimatosa. No adenocarcinoma, ao contrário, observa-se uma estenose abrupta do ducto.

2. Variante do normal do pâncreas: um depósito focal de gordura na cabeça do pâncreas pode simular uma neoplasia. As medidas de densidade e técnicas de supressão da gordura na RM, associadas ao fato de não observarmos dilatação do ducto pancreático, favorecem o diagnóstico de pseudolesão.
3. Tumores neuroendócrinos: raramente o adenocarcinoma apresenta-se como uma lesão hipervascular.
4. Metástase pancreática: quando única e hipovascular, a metástase é indistinguível do adenocarcinoma ductal. Por outro lado, a metástase é o principal diagnóstico quando se observam múltiplas lesões nodulares pancreáticas.
5. Linfoma: ao contrário do adenocarcinoma ductal, raramente promove obstrução dos ductos biliares ou pancreáticos. A presença de linfonodomegalia abaixo dos hilos renais favorece o diagnóstico de linfoma.
6. Tumores provenientes de órgãos adjacentes: grandes massas tumorais que se originam do estômago (p. ex., GIST), duodeno ou adrenais podem ser indistinguíveis de neoplasia pancreática.

■ Outras Neoplasias Pancreáticas

Outras neoplasias podem ocorrer raramente no pâncreas, como plasmocitoma, teratoma, linfangioma cístico, hemangioma, linfoma e metástases, essas últimas podendo ser hipervascularizadas, quando a neoplasia primária for hipervascularizada (Fig. 9-86), entrando no diagnóstico diferencial com tumores neuroendócrinos, ou ter um padrão semelhante ao de um adenocarcinoma pancreático, quando a neoplasia primária não for hipervascularizada (Fig. 9-87).

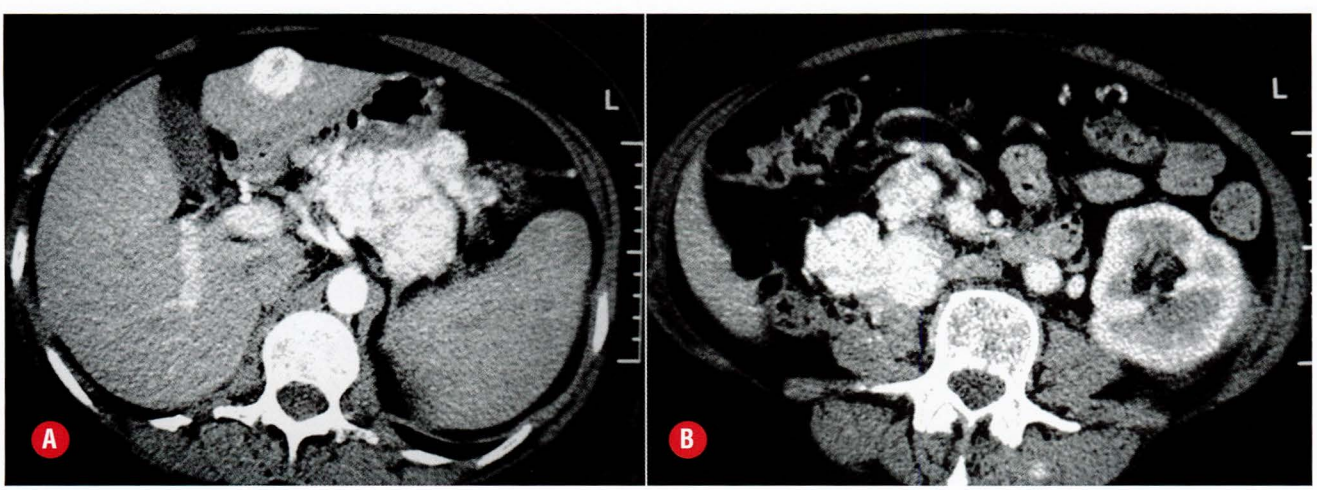


FIGURA 9-86. A e B, Metástases hepática e pancreática de carcinoma de células renais. Massas hipervascularizadas ao longo de todo o pâncreas, lobo hepático esquerdo e loja renal direita, em paciente nefrectomizado por carcinoma de células renais.

O linfoma pancreático é muito raro, ocorrendo em menos de 1% dos pacientes e mais frequentemente do tipo não Hodgkin. Pode ser primário ou secundário (quando se apresenta associado a comprometimento hepatoesplênico e linfonodal a distância), em forma de massa única infiltrativa e mal definida ou múltipla e hipovascular (Fig. 9-88). Dilatação das vias biliares é infrequente no linfoma pancreático. A densificação da gordura peripancreática pode traduzir extensão do processo neoplásico ou ser decorrente de um quadro associado de pancreatite aguda.

As metástases para o pâncreas ocorrem em 3-12% das autópsias de pacientes oncológicos e são responsáveis por 2% das lesões pancreáticas malignas. Os sítios primários mais frequentes são pulmão, mama, rim, cólon (direito) e melanoma, além dos tumores ginecológicos. As principais formas de apresentação são: a) lesão solitária (58% a 78%), que pode ser indistinguível do adenocarcinoma ductal, quando hipovascular; b) lesões múltiplas (20%); e c) infiltração difusa (5% a 10%), que pode ser indistinguível da pancreatite aguda.

No diagnóstico diferencial de massa pancreática devem-se incluir também massas exofíticas originárias em outros órgãos e que por atingirem grande volume comprimem o parênquima pancreático, dificultando a definição do órgão de origem. Um exemplo dessa situação ocorre com grandes tumores estromais (GIST) originários do estômago e que por caracteristicamente serem exofíticos se projetam no hipocôndrio e flanco esquerdos, não raramente simulando uma massa originária da cauda do pâncreas.

O oposto também ocorre, como é possível de se ver com grandes neoplasias císticas mucinosas (cistoadenomas e cistoadenocarcinomas mucinosos) que, por serem originárias da cauda do pâncreas, podem e frequentemente se projetam inferiormente ocupando o flanco esquerdo de tal forma que, algumas vezes, se torna difícil reconhecer o seu ponto de origem na cauda pancreática.

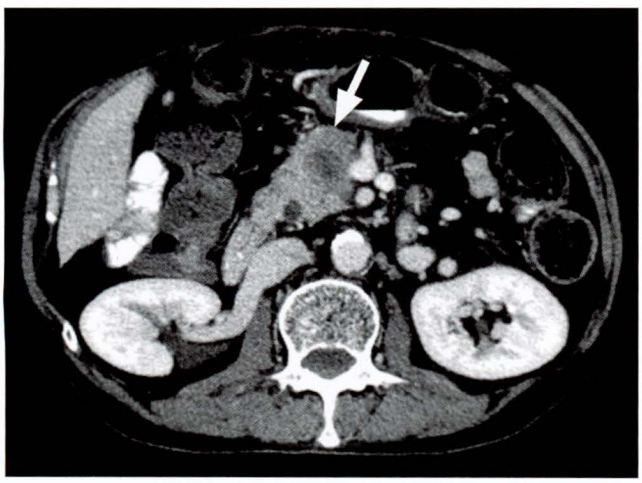


FIGURA 9-87. Metástase de adenocarcinoma de cólon. TC. Massa sólida parcialmente necrótica na cabeça do pâncreas com padrão semelhante ao observável em casos de adenocarcinoma pancreático (seta).

ALTERAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

A pesquisa de recidiva tumoral após ressecção de adenocarcinoma pancreático requer um conhecimento da anatomia pós-operatória e experiência do examinador para que as alças intestinais utilizadas nas derivações biliar e pancreática não sejam confundidas com recidivas tumorais.

As cirurgias do pâncreas podem ser didaticamente divididas em três grupos: as ressecções, as derivações e as cirurgias pancreáticas que realizam ressecções e derivações no mesmo ato operatório. Ao radiologista compete conhecer os diferentes tipos de cirurgia e a anatomia resultante, sem o que a interpretação de exames pós-operatórios se tornará difícil.

No grupo das ressecções incluem-se as nodulectomias, as gastroduodenopancreatectomias, a pancreatectomia central e a pancreatectomia caudal.

As nodulectomias pancreáticas são realizadas para a ressecção de pequenos tumores, particularmente de tumores císticos ou neuroendócrinos já conhecidamente benignos ou

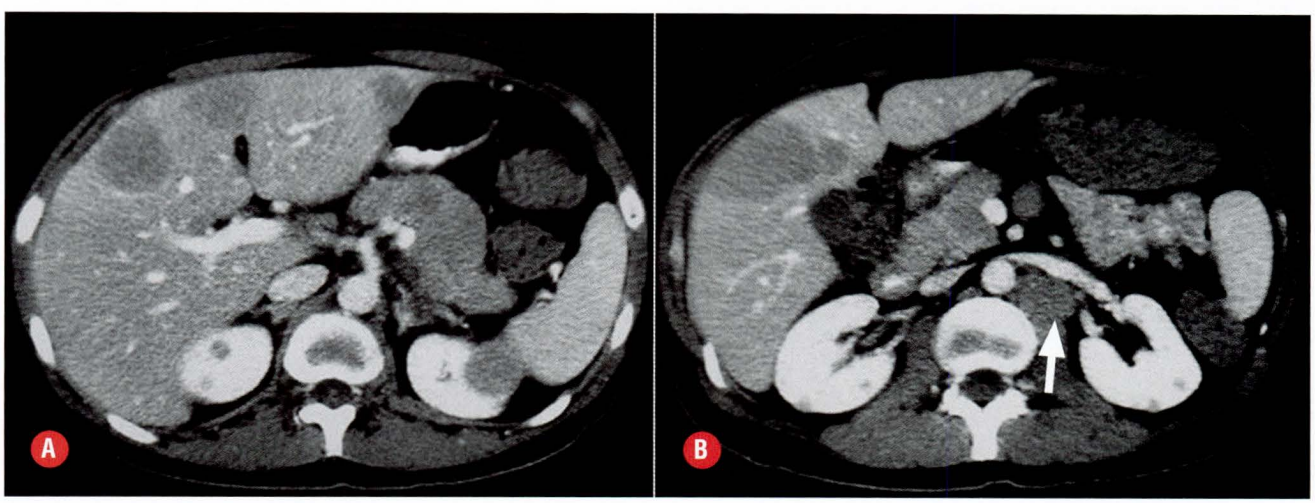


FIGURA 9-88. A e B, Linfoma não Hodgkin. Múltiplos nódulos sólidos e hipovascularizados no fígado, pâncreas e rins. Notar a linfonodomegalia no hilo renal esquerdo (seta).

cujos exames pré-operatórios mostravam baixa probabilidade de serem malignos. Antes da cirurgia sempre se discute se a localização de uma lesão nodular pancreática permitirá uma nodulectomia, e o fator mais relevante é a relação do nódulo pancreático com o ducto pancreático principal, já que a maior complicação das nodulectomias é o desenvolvimento de fístula pancreática.

Por menor que seja a área de nodulectomia, sempre se desenvolve uma densificação dos planos gordurosos adjacentes, pois uma pequena quantidade de líquido pancreático muito provavelmente entrará em contato com a gordura peripancreática. Os casos mais complicados podem evoluir com fístulas de maior débito, com acúmulos líquidos peripancreáticos ou pancreatite difusa.

As gastroduodenopancreatectomias são realizadas para ressecção da cabeça do pâncreas em casos de pancreatite crônica resistente a outras formas de tratamento e em casos de neoplasias da cabeça do pâncreas. Nessa cirurgia uma ou duas alças intestinais são levadas ao leito da ressecção pancreática para realização das derivações biliodigestiva e pancreatoduodenal (Fig. 9-89).

Nos exames pós-operatórios essas alças intestinais das derivações podem simular massas ou acúmulos líquidos, e é necessário acompanhar o trajeto das mesmas para diferenciá-las dessas complicações. Outra alteração anatômica que ocorre nas gastroduodenopancreatectomias é a aproximação dos vasos mesentéricos superiores em direção à veia cava inferior e um aspecto mais redundante da veia porta.

Como em todos os tipos de cirurgias pancreáticas, pode-se desenvolver pancreatite no parênquima remanescente, desde as formas edematosas até as graves com necrose do parênquima, o que representa um grande risco para os pacientes.

Em algumas das gastroduodenopancreatectomias os cirurgiões podem colocar um dreno no ducto pancreático principal que segue pela alça da derivação pancreatojejunal. Esse recurso é particularmente utilizado nos casos em que o ducto pancreático principal tinha fino calibre antes da cirurgia.

Usualmente, após as gastroduodenopancreatectomias notam-se, nos controles tardios, uma dilatação leve do ducto pancreático e uma redução volumétrica do parênquima remanescente, mesmo nos casos em que as derivações foram feitas adequadamente.

Os casos que evoluem com complicações costumam apresentar acúmulos líquidos no leito da ressecção pancreática (Fig. 9-90), muitas vezes relacionados com fístulas pancreáticas.

As recidivas tumorais locais podem ser difíceis de diferenciar das alças utilizadas nas derivações, sendo necessária análise detalhada, o que pode ser facilitado se o paciente já tiver outros exames pós-operatórios para comparação.

A pancreatectomia central é realizada em tumores benignos localizados no colo ou, mais comumente, no corpo do pâncreas, ressecando-se um curto segmento do pâncreas e interpondo-se uma alça intestinal delgada com anastomose pancreatojejunal com o coto pancreático distal. A alça interposta pode simular uma massa pancreática se o radiologista não estiver atento aos detalhes ou desconhecer a cirurgia realizada. As complicações precoces e tardias são semelhantes às descritas anteriormente.

A pancreatectomia caudal ou corporocaudal consiste na ressecção da cauda ou do corpo e cauda do pâncreas, usualmente acompanhada de ressecção do baço. Fístula pancreática, pancreatite e acúmulos líquidos (Fig. 9-91) são as complicações mais comuns. Nessas cirurgias em que se resseca o baço deve-se ter atenção também para eventual extensão da trombose da veia esplênica até a veia porta.

As cirurgias de derivação são utilizadas no tratamento da pancreatite crônica, e nesse grupo encontram-se as derivações pancreatojejunal (cirurgia de Puestow) e as derivações de pseudocistos pancreáticos que podem ser feitas para o estômago ou para a alça intestinal delgada.

No controle pós-operatório da cirurgia de derivação pancreatojejunal pode-se identificar um segmento intestinal disposto anteriormente ao corpo e à cauda do pâncreas e posteriormente ao estômago (Fig. 9-92).

Nos controles pós-drenagens internas de pseudocistos pancreáticos vê-se a progressiva redução volumétrica do pseudo-

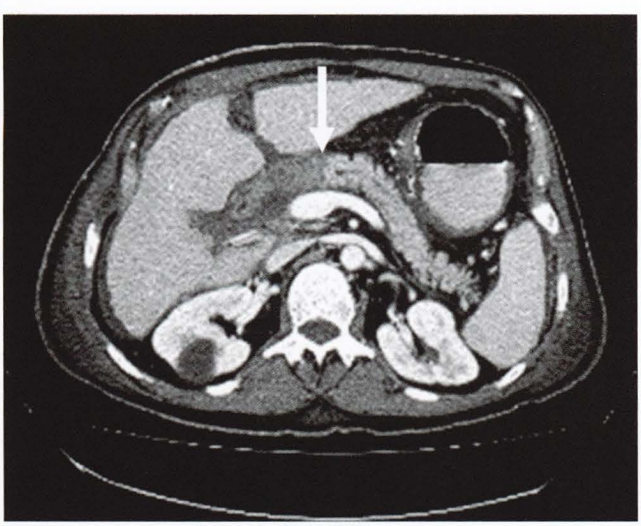


FIGURA 9-89. Gastroduodenopancreatectomia por adenocarcinoma do pâncreas. Notam-se alças de intestino delgado anastomosada com o corpo do pâncreas (seta).

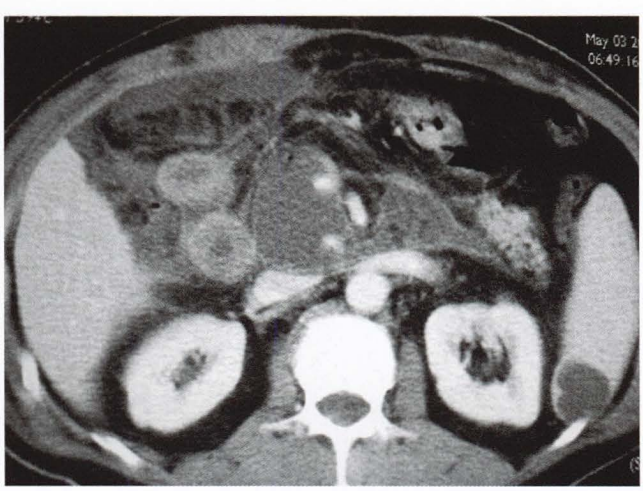


FIGURA 9-90. Complicação pós-operatória. TC. Acúmulo líquido no leito da ressecção da cabeça do pâncreas.

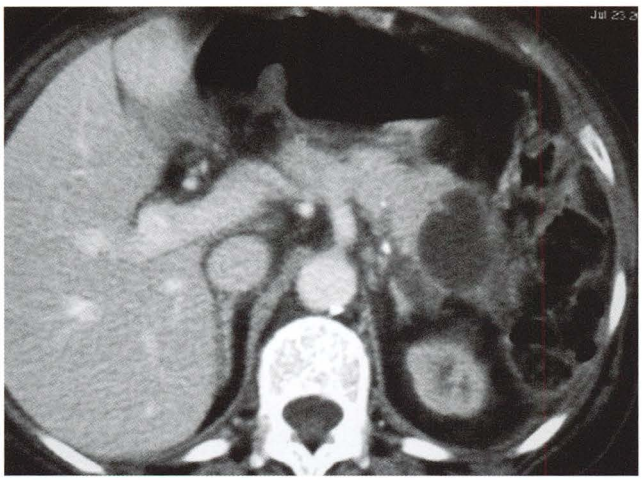


FIGURA 9-91. Complicação pós-operatória. TC. Acúmulo líquido delimitado no leito da ressecção da cauda do pâncreas.

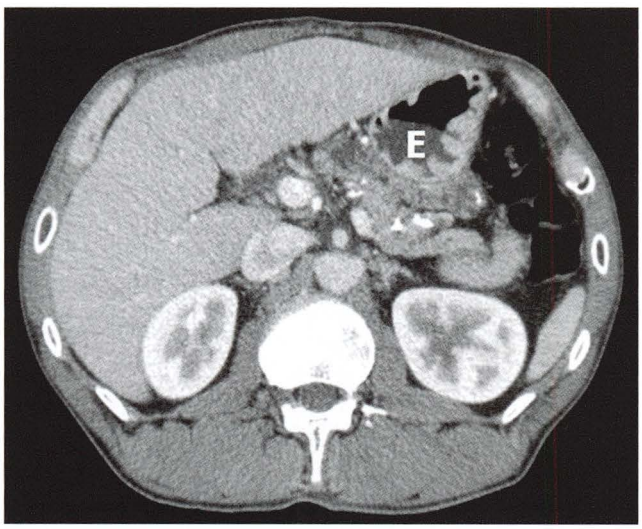


FIGURA 9-92. Cirurgia de derivação pancreatojejunal em paciente com pancreatite crônica. TC. Segmento de intestino delgado (alça jejunal) interposto entre o pâncreas e o estômago (E). Notar também os cálculos pancreáticos.

cisto até que, nos exames mais tardios, pode-se perceber apenas uma aderência entre o local em que existia o pseudocisto e o segmento do trato digestivo que foi utilizado para drenagem.

Também no tratamento de pancreatite crônica podem ser utilizadas as cirurgias mistas de ressecção e derivação, como as cirurgias de Berger e de Frey, nas quais parte do parênquima da cabeça do pâncreas é "escavado" e interpõe-se uma alça intestinal de derivação. No controle pós-operatório essa alça pode simular uma massa, exigindo uma análise detalhada para a sua correta interpretação.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Mortelé KJ, Rocha TC, Streeter JL, et al. Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies. Radiographics 2006; 26:715-731.
2. Nijs EL, Callahan MJ. Congenital and developmental pancreatic anomalies: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. Semin Ultrasound CT MR 2007; 28:395-401.
3. Yu J, Turner MA, Fulcher AS, et al. Congenital anomalies and normal variants of the pancreatobiliary tract and the pancreas in adults: part 2. Pancreatic duct and pancreas. AJR 2006; 187:1544-1553.
4. Koo BC, Chinogureyi A, Shaw AS. Imaging acute pancreatitis. Br J Radiol 2010; 83:104-112.
5. Nishimori I, Otsuki M. Autoimmune pancreatitis and IgG4-associated sclerosing cholangitis. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2009; 23:11-23.
6. Kim HC, Yang DM, Kim HJ, et al. Computed tomography appearances of various complications associated with pancreatic pseudocysts. Acta Radiol 2008; 49:727-734.
7. Autoimmune pancreatitis: disease evolution, stagin, response assessment, and CT features that predict response to corticosteroid therapy. Sahani DV, Sainani NI, Deshpande V, et al. Radiology 2009; 250:118-129.
8. Scaglione M, Casciani E, Pinto A, et al. Imaging assessment of acute pancreatitis: a review. Semin Ultrasound CT MR. 2008; 29:322-340.
9. Siddigi AJ, Miller F. Chronic pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. Semin Ultrasound CT MR. 2007; 28:384-394.
10. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, et al. Update on acute pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. Semin Ultrasound CT MR 2007; 28:371-383.
11. Kinney T. Evidence-based imaging of pancreatitis malignancies. Surg Clin North Am 2010; 90:235-249.
12. Sidden CR, Mortelé KJ. Cystic tumors of the pancreas: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. Semin Ultrasound CT MR. 2007; 28:339-356.
13. Rockall AG, Reznek RH. Imaging of neuroendocrine tumours (CT/MR/US). Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2007; 21:43-68.
14. Sahani DV, Kadavigere R, Blake M, et al. Intraductal papillary mucinous neoplasm of pancreas: multi-detector row CT with 2D curved reformations-correlation with MRCP. Radiology 2006; 238:560-569.

10 CAPÍTULO

Baço

Valdair F. Muglia
Jorge Elias Jr.

O baço é um órgão sólido, intraperitoneal, que se situa no hipocôndrio esquerdo. Corresponde à maior aglomeração de tecido linfoide, encapsulada, do organismo humano. Localiza-se sob a cúpula frênica esquerda, com sua face superior voltada para a cúpula diafragmática. A face póstero-inferior estende-se à adrenal e ao polo superior do rim esquerdo. A flexura esplênica do cólon situa-se junto à sua face anterior, e a face côncava (medial) relaciona-se com a cauda do pâncreas e estômago. O maior eixo esplênico é oblíquo e acompanha o décimo espaço intercostal, e seus limites estendem-se do nono até o décimo primeiro arco costal.

Em relação à sua estrutura e função, o baço pode ser considerado como dois órgãos distintos. A polpa branca do baço é um importante componente do sistema imune, enquanto a polpa vermelha desempenha papel fundamental no controle da população de células sanguíneas. Além disso, no período pré-natal a polpa vermelha tem a função de produzir células sanguíneas, funcionando como um órgão hematopoiético. A diferença de perfusão entre polpa branca e polpa vermelha pode levar a um aspecto heterogêneo do baço em exames contrastados, TC e RM, na fase arterial, achado fisiológico que não deve ser erroneamente interpretado (Fig. 10-1).

Para muitos imaginologistas, o baço parece ser "um órgão esquecido", citado apenas quando está aumentado ou lesionado, secundário a algum trauma. No entanto, o baço tem participação fundamental em doenças sistêmicas linfo-hematopoiéticas, metabólicas, infecções sistêmicas, sépsis e distúrbios inflamatórios. As próximas seções descrevem os achados de imagem mais importantes, nos vários métodos de estudo, das principais doenças que acometem o baço.

ALTERAÇÕES CONGÊNITAS

Embriologicamente, o baço origina-se do mesoderma a partir de uma condensação do mesogástrio dorsal (o qual originará também o omento maior), o que o distingue da maioria dos órgãos intra-abdominais, de origem ectodérmica. A rotação do estômago e do baço (em formação) ao redor da 7ª e 8ª semanas de vida promove o deslocamento do órgão para sua posição definitiva, no hipocôndrio esquerdo, junto à cúpula frênica. Nessa fase, o baço se localiza junto das gônadas e do remanescente do mesonefro, o que explica algumas de suas principais alterações congênitas.

■ Baço Acessório

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Um ou mais aglomerados de tecido esplênico podem ser encontrados ao lado do baço, recebendo o nome de baço(s) acessórios(s). A incidência do baço acessório na população é estimada entre 10% e 30%. A localização mais comum é o hilo esplênico, em cerca de 75% dos casos. Porém, podem ser encontrados ao longo do trajeto dos vasos esplênicos, ao nível dos ligamentos gastro-hepáticos e gastroesplênicos, intrapancreáticos

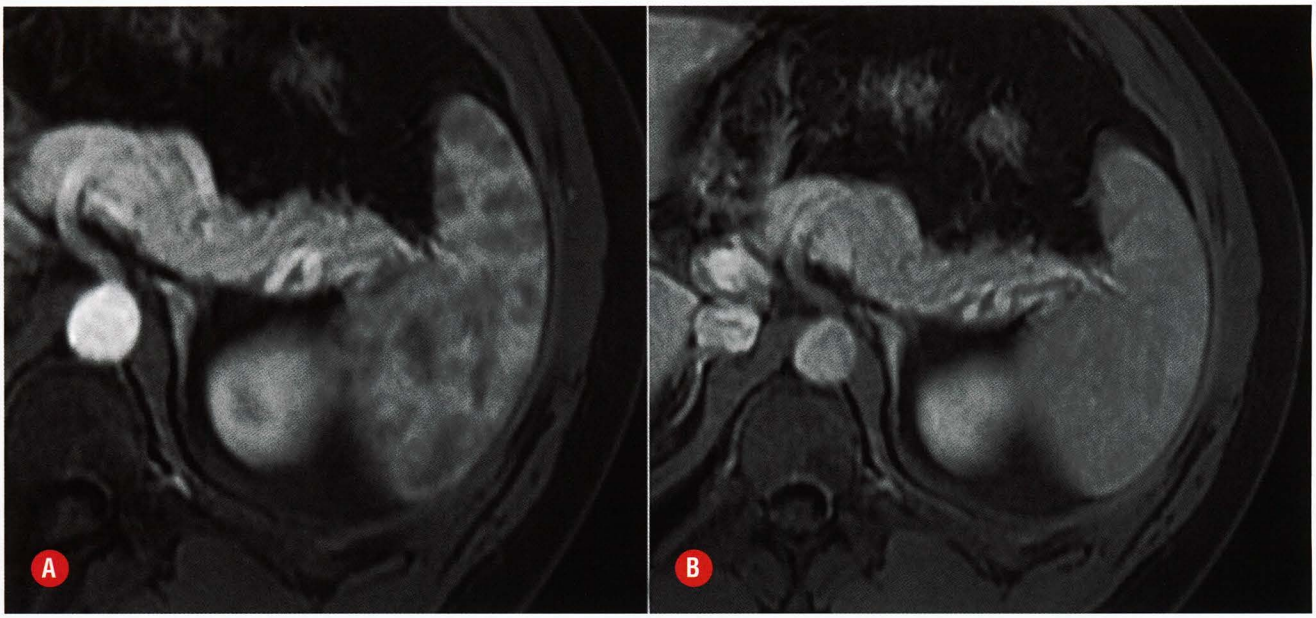


FIGURA 10-1. Cortes axiais de RM, ponderados em T1. A, Fase arterial, com perfusão diferenciada entre polpa branca e polpa vermelha. **B,** Aspecto homogêneo do baço à fase venosa.

(ao nível da cauda), nas paredes do estômago e intestino, mesentério, omentos e mesmo a distância, na pelve e na bolsa testicular. Em geral são pequenos, medindo entre 1,0 e 1,5 cm, porém ocasionalmente podem alcançar até 3,0 cm. Podem ser únicos ou múltiplos, porém raramente em número maior que seis.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Um baço acessório raramente provoca sintomas, e a importância de seu reconhecimento e caracterização em exames de imagem reside na sua distinção de linfonodos e porque, quando em localização intraparenquimatosa em outros órgãos, pode simular neoplasias. Os critérios diagnósticos para um baço acessório são massas com mesma densidade, intensidade de sinal ou ecogenicidade do baço e que, após a injeção do meio contraste endovenoso, se realçam com a mesma intensidade do tecido esplênico principal (Fig. 10-2). Esses critérios são fundamentais para correta caracterização. Qualquer formação no hilo esplênico que fuja desses critérios não deve ser interpretada, a princípio, como um tecido esplênico acessório.

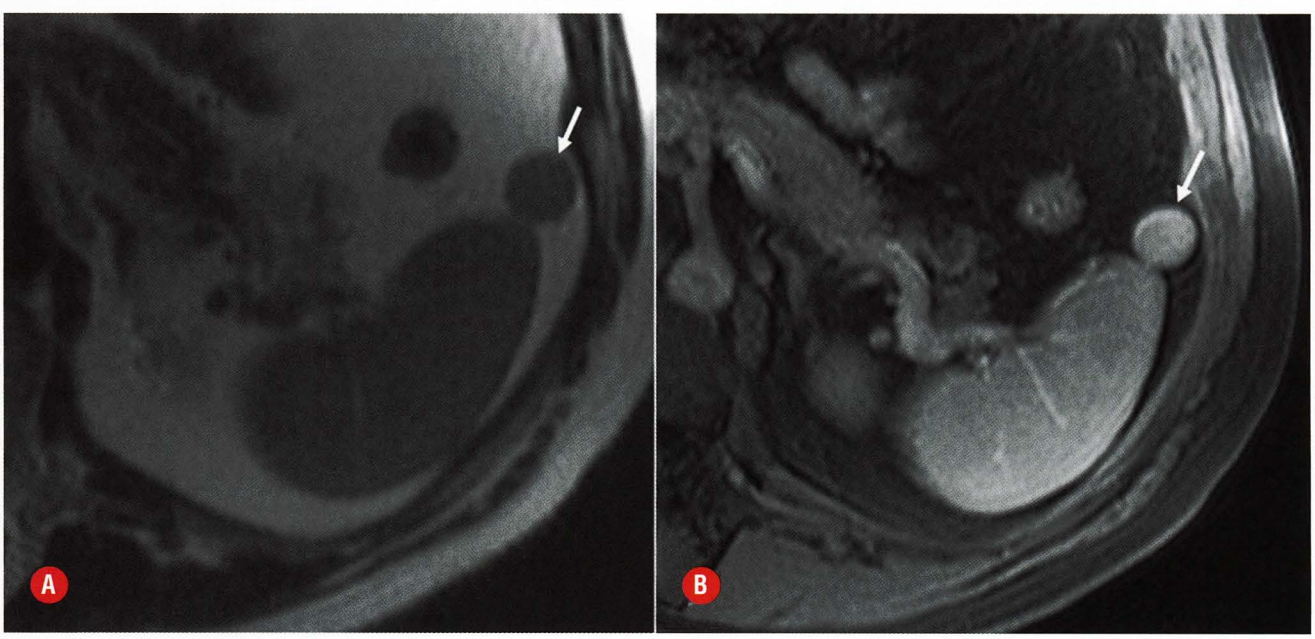


FIGURA 10-2. Cortes de RM, mostrando baço acessório (setas em **A** e **B**) com mesma intensidade de sinal ao baço nas diferentes ponderações, T2 **(A)** e T1 pós-contraste **(B)**.

grandes artérias, atresia ou estenose da artéria pulmonar e drenagem venosa pulmonar anômala, fazendo parte das síndromes hetereotáxicas (Fig. 10-5). Geralmente, as malformações cardíacas na asplenia são mais graves que na poliesplenia.

■ Baço Móvel

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Em situações excepcionais, o baço pode se encontrar em posição anômala dentro da cavidade abdominal. Essa malformação é mais comum em mulheres e pode ser devida a defeitos de fusão do mesogástrio ou frouxidão dos ligamentos suspensórios do baço. A esplenomegalia, independente da causa, também é descrita como fator predisponente. Em geral a condição é assintomática, podendo ocorrer dor quando há torção. Os locais mais frequentes em que encontramos o baço ectópico são a fossa ilíaca esquerda e a pelve. Nessa situação, é comum a ocorrência de torção do pedículo com interrupção da vascularização e infarto esplênico.

II. ACHADOS DE IMAGEM

O baço móvel apresenta ecogenicidade, densidade e intensidade de sinal habituais. Na ocorrência da torção observa-se, na dependência do tempo de evolução, à US, aumento das dimensões do órgão, parênquima heterogêneo, com áreas hipoecoicas e ausência de vascularização interna ao estudo color-doppler. À TC, visceromegalia, com densidade preservada até as fases mais tardias da torção e ausência de realce do parênquima após o meio de contraste endovenoso (Fig. 10-6).

■ Fusão Esplenogonadal

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A fusão esplenogonadal é uma anomalia congênita rara, descrita pela primeira vez em 1883, com cerca de 150 casos já relatados. Caracteriza-se pela fusão do baço com uma das gônadas ou com o remanescente dos ductos mesonéfricos. Invariavel-

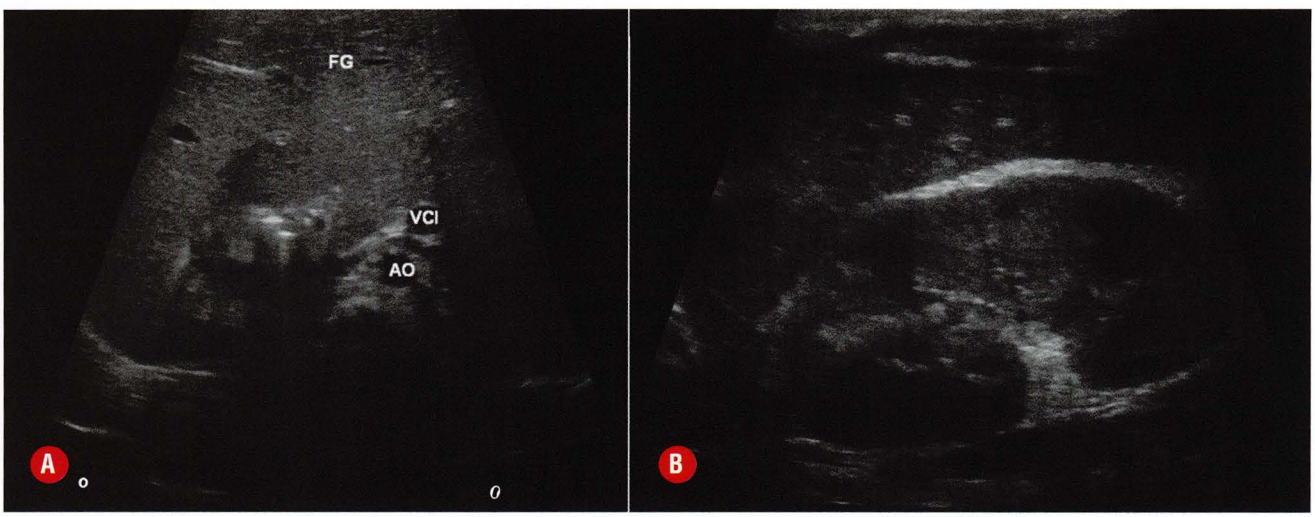


FIGURA 10-5. Paciente com asplenia e isomerismo esquerdo. Cortes ultrassonográficos mostrando **(A)** veia cava inferior (VCI) anterior à aorta (AO) e fígado de dimensões aumentadas, ocupando o hipocôndrio esquerdo **(B)**, junto ao rim, onde não se identifica o baço. FG, fundo gástrico.

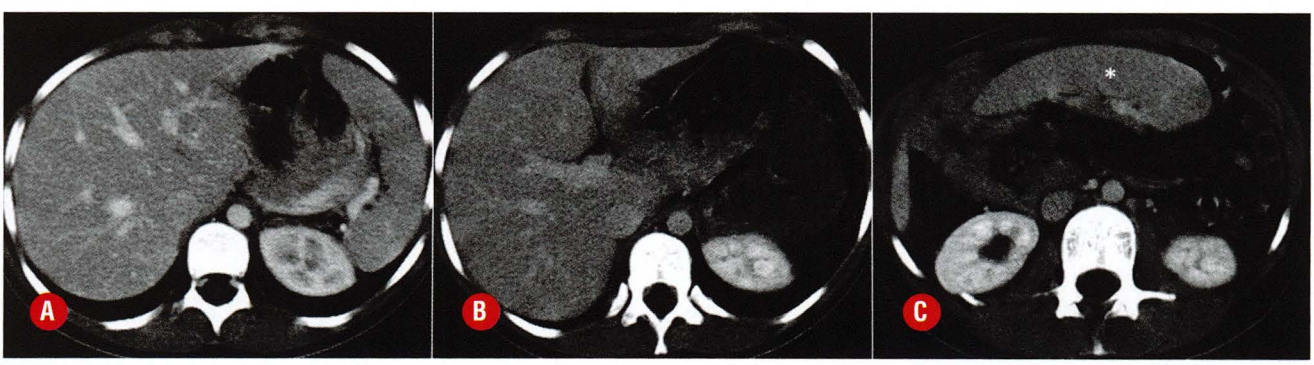


FIGURA 10-6. Baço móvel. A, Corte tomográfico mostrando baço localizado em topografia habitual. **B,** Exame de seguimento mostrando ausência do baço no hipocôndrio direito **(C)**, sendo identificado na pelve (*).

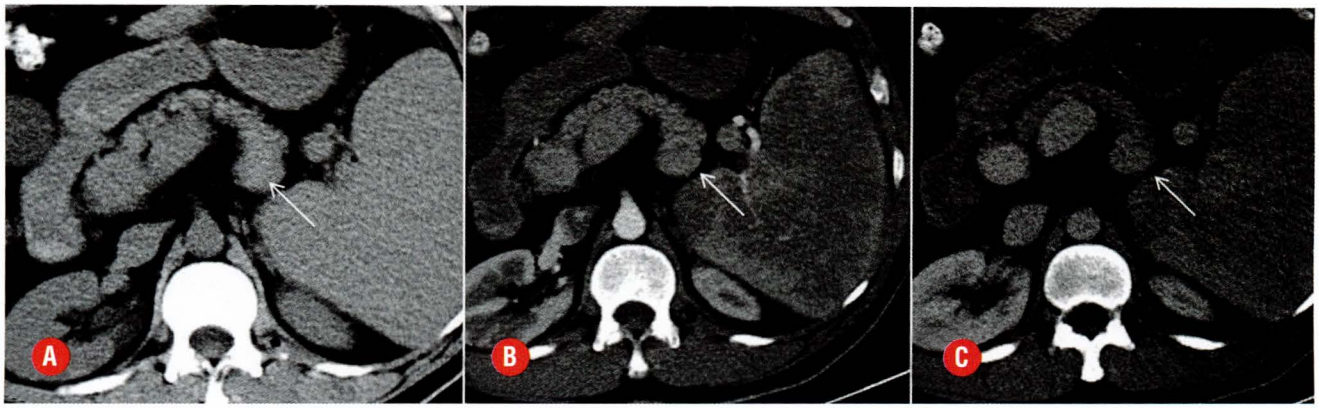


FIGURA 10-3. Baço acessório junto à cauda do pâncreas (setas). Formação nodular na cauda do pâncreas, simulando neoplasia, isodensa ao baço nas fases pré-contraste **(A)**, arterial **(B)** e parenquimatosa **(C)**.

Baço acessório de localização na cauda do pâncreas pode simular neoplasia daquele órgão (Fig. 10-3).

O reconhecimento de um baço acessório pode ganhar importância em situações específicas. Nos casos de esplenectomia eletiva deve ser retirado, sob o risco de o tecido acessório promover a persistência da condição que gerou a indicação de retirada do órgão. Por outro lado, um baço acessório pode representar a preservação das funções esplênicas em casos de ruptura e consequente retirada do órgão.

Quando de grandes dimensões, o diagnóstico de baço acessório pode ser confirmado pela medicina nuclear através do sulfato coloidal, se acima de 2,0 cm. Complicações são raríssimas e incluem sangramento, ruptura e torção.

■ Poliesplenia e Asplenia

Poliesplenia e asplenia fazem parte de uma condição chamada síndrome heterotáxica, na qual estão presentes, além das alterações esplênicas, defeitos de rotação das vísceras toracoabdominais (*situs inversus* ou *situs ambiguus*) em geral associados a malformações cardiovasculares. Ocorrem com distribuição semelhante em ambos os gêneros, na proporção de 4 por milhão.

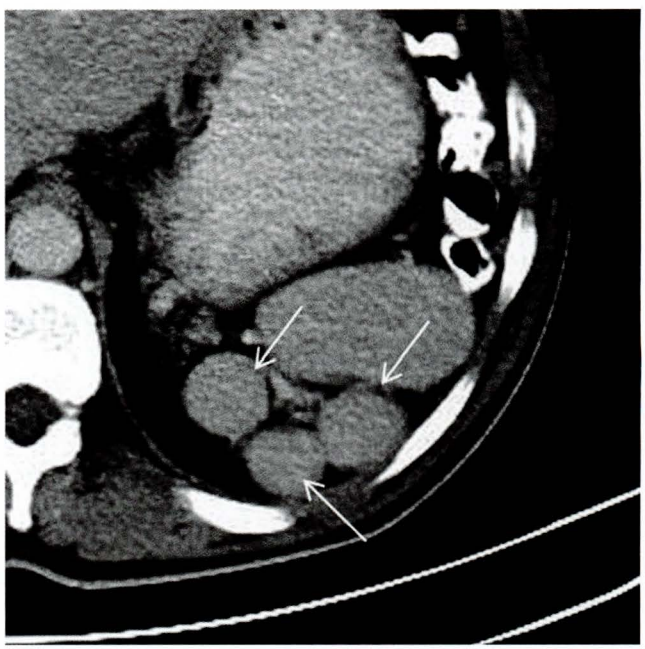


FIGURA 10-4. Poliesplenia. Corte axial de TC mostrando vários pequenos baços contíguos, em localização habitual (setas).

■ Poliesplenia

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A poliesplenia não é uma condição restrita ao baço, e sim uma síndrome congênita complexa. É definida pela presença de múltiplos pequenos baços associados a malformações cardiovasculares. É uma condição rara, principalmente em adultos, pois a sobrevida dos recém-nascidos com essa síndrome raramente excede 5 anos.

O achado de imagem característico dessa síndrome é a presença de várias massas de tecido esplênico, geralmente entre 1 e 6, situadas no hipocôndrio direito ou esquerdo, ao longo da grande curvatura do estômago e medindo entre 1 a 6 cm de diâmetro, além da ausência do baço principal em sua localização habitual (Fig. 10-4). Outras anomalias incluem o estômago do lado direito, fígado no lado esquerdo ou na linha média, má-rotação intestinal, pâncreas de dimensões reduzidas e anomalias da veia cava inferior.

■ Asplenia

Asplenia ou ausência do baço pode ser congênita (como parte de uma síndrome também complexa, chamada Ivemark) ou não. A asplenia não congênita se subdivide em funcional (p. ex., autoesplenectomia na anemia falciforme) ou adquirida (p. ex., esplenectomia pós-trauma). A ausência do baço é associada a infecções por bactérias encapsuladas potencialmente letais.

Quando congênita, a asplenia é associada a defeitos de lateralização dos órgãos torácicos e abdominais e malformações cardiovasculares, sendo as mais frequentes a transposição de

mente a fusão envolve a gônada esquerda, sendo preponderante o gênero masculino, numa proporção aproximada de 15:1. A fusão esplenogonadal afeta principalmente testículos criptorquídicos. Apenas alguns casos foram diagnosticados no pré-operatório, por exames de imagem. Pode ser de dois tipos: contínua, 60% dos casos, em que há comunicação direta entre o baço e a gônada, ou descontínua, quando o tecido esplênico cria unidades capsuladas conectadas à gônada.

II. ACHADOS DE IMAGEM

O diagnóstico por imagem dessa anomalia pode ser dificultado, porque o tecido esplênico junto ao testículo pode simular uma neoplasia. Em geral observa-se, à US, uma formação discretamente hipoecoica em relação ao testículo. Nesses casos, a cintilografia com tecnécio-99 pode confirmar o diagnóstico de tecido esplênico.

DOENÇAS SISTÊMICAS

■ Esplenomegalia e Autoesplenectomia

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

No amplo espectro de doenças que envolvem direta ou indiretamente o baço é frequente a alteração das dimensões esplênicas, com aumento, caracterizando a esplenomegalia, ou com redução de suas dimensões. Enquanto a esplenomegalia tem critérios relativamente definidos, a redução das dimensões do baço é mais difícil de determinar, exceto no seu extremo, a autoesplenectomia, característica em casos de anemia falciforme. A avaliação quantitativa das dimensões esplênicas pode ser obtida por qualquer dos métodos seccionais de imagem, sendo que existe variação da normalidade conforme a etnia, a faixa etária, o sexo, o peso e a altura. A Tabela 10-1 apresenta medidas gerais consideradas na avaliação das dimensões esplênicas obtidas em estudo de indivíduos adultos brasileiros, enquanto a Tabela 10-2 mostra a avaliação obtida em crianças e adultos jovens americanos.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Existem muitas causas de esplenomegalia. Na maioria dos casos, a esplenomegalia está associada a um quadro clínico e laboratorial já definido. No entanto, existem casos em que a queixa principal e inicial é o aumento do baço propriamente dito. A principal indicação dos métodos de imagem nesses casos é diagnóstica e remete à avaliação do parênquima esplênico quanto à sua homogeneidade. Ocasionalmente, a esplenomegalia pode estar relacionada com doenças neoplásicas, tais como linfoma, leucemia, tumores primários, benignos ou malignos e metástases. Achados associados, como, por exemplo, linfonodomegalia abdominal, podem apontar a possível etiologia da esplenomegalia. Da mesma maneira, sinais de hepatopatia crônica e colaterais venosas abdominais direcionam o diagnóstico para a síndrome de hipertensão portal. Algumas das principais causas de esplenomegalia, conforme o grau de aumento das dimensões esplênicas, são vistas na Tabela 10-3.

Os achados na radiografia simples de abdome que sugerem esplenomegalia são efeito de massa no quadrante superior esquerdo do abdome, elevação do hemidiafragma esquerdo, deslocamento anterior e medial do estômago e deslocamento ínfero-medial do intestino. Além das medidas de comprimento e volume passíveis de serem obtidas com os exames seccionais (Tabelas 10-1 e 10-2), outros achados de esplenomegalia incluem extensão do baço além do polo inferior do rim esquerdo, extensão medialmente além da aorta e perda da concavidade esplênica ínfero-medial. Além desses achados, pode ocorrer compressão do rim esquerdo contra a coluna vertebral (Fig. 10-7).

CAUSAS HEMATOPOIÉTICAS

■ Anemia Falciforme

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

É uma doença comum na população negra, com uma prevalência de 0,2% na forma homozigota e de 8-10% na forma heterozigota. O baço é o órgão mais comumente envolvido pela anemia falciforme, considerando que esses pacientes têm risco aumentado para o desenvolvimento de infecção esplênica, abscesso, hiperesplenismo e infarto esplênico, além do envolvimento durante as crises de falcização. Nessas crises, pode ocorrer acentuado aumento do baço, com sequestro de hemácias e consequentemente queda do hematócrito. Os infartos esplênicos geralmente são focais, mas eventualmente podem ser maciços. Com a evolução da doença é comum ocorrer redução progressiva do volume esplênico, com ou sem calcificação, levando à autoesplenectomia.

TABELA 10-1. Diâmetro, Índices e Volume Esplênico em Adultos

Diâmetros (cm)	
Longitudinal	9,3 ± 1,3
Transversal	3,9 ± 0,7
Anteroposterior	8,4 ± 1,2
Índices	
IBU[+]	33,5 ± 9,9
IBB[a]	36,7 ± 10,3
VE[b] (cm^3)	164,3 ± 62,9

Adaptado de Jannini e colaboradores. Radiol Bras 2003; 36(4):213.

[+] Índice biométrico esplênico, uniplanar; multiplicação dos eixos longitudinal e transversal, ambos obtidos no plano de corte coronal do baço.

[a] Índice biométrico esplênico biplanar; multiplicação dos eixos longitudinal e transversal.

[b] Volume do baço; multiplicação dos três eixos: longitudinal × transversal × anteroposterior × 0,523.

TABELA 10-2. Diâmetro Longitudinal do Baço (cm) Obtido no Plano Coronal

Idade (Número de Pacientes)	*Percentil 10*	*Mediana*	*Percentil 90*	*Limite Superior Sugerido*
0-3 meses (n=28)	3,3	4,5	5,8	6,0
3-6 meses (n=13)	4,9	5,3	6,4	6,5
6-12 meses (n=17)	5,2	6,2	6,8	7,0
1-2 anos (n=12)	5,4	6,9	7,5	8,0
2-4 anos (n=24)	6,4	7,4	8,6	9,0
4-6 anos (n=39)	6,9	7,8	8,8	9,5
6-8 anos (n=21)	7,0	8,2	9,6	10,0
8-10 anos (n=16)	7,9	9,2	10,9	11,0
10-12 anos (n=17)	8,6	9,9	10,9	11,5
12-15 anos (n=26)	8,7	10,1	11,7	12,0
15-20 anos (n=17)				
Feminino	9,0	10,0	11,7	12,0
Masculino	10,1	11,2	12,6	13,0

Extraído de Rosenberg e colaboradores. AJR, 1991; 157:119.

TABELA 10-3. Causas de Esplenomegalia

Esplenomegalia	*Causas*	*Exemplos*
Acentuada	Leucemia mieloide crônica	
	Mielofibrose	
	Malária	
	Calazar	
	Doença de Gaucher	
	Linfoma	
Moderada	Todas acima	
	Doenças de depósito	Doença de Gaucher, doença de Niemann-Pick, mucopolissacaridoses, gargolismo, amiloidose, diabetes *mellitus*, hemocromatose
	Anemias hemolíticas	Hemoglobinopatias, esferocitose hereditária, neutropenia primária, púrpura trombocitopênica trombótica, oxigenação por membrana extracorpórea
	Hipertensão portal	
	Leucemias	
Discreta	Todas acima	
	Infecções	Bacterianas: TB, endocardite bacteriana subaguda, febre tifoide, sífilis, brucelose Virais: hepatites, mononucleose infecciosa Protozoários: equinococose, malária, calazar, leishmaniose americana Fúngicas: histoplasmose
	Amiloidose	
	Artrite reumatoide	Síndrome de Felty
	Lúpus eritematoso sistêmico	

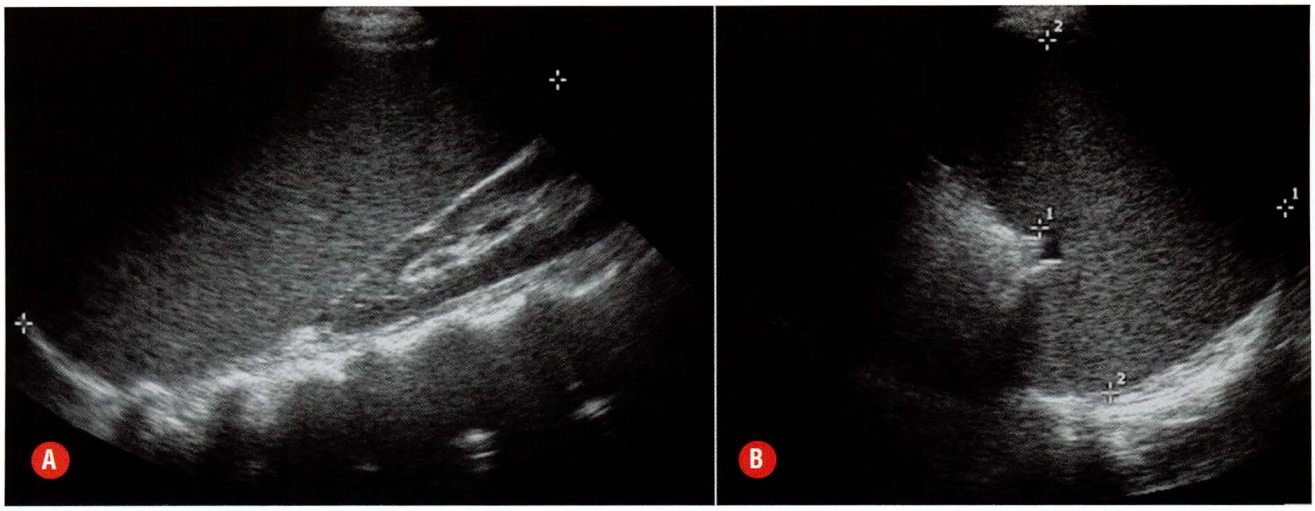


FIGURA 10-7. Esplenomegalia homogênea à US mostrada no corte coronal **(A)**, onde comprime o rim contra a coluna vertebral, e no corte axial **(B)**, com perda da concavidade inferomedial.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Quanto aos achados de imagem, existem vários padrões nas alterações esplênicas, dependendo da fase da doença. Durante as crises de falcização podem ser observados múltiplos nódulos esplênicos, geralmente associados à esplenomegalia, e que aparecem hipoecoicos à US e hipodensos à TC (Fig. 10-8). Alguns desses nódulos representam áreas de isquemia que progridem para infartos, mas eventualmente podem ser confundidos com nódulos de parênquima esplênico com função preservada. Tais nódulos podem ser caracterizados pela cintilografia com tecnécio-99. A caracterização do infarto esplênico deve ser realizada pela avaliação com Doppler colorido ou no estudo pós-contraste da TC e RM (Fig. 10-9). Com a ocorrência de várias crises de falcização associadas à isquemia e infartos esplênicos repetidos, muitos pacientes evoluem para a autoesplenectomia (Fig. 10-10). Outro achado de interesse na anemia falciforme diz respeito ao acúmulo de ferro nos tecidos e órgãos, relacionado com a rapidez da degradação de hemácias associada à frequente terapia com transfusões seriadas. A hemossiderose é facilmente identificada nos exames de RM devido à acentuada queda da intensidade de sinal esplênica em todas as sequências adquiridas (Fig. 10-11). Interessantemente, o hipossinal do parênquima esplênico geralmente facilita a identificação de lesões esplênicas de maneira geral, que passam a ter sinal relativamente aumentado nessa situação.

O diagnóstico diferencial das alterações esplênicas na anemia falciforme tem importância relativa, pois tais pacientes têm diagnóstico etiológico precoce da doença. No entanto, deve-se ter atenção quanto à possível complicação infecciosa com formação de abscesso, onde a presença de lesão liquefeita, com ou sem gás, deve ser correlacionada de maneira criteriosa com o quadro clínico, uma vez que esses pacientes apresentam febre e dor também nas crises de falcização.

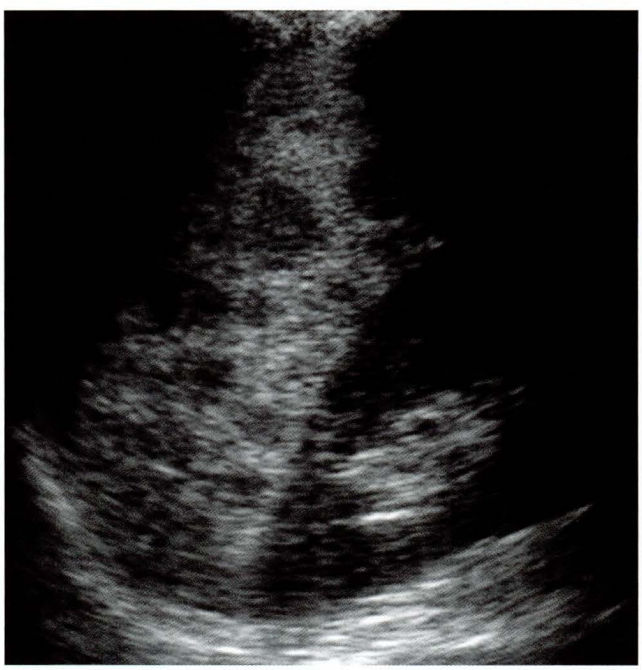


FIGURA 10-8. Anemia falciforme. Corte coronal na US demonstra múltiplos nódulos hipoecoicos de diferentes tamanhos que correspondem a áreas de infartos "redondos".

■ Hematopoiese Extramedular

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Trata-se de resposta compensatória a um déficit na produção de células sanguíneas pelas células da medula óssea. Frequentemente está associada a hemoglobinopatias congênitas ou a desordens de substituição medular adquiridas (leucemia, linfoma, mielofibrose). Afeta predominantemente o fígado e o baço.

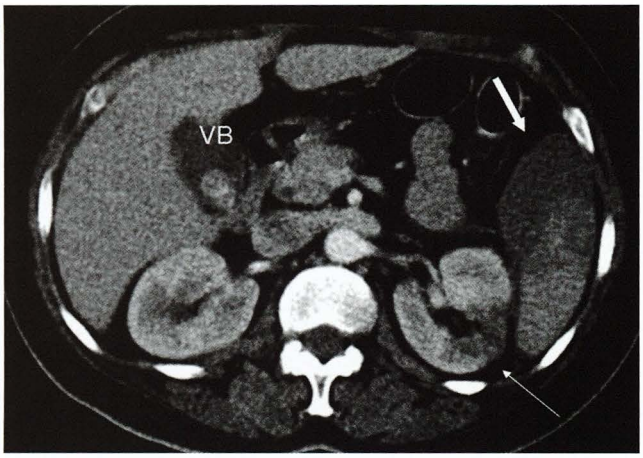


FIGURA 10-9. Paciente com anemia falciforme e dor em hipocôndrio esquerdo. A TC pós-contraste EV mostra extensa área de infarto esplênico (seta grossa), além de infarto renal esquerdo (seta fina) e litíase vesicular.



FIGURA 10-10. Anemia falciforme com autoesplenectomia. TC sem contraste EV mostra ausência do baço no hipocôndrio esquerdo, notando-se calcificação grosseira em sua topografia (seta), que representa sequela do processo de isquemia e múltiplos infartos.

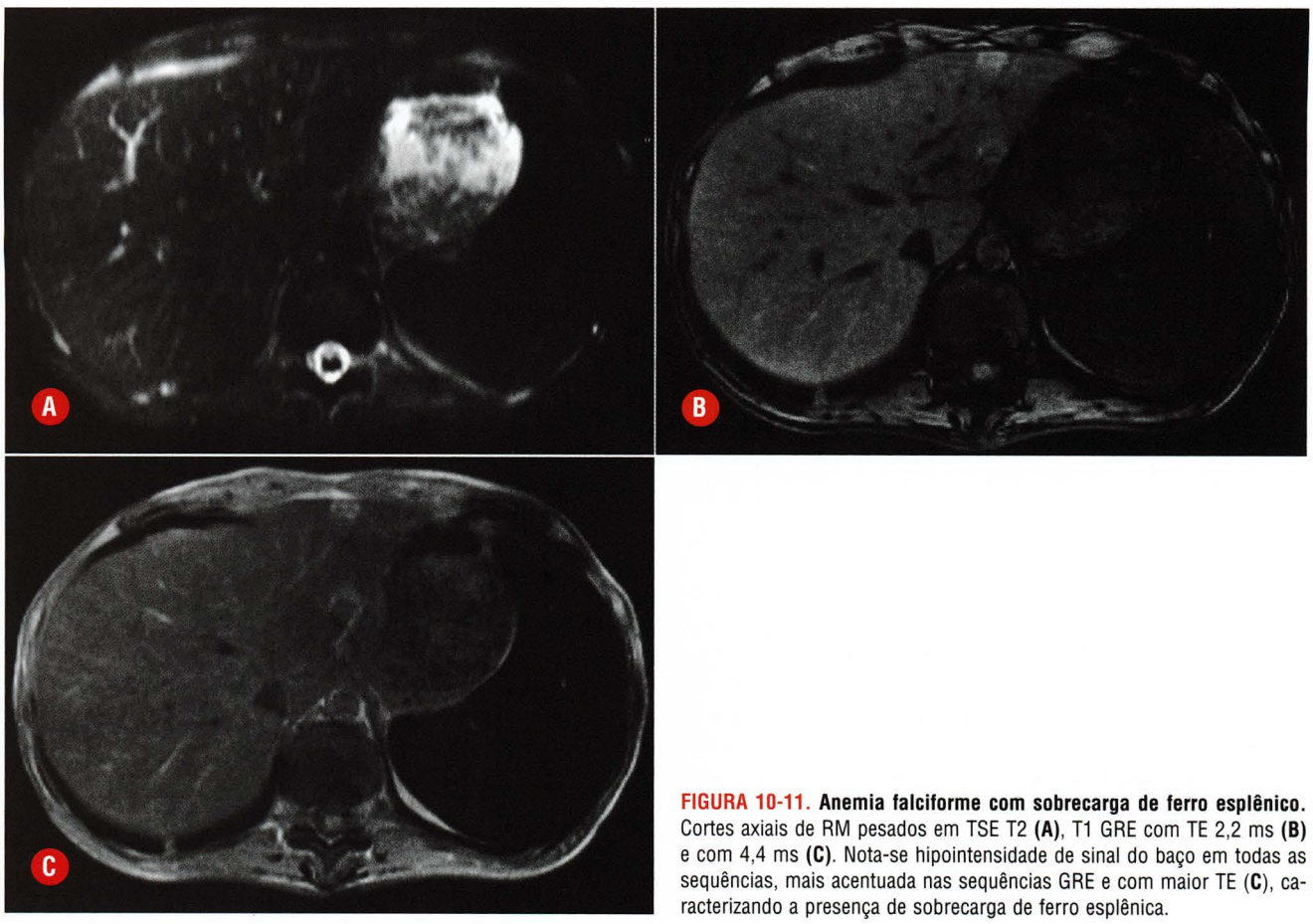


FIGURA 10-11. Anemia falciforme com sobrecarga de ferro esplênico. Cortes axiais de RM pesados em TSE T2 **(A)**, T1 GRE com TE 2,2 ms **(B)** e com 4,4 ms **(C)**. Nota-se hipointensidade de sinal do baço em todas as sequências, mais acentuada nas sequências GRE e com maior TE (**C**), caracterizando a presença de sobrecarga de ferro esplênica.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Embora na grande maioria dos casos ocorra infiltração difusa microscópica, pode haver o aparecimento de lesão focal expansiva tanto no baço quanto no fígado, geralmente de aspecto nodular. De modo geral, se apresentam de maneira bastante homogênea e de limites bem definidos, sendo hiperecoicas à US. Na RM, apresentam sinal intermediário nas sequências ponderadas em T1 e são hiperintensas em T2, com realce homogêneo no pós-contraste. Tais lesões são relativamente mais difíceis de ser identificadas na TC, pois são geralmente isodensas ao parênquima esplênico.

DOENÇAS METABÓLICAS E DE DEPÓSITO

■ Doença de Gaucher

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Doença de Gaucher é uma doença autossômica recessiva do armazenamento causada por um defeito na enzima lisossomal β-glucosidase, uma enzima necessária para degradar esfingolipídeos. Cerca de 40 mutações do gene da β-glucosidase foram identificados, com a variabilidade clínica da doença dependendo do tipo específico de mutação genética envolvida. Sua principal característica é o armazenamento patológico de glicolipídeos em fagócitos mononucleares, com uma reação tecidual a esses macrófagos, ou células de Gaucher, levando à lesão de órgãos suplementares. O diagnóstico é feito mostrando a diminuição da atividade da β-glucosidase nos leucócitos no sangue periférico. O diagnóstico histológico não é necessário na maioria dos pacientes.

A doença de Gaucher é subdividida em três tipos, com base na presença ou ausência de disfunção neurológica e de manifestações sistêmicas.

A doença envolve vários órgãos, mas varia consideravelmente em sua expressividade clínica e gravidade. Tipicamente, há esplenomegalia, lesões ósseas e lesões neurológicas centrais. Esses pacientes estão em risco aumentado de desenvolver doenças linfoproliferativas, como linfoma não Hodgkin.

II. ACHADOS DE IMAGEM

O principal achado de imagem é a esplenomegalia homogênea moderada a acentuada, e que não necessariamente se acompanha de hepatomegalia muito evidente. É relativamente comum o seguimento volumétrico do baço para o acompanhamento evolutivo desses pacientes, sendo que quaisquer dos métodos, US, TC ou RM, podem ser usados para essa avaliação, desde que seja sempre utilizado o mesmo método.

Raramente podem ser observados pequenos nódulos esplênicos, com ou sem confluência, mais bem vistos à US ou RM, sendo que na US os nódulos têm ecogenicidade variável, enquanto na RM são geralmente isointensos nas sequências ponderadas em T1 e hipointensos em T2.

O diagnóstico diferencial nos casos de doença de Gaucher é restrito, pois sempre o diagnóstico é relativamente precoce. É importante, no entanto, ter em mente que nos casos pós-esplenectomia pode haver desenvolvimento de linfonodomegalia retroperitoneal e periportal, o que deve ser diferenciado de doença linfoproliferativa.

■ Amiloidose

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A amiloidose é rara e ocorre quando há acúmulo no espaço intercelular em órgãos e tecidos de substância proteinácea anômala e insolúvel, geralmente produzida na medula óssea em consequência de uma série de doenças. Ocorre com a mesma frequência em homens e mulheres, geralmente após os 40 anos de idade. Os órgãos mais afetados são coração, rins, trato gastrointestinal e sistema nervoso central, mas pode afetar também língua, músculos, pele, ligamentos, articulações, baço, pâncreas e fígado. A classificação mais amplamente utilizada de amiloidose – e que leva em conta a etiologia e os órgãos afetados – é a seguinte: a) amiloidose primária, sem ligação evidente com outra doença, b) amiloidose secundária, que é geralmente associada a doenças inflamatórias crônicas, c) amiloidose associada a neoplasias, d) amiloidose familiar, e) amiloidose associada ao mieloma múltiplo.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Embora o baço seja acometido com frequência na amiloidose sistêmica, a esplenomegalia é observada em cerca de apenas 4% a 13% dos pacientes. Apesar de existirem poucos estudos sobre os achados de TC e RM na amiloidose esplênica, é descrito um padrão de hipoperfusão esplênica pós-contraste em aproximadamente 75% dos pacientes. A amiloidose está entre as raras causas de ruptura espontânea esplênica. O mecanismo de ruptura parece estar associado à distensão da cápsula esplênica que se encontra rígida devido à infiltração, além da possibilidade de infiltração também da parede de vasos. A esplenomegalia pode facilitar a ruptura, no entanto não precisa estar presente para que isso ocorra.

■ Causas Autoimunes

Muitas complicações esplênicas graves, e ocasionalmente fatais, podem ocorrer em várias doenças reumáticas. O reconhecimento precoce dessas complicações é importante. Os doentes com artrite reumatoide (AR), lúpus eritematoso sistêmico (LES) e poliarterite nodosa (PAN) têm risco aumentado para ruptura esplênica espontânea. A esplenomegalia é comum na AR, sendo que na vigência da síndrome de Felty o paciente também apresenta risco de formação de abscessos esplênicos. Nos casos de LES, a esplenomegalia acentuada pode ser confundida com processo maligno. Além disso, anormalidade da função esplênica têm sido documentada na AR, no LES e na granulomatose de Wegener. O baço pode mostrar áreas de infarto em várias condições, principalmente no LES e na granulomatose de Wegener. A atrofia esplênica não é incomum no LES e pode estar associada à asplenia funcional e, portanto, com risco aumentado de infecção grave por micro-organismos capsulados.

■ Hipertensão Portal

A hipertensão portal é considerada uma das causas mais comuns de esplenomegalia, principalmente considerando a alta prevalência das hepatopatias crônicas de qualquer etiologia. De maneira geral, a esplenomegalia vista na hipertensão portal é de grau variável e depende tanto do grau da hipertensão propriamente dita quanto das colaterais portossistêmicas que podem estar presentes. Frequentemente, a esplenomegalia associada à hipertensão portal é acompanhada de dilatação da veia esplênica e de varicosidades periesplênicas (Fig. 10-12), podendo ocasionalmente levar à formação de shunt esplenorrenal (Fig. 10-13).

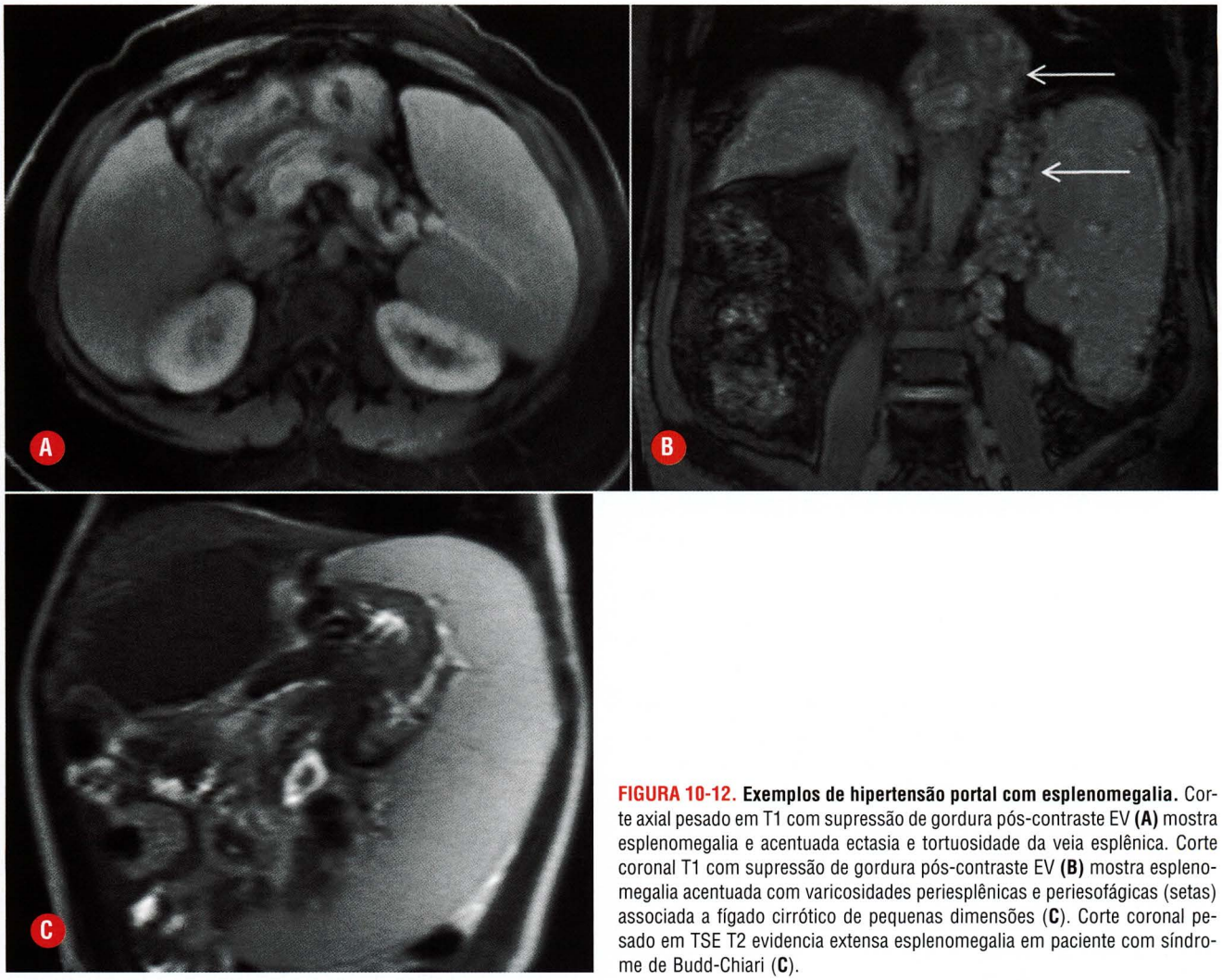


FIGURA 10-12. Exemplos de hipertensão portal com esplenomegalia. Corte axial pesado em T1 com supressão de gordura pós-contraste EV **(A)** mostra esplenomegalia e acentuada ectasia e tortuosidade da veia esplênica. Corte coronal T1 com supressão de gordura pós-contraste EV **(B)** mostra esplenomegalia acentuada com varicosidades periesplênicas e periesofágicas (setas) associada a fígado cirrótico de pequenas dimensões (**C**). Corte coronal pesado em TSE T2 evidencia extensa esplenomegalia em paciente com síndrome de Budd-Chiari (**C**).

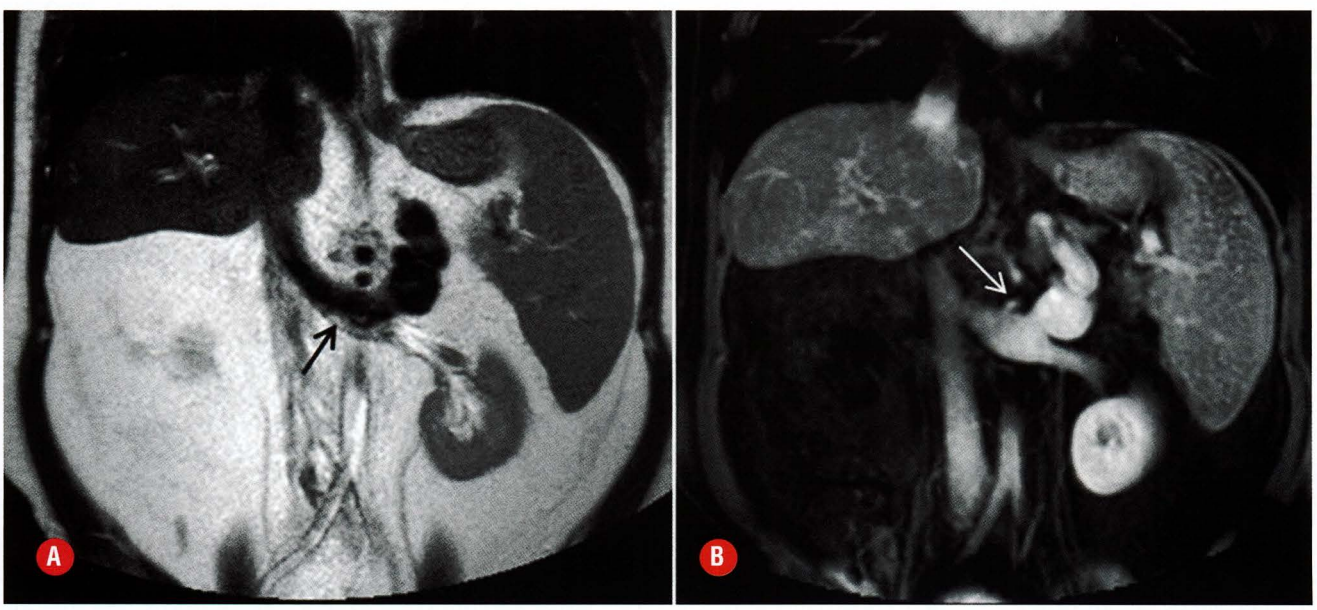


FIGURA 10-13. Cirrose hepática com shunt esplenorrenal. Cortes coronais de RM pesados em T2 **(A)** e T1 após injeção EV de gadolínio **(B)**, mostram cirrose hepática com esplenomegalia e calibrosa comunicação da veia esplênica com a veia renal esquerda (seta).

Eventualmente, pode ocorrer o desenvolvimento de hipertensão segmentar esplênica. As causas mais frequentes de hipertensão segmentar esplênica são a oclusão ou compressão da veia esplênica pela pancreatite crônica ou por neoplasias pancreáticas malignas (ver Alterações vasculares).

Quanto aos achados de imagem, além da esplenomegalia propriamente dita podem existir algumas alterações esplênicas focais associadas, como é o caso dos focos de hemossiderina que ocorrem em cerca de 9-12% dos pacientes com hipertensão portal, conhecidos como corpúsculos de Gamma-Gandy. Tais corpúsculos são facilmente evidenciados à RM devido à alta suscetibilidade magnética do ferro, com hipossinal em todas as sequências e com acentuação do hipossinal proporcionalmente ao tempo de eco utilizado (Fig. 10-14).

O diagnóstico diferencial do envolvimento esplênico na hipertensão portal deve ser principalmente o envolvimento do baço no linfoma.

DOENÇAS INFECCIOSAS

■ Sistêmicas

A maioria das infecções esplênicas tem origem hematogênica, embora em alguns casos não seja possível a determinação do foco primário de infecção. Múltiplos e pequenos nódulos esparsos pelo baço sugerem infecção. No entanto, esse achado também é visto em algumas neoplasias, especialmente o linfoma, e em condições inflamatórias não infecciosas, tais como a sarcoidose.

■ Abscessos Bacterianos

Os abscessos esplênicos são relativamente raros, com frequência relatada de 0,14% a 0,7% em estudos de autópsias. A maior parte ocorre secundariamente à infecção sistêmica,

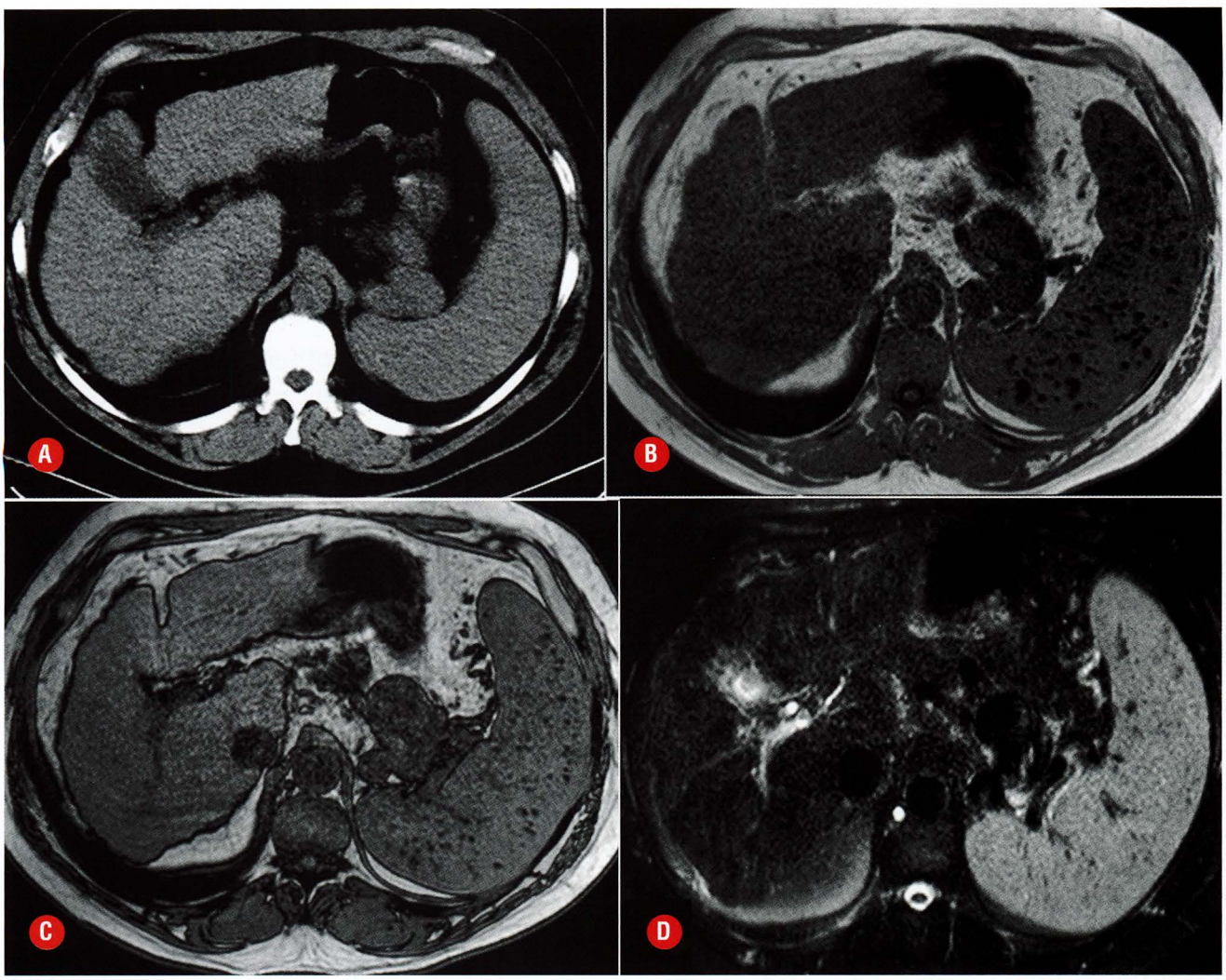


FIGURA 10-14. Esplenomegalia com corpúsculos de Gamma-Gandy em paciente com hipertensão portal secundária à cirrose. A TC sem contraste EV **(A)** mostra a esplenomegalia, no entanto não é capaz de demonstrar os múltiplos nódulos vistos mais facilmente na sequência T1 GRE com TE = 4,4 ms **(B)** e que na sequência com TE = 2,2 ms **(C)** tem aspecto de menores dimensões e menor hipossinal devido ao menor efeito de suscetibilidade magnética. Isso ocorre pela presença de acúmulo de ferro nesses nódulos. Na sequência pesada em T2 os nódulos têm discreto hipossinal (**D**).

trauma, diabetes, câncer ou alguma desordem hematológica. A frequência de casos de abscesso esplênico tem aumentado principalmente devido à ocorrência em pacientes imunocomprometidos, que compreende mais de 60% dos casos em alguns estudos. O diagnóstico clínico de abscesso esplênico é difícil, podendo ser bastante retardado, com variação entre o início dos sintomas e o diagnóstico de até 90 dias, com mediana de 17 dias. Os sinais clínicos e sintomas são inespecíficos e incluem febre e dor no quadrante superior esquerdo, com alguns casos já se apresentando com choque séptico instalado. A presença de hemocultura positiva é relatada em até 70% dos casos, no entanto existem séries publicadas com frequência de positividade com somente 30%. Os patógenos mais comuns encontrados nos abscessos esplênicos são: *Staphylococcus*, *Streptococcus* e *Escherichia coli*, porém existem variações dependentes da geografia e da população estudada, com séries mostrando frequência aumentada de *M. tuberculosis* e *Candida*. Eventualmente o abscesso pode conter *Clostridium perfringens* ou outras espécies de clostridioses.

I. ACHADOS DE IMAGEM

Os achados nos métodos de imagem sugerem o diagnóstico. No entanto, a US tem sensibilidade de apenas 70% para a detecção dos abscessos esplênicos, enquanto a TC e a RM chegam a praticamente 100% de sensibilidade. Na US os abscessos são relativamente bem delimitados, com conteúdo heterogêneo, predominantemente hipo a anecoico, com ou sem reforço acústico posterior. Eventualmente se apresentam com formação de nível líquido e imagens hiper-refringentes sugestivas de gás no interior (Fig. 10-15). Alguns casos se apresentam como lesão isoecoica, de difícil identificação ultrassonográfica. Na TC, o abscesso esplênico tem características semelhantes àquelas apresentadas pelos abscessos em outros órgãos, com conteúdo hipodenso, podendo conter níveis líquidos e (ou) gás no seu interior. Quando há a formação de pseudocápsula, esta pode ser evidenciada por discreto a moderado realce na fase pós-contraste. A RM tem como vantagem a avaliação da lesão com as sequências pesadas em T2, que podem caracterizar o conteúdo liquefeito e heterogêneo do abscesso, sendo que nas sequências ponderadas em T1 o abscesso aparece hipointenso de aspecto variável. A esplenomegalia geralmente está presente. No entanto, existem relatos de série de casos nos quais, surpreendentemente, a esplenomegalia foi identificada em somente 20% a 25% dos casos, com hepatomegalia um pouco mais frequente, em aproximadamente 35% dos casos. Em mais de 70% dos casos pode-se observar derrame pleural esquerdo na radiografia de tórax (Fig. 10-16). A TC mostra uma lesão hipodensa com realce periférico nas fases pós-contraste. Gás dentro de um abscesso geralmente significa a presença de bactérias formadoras de gás. No entanto, raramente pode ser secundário a uma fístula entérica. A maioria dos abscessos esplênicos tem uma ligeira heterogeneidade nas imagens de RM pré-contraste. Realce periférico é comum nas fases pós-contraste. A punção diagnóstica guiada por US é um procedimento relativamente seguro, auxiliando também a drenagem ou aspiração percutânea, que tem substituído a esplenectomia.

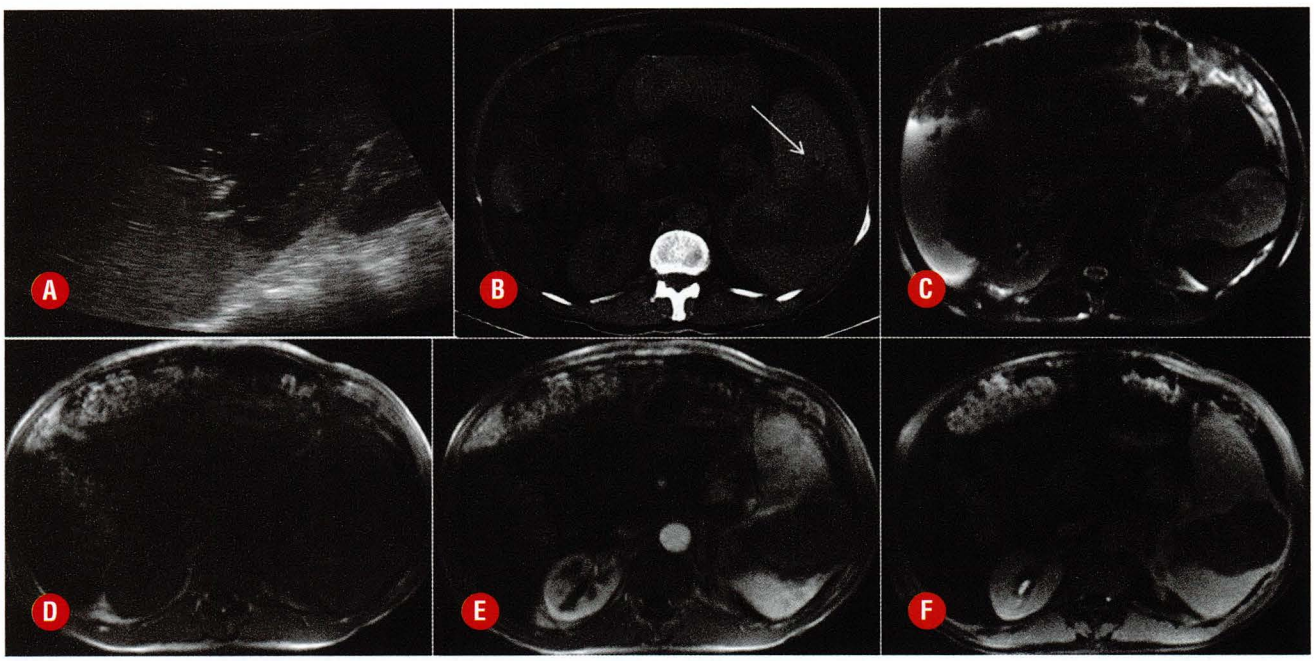


FIGURA 10-15. Paciente com cirrose hepática que evoluiu com dor em flanco esquerdo e febre. A US **(A)** mostra lesão com conteúdo heterogêneo, predominantemente anecoico com debris e gás. A TC sem contraste EV (**B**) demonstra a mesma lesão, incluindo pequena quantidade de gás no seu interior (seta) e borramento periesplênico. A lesão se apresenta hiperintensa na sequência ponderada em T2 **(C)** e hipointensa com periferia discretamente hiperintensa na sequência ponderada em T1 **(D)**, com realce periférico capsular nas fases pós-contraste precoce **(E)** e tardia **(F)**. A RM apresenta maior dificuldade para demonstrar a presença de gás como mostrado nesse caso.

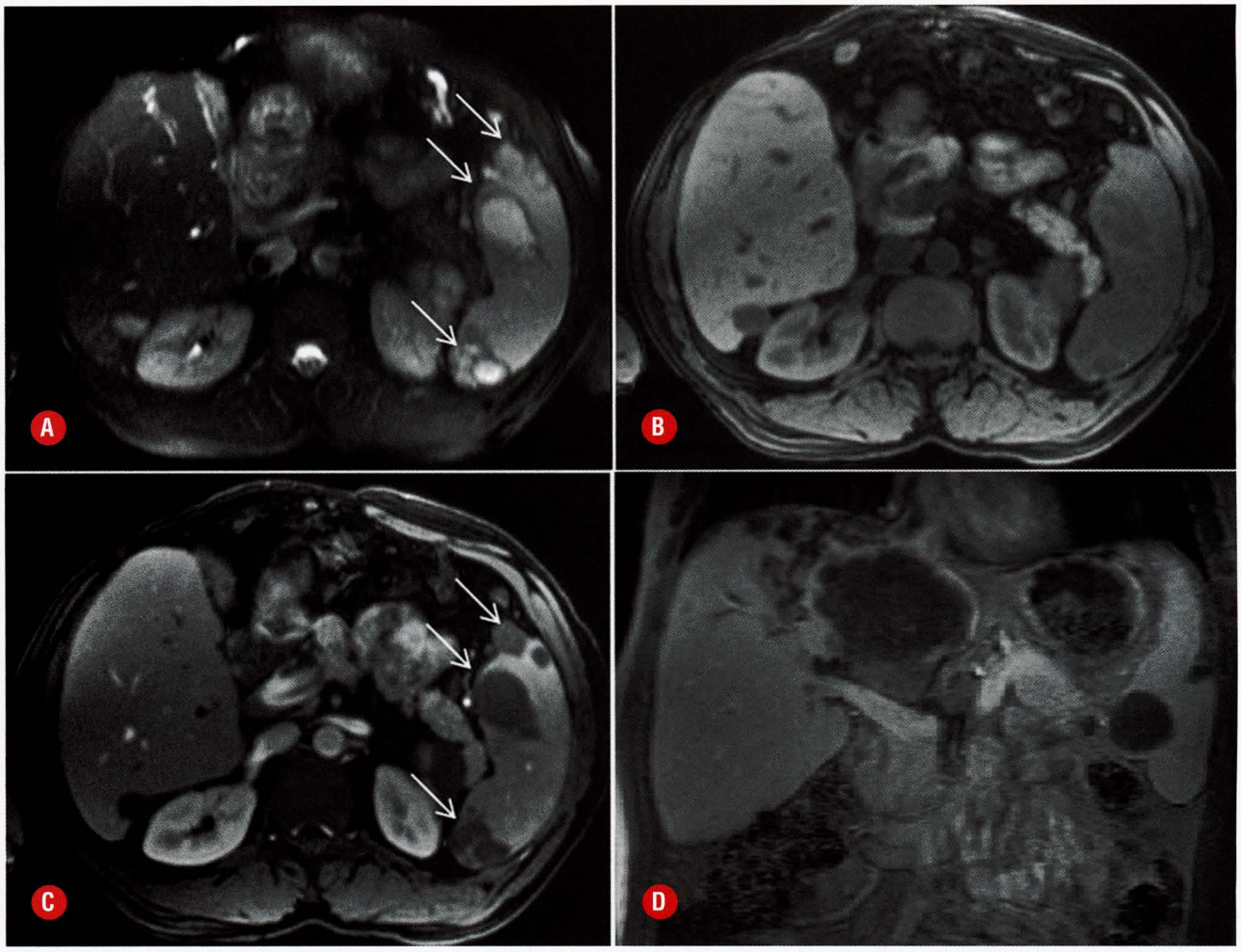


FIGURA 10-17. Hidatidose, com cistos tipo 1. Imagens ponderadas em T2 **(A)**, T1 com supressão de gordura pré **(B)** e pós-contraste **(C, D)** evidenciam múltiplas lesões císticas esplênicas (setas), de limites bem definidos, apresentando paredes discretamente hipointensas em T2. Cisto maior hepático ocupando o lobo esquerdo **(D)**.

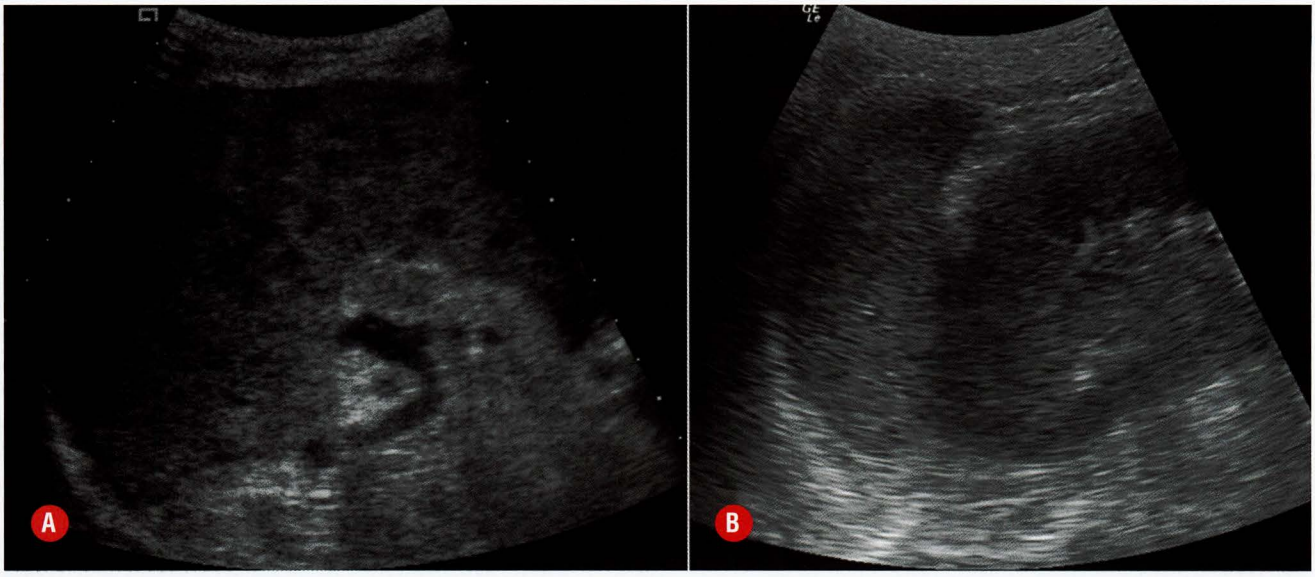


FIGURA 10-18. Paciente com AIDS e tuberculose disseminada apresentando esplenomegalia ao exame físico. O exame ultrassonográfico inicial **(A)** demonstra esplenomegalia com múltiplos nódulos hipoecogênicos, de limites parcialmente definidos, alguns coalescentes. Após o tratamento **(B)** observa-se resolução da esplenomegalia e desaparecimento dos nódulos vistos anteriormente.

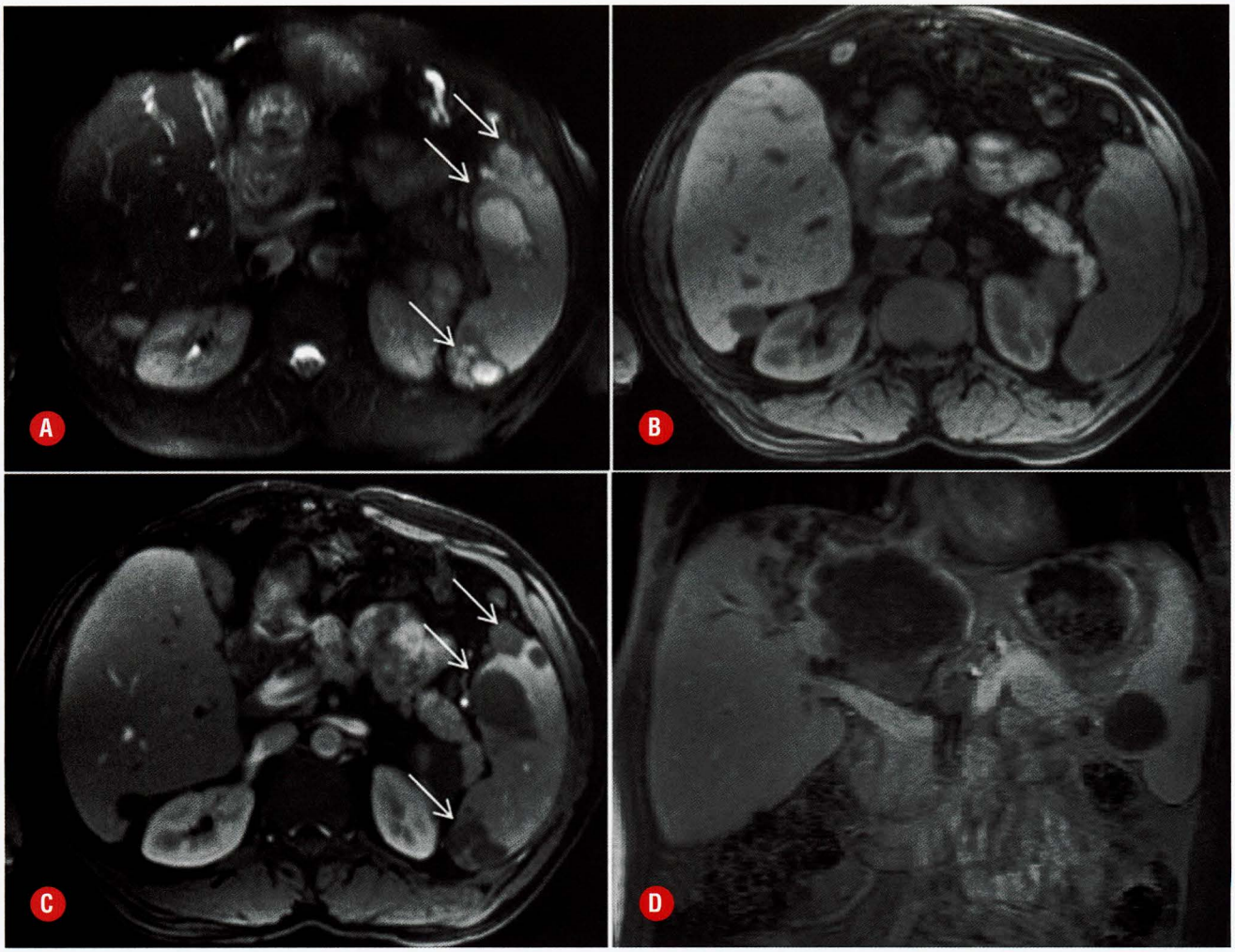


FIGURA 10-17. Hidatidose, com cistos tipo 1. Imagens ponderadas em T2 **(A)**, T1 com supressão de gordura pré **(B)** e pós-contraste **(C, D)** evidenciam múltiplas lesões císticas esplênicas (setas), de limites bem definidos, apresentando paredes discretamente hipointensas em T2. Cisto maior hepático ocupando o lobo esquerdo **(D)**.

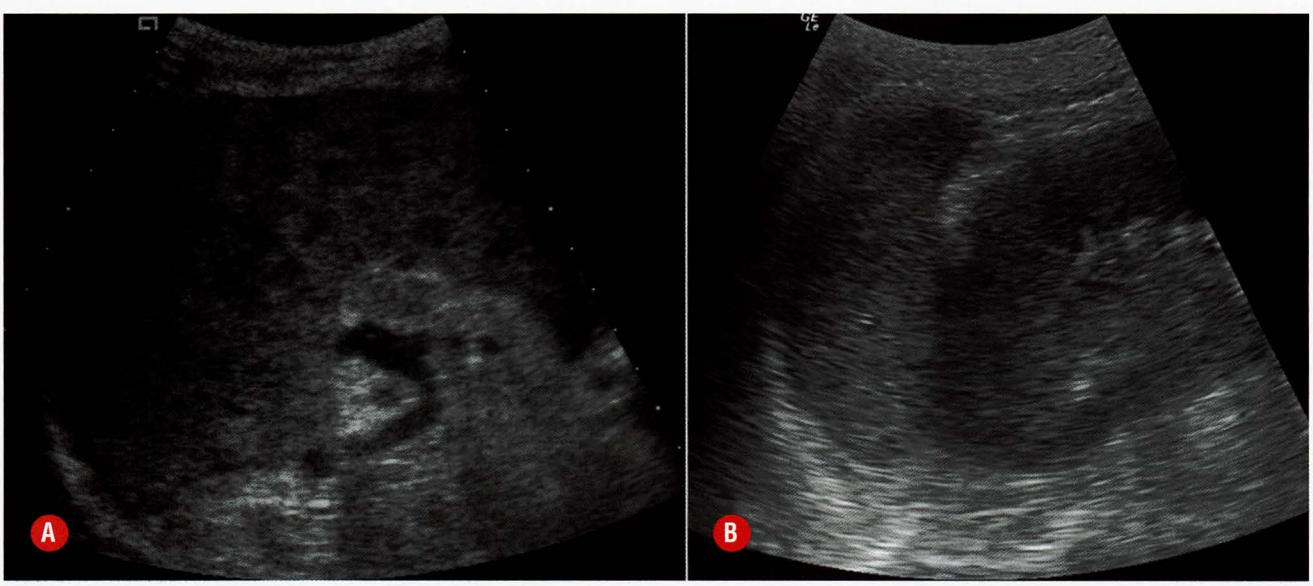


FIGURA 10-18. Paciente com AIDS e tuberculose disseminada apresentando esplenomegalia ao exame físico. O exame ultrassonográfico inicial **(A)** demonstra esplenomegalia com múltiplos nódulos hipoecogênicos, de limites parcialmente definidos, alguns coalescentes. Após o tratamento **(B)** observa-se resolução da esplenomegalia e desaparecimento dos nódulos vistos anteriormente.

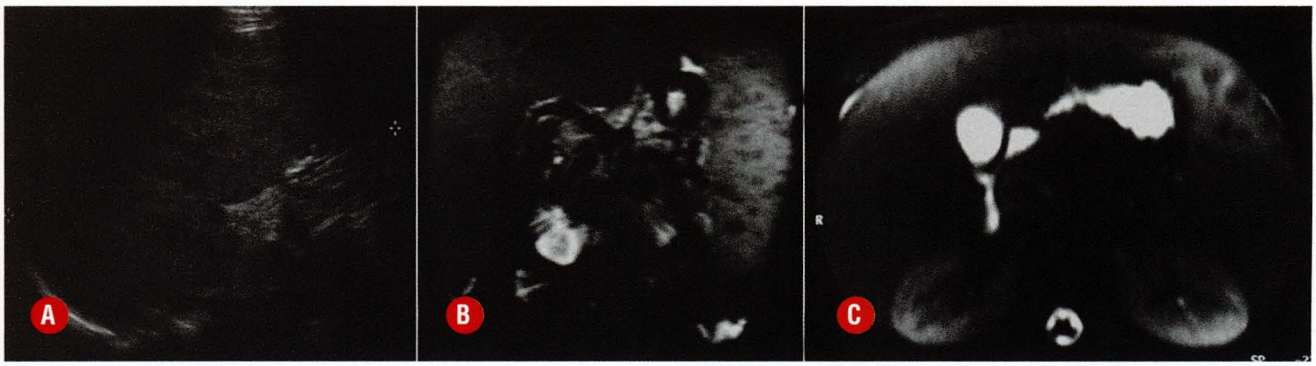


FIGURA 10-22. Paracoccidioidomicose aguda generalizada. A US **(A)** evidencia esplenomegalia acentuada com lesões arredondadas hipoecogênicas, de limites bem definidos e tamanhos variados. A correlação com as imagens de RM ponderadas em T2, em coronal **(B)** e axial **(C)** mostra hepatoesplenomegalia com múltiplos nódulos discretamente hipointensos esparsos pelo parênquima esplênico.

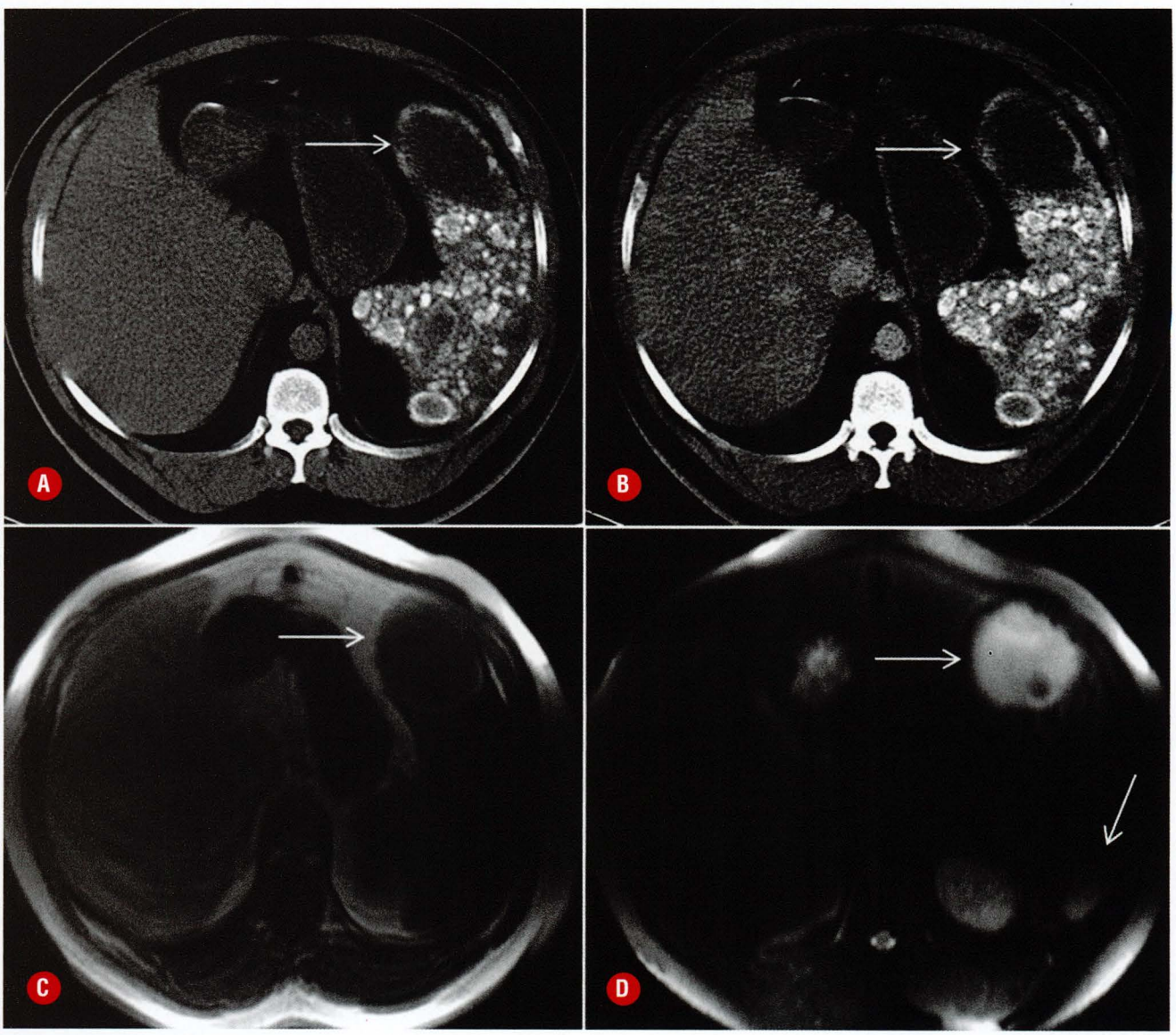


FIGURA 10-23. Paracoccidioidomicose crônica. A TC sem **(A)** e pós-contraste **(B)** mostra o baço de dimensões aumentadas, com coeficiente de atenuação heterogêneo, apresentando múltiplos focos de calcificação e áreas de liquefação esparsas. Nas imagens de RM ponderadas em T1 **(C)** e T2 **(D)** observam-se as áreas liquefeitas (setas), não sendo possível a caracterização das calcificações vistas à TC.

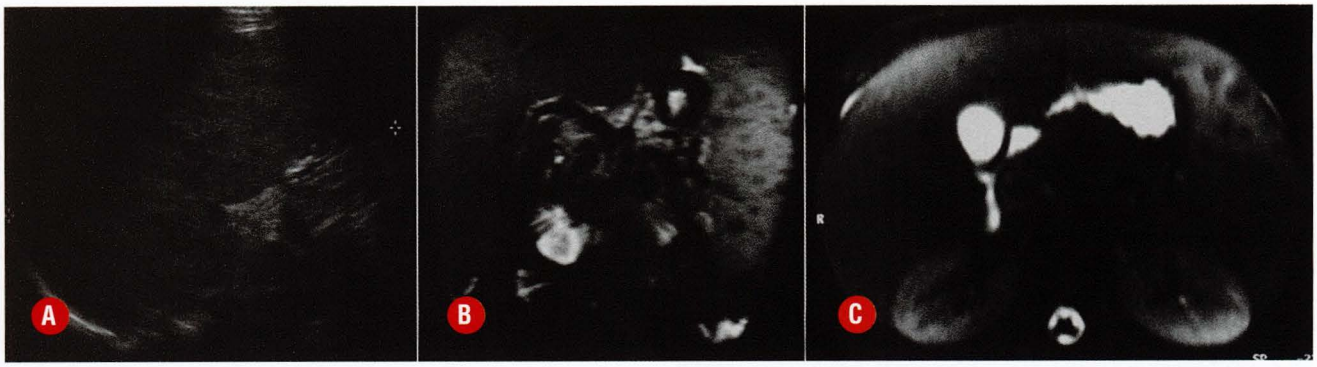


FIGURA 10-22. Paracoccidioidomicose aguda generalizada. A US **(A)** evidencia esplenomegalia acentuada com lesões arredondadas hipoecogênicas, de limites bem definidos e tamanhos variados. A correlação com as imagens de RM ponderadas em T2, em coronal **(B)** e axial **(C)** mostra hepatoesplenomegalia com múltiplos nódulos discretamente hipointensos esparsos pelo parênquima esplênico.

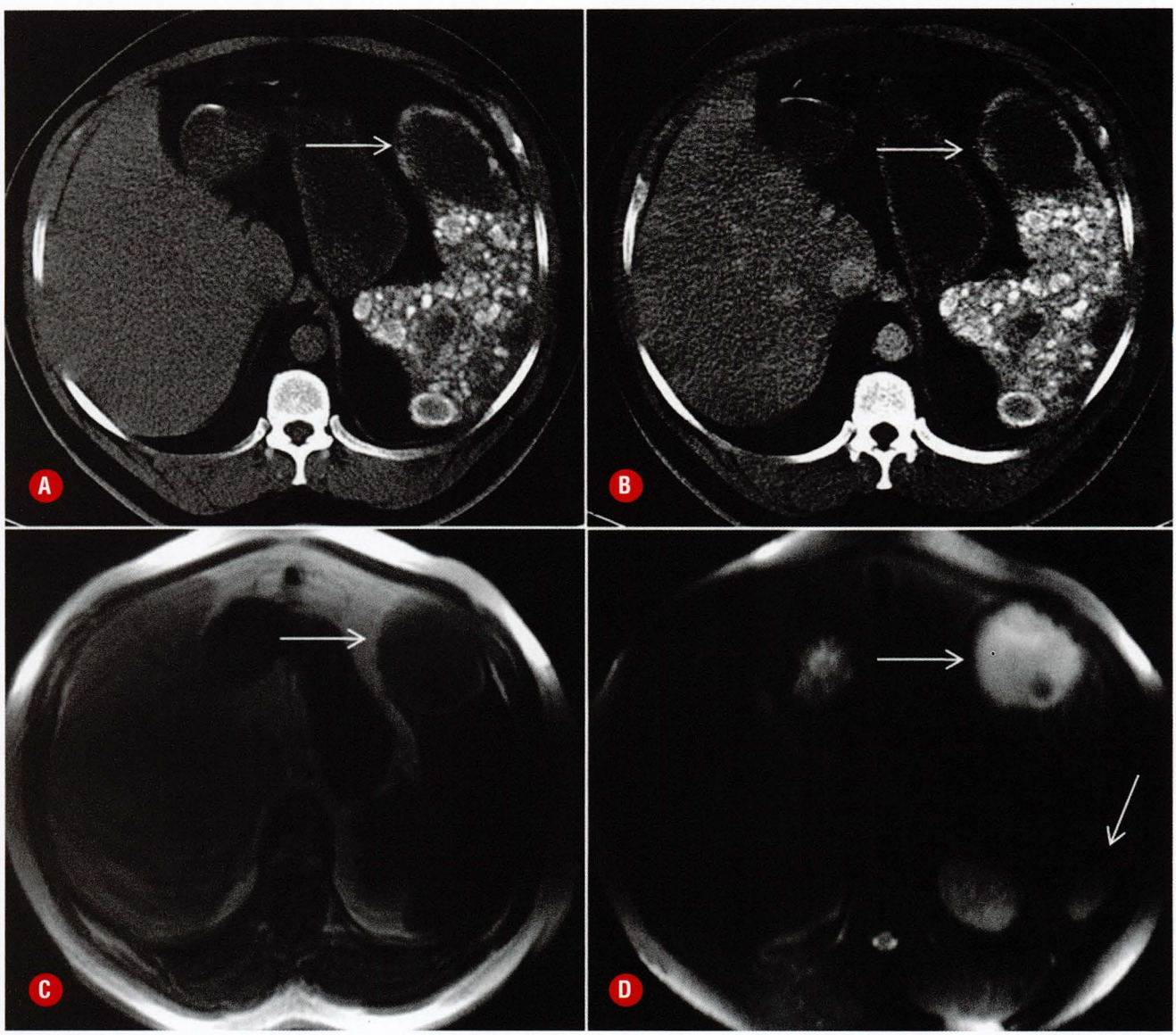


FIGURA 10-23. Paracoccidioidomicose crônica. A TC sem **(A)** e pós-contraste **(B)** mostra o baço de dimensões aumentadas, com coeficiente de atenuação heterogêneo, apresentando múltiplos focos de calcificação e áreas de liquefação esparsas. Nas imagens de RM ponderadas em T1 **(C)** e T2 **(D)** observam-se as áreas liquefeitas (setas), não sendo possível a caracterização das calcificações vistas à TC.

TABELA 10-5. Tipos de Neoplasias Esplênicas

Benignas	Hamartoma
	Hemangioma
	Lingangioma
	Angioma de células litorâneas*
	Hemangiopericitoma*
	Transformação nodular angiomatoide esclerosante
Malignas	Metástases
	Linfoma
	Angiossarcoma

*Lesões histologicamente benignas, porém com comportamento biológico incerto.

raramente diagnosticados. Os cistos não parasitários podem, ainda, resultar de processos inflamatórios, como pancreatite aguda, traumáticos ou ser de origem expansiva, benigna, como linfangioma, ou maligna, como metástases de melanoma ou adenocarcinoma de ovário.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os cistos epiteliais apresentam-se à US como lesões anecoicas, de paredes lisas, com reforço acústico posterior (Fig. 10-25). À TC apresentam-se como lesões hipodensas de paredes lisas, sem realce ao contraste, e à RM são identificados como lesões de hipossinal em T1, hipersinal em T2, sem realce ao meio de contraste paramagnético.

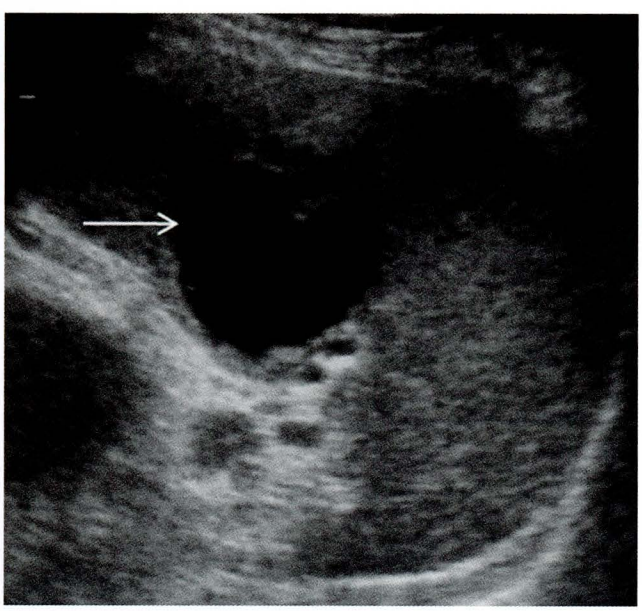


FIGURA 10-25. Cisto esplênico. Corte ultrassonográfico mostrando imagem anecoica, de paredes lisas e reforço acústico posterior (seta).

As principais lesões focais benignas, sólidas, do baço são os hemangiomas, os hamartomas e os granulomas (ver Doença infecciosa).

■ Hamartomas

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os hamartomas esplênicos podem ocorrer em qualquer faixa etária, desde recém-natos a idosos, com frequência igual em homens e mulheres. Usualmente são assintomáticos. A sua importância, portanto, reside na diferenciação de outras lesões focais que exijam tratamento específico. O tamanho médio das lesões é, em geral, maior no sexo feminino, sugerindo influência hormonal. As manifestações clínicas em geral estão associadas a lesões maiores e incluem esplenomegalia, massa palpável ou ruptura espontânea, sendo mais comuns, portanto, em mulheres. Os hamartomas também têm sido relatados como uma das manifestações abdominais da esclerose tuberosa.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A maioria dos hamartomas esplênicos é de lesões sólidas, com apresentação variável, podendo ser ecogênicas, hipoecoicas ou heterogêneas à US, eventualmente com áreas císticas no interior. O estudo com Doppler colorido em geral mostra vascularização no interior da lesão. Na TC, aparecem como lesões sólidas hipo ou isodensas na fase pré-contraste, com realce heterogêneo em relação ao parênquima normal adjacente. À RM, a maioria das lesões é isointensa ao parênquima em T1 e apresenta discreto hipersinal em T2. Porém, o sinal à RM dependerá da quantidade de tecido fibroso presente no hamartoma. Em ambas as formas ocorrerá realce progressivo pelo gadolínio, tendendo à uniformização nas fases tardias (Fig. 10-26). Embora o diagnóstico do hamartoma esplênico possa ser sugerido pelos achados radiológicos, o diagnóstico definitivo só é possível através de biópsia. A punção aspirativa por agulha fina tem sido indicada em um número limitado de casos.

■ Hemangiomas

Os hemangiomas esplênicos têm prevalência de cerca de 14% em achados de autópsia, em geral acometem adultos entre a 4ª e a 5ª décadas de vida, são assintomáticos e descobertos incidentalmente. Apesar de raros, representam a neoplasia benigna mais comum do baço. Na grande maioria das vezes medem, no máximo, 2,0 cm. As lesões maiores estão associadas a risco de sangramento espontâneo, choque hemorrágico e desenvolvimento da síndrome de Kasabach-Merrit. O tipo cavernoso predomina sobre o capilar, e uma forma mais rara, a angiomatose difusa, substituindo todo o parênquima esplênico, também tem sido descrita.

I. ACHADOS DE IMAGEM

As características de imagem podem lembrar as do similar hepático, no entanto os hemangiomas esplênicos têm uma apresentação, à imagem, mais proteiforme, podendo se apresentar como lesões heterogêneas, com calcificações ou, com

TABELA 10-5. Tipos de Neoplasias Esplênicas

Benignas	Hamartoma
	Hemangioma
	Lingangioma
	Angioma de células litorâneas*
	Hemangiopericitoma*
	Transformação nodular angiomatoide esclerosante
Malignas	Metástases
	Linfoma
	Angiossarcoma

*Lesões histologicamente benignas, porém com comportamento biológico incerto.

raramente diagnosticados. Os cistos não parasitários podem, ainda, resultar de processos inflamatórios, como pancreatite aguda, traumáticos ou ser de origem expansiva, benigna, como linfangioma, ou maligna, como metástases de melanoma ou adenocarcinoma de ovário.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os cistos epiteliais apresentam-se à US como lesões anecoicas, de paredes lisas, com reforço acústico posterior (Fig. 10-25). À TC apresentam-se como lesões hipodensas de paredes lisas, sem realce ao contraste, e à RM são identificados como lesões de hipossinal em T1, hipersinal em T2, sem realce ao meio de contraste paramagnético.

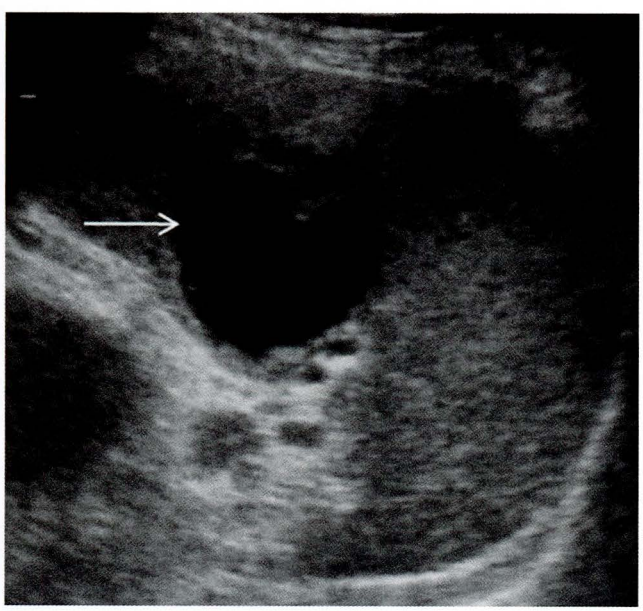


FIGURA 10-25. Cisto esplênico. Corte ultrassonográfico mostrando imagem anecoica, de paredes lisas e reforço acústico posterior (seta).

As principais lesões focais benignas, sólidas, do baço são os hemangiomas, os hamartomas e os granulomas (ver Doença infecciosa).

■ Hamartomas

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os hamartomas esplênicos podem ocorrer em qualquer faixa etária, desde recém-natos a idosos, com frequência igual em homens e mulheres. Usualmente são assintomáticos. A sua importância, portanto, reside na diferenciação de outras lesões focais que exijam tratamento específico. O tamanho médio das lesões é, em geral, maior no sexo feminino, sugerindo influência hormonal. As manifestações clínicas em geral estão associadas a lesões maiores e incluem esplenomegalia, massa palpável ou ruptura espontânea, sendo mais comuns, portanto, em mulheres. Os hamartomas também têm sido relatados como uma das manifestações abdominais da esclerose tuberosa.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A maioria dos hamartomas esplênicos é de lesões sólidas, com apresentação variável, podendo ser ecogênicas, hipoecoicas ou heterogêneas à US, eventualmente com áreas císticas no interior. O estudo com Doppler colorido em geral mostra vascularização no interior da lesão. Na TC, aparecem como lesões sólidas hipo ou isodensas na fase pré-contraste, com realce heterogêneo em relação ao parênquima normal adjacente. À RM, a maioria das lesões é isointensa ao parênquima em T1 e apresenta discreto hipersinal em T2. Porém, o sinal à RM dependerá da quantidade de tecido fibroso presente no hamartoma. Em ambas as formas ocorrerá realce progressivo pelo gadolínio, tendendo à uniformização nas fases tardias (Fig. 10-26). Embora o diagnóstico do hamartoma esplênico possa ser sugerido pelos achados radiológicos, o diagnóstico definitivo só é possível através de biópsia. A punção aspirativa por agulha fina tem sido indicada em um número limitado de casos.

■ Hemangiomas

Os hemangiomas esplênicos têm prevalência de cerca de 14% em achados de autópsia, em geral acometem adultos entre a 4ª e a 5ª décadas de vida, são assintomáticos e descobertos incidentalmente. Apesar de raros, representam a neoplasia benigna mais comum do baço. Na grande maioria das vezes medem, no máximo, 2,0 cm. As lesões maiores estão associadas a risco de sangramento espontâneo, choque hemorrágico e desenvolvimento da síndrome de Kasabach-Merrit. O tipo cavernoso predomina sobre o capilar, e uma forma mais rara, a angiomatose difusa, substituindo todo o parênquima esplênico, também tem sido descrita.

I. ACHADOS DE IMAGEM

As características de imagem podem lembrar as do similar hepático, no entanto os hemangiomas esplênicos têm uma apresentação, à imagem, mais proteiforme, podendo se apresentar como lesões heterogêneas, com calcificações ou, com

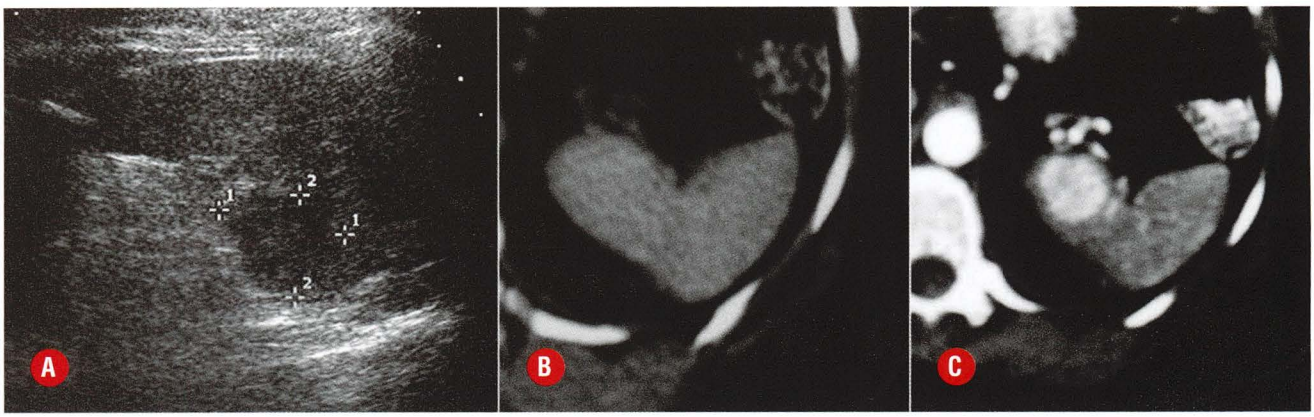


FIGURA 10-28. Angioma de células litorâneas. A, Corte ultrassonográfico mostrando lesão ecogênica, bem delimitada (identificada pelos marcadores). **B** e **C,** Cortes tomográficos axiais, mostrando lesão hipodensa à fase pré-contraste, com intenso realce homogêneo após o meio de contraste endovenoso. (Cortesia do Dr. Paulo Wierman.)

■ Hemangiopericitoma

O hemangiopericitoma é uma neoplasia vascular de comportamento biológico variável e potencial de malignidade relativamente alto. Em geral, é um tumor de partes moles, sendo raramente encontrado no baço. Geralmente é assintomático, porém pode provocar aumento das dimensões do órgão, tornando-o palpável. O prognóstico dessas lesões depende do comportamento de cada lesão em particular, porém recidivas são frequentes, descritas em até 50% dos pacientes. Desse modo, todos os pacientes com hemangiopericitoma esplênico devem ser seguidos após a retirada cirúrgica, para garantir que eventuais recidivas na cavidade abdominal não demorem a ser detectadas.

I. ACHADOS DE IMAGEM

São descritos como nódulos hipoecoicos bem delimitados, porém heterogêneos à US. Na TC, podem aparecer como massa única, multilobulada, hipodensa ou pequenas lesões hipodensas múltiplas. Calcificações podem ser vistas à TC. À RM, apresentam baixo sinal em T1 e sinal intermediário em T2. Habitualmente, as lesões maiores são mais heterogêneas, em todos os métodos, por apresentarem, com mais frequência, hemorragias intratumorais. Em ambos os métodos, o padrão de realce é intenso.

■ Linfangiomas

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Linfangiomas são raros, podem ocorrer isoladamente no baço ou como parte de uma linfangiomatose sistêmica, com lesões cervicais, nos pulmões e ossos. A maioria ocorre em crianças, sendo esporádicos os relatos em adultos. Em geral são assintomáticos, e os sintomas são relacionados com o seu crescimento e a compressão de estruturas adjacentes.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Na apresentação mais comum são lesões císticas, uni ou multiloculadas, em geral subcapsulares. À US, as paredes do cisto (ou cistos) são lisas e sem vegetações. Quando multiloculados, os cistos podem ter de alguns milímetros até vários centímetros de diâmetro. Na TC, apresentam as características comuns a lesões císticas, como lesões hipodensas, sem realce após o meio de contraste endovenoso. Em algumas lesões podem ser encontradas calcificações curvilíneas, nas paredes dos cistos, um achado que favorece o diagnóstico de linfangioma. À RM, exibem sinal típico de cistos, com hipossinal em T1 e alto sinal em T2. Em T1, em algumas lesões, pode-se observar hipersinal nos cistos devido ao alto conteúdo proteico, ou pequenos sangramentos intracísticos.

Degeneração maligna é rara e deve ser suspeitada pela presença de componentes sólidos parietais irregulares ou em septos espessos, com realce ao meio de contraste paramagnético.

■ Outras Neoplasias Benignas

A transformação nodular angiomatoide esclerosante (TNAS), também conhecida como hemangioma multinodular, é uma lesão expansiva esplênica em que ocorre alteração da polpa vermelha, circunscrita por uma proliferação estromal não neoplásica. Microscopicamente, é composta de vários nódulos vasculares, confluentes, envolvidos por fibras colágenas concêntricas. Os poucos relatos de imagem da TNAS mostram uma lesão hipervascular, com uma cicatriz central, com padrão de roda de carroça.

■ Neoplasias Malignas

As lesões malignas focais mais frequentes no baço são a forma nodular do linfoma, as metástases e o angiossarcoma.

■ Linfoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O envolvimento esplênico pelo linfoma corresponde geralmente a uma manifestação de disseminação da doença, sendo o tumor mais comum do baço. Cerca de 40% a 50% dos

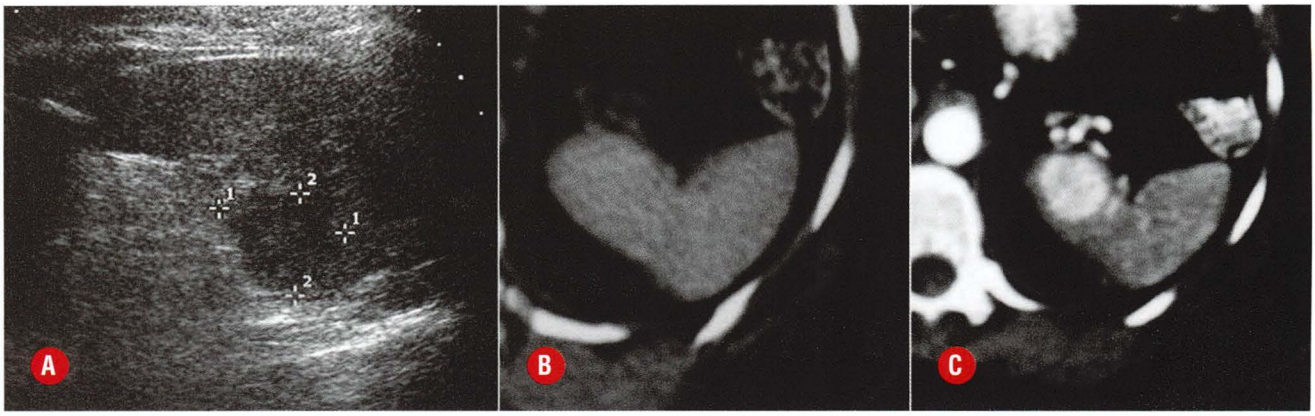


FIGURA 10-28. Angioma de células litorâneas. A, Corte ultrassonográfico mostrando lesão ecogênica, bem delimitada (identificada pelos marcadores). **B** e **C,** Cortes tomográficos axiais, mostrando lesão hipodensa à fase pré-contraste, com intenso realce homogêneo após o meio de contraste endovenoso. (Cortesia do Dr. Paulo Wierman.)

■ Hemangiopericitoma

O hemangiopericitoma é uma neoplasia vascular de comportamento biológico variável e potencial de malignidade relativamente alto. Em geral, é um tumor de partes moles, sendo raramente encontrado no baço. Geralmente é assintomático, porém pode provocar aumento das dimensões do órgão, tornando-o palpável. O prognóstico dessas lesões depende do comportamento de cada lesão em particular, porém recidivas são frequentes, descritas em até 50% dos pacientes. Desse modo, todos os pacientes com hemangiopericitoma esplênico devem ser seguidos após a retirada cirúrgica, para garantir que eventuais recidivas na cavidade abdominal não demorem a ser detectadas.

I. ACHADOS DE IMAGEM

São descritos como nódulos hipoecoicos bem delimitados, porém heterogêneos à US. Na TC, podem aparecer como massa única, multilobulada, hipodensa ou pequenas lesões hipodensas múltiplas. Calcificações podem ser vistas à TC. À RM, apresentam baixo sinal em T1 e sinal intermediário em T2. Habitualmente, as lesões maiores são mais heterogêneas, em todos os métodos, por apresentarem, com mais frequência, hemorragias intratumorais. Em ambos os métodos, o padrão de realce é intenso.

■ Linfangiomas

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Linfangiomas são raros, podem ocorrer isoladamente no baço ou como parte de uma linfangiomatose sistêmica, com lesões cervicais, nos pulmões e ossos. A maioria ocorre em crianças, sendo esporádicos os relatos em adultos. Em geral são assintomáticos, e os sintomas são relacionados com o seu crescimento e a compressão de estruturas adjacentes.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Na apresentação mais comum são lesões císticas, uni ou multiloculadas, em geral subcapsulares. À US, as paredes do cisto (ou cistos) são lisas e sem vegetações. Quando multiloculados, os cistos podem ter de alguns milímetros até vários centímetros de diâmetro. Na TC, apresentam as características comuns a lesões císticas, como lesões hipodensas, sem realce após o meio de contraste endovenoso. Em algumas lesões podem ser encontradas calcificações curvilíneas, nas paredes dos cistos, um achado que favorece o diagnóstico de linfangioma. À RM, exibem sinal típico de cistos, com hipossinal em T1 e alto sinal em T2. Em T1, em algumas lesões, pode-se observar hipersinal nos cistos devido ao alto conteúdo proteico, ou pequenos sangramentos intracísticos.

Degeneração maligna é rara e deve ser suspeitada pela presença de componentes sólidos parietais irregulares ou em septos espessos, com realce ao meio de contraste paramagnético.

■ Outras Neoplasias Benignas

A transformação nodular angiomatoide esclerosante (TNAS), também conhecida como hemangioma multinodular, é uma lesão expansiva esplênica em que ocorre alteração da polpa vermelha, circunscrita por uma proliferação estromal não neoplásica. Microscopicamente, é composta de vários nódulos vasculares, confluentes, envolvidos por fibras colágenas concêntricas. Os poucos relatos de imagem da TNAS mostram uma lesão hipervascular, com uma cicatriz central, com padrão de roda de carroça.

■ Neoplasias Malignas

As lesões malignas focais mais frequentes no baço são a forma nodular do linfoma, as metástases e o angiossarcoma.

■ Linfoma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O envolvimento esplênico pelo linfoma corresponde geralmente a uma manifestação de disseminação da doença, sendo o tumor mais comum do baço. Cerca de 40% a 50% dos

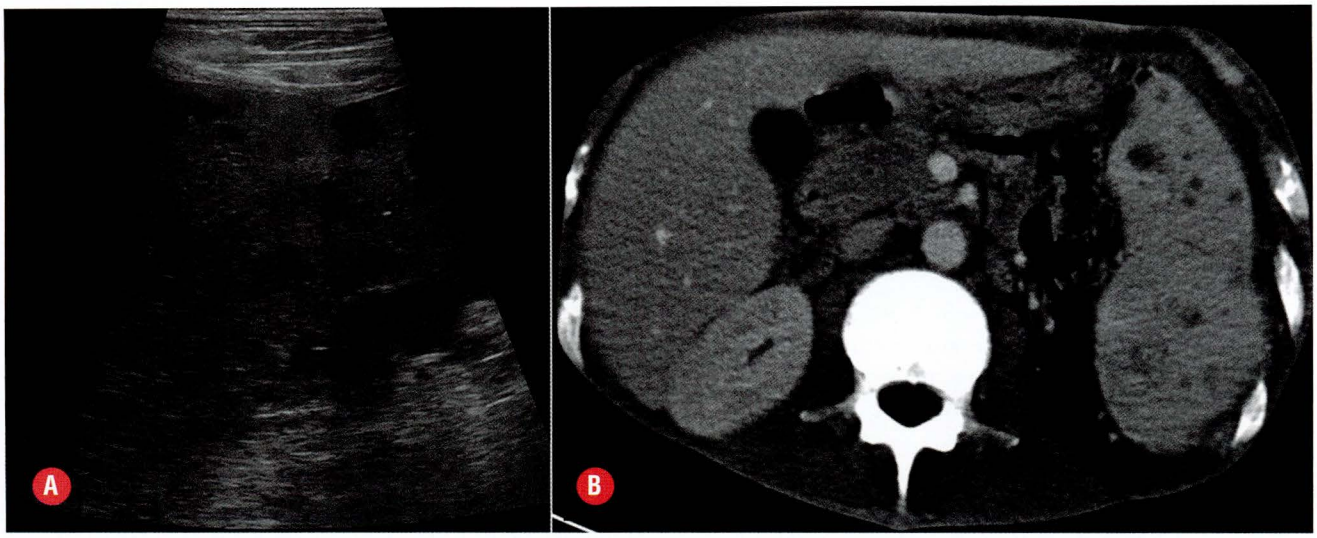


FIGURA 10-30. Linfoma com envolvimento nodular esplênico associado à esplenomegalia. A US **(A)** mostra múltiplos nódulos hipoecogênicos, de contornos bem discretamente irregulares, enquanto a TC pós-contraste **(B)** evidencia os mesmos nódulos com aspecto hipovascular comparativamente ao parênquima esplênico.

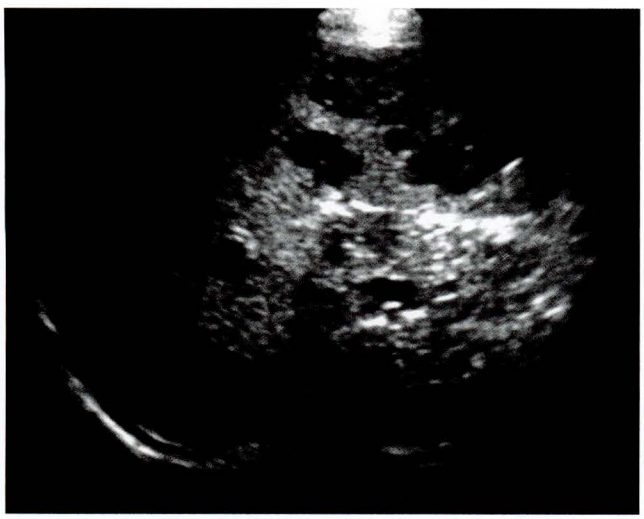


FIGURA 10-31. Linfoma multifocal. Esplenomegalia discreta a moderada com múltiplas áreas hipoecogênicas pelo parênquima esplênico, com tendência à coalescência.

de tratamento, indicando outras possibilidades diagnósticas, como doenças granulomatosas.

■ Metástases

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

As metástases esplênicas são pouco frequentes, 3-7% dos pacientes com doença sistêmica avançada. Ocorrem tardiamente, quando há disseminação para fígado, linfonodos retroperitoneais e outros órgãos, embora o baço seja um dos órgãos mais vascularizados do corpo humano. Justificativas para essa baixa ocorrência de metástases no baço incluem o ângulo agudo descrito pela artéria esplênica, o que torna difícil a entrada de êmbolos tumorais, a ausência de aferentes linfáticos para carrear tumor metastático para o baço e atividade antitumoral devido à alta concentração de tecido linfoide. Os sítios primários mais comuns são melanoma, pulmão, mama e ovário.

II. ACHADOS DE IMAGEM

À US podem mostrar diferentes padrões de ecogenicidade, porém predominam as lesões hipoecoicas (Fig. 10-33). Uma pequena parte dessas lesões tem aspecto "em alvo" e, raramente, são hiperecoicas ou de padrão infiltrativo difuso. Na TC, as metástases caracteristicamente aparecem como lesões hipodensas, que podem ser sólidas, císticas ou mistas, com realce heterogêneo, ocorrendo com mais frequência as lesões hipovasculares (Fig. 10-34). À RM, são predominantemente de hipossinal em T1 e hipersinal em T2, porém podem exibir sinal heterogêneo, devido à presença de sangramento ou deposição de melanina, originando focos de hipersinal T1 ou devido a áreas de necrose. Também à RM apresentam formas de realce variadas após o gadolínio, predominando as lesões de baixa vascularização. Os padrões de apresentação das metástases esplênicas são semelhantes aos das hepáticas, podendo ocorrer lesões císticas, calcificadas ou em alvo (Fig. 10-35).

Além das metástases hematogênicas, o baço pode ser envolvido, secundariamente, também por contiguidade. Neoplasias originárias da flexura esplênica e do cólon descendente, estômago e pâncreas podem invadir o parênquima esplênico (Fig. 10-36), principalmente aquelas originárias da cauda do pâncreas. Na neoplasia maligna do estômago, além da invasão direta, durante décadas a esplenectomia era conduta aceita no tratamento cirúrgico do adenocarcinoma para facilitar a retirada de linfonodos possivelmente acometidos pela neoplasia. No entanto, estudos mais recentes indicam que a esplenectomia só traz benefícios para os pacientes com lesão localmente avançada (estádio T4 – TNM).

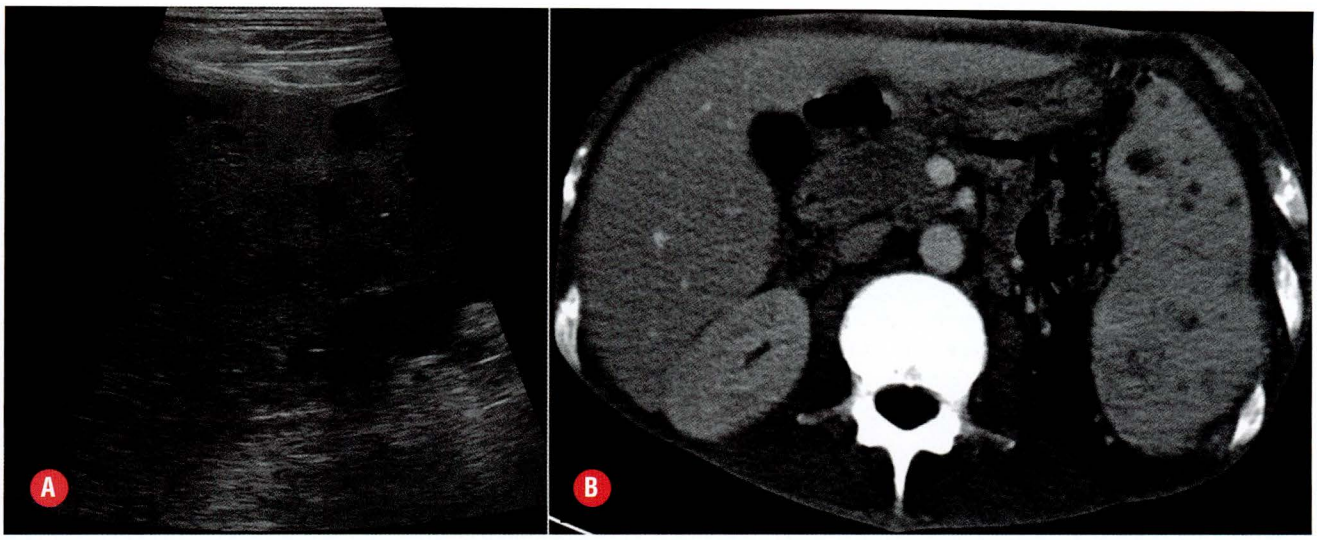


FIGURA 10-30. Linfoma com envolvimento nodular esplênico associado à esplenomegalia. A US **(A)** mostra múltiplos nódulos hipoecogênicos, de contornos bem discretamente irregulares, enquanto a TC pós-contraste **(B)** evidencia os mesmos nódulos com aspecto hipovascular comparativamente ao parênquima esplênico.

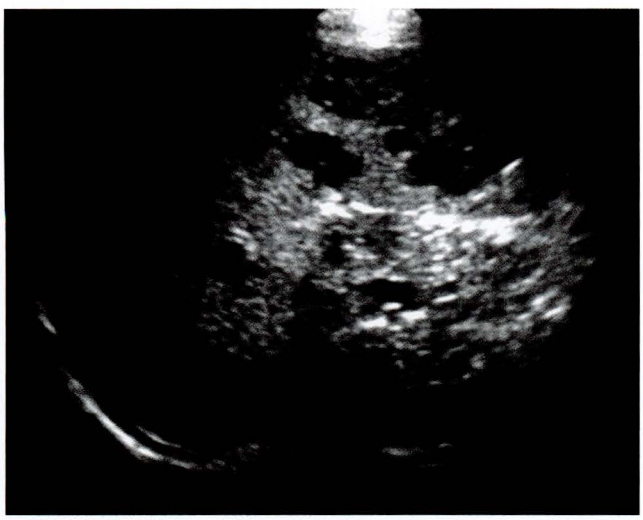


FIGURA 10-31. Linfoma multifocal. Esplenomegalia discreta a moderada com múltiplas áreas hipoecogênicas pelo parênquima esplênico, com tendência à coalescência.

de tratamento, indicando outras possibilidades diagnósticas, como doenças granulomatosas.

■ Metástases

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

As metástases esplênicas são pouco frequentes, 3-7% dos pacientes com doença sistêmica avançada. Ocorrem tardiamente, quando há disseminação para fígado, linfonodos retroperitoneais e outros órgãos, embora o baço seja um dos órgãos mais vascularizados do corpo humano. Justificativas para essa baixa ocorrência de metástases no baço incluem o ângulo agudo descrito pela artéria esplênica, o que torna difícil a entrada de êmbolos tumorais, a ausência de aferentes linfáticos para carrear tumor metastático para o baço e atividade antitumoral devido à alta concentração de tecido linfoide. Os sítios primários mais comuns são melanoma, pulmão, mama e ovário.

II. ACHADOS DE IMAGEM

À US podem mostrar diferentes padrões de ecogenicidade, porém predominam as lesões hipoecoicas (Fig. 10-33). Uma pequena parte dessas lesões tem aspecto "em alvo" e, raramente, são hiperecoicas ou de padrão infiltrativo difuso. Na TC, as metástases caracteristicamente aparecem como lesões hipodensas, que podem ser sólidas, císticas ou mistas, com realce heterogêneo, ocorrendo com mais frequência as lesões hipovasculares (Fig. 10-34). À RM, são predominantemente de hipossinal em T1 e hipersinal em T2, porém podem exibir sinal heterogêneo, devido à presença de sangramento ou deposição de melanina, originando focos de hipersinal T1 ou devido a áreas de necrose. Também à RM apresentam formas de realce variadas após o gadolínio, predominando as lesões de baixa vascularização. Os padrões de apresentação das metástases esplênicas são semelhantes aos das hepáticas, podendo ocorrer lesões císticas, calcificadas ou em alvo (Fig. 10-35).

Além das metástases hematogênicas, o baço pode ser envolvido, secundariamente, também por contiguidade. Neoplasias originárias da flexura esplênica e do cólon descendente, estômago e pâncreas podem invadir o parênquima esplênico (Fig. 10-36), principalmente aquelas originárias da cauda do pâncreas. Na neoplasia maligna do estômago, além da invasão direta, durante décadas a esplenectomia era conduta aceita no tratamento cirúrgico do adenocarcinoma para facilitar a retirada de linfonodos possivelmente acometidos pela neoplasia. No entanto, estudos mais recentes indicam que a esplenectomia só traz benefícios para os pacientes com lesão localmente avançada (estádio T4 – TNM).

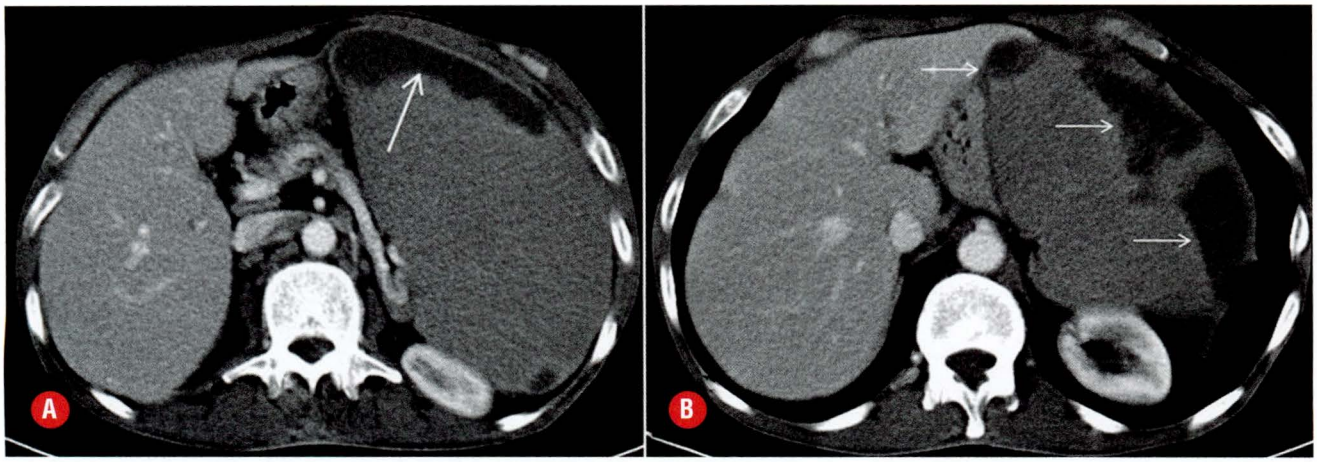


FIGURA 10-32. Linfoma com esplenomegalia homogênea, sem evidências de lesões focais. No entanto, a TC pós-contraste (**A** e **B**) confirma a esplenomegalia, mas mostra também pequenas coleções subcapsulares esplênicas (setas).

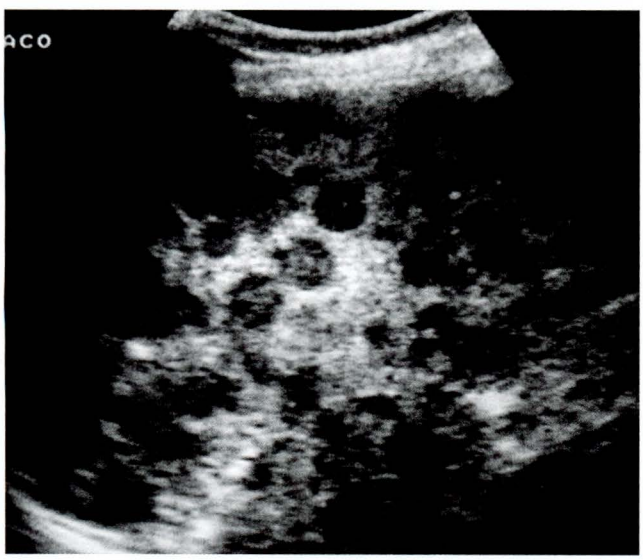


FIGURA 10-33. Metástases de neoplasia de cólon. Corte ultrassonográfico mostrando várias lesões nodulares hipoecoicas no parênquima esplênico.

■ Angiossarcomas

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Embora extremamente raro, representando 1% a 2% de todos os tumores esplênicos, o angiossarcoma é o tumor maligno primário mais comum do baço, depois das doenças linfoproliferativas. Acomete igualmente homens e mulheres, preferencialmente a partir da sexta década de vida, ocorrendo relatos de casos ainda mais esporádicos em adultos jovens. É uma lesão extremamente agressiva, com péssimo prognóstico. Ao contrário do similar hepático, que é relacionado com a exposição ao arsênico e thorotrast (um meio de contraste radiológico muito usado entre as décadas de 1930 e 1960), o angiossarcoma esplênico não é relacionado com esses carcinogênicos, embora seja relatada associação a quimioterapia prévia para linfoma e radioterapia local.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A US mostra um baço aumentado, com massa mal delimitada, de ecogenicidade variada e heterogênea. Na TC, as lesões são heterogêneas, porém mais comumente hipodensas à fase pré-contraste e de limites indefinidos. Ocasionalmente podem apresentar calcificações nodulares, dispersas, intratumorais. À RM, exibem sinal heterogêneo em T1 e T2, predomínio de hipossinal em T1 e hipersinal em T2. Na RM, áreas de hemorragia são frequentes devido à rica vascularização e ao rápido crescimento tumoral. Em algumas lesões pode ocorrer necrose intratumoral e sangramento sub ou extracapsular, que podem levar à ruptura espontânea do baço. O realce, tanto à TC quanto à RM, é bastante heterogêneo, refletindo as áreas de necrose e a neovascularização tumoral. Apesar dos achados de imagem inespecíficos, o diagnóstico é sugerido quando há massa única no baço associada a sinais de metástases sistêmicas.

ALTERAÇÕES VASCULARES ESPLÊNICAS

■ Aneurismas de Artéria Esplênica

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Os aneurismas da artéria esplênica (AAE) são relativamente raros, porém correspondem ao terceiro aneurisma mais frequente no abdome, depois da aorta e das artérias ilíacas. Representam cerca de 60% de todos os aneurismas de artérias viscerais abdominais. Usualmente são assintomáticos, sendo descobertos durante a realização de exames de imagem por outras indicações. No entanto, quando rotos podem levar a quadro de dor abdominal aguda e choque hemorrágico.

Ao contrário dos aneurismas dos grandes vasos abdominais, a aterosclerose não é a principal causa dos AAE. Fatores hormonais e as condições hemodinâmicas locais são considerados os principais fatores etiológicos implicados em sua gênese. Algumas teorias relacionam o fluxo elevado nesse território com degeneração da camada média. O tamanho médio dos AAE é de cerca de 2,0 cm, algumas vezes podem

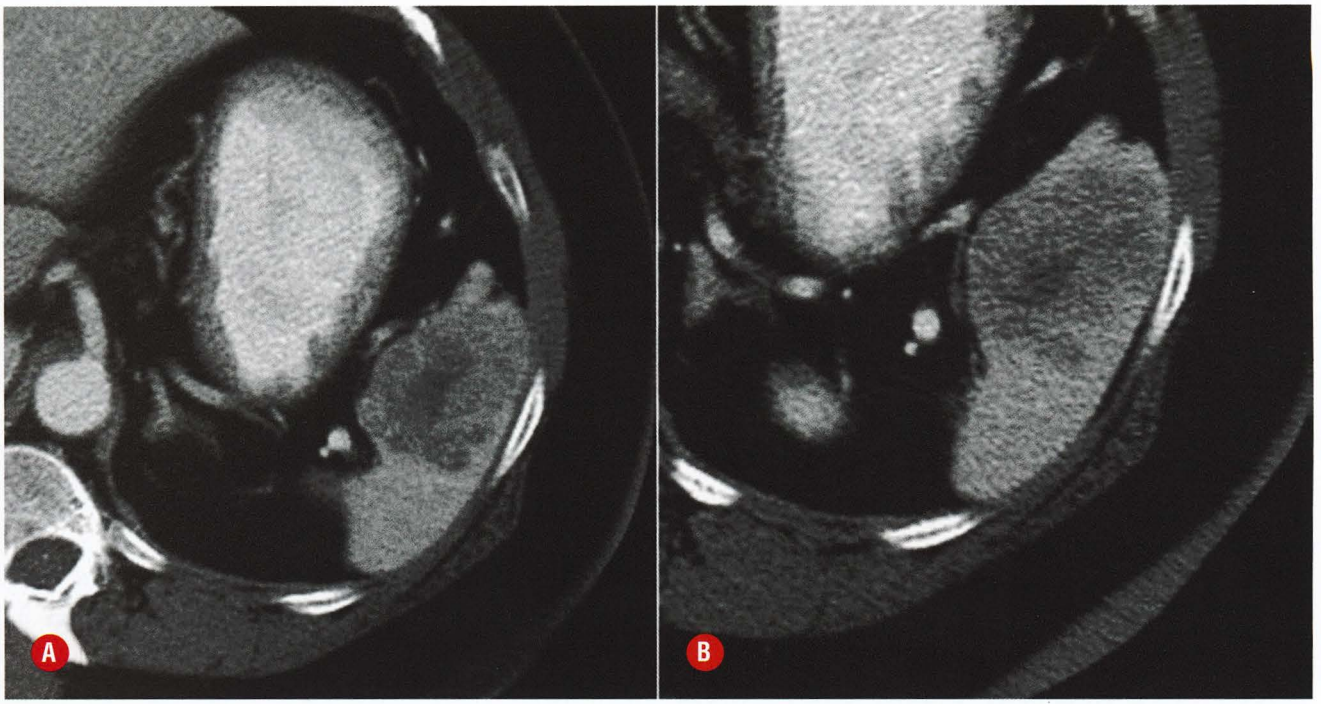


FIGURA 10-34. Metástases de neoplasia mamária. Cortes axiais de TC, pós-contraste (**A** e **B**) mostrando lesão hipovascular na face anterior do baço.

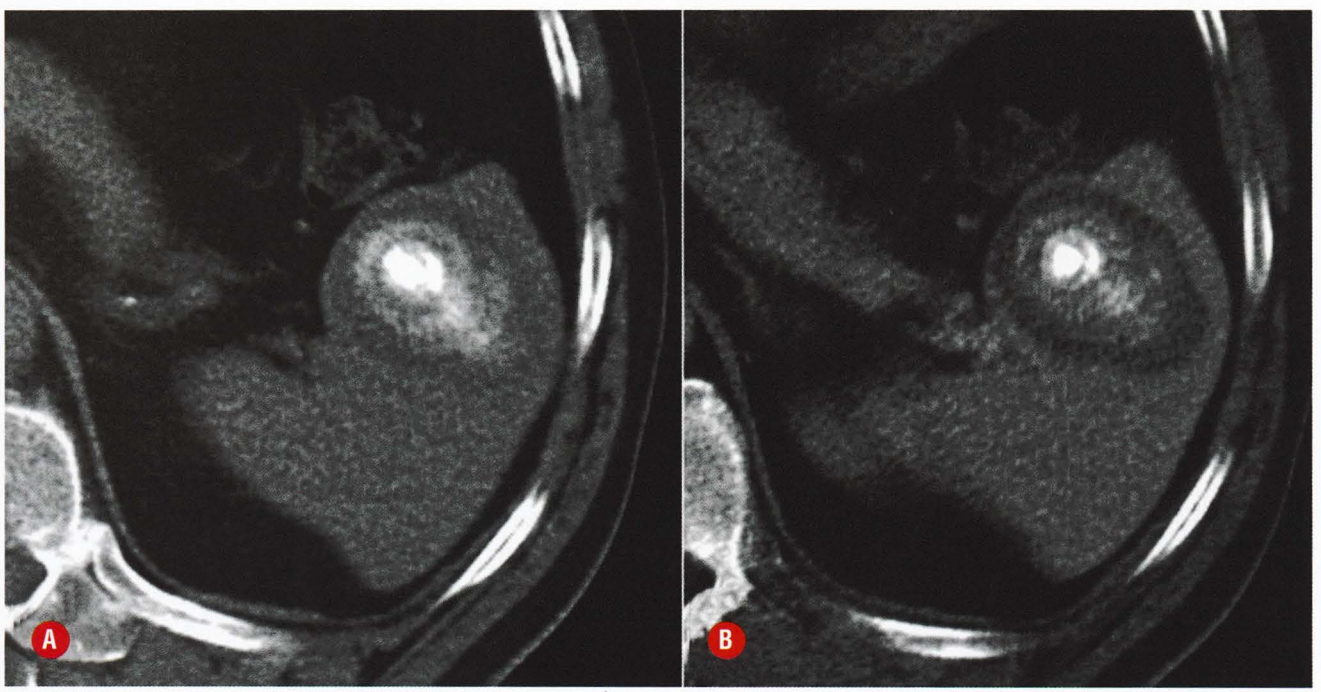


FIGURA 10-35. Metástases calcificadas de neoplasia de reto. Cortes axiais de TC (**A** e **B**) mostrando lesão hipodensa com calcificações grosseiras e discreto realce após contraste.

atingir diâmetros acima de 3 cm, quando são chamados de aneurismas gigantes.

Pseudoaneurismas da artéria esplênica podem ocorrer como complicação da pancreatite aguda. Nesses casos, o diagnóstico é sugerido pelos achados adicionais da pancreatite.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Nos exames de ultra-som, os AAE aparecem como formações hipoecoicas no hipocôndrio esquerdo. O uso das técnicas com Doppler colorido é fundamental para identificar a origem vas-

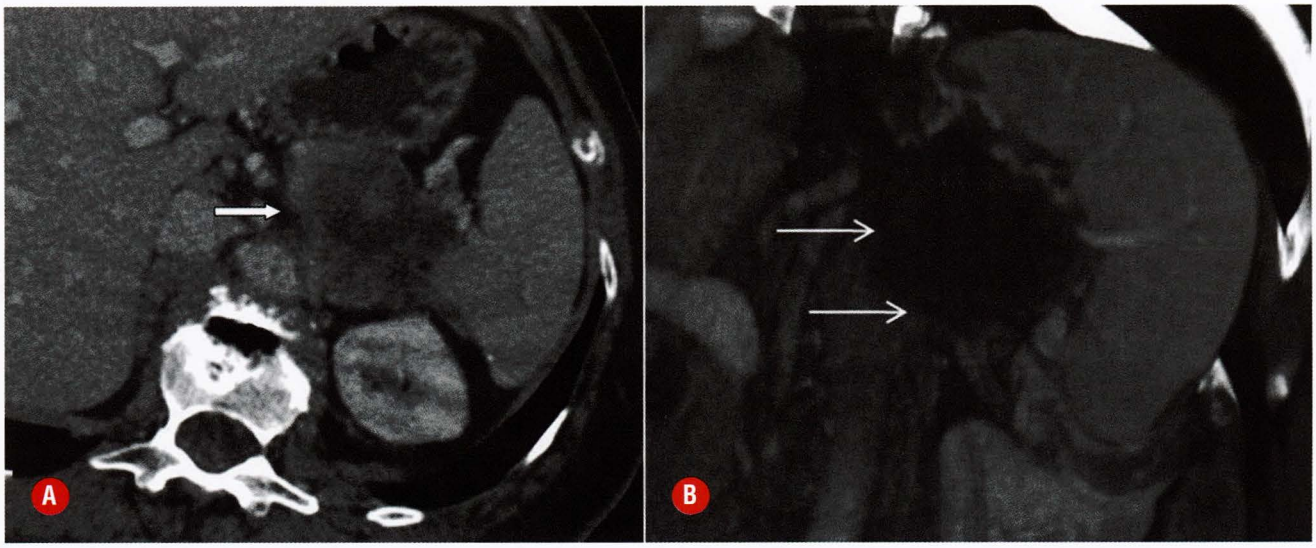


FIGURA 10-36. **A** e **B**, Corte tomográfico axial e reformatação coronal mostrando adenocarcinoma da cauda do pâncreas invadindo o hilo esplênico (setas).

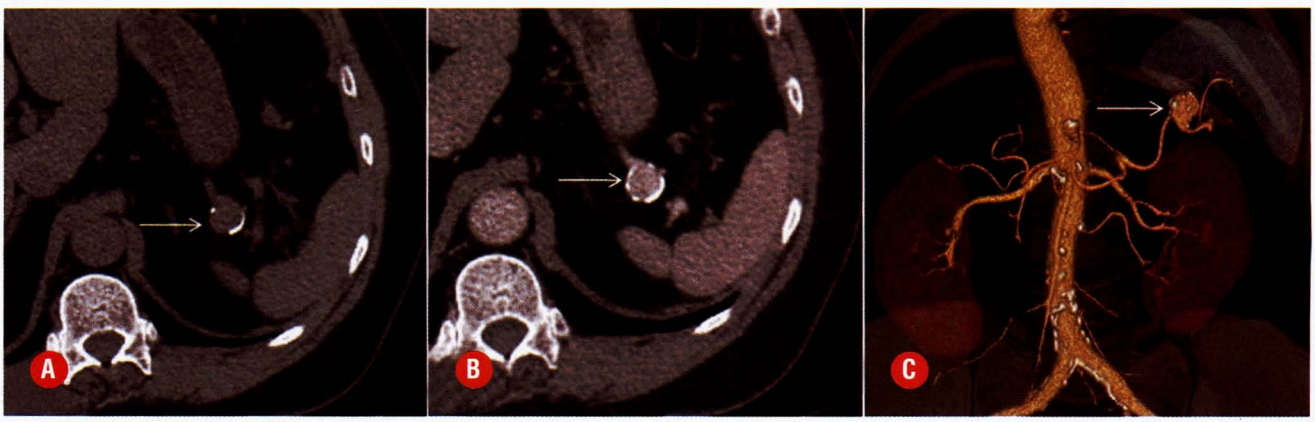


FIGURA 10-37. **Aneurisma de artéria esplênica.** Cortes axiais tomográficos pré (**A**) e pós-contraste (**B**) mostrando aneurisma da artéria esplênica (seta), com calcificações parietais e intenso realce após contraste. **C**, Reconstrução tridimensional, *volume rendering* mostrando o aneurisma (seta) e suas relações anatômicas.

cular da formação. Na TC, os AAE surgem como massas bem definidas de baixa densidade, com ou sem calcificações em suas paredes. Após o meio de contraste endovenoso observa-se realce de padrão vascular, intenso, achado patognômico do aneurisma (Fig. 10-37). Com o advento da técnica de CT multidetectores, as imagens da fase arterial obtidas com reconstruções finas propiciam a obtenção de imagens angiográficas (angio-TC) que evidenciam a forma e a localização do AAE de forma satisfatória, dispensando o uso da arteriografia por subtração digital como método diagnóstico.

■ Trombose da Veia Esplênica

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A trombose da veia esplênica (TVE) pode ocorrer isoladamente ou em associação a outros vasos da circulação esplâncnica. Suas principais causas incluem estados de hipercogulabilidade, hepatopatia crônica, pancreatite aguda, pseudocisto de pâncreas, neoplasia e trauma. A TVE é complicação da pancreatite aguda ou de pseudocistos de pâncreas em 7% a 20% dos pacientes, e não raro o diagnóstico é feito quando os sintomas dos pacientes estão se resolvendo. É uma causa rara de hemorragia digestiva alta. O sangue, impedido de seguir sua rota normal, flui através das veias gástricas curtas, continuando em direção ao fígado. Grandes varizes gástricas podem se desenvolver, enquanto o sangue atravessa o estômago e, tardiamente, esses vasos podem sangrar.

II. ACHADOS DE IMAGEM

O diagnóstico da TVE é de suma importância devido ao risco de hemorragia digestiva alta. A US pode mostrar a veia esplênica dilatada, hipoecoica e sem fluxo ao estudo com Doppler colorido. À TC, a TVE é diagnosticada quando uma veia esplênica aumentada e hipodensa na fase pré-contraste não apresenta realce após o meio de contraste endovenoso. Em dois terços dos pacientes há esplenomegalia. Quando secun-

dária à pancreatite aguda as alterações pancreáticas podem estar ainda presentes, ainda que parcialmente, uma vez que a trombose aparece, em geral, na fase de resolução da pancreatite (Fig. 10-38).

