



DAYSE CÉLIA BARBOSA LINS AROUCHA

**ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS E FUNÇÃO
MOTORA DA VESÍCULA BILIAR NA
ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA**

Recife

2002

DAYSE CÉLIA BARBOSA LINS AROUCHA

**ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS E FUNÇÃO
MOTORA DA VESÍCULA BILIAR NA
ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA**

**Recife
2002**



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS E FUNÇÃO MOTORA DA VESÍCULA BILIAR NA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA

Dissertação apresentada pela aluna
DAYSE CÉLIA BARBOSA LINS AROUCHA, ao
Mestrado em Medicina Interna do Centro de
Ciências da Saúde da Universidade Federal de
Pernambuco, para obtenção do Grau de Mestre.

ORIENTADORA:

Profa. Dra. Ana Lúcia Coutinho Domingues
PROFESSORA ADJUNTA DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

CO-ORIENTADOR:

Prof. Dr. Joachim Richter
PROFESSOR DE GASTROENTEROLOGIA, HEPATOLOGIA E DOENÇAS INFECCIOSAS
UNIVERSIDADE HEINRICH-HEINE, DUESSELDORF, ALEMANHA

RECIFE
2002

Aroucha, Dayse Célia Barbosa Lins

Estudo da função vesicular na esquistossomose mansônica / Dayse Célia Barbosa Lins

Aroucha. – Recife : O autor, 2002

xviii, 94 folhas : il., fig., tab

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Medicina Interna, 2002

Inclui bibliografia e anexos

1. Esquistossomose mansônica. 2. Vesícula Biliar – Função motora. 3. Ultra-sonografia-Vesícula biliar 4. Fibrose perivesicular. I. Título

616.995.122

CDU (2.ed.)

UFPE

616.963

CDU (21.ed)

BC2002-410



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

RELATÓRIO DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DA DRª. DAYSE CÉLIA AROUCHA, ALUNA DO CURSO DE MESTRADO EM MEDICINA INTERNA, TURMA INICIADA EM 2000 (DOIS MIL)

Às nove horas, do dia vinte de dezembro de dois mil e dois, no anfiteatro 1 - HC, tiveram início, pelo Coordenador do Curso, Prof. Edgar Guimarães Victor, os trabalhos de Defesa de Dissertação, da mestrandia Dayse Célia B. Lins Aroucha, para obtenção do **Grau de Mestre em Medicina Interna** do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco. A Comissão Julgadora, eleita pelo Colegiado do Curso e homologada pelas Câmaras de Pesquisa e Pós-Graduação, foi formada pelos professores: **Drª. Heloísa Ramos Lacerda de Melo**, Departamento de Medicina Clínica da UFPE, na qualidade de Presidente, **Dr. José Lamartine de Andrade Aguiar**, Departamento de Cirurgia da UFPE, e **Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto**, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. A Dissertação apresentada versou sobre: "Estudo da Função Vesicular na Esquistossomose Mansônica", tendo como orientador o **Profª. Drª. Ana Lúcia Coutinho Domingues**, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. Após a explanação de 30 minutos feito pela candidata, justificando a escolha do assunto, objetivos da Dissertação, metodologia empregada e resultados obtidos, ilustrados com diapositivos, foram realizadas as arguições pela Banca Examinadora, todos no tempo regulamentar e respondidos pela candidata. Ao término das arguições, a Banca avaliou em secreto e proferiu o seguinte resultado: "Aprovada". Nada mais havendo a registrar, foram encerrados os trabalhos, do que, para constar, elaborei o presente relatório que vai assinado por mim, Esmeralda Rêgo Dantas, depois do Senhor Presidente e demais membros da Comissão Julgadora. Recife, 20 de dezembro de 2002.

Helioisa Ramos Lacerda de Melo

Profª. Drª. Heloísa Ramos Lacerda de Melo

José Lamartine de Andrade Aguiar

Prof. Dr. José Lamartine de Andrade Aguiar

Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

Prof. Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

Esmeralda Rêgo Dantas

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO**REITOR**

Prof. Mozart Neves Ramos

VICE-REITOR

Prof. Geraldo José Marques Pereira

PRO-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Paulo Roberto Freire da Cunha

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**DIRETOR**

Prof. Gílson Edmar Gonçalves e Silva

DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA**CHEFE**

Prof. Ênio Torreão Soares Castellar

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA**COORDENADOR**

Prof. Edgar Guimarães Victor

VICE-COORDENADOR

Prof^a. Maria de Fátima Pessoa Militão de Albuquerque

CORPO DOCENTE

Prof^a. Ana Lúcia Coutinho Domingues

Prof^a. Ângela Luiza Pinto Duarte

Prof. Edgar Guimarães Victor

Prof. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

Prof. Fernando Tarcísio Miranda Cordeiro

Prof. Frederico Castelo Branco Cavalcanti

Prof^a. Heloísa Ramos Lacerda de Melo

Prof. Hilton de Castro Chaves Jr.

Prof. José Ricardo Barros Pernambuco

Prof. Luiz Bezerra de Carvalho Jr.

Prof. Lurildo Cleano Ribeiro Saraiva

Prof^a. Magdala de Araújo Novaes

Prof^a. Maria de Fátima Pessoa Militão de Albuquerque

Prof^a. Marília de Carvalho Lima

Prof. Nelson Antônio Moura de Araújo

Prof^a. Norma Lucena Licínio da Silva

Prof^a. Sandra Tereza de Souza Neiva Coelho

Prof^a. Vera Magalhães da Silveira

DEDICATÓRIA

*Aos meus queridos **Ludmila, Cecília,**
Edylla e Francisquinho
e, em especial, a **Marcílio**
Aos meus pais, **Djalma e Dulce***

AGRADECIMENTOS

A **Deus**, porque a fé transporta montanhas.

Aos meus **pacientes** e em especial ao grupo controle, pela paciência, confiança e boa vontade em participar da minha pesquisa.

Aos **professores** que me estimularam à pesquisa científica na graduação e pós-graduação

Ao **Prof. Dr. Amaury Coutinho** (*in memorian*), pioneiro no estudo da esquistossomose, exemplo de professor e pesquisador.

À **Prof^a. Dra. Ana Lúcia Coutinho Domingues**, exemplo de integridade e dedicação ao ensino e à pesquisa científica, pela orientação, paciência e confiança na realização deste trabalho

Ao **Prof. Dr. Joaquim Richter**, pela idealização, incentivo e orientação desta pesquisa.

A **todos** que contribuíram para a realização deste trabalho, em especial:

À **Prof^a. Maria de Fátima Militão de Albuquerque**, pelas revisões de texto e excelente colaboração na análise estatística.

À nutricionista **Maria Gorretti Burgos**, pela orientação no balanceamento da dieta utilizada na realização da prova motora.

À **Prof^a. Suzana Cristina Tyrrasch de Almeida**, por viabilizar o uso do setor de pesquisas do Laboratório de Imunopatologia Keizo Asami (LIKA) para realização dos exames ultrasonográficos e pela amizade.

Aos **Professores Ricardo Ximenes e Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto** que participaram da pré-banca, pelas excelentes contribuições.

Ao **Dr. Felipe Barbosa Lorenzato** pela revisão do texto em inglês.

A **direção** do Centro Federal de Tecnologia de Pernambuco **CEFETE** pelo apoio e colaboração para a realização deste trabalho

Aos colegas professores da Disciplina de Gastroenterologia da Universidade de Pernambuco, especialmente à **Profa Dra. Leila Maria Beltrão Pereira**, pelo apoio, incentivo constante e auxílio a continuar em frente.

Aos **Professores do Curso de Mestrado**, pelos ensinamentos e apoio recebidos.

Ao **Sr. Ulisses Montarroyos**, pela colaboração na análise estatística.

A **Esmeralda e Karita**, secretárias do mestrado em Medicina Interna da Universidade Federal de Pernambuco, pela dedicação.

Às **funcionárias** do setor de pesquisas do Laboratório de Imunopatologia Keizo Asami (LIKA), pela colaboração, particularmente à enfermeira **Marlene R. Bezerra**.

Aos colegas do Mestrado, destacando a **Dra. Maria Angelina Miranda**, pelo companheirismo e incentivo.

A **todos** que contribuíram com gestos ou palavras, meu sincero agradecimento.

SUMÁRIO

LISTA	DE	xii
ABREVIATURAS.....		
LISTA DE TABELAS.....		xiv
LISTA DE FIGURAS.....		xvi
RESUMO.....		xvii
ABSTRACT.....		xviii
 CAPÍTULO 1 INTRODUÇÃO.....		 01
1.1 Justificativa.....		07
CAPÍTULO 2 REVISÃO DE LITERATURA.....		08
2.1 Considerações gerais sobre esquistossomose.....		08
2.2 Correlação clínico-patológica na esquistossomose hepatoesplênica e vesícula biliar.....		09
2.3 Ultra-sonografia.....		12
2.3.1 Das lesões hepáticas na esquistossomose.....		12
2.3.2 Das alterações da vesícula biliar.....		14
2.3.3 Das alterações da vesícula biliar secundárias à esquistossomose.....		16
2.3.4 Das alterações da contratilidade da vesícula biliar.....		18
 CAPÍTULO 3 OBJETIVOS.....		 23
3.1 Geral.....		23
3.2 Específicos.....		23
 CAPÍTULO 4 CASUÍSTICA E MÉTODOS.....		 24
4.1 Local de estudo.....		24
4.2 Desenho de estudo.....		24
4.3 População de estudo.....		25
4.4 Definição de caso.....		25
4.5 Inclusão dos pacientes e do grupo controle.....		25
4.6 Critérios de exclusão.....		26
4.7 Coleta de dados.....		27
4.8 Características dos pacientes e grupo controle.....		27
4.8.1 Exame clínico e antecedentes.....		27
4.8.2 Avaliação laboratorial.....		28

4.8.3 Avaliação ultra-sonográfica.....	29
4.9 Análise estatística.....	33
4.10 Análise pela Comissão de Ética do HC/UFPE.....	33
4.11 Limitações Metodológicas.....	34
CAPÍTULO 5 RESULTADOS.....	35
5.1 Identificação dos pacientes.....	35
5.2 Exame clínico e antecedentes.....	38
5.2.1 Antecedentes clínicos.....	38
5.2.2 Exame clínico.....	38
5.3 Avaliação laboratorial.....	39
5.3.1 Exame parasitológico de fezes.....	39
5.3.2 Avaliação hematológica.....	39
5.3.3 Dosagens bioquímicas.....	40
5.3.4 Marcadores virais.....	40
5.4 Avaliação ultra-sonográfica dos pacientes.....	41
5.4.1 Grau e padrão da fibrose hepática.....	41
5.4.2 Médias da fibrose periportal, diâmetro das veias porta e esplênica e longitudinal do baço.....	45
5.4.3 Avaliação ultra-sonográfica da parede da vesícula biliar.....	46
5.4.4 Resultados das avaliações dos volumes de jejum e residual da vesícula biliar e da fração de ejeção.....	48
5.4.5 Relação entre o volume de jejum da vesícula biliar, alterações vasculares e morfológicas secundárias à esquistossomose.....	50
5.4.6 Relação entre a média do volume de jejum da vesícula biliar e alterações morfológicas do fígado, sistema porta e da vesícula biliar.....	52
CAPÍTULO 6 DISCUSSÃO.....	53
6.1 Caracterização da casuística e metodologia.....	53
6.2 Comentários dos resultados.....	54
6.2.1 Da anamnese e exame físico dos pacientes.....	54
6.2.2 Da avaliação laboratorial.....	55
6.2.3 Das avaliações ultra-sonográficas.....	56
6.2.3.1 Resultado do grau e padrão de fibrose hepática dos pacientes esquistossomóticos.....	56
6.2.3.2 Resultado das médias da fibrose periportal, diâmetro	

das veias porta e esplênica e longitudinal do baço dos pacientes esquistossomóticos e controles.....	57
6.2.3.3 Resultado da avaliação ultra-sonográfica da parede da vesícula biliar dos pacientes esquistossomóticos e controles.....	58
6.2.3.4 Resultados da frequência da espessura da parede vesicular nos pacientes esquistossomóticos e nos controles.....	59
6.2.3.5 Resultados da avaliação do volume de jejum, volume residual e da fração de ejeção dos pacientes esquistossomóticos e nos controles.....	60
6.2.3.6 Resultados da distribuição de frequência do volume de jejum da vesícula biliar entre os pacientes esquistossomóticos e nos controles.....	62
6.2.3.7 Resultados da relação entre o volume de jejum e da vesícula biliar e alterações vasculares e morfológicas secundárias à esquistossomose mansônica.....	63
6.2.3.8 Resultados da média do volume de jejum da vesícula biliar e alterações morfológicas do fígado, sistema porta e da vesícula biliar.....	64
CAPÍTULO 7	CONSIDERAÇÕES
FINAIS	66
CAPÍTULO 8 CONCLUSÕES	68
CAPÍTULO 9	REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS	69
CAPÍTULO 10 ANEXOS	82
Anexo 1-A Ficha Clínica: Identificação e Avaliação clínica,.....	82
Anexo 1-B Forma Clínica: Identificação e Avaliação clínica do grupo esquistossomótico.....	83
ANEXO 2-A- Avaliação ultrassonográfica e função motora da vesícula biliar do grupo controle.....	84
ANEXO 2-B- Avaliação ultrassonográfica e função vesicular do grupo esquistossomótico.....	85
ANEXO 3-A Exames hematológicos e perfil viral do grupo controle.....	86
ANEXO 3-B Exames hematológicos e perfil viral do grupo esquistossomótico.....	87
ANEXO 4-A Avaliação da função hepática, glicemia e parasitológico de fezes do grupo controle.....	88
ANEXO 4-B Avaliação da função hepática, glicemia e parasitológico de fezes do grupo esquistossomótico.....	89
ANEXO 5-A Protocolo-Tese de Mestrado.....	90
ANEXO 5-B Ficha de Avaliação Clínica.....	91

ANEXO 5-C	Ficha de Avaliação Ultrassonográfica.....	93
ANEXO 6-A	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	94

LISTA DE ABREVIATURAS

ALT	- Alanina aminotransferase
AST	- Aspartato aminotransferase
Anti-HBc	- Anticorpo antiantígeno central do vírus da hepatite B
Anti-HBs	- Anticorpo antiantígeno de superfície do vírus da hepatite B
Anti-HCV	- Anticorpo antivírus da hepatite C
BD	- Bilirrubina direta
BT	- Bilirrubina total
DP	- Desvio Padrão
G	- Grau
HBsAg	- Antígeno de superfície do vírus da hepatite B
HC	- Hospital das Clínicas
UFPE	- Universidade Federal de Pernambuco
LIKA	- Laboratório de Imunopatologia Keiso Asami
OMS	- Organização mundial da saúde
WHO	- “World Health Organization” (Organização Mundial de Saúde)
PT-	- Proteínas totais
ALB	- Albumina
INF	- interferon
CCK	- colecistoquinina
Kcal	- quilocalorias
FE	- fração de ejeção
VJ	- volume de jejum
VR	- volume residual
L	- comprimento
AP	- antero-posterior
V	- volume
T	- largura
HDA	- hemorragia digestiva alta
RCD	- reborda costal direito
RCE	- reborda costal esquerdo
AX	- apêndice xifóide

ACV	- aparelho cardiovascular
LAA	- linha axilar anterior
LHC	- linha hemi-clavicular
AE	- artéria esplênica

LISTA DE TABELAS

Tabela 1

Distribuição demográfica e identificação dos pacientes esquistossomóticos.. 36

Tabela 2

Distribuição demográfica e identificação dos pacientes do grupo controle..... 37

Tabela 3

Antecedentes clínicos dos 29 pacientes esquistossomóticos, HC/UFPE, 2002..... 38

Tabela 4

Avaliação hematológica dos pacientes esquistossomóticos e grupo controle, HC/UFPE, 2002..... 39

Tabela 5

Dosagens bioquímicas dos pacientes esquistossomóticos e grupo controle, HC/UFPE, 2002..... 40

Tabela 6

Grau de fibrose hepática dos pacientes Esquistossomóticos, HC/UFPE, 2002..... 41

Tabela 7

Padrão de imagem do parênquima hepático dos pacientes esquistossomóticos e grupo controle, HC/UFPE, 2002..... 42

Tabela 8

Avaliação das médias da fibrose periportal, dos diâmetros das veias porta e esplênica e longitudinal do baço dos pacientes esquistossomóticos e do grupo controle, HC/UFPE, 2002..... 45

Tabela 9

Relação entre a média da espessura da parede vesicular com as formas clínicas dos pacientes esquistossomóticos e grupo controle e com o grau de fibrose hepática, HC/UFPE, 2002..... 46

Tabela 10

Frequência da espessura da parede vesicular nos pacientes portadores de esquistossomose e no grupo controle, HC/UFPE, 2002..... 47

Tabela 11

Valores médios do volume de jejum, do volume residual e da fração de ejeção da vesícula biliar dos pacientes esquistossomóticos e do grupo controle, HC/UFPE, 2002..... 48

Tabela 12

Distribuição de frequência do volume de jejum da vesícula biliar nas formas clínicas dos pacientes esquistossomóticos e do grupo controle, HC/UFPE, 2002..... 49

Tabela 13

Relação entre o volume de jejum da vesícula biliar e algumas alterações vasculares e morfológicas secundárias à esquistossomose mansônica, HC/UFPE, 2002..... 51

Tabela 14

Relação entre a média do volume de jejum da vesícula biliar e alterações vasculares morfológicas do fígado, sistema porta e vesícula biliar HC/UFPE,2002..... 52

RESUMO

Com o objetivo de estudar as características ultrassonográficas da vesícula biliar na esquistossomose mansônica e sua função motora foram avaliados 29 pacientes portadores de esquistossomose, 5 na forma hepatointestinal e 24 hepatoesplênicos, e 29 indivíduos sadios, sem esquistossomose. Procurou-se verificar a ocorrência de alterações do volume e da fração de ejeção da vesícula biliar e relacioná-las com o grau de fibrose hepática a intensidade da fibrose perivesicular, e os sinais ultrassonográficos de hipertensão porta, comparando-se os resultados nos três grupos estudados. A ultrassonografia foi realizada seguindo protocolos estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde, protocolos do Cairo e Niamey, que definem o grau e padrão da fibrose hepática, os aspectos ultrassonográficos da hipertensão porta e as alterações da parede vesicular. O volume da vesícula biliar foi avaliado em jejum e após 30 e 60 minutos de uma refeição gordurosa padronizada segundo Damião et al, 1997, a fim de calcular a fração de ejeção. Para o cálculo do volume utilizou-se a fórmula: $\text{volume} = \text{comprimento longitudinal} \times \text{transversal} \times \text{anteroposterior} \times 0,52$. Foi encontrada correlação significativa entre a espessura da parede vesicular avaliada por meio da ultrassonografia com as formas clínicas da esquistossomose. Observou-se também relação estatisticamente significativa entre a espessura da parede vesicular com o grau de fibrose hepática, havendo progressão da espessura vesicular com o aumento do grau de fibrose hepática. Não houve diferença entre o volume de jejum, volume residual e fração de ejeção da vesícula biliar entre os pacientes esquistossomóticos e os controles. Esses achados nos levam a concluir que as alterações morfológicas presentes na vesícula biliar dos pacientes esquistossomóticos não foram suficientes para comprometer a função motora da vesícula avaliada por meio da ultrassonografia.

