

**JOÃO EVANGELISTA NETO**

**ESPLENECTOMIA E LIGADURA DA VEIA GÁSTRICA  
ESQUERDA NA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA: EFEITOS  
SOBRE PRESSÃO DAS VARIZES DO ESÔFAGO, INDICADORES  
ENDOSCÓPICOS E DOPPLERFLUXOMETRIA PORTAL**

**RECIFE  
2003**

**JOÃO EVANGELISTA NETO**

**ESPLENECTOMIA E LIGADURA DA VEIA GÁSTRICA  
ESQUERDA NA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA: EFEITOS  
SOBRE PRESSÃO DAS VARIZES DO ESÔFAGO, INDICADORES  
ENDOSCÓPICOS E DOPPLERFLUXOMETRIA PORTAL**

Tese apresentada ao Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Cirurgia, nível Doutorado, do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Cirurgia.

**ORIENTADOR**

**Prof. Dr. Cláudio Moura Lacerda de Melo**

Professor Titular de Cirurgia Abdominal  
do Departamento de Medicina Cirúrgica  
da Faculdade de Ciências Médicas  
da Universidade de Pernambuco

Professor Adjunto de Cirurgia Abdominal  
do Departamento de Cirurgia  
da Universidade Federal de Pernambuco

**RECIFE  
2003**

**Evangelista Neto, João**

**Esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda na esquistossomose mansônica : efeitos sobre pressão das varizes do esôfago, indicadores endoscópicos e dopplerfluxometria portal / João Evangelista Neto. – Recife : O Autor, 2003.**

xv, 158 folhas : il., fig., tab.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Cirurgia, 2003.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Esquistossomose mansônica – Tratamento cirúrgico. 2. Esplenectomia – Veia gástrica esquerda – Ligadura. 3. Esôfago – Varizes – Pressão. 4. Dopplerfluxometria – Hipertensão portal. I. Título.

616.995.122

CDU (2.ed.)

UFPE

616.963

CDD (21.ed.)

BC2003-326

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

**REITOR**

Prof. Geraldo José Marques Pereira

**PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO**

Prof. Paulo Roberto Freire Cunha

**CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DIRETOR**

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

**HOSPITAL DAS CLÍNICAS  
DIRETOR SUPERINTENDENTE**

Prof. Éfrem de Aguiar Maranhão

**DEPARTAMENTO DE CIRURGIA**

Prof. Sílvio Romero Marques

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA**

**NÍVEL DOUTORADO**

**COORDENADOR**

Prof. Carlos Teixeira Brandt

**VICE-COORDENADOR**

Prof. Sílvio Caldas Neto

**CORPO DOCENTE**

Prof. Álvaro Antônio Bandeira Ferraz  
Prof. Antônio Roberto de Barros Coelho  
Prof. Carlos Augusto de Carvalho Matias  
Prof. Carlos Roberto Ribeiro de Moraes  
Prof. Carlos Teixeira Brandt  
Prof. Cláudio Moura Lacerda de Melo  
Prof. Edmundo Machado Ferraz  
Prof. Frederico Teixeira Brandt  
Prof. Jairo de Andrade Lima  
Prof. Joaquim Norões  
Prof. José Lamartine de Andrade Aguiar  
Prof. Marcelo Jorge Castro Silveira  
Prof. Oyama Arruda Frei Caneca  
Prof. Renato Dornelas Câmara  
Prof. Ricardo José Caldas Machado  
Prof. Salvador Vilar Correia Lima  
Prof. Saulo Monteiro Santos  
Prof. Sílvio da Silva Caldas Neto  
Prof. Sílvio Romero Marques  
Prof. Tércio Souto Bacelar

*A **Francisco e Madalena**, exemplos de amor e dedicação à família.*

*A **Glória, Renata e Paula**, pela compreensão, incentivo e carinho, em todos os momentos.*

## AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. Dr. Cláudio Moura Lacerda de Melo**, orientador dessa pesquisa, pela oportunidade para desenvolver esse trabalho e valiosa orientação.

À **Dra. Fernanda Maria Fernandez Pereira**, pela prestimosa colaboração, solidariedade e constante estímulo.

À **Prof. Dra. Suênia Tavares de Machado França**, pela inestimável dedicação na realização dos exames endoscópicos e das manometrias das varizes do esôfago.

Ao **Dr. Fernando José do Amaral**, pela imprescindível colaboração na realização dos exames de ultra-sonografia Doppler.

Ao **Prof. Dr. Carlos Brandt**, pelo incentivo e oportunas sugestões.

Ao **Sr. José Natal Figueiroa**, pela elaboração da análise estatística dos resultados.

Ao **Prof. Jorge Fernando de Santana** pelas sugestões e revisão do texto.

Aos **anestesiologistas, médicos-residentes, doutorandos, enfermeiras e auxiliares de enfermagem** do Serviço de Cirurgia Geral e Transplante Hepático do HUOC, pela atenciosa assistência dispensada aos pacientes.

Aos **colegas da Clínica DIGEST e da Disciplina de Cirurgia Abdominal** da Faculdade de Ciências Médicas da UPE e do Serviço de Cirurgia Geral e Transplante Hepático do HUOC, pelo estímulo e tolerância.

Às bibliotecárias, **Sras. Maria Janeide da Silva e Sandra Maria Neves Santiago**, pelo auxílio na normalização das referências bibliográficas.

Aos **pacientes**, motivo maior deste trabalho, pela generosidade, compreensão e colaboração.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b> .....	ix
<b>LISTA DE TABELAS</b> .....	xi
<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	xiv
<b>LISTA DE GRÁFICOS</b> .....	xv
<b>RESUMO</b> .....	xvii
<b>ABSTRACT</b> .....	xviii
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	1
<b>2 MÉTODOS</b> .....	9
<b>2.1 PACIENTES</b> .....	9
2.1.1 Critérios de Seleção .....	9
2.1.2 Dados de Identificação .....	10
2.1.3 Dados da Avaliação Clínica .....	10
2.1.4 Dados da Avaliação Laboratorial .....	11
2.1.5 Dados dos Exames Anátomo-patológicos .....	11
<b>2.2 PROCEDIMENTOS</b> .....	11
2.2.1 Desenho do Estudo .....	11
2.2.2 Endoscopia Digestiva Alta .....	11
2.2.2.1 Equipamentos .....	12
2.2.2.2 Preparo para o exame .....	12
2.2.2.3 Técnica do exame .....	12
2.2.2.4 Critérios de avaliação .....	12
2.2.3 Manometria das Varizes do Esôfago .....	14
2.2.3.1 Equipamentos .....	15
2.2.3.2 Preparo para o exame .....	15

2.2.3.3	<i>Técnica do exame</i> .....	16
2.2.4	USG-Dopplerfluxometria .....	19
2.2.4.1	<i>Equipamentos</i> .....	19
2.2.4.2	<i>Preparo para o exame</i> .....	19
2.2.4.3	<i>Técnica do exame</i> .....	19
2.2.4.4	<i>Crterios de avaliao</i> .....	20
2.2.5	Avaliao Laboratorial .....	24
2.2.6	Exames Anato-mo-patolgicos .....	25
2.2.7	Tratamento Cirurgico .....	25
2.3	<b>ANLISE ESTATSTICA</b> .....	28
3	<b>RESULTADOS</b> .....	29
3.1	<b>TRATAMENTO CIRURGICO</b> .....	29
3.2	<b>MANOMETRIA DAS VARIZES DO ESFAGO</b> .....	30
3.2.1	Avaliao da PVE no Pr-operatrio .....	30
3.2.2	Avaliao da PVE no Ps-operatrio .....	30
3.2.3	Anlise Comparativa da PVE no Pr e Ps-operatrio .....	30
3.3	<b>EXAMES ENDOSCOPICOS</b> .....	31
3.3.1	Avaliao Endoscopica no Pr-operatrio .....	31
3.3.2	Avaliao Endoscopica no Ps-operatrio.....	32
3.3.3	Anlise Comparativa dos Indicadores Endoscopicos no Pr e Ps-operatrio .....	32
3.3.3.1	<i>Calibre das varizes do esfago</i> .....	32
3.3.3.2	<i>Local das varizes do esfago</i> .....	33
3.3.3.3	<i>Cor fundamental das varizes do esfago</i> .....	34
3.3.3.4	<i>Sinais de cor vermelha nas varizes do esfago</i> .....	35

<b>3.3.3.5</b>	<b><i>Tipos de sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago</i></b> .....	36
<b>3.3.3.6</b>	<b><i>Intensidade dos sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago</i></b> .....	37
<b>3.3.3.7</b>	<b><i>Varizes gástricas</i></b> .....	38
<b>3.3.3.8</b>	<b><i>Gastropatia da hipertensão portal</i></b> .....	39
<b>3.3.3.9</b>	<b><i>Intensidade da gastropatia da hipertensão portal</i></b> .....	40
<b>3.4</b>	<b><i>ANÁLISE DA PVE EM FUNÇÃO DOS INDICADORES ENDOSCÓPICOS, NO PRÉ-OPERATÓRIO</i></b> .....	41
<b>3.5</b>	<b><i>USG-DOPPLER DA VEIA PORTA</i></b> .....	44
<b>3.5.1</b>	<b><i>Avaliação Pré-operatória</i></b> .....	44
<b>3.5.2</b>	<b><i>Avaliação Pós-operatória</i></b> .....	44
<b>3.5.3</b>	<b><i>Análise Comparativa dos Parâmetros da USG-Doppler no Pré e Pós-operatório</i></b> .....	44
<b>3.5.3.1</b>	<b><i>Diâmetro da veia porta</i></b> .....	44
<b>3.5.3.2</b>	<b><i>Velocidade de fluxo na veia porta</i></b> .....	45
<b>3.5.3.3</b>	<b><i>Índice de congestão portal</i></b> .....	47
<b>3.5.3.4</b>	<b><i>Volume de fluxo na veia porta</i></b> .....	48
<b>3.5.3.5</b>	<b><i>Trombose da veia porta</i></b> .....	49
<b>3.5.3.5.1</b>	<b><i>Análise da PVE, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato</i></b> .....	50
<b>3.5.3.5.2</b>	<b><i>Análise dos indicadores endoscópicos, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato</i></b> .....	51
<b>3.5.3.5.3</b>	<b><i>Análise dos parâmetros da USG-Doppler da veia porta, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato</i></b> .....	54

<b>4 DISCUSSÃO</b> .....	56
<b>4.1 OS INDICADORES DE RISCO DE SANGRAMENTO POR VARIZES ESOFAGOGÁSTRICAS</b> .....	56
4.1.1 A Pressão das Varizes do Esôfago.....	56
4.1.2 Os Indicadores Endoscópicos.....	63
4.1.3 A USG-Doppler do Sistema Porta.....	68
4.1.3.1 Aspectos técnicos.....	68
4.1.3.2 USG-Doppler na hipertensão portal.....	72
<b>4.2 ANÁLISE DOS RESULTADOS</b> .....	78
4.2.1 Manometria das Varizes do Esôfago.....	78
4.2.2 Exames Endoscópicos.....	84
4.2.3 USG-Doppler da Veia Porta.....	93
4.2.3.1 Diâmetro, velocidade de fluxo e índice de congestão ....	93
4.2.3.2 Trombose portal.....	103
<b>5 CONCLUSÕES</b> .....	111
<b>6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	112
<b>7 ANEXOS</b> .....	131

**LISTA DE ABREVIATURAS**

AE	atividade enzimática
AER	anastomose esplenorrenal
ALB	albumina
ALT	alanina aminotransferase
APC	anastomose portocava
Anti HVC	anticorpo antívirus da hepatite C
AST	aspartato aminotransferase
DAPE	desconexão ázigo-portal e esplenectomia
DPO	dia de pós-operatório
BD	bilirrubina direta
DPS	descompressão portal seletiva
BT	bilirrubina total
cmH <sub>2</sub> O	centímetros de água
EDA	endoscopia digestiva alta
EHE	esquistossomose hepatoesplênica
ELGE	esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda
ELVE	esplenectomia e ligadura de varizes do esôfago
FA	fosfatase alcalina
FUNASA	Fundação Nacional da Saúde
GGT	gama-glutamiltransferase
GHP	gastropatia da hipertensão portal
GPVH	gradiente de pressão venosa hepática
HbsAg	antígeno de superfície do vírus da hepatite C
HDA	hemorragia digestiva alta
HUOC	Hospital Universitário Oswaldo Cruz
ICP	índice de congestão portal
IC95%	intervalo de 95% de confiança
INR	relação normatizada internacional
mHz	megahertz
mmHg	milímetros de mercúrio
PVE	pressão das varizes do esôfago

PT proteína total

SCV sinais de cor vermelha

ST área de secção transversal

TIPS *transjugular intrahepatic portosystemic shunt* (derivação portossistêmica intra-hepática transjugular)

TP tempo de protrombina

USG-Doppler ultra-sonografia Doppler

VEG varizes esofagogástricas

VFP volume de fluxo sanguíneo na veia porta

VGI varizes gástricas isoladas

Vmax velocidade máxima de fluxo sanguíneo na veia porta

Vmed velocidade média de fluxo sanguíneo na veia porta

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - Principais estatísticas descritivas da PVE, no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo.....	30
<b>Tabela 2</b> - Resultado do teste de comparações múltiplas de Tukey para identificar as ocasiões com médias de PVE significativamente diferentes .....	31
<b>Tabela 3</b> - Distribuição das freqüências dos calibres das varizes do esôfago, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais.....	32
<b>Tabela 4</b> - Distribuição das freqüências dos locais das varizes do esôfago, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais .....	33
<b>Tabela 5</b> - Distribuição das freqüências das cores das varizes do esôfago, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais .....	34
<b>Tabela 6</b> – Distribuição das freqüências de sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais.....	35
<b>Tabela 7</b> - Distribuição das freqüências dos tipos de sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais .....	36
<b>Tabela 8</b> - Distribuição das freqüências das intensidades dos sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais .....	37
<b>Tabela 9</b> – Distribuição das freqüências de varizes gástricas, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais .....	38
<b>Tabela 10</b> - Distribuição das freqüências de gastropatia, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais .....	39
<b>Tabela 11</b> - Distribuição das freqüências das intensidades da gastropatia, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais.....	40
<b>Tabela 12</b> – Análise comparativa entre as médias de PVE (mmHg), de acordo com os indicadores endoscópicos, obtidos no pré-operatório .....	42
<b>Tabela 13</b> - Principais estatísticas descritivas do diâmetro da veia porta, no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo .....	44

<b>Tabela 14</b> - Resultado do teste de comparações múltiplas de Tukey para identificar as ocasiões em que as médias dos diâmetros da veia porta foram significativamente diferentes.....	45
<b>Tabela 15</b> - Principais estatísticas descritivas da velocidade de fluxo na veia porta no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo .....	46
<b>Tabela 16</b> – Resultado do teste de comparações múltiplas de Tukey para identificar as ocasiões em que as médias das velocidades de fluxo da veia porta foram significativamente diferentes.....	46
<b>Tabela 17</b> - Principais estatísticas descritivas do índice de congestão portal no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo .....	47
<b>Tabela 18</b> - Principais estatísticas descritivas do volume de fluxo portal no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo .....	48
<b>Tabela 19</b> - Resultado do teste de comparações múltiplas de Tukey para identificar as ocasiões em que as médias dos volumes de fluxo da veia porta foram significativamente diferentes. ....	49
<b>Tabela 20</b> – Distribuição das freqüências de trombose da veia porta no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo, expressa em valores absolutos e percentuais .....	49
<b>Tabela 21</b> - Principais estatísticas descritivas da PVE, de acordo com a presença ou ausência de trombose portal, no pós-operatório imediato.....	50
<b>Tabela 22</b> – Distribuição das freqüências dos calibres das varizes do esôfago, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato, expressa em valores absolutos e percentuais .....	51
<b>Tabela 23</b> - Distribuição das freqüências dos locais das varizes do esôfago, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato, expressa em valores absolutos e percentuais .....	51
<b>Tabela 24</b> - Distribuição das freqüências da cor fundamental das varizes do esôfago, nos grupos com e sem trombose portal no pós-operatório imediato, expressa em valores absolutos e percentuais .....	52
<b>Tabela 25</b> - Distribuição das freqüências de varizes do esôfago com sinais de cor vermelha, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato, expressa em valores absolutos e percentuais.....	52

<b>Tabela 26</b> - Distribuição das freqüências de varizes gástricas, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato, expressa em valores absolutos e percentuais.....	53
<b>Tabela 27</b> - Distribuição das freqüências de gastropatia, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato, expressa em valores absolutos e percentuais.....	54
<b>Tabela 28</b> – Análise comparativa entre as médias dos parâmetros da USG-Doppler do sistema porta, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato.....	54

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> – Manômetro .....	16
<b>Figura 2</b> – Balão fixado na extremidade do endoscópio .....	17
<b>Figura 3</b> – Balão desinsuflado no interior do esôfago, para medir o calibre das varizes .....	17
<b>Figura 4</b> – Balão insuflado no interior do esôfago, para aferir a PVE .....	17
<b>Figura 5</b> – Polígrafo .....	18
<b>Figura 6</b> – Gráfico da curva pressórica da PVE.....	18
<b>Figura 7</b> – Imagem da USG modo B, mostrando corte longitudinal do tronco da veia porta, com calibre aumentado (1,52cm), no pré-operatório .....	21
<b>Figura 8</b> – Imagem da USG-Doppler, com cursor posicionado no interior da veia porta, para medida da velocidade máxima de fluxo, no pré-operatório.....	21
<b>Figura 9</b> – Imagem da USG-Doppler, mostrando trombose parcial da veia porta, no pós-operatório imediato.....	22
<b>Figura 10</b> – Imagem da USG modo B, mostrando trombo no interior da veia porta, no pós-operatório imediato.....	22
<b>Figura 11</b> – Imagem da USG modo B, mostrando corte transversal da veia porta com trombo intraluminal, no pós-operatório imediato .....	23
<b>Figura 12</b> – Imagem da USG-Doppler colorido, mostrando transformação cavernomatosa da veia porta, no pós-operatório de seis meses .....	23
<b>Figura 13</b> – Aspecto macroscópico do fígado na EHE, notando-se áreas de fibrose na superfície hepática .....	26
<b>Figura 14</b> – Etapa final da esplenectomia: baço liberado, restando apenas a ligadura e secção dos vasos do pedículo esplênico .....	27
<b>Figura 15</b> – Ligadura da veia gástrica esquerda.....	27

## LISTA DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1</b> – Análise seqüencial da PVE, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	31
<b>Gráfico 2</b> – Análise seqüencial das freqüências dos calibres das varizes do esôfago, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).....	33
<b>Gráfico 3</b> – Análise seqüencial das freqüências dos locais das varizes do esôfago, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo(T2).....	34
<b>Gráfico 4</b> – Análise seqüencial das freqüências da cor fundamental das varizes do esôfago, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	35
<b>Gráfico 5</b> – Análise seqüencial das freqüências de varizes do esôfago com sinais de cor vermelha, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	36
<b>Gráfico 6</b> – Análise seqüencial das freqüências dos tipos de sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	37
<b>Gráfico 7</b> – Análise seqüencial das freqüências das intensidades dos sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago, no pré-operatório (T0) pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	38
<b>Gráfico 8</b> – Análise seqüencial das freqüências de varizes gástricas, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	39
<b>Gráfico 9</b> – - Análise seqüencial das freqüências de gastropatia, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	40
<b>Gráfico 10</b> – Análise seqüencial das freqüências das intensidades da gastropatia, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	41
<b>Gráfico 11</b> – Pressão média nas varizes do esôfago de médio e grosso calibre, no pré-operatório.....	43
<b>Gráfico 12</b> – Pressão média nas varizes do esôfago de cor branca e azul, no pré-operatório .....	43

<b>Gráfico 13</b> – Análise seqüencial do diâmetro da veia porta, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	45
<b>Gráfico 14</b> – Análise seqüencial da velocidade de fluxo na veia porta, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	47
<b>Gráfico 15</b> – Análise seqüencial do índice de congestão portal, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	48
<b>Gráfico 16</b> – Análise seqüencial do volume de fluxo portal, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	49
<b>Gráfico 17</b> – Análise seqüencial das freqüências de trombose da veia porta, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2) .....	50
<b>Gráfico 18</b> – Análise comparativa das freqüências de varizes de esôfago com sinais da cor vermelha, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato.....	53
<b>Gráfico 19</b> – Análise comparativa do diâmetro da veia porta, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato .....	55

## RESUMO

No presente trabalho, estudaram-se os efeitos da esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda (ELGE) sobre fatores de risco de sangramento por varizes esofagogástricas em 34 pacientes portadores de Esquistossomose Mansônica, na forma hepatoesplênica e com antecedente de hemorragia digestiva alta (HDA). Foram investigados: i) pressão das varizes do esôfago (PVE), aferida pela técnica endoscópica do balão pneumático; ii) tamanho, local, cor e sinais de cor vermelha (SCV) nas varizes do esôfago, varizes gástricas e gastropatia da hipertensão porta (GHP); iii) diâmetro, velocidade de fluxo e índice de congestão da veia porta (ICP). As avaliações ocorreram no pré-operatório, no pós-operatório imediato (entre o sexto e o oitavo dia) e no sexto mês após a ELGE. A PVE diminuiu de  $22,3 \pm 2,6$  mmHg, antes da cirurgia, para  $16,0 \pm 3,0$  mmHg no pós-operatório imediato ( $p < 0,001$ ), caindo ainda mais para  $13,3 \pm 2,6$  mmHg no pós-operatório do sexto mês ( $p < 0,001$ ). As frequências dos parâmetros endoscópicos, associados com maior risco de hemorragia, diminuíram, de forma significativa, apenas no pós-operatório de seis meses, quando se observou redução na proporção de varizes de grosso calibre ( $p < 0,05$ ), varizes até o esôfago superior ( $p < 0,05$ ), varizes de cor azul ( $p < 0,01$ ), varizes com SCV ( $p < 0,001$ ) e de GHP ( $p < 0,05$ ). O diâmetro da veia porta reduziu-se de  $14 \pm 2,8$  mm, no pré-operatório, para  $10,8 \pm 5,4$  mm, no pós-operatório do sexto mês ( $p < 0,001$ ). A velocidade de fluxo da veia porta decresceu de  $29,5 \pm 8,9$  cm/s, antes da cirurgia, para  $24,5 \pm 8,5$  cm/s, no pós-operatório imediato ( $p < 0,05$ ), e para  $24,4 \pm 4,7$  cm/s no seguimento de seis meses ( $p < 0,05$ ). O ICP também diminuiu após a intervenção, embora a redução não tenha atingido significância estatística. No pós-operatório imediato, evidenciou-se trombose parcial da veia porta em 57,1% dos casos, mas sem causar repercussões clínicas importantes. Essa taxa diminuiu, de forma significativa, para 14,3% no pós-operatório do sexto mês ( $p < 0,001$ ). Não se observou repercussão da trombose portal sobre a PVE. A frequência de SCV nas varizes do esôfago e a média do diâmetro da veia porta foram significativamente maiores no grupo com trombose portal ( $p < 0,05$ ). Conclui-se que, em esquistossomóticos hepatoesplênicos com antecedente de HDA, a ELGE, em médio prazo, revelou-se eficaz em diminuir alguns dos principais fatores de risco de hemorragia por varizes esofagogástricas, indicando boa perspectiva no controle do sangramento.

## ABSTRACT

The effects of splenectomy and gastric vein ligation on the main risk factors of bleeding from esophagogastric varices were studied in 34 patients with the hepatosplenic form of schistosomiasis mansoni and a history of gastrointestinal hemorrhage. The following parameters were investigated: i) esophageal variceal pressure, measured by the endoscopic pneumatic balloon technique; ii) size, fundamental color, extension and red signs of esophageal varices, gastric varices and gastropathy of portal hypertension; iii) diameter, flow velocity and congestion index of portal vein. The evaluations were performed in the preoperative period, immediate postoperative period (between the sixth and eighth postoperative days) and the sixth month of follow-up. The variceal pressure fell from  $22.3 \pm 2.6$  mmHg before surgery to  $16.0 \pm 3.0$  mmHg in the immediate postoperative period ( $p < 0.001$ ), reaching  $13.3 \pm 2.6$  mmHg in the sixth month of follow-up. A significant reduction of the frequency of the parameters associated with a greater risk of hemorrhage was observed between the preoperative period and six-month follow-up when the proportion of large esophageal varices ( $p < 0.05$ ), varices extending to the upper esophagus ( $p < 0.05$ ), bluish varices ( $p < 0.01$ ), varices with red signs ( $p < 0.01$ ) and gastropathy ( $p < 0.05$ ) decreased. The portal vein diameter diminished significantly from  $14.0 \pm 2.8$  mm in the preoperative period to  $10.8 \pm 5.4$  mm in the sixth month follow-up ( $p < 0.001$ ). The portal vein flow velocity decreased from  $29.5 \pm 8.9$  cm/s before surgery to  $24.5 \pm 8.5$  cm/s in the immediate postoperative period ( $p < 0.05$ ) and to  $24.4 \pm 4.7$  cm/s in the sixth month of follow-up. The congestion index also fell after the surgery but the reduction was not statistically significant. In the immediate postoperative period partial portal vein thrombosis was noted in 57.1% of the cases with no major clinical manifestations. This rate fell significantly to 14.3% during the sixth month of follow-up ( $p < 0.001$ ). No major repercussions of the portal vein thrombosis were observed on esophageal variceal pressure. The proportion of varices with red signs and the portal vein diameter were significantly higher in the patients with portal thrombosis ( $p < 0.05$ ). It was concluded that in patients with hepatosplenic schistosomiasis with a previous history of variceal hemorrhage splenectomy and gastric vein ligation was effective in reducing the main hemorrhagic risk factors until the sixth month of follow-up, indicating a good prospect of achieving the control of bleeding.

## 1 INTRODUÇÃO

A Esquistossomose Mansônica acomete, no mundo, cerca de 200 milhões de indivíduos, ocorrendo de forma endêmica em 52 países e territórios, distribuídos pela América do Sul, Caribe, África e Leste do Mediterrâneo, onde expõe 600 milhões de pessoas ao risco de contágio (FUNASA, 2002). Além da elevada prevalência, a doença merece especial atenção por suas repercussões médico-sociais de grande magnitude, particularmente quando associada à hipertensão portal.

No Brasil, estima-se a existência de 8 milhões de indivíduos portadores da enfermidade, concentrados, principalmente, entre os Estados do Maranhão e Minas Gerais, assumindo distribuição focal em outras regiões (COUTINHO; DOMINGUES, 1993; FUNASA, 2002). Apesar do declínio na taxa de mortalidade, que passou de 0,67, em 1977, para 0,35 por 100 mil habitantes, em 1995, ainda representa um grave problema de saúde pública, infelizmente sem perspectivas de solução (FUNASA, 2002).

Um expressivo número de pacientes apresenta a forma hepatoesplênica, com hipertensão portal, na qual a hemorragia decorrente de ruptura de varizes esofagogástricas desponta como a principal causa de morbidade e mortalidade (COUTINHO;DOMINGUES, 1993; KELNER, 1965; KELNER; SILVEIRA, 1997). Entre as diversas opções para tratar essa complicação, destaca-se o procedimento cirúrgico, não obstante desperte controvérsia, porquanto nenhuma intervenção se revelou plenamente eficaz e isenta de efeitos adversos.

A cirurgia para hipertensão portal apóia-se em princípios hemodinâmicos e visam a reduzir o fluxo sanguíneo para o território das varizes, mediante procedimentos que promovem a descompressão do sistema porta e/ou a interrupção do aporte sanguíneo para a região esofagogástrica, sede das hemorragias. Contudo, a descompressão portal, a despeito de favorecer o controle do sangramento, pode provocar repercussões desfavoráveis para o fígado e, assim, interferir na evolução da doença hepática. Por isso, a escolha do procedimento cirúrgico deve respeitar as peculiaridades fisiopatológicas de cada enfermidade, no sentido de preservar sua história natural.

A doença hepática esquistossomótica, ao contrário da cirrose, caracteriza-se pela existência de um bloqueio ao fluxo portal pela fibrose, que se restringe, sobretudo, aos espaços porta, sem envolver o parênquima hepático, configurando um modelo de hipertensão portal pré-sinusoidal (COUTINHO, 1968; LACERDA, 1991; LACERDA *et al.*, 1993; MIES *et al.*, 1980). Além disso, a intensa neoformação vascular, tipo angiomatóide, descrita por Bogliolo (1956), em torno dos ramos portais, aumenta o leito vascular e possibilita a passagem do fluxo portal em direção ao hepatócito, apesar da resistência elevada. Por outro lado, o fluxo na veia porta aumenta pelo débito sanguíneo esplênico elevado, secundário à esplenomegalia, segundo a teoria do hiperfluxo esplenoportal (MIES *et al.*, 1980). Esses fatores interagem em um complexo mecanismo, que resulta na preservação da capacidade funcional hepática e responde pela boa qualidade e expectativa de vida do esquistossomótico (LACERDA, 1991; LACERDA *et al.*, 1993).

Os efeitos adversos, relacionados com o desvio do sangue portal do fígado, descredenciaram as cirurgias descompressivas não-seletivas, na hipertensão portal esquistossomótica, não obstante sua eficácia no controle dos episódios hemorrágicos. A propósito, Raia (1984), em revisão da literatura, que incluiu 130 publicações, identificou 29 tipos de procedimentos cirúrgicos, no tratamento da hipertensão portal esquistossomótica. Nessa meta-análise, as cirurgias de derivações portossistêmicas não-seletivas (anastomose portocava e anastomose esplenorrenal) evidenciaram controle eficaz do sangramento, mas também índices elevados de encefalopatia, considerados inaceitáveis, em se tratando de esquistossomóticos. Em contraste, a esplenectomia mostrou resultados insatisfatórios no controle da hemorragia; revelou-se, porém, mais eficaz em manter a função hepatocelular.

No intuito de reduzir os efeitos deletérios das anastomoses portossistêmicas, Warren *et al.* (1967) e Teixeira *et al.* (1967), de forma independente, propuseram uma técnica de descompressão apenas do território esofagogástrico (local das hemorragias), sem desviar o sangue mesentérico do fígado, rico em fatores hepatotróficos e substâncias neurotóxicas, preservando a função hepática e reduzindo o risco de encefalopatia. Os resultados iniciais com a descompressão portal seletiva (DPS), em esquistossomóticos, foram animadores (ABRANTES *et al.*, 1983; BESSA *et al.*, 1987; RAIÁ, 1978). Todavia, as avaliações

tardias evidenciaram índices significativos de encefalopatia, após essa intervenção (RAIA *et al.*, 1994; STRAUSS, 1992).

Além disso, estudos angiográficos mostraram, desde os primeiros meses de pós-operatório, a existência de comunicação entre a circulação portomesentérica, com regime pressórico elevado, e o território gastro-esplênico, descomprimido pela anastomose esplenorrenal (HENDERSON *et al.*, 1989; MAILLARD *et al.*, 1979; RAIA, 1978, WARREN *et al.*, 1986). Assim, favorecido pelo gradiente de pressão entre os dois territórios, o sangue portal passava a ser desviado do fígado, descaracterizando a seletividade da descompressão. Tais evidências contribuíram para arrefecer o entusiasmo dos adeptos da DPS na esquistossomose, embora ela ainda continue com defensores em alguns centros.

A indicação da desconexão ázigo-portal associada à esplenectomia (DAPE) fortaleceu-se, após os resultados do estudo prospectivo randomizado, realizado pelo grupo de Raia, em São Paulo, concluído no final dos anos 80. Tal estudo, ainda nos dias atuais, permanece como referência para o tratamento cirúrgico da hipertensão portal esquistossomótica (RAIA *et al.*, 1994; SILVA *et al.*, 1986; STRAUSS, 1992). Ao término de 85 meses de acompanhamento, a DAPE, que foi comparada com a anastomose esplenorrenal (AER) e a DPS, mostrou-se melhor, pois determinou menor taxa de mortalidade tardia, ausência de encefalopatia e índice de recidiva hemorrágica similar ao registrado nas outras intervenções.

Esses resultados confirmaram as idéias de Kelner e seu grupo que, desde a década de 50, defenderam, em Pernambuco, a esplenectomia associada à ligadura das varizes do esôfago (ELVE) e sempre expressaram firme oposição às derivações portossistêmicas em esquistossomóticos (KELNER, 1965 e 1992; KELNER; DANTAS, 1959; KELNER; WANDERLEY, 1963). Essa intervenção tinha como principais bases fisiológicas a redução da pressão portal, promovida pela remoção do baço, geralmente de grandes dimensões, e a obliteração das varizes, na denominada “zona vulnerável” no esôfago inferior (KELNER; SILVEIRA, 1994). Com isso, objetivava-se controlar o sangramento e preservar a função hepática, respeitando-se os princípios fisiopatológicos da enfermidade.

A análise da experiência de 25 anos com a ELVE, realizada por Kelner *et al.* (1982), revelou baixa taxa de mortalidade operatória, ausência de

encefalopatia e percentual de recidiva hemorrágica aceitável (13,4%). Todavia, a mortalidade tardia atingiu o índice de 34,1%, por motivos não muito bem definidos.

Impulsionada por seus resultados clínicos favoráveis, a ELVE predominou, sobretudo na região Nordeste do Brasil, como a cirurgia de eleição no tratamento da esquistossomose hepatoesplênica (EHE) com HDA, até o início dos anos 90. A partir de então, foram introduzidas algumas modificações, que tiveram como base informações acerca dos efeitos da ELVE sobre a hemodinâmica portal. Nesse contexto, Lacerda (1991), após estudo angiográfico e pressórico, relatou casos em que essa intervenção determinou inversão do fluxo portal, através da veia gástrica esquerda, em direção ao sistema ázigos, causando empobrecimento do fluxo portal ao fígado, aumento acentuado da arterialização hepática e elevação da pressão sinusoidal. Assim, seria previsível uma evolução desfavorável nesses pacientes, com progressiva atrofia e deterioração da função hepática, configurando um padrão hemodinâmico e funcional análogo ao das derivações portossistêmicas não-seletivas. Especulou aquele autor que tal seqüência de eventos poderia explicar a elevada taxa de mortalidade tardia, relatada por Kelner *et al.* (1982), e a progressão para insuficiência hepática nos esquistossomóticos submetidos a esplenectomia, sem ligadura da veia gástrica esquerda, demonstrada por Alves *et al.* (1977).

À luz desses conhecimentos, propôs-se a ligadura sistemática da veia gástrica esquerda, em sua origem, com o objetivo de interromper a circulação portal, que se dirige ao sistema ázigos através dos seus principais ramos, ou seja, dos plexos venosos peri-esofágico, intra-esofágico e para-vertebral. Esse procedimento teria a dupla finalidade de manter o fluxo sanguíneo portal hepatopetal, preservando a função hepática, e, ao mesmo tempo, contribuir com a esplenectomia, para reduzir o regime pressórico portal e, conseqüentemente, a pressão nas varizes do esôfago. Assim, fundamentada sobretudo em princípios hemodinâmicos e funcionais, evidenciou-se a necessidade da interrupção dessa importante via colateral, já realizada no passado, embora com base empírica e intuitiva (CAVALCANTI, 1955; KELNER *et al.*, 1982; LIMA FILHO, 1961).

Diante dessa nova perspectiva, Lacerda (1991) propôs a esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda (ELGE), considerando desnecessária a sutura das varizes do esôfago. Esse procedimento seria substituído, com vantagens, pela escleroterapia endoscópica, método que se firmou,

pela sua segurança e eficácia, no tratamento das varizes esofagogástricas em esquistossomóticos, quando associado a cirurgia (CORDEIRO, 1990; FERRAZ *et al.*, 2001a; SAKAI *et al.*, 1990).

A ELGE vem sendo executada há pouco mais de dez anos, quando começou a ser realizada nos hospitais universitários do Recife, logo se firmando como principal opção cirúrgica no tratamento da hipertensão portal esquistossomótica, nesse meio. Investigações locais têm evidenciado resultados favoráveis, representados por baixo índice de complicações imediatas, reduzida taxa de mortalidade operatória, aceitável percentual de controle do sangramento, ausência de encefalopatia e preservação da função hepática (BRANDT *et al.*, 1996, 1999 e 2002; FERRAZ *et al.* 2000, 2001a e 2001b; LACERDA, 1997; LACERDA *et al.*, 2002; MENEZES *et al.*, 2001).

Em crianças e adolescentes, a ELGE, associada com auto-implante esplênico, foi utilizada por Brandt (1999), que relatou mortalidade operatória de 1,6%, mortalidade tardia de 2,5% e recidiva hemorrágica de 10%, após seguimento médio de cinco anos. Além disso, a função hepática manteve-se preservada e observou-se melhora do padrão endoscópico das varizes do esôfago, da gastropatia e também dos parâmetros de crescimento e desenvolvimento.

Em esquistossomóticos adultos, Ferraz *et al.* (2001b) realizaram, além da ELGE, a desvascularização da grande curvatura do estômago e preconizaram escleroterapia endoscópica sistemática, após a cirurgia. Em análise retrospectiva de 111 casos, submetidos a tais procedimentos, encontraram função hepática preservada, mortalidade operatória de 1,8% e taxa de ressangramento de 14,4%, após seguimento médio de 30 meses.

Os avanços da hepatologia, nas últimas duas décadas, proporcionaram o surgimento de parâmetros objetivos com capacidade de identificar precocemente a possibilidade da ocorrência de futuros episódios hemorrágicos. Nesse contexto, alguns indicadores despontaram com valor prognóstico, no sentido de reconhecerem pacientes com maior risco de sangramento por varizes esofagogástricas (FEVERY; NEVENS, 2000; LACERDA *et al.*, 2000). Tais indicadores têm sido muito utilizados, principalmente em cirróticos, com vistas à profilaxia da hemorragia, em indivíduos que nunca sangraram, no intuito de reduzir a morbidade e mortalidade, reconhecidamente elevadas nesses casos (CIONI *et al.*, 1999; NEVENS *et al.*, 1998; NIEC, 1988; SNADY ; FEINMAN, 1988; ZOLI *et al.*, 1996). Além disso, os fatores

preditivos de sangramento vêm sendo empregados, para avaliar a resposta aos diversos tipos de tratamento na hipertensão portal (ALBILLOS *et al.*, 1997; BOLOGNESI *et al.*, 1997; BOSCH *et al.*, 1988; CIONI *et al.*, 1992 e 1999; DAWSON *et al.*, 1985; EL-GENDI *et al.*, 1994; ESCORSELL *et al.*, 1996 e 2000; FEU *et al.*, 1991 e 1993; HOU *et al.*, 1998; KLEBER *et al.*, 1991a; LACERDA *et al.*, 2002; MERKEL *et al.*, 1998; NEVENS *et al.*, 1996; SARAYA ; SARIN, 1993; SCHEURLEN *et al.*, 1998; STANCIU *et al.*, 1993).

Refletindo o mecanismo multifatorial envolvido na ruptura das varizes esofagogástricas, vários fatores de risco foram identificados. Dentre eles, destaca-se a pressão das varizes do esôfago (PVE), considerada um dos parâmetros que melhor se correlacionam com o risco de hemorragia na hipertensão portal (ARHOL *et al.*, 1992; EL ATTI *et al.* 1999; FREIRE, 1997; NEVENS *et al.*, 1998; SARIN *et al.*, 1989; SCHEURLEN *et al.*, 1998). De fato, mostrou boa correlação com a pressão portal, com a vantagem de ser aferida mediante técnica menos invasiva e permitir a avaliação do estado hemodinâmico, no sítio do sangramento, conferindo maior segurança e sensibilidade (BOSCH *et al.*, 1988; BRENSING *et al.*, 1994; DAWSON *et al.*, 1985; DOMINGUES *et al.*, 1998; GERTSCH *et al.*, 1983; MOSIMANN, 1982; RIGAU *et al.*, 1989; SARIN *et al.*, 1987; UENO *et al.*, 1986). O interesse crescente na medida da PVE, realizada por via endoscópica, resultou no aperfeiçoamento das técnicas de manometria, com destaque para o método do balão, que se revelou mais confiável, seguro e, sobretudo, factível de utilização na prática clínica (BRENSING *et al.*, 1994, FREIRE, 1997; GERTSCH; MEISTER, 1987; GERTSCH *et al.* 1991 e 1993; SCHEURLEN *et al.*, 1998).

O acesso ao risco de sangramento também inclui a avaliação de indicadores endoscópicos, representados por algumas características existentes nas varizes do esôfago e relacionadas com a maior ocorrência de episódios hemorrágicos. Alguns critérios, conhecidos há bastante tempo, como o tamanho das varizes, foram associados com outros parâmetros e padronizados em classificações endoscópicas, que mostraram valor preditivo, motivo pelo qual são bastante empregadas (DAGRADI *et al.*, 1966; JSRPH, 1980; NIEC, 1988; ZOLI *et al.*, 1996). Por sua vez, a relação dos indicadores endoscópicos com fenômenos hemodinâmicos nas varizes valorizou a utilização desses parâmetros e também contribuiu para uma compreensão melhor da fisiopatologia do sangramento varicoso (KLEBER *et al.*, 1989; SIRINGO *et al.*, 1994a).

A resposta terapêutica ao tratamento da hipertensão portal tem sido tradicionalmente avaliada por estudos hemodinâmicos invasivos. Com a evolução tecnológica, a ultrassonografia Doppler (USG-Doppler) tem-se firmado progressivamente como instrumento de investigação hemodinâmica não-invasiva do sistema porta, pelo fato de apresentar execução simples, boa sensibilidade e segurança. Certos parâmetros, a exemplo da velocidade de fluxo portal e do índice de congestão portal, revelaram-se bons indicadores de risco hemorrágico e têm sido utilizados como critérios para avaliar a resposta terapêutica de cirróticos, submetidos a tratamento com beta-bloqueadores (CIONI *et al.*, 1999; SCHMASSMANN *et al.*, 1993; SIRINGO *et al.*, 1994b, YIN *et al.*, 2001). Ademais, a USG-Doppler revelou-se eficiente no diagnóstico e no acompanhamento evolutivo da trombose do sistema porta, condição relacionada com a ocorrência de episódios hemorrágicos, na hipertensão portal (CHAFFANJON *et al.*, 1998; PETIT *et al.*, 1994).

Por seu efeito sobre os indicadores de risco hemorrágico, a ELGE mostrou resultado satisfatório em curto prazo, quando determinou redução significativa da PVE (em média 27,5%), verificada uma semana após a intervenção (LACERDA, 1997). Como a avaliação da eficácia da cirurgia, no controle da hemorragia, requer um tempo prolongado de monitoração, interessa, neste momento, investigar, em prazo mais longo, o desempenho dos fatores preditivos de sangramento, na perspectiva de identificar, com antecedência, pacientes com maior risco de recidiva hemorrágica, após a ELGE. Além de contribuir para avaliar a resposta terapêutica, essa informação também seria importante, como critério objetivo para definir-se a indicação de tratamento endoscópico de caráter complementar, antes da ocorrência de novos episódios hemorrágicos.

Este projeto constitui uma etapa de uma linha de pesquisa, cuja intenção é avaliar um procedimento cirúrgico, que vem sendo realizado em escala crescente, mas ainda carece de evidências comprobatórias das suas vantagens sobre outros tradicionalmente consagrados. Nesse contexto, também oferece oportunidade para o emprego de recursos da medicina moderna, como a manometria das varizes do esôfago e a Dopplerfluxometria, ainda pouco utilizados em esquistossomóticos.

Por isso, o presente trabalho tem dois **objetivos** centrais. O principal é investigar, em portadores de Esquistossomose Mansônica, na forma hepatoesplênica e com antecedente de HDA, os efeitos da ELGE, no curto e médio prazo, sobre os principais fatores de risco de sangramento por varizes esofagogástricas, avaliados pelos seguintes parâmetros:

- i. Pressão das varizes do esôfago;
- ii. Indicadores endoscópicos:
  - a) Tamanho das varizes do esôfago;
  - b) Cor fundamental das varizes do esôfago;
  - c) Extensão das varizes do esôfago;
  - d) Sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago;
  - e) Varizes gástricas;
  - f) Gastropatia da hipertensão portal.

Como objetivo secundário, este trabalho tem o propósito de avaliar, paralelamente, os efeitos da cirurgia na hemodinâmica portal, em particular sobre fatores associados com maior risco de hemorragia, investigados através da USG-Doppler, a saber:

- i. Diâmetro da veia porta;
- ii. Velocidade de fluxo sanguíneo portal;
- iii. Índice de Congestão Portal;
- iv. Trombose portal.

## 2 MÉTODOS

### 2.1 PACIENTES

Na presente pesquisa, foram estudados 34 pacientes com diagnóstico de Esquistossomose Mansônica, na forma hepatoesplênica e com antecedente de HDA, internados para tratamento cirúrgico eletivo no Serviço de Cirurgia Geral e Transplante Hepático do Hospital Universitário Oswaldo Cruz (HUOC), da Universidade de Pernambuco, no período compreendido entre os meses de janeiro de 1999 e dezembro de 2001.

No protocolo de estudo previa-se o tratamento da esquistossomose, antes da intervenção cirúrgica, com oxamniquine, na dose de 15 mg/kg, administrado por via oral. Também foram tratadas outras parasitoses intestinais, quando detectadas nos exames parasitológicos de fezes.

O projeto de pesquisa foi submetido a análise e aprovado pelo Conselho de Ética Médica do HUOC. Todos os pacientes ficaram informados de que estavam participando de uma pesquisa clínica e, após a exposição dos seus objetivos e etapas, autorizaram sua participação e assinaram o “*Termo de Consentimento Informado*” (Anexo 1).

#### 2.1.1 Critérios de Seleção

##### i. Critérios de inclusão

Foram incluídos pacientes que apresentavam simultaneamente:

- a) idade superior a 18 anos;
- b) história prévia de HDA (hematêmese ou melena), presumivelmente pela ruptura de varizes do esôfago, há mais de cinco dias;
- c) ausência de ascite, sinais de insuficiência hepática e de encefalopatia portossistêmica;
- d) hematócrito acima de 22%;
- e) endoscopia digestiva alta, mostrando varizes do esôfago;
- f) ultra-sonografia abdominal com sinais sugestivos de EHE;
- g) fibrose de Symmers, na histologia hepática.

## **ii. Critérios de exclusão**

Foram excluídos pacientes portadores de qualquer uma das seguintes condições:

- a) antecedente de tratamento cirúrgico e/ou endoscópico das varizes do esôfago;
- b) vigência de tratamento clínico da hipertensão portal;
- c) alcoolismo crônico;
- d) trombose no sistema porta, detectada pela USG-Doppler e/ou pela angiografia;
- e) cirrose hepática ou qualquer outra doença do fígado.

### **2.1.2 Dados de Identificação**

A idade variou de 19 a 74 anos (média de  $44,1 \pm 14,4$  anos). Dezoito indivíduos eram do sexo feminino (53%) e 16 do sexo masculino (47%). No Anexo 2 estão registrados o número de identificação, as iniciais do nome, o número de registro do prontuário, a idade, o sexo, a etnia, a profissão e a procedência dos pacientes.

### **2.1.3 Dados da Avaliação Clínica**

Todos os pacientes tinham epidemiologia positiva para Esquistossomose Mansônica e referiam antecedente de HDA, manifestada por hematêmese e/ou melena, presumivelmente pela ruptura de varizes esofagogástricas. O número de episódios de sangramento variou de um a dez, com uma média de 2,9 episódios por paciente. Dezenove indivíduos (55,9%) receberam hemotransfusão, durante o episódio hemorrágico.

O peso variou de 45,0 a 70,9kg (média  $57,1 \pm 7,0$ kg). A média das alturas foi de  $1,60 \pm 0,07$ m, tendo variado entre 1,52 e 1,82m. No exame físico, os pacientes apresentavam, em geral, hepatoesplenomegalia. Não se observaram ascite nem sinais de insuficiência hepática ou de encefalopatia portossistêmica em nenhum caso. Os dados da história clínica e do exame físico estão relacionados no Anexo 3.

#### **2.1.4 Dados da Avaliação Laboratorial**

Os resultados da contagem de hemáceas, taxa de hematócrito, dosagem de hemoglobina, contagem de leucócitos, contagem de plaquetas, tempo de protrombina/atividade enzimática (TP/AE) e relação normatizada internacional (INR) estão assinaladas no Anexo 15. As dosagens séricas de bilirrubina total (BT), bilirrubina direta (BD), aspartato aminotransferase (AST), alanino aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), gama-glutamilttransferase (GGT), proteínas totais (PT) e albumina (ALB) estão registradas no Anexo 18. Todos os pacientes tinham marcadores sorológicos para hepatite B (HbsAg) e hepatite C (anti-HVC) negativos.

#### **2.1.5 Dados dos Exames Anátomo-patológicos**

Em todos os casos a histologia hepática revelou fibrose periportal, compatível com o diagnóstico de doença esquistossomótica. Os exames dos baços revelaram esplenomegalias esclerocongestivas.

