

HEPATOMEGALIA ANICTÉRICA

Jorge Pereira Lima *

Definição do fígado normal e consideração do problema da pseudo-hepatomegalia. Ênfase aos pontos mais importantes no diagnóstico diferencial da hepatomegalia anictérica. A importância da determinação do número de lobos do fígado e de sua superfície, consistência, sensibilidade e evolução do tamanho do fígado. Considerações sobre atrito peritoneal, sopro arterial ou venoso, febre, adenomegalia e ascites. Descrição do valor e das limitações do teste BSP, R-X simples do quadrante superior direito, colangiografia intravenosa, arteriografia seletiva, biópsia cega, laparotomia e cintilografia hepática.

1. CONCEITO

Clinicamente, o tamanho do fígado é determinado por 2 métodos prope-dêuticos básicos: palpação e percussão.

A palpação do fígado deve ser sempre feita lateralmente ao grande reto do abdome, evitando-se deste modo as intersecções da bainha do músculo que poderiam ser confundidas com o bordo inferior do fígado. A manobra palpatória deve sempre ser iniciada bem baixo do abdome e nunca razante ao bordo costal. Deste modo evita-se de passarem desapercibidas hepatomegalias, mesmo acentua-

das, mas de localização profunda no abdome.

O autor, na palpação do fígado, prefere nos casos de mais difícil percepção, usar a mão esquerda espalmada pressionando o gradeado costal D do paciente e a mão direita mais ou menos em garra para tentar sentir o bordo inferior do fígado.

Um fígado normal é usualmente palpável sobretudo nos longilíneos, atletas e cantores. Com a inspiração profunda, ele desce 1 - 3 cm quando então pode caracterizar-se perfeitamente o seu bordo com as suas características de sensibilidade, consistência, regularidade e espessura.

* Professor de Gastroenterologia da Fundação Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre e Prof. Adjunto de Medicina Interna da Faculdade de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS. Membro efetivo da Associação internacional para Estudo do Fígado (I. A. S. L.)

O lobo E do fígado é mais difícil de ser precisado. Há sobre ele os retos do abdome bem como a distância

que separa o seu bordo inferior do apêndice xifóide é variável, dependendo do ângulo de Charpy — (fig. 1).

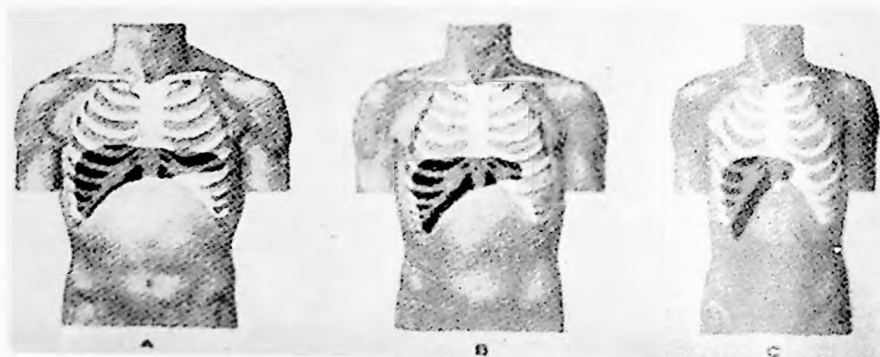


Fig. 1 — Visão frontal do fígado. Observar a extensão lateral do órgão e o ângulo que o seu bordo inferior faz com uma linha horizontal de acordo com o biótipo (imitado de Bockus — ref. 7)

O fígado normal é mole, liso, bordos agudos e pode ser doloroso à pressão tal como o testículo na bolsa escrotal.

Quando o bordo inferior do fígado é palpável podem-se perceber duas chanfraduras — a externa, correspondente à vesícula e a interna, correspondente ao sulco interlobar, isto é, a incisura do ligamento redondo. Um fígado normal é, pois, trilobado.

É norma do autor, para melhor avaliar a superfície do fígado, mandar o paciente prender a respiração quando em inspiração profunda.

Outra manobra de que se vale o autor para melhor palpar a superfície do fígado quando aumentado é colocar o paciente em decúbito lateral E. Nessa posição, o fígado cai no abdome, permitindo a introdução da mão D do examinador entre a caixa costal e a cúpula do fígado. Na inspiração profunda pode apreciar-se melhor a superfície hepática.

A percussão do fígado, na determinação do seu bordo superior, deve

ser feita de cima para baixo e de modo razoavelmente forte. Ao contrário em relação ao bordo inferior, deve ser feita de baixo para cima e de modo bastante leve. Na apreciação dos fígados pequenos, é, clinicamente, o único método válido.

A determinação do tamanho do fígado usando esses processos é feita na linha hemiclavicular D. Os resultados mostram uma boa correlação com o tamanho do fígado obtido pela cintilografia (48).

A obesidade, o desenvolvimento dos músculos abdominais ou a pequena relaxação dos mesmos durante a manobra palpatória dificultam a delimitação do bordo inferior do fígado. Este é melhor apreciado nas hepatopatias crônicas por causa da maior consistência do órgão (61).

O tamanho do fígado avaliado pela percussão é maior nos homens ($10,5 \pm 1,5$ cm) que nas mulheres ($7,0 \pm 1,5$ cm) e é uma função da massa corporal («lean body mass») (16, 17).

Se o bordo superior do fígado estiver no quinto intercosto e o seu bordo inferior, à inspiração profunda, for palpado cinco ou mais centímetros abaixo do rebordo costal, na altura da linha hemiclavicular, pode suspeitar-se, com razoável segurança, de hepatomegalia.

2. PSEUDO-HEPATOMEGALIA:

O fígado pode ser palpado bem abaixo do rebordo costal sem que isso signifique hepatomegalia.

O órgão pode ser abaixado ou «luxado» (fig. 2). É o que acontece nos



Fig. 2 — A.S., 52 anos, br., fem., casada — Veio à consulta em virtude do estudo radiológico do intestino grosso por enema ter demonstrado «abaixamento do ângulo hepático do colon por provável hepatomegalia». Ao exame clínico, tratava-se de uma senhora longilínea astênica, com o bordo superior do fígado percutível no 7º intercosto e o bordo inferior palpável a 6 cm abaixo do rebordo costal (extensão total — 9 cm). (Observação pessoal).

enfisematosos, portadores de pleuriz diafragmático. Às vezes, trata-se simplesmente do lobo de Riedel (62), uma anomalia anatômica em que o lobo D do fígado se prolonga sob a forma de lingueta, podendo o seu bordo inferior ser palpado abaixo de

uma linha transversal que passa pela cicatriz umbilical.

