

FERNANDA MARIA FERNÁNDEZ PEREIRA



**ALTERAÇÕES ANGIOGRÁFICAS, PRESSÓRICAS,
ULTRA-SONOGRÁFICAS E DOPPLERFLUXOMÉTRICAS
DETERMINADAS PELA ESPLENECTOMIA E LIGADURA
DA VEIA GÁSTRICA ESQUERDA NA
ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA**

Dissertação apresentada ao Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Cirurgia Nível Mestrado e 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

DR. CLÁUDIO MOURA LACERDA

PROFESSOR TITULAR DE CIRURGIA ABDOMINAL
DA UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO

RECIFE

2003

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

REITOR

Prof. Amaro Lins

VICE-REITOR

Prof. Geraldo Marques Pereira

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Celso Pinto de Melo

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DIRETOR SUPERINTENDENTE

Prof. Heloísa Mendonça de Moraes

DEPARTAMENTO DE CIRURGIA

Prof. Sílvio Romero Marques

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA

NÍVEL MESTRADO E DOUTORADO

COORDENADOR

Prof. Carlos Teixeira Brandt

VICE-COORDENADOR

Prof. Sílvio Caldas Neto

CORPO DOCENTE

Prof. Álvaro Antônio Bandeira Ferraz
Prof. Antonio Roberto de Barros Coelho
Prof. Carlos Augusto Mathias
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 Alves Norões
Prof. José Lamartine de Andrade Aguiar
Prof. Marcelo Silveira
Prof. Nelson Costa Rego Caldas
Prof. Oyama Arruda Frei Caneca
Prof. Renato Dornelas Câmara Neto
Prof. Ricardo José Caldas Machado
Prof. Salvador Vilar Correia Lima
Prof. Saulo Monteiro dos Santos
Prof. Sílvio Romero de Barros Marques
Prof. Tércio Souto Bacelar

Pereira, Fernanda Maria Fernández

Alterações angiográficas, pressóricas, ultrasonográficas e dopplerfluxométricas determinadas pela esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda na esquistossomose mansônica / Fernanda Maria Fernández Pereira. – Recife : O Autor, 2003.

xxix, 173 folhas : il., fig., tab., gráf.

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

Inclui bibliografia e anexos.

1. Esquistossomose mansônica hepatoesplênica – Hemodinâmica. 2. Esplenectomia. 3. Veia gástrica esquerda – Cirurgia. 4. Angiografia – Avaliação. 5. Ultra-sonografia-Doppler – Avaliação. I. Título.

616.995.122-089
616.963

CDU (2.ed.)
CDD (21.ed.)

UFPE
BC2003-407

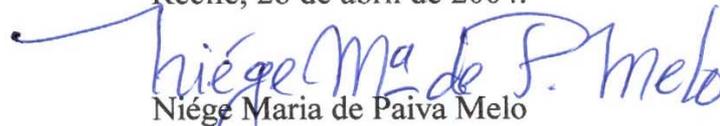


SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA
NÍVEL DE MESTRADO E DOUTORADO

DECLARAÇÃO

Declaro, para os devidos fins, e a quem interessar possa, que o **SRA. FERNANDA MARIA FERNÁNDEZ PEREIRA**, TURMA 1998 – foi aluna do Curso de Pós-Graduação em Cirurgia, Nível Doutorado, Área de Concentração: Cirurgia Clínica e Experimental, defendeu tese intitulada: “**ALTERAÇÕES ANGIOGRÁFICAS, PRESSÓRICAS, ULTRA-SONOGRÁFICAS E DOPPLERFLUXOMÉTRICAS DETERMINADAS PELA ESPLENECTOMIA E LIGADURA DA VEIA GÁSTRICA ESQUERDA NA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA**” em 12.12.2003, às 9:00 horas, no Auditório João Alfredo, na Reitoria da Universidade Federal de Pernambuco, com o conceito “Aprovada”, emitido pela Banca Examinadora, composta pelos Professores: Carlos Teixeira Brandt (Presidente), Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE, Jairo Andrade Lima, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE, José Lamartine de Andrade Aguiar, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE, Ana Lúcia Coutinho Domingues, Doutora do Departamento de Medicina Interna do CCS/UFPE e Leila Maria Moreira Beltrão Pereira, Doutora do Departamento de Medicina Interna da FCM/UPE.

Recife, 28 de abril de 2004.


Niége Maria de Paiva Melo

Secretaria do Programa de Pós-graduação em Cirurgia

Niége M^{te}. de Paiva Melo
Sec. Executiva do Programa de
Pós-graduação em Cirurgia
CCS/UFPE
Nível Mestrado Doutorado
Cad. 00112566
SIAPE 1134690

DEDICATÓRIA

A **Newton e Olga** (in memoriam),

pela vida, pelo respeito, pela perseverança, pelos ensinamentos,
pelo amor incondicional.

A **Fernando Augusto**,

pela alegria da vida,
pela continuação de um ideal,
por existir.

AGRADECIMENTOS

No transcorrer deste trabalho e de minha formação médica, diversas pessoas colaboraram direta ou indiretamente, em algumas ou em todas as suas fases e entre as quais desejo destacar:

Prof. Cláudio Moura Lacerda de Melo, pela idéia, orientação, realização da maioria dos exames angiográficos, acompanhamento e revisão criteriosa e perspicaz de todas as fases dessa pesquisa, bem como pelos ensinamentos sobre a hemodinâmica do sistema porta;

Prof. João Evangelista Neto, pela ajuda eficiente e imprescindível em todas as fases desse trabalho, desde a coleta dos dados, confecção das fotografias dos exames, até a sua conclusão, contribuindo decisivamente para transformá-lo em realidade;

Serviço de Hemodinâmica do Hospital da Clínicas da UFPE e do Hospital Memorial São José, e em especial à **Dra. Norma Brito e Dr. Carlos Abath**, pela eficiente colaboração na realização de vários estudos angiográficos e pressóricos;

Dr. Fernando Amaral, sempre amigo e prestativo, pelo eficiente e detalhado estudo de USG-Doppler;

Prof. José Natal pela eficiente e criteriosa confecção da análise estatística;

Prof. Carlos Teixeira Brandt, coordenador do curso de pós-graduação em cirurgia do CCS-UFPE, pelos ensinamentos da metodologia científica, correção dos abstracts e pelo incentivo para a realização desta pesquisa;

Prof. José Lamartine Aguiar, pelo incentivo, sugestões e auxílio na revisão final do texto;

Prof. Pedro Cavalcanti de Albuquerque, pelo apoio, sugestões, ajuda em algumas fases do trabalho e confecção das fotografias das aparelhagens e instrumentais;

Dra. Suênia Tavares de França pela realização criteriosa dos exames de endoscopia digestiva alta;

Profs. Leila Beltrão e Dayse Aroucha pelo incentivo e encaminhamento de alguns pacientes que participaram desse estudo;

Dr. Gilberto Abreu, pelo fornecimento de alguns trabalhos das referências bibliográficas;

Srta. Renata Cyreno Adeodato, pelo auxílio na confecção do abstracts;

A **Márcia e Mércia Araújo**, pela eficiente formatação, impressão e apresentação desse estudo;

Sr. José Carlos Barbosa, pela ajuda e orientação nos trabalhos de informática;

Residentes e doutorandos do Serviço de Cirurgia Geral do HUOC-UPE, que colaboraram ativamente na realização deste trabalho, desde a coleta dos dados dos pacientes, acompanhamento dos exames, auxílio nas cirurgias, acompanhamento na enfermaria e preenchimento das fichas do protocolo da pesquisa, bem como a todos os **funcionários da enfermaria Amaury de Medeiros**, que cuidaram desses pacientes, sem os quais seria extremamente difícil concluir este estudo;

Sra. Tânia Xavier, secretária do Serviço de Cirurgia Geral e Transplante de Fígado do HUOC-UPE e **Niege Melo**, secretária do Doutorado, pela ajuda e incentivo no período de finalização desse trabalho;

Colegas do Curso de Doutorado em Cirurgia e os **amigos** da convivência diária na vida profissional e social, pelo apoio e incentivo durante a realização dessa pesquisa;

Colegas do Serviço de Cirurgia Geral e Disciplina de Cirurgia Abdominal da UPE, e em especial aos **Drs. Américo Amorim, Bernardo Sabat, Eduardo Montezuma, Giovanni Papaléo, Gustavo Carvalho, Luís Adeodato, Marcelo**

Azevedo, Olival Lucena e Paulo Sérgio Melo pelas sugestões, incentivo e realização de várias atividades minhas nesse período;

Serviço de Cirurgia Geral da UFPE, onde iniciei e realizei grande parte do aprendizado médico e cirúrgico, e em especial aos **Profs. Francisco Eduardo Lima, Edmundo Ferraz, Horácio Ferreira, José Correia Lima, Júlio Porto Carreiro** (in memoriam), **José Lamartine Aguiar, Marcelo Silveira, Pedro Arruda, Renato Câmara e Tércio Souto Bacelar** pelos ensinamentos médicos e cirúrgicos durante o período de convivência;

Prof. Salomão Kelner (in memoriam), em cujo serviço iniciei meu aprendizado na cirurgia, pela importante contribuição à pesquisa científica, em especial na área da esquistossomose mansônica, na qual é considerado o mestre na cirurgia da hipertensão portal no Brasil e pela formação médica e ética de uma geração de cirurgiões – “ A escola do Prof. Kelner “, da qual tive a honra de participar;

Minha família, pelo amor, carinho, apoio, compreensão e por ensinar a prosseguir e nunca desistir de um ideal;

Os pacientes, motivo maior do nosso estudo, e em especial àqueles que concordaram em participar dessa pesquisa na busca da melhor alternativa para o tratamento de sua doença e, com a esperança de que num futuro não distante , estudos semelhantes a esse não se tornem mais necessários, quando houver a erradicação da esquistossomose no Brasil;

Enfim, **todos** aqueles que, embora não citados, foram importantes para a realização desse estudo.

MUITO OBRIGADO !

ÍNDICE

LISTA DE ABREVIATURAS.....	xiv
LISTA DE TABELAS.....	xvii
LISTA DE GRÁFICOS.....	xix
LISTA DE FIGURAS.....	xxi
RESUMO.....	xxvi
ABSTRACT.....	xxviii
1. INTRODUÇÃO.....	01
1.1 Aspectos gerais.....	02
1.2 Fisiopatologia.....	05
1.3 Fundamentos dos tratamentos clínicos e cirúrgicos.....	13
1.4 Fundamentos da ELGE.....	21
1.5 Objetivo.....	26
2. MÉTODOS.....	27
2.1 Pacientes.....	28
2.2 Critérios de inclusão.....	28
2.3 Critérios da exclusão.....	28
2.4 Características dos pacientes.....	29
2.5 Procedimentos.....	29
2.5.1 Hemodinâmica.....	29
2.5.2 Avaliação de USG-Doppler.....	33
2.5.3 Endoscopia digestiva alta.....	34
2.5.4 Avaliação histológica da biópsia hepática.....	34
2.5.5 Avaliação laboratorial.....	34
2.6 Estudo pressórico e angiográfico antes da ELGE.....	36
2.6.1 Preparo pré-cateterismo.....	36
2.6.2 Punção femoral e cateterismo venoso.....	37
2.6.3 Aferição das pressões venosas.....	37

2.6.4 Estimativa da pressão sinusoidal.....	39
2.6.5 Punção femoral, cateterismo arterial e técnica radiológica.....	39
2.6.6 Critérios de avaliação angiográfica.....	42
2.6.7 Cuidados pós-cateterismo.....	45
2.7 Estudo de USG-Doppler antes da ELGE.....	45
2.8 Tratamento cirúrgico.....	45
2.8.1 Cuidados pré-operatórios.....	45
2.8.2 Anestesia.....	46
2.8.3 Técnica cirúrgica.....	46
2.8.4 Cuidados pós-operatórios.....	47
2.9 Estudo pressórico e angiográfico após a ELGE.....	49
2.10 Estudo de USG-Doppler após a ELGE.....	49
2.11 Análise estatística.....	49
2.12 Avaliação do aspecto ético.....	50
3. RESULTADOS.....	51
3.1 Tratamento cirúrgico.....	52
3.2 Estudos antes e após a ELGE.....	52
3.2.1 Préssorico.....	52
3.2.2 Angiográfico.....	53
3.3.3 USG-Doppler.....	53
3.3 Estudos pressóricos e angiográficos.....	54
3.4.1 Comparação entre os valores da PCI aferidas antes e após a ELGE.	54
3.4.2 Valores da PVC aferidos antes e após a ELGE.....	55
3.4.3 Valores da PVHL aferidos antes e após a ELGE.....	56
3.4.4 Valores da PVHO aferidos antes e após a ELGE.....	57
3.4.5 Valores da OS aferidos antes e após a ELGE.....	58
3.4.6 Diâmetro da AHC aferidos antes e após a ALGE.....	59
3.4.7 Diâmetro da AHP aferidos antes e após a ELGE.....	61
3.4.8 Diâmetro da VP aferidos antes e após a ELGE.....	63
3.4.9 Diâmetro da MAS aferidos antes e após a ELGE.....	64
3.4.10 Diâmetro da VMS aferidos antes e após a ELGE.....	65
3.5 Estudo de USG-Doppler.....	66
3.5.1 Velocidade máxima de fluxo da VP aferidos antes e após ELGE..	66
3.5.2 Velocidade máxima de fluxo da VMS aferidos antes e após a ELGE..	68

3.5.3 Velocidade máxima de fluxo da AH aferidos antes e após a ELGE.	69
3.5.4 Ocorrência de trombose da veia porta antes e após a ELGE.....	70
3.6 Exames laboratoriais.....	70
4. DISCUSSÃO.....	74
4.1 Caracterização da casuística.....	75
4.2 Método.....	79
4.2.1 Tratamento cirúrgico.....	79
4.2.2 Estudo pressórico e angiográfico.....	81
4.2.3 Estudo de USG-Doppler.....	86
4.3 Análise estatística.....	89
4.4 Resultados.....	89
4.4.1 Tratamento cirúrgico.....	89
4.4.2 Exames laboratoriais.....	91
4.5 Estudo pressórico.....	93
4.5.1 Pressão da veia cava inferior antes e após a ELGE.....	93
4.5.2 Pressão venosa central antes e após a ELGE.....	94
4.5.3 Pressão da veia hepática livre e ocluída e pressão sinusoidal.....	95
4.6 Estudo angiográfico.....	98
4.6.1 Artéria hepática comum e própria.....	99
4.6.2 Artéria esplênica.....	102
4.6.3 Artéria mesentérica superior.....	104
4.6.4 Veia porta, esplênica, mesentérica superior e gástrica esquerda.....	105
4.7 Estudo de USG-Doppler.....	115
4.7.1 Trombose parcial da veia porta.....	117
4.7.2 Velocidade máxima de fluxo da veia porta antes e após a ELGE..	120
4.7.3 Velocidade máxima de fluxo da veia mesentérica superior antes e após a ELGE.....	122
4.7.4 Velocidade máxima de fluxo da AH antes e após a ELGE.....	122
4.8 Considerações finais.....	123
5. CONCLUSÕES.....	127
6. REFERÊNCIAS.....	130
7. ANEXOS.....	163
Anexo 1. Protocolo de pesquisa.....	164
Anexo 2. Dados Gerais.....	169

Anexo 3. Termo de Consentimento Informado.....	172
Anexo 4. Contagem de plaquetas antes e após a ELGE.....	173

LISTA DE ABREVIATURAS

A	Albumina
AE	Atividade enzimática
AE	Artéria esplênica
AER	Anastomose esplenorrenal clássica
AHC	Artéria hepática comum
AHP	Artéria hepática própria
ALT	Alaninoaminotransferase
AMS	Artéria mesentérica superior
APC	Anastomose porto cava
AST	Aspartatoaminotransferase
BD	Bilirrubina direta
BI	Bilirrubina indireta
BT	Bilirrubina total
C	Creatinina
cm/seg	Centímetro por segundo
DAPE	Esplenectomia associada a desconexão ázigo portal
DPO	Dia de pós-operatório
DPS	Descompressão portal seletiva
EHE	Esquistossomose hepatoesplênica
ELGE	Esplenectomia associada a ligadura da veia gástrica esquerda
ELVE	Esplenectomia associada a ligadura de varizes de esôfago
FA	Fosfatase alcalina
INR	<i>International Normalized Ratio</i>
G	Glicemia
G	Globulinas

GGT	Gamaglutamiltransferase.
HB	Hemoglobina
HC-UFPE	Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco
HCFM-USPS	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo.
HDA	Hemorragia digestiva alta
HT	Hematócrito
HUOC-UPE	Hospital Universitário Oswaldo Cruz da Universidade de Pernambuco
K	Potássio
Mm	Milímetros
mmHg	Milímetros de mercúrio
Na	Sódio
PECE	Programa especial de controle de esquistossomose
PS	Pressão sinusoidal
PT	Proteínas totais
PVC	Pressão venosa central
PCI	Pressão na veia cava inferior
PVHL	Pressão na veia hepática livre
PVHO	Pressão na veia hepática ocluída
SG 5%	Soro glicosado a 5%
SRE	Sistema retículo endotelial
TIPS	Derivação portossistêmica intra-hepática percutânea
U	Uréia
VE	Veia esplênica
VGE	Veia gástrica esquerda
VMS	Veia mesentérica superior
VP	Veia porta

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Valores da PCI antes e após a ELGE.....	55
Tabela 2. Valores da PVC antes e após a ELGE.....	56
Tabela 3. Valores da PVHL antes e após a ELGE.....	57
Tabela 4. Valores da PVHO antes e após a ELGE.....	58
Tabela 5. Valores da PS antes e após a ELGE.....	59
Tabela 6. Valores dos diâmetros da AHC antes e após a ELGE.....	60
Tabela 7. Valores dos diâmetros da AHP antes e após a ELGE.....	61
Tabela 8. Valores dos diâmetros da VP antes e após a ELGE.....	63
Tabela 9. Valores dos diâmetros da AMS antes e após a ELGE.....	65
Tabela 10. Valores dos diâmetros da VMS antes e após a ELGE.....	66
Tabela 11. Valores da velocidade máxima de fluxo da VP antes e após a ELGE.....	67
Tabela 12. Valores da velocidade máxima de fluxo da VMS antes e após a ELGE.....	68
Tabela 13. Valores da velocidade máxima de fluxo da AH antes e após a ELGE.....	69
Tabela 14. Médias dos exames laboratoriais realizados antes e após ELGE. Hematologia.....	71
Tabela 15. Médias dos exames laboratoriais realizados antes e após a ELGE. Coagulação.....	72
Tabela 16 . Médias dos exames laboratoriais realizados antes e após a ELGE. Bioquímica.....	73

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Diferença da PCI de cada paciente antes e após a ELG.....	55
Gráfico 2. Diferença da PVC de cada paciente antes e após a ELGE.....	56
Gráfico 3. Diferença dos valores individuais da PVHL, obtidos antes e após a ELGE.....	57
Gráfico 4. Diferença dos valores individuais da PVHO, obtidos antes após a ELGE.....	58
Gráfico 5. Diferença dos valores individuais da PS antes e apo a ELGE.....	59
Gráfico 6. Diferença dos valores individuais dos diâmetros da AHC antes e após a ELGE.....	60
Gráfico 7. Diferença dos valores individuais dos diâmetros da AHP antes e após a ELGE.....	61
Gráfico 8. Valores das diferenças individuais dos diâmetros da VP antes e após a ELGE.....	63
Gráfico 9. Valores das diferenças individuais dos diâmetros da AMS antes e após a ELGE.....	65
Gráfico 10. Diferenças dos valores individuais dos diâmetros da VMS antes e após a ELGE.....	66
Gráfico 11. Diferença da velocidade máxima de fluxo da VP de cada paciente antes e Após a ELGE.....	67
Gráfico 12. Diferença da velocidade máxima de fluxo da VMS de cada paciente antes e após a ELGE.....	68
Gráfico 13. Diferença de velocidade máxima de fluxo da AH de cada paciente antes e após a ELGE.....	69
Gráfico 14. Ocorrência de trombose portal antes e após a ELGE.....	70

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Fibrose de Symmers – Aspecto microscópico. Ovo do schistosoma mansoni cercado por processo inflamatório e formação de fibras de colágeno. Cedido por Lacerda, 1997..... 09
- Figura 2.** Fibrose de Symmers (Desenho esquemático). Observar o envolvimento dos espaços porta e a integridade do parênquima hepático, espaços sinusoidais e veia centro-lobular. Cedido por Lacerda, 1997..... 09
- Figura 3.** Fisiopatologia da EHE fundamentada na teoria do hiperfluxo e no conceito de equilíbrio hemodinâmico funcional hepático. Cedido por Lacerda..... 12
- Figura 4.** Anatomia esquemática da veia gástrica esquerda. Observar sua desembocadura próxima a confluência das veias esplênica e mesentérica superior, na maioria dos casos. Cedido por Lacerda – 1997..... 23
- Figura 5.** Desenho esquemático da ELGE. A ligadura deve ser realizada na sua desembocadura, próxima a confluência das veias esplênica e mesentérica superior, na maioria dos casos. Cedido por Lacerda –1997..... 23
- FIGURA 6.** Aparelhagem de exames hemodinâmicos da marca PHILLIPS, modelo INTEGRIS HM 3000..... 31
- FIGURA 7.** Polígrafo para aferição das pressões venosas, da marca TEB, modelo SP12..... 31
- FIGURA 8.** Bomba injetora de contraste iodado, da marca LF, modelo Angiomat 6000..... 32
- FIGURA 9.** Modelo de cateter utilizado nos exames angiográficos e pressóricos, do tipo cobra, nº5, com orifício terminal..... 32
- FIGURA 10.** Aparelho de ultra-sonografia HDI 5000, marca ATL/ PHILLIPS, com transdutor convexo de 3,5 MHz..... 33
- FIGURA 11.** Veia hepática direita. Posicionamento do cateter para aferição da pressão da veia hepática livre..... 38
- Figura 12.** Veia hepática ocluída. Posicionamento do cateter para aferição

da pressão da veia hepática ocluída. Observar “borramento” do sinusóide hepático.....	39
Figura 13. Artéria hepática comum e própria. Posicionamento do cateter na emergência da artéria hepática comum para injeção do contraste.....	40
Figura 14. Artéria hepática acessória. Posicionamento do cateter na sua emergência na artéria mesentérica superior para injeção do contraste. Variação anatômica.....	40
Figura 15. Artéria esplênica. Posicionamento do cateter na emergência da artéria esplênica para injeção do contraste. Algumas vezes é possível realizar a arteriografia hepática e esplênica ao mesmo tempo.....	41
Figura 16. Artéria mesentérica superior. Posicionamento do cateter na sua emergência para injeção do contraste.....	42
Figura 17. Paquímetro de precisão da marca Vernier Galíper, utilizado nas aferições dos diâmetros arteriais e venosos.....	43
Figura 18. Portografia indireta, obtida na fase venosa da arteriografia esplênica. A aferição foi no terço médio, local de maior diâmetro.....	43
Figura 19. Portografia indireta após a cirurgia obtida na fase venosa da arteriografia da mesentérica superior. A aferição foi no terço médio, local de maior diâmetro.....	44
Figura 20. Veia gástrica esquerda calibrosa, emergindo próxima a confluência das veias esplênica e mesentérica superior. Seu diâmetro foi aferido no local de maior dilatação.....	44
Figura 21. Esplenectomia regrada em estágio avançado, após ligadura da maior parte dos elementos pediculares. A artéria esplênica foi ligada no início do procedimento.....	48
Figura 22. Ligadura dupla da veia gástrica esquerda na retrocavidade dos epíplons com fio de algodão 00, próximo à desembocadura na veia esplênica, antes da sua ramificação em ramos gastroesofágico e periesofágico.....	48
Fig. 23. Pré-operatório: Artéria hepática comum e própria. Calibre reduzido e pobre ramificação intra-hepática.....	62
Fig. 24. Pós-operatório: Artéria hepática comum e própria. Calibre aumentado e rica ramificação intra-hepática.....	62

Fig. 25 Pré-operatório: Artéria hepática comum e própria. Calibre reduzido e pobre ramificação intra-hepática.....	62
Fig. 26. Pós-operatório: Artéria hepática comum e própria. Calibre aumentado e rica ramificação intra-hepática.....	62
Fig. 27. Pré-operatório: Artéria hepática acessória, ramo da artéria mesentérica superior Calibre reduzido e pobre ramificação intra-hepática.....	62
Fig. 28. Pós-operatório: Artéria hepática acessória, ramo da artéria mesentérica superior. Calibre aumentado e rica ramificação intra-hepática..	62
Fig. 29. Pré-operatório: Portografia indireta obtida na fase venosa da arteriografia esplênica.....	64
Fig. 30. Pós-operatório: Portografia indireta obtida na fase venosa da arteriografia da mesentérica superior.....	64
Figura 31. Pré-operatório: Observar veia gástrica esquerda calibrosa, dirigindo-se a região esôfago-gástrica.....	84
Figura 32. Pós-operatório: Persistência da veia gástrica esquerda. Observar aspecto de trombose parcial da veia porta.....	84
Figura 33. Pré-operatório: Observar rica circulação colateral com recanalização da veia umbilical.....	85
Figura 34. Pós-operatório: Observar rica circulação colateral, com recanalização da veia umbilical e mostrando veia porta pérvia.....	85
Figura 35. Artéria esplênica. Observar aumento de diâmetro em comparação à artéria hepática e tortuosidade características da EHE.....	103
Figura 36. Artéria mesentérica superior. Geralmente não há alterações no seu calibre e trajeto, exceto seu desvio para direita em alguns pacientes devido a esplenomegalia.....	104
Figura 37. Portografia indireta. Veia porta de calibre bastante aumentado, contrastada na fase venosa da arteriografia esplênica. Aspecto pré-operatório.....	106
Figura 38. Portografia indireta após a ELGE no mesmo paciente, sendo	

obtida na fase venosa da arteriografia mesentérica superior. Observar desaparecimento de VGE e a preservação de adequado fluxo portal.....	106
Figura 39. Veia esplênica de calibre aumentado, visualizada no tempo venoso da arteriografia esplênica.....	109
Figura 40. Pré-operatório: Veia gástrica esquerda calibrosa emergindo na porção distal da veia esplênica, próxima a confluência com a veia mesentérica superior, em direção ao território gastroesofágico.....	112
Figura 41. Aspecto pós- operatório. Observar diminuição do calibre da veia porta com aspecto de trombose parcial portal. Persistência da veia gástrica esquerda.....	112
Figura 42. Observar calibrosa veia gástrica esquerda emergindo diretamente da veia porta em direção ao território gastroesofágico Aspecto pré-operatório.....	113
Figura 43. Aspecto pós-operatório. Observar persistência de finos ramos em território da veia gástrica esquerda se dirigindo ao território gastroesofágico.....	113
Figura 44. Pós-operatório: Veia mesentérica superior. Observar boa visualização da veia mesentérica e porta e pequena veia em território da gástrica esquerda.....	114

RESUMO

Os efeitos da Esplenectomia associada à Ligadura da Veia Gástrica Esquerda (ELGE) sobre a hemodinâmica portohepática foram estudados prospectivamente antes e cerca de duas semanas após a cirurgia, em 23 pacientes portadores de esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica e antecedentes de hemorragia digestiva alta. Foram empregados critérios clínicos, laboratoriais e anatomo-patológicos para excluir pacientes com doença hepática associada. Foram aferidos por meio de estudos angiográficos os diâmetros da artéria hepática comum e própria, artéria esplênica, artéria mesentérica superior, veia porta, veia mesentérica superior e veia gástrica esquerda (VGE). Foram aferidas as pressões da veia cava inferior, venosa central, da veia hepática livre, da veia hepática ocluída e sinusoidal. Foram realizados exames de ultra-sonografia–Doppler para aferir as medidas de velocidade máxima da artéria hepática, veia porta e veia mesentérica superior e identificar a presença de trombose da veia porta. As mensurações foram resumidas em média, mediana, desvio padrão, valores máximo e mínimo e, submetidas ao estudo estatístico por meio dos testes t de *Student* ou de *Wilcoxon*, Foi adotado um nível de significância de 0,05 e obtidos intervalos de 95% de confiança. O índice de trombose parcial da veia porta foi expresso em percentual. Não houve complicações no estudo angiográfico e pressórico. A ELGE foi realizada sem dificuldades técnicas, com baixa morbidade e mortalidade nula, e determinou acréscimo significativo nas seguintes variáveis: diâmetros da artéria hepática comum e própria; diâmetro da veia mesentérica superior; velocidade máxima de fluxo da artéria hepática e da veia mesentérica superior. Determinou acréscimo não significativo nas seguintes medidas: pressão venosa central e diâmetro da artéria mesentérica superior. Determinou decréscimo não significativo nas variáveis: pressão da veia cava inferior; pressão da veia hepática livre; pressão da veia hepática ocluída; pressão sinusoidal e velocidade máxima de fluxo da veia porta. Foi encontrado um índice de 59,1% de trombose parcial da veia porta, sem repercussões clínicas e, em sete pacientes (30,4%), persistência de visualização venosa no território da veia gástrica esquerda no período pós-operatório, não havendo nesses casos, alteração significativa na pressão sinusoidal. Nos pacientes em que a avaliação hemodinâmica pré-operatória ou trans-operatória identifique rica rede de circulação colateral hepatofugal no território gastroesofágico, pode ser indicada não apenas a ligadura da VGE no seu tronco, como também dos ramos perigástricos e periesofágicos, no intuito de melhor preservar fluxo portal hepatopetal. Esses achados, justificam a importância do estudo hemodinâmico pré-operatório, a fim de avaliar a melhor opção técnica em cada caso. Com base nesses resultados, pode-se concluir que a ELGE, na maioria dos casos, não determina alterações hemodinâmicas significantes do sistema porta, capazes de quebrar o

equilíbrio hemodinâmico funcional que caracteriza a esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica.

ABSTRACT

The effects of the Esplenectomy associated with the Ligature of the Left Gastric Vein (ELLG) on the portohepatic hemodynamic were studied prospectively before and one to two weeks after surgery in 23 patients with hepatosplenic schistosomiasis mansoni and a history of upper digestive bleeding. Clinical, laboratorial and pathological criteria were employed to exclude concomitant hepatic disease. Angiographic studies in order to evaluate the diameters of the common and proper hepatic artery, splenic artery, superior mesenteric artery, portal vein, superior mesenteric vein and Left Gastric Vein (LGV) were made. The inferior vena cava, right atrial, free hepatic vein, occluded hepatic vein and sinusoidal pressures were measured. Ultrasound examinations were carried out in order to evaluate the blood maximum speed in the hepatic artery, portal vein and superior mesenteric vein and the presence of portal thrombosis. The measurements were summarized in mean, median, standart deviation, maximum and minimum values, they were submitted to statistic studies using the “t” Student or Wilcoxon tests. A level of significance of 0.05 was adopted and intervals of reliability of 95% were obtained. The frequency of portal vein thrombosis was expressed in percentage. There were no complications in the angiographic and pressoric studies. The ELLG proved to be a simple surgery, with low frequency of morbidity and null mortality. It determined significant addition to the following variables: diameters of the common and proper hepatic artery; diameter of the superior mesenteric vein; maximum speed of the blood flow of the hepatic artery and superior mesenteric vein. It determined non significant increase on the following measurements: right atrial pressure and diameter of the superior mesenteric artery. It determined non significant decrease to the following variables: inferior vena cava pressure; free hepatic vein pressure; occluded hepatic vein pressure; sinusoidal pressure and maximum speed of the portal vein blood flow. It determined 59.1% of partial thrombosis of the portal vein, however without clinical consequences. It was observed in seven patients (30.4%) persistence of the venous visualization in the territory of the left gastric vein in the post-operative period. It was not observed, in these cases, significant change in the sinusoidal pressure. It is suggested that, in the patients in whom the pre-operative or trans-operative evaluation identifies abundant networks of hepatofugal collaterals in the gastroesophageal territory, it is performed not only the ligature of the LGV at the level its origin, as well as the perigastric and periesophageal branches, with the intention of better preserving hepatopetal portal flow. These findings justify the importance of the pre-operative hemodynamic study, in order to evaluate the best technical strategy for each individual case. On the basis of these results, it can be concluded that the ELLG in

the majority of the cases, does not determine portal hemodynamic changes capable of breaking the functional hemodynamic balance that characterizes the hepatosplenic schistosomiasis mansoni.

INTRODUÇÃO

1.1 Aspectos gerais

A esquistossomose mansônica, trazida ao Brasil pelo tráfico dos escravos africanos e relatada pioneiramente por Pirajá da Silva em 1908, acometeu inicialmente estados do Nordeste, como Pernambuco, Paraíba, Alagoas, Sergipe e Bahia, mas, devido às migrações internas, se alastrou para estados do sudeste, sul e centro-oeste. As formas mais graves ocorrem com maior frequência nas áreas endêmicas, com piores condições sócio-econômicas e sanitárias, onde os pacientes mantêm contatos mais intensos e duradouros nas águas contaminadas com os transmissores da doença (PRATA, 1975; BARBOSA et al, 1996; ANDRADE, 2002). No Nordeste do Brasil a *Biomphalaria glabrata* e *straminea* são os principais vetores na transmissão do *Schistosoma mansoni* (SILVEIRA & SILVEIRA, 1997).

