

ROBERTA CAVALCANTI DE ALMEIDA

**AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA E HISTOLÓGICA DO
DUODENO NA HIPERTENSÃO PORTAL DA
ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA**

RECIFE 2008

ROBERTA CAVALCANTI DE ALMEIDA

**AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA E HISTOLÓGICA DO
DUODENO NA HIPERTENSÃO PORTAL DA
ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA**

Dissertação apresentada ao colegiado do Programa de Pós – Graduação em Ciências da Saúde, do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, como parte do requisito para obtenção do Título de Mestre.

ORIENTADORA

Profa. Dra. Ana Lúcia Coutinho Domingues

Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica

Centro de Ciências da Saúde - Universidade Federal de Pernambuco

CO – ORIENTADOR

Prof.Dr. José Roberto De Almeida

Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica

Centro de Ciências da Saúde - Universidade Federal de Pernambuco



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

**RELATÓRIO DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE ROBERTA CAVALCANTI DE ALMEIDA,
ALUNA DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE, TURMA
INICIADA EM 2006 (DOIS MIL E SEIS)**

Às nove horas, do dia trinta de abril de dois mil e oito, no Auditório do Prédio das Pós-Graduações do CCS, tiveram início, pelo Coordenador do Curso, Prof. Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto, os trabalhos de Defesa de Dissertação, da mestranda Roberta Cavalcanti de Almeida, para obtenção do **Grau de Mestre em Ciências da Saúde** 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: **Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto**, na qualidade de Presidente, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE, **Dr. Álvaro Antonio Bandeira Ferraz**, do Departamento de Cirurgia da UFPE e **Dr. José Ricardo Barros Pernambuco**, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. A Dissertação apresentada versou sobre: **“Lesões Duodenais na Hipertensão Portal da Esquistossomose Mansônica”**, tendo como orientador a Prof.ª Dr.ª Ana Lúcia Coutinho Domingues, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. Após a explanação de 30 minutos feita 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 respondido pela candidata. Ao término das arguições, a Banca avaliou em secreto e proferiu o seguinte resultado: “Aprovado”. Nada mais havendo a registrar, foram encerrados os trabalhos, do que, para constar, foi elaborado o presente relatório que vai assinado pelo Senhor Presidente e demais membros da Comissão Julgadora. Recife, 30 de abril de 2008.

Edmundo Lopes

Prof. Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto (Presidente)

Álvaro Antonio Bandeira Ferraz

Prof. Dr. Álvaro Antonio Bandeira Ferraz

José Ricardo Barros Pernambuco

Prof. Dr. José Ricardo Barros Pernambuco

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

REITOR

Prof. Amaro Henrique Pessoa de Lins

VICE – REITOR

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

PRÓ – REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Anísio Brasileiro de Freitas Dourado

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR

Prof. José Thadeu Pinheiro

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DIRETOR – SUPERINTENDENTE

Prof. George da Silva Telles

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

Profa. Jocelene Madruga

PROGRAMA DE PÓS – GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

COORDENADOR

Prof. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

VICE-COORDENADORA

Profa. Ana Lúcia Coutinho Domingues

CORPO DOCENTE

Profa. Ana Lúcia Coutinho Domingues

Profa. Ângela Luzia Pinto Duarte

Prof. Antônio Roberto Leite Campelo

Prof. Brivaldo Markman Filho

Prof. Edgar Guimarães Victor

Prof. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

Prof. José Ricardo Barros Pernambuco

Profa. Heloísa Ramos Lacerda de Melo

Prof. José Ângelo Rizzo

Profa. Luciane Soares de Lima

Prof. Lúcio Villar Rabelo Filho

Prof. Lurildo Cleano Ribeiro Saraiva

Profa. Maria de Fátima Pessoa Militão de Albuquerque

Aos meus Pais, José Roberto e Maria do Socorro,
pelo exemplo de vida, amor, dignidade, luta e por
me presentear com o maior bem que os pais
podem dar – educação

Agradeço, primeiramente, a DEUS, por iluminar e guiar meus passos e permitir que conclua mais uma etapa da minha vida

A meu esposo, Marco Antônio, pelo amor, companheirismo, compreensão e respeito.

A minha filha, Maria Luiza, por ser a razão e o estímulo da minha vida

A minha irmã, Thaís e meu cunhado, Ronaldo, pela colaboração e carinho.

A Dra Ana Lúcia Coutinho Domingues, pela amizade, pelo exemplo de pessoa, de profissional, de conduta, pela paciência e pelo carinho e cuidados na orientação deste trabalho.

A Dra Ana Virgínia de Azevedo Guendler, pela disponibilidade e paciência nas análises e revisões dos exames histopatológicos, sem os quais estes trabalhos não poderiam ter sido realizados.

Ao meu tio Jazon Romilson de Souza Almeida pelo apoio, estímulo e orientação.

As minhas colegas de mestrado e amigas, Constância Maria Constant e Antônia Maria da Silva Santos, pelo carinho, ajuda, mostrando o real significado da amizade.

Aos doutores Rozângela Maria de Almeida Fernandes Wyszomirska, Celina Maria Costa Lacet, Laércio Tenório Ribeiro, meus preceptores, amigos e minha família alagoana, por serem responsáveis pela orientação inicial na clínica médica e gastroenterologia, minha eterna gratidão.

A todos que compõem a equipe do LIKA, pelo carinho, atenção e ajuda.

RESUMO

RESUMO

A esquistossomose mansônica(EM) é uma doença parasitária crônica.Estima-se que 6 a 7 milhões de brasileiros estejam infectados sendo a forma hepatoesplênica encontrada entre 2 a 7%. A duodenopatia da hipertensão portal(DHP) é uma entidade ainda pouco diagnosticada,que pode ser causa de sangramento digestivo crônico e anemia crônica em pacientes com hipertensão portal(HP).A ocorrência da DHP à endoscopia variou nos diversos estudos analisados entre 8,4% a 51,4%.Estudos sobre a DHP são poucos e conflitantes,principalmente em relação à frequência e às características diagnósticas tanto endoscópicas como histológicas.Também não se encontraram estudos sobre a prevalência da DHP na EM.Foram realizados dois trabalhos:um com o objetivo de realizar uma revisão sobre as principais lesões duodenais da HP,identificando a frequência da DHP e suas características endoscópicas e histológicas,bem como sua associação com parâmetros clínicos e endoscópicos,chamando a atenção para o diagnóstico diferencial com as duodenites;o segundo estudo com o objetivo de avaliar a ocorrência e as características de alterações duodenais em pacientes com EM na forma hepatoesplênica;a frequência da DHP endoscópica e histológica;verificar a associação da DHP endoscópica com:DHP histológica;presença de gastropatia da hipertensão portal(GHP);presença e grau das varizes de esôfago(VE);presença de hemorragia digestiva alta(HDA);presença de circulação colateral;diâmetro longitudinal do baço e padrão ultrassonográfico da fibrose periportal(FPP).Foram avaliados 65 pacientes portadores de EM,um estudo tipo série de casos no Hospital das Clínicas na Universidade Federal de Pernambuco.Preencheram critérios de inclusão 50 pacientes,com a forma hepatoesplênica,com ou sem história de HDA.As lesões duodenais foram caracterizadas endoscopicamente em:eritema,congestão,erosão, ulceração,nodulações,pontos ou manchas avermelhadas,distorção do relevo mucoso,telangiectasia e varizes.A duodenopatia foi classificada endoscopicamente em leve(eritema e congestão ou apenas congestão) e acentuada[congestão e eritema associado à erosão e/ou úlcera e/ou alterações vasculares(varizes,telangiectasia,manchas ou pontos vermelhos) e/ou distorção do relevo mucoso]e histologicamente pela presença de ectasia e congestão vascular,com intensidade moderada a acentuada.A média de idade foi de 50,58 anos(26 a 70 anos),sendo 29(58%) do sexo feminino,apenas 8/50(16%) tinham história de HDA.Baseado nos resultados deste trabalho,conclui-se que na EM forma hepatoesplênica,as alterações duodenais ocorrem na maioria dos casos,sendo as mais encontradas o eritema,eritema e congestão,erosão e a congestão.A duodenopatia da HP foi evidenciada à endoscopia em 56% e à histologia em 62% dos casos.Houve concordância do diagnóstico endoscópico com histológico em 82,1%.Não houve significância estatística entre DHP endoscópica com GHP;VE,presença de HDA e circulação colateral.Houve significância entre o padrão da FPP com a presença de DHP à endoscopia e relação inversa entre o diâmetro longitudinal do baço e a presença de DHP à endoscopia.

Descritores: Esquistossomose mansônica – Esquistossomose mansônica forma hepatoesplênica – hipertensão portal – duodenopatia – lesões duodenais

ABSTRACT

Mansoni schistosomiasis is a chronic parasitic disease. In Brazil estimate of 6 a 7 million people infected with schistosomiasis, the hepatosplenic form in 2 a 7 %. Portal hypertensive duodenopathy (PHD) is an entity that has been little diagnosed to date and which may be the cause of chronic digestive bleeding and chronic anemia in patients with portal hypertension (PH). From the endoscopic standpoint, the occurrence of PHD in the duodenum in the different studies analyzed ranged from 8.4% to 51.4%. Studies about PHD are few and conflict, principally about the frequency and the diagnosis endoscopic and histologic. Studies about the PHD prevalence in the Mansoni schistosomiasis didn't find. Two studies were accomplish. One for the purpose of carrying out a review of the main duodenal lesions of PH, identifying the frequency of PHD and its endoscopic and histological features, how was the association with clinical and endoscopic parameters, with attention for the diagnosis differential with duodenitis and the second study has the following aims: to evaluate the occurrence of alterations and the type of duodenal lesions in patients suffering from the hepatosplenic form of mansoni schistosomiasis; to determine the frequency of PHD by histological and endoscopic means; and to associate the presence of PHD on endoscopy with the following: PHD on histology; the presence of portal hypertensive gastropathy (PHG); the presence and degree of esophageal varices, the presence of upper gastrointestinal bleeding, the presence of colateral circulation; the longitudinal diameter of the spleen, and the pattern of periportal fibrosis. Sixty-five patients with mansoni schistosomiasis were studied in a case series study in the Clinical Hospital of the Federal University of Pernambuco. Fifty patients met the inclusion criteria; all of them had the hepatosplenic form, with or without a history of upper gastrointestinal bleeding. The duodenal lesions were characterized the endoscopic viewpoint in erythema, congestion, erosions, ulceration, nodulation, spotty or speckle redness, mucus relief distortion, telangiectasia and varices. The PHD was classed from the endoscopic viewpoint in mild (erythema and congestion or only congestion) and severe [congestion and erythema associated with erosion and or ulceration and or vascular alteration (varices, telangiectasia, spotty or speckle redness)] and or mucus relief distortion, and from the histological viewpoint, the feature was ectasia and vascular congestion with moderate and severe intensity. The mean age was 50.58 yr (range, 26-70 yr), 29 (58%) being females, and only eight of the 50 (16%) had a history of bleeding of the digestive tract. On the basis of the results of the present study, it is concluded that in the hepatosplenic form of mansoni schistosomiasis, duodenal alterations occur in majority of the cases, the most common ones being erythema, erythema and congestion, erosion and congestion. Portal hypertensive duodenopathy was evidenced endoscopically in 56% and histologically in 62% of the cases, with an 82.1% agreement between the endoscopic and histological diagnoses. There was no statistically significant association between PHD on endoscopy and PHG, esophageal varices, the presence of upper gastrointestinal bleeding and colateral circulation. There was a significant association between the pattern of periportal fibrosis in the presence of PHD on endoscopy and the inverse relationship between the longitudinal diameter of the spleen and the presence of PHD on endoscopy.

Key words: Schistosoma mansoni - Schistosoma mansoni hepatosplenic form – portal hypertension – duodenopathy – duodenal lesions

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

DHP – Duodenopatia da hipertensão portal

HP – Hipertensão portal

EDA – Endoscopia digestiva alta

EM – Esquistossomose mansônica

FPP – Fibrose periportal

GHP – Gastropatia da hipertensão portal

HBsAg – Antígeno de superfície do vírus da hepatite B

HC – Hospital da Clínicas

HDA – Hemorragia digestiva alta

UFPE – Universidade Federal de Pernambuco

USG – Ultra-sonografia

VE – Varizes do esôfago

VHB – Vírus da hepatite B

VHC – Vírus da hepatite C

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Frequência da DHP endoscópica e histológica em cirróticos

Tabela 2 - Ocorrência de alterações endoscópicas no duodeno de 50 pacientes com Esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica. HC - UFPE, 2008

Tabela 3 - Distribuição dos 50 pacientes com Esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica quanto às alterações endoscópicas. HC – UFPE, 2008

Tabela 4 - Avaliação das medidas de associação entre a duodenopatia da hipertensão portal à endoscopia com achados ultra-sonográficos em 50 pacientes com Esquistossomose mansônica forma hepatoesplênica. HC – UFPE, 2008

Tabela 5 - Avaliação das medidas de associação entre a duodenopatia da hipertensão portal à endoscopia com HDA, achados endoscópicos (VE, gastropatia congestiva), achados histológicos (duodenopatia da hipertensão portal), em 50 pacientes com Esquistossomose mansônica forma hepatoesplênica. HC – UFPE, 2008

LISTA DE FIGURAS

Endoscopia digestiva alta – lesões duodenais

Figura 1 – Duodeno normal

Figura 2 – Eritema na segunda porção do duodeno

Figura 3 – Congestão na segunda porção do duodeno

Figura 4 – Eritema e congestão na segunda porção do duodeno

Figura 5 – Eritema, congestão e distorção do relevo mucoso na segunda porção do duodeno

Figura 6 – Erosões sem fibrina na parede anterior, vertente superior e parede posterior do bulbo

Figura 7 – Erosões com fibrina na parede anterior da transição bulbo – segunda porção

Figura 8 – Erosões com fibrina na parede anterior, vertente superior, vertente inferior e parede posterior do bulbo

Figura 9 – Úlcera na parede anterior do bulbo

Figura 10 – Variz na segunda porção do duodeno

Figura 11- Nodulação na transição bulbo – segunda porção

Histologia – alterações duodenais

Figura 12 – Ectasia e congestão de vasos na lâmina própria; ectasia e congestão de vasos na submucosa