ABSTRACT

Aiming at studying the ultrasonographic characteristics and motor function of the gallbladder in schistosomiasis mansoni, 29 patients with schistosomiasis (5 in the hepatointestinal and 24 in the hepatosplenic form) and 29 healthy individuals (without schistosomiasis) have been evaluated. The volume and ejection fraction abnormalities in the gallbladder were studied and were correlated with the degree of hepatic fibrosis, the intensity of perivesicular fibrosis and ultrasonographic signs of portal hypertension. The results from the 3 studied groups were compared. The ultrasonographic evaluations followed the protocols set the World Health Organization, Cairo and Niamey, which define the degree and pattern of hepatic fibrosis, ultrasonographic aspects of portal hypertension and abnormalities in the vesicular wall. The gallbladder volume was assessed during fasting plus 30 and 60 minutes after a standard fatty meal as suggested by Damião et al., (1997), in view of calculating the ejection fraction. In order to calculate the gallbladder volume, the following formula was used: $GB\ Volume = longitudinal \times transverse \times anteroposterior\ length \times 0,52$. There was a significant association between the vesicular wall thickness, assessed by ultrasound, and the clinical forms of schistosomiasis. It was also observed a statistically significant difference between the vesicular wall thickness and the degree of hepatic fibrosis, the thicker of the gallbladder wall the worse of hepatic fibrosis. The analyses of gallbladder volume during fasting, of residual volume and of the ejection fraction did not show statistically significant differences between the reduction of gallbladder and controls. There wasn't correlation reduction of gallbladder volume during fasting and the degree of hepatic fibrosis, the pattern of fibrosis, the portal and splenic veins diameters, the longitudinal diameter of the spleen, and the perivesicular fibrosis. These findings let us to conclude that the morphologic abnormalities found in the gallbladder of patients with schistosomiasis were not sufficient to alter its motor function, as assessed by ultrasound.

CAPÍTULO 1**INTRODUÇÃO**

A esquistossomose é uma endemia ainda em expansão no mundo e o Brasil é um dos principais focos da espécie *mansoni*, estando a infecção presente em extensas áreas principalmente nos estados de Pernambuco, Alagoas e Sergipe, com áreas hiperendêmicas, e nos estados do Rio Grande do Norte, Bahia e Minas Gerais, com áreas de alta e média endemicidades (Sadala, 1998).

A infecção representa um importante problema de saúde pública, sendo seu controle, do ponto de vista da transmissão, intimamente ligado ao desenvolvimento global do país (Sadala, 1998).

Em Pernambuco e Alagoas, pela falta de manutenção das atividades de controle, tem ocorrido um aumento da prevalência da doença em algumas áreas desde 1989. Nestes dois estados e em Sergipe a esquistossomose ainda é a terceira causa de óbito entre as doenças classificadas como grandes endemias rurais brasileiras (Amaral e Porto, 1994).

A doença esquistossomótica evolui de acordo com a idade das primeiras infecções, frequência de exposições, intensidade da infecção e outros fatores, estabelecendo um amplo espectro das formas clínicas, desde formas leves, assintomáticas, até formas graves e limitantes da doença (Domingues e Domingues, 1994).

As mais importantes manifestações causadas pela esquistossomose mansônica são as alterações hepáticas (Coutinho e Domingues, 1993). A presença de ovos do *Schistosoma mansoni* no fígado é o fator antigênico com

maior potencialidade no desenvolvimento da fibrose hepática (Bogliolo, 1956; 1958).

A forma hepatoesplênica constitui a fase evolutiva mais típica da doença. Nas zonas endêmicas é encontrada em 2 a 7% dos indivíduos parasitados (Bina e Prata, 1984; Coutinho e Domingues, 1993; Domingues e Domingues, 1994; Bina, 1995; Barreto e Domingues, 1996).

Num indivíduo infectado, na dependência de sua carga parasitária pode haver produção de milhares de ovos por dia, mas nem todos são excretados nas fezes, cerca de 30% são carregados para o fígado e encalham nos pequenos ramos portais intrahepáticos causando reação inflamatória característica (Cheever, 1992; Wyler, 1992).

As reações inflamatórias, proliferativas e fibrosantes, em torno dos ovos (granuloma) e em sua vizinhança (infiltrado portal ou intralobular) seriam os principais responsáveis pelo desenvolvimento progressivo de fibrose periportal e também fibrose septal secundária (Coutinho e Domingues, 1993).

Em consequência do bloqueio ao fluxo portal intrahepático em diferentes graus, provocado principalmente pelos ovos e granulomas e pela fibrose em torno dos grossos ramos portais desenvolve-se a síndrome da hipertensão porta (Bogliolo, 1954, 1956, 1957, 1958). O aparecimento da fibrose periportal é considerado o mais importante acontecimento na história natural da infecção pelo *Schistosoma mansoni* pelas suas consequências, ou seja, a hipertensão portal e subsequente hemorragia digestiva (Niko'O et al., 1993).

Além destas alterações hepáticas, podemos encontrar lesões em outros órgãos como a vesícula biliar, pâncreas, estômago, rins, com a presença de ovos e granulomas (Sadala, 1998).

A ultra-sonografia tem sido largamente empregada quer em estudo de campo, definindo o grau de morbidade de diferentes regiões endêmicas, quer a nível hospitalar, principalmente no estudo da forma hepatoesplênica (Domingues e Domingues, 1994). Em áreas endêmicas nos trópicos, o estudo através da ultra-sonografia portátil oferece uma oportunidade única para investigar o nível de morbidade na comunidade e de fato, propicia uma importante ferramenta para as pesquisa clínicas e epidemiológicas (Kardof, 2001).

Em 1978, Abdel-Wahab et al. descreveram pela primeira vez as alterações hepáticas observadas pela ultra-sonografia na forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica no III Simpósio Internacional sobre Diagnóstico por Imagem , Cairo, Egito (Hatz et al., 1992).

No Brasil, Cerri, Alves e Magalhães, em 1984, relataram como principais sinais ultra-sonográficos relacionados à esquistossomose hepatoesplênica fibrose periportal, hipertrofia do lobo esquerdo, atrofia do lobo direito, espessamento da parede da vesícula biliar, aumento do diâmetro dos vasos portais e esplenomegalia.

Após os trabalhos de Homeida et al., (1988) e de Abdel-Wahab et al. (1989), que confirmaram ser a ultra-sonografia tão sensível quanto a biópsia hepática para diagnosticar fibrose periportal, o interesse pela ecografia foi tanto que culminou com o relatório da Organização Mundial de Saúde (OMS) em 1991, elaborando-se a classificação da fibrose periportal na esquistossomose

mansônica que é utilizada até hoje e chamada de classificação do Cairo (Domingues e Domingues, 1994). Este protocolo foi revisado por um grupo de especialistas em Niamey, Nigéria em 1996, e estabelecida uma nova classificação baseada em padrões pré-estabelecidos (Richter et al., 1996).

Com a evolução nos últimos anos da ultra-sonografia, vários autores contribuíram para o estudo da fibrose hepática e da hipertensão porta particularmente na esquistossomose mansônica (Abdel-Wahab et al., 1992; Hatz et al., 1992; Richter et al., 1992; Domingues et al., 1993; Ravera et al., 1996; Gerspacher-Lara et al., 1997; Richter et al., 1998). Atualmente, a ultra-sonografia tem sido indicada como o método de escolha para detectar a fibrose periportal na esquistossomose (Domingues, 1998).

Domingues, em 1998, estudou 21 pacientes com esquistossomose hepatoesplênica com antecedentes de hemorragia digestiva alta, submetidos à esplenectomia e concluiu haver correlação significativa entre o grau de fibrose hepática avaliado pela ultra-sonografia e os diâmetros da veia porta e esplênica e longitudinal do baço e também encontrou correlação entre o diâmetro da veia esplênica e a pressão porta pré-esplenectomia.

Pereira et al., em 1998, estudaram através da ultra-sonografia 65 pacientes com esquistossomose hepatoesplênica e 32 pacientes com esquistossomose hepatoesplênica associada a cirrose hepática secundária à hepatite vírus B e ou C. Entre os casos com esquistossomose hepatoesplênica observou-se os diferentes graus de fibrose periportal (fibrose grau I em 10,8% dos casos, fibrose grau II em 67,7% e fibrose grau III em 21,5%). Entre os pacientes com doença hepática mista (cirrose), 43,8% não puderam ser classificados

quanto ao grau de fibrose periportal devido ao estágio avançado da cirrose que dificultou a análise ultra-sonográfica.

Nos últimos anos a motilidade da vesícula biliar e o espessamento de sua parede têm sido muito estudados através da ultra-sonografia, por ser método inócuo e não exigir material radioativo (Damião et al., 1996), além de ser uma técnica não invasiva, reproduzível e relativamente fácil (Portincasa et al., 2000).

Espessamento da parede vesicular e redução da sua contratilidade têm sido demonstrados na cirrose hepática (Sanders, 1980; Saverymuttu, 1990; Sakata, 1997).

Estudos de Alekse, por ultra-sonografia, em 1991, permitiram detectar espessamento da parede da vesícula em 3,5% de 3900 pacientes, encontrado nas colecistites, doença hepática difusa crônica com hipertensão porta e insuficiência cardíaca. Em vários casos houve correlação entre o espessamento da parede da vesícula biliar e o diâmetro da veia porta.

Zhu, em 1993, observou uma redução da função contrátil da vesícula biliar em pacientes com hipertensão porta secundária a cirrose hepática. Esta redução da função contrátil foi responsabilizada como uma das causas de formação de cálculos em cirróticos. Wang et al., em 1997, avaliando 77 pacientes com cirrose hepática, verificaram que 53% apresentaram espessamento da parede da vesícula acima de 4mm. Em pacientes com sinais de disfunção hepatocelular com ascite também se descreve edema intersticial e espessamento da parede da vesícula (Ros e Morteale, 2002).

Em 1984, Cerri et al., foram os primeiros a chamar a atenção para espessamento da parede da vesícula biliar associado à fibrose periportal em 60% dos pacientes com esquistossomose hepatoesplênica.

Ali et al., no Sudão, em 1990, estudaram através da ultrassonografia, a função da vesícula em pacientes com hipertensão porta devida ao *Schistosoma mansoni*, e observaram uma significativa redução do volume de jejum e do volume de bile excretado após refeição gordurosa, indicando uma inadequada excreção biliar, a contratilidade da vesícula, entretanto não estava afetada. Eles relataram fibrose perivesicular em 77% dos 22 pacientes estudados.

Por outro lado, Richter e Feldman (1991), observaram que a doença vesicular na esquistossomose não está relacionada a um maior número de casos de colelítase, mas chamaram a atenção para o fato de que a função vesicular prejudicada pela esquistossomose poderia ser mais um cofator para o desenvolvimento de cálculos (APUD Hatz, 1992).

Domingues e Domingues, em 1994, encontraram 72,8 % de fibrose perivesicular em 162 pacientes com esquistossomose hepatoesplênica.

Aroucha et al., 2001, estudaram a fibrose perivesicular em 188 pacientes com esquistossomose hepatoesplênica submetidos a estudo ultra-sonográfico e observaram relação entre a fibrose perivesicular e o grau da fibrose periportal e a presença de hipertensão porta, avaliada pelos diâmetros das veias porta, esplênica e longitudinal do baço.

Devido à escassez de trabalhos na literatura sobre o espessamento da parede da vesícula biliar e sua função motora na esquistossomose mansônica e

as diferenças nos resultados descritos, ora com função motora conservada, ora alterada, procurou-se estudar o comportamento da função motora da vesícula biliar na esquistossomose mansônica em nossa região.

1.1 Justificativa

Face ao reduzido número de estudos sobre a função da vesícula biliar realizados em pacientes esquistossomóticos e a importância da endemia em nosso meio, motivaram estudar a função da vesícula biliar na esquistossomose mansônica. A importância deste estudo consiste em verificar o comportamento da vesícula em pacientes com esquistossomose utilizando a ultra-sonografia, e correlacionar os achados com as alterações fisiopatológicas da doença (grau de fibrose periportal, espessamento da parede da vesícula biliar e alterações decorrentes da hipertensão porta).

CAPÍTULO 2

REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Considerações gerais sobre esquistossomose

O conhecimento da esquistossomose é antigo, remonta às antigas civilizações egípcia e chinesa (Sturrock , 1993). A esquistossomose , também conhecida como bilharzíase, é uma doença parasitária que evolui para cronicidade. Os vermes responsáveis por esta doença foram casualmente descobertos em 1851 por Theodor Bilharz, um jovem patologista alemão, o qual deu origem ao nome bilharzíase (WHO 1996).

Coube a Manson-Pirajá da Silva a descrição dos primeiros casos de esquistossomose no Brasil, em 1908, na Bahia. Ele caracterizou bem a espécie *mansoni* através de minuciosas descrições dos ovos e vermes, até então motivo de discordância entre os pesquisadores (Domingues e Domingues, 2001).

Atualmente pelo menos 75 países nas áreas tropical e subtropical da África, Ásia, América do Sul e Caribe têm focos endêmicos de *Schistosoma mansoni*. Como estes países estão localizados entre 36° ao norte e sul do Equador, têm uma temperatura ótima para sobrevivência das populações dos caramujos que servem como hospedeiro intermediário para o *S. mansoni* (Bica, et al., 2000).

Calcula-se em 200 milhões de pessoas infectadas no mundo, 120 milhões são sintomáticas e 20 milhões têm a forma grave da doença. É estimado que 80%

dos casos de formas graves da doença estejam concentrados na África (WHO, 1996).

Katz e Peixoto (2000) estimaram em 6,3 milhões o número de indivíduos infectados no Brasil, segundo dados do IBGE de 1997 e em Pernambuco a prevalência foi de 17,8 % da população em área endêmica.

O principal evento patológico da doença é a formação de granulomas ao redor dos ovos de *Schistossoma* principalmente no fígado e intestino. Os granulomas são reações inflamatórias causadas principalmente pela resposta do hospedeiro aos antígenos do parasita e caracterizados pela agregação de macrófagos, linfócitos e eosinófilos ao redor dos ovos do *Schistossoma*. A presença dos granulomas no fígado está associada à fibrose e hipertensão venosa, que são marcadores de morbidade e mortalidade. A reação inflamatória é desencadeada pela liberação de vários compostos biológicos ativos incluindo citocinas, fator de necrose tumoral e INF-gama. (Aloe e Fiore, 1998)

2.2 Correlação clínico-patológica na esquistossomose hepatoesplênica e vesícula biliar

A forma hepatoesplênica acomete em torno de 2-7% dos indivíduos infectados, dependendo da carga parasitária e da resposta imunológica do hospedeiro. (Domingues e Domingues, 1994).

As principais alterações nesta forma encontram-se no fígado, no sistema porta e tributárias, no baço e na vesícula biliar. Estas alterações patológicas podem ser acessadas pela ultra-sonografia (Machado et al., 2002).

Estudos de dimensões hepáticas na forma hepatoesplênica da esquistossomose descrevem aumento do lobo esquerdo e redução do lobo direito em 81% dos casos, com aumento do baço (Elliot, 1996; Machado et al., 2002). Estas alterações decorrem da presença de fibrose periportal. Este espessamento fibroso é mais acentuado no hilo hepático, estendendo-se em graus variados para a periferia dos espaços portais intra-hepáticos e para a região perivesicular (Cerri et al., 1984).

Os pacientes com esquistossomose hepatoesplênica em geral são adolescentes ou indivíduos em sua terceira década de vida, tendo sido portadores desses parasitas por 5 a 15 anos (Elliott, 1996). Nos últimos anos, em nosso meio, esta forma clínica tem-se apresentado com mais frequência na quarta década de vida (Domingues, 1998)

Cerri et al., (1984) consideraram rara a associação entre esquistossomose e doença vesicular (colecistite aguda)

Marcial e Marcial-Rojas (1989) referiram que a inflamação crônica e reação fibrótica decorrente desta resultam em fibrose e espessamento da parede vesicular, sendo o *S. mansoni* possivelmente o responsável pelos sintomas que simulam colecistite crônica. Eles relataram em seu estudo a presença de numerosos ovos na mucosa da vesícula, em um paciente que foi colecistectomizado, e também um par de vermes adultos dentro das vênulas da vesícula, sugerindo que a esquistossomose poderia se associar com colecistite em alguns casos.

Como os ovos de *Schistosoma* podem ser encontrados em qualquer tecido do hospedeiro infectado, outros autores também têm questionado uma

ligação direta entre os ovos de *S. mansoni* e a presença de colecistite (Sharara et al., 2001)

Sharara et al., 2001, em trabalho de revisão citaram apenas 8 casos de colecistite possivelmente causados pela esquistossomose, seis dos oito pacientes tinham concomitantemente colelítase, a causa mais comum de colecistite. Os estudos histológicos destes casos revelaram extensa reação de fibrocalcificação na parede da vesícula e ao redor do ducto cístico, sugerindo que esta reação fibrótica poderia produzir estenose do ducto cístico e estase de bile, predispondo estes pacientes a cálculos.

Colecistite acalculosa é rara, mas é uma manifestação que pode acontecer na esquistossomose e foi descrita nas espécies *mansoni* e *haematobia* (Madiba et al., 1995).

Rappaport et al., (1975) e Ibraim et al., (1977) relataram o estudo histológico da vesícula de pacientes colecistectomizados devido à colecistite crônica. Esta análise revelou que as camadas da vesícula estavam difusamente infiltradas por ovos de *S.mansoni* e *S haematobium*.

Na Índia, granulomas na vesícula foram relatados em menos de 5% de 415 colecistectomias (Sharara, 2001).

2.3 Ultra-sonografia

2.3.1 Das lesões hepáticas na esquistossomose

A ultra-sonografia é o método de primeira escolha para estudar as alterações induzidas pelo *Schistosoma mansoni* no fígado e baço em regiões endêmicas. É uma técnica de imagem econômica que permite avaliar os órgãos abdominais (Richter et al., 2001). As alterações ultra-sonográficas características de esquistossomose têm sido mostradas em várias áreas endêmicas como no Brasil (Cerri et al., 1984), no Sudão (Homeida et al., 1988) e no Egito (Abdel-Wahab et al., 1989).

Cerri, Alves e Magalhães (1984) relataram como principais sinais ultra-sonográficos relacionados à esquistossomose fibrose periportal, hipertrofia do lobo esquerdo, atrofia do lobo direito e espessamento da parede da vesícula biliar, aumento do diâmetro dos vasos portais e esplenomegalia.

As alterações ultra-sonográficas da esquistossomose hepatoesplênica no fígado são características. A especificidade do ultrassom foi confirmada por estudo duplo cego utilizando simultaneamente a ultrassonografia e exame histopatológico de biopsias hepáticas (Abdel-Wahab et al., 1989).

As imagens ultra-sonográficas típicas da fibrose periportal devido a infecção pelo *S. mansoni*, *S. japonicum* e *S. mekongi* são o espessamento ecogênico da parede dos ramos e vasos portais freqüentemente estendendo-se à

vesícula e ligamentos (Cerri et al., 1984; Domingues e Domingues, 1994; Richter, 2000)

Em 1990, reuniram-se no Cairo, Egito, a convite da Organização Mundial de Saúde, pesquisadores de várias regiões endêmicas que propuseram classificações para os três tipos de esquistossomose: mansônica, hematobia e japônica. Estas classificações tiveram o objetivo de padronizar o uso da ultra-sonografia no diagnóstico da esquistossomose e possibilitar a comparação entre os resultados obtidos entre diferentes locais endêmicos e em diferentes épocas. A fibrose periportal na esquistossomose mansônica é classificada em três graus de acordo com a média obtida das medidas do diâmetro externo-externo de três ramos periféricos da veia porta, entre suas primeira e terceira ramificações intra-hepáticas, Grau I (>3 a 5 mm), Grau II (>.5 a 7 mm), Grau III (>7 mm), (WHO, 1991; Jenkins e Hatz, 1992). Este protocolo foi revisado por um grupo de especialistas em Niamey, Nigéria em 1996 e durante o 1º Simpósio Satélite de Ultra-sonografia em Esquistossomose, em Belo Horizonte, em 1997, foi discutida a experiência de cada participante e os resultados obtidos com este novo protocolo. Este protocolo tem sido aplicado em Uganda, Senegal, Brasil e Cambodja (Richter, 2001).