## **2.2 PROCEDIMENTOS**

### **2.2.1 Desenho do Estudo**

Realizou-se um estudo prospectivo, no qual foram comparados os seguintes parâmetros, obtidos antes e depois da ELGE:

- i. pressão das varizes do esôfago;
- ii. indicadores endoscópicos de risco de sangramento por varizes esofagogástricas, segundo a classificação da Sociedade Japonesa para Pesquisa da Hipertensão Portal (JSRPH,1980);
- iii. diâmetro, velocidade de fluxo, volume de fluxo e índice de congestão da veia porta, obtidos mediante USG-Doppler.

A pesquisa compreendeu os seguintes períodos de avaliação:

- i. pré-operatório (T0): na semana que antecedeu à cirurgia;
- ii. pós-operatório imediato (T1): entre o sexto e o oitavo dia, após a cirurgia;
- iii. pós-operatório de médio prazo (T2): seis meses após a cirurgia.

## **2.2.2 Endoscopia Digestiva Alta**

As esofagogastroduodenoscopias foram realizadas no Setor de Pesquisa Clínica do Laboratório de Imunopatologia Keizo Asami do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco. O mesmo examinador conduziu todos os exames, no intuito de manter critério uniforme de avaliação.

### **2.2.2.1 Equipamentos**

Os exames foram realizadas com vídeoendoscópio da marca Olympus GIF XQ 30, Olympus Ltd. (Tokio, Japão).

### **2.2.2.2 Preparo para o exame**

Os pacientes receberam informações sobre os objetivos, a técnica e os possíveis efeitos colaterais do exame. Cumpriu-se um período de, no mínimo, seis horas de jejum. No princípio, administravam-se, por via oral, 40 gotas de dimeticona. Seguia-se a anestesia tópica da orofaringe, com xilocaína *spray* a 10%. Uma veia periférica do antebraço era puncionada com agulha do tipo “butterfly”, na qual se aplicava, lentamente, solução para sedação, composta de 5mg de diazepam, 50mg de meperidina e 3ml de água destilada.

### **2.2.2.3 Técnica do exame**

O exame endoscópico obedeceu à técnica padronizada por Sivak (1999).

### **2.2.2.4 Critérios de avaliação**

Mediu-se o calibre das varizes esofágicas durante o procedimento de aferição da PVE, tendo como referência as linhas longitudinais do balão manométrico, dispostas a cada 5mm. Para classificar o tamanho das varizes adotaram-se os critérios descritos por Palmer e Brick (1956):

- i. Fino calibre: diâmetro inferior a 3mm;
- ii. Médio calibre: diâmetro acima de 3 e até 6mm;
- iii. Grosso calibre: diâmetro superior a 6mm.

Os indicadores endoscópicos de risco de sangramento foram avaliados pela classificação da Sociedade Japonesa para a Pesquisa da Hipertensão Portal (JSRPH,1980), expostos a seguir:

- i. Forma das varizes do esôfago:
  - a) F0: ausência de varizes;
  - b) F1: varizes dispostas em linha reta;
  - c) F2: cordões venosos tortuosos, tipo “contas de rosário”, que ocupam menos de um terço da luz do esôfago;
  - d) F3: cordões venosos calibrosos, que ocupam mais de um terço da luz do esôfago.
  
- ii. Cor fundamental das varizes do esôfago:
  - a) branca;
  - b) azul.
  
- iii. Extensão das varizes do esôfago:
  - a) Locus superior: varizes que ultrapassam a bifurcação da traquéia;
  - b) Locus médio: varizes que se estendem até a bifurcação da traquéia;
  - c) Locus inferior: varizes restritas ao terço inferior do esôfago.
  
- iv. Sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago:
  - a) Mancha cor de cereja: manchas vermelhas, geralmente múltiplas, com aproximadamente 2mm de diâmetro;
  - b) Vergão vermelho: manchas vermelhas longitudinais na superfície das varizes;
  - c) Mancha hematocística: grande mancha vermelha, isolada, encontrada em varizes tortuosas;
  - d) Vermelhidão difusa: aspecto avermelhado em toda a superfície da variz.  
  
A mancha cor de cereja e o vergão vermelho tiveram sua intensidade classificada em grau (+), (++) e (+++).

- v. Esofagite com erosões ou ulcerações no esôfago.
- vi. Varizes gástricas.

As varizes gástricas foram definidas, de acordo com Sarin & Kumar (1989) nos seguintes tipos:

- i. Varizes esofagogástricas (VEG): mantêm continuidade com as varizes do esôfago, sendo classificadas em:
  - a) VEG tipo I: varizes localizadas na pequena curvatura do estômago, medindo de 2 a 5cm de extensão;
  - b) VEG tipo II: varizes situadas na grande curvatura do estômago, estendendo-se até o fundo gástrico.
- ii. Varizes gástricas isoladas (VGI): não se comunicam com as varizes do esôfago, podendo ser dos tipos:
  - a)VGI tipo I: cordão varicoso isolado no fundo gástrico;
  - b)VGI tipo II: varizes isoladas em outras regiões do estômago.

Analisou-se também o comportamento da gastropatia da hipertensão portal, diagnosticada e classificada pelos critérios estabelecidos por McCormack *et al.* (1985) e descritos a seguir:

- i. gastropatia leve: múltiplas áreas de mucosa com aspecto eritematoso e limitadas por um fino contorno reticular esbranquiçado (padrão em “mosaico” ou “pele de cobra”) ou áreas com fino pontilhado hiperêmico (padrão escarlatiforme);
- ii. gastropatia intensa: relevo mucoso de aspecto finamente granuloso e com manchas cor de cereja.

### **2.2.3 Manometria das Varizes do Esôfago**

A pressão das varizes do esôfago foi aferida pela técnica endoscópica do balão, descrita por Gertsch *et al.* (1991).

#### **2.2.3.1 Equipamentos**

Utilizou-se a unidade EVM (Esophageal Varix Manometer), modelo CH 6215, da marca Treier Endoscopie AG (Beromünster, Suíça), constituída por uma

bomba de ar com fluxo pré-fixado e um manômetro (Figura 1). Esse equipamento funciona acoplado a um sistema de controle remoto eletrônico que permite a insuflação e aspiração de ar através de um cateter de *teflon* de 2mm de diâmetro, conectado ao canal de trabalho do endoscópio.

O balão pneumático era da marca Treier Endoscopie AG (Beromünster, Suíça), confeccionado com polietileno transparente, inelástico, com espessura de 0,013mm, medindo 3,5cm de diâmetro e 12cm de comprimento (aberto) e apresentando, na superfície externa, linhas no sentido transversal e longitudinal, distantes 6 e 5mm entre si, respectivamente.

Além disso, foi utilizado polígrafo da marca LKG (Suíça) e papel milimetrado para registro gráfico da PVE (Figura 5).

### **2.2.3.2 Preparo para o exame**

Após o término da esofagogastroduodenoscopia, administravam-se, por via intravenosa, 20mg de n-butil-escopolamina, diluídos em 2ml de água destilada, com o intuito de diminuir os movimentos peristálticos do esôfago.

O aparelho de endoscopia era, então, preparado para a realização da manometria, obedecendo às seguintes etapas:

- i. introdução da extremidade distal do endoscópio no interior do balão pneumático, numa extensão de cerca de 2cm, fixando-o ao aparelho com fita gomada (Figura 2);
- ii. fixação do dispositivo de controle remoto ao endoscópio;
- iii. conexão do cateter de *teflon*, ao canal de trabalho do endoscópio;
- iv. avaliação do funcionamento do sistema e da integridade do balão pneumático.

### **2.2.3.3 Técnica do exame**

O endoscópio e o balão pneumático eram lubrificados com lidocaína gel a 10% e introduzidos no esôfago do paciente até chegar ao estômago. O balão era parcialmente insuflado e tracionado de volta ao esôfago, a cerca de 3cm acima da cárdia. Nessa ocasião, media-se o calibre da maior variz, tendo como referência as linhas longitudinais do balão (Figura 3).

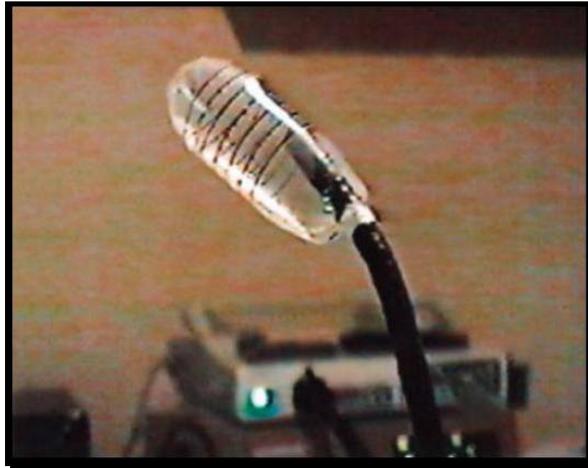
Em seguida, o balão era esvaziado totalmente e, logo após, insuflado progressivamente, a uma velocidade de 2ml/seg, até se observar, com nitidez, o

início do colapso da parede da variz (Figura 4). Nesse exato instante, a pressão no interior do balão, em equilíbrio com a pressão no interior da variz, era transmitida ao manômetro e registrada pelo polígrafo, em papel milimetrado, na velocidade de 5 mm/seg (Figura 6).

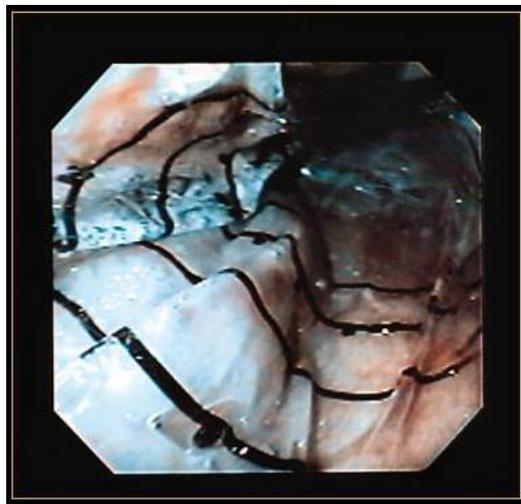
Repetia-se o procedimento pelo menos três vezes e obtinha-se a pressão das varizes do esôfago calculando-se a média aritmética dos valores obtidos nessas curvas pressóricas. Para diminuir o efeito de variações pressóricas na luz do esôfago, causado pelos movimentos respiratórios e pelo peristaltismo esofágico, considerou-se o registro da menor pressão aferida.



Figura 1 – Manômetro.



**Figura 2 – Balão fixado na extremidade do endoscópio.**



**Figura 3 – Balão desinsuflado no interior do esôfago, para medir o calibre das varizes.**



**Figura 4 – Balão insuflado no interior do esôfago, para aferir a PVE.**



Figura 5 – Polígrafo.

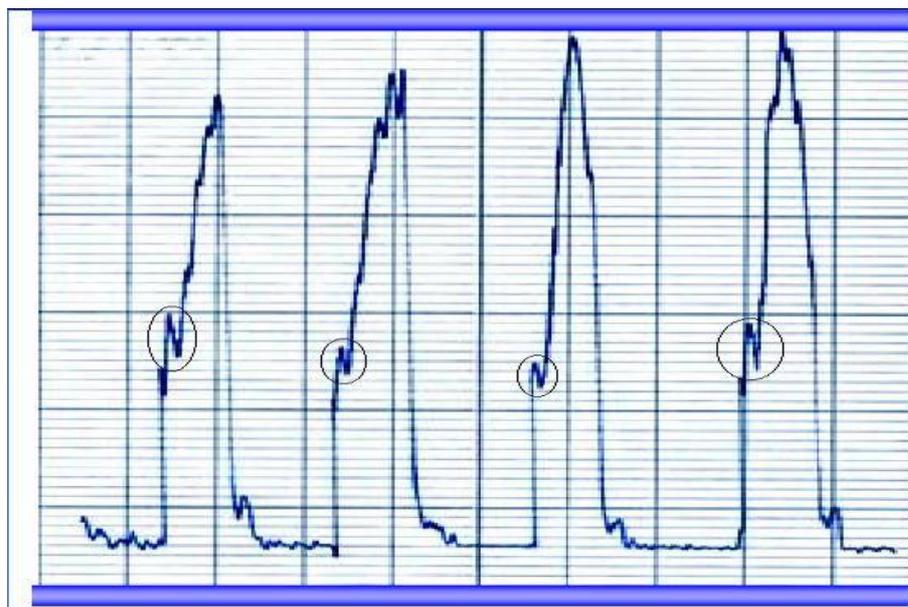


Figura 6 – Gráfico da curva pressórica da PVE.

## **2.2.4 USG- Dopplerfluxometria**

Realizaram-se exames no Centro de Diagnóstico Mediacx do Hospital Memorial São José, todos conduzidos pelo mesmo examinador, que obedeceu a protocolo elaborado previamente.

### **2.2.4.1 Equipamentos**

Utilizou-se equipamento de ultra-sonografia bidimensional, de tempo real, acoplado ao Doppler de onda pulsátil, da marca Philips, modelo P700, com transdutores multifrequenciais de 2.0 a 5.0MHz e de 6.0 a 10MHz, convexo e linear, respectivamente, documentando-se o registro das imagens, dos cortes sonográficos e do Doppler em câmeras multiformato por meio de filmes marca Dupont.

### **2.2.4.2 Preparo para o exame**

Os pacientes, examinados no período da manhã, em jejum de, no mínimo, 12 horas, receberam 60 gotas de dimeticona e 40 gotas de bisacodil às 22:00 horas da noite anterior ao exame.

### **2.2.4.3 Técnica do exame**

Os exames ultra-sonográficos foram realizados com o paciente em decúbito dorsal horizontal, obedecendo ao protocolo de normas para avaliação do fígado, baço e sistema vascular esplâncnico na Esquistossomose Mansônica, padronizadas pela Organização Mundial de Saúde (JENKINS; HATZ, 1992; WHO, 1991).

O estudo com USG-Doppler do sistema porta seguiu a padronização preconizada por Patriquin *et al.* (1987), tendo sido analisados os seguintes aspectos:

- i. presença ou ausência de fluxo sanguíneo e descrição de material ecogênico (trombo), no interior do vaso;
- ii. padrão espectral do fluxo: tipo venoso, laminar, trifásico, arterial, turbulento;
- iii. direção do fluxo: hepatopetal ou hepatofugal;
- iv. velocidade máxima de fluxo sanguíneo: medida pelo pico máximo do espectro de velocidade, registrado por quatro segundos, durante uma breve pausa respiratória. Colocou-se o cursor Doppler no centro do vaso, abrangendo o volume de amostra 2/3 de seu lúmen. Respeitou-

se um ângulo de insonação menor que 60° e um trajeto vascular retilíneo de, no mínimo, 2cm de extensão.

A veia porta foi examinada mediante corte oblíquo subcostal direito. Mediu-se o diâmetro interno, ao nível da borda hepática, em região imediatamente proximal à sua bifurcação, e considerou-se normal valor de até 12mm (Figura 7). Também nesse local, foi obtida amostra do sinal Doppler para determinação da velocidade de fluxo (Figura 8).

#### **2.2.4.4 Critérios de avaliação**

Consideraram-se para análise o diâmetro, a velocidade máxima de fluxo, o volume do fluxo e o índice de congestão da veia porta. Investigou-se também a ocorrência de trombose portal, registrando-se a sua localização e o grau de oclusão do lúmen vascular (Figuras 9, 10 e 11).

O índice de congestão da veia porta (ICP) e o volume de fluxo sanguíneo portal (VFP) foram calculados, segundo Moryiasu *et al.* (1986), pelas seguintes fórmulas:

i.  $ICP (cm.s) = ST (cm^2) \div Vmed (cm/s).$

ii.  $VFP (ml/min) = ST (cm^2) \times Vmed (cm/s) \times 60 (s)$

onde:

ST (área de secção transversal) = área da luz da veia porta obtida em um corte transversal, delimitada com o cursor e calculada pelo programa do equipamento; e Vmed = velocidade média de fluxo calculada pela multiplicação da velocidade máxima por 0,57 (MORYIASU *et al.*, 1986).



Figura 7 – Imagem da USG modo B, mostrando corte longitudinal do tronco da veia porta, com calibre aumentado (1,52cm), no pré-operatório.

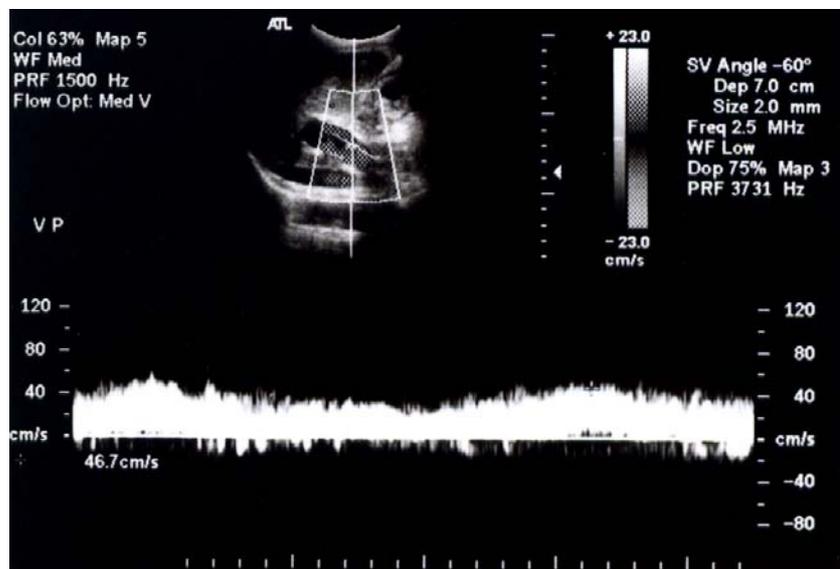


Figura 8 – Imagem da USG-Doppler, com cursor posicionado no interior da veia porta, para medida da velocidade máxima de fluxo, no pré-operatório.

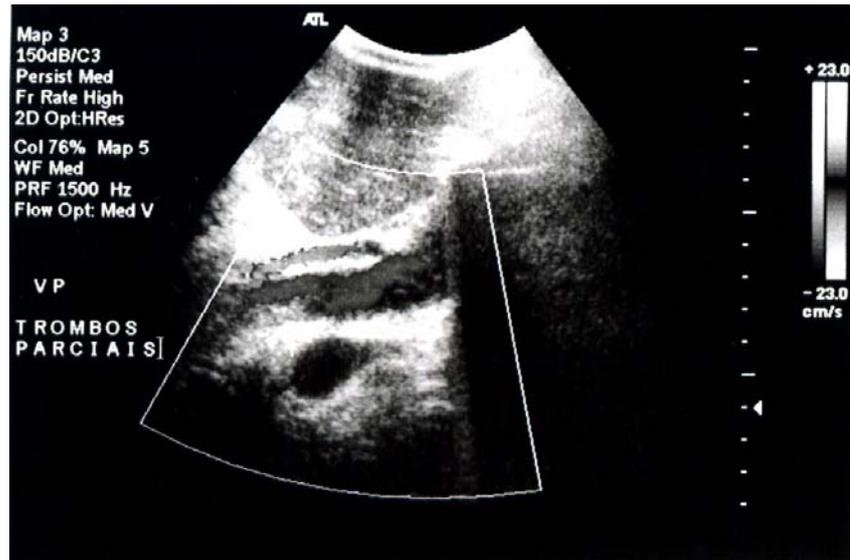


Figura 9 – Imagem da USG-Doppler, mostrando trombose parcial da veia porta, no pós-operatório imediato.



Figura 10 – Imagem da USG modo B, mostrando trombo no interior da veia porta, no pós-operatório imediato.



Figura 11 – Imagem da USG modo B, mostrando corte transversal da veia porta com trombo intraluminal, no pós-operatório imediato.

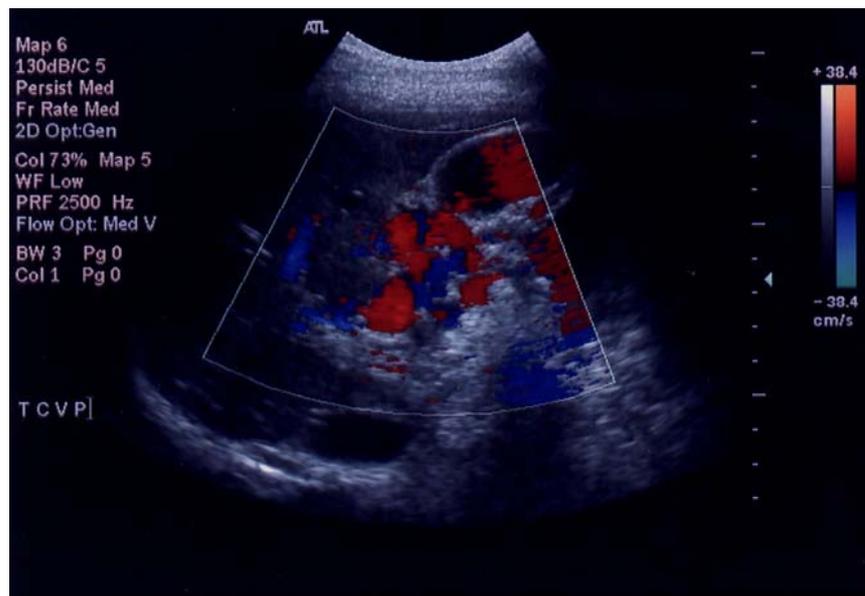


Figura 12 – Imagem da USG-Doppler colorido, mostrando transformação cavernomatosa da veia porta, no pós-operatório de seis meses.

### 2.2.5 Exames Laboratoriais

Foram realizados no Laboratório de Análises do HUOC, de acordo com os métodos abaixo relacionados:

- i. Hemograma e contagem de plaquetas: método eletrônico com Sysmex SF-3000. Valores normais - hemácias:  $4,5 \times 10^6$  a  $5,5 \times 10^6/\text{mm}^3$ ; hematócrito: 38 a 42%; hemoglobina: 12 a 16 g%; leucócitos: 4.000 a 10.000/ $\text{mm}^3$ ; plaquetas: 200.000 a 400.000/ $\text{mm}^3$ ;
- ii. Tempo de protrombina (TP) com atividade enzimática (AE): IL *Test<sup>TM</sup> TP-Fibrinogênio Recombinante*, realizado no ACL200-Biosystems. Valores normais - TP: 11 a 13 segundos; AE: 80 a 100%; INR: até 1,5;
- iii. Dosagem da bilirrubina total: método colorimétrico. Valores normais: 0,2 a 1,0 mg/dL;
- iv. Dosagem da bilirrubina direta: método colorimétrico. Valores normais: 0,1 a 0,3 mg/dL;
- v. Atividade enzimática das aminotransferases: método cinético otimizado ultravioleta. Valores normais – ALT: 10 a 50 U/L; AST: 10 a 50 U/L;
- vi. Atividade enzimática da fosfatase alcalina: método cinético otimizado. Valores normais: 20 a 270 U/L;
- vii. Atividade enzimática da gama-glutamilttransferase: método cinético colorimétrico. Valores normais: 7 a 49 U/L;
- viii. Dosagem das proteínas totais: método Biureto e verde bromocresol. Valores normais: 6,4 a 8,3 g/dL;
- ix. Dosagem sérica de albumina: método Biureto e verde bromocresol. Valores normais: 3,4 a 4,8 g/dL;
- x. Sorologia para hepatite por vírus B e C: método de imunoenensaio enzimático de micropartículas;
- xi. Exame parasitológico de fezes: método de HOFFMANN.

Efetuaram-se os testes bioquímicos no equipamento Hitachi 912 da Roche Diagnóstico.

Os Anexos 15 a 20 mostram os resultados dos exames laboratoriais realizados antes e depois da cirurgia.

### **2.2.6 Exames Anátomo-patológicos**

Durante a cirurgia, fez-se biópsia hepática em cunha, na borda do lobo esquerdo do fígado. O material, fixado em solução de formalina a 10%, foi processado pelas técnicas habituais de inclusão em parafina e corado pela hematoxilina-eosina e tricômio de Masson. Também se submeteu o baço a exame histopatológico, por meio de técnica semelhante. Todos os exames foram realizados no Laboratório de Patologia do HUOC

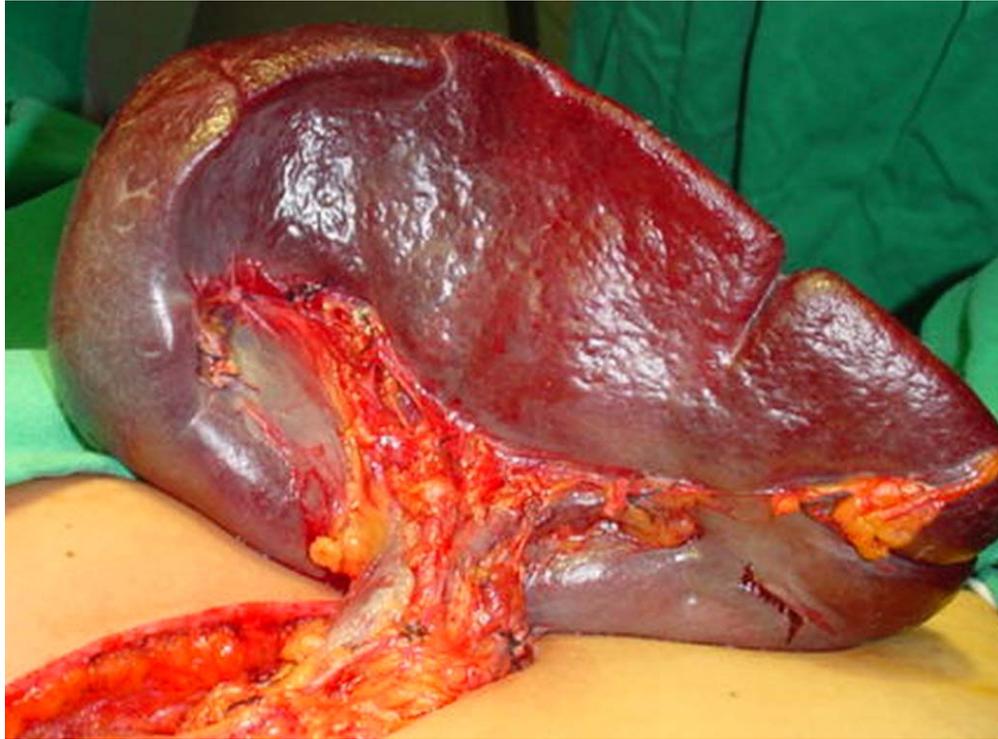
### **2.2.7 Tratamento cirúrgico**

Os pacientes foram submetidos a ELGE, conforme técnica descrita previamente (LACERDA, 1997) e exposta a seguir:

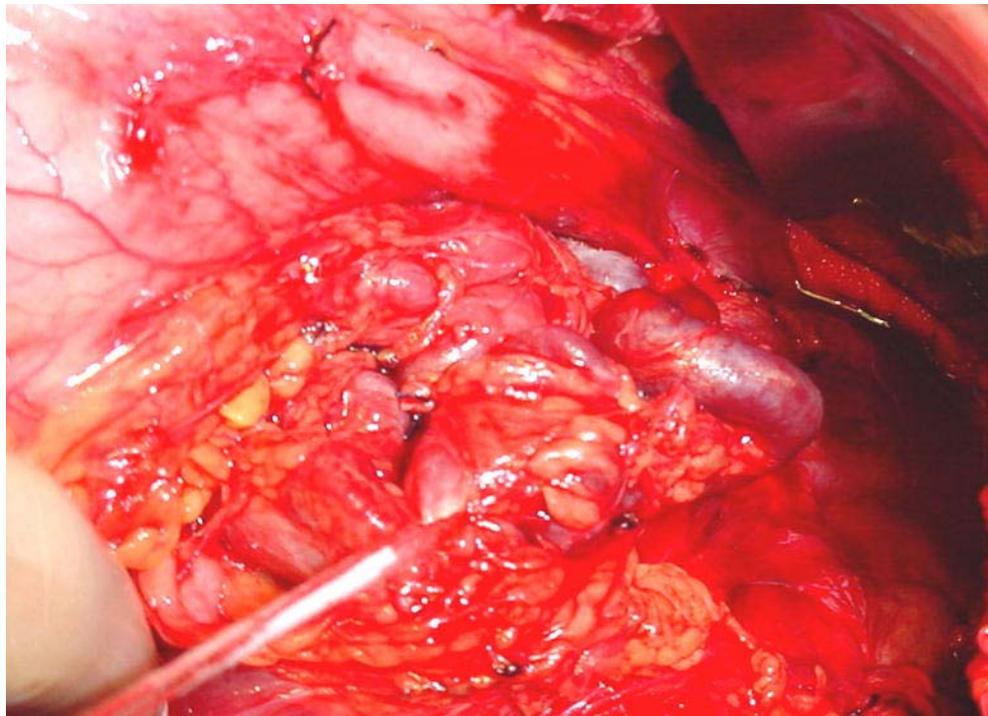
- i. Posição do paciente: decúbito dorsal horizontal, com elevação do dorso, por meio de coxim de 15cm de diâmetro, colocado na altura do apêndice xifóide;
- ii. Laparotomia subcostal esquerda, mediante incisão oblíqua, 2cm abaixo da reborda costal, estendendo-se da linha média do abdome à linha axilar anterior;
- iii. Inventário da cavidade peritoneal, dando ênfase à pesquisa de sinais de hipertensão portal e ao aspecto do fígado (Figura 13);
- iv. Ligadura perdida da artéria esplênica na retrocavidade dos epíplons, sob o peritônio da face ventral da cauda do pâncreas;
- v. Secção, entre ligaduras, dos ligamentos do baço e dos vasos esplênicos, iniciando-se pelo polo inferior, seguida do polo superior e, finalmente, do pedículo (Figura 14);
- vi. Retirada do baço e revisão cuidadosa da hemostasia da loja esplênica;
- vii. Identificação da veia gástrica esquerda, na retrocavidade dos epíplons, próximo à borda superior do pâncreas, dissecada, isolada e ligada duplamente, próximo à sua origem, com fio de algodão 00 (Figura 15);
- viii. Biópsia hepática, retirada de um fragmento, em cunha, de cerca de 2cm da borda do lobo esquerdo do fígado;
- ix. Síntese da parede abdominal por planos anatômicos.



**Figura 13 – Aspecto macroscópico do fígado na EHE, notando-se áreas de fibrose na superfície hepática.**



**Figura 14 – Etapa final da esplenectomia: baço liberado, restando apenas a ligadura e secção dos vasos do pedículo esplênico.**



**Figura 15 – Ligadura da veia gástrica esquerda.**

## 2.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Analisaram-se os resultados, seqüencialmente, nos períodos pré e pós-operatório, mediante estudo estatístico. Para cada conjunto de valores obtidos calculou-se a média e o respectivo desvio padrão.

A comparação das variáveis numéricas envolvendo apenas dois grupos foi realizada pelo teste t de *Student* para amostras independentes ou para amostras pareadas. Quando as pressuposições para a validade do teste t de *Student* não pareceram asseguradas, utilizou-se o teste de Mann–Whitney. A comparação de variáveis binárias, envolvendo dois grupos pareados, foi feita com o teste de McNemar.

Empregou-se a análise da variância com medidas repetidas para comparar variáveis numéricas, mensuradas no pré-operatório, no pós-operatório imediato e no pós-operatório de médio prazo. Quando se tratou de variáveis binárias medidas nessas três ocasiões, utilizou-se o teste de Cochran. Os testes de comparações múltiplas foram realizados, conforme a adequação, pelo procedimento de Tukey ou de Dunn. O teste exato de Fisher–Freeman–Halton serviu para a comparação de proporções em grupos independentes.

Consideraram-se os testes significantes, quando o valor p era inferior a 5%.

## 3 RESULTADOS

### 3.1 TRATAMENTO CIRÚRGICO

Os pacientes, objeto do presente estudo, foram submetidos à ELGE, conforme a padronização técnica anteriormente descrita. No inventário da cavidade abdominal, encontraram-se sinais de hipertensão portal compatíveis com a forma hepatoesplênica da Esquistossomose Mansônica. O peso do baço *in vitro* variou de 200 a 1.850g, com média de  $889 \pm 421$ g. Identificou-se a veia gástrica esquerda em todos os casos, alcançando seu calibre a média de  $7 \pm 4$  mm, com variação de 3 a 17mm (Anexo 21).

O tempo médio de cirurgia ficou em 157 minutos, tendo variado de 90 a 240 minutos. A intercorrência intra-operatória mais freqüente foi o sangramento por lesão venosa, durante a dissecação do pedículo esplênico, que ocorreu em cinco pacientes, todos controlados sem maiores dificuldades. Dez casos (29,4%) foram submetidos a hemotransfusão. Metade deles recebeu apenas concentrado de plaquetas para correção de importante plaquetopenia evidenciada no pré-operatório (Anexo 21).

Não houve mortalidade operatória. Ocorreram complicações, no pós-operatório imediato, em três casos (8,8%): íleo paralítico, resolvido com tratamento conservador (caso 6); sangramento na ferida operatória, controlado com sutura de vaso subcutâneo (caso 4); e coleção subfrênica esquerda e infecção respiratória, tratadas com antibioticoterapia (caso 29). Nos primeiros dias de pós-operatório, registrou-se temperatura axilar acima de 37°C, em metade dos casos, sendo relacionada á infecção apenas no paciente n° 29. O tempo de permanência hospitalar foi em média de 11 dias, com variação de 2 a 18 dias (Anexo 22).

Na última avaliação, realizada no sexto mês de pós-operatório, os pacientes encontravam-se com bom estado clínico. Nessa ocasião, nenhum deles manifestou ascite, sinais de insuficiência hepática ou episódios de hemorragia digestiva.

## 3.2 MANOMETRIA DAS VARIZES DO ESÔFAGO

### 3.2.1 Avaliação da PVE no Pré-operatório

Realizou-se a manometria das varizes do esôfago nos 34 pacientes. Os exames obedeceram ao protocolo de estudo e transcorreram sem intercorrências. Os pacientes n° 12 e 13, portadores de varizes de fino calibre, não apresentaram curvas pressóricas adequadas para interpretação, motivo por que não se lhes pôde aferir a pressão.

### 3.2.2 Avaliação da PVE no Pós-operatório

No pós-operatório imediato, efetuou-se o exame manométrico nos 34 pacientes, também não ocorrendo complicações. Não foi possível aferir a pressão no caso n° 13, em virtude da erradicação das varizes, e no paciente n° 12, que permaneceu com varizes de pequeno calibre, sem condições técnicas satisfatórias para uma adequada aferição pressórica.

Na avaliação final, ocorrida seis meses após a cirurgia, não compareceram cinco pacientes (casos n° 18, 29, 31, 33 e 34). Os 29 exames transcorreram sem anormalidades. Mais uma vez, não se pôde aferir a PVE, nos casos 12 e 13, pelos motivos já expostos.

### 3.2.3 Análise Comparativa da PVE no Pré e Pós-operatório

Efetuiu-se, com as informações de 27 pacientes, relativas ao pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo, a análise dos valores da PVE. Os resultados das manometrias das varizes do esôfago estão registrados no Anexo 4. O resumo estatístico dos dados consta da Tabela 1.

**Tabela 16 - Principais estatísticas descritivas da PVE, no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo.**

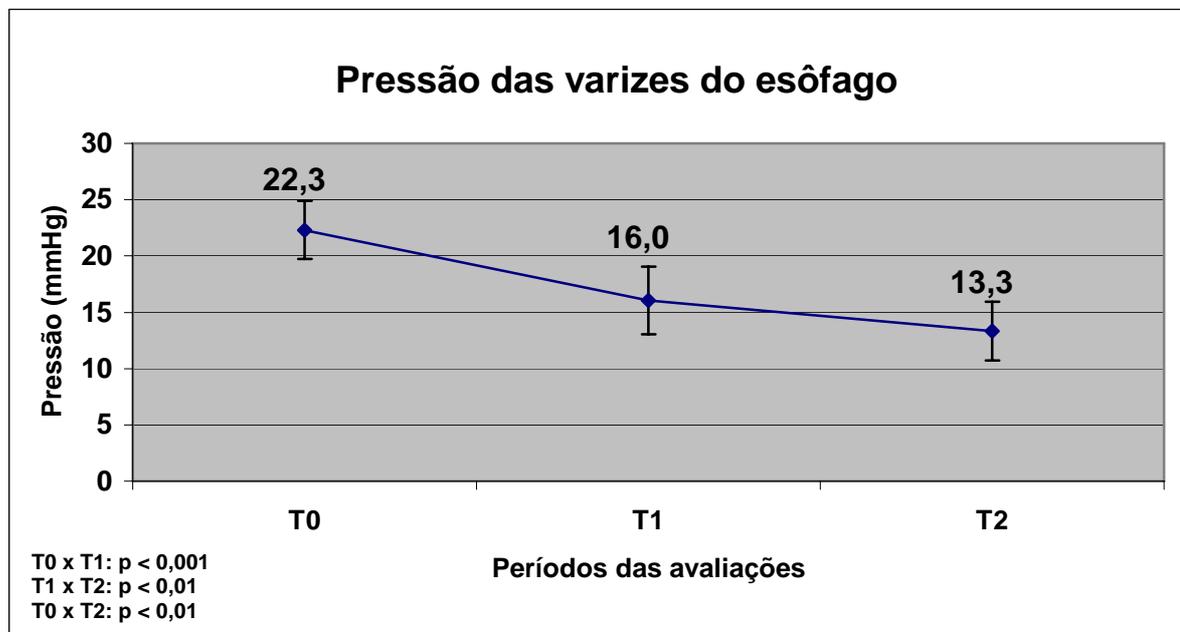
Período	Pressão nas varizes do esôfago (mmHg)				
	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré-operatório	22,3	22,5	2,6	16,9	27,7
Pós-operatório imediato	16,0	15,8	3,0	11,1	22,0
Pós-operatório de médio prazo	13,3	13,2	2,6	7,6	17,9

A análise da variância, com medidas repetidas, constatou diferença significativa entre as médias da PVE, ao longo das três ocasiões ( $p < 0,001$ ). A identificação dos momentos entre os quais a PVE apresentou diferença significativa foi realizada com o teste de comparações múltiplas de Tukey (Tabela 2). Essa análise constatou uma diminuição significativa na PVE entre os três momentos de avaliação (Gráfico 1).

**Tabela 17 - Resultado do teste de comparações múltiplas de Tukey para identificar as ocasiões com médias de PVE significativamente diferentes.**

Comparações*	Diferença de médias	Valor p	IC95% de confiança
T0 e T1	6,3	< 0,001	4,5 a 8,0
T1 e T2	2,7	< 0,01	1,0 a 4,4
T0 e T2	9,0	< 0,001	7,3 a 10,7

\*T0 = pré-operatório; T1 = pós-operatório imediato; T2 = pós-operatório de médio prazo



**Gráfico 1 – Análise sequencial da PVE, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).**

### 3.3 EXAMES ENDOSCÓPICOS

#### 3.3.1 Avaliação Endoscópica no Pré-operatório

As esofagogastroduodenoscopias, realizadas nos 34 pacientes, conforme programado no protocolo de estudo, transcorreram sem intercorrências. Os resultados desses exames estão descritos nos Anexos 5 e 6.

### 3.3.2 Avaliação Endoscópica no Pós-operatório

No pós-operatório imediato, foram efetuados exames endoscópicos nos 34 pacientes, sem nenhuma complicação. Os Anexos 7 e 8 mostram os resultados dessas endoscopias.

No exame endoscópico final, realizado no sexto mês de pós-operatório, compareceram 30 pacientes, tendo faltado os casos n° 18, 31, 33 e 34. Nessa avaliação, os exames cujos resultados estão relacionados nos Anexos 9 e 10, também cursaram sem anormalidades.

### 3.3.3 Análise Comparativa dos Indicadores Endoscópicos, no Pré e Pós-operatório

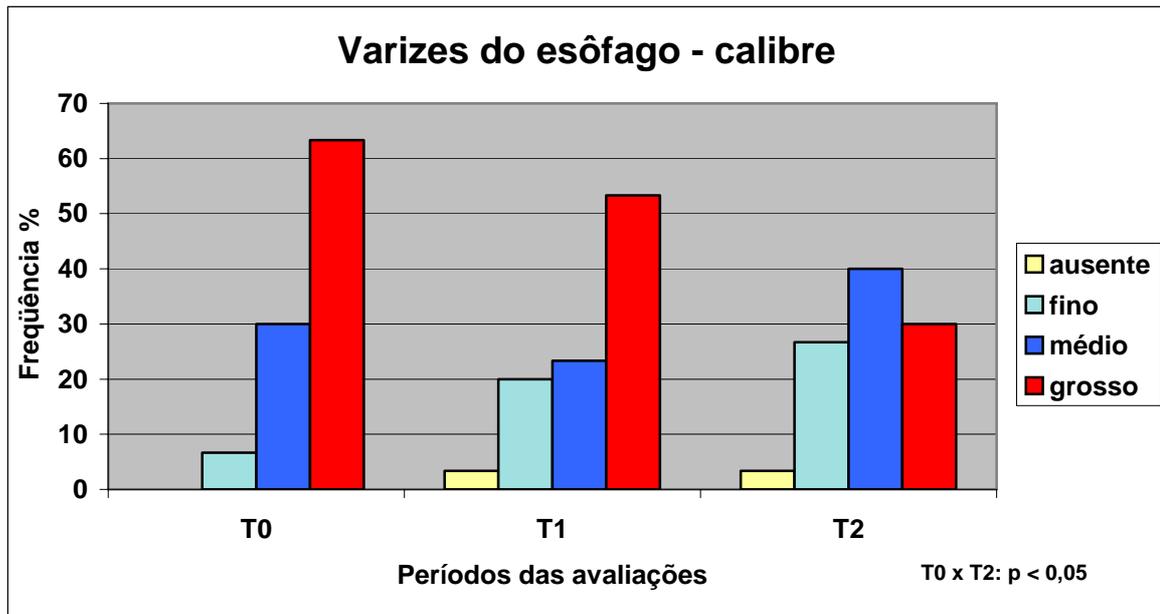
#### 3.3.3.1 Calibre das varizes do esôfago

Fez-se a análise do calibre das varizes do esôfago, com os dados obtidos de 30 pacientes, nos momentos de pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo. O resumo desses dados consta da Tabela 3.

**Tabela 18 - Distribuição das freqüências dos calibres das varizes do esôfago, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais.**

Período	Calibre das varizes				Total (%)
	Ausente (%)	Fino (%)	Médio (%)	Grosso (%)	
Pré-operatório	0 (-)	2 (6,7)	9 (30,0)	19 (63,3)	30 (100,0)
Pós-operatório imediato	1 (3,3)	6 (20,0)	7 (23,3)	16 (53,3)	30 (100,0)
Pós-operatório de médio prazo	1 (3,3)	8 (26,7)	12 (40,0)	9 (30,0)	30 (100,0)

O resultado do teste de Friedman indicou diferença significativa entre as distribuições das freqüências dos calibres das varizes do esôfago, ao longo das três avaliações ( $p = 0,001$ ). A identificação das ocasiões, com diferenças significantes entre as distribuições, foi realizada pelo teste de comparações múltiplas de Dunn. Essa análise revelou diferença significativa apenas entre as distribuições do pré-operatório e do pós-operatório de médio prazo ( $p < 0,05$ ), com destaque para o aumento percentual do calibre fino, que passou de 6,7% para 26,7%, e a redução do calibre grosso, que passou de 63,3% para 30,0% (Gráfico 2).



**Gráfico 2 - Análise sequencial das frequências dos calibres das varizes do esôfago, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).**

### 3.3.3.2 Local das varizes do esôfago

Procedeu-se a análise sobre o local das varizes do esôfago em relação a 28 pacientes, para os quais se dispunha de informações, colhidas no pré-operatório, no pós-operatório imediato e no pós-operatório de médio prazo. O resumo desses dados encontra-se na Tabela 4.

**Tabela 19 - Distribuição das frequências dos locais das varizes do esôfago, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais.**

Período	Local das varizes			Total (%)
	Esôfago inferior (%)	Esôfago médio (%)	Esôfago superior (%)	
Pré-operatório	1 (3,6)	13 (46,4)	14 (50,0)	28 (100)
Pós-operatório imediato	1 (3,6)	16 (57,1)	11 (39,3)	28 (100)
Pós-operatório de médio prazo	4 (14,3)	16 (57,1)	08 (28,6)	28 (100)

O teste de homogeneidade marginal mostrou diferença significativa entre as distribuições dos locais das varizes apenas entre o pré-operatório e o pós-operatório de médio prazo ( $p = 0,048$ ), conforme consta do Gráfico 3.

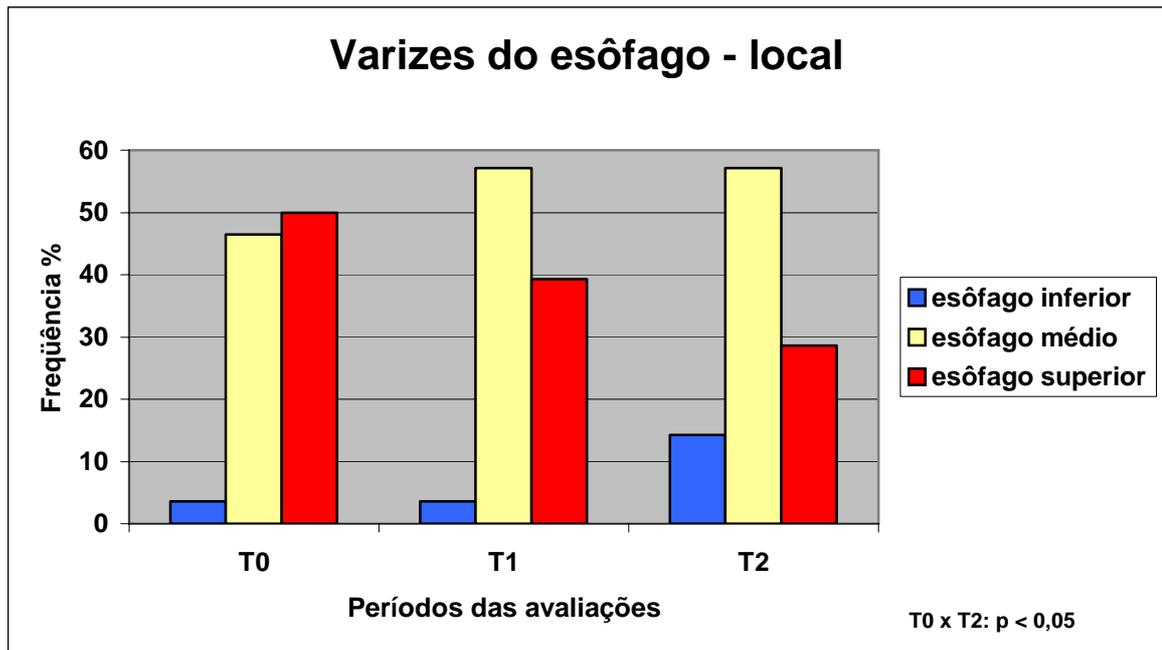


Gráfico 3 - Análise sequencial das frequências dos locais das varizes do esôfago, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio (T2).

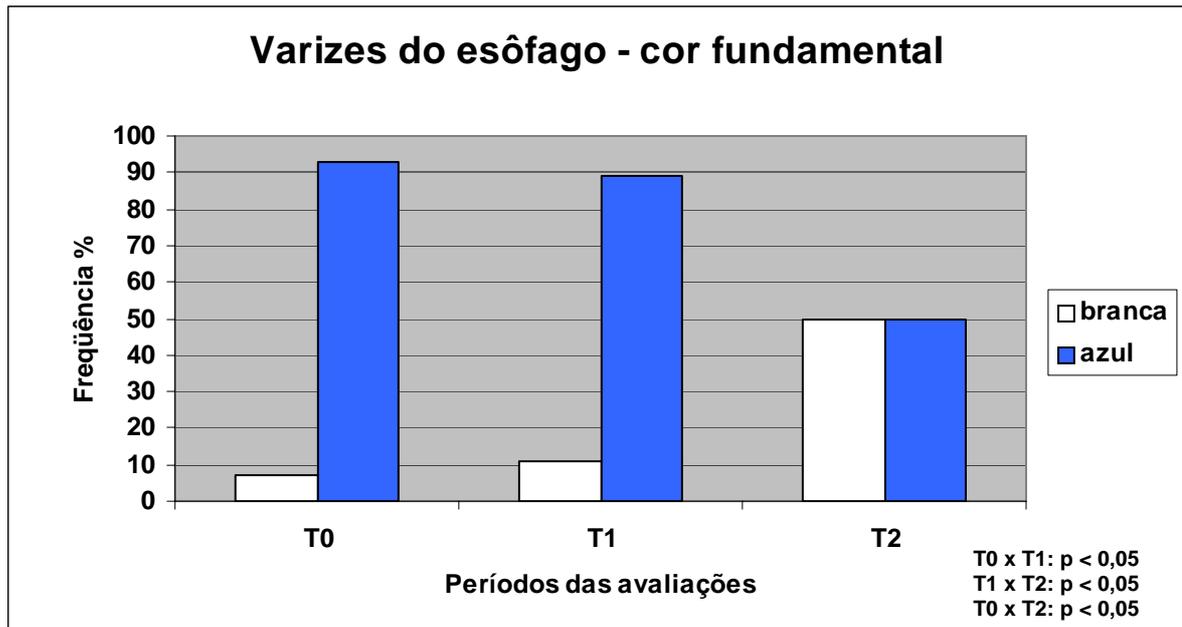
### 3.3.3.3 Cor fundamental das varizes do esôfago

Efetuu-se a análise sobre a cor fundamental das varizes do esôfago, com os dados obtidos de 28 pacientes, no pré-operatório, no pós-operatório imediato e no pós-operatório de médio prazo. O resumo desses dados está registrado na Tabela 5.