■ Síndrome do Roubo da Artéria Esplênica

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O estado hiperdinâmico da circulação esplênica é comum em pacientes com cirrose e hipertensão portal. Nessas condições, alguns pacientes desenvolverão pronunciada esplenomegalia com desvio do fluxo do tronco celíaco para uma artéria esplênica dilatada, em detrimento do fluxo para a artéria hepática, levando a um estado de importante hipoperfusão no fígado. Essa condição tem sido chamada de *síndrome do roubo da artéria esplênica* (SRAE) ou síndrome do roubo espleno-hepático, e pode levar à disfunção hepática ou do enxerto, nos casos de transplante hepático. Em geral, a suspeita surge quando há elevação de enzimas no seguimento de pacientes pós-transplante hepático.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Alguns critérios descritos à TCMD e angio-TC, como diâmetro médio da artéria esplênica maior que 5,5 mm, grau da esplenomegalia e razão entre calibre da artéria esplênica e da artéria hepática transplantada, não permitem acuidade diagnóstica elevada, pois esses achados podem ocorrer nos pacientes com cirrose e hipertensão portal sem a SRAE. O desvio do fluxo pode levar ao diagnóstico errôneo de obstrução da artéria hepática, tanto à angio-TC como na angio-RM. Dessa forma, a angiografia por subtração digital ainda é considerada o exame de referência, pois demonstra achados mais específicos, como perfusão hepática retardada e diminuída, com fluxo preferencial para o baço (Fig. 10-39).

■ Trauma Esplênico

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O baço é um dos órgãos mais vascularizados do organismo humano. Em um dado momento aproximadamente uma unidade de sangue se encontra no órgão. Somando-se a isso o fato que o baço é a víscera mais frequentemente lesada nos traumas toracoabdominais (25% de todas as vísceras lesadas no trauma abdominal fechado), encontram-se as razões do trauma esplênico ser temido como uma situação de ameaça real à vida do paciente.

Pacientes com trauma abdominal fechado importante, ainda que assintomáticos ou que tenham apenas sintomas menores, também necessitam de avaliação por imagem, pois, não raro, as lesões esplênicas têm apresentação clínica tardia, com aumento da morbimortalidade. Portanto, um diagnóstico precoce é fundamental para evitar complicações futuras.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Embora a US seja usada, em muitos centros, para avaliação inicial do paciente politraumatizado, utilizando-se a abordagem conhecida como FAST (Focussed Assessment Ultrasonographic in Trauma), é a TC o exame de escolha para correta avaliação da extensão do trauma esplênico. A US pode mostrar líquido periesplênico e no abdome, além de imagens hipoecoicas no parênquima, correspondendo a lacerações e/ou hematomas, mas sua sensibilidade é reduzida.

Apesar de algumas limitações, principalmente relacionadas com os artefatos de respiração dos pacientes, a sensibilidade e a especificidade da TC no trauma esplênico aproximam-se de 100%, quando realizada e interpretada por pessoas experientes. As imagens da TC são utilizadas como critérios para determinação da conduta em pacientes com trauma esplênico, ou, em outras palavras, quem pode receber tratamento con-

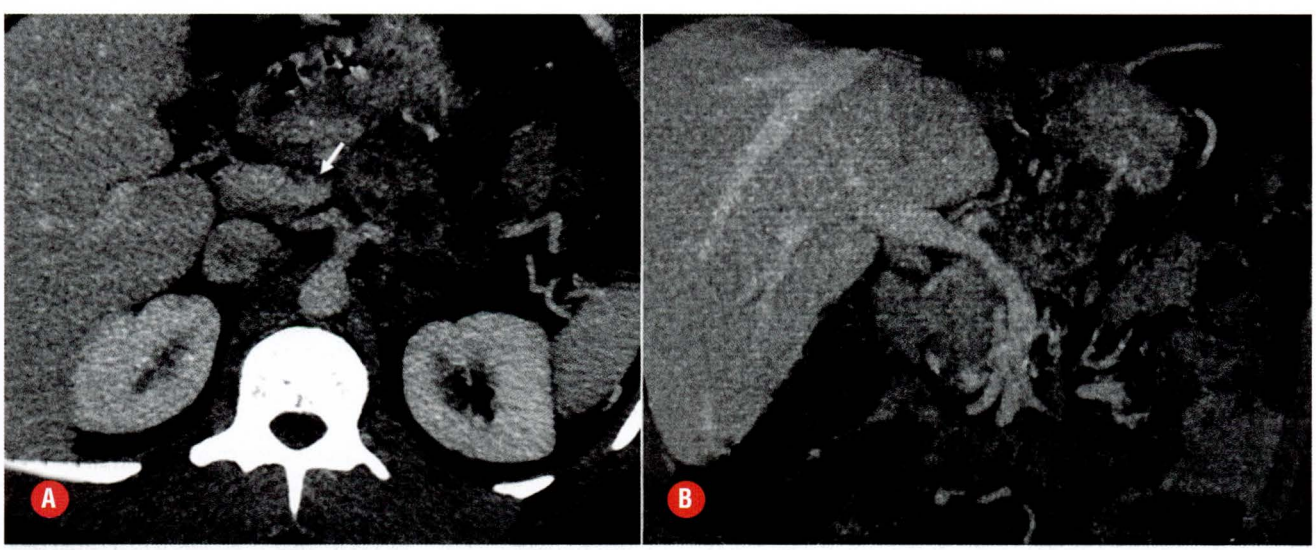


FIGURA 10-38. Trombose da artéria esplênica pós-pancreatite. A, Corte tomográfico axial, mostrando interrupção abrupta da junção esplenomesentéria (seta) e aumento das dimensões e hipodensidade do parênquima pancreático. **B,** Reformatação MIP coronal mostrando veias porta e mesentérica superior de calibres normais e ausência de contrastação da veia esplênica.



FIGURA 10-39. Síndrome do roubo da artéria esplênica. A, corte coronal, ponderação T2 mostrando acentuada esplenomegalia e vasos dilatados no hilo esplênico. **B,** Angiografia por RM mostrando interrupção abrupta da artéria hepática simulando obstrução desse vaso (seta) e **(C)** angiografia por subtração digital, com injeção de contraste na artéria mesentérica superior e opacificação da artéria hepática e seus ramos.

servador, quem irá para procedimento intervencionista por angiografia de subtração digital e quem requer intervenção cirúrgica imediata. Os achados incluem coleções hipodensas peri e intraesplênicas (hematomas), líquido livre no abdome e periesplênico e, nos casos mais avançados, fragmentação do órgão (Figs. 10-40 e 10-41).

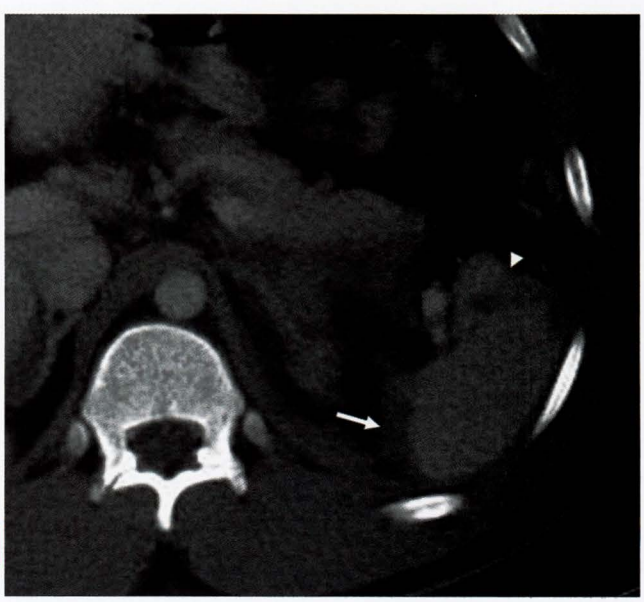


FIGURA 10-40. Trauma esplênico. Corte tomográfico mostrando pequeno hematoma subcapsular, hipodenso (seta) e mínima laceração do parênquima menor que 1,0 cm (cabeça de seta).

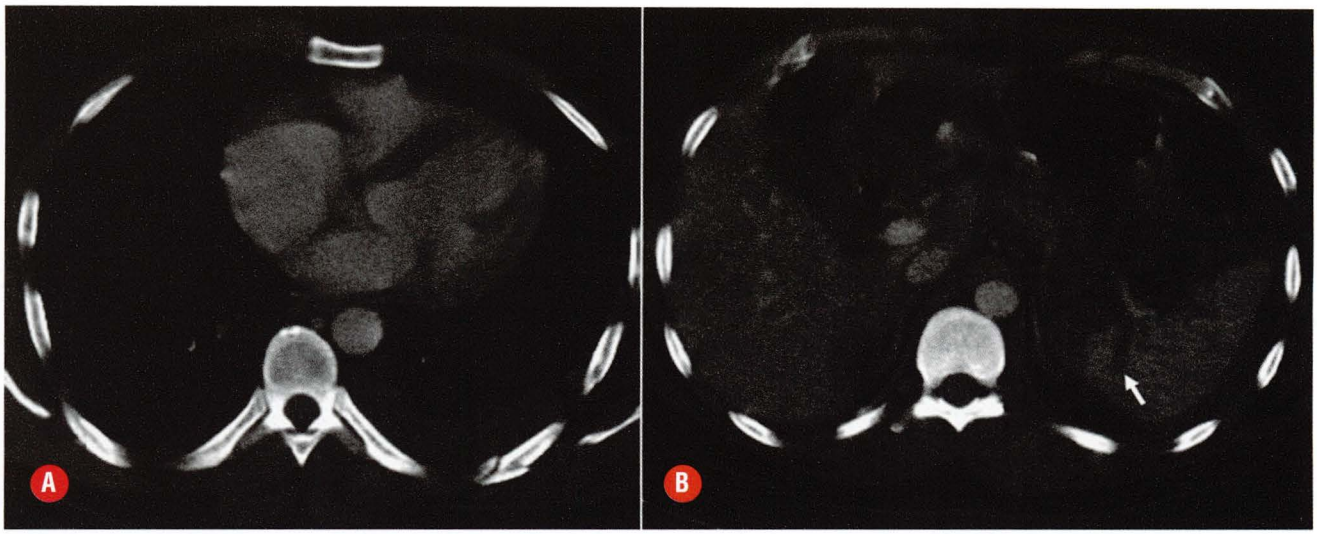


FIGURA 10-41. Trauma esplênico. Cortes tomográficos mostrando **(A)** fratura de arco costal posterior e derrame pleural associado. **B,** Corte ao nível do hipocôndrio esquerdo evidenciando hematoma intraparenquimatoso (seta) e hematoma subcapsular ao redor de todo o órgão.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Varga I, Galfiova P, Adamkov M, et al. Congenital anomalies of the spleen from an embryological point of view. Med Sci Monit 2009; 15(12):RA269-276.
2. Gayer G, Zissin R, Apter S et al. CT findings in congenital anomalies of the spleen. Br J Radiol 2001; 74(884):767-72.
3. Valls C, Mones L, Guma A, Lopez-Calonge E. Torsion of a wandering accessory spleen: CT findings. Abdom Imaging 1998; 23:194–5.
4. Jacobs JP, Anderson RH, Weinberg PM, et al. The nomenclature, definition and classification of cardiac structures in the setting of heterotaxy. Cardiol Young 2007; 17 Suppl 2:1-28.
5. Altun E, Elias Jr J, Kim HY, Semelka, RC. Spleen. In: Abdominal-Pelvic MRI, Semelka, RC, ed. 3rd ed. Hoboken, New Jersey – Wiley, John & Sons, Inc.; 2010.
6. Kamaya A, Weinstein S, Desser TS. Multiple lesions of the spleen: differential diagnosis of cystic and solid lesions. Semin Ultrasound CT MR 2006; 27:389-403.
7. Shibao S, Chammas, MC. Baço. In: Ultra-sonografia abdominal. Chammas MC, Cerri, GG, eds. 2nd ed. Revinter; 2009; 367-387.
8. Paterson A, Frush DP, Donnelly LF, et al. A pattern-oriented approach to splenic imaging in infants and children. Radiographics 1999; 19:1465-1485.
9. Fishman D, Isenberg DA. Splenic involvement in rheumatic diseases. Semin Arthritis Rheum 1997; 27:141-155.
10. Akhan O, Koroglu M. Hydatid disease of the spleen. Semin Ultrasound CT MR 2007; 28:28-34.
11. Trad HS, Trad CS, Elias Júnior J, Muglia VF. Revisão radiológica de 173 casos consecutivos de paracoccidioidomicose. Radiol Bras 2006; 39:175-179.
12. Elsayes KM, Narra VR, Mukundan G, et al. MR imaging of the spleen: spectrum of abnormalities. Radiographics 2005; 25(4): 967-82.
13. Falk S, Stutte HJ. Hamartomas of the spleen: a study of 20 biopsy cases. Histopathology 1989; 14:603–612.
14. Abbott RM, Levy AD, Aguilera NS et al. From the archives of the AFIP: primary vascular neoplasm's of the spleen: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2004; 24:1137–1163.
15. Giovagnoni A, Giorgi C, Goteri G. Tumours of spleen. Cancer Imaging. 2005; 5(1):73-7.
16. Falk S, Stutte HJ, Frizzera G. Littoral cell angioma: a novel splenic vascular lesion demonstrating histiocytic differentiation. Am J Surg Pathol 1991; 15:1023–1033.
17. Comperart E, Bardier-Dupas A, Camparo P, et al. Splenic metastases: clinicopathologic presentation, differential diagnosis, and pathogenesis. Arch Pathol Lab Med. 2007; 131(6):965-9.
18. Thompson WM, Levy AD, Aguilera NS, Gorospe L, Abbott RM. Angiosarcoma of the spleen: imaging characteristics in 12 patients. Radiology. 2005; 235(1):106-15
19. Warshauer DM, Hall HL. Solitary splenic lesions. Semin Ultrasound CT MR 2006; 27:370-388.
20. Organ Injury Scaling. American Association of Surgery for Trauma, http://www.trauma.org/archive/scores/ois-spleen.html.Acessado em 13/03/2010.

11 CAPÍTULO

Cavidade Peritoneal e Parede Abdominal

Nelson M. G. Caserta
Giuseppe D'Ippolito

A cavidade peritoneal representa o espaço potencial compreendido entre os folhetos dos peritônios parietal e visceral. O peritônio visceral recobre os órgãos intraperitoneais, mesentérios e omento. O peritônio parietal forma o limite da superfície inferior do diafragma, a parede abdominal, a superfície anterior do retroperitônio e cobre a cavidade pélvica. Dobras do peritônio, chamadas ligamentos, conectam e dão sustentação para as estruturas no interior dessa cavidade, como os ligamentos hepatoduodenal, falciforme, gastrocolônico, esplenorrenal e frenicocolônico (Figs. 11-1 e 11-2). O grande omento é delimitado por um ligamento que une a grande curvatura do estômago ao cólon e continua-se caudalmente em situação anterior ao intestino delgado. O grande omento tem considerável mobilidade e se move na cavidade peritoneal. É um local comum para implantes neoplásicos ou de processos inflamatórios, porque é banhado pelo fluido peritoneal. O omento menor conecta a pequena curvatura do estômago ao fígado (Fig. 11-3). O omento menor representa uma combinação dos ligamentos gastro-hepático e hepático-duodenal. O ligamento gastro-hepático contém vasos gástricos esquerdos e os linfonodos gástricos esquerdos. O ligamento hepatoduodenal, que é a margem espessa do pequeno omento, contém a veia porta, artérias hepáticas, ductos biliares extra-hepáticos e o grupo linfonodal hepático. O mesentério é a dobra peritoneal que conecta o intestino delgado ou porções do cólon à parede abdominal posterior. Essas dobras peritoneais só serão diretamente visualizadas pela tomografia computadorizada (TC) quando espessadas por edema, inflamação ou infiltração neoplásica. O mesocólon transverso representa a grande barreira que divide a cavidade peritoneal nos compartimentos supramesocolônico e inframesocolônico (Esquema 11-1).

■ Ascite e Circulação do Líquido Peritoneal

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Ascite é o acúmulo patológico de fluido na cavidade peritoneal, sendo achado clínico comum que pode estar associado a grande número de doenças. A cavidade peritoneal contém normalmente uma quantidade muito pequena de líquido estéril similar ao plasma.

O líquido peritoneal apresenta um fluxo natural no sentido cefálico em direção às superfícies de cada hemidiafragma. Esse movimento do líquido é causado por flutuações na pressão intra-abdominal durante a respiração e nos movimentos peristálticos dos intestinos. Em condições patológicas que resultam em ascite, o líquido vai se acumular em locais bem definidos de estase ou fluxo direcionado: os recessos peritoneais da pelve (fundo de saco de Douglas, na mulher, e espaço retrovesical no homem), o quadrante inferior direito, a margem superior do mesocólon sigmoide e a goteira parietocolônica direita (Esquema 11-2). A estase relativa da ascite nesses pontos promove a implantação de células malignas ou o acúmulo de infecção nessas localizações (Figs. 11-4 e 11-5). A ascite pode ser causada por alterações cardiocirculatórias, alterações hepáticas,

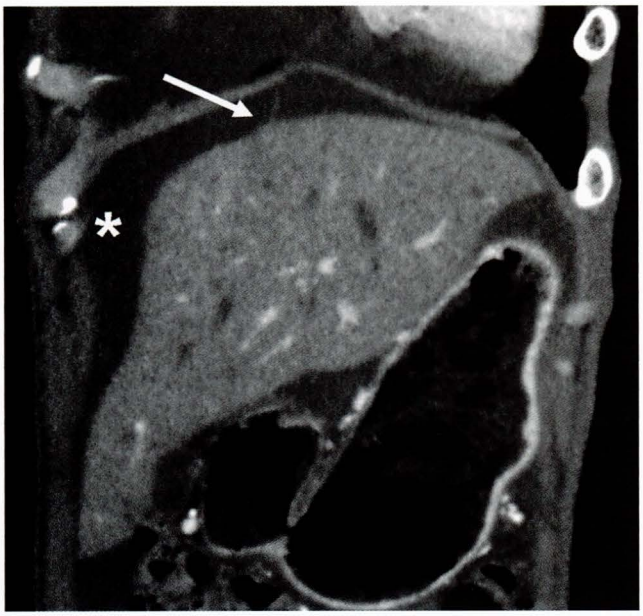


FIGURA 11-1. Imagem coronal de TC do hipocôndrio direito mostra ascite (*) e o ligamento falciforme (seta) conectando o diafragma ao fígado.

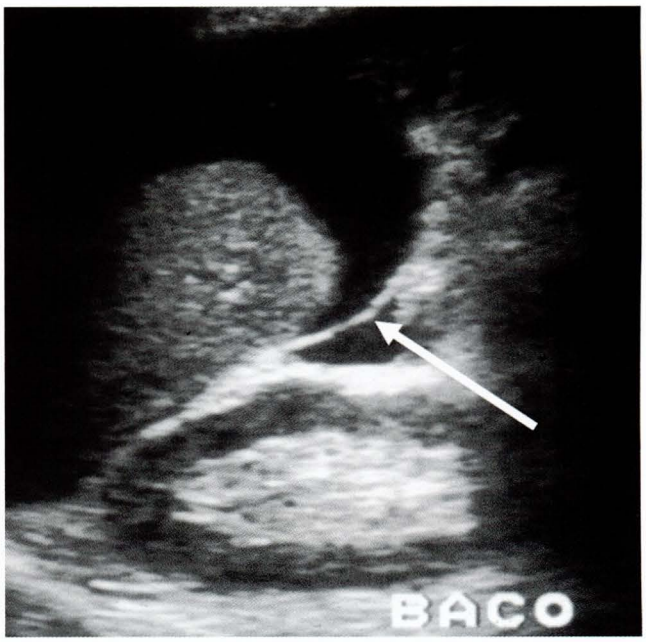


FIGURA 11-2. US do hipocôndrio esquerdo e líquido periesplênico. O ligamento frenicocolônico (seta) separa o espaço periesplênico da goteira parietocolônica esquerda.

hipertensão portal, infecção, trauma, neoplasias, doenças do colágeno, doenças granulomatosas, entre outras etiologias.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os principais componentes do quadro clínico são:

- Dor e desconforto abdominal.
- Aumento do volume abdominal e abaulamento das suas paredes.
- Sinal do piparote, que consiste em uma vibração estimulada por uma percussão em um dos flancos e que é transmitida pelo líquido acumulado na cavidade peritoneal.
- Edema peniano e/ou escrotal.
- Hérnia umbilical.
- Dependendo da causa da ascite, a análise do líquido pode revelar a presença de células tumorais (causa neoplásica).

Achados Histológicos

O aspecto macroscópico da ascite depende da sua etiologia.

- Transudato: o líquido é claro e geralmente incolor.
- Exsudato: o líquido apresenta-se amarelado ou hemorrágico.
- Neoplásico: pode ser claro, soro-hemorrágico ou quiloso.
- Piogênico: o líquido tem aspecto turvo, quiloso, esbranquiçado (ou leitoso) ou amarelado.
- Pseudomixoma peritoneal: o conteúdo do espaço peritoneal apresenta um aspecto gelatinoso.

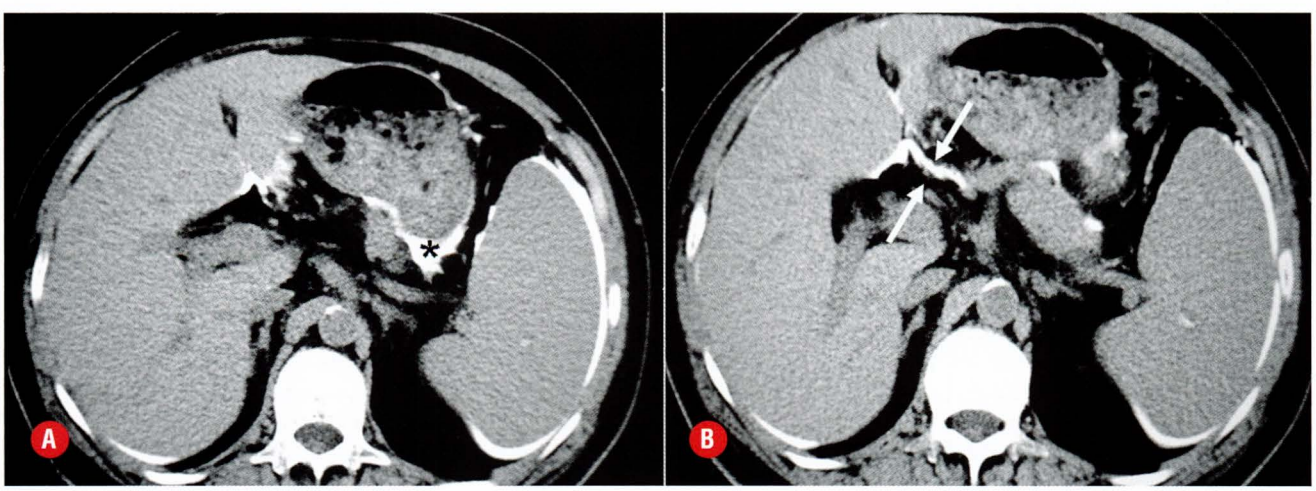
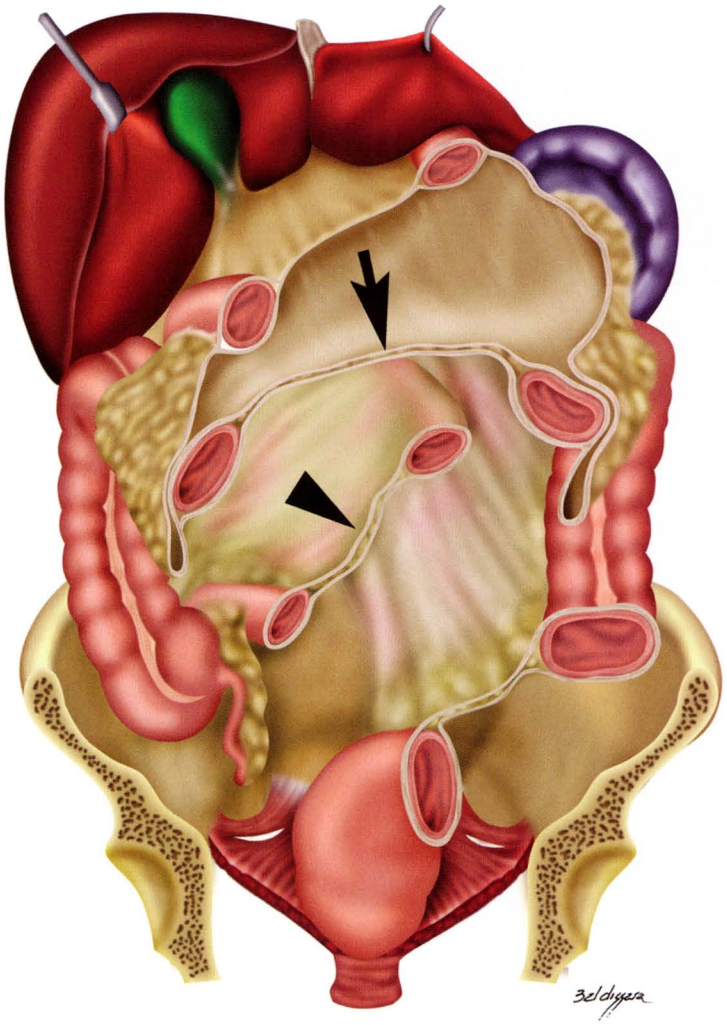


FIGURA 11-3. A e B, Reflexões peritoneais. Paciente com extravasamento de contraste iodado na cavidade peritoneal por lesão vesical intraperitoneal. É possível identificar o acúmulo de contraste na retrocavidade ou omento menor (*) e ao longo do ligamento gastro-hepático (setas). Nota-se também contraste ao redor do fígado e do baço.



ESQUEMA 11-1. Espaços intracavitários formados pelas reflexões peritoneais. A ilustração demonstra as reflexões peritoneais posteriores e o plano de corte da superfície do mesocólon transverso (seta), que divide a cavidade peritoneal em compartimento supra e inframesocolônico. O mesentério do intestino delgado (ponta de seta) delimita os compartimentos infracolônicos direito e esquerdo. Ilustração de Margareth de Castro Baldissara Moreira.

- A análise do líquido pode revelar a presença de células neoplásicas, excesso de amilase ou hiperproteinemia, dependendo da sua origem.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Simples de Abdome

As radiografias simples do abdome têm baixa sensibilidade e especificidade no diagnóstico da ascite. Alguns sinais radiológicos podem auxiliar na suspeita diagnóstica:

- Deslocamento medial de vísceras sólidas e ocas (Fig. 11-6).
- Abaulamento dos flancos.
- Perda da definição das linhas retroperitoneais.
- Deslocamento lateral das linhas dos flancos.
- Velamento difuso, na presença de grande quantidade de líquido.

Ultrassonografia

A ultrassonografia (US) é o principal método para o diagnóstico da ascite devido a sua disponibilidade, mobilidade, simplicidade e alta eficácia e precisão. Possibilita fazer o diagnóstico mesmo em ascites de pequeno volume (10 mL). Permite também suspeitar da origem da ascite ao analisar o seu aspecto e as alterações associadas que possam orientar na suspeita etiológica.

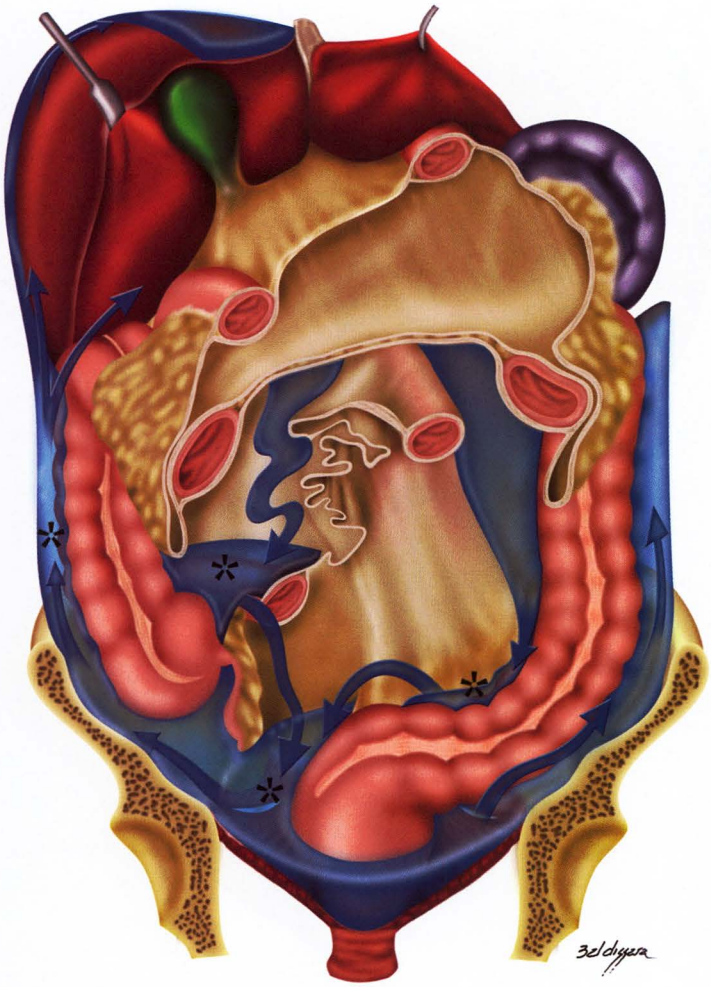
O líquido tende a se localizar no espaço hepatorrenal, goteiras parietocolônicas, fundo de saco e espaços subfrênicos, peri-hepático e periesplênico. Quando volumosa, a ascite tende a envolver alças de delgado que boiam livremente no líquido, na ausência de septos, aderências ou loculações.

Os sinais ultrassonográficos na ascite dependem da sua origem.

- Na ascite não complicada observa-se líquido anecoico, homogêneo, livre e compressível, com reforço acústico de parede posterior.
- Na ascite complicada com hemorragia, infecção ou de origem neoplásica pode-se observar ecos em suspensão, coágulos, nodulações e vegetações fixas, septos espessos e loculações, espessamento omental (Figs. 11-7 e 11-8).
- Espessamento da parede da vesícula biliar. Tende a ser mais espessa em processos de origem benigna.
- A US é também particularmente útil para orientar a punção percutânea do líquido ascítico com mais segurança, naqueles casos com pequeno volume de líquido ou ascite loculada.

Tomografia Computadorizada

A tomografia computadorizada deveria ser utilizada no diagnóstico da ascite apenas quando a US for indisponível, incon-



ESQUEMA 11-2. Esta ilustração demonstra a rota do fluxo do líquido peritoneal e os quatros sítios preferenciais de acúmulo de líquido ascítico e implantes tumorais (*). Ilustração de Margareth de Castro Baldissara Moreira.

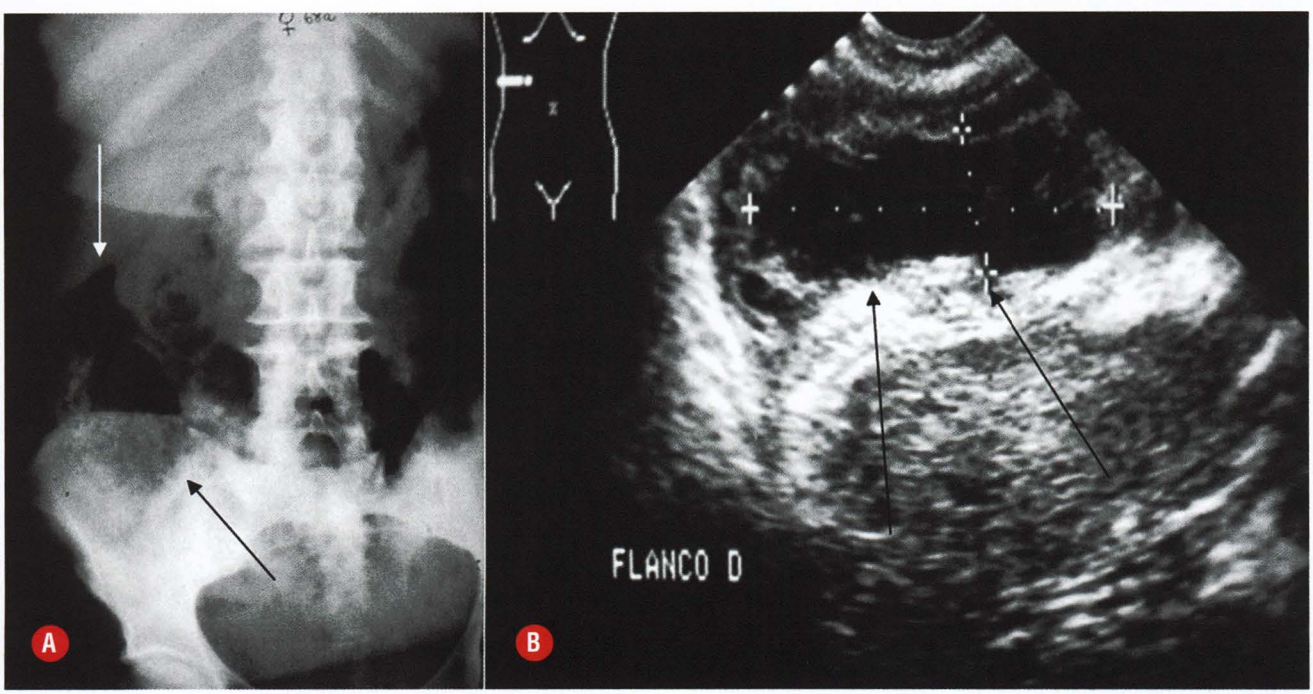


FIGURA 11-4. **A,** Radiografia simples do abdome de paciente em pós-operatório mostra imagem radioluscente heterogênea da coleção com gás no flanco direito (setas). **B,** US transversal confirma o abscesso (setas) coletado na goteira parietocolônica direita, local de estase e potencial acúmulo de infecção.

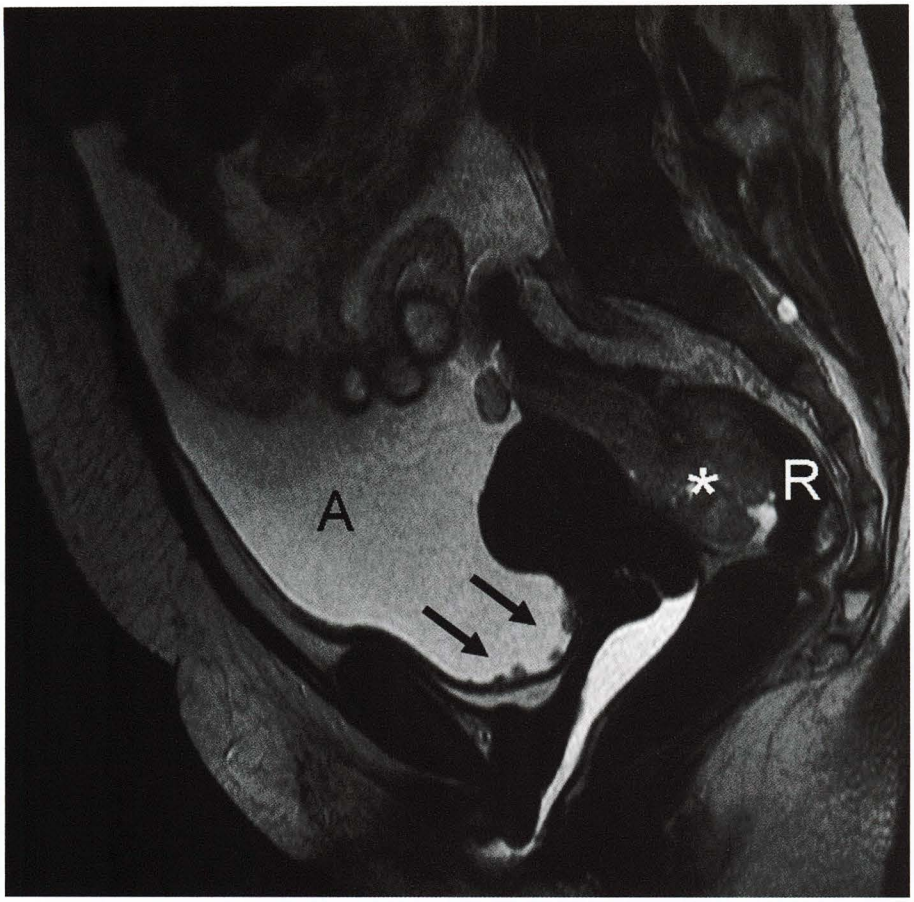


FIGURA 11-5. RM no plano sagital em T2. Paciente com carcinomatose peritoneal por neoplasia de ovário, com implantes no fundo de saco anterior (setas) e posterior (*). A, ascite. R, reto.

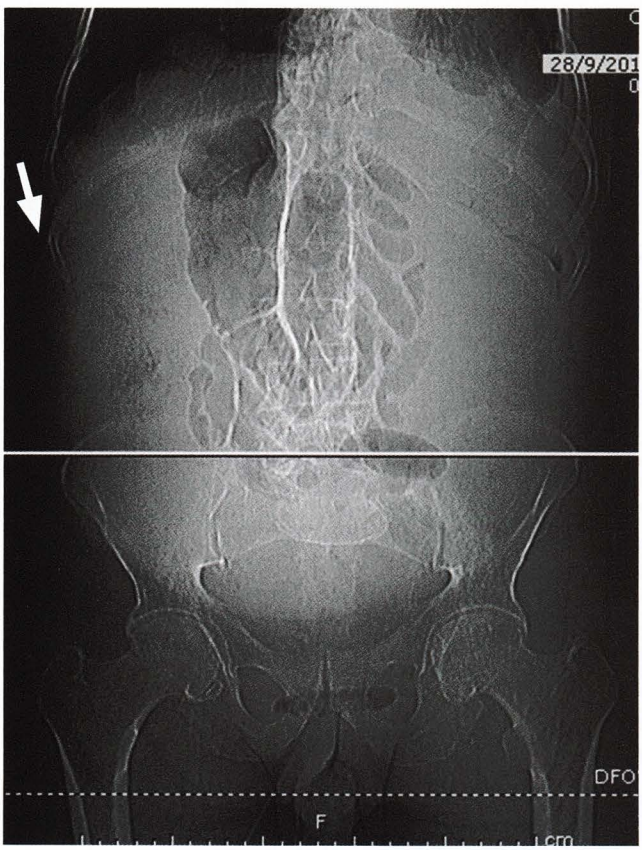


FIGURA 11-6. Paciente com ascite volumosa. Radiografia digital. Nota-se deslocamento medial de alças intestinais e deslocamento lateral da linha do flanco (seta). O velamento difuso do abdome torna difícil a identificação das linhas anatômicas retroperitoneais.

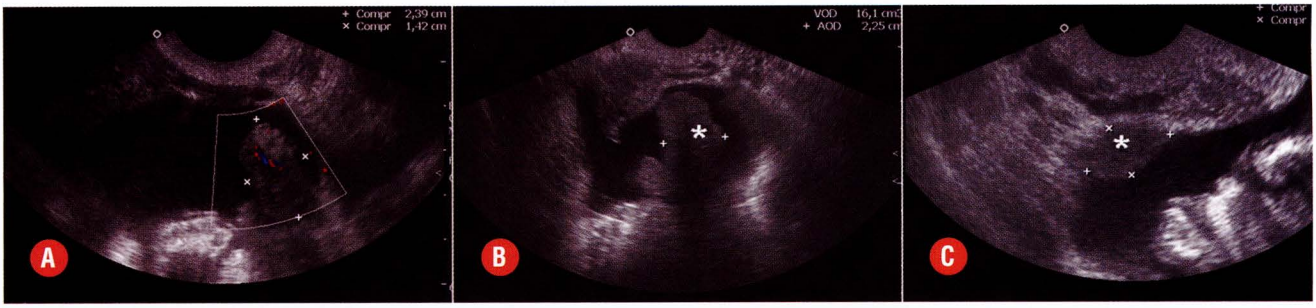


FIGURA 11-7. A-C, Paciente com ascite e implantes em fundo de saco (*) identificados na US.

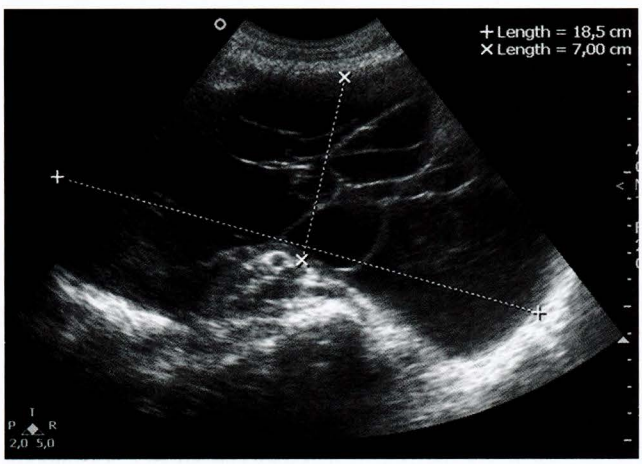


FIGURA 11-8. Ascite multiloculada, com septos no seu interior em paciente com tuberculose peritoneal.

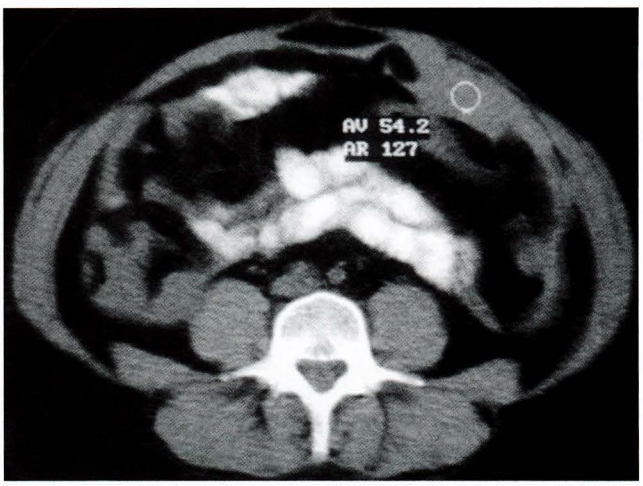


FIGURA 11-9. Hemoperitônio em paciente com neoplasia maligna de ovário. A TC sem contraste EV demonstra a presença de líquido com elevada densidade (UH: 54) compatível com sangue. Após a injeção do contraste EV não se identificou mudança da densidade, o que confirma o conteúdo líquido, sem sinais de sangramento atual.

clusiva ou, ainda, em casos complicados com outras alterações associadas. A TC é mais limitada que a US na avaliação do conteúdo do líquido ascítico, sendo menos sensível para detectar componentes espessos no seu interior.

Os achados tomográficos na ascite são:

- Presença de líquido habitualmente homogêneo e com baixa densidade na ascite não complicada (UH: 0-30). A ascite hemorrágica pode apresentar líquido mais denso (UH > 40) e com nível líquido-líquido, principalmente no fundo de saco (Fig. 11-9).
- Deslocamento medial e central das alças de delgado, principalmente na ascite volumosa (Fig. 11-10).
- Espessamento do peritônio, omento e do mesentério, na ascite de origem neoplásica, inflamatória/infecciosa ou granulomatosa (Figs. 11-11, 11-12 e 11-13).
- Sinais relacionados com a causa da ascite:
  - Descompensação cardíaca: cardiomegalia, derrame pleural, derrame pericárdico, congestão hepática.
  - Doença neoplásica: identificação da lesão primária (Fig. 11-14).
  - Doença granulomatosa: calcificações hepatoesplênicas, linfonodomegalia com necrose.
  - Trauma: lesão traumática em determinados órgãos.
  - Pancreatite: aumento heterogêneo do pâncreas, com alterações perfusionais e densificação da gordura peripancreática (Fig. 11-15).
  - Abscessos intracavitários: coleções líquidas com nível hidroaéreo (Fig. 11-16).

Ressonância Magnética

A ressonância magnética (RM) é pouco utilizada para o diagnóstico da ascite, uma vez que a combinação de US e TC permite uma avaliação pormenorizada e acurada na grande maioria dos casos. A RM é mais eficaz que a TC em determinar a presença de componente hemático no líquido ascítico (Fig. 11-17), bem como para avaliar lesões neoplásicas na escavação pélvica (Fig. 11-18).

A ascite não complicada apresenta-se na RM com hipossinal homogêneo em T1 e hipersinal em T2. Quando complicada com sangramento, o líquido apresenta geralmente hipersinal em T1, dependendo do tempo de evolução. A RM também é superior à TC em demonstrar as características e localizações de septos de permeio à ascite.

Recomendações

Na suspeita de ascite, a US é o principal método de imagem para apoiar a propedêutica devido ao fato de ser um método disponível, inócuo, eficiente e eficaz. Sempre que necessário, deve ser utilizada para orientar punção diagnóstica percutânea.

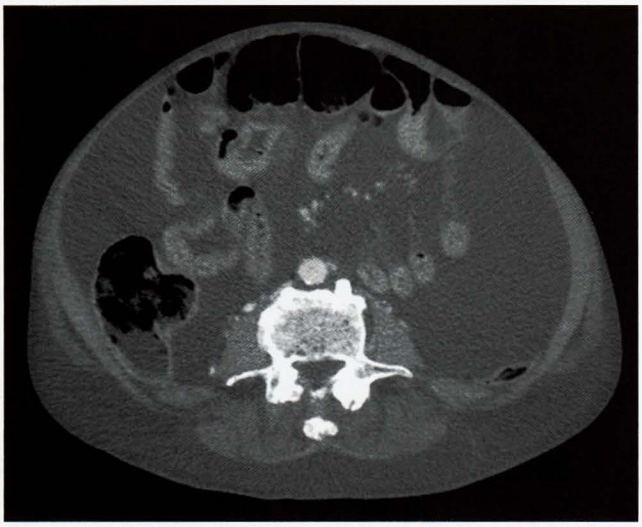


FIGURA 11-10. Paciente com ascite volumosa e deslocamento medial das alças intestinais que "boiam" na cavidade abdominal. TC com contraste EV.

A TC e a RM são reservadas para aqueles casos mais complexos e na busca de um diagnóstico etiológico alternativo.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos alternativos que devem ser considerados na presença de líquido na cavidade peritoneal estão relacionados com a sua origem. No hemoperitônio, o líquido apresenta debris ao US, elevada densidade na TC e hipersinal em T1 na RM. Na ascite maligna, os diversos métodos podem identificar espessamento acentuado e irregular do peritônio e omento, implantes mesenteriais e identificar o tumor primário. Na ascite infecciosa é possível observar na TC e na RM um realce difuso do peritônio, bem como coleções líquidas, com gás (principalmente na TC), fortemente indicativas de abscesso. Múltiplas loculações e septos também auxiliam a direcionar o diagnóstico nesse sentido.

PROCESSOS INFLAMATÓRIOS, PERITONITE E COLEÇÕES

Os locais mais comuns de abscessos intraperitoneais são a pelve, o espaço sub-hepático direito e o espaço subfrênico

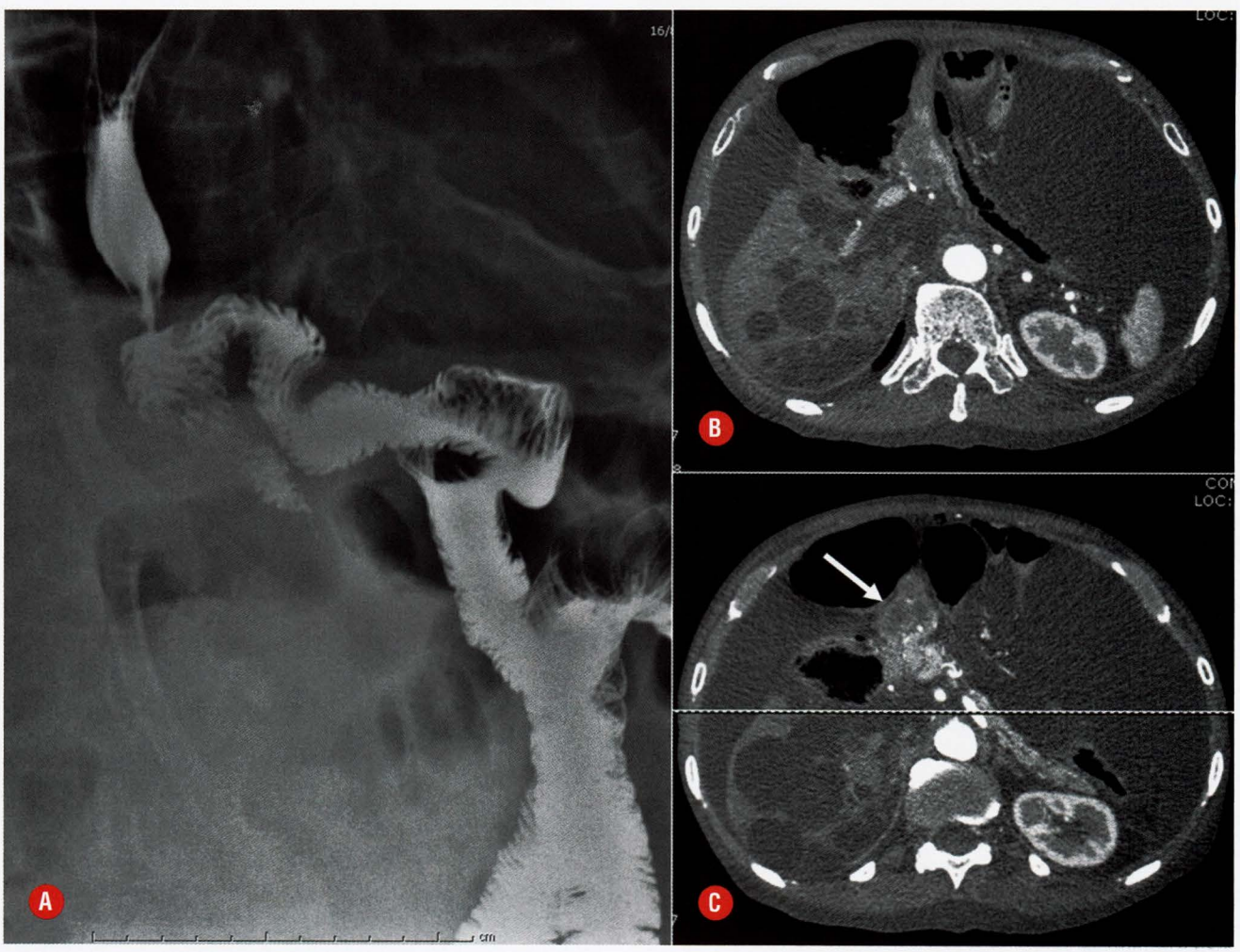


FIGURA 11-11. Paciente submetido à gastrectomia total por carcinoma gástrico e evoluindo com ascite e implantes ao longo do trajeto do ligamento gastro-hepático (seta). A, Estudo contrastado. **B** e **C,** TC com contraste EV.

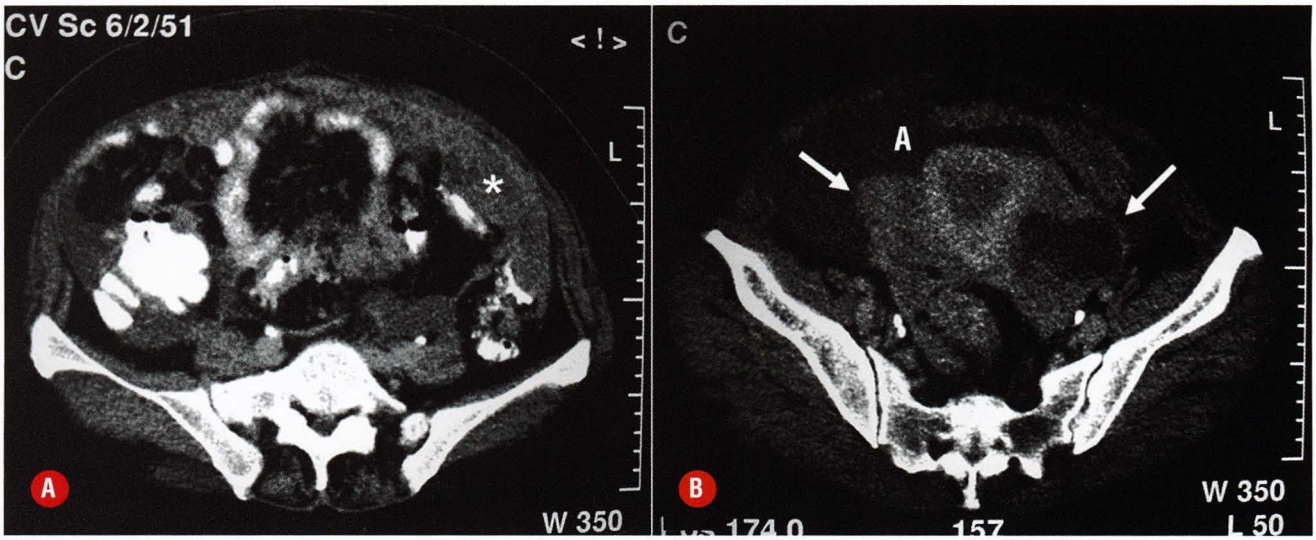


FIGURA 11-12. A-B, Paciente com cistoadenocarcinoma de ovário, ascite e carcinomatose peritoneal. Nota-se espessamento omental (*) e massas em fossas anexiais (setas). TC com contraste EV. A, ascite.

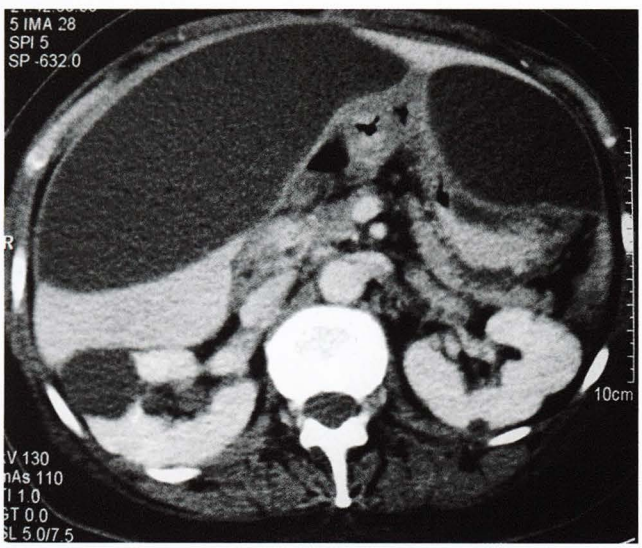


FIGURA 11-13. Ascite loculada e com espessamento peritoneal em paciente com peritonite bacteriana. TC com contraste EV.

direito (Figs. 11-19 e 11-20). Líquido inflamatório naturalmente se coleta no fundo de saco de Douglas. As coleções sub-hepática e subfrênica direitas são mais frequentes que à esquerda pelo fato de que mais procedimentos cirúrgicos são realizados desse lado, como colecistectomia e apendicectomia. O líquido infectado à direita não se estende para o espaço subfrênico esquerdo porque é bloqueado pelo ligamento falciforme.

A disseminação de infecção pela cavidade peritoneal depende: a) da localização, da natureza e da velocidade de escoamento do conteúdo liberado; b) dos septos mesentéricos e recessos peritoneais; c) da gravidade; d) dos gradientes de pressão intraperitoneais; e e) da posição do corpo.

Várias doenças inflamatórias podem acometer a cavidade peritoneal com maior ou menor intensidade.

A pancreatite aguda pode estender-se aos tecidos vizinhos com coleção peripancreática, hemorragia, necrose e abscesso. As coleções peripancreáticas podem dissecar através do peritônio e ao longo dos ligamentos. Essas coleções podem ser detectadas no hilo esplênico, no ligamento gastro-hepático, no mesocólon transverso e no mesentério (Figs. 11-21 e 11-22).

Diverticulite colônica é outro tipo de processo inflamatório que pode complicar-se com extensão para a cavidade peritoneal através de perfuração, abscesso pericolônico ou fístulas (Fig. 11-23).

A doença de Crohn mostra achados que se manifestam além das alterações intestinais, com proliferação fibroadiposa junto ao segmento acometido. Formação de abscesso é outro tipo de complicação peritoneal da doença de Crohn (Fig. 11-24). O abscesso se desenvolve em 25% dos pacientes com doença de Crohn, geralmente por extensão transmural da doença ou por complicação de cirurgia.

Outras lesões, como mesenterite esclerosante e peritonite tuberculosa, também podem apresentar extenso comprometimento da cavidade peritoneal. A maioria dos casos de tuberculose abdominal está associada à presença de imunodeficiência.

■ Peritonite Bacteriana Espontânea

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) consiste na infecção bacteriana de uma ascite crônica. Existem outras causas bem estabelecidas de peritonite bacteriana, tais como perfuração intestinal, úlcera gastroduodenal, infecções do trato genital feminino (p. ex., endometrite), perfuração por DIU, processos inflamatórios intestinais complicados com perfuração (p. ex., apendicite, diverticulite de sigmoide), presença de corpo estranho intracavitário e lesões iatrogênicas, que devem ser descartadas antes que se adote o diagnóstico de PBE. Os aspectos de imagem da peritonite bacteriana são essencialmente

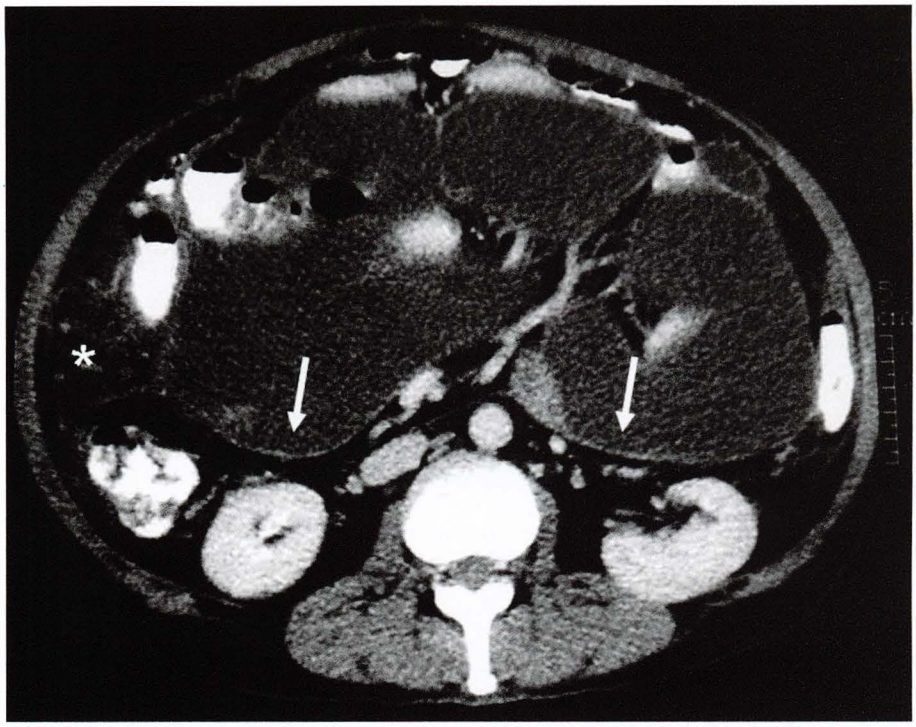


FIGURA 11-14. Paciente com carcinoma gástrico operado e recidiva peritoneal. Notam-se ascite loculada, espessamento das reflexões peritoneais (setas) e densificação do omento (*). TC com contraste EV.

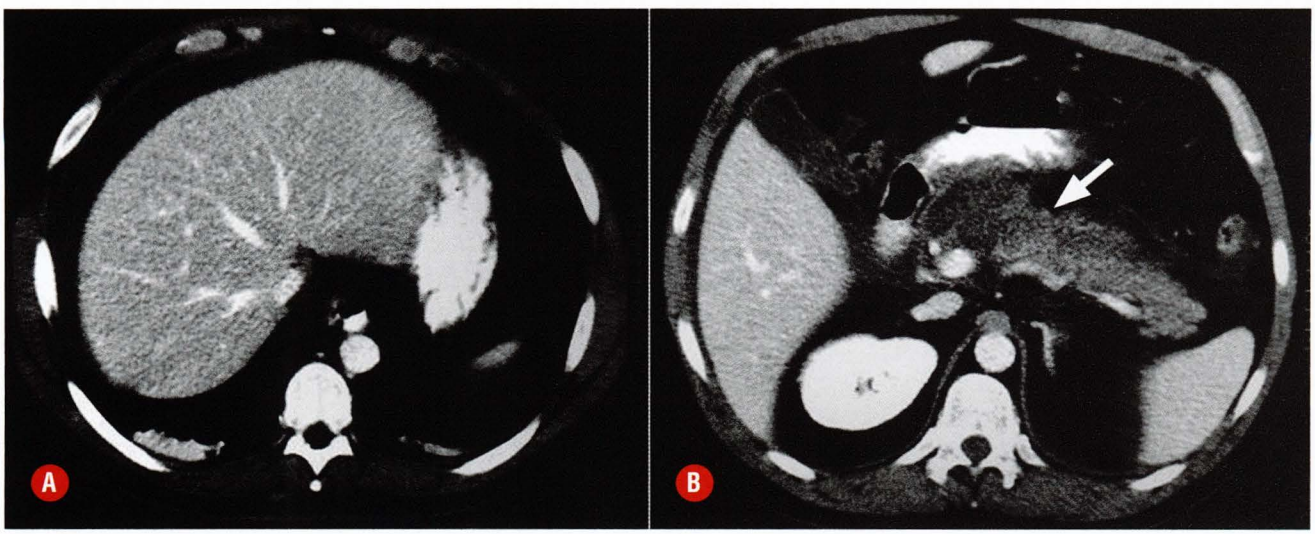


FIGURA 11-15. A e B, Ascite no espaço subfrênico e peri-hepático em paciente com pancreatite aguda. Notam-se também pequenas coleções líquidas ao redor da cabeça do pâncreas (seta).

os mesmos, independentemente da sua causa, exceto aqueles diretamente decorrentes da própria etiologia (p. ex., sinais de apendicite aguda perfurada e complicada).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os pacientes podem apresentar distensão abdominal, dor abdominal difusa, febre, leucocitose e elevação dos níveis de velocidade de hemossedimentação (VHS). Em casos mais avançados podem evoluir com sinais de septicemia. A avaliação do líquido ascítico revela líquido turvo, com elevação de polimorfonucleares (> 250/mm^3) e cultura positiva (geralmente *E. coli, Klebsiella, S. viridans, S. pneumoniae*).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os aspectos de imagem na PBE são aqueles da ascite, geralmente loculada e septada, associada a espessamento difuso e simétrico do peritônio e omento, com realce peritoneal na TC e RM com contraste. Nota-se também densificação e heterogeneidade da gordura da raiz do mesentério e engurgitamento vascular. Esses achados se assemelham a outras causas de peritonite (Fig. 11-13).

Recomendações

Na suspeita de peritonite bacteriana o diagnóstico é possível através da paracentese e da análise do líquido ascítico, que

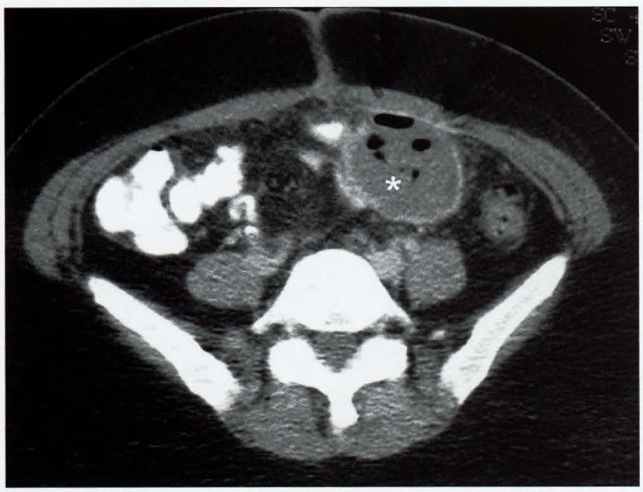


FIGURA 11-16. Abscesso intracavitário pós-ressecção de mioma de útero. Na TC com contraste EV e VO nota-se coleção líquida (*), entre alças intestinais, apresentando realce parietal e imagens gasosas de permeio.

pode ser orientada por US. Para se considerar o diagnóstico de PBE deve-se afastar outras causas mais comuns, como aquelas supramencionadas. O uso de contraste endovenoso (EV) na TC ou RM é importante para avaliar não somente o grau de inflamação peritoneal, mas também para auxiliar no diagnóstico da causa etiológica. Nesse sentido, o contraste endorretal (ER), notadamente na TC, ajuda a confirmar ou excluir outras causas de peritonite bacteriana, tais como a apendicite e a diverticulite aguda.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diferenciais são a carcinomatose peritoneal (CP), a ascite não infectada, o pseudomixoma peritoneal (PP) e o hemoperitônio.

A CP caracteriza-se por implantes nodulares peritonais e mesentéricos, espessamento irregular do peritônio, presença de um bolo omental (*omental cake*) e linfonodomegalia. A ascite não infectada é homogênea, sem septos, e geralmente não está acompanhada de espessamento ou realce peritoneal.

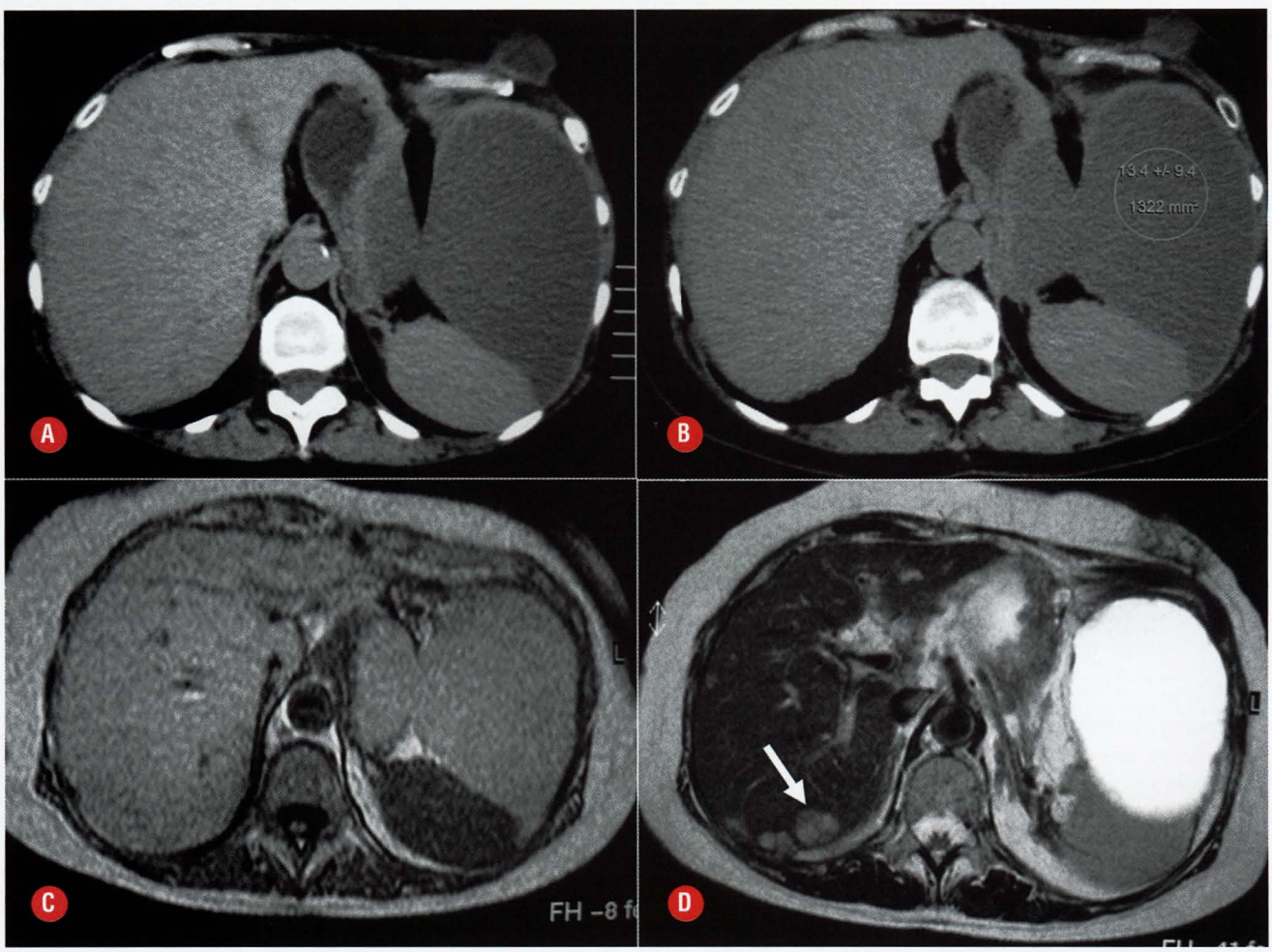


FIGURA 11-17. Ascite com conteúdo espesso mais bem caracterizada na RM do que na TC, em paciente com carcinomatose peritoneal por recidiva de neoplasia de ovário. A e **B,** TC sem contraste demonstra a presença de ascite coletada, com baixa densidade (UH: 13). As imagens de RM ponderadas em T1 **(C)** e em T2 **(D)** demonstram o conteúdo espesso caracterizado por sinal elevado em T1. O paciente apresentava também metástases hepáticas (seta).

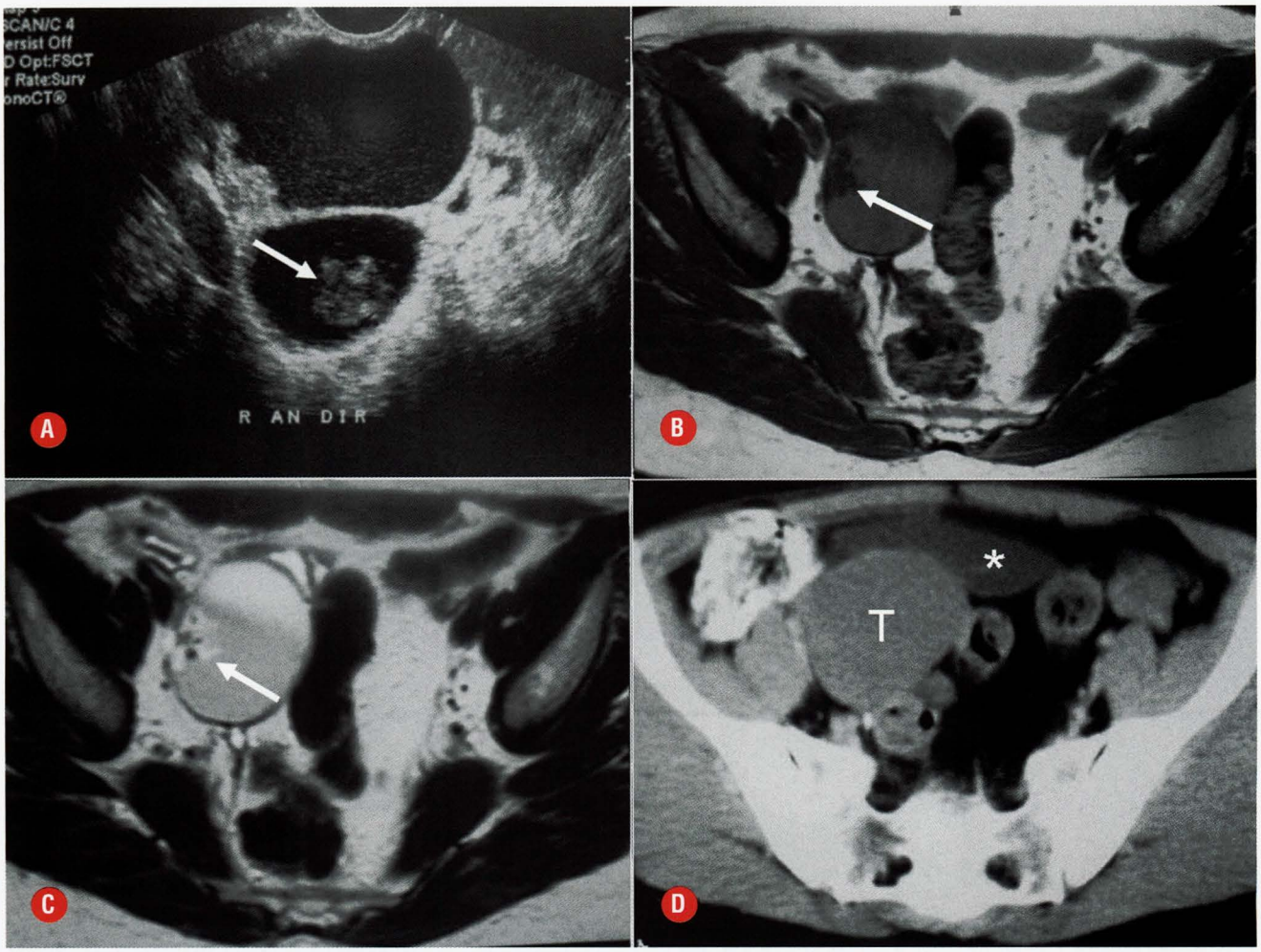


FIGURA 11-18. Paciente com cistoadenocarcinoma mucinoso em ovário direito. A US **(A)** e a RM com imagens ponderadas em T1 **(B)** e em T2 **(C)** permitem caracterizar com maior detalhe as características da lesão ovariana que apresenta vegetação (seta) e conteúdo líquido espesso (com debris na US) ao seu redor. Notar também o hipersinal do conteúdo líquido em T1 e o nível líquido-líquido em T1 e em T2, caracterizando componente espesso. Na TC o tumor (T) e o líquido ao seu redor (*) são bastante homogêneos (**D**).

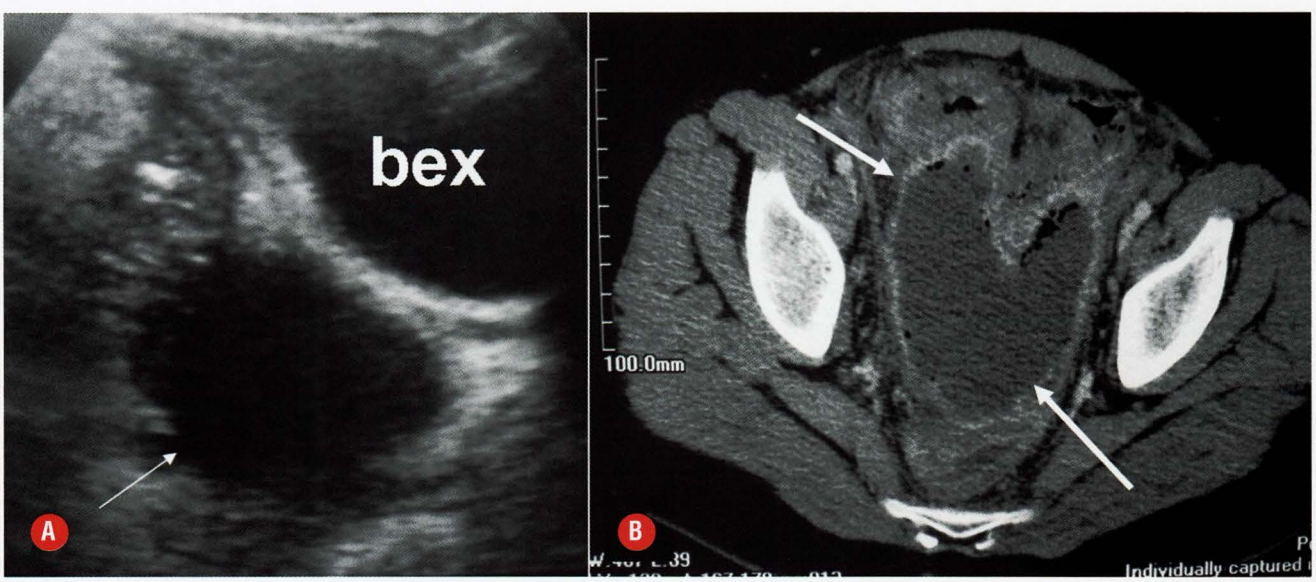


FIGURA 11-19. Ultrassonografia no plano longitudinal **(A)** e TC **(B)** mostram abscesso (setas) em paciente masculino de 13 anos como complicação de apendicite aguda. Coleções frequentemente se acumulam na cavidade pélvica. bex, bexiga.

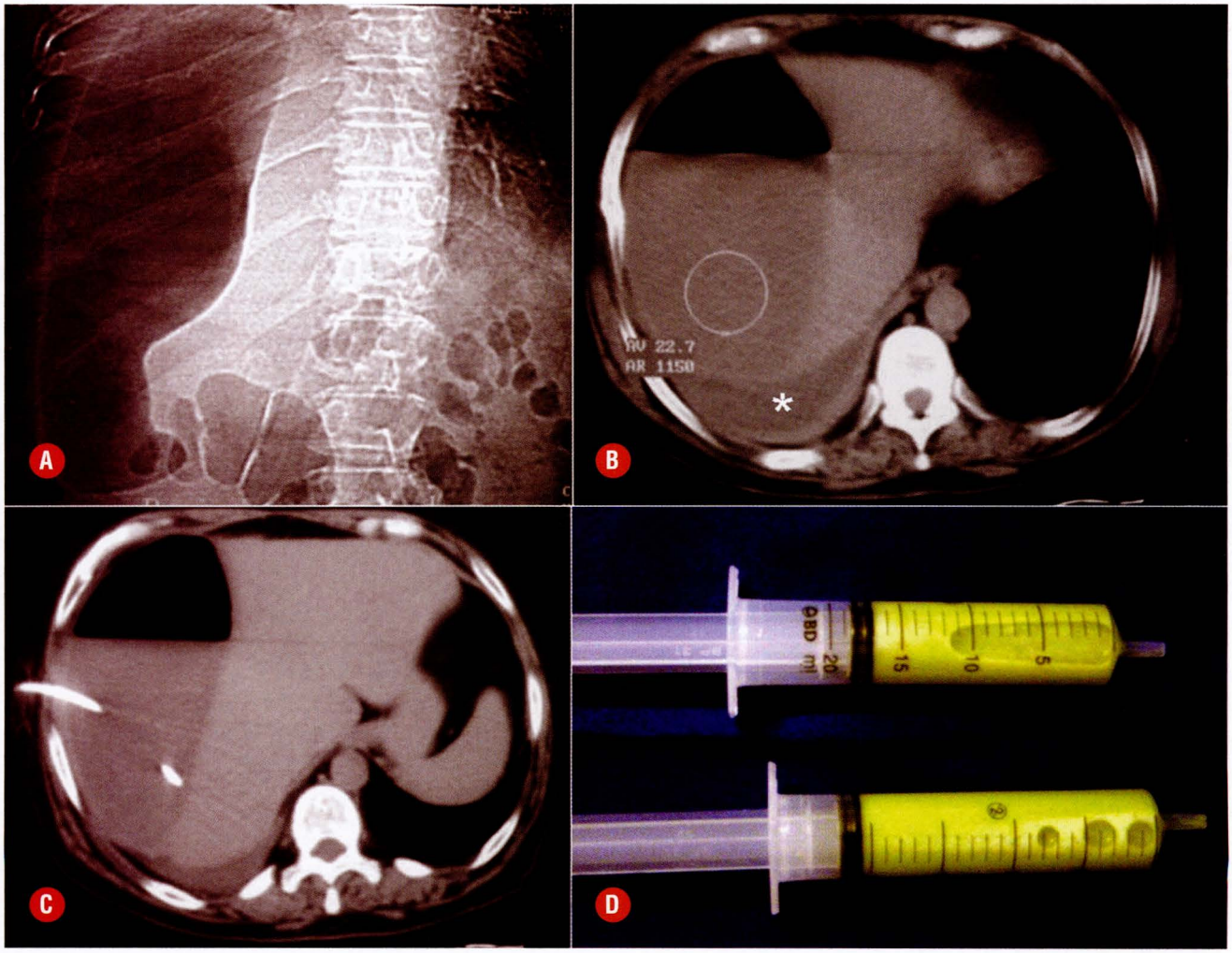


FIGURA 11-20. Volumoso abscesso subfrênico drenado por via percutânea. Na radiografia digital **(A)** nota-se grande imagem radiotransparente coletada em situação subfrênica e flanco direito, deslocando medialmente a sombra hepática. Na TC sem contraste **(B)** nota-se a coleção, com expressivo nível hidroaéreo e densidade que denota líquido espesso (UH: 22). Foi realizada a drenagem percutânea dirigida por TC **(C)** com saída de grande quantidade de líquido com aspecto purulento **(D)**. Notar também o derrame pleural (*).

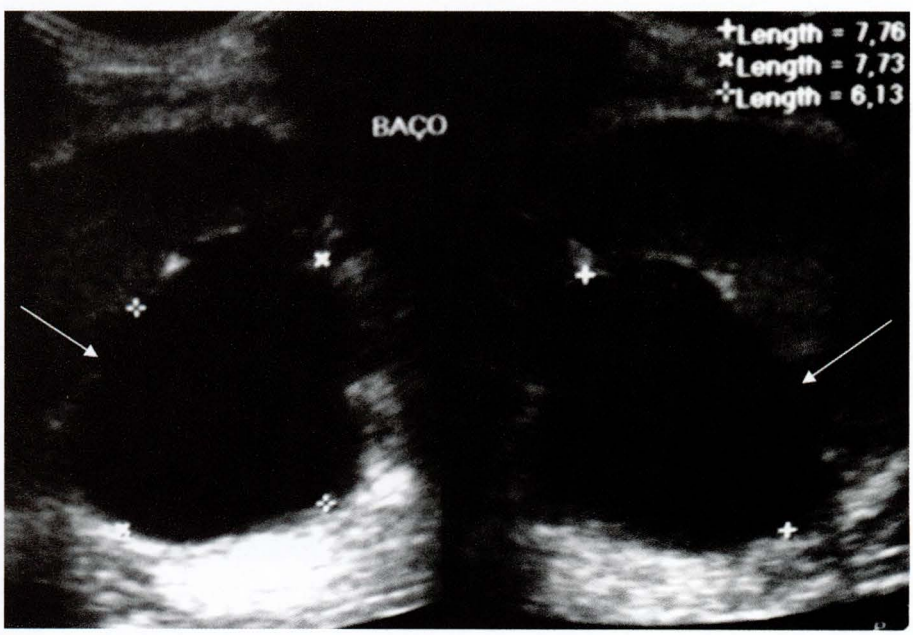


FIGURA 11-21. Imagens de ultrassonografia do hipocôndrio esquerdo mostrando coleção homogênea no hilo esplênico (setas), a partir de pancreatite aguda por difusão pelo ligamento gastroesplênico.

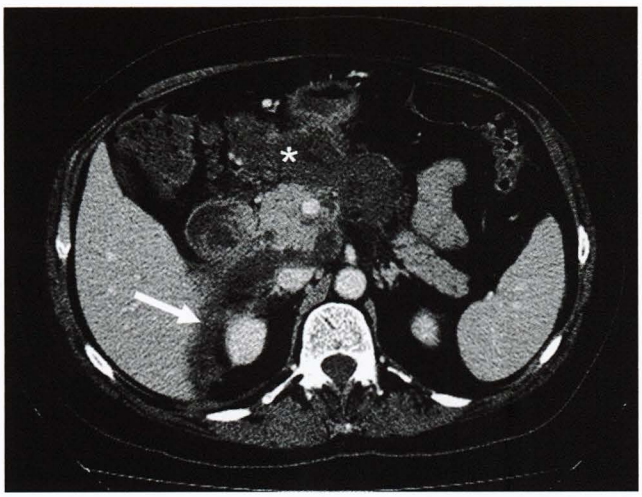


FIGURA 11-22. Paciente com pancreatite aguda e processo inflamatório peripancreático que se estende para a retrocavidade dos epíplons (omento menor) (*) e para o espaço hepatorrenal (seta). TC com contraste EV.

O PP cursa com ascite multiloculada bastante espessa e que provoca impressões sobre a superfície do fígado e/ou baço (*"scalopping"*). Também é possível identificar formações císticas calcificadas intraperitoneais, algumas das quais aderidas a ligamentos ou reflexões peritoneais.

■ Peritonite Granulomatosa

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O termo peritonite granulomatosa inclui uma vasta gama de causas etiológicas, entre as quais a tuberculose (TB), histoplasmose, sarcoidose, doença de Whipple e infecção por *P. carini*. Entre essas, no nosso meio, a mais comum é a tuberculose, que apresenta aspectos de imagem bastante semelhantes às demais e que será abordada de maneira mais detalhada.

O envolvimento peritoneal pela tuberculose ocorre por disseminação hematogênica, linfática ou a partir de uma lesão do trato gastrointestinal ou genitourinário (p. ex., tubas uterinas). Responde por até 30% dos casos de TB extrapulmonar e por até 20% dos casos de ascite em países em desenvolvimento. O quadro clínico e laboratorial é frequentemente inespecífico, dificultando o seu diagnóstico. A TB peritoneal pode ser classificada em três tipos: a) "úmida", com a presença de ascite livre ou loculada; b) "seca", que se caracteriza por espessamento peritoneal e do mesentério, linfonodomegalia necrótica e aderências; e c) fibrótica, que cursa com a formação de massas omentais que lembram a carcinomatose peritoneal. Apesar de ser bastante difundida, essa classificação tem pouca utilidade para exames de imagens, pois os seus aspectos frequentemente se sobrepõem. Mais frequentemente observa-se um quadro composto de ascite, espessamento peritoneal e de raiz do mesentério acompanhado de linfonodos com necrose caseosa. É importante observar que o comprometimento pulmonar ocorre concomitantemente em apenas 15% a 50% dos casos. Na maioria dos casos o diagnóstico é obtido apenas por laparoscopia diagnóstica com biópsia do peritônio ou mesentério.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os pacientes apresentam aumento do volume abdominal, dor abdominal vaga e difusa, podendo estar acompanhada de febre baixa e emagrecimento. Os exames laboratoriais demonstram elevação do VHS e proteína C reativa. A análise do líquido ascítico demonstra predomínio linfocítico e elevação da desidrogenase láctica. O teste da adenosina deaminase (ADA) tem elevada sensibilidade e especificidade e é recomendado na pesquisa de TB peritoneal, porém pouco utilizado. A pesquisa direta e a cultura para o bacilo álcool-ácido resistente (BAAR) raramente são positivas devido à baixa concentração do bacilo no líquido ascítico. Alguns marcadores tumorais, como o CA-125, podem estar elevados na TB peritoneal, simulando a carcinomatose.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A US e a TC são os métodos de imagem mais frequentemente utilizados na suspeita de TB peritoneal, e os achados são correspondentes.

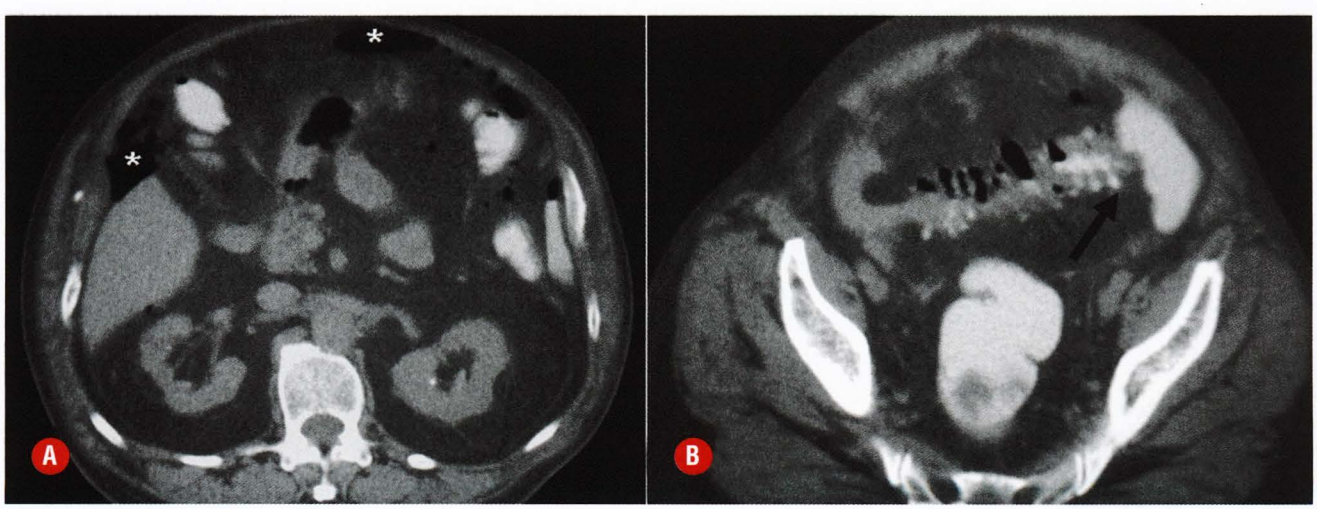


FIGURA 11-23. **A** e **B**, Diverticulite aguda perfurada, com extravasamento do meio de contraste introduzido por via retal (seta) e pneumoperitônio (*).

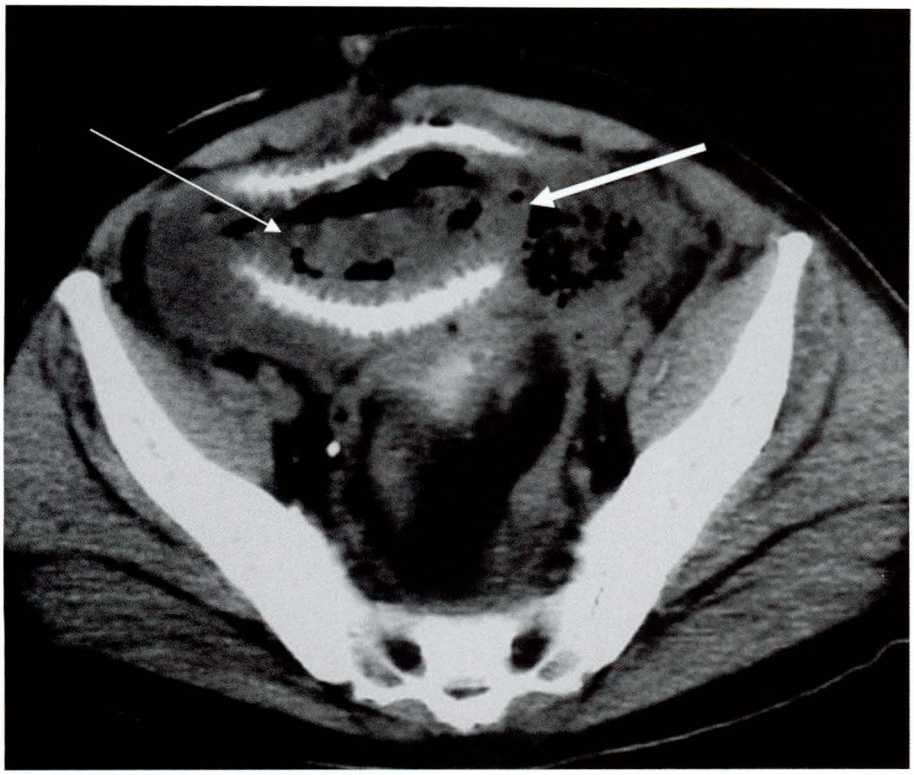


FIGURA 11-24. TC em paciente com doença de Crohn mostra abscesso com gás e níveis (setas) entre segmentos de alças intestinais espessadas e com contraste no interior da sua luz.

Em ambos os métodos, assim como na RM, é possível observar a presença de ascite, espessamento peritoneal e os linfonodos necróticos.

A TC é particularmente útil para avaliar a extensão do comprometimento abdominal, estabelecer possíveis diagnósticos diferenciais e acompanhar a resposta ao tratamento.

Os principais sinais observados na TB peritoneal são:

- Ascite livre ou loculada (ocorre entre 70% e 90% dos casos), em quantidade variável, com baixa densidade ou alta densidade (20-45 UH), devido ao elevado conteúdo proteico, ou celularidade elevada (Fig. 11-25).
- Espessamento peritoneal liso e regular, ou menos frequentemente nodular, com marcado realce após a injeção do contraste (Figs. 11-25 e 11-26).
- Densificação e espessamento da raiz do mesentério, que ocorrem em mais da metade dos casos. Podem-se observar nódulos no mesentério, com dimensões bastante variadas, com necrose ou calcificação no seu interior (Fig. 11-27).
- Linfonodomegalia retroperitoneal e/ou na raiz do mesentério, peripancreáticos, periportais, com necrose central ou calcificação (Fig. 11-28).
- Outros achados que podem acompanhar a TB peritoneal são os microabscessos no fígado ou baço (Fig. 11-29), os granulomas calcificados hepatoesplênicos (Fig. 11-30) e o comprometimento intestinal caracterizado por espessamento parietal, mais frequente no íleo terminal e ceco.

Recomendações

Na suspeita de peritonite granulomatosa a TC com contraste EV pode contribuir para avaliar a extensão da doença e sugerir diagnósticos alternativos. A biópsia do peritônio ou omento é o método mais eficaz para confirmar o diagnóstico. A ausência de comprometimento pulmonar não exclui o diagnóstico de TB peritoneal. Deve-se ter em mente o diferencial com carcinomatose peritoneal.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial da TB peritoneal é extenso e inclui outras doenças granulomatosas, como a sarcoidose e a histoplasmose, outras doenças infecciosas, como a actinomicose e a hidatidose, e doenças neoplásicas, como a linfomatose, o mesotelioma e mais frequentemente a carcinomatose peritoneal.

O diagnóstico diferencial entre a carcinomatose peritoneal e a TB peritoneal pode ser um desafio para o radiologista devido às suas similaridades. A TB cursa mais frequentemente com linfonodos necróticos ou calcificados, calcificações hepatoesplênicas e espessamento peritoneal liso e regular. Ao contrário, a carcinomatose apresenta um espessamento mais irregular do peritônio e do omento.

■ Mesenterite Esclerosante

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A mesenterite esclerosante (ME) possui diversos sinônimos, tais como mesenterite retrátil, mesenterite fibrosante, paniculite mesentérica e lipodistrofia mesentérica, entre outros. Trata-se de um processo inflamatório agudo ou crônico de etiologia desconhecida e com diversos fatores predisponentes, como diálise peritoneal, trauma abdominal, cirurgias pregressas, radioterapia, isquemia, doenças autoimunes e síndrome paraneoplásica. Pode ser classificada em: a) paniculite mesentérica, em

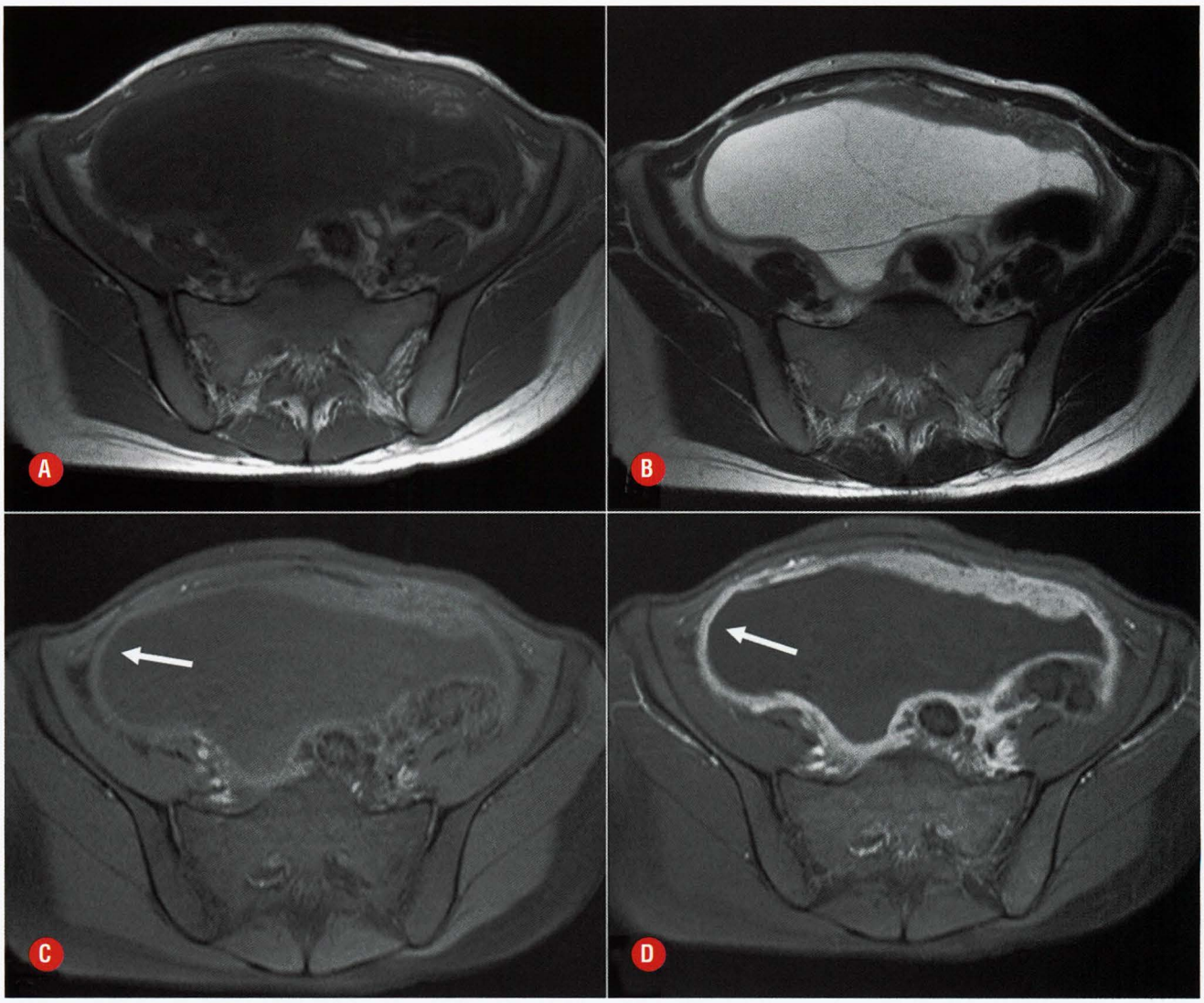


FIGURA 11-25. Paciente com tuberculose peritoneal do tipo "úmida". RM com imagens ponderadas em T1 **(A)**, em T2 **(B)**, em T1 com supressão de gordura **(C)** e após a injeção EV de gadolínio **(D)**. Notam-se volumosa ascite, com finos septos de permeio, espessamento omental e peritoneal difuso, com intenso realce após a injeção do contraste (setas).



FIGURA 11-26. TB peritoneal. Notam-se ascite no fundo de saco posterior, tênue espessamento peritoneal liso (setas) e densificação da gordura omental (*).

uma fase aguda, em que o processo inflamatório predomina sobre a fibrose; b) lipodistrofia mesentérica, quando a necrose lipoídica predomina sobre a inflamação e a fibrose; e c) mesenterite retrátil, quando a fibrose e as aderências prevalecem. Nessa última apresentação podem ocorrer massas fibróticas na raiz do mesentério, com aspecto estrelado, calcificações e promovendo retração e acotovelamento de alças de delgado, levando a quadros recorrentes de suboclusão intestinal. Em alguns casos pode estar associada à fibrose retroperitoneal, colangite esclerosante e pancreatite autoimune.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Pode ocorrer em qualquer faixa etária, da segunda à oitava década, com incidência semelhante entre homens e mulheres. É frequentemente assintomática, sendo um achado de exame (principalmente TC). Quando presentes, os sintomas e sinais clínicos incluem dor abdominal inespecífica, náuseas, vômitos, perda de peso e diarreia. Febre é infrequente.

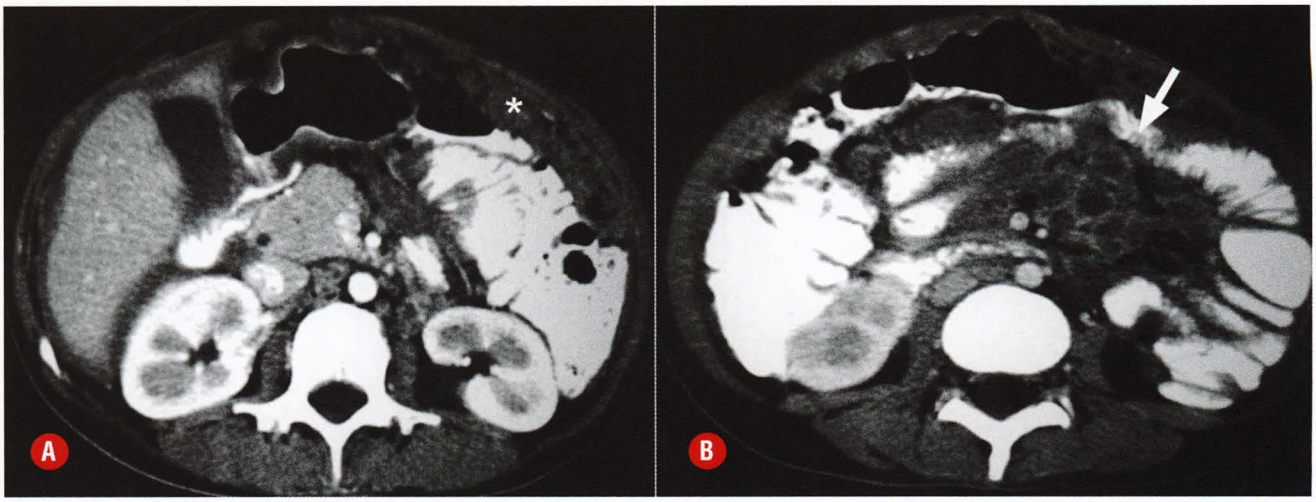


FIGURA 11-27. A e B, tuberculose peritoneal. Espessamento difuso e grosseiro do omento (*) associado à extensa linfonodomegalia na raiz do mesentério, com necrose central (seta).

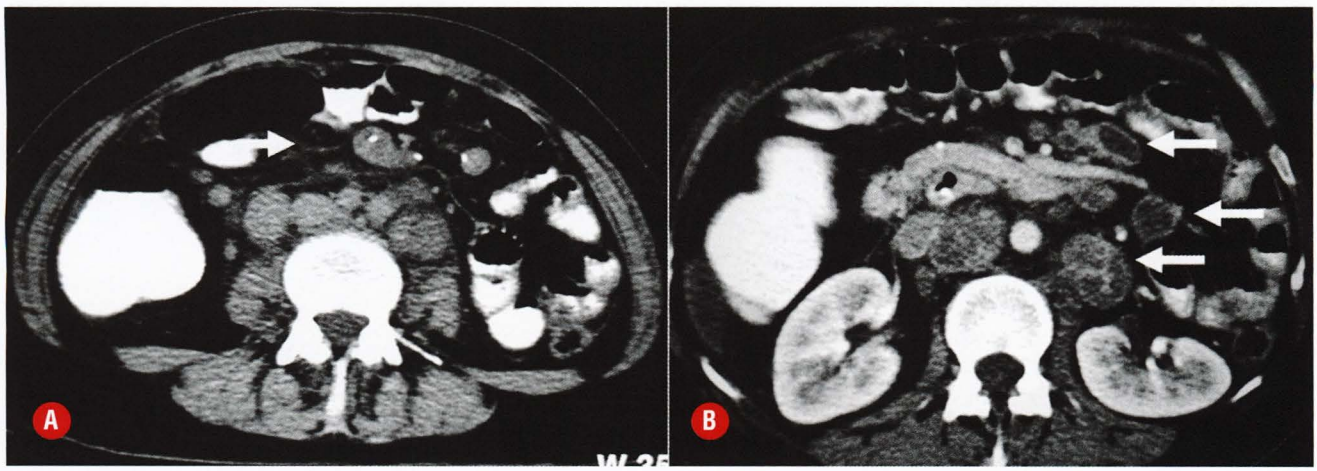


FIGURA 11-28. Tuberculose ganglionar abdominal. Linfonodos calcificados (seta em **A**) e com necrose central (setas em **B**).

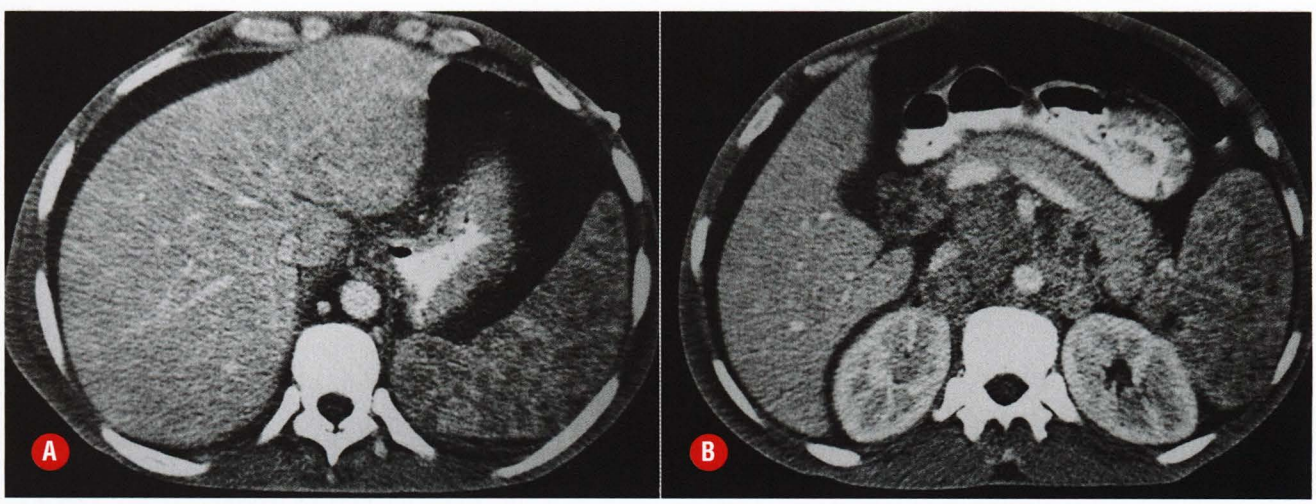


FIGURA 11-29. A e B, Tuberculose abdominal com comprometimento esplênico e linfonodal. Nota-se líquido peri-hepático.

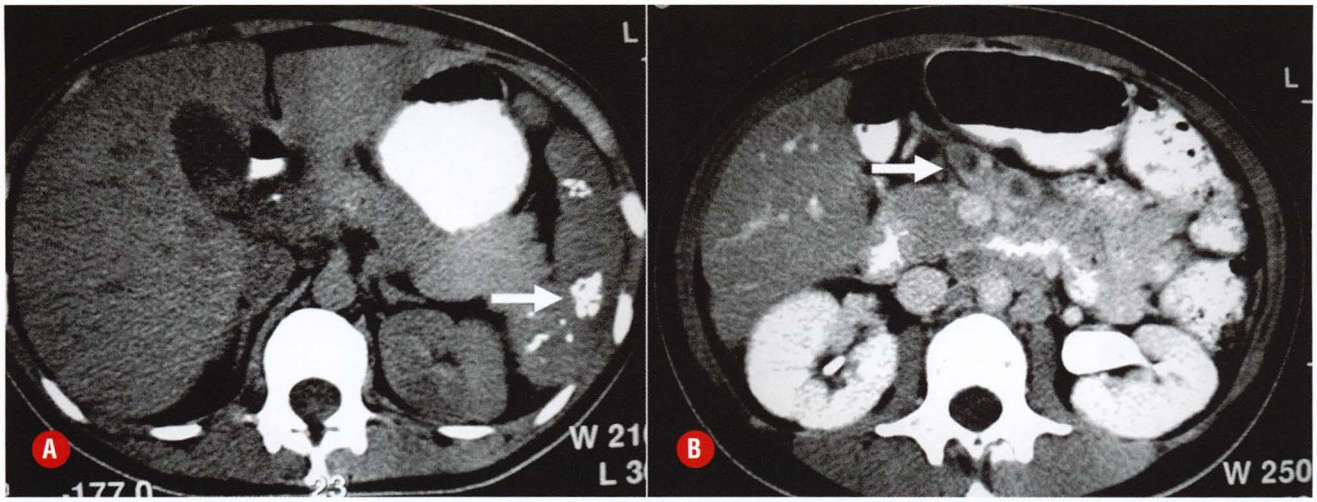


FIGURA 11-30. Tuberculose abdominal. TC com contraste VO, sem **(A)** e com contraste EV **(B)**. Granulomas calcificados no baço (seta em **A**) e linfonodos com necrose central na raiz do mesentério (seta em **B**).

O quadro laboratorial é inexpressivo. O diagnóstico, quando necessário, pois trata-se de entidade geralmente autolimitante, é obtido através de biópsia cirúrgica ou percutânea.

Uma variante da ME é a forma encapsulante, quando o peritônio torna-se uma membrana espessa de colágeno e tecido inflamatório que envolve as alças de delgado, formando um conglomerado que leva a episódios de obstrução intestinal.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

Na US pode-se observar hiperecogenicidade da raiz do mesentério, conglomerado de alças de delgado no mesogástrio, eventualmente dilatadas e com níveis hidroaéreos (em casos obstrutivos) e ascite de pequeno volume.

Tomografia Computadorizada

Paniculite mesentérica: apresenta-se como uma densificação da raiz do mesentério, com engurgitamento e envolvimento vascular. Em alguns casos é possível identificar uma fina cápsula ao redor do processo inflamatório e linfonodos regionais aumentados, com halo hipodenso ao seu redor (Fig. 11-31).

Mesenterite retrátil: observa-se uma massa com densidade de partes moles, pouco vascularizada, com aspecto estrelado e eventuais calcificações de permeio. Podem estar presentes sinais de aderências intestinais, com retrações de acotovelamento de delgado e evidências de suboclusão intestinal, com dilatação e níveis hidroáereos (Fig. 11-32).

Recomendações

O achado tomográfico de densificação da raiz do mesentério é um achado relativamente comum em pacientes assintomáticos e deve ser valorizado apenas na presença de sintomas ou outros sinais tomográficos que indiquem doenças associadas (p. ex., neoplasia abdominal, fibrose retroperitoneal) ou complicações, como um quadro de obstrução intestinal.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais são o tumor carcinoide (Fig. 11-33), tumor desmoide (e fibromatose agressiva), carcinomatose mesentérica e pseudotumor inflamatório. Um diagnóstico confiável pode ser obtido apenas através de análise histopatológica, na maioria das vezes, exceto naqueles casos de paniculite mesentérica, quando um quadro clínico inexpressivo e as tênues alterações tomográficas sugerem fortemente o diagnóstico, dispensando ulteriores abordagens ou controles.

■ Peritonite Eosinofílica

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A peritonite eosinofílica é uma rara condição de etiologia desconhecida. É caracterizada por infiltrado eosinofílico na parede do trato gastrointestinal e acometer a mucosa, muscular ou subserosa (menos comum e ocorrendo em 10% dos casos), quando pode se estender à cavidade peritoneal. Nesses casos cursa com ascite e densificação e espessamento do mesentério e omento, simulando a carcinomatose peritoneal.

NEOPLASIAS PRIMÁRIAS

Neoplasias originárias primariamente do peritônio e mesentério são raras e geralmente de origem mesenquimatosa (Quadro 11-1).

O mesotelioma, o tumor desmoide, o linfangioma e os sarcomas merecem destaque, entre outros.

■ Mesotelioma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O mesotelioma maligno é um tumor raro e agressivo surgindo na superfície pleural e peritoneal. O mesotelioma peritoneal

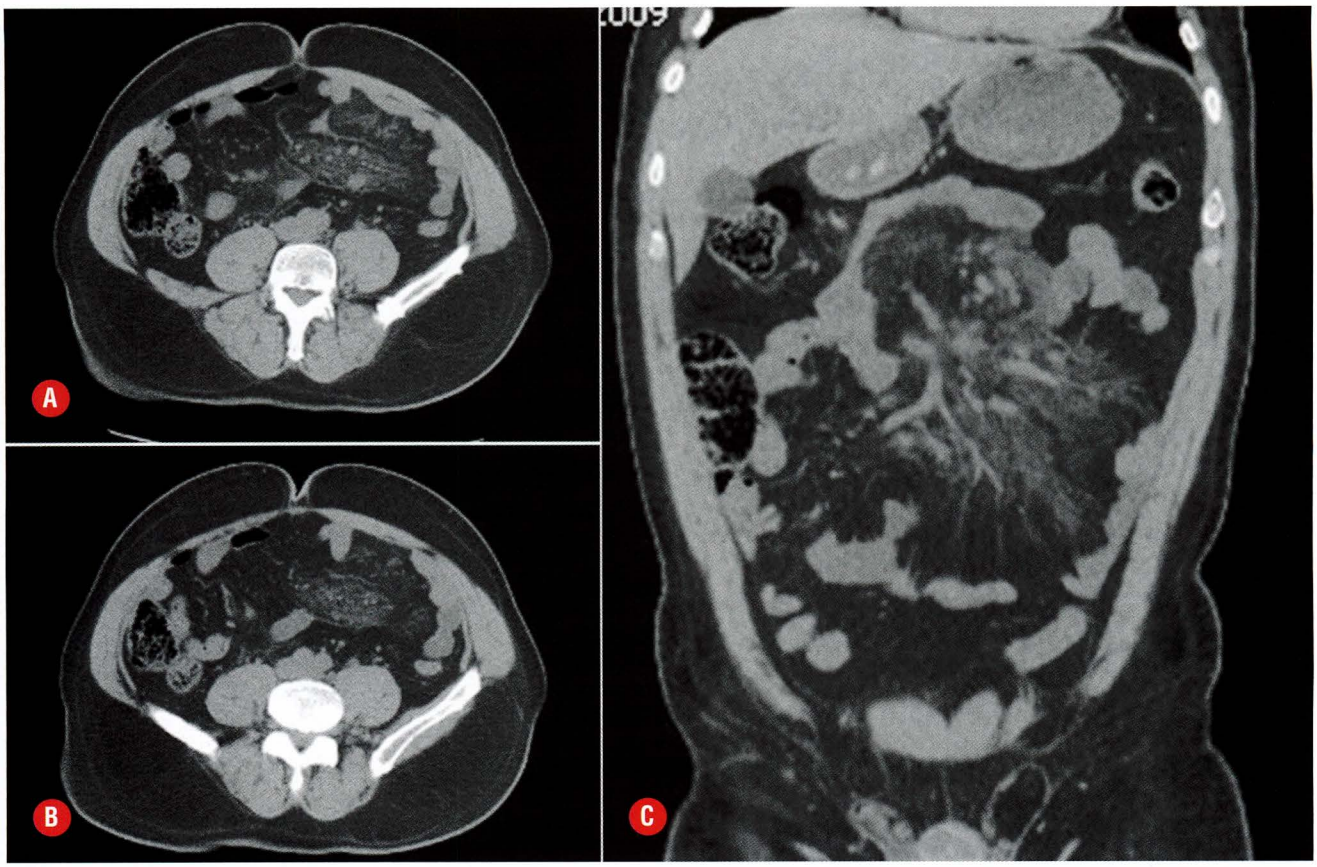


FIGURA 11-31. Paniculite mesentérica. Achado de exame em paciente com cólica nefrética esquerda e ureterolitíase. A TC sem contraste no plano axial **(A** e **B)** e coronal **(C)** demonstra densificação difusa da raiz do mesentério, com linfonodos aumentados de permeio.

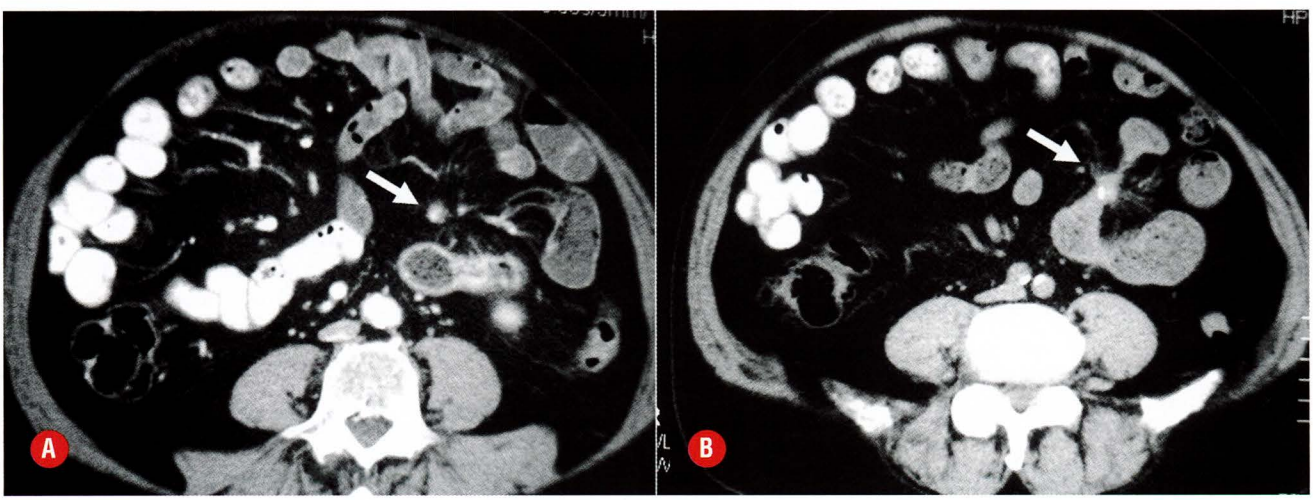


FIGURA 11-32. A e **B, Mesenterite retrátil estável há 3 anos.** A paciente apresenta episódios recorrentes de suboclusão intestinal. Nota-se densificação da raiz do mesentério, no mesogástrio, à esquerda (setas) com espiculações periféricas e calcificações centrais. Existe uma retração de alças de delgado adjacentes que se apresentam discretamente dilatadas. Aspectos semelhantes podem também ser observados em pacientes com tumor carcinoide.

pode ocorrer isolado ou em associação ao mesotelioma pleural. A maioria dos pacientes tem história de exposição a asbestos. Pode acometer o peritônio focal ou difusamente, variando entre poucos milímetros a muitos centímetros. Pode estar ou não acompanhado de ascite. Possui um prognóstico bastante reservado, com sobrevida média de 6 meses, apesar de não apresentar disseminação hematogênica para cérebro, ossos ou pulmões.

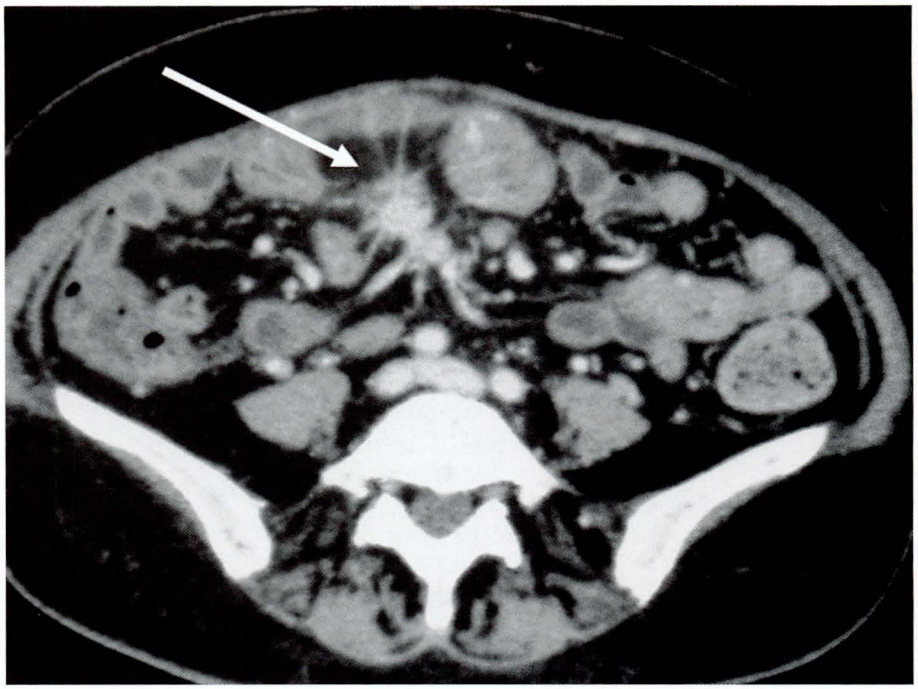


FIGURA 11-33. Imagem axial de TC demonstra tumor carcinoide como pequena lesão com calcificação (seta) e espiculações desmoplásicas adjacentes no mesentério. O aspecto pode ser indistinguível da mesenterite retrátil (ver Fig. 11-32).

Achados Clínicos e Laboratoriais

Acomete mais frequentemente indivíduos nas sexta e sétima décadas, mas pode ocorrer em qualquer faixa etária. Mais comum em homens (4:1). Os pacientes apresentam perda de peso, aumento do volume abdominal, cólicas e fadiga. O quadro laboratorial é inespecífico.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os principais aspectos de imagem são:

- Espessamento irregular focal ou difuso do peritônio, com realce em grau variado.
- Massas omentais mais frequentemente heterogêneas com realce após a injeção do contraste e hipersinal em T2.
- Deslocamento centrípeta de alças intestinais que podem apresentar sinais de infiltração.
- Ascite em grau variado (desde ausente até volumosa), com densidade elevada, podendo demonstrar componente hemático caracterizado por nível líquido-líquido, mais conspícuo na RM e na US.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais são a carcinomatose e a linfomatose peritoneal, o pseudomixoma peritoneal, a peritonite bacteriana e granulomatosa e algumas formas de mesenterite esclerosante.

QUADRO 11-1. Principais Tumores Primários da Cavidade Peritoneal

Mesotelioma
Carcinoma seroso papilífero
Tumor desmoplásico
Tumores mesenquimais benignos Ex.: linfangioma, lipoma, leiomiomatose peritoneal disseminada
Tumores mesenquimais malignos Ex.: Lipossarcoma, leiomiossarcoma, GIST, histiocitoma maligno
Doenças linfoproliferativas
Linfoma e linfomatose peritoneal
Linfomatose leucêmica
Sarcoma granulocítico
Plasmocitoma extramedular

■ Tumor Desmoide

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Dentro do espectro dessa doença inclui-se a fibromatose agressiva. Trata-se de uma doença rara, benigna, sem metástases, porém localmente agressiva, não encapsulada e originária de tecido fibroso ou conjuntivo. No abdome pode acometer a parede (mais frequentemente) e a cavidade peritoneal, e a sua frequência aumenta em pacientes com síndrome de Gardner (polipose adenomatosa familiar), quando cresce mais rapidamente. A fibromatose mesentérica é a neoplasia sólida mais comum do mesentério, e ocorre em 80% dos casos no mesentério do intestino delgado. Na maioria dos casos as lesões são volumosas no momento do diagnóstico, pois em geral são tardiamente sintomáticas, quando invadem as estruturas adjacentes. Na parede abdominal envolvem mais frequentemente os músculos retoabdominais e os oblíquos, notadamente em local de incisões cirúrgicas prévias. Nessas localizações as lesões são sólidas, homogêneas e bem definidas.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Essas lesões correm mais frequentemente em mulheres jovens, previamente submetidas à cirurgia abdominal. Geralmente são assintomáticos, sendo possível palpar uma massa abdominal. Dor abdominal aguda pode ocorrer na presença de ulceração, isquemia da lesão (por torção) ou envolvimento de alças intestinais, levando à obstrução intestinal.

Achados Histopatológicos

Macroscopicamente, o tumor desmoide se apresenta como massa de consistência emborrachada, de coloração branco-acinzentada, não encapsulada, geralmente bem definida (75% dos casos) e de tamanho bastante variável. Na microscopia notam-se fibroblastos em forma de fusos, dispostos em bandas e fascículos e envoltos por quantidade variável de colágeno, que infiltram a musculatura e podem se tornar aderentes aos órgãos contíguos. Podem apresentar comportamento localmente agressivo, porém sem achados histológicos de malignidade e sem provocar metástases. A coloração imuno-histoquímica para beta-carenina auxilia na diferenciação com tumores gastroestomais (GIST) e mesenterite esclerosante.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Trata-se de massas na parede abdominal ou no mesentério, geralmente volumosas (variando entre 4 e 20 cm), e bem definidas, mas podendo assumir um aspecto mais infiltrativo em 25% dos casos. Podem ser solitárias ou múltiplas (Fig. 11-34 e 11-35).

Os principais aspectos na TC são:

- Na parede abdominal a lesão se comporta como massa sólida, homogênea ou heterogênea, bem definida, isodensa ou hiperdensa em relação ao músculo e com discreto realce após a injeção EV do meio de contraste.
- No mesentério, a lesão é mais frequentemente bem definida, mas pode apresentar aspecto infiltrativo, com estriações periféricas que se irradiam para a gordura mesentérica adjacente, podendo, nesses casos, levar à retração de alças intestinais e estar associada a sinais obstrutivos. O realce após a injeção do meio de contraste é discreto (Fig. 11-36).

Na RM os principais achados são:

- Massa hipointensa em T1, quando comparada com a musculatura, e hipo, iso ou hiperintensa em T2, dependendo da sua constituição. Geralmente a lesão é hipointensa em T2, traduzindo o seu componente fibrótico, mas alguns tumores, particularmente ricos em colágeno e com alta celularidade, podem ser hiperintensos. Nesses casos é possível observar bandas hipointensas em T2, de permeio à lesão, correspondendo a áreas de fibrose. O comportamento após a injeção do contraste é semelhante ao observado na TC (Fig. 11-37).

Recomendações

O diagnóstico de tumor desmoide deve ser considerado em pacientes com massa abdominal e uma história de cirurgia ou lesão abdominal, ou síndrome de Gardner. Não há achados de imagem específicos para diferenciar tumor desmoide de outras lesões sólidas. A análise histopatológica através de biópsia ou ressecção cirúrgica é necessária para confirmação diagnóstica.

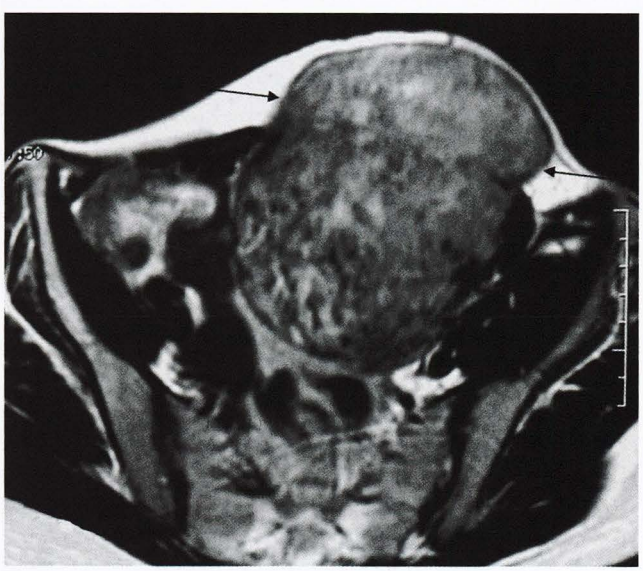


FIGURA 11-34. Imagem axial de RM demonstra recorrência de tumor desmoide da cavidade peritoneal que invade a parede abdominal (setas). (Cortesia do Dr. Adilson Prando.)

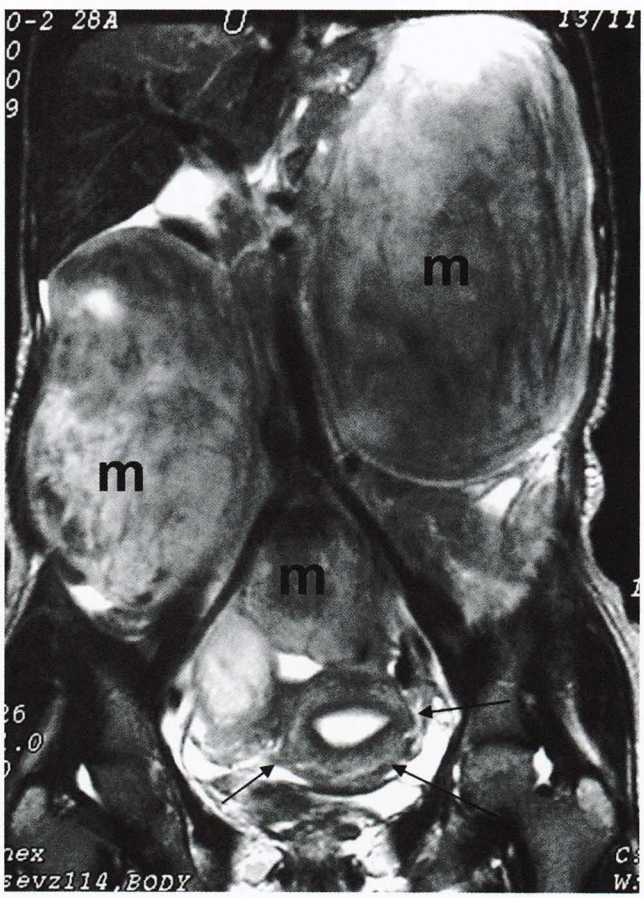


FIGURA 11-35. Imagem coronal da RM mostra volumosas lesões sólidas ovaladas de tumor desmoide (m) em paciente com antecedente de colectomia por polipose múltipla familial profilática há dois anos. Apesar da aparência circunscrita, apresentam comportamento agressivo e infiltrativo. Notar as proporções das lesões em relação ao volume normal do útero (setas) e fígado.

A TC e a RM são úteis para auxiliar no planejamento cirúrgico, definindo a relação da lesão com vasos e órgãos adjacentes.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais são as doenças linfoproliferativas (linfoma e leucemia), frequentemente acompanhadas de linfonodomegalia e aumento hepatoesplênico; metástases em omento e mesentério, geralmente múltiplas; tumor carcinoide, que se apresenta mais vascularizado que o tumor desmoide, mas pode ter apresentação indistinguível; mesotelioma abdominal na forma focal; mesenterite eslerosante, geralmente com menor configuração de massa do que o tumor desmoide, mas que também pode ser indistinguível; e o GIST.

■ Linfangioma (Cisto de Mesentério)

Os linfangiomas podem ser intra ou retroperitoneais. São considerados decorrentes de malformações de vasos linfáticos ou uma neoplasia benigna. São também denominados cisto linfoepitelial e linfangioma cístico. São lesões relativamente raras, mais comuns em jovens e geralmente assintomáticas. Nos exames de imagem se apresentam como massas císticas, geralmente volumosas, com paredes imperceptíveis e finos septos de permeio, que podem apresentar calcificações puntiformes (Fig. 11-38). Ocorrem também no retroperitônio (Fig. 11-39). Ocasionalmente o conteúdo pode ser espesso ou, ainda, com baixa densidade na TC, traduzindo um componente quiloso.

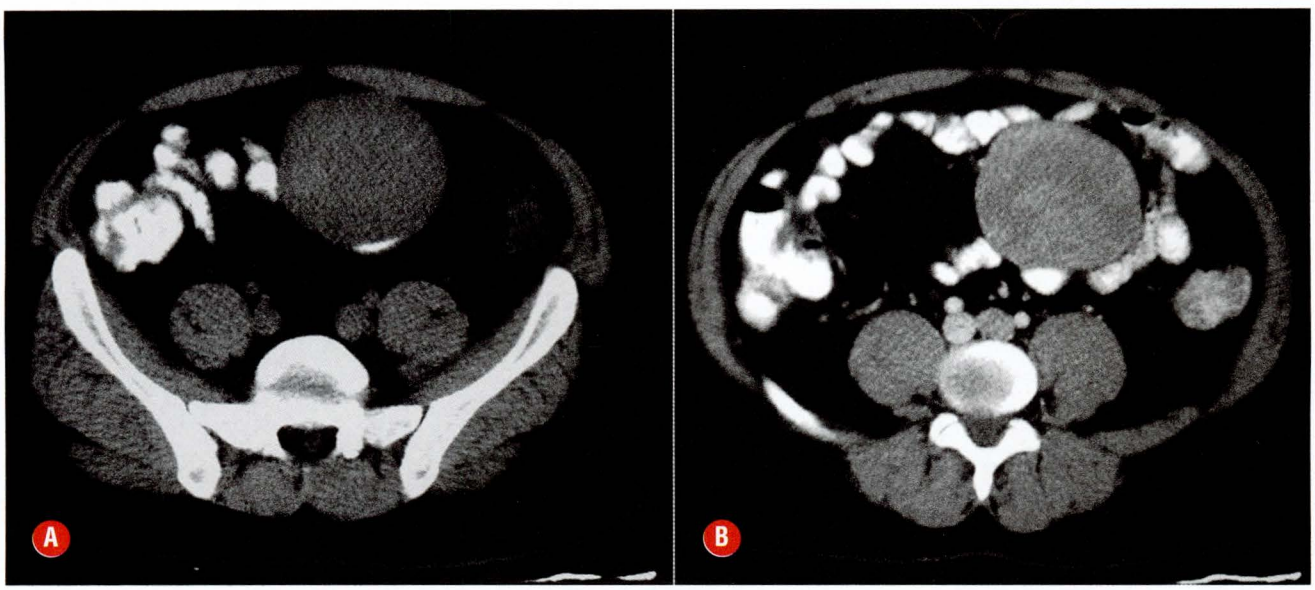


FIGURA 11-36. Paciente com tumor desmoide na raiz do mesentério, aderido à alça de intestino delgado. TC com contraste VO, sem **(A)** e com contraste EV **(B)**. Presença de volumosa massa relativamente homogênea, bem definida, com contornos lisos e discreto realce após a injeção do contraste.

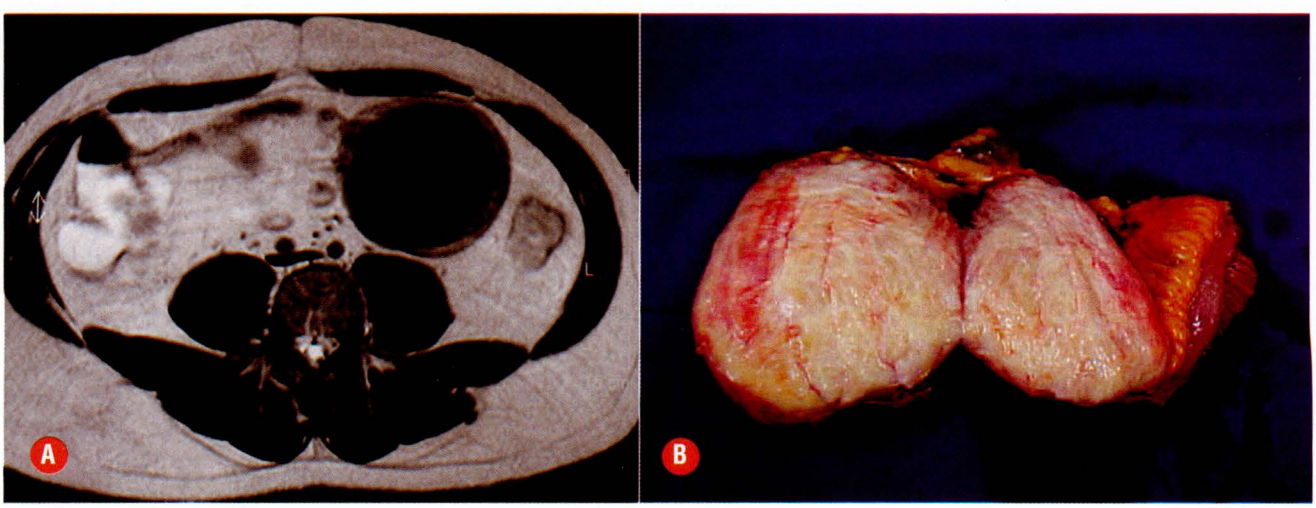


FIGURA 11-37. Mesmo paciente da figura anterior. A imagem de RM ponderada em T2 **(A)** demonstra massa homogênea e com baixo sinal, indicando a presença de tecido fibroso. O aspecto macroscópico da lesão **(B)** confirma as características observadas na TC e RM, sem evidência de necrose ou hemorragia.

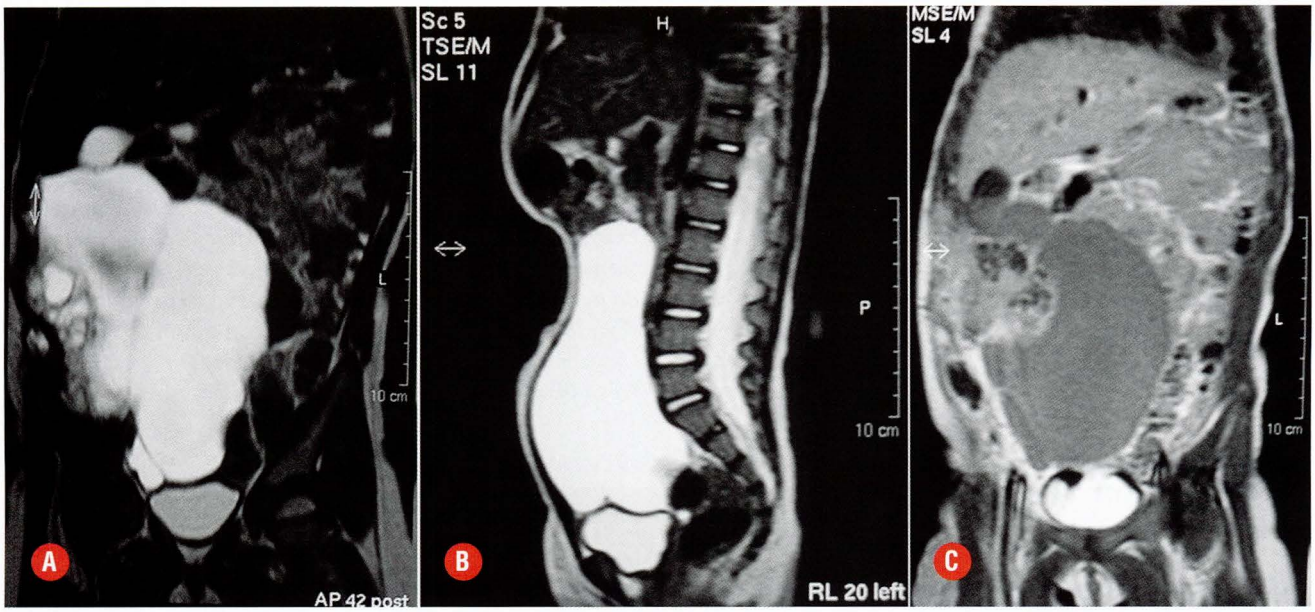


FIGURA 11-38. Volumoso linfangioma ocupando o hemiabdome direito. As imagens de RM em T2 no plano coronal **(A)**, em T2 no plano sagital **(B)** e em T1 no plano coronal após a injeção EV do contraste (**C**), demonstram grande massa cística, multisseptada, com paredes finas, sem vegetações e conteúdo espesso caracterizado pelo elevado sinal em T1.

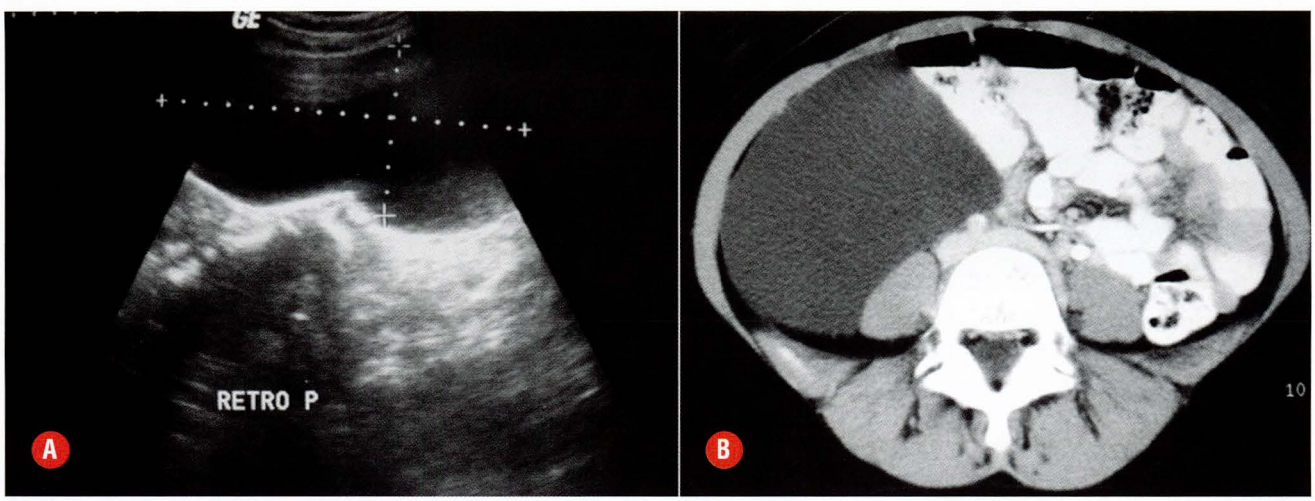


FIGURA 11-39. Linfangioma de retroperitônio na US **(A)** e TC com contraste EV e VO **(B)**. Volumosa formação cística, homogênea, sem septos ou vegetações, com paredes finas e deslocando anteriormente o cólon direito.

Os principais diagnósticos diferenciais são: ascite loculada, pseudocisto de pâncreas, cistos de duplicação gastrointestinal, tumores císticos pancreáticos, cistos de inclusão peritoneal e bilomas (Fig. 11-40). A ascite loculada, o pseudocisto de pâncreas e os cistos de inclusão peritoneal raramente apresentam calcificações, que podem ocorrer no linfangioma. O tratamento consiste na ressecção cirúrgica ou na ablação percutânea com injeção de substâncias esclerosantes (álcool).

■ Sarcomas

Os sarcomas primários do peritônio e mesentério são raros e menos frequentes do que aqueles que se originam do retroperitônio. São um grupo de tumores representado pelo lipossarcoma, histiocitoma maligno, leiomiossarcoma e GIST, entre outros. Com certa frequência essas lesões são volumosas e infiltrativas, estendendo-se de um compartimento abdominal para o outro. A maioria desses tumores apresenta aspecto de imagem incaracterístico, destacando-se, no entanto, o fato de raramente apresentarem comprometimento linfonodal, o que pode auxiliar na diferenciação com doenças linfoproliferativas e a carcinomatose peritoneal. Outro diagnóstico diferencial é o pseudotumor inflamatório (também denominado tumor inflamatório miofibroblástico), que é acompanhado de sinais inflamatórios sistêmicos em apenas 25% dos casos.

Ao contrário de outros tumores mesenquimais, o diagnóstico de lipossarcoma pode ser suspeitado na presença de vo-

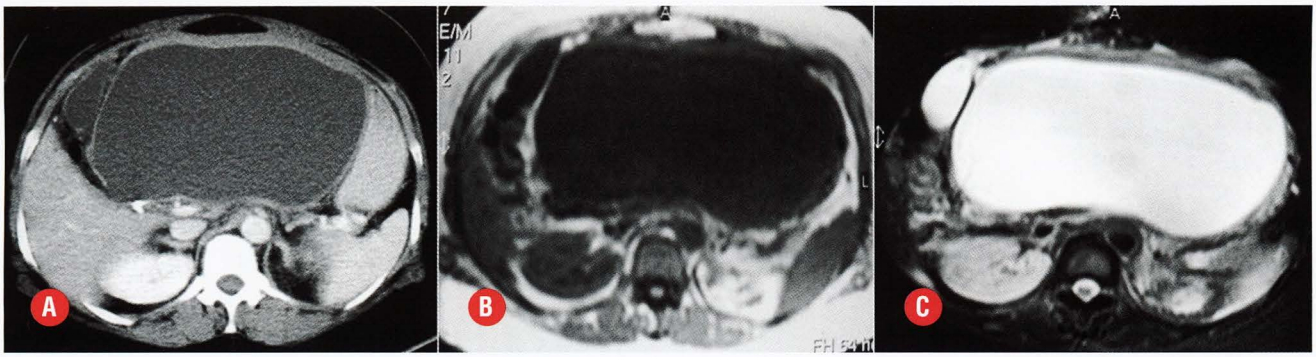


FIGURA 11-40. Volumoso biloma pós-colecistectomia. A TC com contraste EV **(A)** e as imagens de RM em T1 **(B)** e em T2 **(C)** evidenciam grande coleção líquida intraperitoneal em epigástrio e mesogástrio. Para o diagnóstico correto é necessária uma cuidadosa correlação clínica e, eventualmente, punção percutânea. Esse caso foi drenado por via percutânea, dirigida por TC.

lumosa massa heterogênea com densidade de gordura (Fig. 11-41). No lipossarcoma variante mixoide a gordura pode estar ausente ou em mínima quantidade e não detectável aos exames de imagem.

O GIST de mesentério pode se apresentar como massa única (60%) ou múltipla, geralmente por extensão direta de uma lesão de parede gastrointestinal. Quando múltiplos, podem simular a carcinomatose peritoneal (Fig. 11-42). O GIST primário de omento e mesentério já tem sido descrito.

NEOPLASIAS SECUNDÁRIAS

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A disseminação peritoneal de células tumorais ocorre por semeadura intraperitoneal, invasão direta e pela via hematogênica ou linfática. A semeadura primária ocorre mais frequentemente a partir de neoplasias malignas do ovário e do trato gastrointestinal por crescimento tumoral intramural, havendo a deposição de células malignas movimentadas pelo líquido ascítico. A semeadura secundária no peritônio ocorre durante cirurgia ou biópsia. A extensão direta ocorre mais comumente em tumores gastrointestinais e pancreáticos, podendo acometer os ligamentos e mesentérios. A disseminação hematogênica ocorre tipicamente na borda antimesentérica das alças intestinais a partir de neoplasias extra-abdominais, como melanoma e carcinomas de mama ou pulmão. Disseminação linfática tem papel menos relevante na extensão para o peritônio. Uma vez que as células tumorais alcançam a cavidade peritoneal elas se implantam, acompanhando o fluxo do líquido ascítico e mais frequentemente no fundo de saco, goteiras parietocolônicas e espaços subfrênicos.

■ Carcinomatose Peritoneal

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A carcinomatose é o processo maligno mais comum da cavidade peritoneal, e resulta geralmente de neoplasias do trato gastrointestinal, pâncreas, melanoma, mama, pulmão, útero e

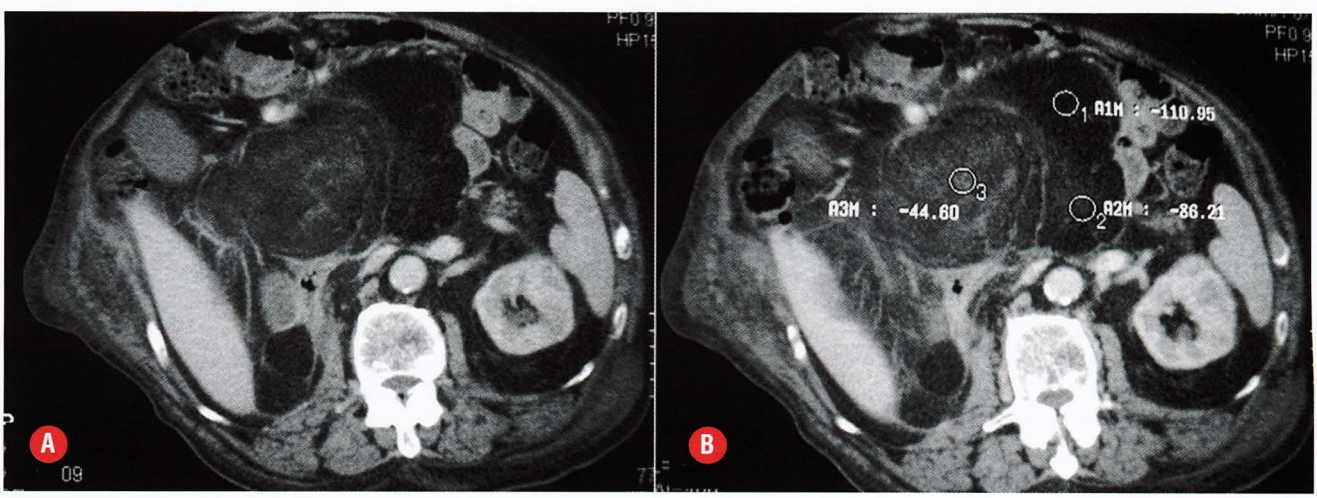


FIGURA 11-41. Recidiva de lipossarcoma. Na TC com contraste EV **(A** e **B)** nota-se volumosa massa heterogênea na raiz do mesentério, deslocando alças intestinais e com densidade de gordura (UH variando entre –44 e –110). A massa apresenta aspecto bastante heterogêneo, com septos grosseiros de permeio, o que deve sugerir o seu caráter agressivo.

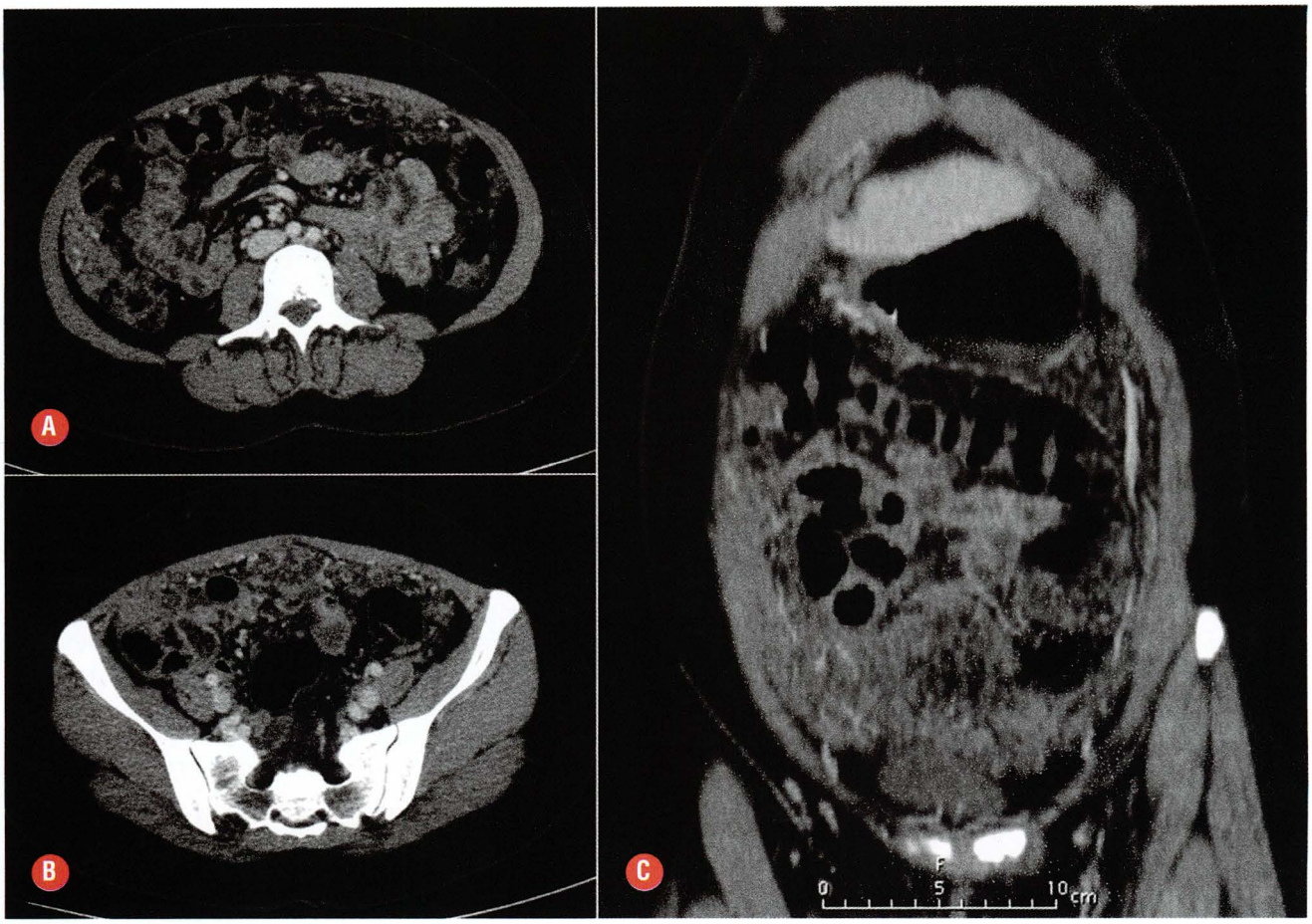


FIGURA 11-42. Tumores gastroestomais (GIST) do omento. Notam-se inúmeros nódulos amplamente disseminados na cavidade peritoneal, simulando carcinomatose. TC com contraste EV no plano axial **(A** e **B)** e reconstrução coronal **(C)**.

ovário. Ascite é um achado comum. A detecção de metástases peritoneais é frequentemente difícil. Na metade dos casos, a carcinomatose peritoneal (CP) é diagnosticada no momento da detecção da lesão neoplásica primária.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Pacientes com CP podem ser assintomáticos, mas na maioria dos casos apresentam dor abdominal, distensão abdominal, ascite, sintomas obstrutivos (náuseas e vômitos) quando há infiltração intestinal extrínseca, emagrecimento. Os exames laboratoriais são inespecíficos; porém, quando a CP se apresenta no acompanhamento de uma neoplasia previamente tratada pode ser observada a elevação de marcadores tumorais específicos da lesão primária.

Achados Histopatológicos

Macroscopicamente, a CP se caracteriza por nódulos sólidos que se implantam no peritônio e no omento. A gordura omental pode estar comprometida por implantes tumorais e fibrose, produzindo o clássico aspecto de bolo omental (do inglês, "*omental cake*"). Em alguns casos pode-se observar um espessamento difuso liso ou mais frequentemente irregular, simulando o mesotelioma. A ascite é frequente, mas pode estar ausente. O aspecto microscópico da CP depende do seu tumor de origem.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os exames de imagem têm um papel de destaque na suspeita de CP. A TC tem elevada acurácia (85%), mas baixa sensibilidade (25-50%) para detecção de pequenos implantes, menores que 1,0 cm de diâmetro (Fig. 11-43). A RM tem demonstrado resultados melhores, mas ainda um pouco limitados no diagnóstico de lesões subcentimétricas. O PET/CT é um método de imagem que tem tido crescente utilização em oncologia e mostra excelente acurácia diagnóstica para detectar áreas metabolicamente ativas de tecido neoplásico na cavidade peritoneal (Figs. 11-44 e 11-45).

Os principais sinais nos exames de imagem são:

- Ascite livre ou loculada. O conteúdo pode ser espesso (com debris na US e hipersinal no T1) na presença de componente hemorrágico (Figs. 11-46 e 11-47).
- Espessamento nodular do peritônio, com realce lento e progressivo após a injeção do contraste (Fig. 11-48). Imagens obtidas entre 5 e 10 minutos da injeção EV do meio de contraste podem ser úteis para detectar os implantes peritoneais.
- Massas omentais (*omental cake*) (Fig. 11-49). Embora o bolo omental seja comumente visto em pacientes com carcinomatose peritoneal, não é específico para esse diagnóstico, pois outras entidades, como tuberculose, mesotelioma e linfomatose, também podem apresentar esse aspecto.

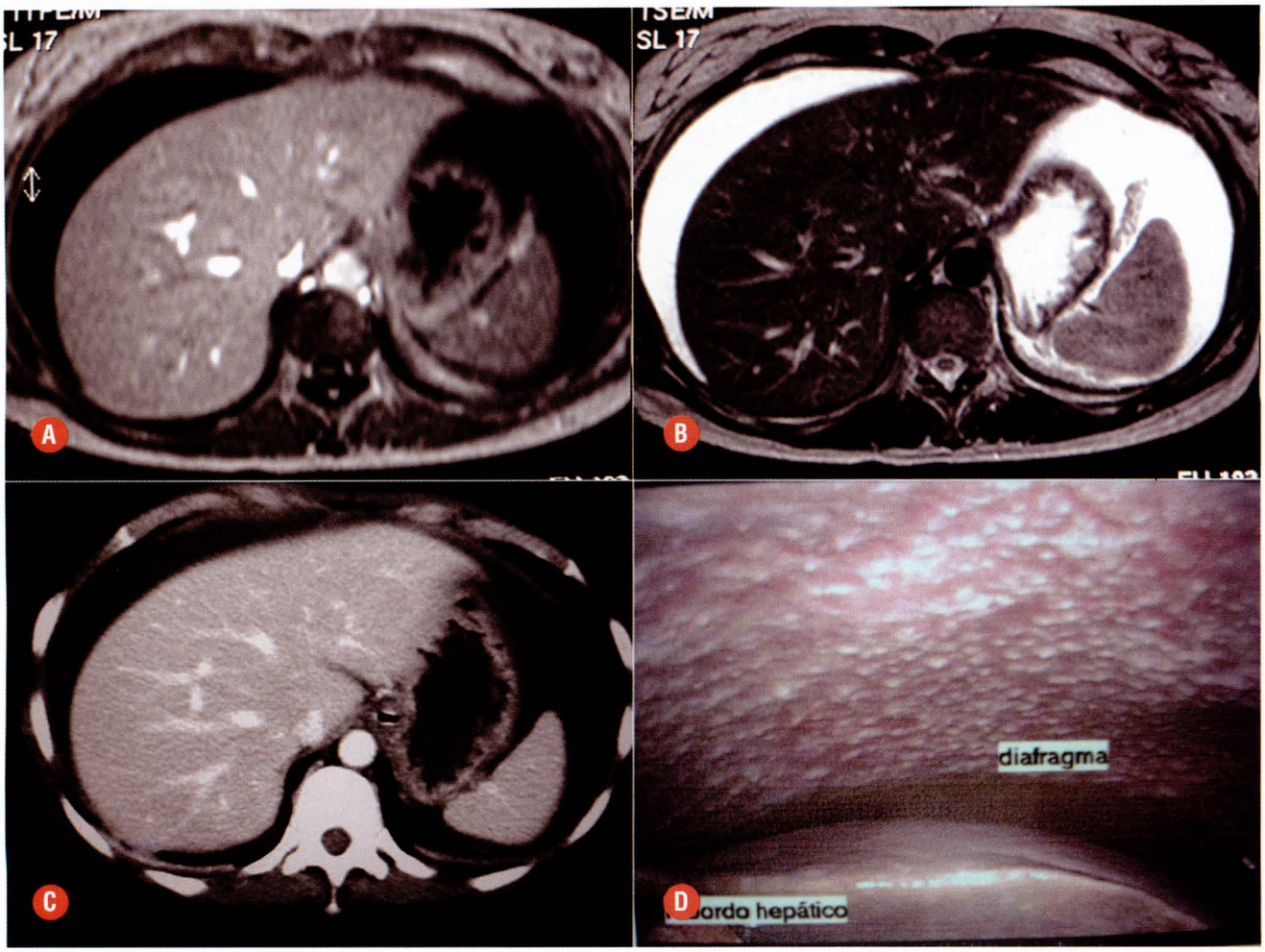


FIGURA 11-43. Paciente com carcinomatose peritoneal e múltiplos implantes nodulares subdiafragmáticos não claramente identificados nas imagens de RM ponderadas em T1 **(A)** e em T2 **(B)** e na TC com contraste EV **(C)**, notando-se apenas ascite livre e homogênea. A videolaparoscopia **(D)** com biópsia confirmou o diagnóstico.

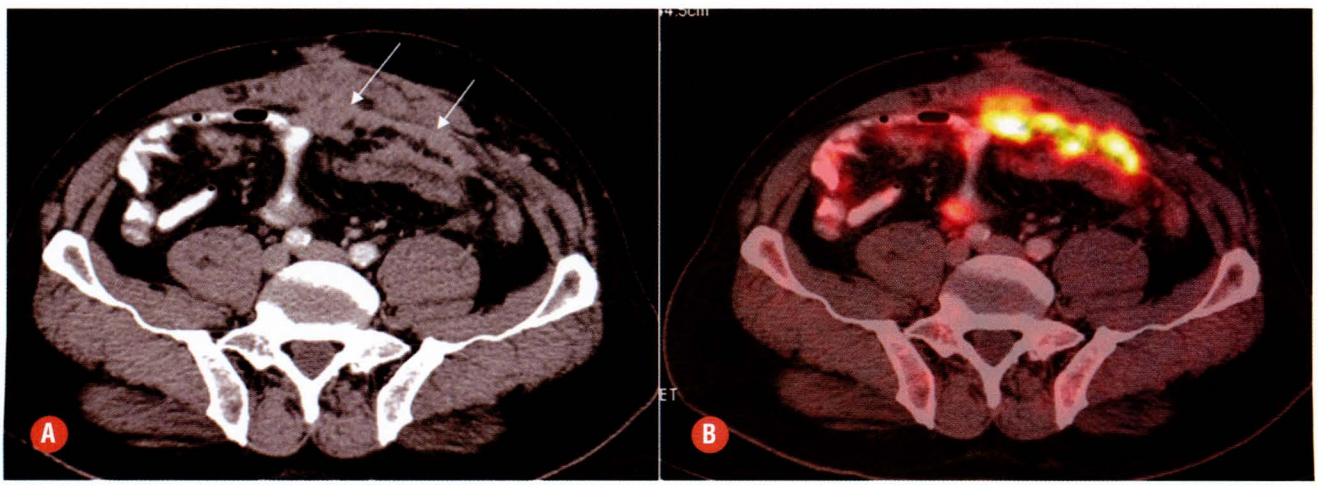


FIGURA 11-44. PET/CT de paciente com antecedente de carcinoma do cólon ascendente operado há dois anos. A imagem de TC **(A)** mostra área de espessamento e densificação junto à parede anterior do abdome por carcinomatose peritoneal (setas). Essa região pode ser confirmada como metabolicamente ativa na imagem de fusão **(B)**.

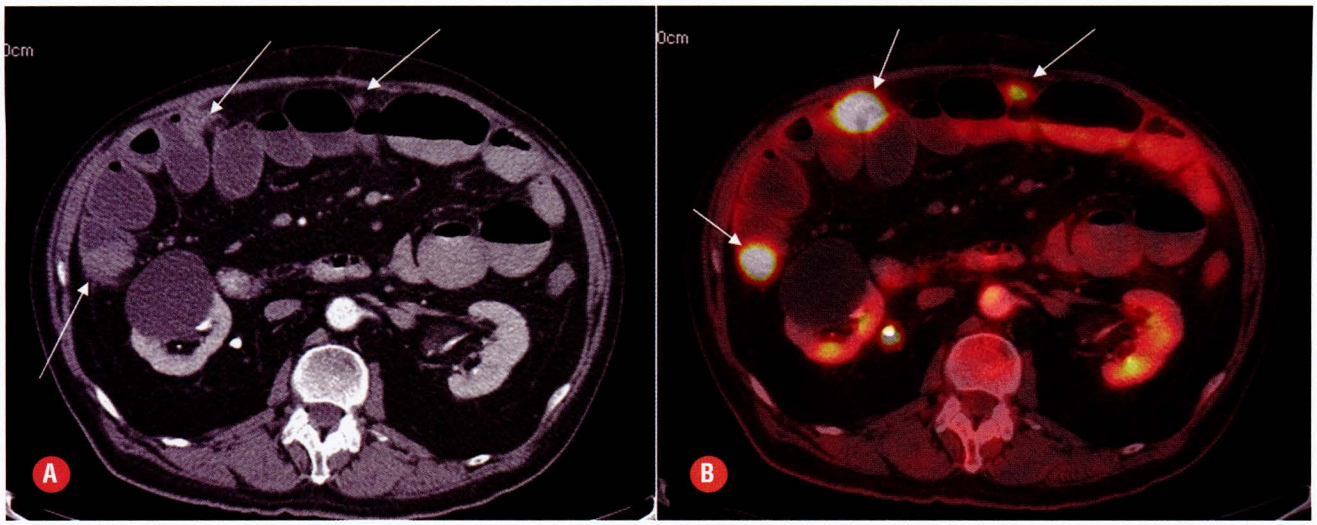


FIGURA 11-45. PET/CT de paciente com recidiva de carcinoma de sigmoide. A TC **(A)** mostra nódulos radiodensos (setas) de implantes neoplásicos na serosa de alças colônicas, mais evidentes pela sua intensa atividade metabólica (setas) na imagem de fusão **(B)**. O rim direito apresenta achado incidental de cisto.

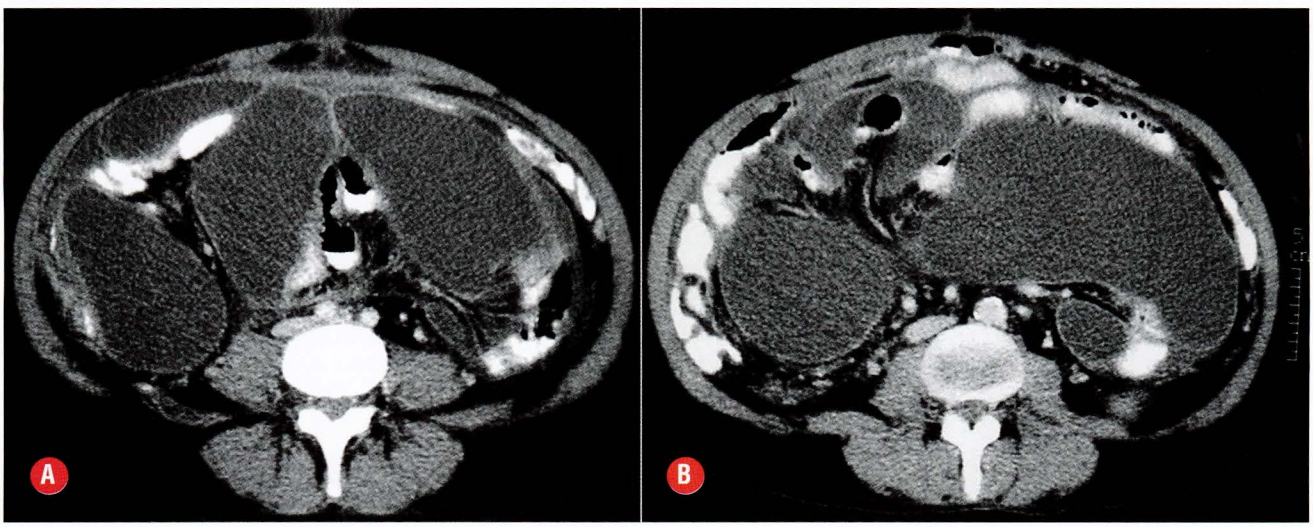


FIGURA 11-46. A e B, Ascite loculada em paciente com carcinomatose peritoneal decorrente de carcinoma de junção gastroesofágica. TC com contraste EV e VO.