O protocolo de Niamey classifica a fibrose periportal esquistossomótica em padrões de imagem: tipo A (aparência ultra-sonográfica normal), tipo B (discutível ecogenicidade dos ramos portais periféricos), tipo C (espessamento periportal periférico), tipo D (espessamento periportal central), tipo DC (espessamento periportal periférico + espessamento periportal central), tipo E (espessamento periportal central avançado com grossas faixas ecogênicas

expandindo-se dentro do parênquima), tipo EC (espessamento periportal central avançado + espessamento periportal periférico), tipo F (espessamento periportal central muito avançado), tipo Fc (espessamento periportal central muito avançado + espessamento periférico). Este protocolo também sugere que deve-se avaliar a espessura da parede da vesícula biliar e outras características como protusões hiperecogênicas da parede vesicular dentro do parênquima. A medida da parede deve ser ajustada aos dados biométricos do paciente (até 3mm para indivíduos com peso menor ou igual a 30 Kg e até 4mm em indivíduos com peso maior que 30 Kg , Richter, 2001)

2.3.2 Das alterações da vesícula biliar

No estudo ultra-sonográfico, uma vesícula biliar normal deve ser visível pela ultra-sonografia em praticamente todos os pacientes adultos se estiver fisiologicamente distendida após um jejum de 8 a 12 horas (Laing, 1999). A vesícula biliar aloja-se na face visceral do fígado, à direita da veia porta. Ela estende-se da borda inferior do fígado ao hilo hepático, que é uma fissura situada no plano inferior do lobo direito, onde a veia porta e artéria hepática entram no fígado (Abul-Khoudoud et al., 2000). Pode variar bastante em forma e tamanho, sendo considerados normais um comprimento de 7 a 10cm e uma largura de até 4cm (medida corte transversal) Seu volume médio é aproximadamente 30ml. Consideram hidrópica a vesícula que ultrapassar 4,0cm do seu eixo transversal e vesícula contraída quando apesar do jejum adequado, não exceder 2,0cm no seu diâmetro transversal. A parede da vesícula não deve ultrapassar 3mm de

espessura sendo mais avaliada a parede anterior (Machado et al, 2002), que é visível como uma linha ecogênica, fina como uma ponta de lápis (Laing, 1999) Anatomicamente os vasos sanguíneos e linfáticos da vesícula comunicam-se diretamente com o fígado, é por isso que a vesícula está diretamente influenciada pelo fígado (Laing, 1999; Rodrigues et al., 2002)

Fibrose perivesicular ocorre em pacientes cirróticos e esquistossomóticos e tem sido relacionada à hipertensão porta (Cerri et al., 1984; Alekse et al., 1991; Zhu et al., 1993; Wang et al., 1997; Aroucha et al., 2001).

A associação de defeito do esvaziamento vesicular com colelítase é bem conhecido (Chawla, et al., 1995) Em modelos animais, hipomotilidade da vesícula precede o desenvolvimento de cálculos (Donovan et al., 1999)

A prevalência de cálculos da vesícula em cirróticos no estudo de 313 pacientes foi de 23,3%, sendo a cirrose um fator de risco para colelítase (Del Olmo, 1997). Espessamento da parede vesicular têm sido descrito por diversos autores em cirróticos (Wang et al., 1997; Saverymuttu et al., 1990; Colli et al., 1991).

Existem vários padrões de espessamento da parede vesicular, o espessamento difuso é o mais comum. Hepatopatias como a alcoólica e a viral, associadas a hipoalbuminemia e ascite, causam espessamento parietal, devido ao acúmulo de líquidos na parede. A vesícula de paredes espessadas nos pacientes portadores da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica está condicionada pela fibrose que se desenvolve ao seu redor e no hilo hepático (Chammas et al., 2002). Teefey et al., (1991) em seu estudo ultrasonográfico da parede vesicular, observaram que 17 de 27 pacientes tinham

espessamento da parede relacionado com insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal, doença hepática (insuficiência hepática, hepatite, ascite, hipoalbuminemia) e pancreatite.

2.3.3 Das alterações da vesícula biliar secundárias à esquistossomose

Alterações características da vesícula têm sido observadas a ultrassonografia em muitos pacientes com fibrose periportal. Na infecção por *S.mansoni* este espessamento altamente ecogênico da parede geralmente apresenta-se com nítidas protusões ecogênicas para o parênquima hepático denominando-se parede da vesícula espiculada (Cerri et al., 1984). Esses autores estudaram 103 pacientes com esquistossomose hepatoesplênica, encontraram 62 casos de espessamento da parede vesicular associado a fibrose periportal e observaram que este espessamento se estende desde o hilo hepático diferente do relatado em outras causas de espessamento da parede da vesícula biliar como a hipoalbuminemia, hepatite, colecistite e ascite.

Ali et al., em 1990 referiram espessamento da parede vesicular em 77% dos pacientes com lesões esquistossomóticas avançadas e hipertensão porta. Os autores sugeriram que o espessamento periportal estende-se para parede vesicular na esquistossomose avançada, além disso, relataram uma redução significativa do volume de jejum e do volume de bile excretado após uma refeição gordurosa nos pacientes, indicando uma inadequada liberação de bile. A contratilidade da vesícula não foi afetada.

Saverymuttu et al., (1990) observaram correlação entre o espessamento da parede vesicular e o diâmetro da veia porta, demonstrando que o alargamento da parede vesicular em pacientes com doença hepática difusa (cirrose) poderia servir como um sinal de hipertensão porta.

Contrariamente aos achados na colecistite aguda, a vesícula é indolor ao manuseio com ultrassom em esquistossomóticos e não contém cálculos, embora a contratilidade da vesícula possa estar prejudicada segundo Richter et al., 1992. Tem sido pouco estudada a evolução das alterações da vesícula biliar após tratamento da esquistossomose. Em uma série de casos de 27 pacientes brasileiros, a fibrose da vesícula não regrediu no período de 2 a 5 anos após o tratamento da parasitose (Richter, 2000)

Richter et al., em 1992, através de estudo comparativo entre brasileiros (nordeste) e sudaneses com esquistossomose mansônica hepatoesplênica, pela ultrassonografia, não observaram diferença entre o espessamento da parede vesicular nos dois grupos. Também não observaram relação entre o espessamento da parede da vesícula biliar com o grau de fibrose hepática e com o risco de sangramento digestivo.

Gerspacher-Lara et al., (1997) estudaram a fibrose periportal na esquistossomose mansônica através da ultra-sonografia e, um dos critérios utilizados para definição de fibrose central foi a presença de espessamento da parede vesicular maior que 5mm.

Aroucha et al., (2001), em 188 pacientes com esquistossomose hepatoesplênica observaram que a fibrose perivesicular foi maior em pacientes com diâmetro aumentado da veia esplênica e veia porta.

2.3.4 Das alterações da contratilidade da vesícula biliar

O interesse sobre a fisiopatologia da cinética vesicular tem aumentado nos últimos 10 anos, porque alterações bioquímicas da composição da bile, do esvaziamento e da contração da vesícula são considerados possíveis fatores fisiopatológicos para o desenvolvimento de cálculos, em várias doenças (Wedmann et al., 1991).

Modelos em animais experimentais sugerem que a formação de cálculos possa ser prevenida melhorando esvaziamento vesicular (Portincasa et al., 1995).

É bem conhecido que a hipomotilidade da vesícula seja um importante fator para a formação de cálculos vesiculares (Pauletzki et al., 1996 e Damião et al., 1997).

O efeito do esvaziamento vesicular sobre a formação de cálculos em humanos não tem sido claramente elucidado (Gourtsoyiannis, 1995). Estes estudos em pacientes de alto risco para doença calculosa, podem ser benéficos pela indicação do uso de drogas procinéticas que melhorariam a motilidade vesicular, entretanto, seguimentos em longo prazo serão necessários para a prevenção de formação dos cálculos (Van Erpecum, 2000).

A avaliação dinâmica da função motora da vesícula biliar pode ser decisiva em certas doenças e a disfunção motora tem sido observada em vários pacientes portadores de colelitíase (Chammas et al., 2002).

Para avaliação da resposta do esvaziamento da vesícula biliar aos diferentes estímulos, têm sido utilizadas tanto a ultra-sonografia quanto a colecistografia. A ultra-sonografia tem se mostrado método mais rápido e simples (Chammas, 2002).

A principal técnica usada para medir o volume do esvaziamento vesicular até 1960 foi o colecistograma oral, que foi primeiramente aplicado por Boyden e mais tarde foi aperfeiçoada por De Paula e Silva (*apud* Jazrawi, 2000).

O uso da ultra-sonografia na medida do esvaziamento da vesícula biliar foi inicialmente relatado por Ornstein et al. e rapidamente tornou-se o método de escolha (*apud* Jazrawi, 2000). É de fácil utilização, não envolve exposição à radiações e é adequado para medições em série (Schiedermaier et al., 1997). A colecistografia envolve radiação ionizante e o próprio método não é simples (Jazrawi, 2000). Quantitativamente, a informação originada por ambas as técnicas acima é similar, em relação às medidas de flutuação do volume vesicular, de acordo com Everson et al., 1980. A desvantagem da ultra-sonografia é a dependência de um operador habilitado, podendo ocasionar erro intra e interobservadores (Jazrawi, 2000).

As medidas do volume vesicular são úteis para avaliação fisiológica de sua contratilidade (Donald et al., 1991). O cálculo do volume vesicular é obtido através da fórmula $\text{volume} = \text{comprimento longitudinal} \times \text{transversal} \times \text{antero-posterior} \times 0,52$ (Dodds et al., 1985; Hopman et al., 1985; Chammas et al., 2002),

assumindo-se a vesícula como uma elipse. A função motora da vesícula é calculada através da comparação entre o volume da vesícula biliar em jejum e aquele obtido após ingestão diária de refeição gordurosa. Vários pesquisadores tentaram padronizar o tipo de refeição gordurosa e o tempo de esvaziamento da vesícula biliar (Dods et al., 1985 e Damião et al., 1997).

Damião et al., (1997), utilizaram dieta padronizada em 418 calorias, e obtiveram uma curva de tempo em que a contração máxima foi observada em torno de 50 a 60 minutos.

Pallota et al., (1994) estudaram a variação do volume vesicular em resposta a refeição padronizada e estas alterações foram medidas pela ultra-sonografia em pequenos intervalos do período pós-prandial, incluindo as fases de esvaziamento e enchimento da vesícula.

Portincasa, (2000), avaliando a utilidade da ultra-sonografia no estudo das doenças funcionais, considera confiável o uso da ultra-sonografia para estimar o volume de jejum em resposta à refeição teste ou estímulos exógenos.

Disfunção de vesícula pode também ser observada através da contração vesicular induzida pela injeção de colecistoquinina (CCK) e determinada pela ultra-sonografia, em pacientes com doença acalculosa vesicular (Amaral et al., 2001). Neste caso ocorre disfunção vesicular quando a fração de ejeção estimulada pela CCK é $\leq 35\%$ (Mulholland, 2001).

O estímulo mais utilizado para o esvaziamento vesicular é a refeição gordurosa, preferida à colecistoquinina exógena ou octapeptídeos. A refeição gordurosa é considerada como um estímulo fisiológico, ao contrário do que ocorre com uma ação prolongada da colecistoquinina. Tanto o mecanismo

hormonal como o neural respondem ao estímulo da refeição gordurosa, o que não ocorre somente com o estímulo da colecistoquinina exógena.(Chammas et al., 2002) .

A função contrátil da vesícula pode ser expressa através da fração de ejeção em um período de tempo determinado. A fração de ejeção é expressa sob a forma de porcentagem da atividade inicial da vesícula biliar. A fórmula empregada é:

$$FE\% = \frac{VJ - VR}{VJ} \times 100$$

onde:

FE% = fração de ejeção expressa em porcentagem

VJ = volume da vesícula biliar calculado antes do estímulo gorduroso, volume de jejum (ml)

VR = volume da vesícula biliar calculado após o estímulo gorduroso, num período de tempo determinado, volume residual (ml).

Função vesicular é considerada prejudicada quando o volume de redução for menor que 50% (Chawla et al., 1995 e Richter et al., 1996).

A investigação da motilidade pós-prandial da vesícula em pacientes cirróticos e sua relação com formação de cálculos vesiculares demonstrou que o reenchimento da vesícula foi significativamente prejudicado em pacientes com cirrose, especialmente naqueles com colelítase (Li et al., 2000).

Estudo de Chawla et al., (1995) reportaram a influência das varizes perivesiculares sobre a função vesicular em 102 pacientes com hipertensão porta (38 com cirrose, 29 com fibrose portal não cirrótica, 35 com obstrução da veia porta extra-hepática) e 25 indivíduos saudáveis, concluíram que as varizes perivesiculares causam alguma estase, mas não impedem a função vesicular.

Pauletzki et al., (1996) estudando a motilidade da vesícula em pacientes com cálculos, concluíram que a presença dos cálculos poderiam certamente alterar parâmetros de função motora, como o volume de jejum e o volume residual.

Sakata et al., (1997), investigaram a relação entre a hipertensão porta, contratilidade e alterações histológicas da vesícula em um modelo de cirrose em hamsters e concluíram que a hipertensão porta causou congestão dos linfáticos e vasos sanguíneos, com edema de submucosa, os quais foram importantes fatores aumentando o espessamento e redução da contratilidade da parede da vesícula.

A presença de cálculos no lúmen vesicular pode impedir o total esvaziamento do órgão. Assim como as alterações inflamatórias da parede vesicular, levando à fibrose e atrofia muscular, impedem a contratilidade e, conseqüentemente, o esvaziamento da vesícula. Pacientes com discinesia biliar apresentam fração de ejeção menor que o normal ou seja, um aumento do tempo de esvaziamento da vesícula (Chammas et al., 2002)

CAPÍTULO 3**OBJETIVOS****3.1 GERAL**

Identificar as características ultra-sonográficas da vesícula biliar na esquistossomose mansônica nas formas hepatointestinal e hepatoesplênica , incluindo a avaliação da sua função motora.

3.2 ESPECÍFICOS

- ◆ estimar a frequência de alterações da forma, do volume e da fração de ejeção da vesícula biliar;
- ◆ descrever a relação entre as alterações do volume e da fração de ejeção da vesícula biliar com:
 - a fibrose perivesicular;
 - o grau de fibrose hepática;
 - o diâmetro da veia porta;
 - o diâmetro veia esplênica;
 - o diâmetro longitudinal do baço.

CAPÍTULO 4**CASUÍSTICA E MÉTODOS****4.1 Local de estudo**

O estudo foi realizado no Serviço de Ultra-sonografia do Laboratório de Imunopatologia Keiso-Asami (LIKA,) da Disciplina de Gastroenterologia e no ambulatório de Esquistossomose do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco.

4.2 Desenho de estudo

Para se conseguir o objetivo da investigação desenvolveu-se um estudo descritivo do tipo série de casos com grupo de comparação. Os estudos descritivos, tipo série de casos, são em geral a primeira etapa na investigação de uma nova doença ou de uma apresentação diferente ou pouco estudada de uma doença já conhecida. Pretende-se com estes estudos descrever as características da doença e dos indivíduos afetados e formular hipóteses para explicar a sua ocorrência (Grimes e Schultz, 2002). Uma característica básica do estudo tipo série de casos é não haver um grupo controle, mas, no nosso estudo foi incluído grupo de comparação, que serviu para contornar problemas de aferição e comparação na interpretação dos resultados já que não há relato de normalidade dos testes pesquisados (Pereira, 1997)

4.3 População de estudo

A população de estudo constituiu-se de pacientes matriculados no ambulatório de esquistossomose do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, atendidos no período de março a setembro de 2002.

4.4 Definição de caso

Pacientes com diagnóstico clínico e ultra-sonográfico de esquistossomose mansônica, que apresentaram fibrose hepática na ultra-sonografia.

4.5 Inclusão dos pacientes e do grupo controle

Foram selecionados a partir desse grupo, 29 indivíduos de ambos os sexos, com idade acima de 21 anos, com diagnóstico de esquistossomose mansônica comprovado pelo exame ultra-sonográfico (todos com fibrose hepática). Cinco deles tinham a forma hepatointestinal e 24 a forma hepatoesplênica.

Constituiu-se um grupo de comparação selecionando-se 29 indivíduos de ambos os sexos, com idade igual ou maior que 21 anos, atendidos no ambulatório de clínica médica e gastroenterologia, no mesmo período, para os quais foi excluído o diagnóstico de esquistossomose mansônica, mediante a negatividade

da história clínica, sintomas, sinais e exames complementares (parasitológico de fezes e ultra-sonografia) para a doença.

4.6 Critérios de exclusão

Os critérios de exclusão para todos os pacientes e grupo controle foram a presença de:

- ◆ outras hepatopatias tais como, esteatose hepática, cirrose, imagens nodulares hepáticas;
- ◆ vírus B ou C da hepatite;
- ◆ história abusiva de álcool (acima de 60 g/dia para homens e acima de 40 g/dia para mulheres);
- ◆ história de tratamento cirúrgico de hipertensão porta (esplenectomia);
- ◆ colecistite aguda ou crônica;
- ◆ colelitíase;
- ◆ hipoproteinemia (albumina abaixo de 3 g%);
- ◆ ascite;
- ◆ insuficiência renal;
- ◆ insuficiência cardíaca;
- ◆ diabetes mellitus.

4.7 Coleta de dados

Os dados foram coletados através de uma ficha clínica padronizada e elaborada especialmente para este estudo, incluindo informações sobre identificação, avaliação clínica, laboratorial (Anexo 1) e ultra-sonográfica, para todos os pacientes e grupo de comparação (Anexo 2).

4.8 Características dos pacientes e grupo controle

4.8.1 Exame clínico e antecedentes

Todos os indivíduos do estudo foram submetidos a anamnese e exame clínico completo. Na anamnese foram coletadas informações sobre a história clínica e antecedentes de tratamento para esquistossomose, ocorrência de episódios de hemorragia digestiva e necessidade de hemotransfusão.

O exame clínico constituiu-se da avaliação do estado geral do paciente, avaliação estado-ponderal, detecção de sinais de insuficiência hepática e hipertensão porta (edemas, icterícia, aranhas vasculares, eritema palmar, ginecomastia, ascite e circulação colateral), avaliação da hepato-esplenomegalia e avaliação cárdio-respiratória

4.8.2 Avaliação laboratorial

A caracterização hematológica constou do hemograma e contagem de plaquetas que foram realizados pelo método eletrônico Blood Cell Count com valores normais para hemoglobina de 12,2 a 18,1g/dL, hematócrito de 37,7 a 53,7%, leucócitos de 4600 a 10200 /mm³, eosinófilos de 0,5 a 5,0% e plaquetas de 150000 a 424000 /mm³.

A avaliação hepática foi feita por meio das dosagens de aspartato aminotransferase, alanina aminotransferase, proteínas totais e frações e bilirrubinas totais e frações. As dosagens das aminotransferases, bilirrubinas, proteínas totais, albumina e glicemia foram realizadas pelo método enzimático Dimension®, com os valores normais para AST de 15 a 37U/l e ALT de 30 a 65U/l. para a bilirrubina total de 0 a 1,00 mg/dL , bilirrubina direta de 0 a 0,30 mg/dL. As proteínas totais têm como valores normais entre 6,4 a 8,2g/dL. A determinação dos níveis séricos de albumina foi considerada normal quando igual ou acima de 3g%, em indivíduos do nível sócio econômico estudados (Domingues, 1998). . Foi também incluída a dosagem de glicose em jejum, aceitando-se como valores normais os situados entre 70 e 110 mg/dL.

O exame parasitológico de fezes foi realizado segundo o método de Hoffmann modificado.

Os marcadores virais da hepatite foram pesquisados por ensaio imunoenzimático de micropartículas (MEIA) System Abbott® com leitura de resultado positivo ou negativo. Foram realizadas pesquisas do anticorpo anti-hepatite C

(Anti-HCV); antígeno de superfície do vírus da hepatite B (HbsAg) e anticorpo contra o antígeno central (core) do vírus B (Anti-HBc).

4.8.3 Avaliação ultra-sonográfica

A ultra-sonografia foi realizada sempre pelo mesmo pesquisador no Laboratório de Imunopatologia Keiso-Asami (LIKA), utilizando um aparelho portátil modelo ALOKA®-SSD500, com transdutor convexo de 3,5mHertz. Utilizaram-se dois protocolos de avaliação ultra-sonográfica, a classificação do Cairo com protocolo proposto pela OMS (WHO,1991) e o protocolo de Niamey (Richter,1996).

As alterações ultra-sonográficas da esquistossomose foram caracterizadas segundo a classificação do Cairo:

Forma clínica da doença (hepatointestinal ou hepatoesplênica).