Figura 13 – Ectasia e congestão de vasos na lâmina própria

Figura 14 – Erosão, ectasia e congestão de vasos na lâmina própria. Ectasia e congestão de vasos na lâmina própria

SUMÁRIO

SUMÁRIO

	Pág.
RESUMO.....	07
ABSTRACT.....	09
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS.....	10
LISTA DE TABELAS.....	12
LISTA DE FIGURAS.....	14
INTRODUÇÃO.....	18
Apresentação do problema.....	19
Descrição dos objetivos.....	22
Referências Bibliográficas.....	23
ARTIGO 1.....	27
Resumo.....	29
Abstract.....	30
Introdução.....	31
Objetivo.....	32
Fontes de dados.....	32
I – Principais lesões e frequências da duodenopatia da hipertensão portal.....	32
II – Classificação endoscópica da duodenopatia da hipertensão portal.....	35
III – Alterações e classificação histológica da duodenopatia da hipertensão portal.....	36
IV– Relação da duodenopatia duodenopatia da portal com parâmetros clínicos e endoscópicos.....	37
V – Diagnóstico diferencial entre duodenopatia e duodenite.....	38
Conclusão.....	39
Tabela.....	40
Referências Bibliográficas.....	41
ARTIGO 2.....	45
Resumo.....	47
Abstract.....	48
Introdução.....	49
Pacientes e Método.....	51
Análise estatística.....	53
Resultados.....	54
Discussão.....	55
Conclusão.....	58
Tabelas.....	59
Figuras.....	63
Referências Bibliográficas.....	68
ANEXOS.....	73
Anexo 1 – Ficha de Avaliação Clínica e Laboratorial.....	74
Anexo 2 – Ficha de Avaliação Endoscópica.....	76
Anexo 3 – Ficha de Avaliação Ultra-sonográfica.....	77
Anexo 4 – Ficha de Avaliação Histológica.....	78
Anexo 5 – Termo de Consentimento.....	79
Anexo 6 – Comitê de Ética em Pesquisa.....	80

INTRODUÇÃO

APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA

A esquistossomose mansônica (EM) é uma doença parasitária crônica, produzida por trematódeos do gênero *Schistosoma* que habitam o sistema venoso portal ou vesical do homem e de alguns animais. Estima-se que cerca de 200 milhões de pessoas no mundo são afetadas pela esquistossomose mansônica ^(5,14,18).

O Brasil é o principal reservatório do *Schistosoma mansoni* da América do Sul e o número de brasileiros infectados foi estimado em 6 a 7 milhões ⁽⁶⁾.

A doença é encontrada em 19 estados brasileiros, com maior endemicidade observada nos estados do Nordeste e nos estados de Minas Gerais e Espírito Santo, que apresentam em mais de 20% de suas localidades prevalência acima de 25%. Pernambuco apresenta alta endemicidade, com dados recentes da Secretaria de Saúde revelando que 82 municípios são endêmicos para esquistossomose, predominando nos 43 municípios da zona da mata ^(6,8).

A forma hepatoesplênica encontra-se entre 2 a 7% dos infectados, é considerada a forma mais típica da doença, representada pela fibrose periportal, fibrose de Symmers; está associada à grande infestação parasitária (ocorre em indivíduos com carga parasitária elevada, sujeitos a reinfecções frequentes), bem como a fatores genéticos e imunológicos ⁽⁴⁾.

Atualmente, a maioria dos portadores da forma hepatoesplênica é composta de indivíduos entre 30 a 50 anos, que apresentam como maior complicação a hemorragia digestiva alta (HDA) secundária à hipertensão portal (HP). A incidência de HDA nesses pacientes varia entre 11 a 25% ^(5,8).

A hipertensão portal é a principal manifestação clínica da forma hepatoesplênica. É definida como síndrome caracterizada pela presença de um bloqueio ao nível da circulação porta pré-sinusoidal, acarretando aumento da pressão no sistema e importantes conseqüências clínicas, como o desenvolvimento de varizes em vários territórios venosos e conseqüente fuga do sangue pelas colaterais, destacando-se, pela sua importância, as varizes do plexo submucoso do esôfago e estômago; esplenomegalia com subseqüente seqüestro de células sanguíneas – hiperesplenismo e hipoevolutismo nos jovens ^(5,11).

A hipertensão portal é uma complicação freqüente das doenças hepáticas crônicas, não somente na esquistossomose, mas também em cirróticos de qualquer etiologia ⁽¹¹⁾.

A principal e mais temida manifestação clínica da HP é a HDA (hematêmese e/ou melena), que pode levar os pacientes ao óbito, dependendo além do volume perdido, da etiologia da doença de base, da idade do paciente, do número de episódios prévios e das complicações ⁽⁵⁾. A maioria dos casos de HDA ocorre pela ruptura de varizes de esôfago, mas, cerca de 25 a 30% dos casos são desencadeados pela gastropatia da hipertensão portal (GHP) tanto em pacientes cirróticos como em esquistossomóticos ^(3,12).

Tem sido dada muita atenção às lesões endoscópicas da GHP, desde que são fonte de sangramento tanto agudo como crônico, principalmente, a gastropatia intensa.

THRUVENGADAM e GOSTOUT. ⁽¹⁶⁾ identificaram eritema difuso e pontilhado hiperêmico na mucosa do duodeno e jejuno, em pacientes cirróticos que exibiam alterações na mucosa gástrica, consistentes com GHP e que elas poderiam também ser sede de sangramento. Desse modo, sugeriram que os transtornos da microcirculação não

estariam restritos ao estômago e duodeno, mas poderiam acometer outras partes do tubo digestivo, incluindo o cólon e todo o intestino delgado.

O intestino delgado é a porção do tubo digestivo onde ocorrem os processos finais da digestão dos alimentos e absorção dos produtos da digestão (carboidratos, lipídeos e proteínas). É um órgão bastante longo (cerca de 6m), o que permite uma ação mais demorada das enzimas digestivas. É importante salientar a riqueza funcional do duodeno, onde primariamente ocorrem os processos de digestão pela presença da secreção biliopancreática e pela sua riqueza de enterócitos absorptivos e secretores e que, se lesado por qualquer elemento de natureza inflamatória, parasitária, etc., poderá acarretar alterações nutricionais no paciente. Fatores de qualquer natureza que levem ao aproveitamento inadequado de um ou mais elementos constitutivos da dieta leva à síndrome de má-absorção. Portanto, é interessante definir a causa das lesões duodenais, se inflamatória ou parasitária (duodenite) ou congestiva (duodenopatia)^(1,10).

Entre as lesões intestinais, tem sido dada, também, ênfase à colopatia da HP e pouco tem se estudado sobre as lesões no intestino delgado, principalmente, no duodeno. O duodeno, acessível pela endoscopia digestiva alta (EDA), passou a ter as lesões provocadas pela HP estudadas, notadamente na última década. Mas ainda são poucos os trabalhos e a duodenopatia da hipertensão portal (DHP) continua pouco valorizada.

As localizações mais freqüentes das lesões duodenais nos pacientes com HP na cirrose hepática, se estendem da porção superior à porção descendente do duodeno, tendem a se alinhar entre as válvulas de Kerckring e há diferenças na apresentação das lesões em relação às duodenites⁽¹⁵⁾. A prevalência de DHP em cirróticos tem variado de 8,4 a 51,4% [MECHÉN et al.⁽¹³⁾ (8,4%); GUPTA et al.⁽⁹⁾ (14%); ELNASER et al.⁽⁷⁾

(14,5%); SHUDO et al.⁽¹⁵⁾ (15,5%); VIGNERI et al.⁽¹⁷⁾ (24%); BARAKAT et al.⁽²⁾ (51,4%)].

Segundo BARAKAT et al.⁽²⁾, existem poucos relatos na literatura de descrições de achados endoscópicos de DHP em cirróticos. Lesões na mucosa duodenal foram vistas 54 (51,4%) pacientes dentre os 105 que realizaram endoscopia, entre as quais eritema parcial ou difuso, erosões, úlceras, telangiectasia e varizes. Varizes duodenais constituem uma complicação rara da HP com incidência relatada de 0,4%. Do ponto de vista histológico, a lesão básica é a congestão vascular moderada a acentuada, com leve infiltrado inflamatório. A duodenopatia da hipertensão portal pode ser causa de sangramento e anemia crônica em pacientes com HP.

Trabalhos sobre as alterações duodenais da HP, isto é, DHP são poucos e conflitantes, principalmente, em relação à frequência e às características diagnósticas tanto endoscópicas como histológicas. Também não se encontraram trabalhos sobre a prevalência da DHP na esquistossomose mansônica.

Devido a esses fatos, serão realizados dois trabalhos: um de revisão sobre as lesões duodenais na HP, identificando a frequência da DHP e suas características endoscópicas e histológicas, bem como sua associação com parâmetros clínicos e endoscópicos, chamando a atenção para o diagnóstico diferencial com as duodenites. O segundo trabalho terá como objetivo avaliar a ocorrência e as características de alterações duodenais em pacientes com de esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica. A frequência da DHP endoscópica e histológica; verificar a associação da DHP endoscópica com: a DHP histológica; a presença de GHP; presença e grau das varizes de esôfago; presença de HDA; presença de circulação colateral; diâmetro longitudinal do baço e padrão da fibrose periportal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Almeida JR. Contribuição ao estudo da relação hospedeiro/parasita em pacientes com estrogiloidíase mediante o emprego de técnicas histoquímicas e imunocitoquímicas. [Tese Professor titular]. Recife: Universidade de Pernambuco; 2000.
2. Barakat M, Mostafa M, Mahran Z, Soliman AG. Portal hypertensive duodenopathy: clinical, endoscopic and histopathologic profiles. *American Journal of Gastroenterology*. 2007;102(12):2793-802.
3. Cordeiro F, Juca N, Knecht R. Estudo endoscópico e histopatológico da gastrite erosiva associada a varizes de esôfago. *GED*.1985;4:87-90.
4. Coutinho A, Domingues ALC. Esquistossomose mansônica. In: Dani R & Castro LP. *Gastroenterologia clínica*. 3ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993.p.1697-728.
5. Domingues ALC, Novais S. Esquistossomose mansônica. In: Filgueira NA. *Condutas em clínica médica*. 3ªed. Rio de Janeiro: Medsi; 2004.p.659-69.
6. Domingues ALC, Silva G. Esquistossomose mansônica. In: Filgueira NA. *Condutas em clínica médica*. 4ªed. Rio de Janeiro: Medsi; 2007.p.594-603.

7. Elnaser SS, El-ebiary S, Bastawi MB, El-Shafei A, Elmagd IM, Hamza MM. The prevalence of portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in some Egyptian cirrhotic patients. *J Egypt soc parasitol.* 2004;3(34):915-23.
8. Ferraz AAB, Araújo Jr JGC, Ferraz EM. Tratamento cirúrgico da esquistossomose mansônica. In: Moraes IN, editor. *Tratado de Clínica Cirúrgica.* 1ªed. São Paulo: ROCA; 2005.p.1331-43.
9. Gupta R, Saraswat VA, Kumar M, Naik SR, Pandey R. Frequency and factors influencing portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in cirrhotic portal hypertension. *Journal of Gastroenterology and Hepatology.* 1996;11:728-33.
10. Junqueira LC, Carneiro J. O tubo digestivo. In: Junqueira & Carneiro. *Histologia Básica.* 9ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.p.244-69.
11. Maciel RCR. Enzimas canaliculares na forma hepatoesplênica da esquistossomose mansoni. [Tese de Mestrado]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 2006.
12. McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, Kennedy H, Goepel J, Jonson AG, Triger DR. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy?. *Gut.* 1985;26:1226-32.

13. Mechén L, Ripoll C, Jiménez IM, Colón A, Camarero JG, Asanza CG, Mechén P, Cos E, Banáres R. Prevalence of portal hypertensive duodenopathy in cirrosis: clinical and haemodynamic features. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2006;18(6):649-53.
14. OMS. Prevención y control de la esquistosomiasis y las geohelmintiasis. Informe de um Comité de Expertos de la OMS. Série de Informes Técnicos 912. Ginebra; 2005
15. Shudo R, Yazaki Y, Sakurai S, Uenishi H, Yamada H, Sugawara K. Duodenal erosions, a common an distinctive feature of portal hypertensive duodenopathy. *Am j gastroenterol*. 2002;4(97):867-73.
16. Thruvengadam R, Gostout CJ. Congestive gastroenteropathy: an extension of non variceal upper gastrointestinal bleeding in portal hypertension. *Gastrointestinal endosc*. 1989;35(5):504-07.
17. Vigneri S, Termini R, Piraino A, Scialabba A, Bovero E, Pisciotta G, Fontana N. The duodenum in liver cirrhosis: endoscopic, morphological and clinical findings. *Endoscopy*. 1991;23:210-2.
18. WHO. The control of shistosomiasis. Second report of the WHO expert committee. *Tecnical report series* 830. 1993.