- Densificação difusa do omento e mesentério, assumindo por vezes aspecto multinodular (Fig. 11-50).
- Implantes tumorais sobre a parede de alças intestinais e nas reflexões peritoneais (Fig. 11-51).
- Raiz do mesentério apresentando aspecto estrelado, que pode simular o tumor carcinoide e a mesenterite esclerosante (Fig. 11-52).
- Em alguns casos podem-se observar implantes grosseiramente calcificados decorrentes de cistoadenocarcinoma seroso de ovário (Fig. 11-53).

Recomendações

Em pacientes com uma neoplasia primária conhecida, a descoberta de uma massa mesenterial provavelmente indica doença metastática. Entretanto, biópsia é geralmente necessária para excluir a possibilidade de causas benignas de espessamento, como hematoma ou inflamação, ou um novo tumor primário. A biópsia percutânea guiada por US é um método seguro e útil para essa confirmação (Fig. 11-54).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais são a TB peritoneal, a linfomatose, o mesotelioma peritoneal, o carcinoma seroso papilífero do peritônio e o pseudomixoma peritoneal. É grande a dificuldade em diferenciar a CP da TB peritoneal. A TB cursa mais frequentemente com linfonodos necróticos ou calcificados, calcificações hepatoesplênicas e espessamento peritoneal liso e regular. Ao contrário, a carcinomatose apresenta um espessamento mais irregular do peritônio e omento.

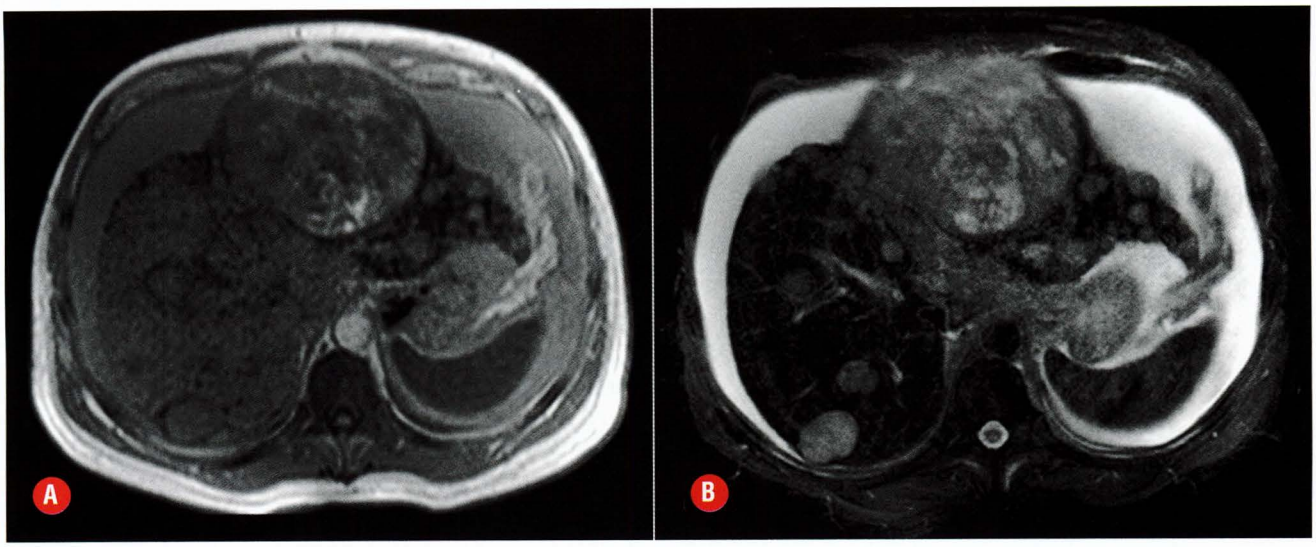


FIGURA 11-47. Ascite hemorrágica em paciente com carcinomatose por hepatocarcinoma. Imagens de RM ponderadas em T1 **(A)** e em T2 **(B)**. Nota-se líquido espesso caracterizado por sinal elevado em T1.

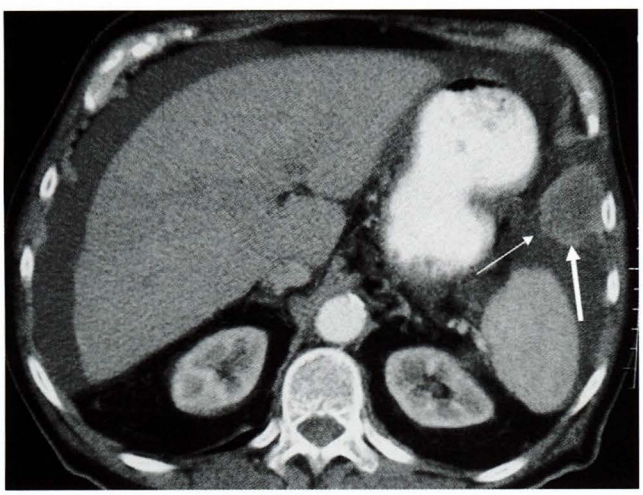


FIGURA 11-48. TC de paciente com carcinoma gástrico mostra ascite e nódulo de implante metastático peritoneal (setas).

■ Pseudomixoma Peritoneal

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O termo pseudomixoma peritoneal (PMP) tem significado e etiologia ainda controversos, e descreve o achado de abundante material gelatinoso ou mucinoso espesso nas superfícies da cavidade peritoneal. É uma condição rara, mais frequente no sexo feminino. Calcificações amorfas ou curvilíneas podem estar presentes. Parece que a maioria dos casos clássicos resultaria de carcinoma mucinoso de baixo grau no apêndice que penetra ou rompe para a cavidade peritoneal. Outra categoria é a carcinomatose mucinosa peritoneal, invasiva e de alto grau, originária de carcinoma mucinoso do trato gastrointestinal, vesícula biliar, pâncreas ou ovário.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Ocorre mais frequentemente em pacientes do sexo feminino e na meia-idade. O quadro clínico é inespecífico e composto por dor abdominal, perda de peso, distensão abdominal, podendo estar acompanhado de hérnia de parede, através da qual se insinua o material gelatinoso.

Achados Histopatológicos

Na macroscopia observam-se massas de aspecto gelatinoso amplamente disseminadas na cavidade peritoneal e notadamente sobre a superfície hepática e esplênica, produzindo o aspecto de compressão denominado "*scalloping*" e considerado, por alguns autores, bastante característico do PMP. Observa-se também ascite mucinosa.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os principais sinais observados são:

- Massas de baixa atenuação, sem realce significativo, localizadas sobre a superfície hepática e esplênica, bem como ao longo dos flancos, promovendo um deslocamento centrípeta das alças intestinais (Fig. 11-55). Ocasionalmente calcificações curvilíneas ou amorfas são observadas, antes ou após tratamento quimioterápico (Fig. 11-56). Também é possível observar, em alguns casos, componente de massa de maior densidade correspondendo à fibrose ou ao mesentério comprimido e dificultando o diagnóstico diferencial com CP.
- A compressão extrínseca sobre a superfície hepática e esplênica (*scalloping*) é considerada por alguns autores patognomônica de PMP (Fig. 11-57), mas também pode ser observada na CP. Porém, não é encontrada na ascite simples.
- Pode-se identificar o tumor apendicular primário como massa tubuliforme, com conteúdo líquido espesso (mucina) e calcificações parietais. Também podem-se identificar tumores ovarianos sincrônicos.

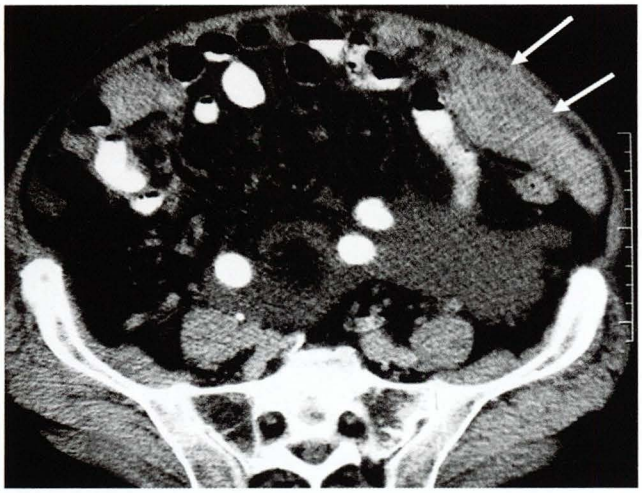


FIGURA 11-49. **TC após contraste venoso em paciente com carcinoma gástrico, ascite e carcinomatose peritoneal.** Há infiltração e espessamento do omento (setas).

- Na US nota-se uma ascite ecogênica com ecos imóveis, ao contrário do que ocorre com a ascite com elevado conteúdo proteico.

Recomendações

Na presença de ascite espessa, comprimindo e deformando o contorno do fígado e do baço, deve-se considerar a hipótese de PMP. Nesses casos, é importante verificar a presença de lesão tumoral no apêndice e nos ovários, pois são as principais causas desse achado de imagem. Um diagnóstico confiável só pode ser obtido através da análise histopatológica.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial é CP mucinosa, que se apresenta mais frequentemente com derrame ou massas pleurais, linfonodomegalia intra e/ou retroperitoneal, "bolos omentais" e invasão parenquimatosa. Outros diferenciais que merecem menção são a linfomatose e a sarcomatose peritoneal, a peritonite bacteriana e a TB peritoneal.

■ Linfomatose Peritoneal

O linfoma pode acometer o mesentério como massa linfonodal (Fig. 11-58) ou, mais raramente, como linfomatose peritoneal (Fig. 11-59). Linfomatose peritoneal é uma rara apresentação clínica geralmente associada a linfoma não Hodgkin gastrointestinal. O linfoma primário do peritônio

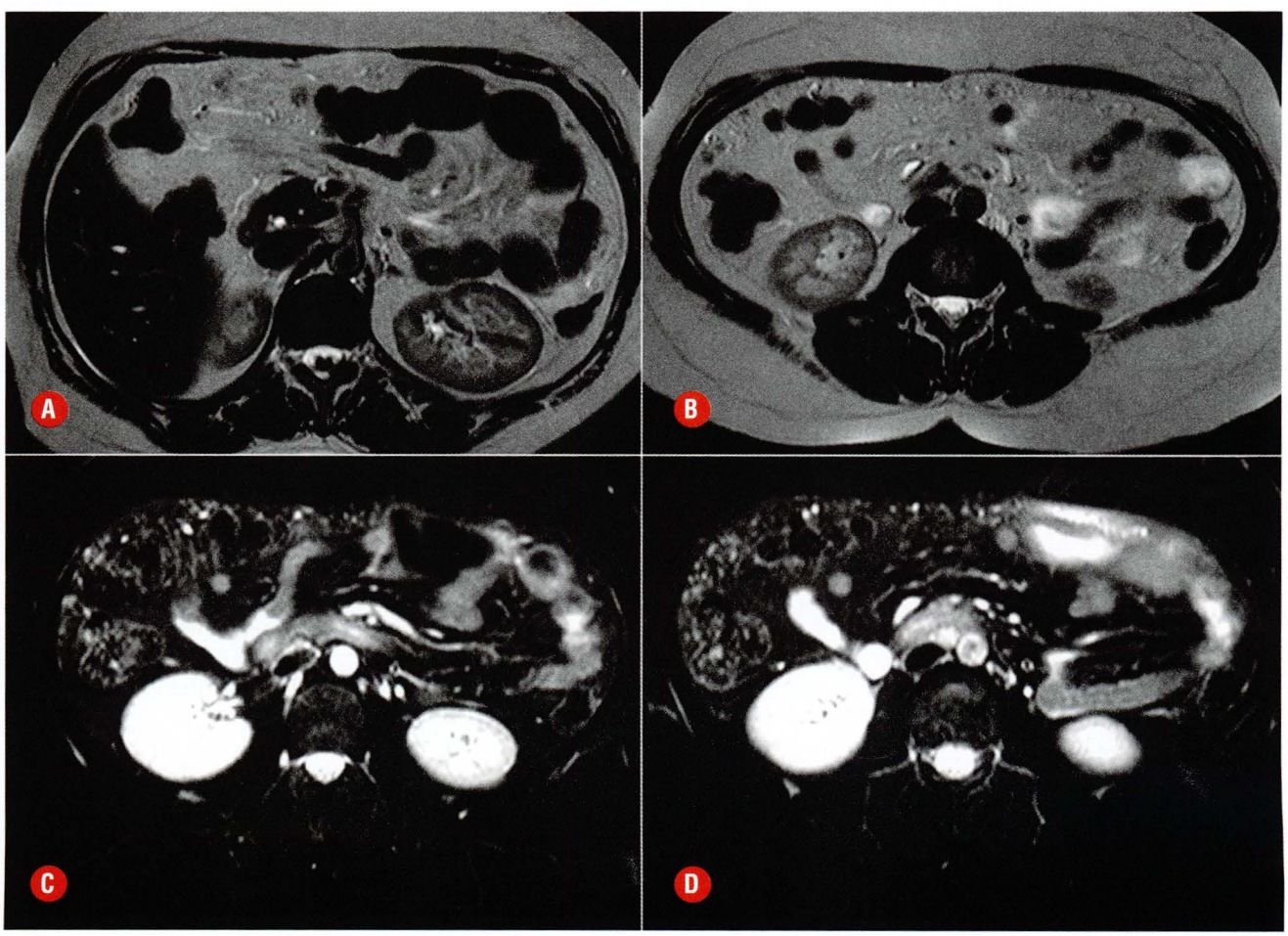


FIGURA 11-50. **Implantes peritoneais nodulares por neoplasia de ovário.** Imagens de RM ponderadas em T2, sem **(A** e **B)** e com **(C** e **D)** supressão de gordura.

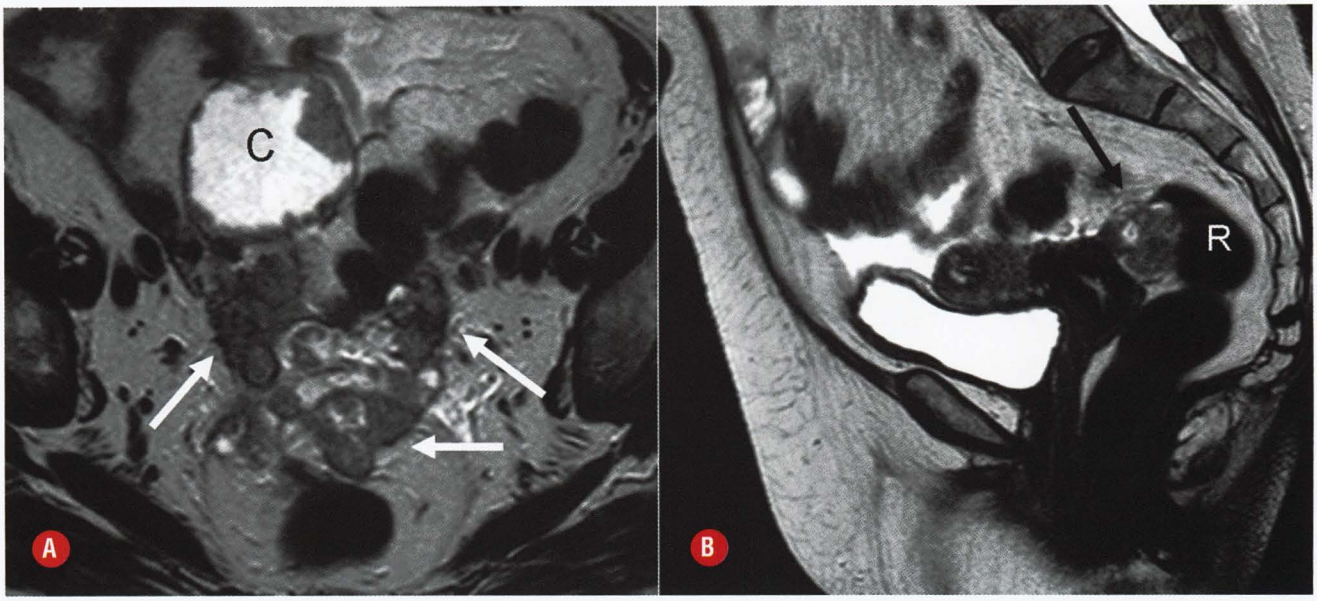


FIGURA 11-51. Paciente com cistoadenocarcinoma de ovário (C) e implantes tumorais (setas) no fundo de saco e aderido ao reto (R). Imagens de RM ponderadas em T2 no plano axial **(A)** e sagital **(B)**.

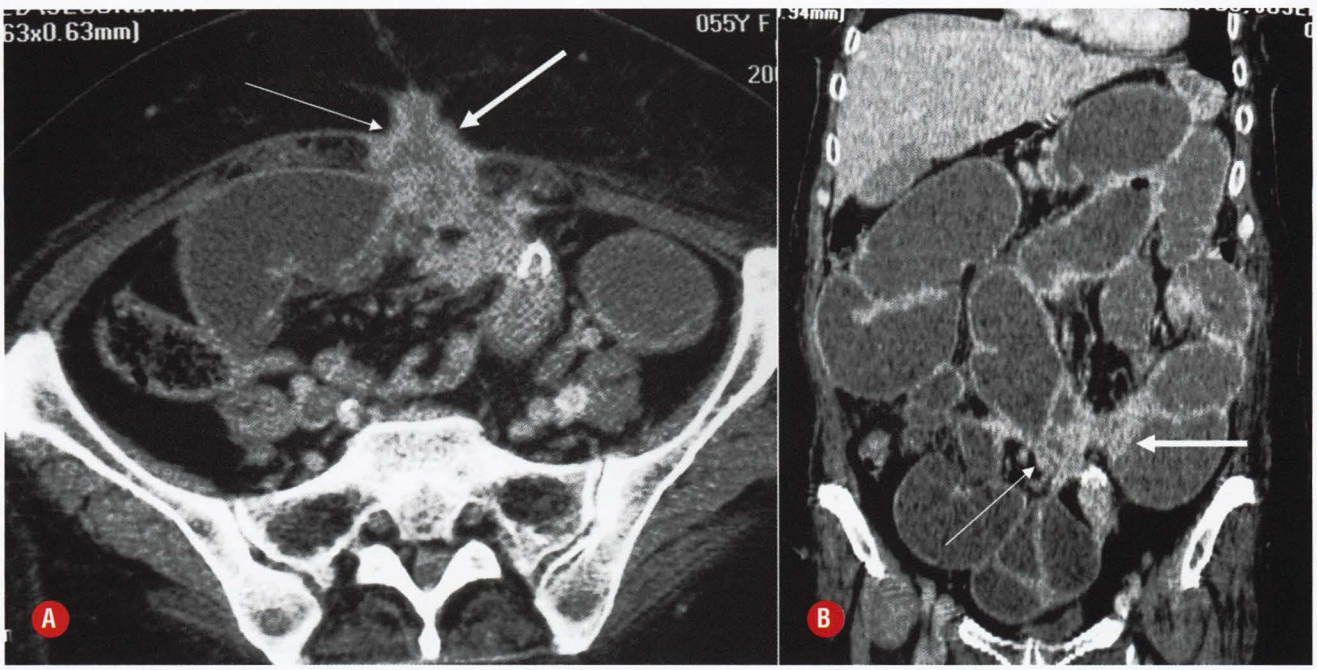


FIGURA 11-52. Paciente feminino com recidiva de neoplasia do sigmoide que provoca obstrução intestinal. Imagens de TC axial **(A)** e coronal **(B)**. A lesão recidivada (setas) infiltra os tecidos vizinhos e estende-se para os planos da parede anterior do abdome.

é incomum e quase que exclusivamente encontrado em pacientes imunocomprometidos (principalmente portadores de SIDA). A ascite exsudativa que pode ocorrer na linfomatose peritoneal tem alto grau de atenuação tomográfica devido ao conteúdo proteináceo aumentado. A infiltração linfomatosa difusa do mesentério produz geralmente uma aparência estrelada do mesentério e causa fixação das alças do intestino delgado. É importante observar que o comprometimento do peritônio acompanhado de ascite no linfoma abdominal ocorre em até 14% dos casos, não sendo um sinal útil, isoladamente, para diferenciar a CP da doença linfoproliferativa. Dessa forma, o aspecto de imagem da linfomatose peritoneal pode simular carcinomatose peritoneal ou peritonite tuberculosa.

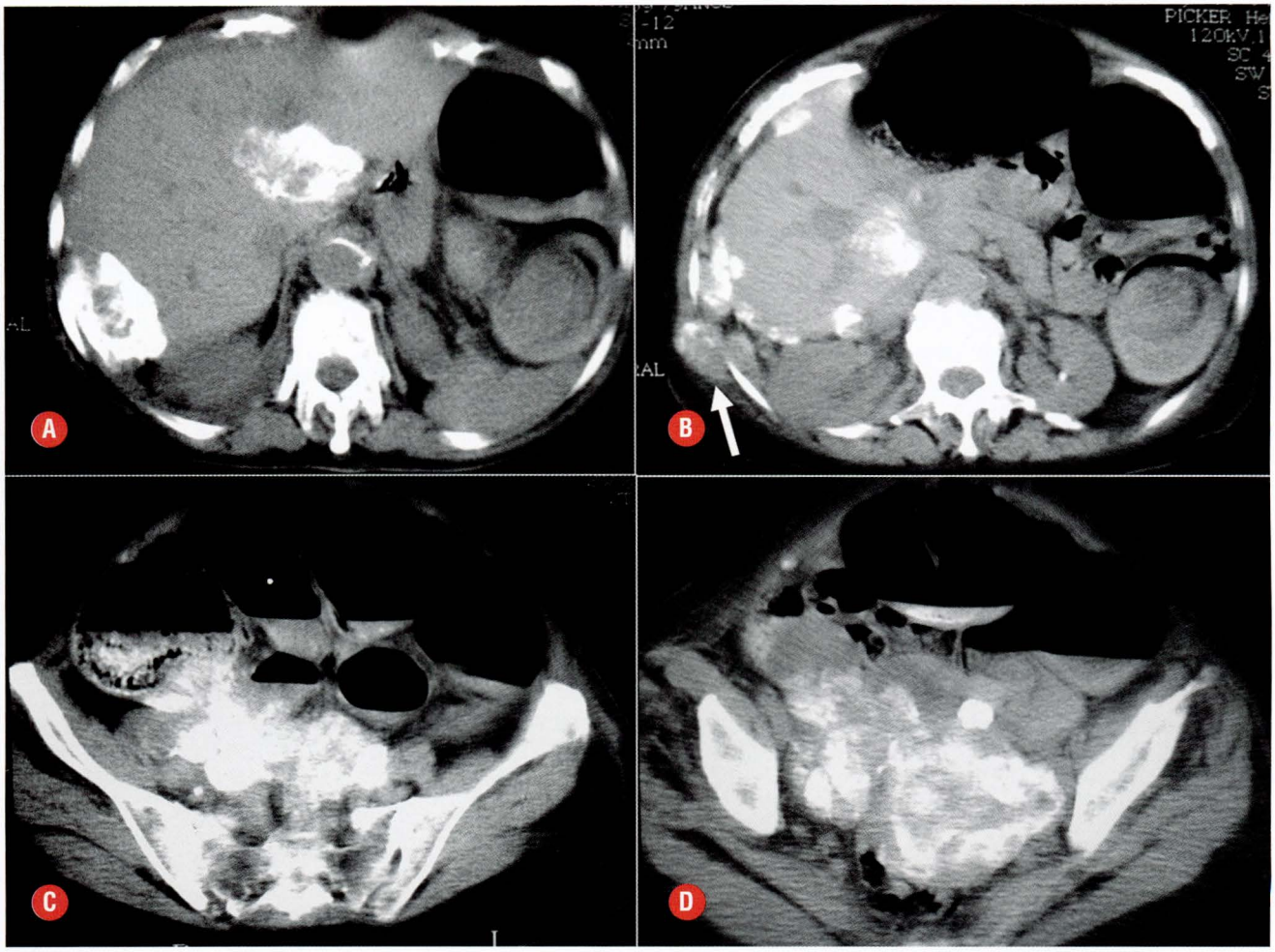


FIGURA 11-53. A a D, Mulher 80 anos com pelve congelada e implantes peritoneais calcificados por carcinoma seroso de ovário. Alguns desses implantes estendem-se para a parede abdominal do flanco direito (seta). TC sem contraste VO, VR ou EV.

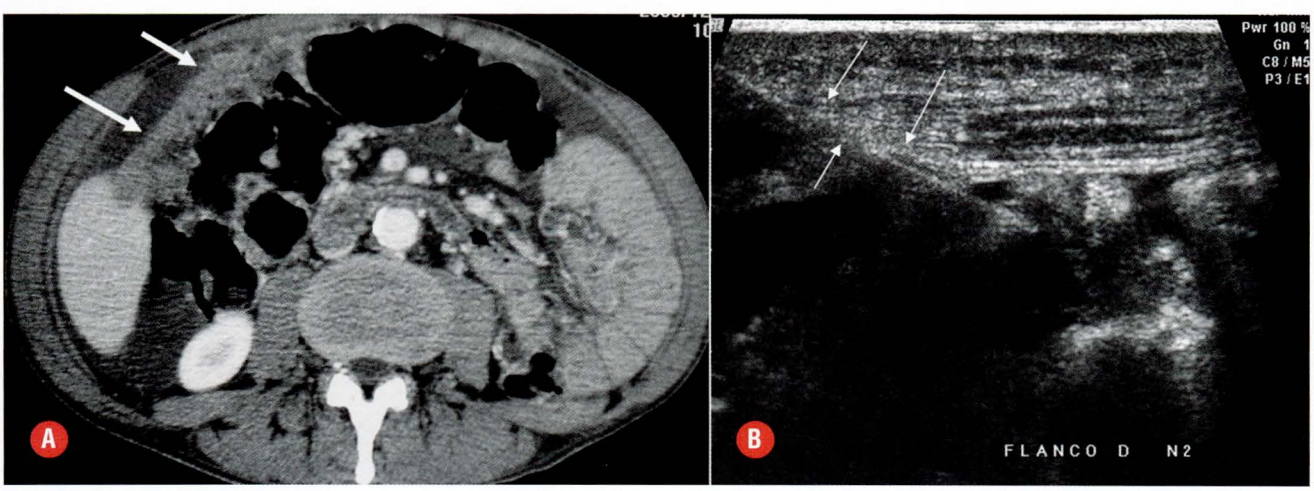


FIGURA 11-54. TC **(A)** de paciente com ascite demonstra espessamento peritoneal no flanco direito sugestivo de carcinomatose (setas). A ultrassonografia **(B)** mostra agulha fina (setas) de biópsia aspirativa da área espessada, que confirmou a natureza carcinomatosa.

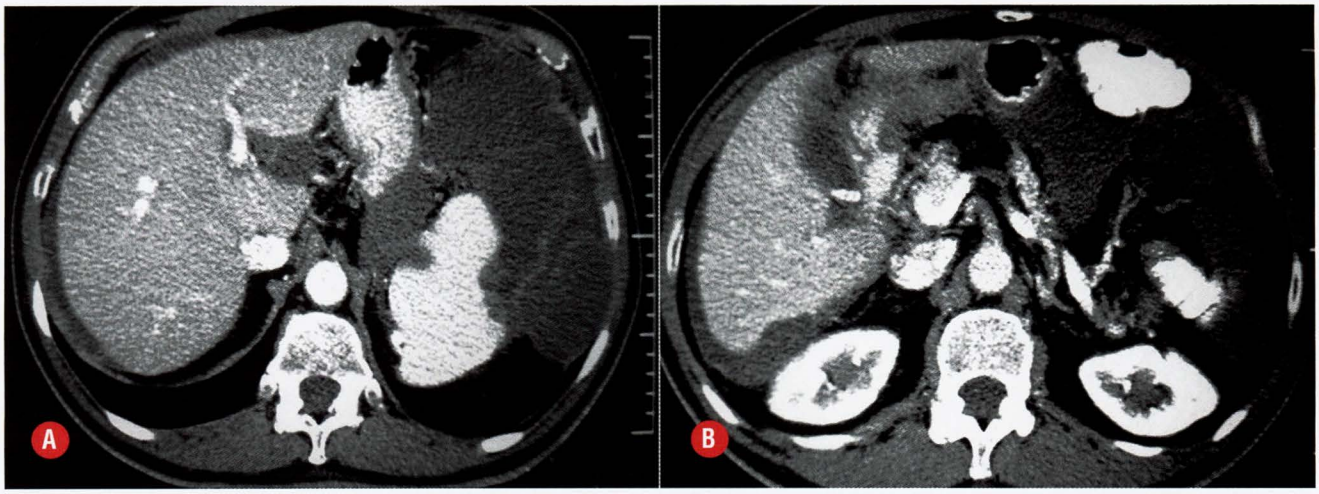


FIGURA 11-55. Pseudomixoma por cistoadenocarcinoma de apêndice. TC com contraste EV e VO **(A** e **B)** demonstra líquido espesso comprimindo o estômago e as alças intestinais.

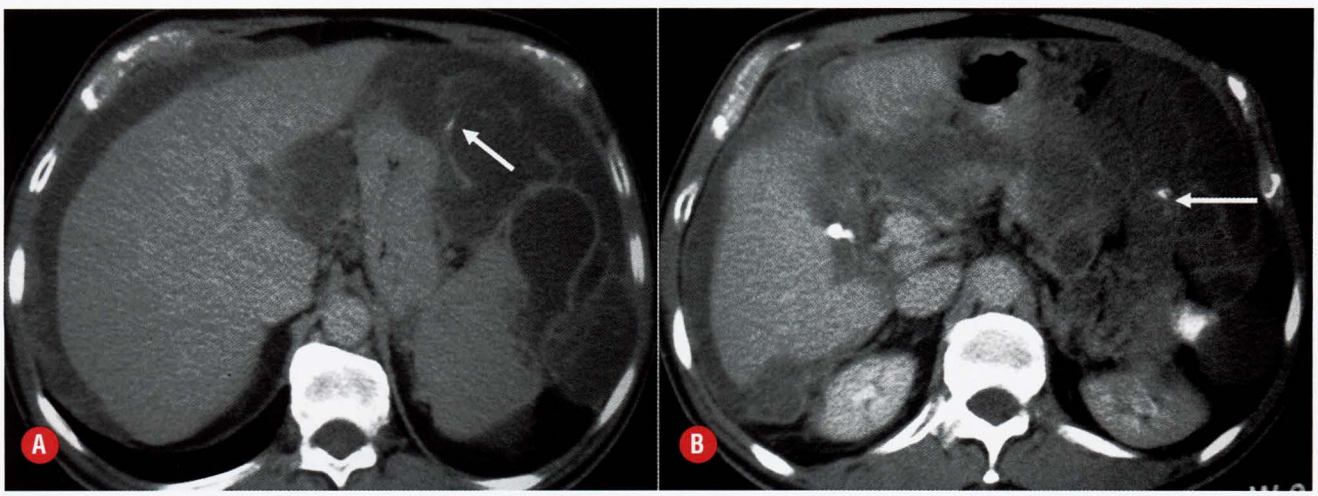


FIGURA 11-56. A e **B, Paciente com carcinoma mucinoso do cólon direito, operado e tratado com quimioterapia.** Nota-se conteúdo denso intraperitoneal, com septos espessos de permeio e calcificações (setas) curvilíneas e puntiformes. Nota-se também compressão sobre o baço e fígado.

MISCELÂNEA

■ Endometriose

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A endometriose frequentemente acomete a cavidade peritoneal em mulheres na idade reprodutiva e é causa comum de dor pélvica crônica e infertilidade. A prevalência da doença é estimada em torno de 10% das mulheres em idade fértil. Consiste em implantes de tecido endometrial glandular e/ou estromal nas reflexões peritoneais. Sua etiologia é controversa, existindo três teorias para explicar a sua ocorrência: a) menstruação retrógrada levando a implantes de endométrio na cavidade peritoneal; b) metaplasia celular do peritônio pélvico, pois apresenta estreita relação embriológica com os ductos müllerianos, sendo denominado por alguns autores "sistema mülleriano secundário"; e c) disseminação linfática ou hematogênica. A endometriose peritoneal (EP) pode ser superficial ou profunda, quando ocorre infiltração do peritônio em mais que 5 mm de profundidade e geralmente acomete ligamento uterossacro, vagina, bexiga, ureter e intestino.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Muitas pacientes são assintomáticas. Os sintomas mais frequentes são infertilidade, dor pélvica, dismenorreia, dispaurenia, sintomas urinários e intestinais, como hematúria, sangramento anal e, em alguns casos, quadro de obstrução intestinal decorrente de aderências. É interessante observar que cerca de 20% das mulheres com algia pélvica e entre 20-50% daquelas estéreis apresentam endometriose. A dosagem de CA 125 pode estar elevada em um número considerável de casos, e alguns autores consideram haver uma correlação positiva entre a endometriose avançada e os níveis desse marcador.

Achados Histopatológicos

Na macroscopia é possível identificar implantes puntiformes ou estrelados, superficiais ou profundos (> 5 mm) acompa-

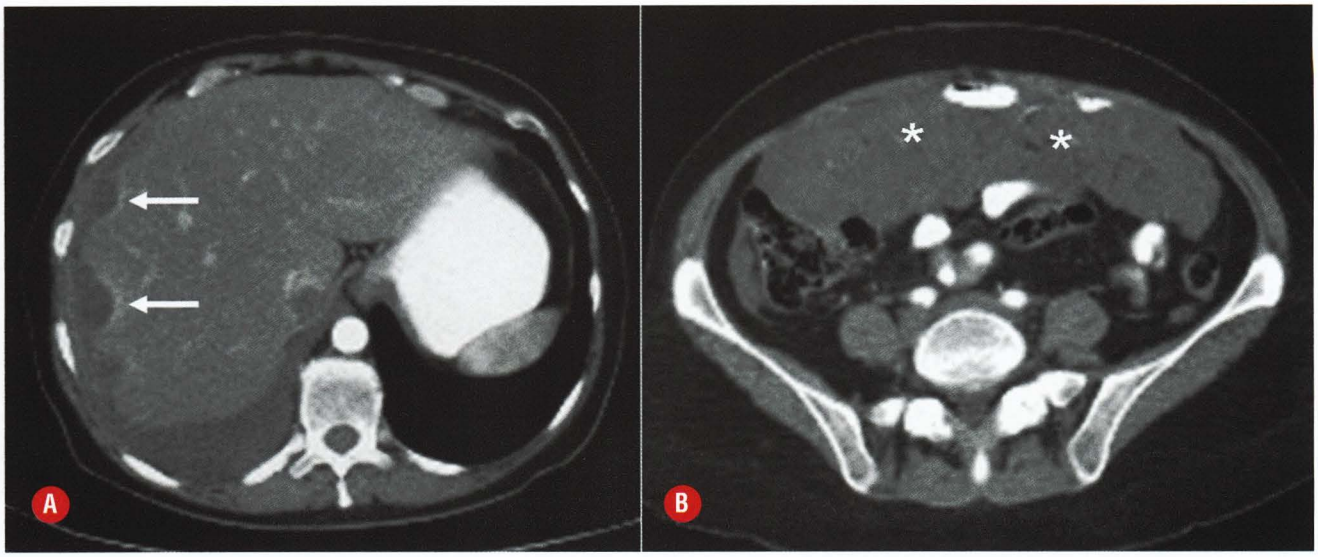


FIGURA 11-57. Pseudomixoma. TC com contraste EV e VO **(A** e **B)**. Nota-se líquido espesso sobre a superfície hepática, promovendo compressão sobre o parênquima (setas) caracterizando o "*scalloping*". Nota-se massa de baixa atenuação na raiz do mesentério (*), deslocando alças de delgado de forma centrífuga.

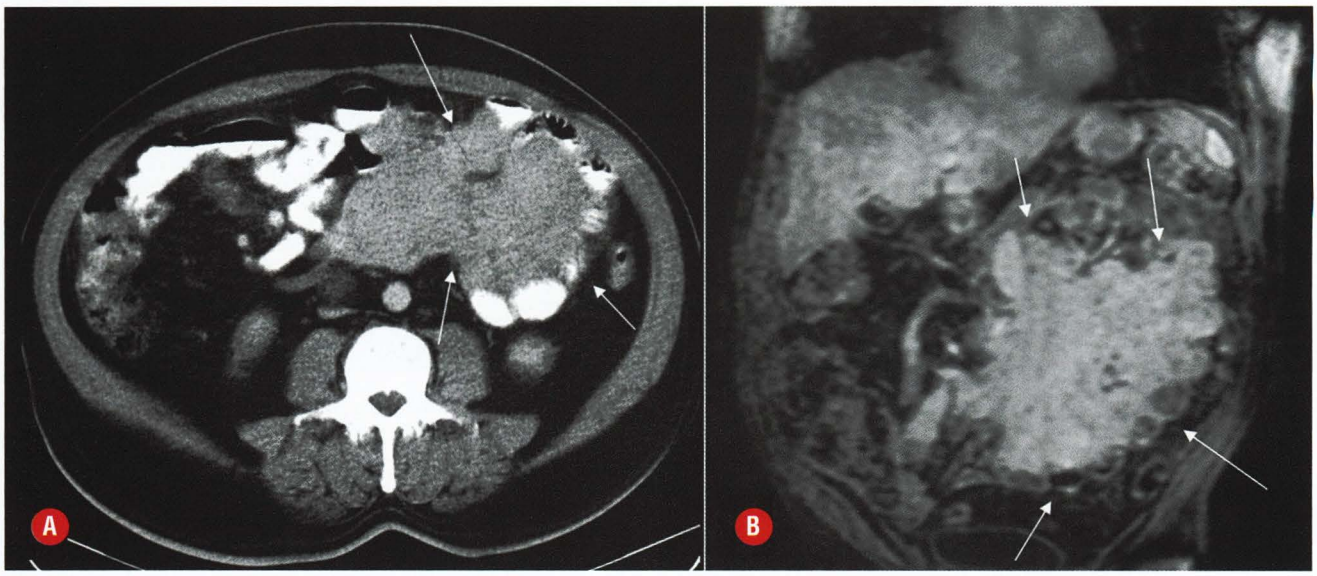


FIGURA 11-58. Linfoma não Hodgkin difuso do mesentério. A TC axial após contraste venoso **(A)** mostra lesão homogênea extensa (setas). A RM coronal após gadolínio **(B)** demonstra impregnação difusa pelo contraste na lesão mesenterial (setas). (Cortesia do Dr. Ricardo Pires de Souza.)

nhados de alterações fibroaderenciais. Notam-se nódulos ou cistos hemorrágicos, avermelhados ou azulados na superfície peritoneal. Na microscopia observam-se lesões que consistem em estroma glandular do tipo endometrial.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A US endovaginal e principalmente a RM têm sido os dois principais métodos não invasivos no diagnóstico da EP. A TC possui valor limitado, sendo útil apenas naqueles casos avançados, quando ocorre um quadro de abdome agudo obstrutivo por aderências intestinais. A US é considerada o método de escolha para rastreamento e avaliação inicial da endometriose. As principais vantagens da RM são: a elevada reprodutibilidade e especificidade, a capacidade de realizar uma avaliação abrangente da cavidade abdominal, o amplo campo de visão, a avaliação da endometriose avançada e a possibilidade de identificar lesões associadas e diagnósticos alternativos. Até o presente momento, a utilização de gadolínio não parece contribuir para a eficácia da RM no diagnóstico da EP, ao contrário do que ocorre na endometriose de parede abdominal.

Os principais sinais da EP na RM, TC e US são:

- Presença de placas e nódulos na superfície e reflexões peritoneais, serosa uterina e do retossigmoide, espessamento focal da parede do retossigmoide e da cúpula vaginal (Figs. 11-60 e 11-61).

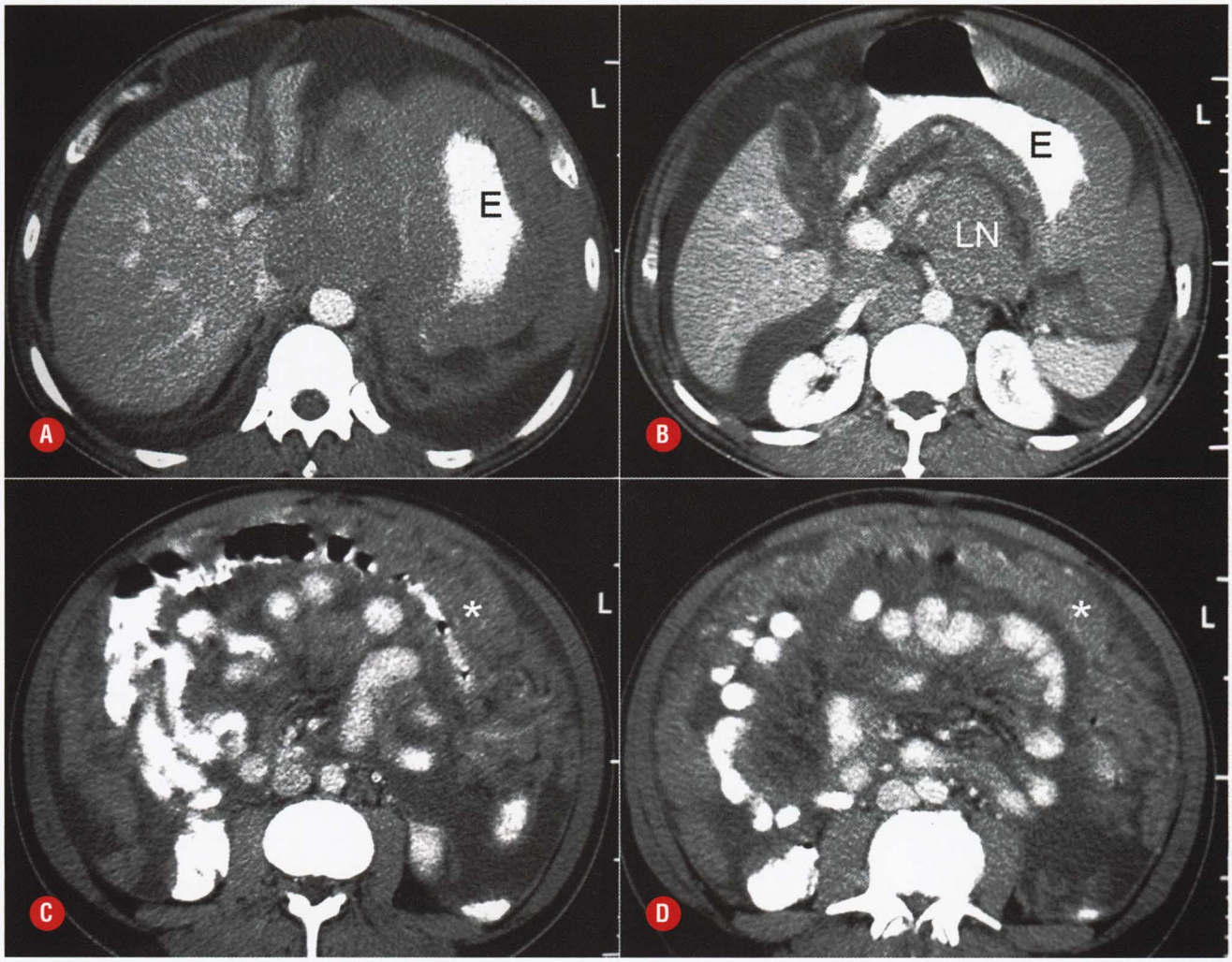


FIGURA 11-59. A-D, Linfoma não Hodgkin gástrico com linfomatose peritoneal. TC com contraste EV e VO. Notam-se acentuado espessamento difuso da parede gástrica associado à extensa massa linfonodal (LN), ascite e espessamento de omento e mesentério (*) simulando carcinomatose. E, estômago.

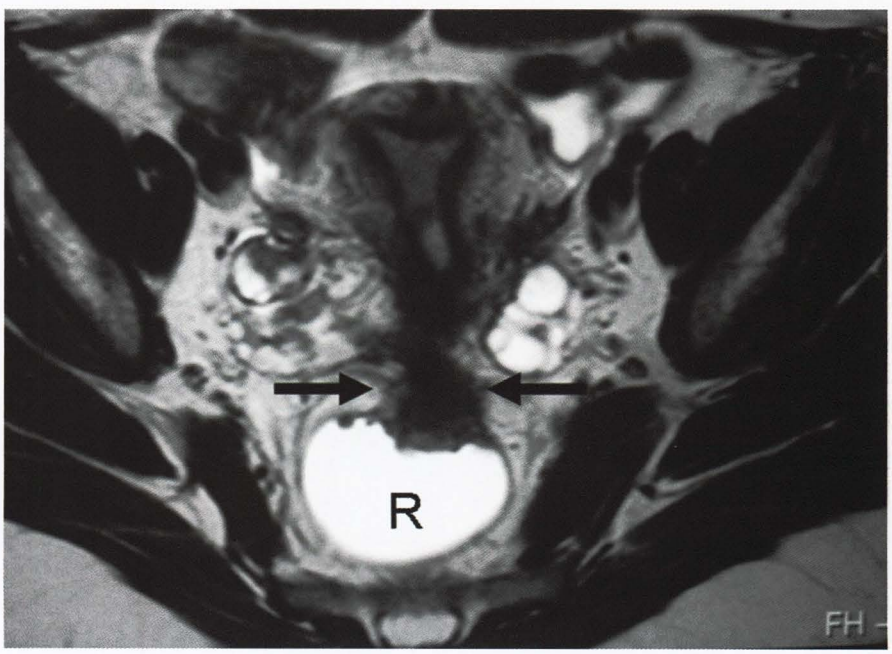


FIGURA 11-60. Endometriose profunda. Imagem de RM no plano axial ponderada em T2 com introdução de soro fisiológico por via retal. Nota-se obliteração do fundo de saco posterior (recesso retouterino) por lesão (setas) aderida à parede anterior do reto (R). Notam-se também medianização dos ovários e espessamento do ligamento redondo à esquerda.

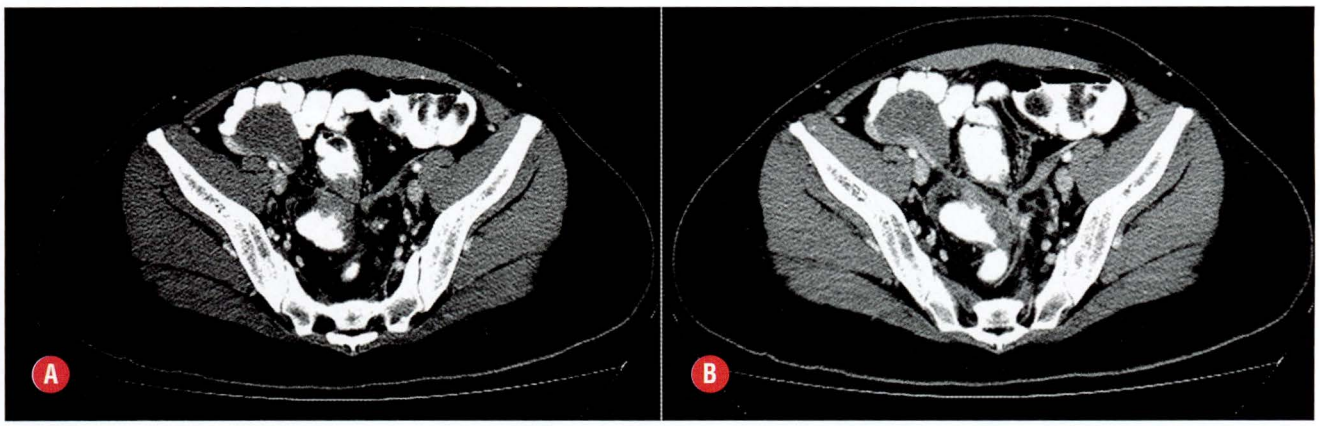


FIGURA 11-61. A e B, Endometriose profunda envolvendo fundo de saco e retossigmoide. TC com contraste EV e ER.

- Medianização dos ovários com deslocamento posterior (*kissing ovaries*), indicativo de endometriose avançada (Fig. 11-62).
- Angulação posterior do útero (retroflexão fúndica) (Fig. 11-63).
- Obliteração dos planos adiposos do fundo de saco anterior e posterior (Fig. 11-64).
- Nodularidade na topografia do septo retovaginal.
- Espessamento dos ligamentos uterossacros e redondos (Fig. 11-65).
- Alterações fibroaderenciais, caracterizadas por bandas hipointensas em T2, eventualmente promovendo angulação de alças intestinais (Fig. 11-66).
- Alguns casos podem estar acompanhados de ascite e componente hemorrágico.

Recomendações

A US e a RM com preparo intestinal são métodos complementares no diagnóstico e na avaliação da extensão da endometriose e apresentam elevada sensibilidade e especificidade.

Em mulheres em idade reprodutiva, sem história prévia de cirurgia abdominal e com quadro de abdome agudo obstrutivo, deve-se considerar a endometriose profunda como possível causa etiológica.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A carcinomatose peritoneal e a TB peritoneal são os principais diagnósticos diferenciais. A história clínica e os achados associados geralmente auxiliam na diferenciação dessas entidades.

■ Infarto Omental

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O infarto omental (IO) consiste em uma área de necrose causada por insuficiência de irrigação vascular do omento. É mais comum na população idosa e obesa, mas também pode acometer crianças, quando simula um quadro de apendicite aguda.

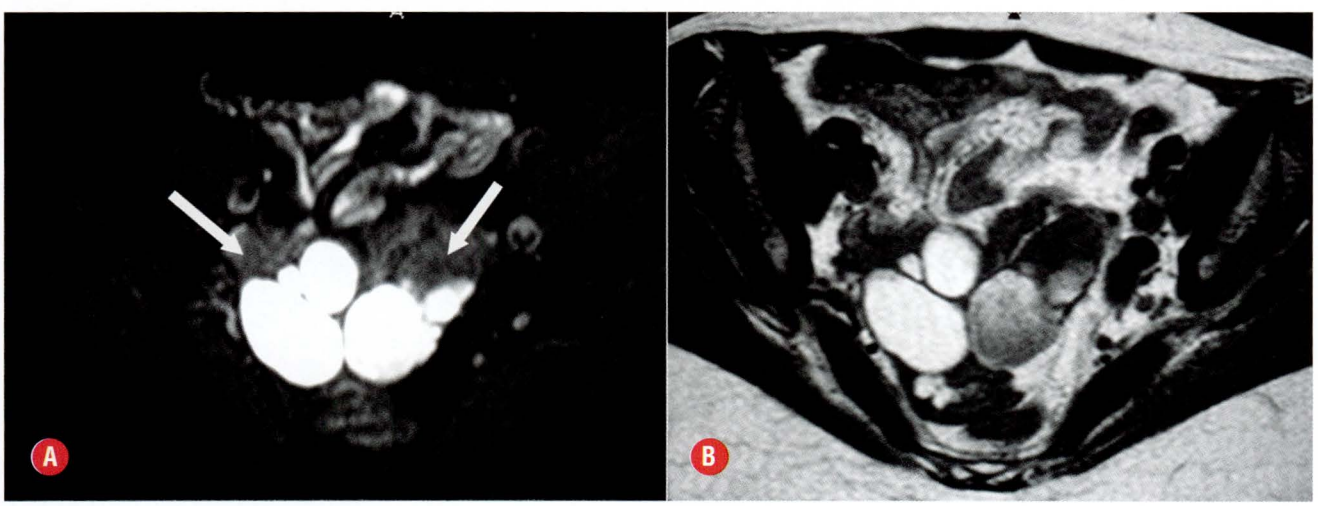


FIGURA 11-62. Paciente com endometriose profunda e múltiplos endometriomas (setas) em ambos os ovários que se encontram medianizados e em situação retrouterina. Imagens de RM em T1 com supressão de gordura **(A)** e em T2 no plano axial **(B)**. Nota-se que as lesões ovarianas apresentam hipersinal em T1 e um sinal heterogêneo em T2 compatível com sangramentos recorrentes.

Em metade dos casos é idiopática. No restante, pode ser decorrente de cirurgia ou trauma abdominal pregresso. Existem outros fatores predisponentes, tais como cardiopatias, arteriopatias e exercício físico vigoroso.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Pode simular um quadro de apendicite aguda, caracterizado por dor em fossa ilíaca direita (FID), febre, massa palpável e dolorosa e alterações gastrointestinais, como náuseas, vômitos e diarreia. O exame de sangue encontra-se geralmente dentro dos limites da normalidade. Ocasionalmente pode-se observar leucocitose. O tratamento é conservador e a sintomatologia regride após alguns dias, utilizando-se antiinflamatórios e analgésicos e antieméticos. Em alguns raros casos podem ocorrer complicações como formação de abscesso, quando está indicada antibioticoterapia ou drenagem.

Achados Histopatológicos

Na macroscopia observa-se omento infartado, eventualmente aderido ao peritônio parietal ou cólon direito, adjacente ao qual ocorre com mais frequência. Pode estar associado à ascite hemorrágica em pequeno volume. Ao exame microscópico observa-se infiltrado inflamatório, com predomínio de plasmócitos, linfócitos e células histiocitárias. Também pode-se observar esteatonecrose. Em alguns casos crônicos ocorre calcificação do segmento infartado.

II. ACHADOS DE IMAGEM

O IO tem sido diagnosticado com mais frequência em virtude da disseminação da TC nos serviços de urgência. Constitui uma causa de apendicectomia branca, não sendo frequentemente diagnosticado mesmo durante o ato cirúrgico, a menos que uma cuidadosa verificação da cavidade peritoneal seja implementada. A TC sem ou com contraste EV é o método de escolha para o seu diagnóstico, e o aspecto é bastante característico. A US pode demonstrar uma área de configuração ovalada, hiperecogênica, dolorosa à compressão, localizada na FID.

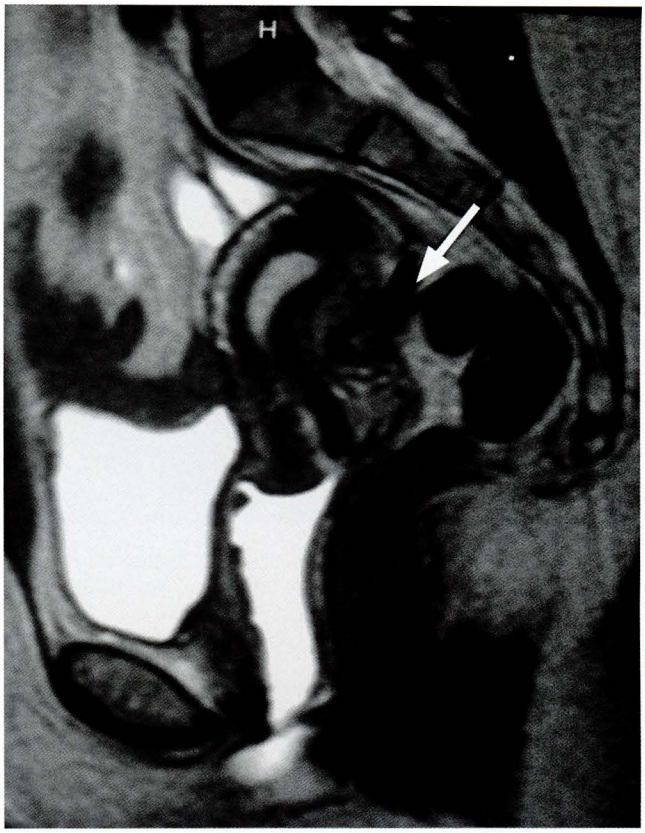


FIGURA 11-63. Retroflexão fúndica do útero em paciente com endometriose e alterações fibroaderenciais no *torus* uterino (seta). Imagem de RM em T2 no plano sagital. A vagina encontra-se distendida com gel.

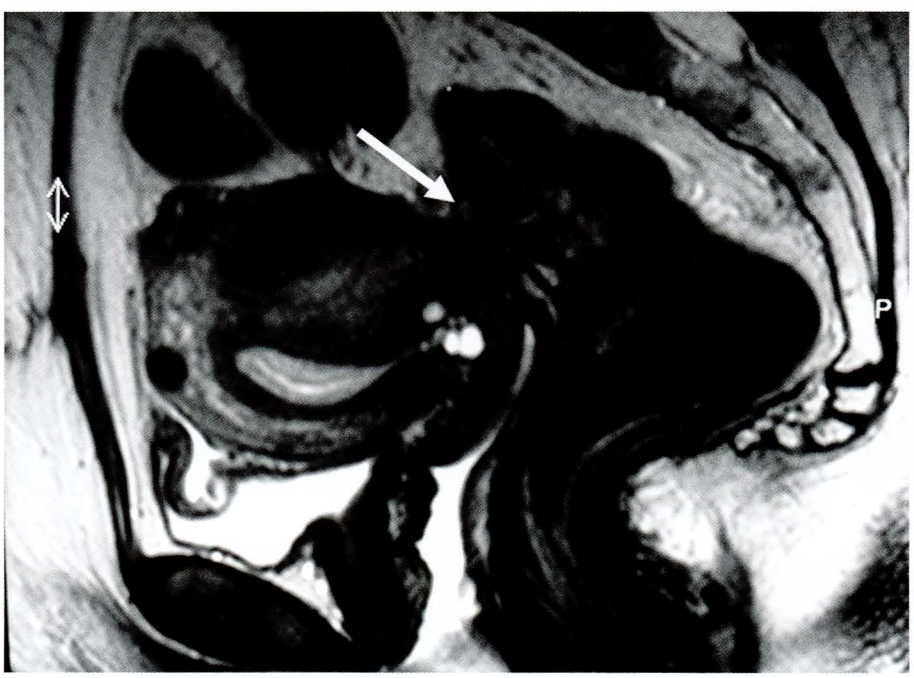


FIGURA 11-64. Endometriose profunda. Notam-se extensas lesões em placa sobre a serosa uterina corporal posterior e obliterando o recesso retouterino (seta). Imagem de RM em T2 no plano sagital.

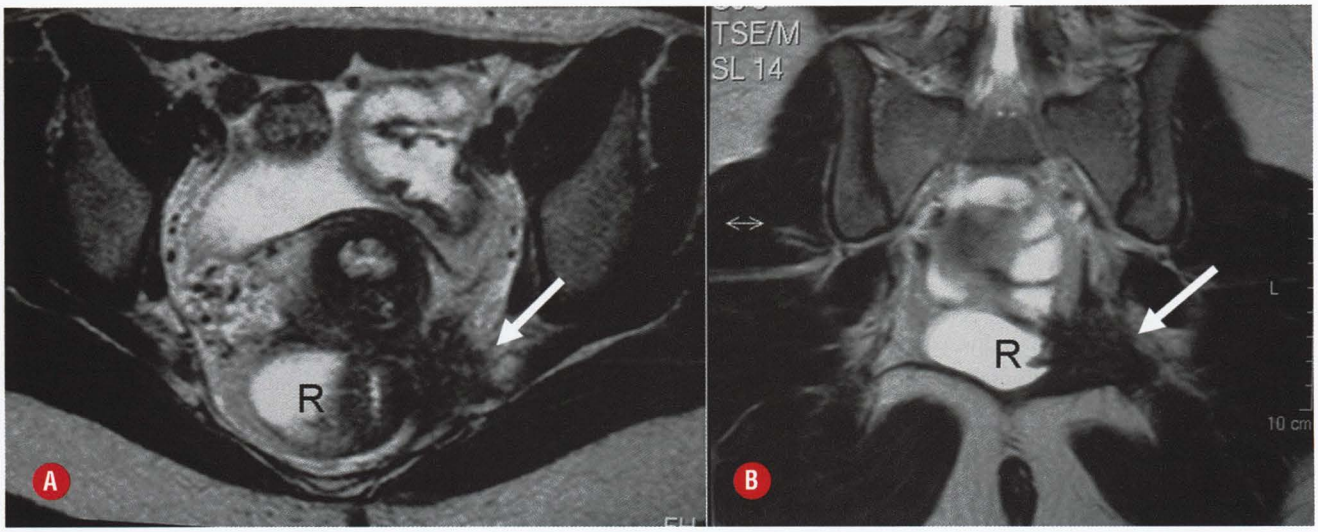


FIGURA 11-65. Endometriose profunda com lesão fibrótica em placa envolvendo a região retrocervical e o ligamento uterossacro esquerdo (setas). Nota-se extensão para a parede lateral do reto (R). Imagens de RM em T2 no plano axial **(A)** e coronal **(B)**.

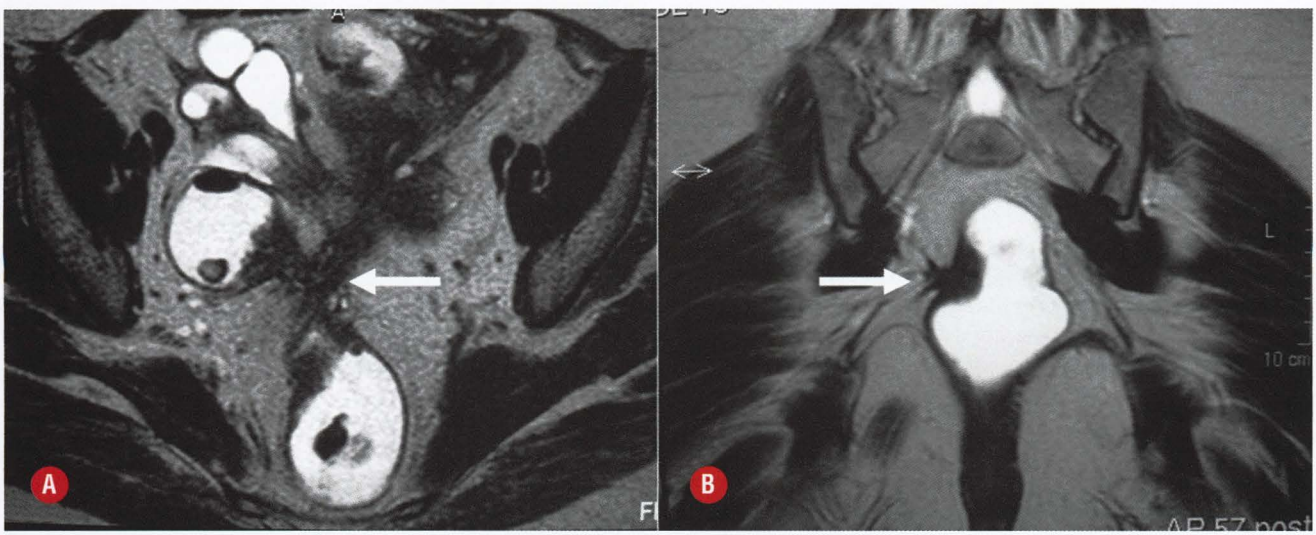


FIGURA 11-66. Paciente com endometriose profunda e lesão arciforme, no retossigmoide (setas) levando a espessamento parietal e alterações fibroaderenciais com retração e angulação de alças de delgado. Imagens de RM em T2 no plano axial **(A)** e coronal **(B)**.

Os principais sinais tomográficos são:

- Massa ovalada ou arredondada, com densidade de gordura e áreas lineares de permeio, localizada entre o cólon ascendente e a parede abdominal (Fig. 11-67).
- Densificação da gordura omental na borda antimesentérica do cólon direito.
- Pequena quantidade de líquido livre na cavidade abdominal pode ser observada (Fig. 11-68).
- Em alguns casos pode-se observar espessamento da parede do cólon adjacente. No entanto, o centro da lesão é extracolônico, o que sugere o diagnóstico.

Recomendações

O aspecto de densificação da gordura omental entre o cólon direito e a parede abdominal, assumindo configuração ovalada ou arredondada, na ausência de sinais diretos de apendicite aguda (p. ex., apêndice aumentado e com espessamento da sua parede) deve orientar para o diagnóstico de infarto omental, e o procedimento cirúrgico é desnecessário.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais que devem ser considerados são a apendicite aguda, a diverticulite cecal, a torção omental, a apendicite epiploica (*apendagite*), a pancreatite e a mesenterite esclerosante.

■ Esplenose

O termo esplenose intraperitoneal aplica-se à disseminação ou implantação heterotópica de tecido esplênico decorrente de cirurgia ou trauma. Esses implantes de tecido esplênico

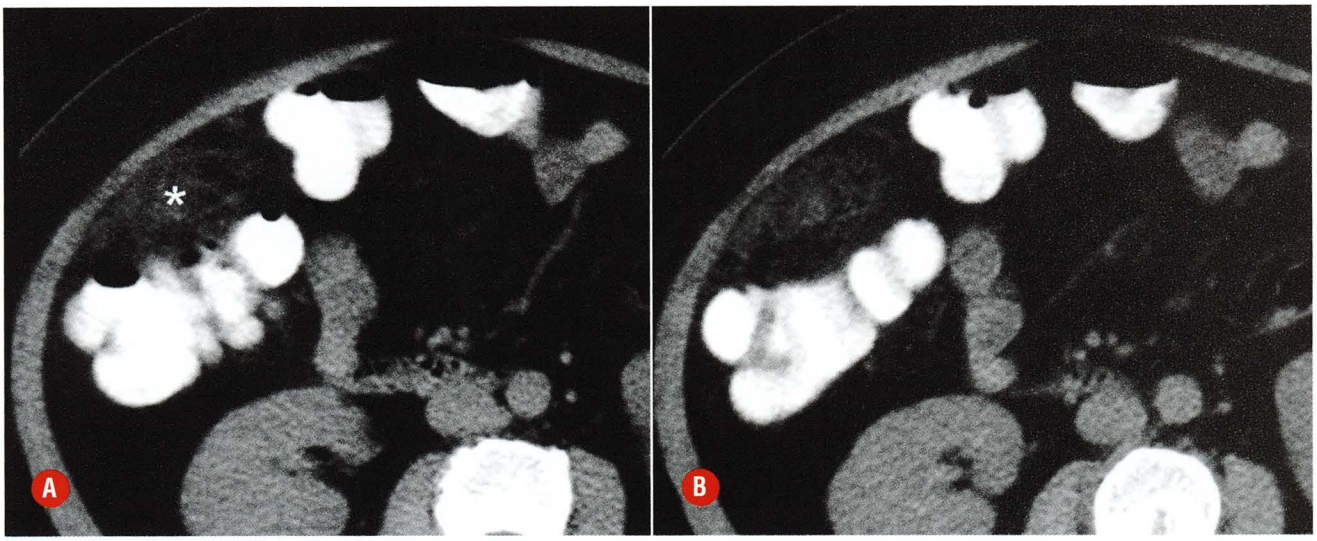


FIGURA 11-67. A e B, Homem, 36 anos, com dor em FID e apêndice com aspecto normal (não mostrado). Nota-se densificação ovalada da gordura entre o cólon ascendente e a parede abdominal (*) compatível com infarto omental. A cirurgia confirmou o diagnóstico de infarto omental. TC com contraste ER.

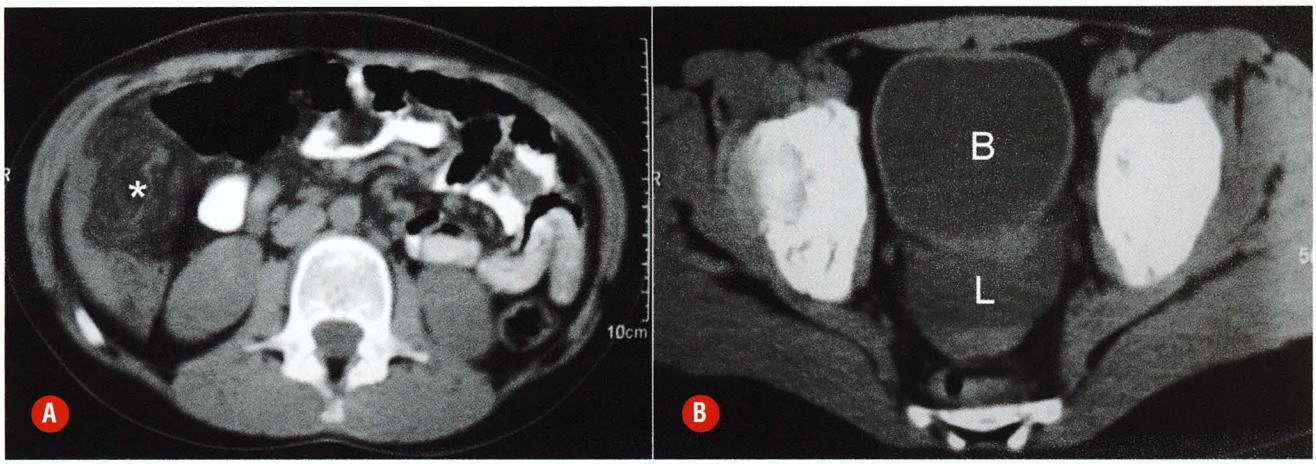


FIGURA 11-68. A e B, Criança de 14 anos com dor em FID, febre e hemograma infeccioso. Notam-se sinais de infarto omental, com densificação ovalada da gordura omental (*) e líquido (L) no fundo de saco com elevada densidade, formando nível líquido-líquido sugerindo hemoperitônio. A cirurgia confirmou um extenso infarto omental. TC sem contraste EV e com contraste VO. B, bexiga.

podem ocorrer em qualquer lugar da cavidade peritoneal e crescer em decorrência de estímulos. Geralmente os pacientes são assintomáticos, e o maior cuidado é se ter em mente essa possibilidade diagnóstica para não intervir em uma massa pseudotumoral abdominal desnecessariamente. Em alguns casos focos de esplenose podem torcer, infartar ou romper, tornando-se sintomáticos e merecendo intervenção cirúrgica. Aos exames de imagem apresentam o aspecto semelhante ao baço original, exceto quando ocorrem complicações. Podem ser múltiplos e de dimensões bastante variadas (Fig. 11-69). Para confirmação diagnóstica não invasiva pode-se realizar o estudo cintilográfico com hemácias marcadas com tecnésio, quando os focos de baço ectópico captam o radiofármaco.

Baços acessórios e baço itinerante podem apresentar aspecto semelhante, confundindo-se com tumores peritoneais, e devem ser considerados entre os diagnósticos diferenciais desse grupo de lesões. O aspecto de ecogenicidade, densidade e intensidade de sinal de RM semelhante ao baço ajuda a confirmar o diagnóstico.

■ Outras Lesões Peritoneais

Outras lesões podem acometer a cavidade peritoneal, como a leiomiomatose, a gliomatose peritoneal e a metaplasia óssea.

A leiomiomatose pode ocorrer após uma cirurgia de ressecção de volumoso leiomioma uterino, com disseminação de focos para a cavidade peritoneal e simular carcinomatose peritoneal. Nesses casos a ascite é rara, as massas são homogêneas e geralmente se assemelham ao mioma uterino.

A gliomatose peritoneal é descrita associada a teratomas ovarianos imaturos e também em pacientes com derivação ventriculoperitoneal (DVP). Consiste em implantes gliais na superfície peritoneal. A transformação maligna é muito rara.

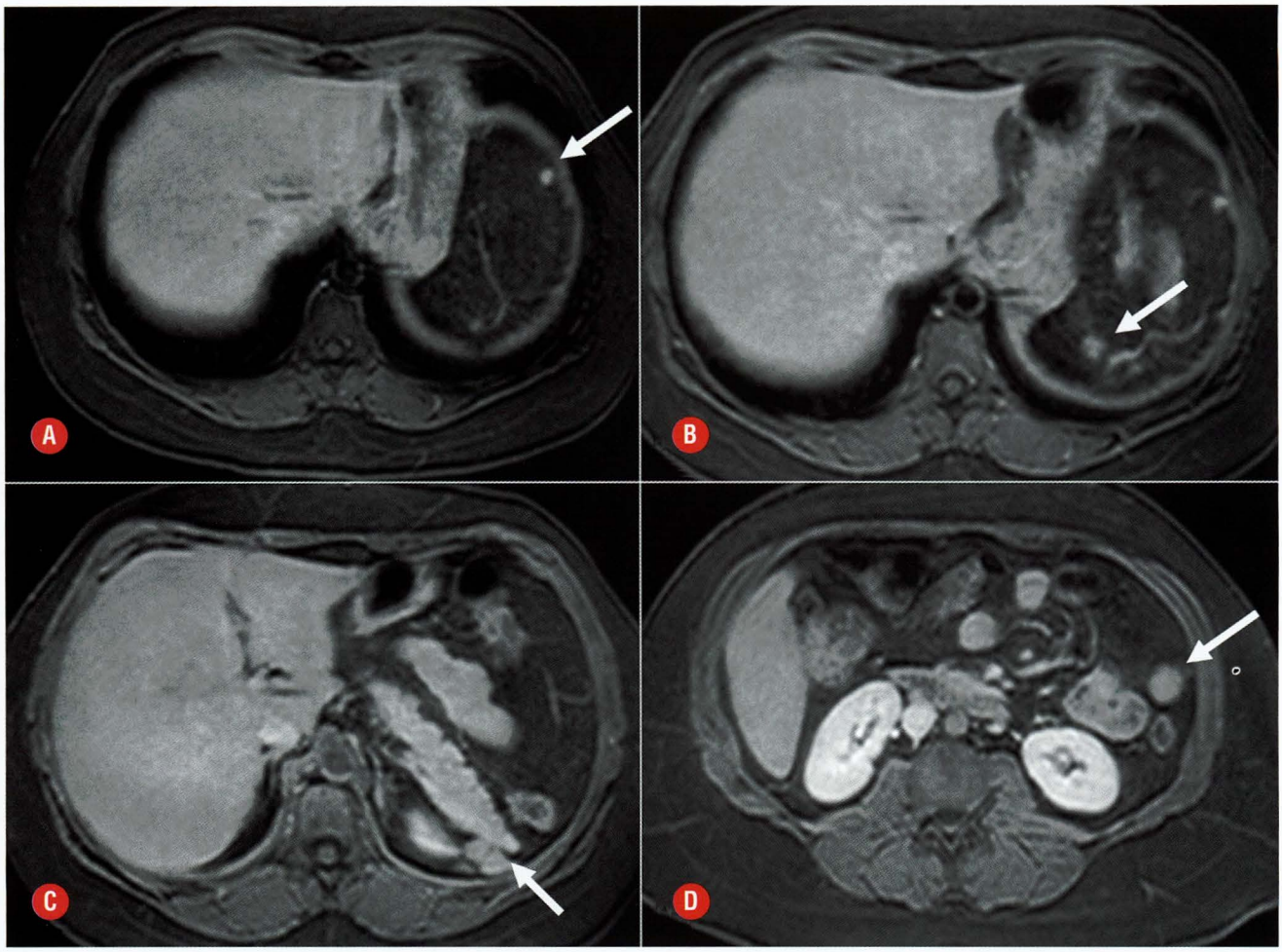


FIGURA 11-69. A-D, Esplenose. Paciente esplenectomizada há 10 anos por lesão traumática do baço e atualmente assintomática. RM em T1 com supressão de gordura e após a injeção EV do meio de contraste. Notam-se múltiplos nódulos intraperitoneais com realce homogêneo correspondendo a focos esplênicos.

No entanto, aos exames de imagem essa entidade pode ter apresentação idêntica e indistinguível da carcinomatose peritoneal. Em paciente com DVP e volumosa massa sólido-cística, heterogênea e multisseptada, deve-se considerar entre os diagnósticos a hipótese de gliomatose peritoneal.

A metaplasia óssea do mesentério e peritônio, também denominada ossificação heterotópica do mesentério, é uma entidade incomum e de origem incerta, geralmente associada a traumas ou cirurgias abdominais prévias. Nos exames de TC apresenta-se como calcificações lineares na raiz do mesentério que se dirigem para a parede abdominal anterior e podem simular extravasamento linear de contraste ingerido por via oral. Nesse caso, é útil realizar o exame sem contraste por via oral, quando será possível caracterizar e confirmar a origem osteoblástica da lesão. Calcificações distróficas são um diagnóstico diferencial e têm configuração puntiforme, irregular ou nodular.

HÉRNIAS E LESÕES DA PAREDE ABDOMINAL

As hérnias abdominais podem ser classificadas em hérnias internas, hérnias da parede abdominal e hérnias diafragmáticas. Este capítulo abordará aspectos das hérnias externas ou da parede abdominal, e lesões que podem ocorrer nas estruturas da parede anterior do abdome.

■ Hérnias de Parede Abdominal

Herniação através das paredes da cavidade abdominal geralmente acomete locais específicos de fraqueza congênita ou de prévia incisão cirúrgica. O diagnóstico em geral pode ser efetuado clinicamente, mas exames de imagem, particularmente a TC, podem ser úteis para identificar casos insuspeitos, complicações ou para diferenciar hérnia de lesão expansiva da parede ou cavidade abdominal.

Ocorrem em até 2-5% da população, sendo a correção de hérnia de parede a operação mais frequentemente realizada por cirurgiões gerais, com mais de 1.000.000 de cirurgias por ano realizadas nos EUA. Complicações como recorrência, coleções líquidas e obstrução intestinal ocorrem em até 20% dos casos.

Hérnia inguinal é o tipo de hérnia mais comum da parede abdominal, responsável por 80% das hérnias abdominais e por 15% dos quadros de abdome agudo obstrutivo. Pode ser direta ou indireta se em situação medial ou lateral ao trajeto da a.

epigástrica inferior (Fig. 11-70). O conteúdo geralmente inclui alças intestinais do delgado ou segmentos móveis do cólon como sigmoide, ceco e apêndice (Fig. 11-71). Como o apêndice pode ser encontrado em várias localizações devido à mobilidade do ceco, apendicite aguda pode ocorrer no interior do conteúdo herniário inguinal (denominada hérnia de Amyand), inclusive em situações não suspeitadas clinicamente (Fig. 11-72). Em crianças prematuras, como a estrutura está patente comumente se desenvolve hérnia inguinal. No sexo feminino, ovário e porções de trompa podem estar no conteúdo herniário, e se a hérnia não regredir espontaneamente o risco de encarceramento é muito maior. Embora rara, essa situação pode persistir na vida adulta, e outras alterações, como cisto simples ou hemorrágico, podem surgir no ovário que se encontra na hérnia (Fig. 11-73). Também raramente hérnias inguinais podem conter outras vísceras e anexos pélvicos. Dependendo da pressão pélvica e da abertura do anel, a bexiga pode deslocar-se para o saco herniário (Fig. 11-74), e essa herniação vesical será mais bem demonstrada durante a uretrocistografia miccional ou após a micção (Fig. 11-75). Outra situação mais rara é um divertículo de Meckel se encontrar no saco herníario, o que se denomina hérnia de Littré, ou ainda sinais de diverticulite aguda no interior do conteúdo de um volumoso saco herniário inguinoescrotal (Fig. 11-76).

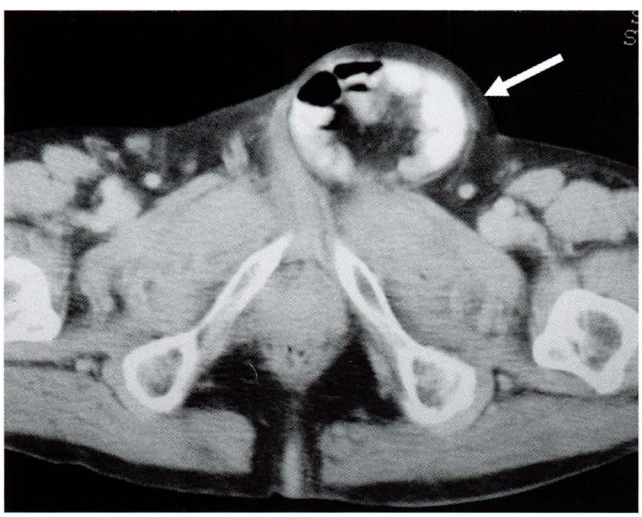


FIGURA 11-70. TC com contraste EV e VO mostra segmento opacificado do íleo em hérnia inguinal esquerda (seta).

Hérnias femorais são mais raras que as inguinais e mais frequentes no sexo feminino. Provocam mais frequentemente um quadro de obstrução intestinal irredutível em virtude de o canal femoral ser uma estrutura anatômica mais rígida que o inguinal. É possível diferenciar hérnias inguinais das femorais através da TC ou RM. Nas hérnias inguinais o saco herniário localiza-se em situação anterior ao tubérculo púbico e não ocorre compressão sobre a v. femoral. Ao contrário, na hérnia femoral o saco hernário projeta-se lateralmente ao tubérculo púbico e comprime e deforma a v. femoral que se encontra dividindo o mesmo espaço virtual.

Hérnia ventral inclui todas as hérnias nas paredes anterior e lateral do abdome, como umbilical, paraumbilical, epigástrica e hipogástrica (Figs. 11-77 e 11-78). Hérnias umbilicais são os tipos mais comuns de hérnias ventrais, e geralmente são pequenas. Estrangulamento e encarceramento são comuns nessas hérnias da linha média, podendo se observar alças intestinais ou apenas omento no interior do saco herniário. A presença de densificação da gordura no saco herniário e líquido sugere sofrimento do conteúdo (Fig. 11-79).

Hérnias de Spigel são raras e ocorrem na face anterolateral do abdome inferior, na linha semilunar, entre o músculo reto abdominal e o músculo transverso e oblíquo e são decorrentes de fraqueza congênita da fáscia transversal (Fig. 11-80). São difíceis de diagnosticar devido a sua localização anatômica profunda e história clínica insidiosa. Seu conteúdo geralmente inclui o omento e curtos segmentos do intestino grosso ou delgado (Figs. 11-81 e 11-82). Apresentam uma frequência maior de estrangulamento por serem pequenas. É importante informar o diâmetro do colo do saco herniário, pois isso pode

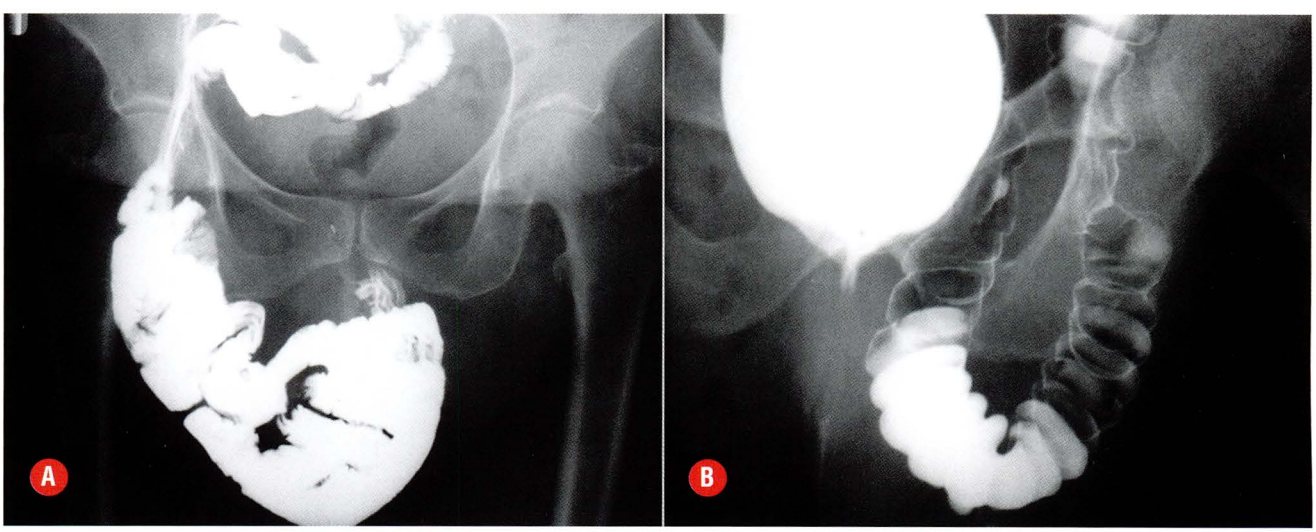


FIGURA 11-71. Imagens de hérnia inguinal em dois pacientes diferentes. A, Trânsito intestinal demonstra a presença de alças do íleo na hérnia inguinal direita. **B,** Enema opaco apresenta um segmento de sigmoide no conteúdo da hérnia inguinal esquerda.

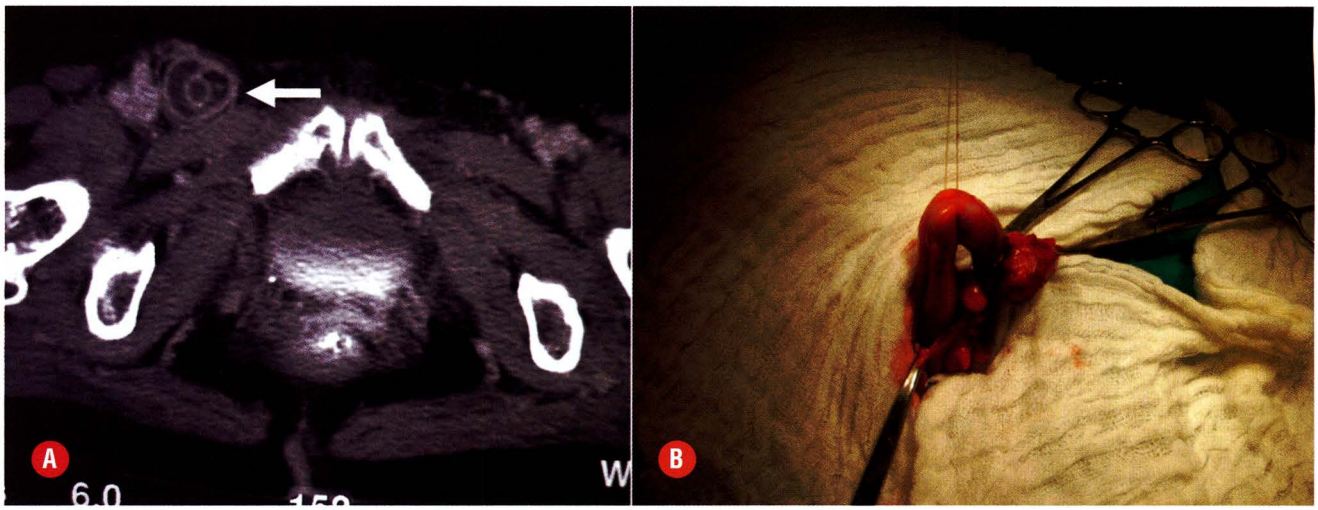


FIGURA 11-72. Apêndice inflamado (seta) no interior de hérnia inguinal (hérnia de Amyand). TC com contraste EV **(A)** e correlação com o ato cirúrgico **(B)**.

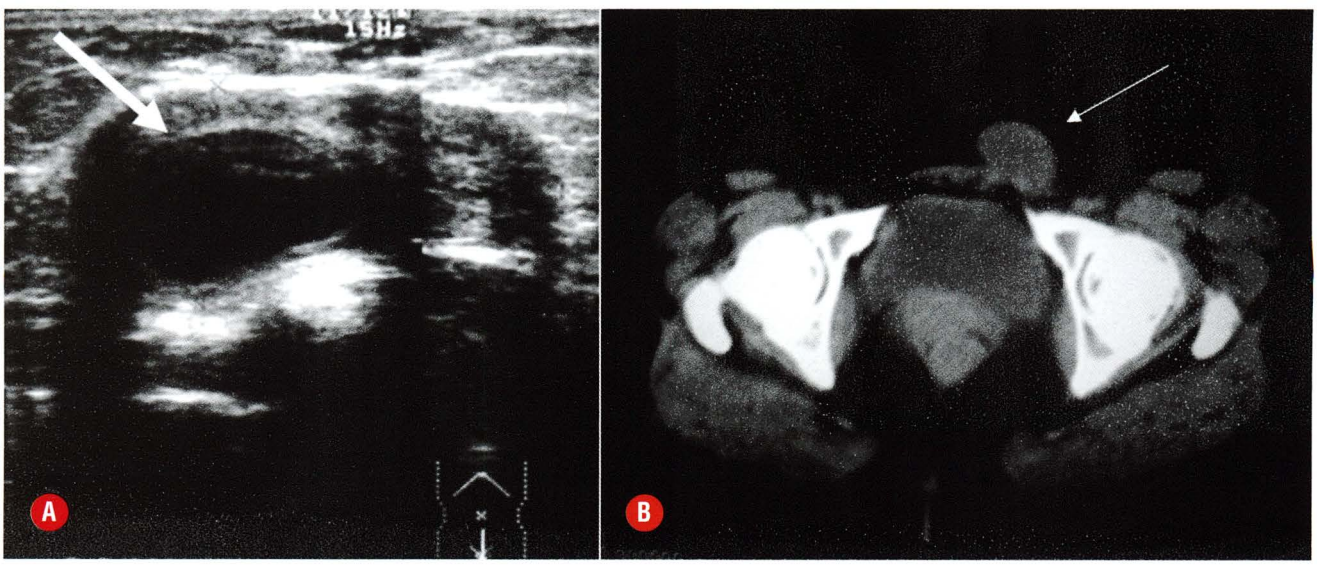


FIGURA 11-73. Ovário cístico em hérnia inguinal: paciente de 29 anos com dor e aumento de volume na região inguinal esquerda. A, Ultrassonografia mostra área cística de paredes espessas na região inguinal (seta). **B,** TC demonstra lesão hipodensa ovalada nessa topografia (seta). A cirurgia comprovou tratar-se de hérnia inguinal contendo ovário com cisto. (Cortesia do Dr. Lutero Marques de Oliveira.)

orientar na probabilidade de redução espontânea, tornando uma cirurgia de urgência desnecessária.

Hérnias lombares ocorrem através de defeitos nos flancos, geralmente após cirurgia ou trauma, e são denominadas hérnia lombar do espaço superior (ou hérnia de Grynfeltt) (Fig. 11-83) e do espaço inferior (ou hérnia de Petit) (Fig. 11-84). São mais frequentes no espaço lombar superior, à direita, em homens obesos e de meia-idade. Encarceramento e estrangulamento de algas intestinais podem ocorrer em 20% e 10% dos casos, respectivamente.

Hérnias incisionais são complicações de cirurgia abdominal e geralmente se manifestam durante os primeiros meses após a intervenção (Fig. 11-85). Hérnia paraestomal é considerada um subtipo de hérnia incisional, ocorrendo adjacente ao estoma na parede.

Outras hérnias menos comuns são: interparietal, Richter, ciática, obturatória (entre o m. pectíneo e o m. obturatório externo) (Fig. 11-86) e perineal, na pelve.

■ Lesões de Parede Abdominal

As estruturas da parede abdominal anterior podem ser acometidas por uma extensa variedade de alterações congênitas, inflamatórias, neoplásicas, traumáticas e iatrogênicas.

Entre as lesões congênitas podem se encontrar anormalidades do úraco, do ducto onfalomesentérico e a síndrome *prune-belly*. A síndrome *prune-belly*, ou síndrome da barriga em ameixa ou de Eagle-Barrett, se caracteriza por agenesia ou hipoplasia da musculatura da parede anterior do abdome. Essa anomalia

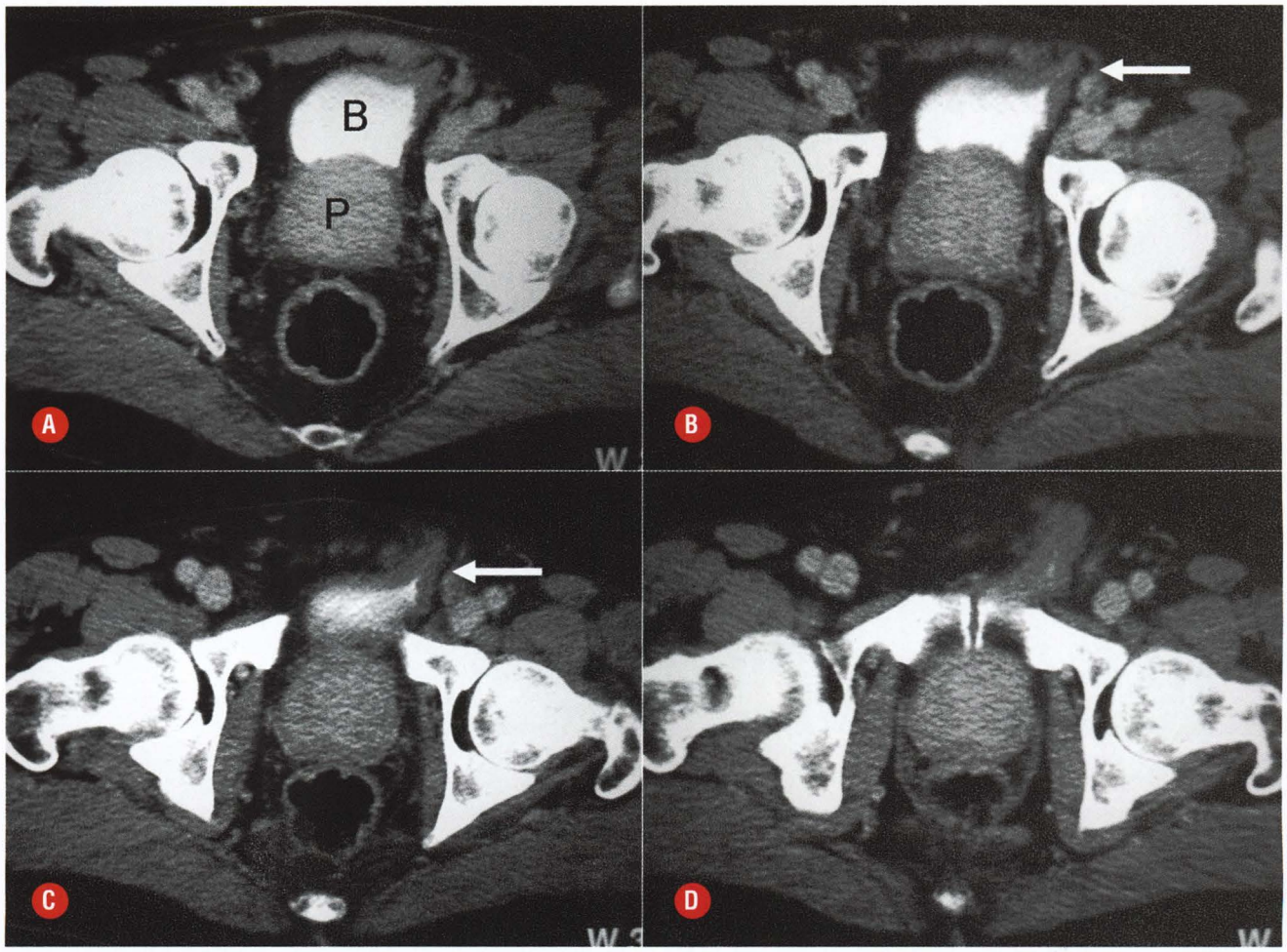


FIGURA 11-74. A-D, Hérnia inguinal esquerda com interposição da parede anterolateral esquerda da bexiga (seta) que se encontra espessada. TC com contraste EV. B, bexiga. P, próstata.

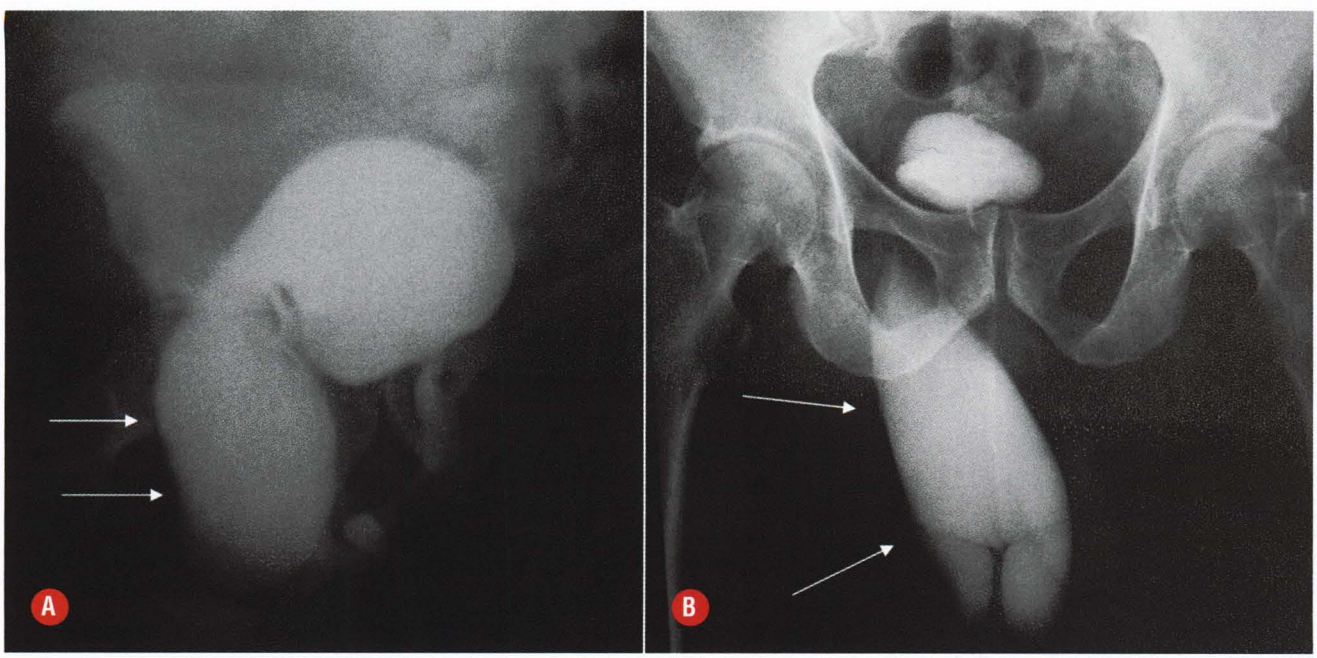


FIGURA 11-75. Uretrocistografia de paciente masculino de 69 anos, demonstrando parte da bexiga no interior de hérnia inguinal direita (setas). Na fase miccional **(A)** há protrusão da parede direita da bexiga para o saco herniário, persitindo na radiografia pós-miccional **(B)**. (Cortesia do Dr. Paulo Wiermann.)

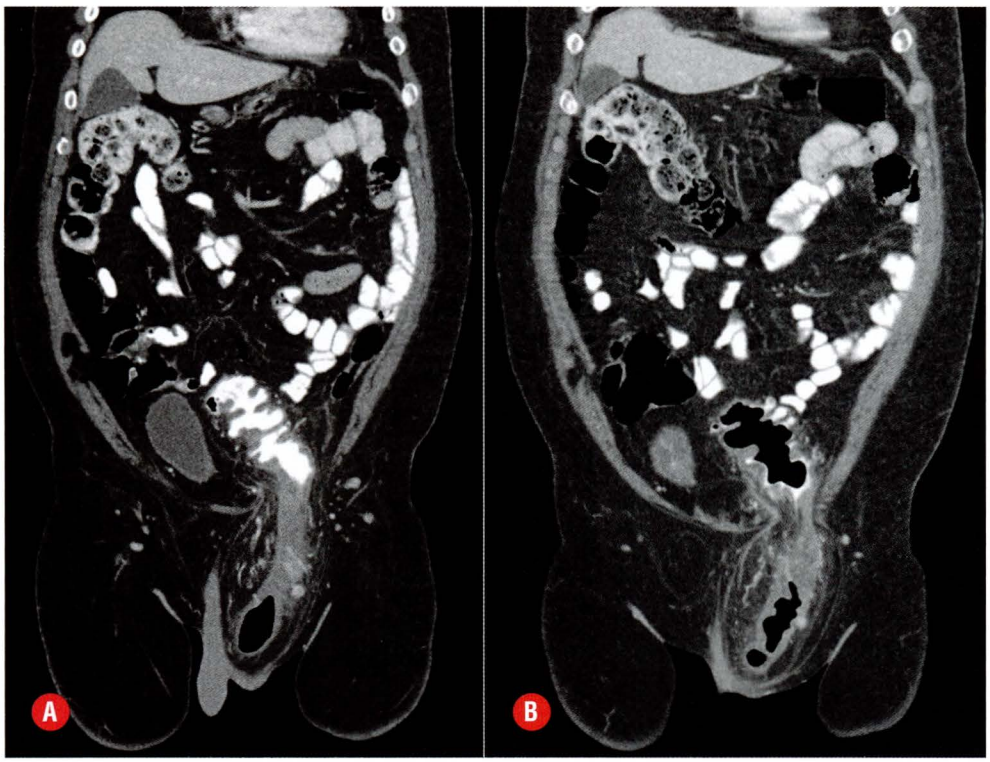


FIGURA 11-76. A e B, Volumosa hérnia inguinoescrotal com alça de sigmoide que apresenta sinais de diverticulite aguda, caracterizada por divertículos e espessamento segmentar da parede colônica e densificação dos planos adiposos. O conteúdo herniário foi reduzido e a diverticulite tratada de maneira conservadora. TC com contraste EV, VO e ER e reconstruções no plano coronal.

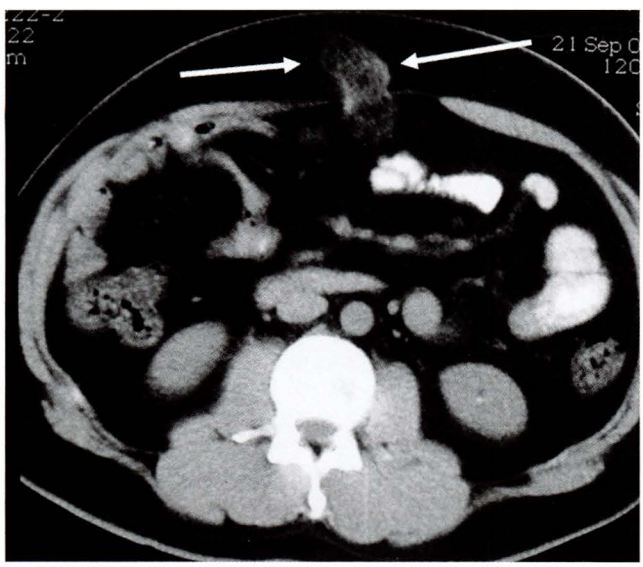


FIGURA 11-77. Hérnia ventral epigástrica mostrando conteúdo de epíplon (setas) em secção transversal de TC.

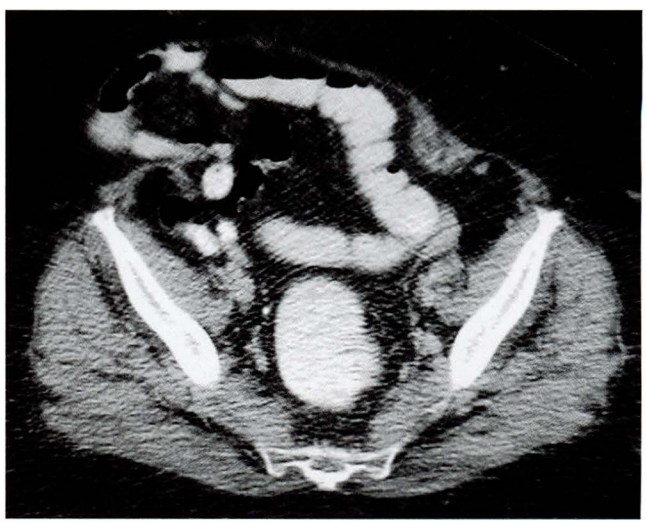


FIGURA 11-78. TC após contraste oral e endovenoso mostra hérnia ventral hipogástrica contendo alça intestinal de delgado e mesentério.

está associada a anormalidades como criptorquidia, pé torto, luxação do quadril e várias alterações urinárias, como divertículos uretrais, megalouretra, persistência do úraco e dilatação dos ureteres e bexiga (Fig. 11-87).

Hematoma da parede anterior do abdome pode ser espontâneo ou relacionado com várias causas, como trauma, cirurgia, anticoagulação e iatrogênese (Fig. 11-88). Mais comumente está situado entre as folhas do músculo reto abdominal. O aspecto de imagem na US, TC ou RM depende do tempo decorrido e do emprego de contraste. Mais frequentemente, os hematomas agudos de parede abdominal são hiperecogênicos na US, hiperdensos na TC (sem realce após o contraste, exceto na presença de sangramento ativo) e hiperintensos em T1 na RM.

Processo inflamatório da parede anterior do abdome pode decorrer de trauma, pós-operatório ou ser espontâneo, como em situações de pacientes imunodeprimidos e diabéticos. Inflamação da parede abdominal pode também representar extensão de um processo intra-abdominal como abscesso ou doença de Crohn. Apendicite aguda e diverticulite são processos infecciosos intra-abdominais que podem apresentar exten-

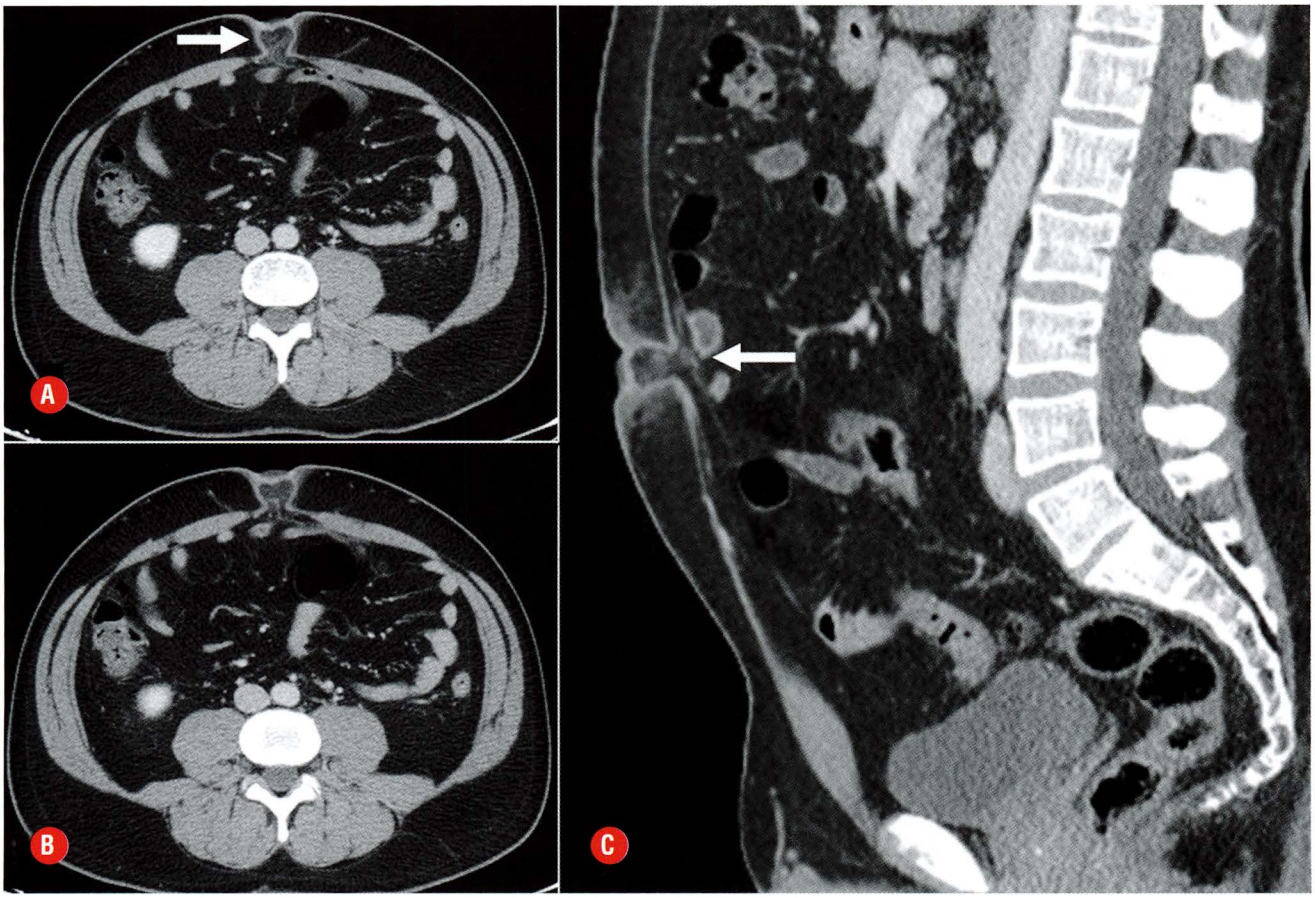


FIGURA 11-79. Paciente com pequena hérnia umbilical e dor local. Nota-se interposição de omento no saco herniário (setas) que apresenta densificação, sugerindo isquemia e sofrimento. TC com contraste EV no plano axial **(A** e **B)** e reconstrução sagital **(C)**.

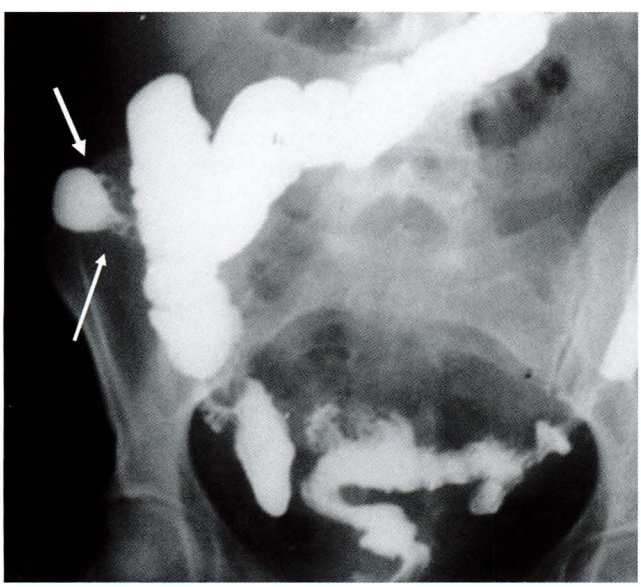


FIGURA 11-80. Enema opaco e pequeno segmento do cólon contido em hérnia de Spigel (setas).

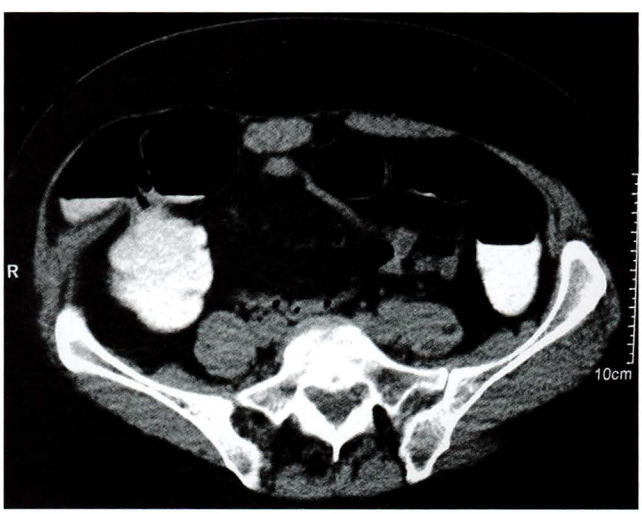


FIGURA 11-81. Hérnia de Spigel. TC com contraste ER. Nota-se solução de continuidade ao nível da linha semilunar direita e interposição de cólon ascendente.

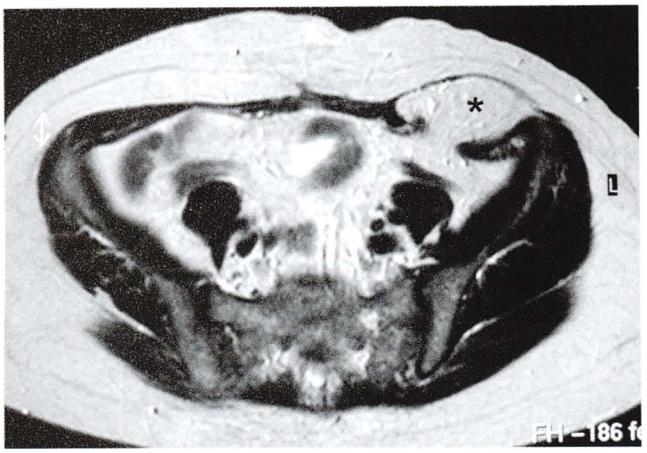


FIGURA 11-82. Hérnia de Spigel. Imagem de RM em T2 no plano axial evidencia solução de continuidade ao nível da linha semilunar esquerda e interposição de gordura omental (*).

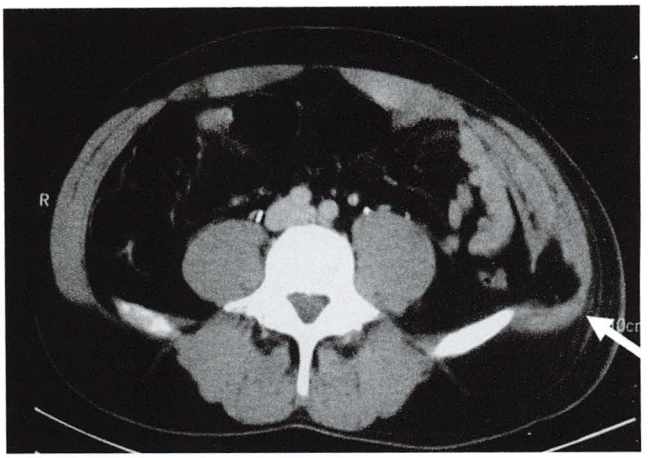


FIGURA 11-84. Hérnia lombar inferior com saco herniário contendo gordura omental (seta).

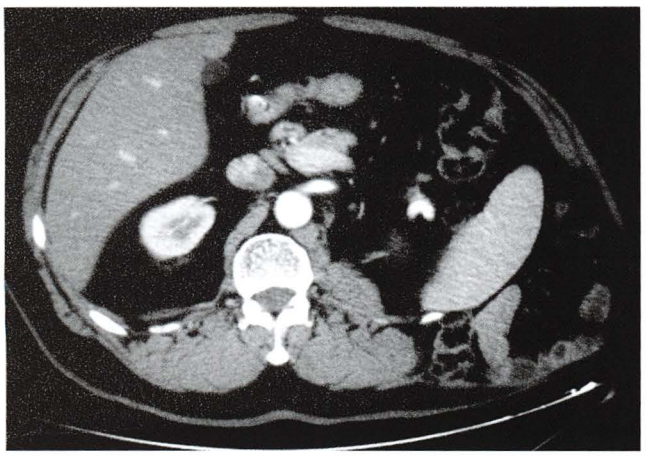


FIGURA 11-83. Hérnia lombar superior com saco herniário contendo alças de delgado.

são para os planos da parede abdominal anterior (Fig. 11-89). Na pancreatite aguda também pode ocorrer a extensão do processo inflamatório para a parede abdominal (Fig. 11-90). TC, RM e US são métodos que permitem a melhor delineação desses processos da parede e diferenciar celulite de abscesso, já que a forma de tratamento ou intervenção pode ser diferente. Abscessos da parede com conteúdo gasoso podem simular hérnia na TC (Fig. 11-91). A gangrena de Fournier é uma fasciite necrotizante agressiva mais frequentemente acometendo as regiões perineal, perianal ou genital, mas que pode estender-se para o retroperitônio e para outras áreas do subcutâneo abdominal. Enfisema subcutâneo é o achado principal, mas nem sempre presente em todos os casos. Outra infecção incomum da parede abdominal é a actinomicose, que pode simular neoplasia (Fig. 11-92). É importante o diagnóstico por biópsia, já que o tratamento se dá por antibioticoterapia.

Neoplasias benignas ou malignas podem ocorrer na parede abdominal. Várias neoplasias benignas podem ser descobertas incidentalmente, e entre elas lipomas, neurofibromas e outros tumores mesenquimatosos.

Hemangiomas são malformações vasculares que podem alcançar grande volume na parede abdominal. A RM tipicamente mostra lesão lobulada hiperintensa em T2 e que se impregna difusamente após a administração do contraste paramagnético (Fig. 11-93).

Neoplasias malignas primárias são raras na parede abdominal anterior, e as mais comuns são sarcomas, seguidos pelos linfomas. Linfoma pode acometer a parede abdominal por extensão direta do osso ou ocorrer separadamente no músculo, gordura subcutânea ou pele, por disseminação hematogênica (Fig. 11-94). Tumores desmoides, embora de tecido neoplásico benigno, são localmente agressivos. Os tumores desmoides da parede abdominal ocorrem mais frequentemente em mulheres em idade fértil, algumas vezes surgindo em cicatriz de cirurgia preexistente (Fig. 11-95). Neoplasia metastática ocorrendo no subcutâneo da parede abdominal mais frequentemente tem como origem o melanoma e o câncer do pulmão, rim ou ovário. Câncer gástrico também pode ser causa de metástases para a parede abdominal (Fig. 11-96). Não é incomum a extensão direta de várias neoplasias malignas abdominais para a parede. Algumas vezes a extensão pode ocorrer a partir da recidiva de uma neoplasia que infiltra os tecidos vizinhos. O termo "nódulo da irmã Maria José" se refere à neoplasia maligna metastática para a região periumbilical, descrito em situações de câncer intra-abdominal avançado (Fig. 11-97). Essas metástases para a região umbilical são mais frequentes que a neoplasia primária, e mais comumente se originam do estômago, ovário, cólon e pâncreas. Em pacientes do sexo feminino com nódulo na região periumbilical deve sempre ser considerado o diagnóstico diferencial com endometriose, sendo indicada a biópsia com agulha fina para confirmação.

Outras condições podem ocorrer nos planos da parede abdominal anterior como vasos aumentados por circulação colateral. Pacientes com hipertensão do sistema portal podem caracteristicamente apresentar vários achados e, entre eles, veias colaterais proeminentes e serpiginosas na parede abdominal (Fig. 11-98). Pacientes com cateter de derivação ventriculoperitoneal ou para diálise podem ter esses materiais demonstrados em exames de imagem. Ocasionalmente a obstrução de um cateter pode levar ao acúmulo de fluido e à formação de pseudocisto.

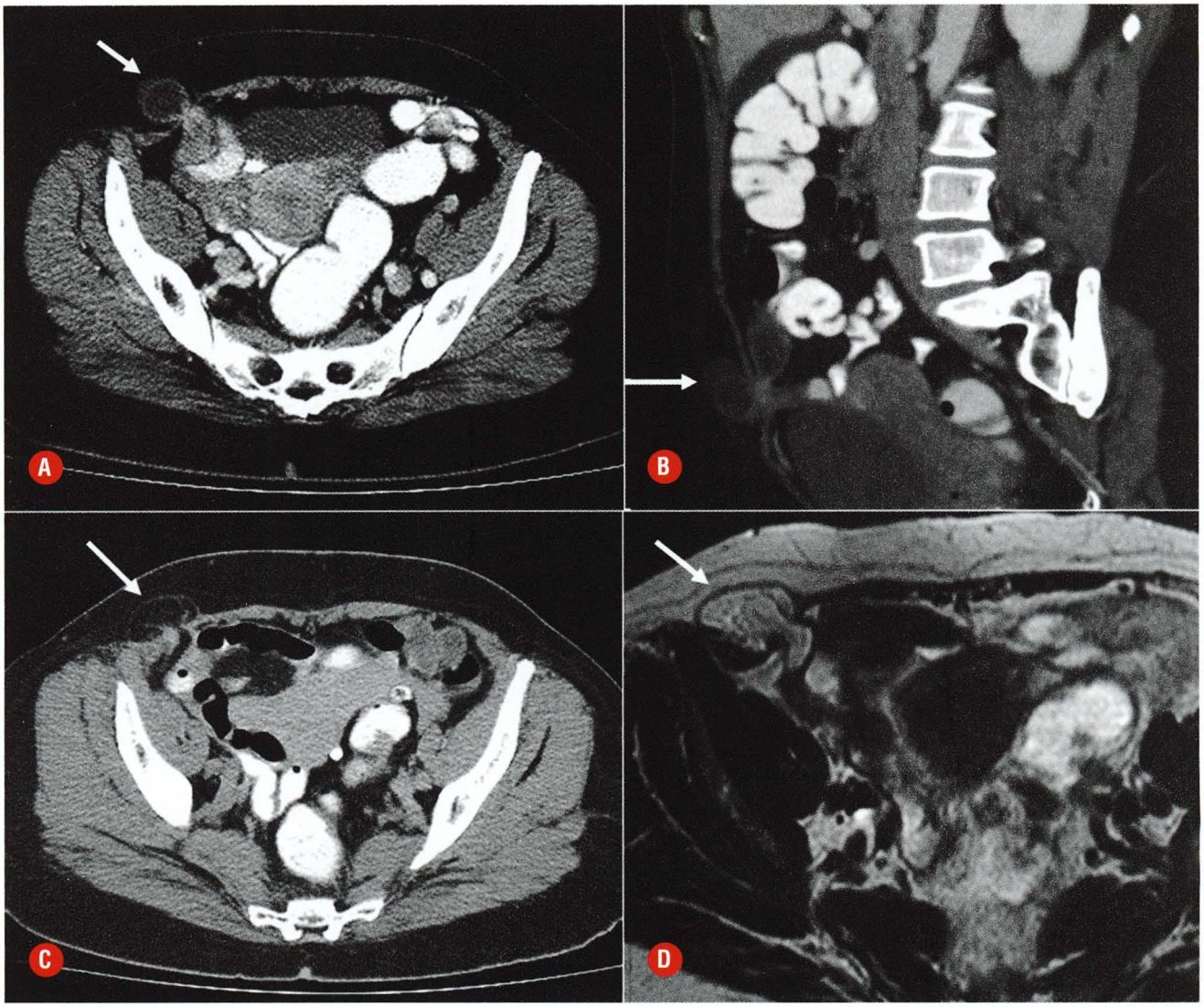


FIGURA 11-85. Hérnia de parede abdominal anterior em FID em paciente com dor à palpação. TC com contraste EV e VO no plano axial **(A)** e coronal **(B)** demonstra a presença de intestino delgado no saco herniário (seta em **A** e **B**), levando à discreta dilatação das alças a montante. Após palpação da região e nova TC **(C)** e RM no plano axial em T2 **(D)** nota-se que a alça intestinal retorna para a cavidade abdominal. O saco herniário contém apenas gordura omental (seta em **C** e **D**). Hérnia redutível.

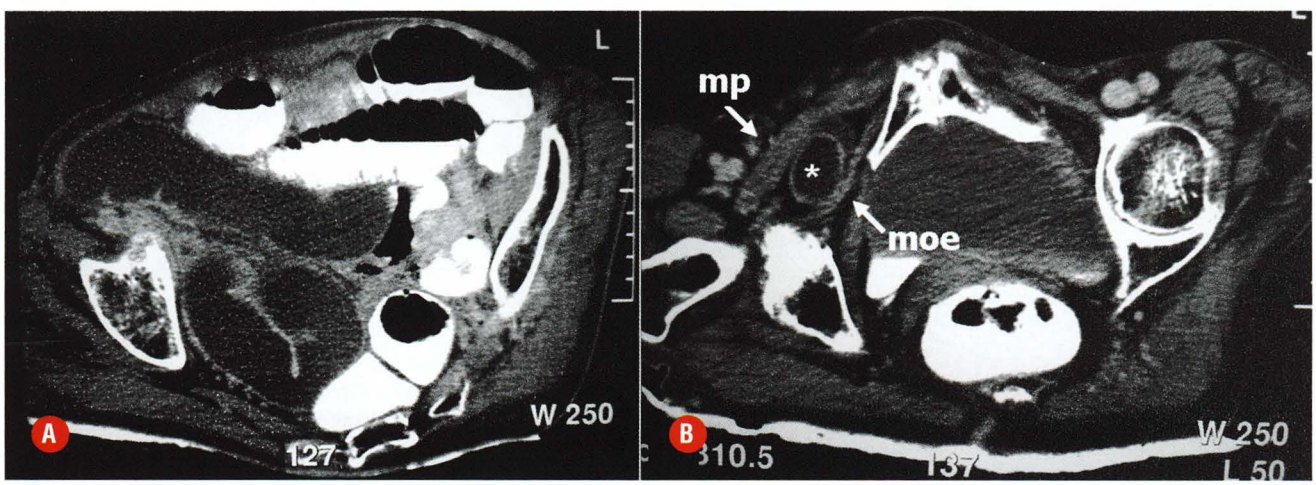


FIGURA 11-86. A e B, Hérnia obturatória direita. Notam-se alças de intestino delgado (*) no canal do obturatório delimitado pelo m. pectíneo (mp) e m. obturatório externo (moe). A paciente apresentava quadro de obstrução intestinal.

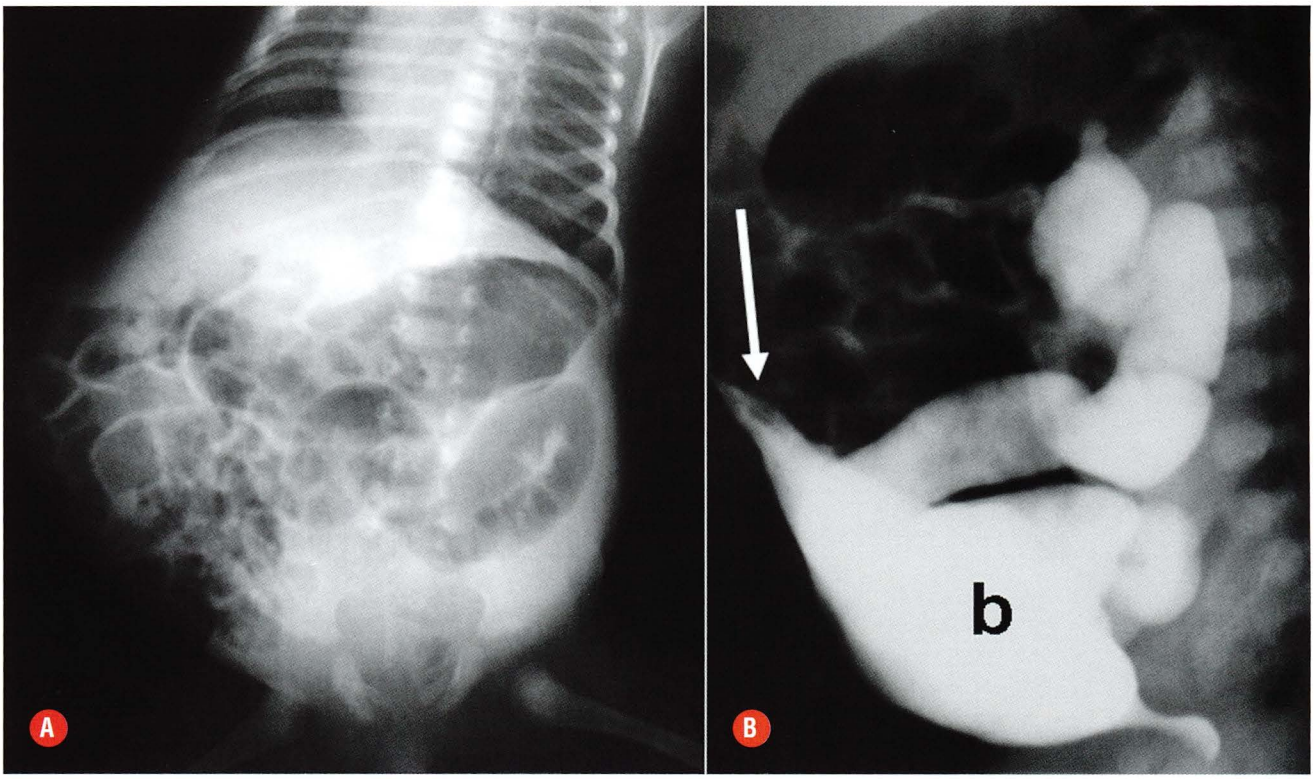


FIGURA 11-87. Imagens de um recém-nascido com síndrome *prune-belly*. A radiografia simples do abdome **(A)** demonstra abaulamento lateral do abdome por agenesia da musculatura. A incidência lateral durante uretrocistografia miccional **(B)** mostra a bexiga (b) e a persistência do úraco (seta), além da acentuada dilatação ureteral, que fazem parte dessa síndrome. (Cortesia da Dra. Carol Maranhão.)

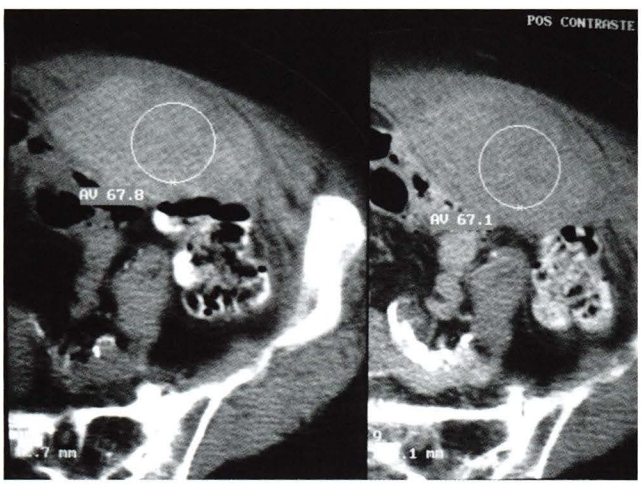


FIGURA 11-88. Hematoma de parede abdominal. Trauma abdominal em paciente de 90 anos. Na TC sem e com contraste EV, nota-se formação ovalada e homogênea, na parede abdominal anterior, no mesogástrio à esquerda da linha média, com densidade elevada na fase pré-contraste (UH: 67) e sem realce após a injeção EV do contraste, compatível com hematoma sem sinais de sangramento ativo.

A endometriose é caracterizada pelo crescimento de tecido endometrial, glândulas funcionais e estroma fora dos limites uterinos, inclusive nos planos da parede abdominal. Nessa topografia não há sinal patognomônico, mas os achados da RM combinados à história clínica são altamente sugestivos da doença, já que os exames diagnósticos refletem as variações do tecido endometrial com as fases do ciclo menstrual (Fig. 11-99). Imagens de saturação de gordura facilitam a identificação do conteúdo hemorrágico, e o emprego do gadolínio endovenoso pode demonstrar a reação inflamatória marginal à endometriose da parede abdominal.

HÉRNIAS INTERNAS

Hérnias internas referem-se à protrusão de uma víscera através de uma abertura normal ou anormal do mesentério ou peritônio, dentro da cavidade peritoneal. As hérnias internas se apresentam clinicamente quando produzem obstrução do intestino delgado. O diagnóstico clínico é difícil, e os métodos de imagem, particularmente a TC, desempenham importante papel nessa avaliação. Devido à dificuldade do diagnóstico pré-operatório, a TC com múltiplos detectores com contraste endovenoso contribui bastante para uma correta avaliação através dos recursos de uma estação de trabalho e reconstruções em múltiplos planos. Geralmente o que se apresenta é o achado de estrangulamento do intestino delgado, e os achados são: a configuração da alça obstruída, as alterações mesenteriais e a impregnação de contraste da parede intestinal.

Hérnias internas são classificadas de acordo com a sua localização, e a mais comum é a hérnia paraduodenal que corresponde a cerca de metade delas. Hérnias paraduodenais resultam da rotação incompleta do intestino médio, sendo caracterizadas pela fixação anormal do duodeno e do jejuno. Cerca de 75%

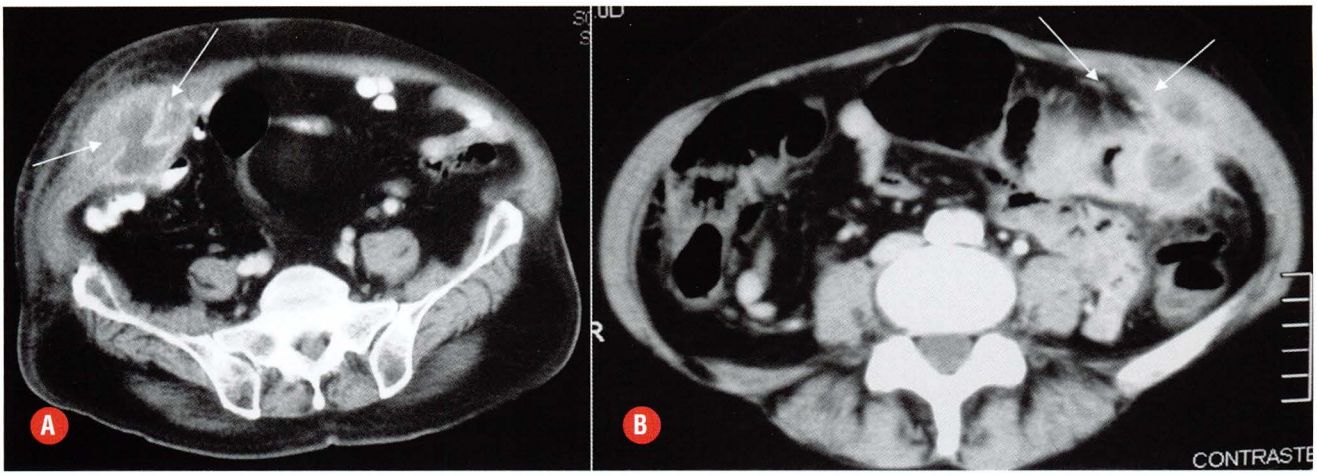


FIGURA 11-89. TC mostrando extensão para a parede anterior do abdome de abscesso intra-abdominal em dois pacientes diferentes. A, Apendicite aguda complicada com abscesso que se continua nos planos da parede (setas). **B,** Diverticulite aguda perfurada formando abscesso pericolônico e extensão para outra loja na parede abdominal (setas).

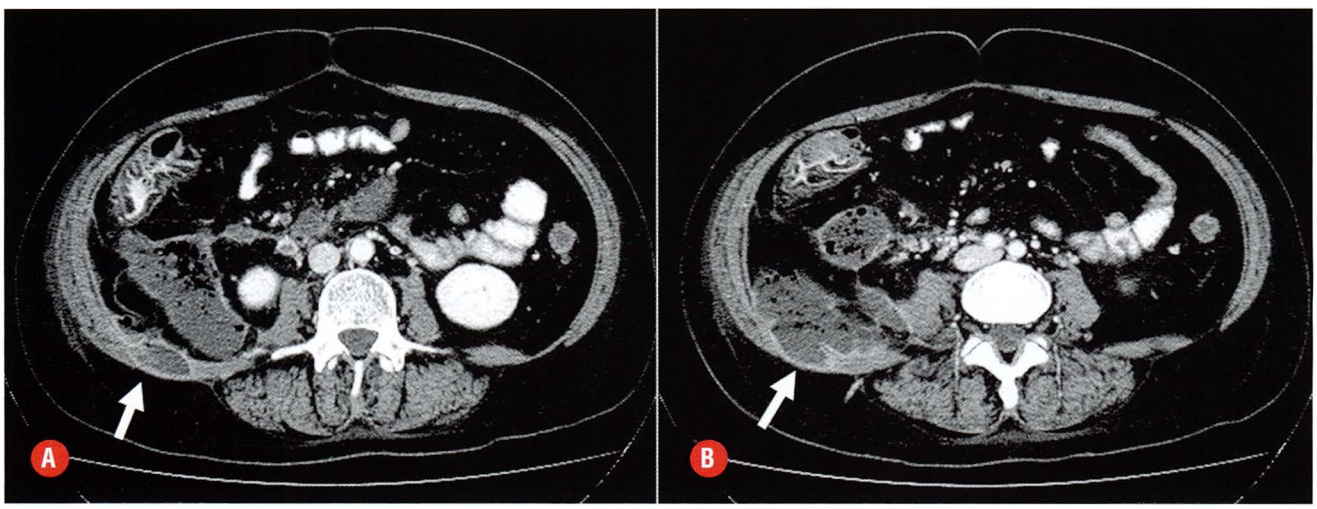


FIGURA 11-90. A e **B,** Paciente com pancreatite aguda e alterações inflamatórias que se estendem para a região lombar direita (setas) a partir de coleção líquida na goteira parietocolônica. TC com contraste EV.

das hérnias paraduodenais ocorrem à esquerda, localizadas imediatamente laterais à quarta porção do duodeno, sendo induzidas através da denominada fossa de Landzert. Essa fossa está localizada na junção duodenojejunal, e o aspecto tomográfico dessa hérnia consiste em um grupo anormal de alças intestinais dilatadas, situadas entre o pâncreas e o estômago, à esquerda do ligamento de Treitz (Fig. 11-100). Os vasos mesentéricos que suprem os segmentos do delgado herniado estão agrupados, estirados e engurgitados na entrada do saco herniário.

As hérnias paraduodenais direitas representam 25% das hérnias paraduodenais e envolvem tipicamente a fossa de Waldeyer, cujo orifício está localizado imediatamente atrás da artéria mesentérica superior e inferior ao segmento transverso do duodeno. A hérnia paraduodenal direita ocorre mais frequentemente em casos de intestino delgado não rodado e cólon com rotação normal ou incompleta. Outras hérnias internas são a pericecal, a do forame de Winslow, a transmesentérica e a transmesocolônica, a intersigmoideana e a retroanastomótica (Fig. 11-101). Cada tipo de hérnia interna tem achados radiológicos e de TC específicos. Como regra geral, esses achados de imagem mostram certas características em comum, tais como: localização anormal de segmento intestinal em regiões suscetíveis (p. ex., na retrocavidade), agrupamento de várias alças do intestino delgado dentro dos limites da cavidade peritoneal, estase do contraste na luz e dilatação do intestino mais proximal, e fixação aparente das alças herniadas, não se deslocando por manobras ou mudança da posição do paciente. Com o aumento de cirurgias bariátricas, com gastroplastia redutora, está aumentando a frequência de hérnias transmesocolônicas e transmesentéricas (também denominadas hérnias de Petersen), devendo ser consideradas entre as causas de obstrução intestinal nesse grupo de pacientes.

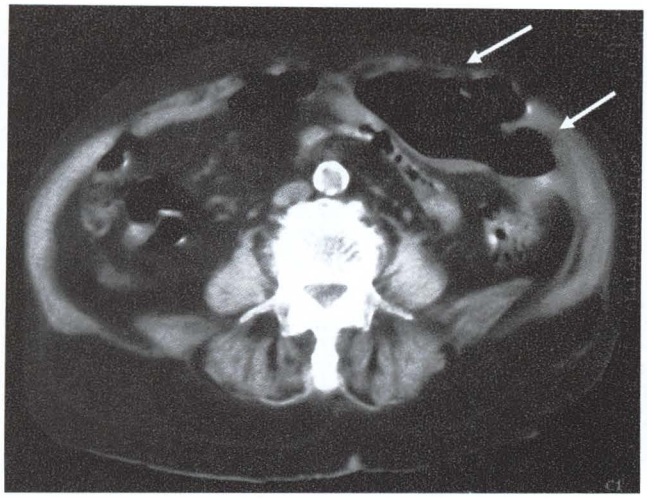


FIGURA 11-91. Abscesso da parede. TC após contraste venoso de paciente no pós-operatório de cirurgia abdominal mostra extenso conteúdo gasoso em abscesso da parede (setas). Esse aspecto tomográfico pode simular hérnia de parede abdominal.

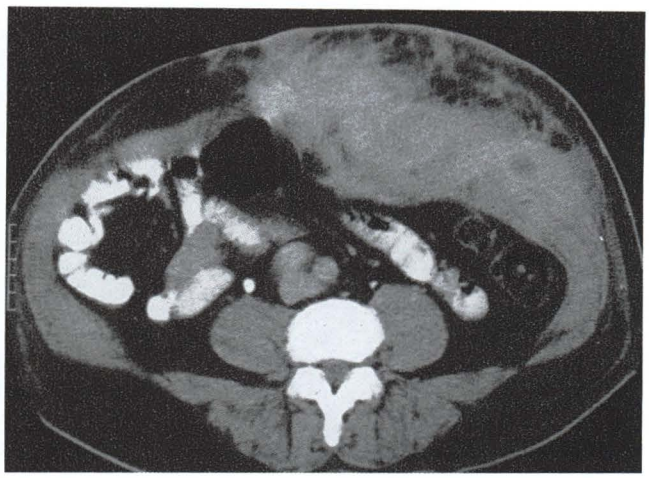


FIGURA 11-92. Actinomicose. TC após contraste venoso mostra extensa lesão infiltrativa densa na parede abdominal cuja biópsia confirmou tratar-se de actinomicose.

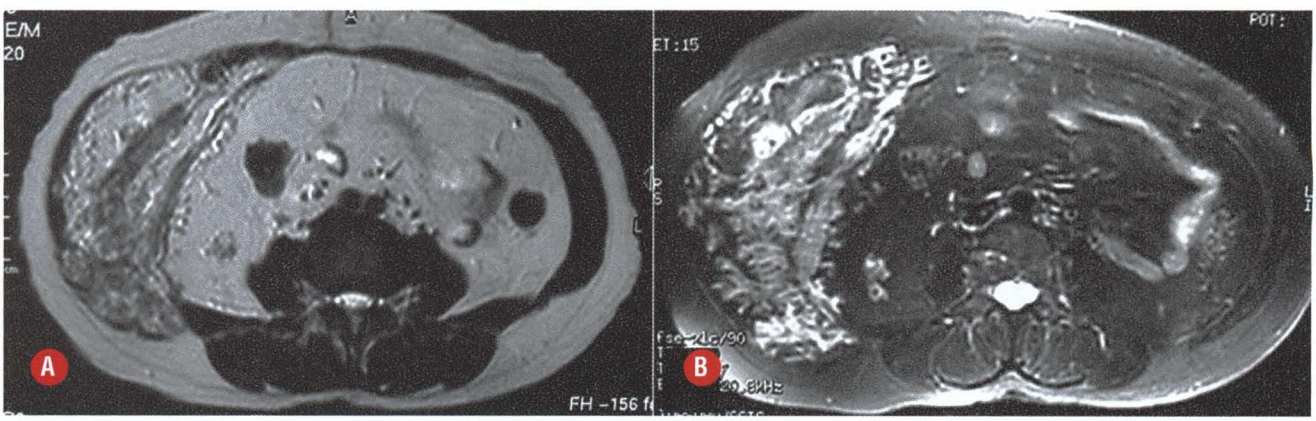


FIGURA 11-93. Hemangioma. Imagens axiais de RM em T2 de paciente com extensa lesão da parede direita do abdome por hemangioma. Imagens sem **(A)** e com **(B)** supressão de gordura. (Cortesia do Dr. Antonio Luis Eiras de Araújo.)

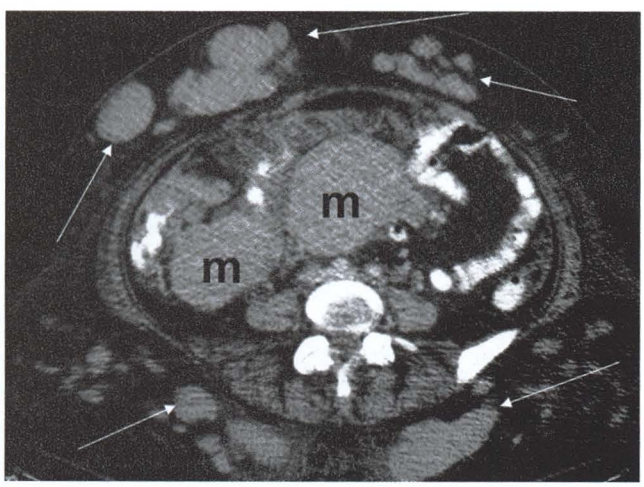


FIGURA 11-94. Linfoma. TC após contraste venoso, de paciente feminina de 53 anos com lesões retroperitoneais por linfoma (m). Há vários nódulos linfomatosos no subcutâneo das paredes do abdome (setas).

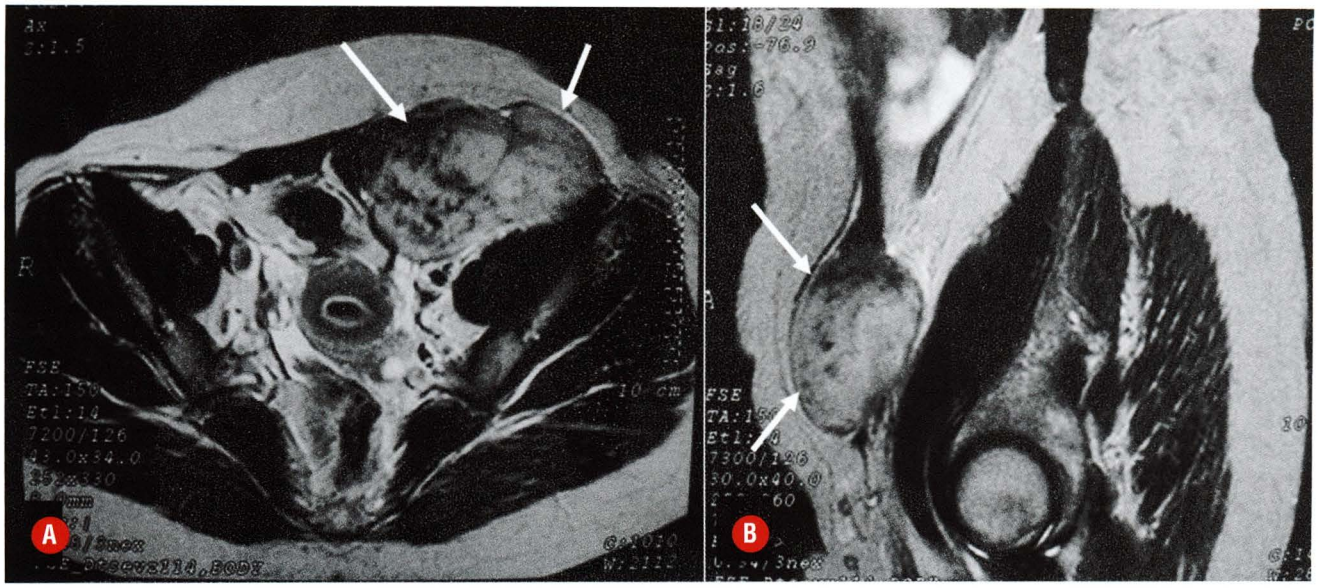


FIGURA 11-95. Imagens axial **(A)** e sagital **(B)** de RM ponderadas em T2 mostram tumor desmoide da parede abdominal (setas), com sinal mais intenso em relação ao da musculatura.

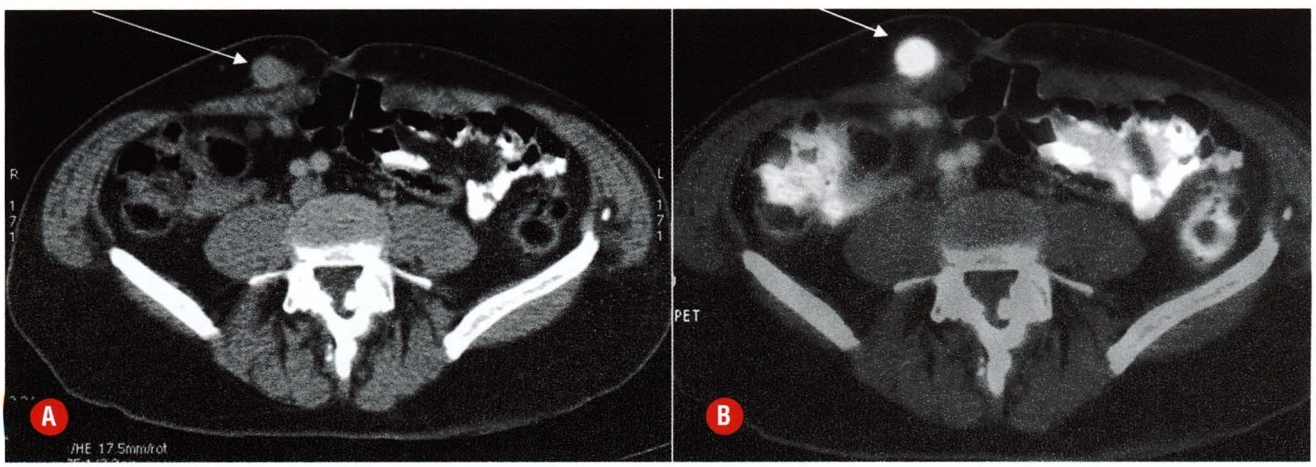


FIGURA 11-96. Metástase da parede abdominal. PET/CT de paciente com antecedente do câncer gástrico operado. A imagem de TC **(A)** mostra nódulo de metástase no subcutâneo da parede anterior (setas). A lesão é hipermetabólica (setas) na imagem de fusão **(B)**.

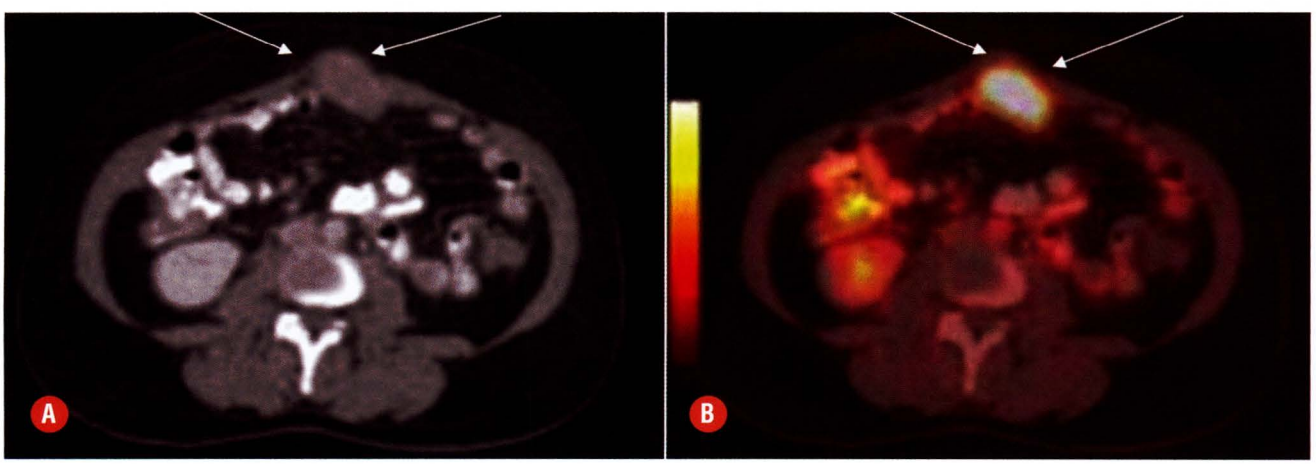


FIGURA 11-97. PET/CT de paciente com recidiva de carcinoma do ovário mostrando a neoplasia metastática denominada "nódulo da irmã Maria José" (setas) na região umbilical **(A)**. Essa lesão (setas) é hipermetabólica na imagem de fusão **(B)**.

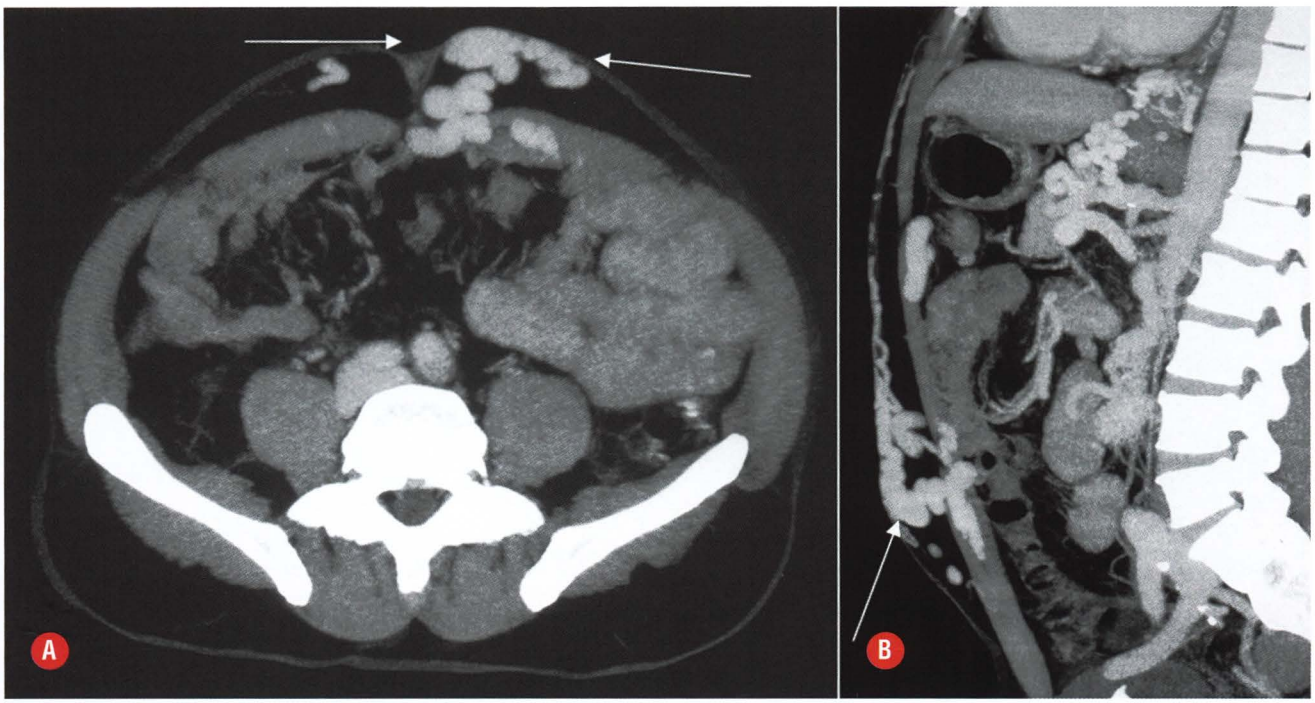


FIGURA 11-98. TC após contraste venoso em imagens axial **(A)** e sagital **(B)** mostrando circulação colateral venosa proeminente na região periumbilical (setas), em um paciente com hipertensão do sistema venoso portal.

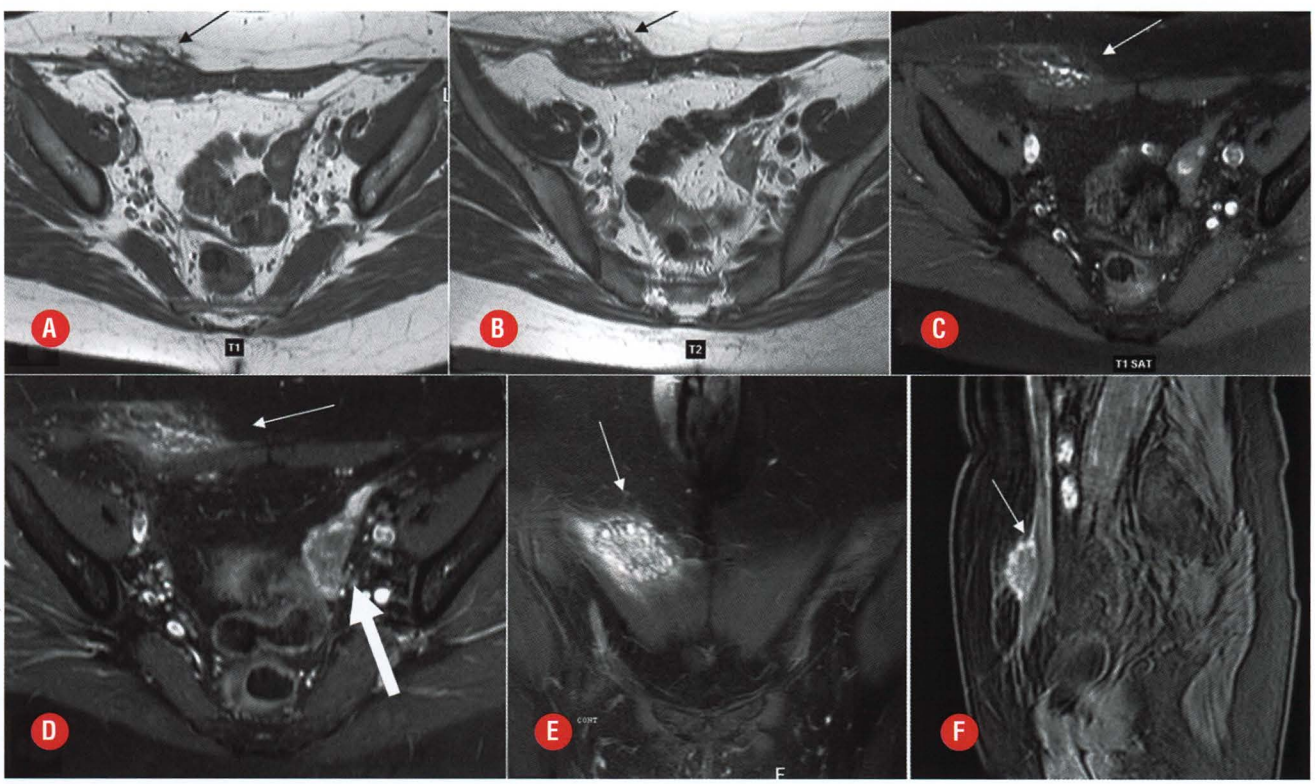


FIGURA 11-99. RM de paciente de 40 anos com endometriose da parede abdominal (setas finas). A-C, Imagens axiais em T1, T2 e supressão de gordura com alto sinal consistentes com hemorragia. **D-F,** As imagens nos planos axial, coronal e sagital mostram o realce pelo contraste paramagnético marginal à lesão e que resulta de resposta inflamatória adjacente. Notar que o ovário esquerdo (seta longa espessa em **D**) mostra áreas císticas de impregnação pelo contraste, em sintonia com a lesão da parede. (Cortesia do Dr. Mauro Brandão.)

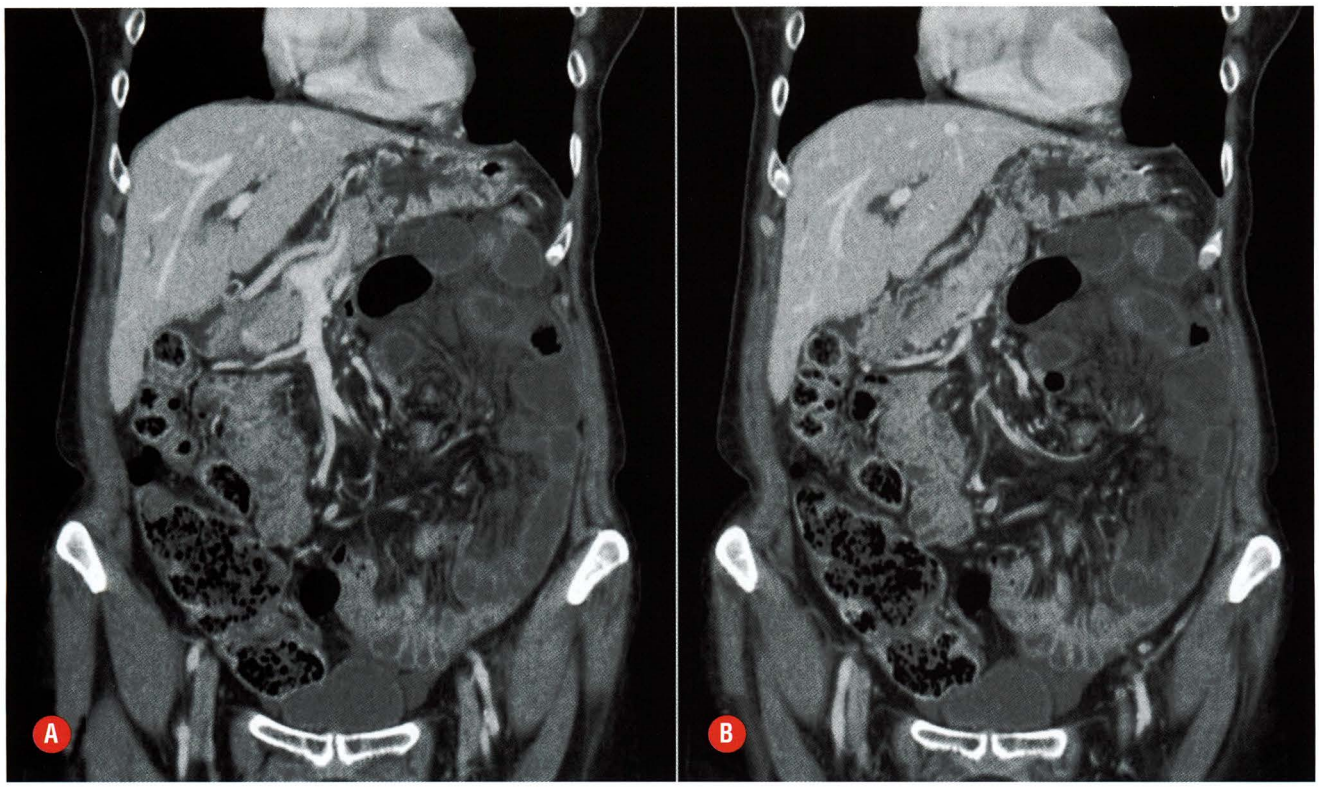


FIGURA 11-100. Hérnia paraduodenal esquerda. Imagens coronais de TC **(A** e **B)** mostram grupo de alças dilatadas do intestino delgado à esquerda, junto ao estômago, em disposição que caracteriza esse tipo de hérnia interna. (Cortesia do Dr. Antonio Luis Eiras de Araújo.)

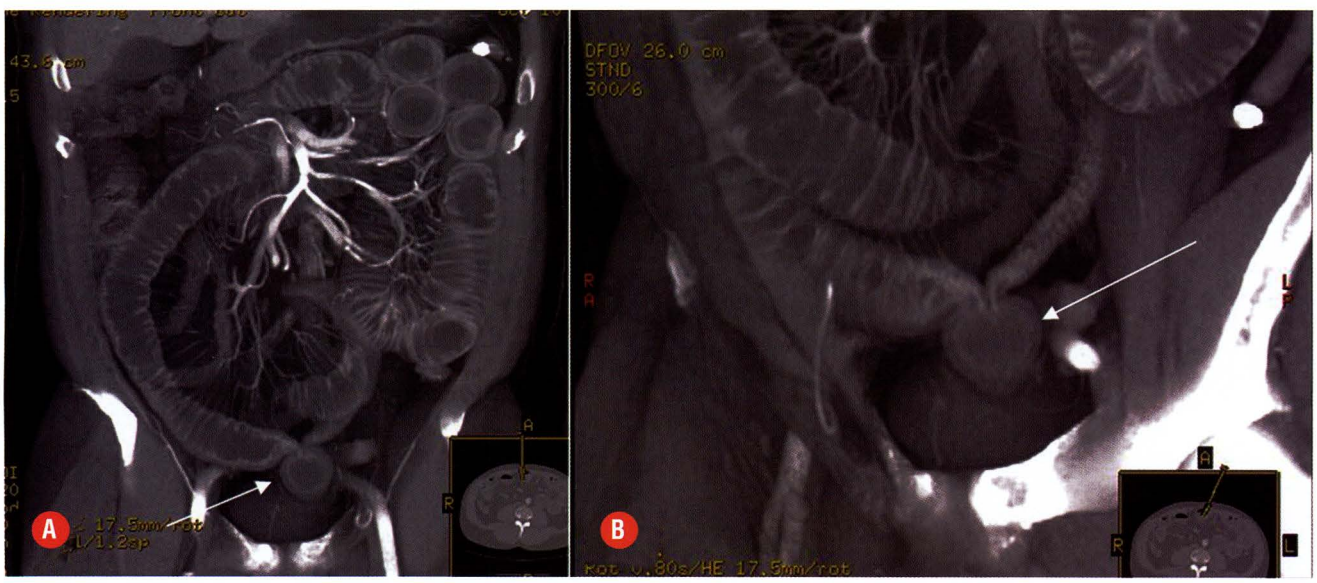


FIGURA 11-101. Hérnia interna. Imagens coronais de TC com contraste venoso **(A** e **B)** mostram obstrução intestinal com segmento de alça de intestino delgado (setas) em hérnia interna através de pequeno defeito do peritônio. (Cortesia do Dr. Antonio Luis Eiras de Araújo.)

LITERATURA RECOMENDADA

1. Aguirre DA, Santosa AC, Casola G, Sirlin CB. Abdominal wall hernias: imaging features, complications, and diagnostic pitfalls at multi-detector row CT. Radiographics 2005; 25:1501-1520.
2. Casillas J, Sais GJ, Greve JL, et al. Imaging of intra- and extraabdominal desmoid tumors. Radiographics 1991; 11:959-968.
3. Coll DM, Meyer JM, Mader M, Smith RC. Imaging appearances of Sister Mary Joseph nodule. Pictorial review. British J Radiol 1999; 72:1230-1233.

4. Lee WK, Lau EW, Duddalwar VA, et al. Abdominal manifestations of extranodal lymphoma: spectrum of imaging findings. Pictorial essay. Am J Roentgenol 2008; 191:198-206.
5. Levy AD, Arnaiz J, Shaw JC, Sobin LH. Primary peritoneal tumors: imaging features with pathologic correlation. Radiographics 2008; 28:583-607
6. Levy AD, Shaw JC, Sobin LH. Secondary tumors and tumorlike lesions of the peritoneal cavity: imaging features with pathologic correlation. Ragiographics 2009; 29:347-373.
7. Martin LC, Merkle EM, Thompson WM. Review of internal hernias: radiographic and clinical findings. Am J Roentgenol 2006; 186:703-717.
8. Takeyama N, Takehiko G, Ohgiya Y, et al. CT of internal hernias. Radiographics 2005; 25:997-1015.
9. Yoo E, Kim JH, Kim MJ, et al. Greater and lesser omenta: normal anatomy and pathologic processes. Radiographics 2007; 27: 707-720.
10. Kim HC, Lee JM, Kim SH, et al. Primary gastrointestinal stromal tumors in the omentum and mesentery: CT findings and pathologic correlations. Am J Roentgenol 2004; 182:1463–1467.
11. Kim Y, Cho O, Song S, Lee H, Rhim H, Koh B. Peritoneal lymphomatosis: CT findings. Abdom Imaging 1998; 23:87–90.
12. Peritoneal mesotheliomas: clinicopathologic features, CT findings, and differential diagnosis. Am J Roentgenol 2008; 191:814-825.
13. Neoplastic and nonneoplastic conditions of serosal membrane origin: CT findings. Radiographics May 1, 2008 28:801-818.
14. Santos JEM, Mucerino DR, D'Ippolito G. Tumor desmoide mesentérico: relato de caso. Rev Imagem 2005; 27(1)69-73.
15. D'Ippolito G; Rosas, GQ; Mota, MA; Akisue, SRT; Filho, MMG. Hérnias da parede abdômino-pélvica: aspectos tomográficos. Rev Imagem 2005; 27(3):195-200.
16. Peixoto Fº. AAA, Peixoto MCG, D'Ippolito G. Tuberculose peritoneal: como diagnosticar? Rev Imagem 2007; 29 (Supl 1):1-130.