Tabela 20 - Distribuição das frequências das cores das varizes do esôfago, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais.

Período	Cor das varizes		Total (%)
	Branca (%)	Azul (%)	
Pré-operatório	2 (7,1)	26 (92,9)	28 (100)
Pós-operatório imediato	3 (10,7)	25 (89,3)	28 (100)
Pós-operatório de médio prazo	14 (50,0)	14 (50,0)	28 (100)

O resultado do teste de Cochran evidenciou diferença significativa entre as proporções das varizes de cor azul e de cor branca, ao longo das três ocasiões de avaliação ( $p < 0,001$ ). A comparação dos pares de ocasião, com o teste de McNemar, mostrou frequência de varizes de cor azul significativamente menor no pós-operatório de médio prazo, do que nos períodos pré-operatório ( $p = 0,002$ ) e pós-operatório imediato ( $p = 0,003$ ), de acordo com o Gráfico 4.



**Gráfico 4 - Análise seqüencial da cor fundamental das varizes do esôfago, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).**

#### **3.3.3.4 Sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago**

A análise sobre a presença de sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago foi realizada com os dados obtidos de 28 pacientes, nos momentos de pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo. O resumo desses dados encontra-se na Tabela 6.

**Tabela 21 – Distribuição das frequências de sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais.**

Período	Sinais de cor vermelha		Total (%)
	Presente (%)	Ausente (%)	
Pré-operatório	22 (78,6)	6 (21,4)	28 (100)
Pós-operatório imediato	16 (57,1)	12 (42,9)	28 (100)
Pós-operatório de médio prazo	8 (28,6)	20 (71,4)	28 (100)

O resultado do teste de Cochran revelou diferença significativa entre as proporções de varizes com sinais de cor vermelha, ao longo das três ocasiões de avaliação ( $p < 0,001$ ). A comparação dos pares de ocasião, mediante o teste de McNemar, evidenciou diferença significativa apenas entre o pré-operatório e o pós-operatório de médio prazo ( $p < 0,05$ ), segundo revela o Gráfico 5.

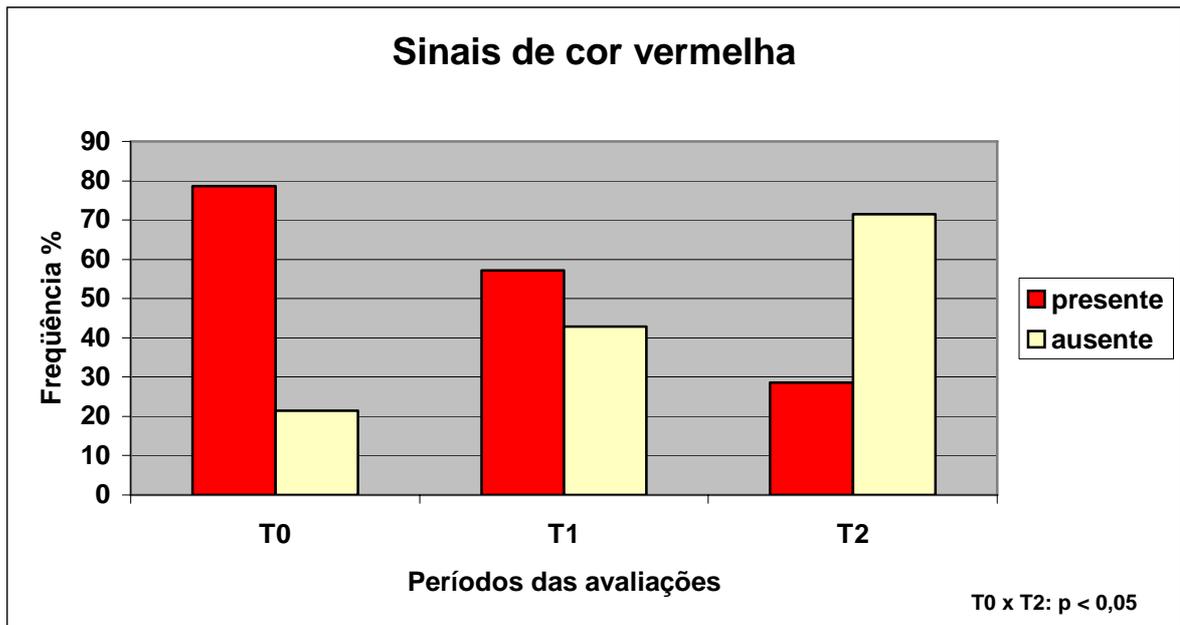


Gráfico 5 - Análise seqüencial das freqüências de varizes do esôfago com sinais de cor vermelha, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).

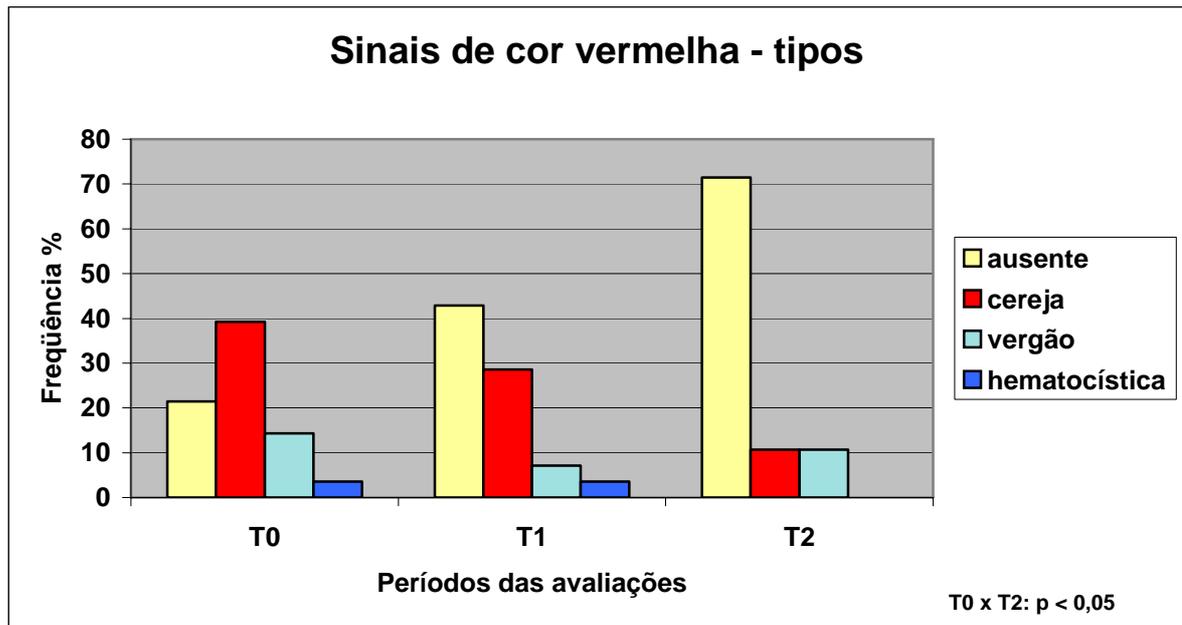
### 3.3.3.5 Tipos de sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago

Com os dados relativos a 28 pacientes, colhidos no pré-operatório, no pós-operatório imediato e no pós-operatório de médio prazo, realizou-se a análise sobre os tipos de sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago. O resumo desses dados está registrado na Tabela 7.

Tabela 22 - Distribuição das freqüências dos tipos de sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais.

Período	Tipos de sinais de cor vermelha					Total (%)
	Ausente (%)	Mancha Cereja (%)	Vergão Vermelho (%)	Mancha Hematocística (%)	Mais de um sinal (%)	
Pré-operatório	6(21,4)	11(39,3)	4(14,3)	1(3,6)	6(21,4)	28(100)
Pós-operatório imediato	12(42,9)	8(28,6)	2(7,1)	1(3,6)	5(17,9)	28(100)
Pós-operatório de médio prazo	20(71,4)	3(10,7)	3(10,7)	0(--)	2(7,1)	28(100)

O teste de homogeneidade marginal mostrou diferença significativa nas distribuições de freqüência dos tipos de sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago apenas entre os períodos de pré-operatório e pós-operatório de médio prazo ( $p < 0,05$ ), conforme revela o Gráfico 6.



**Gráfico 6 - Análise seqüencial das freqüências dos tipos de sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).**

### 3.3.3.6 Intensidade dos sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago

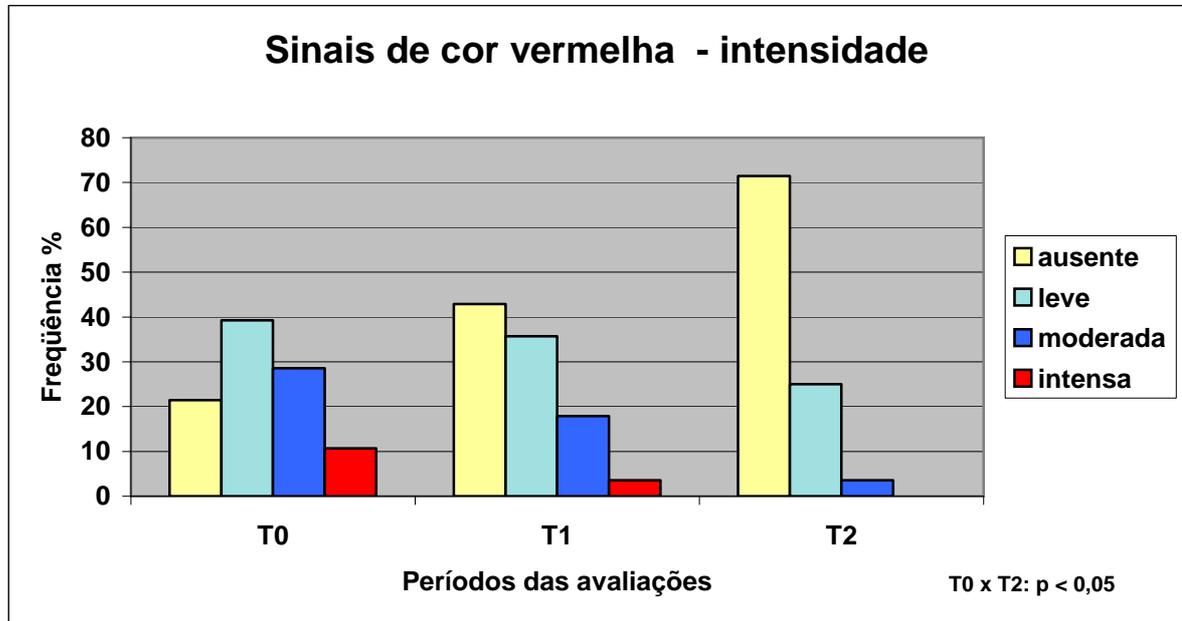
A análise sobre a intensidade dos sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago foi realizada com os dados de 28 pacientes, colhidos nos períodos de pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo. O resumo desses dados está exposto na Tabela 8.

**Tabela 23 - Distribuição das freqüências das intensidades dos sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais.**

Período	Intensidade dos sinais de cor vermelha				Total (%)
	Ausente (%)	Leve (%)	Moderada (%)	Intensa (%)	
Pré-operatório	6 (21,4)	11 (39,3)	8 (28,6)	3 (10,7)	28 (100)
Pós-operatório imediato	12 (42,9)	10 (35,7)	5 (17,9)	1 (3,6)	28 (100)
Pós-operatório de médio prazo	20 (71,4)	7 (25,0)	1 (3,6)	0 (-)	28 (100)

O resultado do teste de Friedman indicou diferença significativa entre as distribuições de freqüência das intensidades dos sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago, ao longo das três avaliações ( $p < 0,001$ ). Pelo teste de comparações múltiplas de Dunn, efetuou-se a identificação das ocasiões, com

diferenças significantes entre as distribuições. Essa análise revelou diferença significativa apenas entre as distribuições do pré-operatório e do pós-operatório de médio prazo ( $p < 0,001$ ), como revela o Gráfico 7.



**Gráfico 7 - Análise seqüencial das freqüências das intensidades dos sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago, no pré-operatório (T0) pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).**

### 3.3.3.7 Varizes gástricas

Com os dados relativos a 30 pacientes, colhidos no pré-operatório, no pós-operatório imediato e no pós-operatório de médio prazo, realizou-se a análise sobre a presença de varizes gástricas. O resumo desses dados consta da Tabela 9.

**Tabela 24 – Distribuição das freqüências de varizes gástricas, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais.**

Período	Varizes gástricas		Total (%)
	Presente (%)	Ausente (%)	
Pré-operatório	16 (53,3)	14 (46,7)	30 (100)
Pós-operatório imediato	15 (50,0)	15 (50,0)	30 (100)
Pós-operatório de médio prazo	12 (40,0)	18 (60,0)	30 (100)

O teste de Cochran não evidenciou diferença significativa entre as proporções de varizes gástricas, ao longo das três ocasiões de avaliação ( $p = 0,495$ ), de acordo com o Gráfico 8.

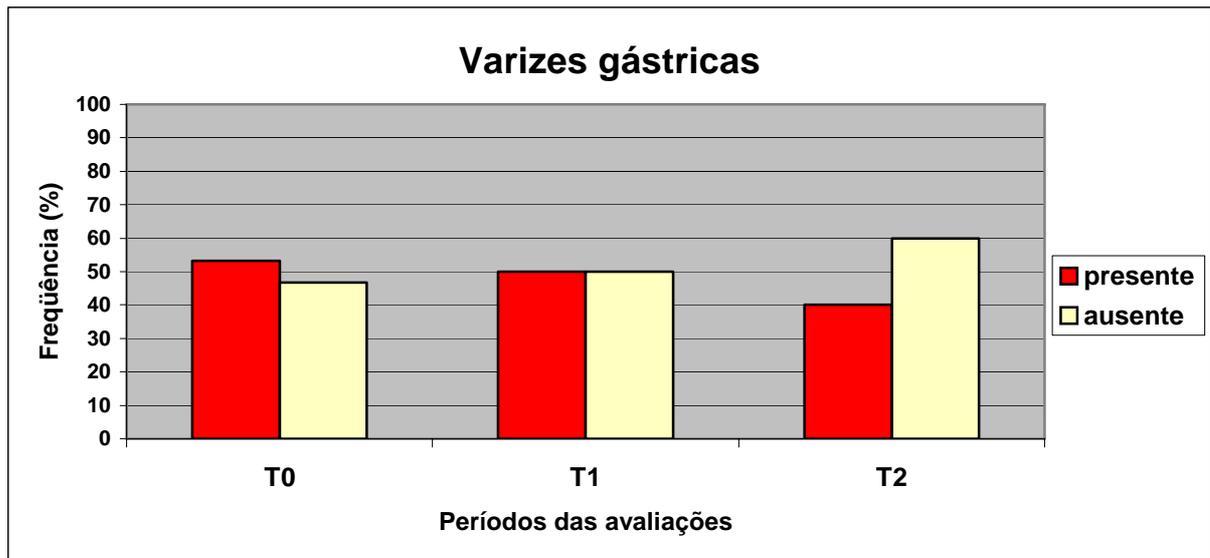


Gráfico 8 - Análise seqüencial das freqüências de varizes gástricas, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).

### 3.3.3.8 Gastropatia da hipertensão portal

A análise da presença de gastropatia foi realizada com os dados relativos a 30 pacientes, coligidos nos momentos de pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo. O resumo desses dados está registrado na Tabela 10.

Tabela 25 - Distribuição das freqüências de gastropatia, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais.

Período	Gastropatia		Total (%)
	Presente (%)	Ausente (%)	
Pré-operatório	22 (73,3)	8 (26,7)	30 (100)
Pós-operatório imediato	20 (66,7)	10 (33,3)	30 (100)
Pós-operatório de médio prazo	13 (43,3)	17 (56,7)	30 (100)

O teste de Cochran revelou diferenças significantes entre as proporções de gastropatia, ao longo das ocasiões de avaliação ( $p = 0,006$ ). A comparação dos pares de ocasião, mediante o teste de McNemar, mostrou diferença significativa apenas entre o pré-operatório e o pós-operatório de médio prazo ( $p < 0,05$ ), segundo consta do Gráfico 9.

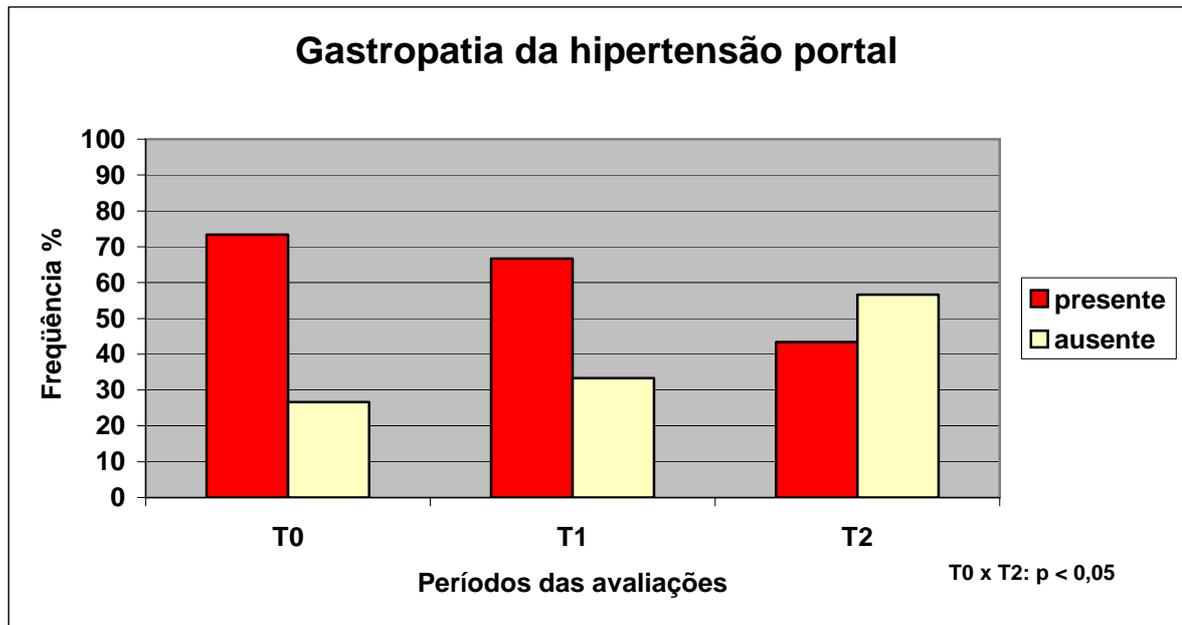


Gráfico 9 - Análise seqüencial das freqüências de gastropatia, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).

### 3.3.3.9 Intensidade da gastropatia da hipertensão portal

Efetuuou-se a análise sobre a intensidade da gastropatia com 30 pacientes, no pré-operatório, no pós-operatório imediato e no pós-operatório de médio prazo. A Tabela 11 mostra o resumo desses dados.

Tabela 26 - Distribuição das freqüências das intensidades da gastropatia, de acordo com as ocasiões de avaliação, expressa em valores absolutos e percentuais.

Período	Intensidade da gastropatia			Total (%)
	Ausente (%)	Leve (%)	Intensa (%)	
Pré-operatório	8 (26,7)	16 (53,3)	6 (20,0)	30 (100)
Pós-operatório imediato	10 (33,3)	18 (60,0)	2 (6,7)	30 (100)
Pós-operatório de médio prazo	17 (56,6)	11 (36,7)	2 (6,7)	30 (100)

O resultado do teste de Friedman indicou diferença significativa entre as distribuições de intensidade da gastropatia, ao longo das três ocasiões de avaliação ( $p = 0,003$ ). O teste de comparações múltiplas de Dunn serviu para identificar as ocasiões, com diferenças significantes de distribuição. Essa análise revelou uma diferença significativa apenas entre as distribuições do pré-operatório e do pós-operatório de médio prazo ( $p = 0,002$ ), como transparece do Gráfico 10.

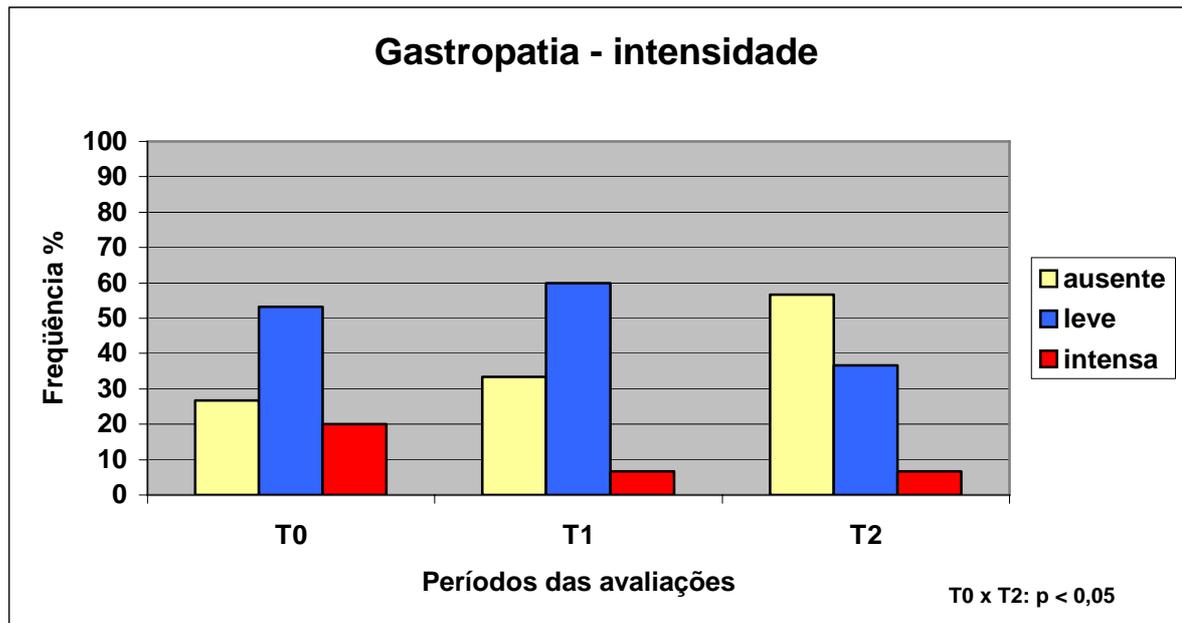


Gráfico 10 - Análise seqüencial das frequências das intensidades da gastropatia, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).

### **3.4 ANÁLISE DA PVE EM FUNÇÃO DOS INDICADORES ENDOSCÓPICOS, NO PRÉ-OPERATÓRIO**

A Tabela 12 mostra a análise comparativa das médias das PVE, de acordo com os indicadores endoscópicos obtidos no pré-operatório. Observa-se que a pressão média nas varizes de grosso calibre foi significativamente maior do que nas varizes de calibre médio ( $p < 0,001$ ), conforme o Gráfico 11. Além disso, as varizes do esôfago de cor azul apresentaram maior pressão do que as de cor branca ( $p < 0,001$ ), segundo resalta do Gráfico 12. Quanto aos demais parâmetros endoscópicos, não se observou diferença significativa entre os valores médios da PVE.

**Tabela 27 – Análise comparativa entre as médias de PVE (mmHg), de acordo com os indicadores endoscópicos, obtidos no pré-operatório.**

Indicadores endoscópicos	n	PVE	Valor de p
Calibre			
▪ Médio	11	20,6 ± 2,3	< 0,001*
▪ Grosso	21	23,6 ± 1,9	
Local			
▪ Esôfago médio	15	22,4 ± 2,4	0,650*
▪ Esôfago superior	16	22,9 ± 2,6	
Cor			
▪ Branca	02	20,6 ± 0,2	< 0,001*
▪ Azul	30	22,7 ± 2,5	
Sinais de cor vermelha			
▪ Sim	25	22,6 ± 2,6	0,810*
▪ Não	07	22,4 ± 2,3	
Tipos de sinais de cor vermelha			
▪ Ausente	07	22,4 ± 2,3	0,938**
▪ Cereja	13	22,6 ± 1,8	
▪ Vergão vermelho	04	22,7 ± 4,2	
▪ Mais de um sinal	07	23,2 ± 2,7	
Intensidade de sinais de cor vermelha			
▪ Ausente	07	22,4 ± 2,3	0,449**
▪ Leve	13	22,3 ± 2,9	
▪ Moderada	09	23,6 ± 1,9	
▪ Intensa	03	21,2 ± 2,0	
Varizes gástricas			
▪ Sim	19	22,9 ± 2,6	0,350*
▪ Não	13	22,1 ± 2,4	
Gastropatia			
▪ Sim	24	22,7 ± 2,6	0,660*
▪ Não	08	22,2 ± 2,3	
Intensidade da gastropatia			
▪ Ausente	08	22,2 ± 2,3	0,475**
▪ Leve	17	22,3 ± 2,8	
▪ Intensa	07	23,6 ± 1,9	

\*Teste t de Student; \*\*ANOVA.

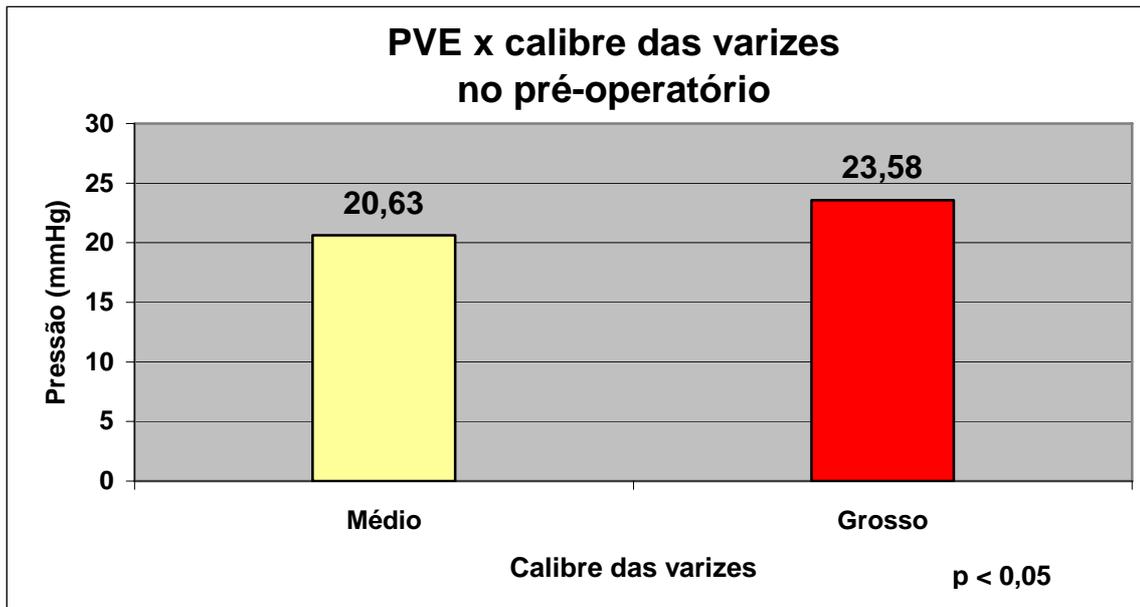


Gráfico 11 – Pressão média nas varizes do esôfago de médio e grosso calibre, no pré-operatório.

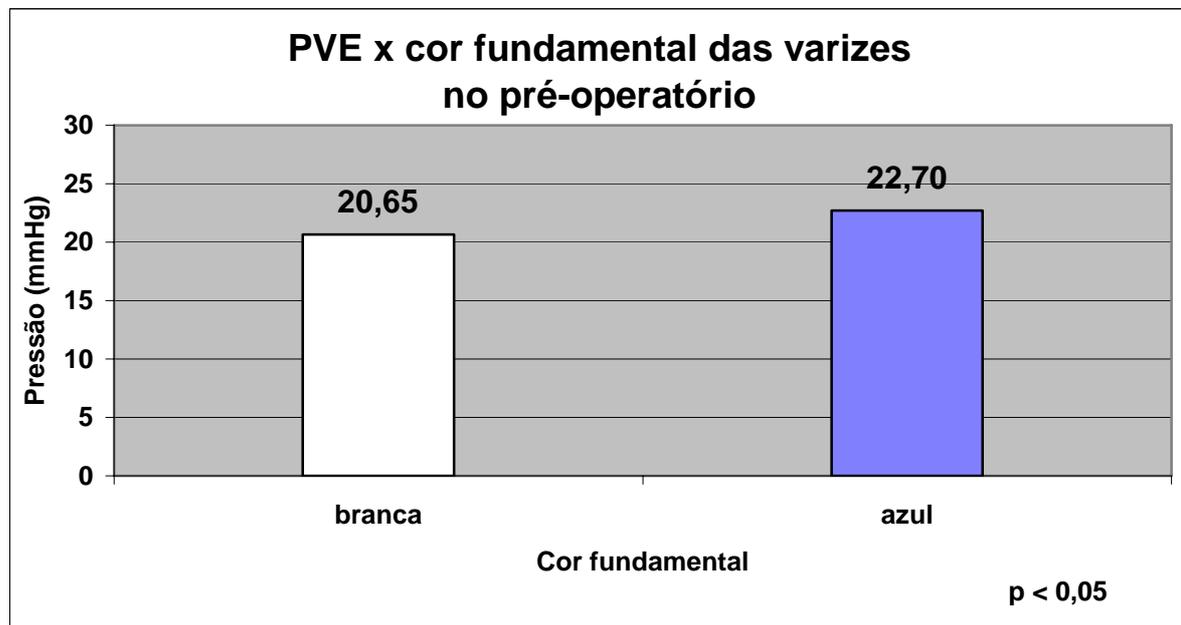


Gráfico 12 - Pressão média nas varizes do esôfago de cor branca e azul, no pré-operatório.

### 3.5 USG-DOPPLER DA VEIA PORTA

#### 3.5.1 Avaliação Pré-operatória

Efetuaram-se os exames de USG-Doppler, de acordo com o protocolo de pesquisa, em 31 pacientes. Os casos n° 7, 8 e 20 não foram analisados em virtude de defeito no equipamento, na oportunidade da avaliação. Os resultados desses exames estão registrados no Anexo 11.

#### 3.5.2 Avaliação Pós-operatória

No pós-operatório imediato os exames foram efetuados nos mesmos 31 pacientes do pré-operatório. O Anexo 12 mostra os resultados dessa investigação.

Na última avaliação, procedida no sexto mês de pós-operatório, foram examinados 31 pacientes, não tendo comparecido os de n° 12, 18 e 31. Os resultados desses exames estão assinalados no Anexo 13.

#### 3.5.3 Análise Comparativa dos Parâmetros da USG-Doppler no Pré e Pós-operatório

##### 3.5.3.1 Diâmetro da veia porta

Com os dados relativos a 26 pacientes, obtidos no pré-operatório, no pós-operatório imediato e no pós-operatório de médio prazo, fez-se a análise dos valores do diâmetro da veia porta. O resumo estatístico desses dados é mostrado na Tabela 13.

**Tabela 28 - Principais estatísticas descritivas do diâmetro da veia porta, no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo.**

Período	Diâmetro da veia porta (mm)				
	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré-operatório	14,0	14,1	2,8	6,0	18,6
Pós-operatório imediato	13,3	13,6	3,3	5,2	19,3
Pós-operatório de médio prazo	10,8	10,5	2,4	5,4	18,0

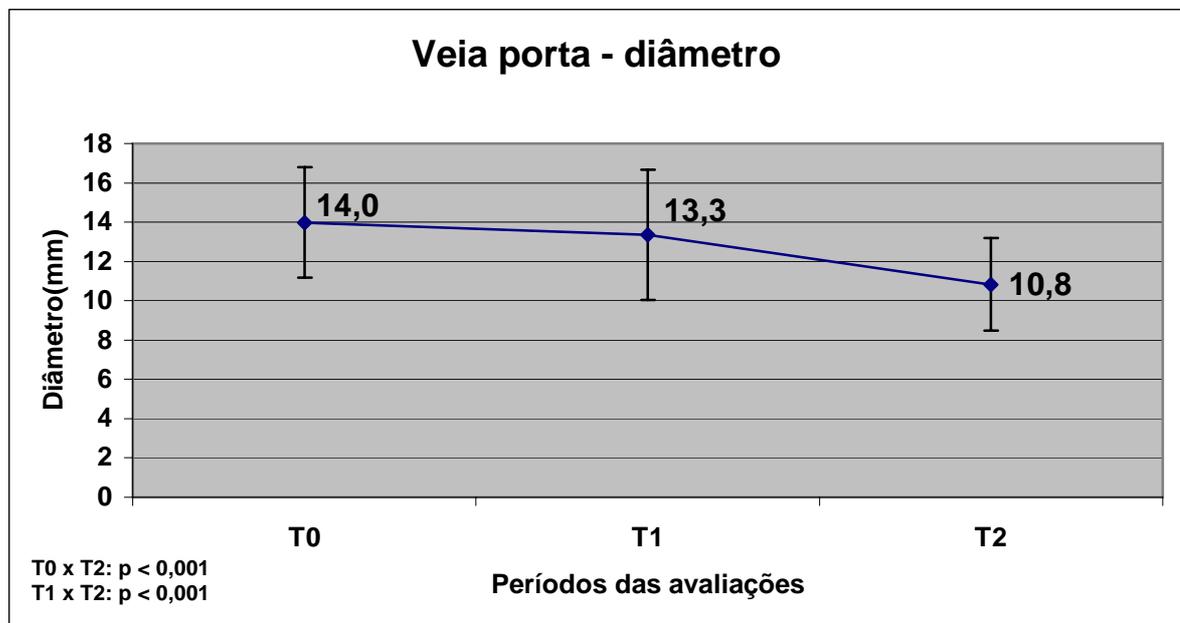
A análise da variância, com medidas repetidas, indicou diferença significativa entre as médias do diâmetro da veia porta, ao longo das três ocasiões de avaliação ( $p < 0,001$ ). O teste de comparações múltiplas de Tukey mostrou que o

diâmetro médio da veia porta, no pós-operatório de médio prazo, foi significativamente menor do que os registrados no pré-operatório e no pós-operatório imediato (Tabela 14). Nessa análise, não houve diferença significativa entre os valores obtidos no pré-operatório e no pós-operatório imediato (Gráfico 13).

**Tabela 29 - Resultado do teste de comparações múltiplas de Tukey para identificar as ocasiões em que as médias dos diâmetros da veia porta foram significativamente diferentes.**

Comparações	Diferença de médias	Valor p	IC95% de confiança
T0 e T1	0,7	> 0,05	-0,87 a 2,14
T0 e T2	3,2	< 0,001	1,64 a 4,65
T1 e T2	2,5	< 0,001	1,00 a 4,02

T0 = pré-operatório; T1 = pós-operatório imediato; T2 = pós-operatório de médio prazo



**Gráfico 13 - Análise seqüencial do diâmetro da veia porta, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).**

### 3.5.3.2 Velocidade de fluxo na veia porta

A análise dos valores da velocidade de fluxo na veia porta foi realizada com as informações relativas a 24 pacientes, coletadas nos momentos de pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo. A Tabela 15 registra a síntese estatística desses dados.

**Tabela 30 - Principais estatísticas descritivas da velocidade de fluxo na veia porta, no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo.**

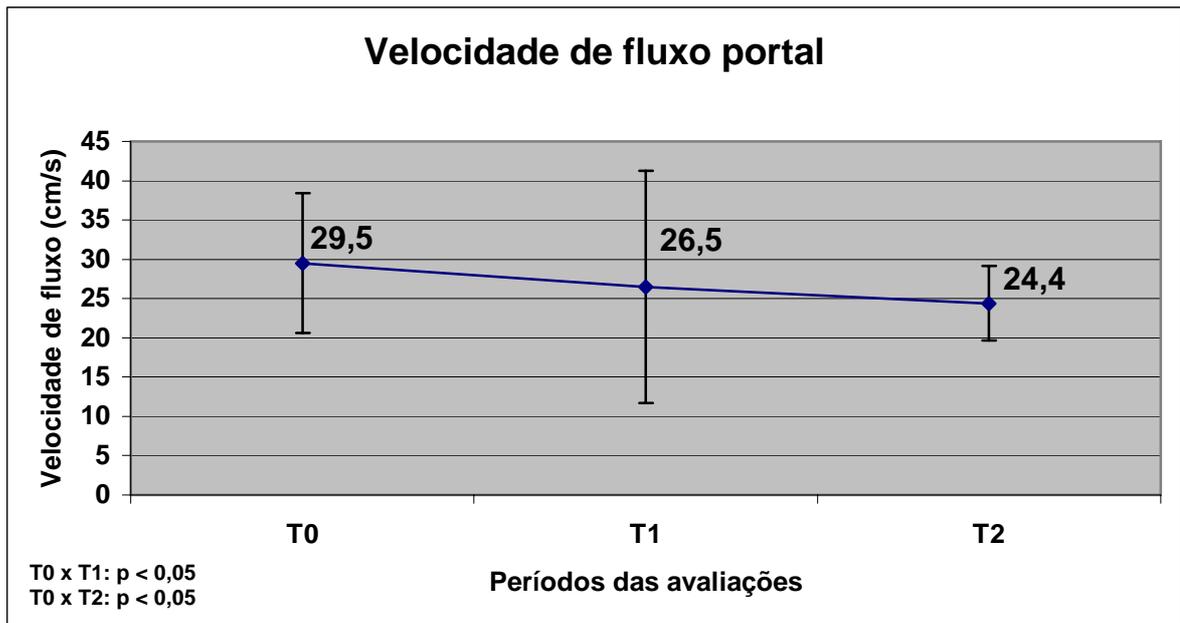
Período	Velocidade de fluxo na veia porta (cm/s)				
	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré-operatório	29,5	28,1	8,9	19,2	47,9
Pós-operatório imediato	24,5	23,0	8,5	12,8	46,7
Pós-operatório de médio prazo	24,4	24,2	4,7	15,0	34,7

A análise da variância, com medidas repetidas, mostrou diferença significativa entre as médias das velocidades de fluxo na veia porta, ao longo das três ocasiões de avaliação. O teste de comparações múltiplas de Tuckey revelou média das velocidades, no pré-operatório, significativamente maior do que no pós-operatório imediato ( $p=0,018$ ) e no pós-operatório de médio prazo ( $p=0,018$ ). Não houve diferença significativa entre os valores médios obtidos nos dois momentos após a cirurgia ( $p=0,995$ ), segundo consta da Tabela 16 e do Gráfico 14.

**Tabela 31 - Resultado do teste de comparações múltiplas de Tukey para identificar as ocasiões em que as médias das velocidades de fluxo na veia porta foram significativamente diferentes.**

Comparações	Diferença de médias	Valor p	IC95% de confiança
T0 e T1	5,0	< 0,05	0,06 a 10,2
T0 e T2	5,1	< 0,05	0,08 a 10,2
T1 e T2	0,1	> 0,05	-5,06 a 5,08

T0 = pré-operatório; T1 = pós-operatório imediato; T2 = pós-operatório de médio prazo



**Gráfico 14 - Análise seqüencial da velocidade de fluxo na veia porta, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).**

### 3.5.3.3 Índice de congestão portal

Efetuu-se, com as informações sobre 22 pacientes, colhidas no pré-operatório, no pós-operatório imediato e no pós-operatório de médio prazo, a análise do índice de congestão portal. O resumo estatístico desses dados é mostrado na Tabela 17.

**Tabela 32 - Principais estatísticas descritivas do índice de congestão portal, no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo.**

Período	Índice de congestão portal (cm.s)				
	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré-operatório	0,10	0,09	0,04	0,03	0,19
Pós-operatório imediato	0,09	0,08	0,06	0,02	0,25
Pós-operatório de médio prazo	0,07	0,07	0,03	0,02	0,14

A análise da variância, com medidas repetidas, não evidenciou diferença significativa entre as médias do índice de congestão portal, ao longo das três ocasiões de avaliação ( $p = 0,122$ ), conforme registra o Gráfico 15.

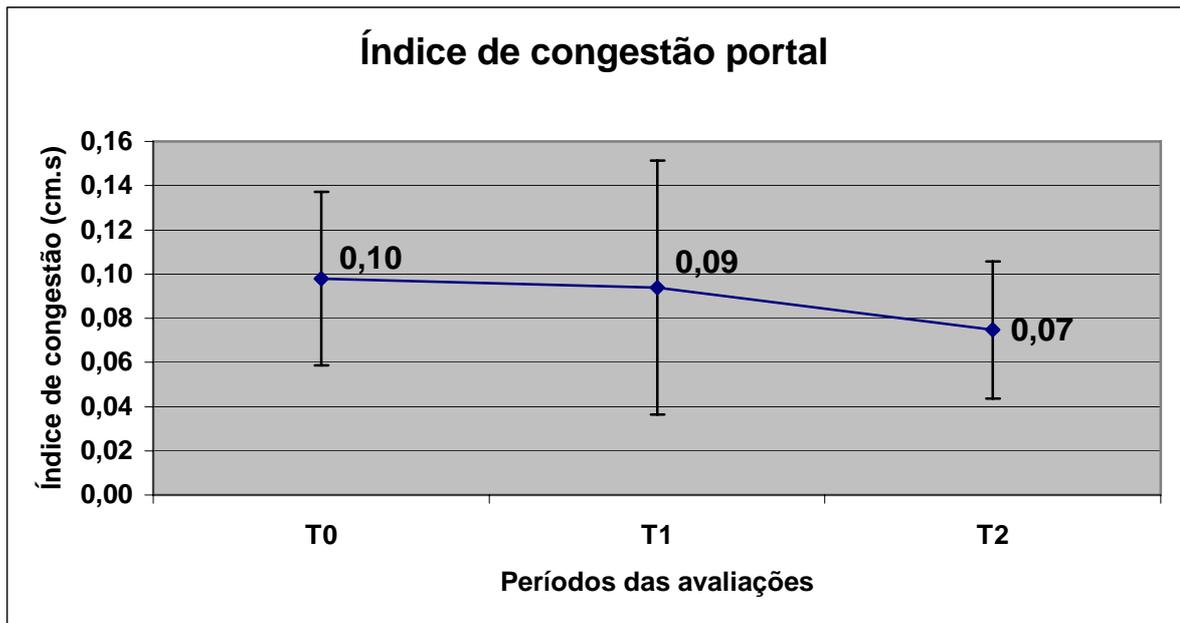


Gráfico 15 - Análise seqüencial do índice de congestão portal, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).

#### 3.5.3.4 Volume de fluxo na veia porta

A análise do volume de fluxo portal foi realizada com os dados de 22 pacientes, referidos ao pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo. O resumo estatístico desses dados é mostrado na Tabela 18.

Tabela 33 - Principais estatísticas descritivas do volume de fluxo portal, no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo.

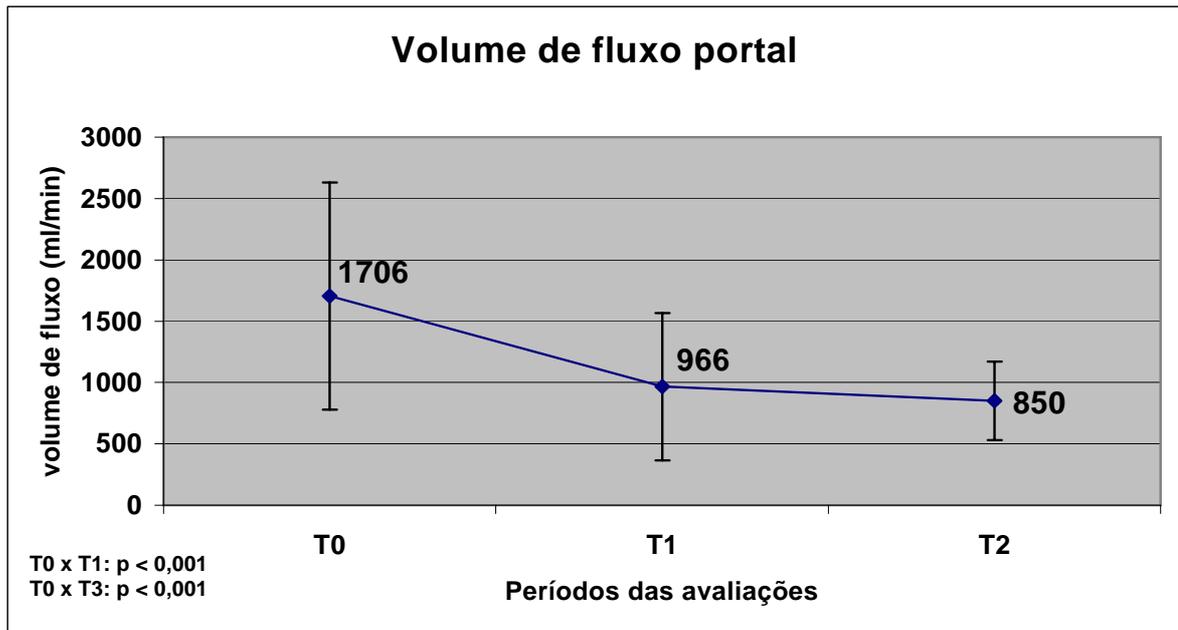
Período	Volume de fluxo portal (ml/min)				
	Média	Mediana	Desvio-padrão	Mínimo	Máximo
Pré-operatório	1.706	1.472	927	270	3.705
Pós-operatório imediato	966	821	600	294	2.236
Pós-operatório de médio prazo	850	850	320	243	1.415

A análise da variância, com medidas repetidas, evidenciou diferença significativa entre as médias do volume de fluxo portal, ao longo das três ocasiões de avaliação ( $p < 0,001$ ). O teste de comparações múltiplas de Tukey mostrou média dos volumes de fluxo portal, no pré-operatório, significativamente maior do que os valores médios obtidos no pós-operatório imediato ( $p < 0,001$ ) e no pós-operatório de médio prazo ( $p < 0,001$ ). Nessa análise, não se registrou diferença significativa entre os valores obtidos nos períodos pós-operatórios (Tabela 19 e Gráfico 16).

**Tabela 19 - Resultado do teste de comparações múltiplas de Tukey para identificar as ocasiões em que as médias dos volumes de fluxo na veia porta foram significativamente diferentes.**

Comparações*	Diferença de médias	Valor p	IC95% de confiança
T0 e T1	740	< 0,001	323,9 a 1156,4
T0 e T2	856	< 0,001	439,5 a 1271,9
T1 e T2	116	> 0,05	-300,6 a 531,8

\*T0 = pré-operatório; T1 = pós-operatório imediato; T2 = pós-operatório de médio prazo



### 3.5.3.5 Trombose da veia porta

Realizou-se a análise da ocorrência de trombose portal com os dados de 28 pacientes, obtidos no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo (Anexo 14). O resumo estatístico desses dados consta da Tabela 20.

**Tabela 20 - Distribuição das frequências de trombose da veia porta, no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório de médio prazo, expressa em valores absolutos e percentuais.**

Período	Trombose portal	
	Presente (%)	Ausente (%)
Pré-operatório	0 (-)	28 (100)
Pós-operatório imediato	16 (57,1)	12 (42,9)
Pós-operatório de médio prazo	04 (14,3)	24 (85,7)

O resultado do teste de Cochran mostrou diferenças significantes entre as proporções de trombose portal, ao longo das três ocasiões de avaliação ( $p < 0,001$ ). As comparações dos pares de ocasião, mediante o teste de McNemar, constataram aumento significativo na frequência de trombose portal entre o pré-operatório e o pós-operatório imediato e diminuição significativa entre este último período e o pós-operatório de médio prazo ( $p < 0,001$ ). Não se registrou diferença significativa na proporção de trombose portal entre o pré-operatório e o pós-operatório de médio prazo ( $p = 0,125$ ), como ressalta o Gráfico 17.

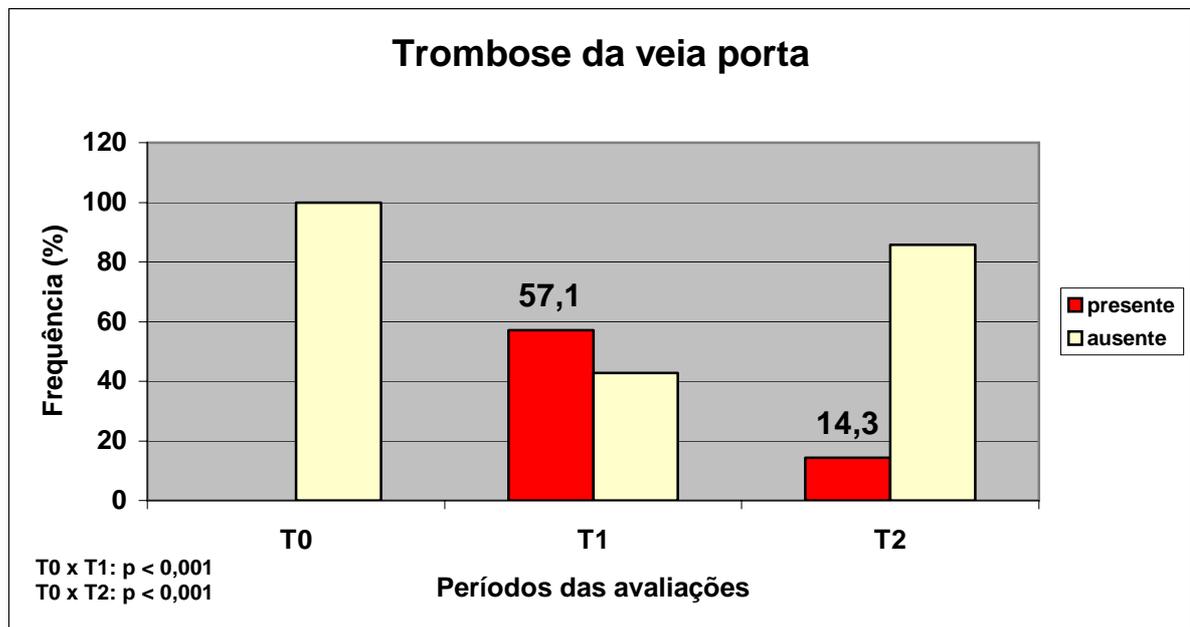


Gráfico 17 – Análise seqüencial das frequências de trombose da veia porta, no pré-operatório (T0), pós-operatório imediato (T1) e pós-operatório de médio prazo (T2).