ARTIGO 1

ALTERAÇÕES DUODENAIS NA HIPERTENSÃO PORTAL

Roberta Cavalcanti de ALMEIDA, Ana Lúcia Coutinho DOMINGUES, José Roberto de ALMEIDA

Serviço de Gastroenterologia do Hospital da Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco - Ambulatório de Esquistossomose

Endereço para correspondência:

Roberta Cavalcanti de Almeida

Rua Olinda Maria da Silva, n 67, Cordeiro, CEP – 50721-190 Recife – Pernambuco

Fone – (81) 92418432 – 32281752

Email – rmlalmeida@oi.com.br

Descritores:

- Lesões duodenais
- Hipertensão portal
- Duodenopatia

Artigo no formato da revista Arquivos de Gastroenterologia – será submetido para avaliação do Conselho editorial – arqgastr@hospitaligesp.com.br

RESUMO – Com o objetivo de realizar uma revisão sobre as principais lesões duodenais da hipertensão portal (HP), identificando a frequência da DHP e suas características endoscópicas e histológicas, bem como sua associação com parâmetros clínicos e endoscópicos, chamando a atenção para o diagnóstico diferencial com as duodenites, foi realizada uma revisão baseada em trabalhos obtidos através de consulta em Medline, Lilacs, Pubmed e Bireme dos últimos 25 anos. As principais lesões duodenais relatadas na HP foram: eritema (68,5%), erosões (15,5 a 35,2%), úlceras (7,4% a 15%), telangiectasia (9,3%) e varizes (0,4 a 1,8%). A ocorrência da DHP do ponto de vista endoscópico variou nos diversos estudos analisados, entre 8,4% a 51,4%, e pode ser causa de sangramento baixo evidente em 9,5% dos pacientes com HP. Foi mais freqüente em pacientes após tratamento endoscópico e em pacientes com gastropatia da HP. Após a revisão dos diversos artigos, a duodenopatia é classificada do ponto de vista endoscópico em leve e acentuada e do ponto de vista histológico é caracterizada por dilatação capilar que pode estar associada a proliferação fibromuscular, diminuição da relação vilosidade/cripta e espessamento da muscularis mucosae com infiltrado inflamatório leve, às custas de mononuclear. A duodenopatia à endoscopia é considerada leve quando apresenta congestão parcial ou difusa da mucosa e acentuada, quando além da congestão há friabilidade da mucosa, erosões ou úlceras. A duodenopatia da hipertensão portal é uma entidade ainda pouco diagnosticada, que pode ser causa de sangramento digestivo crônico e anemia crônica em pacientes com HP, necessitando de estudos controlados e prospectivos para melhor conhecimento da história natural e manejo clínico.

Descritores: Lesões duodenais; Hipertensão portal; Duodenopatia

ABSTRACT – For the purpose of carrying out a review of the main duodenal lesions of portal hypertension (PH), identifying the frequency of portal hypertensive duodenopathy (PHD) and its endoscopic and histological features, how was the association with clinical and endoscopic parameters, with attention for the diagnosis differential with duodenitis, the relevant literature was reviewed based on studies obtained from Medline, Lilacs and Bireme in the last twenty five years. The most important duodenal lesions reported in portal hypertension were the following: erythema (68.5%), erosions (15.5-35.2%), ulcers (7.4-15%), telangiectasia (9.3%) and varices (0.4-1.8%). From the endoscopic standpoint, the occurrence of PHD in the duodenum in the different studies analyzed ranged from 8.4% to 51.4% and may be the cause of the bleeding found in the lower gastrointestinal tract in 9.5% of patients with PH. It was more commonly found in patients following endoscopic treatment and in those with portal hypertensive gastropathy. After review of literature articles, the PHD is classed from the endoscopic viewpoint in mild and severe and from the histological viewpoint, the principal features are dilatation of the capillaries, which may be associated with fibromuscular proliferation, diminution of the villosity/crypt ratio and thickening of the tunica mucosa with slight inflammatory infiltrate of the mononuclear type. The portal hypertensive duodenopathy is classed as mild when it presents partial or diffuse congestion of the mucosa and as severe when, in addition to congestion, there is friability of the mucosa, erosion or ulceration. Portal hypertensive duodenopathy is an entity that has been little diagnosed to date and which may be the cause of chronic digestive bleeding and chronic anemia in patients with PH. There is therefore a need for controlled prospective studies to achieve a greater understanding of its natural history and clinical management.

Key words - Duodenal lesions - Portal hypertension – Duodenopathy

INTRODUÇÃO

Hipertensão portal (HP) é uma complicação freqüente das doenças hepáticas crônicas, não somente na esquistossomose, mas também em cirróticos de qualquer etiologia. Caracteriza-se do ponto de vista endoscópico por varizes esofagogástricas, gastropatia, duodenopatia e colopatia.

As alterações mais freqüentemente descritas são eritemas, telangectasias, erosões e varizes que são descritas da mucosa do estômago até o cólon.⁽²⁰⁾

Lesões da mucosa gástrica são comuns na HP. São causas importantes de hemorragia digestiva, podendo ser lenta e insidiosa, ou súbita e acentuada, causando hemorragia maciça e ocasionalmente fatal⁽¹⁶⁾.

Nesta revisão não foram encontrados artigos sobre a freqüência das lesões duodenais decorrentes da HP na esquistossomose mansônica. As lesões no cólon, colopatia, são mais acentuadas e freqüentes na esquistossomose que na cirrose⁽¹⁸⁾.

O duodeno, porção inicial do intestino delgado, rico em enterócitos absorptivos e secretores, e onde deságua a secreção biliopancreática é peça fundamental da digestão e absorção dos alimentos. Quando ocorrem lesões acentuadas do ponto de vista inflamatório ou parasitário e congestiva, poderão acarretar alterações nutricionais importantes para a manutenção da saúde do paciente⁽²⁾.

A vasculopatia intestinal da HP também pode ser fonte de sangramento crônico, levando à anemia, tendo sido responsável por 25,8% dos casos de sangramento digestivo baixo da casuística de MIRANDA et al⁽¹⁸⁾.

Existem poucos trabalhos sobre as alterações duodenais da HP, ou seja, duodenopatia da hipertensão portal (DHP) e mesmo assim apenas em cirróticos. Não foram encontrados trabalhos sobre a prevalência da DHP em pacientes com doença hepática crônica secundária à esquistossomose mansônica sem outras hepatopatias associadas.

OBJETIVO

Este trabalho tem o objetivo de fazer uma revisão sobre as lesões duodenais na HP, identificando a frequência da DHP e suas características endoscópicas e histológicas, bem como sua associação com parâmetros clínicos e endoscópicos, chamando a atenção para o diagnóstico diferencial com as duodenites.

FONTES DE DADOS

Foram realizados levantamentos de trabalhos na Medline, Lilacs, Pubmed e Bireme dos últimos 25 anos.

I – PRINCIPAIS LESÕES DUODENAIS E FREQUÊNCIA DA DUODENOPATIA DA HIPERTENSÃO PORTAL

Existem poucos relatos na literatura de descrições de achados endoscópicos de DHP em cirróticos.

Os locais mais freqüentemente atingidos pelas lesões duodenais entre os pacientes com HP se estendem da porção superior à porção descendente do duodeno e tendem a se alinhar entre as válvulas de Kerckring, principalmente as erosões⁽²⁰⁾.

Segundo BARAKAT et al.⁽⁵⁾, lesões extensas envolvendo longo segmento do duodeno são significativamente mais freqüentes em pacientes com hepatopatia descompensada. Em seu estudo, avaliaram 105 pacientes com doença hepática crônica e HP. Várias lesões na mucosa duodenal foram vistas ao exame endoscópico em 51,4% dos pacientes, dentre elas, o eritema foi o mais comum (68,5%), 35,2% tinham erosões, 7,4%, úlceras. Varizes foram encontradas em 1 (1,8%) paciente e telangiectasia em 9,3%.

Varizes duodenais são complicações raras da HP com incidência relatada de 0,4%.^(5,12,15)

ELNASER et al.⁽¹⁰⁾, observaram congestão em 31,6% dos pacientes e úlcera em 15%. Na casuística de SHUDO et al.⁽²⁰⁾, foram encontradas erosões duodenais – uma das lesões da DHP - em 68/440 (15,5%) pacientes cirróticos com HP

Varizes duodenais podem se desenvolver em pacientes com diagnóstico de HP secundária à cirrose hepática, trombose de veia porta, esquistossomose e pancreatite crônica⁽³⁾. São mais encontradas no bulbo, mas podem ocorrer na segunda e terceira porção do duodeno⁽⁴⁾. Já em trabalho realizado por KHOUQEER et al.⁽¹⁴⁾, foi observado maior percentual de varizes na segunda e terceira porção do duodeno. Apesar de não serem comuns, constituem uma séria manifestação da HP. De acordo com AL-MOFARREH et al.⁽¹⁾, poucos casos de varizes duodenais têm sido relatados na literatura mundial.

Hemorragia associada a varizes duodenais é incomum, mas é uma manifestação freqüentemente fatal da HP ^(6,8).

A ocorrência da DHP em cirróticos tem variado nos diversos estudos analisados de 8,4 a 51,4% (tabela 1).

VIGNERI et al.⁽²¹⁾ estudaram 271 pacientes, sendo 83 cirróticos com HP (grupo 1), 53 cirróticos sem HP (grupo 2) e 135 controles (grupo 3). Duodenopatia da hipertensão portal à endoscopia ocorreu em 24% dos pacientes do grupo 1. Malformações vasculares (7,2%) e atrofia (2,4%) só foram encontradas no grupo 1. Erosões em 7,2% e úlcera em 4,8% dos pacientes deste mesmo grupo.

ELNASER et al.⁽⁹⁾ estudaram 300 pacientes divididos em três grupos: 116 pacientes cirróticos pós-hepatite e com fibrose por esquistossomose (grupo I); 84 pacientes cirróticos pós-hepatite viral (grupo II) e 100 pacientes controles (grupo III). Duodenopatia da hipertensão portal à endoscopia foi prevalente em 14,5% (29/200) dos pacientes (grupos I e II).

Em 2005, ELNASER et al.⁽¹⁰⁾ observaram em outro estudo 60 pacientes divididos em três grupos: GI (20 pacientes cirróticos com HP sem história progressiva de HDA, sem tratamento prévio da HP (medicamentoso ou endoscópico), sendo 16 de etiologia mista – esquistossomose e hepatite e 4 hepatite), GII (20 pacientes cirróticos com HP e passado de sangramento, hematêmese recente e ou melena e que realizaram ligadura elástica de varizes esofágicas (VE), sendo 15 de etiologia mista – esquistossomose e hepatite e 2 hepatite) e GIII (20 pacientes cirróticos com HP e passado de sangramento ou hematêmese recente e ou melena, que realizaram escleroterapia de VE, sendo 18 de etiologia mista – esquistossomose e hepatite e 2 hepatite). Congestão vascular endoscópica foi evidenciada em 20% do GI, 40% do GII e

35% do GIII.

MENCHEN et al.⁽¹⁷⁾ realizaram estudo com 549 pacientes com cirrose e HP, sendo encontrada a DHP à endoscopia em 8,4%. Concluíram que DHP é uma entidade, muitas vezes, negligenciada em pacientes com cirrose, particularmente naqueles com varizes esofagogástricas, gastropatia e tratamento prévio com ligadura elástica. Esses autores consideraram DHP apenas em pacientes que tinham congestão à endoscopia, descartando outras lesões à EDA.

Duodenopatia da hipertensão portal foi documentada em estudo realizado por BARAKAT et al.⁽⁵⁾, por ser causa de sangramento evidente ou sangramento oculto (de erosões ou úlceras) em 9,5% dos pacientes. Esses autores observaram associação significativa entre duodenopatia e gastropatia e não encontraram associação com grau de varizes do esôfago nem com história de episódios de hemorragia digestiva alta.

II – CLASSIFICAÇÃO ENDOSCÓPICA DA DUODENOPATIA DA HIPERTENSÃO PORTAL

As classificações da DHP diferem da classificação de Mc Cormack's⁽¹⁶⁾ para gastropatia e de Bini⁽¹⁸⁾ para colopatia.

Em 1996, GUPTA et al.⁽¹¹⁾ realizaram estudo com 230 pacientes com cirrose e VE; desses, em 32 (14%) foi evidenciada DHP. A duodenopatia endoscópica foi graduada em leve (congestão parcial ou difusa) e acentuada (congestão associada com friabilidade, erosões ou ulcerações).

ELNASER et al.^(9,10) utilizaram a mesma classificação de GUPTA et al.⁽¹¹⁾, graduando a DHP em leve (congestão parcial ou difusa) e acentuada (congestão associada com friabilidade, erosões ou ulcerações).

SHUDO et al.⁽²⁰⁾ classificaram as erosões duodenais secundárias à DHP em leve – pontos, manchas vermelhas ou erosões; moderada – erosão superficial linear ou circular; acentuada – larga área avermelhada com erosão ou edema de mucosa com estenose de duodeno.

III – ALTERAÇÕES E CLASSIFICAÇÃO HISTOLÓGICA DA DUODENOPATIA DA HIPERTENSÃO PORTAL

A dilatação capilar tem sido considerada a principal característica histológica da DHP. Mas outras alterações também têm sido descritas como proliferação fibromuscular, diminuição da relação vilosidade/cripta e espessamento da muscularis mucosae. O infiltrado inflamatório geralmente é leve e às custas de mononucleares⁽⁵⁾.

A congestão capilar tem sido detectada em 60% dos pacientes, mas não é a única anormalidade vascular. Angiogênese capilar ativa é também um fenômeno vascular importante que media adaptação e acomodação da alta pressão portal, e quando associada com a congestão poderia constituir o que pode ser chamado de fenômeno total vascular anormal. Histologicamente, a DHP (com componente vascular ou não) foi observada em 60% dos casos, sendo mais prevalente do que DHP evidenciada endoscopicamente (51,4%)⁽⁵⁾.

Em relação ao aspecto histológico, VIGNERI et al.⁽²¹⁾ caracterizaram a DHP como hemorragia intersticial e congestão vascular que foi observada em 35,6% (29/83) dos pacientes do grupo cirrótico com HP.

ELNASER et al.⁽⁹⁾, em seus pacientes, descreveram o aspecto histológico como parâmetros de congestão: dilatação e congestão de vasos, edema da lâmina própria, fibrose, diminuição das vilosidades e criptas com percentual de 9,5% no grupo de doença hepática crônica mista (hepatite e esquistossomose) e 14,2% no grupo de cirróticos pós-hepatite. Em outro estudo realizado em 2005, ELNASER et al.⁽¹⁰⁾ observaram que a congestão vascular foi mais acentuada no grupo de cirróticos submetidos à esclerose ou ligadura elástica das varizes de esôfago.

GUPTA et al.⁽¹¹⁾, encontraram dilatação e congestão de vasos na mucosa duodenal em 20/64 (31%) dos pacientes analisados.

A duodenopatia da hipertensão portal não é uma condição rara relatada na cirrose hepática, mas há pouco conhecimento sobre a sua história natural e seu manejo⁽¹⁹⁾.

