

## **PELIOSE HEPÁTICA EM TRANSPLANTADO RENAL: RELATO DE CASO COM REVISÃO DE LITERATURA**

HEPATIC PELIOSIS IN RENAL TRANSPLANTATION: CASE REPORT WITH  
LITERATURE REVIEW

MATEUS AMORIM COSTA **FURLANETO**. Médico residente em Clínica Médica no Hospital Memorial Uningá, Maringá/PR.

ROBERTA CAMPOS **CADIDÉ**. Médica formada pelo Uningá - Centro Universitário Ingá, Maringá/PR.

RENATA CAMPOS **CADIDÉ**. Estudante do 5º ano do curso de graduação de medicina do Uningá - Centro Universitário Ingá, Maringá/PR.

LUIZ EDUARDO BERSANI **AMADO**. Orientador, Médico nefrologista, docente no curso de Graduação de Medicina do Centro Universitário Ingá, Maringá/PR.

Rua São Marcelino Champagnat, nº51, Zona 02, CEP 87040-555, Maringá-PR.  
E-mail: furlaneto@gmail.com

### **RESUMO**

Peliose Hepática (PH) é uma condição vascular rara do fígado, caracterizada por uma proliferação de capilares sinusoidais que resultam em cavidades císticas cheias de sangue distribuídas aleatoriamente ao longo do fígado, com possível capacidade expansiva e, portanto, perfil mimetizador de lesões malignas. Seu diagnóstico acontece desde sua descoberta até os dias atuais majoritariamente de maneira acidental por exames de imagem ou em análises post-mortem em autopsias. A ausência de trabalhos clínicos sistemáticos e com estatística validada tornam a base do conhecimento da peliose os relatos de caso até então publicados. Grandes amostragens foram obtidas em poucos trabalhos sem finalidade de manejo clínico, mas que visaram a determinação epidemiológica ou a descrição morfológica tanto em abordagens laparoscópicas quanto em trabalhos radiológicos. O presente relato aborda um caso relacionado à imunossupressão, porém, propõe ampliar a investigação etiológica não se restringindo ao fator causal mais óbvio e considerando agentes infecciosos causais até então comumente relacionados a pacientes HIV positivos.

**PALAVRAS-CHAVE:** Peliose. Falência renal. Transplante.

### **ABSTRACT**

Hepatic Peliosis (PH) is a rare vascular condition of the liver, characterized by a proliferation of sinusoidal capillaries that result in blood-filled cystic cavities randomly distributed throughout the liver, with a possible expansive capacity and, therefore, mimic profile of malignant lesions. Its diagnosis happens from its discovery to the present day mostly accidentally by imaging tests or in postmortem analyzes in autopsies. The absence of systematic clinical work and validated statistics make the basis of the knowledge of peliose the case reports hitherto published. Large samples were obtained in a few studies with no

clinical management purpose, but aimed at epidemiological determination or morphological description in both laparoscopic and radiological studies. The present report addresses a case related to immunosuppression, but proposes to broaden the aetiological investigation not being restricted to the most obvious causal factor and considering causative infectious agents hitherto commonly related to HIV positive patients.

**KEYWORDS:** Peliose. Renal Failure. Transplant.

## **INTRODUÇÃO**

PH é uma doença vascular benigna rara, caracterizada histologicamente por cavidades císticas cheias de sangue distribuídas aleatoriamente ao longo do parênquima hepático (FOWELL et al., 2011; LEVIN; LAUREN, 2016; SOLIS-HERRUZO et al., 1983).

Inicialmente descrita por Schoenlank (1916) que evidenciou lesões microscópicas de aspecto nodular à autopsia em paciente portadores de doenças crônicas debilitantes é até hoje objeto de constantes e inéditos relatos com diversificadas apresentações clínicas.

A busca do diagnóstico etiológico é fundamental para o correto manejo, e a variedade de condições clínicas associadas determinam desafio a tal objetivo (DEGOTT et al., 1978).

Os autores relatam o caso de um paciente masculino com 45 anos, cuja conclusão diagnóstica de PH demonstrou quadro inicial não avançado e possível de intervenção terapêutica e investigação etiológica precoce a fim de evitar a conhecida progressão da doença de caráter grave.

## **RELATO DE CASO**

Este relato apresenta paciente masculino, 45 anos, que procurou atendimento médico no dia 21 de julho de 2017 devido à dor intermitente, em região epigástrica, e intensa avaliada em sete na escala visual, com fator de piora a alimentação e o decúbito dorsal. Refere quadros de náuseas, êmese, adinamia e hiporexia. Nega queixas de diarreia e febre. Relata perda ponderal de cerca de sete quilos em quinze dias.