Massas extra-hepáticas podem simular uma hepatomegalia, fazendo corpo com um dos lobos hepáticos (figs. 3 e 4). À palpação — ou à fonendoscopia — é impossível estabe-

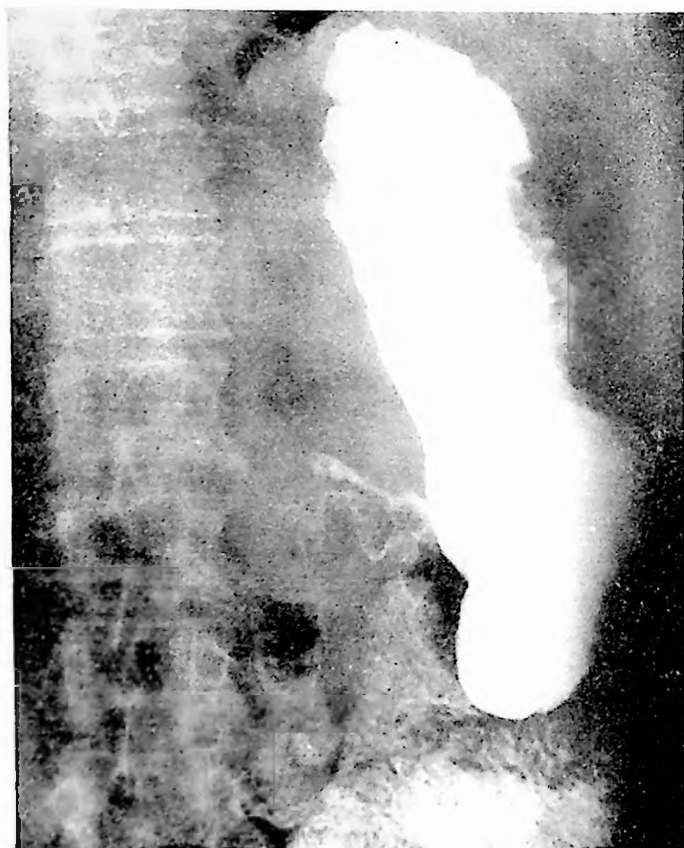


Fig. 3a — M.A. — 62 anos, br., fem., casada. Grande massa tumoral ocupando todo hemiabdome D, impossibilitando a delimitação do fígado. O estudo radiológico revelou um deslocamento do estômago em sentido lateral e ventral por presença de volumosa massa ocupando o epigástrio, quadrante superior e flanco direito do abdome. b) A cintilografia evidenciava grande área hipocaptante localizada no quadrante superior do lobo D, na projeção do lobo D. O estudo cintilográfico é mais sugestivo de compressão extrínseca do fígado. c) À laparotomia, enorme tumor de supra-renal (adenocarcinoma). (Observação pessoal).

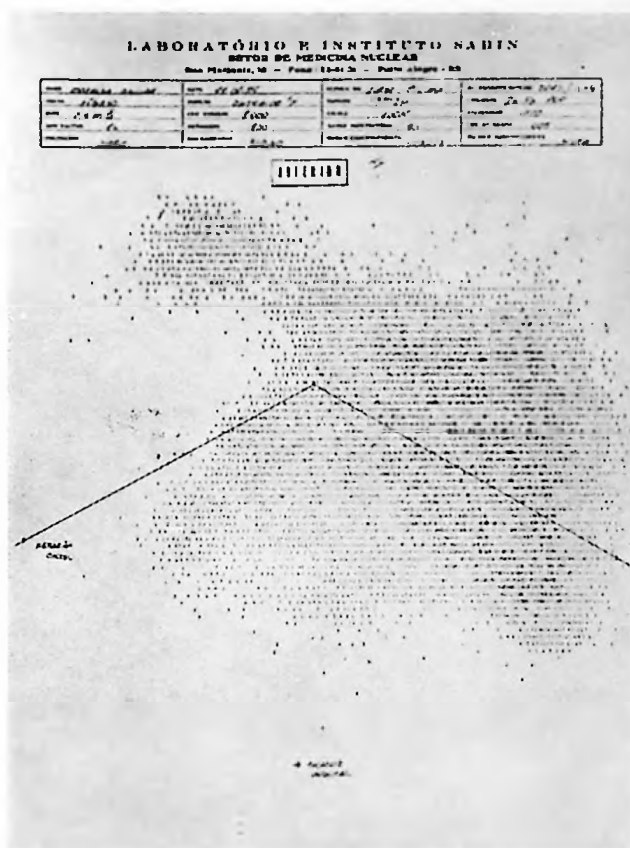


Fig. 3b



Fig. 3c

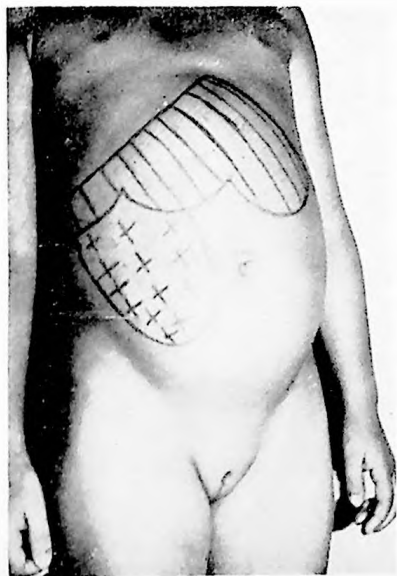


Fig. 4 — Menina de 6 anos com história de icterícia flutuante. A palpação abdominal revelou massa tumoral ovóide, ocupando quase todo hemi-abdome D. A palpação cuidadosa mostrou não se tratar de fígado que se apresentava agrandado e trilobado. O diagnóstico de cisto congênito de colédoco foi confirmado à cirurgia (Setor de Doenças do Fígado e Vias Biliares na Infância — Enf. 42).

lecer uma separação entre bordo inferior do fígado e a massa tumoral. Constituem o que Caroli (12) chama de pseudo-hepatomegalia, podendo estar na dependência de tumores renais, peri renais, pancreáticos, cistos de colédoco, (fig. 4) parietais, etc. Nessa última situação o autor aconselha palpar o abdome fazendo o paciente, em decúbito dorsal, levantar os membros inferiores ou então o tronco. É uma manobra idêntica à

de Carnett no diagnóstico da neuralgia parietal abdominal (7). Quando se trata de tumor intra-abdominal, a percepção da massa é mais difícil ou impossível; o contrário se verifica em casos de tumores de parede.

Se excetuarmos os abscessos, pode-se afirmar que o fígado não pode crescer exclusivamente no sentido cranial (25, 28). Conseqüentemente, a elevação da cúpula diafragmática D desacompanhada de bordo inferior do fígado facilmente palpável não de-

pende de hepatomegalia. O estudo radiológico do tórax, frente e perfil, é importante no diagnóstico diferencial.

A elevação do diafragma D limitada à sua porção anterior e superior (retroesternal) não é jamais de natureza tumoral. Depende de uma anomalia congênita do diafragma — eventração parcial D do diafragma ou hérnia diafragmática congênita do fígado também chamada de lobo acessório superior do fígado (80). Fig. 5)



Fig. 5a — Senhora de 54 anos que veio à consulta por suspeita de hepatomegalia em virtude da grande elevação do bordo superior do fígado. O exame clínico nada revelou digno de nota. O bordo inferior do fígado era apenas palpável. A radiografia (PA) mostra hemicúpula diafragmática D elevada e uma sombra arredondada enchendo o ângulo cardiofrênico D. Com o pneumoperitônio vê-se ser a massa de contornos circinados, nitidamente separada do diafragma e da parede anterior do tórax, por parênquima pulmonar normal. (Observação pessoal).



Fig. 5b



Fig. 5c

As elevações da cúpula diafragmática na sua porção média ou posterior podem depender de abscessos, piogênicos ou amebicos, neoplasias, e mais raramente, de uma eventração parcial do diafragma.

HEPATOMEGALIA VERDADEIRA:

As hepatomegalias podem depender quer do aumento das estruturas normais do fígado — hepatócito, SRE, canais biliares, sangüíneos, linfáticos, tecido conjuntivo e nervos — quer da presença de elementos estranhos, parasitas, p. ex.

O quadro nº 1, retirado de Isselbacher (37), esboça uma tentativa de classificação das hepatomegalias anictéricas.