IV – RELAÇÃO DA DUODENOPATIA DA HIPERTENSÃO PORTAL COM PARÂMETROS CLÍNICOS E ENDOSCÓPICOS

Segundo SHUDO et al.⁽²⁰⁾, o grau das erosões duodenais da DHP tem relação significativa com função hepática avaliada pela classificação de Child e pelo índice ICG – R15 de disfunção hepática. Quanto maior a disfunção hepática, maior a intensidade da erosão.

SHUDO et al.⁽²⁰⁾ relataram surgimento das erosões após esclerose ou ligadura elástica das varizes do esôfago e ELNASER et al.⁽¹⁰⁾ notaram a piora da GHP e DHP após esses procedimentos endoscópicos. Estes últimos autores referiram, também, que a presença de circulação colateral teve relação inversa com evidência de GHP e DHP. Isso porque a ausência de “shunts” porto sistêmicos aumentaria a resistência ao fluxo portal e à congestão esplâncnica.

ELNASER et al.⁽¹⁰⁾ não encontraram em sua casuística associação da presença de DHP com classificação de Child, possivelmente pelo pequeno número de casos (n=60).

V – DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DUODENOPATIA E DUODENITE

Algumas lesões endoscópicas são comuns na duodenopatia e na duodenite, como as erosões e os eritemas, porém na duodenopatia, geralmente, o eritema se acompanha da congestão vascular. O local de acometimento no duodeno também é diferente nas duas afecções.

Na duodenopatia, em 75 a 90% dos casos, as erosões se estendem da porção superior até a descendente do duodeno, enquanto que nas duodenites encontram-se, principalmente, no bulboduodenal. As erosões são múltiplas, lineares em 73,5% ou circulares ao longo das pregas de Kerckring em 89,7% dos casos de duodenopatia e pontiagudas e esparsas nos casos de duodenite⁽²⁰⁾.

Nas duodenites surgem, ainda, outras lesões como nodulações, hemorragias de mucosa, lesões elevadas^(7,13).

Em relação à histopatologia, chama a atenção que nas duodenites o infiltrado inflamatório é sempre mais evidente que a congestão vascular. Esse pode ser polimorfonuclear nas duodenites agudas e dependendo da etiologia, mononuclear, plasmocitário, apresentar folículos linfóides ou ser eosinofílico. ^(7,13).

CONCLUSÃO

A duodenopatia da hipertensão portal é uma entidade geralmente pouco diagnosticada, mas prevalente em pacientes com HP, podendo ser causa de sangramento digestivo crônico e de anemia crônica. Deve ser pesquisada em todo paciente com HP, particularmente naqueles com antecedentes de hemorragia digestiva alta e deve-se ter cuidado na indicação dos tratamentos endoscópicos de HP, já que há uma maior ocorrência ou agravamento de lesões duodenais após esses tratamentos. A história natural e relevância clínica deverão ser avaliadas em estudos prospectivos.

TABELA**Tabela 1:** Frequência de DHP endoscópica e histológica em cirróticos

DHP				
	N pacientes	Endoscopia 8,4 – 51,4%	Histologia 23-60%	Endoscopia x histologia
Vigneri, 1991	271	24%	35,5%	
Gupta, 1996	230	14%	31%	
Shudo 2002	440	15,5%	-	
Elnaser 2004	300	14,5%	11,5%	
Elnaser 2005	60	31,6%	11,6%	
Mechén 2006	549	8,4%	-	
Barakat 2007	105	51,4%	60%	86%

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Al-Mofarreh M, Al-Moagel AM, Ashoor T, Shadoochoy F. Duodenal varices- report of 13 cases. *Z.Gastroenterologie*. 1986;24:673-680.
2. Almeida JR. Contribuição ao estudo da relação hospedeiro/parasita em pacientes com estrogiloidíase mediante o emprego de técnicas histoquímicas e imunocitoquímicas. [Tese Professor titular]. Recife: Universidade de Pernambuco; 2000
3. Almeida JR, Trevisan L, Guerrazzi F, Mesquita MA, Ferraz JG, Montes CG, Kisilwzky NH, Yamanaka A, Soares EC. Bleeding duodenal varices successfully treated with TIPS. *Dig Dis Sci*. 2006;51:1738-1741.
4. Amin R, Alexis R, Korzis J. Fatal ruptured duodenal varix: a case report and review of literature. *The American Journal of Gastroenterology*. 1985;80(1):13-8.
5. Barakat M, Mostafa M, Mahran Z, Soliman AG. Portal hypertensive duodenopathy: clinical, endoscopic and histopathologic profiles. *American Journal of Gastroenterology*. 2007;102(12):2793-802.

6. Ben Moussa M, Othomani M, Krichen A, Belhadj Salah R, Trabelsi O, Zaouche A. Duodenal varix rupture a rare cause of gastrointestinal bleeding portal hypertension. *Tunis Med.* 2004;7(82):708-11.
7. Blomquist L, Hirata I, Slezak P, Ohshiba S. Duodenitis—distinguishing features in a retrospective endoscopic and histological study. *Hepato-Gastroenterol.* 1994;41:537-41.
8. Cottam DR, Clark R, Hayn E, Shaftan G. Duodenal varices: a novel treatment and literature review. *Am Surg.* 2002;5(68):407-9.
9. Elnaser SS, El-Ebiary S, Bastawi MB, El-Shafei A, Elmagd IM, Hamza MM. The prevalence of portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in some Egyptian cirrhotic patients. *J Egypt soc parasitol.* 2004;3(34):915-23.
10. Elnaser SS, El-Ebiary S, Bastawi MB, El-Shafei A, Abd-Elhafee A. Effect of endoscopic injection sclerotherapy and variceal ligation on development of portal hypertensive gastropathy and duodenopathy. *J Egypt soc parasitol.* 2005;1(35):253-64.
11. Gupta R, Saraswat VA, Kumar M, Naik SR, Pandey R. Frequency and factors influencing portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in cirrhotic portal hypertension. *Journal of Gastroenterology and Hepatology.* 1996;11:728-33.

12. Hashizume M, Tanoue K, Ohta M, Ueno K, Sugimachi K, Kashiwagi M, Sueishi K. Vascular anatomy of duodenal varices: angiographic and histopathological assessments. *The American Journal of Gastroenterology*. 1993;88(11):1942-5.
13. Kawamoto H, Himeno S, Shinomura Y, Sakamura Y, Yamamoto K, Tarui S. Clinical and histologic study of endoscopic duodenitis. *Medical Journal of Osaka University*.1991;40(1-4): 9-14.
14. Khouqeer F, Morrow C, Jordan P. Duodenal varices as a cause of massive upper gastrointestinal bleeding. *Surgery*. 1987;102(3):548-52.
15. Linder S, Wiechel KL. Duodenal varicose veins. *Surgical Endoscopy*.1991;5:315.
16. McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, Kennedy H, Goepel J, Jonson AG, Triger DR. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy?.*Gut*.1985;26:1226-32.
17. Mechén L, Ripoll C, Jiménez IM, Colón A, Camarero JG, Asanza CG, Mechén P, Cos E, Banáres R. Prevalence of portal hypertensive duodenopathy in cirrhosis: clinical and haemodynamic features. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2006;18(6):649-53.

18. Miranda MA, Domingues ALC, Dias HS, Miranda RC, Jucá NT, Albuquerque MFM, Cordeiro FT. Hypertensive portal colopathy in schistosomiasis mansoni for a classification. *Mem inst oswaldo cruz.* 2004;5(99):67-71.
19. Piccinni G, Angrisano a, Marzullo A, Nacchiero M. Diagnosing and treating bleeding portal hypertensive duodenopathy. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques.* 2006;16(3):294-6.
20. Shudo R, Yazaki Y, Sakurai S, Uenishi H, Yamada H, Sugawara K. Duodenal erosions, a common an distinctive feature of portal hypertensive duodenopathy. *Am j gastroenterol.* 2002;4(97):867-73.
21. Vigneri S, Termini R, Piraino A, Scialabba A, Bovero E, Pisciotta G, Fontana N. The duodenum in liver cirrhosis: endoscopic, morphological and clinical findings. *Endoscopy.* 1991;23: 210-2.

ARTIGO 2

ALTERAÇÕES DUODENAIS NA HIPERTENSÃO PORTAL DA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA

Roberta Cavalcanti de Almeida***, Ana Lúcia Coutinho Domingues*, José Roberto de Almeida*, Ana Virgínia de Azevedo Guendler**, Thaís Cavalcanti de Almeida***

Departamento de Medicina Clínica * e Anatomia Patológica** Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE).

Mestrando da Pós – Graduação em Ciências da Saúde do Centro de Ciências da Saúde (CSS) da UFPE***

Endereço para correspondência

Roberta Cavalcanti de Almeida

Rua Olinda Maria da Silva, n 67 Cordeiro CEP – 50721-190 Recife – Pernambuco

Fone – (81) 92418432 – 32281752

Email – rmlalmeida@oi.com.br

DESCRITORES

- Esquistossomose mansônica
- Esquistossomose mansônica forma hepatoesplênica
- Hipertensão portal
- Lesões duodenais
- Duodenopatia

Artigo no formato da revista Arquivos de Gastroenterologia – será submetido para avaliação do Conselho editorial – arqgastr@hospitaligesp.com.br

RESUMO – A hipertensão portal (HP) na esquistossomose mansônica (EM) tem como repercussão varizes esofagogástricas, gastropatia, colopatia, sendo pouco estudadas as repercussões duodenais, já evidenciadas em cirróticos. As lesões duodenais observadas na esquistossomose podem ser secundárias à HP [duodenopatia da hipertensão portal (DHP)] ou à agressão parasitária, duodenite. Seria de importância saber a causa das lesões duodenais em pacientes esquistossomóticos a fim de realizar uma abordagem terapêutica com maior segurança e especificidade nos pacientes. **Objetivos** – O objetivo deste estudo será avaliar a ocorrência e as características de alterações duodenais em pacientes com esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica; a frequência da DHP endoscópica e histológica; verificar a associação da DHP endoscópica com: DHP histológica; presença de GHP; presença e grau das VE; presença de HDA; presença de circulação colateral; diâmetro longitudinal do baço e padrão ultrassonográfico da fibrose periportal(FPP). **Pacientes e Métodos** - foram avaliados 65 pacientes portadores de EM, um estudo tipo série de casos. Preencheram critérios de inclusão 50 pacientes, com a forma hepatoesplênica, com ou sem história de HDA, os quais realizaram os seguintes exames (parasitológico de fezes, marcadores virais para VHB e VHC, bioquímica, função e testes hepáticos, hemograma, ultrassonografia e endoscopia digestiva alta (EDA) com biópsia de estômago e duodeno). **Resultados** – A média de idade foi de 50,58 anos (26 a 70 anos), sendo 29 (58%) do sexo feminino, apenas 8/50 (16%) tinham história de HDA. Lesões duodenais foram observadas à EDA em 47/50 (94%) dos pacientes, sendo as mais frequentes eritema em 16/50 (32%), congestão em 9/50(18%) e associados (eritema e congestão) em 16/50 (32%). Duodenopatia da hipertensão portal à endoscopia foi observada em 56% (28/50) dos pacientes, sendo 53,6%(15/28) com intensidade acentuada. Duodenopatia da hipertensão portal à histologia foi evidenciada em 62%(31) dos pacientes. Em 23/28 (82,1%) pacientes houve associação do diagnóstico endoscópico e histológico da DHP ($p=0,001$). Houve associação entre DHP endoscópica com diâmetro longitudinal do baço ($P=0,045$) e com padrão da FPP ($p=0,038$). Não houve associação entre: DHP endoscópica com a GHP ($p=0,569$), com presença e grau das VE ($p=0,444$; $p=0,350$), nem com história de HDA ($p=0,116$). **Conclusão** – Baseado nos resultados deste trabalho, conclui-se que na EM forma hepatoesplênica, as lesões duodenais são bastante frequentes, sendo as mais encontradas o eritema, eritema e congestão, erosão e a congestão. A duodenopatia da hipertensão portal foi evidenciada do ponto de vista endoscópico em 56% e histológico em 62% dos casos. Houve concordância do diagnóstico endoscópico com histológico em 82,1%. Não houve significância estatística entre DHP endoscópica com GHP; VE e HDA. Houve significância entre o padrão da FPP com a presença de DHP à endoscopia e relação inversa entre o diâmetro longitudinal do baço e a presença de DHP à endoscopia.

Descritores- Esquistossomose mansônica forma hepatoesplênica - Hipertensão portal - Lesões duodenais - Duodenopatia

ABSTRACT – Despite of the fact that portal hypertension (PH) in Manson's schistosomiasis can cause esophagogastric varices, gastropathy and colopathy, its duodenal repercussions, already evidenced in cirrhotic patients, have been little studied. The duodenal lesions seen in schistosomiasis may be secondary to PH [portal hypertensive duodenopathy (PHD)] or parasitic aggression, duodenitis. It is particularly important to understand the cause of duodenal lesions in schistosomal patients in order to approach their treatment with greater security and specificity. **Aims** – The present study has the following aims: to evaluate the occurrence of alterations and the type of duodenal lesions in patients suffering from the hepatosplenic form of Manson's schistosomiasis; to determine the frequency of PHD by histological and endoscopic means; and to associate the presence of PHD on endoscopy with the following: PHD on histology; the presence of portal hypertensive gastropathy (PHG); the presence and degree of esophageal varices, the presence of upper gastrointestinal bleeding; the longitudinal diameter of the spleen, and the pattern of periportal fibrosis. **Patients and methods** – Sixty-five patients with Manson's schistosomiasis were studied in a case series study. Fifty patients met the inclusion criteria; all of them had the hepatosplenic form, with or without a history of upper gastrointestinal bleeding, and underwent a series of investigations, namely parasitological feces examination, viral markers for HVB and HCV, ultrasound and endoscopy of the upper gastrointestinal tract with biopsy of the stomach and duodenum. **Results** – The mean age was 50.58 yr (range, 26-70 yr), 29 (58%) being females, and only eight of the 50 (16%) had a history of bleeding of the digestive tract. Duodenal lesions were observed on endoscopy of the upper gastrointestinal tract in 47 (94%) patients, the most frequent ones being erythema in 16 (32%), congestion in 9 (18%) and both erythema and congestion in 16 (32%). Portal hypertensive duodenopathy on endoscopy was observed in 28 (56%), and in 15 of these (53.6%) it was particularly intense. Portal hypertensive duodenopathy was evidenced on histology in 31 (62%) patients. In 23 of 28 (82.1%) patients the histological diagnosis of PHD was associated with the endoscopic diagnosis ($p=0.001$). Portal hypertensive duodenopathy was associated with the longitudinal diameter of the spleen ($p=0.045$) and with the pattern of the periportal fibrosis ($p=0.038$). There was no association between PHD on endoscopy with PHG ($p=0.569$), the presence and degree of esophageal varices ($p=0.444$; $p=0.350$) or a history of upper gastrointestinal bleeding ($p=0.116$). **Conclusion** – On the basis of the results of the present study, it is concluded that in the hepatosplenic form of Manson's schistosomiasis duodenal lesions are extremely frequent, the most common ones being erythema, erythema and congestion, erosion and congestion. Portal hypertensive duodenopathy was evidenced endoscopically in 56% and histologically in 62% of the cases, with an 82.1% agreement between the endoscopic and histological diagnoses. There was no statistically significant association between PHD on endoscopy and PHG, esophageal varices or upper gastrointestinal bleeding. There was a significant association between the pattern of periportal fibrosis in the presence of PHD on endoscopy and the inverse relationship between the longitudinal diameter of the spleen and the presence of PHD on endoscopy.