A prevalência atual da esquistossomose mansônica no Brasil é controversa, embora dados recentes registrem um declínio significativo, principalmente das formas mais graves como a hepatoesplênica. Esta tendência decorre dos programas oficiais de tratamento em massa, de melhorias das condições sanitárias e da própria educação da população das áreas antes consideradas hiperendêmicas (SILVA et al, 1992; BARBOSA et al, 1996; ANDRADE, 1998; KATZ & PEIXOTO, 2000; ANDRADE, 2002). Por outro lado, Pernambuco está entre os estados nordestinos que exibem prevalência média mais elevada de pessoas infectadas, apresentando localidades na zona da mata com taxas crescentes de infecção, com prevalência crônica de até 80% nessas áreas (BARBOSA et al, 1996). Também tem sido observado o surgimento das chamadas formas urbanas, contaminados em alagados das periferias das grandes cidades e até mesmo em localidades de veraneio das classes mais abastadas (BARBOSA et al, 1996; DOMINGUES & COUTINHO, 1997; KATZ & PEIXOTO, 2000). Todavia, esse fenômeno de urbanização da

parasitose, não tem tido impacto significativo na tendência à redução global da prevalência dessa endemia (DOMINGUES & COUTINHO, 1997). Mesmo assim, a esquistossomose mansônica na sua forma hepatoesplênica, ainda persiste como um sério problema de saúde pública no Brasil (RAIA et al, 1991; SILVEIRA & SILVEIRA, 1997).

Esses pacientes apresentam como principal manifestação clínica, a hemorragia digestiva alta por rotura das varizes de esôfago (RAIA et al, 1992; LACERDA, 1997; FERRAZ et al, 2001). Os episódios de sangramento, que podem cessar espontaneamente ou não (KELNER, 1992; KELNER & SILVEIRA, 1997), determinam um elevado percentual de mortalidade que aumenta progressivamente com a idade e o número de recidivas hemorrágicas (GOLDENBERG, 1968; KELNER, 1992; LACERDA, 1989), com índices globais na ordem de 24% (LACERDA, 1989).

Esses pacientes podem apresentar sangramento de curso limitado, que cessa espontaneamente, ou de grandes proporções, que necessita internamento em unidade de tratamento intensivo. Habitualmente são tratados por meio de condutas conservadoras clínicas ou endoscópicas (HADDAD et al, 1975; SILVEIRA & SILVEIRA, 1997). A indicação cirúrgica na urgência raramente se torna necessária sendo reservada aos pacientes que persistem com o sangramento. Assim, evita-se a cirurgia urgência, que apresenta elevadas taxas de morbimortalidade, particularmente nos pacientes com pior reserva funcional hepática (GOLDENBERG et al, 1968; GOLDENBERG et al, 1972; HADDAD et al, 1975; SILVEIRA & SILVEIRA, 1997).

Por outro lado, o sítio de sangramento pode estar situado em outras localizações além das varizes da transição esofagogástrica, como em varizes do fundo gástrico ou de lesões pépticas da mucosa gastroduodenal.(GOLDENBERG et al, 1968 ; GOLDENBERG et al, 1969 ; GOLDENBERG et al, 1972 ; GOLDENBERG et al, 1973 (partes 1, 2 e 3); HADDAD et al, 1975 ; SILVEIRA & SILVEIRA, 1997) . As varizes gástricas, em particular, tem sido motivo de preocupação no tratamento dos pacientes com hipertensão porta de uma forma

geral (YOSHICA et al, 2002), e nos portadores de EHE, pela sua elevada incidência e maior dificuldade diagnóstica e terapêutica (GOLDENBERG, 1972; GOLDENBERG, 1973; GOLDENBERG, 2003; FERRAZ et al, 2003; PETROIANU, 2003). Por isso, foi motivo de vários estudos sobre qual a melhor forma de diagnosticá-las (GOLDENBERG et al, 1973 (partes 1, 2 e 3). Portanto torna-se imprescindível o emprego da endoscopia moderna para definir a sede da hemorragia e programar o tratamento adequado.

A justificada preocupação com os episódios de hemorragia digestiva, estimulou a realização de estudos no intuito de avaliar os fatores preditivos de sangramento. Martins et al, em 2000, realizando exames endoscópicos e de USG-Doppler, observaram que os melhores parâmetros para identificar os pacientes que já sangraram foram a presença de gastropatia e sinais vermelhos nas varizes, seguidos do diâmetro da veia porta e do calibre das varizes. Esses dados endoscópicos e ultra-sonográficos, isolados ou combinados, podem identificar pacientes com maior risco de sangramento.

Durante os episódios de sangramento, grande número de pacientes são hemotransfundidos, o que eleva o risco de complicações (PEREIRA, 1988) e de contaminação pelo vírus B e C da hepatite (DOMINGUES & COUTINHO, 1997; BARRETO, 1997). Apesar de um estudo de campo, não ter evidenciado aumento nos marcadores da hepatite B e C em uma população de área endêmica da esquistossomose (TAVARES NETO, 1998), esse fato, não é observado em pacientes hospitalizados ou atendidos em serviços de saúde. De fato, a positividade do anti-HCV nos portadores de EHE com antecedentes de HDA no HC-UFPE foi 20%, enquanto o da população controle foi 2% (LACERDA et al, 1993). Por sua vez, Pereira et al, em 1995, observaram uma incidência de 24% de infecção por vírus C em pacientes esquistossomóticos, se elevando a 95% naqueles com esquistossomose hepatoesplênica descompensada. Esta autora considerou que o baço poderia ser um importante reservatório extra-hepático do vírus nesses pacientes.

A infecção pelo vírus B também é elevada. Estudo em esquistossomóticos desse mesmo hospital, observou uma positividade de 44% de pelo menos um marcador da hepatite B entre 189 pacientes estudados, com uma incidência significativamente maior naqueles com doença hepática descompensada (PEREIRA et al, 1994). Por sua vez, Aquino et al, em 2000, analisando 101 pacientes portadores de esquistossomose hepatoesplênica do Hospital da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, identificaram marcador sorológico do vírus B em 15,8% e o anti-HCV em 12,9% . O antecedente de hemotransfusão correlacionou-se positivamente com a presença do anti-HCV. Essas observações levaram outros autores a preconizar a vacinação contra a hepatite B nesse grupo de risco (SILVA, 1992; STRAUSS, 1992; PEREIRA et al, 1994).

Os pacientes contaminados tendem a adquirir uma forma mais grave e progressiva da doença, com a superposição da ação viral com a fibrose hepática pré-existente (LACERDA, 1997). Porém, a descompensação da EHE para cirrotização, desencadeada por hemorragia digestiva, choque ou necrose hepática, não se justifica, a não ser na presença de outros fatores agressivos, como infecções pelos vírus B e C da hepatite, alcoolismo ou cirurgias prévias. (RAIA et al, 1992).

Com base nessas palavras genéricas iniciais, pode-se concluir que a ainda significativa prevalência da doença, aliada a sua expressiva morbimortalidade, justificam o aprofundamento do estudo de sua fisiopatologia e do seu tratamento.

1.2 Fisiopatologia

A etiopatogenia da esquistossomose tem sido motivo de numerosos estudos a níveis experimentais (MORGAN et al, 1990), e clínicos. Tem início com a infestação pelo *Schistosoma mansoni*, através da penetração das cercárias pela pele. A partir daí, elas ganham a corrente sanguínea, até se alojarem nas terminações das

veias mesentéricas, onde atingem a idade adulta, se acasalam e iniciam a ovoposição. Esses ovos e eventualmente os próprios vermes mortos podem ser eliminados pelas fezes, ou podem migrar por via sanguínea para o fígado, onde impactam nas vênulas dos espaços portais. Essa migração produz um bloqueio pré-sinusoidal ao fluxo venoso, com reação inflamatória seguida de fibrose. Concomitantemente ocorre uma reação hiperplásica do baço, com produção de células inflamatórias jovens, hiperplasia folicular e fibrose difusa que, associadas à congestão venosa, resultam em esplenomegalia. Como em outras formas de hipertensão portal, ocorre o desenvolvimento de circulação colateral e o surgimento de varizes do esôfago (KELNER & SILVEIRA, 1997; FERRAZ et al, 2001).

O desenvolvimento da forma hepatoesplênica se correlaciona com a carga parasitária e a resposta imunológica do hospedeiro (DOMINGUES & COUTINHO, 1997; BINA & PRATA, 2003). Naqueles com alta carga parasitária foi observada maior incidência das formas mais graves da esquistossomose (BINA & PRATA, 2003). Nessa situação, o tratamento específico pode ocasionar um aumento na pressão portal, pela migração dos ovos e parasitos mortos para o fígado (DOMINGUES, 1997). Nos pacientes com menor número de ovos, há menor estímulo fibrogênico, evolução para as formas menos graves, até mesmo regressão espontânea, se não houver reinfestação (ANDRADE, 1998).

Estudos recentes têm diagnosticado que a fibrose hepática esquistossomótica é estimulada por várias citocinas fibrogênicas em resposta aos antígenos ovulares, que são potentes fatores fibrogênicos. Entre elas, a FSF – 1 (fator estimulante dos fibroblastos 1) estimula o crescimento dos fibroblastos e a síntese da matriz extracelular. Nos pacientes crônicos com a forma leve da doença, a produção de FSF-1 está diminuída. Já os pacientes com fibrose hepática, apresentam forte resposta na sua produção, sugerindo haver um defeito na habilidade desses pacientes de regular a hipersensibilidade antiesquistossomótica. (DOMINGUES & COUTINHO, 1997).

O papel da imunidade no desenvolvimento das formas hepatoesplênicas foi motivo de inúmeros estudos. Trabalhos realizados no HC-UFPE sugerem

haver imunodeficiência relativa na EHE. Foi observado percentual mais elevado de pacientes com anergia relativa ou absoluta nos testes de hipersensibilidade retardada em comparação com indivíduos normais (SILVEIRA & SILVEIRA, 1997). Guerra, em 1991 observou tendência à elevação dos níveis de IgG , IgA e C3 e queda de IgM, bem como manutenção dos valores de C4 seis meses após a esplenectomia. Pereira et al, em 1997, avaliando a existência de mecanismos autoimunes no desenvolvimento da forma hepatoesplênica, observaram incidência significativamente mais elevada de anticorpos contra antígenos hepáticos específicos (anti-ASGP-R) na forma hepatoesplênica, quando comparado com a forma hepatointestinal, mas sem apresentar correlação com a gravidade da doença hepática. A soropositividade foi significativamente mais elevada nos pacientes não esplenectomizados quando comparados com os submetidos à esplenectomia. Sugerem haver uma autoreatividade específica do fígado no desenvolvimento da EHE .

Os níveis baixos de IgM poderiam explicar o maior risco de infecção por bactérias encapsuladas na EHE após a esplenectomia (GUERRA et al, 1991). Sua incidência é variável, porém na infância o risco de sepsis é bem mais elevado. Estudos de Brandt et al, em 1989, com embolização da artéria esplênica, e de Brandt et al, em 1999, com esplenose, observaram diminuição desse risco. Para esses autores, tais métodos de tratamento manteriam atividade esplênica essencial, capaz de prevenir a síndrome de septicemia pós-esplenectomia.

A hipertensão portal é caracterizada por uma pressão na veia porta superior a 10 mmHg (LACERDA, 1991; MIES, 1992) e classicamente divide-se em pré-sinusoidal, sinusoidal e pós-sinusoidal, de acordo com o local da obstrução. A esquistossomose hepatoesplênica é um modelo típico de hipertensão portal pré-sinusoidal (COUTINHO, 1968). Esse conceito foi bem estabelecido através de estudos hemodinâmicos e de punção esplênica realizados por Coutinho

(COUTINHO, 1968), e confirmado por outros autores nacionais (RAMOS, 1964; MIES et al, 1980; LACERDA, 1991; LACERDA et al, 1993).

A pressão portal na EHE, foi aferida por diferentes métodos, tanto no estudo da doença, como na avaliação de procedimentos terapêuticos (SILVEIRA, 1984; CAPUA Jr. et al, 1992; STELMACH & CAPUA Jr. 1996; DOMINGUES, 1998)). Foram encontrados níveis entre 25 mmHg (MIES et al, 1997) e 30mmHg (MIES, 1992) quando aferidos diretamente na veia porta, e esse valor é bem mais elevado do que a pressão sinusoidal, que na EHE está normal ou pouco elevada (CONN, 1994). A manutenção da pressão sinusoidal é essencial para a preservação da função hepática.

No desenvolvimento da hipertensão portal, o aumento da resistência ao fluxo sanguíneo, ocorre ao nível das vênulas portais intra-hepáticas. A intensa reação inflamatória provocada pelos ovos ou pelo parasita, seguida de fibrose restringe-se aos espaços porta, sem envolver o parênquima hepático e sem comprometer de modo significativo a função hepática (Fibrose de Symmers) (SILVA, 1992; BARRETO, 1997; LACERDA, 1997) (figs. 1 e 2).

O fluxo portal aumentado foi estimado em cerca de 1328 ml / min através de Dopplerfluxometria (VEZOZZO, 1992) e ocorre no sentido hepatopetal. A inversão desse fluxo sugere associação com outras doenças hepáticas, acarretando maior arterialização e, portanto, pior prognóstico (WACHSBERG et al, 2002)

Na EHE, o bloqueio pré-sinusoidal, determinado pela fibrose de Symmers e o hiperfluxo decorrente da esplenomegalia, são os determinantes da hipertensão portal. A esplenomegalia é ocasionada pelo fenômeno de congestão venosa e pela hiperplasia do sistema retículo-endotelial provocada por antígenos liberados pelo *Schistosoma* e seus ovos (RAIA et al, 1992; SILVA et al, 1992; KELNER & SILVEIRA, 1997; BARRETO, 1997). Essa idéia é corroborada pela constatação da redução do volume do baço após tratamento antiparasitário específico com oxamniquine (DOMINGUES et al, 1975) e praziquantel (DOMINGUES & COUTINHO, 1997).

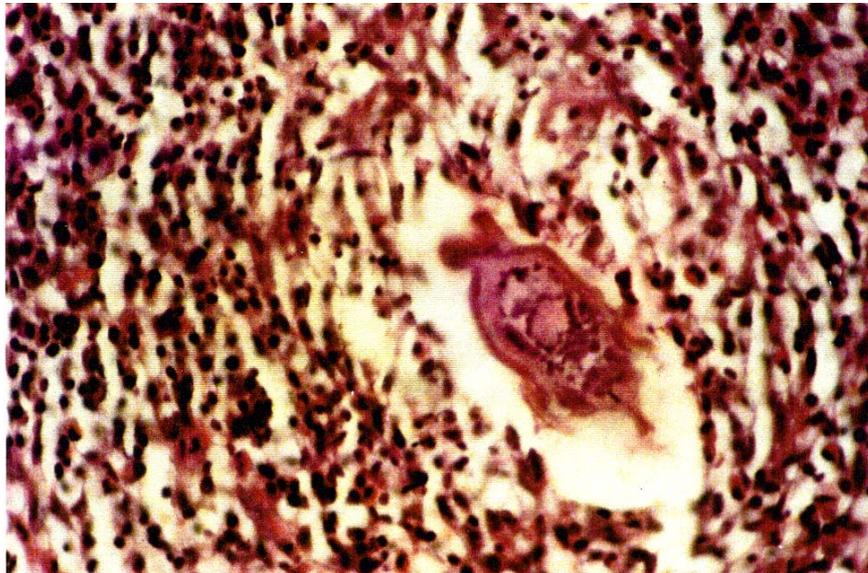


Figura 1.
Fibrose de Symmers – Aspecto microscópico. Ovo do schistosoma mansoni cercado por processo inflamatório e formação de fibras de colágeno. Cedido por Lacerda, 1997



Figura 2.
Fibrose de Symmers (Desenho esquemático). Observar o envolvimento dos espaços porta e a integridade do parênquima hepático, espaços sinusoidais e veia centro-lobular. Cedido por Lacerda, 1997.

A idéia do hiperfluxo portal foi suscitada após estudos hemodinâmicos e angiográficos realizados por Mies et al, em 1980, e depois confirmada por Mies, em 1992. Foi observado aumento do fluxo pela veia esplênica da ordem de 600 até 900 ml/min. Havendo correlação entre o fluxo arterial e portal, de forma a manter o equilíbrio hemodinâmico funcional hepático, a redução do fluxo arterial sugere, como causa, o aumento do fluxo portal. (RAIA, MIES & Alfieri,1991; CONN, 1994). Trabalhos com USG-Doppler (VEZZOZO et al, 1991; CANECA,1993; ARRUDA,1996; MENEZES et al, 2001), fluxometria por termodiluição (MIES,1997) e fluxometria com radioisótopos (ALMEIDA et al *apud* LACERDA, 1997) confirmam o padrão característico do hiperfluxo portal.

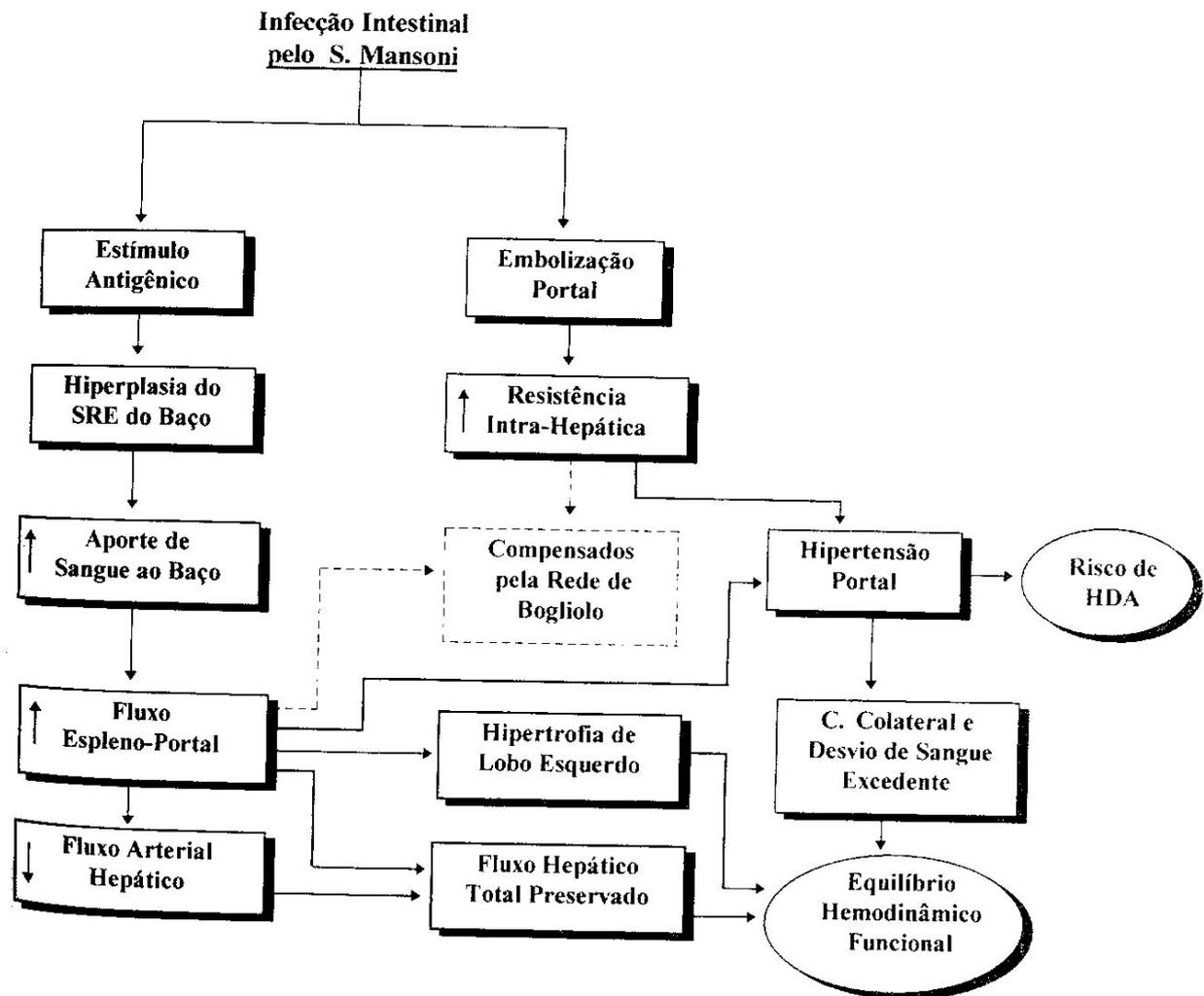
O aumento da resistência causado pela fibrose de Symmers não impede a passagem do fluxo portal aumentado, devido à presença de uma rede venosa neoformada nos espaços porta. Essa rede, descrita por Bogliolo em estudos de esplenoportografias em cadáveres (BOGLIOLO, 1956), e confirmada por outros autores em moldes plásticos (ANDRADE et al, 1971) ou em estudos trans-operatórios (SILVEIRA, 1984), é denominada de manguito peri-portal ou Sinal de Bogliolo e permite a passagem do fluxo portal aumentado, a despeito do aumento da resistência. (RAIA, MIES & MACEDO,1984). O fluxo na veia mesentérica superior tende a uma diminuição relativa em decorrência do maior aporte sanguíneo pela veia esplênica, parecendo haver competição no fluxo dessas duas veias para formar o fluxo portal (MIES, 1992). Como o sangue não se mistura completamente, o lobo esquerdo do fígado acaba recebendo maior aporte de sangue rico em fatores hepatotróficos.

Ao nível da circulação porto-hepática, observa-se fluxo esplênico aumentado, fluxo portal aumentado, fluxo arterial diminuído e fluxo hepático total normal (MIES, 1992). A nível sistêmico, observa-se circulação hiperdinâmica, sendo atribuída sua ocorrência ao hiperfluxo esplênico e a maior atividade de mediadores vasoativos como as prostaglandinas, catecolaminas, adenosina,

endotoxinas, serotonina, sais biliares, glucagon e óxido nítrico. Essas substâncias caíam na circulação sistêmica pelo desvio do sangue portal através de veias colaterais, reduzindo a metabolização pelo fígado, e, proporcionando vasodilatação esplâncnica e alterações hemodinâmicas sistêmicas. Essas alterações podem ser corrigidas após cirurgias para tratamento da hipertensão portal (CLEVA et al, 1999).

Esse modelo de hipertensão portal é caracterizado por um verdadeiro equilíbrio hemodinâmico-funcional com preservação do fluxo sanguíneo hepático total (RAIA et al, 1991; MIES et al, 1997; LACERDA, 1997). É importante que, entre as várias alternativas cirúrgicas empregadas para impedir as recidivas de sangramento, não ocorra quebra desse equilíbrio, que é o responsável pela boa expectativa de vida nesses doentes.

A hemorragia digestiva pode ocorrer em 12 a 20% dos portadores de EHE, ocorrendo geralmente naqueles cuja pressão nas varizes esofágicas supera o nível de 20mmHg (LACERDA, 1997). A recorrência, no entanto, é freqüente e imprevisível. Apesar desses pacientes tolerarem melhor esses episódios pela boa reserva funcional hepática, o tratamento cirúrgico visa evitar a recidiva, procurando manter o equilíbrio hemodinâmico-funcional hepático característico da doença (RAIA et al, 1991) (fig. 3).



hepático. Cedido por Lacerda.

1

1.3 Fundamentos dos tratamentos clínicos e cirúrgicos

A despeito dos avanços no campo dos tratamentos medicamentoso e endoscópicos, a cirurgia persiste como a base da terapêutica dos pacientes portadores de EHE com antecedentes de HDA (SAKAI, 1990; RAIÁ et al, 1991; CORDEIRO, 1992; MIES, 1992; KELNER & SILVEIRA, 1997; KELNER, SILVEIRA & SILVEIRA, 1997; LACERDA, 1997; CORDEIRO & PRIMO, 1997).

Diversos tipos de tratamento para as diferentes formas de hipertensão porta, bem como fatores preditivos de sangramento e prognóstico, foram estudados por diversos autores. (ROSCH et al, 1971; RAIA, 1978; LEBREC et al, 1980; SMITH-LANG et al, 1980; LEBREC et al, 1981; LACERDA et al, 1982; PAQUET, 1982; TERBLANCHE, 1985; GARCIA-TSAO et al, 1985; WESTABY et al, 1986; GLUUD et al, 1988; READY et al, 1988; CONN, 1990; GROZMANN et al, 1990; TERBLANCHE, 1990; WESTABY & WILLIAMS, 1990; RAIA ET AL, 1991; SPINA et al, 1992; CONN, 1993; LOPES & GRACE, 1993; MERCADO et al, 1995; LE MOINE et al, 1997; CONN, 1997; CONN, LEBREC & TERBLANCHE, 1997; LACERDA, 1997; NISHIOKA et al, 1997; SAHAGUN et al, 1997; STRAUSS et al, 1999; ABRACZINSKAS et al, 2001; CHIKAMORI et al, 2001; TAJIRI et al, 2002; PETROIANU, 2003; LACERDA et al, 2003).

É oportuno lembrar que, antes de qualquer procedimento cirúrgico, o tratamento com drogas anti-parasitárias específicas, como o oxamniquine ou o praziquantel, deve ser realizado. Devem ser tratados todos os pacientes com a forma compensada da doença, particularmente crianças e jovens, que estejam eliminando ovos viáveis nas fezes e não apresentem contra-indicações. O tratamento proporciona melhora na condição geral do paciente e pode reduzir a esplenomegalia, o tamanho do fígado, melhorar os testes de função hepática e até regredir a fibrose hepática em alguns casos (DOMINGUES & COUTINHO, 1975; RAIA et al, 1984; SILVA, 1992; KELNER & SILVEIRA, 1997; DOMINGUES & COUTINHO, 1997).

A importância do tratamento específico foi observada por Brandt, em 2001, ao analisar 29 pacientes pediátricos tratados com oxamniquine e posteriormente submetidos a tratamento cirúrgico. Analisando exames coprológicos e biópsias da sub-mucosa retal, observaram resistência ou reinfecção da parasitose, apesar de não observarem diferença significativa na reserva funcional hepática desses pacientes. Indicam um segundo tratamento medicamentoso nos pacientes que apresentaram sinais da doença em atividade (BRANDT et al, 2001).

Entre as drogas utilizadas na EHE, o propranolol foi preconizado em pacientes hospitalizados que aguardavam tratamento cirúrgico. Ele proporciona diminuição do fluxo da veia mesentérica superior, esplênica e porta e conseqüentemente aumento do fluxo arterial, mantendo o fluxo sanguíneo total e diminuindo o risco de recidiva (MIES et al, 1988; MIES et al, 1997).

Mies, estudou prospectivamente o efeito do propranolol através de exames angiográficos, pressóricos e de fluxometria direta em portadores de EHE com antecedentes HDA. Tinha por objetivo reduzir os níveis de pressão portal em 30% ou mais, e com isso, teoricamente, proteger o paciente de riscos de sangramento. Não indicaria cirurgia, e os manteria cronicamente com a medicação associada a escleroterapia das varizes. Como o objetivo do trabalho não foi alcançado quanto a redução da pressão portal, todos os pacientes do estudo foram operados. Devido aos achados do sangue portal ser basicamente proveniente da veia esplênica nesse estudo, ele infere que a Descompressão Ázigo Portal associada a Esplenectomia (DAPE), provavelmente, é uma cirurgia excessiva para esses pacientes, e que talvez, uma simples esplenectomia seja suficiente (MIES, 1992; MIES et al, 1997).

A literatura médica apresenta uma ampla discussão sobre qual seria a melhor opção cirúrgica para esses pacientes que apresentam Hipertensão porta esquistossomótica e antecedentes de hemorragia digestiva alta (HDA) (RAIA, 1978; SILVA, 1986; STRAUSS, 1992; KELNER, 1992; CONCEIÇÃO et al, 2002). Há os que defendem a esplenectomia com o ataque direto as varizes esofagogástricas ou alguma outra forma de desconexão ázigo-portal, e os que defendem algum tipo de derivação portossistêmica (GOLDENBERG, OLIVEIRA & HADDAD, 1968). Assim, a ainda significativa prevalência da doença, aliada a elevada morbimortalidade, justificam a retomada desta discussão, agora à luz de dados obtidos com o emprego de modernos métodos diagnósticos e terapêuticos.

No passado mais remoto, esses pacientes foram tratados como se fossem cirróticos, por meio de operações antifisiológicas, como as descompressões portossistêmicas (OKOMURA, 1963; ABDALA, 1965). Tais procedimentos

reduzem drasticamente o fluxo portal hepatopetal, razão pela qual devem ser desaconselhados na EHE.

Em 1967, foi proposta por Warren, Zeppa & Fomon e Teixeira et al, uma técnica de descompressão portossistêmica que consiste na anastomose esplenorrenal distal com manutenção do baço, para o tratamento da hipertensão portal que, de acordo com as observações iniciais desses autores, teria a finalidade de reduzir a pressão do território esôfago-gástrico, evitando o desvio do sangue mesentérico e, conseqüentemente a encefalopatia portossistêmica e a atrofia hepática (WARREN et al, 1967; FOMON et al, 1969; TEIXEIRA et al, 1967). Essa cirurgia, também denominada Descompressão Portal Seletiva (DPS) passou a ser posteriormente indicada, por esses mesmos autores, apenas nos pacientes com melhor função hepática, com preservação do fluxo portal hepatopetal e sem ascite (WARREN & ZEPPA, 1971; RAIÁ, 1978). A DPS passou a ser largamente empregado no tratamento da EHE (PITANGA e TEIXEIRA, 1977; SAAD et al, 1977; RAIÁ, 1978; ABRANTES et al, 1983; RAIÁ et al, 1984; CURY et al, 1985; BESSA et al, 1987; CHAPADEIRO & PITANGA, 1997). Este tipo de derivação ou de outras que permitam um menor desvio do sangue do sistema porta, são indicadas por alguns autores para cirróticos com melhor função hepática (MERCADO et al, 1995; SATO & HATAKEYAMA, 2002).

Em 1978, Raia analisou retrospectivamente os resultados de 29 tipos diferentes de intervenção cirúrgica utilizadas nos pacientes esquistossomóticos, e agrupou-as em: descompressões portossistêmicas; desconexões ázigo-portais associadas a esplenectomias e esplenectomias simples. Registrou, em síntese, uma elevada incidência de recidiva hemorrágica nos pacientes submetidos a esplenectomia simples (54,3%) ou associada à desconexão ázigo-portal (7,9 a 30,7%) e, em contrapartida, altos índices de encefalopatia nos pacientes submetidos a anastomoses portossistêmicas clássicas, de 70 e 30% na Anastomose porto-cava (APC) e Anastomose esplenorrenal clássica (AER) respectivamente, que considerou inaceitáveis em se tratando de pacientes com função hepática preservada. Observou também a manutenção do hiperesplenismo residual nas cirurgias de derivação que

mantinham o baço (RAIA, 1978; RAIA et al, 1984). Nessa linha de pensamento, foi iniciado estudo prospectivo e randomizado comparando a cirurgia de desconexão ázigo portal com esplenectomia, com as anastomoses esplenorrenais, a DPS e a ERA (SILVA et al, 1986).

Em 1989, a Unidade de Fígado da Universidade de São Paulo, concluiu um estudo prospectivo e randomizado, comparando a DPS com AER e a esplenectomia associada a desconexão ázigo-portal (DAPE). Observou que a mortalidade tardia no grupo submetido a DAPE (7,1%), foi significativamente menor que após DPS (14,8%), ou após AER (42,9%). Além disso, chamou atenção para a melhor preservação da função hepática e para a ausência de encefalopatia entre os pacientes submetidos a DAPE, e que foi significativamente mais elevada na AER. Os percentuais de recidiva hemorrágica foram de 24,1% e semelhantes nos três tipos de intervenção cirúrgica, tendo se concluído pela superioridade da DAPE em relação às demais operações (RAIA et al, 1991; STRAUSS, 1992; RAIA et al, 1994)

As cirurgias de descompressão só se justificariam como medida extrema para controle hemorrágico de pacientes com mau prognóstico (RAIA, MIES & LACERDA, 1990;. KELNER, 1992: RAIA et al, 1992). Esses pacientes evoluem, a longo prazo, com atrofia hepática progressiva e hipertensão sinusoidal . (RAIA et al,1994; SABOYA, 1994; LACERDA, 1997).

A DAPE passou a ser analisada por vários grupos quanto ao seu impacto hemodinâmico. Foi realizada uma análise no trans-operatório através da cateterização da veia gartroepiploica direita, quanto à repercussão na pressão portal, sendo observada uma queda de cerca de 20% após a esplenectomia, que retornou aos níveis iniciais após a desvascularização, provavelmente devido à ligadura das vias de descompressão do sistema porta (CAPUA JR et al, 1992). Outra análise do mesmo grupo observou pequenas oscilações nessa pressão, entre o 3º e 7º DPO, porém menores que em relação ao intra-operatório (STELMACH & CÁPUA JR., 1996).