Em face de uma hepatomegalia anictérica o clínico deve inicialmente procurar indagar quanto à:

- a — número de lobos (mono, bi ou tri-lobado)
- b — superfície do fígado
- c — consistência do órgão
- d — sensibilidade
- e — tamanho e elevação
- f — estado geral
- g — febre
- h — adenomegalias
- i — esplenomegalia
- j — ascite
- k — sinais de hipertensão porta
- l — atrito peritoneal e sopros

3.1. Número de lobos

As hepatomegalias trilobadas são, em geral, fígados de sobrecarga, qualquer que seja a natureza da mesma, desde que a consistência dos diferentes lobos seja a mesma. O inverso, no entanto, não é verdadeiro: os fígados

1 — Congestão vascular

Insuficiência cardíaca
Trombose da veia hepática

2 — Obstrução dos ductos biliares**3 — Desordens infiltrativas**

- a — medula óssea e células retículo-endoteliais
 - hemopoese extra-medular
 - leucemia
 - linfomas
- b — gordura
 - esteatose (secundária ao álcool, diabetes, toxinas, etc.)
 - lipídoses
- c — glicogénio
 - glicogenoses, diabetes
- d — amiloide
- e — ferro
- f — granulomas

4 — Desordens inflamatórias

Hepatites
Cirrose
Abscessos

5 — Tumores

Primários
Secundários

6 — Cistos

Parasitários
Não parasitários

dos de sobrecarga podem ser bilobados.

As obstruções incompletas das vias biliares produzem também hepatomegalias bi ou trilobadas.

As hepatomegalias monolobadas, isto é, sem chanfradura perceptível, dependem de uma hipertrofia isolada do lobo E.

3.2. Superfície

A superfície nodular deve sugerir

a possibilidade de neoplasia, primária ou secundária, cirrose, doença policística e, mais raramente, amiloidose e tumores benignos.

3.3. Consistência

Um fígado de consistência pétrea significa malignidade. Fígados duros traduzem aumento do tecido conjuntivo (cirrose p. ex.). Quando há envergamento com sangue ou infiltração não maligna a consistência está

aumentada mas não tanto quanto nas situações anteriores.

3.4. Sensibilidade

É comum a dor nos processos malignos em virtude da sua evolução contínua e conseqüente distensão da cápsula. É, em geral, contínua, podendo ser paroxística. Os abscessos de fígado se acompanham quase sempre de dor (72). Ela é constante e se localiza tanto anteriormente no H. D. ou no epigástrico quanto lateralmente na linha axilar. Pode estender-se ao ombro D (28).

Os cistos, parasitários ou não, quando complicados por infecção, hemorragia, etc., se traduzem também por intensa dor na área hepática.

Na hemocromatose também é frequente a dor, às vezes intensa e simulando uma emergência abdominal (71).

A hepatomegalia da insuficiência cardíaca é também dolorosa. Nessa condição, quando há insuficiência tricúspide, o fígado é pulsátil. A pulsatilidade, correspondente à sístole ventricular, se deve à transmissão rápida do aumento da pressão da aurícula D às veias supra-hepáticas. Para apreciá-la com correção, o examinador espalma a mão D sobre o fígado e a mão E sobre as últimas costelas posteriormente no tórax. Fazendo assim distingue das pulsações epigástricas dependentes da aorta ou do ventrículo D hipertrofiado.

3.5. Tamanho e evolução

As grandes hepatomegalias, o bordo inferior ultrapassando a cicatriz umbelical, se devem geralmente a processos malignos. A cirrose biliar primária, a hemocromatose podem também acompanhar-se de hepatomegalias bastante grandes.

O aumento perceptível da hepatomegalia, isto é, o seu crescimento semanal é forte sugestão para a malignidade. Entretanto, outras afec-

ções podem seguir essa evolução tais como a amiloidose, abscessos, cistos biliares simples (12).

3.6. Bom estado geral

Uma hepatomegalia isolada acompanhada de bom estado geral sugere cirrose compensada, hemocromatose, cistos (parasitários ou não), síndrome de Budd-chiari (27). Lembre-se que um hepatoma pode acompanhar-se durante largo espaço de tempo de um bom estado geral.

O autor teve a oportunidade de acompanhar uma senhora de 53 anos que em julho de 65 ao deitar-se em decúbito ventral em Copacabana sentiu uma massa no epigástrico. Submeteu-se a numerosos exames todos absolutamente normais. Em dezembro de 65, quando a vimos, salvo uma hepatomegalia volumosa, pétérea, ocupando o lobo E principalmente, nada mais foi observado. Não havia emagrecimento. O estado geral era ótimo e as provas funcionais hepáticas eram normais. A laparoscopia demonstrou aspecto neoplásico e a biópsia de fígado revelou tratar-se de um hepatoma. Em maio de 66 viu-a pela última vez quando ainda permanecia perfeitamente bem, sem qualquer sinal de emagrecimento. Embora desaconselhada por nós, submeteu-se à radioterapia vindo a falecer 1 semana após.

3.7. Febre

Com exceção dos tumores benignos e cistos não complicados, a febre é praticamente comum a todas as hepatomegalias.

Nos abscessos, embora possa a febre ser contínua, remittente, intermitente ou mesmo recorrente, assume enorme importância diagnóstica quando do tipo hético (25, 60).

Ela é extremamente comum nos processos malignos, na cirrose, nos granulomas, etc.

3.8 Adenomegalias

A presença de adenomegalias deve sugerir a existência de hemopatias ou de metástase concomitantes às de fígado.

3.9. Esplenomegalia

Uma hepato-esplenomegalia sugere um quadro de hipertensão porta (exceção feita às infra-hepáticas), uma hemopatia, granulomatose, amiloidose primária ou secundária.

3.10. Ascite

Associada à hepatomegalia sugere cirrose, carcinomatose, insuficiência cardíaca ou oclusão venosa hepática.

Deve-se lembrar que uma neoplasia primitiva ou secundária pode acompanhar-se de ascite pobre de albumina (transudato) e exame citológico negativo. Isso se deve a trombos neoplásicos no tronco ou ramos principais da veia porta.

3.11. Associada aos sinais de hipertensão porta

Sugere cirrose ou fibrose hepática congênita, podendo ocorrer nas granulomatoses (59), tromboses venosas hepáticas, tumores benignos ou malignos (11, 30).

3.12. Atrito peritonial e sopro

Desde que uma biópsia de fígado não tenha sido feita recentemente, um atrito — que pode também ser percebido à palpação — sugere um tumor maligno que invade a cápsula de Glisson. Pode também ser observado na sífilis hepática, abscessos do fígado e nas peri-hepatites gonocócicas (28). É mais audível no epigástrio ou no QSD do abdome.

Um sopro arterial, sistólico ou com reforço sistólico, sugere a presença de tumor maligno. Deve-se à vascularização arterial aumentada, à tortuosidade e variações do calibre das ar-

térias hepáticas e à estenose relativa dos maiores ramos arteriais ao se dividirem (71). O valor desta ausculta fica diminuído, entretanto, pelo fato de poderem ser ouvidos sopros mesmo em pessoas normais (39).

Pode também encontrar-se na hepatite alcoólica em virtude de um aumento local do fluxo sanguíneo arterial (77).

Este tipo de sopro não é alterado pela postura, pelos movimentos respiratórios ou pela pressão do estetoscópio. O contrário acontece nos sopros venosos da hipertensão porta que se desenvolve em consequência da circulação colateral.

4 — LABORATORIO

Do ponto de vista da exploração funcional hepática, nas hepatomegalias anictéricas a prova de maior valor é a da bromossulfaleína.