Key words: *Schistosoma mansoni* - *Schistosoma mansoni* hepatosplenic form – portal hypertension – duodenal lesions – duodenopathy

INTRODUÇÃO

A esquistossomose é uma doença parasitária crônica de caráter endêmico. A magnitude de sua prevalência e a gravidade das formas clínicas complicadas conferem à esquistossomose mansônica grande destaque⁽¹⁸⁾.

Segundo a OMS.⁽²²⁾, 200 milhões de pessoas em 76 países são portadores de alguma das cinco espécies de *Schistosoma* que parasitam o homem e 400 milhões correm risco de infecção a cada ano.

No Brasil, as estimativas apontam para 6 a 7 milhões de indivíduos acometidos pelo *Schistosoma mansoni*, sendo a maioria nos estados do Nordeste^(9,18).

A forma hepatoesplênica acomete entre 2 a 7% dos indivíduos infectados e é responsável pela maior morbi-letalidade desta endemia. O desenvolvimento da forma hepatoesplênica ocorre, normalmente, em indivíduos procedentes de áreas hiperendêmicas, com elevada carga parasitária. Atualmente, no Brasil, a maioria dos indivíduos com a forma hepatoesplênica encontram-se entre 30 a 50 anos de idade e apresentam como maior complicação a hemorragia digestiva alta (HDA) secundária à hipertensão portal (HP)^(8,9). A hemorragia digestiva alta, na grande maioria dos casos, é decorrente da ruptura de varizes do esôfago (VE). Cerca de 87,5% dos pacientes com a forma hepatoesplênica apresentarão VE^(8,12). A gastropatia da hipertensão portal (GHP), principalmente na sua forma intensa, é outra causa de HDA em pacientes portadores de esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica^(6,8).

Também têm sido descritos sangramentos crônicos em torno de 6% dos pacientes com a forma hepatoesplênica, secundários à colopatia da HP. A colopatia tem sido mais freqüentemente observada em esquistossomóticos que em cirróticos⁽²¹⁾.

Pacientes com HP de qualquer etiologia podem apresentar lesões na mucosa gastroduodenal. As lesões mais frequentemente descritas em pacientes cirróticos são eritemas, telangectasias, erosões e varizes ⁽²⁴⁾. Essas lesões são descritas tanto em pacientes com duodenopatia como com duodenite. Na revisão de literatura, não foi encontrado artigos que descrevam as lesões duodenais causadas pela esquistossomose mansônica no homem.

Têm sido descritos casos de varizes bulbares e também nas demais porções do duodeno e raros casos de angiodisplasias em mucosa de intestino delgado em cirróticos ^(2,3). Outras lesões que podem aparecer na mucosa do intestino delgado são as angiodisplasias (decorrentes da insuficiência hepática e hipertensão portal) e os granulomas esquistossomóticos (micropólipos inflamatórios friáveis e arredondados que podem sangrar) também foram descritos ⁽¹⁴⁾.

A freqüência da duodenopatia da hipertensão portal (DHP) tem sido relatada na cirrose hepática, variando entre 8,4 a 51,4% dos casos (tabela 1); essas variações, provavelmente, representam diferenças nos critérios de diagnóstico e de conceituação. Sua freqüência em pacientes na forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica ainda não foi descrita.

A ultra-sonografia (USG) é atualmente o mais importante método de imagem na avaliação da doença hepática esquistossomótica, identificando e graduando a fibrose periportal (FPP), a fibrose de Symmers. O método também é capaz de diagnosticar a presença de HP através do diâmetro longitudinal do baço e dos diâmetros das veias porta e esplênica ^(8,20).

A prática da endoscopia digestiva (EDA) tem se expandido de maneira extraordinariamente significativa nas últimas décadas ⁽¹³⁾. É considerada o método de escolha para o diagnóstico das varizes esofagogástricas, das gastrites, gastropatia ⁽⁷⁾; de duodenites ⁽¹⁾ e duodenopatias, além de proporcionar a realização de biópsias gástricas e duodenais a fim de se obter a confirmação dos diagnósticos.

O objetivo deste estudo será avaliar a ocorrência e as características de alterações duodenais em pacientes com esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica; a frequência da DHP endoscópica e histológica; verificar a associação da DHP endoscópica com: DHP histológica; presença de GHP; presença e grau das VE; presença de HDA; presença de circulação colateral; diâmetro longitudinal do baço e padrão ultrassonográfico da FPP.

PACIENTES E MÉTODOS

No período de março a dezembro de 2007, foram avaliados 65 pacientes com esquistossomose mansônica, um estudo tipo série de casos, realizado no ambulatório de Esquistossomose do Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Preencheram critérios de inclusão 50 pacientes, portadores da forma hepatoesplênica com ou sem história de HDA. A forma hepatoesplênica foi confirmada pelo exame físico e USG de abdome superior. Os pacientes eram de ambos os gêneros, com idade entre 18 – 70 anos e, após conhecimento, assinaram o Termo de Consentimento previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HC da UFPE.

Foram excluídos 15 pacientes pelos seguintes motivos: alcoolismo – 1 paciente; Esquistossomose mansônica na forma hepatointestinal – 4 pacientes; esteatose hepática – 1 paciente; abandono – 1 paciente; impossibilidade de realizar todos os exames – 7 pacientes; portador do HBsAg – 01 paciente.

Os critérios de exclusão foram: tratamento prévio da HP (esplenectomia, esclerose/ligadura elástica de VE); uso de betabloqueador; neoplasia duodenal; outras hepatopatias como doença alcoólica (40g/dia de etanol para mulheres e 60g/dia para homens), esteatose hepática, hepatite por vírus B e C, cirroses hepáticas.

Todos os pacientes realizaram exames bioquímicos, função e testes hepáticos, hemograma, parasitológico de fezes, marcadores virais para vírus B e C, USG do abdômen superior e EDA.

A EDA foi realizada com aparelho EXERA – CLV 160 da marca Olympus, Tóquio, Japão e fibroscópio GIF – V2 Olympus, seguindo protocolo preestabelecido e técnica padronizada pelo serviço e sob sedação endovenosa com benzodiazepínico e meperidina. Foram realizadas biopsias de estômago e duodeno (2 fragmentos do antro, 2 do corpo e 2 da transição do bulbo com a segunda porção e 2 da segunda porção). Esse exame foi realizado por dois endoscopistas experientes em conjunto, seguindo protocolo específico para o estudo. As lesões duodenais foram caracterizadas do ponto de vista endoscópico em: eritema, congestão, erosões, ulcerações, nodulações, pontos ou manchas avermelhadas, distorção do relevo mucoso, telangiectasia e varizes. Duodenopatia da hipertensão portal do ponto de vista endoscópico foi classificada em leve (eritema e congestão ou apenas congestão) e acentuada [congestão e eritema

associado a erosão e/ou úlcera e/ou alterações vasculares (varizes, telangiectasia, manchas ou pontos vermelhos) e/ou distorção do relevo mucoso] ^(10,15). Duodenite foi classificada pela presença de eritema e/ou nodulação ⁽²⁵⁾.

A USG foi realizada com aparelho ALOKA SSD – 500, utilizando transdutor com 3,5 mHertz. Esse exame foi realizado por ultrassonografista experiente, seguindo protocolo específico para o estudo: a intensidade da FPP foi classificada segundo o protocolo de Niamey em: Padrão D – fibrose central; Padrão E – fibrose avançada e Padrão F – fibrose muito avançada. ^(5,23). O diâmetro longitudinal do baço foi considerado normal em adultos até 12cm.

O estudo histopatológico foi realizado no Serviço de Anatomia Patológica, por um único patologista, que desconhecia os resultados endoscópicos. A duodenopatia da hipertensão portal foi caracterizada do ponto de vista histológico pela presença de ectasia e congestão vascular, com intensidade moderada a acentuada, desde que a presença de ectasia leve pode ser encontrada em casos de duodenites; nesses casos, sempre acompanhados de infiltrado inflamatório mononuclear ou polimorfonuclear mais evidente.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foram utilizados os Softwares SPSS 13.0 para Windows e o Excel 2003; todos os testes foram aplicados com 95% de confiança (p-valor $\leq 0,05$).

Teste Exato de Fisher para as variáveis categóricas e teste do qui-quadrado.

RESULTADOS

A média de idade foi de 50,58 anos (26 a 70 anos), sendo 29 (58%) do sexo feminino. Apenas 8 (16%) relataram história de HDA. Três pacientes (6%) tiveram parasitológico de fezes positivo para *Schistosoma mansoni* e 28 referiram história de tratamento prévio para *S. mansoni*.

Lesões duodenais foram observadas à EDA em 47/50 (94%) dos pacientes, sendo as mais frequentes eritema em 16/50 (32%), congestão em 9/50 (18%) e associados (eritema e congestão) em 16/50 (32%), erosão em 10/50 (20%) (Tabela 2); (Figuras de 1 a 11).

A duodenopatia endoscópica da hipertensão portal foi observada em 56% (28/50) dos pacientes, sendo 53,6% (15/28) com intensidade acentuada. Duodenite endoscópica ocorreu em 19/50 pacientes (38%) (tabela 3). Duodenopatia da hipertensão portal à histologia foi evidenciada em 62%(31/50) dos pacientes (Figuras de 12 a 14). Em 23 dos 28 pacientes (82,1%) que apresentaram DHP à EDA, houve associação do diagnóstico endoscópico com o histológico ($p=0,001$).

Houve maior frequência do padrão E de FPP em 35/50 dos pacientes (70%). Observou-se significância estatística entre o padrão de fibrose periportal com a presença de DHP à endoscopia ($p=0,038$). Neste estudo 34/50 (68%) dos pacientes apresentaram circulação colateral ao USG não ocorrendo significância estatística com a presença de DHP ($p=0,360$), e 33/50 (66%) tiveram diâmetro longitudinal do baço $>16,1$ cm. Houve relação inversa significativa entre o diâmetro longitudinal do baço e a presença de DHP à EDA ($p=0,045$) (Tabela 4).

Em 43/50 pacientes (86%), foi evidenciado VE à endoscopia; desses, 55,8% (24/43) apresentaram VE de grosso calibre. Não houve significância estatística entre a presença de DHP do ponto de vista endoscópico e presença e grau de VE ($p=0,444$; $p=0,350$).

Gastropatia da hipertensão portal foi evidenciada em 58%(29/50) dos pacientes, não havendo associação estatística entre a gastropatia e a DHP à endoscopia ($p=0,569$). Dos 8/50 pacientes (16%) que tiveram história pregressa de HDA, 2/8 (25%) apresentaram DHP à endoscopia, não havendo significância estatística entre a presença de HDA e DHP à endoscopia ($p=0,116$) (Tabela 5).

DISCUSSÃO

Com este trabalho chamamos atenção para uma lesão freqüente da HP que vem passando despercebida pela grande maioria dos endoscopistas.

A duodenopatia é uma complicação da HP que pode ser causa de sangramento evidente ou oculto, aumentando os riscos para esse grupo de pacientes⁽⁴⁾.

Na literatura, as lesões duodenais, observadas à EDA, secundárias à HP em cirróticos mais freqüentemente descritas são eritemas, telangectasias, erosões e varizes. Erosões duodenais foram encontradas em 68/440 (15,5%) de pacientes cirróticos com HP descritos por SHUDO et al.⁽²⁴⁾, principalmente, na primeira e segunda porção duodenal, e foram consideradas uma das lesões da DHP, através da endoscopia. Já BARAKAT et al.⁽⁴⁾, estudaram 105 pacientes cirróticos com HP, em 54 dos quais foram observadas várias lesões na mucosa duodenal ao exame endoscópico; dentre elas, o eritema foi o mais comum, sendo visto em 68,5% dos pacientes; 35,2% tinham erosões e 7,4%, úlceras. Em trabalho realizado por ELNASER et al.⁽¹⁰⁾, foi observada congestão

em 14,5% dos pacientes e úlcera em 4%. No presente estudo observou-se maior frequência de eritema 32/50 (64%) e congestão 25/50(50%). Erosões duodenais foram encontradas em 10/50 (20%) dos pacientes, valores intermediários aos descritos em cirróticos.

Variz duodenal é uma complicação rara da HP, com incidência de 0,4%^(16,17). Em estudo realizado por BARAKAT et al.⁽⁴⁾, varizes foram encontradas em 1/54 paciente (1,8%) e telangiectasia em 9,3% dos pacientes. Encontraram-se neste estudo, varizes em 01/50 paciente (2%) e telangiectasia em 4% (2/50). O significado dessas lesões na DHP em cirróticos vem da possibilidade de sangramento, que quando ocorre geralmente é maciço⁽⁴⁾.