Ao exame físico se apresentava em regular estado geral, hipocorado +/4+, hidratado, AAA, eupneico, com linfonodo doloroso e móvel em cervical posterior e esforço respiratório, pressão arterial de 140/100, frequência cardíaca de 84 bpm, frequência respiratória de 20 ipm. Ao exame de abdômen, o mesmo se apresentou plano, doloroso a palpação superficial, com ruídos hidroaéreos presentes e fígado palpável a três cm do rebordo costal direito. Sem alterações no exame físico cardíaco, pulmonar e de membros superiores e inferiores. Paciente possui como história pregressa um quadro de hipertensão arterial sistêmica e uma glomerulonefrite crônica, que culminou em um transplante renal em 23 de outubro de 2015 por doador falecido, sendo que estava ainda em uso da terapia imunossupressora (Micofenolato mofetil 1000 mg a cada 12 horas + tacrolimo 5 mg a cada 12 horas 3 mg à noite, prednisona 5mg por dia).

Por dor e epigastralgia, foi realizado tomografia de abdômen no dia 05 de agosto, com presença de nódulos hepáticos que podiam corresponder à

infecção fúngica. Foi programada biópsia hepática no dia 19 de agosto, com anatomopatológico evidenciando: à macroscópica, quatro fragmentos filiformes de tecido branco amarelado e fibroelástico, com o maior medindo 0,5 cm; à microscopia: cortes histológicos do parênquima hepático evidenciando dilatação dos sinusóides com formações microcísticas delineada por endotélio e com delicados septos os separando, por vezes com leve perda do arca-bouço reticulínico, sendo que os hepatócitos entre as dilatações sinusoidais encontram-se com padrão regenerativo, e os espaço porta contêm estruturas vasculares e biliares preservados, notando-se leve/moderado infiltrado inflamatório composto por linfócitos, histiocitos e plasmócitos nos espaços porta e nos delicados septos que separam os microcistos vasculares, com siderose leve em células de Kupfer e hepatócitos.

**Tabela 1** – Exames laboratoriais do paciente

DATA	05/07/2017	10/07/2017	12/07/2017	14/07/2017
Hemograma				
Eritrócitos (mi/mm <sup>3</sup> )	3.61	3.58		3.65
Hemoglobina (g/dL)	9.9	9.8		9.8
Hematócrito (%)	31.4	31.50		31.40
VCM (fL)	87.10	87.90		86.00
HCM (pg)	27.40	27.40		26.80
CHCM (%)	31.50	31.10		31.20
RDW (%)	12.60	12.90		12.50
Leucócitos (mm <sup>3</sup> )	6.570	5.020		12.770
Bastonetes (mm <sup>3</sup> )	197	251		511
Segmentados (mm <sup>3</sup> )	5.519	3.766		10.215
Eosinófilos (mm <sup>3</sup> )	66	100		894
Linfócitos (mm <sup>3</sup> )	657	803		639
Monócitos (mm <sup>3</sup> )	131	100		511
Plaquetas (mm <sup>3</sup> )	134.000	123.000		85.000
TAP (seg)	13	16	13	
INR (seg)	1.15	1.5	1.18	
KPTT (seg)	29	45		
GGT (U/l)	114			
Magnésio (mg/dL)	0.34	1.5		
Potássio (mEq/L)				4.7
Sódio (mEq/L)				133
TGO – AST (U/L)	23			
TGP – ALT (U/L)	13			
Bilirrubina total (mg/dL)	0.36			
Bilirrubina direta (mg/dL)	0.11			
Bilirrubina indireta (mg/dL)	0.25			
Ureia (mg/dL)		31		52
Creatinina (mg/dL)	1.3	1.4		1.3
Fosfatase alcalina (U/L)	95			
Hemocultura	Duas amostras negativas			
Gasometria	Venosa		Venosa	
PH	7.3	7.37		
PCO2 (mm/Hg)	56	40		
PO2 (mm/Hg)	26	50		
% de saturação	40	84		
B.E	0.6	-2.0		
HCO3 (mEq/L)	27.6	23.1		
CO2 total (mM/L)	29.3	24.3		
Sódio (mEq/L)	132	135		
Potássio (mEq/L)	3.8	3.9		
Lactato (mmol/dL)		1.7		