Sob esse aspecto, elas podem ser classificadas em hepatomegalias anictéricas com retenção normal e aumentada de BSP.

Aquelas que se acompanham de uma retenção normal são em geral dependentes de uma afecção localizada, tal como cistos, parasitários ou não, tumores benignos ou malignos bem limitados.

A hemocromatose idiopática pode também acompanhar-se de valores normais de BSP como também a fibrose hepática congênita.

Raramente uma cirrose compensada apresenta essa prova normal em virtude dos «shunts» porto-hepáticos que a caracterizam (54).

As demais provas funcionais hepáticas não permitem um diagnóstico diferencial das hepatomegalias anictéricas. Elas indicam um perfil funcional que é compatível com este ou aquele tipo de doença, mas não serve para defini-las.

As alterações funcionais hepáticas encontradas num fígado metastático podem ser encontradas na cirrose, na insuficiência cardíaca, nas doenças infiltrativas não malignas do fígado

(21, 44). Num paciente com neoplasia primária definida, os seromucóides não servem para estabelecer a existência ou não de metástases; o seu aumento pode decorrer do tumor primário «per se». Na suspeita de uma cirrose, a elevação dos seromucóides não invalida esse diagnóstico uma vez que os seus valores elevados podem estar na dependência de infecções que são muito frequentes nessa hepatopatia.

Uma leucocitose associada a uma poliglobulia nos deve lembrar a possibilidade de uma síndrome de Budd-Chiari (23) ou de um carcinoma primário de fígado (8).

Um proteinograma tem relativa importância. Uma hipoalbuminemia e hiper-gamaglobulinemia são dados inespecíficos. Entretanto, a ausência de depressão entre beta e gama contribui para o diagnóstico de cirrose (54); elevação em pico de alfa 2 ou beta sugere amiloidose.

Hemograma e mielograma são úteis no diagnóstico das desordens hematológicas.

Na suspeita de hepatoma primário, deve solicitar-se a pesquisa de alfa-feto proteína. Esta é uma alfa-1-globulina presente em alta concentração no soro na vida fetal e em pequenas quantidades no soro de crianças e adultos (41). Aumenta em casos de hepatoma e em alguns pacientes com tumor das células germinativas do testículo, ovário e naqueles de origem endodérmica (69, 76). Níveis aumentados também foram descritos em metástases hepáticas (2, 69), cirrose alcoólica em atividade (5), hepatite alcoólica (47) e hepatite viral aguda (6).

5. RADIOLOGIA

5.1. Radiografia simples do hipocôndrio D

Um estudo radiológico simples do abdome é muito importante nas hepatomegalias anictéricas. Cisto hidático calcificado pode assim ser facil-

mente diagnosticado (fig. 6). Outras causas de calcificação são a tuberculose, goma sífilítica, abscessos, hemangioma, linfangioma (56), neoplasias malignas primárias (35, 36) ou secundárias (9, 73).

Uma opacidade maior do fígado com seu bordo inferior bem delimitado pode ser observado na hemocromatose.

Os abscessos de fígado podem ser sugeridos pela elevação do hemidiafragma D e alterações no campo pulmonar suprajacente. A presença de gás é diagnóstica e a diferenciação de um abscesso subfrênico se faria pelo padrão predominantemente moído bem como pela quantidade de tecido entre o bordo superior do abscesso e o diafragma (31) (fig. 7).

5.2. Colangiografia endovenosa

Desde que a retenção de BSP seja normal, a colangiografia endovenosa seria de grande importância no diagnóstico diferencial das hepatomegalias anictéricas. É um dos processos preferenciais de Caroli (12, 13). Para tanto, ele se vale da morfina (contratante do esfícter de Oddi) e do «logetron» (que melhora as imagens obtidas).

Em casos de hepatomegalia difusa, a bifurcação hilar não seria deslocada. Ao contrário, nas hepatomegalias tumorais, haveria deslocamento do hilo e dos ramos intra-hepáticos de acordo com a localização segmentar e o tamanho da massa tumoral.

5.3. Esplenoportografia

Além de definir a permeabilidade ou não do sistema vascular porta, esplenoportografia permite muitas vezes estabelecer o diagnóstico de uma hepatomegalia anictérica. Carcinoma primário ou secundário podem igualmente ser definidos (64). Crê o autor que, do ponto de vista aqui tratado, sempre deve ser feita uma esplenoportografia quando houver associada uma esplenomegalia.



Fig. 6 — Menino de 8 anos, nat. do interior, e residindo em fazenda. Grande hepatomegalia. Radiografia simples do H.D. mostra grande calcificação de contornos arredondados. Casoni positivo. Comprovação cirúrgica. (observação pessoal).



Fig. 7a — N.S., 28 anos, br. solt., comerciário. Três meses após uma cirurgia intestinal, apresenta enorme hepatomegalia dura e dolorosa à palpação. Febre tipo séptico. Radiografia simples do abdome mostra coleção gasosa em meio ao parênquima hepático. A cintilografia evidencia área hipocaptante anormal de aproximadamente 18/14 cm e localizada no lobo D ocupando quase todo parênquima. Tratava-se de abscesso hepático. Comprovação cirúrgica — (Observação pessoal).

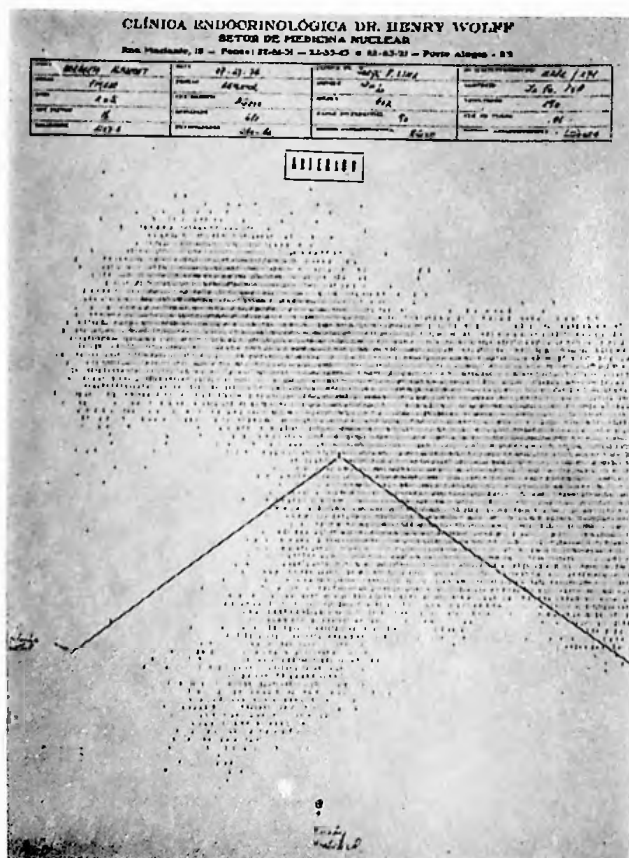


Fig. 7b

5.4. Arteriografia

Uma das indicações mais comuns da arteriografia hepática é no diagnóstico das neoplasias primárias e metastáticas (83). Tais tipos de neoplasia são vistos como tumores vasculares uma vez que as neoplasias são alimentadas basicamente pelos ramos da artéria hepática. Há neoformação vascular e nos hepatomas é

comum a verificação de «shunts» arteriovenoso (4).

5.5. Hemangioma cavernoso do fígado

Pode ser facilmente diagnosticado. Grande espaço vasculares são alimentados por ramos arteriais e o contraste permanece nesses espaços na fase venosa do exame (1).