As conclusões de Raia, em 1994, quanto à superioridade da DAPE, são comentados por Conn, em 1994, questionando a efetividade da desvascularização isoladamente, creditando os melhores resultados dessa cirurgia pela associação com a esplenectomia e coincide com a opinião de outros autores, de que a esplenectomia deve sempre ser realizada, restando saber qual a melhor complementação técnica para prevenir a recidiva hemorrágica (KELNER et al, 1997). É observado pelo próprio Raia que independente da extensão e do tipo de desconexão empregada, sempre existirão condições fisiopatológicas para recidiva das varizes esofágicas por recanalização do sistema venoso da junção gastro-esofágica após os procedimentos de desvascularização (RAIA, 1978).

Trabalho mais recente, desse mesmo grupo, avaliou os efeitos tardios (entre 5 e 10 anos) desses três tipos de cirurgia sobre o calibre das varizes de esôfago, e observou um desaparecimento ou decréscimo mais acentuado no calibre das varizes nos pacientes submetidos a cirurgias de derivação, quando comparados a cirurgia de desvascularização e um acréscimo no calibre em 20% dos pacientes submetidos a DAPE, contra 4,2% após as derivações. Concluíram que a DAPE é uma cirurgia com melhores resultados em termos de sobrevida e menor incidência de efeitos colaterais, porém menos efetiva em diminuir o calibre das varizes esofagianas a longo prazo quando comparada as cirurgias de derivação (STRAUSS et al, 1999). Cleva et al, em 1991, analisou esse procedimento em cinco momentos: pré-operatório; após a laparotomia; após a ligadura da artéria esplênica; após a esplenectomia e após a desconexão, através de medidas aferidas por catéter de Swan-Ganz na artéria pulmonar e concluíram que há um estado de circulação hiperdinâmica na EHE que é corrigido depois da DAPE, permanecendo uma suave hipertensão pulmonar. Essas alterações estariam correlacionadas com a circulação colateral portossistêmica e com o hiperfluxo (CLEVA et al, 1991)

De certo modo, os estudos da equipe da unidade de fígado da Universidade de São Paulo, de grande impacto no meio, corrobora as idéias de Kelner, e de seu grupo que, no Nordeste, sempre preferiram a Esplenectomia Associada à Ligadura das Varizes de Esôfago (ELVE), considerando as derivações

portossistêmicas antifisiológicas particularmente quando empregadas na esquistossomose, doença que não determina alterações significativas na função hepática ao longo da sua história natural. Considerava a ELVE uma técnica com bons resultados, nunca inferiores aos de outro procedimento, não apresentava complicações neuro-psíquicas, e era muito menos complexa do que outras desconexões ázigo-portais (KELNER, SILVEIRA & SILVEIRA, 1997).

A ELVE, intervenção muito realizada no Nordeste em décadas anteriores, é feita uma sutura contínua das varizes por via abdominal na mucosa do esôfago terminal, estendendo-se no sentido do estômago, até alguns centímetros abaixo da linha de transição (WELCH, 1956; KELNER et al, 1982; KELNER, 1992; KELNER & SILVEIRA, 1994; KELNER & SILVEIRA, 1997).

Na ELVE foi objeto de publicação, na qual se observou mortalidade global de 11,45% e índice de recidiva hemorrágica de 11,53% em seguimento de até 25 anos (KELNER, 1992). Autores desse mesmo grupo, todavia, reconhecem que em virtude da abertura da luz do esôfago e/ou do estômago, poderia acarretar complicações infecciosas, deiscências, fístulas e estenoses esofágicas (SILVEIRA & SILVEIRA, 1997).

Interessado em avaliar os efeitos hemodinâmicos da intervenção mais realizada no Nordeste - a ELVE, teoricamente proposta para atender a esses objetivos, Lacerda, em 1991, realizou estudo angiográfico e pressórico antes e após a intervenção cirúrgica. Observou uma redução significativa no calibre da veia porta, aumento no calibre da artéria hepática e discreta elevação média da pressão sinusoidal. Ademais, chamou a atenção para os casos em que, no pós-operatório, havia desvio de sangue portal através da veia gástrica esquerda (não ligada nessa intervenção) em 15% dos pacientes, acarretando um grande aumento da arterialização hepática e da pressão sinusoidal, configurando um padrão hemodinâmico semelhante ao de uma anastomose portossistêmica, de mau prognóstico tardio.

Esquistossomóticos não operados, mesmo aqueles que apresentem uma VGE calibrosa com fluxo hepatofugal, mantém seu equilíbrio hemodinâmico-funcional hepático. Ao serem submetidos a esplenectomia com ou sem ligadura das varizes esofagianas, mas sem ligar a VGE, pode se instalar um modelo hemodinâmico semelhante aos das derivações portossistêmicas. Sem a cirurgia, o hiperfluxo esplenoportal garante a preservação da função hepática, e é suficiente para vencer a resistência intra-hepática aumentada. O sangue desviado pelas colaterais é parte do

excedente e, portanto prescindível ao fígado. Após a cirurgia, o fluxo portal cai, mas permanece suficiente na maioria dos casos. Porém, nos pacientes que possuem uma VGE calibrosa, a resistência intra-hepática prevalece e o sangue portal é desviado parcial ou totalmente por essa colateral. Esse sangue de origem mesentérica é rico em fatores hepatotróficos e produtos nitrogenados neurotóxicos. O fígado torna-se arterializado e a pressão sinusoidal muito elevada, levando a ascite, atrofia hepática e insuficiência hepatocelular (LACERDA & RAMOS, 1997). Esse fato, pode explicar a descompensação hepática em alguns pacientes esquistossomóticos submetidos a ELVE (LACERDA, 1997). Apesar de alguns autores acreditarem que esquistossomóticos puros podem evoluir para cirrotização (ALVES et al,1977; MORGAN et al,1990), segundo a maioria, isso só ocorreria em associação com vírus, álcool e outras hepatopatias (LACERDA, 1997; LACERDA & RAMOS, 1997; PEREIRA et al, 1997) e que não tenham sido submetidos a tratamento cirúrgico (LACERDA, 1997).

Achados semelhantes aos referidos por Lacerda em 1991 foram observados em pacientes submetidos a DAPE, operação em que a desvascularização é tangencial ao estômago e não interrompe as veias que, originadas da gástrica esquerda, se dirigem ao sistema ázigos, paralelamente ao esôfago e à coluna vertebral. Carneiro demonstrou, através de estudo angiográfico pela técnica de Seldinger e de portografias transhepáticas, a existência de vasos de recanalização na região esôfago-gástrica em vários doentes estudados que tinham sido submetidos a DAPE isoladamente ou em associação com a ligadura intraesofagiana das varizes, mas não encontrou um padrão definido de revascularização. Infere que, a presença de varizes esofagianas em pacientes que não apresentem circulação colateral hepatofugal é devido ao fato de elas serem veias patológicas, cujo substrato anatômico permanece inalterado com a cirurgia, ou seja, elas “murcham“, mas em geral não desaparecem (CARNEIRO et al, 1983).

Outras abordagens diretas do sítio de sangramento são referidas (HADDAD et al, 1975), sempre associadas a esplenectomia, quando esses pacientes são operados de forma eletiva (GOLDENBERG et al, 1972). Oliveira & Goldenberg, em 1966, relatam seguimento de cinco anos da ligadura extramucosa das varizes associada a esplenectomia, por via toracoabdominal, com resultados semelhantes aos da ELVE, mas ressaltam como ponto negativo, a possibilidade de

algum cordão varicoso não ser ligado, por não ser visualizado nessa abordagem. Nessa análise retrospectiva, as recidivas hemorrágicas ocorreram em sua maioria por rotura de varizes gástricas. Associou-se então gastrotomia e ligadura das varizes gástricas, sempre que presentes, nos pacientes submetidos a esse procedimento (GOLDENBERG, OLIVEIRA & HADDAD, 1968).

Assim, vários autores propuseram intervenções que visam essencialmente o controle da HDA, procurando não alterar o equilíbrio hemodinâmico funcional da EHE. Tendo por base a fundamentação fisiopatológica desenvolvida desde os trabalhos de Coutinho e seu grupo (COUTINHO et al, 1964; COUTINHO et al, 1968), Kelner e seu grupo (KELNER et al, 1982; KELNER et al, 1992; KELNER et al, 1994; KELNER et al, 1997) e Raia e seu grupo (RAIA, 1978; RAIA et al, 1984; RAIA et al, 1990; RAIA et al, 1991; RAIA et al, 1992; RAIA et al, 1994), o Serviço de Cirurgia Geral e Transplante Hepático do Hospital Universitário Oswaldo Cruz da Universidade de Pernambuco (HUOC-UPE), vem desenvolvendo uma linha de pesquisa, que identificou a esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda (ELGE) como a intervenção que mais se aproxima desses objetivos (LACERDA, 1991; LACERDA et al, 1993; LACERDA, 1997; LACERDA et al, 1997; LACERDA, 2002).

1.4 Fundamentos da ELGE

Na ELGE, além da diminuição do hiperfluxo, a esplenectomia pode ter outros objetivos terapêuticos como a cura do hiperesplenismo, a correção do infantilismo, a reversão da hemólise, a descompressão de órgãos vizinhos, a interrupção de shunts venovenosos (GOLDENBERG, OLIVEIRA & HADDAD, 1968) e, conseqüentemente, a correção da hipocoagulabilidade (BARONE et al, 1973).

Por outro lado, a ligadura da veia gástrica esquerda tem a dupla finalidade de preservar o fluxo hepatopetal e contribuir, juntamente com a esplenectomia, para diminuir a pressão nas varizes de esôfago. Essa veia é uma importante colateral na hipertensão portal, que quando é de grande calibre, pode inverter o fluxo hepático no sentido hepato-fugal. Como, referido por Lima Filho sua ligadura pode prevenir ou curar hemorragias por varizes de esôfago (LIMA FILHO, 1961). Há citações de sua embolização para tratamento de varizes sangrantes do esôfago, com bons resultados (PORTO, 1979). É relatada sua utilização como uma alternativa à reconstrução da veia porta em transplante ortotópico de fígado, em paciente com hipoplasia da veia porta, o que demonstra a importância dessa via colateral (LACERDA et al, 2002).

A veia gástrica esquerda drena o sangue da junção esôfago-gástrica, compreendendo o pólo superior do estômago, ao redor da cárdia, veias gástricas curtas e tuberositárias, para e periesofágicas. Nos últimos anos adquiriu maior importância na discussão da fisiopatologia, do diagnóstico e do tratamento das varizes esofágicas (KELNER, 1992).

A sua anatomia é variável, podendo desembocar na veia porta, na junção espleno-portal ou na veia esplênica, e sua localização depende da veia onde ela drena (ROI, 1993) (fig. 4). Nos pacientes portadores de EHE é necessário a ligadura no seu tronco, para que os ramos que seguem em direção a junção esofago-gástrica sejam interrompidos, evitando assim, após a esplenectomia, a fuga de sangue portal e preservando, o quanto possível, o fluxo hepato-petal (LACERDA, 1997) (fig.5).

Sua importância é confirmada em estudos de diversos autores. Com efeito, foi observado que pacientes cuja circulação colateral predominante era originária da veia gástrica esquerda, apresentaram incidência de sangramento duas vezes maior do que aqueles cuja circulação colateral provinha de vasos gástricos curtos, indicando que a descompressão da veia gástrica esquerda constituía-se no tratamento mais lógico para as varizes de esôfago sangrantes (INOKUCHI et al, 1970; SALAM et al, 1971). Sua presença como colateral mais importante e presente

em esplenoportografias, com fluxo hepatofugal, é descrita por Goldemberg, em 1973, que cita sua importância na formação das varizes gastroesofágicas.

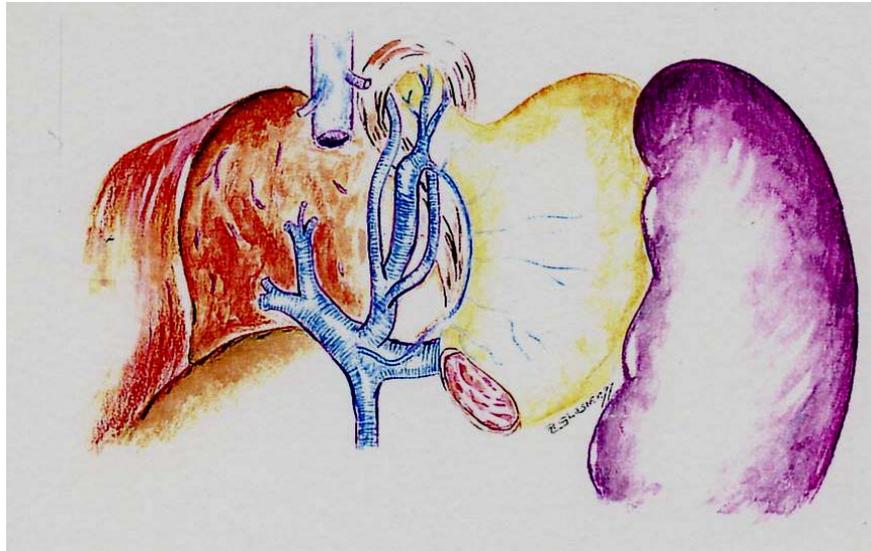


Figura 4.

Anatomia esquemática da veia gástrica esquerda. Observar sua desembocadura próxima a confluência das veias esplênica e mesentérica superior, na maioria dos casos. Cedido por Lacerda – 1997

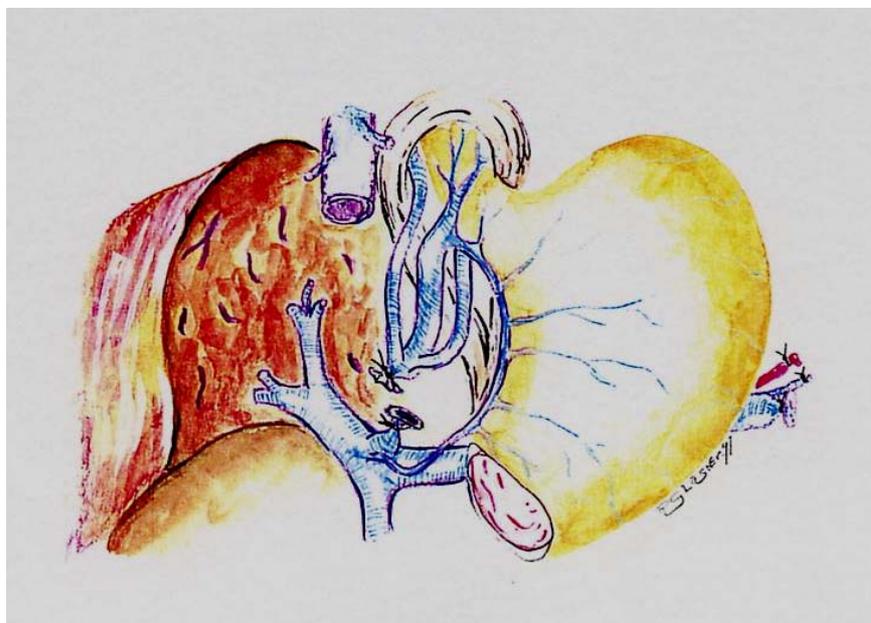


Figura 5.

Desenho esquemático da ELGE. A ligadura deve ser realizada na sua desembocadura, próxima a confluência das veias esplênica e mesentérica superior, na maioria dos casos. Cedido por Lacerda – 1997.

Recentemente, pesquisadores no Japão, estudando pacientes cirróticos, utilizando diversas metodologias, também confirmaram a participação da VGE na gênese das varizes esôfago-gástricas, no desvio do sangue portal e na resistência ao tratamento endoscópico quando ela apresentava-se pérvia, com calibre e velocidade de fluxo aumentado. Constataram também a predominância do ramo anterior naqueles com varizes de maior calibre e maior velocidade de fluxo hepatofugal, sendo mais freqüente o sangramento nos pacientes com velocidade de fluxo acima de 15 cm/seg (MATSUTANI ET AL, 1995; HASUMI et al, 1996; TOYONAGA et al,1996; MATSUMOTO et al, 1999; MIZUMOTO et al, 2001; CHIKAMORI et al, em 2000; CHIKAMORI et al, 2001; HINO et al, em 2001; HINO et al, 2002)

Em síntese, esses estudos demonstram, em sua maioria, a importância da veia gástrica esquerda na gênese das varizes esofagogástricas nas diversas formas de hipertensão portal. Todavia, o objetivo principal da interrupção do fluxo através da VGE, pode não ser o de contribuir com a esplenectomia para o controle da HDA. Pelo contrário, seu principal objetivo pode ser o de interromper a circulação hepatofugal, através dessa veia, preservando o equilíbrio hemodinâmico funcional, que pode ser quebrado com a esplenectomia.

Como referido anteriormente, exames angiográficos realizados após a DAPE e a ELVE, operações que não ligam a VGE, demonstraram a persistência de fluxo hepatofugal através dessa tributária, em alguns pacientes levando a inversão de fluxo portal, arterialização hepática e hipertensão sinusoidal. (LACERDA,1991 ; LACERDA et al, 1993).

A Esplenectomia e Ligadura da Veia Gástrica Esquerda (ELGE) é uma operação que apresenta simplicidade técnica e baixo índice de morbimortalidade. Desde 1992, vem sendo realizada pelos serviços de cirurgia geral dos hospitais universitários do Recife, isoladamente (LACERDA, 1997; MENEZES et al, 2001), com esplenose nos pacientes pediátricos (CANECA, 1993; BRANDT, MACIEL & CANECA, 1999) ou associada com desvascularização da grande curvatura gástrica e esclerose endoscópica das varizes (FERRAZ et al, 2000; FERRAZ et al, 2001).

Caneca, em 1993, analisou pacientes pediátricos submetidos a essa cirurgia associada a esplenose, através de exames de USG-Doppler realizados num período de 2 até 18 meses após a cirurgia, observando baixa morbidade e mortalidade nula. Constatou diminuição na média dos diâmetros e na velocidade de fluxo da veia porta e aumento na média dos diâmetros da artéria hepática. As velocidades de fluxo da artéria hepática não variaram significativamente nesses períodos (CANECA, 1993 ; BRANDT et al, 1995). Também não se observou recidiva de sangramento nesse período (BRANDT et al, 1993). Estudando prospectivamente esses pacientes a longo prazo observou-se redução nas varizes de grosso calibre (BRANDT et al, 2002).

Lacerda, em 1997, analisou a variação da pressão nas varizes de esôfago no pós-operatório imediato da ELGE, por técnica endoscópica não invasiva com balão pneumático, e observou redução significativa na pressão das varizes esofagianas, mas sem alteração imediata no seu calibre (LACERDA, 1997; LACERDA et al, 2002).

Menezes, em 2000, analisou com USG-Doppler os efeitos da ELGE sobre a hemodinâmica portal seis meses após a cirurgia, e observou diminuição significativa no diâmetro e na velocidade de fluxo da veia porta e da veia esplênica e não significativa no diâmetro e na velocidade de fluxo da veia mesentérica superior. Observou também, diminuição gradativa, mas não significativa no calibre das varizes esofagianas (MENEZES, 2000).

Ferraz et al, em 2001, analisaram essa cirurgia associada a desvascularização da grande curvatura do estômago e esclerose endoscópica das varizes de esôfago no pós-operatório. Em seguimento médio de 30 meses, observaram índice de ressangramento de 14,4%, mais elevado nos pacientes com fibrose hepática graus II e III; trombose da veia porta em 13,2% e mortalidade global de 5,4%. (FERRAZ et al, 2000; FERRAZ et al, 2001; Ferraz et al, 2003). Observaram, também, que nos pacientes que se submeteram à esclerose de varizes no pós-operatório, o índice de erradicação das varizes foi mais elevado do que naqueles que não realizaram, porém

sem diferença significativa quanto à incidência de ressangramento (FERRAZ et al, 2001).

Evangelista Neto, em 2003, empregando metodologia semelhante à de Lacerda em 1997, observou após o 6º mês de cirurgia, diminuição significativa nos seguintes parâmetros: frequência das varizes de grosso calibre; varizes de cor azul; sinais de cor vermelha e gastropatia congestiva. As varizes gástricas não tiveram alteração significativa (EVANGELISTA NETO, 2003).

Com base no que foi exposto, tendo como hipótese à idéia de que a ligadura da veia gástrica esquerda, como proposta na ELGE, poderia reduzir o impacto hemodinâmico indesejável, quais sejam: persistência de fluxo hepatofugal exagerado a partir de veia gástrica esquerda; redução do calibre da veia porta ; aumento do calibre da artéria hepática; e aumento da pressão sinusoidal, decidiu-se realizar o presente estudo.

Este estudo faz parte de uma linha de pesquisa, que tem a finalidade de avaliar os efeitos da ELGE na hemodinâmica portal, por ser atualmente a intervenção mais utilizada no nosso meio, para o tratamento da EHE com antecedentes de HDA.

1.5 Objetivo

Avaliar os efeitos da ELGE sobre a hemodinâmica portal, através de estudos pressóricos, angiográficos, ultrassonográficos, dopplerfluxométricos e laboratoriais realizados no pré-operatório e entre o 7º e 15º após a intervenção cirúrgica.

MÉTODOS

2.1 Pacientes

Foram estudados 23 portadores de esquistossomose mansônica hepatoesplênica, com antecedentes de hemorragia digestiva alta, internados no Serviço de Cirurgia Geral e Transplante Hepático do Hospital Universitário Oswaldo Cruz da Universidade de Pernambuco, no período compreendido entre 26 de julho de 1999 e 19 de março de 2002. O estudo obedeceu um protocolo de pesquisa (anexo 1) e à ordem cronológica dos internamentos (anexo 2), sendo adotados os seguintes critérios de inclusão e exclusão:

2.2 Critérios de inclusão

Foram incluídos no protocolo do estudo pacientes que apresentavam simultaneamente:

- ❖ Idade superior a 18 anos;
- ❖ Antecedentes de hemorragia digestiva alta há mais de oito dias;
- ❖ Presença de varizes de esôfago na endoscopia digestiva alta;
- ❖ Exame parasitológico de fezes negativo ou negativado;
- ❖ Ultra-sonografia sugestiva de EHE;
- ❖ Hematócrito superior a 22%;
- ❖ Fibrose de Symmers confirmada pela histologia hepática.

2.3 Critérios de exclusão

Foram excluídos do protocolo do estudo previamente ou posteriormente, os pacientes que apresentavam quaisquer das seguintes condições:

- ❖ Tratamento cirúrgico prévio das varizes de esôfago;
- ❖ Tratamento com betabloqueador por ocasião da internação para realização do estudo;
- ❖ Tratamento endoscópico recente das varizes de esôfago;
- ❖ História atual de alcoolismo moderado ou intenso;
- ❖ Trombose significativa da Veia Porta, esplênica ou mesentérica superior em exame de USG ou arteriografia;
- ❖ Cirrose ou outra hepatopatia não esquistossomótica em atividade;
- ❖ Sorologia indicando presença de vírus B ou C da hepatite;
- ❖ Insuficiência renal e cardíaca.

2.4 Características dos pacientes

A idade variou de 19 a 68 anos, com uma média de 47,39 +/- 15,029 anos. Quatorze pacientes eram do sexo feminino e nove do masculino. Todos os dados de identificação referentes ao registro, nome, iniciais, sexo, cor, data de nascimento, idade, estado civil, profissão e procedência encontram-se no anexo 1.

2.5 Procedimentos

2.5.1 Hemodinâmica

O instrumental e os equipamentos utilizados nos exames angiográficos e hemodinâmicos foram os existentes no Hospital das Clínicas da UFPE e na MAXIMAGEM, no Hospital Memorial São José (Recife -PE). Os exames foram

realizados pela manhã ou a tarde, na dependência dos horários disponibilizados, com os pacientes em jejum de 8 h ou mais. Todos os exames foram realizados pela mesma equipe de angiografistas, em aparelhos angiográficos digitais PHILLIPS Modelo INTEGRIS HM 3000 (Maximagem) e HM5000 (HC-UFPE). As medidas das pressões foram registradas num polígrafo da marca TEB, modelo SP12 e expressos em mmHg. A bomba injetora de contraste foi da marca LF, modelo angiomat 6000. O contraste iodado foi o Optiray 320.(Ioversol injetável a 68% - 320 mg/ml de iodo organicamente ligado) do Laboratório Mallinckrodt. Os catéteres foram do tipo cobra nº 5, com orifício terminal para as aferições das pressões, e outro do mesmo tipo com orifício lateral ou terminal para o estudo angiográfico. Os instrumentos utilizados na realização dos exames encontram-se expostos nas figuras de 6 a 9 que se seguem:

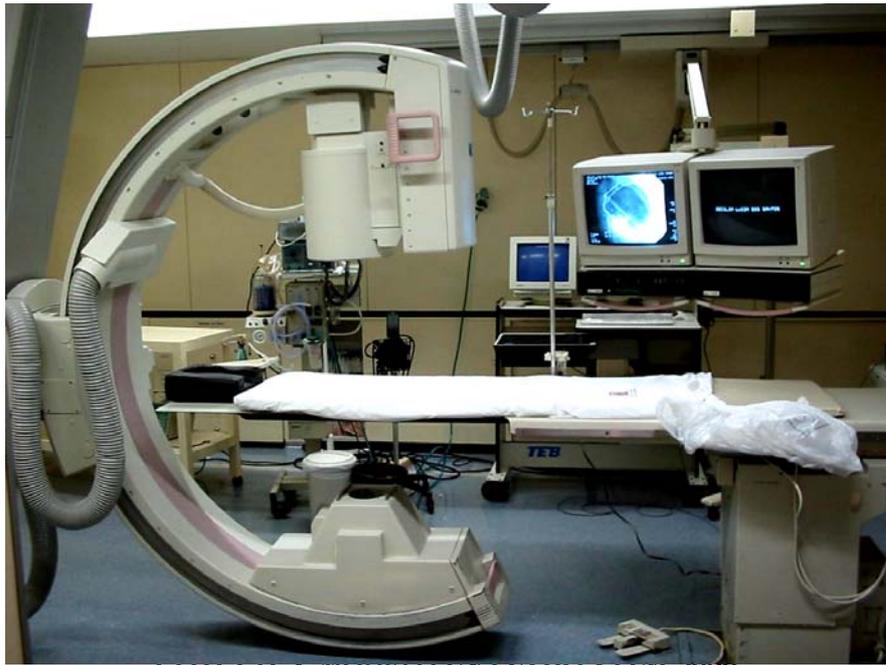


FIGURA 7.
Polígrafo para aferição das pressões venosas , da marca TEB,
modelo SP12.

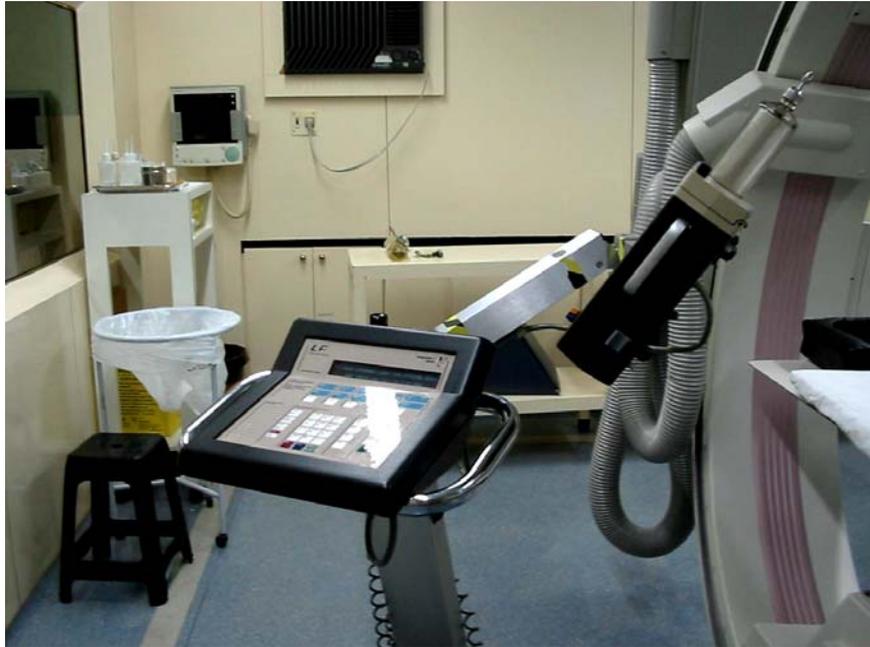


FIGURA 8.
BOMBA INJETORA DE CONTRASTE IODADO, DA MARCA LF, MODELO ANGIOMAT 6000.



FIGURA 9.
Modelo de cateter utilizado nos exames angiográficos e pressóricos, do tipo cobra, nº5, com orifício terminal.

2.5.2 Avaliação de USG-Doppler

Todos os exames foram realizados no MEDIAX, no setor de radiologia do Hospital Memorial São José (Recife – PE), no período da manhã, com os pacientes em jejum de 12 horas sempre pelo mesmo ultra-sonografista, e com a mesma aparelhagem, um equipamento HDI 5000 da ATL / PHILIPS, com transdutor convexo de 3,5 MHz, (fig. 10).



FIGURA 10.

Aparelho de ultrassonografia HDI 5000, marca ATL/
PHILLPS, com transdutor convexo de 3,5 MHz

2.5.3 Endoscopia digestiva alta

Os exames foram realizados de forma eletiva pela mesma endoscopista, com a mesma aparelhagem, utilizando um videoendoscópio flexível da marca Olympus GIF XQ 30, Olympus Ltd. (Tóquio, Japão), sendo avaliado o calibre e as pressões das varizes por método não invasivo, com o uso de balões hidrostáticos infláveis no pré-operatório e entre o 7º e 33º DPO (média de 14 dias).

2.5.4 Avaliação histológica da biópsia hepática

A biópsia hepática foi realizada durante a intervenção cirúrgica sendo obtida por excisão em cunha de fragmento de lobo esquerdo do fígado. O fragmento do baço foi obtido após a esplenectomia e a mesma técnica de preparação do espécime, qual seja, inclusão em parafina e coloração pela hematoxilina-eosina, foi empregada nos dois exames.

2.5.5 Avaliação laboratorial

Os exames laboratoriais foram realizados no laboratório de análises clínicas do Hospital Universitário Oswaldo Cruz da UPE, de acordo com a metodologia relacionada abaixo:

- ❖ Hemograma completo e contagem das plaquetas: método eletrônico com Sysmex SF-3000. Valores normais – Hemácias: 4.500.000 a 5,500.000 / mm³; hematócrito – 38 a 44% ; hemoglobina – 12,5 a 16,0 g%; leucócitos – 4.000 a 10.000 / mm³ ; plaquetas – 150.000 a 400.000 / mm³;
- ❖ Tempo de protrombina (TP) e atividade enzimática (AE): IL test TM TP- Fibrinogênio Recombinante . Valores normais – TP : 11,0 a 13,0 seg ; AE : 100 a 80% ; INR : até 1,5;

- ❖ Dosagem de bilirrubina total: método colorimétrico com bilirrubina DPD (ROCHE). Valores normais : 0,2 a 1,0 mg / dL;
- ❖ Dosagem da bilirrubina direta: método colorimétrico de jendrassik. Valores normais : 0,1 a 0,3 mg / dL;
- ❖ Medida da atividade enzimática das aminotransferases (ALT e AST) : método cinético otimizado ultravioleta com / sem ativação por fosfato de piridoxal (Roche). Valores normais : ALT – 10 a 50 U/L ; AST – 10 a 50 U / L;
- ❖ Medida da atividade enzimática da fosfatase alcalina : método cinético otimizado (Roche). Valores normais: 20 a 270 U / L;
- ❖ Medida da atividade enzimática da gamaglutamiltransferase (GGT): método cinético colorimétrico com gamaglutamilttransferase líquida (Roche). Valores normais : 20 a 270 U /L;
- ❖ Dosagem sérica das proteínas totais e frações : Método de Biureto e verde bromo cresil . Valores normais : Proteínas totais – 6,4 a 8,3 g / dL ; albumina – 3,4 a 4,8 g / dL;
- ❖ Dosagem sérica da uréia : método colorimétrico enzimático para uréia / azoto ureico. Valores normais : 10 a 40 mg / dL;
- ❖ Dosagem sérica da creatinina : método colorimétrico cinético (Jaffé modificado). Valores normais : 0,4 a 1,4 mg / dL;
- ❖ Dosagem sérica de glicose : método colorimétrico enzimático com glicose GOD-PAP (Roche).Valores normais : 70 e 110 mg / dL;
- ❖ Sorologia para hepatite B e C : método de imunisaio enzimático de micropartículas – MEIA. Equipamento AxSYM System (Abbott);
- ❖ Exame parasitológico de fezes : método de Hoffmann.

Os exames bioquímicos foram efetuados no equipamento Hitachi 912 da Roche Diagnósticos, e os coagulogramas no coagulômetro Instrumentation Lapirotoy.

2.6 Estudo pressórico e angiográfico antes da ELGE

2.6.1 Preparo pré-cateterismo

Os exames pressóricos e angiográficos foram realizados nas semanas que precediam as intervenções cirúrgicas, obedecendo protocolo pré-estabelecido, semelhante ao de outros estudos para esse mesmo fim, num intervalo de tempo que variou entre 1 e 26 dias (média de 7,91 dias) . Essa variação de tempo foi decorrente da disponibilidade de horários e da liberação do exame pelo Sistema Único de Saúde (SUS).