Lactato (mg/dL)		15.31	
Cálcio iônico (mmol/L)		1.22	
Citomegalovírus quantitativo	PCR		243
Urina I			
Volume (ml)	20		
Aspecto	Levemente turvo		
	Amarelo ouro		
Cor	1.020		
Densidade	5.0 - 6.5		
pH	Proteínas (+)		
Exame químico	1.000		
Leucócitos (ml)	500		
Hemácias (ml)	Oxalato de cálcio		
Cristais	(+++)		
	Negativa		
Bacterioscopia			

**Fonte:** o autor.

## DISCUSSÃO

A PH é classificada como um tipo específico de lesão vascular multifocal benigna (LEVIN; LAUREN, 2016). Habitualmente descrita como lesões císticas de conteúdo sanguinolento e morfologia variável quanto a regularidade de bordos e septação, frequentemente manifesta-se por lesões múltiplas de tamanho entre 1 mm a 2 centímetros, raramente chegando a 5 centímetros, e cujo acometimento não é exclusivo do tecido hepático. (FOWELL et al., 2011; KEMPF et al., 2011; STEINKE; TERRACIANO; WIESNER, 2003).

É considerada uma doença rara devido a sua incidência referida de 0,13% em 3.035 laparoscopias analisadas por Solis-Herruzo et al. (1983). O conceito anatomopatológico clássico refere à peliose como doença típica de órgãos com sistema fagocitário mononuclear também denominados por órgãos pertencentes ao sistema retículo endotelial, portanto sua manifestação seria presente em tecidos como fígado, baço, medula óssea e linfonodos (KENT JR, 1961; KUBUSAWA, 1989). No entanto consistentes relatos indicam que pulmão, trato gastrointestinal, glândulas paratireóides, pâncreas, supra renais e rins podem também ser afetados (CASTELLI, 1986; ISHIJIMA, 1980; KOVACS, 1986; LIE, 1985).

Descrita por Shoenlank (1916) a PH vem desde então sendo associada a diferentes condições clínicas. Inicialmente observada em associação a doenças crônicas debilitantes como tuberculose, hepatites e malignidades foi também, posteriormente, relacionada a transplantados renais após a disseminação deste método e ao crescimento de casos HIV/AIDS. Em 1978 em um grande trabalho com 500 pacientes realizado por Degott et al. (1978), evidenciou importante presença de peliose hepática em indivíduos pós transplante renal. Atualmente inúmeros relatos e trabalhos laparoscópicos correlacionam drogas, infecções e condições mórbidas outras como possíveis fatores etiológicos e/ou como condições clínicas associadas ao diagnóstico de PH (DEGOTT et al., 1978). Tais situações estão compiladas na tabela 2 e tem importante papel na abordagem ao paciente.

**Tabela 2** - Condições associadas relatadas na Peliose hepática e literatura relacionada

---

Drogas e Químicas

Esteróides androgênicos – anabólicos

Tamoxifeno

Esteróides contraceptivos

Azatioprina

Corticosteroides

Arsênico

Dióxido de torão

Cloreto de vinilo

Sulfato de cobre

Síndrome do óleo tóxico

Infecção bacteriana

Endocardite

Tuberculose

Hanseníase

Gamopatia monoclonal

Mieloma múltiplo

Macroglobulinemia de Waldenstrom

Malignidades

Tumores malignos

Doença de Hodgkin

Outras condições

Transplante renal e cardíaco

Hemodiálise crônica

Diabetes

Síndrome da deficiência imunoadquirida (AIDS)

Psilose

Vasculite necrotizante

**Fonte:** ATILA et al. 2007.

A PH é assintomática e apresenta tendência a manifestar sinais de insuficiência hepática, hepatomegalia e hipertensão portal. Sua evolução de caráter progressivo é concordante com o comprometimento tecidual e a disseminação da lesão, podendo resultar em falência hepática ou hemorragia do órgão afetado. (BLEIBEL; CURRY, 2017; KIM, et al., 2007).

São diagnósticos diferenciais outras lesões hepáticas, como: hemangioma, carcinoma hepatocelular, metástases, adenoma, hiperplasia nodular focal e abscessos. Que devem ser excluídos com biópsia e estudo histológico (GOUYA et al., 2001; STEINKE; TERRACIANO; WIESNER, 2003; TATEISHI; MACHI; MORIOKA, 1998).