5.6 Hepatografia e Cavografia

Na suspeita clínica do Síndrome de Budd-Chiari (52) a hepatografia (19) e a cavografia (26) se impõem. O Síndrome de Budd-Chiari depende não apenas da obstrução das veias

hepáticas mas também da obstrução da cava inferior na altura ou logo acima da desembocadura das veias hepáticas. Daí a necessidade para precisar o local e a extensão da obstrução da cateterização simultânea das veias ante-cubital e safena (26, 27, 65, 84, (fig. 8).

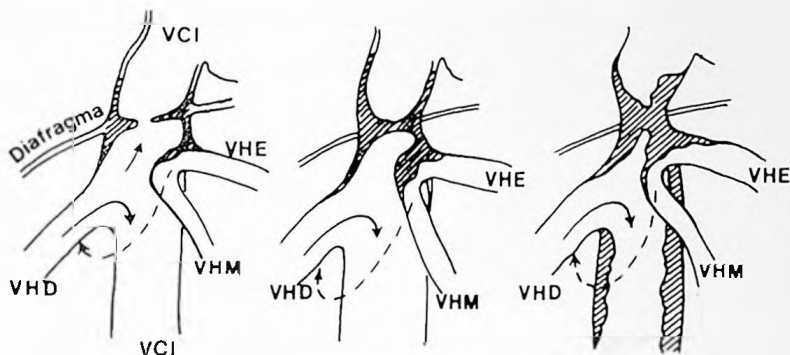


Fig. 8 — Representação esquemática dos três tipos de envolvimento vascular no síndrome de Budd-Chiari — tipo A: obstrução membranosa incompleta; tipo B — membrana fina e estreitamento leve a moderado; tipo C — membrana espessa e estreitamento severo. VCI = veia cava inferior; VHD = veia hepática direita, VHM = veia hepática média; VHE = veia hepática esquerda.

6 — BIÓPSIA CEGA

É um dos processos mais usados e de maior valor diagnóstico nas hepatomegalias anictéricas. A sua importância é enorme nos processos difusos do fígado como na cirrose, nas hepatomegalias por sobrecarga, nas granulomatoses, benignas ou não, nas neoplasias primárias ou secundárias (63).

O valor da biópsia cega no diagnóstico da cirrose tem dado margem a muitos trabalhos discordantes. Braunstein (10), Baggenstoss (3) p. ex., julgam que, se a biópsia falha na demonstração de fibrose ou cirrose, esse diagnóstico pode ser excluído

em bases bastante confiantes. Ao contrário Vid, e Wildhirt (79), em 272 pacientes com cirrose, deixaram de fazer este diagnóstico através da biópsia cega em 50% dos casos.

Usando a agulha de Menghini (45) e não a de Vim-Silverman (74) realmente podem existir falhas no diagnóstico de cirrose uma vez que a primeira tende a deslizar no tecido fibroso, aspirando apenas parênquima (66, 67). Precisamente por isto, e dadas as diferenciações estruturais entre a cirrose septal (micronodular) e pós-colapso (macronodular) (55), as falhas de diagnóstico são mais frequentes na forma macronodular.

Na fibrose hepática congênita, dada a excessiva quantidade de tecido fibroso maduro, é também freqüente a retirada de apenas parênquima, impossibilitando o diagnóstico. A biópsia cirúrgica se imporia nessa última situação (58).

Cerca de 10% das biópsias por aspiração contêm granulomas e 75% destes refletem uma doença granulomatosa sistêmica (11). O aspecto estrutural de um granuloma não é específico podendo ser encontrado em uma série grande de doenças (46, 75) (fig. 8) tais como infecções (tuberculose, histoplasmose e outros fungos, brucelose e outras bactérias, sífilis, parasitas e vírus); sarcoidose e outras granulomatoses sistêmicas como a doença de Crohn; neoplasias (doença de Hodgkin); intoxicações (berilíose); vasculites (doença de Wegener); reações a drogas (sul-

fas); hepatopatias (cirrose biliar primária, cirrose macro-nodular). O agente etiológico pode ser identificado no material obtido como na esquistosomose, em micoses, etc. (29) (fig. 9). A cultura de espécime obtido pode dar resultados positivos quando a biópsia revelar apenas a lesão granulomatosa (63).

Nas doenças por sobrecarga, quer de elementos normalmente existentes no fígado ou não, a biópsia é fundamental para o diagnóstico. Na galactosemia p. ex., o diagnóstico precoce é importante porque o tratamento é capaz de evitar todas as sequelas irreversíveis. O achado de ferro excessivo no fígado sugere uma variada gama de afeições (quadro nº II).

O seu valor no diagnóstico de metástases também tem dado margem à discussão. Um fragmento de biópsia

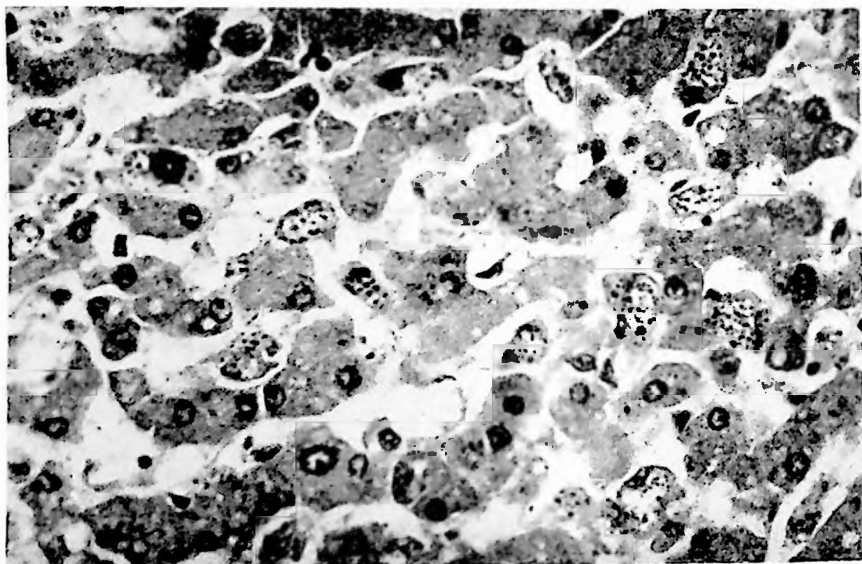


Fig. 9 — P.R., 34 anos, br., cas., natural do interior. Vem à consulta por hipertermia e hepatoesplenomegalia. Biópsia de fígado revela agregadas de grande histiócitos conteúdo *H. capsulatum*. Alguns, em necrose, liberam o Histoplasma. (Observação pessoal).

Q U A D R O N º I I

Ferro somente no SRE	transfusão de sangue hemólise hepatite prévia
Ferro no SRE e no parênquima e anemia	com fibrose porta - anemia adquirida com cirrose - anemia hereditária (talassemia, p. ex.)
Ferro centro-lobular — distúrbio circulatório — congestão	
Ferro somente no parênquima e predominante na periferia	hemocromatose idiopática precoce familiar de hemocromatose
Ferro somente no parênquima e cirrose	hemocromatose idiopática cirrose complicada com siderose

representando 1/50.000 a 1/100.000 do fígado, seria de surpreender uma alta incidência de positividade num fígado metastático. No entanto, a literatura registra que a biópsia em tal situação atinge uma positividade de 75% (30, 53, 82).