O preparo consistia em jejum mínimo de 8 horas. Os pacientes eram esclarecidos quanto à técnica, os possíveis efeitos colaterais e os objetivos do exame. Uma veia era puncionada com jelco ou agulha do tipo “butterfly” num dos antebraços, através da qual era administrado SG 5% durante todo o exame. Todos os pacientes foram monitorizados com cardioscópio .

O paciente era colocado sobre a mesa de cateterismo em decúbito dorsal horizontal, sendo realizada a antissepsia da região inguino-crural e pubiana direita com solução de polivinilpirrolidona (povidine tópico), e em seguida eram colocados os campos esterilizados delimitando a área das punções.

2.6.2 Punção femoral e cateterismo venoso

Era realizada infiltração anestésica com cloridrato de lidocaína à 2% (entre 5 a 10 ml), e em seguida era puncionada a veia femoral cerca de 2 cm abaixo da prega inguinal direita e 1,5 cm medialmente ao batimento arterial.

O cateterismo foi realizado pela técnica de Seldinger, 1953. Procedia-se incisão de cerca de 2mm no local escolhido, através do qual se puncionava a veia com um jelco calibre 16. Após confirmar o correto posicionamento pelo refluxo de sangue venoso a parte metálica da agulha era retirada e introduzido cerca de 40 cm de guia metálico flexível em “j”, nº 35. Em seguida a agulha era retirada , e

através do guia mantido no local, introduzia-se um flebodilatador de calibre 5, que era forçado a entrar na veia por cerca de 10 cm. Após essa etapa, era retirado o flebodilatador e introduzido catéter tipo “Cobra”, nº 5, sem orifício lateral, na veia cava inferior através da veia femoral. A extremidade externa do cateter era acoplada a um sistema de torneiras que permitia a conexão simultânea com solução salina, solução de contraste radiológico e sistema para aferição contínua de pressão, por meio de um monitor eletrônico que expressava os valores em milímetros de mercúrio. Para a leitura das pressões, considerou-se a linha axilar média como nível zero. A distância foco-filme foi mantida constante em 100 cm e todas as radiografias foram obtidas em posição ântero-posterior.

2.6.3 Aferição das pressões venosas

Veia cava inferior - Sob visão radioscópica, posicionava-se a extremidade do catéter na altura correspondente ao espaço intervertebral L1-L2, aguardava-se a estabilização da pressão e procedia-se à leitura.

Pressão venosa central - Progredia-se o catéter até o átrio direito, observando-se no monitor a onda característica e registrava-se a pressão média.

Veia hepática livre - Por meio de manobras retirava-se o catéter do átrio direito e posicionava sua ponta na veia hepática direita, após sua desembocadura na veia cava inferior, onde se procedia à leitura da pressão (fig 11).



FIGURA 11.

Veia hepática direita. Posicionamento do cateter para aferição da pressão da veia hepática livre.

Veia hepática ocluída - O catéter era introduzido progressivamente através de ramos cada vez mais finos da veia hepática, até encontrar resistência. Neste ponto injetava-se cerca de 2ml de contraste para confirmar a posição ocluída através de imagem característica de borramento do sinusóide hepático (fig 12). Após a lavagem do catéter com solução fisiológica, procedia-se à leitura da pressão. A seguir o catéter era tracionado até a altura da veia cava inferior, onde permanecia até o final do estudo angiográfico.

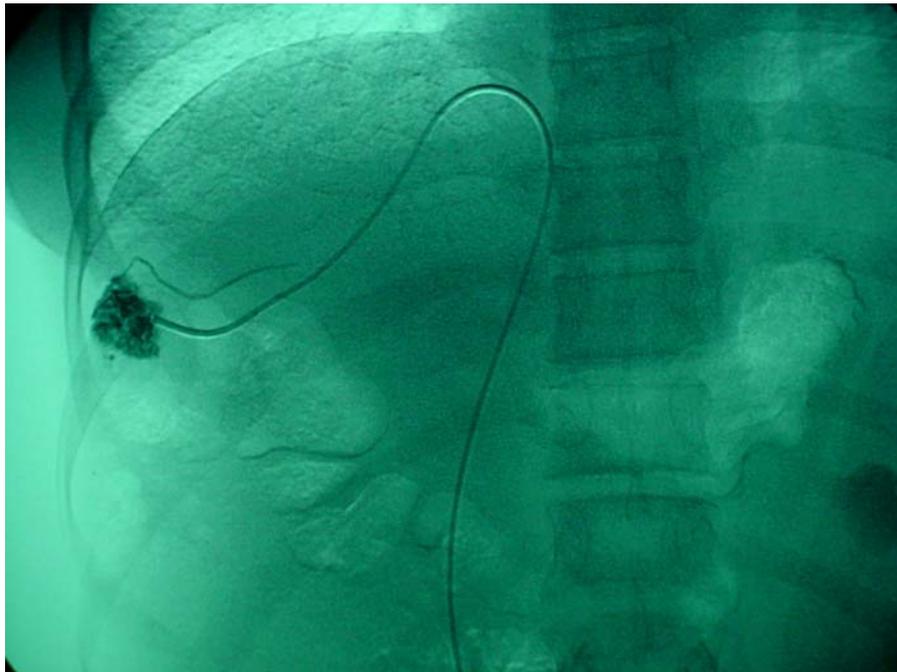


FIGURA 12.

Veia hepática ocluída. Posicionamento do cateter para aferição da pressão da veia hepática ocluída. Observar “borramento” do sinusóide hepático.

2.6.4 Estimativa da pressão sinusoidal

Considerou-se “pressão sinusoidal“ o valor correspondente à diferença entre a pressão da veia hepática ocluída e a pressão da veia hepática livre.

2.6.5 Punção femoral, cateterismo arterial e técnica radiológica

O catéter arterial era introduzido na artéria femoral segundo técnica idêntica à descrita para a veia. A posição correta da punção era confirmada pelo refluxo de sangue arterial em jato. A extremidade externa do catéter era conectada a bomba de infusão. As manobras de cateterismo eram seguidas de testes com infusão de contraste, que serviam para confirmar o correto posicionamento da ponta do cateter.

Artéria hepática - Posicionada a extremidade do catéter na artéria hepática comum ou acessória, procedia-se a injeção de 30 ml de contraste com fluxo de 10 ml/seg. Simultaneamente, disparava-se uma série de 10 radiografias, uma por segundo (figs. 13 e 14).

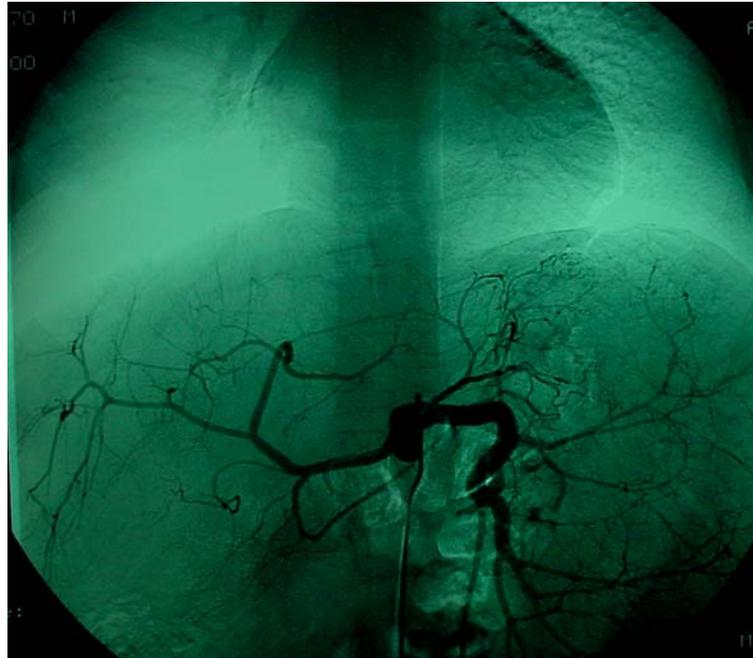


FIGURA 13.

Artéria hepática comum e própria. Posicionamento do catéter na emergência da artéria hepática comum para injeção do contraste.

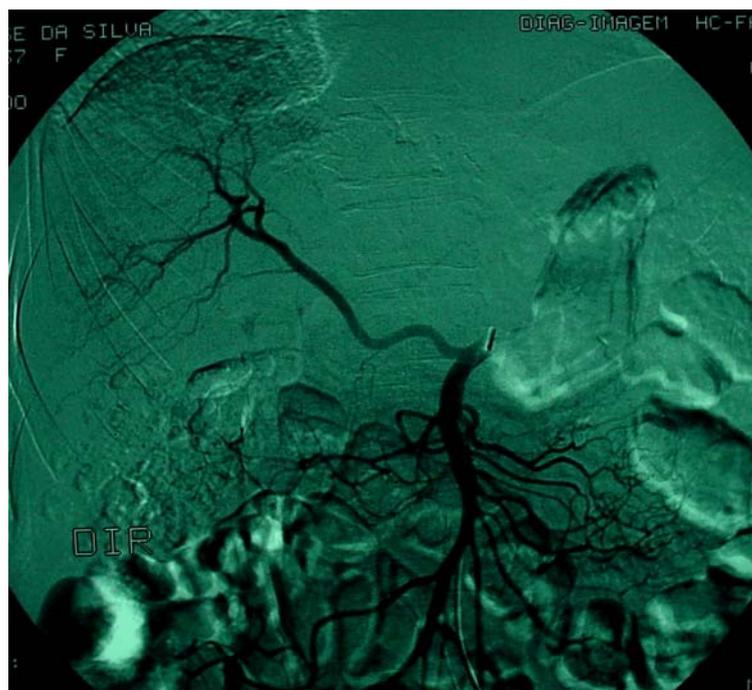


FIGURA 14.

Artéria hepática acessória. Posicionamento do cateter na sua emergência na artéria mesentérica superior para injeção do contraste. Variação anatômica.

Artéria esplênica - Posicionada a extremidade do catéter na artéria esplênica, procedia-se a injeção de 50 ml de contraste com fluxo de 10 ml/seg. simultaneamente, disparava-se uma série de 12 radiografias, com a seguinte programação; uma radiografia por segundo nos 3 primeiros segundos, seguida de 2 radiografias por segundo durante 1 segundo, pausa de 5 segundos, e em seguida 7 radiografias, 2 por segundo (fig. 15).

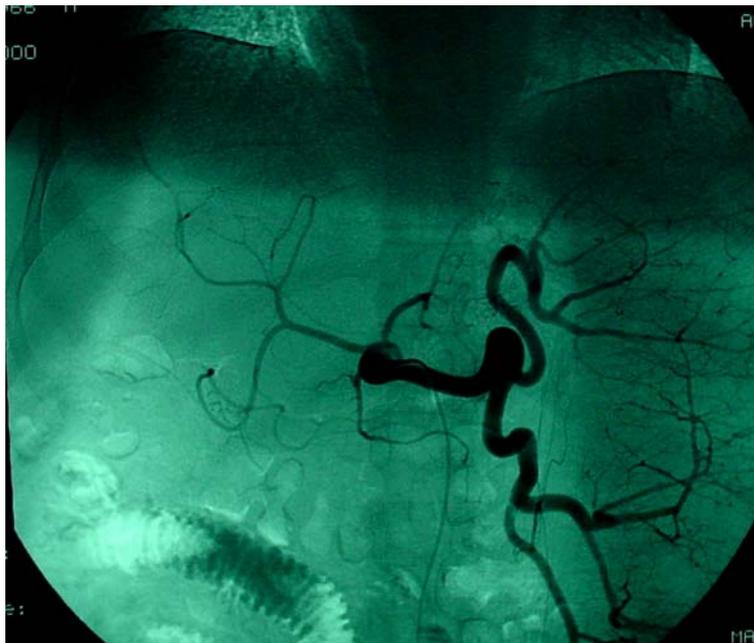


FIGURA 15.

Artéria esplênica. Posicionamento do catéter na emergência da artéria esplênica para injeção do contraste. Algumas vezes é possível realizar a arteriografia hepática e esplênica ao mesmo tempo.

Artéria mesentérica superior. Com a extremidade do catéter situada à cerca de 4 cm da origem da mesentérica superior procedia-se a injeção de 40 ml de contraste com fluxo de 10 ml/seg. simultaneamente, disparava-se uma série de radiografias com programação idêntica à descrita para a arteriografia esplênica (fig.16).



FIGURA 16.
Artéria mesentérica superior. Posicionamento do cateter na sua emergência para injeção do contraste.

2.6.6 Critérios de avaliação angiográfica

Foi utilizado um paquímetro de precisão da marca VERNIER GALIPER de 0,05 X 150 mm para aferição dos diâmetros dos vasos (fig.17). Os da artéria hepática comum, hepática própria, mesentérica superior e esplênica foram medidos no seu terço proximal, e os da veia porta, mesentérica superior e esplênica no seu terço médio (figs. 18 e 19), nos locais de maior diâmetro. Foram realizadas três aferições dos diâmetros dos vasos, sendo registrada a média aritmética como resultado.



FIGURA 17.
Paquímetro de precisão da marca Vernier Galiper, utilizado nas aferições dos diâmetros arteriais e venosos.



FIGURA 18.
Portografia indireta, obtida na fase venosa da arteriografia esplênica. A aferição foi no terço médio, local de maior diâmetro.



FIGURA 19.

Portografia indireta após a cirurgia obtida na fase venosa da arteriografia da mesentérica superior. A aferição foi no terço médio, local de maior diâmetro

O diâmetro da veia gástrica esquerda foi obtido pela mesma metodologia, quando ela foi visualizada no exame (fig. 20).



FIGURA 20.

Veia gástrica esquerda calibrosa, emergindo próxima a confluência das veias esplênica e mesentérica superior. Seu diâmetro foi aferido no local de maior dilatação.

2.6.7 Cuidados pós-cateterismo

Após a retirada dos catéteres arterial e venoso, era feita compressão digital sobre a região das punções pelo tempo necessário a obtenção da hemostasia, e depois realizado curativo compressivo. Era prescrito repouso no leito nas 12 horas subseqüentes ao exame.

2.7 Estudo de USG-Doppler antes da ELGE

Os exames foram realizados por um único examinador, num período de tempo variável antes da cirurgia, semelhante ao observado para os exames angiográficos e pressóricos.

Através do exame de USG–Doppler foram aferidas as medidas da velocidade máxima de fluxo da artéria hepática e das veias porta e mesentérica superior e a presença de trombose parcial da veia porta antes e após a ELGE.

2.8 Tratamento cirúrgico

2.8.1 Cuidados pré-operatórios

Os pacientes foram internados na enfermaria do serviço de cirurgia geral e transplante hepático do Hospital Universitário Oswaldo Cruz da UPE, para serem submetidos aos exames de avaliação pré-operatória de rotina e os específicos desta pesquisa, e posteriormente levados à cirurgia.

No dia da cirurgia os pacientes eram submetidos a: jejum absoluto, cujo tempo variou em função do horário que o paciente foi operado; hidratação venosa, por veia periférica, banho geral e tricotomia abdominal, quando necessário, ainda na enfermaria. A medicação pré-anestésica consistiu de midazolam, na dose de 5 a 7,5 mg por via venosa.

Na sala de cirurgia era administrado antibioticoprofilaxia, com 2g de cefoxitina, na indução anestésica, e o paciente era monitorizado com cardioscópio, oxímetro de pulso e pressão arterial não invasiva.

2.8.2 Anestesia

A indução anestésica era obtida com citrato de fentanila até o máximo de 50 microgramas. A hipnose era obtida com a injeção intra-venosa de propofol, na dose de 2 a 3 mg/kg peso. O relaxamento era feito através da administração venosa de cloreto de succinil-colina (1 a 2 mg/kg peso). Em seguida se procedia a intubação oro-traqueal e instalação de ventilação mecânica controlada, com volume corrente de 10 ml/kg e frequência média de 15 incursões por minuto. O relaxamento era mantido com doses fracionadas de atracurium. O anestésico inalatório utilizado era o isoflurano. A interrupção da anestesia era obtida com a suspensão da administração dos anestésicos. A descurarização era obtida com 0,5 a 1,0 mg de sulfato de atropina, seguido de 1,5 a 2,0 mg de neostigmine por via intra-venosa.

2.8.3 Técnica cirúrgica

A ELGE foi realizada segundo a técnica padronizada no Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Universitário Oswaldo Cruz, da Universidade de Pernambuco, obedecendo os seguintes tempos:

- ❖ Colocação do paciente em decúbito dorsal com coxim semi-rígido de 15 cm de diâmetro na altura correspondente ao apêndice xifóide;
- ❖ Antissepsia do campo operatório com polivinilpirrolidona;
- ❖ Aposição dos campos esterilizados;
- ❖ Incisão sub-costal esquerda, distando 2 cm do rebordo costal esquerdo;
- ❖ Inventário da cavidade;

- ❖ Ligadura perdida da artéria esplênica na retrocavidade dos epíplons, com fio de algodão 00;
- ❖ Esplenectomia regrada, através de secção entre as ligaduras dos elementos ligamentares e vasculares do baço, sucessivamente, à partir do pólo inferior, pólo superior, e finalmente do pedículo e ligamento espleno-renal. Retirada do baço e revisão da hemostasia da loja esplênica (fig. 21);
- ❖ Biópsia hepática em cunha, na borda do lobo esquerdo, de cerca de 1 cm;
- ❖ Dissecção, isolamento e ligadura dupla com fio de algodão 00 da veia gástrica esquerda após sua emergência, na retrocavidade dos epíplons e algumas vezes, ao longo da pequena curvatura gástrica (fig. 22);
- ❖ Síntese da cavidade abdominal por planos anatômicos com fio de prolene 0 nas camadas aponeuróticas e mononylon 0000 na sutura da pele.

2.8.4 Cuidados pós-operatórios

- ❖ Reposição hidroeletrólítica nas primeiras 24 à 48 horas após a intervenção cirúrgica;
- ❖ Antibioticoterapia por 24 horas se não houvesse intercorrências;
- ❖ Reinício da dieta geralmente no 1º DPO , após o paciente sair do íleo pós-operatório;
- ❖ Medicação sintomática e cuidados gerais pós-operatórios que fossem necessários;
- ❖ Retirada dos pontos da ferida cirúrgica entre o 7º e 8º DPO;
- ❖ Repetição dos exames laboratoriais, endoscópicos, ultrassonográficos, pressóricos e angiográficos constantes do protocolo de pesquisa no período médio entre o 14º e 15º DPO.

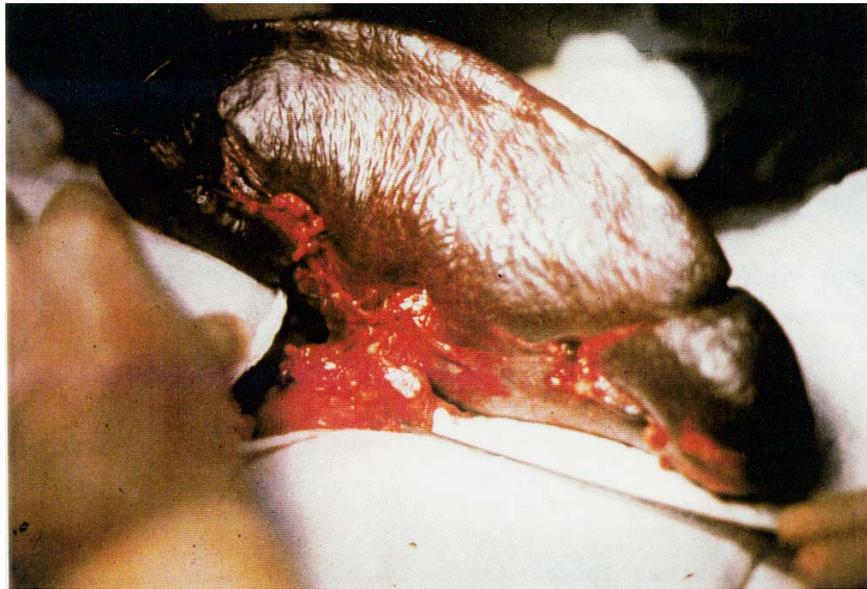


FIGURA 21.

Esplenectomia regrada em estágio avançado, após ligadura da maior parte dos elementos pediculares. A artéria esplênica foi ligada no início do procedimento

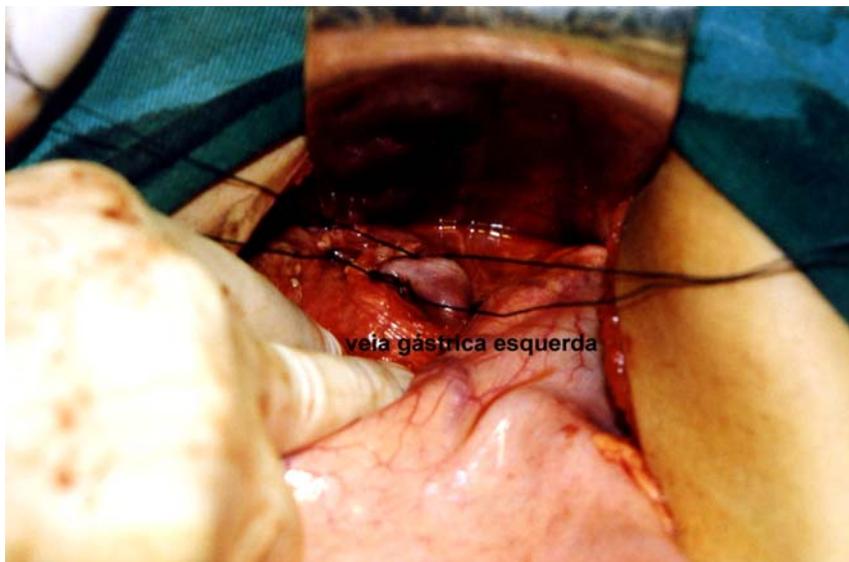


FIGURA 22.

Ligadura dupla da veia gástrica esquerda na retrocavidade dos epíplons com fio de algodão 00, próximo à desembocadura na veia esplênica, antes da sua ramificação em ramos gastroesofágico e periesofágico.

2.9 Estudo pressórico e angiográfico após a ELGE

O estudo pós-operatório foi realizado entre o 8º e 39º DPO (média de 14,30 dias). Os cuidados pré-cateterismo, a técnica empregada e os cuidados pós-cateterismo foram os mesmos empregados quando do estudo pressórico e angiográfico pré-operatório. Todos os exames foram realizados pela mesma equipe de angiografistas.

2.10 Estudo de USG-Doppler após a ELGE.

O estudo pós-operatório de USG-Doppler foi realizados entre o 7º e o 37º DPO (média de 14,04 dias). Os exames foram realizados no mesmo horário e local, pelo mesmo examinador, com a mesma aparelhagem e empregando a mesma técnica dos exames realizados no pré-operatório.

2.11 Análise estatística

As mensurações obtidas antes e após a ELGE foram resumidas através da média, mediana, desvio padrão e valores mínimo e máximo. Quando os pressupostos para a utilização do teste t de *Student* para amostras pareadas foram considerados satisfatórios, foram comparadas as médias dos valores obtidos no pré e no pós-operatório. Quando o teste t de *Student* não pôde ser aplicado, foram comparadas as medianas, através do teste de *Wilcoxon* para amostras pareadas. Em todos os testes foi adotado um nível de significância de 0,05. Foram também obtidos intervalos de 95% de confiança para as diferenças de médias ou de medianas.

2.12 Avaliação do aspecto ético

O projeto de pesquisa foi aprovado pela comissão de ética do Hospital Universitário Oswaldo Cruz da UPE. Os pacientes assinaram um termo de consentimento informado, depois de serem esclarecidos em linguagem acessível quanto aos objetivos e possíveis inconvenientes relacionados aos exames realizados essencialmente com objetivo de pesquisa (anexo 3).

RESULTADOS

3.1 Tratamento cirúrgico

Todos os pacientes submetidos a ELGE apresentavam, a laparotomia, aspecto macroscópico compatível com esquistossomose mansônica hepatoesplênica. O resultados dos exames histopatológicos do baço revelaram esplenomegalia esclerocongestiva em todos os casos, com peso que variou de 215 a 2650g, média de 924,78 +/- 556,29. A biópsia hepática demonstrou fibrose de Symmers em todos os pacientes. O tempo operatório variou entre 105 e 240 minutos, com uma média de 156,30 minutos. Oito pacientes foram submetidos a algum tipo de reposição de hemoderivados no trans-operatório. Uma paciente apresentou sangramento importante no leito esplênico no trans-operatório, que foi controlado, mas necessitou ser reoperada por hemoperitônio no 1º DPO, necessitando a colocação de compressas no sítio de sangramento. Foi reoperada 48 horas depois para retirada das compressas, evoluindo favoravelmente a partir de então. Um paciente apresentou infecção respiratória e doze apresentaram febre no pós-operatório, que foi decrescendo até a alta hospitalar.

O período de internamento hospitalar variou entre 10 e 64 dias com uma média de 25,68 dias. O tempo decorrido entre a cirurgia e a alta hospitalar variou entre dois e 19 dias, com uma média de 10 dias. Não houve mortalidade operatória nessa casuística

3.2 Estudos antes e após a ELGE

3.2.1 Pressórico

Os exames pré-operatórios e pós-operatórios foram realizados conforme o pré-estabelecido nessa pesquisa, não ocorrendo complicações decorrente do método, em nenhum dos momentos do estudo. Os resultados das medidas da pressão da veia cava inferior, pressão venosa central, pressão da veia hepática livre, pressão da veia hepática ocluída e pressão sinusoidal estimada antes e após a cirurgia encontram-se nas tabelas de 1 a 5.

Nessas tabelas, estão anotados os valores pressóricos nos dois momentos e apresentados os resultados da análise estatística comparativa das médias / medianas dos valores antes e após a intervenção. Os resultados das diferenças dos valores individuais estão nos gráficos de 1 a 5.

3.2.2 Angiográfico

As angiografias foram realizadas conforme o estabelecido. Não houve complicações durante ou após os exames. As medidas de calibre das artérias hepática comum, hepática própria, esplênica, mesentérica superior e das veias porta, esplênica, mesentérica superior, gástrica esquerda e outras colaterais portossistêmicas foram aferidas antes da ELGE.

As medidas dos calibres das artérias hepática comum, hepática própria, mesentérica superior e das veias porta, mesentérica superior, gástrica esquerda (quando presente) e outras colaterais portossistêmicas foram aferidos após a ELGE.

A análise estatística comparativa das médias / medianas dos calibres das artérias hepática comum e própria, mesentérica superior e das veias porta e mesentérica superior nos dois momentos encontram-se nas tabelas de 6 a 10. Os resultados das diferenças dos valores individuais estão nos gráficos 6 a 10.

3.3.3 USG-Doppler

Os exames de USG-Doppler foram realizados conforme protocolo pré-estabelecido, sendo avaliadas as velocidades de fluxo das veias porta e mesentérica superior, a velocidade de fluxo da artéria hepática e a presença ou não de trombose parcial da veia porta antes e após a ELGE.

As análises estatísticas comparando a velocidade de fluxo das veias porta e mesentérica superior e da artéria hepática antes e após a cirurgia, encontram-se nas tabelas de 11 a 13. As diferenças dos valores individuais encontram-se nos gráficos de 11 a 13.

A ocorrência de trombose da veia porta e sua incidência após a ELGE, encontra-se no gráfico 14.

As análises comparativas dos exames laboratoriais antes e após a ELGE, encontram-se nas tabelas 14 a 16.

3.4 Estudos pressóricos e angiográficos

3.4.1. Comparação entre os valores da PCI aferidos antes e após a ELGE

Os valores da PCI apresentaram um decréscimo, estimado pela mediana das diferenças entre o pré e o pós-operatório, igual a 0,25 mmHg (IC95%: -1,5mmHg a 2,0 mmHg). Entretanto, o resultado do teste de Wilcoxon, para amostras pareadas, revela que esse decréscimo, equivalente a 3,1% da mediana pré-operatória, não foi estatisticamente significativo ($p = 0,773$). Na tabela 1 encontra-se um resumo numérico dos valores da PCI antes e após a ELGE. No gráfico 1 observam-se as diferenças dos valores individuais da PCI antes e após a ELGE..

Tabela 1. Valores da PCI antes e após a ELGE.

	Estatísticas descritivas					
	PCI N	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré	23	8,2	8,0	3,5	2,0	15,0
Pós	23	8,7	7,0	4,9	2,0	24,0
Pós – pré	23	0,5	-1,0	5,2	-8,0	17,0

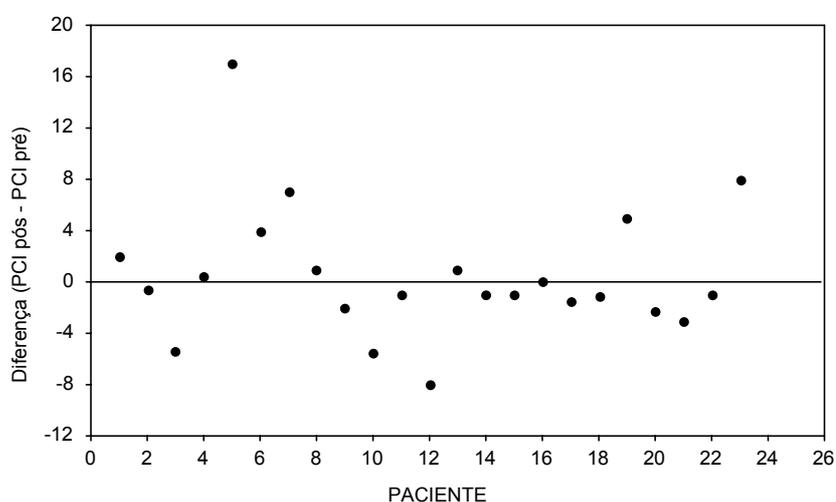


Gráfico 1. Diferença da PCI de cada paciente antes e após a ELGE

3.4.2 Valores da PVC aferidos antes e após a ELGE

Os valores da PVC apresentaram tendência crescente após a cirurgia (tabela 2). O acréscimo, estimado pela mediana das diferenças entre o pré e o pós-operatório, foi de 0,72 mmHg. Entretanto, o resultado do teste de Wilcoxon, para amostras pareadas, revela que esse acréscimo, equivalente a 14,4% da mediana pré-operatória, não foi estatisticamente significativo ($p = 0,322$; IC95%: -0,7 mmHg a 2,2 mmHg). Na tabela 2 encontra-se um resumo numérico dos valores

da PVC antes e após a ELGE. No gráfico 2 observam-se as diferenças dos valores individuais da PVC antes e após a ELGE..

Tabela 2. Valores da PVC antes e após a ELGE.

PVC	Estatísticas descritivas					
	N	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré	23	4,7	5,0	3,6	-1,5	11,5
Pós	23	5,9	5,4	4,7	0,0	21,0
Pós – pré	23	1,2	0,4	5,0	-8,0	19,0

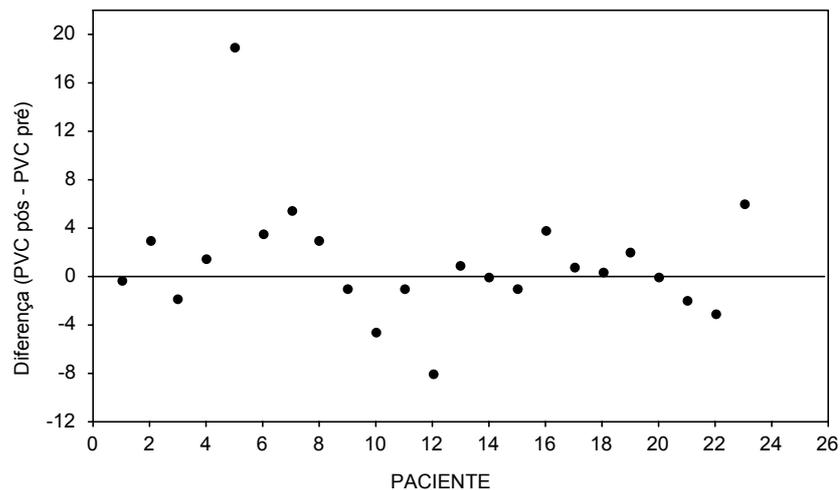


Gráfico 2. Diferença da PVC de cada paciente antes e após a ELGE.

3.4.3 Valores da PVHL aferidos antes e após a ELGE

Após a cirurgia, os valores da PVHL apresentaram um decréscimo médio de 0,17 mmHg (IC95%: -1,41mmHg a 1,77 mmHg). Entretanto, o resultado do teste t de Student, para amostras pareadas, revela que esse decréscimo, equivalente a 2,4% da média de PVHL pré-operatória, não foi estatisticamente significativo ($p = 0,820$). Na tabela 3 encontra-se um resumo numérico dos valores da PVHL

antes e após a ELGE. No gráfico 3 observam-se as diferenças dos valores individuais da PVHL, obtidos antes e após a ELGE.

Tabela 3. Valores da PVHL antes e após a ELGE.

ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS						
PVHL	N	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré	23	7,07	7,00	3,31	-2	13,84
Pós	23	6,90	7,00	4,13	0	15,00
Pós – pré	23	-0,2	0,0	3,7	-7,0	8,0

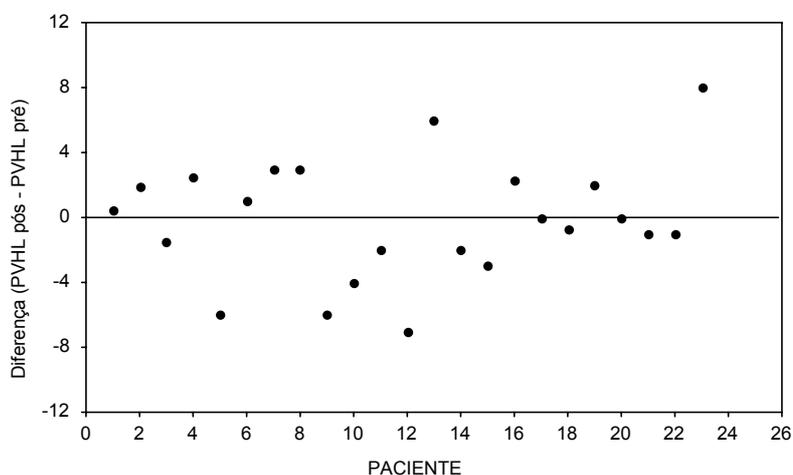


Gráfico 3. Diferença dos valores individuais da PVHL, obtidos antes e após a ELGE

3.4.4 Valores da PVHO aferidos antes e após a ELGE

Após a cirurgia a PVHO apresentou um decréscimo médio de 1,5 mmHg (IC95%: -1,0 mmHg a 4,00 mmHg). Entretanto, esse decréscimo, equivalente a 11,2% da média da PVHO pré-operatória, não alcançou significância estatística (Teste t de Student, para amostras pareadas: $p = 0,220$). Na tabela 4 encontra-se um resumo numérico dos valores da PVHO antes e após a ELGE. No gráfico 4

observam-se as diferenças dos valores individuais da PVHO, obtidos antes e após a ELGE.

Tabela 4. Valores da PVHO antes e após a ELGE.

		Estatísticas descritivas					
	PVHO	N	MÉDIA	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré		23	13,4	14,5	5,6	2,0	25,0
Pós		23	11,9	11,0	6,2	4,0	25,0
Pós – pré		23	-1,5	-2,0	6,4	-15,0	12,0

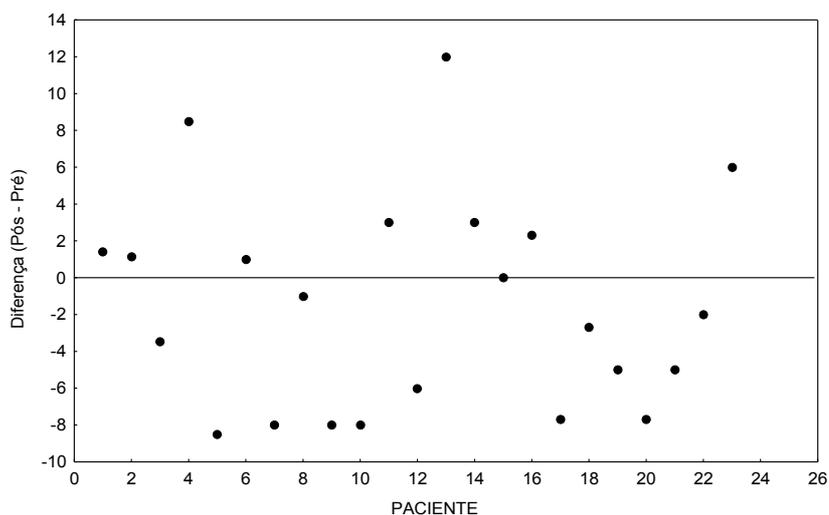


Gráfico 4. Diferença dos valores individuais da PVHO, obtidos antes e após a ELGE

3.4.5 Valores da PS aferidos antes e após a ELGE

Após a cirurgia, a PS apresentou um decréscimo médio de 1,3 mmHg (IC95%: -0,57 mmHg a 3,31 mmHg). Entretanto, esse decréscimo, equivalente a 20,6% da média da PS pré-operatória, não alcançou significância estatística (Teste t de Student, para amostras pareadas: $p = 0,220$). Na tabela 5 encontra-se um resumo

numérico antes e após a ELGE. No gráfico 5 observam-se as diferenças dos valores individuais da PS, obtidos antes e após a ELGE.

Tabela 5. Valores da PS antes e após a ELGE.

PS	Estatísticas descritivas					
	N	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré	23	6,3	6,00	4,09	0	14
Pós	23	5,0	3,50	4,48	0	16
Pós – pré	23	-1,3	-1,9	4,50	-11,0	6,0

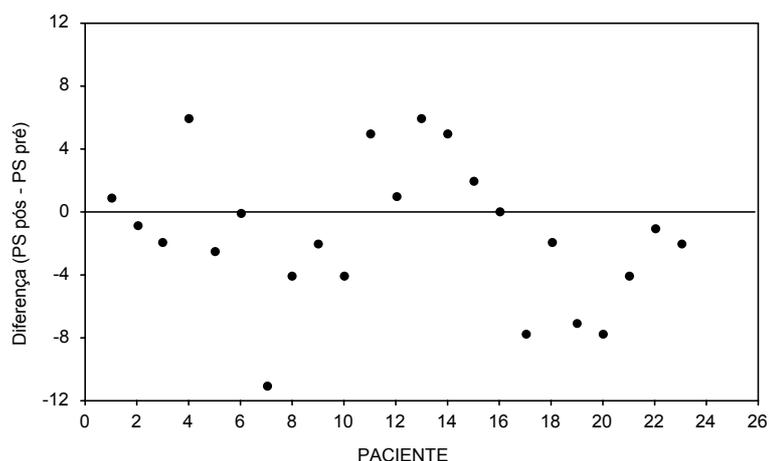


Gráfico 5. Diferença dos valores individuais da PS antes e após a ELGE

3.4.6 Diâmetro da AHC aferidos antes e após a ELGE

Após a cirurgia, os valores do diâmetro da AHC apresentaram tendência crescente. O acréscimo, estimado pela mediana das diferenças entre pré e o pós-operatório, foi de 1,00 mm (IC95%: 0,75 mm a 1,50 mm). O teste de Wilcoxon, para amostras pareadas, revela que esse acréscimo, equivalente a 25% da mediana pré-operatória, foi estatisticamente significativo ($p < 0,001$). Na tabela 6 encontra-se um resumo numérico dos valores dos diâmetros da AH antes e após a ELGE. No

gráfico 6 observam-se os valores das diferenças individuais dos diâmetros da AHC antes e após a ELGE.

Tabela 6. Valores dos diâmetros da AHC antes e após a ELGE..

AHC	ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS					
	N	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré	22	4,36	4,00	0,99	3,0	7,0
Pós	22	5,50	5,75	0,99	3,5	7,0
Pós – pré	22	1,1	1,0	0,7	0,0	2,5

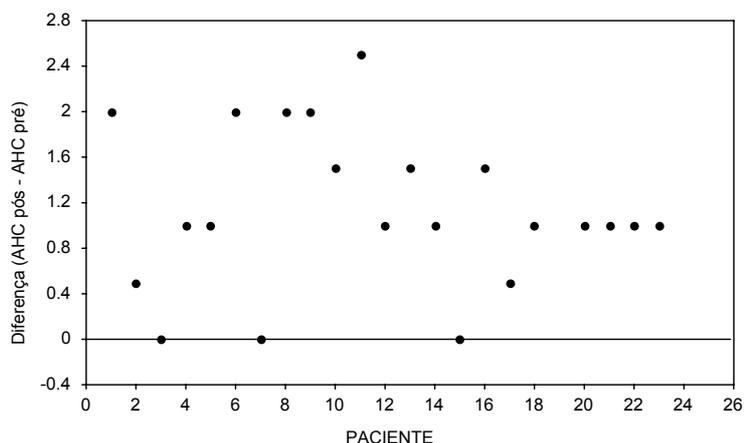


Gráfico 6. Diferença dos valores individuais dos diâmetros da AHC antes e após a ELGE.

3.4.7 Diâmetro da AHP aferidos antes e após a ELGE

Após a cirurgia os valores do diâmetro da AHP apresentaram um acréscimo médio de 1,2 mm (IC95%: 0,89 mm a 1,52 mm). Esse acréscimo, equivalente a 36,4% da média pré-operatória, foi estatisticamente significante (Teste t de Student para amostras pareadas: $p < 0,001$). Na tabela 7 encontra-se um resumo numérico dos valores dos diâmetros da AHP antes e após a ELGE. No

gráfico 7 encontram-se os valores das diferenças individuais dos diâmetros da AHP antes e após a ELGE (figs. 23 a 28).

Tabela 7 - Valores dos diâmetros da AHP antes e após a ELGE.

ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS						
AHP	N	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré	22	3,3	3,00	0,78	2	5,5
Pós	22	4,5	4,50	1,03	3	6,5
Pós – pré	22	1,2	1,2	0,7	0,0	2,5

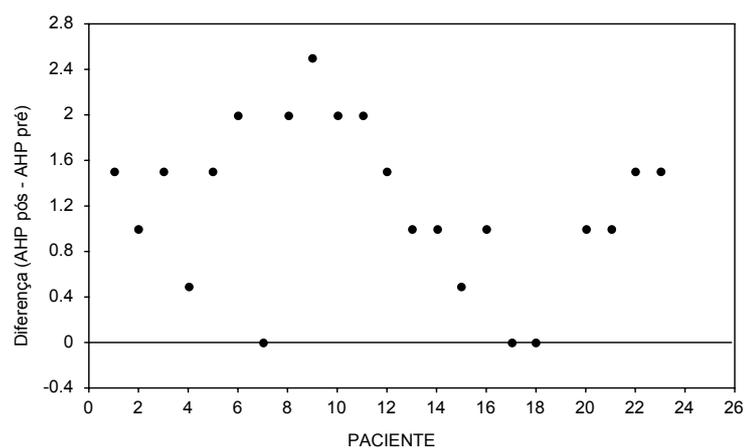


Gráfico 7. Diferença dos valores individuais dos diâmetros da AHP antes e após a ELGE.

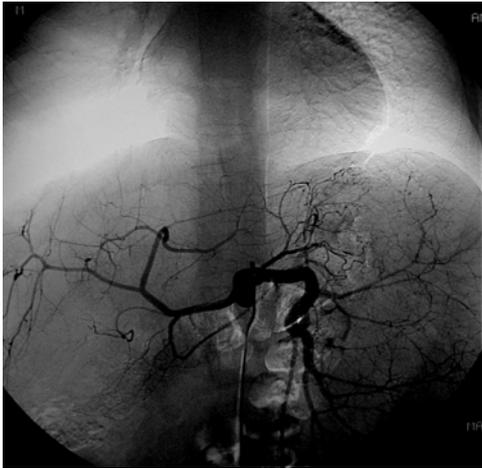


Fig. 23
Pré-operatório: Artéria hepática comum e própria. Calibre reduzido e pobre ramificação intra-hepática

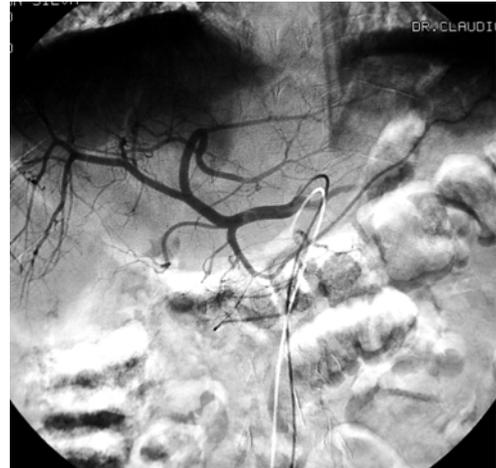


Fig. 24
Pós-operatório: Artéria hepática comum e própria. Calibre aumentado e rica ramificação intra-hepática



Fig. 25
Pré-operatório: Artéria hepática comum e própria. Calibre reduzido e pobre ramificação intra-hepática

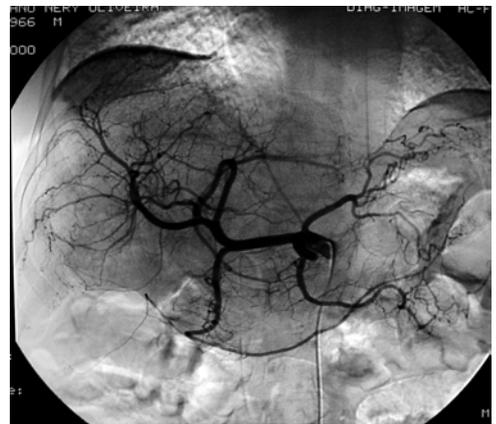


Fig. 26
Pós-operatório: Artéria hepática comum e própria. Calibre aumentado e rica ramificação intra-hepática



Fig. 27

Pré-operatório: Artéria hepática acessória, ramo da artéria mesentérica superior. Calibre reduzido e pobre ramificação intra-hepática

Fig. 28

Pós-operatório: Artéria hepática acessória, ramo da artéria mesentérica superior. Calibre aumentado e rica ramificação intra-hepática

3.4.8 Diâmetro da VP aferidos antes e após a ELGE

Os valores do diâmetro da VP decresceram, em média, 0,8 mm entre o pré e o pós-operatório. (IC95%: - 1,70 mm a 0,17 mm). Esse decréscimo, correspondente a 5,8% da média pré-operatória, não foi estatisticamente significativo (Teste t de Student para amostras pareadas: $p = 0,100$). Na tabela 8 encontra-se um resumo numérico dos valores dos diâmetros da VP antes e após a ELGE. No gráfico 8 observam-se os valores das diferenças individuais dos diâmetros da VP antes e após a ELGE (figs. 29 e 30).

TABELA 8. VALORES DOS DIÂMETROS DA VP ANTES E APÓS A ELGE

ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS						
VP	N	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré	21	13,8	14,0	2,67	6,0	18,0
Pós	21	13,0	13,5	2,97	6,0	18,0
Pós - pré	21	- 0,8	-1,0	2,05	-6,5	4,0

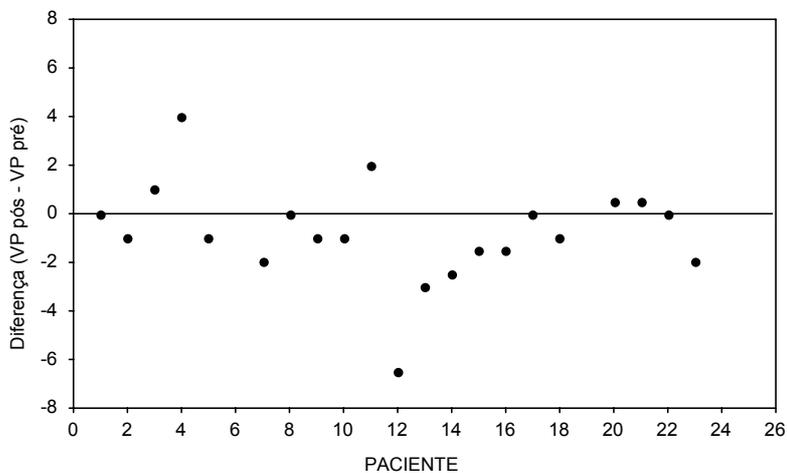


Gráfico 8. Valores das diferenças individuais dos diâmetros da VP antes e após a ELGE.



Fig. 29
Pré-operatório: Portografia indireta obtida na fase venosa da arteriografia esplênica.

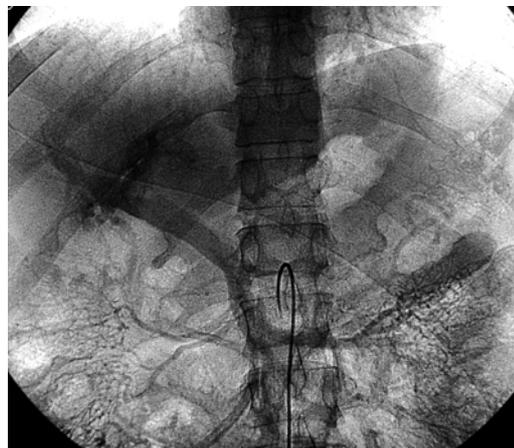


Fig. 30
Pós-operatório: Portografia indireta obtida na fase venosa da arteriografia da mesentérica superior.

3.4.9 Diâmetro da AMS aferidos antes e após a ELGE

Após a cirurgia os valores do diâmetro da AMS apresentaram tendência crescente. O acréscimo, estimado pela mediana das diferenças dos valores de MAS entre o pré e o pós-operatório, foi igual a 0,2 mmHg (IC95%: 0,0 mmHg a 0,75 mmHg). Entretanto, esse acréscimo, equivalente a 4,5% da mediana pré-operatória, não foi estatisticamente significativo (Teste de Wilcoxon para amostras pareadas: $p = 0,078$). Na tabela 9 encontra-se um resumo numérico dos valores dos diâmetros da MAS antes e após a ELGE. No gráfico 9 observam-se os valores das diferenças individuais dos diâmetros da AMS antes e após a ELGE.

Tabela 9. Valores dos diâmetros da AMS antes e após a ELGE

ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS						
AMS	N	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré	21	5,45	5,50	1,13	3,50	7,50
Pós	21	5,83	6,00	1,14	4,50	9,50
Pós – pré	21	0,4	0,0	0,85	-1,5	2,0

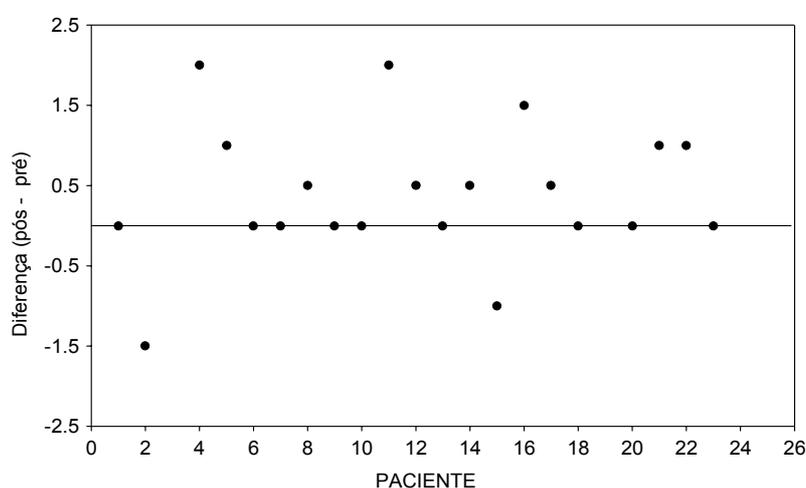


Gráfico 9. Valores das diferenças individuais dos diâmetros da AMS antes e após a ELGE

3.4.10 Diâmetro da VMS aferidos antes e após a ELGE

Os valores do diâmetro da VMS apresentaram tendência crescente. O acréscimo, estimado pela mediana das diferenças dos valores da VMS entre o pré e o pós-operatório, foi igual a 1,0 mm (IC95%: 0,0 mm a 1,7 mm). Esse acréscimo, equivalente a 10,0% da mediana pré-operatória, foi estatisticamente significante (Teste de Wilcoxon para amostras pareadas: $p = 0,013$). Na tabela 10 encontra-se um resumo numérico dos valores dos diâmetros da VMS antes e após a ELGE. No

gráfico 10 observam-se os valores das diferenças individuais dos diâmetros da VMS antes e após a ELGE.

Tabela 10. Valores dos diâmetros da VMS antes e após a ELGE.

VMS	Estatísticas descritivas					
	N	Média	Mediana	Desvio padrão	Máximo	
Pré	17		10,00	1,26	6,50	11,00
Pós	17	10,6	10,00	1,59	6,50	13,00
Pós – pré	17	1,0	1,0	1,4	-1,0	4,0

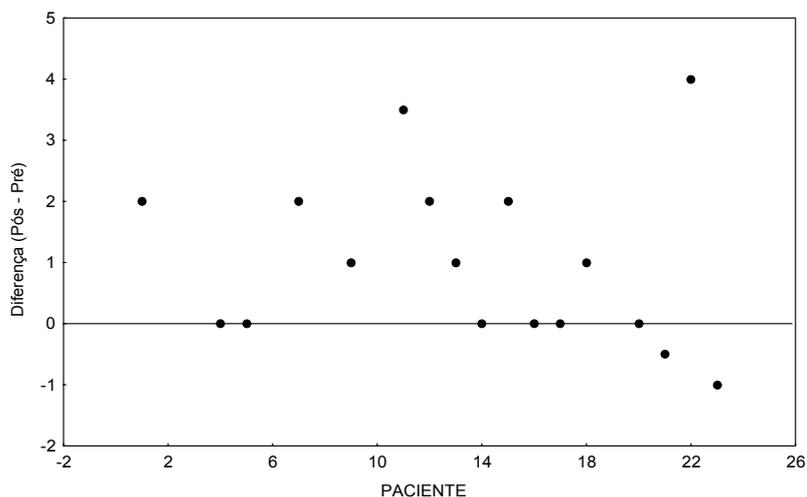


Gráfico 10. Diferenças dos valores individuais dos diâmetros da VMS antes e após a ELGE..

3.5 Estudo de USG-Doppler

3.5.1 Velocidade máxima de fluxo da VP aferidos antes e após ELGE

Após a cirurgia, os valores da velocidade máxima de fluxo da VP apresentaram um decréscimo, estimado pela mediana das diferenças dos valores da velocidade máxima entre o pré e o pós-operatório, igual 4,4 cm/seg, porém sem alcançar significância estatística (IC95%: -2,4 cm/seg a 9,1 cm/seg; $p = 0,153$,

Teste de Wilcoxon para amostras pareadas). O decréscimo de 4,4 cm/seg representa uma redução de 16% da mediana da velocidade máxima da VP pré-operatória. Na tabela 11 encontra-se um resumo numérico dos valores da velocidade máxima da VP antes e após a ELGE. No gráfico 11 observam-se as diferenças dos valores individuais da velocidade máxima da VP antes e após a ELGE. O valor estimado, não coincide necessariamente com a diferença de medianas da amostra.

Tabela 11. Valores da velocidade máxima de fluxo da VP antes e após a ELGE.

VP vel máxima	Estatísticas descritivas					
	N	Média	MEDIANA	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré	19	28,2	27,5	8,7	12,6	47,9
Pós	19	28,1	21,5	20,3	9,2	83,8
Pós – pré	19	-0,1	-4,7	20,4	-24,7	59,9

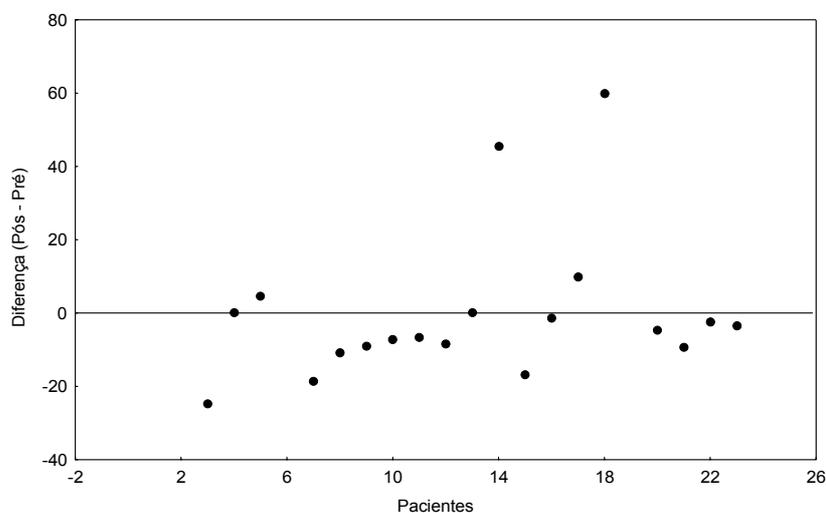


Gráfico 11. Diferença da velocidade máxima de fluxo da VP de cada paciente antes e Após a ELGE

3.5.2 Velocidade máxima de fluxo da VMS aferidos antes e após a ELGE

Após a cirurgia, os valores da velocidade máxima de fluxo da VMS apresentaram um crescimento médio significativo de 6,8 cm/seg (IC95%: 3,2 cm/seg a 10,4 cm/seg; $p = 0,001$, teste t de Student para amostras pareadas). O acréscimo médio corresponde a 31,0% da média da velocidade máxima da VMS no pré-operatório. Na Tabela 12 encontra-se um resumo numérico dos valores da velocidade máxima da VMS antes e após a ELGE. No Gráfico 12 observam-se as diferenças dos valores individuais da velocidade máxima da VMS antes e após a ELGE.

Tabela 12. Valores da velocidade máxima de fluxo da VMS antes e após a ELGE.

VMS vel máx	Estatísticas descritivas					
	N	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré	15	21,9	20,3	6,4	13,6	38,3
Pós	15	28,7	26,3	7,0	21,4	46,7
Pós – Pré	15	6,8	7,2	6,6	-9,6	19,1

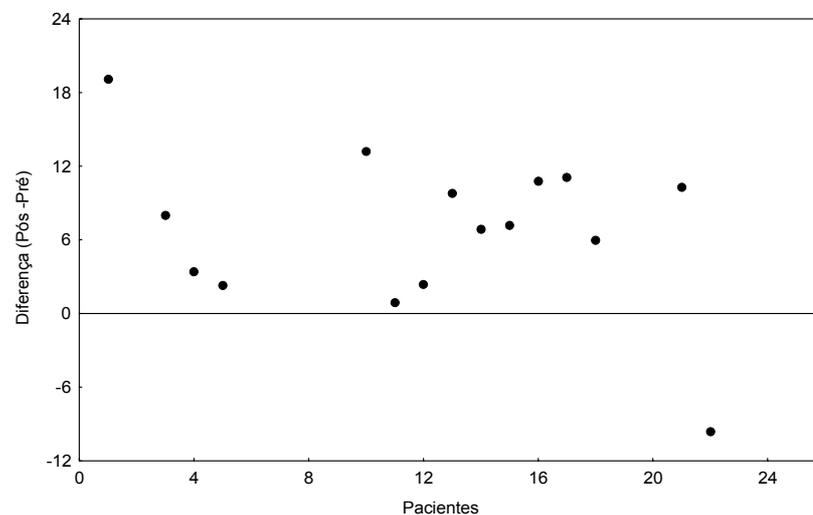


Gráfico 12. Diferença da velocidade máxima de fluxo da VMS de cada paciente antes e após a ELGE

3.5.3 Velocidade máxima de fluxo da AH aferidos antes e após a ELGE.

Após a cirurgia, os valores da velocidade máxima de fluxo da AH apresentaram um crescimento médio significativo de 28,9 cm/seg (IC95%: 5,5 cm/seg a 52,2 cm/seg; $p = 0,018$, teste t de Student para amostras pareadas). O acréscimo médio obtido foi equivalente a 26,2% da média máxima da AH no pré-operatório.

Na tabela 13 encontra-se um resumo numérico dos valores da velocidade máxima de fluxo da AH antes e após a ELGE. No gráfico 13 observam-se as diferenças dos valores individuais da velocidade máxima de fluxo da AH antes e após a ELGE

Tabela 13. Valores da velocidade máxima de fluxo da AH antes e após a ELGE.

ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS						
AH vel max.	N	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Pré	19	110,2	90,0	44,5	52,1	204,0
Pós	19	139,1	128,1	32,9	102,2	232,0
Pós – Pré	19	28,9	36,3	48,4	-54,0	110,0

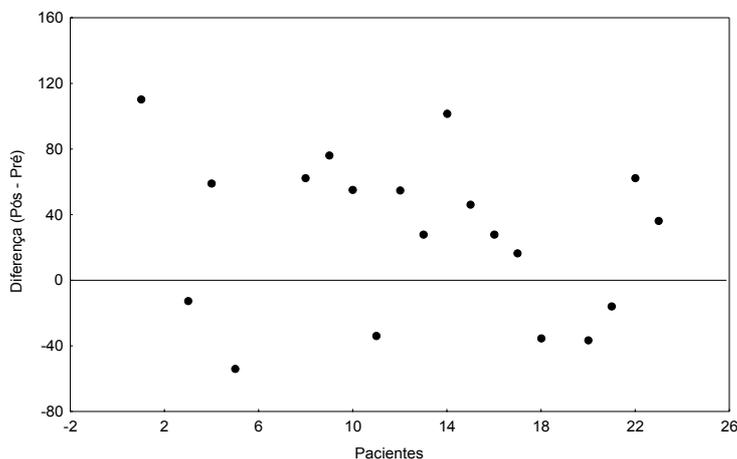


Gráfico 13. Diferença de velocidade máxima de fluxo da AH de cada paciente antes e após a ELGE.

3.5.4 Ocorrência de trombose da veia porta antes e após a ELGE

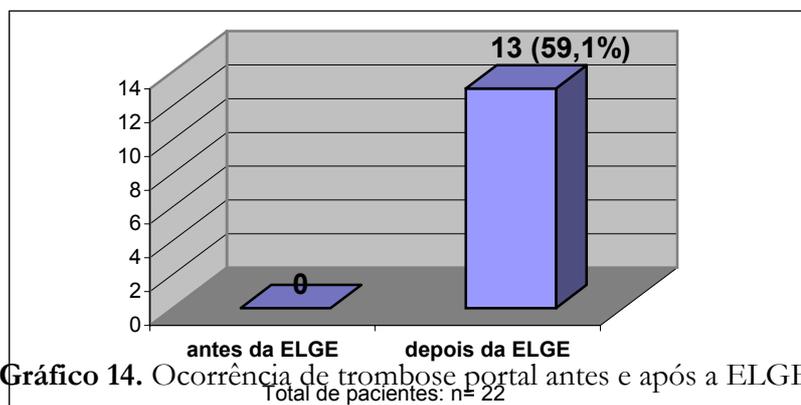


Gráfico 14. Ocorrência de trombose portal antes e após a ELGE
Total de pacientes: n= 22

3.6 Exames laboratoriais

A análise estatística dos exames laboratoriais antes e após ELGE encontram-se nas tabelas 14 a 16.

Tabela 14. Médias dos exames laboratoriais realizados antes e após ELGE. Hematologia

	N	Média	Mediana	DP	Mínimo	Máximo	IC95% para a diferença de médias	Valor p
HEMÁCIAS								
Pré	21	4,0	3,9	0,8	2,2	5,8		
Pós	21	4,1	4,2	0,5	3,2	5,1		
Pós – Pré	21	0,1	0,2	0,8	-1,7	1,4	- 0,2 a 0,5	0,52
HEMOGLOBINA								
Pré	21	9,8	10,0	2,0	4,8	12,5		
Pós	21	10,4	10,6	1,2	8,1	12,7		
Pós – Pré	21	0,6	0,7	0,5	-2,9	5,1	- 0,4 a 1,6	0,20
HEMATÓCRITO								
Pré	21	31,0	32,5	5,6	16,4	37,8		
Pós	21	33,0	33,0	3,0	27,9	39,0		
Pós – Pré	21	2,0	2,0	6,6	-9,9	15,2	-1,0 a 5,0	0,18
LEUCÓCITOS								
Pré	21	2897	2500	1203	1200	5270		
Pós	21	9547	9280	3704	2248	17500		
Pós – Pré	21	6650	5690	3813	18	14900	4914 a 8386	< 0,001
BASTÕES								
Pré	21	1,8	1,0	1,8	0,0	6,0		
Pós	21	1,5	1,0	2,2	0,0	8,0		
Pós – Pré	21	-0,3	0,0	3,0	-5,0	7,0	-1,7 a 1,1	0,670
SEGMENTADOS								
Pré	21	60,5	61,0	15,2	27,0	90,0		
Pós	21	62,0	64,0	10,6	41,0	78,0		
Pós – Pré	21	1,5	3,0	11,4	-23,0	30,0	-3,7 a 6,7	0,560
EOSINÓFILOS								
Pré	21	7,3	4,0	9,0	0,0	38,0		
Pós	21	10,4	6,0	11,6	0,0	40,0		
Pós – Pré	21	3,1	2,0	7,3	-8,0	25,0	- 0,3 a 6,4	0,070
BASÓFILOS								
Pré	21	0,6	0,0	2,4	0,0	11,0		
Pós	21	0,1	0,0	0,3	0,0	1,0		
Pós –Pré	21	-0,5	0,0	2,4	-11,0	1,0	-1,6 a 0,6	0,380
LINFÓCITOS								
Pré	21	21,1	20,0	9,9	7,0	46,0		
Pós	21	14,2	14,0	7,5	5,0	37,0		
Pós – Pré	21	-6,9	-8,0	10,4	-29,0	9,0	-11,6 a -2,2	0,006
MONÓCITOS								
Pré	21	8,7	9,0	5,8	1,0	23,0		
Pós	21	10,9	12,0	5,3	0,0	21,0		
Pós – Pré	21	2,2	2,0	5,6	-10,0	11,0	-0,4 a 4,7	0,087

Tabela 15. Médias dos exames laboratoriais realizados antes e após a ELGE. Coagulação.