Prevalências da DHP do ponto de vista endoscópico, encontradas em estudos realizados em pacientes cirróticos, têm variado de 8,4 a 51,4% (tabela 1). Neste estudo a DHP vista à endoscopia em pacientes esquistossomóticos teve uma frequência de 56% (28/50), prevalência um pouco superior à relatada em cirróticos; possivelmente, o mecanismo de pressão pré-sinusoidal leva a uma maior congestão a nível duodenal. A colopatia da HP também foi descrita com maior frequência nos esquistossomóticos.⁽²¹⁾

Os relatos da frequência de DHP do ponto de vista histológico têm variado, na literatura, em pacientes cirróticos, entre 23 e 60%^(4,10,11,15,26). No presente estudo observou-se ocorrência de 62%(31/50) nos pacientes. Houve concordância entre os diagnósticos de DHP do ponto de vista endoscópico e histológico; dos 28 pacientes com DHP à endoscopia, 23 (82%) tiveram o diagnóstico de DHP à histologia. Fato este também observado por BARAKAT et al.⁽⁴⁾ com um percentual de 86%.

Não foi encontrada significância entre a DHP do ponto de vista endoscópico com a GHP à endoscopia ($p=0,569$) (tabela 5), significância essa evidenciada por BARAKAT et al.⁽⁴⁾, ELNASER et al.⁽¹⁰⁾ e MECHEN et al.⁽¹⁹⁾.

BARAKAT et al.⁽⁴⁾, GUPTA et al.⁽¹⁵⁾ e MECHEN et al.⁽¹⁹⁾ não encontraram associação entre a presença de DHP com o calibre das VE. A falta de associação entre essa variável e a DHP também não foi evidenciada no presente estudo ($p=0,444$) (tabela 5). Embora a HP seja a causa das VE, da gastropatia e da duodenopatia, o mecanismo de desenvolvimento dessas lesões difere em cada paciente, dependendo da microcirculação interna e da rede de colaterais.

História de hemorragia digestiva alta neste estudo esteve presente em 16% (8/50) dos pacientes; desses, em apenas 25% (2/8) foi evidenciada DHP à endoscopia, dado este também observado por MECHÉN et al.⁽¹⁹⁾. Nos seus 549 pacientes, 20,2% (111) tinham história prévia de HDA; desses, em 11 (24%) foi evidenciada DHP à endoscopia. Nesse estudo supracitado bem como no presente, não foi observada significância estatística entre história de HDA e presença de DHP endoscópica.

ELNASER et al.⁽¹¹⁾, observaram que a presença de circulação colateral ao USG não modificou significativamente a frequência de GHP e DHP à endoscopia. Fato também encontrado neste estudo em relação à DHP ($p=0,360$) (tabela 4).

Todos os 19 pacientes que apresentaram diâmetro longitudinal do baço < 16 cm e DHP à endoscopia (tabela 4) tinham circulação colateral; isso foi, provavelmente, o que causou o resultado da associação inversa entre a presença da DHP endoscópica e o diâmetro do baço.

Observou-se significância estatística entre o padrão da FPP com DHP à endoscopia. Isso chama a atenção para a gravidade da doença esquistossomótica na forma hepatoesplênica.

É importante salientar que essas alterações encontradas no duodeno podem contribuir para aumentar a gravidade desse grupo de pacientes.

CONCLUSÃO

Baseado nos resultados deste trabalho, conclui-se que na Esquistossomose mansônica, forma hepatoesplênica, as alterações duodenais ocorrem na maioria dos casos como sendo as mais freqüentes o eritema, a erosão e a congestão.

A duodenopatia da hipertensão portal foi evidenciada do ponto de vista endoscópico em 56% e histológico em 62% dos casos, havendo concordância do diagnóstico endoscópico com o histológico em 82,1%.

Não se observou associação entre a DHP endoscópica com a presença de GHP; VE, presença de HDA e de circulação colateral.

Observou-se, entretanto, associação entre a ocorrência de DHP endoscópica e menor diâmetro do baço e com o padrão da fibrose periportal.

TABELAS**Tabela 1:** Frequência de DHP endoscópica e histológica em cirróticos

DHP				
	N pacientes	Endoscopia 8,4 – 51,4%	Histologia 11,5-60%	Endoscopia x histologia
Vigneri, 1991	271	24%	35,5%	
Gupta, 1996	230	14%	31%	
Shudo 2002	440	15,5%	-	
Elnaser 2004	200	14,5%	11,5%	
Elnaser 2005	60	31,6%	11,6%	
Mechén 2006	549	8,4%	-	
Barakat 2007	105	51,4%	60%	86%

Tabela 2: Ocorrência de alterações endoscópicas no duodeno de 50 pacientes com Esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica. HC - UFPE, 2008

Tipo Lesão Duodenal	N	%
Eritema	16	32,0
Eritema e congestão	16	32,0
Erosão	10	20,0
Congestão	9	18,0
Nodulação	7	14,0
Úlcera	4	8,0
Distorção do relevo mucoso	4	8,0
Telangiectasia	2	4,0
Pontos ou manchas vermelhas	1	2,0
Varizes	1	2,0

* cada paciente pode ter mais de uma lesão

Tabela 3: Distribuição dos 50 pacientes com Esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica quanto às alterações endoscópicas. HC – UFPE, 2008

Alteração Endoscópica	N	%
Duodenopatia	28	56,0
Duodenite	19	38,0
Duodeno normal	3	6,0

Tabela 4: Avaliação das medidas de associação entre a duodenopatia da hipertensão portal à endoscopia com achados ultra-sonográficos em 50 pacientes com Esquistossomose mansônica forma hepatoesplênica. HC – UFPE, 2008

Variáveis**	Duodenopatia Endoscópica				P-valor *
	Presente		Ausente		
	N	%	N	%	
FPP Padrão					
Padrão D	8	28,6	3	13,6	0,038
Padrão E	20	71,4	15	68,2	
Padrão F	0	0	4	18,2	
Circulação Colateral					
Presente	21	75	13	59,1	0,360
Ausente	7	25	9	40,9	
Diâmetro long do baço					
≤ 16 cm	19	67,9	8	36,4	0,045
> 16,1 cm	9	32,1	14	63,6	

(*) Teste Exato de Fisher

(**)FPP(fibrose periportal): padrão D(fibrose central), padrão E (fibrose avançada), padrão F (fibrose muito avançada).

Tabela 5: Avaliação das medidas de associação entre a duodenopatia da hipertensão portal à endoscopia com HDA, achados endoscópicos (VE, gastropatia congestiva), achados histológicos (duodenopatia da hipertensão portal), em 50 pacientes com Esquistossomose mansônica forma hepatoesplênica. HC – UFPE, 2008

Variáveis**	Duodenopatia Endoscópica				P-valor *
	Presente		Ausente		
	N	%	n	%	
HDA					
Presente	2	7,1	6	27,3	0,116
Ausente	26	92,9	16	72,7	
VE					
Presente	23	82,1	20	90,9	0,444
Ausente	5	17,9	2	9,1	
VE Grau					
Grau I	5	21,7	5	25,0	0,350
Grau II	3	13,0	6	30,0	
Grau III	15	65,3	9	45,0	
Gastropatia					
Presente	15	53,6	14	63,6	0,569
Ausente	13	46,4	8	36,4	
Duodenopatia Histológica					
Presente	23	82,1	8	36,4	0,001
Ausente	5	17,9	14	63,6	

(*) Teste Exato de Fisher

(**) HDA(hemorragia digestiva alta), VE(varizes do esôfago): grau I (fino calibre), grau II (médio calibre), grau III (grosso calibre).

FIGURAS

Endoscopia digestiva alta – Lesões duodenais

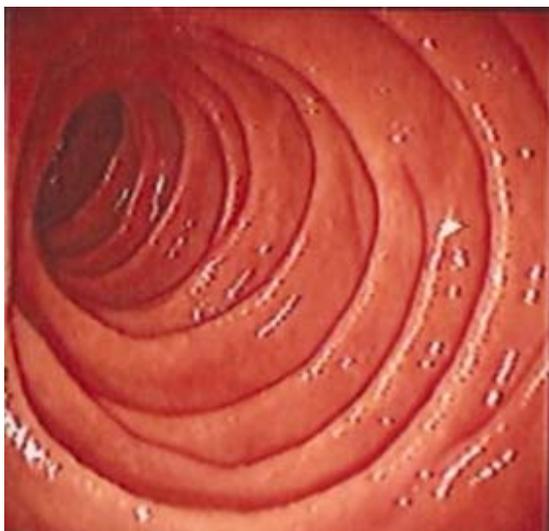


Figura 1 – Normal

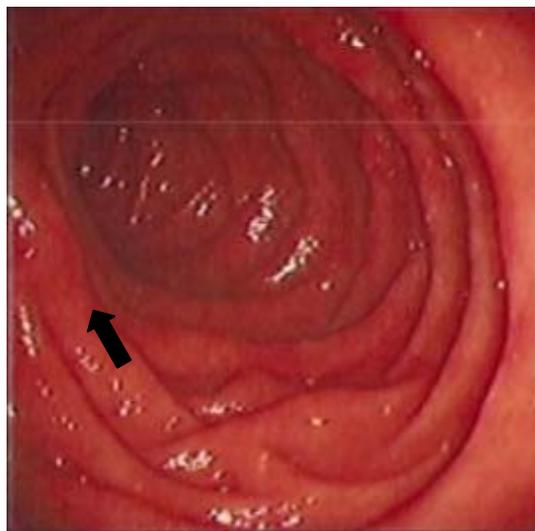


Figura 2 – Eritema na segunda porção do duodeno (seta)

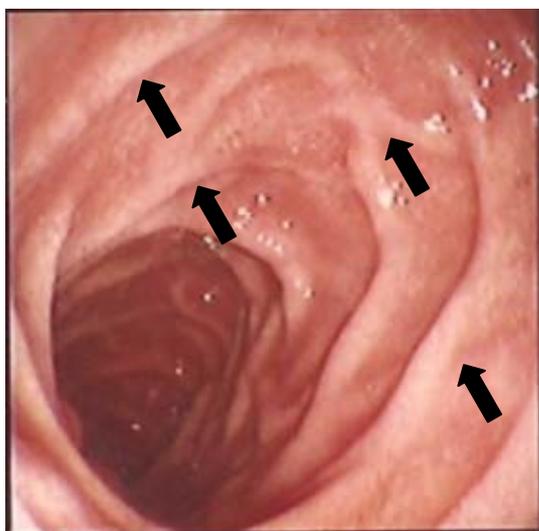


Figura 3 – Congestão na segunda porção do duodeno (setas)

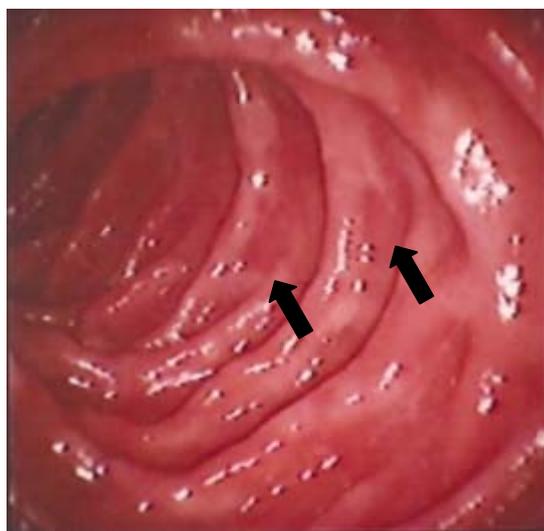


Figura 4 – Eritema e congestão na segunda porção do duodeno (setas)

FIGURAS

Endoscopia digestiva alta – Lesões duodenais



Figura 5 – Eritema, congestão e distorção do relevo mucoso na segunda porção do duodeno

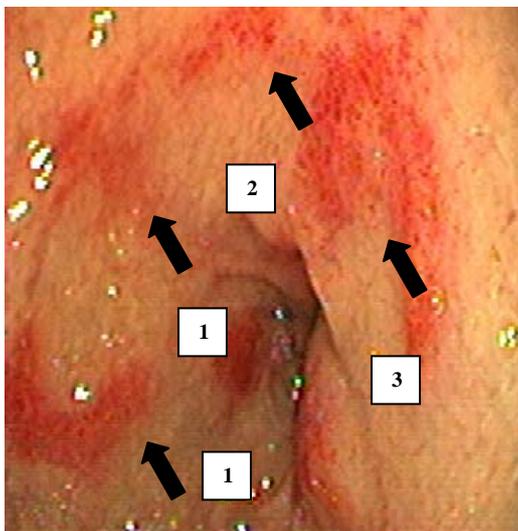


Figura 6 – Erosão sem fibrina na parede anterior (seta 1), vertente superior (seta 2) e parede posterior do bulbo (seta 3)



Figura 7 – Erosões com fibrina na parede anterior da transição bulbo - segunda porção (setas)

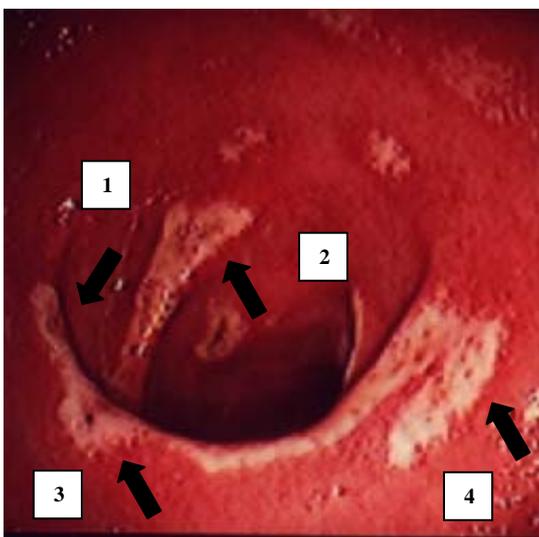


Figura 8 – Erosões com fibrina na parede anterior (seta 1), vertente superior com parede anterior (seta 2), vertente inferior com parede anterior (seta 3) e parede posterior com vertente inferior do bulbo (seta 4)

Endoscopia digestiva alta – Lesões duodenais



Figura 9 – Úlcera na parede anterior do bulbo (seta)