Após estudos radiológicos com tomografia e ressonância nuclear magnética evidenciou-se uma grande diversidade de padrões de captação e washout do contraste empregado firmando dessa forma como método diagnóstico de escolha o estudo anatomopatológico, cabendo a imaginologia o papel de triagem e acompanhamento evolutivo das lesões (BLEIBEL; CURRY, 2017; KIM, et al., 2007).

O tratamento compreende: Manejo de complicações como rompimento espontâneo do órgão afetado com consequente hemorragia intra capsular ou abdominal, remoção do possível agente causal associado, exérese cirúrgica da área lesionada ou transplante hepático (BLEIBEL; CURRY, 2017; PAN, et al., 2013).

O uso de anabolizantes, corticoides ou outras drogas possíveis de terem o uso descontinuado torna fácil o manejo, entretanto na condição de pós-transplante, a retirada do imunomodulador ou planejamento cirúrgico

configuram medidas terapêuticas potencialmente desfavoráveis ao paciente. Em duas publicações foram descritos pacientes renais crônicos sem transplante com diagnóstico de PH, tais evidências suscitam a importância de excluir todas as possíveis causas/condições associadas antes de firmar junto ao transplantado que a lesão é decorrente do uso de imunossupressores. A população imunossuprimida pelo vírus HIV forneceu dados importantes sobre a PH permitindo a descoberta de agentes específicos relacionados e terapias com potencial de mudar o curso da doença.

**Tabela 3** - Parâmetros da função imune e regimes de drogas usados

	CD4	Índice de espécies que reagem a oxigênio (ROS)	Índice de Fagocitose	Proliferação de fitohemaglutinina (PHA)	de A
Prednisolona + Azatioprina (n= 15)	1031±578 (4/15)	173±63 (10/14)	196±70 (2/14)	2223±739 (3/15)	
Ciclosporina + Azatioprina (n= 64)	710±224 (15/64)	178±126 (37/62)	213±65 (1/62)	2707±1364 (16/60)	
Ciclosporina + Azatioprina (n= 24)	902±338 (4/24)	167±86 (14/24)	209±71 (1/24)	2050±1021 (9/23)	
Ciclosporina + Mofetil micofenolato (n= 19)	967±379 (4/19)	160±113 (11/16)	194±51 (0/16)	208±277 (18/18)	
Ciclosporina + Mofetil micofenolato (n= 25)	792±277 (6/25)	160±69 (14/24)	192±55 (0/24)	383±755 (23/24)	
Ciclosporina + Prednisolona (n= 5)	683±419 (2/5)	78±24 (5/5)	181±64 (0/5)	2829±2107 (2/4)	

**Fonte:** HUTCHINSON, P. et al. 2003.

A Peliose bacilar, uma variante de etiologia infecciosa, apresenta sintomas como: Febre moderada, anorexia, emagrecimento, dor abdominal, náusea, vômito e diarreia principalmente se envolvimento visceral associado ou exclusivo. São lesões cutâneas típicas nódulos ou pápulas angiomatosas que podem estar isoladas ou agrupadas com tamanho variável entre milímetros a centímetros. Outra apresentação possível é a de aspecto similar a celulite com linfadenopatia regional ou ainda, menos frequentemente, por placas endurecidas e hiperpigmentadas. O agente *Bartonella* spp pode ser isolado em cultura do produto hemático lesional via biópsia ou punção e responde ao tratamento com eritromicina na dose de 2 gramas por dia (ROLAIN, et al., 2004; VELHO, et al., 2003).

Relatos descrevem a peliose bacilar também em indivíduos transplantados reforçando o papel de causas infecciosas na população transplantada renal (APALSCH; BAKR; RONALD, 1993; CLINE et al., 1999; JUSKEVICIUS; VNENCAK-JONES, 2004; NASIMUL et al., 1998).

Outro agente descrito em pacientes transplantados renais é o *Pneumocystis carinii* conhecido classicamente por quadros de pneumonia muitas vezes fatal. Mohle-Boetani et al. (1996), em trabalho prospectivo com pacientes HIV, demonstrou que a incidência da PH diminui diante de abordagem profilática ao pneumocystis carinii com sulfonamida. Porém nenhum relato evidencia tal agente no tecido hepático quando em vigência de peliose (BENTO et al., 2014; MOHLE-BOETANI et al., 1996).

Hutchinson et al. (2003) apresenta quanto variável pode ser o perfil do

sistema imune do transplantado conforme a terapia de modulação imunológica empregada, investigar tal perfil e reconsiderar a terapia vigente em casos de baixa performance desse sistema é conduta ainda não proposta por estudos em pacientes com peliose.