	N	Média	Mediana	DP	Mínimo	Máximo	IC95% para a diferença de médias	Valor p
PLAQUETAS								
Pré	21	58000	58000	21138	23000	100000		
Pós	21	484048	473000	208308	150000	1017000		
Pós – Pré	21	426048	415000	217253	55000	994000	327115 a 524940	< 0,001
AE								
Pré	12	66,4	61,0	19,0	35,0	100,0		
Pós	12	88,0	90,0	12,9	60,0	100,0		
Pós – Pré	12	24,6	27,5	19,0	-8,0	51,0	12,5 a 36,6	< 0,001
INR								
Pré	16	1,4	1,4	0,3	1,0	2,3		
Pós	16	1,1	1,0	0,2	1,0	1,5		
Pós – Pré	16	-0,3	-0,2	0,3	-1,3	0,2	- 0,5 a -0,1	0,002

Tabela 16 . Médias dos exames laboratoriais realizados antes e após a ELGE. Bioquímica

	N	Média	Mediana	DP	Mínimo	Máximo	IC95% para a diferença de médias	Valor p
GLICOSE								
Pré	18	110,7	101,0	32,5	65,0	169,0		
Pós	18	101,2	87,5	29,3	63,0	163,0		
Pós – Pré	18	-9,5	-15,5	40,3	-68,0	78,0	-29,6 a 10,5	0,330
URÉIA								
Pré	20	30,5	28,0	18,0	13,0	95,0		
Pós	20	25,5	26,0	8,2	13,0	42,0		
Pós – Pré	20	-5,0	-1,0	16,3	-63,0	20,0	-12,7 a 2,6	0,180
CREATININA								
Pré	19	0,84	0,80	0,21	0,30	1,30		
Pós	19	0,76	0,70	0,18	0,30	1,00		
Pós – Pré	19	-0,08	-0,14	0,15	-0,40	0,26	-0,15 a -0,004	0,040
SÓDIO								
Pré	16	141,3	141,0	3,6	134,0	148,0		
Pós	16	139,1	139,5	4,3	129,0	145,0		
Pós – Pré	16	-2,2	-1,0	5,6	-14,0	7,0	-5,2 a 0,8	0,140
POTÁSSIO								
Pré	17	4,2	4,0	0,5	3,5	5,5		
Pós	17	4,6	4,6	0,4	3,8	5,2		
Pós – Pré	17	0,5	0,6	0,5	-0,6	1,1	0,2 a 0,7	0,002
BT								
Pré	17	1,2	1,2	0,5	0,4	2,4		
Pós	17	0,9	0,6	1,1	0,2	5,2		
Pós – Pré	17	-0,2	-0,4	0,9	-1,2	2,8	- 0,7 a 0,2	0,270
BD								
Pré	17	0,4	0,3	0,2	0,1	0,7		
Pós	17	0,4	0,2	0,5	0,1	2,4		
Pós – Pré	17	0,0	-0,1	0,6	-0,5	2,0	-0,3 a 0,3	0,940

BI								
Pré	17		0,8	0,4	0,2	2,0		
Pós	17		0,5	0,6	0,1	2,8		
Pós – Pré	17		-0,3	0,5	-1,0	0,8	- 0,5 a - 0,03	0,028
FA								
Pré	11	279,9	182,0	314,9	68,0	1198,0		
Pós	11	419,0	246,0	383,0	103,0	1396,0		
Pós – Pré	11	139,1	112,0	151,4	-45,0	430,0	37,1 a 240,5	0,012
AST								
Pré	18	40,3	33,5	19,3	19,0	85,0		
Pós	18	67,4	46,9	51,3	26,2	233,0		
Pós – Pré	18	27,1	16,5	48,2	-32,0	179,0	3,2 a 51,1	0,029
ALT								
Pré	21	36,7	32,0	18,1	8,7	64,0		
Pós	21	57,6	43,0	44,9	15,6	186,0		
Pós – Pré	21	20,8	15,0	45,0	-38,0	141,0	0,3 a 41,3	0,047
GGT								
Pré	19	85,3	61,0	79,0	13,0	274,0		
Pós	19	195,9	200,0	125,7	35,0	450,0		
Pós – Pré	19	110,6	92,0	102,6	-36,0	393,0	58,7 a 162,5	< 0,001
PT								
Pré	17	7,3	7,3	0,8	6,2	9,2		
Pós	17	7,2	6,8	1,2	5,7	10,7		
Pós – Pré	17	-0,1	0,2	1,1	-1,6	1,7	-0,6 a 0,5	0,790
Albumina								
Pré	18	3,6	3,6	0,5	2,4	4,6		
Pós	18	3,3	3,3	0,3	2,7	3,9		
Pós – Pré	18	-0,3	-0,4	0,4	-1,2	0,4	- 0,5 a -0,1	0,005
Globulinas								
Pré	17	3,7	3,6	1,0	2,2	6,8		
Pós	17	3,9	3,6	1,3	2,7	8,0		
Pós – Pré	17	0,3	0,5	0,8	- 0,9	1,9	- 0,1 a 0,7	0,180

DISCUSSÃO

4.1 Caracterização da casuística

No presente estudo foram analisados antes e cerca de duas semanas após a ELGE 23 pacientes adultos portadores de esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica, através de exames angiográficos, pressóricos, de USG-Doppler e laboratoriais, no intuito de verificar as alterações hemodinâmicas provocadas pela cirurgia.

Os critérios de inclusão e exclusão da pesquisa visaram obter amostra representativa de pacientes portadores de esquistossomose hepatoesplênica com antecedentes de hemorragia digestiva alta. Correspondendo ao descrito na literatura, esses doentes geralmente são relativamente jovens, têm bom estado geral, sem sinais de doença crônica do fígado. Edema, ascite, ginecomastia, aranhas vasculares ou encefalopatia raramente são encontrados (RAIA et al, 1991).

Na casuística estudada, o sexo predominante foi o feminino, num percentual de 60,86% (14 pacientes). Esse resultado se assemelha ao observado numa compilação de diversas teses sobre esquistossomose, num universo de 3086 pacientes, em que a casuística predominante também era do sexo feminino na população que permaneceu residindo no nordeste, e não migrou para as grandes cidades do sudeste (SILVEIRA et al, 1997). Já nas casuísticas do sudeste, prevalece o sexo masculino (CÁPUA Jr. et al, 1992; STELMACH & CÁPUA Jr. 1996). Esse fato deve ser conseqüência da maior migração de homens que de mulheres, em busca do mercado de trabalho das grandes cidades do sudeste.

Quanto à idade, foram incluídos apenas pacientes com mais de 18 anos, evitando-se submeter crianças ao estudo angiográfico, que é realizado sob anestesia local e requer certa colaboração por parte do paciente, além do que ao se manipular vasos de pequeno calibre, há maior risco de complicações.

No presente estudo, a faixa etária variou entre 19 e 68 anos, com média de 47,39 +/- 15,02 anos. Essa média de idade é superior a de casuísticas publicadas no período de 1945 a 1994 (KELNER et al, 1982; MIES et al, 1988; VEZOZZO,1992; LACERDA, 1991; RAIÁ et al, 1994) e se aproxima das casuísticas mais recentes (ARRUDA, 1996; LACERDA,1997; AQUINO et al, 2000; MENEZES, 2000; FERRAZ et al, 2001). Tal fato, como bem questionado por Lacerda, em 1997, pode ser atribuído ao tratamento específico para esquistossomose, em larga escala, de crianças e adultos jovens, realizado no final da década de 70 e início dos anos 80 bem como a melhoria das condições de saneamento e moradia da população. Os pacientes mais jovens apresentariam formas menos graves da doença e os que hoje apresentam sangramento por rotura de varizes de esôfago, provavelmente já apresentavam doença em estágio irreversível, na época do tratamento. Isso explicaria a ocorrência dessas formas mais graves numa faixa etária mais elevada.

Ademais, os pacientes pediátricos apresentam uma história natural diferente da observada em adultos portadores de esquistossomose mansônica. A criança portadora de EHE apresenta com freqüência hipoevolutismo, hiperesplenismo e varizes de esôfago (ARRUDA, 1993; SILVEIRA & SILVEIRA, 1997). Há relatos de regressão espontânea da forma hepatoesplênica ou hepatointestinal para a forma intestinal da doença, em pacientes na faixa etária de 6 a 15 anos, após cerca de 10 anos de afastamento do foco endêmico, ou após tratamento específico da doença e, que a hepatomegalia e a esplenomegalia podem reduzir num percentual variável de pacientes após o tratamento (DOMINGUES & COUTINHO, 1975; DOMINGUES & COUTINHO, 1997). Acredita-se que em cerca de 50% das crianças e dos jovens a esplenomegalia decorre principalmente da hiperplasia linfocítica, não havendo ainda significativa hipertensão portal, o que explicaria a melhor resposta ao tratamento. Porém, quando a forma hepatoesplênica surge

antes dos nove anos, a chance de reversão é menor (DOMINGUES & COUTINHO, 1997), semelhante ao que se observa na idade adulta (CHAPADEIRO & PITANGA, 1997).

Por outro lado, a esplenectomia, realizada em crianças, para tratar doenças hematológicas ou hipertensão portal, apresenta elevado risco de septicemia tardia por microorganismos encapsulados, na maioria das vezes o *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* e *Haemophilus influenzae*. Os mecanismos envolvidos nesse fenômeno são ainda motivo de estudos, mas é consenso que a esplenectomia promove baixa na atividade da tufticina, nos valores séricos de IgM e proprietina, bem como reduz a atividade da via alternativa do complemento (SILVEIRA & SILVEIRA, 1997). Confirmando essas importantes alterações imunológicas, Silveira, em 1976, registrou mortalidade de 30% no seguimento tardio de portadores de EHE com hipodesenvolvimento somático e puberal, submetidos a esplenectomia (SILVEIRA, 1976).

Vem sendo realizado no HC-UFPE, desde janeiro de 1990, o auto implante esplênico - esplenose, associado a ELGE nos pacientes pediátricos com EHE e esplenomegalia, varizes de esôfago, hipoevolutismo e hiperesplenismo (CANECA,1993; BRANDT et al, 1995). Esses autores observaram ausência de infecção grave e melhora na curva de crescimento desses pacientes, num período de tempo médio de 42 meses após a cirurgia (BRANDT et al, 1993). Outra avaliação desse procedimento, realizada pelo mesmo grupo, com tempo de seguimento médio de 5 anos, observou mortalidade operatória de 1,6%; mortalidade tardia de 2,5%; recidiva hemorrágica de 10%; melhora do padrão endoscópico das varizes esofagianas; cura do hiperesplenismo; melhora do crescimento e estabilização da reserva funcional hepática (BRANDT et al, 1999). Analisando o aspecto imunológico no pós-operatório, Brandt et al, em 2001, observaram manutenção da função de filtração esplênica em 90% dos casos, produção de tuftisina dentro da média de normalidade e resposta imune satisfatória à vacinação anti-pneumocócica em 65% dos pacientes.

Além disso, tem se observado também que o paciente jovem com EHE apresenta melhor prognóstico após episódio de hemorragia digestiva. Lacerda et al, em 1989, analisando 129 pacientes internados com HDA por esquistossomose verificaram que a mortalidade foi maior nos pacientes com faixa etária acima de 40 anos (25,8%) quando comparados aos doentes abaixo de 21 anos (16,8%).

Não foi fixada a idade máxima dos pacientes incluídos nesta pesquisa, por não haver contra-indicação para o procedimento cirúrgico nem para os exames propostos, sendo incluídos todos os adultos, alguns com uma faixa etária mais elevada, que estivessem dentro da padronização dos critérios de inclusão e exclusão deste estudo .

Os pacientes eram procedentes de área endêmica para Esquistossomose com história de banhos de rio ou contato com águas de lagoas, córregos ou alagados. Tinham antecedentes de hematêmese e/ou melena, e apenas um não soube informar quando. No exame endoscópico apresentavam varizes de esôfago de grosso (15), médio (5) e fino (3) calibre. O intervalo mínimo entre o surto hemorrágico e o internamento para início da pesquisa foi de oito dias, procurando com isso evitar alterações hemodinâmicas ou metabólicas ocasionadas pelo episódio hemorrágico, se incluindo apenas pacientes com indicação cirúrgica eletiva.

A estatura média foi de 1,60+/- 0,07 m e o peso de 57,47 +/- 7,80 Kg, semelhantes ao de outras casuísticas (LACERDA, 1991; MIES,1992; LACERDA,1997; MENEZES, 2000). Todos os pacientes tinham esplenomegalia, e o diâmetro sagital do baço, avaliado por ultrassonografia foi de 20,62 +/- 6,55 cm.

Vale salientar que todos eram esquistossomóticos puros, sendo excluída a presença de infecção ativa por vírus B e C da hepatite bem como outras hepatopatias, através dos exames histopatológicos, que observaram apenas fibrose de Symmers.

Os dados da história clínica e exame físico demonstraram ser de uma população de pacientes com EHE pura, semelhante a diversas outras descritas mais

recentemente no nosso meio (ARRUDA, 1996; LACERDA,1997; AQUINO et al, 2000; MENEZES, 2000; FERRAZ et al, 2001).

4.2 Método

4.2.1 Tratamento cirúrgico

A ELGE foi realizada segundo técnica padronizada no Serviço de Cirurgia Geral do HUOC-UPE, e que vem sendo realizada a cerca de 13 anos nos Hospitais Universitários do Recife. Consistiu em laparotomia sub-costal esquerda, distando 2 cm abaixo do RCE, o que permitiu uma adequada exposição do campo operatório. O procedimento era iniciado pelo acesso à retrocavidade dos epíplons para a ligadura “perdida” da artéria esplênica, no intuito de “autotransfundir” sangue rico em elementos figurados e, em especial, plaquetas. Em seguida era realizada a esplenectomia regrada, com ligadura dos vasos polares, e controle dos principais elementos vasculares do pedículo esplênico.

Após a retirada do baço era realizada a ligadura da veia gástrica esquerda, pela retrocavidade dos epíplons, o mais próximo possível da desembocadura na veia esplênica ou na Porta, pretendendo dessa forma interromper os ramos que poderiam permanecer íntegros através de plexos peri-esofágicos, peri-gástricos e para-vertebrais, como recomendado por Lacerda, em 1997.

Não foram observadas dificuldades técnicas durante os procedimentos, se tratando de uma técnica cirúrgica simples e factível de ser realizada na grande maioria dos hospitais e emergências.

A veia gástrica esquerda foi observada em todos os pacientes. O diâmetro variou entre 2 mm e 17 mm (média de 7,17 +/- 4,30mm). Deve ser salientado que a ligadura dessa veia foi realizada sempre após a esplenectomia e, portanto, com padrão hemodinâmico portal diferente do pré-operatório. As aferições de diâmetro foram realizadas com régua de medida de PVC. Esse fato pode explicar em parte a

diferença das medidas dos diâmetros quando comparados aos aferidos pelo estudo angiográfico.

Mesmo se tratando de cirurgia limpa, sem abertura do trato digestivo, realizou-se antibioticoprofilaxia por 24 a 36 horas. Apesar de no adulto portador de EHE, o risco de sepsis por bactérias encapsuladas ser menor que o observado no paciente pediátrico (SILVEIRA, 1976; SILVEIRA & SILVEIRA, 1997), é descrito em diversos estudos um certo grau de imunodeficiência relativa nesses doentes (GUERRA et al, 1991; SILVEIRA & SILVEIRA, 1997). Portanto, a utilização de antibióticos profiláticos é preconizada, sendo realizada nos serviços cirúrgicos que tratam desses pacientes (LACERDA, 1997; MENEZES, 2002; FERRAZ et al, 2001; EVANGELISTA NETO, 2003).

O tempo médio de internação hospitalar para a realização da cirurgia e dos exames pré e pós-operatórios foi de 25,68+/-14,05 dias. Esse tempo elevado foi determinado pelo fato de alguns pacientes serem provenientes do interior e permanecerem internados durante todo o período de realização dos exames antes e após a cirurgia, até sua alta hospitalar. Em alguns casos, houve dificuldade na realização dos exames específicos da pesquisa com maior brevidade, Eles foram realizados em serviços distintos ao que os pacientes foram internados e operados, e portanto dependentes da disponibilidade de tempo e de material, bem como da autorização do Sistema Único de Saúde para os exames angiográficos.

Persistia a dúvida a cerca da real efetividade da ligadura da veia gástrica esquerda após a esplenectomia, na interrupção do fluxo venoso através dos plexos peri-esofágicos, peri-gástricos e para-vertebrais ou até mesmo se não ocorreria uma revascularização venosa colateral. É sabido que, nesses pacientes, a esplenectomia isoladamente promove uma diminuição imediata da pressão do sistema porta (DOMINGUES, 1998). Tal fato leva a crer, que em regime pressórico mais baixo, a ligadura da veia gástrica esquerda seja efetiva a longo prazo (LACERDA,1997).

Os resultados desse procedimento vêm sendo avaliados por diversos autores e por diferentes metodologias. Lacerda, em 1997, estudou o efeito da ELGE sobre a pressão das varizes de esôfago. Observou redução significativa na pressão das

varizes esofágicas no pós-operatório imediato, com manutenção do seu calibre. Evangelista Neto, em 2003, nessa mesma linha de pesquisa, também estudou o efeito da ELGE sobre a pressão das varizes de esôfago desses pacientes. Observou que como referido por Lacerda, essa pressão caiu significativamente no pós-operatório imediato. Além disso, encontrou valores de pressão ainda mais decrescentes seis meses após a intervenção. A essa altura do pós-operatório tardio o calibre das varizes, também havia diminuído de forma significativa (EVANGELISTA NETO, 2003).

4.2.2 Estudo pressórico e angiográfico

Foi realizado estudo pressórico e angiográfico através de cateterismo trans-femoral, pela Técnica de *Seldinger* (SELDINGER, 1953). Todos os exames desse estudo foram realizados pelo mesmo grupo de angiografistas, obedecendo à mesma padronização e foram acompanhados na sua totalidade, pela médica assistente, que os esclarecia a respeito da técnica, dos objetivos e das possíveis complicações, visando dessa forma reduzir a ansiedade do paciente, procurando transmitir confiança e tranquilidade. Os pacientes foram hidratados por via parenteral durante e após o exame. O contraste iodado foi não iônico, procurando com isto diminuir os riscos de anafilaxia e não se registrou alterações clínicas ou laboratoriais sugestivas de nefrotoxicidade pelo seu uso. Apesar da plaquetopenia e do aumento do INR antes da cirurgia, não se observou dificuldade de hemostasia após a retirada do cateter femoral em nenhum dos exames, antes e após a cirurgia, fato esse também relatado por outros autores (LACERDA, 1991; RAIÁ MIES & ALFIERI JR., 1991; MIES, 1992).

Para as aferições das pressões venosas, foi utilizado catéter tipo Cobra nº 5, sem orifício lateral. Desse modo, se obteve oclusão satisfatória de ramos distais da veia hepática em todos os pacientes. A pressão sinusoidal foi obtida subtraindo-se os valores de pressão da veia hepática ocluída e livre (gradiente de pressão). Alguns trabalhos corroboram a validade dessa técnica de aferição, observando resultados

semelhantes na pressão sinusoidal aferida por punção hepática percutânea com o gradiente dos valores de pressão da veia hepática livre e ocluída, nos esquistossomóticos (COUTINHO, PEREIRA & COSTA, 1964; COUTINHO, 1968).

Os diâmetros vasculares foram aferidos com paquímetro diretamente na chapa radiográfica ao nível do terço proximal nas artérias e terço médio nas veias, evitando-se assim aferir medidas próxima à emergência de grandes vasos. Foram realizadas três aferições, sendo registrada a média aritmética. Como os pacientes são controles deles próprios e a mesma padronização foi adotada nos dois momentos, foi possível a comparação com o resultado de outros autores.

Esse trabalho empregou metodologia semelhante à de Lacerda, em 1991, que estudou os efeitos da ELVE, de Raia, Mies & Alfieri Jr., em 1991, que estudaram os efeitos da DAPE, e a de Mies, em 1992, que estudou a ação do propranolol .

O estudo do sistema porta na esquistossomose mansônica foi largamente realizado no País, através de punção esplênica e injeção direta do contraste - as esplenoportografias (COUTINHO, 1968), pelas portografias por punção transhepática nos pacientes já operados (CARNEIRO et al, 1983), ou transoperatórias após a esplenectomia (SILVEIRA, 1984). Silveira em 1984, estudou os aspectos angiográficos portais, até seus ramos intra-hepáticos mais finos, e graduou de I à IV, de acordo com a intensidade das alterações observadas. Essas técnicas diretas obtêm uma boa visualização do sistema portal intra e extrahepático, porém, são métodos mais invasivos.

Com o aperfeiçoamento da arteriografia seletiva com portografia indireta, este passou a ser o método de preferência nesses estudos (MIES et al, 1980; LACERDA, 1991). O sistema porta é visualizado na fase venosa das arteriografias esplênica e mesentérica superior, e embora forneça imagens menos nítidas que as avaliações diretas, apresenta menor risco de complicações e permite reproduzir com mais fidelidade as reais condições hemodinâmicas em cada paciente (LACERDA, 1991).

A pan-angiografia hepática, apesar de ser procedimento invasivo, apresenta baixo índice de complicação, sendo amplamente realizado em alguns centros como procedimento de rotina em pacientes candidatos a cirurgia, com índice desprezível de complicações (RAIA, 1978; MIES et al, 1980; LACERDA, 1991; MIES, 1992). Sua realização no pós-operatório é preconizada para avaliar o resultado de cirurgias de anastomoses portossistêmicas e de desconexão (STELMACH & CAPUA, 1996). Esse procedimento torna-se ainda de maior valor quando acrescido das medidas pressóricas das veias hepática livre e ocluída, permitindo avaliar a pressão sinusoidal através do gradiente entre essas duas medidas (LACERDA & RAMOS, 1997). Esse parâmetro tem grande valor na avaliação do prognóstico dos pacientes com cirrose, na avaliação do risco de sangramento das varizes, no prognóstico e seguimento de pacientes após uso de drogas para prevenir sangramentos e no seguimento das cirurgias de descompressão ou TIPS (ARMONIS, PATCH & BURROUGHS, 1997).

Essa técnica tem sido utilizada para estudo e tratamento de diversas formas de hipertensão portal como a EHE (RAIA, 1978; CARNEIRO et al, 1983; LACERDA, 1991; MIES, 1992; CLEVA et al, 1999), cirrose, tumores, fístulas artério-venosas, síndrome de Budd-Chiari (VIAMONTE et al, 1970; EGUCHI et al, 1991; OKUDA et al, 1992 ; MERCADO et al, 1995; COTRONEO et al, 1997), e para embolização esplênica de pacientes adultos e pediátricos com hiperesplenismo e sangramento de varizes esofagianas (BRANDT et al, 1989). Outros métodos de estudo hemodinâmico do sistema porta em doenças hepáticas ou na avaliação de procedimentos cirúrgicos são descritos por vários autores (RAMOS et al, 1964; FOMON et al, 1969 ; BOYER et al, 1977; SMITHH-LAING et al, 1980; READY et al, 1991; CAPUA Jr et al, 1992).

Apesar de se admitir um padrão comum na hemodinâmica portal dos esquistossomóticos hepatoesplênicos, alguns pacientes podem fugir à regra geral. Nesse estudo observou-se uma rica e diversificada rede de circulação colateral portossistêmica, com a visualização da veia gástrica esquerda num elevado

percentual (figs. 31 e 32) além de outras colaterais, como a veia umbilical recanalizada (figs. 33 e 34).



Figura 31.

Pré-operatório: Observar veia gástrica esquerda calibrosa, dirigindo-se a região esôfago-gástrica.

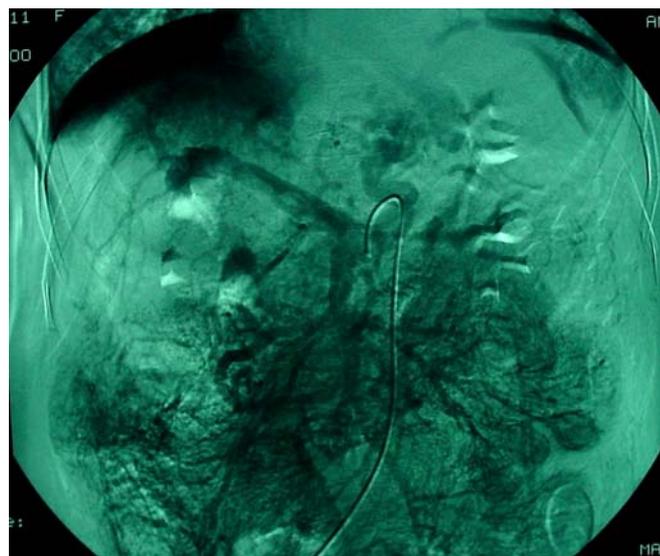


Figura 32.

Pós-operatório: Persistência da veia gástrica esquerda. Observar aspecto de trombose parcial da veia porta.

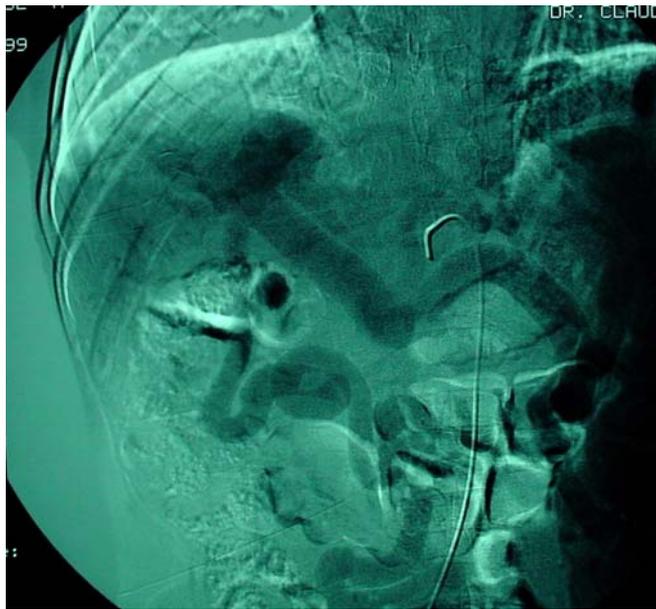


FIGURA 33.
Pré-operatório: Observar rica circulação colateral com recanalização da veia umbilical.

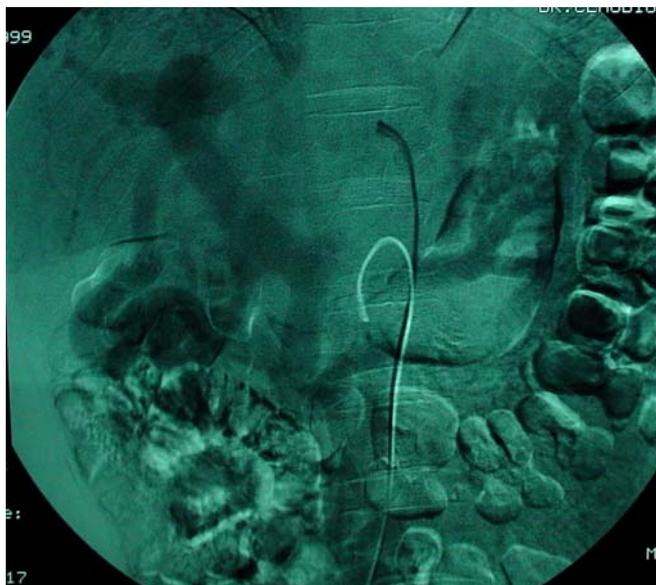


FIGURA 34.
Pós-operatório: Observar rica circulação colateral, com recanalização da veia umbilical e mostrando veia porta pérvia.

4.2.3 Estudo de USG-Doppler

Os exames de USG-Doppler foram realizados no intuito de se obter um estudo hemodinâmico mais amplo nesses pacientes. Esse método de imagem possibilita quantificar a velocidade e a direção do fluxo sanguíneo dos vasos do sistema porta, a presença de trombose porta, o grau de fibrose hepática e a presença de circulação colateral.

Foram realizados exames de USG-Doppler antes e após a ELGE, com equipamento PHILLIPS (ATL) HDI – 5000, com transdutor convexo de 3,5 MHz.. Os exames foram conduzidos sempre pelo mesmo examinador, no mesmo local e com a mesma aparelhagem, observando protocolo pré-estabelecido e com os pacientes em jejum de no mínimo 12 horas. Procurou-se realizar esse exame em data próxima do estudo angiográfico, para evitar possíveis causas de erro na comparação dos métodos. Foram analisadas a velocidade de fluxo das veias porta e mesentérica superior e da artéria hepática e a presença ou não de trombose parcial da veia porta antes e após a ELGE.

A ultra-sonografia convencional tem por conceito básico a transformação da corrente elétrica em ondas sonoras de alta frequência, e cuja reflexão permite a formação das imagens. A essa técnica foi adicionado o efeito Doppler (ultra-som duplex), que consiste na mudança da frequência do som refletido quando a estrutura refletora está em movimento. Dessa forma observa-se o movimento do sangue dentro do vaso, através da emissão de ondas sônicas de diferentes frequências, dependentes da velocidade e do sentido do fluxo. O som é mais intenso quanto mais próximo do transdutor estão as hemácias (VEZOZZO et al,

1991; ARRUDA, 1996; MENEZES, 2000). Esse método permite avaliar a presença de fluxo, e, com os modernos aparelhos de hoje em dia, quantificar o padrão do fluxo, sua direção e velocidade, com o mapeamento codificado desse fluxo em cores. O fluxo que se aproxima do transdutor é na cor vermelha, e o que se afasta azul. As variações na tonalidade refletem a velocidade, direção e o tipo de fluxo, laminar (cor homogênea) e turbulento (mosaico de cores) O fluxo sanguíneo, em condições normais é laminar e, na presença de trombos ele se torna turbilhonar (ARRUDA, 1996). A velocidade do fluxo expressa é a velocidade máxima, que depende da amostra de volume sanguíneo selecionado, da posição do cursor no vaso e do ângulo de insonação (entre 30 e 60°), sendo uma leitura direta, realizada pelo equipamento. A velocidade de fluxo é um parâmetro bastante utilizado nos estudos da hipertensão portal, substituindo os cálculos do fluxo portal (ARRUDA; 1996).

Com o avanço tecnológico e a melhora dos equipamentos de USG-Doppler, surgiu grande número de trabalhos utilizando esse método no estudo de doenças hepáticas como a cirrose (BOLONDI et al, 1984; WACHSBERG et al, 2002); da trombose portal e da patência de shunts portossistêmicos (cirúrgicos e TIPS) (BOLONDI et al, 1984; KIMURA et al, 1996; SAHAGUN et al, 1997; ROSCH & KELLER, 2001). Esse método também é uma importante ferramenta de estudo da esquistossomose mansônica, principalmente na forma hepatoesplênica (CERRI et al, 1984; VEZOZZO, 1991; CANECA, 1993; RICHTER et al, 1993; ARRUDA, 1996; DOMINGUES, 1997; MENEZES, 2000; LEMOS, 2002) .

Na esteira desse avanço, diversos trabalhos definindo o padrão ultrasonográfico desses pacientes, vêm sendo realizados. Em 1981, Abdel-Latif e Abdel-Wahab, no Egito, descreveram os achados ultra-sonográficos da fibrose de *Symmers* (ABDEL-LATIF et al, 1981). Em 1984, Cerri, em São Paulo, observou fibrose periportal, hipertrofia do lobo esquerdo do fígado, espessamento da parede da vesícula biliar e aumento de calibre das veias porta, esplênica e mesentérica superior (CERRI et al, 1984).

Esses achados também foram observados em pesquisas de campo. Homeida, estudando a prevalência de esquistossomose mansônica em duas vilas no Sudão, observou prevalência elevada de fibrose de *Symmers* em pacientes que não tinham esplenomegalia. Classificou a intensidade da fibrose periportal em graus I, II e III (HOMEIDA et al, 1988). Aos achados descritos por Cerri e Homeida, também é observada uma rica rede de circulação colateral. Coutinho, em 1990, avaliou a importância dessa técnica no diagnóstico e evolução do tratamento na EHE e sugeriu a denominação de fibrose periportal para unificar os termos usados por ultra-sonografistas e patologistas.

Domingues, em 1997, descreveu essa fibrose em 3 graus, pela média dos diâmetros externos de 3 ramos periféricos portais : grau I, entre 3 e 5 mm ; grau II, > 5 a 7 mm e grau III, >7 mm. Devem ser estudados também, os diâmetros da veia porta, esplênica, circulação colateral e o tamanho do baço (DOMINGUES, 1997; DOMINGUES, 1998).

Veozzo, em 1991, relatou uma série de aplicações do Doppler hepático no estudo da hipertensão portal: morfologia, diâmetro, direção e velocidade de fluxo da veia porta e colaterais; diagnóstico da trombose portal; estudo da morfologia, diâmetro e fluxo da artéria hepática; morfologia e fluxo das veias hepáticas; acompanhamento do fluxo portal após uso de drogas beta-bloqueadoras. Observou que pacientes com diminuição na velocidade do fluxo portal, apresentavam também, mancha vermelha nas varizes esofágicas ao exame endoscópico e, portanto maior risco de sangramento. Relatou correlação de 83% entre os resultados do Doppler e da angiografia.