12 CAPÍTULO

Intervenção*

Sergio Ajzen
Edson Iglézias

As diferentes técnicas de diagnóstico por imagem permitem uma excelente e segura avaliação multiplanar da anatomia humana e das alterações que ocorrem na vigência de uma doença. Entre essas técnicas, no nosso meio, a ultrassonografia e a tomografia computadorizada são comumente utilizadas para dirigir procedimentos intervencionistas, como aspiração e drenagem de coleções, biópsias percutâneas e técnicas ablativas em oncologia.

Os procedimentos intervencionistas são minimamente invasivos que atualmente integram a rotina do arsenal diagnóstico e terapêutico dos imaginologistas. São alternativas para procedimentos cirúrgicos ou, em inúmeras situações, possibilitam a melhora das condições clínicas do paciente para que este seja submetido a uma cirurgia. Em mãos experientes são técnicas úteis, com contraindicações relativas, reduzido número de complicações, diminuindo o tempo de permanência do paciente em ambiente hospitalar, com consequente redução dos custos e minimizando intercorrências, como, por exemplo, a infecção hospitalar.

Como citado acima, são poucas e relativas as contraindicações, como coagulopatias, falta de cooperação do paciente ou uma "janela inadequada". Quanto às coagulopatias, estas na maioria das vezes podem ser corrigidas; sedação pode ser realizada nos pacientes que, por alguma razão, não conseguem colaborar com o procedimento, e "janelas inadequadas", como presença de alças intestinais, vasos de grande calibre e estruturas ósseas no trajeto da intervenção, devem ser avaliadas para que o procedimento possa ser realizado pela melhor técnica e da forma mais segura possível. Como contraindicação absoluta devemos considerar aqueles hematomas que apresentem aumento das suas dimensões em curto espaço de tempo, com consequente queda do hematócrito, além daqueles hematomas que podem ser decorrentes de alterações vasculares, como pseudoaneurisma ou pós-operatório de cirurgia que envolva uma anastomose vascular.

Fazer Intervenção por Imagem no século XXI é um desafio constante, pois o imaginologista é solicitado a realizar procedimentos percutâneos que eram considerados impraticáveis ou inseguros no passado.

A escolha do método de imagem para a realização do procedimento vai depender do tamanho, da localização e da visibilidade da lesão, da condição clínica do paciente e, sobretudo, da experiência do imaginologista. A capacitação profissional do profissional intervencionista exige formação médica, conhecimento de anatomia seccional, das técnicas para melhor adequação do procedimento e da responsabilidade no acompanhamento do paciente após a realização do mesmo. Entre a ultrassonografia e a tomografia computadorizada existem vantagens e desvantagens que devem ser consideradas em cada situação específica. A ultrassonografia é um método rápido, que permite inspeção visual permanente, não utiliza radiação ionizante, tem portabilidade (podendo ser utilizada no centro cirúrgico, na UTI ou à beira do leito), o procedimento tem custo duas vezes menor e

*Agradecimento especial a Ricardo Miguel Costa de Freitas (Médico Radiologista Intervencionista Não Vascular do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo e do Hospital Samaritano) pela colaboração no conteúdo deste capítulo.

o aparelho em si é pelo menos quatro vezes mais barato, quando comparado à tomografia computadorizada. Já a tomografia computadorizada permite a obtenção de um melhor detalhamento anatômico e, em geral, não é limitada pela presença de gás, partes ósseas ou obesidade.

ASPIRAÇÃO E DRENAGEM DE COLEÇÕES

As coleções podem ser classificadas de diversas maneiras (Quadro 12-1).

Aspiração e drenagem de coleções extraviscerais serão o foco principal dessa discussão. Pode haver coleções de outros tipos, com pequenas variações, que serão descritas oportunamente.

As indicações de aspiração e drenagem de coleções abdominais encontram-se no Quadro 12-2.

Na indicação da drenagem de uma coleção, cautela deve ser tomada para se verificar se a coleção é ou não um hematoma. Isto porque nem sempre há necessidade de fato de um hematoma ser drenado. Hematomas organizados não drenam facilmente, além de comumente necessitarem de drenos de grosso calibre e por tempo prolongado. Além disso, é importante lembrar que o hematoma pode não estar infectado e que a presença de um dreno pode, sim, introduzir um processo infeccioso e transformar um hematoma não infectado em um abscesso. Há, no entanto, indicações para se realizar uma punção aspirativa ou drenagem de um hematoma (Quadro 12-3). Cuidado especial deve ser tomado para não se considerar um pseudoaneurisma traumático ou pós-procedimento vascular como hematoma organizado. O Doppler colorido deve ser utilizado em todas as coleções suspeitas de natureza hemática.

QUADRO 12-1. Classificação das Coleções

1. Pela localização anatômica:
   - Abdominal
     - intraperitoneal
     - retroperitoneal
     - parede abdominal
   - Pélvica
     - intraperitoneal
     - extraperitoneal
2. Infectada × potencialmente infectada:
   - infectada: abscesso, empiema
   - potencialmente infectada:
     - hematoma
     - seroma
     - linfocele
     - bilioma
     - transudato
     - exsudato
3. Visceral × extravisceral
   - Visceral
     - hepática
     - pancreática
     - esplênica
     - subcapsular
   - Extravisceral
     - em espaços anatômicos
     - em espaços potenciais
     - fora de qualquer espaço (p. ex., parede abdominal)

Planejamento Pré-procedimento Intervencionista

O planejamento de qualquer procedimento intervencionista é condição fundamental para o seu sucesso.

Estudos utilizando métodos de diagnóstico por imagem devem ser realizados previamente (Fig. 12-1). Uma situação que deve ser afastada na solicitação de drenagem percutânea

QUADRO 12-2. Indicações de Drenagem

- Drenagem urgente
  - Coleção (abscesso em potencial) na qual há realce das suas paredes pelo contraste endovenoso na tomografia computadorizada, em um quadro clínico de infecção/septicemia
- Drenagem eletiva (em 24 a 48 horas após o diagnóstico)
  - Coleção (abscesso em potencial) na qual há realce das suas paredes pelo contraste endovenoso na tomografia computadorizada, com quadro clínico de febre (sem sinais de septicemia)
  - Coleção sem quadro clínico de febre (sem septicemia)
  - Coleção deslocando ou fazendo pressão sobre órgãos/vísceras abdominais ou com dor
  - Coleção com suspeita de extravasamento (sem septicemia)
  - Coleção no período pós-operatório (sem septicemia)
  - Amostra de coleção (infectada ou não, maligna ou não)
- Drenagem eletiva em potenciais espaços da cavidade abdominal
  - Líquido peritoneal (ascite)
  - Amostra de líquido para diagnóstico (infectado ou não, maligno ou não)

QUADRO 12-3. Indicações de Drenagem de Hematoma

- Pressão do hematoma causando dor
  - A drenagem do hematoma deve aliviar rapidamente a dor.
- Pressão do hematoma sobre órgãos adjacentes (Fig. 12.1) causando urgência e aumento da frequência miccional (bexiga), dispepsia, náuseas, vômitos (estômago e alças intestinais). O hematoma deve ser drenado apenas se o paciente não apresentar sinais clínicos ou laboratoriais de instabilidade hemodinâmica. Caso instável, o procedimento cirúrgico está indicado.
- Possíveis infecções. Hematomas podem causar febre sem estarem infectados. Nesses casos, punção aspirativa para realização de cultura e antibiograma do material obtido podem ser úteis. Se o resultado for positivo, a colocação de um dreno percutâneo deve ser considerada.

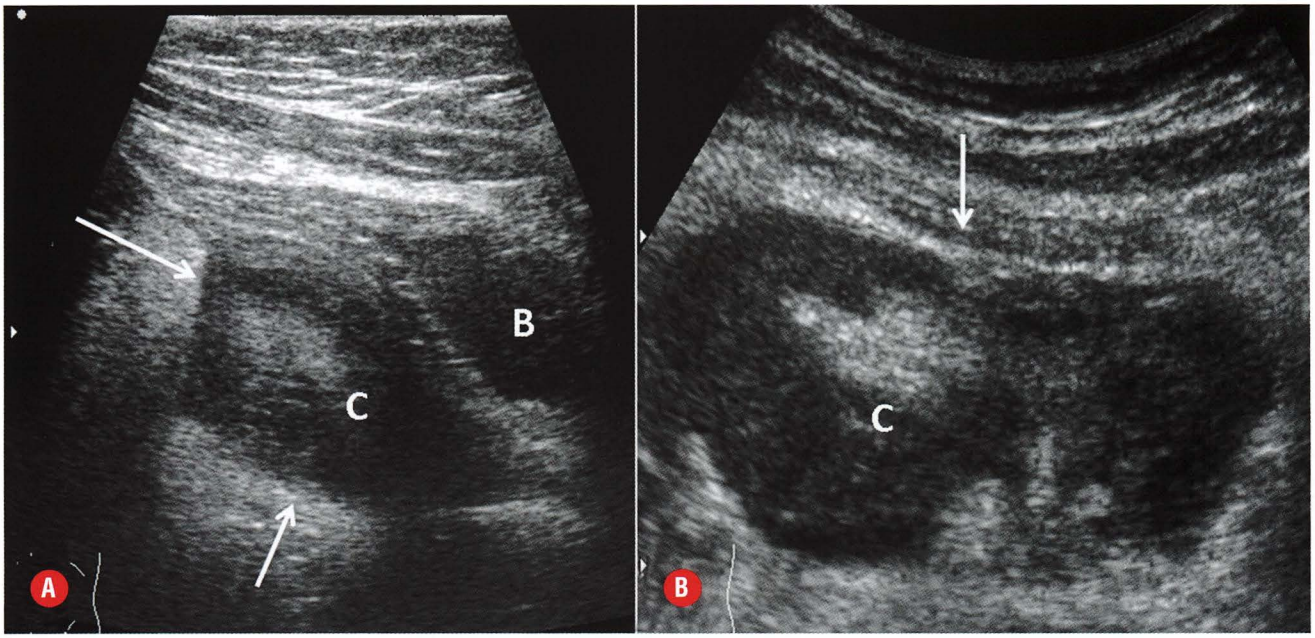


FIGURA 12-1. Coleção retrovesical à ultrassonografia (identificada pela letra C) em paciente politraumatizado (hematoma não infectado). Planos sagital **(A)** e axial **(B)**. Este aspecto pode se evidenciado em abscessos, dependendo do quadro clínico. B, bexiga.

de coleção abdominal é aquela que pode corresponder a um tumor necrosado ou tumor cístico hemorrágico (Figs. 12-2 e 12-3). Essa condição não deve ser confundida com um abscesso, pois a colocação de um dreno em um tumor necrosado pode levar à implantação tumoral no seu trajeto e à formação de uma fístula de difícil tratamento, levando a alta morbidade e redução da qualidade de vida. O planejamento e os estudos de imagem prévios à realização de drenagens percutâneas são importantes para definir estruturas (normais ou patológicas) e não confundi-las com abscessos, como, por exemplo, neobexiga, alças intestinais dilatadas (Fig. 12-4), divertículos intestinais (Fig. 12-5), cistos de duplicação, cistos mesentéricos (Fig. 12-6), cisto de úraco, cistos exofíticos (renais ou hepáticos), cisto ovariano, aneurisma ou pseudoaneurisma trombosado e tumores císticos (Fig. 12-7). Sinais de infecção devem ser procurados. Abscessos em geral apresentam paredes espessadas (Fig. 12-8, US e TC) e com realce por contraste endovenoso (TC e RM). Porém, hematoma não infectado (Fig. 12-1), bilioma (Fig. 12-9), linfocele (Fig. 12-10), alça intestinal (Fig. 12-11), cisto verdadeiro (Fig. 12-12) ou um tumor cístico podem também ter o mesmo aspecto. Se há alguma contraindicação para a administração de contraste endovenoso, o dúplex Doppler colorido deve ser utilizado.

A presença de ar (Figs. 12-13, 12-14 e 12-15) decorrente de micro-organismos formadores de gás e/ou fístula com alça intestinal ou com a pele é um sinal sugestivo de abscesso, facilmente identificado pela US, TC e RM. Porém, se em grande quantidade pode limitar o estudo, quando realizado pela ultrassonografia.

A avaliação por imagem, realizada anteriormente ao procedimento intervencionista, é também importante para se analisar qual o melhor trajeto pelo qual deveremos introduzir a agulha para aspiração prévia da amostra e posterior colocação do dreno percutâneo. Esta janela pode ser transperitoneal (não hepática) ou transvisceral (mais comumente trans-hepática). Trajetos antigamente impensáveis podem hoje ser utilizados, como o transgástrico ou pelas vias endorretal e endovaginal, mas é preciso pesquisar a presença de órgãos adjacentes, para que estes não sejam inadvertidamente perfurados, como, por exemplo, o cólon ou alguma estrutura vascular. Evite punção aspirativa ou drenagem percutânea na região mesenterial ou em outras regiões onde haja a presença de ingurgitamento vascular. Alguns órgãos devem ser evitados e não devem ser atravessados durante a drenagem percutânea de um abscesso. Esses órgãos incluem o pâncreas, o baço, a vesícula biliar, o intestino delgado (Fig. 12-16) e cólon, bexiga, útero e ovários, próstata e a maioria dos vasos. Abscessos no interior desses órgãos podem ser facilmente drenados, mas atravessá-los para drenar uma coleção localizada mais profundamente pode ter consequências como pancreatite, sangramento efusivo, peritonite, bacteremia, septicemia e infecção urinária.

Coleções na região pélvica feminina devem levar em consideração diagnósticos diferenciais, como torção ovariana (Fig. 12-17), abscesso tubo-ovariano (Fig. 12-18), hidrossalpinge ou piossalpinge. Abscessos tubo-ovarianos podem ser drenados percutaneamente, porém é importante que haja também um acompanhamento pelo ginecologista.

A rotina prévia à realização de um procedimento intervencionista deve ainda incluir o conhecimento da história clínica do paciente. Antecedentes cirúrgicos podem ser valiosa fonte de informações para um bom planejamento do procedimento (Quadro 12-4).

A avaliação laboratorial pré-procedimento (Quadro 12-5) deve ser realizada no sentido de afastar ou permitir correção de possíveis coagulopatias. A relação normalizada internacional (RNI) deve ser menor ou igual a 1,4; a contagem das plaquetas não deve ser inferior a 50.000/mm^3 e a atividade de protrombina (APR) deve ser superior a 50%. Nos casos que

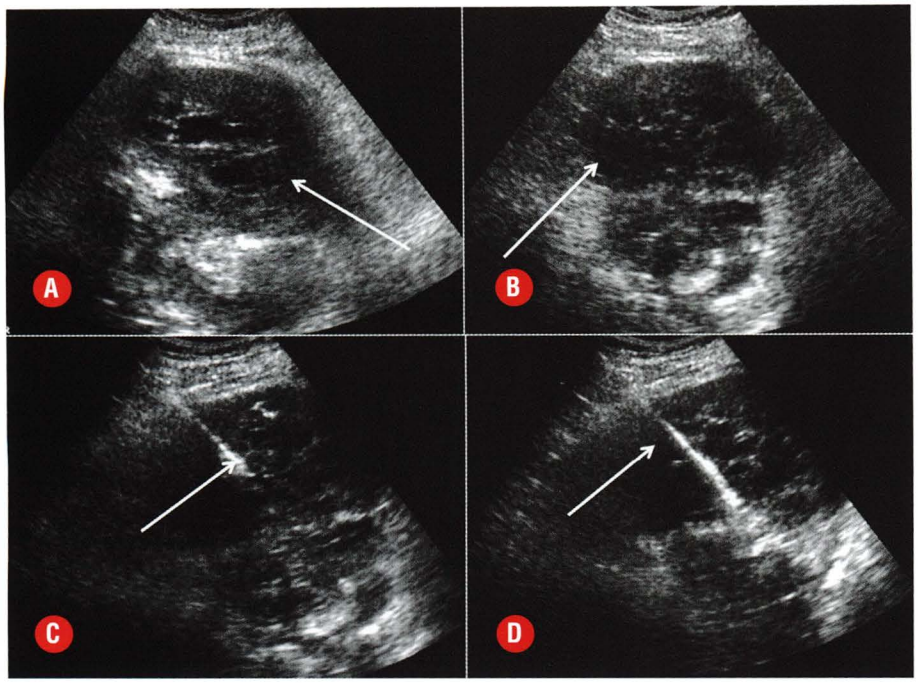


FIGURA 12-2. No material drenado, além da infecção, suspeitou-se de processo neoplásico. Realizadas biópsias, confirmando-se neoplasia sarcomatosa. Aspecto pós-drenagem **(A** e **B)**. Punções biópsias dirigidas **(C** e **D)**.

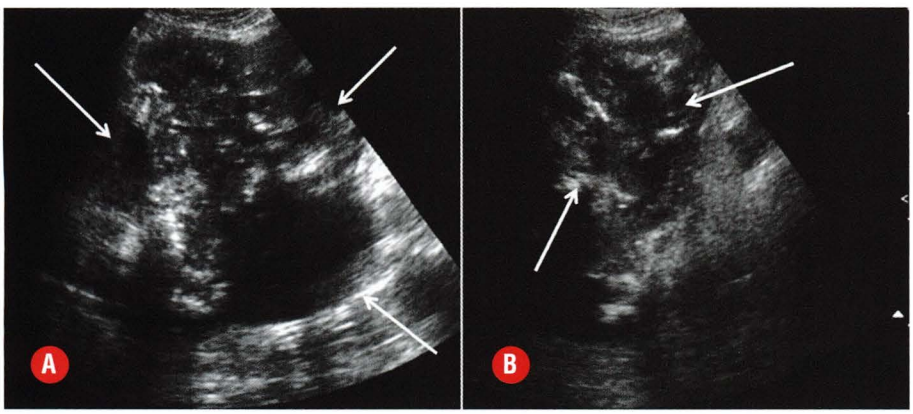


FIGURA 12-3. Paciente de 67 anos, em mau estado geral, emagrecido, diabético, com sequela de AVC. Apresentava infecção urinária, febre e tumoração palpável no flanco direito. Ultrassonografia **(A** e **B)** evidencia alteração expansiva mista na qual não se caracteriza o rim direito. Por indicação clínica, optou-se por drenagem com citologia oncótica, cultura e antibiograma do material obtido. Deixado cateter 14G para drenagem contínua.

envolvam uma possível associação com administração endovenosa de contraste iodado, a função renal deve ser avaliada através da dosagem sérica de creatinina e ureia. Anticoagulantes orais e antiagregantes plaquetários devem ser suspensos de 5 a 7 dias antes do procedimento intervencionista, e anticoagulantes endovenosos pelo menos 5 horas antes do procedimento. Deve-se ainda solicitar ao paciente a leitura e a assinatura de um *Formulário de Consentimento*, que consiste em um documento explicativo do procedimento em si (incluindo informações estatísticas – Quadro 12-6) e de suas possíveis complicações. É de grande importância que o paciente compreenda previamente o procedimento e que tenha plena oportunidade de esclarecer suas dúvidas.

■ Complicações

Complicações ocorrem em cerca de 10% dos casos, sendo de 3% a 5% consideradas graves (Quadro 12-7). Complicações infecciosas ocorrem em 1% a 5% dos casos, sendo bacteremia e febre as mais comuns (2% a 5%). Septicemia (complicação grave) ocorre em 1% a 2% dos casos.

Sangramentos podem se apresentar com dor e/ou hipotensão. Pode haver sangramento da coleção propriamente dita, sangramento de uma víscera adjacente ou sangramento ativo de um vaso qualquer. Em geral esses sangramentos são transitórios e não requerem intervenção por angiografia, cirurgia ou transfusão sanguínea.

Dor após a drenagem não costuma ser um fator significativo, e, quando ocorre, analgésicos ou anti-inflamatórios não esteroides são eficientes para o seu controle. Analgésicos narcóticos podem ser necessários nas drenagens realizadas pelas vias transglútea e intercostal.

■ Técnicas de Drenagem

Antes da drenagem propriamente dita, o material a ser utilizado deve estar separado, a coleção deve ter sido já avaliada por algum método de imagem e o trajeto da drenagem planejado cuidadosa-

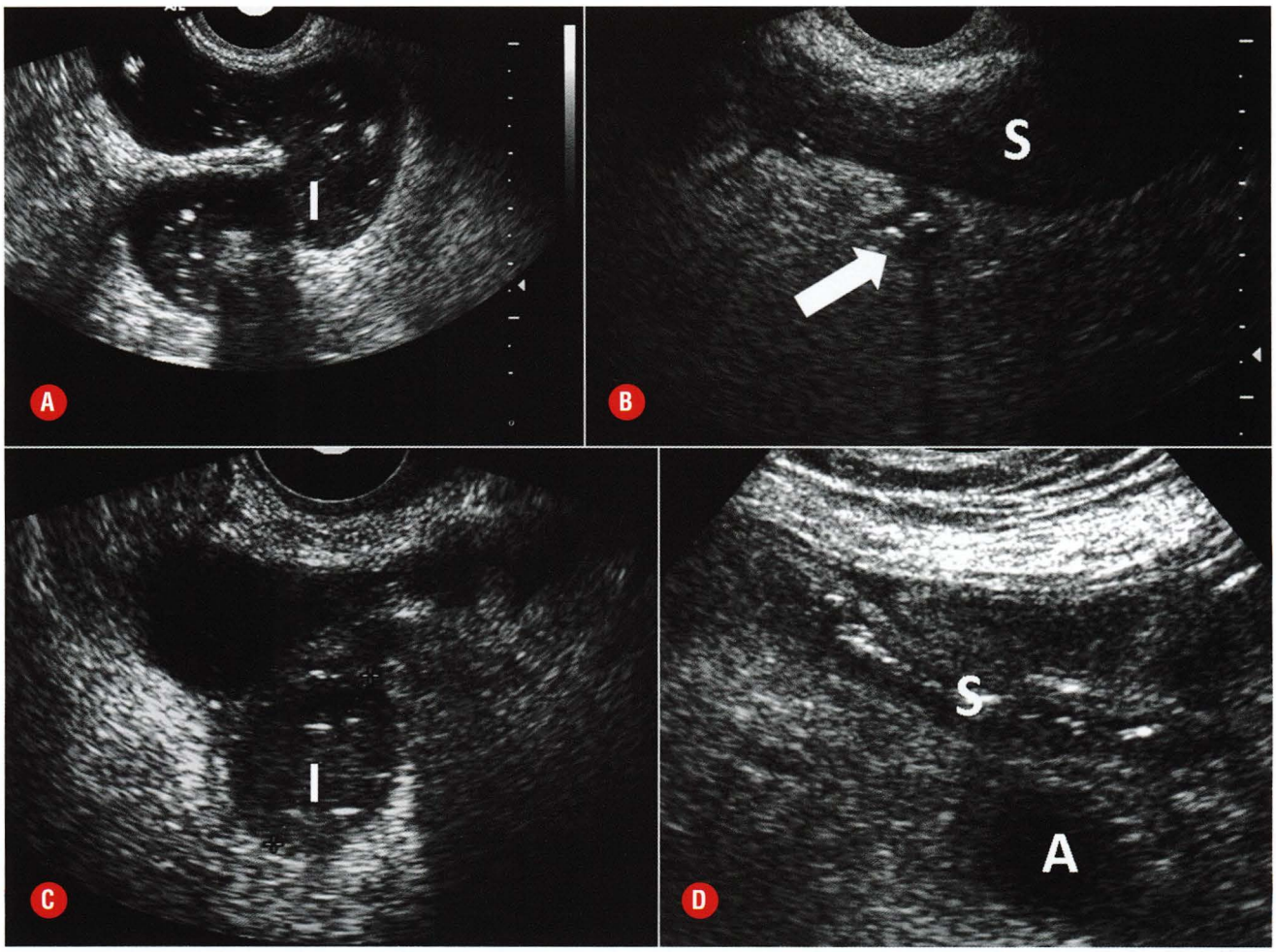


FIGURA 12-4. Perfuração do cólon sigmoide (S) por corpo estranho (seta em B). Alça ileal dilatada simulando coleção (I) em **A** e **C**. Pequeno abscesso pélvico **(D)**, identificado pela letra A.

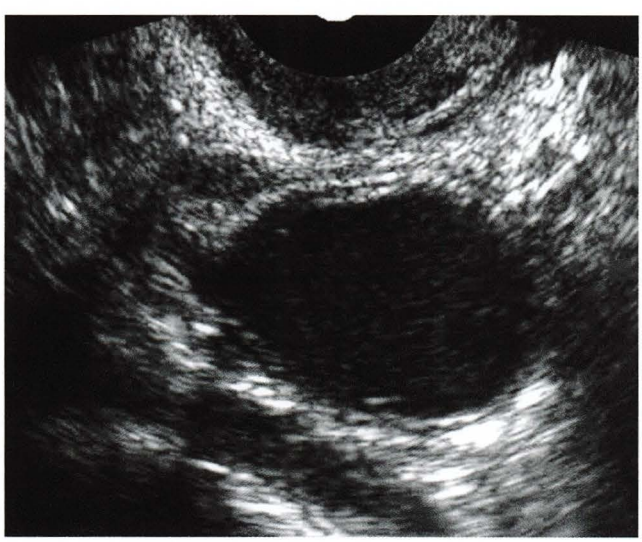


FIGURA 12-5. Divertículo de Meckel em topografia anexial direita. Paciente de vinte e oito anos de idade, com dor pélvica. Ultrassonografia endovaginal evidenciando formação cística com paredes tipo "múltiplas camadas" e conteúdo ecogênico homogêneo (espesso).

mente. Com o campo preparado, a assepsia da pele e a anestesia local são então realizadas. Sedação do paciente pode ser utilizada, dependendo de cada caso. Como rotina obtém-se primeiramente uma amostra do conteúdo da coleção através de punção aspirativa com agulha fina (Fig. 12-19), que será enviada para estudo laboratorial (cultura, antibiograma e citologia oncótica).

Duas são as principais técnicas de abordagem para a drenagem de coleções:

- Trocarte: nesta técnica um dreno é montado em uma cânula e serve para praticar uma punção (paracentese) em um único movimento. É constituído por uma haste metálica cilíndrica, com a ponta acerada, geralmente triangular (de onde deriva o seu nome em francês, «*trois quarts*»), que desliza no interior da cânula, da qual apenas sai a ponta. Após a paracentese a haste é retirada para permitir que se tire o líquido pela cânula (Figs. 12-20 e 12-21).
- Seldinger: nesta técnica utiliza-se uma agulha fina, pela qual se passa um fio-guia até a coleção a ser drenada. Procede-se à ampliação do canal de punção com dilatadores de oito, dez e 12 French, que são introduzidos um após o outro, em ordem crescente de calibre, dirigidos pelo fio-guia, para que finalmente o dreno possa ser inserido (Fig. 12-22).

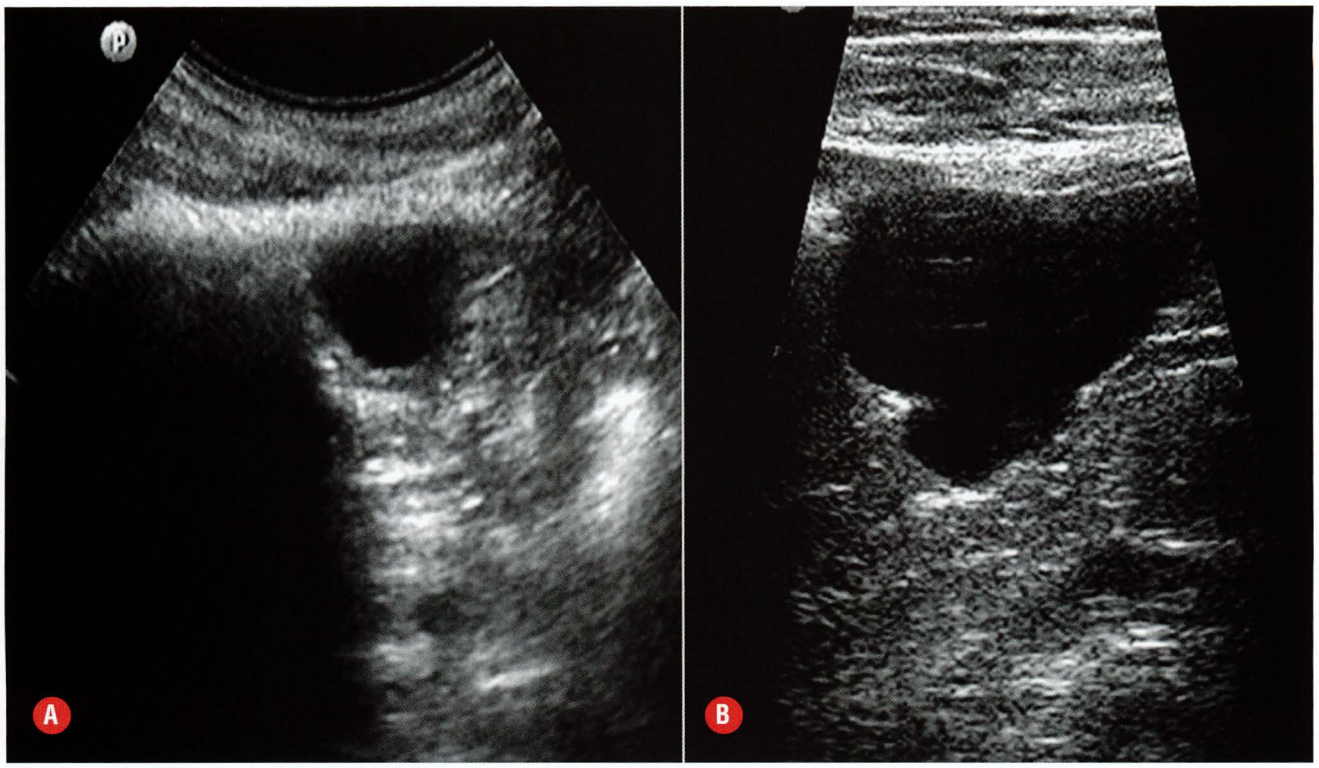


FIGURA 12-6. Alteração cística na fossa ilíaca direita (cisto de mesentério) em paciente com 52 anos, assintomático. A e **B,** Cortes axiais com transdutores de 3,5 e 7,5 MHz.

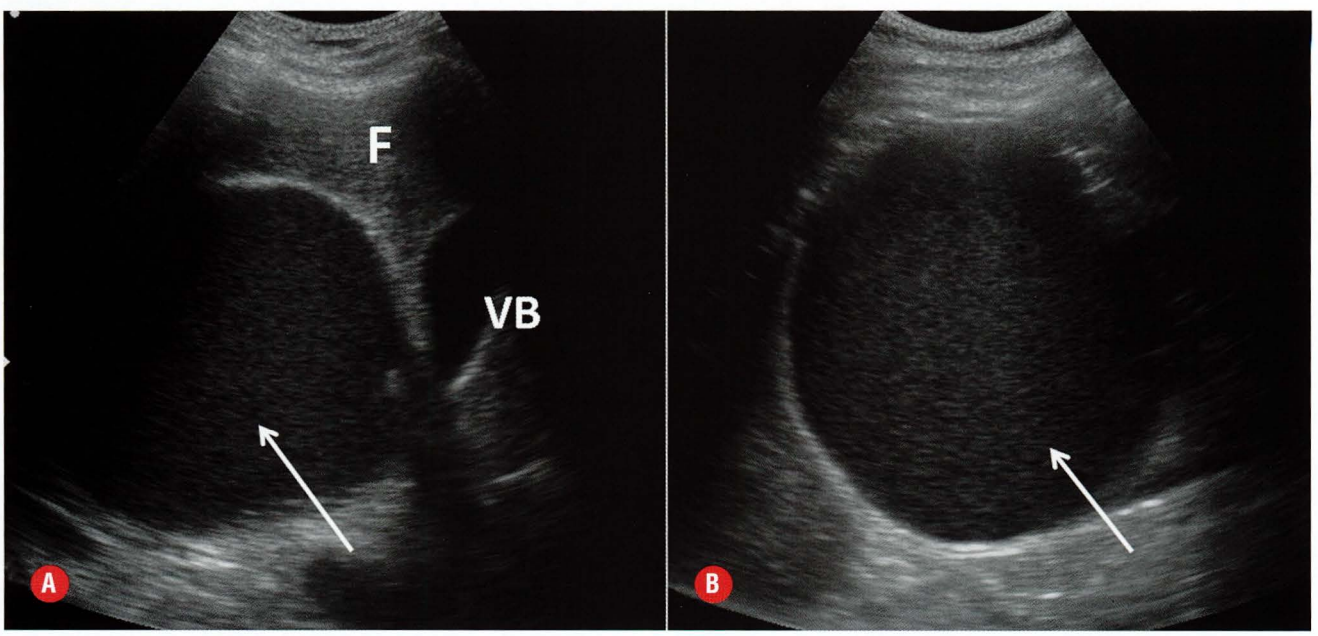


FIGURA 12-7. Tumor cístico hemorrágico e exofítico no rim direito, comprimindo o fígado (F). Paciente de 62 anos, com dor no hipocôndrio direito. **A** e **B,** Cortes oblíquo subcostal e transverso. VB, vesícula biliar.

A escolha do calibre apropriado dos drenos deve-se basear principalmente no tipo de conteúdo da coleção. Drenos de pequeno calibre (8 French) são utilizados em crianças. Os de calibre 10 French servem para a maioria das coleções nas quais a aspiração inicial com agulha fina revele que o conteúdo é fluido, não espesso ou viscoso, como, por exemplo, seromas ou transudatos. Os drenos com calibre de 12 a 16 French devem ser utilizados nas coleções com líquido espesso ou viscoso, como, por exemplo, hematomas em fase de liquefação (Fig. 12-23) ou abscessos com pus espesso (Fig. 12-24), e os

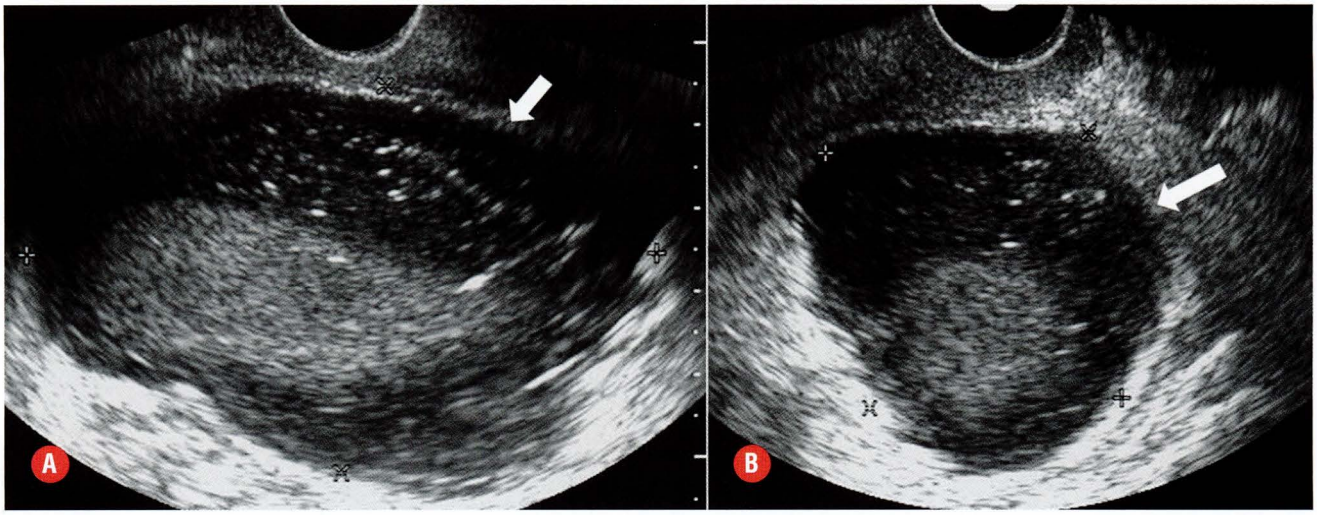


FIGURA 12-8. Paciente do sexo feminino, 76 anos, portadora de diverticulite, apresentando dor abdominal e febre. Coleção pélvica ecogênica (espessa) nos planos longitudinal **(A)** e axial **(B)**. Realizada punção por via endovaginal com retirada de material purulento.

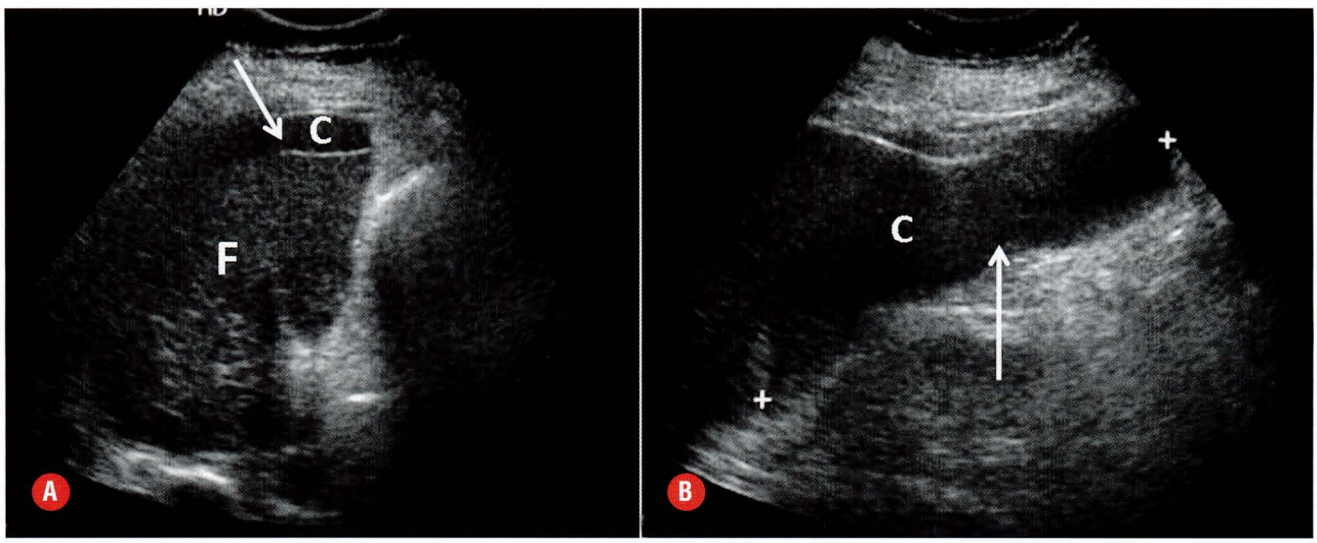


FIGURA 12-9. A e **B**, Paciente com dor no hipocôndrio direito, apresentando no estudo ultrassonográfico coleção (C) peri e sub-hepática após colecistectomia videolaparoscópica (bile). F, fígado.

drenos com calibre maior que 16 French, naquelas coleções que contêm algum líquido espesso e particulado (Fig. 12-25), como, por exemplo, tecido necrótico (na pancreatite).

■ Procedimentos para Drenagem Transparietal

1. Avaliar características da coleção, localização e volume estimado.
2. Definir trajeto, evitando eventuais lesões em vísceras adjacentes ou escolher trajeto trans-hepático, gástrico, transvaginal ou transrretal.
3. Escolher material a ser utilizado e a técnica do procedimento (Trocarte ou Seldinger).
4. Antissepsia e anestesia com xilocaína 2% ou marcaína 0,5% (mais prolongada).
5. Incisão da pele, 3 a 4 mm, com lâmina de bisturi.
6. Punção aspirativa diagnóstica com agulha de pequeno calibre tipo Chiba (22G) ou um pouco mais grossa (18G ou 22G), com amostra suficiente (cerca de 5-8 mL) para avaliação citobioquímica, cultura e antibiograma.
7. Punção definitiva pela técnica de Trocarte e escolha de cateter tipo *pig tail* com furos laterais e calibre entre 8 e 16F. Punção pela técnica de Seldinger feita com a passagem do fio-guia pela agulha de punção, retirada da agulha, passagem progressiva de dilatadores pelo fio-guia e posterior colocação do cateter definitivo.
8. Em coleções pequenas fazer aspirações repetidas com lavagem da cavidade, utilizando-se soro fisiológico em volume sempre igual ou inferior ao volume aspirado até o total ou quase total esvaziamento. Deixar o cateter na cavidade para avaliação evolutiva, fazendo-se lavagem duas a três

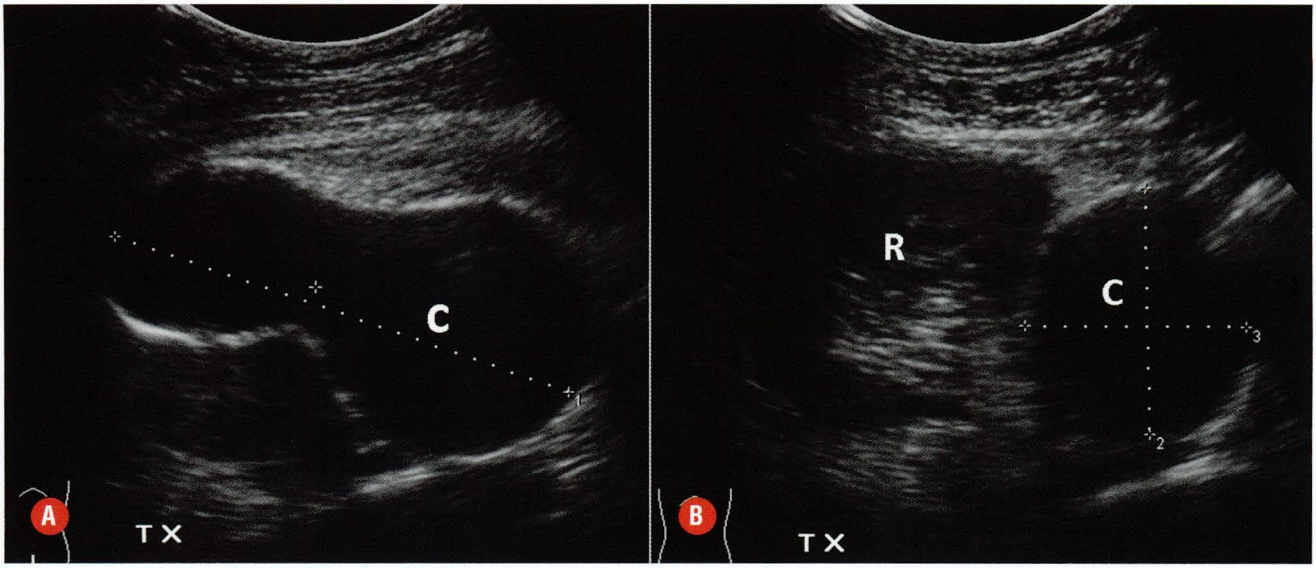


FIGURA 12-10. Coleção (C) linfática adjacente ao rim (R) transplantado na fossa ilíaca direita. A e B, Cortes ultrassonográficos nos planos longitudinal e transverso.

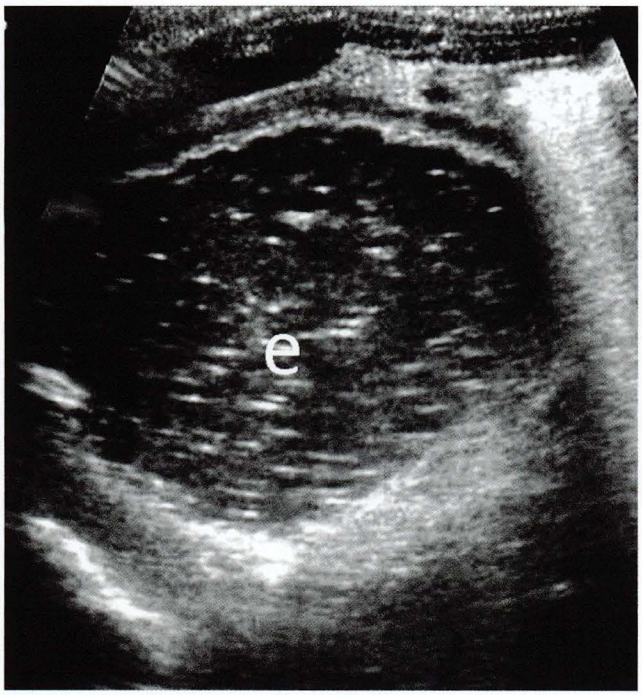


FIGURA 12-11. Estômago (e) contendo líquido com partículas gasosas em suspensão.

vezes ao dia com 5 a 10 mL de soro fisiológico. Drenagem diária inferior a 10 mL, melhora clínica e laboratorial são critérios para retirada do cateter.

9. Em coleções maiores e espessas, realizar os mesmos procedimentos anteriores para eventual liquefação do conteúdo, abreviando-se o tempo de permanência do cateter. Ante coleções muito espessas, a opção de cateter com dupla via possibilita lavagem contínua ou intermitente com soro fisiológico, evitando-se obstrução da sonda.
10. Fixação do cateter na pele com fio de sutura.

QUADRO 12-4. Tipo de Cirurgia Anterior (Recente ou Não)

- Em alça intestinal
  - Abscessos podem ser consequência de uma fístula (considerar nova cirurgia ou drenagem percutânea prolongada)
  - Qual o local da anastomose?
  - Alças em fundo cego podem ser confundidas com coleções
- Cirurgia pancreática
  - Abscessos podem ser consequência de uma fístula (considerar drenagem percutânea prolongada e possível fístula cutânea)
  - Considerar realizar colangiopancreatografia retrógrada endoscópica com colocação de um *stent*
  - Maior risco de pseudoaneurisma perto da coleção
- Cirurgia hepatobiliar
  - Abscessos podem ser consequentes a uma fístula biliar (bilioma) Considerar subsequente realização de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica com colocação de um *stent* ou de colangiografia trans-hepática com colocação de dreno percutâneo
- Cirurgia vascular
  - Saber se a localização da anastomose vascular está perto ou incorporada ao abscesso (pois a hemorragia pode levar a maior risco de vida)
  - Diferenciar a coleção de um pseudoaneurisma
- Cirurgia urológica
  - Abscessos podem ser consequentes a uma fístula urinária (urinoma)
  - Abscessos podem ser consequentes a uma fístula linfática (linfocele) decorrente de cirurgias pélvicas, como, por exemplo, prostatectomia radical
  - Considerar possível ureteroscopia retrógrada endoscópica com colocação de *stent* ou nefrostomia percutânea
  - Considerar realizar alcoolização ou marsupialização cirúrgica em linfocele recorrente

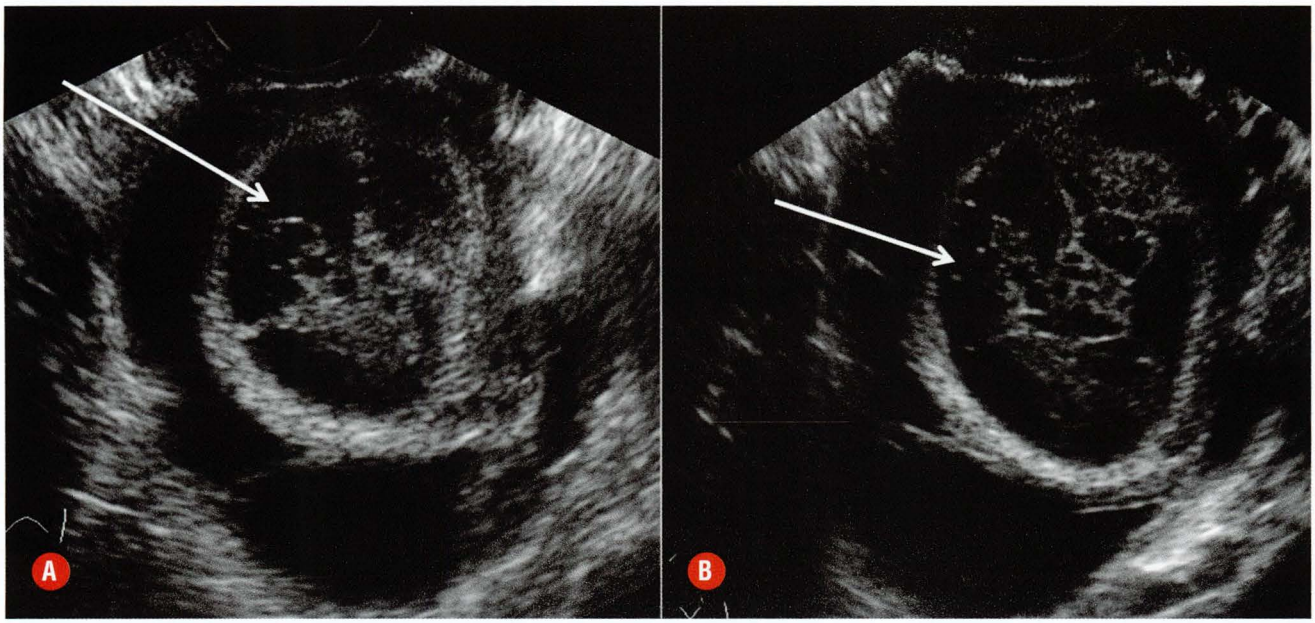


FIGURA 12-12. Pseudocoleção anexial esquerda em paciente com 21 anos de idade, apresentando dor pélvica. A e **B** evidenciam formação predominantemente cística, com pseudosseptos e debris (setas), correspondendo a cisto ovariano com hemorragia intracística em organização.

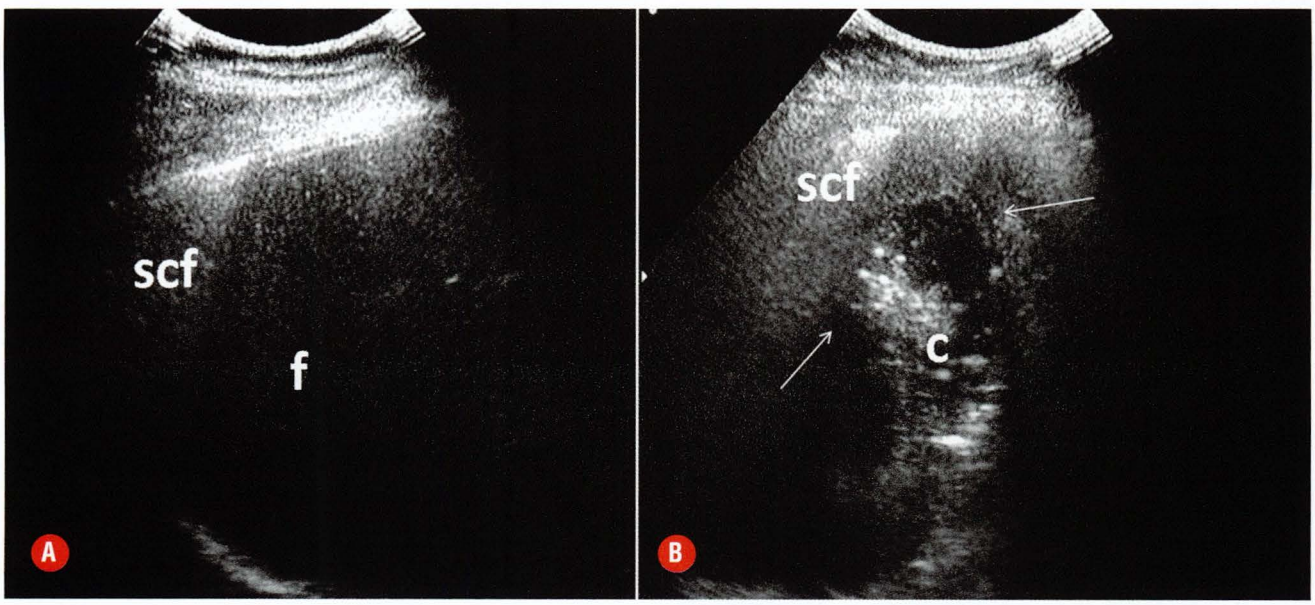


FIGURA 12-13. A e **B,** Coleção (c) subfrênica após gastrectomia. Dor no hipocôndrio direito e febre. (f), fígado; (scf), seio costofrênico.

11. Colocação de bolsa para coleta e controle do volume diário drenado.

■ Procedimentos Pós-drenagem

1. Documentação do posicionamento correto do dreno na cavidade da coleção, através de ultrassonografia, tomografia computadorizada ou de radiografia simples/fluoroscopia após injeção sob leve pressão de contraste iodado.
2. Controle rígido dos dados vitais.
3. Observação e controle do débito de líquido drenado.
4. A enfermagem deve ser orientada para lavar o dreno de forma firme, mas sem forçar a introdução do soro fisiológico.
5. Baseado no débito de líquido drenado, a manutenção ou retirada do dreno deverá ser avaliada.

■ Drenagem Percutânea Trans-hepática da Via Biliar

A colangiografia trans-hepática (com ou sem drenagem subsequente da via biliar) é em geral orientada pela fluoroscopia, a não ser quando realizada na via biliar esquerda, local em que

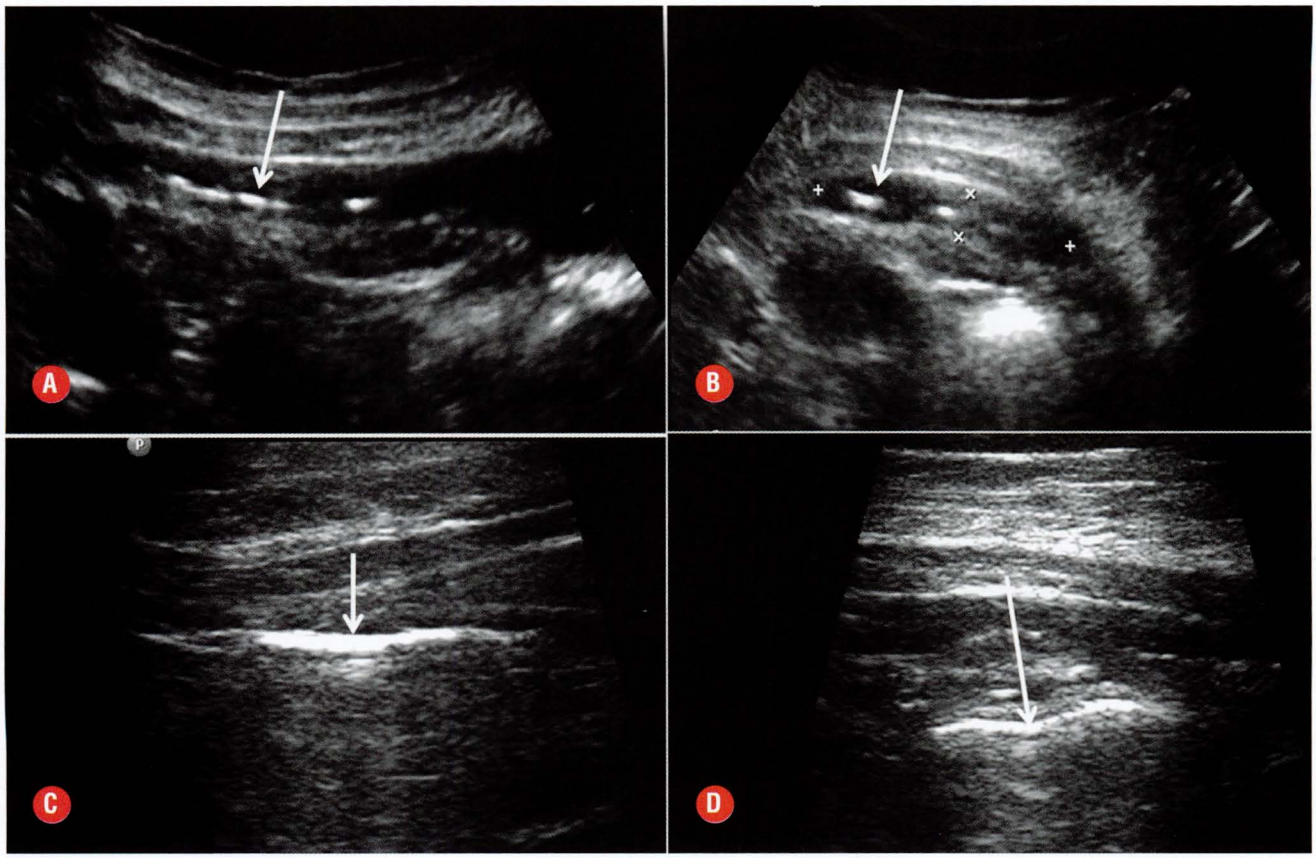


FIGURA 12-14. Coleção purulenta paracolônica esquerda pós-perfuração endoscópica do sigmoide em criança de 13 anos. A e **B**, Coleção contendo gás antes da drenagem. Coleção drenada com aumento do conteúdo gasoso **(C** e **D)**. Após 30 dias de drenagem houve fechamento espontâneo da fístula.



FIGURA 12-15. Abscesso na fossa ilíaca direita. Paciente de 18 anos, com dor hipogástrica e febre.

QUADRO 12-5. Avaliação Laboratorial do Paciente Candidato a Procedimento Percutâneo

- RNI < 1,4
- Plaquetas > 50.000/mm^3
- Atividade de protrombina (APR) > 50%

QUADRO 12-6. Informações Adicionais no Formulário de Consentimento

- O sucesso técnico da aspiração com agulha fina de uma coleção é alto, ao redor de 95%
- O sucesso técnico da colocação de um dreno percutâneo em uma coleção é alto, ao redor de 90-95%
- O sucesso clínico (cura completa ou melhora da sintomatologia) da drenagem percutânea de uma coleção/abscesso é de 80%-90%
- A recorrência de um abscesso ocorre em aproximadamente 5%-10% dos casos

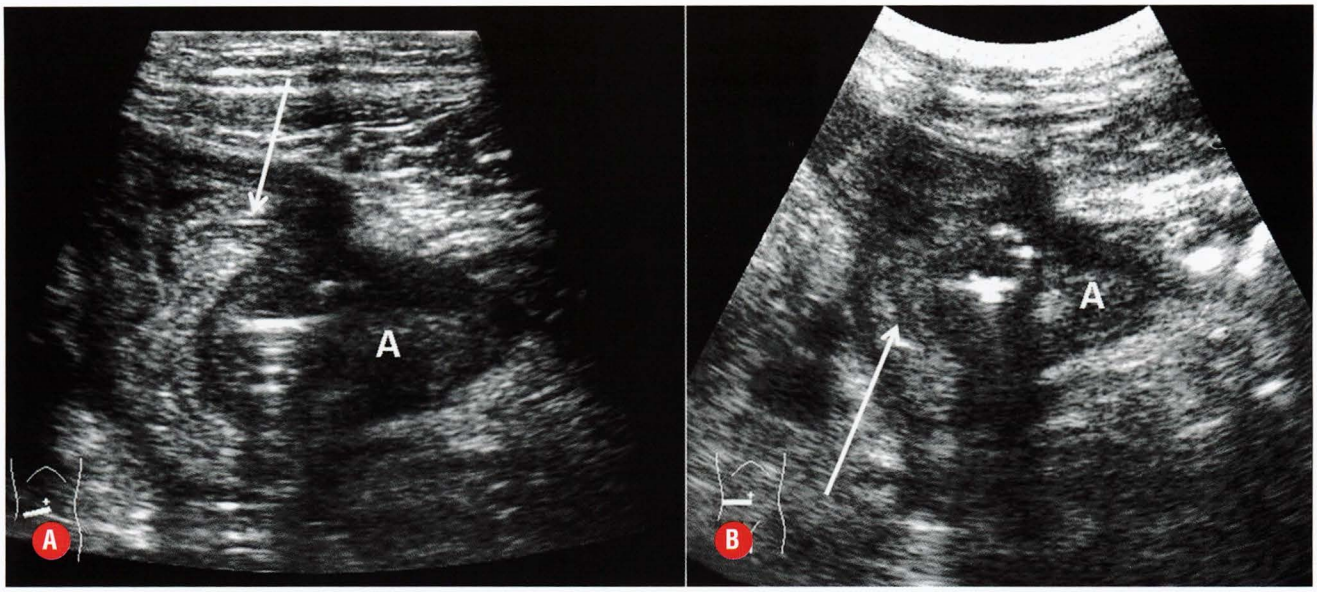


FIGURA 12-16. **A e B,** Abscesso bloqueado contendo material espesso (A) adjacente a segmento de alça ileal após perfuração (setas).

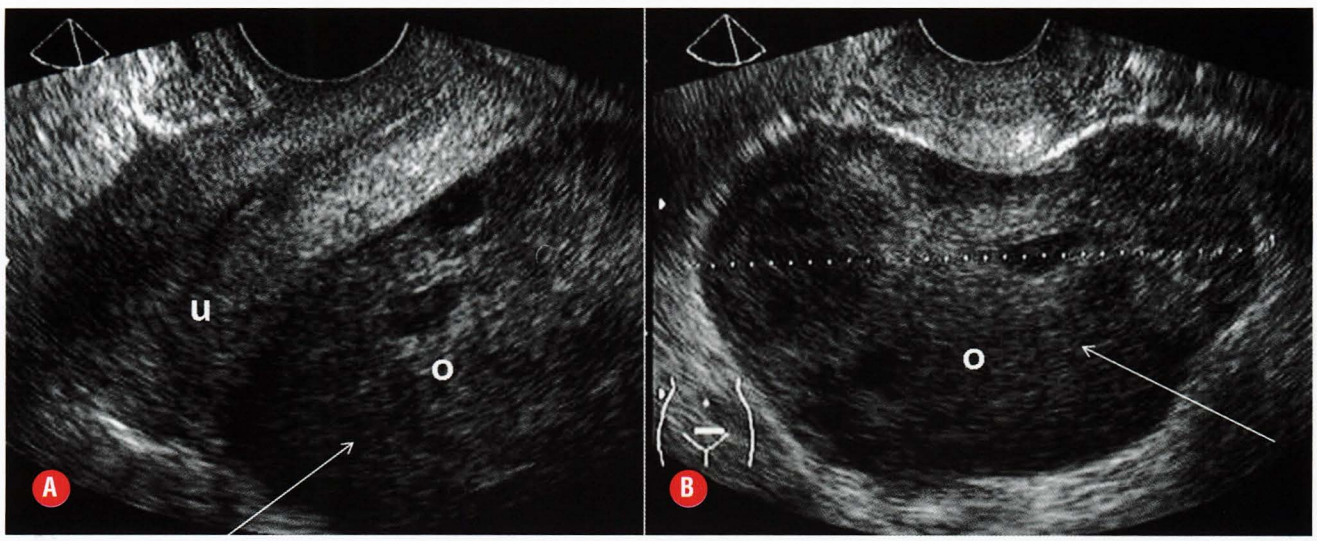


FIGURA 12-17. **Torção ovariana com 4 dias de evolução.** A ultrassonografia demonstra formação heterogênea (setas) ocupando o fundo de saco de Douglas, que corresponde ao ovário aumentado (o), com múltiplas áreas hipoecogênicas necro-hemorrágicas. Planos sagital **(A)** e axial **(B)**. (u), útero.

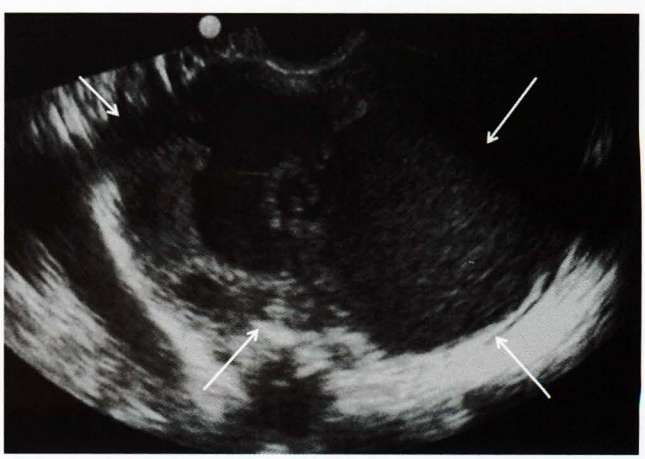


FIGURA 12-18. **Abscesso tubo-ovariano à ultrassonografia.** Paciente de 22 anos, com dor pélvica intensa e febre.

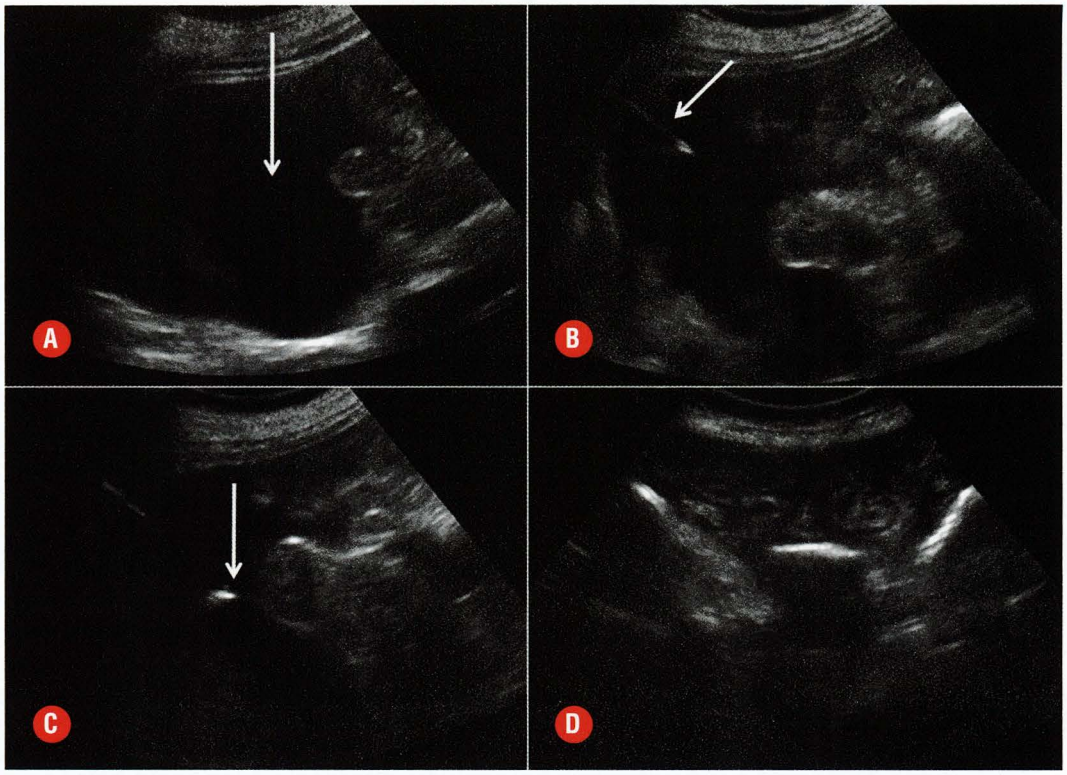


FIGURA 12-19. A ultrassonografia demonstra coleção anecoica (A) no flanco direto, 60 dias após cirurgia por cisto hemorrágico anexial. A paciente apresenta dor local, sem febre. Punção dirigida com agulha 16G. (setas em **B** e **C**) com coleta de amostra para cultura e antibiograma. A punção resultou em líquido claro. Drenagem praticamente completa **(D)**.

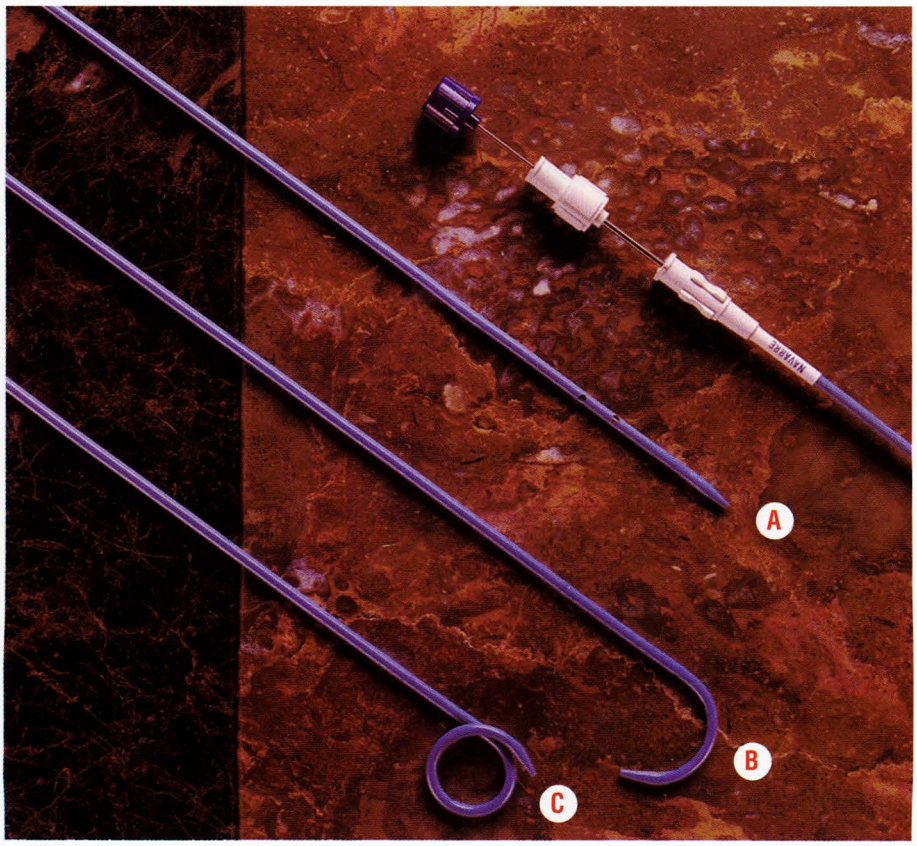


FIGURA 12-20. *Cateteres para drenagem* com extremidades reta **(A)**, curva **(B)** e *pig-tail* **(C)**, usadas pela técnica de trocarte.



FIGURA 12-21. Cateter com duas vias e extremidade *pigtail* com furos laterais.

a ultrassonografia é mais eficaz. As indicações referem-se à drenagem de vias biliares obstruídas e permite um acesso percutâneo para intervenções minimamente invasivas na via biliar e derivação biliar (Quadro 12-8).

■ Colecistostomia Percutânea

É um procedimento alternativo à colecistectomia, principalmente naqueles pacientes que não têm condições cirúrgicas ou que precisam melhorar a sua condição clínica para serem submetidos eletivamente à colecistectomia. As indicações mais frequentes referem-se à drenagem da vesícula biliar na vigência de colecistites (Fig. 12-26) (calculosa, acalculosa, traumática) ou, menos comumente, na obtenção de um acesso percutâneo para a via biliar, como, por exemplo, na retirada de cálculos.

BIÓPSIA PERCUTÂNEA

INTRODUÇÃO

É um processo diagnóstico feito com agulha fina (pode ser para citologia ou para obtenção de fragmento histológico) e orientado, no nosso meio, principalmente por ultrassonografia ou tomografia computadorizada. Tem como finalidade a obtenção de uma amostra de tecido de um órgão ou de uma lesão focal propriamente dita, fornecendo informação sobre o estado desses órgãos, o prognóstico da possível evolução de doenças e, em algumas situações, como deverá ser a conduta medicamentosa a ser implementada.

O procedimento é realizado com anestesia local na maioria dos indivíduos adultos e com sedação nas crianças. É realizado em um ambiente do tipo hospital-dia, permitindo menor tempo de permanência do paciente em ambiente hospitalar, com menores riscos de intercorrências como infecções oportunistas, além do menor custo, quando comparado a alternativas como cirurgia, biópsia transjugular e biópsia pela via endoscó-

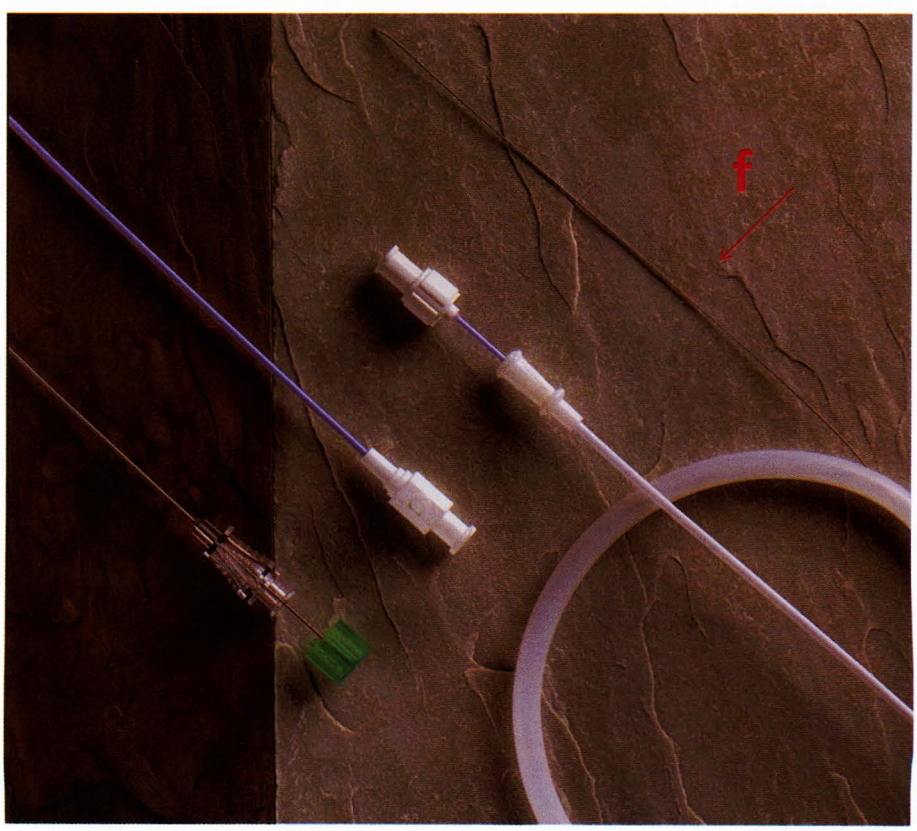


FIGURA 12-22. Cateter e fio-guia (f) para drenagem pela técnica de Seldinger.

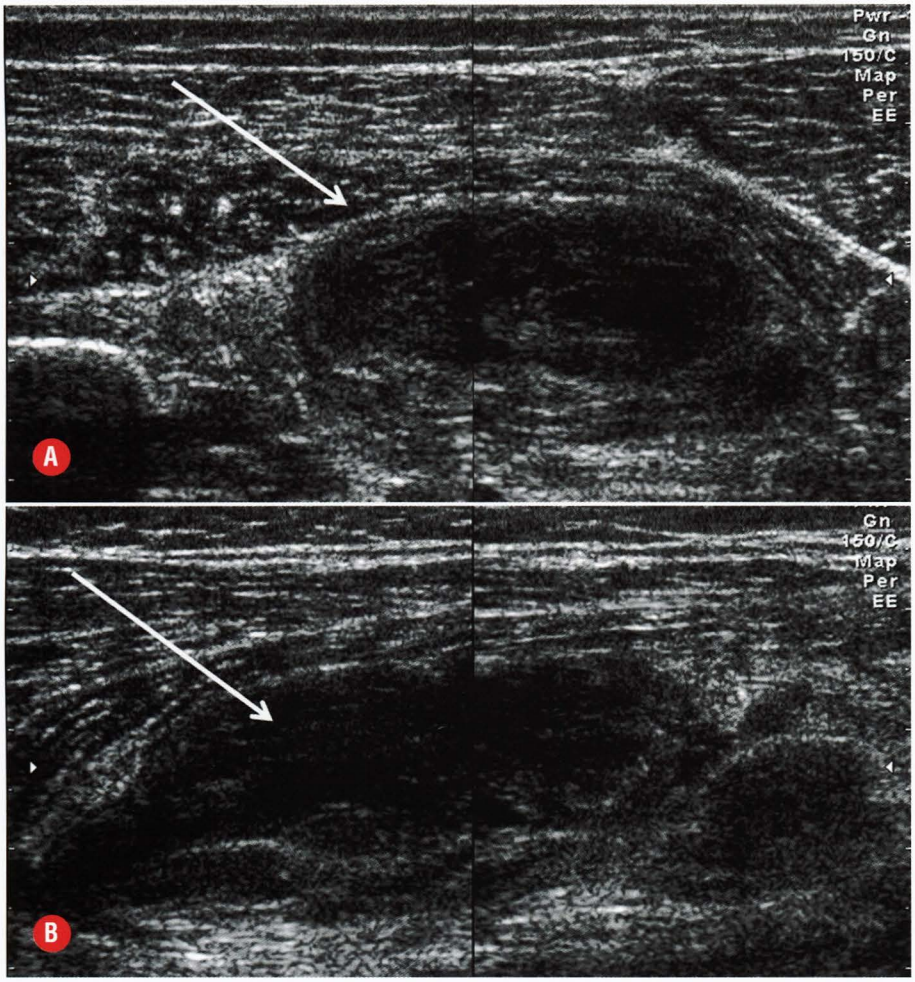


FIGURA 12-23. Hematoma em liquefação na parede abdominal por ruptura pregressa do músculo reto. Planos longitudinal **(A)** e transversal **(B)**.

QUADRO 12-7. Complicações de Procedimentos Percutâneos

- Septicemia (1% a 2%)
- Bacteremia/febre (2% a 5%)
- Hemorragia – com transfusão e/ou embolização (1%)
- Em alças intestinais (1%)
- Pleurais – hemotórax, pneumotórax e/ou empiema (1%)

pica. O tamanho de material obtido varia entre 1 e 3 centímetros de comprimento e entre 1,2 e 2 milímetros em diâmetro.

A biópsia é um procedimento seguro quando executado por operadores experientes, e complicações são raras, mas não é isenta de riscos, como sangramento, pneumotórax ou peritonite. Complicações secundárias depois de uma biópsia percutânea incluem desconforto localizado no local da biópsia e dor, que pode requerer o uso de algum analgésico.

■ Fígado

Apesar dos avanços tecnológicos em diagnóstico por imagem na avaliação do parênquima hepático e de lesões hepáticas focais, em inúmeras situações o aspecto dessas alterações é inespecífico, necessitando avaliação adicional para se obter um diagnóstico definitivo.

As biópsias hepáticas podem ser realizadas de forma randomizada (Fig. 12-27) ou direcionadas a uma lesão focal específica (Fig. 12-28). A biópsia randomizada tem indicação na avaliação das doenças difusas do fígado (Quadro 12-9) e pode ser realizada pelas vias intercostal, subcostal (ambas direcionadas para o lobo direito) ou pela via subxifoide (direcionada para o lobo esquerdo).

As biópsias dirigidas a uma lesão focal têm como objetivo a obtenção de material celular específico para o diagnóstico histológico (Quadro 12-10).

CONTRAINDICAÇÕES À BIÓPSIA

- Absolutas: coagulopatias que não são passíveis de correção.
- Relativas:
  - Ascite.
  - Transplante hepático recente (menos de um mês).
  - Candidato a transplante hepático, portador de hepatocarcinoma e com alfafetoproteína elevada, podendo haver um maior risco de implantação tumoral.

Embora o fígado seja um órgão muito vascularizado, complicações associadas à biopsia percutânea são pouco comuns.

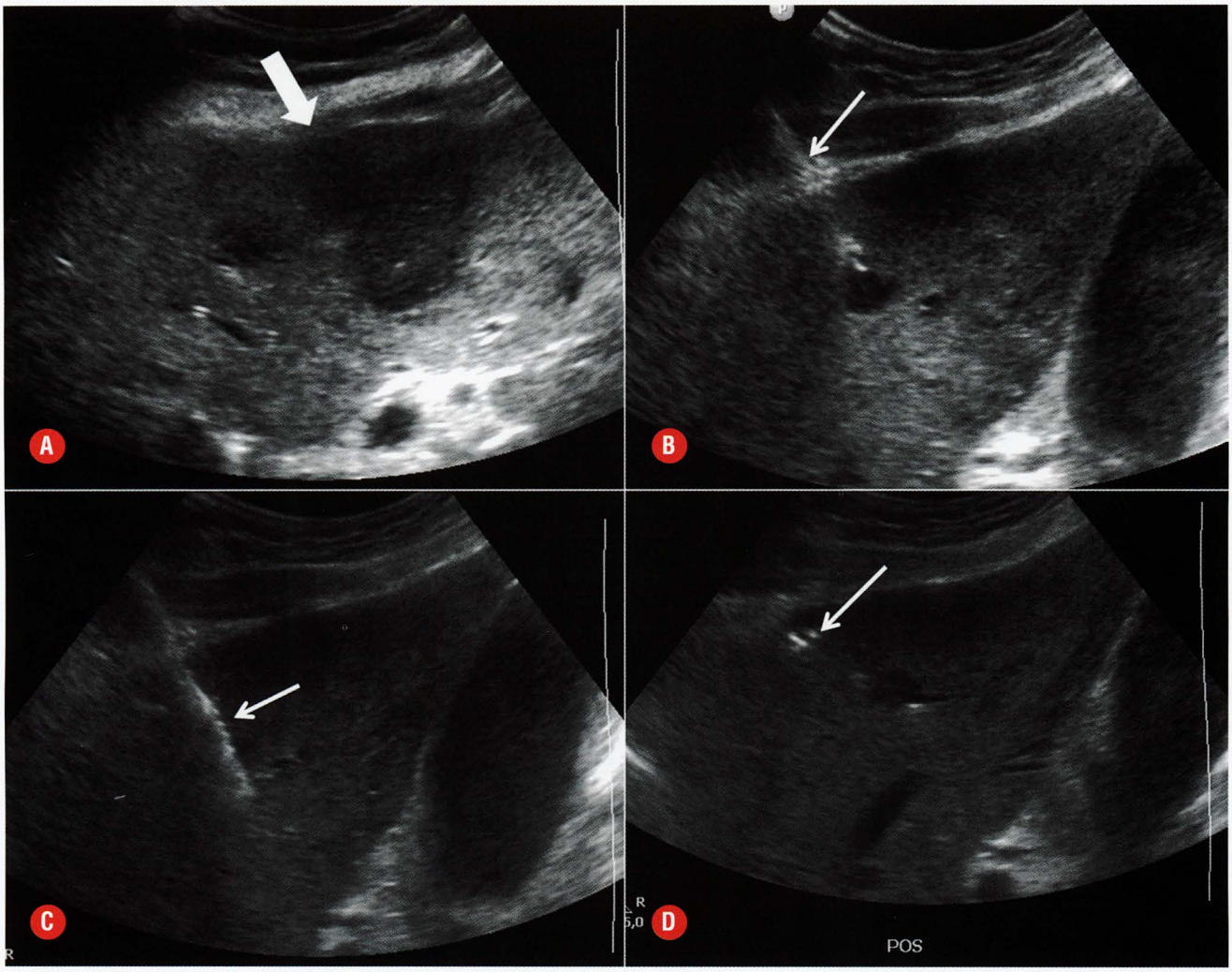


FIGURA 12-24. Coleção espessa (seta) no lobo esquerdo do fígado **(A)**. Procedimento de introdução do cateter *pigtail* **(B** e **C)** e localização final da extremidade do cateter após aspiração e drenagem **(D)**.

QUADRO 12-8. Indicações de Colangiografia Trans-hepática e Drenagem Percutânea da Via Biliar

- Drenagem de via biliar obstruída
  - Colangite
  - Prurido
  - Bilirrubinas elevadas em um paciente candidato à quimioterapia
- Para permitir um acesso percutâneo para intervenções minimamente invasivas da via biliar
  - Retirada de cálculos na via biliar
  - Dilatação por balão de estenose biliar
  - Biópsia ou amostra de causa de obstrução biliar
  - Braquiterapia
- Derivação da via biliar
  - Extravasamento ou fístula biliar

Entre as complicações, o sangramento é a mais frequente. Pode ser transitório e estar associado com dor e hipotensão. Dor abdominal contínua e severa pode indicar uma complicação mais séria, com hemorragia efusiva, podendo ser necessária transfusão sanguínea.

Aproximadamente um quarto dos pacientes tem dor discreta/moderada no quadrante superior direito do abdome ou também no ombro direito depois da biópsia.

A infecção após biópsia hepática é uma complicação rara, decorrente de provável colangite.

O local escolhido para a realização da biópsia percutânea do fígado deve preferencialmente estar afastado da periferia do órgão, devendo ter parênquima hepático ao seu redor. Nos casos de lesão focal periférica, o ideal é planejar o trajeto da agulha através de parênquima hepático normal, o que reduz o risco de hemorragia ou mesmo de implantação tumoral. Pelo menos um fragmento de uma lesão hepática focal deve ser retirado da sua periferia, obtendo-se a transição entre o tecido normal e o tecido patológico. O fragmento deve ser represen-

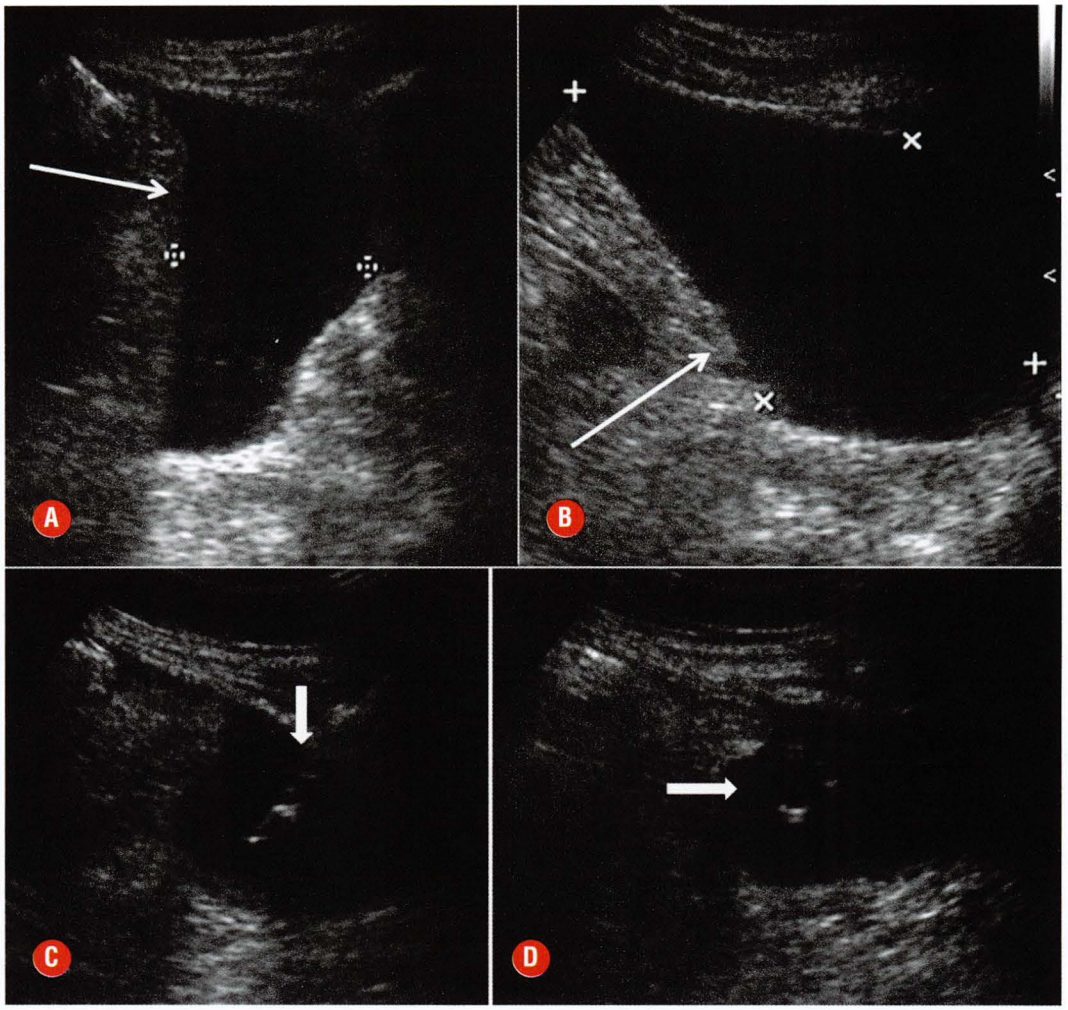


FIGURA 12-25. Coleção abdominal após cirurgia gástrica, apresentando componente particulado ecogênico (líquido espesso) (setas em **A-B**). Punção dirigida **(C)** para locação de cateter *pigtail* 14G. Controle para verificação final da extremidade do cateter **(D)**. Deixado cateter para drenagem contínua de material purulento.

tativo para cada situação. Nos casos de cirrose em estádios avançados o fragmento pode ter tendência a ser mais friável, sendo, portanto, necessária a obtenção de maior número de fragmentos. Cuidado particular deve ser tomado no planejamento de uma biópsia hepática, no sentido de se localizar e evitar a passagem da agulha por órgãos adjacentes, como a vesícula biliar, pulmão, cólon e, menos provavelmente, alças de intestino delgado.

A taxa de mortalidade entre pacientes depois de uma biópsia percutânea hepática varia de acordo com o estudo, sendo aproximadamente 1 em 25.000 casos. A mortalidade é mais alta entre pacientes que sofrem biópsias de lesões malignas. A cirrose é outro fator de risco para hemorragia significativa durante uma biópsia hepática.

No nosso serviço o paciente permanece em observação por um período de 6 horas após a realização da biópsia, com controle rígido de dados vitais nas duas primeiras horas. Manobras de compressão, como a utilização de um peso de 3 a 5 quilos no local da biópsia, são importantes para minimizar a possibilidade de sangramento. O paciente é orientado para não realizar esforços físicos por 48 horas após o procedimento.

QUADRO 12-9. Indicações de Biópsia Hepática Randomizada

- Cirrose hepática
- Fibrose hepática
- Hemocromatose
- Doença de Wilson
- Infiltração gordurosa do fígado
- Hepatites virais (tanto para diagnóstico como para controle)
- Colangite esclerosante primária
- Rejeição de transplante hepático
- Isquemia no transplante hepático

■ Pâncreas

A biópsia do pâncreas é realizada comumente pelas vias transgástrica e trans-hepática, trajetos considerados seguros na maioria das vezes. Na impossibilidade de se utilizar esses traje-

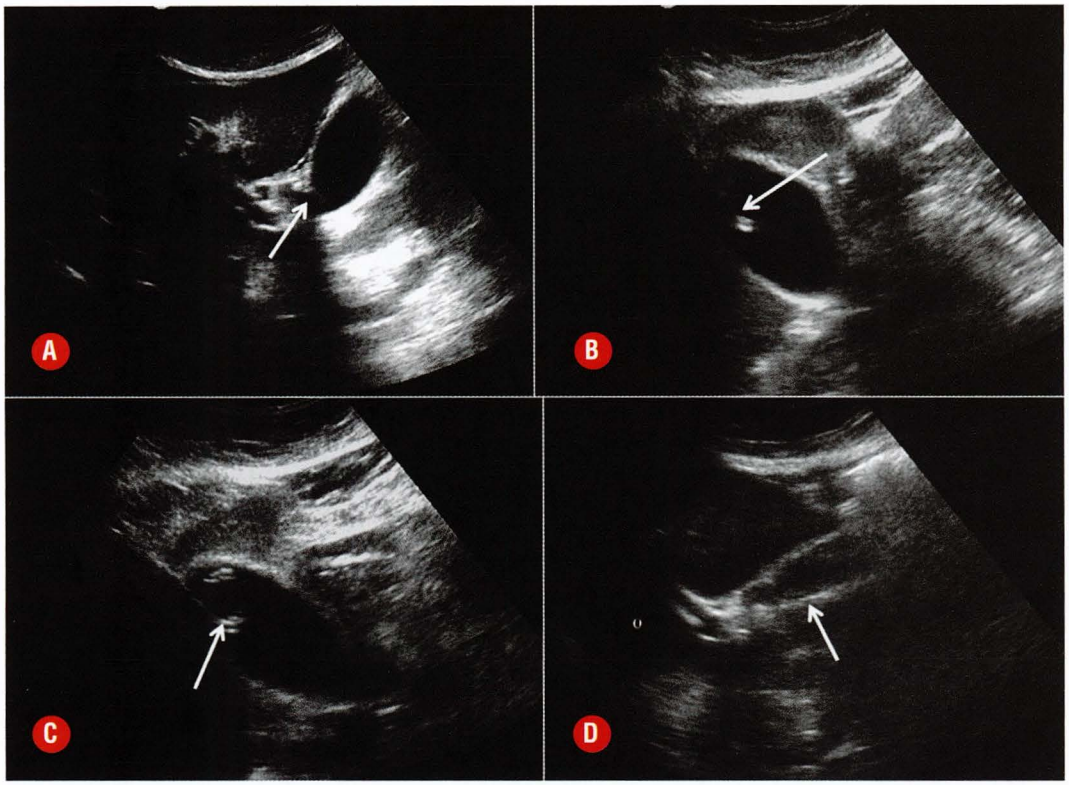


FIGURA 12-26. Paciente com 75 anos, sexo feminino, obesa, diabética, cardiopata de alto risco, com dor no hipocôndrio direito e febre. Exame ultrassonográfico evidencia litíase fixa na região infundibular **(A)**. Por piora do quadro infeccioso foi indicada punção-drenagem da vesícula biliar. Cateter 8G foi posicionado **(B** e **C)**, observando-se drenagem de bile espessa infectada. Após melhora do quadro clínico, o cateter foi retirado. No controle, 24 horas depois da retirada do cateter **(D)**, não se observou repleção espontânea da vesícula biliar.

QUADRO 12-10. Lesões Hepáticas Focais Mais Frequentemente Biopsiadas

- Hemangioma atípico
- Metástase hepática
- Hepatocarcinoma
- Adenoma
- Hiperplasia nodular focal
- Nódulo regenerativo

tos, as biópsias podem ser dirigidas por vias alternativas, como pelo ligamento gastroesplênico, pelo espaço pararrenal anterior esquerdo, paravertebral esquerdo, pararrenal anterior direito e transduodenal. No pâncreas, a biópsia deve ser realizada preferencialmente com agulha fina para estudo citológico, porém a obtenção de fragmento histológico também é possível. Além das orientações gerais descritas para a biópsia hepática, deve-se adicionar às possíveis complicações após a biópsia pancreática a possibilidade de pancreatite. Na nossa experiência, quanto maior a massa pancreática a ser biopsiada, menor a possibilidade de uma complicação como a pancreatite, pois a agulha atravessa menor quantidade de tecido pancreático normal. Além disso, o planejamento pré-biópsia deve incluir estudos de imagem (Doppler, tomografia computadorizada com contraste ou ressonância magnética com contraste) que excluam a possibilidade de a massa ser um pseudoaneurisma.



FIGURA 12-27. Paciente portador de hepatopatia difusa (hepatite C). Realizada punção biópsia transparietal sob anestesia local, utilizando-se disparador e agulha 16G (seta).

■ Baço

Biópsias esplênicas são raramente realizadas, devido à preocupação de complicações como hemorragia e ruptura esplênica. Diferentemente do descrito para a biópsia hepática, deve-se evitar atravessar a agulha pelo parênquima esplênico normal,

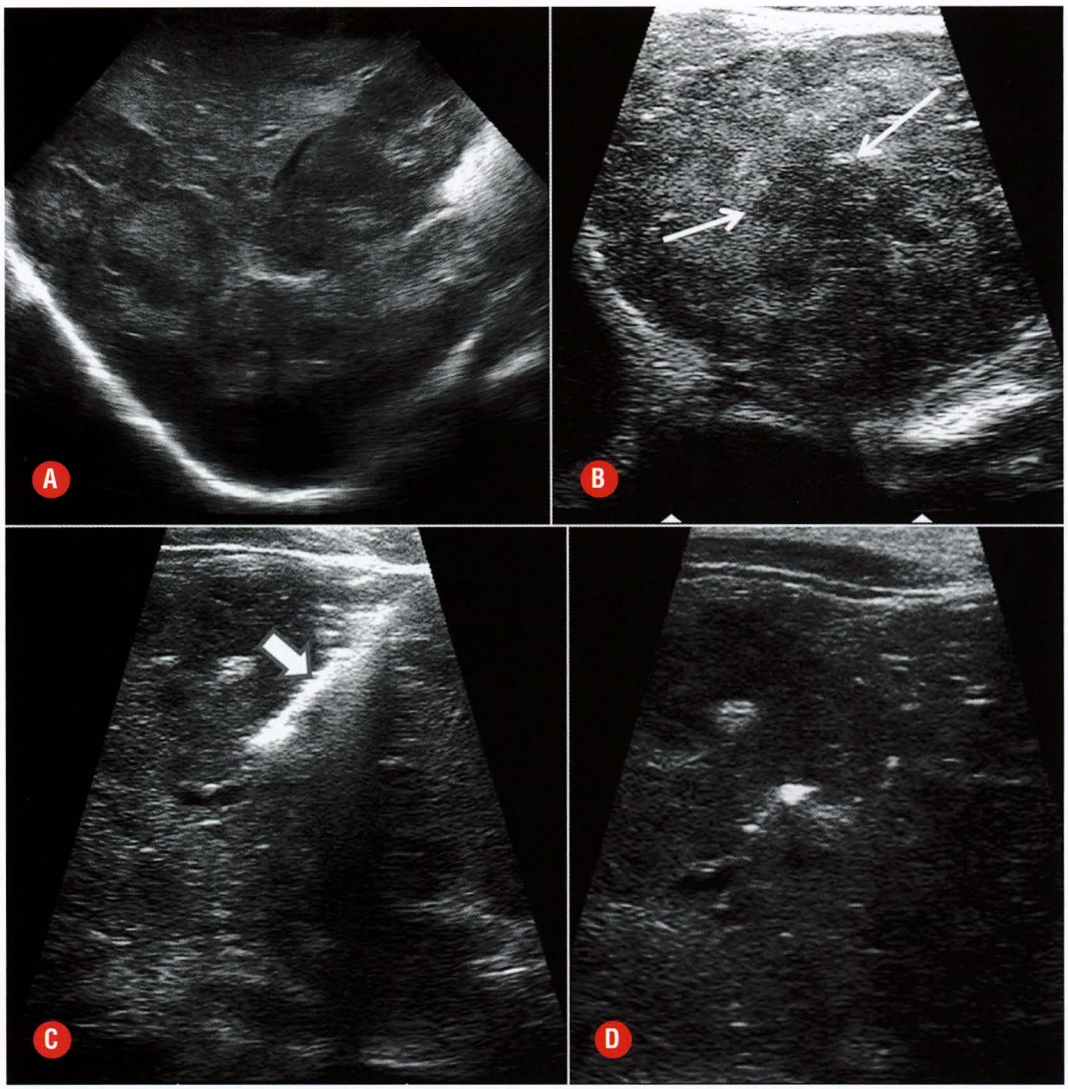


FIGURA 12-28. Fígado com múltiplas lesões focais (A). Escolha de lesão-alvo no interior do parênquima e com menor chance de não apresentar componente necrótico ou hemorrágico **(B)**. Localização da agulha após o disparo **(C)**. Controle após a biópsia para verificação de eventual hemorragia intraparenquimatosa **(D)**.

devendo a mesma ser introduzida diretamente na massa (no caso, periférica) que se deseja estudar e, assim, evitar a ruptura da cápsula esplênica. Obviamente, isso não é possível no caso de a massa ter localização profunda no parênquima esplênico.

■ Massas Extraviscerais

A conduta na realização da biópsia de massas extraviscerais segue os mesmos parâmetros descritos para a biópsia hepática.

As massas extraviscerais podem ser classificadas como intraperitoneais (Quadro 12-11) e retroperitoneais (Quadro 12-12).

TERAPIAS ABLATIVAS PERCUTÂNEAS: ABORDAGEM DO CARCINOMA HEPATOCELULAR

O desenvolvimento de terapias ablativas locais não vasculares tem sido um dos maiores avanços da radiologia intervencionista no tratamento de lesões hepáticas focais, com destaque para a abordagem do carcinoma hepatocelular (CHC). Diversas técnicas percutâneas orientadas por imagem foram desenvolvidas, desde a injeção percutânea de etanol (IPE), a coagulação percutânea por microondas (CPM) e a ablação por radiofrequência (ARF).

A ultrassonografia (US) é o método mais frequentemente utilizado, pela sua disponibilidade e menor custo (Fig. 12-29). A tomografia computadorizada (TC) alia precisão e o uso de contraste iodado endovenoso para avaliação imediata do resultado do tratamento. A TC é útil, sobretudo nos casos em que a lesão é de acesso difícil ou não detectável pela US, embora envolva radiação ionizante e tenha custo mais elevado, nem sempre disponível em alguns centros (Fig. 12-30). Equipamentos de US com programas de fusão de imagens (US-TC) vêm sendo desenvolvidos com a finalidade de diminuir este problema. A ressonância magnética (RM) tem as vantagens de não envolver radiação ionizante e ser um método de imagem multiplanar, sem os inconvenientes da US. No entanto, seu

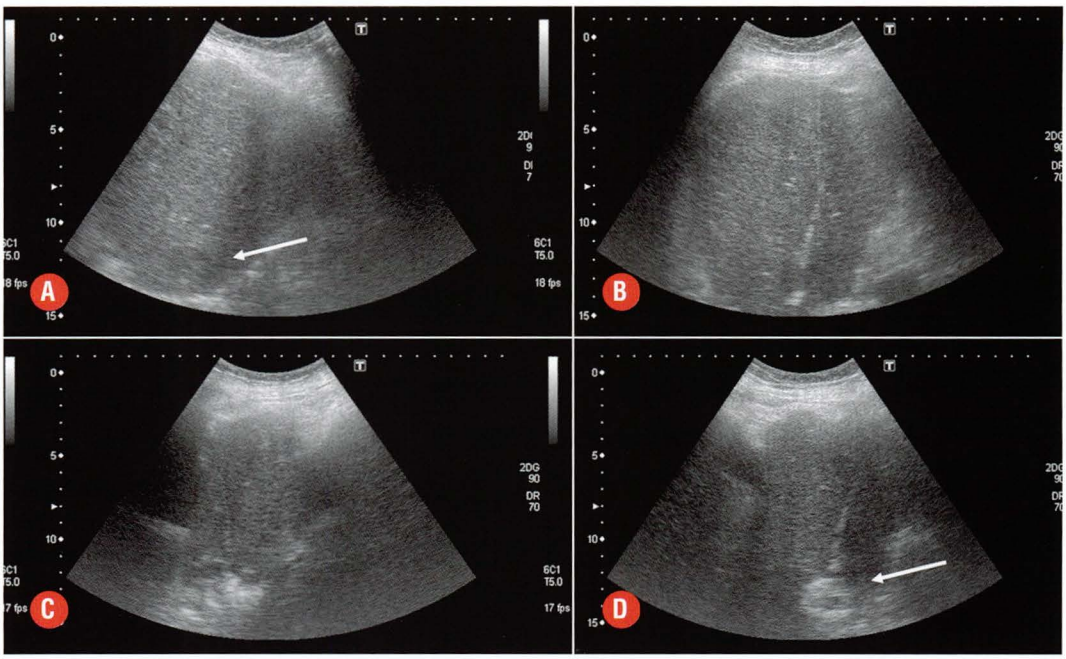


FIGURA 12-29. **A,** Ultrassonografia evidenciando nódulo hepático hipoecogênico (carcinoma hepatocelular) identificado em segmento VIII, subdiafragmático. **B,** Posicionamento de agulha de radiofrequência (RF) no interior do nódulo, guiada por US. **C,** Formação de microbolhas hiperecogênicas ao redor do nódulo durante a fase inicial de aquecimento por RF. **D,** Imagem nodular hiperecogênica identificada imediatamente após o término do tratamento do nódulo pela ARF, correspondendo à região tratada.

custo consideravelmente mais elevado ainda limita a técnica a centros de pesquisa.

A injeção percutânea de etanol consiste na introdução de uma agulha em um tumor hepático e a injeção lenta de álcool absoluto (95°) dentro da lesão. A difusão do álcool dentro do tumor resulta em áreas focais de necrose coagulativa dentro e ao redor do tumor. As características físicas de um CHC de menor consistência dentro de um fígado cirrótico de consistência firme permitem que a difusão do álcool ocorra mais facilmente no interior do tumor do que no parênquima hepático não tumoral.

A coagulação percutânea por micro-ondas (CPM) envolve o posicionamento de eletrodos no interior da lesão, seguido do aquecimento tissular por micro-ondas. A ablação percutânea por radiofrequência (ARF) também envolve o posicionamento de eletrodo guiado por método de imagem, porém o mecanismo de ação difere da CPM (Fig. 12-30). O aumento de temperatura durante a ARF ocorre em função da transferência de energia secundária à agitação iônica produzida pela emissão de corrente alternada entre a agulha de RF e as placas de dispersão de energia aderidas à pele do paciente. Esta agitação iônica ocorre em determinado raio de propagação de ondas de radiofrequência, em função da dimensão da porção não isolada da ponta da agulha. As agulhas disponíveis atualmente produzem áreas de ablação elipsoides que variam de um a cinco centímetros de diâmetro, em média, dependendo do fabricante.

Abaixo de 50°C há conservação de homeostase e hipertermia. Entre 50°C e 60°C há desnaturação de proteínas e desestruturação celular. A coagulação térmica ocorre em geral quando a temperatura da região tratada situa-se entre 60°C e 100°C. Acima de 100°C, há os efeitos indesejados de carbonização e vaporização. O resultado esperado é a formação de uma área nodular de elevação de temperatura, onde a região central atinge cerca de 80-90°C e corresponde à área de necrose coagulativa. A zona periférica em geral apresenta uma temperatura menor, que corresponde à zona de hiperemia (Fig. 12-31). As principais vantagens da ARF sobre as outras técnicas ablativas (IPE, CPM) é que a necrose induzida pelo tratamento é mais previsível, além de o número de sessões de tratamento para controle local ser menor.

Entre os fatores que influenciam a coagulação deve-se considerar, além da temperatura local, a configuração da agulha, os parâmetros do gerador de radiofrequência (p. ex., pulso de RF, potência), a heterogeneidade do tecido tumoral, os efeitos de tratamentos adjuvantes (p. ex., quimioterapia, radioterapia) e as estruturas vasculares. Digno de nota é o chamado "*heat-sink effect*", isto é o "roubo" de calor causado pela passagem do fluxo sanguíneo em vasos intra-hepáticos vizinhos à área de tratamento. Nesta condição, é possível que a região de tratamento por RF seja parcial, pois na área de influência deste

QUADRO 12-11. Massas Intraperitoneais

- Sarcoma/tumor mesenterial primário
- Massas inflamatórias/infecciosas mesenteriais (p. ex., tuberculose)
- Lesões em manto peritoneal (p. ex., linfoma)
- Linfoadenopatia mesentérica
  - Tumoral
  - Inflamatória
  - Infecciosa

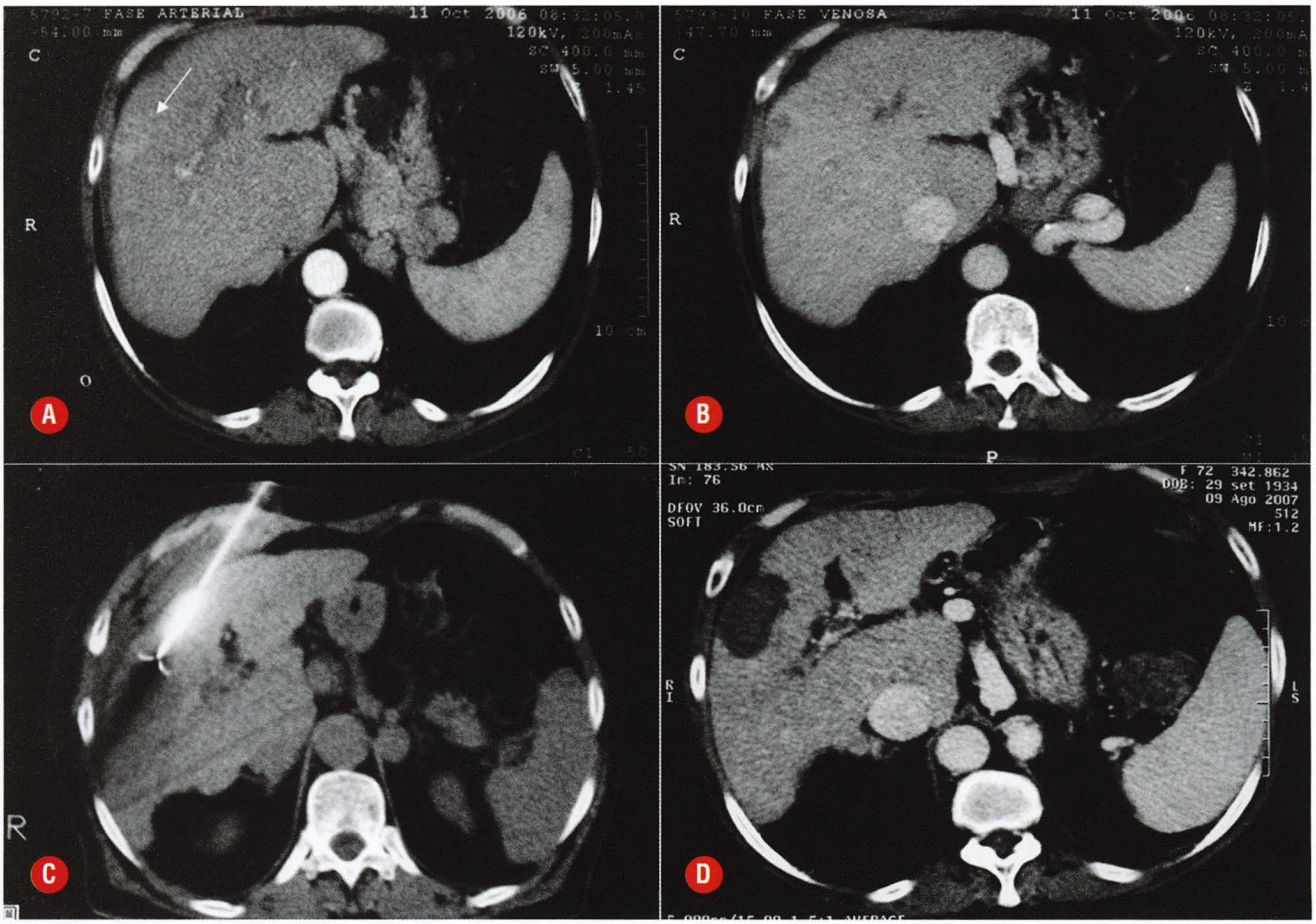


FIGURA 12-30. A, Tomografia computadorizada (TC) durante a fase arterial de injeção de meio de contraste iodado endovenoso: nódulo hepático subcapsular, hipervascularizado, com realce levemente heterogêneo (CHC). **B,** TC na fase venosa portal: o nódulo apresenta-se hipoatenuante, com periferia ainda realçada pelo contraste EV. **C,** Agulha de ablação por radiofrequência (ARF) do tipo "guarda-chuva" posicionada na região do nódulo. **D,** Controle tomográfico seis meses após o tratamento por ARF: área hipoatenuante ovalada correspondente à área de ARF. Notar diminuto foco posterolateral de realce irregular pelo meio de contraste iodado. A biópsia revelou tratar-se de recidiva tumoral.



FIGURA 12-31. Aspecto macroscópico do fígado com área nodular após o tratamento por ablação por radiofrequência (ARF). A região central apresenta-se de aspecto pardo e rugoso, em correspondência à área de necrose coagulativa. A zona periférica corresponde à área de hiperemia.

fenômeno a temperatura tissular pode não alcançar a intensidade térmica necessária à necrose por coagulação.

O controle de seguimento dos pacientes com tumores tratados por ARF é feito por métodos de imagem, além da dosagem de alfa-feto proteína e exame clínico. A TC com contraste endovenoso é o exame-padrão para a pesquisa de áreas de persistência ou recorrência tumoral na região tratada pela ARF (Fig. 12-30D). A RM também pode ser utilizada com eficiência, sobretudo em pacientes que também foram submetidos à quimioembolização com lipiodol. Existe boa correspondência entre os efeitos térmicos observados na região tratada e as imagens observadas nos primeiros meses após o tratamento. A área periférica de hiperemia correlaciona-se bem como a área de realce à TC ou RM, o que foi chamado de "sinal da borda" (Fig. 12-32) e não deve ser confundido com área de persistência de lesão ou recidiva da doença. Recomenda-se empiricamente o controle periódico por TC ou RM a cada três meses a partir do primeiro ano, semestralmente no segundo ano e anualmente a partir do terceiro ano. A tomografia por emissão de pósitrons (PET) pode ser útil em casos selecionados na avaliação do controle do CHC tratado por ARF. A US com contraste de microbolhas pode ser ferramenta importan-

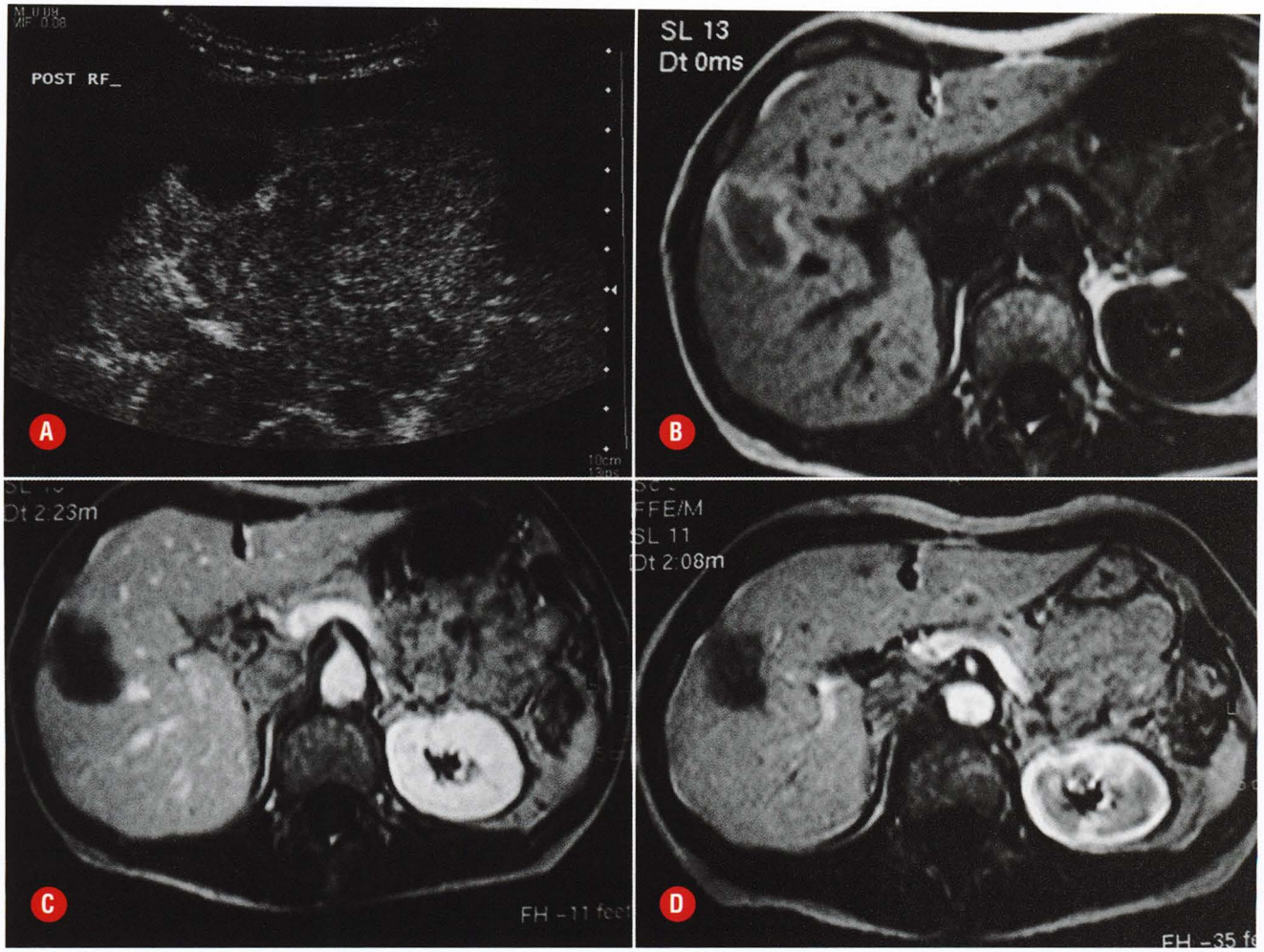


FIGURA 12-32. "Sinal da borda". A, Ultrassonografia após a ablação de nódulo hepático por radiofrequência (RF), mostrando borda hiperecogênica e o centro da lesão hipoecogênico. **B,** Ressonância magnética (RM) dinâmica do abdome, três semanas após a ARF de nódulo hepático, mostrando hipersinal em T1 periférico à lesão. **C** e **D,** O mesmo caso, três e seis meses após o tratamento, respectivamente: notar o desaparecimento do hipersinal em halo, correspondente ao "sinal da borda" ao longo do período de seguimento. (Cortesia do Prof. Afshin Gangi, Serviço de Radiologia Intervencionista, Centro Hospitalar Universitário de Strasbourg, França.)

QUADRO 12-12. Massas Retroperitoneais

- Tumores de origem musculoesquelética
- Sarcomas
- Linfoadenopatia retroperitoneal
  - Tumoral
  - Inflamatória
  - Infecciosa
- Linfoma

te na avaliação dos pacientes, não apenas durante a realização do tratamento por ARF mas também em seu seguimento.

Nos últimos anos, diversos estudos colocam a ARF como técnica superior em comparação às demais. Um estudo randomizado e controlado evidenciou a superioridade da ARF sobre a CPM em função do menor número de sessões de ARF para se obter os mesmos resultados terapêuticos sobre nódulos de CHC, bem como taxas semelhantes de complicação e taxas de focos residuais de doença não tratada.

O primeiro estudo comparativo não randomizado entre IPE e ARF mostrou que a segunda resultou em maior taxa de necrose completa, sendo necessário menor número de sessões, em comparação com a IPE. A IPE, no entanto, não resultou em complicações, enquanto apenas um caso de complicação significativa ocorreu no grupo tratado pela ARF (hemotórax com necessidade de drenagem). Posteriormente, um estudo randomizado e controlado mostrou que a ARF foi superior à IPE na sobrevida livre de recorrência local (SLRL). As taxas do grupo tratado pela ARF foram de 98% e 96% em um e dois anos, respectivamente. Para o grupo tratado pela IPE, as taxas de SLRL foram de 83% e 62%.

Na abordagem do CHC irressecável, recentes trabalhos vêm mostrando que tanto a ARF quanto a quimioembolização arterial são eficazes quando são comparados os tempos livres de progressão de doença e sobrevidas globais de um e dois anos. Cheng e colaboradores, em 2008, mostraram em um estudo randomizado e controlado que a associação da ARF com a

quimioembolização arterial foi mais eficaz no tratamento do CHC irressecável do que as duas técnicas utilizadas isoladamente, sendo ainda necessários estudos adicionais para validação desses achados.

Mais recentemente, a ARF vem sendo indicada como opção de primeira linha de tratamento do CHC ressecável. Livraghi e colaboradores, também em 2008, mostraram que pacientes com lesão única ressecável menor que 2 cm de diâmetro que foram submetidos à ARF percutânea guiada por US não tiveram mortalidade perioperatória, as complicações maiores foram observadas em apenas 1,8% dos casos e a taxa de sobrevida em 5 anos foi de 68,5%. Em outro estudo randomizado e controlado, pacientes com CHC solitário menor que 5 cm de diâmetro foram tratados com ARF percutânea guiada por US ou ressecção cirúrgica. As taxas de sobrevida global (SG) e sobrevida livre de doença (SLD) foram semelhantes nos dois grupos. A ARF também pode ser utilizada como terapia "ponte" para o tratamento do CHC em pacientes na fila de espera para o transplante. Alguns autores também defendem a indicação da ARF no tratamento do CHC recorrente após ressecção cirúrgica, com o argumento de que pacientes tratados desta forma têm melhor prognóstico sobre os demais.

Em última análise, a experiência acumulada nos últimos anos mostra que o tratamento percutâneo pela técnica de ARF é eficaz e, em muitos casos, pode ser considerada como primeira opção terapêutica em pacientes com CHC. A análise e a interpretação das imagens são importantes no planejamento e na execução da técnica percutânea de ARF, assim como no seguimento por imagem dos pacientes tratados. O radiologista intervencionista é parte integrante de equipe multidisciplinar e participa ativamente no tratamento e no acompanhamento desses pacientes.

LITERATURA RECOMENDADA

1. American College of Radiology. ACR standard for specifications and performance of image guided percutaneous drainage/aspiration of abscesses and fluid collections (PDAFC) in adults. In: Standards. Reston, VA: American College of Radiology 2000:177-183.
2. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology. 1994; 193:297-306.
3. Barakos JA, Jeffrey RB, Federle MP, et al. CT in the management of periappendiceal abscess. AJR 1986; 146:1161-1164.
4. Brolin RE, Nosher JL, Leiman S, et al. Percutaneous catheter versus open surgical drainage in the treatment of abdominal abscesses. Am Surg. 1984; 50:102-108.
5. Cheng BQ, Jia CQ, Liu CT, et al. Chemoembolization combined with radiofrequency ablation for patients with hepatocellular carcinoma larger than 3 cm: a randomized contolled Trial. JAMA 2008; 299:1669-1677.
6. Chok KS, Ng KK, Poon RTP, et al. Comparable survival in patients with unresectable hepatocellular carcinoma treated by radiofrequency ablation or transarterial chemoembolization. Arch Surg 2006; 141:1231-1236.
7. Chen MS, Li JQ, Zheng Y, et al. A prospective randomized Trial comparing percutaneous local ablative therapy and partial hepatectomy for small hepatocellular carcinoma. Ann Surg 2006; 243:321-328.
8. Ferrucci JT Jr, Mueller PR. Catheter drainage of abdominal abscesses and fluid collections: indications, technique, and instrumentation. In: Ferrucci JT Jr, Wittenberg J, Mueller PR, Simeone JF, eds. Interventional radiology of the abdomen, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985:108 -144.
9. Gerzof SG, Johnson WC, Robbins AH, Nabseth DC. Expanded criteria for percutaneous abscess drainage. Arch Surg. 1985; 120:227-232.
10. Goldberg SN, Gazelle GS, Mueller PR. Thermal ablation therapy for focal malignancy: a unified approach to underlying principles, techniques, and diagnostic imaging guidance. AJR 2000; 174(2):323-31.
11. Hemming A, Davis NL, Robins RE. Surgical versus percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses. Am J Surg. 1991; 161: 593-595.
12. Jeffrey RB, Tolentino CS, Federle MP, Laing FC. Percutaneous drainage of periappendiceal abscesses: review of 20 patients. AJR 1987; 149:59-62.
13. Johnson WC, Gerzof SG, Robbins AH, Nabseth DC. Treatment of abdominal abscesses: comparative evaluation of operative drainage versus percutaneous catheter drainage guided by computed tomography or ultrasound. Ann Surg. 1981; 194: 510-520.
14. Kamel IR, Bluemke DA. Imaging evaluation of hepatocellular carcinoma. J Vasc Interv Radiol 2002; 13:S173-S183.
15. Kerlan RK Jr. Abscess drainage. In: LaBerge JM, ed. Interventional radiology essentials. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:317 -329.
16. Kerlan RK Jr. Percutaneous biopsy. In: LaBerge JM, ed. Interventional radiology essentials, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:377-385.
17. Lambiase RE, Deyoe L, Cronan JJ, Dorfman GS. Percutaneous drainage of 335 consecutive abscesses: results of primary drainage with 1-year follow-up. Radiology 1992; 184:167–9.
18. Lencioni RA, Allgaier HP, Cioni D, et al. Small hepatocellular carcinoma in cirrhosis: randomized comparison of radio-frequency thermal ablation versus percutaneous ethanol injection. Radiology 2003; 228:235-240.
19. Levison MA, Zeigler D. Correlation of APACHE II score, drainage technique and outcome in postoperative intra-abdominal abscess. Surg Gynecol Obstet. 1991; 172:89-94.
20. Levison MA. Percutaneous versus open operative drainage of intra-abdominal abscesses. Infect Dis Clin North Am. 1992; 6: 525-544.
21. Livraghi T, Goldberg SN, Lazzaroni S, et al. Small hepatocellular carcinoma: treatment with radio-frequency ablation versus ethanol injection. Radiology 1999; 210:655-661.
22. Livraghi T, Solbiati L, Meloni MF, et al. Treatment of focal liver tumors with percutaneous radio-frequency ablation: complications encountered in a multicenter study. Radiology. 2003; 226(2):441-51.
23. Livraghi T, Meloni F, Di Stasi M, et al. Sustained complete response and complications rates after radiofrequency ablation of very early hepatocellular carcinoma in cirrhosis: is resection still the treatment of choice? Hepatology 2008; 47:82-89.
24. Malangoni MA, Shumate CR, Thomas HA, Richardson JD. Factors influencing the treatment of intra-abdominal abscesses. Am J Surg. 1990; 159:167-171.
25. McLean TR, Simmons K, Svensson LG. Management of postoperative intra-abdominal abscesses by routine percutaneous drainage. Surg Gynecol Obstet. 1993; 176:167-171.
26. Mello GGN, Meirelles GSP, Oliveira JMA, Ajzen S, D'Ippolito G, Szejnfeld J. Estudo comparativo dos procedimentos percutâneos orientados por métodos de imagem no tratamento das coleções intraperitoneais. Radiol Bras 2004;37(2):71-75.
27. Mello, GGN, Meirelles GSP, Oliveira JMA, Ajzen S, D'Ippolito G, Szejnfeld J. Estudo comparativo dos procedimentos percutâ-

neos orientados por métodos de imagem no tratamento das coleções hepáticas. Radiol Bras 2001;34(2):83-88.
28. Montgomery RS, Wilson SE. Intraabdominal abscesses: image-guided diagnosis and therapy. Clin Infect Dis. 1996; 23:28-36.
29. Mueller PR, Saini S, Wittenberg J, et al. Sigmoid diverticular abscesses: percutaneous drainage as an adjunct to surgical resection in 24 cases. Radiology. 1987; 164:321-325.
30. Neff CC, van Sonnenberg E, Casola G, et al. Diverticular abscesses: percutaneous drainage. Radiology. 1987; 163:15-18.
31. Olak J, Christou NV, Stein LA, et al. Operative vs percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses: comparison of morbidity and mortality. Arch Surg. 1986; 121:141-146.
32. Pruett TL, Rotstein OD, Crass J, et al. Percutaneous aspiration and drainage for suspected abdominal infection. Surgery. 1984; 96:731-737.
33. Shibata T, Iimuro Y, Yamamoto Y et al. Small hepatocellular carcinoma: comparison of radio-frequency ablation and percutaneous microwave coagulation therapy. Radiology 2002; 223:331-337.
34. Spies JB, Berlin L. Complications of percutaneous needle biopsy. AJR Berlin L. Standard of care. *AJR* 1998; 170:275 -278
35. Taura K, Ikai I, Hatano E. Implication of frequent local ablation therapy for intrahepatic recurrence in prolonged survival of patients with hepatocellular carcinoma undergoing hepatic resection: an analysis of 610 patients over 16 years old. Ann Surg 2006; 244: 265-273.
36. van Sonnenberg E, Mueller PR, Ferrucci JT Jr: Percutaneous drainage of 250 abdominal abscesses and fluid collections. Part I: Results, failures and complications. Radiology 1984; 151:337-341
37. Widmann G, Bodner G, Bale R. Tumor ablation: technical aspects. Cancer Imaging 2009; 9:S63-S67.

13 CAPÍTULO

Abdome Agudo Não Traumático – Principais Achados de Imagem

Rogério Pedreschi Caldana
Giuseppe D'Ippolito
Renata de Oliveira e Silva Brenner

O termo abdome agudo pode ser usado genericamente para denominar uma síndrome clínica caracterizada por dor abdominal que se instala no período de algumas horas e requer tratamento clínico ou cirúrgico de emergência. Entre as causas não traumáticas, a dor abdominal aguda é um dos principais sintomas responsáveis por atendimentos nos serviços médicos de emergência. No entanto, um número pequeno de etiologias é responsável por mais de 60% das causas de abdome agudo, sendo os mais comuns apendicite aguda (cerca de 30% dos casos), colecistite aguda (10%) e obstrução intestinal (5%-10% dos casos).

A adequada abordagem clínica e laboratorial dos quadros de abdome agudo é fundamental, porém cada vez mais a rapidez e a eficácia na avaliação diagnóstica por imagem têm impacto direto na redução da morbimortalidade. A indicação de cada método de estudo, bem como o planejamento dos exames, deve ser feita direcionada à suspeita clínica, de modo a otimizar a sensibilidade dos exames.

Nesse contexto, o radiologista exerce papel fundamental, fornecendo uma triagem rápida entre os casos cirúrgicos e não cirúrgicos, o que pode reduzir o número de cirurgias desnecessárias ou o tempo de internação hospitalar dos casos não cirúrgicos, com impacto direto no custo do atendimento médico.

Atualmente, a tomografia computadorizada (TC) tem papel central na avaliação da dor abdominal aguda do adulto. Exceções incluem a suspeita clínica de colecistite aguda, ou alterações de origem ginecológica, casos em que se deve optar inicialmente pela ultrassonografia (US). Em crianças ou pacientes magros, pode-se iniciar a investigação de apendicite aguda pela US, para reduzir a exposição à radiação. As radiografias de abdome raramente são indicadas como primeiro método de estudo, podendo ser realizadas na suspeita de perfuração ou em alguns casos de obstrução intestinal.

A seguir, com intuito de revisão, serão demonstrados alguns dos principais sinais radiológicos – com ênfase na TC – que auxiliam na interpretação e no diagnóstico dos quadros mais comuns de dor abdominal aguda não traumática, excluindo-se doenças uroginecológicas e pediátricas.

ABDOME AGUDO INFLAMATÓRIO

■ Apendicite Aguda

Sinais radiográficos:

- Apendicolito (10%-30% casos).
- Alça sentinela (alça hipotônica com nível líquido na fossa ilíaca direita).
- Obliteração da linha gordurosa pré-peritoneal.
- Obliteração da linha do psoas maior direito.
- Escoliose antálgica (concavidade direita).
- Efeito de massa sobre a borda inferior do ceco.

Sinais ultrassonográficos e tomográficos:

- Espessamento parietal, com aumento do diâmetro apendicular, superior a 7-8 mm, não redutível à compressão com o transdutor (Figs. 13-1, 13-2, 13-3 e 13-4).

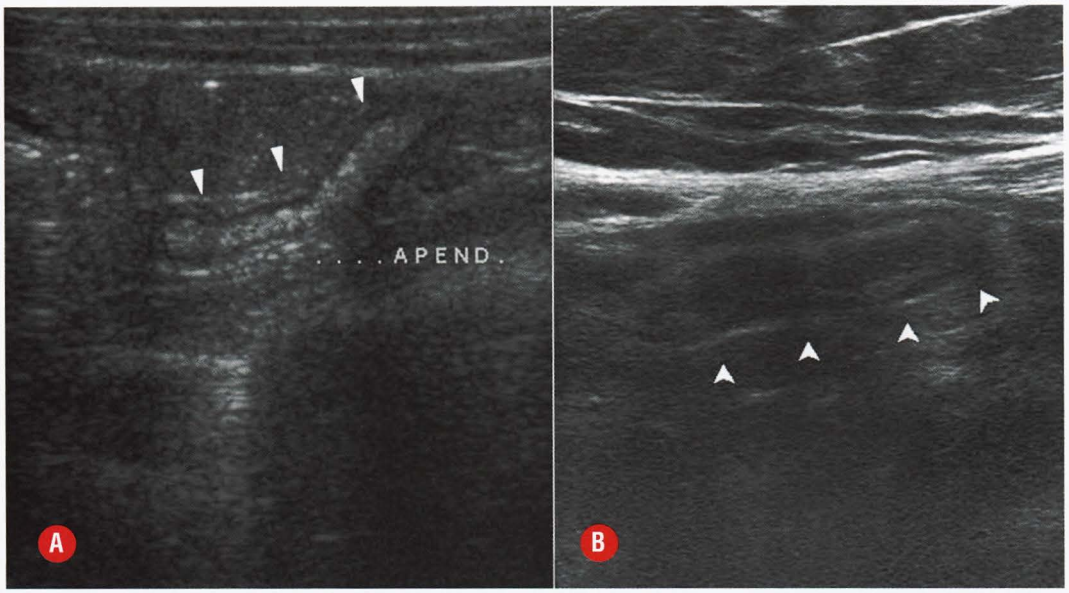


FIGURA 13-1. Aspecto comparativo entre um apêndice normal à US (A), com diâmetro de 0,5 cm, e outro com espessamento difuso por processo inflamatório agudo (B), com calibre de 1,1 cm. A visualização direta do apêndice com diâmetro aumentado é o sinal mais específico para o diagnóstico de apendicite (Diâmetro transverso ≥ 7mm tem sensibilidade de 94% e especificidade de 88% para o diagnóstico de apendicite).

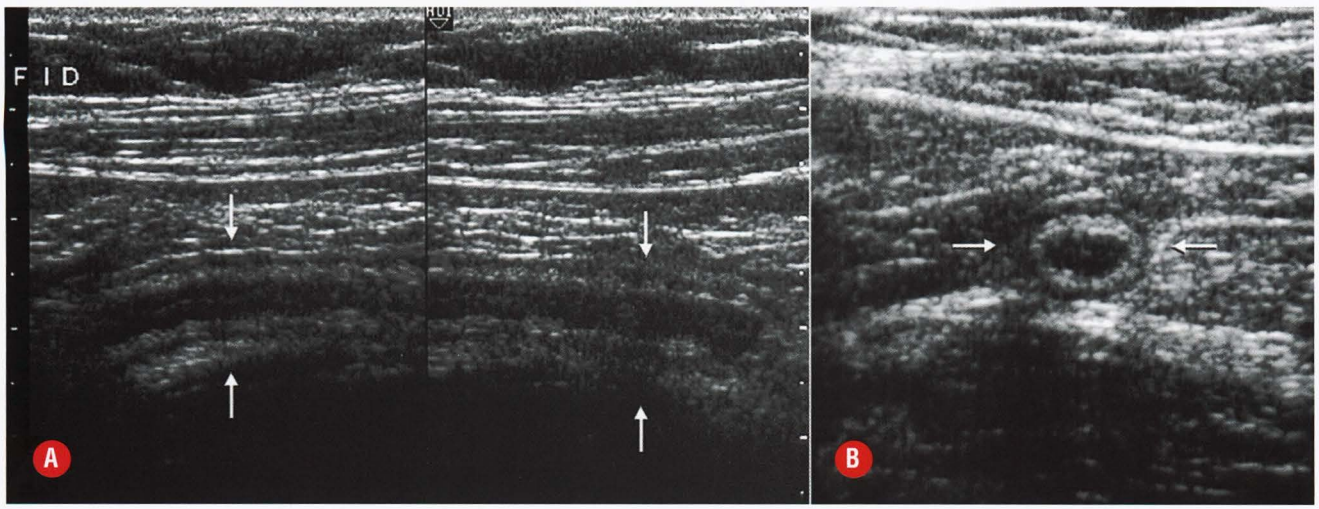


FIGURA 13-2. Ultrassonografia abdominal em paciente com dor na fossa ilíaca direita. Cortes longitudinal **(A)** e transversal **(B)** mostram o apêndice cecal difusamente espessado, com diâmetro de 1 cm e inalterado à compressão, compatível com apendicite aguda.

- Hiperecogenicidade (US) ou densificação (TC) da gordura periapendicular (Figs. 13-5, 13-6 e 13-7).
- Presença de apendicolito (Fig. 13-8).
- Espessamento da base do ceco (Fig. 13-9).
- Sinal da cabeça de seta na TC: preenchimento do orifício apendicular pelo contraste positivo, quando administrado contraste luminal.
- Realce anormal ou ausente das paredes do apêndice.
- Presença de coleção periapendicular é sugestiva de perfuração.
- Nos casos perfurados e com abscessos intracavitários, a visualização do apêndice pode não ser mais possível (Figs. 13-9, 13-10, 13-11 e 13-12).

■ Colecistite Aguda

A ultrassonografia é o método de escolha, pelo qual podem ser vistos:

- Vesícula biliar distendida (diâmetro transverso > 4 cm) (Fig. 13-13).
- Espessamento das paredes vesiculares (> 0,4 cm) (Fig. 13-14).
- Cálculos vesiculares podem estar presentes (calculosa) ou não (acalculosa), sendo a colecistite acalculosa associada à história de pacientes acamados em graves condições médicas, em jejum prolongado/nutrição parenteral, grandes queimados e pacientes com SIDA.

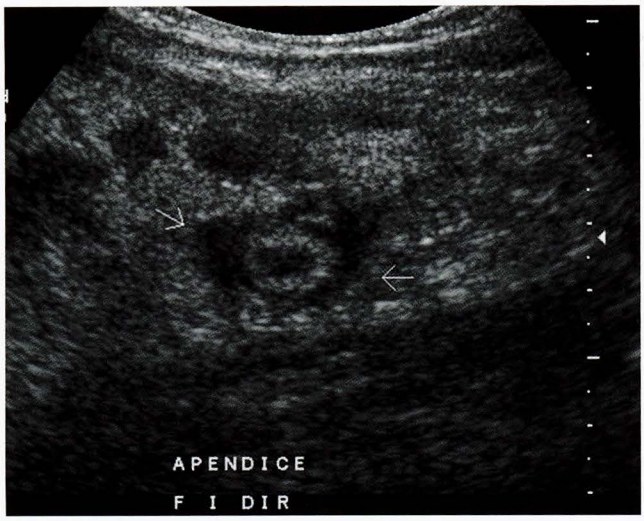


FIGURA 13-3. Apendicite aguda. Corte ultrassonográfico transversal do apêndice cecal na fossa ilíaca direita, sob compressão. O apêndice cecal apresenta paredes espessadas, não redutível à compressão (setas). Note discreta hiperecogenicidade dos planos gordurosos periapendiculares, por extensão do processo inflamatório. (Cortesia do Dr. Murilo Maschietto.)



FIGURA 13-4. Apendicite aguda. Paciente de 16 anos, sexo feminino, com dor na fossa ilíaca direita há cinco dias. A TC demonstrou o apêndice cecal espessado (0,9 cm) e com realce parietal (seta), circundado por pequena quantidade de líquido peritoneal.

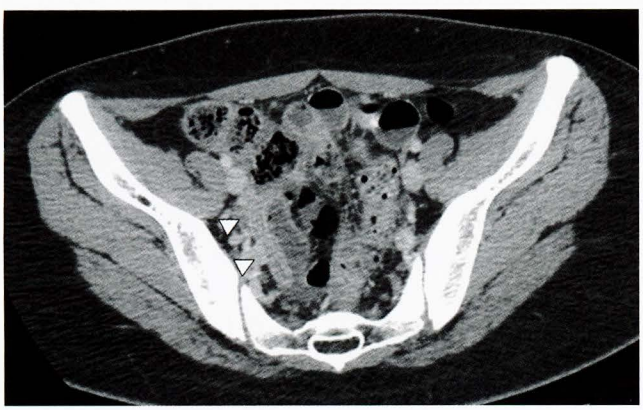


FIGURA 13-5. Apendicite aguda à TC. Corte axial mostra o apêndice cecal de calibre aumentado, com pequena quantidade de líquido peritoneal circunjacente.

- Cálculo impactado no infundíbulo vesicular ou ducto cístico, fixo às mudanças de decúbito, no caso de colecistite calculosa (Fig. 13-14).
- Líquido entre as camadas da parede vesicular, com delaminação (Fig. 13-15).
- Líquido perivesicular (Fig. 13-15).
- Sinal de Murphy ultrassonográfico (dor à compressão do ponto de Murphy pelo transdutor).
- Nos casos de perfuração a vesícula pode se apresentar contraída, circundada por coleção (Fig. 13-16).
- Imagens gasosas intramurais ou intraluminais na vesícula (colecistite enfisematosa).
- Na TC ou RM, além da distensão vesicular e do espessamento parietal, a fase contrastada pode demonstrar alterações perfusionais no parênquima hepático adjacente, ou densificação dos planos gordurosos, devido à extensão do processo inflamatório aos tecidos perivesiculares (Figs. 13-17 e 13-18).

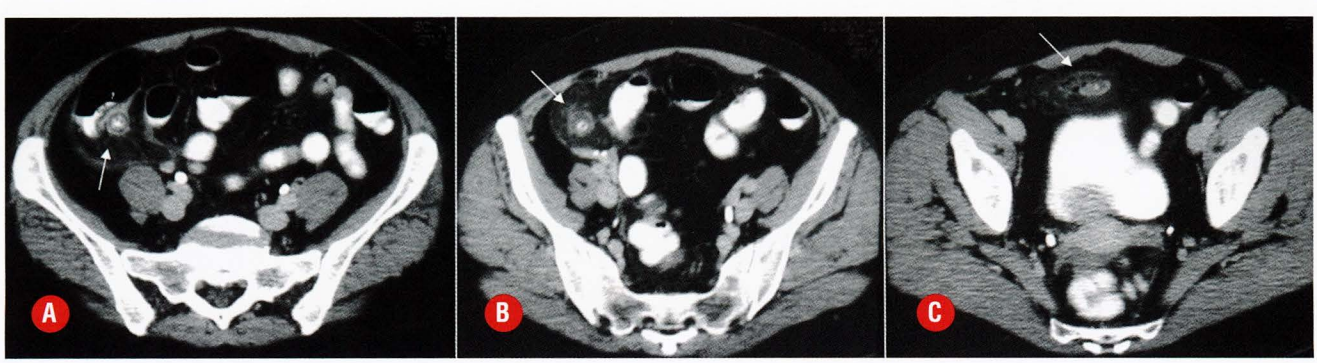


FIGURA 13-6. A a **C, Apendicite aguda à TC.** As setas indicam o apêndice espessado, com apendicolitos no seu interior e densificação inflamatória dos planos gordurosos circunjacentes.

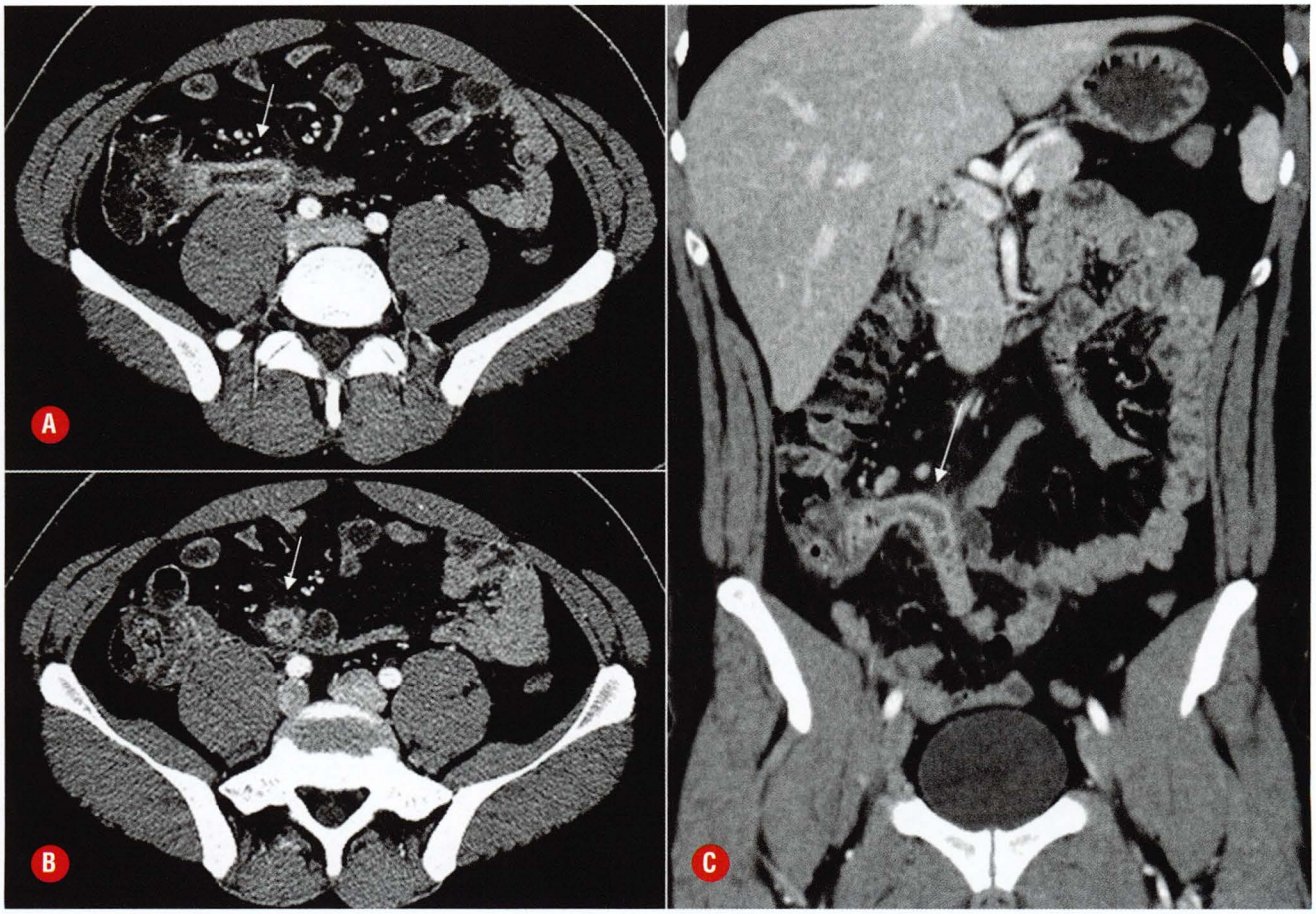


FIGURA 13-7. Apendicite aguda à TC. Cortes axiais **(A** e **B)** e reconstrução coronal **(C)** mostram o apêndice cecal de calibre aumentado, com espessamento parietal e distensão líquida, acompanhado de densificação gordurosa periapendicular.

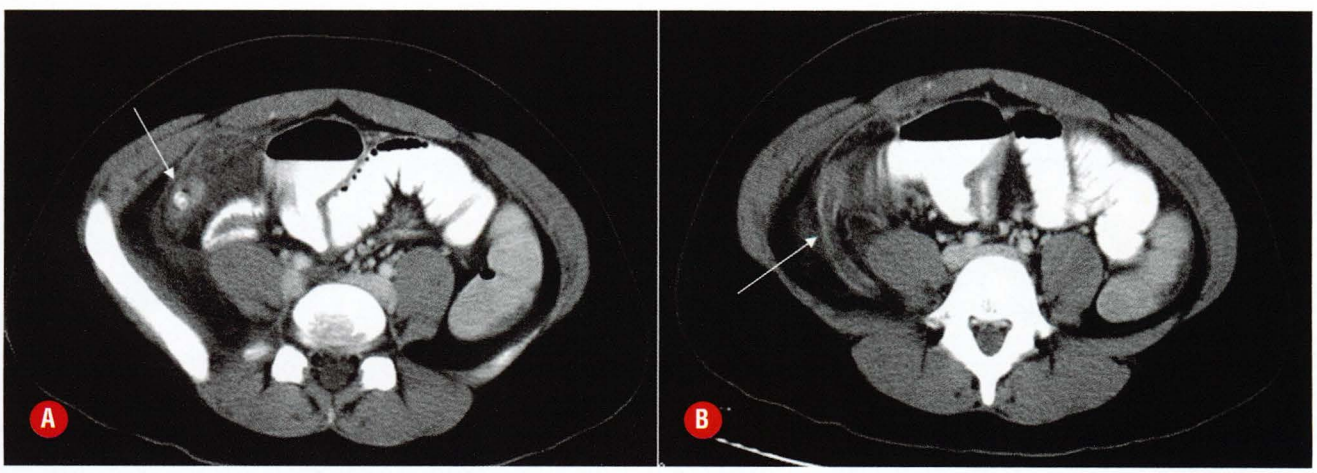


FIGURA 13-8. A e **B, Apendicite aguda à TC.** Cortes axiais após administração de contraste VO e EV mostram o apêndice cecal em orientação posterior na fossa ilíaca direita, com calibre aumentado e realce parietal proeminente. Na imagem **(A)** a seta indica o apendicolito envolvido no processo. Há densificação dos planos periapendiculares por extensão do processo inflamatório local.

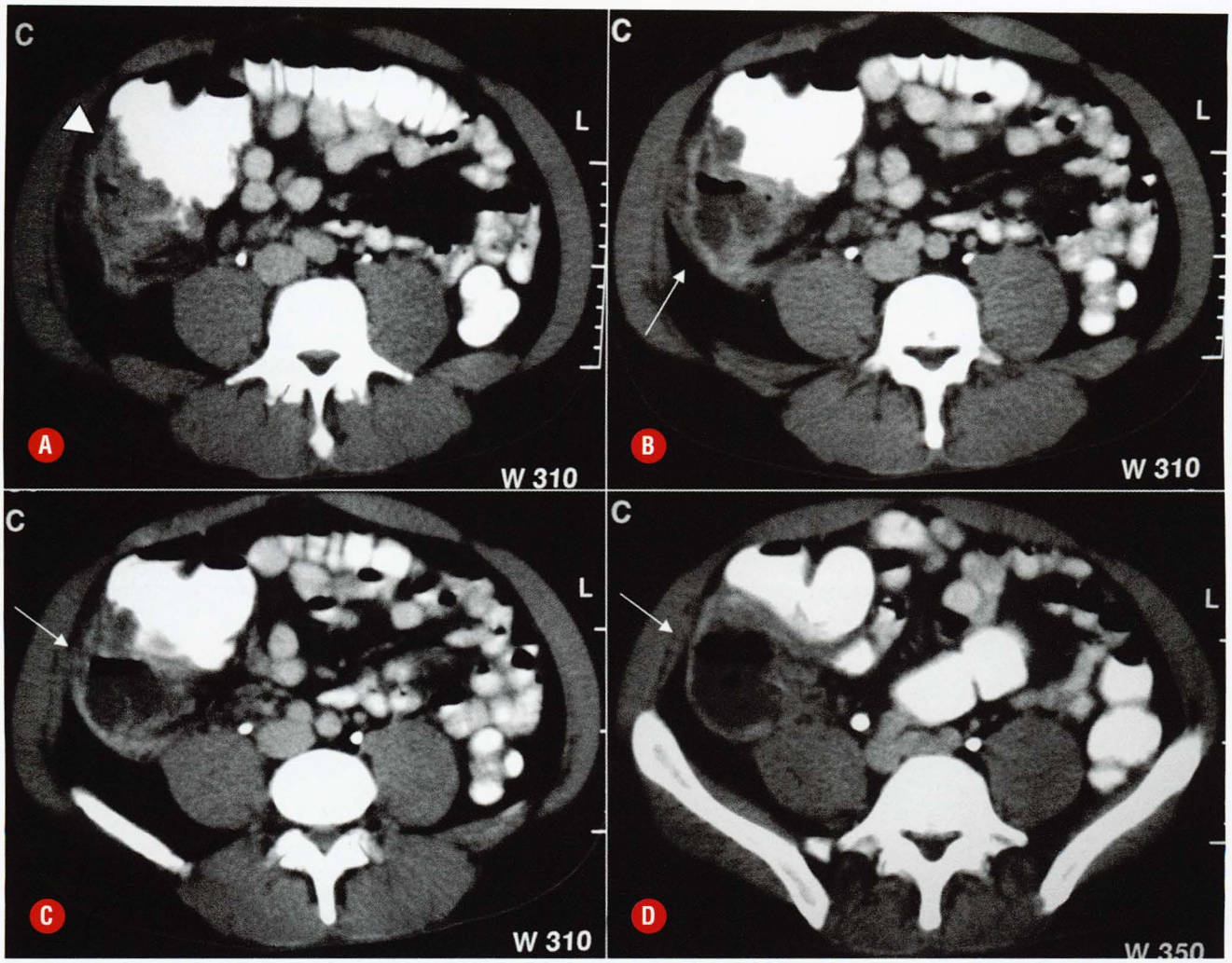


FIGURA 13-9. A-D, Apendicite aguda perfurada. A TC com contraste VO e EV mostra coleção loculada com nível hidroaéreo e realce parietal em topografia retrocecal na fossa ilíaca direita (setas). Há espessamento da base do ceco na área envolvida pela coleção, de natureza inflamatória (cabeça de seta).

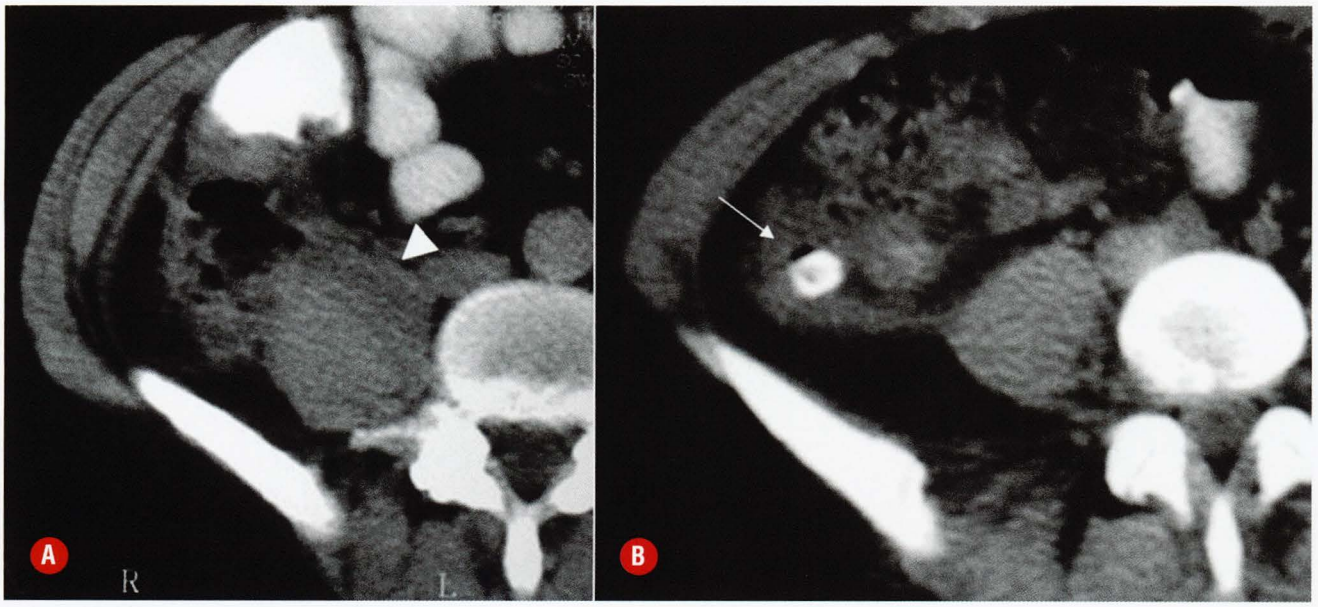


FIGURA 13-10. Apendicite aguda perfurada. TC sem contraste EV mostra coleção gasosa retrocecal obliterando os contornos do músculo psoas maior (cabeça de seta) **(A)**. Na porção inferior da coleção, há imagem cálcica do apendicolito (seta) **(B)**.

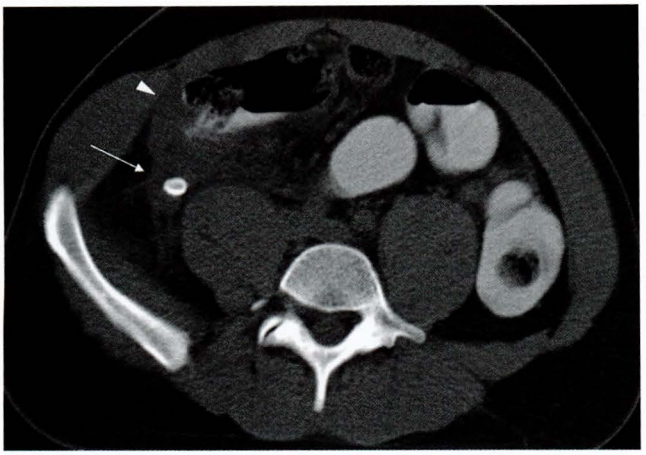


FIGURA 13-11. Apendicite aguda perfurada, com aspecto semelhante à figura anterior. Espessamento da base do ceco (cabeça de seta), com acúmulo líquido local envolvendo o apendicolito livre na cavidade (seta).

■ Pancreatite Aguda

Sinais tomográficos:

- Aumento focal ou difuso do pâncreas com perda do padrão normal da sua superfície acinar (Figs. 13-19 e 13-20).
- Cálculos biliares podem estar presentes.
- Densificação dos planos gordurosos peripancreáticos (Figs. 13-20 e 13-21).
- Coleções líquidas pancreáticas e peripancreáticas (Fig. 13-22).
- Realce pode ser heterogêneo ao contraste, com áreas de necrose (Figs. 13-23 e 13-24).
- Abscessos ou pseudocistos podem apresentar realce periférico.
- Imagens gasosas nas coleções ou área necrótica são indicativas de complicação infecciosa (Fig. 13-25).
- Nas complicações vasculares, podem ser vistas tromboses vasculares ou pseudoaneurismas arteriais.

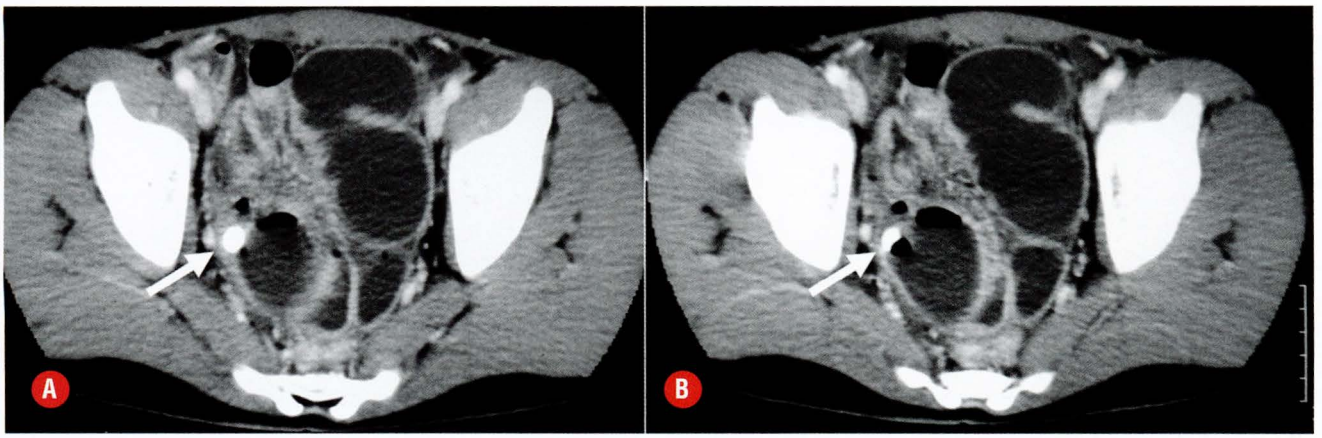


FIGURA 13-12. A e B, Paciente do sexo feminino com febre e dor pélvica há sete dias. A TC com contraste demonstra coleções loculadas na cavidade pélvica, uma delas com nível líquido-gasoso e imagem cálcica (setas) (apendicolito). A cirurgia confirmou apendicite complicada por perfuração e abscessos.

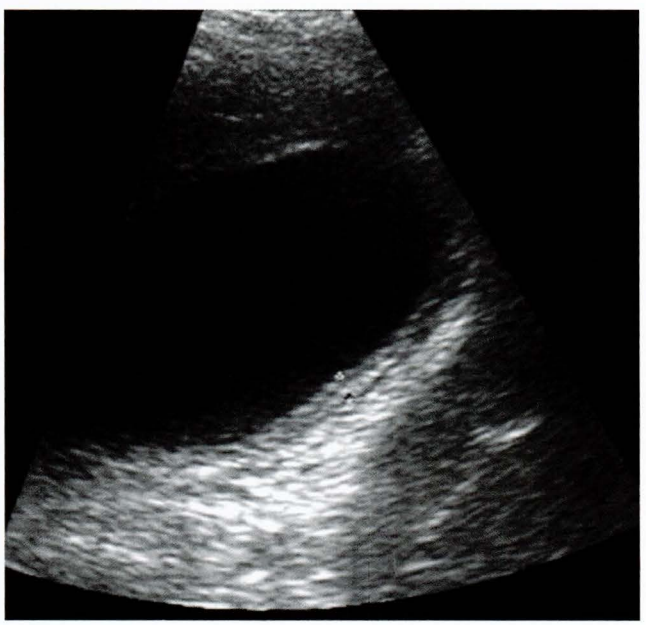


FIGURA 13-13. Colecistite aguda. A ultrassonografia evidencia distensão e espessamento das paredes vesiculares.

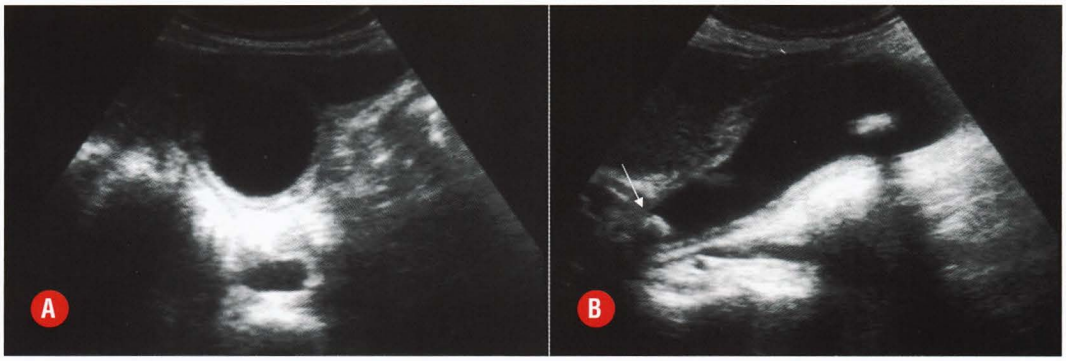


FIGURA 13-14. Colecistite aguda à US. A e **B**, A vesícula biliar apresenta-se distendida, com paredes difusamente espessadas e cálculos, um deles fixo no infundíbulo (seta). A paciente apresenta dor local à compressão com o transdutor.

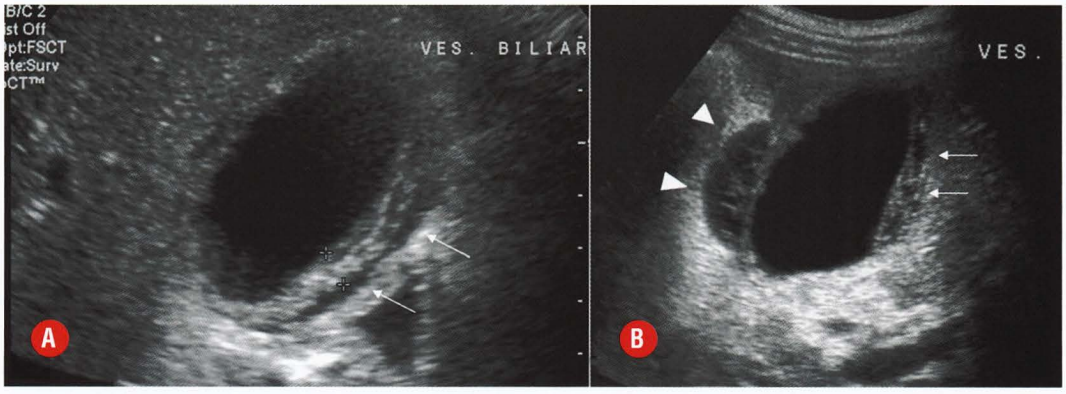


FIGURA 13-15. A e **B, Colecistite aguda à ultrassonografia.** Dois casos demonstrando a presença de líquido entre as camadas das paredes vesiculares (setas). Na imagem **(B)** há também pequena coleção perivesicular (cabeças de seta).

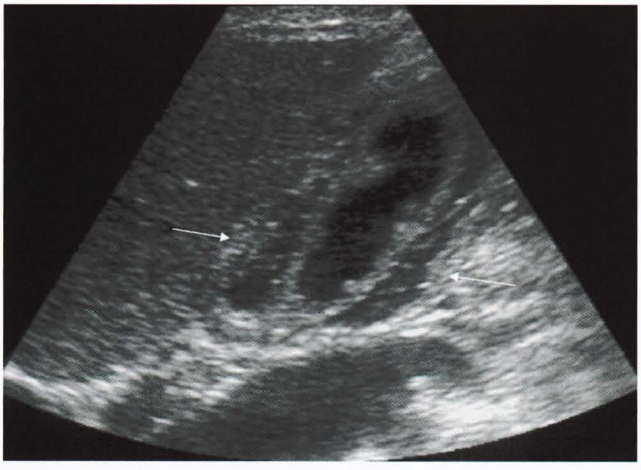


FIGURA 13-16. Estudo ultrassonográfico em paciente com febre e dor no hipocôndrio direito. A vesícula biliar apresenta-se contraída, com coleção perivesicular (setas), indicando perfuração.

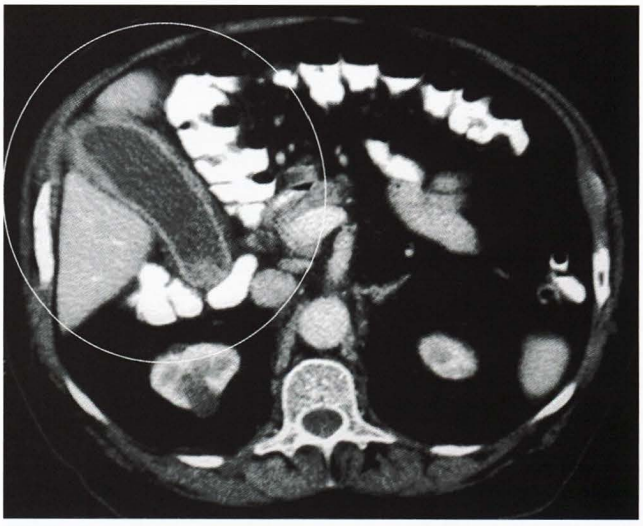


FIGURA 13-17. Colecistite aguda à TC com contraste. A vesícula biliar apresenta-se distendida, com espessamento e realce parietal, e leve densificação dos planos perivesiculares. Há conteúdo espesso no infundíbulo vesicular, porém a caracterização efetiva de cálculos biliares é limitada na TC devido à sua baixa densidade, semelhante ao restante do conteúdo vesicular.