Essa percentagem parece bastante elevada tratando-se de lesões localizadas. Entretanto, argumenta Conn (21), isto é por que esses pacientes são altamente selecionados. A biópsia hepática é feita em pacientes com neoplasia extra-hepática tendo hepatomegalia, nódulos hepáticos, fosfatase alcalina elevada ou área hipocaptante no fígado. Excepcionalmente, biópsias são feitas quando os pacientes apresentam fígado normal em

tamanho e função ou à cintilografia.

O autor está plenamente de acordo com esse raciocínio.

Conn e Yernes (22), em 200 pacientes com neoplasia maligna, fizeram 2 «biópsias pós-morte» imediatamente antes da necrópsia. Em pacientes com envolvimento mínimo do fígado, a positividade foi de 15% para uma e 20% para 2 biópsias; com maior comprometimento, a positividade foi de 58% para 2 biópsias. O acréscimo do exame citológico do líquido aspirado durante a realização da biópsia faz a positividade aumentar de 13 — 15% (31, 70).

Em conclusão, na busca de metástases, a biópsia «cega» deveria ser «dirigida» no sentido de um nódulo

palpável. Duas biópsias — no mesmo local, mas em direção diferente — quando o aspecto macroscópico não sugere neoplasia, aumentam a positividade do fragmento. O exame citológico parece ser de grande valor também.

7 — LAPAROSCOPIA

É uma das investigações de maior importância nas hepatomegalias anictéricas. Embora Caroli (14) julgue que a indicação máxima da laparoscopia seja o diagnóstico diferencial das icterícias, não tem sido essa a experiência do autor. Ao contrário, cremos que a sua indicação maior reside nas hepatomegalias anictéricas (57).

O valor da laparoscopia é máxima no diagnóstico das hepatomegalias anictéricas dependentes de hemangioma cavernoso, fígado policístico, cisto biliar simples (12, 15, 14).

As metástases hepáticas podem ser facilmente diagnosticadas à laparoscopia. O aspecto macroscópico é variável podendo apresentar-se como elevações nodulares, endurecidas, nacaradas com uma umbilicação central e envolvidas por uma auréola vermelha ou como manchas brancas irregulares (tache de bougie).

No entanto, em 10% dos pacientes com metástases estas não são visíveis na superfície do fígado (51), além de existirem zonas não alcançáveis pela laparoscopia (12).

Discute-se se a biópsia dirigida (feita durante a laparoscopia) é superior àquela feita cegamente (20, 78). Jori e Peschle (38) recentemente procuraram avaliar a biópsia dirigida laparoscópicamente com aquela feita às cegas. A possibilidade da

primeira foi de 69% em relação a 39,5% da última. O autor, entretanto, pelas razões anteriormente expostas, discorda dessa conclusão. A biópsia cega foi feita sistematicamente por via torácica sem procurar dirigí-la clinicamente. Daí o baixo índice de positividade.

8 — CINTILOGRAFIA

A cintilografia tem a sua indicação máxima nas lesões não difusas do fígado, como tumores primitivos ou secundários, abscessos, amebicos (50) ou não.

O estudo cintilográfico do fígado tem muita importância na determinação das metástases hepáticas. Entretanto, lesões menores que 2 cm sobretudo se forem de localização posterior, não podem ser determinadas (42, 43, 81). Isto constitui, no entanto, uma minoria porquanto somente 2% das metástases se constituem de um nódulo único (19, 51).

De outro lado, é também conveniente lembrar os erros de interpretação que podem chegar a 20% (42). Resultados falsos positivos são bem mais frequentes que falsos negativos mesmo conhecendo a história clínica e as provas funcionais hepáticas.

Covington (24) revisou 1000 cintilogramas hepáticos e observou resultados falsos negativos em muitos pacientes com lesões metastáticas menores que 3 cm e algumas tão grandes quanto 6 cm.

É necessário levar em conta que as imagens anormais (lacunas, amputação, únicas ou múltiplas) não têm especificidade. Existindo também falsas imagens de amputação por atrofia, compressão em casos de massas ou defeitos extra-hepáticos (12, 33).



Fig. 10 — Pequenos hemangiomas disseminados na superfície do lobo que se apresenta mais avermelhado que normalmente. O tumor principal se desenvolveu na face inferior, rebatendo o bordo anterior do fígado.

Fig. 11 — Metastases hepáticas. Protusões brancas, arredondadas, envolvidas por um halo avermelhado.

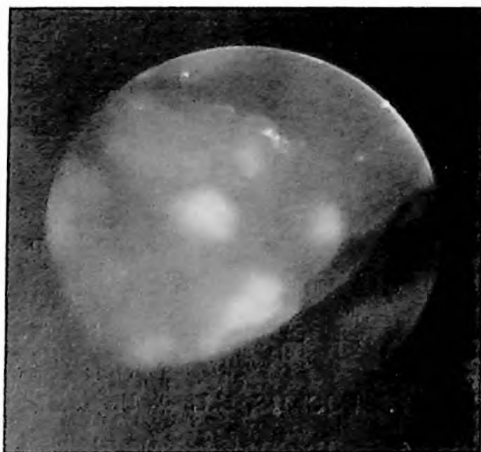


Fig. 12 — Fígado policístico.



S U M M A R Y

The author defines what a normal liver is and considers the problem of pseudo-hepatomegalies, emphasizing the most important points in the differential diagnosis of the anicteric hepatomegaly. Importance is given to the determination of the number of liver lobes and its surface, con-

sistency, sensitivity and the evolution of the liver size. Peritoneal rub, arterial murmur or venous hum, fever, adenomegaly, splenomegaly, ascites are considered. The value and limitations of the BSP tests, plain X-ray of the RUQ, intra-venous cholangiography, selective arteriography, blind biopsy, laparoscopy and liver scan are described.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. ABRAMS, R.M. et alii — Angiographic features of cavernous hemangioma of liver. *Radiology*, 92(2):308-12, Feb. 1969.
2. ALPERT, E. et alii — Alphafetoprotein in human hepatoma: improved detection in serum, and quantitative studies using a new sensitive technique. *Gastroenterology*, 61(2):137-43, Aug. 1971.
3. BAGGENSTOSS, A.H. — Morphologic and etiologic diagnoses from hepatic biopsies without clinical data. *Médecine*, 45(6):435-43, Nov. 1966.
4. BAUM, S. — Hepatic angiography. In: POPPER, H. & SCHAFNER, F., eds. *Progress in liver diseases*. New York, Grune & Stratton, 1970, v.3, cap.27, p.444-65.
5. BLOOMER, J.R. et alii — Relationship of serum alpha-fetoprotein to the severity and duration of illness in patients with viral hepatitis. *Gastroenterology*, 68(2):342-50, Feb. 1975.
6. BLOOMER, J.R. et alii — Serum alpha-fetoprotein levels in patients with non-neoplastic liver disease. *Gastroenterology*, 65(3):530, Sept. 1973. [Abstracts of Papers]
7. BOCKUS, H.L. — Physical examination. In: —, ed. — *Gastroenterology*, 3.ed. Philadelphia, Saunders, 1974, v.1, cap.6 p.103-23.
8. BOIVIN, P. & FAUVERT, R. — Hépatome maligne avec polyglobulie. *Revue Internationale d'Hépatologie*, 9(8):769-75, 1959.
9. BOZYMSKI, E.M.; WOODRUFF, K.; SESSIONS JR., J.T. — Zollinger-Ellison syndrome with hypoglycemia associated with calcification of the tumor and its metastases. *Gastroenterology*, 65(4):658-61, Oct. 1973. [Case Report]
10. BRAUNSTEIN, H. — Needle biopsy of liver in cirrhosis; diagnostic efficiency as determined by postmortem sampling. *A.M.A. Archives of Pathology*, 62(2):87-95, Aug. 1956.
11. BUNIM, J.J. et alii — The syndrome of sarcoidosis, psoriasis, and gout; combined clinical staff conference at the National Institutes of Health. *Annals of Internal Medicine*, 57(6):1018-40, Dec. 1962.
12. CAROLI, J. — Diagnostic aphoristique des hépatomégalias sans ictère de l'adulte. *La Revue du Praticien*, 12(32):3349-452, 11 dec. 1962.
13. CAROLI, J. & CORCOS, V. — Maladies des voies biliaires intrahépatiques segmentaires. Paris, Masson, 1964.
14. CAROLI, J. & RICORDEAN, P. — Comparaison des indications de la ponction-laparoscopie dans le diagnostic des maladies du foie. *Médecine et Hygiène*, 22(627):87-9, 1964.
15. CAROLI, J. & RICORDEAN, P. — Value of peritoneoscopy and