O método ultra-sonográfico apresenta uma variabilidade de resultados, dependente da experiência do observador e da aparelhagem empregada. O protocolo de uniformização de critérios ultra-sonográficos no estudo da esquistossomose foi revisado nos anos de 1996 e 1997, sendo indicado como prioridade o uso da USG convencional associada ao Doppler colorido na pesquisa da hipertensão portal esquistossomótica. Faz-se mister padronizar a forma de exame mais adequado para que se possibilite comparações (LEMOS, 2002).

4.3 Análise estatística

Para melhor caracterização da pesquisa, os diferentes grupos de valores das variáveis estudadas foram expressos por meio de suas médias, medianas e desvio padrão, sendo empregado o teste “t” de *Student* para amostras pareadas com a comparação das médias dos valores obtidos antes e após a cirurgia. Quando o teste t de *Student* não pôde ser aplicado, foram comparadas as medianas, com a utilização do teste de *Wilcoxon* para amostras pareadas. Os testes foram adequados, tendo em vista o número de dados de cada conjunto avaliado e o fato de que os pacientes eram controles deles mesmos..

4.4 Resultados

4.4.1 Tratamento cirúrgico

A ELGE é uma cirurgia tecnicamente simples, quando comparada a outros procedimentos realizados com o mesmo objetivo. Ela foi realizada segundo a padronização do serviço onde os pacientes foram operados. O tempo médio de cirurgia foi relativamente pequeno, de 156,30 +/-35,80 min. Durante o manuseio cirúrgico houve lesão de elementos do pedículo esplênico em cinco pacientes, sendo necessária hemotransfusão (concentrado de hemácias) em três deles.

Dois outros também foram transfundidos por apresentarem sangramento maior na manipulação cirúrgica. Uma paciente foi reoperada por apresentar hemoperitônio devido a sangramento “em lençol” no leito esplênico 24 h após a cirurgia. Foram colocadas compressas no sítio de sangramento, retiradas 48 horas depois. Quatro pacientes realizaram transfusão de plaquetas no pré-operatório imediato e na indução anestésica devido a plaquetopenia abaixo de 40.000. A paciente que foi reoperada recebeu transfusão de várias unidades de concentrado de hemácias, plasma e plaquetas (anexo 2). No total, oito pacientes necessitaram de

algum tipo de hemotransfusão (34,8%). A indicação de transfusão de plaquetas seguiu orientação do setor de hemoterapia do HUOC-UPE.

O peso do baço *in vitro* variou entre 2650g e 215g, média de 924,78 +/- 556,29 g. Estudo de Mies et al, em 1980, estimou o peso médio do baço em 1,1 Kg, e em casuística mais recente, esse mesmo autor observou valores de 1060+/- 246g,(MIES et al, 1997), se assemelhando aos observados neste estudo. Estes valores são menores do que os observados por Menezes, em 2000, que foi de 2.370 +/- 1.070g.

Excetuando a paciente que necessitou ser reoperada, o índice de complicações nessa cirurgia foi baixo e se resumiu a um caso de infecção respiratória. Já a ocorrência de febre no pós-operatório ocorreu num percentual elevado, de 54,54%. Tal fato, na ausência de complicações infecciosas, foi atribuído por Mies, em 1988, ao alto índice de trombose portal nesse período, como registrado nesta casuística.

Chaib et al, em 1990, analisando 30 pacientes submetidos a DAPE, observaram como complicações pós-operatórias trombose portal (13,3%), Abscesso sub-frênico (3,3%), embolia pulmonar (3,3%) e perfuração esofágica (3,3%). As manifestações de trombose portal foram ascite intratável e febre, sem leucocitose.

Raia, em 1991, analisou pacientes submetidos à DAPE e à DPS com seguimento médio de 66,16+/-39,31 meses, e observou desconforto abdominal em 28,2%, ascite em 7,1%, hipertensão arterial em 29,6%, ausência de alterações significantes nas enzimas hepáticas e na eletroforese das proteínas e aumento no número de leucócitos, de plaquetas, da atividade enzimática, do fator V e do fibrinogênio naqueles submetidos a DAPE. Nos submetidos a DPS observou hiperbilirrubinemia em 52%, ascite em 14,8%, úlcera péptica em 12,5% e hipertensão arterial em 28%.

Menezes, em 2000, analisando a ELGE, observou ascite em 25%, sangramento de ferida operatória em 5%, semi-oclusão intestinal em 5% e evisceração em 5%.

Em síntese, com base na evolução pós-operatória observada nos pacientes da presente casuística, pode-se afirmar que a esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda é uma intervenção de baixa morbimortalidade.

4.4.2 Exames laboratoriais

Os exames pré-operatórios seguiram a rotina de exames preconizados para esses pacientes, no Serviço de Cirurgia Geral do HUOC-UPE

O nível sérico médio de albumina foi de $3,6 \pm 0,5$ g/ml, se assemelhando aos valores médios encontrados em avaliação do estado nutricional e imunológico de pacientes com EHE residentes em Pernambuco (VANDERLEI, 1984). A média observada nesse estudo situa-se um pouco acima as observadas em outras casuísticas do nosso meio (LACERDA, 1991; LACERDA, 1997) e a da série de RAIA (RAIA et al, 1994), é semelhante a de MIES (MIES, 1992), porém pouco mais baixa do que a de outras casuísticas com pacientes com as mesmas características clínicas mas residentes em São Paulo (CORREIA, 1977; BERNARDINI, 1980; COELHO, 1987; MIES et al, 1988; BRAGHIROLI NETO, 1988). Esse achado talvez se explique pelas melhores condições de vida e de hábitos alimentares dos indivíduos que migraram para o sudeste (LACERDA, 1991; LACERDA, 1997). No pós-operatório imediato houve decréscimo significativo nos níveis de albumina (média de $3,3 \pm 0,3$ g/ml), provavelmente devido a hemodiluição própria dessa fase pós-operatória.

As enzimas hepáticas AST, ALT, FA e GGT apresentaram valores médios normais ou pouco alterados no pré-operatório, como já observado em outras casuísticas (MIES et al, 1988; RAIA et al, 1991; MIES, 1992; RAIA et al, 1994; MIES et al, 1997; FERRAZ et al, 2001) . Esses valores médios apresentaram um aumento significativo no pós-operatório imediato, principalmente a FA e GGT. Esse comportamento enzimático não havia ainda sido registrado. À luz dos

conhecimentos que dispomos atualmente não encontramos justificativa fisiopatológica que permita a compreensão do seu mecanismo.

Os níveis de BI, normais no pré-operatório, apresentaram queda significativa depois da intervenção. Esse fato não surpreende, ao se ter em vista que, com a retirada do baço aumentado, houve uma queda acentuada na atividade hemolítica e, conseqüentemente a produção desse pigmento na sua forma não conjugada

Os pacientes apresentaram, na sua maioria, redução na contagem dos elementos figurados do sangue, algumas vezes caracterizada por anemia e, mais freqüentemente, leucopenia e plaquetopenia. Tais alterações, entretanto, como já registrado em outros estudos, não determinam risco de infecção ou sangramento espontâneo (RAIA et al, 1991; LACERDA, 1991; RAIA et al, 1992; SILVA et al, 1992; PETROIANU, 2003). Visando entender esse fenômeno, alguns autores observaram que, a despeito do número reduzido, as plaquetas são funcionalmente normais (CHAMONE, 1973).

A contagem das hemácias no pré-operatório foi $4,0 \times 10^3 \pm 0,8 \text{ mm}^3$), não havendo alteração significativa em relação aos valores do pós-operatório ($4,1 \times 10^3 \pm 0,5 \text{ mm}^3$). Por outro lado, A leucometria apresentou aumento significativo após a operação ($p < 0,001$), evidentemente, como conseqüência da cura do hiperesplenismo. Pelo mesmo motivo, observou-se elevação significativa na contagem das plaquetas ($p < 0,001$). A atividade enzimática aumentou significativamente no pós-operatório, também como conseqüência da retirada do baço.

4.5 Estudo pressórico

4.5.1 Pressão da veia cava inferior antes e após a ELGE

O estudo da PCI infra-hepática é importante para planejar as derivações portossistêmicas em geral, já que é necessário a existência de gradiente de pressão entre a veia porta e a veia cava inferior para o funcionamento adequado das

anastomoses. Caso ela esteja elevada, as colaterais hepatofugais se desenvolvem no sentido cranial, em direção à veia cava superior, através do sistema ázigos ou da parede abdominal. Isso ocorre nos pacientes com hipertensão portal com trombose da veia cava ou com hipertrofia do lobo caudado (LACERDA,1991).

Os valores normais da pressão da Veia Cava Inferior situam-se em níveis imediatamente superiores ao da pressão venosa central, numa média de de 2 mmHg (LACERDA, 1991; MIES, 1992). Em pacientes com EHE, esses valores encontram-se geralmente dentro da normalidade ou pouco elevados (MIES, 1992).

Nesta casuística, a pressão da VCI antes da cirurgia foi estimada pela mediana de 8,0 +/- 3,5mmHg, ficando 3,0 mmHg acima da mediana da PVC, nesse momento. Após a intervenção, observou-se decréscimo da PCI da ordem de 1mmHg, equivalente a 3,1% da mediana pré-cirurgia, sem significação estatística.

Lacerda, em 1991, analisando a PCI antes e após a ELVE, encontrou valores médios de 7,32+/- 2,34 mmHg antes da cirurgia e 7,00+/-1,86 mmHg após a cirurgia, valores esses semelhantes aos observados nesta casuística, sem significação estatística. Tais resultados confirmam os achados de Mies et al, em 1980, que também observaram PCI normal na maioria dos casos.

Mies, em 1992, analisando pacientes com EHE, observou constrição retro-hepática freqüente, provocada pela distorção do fígado, inclusive com valor inicial de PCI superior a 6mmHg no seu estudo mais recente, porém observou falta de correlação entre a constrição e a PCI, sendo provável que, na EHE pura, esse estreitamento, comumente observado não traga alterações hemodinâmicas na maioria dos casos (MIES et al , 1980; RAIA et al, 1991; MIES, 1992).

Na presente casuística, os valores observados encontram-se dentro da faixa da normalidade, não sofreram alteração significativa após a intervenção cirúrgica e são semelhantes aos observados em outros estudos (LACERDA, 1991; MIES, 1992). Tal fato pode ser justificado pelo fato de que a ELGE não interfere diretamente na resistência da Veia cava, apesar da esplenectomia implicar na interrupção de colaterais espleno-renais e de outros “shunts” naturais, podendo

determinar uma redução no fluxo da Veia Cava, porém não suficientemente importante para determinar uma queda significativa da PCI.

4.5.2 Pressão venosa central antes e após a ELGE

A pressão venosa central, medida a nível de átrio direito, é função da espessura torácica do indivíduo, devendo se demarcar um ponto de referência para aferição mais precisa (MACRUZ et al, 1967). Os valores considerados normais se situam entre 0 e 8 mmHg (MIES, 1992).

Os valores da PVC antes da cirurgia foram de $5,0 \pm 3,6$ mmHg e apresentaram uma tendência crescente para $5,4 \pm 4,7$ mmHg após a cirurgia, com um acréscimo de 14,4% em relação aos valores da mediana do pré-operatório, não estatisticamente significativa.

A esplenectomia, levando à diminuição do fluxo espleno-portal e provavelmente das colaterais portossistêmicas, em particular aquelas que comunicam o sistema porta ao território da veia cava superior através do sistema ázigos, não parece influenciar nos valores da PVC. Na ELGE, após a esplenectomia, é realizada a ligadura da VGE ao nível da sua desembocadura na veia esplênica ou porta, não se realizando ampla desvascularização ao nível da pequena e grande curvatura gástrica, ou peri-esofágica, como ocorre em outros procedimentos cirúrgicos.

Lacerda, em 1991, analisando pacientes submetidos a ELVE, observou diminuição significativa nos valores da PVC no período pós-operatório imediato. Ressaltou os achados de Raia, Mies & Alfieri Jr., em 1991, que, no estudo da hemodinâmica sistêmica de pacientes com EHE, observaram elevação significativa do débito cardíaco 7 à 10 dias após a DAPE. Haveria nesse período uma situação hiperdinâmica, com vasodilatação periférica e aumento do débito cardíaco, talvez caracterizando certo grau de insuficiência hepática temporária nesse período pós-operatório. Estudo de Mies, em 1992, observou valores normais da PVC em pacientes com EHE antes e após o uso de propranolol.

Já no presente estudo, não foi observada queda da PVC, pelo contrário, ocorreu aumento não significativo nos seus valores após a cirurgia. Tal fato pode estar relacionado com a menor desvascularização gastro-esofágica, menor trauma cirúrgico e diminuição do tempo anestésico-cirúrgico. A ligadura da veia gástrica esquerda contribui para preservar o fluxo hepatopetal, talvez reduzindo as alterações hemodinâmicas portais, de maneira suficiente para reduzir aquelas que determinam as alterações hemodinâmicas sistêmicas observadas no pós-operatório de outras intervenções (LACERDA, 1991; RAI, MIES & ALFIERI, 1991; LACERDA, 1997)

4.5.3 Pressão da veia hepática livre e ocluída e pressão sinusoidal

A veia hepática apresenta um aspecto característico na EHE, com “arqueamento de ramos”, modificação do trajeto normal para semi-circular ou ovalado, diminuição da dicotomização, imagens de “raios de sol” e ângulos de bifurcação aumentados, se configurando num aspecto bem peculiar e distinto de outras hepatopatias difusas crônicas (MIES et al, 1980; RAI et al, 1991; LACERDA, 1991; LACERDA & RAMOS, 1997). Nessa veia, com a ponta do cateter posicionada após a sua desembocadura na veia cava inferior, foi realizada a medida da PVHL. Os valores da PVHL são muito próximos aos da PVC em indivíduos normais e mesmo em uma vasta gama de doenças hepáticas, sendo em média 3mmHg acima da PVC (MIES et al, 1988; LACERDA, 1991; MIES, 1992).

Nesta casuística, a média da PVHL foi de 7,07+/- 3,31 mmHg no pré-operatório, havendo um decréscimo para 6,90+/-4,13 mmHg após a ELGE, equivalente a 2,4% da média pré-operatória, resultado não estatisticamente significativo. Após a obtenção da PVHL foram aferidos os valores da PVHO, que refletiria a pressão sinusoidal. Para neutralizar a importância da linha arbitrada como nível zero, a pressão sinusoidal é habitualmente considerada igual à diferença PVHO-PVHL. O limite superior de normalidade desse gradiente de pressão é de 7mmHg. Os pacientes apresentaram média de PVHO de 13,4+/-5,5 mmHg antes

da cirurgia e decréscimo não significativo de 11,2% após a ELGE, diminuindo para 11,9+/- 6,2 mmHg. Ao calcular-se a pressão sinusoidal pelo gradiente PVHO-PVHL obteve-se valor médio de 6,3+/- 4,09 mmHg antes da ELGE com decréscimo de 20,06% após a cirurgia não estatisticamente significativa. Esses valores encontram-se dentro dos limites de normalidade.

Trabalhos pioneiros de Coutinho et al, em 1964 e 1968, estudando a PVHL e PVHO na EHE, através de estudos percutâneos transparietais, observaram que cerca de 60% dos pacientes apresentam valores da PVHO dentro dos limites da normalidade e moderadamente aumentada nos demais. Aferindo a pressão portal através de punção esplênica, encontraram valores significativamente mais elevados que a PVHO, estabelecendo assim o conceito de hipertensão portal pré-sinusoidal. Os níveis tensionais foram correlacionados com os dados da proteinemia, se observando decréscimo na albumina e aumento nas globulinas dos pacientes que apresentavam valores manométricos mais elevados. Observaram também maior incidência de ascite e hemorragia digestiva nos pacientes com pressão sinusoidal elevada (COUTINHO et al, 1964). Esses achados são reforçados pelas observações de Lacerda & Ramos, em 1997, de que níveis de PS acima de 17 mmHg raramente são encontrados na EHE. Por outro lado, estudo realizado com cirróticos que apresentaram HDA, observou gradiente de pressão portal médio de 18,4mmHg, observando que pacientes com gradiente abaixo de 12 mmHg não sangram das varizes de esôfago (VIALLET et al, 1975).

A pressão sinusoidal na EHE foi estudada por diversos autores nacionais: Lacerda, em 1991, analisando pacientes submetidos a ELVE, observou média de 6,47+/-3,87 mmHg no pré-operatório, com aumento não significativo no pós-operatório. Mies et al, em 1980, analisaram portadores de EHE e HDA, encontrando média de 7,00+/- 4,3cmH2O

Raia, Mies & Alfieri Jr, em 1991, analisando a hemodinâmica de pacientes submetidos a DAPE. observaram aumento do débito cardíaco e manutenção nos níveis de pressão sinusoidal.

Mies, em 1992, analisando o efeito do propranolol em pacientes com EHE e HDA, observou valores dentro da normalidade da PVHL, PVHO e PS, não registrando diferença nos seus valores durante o uso do betabloqueador.

Widman et al, em 1998, analisando os aspectos angiográficos das veias hepáticas na hipertensão portal e sua importância na aferição da pressão venosa hepática, concluíram que a presença de shunts venosos pode se constituir causa de erro na avaliação da PVHO.

Como observado, a pressão sinusoidal foi estudada por vários autores, e apesar das diferentes metodologias utilizadas, os valores obtidos foram normais em pouco mais da metade dos pacientes e aumentado nos restantes. Esse maior contingente de pacientes apresentam bloqueio unicamente pré-sinusoidal, enquanto que os que apresentam valor pouco mais elevado apresentam também bloqueio para-sinusoidal (MIES et al, 1980; RAIÁ et al, 1991; LACERDA, 1991).

A redução do fluxo portal ocasionada pela esplenectomia é compensada por aumento do fluxo arterial hepático, e a ligadura da veia gástrica esquerda nos pacientes em que ela está presente e calibrosa, evita que haja fuga do fluxo portal e aumento ainda maior do fluxo arterial hepático após a cirurgia. Isso manteria os níveis da pressão sinusoidal dentro da normalidade ou com poucas oscilações para mais ou para menos. Neste estudo os valores da pressão sinusoidal encontravam-se dentro da faixa de normalidade antes e após a ELGE, com pequeno decréscimo no pós-operatório, demonstrando ser a ELGE procedimento que preserva a pressão sinusoidal.

4.6 Estudo angiográfico

4.6.1 Artéria hepática comum e própria

A arterialização hepática na EHE foi pioneiramente estudada por Bogliolo, em 1956, que trabalhando em modelos plásticos, observou que os ramos arteriais “não sofriam desvios, torções, amputações ou compressões” sendo a neoformação

vascular dos espaços porta, exclusivamente venosa. O mesmo achado foi observado por Coutinho et al, em 1968, que consideraram que a artéria hepática não sofre alterações na EHE.

A circulação hepática é formada pelo fluxo venoso e arterial que se misturam nos sinusóides hepáticos. Para manter o fluxo total e a pressão sinusoidal sem grandes variações, o organismo lança mão de um mecanismo regulador através do qual, o fluxo da artéria hepática aumenta ou diminui, na proporção inversa ao fluxo portal. Essa regulação é atribuída a mediadores químicos como o glucagon, sais biliares e principalmente a adenosina, potente vasodilatador arterial. Por isso recebeu a denominação de teoria da “adenosina wash-out” (LAUTT & GREENWAY, 1987). Essa substância, continuamente secretada no espaço de Mall, situado no espaço porta, seria lavada todas as vezes que o fluxo portal aumentasse e, pelo contrário, seria acumulada, com seu efeito vaso dilatador arterial, sempre que o fluxo portal diminuísse. A redução no fluxo portal após a esplenectomia, leva a aumento na concentração de adenosina, com vasodilatação da artéria hepática e aumento no suprimento arterial hepático, após a cirurgia (RAIA et al, 1991; MIES et al, 1992; LACERDA, 1997).

Tal fato é bem evidenciado, pela angiografia hepática dos esquistossomóticos hepatoesplênicos, que demonstra pobreza na irrigação arterial, com vasos finos, arqueados, alongados e rarefeitos (MIES et al, 1980; RAIA et al, 1984; LACERDA, 1991). Quando o fluxo portal diminui após cirurgia, aumenta a concentração da adenosina, com conseqüente vasodilatação e maior arterialização hepática. (RAIA et al, 1991; LACERDA, 1997).

Defendemos a idéia de que esse efeito poderá ser maximizado se fluxo através da veia gástrica esquerda não for adequadamente interrompido. Nessas circunstâncias, o desvio no fluxo portal total, já reduzido pela esplenectomia, poderá ser crítico ao ponto de determinar inversão do fluxo da veia porta, configurando-se um modelo semelhante ao de uma anastomose portossistêmica latero-lateral, de conseqüências catastróficas a longo prazo.

Poder-se-ia supor também um outro mecanismo para explicar esse aumento de calibre. Como as artérias hepática e esplênica são ramos do tronco celíaco, após a ligadura da artéria esplênica e esplenectomia, ocorreria maior aporte sanguíneo para a artéria hepática. Contra essa suposição, observa-se o fato de que dois pacientes desse estudo, que apresentaram ramos hepáticos acessórios, originados da artéria mesentérica superior e, portanto, independentes do tronco celíaco, também apresentaram aumento no diâmetro no pós-operatório, fato esse também já observado por Lacerda em 1991. Esses achados reforçam a hipótese de que a regulação do fluxo sanguíneo arterial e portal ocorrem a nível intra-hepático. Barreto, em 1997, considera que a pobreza arterial observada na EHE pode ser causa de lesões ductais nesses pacientes, já que os ductos biliares são dependentes da circulação arterial.

No presente estudo, observou-se aumento estatisticamente significativo no diâmetro da artéria hepática comum e própria. A artéria hepática comum apresentou mediana pré-operatória de 4,00mm +/- 0,99, que aumentou para 5,75 mm +/- 0,99 no pós-operatório, um acréscimo de 25% em relação a medida pré-operatória. A artéria hepática própria teve acréscimo de 36,4% no pós-operatório aumentando de 3,3mm+/-0,78 no pré-operatório para 4,5 mm+/- 1,03 no pós-operatório.

Vários estudos angiográficos foram realizados para avaliar o calibre da artéria hepática em hepatopatas (EGUCHI et al, 1991). Andrade et al, em 1971, observaram hipertrofia arterial hepática na EHE, porém os pacientes ilustrados no seu artigo eram esplenectomizados, o que, em análise crítica de Lacerda, em 1991, justificaria esse aumento, pela redução do fluxo portal. Alves et al, em 1977, relataram o mesmo achado em pacientes não esplenectomizados, com esquistossomose “avançada”. Todavia, há que se considerar a possibilidade de doença associada nesses pacientes.

Uma descrição pormenorizada dos aspectos angiográficos da artéria hepática comum e própria foi realizada por Mies et al, em 1980. Estudando 50 pacientes portadores de EHE, observaram diâmetro médio da artéria hepática comum de

6,42 mm e da artéria hepática própria de 5,37 mm. Após quantificar a frequência das alterações características da doença, tais como vazios vasculares aumento dos ângulos de bifurcação, diminuição da dicotomização e outras, concluíram que a arterialização hepática é pobre, e que provavelmente decorre do hiperfluxo portal. Analisando pacientes em uso de propranolol, observou valores de 6,87mm e 6,61mm para as artérias hepática comum e própria, respectivamente (MIES, 1992).

Lacerda, em 1991, estudando portadores de EHE com antecedentes de HDA, antes e após a ELVE, sugeriu que nos pacientes com grandes “shunts” e não submetidos a cirurgia, o hiperfluxo explicaria a ausência de aumento da arterialização hepática e de encefalopatia, porque apenas sangue portal “excedente” seria desviado, prescindível ao fígado. Esse mesmo autor fez uma análise minuciosa dos achados angiográficos nesses pacientes. Antes da cirurgia o diâmetro médio da artéria hepática comum foi de 5,35 +/- 1,31 mm e o da hepática própria de 4,18 +/- 1,13 mm. Após a cirurgia, esses diâmetros aumentaram significativamente para 6,84 +/- 1,36 mm e 5,98 +/- 1,1 mm, respectivamente, sendo o aumento da artéria hepática própria ainda mais significante que o da artéria hepática comum. Justificou essa observação, ao fato de que após a emergência da artéria gastroduodenal, as variações de calibre arterial são mais especificamente relacionadas ao fluxo portal diminuído depois da esplenectomia.

Caneca, em 1993, analisando através de USG-Doppler crianças com EHE submetidas a ELGE e esplenose, observou aumento significativo no diâmetro da artéria hepática no pós-operatório precoce (até 2 meses), de 4,3 +/- 0,8 mm para 4,8 +/- 0,8 mm respectivamente.

Lemos, em 2002, em estudo com USG-Doppler, observou diâmetro de 2,4 +/- 0,8mm na artéria hepática de pacientes com EHE e HDA, antes de serem submetidos a cirurgia. Silveira, em 1984, analisando o sistema arterial hepático de pacientes com EHE através de angiografia trans-operatória, logo após a esplenectomia e comparando-os com dados de literatura observou aumento significativo no diâmetro médio da artéria hepática comum após a intervenção.

Mies, em 1992, também observou aumento de diâmetro da artéria hepática após a administração de propranolol.

Comparando os resultados observados no presente estudo com os obtidos na análise de outros tipos de cirurgia, observa-se que no estudo de Raia et al, em 1991, analisando os efeitos hemodinâmicos e sistêmicos da DAPE, ocorreu um aumento proporcional no diâmetro da AHC de 17,37% e da AHP de 22,6%. Lacerda, em 1991, analisando a ELVE, observou aumento da AHC de 30,21% e da AHP na ordem de 42,04%.

Os valores obtidos nesta pesquisa situaram-se entre os observados por esses dois grupos de pesquisadores, pelo fato de que diferentes formas de desconexão provocam diferentes impactos no fluxo portal e, conseqüentemente, no diâmetro da artéria hepática. Embora na DAPE, a extensão da desconexão seja teoricamente maior, a ligadura dos vasos é feita de forma tangencial em relação ao estômago, deixando livres ramos da VGE, que se dirigem ao sistema ázigos através dos plexos mais posteriores, em posição para-vertebral e peri-esofágico. O maior percentual de aumento dos calibres da artéria hepática observado após a ELVE não surpreende. Afinal, por se tratar de intervenção que não realiza qualquer forma de desconexão externa, é a que menos preserva o fluxo portal e, conseqüentemente, a que mais determina um aumento do fluxo arterial. Nesta casuística, a ligadura da veia gástrica esquerda, em todos os pacientes e principalmente naqueles pacientes em que ela se apresenta calibrosa, contribui para manter o fluxo hepatopetal, evitando a fuga do sangue portal e maior arterialização hepática. Como não são contemplados todos os “shunts” portossistêmicos, se justificaria porque o aumento de diâmetro é proporcionalmente um pouco maior quando comparados com o dos pacientes submetidos a DAPE, já que pode ocorrer fuga do fluxo portal por alguma colateral não ligada.

Aspecto interessante e inédito a cerca do comportamento da artéria hepática no pós-operatório tardio da ELGE, foi recentemente observado por Evangelista Neto em 2003. Em sua pesquisa, observou que seis meses após a intervenção, há uma redução no calibre da artéria hepática, observado por USG-Doppler,

provavelmente por consequência da tendência ao aumento do fluxo portal, proporcionado pela reorganização da trombose parcial da veia porta.

4.6.2 Artéria esplênica

Na EHE a artéria esplênica apresenta-se habitualmente tortuosa e aumentada de calibre. Nesta casuística o diâmetro médio foi de $6,8 \pm 1,07$ mm, semelhantes aos observados por Lemos em 2002, em estudo com USG-Doppler, que foi de $7,1 \pm 1,6$ mm, e decresceu significativamente para $4,4 \pm 1,29$ mm no pós-operatório imediato. Isso é esperado devido a ligadura da artéria esplênica próxima do pedículo durante a esplenectomia, com consequente ausência de fluxo no pós-operatório. O diâmetro médio da artéria esplênica nesses pacientes foi bem mais elevado que o da artéria hepática, fato esse característico da doença, que habitualmente cursa com grande esplenomegalia, necessitando de maior aporte sanguíneo. Lacerda, em 1991, estudando através de angiografia portadores de EHE que seriam submetidos a ELVE, observou calibre aumentado, com diâmetro médio de $9,53 \pm 2,16$ mm, também mais elevado que os observados na artéria hepática. Tais achados, já tinham sido observados por Mies, em 1980, em estudo angiográfico e pressórico da EHE, que encontrou diâmetro da artéria esplênica sempre maior que o da hepática comum e quase duas vezes o observado na hepática própria. Essa proporção se assemelha às observadas nesse estudo, ao comparar-se os diâmetros dessas artérias antes da ELGE ($6,18 \pm 1,07$ mm ; $5,35 \pm 1,31$ mm e $4,18 \pm 1,13$ mm respectivamente).

Na casuística do presente estudo, o calibre da artéria esplênica foi menor que o observado em casuísticas anteriores, em que os pacientes eram mais jovens e com esplenomegalia mais acentuada (fig. 35).

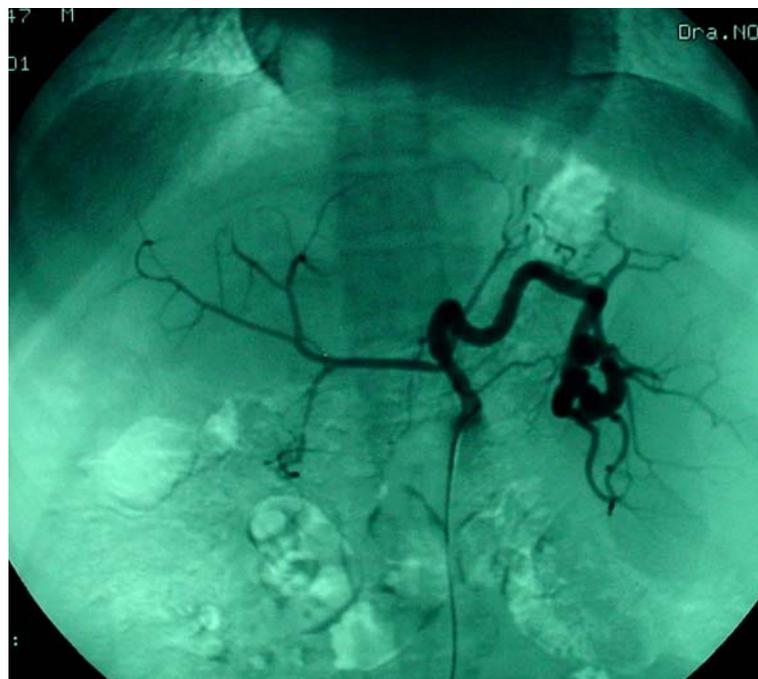


FIGURA 35.

Artéria esplênica. Observar aumento de diâmetro em comparação à artéria hepática e tortuosidade características da EHE

4.6.3 Artéria mesentérica superior

A artéria mesentérica superior geralmente apresenta diâmetro dentro dos limites normais e é desviada para direita pelo aumento do baço. Nessa casuística foi observado diâmetro mediano no pré-operatório de $5,50 \pm 1,13$ mm e aumento não significativo para $6,0 \pm 1,14$ mm no pós-operatório, correspondendo a acréscimo de

4,5%. Esse pequeno aumento no diâmetro pós-operatório pode ocorrer pelo maior fluxo de sangue através dessa artéria após a esplenectomia, ocasionado pela diminuição do aporte sanguíneo através da artéria esplênica. Não foi analisada a presença de desvio da artéria para direita, porém, Mies, em 1980, descreveu a ocorrência de rotação dos ramos jejunais e ileais para a direita (fig. 36). Observou que, essa fase do estudo angiográfico é importante, por permitir o estudo da veia mesentérica superior e do tronco da veia porta, mas geralmente é a fase venosa da arteriografia esplênica que fornece mais dados para escolha do tratamento cirúrgico.

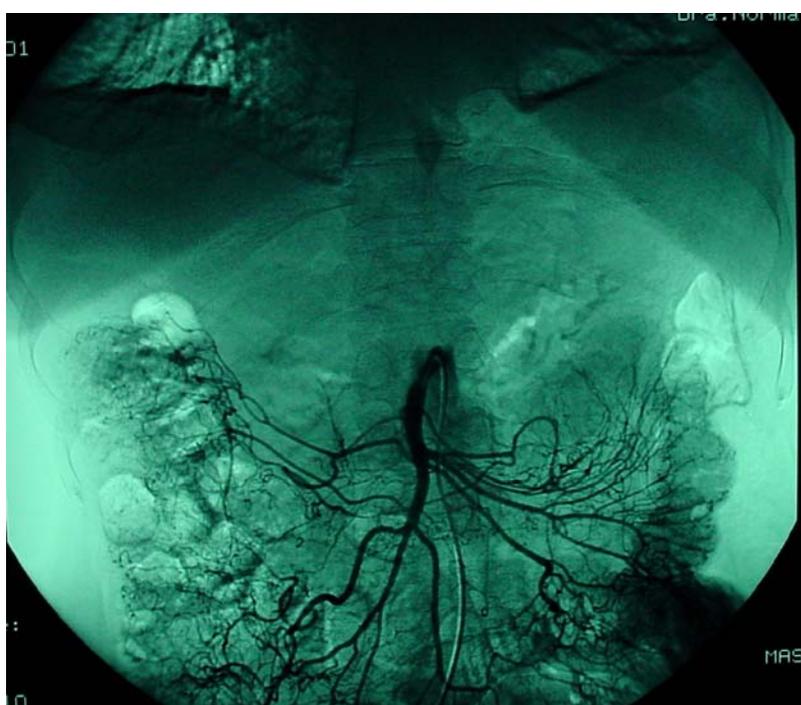


FIGURA 36.