#### 3.5.3.5.1 Análise da PVE, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato

Não ocorreu diferença significativa entre as médias da PVE dos pacientes com e sem trombose portal (Teste t de *Student*:  $p = 0,45$ ), segundo mostra a Tabela 21.

Tabela 21 - Principais estatísticas descritivas da PVE, de acordo com a presença ou ausência de trombose portal, no pós-operatório imediato.

Trombose portal	Pressão nas varizes do esôfago (mmHg)					
	N	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Presente	16	16,1	15,4	3,0	11,5	22,0
Ausente	13	15,2	15,6	2,9	11,1	20,0

### 3.5.3.5.2 Análise dos indicadores endoscópicos, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato

**a) Calibre das varizes do esôfago:** não ocorreu evidência para se rejeitar a hipótese de homogeneidade da distribuição das frequências do calibre das varizes do esôfago nos grupos com e sem trombose portal (Teste de Kruskal – Wallis:  $p = 0,288$ ) conforme consta da Tabela 22.

**Tabela 22 – Distribuição das frequências dos calibres das varizes do esôfago, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato, expressa em valores absolutos e percentuais.**

Trombose portal	Calibre das varizes do esôfago				Total (%)
	Ausente (%)	Fino (%)	Médio (%)	Grosso (%)	
Sim	1 (5,6)	3 (16,7)	3 (16,7)	11 (61,1)	18 (100)
Não	0 (-)	5 (38,5)	3 (23,1)	5 (38,5)	13 (100)
Total	1 (3,2)	8 (25,8)	6 (19,4)	16 (51,6)	31 (100)

**b) Local das varizes do esôfago:** não houve evidência para se rejeitar a hipótese de homogeneidade da distribuição das frequências dos locais das varizes do esôfago nos grupos com e sem trombose portal (Teste de Fisher–Freeman–Halton:  $p = 0,282$ ), de acordo com a Tabela 23.

**Tabela 23 - Distribuição das frequências dos locais das varizes do esôfago, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato, expressa em valores absolutos e percentuais.**

Trombose portal	Local das varizes			Total (%)
	Esôfago inferior (%)	Esôfago médio (%)	Esôfago superior (%)	
Sim	2 (11,8)	7 (41,2)	8 (47,1)	17 (100)
Não	0 (-)	9 (69,2)	4 (30,8)	13 (100)
Total	02 (6,7)	16 (53,3)	12 (40,0)	30 (100)

**c) Cor fundamental das varizes do esôfago:** não se encontrou evidência para rejeitar-se a hipótese de homogeneidade das distribuições das frequências da cor fundamental das varizes do esôfago nos grupos com e sem trombose portal (Teste exato de Fisher:  $p = 0,564$ ), segundo o registro da Tabela 24.

**Tabela 24 - Distribuição das freqüências da cor fundamental das varizes do esôfago, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato, expressa em valores absolutos e percentuais.**

Trombose portal	Cor fundamental das varizes		Total (%)
	Branca (%)	Azul (%)	
Sim	1 (5,9)	16 (94,1)	17 (100)
Não	2 (15,4)	11 (84,6)	13 (100)
Total	3 (10,0)	27 (90,0)	30 (100)

**d) Sinais de cor vermelha nas varizes do esôfago:** a presença de sinais de cor vermelha foi significativamente maior no grupo com trombose portal, em comparação com o grupo sem trombose portal (Teste exato de Fisher:  $p = 0,008$ ), conforme ressaltam a Tabela 25 e o Gráfico 18.

**Tabela 25 - Distribuição das freqüências de varizes do esôfago com sinais de cor vermelha, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato, expressa em valores absolutos e percentuais.**

Trombose portal	Sinais de cor vermelha		Total (%)
	Presente (%)	Ausente (%)	
Sim	14 (82,4)	3 (17,6)	17 (100)
Não	4 (30,8)	9 (69,2)	13 (100)
Total	18 (60,0)	12 (40,0)	30 (100)

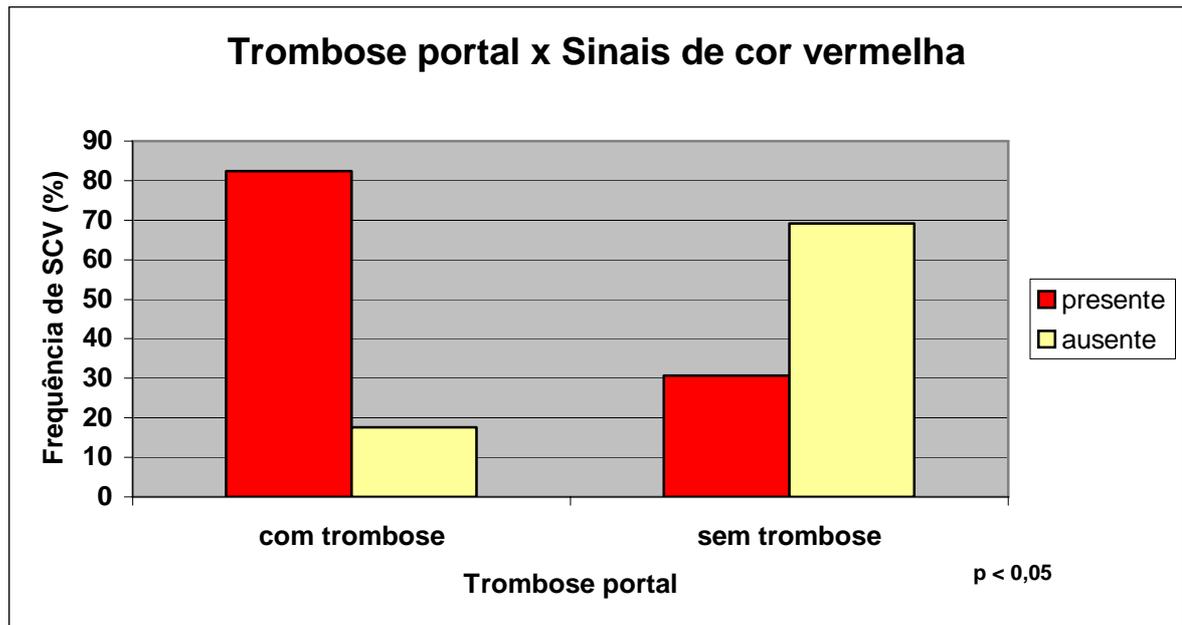


Gráfico 18 – Análise comparativa das frequências de varizes de esôfago com sinais da cor vermelha, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato.

**e) Varizes gástricas:** em termos percentuais, não houve diferença significativa entre as frequências de varizes gástricas, nos grupos com e sem trombose portal (Teste exato de Fisher:  $p = 1,000$ ) como evidencia a Tabela 26.

Tabela 26 - Distribuição das frequências de varizes gástricas, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato, expressa em valores absolutos e percentuais.

Trombose portal	Varizes gástricas		Total (%)
	Presente (%)	Ausente (%)	
Sim	10 (55,6)	8 (44,4)	18 (100)
Não	7 (53,8)	6 (46,2)	13 (100)
Total	17 (55,8)	14 (45,2)	31 (100)

**f) Gastropatia da hipertensão portal:** não ocorreu, em termos percentuais, diferença significativa entre as frequências de gastropatia nos grupos com e sem trombose portal (Teste exato de Fisher:  $p = 1,000$ ), de acordo com a Tabela 27.

**Tabela 27 - Distribuição das frequências de gastropatia, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato, expressa em valores absolutos e percentuais.**

Trombose portal	Gastropatia		Total (%)
	Presente (%)	Ausente (%)	
Sim	12 (66,7)	06 (33,3)	18 (100)
Não	09 (69,2)	04 (30,8)	13 (100)
Total	21 (70,0)	10 (30,0)	31 (100)

### 3.5.3.5.3 Análise dos parâmetros da USG-Doppler da veia porta, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato

Os valores médios dos parâmetros obtidos pela USG-Doppler da veia porta, nos grupos com e sem trombose portal, estão registrados na Tabela 28. Apenas o diâmetro da veia porta foi significativamente maior nos pacientes com trombose portal ( $p < 0,05$ ), conforme ressalta o Gráfico 19. As médias dos demais indicadores não apresentaram diferenças significantes entre os referidos grupos.

**Tabela 28 – Análise comparativa entre as médias dos parâmetros da USG-Doppler do sistema porta, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato.**

Parâmetro	Com trombose portal		Sem trombose portal		p*
	n	média ± DP	n	média ± DP	
Diâmetro da veia porta (mm)	18	14,0 ± 3,1	13	11,6 ± 2,6	0,031**
Velocidade de fluxo da veia porta (cm/s)	15	29,7 ± 16,3	13	22,5 ± 17,3	0,163
Índice de congestão portal (cm.s)	13	0,08 ± 0,07	13	0,10 ± 0,04	0,294
Volume de fluxo portal (ml/min)	13	956 ± 641	13	945 ± 337	0,962

\*Teste t de Student; \*\*  $p < 0,05$

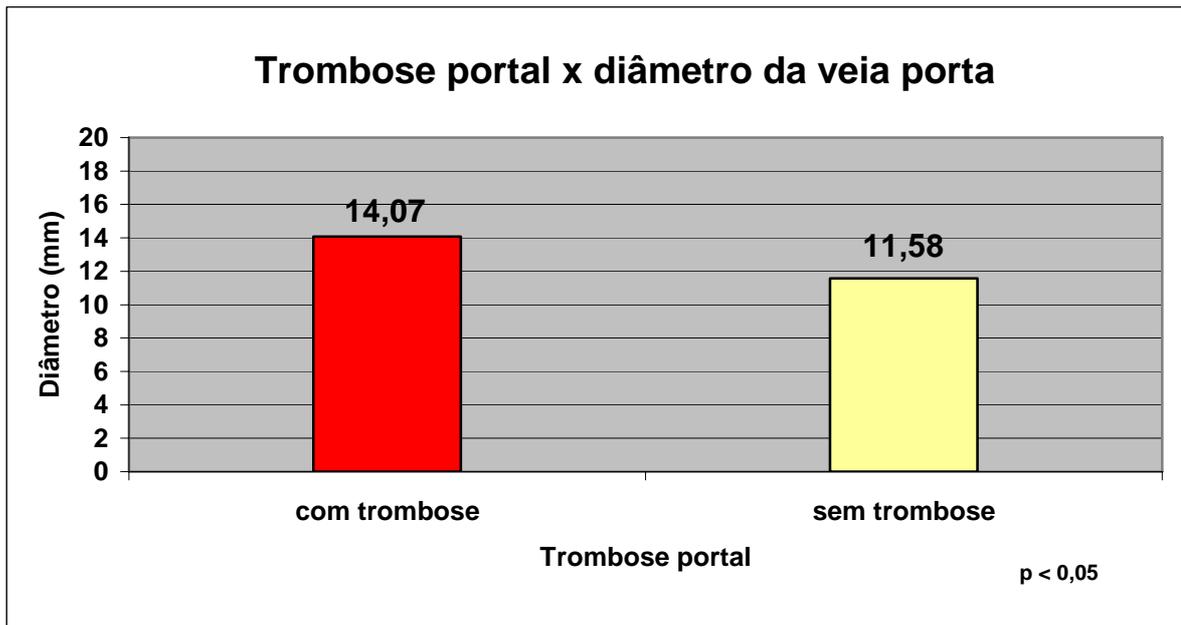


Gráfico 19 – Análise comparativa do diâmetro da veia porta, nos grupos com e sem trombose portal, no pós-operatório imediato.

## 4 DISCUSSÃO

### 4.1 OS INDICADORES DE RISCO DE SANGRAMENTO POR VARIZES ESOFAGOGÁSTRICAS

#### 4.1.1 A Pressão das Varizes do Esôfago

O sangramento digestivo alto, em pacientes com hipertensão portal, envolve um mecanismo multifatorial, complexo e variável, de acordo com a etiologia da doença hepática e com o estágio da disfunção hepatocelular. Nesse contexto, o aumento da pressão portal conduz ao desenvolvimento de uma circulação colateral portossistêmica que, no território gastroesofágico, determina alterações em sua arquitetura vascular, culminando com a formação das varizes esofagogástricas, principais responsáveis pela hemorragia.

O estímulo necessário para o desencadeamento do episódio hemorrágico permanece desconhecido. Inicialmente, considerou-se a erosão da mucosa do esôfago, secundária ao traumatismo dos alimentos ou ao refluxo gastroesofágico, o fator mais importante (LIEBOWSKY, 1961; POLISH; SULLIVAN, 1961). Todavia, outros estudos contestaram essa teoria (ECKARD; GRACE, 1979; SPENCE et al., 1983 e 1984).

Na atualidade, predomina a teoria da explosão, em que se aponta a tensão, na parede da variz, como o principal fator envolvido na sua ruptura (POLIO; GROSZMANN, 1986). Com efeito, a tensão intravaricosa é regulada por fatores que estão inter-relacionados, de acordo com a Lei de Laplace, expressa na equação:

$$T = (p_1 - p_2) \times r/e$$

onde, T = tensão; p<sub>1</sub> = pressão no interior da variz; p<sub>2</sub> = pressão na luz do esôfago; r = raio da variz ; e = espessura da parede da variz.

A tensão é uma propriedade da parede do vaso, representada por uma força exercida de fora para dentro, em oposição à força de expansão. Assim, quanto maior a distensão, ocasionada pelo aumento da pressão e/ou do raio, tanto maior a tensão, ou seja, a resistência a novas expansões. Em um determinado momento, a parede do vaso atinge um limite elástico, a partir do qual variações no raio e/ou pressão deixam de gerar tensão compensatória, favorecendo a expansão e determinando sua ruptura. Portanto, a tensão e, conseqüentemente, o risco de

ruptura das varizes são maiores naquelas com pressão mais elevada, nas de maior calibre e naquelas com paredes mais delgadas.

Nos últimos anos, surgiram alguns estudos com a intenção de viabilizar um método para determinar a tensão nas varizes do esôfago. Nesse sentido, Schiano et al. (1996), através da ultra-sonografia endoluminar de alta resolução, mediram o raio e a espessura da parede das varizes do esôfago, embora não tenham identificado correlação entre esses parâmetros. Escorsell et al. (1997) calcularam a tensão na parede das varizes, a partir da medida da pressão transmural, obtida pela manometria endoscópica com sensor, e do volume da varizes, medido por ultra-sonografia endoscópica, mas não avaliaram a espessura da parede. Por fim, Jackson et al. (1999) descreveram, pela primeira vez, um método para determinar a tensão nas varizes, incluindo todas as variáveis da equação de Laplace. Associaram a manometria endoscópica, pela técnica de punção, com a eco-endoscopia e observaram correlação linear entre a tensão e a pressão nas varizes esofágicas.

Mais recentemente, Miller et al. (2002) desenvolveram um novo método, que utiliza um transdutor de ultra-sonografia de 20MHz, no interior de um balão de látex, conectado a um manômetro, introduzido no canal de trabalho do endoscópio e aplicado sobre a variz. Essa técnica, que tem a vantagem de ser menos invasiva que as demais, mostrou boa precisão e baixa variação interpessoal, em modelo de varizes in vitro.

Como se observa, embora com perspectivas promissoras, o método para avaliar a tensão nas varizes encontra-se em fase de implantação, requer a utilização de equipamentos de alta tecnologia e ainda necessita comprovar sua eficácia, em ensaios clínicos. Por outro lado, a aferição da PVE vem sendo empregada há mais de 20 anos. Por tratar-se de um método sensível, confiável e seguro, firmou-se como valioso instrumento na avaliação do risco de sangramento por varizes esofagogástricas, na hipertensão portal de diversas etiologias.

A manometria das varizes do esôfago é realizada por via endoscópica, mediante três técnicas: punção, sensor pneumático e balão. A técnica da punção, descrita, nos Estados Unidos, por Palmer (1951) e Allison (1951), que realizavam o procedimento com endoscópio rígido e sob anestesia geral, começou a ser empregada na prática clínica, a partir dos anos 80, com a utilização da fibroendoscopia e a popularização da escleroterapia endoscópica (BOSCH et al.,

1988; HOU et al., 1998; KLEBER et al., 1989; KRAVETZ et al., 1997 e 2000; SARIN et al., 1987 e 1989; STARITZ et al., 1985 e 1988; TARANTO et al., 1994; WATARI et al., 1993). Ganhou aperfeiçoamento com a inclusão de um sistema de manometria por perfusão, o que lhe conferiu precisão maior (STARITZ et al., 1985). Entre os métodos de manometria das varizes, é considerada a técnica de referência, porquanto a única que possibilita a medida direta através de acesso intravascular. Também afere a pressão na luz do esôfago, necessária para calcular a pressão transmural, parâmetro que tem importância por integrar a equação de Laplace.

Por outro lado, essa técnica tem sérios inconvenientes. O mais importante deles decorre de seu caráter invasivo, pois a punção da variz pode causar sangramento em até 10% dos casos (GERTSCH et al., 1993). Para evitar essa complicação, recomenda-se a escleroterapia sistemática das varizes, o que acresce morbidade ao procedimento. Além disso, podem surgir problemas técnicos, como a obstrução e a posição inadequada da agulha no interior da variz, decorrentes dos movimentos respiratórios e do peristaltismo do esôfago, com necessidade de várias punções, o que eleva o risco de complicações. Ademais, em 20% dos casos, as medidas têm de ser repetidas, em virtude da ocorrência de artefatos, o que requer a presença de outra pessoa, para identificar tais alterações, durante o exame (GERTSCH et al., 1993).

Na perspectiva de superar tais inconvenientes, Mosimann (1982), na Suíça, desenvolveu um método não-invasivo para aferir a PVE. A técnica utiliza um sensor hemisférico, formado por uma pequena câmara, recoberta por uma membrana de látex, perfundida por um fluxo constante de ar e conectada a manômetro eletrônico. O sensor, posicionado na extremidade do endoscópio, é aplicado levemente de encontro à variz, transmitindo sua pressão, mediante o contato de sua parede com a membrana da câmara. Essa técnica fundamenta-se no princípio de que a pressão, no interior da variz, corresponde à pressão necessária para comprimir sua parede constituindo, portanto, um método de aferição indireta.

A técnica do sensor foi aperfeiçoada com a diminuição do tamanho da câmara, possibilitando sua utilização em varizes de menor calibre, e a perfusão do sistema com nitrogênio, através de uma bomba hidropneumática, melhorando a sua sensibilidade (BOSCH et al., 1986; POLIO et al., 1988). Alguns estudos validaram essa técnica, que detectou níveis pressóricos equivalentes aos obtidos com o

método de punção (BOSCH et al., 1986; NEVENS et al., 1996; STARITZ; GERTSCH, 1986).

Por tratar-se de uma técnica bem menos invasiva do que o método de punção, a manometria com sensor pode ser repetida em diversas ocasiões, sem maiores riscos para o paciente. Por isso, ganhou boa aceitação e ainda vem sendo bastante empregada nos dias atuais (BANDOH et al., 1994; EL ATTI et al., 1999; ESCORSELL et al., 1996 e 2000; FEU et al., 1991 e 1993; NEVENS et al., 1996 e 1998; RIGAU et al., 1989; UENO et al., 1996; YOSHIDA et al., 1997).

Entre suas limitações, observa-se a ocorrência de artefatos, devido ao inadequado contato do sensor com a variz, causado pelos movimentos do ciclo respiratório e do peristaltismo do esôfago (BOSCH et al., 1986; POLIO et al., 1988). Essas alterações ocorrem, sobretudo, nas varizes de pequeno calibre, dificultando e, até mesmo, impossibilitando a aferição da pressão, nesses casos (NEVENS et al., 1996; POLIO et al., 1987). Além disso, a técnica requer equipamento de tecnologia relativamente sofisticada e um operador experiente, o que restringe a sua disponibilidade e utilização rotineira.

No intuito de aperfeiçoar a manometria das varizes, Gertsch e Meister (1987), na Suíça, desenvolveram a técnica do balão pneumático. Fundamenta-se no conceito de que a pressão intravascular equivale à pressão externa, necessária para causar o colapso da variz, através da compressão de sua parede. Utiliza, portanto, princípio semelhante ao do tradicional método para aferir a pressão arterial. Emprega-se um balão de plástico transparente, fixado na extremidade do endoscópio, posicionado, sob visão direta, sobre as varizes, no esôfago inferior. O balão é insuflado até o início do colapso da parede da variz, momento em que a pressão no seu interior entra em equilíbrio com a pressão intravascular. Efetua-se a insuflação do balão por uma bomba de ar com fluxo regulado, através de um controle remoto fixado ao aparelho de endoscopia. Por sua vez, afere-se a pressão em um manômetro eletrônico, possibilitando a leitura direta em seu visor ou o registro em um polígrafo, por meio de um gráfico da curva pressórica impresso em papel milimetrado.

A técnica do balão, de execução simples e fácil aprendizado, não requer equipamento sofisticado. Sua elevada sensibilidade está relacionada à menor influência exercida pelos movimentos do esôfago, diminuindo a possibilidade de artefatos e permitindo aferir, com maior exatidão, a pressão nas varizes de menor

calibre. Mostrou boa precisão, confiabilidade e uma baixa variação inter e intra-examinador, além de boa sensibilidade, inclusive, em pacientes submetidos a escleroterapia (GERTSCH; MEISTER, 1987; GERSTCH et al., 1991 e 1993; SCHEURLEN et al., 1998). De outra parte, quando comparada à técnica de punção, revelou níveis pressóricos equivalentes e uma taxa menor de exames inconclusivos, com a vantagem de não apresentar efeitos adversos (GERTSCH et al., 1993; STARITZ; GERTSCH, 1986). O procedimento também permite avaliação mais precisa do calibre das varizes, pela utilização de uma escala de referência, existente no balão, possibilitando o registro do tamanho do cordão varicoso, mediante um critério objetivo em número de milímetros.

Ao contrário dos outros métodos, a técnica do balão tem poucas limitações. Sua maior dificuldade reside na aferição da pressão nas varizes de fino calibre. Nesses casos, o início do colapamento da variz pode não ser identificado com precisão e, assim, não gerar uma curva pressórica bem definida (GERTSCH et al., 1993). Também não avalia a pressão transmural que, como visto, integra a equação de Laplace, na determinação da tensão nas varizes.

O interesse crescente na avaliação da PVE, além de estimular o aperfeiçoamento das técnicas de manometria, indica a necessidade de uma compreensão melhor da fisiopatologia da hipertensão portal, particularmente no que se refere a identificar, de forma eficiente e segura, pacientes com maior risco de sangramento. Nesse contexto, evidências obtidas, tanto de estudos retrospectivos (KLEBER et al., 1989; SARIN et al., 1989), quanto de investigações prospectivas (ARHOL et al., 1992; FREIRE, 1997; NEVENS et al., 1998; SCHEURLEN et al., 1998), ratificaram a importância da manometria das varizes e foram unânimes em mostrar uma pressão maior, nos pacientes com antecedente de episódios hemorrágicos.

Por outro lado, ainda não existe um consenso em relação aos níveis pressóricos, com capacidade de prever um maior risco de sangramento. Rigau et al. (1989) analisaram a PVE em 70 cirróticos e observaram valores acima de 15 mmHg em 60% dos que apresentaram HDA, contra apenas 22% naqueles sem sangramento ( $p < 0,05$ ). Nevens et al. (1998), avaliando cirróticos, acompanhados durante um ano, encontraram PVE acima de 16mmHg em 72% dos pacientes que apresentaram seu primeiro episódio hemorrágico nesse período. Além disso, não ocorreu HDA naqueles com PVE abaixo de 13mmHg e o nível pressórico de 15,2

mmHg apresentou sensibilidade e especificidade de 78%, na avaliação do risco de sangramento. Por sua vez, na hipertensão portal esquistossomótica, relatou-se um maior risco de hemorragia em pacientes com PVE acima de 20mmHg (FREIRE, 1997; LACERDA, 1997).

Em cirróticos, o estudo manométrico das varizes mostrou boa correlação com a pressão portal aferida através de métodos diretos (BRENSING et al., 1994; UENO et al., 1996) ou indiretos, em nível sinusoidal (BOSCH et al., 1988; GERTSCH et al., 1983; RIGAU et al., 1989), esplênico (DAWSON et al., 1985; SARIN et al., 1987) ou mesentérico (MOSIMANN, 1982; SARIN et al., 1987). Em esquistossomóticos, Domingues et al. (1998) também encontraram correlação entre a PVE, aferida pela técnica do balão, e a pressão portal, obtida por meio de cateterismo de uma veia jejunal, no transoperatório de pacientes submetidos a ELVE.

Tal fato não surpreende, uma vez que o aumento da pressão portal participa, de forma decisiva, na seqüência de eventos que resultam na formação das varizes do esôfago. Nesse sentido, é necessário, mas não suficiente, um gradiente de pressão venosa hepática (GPVH) acima de 12mmHg, para a ocorrência de episódios hemorrágicos, em portadores de hipertensão portal sinusoidal (GARCÍA-TSAO et al., 1985; LEBREC et al., 1980; VIALLET et al., 1975). Contudo, acima desse limiar, parece não existir uma correlação linear entre o nível da pressão portal, o tamanho das varizes e a ocorrência de hemorragia, o que limita a utilização desse parâmetro na avaliação do risco de sangramento.

Além disso, alguns dos métodos para avaliar a pressão portal são invasivos e associados a considerável morbidade. Excetua-se, apenas, a medida do GPVH, realizado por meio de cateterismo, transfemural ou transjugular, da veia hepática. Com efeito, esse método ainda é considerado um dos mais importantes instrumentos de diagnóstico e quantificação da hipertensão portal pós-sinusoidal, sobretudo na cirrose alcoólica (ARMONIS et al., 1996 e 1997). Contudo, na hipertensão pré-sinusoidal, como na EHE, o GPVH não representa a pressão portal, o que restringe seu emprego na avaliação desses casos (COUTINHO, 1968; LACERDA, 1991; MIES et al., 1980).

Por isso, a boa correlação com a pressão portal credenciou a manometria das varizes do esôfago como meio de avaliação hemodinâmica do sistema porta, com a vantagem de constituir-se um método não-invasivo e

apresentar maior eficácia na avaliação do risco de sangramento. De fato, Rigau et al. (1989) encontraram PVE maior em cirróticos com HDA, quando comparados com aqueles sem hemorragia ( $15,7 \pm 2,8$  versus  $12,1 \pm 2,6$ mmHg;  $p < 0,05$ ). Todavia, os níveis de GPVH foram semelhantes nos dois grupos ( $20,1 \pm 5,1$  versus  $20,4$ mmHg). Note-se que a pressão nas varizes tende a ser inferior à pressão portal, possivelmente devido à resistência ao fluxo sanguíneo, exercida pelos vasos colaterais e pela parede gastroesofágica (RIGAU et al., 1989; SARIN et al., 1987; WATARI et al., 1993).

A PVE também guarda relação com os sinais endoscópicos de risco de sangramento. Nesse sentido, tem-se observado um maior regime pressórico nas varizes de grosso calibre e naquelas com sinais de cor vermelha (BANDOH et al., 1994; BOSCH et al., 1986; EL ATTI et al., 1999; KLEBER et al., 1989; NEVENS et al., 1996; RIGAU et al., 1989; SARIN et al., 1989; SCHEURLEN et al., 1998; STARITZ et al., 1985; UENO et al., 1996). Ademais, Taranto et al. (1994) relataram maior pressão nas varizes dos pacientes com gastropatia congestiva, mais intensa, por sua vez, nos casos com níveis pressóricos mais elevados.

Adicionalmente, a manometria das varizes do esôfago desempenha papel de destaque na avaliação da resposta ao tratamento da hipertensão portal. Em face disso, tem sido empregada para investigar os efeitos de drogas, como o propranolol (ESCORSELL et al., 2000; FEU et al., 1991 e 1993; NEVENS et al., 1996; SCHEURLEN et al., 1998), os nitratos (DAWSON et al., 1985; ESCORSELL et al., 1996), a vasopressina (BOSCH et al., 1988) e a metoclopramida (SARAYA; SARIN, 1993; STANCIU et al., 1993). Além disso, mostrou-se útil para analisar as repercussões da escleroterapia endoscópica (UENO et al., 1996) e do tratamento cirúrgico (EL-GENDI et al., 1994; LACERDA, 1997, LACERDA et al., 2002).

Convém mencionar que, na hipertensão portal, existe necessidade de período prolongado de acompanhamento, o que demanda a repetição dos exames em várias ocasiões, ao longo do tempo. A elevada sensibilidade, a baixa variação interpessoal e, sobretudo, a segurança do método credenciaram a manometria das varizes para tal fim. Percebe-se, inclusive, uma tendência a utilizá-la em substituição dos tradicionais estudos hemodinâmicos, ainda predominantes na avaliação da resposta às diversas modalidades de tratamento (FEVERY; NEVENS, 2000).

A despeito de sua reconhecida importância, a manometria das varizes do esôfago em esquistossomóticos tem sido objeto de poucas publicações. Embora

se encontrem algumas investigações realizadas no Egito (EL-GENDI et al., 1994; KARARA et al., 1987), a maioria dos estudos foi realizada no Brasil, particularmente em Pernambuco, onde a medida da PVE ainda se acha restrita aos laboratórios de pesquisa, em ambiente universitário (DOMINGUES et al., 1998; FREIRE, 1997; LACERDA, 1997; LACERDA et al. 2002; FRANÇA, 2003).

*Em síntese, a manometria endoscópica das varizes do esôfago representou um grande avanço na investigação da hipertensão portal. Tratando-se de método que permite avaliar o estado hemodinâmico no sítio do sangramento, vem contribuindo para a melhor compreensão da fisiopatologia da hemorragia causada pela ruptura das varizes do esôfago. Nesse contexto, firmou-se como um dos principais recursos no acesso ao risco de HDA, critério importante na perspectiva do tratamento, sobretudo na prevenção primária do sangramento. Além disso, sendo técnica pouco invasiva, de execução simples e com boa precisão, revelou-se de grande utilidade na avaliação da resposta às diversas modalidades de tratamento da hipertensão portal.*

#### **4.1.2 Os Indicadores Endoscópicos**

Além de sua notória importância, como método diagnóstico, a esofagogastroduodenoscopia assume papel relevante na avaliação do risco de sangramento na hipertensão portal. Dentre os achados endoscópicos, a dimensão das varizes do esôfago desponta como um dos critérios de maior aceitação, uma vez que tem sido documentada maior frequência de hemorragia em portadores de varizes de grosso calibre (BEPPU et al., 1981; BURROUGHS et al., 1986; DOMINGUES et al., 1993; GARCÍA-TSAO et al., 1985; ILCP, 1987; KLEBER et al., 1991b; LEBREC et al., 1980; NIEC, 1988; READY et al., 1991). Tal evidência tem como argumento teórico o aumento da tensão nas varizes (POLIO; GROSZMANN, 1986). De fato, pela equação de Laplace, um maior raio, presente nas varizes mais calibrosas, resulta em uma tensão maior na parede da variz e, conseqüentemente, eleva o risco de sangramento.

Por outro lado, vários estudos evidenciaram ausência de correlação entre o tamanho das varizes e a magnitude da hipertensão portal (GARCÍA-TSAO et al., 1985; LEBREC et al., 1980; RIGAU et al., 1989). Do ponto de vista hemodinâmico, tal ocorrência poderia parecer paradoxal, uma vez que a formação das varizes implica a existência de um regime pressórico portal aumentado.

Portanto, seria correto admitir que o tamanho das varizes e, em decorrência, o risco de hemorragia deveriam ser maiores, nos casos com pressão portal mais elevada, hipótese que não se confirmou. Com efeito, existe um gradiente de pressão entre a veia porta e as varizes do esôfago, determinado pela resistência ao fluxo sanguíneo, exercida tanto pela parede gastroesofágica, quanto pelos próprios vasos colaterais naquela região. Nesse contexto, é interessante lembrar que, pela lei de Pouseuille, a resistência vascular (R) é diretamente proporcional ao produto da viscosidade sanguínea ( $\eta$ ) pelo comprimento do vaso (l) e inversamente à sua área de secção transversal (r), conforme a equação:

$$R = 8\eta l \div \pi r^4.$$

Assim, vasos colaterais com maior comprimento e menor calibre oferecem maior resistência ao fluxo e contribuem para diminuir a transmissão da pressão portal às varizes. Como conseqüência, eleva-se o gradiente pressórico entre a veia porta e as varizes, causando diminuição do aporte sanguíneo e reduzindo o risco de sangramento. Por outro lado, a diminuição da resistência vascular favorece o fluxo para as varizes e facilita a transmissão da pressão portal elevada. Dessa forma, reduz-se o gradiente pressórico e o risco de hemorragia aumenta, conforme demonstrado por Rigau et al. (1989). Tal seqüência de eventos também explicaria a ausência de correlação entre a intensidade da hipertensão portal e o risco de sangramento, relatada em outros estudos (GARCÍA-TSAO et al., 1985; LEBREC et al., 1980; RIGAU et al., 1989).

Outro aspecto de valor prognóstico nas varizes do esôfago foi descrito por Dagradi et al. (1966). Trata-se das manchas de cor vermelho-cereja (“cherry red spot”), também denominadas “varizes no topo de varizes”. Tais sinais correspondem a canalículos venosos intra-epiteliais dilatados, deslocados superficialmente através da muscularis mucosa, pelas veias ectasiadas da submucosa do esôfago inferior, e representam o local mais vulnerável à ruptura (KITANO et al., 1986; SPENCE, 1984). De fato, os sinais de cor vermelha são mais encontrados nas varizes com maior regime pressórico (BANDOH et al., 1994; KLEBER et al., 1989; NEVENS et al., 1996; SCHEURLEN et al., 1998; UENO et al., 1996). Além disso, existe associação entre os sinais de cor vermelha e um maior risco de sangramento por varizes, na hipertensão portal (BEPPU et al., 1981; DAGRADI et al., 1972; ILCP, 1987; JRPSH, 1980; KLEBER et al., 1991b; NIEC, 1988; PAQUET, 1982; RIGO et al., 1992).

A caracterização endoscópica das varizes encontra-se vinculada à interpretação pessoal, além de sofrer influência do estado hemodinâmico do paciente e da técnica do exame. Esses fatores podem comprometer a sensibilidade diagnóstica do método e dificultar a análise dos resultados entre diferentes estudos. A fim de superar tais inconvenientes e, ao mesmo tempo, definir critérios mais objetivos e uniformes, foram propostas várias classificações, que se sucederam ao longo dos anos, desde o tempo da endoscopia rígida (DAGRADI et al., 1966; JSRPH, 1980; PALMER; BRICK, 1956; PAQUET, 1982).

Nesse contexto, a Sociedade Japonesa para a Pesquisa da Hipertensão Portal propôs regras para o registro dos achados endoscópicos nas varizes do esôfago (JSRPH, 1980). Consideram-se os seguintes critérios: forma, cor fundamental, localização, sinais de cor vermelha e existência de esofagite erosiva. Não obstante seu aspecto subjetivo, essa classificação envolve achados endoscópicos bem conhecidos e de fácil aprendizado, motivo pelo qual foi bem aceita, tornando-se uma das mais empregadas na atualidade (BANDOH et al., 1996; BOSCH et al., 1986; NEVENS et al., 1996 e 1998; SARIN et al., 1989). Além disso, mostrou baixa variação entre examinadores, aspecto que lhe conferiu confiabilidade (CALÈS et al., 1990; ILCP, 1987).

Sua principal importância reside na capacidade de identificar pacientes com maior risco de sangramento, tendo, portanto, valor preditivo (BEPPU et al., 1981; NIEC, 1988; ZOLI et al., 1996). Foi inicialmente testada por Beppu et al. (1981), em estudo retrospectivo, envolvendo 172 cirróticos. O vergão vermelho, as manchas cerejas e as varizes de cor azul revelaram-se os indicadores mais encontrados em portadores de HDA. Também se observou correlação entre a taxa de sangramento e um escore atribuído aos achados endoscópicos, na perspectiva de estimar o risco de hemorragia.

Em 1988, o Clube Endoscópico do Norte da Itália conduziu investigação prospectiva em 321 cirróticos, com hipertensão portal, objetivando selecionar candidatos à prevenção primária do sangramento por varizes do esôfago (NIEC, 1988). Após 23 meses de acompanhamento, foram analisados aspectos endoscópicos e parâmetros clínicos relacionados com a disfunção hepática. A ocorrência de sangramento revelou-se maior nos portadores de varizes de grosso calibre e com vergão vermelho. Também sangraram mais aqueles com pior função hepática, avaliada pelo critério de Child-Pugh. Com base nesses parâmetros,

propôs-se um índice prognóstico, distribuído em seis classes de risco, visando-se a estimar a possibilidade de sangramento em um período de dois anos.

O sangramento por varizes do esôfago encontra-se também relacionado com a presença de varizes gástricas, particularmente daquelas localizadas no fórnix, que se mostrou fator independente de risco hemorrágico (KLEBER et al., 1991b; MARTINS et al., 2000; SARIN et al., 1992a; ZOLI et al., 1996). Tal relação poderia ser justificada pela existência de conexões entre as veias do esôfago inferior e as do estômago proximal, conforme revela a angioarquitetura dessa região (HASHIZUME et al., 1988; VIANNA et al., 1987).

Ao contrário das varizes do esôfago, pouco se conhece sobre a etiopatogenia das varizes gástricas. A propósito, Watanabe et al. (1988) observaram, em cirróticos, uma pressão portal mais elevada nos portadores de varizes do fundo gástrico. Outrossim, sua localização na camada submucosa e a semelhança com as pregas da mucosa gástrica dificultam o diagnóstico e a caracterização endoscópica dessas varizes, impedindo uma avaliação melhor de sua epidemiologia e história natural. Contudo, o sangramento por varizes do fundo gástrico, embora menos freqüente, tende a apresentar maior gravidade e contar com controle mais difícil do que as varizes esofágicas (HOSKING; JOHNSON, 1988; SARIN et al., 1992).

Na perspectiva de padronizar um critério diagnóstico e investigar a evolução das varizes gástricas, Sarin et al. (1992a) propuseram uma classificação que considera sua topografia e continuidade com as varizes do esôfago. As varizes esofagogástricas (VEG) tipo 1 ultrapassam a linha Z e estendem-se até à pequena curvatura. Formadas por veias do plexo submucoso da zona gástrica, que se interligam com a zona paliçada do esôfago inferior, são supridas pelo ramo cardíaco da veia gástrica esquerda. Além disso, são as mais freqüentes e estão geralmente associadas a varizes esofágicas de grosso calibre. As VEG tipo 2 situam-se ao longo da grande curvatura e projetam-se até o fundo gástrico. Podem apresentar conexão com os vasos gástricos curtos e comunicar-se com derivações esplenorreais naturais (ARAKAWA et al., 2002). As varizes gástricas isoladas (VGI) são mais raras e apresentam elevado risco de sangramento, principalmente as VGI tipo 1, que mantêm comunicação com grandes colaterais portossistêmicas.

A gastropatia congestiva, descrita por McCormack et al. (1985), também tem sido implicada como fator de risco, no sangramento por varizes do esôfago (D'AMICO et al., 1990; MARTINS et al., 2000; SARIN et al., 1992b; ZOLI et

al., 1996). Essa entidade, peculiar à hipertensão portal, apresenta histologia caracterizada pela ectasia de arteríolas e vênulas, na mucosa e submucosa do estômago, sem infiltrado inflamatório subjacente.

Além da congestão vascular, outros fatores parecem estar envolvidos em sua fisiopatologia, motivo pelo qual tem sido atualmente denominada gastropatia da hipertensão portal. McCormack et al. (1985) não observaram correlação entre sua ocorrência e a magnitude da hipertensão portal nem com o grau de disfunção hepática, em cirróticos. Por sua vez, Taranto et al. (1994), também em portadores de cirrose, evidenciaram gastropatia de maior intensidade naqueles com varizes esofágicas mais calibrosas, varizes de fundo gástrico e maior pressão portal, bem como em pacientes com função hepática mais comprometida.

A GHP é encontrada na hipertensão portal de diversas etiologias, com uma incidência estimada de 50%, variável, sobretudo segundo o critério diagnóstico. Classifica-se em dois tipos, de acordo com sua intensidade (McCormack et al., 1985). A forma leve é a mais comum e caracteriza-se por áreas de mucosa gástrica edemaciada, de coloração rósea, delimitada por uma fina rede de cor branca, conhecida como padrão tipo “pele de cobra”. Também tem sido descrita uma aparência escarlatiforme e um aspecto tipo mosaico, apresentando áreas de mucosa elevada de cor rósea. Na forma intensa, estão presentes as manchas cor vermelhocereja, que podem confluir e assumir aspecto de vermelhidão difusa, geralmente associada com sangramento.

Poucos estudos investigaram a história natural da GHP. No acompanhamento de cirróticos, durante cinco anos, D’Amico et al. (1990) registraram ocorrência de GHP em 46% dos casos. A maioria desenvolveu a forma leve. Entretanto, 60% daqueles com a forma intensa apresentaram HDA. Em outro estudo, Pérez Ayuso et al. (1991) observaram recidiva de sangramento em 62% e 75% dos casos seguidos por 12 e 24 meses, respectivamente. Em geral, os episódios hemorrágicos são de pequena magnitude e apresentam evolução crônica. Por sua vez, a GHP não tem sido considerada fator isolado de risco de mortalidade, em cirróticos.

*Em resumo, a esofagogastroduodenoscopia tem-se revelado um instrumento de grande valor na avaliação do risco de sangramento na hipertensão portal. No presente estudo, procurou-se investigar a presença de fatores preditivos com reconhecida importância, validados segundo critérios estabelecidos em estudos*

*clínicos prospectivos e, portanto, com elevado grau de confiabilidade. Embora se reconheça a natureza subjetiva de alguns parâmetros, a padronização da técnica endoscópica, o registro dos achados de forma sistemática, em protocolo previamente elaborado, e a realização de todos os exames pelo mesmo endoscopista são aspectos que credenciam os resultados da presente investigação.*

### **4.1.3 A USG-Doppler do Sistema Porta**

#### **4.1.3.1 Aspectos técnicos**

A ultra-sonografia tem como princípio básico a transformação de corrente elétrica em ondas sonoras de alta frequência, o ultra-som, cuja reflexão possibilita a formação de imagens. A evolução da tecnologia proporcionou o aperfeiçoamento do método, que se consolidou como um dos mais importantes meios de diagnóstico. O exame possibilita a aquisição de imagens anatômicas, de modo dinâmico, praticamente em tempo real, de forma não-invasiva, com representação das estruturas orgânicas mediante imagens seccionais e em vários planos de orientação espacial.

Um dos grandes avanços da ultra-sonografia foi sua aplicação na análise de estruturas em movimento, permitindo a avaliação qualitativa e quantitativa do fluxo sanguíneo no sistema vascular. Essa técnica, denominada Dopplerfluxometria, fundamentou-se no fenômeno, descrito, em 1843, pelo físico austríaco Christian Johan Doppler, que consiste na variação da frequência do som, quando a fonte emissora se aproxima ou se afasta do observador.

No sistema vascular, as partículas em movimento são os elementos figurados do sangue, representados pelas hemácias. Com base no conceito do efeito Doppler, a emissão de um feixe de ultra-som na direção de um vaso sanguíneo resulta na formação de um eco, de frequência maior ou menor, conforme sua aproximação ou afastamento do transdutor. A diferença entre o ultra-som emitido e o ultra-som refletido denomina-se desvio Doppler e pode ser calculado a partir da seguinte equação:

$$\Delta f = 2 (v \times \cos \theta) \times f_0 \times c^{-1}$$

onde:  $\Delta f$  = desvio Doppler, equivalente à diferença de frequência entre as ondas sonoras emitidas e refletidas;  $v$  = velocidade do movimento das hemáceas;  $\theta$  = ângulo entre o feixe sonoro e o eixo longitudinal do

vaso;  $c$  = velocidade de propagação do som no tecido vivo, igual a 1.560m/s;  $f_o$  = frequência da onda sonora emitida.

Dessa forma, conhecendo-se as frequências das ondas sonoras emitidas e refletidas, ou seja, o desvio Doppler, e o ângulo de insonação, pode-se determinar a velocidade de fluxo, que indica a distância percorrida pelas hemácias, na unidade de tempo, e representa a expressão quantitativa do efeito Doppler.

O sangue em movimento, no interior dos vasos, sem obstáculos, desenvolve um fluxo laminar, como cilindros concêntricos, que se deslocam com velocidade maior da periferia para o centro. Assim, a velocidade pode ser obtida no ponto de máximo desvio Doppler, que corresponde à velocidade mais rápida das camadas de sangue, numa amostra de volume, denominada velocidade máxima de fluxo. Pode-se também obter a velocidade média, que resulta do cálculo da média ponderal de todas as velocidades das diversas camadas de sangue, em um determinado momento (BURNS; JAFFE, 1985).

O alinhamento do feixe ultra-sônico com a direção do fluxo é de grande importância para a obtenção de velocidades confiáveis, uma vez que, segundo a equação Doppler, a velocidade de fluxo depende do co-seno do ângulo de insonação. Vários estudos indicam que o ângulo de incidência ideal se situa entre 30 e 60 graus (BARBARA, 1990; GILL, 1985; MICHELSEN et al., 1995). Alguns equipamentos já dispõem de cursores eletrônicos, que permitem a correção automática do ângulo de insonação, evitando cálculos errôneos

O exame ultra-sonográfico, associado com o efeito Doppler, também é conhecido como “ultra-sonografia duplex”. Nesse sistema, utilizam-se dois feixes ultra-sônicos, simultaneamente, um adquirindo a imagem em modo B, de forma a permitir a observação direta do vaso, e o outro, realizando o mapeamento das velocidades com o Doppler.

A obtenção do sinal Doppler pode ocorrer pela emissão de um sinal contínuo ou por meio de pulsos de ondas de ultra-som. Na avaliação do fluxo sanguíneo dos vasos, na cavidade abdominal, o método preferencial deve ser o Doppler de onda pulsátil, no qual a informação do fluxo e da direção provém de uma amostra de volume, selecionada por um cursor posicionado no interior do vaso (KODAIRA, 2002).

A informação obtida do sinal Doppler consiste em uma série complexa de sons, processados por um analisador de frequência, incorporado ao equipamento

de ultra-sonografia. Tem-se a representação espectral num sonograma, no qual um espectro simples é desenhado como linha vertical no eixo que situa a frequência com brilho, modulando cada ponto, que sinaliza energia. Esse espectro revela a distribuição de frequências Doppler e corresponde às velocidades das hemácias, em um determinado momento (BURNS; JAFFE, 1985).

Mais recentemente, desenvolveu-se a ultra-sonografia com Doppler pulsátil colorida, em que se codifica o fluxo sanguíneo de acordo com sua direção em relação ao transdutor. Convencionalmente, a cor vermelha representa o fluxo que se aproxima e a cor azul, o fluxo que se afasta do transdutor. Os mapeamentos coloridos permitem a análise da presença ou ausência de fluxo, da direção do fluxo, da velocidade média, da presença ou não de turbulência e da evolução temporal do fluxo (KODAIRA, 2002). Sistemas que demonstram simultaneamente a imagem modo B, em tempo real, o mapeamento colorido e os gráficos de velocidade do Doppler pulsado são denominados “triplex”.

Além da velocidade de fluxo sanguíneo, a Dopplerfluxometria possibilita a determinação de outro importante parâmetro hemodinâmico, o volume de fluxo. Conhecendo-se a velocidade média e a área da luz do vaso, obtida em corte transversal, pode-se calcular o volume de fluxo pela seguinte fórmula, segundo Moriyasu et al. (1986):

$$\text{volume de fluxo (ml/min)} = V_{\text{med}} \text{ (cm/s)} \times ST \text{ (cm}^2\text{)} \times 60\text{s}$$

onde:  $V_{\text{med}}$  = velocidade média de fluxo;  $ST$  = área de secção transversal.