- peritoneoscopic photography in color and of scintillography in the diagnosis of liver diseases. In: POPPER, H. & SCHAFFNER, F., eds. — *Progress in liver diseases*. New York, Grune & Stratton, 1970, v.1 cap.21 p.206-314.
16. CASTELL, D.O. et alii — Estimation of liver size by percussion in normal individuals. *Annals of Internal Medicine*, 70(6):1183-9, June 1969.
 17. CASTELL, D.O. et alii — Estimation of liver size by percussion in normal individuals. *Gastroenterology*, 56(2):416, Feb. 1969. [Abstracts of Papers]
 18. CLAIN, D.; WARTNABY, K.; SHERLOCK, S. — Abdominal arterial murmurs in liver disease. *The Lancet*, 2(7462):516-9, Sept. 3, 1966.
 19. CLAIN, D. et alii — Clinical diagnosis of the Budd-Chiari syndrome: report of six cases. *The American Journal of Medicine*, 43(4):544-54, Oct. 1967.
 20. CONN, H.O. — Percutaneous versus peritoneoscopic liver biopsy. *Gastroenterology*, 63(6):1074-5, Dec. 1972. [Editorial]
 21. CONN, H.O. — Rational use of liver biopsy in the diagnosis of hepatic cancer. *Gastroenterology*, 62(1):142-6, Jan. 1972. [Editorial]
 22. CONN, H.O. & YESNER, R. — A re-evaluation of needle biopsy in the diagnosis of metastatic cancer of the liver. *Annals of Internal Medicine*, 59(1):53-61, July 1963.
 23. CORCOS, V. et alii — Contribution à l'étude du syndrome de Budd-Chiari. *Revue Internationale d'Hépatologie*, 9(3):227-65, 1959.
 24. COVINGTON, E.E. — Pitfalls in liver photoscans. *American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medicine*, 109(4):745-8, Aug. 1970.
 25. CRONIN, K. — Pyogenic abscess of the liver. *Gut: The Journal of the British Society of Gastroenterology*, 2(1):53-9, Mar. 1961.
 26. DATTA, D.V. et alii — Chronic Budd-Chiari syndrome due to obstruction of the intrahepatic portion of the inferior vena cava. *Gut: The Journal of the British Society of Gastroenterology*, 13(5):372-8, May 1972.
 27. DAVIS, M.; PETERS, R.; REYNOLDS, T. — Budd-Chiari syndrome due to inferior vena cava obstruction. *Gastroenterology*, 54(6):1142-7, June 1968.
 28. DE BAKEY, M.E. & JORDAN JR., G.L. — Surgery of the liver. In: SCHIFF, L. — *Diseases of the liver*. 3.ed. Philadelphia, Lippincott, 1969, cap.25, p.864-923.
 29. FAGUNDES, L.A. & PEREIRA LIMA, J. — Histoplasmose; apresentação de um caso. *Medicina Cirurgia Farmácia*, Rio de Janeiro nº 288:170-4, jul./ago. 1960.
 30. FENSTER, L.F. & KLATSKIN, G. — Manifestations of metastatic tumors of the liver. *The American Journal of Medicine*, 31(2):238-48, Aug. 1961.
 31. FOSTER, S.C.; SCHNEIDER, R.; SEAMAN, W.B. — Gas-containing pyogenic intra-hepatic abscesses. *Radiology*, 94(3):613-8, Mar. 1970.
 32. FRED, H.L. & BROWN, G.R. — The hepatic friction rub. *The New England Journal of Medicine*, 266(11):554-5, Mar. 15, 1962.
 33. FREEMAN, L.M. et alii — False positive liver scans caused by di-

- sease processes in adjacent organs and structures. *British Journal of Radiology*, 42(501):651-9, Sept. 1969.
34. GROSSMAN, E. et alii — Cytological examination as an adjunct to liver biopsy in the diagnosis of hepatic metastases. *Gastroenterology*, 62(1):56-60, Jan. 1972. [Liver Physiology and Disease]
 35. HADDOW, R.A. & KEMP-HARPER, R.A. — Calcification in the liver and portal system. *Clinical Radiology*, 18(3):225-36, July 1967.
 36. HALL, P.M. et alii — Calcification in the liver: an unusual feature of ductal cell hepatic carcinoma. *Cleveland Clinic Quarterly*, 37(2):93-105, Apr. 1970.
 37. ISSELBACHER, K.J. — Jaundice and hepatomegaly. In: WINTROBE, M.M., ed. et alii. *Harrison's principles of internal medicine*. 7.ed. New York: McGraw-Hill, 1974. cap.42. p.221-7.
 38. JORI, G.P. & PESCHLE, C. — Combined peritoneoscopy and liver biopsy in the diagnosis of hepatic neoplasm. *Gastroenterology*, 63(6):1016-9, Dec. 1972.
 39. JULIUS, S. & STEWART, B.H. — Diagnostic significance of abdominal murmurs. *The New England Journal of Medicine*, 276(21):1175-8, May 25, 1967.
 40. KENT, G. & POPPER, H. — Liver biopsy in diagnosis of hemocromatosis. *American Journal of Medicine*, 44(6):837-41, June 1968.
 41. KEW, M.C.; PURVES, L.R.; BERSOHN, I. — Serum alpha-fetoprotein levels in acute viral hepatitis. *Gut: The Journal of the British Society of Gastroenterology*, 14(12):939-42, Dec. 1973.
 42. LUDBROOK, J.; SLAVOTINEK, A.H.; RONAI, P.M. — Observer error in reporting on liver scans for space-occupying lesions. *Gastroenterology*, 62(5):1013-9, May 1972.
 43. McAFEE, J.G.; AUSE, R.G.; WAGNER JR., N. — Diagnostic value of scintillation scanning of the liver. *Archives of Internal Medicine*, 116(1):95-110, July 1965.
 44. MARRONI, C.A. et alii — Importância clínica da fosfatase alcalina; experiência pessoal. *Revista da Associação Médica do Rio Grande do Sul*, 13(1):15-20, mar. 1969.
 45. MENGHINI, G. — One-second needle biopsy of the liver. *Gastroenterology*, 35(2):190-9, Aug. 1958.
 46. MÉRILLON, H. — Granulomatose hépatique; étude de 41 observations. *La Revue Internationale d'Hépatologie*, 16(5):1121-30, 1966.
 47. MILLER, A.I.; MORAL, M.D.; SCHIFF, E.R. — Presence of serum alpha-fetoprotein in alcoholic hepatitis. *Gastroenterology*, 68(2):381-3, Feb. 1975.
 48. NAFTALIS, J. & LEEVY, C.M. — Clinical estimation of liver size. *The American Journal of Digestive Disease*, 8(3):236-43, Mar. 1963.
 49. NAGLER, W.; BENDER, M.A.; BLAU, M. — Radioisotope photoscanning of the liver. *Gastroenterology*, 44(1):36-43, Jan. 1963.
 50. OTERO, E. — 198 An liver scanning in hepatic amebic disease. *Journal of Nuclear Medicine*, 9(3):406-11, July 1968.
 51. OZARDA, A. & PICKREN, J. — The topographic distribution of liver metastasis: its relation to surgical and isotopic diagnosis. *Journal of Nuclear Medicine*, 3(1):149-52, Jan. 1962.
 52. PALMER, E.D. — Budd-Chiari syndrome (occlusion of the hepatic veins): seven cases. *Annals of Internal Medicine*, 41(2):261-71, Aug. 1954.