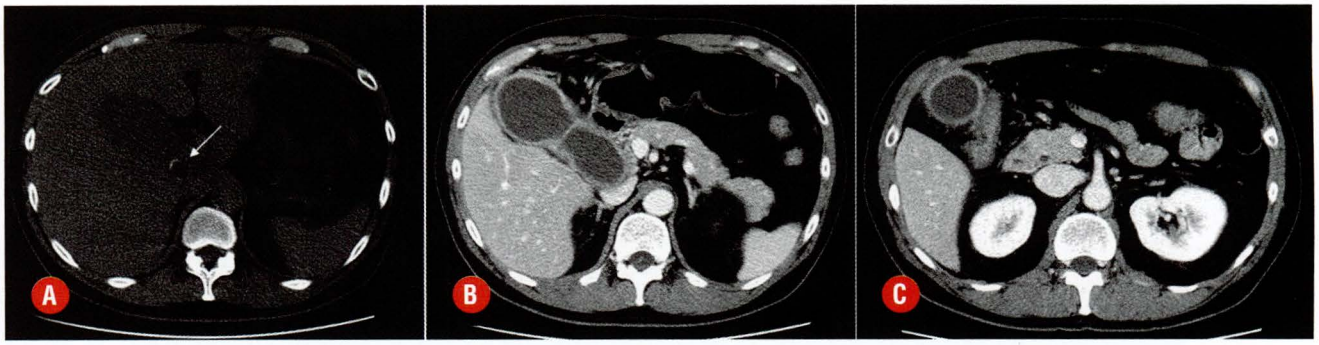


FIGURA 13-18. A-C, Colecistite aguda à TC. Na fase pré-contraste endovenoso, delimita-se imagem hipodensa com calcificação periférica no infundíbulo vesicular, correspondendo ao cálculo (seta).

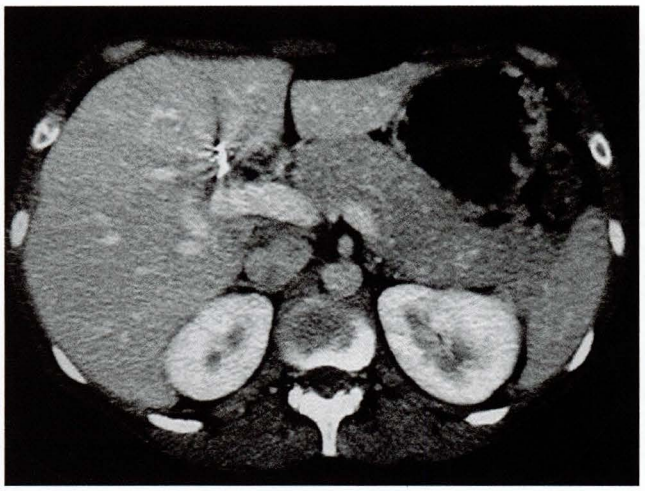


FIGURA 13-19. Pancreatite aguda leve. Aumento do volume pancreático na TC com contraste, sem alteração perfusional do parênquima, indicando ausência de necrose.

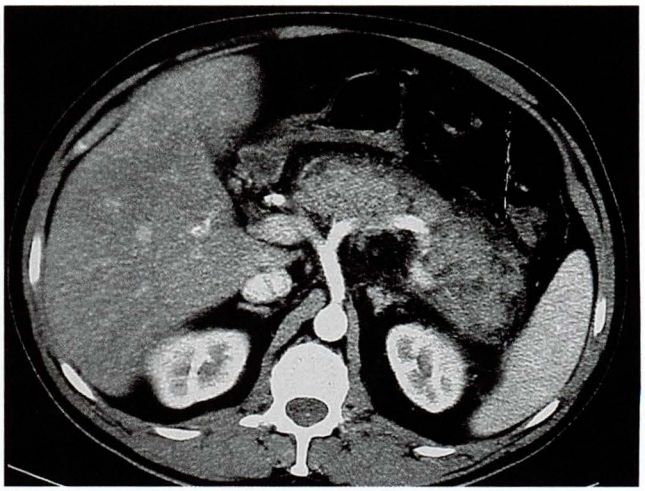


FIGURA 13-20. Pancreatite aguda. O pâncreas tem volume aumentado e aspecto heterogêneo, com densificação dos planos gordurosos peripancreáticos.

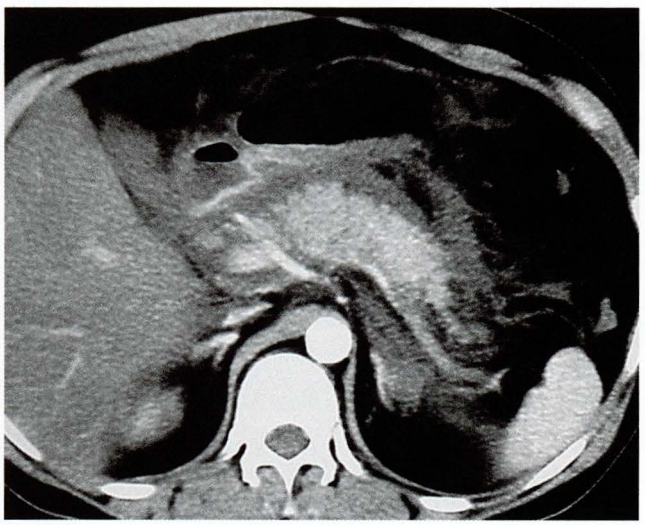


FIGURA 13-21. Pancreatite aguda. A TC com contraste mostra densificação inflamatória e líquido peripancreático.

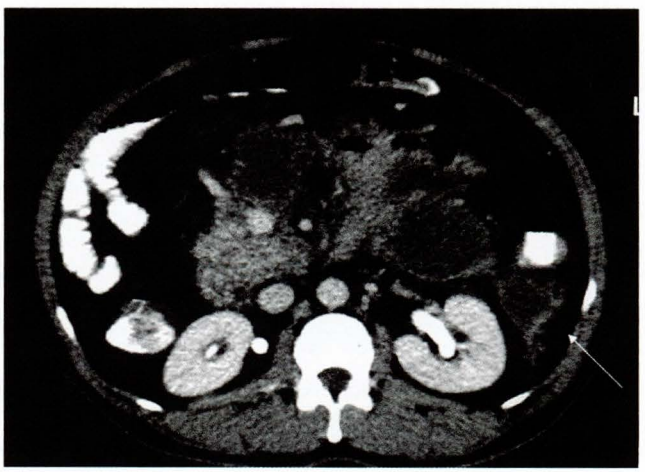


FIGURA 13-22. Coleções peripancreáticas à TC contrastada em caso de pancreatite aguda. *Processo inflamatório com uma das coleções ocupando a goteira parietocolônica esquerda (seta).*

- Podem estar presentes: ascite, derrame pleural ou sinais de déficit funcional renal (nos casos graves, em associação a sinais de falência de múltiplos órgãos).

Diverticulite Aguda

- Espessamento parietal do cólon ou do próprio divertículo (Fig. 13-26).
- Hiperecogenicidade (US) ou densificação (TC) da gordura mesentérica pericolônica (Figs. 13-26, 13-27, 13-28 e 13-29).
- Ingurgitamento da vasa recta que nutre o cólon (sinal da centopeia).
- Espessamento das fáscias retroperitoneais.
- Habitualmente são vistos divertículos nos demais segmentos colônicos.
- Líquido na raiz do mesocólon (Fig. 13-30).
- Líquido peritoneal livre.
- Nos casos de perfuração: coleções pericolônicas, peritoneais e pneumoperitônio (Figs. 13-31, 13-32, 13-33 e 13-34).

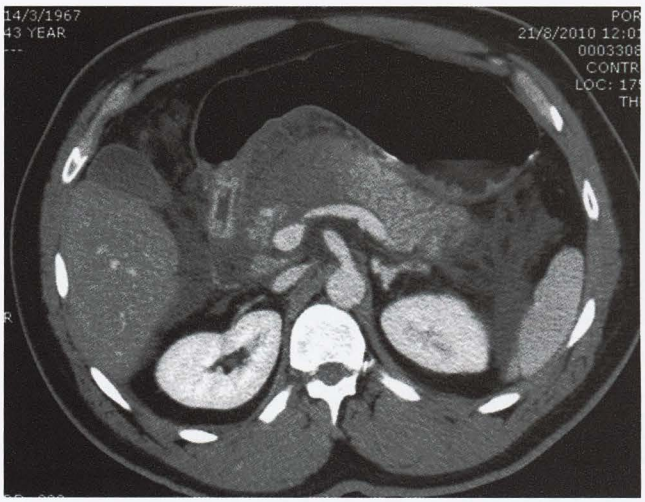


FIGURA 13-23. Pancreatite aguda. A TC com contraste demonstra perda do contorno acinar pancreático, hipoperfusão da região cefálica e parte do corpo e coleções líquidas no retroperitônio pararrenal anterior bilateral.

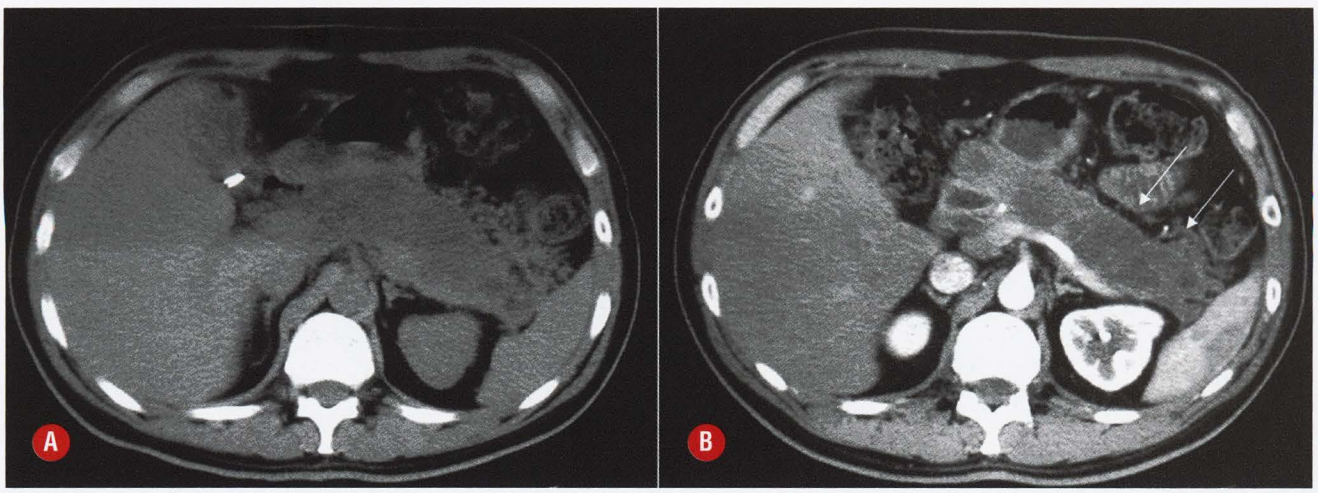


FIGURA 13-24. A e B, Necrose do corpo e cauda pancreática em caso de pancreatite aguda caracterizada pela ausência de realce ao contraste endovenoso (setas).

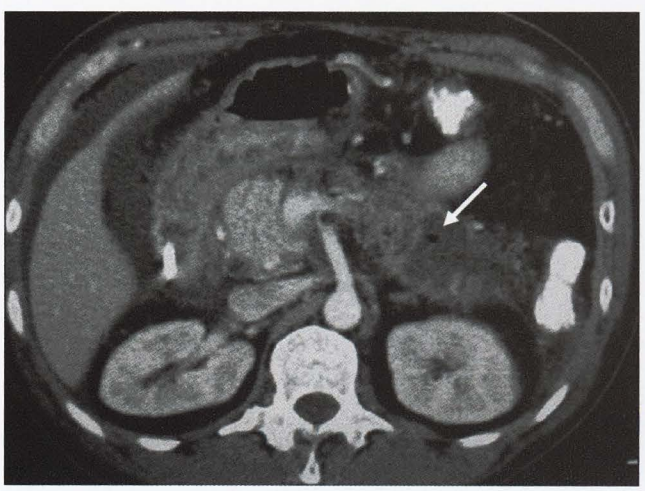


FIGURA 13-25. Coleção peripancreática infectada em caso de pancreatite aguda. A presença de imagem gasosa (seta) é indicativa do processo infeccioso associado.

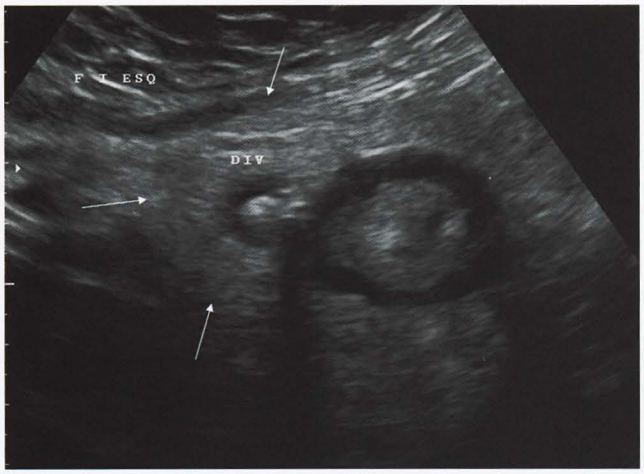


FIGURA 13-26. Diverticulite aguda do cólon sigmoide. Espessamento parietal do cólon e do divertículo inflamado, com hiperecogenicidade dos planos gordurosos circunjacentes (setas) pela extensão do edema inflamatório. (Cortesia do Dr. Murilo Maschietto.)

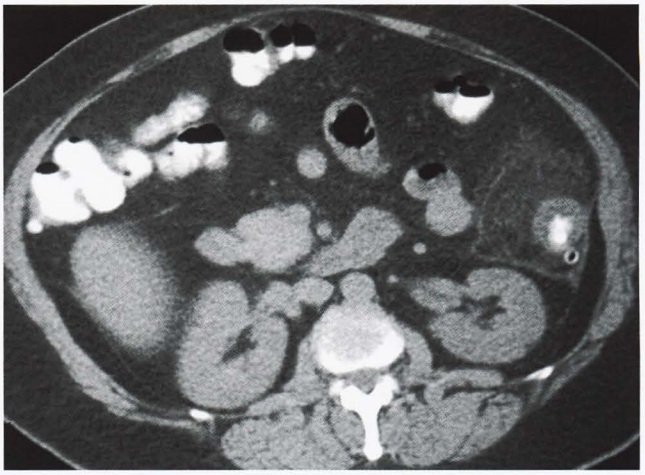


FIGURA 13-27. TC com contraste VO em caso de diverticulite aguda. Espessamento parietal do cólon descendente associado a alterações inflamatórias pericolônicas (Densificação gordurosa e espessamento/fina lâmina líquida na goteira parietocolônica e espaço pararrenal anterior esquerdo).

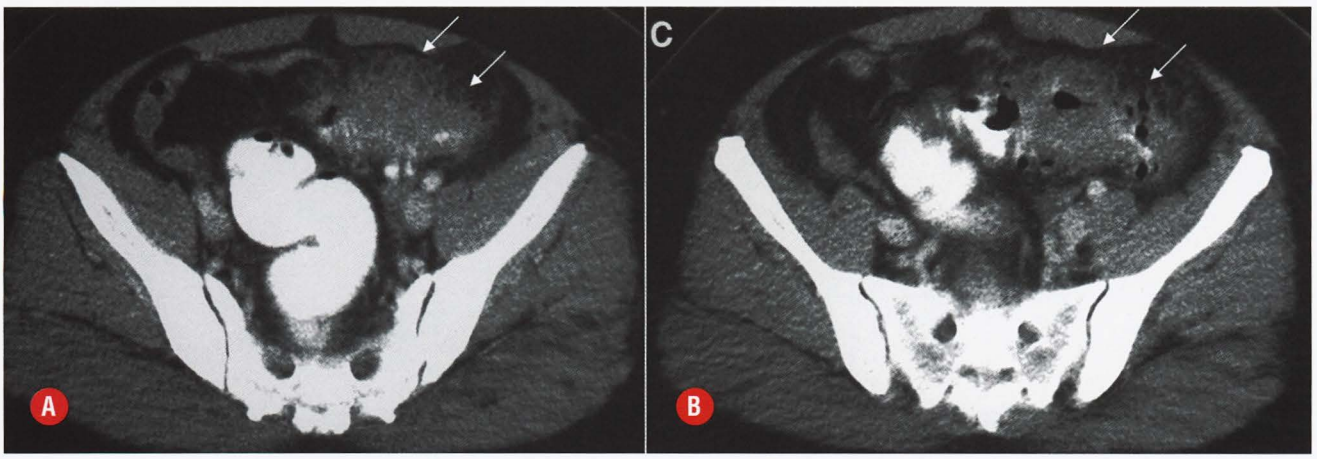


FIGURA 13-28. A e B, Diverticulite aguda. TC com contraste EV e endorretal ilustra aspecto semelhante aos casos anteriores, envolvendo o cólon sigmoide na fossa ilíaca esquerda. Espessamento parietal segmentar associado a múltiplos divertículos, com densificação inflamatória da gordura circunjacente.

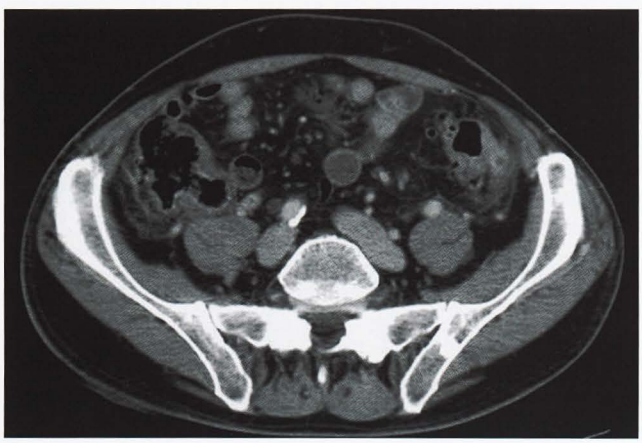


FIGURA 13-29. Diverticulite aguda do cólon sigmoide à TC. Espessamento da parede do sigmoide e de um de seus divertículos na fossa ilíaca esquerda, com densificação dos planos gordurosos pericolônicos.

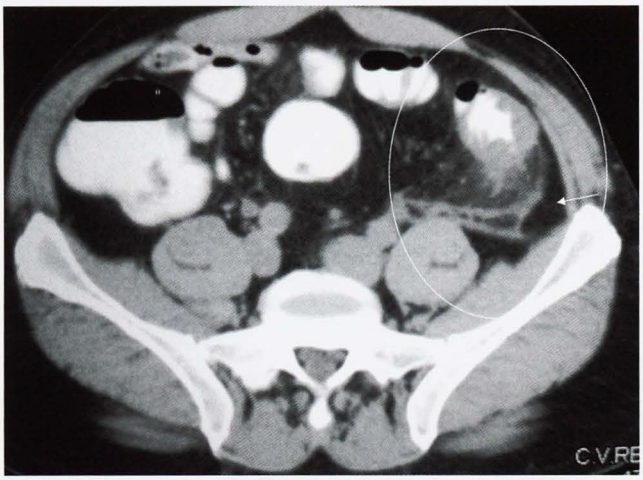


FIGURA 13-30. Diverticulite aguda. TC com contraste via retal mostra outro caso de espessamento das paredes do cólon na transição descendente-sigmoide, com densificação pericolônica e finas lâminas líquidas na goteira parietocolônica e mesocólon (seta).

Apendicite Epiploica (Apendagite)

- Densificação gordurosa pericolônica, habitualmente de configuração alongada (em "dedo de luva") (Fig. 13-35).
- Imagem gordurosa pericolônica delimitada por com halo hiperatenuante (peritônio visceral inflamado).
- Foco hiperatenuante central (trombose venosa) (Fig. 13-35).
- Geralmente há pouco ou nenhum espessamento parietal do cólon.

Infarto Omental

- Massa gordurosa com densidade aumentada na topografia do omento (Fig. 13-36).

Colite Neutropênica (Tiflite)

- Espessamento parietal do ceco e cólon ascendente em paciente neutropênico (Fig. 13-37).

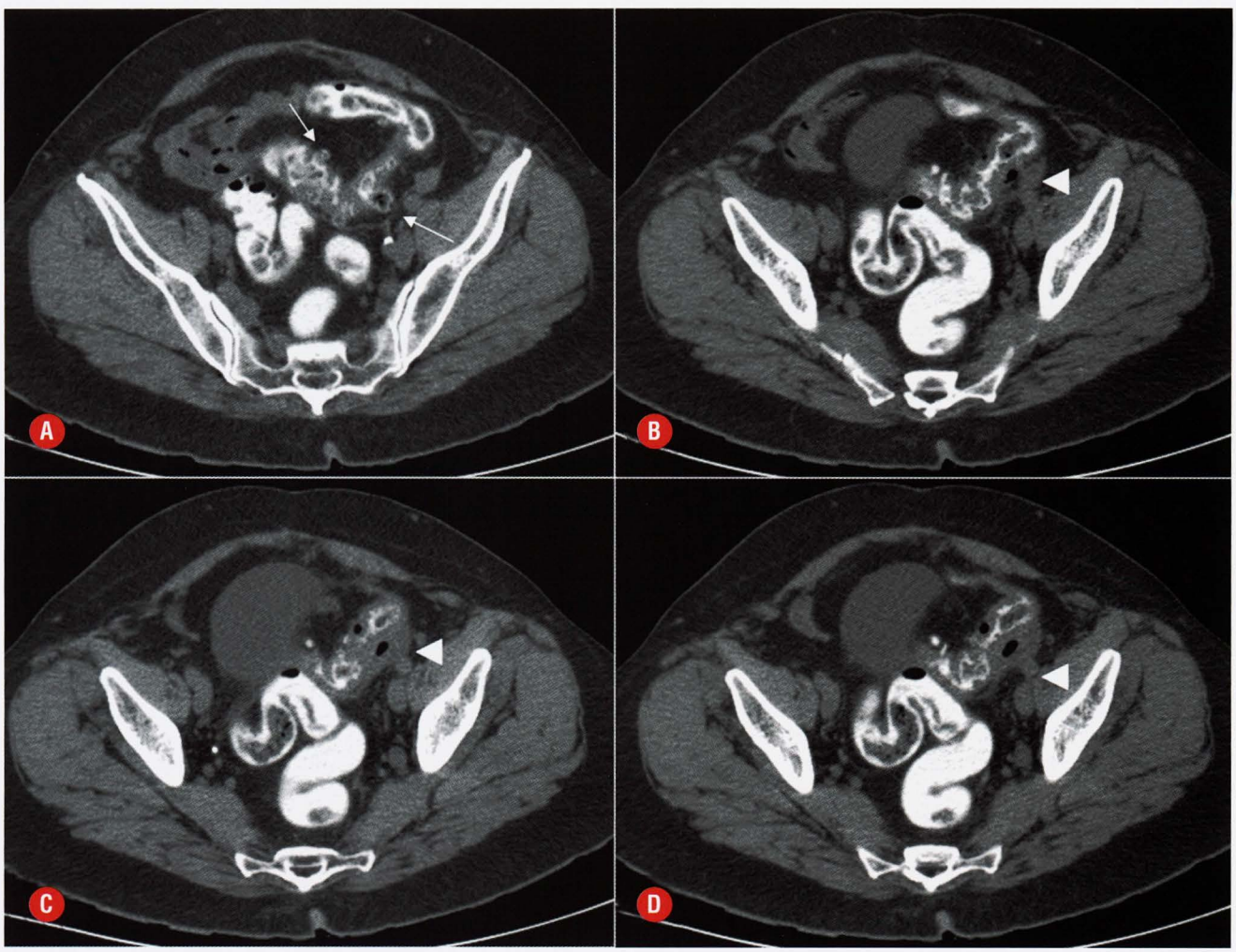


FIGURA 13-31. A-D, Paciente com doença diverticular conhecida (setas) e dor na fossa ilíaca esquerda. A TC com contraste via retal demonstrou espessamento segmentar do cólon sigmoide (cabeças de seta), com imagem gasosa de permeio e leve densificação dos planos gordurosos pericolônicos, indicando processo inflamatório atual.

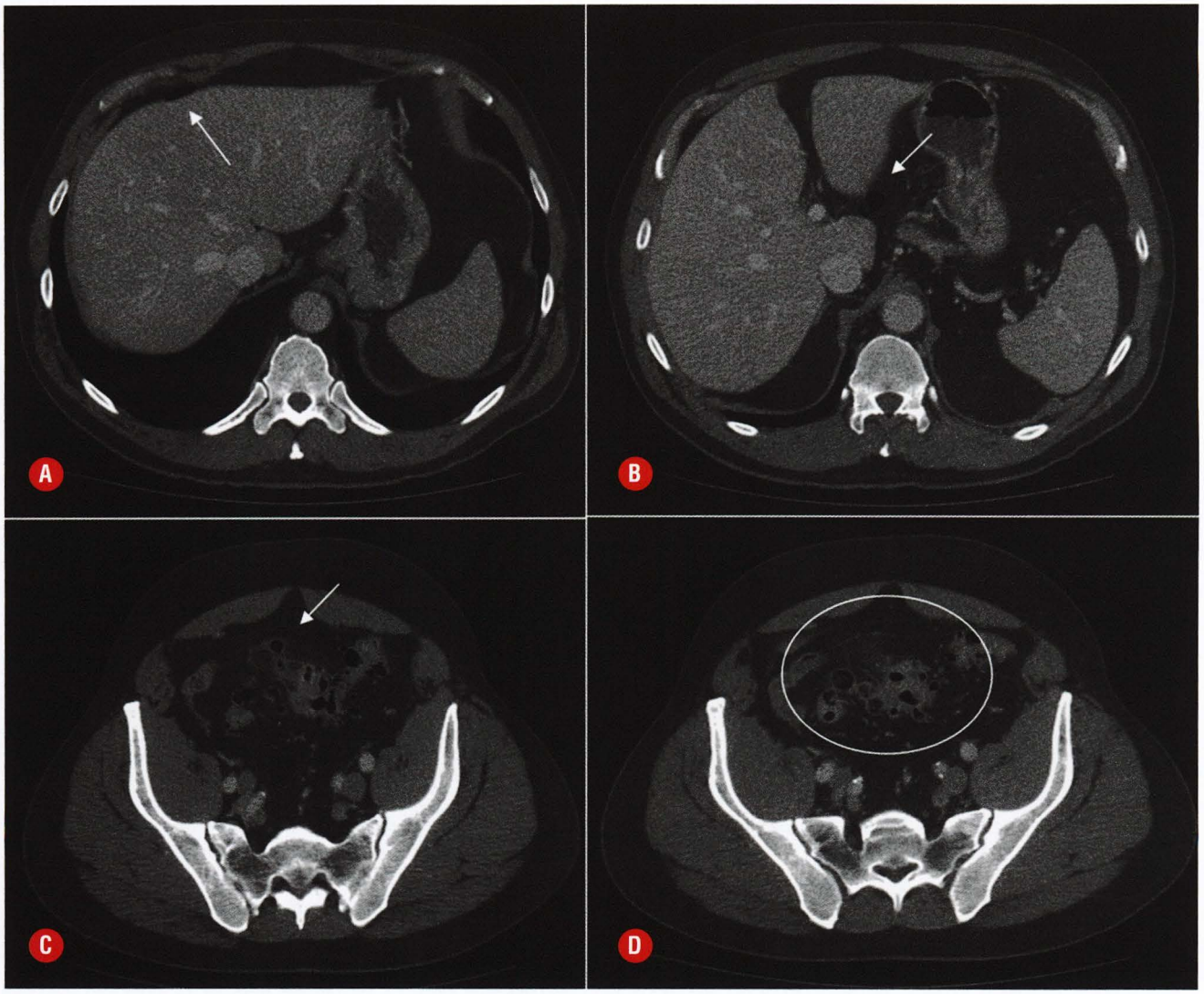


FIGURA 13-32. A-D, Diverticulite perfurada à TC. Imagens gasosas extraluminais (pneumoperitônio) são identificadas por setas.

- Densificação dos planos gordurosos pericolônicos.
- Ascite.
- Pneumatose e perfuração com pneumoperitônio e coleções podem estar presentes nos casos graves.

ABDOME AGUDO OBSTRUTIVO

- Dilatação de alças intestinais (Figs. 13-38 e 13-39).
- Níveis líquidos no conteúdo intestinal (Figs. 13-39 e 13-40).
- Ponto de transição abrupta entre o calibre dos segmentos intestinais (Figs. 13-41, 13-42 e 13-43).
- Sinal de fecalização do delgado (alteração do padrão de imagem do conteúdo intestinal nas obstruções do intestino delgado) (Fig. 13-44).

■ Bridas

- Frequentemente o motivo obstrutivo não é caracterizado nas áreas de desproporção de calibre.
- Podem ser vistas alças anguladas, envolvidas por densificações cicatriciais. (Fig. 13-44).

■ Hérnias da Parede, Inguinais e Femorais

- Passagem de segmentos intestinais através de áreas de descontinuidade dos planos da parede.
- Em casos de cólon estreito, pode ocorrer prejuízo da irrigação vascular do segmento herniado (hérnia estrangulada), com isquemia e perfuração. Espessamento parietal e perda do realce normal das alças do saco herniário são indicativos deste processo.

■ Hérnias Internas

- Alças intestinais agrupadas com sinais obstrutivos, podendo situar-se lateralmente aos cólons ascendente ou descendente (Figs. 13-45 e 13-46) .
- Alças justapostas à parede abdominal, com perda da interposição gordurosa omental.

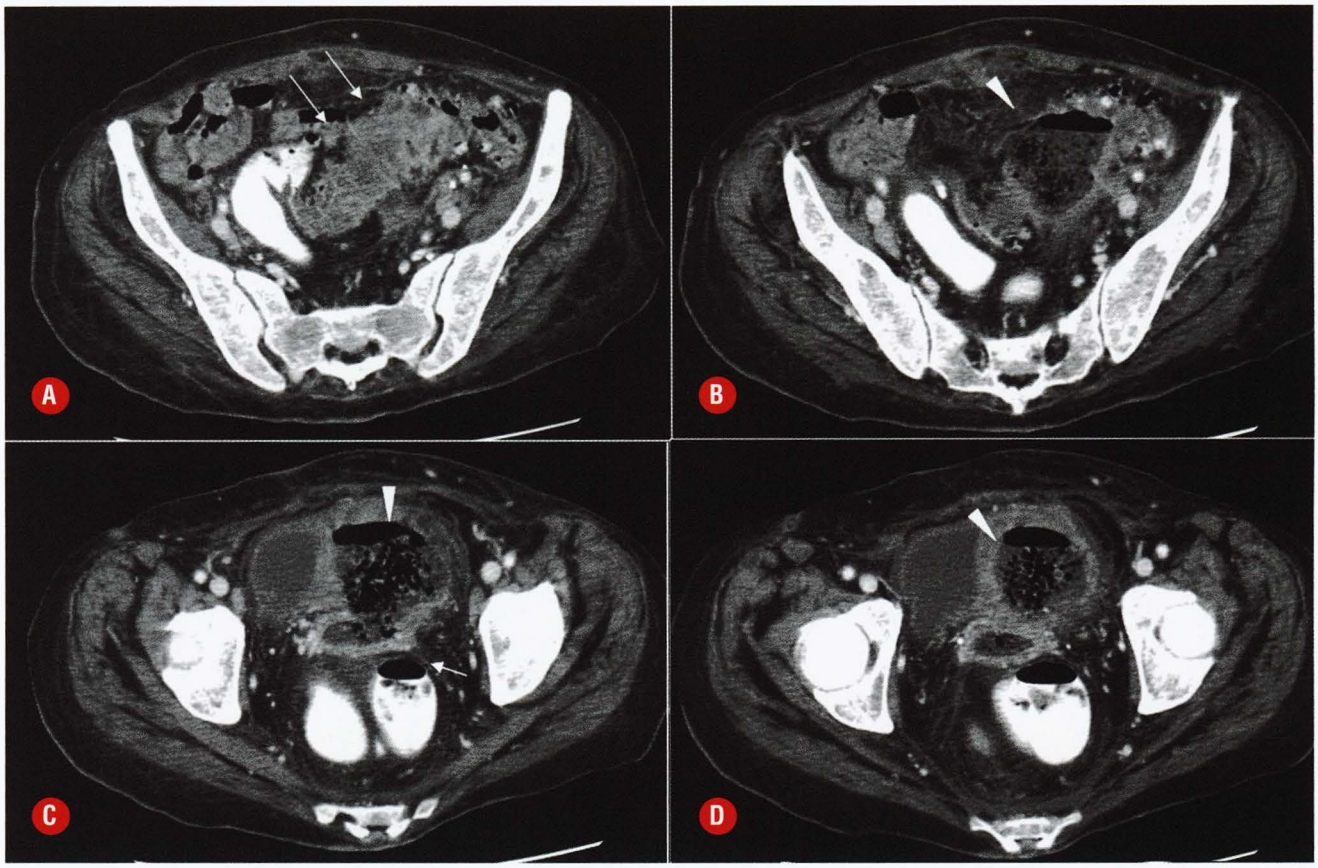


FIGURA 13-33. A-D, Diverticulite aguda do cólon sigmoide complicada por abscesso pericolônico e fístula vaginal. Espessamento parietal difuso do sigmoide (setas longas), com coleção pericolônica de conteúdo heterogêneo, parcialmente gasoso (cabeça de seta). Na imagem **(D)** o abscesso tem comunicação com a cavidade vaginal, com drenagem espontânea por erosão da parede vaginal anterior (seta curta).

- Ingurgitamento vascular, com alteração do trajeto dos vasos mesentéricos, que convergem ao cólon herniário (Fig. 13-47).
- Deslocamento do estômago ou cólon pelas alças herniadas.
- Aspecto em cogumelo da raiz do mesentério (correspondendo ao cólon herniário).
- Nas hérnias estranguladas, ascite e espessamento parietal sugerem isquemia.

■ Intussuscepção

- Aspecto de "alça dentro de alça" com situação intraluminal de tecido gorduroso e vasos mesentéricos (Figs. 13-48, 13-49 e 13-50).
- Sinal do alvo ou sinal do pseudorrim: são expressões da imagem de invaginação nos cortes transversal e longitudinal, respectivamente (Fig. 13-48).
- Em alguns casos, é possível identificar a cabeça invaginante, com lipomas, lesões polipoides ou espessamentos parietais (Fig. 13-50).

■ Volvo

Sinais radiográficos

- No volvo do ceco: bolha cecal invertida ocupando o quadrante superior esquerdo do abdome (Fig. 13-51).
- No volvo de sigmoide: alça dilatada e sem haustração em forma de "U" invertido, geralmente na linha mediana, promovendo elevação da cúpula diafragmática e projetando-se acima do cólon transverso na radiografia em posição ortostática (*"northern exposure" sign*). Sinal do grão de café ou bico de pássaro, pela configuração do segmento distendido (Fig. 13-52).

Sinais tomográficos (indicativos de obstrução em alça fechada)

- Presença de mais de uma zona de transição.
- Na área de torção, pode ser vista a rotação segmentar do intestino, com efeito obstrutivo pelo estreitamento luminal (Fig. 13-53).
- Distribuição radial dos vasos mesentéricos, convergindo para a área de torção (Fig. 13-54).
- Configuração intestinal em forma de "C" ou "U", ou morfologia em "grão de café" (Fig. 13-55).
- Sinal do rocambole ou *whirl sign* (enovelamento ou rotação dos vasos mesentéricos) (Fig. 13-56).
- Nos volvos de ceco: ceco distendido, invertido, ocupando o quadrante superior esquerdo da cavidade abdominal, com enovelamento do mesocólon.

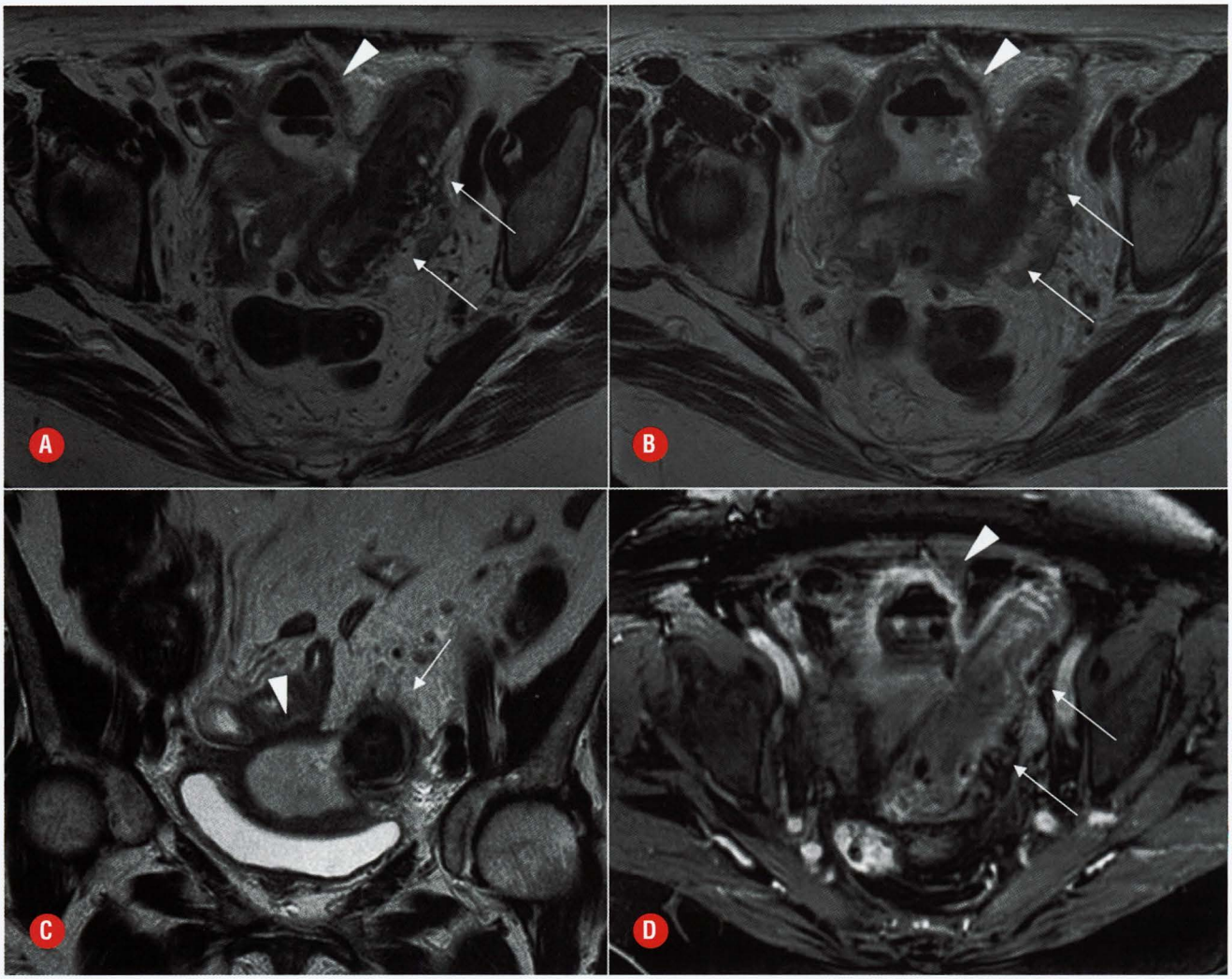


FIGURA 13-34. Diverticulite aguda complicada por perfuração à RM. Imagens ponderadas em T2 nos planos axial **(A-B)** e coronal **(C)** demonstram espessamento das paredes do cólon sigmoide (setas), com coleção inflamatória de paredes espessas e nível líquido que ocupa o espaço supravesical (cabeças de seta). Após o contraste endovenoso **(D)**, há realce das paredes do cólon e da coleção descrita (setas).

■ Íleo Biliar

Diagnóstico por imagem baseado na tríade de Rigler:

- Aerobilia (Fig. 13-57).
- Cálculo biliar "ectópico" (geralmente no íleo distal ou na válvula ileocecal) (Fig. 13-58).
- Sinais de processo obstrutivo intestinal (Figs. 13-57 e 13-58).

■ Obstrução Neoplásica

- Massa ou lesão estenosante que envolve a parede intestinal (Fig. 13-59).

ABDOME AGUDO VASCULAR

■ Doença Isquêmica Intestinal

Sinais radiográficos:

- Alças sentinelas ou sinais de íleo paralítico.
- Impressões luminares digitiformes devidas ao edema da parede (*thumbprinting*).
- Pneumatose intestinal.
- Aeroportograma.

Sinais tomográficos

- Espessamento parietal circunferencial e simétrico (Fig. 13-60).

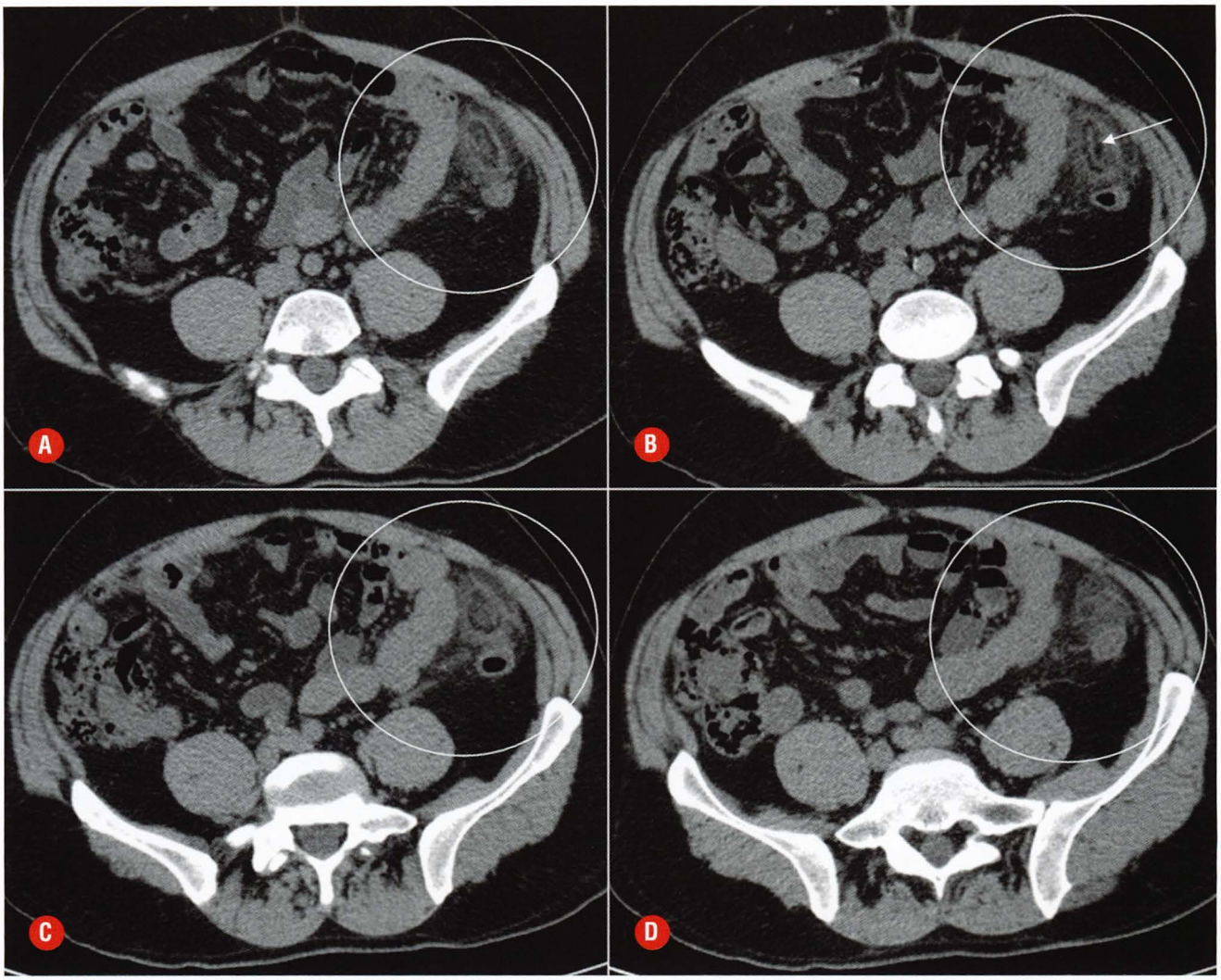


FIGURA 13-35. A-D, Apendicite epiploica do cólon descendente. TC sem contraste EV mostra densificação da gordura pericolônica, envolvendo imagem gordurosa em "dedo de luva", com linha central hiperdensa que representa estrutura vascular (seta). Note que o processo inflamatório está centrado no plano pericolônico, sem espessamento evidente da parede intestinal.

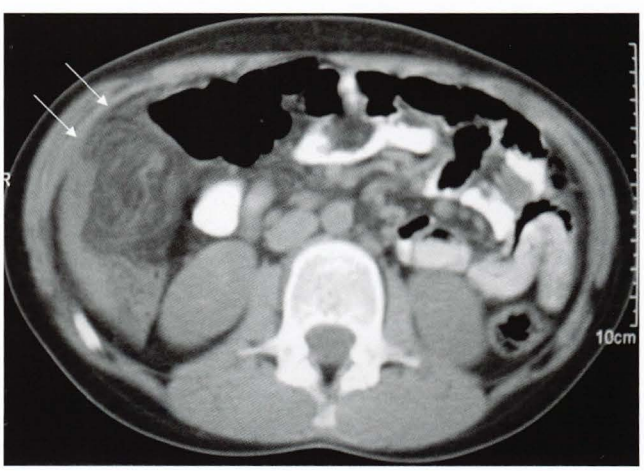


FIGURA 13-36. Infarto omental. TC sem contraste endovenoso mostra área de densificação gordurosa no flanco direito (setas).

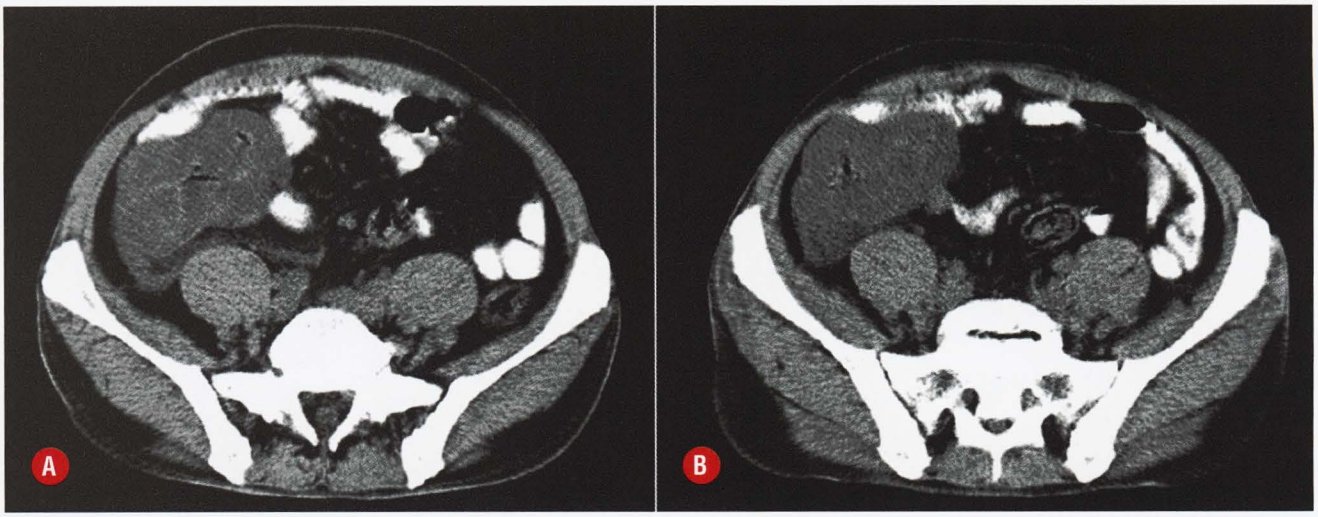


FIGURA 13-37. A e **B, Tiflite:** acentuado espessamento circunferencial do ceco em paciente neutropênico.

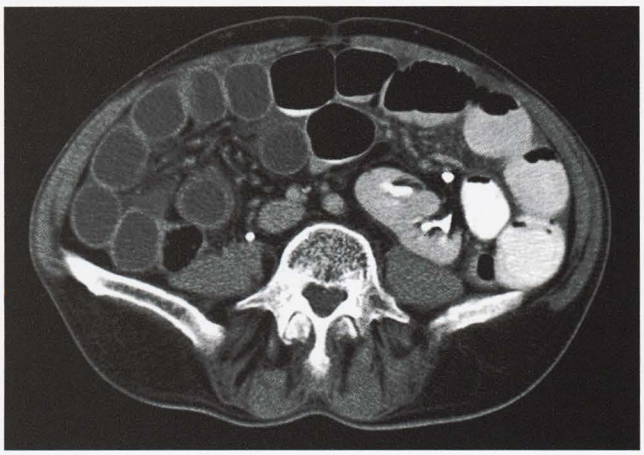


FIGURA 13-38. Distensão difusa de alças intestinais delgadas em quadro suboclusivo por hérnia transmesentérica. Adicionalmente, observa-se o rim esquerdo pélvico, com alteração de seu eixo.

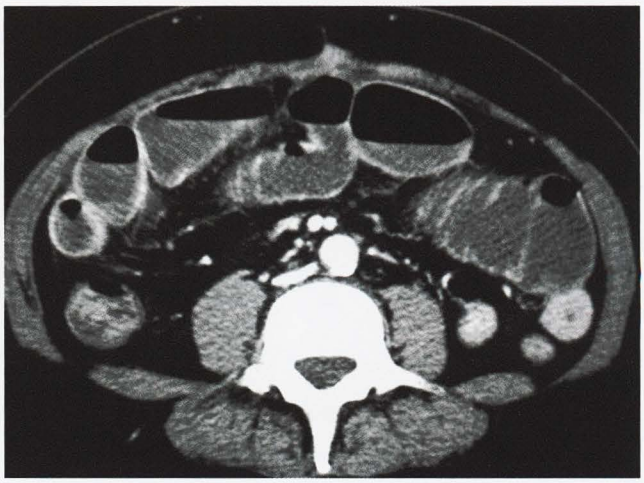


FIGURA 13-39. Abdome agudo obstrutivo. TC com contraste endovenoso demonstra alças intestinais delgadas distendidas, com níveis hidroaéreos.

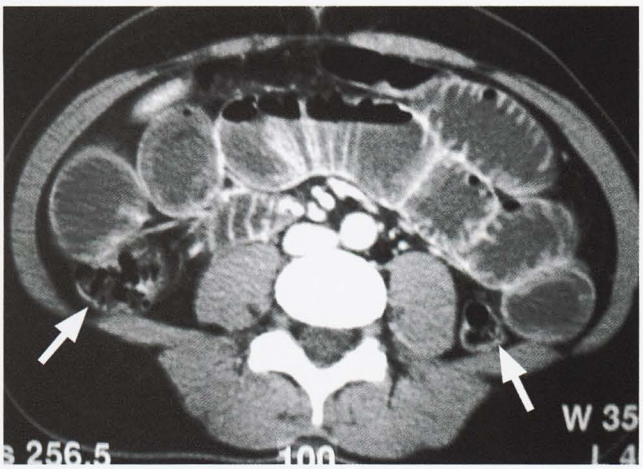


FIGURA 13-40. Distensão de alças intestinais delgadas, com proeminência das pregas mucosas, níveis líquidos e desproporção de calibre em relação aos cólons (setas).

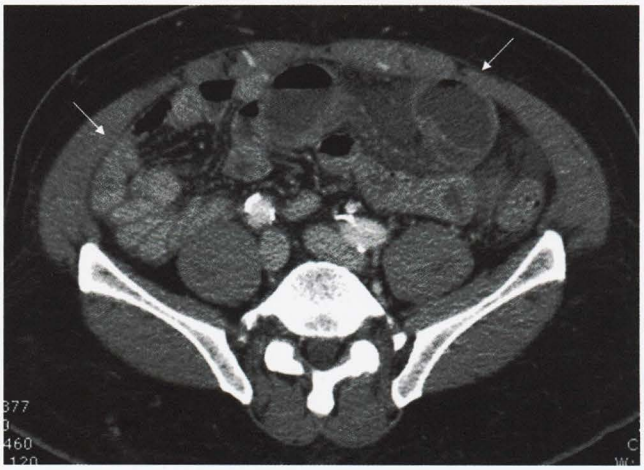


FIGURA 13-41. *Corte tomográfico ilustra sinal* de processo obstrutivo intestinal pela desproporção de calibre das alças intestinais delgadas (setas).

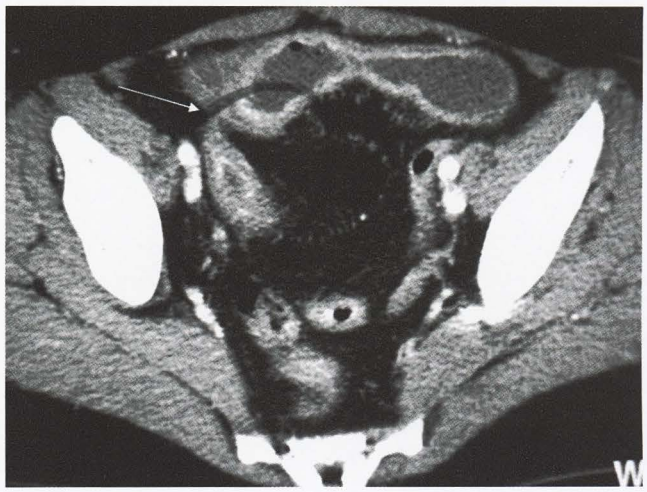


FIGURA 13-42. A identificação do local de obstrução é feita pela procura do ponto de transição, onde há mudança abrupta no calibre das alças (seta). Em alguns processos obstrutivos como bridas, hérnias, obstrução em alça fechada, ou carcinomatose peritoneal, pode existir mais de um ponto de transição.

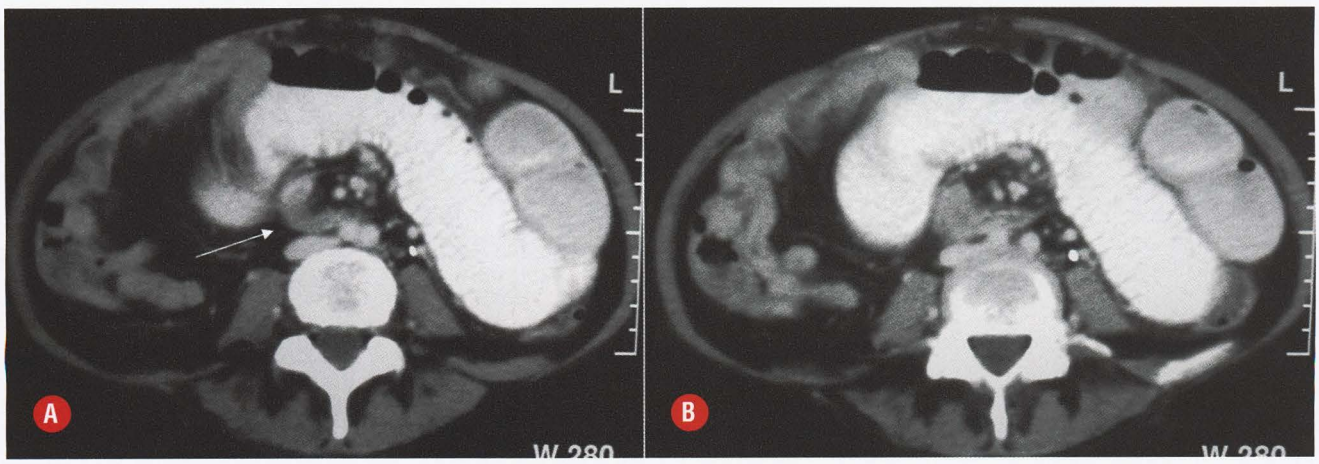


FIGURA 13-43. A e B, Hérnia interna no período pós-operatório de derivação biliodigestiva. Distensão de alças intestinais delgadas, com desproporção de calibre em segmento de alça posterior aos vasos mesentéricos (seta).

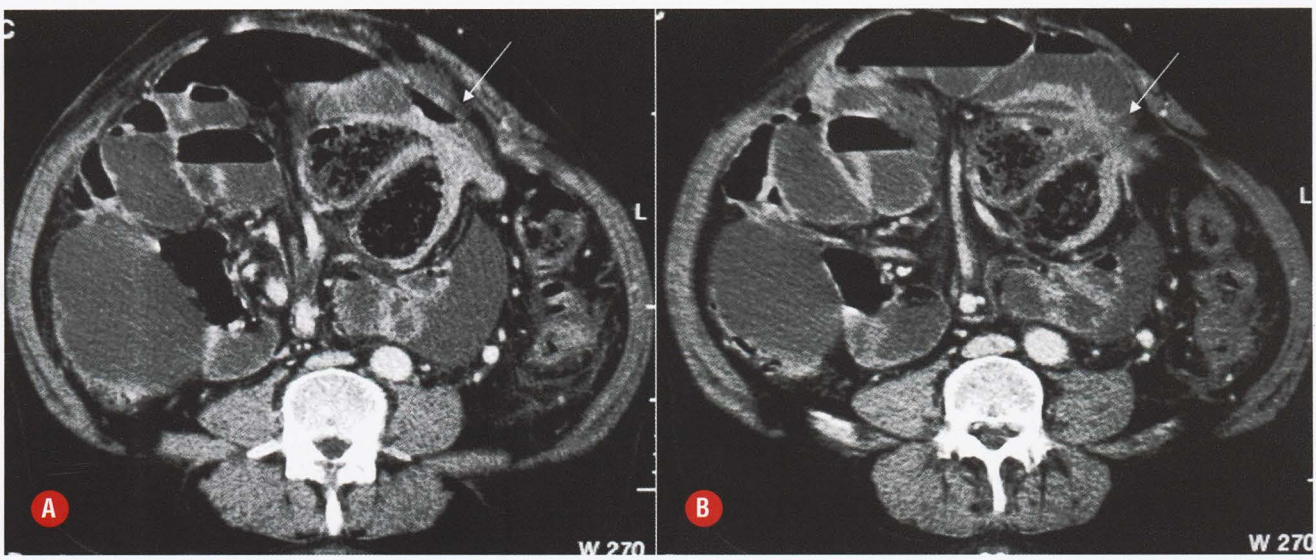


FIGURA 13-44. A e B, Obstrução intestinal por bridas em pós-operatório tardio. Note a distensão de alças intestinais delgadas com níveis líquidos. No flanco esquerdo, local de maior efeito obstrutivo caracterizado pelo sinal de fecalização do conteúdo delgado, há alças intestinais anguladas, com paredes envolvidas por processo retrátil (setas). Achados exuberantes como estes são infreqüentes nas bridas, sendo habitualmente vistos apenas os sinais de processo obstrutivo e o ponto de transição.

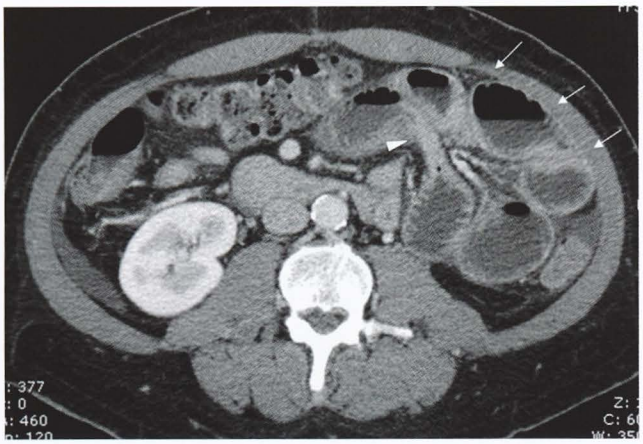


FIGURA 13-45. Hérnia interna à TC. Agrupamento de alças intestinais delgadas no flanco esquerdo, com ausência de gordura interposta com a parede abdominal (setas). Estreitamento luminal na área do cólon herniário (cabeça de seta).

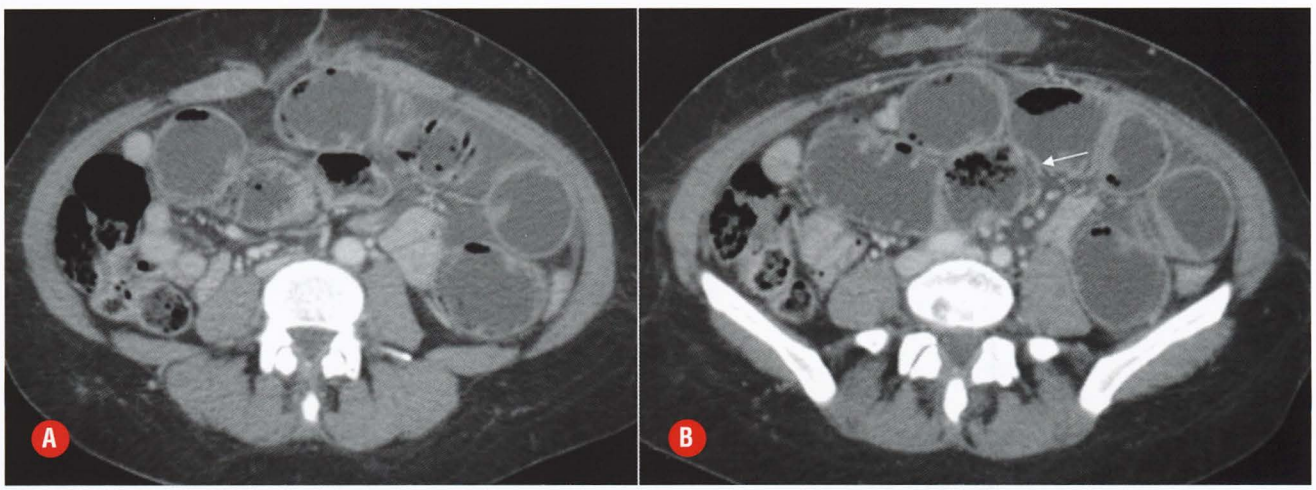


FIGURA 13-46. A e B, Estudo tomográfico em paciente com antecedente de cirurgia gástrica, apresentando dor e distensão abdominal. Há sinais de obstrução intestinal caracterizada pela desproporção de calibre dos segmentos intestinais delgados, com níveis líquidos e fecalização do conteúdo intestinal delgado (seta) próximo ao ponto de transição. Há pequena ascite entre as alças distendidas. O achado cirúrgico foi de hérnia interna transmesentérica.

- Alargamento das pregas intestinais.
- Perda do realce das paredes intestinais (Fig. 13-61).
- Sinal do duplo halo ou do alvo (baixa atenuação da parede devido ao edema e a áreas de hiperatenuação que representam hemorragia intramural).
- Caracterização do trombo/êmbolo como falha de enchimento ao contraste nos vasos mesentéricos (Figs. 13-62, 13-63 e 13-64).
- Amputação dos ramos da artéria mesentérica.
- No infarto instalado, a alça estará dilatada, com a parede fina e sem realce.
- Pneumatose intestinal (Figs. 13-65, 13-66 e 13-67).
- Aeroportograma (Figs. 13-68 e 13-69).
- Ascite.

ABDOME AGUDO PERFURATIVO

Complicação potencial das seguintes causas mais frequentes:

- Úlcera péptica (Fig. 13-70).
- Neoplasia perfurada (Fig. 13-71).
- Perfuração por corpo estranho (Fig. 13-72).
- Diverticulite.
- Hérnia estrangulada.
- Isquemia intestinal.
- Doença inflamatória intestinal grave.

Sinais tomográficos

- Pneumoperitônio ou pneumorretroperitônio (Figs. 13-73, 13-74, 13-75 e 13-76).
- Espessamento parietal da região acometida.
- Densificação dos planos adiposos.
- Coleções líquidas (Fig. 13-76).
- Extravasamento do contraste administrado por via oral.

Causas não cirúrgicas de pneumoperitônio

- Extensão de pneumomediastino (ventilação mecânica, barotrauma, rotura de bolhas pulmonares).
- Pneumatose cistoide.
- Pós-polipectomia.
- Doenças do colágeno.
- Divertículos jejunais.
- Ginecológicas (exploração ou exames vaginais).

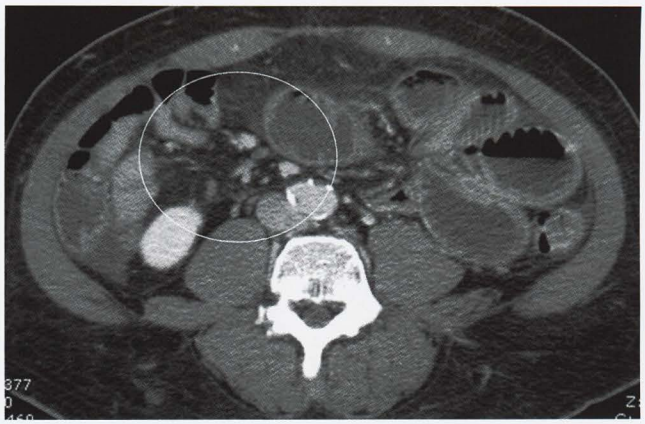


FIGURA 13-47. Hérnia interna à TC. Ingurgitamento vascular, com alteração do trajeto dos vasos mesentéricos, que se dirigem ao cólon herniário.

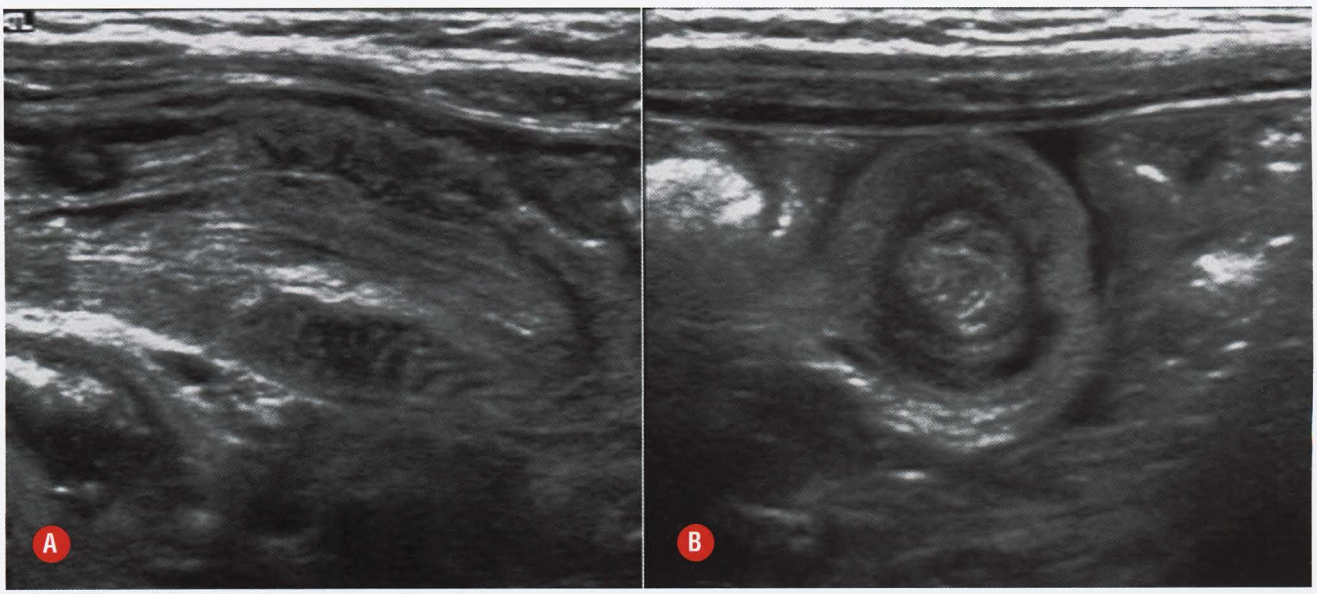


FIGURA 13-48. Ultrassonografia do abdome demonstra o aspecto de "alça dentro de alça" característico da intussuscepção intestinal nos planos longitudinal **(A)** e transversal **(B)**.

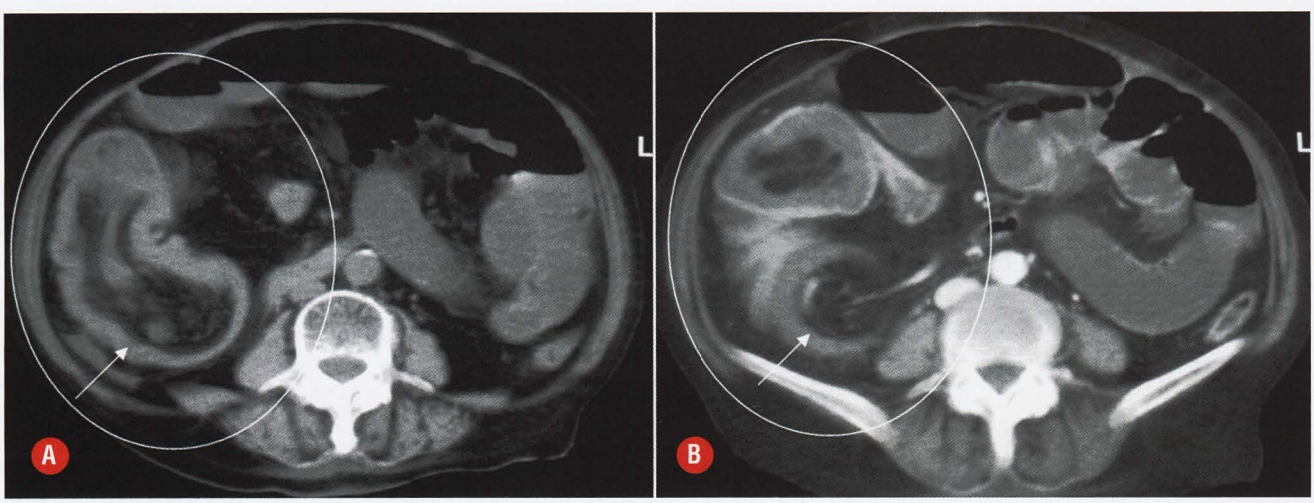


FIGURA 13-49. A e B, Cortes tomográficos demonstram aspecto de "alça dentro de alça" característico da intussuscepção. Note a gordura mesentérica ocupando a luz do cólon direito na invaginação ileocolônica (setas). A etiologia da cabeça invaginante não foi caracterizada neste caso. Há efeito obstrutivo evidenciado pela distensão de alças delgadas com níveis líquidos.

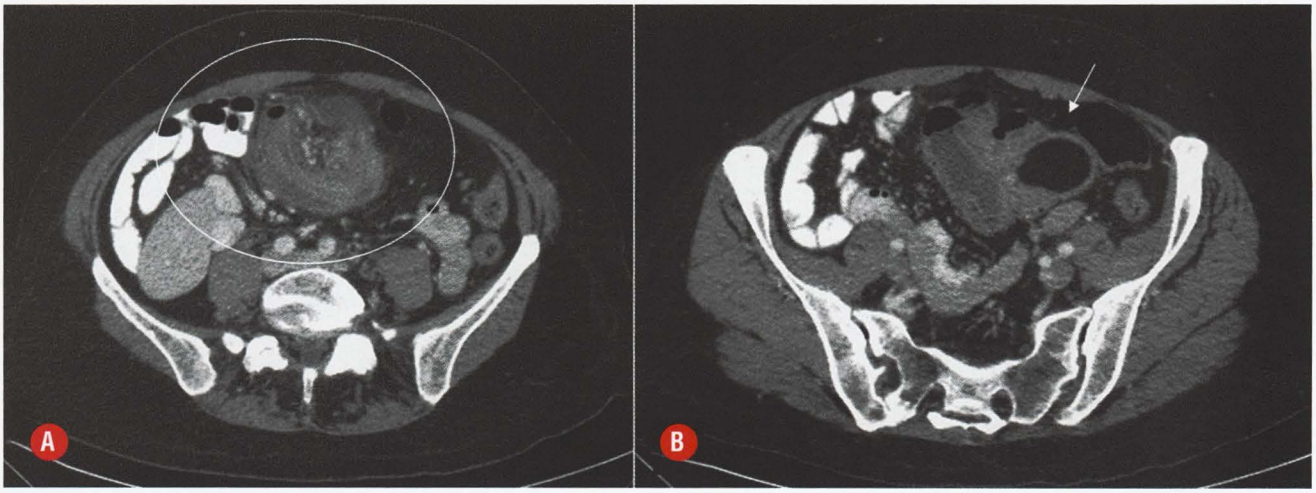


FIGURA 13-50. A e **B, Intussuscepção intestinal.** Neste caso é possível identificar a natureza da cabeça invaginante, que corresponde a lipoma (seta).

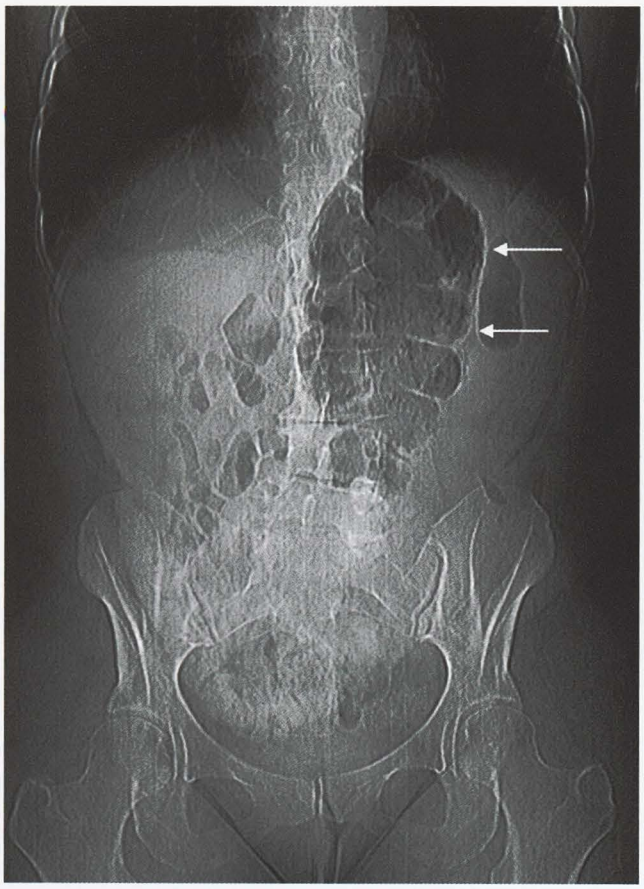


FIGURA 13-51. Volvo de ceco. Topograma de estudo tomográfico mostra ausência de imagens gasosas na projeção habitual do cólon direito, com acentuada distensão do ceco invertido, ocupando o quadrante superior esquerdo do abdome (setas).

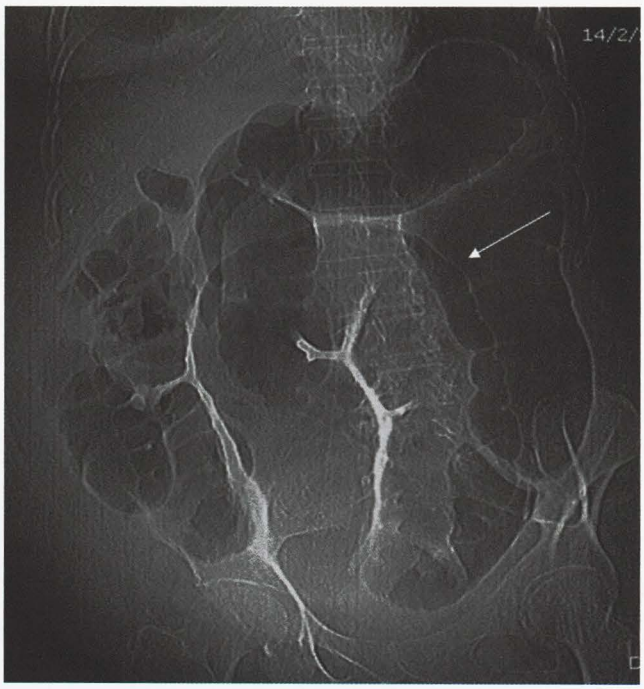


FIGURA 13-52. Sinal do grão de café (volvo de sigmoide) em topograma de um estudo tomográfico. A radiografia pode sugerir o diagnóstico principal de volvo em até 46% dos casos, com a imagem clássica de distensão gasosa intestinal em forma de grão de café.

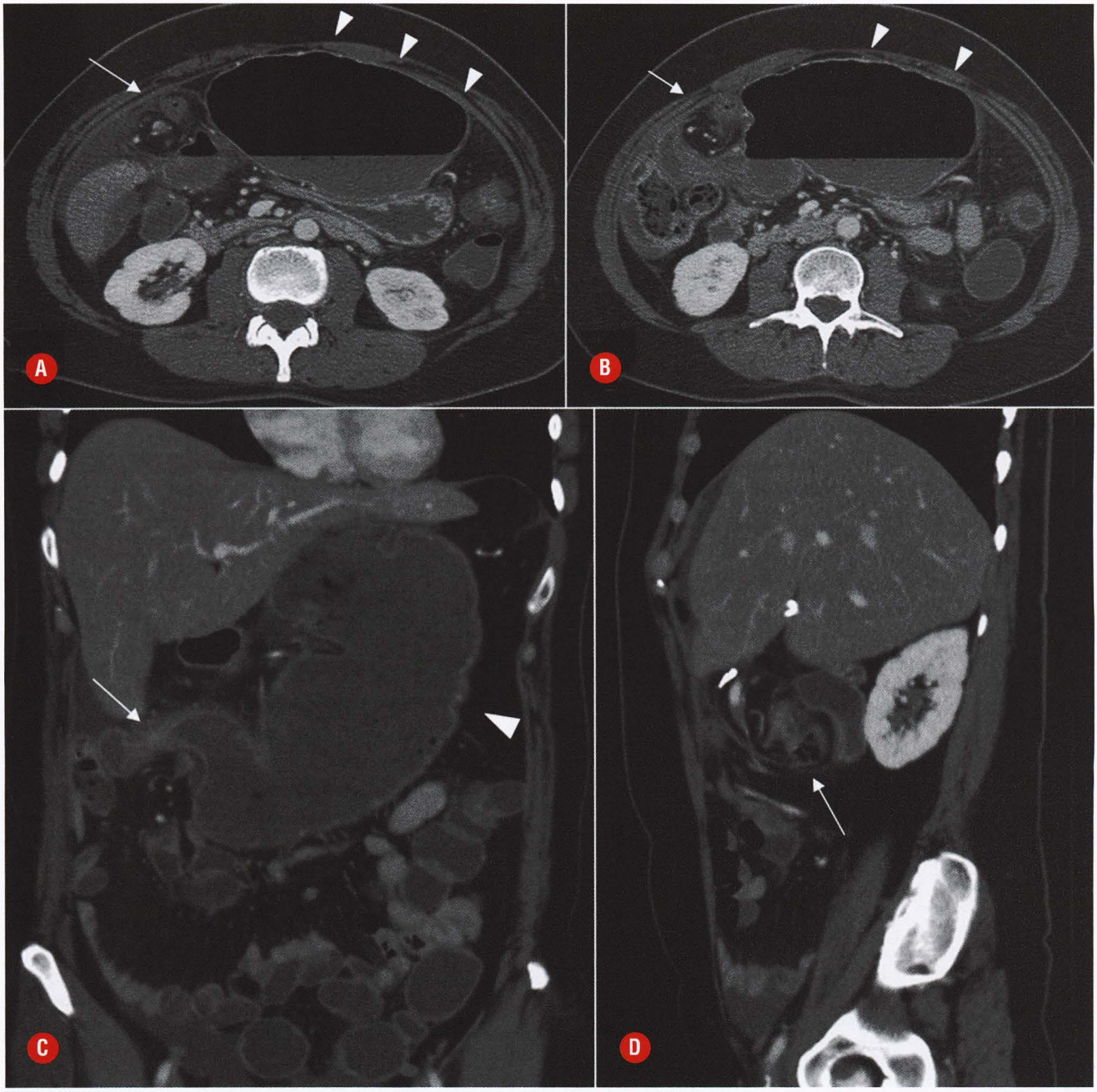


FIGURA 13-53. Volvo de ceco à TC. Nos cortes axiais **(A** e **B)**, o ceco está medianizado junto à parede abdominal anterior (cabeças de seta), com rotação (*twist*) do cólon ascendente **(C** e **D)** e suas estruturas vasculares de irrigação (setas), determinando redução focal de calibre e sinais obstrutivos, caracterizados pela acentuada distensão e nível líquido.

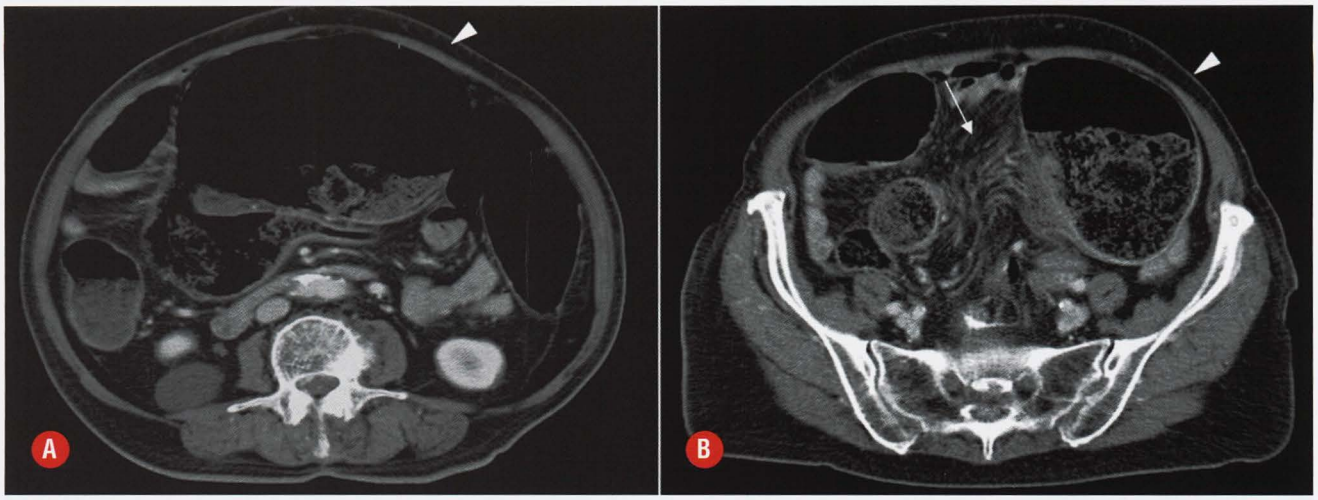


FIGURA 13-54. A e B, Paciente com 85 anos com dor e distensão abdominal. A imagem demonstra o volvo do sigmoide, com grande distensão do segmento de obstrução em alça fechada (cabeças de seta), conteúdo fecaloide e distribuição radial dos vasos mesentéricos, que convergem para a área de torção (seta em **B**).

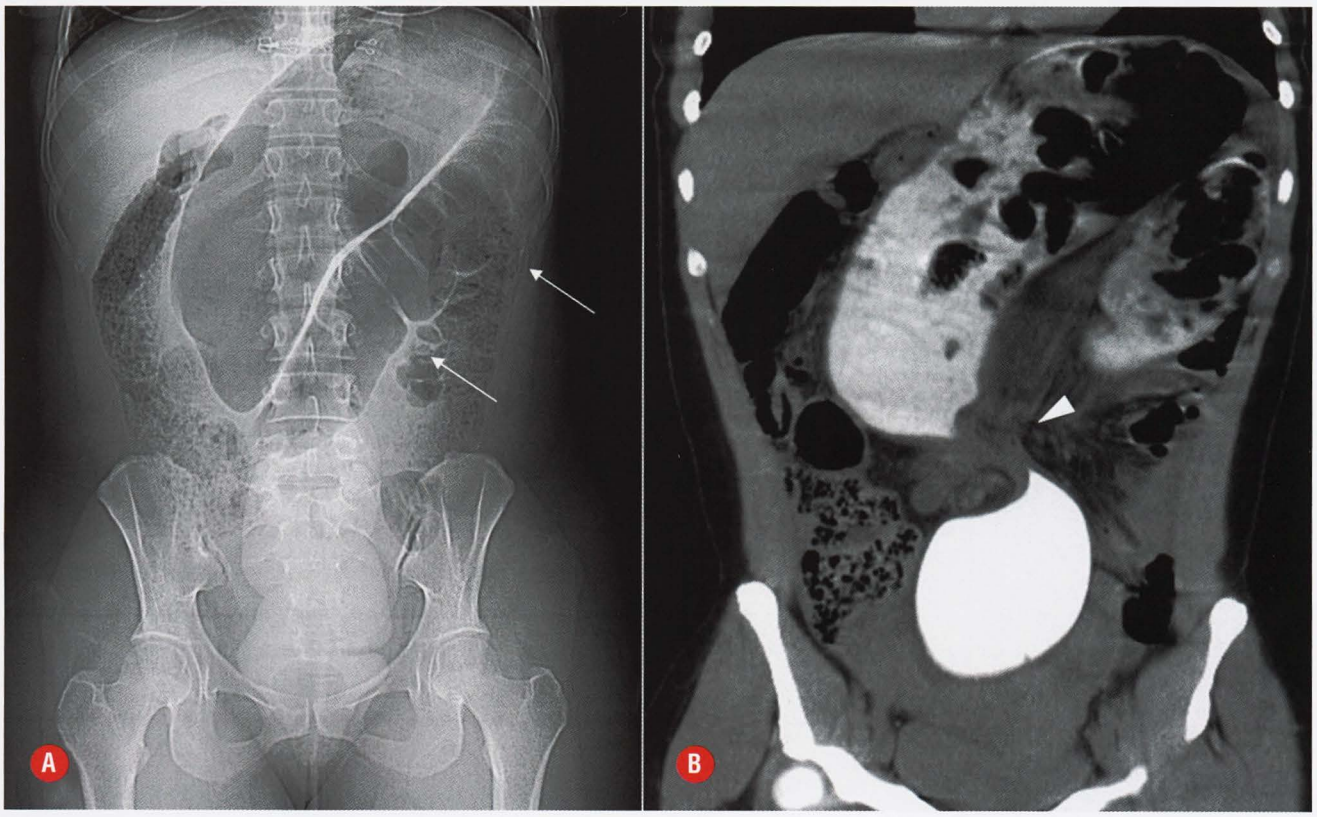


FIGURA 13-55. Aspecto de um volvo de sigmoide. No topograma do estudo tomográfico **(A)** observa-se o característico sinal do grão de café (setas). Na reconstrução coronal **(B)** identifica-se a área de estreitamento luminal determinada pela torção mesentérica (cabeça de seta).

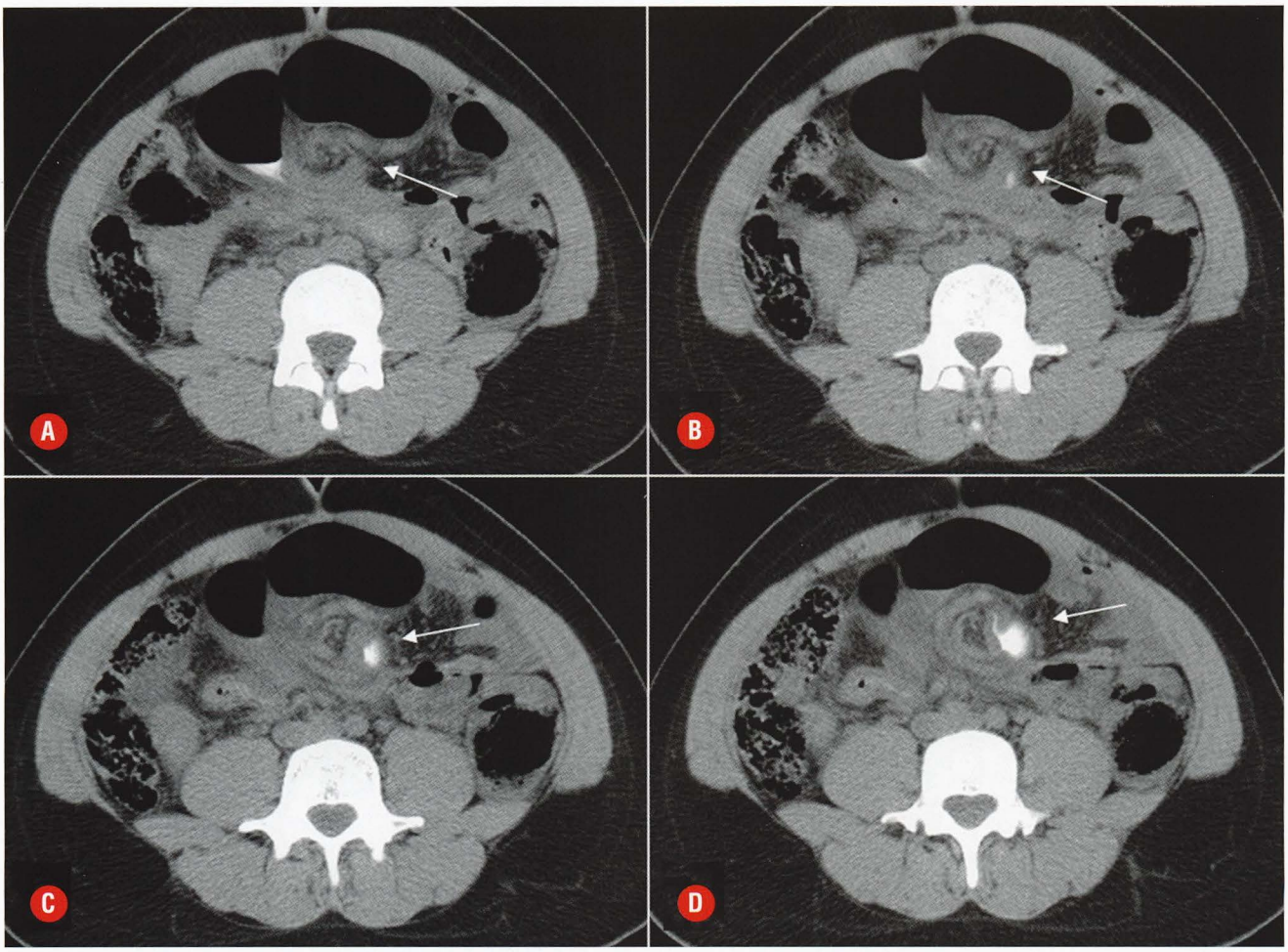


FIGURA 13-56. A-D, Cortes axiais do mesmo caso apresentado na figura anterior. É possível observar a área de torção do segmento intestinal, com acentuado estreitamento luminal delimitado pelo contraste positivo, associado à rotação dos vasos mesentéricos (setas).

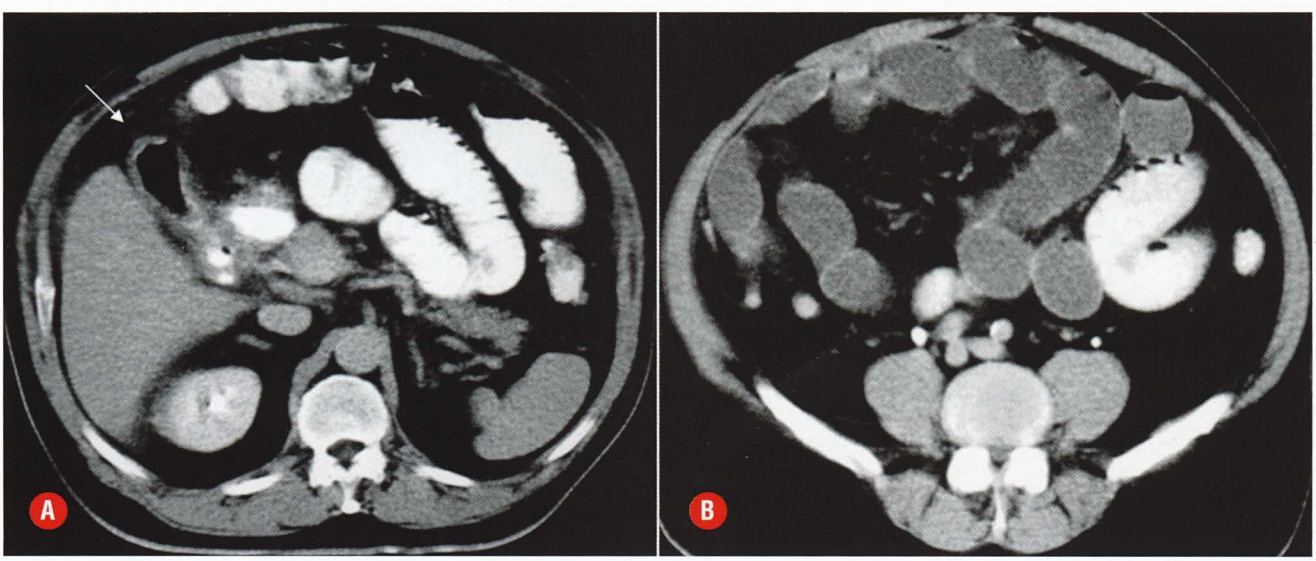


FIGURA 13-57. Íleo biliar à TC. Presença de gás na vesícula biliar (seta em **A**) associada à dilatação de alças do intestino delgado **(B)**.

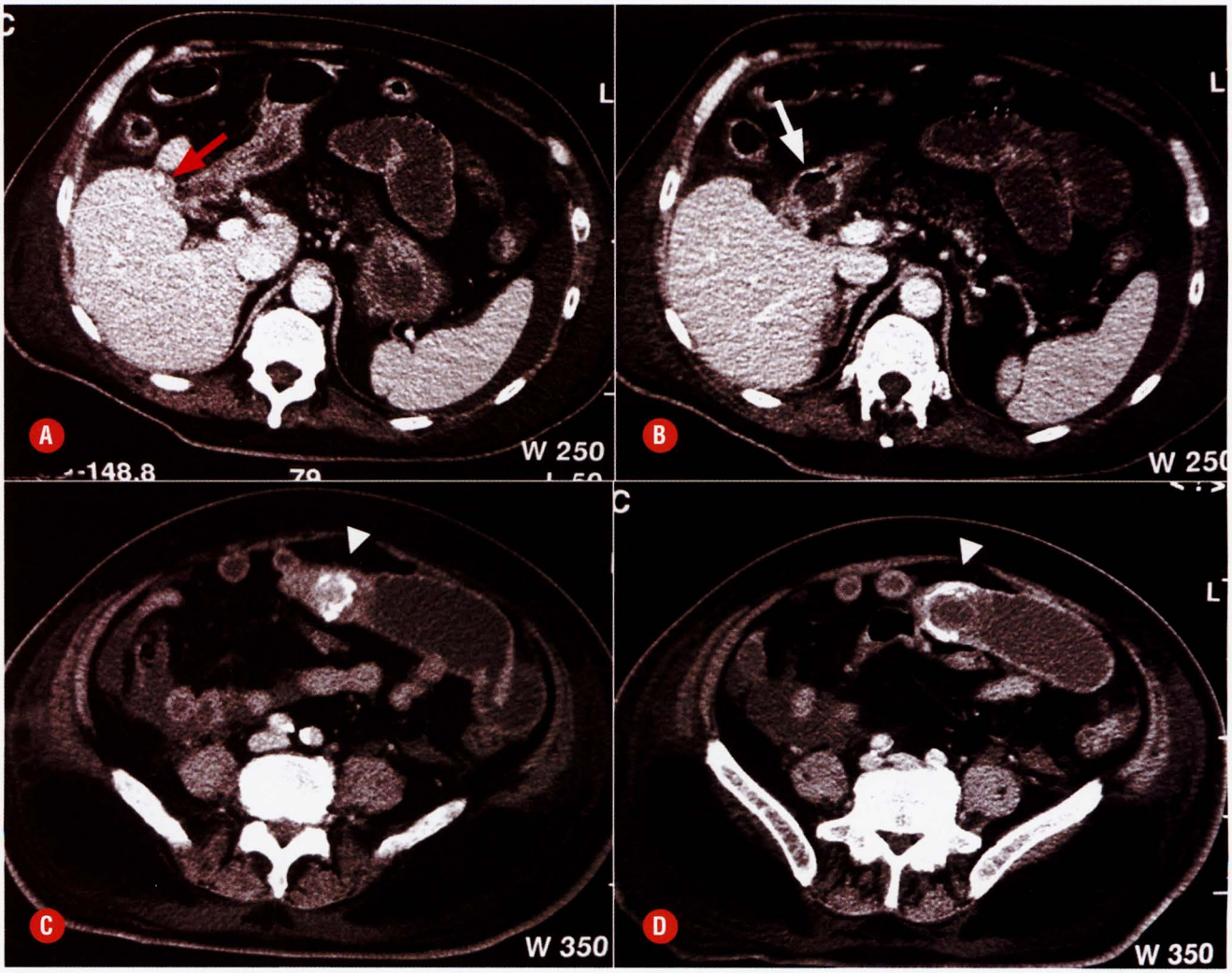


FIGURA 13-58. A-D, Íleo biliar à TC com contraste endovenoso. Obstrução intestinal em nível ileal determinada por cálculo biliar (cabeças de seta). Há pequena quantidade de líquido peritoneal livre na fossa ilíaca direita. A vesícula biliar está contraída, com pequenos cálculos (seta em **A**). Note o duodeno acolado à região infundibular da vesícula, provável sítio da fístula colecistoduodenal (seta em **B**).

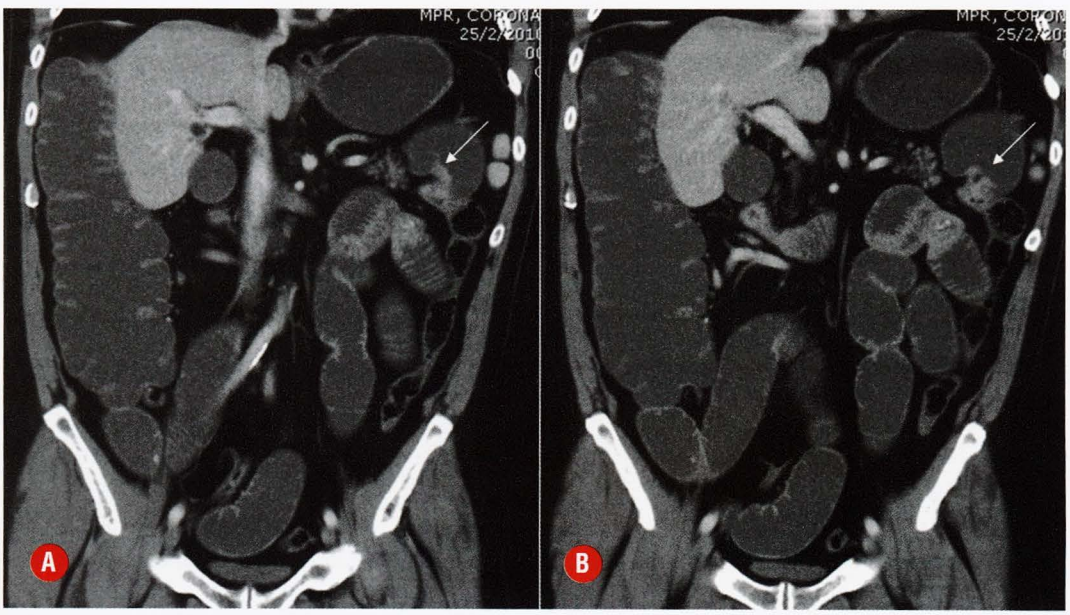


FIGURA 13-59. A e B, Reformatação no plano coronal de TC com contraste endovenoso. Suboclusão intestinal determinada por neoplasia estenosante no ângulo esplênico do cólon (setas).

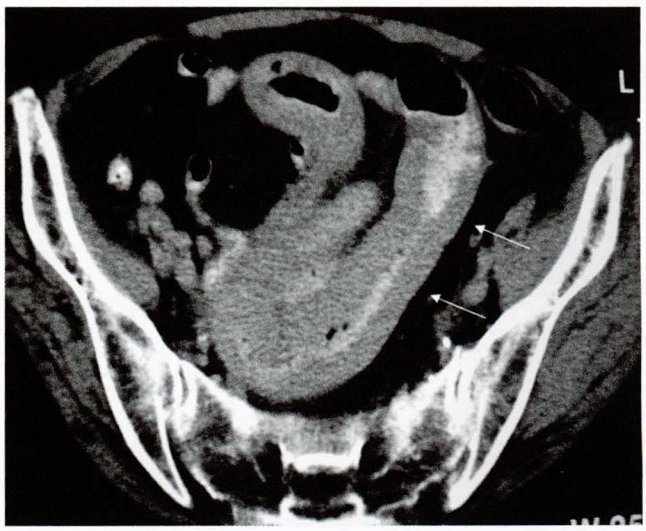


FIGURA 13-60. Espessamento parietal segmentar do terço médio do íleo (setas) por processo isquêmico intestinal.

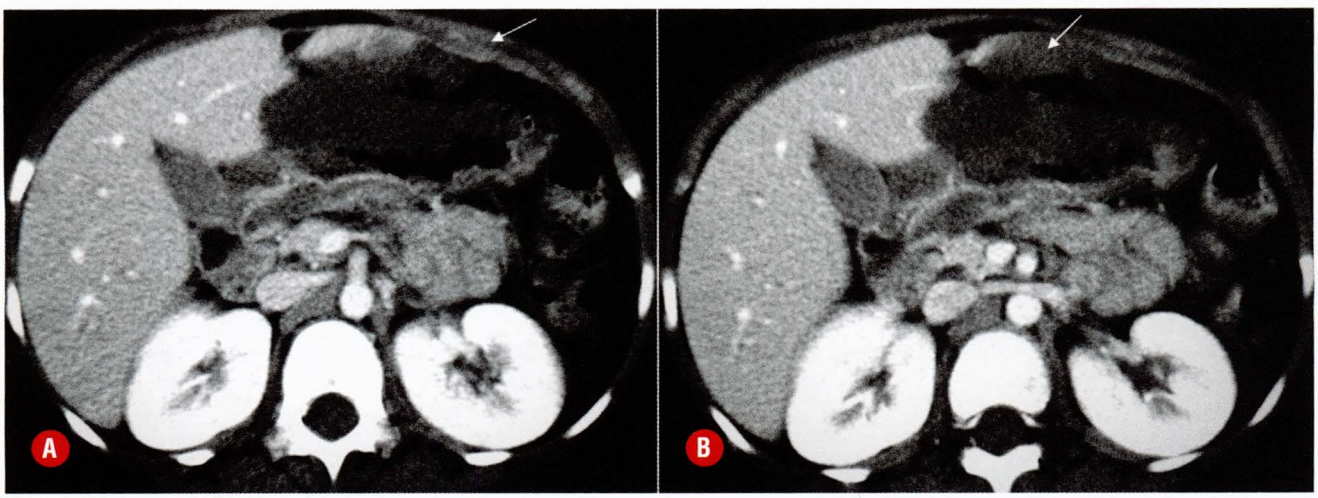


FIGURA 13-61. A e **B, Necrose de parede gástrica** em paciente de 11 anos com vasculite diabética. As setas indicam área de ausência de realce da parede gástrica anterior, com imagens gasosas extraluminares secundárias à perfuração isquêmica.

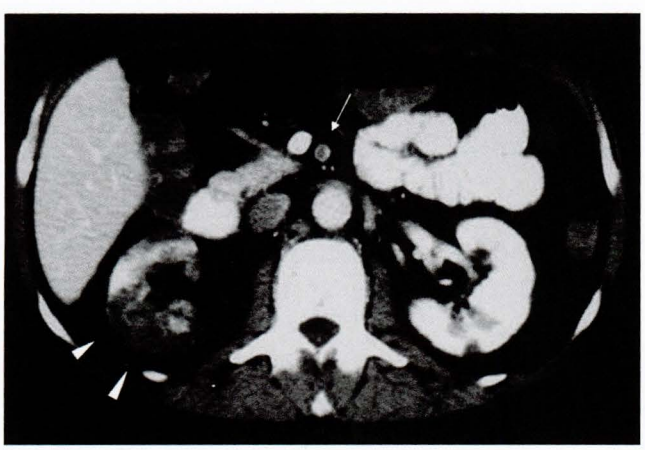


FIGURA 13-62. Falha de enchimento luminal na artéria mesentérica superior determinada por trombo (seta). Os rins apresentam áreas isquêmicas de baixa perfusão (cabeças de seta).



FIGURA 13-63. Trombose da veia mesentérica. A seta indica falha de enchimento vascular na fase contrastada da TC.

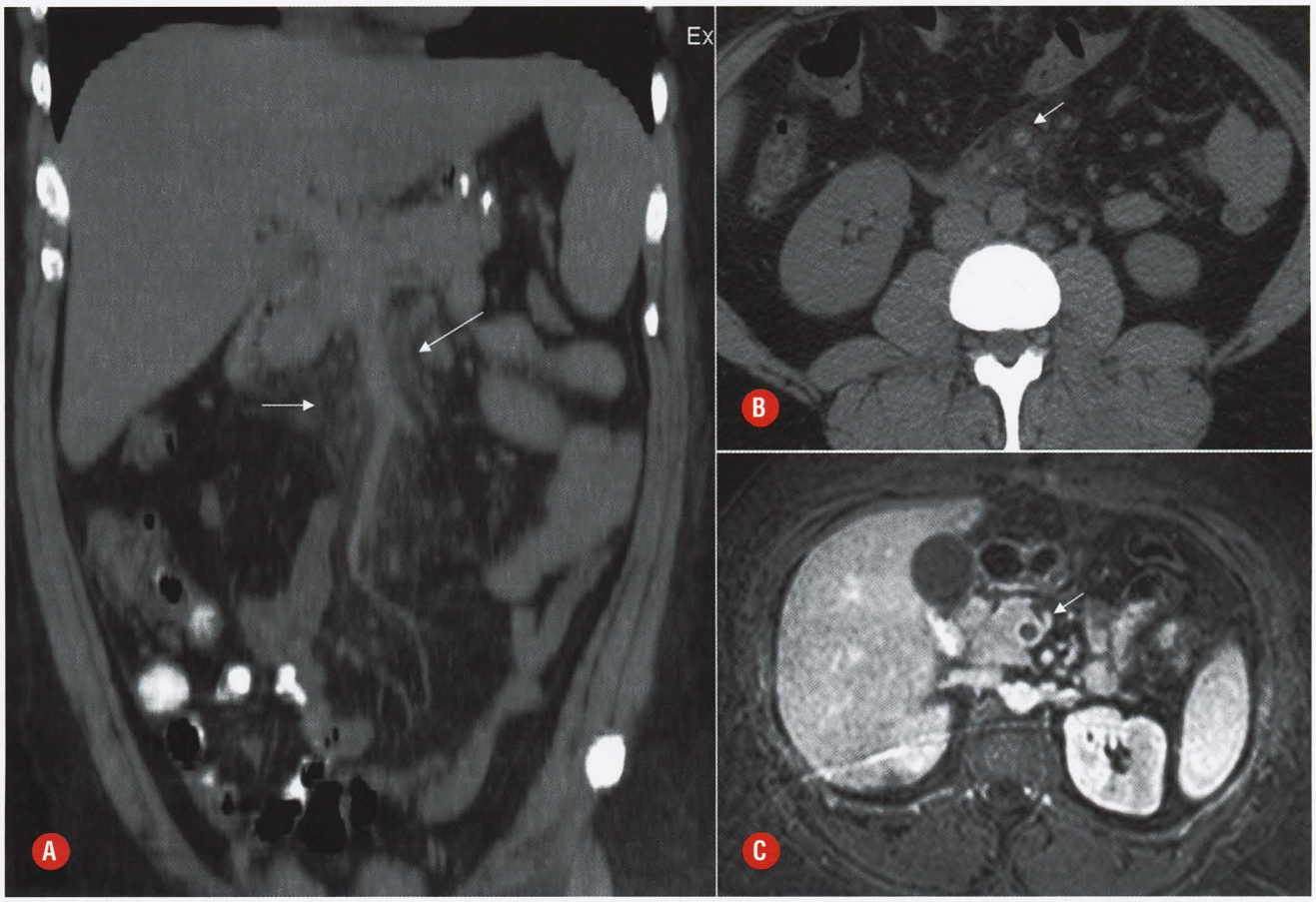


FIGURA 13-64. TC de abdome sem contraste devido a antecedentes alérgicos demonstra discreto aumento do calibre da veia mesentérica superior (VMS) associado à densificação dos planos gordurosos mesentéricos (setas em **A**). No corte axial observa-se material levemente hipodenso ocupando o lúmen venoso (seta em **B**). Confirmação diagnóstica de trombose da VMS através da RM com contraste **(C)**, pela caracterização da falha de enchimento vascular (seta).

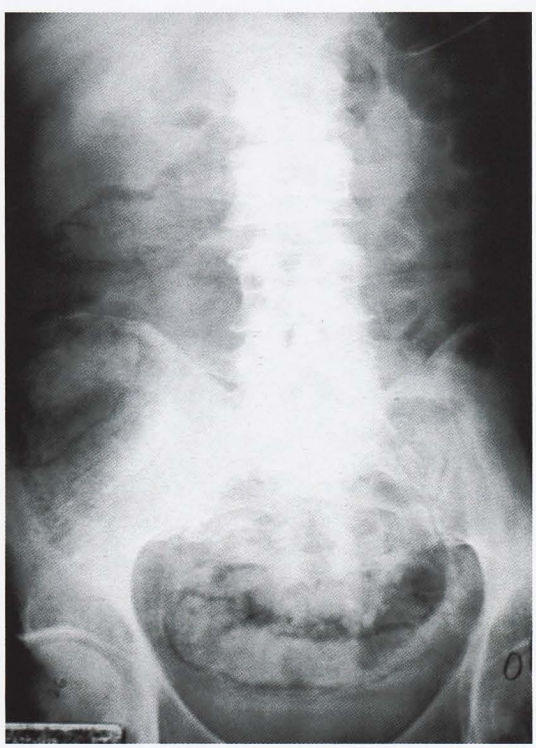


FIGURA 13-65. Paciente de 87 anos com dor abdominal difusa. A radiografia simples do abdome mostra áreas radiolucentes que delimitam a parede de alças intestinais (pneumatose em caso de isquemia intestinal).

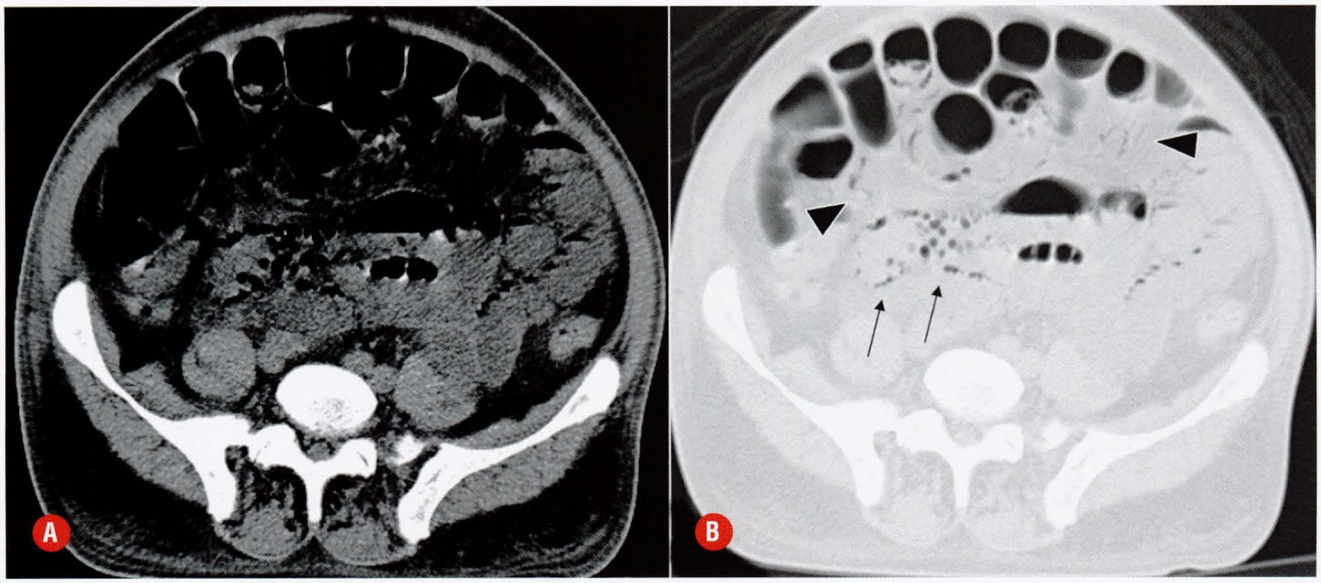


FIGURA 13-66. A e **B, Paciente com tromboembolismo intestinal** apresentando extensa pneumatose ileal (cabeças de seta) e gás em pequenas veias mesentéricas (setas).

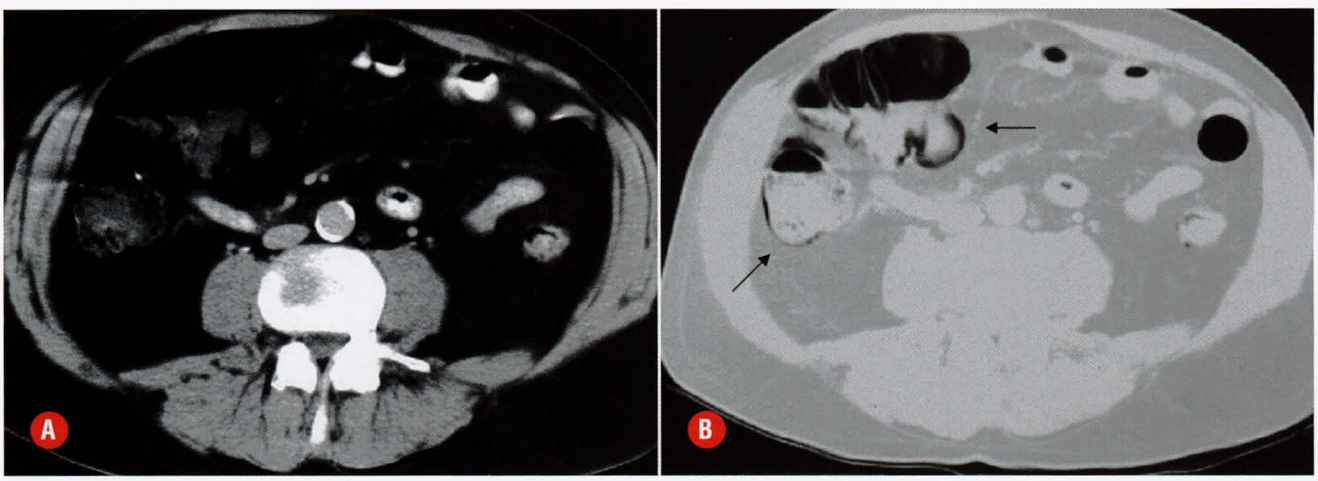


FIGURA 13-67. A-B, Isquemia do cólon direito por obstrução arterial aguda mesentérica. Presença de imagens gasosas entre as camadas parietais do cólon direito (pneumatose). Para identificação deste sinal é necessária avaliação do exame com janela adequada **(B)**.

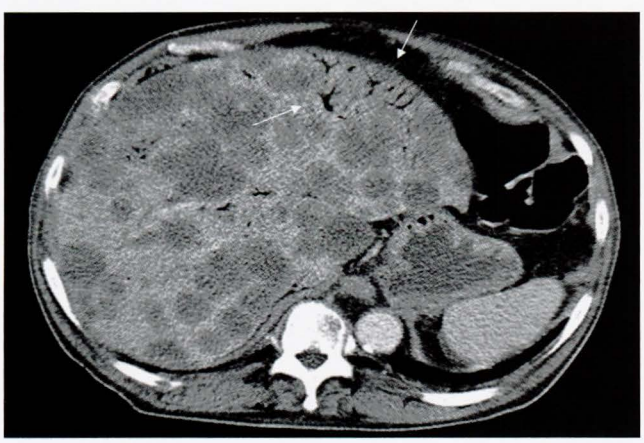


FIGURA 13-68. TC do mesmo paciente da figura anterior. Associado à pneumatose, há gás nos ramos portais intra-hepáticos (aeroportograma). Adicionalmente, são vistas múltiplas lesões hepáticas secundárias.

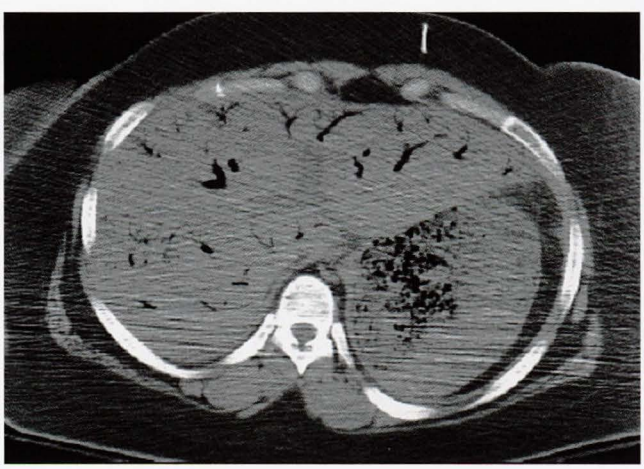


FIGURA 13-69. Aeroportograma em outro caso de má evolução clínica em paciente com isquemia intestinal aguda.

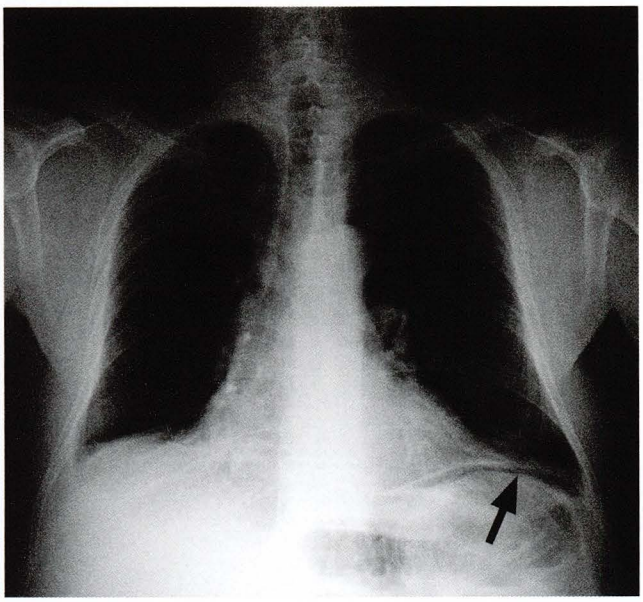


FIGURA 13-70. Pneumoperitônio em caso de úlcera gástrica perfurada. A seta indica acúmulo de ar em topografia subdiafragmática esquerda na radiografia de tórax (PA).

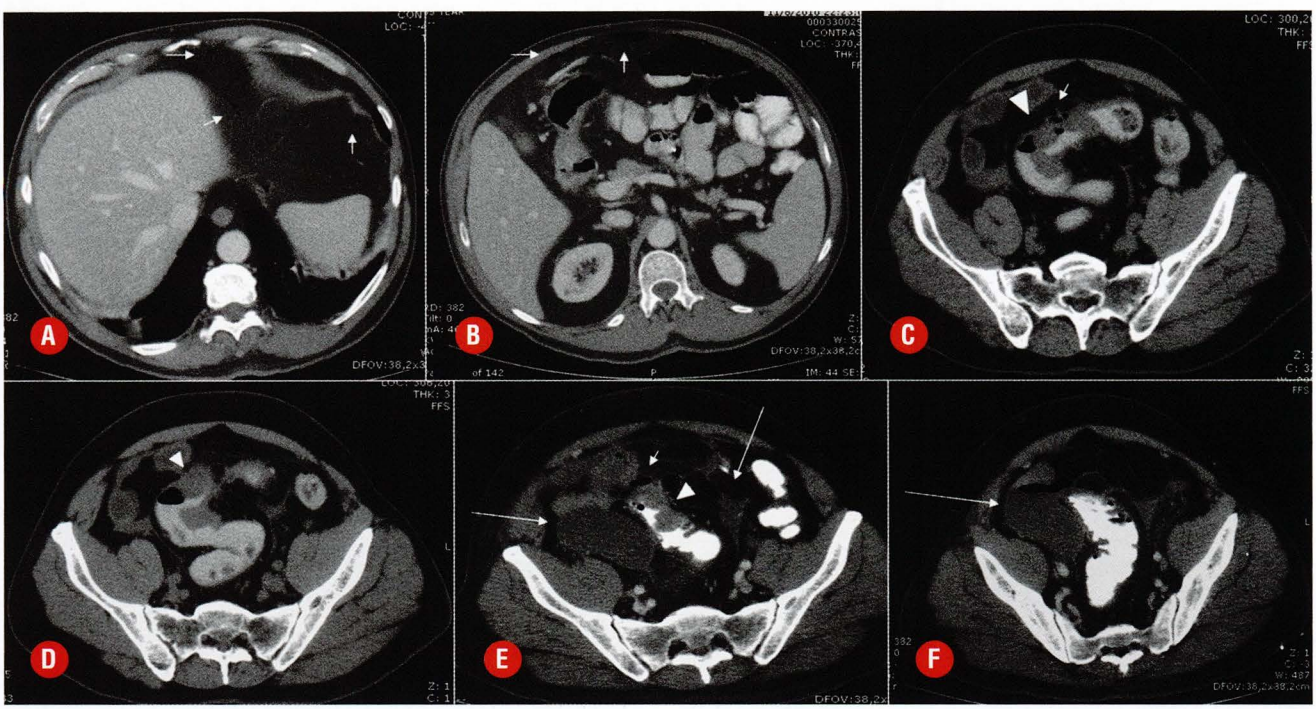


FIGURA 13-71. A-F, Neoplasia de cólon sigmoide perfurada. Estudo tomográfico pós-contraste endovenoso e com contraste iodado via retal. Note o espessamento parietal irregular do cólon (cabeças de seta) associado a imagens gasosas extraluminares (setas curtas) e coleções líquidas (setas longas).

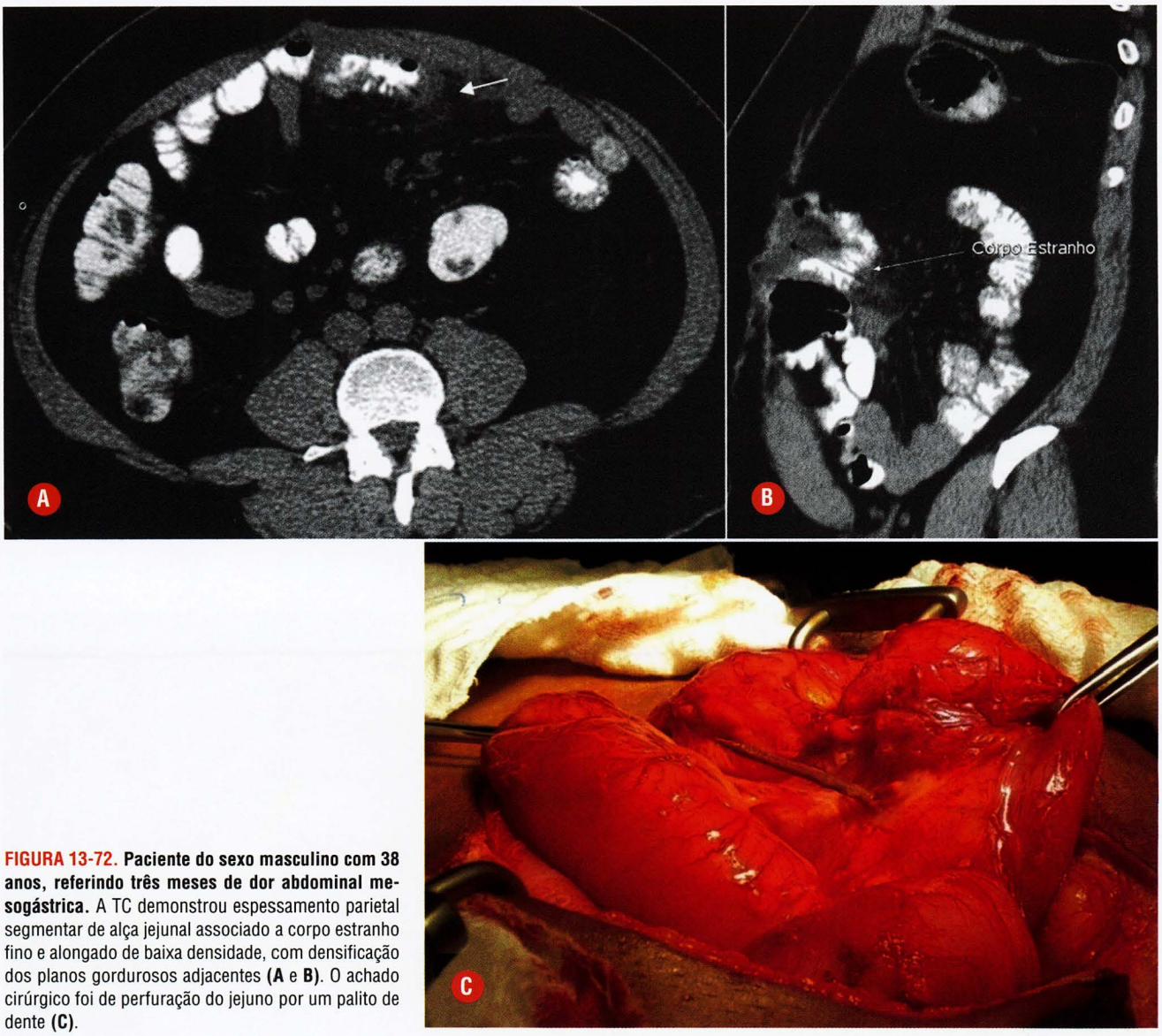


FIGURA 13-72. Paciente do sexo masculino com 38 anos, referindo três meses de dor abdominal mesogástrica. A TC demonstrou espessamento parietal segmentar de alça jejunal associado a corpo estranho fino e alongado de baixa densidade, com densificação dos planos gordurosos adjacentes **(A** e **B)**. O achado cirúrgico foi de perfuração do jejuno por um palito de dente **(C)**.

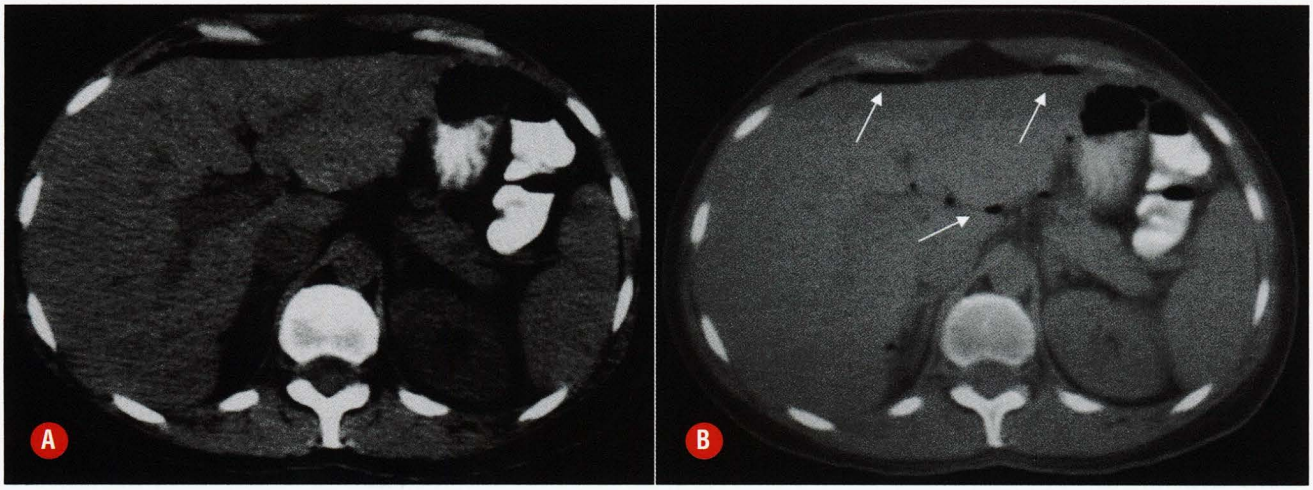


FIGURA 13-73. A e B, Pneumoperitônio à TC. A procura de imagens gasosas extraluminares (setas) deve ser feita com alterações da janela, que permitem a identificação de pequenas coleções gasosas não vistas na janela habitual.

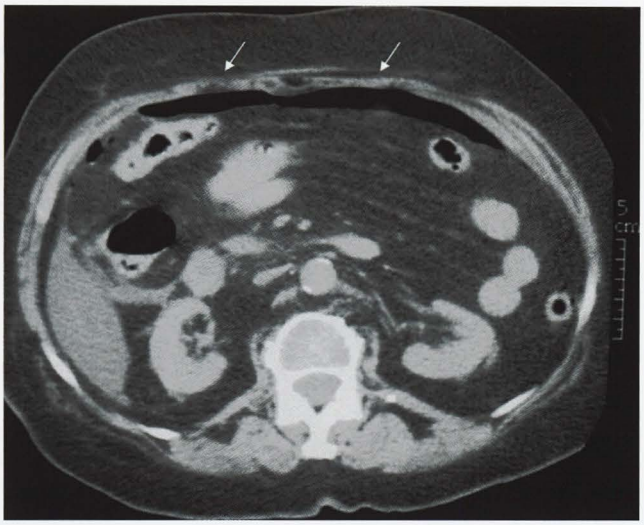


FIGURA 13-74. Pneumoperitônio à TC. Acúmulo de gás na região anterior da cavidade abdominal (setas).

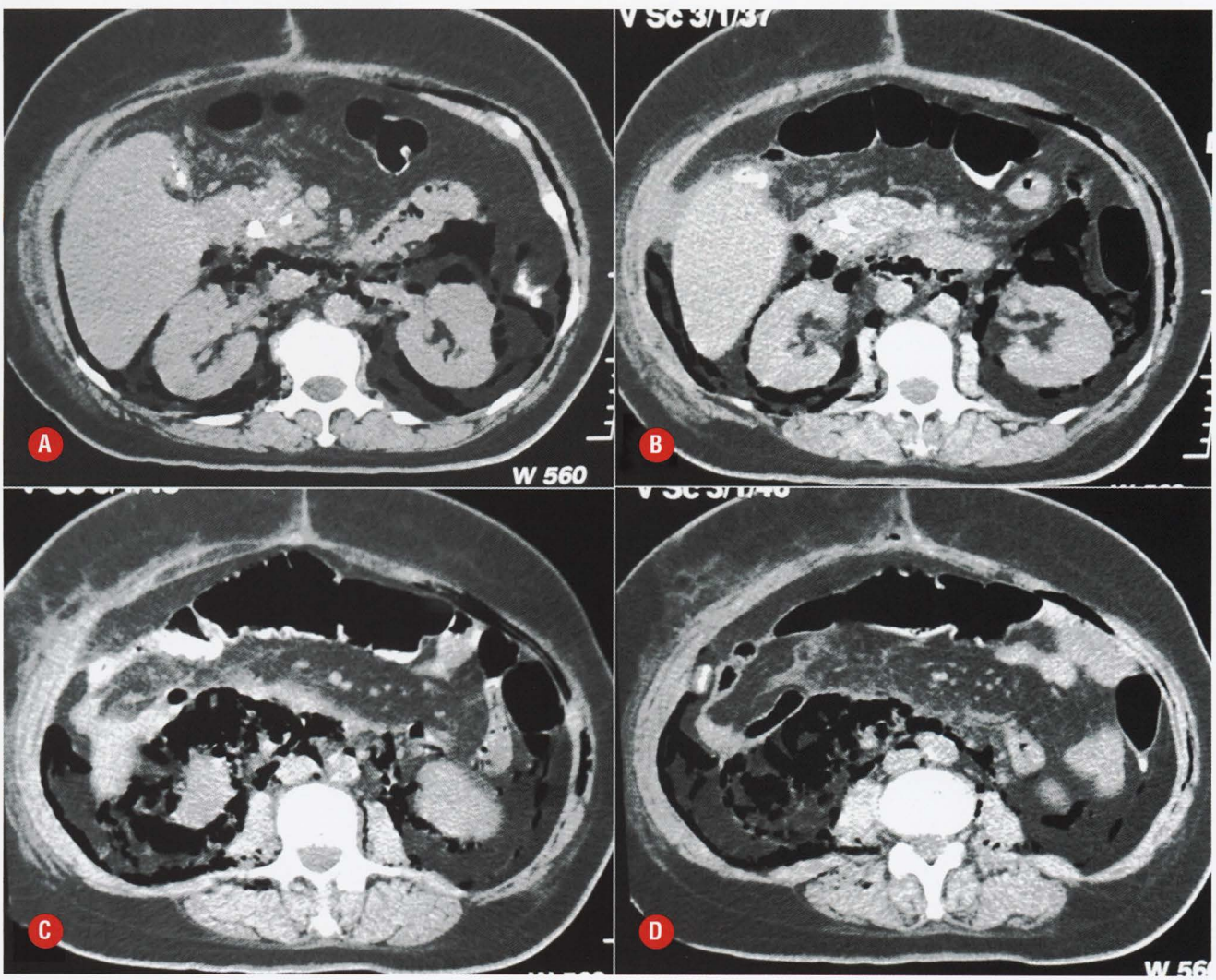


FIGURA 13-75. A-D, Pneumorretroperitônio secundário à lesão duodenal iatrogênica durante procedimento de passagem de prótese biliar. Note as coleções gasosas que delimitam espaços retroperitoneais, com extensão à parede abdominal através dos planos miofasciais.

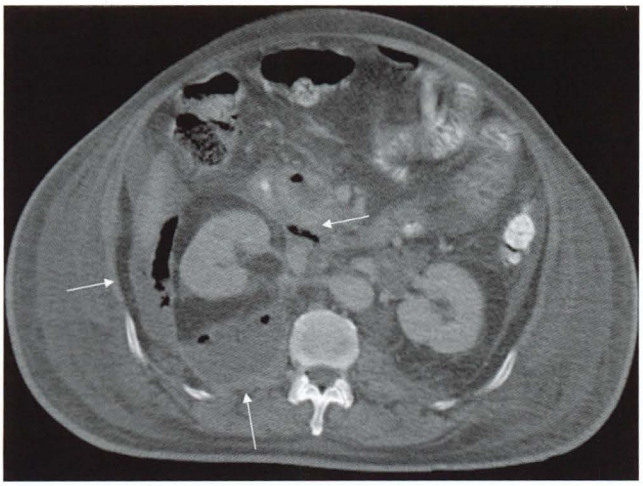


FIGURA 13-76. Úlcera duodenal perfurada com coleções loculadas e extenso pneumorretroperitônio, que se estende ao espaço pararrenal posterior direito (setas).

LITERATURA RECOMENDADA

1. Oliveira FFE, Jesus PEM, D'Ippolito G, Szejnfeld J. Tomografia computadorizada sem contraste intravenoso no abdome agudo: quando e por que usar. Radiol Bras 2006; 39(1): 51-62.
2. Hanbidge AE, Buckler PM, O'Malley ME, Wilson SR. From the RSNA refresher courses: imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant. Radiographics 2004; 24(4):1117-35
3. Stoker J, Randen AVR, Laméris W, Boermeester MA. Imaging Patients with Acute Abdominal Pain. Radiology 2009;253:31-46.
4. Almeida AT, Melao L, Viamonte B, Cunha R, Pereira JM. Epiploic Appendagitis: An Entity Frequently Unknown to Clinicians-Diagnostic Imaging, Pitfalls, and Look-Alikes. AJR 2009;193: 1243-1251.
5. Sinha R, Verma R. Multidetector row computed tomography in bowel obstruction. I. Small bowel obstruction. Clin Radiol 2005;60(10):1058-1067.
6. Sinha R, Verma R. Multidetector row computed tomography in bowel obstruction. Part 2. Large bowel obstruction. Clin Radiol 2005;60(10):1068-75.
7. Zalcman M, Sy Ma, Donckier V, Closset J, Gansbeke DV. Helical CT Signs in the Diagnosis of Intestinal Ischemia in Small-Bowel Obstruction. AJR 2000;175:1601-1607.
8. Aguirre DA, Santosa AC, Casola G, Sirlin CB. Abdominal Wall Hernias: Imaging Features, Complications, and Diagnostic Pitfalls at Multi-Detector Row CT. RadioGraphics 2005;25(6):1501-1520.
9. Blachar A, Federle MP, Dodson SF. Internal Hernia: Clinical and Imaging Findings in 17 Patients with Emphasis on CT Criteria. Radiology 2001;218:68-74.
10. Takeyama N, Gokan T, Ohgiya Y, Satoh S, Hashizume T, Hataya K, Kushiro H, Nakanishi M, Kusano M, Munechika H. Continuing Medical Education: CT of Internal Hernias. Radiographics 2005;25:997-1015.
11. Martin LC, Merkle EM, Thompson WM. Review of Internal Hernias: Radiographic and Clinical Findings. AJR 2006;86:703-717.
12. Lockhart ME, Tessler FN, Canon CL, Smith JK, Larrison MC, Fineberg NS, Roy BP, Clements RH. Internal Hernia After Gastric Bypass: Sensitivity and Specificity of Seven CT Signs with Surgical Correlation and Controls. AJR 2007;188:745-750.
13. Kim YH, Blake MA, Harisinghani MG, Archer-Arroyo K, Hahn PF, Pitman MB, Mueller PR. Continuing Medical Education: Adult Intestinal Intussusception: CT Appearances and Identification of a Causative Lead Point. Radiographics 2006;26:733-744.
14. Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of acute bowel ischemia. Radiology 2003;226(3): 635–650.
15. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, Murata K. CT Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia from Various Causes. AJR 2009;192:408-416.
16. Furukawa A, Saḳoda M, Yamasaki M, Kono N, Tanaka T, Nitta N, Kanasaki S, Imoto K, Takahashi M, Murata K, Sakamoto T, Tani T. Gastrointestinal tract perforation: CT diagnosis of presence, site, and cause. Abdom Imaging 2005;30(5):524-34.

14 CAPÍTULO

Trauma Abdominal

Alexandre Sérgio de Araújo Bezerra
Rodrigo Abdalla de Vasconcelos
Marcelo Ricardo Canuto Natal

O trauma abdominal fechado (TAF) pode ter diversas origens, sendo atropelamentos, acidentes de trânsito, quedas e agressões físicas as etiologias mais comuns. Estima-se no Brasil que ocorram cerca de 1,5 milhão de acidentes de trânsito anualmente, levando a mais de 40 mil mortes. Estudos do Ministério da Saúde mostram que a taxa de mortalidade por atropelamento no Brasil é de 5,6 óbitos por 100 mil habitantes, nível quase três vezes maior que o dos Estados Unidos e Canadá. Na cidade de São Paulo, metade das mortes no trânsito decorre de atropelamentos. As quedas e agressões respondem por cerca de 25% dos casos de TAF e os atropelamentos e acidentes de trânsito, por quase todo o restante. Interessante notar que estas estatísticas são reproduzidas em diversos outros países, com pequenas variações percentuais entre estes quatro grupos principais de causas. Existe, no entanto, variação na frequência entre os grupos quando as diferentes faixas etárias são levadas em consideração, sendo as quedas muito mais comuns em crianças e idosos.

Algumas considerações iniciais são importantes quando tratamos do paciente vítima de TAF: a) lesões abdominais são responsáveis por 10% dos óbitos relacionados ao trauma; b) 45% dos pacientes com lesão intracavitária podem apresentar quadros clínico e laboratorial normais; c) a laparotomia exploradora baseada apenas no quadro clínico é negativa em até 20% dos casos (laparotomia branca); d) a ultrassonografia (US) é o método de escolha para se detectar líquido livre na cavidade peritoneal, com o paciente ainda na sala de emergência (a lavagem peritoneal está sendo progressivamente abandonada); e) a tomografia computadorizada (TC) com contraste endovenoso (EV) é o principal método de diagnóstico para avaliar pacientes politraumatizados e hemodinamicamente estáveis.

A avaliação por imagem do paciente vítima de trauma abdominal tem evoluído significativamente. O diagnóstico precoce de lesões pode muitas vezes mudar a conduta da equipe de atendimento ao trauma, levando à redução da morbidade e mortalidade. A maneira como a avaliação por imagens é conduzida depende em grande parte dos sinais e sintomas apresentados pelo paciente. Pacientes com sinais de instabilidade hemodinâmica necessitam de um rápido e ágil atendimento, que determine se há ou não sangramento intracavitário. Diversos estudos demonstraram que a cada 3 minutos aumenta-se em 1% a taxa de óbitos entre pacientes com sangramento ativo para a cavidade peritoneal. Para estes pacientes preconiza-se, sempre que possível e disponível, a imediata avaliação na própria sala de emergência, o que não permite a realização de TC ou ressonância magnética (RM). Essa necessidade levou ao surgimento de condutas de avaliação em urgência, mais notadamente o protocolo FAST (*focused assessment with sonography for trauma*) com a realização de US na sala de emergência, por vezes sem contar com especialistas em diagnóstico por imagem. Este protocolo é direcionado exclusivamente para pesquisa de líquido livre e realizado durante o atendimento inicial do paciente vítima de TAF, frequentemente pelo próprio médico assistente do setor de urgência (Figs. 14-1 e 14-2).

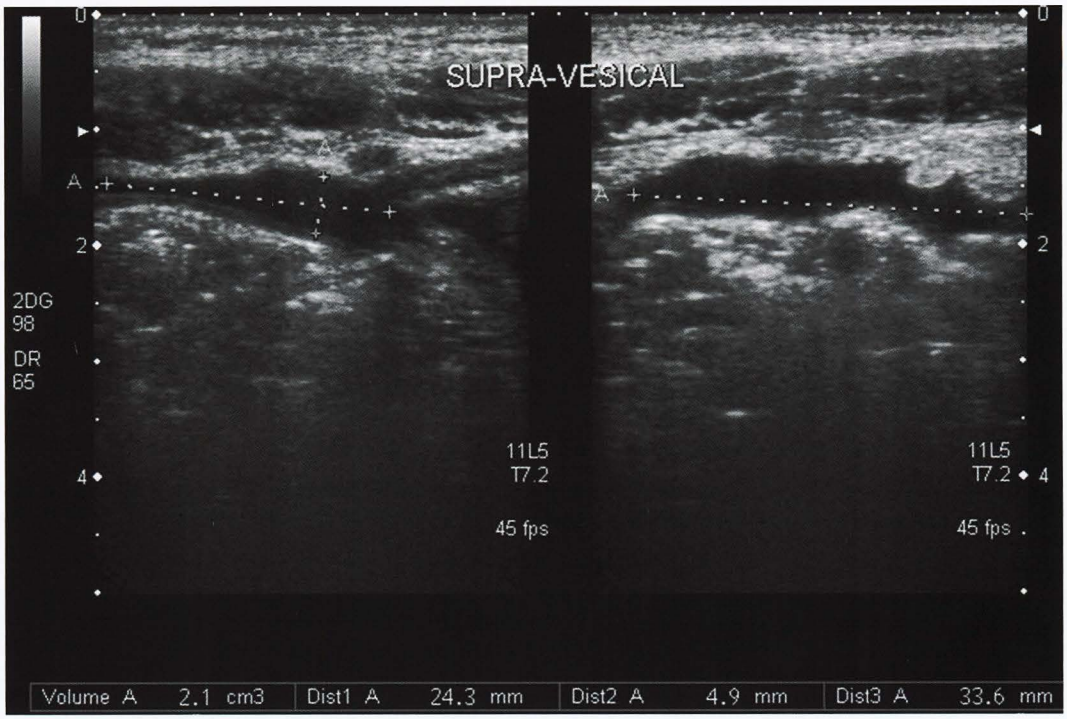


FIGURA 14-1. Líquido livre abdominal. O estudo ultrassonográfico demonstrou líquido livre em pelve em região supravesical.



FIGURA 14-2. Exemplo de pesquisa de líquido livre no hipocôndrio direito **(A)**, região subxifoide **(B)** e na região suprapúbica **(C)**.

As principais vantagens da US FAST são:

1. Exame rápido, não invasivo, portátil e de baixo custo.
2. Pode ser repetida quantas vezes necessário.
3. Especificidade elevada (> 90%), porém a sensibilidade é baixa (< 50%).
4. Curta curva de aprendizado.

Para se obterem estes resultados é importante que a US FAST seja realizada de maneira sistematizada, buscando a presença de líquido nos principais sítios anatômicos acometidos: pericárdio, subdiafragmáticos direito e esquerdo, espaços hepatorrenal e esplenorrenal, goteiras parietocolônicas e fundo de saco (Quadro 14-1).

Como a sensibilidade da US é menor que a da TC com contraste para detecção de lesões parenquimatosas, com sensibilidade reportada variando entre 44% e 95%, e o tempo de exame para pesquisa de lesões em órgãos sólidos pode prolongar o exame ultrassonográfico, este tipo de avaliação não está plenamente estabelecido e deverá ser reservado somente para pacientes que não podem ser transportados para a sala de TC ou que estejam em um serviço que não dispõe deste tipo de equipamento. É importante observar que, se o FAST pode ser realizado por um médico generalista com algum treinamento formal e bons resultados, a detecção de lesões parenquimatosas deve ser executada por especialista em diagnóstico por imagem, o que permitirá melhor sensibilidade do método.

As principias indicações cirúrgicas de urgência no paciente vítima de TAF são: instabilidade hemodinâmica, irritação peritoneal e extenso hemoperitônio detectado na US.

A TC com contraste endovenoso (EV) é o principal método para avaliação do paciente vítima do TAF e hemodinamicamente estável. Para isto contribuem diversos fatores:

1. A possibilidade de estudar concomitantemente não somente o abdome, mas também outros segmentos frequentemente acometidos em pacientes politraumatizados, como crânio, coluna vertebral, tórax e bacia.
2. A rapidez do estudo tomográfico, incrementada pelo uso de equipamentos com tecnologia multidetectores (ou *mul-*

QUADRO 14-1. Rotina de Avaliação Utilizando o Protocolo FAST

Plano transversal na região subxifoide
Plano longitudinal do quadrante superior direito
Plano longitudinal do quadrante superior esquerdo
Planos transversal e longitudinal na região suprapúbica (Fig. 14-2).

Obs.: Embora descaracterizando o protocolo original, alguns autores têm advogado a extensão da avaliação para pesquisar também lesões em órgãos sólidos, principalmente fígado e baço.

tislice) que possibilitam realizar estudos completos em menos de 5 minutos.
3. As elevadas acurácia, sensibilidade e especificidade do método.
4. A abrangência, permitindo a avaliação de todos os órgãos da cavidade abdominal.
5. A elevada reprodutibilidade interexaminadores e interequipamentos.

Para que estas vantagens possam ser aproveitadas é imprescindível que o exame tomográfico seja realizado de maneira adequada (Quadro 14-2), seguindo-se alguns cuidados:
1. Sempre que disponível, utilizar equipamentos rápidos (p. ex., TC *multislice*).
2. Não é necessário o uso de contraste administrado por via oral (VO). O diagnóstico de lesão de alça intestinal pode ser obtido por sinais que prescindem do uso de contraste oral, como, por exemplo, a presença de pneumoperitônio, espessamento da parede intestinal ou densificação da raiz do mesentério. O uso de contraste VO pode inclusive retardar a execução do exame de TC e o diagnóstico de uma grave lesão.
3. O contraste endovenoso é indispensável, em dose que pode variar entre 1 e 2 mL/kg de peso.
4. O exame deve ser realizado em quatro fases: a) fase sem contraste EV; b) fase arterial (20 a 40 segundos após o início da injeção do contraste); c) fase portal (60 a 90 segundos após o início da injeção do contraste); e d) fase de equilíbrio, pielográfica ou de retardo (entre 5 e 10 minutos após o início da injeção do contraste). A fase arterial permite o diagnóstico de sangramento ativo e lesões vasculares; a fase portal está indicada para diagnosticar lesões parenquimatosas e a fase de equilíbrio permite identificar lesões do sistema coletor urinário.
5. Os cortes tomográficos nas fases arterial e portal devem ser colimados e reconstruídos com 1-3 mm de espessura. Nas fases sem contraste e de equilíbrio podem ser utilizadas reconstruções mais espessas, entre 3 e 7 mm.
6. Na suspeita de lesão vesical, deve-se complementar o estudo com a introdução de contraste diluído a 5%-10% por meio de sonda vesical previamente inserida (cisto-TC).
7. É indispensável avaliar o exame com diversas "janelas", para estruturas ósseas, partes moles e abertas, para detecção de pneumoperitônio.

QUADRO 14-2. Protocolo de TCMD para Avaliação do Paciente Vítima de TAF

Contraste VO	Desnecessário
Contraste EV	Desnecessário
Contraste vesical	Desejável: 250 mL diluído a 20%. Introduzir entre fase sem contraste e arterial.
Contraste EV	Dose: 1-2 mL/kg de peso Velocidade injeção: 4-5 mL/s
Fase sem contraste	3-7 mm
Fase arterial	20-40 segundos – 1-3 mm
Fase portal:	60-90 segundos – 3-7 mm
Fase equilíbrio/pielográfica	5-10 mm – 3-7 mm

Deste modo será possível obter os melhores resultados com o uso da TC na avaliação deste grupo de pacientes.

■ Fígado

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O fígado é o maior órgão intra-abdominal e, apesar de estar em um local relativamente protegido, abaixo do gradil costal, é o segundo órgão mais frequentemente lesado no TAF e o primeiro quando se levam em consideração traumas abertos e fechados. Contribui para esta estatística o fato de o fígado ser parcialmente fixo ao diafragma, tornando-o pouco móvel, além de possuir uma fina cápsula e o seu parênquima ser friável. Em função da proximidade com as costelas e pelo seu maior tamanho, o lobo direito é mais frequentemente acometido que o esquerdo. A maior flexibilidade das costelas nas crianças faz que a lesão hepática se dê mais pela maior facilidade de propagação das forças traumáticas.

A incidência de trauma hepático tem aumentado nas últimas décadas, principalmente pelo crescimento dos acidentes automobilísticos. No Brasil, os acidentes de trânsito matam mais de 40 mil pessoas por ano e deixam mais de 350 mil feridos, com custo estimado em mais de R$ 10 bilhões anuais. Entretanto, a mortalidade tem diminuído em função de medidas preventivas (p. ex., uso de cinto de segurança) e do diagnóstico cada vez mais precoce e preciso das lesões; a maior parte dos óbitos ocorre por choque hipovolêmico decorrente de hemorragia abundante ou por coagulopatia após politransfusões.

A tendência atual nas vítimas de TAF é realizar condutas cada vez mais conservadoras no manejo destes pacientes. Para que isso possa ser feito faz-se necessário estabelecer com precisão quais as lesões presentes e acompanhar cuidadosamen-

te a evolução destas mediante exames clínicos, laboratoriais e diagnóstico por imagem.

O uso da lavagem peritoneal (LP) diagnóstica tem sido cada vez menos frequente nos centros de atendimento que dispõem de métodos de imagem no pronto-atendimento (seja US, TC ou, mais raramente, RM), uma vez que a LP não determina a extensão e a etiologia do sangramento, não permite diagnosticar o sangramento retroperitoneal e está associada a risco de complicações, ainda que baixo.

Achados Clínicos e Laboratoriais

1. Quadro clínico extremamente variável, podendo o paciente estar hemodinamicamente estável e o achado radiológico ser incidental. O quadro pode ser mais dramático, com instabilidade hemodinâmica e choque, necessitando muitas vezes de intervenção cirúrgica imediata.
2. Caso haja extravasamento de sangue ou bile para a cavidade abdominal, sinais de irritação peritoneal de discretos a acentuados poderão estar presentes, não necessariamente proporcionais ao volume extravasado.
3. Irritação peritoneal franca sugere ocorrência de lesão extensa de víscera oca, estando frequentemente indicada realização de laparotomia exploradora.
4. Queda do hematócrito, indicando sangramento ou, no decorrer do tratamento de choque, hemodiluição.
5. Alteração dos níveis de enzimas hepáticas. Este achado é pouco específico, podendo estar relacionado trauma ou hepatopatia preexistente.

A escolha do método de diagnóstico por imagem a ser utilizado na avaliação de suspeita de trauma hepático depende fundamentalmente do quadro clínico do paciente e dos métodos e profissionais de imagem disponíveis no atendimento de emergência do serviço. Assim, sugerimos dois grupos principais de conduta.

Grupo 1: Pacientes Clinicamente Instáveis

1. Normalmente não podem ser submetidos a estudo com TC no curto prazo. Para estes pacientes a US (frequentemente o protocolo FAST, a depender da disponibilidade de equipamento e profissionais treinados) torna-se o exame de eleição.
2. Pode-se tentar identificar lesão hepática ao estudo ultrassonográfico realizado na sala de emergência (Fig. 14-3), porém a sensibilidade da US é menor que a da TC neste tipo de estudo e existe grande variabilidade reportada na literatura para detecção de lesões, com relatos de sensibilidade variando entre 15% e 88%.
3. Se julgada imprescindível, a TC sem e com contraste pode colaborar na avaliação pré-operatória de urgência, desde que imediatamente disponível (o que incluiria a sua pronta avaliação pelo radiologista).

Grupo 2: Pacientes Clinicamente Estáveis

1. TC com contraste EV é o método de eleição na suspeita de trauma hepático.
2. TC com contraste permite avaliar lesões vasculares, do parênquima hepático e demais órgãos abdominais, detectar pneumoperitônio e hemoperitônio.
3. A TC também permite melhor acompanhamento dos casos em que a conduta conservadora foi tomada, com

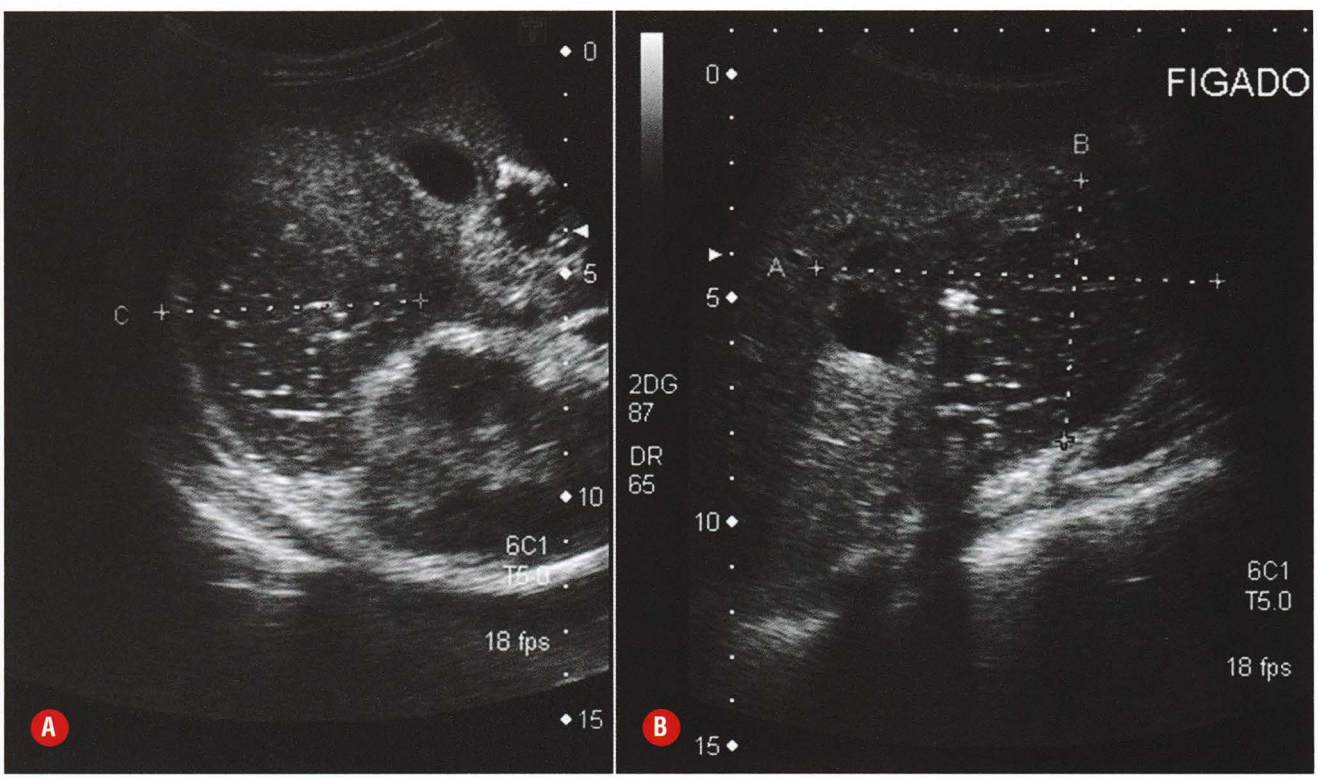


FIGURA 14-3. A e B, Hematoma intraparenquimatoso hepático. Ecografia do hipocôndrio direito mostra lesão hipoecogênica, heterogênea, em parênquima hepático.

exames seriados (por vezes intercalados ou substituídos em médio e longo prazos por estudos ultrassonográficos) demonstrando a regressão de lesões como hematomas e também no acompanhamento da evolução pós-operatória dos casos em que a intervenção cirúrgica foi necessária (Fig. 14-4).

A Associação Americana para Cirurgia do Trauma (AAST) estabeleceu uma classificação para as lesões hepáticas traumáticas com o objetivo de facilitar a comunicação entre a equipe de trauma quanto à gravidade das lesões e deve ser do conhecimento do radiologista que lida com casos de trauma, para que ele possa descrever as lesões de forma a orientar o cirurgião em sua conduta (Tabela 14-1). Entretanto, esta classificação tem recebido críticas, pois frequentemente a TC subestima os achados intraoperatórios, e o grau de alteração estabelecido com esta classificação não deve determinar a conduta final do cirurgião, pois mesmo casos em que existam lesões extensas podem ser conduzidos conservadoramente.

II. ACHADOS DE IMAGEM

1. As lacerações são as lesões mais comuns do trauma hepático. Apresentam-se como imagens hipodensas lineares irregulares ou ramificadas. A classificação da AAST subdivide as lacerações em superficiais (menores que 3 cm) ou profundas (maiores que 3 cm) (Fig. 14-5). Caso a laceração se estenda para a área nua do fígado, existe maior chance de hematoma retroperitoneal. Se a lesão acometer o hilo hepático, há maior chance de formação de bilomas.
2. Os hematomas subcapsulares apresentam-se como imagens hipodensas contornando o fígado, muitas vezes assumindo aspecto ovalado ou em crescente (Fig. 14-6).
3. Os hematomas intraparenquimatosos são representados por imagens mal delimitadas e hipoatenuantes em relação ao parênquima contrastado circundante (Fig. 14-7). Na fase sem contraste o hematoma é discretamente hiperatenuante em relação ao parênquima não contrastado.

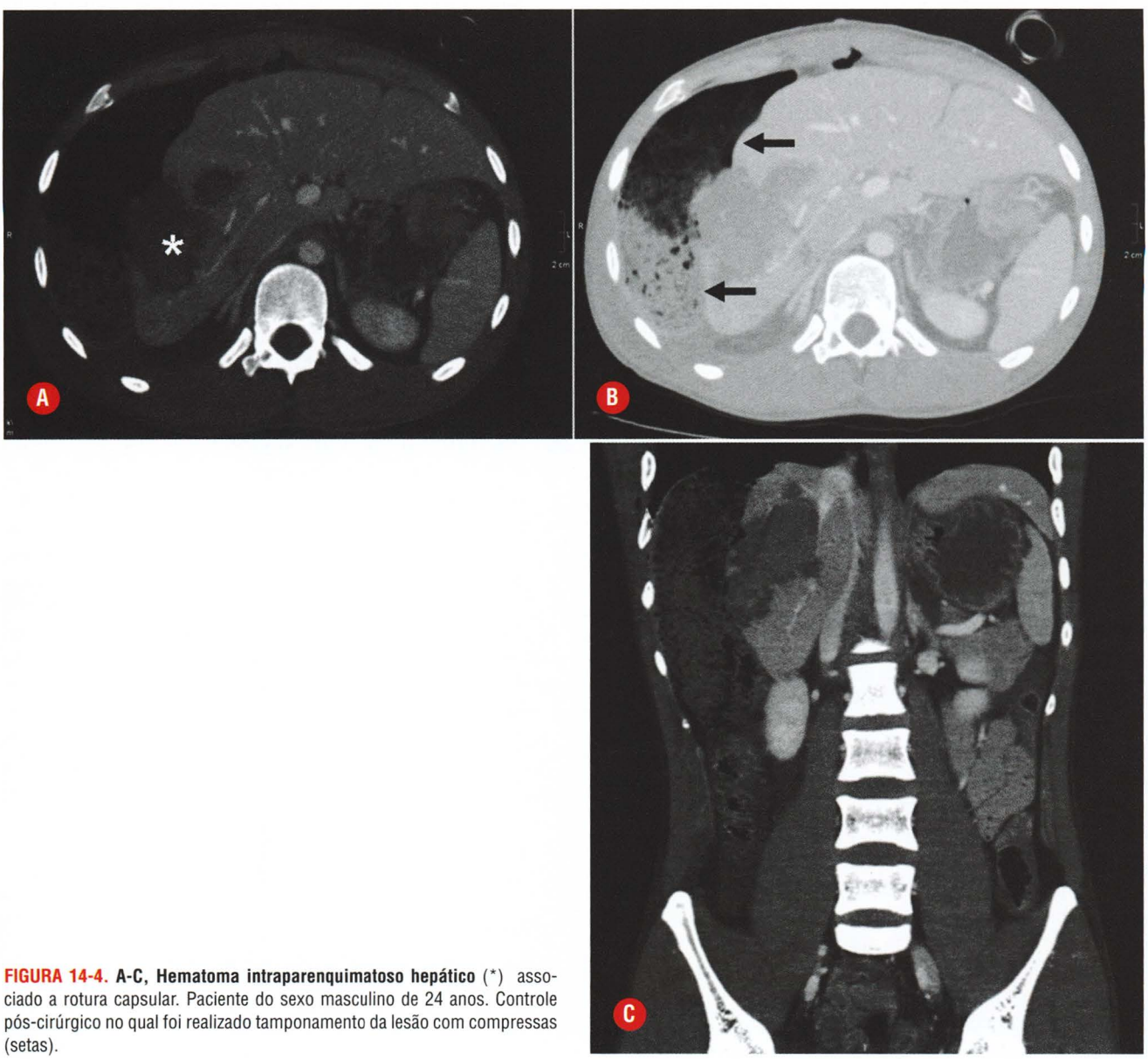


FIGURA 14-4. A-C, Hematoma intraparenquimatoso hepático (*) associado a rotura capsular. Paciente do sexo masculino de 24 anos. Controle pós-cirúrgico no qual foi realizado tamponamento da lesão com compressas (setas).

TABELA 14-1. Classificação Tomográfica do Trauma Hepático

Grau	*Lesão*	*Descrição*
I	Hematoma	Subcapsular, estendendo-se por menos de 10% da área superficial
	Laceração	Laceração capsular associada a lesão menor que 1 cm de profundidade no parênquima hepático
II	Hematoma	Subcapsular, estendendo-se por cerca de 10% a 50% da área superficial Coleção intraparenquimatosa menor que 10 cm de diâmetro
	Laceração	Laceração capsular 1-3 cm de profundidade e menos de 10 cm de extensão
III	Hematoma	Subcapsular, estendendo-se por mais de 50% da área superficial ou com sinais de expansão; rotura de hematoma subcapsular ou parenquimatoso Hematoma intraparenquimatoso maior que 10 cm de diâmetro ou em expansão
	Laceração	Lesão parenquimatosa com menos de 3 cm de profundidade
IV	Laceração	Rotura parenquimatosa acometendo 25%-75% do lobo hepático ou 1-3 segmentos dentro de um único lobo
V	Laceração	Rotura parenquimatosa acometendo > 75% do lobo hepático ou mais de três segmentos dentro de um único lobo
	Vascular	Lesões venosas justa-hepáticas; veia cava retro-hepática; principais veias hepáticas centrais
VI	Vascular	Avulsão hepática



FIGURA 14-5. Laceração hepática. Múltiplas lacerações profundas grau IV acometendo o lobo hepático direito. Notam-se também contusões renais à direita.

4. Em cerca de 10% dos casos de TAF pode ocorrer sangramento ativo decorrente de uma lesão hepática. As áreas de hemorragia ativa são observadas como focos de realce em fases iniciais (fases arterial e portal de contrastação hepática) após a injeção do contraste. A hemorragia pode se dar para o interior de um hematoma ou para a cavidade peritoneal. A identificação correta de hemorragia ativa é fundamental, pois frequentemente indica necessidade de intervenção cirúrgica ou embolização. Em cerca de 20% dos casos o tratamento pode ser conservador.
5. Atenção especial também deve ser dada para o estudo da vasculatura hepática. Hematomas e lacerações que se estendem até a veia cava inferior, veia porta e seus ramos principais ou para as veias hepáticas indicam risco de morte por hemorragia maciça e condutas apropriadas devem ser tomadas. As complicações vasculares mais graves do trauma hepático são sangramento ativo, pseudoaneurismas (Fig. 14-8) e fístulas arteriovenosas (Fig. 14-9), que frequentemente estão relacionadas à falência do tratamento clínico.
6. O achatamento da veia cava inferior, medido abaixo do nível das veias renais e caracterizado por diâmetro anteroposterior menor que um quarto do diâmetro transverso, caracteriza quadro de choque e hipovolemia. Não deve ser considerado achatamento naqueles casos em que existe compressão extrínseca da veia cava por qualquer motivo.