Hepatointestinal: caracterizou-se por fibrose periportal leve a moderada com baço normal (Domingues e Domingues, 1994).

Hepatoesplênica: caracterizou-se por fibrose periportal moderada a acentuada e esplenomegalia (Domingues e Domingues, 1994).

Fibrose periportal: caracterizada por área de hiperecogenicidade periportal que foi avaliada obedecendo o protocolo do Cairo, através da medida da espessura das faixas de fibrose, entre a segunda e terceira bifurcação da veia porta, sendo realizadas duas medidas no lobo esquerdo e uma no lobo direito,

obtendo-se uma média destas três medidas e de acordo com a média obtida a fibrose periportal foi classificada em 3 graus:

- ◆ Grau I >3 a 5 mm
- ◆ Grau II >5 a 7 mm
- ◆ Grau III > 7mm.

Sinais de hipertensão porta avaliados pela ultra-sonografia constituíram-se de:

Diâmetro da veia porta: foi mensurada colocando-se o transdutor obliquamente ao nível do hilo hepático e com o paciente em decúbito dorsal, obtendo-se o seu maior diâmetro interno entre sua entrada no hilo hepático e sua bifurcação dentro do fígado. Valores máximo de normalidade até 1,2 cm (WHO, 1991).

Diâmetro de veia esplênica: foi medida no maior diâmetro interno com o transdutor em posição transversa abaixo do apêndice xifóide. Valores máximo de normalidade até 0,9cm (WHO, 1991; Domingues, 1998).

Diâmetro longitudinal do baço.- foi avaliado com o transdutor colocado na posição vertical ao nível da linha axilar média esquerda (WHO, 1991; Domingues, 1998). Esplenomegalia foi definido como diâmetro longitudinal do baço >120mm para adultos, (WHO,1991; Domingues, 1998; Lambertucci et al., 2001).

O padrão de textura hepática foi classificado segundo o protocolo de Niamay em padrão de fibrose hepática:

- ◆ A=normal;

- ◆ B=discutível fibrose;
- ◆ C=fibrose periportal periférica
- ◆ D=fibrose periportal central
- ◆ DC=fibrose periportal central e periférica
- ◆ E=fibrose periportal avançada
- ◆ EC=fibrose periportal avançada central e periférica
- ◆ F= fibrose periportal muito avançada
- ◆ FC=fibrose periportal muito avançada central e periférica

Na avaliação ultra-sonográfica da vesícula foram analisadas as seguintes características de acordo com os protocolos de Niamey e Cairo:

- ◆ espessura da parede da vesícula biliar - aferida através da parede anterior, adjacente ao fígado e identificou-se espessamento mínimo e máximo da parede vesicular. Também anotou-se a presença de pólipos vesiculares, lama biliar e dor à pressão do aparelho na vesícula. Os pacientes foram examinados com jejum de pelo menos 8 horas (Richter et al., 1996), e as imagens foram obtidas com o paciente em decúbito dorsal ou em oblíquo lateral esquerdo, com abordagem intercostal inferior ou subcostal (Chammas et al., 2002). Fibrose perivesicular é o espessamento da parede vesicular condicionada pela fibrose que se desenvolve ao seu redor (Chammas et al., 2002) e apresenta-se quando o espessamento da parede

vesicular é $\geq 4\text{mm}$ em indivíduos com mais de 30 Kg (Ricther, et al, 1996);

- ♦ normal = parede vesicular $< 4\text{mm}$;
- ♦ aumentada = parede vesicular $\geq 4\text{mm}$;
- ♦ contratilidade da vesícula para cálculo da função motora ou fração de ejeção computou-se:
 - ❖ Volume da vesícula biliar em jejum e após refeição mensurados segundo Dods et al., (1984) através da aferição do comprimento (L) largura (T) e profundidade (AP) da vesícula biliar e com estes dados o volume vesicular foi calculado pelo método elipsóide através da fórmula: $V = 0,523 \times L \times T \times AP$.(Chammas e col, 2002);
 - ❖ Volume de jejum (VJ) é o volume da vesícula biliar calculado após um jejum mínimo de 8 horas, expresso em mL;
 - ❖ Volume residual (VR) é o volume da vesícula calculado após o estímulo gorduroso, num período de tempo determinado, expresso em mL;
 - ❖ Fração de ejeção foi expressa em porcentagem, através da fórmula :

$$FE = \frac{VJ - VR}{VJ} \times 100$$

FE normal = $\geq 50\%$ (Chawla et al., 1995 e Ricther et al., 1996).

Para aferição do volume residual realizou-se a prova motora que consistiu na ingestão de uma refeição líquida padronizada com 418kcal ,segundo Damião et al., (1997), constituída com 29g de carboidratos, 26g de gorduras e 19g de proteínas e aferição do volume vesicular utilizando a mesma metodologia acima descrita com 30 e 60 minutos pós-prandial. Foram calculados o volume de jejum (VJ) e o volume residual (VR) que foi o menor volume obtido aos 30 ou 60 minutos pós-prandial

4.9 Análise estatística

Foi realizada uma análise descritiva dos dados, utilizando-se distribuição de frequência das variáveis incluídas. O estudo das associações foi realizado por meio do teste do Qui-quadrado. Em relação a algumas variáveis contínuas, foi aplicado o teste “t” de Student e análise de variância (ANOVA). Foi estabelecido o valor de 95% de nível de confiabilidade.

A entrada dos dados foi por intermédio de dupla digitação, com posterior comparação dos dois arquivos pelo recurso VALIDATE. A análise dos dados foi processada no software EPI-INFO 6.04 e SPSS versão 8.0.

4.10 Análise pela Comissão de Ética do HC/UFPE

O projeto de pesquisa intitulado “Estudo da Vesícula Biliar e sua Função Motora na Esquistossomose Mansônica” foi submetido e aprovado pelo Comitê

de Ética Médica em pesquisa do Centro de Ciências da Saúde em protocolo de pesquisa 006/2002-CEP/CCS. Todos os indivíduos do estudo receberam informações sobre a pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Informado (Anexo 3).

4.11 Limitações Metodológicas

O tamanho da amostra foi pequeno, tanto para a série de casos, como para o grupo de comparação, não permitindo maiores interpretações.

Não homogeneidade das amostras em relação à faixa etária.

CAPÍTULO 5**RESULTADOS****5.1 Identificação dos pacientes**

A idade mínima dos pacientes foi 22 e máxima 66 anos, com média de 46,6 e desvio padrão de 12,6. Em relação ao sexo, 41,4% dos casos eram do sexo masculino e 58,6% do sexo feminino. Entre os controles a idade mínima foi 21 e máxima 63 anos, com média de 38,7 e desvio padrão de 10,9, com a maioria do sexo feminino (62,1%). Todos os pacientes eram naturais de zona endêmica de esquistossomose. Quanto aos controles, a maioria era natural e procedente de Recife. (Tabelas 1 e 2).

Tabela 1.

Distribuição demográfica e identificação dos pacientes esquistossomóticos

Nº	Nome	Registro	Idade	Sexo	Naturalidade	Procedência
01	JDS	1491303-3	39	M	Cabo	Cabo
02	JGL	1125794-1	66	M	Aliança	Aliança
03	MLO	1319184-0	48	F	Recife	Recife
04	MJC	10216028	62	F	Nazaré da Mata	Nazaré da Mata
05	JLS	14915923	34	M	Bom Conselho	Bom Conselho
06	JBP	1341390-8	36	F	Buenos Aires	Recife
07	LMG	1191104-8	38	F	B. de Sirinhanhém	Rio Formoso
08	EMS	SUS	31	F	Moreno	Moreno
09	MBS	1244802-3	59	F	Belém de Maria	Recife
10	SAP	1130755-8	61	F	Paulista	Paulista
11	JPF	1489547-7	59	M	Bom Conselho	Bom Conselho
12	JMMS	1445392-0	28	M	Vicência	Carpina
13	JFR	1169237-0	45	F	Vitória de Stº.Antão	Jaboatão
14	MCLS	13686202	49	F	Tiúma	São Lourenço
15	JJS	1375748-8	49	M	Água Preta	Água Preta
16	GRS	1422436-0	47	M	Gravatá	Jaboatão
17	JBS	1415645-3	52	M	Igarassu	Igarassu
18	JFF	1114226-5	56	M	Pipirituba	Guabiraba
19	PLSO	1492277-6	22	M	Escada	Escada
20	MJC	1506068-8	37	M	N. Senhora do Ó	N. Senhora do Ó
21	SFF	1520365	43	M	Vitória de Sto Antão	Jaboatão
22	MJS	1521652-2	44	F	Igarassu	Igarassu
23	SMC	1206386-5	31	F	Aliança	Aliança
24	RPS	1120595-0	60	F	Aliança	Aliança
25	EMS	1493000	64	F	Paulista	Olinda
26	FJS	164912-0	55	M	Timbaúba	Olinda
27	JFPS	14904824	54	F	Paulo Jacinto	Paulista
28	RFS	1111913	24	F	Salgadinho	Passira
29	JMCS	15122199	50	F	Recife	Recife

Tabela 2.

Distribuição demográfica e identificação dos pacientes do grupo controle

Nº	Nome	Registro	Idade	Sexo	Natural	Procedência
01	MJRG	11822622	56	F	Recife	Recife
02	MLS	11822622	44	M	Recife	Recife
03	SAHM	15302089	29	F	São Paulo	Recife
04	MASN	15303721	23	M	Recife	Recife
05	CMF	15302127	43	F	Recife	Recife
06	AAS	13426287	21	M	Recife	Recife
07	SSD	SUS	27	M	Camaragibe	Camaragibe
08	MRLB	12330855	45	F	Recife	Recife
09	MLA	11256015	49	M	São Paulo	Recife
10	DCBLA	15380870	45	F	Recife	Recife
11	LBLA	15380880	22	F	Recife	Recife
12	DFP	15303721	31	M	Santa Clara	Recife
13	IFS	12992378	29	F	Olinda	Olinda
14	MRAS	10117186	31	M	Olinda	Recife
15	WGF	15303743	37	M	Recife	Recife
16	SSO	SUS	34	F	João Pessoa	Carpina
17	AAM	15303778	40	F	Olinda	Recife
18	JMTR	11492290	29	F	Olinda	Recife
19	TMFS	11168035	33	F	Triunfo	Recife
20	MJS	10145996	53	F	Recife	Recife
21	EMJ	14930388	34	M	Olinda	Olinda
22	IMFS	11050670	45	F	Recife	Recife
23	MFCL	10039410	49	F	Bezerros	Recife
24	AMC	11063853	50	F	Recife	Recife
25	MMB	11827676	44	M	Recife	Recife
26	AMC	13141053	40	F	Recife	Recife
27	EEM	10042151	64	F	Recife	Recife
28	PJA	13545750	49	M	Vitória de Sto Antão	Recife
29	RRG	11201253	30	F	Recife	Recife

5.2 Exame clínico e antecedentes

5.2.1 Antecedentes clínicos

Dos 29 pacientes portadores de esquistossomose, 18 (62,1%) referiram ter recebido tratamento específico para *S. mansoni*; 12 (41,4%) apresentaram um ou mais episódios de hemorragia digestiva e foram realizadas hemotransfusões em 9 (31,0%) pacientes. A anamnese de todos os controles foi negativa para esses mesmos antecedentes (Tabela 3).

Tabela 3.

Antecedentes clínicos dos 29 pacientes esquistossomóticos, HC/UFPE, 2002.

Antecedentes clínicos	n	%
Tratamento <i>S. mansoni</i>	18	62,1
Hematêmese / Melena	12	41,4
Hemotransusão	9	31,0

5.2.2 Exame clínico

Ao exame físico não se observou nos 29 pacientes comprometimento acentuado do estado geral ou sinais clínicos de deterioração da função hepática. No grupo controle o exame clínico estava dentro do padrão de normalidade.

5.3 Avaliação laboratorial

5.3.1 Exame parasitológico de fezes

Foram realizados exames parasitológicos de fezes em todos os pacientes e grupo controle considerando-se resultados positivos ou negativos para ovos de *Schistosoma mansoni*. Os resultados foram negativos em 25 (86,2%) pacientes com esquistossomose e positivo em 4 (13,8%). Todos os controles tiveram parasitológicos de fezes negativos.

5.3.2 Avaliação hematológica

Verificou-se que não houve diferença significativa entre as médias do hematócrito e hemoglobina dos pacientes esquistossomóticos e do grupo controle. Em relação à média das plaquetas, leucócitos e eosinófilos, houve diferença estatisticamente significativa, observando-se uma redução do número das plaquetas e dos leucócitos e aumento do número dos eosinófilos nos esquistossomóticos. (Tabela 4).

Tabela 4.

Avaliação hematológica dos pacientes esquistossomóticos e grupo controle, HC/UFPE, 2002.

	ESQUISTOSSOMÓTICO	CONTROLE	T-STUDENT	P
Hematócrito	38,87	38,29	0,334	0,740
Hemoglobina	13,03	15,54	0,556	0,580
Plaquetas	114.138	243.172	3,654	0,001*
Leucócitos	4.136	7.247	6,205	0,000*
Eosinófilos	4,6	2,53	2,547	0,014*

Hematócrito(VN=37,7-53,7%); hemoglobina (VN=12,2-18,1g/dL); plaquetas (VN=150000-424000mm³); leucócitos (VN=4600-10200mm³); eosinófilos (VN=0,5-5,0%)

*Diferença estatisticamente significativa

5.3.3 Dosagens bioquímicas

Não foram observadas diferença entre as médias da glicemia, bilirrubina total, bilirrubina direta, proteína total e albumina entre os pacientes esquistossomóticos e o grupo controle. Comparando o grupo esquistossomótico e o de controle houve diferença nas médias das aminotransferases (Tabela 5).

Tabela 5.

Dosagens bioquímicas dos pacientes esquistossomóticos e grupo controle, HC/UFPE, 2002.

	ESQUISTOSSOMÓTICO	CONTROLE	T-STUDENT	P
Glicemia	92,64	88,25	1,678	0,099
AST	34,78	21,22	4,039	0,000*
ALT	40,21	24,92	3,707	0,000*
BT	0,84	0,66	1,183	0,242
BD	0,34	0,30	1,635	0,108
PT	7,37	7,50	1,319	0,194
ALB	4,03	4,01	0,560	0,578

Glicemia (VN=70-110mg/dL);AST-aspartato aminotransferase(VN=15-37u/I); ALT-alanina aminotransferase (VN=30-65 u/I);BT-bilirrubina total (VN=0-1mg/dl);BD-bilirrubina direta (VN=0-0,30mg/dl);PT-proteínas totais (VN=6,4-8,2g/dl);ALB-albumina (VN≥3,0g/dl)

*Diferença estatisticamente significativa

5.3.4 Marcadores virais

Os antígenos HbsAg e o anticorpo anti- HCV foram negativos no grupo dos pacientes e dos controles. Apenas o anti HBc foi reativo em um caso com esquistossomose (caso nº 9).

5.4 Avaliações ultra-sonográficas dos pacientes

5.4.1 Grau e padrão da fibrose hepática

Na tabela 6 encontra-se o resultado do grau de fibrose hepática em relação a forma clínica dos pacientes com esquistossomose. Observou-se que na forma hepatointestinal a maioria dos pacientes (80%) (4/5) apresentou fibrose grau I, houve 1 caso de fibrose grau II e nenhum grau III. Dentre os 24 pacientes com a forma hepatoesplênica o maior percentual encontrado foi de fibrose grau II (62,5%)(15/24), em seguida o grau III de fibrose com 20,8 % dos casos (5/24), e o grau I de fibrose com 16,7%(4/24)

Tabela 6.

Grau de fibrose hepática dos pacientes esquistossomóticos, HC/UFPE, 2002.

	Formas clínicas				
Grau de fibrose	Hepatointestinal		Hepatoesplênico		Total
	n	%	n	%	
Grau I	04	80,0	04	16,7	08
Grau II	01	20,0	15	62,5	16
Grau III	00	0,0	05	20,8	05
Total	05	100,0	24	100,0	29

$\chi^2 = \tilde{N}$ aplicável

A análise do padrão de fibrose hepática em relação a forma clínica da esquistossomose demonstrou que na forma hepatointestinal os pacientes apresentaram padrão de fibrose periférica C (40%) (2/5) e ou central D (60%)(3/5) enquanto que na forma hepatoesplênica predominou o padrão de fibrose

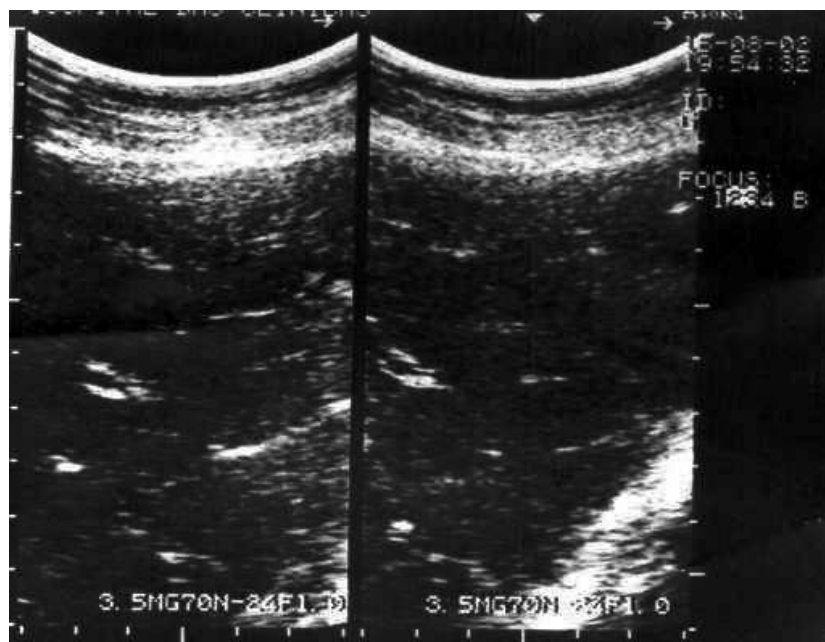
avançada E (70,8%)(17/24) seguido de central D (16,7%)(4/24) e muito avançado F (12,5%), (3/24). (Tabela 7).

Tabela 7.

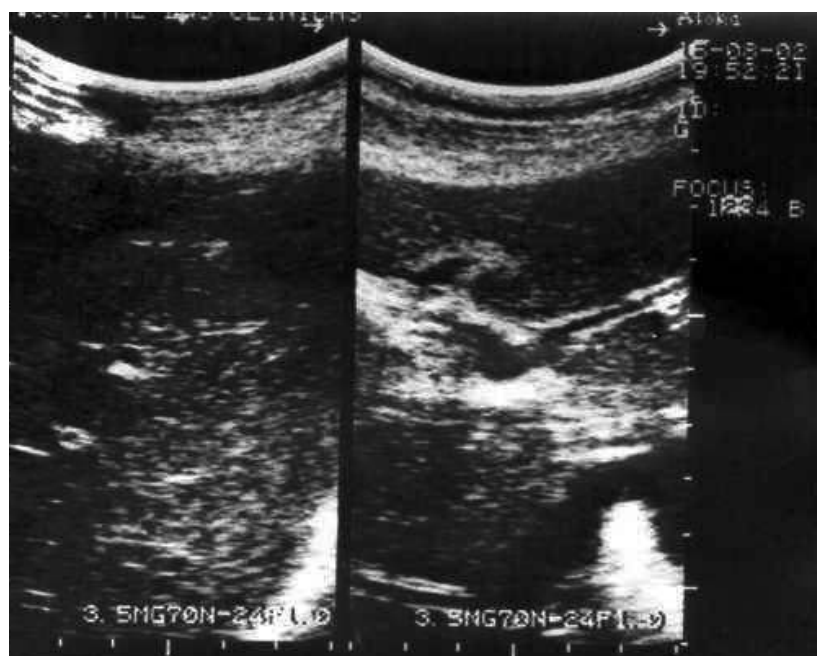
Padrão da imagem do parênquima hepático dos pacientes esquistossomóticos e grupo controle, HC/UFPE, 2002.