Figura 10 – Variz na segunda porção do duodeno (seta)

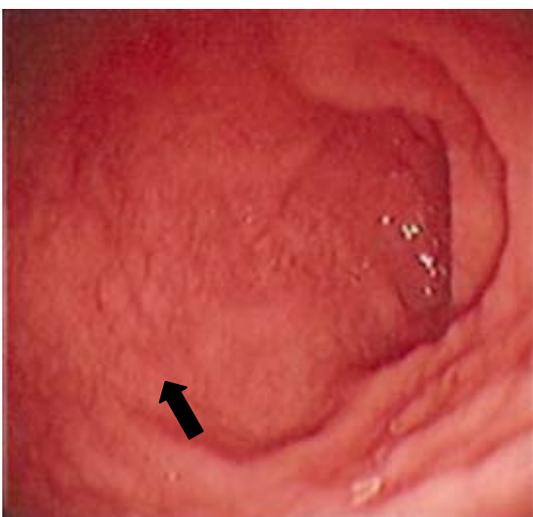


Figura 11 – Nodulação na transição bulbo – segunda porção (seta)

Exame histopatológico de fragmentos do duodeno

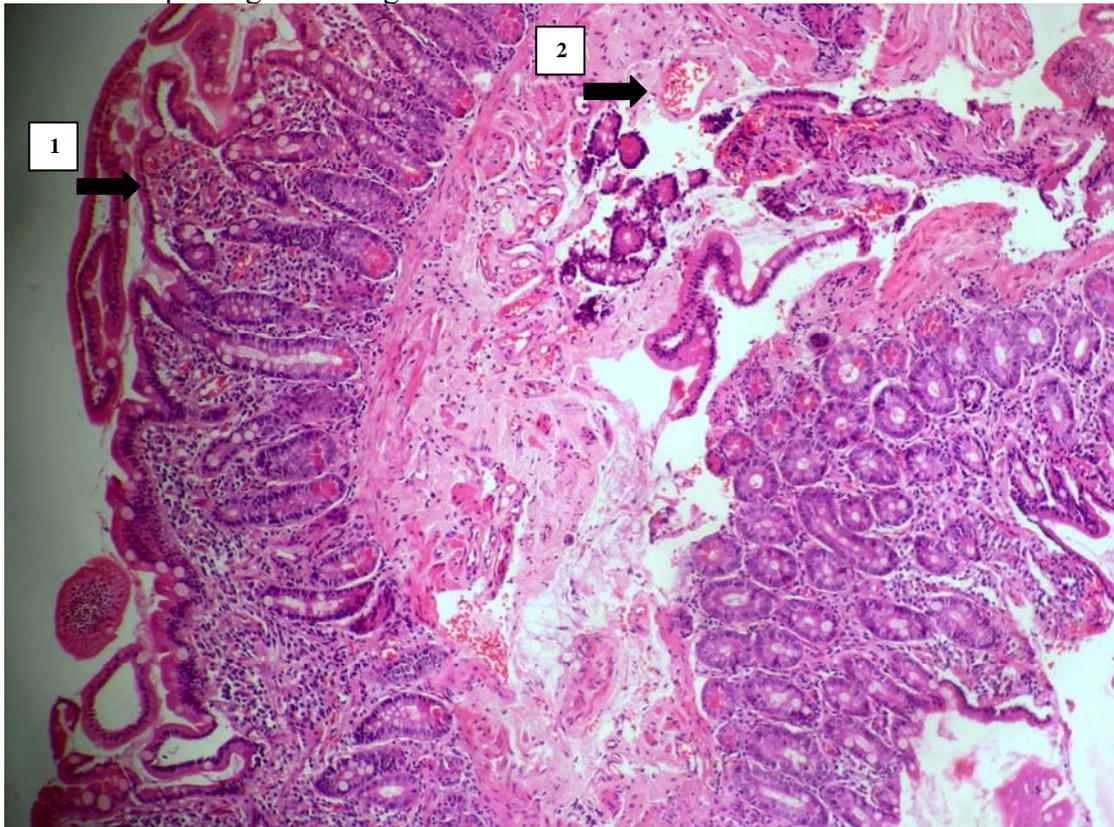


Figura 12 – Ectasia e congestão de vasos na lâmina própria (seta 1); ectasia e congestão de vasos na submucosa

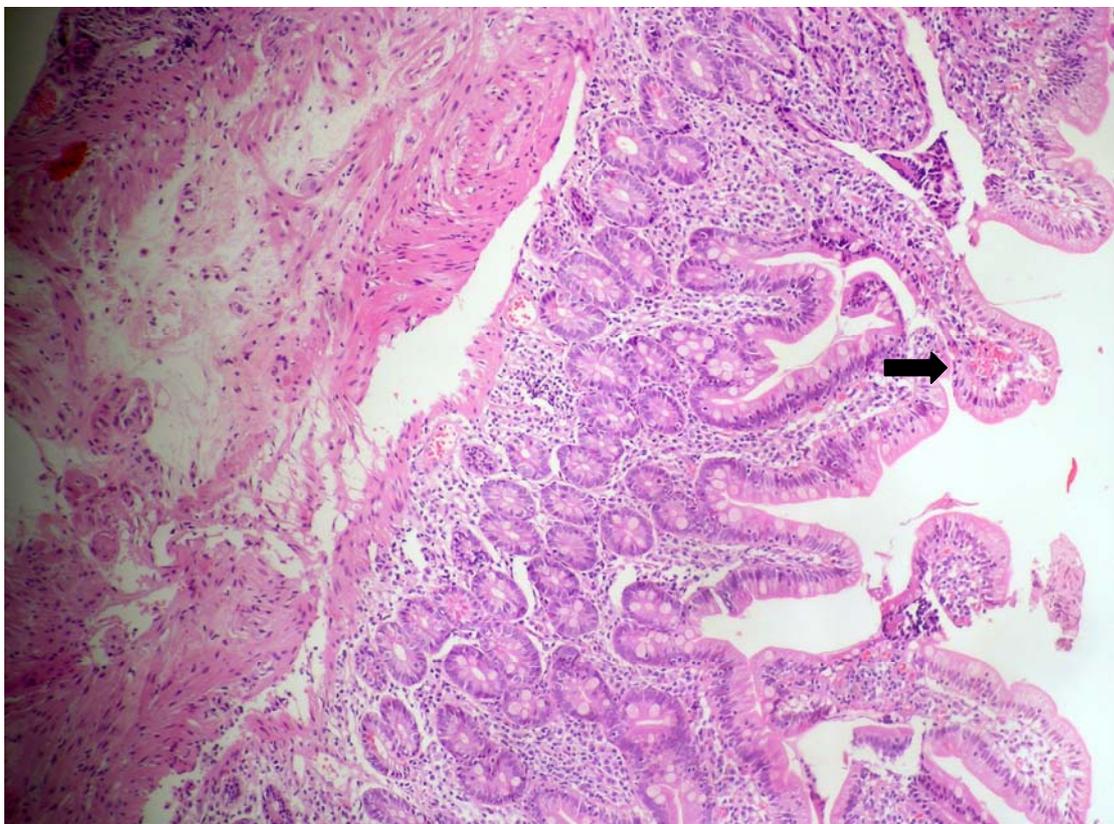


Figura 13 - Ectasia e congestão de vasos na lâmina própria (seta)

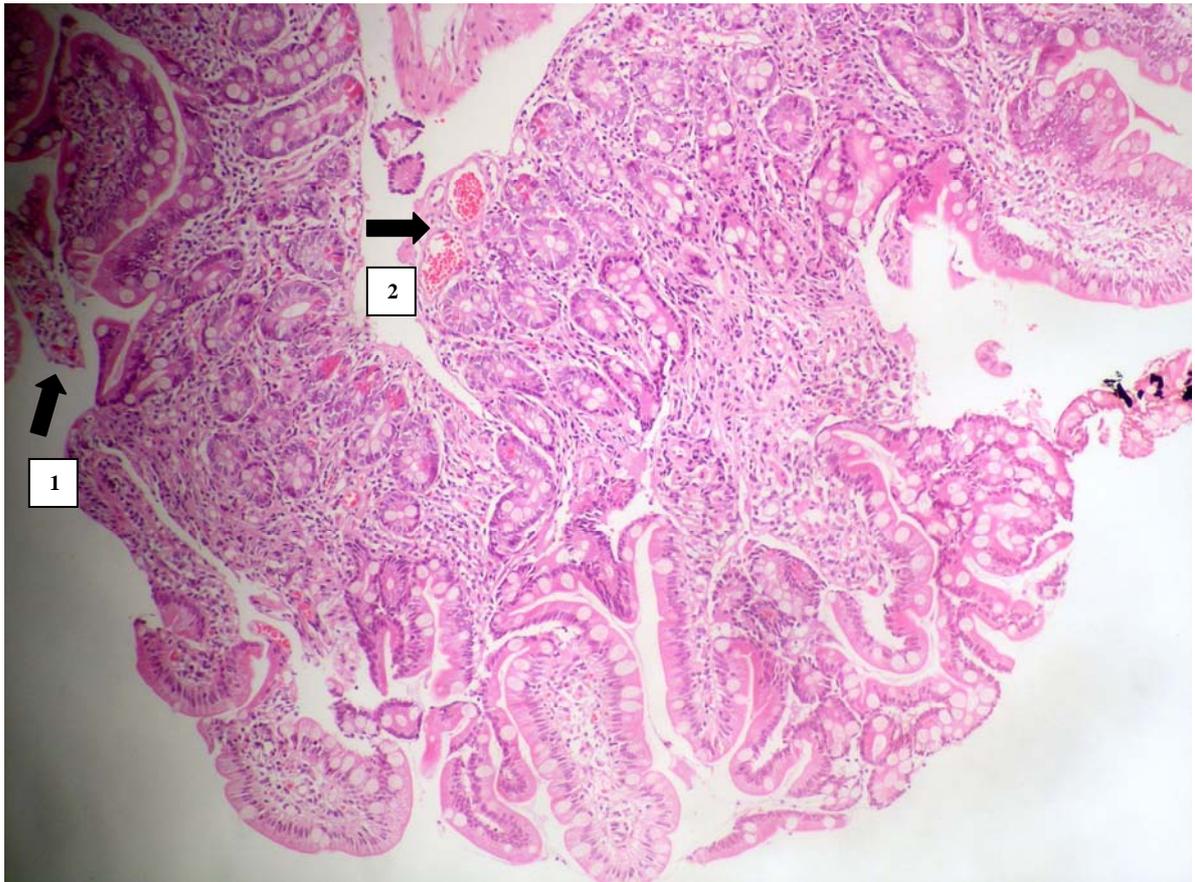


Figura 14 – Erosão, ectasia e congestão de vasos na lâmina própria (seta 1) Ectasia e congestão de vasos na lâmina própria (seta 2)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Almeida JR, Almeida RC, Almeida TC, Oliveira JT, Cordeiro FTM. Duodenites. In: Dani,R. & Galvão,J.A. Terapêutica em gastroenterologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.p.159-64.
2. Almeida JR, Trevisan L, Guerrazzi F, Mesquita MA, Ferraz JG, Montes CG, Kisilwzky NH, Yamanaka A, Soares EC. Bleeding duodenal varices successfully treated with TIPS. Dig Dis Sci. 2006;51:1738-41.
3. Amin R, Alexis R, Korzis J. Fatal ruptured duodenal varix:a case report and review of literature. The American Journal of Gastroenterology. 1985;80(1):13-8
4. Barakat M, Mostafa M, Mahran Z, Soliman AG. Portal hypertensive duodenopathy: clinical, endoscopic and histopathologic profiles. American Journal of Gastroenterology. 2007;102(12): 2793-802.
5. Cairo working group. The use of diagnostic ultrasound in schistosomiasis attempts at standartization of methodology. Acta trop. 1992;52:45-63.
6. Cordeiro F, Jucá N, Knecht R. Estudo endoscópico e histopatológico da gastrite erosiva associada a varizes de esôfago. GED. 1985;4:87-90.

7. Cordeiro FTM, França STM. Medida da pressão nas varizes esofágicas. In: SOBED. Endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter; 2005.p.130-7
8. Domingues ALC, Novais S. Esquistossomose mansônica. In:Filgueira NA. Condutas em clínica médica. 3ªed. Rio de Janeiro: Medsi; 2004.p.659-69.
9. Domingues ALC, Silva G. Esquistossomose mansônica. In:Filgueira NA. Condutas em clínica médica. 4ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2007.p.594-603.
10. Elnaser SS, El-Ebiary S, Bastawi MB, El-Shafei A, Elmagd IM, Hamza MM. The prevalence of portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in some Egyptian cirrhotic patients. J Egypt soc parasitol. 2004;3(34):915-23.
11. Elnaser SS, El-Ebiary S, Bastawi MB, El-Shafei, Abd-Elhafee A. Effect of endoscopic injection sclerotherapy and variceal ligation on development of portal hypertensive gastropathy and duodenopathy. J Egypt soc parasitol. 2005;1(35):253-64.
12. Ferraz AAB, Araújo Jr JGC, Ferraz EM. Tratamento cirúrgico da esquistossomose mansônica. In: Moraes IN, editor. Tratado de Clínica Cirúrgica. 1ªed. São Paulo: ROCA; 2005.p.1331-43.

13. Francesconi CFM. Ensino da endoscopia digestiva. In: SOBED. Endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter; 2005.p.14-9.
14. Ganc AJR, Ganc RL. Achados endoscópicos nas doenças sistêmicas. In: SOBED. Endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter; 2005.p.683-705.
15. Gupta R, Saraswat VA, Kumar M, Naik SR, Pandey R. Frequency and factors influencing portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in cirrhotic portal hypertension. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 1996;11:728-33.
16. Hashizume M, Tanoue K, Ohta M, Ueno K, Sugimachi K, Kashiwagi M, Sueishi K. Vascular anatomy of duodenal varices: angiographic and histopathological assessments. *The American Journal of Gastroenterology*. 1993;88(11):1942-5.
17. Linder S, Wiechel KL. Duodenal varicose veins. *Surgical Endoscopy*. 1991;5:315.
18. Malta J, Oliveira O, Távora MEG, Jucá M, Ribeiro L, Malta LBL, Malta LBL, Malta FBL. Esquistossomose mansônica. In: Hinrichsen SL. Doenças infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Medsi; 2005.p.323-42.

