



19º CONGRESSO BRASILEIRO DE
Gastroenterologia e
Hepatologia Pediátricas
17º CONGRESSO BRASILEIRO DE
Nutrologia Pediátrica
2º SIMPÓSIO DE
Suporte Nutricional
Pediátrico
São Luís - MA

05 A 07 DE
JUNHO DE 2024

Centro de Convenções Senac
Rua do Passeio, 495 - Centro - São Luís - MA, 65015-350



Trabalhos Científicos

Título: Síndrome De Abernethy Como Diagnóstico Diferencial De Hemorragia Digestiva Baixa: Um Relato De Caso

Autores: GABRIEL AMORIM (IMIP), MARCELA RAMOS (HUOC - UPE), LÍGIA ÉBOLI (HUOC - UPE / IFP), JOÃO PAULO LEAL (RHP)

Resumo: A síndrome de Abernethy (SA) constitui rara malformação vascular congênita¹. O defeito é uma das causas de shunt portossistêmico (SPS) extrahepático, em que os fluxos esplâncnico e intestinal direcionam-se à veia cava (VC), com “bypass” da circulação hepática^{1,2}. As manifestações clínicas variam com os sistemas afetados pela mudança do fluxo sanguíneo¹. O objetivo do relato é reportar a SA como etiologia de hemorragia digestiva baixa (HDB) na pediatria. “Paciente, 3 anos e 7 meses, chega ao ambulatório de hepatopediatria referindo hematoquezia desde os 19 meses de vida. Menor previamente hígido, sendo investigada HDB com ultrassonografia (USG) de abdome - veia ectasiada e tortuosa com fluxo crânio-caudal comunicando-se com a veia ilíaca externa esquerda (VIEE) e esplenomegalia. Em nova USG, durante acompanhamento, viu-se circulação colateral hepatofugal mesentérica-cava. Para melhor delimitação de vasos foi realizada angiotomografia (angioTC), com aumento do calibre da veia mesentérica inferior (VMI) que faz anastomose com VIEE, além da veia porta (VP) com calibre menor que o usual. Solicitada arteriografia, que confirmou a presença do SPS tipo II, realizada embolização do shunt com implante de plug vascular de 12 mm. Menor manteve HDB um ano após procedimento, sendo evidenciada perviedade do shunt em nova angioTC. Diante disso, realizada, aos 4 anos e 4 meses, nova embolização do shunt por via transparieto-hepática, com aposição de microspirais de platina reforçada com agente líquido, completando a oclusão vascular.” “A SA caracteriza-se como anomalia congênita, pois, durante o período embrionário, para a formação definitiva da circulação hepática, há involução de vasos fetais¹. A persistência e comunicação anormal entre esses vasos e a VP resultam no “bypass” da drenagem hepática para a circulação sistêmica e caracterizam a síndrome^{1,2,3}. A SA do tipo 2, mais comum nos meninos, caracteriza-se pela presença do shunt entre a VP e a VC inferior, e aquela, por desuso, acaba hipoplásica^{2,3,4}. A SA apresenta-se, quando sintomática, com sangramentos dos sistemas gastrointestinal e nervoso, como HDB, hematêmese, ou encefalopatia aguda^{1,4}. O achado precoce do SPS, que é feito por exames de imagem como arteriografia ou angioTC, pode evitar complicações como nódulos hepáticos ou encefalopatia hepática, e possibilita tratamentos que não o transplante hepático (TX)^{1,3,4}. A escolha da abordagem oclusiva do shunt depende do subtipo da SA, da anatomia da VP intra-hepática, presença de complicações e experiência do serviço^{1,4}. A SA do tipo 2 pode ser resolvida com a oclusão do shunt por embolização, seja de forma cirúrgica ou percutânea endovascular⁴. O relato aponta uma das apresentações clínicas da SA, malformação vascular rara e passível de complicações, que, quando detectada, permite resolução anatômica ou através do TX. É importante a inclusão deste diagnóstico no raciocínio clínico na investigação de sintomas comuns, como HDB, na hepatopediatria.