Padrão de imagem	Formas clínicas				Total	
	Hepatointestinal		Hepatoesplênico			
	n	%	n	%	n	%
C	02	40,0	-	-	02	6,9
D + DC	03	60,0	04	16,7	07	24,1
E + EC	-	-	17	70,8	17	58,6
F + FC	-	-	03	12,5	03	10,3
Total	05	(100,0)	24	(100,0)	29	100,0

χ^2 = Ñ aplicável

**Figura 1.**

Fibrose Periportal Padrão Periférico (C)

**Figura 2**

Fibrose Periportal Padrão Central (D)

**Figura 3**

Fibrose Periportal Padrão Avançado (E)

**Figura 4**

Fibrose Periportal Padrão (F)

5.4.2 Médias da fibrose periportal, diâmetros das veias porta e esplênica e longitudinal do baço

Verificou-se que houve diferença estatisticamente significativa nas médias dos tres grupos de indivíduos estudados e em relação às médias em centímetros da fibrose periportal e dos diâmetros da veia porta, veia esplênica e diâmetro longitudinal do baço. Observou-se que houve uma progressão do grau de fibrose e do diâmetro da veia porta, diâmetro da veia esplênica e diâmetro longitudinal do baço quando se comparou o grupo controle e os pacientes com a forma hepatointestinal e hepatoesplênica (Tabela 8).

Tabela 8.

Avaliação das médias da fibrose periportal, dos diâmetros das veias porta e esplênica e longitudinal do baço dos pacientes esquistossomóticos e do grupo controle, HC/UFPE, 2002.

Formas clínicas	Média(cm)	DP	F	p value
Fibrose periportal			99,3	0,000*
Controle	0,237	0,087		
Hepatointestinal	0,444	0,054		
Hepatoesplênica	0,609	0,111		
Diâmetro de Veia porta			7,784	0,001*
Controle	0,928	0,200		
Hepatointestinal	1,100	0,200		
Hepatoesplênica	1,171	0,258		
Diâmetro de Veia esplênica			28,588	0,000*
Controle	0,510	0,150		
Hepatointestinal	0,540	0,089		
Hepatoesplênica	0,913	0,254		
Diâmetro longitudinal do baço			96,732	0,000*
Controle	8,869	1,23		
Hepatointestinal	9,440	1,226		
Hepatoesplênica	17,571	3,287		

Diferença estatisticamente significativa

Grau de Fibrose Periportal {grau I (>0,3 a 0,5cm), grau II (>0,5 a 0,7cm), grau III (> 0,7cm)} Veia porta (VN ≤ 1,2cm) Veia esplênica (VN ≤ 0,9 cm) Baço (L) (VN ≤ 12 cm)

5.4.3 Avaliação ultra-sonográfica da parede da vesícula biliar

Em relação a espessura da parede vesicular observou-se uma diferença estatisticamente significativa nas médias dos 3 grupos. Analisando a relação da espessura da parede vesicular com o grau de fibrose hepática, cuja diferença também foi estatisticamente significativa, observou-se que houve progressão da espessura da parede vesicular à medida que aumentou o grau de fibrose hepática. (Tabela 9).

Tabela 9.

Relação entre a média da espessura da parede vesicular com as formas clínicas dos pacientes esquistossomóticos e grupo controle e com o grau de fibrose hepática, HC/UFPE, 2002.

	Espessura da Parede Vesicular			
	Média(cm)	DP	F	p value
Formas Clínicas			22,28	0,000*
Controle	0,183	0,066		
Hepatointestinal	0,260	0,055		
Hepatoesplênica	0,540	0,293		
Grau de fibrose Hepática			7,784	0,001*
Grau I	0,307	0,112		
Grau II	0,487	0,307		
Grau III	0,800	0,122		

* Diferença estatisticamente significativa

* Espessura da parede vesicular (VN < 0,4cm)



Figura 5.
Vesícula biliar de parede espessada

Analisando a espessura da parede da vesícula, observou-se que o grupo controle e o grupo dos pacientes com a forma hepatointestinal apresentaram espessura da parede normal e entre os 24 pacientes com a forma hepatoesplênica, 15 (62,5%) apresentaram-se com espessamento da parede vesicular ou seja (fibrose perivesicular). (Tabela 10).

Tabela 10.

Freqüência da espessura da parede vesicular nos pacientes portadores de Esquistossomose e no grupo controle, HC/UFPE, 2002.

Formas clínicas	Espessura da parede vesicular				Total
	Normal		Aumentada		
	n	%	n	%	
Controle	29	100,0	-	-	29
Hepatointestinal	05	100,0	-	-	05
Hepatoesplênica	09	37,5	15	62,5	24
Total	43	(74,1)	15	(25,9)	58

χ^2 = Ñ aplicável

*Espessura da parede vesicular (VN < 0,4 cm, aumentada ≥ 0,4 cm)

5.4.4 Resultados das avaliações dos volumes de jejum e residual da vesícula biliar e da fração de ejeção

A avaliação do volume vesicular demonstrou que não houve diferença estatisticamente significativa entre a média do volume de jejum, volume residual e fração de ejeção entre os pacientes com esquistossomose hepatointestinal e hepatoesplênica e o grupo controle. Observou-se que as médias entre o volume de jejum, volume residual e fração de ejeção nos pacientes com esquistossomose hepatoesplênica apresentaram-se menores do que no grupo hepatointestinal, embora a diferença não tenha sido estatisticamente significativa (Tabela 11).

Tabela 11.

Valores médios do volume de jejum, do volume residual e da fração de ejeção da vesícula biliar dos pacientes esquistossomóticos e do grupo controle, HC/UFPE, 2002.

Formas clínicas	Média(ml)	DP	F	p value
Volume de jejum (ml)			2,142	0,127
Controle	19,6	8,2		
Hepatointestinal	32,0	32,0		
Hepatoesplênica	22,0	16,2		
Volume residual (ml)			0,538	0,587
Controle	3,46	2,47		
Hepatointestinal	4,82	3,28		
Hepatoesplênica	3,68	2,84		
Fração de ejeção (%)			1,574	0,216
Controle	84,7	9,02		
Hepatointestinal	86,1	5,50		
Hepatoesplênica	79,9	12,7		

*Diferença estatisticamente significativa

Não se observou diferença estatisticamente significativa na distribuição de freqüências do volume de jejum da vesícula biliar comparando-se os

controles, os casos de forma hepatointestinal e hepatoesplênica. Verificou-se contudo um maior percentual de volume de jejum reduzido entre os casos de esquistossomose hepatoesplênica quando comparados com os casos da forma hepatointestinal (Tabela 12; Figs. 6A, 6B e 6C).

Tabela 12.

Distribuição de frequência do volume de jejum da vesícula biliar nas formas clínicas dos pacientes esquistossomóticos e do grupo controle, HC/UFPE, 2002.

Formas clínicas	Volume de jejum				Total
	Normal		Reduzido		
	n	%	n	%	
Controle	14	51,9	15	48,4	29
Hepatointestinal	04	14,8	01	3,2	05
Hepatoesplênica	09	33,3	15	48,4	24
Total	27	100,0	31	100,0	58

volume de jejum (normal =20ml , reduzido<20ml)

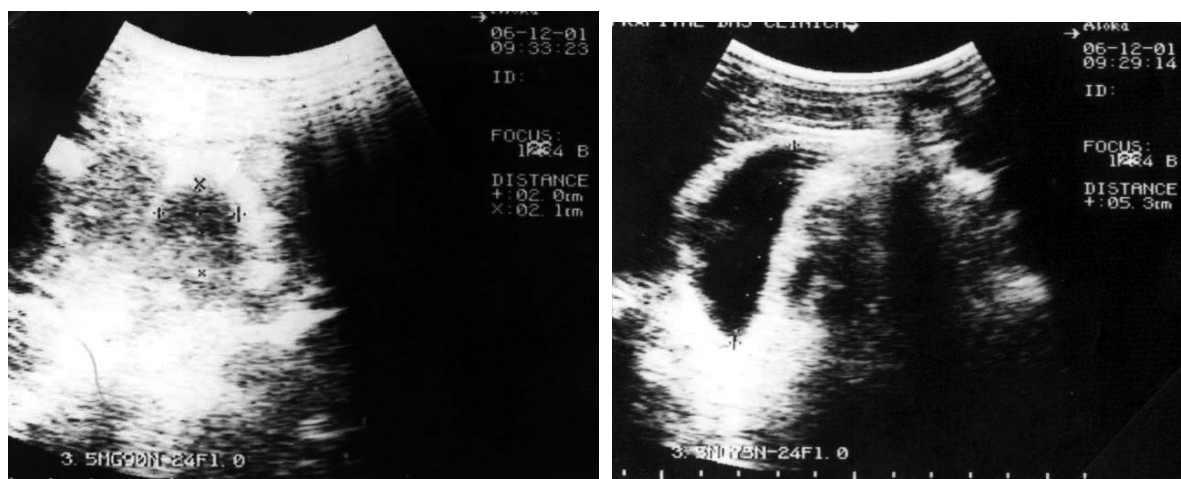
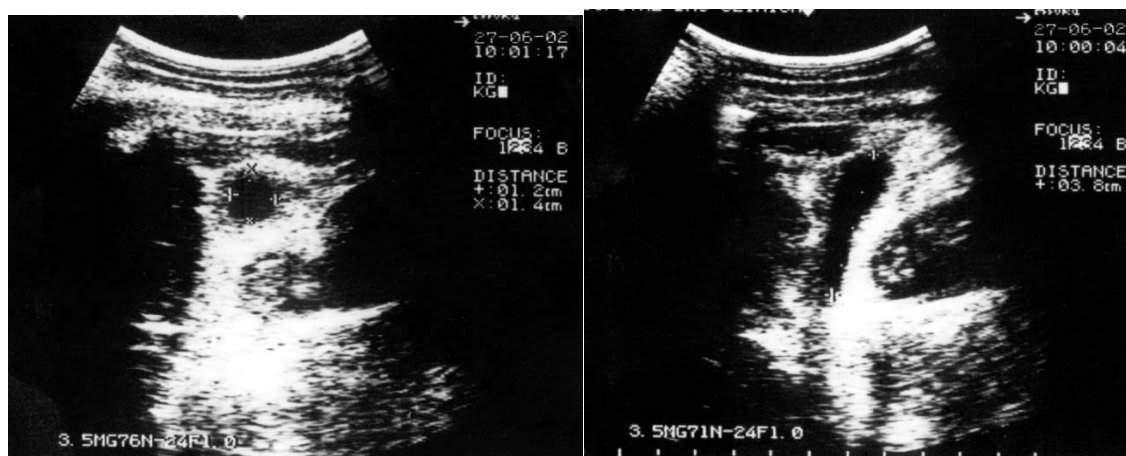


Figura 6A.

Vesícula biliar em jejum

**Figura 6B.**

Vesícula biliar após 30 minutos de refeição

**Figura 6C**

Vesícula biliar após 60 minutos de refeição

5.4.5 Relação entre o volume de jejum da vesícula biliar e alterações vasculares e morfológicas secundárias à esquistossomose

Verificou-se na tabela 13 que não houve relação estatisticamente significativa entre o volume de jejum da vesícula biliar e o grau de fibrose hepática, a espessura da parede vesicular e o diâmetro longitudinal do baço,

diâmetro da veia porta e veia esplênica. A análise dos dados demonstrou um percentual maior de casos de volume de jejum de vesícula biliar reduzido entre os casos que apresentaram diâmetros longitudinal do baço aumentado (81,2%) quando comparados aos casos com diâmetro longitudinal do baço normal ou levemente aumentado (12,5%) e também observou-se um maior percentual de redução do volume da vesícula biliar entre os pacientes com fibrose grau III.

Tabela 13.

Relação entre o volume de jejum da vesícula biliar e algumas alterações vasculares e morfológicas secundárias à esquistossomose mansônica, HC/UFPE, 2002.

	Volume de jejum				χ^2	p value
	Normal		Reduzido			
	n	%	N	%		
Veia Porta					0,014	0,647
Normal	09	69,2	11	68,8		
Aumentado	04	30,8	05	31,2		
Veia esplênica					0,70	0,403
Normal	10	76,9	10	62,5		
Aumentado	03	23,1	06	37,5		
Diâmetro longitudinal do baço						
Normal	04	30,8	01	6,3		
Levemente aumentado	04	30,8	02	12,5		
Aumentado	05	38,4	13	81,2		
Espessura da parede vesicular					0,29	0,588
Normal	07	53,8	07	43,8		
Aumentado	06	46,2	09	56,2		
Grau de fibrose						
Grau I	04	30,8	04	25		
Grau II	08	61,5	08	50		
Grau III	01	7,7	04	25		
Total	13	100,0	16	100,0		

Diferença estatisticamente significativa

Baço (VN= $\leq$ 12 cm, levemente aumentado = >12-16cm, aumentado>16cm)

5.4.6 Relação entre a média do volume de jejum da vesícula biliar e

alterações morfológicas do fígado, sistema porta e da vesícula biliar

Não houve diferença estatisticamente significativa entre o valor médio do volume de jejum em relação ao grau de fibrose periportal, padrão de fibrose, diâmetros de veia porta e veia esplênica e longitudinal do baço e presença de fibrose perivesicular, observou-se porém uma tendência a menores médias em relação ao grau III de fibrose (14,1x23,7); padrão F e FC (fibrose muito avançada) (9,5x25,7) e diâmetro longitudinal do baço aumentado (20,8x32,02) (Tabela 14).

Tabela 14

Relação entre a média do volume de jejum da vesícula biliar e alterações vasculares e morfológicas do fígado, sistema porta e vesícula biliar, HC/UFPE, 2002.

	Volume de jejum		F	p value
	Média (ml)	DP		
Grau de fibrose periportal			1,263	0,299
Grau I	23,7	11,7		
Grau II	26,8	18,2		
Grau III	14,1	8,6		
Padrão de fibrose			1,414	0,261
C + D + DC	25,7	10,4		
E + EC	25,2	18,2		
F + FC	9,5	1,7		
Diâmetro de Veia porta			2,751	0,108
Normal	20,62	11,64		
Aumentada	30,76	21,47		
Diâmetro de Veia esplênica			3,617	0,067
Normal	27,33	17,20		
Aumentada	15,86	7,62		
Diâmetro longitudinal do baço			0,985	0,386
Normal	32,02	10,07		
Levemente aumentado	24,5	17,13		
Aumentado	20,8	16,24		
Fibrose perivesicular			0,257	0,506
Ausente	25,32	15,13		
Presente	22,32	16,60		

* Diferença estatisticamente significativa

Fibrose perivesicular (presente=espessura parede vesicular $\geq$ 0,4cm)

CAPÍTULO 6**DISCUSSÃO**

Atualmente a ultrassonografia permite obter informações confiáveis sobre a evolução das lesões induzidas pela esquistossomose mansônica principalmente ao nível do fígado e do sistema porta (Richter, 2000) Vários autores (Cerri et al., Ali et al., 1990; Richtert et al., 1992; Domingues et al., 1993; Lambertucci et al., 1997; Pereira et al., 1998) relataram também o efeito da doença esquistossomótica sobre a morfologia da parede vesicular (fibrose perivesicular), mas a função motora da vesícula não têm sido adequadamente estudada. A relevância dessa pesquisa fundamentou-se em estudar as alterações morfológicas e funcionais da vesícula biliar na esquistossomose hepatointestinal e hepatoesplênica baseada no Protocolo de Niamey.

6.1 Caracterização da casuística e metodologia

Foram eliminados neste trabalho os indivíduos que apresentaram outras doenças que pudessem causar espessamento da parede vesicular, como colecistite aguda ou crônica, colelitíase, hipoproteinemia, ascite, insuficiência cardíaca ou renal (Machado et al., 2002). Além disso os pacientes com colelitíase podem apresentar alteração do volume de jejum (Jazrawi et al., 1995; Pauletzki et al., 1996). Pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da hipertensão porta (esplenectomia) foram também excluídos devido a possibilidade da esplenectomia diminuindo a hipertensão portal poderia também

causar diminuição da espessura da parede vesicular (Richter et al., 1998; Pereira et al., 1998). Outras hepatopatias como a esteatose hepática, cirrose, imagens nodulares, hepatite por vírus B e C que poderiam comprometer e dificultar a avaliação ultrassonográfica dos pacientes além de causarem alterações da função motora da vesícula, também foram descartadas. Devido à maior incidência de colelítase em diabéticos, não permitiu-se que este grupo participasse do estudo (Dani et al., 1993).

Como não se encontrou relato de estudo da função motora da vesícula utilizando-se a ultra-sonografia no Brasil, particularmente no nordeste realizou-se o mesmo estudo em indivíduos normais afim de se ter um grupo para comparação de resultados.

6.2 Comentários dos resultados

6.2.1 Da anamnese e exame físico dos pacientes

No estudo atual a idade média dos pacientes foi de 46,6 e coincide com a observada por outros trabalhos realizados em adultos, com esquistossomose mansônica, forma hepatoesplênica nos últimos anos no Brasil (Richter et al., 1992; Domingues et al., 1993; 1998 e Gerspacher-Lara et al., 1997).

Em relação ao sexo, não houve diferença entre o grupo controle e os pacientes. Observou-se uma prevalência de 58,6% para o sexo feminino, que também foi relatada por Domingues et al., 1993 e Lambertucci et al., 2001.

Dos 29 pacientes esquistossomóticos estudados, 18 (62,1%) referiram ter sido submetidos a tratamento específico para esquistossomose. Os que

apresentaram parasitológico de fezes positivo para *S. mansoni* foram tratados com Praziquantel na dose única de 60 mg/Kg. O paciente procedente do Recife, referiu ter se contaminado na periferia da cidade. Episódios prévios de hemorragia digestiva alta ocorreram em 12 (41,18%) pacientes sendo necessário uso de hemotransfusão em 9. Domingues e Domingues, 1994, observaram incidência de 40,2% de hemorragia digestiva alta em pacientes hepatoesplênicos que procuraram o ambulatório do Hospital das Clínicas. Quatro indivíduos do grupo controle eram procedentes de área endêmica para esquistossomose porém todos negaram contato com água contaminada, tiveram parasitológico de fezes negativo e a ultrassonografia foi normal.

No exame físico dos pacientes sobressaiu-se a esplenomegalia no grupo hepatoesplênico e , não foram observados sinais de insuficiência hepática. Nos pacientes controles o exame físico estava dentro dos padrões de normalidade.

6.2.2 Da avaliação laboratorial

Na avaliação hematológica, as alterações caracterizaram-se por uma eosinofilia, leucopenia e plaquetopenia, que coincide com os achados da literatura, que são bem conhecidos e, de um modo geral, relacionam-se a esplenomegalia e ao hiperesplenismo (Coutinho, 1993; Domingues et al., 1994 Maia, 2002;) e a eosinofilia relacionou-se à própria parasitose.

Nos exames bioquímicos, as provas funcionais hepáticas mostraram-se normais nos dois grupos exceto pelas aminotransferases que se apresentaram

normais ou levemente aumentadas no grupo esquistossomótico, na forma hepatoesplênica. Estas alterações foram também descritas por outros autores e estão em concordância com a relativa integridade estrutural do parênquima hepático na esquistossomose mansônica (Domingues, 1998).

Os testes sorológicos para hepatite B e C foram aplicados para afastar a associação de outras doenças hepáticas que poderiam comprometer o estudo. Apenas uma paciente (nº 9) apresentou anticorpo anti-HBc positivo mas como as aminotransferases foram normais e o HbsAg negativo, tratava-se provavelmente de um indivíduo imune para o vírus B,

Os valores da glicemia foram normais e semelhantes nos dois grupos.

Entre os pacientes que apresentaram resultado do exame parasitológico de fezes positivo, um paciente referiu tratamento prévio para esquistossomose, mostrando uma possível reinfecção em área de risco. Os outros três pacientes negaram tratamento para esquistossomose e foram devidamente tratados.