Ao contrário da velocidade de fluxo, a medida do volume de fluxo resulta de uma aferição indireta, dependendo de duas variáveis sujeitas a erros de avaliação. A área do lúmen vascular, no local onde se conseguiu a velocidade de fluxo, pode ter diferentes formas de obtenção e requer grande precisão (MORYASU et al., 1984; LEMOS, 2002). Por outro lado, o cálculo da velocidade média deve considerar a distribuição das velocidades, no interior do vaso, a uniformidade na insonação e variações, de acordo com as fases dos ciclos cardíaco e respiratório (BOLONDI et al., 1982, 1991). Tais fatores dificultam a medida do volume de fluxo e limitam sua confiabilidade, motivo pelo qual ainda necessita aprimoramento, para adquirir maior credibilidade, como ferramenta de avaliação hemodinâmica (BURNS et al., 1987; GILL, 1985).

Em virtude da natureza pulsátil da dinâmica circulatória, as velocidades de distribuição das ondas sonoras, bem como seu aspecto morfológico estão em mudança constante e apresentam variações cíclicas. Dessa forma, cada vaso caracteriza-se por uma curva de velocidade típica, que reflete seu padrão hemodinâmico e possibilita, inclusive, sua identificação. A forma de onda também pode ser influenciada pelo débito cardíaco, posição de decúbito, exercício, nível de estresse e fase da digestão (GAIANI et al., 1989; OHNISHI et al., 1985b). Assim, impõe-se a necessidade de protocolos de exame, que considerem tais fatores, no intuito de diminuir a interferência dessas variáveis nos resultados das investigações.

*Em suma, a USG-Doppler revelou-se importante instrumento para avaliar a dinâmica circulatória do sistema porta, por tratar-se de um método não-invasivo, seguro e com boa precisão. Permite uma análise qualitativa, ou seja, define a existência de fluxo e determina sua direção, além de possibilitar uma avaliação quantitativa do fluxo sanguíneo por medidas da velocidade e do volume de fluxo. Entretanto, tem limitações técnicas decorrentes de suas características intrínsecas, que devem ser compreendidas e aprimoradas. Entre elas, estão a necessidade de uma determinação precisa da área de corte do vaso sanguíneo, a aquisição de um volume de amostra satisfatório, a utilização de um ângulo de insonação adequado e a necessidade de aperfeiçoamento no método para cálculo da velocidade média. Acresce o fato de tratar-se de procedimento operador-dependente, além de requerer equipamento de alta resolução e condições estáveis da circulação, durante o exame.*

#### **4.1.3.2 USG-Doppler na hipertensão portal**

Tratando-se de uma condição de grande envolvimento vascular, a hipertensão portal tem sido um dos principais focos de aplicação da USG-Doppler. Esse método tem a capacidade de identificar alterações no fluxo sanguíneo do território esplênico-mesentérico-portal, nas veias hepáticas, na artéria hepática e na veia cava inferior, assim como na circulação colateral portossistêmica. Tais informações, associadas às alterações anatômicas, observadas na ultra-sonografia convencional, além de trazer novos conhecimentos fisiopatológicos, também contribuíram para aprimorar o diagnóstico e avaliar melhor os efeitos do tratamento da hipertensão portal (ABDEL-WAHAB et al., 1993; BÁRBARA, 1990; BOLONDI et al., 1984; CANECA, 1993; CERRI, et al., 1984; CIONI et al., 1992; DOMINGUES,

1998; DOMINGUES et al., 1993; HOMEIDA et al., 1988; MENEZES, 2000; MICHIELSEN et al., 1995; TAOUREL et al., 1998; VEZOZZO et al., 1992).

Os primeiros estudos envolvendo a USG-Doppler na hipertensão portal ocorreram em meados dos anos 80 do século recém-findo e visaram à validação do método (BOLONDI et al., 1991; GILL, 1979 e 1985; MORIYASU et al., 1984 e 1986; OHNISHI et al., 1985a). Todavia, o relato de divergências nos resultados, particularmente nos parâmetros quantitativos, ressaltaram a importância da padronização da técnica (BARBARA, 1990; PATRIQUIN et al., 1987; SABBÁ et al., 1990; VRIES et al., 1991). A propósito, Sabbá et al. (1995) mostraram que a variação intra e interpessoal se reduzia, quando o exame era realizado por um profissional experiente e se utilizava um mesmo equipamento.

A USG-Doppler mostrou boa eficácia, comparativamente a outros métodos de investigação vascular, tais como cineangiografia (ONISHI et al., 1985a), angiografia (NELSON et al., 1987; BACH et al., 1996), fluxometria eletromagnética (MORIYASU et al., 1986; LOMAS, 1993) e ressonância magnética (FINN et al., 1993; LOMAS et al., 1994).

Na hipertensão portal, a USG-Doppler destaca-se com finalidade diagnóstica, complementando a USG modo B na caracterização da doença hepática, bem como na definição de sua etiologia. Com efeito, são bastante conhecidas as alterações ecográficas na cirrose, na doença hepática esquistossomótica, na trombose da veia porta e na síndrome de Budd-Chiari (MICHIELSEN et al., 1995; SHAPIRO et al., 1998; ZWIEBEL, 1995).

Em geral, o diagnóstico de hipertensão portal está associado com a observação de aumento do calibre dos vasos do sistema porta. Bolondi et al. (1984) relataram veia porta com calibre acima de 13mm como parâmetro de elevada especificidade, mas com baixa sensibilidade diagnóstica. Por sua vez, Cottone et al. (1983) observaram maior freqüência de varizes de grosso calibre, em cirróticos com veia porta maior que 17mm de diâmetro.

A perda da variação do calibre dos vasos portais com os movimentos respiratórios tem sido outro critério valorizado no diagnóstico de cirrose e hipertensão portal. Em indivíduos normais, o calibre da veia porta tende a aumentar, em cerca de 20%, após a inspiração ou manobra de Valsava, devido à redução do fluxo venoso do fígado para a veia cava, o que não ocorre na cirrose, em decorrência do aumento da resistência intra-hepática. Esse achado apresentou

elevada acurácia diagnóstica, com sensibilidade de 79,7% e especificidade de 100% (BOLONDI et al., 1982).

Na USG-Doppler, a veia porta apresenta um fluxo ondulatório, hepatopetal, com uma velocidade usualmente maior que 15cm/s, variando com o ciclo cardíaco e com a respiração. Segundo alguns autores, os limites de normalidade da velocidade de fluxo poderiam ser mais amplos, entre 12 e 20cm/s (D'ALIMONTI et al., 1993; MACHADO et al., 2002). Ressalte-se ainda que a velocidade de fluxo portal aumenta, no período pós-prandial, e diminui, após os exercícios e na posição ortostática (GAIANI et al., 1989; OHNISHI et al., 1985b).

Na hipertensão portal, ocorre inicialmente perda do padrão ondulatório de fluxo, que se torna monofásico. Com a progressão da doença hepática, estabelece-se um fluxo bifásico e redução da velocidade, chegando, nos estágios mais avançados, ao desenvolvimento de um fluxo portal hepatofugal. Essa evolução tem sido descrita em cirróticos, nos quais vários estudos demonstraram diminuição da velocidade de fluxo na veia porta (GAIANI et al., 1989; HAAG et al., 1999; MORYASU et al., 1986; SABBÀ et al., 1990; SCHMASSMAN et al., 1993; TASU et al., 2002; ZIRONI et al., 1992; ZOLI et al., 1986; YIN et al., 2001). Além disso, a velocidade de fluxo tende a ser menor nos pacientes com função hepática mais comprometida (ZIRONI et al., 1992).

Ao contrário da cirrose, na hipertensão portal esquistossomótica, o fluxo portal tem, em geral, direção hepatopetal e a velocidade do fluxo sanguíneo encontra-se nos limites ou acima da normalidade (ARRUDA, 1996; KASMIRIK et al., 1994; MACHADO et al., 2002; MARTINS et al., 2000). Ademais, o volume de fluxo portal nos esquistossomóticos está aumentado (LEMOS, 2002; VEZOZZO, 1991). Como descrito anteriormente, o volume de fluxo corresponde ao valor do produto da velocidade de fluxo pela área de secção transversal da veia porta. Conseqüentemente, o aumento de calibre da veia porta, que predomina na EHE, contribui para elevar o volume de fluxo. Esse achado corrobora observações de outros autores, que relataram a existência de hiperfluxo portal, na hipertensão portal esquistossomótica (LACERDA, 1991; LACERDA et al., 1993; MIES et al., 1980 e 1997).

Além da velocidade de fluxo, o índice de congestão portal tem sido outro parâmetro bastante valorizado na avaliação hemodinâmica da hipertensão portal (CIONI et al., 1996 e 1999; HAAG et al., 1999; MERKEL et al. 1998; SCHEPIS

et al., 2001; SIRINGO et al., 1994a; TASU et al., 2002; YIN et al., 2001). Esse indicador, descrito por Moryiasu et al. (1986), no Japão, corresponde à divisão da área de secção transversal (ST), obtida no tronco da veia porta, pela velocidade média do fluxo portal (Vmed), no local onde foi determinada a área de secção, de acordo com a seguinte fórmula:

$$\text{ICP (cm.s)} = \text{ST (cm}^2\text{)} \div \text{Vmed (cm/s)}.$$

O ICP tem o mérito de ser sensível às variações do diâmetro e da velocidade de fluxo na veia porta, fatores bastante envolvidos na hipertensão portal. Em cirróticos, o aumento do calibre da veia porta, associado com a diminuição da velocidade de fluxo, contribui para a elevação do ICP, que reflete situação hemodinâmica de maior resistência ao fluxo portal (HAAG et al., 1999; MORYASU et al., 1986; TASU et al., 2002; YIN et al., 2001).

A USG-Doppler também tem mostrado grande utilidade na avaliação da circulação colateral, auxiliando no diagnóstico e investigando suas repercussões hemodinâmicas. Em cirróticos, o achado de veia gástrica esquerda maior que 6mm de diâmetro e com fluxo hepatofugal encontra-se relacionado com maior possibilidade de sangramento por varizes esofagogástricas (WACHSBERG et al., 1994). Por sua vez, a presença de veia umbilical com calibre aumentado e fluxo hepatofugal tem elevada especificidade no diagnóstico de hipertensão portal (SACERDOTI et al., 1995). Além disso, podem-se encontrar comunicações venosas esplenorrenais calibrosas, dando grande vazão ao fluxo sanguíneo, diminuindo o regime de hipertensão portal e, em alguns casos, reduzindo o risco de HDA (GAIANI et al., 1991a).

Acresce que a USG-Doppler se revelou instrumento de grande valia na apreciação do tratamento da hipertensão portal. Nesse sentido, contribuiu, no estudo do fluxo sanguíneo da veia porta e em suas tributárias, para definir a indicação cirúrgica, sobretudo das anastomoses portossistêmicas (BOLONDI et al., 1984). Também tem sido importante no seguimento pós-operatório, para controle da permeabilidade dessas derivações, assim como no diagnóstico da trombose portal, após alguns tipos de intervenção (MACHADO et al., 2002). Mais recentemente, mostrou-se útil no acompanhamento de pacientes com TIPS, sobretudo no diagnóstico de estenose e oclusão, que implica risco de recidiva hemorrágica (CHONG et al., 1993; LAFORTUNE et al., 1995).

Também tem merecido destaque o emprego da USG-Doppler na análise dos efeitos de medicamentos no tratamento da hipertensão portal (ALBILLOS et al., 1997; BOLOGNESI et al., 1997; CIONI et al., 1999; GAIANI et al., 1991b; MERKEL et al., 1998; TAOUREL et al., 1998; TINCANI et al., 1993; ZOLI et al., 1986). Tratando-se de método não-invasivo, com boa sensibilidade e de execução simples, vem obtendo ampla aceitação na avaliação da hemodinâmica portal, em cirróticos tratados com beta-bloqueadores. Com efeito, a eficácia dessas drogas encontra-se relacionada com a diminuição do fluxo portal e, conseqüentemente, da pressão das varizes do esôfago. Nesse contexto, o GPVH, método de referência na medida da pressão portal em cirróticos, mostrando valor abaixo de 12mmHg ou redução de pelo menos 20% em relação ao nível pressórico inicial, indica boa resposta terapêutica, que se reflete no menor risco de HDA e de mortalidade (GROSZMANN et al., 1990).

Alguns estudos evidenciaram correlação entre os parâmetros da Dopplerfluxometria, particularmente a velocidade de fluxo e o ICP, e a pressão portal, obtida por medida direta (HAAG et al., 1999) ou através do GPVH (ALBILLOS et al., 1997; MERKEL et al., 1998; MORIYASU et al., 1986; TASU et al., 2002). Tal fato, além de valorizar a USG-Doppler, reforça a tendência atual de substituir as tradicionais técnicas invasivas por procedimentos não-invasivos, na avaliação da hemodinâmica portal.

Cioni et al. (1999) estudaram cirróticos tratados com propranolol e observaram, após 37 meses de seguimento, menor prevalência de HDA naqueles que tiveram redução maior que 12% na velocidade de fluxo portal. Consideraram esse parâmetro seguro e confiável, para analisar a eficácia de beta-bloqueadores, na prevenção do primeiro episódio de HDA. Em outro estudo, também em cirróticos, a Dopplerfluxometria foi capaz de identificar pacientes que apresentaram diminuição de mais de 20% no GPVH, em resposta à administração de propranolol (ALBILLOS et al., 1997). Em contrapartida, Merkel et al. (1998) contestaram o valor da velocidade de fluxo portal e do ICP para discriminar a resposta de cirróticos ao tratamento com nadolol e nitrato.

A USG-Doppler tem contribuído, adicionalmente, com finalidade prognóstica, no sentido de identificar pacientes com maior risco de sangramento por varizes esofagogástricas. Três estudos prospectivos, realizados em cirróticos, com seguimento de pelo menos 24 meses, apontaram a Dopplerfluxometria como

instrumento de valor preditivo do primeiro episódio de sangramento e da recidiva hemorrágica na hipertensão portal (CIONI et al., 1999; SCHMASSMANN et al., 1993; SIRINGO et al., 1994b).

Schmassmann et al. (1993) propuseram um escore Doppler para estimar o risco de hemorragia, a partir da velocidade e direção do fluxo portal, diâmetro da veia porta, variação do diâmetro da veia mesentérica superior com a respiração, tamanho do baço, calibre da veia gástrica esquerda, presença de colaterais portossistêmicas e de trombose portal. Estudaram três grupos: o de hipertensão portal sem passado de HDA, o de hipertensão portal com passado de HDA, submetidos a escleroterapia endoscópica, e o de indivíduos normais. No grupo com HDA, a recorrência de hemorragia atingiu 40% dos casos, tendo sido significativamente maior nos pacientes com escore acima de 4 (67% versus 22%). Já no grupo sem HDA, a prevalência do primeiro sangramento alcançou 13%, embora, nesse aspecto, o escore Doppler não haja apresentado valor preditivo.

Em outro estudo, Siringo et al. (1994b) analisaram indicadores da Dopplerfluxometria, além de aspectos endoscópicos, clínicos e bioquímicos, em 87 pacientes com hipertensão portal de diversas etiologias, sem passado de HDA. Entre os parâmetros da USG-Doppler, apenas o ICP apresentou valor prognóstico de HDA, nos primeiros seis meses de seguimento. Outros fatores, como o tamanho das varizes do esôfago, a presença de sinais de cor vermelha e os níveis de bilirrubina, também mostraram associação com o risco de sangramento.

Por sua vez, Cioni et al. (1999) avaliaram 30 cirróticos, com varizes de grosso calibre, sem passado de HDA e tratados com propranolol. Após 24 meses de acompanhamento, 43% dos pacientes manifestaram HDA, ficando a mortalidade em 21,7%. Nos casos em que a velocidade de fluxo diminuiu mais de 12%, em relação aos valores pré-tratamento, a taxa de HDA foi significativamente menor. Assim, o teste da velocidade máxima de fluxo portal mostrou-se instrumento confiável em prever risco de HDA no curso do tratamento com beta-bloqueadores.

Em contraste, outros estudos mostraram resultados diferentes, questionando o valor da Dopplerfluxometria, na identificação de risco de sangramento, em cirróticos com hipertensão portal (CIONI et al., 1996; MERKEL et al., 1998; SCHEPIS et al. 2001). Tal discordância é compreensível, considerando-se o mecanismo multifatorial da fisiopatologia do sangramento por varizes

esofagogástricas, que inclui desde alterações na circulação portal a fenômenos hemodinâmicos no território das varizes.

*Em síntese, a USG-Doppler consolidou-se como valioso método de investigação da hipertensão portal e, nos dias atuais, contribui, de forma considerável, no diagnóstico e na avaliação do tratamento dessa afecção. Adicionalmente, vem fornecendo informações sobre a fisiopatologia e a evolução natural da doença hepática, destacando-se a perspectiva de seu emprego como método de avaliação prognóstica, sobretudo na identificação de pacientes com maior risco de sangramento por varizes esofagogástricas. No entanto, vale salientar a importância do conhecimento detalhado da técnica, inclusive de suas limitações, para sua adequada utilização, necessária à obtenção de resultados confiáveis. Por fim, as vantagens da USG-Doppler credenciaram seu uso com vistas à substituição de métodos tradicionais, considerados de referência na avaliação hemodinâmica do sistema porta.*

## **4.2 ANÁLISE DOS RESULTADOS**

### **4.2.1 Manometria das Varizes do Esôfago**

Ao longo das últimas duas décadas, a medida endoscópica da PVE consolidou-se como valioso recurso para o manuseio da hipertensão portal. Esse método mostrou-se eficiente na identificação de pacientes com maior risco de sangramento, o que permitiu a definição de critérios mais precisos para a prevenção primária de HDA, sobretudo em cirróticos. Além disso, revelou-se eficaz como meio de avaliação das diversas modalidades de tratamento. Nesse contexto, utiliza-se a manometria das varizes, para investigar os efeitos da ELGE sobre um dos principais fatores preditivos de hemorragia, a pressão nas varizes do esôfago, na perspectiva de avaliar a eficácia da cirurgia nos portadores de hipertensão portal esquistossomótica.

Na presente investigação, a avaliação pré-operatória revelou uma pressão média de  $22,3 \pm 2,59$  mmHg, com uma variação de 16,9 a 27,7 mmHg. Esses resultados indicam a existência de um regime pressórico elevado nas varizes de pacientes com EHE e passado de HDA, confirmando a necessidade do tratamento cirúrgico, visando ao controle definitivo do sangramento.

Ao contrário da cirrose, a pressão nas varizes em esquistossomóticos tem sido objeto de poucas pesquisas. No Egito, El-Gendi et al. (1994), com a técnica do sensor, registraram pressão de  $41,6 \pm 7,2 \text{ cmH}_2\text{O}$  ( $30,3 \pm 5,3 \text{ mmHg}$ ) em 60 pacientes com EHE, a maioria com história de HDA. No Brasil, Freire (1997) observou uma PVE maior em pacientes com passado de HDA, quando comparada com aqueles sem sangramento ( $21,7 \pm 3,0$  versus  $19,3 \pm 2,6 \text{ mmHg}$ ;  $p < 0,05$ ). Por sua vez, Lacerda (1997), em 22 pacientes com EHE e antecedente de HDA, encontrou uma PVE de  $23,4 \pm 2,4 \text{ mmHg}$ . Já Domingues et al. (1998) relataram uma PVE de  $20,9 \pm 3,2 \text{ mmHg}$ , em 15 esquistossomóticos com HDA, candidatos a tratamento cirúrgico eletivo. Mais recentemente, França (2003), utilizando parte da casuística do presente estudo, registrou uma PVE de  $23,4 \pm 3,2 \text{ mmHg}$ , em 30 portadores de EHE com história prévia de HDA. Com exceção do estudo egípcio, que empregou técnica diferente, os resultados obtidos nas investigações citadas estão próximos dos observados no presente estudo, o que confere confiabilidade à manometria das varizes do esôfago pelo método do balão.

Não obstante o registro de um nível pressórico mais elevado nas varizes, em portadores de hipertensão portal com passado de sangramento, ainda não se reconhece um valor universal de PVE com capacidade de discriminar, de forma precisa, pacientes com um maior risco de hemorragia. Possivelmente, tal fato reflete o mecanismo multifatorial, envolvido na ruptura da variz, com destaque para a participação da tensão no cordão varicoso (POLIO; GROSZMANN, 1986). Como se sabe, além da pressão intravaricosa, esse parâmetro depende de outros fatores, tais como a pressão na luz do esôfago, o tamanho da variz e a espessura de sua parede. Assim, a complexa fisiopatologia do sangramento varicoso, por si só, contribui para dificultar a identificação de um limiar de PVE com aceitável valor preditivo. Além disso, poucos estudos investigaram, de forma adequada, a pressão das varizes, em ensaios clínicos longitudinais, no sentido de encontrar um nível de PVE com valor prognóstico.

Nesse contexto, destaca-se o estudo de Nevens et al. (1998), que mediram a PVE, com a técnica do sensor, em 87 cirróticos, de diversas etiologias, com varizes de grosso calibre e sem história de HDA. Após 12 meses de acompanhamento, registraram sangramento em 32% dos casos, sendo 72% naqueles com PVE acima de  $16 \text{ mmHg}$ . Por outro lado, nenhum paciente sangrou

com PVE abaixo de 13mmHg. No entanto, convém frisar que parte dessa casuística fazia uso de beta-bloqueadores e que o sangramento também esteve relacionado com outras variáveis, como o tamanho das varizes e os sinais de cor vermelha.

Na hipertensão portal esquistossomótica, não se encontrou nenhuma investigação prospectiva para tal fim. Por isso, utiliza-se, como referência, o estudo de Freire (1997), que, com a técnica do balão, comparou a PVE de 63 pacientes com e sem HDA. Nesse estudo, evidenciou-se PVE significativamente maior no grupo com sangramento ( $21,7 \pm 3,0$  versus  $19,3 \pm 2,6$  mmHg,  $p < 0,05$ ). Resultados semelhantes foram obtidos por Lacerda (1997), que considera como nível crítico uma PVE de 20mmHg, posto que esse foi o menor valor registrado em 22 pacientes, todos com passado de HDA.

Com base nesses estudos, pode-se admitir que, na hipertensão portal esquistossomótica, existe um maior risco de sangramento, quando a PVE atinge valor igual ou superior a 20mmHg. Considerando-se esse referencial, 85% dos pacientes, objeto do presente estudo, apresentavam um nível pressórico acima de tal patamar, o que demonstra uma boa sensibilidade do referido limiar.

Mais recentemente, a exemplo do descrito com o GPVH, na cirrose, tem-se valorizado o percentual de queda da PVE, em relação a seu valor basal, para avaliar a resposta ao tratamento da hipertensão portal. Nesse contexto, Escorsell et al. (2000) estudaram 55 cirróticos, antes e quatro meses depois da administração de propranolol. Após um acompanhamento médio de 28 meses, observaram HDA em 29% dos casos. A diminuição da PVE, assim como do GPVH, acima de 20% do valor inicial, apresentou uma elevada sensibilidade (85%) e especificidade (93%) em identificar pacientes com maior risco de sangramento. Além disso, em projeção atuarial, relatou-se uma taxa de sangramento de 7% nos pacientes com boa resposta à terapêutica (redução na PVE acima de 20%) contra 42% naqueles que não apresentaram tal evolução.

A análise da PVE, na hipertensão portal, segundo a sua etiologia, é outro aspecto que merece comentário. El Atti et al. (1999) encontraram maior PVE em não-cirróticos (trombose portal, esclerose hepatoportal e hiperplasia nodular regenerativa) do que nos cirróticos ( $20,1 \pm 6,3$  versus  $17,7 \pm 2,9$ mmHg,  $p < 0,05$ ). Concluíram que, para um mesmo nível pressórico, o risco de sangramento é maior nos portadores de cirrose. Por isso, admitiram a coexistência de outros fatores, como a disfunção hepática, no desencadeamento da hemorragia.

A PVE dos cirróticos também foi comparada por França (2003) com a dos esquistossomóticos, em estudo realizado em Pernambuco. Todos tinham passado de HDA e a pressão das varizes, nos portadores de EHE, foi mais elevada do que nos pacientes com cirrose ( $23,4 \pm 2,4$  versus  $21,2 \pm 3,2$ mmHg,  $p < 0,05$ ). Portanto, seria admissível inferir que esquistossomóticos toleram um maior regime pressórico nas varizes, do que os cirróticos.

Tal fato é compreensível, levando-se em conta, mais uma vez, o conceito da tensão na variz. Com efeito, a função hepática preservada e o bom estado nutricional dos esquistossomóticos seriam responsáveis pela existência de uma parede do esôfago com tecido de sustentação mais resistente, além de uma pressão intraluminal maior, determinado pelo tônus do esfíncter inferior. Conseqüentemente, esses pacientes teriam varizes com paredes mais espessas e um menor gradiente de pressão transmural. Assim, a despeito da pressão intravaricosa mais elevada, a tensão permanece baixa, o que diminui a possibilidade de sangramento, nesses casos (LACERDA, 1997).

Ao contrário, a disfunção hepática e o pior estado nutricional, na cirrose, contribuiriam para a existência de uma parede venosa mais delgada e um menor tônus esfíncteriano. Como conseqüência, ocorre aumento da tensão que, por sua vez, eleva o risco de sangramento. Nessa linha de pensamento, parece aceitável admitir o predomínio de fatores hemodinâmicos na fisiopatologia do sangramento na esquistossomose. Por outro lado, as conseqüências da disfunção hepática prevaleceriam no desencadeamento do episódio hemorrágico na cirrose.

O confronto do estado hemodinâmico das varizes com outros parâmetros preditivos de sangramento, como seus aspectos endoscópicos, tem mostrado, em geral, correlação entre eles. Confirmou-se tal fato no presente estudo, que encontrou uma pressão maior nas varizes de grosso calibre do que nas de calibre médio ( $23,6 \pm 1,9$  versus  $20,6 \pm 2,3$ mmHg;  $p < 0,001$ ). Esse achado confirma a importância do tamanho das varizes, como um dos critérios que mais se associa com o risco de hemorragia, conforme demonstrado em outras investigações (BANDOH et al., 1994; FRANÇA, 2003; MARTINS et al., 2000; NEVENS et al., 1996 e 1998; NIEC, 1988; RIGAU et al., 1989; SARIN et al., 1987 e 1989; SCHEURLLEN et al., 1998; STARITZ et al., 1985).

Todavia, se encontrou diferença significativa na PVE das varizes, classificadas de acordo com a cor fundamental, extensão e presença de sinais de

cor vermelha. Da mesma forma, a ocorrência de gastropatia da hipertensão portal e varizes gástricas não esteve relacionada com o nível pressórico das varizes do esôfago. Embora associados com a ocorrência de HDA, a relação desses fatores de risco com a PVE tem apresentado resultados discordantes. Tal fato indica a participação de múltiplos fatores no mecanismo de sangramento e reforça a necessidade de uma avaliação combinada de vários indicadores, no sentido de melhor estimar o risco hemorrágico na hipertensão portal.

No que se refere ao efeito da ELGE sobre a PVE, evidenciou-se, no pré-operatório, uma pressão média de  $22,3 \pm 2,6$ mmHg, que diminuiu para  $16,0 \pm 2,9$ mmHg, no pós-operatório imediato ( $p < 0,001$ ). No pós-operatório de médio prazo (seis meses), a PVE caiu ainda mais, atingindo o valor de  $13,3 \pm 2,6$ mmHg, diferença também altamente significativa ( $p < 0,001$ ).

Convém lembrar que estudo anterior já havia demonstrado uma importante queda da PVE, no pós-operatório imediato à ELGE (entre cinco e oito dias após a cirurgia): de  $24,3 \pm 2,4$  para  $17,3 \pm 1,7$ mmHg, ( $p < 0,001$ ), uma diminuição da ordem de 28,57% (LACERDA, 1997). Interessava investigar o comportamento do estado hemodinâmico das varizes, após um período maior de acompanhamento, para melhor avaliar o efeito da cirurgia sobre um dos principais fatores preditivos de sangramento na hipertensão portal.

Os resultados do presente estudo equivalem aos de Lacerda (1997), no que se refere à avaliação do pós-operatório imediato. Nesse período, com exceção do caso n° 16, todos os pacientes apresentaram redução dos níveis pressóricos nas varizes, atingindo um percentual médio de 27,5%, em relação ao pré-operatório. Considerando-se o limiar de 20mmHg, observa-se que apenas os pacientes n° 1 e 30 permaneceram com a PVE acima desse limite (22 e 20mmHg, respectivamente).

Conforme se exporá adiante, observou-se, no pós-operatório imediato, uma elevada taxa de trombose portal (57,1%). Como se sabe, essa condição poderia elevar a pressão portal e, assim, contribuir para manter a PVE aumentada. Mais ainda, o aumento súbito da pressão poderia resultar na ruptura das varizes e causar hemorragia, após a intervenção, situação descrita por outros autores (FERRAZ et al., 2000). No entanto, tal ocorrência não se confirmou neste trabalho. Ademais, a pressão nas varizes dos pacientes, que desenvolveram trombose portal, não apresentou diferença em relação aos que não desenvolveram essa alteração.

Acrescente-se que, mesmo na presença de trombose portal, em considerável número de casos, a PVE apresentou importante redução.

Tais achados permitem afirmar-se que a trombose portal pouco repercutiu sobre a hemodinâmica das varizes. Esse fato poderia resultar do efeito da desconexão entre o fluxo sanguíneo portal e o do território das varizes, ocasionada pela ligadura da veia gástrica esquerda e/ou pela secção dos vasos gastroesplênicos, durante a esplenectomia. Por outro lado, poder-se-ia supor que, na existência de condições que alterem o fluxo venoso entre os territórios porta-hepático e gastroesofágico, a medida da PVE teria sua sensibilidade reduzida, como recurso para estimar-se a pressão portal.

A diminuição da PVE, após a ELGE, fundamenta-se em conceitos hemodinâmicos bem conhecidos. Invocando a lei de Ohm, que estabelece a pressão como produto do fluxo pela resistência, poder-se-ia atribuir a queda da pressão intravaricosa à redução do fluxo sanguíneo no território das varizes, após a cirurgia. Para isso, contribuem a ligadura da veia gástrica esquerda, interrompendo uma das principais vias de aporte sanguíneo para a região das varizes, e a esplenectomia, ao diminuir a pressão portal, conforme demonstrado em outros estudos (CARNEIRO et al., 1983; SILVEIRA, 1984).

Por sua vez, a análise do comportamento da hemodinâmica portal, após a ELGE, indica existência de relação entre esse fator e a pressão nas varizes, contribuindo para a sua diminuição, no pós-operatório. Nesse sentido, evidenciou-se, através da Dopplerfluxometria, uma redução significativa do volume de fluxo sanguíneo portal, após a cirurgia. Os percentuais de queda desse parâmetro, em relação ao pré-operatório, foram de 31,2% e 38,1%, no pós-operatório imediato e de seis meses, respectivamente. Como se nota, esses resultados estão próximos dos observados com a pressão nas varizes, que se reduziu em 27,5% e 39,6%, nos mesmos períodos.

Na análise da PVE, no pós-operatório mais tardio (seis meses), observou-se uma queda percentual média de 39,6%, em relação ao pré-operatório. Importa salientar que os níveis pressóricos nas varizes permaneceram abaixo de 20mmHg, em todos os casos. Com base nesses critérios, evidenciou-se uma excelente resposta à cirurgia, ratificada pela ausência de recidiva hemorrágica, nesse período.

*Em suma, a ELGE mostrou-se eficaz em reduzir a PVE, no curto e médio prazo, propiciando condições favoráveis para o controle do sangramento. No entanto, apesar dos resultados promissores, reconhece-se a necessidade de manter a monitoração da PVE e o seguimento clínico por período mais prolongado. Assim, haveria condições mais apropriadas para investigar a freqüência de recidiva hemorrágica e sua correlação com o nível pressórico das varizes, no sentido de analisar a precisão do método em reconhecer aqueles pacientes mais susceptíveis ao ressangramento. Enquanto se aguardam tais informações, conviria reavaliar a conduta após a cirurgia, nos casos em que a PVE atingisse valor acima de 20mmHg e/ou naqueles que apresentassem um percentual de redução da pressão intravariçosa inferior a 20% do seu valor inicial. Nessas situações, considera-se importante complementar o tratamento com a escleroterapia ou ligadura das varizes por via endoscópica, no sentido de prevenir a recidiva da hemorragia.*

#### **4.2.2 Exames Endoscópicos**

A caracterização endoscópica das varizes do esôfago assume particular importância em virtude de refletir eventos hemodinâmicos e anatômicos locais, que participam da fisiopatologia do sangramento varicoso. No entanto, pelo fato de conter elemento de subjetividade, os critérios de avaliação têm-se modificado e aperfeiçoado, no sentido de conferir maior confiabilidade (NIEC, 1988; ZOLI et al., 1996).

Nesse contexto, destaca-se a classificação proposta pela Sociedade Japonesa para a Pesquisa da Hipertensão Portal (JSRPH, 1980), que padronizou quatro aspectos das varizes do esôfago (tamanho, cor fundamental, extensão e sinais de cor vermelha) e a presença de esofagite erosiva. Posteriormente, tais aspectos mostraram-se úteis na avaliação do risco de hemorragia, em portadores de hipertensão portal de diversas etiologias (BEPPU et al., 1981; NIEC, 1988; ZOLI et al., 1996).

Considerando esse aspecto, investigaram-se, no presente estudo, os efeitos da ELGE sobre os parâmetros adotados pela referida classificação, no intuito de avaliar o impacto da cirurgia sobre fatores preditivos de sangramento com reconhecida validade. Além disso, também se pesquisaram as repercussões da intervenção cirúrgica sobre as varizes gástricas e a gastropatia da hipertensão portal, também relacionadas com a recorrência da hemorragia.

O tamanho das varizes do esôfago é considerado o indicador endoscópico que mantém relação mais estreita com o risco de sangramento (BEPPU et al., 1981; DOMINGUES et al., 1993; HOU et al., 1996; KLEBER et al., 1991b; MARTINS et al., 2000; NIEC, 1988; ZOLI et al., 1996). Este trabalho confirmou tal evidência, posto que, no pré-operatório, se observou predomínio das varizes de grosso calibre (F3) em 63,3% dos pacientes, enquanto as de fino (F1) e médio (F2) calibres corresponderam a 6,7% e 30% dos casos, respectivamente. Esse comportamento também foi relatado em outros estudos, que incluíram pacientes candidatos a tratamento cirúrgico da hipertensão portal esquistossomótica (DOMINGUES, 1998; GAWISH et al., 2000; LACERDA, 1991 e 1997; MENEZES, 2000).

Além da maior freqüência de varizes de grosso calibre, observou-se nelas um regime pressórico mais elevado, conforme anteriormente exposto. Considerando-se que todos os pacientes tinham apresentado HDA, confirmou-se o valor preditivo desses indicadores, na presente casuística. Por outro lado, a baixa prevalência de varizes de fino calibre, no pré-operatório, indica a existência de um menor risco hemorrágico, em portadores de cordões varicosos de menores dimensões.

O controle endoscópico das varizes do esôfago, após o tratamento cirúrgico na hipertensão portal tem sido utilizado para avaliar a eficácia da cirurgia (ABRANTES et al., 1983; BRANDT et al., 2002; CHAIB et al., 1983; MELO, 1987; STRAUSS et al., 1999). Nesse sentido, o desaparecimento ou a diminuição do tamanho das varizes são aceitos como critérios de sucesso terapêutico.

No presente estudo, a análise evolutiva do tamanho das varizes apresentou comportamento diferente, nos dois períodos estudados. As repercussões, no pós-operatório imediato (uma semana após a cirurgia), foram sutis e não apresentaram significância estatística. Em relação ao pré-operatório, ocorreu um leve aumento na proporção de varizes de fino calibre (de 6,7% para 20%) e discreta redução nos percentuais daquelas de grosso calibre (de 63,3% para 53,3%) e de médio calibre (de 30% para 23,3%). Além disso, as varizes permaneceram com calibre inalterado em 66,6%, diminuindo, porém, de tamanho em apenas 26,7% dos casos.

Já no pós-operatório de seis meses, constatou-se uma redução significativa na proporção de varizes de grosso calibre (de 63,3%, no pré-operatório,

para 30%). Também aumentaram significativamente os percentuais de varizes de fino calibre (6,7% para 26,7%) e de médio calibre (30% para 40%). Todavia, considerando-se o aspecto evolutivo do tamanho das varizes, observou-se desaparecimento em um caso (3,3%) e redução em 14 (46,7%), o que perfaz 50% da casuística, apresentando resposta considerada satisfatória, após a cirurgia.

Em estudo prospectivo randomizado com portadores de hipertensão portal esquistossomótica, Strauss et al. (1999) observaram superioridade das anastomoses portossistêmicas (AER e DPS) em relação à DAPE, no que diz respeito à melhora dos aspectos endoscópicos. Após seguimento de cinco a dez anos, constataram desaparecimento e/ou diminuição no calibre dos cordões varicosos em 95,8% na AER, 83,3% na DPS e 72% na DAPE. Entretanto, esse efeito não repercutiu sobre a recidiva hemorrágica, que não apresentou diferença significativa entre as três cirurgias (AER: 28,6%; DPS: 22,2% e DAPE: 21,4%).

Brandt et al. (2002) estudaram 33 jovens com EHE e passado de HDA, submetidos, quando crianças, a ELGE e auto-implante esplênico. Após um seguimento médio de 60 meses, a proporção de varizes de grosso calibre reduziu-se significativamente de 35,5% para 6,5%. Nesse período, foi registrada uma taxa de recidiva hemorrágica de apenas 6,1%. Todavia, existe relato de escleroterapia endoscópica em alguns pacientes, o que também pode ter contribuído para a obtenção de resultados tão favoráveis.

Neste trabalho, a ELGE, em médio prazo, mostrou-se eficaz em reduzir o número de varizes com maior risco de sangramento, representadas, sobretudo, pelas de grosso calibre. Contudo, em termos de redução de tamanho, os resultados poderiam ser motivo de preocupação. De fato, apenas metade dos pacientes evoluiu com desaparecimento ou diminuição de tamanho, após a cirurgia. Em contrapartida, a considerável queda da PVE, observada nessa ocasião, poderia neutralizar os efeitos do tamanho das varizes e, assim, diminuir o impacto desse fator sobre a tensão intravaricosa, considerada a principal responsável pela ruptura das varizes.

Nessa linha de pensamento, o risco de hemorragia permaneceria baixo, após a ELGE, inclusive nos portadores de varizes de grosso calibre ou naqueles em que as varizes não diminuíram de tamanho. Tal aspecto ressalta a importância da medida da PVE e, ao mesmo tempo, suscita questionamento quanto à eficácia do controle endoscópico, baseado apenas na dimensão das varizes, na monitoração do risco de ressangramento, após o tratamento cirúrgico.

A relação entre o tamanho das varizes e seu estado hemodinâmico também poderia explicar a ausência de alteração significativa no calibre das varizes, no pós-operatório imediato. Ocorre que a redução do tamanho das varizes se tornou mais evidente, no pós-operatório de médio prazo (seis meses), quando a diminuição da PVE se acentuou mais do que no período anterior. Assim, poder-se-ia admitir a existência de um limiar de pressão com capacidade de diminuir a distensão da parede da variz e, assim, promover redução mais expressiva de seu tamanho.

Embora reconhecidos nos anos 60 do Século XX, os sinais de cor vermelha tornaram-se mais valorizados nas últimas duas décadas, após a sistematização proposta pela classificação endoscópica da JSRPH (1980). Depois do tamanho das varizes, são considerados os indicadores que mais se correlacionam com o risco de sangramento (BANDOH et al., 1994; BEPPU et al., 1981; KLEBER et al., 1989; NIEC, 1988; SARIN et al., 1989).

Na presente casuística, a frequência dos SCV atingiu 78,6%, aproximando-se dos valores encontrados por Domingues (1998) e Martins et al. (2000), respectivamente 85,7% e 75%, em pacientes com hipertensão portal esquistossomótica e história de HDA. No estudo, ora realizado, encontrou-se mancha vermelho-cereja em 39,3%, vergão vermelho em 14,3%, mancha hematocística em 3,6% e mais de um sinal em 21,4% dos casos. Em relação à intensidade, 50% exibiram o tipo leve, 36,8% o tipo moderado e 13,6% o tipo intenso.

Convém lembrar que os SCV representam uma distorção anatômica da trama vascular, no território das varizes do esôfago, secundária a um regime pressórico elevado, e podem assumir diversas configurações (SPENCE, 1984). De fato, Kleber et al. (1989) observaram uma pressão transmural 40% mais elevada nas varizes com SCV do que naquelas sem os referidos sinais. Através de endossonografia, Schiano et al. (1999) mostraram que um dos SCV, a mancha hematocística, corresponde a uma dilatação aneurismática da parede da variz, com risco iminente de ruptura.

A evolução dos SCV nas varizes, após a ELGE, seguiu comportamento idêntico ao do tamanho das varizes. No pós-operatório imediato, diminuiu a proporção de pacientes com SCV (de 78,6% para 57,1%, diferença estatisticamente não-significante). Já seis meses após a cirurgia, apenas 8 casos (28,6%) exibiram SCV nas varizes do esôfago, com redução significativa, em relação ao pré-operatório

( $p < 0,001$ ). Esses resultados também podem ser atribuídos à modificação do estado hemodinâmico das varizes, que passou a apresentar um regime pressórico bem menor, após a cirurgia.

No que se refere à localização, as varizes do esôfago podem-se projetar superiormente, alcançando as regiões mais craniais do órgão. É possível que tal fenômeno ocorra por um mecanismo de acomodação a um maior fluxo sanguíneo, nas varizes com pressões mais elevadas, resultando na formação de cordões varicosos de maior extensão. A propósito, Bandoh et al. (1994) observaram, em cirróticos, PVE significativamente maior nas varizes localizadas no terço superior do esôfago do que nos terços médio e inferior ( $26,3 \pm 5,3$  versus  $21,5 \pm 6,4 \text{cmH}_2\text{O}$ ).

No grupo de esquistossomóticos, com passado de HDA, objeto desta pesquisa, observou-se maior frequência de varizes com extensão até o esôfago superior (50%), tendo-se registrado varizes no terço médio em 46,4% e, no terço inferior, em 3,6% dos casos. Esses resultados corroboram os achados de Sarin et al. (1989) que, em pacientes cirróticos, encontraram uma taxa maior de sangramento nas varizes que se estendiam até o esôfago superior. Por sua vez, Beppu et al. (1981), também em cirróticos, observaram HDA em 63% dos pacientes portadores de varizes com extensão ao esôfago superior e em 26% daqueles com cordões varicosos no esôfago inferior ( $p < 0,001$ ).

Após a ELGE, a proporção de varizes situadas até o terço superior do esôfago caiu para 39,3%, no pós-operatório imediato, atingindo um percentual de 28,6% no seguimento de seis meses, único período em que se observou diferença com significância estatística, em relação ao pré-operatório. Do mesmo modo, a proporção de varizes localizadas no terço inferior do esôfago aumentou de forma significativa apenas no pós-operatório de médio prazo. Portanto, a cirurgia mostrou eficiência em diminuir as varizes de maior extensão, associadas com um maior risco de hemorragia.

A cor fundamental das varizes, definida como branca ou azul pela JSRPH (1980), traduz o grau de congestão vascular nos blocos varicosos. Sarin et al. (1989) encontraram, em 126 cirróticos, maior frequência de HDA nos portadores de varizes de cor azul (63%) do que naqueles com varizes brancas (19%). Por sua vez, Beppu et al. (1981) observaram taxa de sangramento nas varizes de cor azul (79,4%), significativamente maior do que nas de cor branca (45,7%). Vale salientar que, nesse mesmo estudo, as varizes de cor azul foram reconhecidas como um dos

fatores independentes de risco de sangramento, ao lado dos sinais de cor vermelha. Todavia, esse indicador endoscópico teve sua confiabilidade questionada, uma vez que, confrontados os diversos examinadores, a concordância do reconhecimento de tal aspecto se revelou baixa (CALÈS et al., 1990).

Na presente investigação, registrou-se uma elevada prevalência de varizes de cor azul (92,3%), antes da cirurgia, evidenciando uma boa correlação entre esse indicador e a ocorrência de HDA, constatada em todos os casos. Ao contrário dos outros parâmetros endoscópicos, a proporção de varizes de cor azul diminuiu significativamente, nos dois períodos após a cirurgia (89,3%, no pós-operatório imediato, e 50%, na avaliação do sexto mês). Em compensação, observou-se aumento no percentual das varizes de cor branca (10,7% e 50%, nos citados momentos).

A classificação da JSRPH (1980), adotada neste trabalho, também inclui a avaliação da esofagite erosiva, que não foi encontrada em nenhum exame, durante a pesquisa. De certa forma, esse aspecto sugere a integridade nos mecanismos de contenção do refluxo gastroesofágico no paciente esquistossomótico e com antecedente de HDA. Além disso, enfraquece a teoria erosiva e fortalece a da explosão na fisiopatologia do sangramento pela ruptura das varizes do esôfago, na hipertensão portal, conforme observações de outros autores (POLIO; GROSZMANN, 1986).

Além dos indicadores endoscópicos identificados nas varizes do esôfago, alguns estudos têm apontado as varizes gástricas como outro fator relacionado a um maior risco de sangramento, na hipertensão portal. Nesse contexto, essas varizes podem ser responsáveis pelo sangramento ou atuar como fator de risco na hemorragia por varizes do esôfago.

Kleber et al. (1991b) acompanharam 109 cirróticos, sem passado de sangramento, durante 21 meses. Nesse período, 29% apresentaram HDA, que foi três vezes mais freqüente nos pacientes que tinham, ao mesmo tempo, varizes de fundo gástrico e varizes esofágicas. Todavia, em virtude da maioria dos episódios hemorrágicos ter sido ocasionada pelas varizes do esôfago, os autores consideraram as varizes gástricas um fator adicional de risco hemorrágico, nesses casos.

Em outro estudo prospectivo, Zoli et al. (1996) identificaram as varizes gástricas como fator independente de risco de sangramento, entre diversas variáveis

que incluíram os indicadores endoscópicos da JSRPH (1980) e parâmetros relacionados com a disfunção hepática. O tamanho das varizes e a presença de gastropatia também foram reconhecidos como fatores de risco e, a partir desses três indicadores, propuseram um índice prognóstico, tido como superior ao da NIEC (1988), na estimativa do risco de hemorragia.

No presente estudo, identificaram-se varizes gástricas em 53,3% dos casos, no pré-operatório. Todas apresentavam continuidade com as varizes do esôfago e foram classificadas como varizes esofagogástricas tipo 1, segundo Sarin & Kumar (1989). Não se observaram, portanto, varizes de fundo gástrico, na presente casuística. Sob esse aspecto, os resultados divergem dos encontrados por outros autores, que relataram varizes de fundo gástrico com frequência de 33,3% a 55%, em esquistossomóticos com passado de HDA (DOMINGUES, 1998; FERRAZ et al., 2000; LACERDA, 1991; MARTINS et al., 2000).

Importa ressaltar que, ao contrário das varizes do esôfago, a epidemiologia e a história natural das varizes gástricas não são bem conhecidas e grandes variações na sua prevalência têm sido descritas em algumas publicações (HOSKING; JOHNSON, 1988; SARIN; KUMAR, 1989; SARIN et al., 1992a). Para isso, contribui a dificuldade no reconhecimento e na caracterização dessas varizes, que podem ter aspecto semelhante às pregas da mucosa gástrica.

Em contraste com os efeitos sobre os indicadores endoscópicos das varizes do esôfago, a ELGE determinou apenas uma tênue repercussão sobre as varizes gástricas. A proporção dessas varizes diminuiu de 53,3%, no pré-operatório, para 50%, no pós-operatório imediato, chegando a 40%, no pós-operatório de seis meses. Não obstante a tendência de queda, nos valores percentuais, as diferenças não foram significantes, do ponto de vista estatístico.

A pequena variação na frequência de varizes gástricas, após a ELGE, pode ser compreendida melhor, quando se analisa a evolução das varizes esofágicas, porquanto existe continuidade entre elas. Nesse contexto, observa-se o desaparecimento das varizes do esôfago em apenas um caso, no pós-operatório imediato (3,3%), e, em igual proporção, na avaliação do sexto mês. Portanto, seria previsível também não encontrar variação significativa na frequência de varizes gástricas, após a cirurgia. Por sua vez, a exemplo do ocorrido com a PVE, também seria lógico esperar-se um menor regime pressórico nessas varizes e, conseqüentemente, redução no risco de hemorragia, após a intervenção cirúrgica.

A persistência das varizes gástricas nos pacientes submetidos à ELGE também não seria motivo de maior preocupação, levando-se em conta a evolução das varizes esofagogástricas tipo 1. No estudo de Sarin et al. (1992a), em portadores de hipertensão portal de diversas etiologias, encontraram-se tais varizes com maior freqüência (75%) e baixo risco de sangramento. Além disso, elas desapareceram em 59% dos casos, após a escleroterapia endoscópica. Ao contrário, as varizes do esôfago com extensão ao fundo gástrico (VEG tipo 2) sangraram em 55% dos casos e apenas 17% foram obliteradas, após tratamento endoscópico, determinando mortalidade de 38% em cirróticos. Adicionalmente, há de considerar-se o efeito favorável da ELGE sobre os demais indicadores de risco hemorrágico que, analisados como um todo, certamente têm maior importância do que o comportamento de um fator isolado.