53. PARKER, J.G. et alii — Needle liver biopsy in benign and malignant disease: comparison of the Menghini and Vim-Silverman techniques. *The American Journal of Digestive Disease*, 7(8):687-98, Aug. 1962.
54. PEREIRA LIMA, J. — Avaliação funcional do fígado. *Revista Científica CASL*, Porto Alegre, 30(1):61-127, 1969.
55. PEREIRA LIMA, J. — Cirrose; conceito, classificação, etiopatologia. *Pesquisa Médica*, Porto Alegre, 1(1):7-36, 1965.
56. PEREIRA LIMA, J. — Estrana calcificação hepática. *Patologia Clínica*, 1(3):336-44, jul./ago. 1951.
57. PEREIRA LIMA, J.; CUSINATO, L.M.; WOLFF, C. — Laparoscopia; instrumental e condições nas doenças do fígado e vias biliares. *Revista da Associação Médica do Rio Grande do Sul*, 11(1):23-30, mar. 1967.
58. PEREIRA LIMA, J.; MONTENEGRO, T.; SILVA, G.L. — Fibrose hepática congênita. [Em publicação]
59. PEREIRA LIMA, J. et alii — Portal venous pressure in Hodgkin's disease with hepatic involvement and esophageal varices. *The American Journal of Medicine*, 32(4):618-20, Apr. 1962.
60. PEREIRA LIMA, J. et alii — Abscesso hepático secundário à dissecação purulenta do retroperitônio. *Arquivos Catarinenses de Medicina*, Florianópolis. [Em publicação]
61. PETERNEL, W.W.; SCHAEFER, J.W.; SCHIFF, L. — Clinical evaluation of liver size and hepatic scintiscan. *The American Journal of Digestive Disease*, 11(5):346-50, May 1966.
62. REITEMEIER, R.J.; BUTT, H.R.; BAGGENSTOSS, A.H. — Riedel's lobe of the liver. *Gastroenterology*, 34(6):1090-5, June 1958.
63. RUBIN, E. — Interpretation of the liver biopsy; diagnostic criteria. *Gastroenterology*, 45(3):400-12, Sept. 1963.
64. RUZICKA Jr., F.F. et alii — Value of splenic portography in the diagnosis of intrahepatic and extrahepatic neoplasm. *The American Journal of Medicine*, 29(3):434-43, Sept. 1960.
65. SCHAFFNER, F. et alii — Budd-Chiari syndrome caused by a web in the inferior vena cava. *The American Journal of Medicine*, 42(5):838-43, May 1967.
66. SCHEUER, P.J. — Liver biopsy in the diagnosis of cirrhosis. *Gut: The Journal of the British Society of Gastroenterology*, 11(3):275-8, Mar. 1970. [Progress Report]
67. SCHEUER, P.J. — Liver biopsy today. In: SCHAFFNER, F.; SHERLOCK, S.; LEEVY, C.M. ed. — *The liver and its diseases*. New York, Intercontinental, 1974. p.105-16, 1969.
68. SHERLOCK, P.; EHRLICH, A.N.; WINAWER, S.J. — Diagnosis of gastrointestinal cancer: current status and recent progress. *Gastroenterology*, 63(4):672-700, Oct. 1972. [Progress in Gastroenterology]
69. SHERLOCK, P.; KIM, Y.S.; KOSS, L.G. — Cytologic diagnosis of cancer from aspirated material obtained at liver biopsy. *American Journal of Digestive Disease*, 12(4):396-402, Apr. 1967.
70. SHERLOCK, S. — The iron storage disease. In: —. *Diseases of the liver and biliary system*. 4.ed. Oxford, Blackwell, 1968. Cap. 16, p.437-55.
71. SHERMAN, J.D. & ROBBINS, S.L. — Changing trends in the casuistics of hepatic abscess. *The American Journal of Medicine*, 28(6):943-50, June 1960.

73. SHONFELD, E.M.; GUARINO, A.V.; RODNEY, J.B. — Calcified hepatic metastases from carcinoma of the breast: case report and review of the literature. *Radiology*, 106(2):303-4, Feb. 1973.
74. SILVERMAN, I. — A new biopsy needle. *The American Journal of Surgery*, 40(3):671-2, June 1938.
75. SIMON, H.B. & WOLFE, S.M. — Granulomatous hepatitis and prolonged fever of unknown origin: a study of 13 patients. *Medicine*, 52(1):1-21, Jan. 1973.
76. SMITH, J.B. & O'NEILL, R.T. — Alpha-Fetoprotein: occurrence in germinal cell and liver malignancies. *The American Journal of Medicine*, 51(6):767-71, Dec. 1971.
77. TRUELL, J.E.; PECK, S.D.; REIQUAM, C.W. — Hemangiosarcoma of the liver complicated by disseminated intramuscular coagulation. *Gastroenterology*, 65(6,pt.1):936-42, Dec. 1973.
78. UHLICH, G.A. — Liver biopsy in the diagnosis of hepatic cancer. *Gastroenterology*, 63(1):208, July 1972. [Correspondence]
79. VIDO, I. & WILDHIRT, E. — (1969) — Korrelation des laparoskopischen und histologischen Befundes bei chronischer Hepatitis und Leberzirrhose. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 94, 1633-7. Apud: SCHEUER, P.J. — Liver biopsy in the diagnosis of cirrhosis. *Gut: The Journal of the British Society of Gastroenterology*, 11(3):275-8, Mar. 1970. [Progress Report]
80. VOGL, A. & SMALL, A. — Partial eventration of the right diaphragm (congenital diaphragmatic herniation of the liver). *Annals of Internal Medicine*, 43(1):61-82, July 1955.
81. WAGNER, J. H.N.; McAFEE, J.G.; MOZLEY, J.M. — Diagnosis of liver disease by radioisotope scanning. *Archives of Internal Medicine*, 107(3):324-34, Mar. 1961.
82. WARD, J. et alii — Needle biopsy of the liver. IX. Further experiences with malignant neoplasm. *Gastroenterology*, 27(3):300-6, Sept. 1954.
83. WISE, R.E. & SCHOLZ, F.J. — Radiology of the liver and biliary tract. *Gastroenterology*, 65(6,pt.1):967-85, Dec. 1973. [Progress in Hepatology]
84. YAMAMOTO, S. et alii — Budd-Chiari syndrome with obstruction of the inferior vena cava. *Gastroenterology*, 54(6):1070-84, June 1968.

JORGE PEREIRA LIMA
 Av. Carlos Gomes, 1530
 90000 — Porto Alegre, RS — Brasil