6.2.3 Das avaliações ultra-sonográficas

6.2.3.1 Resultado do grau e padrão de fibrose hepática dos pacientes esquistossomóticos

Em relação ao grau de fibrose hepática apresentado na tabela 6, observou-se que 4 (80%) dos pacientes com a forma hepatointestinal apresentaram fibrose grau I e 1 (20%) fibrose grau II, concordando com os achados da literatura (Wahab et al., 1992; Domingues et al., 1993) Este paciente

com fibrose grau II na forma hepatointestinal possivelmente estava em evolução para a forma hepatoesplênica, o baço tinha o diâmetro longitudinal de 10,5cm e a veia porta media 1,4cm. Na forma hepatoesplênica os pacientes mostraram uma maior frequência de fibrose grau II (62,5%), seguido de fibrose grau III (20,8%). Domingues et al., 1993 não encontraram fibrose grau I em pacientes com a forma hepatoesplênica não tratados, mas em estudo realizado em 162 pacientes com esquistossomose hepatoesplênica, descreveram a presença de fibrose grau I em 8,0% .Pereira et al., 1998, também encontrou incidência de fibrose grau I (10,8%) dos pacientes hepatoesplênicos. Os 4 desse estudo com fibrose grau I haviam sido submetidos a tratamento específico para esquistossomose. Possivelmente deve ter havido regressão da intensidade da fibrose após o tratamento específico como têm sido descrito (Homeida et al., 1991; Boisier et al., 1998; Domingues, 1998,).

Analisando os diferentes padrões de fibrose hepática, a distribuição entre os pacientes hepatoesplênicos demonstrou uma predominância de padrão de fibrose, avançada e muito avançada compatível com a forma mais grave da doença, concordando com os dados da literatura, onde Richter et al, (2001), descrevendo os padrões de fibrose hepática, referiu que a maioria dos casos complicados têm padrão avançado (E, EC) ou muito avançado (F, FC).

6.2.3.2 Resultado das médias da fibrose periportal, diâmetro das veias porta e esplênica e longitudinal do baço dos pacientes esquistossomóticos e controles

A distribuição entre as médias da fibrose periportal entre os pacientes e grupo controle, demonstrou que houve correlação significativa entre o grau de fibrose e a forma clínica da doença e com a gravidade da doença. Onde os pacientes com a forma hepatoesplênica apresentaram fibrose mais intensa, confirmando os achados de outros autores (Domingues et al., 1993, 1998; Pereira et al., 1998). Cerri et al., em 1984, relataram entre as anormalidades hepáticas mais freqüentes a fibrose periportal (73%). Domingues et al., em 1993 descreveram o grau de fibrose hepática entre as diferentes formas clínicas da esquistossomose e encontraram correlação entre o grau de fibrose hepática e as formas clínicas da doença.

O diâmetro da veia porta foi significativamente mais elevado entre os pacientes do que entre os controles, compatível com hipertensão porta.

Em relação ao diâmetro da veia esplênica, os resultados foram semelhantes com os da literatura (Domingues e Domingues, 1994, 1998; Pereira et al., 1998) mostrando um alargamento da veia esplênica na maioria dos pacientes com esquistossomose hepatoesplênica, também secundário à hipertensão porta.

6.2.3.3 Resultados da avaliação ultra-sonográfica da parede da vesícula biliar dos pacientes esquistossomóticos e controles

No presente estudo observou-se que a média(em cm) da espessura da parede vesicular entre os controles (0,183cm) e os pacientes com a forma hepatointestinal (0,260cm) estava normal, mas fibrose perivesicular ou seja espessura da parede $\geq 0,4$ cm, só foi encontrada entre os pacientes

hepatoesplênicos (média de 0,540cm). Estes dados se correlacionam com os achados na literatura (Cerri et al., 1984; Ali et al., 1990; Richter et al., 1993; Domingues e Domingues, 1994; Gerspacher-Lara et al., 1997; Pereira et al., 1998; Lambertucci et al., 2001). Aroucha et al., 2001, relataram diferença significativa nas médias de fibrose perivesicular em relação às formas clínicas, encontrando uma média de fibrose de $0,28 \pm 0,15$ cm na forma hepatointestinal e $0,67 \pm 0,34$ cm na forma hepatoesplênica Ali et al., em 1990 encontraram média de fibrose perivesicular nos grupo hepatoesplênico de $0,7 \pm 0,1$ cm.

Nesta casuística a média da espessura da parede vesicular foi maior nos pacientes com fibrose grau II (0,487cm) e grau III (0,800cm) em relação ao grau I, ou seja a fibrose perivesicular aumentou com as formas mais graves da doença. Estes dados se correlacionaram com os descritos por Aroucha et al., (2001).

6.2.3.4 Resultados da freqüência da espessura da parede vesicular nos pacientes esquistossomóticos e nos controles.

Em relação a freqüência de espessura da parede vesicular entre as formas clínicas e controle, apenas os pacientes com a forma hepatoesplênica apresentaram espessamento da parede, correspondendo a 62,5%(15/24) dos casos. Este fato também foi observado por Cerri et al., 1984, que encontraram em sua pesquisa ultra-sonográfica de 103 pacientes com a forma hepatoesplênica, 62 casos de espessamento de parede vesicular (60%) Ali et al., em 1990, no Sudão, também encontraram uma prevalência de 77% de fibrose perivesicular nos pacientes hepatoesplênicos estudados. Domingues e Domingues, 1994, em seu estudo ultra-sonográfico de 162 pacientes hepatoesplênicos em Recife,

encontraram uma frequência de espessamento da parede vesicular de 72,8%.Pereira et al., 1998, examinando 97 pacientes com esquistossomose hepatoesplênica , em 66 pacientes (68%) foi observada a fibrose perivesicular.

6.2.3.5 Resultados da avaliação do volume de jejum, volume residual e da fração de ejeção dos pacientes esquistossomóticos e nos controles

Nessa casuística, não se encontraram alterações significativas entre o volume de jejum, o volume residual e a fração de ejeção entre os pacientes esquistossomóticos e o grupo controle.

Foi observado que a média do volume de jejum foi semelhante entre o grupo controle e a dos pacientes hepatoesplênicos. Em relação ao volume de jejum descrito na literatura em torno de 30 à 50ml, (Krishnamurthy e Krishnamurthy, 1999, Chammas et al., 2002), encontrou-se uma menor média (20ml) nesta casuística. Os pacientes hepatointestinais apresentaram média do volume maior dos que os controles e semelhante à descrita na literatura. O pequeno número de casos hepatointestinais estudados impede maiores conclusões.

Ali et al., (1990) demonstraram em seu estudo que a média do volume de jejum do grupo hepatoesplênico ($15,6 \pm 2,6\text{ml}$) foi significativamente menor quando comparados com a média do grupo controle ($23,0 \pm 2,1\text{ml}$), sugerindo que o pequeno volume de jejum da vesícula na forma avançada da esquistossomose estava associado ao espessamento da parede vesicular. No presente estudo também foi observada uma redução da média do volume de jejum no grupo

hepatoesplênico com fibrose mais avançada (grau III) A função hepática não poderia ser incriminada como causa da redução da capacidade vesicular, porque os testes de função hepática realizados foram normais na presente casuística .

Foi utilizado na avaliação do volume da vesícula biliar o método descrito por Dods et al., (1984), que também têm sido usado por outros pesquisadores, como Donald et al., (1991), que utilizando o método elipsóide mensuraram o volume vesicular entre 45 e 60 minutos após a refeição padronizada. Perreard et al., 1993 descreveram que após uma refeição normal há uma redução de 44% do volume da vesícula nos primeiros 15 minutos, seguido por uma redução máxima aos 60 minutos.

Uma provável explicação para os resultados do presente trabalho poderia ser a variação individual, entre sexo e idade, mas os trabalhos da literatura como o de Mutirangura e Siwawetkul, 1996, em seu estudo na Tailândia, não encontraram diferença entre a capacidade de contração vesicular entre homens e mulheres e também entre as diferentes idades dos grupos estudados (100 pacientes). Nieves et al., (1989); Wedmann et al., 1991, também não encontraram diferença estatisticamente significativa entre o volume de jejum e o volume pós-prandial com idade e sexo.

A média de redução do volume da vesícula, após refeição gordurosa ou seja fração de ejeção entre os pacientes hepatoesplênicos (79,9%) foi menor que nos pacientes controles (84,7%), embora não tenha havido diferença estatisticamente significativa. Ali et al., 1990, também não encontraram diferença significativa entre a fração de ejeção dos pacientes hepatoesplênicos (66,0%) e controles (73,0%).

6.2.3.6 Resultados da distribuição de freqüência do volume de jejum da vesícula biliar entre os pacientes esquistossomóticos e nos controles

Observando a tabela 12, o grupo controle apresentou uma maior freqüência de indivíduos (51,9%) (14/27) com volume de jejum normal (≥ 20 ml). Nos pacientes esquistossomóticos da forma hepatointestinal também ocorreu comportamento semelhante, 4 dos 5 pacientes HI (80%) tiveram volume de jejum normal. Já nos pacientes com a forma hepatoesplênica, a distribuição de freqüência foi diferente, encontrou-se um menor percentual de volume de jejum normal (9/24) (37,5%) e uma maior freqüência de volume de jejum reduzido (62,5%) (15/24). Essas diferenças observadas não foram estatisticamente significativas. Não há na literatura pesquisas realizadas em pacientes esquistossomóticos sobre a freqüência da distribuição do volume de jejum entre as diferentes formas clínicas, para confrontarmos os nossos resultados. A maior freqüência de redução do volume de jejum entre o grupo hepatoesplênico é esperado pela maior incidência de espessamento da parede vesicular nesse grupo. A pequena amostra estudada principalmente do grupo hepatointestinal possivelmente dificultou a análise estatística.

6.2.3.7 Resultados da relação entre o volume de jejum da vesícula biliar e alterações vasculares e morfológicas secundárias à esquistossomose mansônica

Verificou-se na distribuição de freqüência do volume de jejum em relação a veia esplênica, que 66.7% (6/9) dos pacientes com veia esplênica alargada tinham volume de jejum reduzido.

Comparando a redução do volume de jejum com o diâmetro longitudinal baço, o maior percentual de redução foi encontrado com os pacientes de baço aumentado (81,2%)(13/18) e este resultado foi significativo.

Não se observou diferença entre o comportamento da redução do volume de jejum reduzido em relação à espessura da parede vesicular.

Com o grau de fibrose hepática o volume de jejum reduzido foi mais freqüente na fibrose grau III (4/5) pacientes, 80%. Estes achados sugerem uma relação entre a redução do volume de jejum e as alterações vasculares (hipertensão porta) e morfológicas (fibrose hepática) secundárias a esquistossomose. Um maior número de casos seriam necessários para melhor validar os achados.

Medidas da função do esvaziamento da vesícula biliar por meio da cintilografia hepatobiliar e pela ultrassonografia tem mostrado uma redução da contratilidade da vesícula em pacientes com cirrose hepática (Saverymuttu et al., 1990, Chawla et al., 1995)

Sakata et al., 1997, analisando o efeito da hipertensão porta em cirrose experimental em hamster (20 com cirrose e 20 controles) mostraram que a redução da contratilidade da vesícula foi significativamente correlacionada com a pressão venosa portal

Attili et al., 1992 avaliaram a motilidade da vesícula em 10 pacientes com cirrose hepática e 10 pacientes normais, encontraram um volume reduzido

significativamente aos 60 e 90 minutos em relação ao grupo controle, mostrando um retardo da contração vesicular nesta doença.

6.2.3.8 Resultados da média do volume de jejum da vesícula biliar e alterações morfológicas do fígado, sistema porta e da vesícula biliar

Na presente casuística não se observou diferença estatisticamente significativa entre o valor médio do volume de jejum em relação às alterações vasculares e morfológicas do fígado, do sistema porta e vesícula biliar. Comparando os diferentes graus de fibrose, foi observado que na fibrose hepática mais intensa a média do volume de jejum apresentada foi menor. Também encontrou-se este mesmo comportamento em relação ao padrão de fibrose hepática, onde o padrão mais grave da doença (F e FC) apresentou uma média de volume de jejum menor. Em relação ao diâmetro da veia esplênica, os pacientes com diâmetro normal apresentaram média de volume de jejum normal, enquanto os pacientes com diâmetro da veia esplênica aumentada tinham média de volume de jejum reduzido.

Analisando o diâmetro longitudinal do baço, tanto o grupo do baço pouco aumentado como o aumentado apresentaram menores valores de médias de volume de jejum em relação aos pacientes com diâmetro normal do baço, embora a média estivesse ainda dentro do valor de normalidade (>20 ml).

Correlacionando-se a presença ou ausência de fibrose perivesicular com o volume de jejum não houve diferença estatisticamente significativa. Do mesmo modo que no item anterior, houve uma sugestão, embora não significativa, de

maior redução da média do volume de jejum em relação à fibrose hepática e sinais ultra-sonográficos de hipertensão porta (esplenomegalia e diâmetro da veia esplênica). Um maior número de pacientes estudados seria necessário para validar os achados. .

Portincasa et al., 2001, descreveram alterações morfológicas da vesícula biliar na fase aguda de hepatite A, que são transitórias e se relacionam com dano hepatocelular e dentre estas alterações ele relata volume de jejum reduzido, presença de lama biliar e parede vesicular espessada, o que não se aplica na esquistossomose.

CAPÍTULO 7**CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O presente estudo trouxe informações comparativas sobre as alterações morfológicas da vesícula biliar e avaliou o seu esvaziamento em pacientes esquistossomóticos de diferentes formas clínicas. Pela heterogeneidade dos valores normais relatados na literatura utilizou-se um grupo de comparação para servir de padrão local.

Tentou-se identificar as alterações morfológicas e funcionais da vesícula biliar dos pacientes esquistossomóticos hepatointestinais e hepatoesplênicos por meio da ultra-sonografia. A intenção não foi de escolher o melhor método de avaliar estas alterações, mas de dar continuidade aos estudos que são padronizados pela OMS, que indicou a ultra-sonografia como um método de menor morbidade e de grande definição diagnóstica, que pode ser utilizado em trabalho de campo, ajudando a direcionar as medidas de controle às áreas de maior morbidade. A classificação ultra-sonográfica utilizada neste trabalho, foi elaborada por vários pesquisadores e recomendada pela OMS em 1991 e revisada em 1996 e 1997.

Apesar de não se ter encontrado correlação entre as alterações de volume e fração de ejeção da vesícula biliar com as alterações morfológicas e os sinais de hipertensão porta, provavelmente devido as características da presente casuística ou ao pequeno número de casos estudados pretende-se dar continuidade às pesquisas nesta área tentando corrigir as limitações metodológicas.

Pode-se concluir que na esquistossomose o espessamento da parede da vesícula biliar depende tanto da intensidade da fibrose periportal como da hipertensão porta. A fibrose periportal seria talvez a causa da redução do volume de jejum da vesícula biliar que foi descrita por Ali et al., 1991 e encontrada nesta casuística nos casos de fibrose grau III ou nos de padrão F (fibrose muito avançada).

CAPÍTULO 8**CONCLUSÕES**

O estudo realizado para verificar as características ultra-sonográficas da vesícula biliar na esquistossomose mansônica hepatointestinal e hepatoesplênica, incluindo o estudo da sua função motora, permitiu as seguintes conclusões:

1. Houve correlação significativa da média da espessura da parede vesicular entre os pacientes portadores de Esquistossomose Hepatoesplênica e Hepatointestinal e o grupo controle. Houve aumento da espessura da parede à medida que a doença progredia;
2. A espessura da parede da vesícula biliar na *S. mansoni* está correlacionada com a intensidade da fibrose hepática, quer avaliados pela Classificação do Cairo ou de Niamey;
3. Não houve alteração da função da vesícula biliar (volume de jejum, volume residual, e fração de ejeção) entre pacientes e controles

CAPÍTULO 9**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1- Abdel-Wahab MF, Esmat G, Farrag A, El-Boraey YA, Strickland G. T . Grading of hepatic schistosomiasis by use of ultrasonography. Am.J Trop Med Hyg 1992; 46: 403-8.
- 2- Abdel-Wahab MF, Esmat G, Milad M, Abdel-Razek S, Strickland GT. Characteristic sonographic pattern of schistosomal hepatic fibrosis.Am J Trop Med Hyg 1989; 40:72-6.
- 3- Abul-Khoudoud , H, Sadovsky, R Normal and abnormal hepatobiliary function. Clin Fam Pract, 2000; 1:1-34.
- 4- Alekse R. Diffuse thickening of the gallbladder wall detected by ultrasonography. Mater Med Pol 1991; 23-3: 229-32.
- 5- Ali QM, Abdel-Rahim IM, Doehring Schwerdtfegar E, Franke D, Kardof R, El Sheikh JH. Ultrasonographic evaluation of gallbladder function in patients with Schistosoma mansoni infection. Trop Doct 1990, 20:3, 113-5.
- 6- Aloe L, Fiore M. Neuroinflammatory implications of Schistosoma mansoni infection new information from the mouse model Parasitology Today 1998; 14: 314-318.
- 7- Amaral J, Xiao Z, Chen Q, Yu P, Biancam P, Behar J. Gallbladder muscle dysfunction in patients with chronic acalculous disease. Gastroenterology 2001; 12: 506-511.
- 8- Amaral RS, Porto MAS. Evolução e situação atual do controle da esquistossomose no Brasil. Rev Soc Bras Med Top 1994; 27:73-90.

- 9- Aroucha DCBL, Dias HS, Aroucha ML, Militão MF, Domingues ALC. Perivesicular Fibrosis in Schistosomiasis mansoni. Abstracts Book. 8º International Symposium on Schistosomiasis, Recife-PE - Brasil; 2001. p.167.
- 10 - Attili AF, Casale R, Di-Lauro G, Festuccia V, Natali L., Pasqualetti P. Assessment of gallbladder motility in patients with alcoholic hepatic cirrhosis after a fatty meal. A real-time ultrasonography study Minerva-Gastroenterol-Dietol 1992; 3: 45-8.
- 11- Barreto VST & Domingues ALD. Doença hepática na esquistossomose. In: Coelho J. Aparelho Digestivo.Clinica e Cirurgia. 2ª edição. Rio de Janeiro: Medsi; 1996. p.1071-84.
- 12- Bica I, Hamer DH, Stadecker JM. Hepatic Schistosomiasis.Infections Dis Clin N Am 2000; 14: 583-604.
- 13- Bina JC & Prata A. A evolução natural da esquistossomose em uma área endêmica. In:Aspectos peculiares da infecção por *Schistosoma mansoni*. Salvador, Centro Didático e Editorial da Universidade Federal da Bahia, 1984, p.13-33,
- 14- Bina JC. Estudo de varáveis que podem influenciar na evolução da esquistossomose mansônica. Efeito da terapêutica específica e da interrupção da transmissão. Tese [Doutorado em Medicina]. Salvador: Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia; 1995. p.126.
- 15- Bogliolo L, Subsidios para o conhecimento da forma hepatoesplênica e da forma toxêmica da esquistossomose. Rio de Janeiro. Serviço Nacional de Educação Sanitária; 1958. p.301.