A gastropatia da hipertensão portal tem sido associada a um maior risco de sangramento digestivo, tanto em cirróticos (ZOLI et al., 1996), quanto em esquistossomóticos (MARTINS et al., 2000). Nesse sentido, pode-se apontar a GHP como a causa do sangramento que, de acordo com D'Amico et al. (1990), ocorreu em 60% dos pacientes com gastropatia intensa, ao longo de cinco anos de seguimento. Em outro estudo, Pérez Ayuso et al. (1991) evidenciaram elevada taxa de recidiva de sangramento por GHP (62%), um ano após o episódio hemorrágico inicial.

Em contraste, outros autores indicaram a GHP como fator coexistente, uma vez que, mesmo na sua presença, a maioria dos sangramentos ocorreu pela ruptura das varizes do esôfago (D'AMICO et al., 1990; PRIMIGNANI et al., 2000; SARIN et al., 1992b). A propósito, Primignani et al. (2000) conduziram estudo prospectivo em cirróticos e observaram HDA por GHP em apenas 2,5% dos casos, após três anos de acompanhamento. Além disso, a freqüência de GHP foi mais elevada nos portadores de varizes de grosso calibre e varizes de fundo gástrico, bem como em cirróticos com disfunção hepática grave, condições relacionadas com maior risco de hemorragia (BAYRAKTAR et al., 1996; D'AMICO et al., 1990; PARIHK et al., 1994; PRIMIGNANI et al., 2000; SARIN et al., 1992b).

Na presente casuística, encontrou-se GHP em 73,3% dos casos, sendo 53,3% na forma leve e 20% na forma intensa. Esses resultados aproximam-se dos observados em outros estudos, que mostraram variação entre 59% e 88%, na hipertensão portal esquistossomótica (ALMEIDA et al., 1999; DOMINGUES, 1998;

MARTINS et al., 2000). Convém ressaltar que a prevalência da GHP varia de acordo com os critérios de diagnóstico, dificultado, ademais, pela coexistência de outras lesões da mucosa gástrica, particularmente comuns na hipertensão portal (CALÈS et al., 1990; PAPAZIAN et al., 1986; SARIN et al., 1992b).

A congestão venosa pela pressão portal elevada predomina como um dos principais fatores na etiopatogenia da GHP (McCORMACK et al., 1985). Além disso, Ohta et al. (1994) também evidenciaram um aumento no fluxo sanguíneo da mucosa gástrica, decorrente da circulação hiperdinâmica, no território esplâncnico. Por sua vez, a ausência de correlação da GHP com a magnitude da hipertensão portal levou Sarin et al. (1992b) a cogitarem da participação de substâncias hormonais em sua patogênese. É interessante assinalar que também não se evidenciou correlação entre o regime pressórico nas varizes e a ocorrência de GHP.

No entanto, o componente hemodinâmico prevalece na evolução da gastropatia para as formas mais intensas, geralmente associadas com pressão portal mais elevada (TARANTO et al., 1994). Outros estudos mostraram maior ocorrência de GHP, após a esclerose das varizes do esôfago por via endoscópica (McCORMACK et al., 1985; PRIMIGNANI et al., 2000; SARIN et al. 1992b).

A frequência de GHP diminuiu, de forma gradual, após a ELGE, tendo sido registrada uma discreta queda no pós-operatório imediato (66,7%) e uma redução mais acentuada na avaliação do sexto mês (43,5%), em que a diferença foi estatisticamente significativa, em relação ao pré-operatório. A intensidade da gastropatia também diminuiu bastante, no pós-operatório de médio prazo.

Esse comportamento, também observado em outros indicadores endoscópicos, reflete a diminuição da congestão venosa no território esplâncnico, decorrente da redução da pressão portal pela esplenectomia. Adicionalmente, há de considerar-se o efeito da ligadura da veia gástrica esquerda, ao interromper parte do aporte sanguíneo para o estômago proximal, descomprimindo o território vascular dessa região.

*Em suma, portadores de hipertensão portal esquistossomótica e com passado de HDA apresentaram, ao exame endoscópico, elevada frequência de varizes de grosso calibre, de coloração azul, com extensão até o segmento superior do esôfago e com sinais de cor vermelha, além de elevada prevalência de GHP. Nesses casos, a ELGE, no médio prazo, mostrou-se eficaz em diminuir, de forma significativa, a frequência dos referidos indicadores de risco hemorrágico,*

*propiciando condições favoráveis para o controle do sangramento por varizes do esôfago, em longo prazo.*

### **4.2.3 USG-Doppler do Veia Porta**

#### **4.2.3.1 Diâmetro, velocidade de fluxo e índice de congestão**

Têm-se empregado amplamente a USG-Doppler, na avaliação da hipertensão portal de diversas etiologias, sobretudo na cirrose hepática. No entanto, ainda são escassas as publicações que relatam a utilização da Dopplerfluxometria na hipertensão portal esquistossomótica.

Algumas dessas investigações enfocaram avaliações dos efeitos hemodinâmicos, após o tratamento cirúrgico, na forma hepatoesplênica da esquistossomose (BRANDT et al., 1995; CANECA, 1993; FERRAZ et al., 2001b; GAWISH et al., 2000; MENEZES, 2000; MENEZES et al., 2001; WIDMAN et al., 2000). Outros autores pesquisaram parâmetros da ultra-sonografia convencional (ELTOUM et al., 1994; RICHTER et al., 1998) e da Dopplerfluxometria, com a intenção de investigar o risco de sangramento por varizes esofagogástricas (ARRUDA, 1996; MARTINS et al., 2000).

Arruda (1996) estudou 24 pacientes com hipertensão portal esquistossomótica, divididos em dois grupos (com e sem passado de HDA). Encontrou, nos pacientes com HDA, uma média de velocidade de fluxo portal significativamente maior (26,36cm/s versus 17,15cm/s) e índice de congestão portal (pela primeira vez aplicado em esquistossomóticos) significativamente menor no grupo com hemorragia digestiva (0,057cm.s versus 0,073cm.s). Considerou-se a Dopplerfluxometria eficaz na detecção do hiperfluxo portal e admitiu-se a participação dessa alteração hemodinâmica como um dos responsáveis pela ocorrência de HDA.

Martins et al. (2000) estudaram parâmetros endoscópicos, ultra-sonográficos e da Dopplerfluxometria em 40 pacientes com esquistossomose mansônica hepatoesplênica. Observaram maior freqüência de varizes de grosso calibre, de sinais de cor vermelha, de varizes de fundo gástrico e de gastropatia, além de veia porta mais calibrosa e maior espessamento periportal, no grupo com HDA. Entre os parâmetros da Dopplerfluxometria, apenas o volume de fluxo da veia esplênica se correlacionou com a presença de sangramento. Quando analisados em combinação, os principais pares de fatores relacionados com hemorragia digestiva

foram: a presença de gastropatia e sinais de cor vermelha nas varizes, o diâmetro da veia porta e o calibre das varizes e, por fim, a presença de gastropatia e o calibre das varizes. Os autores preconizam a utilização de parâmetros da USG-Doppler, combinados com achados endoscópicos, para identificar pacientes com maior risco de HDA.

No presente estudo, empregou-se a USG-Doppler para análise qualitativa e quantitativa da circulação portal. Na avaliação qualitativa, investigou-se a presença ou ausência de fluxo sanguíneo e sua direção em relação ao fígado. Na análise quantitativa, estudaram-se o calibre da veia porta, obtido pela USG modo B, a velocidade máxima de fluxo portal e o índice de congestão portal. Adicionalmente, pesquisou-se o diagnóstico de trombose do sistema porta, situação em que a USG-Doppler tem elevada precisão, avalia suas repercussões na hemodinâmica portal e possibilita seu acompanhamento evolutivo. Por isso, buscou-se analisar os efeitos da ELGE sobre os parâmetros da Dopplerfluxometria mais relacionados com o risco de hemorragia digestiva, na hipertensão portal.

Todos os exames foram realizados pelo mesmo investigador, com reconhecida experiência na aplicação da técnica. Utilizou-se equipamento de geração mais recente e com alta resolução de imagem. Além disso, obedeceu-se a um protocolo, previamente padronizado, no intuito de reduzir a margem de erro e melhorar a sensibilidade do exame. A importância dessas medidas ficou demonstrada em estudos que relataram expressiva variação interpessoal, atribuída, em grande parte, à aplicação inadequada e à falta de padronização da técnica (SABBÁ et al., 1990 e 1995; VRIES et al., 1991).

O aumento do calibre dos vasos do sistema porta, a presença de espessamento periportal, o aumento do lobo hepático esquerdo, a redução do lobo hepático direito, a esplenomegalia e a existência de circulação colateral são características ecográficas, identificadas na esquistossomose hepatoesplênica (ABDEL-WAHAB et al., 1989; ARRUDA, 1996; CERRI et al., 1984; DOMINGUES, 1998; HOMEIDA et al., 1988).

No presente estudo, observou-se, no pré-operatório, veia porta com diâmetro médio de  $14 \pm 2,8$ mm. Valores semelhantes foram encontrados por outros autores, utilizando metodologia semelhante, em portadores de hipertensão portal esquistossomótica (ARRUDA, 1996; CANECA, 1993; DOMINGUES, 1998; KAZMIRIK et al., 1994; VEZOZZO, 1992; LEMOS, 2002; MENEZES, 2001).

Através da ultra-sonografia, considera-se normal o diâmetro da veia porta até 12mm, obtido em um corte longitudinal, realizado três centímetros abaixo de sua bifurcação ou no local do cruzamento com a artéria hepática (CERRI et al., 1984). Com base nessa referência, observou-se veia porta com calibre aumentado, em 81% dos casos. Por outro lado, em cinco pacientes (19%), a veia porta exibia diâmetro normal. Outros autores também registraram tal achado, mas com frequências variáveis: 26%, por Lemos (2002); 27%, por Cerri (1984); 33%, por Arruda (1996); 34,4%, por Vezozzo (1992); 47,6%, por Domingues (1998), em adultos; e 54,5%, por Caneca (1993), em crianças. Essas variações podem advir de vários fatores, entre os quais o biotipo do paciente, a técnica do exame e o estágio da doença hepática, muitas vezes de difícil controle em ensaios clínicos.

Uma semana após a cirurgia, o calibre médio da veia porta reduziu-se de  $14,0 \pm 2,8$ mm para  $13,3 \pm 3,3$ mm (diminuição média de 4,6%), diferença não significativa, do ponto de vista estatístico. Já no pós-operatório de seis meses, o diâmetro portal atingiu valor médio de  $10,8 \pm 2,4$ mm, com percentual de queda de 19,8%, em relação ao pré-operatório, e de 12,8%, quando comparado com o pós-operatório imediato, diferenças estatisticamente significantes ( $p < 0,001$ ).

A redução do calibre da veia porta, em esquistossomóticos submetidos a esplenectomia, associada a diversos tipos de desconexão ázigo-portal, foi relatada por meio de ultra-sonografia (BRANDT et al., 1995; CANECA, 1993; FERRAZ et al., 2000 e 2001b; MENEZES, 2000; WIDMAN et al., 2001) e de estudos angiográficos (LACERDA, 1991; RAIÁ et al., 1991).

Tal efeito reflete o equilíbrio na relação entre o continente (veia porta) e seu conteúdo (volume do fluxo). A exclusão do fluxo venoso esplênico, pela remoção do baço, em geral de grandes dimensões, diminui consideravelmente o volume de fluxo na veia porta e, por si mesmo, contribui para a redução do seu calibre. De fato, observou-se um declínio significativo do volume de fluxo portal, após a cirurgia, que passou de  $1706 \pm 927$ ml/min, no pré-operatório, para  $966 \pm 600$ ml/min, no pós-operatório imediato, chegando a  $850 \pm 320$ ml/min, no pós-operatório de seis meses, diferenças estatisticamente significantes. É oportuno lembrar que a diminuição do volume de fluxo responde pela diminuição da pressão portal, após a esplenectomia, conforme demonstrado anteriormente (CAPUA JR. et

al., 1992; CARNEIRO et al., 1983; D'ALBUQUERQUE et al., 1998; DOMINGUES, 1998; EGUCHI et al., 1991; RAIA et al., 1991; SILVEIRA, 1984).

Entretanto, o aspecto que diferencia o presente estudo de outras investigações é a realização de uma análise seqüencial, prospectiva, avaliando o impacto da cirurgia em dois momentos distintos, ou seja, no pós-operatório imediato (primeira semana) e em médio prazo (sexto mês depois da intervenção).

Como efeito imediato, observou-se uma leve diminuição no calibre da veia porta, após a ELGE, embora sem significância estatística. Ao contrário, outros autores, através de estudo angiográfico, também no pós-operatório imediato, evidenciaram uma redução significativa do diâmetro da veia porta em esquistossomóticos submetidos à ELVE (LACERDA, 1991) e à DAPE (RAIA et al., 1991).

A influência da técnica cirúrgica e, mais precisamente, a ligadura da veia gástrica esquerda poderia ser apontada como um dos fatores responsáveis pela divergência dos resultados do presente estudo em relação aos de Lacerda (1991) e Raia et al. (1991). Esse procedimento, associado à esplenectomia, conforme realizado nesta pesquisa, tenderia a manter um maior volume de fluxo na veia porta, pela interrupção dessa importante via de escape do sangue portal e, assim, contribuir para uma redução menor do calibre desse vaso. Por outro lado, na ELVE e na DAPE, que preservam a veia gástrica esquerda, o volume de fluxo na veia porta seria menor, pela redução adicional de fluxo, secundária ao desvio do sangue portal por essa colateral. Conseqüentemente, era de esperar-se um declínio maior do calibre da veia porta, depois dessas intervenções, quando comparadas com a ELGE.

Além das diferentes técnicas cirúrgicas, observa-se entre os mencionados estudos uma diferença importante na taxa de trombose portal, no pós-operatório: 57,1% na presente casuística, 37,9% na de Raia et al. (1991) e 15,7% na de Lacerda (1991). Portanto, seria válido admitir que a presença da trombose portal poderia interferir no calibre da veia porta e também justificar as diferentes variações nos diâmetros desse vaso, após as referidas cirurgias. De fato, a existência de um trombo, ocupando espaço na luz do vaso, causando obstrução ao fluxo sanguíneo e/ou determinando reação inflamatória na parede vascular, poderia contribuir para a não-diminuição do calibre da veia porta, no pós-operatório imediato da ELGE.

Corroborando essa linha de pensamento, encontrou-se, no pós-operatório imediato, um diâmetro médio da veia porta significativamente maior no

grupo com trombose portal, quando comparado com aquele sem trombose ( $14,0 \pm 3,1\text{mm}$  versus  $11,6 \pm 2,6\text{mm}$ ,  $p < 0,05$ ). Além disso, no seguimento de seis meses, o calibre da veia porta reduziu-se de modo significativo e, nesse mesmo período, a taxa de trombose portal caiu, de forma drástica, para 14,3%. Essas evidências apontam a elevada ocorrência de trombose portal como outro fator que poderia estar relacionado com a pequena alteração do calibre da veia porta, no pós-operatório imediato da ELGE.

Na análise do efeito da cirurgia, no pós-operatório de seis meses, constatou-se uma redução significativa do calibre da veia porta, que atingiu valor médio de  $10,8 \pm 2,6\text{mm}$ . É oportuno mencionar que, nesse momento, 80,8% dos casos apresentavam veia porta com calibre normal (menor que 12mm). Por outro lado, apenas cinco pacientes (19,2%) permaneciam com calibre aumentado da veia porta, sendo que dois deles tinham trombose portal. Assim, a normalização do diâmetro da veia porta, na maioria dos casos, leva a acreditar que a ELGE foi eficaz, no médio prazo, em diminuir o regime de hipertensão no sistema porta. Ademais, resultados deste trabalho estão próximos daqueles descritos por outros pesquisadores, que avaliaram os efeitos dessa modalidade de tratamento com um tempo de seguimento mais prolongado (CANECA, 1993; FERRAZ et al., 2001b).

No que se refere à velocidade de fluxo portal, observou-se, no pré-operatório, um valor médio de  $29,5 \pm 8,9\text{cm/s}$  (variação de 19,2 a 47,9cm/s), compatível com os resultados de outros estudos, que utilizaram a velocidade máxima de fluxo portal na avaliação da hipertensão portal, em esquistossomóticos (ARRUDA, 1996; CANECA, 1993; KASMIRIK et al., 1994; LEMOS, 2002; MENEZES, 2001; VEZOZZO, 1992).

Em indivíduos normais, a velocidade de fluxo portal tem mostrado grande variação. Zironi et al. (1992) consideram normal velocidade média acima de 15cm/s, tendo registrado sensibilidade de 88% e especificidade de 95%, no diagnóstico de hipertensão portal em cirróticos.

Por seu turno, D'Alimonte et al. (1993) relataram valores entre 20,3 e 33,3cm/s como referência de normalidade da velocidade máxima, também com boa sensibilidade diagnóstica, em cirróticos com hipertensão portal. Adotando esse critério, a presente pesquisa mostrou que a velocidade de fluxo portal estava na

faixa de normalidade em 45,8% dos casos e acima do limite superior em 41,7%. Apenas 12,5 % dos casos exibiam velocidade de fluxo abaixo de 20cm/s.

No entanto, estudos, que compararam a velocidade de fluxo entre portadores de hipertensão portal na EHE e indivíduos normais, mostraram resultados divergentes. Kasmirik et al. (1994), em São Paulo, encontraram maior velocidade nos esquistossomóticos do que em indivíduos sadios ( $29 \pm 0,8$  versus  $18,9 \pm 0,03$ cm/s,  $p < 0,05$ ). Ao contrário, Lemos (2002), em estudo mais recente, realizado em Pernambuco, registrou menor velocidade de fluxo, nos pacientes com hipertensão portal esquistossomótica, com passado de HDA e candidatos a tratamento cirúrgico, quando comparados com indivíduos normais ( $20,9 \pm 7,6$  versus  $25,7 \pm 6,9$ cm/s,  $p < 0,05$ ). Segundo esse autor, a resistência ao fluxo portal, pela fibrose periportal, seria a causa da menor velocidade circulatória na hipertensão portal esquistossomótica.

Ainda considerando esse aspecto, vale salientar que os valores médios da velocidade de fluxo portal encontrados no presente estudo –  $29,5 \pm 8,7$  cm/s –, no de Arruda (1996) – 26,4cm/s –, e no de Menezes (2000) –  $30,1 \pm 8,7$ cm/s – são próximos daqueles relatados por Kasmirik et al. (1994) –  $29 \pm 0,8$ cm/s. Esses resultados reforçam a idéia de que, na hipertensão portal esquistossomótica, a velocidade de fluxo portal tende a ser normal ou aumentada. De fato, esse aspecto hemodinâmico contribui para que o sangue portal tenha condições de vencer o bloqueio pré-sinusoidal, determinado pela fibrose periportal, e assegurar uma adequada perfusão hepática, característica da doença esquistossomótica. Outrossim, corrobora a teoria do hiperfluxo esplenoportal, na fisiopatologia da hipertensão portal na esquistossomose hepatoesplênica (ARRUDA, 1996; LACERDA, 1991; MIES et al., 1980 e 1997; RAIA et al., 1991; VEZOZZO, 1992).

Por outro lado, na hipertensão portal por cirrose, a velocidade de fluxo tende a ser diminuída em relação aos indivíduos normais (GAIANI et al., 1989; HAAG et al., 1999; MORYASU et al., 1986; SABBÀ et al., 1990; SCHMASSMAN et al., 1993; TASU et al., 2002; ZIRONI et al., 1992; ZOLI et al., 1986; YIN et al., 2001). Além disso, quanto mais acentuada a disfunção hepatocelular, avaliada pela classificação de Child-Pugh, tanto menor a velocidade circulatória (HAAG et al., 1999; TAOUREL et al., 1998; TASU et al., 2002; ZIRONI et al., 1992). Enfim, cirróticos com velocidade de fluxo abaixo de 10cm/s têm menor sobrevida do que

aqueles com velocidade normal (ZOLI et al., 1986). Nesses pacientes, a resistência intra-hepática aumentada, a redução do leito vascular hepático e o desvio do sangue portal por vasos colaterais portossistêmicos contribuem para a diminuição da velocidade de fluxo portal.

Após a ELGE, a velocidade de fluxo portal reduziu-se de  $29,5 \pm 8,9$  cm/s para  $24,4 \pm 8,5$  cm/s, no pós-operatório imediato; seis meses após a cirurgia, registrou-se valor médio de  $24,4 \pm 4,5$  cm/s, diferenças estatisticamente significantes. Nesse contexto, Caneca (1993) também observou redução na velocidade de fluxo portal de  $31,1 \pm 8,0$  para  $22,4 \pm 7,1$  cm/s ( $p < 0,05$ ), em crianças submetidas a ELGE e auto-implante esplênico, entre dois e seis meses, após a cirurgia. Em adultos, Menezes (2000) observou queda de  $30,1 \pm 8,7$  para  $21,3 \pm 6,2$  cm/s ( $p < 0,001$ ), no seguimento de seis meses, após a ELGE. Já Widmann et al. (2001), em estudo retrospectivo, relataram diminuição significativa da velocidade média, em pacientes com hipertensão portal esquistossomótica, submetidos à DAPE, quando comparados com o grupo controle de não-operados ( $15,6 \pm 6,2$  versus  $8,8 \pm 1,7$  cm/s;  $p < 0,05$ ).

Como se sabe, a velocidade de fluxo é função direta do volume circulante. Portanto, é válido admitir-se que sua redução se encontra relacionada com a diminuição do fluxo portal pela remoção do baço. Por sua vez, a diminuição do volume e da velocidade de fluxo portal, após a esplenectomia, explica o aumento compensatório no diâmetro da artéria hepática e na circulação arterial intra-hepática, mantendo preservado o fluxo sanguíneo hepático total (BRANDT et al., 1995; CANECA, 1993; LACERDA, 1991; RAIÁ et al., 1991).

Nesta pesquisa, optou-se pela medida da velocidade de pico, ou seja, pela velocidade máxima de fluxo, por se tratar de um parâmetro mais estável, de fácil acesso e obtido diretamente do traçado espectral, sem a interferência de outros fatores. Procurou-se também adotar medidas, citadas previamente, a fim de possibilitar menor margem de erro e, conseqüentemente, resultados mais confiáveis.

Outro aspecto merecedor de realce diz respeito à relação entre a velocidade de fluxo portal e a trombose do sistema porta. Como já foi exposto, observou-se uma elevada taxa de trombose portal, no pós-operatório imediato da ELGE (57,1%). Todavia, a comparação entre os valores médios das velocidades de

fluxo, nos grupos com e sem trombose portal, não evidenciou diferença estatisticamente significativa ( $29,3 \pm 16,3$  versus  $26,3 \pm 17,3$ cm/s).

Admitindo-se como normais os valores da velocidade máxima de fluxo portal entre 20 e 30cm/s, constatou-se, antes da cirurgia, um padrão de hiperfluxo em 41,7% dos casos. Após a ELGE, o percentual de pacientes com tal perfil diminuiu para 25%, no pós-operatório imediato, e para apenas 4,2%, seis meses após a cirurgia. Por outro lado, depois da intervenção, 33,3% dos casos apresentavam velocidade de fluxo abaixo de 20cm/s, no pós-operatório imediato, e 20,8%, no pós-operatório de seis meses. Vale salientar que nenhum dos pacientes evoluiu com velocidade de fluxo abaixo de 15cm/s, geralmente encontrada na hipertensão portal por cirrose. Assim, no médio prazo, a ELGE fez diminuir o hiperfluxo portal, na maioria dos pacientes, e manteve a velocidade de fluxo preservada, necessária para vencer a resistência pré-sinusoidal e manter o adequado aporte de sangue portal ao fígado.

Outro parâmetro da USG-Doppler analisado neste trabalho foi o índice de congestão portal, proposto por Moryasu et al. (1986). Recorde-se que se calcula o ICP pela divisão da área da luz da veia porta, obtida mediante um corte transversal, pela velocidade média de fluxo. Assim, por tratar-se de parâmetro sensível às variações do calibre e do fluxo sanguíneo, é considerado um dos importantes critérios na avaliação da hemodinâmica portal.

Haag et al. (1999) ressaltam a importância do ICP no diagnóstico de hipertensão portal, que mostrou uma sensibilidade de 95% em cirróticos por álcool. Outros estudos indicam existência de correlação entre o ICP e a pressão portal, também em cirróticos (HAAG et al., 1999; MERKEL et al., 1998; MORIYASU et al., 1986). Por sua vez, Schepis et al. (2001) relataram, em portadores de cirrose, maior ICP naqueles com varizes do esôfago. Já Siringo et al. (1994a) evidenciaram correlação desse parâmetro com o tamanho das varizes e a presença de sinais de cor vermelha. Em estudo prospectivo, o ICP, ao lado do calibre das varizes, da presença de sinais de cor vermelha e do nível sérico de bilirrubina, esteve associado com maior risco do primeiro sangramento, em cirróticos (SIRINGO et al., 1994b).

A elevação do ICP na hipertensão portal por cirrose tem sido relatada em vários estudos, ocorrendo em função do aumento do calibre da veia porta e, sobretudo, da diminuição da velocidade de fluxo (HAAG et al., 1999; MORIYASU et al., 1986; TASU et al., 2002; YIN et al., 2001). Assim, o aumento do ICP, na

hipertensão portal por cirrose, reflete, principalmente, o efeito da resistência intra-hepática aumentada, o que, por sua vez, contribui para diminuir a velocidade circulatória.

Por outro lado, na EHE, o ICP tende a assumir valores normais ou levemente aumentados. Tal fato resulta da influência da velocidade de fluxo portal que, nesses casos, geralmente se encontra aumentada ou dentro do limite normal (ARRUDA, 1993; KASMIRIK et al., 1994; MACHADO et al., 2002, MENEZES, 2000). Com efeito, em indivíduos normais, aceita-se o valor de até 0,07cm.s como referência de normalidade (HAAG et al., 1999; LEMOS, 2002; MORYASU et al., 1986; TASU et al., 2002; Yin et al., 2001). Com base nesse critério, Arruda (1996) relatou ICP na faixa de normalidade em pacientes com hipertensão portal esquistossomótica, bem como encontrou um valor significativamente menor no grupo com HDA, quando comparado com pacientes sem antecedentes de hemorragia (0,06 versus 0,07cm.s). Por sua vez, na série de Martins et al. (2000), o valor médio do ICP estava levemente aumentado, muito embora esse autor não tenha constatado diferença significativa entre os grupos com e sem passado de HDA ( $0,11 \pm 0,09$  versus  $0,09 \pm 0,01$ cm.s).

Paradoxalmente, Lemos (2002) mencionou ICP bem maior nos pacientes com hipertensão portal esquistossomótica e antecedente de HDA ( $0,14 \pm 0,08$ cm.s), quando comparados com indivíduos normais ( $0,06 \pm 0,03$ cm.s). A menor velocidade de fluxo nos pacientes com hipertensão portal contribuiu, de fato, para elevar o ICP nesse estudo, que também registrou valor mais elevado do que nas outras investigações em esquistossomóticos.

No presente estudo, registrou-se, no pré-operatório, um ICP aumentado, com valor médio de  $0,10 \pm 0,04$ cm.s (variando de 0,04 a 0,19cm.s). Vale salientar que 40,9% dos pacientes tinham ICP considerado normal (até 0,07cm.s). Além disso, a média do ICP, nesses pacientes, ficou cerca de uma vez e meia acima do limite de normalidade, valor esse inferior ao observado por Moriyasu et al. (1986), em cirróticos.

Após a ELGE, ocorreu tendência de declínio do ICP, com os valores médios de  $0,10 \pm 0,04$ cm.s, no pré-operatório, caindo para  $0,09 \pm 0,06$ cm.s, no pós-operatório imediato, e chegando a  $0,07 \pm 0,03$ cm.s, no seguimento de seis meses. A análise estatística não mostrou diferença significativa entre os valores do ICP, nas

diversas ocasiões. Entretanto, no âmbito clínico, julgou-se importante valorizar a tendência de queda do ICP, após a cirurgia, particularmente na avaliação de seis meses, quando seu valor médio atingiu o limite de normalidade.

Do ponto de vista conceitual, o ICP mede a relação entre o continente e o conteúdo, representados pelo calibre da veia porta e o fluxo sanguíneo em seu interior, respectivamente. Talvez a diminuição do fluxo sanguíneo portal pela remoção do baço, observada no presente estudo, tenha contribuído para alterar a relação entre essas variáveis. Assim, a redução não significativa do ICP, no pós-operatório imediato, poderia ser explicada pela diminuição simultânea dos valores das duas variáveis, ou seja, tanto do diâmetro da veia porta (numerador), quanto da velocidade de fluxo portal (denominador), mantendo constante o resultado da fração. Por sua vez, o declínio do ICP, no pós-operatório de seis meses, provavelmente esteve relacionado com uma diminuição maior do diâmetro da veia porta e/ou da velocidade de fluxo, que se reduziram, de forma significativa, nesse momento.

*Em síntese, a análise da evolução do calibre da veia porta, da velocidade de fluxo portal e do índice de congestão portal em pacientes com hipertensão portal esquistossomótica e antecedente de HDA, submetidos a ELGE, mostrou um curso satisfatório, caracterizado pelo declínio desses indicadores, após a intervenção. O efeito da cirurgia ocorreu de forma gradual e apresentou um maior impacto no pós-operatório de seis meses, quando se observou normalização dos valores dos referidos parâmetros, na maioria dos casos. Tal evolução indica que a ELGE determinou, no médio prazo, uma situação hemodinâmica favorável ao controle do sangramento, ao diminuir alguns dos fatores de risco, relacionados com a circulação do sistema porta. Por outro lado, contribuiu para manter o adequado aporte de sangue portal ao fígado, necessário para preservar sua atividade funcional. Interessa conhecer o comportamento desses parâmetros, no longo prazo, e investigar sua relação com a recidiva hemorrágica, no intuito de validar a Dopplerfluxometria, como instrumento para identificar aqueles pacientes com maior risco de ressangramento, após a cirurgia.*

#### **4.2.3.2 Trombose portal**

A trombose do sistema porta, em pacientes submetidos a esplenectomia, é um fenômeno bem conhecido, de frequência variável, com diversas manifestações clínicas e que, em alguns casos, pode ter evolução fatal. Em estudos retrospectivos, realizados em doentes sem hipertensão portal, a prevalência de

trombose portal sintomática, pós-esplenectomia, varia entre 0,7% e 17,8% (BROE et al., 1981; CHARLEAUX et al., 1989; FOTIADIS et al., 1992; LORING et al., 1998; RATTNER et al., 1993; RIET et al., 2000; WINSLOW et al., 2002).

A doença de base parece estar relacionada com a ocorrência da trombose portal, pós-esplenectomia. Nesse contexto, a maior taxa de trombose portal (17,8%) foi registrada por Broe et al. (1981), em pacientes com metaplasia mielóide, submetidos a esplenectomia, com mortalidade em todos os casos. Já Rattner et al. (1993), estudando retrospectivamente 1.000 casos de esplenectomias, realizadas como decorrência de diversas doenças, observaram trombose portal em apenas 0,7% dos casos. Também registraram maior incidência dessa complicação em portadores de doenças mieloproliferativas e não encontraram trombose portal naqueles operados por trauma esplênico.

No entanto, a real incidência de trombose portal pós-esplenectomia pode ser superior à relatada nesses estudos retrospectivos, que incluíram apenas pacientes com trombose portal sintomática. Chaffanjon et al. (1998) realizaram USG-Doppler, no pré e pós-operatório (7 e 30 dias), em 60 pacientes submetidos a esplenectomia por doenças hematológicas. Encontraram quatro casos de trombose portal (6,7%), sendo um sintomático. Todos foram tratados com anticoagulante e não houve mortalidade. Esses autores recomendam a utilização sistemática da USG-Doppler, no pós-operatório de pacientes submetidos a esplenectomia, particularmente naqueles portadores de grande esplenomegalia, com trombocitose e doenças mieloproliferativas. Além disso, advogam o tratamento anticoagulante, em todos os casos, inclusive nos assintomáticos, para evitar complicações mais graves e reduzir a taxa de mortalidade.

Petit et al. (1994) estudaram retrospectivamente 119 pacientes, que foram submetidos a USG-Doppler e tomografia computadorizada, nas primeiras duas semanas depois da esplenectomia. Constataram trombose da veia esplênica em 13 casos (10,9%), dos quais seis apresentavam sintomas. Após tratamento com anticoagulante, ocorreu resolução da trombose em 10 casos. Todavia, dois deles desenvolveram transformação cavernomatosa da veia porta. Não se registrou mortalidade, nesse estudo.

Loring et al. (1998) investigaram 123 pacientes, submetidos a esplenectomia por doença hematológica e neoplasia maligna, e realizaram tomografia computadorizada do abdome e ultra-sonografia, 17 dias, em média, após

a cirurgia. Na análise retrospectiva desses exames, encontraram 12 casos com trombose da veia porta (9,8%), sendo 9 em portadores de doenças mieloproliferativas. No seguimento pós-operatório, que variou de 3 a 27 meses, nove pacientes estavam assintomáticos, inclusive um com transformação cavernomatosa da veia porta. Registraram-se dois óbitos, não relacionados com a trombose portal, e um caso de ascite.

No presente estudo, a prevalência de trombose portal, no pós-operatório imediato, alcançou 57,1% (16 casos). Essa taxa assemelha-se à observada por D'Albuquerque et al. (1998), após a DAPE (53%), também diagnosticada por USG-Doppler. Por sua vez, o índice superou os registrados por Lacerda (1991), após a ELVE (15,7%), e Raia et al. (1991), após a DAPE (39,7%), através de angiografia. Percebe-se, então, que a prevalência de trombose portal, pós-esplenectomia, na hipertensão portal esquistossomótica, tende a ser maior do que nos pacientes operados por outras doenças.

Em todos os casos da presente casuística, a trombose determinou oclusão parcial ao fluxo portal e a circulação manteve direção hepatopetal. O tronco da veia porta foi o local onde se visualizou o trombo com maior frequência (12 casos), tendo-se identificado também no ramo direito (um caso), no ramo esquerdo (um caso) e, simultaneamente, no tronco e nos ramos portais intra-hepáticos (dois casos). Associada à trombose na veia porta, evidenciou-se trombose na veia esplênica (seis casos), na veia mesentérica superior (dois casos) e na veia umbilical (um caso).

A etiopatogenia da trombose portal pós-esplenectomia ainda não está completamente esclarecida. Contudo, parece envolver um modelo multifatorial. A diminuição do fluxo sanguíneo portal, após a remoção do baço, particularmente em portadores de grande esplenomegalia, tem sido apontada como um dos principais fatores (EGUCHI et al., 1991; WIDMAN, et al., 2001). Reforçando tal hipótese, Winslow et al. (2002) relataram a existência de correlação entre trombose portal, após a cirurgia, e o tamanho do baço, o calibre da veia porta e o da veia esplênica.

De fato, também se observou, no presente estudo, uma redução maior do volume de fluxo na veia porta, nos pacientes que cursaram com trombose portal, após a cirurgia. Além disso, evidenciou-se, através da USG, no pré-operatório, um maior tamanho do baço, ao lado de veia porta e veia esplênica mais calibrosas, nos pacientes que desenvolveram trombose portal, no pós-operatório imediato. Sob esse

prisma, poder-se-ia inferir que, quanto maior o hiperfluxo esplenoportal, tanto mais acentuada seria a redução do fluxo sanguíneo portal, após a esplenectomia e maior o risco de trombose, após a intervenção. Essa seqüência de eventos parece lógica. D'Albuquerque et al. (1998), porém, não encontraram correlação entre a ocorrência de trombose portal e a queda da pressão e do fluxo portal, em pacientes submetidos à DAPE.

Fatores anatômicos locais, representados pelo traumatismo ao endotélio vascular e a estase sanguínea, no remanescente da veia esplênica, também têm sido implicados como responsáveis pela trombose portal, em pacientes esplenectomizados (BROE et al., 1981). Em geral, a ligadura e secção da veia esplênica é realizada em sua parte proximal, no hilo esplênico. Em portadores de esplenomegalia acentuada, o coto residual de uma veia esplênica calibrosa transformar-se-ia em um fundo de saco com fluxo turbulento e, assim, favoreceria o desenvolvimento da trombose, que se poderia propagar para o território portomesentérico. Por isso, alguns autores recomendam a ligadura da veia esplênica, o mais próximo possível de sua junção com a veia mesentérica superior (BROE et al., 1981; CHAFFANJON et al., 1998; GORDON et al., 1978; RATTNER et al., 1993). Entretanto, além de necessitar comprovação de sua eficácia, esse pormenor técnico pode causar outras complicações, tais como sangramento e lesão pancreática e, conseqüentemente, acrescentar maior morbidade à cirurgia.

Outra situação freqüente, após a esplenectomia, é a plaquetose no pós-operatório. Esse fenômeno ocorre com intensidade variável, mas sua participação no processo de trombose portal pós-esplenectomia tem sido motivo de controvérsia. Nesse sentido, alguns autores mostraram uma freqüência maior de trombose portal em pacientes com plaquetose após a intervenção (GORDON et al., 1978; RIET et al., 2000; WINSLOW et al., 2002). Em contrapartida, outros questionaram a relação de causa e efeito entre essas condições e, inclusive, registraram a presença da trombose portal em pacientes com contagem de plaquetas dentro dos limites da normalidade (BOXER et al., 1978; CHANFFANJON et al., 1998; EGUCHI et al., 1991; ROBERTSON et al., 1981).

No presente estudo, o número médio de plaquetas, no pré-operatório era de  $67.630 \pm 34.462/\text{mm}^3$  e todos os pacientes apresentavam plaquetopenia, refletindo o hiperesplenismo. No pós-operatório imediato, o número de plaquetas aumentou significativamente, atingindo valor médio de  $500.741 \pm 228.476/\text{mm}^3$ , com

71,4% dos pacientes apresentando plaquetose. Todavia, não foi encontrada diferença significativa entre o número médio de plaquetas, nos grupos com e sem trombose portal, naquela ocasião ( $545.625 \pm 209.386$  versus  $416.200 \pm 248.255/\text{mm}^3$ ). Logo, apesar do aumento do número de plaquetas, esse fator, considerado isoladamente, não esteve associado com a ocorrência de trombose portal, no pós-operatório imediato da ELGE.

Ainda com relação aos fatores que contribuem para a trombose portal pós-esplenectomia, parece consenso que o estado de hipercoagulabilidade sanguínea, existente em algumas doenças, desempenha papel fundamental. Esse fato justifica a maior incidência de trombose do sistema porta em pacientes com doenças mieloproliferativas e o risco elevado de complicações graves, inclusive óbitos, nesses casos (BROE et al., 1981; CHARLEAUX et al., 1989; FOTIADIS et al., 1992; RATTNER et al., 1993; RIET et al., 2000; WINSLOW et al., 2002). A propagação da trombose para os vasos mesentéricos pode levar ao infarto intestinal, que responde pela principal causa de morbidade imediata da trombose portal pós-esplenectomia, geralmente associada com mortalidade elevada. Por isso, enfatiza-se a necessidade do diagnóstico precoce e a imediata instituição do tratamento com anticoagulantes e, em alguns casos, administração de substâncias trombolíticas (KERCHER et al., 2002), no sentido de reduzir a morbidade e a letalidade dessa condição.

Na maioria das investigações em esquistossomóticos, observa-se que a trombose portal foi um achado incidental, após a cirurgia e, por isso mesmo, sem repercussões clínicas importantes. Por outro lado, encontraram-se também manifestações, tais como febre e ascite, no pós-operatório (CHAIB et al., 1990; GAWISH et al., 2000). Ferraz et al. (2001b) identificaram trombose portal em 13,2% dos pacientes, examinados por meio de USG-Doppler, 30 meses, em média, após a ELGE e desvascularização da grande curvatura gástrica. Nesse estudo retrospectivo, a trombose portal esteve associada à recidiva hemorrágica em dois casos (22,2%), sendo um deles com evolução fatal.

De outra parte, Chaib et al. (1996) relataram três casos de trombose mesentérica, no pós-operatório imediato de pacientes com hipertensão portal esquistossomótica, submetidos à DAPE. Dor abdominal e febre foram as manifestações clínicas predominantes. Em dois pacientes, a USG-Doppler revelou também trombose da veia porta. Houve boa resposta ao tratamento conservador em

dois casos. Contudo, ocorreu um óbito por sepses, em paciente submetido a ressecção intestinal e várias reoperações.

Vale ressaltar que a trombose portal, após a ELGE, na presente casuística, não determinou nenhuma repercussão clínica de maior gravidade. A febre, no pós-operatório imediato, ocorreu em 62,5% dos casos, embora, essa manifestação também tenha estado presente em 50% dos pacientes sem trombose portal. Com efeito, parece coerente admitir que a ausência de complicações graves da trombose portal, nesta pesquisa, esteve relacionada com a extensão da trombose, limitada à veia porta, na grande maioria dos casos. Além disso, a ocorrência de oclusão parcial da luz da veia porta e a manutenção do fluxo sanguíneo portal, no sentido hepatopetal, em todos os casos, teria determinado um menor impacto sobre o equilíbrio hemodinâmico funcional do fígado.

Outro aspecto importante deste trabalho foi a resolução espontânea da trombose portal, observada na grande maioria dos casos, seis meses após a cirurgia. De fato, dos 16 pacientes com trombose portal, no pós-operatório imediato, apenas quatro (12,5%) permaneceram com essa condição, no pós-operatório mais tardio, todos assintomáticos. Essa evolução favorável, sem tratamento específico, também foi observada por Menezes (2000), numa avaliação seqüencial por USG-Doppler, em esquistossomóticos submetidos à ELGE. Nesse estudo, dos quatro pacientes (20%) que apresentavam trombose do sistema porta, nos primeiros 30 dias de pós-operatório, houve desaparecimento, em todos os casos, no seguimento de três meses.

Embora de ocorrência mais rara, a transformação cavernomatosa da veia porta conduz à hipertensão portal e constitui a principal complicação tardia, pós-esplenectomia. Na USG-Doppler, o diagnóstico é firmado pela identificação de uma estrutura ecogênica alongada e permeada por inúmeros canais serpiginosos na topografia da veia porta, representando a recanalização do próprio trombo e a formação de circulação colateral extravascular (MACHADO, 2002). Geralmente, o fluxo nessa rede de vasos mantém direção hepatopetal e, por via de consequência, assegura adequado fluxo de sangue portal ao fígado, preservando sua capacidade funcional.

Em estudo retrospectivo, analisando 119 pacientes submetidos à esplenectomia, por doenças hematológicas, Petit et al. (1994) assinalaram 13 casos (10,9%) de trombose do sistema porta. Todos foram tratados com anticoagulantes,

inclusive os assintomáticos (7 casos). Na evolução, a grande maioria (10 casos) cursou com remissão da trombose e recanalização da veia porta, dez meses depois da cirurgia, em média. Dois pacientes desenvolveram transformação cavernomatosa da veia porta e um deles apresentou hemorragia digestiva. Já na série de Riet et al. (2000), dos nove pacientes (2%) com trombose portal sintomática, em 563 pacientes submetidos à esplenectomia, dois desenvolveram varizes de esôfago, sendo um com sangramento digestivo, relatado nove anos após a cirurgia.

Observaram-se sinais de transformação cavernomatosa da veia porta em dois dos quatro pacientes que permaneceram com trombose portal, no sexto mês após a ELGE. Ambos estavam assintomáticos e um deles exibia número de plaquetas aumentado ( $622.000/\text{mm}^3$ ). Nesses casos, seria lícito cogitar que a completa obstrução ao fluxo portal, pela transformação cavernomatosa, poderia manter ou, até mesmo, aumentar o regime de hipertensão portal e, dessa forma, levar a um maior risco de recidiva hemorrágica. Confirmando-se tal hipótese, seria indicado tratamento complementar, mediante escleroterapia endoscópica, no intuito de evitar o ressangramento por varizes esofagogástricas nos referidos casos.

A análise dos possíveis fatores que teriam levado esse pequeno número de pacientes à progressão da trombose portal para a transformação cavernomatosa suscita alguns questionamentos pertinentes. Teriam esses pacientes, no pré-operatório, um maior hiperfluxo esplenoportal? Havia um estado de hipercoagulabilidade subclínico, exacerbado após a cirurgia? A coexistência da obstrução intra-hepática, pré-sinusoidal, pela fibrose periportal, associada com a obstrução portal extra-hepática, pela trombose portal, induziria conseqüências importantes sobre a função hepática? Seria necessária terapia anticoagulante para evitar tal evolução? Estariam eles com maior risco de recidiva hemorrágica? Haveria necessidade de tratamento complementar, para evitar o ressangramento, após a cirurgia? Evidentemente, as respostas a essas perguntas, de grande interesse prático, estão além dos objetivos da presente investigação e devem ser pesquisadas ulteriormente.

*Em resumo, o presente estudo mostrou a evolução natural da trombose portal, no pós-operatório de médio prazo (seis meses), em esquistossomóticos submetidos a esplenectomia, até então desconhecida. Nesses pacientes, parece evidente que a trombose portal, antes de constituir uma complicação da cirurgia, pode ser considerada um fenômeno de acomodação a uma nova situação*

*hemodinâmica, ocasionada pela remoção do baço. De fato, nesta pesquisa, a exemplo de outros estudos, os pacientes tiveram curso assintomático e evolução favorável, na ampla maioria dos casos. Todavia, o relato de morbidade e mortalidade, embora de ocorrência rara, enfatiza a importância do diagnóstico precoce dessas complicações, principalmente da extensão da trombose para o território mesentérico, no pós-operatório imediato. Para esse fim, a USG-Doppler assume papel de destaque, sobretudo em pacientes sintomáticos, no pós-operatório, e nos portadores de fatores de risco, tais como esplenomegalia acentuada, trombocitose e estados de hipercoagulabilidade sanguínea.*

## 5 CONCLUSÕES

O presente estudo mostrou que, em portadores de Esquistossomose Mansônica, na forma hepatoesplênica e com antecedentes de hemorragia digestiva alta, a Esplenectomia e Ligadura da Veia Gástrica Esquerda determinou:

- i. redução significativa da pressão das varizes do esôfago, a partir do pós-operatório imediato, e diminuição ainda mais acentuada no seguimento de seis meses, com decréscimo médio de 27,5% e 39,6%, respectivamente ( $p < 0,001$ );
- ii. efeito gradual sobre os indicadores endoscópicos, evidenciado apenas na avaliação do sexto mês, momento em que se registrou diminuição significativa na frequência dos parâmetros associados com maior risco de sangramento (varizes de grosso calibre, de cor azul, com sinais de cor vermelha, extensão até o esôfago superior e gastropatia) ( $p < 0,001$ );
- iii. repercussões sobre a hemodinâmica portal, caracterizadas pelos declínios significantes do diâmetro da veia porta, no seguimento de seis meses ( $p < 0,001$ ), e da velocidade de fluxo portal, nas duas avaliações pós-operatórias ( $p < 0,001$ ). O índice de congestão portal revelou tendência a diminuir após a cirurgia, embora a redução não tenha alcançado significância estatística;
- iv. elevada taxa de trombose parcial da veia porta, no pós-operatório imediato (57,1%), sem causar repercussões clínicas importantes, nem efeitos significantes na pressão das varizes do esôfago e nos indicadores endoscópicos de risco de sangramento. Observou-se resolução espontânea, na maioria dos casos, evidenciada pela redução significativa de sua frequência para 14,3%, no sexto mês de pós-operatório ( $p < 0,001$ ).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDEL-WAHAB, M. F. et al. Ultrasonographic prediction of esophageal varices in schistosomiasis mansoni. **Am. J. Gastroenterol.**, New York, v. 88, n. 4, p. 560-563, 1993.

ABRANTES, W. L. et al. Anastomose esplenorrenal seletiva na forma hepatosplênica da esquistossomose. **R. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 39, n. 9-10, p.160-162, 1983.

ALBILLOS, A. et al. Accuracy of portal and forearm blood flow measurement of the portal pressure response to propranolol. **J. Hepatology**, Amsterdam, v. 27, n. 3, p. 496-504, 1997.

ALISSON, P. The measurement of blood pressure in oesophageal varices. **Thorax**, London, v. 6, p. 325-327, 1951.

ALMEIDA, S. T. et al. Gastropatia da hipertensão portal na esquistossomose mansônica: associação com *Helicobacter pylori*. **An. Fac. Med. Univ. Fed. Pernamb.**, Recife, v. 44, n. 1, p. 42-48, 1999.

ALVES, C. A. P. Hepatic artery hypertrophy and sinusoidal hypertension in advanced schistosomiasis. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 72, n. 1, p. 126-128, 1977.

ARAKAWA, M.; MASUZAKI, T.; OKUDA, K. Pathomorphology of esophageal and gastric varices. **Semin. Liver Dis.**, New York, v. 22, n. 1, 73-82, 2002.

ARHOL, L. R. et al. Endoscopic measurement of variceal pressure during haemorrhage from esophageal varices. **J. Hepatol.**, Amsterdam, v. 16, p. 36-36, 1992. Suplemento.