19. Mechén L, Ripoll C, Jiménez IM, Colón A, Camarero JG, Asanza CG, Mechén P, Cos E, Banáres R. Prevalence of portal hypertensive duodenopathy in cirrhosis: clinical and haemodynamic features. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2006;18(6):649-53.
20. Mendes GS. Esquistossomose mansônica. In: Dani R, Galvão JÁ. *Terapêutica em gastroenterologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.p.486-8.
21. Miranda MA, Domingues ALC, Dias HS, Miranda RC, Jucá NT, Albuquerque MFM, Cordeiro FT. Hypertensive portal colopathy in schistosomiasis mansoni for a classification. *Mem inst oswaldo cruz*. 2004;5(99):67-71.
22. OMS. *Prevención y control de la esquistosomiasis y las geohelmintiasis*. Informe de um Comité de Expertos de la OMS. Série de Informes Técnicos 912. Ginebra; 2005
23. Richter J, Domingues ALC, Barata, CH, Rata, AR, Lambertucci, RJ. Niamey – report of second satellite symposium on ultrasound in schistosomiasis. *Mem inst oswaldo cruz*. 2001;96:151-6.
24. Shudo R, Yazaki Y, Sakurai S, Uenishi H, Yamada H, Sugawara K. Duodenal erosions, a common and distinctive feature of portal hypertensive duodenopathy. *Am j gastroenterol*. 2002;4(97):867-73.

25. Suarez FA, Sánchez GC. Strongyloides stercoralis: hallazgos histopatológicos en mucosa duodenal 1999-2005. Rev. gastroenterol. 2006;26:44-8
26. Vigneri S, Termini R, Piraino A, Scialabba A, Bovero E, Pisciotta G, Fontana N. The duodenum in liver cirrhosis: endoscopic, morphological and clinical findings. Endoscopy. 1991;23:210-2.

ANEXOS

ANEXO 1 - FICHA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Avaliação endoscópica e histológica do duodeno da hipertensão portal na esquistossomose mansônica

FICHA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL

Nome _____ Registro _____

Registro pesquisa _____ Data atendimento _____

Idade _____ Data Nascim. _____ Naturalidade _____

Procedência _____ Nacionalidade _____

Sexo – (1) feminino (2) masculino Profissão _____

Estado Civil (1) solteira(o) (2) casada(o) (3) viúva(o) (4) Outros _____

Grau de Instrução (1) analfabeta(o) (2) 0 – 4 anos de estudo (3) 4 – 11 anos de estudo (4) Superior incompleto (5) Superior completo (6) pós - graduação

Antecedentes :

Último contato com água contaminada; _____

Tt° prévio para esquis (1)sim (2) não HDA (1)sim (2) não

Hemotransfusão (1)sim (2) não Passado de icterícia (1)sim (2) não

Alcoolismo (1)sim (2) não (> 60g/dia para homem e > 40g/dia para mulher)

Medicações injetáveis (1)sim (2) não Quais: _____

Drogas ilícitas (1)sim (2) não

Cirurgias (1)sim (2) não

Queixas cardiovasculares (1)sim (2) não Quais? _____

Queixas urinárias (1)sim (2) não Quais? _____

Familiares: História de HDA (1) Sim (2) Não Esplenectomia (1) Sim (2) Não

Tt° para esquis. (1)sim (2) não

Exame Físico :

Peso _____ Altura _____ Anemia _____ Edema _____

Icterícia (1)sim (2) não _____ Estado nutricional _____

Ascite (1)sim (2) não _____ Perímetro abdominal _____

Ginecomastia (1)sim (2) não Aranhas vasculares(1)sim (2) não _____

Eritema palmar (1)sim (2) não Circulação colateral (1)sim (2) não _____

Fígado _____ cm abaixo do RCD _____ cm abaixo do AX

Baço _____ cm abaixo do RCE

ACV _____

AR _____

Exames Laboratoriais : Data ___ / ___ / ___

Ht _____ Hb _____ Hm _____

Leucócitos _____

B/S _____ E/B _____ Lt/La _____ M _____

Plaquetas _____ TP/AE _____ INR _____

Glicemia _____ Uréia _____ Creatinina _____

AST _____ ALT _____ BT _____ BD/BI _____

Fosfatase alcalina _____ G-GT _____
PT _____ ALBUMINA _____ G-Globulina _____
HBsAg positivo() negativo() Anti-HBc total positivo() negativo()
Anti_HcV positivo() negativo()
P. Fezes (Hoffman)
Ascaris positivo() negativo() Ancilóstomo duodenale positivo() negativo()
Giárdia positivo() negativo() Schistosomosa mansoni positivo() negativo()
Strongyloides stercoralis positivo() negativo ()

ANEXOS

ANEXO 2 - FICHA DE AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Avaliação endoscópica e histológica do duodeno da hipertensão portal na esquistossomose mansônica

FICHA DE AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA

Nome _____ Registro _____

Idade _____ Data _____ Registro pesquisa _____

Esôfago - Varizes : Calibre (1) fino (2) médio (3) grosso Cor Az _____ Br _____

Localização Li _____ Lm _____ Ls _____

Sinais de "Cor Vermelha" Ausente _____ Mancha em "Vergão Vermelho" _____

Mancha de "Cor Cereja" _____

Mancha Hematocística _____

Rubor Difuso _____

<i>vergão vermelho</i> =vênulas dilatadas de orientação longitudinal, marcas de açoite
<i>cor cereja</i> =manchas averm., arredondadas, geralmente múltiplas.
<i>mancha hematocística</i> =maiores, geralm. únicas e localizadas em F3, bolha de sangue.
<i>Rubor difuso</i> =áreas difusas avermelhadas em determinado ponto da variz, sem depressões ou elevações.

Estômago - Gastropatia da hipertensão Portal

Leve aparência em "mosaico" ou "pele de cobra" _____

presença de eritema nas pregas gástricas _____

hiperemia difusa _____

Severa sangramento difuso _____ **AUSENTE** _____

sufusões hemorrágicas _____

Varizes Gástricas

Tipo 1 _____ (extensão inferior das varizes esofágicas)

Tipo 2 _____ (localizadas no fórnix) **AUSENTE** _____

Gastrite – local Enantematosa _____

Erosiva _____

UG - local e Sakita _____

Duodeno:

Duodenite Duodenopatia

Eritema (1) leve (2) moderada (3) intensa

Congestão (1) Sim(local) _____ (2) Não

Erosiva (1) Sim(local) _____ (2) Não

Nodulação (1) Sim(local) _____ (2) Não

Úlcera (1) Sim(local) _____ Sakita _____ (2) Não

Distorção do relevo mucoso (1) sim(local) _____ (2) Não

Telangiectasia (1) Sim(local) _____ (2) Não

Pontos ou manchas avermelhadas (1) sim(local) _____ (2) Não

Varizes (1) Sim(local) _____ Calibre (1) fino (2) médio
(2) Não (3) grosso

ANEXOS

ANEXO 3 - FICHA DE AVALIAÇÃO ULTRA-SONOGRÁFICA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Avaliação endoscópica e histológica do duodeno da hipertensão portal na esquistossomose mansônica

FICHA DE AVALIAÇÃO ULTRA-SONOGRÁFICA

Nome _____
Idade _____ Data _____ Registro _____
Peso _____ Altura _____

Fibrose periportal _____ / _____ / _____ Grau _____

Tamanho lobo esquerdo do fígado
longitudinal _____ Antero-posterior _____
lobo D-LAA _____ LHC _____

Irregularidade da superfície hepática
ausente _____ leve _____ grosseira _____ lobulada _____

Padrão
A _____ B _____ C _____ D _____ E _____ F _____
Diâmetro da veia porta _____ parede _____
Diâmetro da veia Esplênica _____

Vasos Colaterais
ausentes _____ presentes _____
V. gástrica esquerda _____
V. gástrica curta _____
V. umbilical _____
V. esplenorrenal _____
Outras _____

Baço medidas
longitudinal _____
transversal _____
antero-posterior _____
abaixo do RCE _____

Ascite
presente _____ ausente _____

Vesícula Biliar
Paredes: Diâmetro máximo _____ Mínimo _____ cálculos (1) sim (2) não

Outros

ANEXOS

ANEXO 5 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(Em 2 vias por cada participante-voluntário (a) da pesquisa e pelo responsável).
Resolução nº 196/96 – IV, do Conselho Nacional de Saúde.

Eu _____

tendo sido convidado (a) a participar como voluntário (a) do estudo sobre lesões duodenais na hipertensão portal da Esquistossomose mansônica, recebi da Dra. Roberta Cavalcanti de Almeida, responsável por sua execução, as seguintes informações que me fizeram entender sem dificuldades e sem dúvidas os seguintes aspectos:

1) O estudo se destina a uma pesquisa sobre as Avaliação endoscópica e histológica do duodeno da hipertensão portal na esquistossomose mansônica (lesões no duodeno provocadas pelo verme ou pela hipertensão portal secundária ao verme).

2) A importância deste estudo é a de melhor entender a causa das lesões duodenais na esquistossomose.

3) Os resultados que se deseja alcançar são os seguintes: saber as características das lesões e sua causa, se conseqüente diretamente ao verme ou indiretamente, através da hipertensão porta secundária ao verme, através da realização de endoscopia digestiva alta e relacioná-las com os dados da ultra-sonografia.

4) Esta pesquisa poderá ou não trazer benefícios a minha pessoa no momento e, no entanto, ajudará futuros pacientes esquistossomóticos com lesões duodenais , que poderão ser melhor diagnosticados e tratados, inclusive, preventivamente.

5) Que esse estudo começará em março de 2007 e terminará em dezembro 2007.

6) Que esse estudo será feito da seguinte maneira: avaliação clínica e laboratorial, com preenchimento de ficha. Realização de exames de ultra-sonografia e endoscopia digestiva alta mais biópsia do estômago e duodeno para estudo anatomopatológico. Sempre pelos mesmos profissionais, qualificados para tais procedimentos. Além disso, serão realizadas consultas para acompanhamento evolutivo.

7) Que eu participarei das realizações destes exames, sem nenhum dano à minha saúde física e mental, e estes exames são necessários para o correto tratamento da minha doença.

8) Contarei com a assistência da Dra. Roberta Cavalcanti de Almeida, FONE = 92418432

9) Que os benefícios que deverei esperar com a minha participação, mesmo que não diretamente, são: descrição detalhada das lesões duodenais na esquistossomose e, conseqüentemente, uma melhor compreensão das alterações e sua importância na esquistossomose.

10) Sempre que desejar, serão fornecidos esclarecimentos sobre cada uma das etapas do estudo.

11) Poderei, a qualquer momento, recusar a continuar participando do estudo e, também, poderei retirar meu consentimento, sem que isso me traga qualquer prejuízo ou penalidade.

12) Em relação ao risco que poderei correr, estará relacionado ao procedimento da Endoscopia digestiva alta. Estou ciente de que este exame será realizado dentro de um Hospital de grande porte e em eventual intercorrência terei assistência imediata.

13) Que as informações conseguidas através de minha participação não permitirão identificação da minha pessoa, exceto aos responsáveis pelo estudo, e que a divulgação das mencionadas informações só será feita entre os profissionais estudiosos do assunto.

Finalmente, tendo eu compreendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação no mencionado estudo e estando consciente dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos benefícios que a minha participação implica, concordo em dele participar e para isso eu DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.

ENDEREÇO DO (A) PARTICIPANTE VOLUNTÁRIO (A)

Domicílio _____ Bairro _____ Cidade _____

Complemento _____ CEP _____ Estado _____ FONE _____

Endereço do responsável pela pesquisa: Instituição: HOSPITAL DAS CLÍNICAS – UFPE AV. PROFº RÊGO S/N. CDU, BLOCO F, 4º ANDAR.

Telefone para contato: 21263725 / 21263524 / 21268534

ATENÇÃO: Para informar ocorrências irregulares ou danosas, dirija-se ao Comitê de Ética em Pesquisa da UFPE. Centro de Ciências da Saúde 3º andar UFPE – CDU – Recife – PE. fone: 21268538

Assinatura ou impressão datiloscópica do (a) voluntário (a)
ou responsável legal (rubricar as demais páginas)

Testemunha 1

Assinatura do responsável pelo estudo

Testemunha 2

ANEXO 6 – Comitê de Ética em Pesquisa



**SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
Comitê de Ética em Pesquisa**

Of. N.º 023/2007-CEP/CCS

Recife, 08 de março de 2007

Registro do SISNEP FR – 123700

CAAE – 0027.0.172.000-07

Registro CEP/CCS/UFPE Nº 029/07

Título: “Lesões Duodenais na Hipertensão Portal Esquistossomótica”

Pesquisador Responsável: Roberta Cavalcanti de Almeida

Senhora Pesquisadora:

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (CEP/CCS/UFPE) registrou e analisou, de acordo com a Resolução N.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o protocolo de pesquisa em epígrafe, aprovando-o e liberando-o para início da coleta de dados em 07 de março de 2007, com a seguinte recomendação: **O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) precisa ser mais curto de forma que todas as informações fiquem apenas em uma única página.**

Ressaltamos que o pesquisador responsável deverá apresentar relatório ao final da pesquisa (31/01/2008).

Atenciosamente

Prof. Geraldo Bosco Lindoso Couto
Coordenador do CEP/CCS/UFPE

A

Mestranda Roberta Cavalcanti de Almeida
Programa Integrado de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e do Idoso – CCS/UFPE

Almeida, Roberta Cavalcanti de

Avaliação endoscópica e histológica do duodeno na hipertensão portal da esquistossomose mansônica / Roberta Cavalcanti de Almeida. – Recife: O Autor, 2008.

80 folhas. il: fig., tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Ciências da Saúde , 2008.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Hipertensão portal. 2. Esquistossomose mansônica. 3 Duodenopatia. 4. Gastroenterologia I. Título.

616.33
616.33

CDU (2.ed.)
CDD (22.ed.)

UFPE
CCS2008-086