- 16- Bogliolo L. Segunda contribuição ao quadro anatômico do fígado na esquistossomose hepatoesplênica. O Hospital 1956; 47: 507-42.
- 17- Bogliolo L. Sobre o quadro anatômico do fígado na forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica. O Hospital 1954; 45: 284-306.
- 18- Bogliolo L. The anatomic picture of the liver in hepato-splenic Schistosomiasis mansoni. Ann Trop Med Parasit 1957; 51:1-14.
- 19- Boisier P, Ramarokoto CE, Ravaoalimalala VE, Rabarijaona L, Serieye J, Roux J, et al. .Reversibility of Schistosoma mansoni associated morbidity after yearly mass praziquantel therapy:ultrasonographic assessment. Trans R Soc Trop Med Hyg 1998; 92: 451-53.
- 20- Cerri GG, Alves VAF, Magalhães A. Hepatosplenic Schistosomiasis mansoni: ultrasound manifestations. Radiology 1984; 153: 777-780,
- 21- Chammas MC, Romulado AP, Rosa ACF, Cerri GG. Vesícula Biliar. In: Cerri GG, Oliveira IRS. Ultrassonografia Abdominal. Rio de Janeiro: Revinter; 2002. p.229-260.
- 22- Chawla A, Dewan R, Sarin SK. The frequency and influence of gllbladder varices on gallbladder function in patients with portal hypertension. Am J Gastroenterol 1995; 90: 2010-4.
- 23- Cheever AW. Pathogenesis of Schistosoma mansoni infection. Mem Inst Oswaldo Cruz 1992; 87: 337-40.
- 24- Colli A, Cocciolo M, Buccino G, Panavicini R, Martinez E, Rinaldi G. Thickening of the gallbladder wall in ascites. J Clin Ultrasound 1991; 19: 357-9

- 25- Coutinho AD & Domingues AL. Esquistossomose mansoni. In: Dani R, Castro IP. Gastroenterologia Clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993. p.1697-1728.
- 26- Damião AOMC, Sipahy AM, Vezozzo DP, Gonçalves PL, Fukui P, Laudanna AA. Gallbladder hypokinesia in Crohn's. Dis.Dig 1997, 58: 458-463,
- 27- Damião AOMC. Sipahy AM, Vezozzo DP, Gonçalves PL, Laudanna AA. Reproducibility of the ultrasound method for measurement of gallbladder volume Rev Hosp Clin Fac Med Univ São Paulo 1996; 51: 151-3.
- 28- Dani R, Portella FW Nogueira CED. Lítíase Vesicular. In: Dani R, Castro LP, Gastroenterologia Clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993. p.1515-1563.
- 29- Del Olmo JA, Garcia F, Serra MA, Maldonado L, Rodrigo JM. Prevalence and incidence of gallstones in liver cirrhosis.Scand J Gastroenterol 1997; 32 10:1061-5
- 30- Dods WJ, Groh WJ, Darweish RMA, Lawson TL, Kishk SMA, Kerm MK. Sonographic measurement of gallbladder volume. AJR 1995; 145: 1009-11.
- 31- Domingues ALC & Domingues LA. Esquistossomose mansônica. In: Cordeiro F, Meneghelli U, Resende JM. "Subsidios para sua história até o ano 2000". Rio de Janeiro: Revinter; 2001. p. 231-239.
- 32- Domingues ALC & Domingues LAW. Forma intestinal, hepatointestinal e hepatoesplênica. In: Malta J. Esquistossomose mansônica. Recife. Ed. Universitária da UFPE; 1994. p 91-109.

- 33- Domingues ALC, Lima ARF, Dias HS, Leão GC, Coutinho A. An ultrasonographic study of liver fibrosis in patients infected with *Schistosoma mansoni* in north-east Brazil. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1993; 87: 555-558.
- 34- Domingues ALC. Ultrassonografia da esquistossomose mansônica hepatoesplênica. Avaliação da intensidade da fibrose periportal e da hipertensão porta. Recife. Tese [Doutorado em Medicina]. Universidade Federal de Pernambuco; 1998. 100p
- 35- Donald JJ, Fashe JC, Buckley AR, Buchhenni HI. Gallbladder contractility: variation in normal subjects. *AJR* 1991; 157: 753-56.
- 36- Donovan JM. Physical and metabolic factors in gallstone pathogenesis. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 75-97.
- 37- Elliott DE. Esquistossomose, Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento. In: Weinstock JV. Clínicas de Gastroenterologia da América do Norte-Parasitoses do fígado e intestinos. Rio de Janeiro: Interlivros Edições Ltda; 1996. p.601-21.
- 38- Everson GT, Braverman DZ, Johnson L, Kern Jr. E. A critical evaluation of real time-ultrasonography for the study of the gallbladder volume and contraction. *Gastroenterology* 1980; 79: 40-6.
- 39- Gerspacher-Lara R, Pinto-Silva RA, Rayes AAM, Drummond SC, Lambertucci JR. Ultrasonography of periportal fibrosis in *Schistosomiasis mansoni* in Brazil. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1997; 91: 307-09.
- 40- Gourtsoyiannis NG, Damilakis JE, Charoulakis NZ, Bakantaki AS, Vlahonikohs JG, Xynos E. Relationship of gallbladder contour, fasting volume and emptying to

body size índice normal subjects and patients with gallstones. *Digestion* 1995; 56: 395-99.

41- Grimes DA, Schultz KF. Cohort studies: marketing towards outcomes. *Lancet* 2002; 359: 57-61.

42- Hatz, C, Jenkins JM, Ali QM, Abdel-Wahab MF, Cerri CG, Tanner M. A review of the literature on the use of ultrasonography in Schistosomiasis with special reference to its use in field studies 2. *Schistosoma mansoni*. *Acta Trop* 1992; 51:15-28.

43- Homeida MA, Abdel-Gadir AF, Cheever AW, Bennett JL, Arbab BMO, Ibrahim SZ et al. Diagnosis of pathologically confirmed Symmers periportal fibrosis by ultrasonography:a prospective blinded study. *Am J Trop Med Hyg*, 1988; 38: 86-91.

44- Homeida MA, El Tom I, Nash T, Bennett LJ. Association of the therapeutic activity of praziquantel with the reversal of Symmers'Fibrosis induced by *Schistosoma mansoni*. *Am J Trop Med Hyg* 1991; 45: 360-365.

45- Hopman WP, Rosenbusch G, Jansen JB, Jong AJ, Lamers CB. Gallbladder contraction:effects of fatty meals and cholecystokinin. *Radiology* 1985; 157: 37-39.

46- Ibrahim AK, Moneim AI, Erdawi YA. The Surgical gallbladder *International Surgery* 1977; 62: 239-243.

47- Jazrawi RP. Review article: measurement of gallbladder motor function in health and disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14: 27-31.

Kardoff R. Ultrasound diagnosis of bilharziasis. *Ultraschall Med* 2001; 22: 107-115.

- 48- Katz N, Peixoto SV. Análise crítica da estimativa do número de portadores de *esquistossomose mansoni* no Brasil. Rev Soc Bras Med Trop 2000; 33: 303-08.
- 49- Krishnamurthy GT, Krishnamurthy S. Hazards of formulating new theories about gallbladder function based on ultrasound volume data. Am J Gastr 1999; 94: 1703-05.
- 50- Laing FC. A Vesícula Biliar e os Ductos Biliares. In: Rumack CM, Wilson RS, Charboneau J. Tratado de Ultrassonografia Diagnóstica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999. p 149-190.
- 51- Lambertucci JR, Cota GF, Pinto-Silva RA, Serufo JC, Gerspacher-Lara R, Drummond SC. Hepatosplenic Schistosomiasis in Field-based Studies: a Combined Clinical and Sonographic Definition. Mem Inst Oswaldo Cruz 2001; 96: 147-50.
- 52- Li CP, Hwang SJ, Lee FY, Chang FY, Lin HC, Lu RH et al. Evaluation of gallbladder motility in patients with liver cirrhosis:relationship to gallstone formation. Dig Dis Sci 2000; 45:1109-14.
- 53- Machado MM, Rosa, ACF, Cerri GG. Doenças Hepáticas Difusas, Hipertensão portal e Transplante de Fígado In: Cerri GG, Oliveira IRS. Ultrassonografia Abdominal. Rio de Janeiro: Revinter; 2002. p. 55-124.
- 54- Madiba TE, Dykhuis, RW, Ramdial, PK Schistosomiasis of the gallbladder.S Afr J Surg 1995; 33: 186-87.
- 55- Maia M. Hiperesplenismo na esquistossomose mansônica.O baço e as células sanguíneas antes e depois da esplenectomia. Dissertação [Mestrado em Medicina Interna]. Recife. Universidade Federal de Pernambuco; 2002. p 80.

- 56- Marcial MA, Marcial-Rojas RA. Cholecystitis due to *Schistosoma mansoni*, fact or fancy. *Bol Asoc Med P Rico* 1989; 178-179.
- 57- Mulholland MW. Progress in understanding acalculous gallbladder disease. *Gastroenterology*, 2001; 120: 570-572.
- 58- Mutirangura P, Siwawetkul W. Gallbladder contraction in response to liquid fatty meal: a real time ultrasonographic study. *J Med Assoc Thai* 1996; 79: 640-7.
- 59- Nieves MA, Bueno J, Gaona YC, Mercendes GM. Comparative study of gallbladder volume and contraction in healthy subjects of various ages and sex by ultrasonography. *GEN* 1989; 43: 13-7.
- 60- Nko'O-Amvema S, Biwole Sida M, Kovemeni Z, Ndjama Maga GR, Same Ekobo A, Edzoa T. Periportal fibrosis in *Schistosoma mansoni* schistosomiasis. An ultrasonographic study in the area of Nkolbisson (Cameroon). *J Radiol* 1993; 74: 264-74.
- 61- Pallota N, Corazziari E, Biliotti D, Torsoli A Gallbladder volume variations after meal ingestion. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 2212-6.
- 62- Pauletzki J, Althavs R, Holl J, Sackmann M. Gallbladder emptying and gallstone formation: a prospective study on gallstone recurrence. *Gastroenterology* 1996; 111: 765-71.

- 63- Pereira LMB, Domingues ALC, Spinelli V, McFarlane G. Ultrasonography of the liver and spleen in Brazilian patients with hepatosplenic schistosomiasis and cirrhosis. *Trans R S Trop Med Hyg* 1998; 92: 639-42.
- 64- Pereira MG. Métodos. In: Pereira MG. *Epidemiologia Teoria e Prática*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995. p.269-288.
- 65- Perreard M, Iconomidis N, Bernard C, Chayvialle J, Gerolami A. Effect of a low fat diet as the fasting volume and postprandial emptying of the gallbladder. *Gastroenterol Clin Biol* 1993; 17: 435-40,
- 66- Portincasa P, Colecchia A, Di Ciaula A, Larocca A, Muraca M, Palasciano G et al. Standards for diagnosis of gastrointestinal motility disorders. Section: ultrasonography. A position statement from the Gruppo Italiano di Studio Motilità Apparato Digerente. *Dig Liver Dis* 2000; 3:160-72..
- 67- Portincasa P, Moschetta A, Di Ciaula A, Palmieri VO, Milella M, Pastore G. Changes of gallbladder and gastric dynamics in patients with acute hepatitis. *A Eur J Clin Invest* 2001; 31: 617-22.
- 68- Portincasa P, Stolk MF, van Erpecum KJ, Palasciano G, van Berge-Henegouwen GP. Cholesterol gallstone formation in man and potential treatments of the gallbladder motility defect. *Scand J Gastroenterol* 1995; 212:63-78.
- 69- Rappaport I, Albukerk J, Schneider IR. Schistosomal cholecystitis. *Arch Pathol* 1975; 99: 227-228.
- 70- Ravera M, Reggiori A, Coccozza E, Ciantia F, Riccioni G. Clinical and endoscopic aspects of hepatosplenic schistosomiasis in Uganda. *Eur J Gastr Hepatol* 1996; 8: 693-97.

- 71- Richter J, Correia Dacal AR, Vergetti de Siqueira J G, Poggensee G, Mannsmann U, Deelder AM, Feldmeier H. Sonographic prediction of variceal bleeding in patients with liver fibrosis due to *Schistosoma mansoni*. *Trop Med Intern Health* 1998; 3: 728-735.
- 72- Richter J, Domingues ACD, Barata CH, Prata A, Lambertucci JR. Report of the second satélite Symposium on ultrasound in Schistosomiasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2001; 96:151-56.
- 73- Richter J, Monteiro ES, Braz RM, Abdlla M, Abdel-Rahim IM, Fano U, Huntgeburth U et al. Sonographic organometry in Brazilian and Sudanese patients with hepatosplenic schistosomiasis mansoni and its relation to the risk of bleeding from oesophageal varices. *Acta Trop* 1992; 51: 281-290.
- 74- Richter J. Evolution of Schistosomiasis induced pathology after therapy and interruption of exposure toschistosomes: a review of ultrasonographic studies. *Acta Trop* 2000; 77:111-131.
- 75- Richter J, Hatz C, Camagne G, Bergquist NR, Jenkins JM. Ultrasound in Schistosomiasis: A Practical Guide to the Standardized Use of Ultrasonography for the assessment of Schistosomiasis-related Morbidity. WHO-TDR Second Internacional Workshop. 1996; 22:50-50.
- 76- Rodrigues MB, Júnior EA, Kodaira SK. Anatomia Ultra-sonográfica do abdome. In: Cerri GG, Oliveira IRS. *Ultrassonografia Abdominal*. Rio de Janeiro: Revinter; 2002. p. 31-53.

77- Ros PR, Morteale JK. Diffuse liver disease..Clin Liver Dis 2002;6:101-10.

Sadala R. *Esquistossomose mansoni*. In: Dani R. Gastroenterologia Essencial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p. 659-667.

78- Sakata R, Ueno T, Torimura T, Tanikawa K. Reduced contractility and histological changes in the gallbladder due to portal hypertension in a hamster cirrhosis model. Digestion 1997; 58: 444-451.

79- Sanders RC. The significance of sonographic gallbladder wall thickening. J Clin Ultrasound 1980; 8: 143-46.

80- Saverymuttu SH, Grammatopoulos A, Meanock CI, Maxwell JD, Joseph AEA. Gallbladder wall thickening (congestive cholecystopathy) in chronic liver disease: a sign of portal hypertension. Br J Radiol 1990; 63:922-925.

- 81- Schiedermaier P, Neubrand M, Hansen S, Sauerbruch T. Variability of Gallbladder Emptying after Oral Stimulation. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 719-24.
- 82- Sharara AI, Abi-Saad G, Haddad M, Mansour A, Tawil A. Acute granulomatous schistosomal cholecystitis. *Eur J Gastr Hepatol*, 2001,13:1001-1003
- 83- Sturrock RF. The parasites and their lyfes cycles. In: Jordan P, Webbe G, Sturrock RF. *Human Schistosomiasis*. CAB international, Cambridge; 1993, p.1-32.
- 84- Teefey AS, Baron RL, Brigler SA. Sonography of the gallbladder- Significance of striated (Layered) thickening of the gallbladder wall. *AJR* 1991; 156: 945-947.
- 85- Van Epercum KJ, Venneman NG, Portincasa P, Vanberge-Rene GGP. Review article: agents affecting gallbladder motility-role in treatment and prevention of gallstones. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 66-70.
- 86- Wang TF, Hwang SI, Lee EY, Tsai YT, Lin HC, Li CP et al. Gallbladder wall thickening in patients with liver cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 1997;12: 445-9.
- 87- Wedmann B, Schmidt G, Wegener M, Coemun C, Ricken D, Althraff J. Abdominal ultrassonography for assessing morbidity from Schistosomiasis community studies. *Trans R Soc Trop med Hyg* 1993; 87: 132-134.

88- WHO. Information Schistosomiasis. Fact Sheet N°115, may, 1996. WHO. The control of Schistosomiasis. Second report of the WHO expert communittee. Technical report series, 830, WHO, 1993. Proposal for a practical guide to the standardized use of ultrasound in the assessment of pathological changes meeting on ultrassonography in Schistosomiasis. 1-4 october, 1990, Cairo, Egypt: TDR/SCH/Ultrason; 1991. p.32.

89- Wyler DJ. Why does liver fibrosis occur in schistosomiasis? Parasitology Today 1992; 8: 277-9.

90- Zhu OF. Gallbladder contractile function in patients with portal hypertension. Zhonghua Wai Ke Za Zhi 1993; 31: 34-6.

CAPÍTULO 10

ANEXOS

ANEXO 1-A

FICHA CLÍNICA: IDENTIFICAÇÃO E AVALIAÇÃO CLÍNICA DO GRUPO

CONTROLE

NOME	SEXO	IDADE	PESO	ALTURA	IMC	HDA	TTO_SM
MIRG	F	56	70,0	1,52	30,3	NEG	NÃO
MLS	F	44	53,0	1,56	21,8	NEG	NÃO
SAHM	F	29	75,2	1,59	29,7	NEG	NÃO
MASN	M	23	86,5	1,67	31,0	NEG	NÃO
CMF	F	43	56,6	1,53	24,2	NEG	NÃO
AAS	M	21	59,0	1,72	19,9	NEG	NÃO
SSD	M	27	59,0	1,73	19,7	NEG	NÃO
MRLB	M	45	68,0	1,67	24,4	NEG	NÃO
MLA	M	49	65,0	1,69	22,8	NEG	NÃO
DCBLA	F	45	72,5	1,64	27,0	NEG	NÃO
LBLA	F	22	57,4	1,70	19,9	NEG	NÃO
DFP	M	31	56,7	1,60	22,1	NEG	NÃO
IFS	F	29	47,3	1,57	19,2	NEG	NÃO
MRAS	M	31	61,2	1,70	21,2	NEG	NÃO
WGF	M	37	64,0	1,75	20,9	NEG	NÃO
SSO	F	34	75,0	1,56	30,8	NEG	NÃO
AAM	F	40	45,5	1,54	19,2	NEG	NÃO
JMTR	F	26	49,5	1,56	20,3	NEG	NÃO
TMFS	F	33	78,0	1,65	28,7	NEG	NÃO
MJS	F	53	73,0	1,50	32,4	NEG	NÃO
EMS	M	34	69,0	1,79	21,5	NEG	NÃO
IMFA	F	45	76,6	1,56	31,5	NEG	NÃO
MFCL	F	49	74,5	1,69	26,1	NEG	NÃO
AMC	F	50	72,0	1,72	24,3	NEG	NÃO
MMB	M	44	70,0	1,75	22,9	NEG	NÃO
AMC	F	40	72,0	1,71	24,6	NEG	NÃO
EEM	F	63	64,0	1,53	27,3	NEG	NÃO
DJA	M	49	72,0	1,72	24,3	NEG	NÃO
RRG	F	30	54,7	1,62	20,8	NEG	NÃO

ANEXO 1-B**FORMA CLÍNICA: IDENTIFICAÇÃO E AVALIAÇÃO CLÍNICA DO GRUPO ESQUISTOSSOMÓTICO**

NOME	SEXO	IDADE	PESO	ALTURA	IMC	F- CLINICA	HDA	TTO_SM
JDS	M	39	81,6	1,55	34,0	HI	POS	SIM
JGL	M	66	80,0	1,61	30,9	HE	NEG	SIM
MLO	F	48	69,0	1,51	30,3	HE	POS	SIM
MJC	F	62	51,0	1,51	22,4	HE	POS	SIM
JLS	M	34	60,0	1,60	23,4	HE	POS	SIM
JBP	F	36	56,0	1,58	22,4	HI	NEG	SIM
LMG	F	38	52,5	1,53	22,4	HE	POS	SIM
EMS	F	31	54,0	1,58	21,6	HE	NEG	NÃO
MBS	F	59	64,0	1,54	27,0	HE	NEG	SIM
SAP	F	61	49,0	1,46	23,0	HE	NEG	SIM
JPF	M	59	76,8	1,73	25,7	HE	NEG	NÃO
JMMS	M	28	67,0	1,73	22,4	HE	NEG	NÃO
JFR	F	45	71,5	1,62	27,2	HE	POS	SIM
MCLS	F	49	61,4	1,43	30,0	HE	POS	SIM
JJS	M	49	54,0	1,53	23,1	HI	NEG	SIM
GRS	M	47	84,4	1,67	30,3	HE	NEG	NÃO
JBS	M	52	81,5	1,70	28,2	HE	NEG	SIM
JFF	M	56	68,8	1,71	23,5	HE	POS	SIM
PLSO	M	22	63,0	1,74	20,8	HE	NEG	NÃO
MJC	F	37	71,0	1,65	26,1	HI	NEG	SIM
SFF	M	43	83,0	1,64	30,9	HE	POS	NÃO
MJS	F	54	53,8	1,49	24,2	HI	NEG	NÃO
SMC	F	31	65,0	1,60	25,4	HE	NEG	NÃO
RPS	F	60	63,0	1,45	30,0	HE	POS	SIM
EMS	F	64	59,8	1,53	25,5	HE	POS	SIM
FJC	M	55	60,0	1,62	22,9	HE	NEG	NÃO
JFPS	F	54	61,0	1,44	29,4	HE	NEG	NÃO
MCS	F	50	39,1	1,47	18,1	HE	POS	SIM
RFS	F	23	46,0	1,46	21,6	HE	NEG	NÃO