ARMONIS, A.; PATCH, D.; BURROUGHS, A. Hepatic venous pressure measurement: an old test as a new prognostic marker in cirrhosis? **Hepatology**, Baltimore, v. 25, n. 1, p. 245-248, 1997.

\_\_\_\_\_. Variceal and portal pressure measurement: technique and applications. **Italian J. Gastroenterology**, Padova, v. 28, p. 272-279, 1996.

ARRUDA, S. M. B. **Dopplerfluxometria portal em esquistossomóticos com e sem hemorragia digestiva**. 1996. 75 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Interna) – Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 1996.

BACH, A. M. et al. Portal vein evaluation with US: comparison to angiography combined with CT arterial portography. **Radiology**, Easton, v. 201, n.1, p. 149-154, 1996.

BANDOH, T. et al. Clinical significance of esophageal variceal pressure in patients with esophageal varices. **J. Hepatol.**, Amsterdam, v. 21, p. 326-331, 1994.

BARBARA, L. The value of Doppler US in the study of hepatic hemodynamics. **J. Hepatol.**, Amsterdam, v. 10, p. 353-355, 1990.

BAYRAKTAR, Y. et al. Is portal hypertension due to liver cirrhosis a major factor in the development of portal hypertensive gastropathy? **Am. J. Gastroenterol.**, New York, v. 91, n. 3, p. 554-558, 1996.

BEPPU, K. et al. Prediction of variceal hemorrhage by esophageal endoscopy. **Gastrointest. Endosc.**, Denver, v. 27, n. 4, p. 213-218, 1981.

BESSA, S. M. et al. The distal splenorenal shunt in patients with variceal bleeding due to schistosomal hepatic fibrosis. **Surg. Gynecol. Obstet.**, Chicago, v. 165, p. 142-147, 1987.

BOGLIOLO, L. O portoradiograma post-mortem na esquistossomose mansônica hepato-esplênica. **R. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, SP, v. 4, p. 379-385, 1956.

BOLOGNESI, M. et al. Effects of chronic therapy with nadolol on portal hemodynamics and on splanchnic impedance indices using Doppler sonography: comparison between acute and chronic effects. **J. Hepatol.**, Amsterdam, v. 26, n. 2, p. 305-311, 1997.

BOLONDI, L. et al. Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: diminished response of portal vessels to respiration. **Radiology**, Easton, v. 142, n. 1, p. 167-172, 1982.

\_\_\_\_\_. Ultrasonographic study of portal venous system in portal hypertension and after portosystemic shunt operations. **Surgery**, Saint Louis, v. 95, n. 3, p. 261-269, 1984.

BOLONDI, L.; GAIANI, S.; BARBARA, L. Accuracy and reproductibility of portal vein flow measurement by Doppler ultrasound. **J. Hepatology**, Amsterdam, v. 13, n. 3, p. 269-273, 1991.

BOSCH, J. et al. Effects of vasopressin on the intravariceal pressure in patients with cirrhosis: comparison with the effects on portal pressure. **Hepatology**, Amsterdam, v. 8, n. 4, p. 861-865, 1988.

\_\_\_\_\_. Noninvasive pressure measurement of esophageal varices using an endoscopic gauge: comparison with measurements by variceal puncture in patients undergoing endoscopic sclerotherapy. **Hepatology**, Amsterdam, v. 6, n. 4, p. 667-672, 1986.

BOXER, M. A.; BRAUN, J.; ELLMAN, L. Thromboembolic risk of postsplenectomy thrombocytosis. **Arch. Surg.**, Chicago, v. 113, p. 808-809, 1978.

BRANDT, C. T. et al. Esplenectomia associada a ligadura da veia gástrica esquerda em crianças esquistossomóticas: análise da reserva funcional hepática. **An. Fac. Med. Univ. Fed. Pernamb.**, Recife, v. 41, n. 1, 29-33, 1996.

\_\_\_\_\_. Esquistossomose hepatoesplênica em jovens submetidos a esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda: estudo prospectivo das varizes esofagianas. **An. Fac. Med. Univ. Fed. Pernamb.**, Recife, v. 47, n. 1, 14-17, 2002.

\_\_\_\_\_. Surgical hepatosplenic schistosomiasis mansoni in children: a doppler duplex study of the portal vein and the hepatic artery. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.**, London, v. 89, p. 70-71, 1995.

BRANDT, C. T.; MACIEL, D. T.; FREI CANECA, O. A. Esplenose associada ao tratamento cirúrgico da hipertensão porta esquistossomótica na criança. **An. Fac. Med. Univ. Fed. Pernamb.**, Recife, v. 44, n. 1, 15-20, 1999.

BRENSING, K. A. et al. Evaluation of an endoscopic balloon technique for measurement of variceal pressure compared to directly assessed portal pressure. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 106, n. 4, p. 869, 1994.

BROE, P. J.; CONLEY, L.; CAMERON, J. L. Thrombosis of the portal vein following splenectomy for myeloid metaplasia. **Surg. Gynecol. Obstet.**, Chicago, v. 152, n. 4, p. 488-492, 1981.

BURNS, P.; TAYLOR, K.; BLEI, A. T. Doppler flowmetry and portal hypertension. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 92, n.3, p. 824-826, 1987.

BURNS, R. N.; JAFFE, C. C. Quantitative flow measurements with Doppler ultrasound: techniques, accuracy and limitations. **Radiol. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 23, n. 4, p. 641-657, 1985.

BURROUGHS, A. K.; D'HEYGERE, F.; McINTYRE, N. Natural history of bleeding in cirrhotics with varices and no previous variceal bleeding. **Gut**, London, v. 17, p. 609, 1986.

CALÈS, P. et al. Gastroesophageal endoscopic features in cirrhosis. Observer variability, interassociations, and relationship to hepatic dysfunction. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 98, n. 1, p. 156-171, 1990.

CANECA, O. A. F. **Esquistossomose mansônica hepatoesplênica em crianças: contribuição do Doppler duplex na avaliação da hemodinâmica portal**. 1993. 65 f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia) – Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 1993.

CAPUA JÚNIOR, A. et al. Alterações da pressão porta de doentes esquistossomóticos submetidos à operação de esplenectomia e desconexão ázigo-portal. **GED**, São Paulo, v. 11, n. 1, p. 31-34, 1992.

CARNEIRO, J. L.; MIES, S.; RAIÁ, S. A circulação colateral gastroesofágica após desconexão ázigo-portal: portografia transhepática na esquistossomose mansônica. **R. Col. Bras. Cir.**, Rio de Janeiro, v. 10, n. 6, p. 191-202, 1983.

CAVALCANTI, J. Tratamento cirúrgico da Síndrome de Banti. **R. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 2, n. 1, p. 15-24, 1955.

CERRI, G. G.; ALVES, V. A. F.; MAGALHÃES, A. Hepatosplenic schistosomiasis mansoni: ultrasound manifestations. **Radiology**, Easton, v. 153, n. 3, p. 777-780, 1984.

CHAFFANJON, P. C. J. et al. Portal vein thrombosis following splenectomy for hematologic disease: prospective study with doppler color flow imaging. **World J. Surg.**, New York, v. 22, n. 10, p. 1082-1086, 1998.

CHAIB, E. et al. Trombose mesentérica após desconexão ázigo-portal com esplenectomia para o tratamento das varizes esofageanas sangrantes na esquistossomose mansônica. Relato de três casos. **R. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo**, São Paulo, SP, v. 51, n. 2, p. 65-68, 1996.

\_\_\_\_\_. Trombose portal: complicação precoce da desconexão ázigo-portal no tratamento das varizes esofageanas sangrantes. **R. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo**, São Paulo, SP, v. 45, n. 5, p. 205-207, 1990.

CHAIB, S. A. et al. A new procedure for the treatment of bleeding esophageal varices by transgastric azigo-portal disconnection. **Int. Surg.**, Chicago, v. 68, p. 353-356, 1983.

CHARLEAUX, H. et al. Les splenectomies pour affections hematologiques: indications, techniques et resultats précoces. **Chirurgie**, v. 115, n. 8, p. 494-499, 1989.

CHONG, W. K. et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: us assessment with maximum flow velocity. **Radiology**, Easton, v. 189, p. 789-793, 1993.

CIONI, G. et al. Duplex-Doppler USG in the evaluation of cirrhotic patients with portal hypertension and in analysis of their response to drugs. **Hepatology**, Baltimore, v. 7, p. 388-392, 1992.

\_\_\_\_\_. Prevention of first episode of variceal bleeding: role of duplex doppler sonographic measurement of the acute response to beta-blockers. **J. Ultrasound Med.**, New York, v. 18, p. 633-638, 1999.

CIONI, G.; TINCANI, E.; CRISTANI, A. Does the measurement of portal flow velocity have any value in the identification of patients with cirrhosis at risk of digestive bleeding? **Liver**, Copenhagen, v. 16, p. 84-87, 1996.

CORDEIRO, F. Variceal sclerosis in schistosomotic patients: a 5-year follow-up study. **Gastrointest. Endosc.**, Denver, v. 36, n. 5, p. 475-478, 1990.

COTTONE, M.; SCIARRINO, E.; MARCENO, M. P. Ultrasound in the screening of patients with cirrhosis and large varices. **Br. Med. J**, London, v. 287, n. 6391, p. 533, 1983.

COUTINHO, A. Hemodynamic studies of portal hypertension in schistosomiasis. **Am. J. Med.**, New York, v. 4, p. 547-555, 1968.

COUTINHO, A.; DOMINGUES, A. L. C. Esquistossomose mansônica. In: DANI, R.; CASTRO, L. P. **Gastroenterologia Clínica**, Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 1993. p. 1697-1728.

DAGRADI, A. E. The natural history of esophageal varices in patients with alcoholic liver cirrhosis: an endoscopic and clinical study. **Am. J. Med.**, Philadelphia, v. 57, p. 520-540, 1972.

DAGRADI, A. E.; STEMPIEN, S.; OWENS, L. K. Bleeding esophagogastric varices. An endoscopic study of 50 cases. **Arch. Surg.**, Chicago, v. 92, p. 944-947, 1966.

D'ALIMONTE, P. et al. Duplex-doppler ultrasonography in the assessment of portal hypertension. Utility of the measurement of maximum portal flow velocity. **Eur. J. Radiol.**, Stuttgart, v. 17, p. 126-129, 1993.

D'ALBUQUERQUE, L. A. C. et al. Correlação do fluxo e da pressão portal intra-operatória com trombose de veia porta após desconexão ázigo-portal e esplenectomia em esquistossomóticos: estudo prospectivo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE GASTROENTEROLOGIA, 35., 1998, Salvador. **Anais...** Salvador: FBG, 1998. p. 314. Edição especial.

D'AMICO, G. et al. Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 99, p. 1558-1564, 1990.

DAWSON, J. et al. Endoscopic variceal pressure measurement : response to isosorbide dinitrate. **Gut**, London, v. 26, p. 843-847, 1985.

DOMINGUES, A. L. C. **Ultra-sonografia na esquistossomose mansônica hepato-esplênica: avaliação da intensidade da fobrose periportal e da hipertensão porta**. 1998. 99 f. Tese (Doutorado em Medicina) – Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 1998.

DOMINGUES, A. L. C. et al. Medida endoscópica não invasiva da pressão das varizes esofágicas na esquistossomose hepatoesplênica: correlação com a pressão portal. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE GASTROENTEROLOGIA, 5., 1998, Salvador. **Anais...** Salvador: FBG, 1998. p. 85. Edição especial.

\_\_\_\_\_. An ultrasonographic study of liver fibrosis in patients infected with *Schistosoma mansoni* in north-east Brazil. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.**, London, v. 87, n.5, p. 555-558, 1993.

ECKARDT, G.; GRACE, N. D. Gastroesophageal reflux and bleeding esophageal varices. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 76, n. 1, p. 39-42, 1979.

EGUCHI, A. et al. High rate of portal thrombosis after splenectomy in patients with esophageal varices and idiopathic portal hypertension. **Arch. Surg.**, Chicago, v. 126, n. 6, p. 752-755, 1991.

EL ATTI, E. A. et al. Variceal pressure is a strong predictor of variceal hemorrhage in patients with cirrhosis as well as in patients with non-cirrhotic portal hypertension. **Gut**, London, v. 45, p. 618-621, 1999.

EL-GENDI, M. A. et al. Effect of gastro-esophageal decongestion on variceal pressure in patients with schistosomal hepatic fibrosis. **Int. Surg.**, Chicago, v. 79, p. 68-71, 1994.

ELTOUM I. A. et al. Predictors of upper gastrointestinal bleeding in patients with schistosomal periportal fibrosis. **Br. J. Surg.**, Bristol, v. 81, n.7, p. 996-99, 1994.

ESCORSELL, A et al. Effects of isosorbide-5-mononitrate on variceal pressure and systemic and splanchnic haemodynamics in patients with cirrhosis. **J. Hepatol.**, Amsterdam, v. 24, n. 4, p. 423-429, 1996.

\_\_\_\_\_. Endoscopic assessment of variceal volume and wall tension in cirrhotic patients: effects of pharmacological therapy. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 113, n. 5, p. 1640-1646, 1997.

\_\_\_\_\_. Predictive value of the variceal pressure response to continued pharmacological therapy in patients with cirrhosis and portal hypertension. **Hepatology**, Baltimore, v. 31, n. 5, p. 1061-1067, 2000.

FERRAZ, A. A. A. et al. Esplenectomia com ligadura da veia gástrica esquerda e desvascularização da grande curvatura do estômago no tratamento da esquistossomose hepatoesplênica: necessária a escleroterapia endoscópica pós-operatória? **Arq. Gastroenterol.**, São Paulo, SP, v. 38, n. 2, p. 84-88, 2001a.

\_\_\_\_\_. Surgical treatment of schistosomal portal hypertension. **Int. Surg.**, Chicago, v. 86, p. 1-8, 2001b.

\_\_\_\_\_. Tratamento cirúrgico da hipertensão portal esquistossomótica no HC/UFPE: análise de 131 casos. **R. Colégio Brasileiro de Cirurgiões.**, Rio de Janeiro, RJ, v. 27, n. 5, p. 332-337, 2000.

FEU, F. et al. Double-blind investigation of the effects of propranolol and placebo on the pressure os esophageal varices in patients with portal hypertension. **Hepatology**, Baltimore, v. 13, n. 5, p. 917-922, 1991.

\_\_\_\_\_. Reduction of variceal pressure by propranolol: comparison of effects on portal pressure and azygos blood flow in patients with cirrhosis. **Hepatology**, Baltimore, v. 18, n. 5, p. 1082-1089, 1993.

FEVERY, J.; NEVENS, F. Oesophageal varices: Assessment of the risk of bleeding and mortality. **J. Gastroenterol. Hepatol.**, Melbourne, v. 15, n. 8, p. 842-848, 2000.

FINN, J. P. Imaging of the portal venous system in patients with cirrhosis: MR angiography vs duplex Doppler sonography. **AJR.**, Baltimore, v. 161, p. 989-994, 1993.

FOTIADIS, C. Indications et resultats precoces des splenectomies pour affections hematologiques. **Chirurgie**, Paris, v. 118, n. 5, p. 309-319, 1992.

FRANÇA, S. T. M. **Medida da pressão nas varizes esofágicas de portadores de esquistossomose e cirrose com hemorragia digestiva prévia: correlação com achados endoscópicos**. 2003. 120 f. Tese (Doutorado em. Cirurgia) - Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2003.

FREIRE, W. **Unblutige Ösophagusvarizendruckmessung und Blutungsrisiko von patienten mit portalen Hypertensio bei Schistosomiasis**. 1997. Inaugural Dissertation (Doctor Medicinæ) - Medizinischen Fakultät der Westfälischen Willhelms, Universität Münster, Münster, 1997.

FUNASA. Esquistossomose Mansônica. In: \_\_\_\_\_. **Guia de Vigilância epidemiológica**. Brasília, DF: Funasa, 2002. Disponível em: <<http://www.funasa.gov.br>>. Acesso em: 25 jan. 2003.

GAIANI, S. et al. Effect of meal on portal hemodynamics in healthy humans and in patients with chronic liver disease. **Hepatology**, Baltimore, v. 9, n. 6, p. 815-819, 1989.

\_\_\_\_\_. Effect of propranolol on portosystemic collateral circulation in patients with cirrhosis. **Hepatology**, Baltimore, v. 14, p. 824- 829, 1991b.

\_\_\_\_\_. Prevalence of spontaneous hepatofugal flow in liver cirrhosis: clinical and endoscopic correlation. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 100, p. 160-167, 1991a.

GARCÍA-TSAO, G. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. **Hepatology**, Baltimore, v. 5, n. 3, p. 419-424, 1985.

GAWISH, Y. Desvascularization procedure and DSRS: a controlled randomized trial on selected haemodynamic portal flow pattern in schistosomal portal hypertension with variceal bleeding. **Int. Surg.**, Chicago, v. 85, p. 325-330, 2000.

GERTSCH, P.; BOHNET, J.; MOSIMANN, R. Endoscopic non-aggressive assessment of oesophageal variceal pressure compared with wedged hepatic venous pressure in alcoholic liver cirrhosis. **Endoscopy**, Stuttgart, v. 15, p. 101-103, 1983.

\_\_\_\_\_. Experimental evaluation for manometry of esophageal varices. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 101, n. 6, p. 1692-1700, 1991.

\_\_\_\_\_. Manometry of esophageal varices: comparison of an endoscopic balloon technique with needle puncture. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 105, n. 4, p. 1159-1166, 1993.

GERTSCH, P. H.; MEISTER, J-J. Pressure measurement in oesophageal varices: preliminary report on a new non-invasive method. **Gut**, London, v. 28, p. 1162-1165, 1987.

GILL, R. W. Measurement of blood flow by ultrasound: accuracy and sources of errors. **Ultrasound Med. Biology**, Oxford, v. 11, n. 4, p. 625-641, 1985.

\_\_\_\_\_. Pulsed Doppler with B-mode imaging for quantitative blood flow measurement. **Ultrasound Med. Biology**, Oxford, v. 5, p. 223-235, 1979.

GORDON, D. H. Postsplenectomy thrombocytosis: its association with mesenteric, portal, and/or renal vein thrombosis in patients with myeloproliferative disorders. **Arch. Surg.**, Chicago, v. 113, n. 6, p. 713-715, 1978.

GROSZMANN, R. J. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 99, n. 5, p. 1401-1407, 1990.

HAAG, K. Correlation of duplex sonography findings and portal pressure in 375 patients with portal hypertension. **AJR.**, Baltimore, v. 172, n. 3, p. 631-635, 1999.

HASHIZUME, M. Three-dimensional view of the vascular structure of the lower esophagus in clinical portal hypertension. **Hepatology**, Baltimore, v. 8, n. 6, p. 1482-1487, 1988.

HENDERSON, J. M. et al. Distal splenorenal shunt with splenopancreatic disconnection: a 4-year assessment. **Ann. Surg.**, Philadelphia, v. 210, n. 3, p. 332-339, 1989.

HOMEIDA, M. Diagnosis of pathologically confirmed Symmers periportal fibrosis by ultrasonography: a prospective blind study. **Am. J. Trop. Med. Hyg.**, Baltimore, v. 38, n. 1, p. 86-91, 1988.

HOSKING, S. W.; JOHNSON A. G. Gastric varices: a proposed classification leading to management. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 93, p. 846-851, 1987.

HOU, M. C. et al. Clinical implications of the white nipple sign and its role in the diagnosis of esophageal variceal hemorrhage. **Am. J. Gastroenterol.**, New York, v. 91, n. 10, p. 2103-2109, 1996.

\_\_\_\_\_. Sequential variceal pressure measurement by endoscopic needle puncture during maintenance sclerotherapy: the correlation between variceal pressure and variceal rebleeding. **J. Hepatol.**, Amsterdam, v. 29, p. 772-778, 1998.

ILCP THE ITALIAN LIVER CIRRHOSIS PROJECT . Reliability of endoscopy in the assessment of variceal features. **J. Hepatology**, Amsterdam, v. 4, n. 1, p. 93-98, 1987.

JACKSON, F. W. et al. Calculation of esophageal variceal wall tension by direct sonographic and manometric measurements. **Gastrointest. Endosc.**, Denver, v. 50, n. 2, p. 247-250, 1999.

JRSPH JAPANESE RESEARCH SOCIETY FOR PORTAL HYPERTENSION. The general rules for recording endoscopic findings on esophageal varices. **Jpn. J. Surg.**, Tokio, v. 10, n. 1, p. 84-87, 1980.

JENKINS, J. M.; HATZ, C. The use of diagnostic ultrasound in schistosomiasis attempts at standardization of methodology: the Cairo working group. **Acta Trop.**, Basel, v. 51, p. 45-63, 1992.

KARARA, K. et al. Portal pressure measurements before and after Hassab's decongestion operation: a preliminary report. **Int. Surg.**, Chicago, v. 72, p. 141-143, 1987.

KAZMIRIK, M. et al. Estudo comparativo do fluxo portal em portadores de cirrose e esquistossomose através do ecodopler. **Acta Cirúrgica Brasileira.**, São Paulo, SP, v. 9, n. 1, p. 38-43, 1994.

KELNER, S. **Avaliação da esplenectomia e ligadura intraesofagiana das varizes do esôfago na esquistossomose mansônica.** 1965. 131 f. Tese (Cátedra Cirurgia) – Faculdade de Medicina, Universidade do Recife, Recife, 1965.

\_\_\_\_\_. Critical evaluation of surgical treatment for schistosomotic portal hypertension. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, RJ, v. 87, p. 357-368, 1992. Suplemento.

KELNER, S.; DANTAS, A. Esplenectomia associada à ligadura transesofagiana de varizes do esôfago. **An. Fac. Univ. Recife**, Recife, v. 19, p. 375-379, 1959.

KELNER, S. et al. Ligadura de varizes esôfago-gástricas na hipertensão porta esquistossomótica: evolução de 25 anos. **R. Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, RJ, v. 9, n. 4, p. 140-146, 1982.

KELNER, S.; SILVEIRA, M. História natural das varizes do esôfago na esquistossomose hepatoesplênica. In: \_\_\_\_\_. **Varizes do esôfago na esquistossomose mansônica.** Recife: Ed. Universitária, 1997. p. 55-61.

\_\_\_\_\_. Importância da “zona vulnerável” na rotura das varizes de esôfago na esquistossomose hepatoesplênica. **An. Fac. Med. Univ. Fed. Pernamb.**, Recife, v. 39, p. 2-5, 1994.

KELNER, S.; WANDERLEY FILHO, E. Orientação cirúrgica na hipertensão porta esquistossomótica. **J. Bras. Cir.**, Rio de Janeiro, RJ, v. 2, p. 1068-1084, 1963.

KERCHER, K. W. et al. Transhepatic thrombolysis in acute portal vein thrombosis after laparoscopy splenectomy. **Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques**, Philadelphia, v. 12, n. 2, p. 131-136, 2002.

KITANO, S. et al. Venous anatomy of the lower esophagus in portal hypertension: practical implications. **Br. J. Surg.**, Bristol, v. 73, n. 7, p. 525-531, 1986.

KLEBER, G. et al. Prediction of variceal hemorrhage in cirrhosis: a prospective follow-up study. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 100, n. 5, p. 1332-1337, 1991b.

\_\_\_\_\_. Pressure of intraoesophageal varices assessed by fine needle puncture: its relation to endoscopic signs and severity of liver disease in patients with cirrhosis. **Gut**, London, v. 30, p. 228-232, 1989.

\_\_\_\_\_. Reduction of transmural oesophageal variceal pressure by metoclopramide. **J. Hepatol.**, Amsterdam, v. 12, p. 362-366, 1991a.

KODAIRA, S. K. Física. In: CERRI, G. G.; OLIVEIRA, I. R. S. **Ultrasonografia abdominal**. São Paulo, SP: Revinter, 2002, p. 2-30.

KRAVETZ, D. et al. Patients with ascites have higher variceal pressure and wall tension than patients without ascites. **Am. J. Gastroenterol.**, New York, v. 95, n. 7, p. 1770-1775, 2000.

\_\_\_\_\_. Total volume paracentesis decreases variceal pressure, size and variceal wall tension in cirrhotic patients. **Hepatology**, Baltimore, v. 25, n. 1, p. 59-62, 1997.

LACERDA, C. M. **Alterações angiográficas e pressóricas determinadas pela esplenectomia e ligadura interna de varizes de esôfago na esquistossomose mansônica**. 1991. 127 f. Tese (Doutorado em Cirurgia) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1991.

\_\_\_\_\_. **Esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda na esquistossomose mansônica. Efeito sobre a pressão das varizes de esôfago aferida por técnica não invasiva**. 1997. 138 f. Tese (Professor Titular) - Faculdade de Ciências Médicas, Universidade de Pernambuco, Recife, 1997.

LACERDA, C. M. et al. Fisiopatologia da hipertensão portal equistossomótica e efeitos da esplenectomia com ligadura de varizes de esôfago. **Acta Cirúrgica Brasileira**, São Paulo, v. 8, n. 3, p. 113-117, 1993.

\_\_\_\_\_. et al. Splenectomy and ligation of the left gastric vein in schistosomiasis mansoni: the effect on esophageal variceal pressure measured by a non-invasive technique. **Keio J. Med.**, Tokio, v. 51, n. 2, p. 89-92, 2002.

LACERDA, C. M.; EVANGELISTA NETO J.; MELO, P. S. V. Hemorragia por varizes esofágicas: aspectos atuais. **An. Fac. Med. Univ. Fed. Pernamb.**, Recife, v. 45, n. 1, p. 57-68, 2000.

LAFORTUNE, M. et al. Short and long-term hemodynamic effects of TIPS: a Doppler/manometric correlative study. **AJR**, Baltimore, v. 164, n. 4, p. 997-1002, 1995.

LEBREC, D. et al. Portal hypertension, size of esophageal varices and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic liver cirrhosis. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 79, n. 6, p. 1139-1144, 1980.

LEMOS, R. S. **Dopplerfluxometria em portadores de esquistossomose hepatoesplênica: aspectos técnicos relacionados ao cálculo do fluxo sanguíneo portal e índice de congestão.** 2002. 69 f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia) – Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2002.

LIEBOWSKY, H. R. Pathogenesis of esophageal rupture. **JAMA**, Chicago, v. 5, p. 138-143, 1961.

LIMA FILHO, J. F. C. **Vena gástrica sinistra.** 1961. Tese (Doutorado em Cirurgia) – Faculdade de Medicina, Universidade do Recife, Recife, 1961.

LOMAS, D. J. Comparison of MR and duplex doppler ultrasound for vascular assessment prior to orthotopic liver transplantation. **Clin. Radiol.**, Edinburgh, v. 49, p. 307-310, 1994.

\_\_\_\_\_. Duplex doppler measurement of portal vein in portal hypertension. **Clin. Radiol.**, Edinburgh, v. 48, n. 5, p. 311-315, 1993.

LORING, L. A.; PANICEK, D. M.; KARPEH, M. S. Portal system thrombosis after splenectomy for neoplasm or chronic hematologic disorder: is routine surveillance imaging necessary? **J. Comput. Assist. Tomogr.**, New York, v. 22, n. 6, p. 856-860, 1998.

MACHADO, M. M.; ROSA, A. C. F.; CERRI, G. G. Doenças hepáticas difusas, hipertensão portal e transplante de fígado. In: CERRI, G. G.; OLIVEIRA, I. R. S. **Ultra-sonografia abdominal.** São Paulo, SP: Revinter, 2002. p. 56-124.

MAILLARD, J. N. et al. Selectivity of distal splenorenal shunt. **Surgery**, Saint Louis, v. 86, n. 5, p. 663-71, 1979.

MARTINS, R. D. et al. Endoscopic, ultrasonographic, and US-Doppler parameters as indicators of variceal bleeding in patients with schistosomiasis. **Dig. Dis. Sci.**, New York, v. 45, n. 5, p. 1013-1018, 2000.

McCORMACK, T. T. et al. Gastric lesion in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? **Gut**, London, v. 26, n. 11, p. 1226-1232, 1985.

MELO, V. A. **Alguns aspectos da derivação espleno-renal distal com ou sem ligadura da artéria esplênica em pacientes portadores de hipertensão portal esquistossomótica.** 1987. Tese (Doutorado em Cirurgia) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1987.

MENEZES, H. L. **Dopplerfluxometria do sistema porta em pacientes portadores de esquistossomose mansônica submetidos à esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda.** 2000. 35 f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia) – Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2000.

MENEZES, H. L. et al. Dopplerfluxometria do sistema porta em portadores de esquistossomose submetidos à esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda. **An. Fac. Med. Univ. Fed. Pernamb.**, Recife, v. 46, n. 1, p. 23-27, 2001.

MERKEL, C. et al. Doppler sonography and hepatic vein catheterization in portal hypertension: assessment of agreement in evaluating severity and response to treatment. **J. Hepatology**, Amsterdam, v. 28, p. 622-630, 1998.

MIES, S. et al. O sistema porta e as artérias hepática, esplênica e mesentérica superior na esquistossomose hepatoesplênica. Estudo angiográfico. **R. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo**, São Paulo, SP, v. 35, n. 3, p. 121-131, 1980.

\_\_\_\_\_. Systemic and hepatic hemodynamics in hepatosplenic manson's schistosomiasis with and without propranolol. **Dig. Dis. Sci.**, New York, v. 42, n. 4, p. 751-761, 1997.

MICHELSEN, P. P.; DUYSBURGH, I. K.; PELCKMANS. Ultrasound and duplex-doppler in the diagnosis and follow-up of portal hypertension. **Acta Gastro-Enterol. Belgica**, Bruxelles, v. 58, p. 409-421, 1995.

MILLER, E. S. et al. A new device for measuring esophageal variceal pressure. **Gastrointest. Endosc.**, Denver, v. 56, n. 2, p. 1-10, 2002.

MORYIASU, F.; BAN, M.; NISHIDA, O. Quantitative measurement of portal blood flow in patients with chronic liver diseases using an ultrasonic duplex system consisting of a pulsed Doppler flowmeter and B-mode electroscan. **Gastroenterol. Jpn.**, Tokio, v. 19, p. 529-536, 1984.

MORIYASU, F. et al. "Congestion index" of the portal vein. **AJR**, Baltimore, v. 146, p. 735-739, 1986.

MOSIMANN, R. Nonaggressive assessment of portal hypertension using endoscopic measurement of variceal pressure: preliminary report. **Am. J. Surg.**, New York, v. 143, p. 212-214, 1982.

NELSON, R. C. et al. Comparison of pulsed Doppler sonography and angiography in patients with portal hypertension. **AJR**, Baltimore, v. 147, p. 77-81, 1987.

NEVENS, F. et al. Measurement of variceal pressure with an endoscopic pressure sensitive gauge: validation and effect of propranolol therapy in chronic conditions. **J. Hepatol.**, Amsterdam, v. 24, p. 66-73, 1996.

\_\_\_\_\_. Variceal pressure is a factor predicting the risk of a first variceal bleeding: a prospective cohort study in cirrhotic patients. **Hepatology**, Baltimore, v. 27, n. 1, p. 15-19, 1998.

NIEC THE NORTH ITALIAN CIRRHOSIS CLUB FOR THE STUDY TREATMENT OF ESOPHAGEAL VARICES. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. **N. Eng. J. Med.**, Boston, v. 319, n. 15, p. 983-989, 1993.

OHNISHI, K. et al. Portal venous hemodynamics in chronic liver disease: effects of posture change and exercise. **Radiology**, Easton, v. 155, n. 3, p. 757-761, 1985b.

\_\_\_\_\_. Pulsed Doppler flow as a criterion of portal venous velocity: comparison with cineangiographic measurements. **Radiology**, Easton, v. 154, n. 2, p. 495-498, 1985a.

OHTA, M. et al. Portal and gastric mucosal hemodynamics in cirrhotic patients with portal hypertensive gastropathy. **Hepatology**, Baltimore, v. 20, n. 6, p. 1432-1436, 1994.

PALMER, E. D. Determination of venous pressure within esophageal varices. **JAMA**, Chicago, v.147, p.570-571, 1951.

PALMER, E. D.; BRICK, I. B. Correlation between the severity of esophageal varices in portal cirrhosis and their propensity toward hemorrhage. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 30, n. 1, p. 85-90, 1956.

PAPAZIAN, A. et al. Portal hypertensive gastric mucosa: an endoscopic study. **Gut**, London, v. 27, n.10, p. 1199-1203, 1986.

PAQUET, K. J. Prophylactic endoscopic sclerosing treatment of the esophageal wall in varices: a prospective controlled randomized trial. **Endoscopy**, Stuttgart, v. 14, p. 4-5, 1982.

PARIKH, S. S.; DESAI, S. B.; PRABHU, S. R. Congestive gastropathy: factors influencing development, endoscopic features, Helicobacter pylori infection and microvessel changes. **Am. J. Gastroenterol.**, New York, n. 89, n. 10, p. 1036-1043, 1994.

PATRIQUIN, H. et al. Duplex doppler examination in portal hypertension: technique and anatomy. **AJR**, Baltimore, v. 149, p. 71-76, 1987.

PÉREZ AYUSO, R. M.; PIQUÉ, J. M.; BOSCH, J. Propranolol in the prevention of rebleeding from portal hypertensive gastropathy. **Lancet**, London, v. 337, p. 1431-1434, 1991.

PETIT, P. et al. Splenic vein thrombosis after splenectomy: frequency and role of imaging. **Radiology**, Easton, v. 190, n. 1, p. 65-68, 1994.

POLIO, J. et al. Critical evaluation of a pressure-sensitive capsule for measurement of esophageal varix pressure: studies in vitro and in canine mesenteric vessels. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 92, n. 5, p. 1109-1115, 1987.

\_\_\_\_\_. An improved pressure-sensitive capsule for endoscopic measurement of esophageal variceal pressure. **Dig. Dis. Sci.**, New York, v. 33, n. 6., p. 737-740, 1988.

POLIO, J.; GROSZMANN, R. J. Hemodynamic factors involved in the development and rupture of esophageal varices: a pathophysiologic approach to treatment. **Semin. Liver Dis.**, New York, v. 6, n. 4, p. 318-331, 1986.

POLISH, E.; SULLIVAN, B. G. Esophagitis associated with hemorrhage from esophageal varices. **Ann. Inter. Med.**, Philadelphia, v. 54, n. 5, p. 980-991, 1961.

PRIMIGNANI, M. et al. Natural history of portal hipertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 119, n. 1, p. 181-187, 2000.

RAIA, S. **Descompressão portal seletiva na esquistossomose mansônica**. 1978. 387 f. Tese (Docência em Clínica Cirúrgica) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1978.

RAIA, S. et al. Portal hypertension in schistosomiasis: a long-term follow-up of a randomized trial comparing three types of surgery. **Hepatology**, Baltimore, v. 20, n. 2, p. 398-403, 1994.

RAIA, S.; MIES, S., ALFIERI JÚNIOR, F. Portal hypertension in mansonic schistosomiasis. **World J. Surg.**, New York, v. 15, n. 2, p.176-187, 1991.

RAIA, S.; MIES, S.; MACEDO, A. L. Surgical Treatment of Portal Hypertension in Schistosomiasis. **World J. Surg.**, New York, v. 8, n. 5, 738-752, 1984.

RATTNER, D.; ELLMAN, L.; WARSHAW, A. L. Portal vein thrombosis after elective splenectomy. An underappreciated, potentially lethal syndrome. **Arch. Surg.**, Chicago, v. 128, p. 565-570, 1993.

READY, J. B. et al. Assessment of the risk of bleeding from esophageal varices by continuous monitoring of portal pressure. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 100, n. 5, p. 1403-1410, 1991.

RIET, M. V. et al. Diagnosis and treatment of portal vein thrombosis following splenectomy. **Br. J. Surg.**, Bristol, v. 87, p. 1229-1233, 2000.

RICHTER, J. et al. Sonographic prediction of variceal bleeding in patients with liver fibrosis due to *Schistosoma mansoni*. **Trop. Med. Int. Health**, Oxford, v. 3, n. 9, p. 728-35, 1998.

RIGAU, J. et al. Endoscopic measurement of variceal pressure in cirrhosis: correlation with portal pressure and variceal hemorrhage. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 96, n. 3, p. 873-880, 1989.

RIGO, G. P. et al. A prospective study of the ability of three endoscopic classifications to predict hemorrhage from esophageal varices. **Gastrointest. Endosc.**, Denver, v. 38, n. 4, p.425-429, 1992.

ROBERTSON, D. A.; SIMPSON, F. G.; LOSOWSKY, M. S. Blood viscosity after splenectomy. **Br. Med. J.**, London, v. 283, n. 6291, p. 573-575, 1981.

SABBÁ, C. et al. Interobserver and interequipment variability of echo-Doppler examination of the portal vein: effect of a cooperative training program. **Hepatology**, Baltimore, v. 21., n. 2, p. 428-433, 1995.

\_\_\_\_\_. et al. Observer variability in echo-doppler measurement of portal flow in cirrhotic patients and normal volunteers. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 98, p. 1603-1611, 1990.

SACERDOTI, D. et al. Paraumbilical vein patency in cirrhosis: effects on hepatic hemodynamics evaluated by doppler sonography. **Hepatology**, Baltimore, v. 22, n. 6, p. 1689-1694, 1995.

SAKAI, P. et al. Sclerotherapy of bleeding esophageal varices in schistosomiasis. Comparative study in patients with and without previous surgery for portal hypertension. **Endoscopy**, Stuttgart, v. 22, p. 5-7, 1990.

SARAYA, A.; SARIN, S. K. Effects of intravenous nitroglycerin and metoclopramida on intravariceal pressure: a double-blind, randomized study. **Am. J. Gastroenterol.**, New York, v. 88, n. 11, p. 1850-1853, 1993.

SARIN, S. K. et al. Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 102, n.3, p. 994-999, 1992b.

\_\_\_\_\_. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study of 568 portal hypertension patients. **Hepatology**, Baltimore, v. 16, n. 6, p. 1343-1349, 1992a.

SARIN, S. K., KUMAR, A. Gastric varices: profile, classification, and management. **Am. J. Gastroenterol.**, New York, v. 84, n. 10, p. 1244-1249, 1989.

SARIN, S. K.; SETHI, K. K.; NANDA, R. Measurement and correlation of wedged hepatic, intrahepatic, intrasplenic and intravariceal pressures in patients with cirrhosis of liver and non-cirrhotic portal fibrosis. **Gut**, London, v. 28, p. 260-66, 1987.

SARIN, S. K.; SUNDARAM, K. R.; AHUJA, R. K. Predictors of variceal bleeding: an analysis of clinical, endoscopic, and haemodynamic variables, with special reference to intravariceal pressure. **Gut**, London, v. 30, p. 1757-1764, 1989.

SCHEPIS, F. et al. Which patients with cirrhosis should undergo endoscopic screening for esophageal varices detection? **Hepatology**, Baltimore, v. 33, n. 2, p. 333-338, 2001.

SCHEURLEN, C., ROLEFF, A., NEUBRAND, M., SAUERBRUCH, T. Noninvasive endoscopic determination of intravariceal pressure in patients with portal hypertension: clinical experience with a new balloon technique. **Endoscopy**, Stuttgart, v. 30, p. 326-332, 1998.

SCHIANO, T. D. E tal. High-resolution endoluminal sonography assessment fo the hematocystic spots of esophageal varices. **Gastrointest. Endosc.**, Denver, v. 49, n. 4, p. 424-427, 1999.

\_\_\_\_\_. Use of high-resolution endoluminal sonography to measure the radius and wall thickness of esophageal varices. **Gastrointest. Endosc.**, Denver, v. 44, n. 4, p. 425-428, 1996.

SCHMASSMANN, A. et al. Recurrent bleeding after variceal hemorrhage: predictive value of portal venous duplex sonography. **AJR**, Baltimore, v. 160, p. 41-47, 1993.

SHAPIRO, R. S. et al. Color Doppler applications in hepatic imaging. **Clinic. Imaging**, New York, v. 22, n. 4, p. 272-279, 1998.

SILVA, L. C. et al. A randomized trial for the study of the elective surgical treatment of portal hypertension in mansonic schistosomiasis. **Ann. Surg.**, Philadelphia, v. 204, n. 2, p. 148-153, 1986.

SILVEIRA, G. M. Aspectos portográficos do fígado esquistossomótico após esplenectomia. **R. Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, RJ, v. 11, n. 4, 103-112, 1984.

SIRINGO, S. et al. The relationship of endoscopy, portal doppler ultrasound flowmetry, and clinical and bioquematical tests in cirrhosis. **J. Hepatology**, Amsterdan, v. 20, p. 11-18, 1994a.

SIRINGO, S. et al. Timing of the first variceal hemorrhage in cirrhotic patients: prospective evaluation of doppler flowmetry, endoscopy and clinical parameters. **Hepatology**, Baltimore, v. 20, n. 1, p. 66-73, 1994b.

SIVAK, M. **Gastrointestinal Endoscopy**. 2. ed. New York: Saunders, 1999. p. 103-110.

SNADY, H.; FEINMAN, L. Prediction of variceal hemorrhage: a prospective study. **Am. J. Gastroenterol.**, New York, v. 83. n. 5, p. 519-525, 1988.

SPENCE, R. A. The venous anatomy of the lower esophagus in normal subjects and in patients with varices: an image analysis study. **Br. J. Surg.**, Bristol, v. 71, n. 10, p. 739-744, 1984.

SPENCE, R. A., SLOAN, J. M.; JOHNSTON, G. W. Histologic factors of the esophageal transection ring as clues to the pathogenesis of bleeding varices. **Surg. Gynecol. Obstet.**, Chicago, v. 159, n. 3, p. 253-259, 1984.

\_\_\_\_\_. Oesophagitis in patients undergoing oesophageal transection for varices: a histological study. **Br. J. Surg.**, Bristol, v. 70, n. 6, p. 332-334, 1983.

STANCIU, C. et al. Endoscopic intravascular esophageal pressure measurements in cirrhotic patients: response to metoclopramide. **Hepatogastroenterology**, Stuttgart, v. 40, p. 173-175, 1993.

STARITZ, M.; GERTSCH, P. Pressure measurement in esophageal varices: first comparison of two techniques. *Endoscopy*, Stuttgart, v. 18, p. 253-254, 1986.

STARITZ, M.; MEYER ZUM BÜSCHENFELDE, K-H. Endoscopic measurement of intravascular pressure in esophageal varices. **Z. Gastroenterol.**, Grafelting, v. 26, p. 15-18, 1988. Suplemento.

STARITZ, M.; PORALLA, T.; MEYER ZUM BUSCHENFELDE, K-H. Intravascular oesophageal variceal pressure (IOVP) assessed by endoscopic fine needle puncture under basal conditions, Valsalva's manoeuvre and after glyceryltrinitrate application. **Gut**, London, v. 26, p. 525-530, 1985.

STRAUSS, E. Hipertensão portal esquistossomótica: análise evolutiva de intercorrências clínicas, dados endoscópicos e laboratoriais em estudo randomizado comparando três tipos de cirurgias. **R. Patologia Tropical**, Goiânia, v. 21, n. 1, p. 37-188, 1992.

STRAUSS, E. et al. Size of gastroesophageal varices: its behaviour after the surgical treatment of portal hypertension. **R. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo**, São Paulo, SP, v. 54, n. 6, p. 193-198, 1999.

TAOUREL, P. et al. Doppler study of mesenteric, hepatic, and portal circulation in alcoholic cirrhosis: relationship between quantitative doppler measurements and the severity of portal hypertension and hepatic failure. **Hepatology**, Baltimore, v. 28, n. 4, p. 932-936, 1998.

TARANTO, D. et al. Gastric endoscopic features in patients with liver cirrhosis: correlation with esophageal varices, intravariceal pressure and liver dysfunction. **Digestion**, Basel, v. 55, p. 15-20, 1994.

TASU, J-P. et al. Hepatic venous pressure gradients measured by duplex ultrasound. **Clin. Radiology**, Edinburgh, v. 57, p. 746-752, 2002.

TEIXEIRA, E. D.; YU, H.; BERGAN, J. J. Nova técnica na cirurgia da hipertensão porta. **R. Brasileira de Cirurgia.**, Rio de Janeiro, RJ, v. 53, p. 443-446, 1967.

TINCANI, E. et al. Duplex doppler ultrasonographic comparison of the effects of propranolol and isosorbide-5-mononitrate on portal hemodynamics. **J. Ultrasound Med.**, New York, v. 12, p. 525-529, 1993.

UENO, K. et al. Noninvasive variceal pressure measurement may be useful in predicting effect of sclerotherapy for esophageal varices. **Dig. Dis. Sci.**, New York, v. 41, n. 1, p. 191-196, 1996.

VEZOZZO, D. C. P. **Avaliação hepática e hemodinâmica portal com Doppler duplex na esquistossomose mansônica**. 1992. 116 f. Tese (Doutorado em Gastroenterologia Clínica) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1992.

VIALLET, A. et al. Hemodynamic evaluation of patients with intrahepatic portal hypertension. Relationship between bleeding varices and portohepatic gradient. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 69, n. 6, p. 1297-1300, 1975.

VIANNA, A.; HAYES, P. C.; MOSCOSO, G. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 93, n. 4, p. 876-882, 1987.

VRIES, P. J. Et al. Duplex doppler measurements of portal venous flow in normal subjects. Inter- and intra-observer variability. **J. Hepatol.**, Amsterdam, v. 13, p. 358-363, 1991.

ZIRONI, G. et al. Value of measurement of mean portal flow velocity by doppler flowmetry in the diagnosis of portal hypertension. **J. Hepatol.**, Amsterdam, v. 16, p. 298-303, 1992.

ZOLI, M. et al. Echo-doppler measurement of splanchnic blood flow in control and cirrhotic subjects. **J. Clin. Ultrasound**, New York, v. 14, p. 429-435, 1986.

\_\_\_\_\_. Evaluation of a new endoscopic index to predict first bleeding from the upper gastrointestinal tract in patients with cirrhosis. **Hepatology**, Baltimore, v. 24, n. 5, p. 1047-1052, 1996.

ZWIEBEL, W. J. Sonographic diagnosis of hepatic vascular disorders. **Semin. in Ultrasound CT and MRI**, Philadelphia, v. 16, n. 1, p. 34-48, 1995.

YIN, X. Y. et al. Color doppler velocity profile assessment of portal hemodynamics in cirrhotic patients with portal hypertension: correlation with esophageal variceal bleeding. **J. Clin. Ultrasound.**, New York, v. 29, n. 1, p. 17-13, 2001.

YOSHIDA, T. et al. The significance of esophageal variceal pressure in patients with cirrhosis. **Jpn. J. Surg.**, Tokio, v. 27, p.197-201, 1997.

WACHSBERG, R. H.; SIMMONS, M. Z. Coronary vein diameter and flow direction in patients with portal hypertension: evaluation with duplex sonography and correlation with variceal bleeding. **AJR**, Baltimore, v. 162, p. 637-641, 1994.

WARREN, W. D.; MILIKAN, W. J.; HENDERSON, J. M. Splenopancreatic disconnection: improved selectivity of distal splenorenal shunt. **Ann. Surg.**, Philadelphia, v. 204, n. 4, p. 346-355, 1986.

WARREN, W. D.; ZEPPA, R.; FOMON, J. J. Selective transplenic decompression splenorenal shunt of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. **Ann. Surg.**, Philadelphia, v. 166, n. 3, p. 437-455, 1967.

WATANABE, K. et al. Portal hemodynamics in patients with gastric varices. A study in 230 patients with esophageal and/or gastric varices using portal vein catheterization. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 95, n. 2, p. 434-440, 1988.

WATARI, A. et al. Comparison of portal pressure with intravascular esophageal variceal pressure (IEVP) directly measured with a flexible indwelling needle. **Gastroenterol. Jpn.**, Tokio, v. 5, n. 28, p. 631-638, 1993.

WHO. The control of schistosomiasis: second report of the WHO expert committee technical report series, 830. In: \_\_\_\_\_. **Proposal for a practical guide to the standardized use of ultrasound in the assessment of pathological changes: meeting on ultrasonography in schistosomiasis.** Cairo: [s.n.], 1991. p. 32.

WIDMAN, A., OLIVEIRA et al. Hipertensão portal por esquistossomose mansônica hepatoesplênica: efeito da desconexão ázigo-portal com esplenectomia no diâmetro e na velocidade média de fluxo do sistema porta: estudo ultra-sonográfico com Doppler. **Arq. Gastroenterol.**, São Paulo, SP, v. 38, n. 1, p. 19-23, 2001.

WINSLOW, E. R. et al. Portal vein thrombosis after splenectomy. **Am. J. Surg.**, New York, v. 184, p. 631-636, 2002.

- 
1. O formato das referências bibliográficas desta monografia, seguiu as normas estabelecidas pela Associação de Normas Técnicas (ABNT). Origem: NBR 6023:2002.
  2. A estrutura dos elementos textuais desta monografia, seguiu as normas estabelecidas pela Associação de Normas Técnicas (ABNT). Origem: NBR 14724:2002.

## 7 ANEXOS

### ANEXO 1

#### TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Pelo presente, declaro que concordo em participar, como paciente, da pesquisa ESPLENECTOMIA E LIGADURA DA VEIA GÁSTRICA NA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA: EFEITOS SOBRE PRESSÃO DAS VARIZES DO ESÔFAGO, INDICADORES ENDOSCÓPICOS E DOPPLERFLUXOMETRIA PORTAL.