Existem poucos relatos na literatura referentes ao uso da RM na avaliação do trauma abdominal, a maior parte em pacientes com antecedentes alérgicos ao contraste iodado. As lacerações e hematomas hiperagudos e agudos (até 24 horas) apresentam-se geralmente com hipossinal em T1 e hipersinal em T2, modificando para hipossinal em T1 e T2 (um a três dias) e para hipersinal em T1 e hipossinal em T2 (entre três e cinco dias). Entre cinco e oito dias o hematoma pode assumir hipersinal em T1 e T2. Por fim, cerca de 14 dias após o trauma, pode haver focos de deposição de hemossiderina promovendo acentuado hipossinal em todas as sequências (Tabela 14-2).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O hematoma subcapsular pode simular líquido livre no espaço sub-hepático ou hepatorenal. A diferenciação entre estas duas entidades pode ser feita pela análise das margens do parênquima hepático. No caso do hematoma subcapsular, as bordas

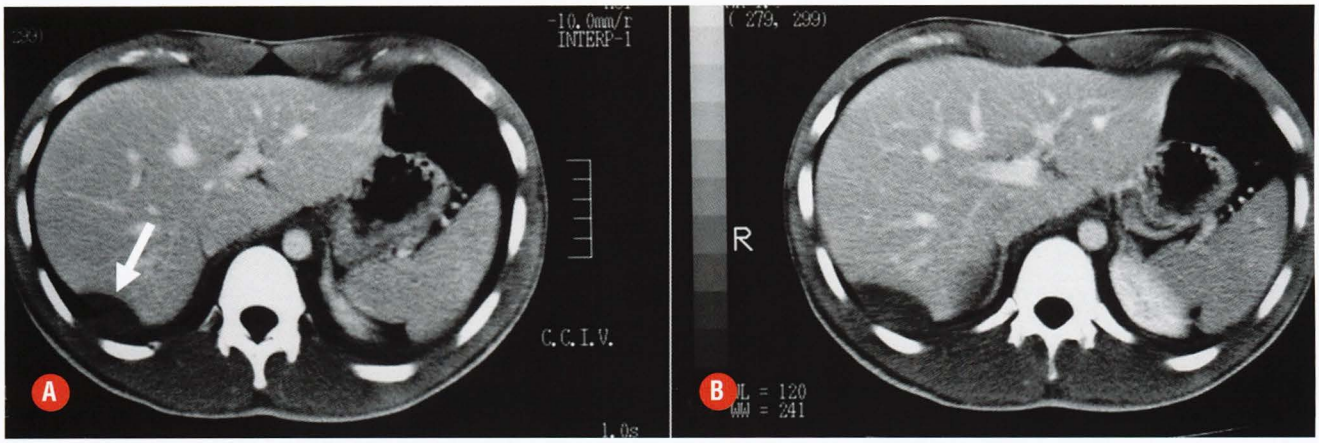


FIGURA 14-6. A e B, Hematoma subcapsular em lobo hepático direito (seta). TCMD com contraste EV.

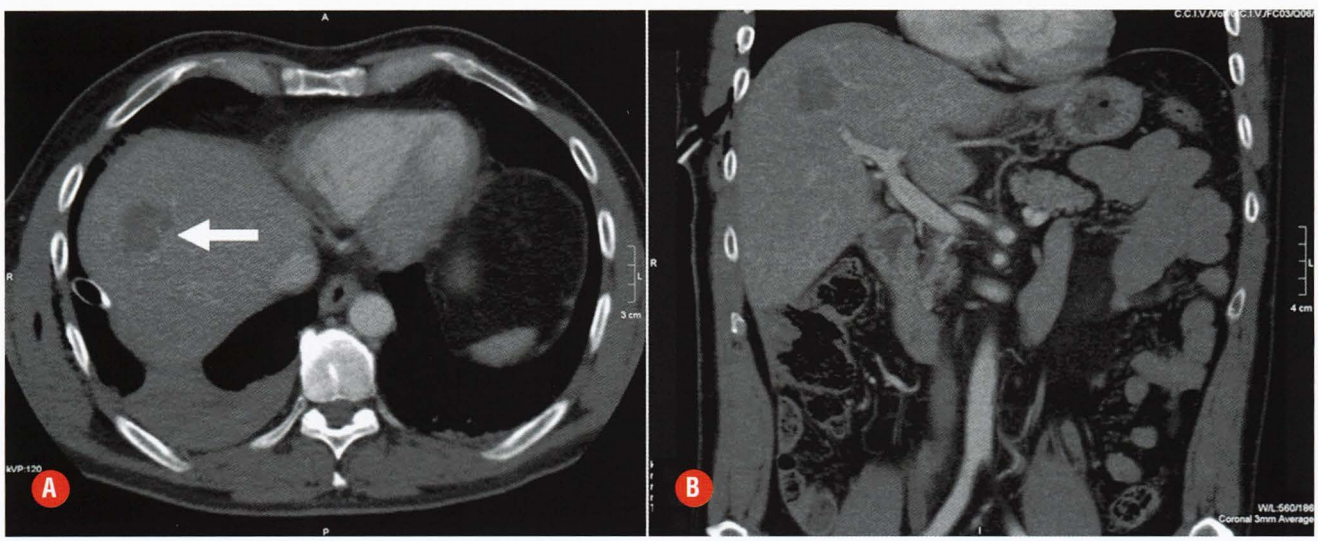


FIGURA 14-7. A e B, Hematoma intraparenquimatoso em lobo hepático direito (seta). TCMD com contraste EV no plano axial (**A**) e coronal (**B**).

hepáticas tornam-se retificadas ou mesmo invertidas (aspecto côncavo) em relação ao seu aspecto usual, enquanto o líquido livre não promove este tipo de alteração.

Lacerações do trato genitourinário com extravasamento de urina para a cavidade podem, por vezes, dificultar ou confundir a detecção de hemoperitônio, seja por diluição do sangue cavitário, seja simulando áreas de hematomas.

■ Baço

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O baço é o órgão mais frequentemente lesado no trauma abdominal fechado, o que ocorre em cerca de 25% dos pacientes. No passado eram frequentes os casos de esplenectomia pós-trauma, porém a evolução dos métodos de diagnósticos por imagens permitiu aos cirurgiões e clínicos a possibilidade de condutas mais conservadoras, preservando o órgão em uma grande porcentagem dos casos e diminuindo, assim, a morbidade e mortalidade, inclusive no que se refere a complicações pós-cirúrgicas (como é o caso de infecções pós-operatórias, às quais os pacientes esplenectomizados são particularmente suscetíveis). A conduta conservadora para a lesão esplênica garante um bom prognóstico para a maioria dos pacientes, com índice de falha e posterior conversão cirúrgica em cerca de 31% dos casos inicialmente tratados conservadoramente.

Achados Clínicos e Laboratoriais

1. Dependem do grau de comprometimento do parênquima esplênico. Grandes lacerações com hemorragia intra-abdominal podem levar a quadros de hipovolemia, hipotensão e choque.
2. Pequenos hematomas intraparenquimatosos ou subcapsulares muitas vezes não provocam quaisquer sinais ou sintomas.
3. Os achados laboratoriais também dependem do grau de lesão desenvolvida, podendo haver queda no hematócrito nos casos de hematomas extensos.

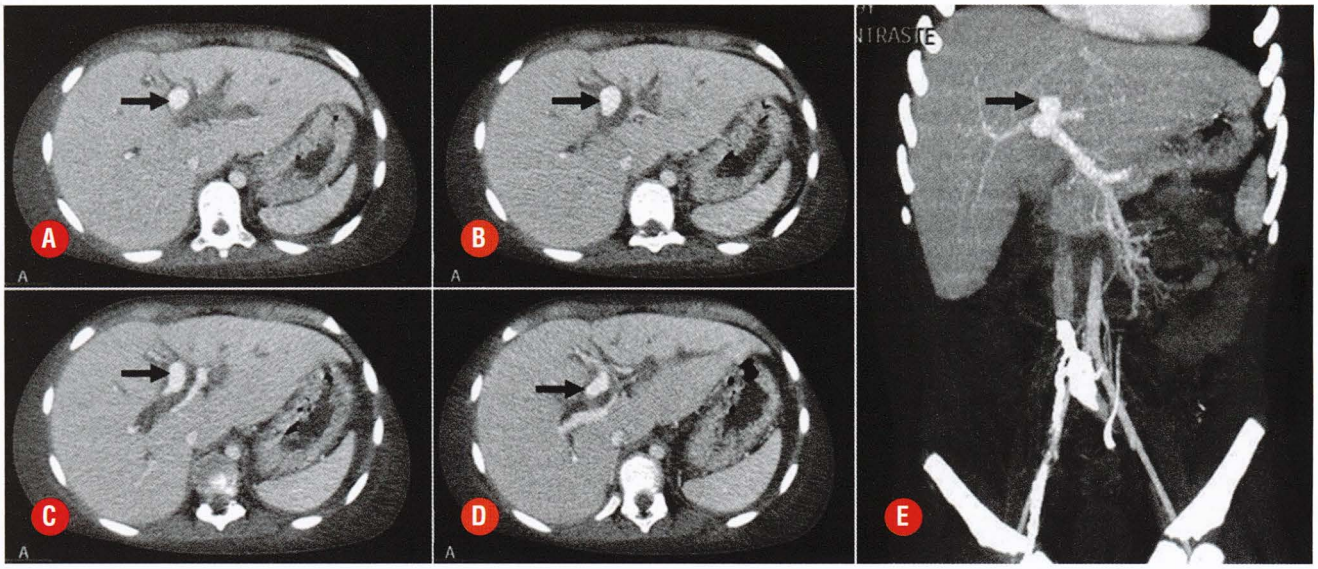


FIGURA 14-8. A-E, Pseudoaneurisma da artéria hepática (setas). TCMD com contraste EV na fase de contrastação arterial. Plano axial (**A-D**) e reconstrução coronal com técnica MIP (**E**).

TABELA 14-2. Aspecto Evolutivo do Hematoma Intraparenquimatoso Hepático

Tempo de Sangramento (Hematoma)	*T1*	*T2*
Hiperagudo (24 h)	Hipo	Hiper
Agudo (1-3 dias)	Hipo	Hipo
Subagudo I (3-5 dias)	Hiper	Hipo
Subagudo II (5-8 dias)	Hiper	Hiper
Crônico (> 14 dias)	Hipo	Hipo

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

1. Padrão variável de ecogenicidade na dependência do tempo decorrido após o trauma.
   a. Hematomas e lacerações agudas podem apresentar-se anecogêncios ou hipoecogênicos (com debris/ecos em suspensão) por conter sangue fresco em sua maior composição (Fig. 14-10).
   b. À medida que focos de coágulos vão se formando, a ecogenicidade vai aumentando a ponto de alguns hematomas subagudos apresentarem-se como focos hiperecogênicos de permeio ao parênquima.
   c. Na evolução do quadro o coágulo pode voltar a se liquefazer e retornar ao aspecto hipoecogênico ou anecogênico.

A posição anatômica do baço acaba sendo um fator complicador em sua avaliação ultrassonográfica, pois as porções mais superiores do órgão frequentemente encontram-se obscurecidas pelo ar da base do pulmão esquerdo adjacente e as costelas inferiores podem formar sombras acústicas que se projetam na imagem do baço, o que, aliado à frequente falta de controle de apneia no paciente com trauma (por dor ou redução do nível de consciência), pode reduzir a sensibilidade do método para detecção de lesões, variando na literatura entre 37% e 85%.

Tomografia Computadorizada

A TC contrastada é o método de imagem de eleição para a avaliação do baço em pacientes hemodinamicamente estáveis. A TC apresenta eficácia superior a 95% na detecção de lesão esplênica. Os achados são bastante semelhantes aos encontrados no fígado, sendo os mais comuns as lacerações e os hematomas.

1. As lacerações apresentam-se como traços de hipodensidade de permeio ao parênquima esplênico, com aspecto linear ou ramificado, que não transpassam as duas faces do órgão. Quando isto ocorre, pode-se denominar de fratura.
2. Os hematomas apresentam-se como áreas de hipodensidade de permeio ao parênquima ou em topografia subcapsular. No caso de hematomas agudos pode haver áreas de hiperdensidade de permeio traduzindo sangramento recente (Figs. 14-11 e 14-12).
3. Em alguns casos pode-se observar um aumento volumétrico do baço nos controles realizados após alguns dias do trauma. Este achado é decorrente de uma contração inicial do baço, em virtude de uma descarga adrenérgica aguda no momento do trauma, que retorna ao seu tamanho normal nos exames de controle e não deve ser interpretado como sinal indireto de ruptura iminente ou outro tipo de complicação.

Existem várias classificações para graduar os diferentes tipos de lesões, porém com baixa correlação entre as classificações tomográficas e sua capacidade de predizer o resultado final da conduta conservadora ou o prognóstico do paciente. A classificação mais utilizada é a da AAST (Tabela 14-3).

A TC é útil para monitorar o paciente e principalmente aqueles com diagnóstico de sangramento ativo e conduzidos de forma conservadora. O baço é o órgão que mais frequente-

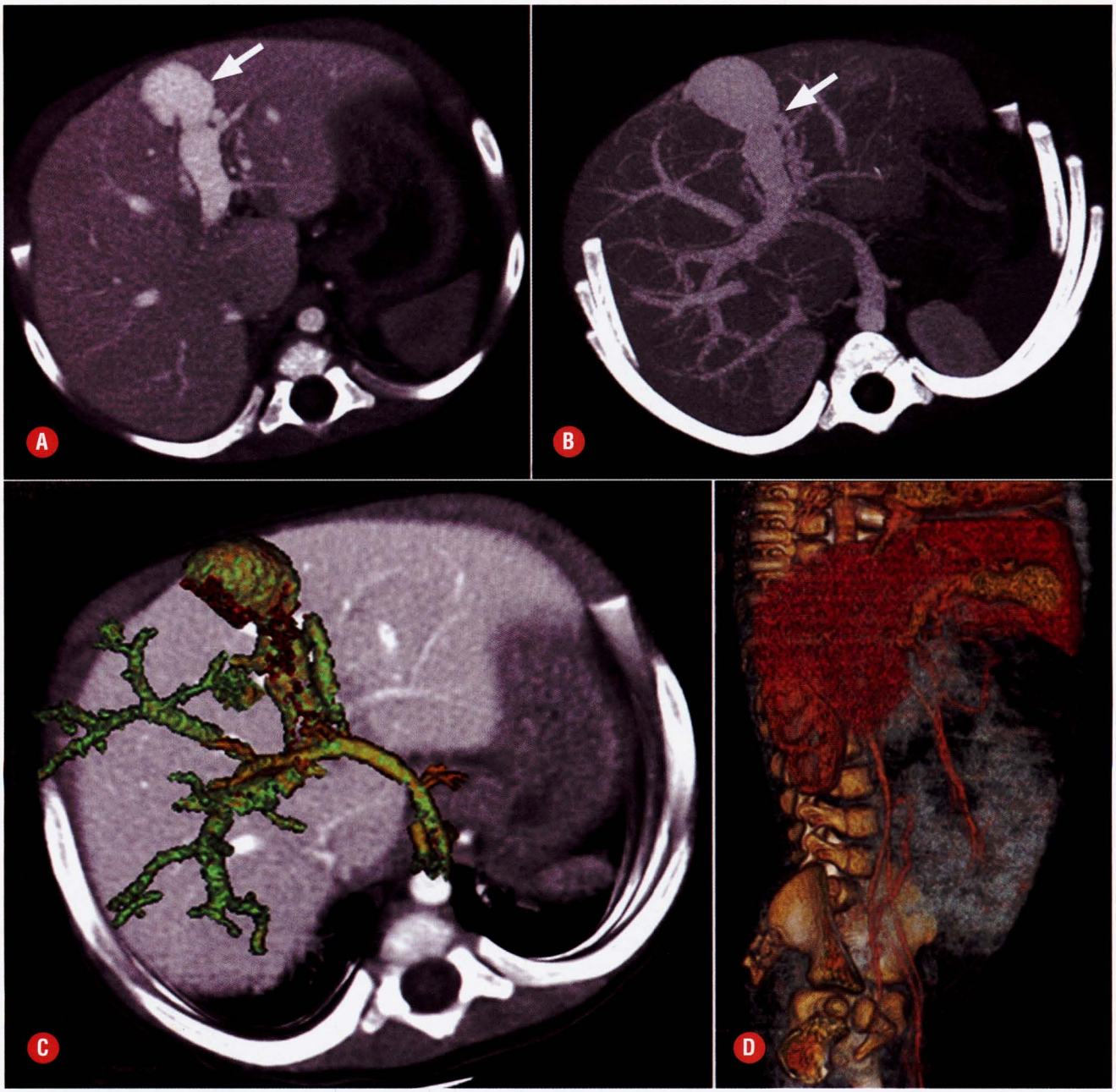


FIGURA 14-9. A-D, Fístula arteriovenosa. Formação de fístula arteriovenosa em criança de 10 anos após trauma (setas). TCMD na fase de contrastação arterial no plano axial (**A**) e reconstruções multiplanares com técnica MIP (**B** e **C**) e MPR (**D**).

mente apresenta sangramento ativo, o que ocorre em até 17% dos casos de lesões esplênicas. Assim como no fígado, este sangramento pode ser tratado de forma conservadora em cerca de um quarto dos casos.

Uma complicação possível do trauma esplênico é o surgimento de esplenose, caracterizada por tecido com densidade semelhante à do parênquima esplênico esparso pela cavidade peritoneal, podendo ter diferentes formatos e tamanhos, porém sem pedículo, cápsula ou hilo bem individualizados (Fig. 14-13). Este diagnóstico deve ser lembrado quando observarmos nódulos sólidos na cavidade abdominal em paciente previamente vítima de TAF ou esplenectomia.

■ Pâncreas

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

O trauma pancreático é uma lesão incomum, com incidência variando entre 0,2% e 12%, entretanto a mortalidade associada varia entre 10% e 30%, podendo, em algumas séries, chegar a 50%. A lesão pancreática raramente se apresenta de forma isolada, sendo frequente o encontro de lesões associadas no lobo esquerdo do fígado, mesocólon transverso, adrenais ou duodeno. O trauma pancreático ocorre principalmente



FIGURA 14-10. Hematoma subcapsular esplênico. Formação hipoecogênica, heterogênea (*) em região subcapsular inferior do baço.

por compressão do pâncreas contra a coluna vertebral, mais frequentemente em acidentes automobilísticos em adultos e queda sobre o guidão da bicicleta em crianças. As principais complicações decorrentes do trauma pancreático são a pancreatite, o pseudocisto, o abscesso e as fístulas pancreáticas, e ocorrem em até um terço dos casos.

Achados Clínicos e Laboratoriais

1. Exame físico geralmente é inespecífico e consiste em dor abdominal, vômitos e diminuição do peristaltismo intestinal. Encontra-se francamente alterado em apenas 40% dos casos.
2. Amilase e lipase podem estar elevadas traduzindo o processo inflamatório pós-traumático. A amilase se eleva em 75% dos casos apenas 24 horas após o trauma.
3. Lavagem peritoneal é pouco conclusiva, pois o pâncreas é um órgão retroperitoneal.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A US apresenta baixa sensibilidade, sendo pouco útil na suspeita de trauma pancreático.

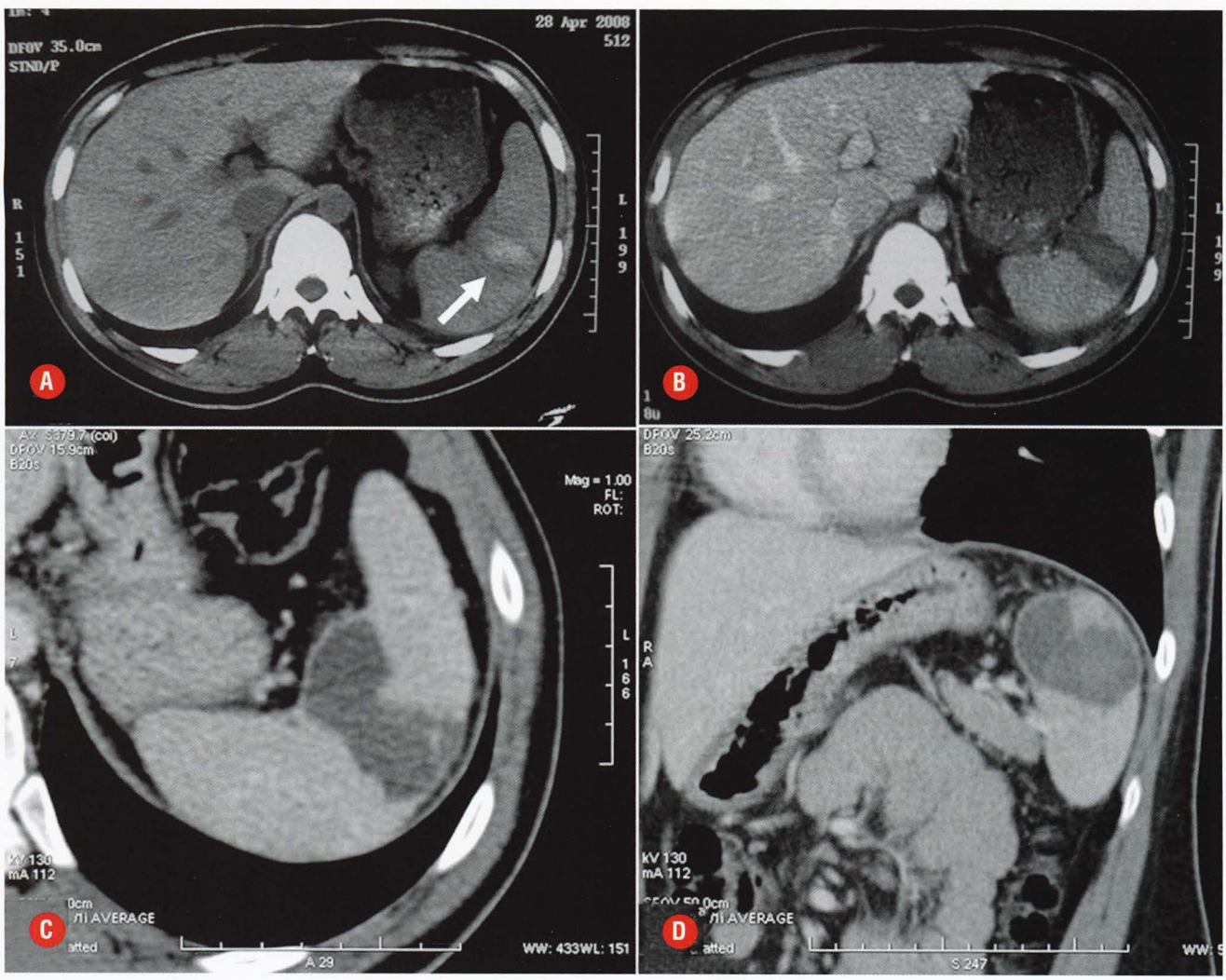


FIGURA 14-11. Hematoma intraparenquimatoso grau III do baço (seta). Note como a lesão apresenta-se hiperdensa na fase aguda **(A** e **B)**. No exame de controle após uma semana o hematoma tende a ser mais hipodenso **(C** e **D)**.

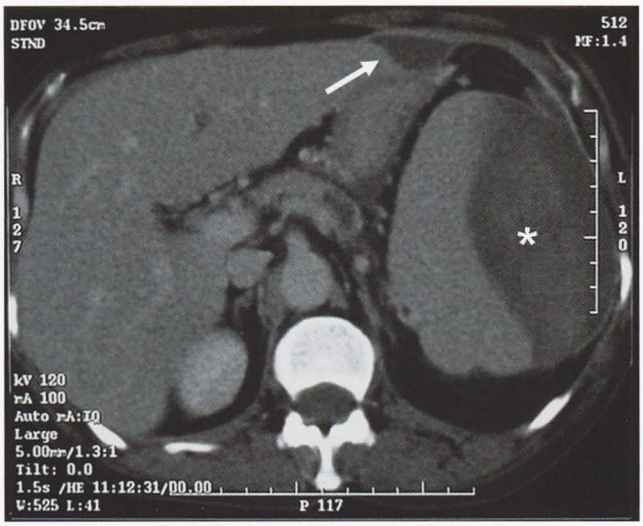


FIGURA 14-12. Hematoma subcapsular esplênico (*). Nota-se a hiperdensidade do hematoma indicando fase aguda/subaguda pós-trauma. Nota-se também pequeno hematoma subcapsular hepático (seta).

A TC com contrate é o exame de escolha na avaliação do trauma pancreático e normalmente é realizada na pesquisa de lesões em outras estruturas mais frequentemente lesadas, como o fígado e o baço. A utilização de TC com múltiplos detectores (TCMD), com cortes finos de reconstrução (1 mm), é especialmente importante na avaliação do ducto pancreático, que é um dos principais pontos a serem analisados, pois, quando lesado, implica importante aumento de morbidade e mortalidade.

Cerca de dois terços das lesões ocorrem no corpo do pâncreas, porém deve-se ressaltar que o aspecto de imagem pode ser normal em até 20%-40% dos casos, especialmente se o exame for realizado nas primeiras 12-24 horas.

Quando presentes, as lesões pancreáticas têm diversos aspectos.

1. As lacerações apresentam-se como áreas de hipoatenuação de aspecto linear e irregular, geralmente perpendiculares ao maior eixo do baço e podem ser subdivididas em:
   a. lacerações superficiais (< 50% da espessura do parênquima);
   b. lacerações profundas (> 50% da espessura do parênquima). A chance de haver lesão do ducto pancreático é maior nos casos de laceração profunda e ainda maior nos casos de transecção completa (Fig. 14-14).
2. Os hematomas pancreáticos apresentam-se na fase aguda como área de hiperdensidade em relação ao parênquima adjacente.
3. As contusões pancreáticas apresentam-se como áreas mal delimitadas de hipodensidade do parênquima, simulando um quadro de pancreatite focal.
4. Achados associados: espessamento da fáscia pararrenal anterior, líquido na retrocavidade dos epíploos, líquido intraperitoneal e extraperitoneal, à semelhança das alterações observadas na pancreatite aguda.

A classificação mais utilizada para avaliação do trauma pancreático também foi desenvolvida pela AAST e denominada índice cirúrgico de gravidade (Tabela 14-4). Assim como nas classificações para trauma hepático e esplênico, esta se baseia no aspecto dos hematomas e lacerações e é uma classificação eminentemente cirúrgica. Os graus I e II tendem a ser conduzidos de maneira conservadora, ao contrário dos demais graus.

A formação de pseudocisto pós-traumático sugere fortemente a possibilidade de lesão ductal. A colangio-RM pode muitas vezes auxiliar de forma complementar a avaliação da integridade do ducto pancreático. A utilização de secretina auxilia na visualização de ductos não dilatados, porém sua utilização ainda é bastante restrita e não é comercialmente disponível em nosso país. Mesmo que não haja rotura do ducto, a com-

TABELA 14-3. Classificação Tomográfica do Trauma Esplênico

Grau	*Tipo de Lesão*	*Descrição da Lesão*
I	Hematoma	Subcapsular, com lesão cobrindo menos que 10% da superfície esplênica
	Laceração	Rotura capsular, com lesão estendendo-se por até 1 cm de profundidade
II	Hematoma	Subcapsular, com lesão cobrindo 10% a 50% da superfície esplênica; Coleção intraparenquimatosa menor de 5 cm de diâmetro
	Laceração	Rotura capsular com 1 a 3 cm de profundidade e que não envolve vaso trabecular
III	Hematoma	Subcapsular, com lesão cobrindo mais de 50% da área superficial ou em expansão; Hematoma parenquimatoso ou subcapsular roto para a cavidade abdominal; Coleção intraparenquimatosa maior que 5 cm ou em expansão
	Laceração	Lesão com mais de 3 cm de profundidade no parênquima ou envolvendo vaso trabecular
IV	Laceração	Laceração envolvendo vasos segmentares ou hilares produzindo isquemia (> 25% do baço)
V	Laceração	Baço macerado
	Vascular	Injúria vascular hilar com baço desvascularizado

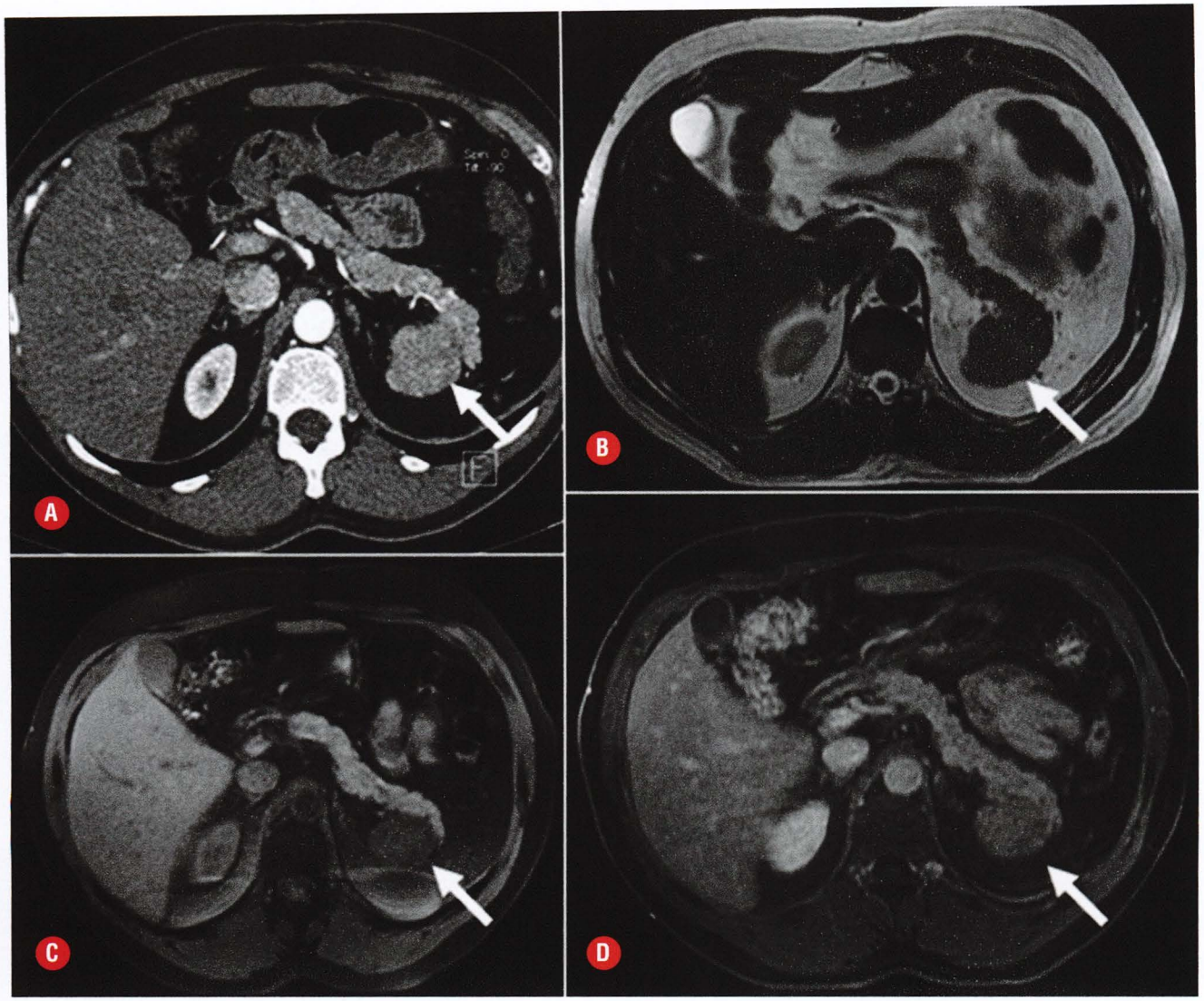


FIGURA 14-13. Esplenose. TC com contraste **(A)**. RM em T2 **(B)**, em T1 **(C)** e pós-contraste com supressão de gordura **(D)**.

Continua

plicação mais comum do trauma pancreático é a de pancreatite pós-traumática com manifestações clínicas e de imagem semelhantes àquela de natureza não traumática (Fig. 14-15).

■ Vesícula e Vias Biliares

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A lesão da vesícula biliar no trauma abdominal fechado é relativamente rara, apresentando-se em cerca de 2% dos casos e geralmente estando associada a lesão em outros órgãos intra-abdominais. Alguns autores atribuem esta baixa incidência a uma proteção pelo parênquima hepático adjacente. O grau de repleção vesicular é um fator que está diretamente relacionado à chance de ruptura, portanto trauma em pacientes em jejum, nos quais a vesícula encontra-se cheia, são mais propensos a levar à rotura do órgão.

As vias biliares intra-hepáticas estão relativamente protegidas e podem ser lesadas quando ocorre laceração do parênquima hepático. Por sua vez, o ducto colédoco, em sua porção distal (intrapancreática), tem trajeto retroperitoneal e é relativamente fixo, sendo o local mais comumente lesado as vias biliares e geralmente em associação à lesão pancreática.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os sinais e sintomas relacionados à ruptura traumática da vesícula são inespecíficos e muitas vezes bastante brandos. Alguns pacientes podem ter vazamentos de bile intraperitoneal sem que haja sinais de irritação peritoneal associada. Outros pacientes apresentam náusea, leve dor abdominal e podem desenvolver icterícia. Somente quando há infecção da bile é que os sintomas se tornam mais exacerbados. Uma complicação possível é a ocorrência de hemobilia por rotura de vasos sanguíneos intra-hepáticos para o interior das vias biliares. Esta

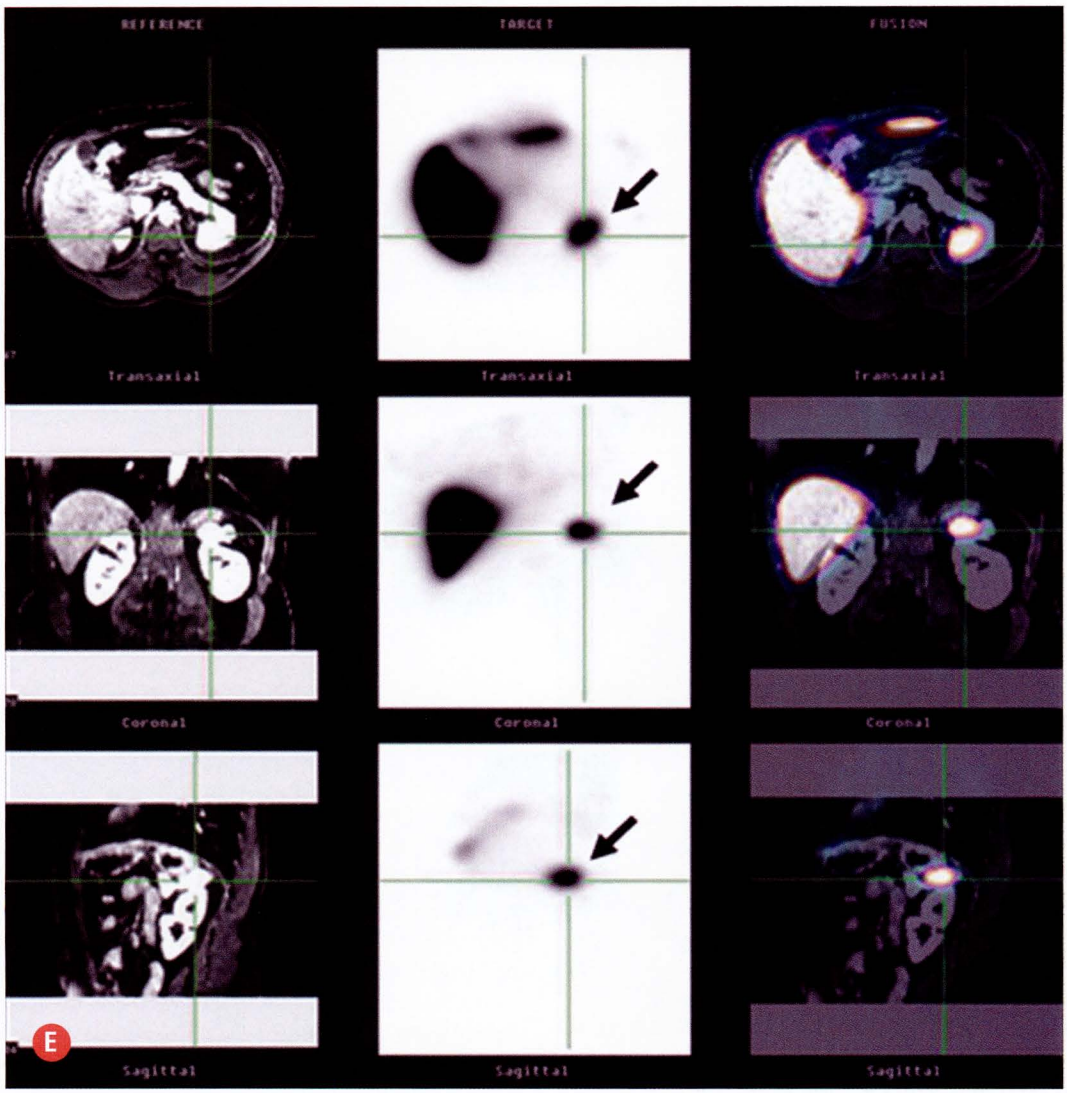


FIGURA 14-13, continuação. Cintilografia com hemácias marcadas **(E)**. Paciente esplenectomizado apresenta massas com densidade e sinal semelhantes aos do tecido esplênico normal junto à cauda do pâncreas (setas). Cintilografia confirmou tratar-se de células do tecido hematopoiético (seta).

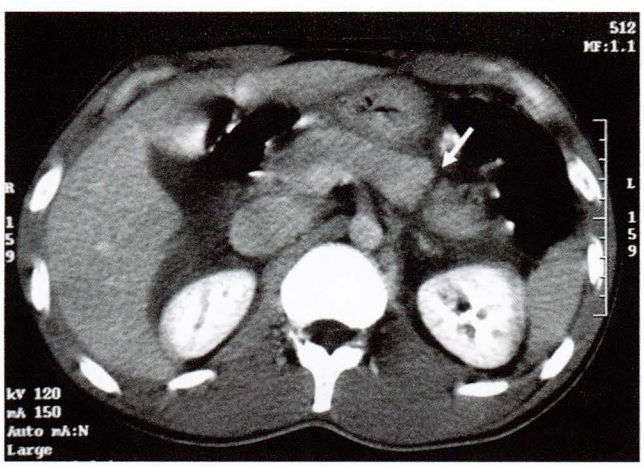


FIGURA 14-14. Fratura pancreática. Traço de hipodensidade através do parênquima pancreático em toda sua extensão, representando fratura pancreática (seta).

mistura de sangue com bile pode se acumular no interior da vesícula biliar e eventualmente drenar para o duodeno, levando à ocorrência de melena.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

a. Apesar de ser o método de escolha para avaliação de vias biliares em pacientes ambulatoriais, a US não apresenta bons resultados quando tratamos especificamente de avaliação da vesícula após TAF.
b. A US pode detectar espessamento da parede vesicular por hematomas e hemorragia intraluminais e tem sua maior indicação nos exames de seguimento de pacientes com lesões já conhecidas ou na pesquisa de complicações tardias como bilomas (Fig. 14-16).
c. Nos casos de hemobilia é possível observar aumento de ecogenicidade da bile ou mesmo formação de coágulos ecogênicos no interior da vesícula e da árvore biliar.

TABELA 14-4. Índice Cirúrgico de Gravidade do Trauma Pancreático

Grau	*Tipo de Lesão*	*Descrição da Lesão*
I	Hematoma	Injúria menor sem lesão do ducto
	Laceração	Laceração superficial sem lesão do ducto
II	Hematoma	Injúria maior sem lesão do ducto ou perda de tecido
	Laceração	Laceração profunda sem lesão do ducto ou perda de tecido
III	Laceração	Transecção distal ou injúria parenquimatosa com lesão do ducto
IV	Laceração	Transecção proximal ou injúria parenquimatosa envolvendo a ampola
V	Laceração	Extensa desorganização da cabeça pancreática por injúria parenquimatosa

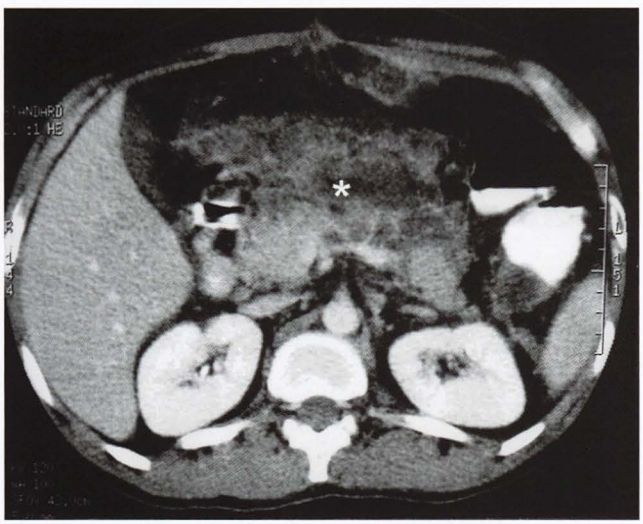


FIGURA 14-15. Pancreatite pós-traumática. Edema difuso do pâncreas, com áreas de hipodensidade pós-contraste e densificação dos planos adiposos peripancreáticos (*).

Tomografia Computadorizada

a. Método de eleição para avaliação da vesícula biliar no trauma. Na maior parte dos casos a realização da TC é indicada para pesquisar lesões em outros órgãos, como o fígado e o baço, e o encontro de uma lesão na vesícula acaba sendo incidental.
b. Achado de vesícula colapsada, o que em um paciente em jejum reforça a possibilidade de rotura deste órgão.
c. Indefinição de contornos e espessamento parietal sugerindo lesão da parede vesicular.
d. A presença de material hiperdenso no interior da vesícula biliar e da árvore biliar é sugestiva de hemobilia (Fig. 14-17).
e. Pode-se observar edema linfático periportal em pacientes politraumatizados, não se devendo confundi-lo com dilatação das vias biliares. O edema periportal se caracteriza por hipodensidades lineares em situação anterior e posterior ao ramo portal, ao contrário da via biliar dilatada.

Existe uma classificação da AAST para as lesões traumáticas da vesícula biliar, porém esta é eminentemente cirúrgica, dificilmente utilizada pelos métodos de imagem (Tabela 14-5).

■ Alças Intestinais e Mesentério

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Lesões traumáticas de alças intestinais e mesentério estão presentes em cerca de 5% das vítimas de trauma abdominal fechado. Os sinais e sintomas clínicos são bastante inespecíficos e podem inclusive ser ausentes ou chegar a quadro de peritonite franca. A mortalidade é elevada em função do retardo no diagnóstico, decorrente do quadro clínico inespecífico e na dificuldade de avaliação pelos métodos de imagem. A US é bastante limitada, sendo a TC o método de escolha na suspeita de lesão de intestino e mesentério, à semelhança do que ocorre na investigação dos demais órgãos abdominais.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia

As radiografias podem demonstrar a presença de pneumoperitônio ou retropneumoperitônio, achados estes que indicam ruptura de parede de alça (Fig. 14-18).

Ultrassonografia

a. Espessamento da parede da alça com redução da sua ecogenicidade traduzindo edema (Fig. 14-19).
b. Hematoma de parede intestinal caracterizado por formação hipoecogênica limitada à parede na fase aguda. A ecogenicidade do hematoma vai aumentando progressivamente à medida que o coágulo vai se formando e volta a diminuir quando o coágulo vai sendo dissolvido.

Tomografia Computadorizada

a. Método de eleição para avaliação do trauma de alças intestinais e do mesentério, porém existe grande discordância na literatura quanto à sua sensibilidade, possivelmente pela grande diferença entre os equipamentos e preparos utilizados pelos pesquisadores.

b. Gás intraperitoneal ou retroperitoneal. Apesar de a lesão de alças ser a causa mais comum de ar livre na cavidade abdominal, outras causas também podem levar ao surgimento de gás nesta topografia e devem ser levadas em consideração no diagnóstico diferencial, como barotrauma e ventilação mecânica. Na ocorrência de trauma, a presença de gás no retroperitônio sugere fortemente lesão de alças que tem trajeto retroperitoneal, como o duodeno e os cólons ascendente e descendente (Figs. 14-20 e 14-21).
c. O extravasamento de contraste oral também é sinal bastante sugestivo de lesão de alças, porém depende da administração prévia do mesmo, o que tem sido cada vez menos frequente com o uso da TCMD e pode inclusive ser contraindicado nos caso em que existe a possibilidade de o paciente ter de ser submetido a procedimento cirúrgico de urgência. Se o uso do contraste oral for necessário, utilizar as soluções diluídas de contraste iodado, sob risco de soluções baritadas provocarem extensas reações granulomatosas peritoneais, tendo como sequelas as bridas ou aderências que podem levar a um quadro de obstrução intestinal.
d. Edema de paredes de alças. Sua identificação é relativamente simples, pois consiste em detectar espessamento maior que 3 ou 4 mm da parede intestinal. Frequentemente a simples comparação subjetiva com segmentos adjacentes proximais ou distais ao local suspeito de acometimento já sugere o diagnóstico (Fig. 14-22). Um achado associado comum é o de ar intramural (pneumatose intestinal) representando lacerações parciais da parede.
e. Hematoma em parede de alça, caracterizado como espessamento focal e assimétrico com densidade de partes moles (UH: 30-60) (Fig. 14-23).
f. Descontinuidade de alça ou lesão parcial é achado infrequente e difícil de ser caracterizado mesmo em equipamentos multidetectores que teoricamente permitiriam reconstruções multiplanares isotrópicas.
g. Densificação da gordura mesentérica é sinal sugestivo de lesão nesta topografia. O quadro tomográfico pode variar desde a presença de discretas bandas de hiperdensidade até chegar à presença de hematomas hiperdensos de permeio ao tecido adiposo, achado este sugestivo de rotura de vaso mesentérico e que pode estar associado a extravasamento

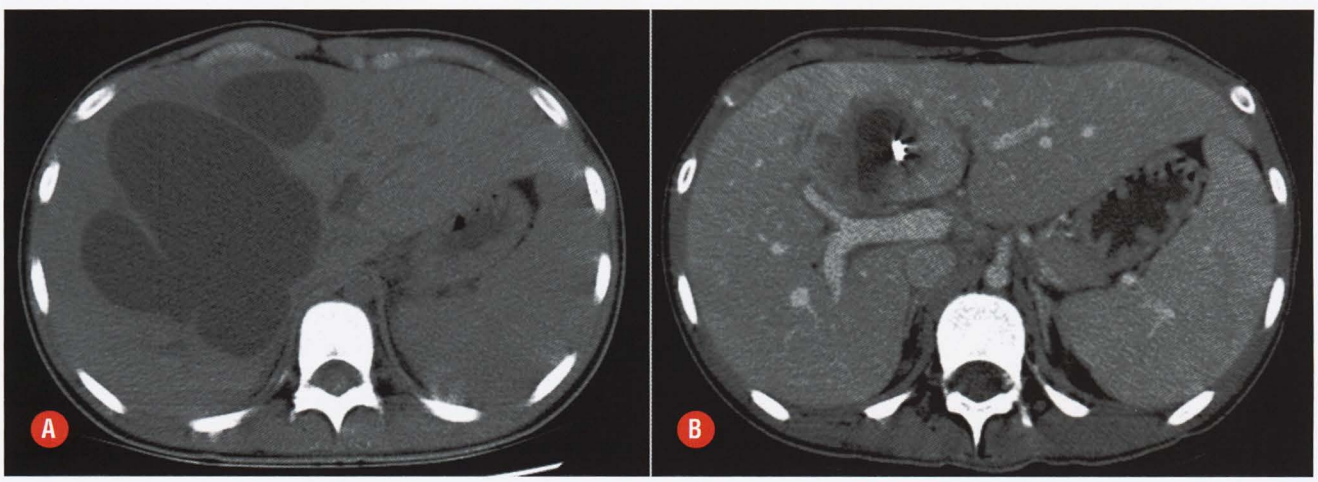


FIGURA 14-16. Biloma pós-traumático antes **(A)** e após **(B)** a drenagem percutânea.

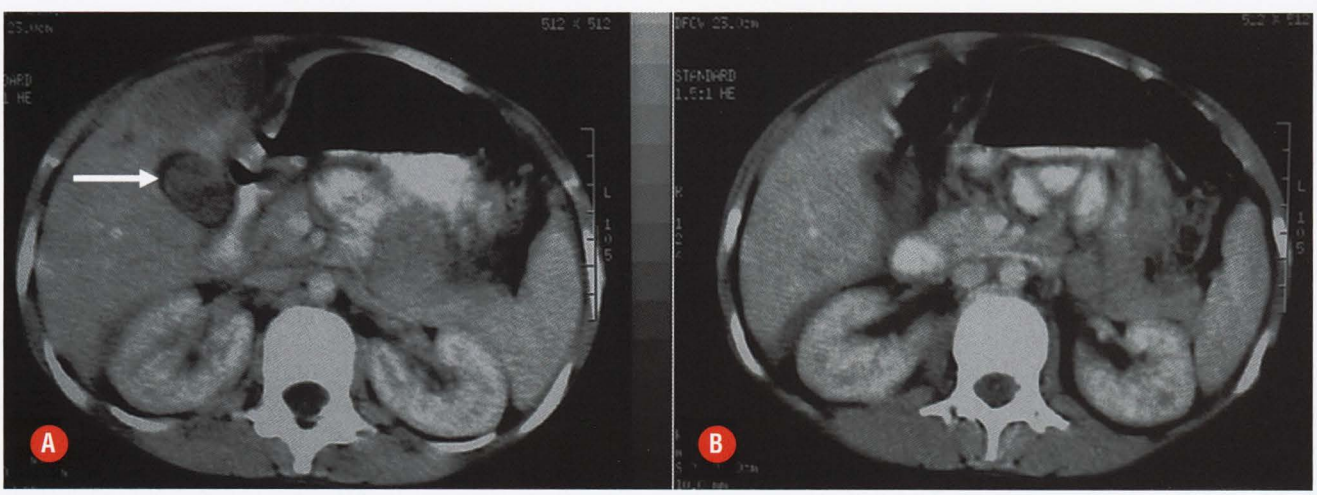


FIGURA 14-17. A e **B, Hemobilia.** O conteúdo no interior da vesícula biliar (seta) é hiperdenso, traduzindo hemobilia.

TABELA 14-5. Classificação Cirúrgica da Lesão Traumática das Vias Biliares

Grau	*Descrição da Lesão*
I	Contusão/hematoma da vesícula Contusão da tríade portal
II	Avulsão parcial da vesícula do leito hepático com ducto cístico intacto; Laceração ou perfuração da vesícula
III	Avulsão completa da vesícula do leito hepático; Laceração do ducto cístico
IV	Laceração completa ou parcial dos ductos hepáticos direito ou esquerdo; Laceração parcial (< 50%) dos ductos hepático comum ou colédoco
V	Laceração maior que 50% do ducto hepático comum ou do ducto colédoco; Lesão combinada dos ductos hepáticos direito e esquerdo; Lesão intraduodenal ou intrapancreática do ducto colédoco distal
Avançar um grau para múltiplas lesões até o grau III.	

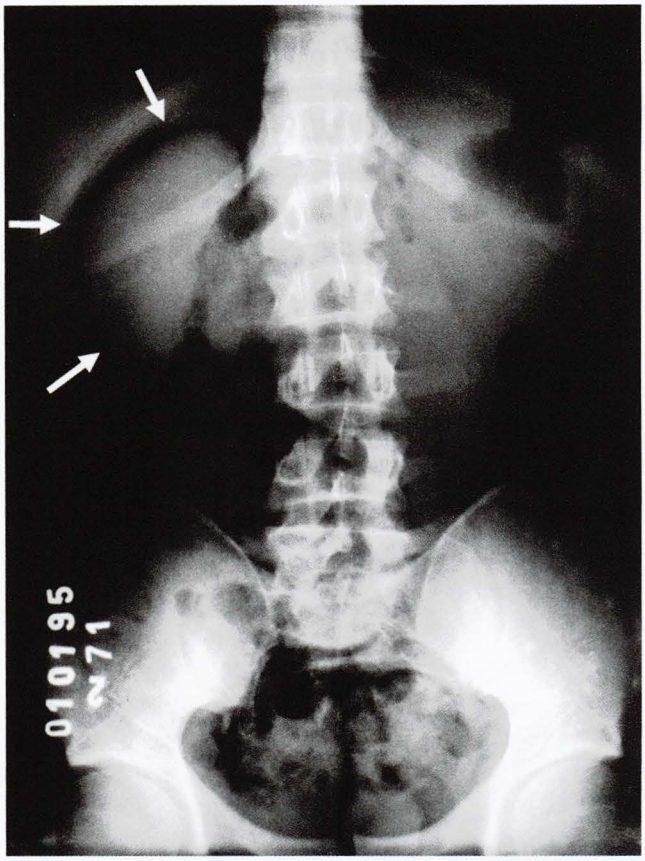


FIGURA 14-18. Retropneumoperitônio após trauma contuso abdominal em prática desportiva. Nota-se gás desenhando a sombra renal direita (setas).

do meio de contraste endovenoso. A associação com lesão de alças intestinais e alterações mesentéricas são mais comuns quando a lesão da alça intestinal adjacente ocorre em sua borda mesentérica, e não na sua borda livre.

PAREDE ABDOMINAL

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Edema de partes moles é o achado mais comum da lesão traumática da parede abdominal. Existem, no entanto, algumas complicações, sendo as mais comuns os hematomas e as hérnias agudas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

a. O edema de partes moles é demonstrado como uma área de redução da ecogenicidade dos tecidos acometidos.
b. O hematoma apresenta-se inicialmente como uma formação arredondada mais bem delimitada como hipoecogenicidade. À medida que o coágulo vai se formando, a ecogenicidade aumenta. Da mesma maneira, quando o coágulo começa a se dissolver, a ecogenicidade vai novamente diminuindo.

Tomografia Computadorizada

a. Os hematomas apresentam-se hiperdensos em relação aos tecidos adjacentes na fase aguda e, após a injeção do contraste intravenoso, pode ser possível identificar focos de hemorragia ativa (Fig. 14-24). O hematoma não apresenta realce após a injeção do contraste, exceto nestes casos, e pode assim ser diferenciado de uma lesão tumoral preexistente.
b. As hérnias podem ser identificadas com precisão através da TC e da US. Observam-se falhas de continuidade da musculatura da parede abdominal com herniação de conteúdo intracavitário, como gordura mesentérica e omental ou alças intestinais, geralmente de delgado (Fig. 14-25). As reconstruções multiplanares aumentam a confidência e a compreensão das características da hérnia.

■ Diafragma

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Cerca de 80% das lesões traumáticas do diafragma ocorrem em acidentes automobilísticos. O mecanismo do trauma envolve aumento súbito da pressão intra-abdominal, levando a lesão das fibras musculares por estiramento. A maior parte das roturas ocorre à esquerda, sugerindo um efeito protetor do fígado e na porção posterolateral das hemicúpulas diafragmáticas, área de maior fragilidade por sua origem embriológica na membrana pleuroperitoneal.

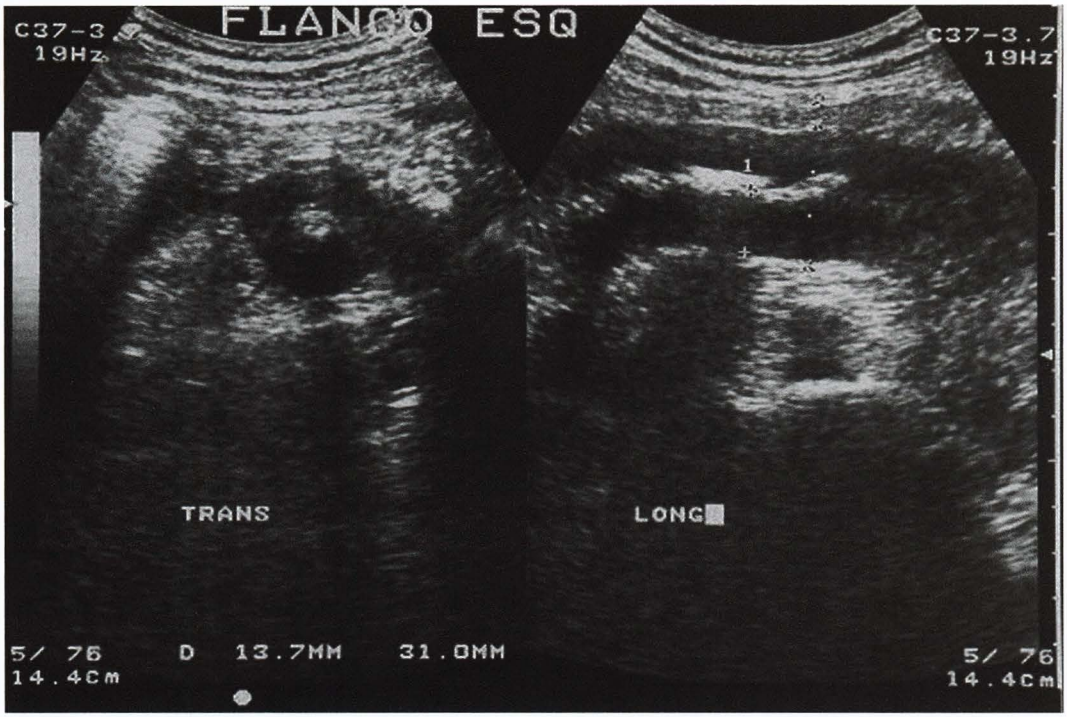


FIGURA 14-19. Espessamento e hipoecogenicidade parietal em alça de delgado em flanco esquerdo.

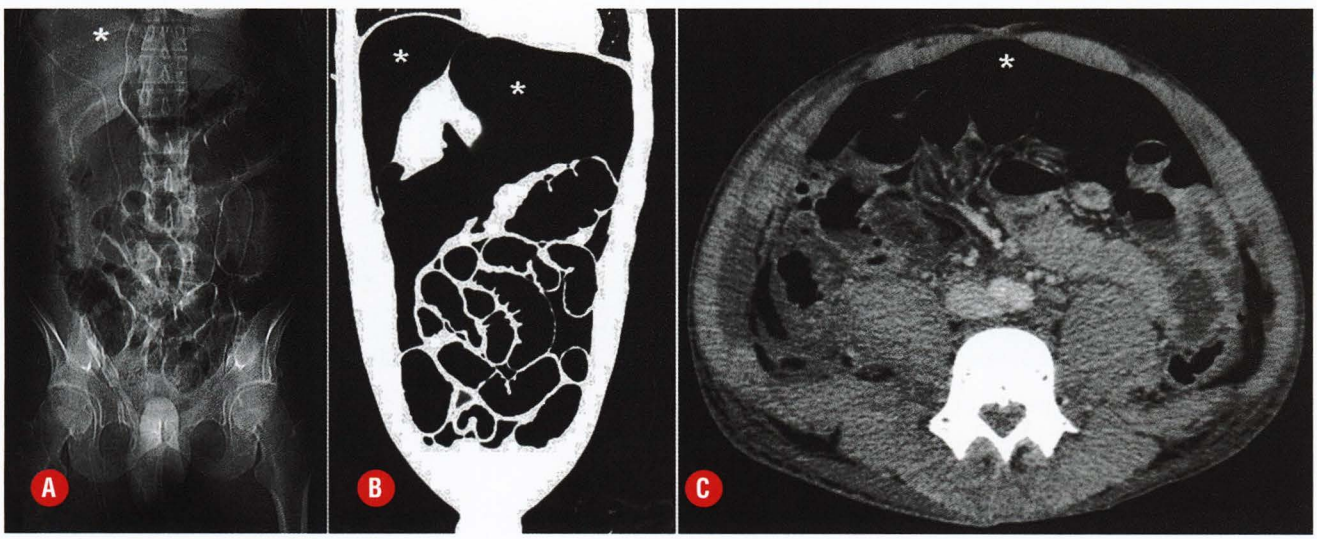


FIGURA 14-20. A-C, Volumoso pneumoperitônio (*) secundário a rotura de alça de delgado após trauma.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Os achados clínicos são inespecíficos, muitas vezes secundários a comprometimento pulmonar secundário (por compressão extrínseca e derrame pleural). O desconforto respiratório e a dor torácica são sintomas relativamente frequentes.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia de Tórax

a. As radiografias podem demonstrar a presença de passagem de conteúdo abdominal para a cavidade torácica, porém, se a rotura for pequena, a sensibilidade deste método é reduzida, especialmente quando obtida com o paciente em posição supina. O aspecto radiológico pode simular outras condições, como derrame pleural e/ou contusão pulmonar (Fig. 14-26).
b. A passagem de sonda gástrica com contraste no seu interior e a identificação de uma posição mais elevada podem ser achados úteis no diagnóstico diferencial.
c. Em pacientes com suspeita clínica, na impossibilidade de realização de TC, radiografias de tórax feitas com intervalos de 6 em 6 horas demonstrando aumento progressivo de

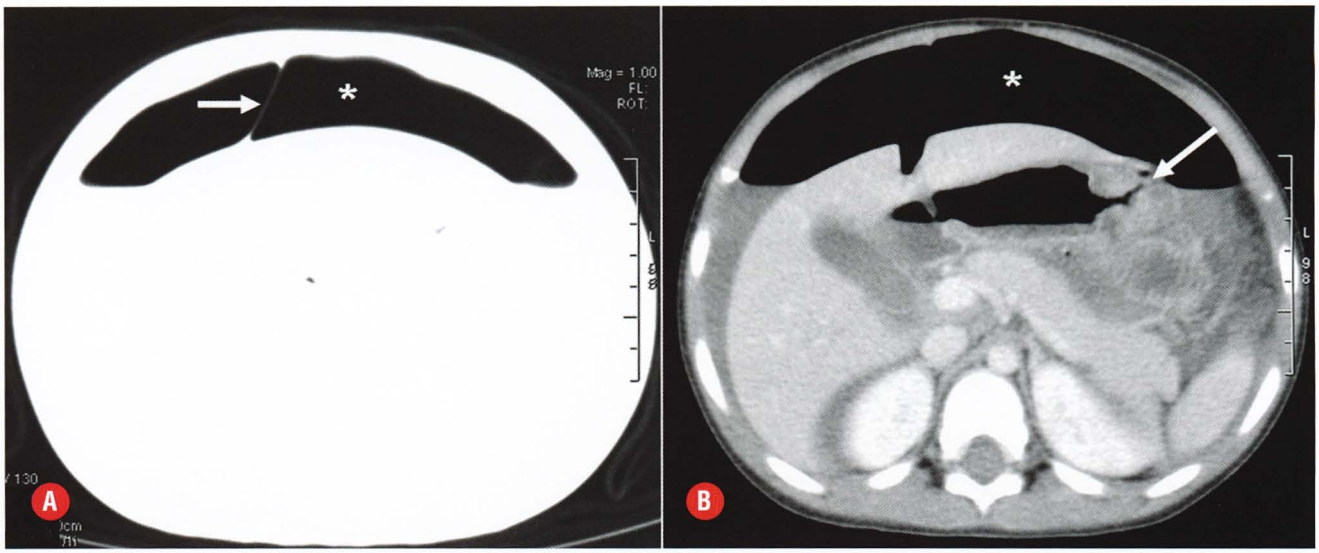


FIGURA 14-21. Rotura gástrica em criança após trauma abdominal. É possível identificar pneumoperitônio (*) delimitando o ligamento falciforme (seta em **A**) e o local de rotura da parede gástrica anterior (seta em **B**).

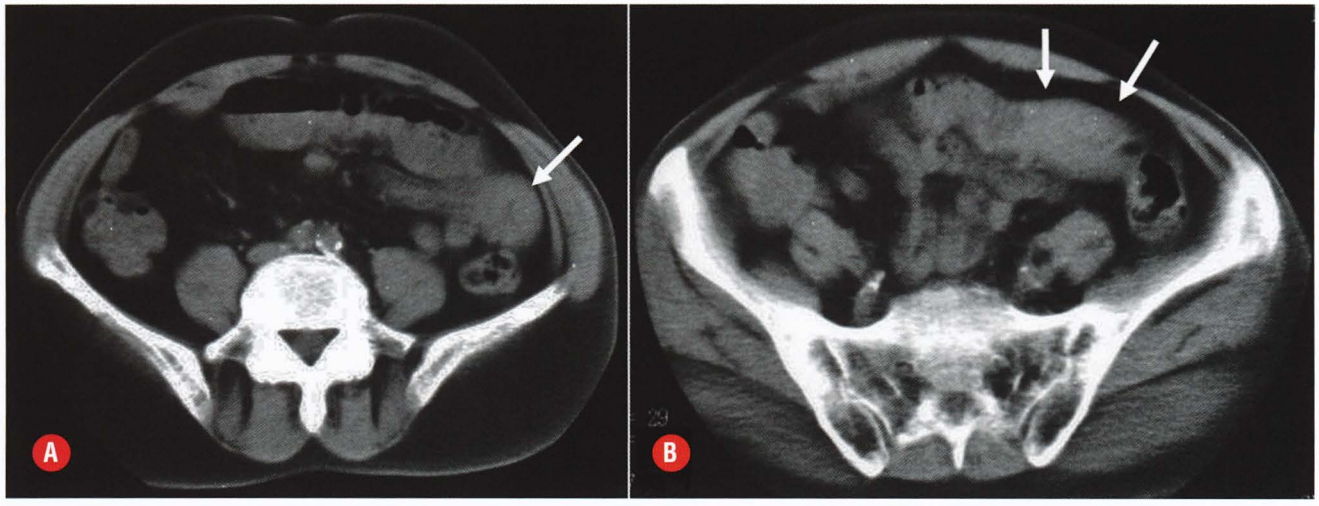


FIGURA 14-22. A e **B, Edema parietal segmentar** em alça de delgado na fossa ilíaca esquerda (setas) secundário a trauma contuso.

derrame pleural (frequentemente, de natureza hemática, se puncionado) representam critério de suspeição para lacerações diafragmáticas. Na radioscopia é possível perceber a elevação persistente da cúpula diafragmática, com redução da sua mobilidade.

Ultrassonografia

a. Sensibilidade muito reduzida em função do conteúdo aéreo adjacente. Só é capaz de detectar grandes hérnias diafragmáticas.

Tomografia Computadorizada

a. Consegue demonstrar a passagem de conteúdo abdominal para uma posição mais cranial que a do diafragma (Figs. 14-27 e 14-28). A aquisição de imagens com a TCMD permite a realização de reconstruções nos planos coronal e sagital que muito auxiliam na detecção de lesões, permitindo mais frequentemente a identificação da solução de continuidade diafragmática, mesmo com passagem apenas de pequenos conteúdos abdominais. Além disso, permite ainda a avaliação de quais estruturas abdominais estão herniadas e sinais de isquemia ou lesões associadas nestas estruturas. A identificação de área focal de constrição ou estreitamento do tubo digestivo em sua passagem pela ruptura diafragmática é denominada "sinal do colar", sendo o achado de maior sensibilidade para o diagnósticoe podendo ser encontrado também em estudos fluoroscópicos com contraste oral (ex.: trânsito intestinal).

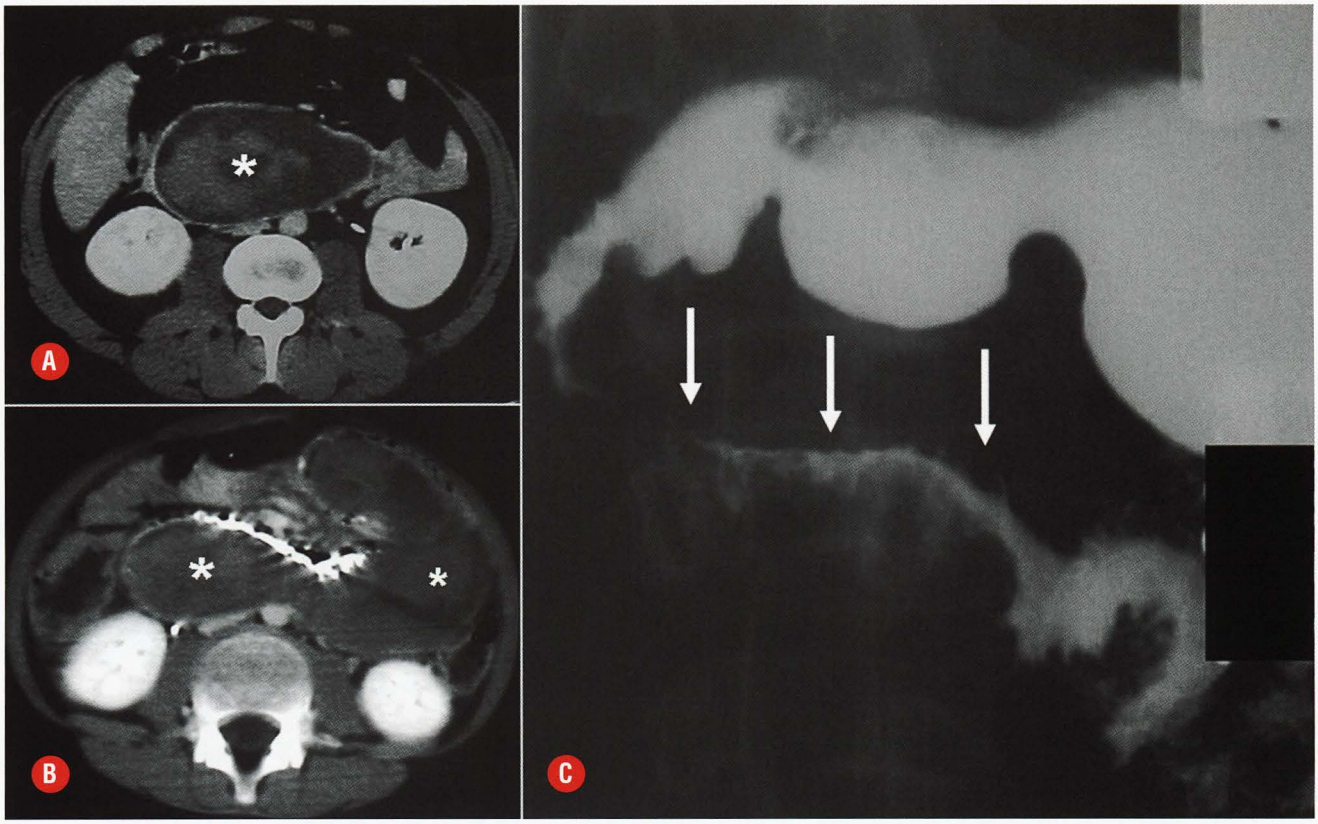


FIGURA 14-23. Hematoma intramural em duodeno. Imagens de tomografia mostram grande hematoma intramural (*) no duodeno **(A** e **B)** que promove estreitamento e distorção da sua luz, como pode ser demonstrado no estudo radiológico contrastado (setas em **C**).

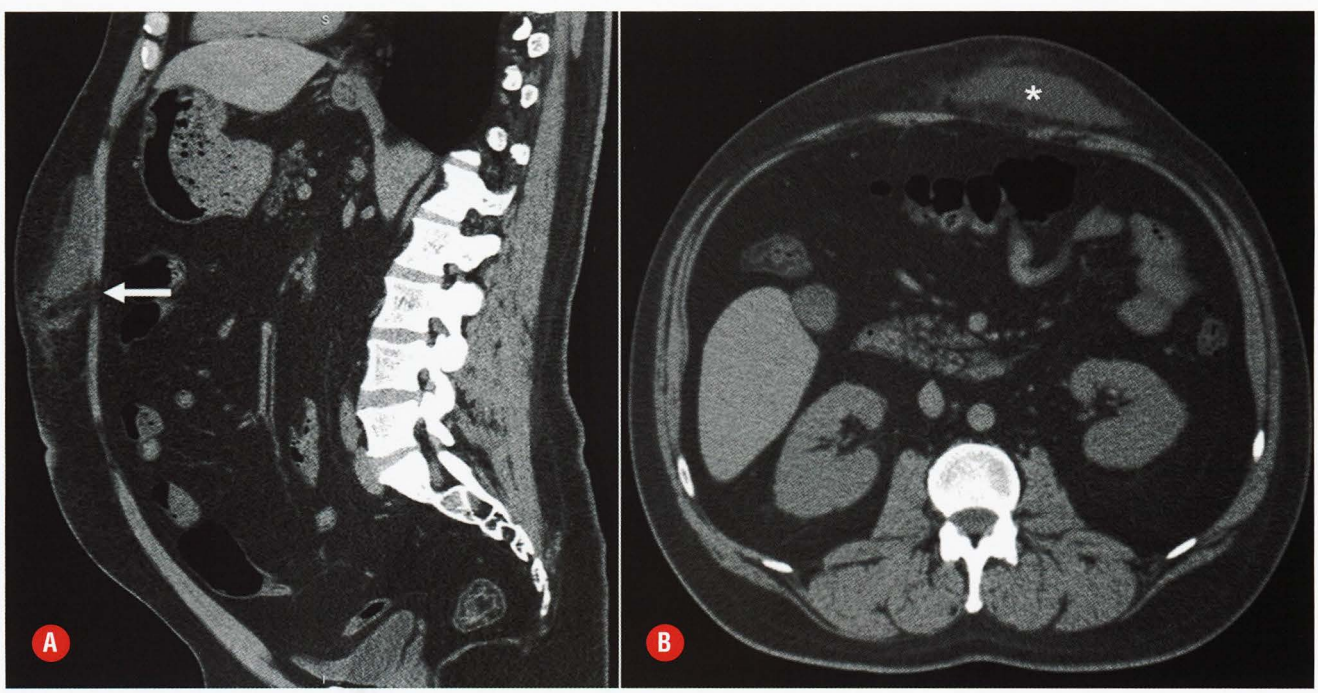


FIGURA 14-24. A e **B, Hematoma de parede abdominal anterior** (*) associado a pequena hérnia com passagem de conteúdo gorduroso intra-abdominal (seta).

■ Sangue na Cavidade

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A presença de sangue na cavidade é achado comum quando existem lesões de órgãos sólidos abdominais, principalmente fígado e baço, durante o trauma. É importante achado, pois indica à equipe de trauma que o paciente pode precisar de intervenção cirúrgica.

O local mais comum para detecção de sangue na cavidade com o paciente em decúbito dorsal é o fundo de saco na pelve, mais precisamente o espaço retouterino na mulher e retovesical no homem. Outros sítios frequentes incluem os recessos subfrênicos, o espaço de Morrison (hepatorrenal), o espaço esplenorrenal e as goteiras parietocolônicas.

Dor abdominal com ou sem sinais de irritação peritoneal, queda de hematócrito e líquido livre em cavidade são fortemente sugestivos de hemoperitônio. No passado, a simples detecção de sangue em microlaparotomias ou por outros métodos, como o lavado peritoneal diagnóstico, era indicação suficiente para a abordagem cirúrgica. Atualmente, a grande precisão e a maior disponibilidade dos métodos de imagem e do radiologista para realização de exames na urgência e de controle têm permitido a abordagem conservadora mesmo em lesões abdominais mais extensas, com índices de sucesso relevantes. É importante observar que, em mulheres vítimas de TAF, uma pequena quantidade de líquido livre presente

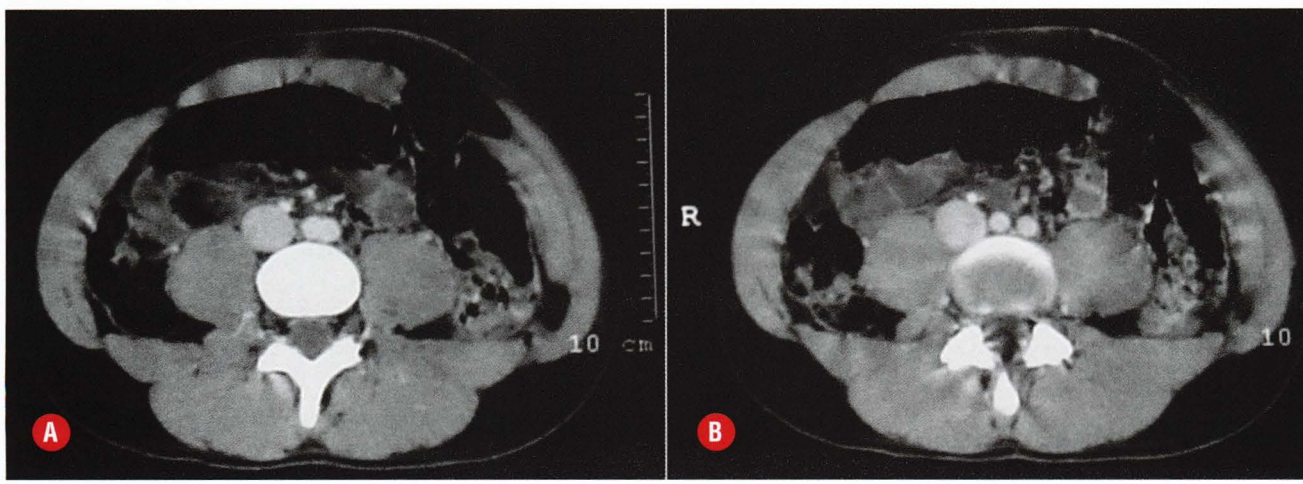


FIGURA 14-25. A e B, Hérnia em parede abdominal anterior esquerda pós-traumática com passagem de conteúdo intestinal pelo orifício herniário.

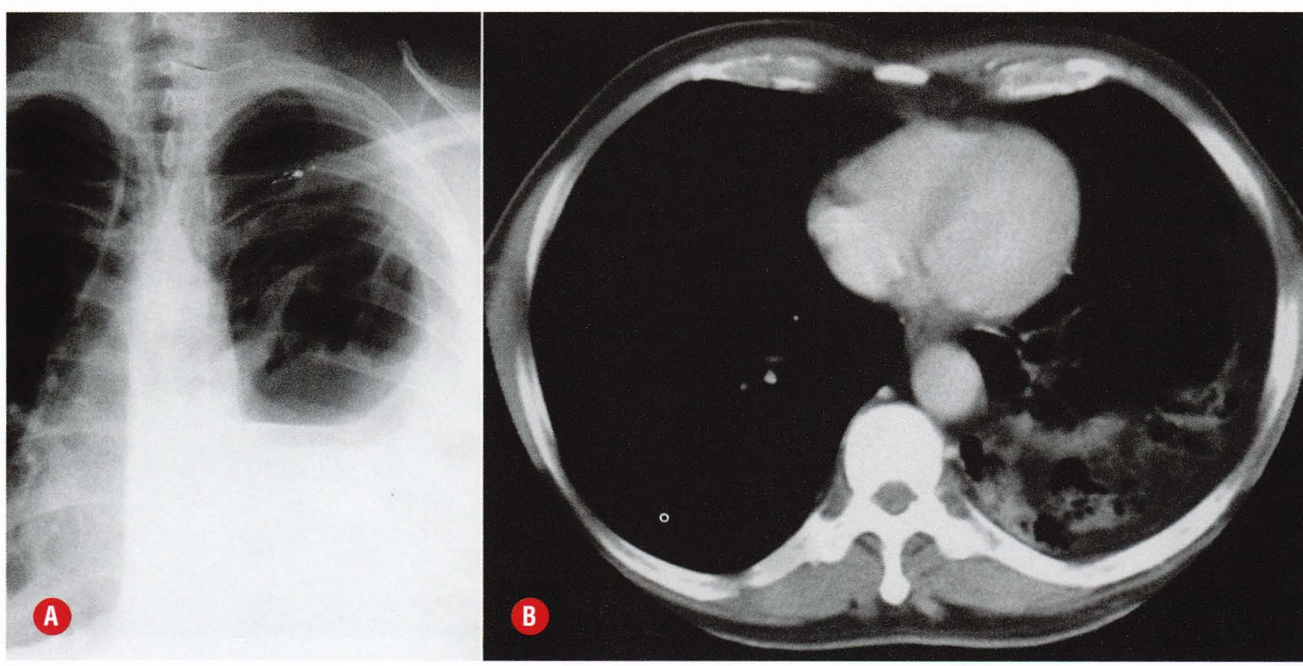


FIGURA 14-26. A e B, Hérnia diafragmática. Radiografia e TC de tórax evidenciando alças intestinais ocupando espaço no hemitórax esquerdo.

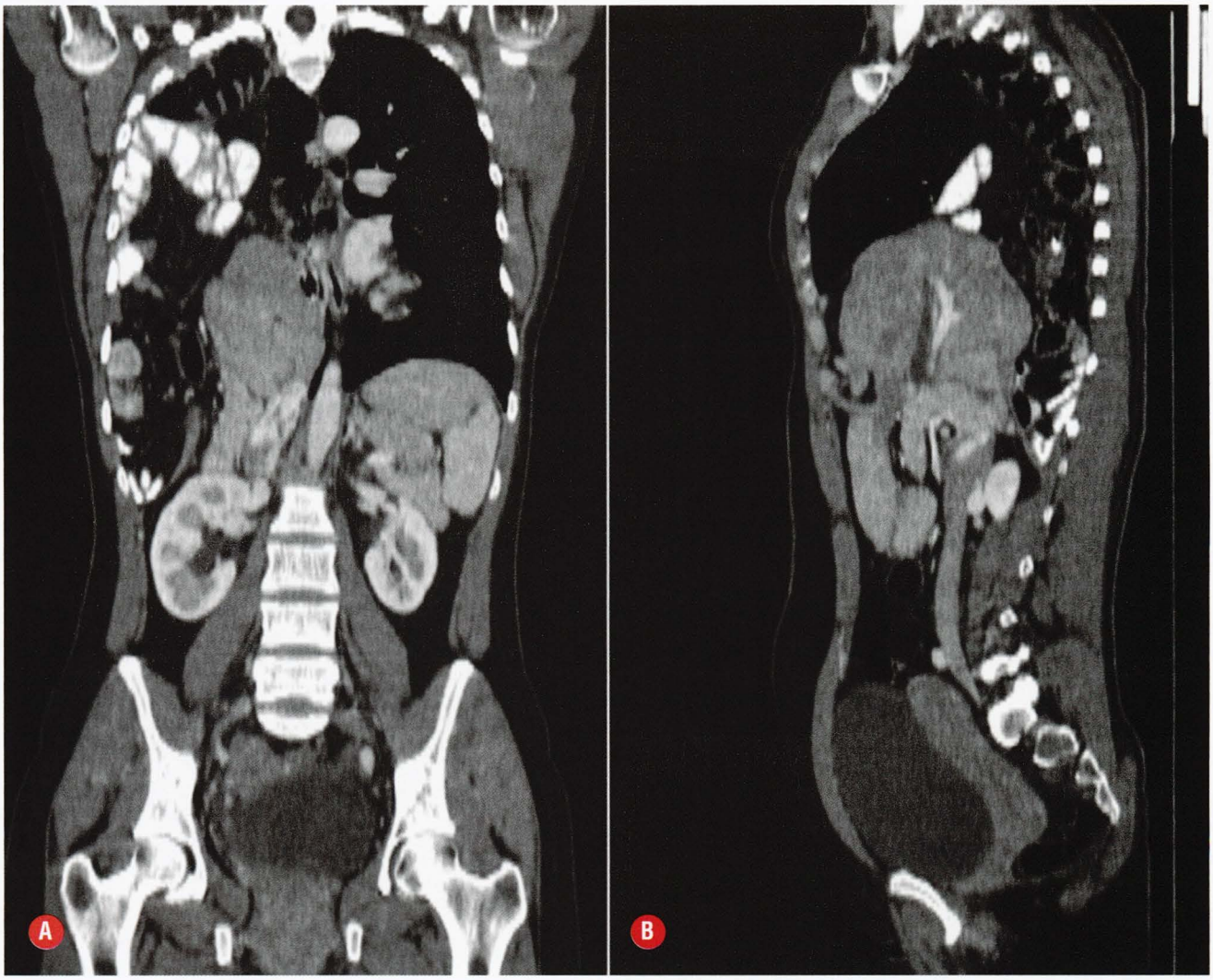


FIGURA 14-27. A e B, Hérnia diafragmática. Cortes tomográficos com reconstruções multiplanares evidenciando grande quantidade de conteúdo abdominal deslocada para o interior do hemitórax direito, incluindo parte do fígado.

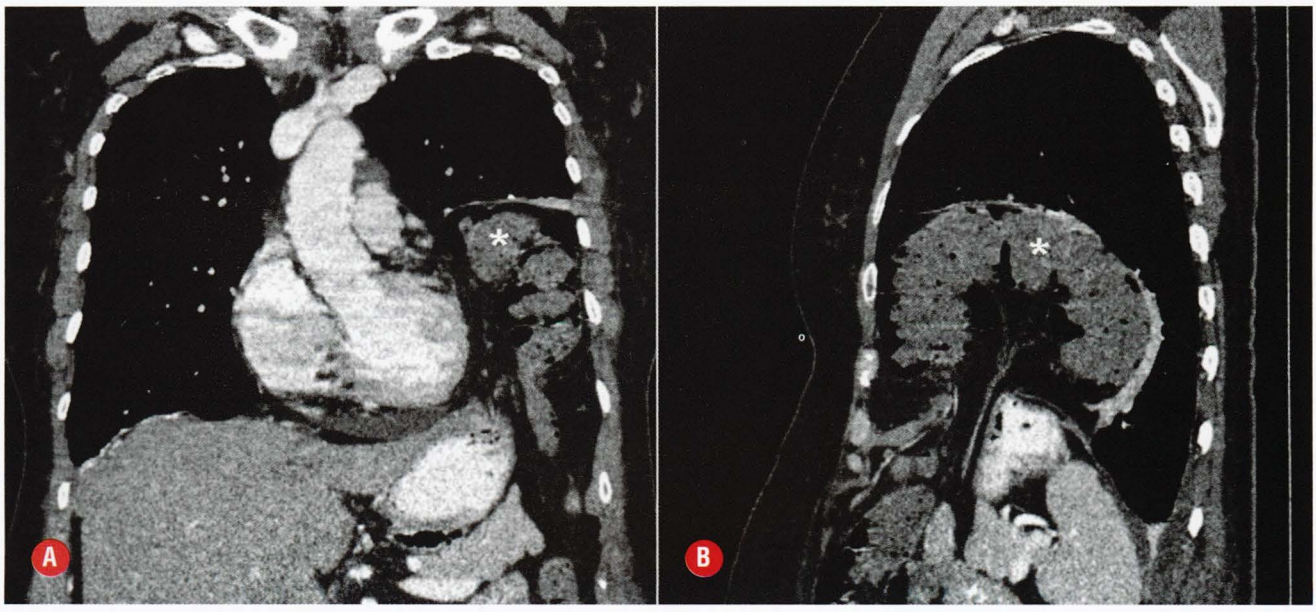


FIGURA 14-28. A e B, Volumosa hérnia diafragmática à esquerda com interposição do cólon (*).

apenas no fundo de saco posterior não é indicativa de lesão intracavitária, sendo um achado frequente e sem significado patológico. Além disso, lembramos que o hemoperitônio pode ser achado isolado em 10% dos casos, sem lesão de órgão abdominal.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

a. Útil para detecção de líquido livre abdominal, inclusive pelo protocolo FAST, porém é pouco específica, sendo difícil diferenciar entre hemoperitônio e outras causas possíveis de líquido livre (ex.: ascite prévia, urina, líquido entérico).

Tomografia Computadorizada

a. Sangue livre tem atenuação entre 30 e 45 UH. Quando há formação de coágulo, a atenuação varia entre 45 e 70 UH (Fig. 14-29). Demais líquidos que podem ser encontrados na cavidade, como bile, urina e secreções do tubo digestivo, têm atenuação entre 0 e 15 UH. Atenção: a densidade do hemoperitônio pode estar diminuída em paciente com redução do hematócrito previamente ao trauma ou por hemodiluição pós-reposição volêmica ou, ainda, com coágulo com mais de 48 horas, quando já está se liquefazendo.
b. Hematoma com maior coeficiente de atenuação pode representar "hematoma sentinela" e geralmente é o mais próximo do local de sangramento (Fig. 14-30).
c. Áreas de sangramento ativo poderão ser representadas por coleções de densidade elevada e eventual realce após a injeção do contraste, representando passagem de contraste para a cavidade.
d. Rupturas de vias urinárias com formação de urinomas (às vezes com densidade mais elevada por pequenos sangramentos associados) podem simular hemoperitônio pós-traumático, o que poderá ser diferenciado ou valorizado particularmente com a correlação clinicolaboratorial (com dosagem sucessivas de hematócrito) ou pela demonstração de extravasamento de contraste na fase excretora do estudo tomográfico (Fig. 14-31). A abordagem de possíveis lesões em bexiga não faz parte do objetivo deste capítulo, porém deverá ser estudada com enchimento retrógrado por contraste pós-sondagem, para reduzir falso negativos (Figs. 14-32 e 14-33).

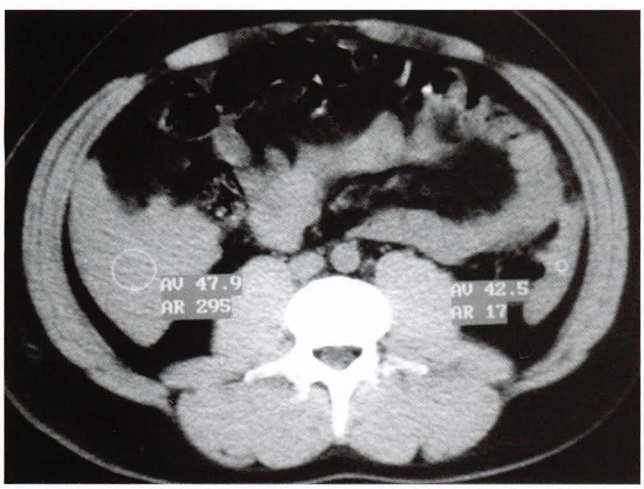


FIGURA 14-29. TC sem contraste em paciente vítima de TAF. Nota-se hemoperitônio caracterizado por líquido com densidade elevada nas goteiras parietocolônicas.

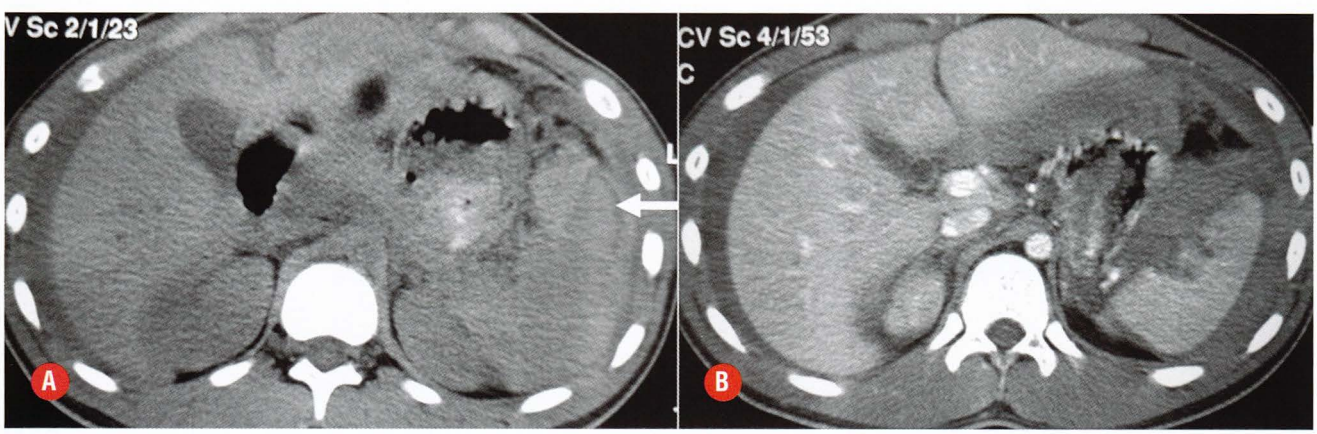


FIGURA 14-30. TC sem **(A)** e com contraste **(B)** em paciente vítima de TAF, com coágulo sentinela (seta) decorrente de lesão esplênica.

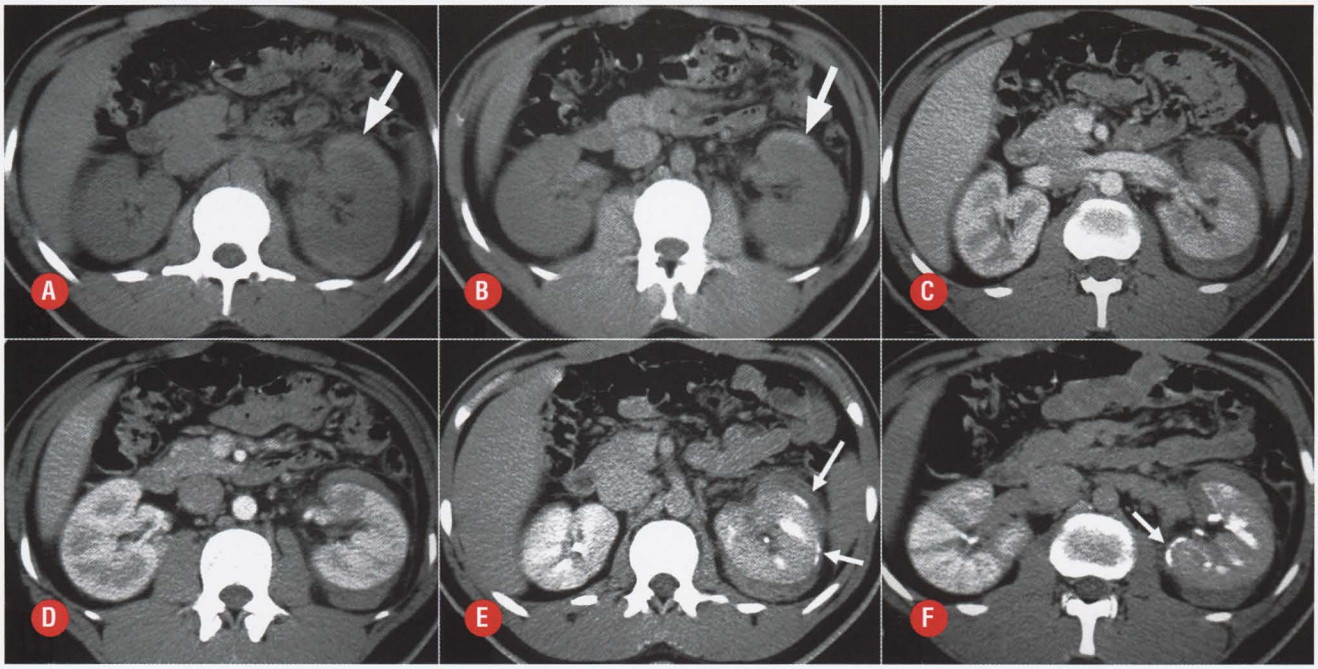


FIGURA 14-31. Paciente vítima de TAF com lesão do sistema pielocalicinal caracterizada por extravasamento do meio de contraste no espaço perinefrético observado na fase pielográfica (setas). TC sem contraste **(A** e **B)** e com contraste nas fases nefrográfica **(C** e **D)** e pielográfica **(E** e **F)**. Note também o hematoma perirrenal hiperdenso na fase pré-contraste (setas em **A** e **B**).

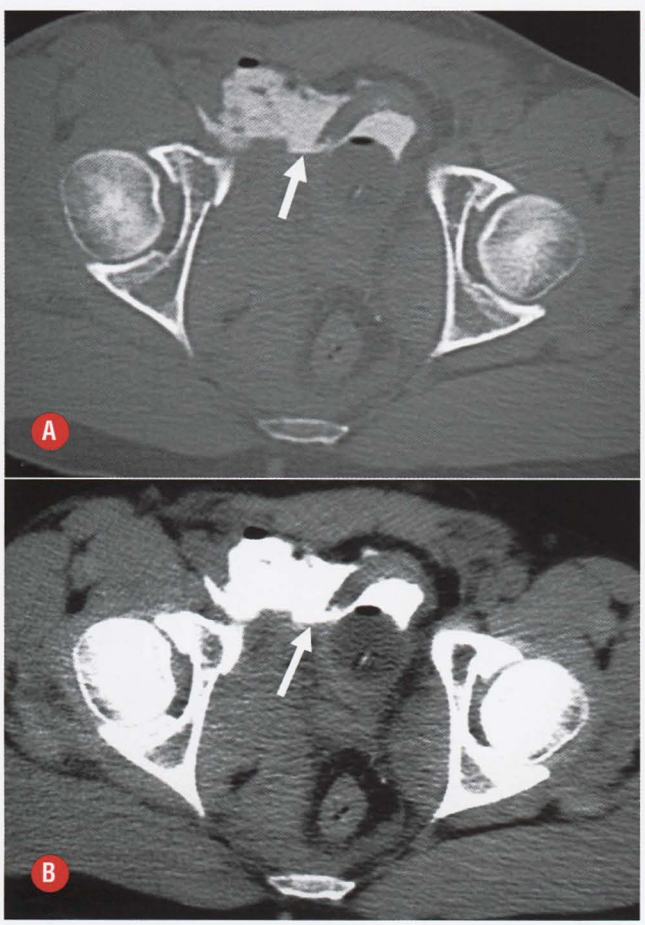


FIGURA 14-32. A e **B,** Paciente com fraturas de bacia e lesão extraperitoneal de bexiga com extravasamento do meio de contraste (seta) identificado a partir da introdução do meio de contraste através da sonda vesical (cisto-TC).

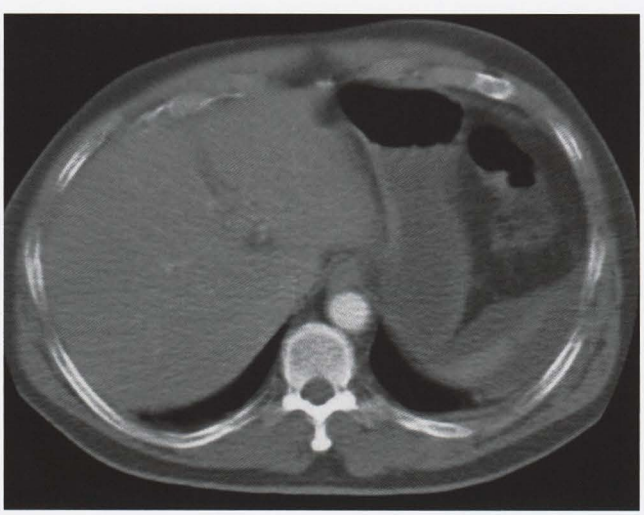


FIGURA 14-33. Líquido livre em hipocôndrio esquerdo simulando hemoperitônio por lesão de órgãos sólidos. Na laparotomia observou-se tratar-se de urina livre em cavidade abdominal.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Balci NC, Semelka RC, Noone TC, Ascher SM. Acute and subacute liver-related hemorrhage: MRI findings. Magn Reson Imaging 1999;17(2):207-11.
2. Bosboom D, Braam AW, Blickman JG, Wijnen RM. The role of imaging studies in pancreatic injury due to blunt abdominal trauma in children. Eur J Radiol 2006;59(1):3-7.
3. Brody JM, Leighton DB, Murphy BL, et al. CT of blunt trauma bowel and mesenteric injury: typical findings and pitfalls in diagnosis. Radiographics 2000;20(6):1525-36; discussion 36-7.
4. Chen X, Talner LB, Jurkovich GJ. Gallbladder avulsion due to blunt trauma. AJR 2001;177(4):822.
5. Gaines BA. Intra-abdominal solid organ injury in children: diagnosis and treatment. J Trauma 2009;67(2 Suppl):S135-9.
6. Gupta A, Stuhlfaut JW, Fleming KW, et al. Blunt trauma of the pancreas and biliary tract: a multimodality imaging approach to diagnosis. Radiographics 2004;24(5):1381-95.
7. Korner M, Krotz MM, Degenhart C, et al. Current Role of Emergency US in Patients with Major Trauma. Radiographics 2008;28(1):225-42.
8. Lee BC, Ormsby EL, McGahan JP, et al. The utility of sonography for the triage of blunt abdominal trauma patients to exploratory laparotomy. AJR 2007;188(2):415-21.
9. Linsenmaier U, Wirth S, Reiser M, Korner M. Diagnosis and classification of pancreatic and duodenal injuries in emergency radiology. Radiographics 2008;28(6):1591-602.
10. Lubner M, Menias C, Rucker C, et al. Blood in the belly: CT findings of hemoperitoneum. Radiographics 2007;27(1):109-25.
11. McGahan JP, Wang L, Richards JR. From the RSNA refresher courses: focused abdominal US for trauma. Radiographics 2001;21 Spec No:S191-9.
12. Oniscu GC, Parks RW, Garden OJ. Classification of liver and pancreatic trauma. HPB (Oxford) 2006;8(1):4-9.
13. Poletti PA, Kinkel K, Vermeulen B, et al. Blunt abdominal trauma: should US be used to detect both free fluid and organ injuries? Radiology. 2003;227(1):95-103.
14. Rekhi S, Anderson SW, Rhea JT, Soto JA. Imaging of blunt pancreatic trauma. Emerg Radiol. 2010 Jan;17(1):13-9.
15. Richards JR, McGahan JP, Simpson JL, Tabar P. Bowel and mesenteric injury: evaluation with emergency abdominal US. Radiology. 1999;211(2):399-403.
16. Shanmuganathan K. Multi-detector row CT imaging of blunt abdominal trauma. Semin Ultrasound CT MR. 2004;25(2):180-204.
17. Stuhlfaut JW, Anderson SW, Soto JA. Blunt abdominal trauma: current imaging techniques and CT findings in patients with solid organ, bowel, and mesenteric injury. Semin Ultrasound CT MR. 2007;28(2):115-29.
18. Venkatesh SK, Wan JM. CT of blunt pancreatic trauma: a pictorial essay. Eur J Radiol. 2008;67(2):311-20.
19. Vu M, Anderson SW, Shah N, et al. CT of blunt abdominal and pelvic vascular injury. Emerg Radiol. 2010;17(1):21-9.
20. Yoon W, Jeong YY, Kim JK, et al. CT in blunt liver trauma. Radiographics. 2005;25(1):87-104.

15 CAPÍTULO

Linfoma Abdominal

Eduardo Secaf
Milton de Oliveira Cavalcanti Neto

Linfoma é um termo genérico para um grupo de neoplasias que se origina no sistema linfático, sendo classificados em duas categorias principais: linfoma ou doença de Hodgkin (LH) e linfoma não Hodgkin (LNH). O envolvimento abdominal é mais preponderante no LNH, podendo ocorrer em até 10% dos pacientes com LH. Linfadenopatia retroperitoneal para-aórtica é o achado mais comum. O LH e o LNH podem apresentar envolvimento de uma ou mais cadeias linfonodais, de um órgão isolado, ou doença disseminada. Em geral, há um aumento linfonodal com deslocamento de estruturas adjacentes, sem invasão, pelos linfonodos aumentados. Essa característica distingue linfomas de carcinomas. Apesar de o LH e o LNH compartilharem características radiológicas semelhantes, há algumas diferenças significativas na frequência dos sítios envolvidos (Quadro 15-1).

O número de casos de linfoma não Hodgkin é aproximadamente cinco vezes maior que o do linfoma de Hodgkin, sendo responsáveis por cerca de 5% das neoplasias malignas em adultos. Essas duas doenças apresentam acometimento predominante em pacientes em idade produtiva (adultos jovens), causando repercussão social pela redução de produtividade na idade economicamente mais ativa e impacto na qualidade de vida durante a doença nessa faixa etária.

Os linfomas estão entre as doenças malignas que melhor respondem ao tratamento com radioterapia e quimioterapia (Fig. 15-1). O índice de cura do LH é de aproximadamente 75% com o tratamento inicial; já os LNH são curados em menos de 25% dos casos. Recidiva pode ocorrer entre 10% (LH) e 50% (LNH) dos casos que apresentaram boa resposta inicial nos dois anos pós-tratamento.

CLASSIFICAÇÃO E ESTADIAMENTO DOS LINFOMAS

ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS

Em 2001, a Organização Mundial da Saúde (OMS) publicou um sistema de classificação abrangente para neoplasias linfoides, incluindo morfologia, imunologia, características genéticas e clínicas, sendo agrupados em três grandes grupos: (1) tumores de células B, (2) tumores de células T e de células *natural killer* e (3) LH.

Os linfomas têm sido historicamente estadiados pelo sistema de Ann Arbor, introduzido em 1970. Esse sistema, no entanto, foi modificado em 1989, devido à introdução da tomografia computadorizada (TC), em parâmetros conhecidos como estadiamento de Cotswold (Tabela 15-1).

O prognóstico no LNH depende de muitos fatores, como estadiamento, quadro clínico, presença de sintomas B (febre, fadiga, sudorese noturna, perda de peso e prurido), idade e desidrogenase láctica (DHL) elevada.

■ Linfoma Não Hodgkin

O LNH representa um grupo de neoplasias diversas, com distinção entre os tipos com base nas características das células

QUADRO 15-1. Quadro Comparativo da Frequência dos Sítios Acometidos por LH e LNH

	Linfoma de Hodgkin	Linfoma Não Hodgkin
Linfonodos torácicos	75%	30%
Linfonodos para-aórticos	30%	50%
Linfonodos mesentéricos	5%	60%
SNC	< 1%	2%
TGI	< 1%	15%
TGU	< 1%	1/5%
Infiltração de medula óssea	3%	20/40%
Pulmão	10%	15%

SNC, sistema nervoso central; TGI, trato gastrointestinal; TGU, trato genitourinário.

tumorais. Ele é o quinto tumor mais comum em homens e mulheres nos Estados Unidos. No LNH, linfonodos envolvidos tendem a ser maiores em comparação com o LH. Envolvimento de cadeias linfonodais é comum, mas sítios extranodais frequentemente estão também acometidos. Isso inclui tecido linfático extranodal (por exemplo, placas de Peyer no intestino delgado e baço) e órgãos não linfáticos, como fígado, ossos e sistema nervoso central. Os pacientes com transplantes renais, SIDA ou imunodeprimidos têm risco aumentado para desenvolver LNH.

■ Linfoma de Hodgkin

O LH é caracterizado histologicamente pela presença de uma célula anormal chamada de célula de Reed-Sternberg. O LH clássico é dividido em quatro subtipos: esclerose nodular, celularidade mista, depleção de linfócitos e predomínio linfocitário. É mais comum em adultos, com picos na terceira e quinta décadas de vida. No LH, os locais mais comuns de envolvimento são os linfonodos cervicais e intratorácicos (aproximadamente 60%-80% dos pacientes). Linfadenopatia infradiafragmática isolada ocorre em menos de 10% dos pacientes no momento do diagnóstico (Fig. 15-2). O LH se estende de forma contígua de uma cadeia linfonodal para as cadeias seguintes, podendo envolver estruturas adjacentes, como parede do tórax, pulmão ou osso. O envolvimento extranodal é menos comum no LH que no LNH.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética (RM) são utilizadas principalmente para detectar as linfadenopatias e o padrão de envolvimento linfonodal. Porém os métodos de imagem seccional têm limitações de sensibilidade relacionadas com o tamanho linfonodal, pois pequenos linfonodos podem abrigar células malignas, enquanto linfonodos grandes podem ser benignos. Imagens funcionais, como a tomografia por emissão de pósitron (PET) com fluordesoxiglicose (FDG), têm mostrado resultados promissores no diagnóstico e estadiamento dos linfomas (Fig. 15-3), na avaliação da extensão da doença e no seu acompanhamento evolutivo.

■ Tomografia Computadorizada

A maioria das decisões no planejamento terapêutico é atualmente tomada com base na TC ou PET. A TC é a modalidade de imagem mais comumente usada para detecção, estadiamento e seguimento do linfoma. Deve ser realizada com o uso de contraste endovenoso para melhor caracterização das massas

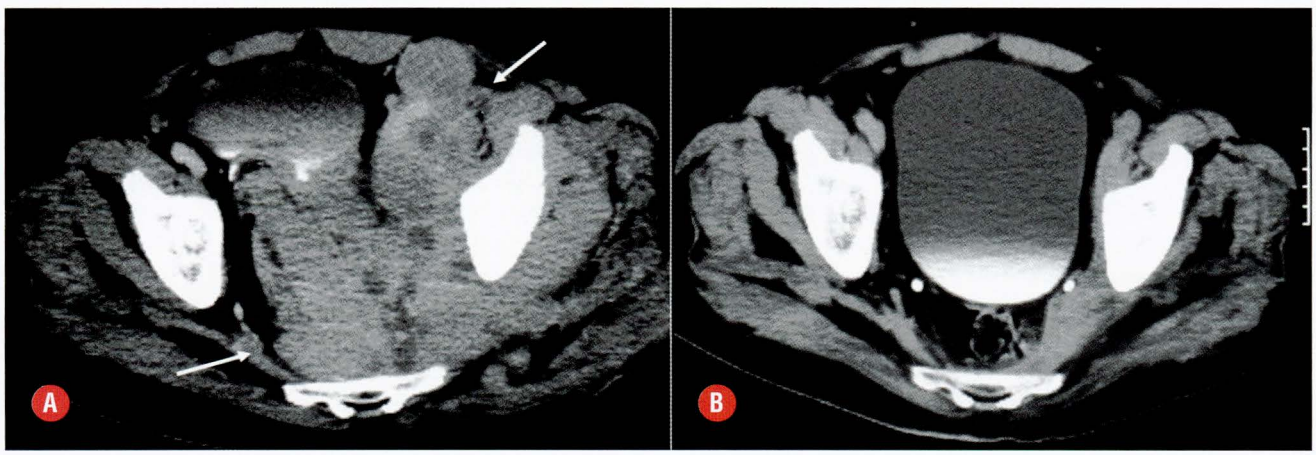


FIGURA 15-1. TC de paciente com linfoma antes da quimioterapia (A) e três meses após o primeiro ciclo (B). Houve acentuada regressão volumétrica da massa linfonodal na parede pélvica posterior (setas).

TABELA 15-1. Estadiamento de Cotswold (Ann Arbor Modificado)

Estágio I	Envolvimento de uma única cadeia linfonodal ou de apenas uma estrutura linfoide (baço, timo, anel de Waldeyer) ou envolvimento de apenas um sítio extranodal
Estágio II	Envolvimento de duas ou mais cadeias linfonodais no mesmo lado do diafragma (II) ou envolvimento contíguo localizado de apenas um órgão extranodal, ou de apenas um lado do diafragma e seus linfonodos regionais com ou sem outras cadeias linfonodais no mesmo lado do diafragma (IIE)
Estágio III	Envolvimento de cadeias em ambos os lados do diafragma (III) que pode também ser acompanhado de envolvimento do baço ou de envolvimento contíguo de apenas um órgão extranodal do mesmo lado (IIIE) ou ambos (IIISE)
Estágio IV	Envolvimento disseminado (multifocal) de um ou mais órgãos ou tecidos extranodais com ou sem envolvimento linfonodal
Denominações aplicáveis a qualquer estágio da doença	
A	Sem sintomas
B	Febre (> 38°C), sudorese noturna, perda de peso inexplicada nos seis meses anteriores
X	Doença volumosa
E	Envolvimento de um sítio extranodal que seja contíguo ou próximo a sítio nodal acometido

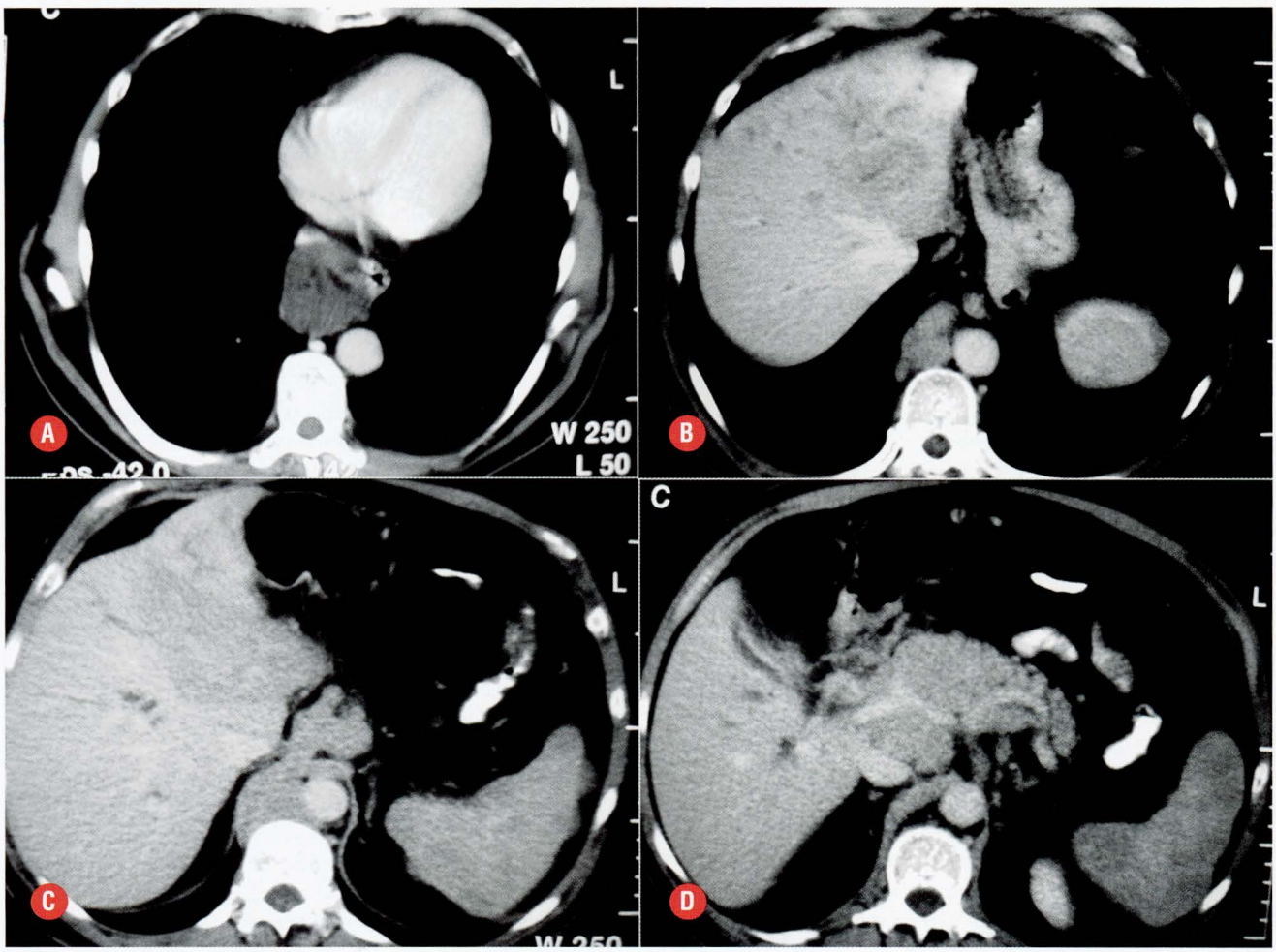


FIGURA 15-2. A-D, Paciente com LH. Evidenciada disseminação linfonodal do mediastino para o abdome que se faz principalmente pelos linfonodos retrocrurais para o tronco celíaco, e assim por diante (por contiguidade).

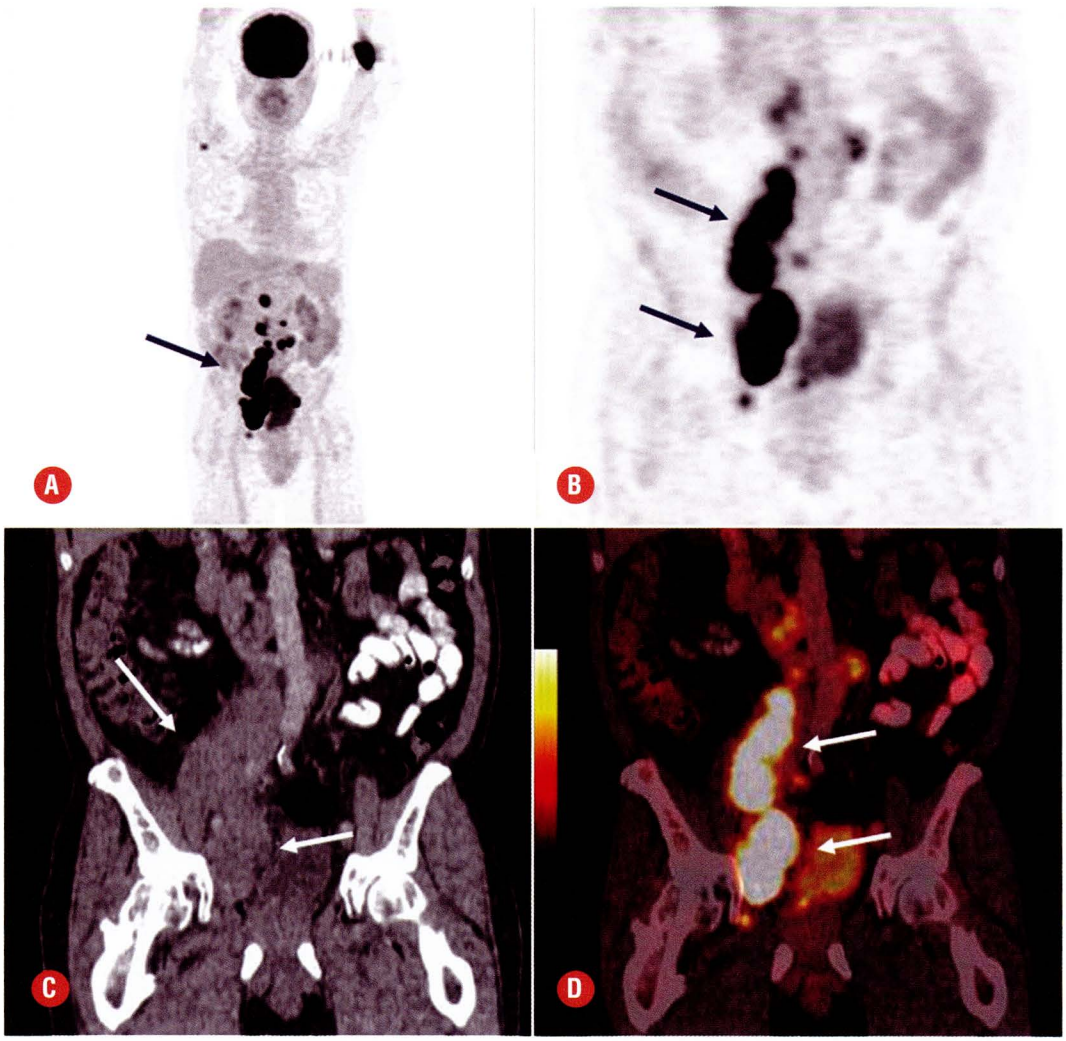


FIGURA 15-3. **Tomografia por emissão de pósitron (PET) (A e B) e imagens de fusão no plano coronal da PET/CT (C e D) de paciente portador de linfoma.** Note as múltiplas linfonodomegalias confluentes com acentuada captação de FDG.

linfonodais ou lesões em órgãos parenquimatosos. O papel da TC no linfoma é polivalente, sendo usada para:

- Definir a extensão e o estadiamento da doença.
- Auxiliar no planejamento do tratamento (isto é, determinar o melhor local para biópsia, planejamento das janelas de radioterapia e na seleção dos protocolos de quimioterapia).
- Avaliar a resposta terapêutica.
- Monitorizar a remissão da doença e possíveis recidivas.

Relatar o aumento em número dos linfonodos de tamanho normal no exame inicial é importante para o estadiamento. Esse achado deve ser relatado para controle, pois linfonodos de dimensões normais, porém em número aumentado, podem representar manifestação precoce da doença naquele sítio. No entanto, o significado desse achado é pouco claro, sendo diferente em pacientes com vários estudos prévios que mostram linfonodos aumentados em número, porém estáveis.

No controle evolutivo, a comparação com exames mais recentes pode ser insuficiente, pois o crescimento tumoral pode ser lento, tornando-se óbvio somente na correlação de exames seriados. Pequena diferença na mensuração linfonodal (aproximadamente 15%) entre dois exames pode ser atribuída a artefato de plano de secção (relacionado com a inclinação ou espessura de corte). Às vezes, um seguimento em três meses não é suficiente para acompanhar um linfoma de crescimento lento.

■ Ressonância Magnética

A acurácia da RM em detectar linfonodos e envolvimento visceral é semelhante à descrita para a TC. As características do linfoma na RM são hipo/isossinal em T1 e moderado hipersinal em T2.

Com o sucesso do tratamento, elementos celulares e o conteúdo de água no tumor são reduzidos, ao passo que o colágeno e o estroma fibroso do tumor original tornam-se os principais componentes da intensidade de sinal, resultando na redução do sinal tumoral (Fig. 15-4). Os tumores são hiperintensos em T2 e a fibrose ou cicatriz é frequentemente hipointensa. A sensibilidade desses achados é baixa, pois a necrose, o tecido fibrótico imaturo, o edema e a inflamação podem simular o hipersinal habitual de um tumor viável. O realce pelo gadolínio das massas residuais após o tratamento é bem mais fraco que o visto antes do tratamento dos pacientes.

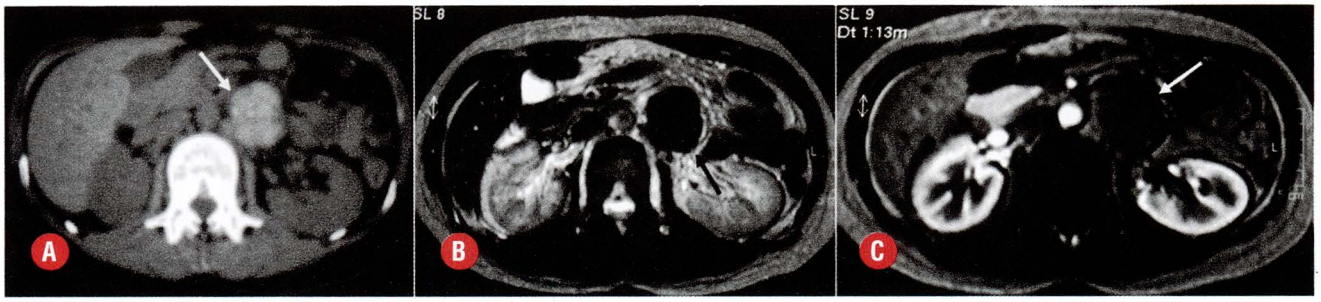


FIGURA 15-4. **A**, TC de paciente com linfoma pós-tratamento evidenciando massa retroperitoneal residual calcificada (setas). RM do mesmo paciente evidenciando marcado hipossinal em T2 da lesão **(B)**, sem realce significativo ao contraste paramagnético **(C)**.

A abordagem diagnóstica pela RM tem ainda outras vantagens, como maior sensibilidade em relação à TC na detecção do envolvimento da medula óssea e na avaliação de pacientes com antecedentes alérgicos ao contraste iodado.

Exames de RM com técnica em oposição de fase permitem a diferenciação do linfoma adrenal de adenomas que usualmente reduzem seu sinal nas sequências fora de fase.

Estudos preliminares têm ainda sugerido um potencial papel da técnica de difusão na detecção e no acompanhamento evolutivo do linfoma, demonstrando baixos valores do coeficiente de difusão aparente (ADC). Porém investigações adicionais estão sendo realizadas para avaliar melhor o real papel da técnica de difusão.

■ Ultrassonografia

Essa modalidade é útil principalmente na avaliação de massas abdominais ou lesões em órgãos parenquimatosos, na avaliação de cadeias linfonodais e em procedimentos de intervenção, punções ou biópsias guiadas de lesões focais.

AVALIAÇÃO DA RESPOSTA TERAPÊUTICA

Pacientes com linfoma em tratamento precisam de um seguimento por imagem para avaliar a resposta ao tratamento escolhido. Quando não há resposta eficaz, é importante ferramenta para dar suporte à decisão de mudança no esquema terapêutico. As medidas das lesões devem ser bidimensionais (medidas biperpendiculares no plano axial, maior eixo × eixo perpendicular). Geralmente, a mensuração das lesões é simples, mas pode ser problemática em alguns casos pelo aspecto infiltrativo ou margens irregulares.

Em alguns pacientes, o valor da atenuação linfonodal pode cair em resposta ao tratamento, com ou sem redução global das dimensões dos linfonodos.

Critérios de resposta foram definidos para o LNH, mas são frequentemente usados no LH (Tabela 15-2). As recomendações incluem definições separadas para remissão completa, remissão completa não confirmada ou incerta, resposta parcial, doença estável e doença progressiva, esta última definida como surgimento de novas lesões ou aumento de mais que 50% em lesões já conhecidas.

As principais limitações dos critérios de avaliação tomográfica são:

- Acurácia limitada na avaliação de pequenos linfonodos (< 1-1,5 cm), medula óssea e sítios extranodais.
- Diferenciação entre doença ativa em uma massa residual.
- Limitação da avaliação da resposta terapêutica precoce.

A PET/CT é superior à TC na diferenciação de tumor viável, necrose e fibrose, além de ser um método mais eficaz na avaliação precoce da resposta terapêutica devido à resposta metabólica que antecede a resposta volumétrica da lesão.

ACHADOS DE IMAGEM

Os linfomas abdominal e pélvico podem se apresentar como massas unifocais ou multifocais, linfadenopatia ou infiltração difusa.

À ultrassonografia, essas massas são frequentemente homogêneas e hipoecoicas, lembrando cistos, porém habitualmente sem o reforço acústico posterior que os caracteriza.

Na TC, essas massas são discretamente hiperatenuantes e homogêneas na fase pré-contraste, relacionado principalmente com a hipercelularidade tumoral. Frequentemente mostram baixo grau de realce em relação ao órgão envolvido (por exemplo, fígado e baço).

Áreas de necrose ou calcificações habitualmente não são encontradas no linfoma sem tratamento, sendo geralmente indicativas de lesões de outra natureza. Após ciclos de quimioterapia, podem ser encontradas áreas de liquefação ou calcificações (Fig. 15-5).

A RM é comparável à TC na detecção do linfoma, sendo mais precisa na diferenciação com os microabscessos de órgãos parenquimatosos.

A seção seguinte resume os principais achados de imagem nos órgãos sólidos abdominopélvicos, excetuando-se o trato genitourinário, que será discutido na série referente.

■ Fígado

O linfoma hepático, raramente primário, ocorre pelo acometimento linfomatoso sistêmico, seja pelo LNH ou pelo LH, quase sempre do tipo não Hodgkin. É encontrado mais frequentemente em indivíduos de meia-idade com imunossupressão (pós-transplante ou SIDA). A infiltração hepática é geralmente acompanhada de infiltração esplênica.

TABELA 15-2. Critérios Tomográficos para Avaliação da Resposta Terapêutica no LNH e LH

Remissão completa	• Desaparecimento completo das evidências clínicas e radiológicas da doença • Redução das dimensões linfonodais para limites normais • O baço ou o fígado, se previamente aumentados, devem ter dimensões normais, bem como o desaparecimento de lesões focais • Se houver envolvimento medular, a biópsia deve ser usada para esta reavaliação
Remissão completa duvidosa	• Como descrito acima (1º e 3º itens), mas com massa residual > 1,5 cm e regressão do produto dos seus três maiores eixos perpendiculares > 75% • Nas lesões confluentes deve haver uma redução > 75% na soma dos produtos dos três eixos perpendiculares das lesões
Resposta parcial	• Redução > 50% na soma dos produtos dos eixos perpendiculares dos seis maiores linfonodos ou massas • Estabilidade das dimensões do fígado, baço ou outros linfonodos • Redução de pelo menos 50% nas lesões hepáticas ou esplênicas • Envolvimento visível de outros órgãos, porém não mensurável • Ausência de ascite
Doença estável	• Resposta menor do que a resposta parcial, porém sem progressão
Doença progressiva	• Surgimento de novas lesões ou aumento > 50% no maior diâmetro de lesões preexistentes • Aumento > 50% no maior diâmetro em qualquer linfonodo previamente identificado, maior que 1 cm

De Cheson BD, Horning SJ, Coiffier B, et al. Report of an international workshop to standardize response criteria for non-Hodgkin lymphomas. NCI Sponsored International Working Group. J Clin Oncol 1999;17:1244–53.

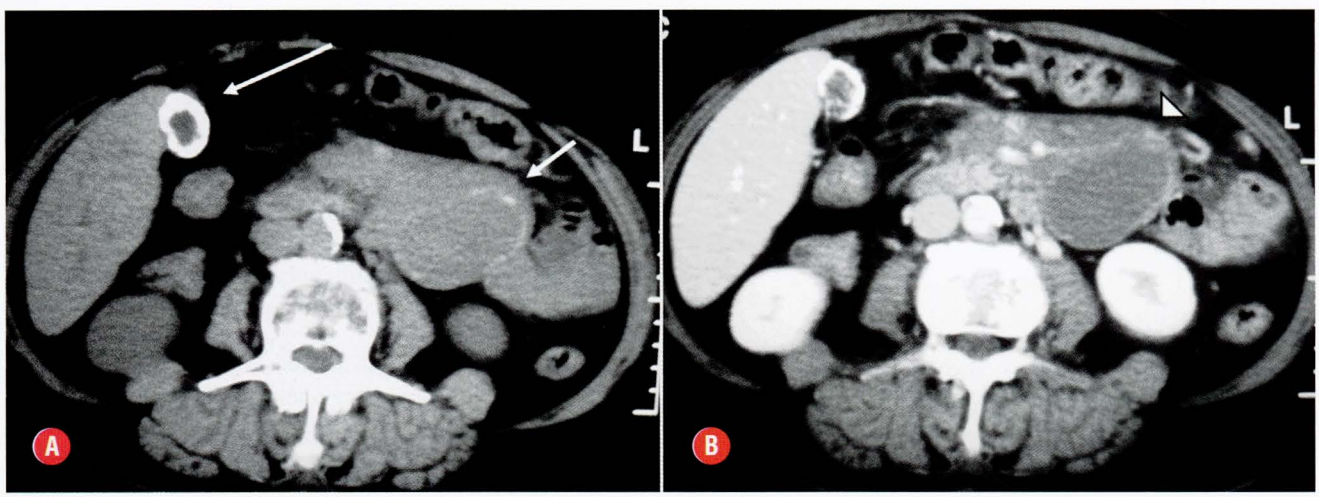


FIGURA 15-5. TC pré (A) e pós-contraste (B) de paciente com linfoma pós-quimioterapia. Após o tratamento quimioterápico, a massa linfonodal pode apresentar pequenos focos de calcificação (seta curta) e área de liquefação/necrose (cabeça de seta), achados geralmente ausentes no linfoma sem tratamento prévio. Como achado adicional, há calcificações parietais difusas na vesícula biliar, com aspecto em "porcelana" (seta longa).

Existem vários padrões de envolvimento hepático, incluindo:

- Hepatomegalia sugestiva de infiltração difusa, principalmente no LNH. Esse padrão é facilmente negligenciado devido ao aspecto homogêneo do fígado (Fig. 15-6).
- Massas multifocais semelhantes a doença metastática (Fig. 15-7). A diferenciação é baseada no aspecto relativamente homogêneo das massas linfomatosas. Metástases tendem a ser heterogêneas e demonstrar realce anelar ou em alvo. No entanto, esse aspecto pode também ser visto no linfoma hepático primário (Figs. 15-8, 15-9 e 15-10).
- Lesões miliares menores que 1 cm são mais comumente encontradas no LH e devem ser diferenciadas de microabscessos, que são caracterizados por imagem líquida de realce periférico em contexto clínico compatível (febre, imunossupressão).
- Infiltração linfomatosa pode ser vista estendendo-se da porta *hepatis* ao longo do espaço periportal, na forma de tecido infiltrativo perivascular (Fig. 15-11).

Vesícula Biliar

O linfoma primário da vesícula biliar é muito raro, com poucos relatos na literatura, mais frequentemente visto no envolvimento multissistêmico.

O envolvimento primário caracteriza-se por espessamento parietal focal ou difuso, que pode ser de difícil diferenciação com a colecistopatia inflamatória aguda ou crônica.

Baço

O LNH é a neoplasia esplênica mais comum. Estudos prévios que utilizavam dados de estadiamento mediante laparotomia mostravam que 30%-40% dos pacientes tinham acometimento esplênico na apresentação e em cerca de 10% dos casos o baço era o único órgão infiltrado. Em 33% dos casos o baço pode ter tamanho normal e estar infiltrado, bem como, também em 33% dos casos, pode ter dimensões aumentadas e não apresentar acometimento. Em casos duvidosos, a biópsia por fragmento ou agulha fina (20 G) pode ser realizada com segurança. Os achados de imagem mais comuns são:

- Esplenomegalia: aumento homogêneo sem massas associadas. Esplenomegalias volumosas são indicativas de envolvimento linfomatoso (podendo ser encontradas também na leishmaniose visceral, na mielodisplasia e na esquistossomose). Esplenomegalia isolada é o achado clássico do linfoma de células em manto, e aquela associada a linfonodomegalias hilares é fator bastante sugestivo de linfoma (Fig. 15-12).
- Massa solitária: massa única esplênica comumente representa um linfoma de grandes células, especialmente com necrose ou infiltração por meio da cápsula esplênica (Fig. 15-13). Em linfomas de crescimento lento, uma massa esplênica deve levantar a suspeita de transformação, especialmente se confirmada por alta captação na PET/CT.
- Nódulos multifocais: geralmente vistos no LNH ou em pacientes imunocomprometidos. Deve-se diferenciar entre microabscessos fúngicos e infartos esplênicos (Fig. 15-14). Os microabscessos em pacientes imunocomprometidos são tipicamente menores que as massas relacionadas com o linfoma e geralmente há ausência de linfadenopatia associada. Infartos esplênicos, que podem ocorrer em associação ao linfoma, apresentam-se como áreas periféricas de baixa impregnação na TC e RM, com formato em cunha.

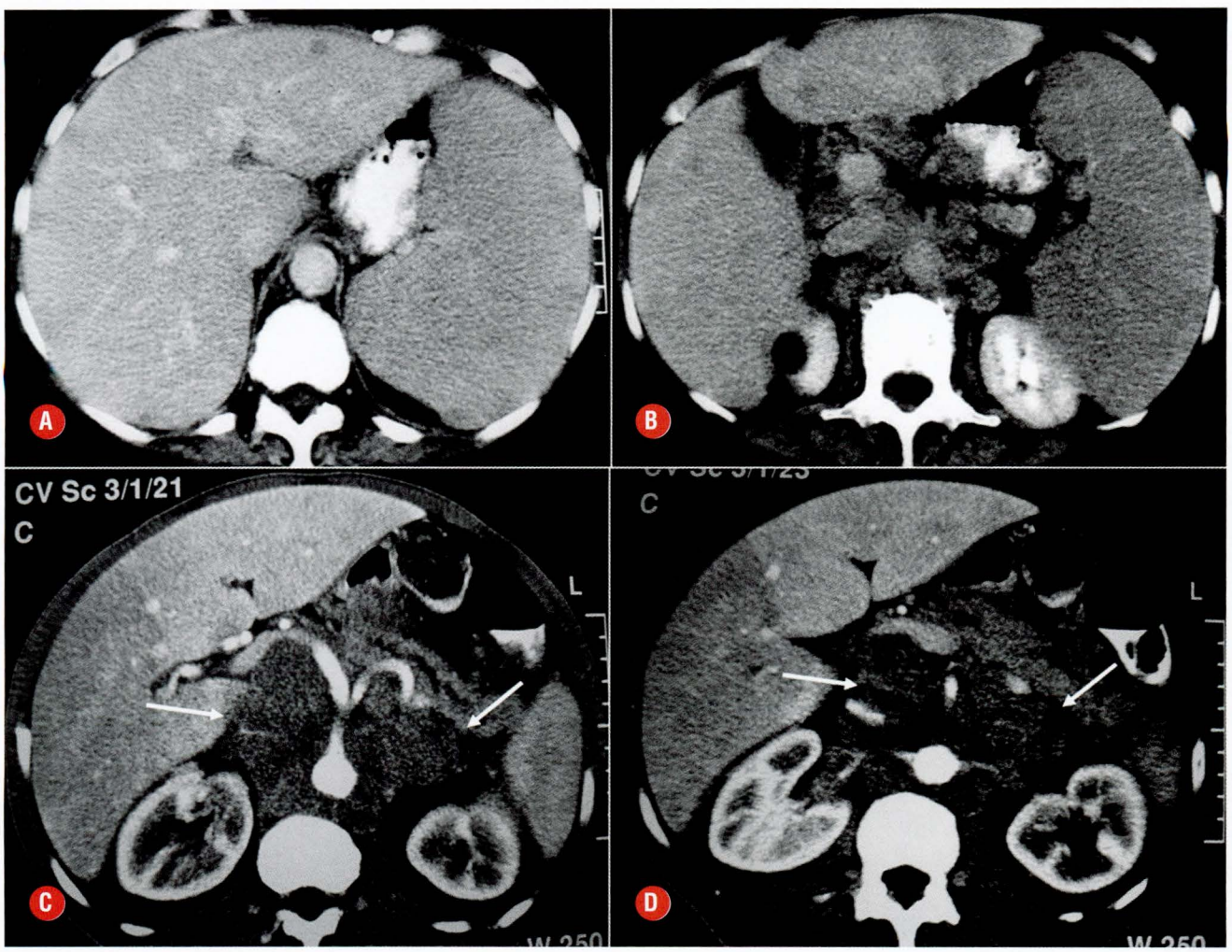


FIGURA 15-6. A-D, TC de paciente com linfoma evidenciando hepatoesplenomegalia e massa linfonodal retroperitoneal envolvendo aorta, veia cava inferior e vasos viscerais (setas).

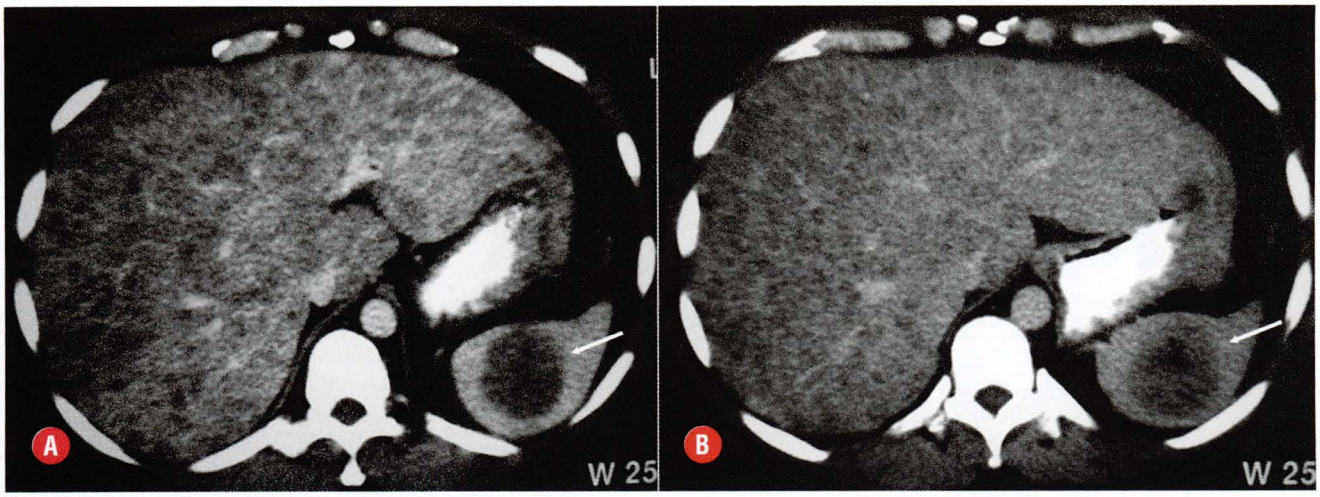


FIGURA 15-7. TC de paciente com linfoma nas fases portal **(A)** e equilíbrio pós-contraste **(B)** evidenciando hepatomegalia, com a forma multinodular hepática. Note ainda lesão nodular esplênica (seta) relacionada com a doença.

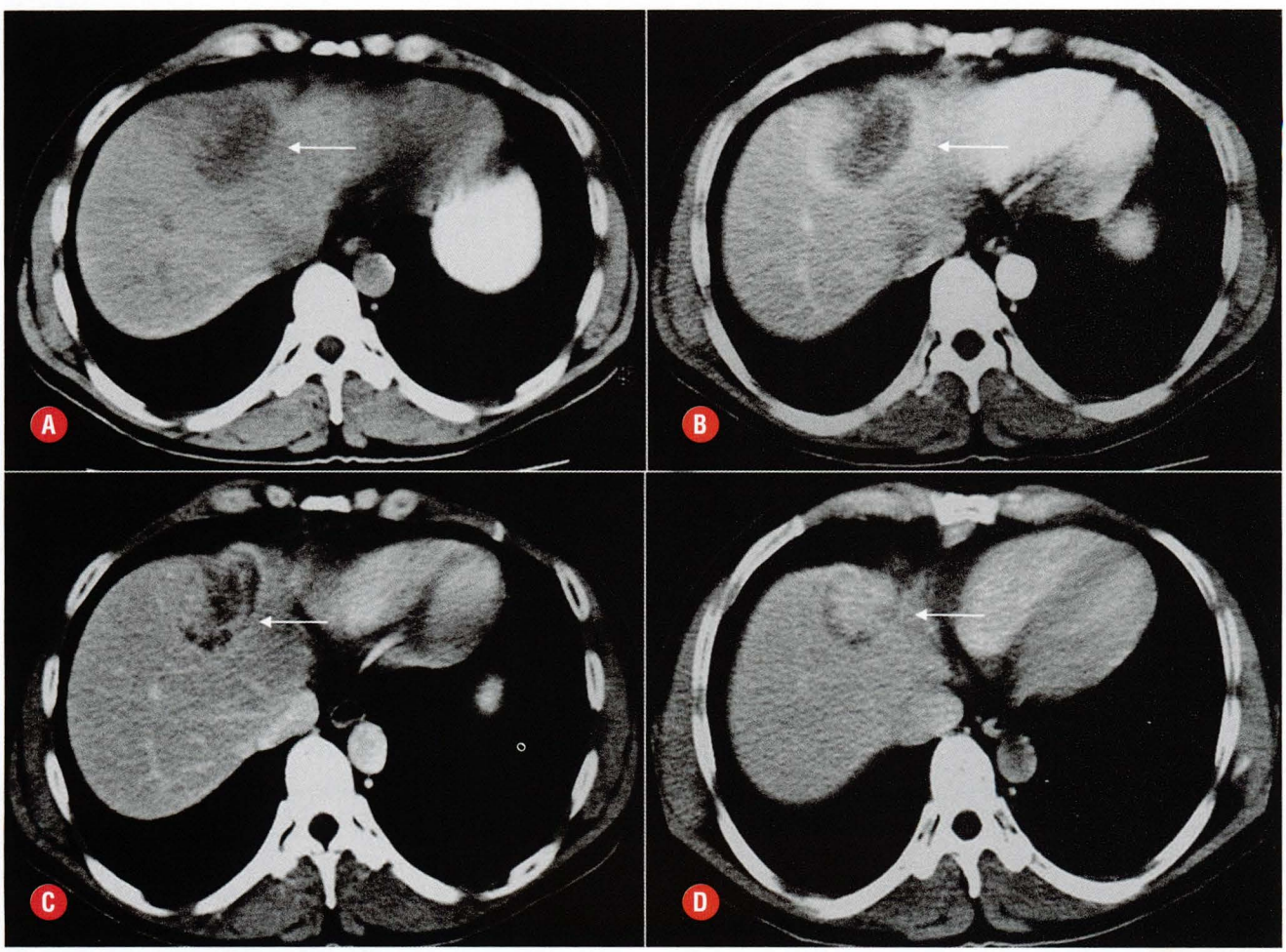


FIGURA 15-8. TC nas fases pré-contraste **(A)**, arterial **(B)**, portal **(C)** e equilíbrio **(D)** de paciente com linfoma hepático primário, com massa que revela realce tardio e de aspecto lamelar, simulando outros tipos de tumores hepáticos (como metástase ou colangiocarcinoma).

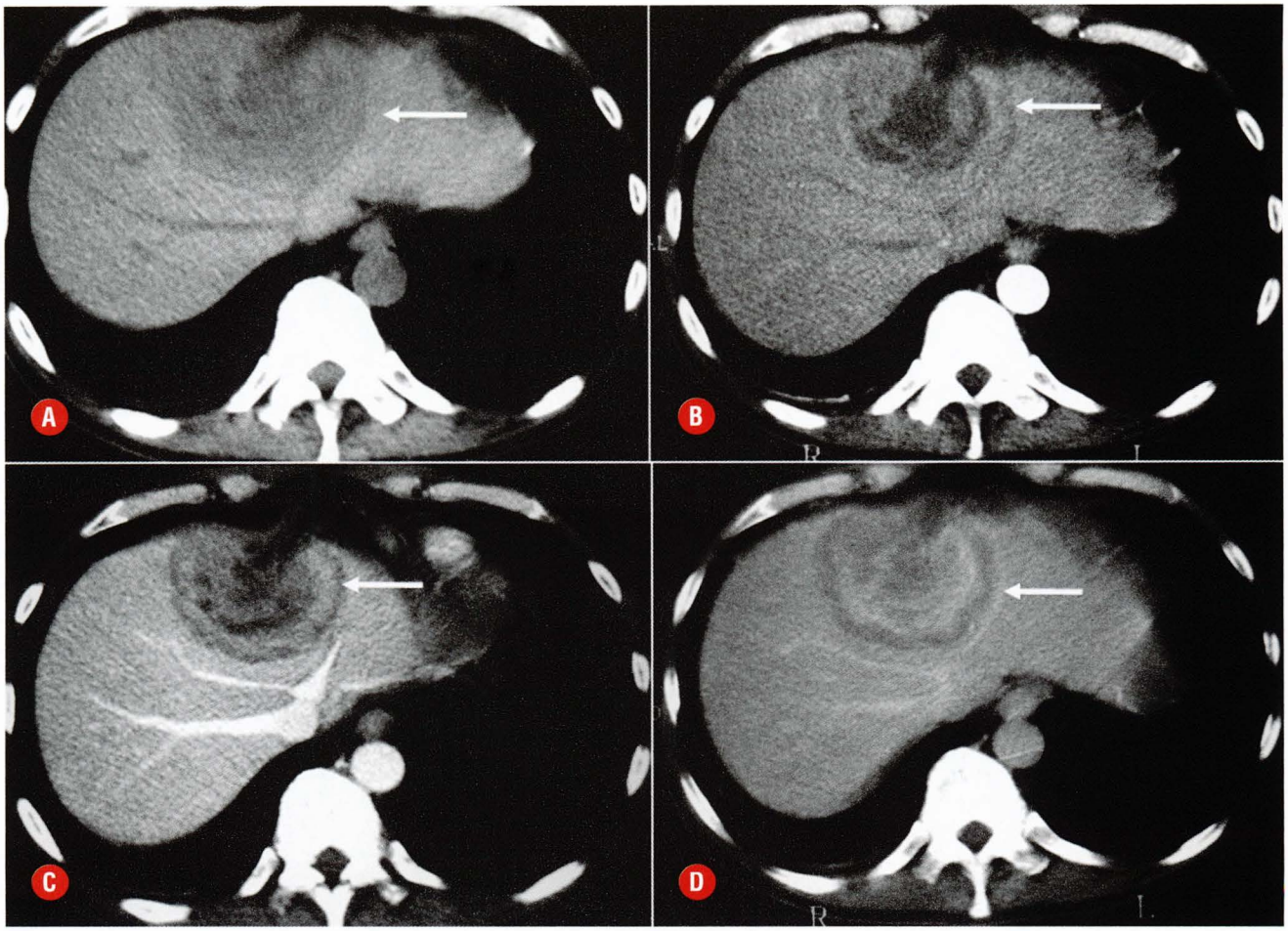


FIGURA 15-9. A-D, TC de paciente com linfoma também evidenciando aspecto lamelar após injeção de contraste EV.

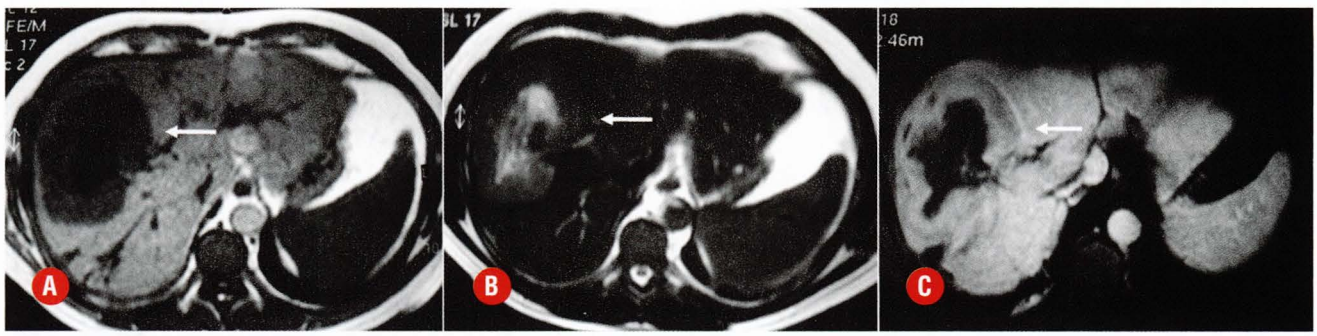


FIGURA 15-10. RM de paciente com linfoma hepático primário. Imagens ponderadas em T1 **(A)** e T2 **(B)** mostram massa heterogênea, com realce periférico de aspecto lamelar após a injeção de contraste EV **(C)**.

- Infiltração difusa: envolvimento difuso do baço é difícil de ser detectado por US, TC ou RM. As dimensões esplênicas frequentemente diminuem após a quimioterapia e isso não deve ser interpretado como envolvimento esplênico inicial.

■ Pâncreas

O linfoma pancreático é uma manifestação extranodal rara do LNH. O envolvimento pancreático ocorre em mais de 30% dos pacientes com LNH e é mais provavelmente atribuído à infiltração contígua de linfadenopatia adjacente. Dois padrões morfológicos distintos são vistos:

- Massa focal circunscrita, geralmente sem dilatação ductal, mesmo com invasão do ducto pancreático e sem atrofia associada do parênquima. A combinação de um tumor volumoso localizado na cabeça pancreática sem dilatação ductal significativa favorece o diagnóstico de linfoma pancreático, ao contrário do que é esperado no adenocarcinoma.

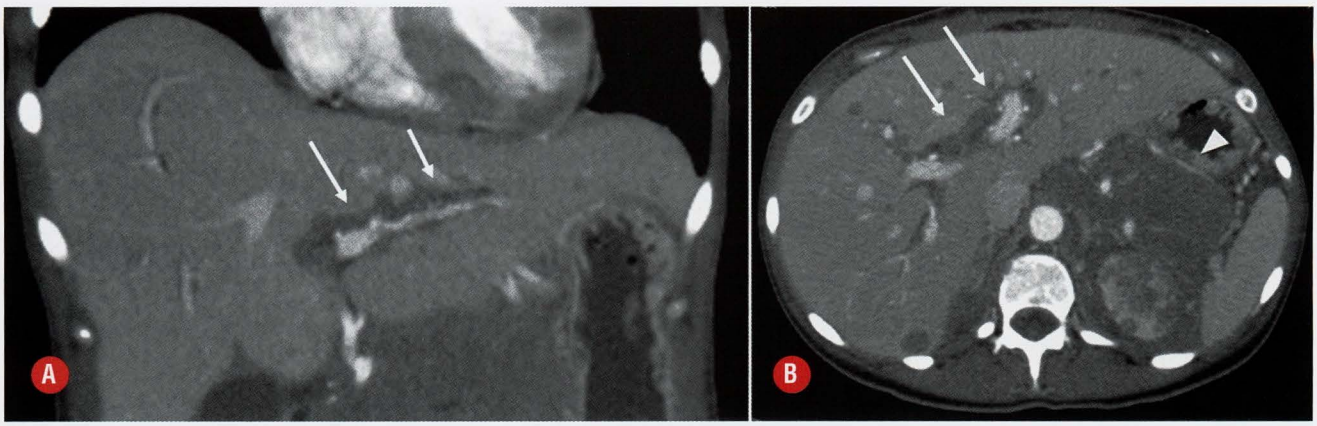


FIGURA 15-11. Paciente apresentando linfoma LNH. TC planos coronal **(A)** e axial **(B)** evidenciando grande aumento tumoral pancreático (cabeça de seta). Notar infiltração linfomatosa periportal (setas), nódulos hepáticos e renais.

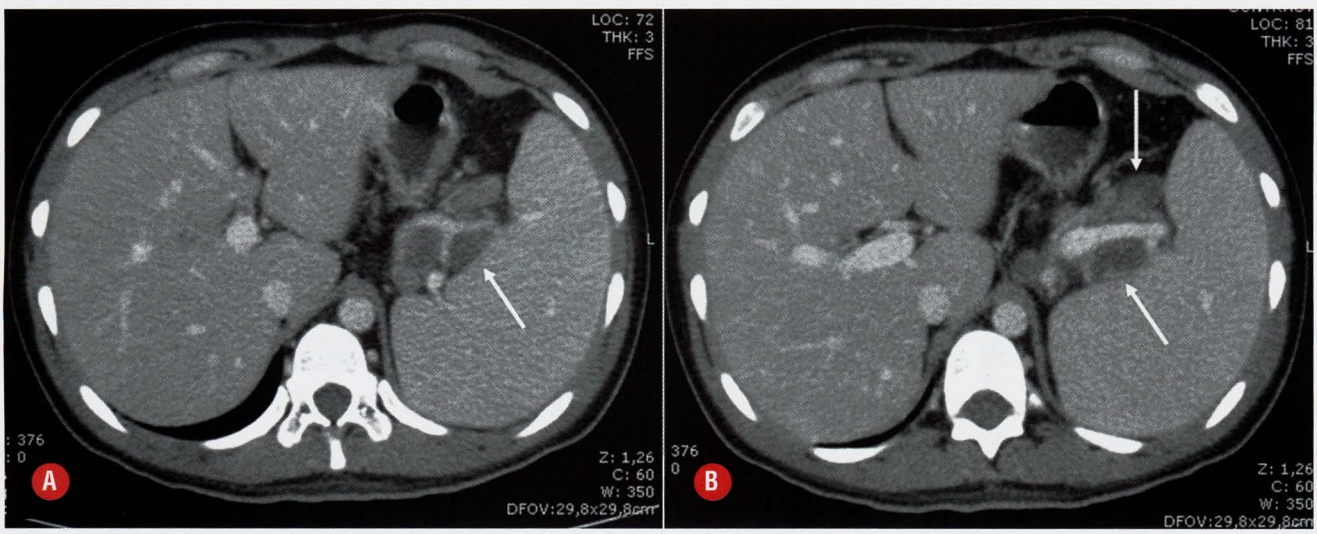


FIGURA 15-12. A e **B, TC de paciente com esplenomegalia e linfondomegalias em hilo esplênico (setas)**. Esse achado é bastante sugestivo de Infoma.

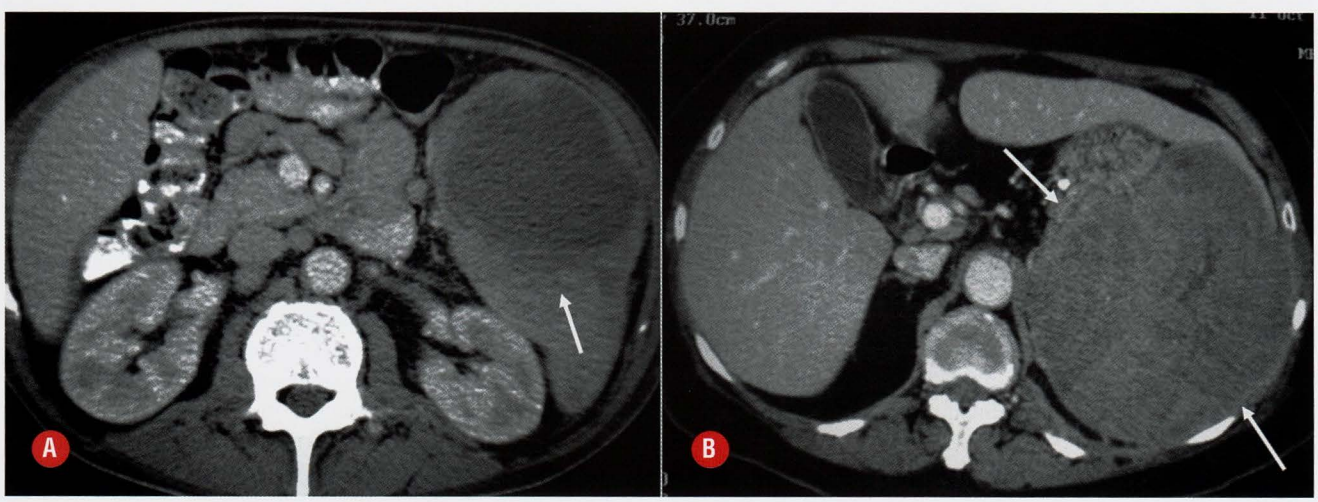


FIGURA 15-13. A e **B,** TC de pacientes diferentes com linfoma esplênico, apresentando-se na forma de volumosas massas parenquimatosas (setas).

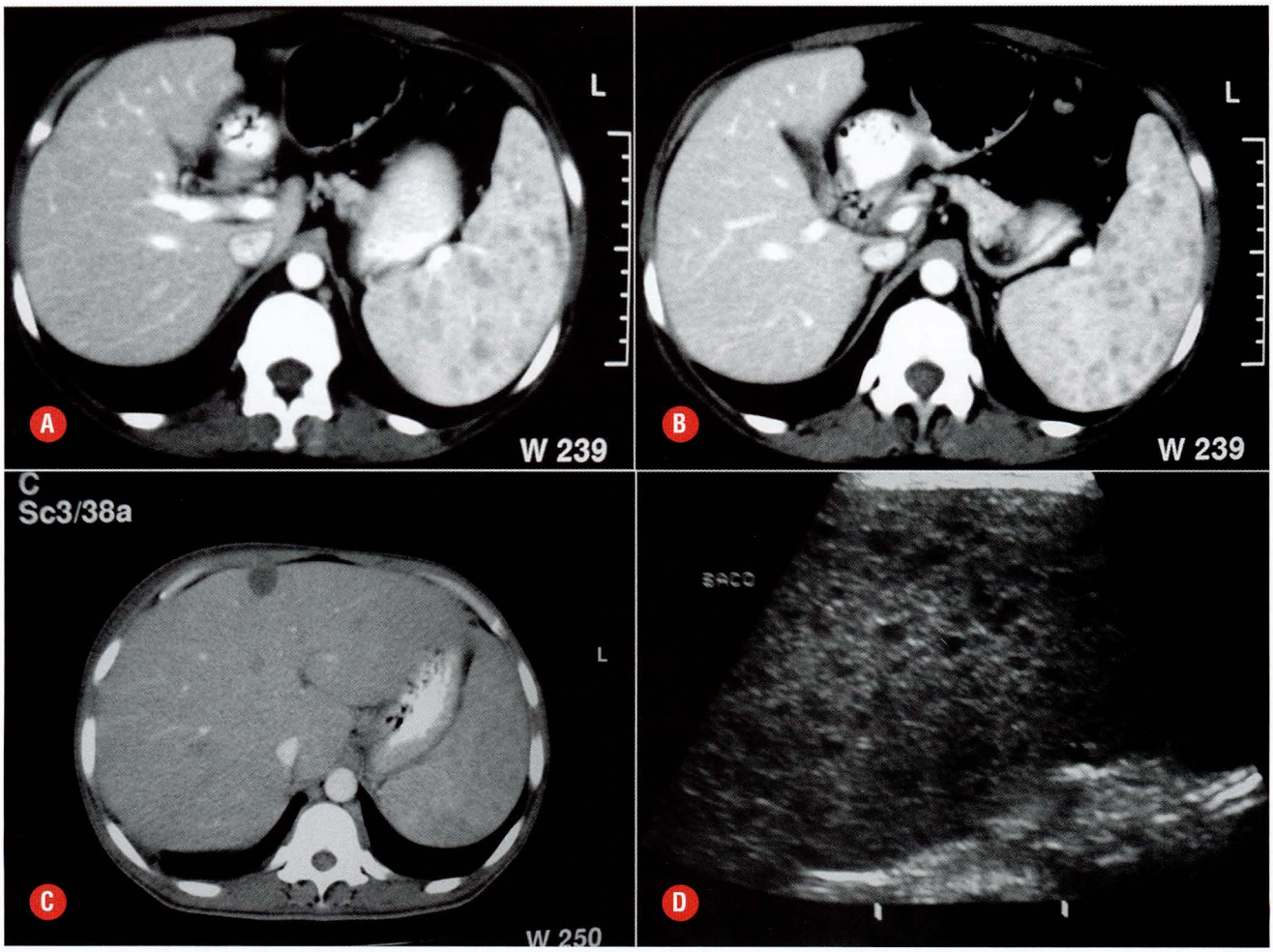


FIGURA 15-14. Aspecto comparativo de múltiplas lesões por linfoma esplênico **(A** e **B)** e outro paciente com SIDA e microabscessos de origem fúngica na TC **(C)** e US **(D)**. Notar a semelhança de lesões de origem distinta.

- Aumento difuso do pâncreas por infiltração ou substituição do parênquima pancreático (Fig. 15-15). Esse padrão apresenta aumento glandular difuso e infiltração adiposa peripancreática que pode lembrar o aspecto de uma pancreatite aguda, porém sem quadro clínico correspondente. No diagnóstico diferencial desse padrão de envolvimento pancreático devem ser procurados sinais da doença linfomatosa nos demais órgãos abdominais. A linfadenopatia abaixo do nível dos hilos renais praticamente nunca é vista no adenocarcinoma pancreático.

■ Trato Gastrointestinal

O trato gastrointestinal (TGI) é a localização extranodal mais comum do LNH e responde por cerca de 20% dos casos. A incidência tem aumentado, principalmente em virtude de vários fatores de risco, como infecção pelo *Helicobacter pylori*, portadores de SIDA, doença celíaca, doença inflamatória intestinal e imunossupressão pós-transplante. Apresenta uma incidência mundial em torno de um caso para cada 100 mil indivíduos. O envolvimento pode ser visto da faringe (anel de Waldeyer) ao reto.

O linfoma primário do TGI é definido como:

- Envolve predominantemente o TGI com envolvimento linfonodal confinado à área de drenagem do local acometido.
- Ausência de acometimento hepático ou esplênico.
- Ausência de linfonodos palpáveis.
- Radiografia de tórax e leucograma sem alterações.

A diferenciação entre linfoma sistêmico acometendo o TGI e primário do TGI é importante, pois neste último o prognóstico é muito mais favorável quando diagnosticado precocemente, apresentando taxa de sobrevida entre 62% e 90%.

Há dois picos de incidência, o primeiro em pacientes com menos de 10 anos de idade e o segundo após os 50 anos. O linfoma, primário ou secundário à forma sistêmica, envolve mais frequentemente o estômago (50%), seguido pelo intestino delgado, mais comumente o íleo distal (33%), o cólon (10%-16%) e o esôfago (1%).

No estômago, o linfoma está mais relacionado com a forma *mucosa associated lymphoid tissue* (MALT) (Fig. 15-16), que resulta de resposta a um estímulo antigênico contínuo originado da infecção pelo *H. pylori*.

Em alguns casos a diferenciação entre linfoma e adenocarcinoma gástrico é difícil, sendo feita apenas pela biópsia endoscópica, mas algumas características podem auxiliar nessa diferenciação (Tabela 15-3).

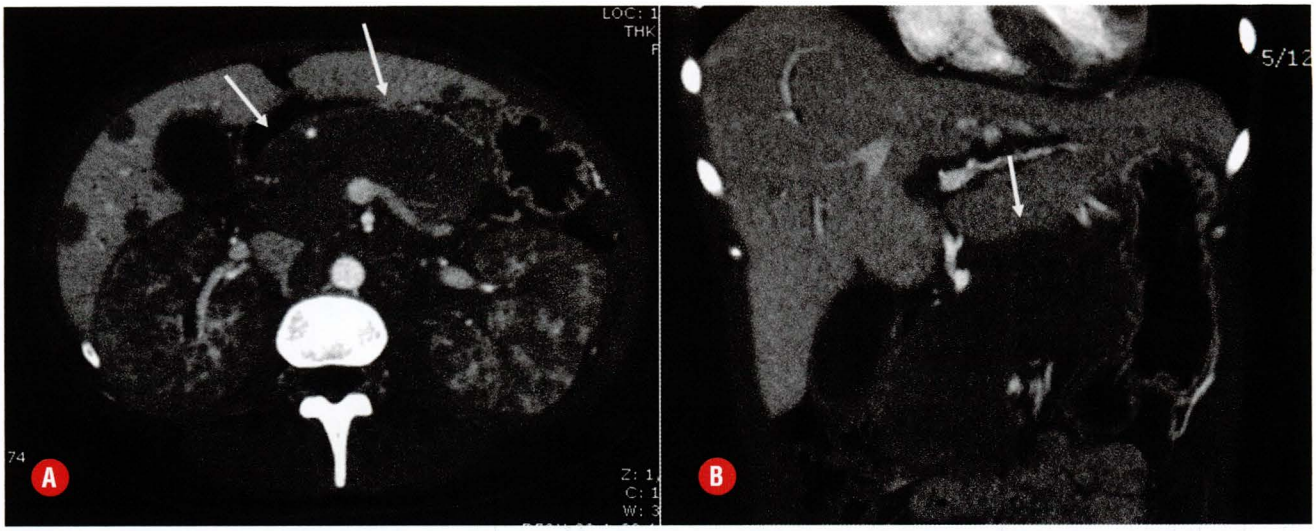


FIGURA 15-15. TC do mesmo paciente da Figura 15-11 e com LNH. Nos planos axial **(A)** e coronal **(B)** evidencia-se aumento difuso do pâncreas, envolvido pela doença. Notar ainda os nódulos hepáticos, renais e a infiltração periportal.