ANEXO 2-A**AVALIAÇÃO ULTRASSONOGRÁFICA E FUNÇÃO MOTORA DA VESÍCULA BILIAR DO
GRUPO CONTROLE**

NOME	PADRÃO	GF MEDIO	Veia PORTA	VE	BAÇO	VJ	VR	FE	FPV
MIRG	A	0,26	0,60	0,20	9,90	21,20	4,70	77,80	0,10
MLS	A	0,23	0,60	0,30	7,40	24,10	10,90	89,20	0,20
SAHM	A	0,00	0,90	0,40	11,40	14,00	2,80	80,00	0,20
MASN	A	0,00	1,00	0,60	10,20	32,50	4,60	95,40	0,20
CMF	A	0,00	0,80	0,60	6,20	14,60	2,80	80,80	0,20
AAS	A	0,23	0,80	0,30	7,20	10,20	2,30	77,50	0,10
SSD	A	0,30	1,00	0,50	8,60	24,70	1,20	98,80	0,10
MRLB	A	0,26	1,20	0,90	7,80	12,30	7,48	92,70	0,20
MLA	A	0,23	1,00	0,70	9,80	14,90	1,10	92,60	0,10
DCBLA	A	0,26	0,90	0,50	9,40	27,60	5,10	81,50	0,10
LBLA	A	0,26	1,10	0,50	9,40	17,90	3,50	80,40	0,20
DFP	A	0,30	1,00	0,50	10,80	6,10	1,30	78,70	0,30
IFS	A	0,20	0,90	0,50	8,00	12,60	1,60	87,30	0,20
MRAS	A	0,26	1,10	0,70	9,20	20,10	1,75	91,30	0,20
WGF	A	0,26	1,10	0,60	10,30	9,20	0,80	91,30	0,10
SSO	A	0,26	0,90	0,60	10,00	21,90	7,70	64,80	0,20
AAM	A	0,30	1,20	0,40	7,70	11,20	2,60	77,50	0,20
JMTR	A	0,30	1,00	0,40	8,40	19,50	3,80	80,50	0,20
TMFS	A	0,26	0,60	0,50	7,10	12,90	2,90	77,50	0,30
MJS	A	0,30	0,60	0,30	7,80	19,30	7,10	63,20	0,10
EMS	A	0,26	0,80	0,60	9,70	17,70	2,00	88,70	0,20
IMFA	A	0,23	1,20	0,50	8,30	24,30	4,00	83,50	0,20
MFCL	A	0,23	1,10	0,50	10,10	27,10	6,60	75,60	0,10
AMC	A	0,26	1,30	0,50	8,20	25,30	3,90	84,60	0,30
MMB	A	0,30	0,70	0,50	9,50	24,50	1,70	93,10	0,20
AMC	A	0,30	1,00	0,50	7,80	20,50	0,77	96,10	0,20
EEM	A	0,23	0,80	0,50	9,40	24,50	1,70	95,10	0,20
DJA	A	0,30	1,00	0,80	9,20	13,60	2,10	84,60	0,10
RRG	A	0,30	0,70	0,40	8,40	46,60	1,70	96,30	0,30

ANEXO 2-B

**AVALIAÇÃO ULTRASSONOGRÁFICA E FUNÇÃO VESICULAR DO GRUPO
ESQUISTOSSOMÓTICO**

NOME	PADRÃO	GF_ MEDIO	V_PORTA	VE	BAÇO	VJ	VR	FE	FPV
JDS	C	0,40	1,20	0,50	10,80	44,70	10,30	76,90	0,20
JGL	EC	0,56	1,00	1,20	18,00	24,70	4,10	83,40	0,30
MLO	F	0,83	1,10	0,50	19,20	11,50	6,40	44,30	1,00
MJC	E	0,56	1,20	0,60	14,70	29,50	1,80	93,80	0,70
JLS	F	0,86	1,20	1,10	22,70	8,00	3,30	58,80	0,80
JBP	D	0,46	1,00	0,50	9,20	16,60	1,40	91,60	0,20
LMG	EC	0,56	1,00	1,30	21,00	12,10	0,50	95,80	0,40
EMS	DC	0,56	1,50	0,90	15,80	17,30	1,70	85,50	0,20
MBS	E	0,60	1,50	0,80	13,00	64,30	14,10	78,10	0,30
SAP	E	0,46	1,10	1,20	17,40	9,30	4,20	54,80	0,30
JPF	E	0,70	0,90	0,80	18,40	12,70	3,50	72,40	0,80
JMMS	E	0,76	1,50	1,10	21,10	29,30	4,90	83,30	0,70
JFR	EC	0,70	1,00	0,80	19,60	48,50	3,50	92,83	1,30
MCLS	E	0,53	1,00	0,90	16,60	11,50	1,40	87,80	0,30
JJS	DC	0,53	1,40	0,50	10,50	34,20	4,40	87,10	0,30
GRS	DC	0,46	1,20	0,80	13,30	17,71	2,30	87,10	0,30
JBS	EC	0,60	1,60	0,90	17,50	14,50	1,70	87,00	0,10
JFF	E	0,60	1,50	1,20	25,20	15,90	3,20	79,90	0,60
PLSO	EC	0,63	1,30	0,90	19,90	14,40	1,00	93,00	0,40
MJC	DC	0,40	1,00	0,50	8,90	33,40	3,90	88,30	0,30
SFF	F	0,73	0,90	1,40	14,30	9,20	2,80	69,60	0,70
MJS	C	0,43	0,90	0,70	7,80	31,20	4,10	86,90	0,30
SMC	D	0,46	0,60	0,70	12,80	22,50	5,30	76,40	0,56
RPS	E	0,70	1,20	1,00	17,60	12,70	2,70	78,70	0,50
EMS	DC	0,50	0,80	0,60	15,10	14,40	2,40	83,30	0,30
FJC	EC	0,53	1,20	1,10	13,50	21,60	1,70	92,10	0,80
JFPS	E	0,60	1,30	0,80	16,20	18,10	2,76	84,50	0,40
MCS	EC	0,60	1,50	0,40	21,70	68,90	8,00	82,30	0,90
RFS	EC	0,53	1,00	0,90	17,10	20,70	5,20	74,90	0,30

ANEXO 3-A**EXAMES HEMATOLÓGICOS E PERFIL VIRAL DO GRUPO CONTROLE.**

NOME	HT	HB	LEUCOCIT	EOS	PLAQUETA	ANTI_HCV	HBSAG	ANTI_HBC
MIRG	35,60	11,80	7320,00	2,00	263,00	NEG	NEG	NEG
MLS	39,30	13,90	8400,00	0,70	263,00	NEG	NEG	NEG
SAHM	38,00	13,20	7300,00	5,30	149,00	NEG	NEG	NEG
MASN	48,30	16,40	4900,00	2,20	284,00	NEG	NEG	NEG
CMF	37,40	12,70	7100,00	2,10	249,00	NEG	NEG	NEG
AAS	42,00	13,30	7600,00	2,00	221,00	NEG	NEG	NEG
SSD	44,00	14,00	10700,00	10,00	268,00	NEG	NEG	NEG
MRLB	40,00	13,40	5700,00	2,00	276,00	NEG	NEG	NEG
MLA	40,20	13,50	7100,00	1,00	280,00	NEG	NEG	NEG
DCBLA	34,00	11,30	6400,00	4,00	196,00	NEG	NEG	NEG
LBLA	34,00	11,30	6000,00	2,00	203,00	NEG	NEG	NEG
DFP	49,00	16,80	9600,00	5,70	225,00	NEG	NEG	NEG
IFS	36,00	11,70	11450,00	3,00	338,00	NEG	NEG	NEG
MRAS	43,00	14,50	6700,00	2,00	236,00	NEG	NEG	NEG
WGF	47,00	15,60	6800,00	1,10	217,00	NEG	NEG	NEG
SSO	38,00	12,60	8300,00	3,00	319,00	NEG	NEG	NEG
AAM	38,30	13,10	8500,00	0,80	200,00	NEG	NEG	NEG
JMTR	35,40	12,00	5600,00	1,70	249,00	NEG	NEG	NEG
TMFS	34,50	11,80	6000,00	0,40	212,00	NEG	NEG	NEG
MJS	40,00	13,10	6500,00	0,00	213,00	NEG	NEG	NEG
SEM	41,60	14,30	3800,00	1,60	276,00	NEG	NEG	NEG
IMFA	37,80	12,70	6900,00	1,70	259,00	NEG	NEG	NEG
MFCL	38,70	13,00	8600,00	4,40	300,00	NEG	NEG	NEG
AMC	31,00	10,10	5700,00	2,00	192,00	NEG	NEG	NEG
MMB	40,00	13,40	7100,00	2,00	276,00	NEG	NEG	NEG
AMC	34,00	11,30	6900,00	1,60	205,00	NEG	NEG	NEG
EEM	38,00	12,50	9400,00	4,00	262,00	NEG	NEG	NEG
DJA	44,00	14,70	6500,00	4,00	213,00	NEG	NEG	NEG
RRG	36,00	12,00		1,00	208,00	NEG	NEG	NEG

ANEXO 3-B**EXAMES HEMATOLÓGICOS E PERFIL VIRAL DO GRUPO ESQUISTOSSOMÓTICO**

NOME	HT	HB	LEUCOCIT	EOS	PLAQUETA	ANTI_ HCV	HBSAG	ANTI_HBC
JDS	45,80	16,00	5800,00	1,30	231,00	NEG	NEG	NEG
JGL	46,90	16,60	3300,00	8,40	79,00	NEG	NEG	NEG
MLO	39,00	13,60	3500,00	2,50	149,00	NEG	NEG	NEG
MJC	30,00	9,40	2600,00	3,00	56,00	NEG	NEG	NEG
JLS	33,50	11,30	2300,00	11,00	125,00	NEG	NEG	NEG
JBP	38,50	13,10	5800,00	1,40	133,00	NEG	NEG	NEG
LMG	23,80	7,90	2700,00	3,70	61,00	NEG	NEG	NEG
EMS	41,70	13,50	3850,00	3,40	46,00	NEG	NEG	NEG
MBS	41,80	13,90	2320,00	0,50	60,00	NEG	NEG	POS
SAP	41,90	14,10	2700,00	2,50	60,00	NEG	NEG	NEG
JPF	42,00	14,00	9600,00	5,00	310,00	NEG	NEG	NEG
JMMS	38,50	12,60	2500,00	0,30	44,00	NEG	NEG	NEG
JFR	40,00	12,70	3900,00	4,00	74,00	NEG	NEG	NEG
MCLS	39,20	13,90	4500,00	1,40	84,00	NEG	NEG	NEG
JJS	43,00	14,30	6700,00	10,00	310,00	NEG	NEG	NEG
GRS	42,30	14,40	4800,00	4,00	115,00	NEG	NEG	NEG
JBS	55,00	18,50	3500,00	3,00	80,00	NEG	NEG	NEG
JFF	35,40	11,80	1400,00	2,00	44,00	NEG	NEG	NEG
PLSO	42,10	13,40	3700,00	7,00	34,00	NEG	NEG	NEG
MJC	38,40	12,80	7200,00	7,20	171,00	NEG	NEG	NEG
SFF	33,00	11,00	2000,00	17,00	67,00	NEG	NEG	NEG
MJS	42,00	14,00	9300,00	5,00	218,00	NEG	NEG	NEG
SMC	38,70	13,10	4400,00	6,00	113,00	NEG	NEG	NEG
RPS	36,00	13,10	3400,00	3,90	86,00	NEG	NEG	NEG
EMS	42,70	13,60	3530,00	2,00	110,00	NEG	NEG	NEG
FJC	32,50	10,50	2360,00	11,40	118,00	NEG	NEG	NEG
JFPS	41,60	14,70	3420,00	1,50	220,00	NEG	NEG	NEG
MCS	24,60	7,90	4750,00	2,60	68,00	NEG	NEG	NEG
RFS	37,50	12,40		2,00	44,00	NEG	NEG	NEG

ANEXO 4-A

**AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO HEPÁTICA, GLICEMIA E PARASITOLÓGICO DE FEZES
DO GRUPO CONTROLE**

NOME	PF	G	AST	ALT	BT	BI	BD	PT	ALB
MIRG	NEG	100,00	23,60	24,80	0,63	0,44	0,19	7,70	3,90
MLS	NEG	80,00	25,00	35,00	0,39	0,14	0,25	8,30	4,10
SAHM	NEG	84,00	15,00	30,00	0,37	0,27	0,10	7,30	4,20
MASN	NEG		26,00	52,00	0,73	0,22	0,51	8,10	3,40
CMF	NEG	93,00	21,00	40,00	0,64	0,63	0,01	7,40	4,10
AAS	NEG	83,00	14,80	10,40	0,75	0,35	0,40	7,30	4,20
SSD	NEG	86,00	16,10	10,20	0,75	0,20	0,55	7,40	3,30
MRLB	NEG	90,00	29,00	29,30	0,80	0,24	0,56	7,50	3,77
MLA	NEG	112,00	26,90	21,80	0,51	0,21	0,30	6,82	4,47
DCBLA	NEG	94,00	18,60	13,40	0,30	0,10	0,20	6,84	4,33
LBLA	NEG	93,00	15,20	9,30	0,30	0,18	0,22	6,84	4,06
DFP	NEG	89,00	19,00	32,00	2,50	0,98	1,52	7,90	4,60
IFS	NEG	95,00	25,80	23,20	0,85	0,28	0,57	7,60	4,00
MRAS	NEG	88,00	24,50	37,40	0,65	0,20	0,45	7,40	3,30
WGF	NEG	87,00	26,00	48,00	1,25	1,18	0,07	8,10	4,60
SSO	NEG	84,00	25,00	14,00	0,70	0,50	0,20	7,50	3,70
AAM	NEG	85,00	18,00	31,00	0,52	0,42	0,10	8,00	4,50
JMTR	NEG	77,00	13,00	28,00	0,35	0,25	0,10	7,80	4,30
TMFS	NEG	84,00	18,70	14,30	0,62	0,53	0,09	7,30	4,10
MJS	NEG	85,00	15,00	21,00	0,40	0,20	0,20	7,60	4,00
SEM	NEG	79,00	18,70	14,40	0,79	0,73	0,06	7,70	4,40
IMFA	NEG	89,00	19,00	32,00	0,24	0,14	0,10	7,40	4,20
MFCL	NEG	93,00	29,20	25,40	0,63	0,56	0,07	7,30	4,00
AMC	NEG	88,00	21,90	11,50	0,96	0,28	0,68	7,30	3,79
MMB	NEG	90,00	29,30	21,90	0,80	0,24	0,56	7,50	3,77
AMC	NEG	89,00	16,00	21,00	0,47	0,46	0,01	7,40	3,30
EEM	NEG	81,00	19,90	13,80	0,62	0,21	0,41	7,40	3,90
DJA	NEG	84,00	22,90	23,00	0,40	0,13	0,27	7,60	4,00
RRG	NEG	85,00	22,30	34,70	0,40	0,20	0,20	7,20	4,10

ANEXO 5-A

PROTOCOLO-TESE DE MESTRADO

FICHA DE INVESTIGAÇÃO DA VESÍCULA BILIAR NA ESQUISTOSSOMOSE

Nome Registro.....

Peso Altura Idade Sexo.....

Parede da vesícula biliar

Regular..... Irregular.....

Espessamento -mínimo.....máximo.....

pólipo ves. Biliar: sim ☐ não ☐cálculos ves. Biliar sim ☐ não ☐lama biliar sim ☐ não ☐dor na ves.biliar sobre pressão do aparelho sim ☐ não ☐

Função da vesícula biliar-Prova motora-hora.....

Refeição padronizada- Hora

Antes da refeição

após refeição

Comprimento (C).....

comprimento...../.....

Largura (L)

largura/.....

Profundidade (P).....

profundidade...../.....

Volume da ves. Biliar

CxLxPx0,523

ANEXO 5-B FICHA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA

Nome			Registro	Data
Idade	Sexo	Profissão		Estado civil
Procedência			Grau de instrução	
Naturalidade			Nacionalidade	
Antecedentes				
a-banhos de rio(localidade)				
b-passado de icterícia				
c-HDA(hematemese/melena)				
d-alcoolismo				
e-hemotransusão				
f-medicações injetáveis				
g-drogas				
h-cirurgias				
i-tratamento prévio da esquistossomose				
j-queixas cardiovasculares				
k-queixas urinarias				
l-outras observações				
Exame físico-				
Peso	altura	anemia	edema	
Icterícia		estado nutricional		
Ascite		perímetro abdominal		
Ginecomastia		aranhas vasculares		
Eritema palmar		circulação colateral		
Fígado	cm abaixo do RCD,	cm abaixo do AX		
Baço	cm abaixo do RCE			
ACV				

Exames laboratoriais:

Hematócrito

Leucócitos

Plaquetas

glicemia

AST

ALT

BT

BI/BD

Proteína total

Albumina

HBsAG

Anti-HBc total

Anti-HCV

P.fezes

Hoffman

ANEXO 5-C FICHA DE AVALIAÇÃO ULTRASSONOGRÁFICA

Nome Registro
Protocolo N° Grupo Data.....
Peso Altura

1-Fibrose Periportal...../...../.....

Grau I

Grau II

Grau III

2-Tamanho lobo E- Longitudinal.....Antero-posterior.....

lobo D-LAA.....LHC.....

Irregularidade da superfície hepática

Ausente.....leve.....grosseira.....lobulada.....

Forma do lobo E

Superficie dorsal-concavo.....convexo.....reto.....

Borda caudal- fina..... redonda.....

Padrão.....

3-Diâmetro da veia porta.....parede.....

4-Diâmetro da veia esplênica.....AE.....

5-Vasos colaterais

a-ausentes

b-presentes

V. gástrica esquerda

V.gástrica curtas

V. umbilical

V.esplenorenal

6-Baço- tamanhos

longitudinal

transversal

antero-posterior

abaixo do RCE

7-Ascite

8-Vesícula biliar

9-Outros

ANEXO 6-A**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
PARA A PARTICIPAÇÃO EM ESTUDO CLÍNICO**

O Sr. ou Sr^a _____
É portador da doença _____ e para melhor estudar as conseqüências da doença nos órgãos é necessário o exame de ultrassonografia (aparelho que passa na barriga e bate foto). Após o exame, o paciente tomará uma dieta rica em gordura (leite+ovo+canela+açúcar), 1 copo de gemada, preparada na frente do paciente e esta dieta destina-se para estudar a função da vesícula, saber se ela é preguiçosa ou não. Não há riscos para o paciente, o exame não fura, não dói. Se o paciente não gostar de leite ou tiver intolerância ao leite não participará do estudo. O benefício será descobrir se a vesícula funciona normal ou é preguiçosa (doente), pois há um grande número de pedras pedras (cálculos) associados a esta vesícula doente, sendo assim, será orientado o tratamento de prevenção. O seu nome não será divulgado em nenhum momento e sua participação é voluntária, podendo desistir a qualquer momento sem prejuízo para o seu tratamento.

NOME DO PACIENTE _____
ENDEREÇO _____
FONE _____ DATA _____
ASSINATURA _____

DECLARAÇÃO DE TESTEMUNHA: Fui testemunha da assinatura deste Termo de Consentimento

Nome _____
Data _____ Assinatura _____

DECLARAÇÃO DE TESTEMUNHA: Fui testemunha da assinatura deste Termo de Consentimento

Nome _____
Data _____ Assinatura _____

Declaração de responsabilidade do Ivestigador

Expliquei a natureza, propósito, procedimentos, riscos e benefícios desta investigação, bem como as alternativas de tratamento. O paciente, pessoa ou representante legal assinou o Termo de Consentimento e livremente. O paciente deverá entrar em contato comigo pelo telefone caso tenha alguma dúvida, ou ocorra qualquer alteração no seu estado de saúde atual.

Nome do Pesquisador DAYSE CÉLIA BARBOSA LINS AROUCHA

FONE 34540203 DATA _____ Assinatura _____

Nome do Orientador: Dra. ANA LÚCIA C. DOMINGUES

Assinatura _____