Outrossim, fui informado que a medida da pressão das varizes do esôfago, realizada por endoscopia, não acrescentará risco adicional ao tratamento proposto. Por sua vez, estou ciente de que esse exame poderá causar desconforto durante sua realização e, eventualmente, não trazer benefício direto ao controle de minha enfermidade.

Por fim, afirmo que minha participação na pesquisa será de livre e espontânea vontade.

Recife, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

---

Paciente:

---

Testemunha:

## ANEXO 2

### Identificação dos Pacientes

Nº do caso	Iniciais	Registro	Sexo	Etnia	Idade	Profissão	Procedência
01	RJC	160238	M	P	28	Pedreiro	Glória do Goitá/PE
02	JLS	160488	M	B	32	Marceneiro	Camaragibe/PE
03	MSB	159611	F	P	48	Doméstica	São Lorenzo da Mata/PE
04	TMS	160486	F	B	57	Trabalhadora rural	Bonito/PE
05	JNS	161179	M	P	49	Vigilante	Glória do Goitá/PE
06	MJCC	161434	F	P	48	Doméstica	Olinda/PE
07	SCB	162308	M	B	34	Marceneiro	João Alfredo/PE
08	GJS	162571	M	P	43	Trabalhador rural	Moreno/PE
09	JMS	162573	F	P	30	Doméstica	Recife/PE
10	MHS	162580	F	N	39	Comerciária	Jaboatão/PE
11	LJS	162647	M	P	46	Pedreiro	Recife/PE
12	MQS	163468	F	P	51	Trabalhadora rural	Água Preta/PE
13	ADS	165285	M	B	39	Pescador	Olinda/PE
14	ABL	164317	M	P	47	Pedreiro	Camaragibe/PE
15	EG	165681	F	B	66	Doméstica	Olinda/PE
16	DMS	165935	M	P	49	Comerciário	Recife/PE
17	JAS	203487	M	P	29	Zelador	Jaboatão/PE
18	PMS	156970	F	P	19	Estudante	Goiana/PE
19	MLS	167513	F	P	38	Doméstica	Recife/PE
20	JMSS	198286	F	P	39	Doméstica	Cabo/PE
21	MCVB	223553	F	P	37	Doméstica	Água Preta/PE
22	JJB	224305	M	B	30	Zelador	Jaboatão/PE
23	MJS	228007	F	B	63	Doméstica	Jaboatão/PE
24	AJS	219643	F	N	59	Doméstica	Olinda/PE
25	SFS	199163	M	P	50	Pedreiro	Olinda/PE
26	SGM	239294	F	N	55	Doméstica	Abreu e Lima/PE
27	NFL	259352	M	B	19	Motorista	Limoeiro/PE
28	MDLP	075403	F	P	74	Doméstica	Jaboatão/PE
29	CAS	244010	M	P	53	Agricultor	Floresta/PE
30	AMC	252502	F	N	22	Doméstica	Maraial/PE
31	MJS	175309	F	N	52	Doméstica	Cabo/PE
32	MJSS	175990	F	P	54	Doméstica	Recife/PE
33	BMF	265372	M	P	73	Barbeiro	Paulista/PE
34	MAC	273658	M	P	27	Comerciário	Timbaúba/PE

M: masculino; F: feminino; P: parda; B: branca; N: negra

## ANEXO 3

## Dados da Avaliação Clínica

Nº do caso	Nº de episódios de HDA	Nº de hemotransfusões	Peso (kg)	Altura (m)	Fígado palpável(cm)		Baço palpável
					↓AX	↓RCD	↓RCE(cm)
01	2	6	59,00	1,74	4	2	12
02	2	3	52,50	1,63	4	--	10
03	1	0	48,20	1,52	4	2	7
04	1	2	49,15	1,52	2	--	20
05	2	1	57,25	1,59	6	2	13
06	1	4	49,15	1,57	12	8	18
07	2	0	68,85	1,69	7	4	10
08	7	6	51,95	1,59	5	3	4
09	2	4	52,90	1,60	--	--	12
10	3	4	48,65	1,52	3	--	10
11	3	0	61,85	1,61	8	--	7
12	10	0	66,60	1,52	5	--	6
13	1	2	62,35	1,63	--	--	8
14	5	2	51,90	1,61	4	--	10
15	2	0	60,30	1,52	--	--	8
16	2	0	61,40	1,54	5	3	4
17	7	0	52,75	1,64	4	2	11
18	3	10	58,90	1,54	--	--	10
19	2	10	67,25	1,51	5	3	5
20	2	0	67,20	1,65	--	--	6
21	1	0	51,15	1,54	6	2	10
22	2	5	64,45	1,68	6	-	8
23	2	0	70,90	1,66	4	3	5
24	4	0	63,30	1,55	5	7	8
25	2	4	54,45	1,69	2	4	8
26	3	0	48,75	1,53	4	6	6
27	6	5	62,10	1,82	--	--	10
28	6	2	49,20	1,60	2	4	4
29	1	0	52,00	1,62	2	--	10
30	3	2	55,00	1,59	4	--	18
31	1	0	58,90	1,62	6	3	6
32	1	0	45,00	1,60	2	--	7
33	3	4	63,50	1,54	5	--	8
34	4	0	55,00	1,60	2	--	15
média	2,91	2,30	57,11	1,60	4,57	3,62	9,23
dp	2,12	2,83	7,00	0,07	2,16	1,85	3,98
mínimo	1,00	0,00	45,00	1,51	0,00	0,00	4,00
máximo	10,00	10,00	70,90	1,82	12,00	8,00	20,00

AX: apêndice xifóide; RCD: reborda costal direita; RCE: reborda costal esquerda

## ANEXO 4

**Pressão das Varizes do Esôfago no Pré-operatório, Pós-operatório Imediato e Pós-operatório de Médio Prazo**

Nº do caso	Pressão das varizes do esôfago (mmHg)		
	Pré-operatório	Pós-operatório imediato	Pós-operatório médio prazo
1	23,50	22,00	10,60
2	19,60	11,50	12,50
3	25,00	17,00	10,00
4	25,50	19,00	17,92
5	24,00	13,32	17,40
6	21,70	14,66	14,00
7	20,00	17,60	12,50
8	23,40	20,93	10,53
9	22,90	15,53	7,60
10	22,60	18,40	11,06
11	22,53	15,80	17,46
12	IND	IND	IND
13	IND	IND	IND
14	20,80	14,60	11,80
15	20,50	11,20	14,40
16	16,90	18,00	12,20
17	27,70	14,96	16,70
18	25,20	13,05	NR
19	23,55	14,55	9,60
20	23,70	13,30	13,20
21	25,95	15,59	12,00
22	18,00	11,06	13,60
23	20,00	11,86	12,00
24	20,30	19,60	12,53
25	22,00	13,80	14,26
26	21,60	16,13	14,00
27	19,30	18,40	15,86
28	25,60	16,60	15,60
29	24,00	18,90	NR
30	24,93	20,00	14,53
31	22,27	12,13	NR
32	20,80	17,80	16,00
33	23,80	17,73	NR
34	24,60	12,40	NR

IND: indeterminado; NR: não realizado

## ANEXO 5

**Exame Endoscópico no Pré-operatório: Calibre, Local, Cor e Sinais de Cor Vermelha nas Varizes do Esôfago**

Nº do caso	Calibre	Local	Cor	SCV	SCV - tipo	SCV intensidade
1	F3	médio	azul	sim	MC	intenso
2	F2	inferior	azul	não	ausente	ausente
3	F3	médio	azul	não	ausente	ausente
4	F3	médio	azul	não	ausente	ausente
5	F3	superior	azul	sim	MC	leve
6	F3	superior	azul	sim	MC	leve
7	F2	médio	azul	sim	MC	leve
8	F3	superior	azul	sim	MC, MH	intenso
9	F2	superior	azul	não	ausente	ausente
10	F3	superior	azul	sim	VV	intenso
11	F3	superior	azul	sim	MC, VV	intenso
12	F1	inferior	branca	não	ausente	ausente
13	F1	inferior	branca	não	ausente	ausente
14	F2	médio	branca	não	ausente	ausente
15	F2	médio	branca	não	ausente	ausente
16	F2	superior	azul	sim	VV	leve
17	F3	superior	azul	sim	MC, VV	intenso
18	F2	médio	azul	sim	MC	leve
19	F3	médio	azul	sim	MC	intenso
20	F3	médio	azul	sim	MC	intenso
21	F3	médio	azul	sim	VV	leve
22	F2	médio	azul	sim	MH	***
23	F2	médio	azul	sim	MC	leve
24	F3	superior	azul	sim	MC	intenso
25	F3	médio	azul	sim	MC	leve
26	F3	superior	azul	sim	MC	leve
27	F3	superior	azul	sim	MC, VV, MH, VD	intenso
28	F3	superior	azul	sim	VV	leve
29	F3	superior	azul	sim	MC, VV, MH	intenso
30	F3	superior	azul	sim	MC	leve
31	F1	médio	azul	não	ausente	ausente
32	F2	médio	azul	sim	MC, MH	intenso
33	F3	superior	azul	sim	MC	leve
34	F3	superior	azul	sim	MC, MH, VV	intenso

SCV: sinais de cor vermelha; MC: mancha cereja; VV: vergão vermelho; MH: mancha hematocística; VD: vermelhidão difusa

## ANEXO 6

**Exame Endoscópico no Pré-operatório: Varizes Gástricas e Gastropatia**

Nº do caso	Varizes gástricas	Varizes gástricas - local	Gastropatia	Gastropatia intensidade
1	sim	juxta-cárdica	sim	intensa
2	sim	juxta-cárdica	não	ausente
3	não	ausente	sim	leve
4	sim	juxta-cárdica	não	ausente
5	não	ausente	sim	leve
6	não	ausente	sim	intensa
7	não	ausente	sim	leve
8	não	ausente	sim	leve
9	não	ausente	sim	leve
10	sim	juxta-cárdica	não	ausente
11	não	ausente	sim	intensa
12	não	ausente	sim	leve
13	sim	juxta-cárdica	sim	intensa
14	não	ausente	não	ausente
15	sim	juxta-cárdica	sim	leve
16	não	ausente	sim	leve
17	sim	juxta-cárdica	sim	intensa
18	sim	juxta-cárdica	sim	leve
19	sim	juxta-cárdica	não	ausente
20	sim	juxta-cárdica	sim	intensa
21	não	ausente	sim	leve
22	sim	juxta-cárdica	sim	leve
23	não	ausente	não	ausente
24	sim	juxta-cárdica	sim	leve
25	não	ausente	sim	leve
26	não	ausente	sim	leve
27	sim	juxta-cárdica	sim	leve
28	sim	juxta-cárdica	sim	leve
29	sim	juxta-cárdica	sim	leve
30	sim	juxta-cárdica	não	ausente
31	sim	juxta-cárdica	sim	intensa
32	sim	juxta-cárdica	não	ausente
33	sim	juxta-cárdica	sim	intensa
34	sim	juxta-cárdica	sim	leve

## ANEXO 7

**Exame Endoscópico no Pós-operatório Imediato: Calibre, Local, Cor e Sinais de Cor Vermelha nas Varizes do Esôfago**

Nº do caso	Calibre	Local	Cor	SCV	SCV tipo	SCV intensidade
1	F3	médio	azul	não	ausente	ausente
2	F1	inferior	azul	não	ausente	ausente
3	F2	superior	azul	sim	MH	***
4	F3	médio	azul	não	ausente	ausente
5	F3	superior	azul	sim	MC	leve
6	F3	superior	azul	sim	MC	leve
7	F2	médio	branca	não	ausente	ausente
8	F3	superior	azul	sim	MC,MH	intenso
9	F1	médio	azul	não	ausente	ausente
10	F3	médio	azul	sim	VV	leve
11	F3	superior	azul	sim	VV	leve
12	F1	inferior	azul	sim	MC	leve
13	F0	ausente	ausente	não	ausente	ausente
14	F2	médio	branca	não	ausente	ausente
15	F1	médio	azul	não	ausente	ausente
16	F3	superior	azul	não	ausente	ausente
17	F3	superior	azul	sim	MC, MH	intenso
18	F1	médio	azul	sim	MC	leve
19	F2	médio	azul	não	ausente	ausente
20	F3	médio	azul	sim	MC	leve
21	F1	médio	azul	não	ausente	ausente
22	F1	médio	azul	sim	MC, VV	leve
23	F2	médio	azul	sim	MC	intenso
24	F3	superior	azul	sim	MC	intenso
25	F3	médio	azul	sim	MC	leve
26	F3	superior	azul	não	ausente	ausente
27	F3	superior	azul	sim	MC, MH	intenso
28	F3	médio	branca	não	ausente	ausente
29	F3	médio	azul	sim	MC, MH	leve
30	F3	superior	azul	não	ausente	ausente
31	F1	médio	branca	não	ausente	ausente
32	F2	médio	azul	sim	MC	leve
33	F3	superior	azul	sim	MC	leve
34	F3	superior	azul	sim	MC	intenso

SCV: sinais de cor vermelha; MC: mancha cereja; VV: vergão vermelho; MH: mancha hematocística

## ANEXO 8

### Exame Endoscópico no Pós-operatório Imediato: Varizes Gástricas e Gastropatia

Nº do caso	Varizes gástricas	Varizes gástricas - local	Gastropatia	Gastropatia intensidade
1	sim	juxta-cárdica	não	ausente
2	sim	juxta-cárdica	não	ausente
3	não	ausente	sim	leve
4	sim	juxta-cárdica	não	ausente
5	não	ausente	sim	leve
6	não	ausente	sim	leve
7	não	ausente	sim	leve
8	não	ausente	sim	leve
9	não	ausente	sim	leve
10	sim	juxta-cárdica	não	ausente
11	não	ausente	sim	leve
12	não	ausente	sim	intensa
13	não	ausente	não	ausente
14	não	ausente	não	ausente
15	sim	juxta-cárdica	não	ausente
16	não	ausente	sim	leve
17	sim	juxta-cárdica	sim	intensa
18	sim	juxta-cárdica	sim	leve
19	não	ausente	sim	leve
20	sim	juxta-cárdica	sim	leve
21	não	ausente	sim	leve
22	sim	juxta-cárdica	sim	leve
23	sim	juxta-cárdica	não	ausente
24	sim	juxta-cárdica	sim	leve
25	não	ausente	sim	leve
26	não	ausente	sim	leve
27	sim	juxta-cárdica	sim	leve
28	sim	juxta-cárdica	sim	leve
29	sim	juxta-cárdica	sim	leve
30	sim	juxta-cárdica	não	ausente
31	não	ausente	sim	intensa
32	sim	juxta-cárdica	não	ausente
33	sim	juxta-cárdica	sim	intensa
34	sim	juxta-cárdica	sim	leve

## ANEXO 9

**Exame Endoscópico no Pós-operatório de Médio Prazo: Calibre, Local, Cor e Sinais de Cor Vermelha nas Varizes do Esôfago**

Nº do caso	Calibre	Local	Cor	SCV	SCV tipo	SCV intensidade
1	F2	médio	azul	não	ausente	ausente
2	F2	médio	azul	sim	VV	leve
3	F1	inferior	branca	não	ausente	ausente
4	F3	superior	azul	sim	MC	leve
5	F3	médio	azul	não	ausente	ausente
6	F3	médio	azul	sim	VV	leve
7	F2	médio	branca	não	ausente	ausente
8	F2	superior	branca	sim	MC	leve
9	F1	médio	branca	não	ausente	ausente
10	F1	médio	branca	não	ausente	ausente
11	F3	médio	branca	sim	MC, VV	leve
12	F0	ausente	ausente	não	ausente	ausente
13	F1	inferior	branca	não	ausente	ausente
14	F1	inferior	azul	não	ausente	ausente
15	F2	médio	branca	não	ausente	ausente
16	F1	médio	branca	não	ausente	ausente
17	F3	superior	azul	sim	MC	leve
18	NR	NR	NR	NR	NR	NR
19	F1	inferior	branca	não	ausente	ausente
20	F2	médio	azul	não	ausente	ausente
21	F2	médio	azul	não	ausente	ausente
22	F2	médio	azul	não	ausente	ausente
23	F2	médio	azul	não	ausente	ausente
24	F2	médio	branca	não	ausente	ausente
25	F2	médio	branca	não	ausente	ausente
26	F3	superior	azul	não	ausente	ausente
27	F3	superior	azul	sim	VV	leve
28	F3	superior	branca	não	ausente	ausente
29	F1	médio	branca	não	ausente	ausente
30	F2	superior	branca	não	ausente	ausente
31	NR	NR	NR	NR	NR	NR
32	F3	superior	azul	sim	MC, VV	intenso
33	NR	NR	NR	NR	NR	NR
34	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SCV: sinais de cor vermelha; MC: mancha cereja; VV: vergão vermelho; MH: mancha hematócística; NR: não realizado; IND: indeterminado

## ANEXO 10

## Exame Endoscópico no Pós-operatório de Médio Prazo: Varizes Gástricas e Gastropatia

Nº do caso	Varizes gástricas	Varizes gástricas - local	Gastropatia	Gastropatia intensidade
1	sim	juxta-cárdica	presente	intensa
2	sim	ausente	ausente	ausente
3	não	ausente	ausente	ausente
4	sim	juxta-cárdica, fundo	ausente	ausente
5	sim	juxta-cárdica	ausente	ausente
6	sim	juxta-cárdica	ausente	ausente
7	sim	juxta-cárdica	ausente	ausente
8	sim	juxta-cárdica	ausente	ausente
9	não	ausente	ausente	ausente
10	sim	juxta-cárdica	ausente	ausente
11	não	ausente	presente	leve
12	não	ausente	ausente	ausente
13	não	ausente	presente	leve
14	não	ausente	ausente	ausente
15	sim	juxta-cárdica	presente	leve
16	não	ausente	presente	leve
17	sim	juxta-cárdica	presente	leve
18	NR	NR	NR	NR
19	não	ausente	ausente	ausente
20	não	ausente	presente	leve
21	não	ausente	presente	leve
22	sim	juxta-cárdica	presente	leve
23	sim	juxta-cárdica	ausente	ausente
24	não	ausente	presente	leve
25	não	ausente	presente	leve
26	não	ausente	presente	intensa
27	não	ausente	ausente	ausente
28	sim	juxta-cárdica	presente	leve
29	não	ausente	ausente	ausente
30	sim	fundo	ausente	ausente
31	NR	NR	NR	NR
32	sim	juxta-cárdica	ausente	ausente
33	NR	NR	NR	NR
34	NR	NR	NR	NR

IND: indeterminado; NR: não realizado.

## ANEXO 11

**USG-Doppler no Pré-operatório: Direção do Fluxo, Diâmetro, Velocidade Máxima de Fluxo, Área de Secção Transversal, Índice de Congestão e Volume de Fluxo da Veia Porta**

Nº do caso	Direção do fluxo	Diâmetro (mm)	Vmax (cm/s)	ST (cm <sup>3</sup> )	ICP (cm.s)	Volume de fluxo (ml/min)
1	hepatopetal	15,60	29,00	2,50	NR	2480
2	hepatopetal	18,60	20,90	2,24	0,21	1601
3	hepatopetal	14,80	23,70	2,02	0,17	1637
4	hepatopetal	18,50	35,00	2,40	0,14	2873
5	hepatopetal	16,50	21,50	1,88	0,17	1382
6	hepatopetal	14,00	32,30	1,89	0,12	2088
7	NR	NR	NR	NR	NR	NR
8	NR	NR	NR	NR	NR	NR
9	hepatopetal	14,10	41,90	1,61	0,08	2307
10	hepatopetal	17,00	25,10	2,71	0,22	2326
11	NR	15,20	24,60	1,33	0,11	1119
12	hepatopetal	13,60	19,40	1,38	0,14	916
13	hepatopetal	13,90	19,80	2,05	0,21	1388
14	hepatopetal	15,00	40,70	1,55	0,08	2158
15	hepatopetal	8,70	19,70	0,74	0,08	499
16	hepatopetal	12,40	25,10	1,27	0,10	1090
17	hepatopetal	14,50	28,70	1,60	0,11	1570
18	hepatopetal	11,60	27,00	1,21	0,09	1117
19	hepatopetal	14,20	20,50	1,79	0,17	1255
20	NR	NR	NR	NR	NR	NR
21	hepatopetal	16,80	46,70	2,32	0,10	3705
22	hepatopetal	13,60	32,60	1,14	0,07	1271
23	hepatopetal	10,90	34,70	0,87	0,05	1032
24	hepatopetal	11,00	32,30	1,23	0,08	1359
25	hepatopetal	13,60	47,90	1,91	0,08	3129
26	hepatopetal	11,90	19,40	1,23	0,13	816
27	hepatopetal	14,70	27,50	1,66	0,12	1561
28	hepatopetal	13,80	19,20	1,40	0,15	919
29	hepatopetal	13,90	34,70	1,83	0,11	2172
30	hepatopetal	16,00	39,50	2,39	0,12	3229
31	hepatopetal	16,10	28,90	1,70	0,12	1680
32	hepatopetal	6,00	20,80	0,38	0,04	270
33	hepatopetal	12,20	23,90	1,15	0,10	940
34	hepatopetal	12,80	21,50	1,27	0,12	934

Vmax: velocidade máxima de fluxo; ST: área de secção transversal; ICP: índice de congestão portal; NR: não realizado

## ANEXO 12

**USG-Doppler no Pós-operatório Imediato: Direção do Fluxo, Diâmetro, Velocidade Máxima de Fluxo, Área de Secção Transversal; Índice de Congestão e Volume de Fluxo da Veia Porta**

Nº do caso	Direção do fluxo	Diâmetro (mm)	Vmax (cm/s)	ST (cm <sup>3</sup> )	ICP (cm.s)	Volume de fluxo (ml/min)
1	hepatopetal	16,80	33,50	0,43	0,03	493
2	hepatopetal	19,30	32,30	0,39	0,02	431
3	hepatopetal	16,00	16,70	IND	IND	IND
4	hepatopetal	17,40	16,60	2,40	0,29	1363
5	hepatopetal	14,90	46,70	1,40	0,06	2236
6	hepatopetal	12,40	23,90	1,23	0,10	1005
7	NR	NR	NR	NR	NR	NR
8	NR	NR	NR	NR	NR	NR
9	hepatopetal	15,10	16,80	1,75	0,21	1005
10	hepatopetal	15,80	25,10	IND	IND	IND
11	hepatopetal	17,10	IND	IND	IND	IND
12	hepatopetal	14,00	IND	IND	IND	IND
13	hepatopetal	16,30	IND	IND	IND	IND
14	hepatopetal	14,90	16,00	1,35	0,17	739
15	hepatopetal	11,40	23,40	0,96	0,08	768
16	hepatopetal	12,50	17,20	1,10	0,13	647
17	hepatopetal	14,10	28,90	0,87	0,06	860
18	hepatopetal	9,90	20,80	0,93	0,09	662
19	hepatopetal	10,50	25,10	1,10	0,09	944
20	NR	NR	NR	NR	NR	NR
21	hepatopetal	16,20	27,50	2,23	0,16	2097
22	hepatopetal	12,30	18,90	1,22	0,13	789
23	hepatopetal	9,50	16,10	0,75	0,09	413
24	hepatopetal	7,00	21,50	0,40	0,04	294
25	hepatopetal	12,80	40,70	1,60	0,08	2227
26	hepatopetal	10,40	12,80	0,92	0,14	403
27	hepatopetal	13,20	19,20	1,30	0,14	854
28	hepatopetal	13,10	80,20	0,35	0,16	1010
29	hepatopetal	14,00	19,30	1,53	0,01	960
30	hepatopetal	11,10	22,70	0,82	0,07	637
31	hepatopetal	11,50	27,50	1,63	0,12	1533
32	hepatopetal	5,20	30,70	0,31	0,02	325
33	hepatopetal	10,80	33,80	1,48	0,04	1711
34	hepatopetal	8,30	16,80	0,53	0,06	305

Vmax: velocidade máxima de fluxo; ST: área de secção transversal; ICP: índice de congestão portal; NR: não realizado; IND: indeterminado

## ANEXO 13

**USG-Doppler no Pós-operatório de Médio Prazo: Direção do Fluxo, Diâmetro, Velocidade Máxima de Fluxo, Área de Secção Transversal, Índice de Congestão e Volume de Fluxo da Veia Porta**

Nº do caso	Direção do fluxo	Diâmetro (mm)	Vmax (cm/s)	ST (cm <sup>3</sup> )	ICP (cm.s)	Volume de fluxo (ml/min)
1	hepatopetal	9,80	29,90	0,84	0,06	859
2	hepatopetal	10,50	34,70	1,04	0,06	1234
3	hepatopetal	10,60	17,50	0,62	0,07	371
4	hepatopetal	11,70	17,90	1,43	0,16	875
5	hepatopetal	13,90	15,00	0,60	0,08	308
6	hepatopetal	10,80	22,30	1,47	0,13	1121
7	hepatopetal	13,60	25,10	1,03	0,08	884
8	hepatopetal	9,80	20,50	0,59	0,06	414
9	hepatopetal	11,70	22,70	1,43	0,13	1110
10	hepatopetal	8,60	23,30	1,12	0,10	892
11	hepatopetal	10,50	17,30	0,59	0,07	349
12	NR	NR	NR	NR	NR	NR
13	hepatopetal	12,40	24,20	1,05	0,09	869
14	hepatopetal	9,80	28,70	0,78	0,05	766
15	hepatopetal	10,10	24,20	0,99	0,08	819
16	hepatopetal	12,70	18,40	0,75	0,08	472
17	hepatopetal	8,20	26,10	1,02	0,08	910
18	NR	NR	NR	NR	NR	NR
19	hepatopetal	11,10	27,50	1,18	0,09	1110
20	IND	IND	IND	IND	IND	IND
21	hepatopetal	15,00	24,20	1,71	0,14	1415
22	hepatopetal	11,30	24,10	1,31	0,11	1080
23	hepatopetal	9,80	25,10	1,20	0,10	1030
24	hepatopetal	18,00	28,70	0,71	0,05	697
25	hepatopetal	9,10	29,90	1,04	0,07	614
26	hepatopetal	10,70	20,30	1,11	0,11	771
27	hepatopetal	10,70	27,20	1,47	0,11	1367
28	hepatopetal	10,50	18,50	0,89	0,10	563
29	hepatofugal	IND	IND	IND	IND	IND
30	hepatopetal	8,90	28,70	0,87	0,06	854
31	NR	NR	NR	NR	NR	NR
32	hepatopetal	5,40	26,30	0,27	0,02	243
33	hepatopetal	9,90	23,90	0,60	0,05	490
34	hepatofugal	IND	IND	IND	IND	IND

Vmax: velocidade máxima de fluxo; ST: área de secção transversal; ICP: índice de congestão portal; NR: não realizado; IND: indeterminado

## ANEXO 14

**USG-Doppler: Trombose da Veia Porta no Pré-operatório, Pós-operatório Imediato e Pós-operatório de Médio Prazo**

Nº do caso	Pré-op		Pós-operatório imediato		Pós-operatório de médio prazo		
	trombose	trombose	local	tipo	trombose	local	tipo
1	não	sim	tronco	parcial	não	ausente	ausente
2	não	sim	ramo esq	parcial	não	ausente	ausente
3	não	sim	tronco	parcial	não	ausente	ausente
4	não	sim	ramo dir	parcial	não	ausente	ausente
5	não	sim	tronco	parcial	sim	tronco	parcial
6	não	sim	tronco	parcial	não	ausente	ausente
7	NR	NR	NR	NR	não	ausente	ausente
8	NR	NR	NR	NR	não	ausente	ausente
9	não	não	ausente	ausente	não	ausente	ausente
10	não	sim	tronco	parcial	não	ausente	ausente
11	não	sim	tronco	parcial	não	ausente	ausente
12	não	sim	tronco	parcial	não	NR	NR
13	não	sim	tronco	parcial	não	ausente	ausente
14	não	sim	tronco	parcial	não	ausente	ausente
15	não	não	ausente	ausente	não	ausente	ausente
16	não	não	ausente	ausente	não	ausente	ausente
17	não	sim	tronco	parcial	não	ausente	ausente
18	não	sim	tronco	parcial	não	NR	NR
19	não	não	ausente	ausente	não	ausente	ausente
20	NR	NR	NR	NR	sim	tronco	total
21	não	não	ausente	ausente	não	ausente	ausente
22	não	não	ausente	ausente	não	ausente	ausente
23	não	não	ausente	ausente	não	ausente	ausente
24	não	sim	tronco	parcial	sim	tronco	parcial
25	não	sim	tronco	parcial	não	ausente	ausente
26	não	não	ausente	ausente	não	ausente	ausente
27	não	sim	tronco	parcial	não	ausente	ausente
28	não	sim	tronco	parcial	não	ausente	ausente
29	não	sim	tronco	total	sim	tronco	total
30	não	não	ausente	ausente	não	ausente	ausente
31	não	não	ausente	ausente	não	NR	NR
32	não	não	ausente	ausente	não	ausente	ausente
33	não	não	ausente	ausente	não	ausente	ausente
34	não	sim	tronco	parcial	sim	tronco	total

NR : não realizado

## ANEXO 15

## Avaliação Hematológica no Pré-operatório

Nº do caso	Hemáceas (x 10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> )	Hemoglobina (g%)	Hematócrito (%)	Leucócitos (/mm <sup>3</sup> )	Plaquetas (/mm <sup>3</sup> )	Atividade enzimática (%)	INR
01	4,52	9,70	31,2	1800	35000	54	1,40
02	4,95	13,70	40,3	1400	49000	44	1,60
03	4,69	11,50	35,3	2300	75000	44	1,70
04	3,97	7,90	22,8	1300	55000	45	1,60
05	4,58	12,10	36,1	2200	74000	100	1,00
06	3,72	9,30	28,4	2200	32000	55	1,30
07	4,37	9,30	29,4	2700	168000	54	1,40
08	3,14	9,20	27,3	4800	87000	100	1,00
09	3,91	11,20	34,0	2300	100000	69	1,20
10	4,09	11,20	34,0	1700	51000	73	1,10
11	3,83	12,20	35,6	2500	43000	66	1,30
12	4,08	12,10	35,6	4500	58000	62	1,20
13	5,04	9,00	32,9	4000	72000	60	1,40
14	3,93	9,90	28,3	1700	75000	35	2,30
15	3,88	9,90	30,9	5200	104000	50	1,20
16	NR	13,60	40,7	4400	129000	NR	1,20
17	4,20	10,40	32,5	2500	62000	100	1,40
18	3,73	10,40	32,7	2400	47000	NR	1,30
19	4,79	11,50	35,8	2300	63000	NR	1,20
20	3,90	12,50	36,4	4700	36000	NR	1,30
21	3,18	9,60	28,5	2000	18000	42	2,00
22	3,70	7,70	27,0	4200	114000	71	1,22
23	3,24	9,10	27,0	2100	75000	100	1,00
24	4,57	11,70	36,0	1900	46000	NR	1,20
25	3,17	7,00	24,0	2140	45000	NR	NR
26	4,44	12,30	37,0	4980	83000	78	1,10
27	4,18	10,50	34,1	6740	40000	NR	1,40
28	3,52	10,00	31,3	5270	95000	100	1,00
29	5,85	10,70	37,8	3590	100000	63	1,30
30	3,64	9,00	28,0	2490	72000	41	1,70
31	4,32	9,10	31,8	3580	50000	50	1,50
32	3,75	11,20	33,1	2940	41000	58	1,40
33	3,79	8,70	28,9	1800	67000	64	1,30
34	4,65	10,80	35,8	2230	33000	65	1,30
média	3,97	10,41	32,80	2445	62500	59	1,30
dp	0,60	1,60	4,36	1364	31494	27	0,28
mínimo	3,14	7,00	22,80	1300	18000	35	1,00
máximo	5,85	13,70	40,70	6740	168000	100	2,30

INR: relação normalizada internacional; NR: não realizado

## ANEXO 16

## Avaliação Hematológica no Pós-operatório Imediato

Nº do caso	Hemáceas (x 10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> )	Hemoglobina (g%)	Hematócrito (%)	Leucócitos (/mm <sup>3</sup> )	Plaquetas (/mm <sup>3</sup> )	INR
01	4,73	10,00	32,40	10400	311000	1,10
02	4,62	12,90	38,30	8200	990000	NR
03	3,92	9,80	31,00	6800	634000	1,00
04	3,45	7,80	20,90	11000	506000	1,00
05	3,92	10,10	30,20	10400	470000	1,00
06	3,55	9,20	28,30	9700	848000	1,13
07	4,85	10,10	31,30	11300	676000	1,08
08	3,62	10,40	31,50	22500	128000	1,10
09	4,05	11,60	34,60	10600	630000	NR
10	4,55	13,40	41,00	9500	746000	1,00
11	3,83	11,50	35,30	9100	236000	1,10
12	3,21	9,20	28,20	13900	473000	1,00
13	4,87	10,60	34,20	6600	281000	1,00
14	5,09	12,00	37,40	14200	455000	1,00
15	3,89	9,40	28,90	8800	249000	1,40
16	3,14	9,90	29,90	9100	251000	1,10
17	4,50	11,30	34,50	10900	742000	1,10
18	4,02	10,60	33,40	10700	739000	1,00
19	NR	NR	NR	NR	NR	NR
20	3,40	11,00	32,60	11200	592000	1,50
21	3,66	11,30	33,10	9200	211000	1,50
22	5,23	11,30	37,80	13900	926000	1,20
23	3,56	9,80	30,20	6600	227000	NR
24	4,24	10,70	33,30	5700	430000	1,00
25	4,57	10,60	35,00	15140	468000	1,00
26	3,90	11,50	35,50	9580	618000	NR
27	4,03	9,50	31,30	6740	576000	1,00
28	3,19	9,00	29,00	8020	150000	1,00
29	4,14	8,10	27,90	9280	628000	1,20
30	NR	NR	NR	NR	NR	NR
31	4,52	10,60	35,90	8340	239000	1,13
32	3,97	12,20	36,20	5320	418000	NR
33	4,20	9,20	32,10	6530	482000	1,07
34	4,27	9,80	32,10	2248	409000	1,00
média	4,08	10,39	32,60	9734	491844	1,10
dp	0,56	1,44	3,85	3618	228424	0,15
mínimo	3,14	5,80	20,90	2248	128000	1,00
máximo	5,23	13,40	41,00	22500	990000	1,50

INR: relação normatizada internacional; NR: não realizado

## ANEXO 17

## Avaliação Hematológica no Pós-operatório de Médio Prazo

Nº do caso	Hemáceas (x 10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> )	Hemoglobina (g%)	Hematócrito (%)	Leucócitos (/mm <sup>3</sup> )	Plaquetas (/mm <sup>3</sup> )	INR
01	5,37	10,20	34,20	7300	620000	1,00
02	4,59	14,70	43,30	6200	402000	1,30
03	4,82	9,50	31,40	7600	469000	1,10
04	4,40	9,20	29,70	4900	258000	1,10
05	5,51	14,00	42,70	5700	258000	1,00
06	3,52	7,30	23,60	5200	460000	1,00
07	5,25	11,00	35,30	7200	528000	1,10
08	4,49	14,00	41,70	10000	306000	1,00
09	4,05	12,20	36,80	7100	324000	1,00
10	4,02	12,70	38,40	7900	379000	1,00
11	4,29	14,00	43,00	8900	194000	1,00
12	4,51	13,00	43,00	9700	NR	1,00
13	5,25	12,60	39,60	6500	273000	1,00
14	5,34	12,20	39,20	9600	434000	2,10
15	3,55	11,00	31,80	9610	118000	1,20
16	5,09	16,20	47,20	8800	225000	1,20
17	4,27	12,50	37,00	4910	365000	1,00
18	NR	NR	NR	NR	NR	NR
19	4,95	13,50	41,10	6460	235000	1,00
20	4,27	13,50	41,00	8620	277000	1,00
21	4,00	13,20	39,50	4580	112000	1,00
22	4,44	12,90	38,90	12500	458000	1,00
23	4,50	11,00	37,00	6470	212000	NR
24	5,31	13,30	43,00	8390	251000	1,10
25	3,80	11,20	35,30	13330	659000	1,00
26	NR	NR	NR	NR	NR	NR
27	5,52	14,00	45,00	6180	342000	1,00
28	4,35	12,50	38,70	5670	NR	1,10
29	5,08	13,60	42,20	6930	622000	1,14
30	5,45	12,70	41,00	5480	414000	1,20
31	NR	NR	NR	NR	NR	NR
32	4,27	13,20	40,30	3630	281000	NR
33	4,39	10,00	34,20	6450	276000	1,40
34	5,67	13,00	42,50	14640	250000	1,08
média	4,66	12,38	38,63	7627	344897	1,11
dp	0,61	1,82	4,98	2559	142646	0,22
mínimo	3,52	7,30	23,60	3630	112000	1,00
máximo	5,67	16,20	47,20	14640	659000	2,10

INR: relação normatizada internacional; NR: não realizado

## ANEXO 18

## Avaliação Bioquímica no Pré-operatório

Nº do caso	ALT (u/l)	AST (u/l)	BT (u/l)	BD (u/l)	FA (u/l)	GGT (u/l)	PT (mg%)	ALB (mg%)
01	29	21	0,90	0,30	96	33	7,80	4,70
02	34	26	0,70	0,10	116	25	7,40	4,60
03	25	19	1,50	0,30	96	24	7,30	4,30
04	22	29	1,00	0,40	144	22	7,20	4,00
05	36	21	0,70	0,10	110	34	7,50	4,60
06	123	100	0,30	0,20	311	197	8,20	4,90
07	71	44	0,80	0,20	323	452	8,00	3,30
08	34	51	0,50	0,40	138	59	5,90	2,60
09	226	153	0,60	0,30	105	255	8,50	3,30
10	33	31	NR	NR	83	65	8,20	3,30
11	20	33	1,20	0,40	NR	51	7,60	4,70
12	24	30	1,50	1,30	153	37	6,70	3,30
13	23	27	0,90	0,70	240	172	8,50	4,60
14	64	85	0,80	0,30	102	80	6,50	3,60
15	18	39	1,50	0,30	152	29	8,30	3,40
16	NR	57	0,50	0,20	193	251	7,10	3,90
17	57	35	1,50	0,50	218	100	7,60	4,00
18	56	36	1,70	0,60	109	44	7,30	4,30
19	32	35	0,60	0,20	364	155	7,10	3,70
20	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
21	36	38	1,70	0,30	88	41	6,70	3,50
22	60	48	1,10	0,60	408	47	7,80	3,40
23	64	70	0,40	0,20	NR	274	7,30	3,70
24	14	19	0,60	0,10	148	18	7,50	4,00
25	58	53	1,31	0,84	NR	NR	7,00	3,70
26	28	27	1,40	0,40	277	230	8,30	NR
27	25	37	1,51	0,40	182	57	6,70	3,90
28	60	44	0,80	0,10	NR	74	7,00	3,60
29	17	32	NR	NR	348	107	8,10	4,00
30	32	48	1,20	0,50	262	36	9,20	2,40
31	44	36	1,30	0,30	NR	13	6,60	4,40
32	33	63	1,30	0,45	299	29	7,00	3,10
33	15	20	1,30	0,70	167	20	6,70	3,10
34	64	56	1,03	0,30	1198	208	7,30	3,50
média	46,16	44,33	1,04	0,39	230	101	7,45	3,79
dp	39,87	26,95	0,41	0,25	212	103	0,71	0,62
mínimo	14	19	0,30	0,10	83	13	5,90	2,40
máximo	226	153	1,70	1,30	1198	452	9,20	4,90

ALT: alanina aminotransferase; AST: aspartato aminotransferase; BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina direta;  
FA: fosfatase alcalina; GGT: gama glutamil transspsptidase; PT: proteínas totais, NR: não realizado

## ANEXO 19

## Avaliação Bioquímica no Pós-operatório Imediato

Nº do caso	ALT (u/l)	AST (u/l)	BT (u/l)	BD (u/l)	FA (u/l)	GGT (u/l)	PT (mg%)	ALB (mg%)
01	NR	87	NR	NR	383	NR	NR	4,30
02	71	32	NR	NR	297	102	7,70	4,40
03	37	12	0,40	0,20	136	55	7,40	4,70
04	64	65	0,60	0,10	179	64	7,00	3,90
05	100	91	0,50	0,10	218	42	6,90	3,90
06	94	97	0,40	0,10	466	252	7,30	4,10
07	136	86	NR	NR	578	NR	9,10	4,00
08	52	95	1,20	0,20	188	71	7,10	3,20
09	54	92	NR	NR	381	179	7,90	4,90
10	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
11	41	98	0,60	0,10	157	86	6,60	3,80
12	76	133	NR	NR	NR	217	NR	3,60
13	38	42	0,50	0,30	254	136	7,10	3,90
14	88	96	0,20	0,10	214	200	6,10	3,40
15	14	23	0,50	0,20	NR	35	NR	2,50
16	40	39	0,30	0,20	165	281	6,30	3,70
17	91	75	0,40	0,20	246	158	7,70	3,60
18	42	35	0,40	0,30	211	105	7,30	3,90
19	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
20	26	23	NR	NR	240	168	5,50	3,30
21	NR	45	1,30	0,20	157	NR	6,60	3,10
22	55	66	0,50	0,30	696	214	8,90	4,20
23	64	53	0,80	0,30	NR	366	6,60	3,30
24	37	31	0,50	0,20	103	40	7,90	3,70
25	31	NR	0,50	0,20	660	80	NR	3,60
26	45	52	0,40	0,10	707	252	NR	NR
27	162	NR	0,65	0,20	455	450	8,20	3,50
28	22	27	0,54	0,26	219	69	6,80	3,20
29	32	33	0,60	0,20	666	306	7,90	3,30
30	80	88	1,50	0,60	NR	121	10,70	2,70
31	43	46	0,90	0,30	217	269	5,90	3,20
32	23	36	0,57	0,23	NR	60	6,60	3,00
33	31	41	0,85	0,17	222	43	7,90	3,50
34	53	109	0,88	0,33	1396	387	5,70	2,80
média	58,07	61,60	0,63	0,22	363	166	7,29	3,62
dp	33,86	31,51	0,31	0,11	279	116	1,12	0,56
min	14	12	0,20	0,10	103	35	5,50	2,50
max	162	133	1,50	0,60	1396	450	10,70	4,90

ALT: alanina aminotransferase; AST: aspartato aminotransferase; BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina direta;  
FA: fosfatase alcalina; GGT: gama glutamil transsptidase; PT: proteínas totais, NR: não realizado

## ANEXO 20

## Avaliação Bioquímica no Pós-operatório de Médio Prazo

Nº do caso	ALT (u/l)	AST (u/l)	BT (u/l)	BD (u/l)	FA (u/l)	GGT (u/l)	PT (mg%)	ALB (mg%)
01	55	39	0,70	0,20	221	118	7,10	3,73
02	57	35	0,60	0,10	124	39	7,90	4,00
03	24	16	0,90	0,30	NR	30	NR	4,40
04	21	37	0,70	0,20	117	17	8,40	3,70
05	36	57	1,10	0,30	144	48	7,00	4,00
06	47	41	NR	NR	309	225	7,90	4,17
07	72	40	0,50	0,20	399	715	8,30	3,70
08	54	57	0,70	0,20	143	100	7,10	4,90
09	147	78	0,40	0,20	245	156	8,50	4,60
10	31	19	0,90	0,20	153	152	7,50	3,78
11	184	171	NR	NR	NR	72	7,00	3,40
12	32	45	1,53	0,30	499	58	8,11	3,80
13	75	94	0,50	0,20	587	284	7,10	3,90
14	68	59	0,60	0,10	450	301	6,80	4,50
15	19	44	NR	NR	NR	48	9,30	3,20
16	42	48	0,70	0,40	288	219	7,40	4,00
17	68	57	NR	NR	775	181	NR	NR
18	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
19	70	56	0,90	0,40	626	178	8,20	3,80
20	50	29	0,70	0,20	465	170	6,70	3,20
21	46	68	1,24	0,26	428	54	6,90	3,50
22	46	37	1,90	0,90	238	113	NR	NR
23	41	52	0,60	0,20	NR	250	7,50	4,10
24	29	27	1,20	0,20	347	NR	7,80	4,00
25	19	28	0,80	0,30	372	NR	NR	NR
26	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
27	44	59	1,30	0,40	NR	108	8,00	4,50
28	15	26	0,60	0,20	245	47	8,35	3,81
29	35	44	0,50	0,20	459	170	8,60	4,10
30	56	54	0,80	0,30	493	45	8,50	3,20
31	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
32	51	52	1,04	0,20	192	63	NR	NR
33	16	26	0,70	0,16	258	34	7,00	3,30
34	65	81	0,75	0,20	936	247	9,60	4,00
média	52,10	50,84	0,85	0,26	366	146	7,79	3,90
dp	35,27	28,68	0,35	0,15	206	138	0,78	0,44
min	15	16	0,40	0,10	117	17	6,70	3,20
max	184	171	1,90	0,90	936	715	9,60	4,90

ALT: alanina aminotransferase; AST: aspartato aminotransferase; BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina direta;  
FA: fosfatase alcalina; GGT: gama glutamil transsptidase; PT: proteínas totais, NR: não realizado

## ANEXO 21

**Dados da Cirurgia, Calibre da Veia Gástrica Esquerda, Peso do Baço (*in vitro*)  
e Hemotransfusão Transoperatória**

Nº do caso	Data	Tempo cirúrgico (minutos)	Baço Peso (g)	VGE Calibre (mm)	Hemotransfusão per-operatória
1	28/02/99	165	1800	5	
2	09/02/99	135	1050	3	
3	19/02/99	180	950	3	
4	08/02/99	150	1350	10	Plaquetas (10U)
5	22/03/99	150	1300	5	
6	05/04/99	145	1320	8	CH (2U)
7	11/05/99	165	1350	10	
8	07/06/99	195	700	10	CH (2U), Plasma (4U)
9	10/06/99	150	900	5	
10	01/07/99	120	850	10	
11	06/07/99	205	625	15	
12	02/09/99	150	500	4	
13	26/10/99	150	725	3	
14	28/10/99	180	1175	5	
15	01/12/99	180	500	3	
16	09/12/99	90	200	3	
17	17/02/00	105	1650	7	
18	29/02/00	180	900	3	
19	31/03/00	240	650	4	CH (2U)
20	15/05/00	150	650	6	
21	03/07/00	180	750	3	Plaquetas (10U)
22	31/07/00	150	650	5	
23	14/08/00	120	260	3	CH (2U)
24	04/09/00	160	735	5	
25	18/12/00	120	1350	2	Plaquetas (7U)
26	28/12/00	120	625	5	
27	20/02/01	180	1060	17	Plaquetas (8U)
28	27/03/01	240	215	4	
29	10/04/01	150	700	10	CH (3U)
30	17/05/01	150	1010	11	CH( 2U)
31	19/06/01	180	840	10	
32	14/08/01	120	450	10	
33	20/09/01	120	575	6	
34	30/10/01	180	1850	15	
média		157,50	889	7	
desvio padrão		34,10	421	4	
mínimo		90	200	2	
máximo		240	1850	17	

VGE: veia gástrica esquerda;CH: concentrado de hemáceas; U:unidades.

## ANEXO 22

## Dados da Evolução no Pós-operatório Imediato

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE PROGRAMA DE PÓS-  
GRADUAÇÃO EM CIRURGIA  
NÍVEL DE MESTRADO E DOUTORADO

Nº do caso	Complicações	Febre	Permanência hospitalar pós-operatória (dias)
1		sim	6
2		sim	3
3		não	14
4	Sangramento da ferida cirúrgica	sim	14
5		sim	11
6	Íleo paralítico	sim	15
7		não	14
8		não	4
9		não	11
10		não	8
11		não	8
12		não	12
13		sim	16
14		não	14
15		não	5
16		sim	14
17		sim	14
18		não	10
19		não	9
20		sim	12
21		sim	9
22		não	10
23		sim	11
24		não	18
25		não	10
26		não	2
27		sim	3
28		não	9
29	Infecção respiratória e coleção subfrênica esquerda	sim	14
30		sim	7
31		não	18
32		sim	14
33		sim	12
34		sim	8



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE PROGRAMA DE  
PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA  
NÍVEL DE MESTRADO E DOUTORADO

## DECLARAÇÃO

Declaro, para os devidos fins. e a quem interessar possa, que o Dr. João Evangelista Neto - Turma 2001 - foi aluno do Curso de Pós-Graduação em Cirurgia, Nível Doutorado, Área de Concentração: Cirurgia Clínica e Experimental, defendeu tese intitulada: "**Esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda na esquistossomose mansônica: Efeitos sobre pressão das varizes do esôfago, aspectos endoscópicos e dopplerfluxometria portal**", em 18.10.2003, às 8:00 horas, na Sala Prof. Júlio Porto Carreiro Jr., CCS/UFPE, com o conceito "APROVADO", emitido pela Banca Examinadora, composta pelos Professores: Carlos Teixeira Brandt (Presidente), Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE, Frederico Teixeira Brandt, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE, Oyama Arruda Frei Caneca, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE, Sérgio Mies, Doutor do Departamento de Cirurgia da FMUSP/SP e Paulo Celso Bosco Massarollo, Doutor do Departamento de Cirurgia da FMUSP/SP.

Recife, 18 de outubro de 2003.

Carlos Teixeira Brandt