## CONCLUSÃO

O paciente transplantado renal tem classicamente o uso de imunomoduladores como principal condição associada à PH. Porém as limitações terapêuticas em tal grupo devem nos incentivar a sistemática investigação infecciosa, bem como a solicitação de testes específicos, assim como biópsia da lesão peliótica com finalidade identificar agentes como os citados anteriormente e outros tipicamente oportunistas não contemplados nessa discussão. Medidas profiláticas podem ser consideradas devido ao conhecido mecanismo de perda arquitetural hepática principalmente no paciente transplantado sem muitas opções terapêuticas.

## REFERÊNCIAS

APALSCH, A.M.; BAKR, N.; RONALD, J. Systemic cat-scratch disease in a pediatric liver transplant recipient and review of the literature. **Pediatric infectious disease journal**, [S.L.], v. 12, n. 9, p. 769-774, set. 1993.

BENTO, C. et al. A diagnosis not to forget in a long-term kidney transplant – pneumocystis jiroveci pneumonia. **Port j nephrol hypert** 2014, Lisboa, v. 28, n. 3, p. 260-264, set. 2014. Disponível em: <  
[http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0872-01692014000300010&lng=pt&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0872-01692014000300010&lng=pt&nrm=iso&tlng=en)>.

BLEIBEL, W.; CURRY, M.P. Peliosis hepatis. **Uptodate**, jun. 2017. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/contents/peliosis-hepatis>>.

CASTELLI, M.J. Parathyroid peliosis: report of a case and review of the literature. **Pediatric pathology**, [S.L.], v. 6, n. 2, p. 127-30, fev. 1986.

CLINE, M.S. et al. Bacillary angiomatosis in a renal transplant recipient. **Transplantation**, [S.L.], v. 67, n. 2, p. 296-298, jan. 1999. Disponível em: <  
[https://journals.lww.com/transplantjournal/Fulltext/1999/01270/BACILLARY\\_ANGIOMATOSIS\\_IN\\_A\\_RENAL\\_TRANSPLANT.19.aspx](https://journals.lww.com/transplantjournal/Fulltext/1999/01270/BACILLARY_ANGIOMATOSIS_IN_A_RENAL_TRANSPLANT.19.aspx)>.

DEGOTT, C. et al. Peliosis hepatis in recipients of renal transplants. **Bmj journal**, Gut, v. 19, n. 8, p. 748-753, ago. 1978. Disponível em: <  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1412137/>>

FOWELL, A.J.; et al. Education and imaging - hepatobiliary and pancreatic: peliosis hepatis. **Journal of gastroenterology and hepatology**, Department of hepatology, southampton university hospitals nhs trust, Southampton, United kingdom., v. 26, p. 1082, 2011. Disponível em: <  
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1440-1746.2011.06752.x/abstract>>.

GOUYA, H. et al. Peliosis hepatis: triphasic helical ct and dynamic mri findings. **Abdom imaging**, [S.L.], v. 26, n. 5, p. 507-509, set. 2001.

HUTCHINSON, P. et al. Laboratory assessment of immune function in renal transplant patients. **Nephrology dialysis transplantation**, [S.L.], v. 18, n. 5, p. 983–989, mai. 2003.

ISHIJIMA, K. et al. Peliosis hepatis. An unusual case involving multiple organs. **Acta Pathologica japonica**, Japão, v. 30, n. 1, p. 109-20, set. 1980.

JUSKEVICIUS, R.; VNENCAK-JONES, C. Pathologic quiz case: a 17-year-old renal transplant patient with persistent fever, pancytopenia, and axillary lymphadenopathy. **Arch pathol lab med**, [S.L.], v. 128, n. 1, p. 12-14, jan. 2004. Disponível em: < [http://www.archivesofpathology.org/doi/10.1043/1543-2165\(2004\)128%3Ce12:PQC%3E2.0.CO;2?url\\_ver=Z39.88-2003&code=coap-site](http://www.archivesofpathology.org/doi/10.1043/1543-2165(2004)128%3Ce12:PQC%3E2.0.CO;2?url_ver=Z39.88-2003&code=coap-site) >.

KEMPF, V. et al. Evidence of a leading role for vegf in bartonella henselae-induced endothelial cell proliferations. **Cellular microbiology**, Tübingen, Germany, v. 3, n. 9, p. 62332, set. 2001. Disponível em: < <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1462-5822.2001.00144.x/abstract;jsessionid=9D517A9B794BE0C18C286B6CA96B4BD9.f02t04> >.