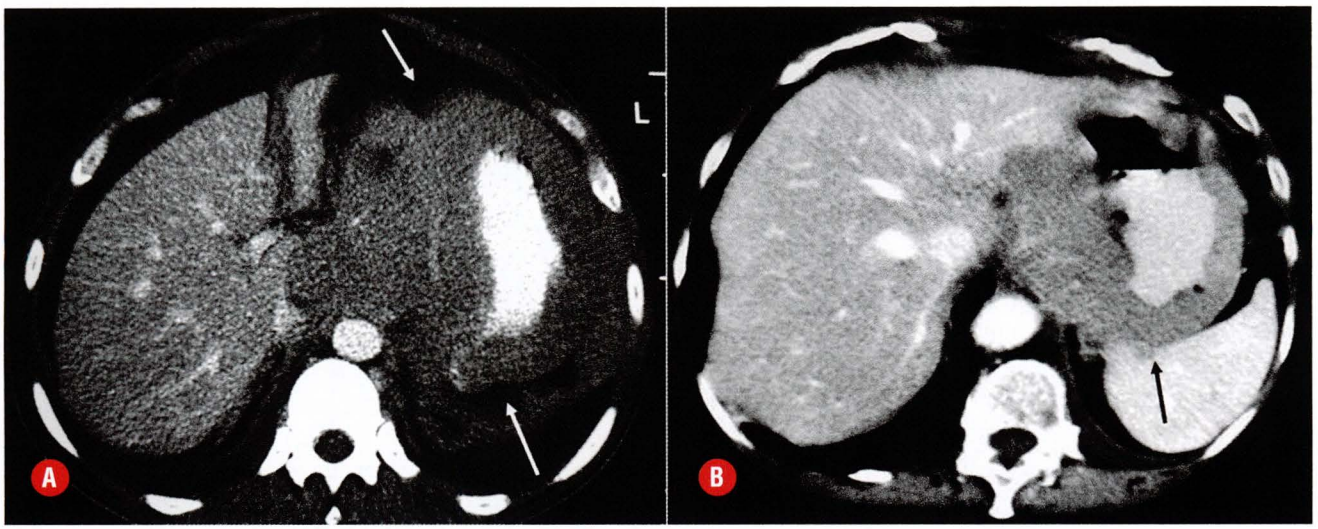


FIGURA 15-16. **A** e **B**, TC de diferentes pacientes com linfoma não Hodgkin evidenciando acentuado espessamento parietal gástrico.

Os principais achados no envolvimento do TGI pelo linfoma são:

- Espessamento parietal difuso (Fig. 15-16).
- Massa focal (Fig. 15-17).
- Nodularidade da mucosa.
- Lesão polipoide.
- Massa com ulceração e fístula.
- Raramente promove obstrução, exceto quando há invaginação associada (Figs. 15-17 e 15-18).
- Dilatação aneurismática do segmento acometido é uma característica comum no linfoma, mas pode ocorrer em outras situações, como na metástase de melanoma para o TGI.
- Pode ocorrer sangramento em 50% dos casos, resultando em melena ou enterorragia.

Fatores de piora do prognóstico incluem o envolvimento de linfonodos para-aórticos, grandes massas tumorais e penetração da serosa.

Na faringe localiza-se principalmente no anel de Waldeyer, podendo comprometer adenoides, tonsilas palatinas e tonsila lingual. O linfoma é responsável por cerca de 10%-15% dos tumores nessa localização. Os linfonodos cervicais estão envolvidos em cerca de 50% dos pacientes.

Nos estudos radiográficos contrastados podem aparecer como massas lobuladas próximas à base da língua e na fossa palatina, porém a aparência pode ser de difícil distinção com o carcinoma.

O esôfago é o local menos comum de acometimento no linfoma do TGI, sendo a maioria dos casos secundária a uma extensão local de linfomas mediastinais ou gástricos. Linfoma primário do esôfago sem acometimento extraesofágico é extremamente raro (0,1% de todos os linfomas). As biópsias podem ser negativas em até 25%-35% dos casos, pois o tumor pode estar confinado à submucosa.

Há várias formas de apresentação no esofagograma, incluindo os aspectos anelar, polipoide, massa ulcerada, estenose

TABELA 15-3. Parâmetros de Diferenciação entre o Linfoma e o Adenocarcinoma Gástrico

	Linfoma	*Adenocarcinoma*
Realce	+	++
Espessamento difuso (> 50% do órgão)	++	+
Espessamento difuso > 3 cm	++	–
Massa tumoral	+	++
Lesão estenosante	–	++
Linfonodomegalia abaixo do hilo renal	++	–
Metástase hepática	+	++
Ascite/infiltração peritoneal	+	++
Extensão para o duodeno	+	++
Integridade dos planos gordurosos adjacentes	++	–

abrupta ou gradual e pregas submucosas espessadas e tortuosas, similar ao aspecto de varizes esofágicas. Na TC, o linfoma é indistinguível de outros tumores esofágicos, sendo útil para avaliar a extensão do espessamento parietal, massas extraluminais e fístulas para as vias aéreas.

A aparência do linfoma gástrico nos estudos contrastados é variável, os padrões podem incluir nódulos submucosos solitários (forma nodular) ou múltiplos (forma polipoide), com ou sem ulcerações, grandes massas com necrose e ulceração (forma ulcerativa), além da infiltração difusa, que leva a um espessamento da parede (forma infiltrativa). A forma nodular pode ter aspecto em olho de boi ou em alvo e inclui, entre os diagnósticos diferenciais, adenocarcinoma, tumor carcinoide, metástases e sarcoma de Kaposi.

O linfoma gástrico pode se propagar para o esôfago em 10% dos casos e para o duodeno em 5%-13%. Como em outras partes do TGI, o sucesso da quimioterapia pode levar a rápida necrose, hemorragia e perfuração.

O intestino delgado é o segundo sítio mais comum de acometimento do TGI pelo linfoma depois do estômago, sendo o íleo distal o local mais acometido neste segmento (Fig. 15-19). O linfoma é responsável por cerca de 20% dos tumores malignos primários do intestino delgado, com o diagnóstico diferencial feito principalmente com processos de natureza inflamatória, como a tuberculose intestinal e a doença de Crohn (Fig. 15-20). A presença de linfonodomegalia regional sem necrose central favorece a possibilidade de linfoma intestinal.

O linfoma raramente envolve o cólon (Fig. 15-21), sendo na maioria das vezes secundário ao envolvimento sistêmico. O linfoma do cólon corresponde a cerca de 6%-12% dos linfomas do TGI, mas somente a 0,4% dos tumores primários do cólon.

Os pacientes podem apresentar lesões do tipo polipoide, infiltrativa ou cavitada, bem como nodularidade mucosa (Fig. 15-22) e espessamento de pregas. A forma mais comum é a polipoide, acometendo principalmente a região da válvula ileocecal com extensão para o íleo, podendo ser fator causal de invaginação (Fig. 15-18).

O linfoma retal é raro, sendo responsável por cerca de 0,1% dos tumores primários do reto, e o seu aspecto de imagem é indistinguível de outras neoplasias retais.

O linfoma primário do apêndice é também muito raro e ocorre mais comumente por extensão de acometimento cecal. Em uma série com 71 mil apendicectomias, somente 11 casos de linfoma foram encontrados. O diagnóstico diferencial deve ser feito com apendicite, tumor carcinoide, carcinoma e mucocele. A densidade uniforme da parede sem necrose ou estratificação mural favorece o diagnóstico de linfoma.

■ Mesentério

O linfoma é a causa mais comum de massas mesentéricas linfonodais. A maioria dos casos de linfadenopatia mesentérica está mais associada ao LNH do que a tumores epiteliais, sendo

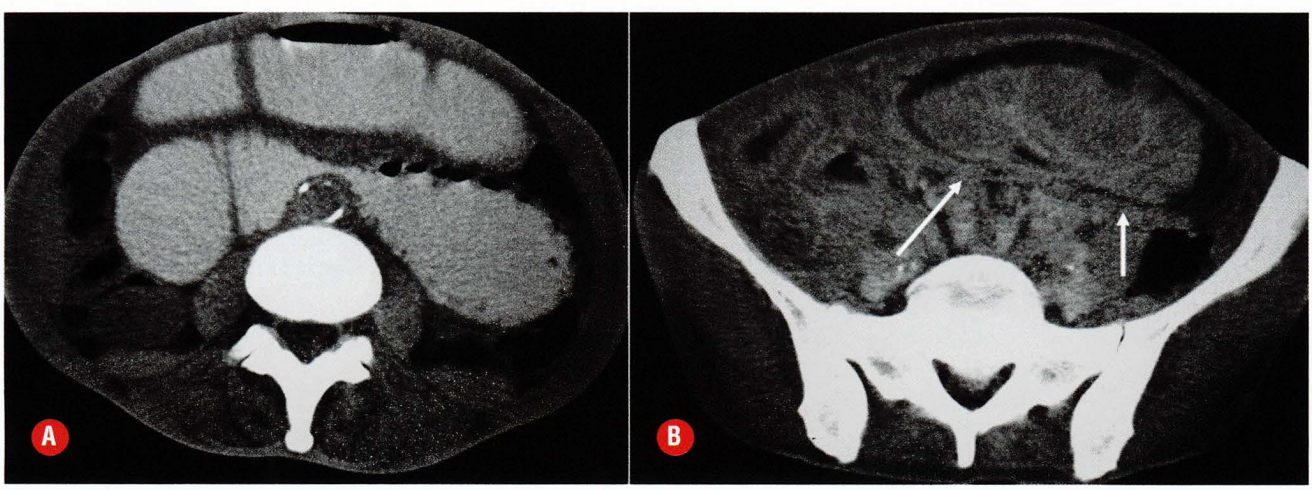


FIGURA 15-17. **A** e **B**, TC de paciente com invaginação íleo-ileal decorrente de linfoma de intestino delgado funcionando como "cabeça de invaginação".

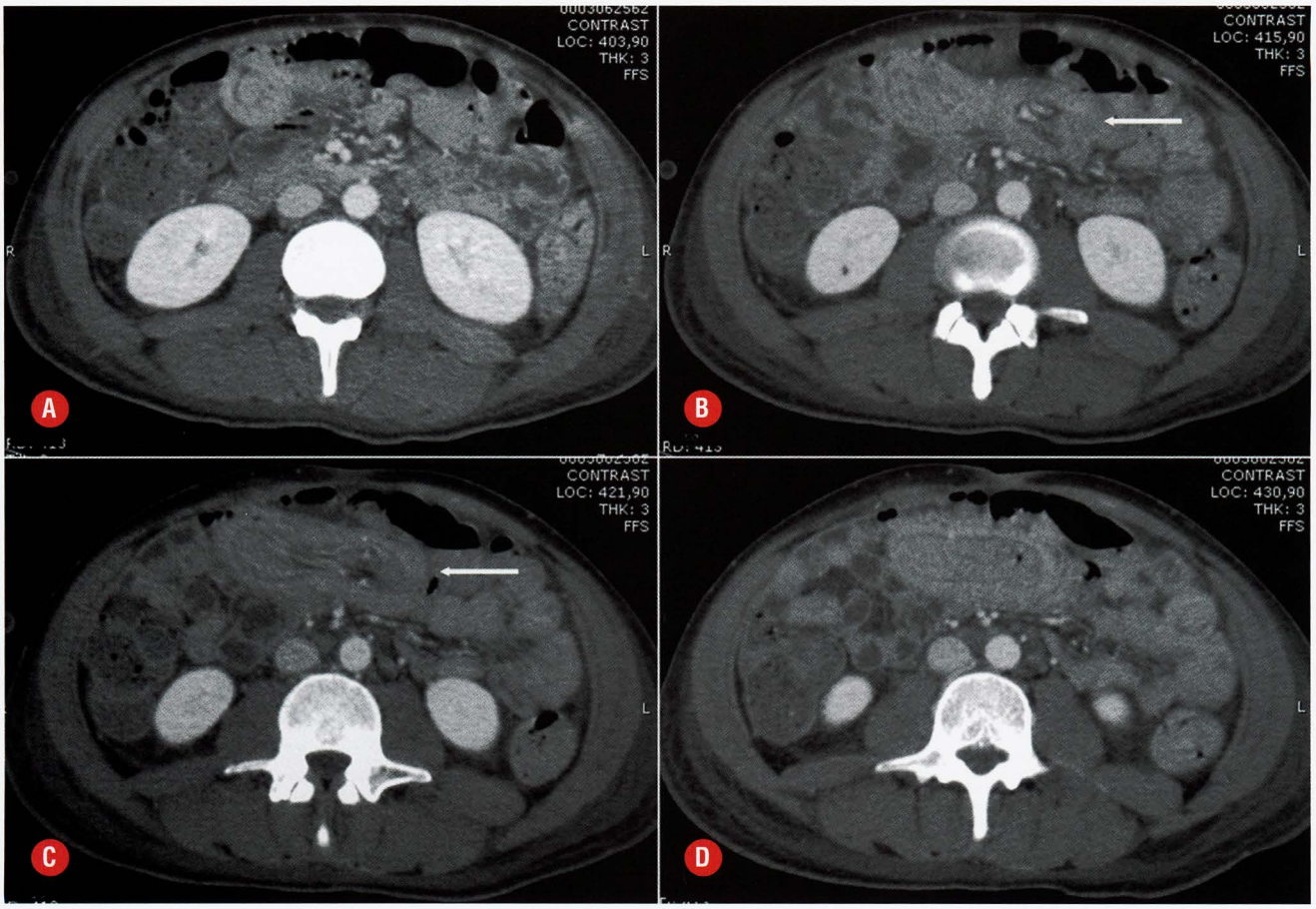


FIGURA 15-18. A-D, TC de paciente com linfoma de intestino delgado evidenciando segmento de alça dentro de alça (aspecto em alvo) caracterizando quadro de invaginação intestinal.

o envolvimento mesentérico achado predominante em 4% a 5% dos pacientes com LH e em 30% a 50% daqueles com LNH. Massas mesentéricas causadas pelo linfoma podem envolver o intestino delgado por extensão direta ou indiretamente, por compressão e deslocamento.

Doença Linfonodal

O linfoma do mesentério pode variar desde pequenos nódulos até volumosas massas, com a forma variando de redondas ou ovais a irregulares, podendo ser múltiplas, com realce tênue e homogêneo, frequentemente envolvendo os vasos mesentéricos (Fig. 15-23). Linfonodos que apresentem hipodensidade central ou calcificações contradizem a hipótese de linfoma naqueles pacientes que ainda não receberam tratamento quimioterápico.

O linfoma pode crescer a ponto de recobrir e envolver os vasos mesentéricos, porém sem obstruí-los. O sinal do sanduíche é marca registrada do linfoma, caracterizada por uma massa lobulada e confluente que lembra as duas metades de um sanduíche, com os vasos mesentéricos representando seu conteúdo (Fig. 15-24).

Um sinal pouco sensível, porém muito específico, para o diagnóstico de linfoma é a presença de linfonodomegalia retroperitoneal na altura da crista ilíaca, também conhecido por linfonodo de Castellino (Fig. 15-25), descrito inicialmente em linfografias e podendo ser um dos poucos achados em pacientes com síndromes paraneoplásicas ou febre de origem obscura que estão sendo rastreados mediante exames de imagem.

Doença Peritoneal

Infiltração linfomatosa mesentérica ou peritoneal ocorre quase exclusivamente no LNH. O linfoma tipicamente propaga-se ao longo da superfície peritoneal, causando espessamento rígido dos folhetos mesentéricos (Fig. 15-26). Ascite está presente em 5% dos casos, podendo cursar sem linfonodomegalia associada.

Os achados de imagem podem mimetizar a carcinomatose peritoneal, com nódulos peritoneais, ascite e infiltração mesentérica com aspecto de *omental cake*, característico dos implantes carcinomatosos peritoneais. Alternativamente, a densificação mesentérica, ou mesentério nebuloso (*misty mesentery*), pode ser vista na apresentação, no entanto esse aspecto é mais comum após o tratamento.

Transformação Maligna do Linfoma

Fenômeno no qual linfomas de baixo grau evoluem para tipos celulares de intermediário ou alto grau (linfoma de grandes células B difusas). Clinicamente, suspeita-se disso quando o

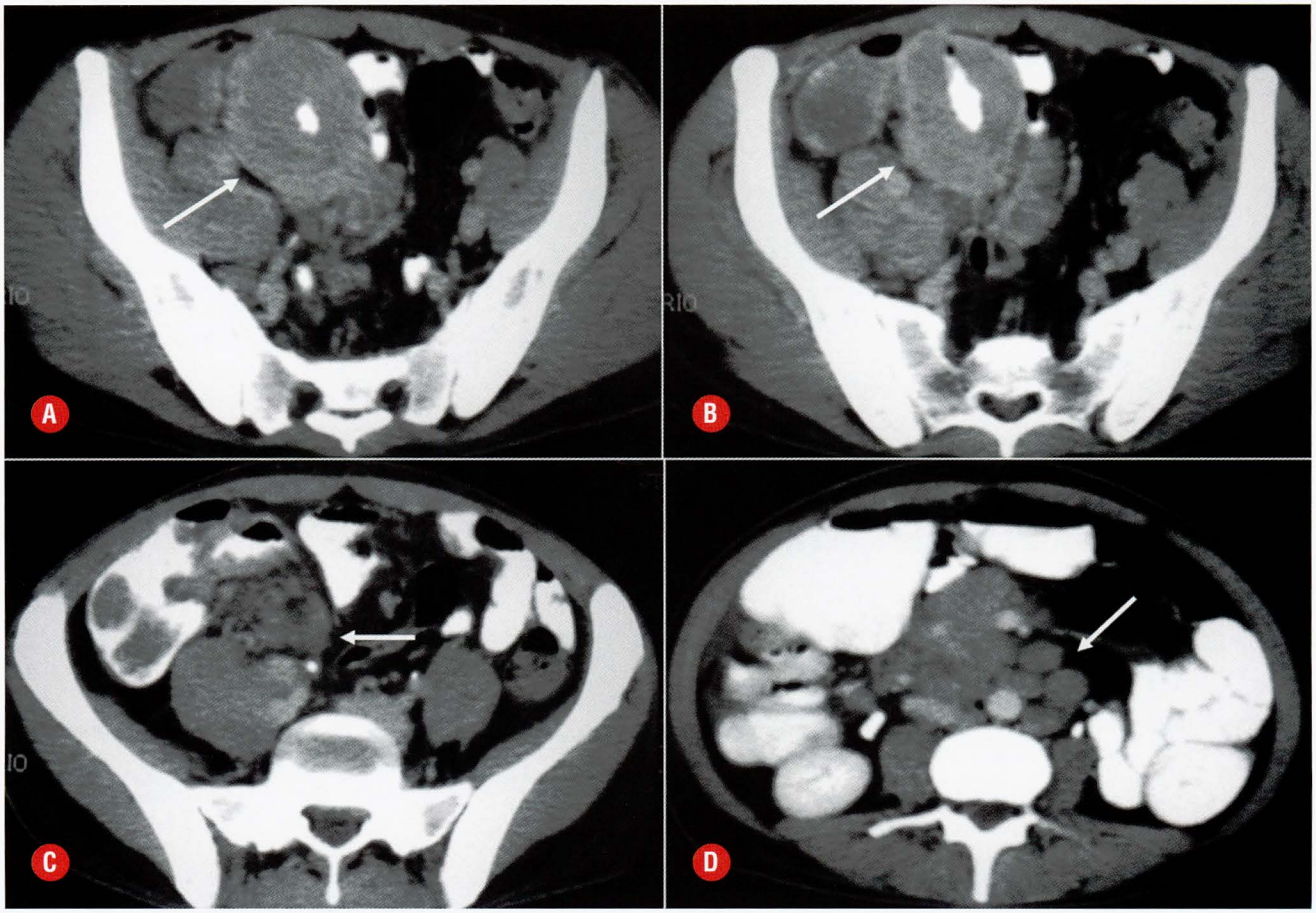


FIGURA 15-19. TC de paciente com linfoma intestinal evidenciando acentuado espessamento parietal segmentar do íleo distal (setas em A e B). Notar a associação a linfonodomegalias regional e retroperitoneal (setas em **C** e **D**).

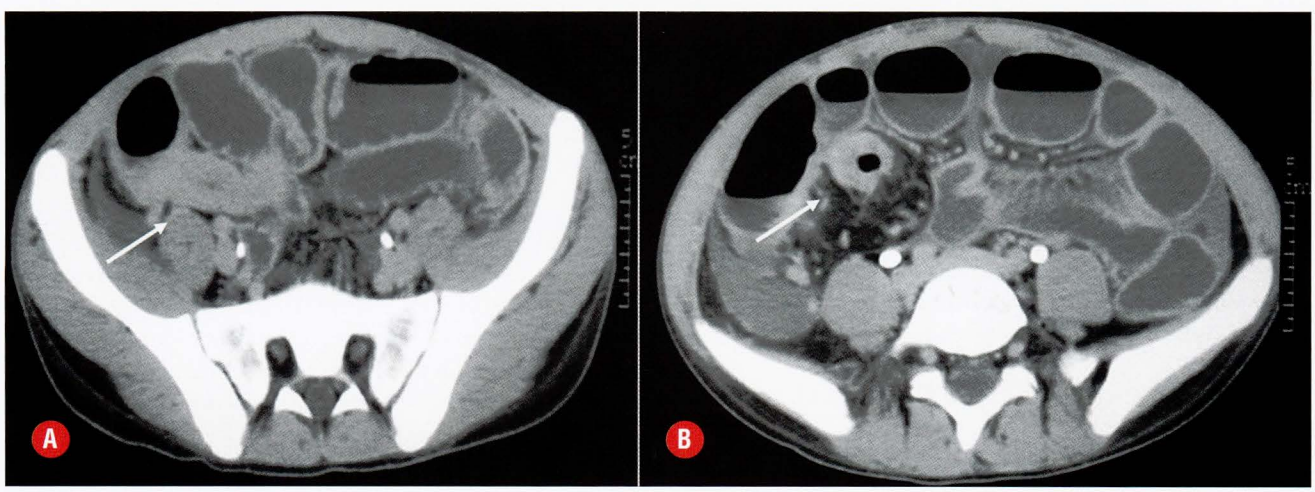


FIGURA 15-20. A e B, Aspectos da doença de Crohn que podem simular linfoma ileal. TC evidenciando áreas de espessamento parietal focal. Note, porém, que não há linfonodomegalia regional associada, que seria esperada no linfoma.

paciente desenvolve aumento súbito dos linfonodos ou sintomas B. Além disso, novos linfonodos ou cadeias linfonodais com captação significativamente aumentada na PET/CT, em comparação com outros linfonodos envolvidos, também são indicativos de transformação maligna. A biópsia é necessária para o diagnóstico final.

PACIENTES IMUNODEPRIMIDOS

Há uma incidência aumentada de LNH nos pacientes HIV-positivos ou em transplantados. Em particular, a terapia com ciclosporina pode ser associada ao LNH ou desordens linfoproliferativas pós-transplante. Ao contrário do linfoma na

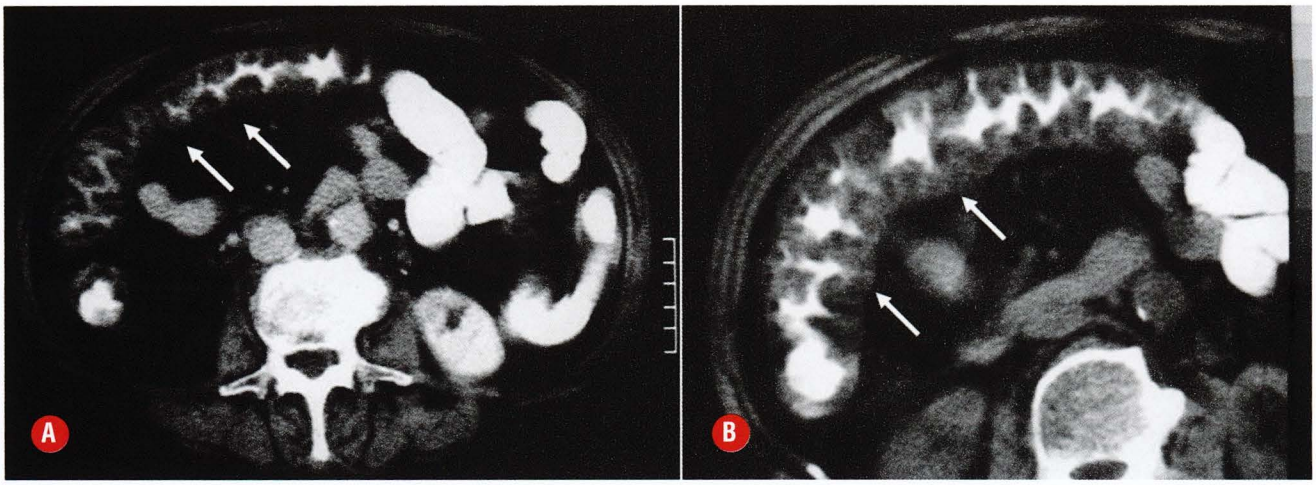


FIGURA 15-21. TC (A e B) de paciente com linfoma colônico evidenciando relevo mucoso irregular com redução da amplitude do lúmen intestinal causados por acentuado espessamento parietal do cólon ascendente (setas). O aspecto é mais bem avaliado pela TC.

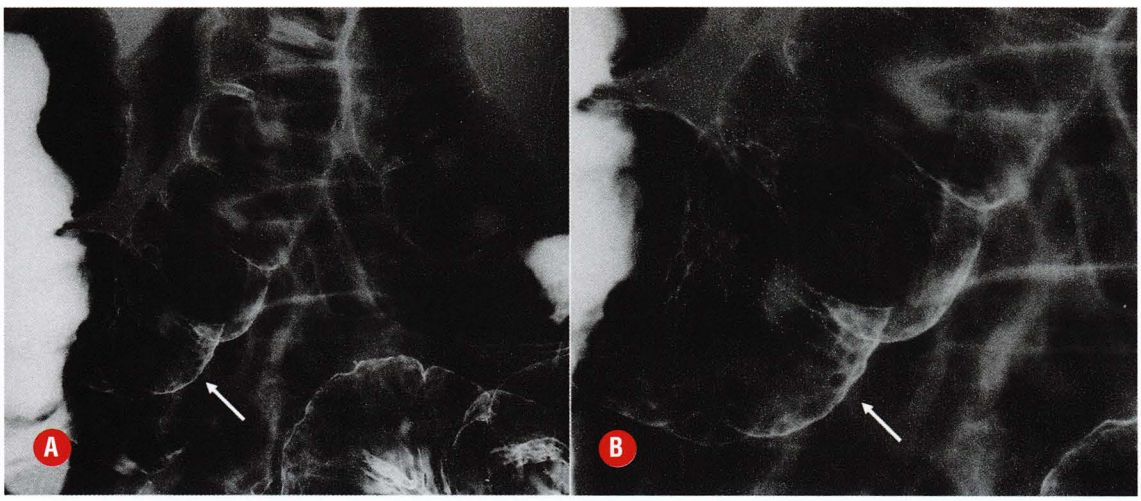


FIGURA 15-22. A e B, Enema opaco de paciente com linfoma do cólon. Observam-se múltiplas imagens nodulares no relevo mucoso do cólon transverso (setas).

população geral, os relacionados com a imunodeficiência são frequentemente de origem extranodal, sendo o sistema nervoso central, a medula óssea, o trato gastrointestinal, o pulmão e o fígado os principais locais acometidos.

■ Doença Linfoproliferativa Pós-transplante

A doença linfoproliferativa pós-transplante constitui complicação incomum de pacientes receptores de enxertos. Uma desordem linfoproliferativa transitória ocorre quando há infecção primária pelo vírus Epstein-Barr em pacientes imunocompetentes. No entanto, habitualmente essa desordem linfoproliferativa dos linfócitos B infectados é controlada pelos linfócitos T supressivos e citotóxicos. A proliferação das células B não é controlada naqueles pacientes receptores que são infectados pelo vírus Epstein-Barr, resultando em uma desordem linfoproliferativa pós-transplante, incluindo um espectro de doenças que varia desde uma hiperplasia policlonal de células B até um linfoma monoclonal.

A incidência relatada dessas desordens linfoproliferativas varia 12% em receptores de pâncreas, 9% em receptores de coração e pulmão e 1%-2% em receptores renais e hepáticos. O diagnóstico precoce dessa condição é importante porque uma redução na imunossupressão melhora a evolução clínica. A região anatômica do órgão transplantado é o local mais comum de envolvimento nos receptores de fígado e pulmão. Existe uma incidência relativamente alta de doença extranodal nas desordens linfoproliferativas pós-transplante de quase 81% em comparação com o LNH. Na TC, essas doenças linfoproliferativas são similares ao LNH com envolvimento predominante de órgãos sólidos e vísceras ocas. Os lugares mais comuns de envolvimento são fígado, intestino delgado e rins, mas virtualmente qualquer órgão abdominopélvico pode ser afetado. Embora o aspecto de imagem do envolvimento gastrointestinal por essas doenças linfoproliferativas pós-transplante mimetize o linfoma, há maior tendência a ulceração e perfuração do trato alimentar.

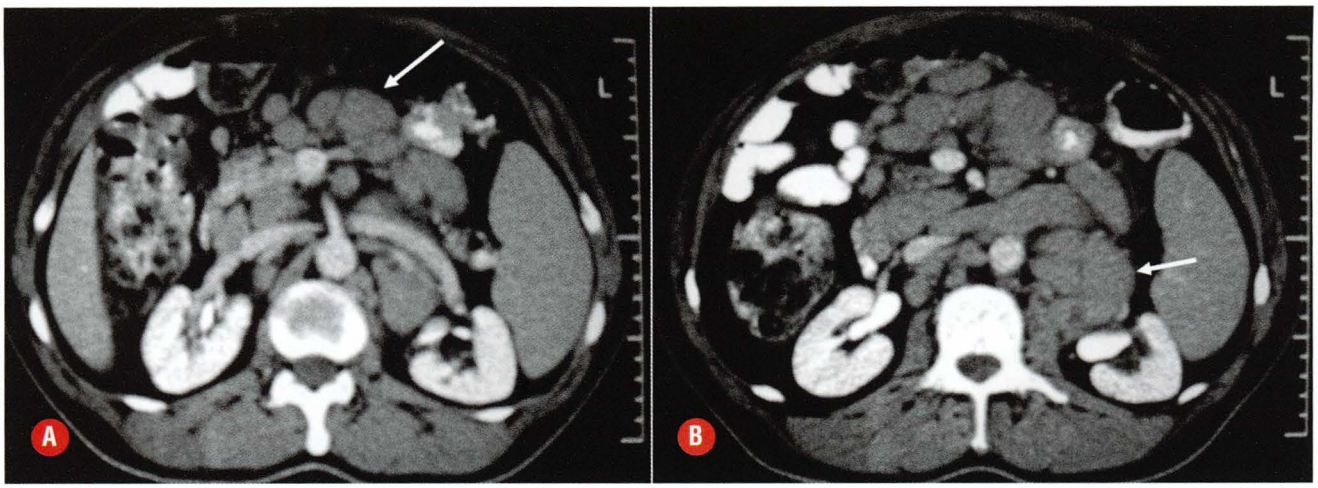


FIGURA 15-23. **A** e **B,** Múltiplas linfonodomegalias mesentéricas e retroperitoneais em paciente com linfoma.

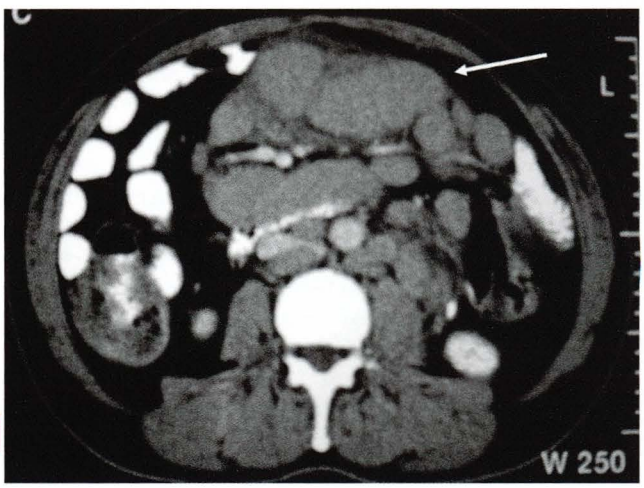


FIGURA 15-24. Corte tomográfico do mesmo paciente apresentado na figura anterior, com massas linfonodais que envolvem vasos mesentéricos, porém sem causar oclusão (sinal do sanduíche).

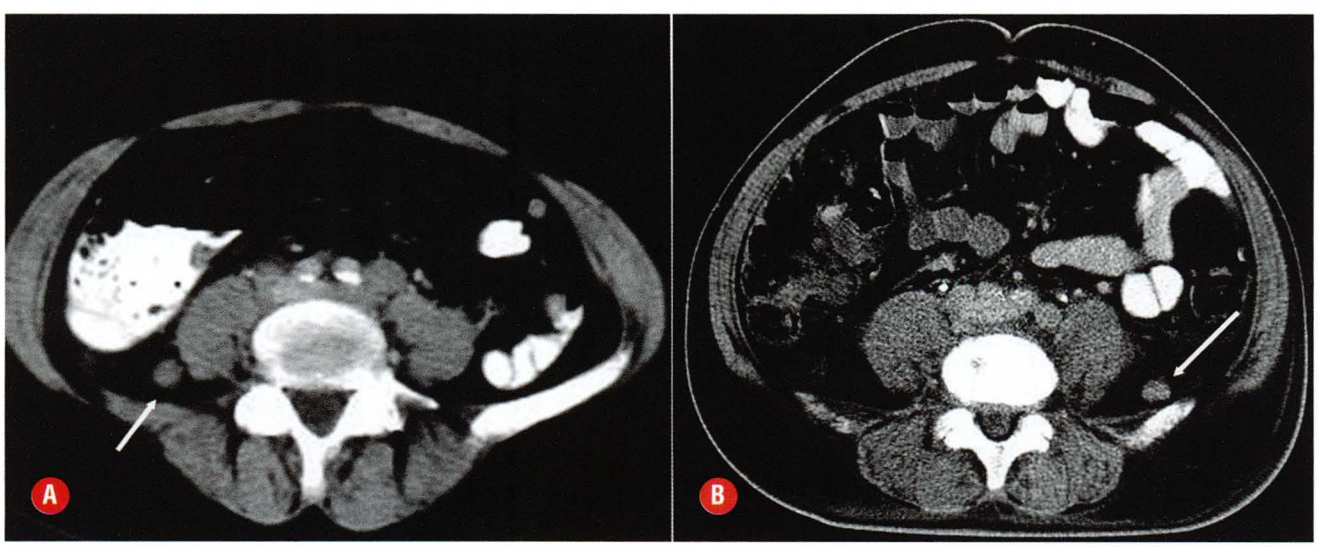


FIGURA 15-25. **A** e **B,** Linfonodo retroperitoneal junto à crista ilíaca em dois pacientes diferentes: achado pouco sensível, porém muito específico para o diagnóstico de linfoma ("linfonodo de Castellino").

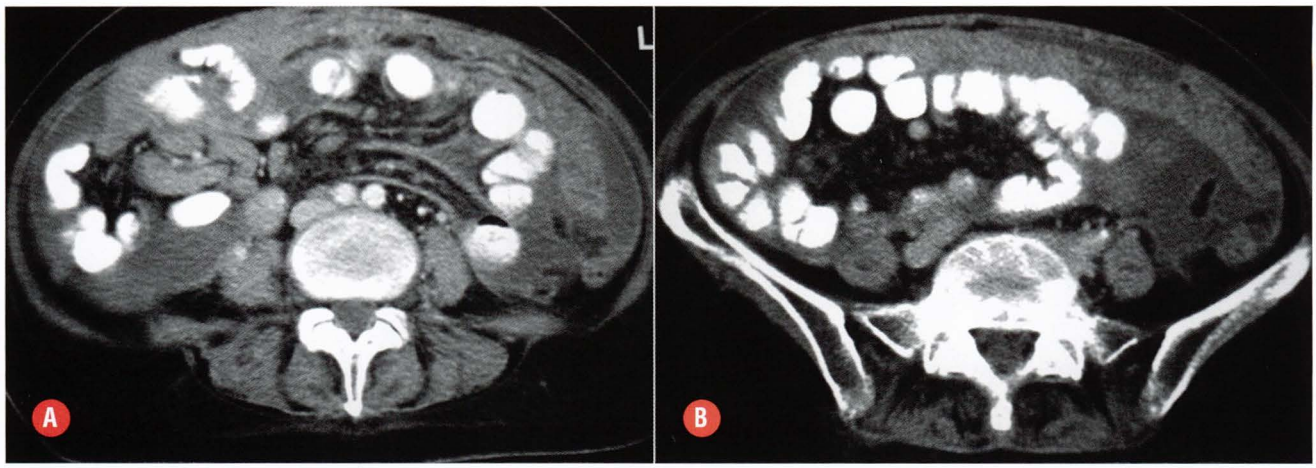


FIGURA 15-26. A e B, Linfomatose peritoneal. Aspecto semelhante à carcinomatose peritoneal com padrão em *omental cake* devido ao acentuado espessamento omental visto nesta TC de paciente com linfoma.

■ Linfoma Associado à SIDA

O diagnóstico de LNH em um paciente soropositivo preenche critério diagnóstico da síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), não havendo relação direta com contagem de CD4. O linfoma é a segunda neoplasia mais comum na SIDA (atrás somente do sarcoma de Kaposi), e acomete cerca de 4% a 10% dos pacientes HIV-positivos. A etiologia mais provável está relacionada com o vírus de Epstein-Barr.

Em geral, o LNH relacionado com o HIV é caracterizado por linfonodomegalia exuberante. O envolvimento extranodal de vísceras abdominais (massas hepáticas, esplênicas e do TGI) e do omento é muito mais comum nesses pacientes que em outros tipos de linfoma. Linfomas relacionados com a SIDA tendem a ser pouco diferenciados e agressivos. Doença avançada está frequentemente presente no diagnóstico, com envolvimento de múltiplos sítios abdominais. Lesões focais esplênicas são muito mais comuns em pacientes com linfoma relacionado com a SIDA.

■ Linfoma Cavitário

É um grupo heterogêneo de LNH raro que prolifera no espaço seroso das cavidades corpóreas, como o espaço pleural ou pericárdio, e resulta em efusões recorrentes. Trata-se de malignidade de células B observada principalmente em pacientes com imunodeficiência subjacente, tal como a SIDA.

Geralmente é resistente à quimioterapia normalmente ativa em outros tipos de linfoma, sendo associado a um prognóstico reservado.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

- Discrepância entre a extensão da doença e o quadro clínico do paciente, multiplicidade de órgãos envolvidos (doença sistêmica), extensa linfonodomegalia, massas que envolvem vasos sem obstruí-los e lesões parenquimatosas hipovasculares são características muito comuns no linfoma.
- Linfonodos calcificados ou necróticos (sem tratamento), massas hipervasculares, massas calcificadas, infiltração peritoneal e ascite, bem como estenose luminar do tubo digestivo são achados muito raros no linfoma.
- A disseminação linfonodal no LH é contígua e no LNH é aleatória (cadeias linfonodais não contíguas).
- Esplenomegalia não é um sinal confiável de infiltração linfomatosa esplênica.
- A infiltração hepática é geralmente associada à infiltração esplênica.
- Quando há envolvimento vascular, o linfoma é mais conhecido por envolver os vasos do que por obstruí-los.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Munazza A, Ibid I. Imaging of Abdominal Lymphoma. Radiol Clin N Am 2008;46:265-285.
2. Gollub MJ. Imaging of Gastrointestinal Lymphoma. Radiol Clin N Am 2008;46:287-312.
3. Borhani AA, Hosseinzadeh K, Almusa O, et al. Imaging of Post transplantation: Lymphoproliferative Disorder after Solid Organ Transplantation. Radiographics 2009;29:981-1002.
4. Lucey BC, Stuhlfaut JW, Soto JA. Mesenteric Lymph Nodes Seen at Imaging: Causes and Significance. Radiographics 2005;25:351-365.
5. Ghai S, Pattison J, Ghai S, et al. Primary Gastrointestinal Lymphoma: Spectrum of Imaging Findings with Pathologic Correlation. Radiographics 2007;27:1371-1388.
6. Lee WK, Lau EWF, Duddalwar VA, et al. Abdominal Manifestations of Extranodal Lymphoma: Spectrum of Imaging Findings. AJR 2008;191:198-206.
7. Leite NP, Kased N, Hanna RF, et al. Cross-sectional Imaging of Extranodal Involvement in Abdominopelvic Lymphoproliferative Malignancies. Radiographics 2007; 27:1613-1634.
8. Yang ZG, Mum PQ, Sone S, et al. Tuberculosis Versus Lymphomas in the Abdominal Lymph Nodes: Evaluation with Contrast-Enhanced CT. AJR 1999:172:619-623.
9. Castellino RA. LympnNodes of the Posterior Iliac Crest: CT and Lymphographic Observations. Radiology 1990;175:687-689.
10. Giovagnoni A, Giorgi C, Goteri G. Tumors of the spleen. Cancer Imaging 2005;5:73-77.
11. Cheung MC, Dezube BJ. AIDS-Related Malignancies: Emerging Challenges in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy. The Oncologist 2005;10:412-26.
12. Matasar MJ, Zelenetz AD. Overview of lymphoma diagnosis and management. Radiol Clin N Am 2008;46:175-198.

16 CAPÍTULO

Síndromes Abdominais

Marcelo de Castro Jorge Racy
Públio Cesar Cavalcante Viana

As doenças sindrômicas, embora raras, apresentam achados de imagem característicos, o que de certa forma permite o seu reconhecimento por parte dos radiologistas.

Existe uma grande quantidade de doenças sindrômicas que se apresentam com alterações abdominais, mais especificamente com acometimento das diversas vísceras parenquimatosas ou ocas, seja isoladamente ou em conjunto. Ressalva deve ser feita ao fato de que frequentemente as informações clínicas fornecidas são insuficientes para possibilitar um diagnóstico específico.

Nesse sentido, o objetivo deste capítulo é compilar e caracterizar por imagem os tipos mais comuns de síndromes sistêmicas que exibem comprometimento abdominal em seu espectro de apresentação, destacando-se que grande parte dos diagnósticos sindrômicos começa com o adequado reconhecimento dos seus achados radiológicos típicos.

SÍNDROMES HEMANGIOMATOSAS

As malformações vasculares e as hemangiomatoses são um grupo de doenças raras com achados radiológicos típicos entre as quais podemos incluir as síndromes de Klippel-Trénaunay, *Blue Rubber Bleb Nevus*, Proteus e a de Kassabat-Merritt.

A combinação das alterações vasculares cutâneas detectadas em exames clínicos com os achados radiológicos do comprometimento visceral pelas hemangiomatoses é primordial para o adequado diagnóstico. Principalmente pela ampla gama de complicações clínicas que podem estar associadas a essas entidades, notadamente as relacionadas com as diástases sanguíneas, deve-se estar familiarizado com os principais aspectos de imagem que as caracterizam.

■ Síndrome de *Blue Rubber Bleb Nevus*

I. INTRODUÇÃO

A síndrome de *Blue Rubber Bleb Nevus* (SBRBN) é uma doença rara caracterizada por múltiplas e distintas malformações cutâneas e gastrointestinais, descrita inicialmente por Gascoyen em 1860. O nome dessa entidade é derivado da coloração azulada das lesões da pele associada a sua consistência de borracha à palpação. As malformações vasculares do trato gastrointestinal associadas à SBRBN podem se manifestar como hematêmese, melena ou hematoquezia. Essa síndrome pode estar acompanhada do desenvolvimento de certos tumores, incluindo meduloblastoma, leucemia linfocítica crônica (LLC), carcinoma de célula renal e carcinoma de células escamosas (Quadro 16-1).

O local mais comum de envolvimento intestinal na SBRBN é o intestino delgado, embora as lesões hemangiomatosas possam ocorrer em qualquer lugar ao longo do trato gastrointestinal, da cavidade oral ao ânus, merecendo destaque os hemangiomas cavernosos dos cólons e do reto.

QUADRO 16-1. Lesões Associadas à SBRBN

Lesões azuladas na pele
Malformações vasculares do TGI
Meduloblastoma
LLC
Carcinoma de células renais
Carcinoma de células escamosas

TGI, trato gastrointestinal; LLC, leucemia linfocítica crônica.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Pequenas lesões intestinais podem passar despercebidas tanto na tomografia computadorizada (TC) quanto na ressonância magnética (RM). No entanto, algumas complicações relacionadas com a SBRBN podem ser detectados pela TC, como intussuscepção intestinal, volvo, infarto e, em casos raros, hemorragia gastrointestinal ativa. A TC pode ainda demonstrar flebólitos dentro de lesões intestinais, sugerindo uma causa vascular (Fig. 16-1). A RM é particularmente útil para a visualização de lesões vasculares do sistema músculo-esquelético. As malformações venosas que envolvem as extremidades podem resultar em deformidades ósseas, fraturas patológicas e crescimento assimétrico dos membros envolvidos. Os aspectos típicos das lesões à RM incluem presença de alto sinal em T2 e padrão de realce lento e progressivo pelo meio de contraste paramagnético administrado por via endovenosa (EV) (Figs. 16-2 e 16-3). As malformações venosas associadas à SBRBN caracterizam-se na RM por lesões com fluxo lento, enquanto as malformações arteriovenosas podem apresentar o *flow void* (ausência de sinal de RM), característico de lesão vascular com fluxo rápido.

■ Síndrome de Klippel-Trénaunay

I. INTRODUÇÃO

A síndrome de Klippel-Trénaunay é uma doença congênita classicamente caracterizada por três achados: uma mancha em

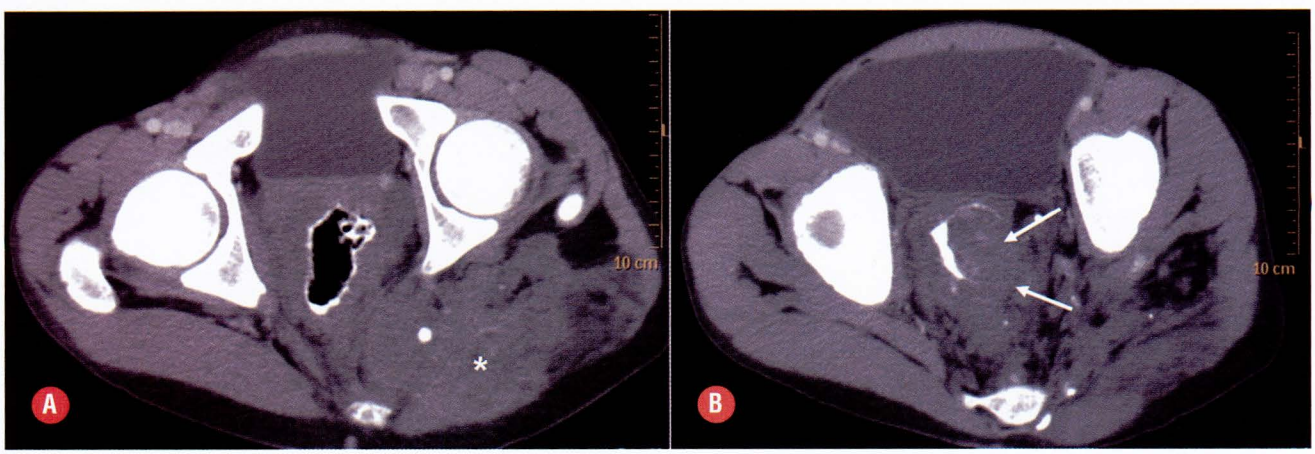


FIGURA 16-1. A e B, Paciente masculino, 26 anos de idade e com diagnóstico de SBRBN. Nota-se extenso hemangioma cavernoso acometendo o retossigmoide (setas), associado a varizes e hipertrofia da gordura mesorretal e hemangioma de partes moles envolvendo a musculatura glútea esquerda (*).

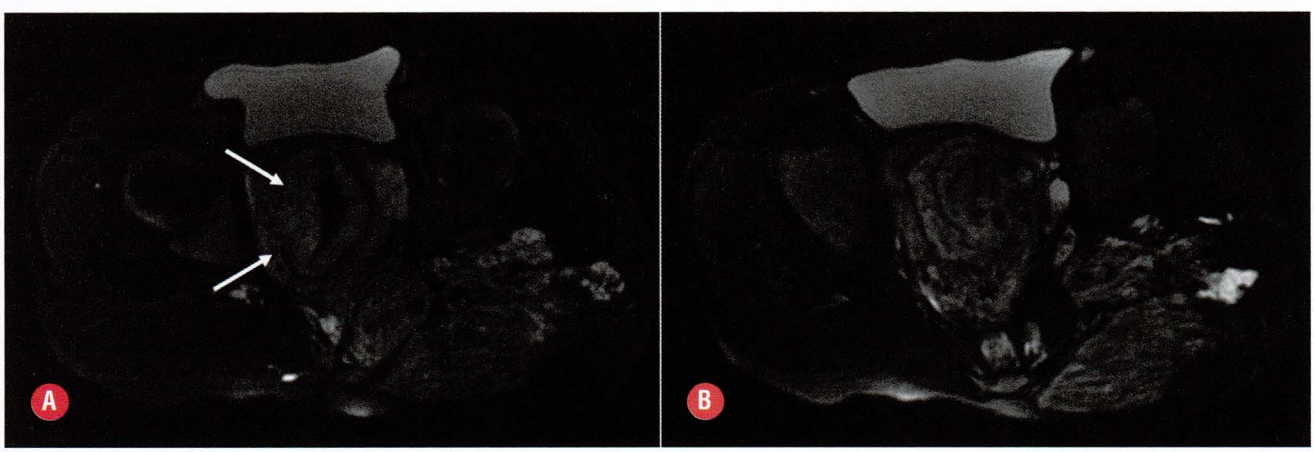


FIGURA 16-2. A e B, Mesmo paciente da Figura 16-1, com SBRBN. As imagens de RM no plano axial ponderadas em T2 demonstram o extenso hemangioma cavernoso acometendo o retossigmoide (setas), associado a varizes e hipertrofia da gordura mesorretal (*) e hemangioma de partes moles envolvendo a musculatura glútea esquerda.

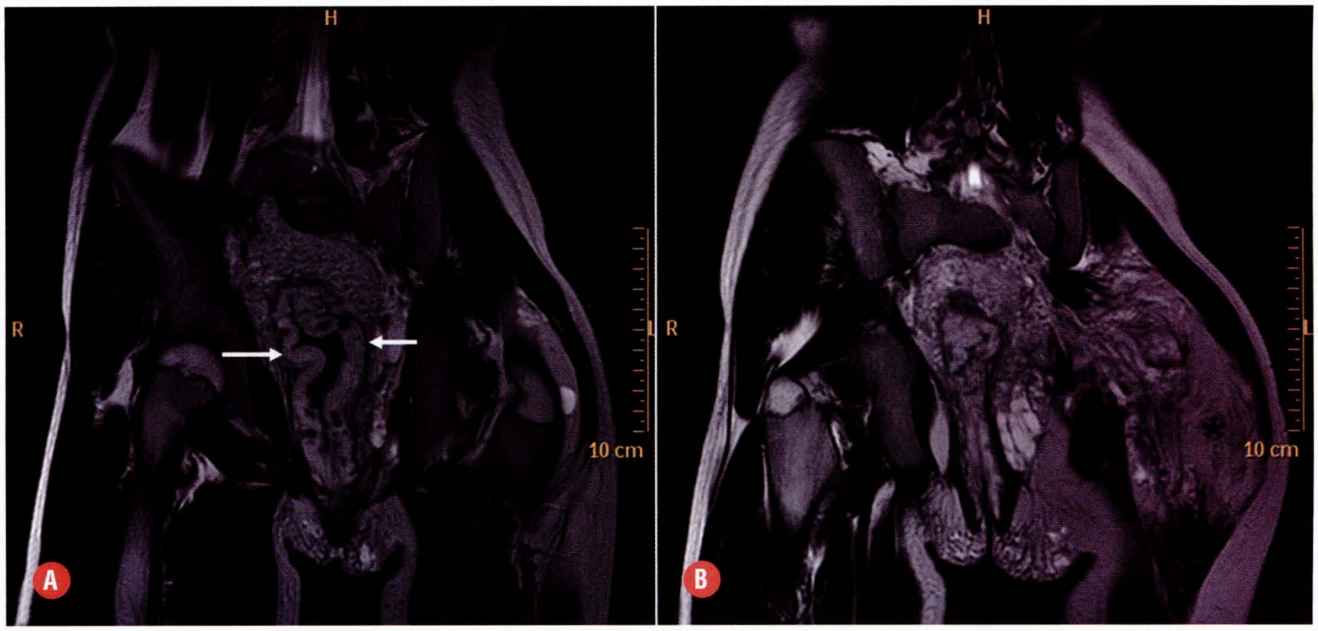


FIGURA 16-3. A e B, Mesmo paciente da Figura 16-1, com SBRBN. As imagens de RM no plano coronal, ponderadas em T2, demonstram o extenso hemangioma cavernoso acometendo o retossigmoide (setas), associado a varizes e hipertrofia da gordura mesorretal e hemangioma de partes moles envolvendo a musculatura glútea esquerda (*).

"vinho do Porto", estruturas venosas anormais (como varizes e malformações venosas) e hipertrofia óssea e de tecidos moles. Essa síndrome foi descrita inicialmente em 1900 por Klippel e Trénaunay e originalmente chamada de nevo vascular ósteo-hipertrófico. Em 1907, Frederick Parkes Weber observou resultados similares em associação a malformações arteriovenosas. Essa entidade foi então denominada síndrome de Parkes Weber ou de Klippel-Trénaunay-Weber. O diagnóstico da síndrome de Klippel-Trénaunay pode ser feito quando duas das três características estão presentes. Sessenta e três por cento dos pacientes com essa síndrome têm os três componentes da tríade, e 37% possuem apenas dois (Quadro 16-2). A extremidade inferior é o local mais comum de acometimento, ocorrendo em cerca de 95% dos casos (Fig. 16-4). A mancha em "vinho do Porto", uma malformação vascular capilar cutânea, está presente em 98% dos pacientes com essa síndrome e é a manifestação mais comum. Essa malformação vascular capilar geralmente pode progredir lentamente ou regredir com o tempo (ao contrário de um hemangioma), e pode apresentar tanto componentes superficiais (cutâneos) como profundos (musculares e ósseos). Hipertrofia óssea e de tecidos moles do membro acometido é o achado menos comum das três características clássicas da síndrome de Klippel-Trénaunay. Causas de estase venosa nessa síndrome incluem insuficiência valvular, varicosidades venosas, malformações venosas e drenagem linfática anormal. As varizes estão presentes na maioria dos pacientes e envolvem tantos os sistemas venosos superficiais como o profundo e os vasos perfurantes. O envolvimento do trato gastrointestinal pode ser mais comum na síndrome do que se acreditava anteriormente, ocorrendo em até 20% dos pacientes. A hemorragia digestiva é o sintoma mais comum em doentes com Klippel-Trénaunay e envolvimento gastrointestinal, que ocorre mais frequentemente no cólon e no reto.

QUADRO 16-2. Características da Síndrome de Klippel-Trénaunay

Manchas em "vinho do porto"
Varizes e malformações venosas
Hipertrofia óssea e de tecidos moles
Malformações vasculares no TGI

Complicações associadas à síndrome de Klippel-Trénaunay são mais frequentemente relacionadas com o sistema vascular. Essas complicações incluem dermatite de estase, tromboflebite e celulite. Complicações mais graves incluem trombose venosa profunda, embolia pulmonar, coagulopatia e insuficiência cardíaca congestiva (em doentes com malformações arteriovenosas associadas).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Várias técnicas de imagem podem ser utilizadas no diagnóstico dos casos suspeitos. Tanto a radiografia simples como a TC podem demonstrar com precisão a presença de flebólitos, que sugerem uma malformação venosa (Fig. 16-5).

A ultrassonografia (US) em modo-B e com o Doppler pode ser utilizada para avaliação do sistema venoso e suas complicações, como trombose venosa superficial ou profunda.

A RM permite avaliar a hipertrofia da extremidade e malformações vasculares desses pacientes. As malformações venosas geralmente associadas à síndrome de Klippel-Trénaunay são hiperintensas nas imagens ponderadas em T2 e com várias áreas de *flow void* relacionadas com o fluxo lento no interior das

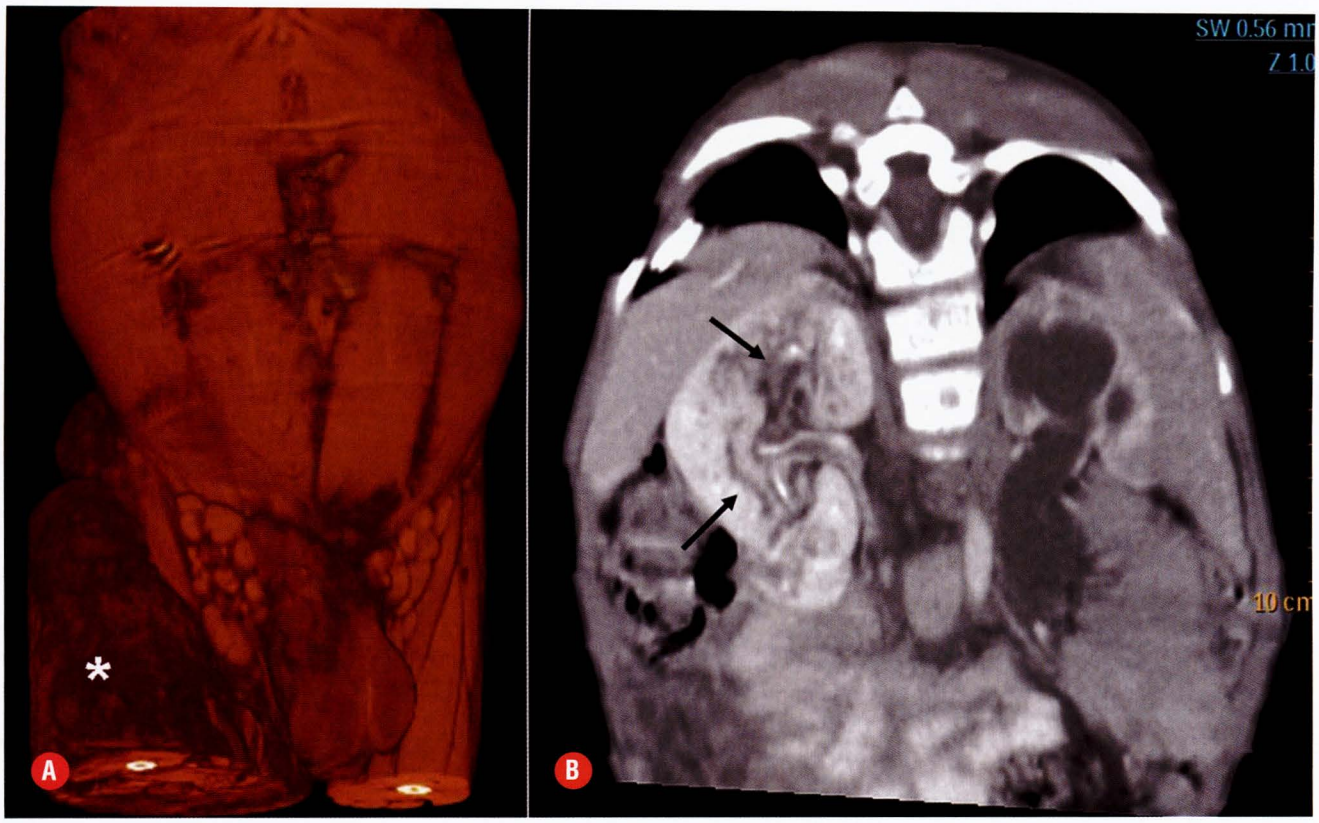


FIGURA 16-4. Menino de 5 anos com síndrome de Klippel Trénaunay. TCMD com contraste EV e com reconstruções tridimensionais com técnica MPR colorida **(A)** e no plano coronal **(B)** demonstrando extensa malformação linfática e venosa no membro inferior direito que se apresenta hipertrofiado (*), associado a malformações vasculares e linfáticas do seio renal direito (hemangiolinfomatose) (setas).

mesmas. As malformações arteriovenosas associadas à síndrome de Parkes Weber são de alto fluxo, porque são alimentadas pelo sistema arterial, sendo esse fluxo rápido facilmente demonstrado pela angiorressonância e angiotomografia.

■ Síndrome de Kasabach-Merritt

I. INTRODUÇÃO

A síndrome de Kasabach-Merritt (SKM), originalmente descrita em 1940, é uma condição rara associada a uma lesão vascular que se manifesta com plaquetopenia e coagulopatia de consumo. Fibrinólise intralesional pode causar elevação do índice de normalização internacional (INR) e do dímero-D (uma medida de produtos de degradação da fibrina). Como consequência, a SKM pode resultar em graves distúrbios da coagulação sanguínea, como a coagulação intravascular disseminada. Essa síndrome pode ser encontrada na presença de hemangiomas cavernosos de órgãos sólidos, principalmente hepáticos ou esplênicos (Quadro 16-3). A SKM pode ocorrer na infância com hemangiomas gigantes ou outras lesões vasculares geralmente envolvendo a pele, embora lesões mais profundas, acometendo grupos musculares e outras estruturas de partes moles, possam ser vistas quando se utilizam métodos de imagem seccional (Figs. 16-6 e 16-7). Outras lesões vasculares associadas à SKM incluem o angiossarcoma e malformações arteriovenosas.

QUADRO 16-3. Características da Síndrome de Kasabach-Merritt

Plaquetopenia
Coagulopatia de consumo
Hemangiomas cavernosos
Vísceras sólidas (p. ex., fígado e baço)
Lesões vasculares de pele e partes moles

■ Síndrome de Rendu-Osler-Weber

I. INTRODUÇÃO

A telangiectasia hemorrágica hereditária (THH), também conhecida como síndrome de Rendu-Osler-Weber, é uma doença autossômica dominante que ocorre com uma frequência estimada de 10-20:100.000 indivíduos. Atualmente, a patogênese da doença ainda não está clara, podendo resultar de mutações genéticas que interferem na angiogênese e nos seus mecanismos de controle. As manifestações típicas dessa desordem são mucocutâneas ou viscerais e caracterizadas pela presença de lesões angiodisplásicas (telangiectasias e malformações arteriovenosas). Pele, pulmões, trato gastrointestinal e cérebro são os órgãos mais frequentemente envolvidos, enquanto a prevalência

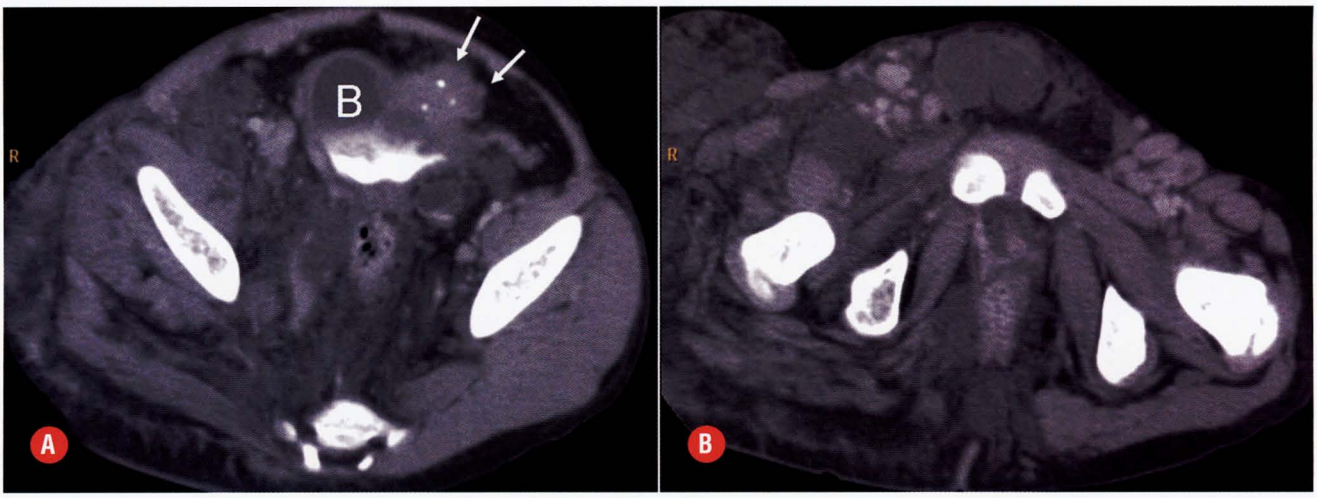


FIGURA 16-5. A e B, Mesmo caso da Figura 16-4. Menino de 5 anos com síndrome de Klippel-Trénaunay. TCMD com contraste EV. Nota-se extensa malformação linfática e venosa no membro inferior direito (hipertrofiado) associada a hemangioma na parede anterior da bexiga urinária (setas) e malformações vasculares em regiões inguinais e raiz da coxa, bilateralmente. B, bexiga.

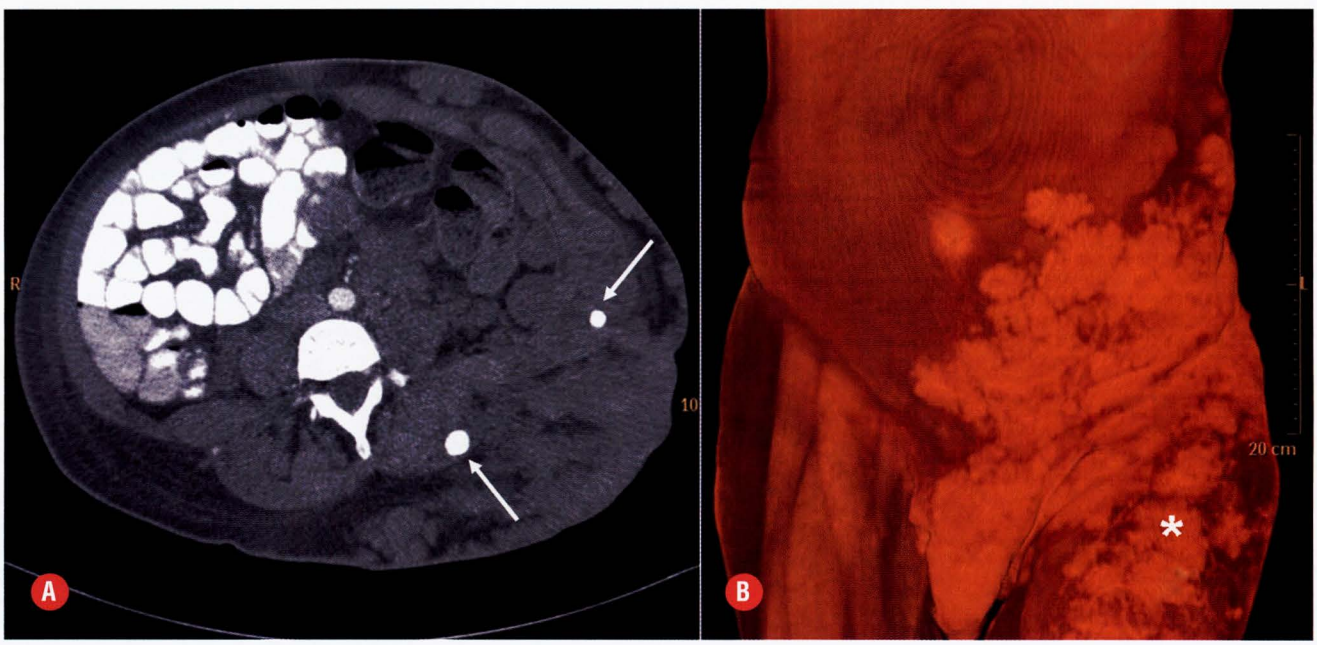


FIGURA 16-6. A e B, Paciente feminino, 19 anos de idade, com diagnóstico de síndrome de Klippel-Trénaunay. TCMD com contraste EV e VO no plano axial **(A)** e reconstrução tridimensional MPR colorida **(B)**. Nota-se grande hemangioma de partes moles nas faces anterior, posterior e lateral da parede abdominal com extensão à raiz da coxa e região glútea. Observa-se a presença de grandes flebólitos em meio ao componente de partes moles da lesão (setas). Esta paciente apresenta como complicação o quadro de hemorragia alveolar pela coagulopatia de consumo (síndrome de Kassabach-Merritt). Nota-se ainda a característica hipertrofia assimétrica do membro inferior esquerdo (*).

de envolvimento hepático em pacientes com THH varia de 8% a 31% em vários estudos (Quadro 16-4). Embora os pacientes com comprometimento hepático sejam geralmente assintomáticos, insuficiência cardíaca, hipertensão portal, encefalopatia portossistêmica, colangite e cirrose já foram relatadas.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os achados de imagem da THH podem ser divididos em relação ao sítio de acometimento primário. No abdome as alterações mais frequentes estão relacionadas com os envolvimentos hepático e gastrointestinal.

Envolvimento Hepático

A prevalência do envolvimento hepático na THH varia entre 8% e 30%, sendo mais da metade dos pacientes assintomática. Três apresentações clínicas de comprometimento hepatobiliar têm sido descritas: a) insuficiência cardíaca de alto débito; b) hipertensão portal; e c) doença cística das vias biliares. Os sintomas surgem principalmente a partir dos shunts entre a

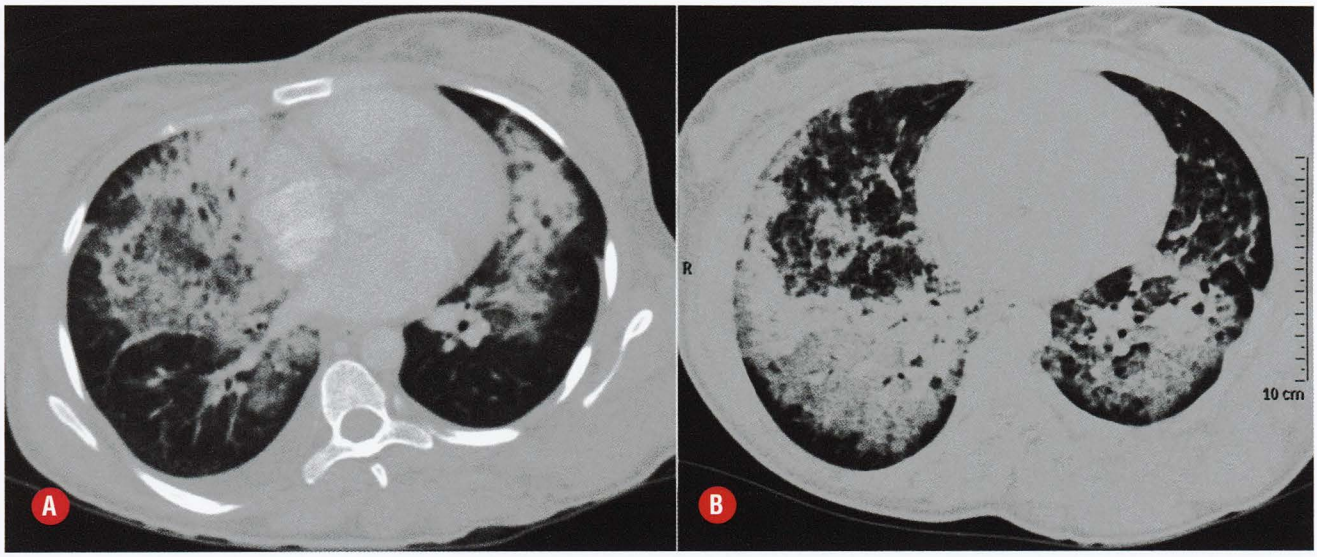


FIGURA 16-7. A e B, Mesmo paciente da Figura 16-6. Paciente feminina, 19 anos de idade, com diagnóstico de síndrome de Klippel-Trénaunay e com síndrome de Kassabach-Merritt. TC de tórax demonstra quadro de hemorragia alveolar pela coagulopatia de consumo decorrente da síndrome de Kassabach-Merritt.

QUADRO 16-4. Características da Síndrome de Rendu-Osler-Weber

Telangiectasias e malformações arteriovenosas em pele, pulmão, TGI e cérebro

artéria hepática e as veias hepáticas e a veia porta, o que pode ocorrer de modo concomitante. A deficiência perfusional resultante dessas conexões arteriovenosas gera isquemias focais no parênquima, podendo determinar desde irregularidades dos ductos biliares até um quadro de cirrose.

Sinais resultantes da hipertensão portal podem ser vistos na US, na TC e na RM.

Achados ultrassonográficos com estudo Doppler incluem ecogenicidade heterogênea do parênquima hepático associado à dilatação da artéria hepática (> 10 mm) e ramificações venosas portais ou hepáticas (Fig. 16-8).

Os métodos seccionais com protocolos que permitam reconstruções angiográficas (angio-TC e angio-RM) geralmente revelam uma artéria hepática dilatada e tortuosa com telangiectasias difusas do parênquima e um padrão de contrastação precoce (decorrente de alto débito) das tributárias venosas portais e hepáticas envolvidas (Figs. 16-9 e 16-10).

Envolvimento Gastrointestinal

As hemorragias digestivas alta e baixa ocorrem em aproximadamente 20% dos pacientes com THH, principalmente após os 50 anos de idade. Embora esses pacientes geralmente apresentem telangiectasias, pequenas malformações arteriovenosas ou angiodisplasias ao longo de todo o trato gastrointestinal também podem ser encontradas e são mais bem avaliadas pelos estudos endoscópicos. O diagnóstico por imagem é em geral difícil devido às pequenas dimensões dessas malformações vasculares, as quais eventualmente poderão ser demonstradas pela TC de multidetectores (TCMD) e principalmente mediante a realização de estudos angiográficos.

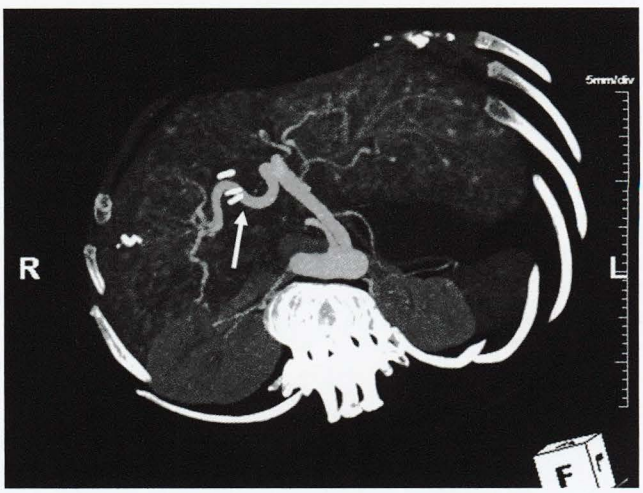


FIGURA 16-8. Paciente feminina, 37 anos de idade, com telangiectasia hemorrágica hereditária. TCMD com reconstrução tridimensional MIP. Nota-se importante ingurgitamento da artéria hepática (seta) e das ramificações arteriais intra-hepáticas, associado a múltiplas conexões arteriovenosas intra-hepáticas. Notam-se ainda alguns pequenos nódulos hipervasculares, compatíveis com hiperplasias nodulares regenerativas. Observam-se *clips* metálicos de colecistectomia no hilo hepático.

SÍNDROMES ABDOMINAIS RELACIONADAS COM TUMORES RENAIS

As síndromes abdominais relacionadas com tumores renais em geral são decorrentes de alterações genéticas específicas que, dentro de seu espectro clínico de apresentação, incluem os chamados tumores renais hereditários. O câncer renal heredi-

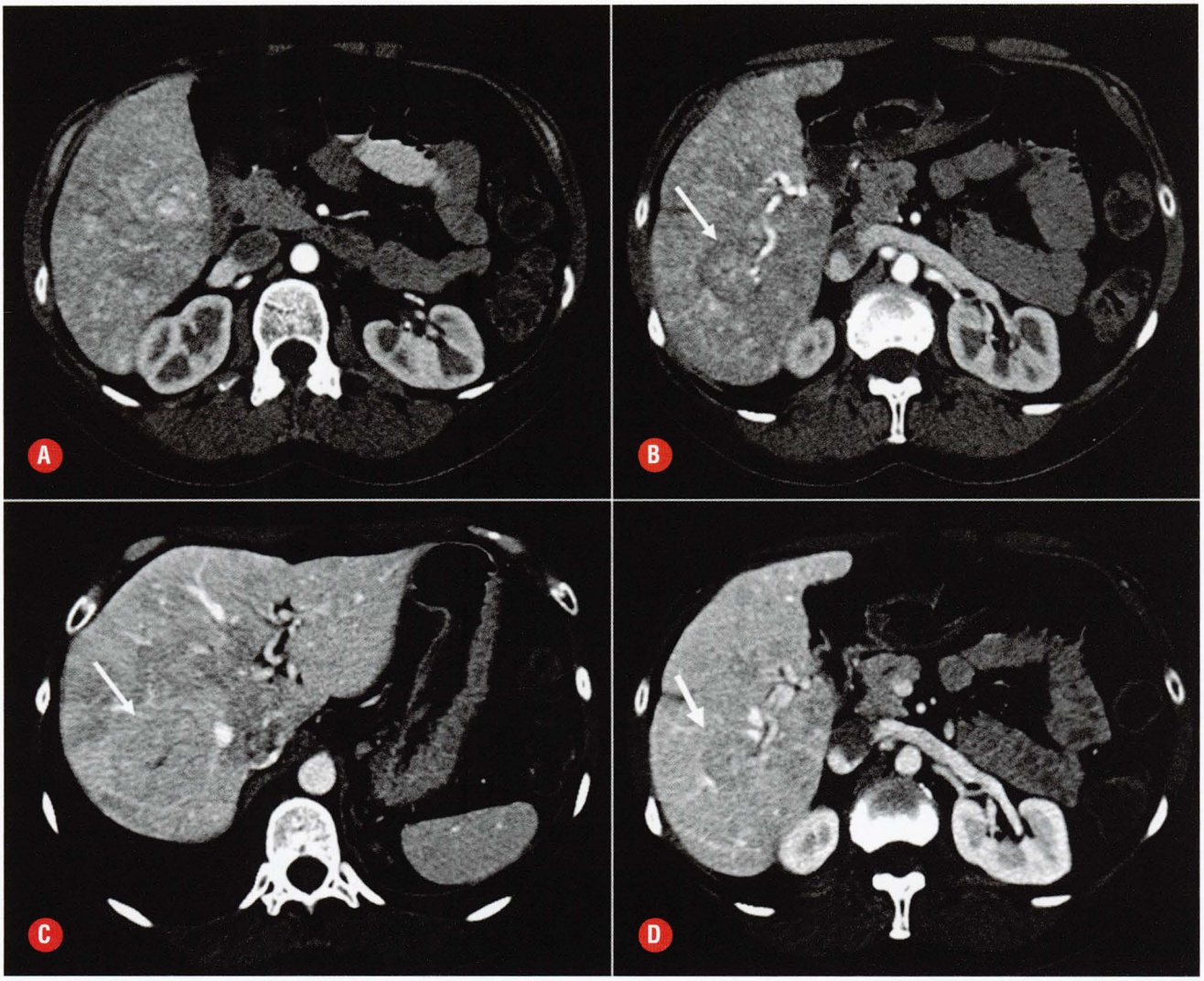


FIGURA 16-9. Mesma paciente da Figura 16-8. TCMD com contraste nas fases arterial **(A** e **B)** e portal precoce **(C** e **D)**. Notam-se múltiplas conexões arteriovenosas intra-hepáticas e nódulo no segmento VII (seta), compatível com hiperplasia nodular regenerativa.

tário se apresenta geralmente como lesões múltiplas e bilaterais, ocorrendo em uma idade mais jovem do que os cânceres renais não hereditários. Os métodos de imagem desempenham um papel importante no diagnóstico e tratamento desses pacientes.

Durante a última década, diversas novas síndromes hereditárias renais foram descobertas, mas ainda não são amplamente conhecidas. Dentro da lista de cânceres hereditários renais em adultos se incluem a doença de von Hippel-Lindau (VHL), a esclerose tuberosa, o câncer papilar renal hereditário, a síndrome de Birt-Hogg-Dubé, o oncocitoma renal familiar (ou oncocitomatose), o câncer de cólon hereditário sem polipose e o carcinoma medular do rim.

■ Doença de von Hippel Lindau

I. INTRODUÇÃO

A doença de von Hippel Lindau (VHL) é um distúrbio que leva ao desenvolvimento de hemangioblastomas no sistema nervoso central e nas órbitas, tumores do saco endolinfático, cistos pancreáticos, feocromocitomas, cistos renais e câncer renal (Fig. 16-11) (Quadro 16-5). No início da década de 1860 apareceram os primeiros relatos de lesões angiomatosas da retina descritas por oftalmologistas. Em 1894, Collins demonstrou a natureza hereditária da doença, descrevendo dois irmãos com angioma de retina. No entanto, foi Eugen von Hippel, um oftalmologista alemão, quem publicou um relato em 1904, descrevendo angiomas de retina em várias gerações de um pequeno número de famílias. Arvid Lindau, patologista sueco, reconheceu que o angioma de retina e o hemangioblastoma cerebelar, bem como cistos nos rins, pâncreas e epidídimo, faziam parte de uma síndrome familiar e publicou esses achados em 1926. Em 1988, Seizinger e colaboradores demonstraram que o gene VHL está ligado ao braço curto do cromossomo 3. Em 1993, foi identificado o gene responsável pela doença de VHL. Cerca de 28% a 45% dos pacientes com mutação do gene do VHL desenvolvem câncer renal do tipo carcinoma de células claras. Curiosamente, mais de 60% dos tumores renais do subtipo de células claras esporádicos tam-

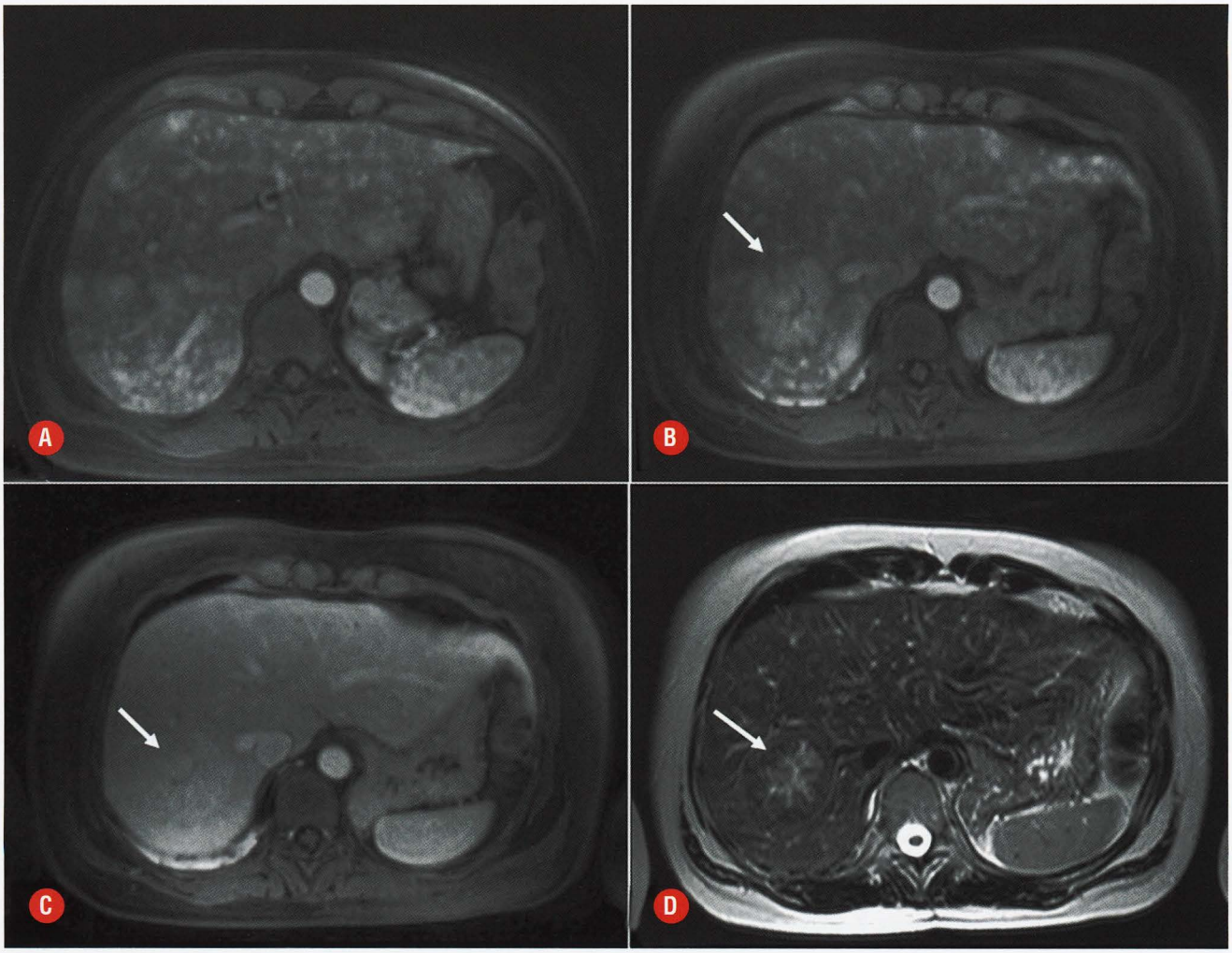


FIGURA 16-10. Mesma paciente da Figura 16-8. RM com contraste nas fases arterial **(A** e **B)**, portal **(C)** e em T2 **(D)**. Presença de inúmeros nódulos hipervasculares, com destaque para lesão dominante no segmento VII (setas) correspondendo a macronódulo de regeneração.

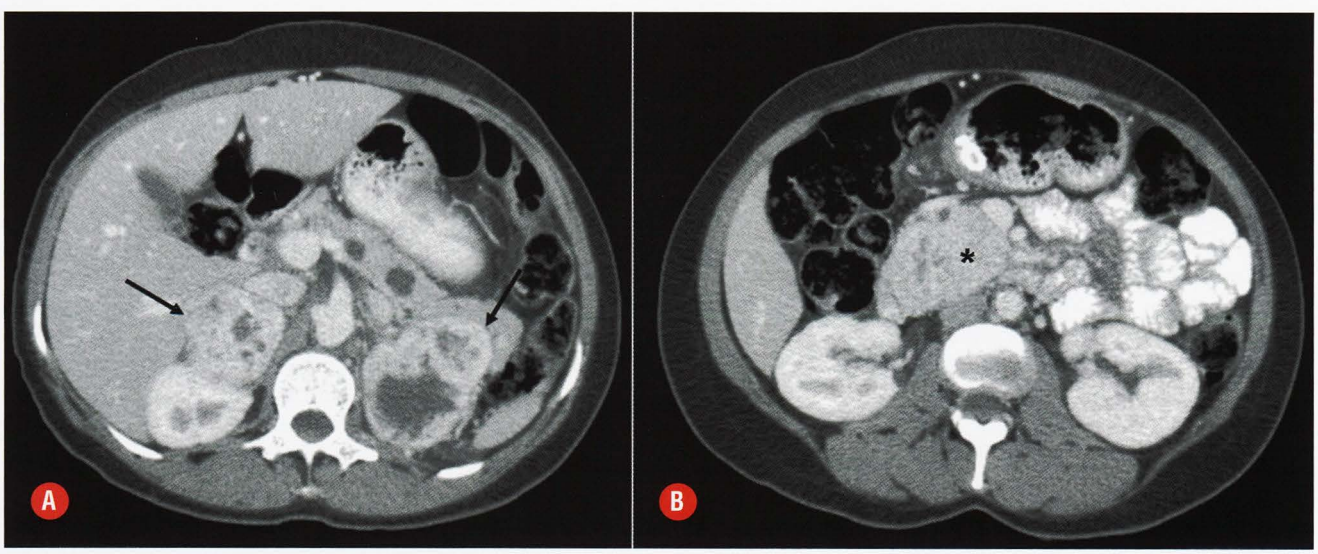


FIGURA 16-11. A e **B, Paciente feminina, 27 anos de idade com doença de VHL.** TCMD com contraste e fase portal. Notam-se massas sólidas hipervascularizadas em ambas as adrenais correspondendo a feocromocitomas (setas), vários cistos pancreáticos e massa sólida hipervascular no processo uncinado pancreático que corresponde a tumor neuroendócrino (*).

QUADRO 16-5. Características da Doença de von Hippel Lindau

Hemangioblastomas no SNC
Hemangioblastomas nas órbitas
Tumores do saco endolinfático
Cistos pancreáticos (p. ex., cistos simples e cisto adenoma seroso)
Feocromocitomas
Cistos renais
Carcinoma de células renais

bém demonstram a inativação do lócus do gene VHL. Isso fornece fortes evidências de que o gene VHL é determinante no desenvolvimento do carcinoma de células claras do rim.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A marca registrada das manifestações da doença de VHL no rim é a presença de lesões císticas bilaterais concomitantes com neoplasias renais em pacientes jovens, associada às outras manifestações sistêmicas da síndrome.

Tanto na TC como na RM as lesões císticas são facilmente identificadas e os componentes sólidos dos tumores se apresentam como lesões hipervascularizadas após a injeção EV do meio de contraste (Figs. 16-12 e 16-13). Esse aspecto provavelmente está relacionado com o aumento dos níveis de fator de crescimento vascular derivado do endotélio e de outros fatores angiogênicos produzidos por esses tumores. O carcinoma renal, associado à doença de VHL, embora mais indolente, pode eventualmente evoluir com metástases a distância se deixado sem tratamento. O risco de doença metastática é baixo em tumores renais menores que 3 cm de diâmetro.

No pâncreas, os pacientes com doença de VHL podem apresentar múltiplos cistos epiteliais ou cistoadenomas serosos em 15% a 77% dos casos. A presença de calcificações puntiformes no interior de pequenos cistos pancreáticos agrupados favorece o diagnóstico de cistoadenoma seroso (Fig. 16-14).

■ Esclerose Tuberosa

I. INTRODUÇÃO

A esclerose tuberosa (ET) é uma doença genética relacionada com os cromossomos 9 e 16 e caracterizada por hamartomas em pele, cérebro e vísceras. Miomas cardíacos e "esclerose cerebral" foram primeiramente descritos por von Recklinghausen, em 1862, apesar de a ET não ter sido reconhecida inicialmente como uma síndrome. O nome de esclerose tuberosa foi usado pela primeira vez por Bourneville e Brissaud em 1880, quando observaram os nódulos duros ou tubérculos nas circunvoluções cerebrais. Em 1908, Vogt descreveu a tríade conhecida de adenoma sebáceo (atualmente chamado de angiofibroma), esclerose cerebral (agora chamada de tubérculos intracranianos) e tumores cardíacos e renais (rabdomiomas, cistos renais e angiomiolipomas). A associação de ET ao câncer renal foi reconhecida apenas nas duas últimas décadas (Quadro 16-6).

O diagnóstico da ET é baseado em sinais bem definidos que incluem tubérculos corticais, astrocitomas de células gigantes e hamartomas da retina. Angiofibromas faciais, fibromas subungueais e manchas hipercrômicas no tronco com textura mais firme do que a pele normal são sinais dermatológicos de ET. Sinais presuntivos de esclerose tuberosa incluem angiomiolipoma (AML) e cistos renais, rabdomiomas cardíacos e linfangioleiomiomatose pulmonar. Achados adicionais incluem pólipos retais, ilhotas (enostoses) e cistos ósseos, adenomas de tireoide e câncer renal. Alguns pacientes com ET apresentam também pólipos hamartomatosos no cólon.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Na maioria dos casos, as lesões renais podem ser corretamente caracterizadas como cistos ou AMLs com base na ausência

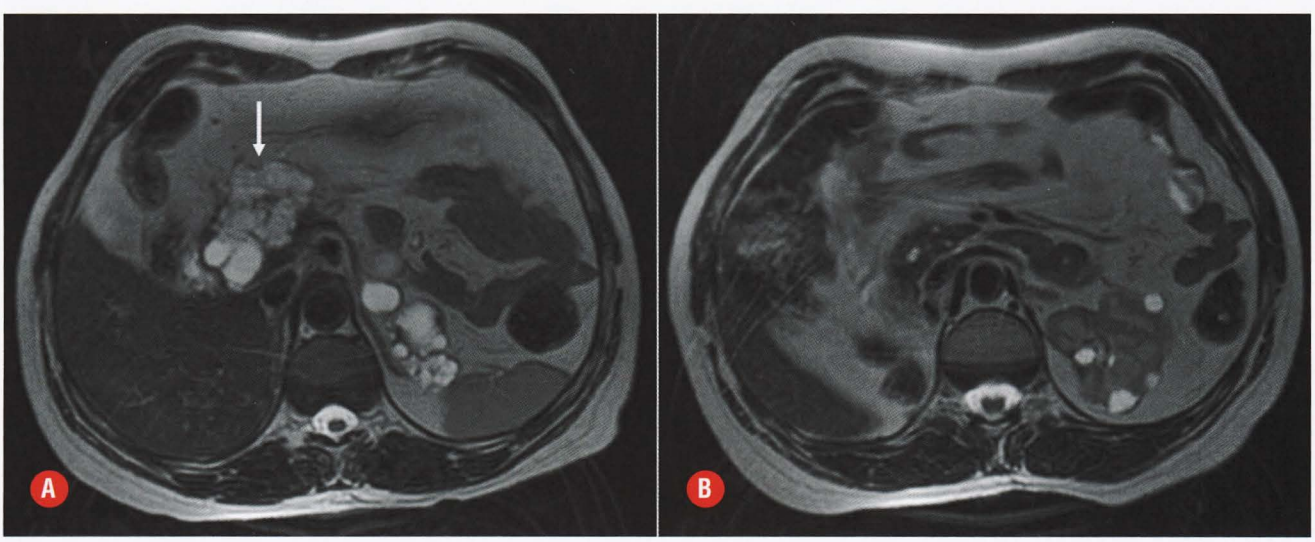


FIGURA 16-12. A e B, Paciente feminina, 32 anos de idade, com doença de VHL e nefrectomizada à direita por carcinoma de células claras renais. RM com imagens ponderadas em T2. Notam-se múltiplos cistos pancreáticos e cistos no rim esquerdo. A maior lesão cística, localizada no cólon pancreático (seta) apresenta aspecto microcístico em "cacho de uva" associado a cicatriz central, observado no cistoadenoma seroso.

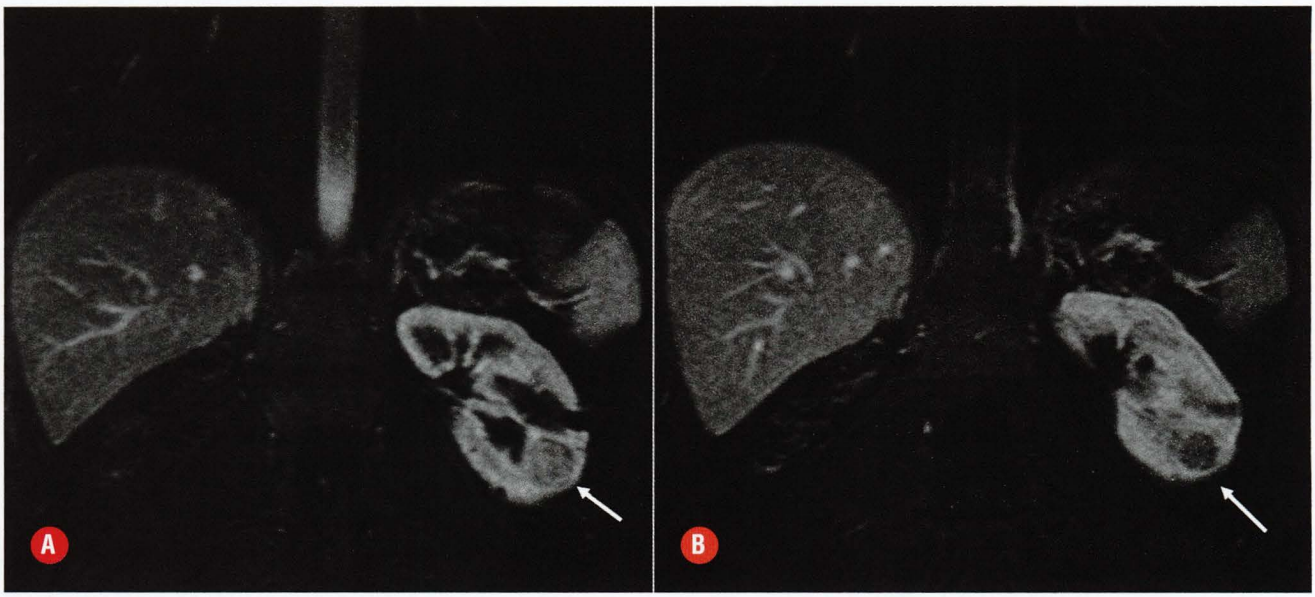


FIGURA 16-13. Mesma paciente da Figura 16-12. RM em T1 no plano coronal, com contraste nas fases corticomedular **(A)** e nefrográfica **(B)**. Presença de lesão nodular sólida e hipervascularizada (setas) no polo inferior renal esquerdo compatível com outro foco de carcinoma de células renais do subtipo células claras.

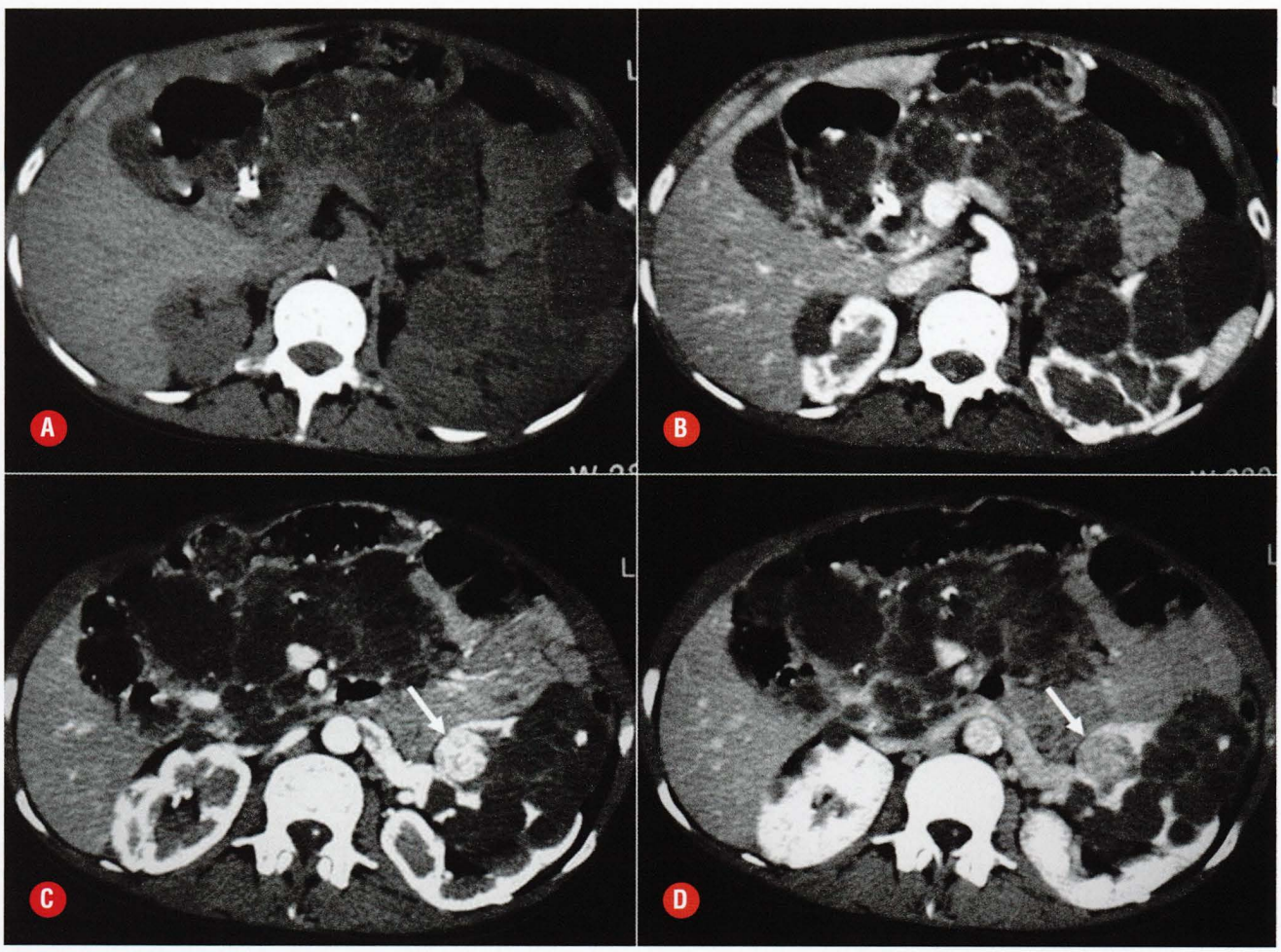


FIGURA 16-14. Paciente com síndrome de VHL. TCMD sem **(A)** e com contraste endovenoso nas fases arterial **(B** e **C)** e portal **(D)**. Notam-se múltiplos cistos pancreáticos, alguns dos quais com calcificações centrais, cistos renais bilaterais e nódulo sólido e hipervascular (setas) no rim esquerdo, correspondendo a tumor de células claras.

QUADRO 16-6. Esclerose Tuberosa

Principais Achados	Achados Adicionais
Tubérculos cerebrais corticais	Pólipos retais
Astrocitomas de células gigantes	Ilhotas e cistos ósseos
Hamartomas de retina	Adenomas de tireoide
Angiofibromas faciais	Carcinoma de células renais
Fibromas subungueais	Pólipos hamartomatosos no cólon
Manchas hipercrômicas no tronco	
Angiomiolipoma renal	
Cistos renais	
Rabdomiomas cardíacos	
Linfangioleiomiomatose pulmonar	

de realce (cistos) ou na presença de gordura (Fig. 16-15). Os pólipos colônicos se caracterizam por imagens de falha de enchimento de contornos lisos e regulares no exame de enema opaco e massas homogêneas e com realce após a injeção EV do meio de contraste em exames de TC.

■ Síndrome do Câncer Renal Papilífero Hereditário

I. INTRODUÇÃO

O câncer renal papilífero hereditário (CRPH) foi descrito recentemente, em 1994. A prevalência dessa síndrome ainda é desconhecida e sua patogênese está associada a uma mutação do braço curto do cromossomo 7. Não foram observadas outras manifestações patológicas adicionais até a presente data. Essas lesões tendem a apresentar um padrão de crescimento lento, tendo os pacientes um melhor prognóstico e maior sobrevida que em outras neoplasias renais.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Geralmente são lesões múltiplas, bilaterais e caracteristicamente hipovasculares, em geral com discreto realce após a administração EV do meio de contraste e marcadamente inferior ao observado no carcinoma renal de células claras.

■ Síndrome de Birt-Hogg-Dubé

I. INTRODUÇÃO

A síndrome de Birt-Hogg-Dubé é uma desordem dermatológica caracterizada por tumores cutâneos relacionados com os folículos pilosos (fibrofoliculomas), cistos pulmonares e tumores renais, ligada ao braço longo do cromossomo 17 e cuja prevalência ainda é desconhecida.

Os pacientes com essa síndrome desenvolvem câncer renal em cerca de 15% a 30% dos casos, sendo os mais frequentes os tumores de células renais do subtipo cromófobo. Além disso, há forte associação com cistos pulmonares e pneumotórax espontâneo (Quadro 16-7).

II. ACHADOS DE IMAGEM

As neoplasias renais relacionadas com a síndrome podem ser avaliadas por US, TC e RM, com aspecto semelhante à apresentação esporádica. As lesões tendem a se apresentar como massas ou nódulos sólidos e hipervascularizados.

NEUROFIBROMATOSE TIPO 1

Neurofibromatose tipo 1 (NF1) é uma das desordens genéticas mais comuns e que resulta de um espectro de mutações que podem ocorrer em vários locais ao longo do grande complexo gene conhecido como NF1, que está localizado no cromossomo 17. Mutações do gene NF1 levam à supressão tumoral anormal. Consequentemente, os pacientes com NF1 têm maior prevalência de neoplasias benignas e malignas em todo o corpo. O diagnóstico da NF1 é amplamente baseado em critérios clínicos estabelecidos pelo National Institutes of Health Consensus Development Conference (Tabela 16-1). As manifestações clínicas mais comuns são manchas "café com leite", neurofibromas, nódulos de Lisch e sardas axilares ou inguinais, sendo que as manchas "café com leite" são umas das primeiras manifestações de NF1 e podem estar presentes ao nascimento.

A NF1 pertence a um grupo de doenças referidas como facomatoses. Esses distúrbios (que incluem NF1, neurofibromatose tipo 2, esclerose tuberosa, síndrome de Sturge-Weber e melanose neurocutânea) tem participação seletiva de tecidos de origem neuroectodérmica (sistema nervoso central, olhos e pele). Todos esses transtornos, com exceção da síndrome de Sturge-Weber, têm um padrão de herança autossômica dominante. A NF1 afeta todas as raças e ambos os sexos igualmente, ocorrendo com uma prevalência de cerca de 1:3.000 indivíduos. Apenas 50% dos pacientes com NF1 têm história familiar positiva. Nos restantes, a doença representa uma nova mutação esporádica, um reflexo da alta taxa de mutação do gene NF1.

Existem cinco tipos de tumores na NF1 que ocorrem no abdome divididos pela origem histopatológica: neurogênicos, neuroendócrinos, tumores mesenquimais gastrointestinais não neurogênicos, tumores embrionários e miscelânea. Muitos desses tumores ocorrem em locais anatômicos específicos e

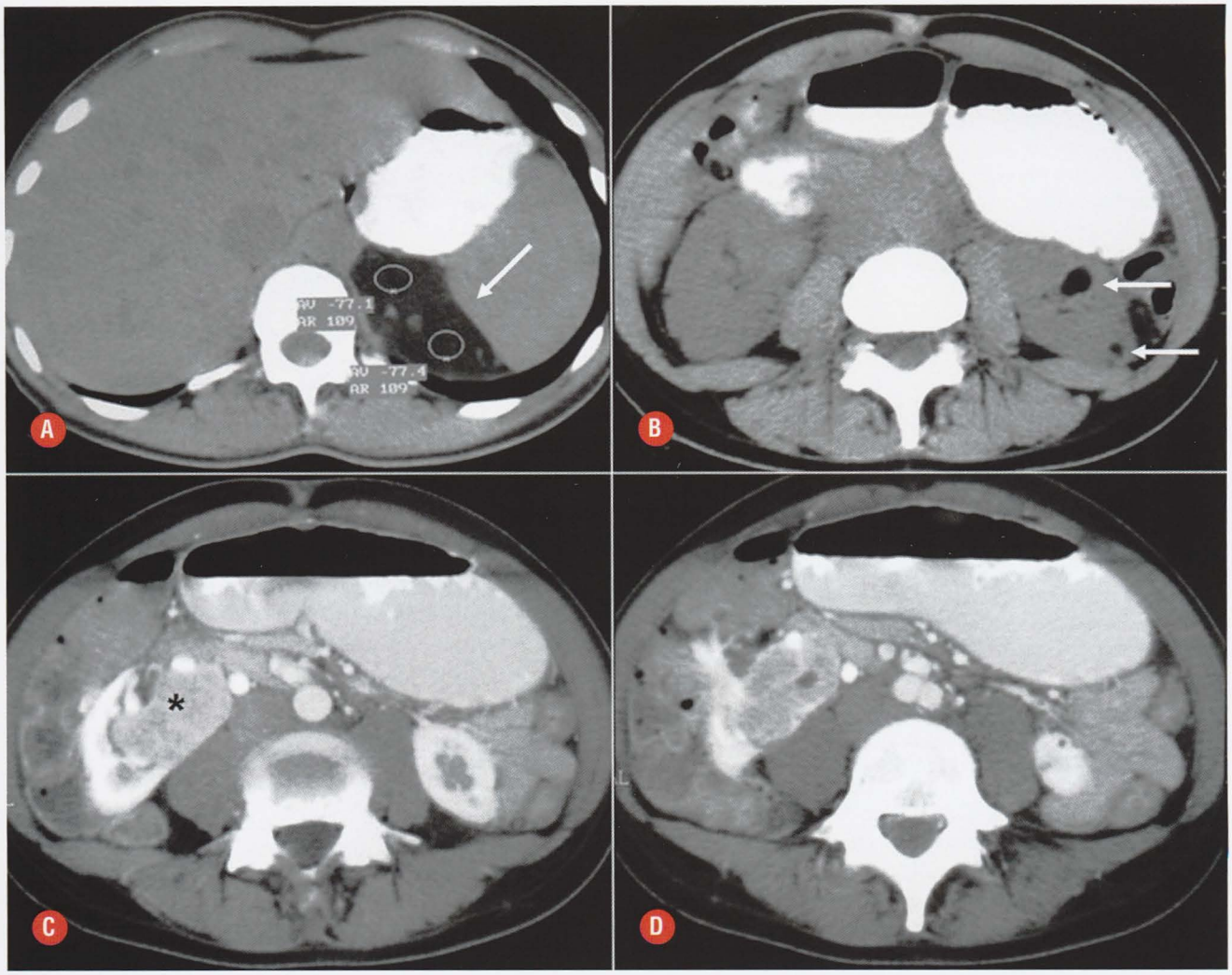


FIGURA 16-15. Paciente feminina, 28 anos de idade, com esclerose tuberosa. TC sem **(A** e **B)** e com contraste EV **(C** e **D)**. Notam-se múltiplos angiomiolipomas, com densidade de gordura (UH: –77) e massa hipervascular e exofítica no polo inferior do rim direito (*), correspondendo a carcinoma de células renais.

QUADRO 16-7. Características da Síndrome de Birt-Hogg-Dubé

Fibrofoliculomas
Cistos pulmonares
Carcinomas de células renais do tipo cromófobo

têm características de imagem bastante particulares. Frequentemente, os pacientes têm uma variedade de órgãos afetados porque há uma alta prevalência de tumores múltiplos que ocorrem no mesmo paciente. Os neurofibromas são as neoplasias benignas mais comuns e podem ocorrer no retroperitônio ou em órgãos viscerais. Os tumores malignos de bainha de nervos periféricos são os tumores malignos mais comuns do abdome em pacientes com NF1. Interpretar exames de imagem abdominal em pacientes com NF1 pode ser desafiador devido à grande variedade e à diversidade de tumores que ocorrem nessa doença. Assim, não será alvo dessa compilação a descrição de todos os achados relacionados a esta síndrome, mas que estão resumidos na Tabela 16-2.

■ Neurofibroma e Neurofibroma Plexiforme

I. INTRODUÇÃO

As localizações mais comuns do neurofibroma abdominal são a paraespinhal e a pré-sacral, na distribuição do plexo lombossacral (Figs. 16-16 e 16-17). Os neurofibromas lombossacrais são geralmente do tipo plexiforme. Na US, os neurofibromas retroperitoneais e paraespinhais são geralmente heterogêneos na ecotextura e variáveis em ecogenicidade, porém mais frequentemente hipoecogênicos (Fig. 16-17). Na TC, os neurofibromas paraespinhais apresentam-se como massas hipoatenuantes, simétricas ou assimétricas, dentro ou adjacentes ao músculo psoas. Eles podem envolver um ou mais níveis vertebrais, e o alargamento dos forames neurais adjacentes está presente em 30% dos pacientes com lesões paraespinhais.

TABELA 16-1. Critérios Diagnósticos para NF1

O paciente deve apresentar dois ou mais dos seguintes:

1. Seis ou mais manchas "café com leite"
2. Dois ou mais neurofibromas iguais ou um ou mais neurofibromas plexiformes
3. Sardas nas axilas ou virilhas
4. Glioma óptico
5. Dois ou mais nódulos de Lisch (hamartomas benignos)
6. Uma lesão óssea típica
   Displasia do osso esfenoide
   Displasia ou afilamento cortical de ossos longos
7. Um parente de primeiro grau com diagnóstico de NF1

TABELA 16-2. Classificação das Neoplasias Abdominais na NF1

Tumores neurogênicos
- Neurofibroma
- Neurofibroma plexiforme
- Tumores malignos de bainha neural
- Ganglioneuroma

Neoplasias neuroendócrinas
- Carcinoides
- Feocromocitoma
- Paraganglioma
- Paraganglioma gangliocítico

Tumores mesenquimais não neurogênicos
- Tumores estromais do trato gastrointestinal (GIST)
- Leiomioma
- Leiomiossarcoma

Tumores embrionários
- Rabdomiossarcoma
- Neuroblastoma
- Tumor de Wilms

Miscelânea de tumores
- Adenocarcinomas intestinais
- Adenocarcinoma pancreático
- Adenocarcinomas das vias biliares

A maioria dos neurofibromas é composta de massas tubulares e redondas, homogeneamente hipoatenuantes após a injeção do contraste iodado. A atenuação varia de 20 a 25 UH (unidade Hounsfield) na fase pré-contraste e de 30 a 50 UH na fase contrastada. A baixa atenuação dos neurofibromas é atribuída à presença de estroma mucinoso e mixoide.

Os nervos dos plexos mesentérico, subseroso e mioentérico dão origem a neurofibromas ou neurofibromas plexiformes no mesentério e no trato gastrointestinal. Neurofibromas plexiformes mesentéricos se manifestam por múltiplos pequenos nódulos ou lesões infiltrativas que se estendem da raiz do mesentério à parede intestinal (Figs. 16-18 e 16-19). Na US, aparecem como massas bem definidas, que podem ser homogêneas ou heterogeneamente hipoecogênicas. Na TC são iso ou hipoatenuantes em comparação com o tecido de partes moles adjacentes. As lesões que ocorrem na região perirretal geralmente se manifestam por infiltração da gordura e podem se estender ou envolver estruturas pélvicas adjacentes, como vagina e útero.

Neurofibromas mesentéricos podem aderir ao intestino adjacente, produzindo efeito de massa na superfície serosa, e podem infiltrar a parede intestinal produzindo massas submucosas ou mucosas. Nesses casos, na TC pode-se observar espessamento mural focal ou difuso com atenuação de partes moles. A RM pode mostrar múltiplas estruturas anelares nas imagens ponderadas em T2 e no T1 pós-contraste, nas mesmas localizações.

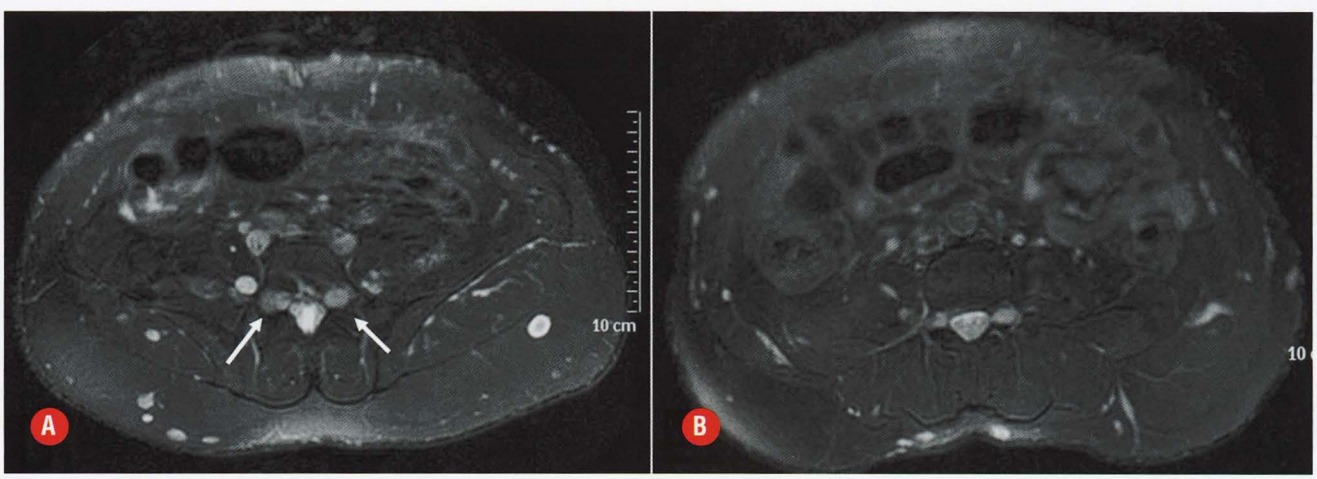


FIGURA 16-16. A e B, Paciente feminina, com 48 anos de idade e diagnóstico de NF1. RM em T2 com supressão de gordura no plano axial demonstrando múltiplos neurofibromas cutâneos, subcutâneos e justaforaminais (setas) bilaterais lombares e lombossacrais.

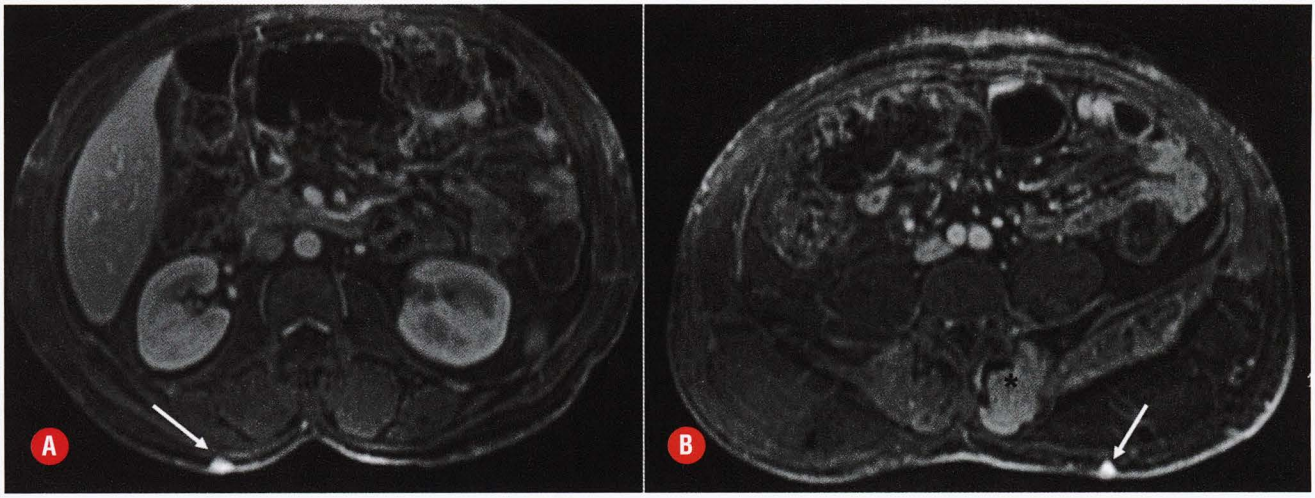


FIGURA 16-17. A e B, Mesma paciente da Figura 16-16. RM em T1 com supressão de gordura e contraste EV. Notam-se múltiplos neurofibromas cutâneos (setas), subcutâneos e lombares (*).

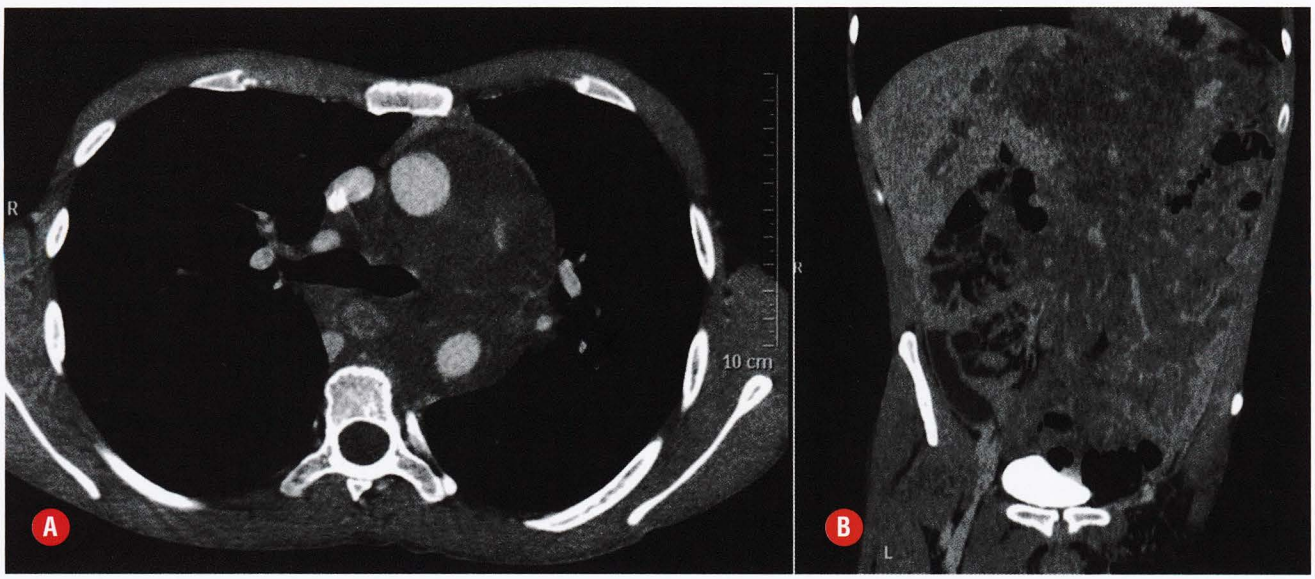


FIGURA 16-18. Paciente masculino, com 21 anos de idade e diagnóstico de NF1. TCMD com contraste no plano axial **(A)** e reconstrução coronal **(B)**. Nota-se extensa massa infiltrativa hipoatenuante envolvendo o mediastino, o retroperitônio e o mesentério.

É incomum os neurofibromas acometerem o fígado e as vias biliares, porém nesse caso se manifestam como massas focais intra-hepáticas com aspecto inespecífico na US e na TC, ou como lesões plexiformes extensas nos espaços periportais que envolvem o hilo hepático e se estendem pelo parênquima adjacente aos ramos portais. Raramente, essas lesões envolvem difusamente a região periportal, o retroperitônio e o mesentério, e nesses casos podem simular doenças malignas.

O padrão de RM dos neurofibromas é característico e pode ajudar na avaliação abdominal dos pacientes com NF1. Os neurofibromas têm tipicamente baixo sinal em T1 e alto sinal heterogêneo em T2, que corresponde a áreas de degeneração cística ou matriz mixoide (Fig. 16-17). Áreas de baixo sinal em T2 também são observadas e correspondem a tecido fibroso ou excesso de colágeno. São essas áreas de baixo sinal em T2 que apresentam realce ao gadolínio. Neurofibromas plexiformes têm padrão de sinal anelar ou septado e que representam o acometimento fascicular complexo desses tumores, notadamente observado nas imagens ponderadas em T2 e em T1 pós-contraste. A capacidade multiplanar da RM também é útil para definir a extensão dos neurofibromas plexiformes, pois podem apresentar grandes dimensões e envolver diferentes planos e órgãos adjacentes.

■ Tumores Malignos de Bainha Neural

I. INTRODUÇÃO

Os tumores malignos de bainha neural (TMBN) de modo geral têm atenuação e sinal heterogêneos na TC e na RM, pois

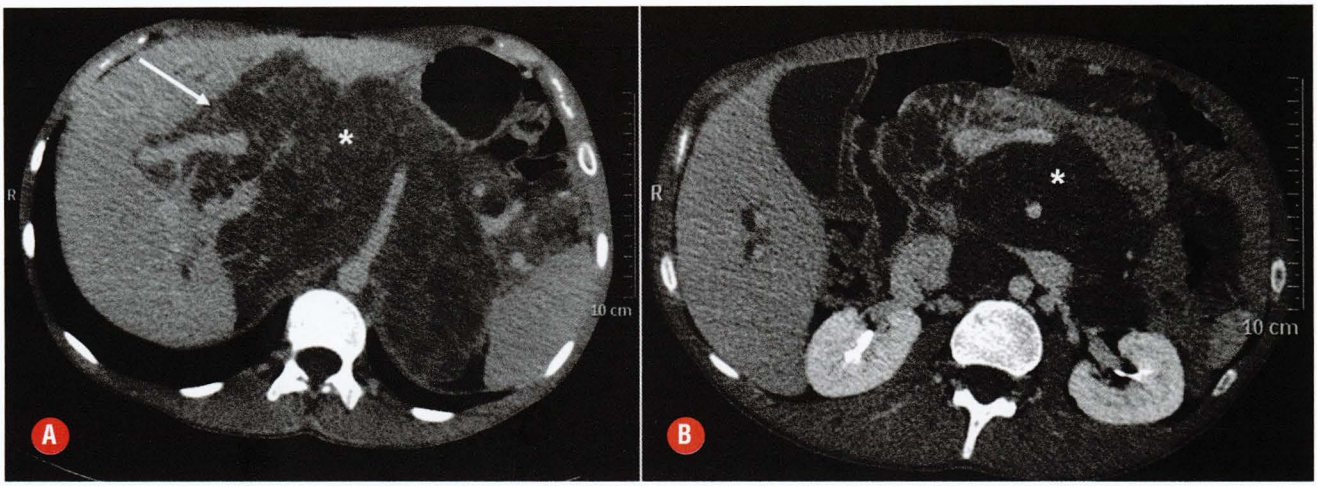


FIGURA 16-19. A e B, Mesmo paciente da Figura 16-18. TCMD com contraste EV. Nota-se que a volumosa massa retroperitoneal e mesentérica (*) estende-se para o hilo hepático e o espaço periportal (seta), correspondendo ao neurofibroma plexiforme.

a necrose é está comumente presente. Da mesma forma, o padrão de realce é tipicamente heterogêneo. Os limites das lesões são frequentemente imprecisos e de aspecto infiltrativo, podendo invadir órgãos adjacentes ou destruir vértebras ou ossos pélvicos. Apesar dessas características de agressividade, os TMBNs não podem ser totalmente diferenciados dos tumores benignos de bainha neural, pois o padrão infiltrativo, a heterogeneidade e a erosão óssea também podem ser encontrados na variante benigna.

■ Ganglioneuromas e Ganglioneuromatoses

I. INTRODUÇÃO

Os ganglioneuromas adrenais ou retroperitoneais geralmente são lesões arredondadas e bem definidas, hipoatenuantes na TC e com alto sinal em T2 na RM. Existem poucos casos relatando os aspectos de imagem da ganglioneuromatose do trato gastrointestinal, podendo acometer focal ou difusamente a parede intestinal. Na TC, o segmento intestinal envolvido apresenta espessamento parietal focal ou difuso com alta atenuação, podendo inclusive servir como ponto de fixação para uma eventual intussuscepção.

■ Tumores Neuroendócrinos

Carcinoides

Embora existam poucos relatos na literatura, o padrão de apresentação dos tumores carcinoides segue uma apresentação típica na NF1. As lesões de carcinoides duodenais descritas até o presente momento estavam tipicamente situadas na região periampular, com grande parte dos pacientes apresentado um quadro clínico de colestase. Os exames de imagem demonstram essas lesões como nódulos ou massas bem definidas, isoatenuantes na TC e com o característico hipersinal em T2 na RM (Fig. 16-20). Em ambos os métodos essas lesões têm um intenso realce após a injeção EV do meio de contraste. Merece ressalva que os pacientes com NF1 também são mais suscetíveis a lesões epiteliais como os adenocarcinomas periampulares, sendo eventualmente difícil a diferenciação entre o tumor carcinoide e o adenocarcinoma periampular. No entanto, os adenocarcinomas tendem a apresentar um aspecto mais expansivo e infiltrativo que os carcinoides e o alto sinal em T2 na RM favorece muito o diagnóstico desse último. Além disso, deve-se lembrar que os tumores carcinoides tendem a ser hipervasculares em relação ao parênquima pancreático, ao contrário do adenocarcinoma.

Feocromocitomas e Paragangliomas

As características de imagem dos feocromocitomas e paragangliomas associados a NF1 são as mesmas que as observadas nesses tumores na população em geral. A TC é a modalidade de imagem mais útil quando o feocromocitoma é suspeitado clinicamente. Para isso contribuem a elevada resolução espacial do método e a sua alta sensibilidade para a detecção de tumores bilaterais e extra-adrenais. Os feocromocitomas são geralmente massas adrenais bem definidas, com grande impregnação após a administração de contraste intravenoso. Tumores grandes (maiores que 3 cm) frequentemente apresentam áreas de hipoatenuantes à TC secundárias a hemorragia, necrose ou degeneração cística. A RM tem importante papel também na localização das lesões, mas principalmente na sua caracterização, na maioria das vezes diferenciando o feocromocitoma de um adenoma adrenal incidental, principalmente quando os primeiros apresentam o característico marcado hipersinal em T2 e realce intenso em imagens ponderadas em T1 após a administração de gadolínio, sem queda de sinal nas sequências em oposição de fase, ao contrário, frequentemente observado no adenoma de adrenal. Os paragangliomas (feocromocitoma extra-adrenal) apresentam características semelhantes às do feocromocitoma.

■ Tumores Estromais do Trato Gastrointestinal

I. INTRODUÇÃO

Tumores estromais gastrointestinais em pacientes com NF1 têm aspecto de imagem semelhante ao de tumores no intestino

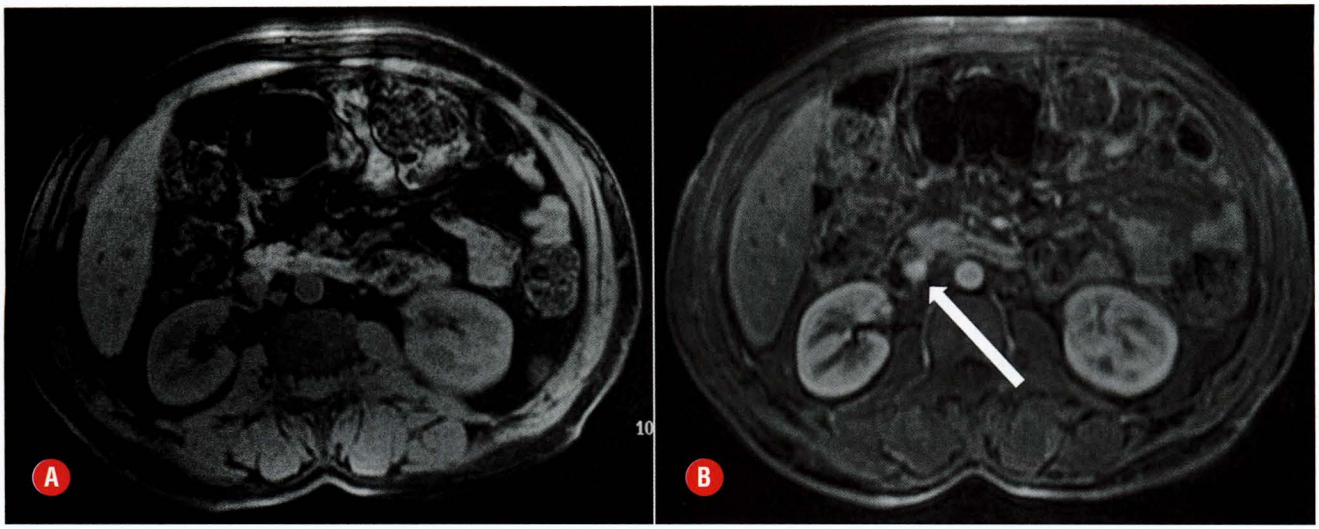


FIGURA 16-20. Paciente com NF1. RM em T1 com supressão de gordura, antes **(A)** e após **(B)** a injeção EV do contraste demonstra um nódulo sólido hipervascularizado localizado posteriormente à papila duodenal compatível com tumor carcinoide (seta).

delgado em pacientes sem NF1. Tanto na TC como na RM, os tumores são heterogêneos nas fases sem contraste endovenoso e apresentam um padrão de realce heterogeneamente intenso, podendo estar associados a áreas de degeneração cística ou hemorragia. Como esses tumores são originários da parede intestinal, eles podem ter uma forma de apresentação polipoide com projeção intraluminal ou, mais frequentemente, apresentam-se como grandes massas exofíticas com componente mesentérico. Em pacientes portadores de NF1 e com uma lesão estromal identificada nos exames de imagem, deve-se procurar por outras lesões semelhantes, pois ocorrem com frequência (em até 80% dos casos) em indivíduos com essa síndrome.

■ Tumores Embrionários

I. INTRODUÇÃO

Três tumores embrionários (rabdomiossarcoma, neuroblastoma e tumor de Wilms) têm associação relatada à NF1. Evidências moleculares e genéticas recentes associam neuroblastoma e tumor de Wilms à NF1, porém a maior expressão populacional se dá com rabdomiossarcoma. Além disso, estudos genéticos associam NF1 à diferenciação de células musculares. Pacientes com rabdomiossarcoma na NF1 são geralmente diagnosticados quando menores de 18 anos e a lesão encontra-se localizada frequentemente nos órgãos genitourinários.

■ Adenocarcinoma

I. INTRODUÇÃO

A associação entre adenocarcinoma e NF1 é incerta. Adenocarcinomas do esôfago, estômago, cólon, alças delgadas, pâncreas, vesícula e vias biliares já foram descritos em pacientes com NF1. Levando em consideração a prevalência desses cânceres na população em geral, tal associação pode ser incidental. Por outro lado, o elevado número de casos de adenocarcinoma de delgado descritos na NF 1 parece contrariar essa afirmação.

A maioria dos adenocarcinomas de delgado apresenta localização periampular. Esses tumores possuem aspectos histológico e de imagem bastante semelhantes aos carcinoides de delgado. Nos exames de imagem os adenocarcinomas de delgado se apresentam como lesões anelares no delgado proximal. Aqueles que ocorrem na localização periampular podem apresentar projeções intraluminares polipoides ou lesões infiltrativas acometendo o pâncreas adjacente.

SÍNDROME DE BUDD-CHIARI

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

A síndrome de Budd-Chiari (SBC) é a obstrução global ou segmentar do fluxo das veias (vv) hepáticas e veia cava inferior (VCI), condicionando hepatomegalia congestiva, dor abdominal e ascite. Por ser uma doença de distribuição não homogênea, a biópsia hepática pode não excluir a doença; portanto, a combinação dos dados clínicos com os achados de imagem é importante para definir o diagnóstico.

A SBC pode ser primária ou secundária. Quando primária, ocorre obstrução venosa pela presença de uma membrana vascular de etiologia controversa, podendo ser decorrente de infecção, trauma ou origem congênita. Quando secundária, a SBC é causada quase exclusivamente por trombo intraluminar e pode ser decorrente de quimioterapia, radioterapia, estados de hipercoagulabilidade (p. ex., uso de anticoncepcionais orais, policitemia etc.) ou devida a transplante de medula.

A SBC pode ser assim classificada:

- Tipo I: oclusão da VCI com ou sem oclusão das vv hepáticas.
- Tipo II: oclusão das vv hepáticas com ou sem oclusão da VCI.
- Tipo III: oclusão das vv centrolobulares, também denominada doença veno-oclusiva.

Achados Clínicos e Laboratoriais

Apesar de rara, a SBC é uma causa importante de hipertensão portal, podendo ser fulminante ou rapidamente progressiva para insuficiência hepática, caracterizada por dor abdominal, hepatomegalia, ascite e insuficiência renal.

Na forma aguda/subaguda da doença as complicações são decorrentes da hipertensão portal e são fatais em mais de 50% dos casos dentro de um período de dois anos. Na forma crônica (mais comum) a ascite está presente por mais de dois meses e muitas vezes o diagnóstico é tardio devido aos variados aspectos clínicos da doença e da capacidade do fígado em desenvolver a circulação colateral, podendo-se descobrir a doença quando já se tem um fígado com cirrose.

A SBC pode ocorrer em qualquer idade e é mais frequente em mulheres.

O quadro laboratorial é inespecífico e composto de alteração nos marcadores de função hepática e fatores de coagulação

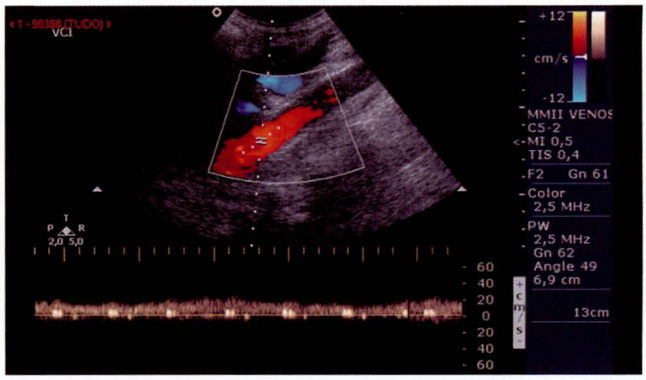


FIGURA 16-21. Paciente feminina, com 24 anos de idade e com síndrome de Budd-Chiari, na fila para transplante hepático. Ultrassonografia com Doppler mostrando fluxo monofásico de baixa velocidade na veia cava inferior.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os principais achados de imagens na SBC são:

1. Hipertrofia do lobo caudado e aumento do diâmetro da veia do lobo caudado (> 3 mm).
2. Colaterais intra-hepáticas. Achado mais sugestivo de SBC (presente em mais de 80% dos casos), sendo de vários tipos, como: a) *spider web*, próximas ao óstio de drenagem das veias hepáticas na veia cava; b) subcapsulares (conectam as veias hepáticas com as veias diafragmáticas, intercostais ou cava); c) colateral, drenando de um lobo para o outro em direção a uma veia hepática normal; e d) colaterais "em vírgula", entre outras.
3. Inversão do fluxo da veia porta, sem ou com trombose portal, identificado na US com Doppler.
4. Fluxo monofásico das veias hepáticas.
5. Trombose portal (presente em até 15% dos pacientes). Esse diagnóstico pode ser obtido através de US com Doppler, TC ou RM, com sensibilidade semelhante.
6. Macronódulos regenerativos que podem medir até 4 cm de diâmetro.
7. Colaterais extra-hepáticas: através da veia ázigos, parede abdominal, derivação esplenorrenal etc.
8. Distúrbio de perfusão do parênquima hepático, assumindo um padrão "em mosaico".

Ultrassonografia

O modo B mostra trombo no interior da luz das veias hepáticas ou veia cava inferior. O estudo com Doppler colorido evidencia ausência de fluxo nas veias hepáticas (quando a obstrução é total) ou perda do espectro trifásico, com fluxo monofásico das veias hepáticas (no caso de obstrução parcial), com velocidade reduzida (menor que 10 cm/s) (Fig. 16-21). Ausência de visualização ou tortuosidade das veias hepáticas (indicativo de colaterais no leito desses vasos) pode ocorrer, porém este não é um achado específico (esse aspecto pode também ser observado em pacientes com cirrose de qualquer etiologia).

Tomografia Computadorizada

Os aspectos tomográficos dependem da fase da doença.

Fase aguda: a morfologia hepática está preservada e oclusão das veias hepáticas e ascite geralmente são os achados típicos. Há contrastação não homogênea do parênquima, com redução do realce na periferia hepática e aumento da contrastação na porção central do fígado, o que confere ao parênquima um aspecto de realce "em mosaico". As veias hepáticas trombosadas são hipoatenuantes, a veia cava inferior está comprimida pela hipertrofia do lobo caudado e ascite e esplenomegalia estão geralmente presentes.

Fase subaguda ou crônica: colaterais intra-hepáticas ou portossistêmicas usualmente estão presentes. Trombose antiga da veia cava pode conter calcificações, podendo haver também trombose portal (Fig. 16-22). Há aumento do calibre da artéria hepática comparativamente com a artéria esplênica. Múltiplos nódulos regenerativos benignos podem estar presentes, apresentando realce arterial que persiste na fase portal, medindo entre 0,5 e 4 cm (Fig. 16-23).

Ressonância Magnética

Os aspectos observados na RM também acompanham a fase da doença. Observa-se um sinal heterogêneo do parênquima hepático na sequência T2, com sinal mais intenso na periferia, decorrente de congestão hepática e aumento na concentração de água. As sequências pós-contraste podem mostrar realce não homogêneo, com hipoperfusão periférica. Os nódulos regenerativos são hiperintensos em T1, iso ou hipointensos em T2 e exibem acentuado realce pós-contraste na fase arterial. O rápido clareamento (*wash-out*) pós-contraste EV, nas fases portal e tardia, pode indicar carcinoma hepatocelular.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais da SBC são:

- Congestão hepática de origem cardíaca: verificar as dimensões das câmaras cardíacas, presença de volumoso derrame pericárdico ou outras causas de comprometimento do débito cardíaco. As vv hepáticas e a VCI estão ectasiadas.
- Cirrose hepática: verificar a presença de outros sinais de cirrose, VCI e vv hepáticas com fluxo preservado, nódulos de regeneração geralmente menores que na SBC.
- Colangite esclerosante primária (CEP): verificar a presença de outras doenças comumente associadas a CEP (p. ex., retocolite ulcerativa), dilatação e irregularidade das vias biliares intra-hepáticas.

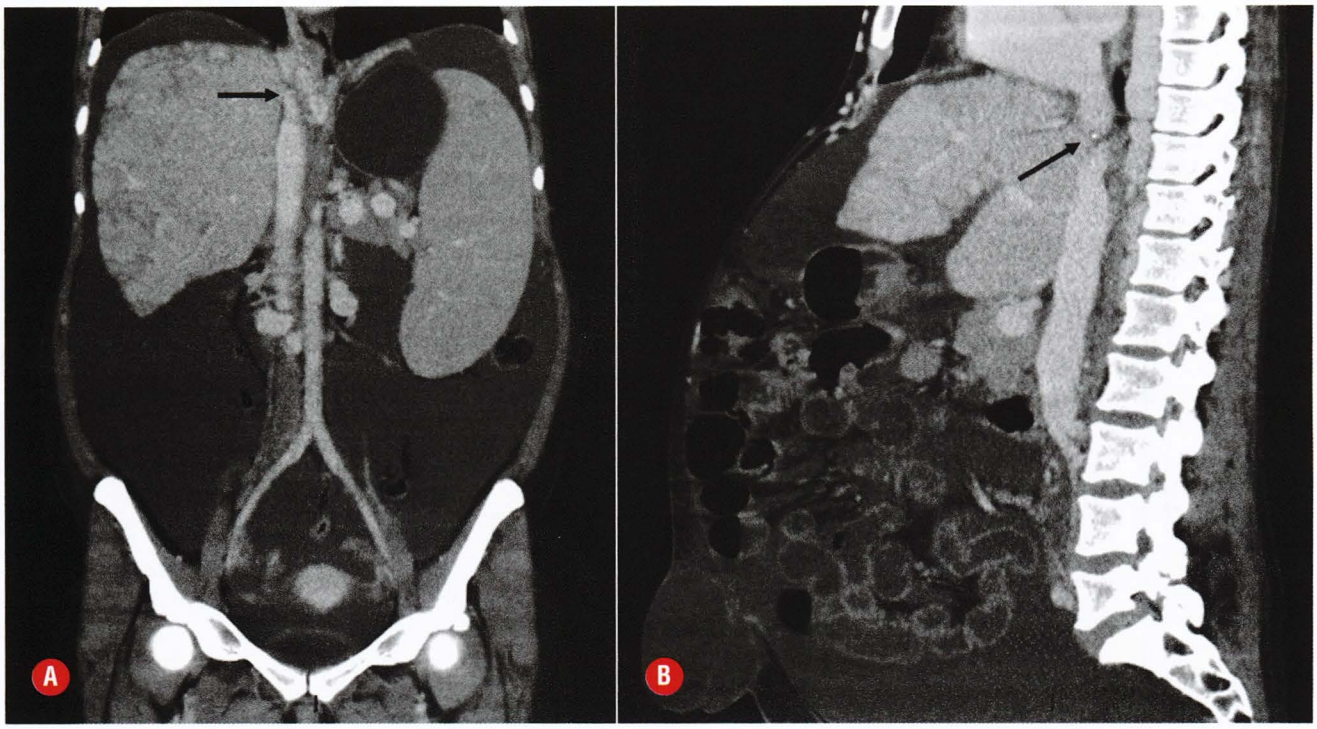


FIGURA 16-22. TCMD com contraste EV e reconstruções nos planos coronal (A) e sagital (B) em paciente com síndrome de Budd-Chiari. Notam-se volumosa ascite e fígado aumentado, com contrastação heterogênea e afilamento da porção retro-hepática da veia cava inferior (setas).

SÍNDROME DO LIGAMENTO ARQUEADO (OU SÍNDROME DA COMPRESSÃO DO TRONCO CELÍACO)

I. INTRODUÇÃO

Consiste em um arco fibroso que une as cruras diafragmáticas no plano do hiato aórtico. O ligamento geralmente tem curso superior à origem do tronco celíaco, porém em 10% a 24% da população o ligamento tem trajeto anterior a sua origem, e em alguns casos há compressão vascular, podendo ter repercussão hemodinâmica e causar sintomas. A definição da síndrome se faz pela combinação das alterações clínicas e radiológicas. Compromete geralmente mulheres jovens (entre 20 e 40 anos) e que apresentam como sinais e sintomas dor epigástrica, angina mesentérica e perda de peso.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Antes do advento da TCMD essa entidade era diagnosticada pela angiografia, que mostrava identação característica no segmento proximal do tronco celíaco, cerca de 0,5 cm de sua origem na aorta abdominal, mais bem caracterizada durante a expiração. A compressão severa ocorre em apenas 1% dos pacientes, com o achado de compressão persistindo durante a inspiração, podendo haver dilatação pós-estenótica, com o tronco celíaco sendo nutrido pela artéria mesentérica superior através da arcada pancreatoduodenal.

A angiotomografia com reconstrução multiplanar e tridimensional pode substituir a angiografia para o diagnóstico da síndrome do ligamento arqueado. As reconstruções no plano sagital são excelentes para a visualização do segmento proximal do tronco celíaco, quando se pode evidenciar a estenose próxima à origem aórtica, com aspecto em gancho, o que ajuda a diferenciá-la da estenose aterosclerótica (Fig. 16-24). A associação a dilatação pós-estenótica e circulação colateral (com dilatação da arcada pancreatoduodenal) ajuda a indicar o diagnóstico.

SÍNDROME DE GARDNER

I. INTRODUÇÃO

A síndrome de Gardner foi inicialmente descrita em 1953 por Richard Gardner, que encontrou a associação entre múltiplos pólipos colônicos, osteomas geralmente situados no crânio e na mandíbula, e tumores mesenquimais na pele. Também são descritos tumores desmoides, fibromatose mesentérica, carcinoma hepático, ampular, na tireoide e na adrenal (Quadro 16-8).

A síndrome de Gardner é uma desordem autossômica dominante associada a mutações no gene da polipose adenomatosa colônica situada no braço curto do cromossomo 21. Entretanto, cerca de 20% dos pacientes apresentam outras mutações e têm história familiar negativa.

Os pacientes podem apresentar sintomas dos 2 meses aos 70 anos de idade e a maioria tem início na terceira década, sendo esses sintomas os mais variados, podendo ser desde uma dor abdominal difusa, perda de peso, hemorragia digestiva até obstrução intestinal de alças delgadas ou colônicas.

O objetivo principal do diagnóstico dessa entidade é que quase a totalidade dos pacientes desenvolve adenocarcinoma de cólon e por isso colonoscopias anuais estão indicadas, as-

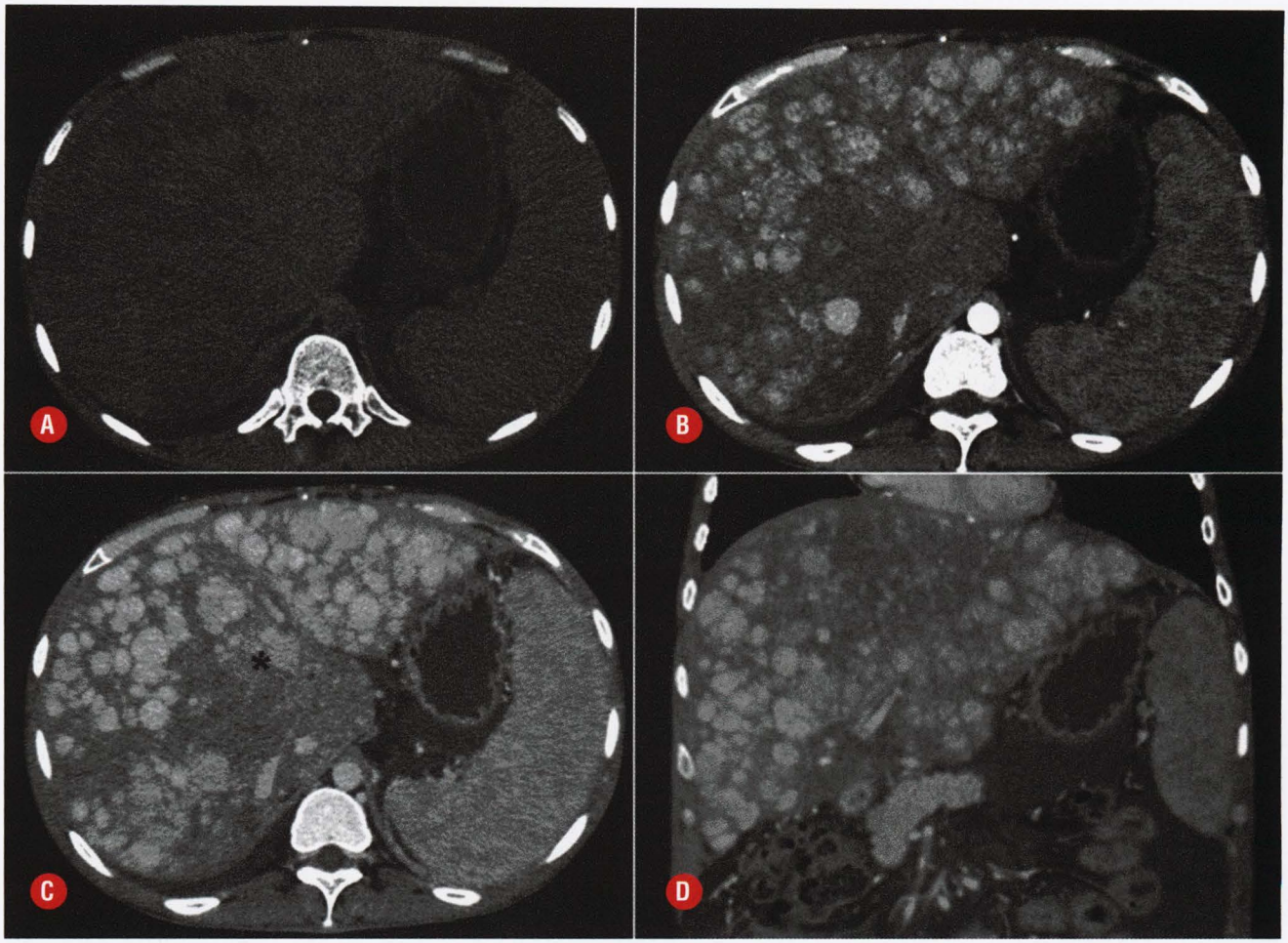


FIGURA 16-23. Paciente masculino, com 24 anos de idade e com síndrome de Budd-Chiari. TCMD sem **(A)** e com contraste EV no plano axial **(B** e **C)** e reconstrução coronal **(D).** Observa-se o fígado aumentado, com hipertrofia do lobo caudado (*) e com múltiplos nódulos hipervasculares, compatíveis com nódulos regenerativos.

sim como a colectomia total profilática ao redor da terceira ou quarta década de vida.

As manifestações extracolônicas dessa síndrome em geral precedem o aparecimento dos pólipos e incluem pólipos gástricos e de intestino delgado, adenocarcinoma de duodeno, osteomas (50%), cistos epidermoides e sebáceos, distúrbios pigmentares da retina, tumores desmoides no mesentério e carcinoma papilífero de tireoide.

II. ACHADOS DE IMAGEM

De modo similar às manifestações clínicas, essa entidade pode apresentar uma ampla gama de achados radiológicos.

A TC e a RM podem evidenciar a presença dos tumores desmoides de mesentério, principalmente a RM, que caracteristicamente demonstra o baixo sinal típico em T2 desse tipo de lesão e o seu aspecto retrátil (Fig. 16-25). O enema opaco e a colonografia por TC podem demonstrar a presença de múltiplos pólipos colônicos. As lesões polipoides se apresentam como falhas de enchimentos intraluminais nos estudos radiográficos e tomográficos, com a utilização de contraste intestinal endoluminal, seja em alças delgadas, colônicas ou em ambas. Quando essas lesões colônicas apresentam transformação maligna, observam-se os sinais decorrentes dessa agressividade, como invasão extraparietal, linfonodomegalia e metástases hepáticas.

Os osteomas podem ser demonstrados pela TC como lesões escleróticas arredondadas, frequentemente situadas no crânio e na mandíbula.

QUADRO 16-8. Características da Síndrome de Gardner

- Pólipos colônicos
- Osteomas no crânio e na mandíbula
- Tumores mesenquimais na pele
- Tumores desmoides
- Fibromatose mesentérica
- Carcinoma hepatocelular
- Carcinoma periampular
- Carcinoma da tireoide
- Carcinoma de adrenal

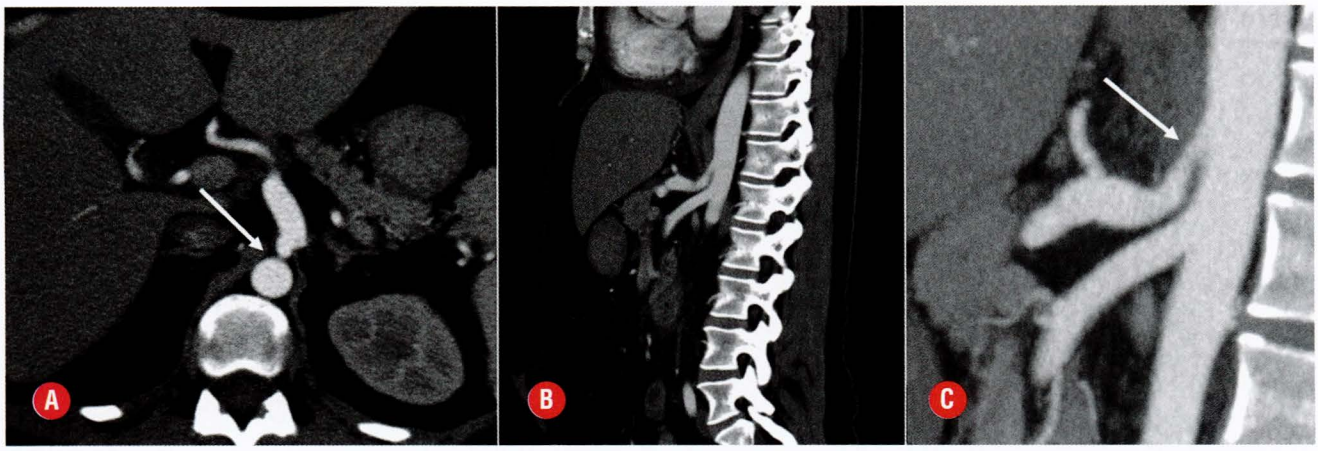


FIGURA 16-24. Paciente de 39 anos, com dor abdominal com piora pós-prandial e perda de peso por síndrome do ligamento arqueado. TCMD com contraste EV (**A**) e reconstruções angiográficas no plano sagital (**B** e **C**) mostrando estenose do segmento proximal do tronco celíaco (setas) próxima à emergência aórtica.

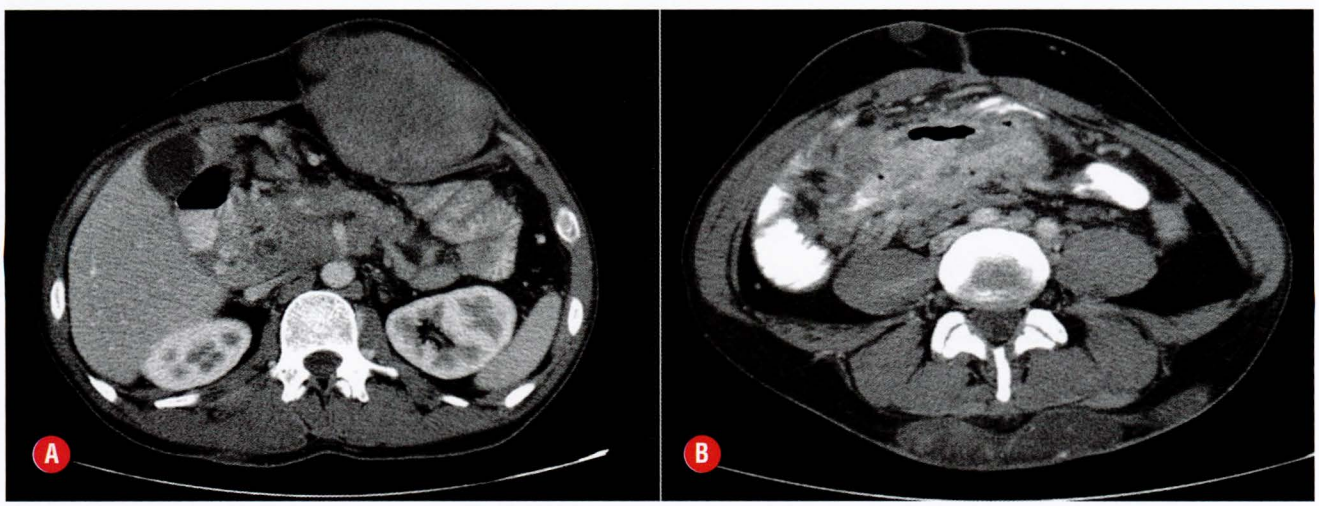


FIGURA 16-25. A e B, Paciente masculino com 32 anos de idade e polipose familiar, já submetido à colectomia total. Na TCMD com contraste EV e VO notam-se várias massas na parede abdominal anterior e na raiz do mesentério (tumores desmoides), além de múltiplos nódulos hipodensos cutâneos e subcutâneos (adenomas sebáceos), descritos na síndrome de Gardner.

Os adenomas sebáceos se apresentam na TC como múltiplas lesões nodulares hipoatenuantes e com dimensões variadas situadas na pele e no subcutâneo ao longo do tórax e do abdome (Fig. 16-26).

Quando presente, o carcinoma hepático, ampular ou de adrenal tem o aspecto observado em pacientes sem a síndrome de Gardner.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pseudopolipose: em quadros inflamatórios como na retocolite ulcerativa e doença de Crohn. Geralmente associada a espessamento parietal, lipodistrofia reacional e ulcerações de mucosa.
- Hiperplasia linfoide: mais frequente no ceco e íleo terminal.
- Metástases intestinais: geralmente menos numerosas e maiores que os pólipos na síndrome de Gardner.

SÍNDROME DO "QUEBRA-NOZES" (*NUTCRACKER SYNDROME*)

I. INTRODUÇÃO

A síndrome do "quebra-nozes" pode ser definida como a compressão da veia renal esquerda entre a artéria mesentérica superior e a aorta, causando hematúria devido a aumento da pressão da veia renal, que pode acarretar mínimas roturas de veias de paredes finas para dentro do sistema coletor. A hematúria e a dor no flanco podem causar trombose da veia renal.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Tanto a ultrassonografia com Doppler como a TCMD, a RM e a angiografia podem demonstrar a estenose da veia renal

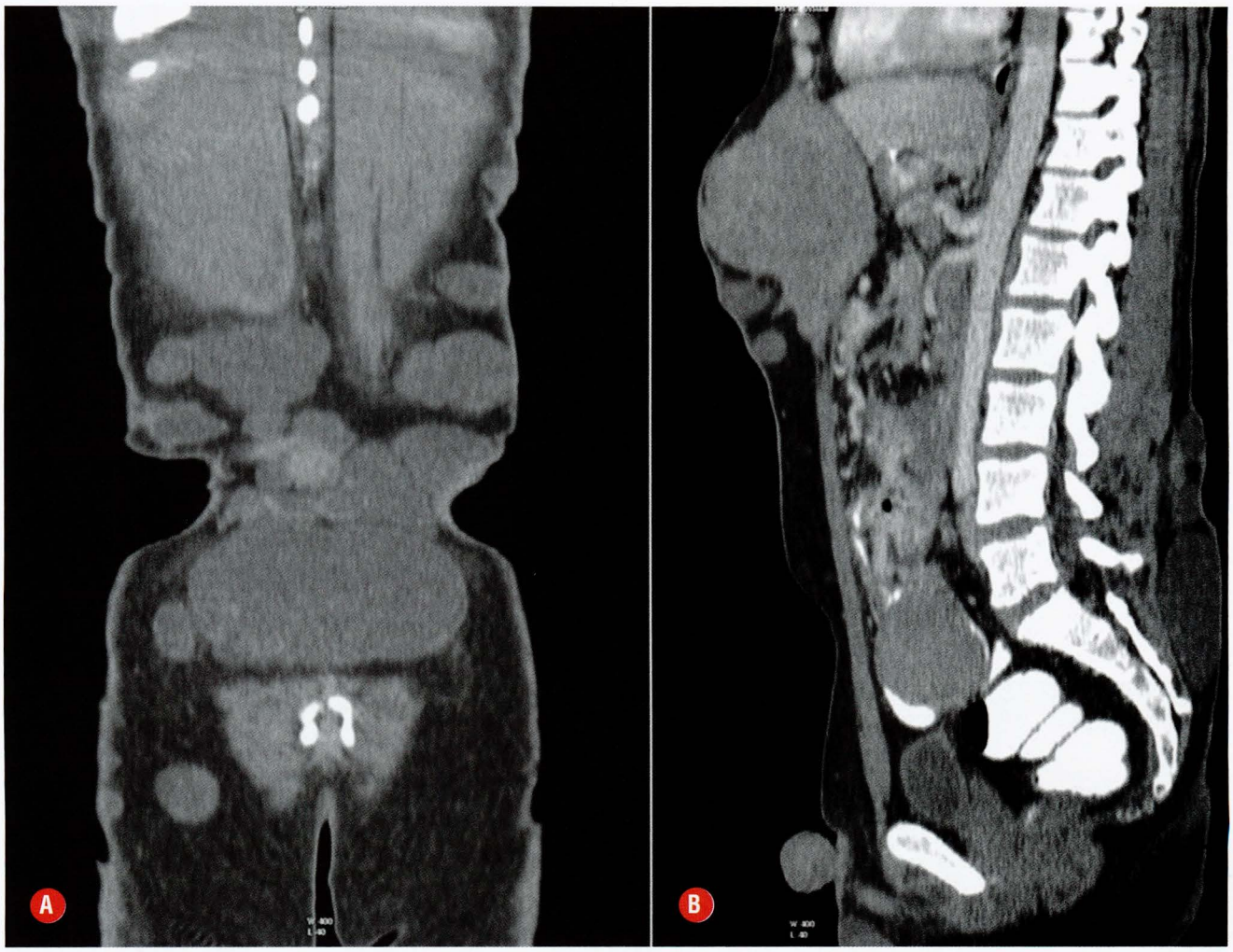


FIGURA 16-26. Mesmo paciente da Figura 16-25. TCMD com reconstruções nos planos coronal **(A)** e sagital **(B)**. Notam-se várias massas na parede abdominal anterior e na raiz do mesentério (tumores desmoides), além de múltiplos nódulos hipodensos cutâneos e subcutâneos (adenomas sebáceos), descritos na síndrome de Gardner.

esquerda com dilatação de seu segmento proximal e presença de colaterais no hilo renal (Figs. 16-27 e 16-28). A principal via colateral é a veia gonadal esquerda, que apresenta contrastação precoce durante a fase portal.

SÍNDROME DA HETEROTAXIA

I. INTRODUÇÃO

Consiste na sobreposição de achados encontrados na poliesplenia e asplenia nas anomalias de posicionamento dos órgãos toracoabdominais.

Situs solitus é a disposição habitual dos órgãos, com o átrio direito normoposicionado, pulmão com três lobos, fígado, vesícula e veia cava inferior à direita. Nesses casos a incidência de doença cardíaca congênita é muito baixa (até 0,8%).

Situs inversus é a disposição anatômica com imagem em espelho do *situs solitus*. O átrio direito está situado à esquerda, bem como o pulmão com três lobos, fígado, vesícula e veia cava inferior. À direita estão localizados átrio esquerdo, pulmão bilobado, estômago, baço e aorta. O ápice cardíaco está à direita. Essa disposição dos órgãos é observada em 0,01% da população, sendo que a coexistência com doença cardíaca congênita é de 3% a 5%.

A discordância atrioventricular e a transposição dos grandes vasos são as anomalias mais comuns, e o arco aórtico à direita está presente em 80% dos pacientes. A síndrome de Kartagener (*situs inversus*, sinusopatia crônica e bronquiectasias) está presente em 20% dos pacientes com *situs inversus*.

Situs ambiguous ou heterotaxia é o mau posicionamento visceral e dismorfismo associado a arranjo atrial indeterminado. Nesses pacientes a incidência de doença cardíaca congênita é muito alta, variando nos trabalhos de 50% a quase 100%.

II. ACHADOS DE IMAGEM

As estruturas a serem avaliadas por imagem para determinação de posicionamento dos órgãos (*situs*) são:

1. Posição do átrio.
2. Posicionamento da drenagem venosa abaixo do diafragma.
3. Posicionamento da aorta em relação à linha média.
4. Posicionamento do estômago e presença de má rotação.
5. Posicionamento do fígado e da vesícula.

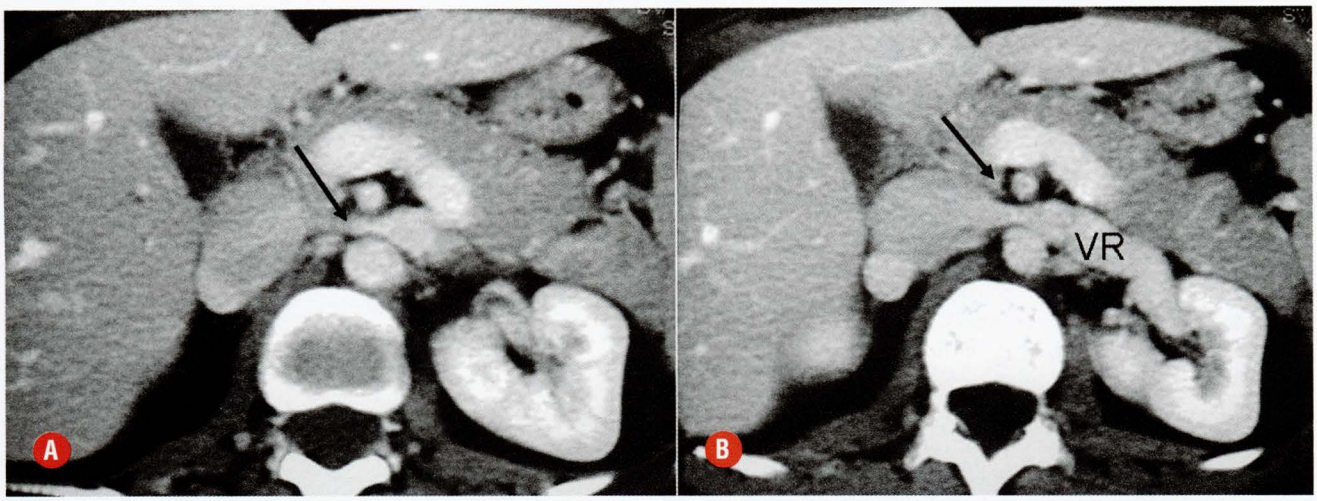


FIGURA 16-27. A e B, Paciente com hematúria microscópica indolor e recorrente. A TC com contraste demonstra a compressão da veia renal esquerda (seta) pela pinça aortomesentérica e dilatação da veia.VR, veia renal.