KENT, G.; JR, T. Peliosis hepatis; involvement of reticuloendothelial system. **Archives of pathology**, [S.L.], v. 72, p. 658-64, dez. 1961.

KIM, S.H. et al. Focal peliosis hepatis as a mimicker of hepatic tumors: radiological-pathological correlation. **Journal of computer assisted tomography**, [S.L.], v. 31, n. 1, p. 79-85, jan./fev. 2007. Disponível em: < [https://journals.lww.com/jcat/Abstract/2007/01000/Focal\\_Peliosis\\_Hepatis\\_as\\_a\\_Mimicker\\_of\\_Hepatic.13.aspx](https://journals.lww.com/jcat/Abstract/2007/01000/Focal_Peliosis_Hepatis_as_a_Mimicker_of_Hepatic.13.aspx) >

KOVACS, K. Microscopic peliosis of pancreatic islets in a woman with men-1 syndrome. **Archives of pathology & laboratory medicine**, [S.L.], v. 110, n. 07, p. 607-10, jul. 1986.

KUBUSAWA, H. et al. An Unusual Case Involving the Spleen and Lymph Nodes. **Pathology International**, [S.L.], v. 39, n. 3, p. 212-215 mar. 1989.

LEVIN, L.E.; LAUREN, C. T.; Multifocal vascular lesions. **Seminars in cutaneous medicine and surgery**, [S.L.], v. 35, n. 3, p. 153-160, set. 2016.

LIE, J.T. Pulmonary Peliosis. **Archives of pathology & Laboratory Medicine**, [S.L.], v. 109, n. 9, p. 878-9, set. 1985.

MOHLE-BOETANI, J. C. et al. Bacillary angiomatosis and bacillary peliosis in patients infected with human immunodeficiency virus: clinical characteristics in a case-control study. **Clinical infectious diseases**, Chicago, v. 22, n. 5, p.



794–800, mai. 1996.

NASIMUL, A. et al. Peliosis hepatitis due to bartonella henselae in transplantation: a hemato-hepato-renal syndrome. **Transplantation**, [S.L.], v. 65, n. 7, p. 1000-1003, abr. 1998. Disponível em: < [https://journals.lww.com/transplantjournal/Fulltext/1998/04150/PELOISIS\\_HEPATIS\\_DUE\\_TO\\_BARTONELLA\\_HENSELAE\\_IN.24.aspx](https://journals.lww.com/transplantjournal/Fulltext/1998/04150/PELOISIS_HEPATIS_DUE_TO_BARTONELLA_HENSELAE_IN.24.aspx) >.

PAN, W. et al. Surgical treatment of a patient with peliosis hepatitis: a case report. **World journal of gastroenterology**, [S.L.], v. 19, n. 16, p. 2578–2582, abr. 2013. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3646152/> >.

ROLAIN, J. M. et al. Recommendations for treatment of human infections caused by bartonella species. **Antimicrobial agents and chemotherapy**, [S.L.], v. 48, n. 6, p. 1921–1933, jun. 2004. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC415619/> >.

SCHOENLANK, W. Ein fall von peliosis hepatitis. **Springer-verlag**, Virchows archives pathology anatomy, v. 222, n. 3, p. 358-364, ago. 1916.

SOLIS-HERRUZO, J.A; et al. Reddish-purple areas on the liver surface: the laparoscopic picture of peliosis hepatitis. **Endoscopy**, New york, v. 15, n. 3, p. 96-100, mai.1983. < <https://www.thieme-connect.com/DOI/DOI?10.1055/s-2007-1021477> >.

STEINKE, K; TERRACIANO, L; WIESNER, W. Unusual cross-sectional imaging findings in hepatic peliosis. **European radiology**, Basel, Switzerland, v. 13, n. 87, p. 1916-9, ago. 2003. Disponível em: < <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00330-002-1675-9> >.

TATEISHI, T.; MACHI, J.; MORIOKA, K.W. Focal peliosis hepatitis resembling metastatic liver tumor. **Journal of ultrassom in medicine**, [S.L.], v. 17, n. 9, p. 581-584, set. 1998. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3491612/> >.

VELHO, P. E. N. F. et al. Angiomatose bacilar: revisão da literatura e documentação iconográfica. **Anais brasileiros de dermatologia**, Rio de janeiro, v. 78, n. 5, p. 601-609, set./out. 2003. Disponível em: < [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0365-05962003000500010](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962003000500010) >.