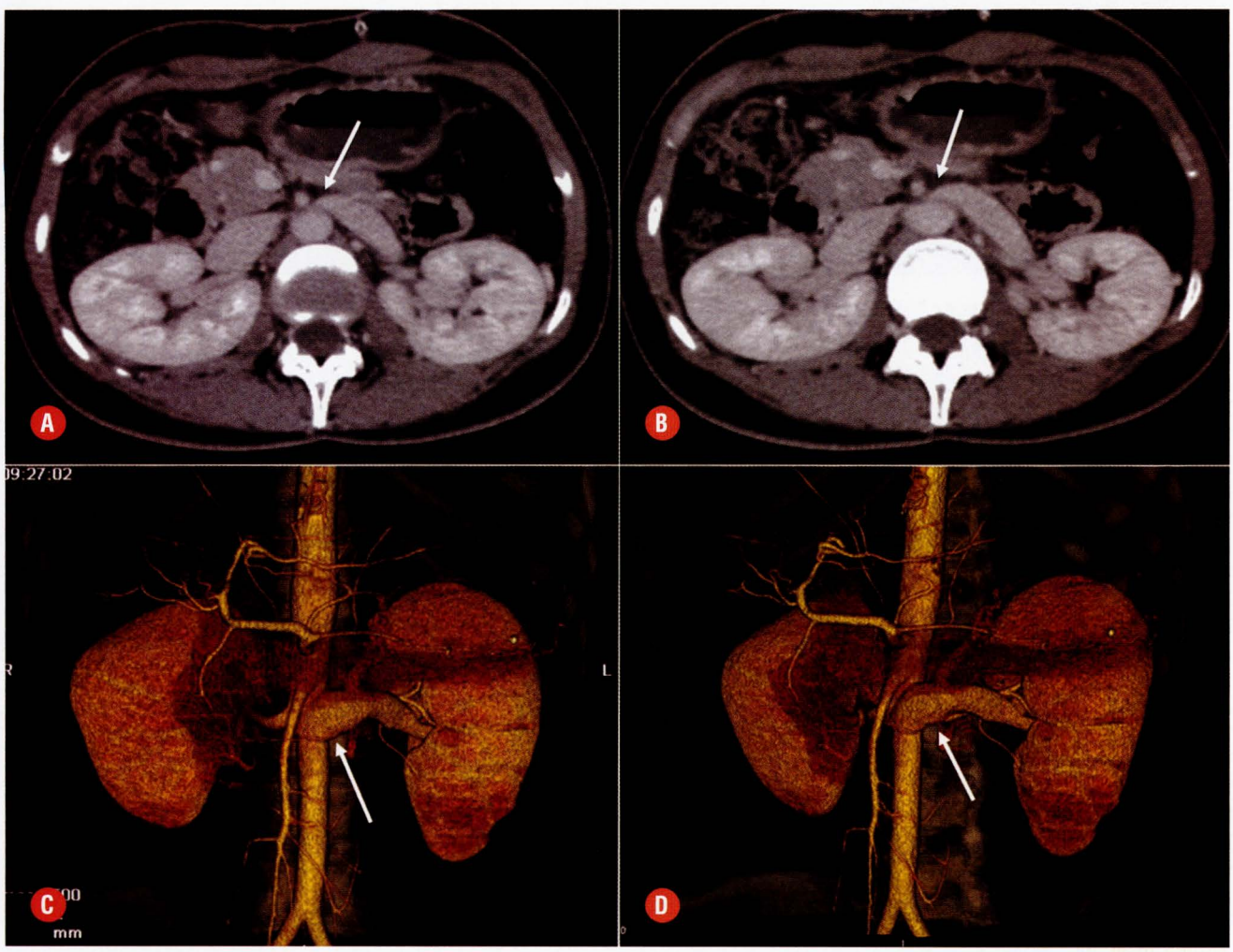


FIGURA 16-28. Síndrome do "quebra-nozes". TCMD com contraste EV no plano axial **(A** e **B)** e reconstruções angiográficas com técnica MPR colorida **(C** e **D)**. Compressão da veia renal esquerda pela artéria mesentérica superior (setas) e dilatação venosa a montante.

6. Posicionamento do ápice cardíaco.
7. Presença, aspecto e número de baços.
8. Presença de pulmões com dois ou três lobos.

Uma simples radiografia de tórax pode definir o *situs solitus*, quando o arco aórtico, o ápice cardíaco e a bolha gástrica estão à esquerda, ou *situs inversus*, quando essas mesmas estruturas estiverem à direita. Qualquer outro arranjo pode ser chamado de heterotaxia e classificado de acordo com os achados encontrados.

Síndrome heterotáxica com asplenia: isomerismo direito, com dois pulmões com três lobos, átrio sistêmico (direito) bilateral, fígado de localização na linha média, estômago em posição indeterminada e aorta e veia cava inferior do mesmo lado da linha média (achado mais frequente da asplenia). Essa síndrome ocorre geralmente em crianças do sexo masculino e os pacientes geralmente apresentam cianose e intenso estresse respiratório ao nascimento. O prognóstico desse grupo de pacientes é muito ruim, com apenas 20% ultrapassando 1 ano de vida. A ausência do baço leva a um alto risco de infecções e sepse, portanto, nesse grupo de pacientes, os métodos de imagens têm importante papel na procura do baço.

Síndrome heterotáxica com poliesplenia: isomerismo esquerdo com dois pulmões com dois lobos, átrio pulmonar (esquerdo) bilateral, fígado na linha média, estômago em posição indeterminada e múltiplos baços (Figs. 16-29 e 16-30). Outro achado frequente é a interrupção da veia cava inferior com continuação com a veia ázigos ou hemiázigos. Mais comum no sexo feminino, com manifestações clínicas e prognóstico variável. As alterações cardíacas são menos comuns e menos complexas. Ainda assim, apenas 40% sobrevivem após o primeiro ano de vida. Os baços estão localizados do mesmo lado do estômago e em alguns casos pode ocorrer atresia biliar.

Tanto nos casos de asplenia como nos de poliesplenia a má rotação intestinal está presente.

DOENÇA POLICÍSTICA RENAL DO ADULTO

I. INTRODUÇÃO

Doença hereditária caracterizada por múltiplos cistos de tamanhos variados em ambos os rins, com progressão ao longo

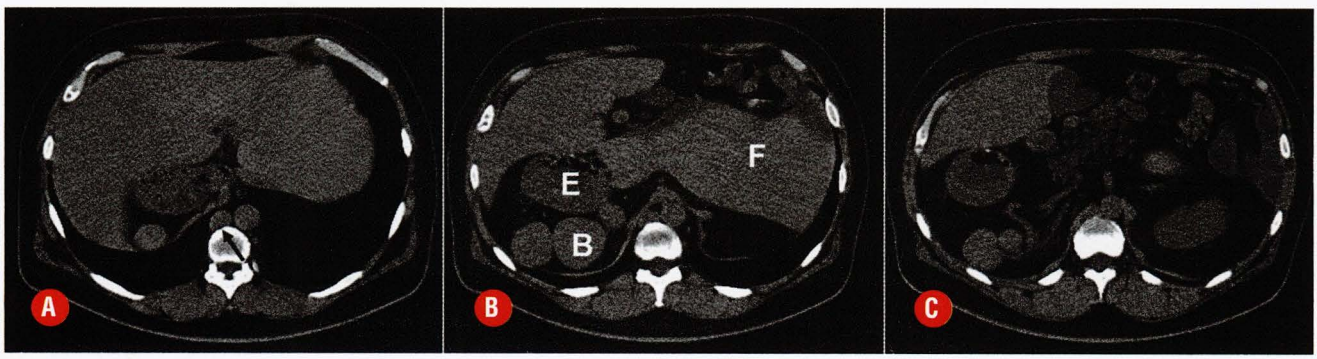


FIGURA 16-29. A-C, Síndrome da heterotaxia. TCMD sem contraste mostrando fígado à esquerda (F), estômago à direita (E), múltiplos baços (B) no hipocôndrio direito (HCD) e dilatação da veia ázigos (seta).

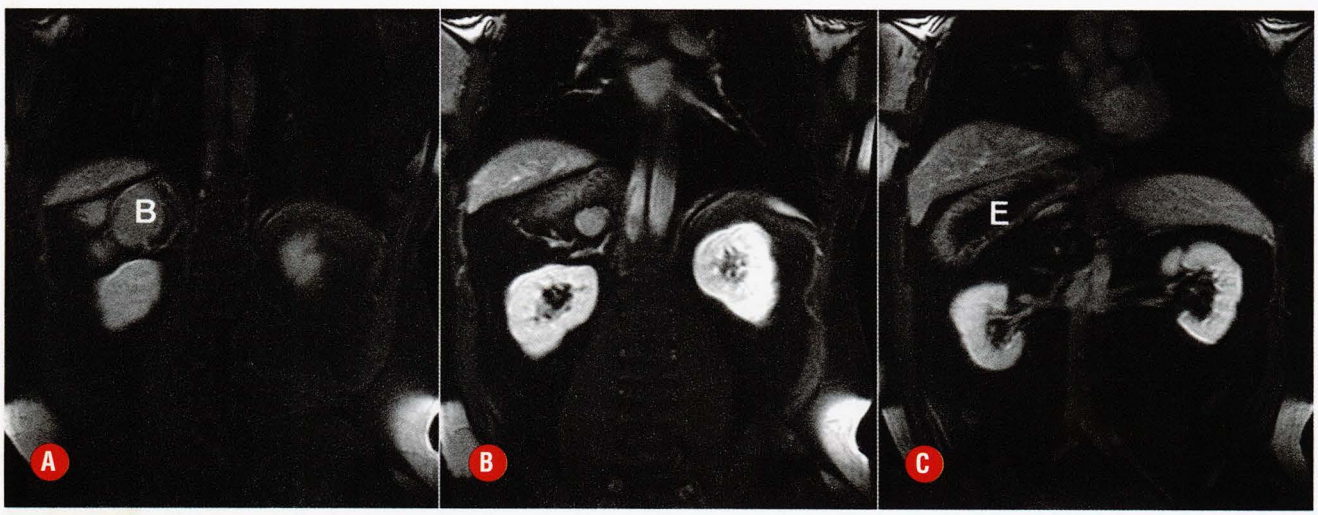


FIGURA 16-30. A-C, Mesmo paciente da Figura 16-29. RM no plano coronal, ponderada em T1, com supressão de gordura após a injeção do contraste. Notam-se estômago à direita da linha média (E), múltiplos baços (B) no HCD e continuação da ázigos com a veia cava superior por interrupção do segmento retro-hepático da veia cava inferior.

da vida. A doença é diagnosticada quando se palpa uma massa abdominal, o paciente apresenta hematúria, dor no flanco ou quando desenvolve hipertensão arterial. A presença de hemorragia subaracnóidea pode ocorrer devido à associação com aneurismas no polígono de Willis. É uma das patologias hereditárias mais comuns (mais frequente que anemia falciforme, fibrose cística etc.), sendo responsável por 8% a 10% dos casos de estágio final de doença renal. Os cistos podem estar presentes também no fígado, baço e pâncreas, sendo o fígado o segundo órgão mais acometido (com cistos menores, geralmente não ultrapassando 2 cm).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Os pacientes apresentam cistos hepáticos em 75% dos casos, pancreáticos em 10% e esplênicos em uma minoria de casos. Esses cistos têm geralmente conteúdo homogêneo, paredes finas, sem septos ou vegetações.

Os rins encontram-se aumentados com múltiplos cistos de variadas dimensões bilateralmente, promovendo distorção da arquitetura parenquimatosa. O conteúdo hemático pode estar presente no interior de alguns dos cistos. A ultrassonografia mostra cistos simples ou com conteúdo espesso (evidenciado através de debris internos). A TC evidencia cistos com paredes finas, homogêneos, e alguns cistos hemáticos, que aparecem como nódulos de conteúdo mais denso, o que eventualmente impede a diferenciação entre nódulo sólido ou cisto com conteúdo hemático (principalmente as menores lesões, em que é difícil medir a densidade). Na RM observam-se cistos simples e cistos com sinal variado nas diversas sequências, decorrente da presença de sangue em diferentes estágios (Figs. 16-31 e 16-32).

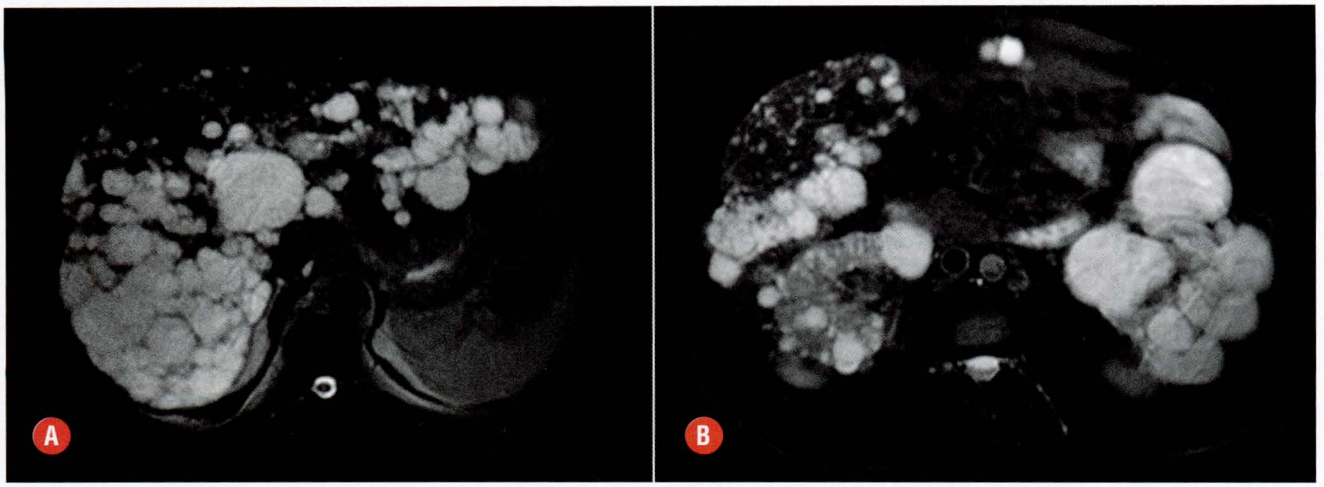


FIGURA 16-31. A e B, Paciente masculino, com 54 anos de idade e diagnóstico de doença policística hepatorrenal. RM com imagens ponderadas T2 mostrando múltiplos cistos hepáticos e renais.

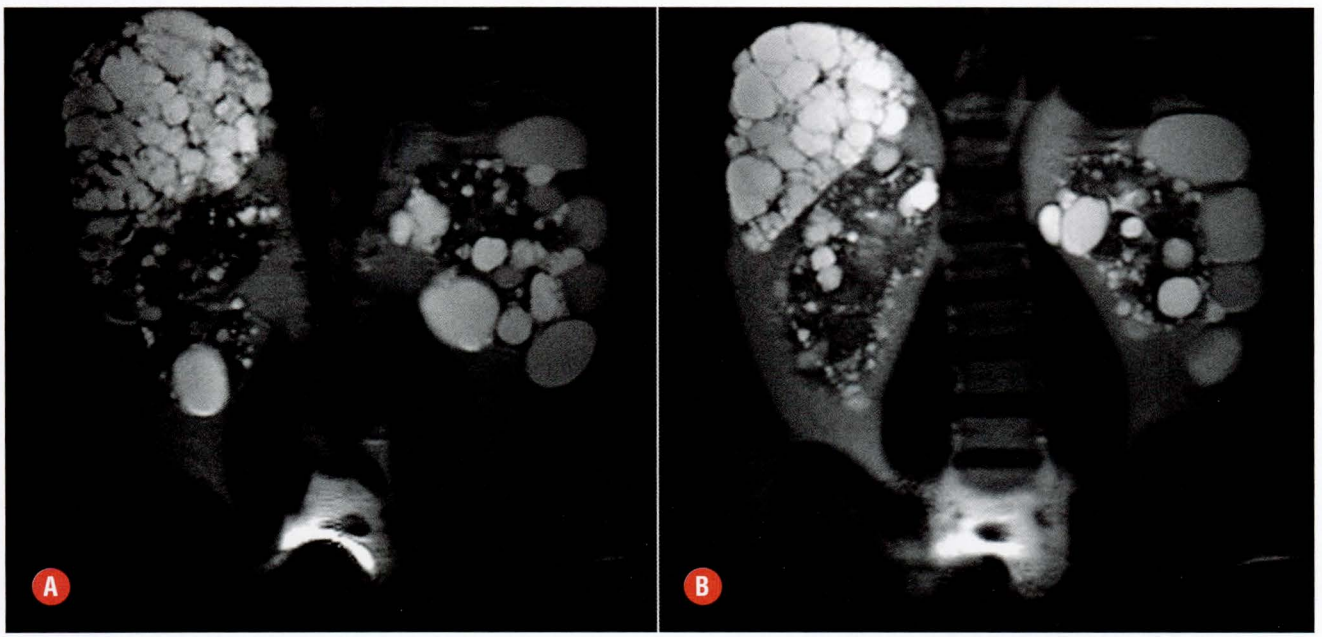


FIGURA 16-32. A e B, Mesmo paciente da Figura 16-32. RM em T2, no plano coronal e com supressão de gordura. Notam-se inúmeros cistos hepáticos e renais, alguns dos quais com hipossinal, sugerindo componente hemático.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cistos simples múltiplos.
- Doença de Von Hippel-Lindau.
- Esclerose tuberosa.

DOENÇA POLICÍSTICA HEPÁTICA DO ADULTO

I. INTRODUÇÃO

Generalidades

Trata-se de uma síndrome autossômica dominante (ligada ao cromossomo 19p) e faz parte do espectro da doença fibropolicística hepática, na qual ocorre malformação de pequenos ductos biliares, com perda da comunicação com a árvore biliar, formando cistos.

É composta de hamartomas biliares, fibrose hepática congênita, doença de Caroli e pode coexistir com a doença policística renal do adulto (em até 70% dos casos).

Achados Clínicos

O quadro clínico é composto de dor e distensão abdominal, dispneia e caquexia. É frequentemente acompanhada de hepatomegalia pela presença de cistos que podem comprimir a veia porta, levando a hipertensão portal, e compressão sobre a drenagem das vv hepáticas. Pode-se observar também ascite.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Nos exames de imagem os pacientes portadores da doença policística hepática do adulto apresentam:

1. Número variado de cistos hepáticos, que podem acometer difusamente todo o parênquima e medir de poucos milímetros a muitos centímetros. Alguns cistos podem apresentar conteúdo espesso e calcificações decorrentes de hemorragia pregressa.
2. Cistos que não se comunicam com a árvore biliar.
3. Na associação à doença de Caroli observa-se comunicação dos cistos com a árvore biliar.

II. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hamartomas biliares: pequenos cistos (menores que 1,5 cm), sem comunicação com a árvore biliar (Figs. 16-33 e 16-34).

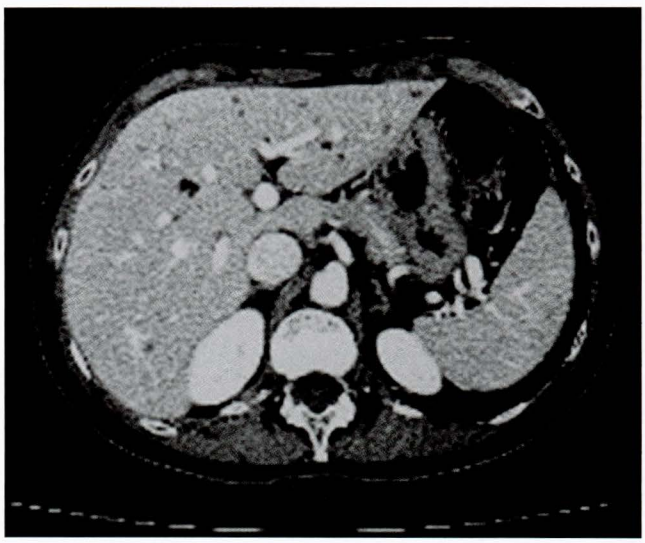


FIGURA 16-33. Paciente com hamartomas biliares. TCMD com contraste EV.

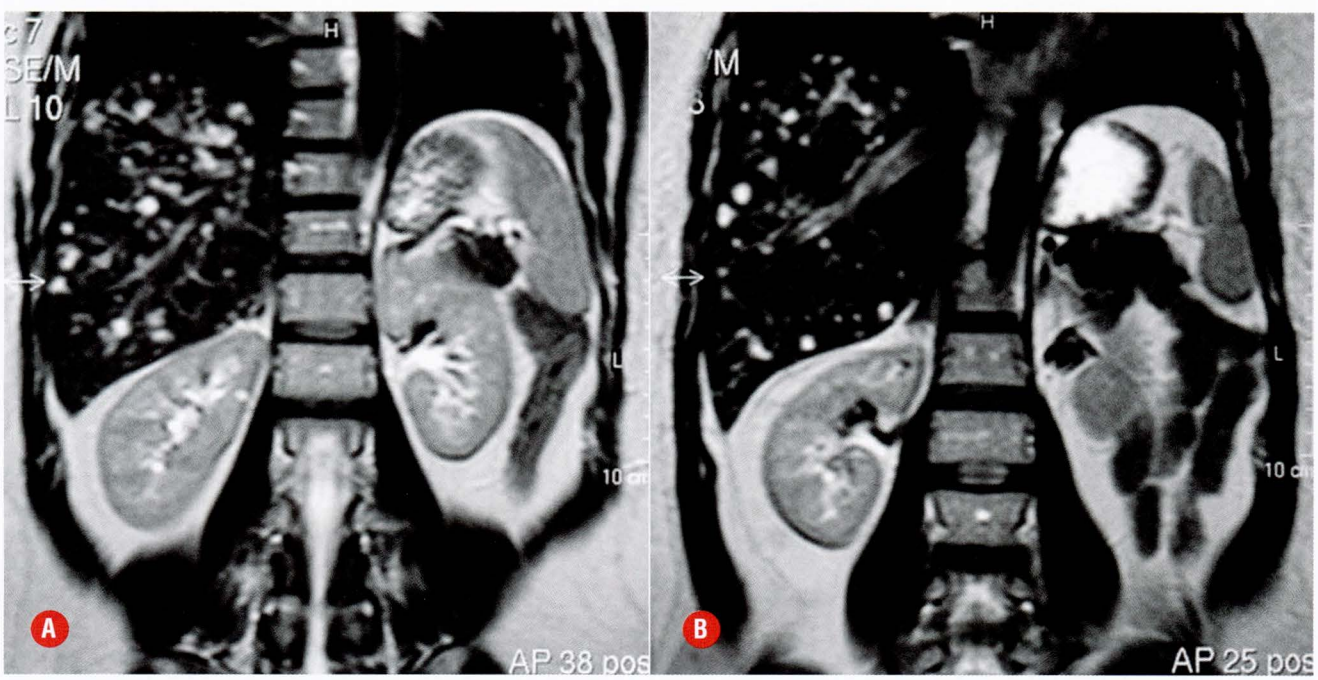


FIGURA 16-34. A e B, Paciente com hamartomas biliares. RM em T2 no plano coronal.

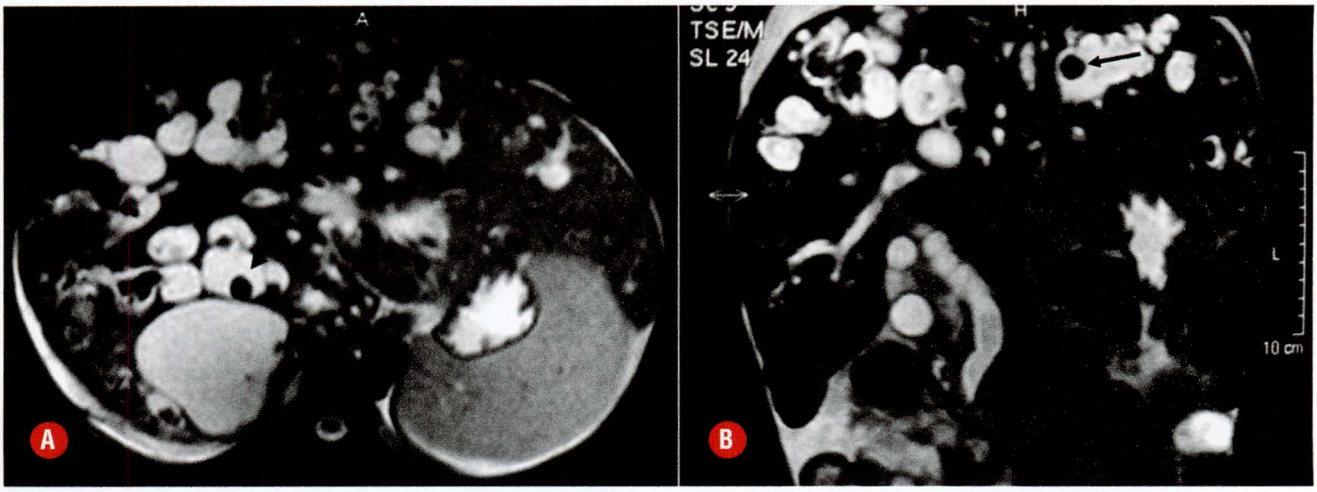


FIGURA 16-35. A e B, Paciente com doença de Caroli. RM em T2 no plano axial e colangio-RM. Nota-se dilatação cística das vias biliares, com cálculos no seu interior (setas).

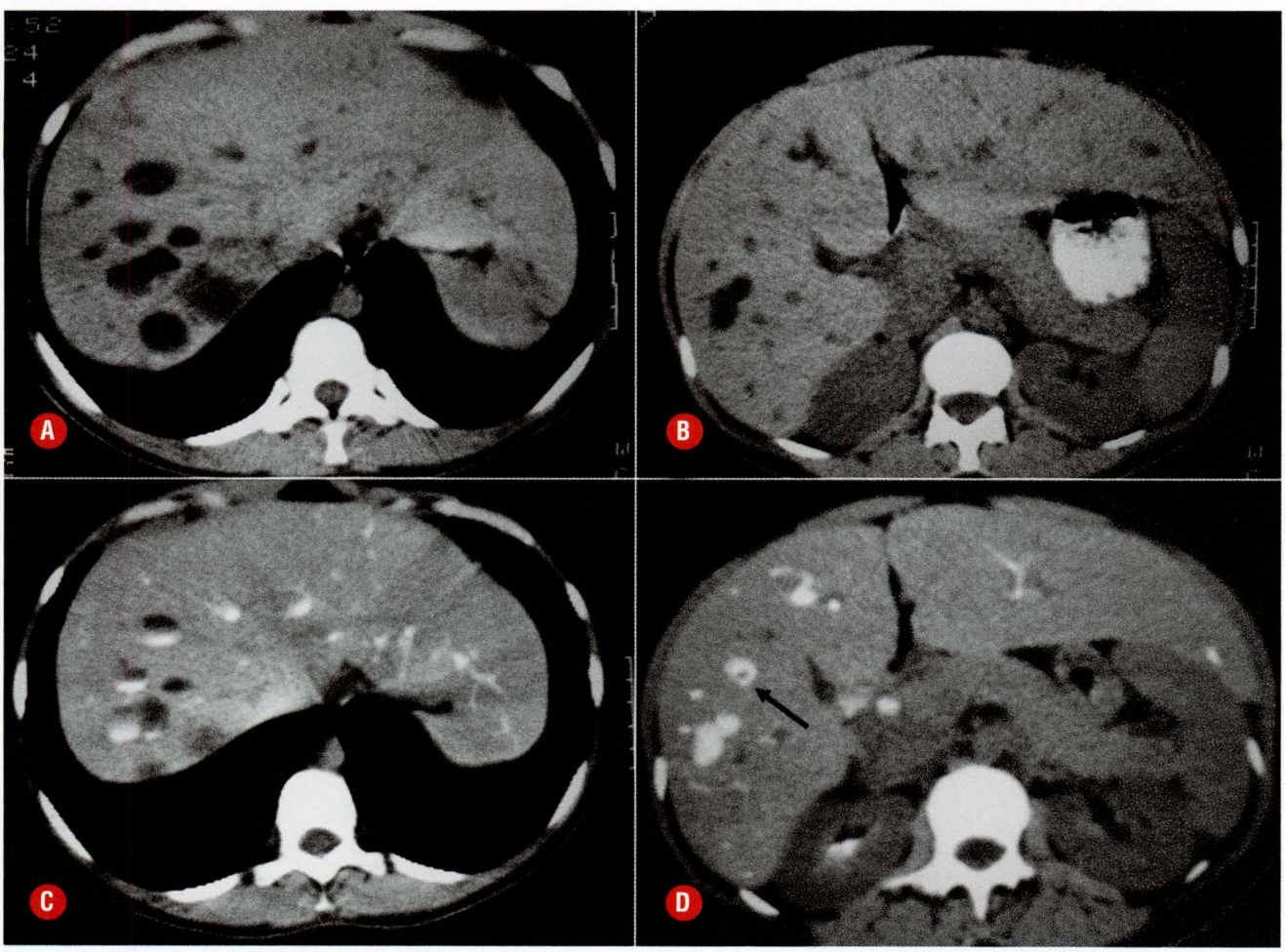


FIGURA 16-36. Paciente com doença de Caroli. Colangio-TC antes **(A** e **B)** e 40 minutos após a injeção EV do contraste colangiográfico **(C** e **D)** não mais disponível no mercado. Notam-se cistos hepáticos que se preenchem com contraste biliar. *Dot sign*, como falha de enchimento no cisto, correspondendo ao ramo portal na sua periferia (seta).

- Doença de Caroli: dilatação cística das vias biliares. Os cistos se comunicam com a árvore biliar e podem apresentar um nódulo periférico (*dot sign*), correspondendo a resquícios de ramo portal (Figs. 16-35 e 16-36).
- Metástases císticas: secundárias a tumores primários com apresentação cística (ex.: cistoadenocarcinoma de ovário ou do pâncreas), sarcoma e melanoma.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Belibe FA, Edelstein CL. Unified ultrasonographic diagnostic criteria for polycystic kidney disease. J Am Soc Nephrol 2009;20(1): 6-8.
2. Choyke PL, Glenn GM, Walther MM, et al. Hereditary renal cancers. Radiology 2003; 226(1):33-46.
3. Elsayes KM, Menias CO, Dillman JR, et al. Vascular malformation and hemangiomatosis syndromes: spectrum of imaging manifestations. AJR 2008;190(5):1291-1299.
4. Fulcher A, Turner M. Abdominal manifestations of situs anomalies in adults. Radiographics 2002;22(6):1439-1456.
5. Gabow PA. Medical progress: autosomal dominat polycystic kidney disease. N Engl J Med, 1993;329(5):332-342.
6. Ianora AAS, Memeo M, Sabba C, et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: multi-detector row helical CT assessment of hepatic involvement. Radiology 2004; 230(1):250-259.
7. Applegate KE, Goske MJ, Pierce G, et al. Situs revisited: imaging of the heterotaxy syndrome. Radiographics 1999;19(4):837-852.
8. Horton KM, Talamini MA, Fishman EK. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography. Radiographics 2005;25(5):1177-1182.
9. Levy AD, Patel N, Dow N, et al. Abdominal neoplasms in patients with neurofibromatosis type 1: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2005;25(2):455-480.
10. Nannery WM, Barone JG, Abouchedid C. Familial polyposis coli & Gardner's syndrome. N J Med 1990; 87(9):731-733.
11. Nishimura Y, Fushiki M, Yoshida M, et al. Left renal vein hypertension in pacients with left renal bleeding of unknown origin. Radiology 1986;160(3):663-667.
12. Muraoka N, Sakai T, Kimura H, et al. Rare causes of hematuria associated with various vascular diseases involving the upper urinary tract, Radiographics 2008;28(3):855-867.
13. Roayaie S, Jossart G, Gitlitz D, et al. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow. J Vasc Surg 2000;32(4):814-817.
14. Nonomura A, Mizukami Y, Kadoya M, et al. Angiomyolipoma of the liver: a collective review. J Gastroenterol 1994;29(1):95-105.
15. Taouli B, Ghouadni M, Corréas JM et al. Spectrum of abdominal imaging findings in von Hippel-Lindau disease. AJR 2003; 181(4):1049-1054.
16. Umeoka S, Koyama T, Miki Y, et al. Pictorial review of tuberous sclerosis in various organs. Radiographics 2008;28(7):e32.

17 CAPÍTULO

Efeitos dos Medicamentos na Imagem Abdominal

Rogério Pedreschi Caldana
Fernanda Dias Gonzalez

A reação adversa aos medicamentos é um dos problemas clínicos mais comumente encontrados e representa uma causa frequente de internação hospitalar. Estima-se que cerca de 10% das admissões hospitalares nos Estados Unidos ocorram para o tratamento de efeitos colaterais induzidos por qualquer tipo de droga, e cerca de 15% a 30% dos pacientes hospitalizados apresentam pelo menos uma reação medicamentosa adversa.

Os efeitos colaterais podem ser secundários a erros na administração das drogas, efeito farmacológico exagerado, administração concomitante de drogas com efeitos sinérgicos, reações citotóxicas, mecanismos imunológicos, defeitos enzimáticos geneticamente determinados, reações idiossincráticas e ação desses medicamentos em outros locais que não seriam os órgãos-alvo.

Alguns desses efeitos apresentam expressão nos estudos por imagem do abdome, relacionadas ou não com o quadro clínico que indicou o estudo. O conhecimento dessas alterações é um importante fator no adequado estabelecimento diagnóstico.

São exemplos de reações adversas às drogas que serão abordadas neste capítulo: hepatite medicamentosa, hiperdensidade hepática por intoxicação pela amiodarona, esteatose hepática induzida por quimioterápicos, pseudocirrose hepática pós-quimioterapia em paciente com câncer metastático, adenoma hepático relacionado com o uso de anticoncepcional hormonal oral (ACO), paresia intestinal provocada por medicamentos, colite pseudomembranosa pelo uso de antibióticos, colite neutropênica, cálculos renais pelo uso de antirretrovirais, fibrose retroperitoneal, hematoma abdominal secundário ao uso de anticoagulantes, entre outros.

ALTERAÇÕES HEPÁTICAS

■ Hepatite Medicamentosa

I. INTRODUÇÃO

Hepatotoxicidade caracteriza-se por lesão hepática que promove alteração do seu funcionamento causada pela exposição a um medicamento ou outro agente não infeccioso. Apesar de a frequência da hepatite medicamentosa ser bastante variada e relativamente rara (cerca de 1 para cada 10.000 a 1 para cada 100.000 pacientes), acredita-se que esse número seja subestimado pela dificuldade do estabelecimento causal para o diagnóstico. Fatores como ingestão de álcool, obesidade, comorbidades e utilização de múltiplos medicamentos (incluindo herbais e outros suplementos) podem prejudicar o estabelecimento da real associação ao fator indutor da lesão hepática.

A importância clínica desse diagnóstico tem relação com seu amplo espectro de apresentação, desde quadros assintomáticos, apenas com aumento das aminotransferases, até insuficiência hepática fulminante.

As hepatotoxicidades podem ser previsíveis ou não. As reações tipicamente previsíveis são dose-dependentes e ocorrem em um curto período de tempo após a exposição. As reações imprevisíveis acontecem de forma inesperada, sem relação

com a dose e com período de latência variado, de poucos dias a um ano.

Existem dois padrões básicos de injúria hepática: o hepatocelular, no qual predomina inicialmente a elevação do nível da alanino aminotransferase (ALT), e o colestático, no qual o primeiro exame a se alterar é a fosfatase alcalina. O reconhecimento desses padrões de lesão é importante porque certas drogas tendem a promover predominantemente um tipo de injúria (Quadro 17-1).

Na maioria dos casos, o tratamento mais efetivo é a suspensão da medicação indutora, acompanhada de terapia de suporte até a reversão do quadro clinicolaboratorial.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia (US)

- Exame normal na maioria dos pacientes.
- Pode ocorrer hepatomegalia, usualmente com ecogenicidade e textura hepática normais.
- Em alguns casos, heterogeneidade difusa do parênquima hepático.
- Espessamento difuso da parede da vesícula biliar por edema (Fig. 17-1).
- Dois padrões:
  - Redução da ecogenicidade hepática, com acentuação da ecogenicidade das paredes dos vasos portais. Relacionado com hepatite aguda, leucemia e cetoacidose diabética.
  - Aumento da ecogenicidade hepática e importante heterogeneidade parenquimatosa relacionados com o acúmulo de tecido fibroso e células inflamatórias, dificultando a caracterização das paredes dos vasos portais. Relacionado com casos de hepatite crônica, congestão hepática crônica e processos fibrosantes como a cirrose.

Tomografia Computadorizada (TC)

- Hepatomegalia.
- Heterogeneidade do parênquima.
- Espessamento da parede da vesícula biliar.
- Hipoatenuação hepática periportal secundária a edema.

Ressonância Magnética

- Hiperintensidade de sinal em T2 no espaço periportal secundária a edema.
- Aumento do tempo de relaxamento do parênquima hepático em T1 e T2.

■ Alterações Hepáticas Associadas à Amiodarona

I. INTRODUÇÃO

A amiodarona é uma droga antiarrítmica composta de iodo e cujas propriedades farmacocinéticas são complexas e não totalmente compreendidas. Por ser altamente lipofílica, ocorrem

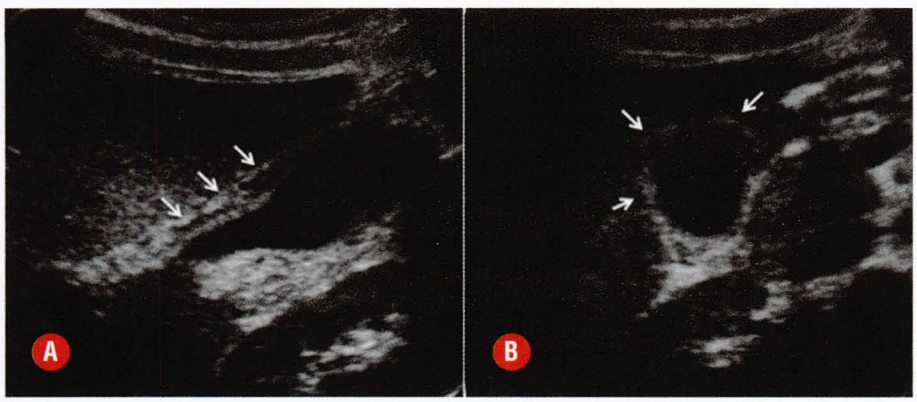


FIGURA 17-1. A e B, Paciente com hepatite medicamentosa (uso de carbamazepina). A ultrassonografia mostra espessamento difuso da parede da vesícula biliar (setas).

QUADRO 17-1. Medicamentos e Padrões de Lesão Hepática Promovida

Hepatocelular		Misto		Colestático
Acarbose	Metotrexato	Amitriptilina	Nitrofurantoína	Amoxicilina
Acetaminofeno	AINH	Azatioprina	Fenobarbital	Esteroides anabolizantes
Amiodarona	Omeprazol	Captopril	Fenitoína	Clorpromazina
Bupropiona	Paroxetina	Carbamazepina	Sulfonamida	Clopidogrel
Fluoxetina	Pirazinamida	Clindamicina	Sulfametoxazol	ACO
Antirretrovirais	Rifampicina	Enalapril	Verapamil	Eritromicina
Herbais	Risperidona	Putamidina		Estrógeno
Isoniazida	Sertralina			Tricíclicos
Cetoconazol	Estatinas			
Losartana	Tetraciclina			

ampla distribuição e acúmulo tecidual no fígado, tecido adiposo e pulmão. Está relacionada com inúmeros efeitos colaterais sistêmicos dose-dependentes, incluindo fibrose pulmonar, hipotireoidismo, hipertireoidismo, distúrbios neurológicos e alterações hepáticas.

Na maioria dos pacientes, a intoxicação é descoberta de forma incidental durante os exames laboratoriais de rotina e só raramente apresenta manifestação clínica relacionada com injúria ou falência hepática.

A alteração hepática geralmente regride após a suspensão da droga, mas já existe relato de cirrose após o uso prolongado da amiodarona; porém, novos tratamentos diários com baixa dosagem conseguiram reduzir a incidência deste tipo de cirrose.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Tomografia Computadorizada

- Aumento difuso da atenuação hepática em relação ao baço e, em termos absolutos, quando a medida da sua densidade torna-se maior que 75-80 UH (Fig. 17-2).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O aumento da densidade hepática à TC pode ser também observado em outras situações clínicas, de maneira indistinguível da intoxicação pela amiodarona. Entre elas estão a sobrecarga férrica hepática (hemocromatose/hemossiderose) e as doenças de depósito de cobre e glicogênio.

■ Esteatose Hepática

I. INTRODUÇÃO

A esteatose hepática, uma das doenças hepáticas mais comuns, é definida como um acúmulo de mais de 5% de gordura no fígado. Geralmente assintomática, possui como causas principais a obesidade, o diabetes melito, as dislipidemias e o abuso de álcool. Tanto a esteatose como a esteato-hepatite não alcoólica podem ser induzidas por distúrbio mitocondrial hepático, determinado por muitas classes de medicamentos, como amiodarona, tamoxifeno, esteroides, alguns agentes antirretrovirais, incluindo estavudina e zidovudina, ácido valproico e agentes quimioterápicos (Quadro 17-2), estes últimos principalmente quando o paciente apresenta outros fatores de risco, como o índice de massa corporal (IMC) aumentado.



FIGURA 17-2. Impregnação hepática pela amiodarona. Paciente em uso crônico de amiodarona por história de arritmia cardíaca. Note o aumento difuso da densidade hepática (> 75 UH).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

- Aumento da ecogenicidade em relação ao parênquima renal e/ou ao baço.
- Atenuação do feixe ultrassonográfico, com redução ou perda da definição do diafragma e pobre delineamento das estruturas intra-hepáticas (Fig. 17-3).

Tomografia Computadorizada

- Na fase sem contraste: densidade hepática inferior à esplênica ou se a relação da atenuação esplênica/hepática for menor ou igual a 0,8. Outro parâmetro objetivo: atenuação hepática absoluta inferior a 40 UH (Fig. 17-3).

Ressonância Magnética

- Por meio da técnica de "oposição de fase": comparando a intensidade de sinal nas imagens em fase e fora de fase. A perda de sinal nas imagens fora de fase caracteriza a presença de gordura intracelular, achado típico da esteatose (Fig. 17-4). Outra forma de avaliação nessa técnica é pela subtração da intensidade de sinal medida nas sequências em fase e fora de fase. Quando a intensidade de sinal do parênquima hepático nas imagens em fase for maior que nas imagens fora de fase, há indícios de aumento do teor lipídico hepático.
- Espectroscopia: mede diretamente a composição química do tecido com base na frequência do sinal emitido pelo voxel no local estudado. Essa sequência é ainda mais sensível, detectando a presença de gordura se o pico for visualizado em 1,3 ppm.

■ Pseudocirrose Pós-quimioterapia

I. INTRODUÇÃO

Em pacientes com doença hepática metastática, reportado quase exclusivamente em pacientes com câncer de mama, o tratamento quimioterápico pode resultar em áreas de retração do tecido tumoral e posterior distorção da arquitetura hepática, caracterizando a pseudocirrose.

QUADRO 17-2. Medicamentos Mais Associados à Esteatose Hepática

Tamoxifeno
Esteroides
Agentes quimioterápicos
Antirretrovirais:
- estavudina
- zidovudina

Ácido valproico

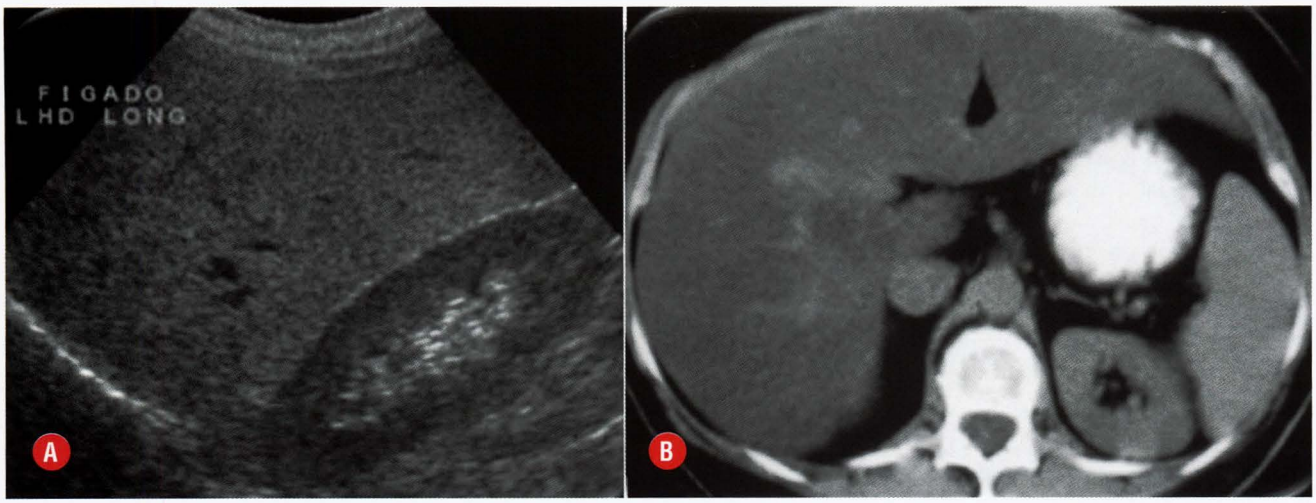


FIGURA 17-3. Esteatose hepática pós-quimioterapia. A, A ultrassonografia demonstra aumento difuso da ecogenicidade hepática em relação ao parênquima renal. **B,** TC sem contraste com redução difusa da sua densidade em relação aos vasos e ao parênquima esplênico.

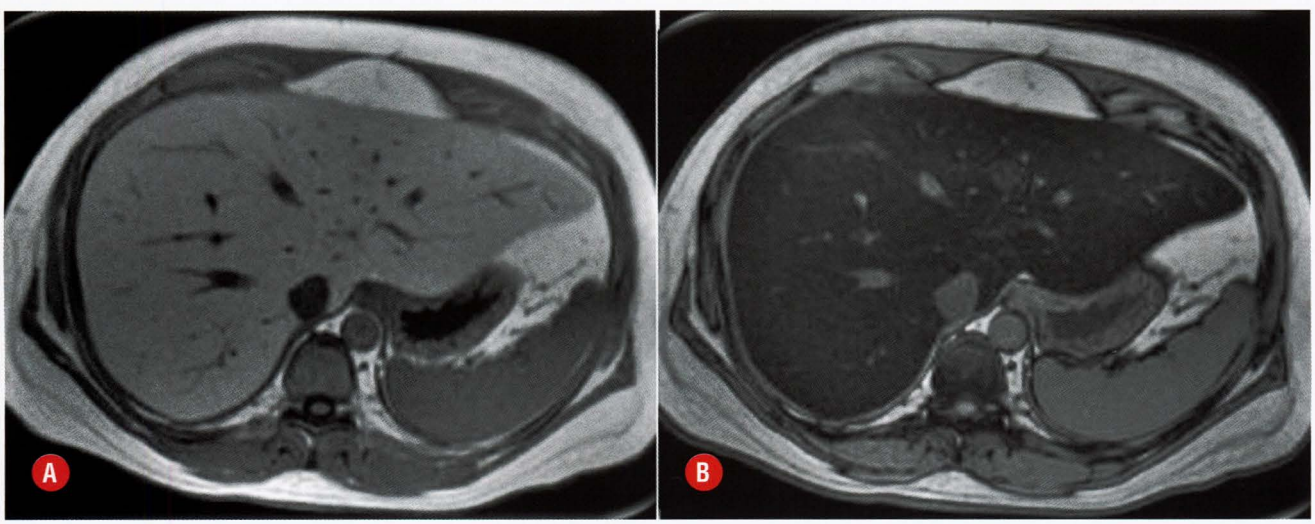


FIGURA 17-4. Esteatose hepática em mulher de 45 anos em uso de tamoxifeno por neoplasia de mama. A, RM T1 *in phase*; **B,** RM em *out phase* com importante queda difusa da intensidade de sinal hepático compatível com esteatose.

A patogênese ainda é desconhecida, mas alguns agentes quimioterápicos têm sido mais relacionados com a sua indução, entre eles: adriamicina, doxorrubicina, ciclofosfamida, 5-fluoracil, metotrexato, cisplatina, carmustine, tamoxifeno, paclitaxel, megestrol, vimblastina, etoposide, tiotepa, ifosfamida, navelbine e vincristina (Quadro 17-3).

Há evidências de que a transformação das metástases em áreas de pseudocirrose ocorre, em média, entre um e três meses após início do tratamento e, nessas áreas, ainda pode persistir tumor residual, dificultando a distinção entre metástase persistente mas tratada de hiperplasia nodular regenerativa.

II. ACHADOS DE IMAGEM

A aparência radiológica em todos os exames (US, TC e RM) é semelhante à cirrose clássica e se caracteriza por retração capsular com perda volumétrica e contornos irregulares adjacentes às lesões metastáticas tratadas, sendo esses sinais segmentares ou difusos dependentes do envolvimento metastático (Fig. 17-5).

■ Adenoma

I. INTRODUÇÃO

O adenoma é a terceira lesão nodular hepática benigna mais frequentemente encontrada. Acomete principalmente mulheres em uso de ACO e pessoas em uso de esteroides androgênicos anabolizantes, que funcionam como um estímulo proliferativo aos hepatócitos.

A maioria dos pacientes com um ou poucos adenomas é assintomática e apresenta função hepática e marcadores tumorais, como a alfafetoproteína, em níveis normais. O quadro clínico clássico é observado quando há ruptura espontânea ou

QUADRO 17-3. Quimioterápicos Mais Relacionados com a Pseudocirrose Hepática

Adriamicina/doxorrubicina
Ciclofosfamida
5-fluoracil
Metotrexato
Cisplatina
Carmustine
Tamoxifeno
Paclitaxel
Megestrol
Vimblastina
Etoposide
Tiotepa
Ifosfamida
Navelbine
Vincristina

hemorragia no interior da lesão provocando dor abdominal aguda, que nos casos mais graves pode evoluir com hipotensão arterial e até morte. Adenomas solitários podem variar de 1 a 15 cm e, quando relacionados com o uso de ACO, merecem maior atenção clínica se maiores que 5 cm.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

- Normalmente: hiperecogênico, que pode ser secundário ao seu alto conteúdo lipídico.
- Hemorragias intratumorais, a depender do tempo do sangramento, podem se apresentar de forma heterogênea, hiper ou hipoecoica, ou com áreas císticas.
- Calcificações também podem ser encontradas e se apresentar em associação a áreas de necrose, manifestando-se como focos hiperecogênicos com sombra acústica posterior.

Tomografia Computadorizada

- Lesões bem definidas, às vezes encapsuladas e raramente calcificadas.
- Áreas hiperatenuantes correspondendo a hemorragias recentes podem ser encontradas em 25% das lesões e em 40% dos pacientes afetados.
- Após a injeção do contraste iodado, há predomínio do realce arterial, que não persiste nas fases mais tardias por causa das comunicações arteriovenosas presentes nesses tumores. Excluindo-se as lesões com hemorragia e deposição de gordura, o adenoma demonstra realce homogêneo em cerca de 80% dos pacientes (Fig. 17-6).

Ressonância Magnética

- Tem sinal variável, muitas vezes heterogêneo em T1, de acordo com o teor de gordura ou a presença de sangramento intralesional.
- Nas sequências ponderadas em T2, 47% a 74% das lesões se apresentam predominantemente hiperintensas.
- Um terço dos adenomas apresenta halo periférico correspondendo a uma cápsula fibrosa.
- No estudo dinâmico após a injeção do gadolínio observa-se realce precoce característico da irrigação arterial dessa lesão (Fig. 17-7).

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais do adenoma são as outras lesões hipervasculares hepáticas, destacando-se a hiperplasia nodular focal, geralmente de contornos lobulados e com cicatriz central de impregnação tardia, e as metástases hipervasculares (que geralmente acompanham o comportamento de realce de seu tumor primário).

ALTERAÇÕES PANCREÁTICAS

■ Pancreatite Medicamentosa

I. INTRODUÇÃO

Medicamentos são causas relativamente raras de pancreatite, com incidência estimada de 0,1% a 2% dos casos. Muitas drogas foram suspeitas como potenciais causadoras de pancreatite, mas a incidência real é de difícil estabelecimento, pois a maioria dos casos conhecidos é composta de relatos isolados.

A gravidade da doença geralmente é leve ou moderada, mas casos graves e eventualmente fatais podem ocorrer, demonstrando a necessidade da identificação do agente, já que o tratamento se baseia em terapia de suporte e suspensão da medicação indutora.

As drogas mais implicadas como causas de pancreatite aguda medicamentosa são:

1. Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs), principalmente o enalapril e o captopril, antagonistas dos receptores de angiotensina usados para tratamento de paciente com hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca e/ou proteinúria.
2. Inibidores da 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) redutase, as estatinas, entre elas a sinvastatina, a atorvastatina e a pravastatina, medicamentos de primeira linha para o tratamento da dislipidemia.
3. Tetraciclinas, às vezes relacionadas com alterações hepáticas concomitantes.
4. Metronidazol, usado para tratamento de infecções ginecológicas e parasitárias, amebíase, colite pseudomembranosa, infecção por *H. pylori,* bactérias anaeróbicas e doença de Crohn.
5. Drogas com ácido 5-aminossalicílico (5-ASA), usadas no tratamento de doenças inflamatórias intestinais.
6. Ácido valproico, usado em inúmeras formas de epilepsia, desordens bipolares, dor neuropática e profilaxia de enxaqueca.
7. Estrógenos.
8. Isoniazida, usada como profilaxia ou na primeira linha de tratamento para tuberculose.
9. Drogas antimoniais pentavalentes, como o estibogluconato de sódio (Pentostan®) e o antimoniato de N-metil glu-

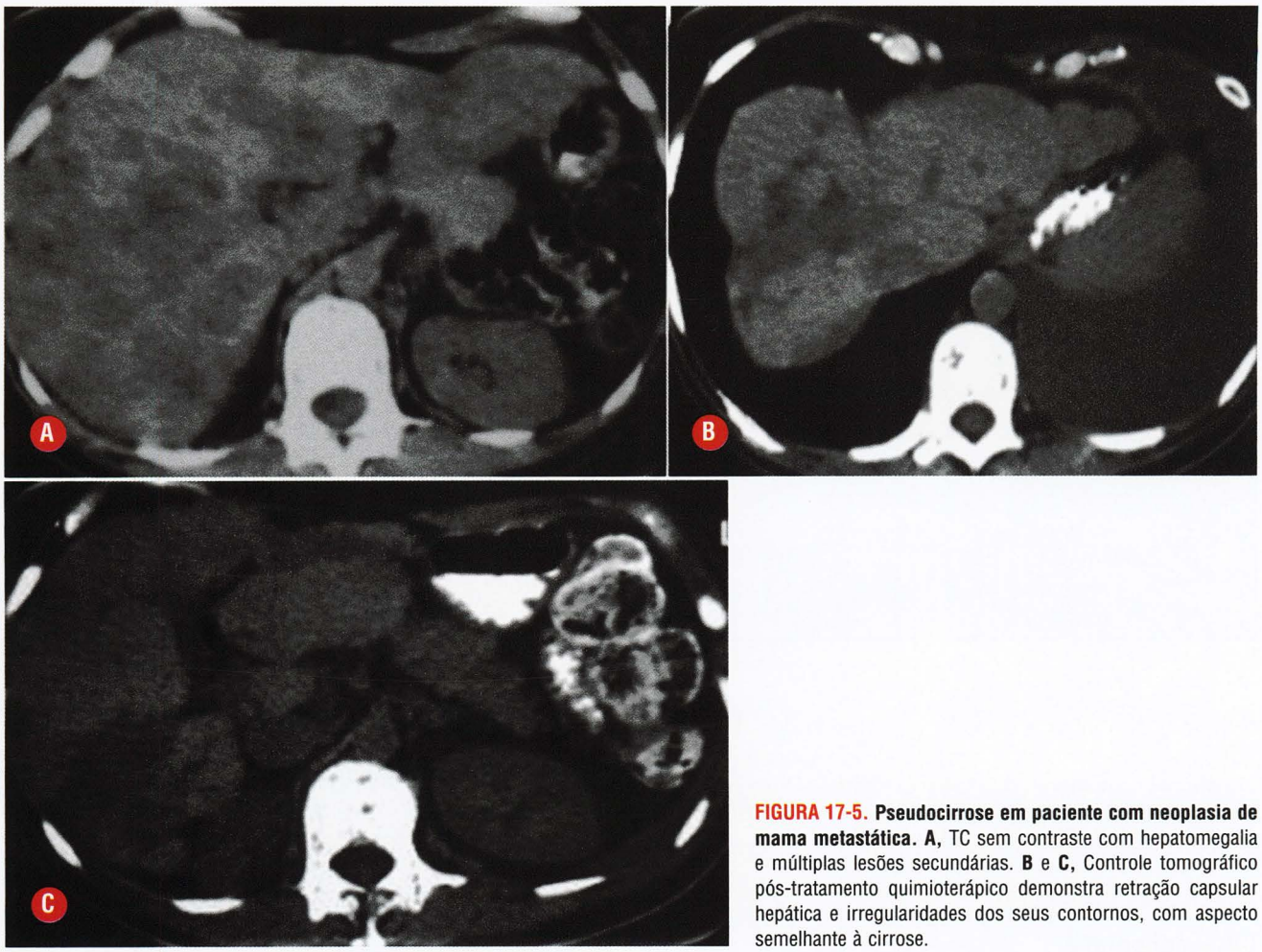


FIGURA 17-5. Pseudocirrose em paciente com neoplasia de mama metastática. A, TC sem contraste com hepatomegalia e múltiplas lesões secundárias. **B** e **C,** Controle tomográfico pós-tratamento quimioterápico demonstra retração capsular hepática e irregularidades dos seus contornos, com aspecto semelhante à cirrose.

camina (Glucantime®), medicamentos antigos hoje usados no tratamento da leishmaniose.
10. Azatioprina e mercaptopurina.
11. Codeína.
12. Sulindac, um anti-inflamatório não hormonal (AINE) usado no tratamento de artrite reumatoide, gota, espondilite anquilosante e osteoartrite (Quadro 17-4).

Não existem achados típicos ou exclusivos da etiologia medicamentosa, sejam eles clínicos, laboratoriais ou radiológicos. O diagnóstico da pancreatite é confirmado pelo achado de dois dos três seguintes fatores: (1) dor abdominal em faixa característica, (2) aumento dos níveis séricos da amilase e lipase maiores que três vezes o valor normal e (3) achados tomográficos típicos de pancreatite aguda. Devem-se ainda afastar as outras etiologias comuns, como uso de álcool e colelitíase, além de verificar todas as medicações em uso pelo paciente e por quanto tempo ela está sendo usada.

QUADRO 17-4. Medicamentos Mais Relacionados com Pancreatite Medicamentosa

IECA (enalapril, captopril etc.)
Ácido valproico
Estatinas (sinvastatina, atorvastatina etc.)
Estrógenos
Tetraciclina
Isoniazida
Metronidazol
Drogas antimoniais pentavalentes (Glucantime®)
5-ASA
Azatioprina e mercaptopurina
Codeína
AINE (sulindac)

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

- Afastar litíase biliar como fator etiológico.
- O pâncreas pode estar normal na maioria dos pacientes.
- Aumento difuso da glândula, com redução da ecogenicidade do parênquima, caracterizando o edema intersticial.

Tomografia Computadorizada

- Aumento da glândula.
- Densificação dos planos adiposos adjacentes.
- Presença de coleções líquidas peripancreáticas ou retroperitoneais.
- Complicações: tromboses e abscessos.

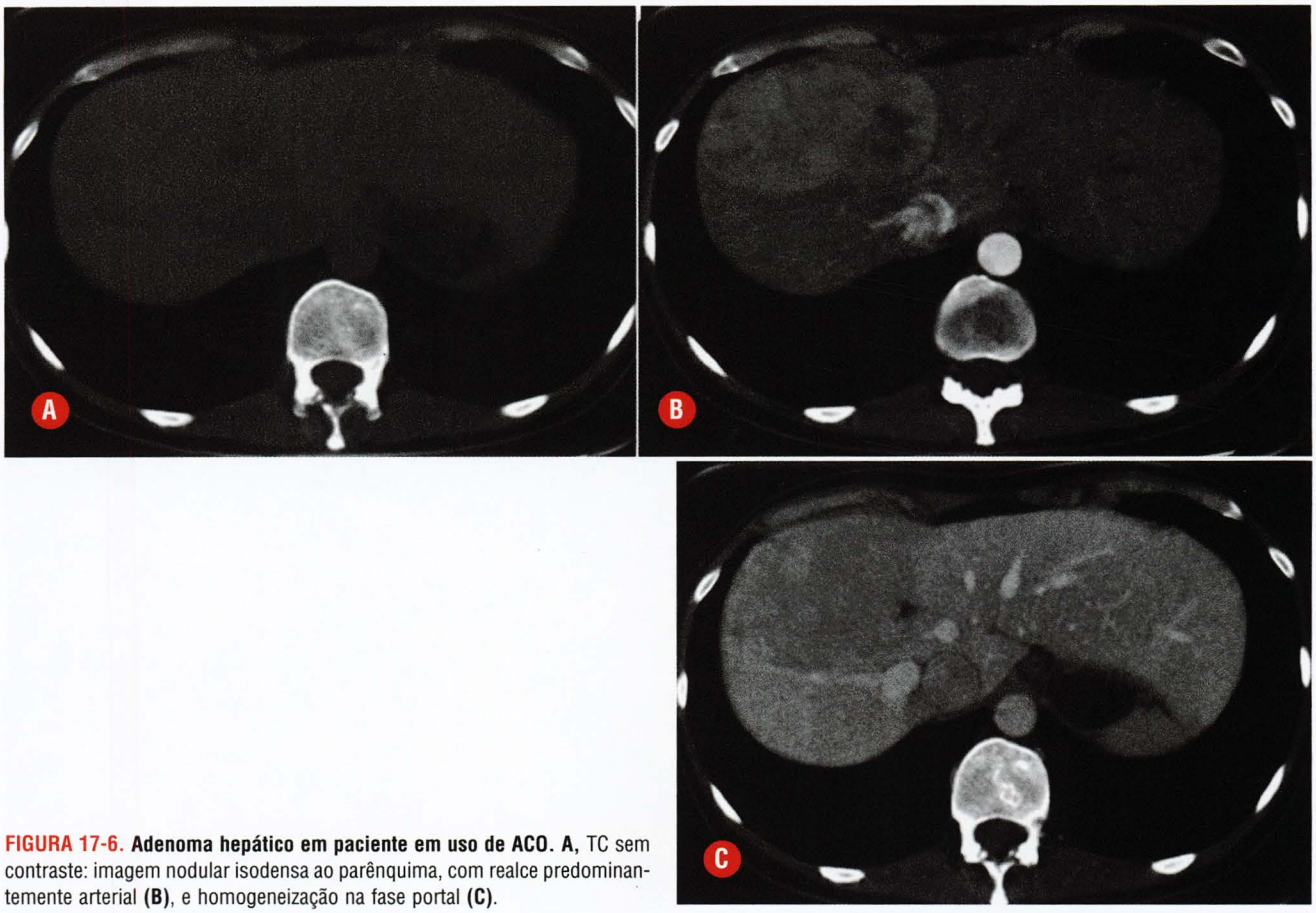


FIGURA 17-6. Adenoma hepático em paciente em uso de ACO. A, TC sem contraste: imagem nodular isodensa ao parênquima, com realce predominantemente arterial **(B)**, e homogeneização na fase portal **(C)**.

ALTERAÇÕES DO TRATO GASTROINTESTINAL

■ Distensão de Alças por Efeito Parético

I. INTRODUÇÃO

Diversas medicações têm efeito anticinético no trânsito intestinal, podendo levar a quadros crônicos de constipação ou agudos de íleo adinâmico. Nos casos agudos mais intensos, pode ocorrer acentuada distensão intestinal difusa com níveis líquidos, notadamente colônica, porém sem fatores mecânicos associados, configurando o quadro conhecido como pseudo-obstrução (Fig. 17-8). O efeito dessas medicações pode ser potencializado nos períodos pós-operatórios, distúrbios hidroeletrolíticos, em internações prolongadas ou condições clínicas graves. As principais medicações associadas à adinamia intestinal são analgésicos opioides, drogas anticolinérgicas, antagonistas de canais de cálcio, anti-histamínicos e alguns agentes psicotrópicos, como fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos e lítio (Quadro 17-5).

QUADRO 17-5. Principais Medicações Associadas à Adinamia Intestinal

Analgésicos opioides
Agentes psicotrópicos:
- fenotiazidas
- antidepressivos tricíclicos, lítio

Drogas anticolinérgicas
Antagonistas do canal de cálcio
Anti-histamínicos

■ Colite Pseudomembranosa

I. INTRODUÇÃO

A colite pseudomembranosa é uma colite infecciosa aguda secundária à proliferação excessiva do *Clostridium difficile*. Essa bactéria Gram-positiva não invade a mucosa intestinal, mas produz principalmente duas toxinas: a A (enterotóxica) e a B (citotóxica). Ela é responsável por 10% a 20% dos casos de diarreia associada ao uso de antibióticos, mas por quase todos os casos de colite pseudomembranosa.

O *Clostridium difficile* é um comensal presente na flora intestinal de muitos indivíduos até que o uso de antibióticos permita um crescimento importante apenas das cepas resistentes ao medicamento. Todos os antibióticos, inclusive a vancomicina e o metronidazol, podem promover essa colite, mas os que estão mais associados como fatores causais são clindamicina, cefalosporina, ampicilina e amoxicilina (Quadro 17-6). Agentes quimioterápicos que apresentam propriedades antibacte-

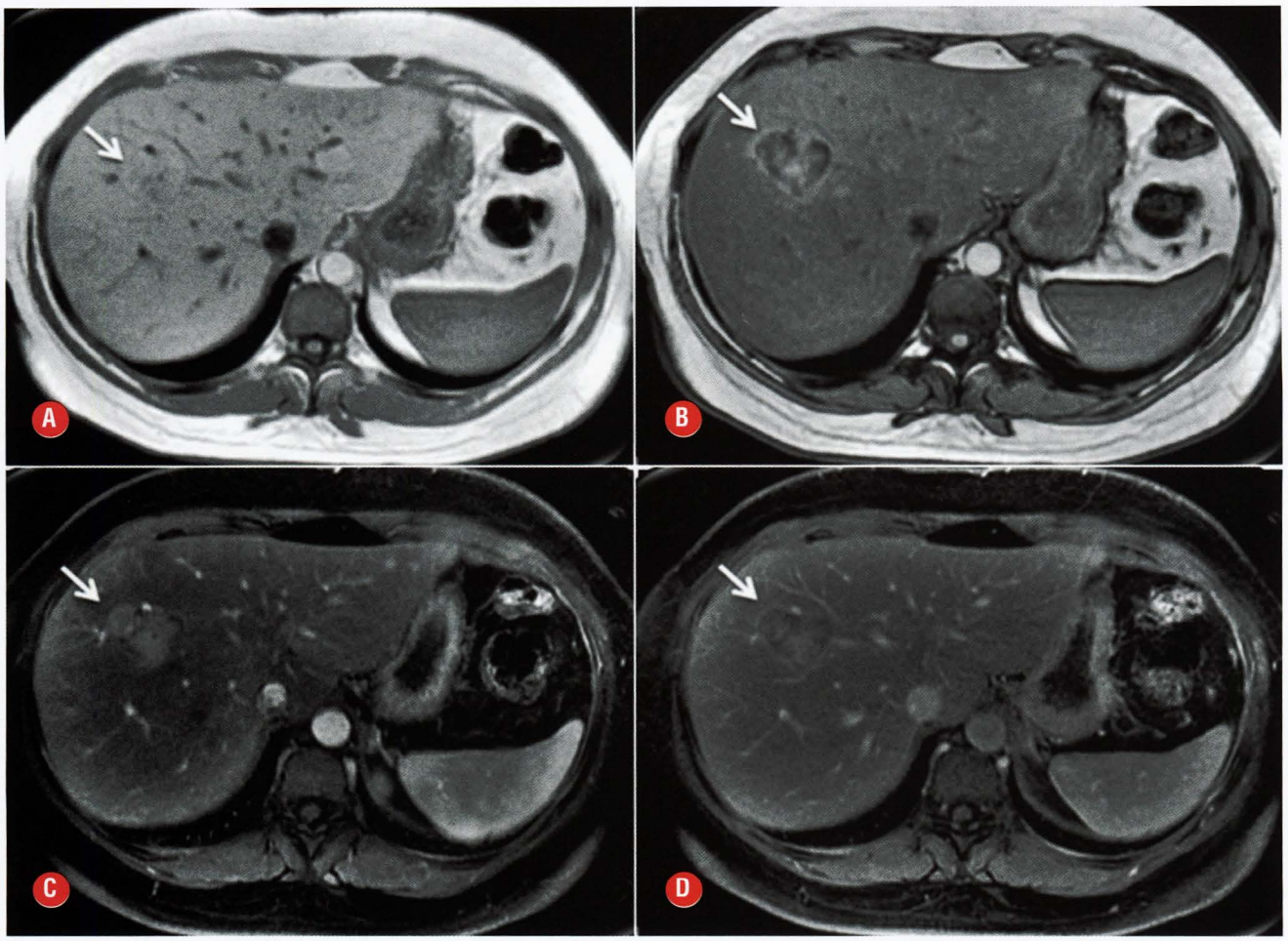


FIGURA 17-7. Adenoma hepático em mulher de 30 anos em uso de ACO. A, Sequência de RM T1 *in phase* com lesão nodular com isossinal ao parênquima adjacente (seta). **B,** Sequência T1 *out phase* com queda do sinal em algumas regiões no interior do nódulo (seta) indicando conteúdo gorduroso. **C** e **D,** O estudo pós-contraste demonstra o padrão hipervascular característico da lesão, com realce precoce e rápida lavagem.

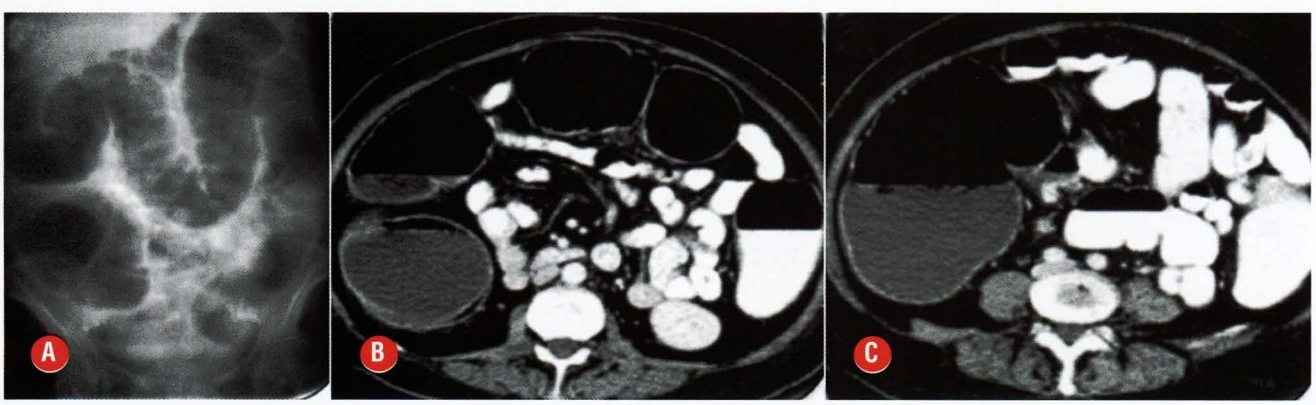


FIGURA 17-8. Distensão colônica após o uso de lítio. A, Acentuada distensão difusa das alças colônicas à radiografia simples do abdome em decúbito dorsal. **B** e **C,** TC com contraste demonstra a distensão difusa colônica, com predomínio do calibre cecal.

rianas, além de regimes de preparo intestinal, também podem resultar em desequilíbrio da microflora intestinal que permita a colonização excessiva pelo *C. difficile*.

A doença se apresenta à macroscopia como placas ou nódulos elevados, branco-amarelados, de aspecto cremoso, medindo cerca de 2-10 mm. O reto e o sigmoide são os segmentos mais frequentemente acometidos (em até 82% dos pacientes), seguidos pelo cólon descendente (em 75% dos casos) e cólon ascendente (50%). O cólon ascendente pode apresentar os maiores valores de espessamento (Fig. 17-9).

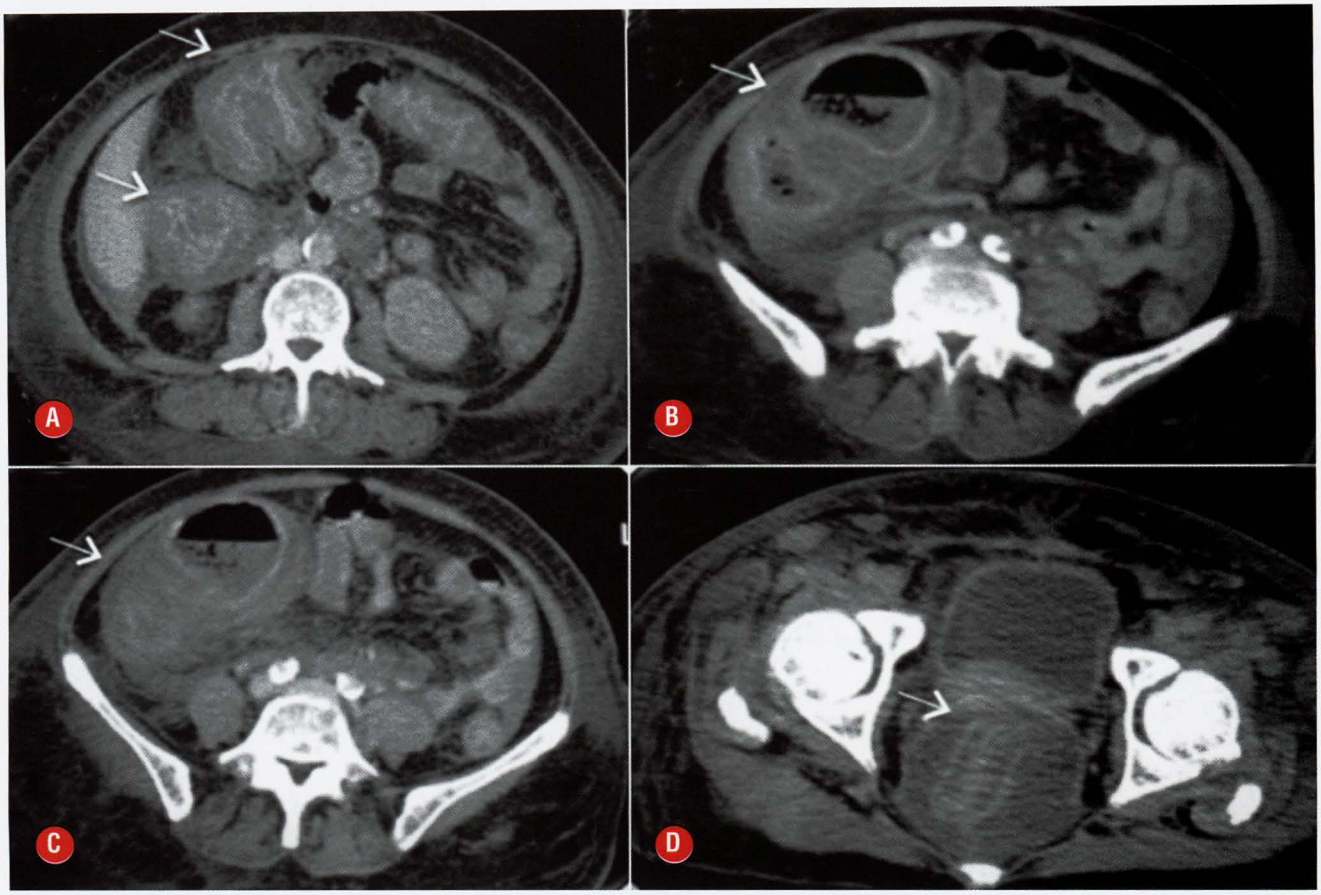


FIGURA 17-9. A-D, Colite pseudomembranosa em um homem de 55 anos em uso de cefalosporina de terceira geração. A TC contrastada demonstra espessamento concêntrico das paredes colônicas (setas), com densificação dos planos gordurosos pericolônicos (edema inflamatório). A necropsia confirmou o diagnóstico de colite pseudomembranosa.

O diagnóstico é feito mediante a presença das toxinas do *C. difficile* nas fezes ou pela caracterização de placas branco-amareladas aderentes de 2-10 mm de diâmetro na colonoscopia.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Simples

- Sinais indiretos da doença: espessamento das haustrações colônicas, dilatação segmentar do cólon.
- Complicações: sinais de megacólon tóxico e pneumoperitônio secundário à perfuração intestinal.

Ultrassonografia

- Importante espessamento parietal do cólon envolvido promovendo estreitamento luminal e um proeminente padrão giral da submucosa,
- Ascite pode estar presente.

Tomografia Computadorizada

- Espessamento difuso e nodularidades nas paredes colônicas, principalmente do reto e sigmoide.
- Presença do sinal do acordeon caracterizado por bandas alternadas de alta e baixa densidades decorrente do contraste entremeado pelo edema das haustrações.
- Sinal do alvo caracterizado no corte transverso do cólon, quando a mucosa realça após a injeção do contraste endovenoso e a submucosa edemaciada não realça.

QUADRO 17-6. Medicamentos que Mais Predispõem a Colite Pseudomembranosa

Ampicilina
Cefalosporinas
Amoxicilina
Clindamicina

■ Colite Neutropênica

I. INTRODUÇÃO

A tiflite, também chamada de colite neutropênica, é uma condição clinicopatológica caracterizada por processo inflamatório/infeccioso do ceco, com possível extensão ao cólon e íleo terminal. É descrita particularmente nos pacientes com leucemia ou outras condições imunossupressoras, como a SIDA, pacientes submetidos a transplantes ou quimioterapia. Recentemente, esse diagnóstico tornou-se mais comum com a introdução de novas drogas quimioterápicas e a ampliação de seu uso.

Os principais agentes patogênicos envolvidos são bactérias Gram-negativas como *Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumo-*

niae, Enterobacter sp. e enterococos, além de alguns Gram-positivos, como *C. difficile* e *C. septicum*.

Quanto aos achados clínicos, a colite neutropênica pode se apresentar na forma de febre, diarreia aquosa, distensão abdominal e dor abdominal difusa, que raramente se limita ao quadrante inferior direito.

As alterações da mucosa são mais frequentes no ceco e no cólon ascendente e se caracterizam principalmente por hiperemia difusa, edema e ulceração superficial. Achados da colonoscopia são difíceis de serem distinguidos de doenças como colites ulcerativas idiopáticas e até mesmo outras colites infecciosas.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras colites infecciosas, colite isquêmica, apendicite aguda, doença de Crohn, além de outras condições que envolvem a região ileocecocolônica, destacando-se o linfoma.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

- Importante espessamento parietal não estratificado, com perda do padrão das haustrações.
- Ao estudo Doppler colorido observa-se hipervascularização intensa na parede do cólon.

Tomografia Computadorizada

- Exame de escolha para o diagnóstico por causa do risco de perfuração colônica à colonoscopia ou ao enema baritado.
- Aspectos mais característicos: espessamento parietal principalmente do ceco e do cólon ascendente, normalmente de forma circunferencial, associado a densificação dos planos adiposos adjacentes e pequena quantidade de líquido local (Fig. 17-10).
- Pneumatose também pode ser identificada nos casos avançados.
- Permite monitorar a evolução do tratamento, bem como pesquisar complicações, como perfurações, abscessos, necrose ou hemorragia intestinal.

LITÍASE URINÁRIA ASSOCIADA AO USO DE INDINAVIR

I. INTRODUÇÃO

O indinavir é um inibidor de protease utilizado em pacientes infectados pelo HIV desde 1996, metabolizado no fígado e eliminado pelas fezes em 81% da dose administrada. Cerca de 19% da dose sofrem excreção renal, sendo que 11% são excretados da forma ingerida, não metabolizada. Por ser pouco solúvel, tende a precipitar e formar cristais principalmente se o

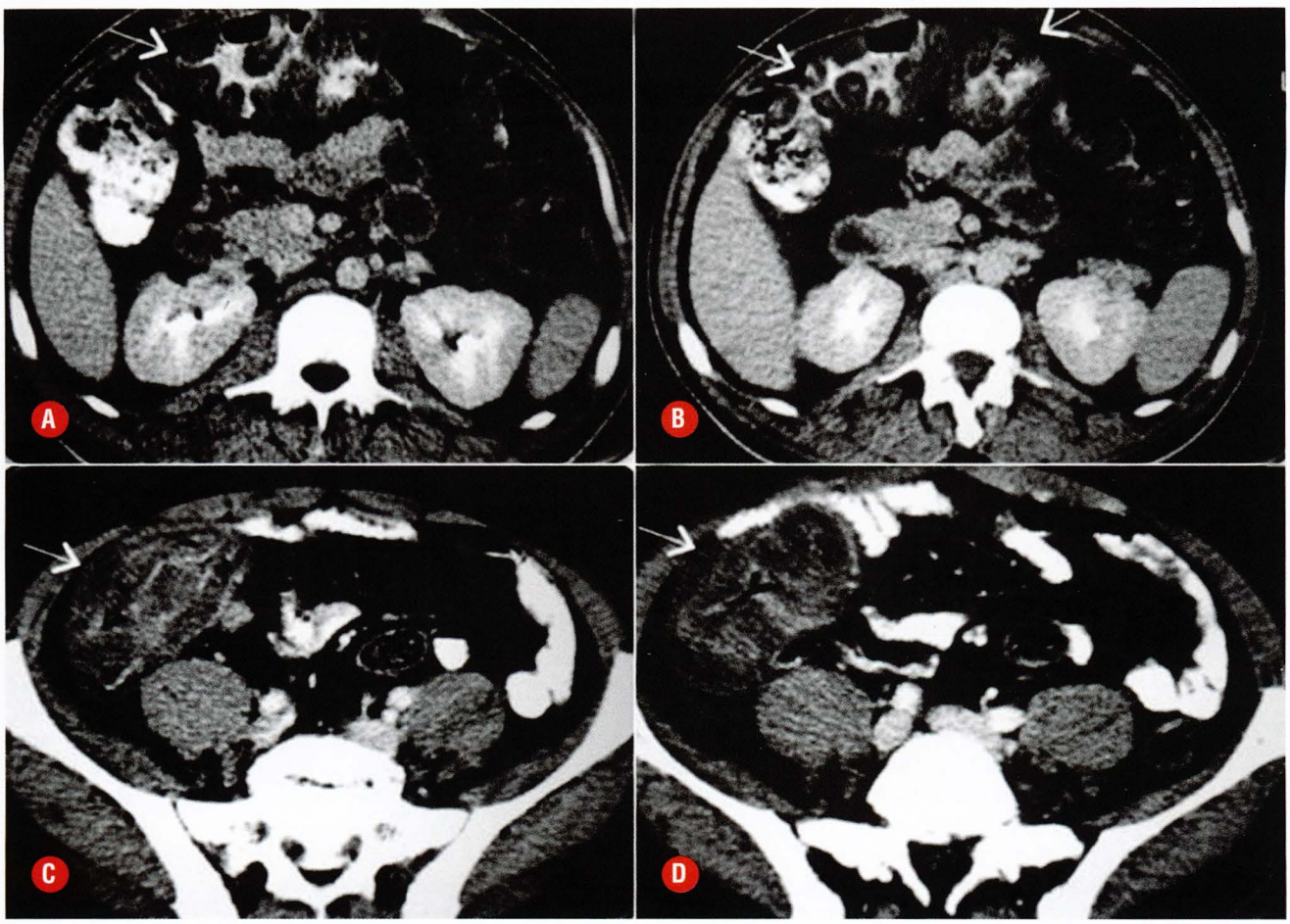


FIGURA 17-10. A-D, Colite pseudomembranosa em um homem de 50 anos. A TC com contraste oral e endovenoso evidencia espessamento parietal difuso do cólon, mais evidente no ceco e cólon ascendente.

pH urinário estiver acima de 5, apresentando urolitíase como complicação em cerca de 5% a 12% dos casos. Existe associação entre a concentração plasmática do indinavir e a ocorrência de complicações urológicas, mais frequentes naqueles pacientes em uso de altas doses, com frequência de litíase em até 16% desses pacientes.

O principal problema relacionado com os cálculos por indinavir são sua baixa densidade: assim como os cálculos de ácido úrico, a maioria dos cálculos pelo indinavir são radiotransparentes, sendo apenas 18% deles radiopacos. Na tomografia computadorizada, esses cálculos apresentam atenuação semelhante ou pouco superior à dos tecidos de partes moles, sendo muitas vezes indetectáveis nos estudos sem contraste.

O tratamento preventivo pode ser feito mediante o aumento na quantidade de líquido ingerido, principalmente nas três primeiras horas após a administração do medicamento e durante a noite para evitar o aumento da concentração urinária durante o sono.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Devido à baixa densidade dos cálculos, o diagnóstico é sugerido pela presença de sinais secundários, como hidronefrose, densificação da gordura perinefrética, aumento das dimensões do rim afetado e redução da atenuação desse rim por causa do edema. Nesses casos, a administração do contraste intravenoso é necessária para opacificar o trajeto ureteral, identificando-se a falha de enchimento correspondente ao cálculo. Na RM, o cálculo é caracterizado por falha de enchimento no trato urinário, com ou sem a presença de processo obstrutivo (Fig. 17-11).



FIGURA 17-11. Paciente com SIDA em tratamento com indinavir e com cólica nefrética à direita. A TC (não disponível) mostrava dilatação pieloureteral direita sem a definição do fator obstrutivo devido à baixa densidade do cálculo. A sequência T2 com reconstrução urográfica (URO-RM) permitiu nítida delimitação da falha de enchimento responsável pelo efeito obstrutivo (seta).

FIBROSE RETROPERITONEAL

I. INTRODUÇÃO

A fibrose retroperitoneal (FRP) se caracteriza por uma reação fibrótica inflamatória que normalmente acomete a aorta abdominal e as artérias ilíacas e se estende para o retroperitônio, envolvendo estruturas adjacentes como os ureteres. Acomete 1:200.000 pessoas, tipicamente entre 40 e 60 anos.

Apresenta duas formas de apresentação: primária (idiopática) e secundária. Em cerca de 70% dos casos sua etiologia é idiopática. Quando na forma secundária, pode resultar de desordens inflamatórias, malignidades (em cerca de 8% dos casos) e, principalmente, ser secundária ao uso de medicações. Quando relacionada com essas últimas, há principalmente associação ao uso prolongado das seguintes drogas: derivados do ergot (metisergide e ergotamina), agonistas da dopamina (metildopa e pergolide), betabloqueadores, hidralazina e analgésicos (aspirina, paracetamol, fenacetina), anfetamina e alguns quimioterápicos, que aumentariam a produção de citocinas indutoras de alterações fibróticas (Quadro 17-7).

II. ACHADOS DE IMAGEM

Radiografia Simples

- Normalmente está inalterada.
- Casos mais avançados: opacidade de densidade intermediária na região central do abdome, às vezes obliterando o contorno do músculo psoas adjacente.

Urografia Excretora

- Tríade clássica da FRP: retardo da excreção renal associado a hidronefrose e dilatação ureteral proximal uni ou bilateral, desvio medial do terço médio dos ureteres e redução do lúmen ureteral no nível de L4-L5.

Ultrassonografia

- Massa retroperitoneal hipo/anecoica, de contornos irregulares.
- Extensão caudal para o promontório sacral e ausência de lobulação sugerem doença benigna.
- Somente 25% dos pacientes com alteração na tomografia apresentam achados ultrassonográficos correspondentes.

Tomografia Computadorizada

- Normalmente se manifesta por massa retroperitoneal paraespinhal delimitada, com contornos irregulares, isodensa aos planos musculares adjacentes.

QUADRO 17-7. Medicações Relacionadas com Fibrose Retroperitoneal

Derivados do Ergot	Agonistas da Dopamina	Analgésicos	Betabloqueadores
Metisergide Ergotamina	Metildopa Pergolide	Aspirina Paracetamol Fenacetina	Hidralazina Anfetamina Quimioterápicos

- O grau de realce da massa após a injeção do meio de contraste permite inferir o grau de processo inflamatório local, sendo maior a captação quanto maior for o grau de inflamação.

Ressonância Magnética

- Massa com aspecto de processo fibroso, que se caracteriza por hipossinal em T1 e um sinal variado em T2, refletindo o grau de inflamação ativa e edema.
- Lesões crônicas apresentam menor processo inflamatório, caracterizado por hipossinal em T1 e em T2.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O principal diagnóstico diferencial deve ser feito com lesões malignas do retroperitônio, primárias (em que se destacam o linfoma e os sarcomas) ou secundárias. Nas massas retroperitoneais malignas, a formação expansiva tende a ser mais volumosa, com maior efeito de massa, contornos lobulados, deslocamento anterior da aorta e veia cava inferior, e lateral dos ureteres. Ao contrário, a FRP tende a aproximar e envolver essas estruturas junto às vértebras, devido à sua natureza fibrorretrátil (Fig. 17-12).

EFEITOS SISTÊMICOS

■ Sangramentos por Alteração Induzida da Coagulação

I. INTRODUÇÃO

Os anticoagulantes são medicamentos usados no tratamento e na prevenção dos eventos trombóticos e tromboembólicos, que modificam direta ou indiretamente a cinética da coagulação sanguínea. Os maiores representantes dessas medicações são as heparinas e os anticoagulantes orais.

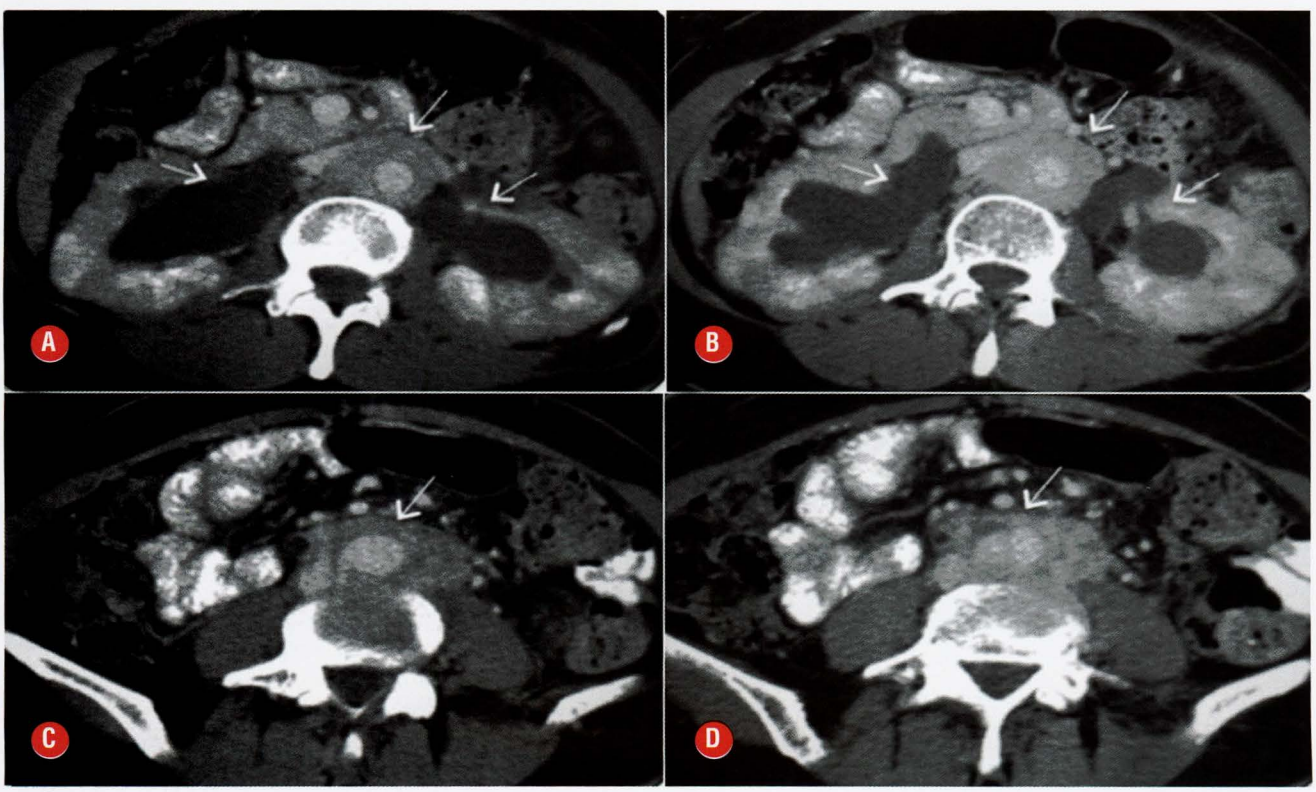


FIGURA 17-12. A-D, Fibrose retroperitoneal em mulher de 65 anos em uso crônico de derivados de ergot para tratamento de enxaqueca. A TC com contraste endovenoso demonstra massa retroperitoneal periaórtica que envolve as estruturas adjacentes e promove dilatação pieloureteral bilateral.

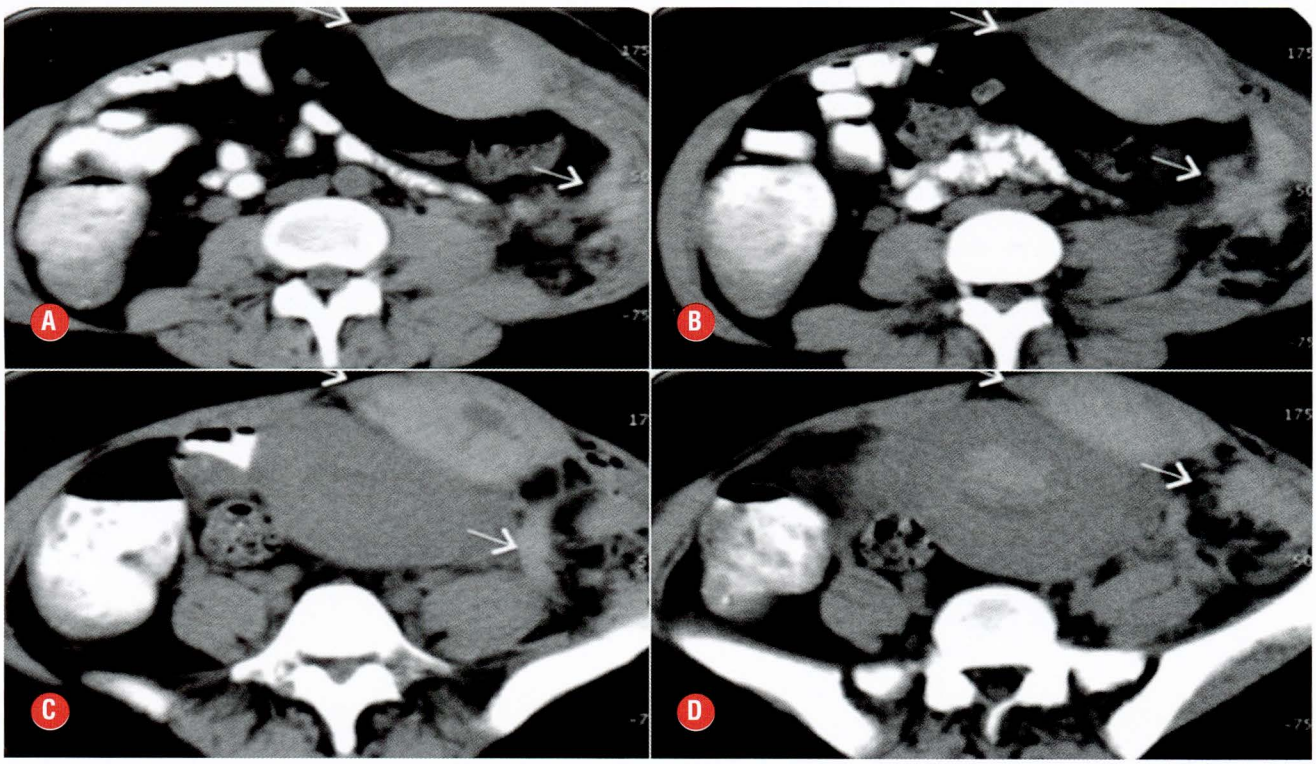


FIGURA 17-13. A-D, Hematoma da parede abdominal e sangramento intraperitoneal em mulher de 35 anos em uso de heparina. Cortes tomográficos sem contraste endovenoso mostram coleção predominantemente hiperdensa no músculo reto abdominal esquerdo associada a pequena quantidade de líquido denso/hemático na cavidade peritoneal (setas).

A principal complicação do uso dos anticoagulantes é o sangramento. A frequência de fenômenos hemorrágicos clinicamente significativos com o uso da heparina varia de 3% a 5%, e aparentemente não se relaciona com os níveis de tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), e sim com fatores de risco individuais.

Na região abdominal, as hemorragias relacionadas com essas medicações são mais frequentes nos músculos psoas ou reto abdominal, mas podem, casualmente, resultar em hemoperitônio. Há relatos de hemoperitônio devido à ruptura do baço em pacientes submetidos a terapia anticoagulante.

II. ACHADOS DE IMAGEM

Ultrassonografia

- Hematomas musculares: aumento e heterogeneidade local, com perda do padrão fibrilar característico do tecido muscular.
- Hemorragia abdominal: presença de líquido livre com ecos em suspensão, que pode ou não apresentar septos de permeio.

Tomografia Computadrizada

- Hemorragia muscular: aumento e heterogeneidade tecidual com ou sem densificação dos planos adiposos adjacentes.
- Hemorragia abdominal, intra ou retroperitoneal, apresenta-se como líquido livre ou coletado, que, de acordo com o tempo de sangramento, pode se apresentar hiper/iso ou hipodenso (Fig. 17-13).

Ressonância Magnética

O aspecto morfológico é semelhante ao dos outros exames, notando-se hipersinal em T1 de acordo com o tempo do sangramento, e hipersinal em T2, além do aumento volumétrico muscular, podendo simular lesão expansiva.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Navarro VJ, Senior JR. Drug-related hepatotoxicity. N Engl J Med 2006;16;354(7):731-739.
2. Kurtz AB, Rubin CS, Cooper HS, et al. Ultrasound findings in hepatitis. Radiology 1980;136(3):717-723.
3. Kassner EG. Drug-related complications in infants and children: imaging features. AJR 1991;157(5):1039-1049.
4. Babatin M, Lee SS, Pollak PT. Amiodarone hepatotoxicity. Curr Vasc Pharmacol 2008;6(3):228-236.
5. Brouquet A, Benoist S, Julie C, et al. Risk factors for chemotherapy-associated liver injuries: A multivariate analysis of a group of 146 patients with colorectal metastases. Surgery 2009;145(4):362-371.
6. Karcaaltincaba M, Akhan O. Imaging of hepatic steatosis and fatty sparing. Eur J Radiol 2007;61(1):33-43.
7. Cassidy FH, Yokoo T, Aganovic L, et al. Fatty liver disease: MR imaging techniques for the detection and quantification of liver steatosis. Radiographics 2009;29(1):231-260.
8. Borra RJ, Salo S, Dean K, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: rapid evaluation of liver fat content with in-phase and out-of-phase MR imaging. Radiology 2009;250(1):130-136.
9. Young ST, Paulson EK, Washington K, et al. CT of the liver in patients with metastatic breast carcinoma treated by chemotherapy: findings simulating cirrhosis. AJR Am J Roentgenol 1994;163(6):1385-1388.

10. Kang SP, Taddei T, McLennan B, Lacy J. Pseudocirrhosis in a pancreatic cancer patient with liver metastases: a case report of complete resolution of pseudocirrhosis with an early recognition and management. World J Gastroenterol 2008;14(10):1622-1624.
11. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, et al. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. Radiographics 2001;21(4):877-92; discussion 92-4.
12. Bioulac-Sage P, Balabaud C, Bedossa P, et al. Pathological diagnosis of liver cell adenoma and focal nodular hyperplasia: Bordeaux update. J Hepatol 2007;46(3):521-527.
13. Chung KY, Mayo-Smith WW, Saini S, et al. Hepatocellular adenoma: MR imaging features with pathologic correlation. AJR 1995;165(2):303-308.
14. Balani AR, Grendell JH. Drug-induced pancreatitis: incidence, management and prevention. Drug Saf 2008;31(10):823-837.
15. Thoeni RF, Cello JP. CT imaging of colitis. Radiology 2006;240(3):623-638.
16. Kawamoto S, Horton KM, Fishman EK. Pseudomembranous colitis: spectrum of imaging findings with clinical and pathologic correlation. Radiographics 1999;19(4):887-897.
17. Kirkpatrick ID, Greenberg HM. Gastrointestinal complications in the neutropenic patient: characterization and differentiation with abdominal CT. Radiology 2003;226(3):668-674.
18. Vaglio A, Salvarani C, Buzio C. Retroperitoneal fibrosis. Lancet 2006;367(9506):241-251.
19. Cronin CG, Lohan DG, Blake MA, et al. Retroperitoneal fibrosis: a review of clinical features and imaging findings. AJR 2008;191(2):423-431.

Índice

A

AAE: Aneurisma da artéria esplênica, 527
AASLD: American Association for the Study of Liver Diseases, 331
AAST: Associação Americana para Cirurgia do Trauma, 645
Abdome agudo inflamatório, 609
Abdome agudo não traumático, 609-639
  abdome agudo inflamatório, 609
  abdome agudo obstrutivo, 620
  abdome agudo perfurativo, 627
  abdome agudo vascular, 622
  apendagite, 619
  apendicite aguda, 609
  apendicite epiploica, 619
  bridas, 620
  colecistite aguda, 609
  colite neutropênica (tiflite), 619
  diverticulite aguda, 617
  doença isquêmica intestinal, 622
  hérnias da parede, inguinais e femorais, 620
  hérnias internas, 620
  íleo biliar, 622
  infarto omental, 619
  intussuscepção, 621
  obstrução neoplásica, 622
  pancreatite aguda, 614
  volvo, 621
Abdome agudo obstrutivo, 620
Abdome agudo perfurativo, 627
Abdome agudo vascular, 622
Ablação por radiofrequência, 602
Abscesso amebiano, 371
Abscesso pélvico, 53
Abscesso piogênico, 367
Abscessos bacterianos, 515
Acalasia, 105
Acantose glicogênica, 110, 121
Acidente vascular cerebral, 588
Ácido dietileno-triamino-penta-acético (DTPA), 63
Acidose lática, 39
ACL: Angioma de células litorâneas, 523
ACO: anticoncepcional oral, 711
ACR: American College of Radiology, 37
ADC: coeficiente de difusão aparente, 65, 669
Adenocarcinoma, 127, 189, 493, 698
Adenocarcinoma de reto, 54
Adenocarcinoma duodenal, 157
Adenocarcinoma gástrico, 51, 152
Adenoma, 120, 186
  efeitos dos medicamentos na imagem abdominal, 713
  fígado, 306
Adenomatose polipoide familiar, 223
Adenomiomatose, 431
Administração do contraste oral negativo, 28

Administração do contraste oral positivo, 28
AFP: alfa-feto proteína, 316
Agenesia lobar hepática, 255
Agenesia pancreática, 457
AINH: anti-inflamatório não hormonal, 712
AJCC: American Joint Committee on Cancer, 441
AJR: American Journal of Roentgenology, 25
Alanina aminotransferase, 712
ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*), 28
Alças intestinais, trauma abdominal, 653
Alfa-feto proteína, 54, 316
Alongamento lateral do lobo esquerdo, 253
Alongamento vertical do lobo direito, 254
Alongamento vertical do lobo esquerdo, 253
ALT: alanina aminotransferase, 712
Alterações congênitas, 173
  baço, 505
Alterações do trato gastrointestinal, 717
Alterações hepáticas associadas à amiodarona, 712
Alterações inflamatórias e isquêmicas, 205
Alterações inflamatórias, 360
Alterações pós-operatórias, 134, 199, 410, 501
Alterações vasculares esplênicas, 527
Alterações vasculares, 378
American Association for the Study of Liver Diseases, 331
American College of Radiology, 37
American Joint Committee on Cancer, 441
American Journal of Roentgenology, 25
Amiloidose, 513
5-aminossalicílico, 715
AML: angiomiolipoma, 691
AMS: artéria mesentérica superior, 175
Análise biliar, 405
Análise extraparenquimatosa, 400
Análise parenquimatosa (hepática), 397
Análise vascular, 401
Anastomose portossistêmico transjugular intra-hepática, 19
Anastomoses, 201
Anatomia radiológica e seccional, 77-104
Anel de Cannon, 81
Anel de Schatzki, 78
Anemia falciforme, 509
Aneurisma da artéria esplênica, 527
Aneurismas de artéria esplênica (AAE), 527
Angiografia por RM, 55
Angioma de células litorâneas, 523
Angiomielolipoma, 288
Angiomiolipoma, 288, 691
Angiossarcoma, 339
Angiossarcomas esplênicos, 527
Angiotomografia da artéria mesentérica superior e tronco celíaco, 32
Anteroposterior, 10
Anticoncepcional oral, 711
Antígeno carcinoembrionário, 74
Anti-inflamatório não hormonal, 712
Antro gástrico distendido, 80
AP: anteroposterior, 10
AP: atividade de protrombina, 587
APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, 464
Aparelhos volumétricos equipados com detectores de área (*flat-panel volume* CT), 26
Apendagite, 619
Apendagite epiploica, 217
Apêndice, 203-251
  alterações inflamatórias e isquêmicas, 205
  apendagite epiploica, 217
  apendicite, 219
  cinedefecograma, 244
  colite isquêmica, 221
  colite neutropênica, 209
  colites infecciosas, 205, 206, 207
  constipação, 244
  diverticulite colônica aguda, 218
  diverticulite, 215
  doença de Crohn, 211
  doença de Hirschsprung, 203
  fístulas perianais, 214
  linfoma, 235
  lipoma, 236
  malformações anorretais, 205
  metástases, 237
  mucocele, 238
  obstrução colônica aguda, 240
  obstrução colônica crônica, 244
  obstrução intestinal baixa, 239
  pólipos adenomatosos, 223
  pólipos colorretais, 229
  pólipos e câncer colorretal, 222
  pólipos hiperplásicos, 228
  pólipos serrilhados, 228
  pseudo-obstrução intestinal, 244
  rastreamento do câncer colorretal, 229
  retocolite ulcerativa, 209
  síndromes de câncer colorretal hereditárias, 223
  tiflite, 208
  tuberculose colônica, 208
  tumores do apêndice, 238
  tumores estromais (GIST), 237
  tumores neuroendócrinos (carcinoide), 235
Apendicite, 219
Apendicite aguda, 609
Apendicite epiploica, 619
Aperistalse, 105
AR: artrite reumatoide, 513
ARF: ablação por radiofrequência, 602
Artefatos provenientes de bolhas de gás, 110
Artéria mesentérica superior, 175
Artrite reumatoide, 513
Árvore traqueobrônquica, 126
5-ASA: 5-aminossalicílico, 715
Áscaris, 436
Ascite, 533
Aspectos cirúrgicos, 168
Aspiração de coleções, 586
Asplenia, 507
Associação Americana para Cirurgia do Trauma, 645

ATB: árvore traqueobrônquica, 126
Atividade de protrombina, 587
Atresia biliar, 421
Autoesplenectomia, 509
Avaliação de tumores
colorretais pela PET/CT, 73
de tumores hepáticos pela PET/CT, 72
de tumores pancreáticos pela PET/CT, 73
AVC: acidente vascular cerebral, 588

B

Baço, 505-532
abscessos bacterianos, 515
alterações congênitas, baço, 505
alterações vasculares esplênicas, 527
amiloidose, 513
anatomia radiológica e seccional, 92
anemia falciforme, 509
aneurismas de artéria esplênica (aae), 527
angiomas de células litorâneas, 523
angiossarcomas esplênicos, 527
asplenia, 507
autoesplenectomia, 509
baço acessório, 505
baço móvel, 508
candidíase, 519
causas autoimunes, 513
cistos esplênicos, 521
doença de Gaucher, 513
doença hidática, 517
doenças infecciosas sistêmicas, 515
doenças metabólicas e de depósito, 513
doenças sistêmicas, baço, 509
equinococose, 517
esplenomegalia, 509
fusão esplenogonadal, 508
hamartomas esplênicos, 522
hemangiomas esplênicos, 522
hemangiopericitoma, 524
hematopoiese extramedular, 511
hipertensão portal, 513
histoplasmose, 521
intervenção, 601
linfangiomas, baço, 524
linfoma abdominal, 671
linfoma, baço, 524
metástases esplênicas, 526
neoplasias benignas, baço, 521
neoplasias do baço, 521
paracoccidioidomicose, 517
poliesplenia, 507
pseudoneoplasias, baço, 521
sarcoidose, 521
síndrome do roubo da artéria esplênica, 530
trauma abdominal, 647
trauma esplênico, 530
trombose da veia esplênica, 529
tuberculose esplênica, 517
Baço acessório, 505
Baço móvel, 508
Balanced-turbo-field-echo, 63
Banda gástrica ajustável por via laparoscópica, 169
Barcelona Liver Cancer Group, 331
Bezoar, 166
BFE: brônquio fonte esquerdo, 127
Biópsia percutânea, 597
BLCG: Barcelona Liver Cancer Group, 331
Bobinas de sinergia, 49, 52
Bobinas endoluminares, 52
"Bola fúngica", 110
Bridas, 620
Brônquio fonte esquerdo, 127
B-TFE: *balanced-turbo-field-echo*, 63
Bulbo duodenal, 98

C

^{11}C-acetato, 72
CAB: colangite aguda bacteriana, 436
Cálculo biliar "em trânsito", 426
Campo de alta potência, 146
Câncer colorretal, 222
Câncer colorretal hereditário não polipoide, 223
Candidíase, 519
Carcinoma com disseminação superficial, 110
Carcinoma de células escamosas, 124
Carcinoma de reto médio, 57
Carcinoma espinocelular, 124
Carcinoma hepatocelular, 260, 319, 602
Carcinomatose peritoneal, 542
Causas autoimunes, 513
Cavidade peritoneal, 533-583
ascite, 533
circulação do líquido peritoneal, 533
cisto de mesentério, 553
coleções, 539
endometriose, 563
esplenose, 568
hérnias de parede abdominal, 570
hérnias internas, 578
infarto omental, 566
lesões de parede abdominal, 572
linfangioma, 553
linfomatose peritoneal, 560
mesenterite esclerosante, 546
mesotelioma, 549
neoplasias primárias, 549
neoplasias secundárias, 555
peritonite bacteriana espontânea, 540
peritonite eosinofílica, 549
peritonite granulomatosa, 545
peritonite, 539
processos inflamatórios, 539
pseudomixoma peritoneal, 559
sarcomas primários do peritônio e mesentério, 554
sarcomas, 555
tumor desmoide, 551
CBP: cirrose biliar primária, 366
CBR: Colégio Brasileiro de Radiologia, 35

CCR: câncer colorretal, 222
CE: corpo estranho, 133
CEA: antígeno carcinoembrionário, 74
CEC: carcinoma espinocelular, 124
CEP: colangite esclerosante primária, 432, 699
CHC fibrolamelar, 332
CHC: carcinoma hepatocelular, 260, 319, 602
Cinedefecograma, 244
Circulação do líquido peritoneal, 533
Cirrose biliar primária, 366, 434
Cirrose, 259
Cirurgia de Mason, 170
Cirurgias bariátricas, 169
Cistadenocarcinoma biliar, 440
Cistadenoma, 440
Cisto ciliado de duplicação, 280
Cisto de duplicação gástrico, 162
Cisto de mesentério, 553
Cisto hidático, 373
Cisto simples, 273
Cistoadenoma mucinoso, 238
Cistoadenoma seroso, 483
Cistoadenoma seroso oligocístico, 485
Cistos de colédoco, 422
Cistos esplênicos, 521
Citomegalovírus, 111
CMV: citomegalovírus, 111
Coagulação percutânea por micro-ondas, 602
Coeficiente de difusão aparente, 65, 669
Colabamento luminal, 41
Colangiocarcinoma, 72, 444
Colangiografia por ressonância magnética, 87, 279, 434
Colangiopancreatografia endoscópica, 460
Colangiopancreatografia por ressonância magnética (colangio-RM), 56, 457
Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), 58, 426
Colangio-RM: colangiografia por ressonância magnética, 434
Colangite aguda bacteriana, 436
Colangite esclerosante primária, 432, 699
Colangites, 432
  aguda bacteriana, 436
  associada ao HIV, 438
  em imunocompetentes, 436
  em imunossuprimidos, 438
  esclerosante primária, 432
  infecciosas, 435
  parasitárias, 436
  piogênica de repetição, 438
Colecistite aguda, 609
  acalculosa, 429
  calculosa, 428
Colecistite crônica, 431
  acalculosa, 431
Colecistite enfisematosa, 430
Colecistite gangrenosa, 430
Colecistite hemorrágica, 430
Colecistite xantogranulomatosa, 431
Colecistites, 428
  agudas, complicações das, 430
  hiperplásicas, 428, 431
Colecistostomia percutânea, 597
Coleções, 539
Coledocolitíase, 51, 426
Colégio Brasileiro de Radiologia, 35
Colelitíase, 425
Colesterolose, 432
Colite isquêmica, 221
Colite neutropênica, 209, 619, 719
Colite pseudomembranosa, 717
Colites infecciosas, 205, 206, 207
Cólon, anatomia radiológica e seccional, 81, 98
Cólon, 203-251
  alterações inflamatórias e isquêmicas, 205
  apendagite epiploica, 217
  apendicite, 219
  cinedefecograma, 244
  colite isquêmica, 221
  colite neutropênica, 209
  colites infecciosas, 205, 206, 207
  constipação, 244
  diverticulite, 215
  diverticulite colônica aguda, 218
  doença de Crohn, 211
  doença de Hirschsprung, 203
  fístulas perianais, 214
  linfoma, 235
  lipoma, 236
  malformações anorretais, 205
  metástases, 237
  mucocele, 238
  obstrução colônica aguda, 240
  obstrução colônica crônica, 244
  obstrução intestinal baixa, 239
  pólipos adenomatosos, 223
  pólipos colorretais, 229
  pólipos e câncer colorretal, 222
  pólipos hiperplásicos, 228
  pólipos serrilhados, 228
  pseudo-obstrução intestinal, 244
  rastreamento do câncer colorretal, 229
  retocolite ulcerativa, 209
  síndromes de câncer colorretal hereditárias, 223
  tiflite, 208
  tuberculose colônica, 208
  tumores do apêndice, 238
  tumores estromais (GIST), 237
  tumores neuroendócrinos (carcinoide), 235
Colonografia por RM, 63
Colonografia por tomografia computadorizada, 43
Compressão de costela, 255
Constipação, 244
Contrações peristálticas esofágicas de alta amplitude, 107
Contraste baritado, 6
Contraste endovenoso, 33
Contraste endovenosos (EV), 23
Contraste iodado hidrossolúvel, 6
Contraste oral e retal, 40

Contraste oral iodado diluído (VO positivo), 28
Contraste por via retal (VR), 29
Contrastes ultrassonográficos de segunda geração, 23
Contrastes, 6
Cormack, Allan McLeod, 25
Corpo estranho, 133
Corpo gástrico, 79
CP: carcinomatose peritoneal, 542
CPM: coagulação percutânea por micro-ondas, 602
CPRE: colangiopancreatografia retrógrada endoscópica, 58, 426, 460
CPRM: colangiopancreatografia por ressonância magnética, 56, 87, 457
CRM: colangiografia por ressonância magnética, 279
CTC: colonografia por tomografia computadorizada, 43

D

DAD: ducto anterior direito, 419
DD: decúbito dorsal, 13
Decúbito dorsal, 13
Decúbito lateral direito, 5
Decúbito lateral esquerdo, 5
Decúbito ventral, 13
Deglutograma, 7
Derivação biliopancreática com desvio duodenal, 171
Derivação ventriculoperitoneal, 569
Desidrogenase lática, 665
Desordens neuromusculares, 105
DHC: ducto hepático comum, 419
DHD: ducto hepático direito, 419
DHE: ducto hepático esquerdo, 419
DHGNA: doença hepática gordurosa não alcoólica, 260
DHL: desidrogenase lática, 665
DHPAD: doença hepática policística autossômica dominante, 278
Diabetes *mellitus*, 105
Diafragma, trauma abdominal, 657
Difusão tecidual, 65
Disfunção do esfíncter esofágico inferior (EEI), 105
Distensão de alças por efeito parético, 717
Distúrbios da motilidade esofágica, 105
Distúrbios primários, 105
Diverticulite, 215
  aguda, 617
  colônica aguda, 218
Divertículo de Meckel, 175
Divertículo duodenal, 165
Divertículo esofágico, 130
Divertículo gástrico, 165
Divertículo intraluminal, 166
DLD: decúbito lateral direito, 5
DLE: decúbito lateral esquerdo, 5
Doença celíaca, 182
Doença de Caroli, 422
Doença de Chagas, 105, 107
Doença de Crohn, 52, 175-179, 211
Doença de Gaucher, 267, 513
Doença de Hirschsprung, 203
Doença de Ménétrier, 141
Doença de Rendu-Osler-Weber, 378
Doença de von Hippel-Lindau, 461, 689
Doença de Whipple, 180
Doença de Wilson, 266
Doença granulomatosa e micobacteriose, 374
Doença hepática gordurosa não alcoólica, 260
Doença hepática policística autossômica dominante, 278
Doença hidática, 517
Doença isquêmica intestinal, 622
Doença linfonodal, 678
Doença linfoproliferativa pós-transplante, 680
Doença litiásica, 425
Doença péptica, 139
Doença peritoneal, 678
Doença policística autossômica dominante, 277
Doença policística hepática do adulto, 706
Doença policística renal do adulto, 704
Doenças císticas das vias biliares, 422
Doenças difusas, 257
Doenças do colágeno, 105
Doenças infecciosas sistêmicas, 515
Doenças metabólicas e de depósito, 513
Doenças sistêmicas, baço, 509
DPAD: doença policística autossômica dominante, 277
DPD: ducto posterior direito, 419
Drenagem de coleções, 586
Drenagem percutânea trans-hepática da via biliar, 593
Drenagem transparietal, 591
Drenagem, técnicas de, 588
DRPAD: doença renal policística autossômica dominante, 278
DTPA: ácido dietileno-triamino-penta-acético, 63
Ducto anterior direito, 419
Ducto cístico, anatomia radiológica e seccional, 87
Ducto colédoco, anatomia radiológica e seccional, 87
Ducto de Wirsung, 88
Ducto hepático comum, 419
Ducto hepático direito, 419
Ducto hepático esquerdo, 419
Ducto pancreático principal, 88
Ducto posterior direito, 419
Duodeno, 139-171
  adenocarcinoma duodenal, 157
  adenocarcinoma gástrico, 152
  aspectos cirúrgicos, 168
  banda gástrica ajustável por via laparoscópica, 169
  bezoar, 166
  cirurgia de Mason, 170
  cirurgias bariátricas, 169
  cisto de duplicação gástrico, 162
  derivação biliopancreática com desvio duodenal, 171
  divertículo duodenal, 165
  divertículo gástrico, 165
  divertículo intraluminal, 166
  doença de Ménétrier, 141
  doença péptica, 139
  estadiamento do adenocarcinoma gástrico (TNM), 154
  fundoplicatura de Nissen, 168
  gânglios linfáticos regionais, 154

gastrite enfisematosa, 141
gastrite, 141
gastropatia hipertrófica, 141
gastroplastia com reconstrução em "Y de Roux", 171
gastroplastia vertical, 170
hamartoma da glândula de Brunner, 151
hematoma duodenal, 167
hiperplasia, 151
leiomioma, 148
lesões não tumorais da submucosa, 150
lesões submucosas, 145
linfoma da mucosa (associado ao tecido linfoide de mucosa [MALT]), 159
linfoma gástrico, 159
lipoma, 148
metástase à distância, 154
metástases, 162
neoplasias malignas do estômago e duodeno, 152
operação de Billroth I, 168
operação de Billroth II, 168
pâncreas heterotópico, 151
pólipo duodenal, 144
pólipo inflamatório fibroide, 150
pólipos adenomatosos gástricos, 143
pólipos hiperplásicos, 143
síndrome de Zollinger-Ellison, 161
tumor estromal gastrointestinal (GIST), 145
tumor neuroendócrino (carcinoide), 160
tumor primário (grau de penetração da parede), 154
tumores benignos do estômago e duodeno, 143
tumores da mucosa, 143
tumores de origem neural, 150
tumores mesenquimais, 145
volvo gástrico, 163
Duodeno, anatomia radiológica e seccional, 81
Duplo tubo de emissão de raios X (dual-source CT), 26
DV: decúbito ventral, 13
DVP: derivação ventriculoperitoneal, 569

E

EASL: European Association for the Study of the Liver, 331
ECA: enzima conversora da angiotensina, 715
EDA: endoscopia digestiva alta, 111
EED: esôfago, estômago e duodeno, 3, 7, 8, 9, 10, 119, 121, 173
EEI: esfíncter esofágico inferior, 105
Efeito Doppler, 19
Efeitos biológicos da radiação ionizante, 29
Efeitos dos medicamentos na imagem abdominal, 711-723
adenoma, 713
alterações do trato gastrointestinal, 717
alterações hepáticas associadas à amiodarona, 712
colite neutropênica, 719
colite pseudomembranosa, 717
distensão de alças por efeito parético, 717
efeitos sistêmicos, 722
esteatose hepática, 713
fibrose retroperitoneal, 721
hepatite medicamentosa, 711
litíase urinária associada ao uso de indinavir, 720
pancreatite medicamentosa, 715
pseudocirrose pós-quimioterapia, 713
sangramentos por alteração induzida da coagulação, 722
Efeitos sistêmicos
Endometriose peritoneal, 563
Endoscopia digestiva alta (EDA), 110, 111
Endovenoso, 10, 23, 35, 521
Enema opaco, 9, 12f, 13, 84, 85
Enterectomia, 201
Enteróclise, 81
Enterografia por ressonância magnética (êntero-RM), 62
Enterografia por TC, 40, 41
Enteropatia ao glúten, 182
Enterostomias, 202
Enzima conversora da angiotensina, 715
Enzima glicolítica, 72
EP: endometriose peritoneal, 563
Equinococose, 437, 517
Equipamentos de tomografia por emissão de pósitrons (PET), 26
ER: esofagite de refluxo, 112
Esclerodermia, 64, 105, 107, 184
Escleromixedema, 64
Esclerose tuberosa (ET), 691
Esfíncter esofágico inferior, 105
Esofagite actínica, 114
Esofagite cáustica, 114
Esofagite de refluxo, 110, 112
Esofagite herpética, 110
Esofagite por *Candida*, 108
Esofagite por citomegalovírus, 110
Esofagite por HIV, 112
Esofagites infecciosas, 108
Esôfago, 105-138
acantose glicogênica, 110, 121
adenocarcinoma, 127
adenomas, 120
alterações pós-operatórias, 134
anatomia radiológica e seccional, 77, 96
artefatos provenientes de bolhas de gás, 110
carcinoma com disseminação superficial, 110
carcinoma de células escamosas, 124
carcinoma espinocelular, 124
divertículo esofágico, 130
endoscopia digestiva alta (EDA), 110
esofagite actínica, 114
esofagite cáustica, 114
esofagite de refluxo, 110, 112
esofagite herpética, 110
esofagite por citomegalovírus, 110
esofagite por HIV, 112
esôfago de Barrett, 113
esofagogastrectomia, 134
fístulas, 133
fundoplicatura de Nissen, 134
hérnia gástrica hiatal, 115
hipertrofia muscular idiopática, 122
impactação de corpo estranho, 133
intubação paliativa, 136

leiomioma, 121
leiomiomatose, 122
lesão de Mallory-Weiss, 132
lesões mucosas, 120
lesões submucosas, 121
neoplasias benignas do esôfago, 117
neoplasias malignas do esôfago, 124
papiloma, 120
pólipo fibrovascular, 123
pólipos inflamatórios esofagogástricos, 121
síndrome de Boerhaave, 132
tumor de células granulares, 123
Esôfago colabado, 79
Esôfago de Barrett, 113
"Esôfago despenteado" (*shaggy esophagus*), 110
Esôfago em quebra-nozes, 107
Esôfago torácico, 78
Esôfago, estômago e duodeno, 3, 7, 8, 9, 10, 119, 121, 173
Esofagogastrectomia, 134
Esofagograma, 7, 8, 78
Esofagograma com duplo contraste, 110
Espasmo esofágico difuso, 106
Esplenomegalia, 509
Esplenose, 568
Espru não tropical, 182
Espru tropical, 183
Estadiamento do adenocarcinoma gástrico (TNM), 154
Esteatose hepática, 268
efeitos dos medicamentos na imagem abdominal, 713
Esteatose multinodular, 51
Estômago, 139-171
adenocarcinoma duodenal, 157
adenocarcinoma gástrico, 152
anatomia radiológica e seccional, 79, 97
aspectos cirúrgicos, 168
banda gástrica ajustável por via laparoscópica, 169
bezoar, 166
cirurgia de Mason, 170
cirurgias bariátricas, 169
cisto de duplicação gástrico, 162
derivação biliopancreática com desvio duodenal, 171
divertículo duodenal, 165
divertículo gástrico, 165
divertículo intraluminal, 166
doença de ménétrier, 141
doença péptica, 139
estadiamento do adenocarcinoma gástrico (TNM), 154
fundoplicatura de Nissen, 168
gânglios linfáticos regionais, 154
gastrite enfisematosa, 141
gastrite, 141
gastropatia hipertrófica, 141
gastroplastia com reconstrução em "Y de Roux", 171
gastroplastia vertical, 170
hamartoma da glândula de Brunner, 151
hematoma duodenal, 167
hiperplasia, 151
leiomioma, 148
lesões não tumorais da submucosa, 150
lesões submucosas, 145
linfoma da mucosa (associado ao tecido linfoide de mucosa [MALT]), 159
linfoma gástrico, 159
lipoma, 148
metástase à distância, 154
metástases, 162
neoplasias malignas do estômago e duodeno, 152
operação de Billroth I, 168
operação de Billroth II, 168
pâncreas heterotópico, 151
pólipo duodenal, 144
pólipo inflamatório fibroide, 150
pólipos adenomatosos gástricos, 143
pólipos hiperplásicos, 143
síndrome de Zollinger-Ellison, 161
tumor estromal gastrointestinal (GIST), 145
tumor neuroendócrino (carcinoide), 160
tumor primário (grau de penetração da parede), 154
tumores benignos do estômago e duodeno, 143
tumores da mucosa, 143
tumores de origem neural, 150
tumores mesenquimais, 145
volvo gástrico, 163
Estratégias de redução de dose em exames de TC abdominal, 30
Estudo com Doppler, 19
Estudo contrastado
cólon, 9
esôfago, estômago e duodeno (EED), 7
intestino delgado, 8
ET: esclerose tuberosa, 691
European Association for the Study of the Liver, 331
EV: endovenoso, 10, 23, 35, 521

F

FAP: adenomatose polipoide familiar, 223
Fasciite eosinofílica, 64
FAST: *focused abdominal sonogram for trauma*, 16, 641
FAST: *Focussed Assessment Ultrasonographic in Trauma*, 530
FDG: fluordesoxiglicose, 71, 666
Feocromocitomas, 697
Ferro, 263
Fibrose induzida por drogas, 64
Fibrose nefrogênica sistêmica, 64
Fibrose retroperitoneal, 721
Fibrose sistêmica nefrogênica (FSN), 64
FID: fossa ilíaca direita, 567, 609
Fígado, 253-415
abscesso amebiano, 371
abscesso piogênico, 367
adenoma, 306
agenesia lobar hepática, 255
alongamento lateral do lobo esquerdo, 253
alongamento vertical do lobo direito, 254
alongamento vertical do lobo esquerdo, 253
alterações inflamatórias, 360
alterações pós-operatórias, 410
alterações vasculares, 378
análise biliar, 405

análise extraparenquimatosa, 400
análise parenquimatosa (hepática), 397
análise vascular, 401
anatomia radiológica e seccional, 82
angiomielolipoma, 288
angiomiolipoma, 288
angiossarcoma, 339
carcinoma hepatocelular (CHC), 319
CHC fibrolamelar, 332
cirrose, 259
cisto ciliado de duplicação, 280
cisto hidático, 373
cisto simples, 273
compressão de costela, 255
doença de Gaucher, 267
doença de Rendu-Osler-Weber, 378
doença de Wilson, 266
doença granulomatosa e micobacteriose, 374
doença policística autossômica dominante, 277
doenças difusas, 257
esteatose hepática, 268
ferro, 263
fígado errante, 257
fissuras acessórias, 255
hamartoma mesenquimal, 313
hamartomas biliares, 282
hemangioendotelioma epitelioide, 340
hemangioendotelioma infantil, 316
hemangioma, 289
hemangioma exofítico, 306
hemangioma gigante com calcificação, 303
hemocromatose, 263
hepatite induzida por radioterapia, 362
hepatite viral aguda, 360
hepatoblastoma, 342
hiperplasia nodular focal (HNF), 300, 308
hipertensão portal, 388
hipoplasia, 255
infecção fúngica, 376
intervenção, 598
invaginação diafragmática, 255
lesões benignas focais, 273
linfangioma hepático, 316
linfoma abdominal, 669
lipoma, fígado, 288
lobo de Riedel, 254
metástase, 344
mielolipoma, 288
mieloma múltiplo, 342
peliose hepática, 313
processo papilar, 253
pseudotumor inflamatório, 366
ressecção, 410
sarcoidose, 364
sarcoma embrionário hepático, 336
síndrome de Budd-Chiari, 383
telangiectasia hereditária, 378
transplante hepático, 396
trauma abdominal, 641
trombose da veia porta, 393
tumor solitário fibroso, 319
tumores lipomatosos benignos, 288
Fígado errante, 257
Fissuras acessórias, 255
Fístula interesfincteriana, 68
Fístula perinanal interesfincteriana, 52
Fístulas perianais, 214
18-fluordesoxiglicose (FDG), 71
Fístulas, 133
Fluordesoxiglicose, 71, 666
FNS: fibrose nefrogênica sistêmica, 64
Focused abdominal sonogram for trauma, 16, 530, 641
Fossa ilíaca direita, 567, 609
FRP: fibrose retroperitoneal, 721
FSN: fibrose sistêmica nefrogênica, 64
Fundoplicatura de Nissen, 134, 168
Fusão esplenogonadal, 508

G

Gadolínio (Gd), 63, 64
Ganglioneuromas, 697
Ganglioneuromatoses, 697
Gânglios linfáticos regionais, 154
Gastrite, 141
Gastrite enfisematosa, 141
Gastroileostomia inadvertida, 201
Gastropatia hipertrófica, 141
Gastroplastia com reconstrução em "Y de Roux", 171
Gastroplastia vertical, 170
Gd: gadolínio, 64
GIST: tumor estromal gastrointestinal, 141, 145
Glicose, 71
Glicose-6-isomerase, 72
GRE: sequência gradiente eco, 63

H

Half-fourrier aquisition single-shot turbo spin-echo, 60
Hamartoma da glândula de Brunner, 151
Hamartoma mesenquimal, fígado, 313
Hamartomas biliares, 282
Hamartomas esplênicos, 522
Harmatomas biliares, 422
HASTE: *half-Fourrier aquisition single-shot turbo spin-echo*, 60
HCC: hepatocarcinoma, 35
HDA: hemorragia digestiva alta, 111
Hemangioendotelioma epitelioide, 340
Hemangioendotelioma infantil, 316
Hemangioma, 188
Hemangioma exofítico, 306
Hemangioma, fígado, 289
Hemangioma gigante com calcificação, 303
Hemangioma hepático, 64
Hemangiomas esplênicos, 522
Hemangiopericitoma, 524
Hematoma duodenal, 167
Hematopoiese extramedular, 511
Hemocromatose, 263

Hemorragia digestiva alta, 111
Hepatite induzida por radioterapia, 362
Hepatite medicamentosa, 711
Hepatite viral aguda, 360
Hepatoblastoma, 342
Hepatocarcinoma (HCC), 35, 59, 72
Hérnia gástrica hiatal, 112, 115
Hérnias da parede, inguinais e femorais, 620
Hérnias de parede abdominal, 570
Hérnias internas, 578, 620
HGH: hérnia gástrica hiatal, 112, 115
Hidratação, 39
3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A, 715
Hiperplasia nodular focal (HNF), 37, 300, 308
Hiperplasia, 151
Hipertensão portal, 388, 513
Hipertrofia muscular idiopática, 122
Hipoglicemiante oral (biguanida), 39
Hipoplasia, 255
Histoplasmose, 521
HIV: *human immunodeficiency virus*, 438, 679
HMG-CoA: 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A, 715
HNF: hiperplasia nodular focal, 37, 300
HNPCC: câncer colorretal hereditário não polipoide, 223
HPF: Campo de alta potência, 146

I

IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina, 715
IFIR: *inflow inversion recovery*, 56
IGTC: índice de gravidade da TC para a pancreatite aguda, 465
IGTC: índice de gravidade da tomografia computadorizada, 465
Íleo, 173-202
  adenocarcinoma, 189
  adenoma, 186
  alterações congênitas, 173
  alterações pós-operatórias, 199
  anastomoses, 201
  divertículo de Meckel, 175
  doença celíaca, 182
  doença de Crohn, 175-179
  doença de Whipple, 180
  enterectomia, 201
  enteropatia ao glúten, 182
  enterostomias, 202
  esclerodermia, 184
  espru não tropical, 182
  espru tropical, 183
  gastroileostomia inadvertida, 201
  hemangioma, 188
  ileostomia, 202
  intestino delgado após cirurgia gástrica, 201
  intussuscepção intestinal, 196
  isquemia intestinal, 198
  isquemia mesentérica aguda, 198
  isquemia mesentérica crônica, 198
  jejunostomia, 202
  leiomioma, 186
  linfoma, 192
  lipoma, 185
  má rotação, 173
  mastocitose sistêmica, 182
  metástases, 193
  neoplasias benignas, 184
  neoplasias malignas, 189
  obstrução da alça aferente, 201
  obstrução do intestino delgado, 194
  polipose adenomatosa familiar, 189
  síndrome do intestino curto, 202
  síndromes de polipose, 189
  tumor carcinoide, 191
  tumor estromal gastrointestinal (GIST), 187
  tumores neuroendócrinos, 191
Íleo biliar, 428, 622
Ileostomia, 202
IMC, 169, 713
Impactação de corpo estranho, 133
Indicações de RM de abdome e pelve em gastroenterologia, 50
Índice de gravidade da TC para a pancreatite aguda, 465
Índice de gravidade da tomografia computadorizada, 465
Índice de normalização internacional, 686
Infarto omental, 566, 619
Infecção fúngica, 376
Inibidor da enzima conversora da angiotensina, 715
Injeção percutânea de etanol, 602
INR: índice de normalização internacional, 686
Intervenção, 585-606
  aspiração de coleções, 586
  baço, 601
  biópsia percutânea, 597
  colecistostomia percutânea, 597
  drenagem de coleções, 586
  drenagem percutânea trans-hepática da via biliar, 593
  drenagem transparietal, 591
  drenagem, técnicas de, 588
  fígado, 598
  massas extraviscerais, 602
  massas intraperitoneais, 603
  massas retroperitoneais, 605
  pâncreas, 601
  planejamento pré-procedimento intervencionista, 586
  técnicas de drenagem, 588
  terapias ablativas percutâneas, 602
Intestino delgado
  anatomia radiológica e seccional, 81, 98
  pós-cirurgia gástrica, 201
Intravascular, 419
Intubação paliativa, 136
Intussuscepção, 621
Intussuscepção intestinal, 196
Invaginação diafragmática, 255
IO: infarto omental, 566
IPE: injeção percutânea de etanol, 602
Isquemia intestinal, 198
Isquemia mesentérica aguda, 198
Isquemia mesentérica crônica, 198
IV: intravascular, 419

J

Jejuno, 173-202
adenocarcinoma, 189
adenoma, 186
alterações congênitas, 173
alterações pós-operatórias, 199
anastomoses, 201
divertículo de Meckel, 175
doença celíaca, 182
doença de Crohn, 175-179
doença de Whipple, 180
enterectomia, 201
enteropatia ao glúten, 182
enterostomias, 202
esclerodermia, 184
espru não tropical, 182
espru tropical, 183
gastroileostomia inadvertida, 201
hemangioma, 188
ileostomia, 202
intestino delgado após cirurgia gástrica, 201
intussuscepção intestinal, 196
isquemia intestinal, 198
isquemia mesentérica aguda, 198
isquemia mesentérica crônica, 198
jejunostomia, 202
leiomioma, 186
linfoma, 192
lipoma, 185
má rotação, 173
mastocitose sistêmica, 182
metástases, 193
neoplasias benignas, 184
neoplasias malignas, 189
obstrução da alça aferente, 201
obstrução do intestino delgado, 194
polipose adenomatosa familiar, 189
síndrome do intestino curto, 202
síndromes de polipose, 189
tumor carcinoide, 191
tumor estromal gastrointestinal (GIST), 187
tumores neuroendócrinos, 191
Jejunostomia, 202
Junção anômala bileopancreática, 460

L

Lavagem peritoneal, 644
Leiomioma, 121, 148, 186
Leiomiomatose, 122
LES: lúpus eritematoso sistêmico, 513
Lesão de Mallory-Weiss, 132
Lesões benignas focais, 273
Lesões de parede abdominal, 572
Lesões mucosas, 120
Lesões não tumorais da submucosa, 150
Lesões submucosas, 121, 145
LH: linfoma de Hodgkin, 665
LHD: lobo hepático direito, 77, 85
LHE: lobo hepático esquerdo, 77, 85
Linfangioma, 553
Linfangioma esplênico, 524
Linfangioma hepático, 316
Linfoma abdominal, 665-682
baço, 671
doença linfonodal, 678
doença linfoproliferativa pós-transplante, 680
doença peritoneal, 678
fígado, 669
linfoma associado à SIDA, 682
linfoma cavitário, 682
linfoma de Hodgkin, 666
linfoma não Hodgkin, 665
mesentério, 677
pacientes imunodeprimidos, 679
pâncreas, 673
ressonância magnética, 668
tomografia computadorizada, 666
transformação maligna do linfoma, 678
trato gastrointestinal, 675
ultrassonografia, 669
vesícula biliar, 671
Linfoma associado à SIDA, 682
Linfoma cavitário, 682
Linfoma da mucosa (associado ao tecido linfoide de mucosa [MALT]), 159
Linfoma de Hodgkin, 665, 666
Linfoma gástrico, 159
Linfoma não Hodgkin, 665
Linfoma, 192, 235
Linfoma, baço, 524
Linfomatose peritoneal, 560
Linha de Cantlie, 85
Lipoma, 148, 185, 236, 288
Litíase urinária associada ao uso de indinavir, 720
LNH: linfoma não Hodgkin, 665
Lobo de Riedel, 254
Lobo hepático direito (LHD), 77
Lobo hepático direito, 77, 85
Lobo hepático esquerdo (LHE), 77
Lobo hepático esquerdo, 77, 85
LP: lavagem peritoneal, 644
Lúpus eritematoso sistêmico, 513

M

Má rotação, 173
MAI: *Mycobacterium avium intracellulare*, 374
Malformações anorretais, 205
MALT: *Mucosa-associated lymphoid tissue*, 159, 675
Mapa de ADC, 65
Massas extraviscerais, 602
Massas intraperitoneais, 603
Massas retroperitoneais, 605
Mastocitose sistêmica, 182
Maximum intensive projection, 61, 448, 530
MC: meio de contraste, 63
MDCI: meio de contraste iodado, 33
ME: mesenterite esclerosante, 546

Medicina nuclear, 71
Meio de contraste iodado (MDCI), 33
Meio de contraste iodado, 33
Meio de contraste, 63
Meios de contraste em RM, 63
MELD: *model for end-stage liver disease*, 397
Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, 445
Mesentério
  linfoma abdominal, 677
  trauma abdominal, 653
Mesenterite esclerosante, 546
Mesotelioma, 549
Metástase
  à distância, 154
  fígado, 344
Metástases esplênicas, 526
Metástases hepáticas, 72
Metástases, 162, 193, 237
Metformina, 39
Metilcelulose, 81
Metilprednisolona, 37
Micobacteriose
  doença granulomatosa e, 374
Mycobacterium tuberculosis, 374
Microbolhas, 23
Microcisto hepático simples, 67
Mielolipoma, 288
Mieloma múltiplo, 342
Minimum intensity projection, 448
MINIP: *minimum intensity projection*, 448
Miotomia de Heller, 105
MIP: *maximum intensive projection*, 61, 448, 530
MIP: projeção de intensidade máxima, 382
Model for end-stage liver disease, 397
Modificação de dieta em doença renal (MDDR), 38
Movimento randômico (Browniano), 65
MSKCC: Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, 445
MT: *Mycobacterium tuberculosis*, 374
Mucocele, 238
Mucosa-associated lymphoid tissue, 159, 675
Múltiplos canais e fileiras de detectores (TCMD), 26
Muscularis mucosae, 81
Mycobacterium avium intracellulare, 374

N

N-acetilcisteína, 39
NCM: neoplasia cística mucinosa, 479
ND: nódulo displásico, 260
Nefropatia induzida pelo contraste (NIC), 37
NEM: neoplasia endócrina múltipla, 160
Neoplasia cística mucinosa, 479
Neoplasia de vesícula biliar, 441
Neoplasia endócrina múltipla, 160
Neoplasia epitelial sólida e cística, 485
Neoplasia intraductal produtora de mucina, 479
Neoplasias, 440
Neoplasias benignas, 184
  do baço, 521
  do esôfago, 117
Neoplasias císticas pancreáticas, 479
Neoplasias do baço, 521
Neoplasias malignas, 189
Neoplasias malignas do esôfago, 124
Neoplasias malignas do estômago e duodeno, 152
Neoplasias neuroendócrinas, 489
Neoplasias primárias, 549
Neoplasias secundárias, 555
NESC: neoplasia epitelial sólida e cística, 485
Neurofibroma plexiforme, 694
Neurofibroma, 694
Neurofibromatose tipo 1, 693
NF1: neurofibromatose tipo 1, 693
NIC: nefropatia induzida pelo contraste, 37
NIPM: neoplasia intraductal produtora de mucina, 479
Nódulo de regeneração, 260
Nódulo displásico, 260
NR: nódulo de regeneração, 260

O

OAD: oblíqua anterior direita, 9, 13
OAE: oblíqua anterior esquerda, 13
Oblíqua anterior direita, 9, 13
Oblíqua anterior esquerda, 13
Obstrução colônica aguda, 240
Obstrução colônica crônica, 244
Obstrução da alça aferente, 201
Obstrução do intestino delgado, 194
Obstrução intestinal baixa, 239
Obstrução neoplásica, 622
OMS: Organização Mundial da Saúde, 665
Ondas peristálticas primárias, 79
Operação de Billroth I, 168
Operação de Billroth II, 168
Organização Mundial da Saúde, 665

P

PA *ver* pancreatite aguda
Pacientes alérgicos, 36
Pacientes ansiosos, 36
Pacientes cardiopatas, 36
Pacientes imunodeprimidos, 679
PAN: poliarterite nodosa, 513
Pâncreas, 455-503
  adenocarcinoma, 493
  agenesia pancreática, 457
  alterações pós-operatórias, 501
  anatomia radiológica e seccional, 87
  cistoadenoma seroso, 483
  doença de Von Hippel-Lindau, 461
  intervenção, 601
  junção anômala biliopancreática, 460
  linfoma abdominal, 673
  neoplasia cística mucinosa, 479
  neoplasia epitelial sólida e cística, 485
  neoplasia intraductal produtora de mucina, 485
  neoplasias císticas pancreáticas, 479
  neoplasias neuroendócrinas, 489

pâncreas anular, 457
pâncreas *divisum*, 460
pancreatite aguda, 462, 465
pancreatite autoimune, 475
pancreatite crônica alcoólica, 475
pancreatite crônica, 472
pancreatite paraduodenal, 477
pancreatoblastoma, 493
pseudolesões pancreáticas, 462
trauma abdominal, 649
Pâncreas anular, 457
Pâncreas *divisum*, 460
Pâncreas heterotópico, 151
Pancreatite aguda, 462, 465, 614
Pancreatite autoimune, 475
Pancreatite crônica, 472
Pancreatite crônica alcoólica, 475
Pancreatite medicamentosa, 715
Pancreatite paraduodenal, 477
Pancreatoblastoma, 493
Papila de Vater, 98
Papiloma, 120
Paracoccidioidomicose, 517
Paragangliomas, 697
Parede abdominal, 533-583
ascite, 533
circulação do líquido peritoneal, 533
cisto de mesentério, 553
coleções, 539
endometriose, 563
esplenose, 568
hérnias de parede abdominal, 570
hérnias internas, 578
infarto omental, 566
lesões de parede abdominal, 572
linfangioma, 553
linfomatose peritoneal, 560
mesenterite esclerosante, 546
mesotelioma, 549
neoplasias primárias, 549
neoplasias secundárias, 555
peritonite bacteriana espontânea, 540
peritonite eosinofílica, 549
peritonite granulomatosa, 545
peritonite, 539
processos inflamatórios, 539
pseudomixoma peritoneal, 559
sarcomas primários do peritônio e mesentério, 554
sarcomas, 555
trauma abdominal, 655
tumor desmoide, 551
PBE: peritonite bacteriana espontânea, 540
PC *ver* pancreatite crônica
PCR: proteína C reativa, 368, 410, 545
PEG: polietileno glicol, 41
Peliose hepática, 313
Perfluorocarbono, 23
Perfuração vesicular, 430
Peritonite, 539
Peritonite bacteriana espontânea, 540
Peritonite eosinofílica, 549
Peritonite granulomatosa, 545
PET/CT, 71-75, 231, 457
PET: *positron emission tomography*, 556, 604, 666
Planejamento pré-procedimento intervencionista, 586
PMP: pseudomixoma peritoneal, 559
Poliarterite nodosa, 513
Poliesplenia, 507
Polietileno glicol, 41
Pólipo duodenal, 144
Pólipo fibrovascular, 123
Pólipo inflamatório fibroide, 150
Pólipos adenomatosos, 223
Pólipos adenomatosos gástricos, 143
Pólipos colorretais, 229
Pólipos e câncer colorretal, 222
Pólipos hiperplásicos, 143, 228
Pólipos inflamatórios esofagogástricos, 121
Pólipos serrilhados, 228
Polipose adenomatosa familiar, 189
Ponto de Balli, 81
Ponto de Hirsch, 81
Ponto de Moultier, 82
Ponto de Payr-Strauss, 81
Ponto de Rossi, 82
Positron emission tomography, 556, 604, 666
Prednisona, 37
Presbiesôfago, 107
Processo papilar, 253
Processos inflamatórios, 539
Projeção de intensidade máxima, 382
Proteína C reativa, 368, 410, 545
Protocolo de administração EV de contraste iodado, 29
Protocolo de exame de enema opaco, 13
Protocolo de exame de trânsito intestinal, 10
Protocolo de RM de abdome, 50
Protocolo de RM de pelve, 58
Protocolos de exame de TC de abdome, 26
Pseudocirrose pós-quimioterapia, 713
Pseudolesões pancreáticas, 462
Pseudomixoma peritoneal, 559
Pseudoneoplasias, 521
Pseudo-obstrução intestinal, 244
Pseudotumor inflamatório, 366

R

rad (*radiation absorved dose*), 29
Radiação ionizante, 29
Radiografia, 3, 13
Radiografia em decúbito lateral direito (DLD), 5
Radiofrequência, 603
Radiografia em decúbito lateral esquerdo (DLE), 5
Radiografia panorâmica em decúbito dorsal (AP), 4
Radiografia panorâmica em ortostática em AP, 4
Radiografia simples do abdome, 3
Indicações de, 4q
Radiografia simples do abdome, 77
Radiossensibilidade, 29

Radioterapia, 362
Rapid aquisition with relaxation enhancement, 60
RARE: *rapid aquisition with relaxation enhancement*, 60
Rastreamento do câncer colorretal, 229
RCU: retocolite ulcerativa, 208
Reação adversa ao meio de contraste, 35
Refluxo gastroesofágico, 112
Region of interest, 26, 34
Relação normalizada internacional, 587
Ressecção, fígado, 410
Ressonância magnética, 49-68, 253, 427, 505, 538, 588, 641, 666, 684, 714
  linfoma abdominal, 668
Reto, 203-251
  alterações inflamatórias e isquêmicas, 205
  apendagite epiploica, 217
  apendicite, 219
  cinedefecograma, 244
  colite isquêmica, 221
  colite neutropênica, 209
  colites infecciosas, 205, 206, 207
  constipação, 244
  diverticulite, 215
  diverticulite colônica aguda, 218
  doença de Crohn, 211
  doença de Hirschsprung, 203
  fístulas perianais, 214
  linfoma, 235
  lipoma, 236
  malformações anorretais, 205
  metástases, 237
  mucocele, 238
  obstrução colônica aguda, 240
  obstrução colônica crônica, 244
  obstrução intestinal baixa, 239
  pólipos adenomatosos, 223
  pólipos colorretais, 229
  pólipos e câncer colorretal, 222
  pólipos hiperplásicos, 228
  pólipos serrilhados, 228
  pseudo-obstrução intestinal, 244
  rastreamento do câncer colorretal, 229
  retocolite ulcerativa, 209
  síndromes de câncer colorretal hereditárias, 223
  tiflite, 208
  tuberculose colônica, 208
  tumores do apêndice, 238
  tumores estromais (GIST), 237
  tumores neuroendócrinos (carcinoide), 235
Retocolite ulcerativa, 208, 209
RF: radiofrequência, 603
RGE: refluxo gastroesofágico, 112
RM: ressonância magnética, 253, 427, 505, 538, 588, 641, 666, 684, 714
RNI: relação normalizada internacional, 587
ROI: *region of interest*, 26, 34
RT: radioterapia, 362

S

Sangramentos por alteração induzida da coagulação, 722
Sangue na cavidade, 660
SAP: *Simplified Acute Physiology*, 464
Sarcoidose, 364, 521
Sarcoma embrionário hepático, 336
Sarcomas, 555
sarcomas primários do peritônio e mesentério, 554
SBC: síndrome de Budd-Chiari, 698
SBRBN: síndrome de *Blue Rubber Bleb Nevus*, 683
Segmentação hepática de Couinaud, 85
Sequência de pulso B-TFE, 63
Sequência gradiente eco (GRE), 63
SG: sobrevida global, 606
SIDA: síndrome da imunodeficiência adquirida, 110, 314, 429, 610, 666, 719
Simplified Acute Physiology, 464
Sinal de Murphy ultrassonográfico, 17
Síndrome da compressão do tronco celíaco, 700
Síndrome da heterotaxia, 703
Síndrome da imunodeficiência adquirida, 110, 314, 429, 610, 666, 719
Síndrome de Birt-Hogg-Dubé, 693
Síndrome de *Blue Rubber Bleb Nevus* (SBRBN), 683
Síndrome de Boerhaave, 132
Síndrome de Budd-Chiari, 383, 698
Síndrome de Gardner, 700
Síndrome de Kasabach-Merritt, 686
Síndrome de Klippel-Trénaunay, 684
Síndrome de Mirizzi, 426
Síndrome de Rendu-Osler-Weber, 686
Síndrome de Zollinger-Ellison, 161
Síndrome do "Quebra-Nozes" (*Nutcracker Syndrome*), 702
Síndrome do câncer renal papilífero hereditário, 693
Síndrome do intestino curto, 202
Síndrome do ligamento arqueado, 700
Síndrome do roubo da artéria esplênica, 530
Síndromes abdominais, 683-709
  adenocarcinoma, 698
  doença de von Hippel Lindau, 689
  doença policística hepática do adulto, 706
  doença policística renal do adulto, 704
  esclerose tuberosa, 691
  feocromocitomas, 697
  ganglioneuromas, 697
  ganglioneuromatoses, 697
  neurofibroma plexiforme, 694
  neurofibroma, 694
  neurofibromatose tipo 1, 693
  paragangliomas, 697
  síndrome da compressão do tronco celíaco, 700
  síndrome da heterotaxia, 703
  síndrome de Birt-Hogg-Dubé, 693
  síndrome de *Blue Rubber Bleb Nevus* (SBRBN), 683
  síndrome de Budd-Chiari, 698
  síndrome de Gardner, 700
  síndrome de Kasabach-Merritt, 686
  síndrome de Klippel-Trénaunay, 684
  síndrome de Rendu-Osler-Weber, 686

síndrome do "Quebra-Nozes" (*Nutcracker Syndrome*), 702
síndrome do câncer renal papilífero hereditário, 693
síndrome do ligamento arqueado, 700
síndromes abdominais relacionadas com tumores renais, 688
síndromes hemangiomatosas, 683
tumores embrionários, 698
tumores estromais do trato gastrointestinal, 697
tumores malignos de bainha neural, 696
tumores neuroendócrinos, 697
Síndromes de câncer colorretal hereditárias, 223
Síndromes de polipose, 189
Síndromes hemangiomatosas, 683
Single-shot fast spin-echo, 60
Sistema nervoso central, 189
SKM: síndrome de Kasabach-Merritt, 686
SLD: sobrevida livre da doença, 606
SNC: sistema nervoso central, 189
Sobrevida global, 606
Sobrevida livre da doença, 606
SRAE: síndrome do roubo da artéria esplênica, 530
SSFSE: *single-shot fast spin-eco*, 60
Standard Uptake Value (SUV), 72
Sulfato de bário, 6
SUV *ver* Standard Uptake Value, 72

T

TAF: trauma abdominal fechado, 641
Taxa de filtração glomerular estimada (TFGE), 38
Taxa de filtração glomerular estimada, 38
TB: tuberculose, 545
TC com múltiplos detectors, 460
TC: tomografia computadorizada, 253, 425, 505, 533, 586, 602, 641, 665, 684, 712
TCH: tomografia computadorizada helicoidal, 319
TCMD: tomografia computadorizada com múltiplos detectores, 26-34, 222, 261, 530, 651, 688
TCMD: TC com múltiplos detectores, 460
TE: tempo de eco, 63, 404
Técnica de difusão, 65
Técnica FAST, 16
Técnicas de drenagem, 588
Telangiectasia hemorrágica hereditária, 686
Telangiectasia hereditária, 378
Tempo de eco, 63, 404
Tempo de repetição, 63
Tempo de tromboplastina parcial ativada, 723
Terapias ablativas percutâneas, 602
TFGE: taxa de filtração glomerular estimada, 38
TGE: transição esofagogástrica, 115
TGI: trato gastrointestinal, 675
THH: telangiectasia hemorrágica hereditária, 686
TI: trânsito intestinal, 8
Tiflite, 208
Time-of-flight, 56
TIPS: anastomose portossistêmico transjugular intra-hepática, 19
TMBN: tumores malignos de bainha neural, 696
TNAS: transformação nodular angiomatoide esclerosante, 524
TOF: *time-of-flight*, 56
Tomografia computadorizada, 25-47, 253, 425, 505, 533, 586, 602, 641, 665, 684, 712
de abdome
no trauma abdômino-pélvico, 32
protocolo hipervascular, 31
protocolo hipovascular, 31
sem contraste, 30
de pâncreas e vias biliares, 32
linfoma abdominal, 666
no abdome agudo de origem indeterminada, 33
Tomografia computadorizada com múltiplos detectores, 26-34, 222, 261, 530, 651, 688
Tomografia computadorizada helicoidal, 319
Tomografia por emissão de pósitrons (PET/CT), 71-75
Tomógrafos com múltiplas fileiras de detectores (*multislice* ou multidetectores – TCMD), 30
TR: tempo de repetição, 63
Transformação maligna do linfoma, 678
Transformação nodular angiomatoide esclerosante, 524
Transição esofagogástrica, 115
Trânsito intestinal, 8
Trânsito intestinal, 8, 11f, 82, 83
Transplante hepático, 396
Trato gastrointestinal, 675
anatomia radiológica e seccional, 95
linfoma abdominal, 675
Trauma abdominal, 641-663
alças intestinais, 653
baço, 647
diafragma, 657
fígado, 641
mesentério, 653
pâncreas, 649
parede abdominal, 655
sangue na cavidade, 660
trauma esplênico, 647, 651
trauma hepático, 641, 646
vesícula e vias biliares, 653
Trauma abdominal fechado, 641
Trauma esplênico, 530, 647, 651
Trauma hepático, 641, 646
Trombose da veia esplênica, 529
Trombose da veia porta, 393
TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada, 723
Tuberculose, 545
Tuberculose colônica, 208
Tuberculose esplênica, 517
Tumor carcinoide, 191
Tumor de células granulares, 123
Tumor desmoide, 551
Tumor estromal gastrointestinal (GIST), 141, 145, 237, 187, 697
Tumor neuroendócrino, 62, 160
Tumor primário (grau de penetração da parede), 154
Tumor solitário fibroso, 319
Tumores benignos do estômago e duodeno, 143
Tumores da mucosa, 143
Tumores de origem neural, 150

Tumores do apêndice, 238
Tumores embrionários, 698
Tumores lipomatosos benignos, 288
Tumores malignos de bainha neural, 696
Tumores mesenquimais, 145
Tumores neuroendócrinos, 191, 235, 697
TVE: trombose da veia esplênica, 529

U

UH: unidades Hounsfield, 25, 695, 713
Ultrassonografia, 15-23, 253, 425, 508, 535, 602, 712
  contraste endovenosos (EV), 23
  contrastes ultrassonográficos de segunda geração, 23
  efeito Doppler, 19
  estudo com Doppler, 19
  linfoma abdominal, 669
  microbolhas, 23
  sinal de Murphy ultrassonográfico, 17
  técnica FAST, 16
  US com Doppler, 19
Ultrassonografia endoscópica, 1, 230, 456
Unidade "gray" (Gy), 29
Unidade "REM" ("roentgen equivalent man"), 29
Unidades Hounsfield (UH), 95
Urografia por ressonância magnética, 721
URO-RM: urografia por ressonância magnética, 721
US: ultrassonografia, 253, 425, 508, 535, 602, 712
USE: ultrassonografia endoscópica, 1, 230, 456

V

Vallebona, Alessandro, 25
Valor de B, 65
Valor preditivo positivo, 17, 74, 464
VB *ver* vesícula biliar
VCI: veia cava inferior, 85, 698
VDG: videodeglutograma, 7
Veia cava inferior, 85, 698
Veia esplênica, Anatomia Radiológica e Seccional, 88
Veia mesentérica superior, 175
Veias, 698
Velocidade de hemossedimentação, 374
Vesícula, 419-453
  adenomiomatose, 431
  áscaris, 436
  atresia biliar, 421
  cálculo biliar "em trânsito", 426
  cirrose biliar primária, 434
  cistadenocarcinoma biliar, 440
  cistadenoma, 440
  cistos de colédoco, 422
  colangiocarcinoma, 444
  colangite aguda bacteriana, 436
  colangite associada ao HIV, 438
  colangite esclerosante primária, 432
colangite piogênica de repetição, 438
  colangites, 432
  colangites em imunocompetentes, 436
  colangites em imunossuprimidos, 438
  colangites infecciosas, 435
  colangites parasitárias, 436
  colecistite aguda acalculosa, 429
  colecistite aguda calculosa, 428
  colecistite crônica acalculosa, 431
  colecistite crônica, 431
  colecistite enfisematosa, 430
  colecistite gangrenosa, 430
  colecistite hemorrágica, 430
  colecistite xantogranulomatosa, 431
  colecistites, 428
  colecistites agudas, complicações das, 430
  colecistoses hiperplásicas, 428, 431
  coledocolitíase, 426
  colelitíase, 425
  colesterolose, 432
  doença de Caroli, 422
  doença litiásica, 425
  doenças císticas das vias biliares, 422
  equinococose, 437
  harmatomas biliares, 422
  íleo biliar, 428
  neoplasia de vesícula biliar, 441
  neoplasias, 440
  perfuração vesicular, 430
  síndrome de Mirizzi, 426
  trauma abdominal, 653
Vesícula biliar
  anatomia radiológica e seccional, 87
  linfoma abdominal, 671
VHL: von Hippel-Lindau, 689
VHS: velocidade de hemossedimentação, 374
Via oral, 53, 643
Vias biliares, 419-453
  adenomiomatose, 431
  anatomia radiológica e seccional, 87
  áscaris, 436
  atresia biliar, 421
  cálculo biliar "em trânsito", 426
  cirrose biliar primária, 434
  cistadenocarcinoma biliar, 440
  cistadenoma, 440
  cistos de colédoco, 422
  colangiocarcinoma, 444
  colangite aguda bacteriana, 436
  colangite associada ao HIV, 438
  colangite esclerosante primária, 432
  colangite piogênica de repetição, 438
  colangites, 432
  colangites em imunocompetentes, 436
  colangites em imunossuprimidos, 438
  colangites infecciosas, 435
  colangites parasitárias, 436
  colecistite aguda acalculosa, 429
  colecistite aguda calculosa, 428
  colecistite crônica acalculosa, 431
  colecistite crônica, 431
  colecistite enfisematosa, 430
  colecistite gangrenosa, 430

colecistite hemorrágica, 430
colecistite xantogranulomatosa, 431
colecistites, 428
colecistites agudas, complicações das, 430
colecistoses hiperplásicas, 428, 431
coledocolitíase, 426
colelitíase, 425
colesterolose, 432
doença de Caroli, 422
doença litiásica, 425
doenças císticas das vias biliares, 422
equinococose, 437
harmatomas biliares, 422
íleo biliar, 428
neoplasia de vesícula biliar, 441
neoplasias, 440
perfuração vesicular, 430
síndrome de Mirizzi, 426
Vias biliares, Anatomia Radiológica e Seccional, 86
Videodeglutograma (VDG), 7
Videodeglutograma, 7
VMS: veia mesentérica superior, 175
VO: via oral, 53, 643
Volume rendering, 61
Volumen®, 41
Volvo, 621
Volvo gástrico, 163
von Hippel-Lindau, 689
VPP: valor preditivo positivo, 17, 74, 464
VR: *volume rendering*, 61
vv: veias, 698

Acreditamos que sua resposta nos ajuda a aperfeiçoar continuamente nosso trabalho para atendê-lo(la) melhor e aos outros leitores.
Por favor, preencha o formulário abaixo e envie pelos correios.
Agradecemos sua colaboração.

Seu Nome: _____

Sexo: ☐ Feminino ☐ Masculino CPF: _____

Endereço: _____

E-mail: _____

Curso ou Profissão: _____

Ano/Período em que estuda: _____

Livro adquirido e autor: _____

Como ficou conhecendo este livro?

☐ Mala direta ☐ E-mail da Elsevier
☐ Recomendação de amigo ☐ Anúncio (onde?) _____
☐ Recomendação de seu professor?
☐ Site (qual?) _____ ☐ Resenha jornal ou revista
☐ Evento (qual?) _____ ☐ Outro (qual?) _____

Onde costuma comprar livros?

☐ Internet (qual site?) _____
☐ Livrarias ☐ Feiras e eventos ☐ Mala direta

☐ Quero receber informações e ofertas especiais sobre livros da Elsevier e Parceiros

ELSEVIER

SAC ELSEVIER | 0800 026 53 40 sac@elsevier.com.br

Cartão Resposta
050120048-7/2003-DR/RJ
Elsevier Editora Ltda
CORREIOS

CARTÃO RESPOSTA

Não é necessário selar

O SELO SERÁ PAGO POR
Elsevier Editora Ltda

20299-999 - Rio de Janeiro - RJ

Qual(is) o(s) conteúdo(s) de seu interesse?

Jurídico - ☐ Livros Profissionais ☐ Livros Universitários ☐ OAB ☐ Teoria Geral e Filosofia do Direito

Educação & Referência - ☐ Comportamento ☐ Desenvolvimento Sustentável ☐ Dicionários e Enciclopédias ☐ Divulgação Científica ☐ Educação Familiar
☐ Finanças Pessoais ☐ Idiomas ☐ Interesse Geral ☐ Motivação ☐ Qualidade de Vida ☐ Sociedade e Política

Negócios - ☐ Administração/Gestão Empresarial ☐ Biografias ☐ Carreira e Liderança Empresariais ☐ E-Business
☐ Estratégia ☐ Light Business ☐ Marketing/Vendas ☐ RH/Gestão de Pessoas ☐ Tecnologia

Concursos - ☐ Administração Pública e Orçamento ☐ Ciências ☐ Contabilidade ☐ Dicas e Técnicas de Estudo
☐ Informática ☐ Jurídico Exatas ☐ Língua Estrangeira ☐ Língua Portuguesa ☐ Outros

Universitário - ☐ Administração ☐ Ciências Políticas ☐ Computação ☐ Comunicação ☐ Economia ☐ Engenharia
☐ Estatística ☐ Finanças ☐ Física ☐ História ☐ Psicologia ☐ Relações Internacionais ☐ Turismo

Áreas da Saúde - ☐ Anestesia ☐ Bioética ☐ Cardiologia ☐ Ciências Básicas ☐ Cirurgia ☐ Cirurgia Plástica ☐ Cirurgia Vascular e Endovascular
☐ Dermatologia ☐ Ecocardiologia ☐ Eletrocardiologia ☐ Emergência ☐ Enfermagem ☐ Fisioterapia ☐ Genética Médica
☐ Ginecologia e Obstetrícia ☐ Imunologia Clínica ☐ Medicina Baseada em Evidências ☐ Neurologia ☐ Odontologia ☐ Oftalmologia
☐ Ortopedia ☐ Pediatria ☐ Radiologia ☐ Terapia Intensiva ☐ Urologia ☐ Veterinária

Outras Áreas - _____

Tem algum comentário sobre este livro que deseja compartilhar conosco?

_____

* A informação que você está fornecendo será usada apenas pela Elsevier e não será vendida, alugada ou distribuída por terceiros sem permissão preliminar.
* Para obter mais informações sobre nossos catálogos e livros por favor acesse **www.elsevier.com.br** ou ligue para **0800 026 53 40.**