Artéria mesentérica superior. Geralmente não há alterações no seu calibre e trajeto, exceto seu desvio para direita em alguns pacientes devido a esplenomegalia.

4.6.4 Veia porta, esplênica, mesentérica superior e gástrica esquerda

A veia porta e as suas ramificações intra-hepáticas são objeto de vários estudos, por diferentes metodologias, nos portadores de EHE com ou sem HDA. Ela assume aspecto angiográfico variável e freqüentemente apresenta elevados diâmetros na hipertensão portal esquistossomótica. No fígado, a ramificação da

veia porta é característica, observando-se imagens de amputação e borramento dos ramos mais distais – Sinal de Bogliolo (BOGLIOLO, 1956).

O tronco da veia porta é formado pela junção das veias esplênica e mesentérica superior. Ocasionalmente, a veia mesentérica inferior pode juntar-se a nível dessa confluência. A junção dessas veias se faz por trás da cabeça do pâncreas, seguindo trajeto ascendente em direção ao fígado, na altura do hilo hepático, onde se bifurca nos ramos principais (KELNER & SILVEIRA, 1997).

Nesta casuística, a veia porta foi visualizada em 21 pacientes (91,30%) e apresentou um diâmetro médio pré-operatório de $13,8 \pm 2,67$ mm, decaindo 5,8% após a ELGE, para $13,0 \pm 2,97$ mm, diferença não estatisticamente significativa (figs. 37 e 38). Diferente de estudos analisando este ou outros procedimentos cirúrgicos, não houve redução significativa no seu diâmetro no pós-operatório imediato, bem como os diâmetros médios observados na veia porta foram inferiores aos de outras casuísticas que utilizaram a angiografia como método de aferição, e se assemelhando aos valores observados em estudos com USG-doppler mais recentes (CANECA, 1993; ARRUDA, 1996; LEMOS, 2002).

Autores nacionais, utilizando metodologia semelhante a empregada no presente estudo, estudaram as alterações no diâmetro da veia porta na EHE, observando aumento no seu diâmetro como Raia, em 1978, de $19,88 \pm 2,42$ mm; Mies et al, em 1980, de $22,08 \pm 3,97$ mm; Raia, Mies e Alfieri Jr., em 1991, de $19,96 \pm 3,23$ mm e Mies em 1992, de 21,60mm. Alguns autores referem à importância da medida do diâmetro dessa veia na estimativa do risco de sangramento nesses pacientes (RICHTER et al, 1992).

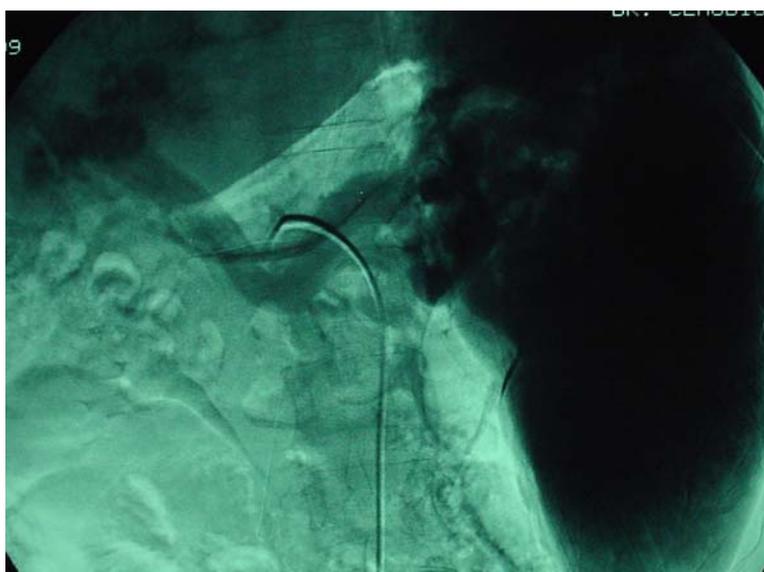


FIGURA 37.

Portografia indireta. Veia porta de calibre bastante aumentado, contrastada na fase venosa da arteriografia esplênica. Aspecto pré-operatório.

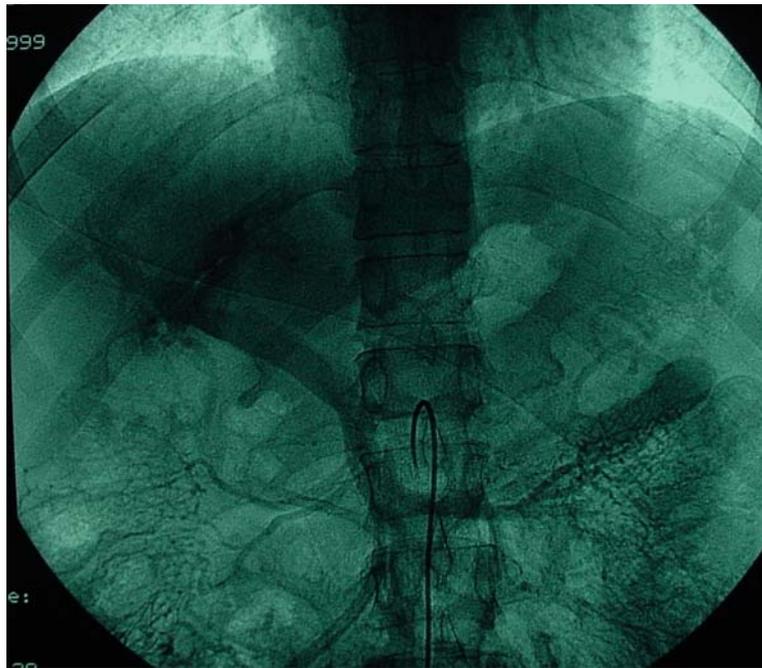


FIGURA 38.

Portografia indireta após a ELGE no mesmo paciente, sendo obtida na fase venosa da arteriografia mesentérica superior. Observar desaparecimento de VGE e a preservação de adequado fluxo portal

Carneiro et al, em 1983, observaram redução no calibre da veia porta no pós-operatório tardio de pacientes submetidos a DAPE. Silveira, em 1984, observou diâmetro médio de 19,72mm, em portografias trans-operatórias após a esplenectomia.

Lacerda, em 1991, analisando através de estudo angiográfico e pressórico pacientes com EHE e HDA que foram submetidos a ELVE, observou diâmetro médio da veia porta de 22,68+/-2,42mm, que diminuiu significativamente para 17,36 +/- 3,64mm após a cirurgia. Esse achado foi semelhante ao observado por

outros autores analisando outros tipos de cirurgia. Raia, em 1991, observou decréscimo significativo de seu diâmetro após a DAPE de 19,58 para 14,18. Esses autores advogam que essa diminuição de diâmetro em alguns casos é ocasionada em parte pela formação de trombos intramurais.

Caneca, em 1993, analisando com USG-Doppler crianças submetidas a ELGE e esplenose, observou diâmetro médio de 13,2+/-2,6mm no pré-operatório, que diminuiu significativamente no pós-operatório precoce, entre dois e 6 meses, para 9,7+/-2,1mm (estudo longitudinal), e se manteve semelhante no pós-operatório tardio (média de 18 meses) com 9,7+/-1,8mm (estudo transversal).

Arruda, em 1996, analisou com USG-Doppler pacientes com EHE com e sem HDA, e observou diâmetros médios semelhantes nos dois grupos, de 13,5mm, porém com velocidade de fluxo maior nos pacientes com HDA.

Menezes et al, em 2001, estudando com USG-Doppler pacientes submetidos a ELGE, observou redução significativa no diâmetro e na velocidade de fluxo da veia porta e esplênica em seguimento de até 180 dias após a cirurgia.

Ferraz et al, em 2001, em estudo com USG-Doppler observaram decréscimo de 30,3% no diâmetro da veia porta após a ELGE associada a desvascularização da grande curvatura gástrica e esclerose das varizes de esôfago.

Lemos, em 2002, em estudo com USG-Doppler, observou diâmetro médio de 13,5 +/- 2,3mm em pacientes antes do procedimento cirúrgico

A diminuição não significativa nos diâmetros da veia porta observada no presente estudo, seria uma das vantagens desse procedimento em relação a outras cirurgias mais extensas realizadas para o tratamento da hipertensão portal esquistossomótica, onde se observa uma diminuição significativa nos seus diâmetros. A diferença destes resultados quando comparados aos de outras casuísticas de pesquisadores locais, analisando a ELGE isoladamente ou em associação com outros procedimentos, talvez decorra das diferentes metodologias empregadas na aferição desses diâmetros, como também das variações técnicas associadas a ELGE. Os resultados desta pesquisa demonstram um menor impacto sobre a hemodinâmica portal, concorrendo para a manutenção de fluxo portal

satisfatório para o fígado e menor arterialização hepática após a cirurgia. Tal fato é corroborado como mencionado anteriormente, com a observação da manutenção da pressão sinusoidal em níveis normais.

Há de se registrar adicionalmente que, pelo menos em parte, o menor impacto na redução do fluxo portal, apresentado na seguinte casuística, se deve ao fato de que os pacientes tinham baços menores.

A veia esplênica origina-se na emergência do hilo esplênico, pela convergência de ramos subsegmentares e segmentares e geralmente apresenta um trajeto horizontal até confluir com a veia mesentérica superior para formar o tronco da veia porta. Seu diâmetro é variável e aumenta consideravelmente, tornando-se tortuosa e de trajeto variável na hipertensão portal esquistossomótica (fig. 39). Sua anatomia é importante, principalmente na porção pancreática, face às veias afluentes provenientes do corpo e da cauda pancreática, que necessitam de ligadura para mobilização em cirurgias como a DPS (KELNER & SILVEIRA, 1997).

A veia esplênica foi aferida no pré-operatório e o diâmetro médio foi de $12,40 \pm 2,58$ mm, semelhante aos valores referidos por Lemos com USG-Doppler, que foi de $13,3 \pm 3,1$ mm (LEMOS, 2002) e inferior aos observados por Silveira, em 1984, de 16,14mm, com métodos diretos, e Lacerda, em 1991, de $18,16 \pm 9,74$ mm, Mies et al, em 1980, de 19,89mm e Mies, em 1992, de 17,94mm empregando esta mesma metodologia.



FIGURA 39.

Veia esplênica de calibre aumentado, visualizada no tempo venoso da arteriografia esplênica.

Esses valores inferiores aos observados em outras casuísticas citadas, talvez se expliquem por fatores epidemiológicos, uma vez que, após a implantação do PECE, no fim da década de 70 e início dos anos 80, estima-se que foram tratados cerca de três milhões de indivíduos no Nordeste, entre crianças e adultos jovens com alta carga parasitária, havendo redução efetiva nos casos mais graves da EHE. Esses pacientes evoluiriam na década de 90 para as formas mais graves da doença. Uma vez tratados, apresentariam formas menos graves, com menor volume do baço, ou regressão do seu volume nos pacientes mais jovens, que não apresentassem a doença em seus estágios mais avançados. Isso levaria a diminuição no volume do baço, com diminuição no fluxo sanguíneo daí proveniente, e conseqüentemente nos calibres da veia esplênica e porta.

A veia gástrica esquerda pode desembocar na veia esplênica, próxima à sua confluência com a mesentérica superior, ou, diretamente no tronco da veia porta. Ela tem origem no segmento compreendido entre o cárdia e a metade da porção vertical da pequena curvatura gástrica, sendo resultante da confluência das veias gástrica anterior, posterior e veias da pequena curvatura (KELNER & SILVEIRA, 1997).

A veia gástrica esquerda foi identificada em 18 dos 23 pacientes estudados (78,26%), percentual mais elevado que os observados por Lacerda, em 1991, que foi de 55%, e por Mies et al, em 1980, que foi de 62%. O diâmetro variou entre 3,5 e 10mm. O calibre médio no pré-operatório foi de 7,47+/-1,61mm. Outros estudos empregando esplenoportografias ou portografias trans-operatórias, observaram percentuais de visualização mais elevados. Magalhães em 1973 que observou 90% de positividade, Mies et al, em 1980, 90,90% e Silveira, em 1984, 90,62%.

Carneiro et al, em 1983, estudando a circulação colateral gastroesofágica após a DAPE isoladamente ou em associação com a ligadura intraesofágica das varizes, constataram a veia gástrica esquerda em 3 pacientes de um total de 18, observando também a existência de vasos de recanalização na região esofagogástrica em praticamente todos os casos.

Neste estudo, todas as veias colaterais localizadas na região da gástrica esquerda foram ligadas durante a cirurgia, inclusive em cinco pacientes em que não foi identificada antes da operação. A medida do seu diâmetro por visão direta, utilizando régua de aferição de PVC após a esplenectomia. Isso pode ter acarretado diferença nos valores do seu diâmetro em relação aos observados na angiografia.

No período pós-operatório, teoricamente, todos os pacientes não deveriam apresentar visualização dessa veia no exame angiográfico de controle, porém observou-se que em sete pacientes (30,4%) ela foi identificada, e em dois houve aumento no seu diâmetro (de 6 para 7mm e de 10 para 13mm). Isso leva a supor que, mesmo com a ligadura no seu tronco, pela retrocavidade, próxima à desembocadura na veia esplênica ou porta, pacientes que possuem rica rede de circulação colateral portossistêmica podem apresentar recanalização ou mesmo persistência dessa veia ou tributárias (figs. 40 a 43) Tais ramos desembocariam na veia gástrica esquerda, mantendo sua patência e podendo ocasionar inversão no fluxo portal em direção ao sistema ázigos, com sangue de origem mesentérica, rico em fatores hepatotróficos e produtos neurotóxicos, com efeito indesejável para esses pacientes.

Diante dessas observações nos estudos angiográficos do pós-operatório, sugere-se que, nos pacientes que apresentem circulação colateral importante, com vasos de grosso calibre se dirigindo ao território esôfago-gástrico, observados nos exames pré-operatórios ou no trans-operatório, deva ser realizada a ligadura da veia gástrica esquerda no seu tronco em todos os casos, como também dos ramos peri-esofágicos e peri-gástricos, com o intuito de evitar que ocorra futuramente inversão de fluxo portal, com aumento na arterialização hepática e, conseqüente, aumento da pressão sinusoidal. Ao se analisar esses casos com persistência dessa veia no pós-

operatório imediato, observou-se que a medida do seu diâmetro não apresentou correlação com os níveis de pressão sinusoidal. Foi observado aumento na pressão sinusoidal em 3 pacientes: de 11 para 16 mmHg no paciente que apresentou um diâmetro pós-operatório de 4mm; de 2 para 3mmHg no paciente com diâmetro de 13mm e de zero para 2mmHg no paciente com diâmetro de 7mm. Nos outros houve uma diminuição ou manutenção da pressão sinusoidal. Observou-se também que, analisando toda a casuística, no período pré-operatório apenas cinco pacientes tinham pressão sinusoidal igual ou superior a 10mmHg, e após a ELGE, outros cinco pacientes também apresentaram pressão sinusoidal acima desses valores. Na análise geral, o valor médio da pressão sinusoidal foi inferior após a ELGE, decaindo de $6,3 \pm 4,09$ mmHg para $5,0 \pm 4,48$ mmHg, diferença não significativa. Esses valores encontram-se dentro da faixa de normalidade e demonstra que a ELGE não alterou a pressão sinusoidal inclusive daqueles em que a VGE foi observada no pós-operatório. O aumento da pressão seria um efeito não desejado, e que pode ser observado em outros procedimentos empregados no tratamento da EHE com HDA.



FIGURA 40.

Pré-operatório: Veia gástrica esquerda calibrosa emergindo na porção distal da veia esplênica, próxima a confluência com a veia mesentérica superior, em direção ao território gastroesofágico.

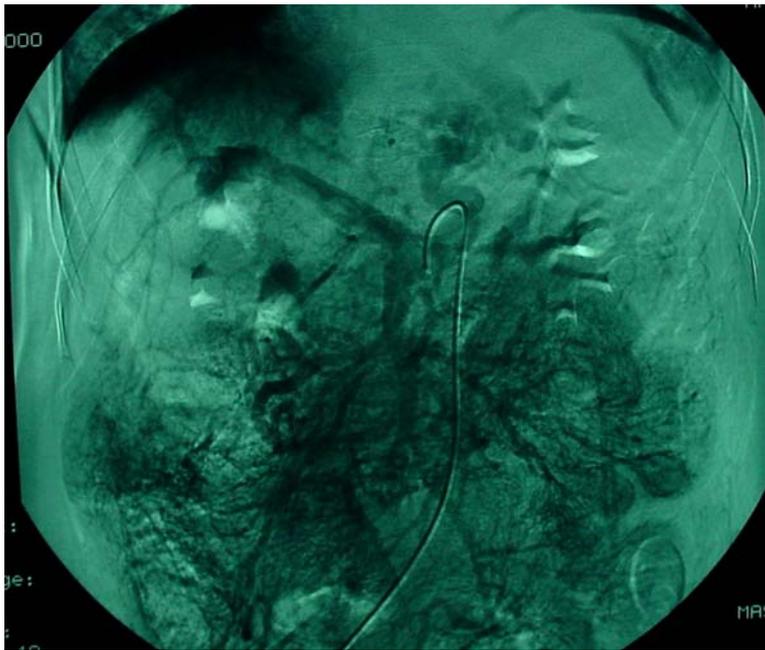


FIGURA 41.

Aspecto pós- operatório. Observar diminuição do calibre da veia porta com aspecto de trombose parcial portal. Persistência da veia gástrica esquerda.

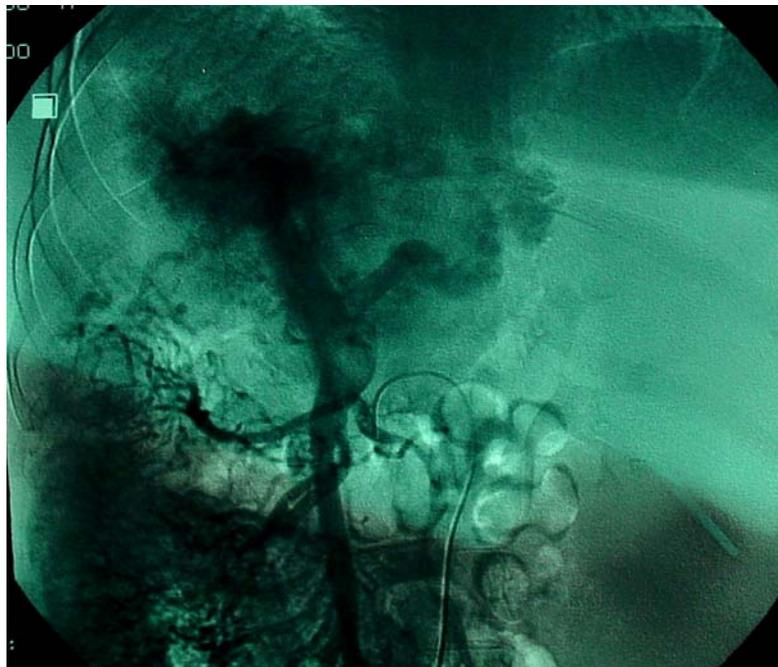


FIGURA 42.

Observar calibrosa veia gástrica esquerda emergindo diretamente da veia porta em direção ao território gastroesofágico Aspecto pré-operatório

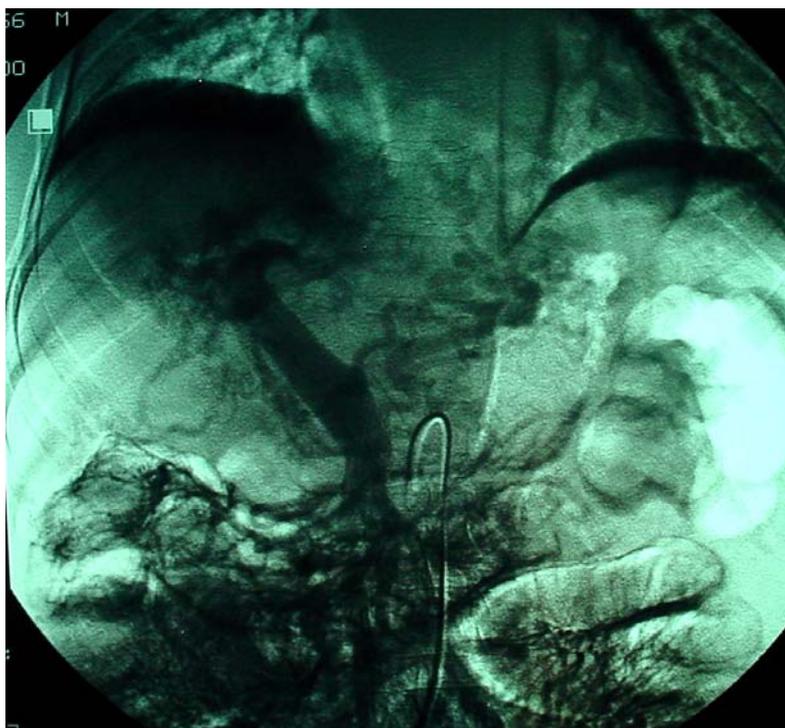


FIGURA 43.

Aspecto pós-operatório. Observar persistência de finos ramos em território da veia gástrica esquerda se dirigindo ao território gastroesofágico

A veia mesentérica superior origina-se na raiz do mesentério pela confluência das veias ileais, ileocólicas e cólica direita, que irão constituir o seu tronco. Tem trajeto ascendente e ao nível da face posterior da cabeça do pâncreas, conflui com a veia esplênica para formar o tronco da veia porta. (KELNER & SILVEIRA, 1997).

Na pesquisa em tela, a veia mesentérica superior apresentou aumento de 10% no diâmetro após a ELGE, diferença estatisticamente significativa (de 9,6+/-1,26mm para 10,6+/-1,59mm) (fig. 44). Esse achado poderia ser explicado pelo

aumento no fluxo sanguíneo através da veia mesentérica superior, que se tornaria vicariante após a esplenectomia, sendo o fluxo portal dependente primordialmente do sangue proveniente dessa veia. Isso é corroborado pela observação de aumento da velocidade máxima de fluxo nessa veia após a cirurgia, aferidos pelo USG-Doppler. O diâmetro aumentado associado à velocidade máxima de fluxo aumentada, acarretariam um aumento real no fluxo sanguíneo mesentérico.

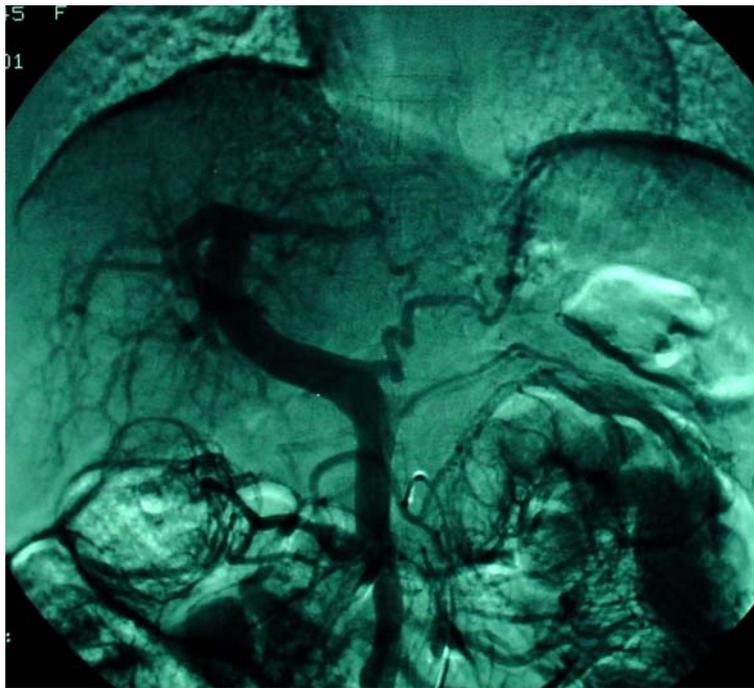


FIGURA 44.

Pós-operatório: Observar boa visualização da veia mesentérica superior e porta e pequena veia em território da gástrica esquerda

Mies, em 1992, observou diminuição no fluxo da veia mesentérica superior na EHE. Menezes et al, em 2001, avaliando com USG-Doppler o diâmetro da veia mesentérica superior em pacientes submetidos a ELGE, não observou alteração significativa no seu diâmetro após a cirurgia

Diferentemente do observado por Lacerda na DAPE ou na ELVE, nesta pesquisa, estudando a ELGE, não se observaram efeitos indesejáveis, como diminuição acentuada do calibre da veia porta ou aumento expressivo da pressão sinusoidal. O aumento significativo na média dos diâmetros da artéria hepática, bem como o achado de perviedade da veia gástrica esquerda em alguns pacientes

após a cirurgia, não foram acompanhados de aumento na pressão sinusoidal, possibilitando inferir a baixa possibilidade desses pacientes evoluírem para formas mais avançadas da doença. Todavia, há que se considerar que essa análise se reportar ao período pós-operatório imediato, não sendo possível analisar sua efetividade a longo prazo.

4.7 Estudo de USG-Doppler

Nesta pesquisa, foi realizado um estudo amplo com USG-Doppler, e, entre as variáveis disponíveis foram analisadas a velocidade máxima de fluxo da Veia porta, da veia mesentérica superior e da artéria hepática e a presença ou não de trombose parcial da veia porta antes e após a ELGE.

Diversos autores nacionais vêm realizando estudos com esse método de exame nos últimos anos. Vezozzo, em 1991, estudou dois grupos de esquistossomóticos, na forma hepatoesplênica e hepatointestinal, e observou aumento significativo nos fluxos das veias porta, esplênica e mesentérica superior no grupo hepatoesplênico. Não observou diferença significativa na velocidade de fluxo nesses vasos e constatou circulação colateral em 73% dos pacientes na forma hepatoesplênica, com maior incidência da veia gástrica esquerda.

Caneca, em 1993, analisou os efeitos da ELGE associada a esplenose em crianças com EHE com e sem antecedentes de HDA, observando redução significativa no diâmetro e na velocidade de fluxo da veia porta, e aumento significativo no diâmetro da artéria hepática.

Domingues, em 1993, observou que pacientes com fibrose grau I e II, tinham varizes de esôfago de médio e grosso calibre e, apresentaram um percentual mais elevado de HDA (51,7%). Observou também boa correlação entre o grau de fibrose periportal e a forma clínica da doença (DOMINGUES, 1997). Essa mesma autora, em 1998, associando o estudo ultra-sonográfico com os achados operatórios observou correlação entre o grau de fibrose hepática e os diâmetros da veia porta e esplênica. O diâmetro da veia esplênica se correlacionou positivamente

com a pressão portal antes da retirada do baço. Com esses achados, propôs uma equação para estimar a pressão portal, a partir do diâmetro da veia esplênica (DOMINGUES, 1998).

Arruda, em 1996, analisando pacientes com EHE com e sem antecedentes de HDA, observou que a média da velocidade máxima de fluxo portal foi significativamente mais elevada nos pacientes com antecedentes de HDA e o índice de congestão portal foi significativamente menor nos pacientes sem antecedentes de HDA.

Menezes, em 2000, analisou pacientes adultos submetidos a ELGE e observou redução significativa nos diâmetros e velocidade de fluxo das veias porta e esplênica e alteração não significativa dessas variáveis na veia mesentérica superior. O fluxo era hepatopetal em todos os casos. Observou circulação colateral em 65% dos pacientes, mas não conseguiu avaliar a veia gástrica esquerda com esse método.

Widman et al, em 2001 estudaram, com dopplerfluxometria, a circulação colateral portossistêmica e a importância da perviedade da veia umbilical na hemodinâmica portal e, concluíram que um aumento no diâmetro e na velocidade de fluxo dessa veia foi eficaz em desviar sangue portal para a circulação sistêmica. Concluíram também que, se o comportamento funcional de outras colaterais portossistêmicas for análogo ao da veia umbilical, cada doente com hipertensão portal pode ter vários caminhos de colaterais com influências diversas dependendo do calibre e da velocidade de fluxo em cada uma delas. Esses mesmos autores estudaram as alterações da DPS a longo prazo, observando aumento na velocidade de fluxo da veia esplênica e manutenção do calibre e fluxo da artéria esplênica (WIDMAN et al, 2001).

Lemos, em 2002, avaliou a importância do cálculo do fluxo sanguíneo portal e do índice de congestão portal, concluindo que esse índice apresentou boa sensibilidade e especificidade (em torno de 80%), para avaliar a hipertensão portal e que a morfologia da veia hepática direita pode ser alterada na EHE. Identificou

circulação colateral do tipo gástrica esquerda ou esplenorrenal em 70% dos pacientes.

Como pode ser verificado, várias são as pesquisas nesse campo com esse tipo de exame, que assume cada dia mais importância, motivo pelo qual também o associamos na presente casuística, procurando correlacionar os seus resultados com os observados no estudo angiográfico e pressórico.

4.7.1 Trombose parcial da veia porta

A trombose portal pode ser detectada por diversos métodos de imagem, sendo a USG-Doppler e a angiografia alguns deles (EGUCHI et al, 1991; ALAM et al, 1997) . No presente estudo ela foi estudada através dos exames de USG-Doppler.

Neste estudo, o índice de trombose pós-operatória foi de 59,1% (13 pacientes entre 22 estudados) Esse percentual foi bem mais elevado que o observado em outras casuísticas analisando este ou outro tipo de intervenção cirúrgica (CHAIB et al, 1990; RAIA et al, 1991; LACERDA,1991; FERRAZ et al, 2001; WIDMAN et al, 2001; MENEZES et al, 2001; FERRAZ et al, 2003) Esse índice de trombose no período pós-operatório imediato, considerado por alguns como um dos efeitos indesejáveis dessas cirurgias, na realidade tratar-se-ia de um mecanismo compensatório a uma nova situação hemodinâmica, visto que esses pacientes não apresentaram ascite detectável ao exame clínico ou ultra-sonográfico, circulação colateral hepato-fugal, sangramento digestivo ou quaisquer sinais de descompensação hepática no pós-operatório imediato. Em outra publicação que estudou tardiamente esses mesmos pacientes, Evangelista Neto, em 2003, observou recanalização da veia porta, com desaparecimento do trombo na maioria dos pacientes.

A trombose porta pode ocorrer secundariamente a diversos processos mórbidos (ALAM et al, 1997), após operações de derivação portossistêmica (ORLOFF, ORLOFF & RAMBOTI, 1994) e esplenectomias associadas ou não a

algum tipo de desconexão. Eguchi et al, em 1991, observaram elevada incidência de trombose portal após esplenectomia em pacientes com hipertensão portal idiopática quando comparados com pacientes cirróticos (25% e 1,8% respectivamente), atribuindo esse fato as alterações hemodinâmicas que ocorrem após a cirurgia, levando a uma maior estase no fluxo portal.

Na EHE, alguns fatores podem explicar a elevada incidência de trombose portal após a ELGE: a esplenectomia, acarretando diminuição no calibre e na velocidade de fluxo sanguíneo portal; o aumento da viscosidade sanguínea representada pela plaquetose, lentificação do fluxo sanguíneo e normalização do INR e a progressão do trombo da veia esplênica para o sistema porta (CHAIB et al, 1990; EGUCHI et al, 1991). Esses fatores associados devem contribuir para uma incidência elevada de trombose portal no pós-operatório imediato, que nesta casuística foi elevada.

Estudo de Widman et al, em 2001, evidenciou redução do calibre e da velocidade média de fluxo da veia porta após 6 meses de DAPE, concluindo que, embora a etiopatogenia da trombose portal pós-operatória seja multifatorial, a mudança do regime circulatório pode ter papel preponderante na sua gênese, ou seja, a redução do calibre portal a longo prazo e a diminuição da velocidade de fluxo ocasionada pela esplenectomia e a ligadura das comunicações extramurais esofágicas, juntamente com a gástrica esquerda, represaria o sangue no sistema portal, contribuindo para a lentificação do fluxo.

Chaib et al, em 1990, observaram incidência de 13,3% de trombose portal após a DAPE, observando que os pacientes evoluíram com febre diária (38° C) durante 10 a 15 dias após a cirurgia, sem leucocitose e com estado geral preservado. Em alguns deles foi observada ascite. Menezes observou percentual de trombose portal parcial de 20% no 30° DPO da ELGE, que desapareceu nas análises sucessivas no 90° DPO (MENEZES, 2000 ; MENEZES et al, 2001).

Ferraz et al, em 2001, analisando alterações laboratoriais em pacientes que apresentaram trombose portal no pós-operatório, observou níveis significativamente mais elevados nos leucócitos, glicemia, bilirrubina total e

bilirrubina direta. Esse mesmo autor, em 2003, observou 8,8% de trombose porta pós-operatória nos pacientes com varizes de fundo gástrico, comparados com 16,3% dos pacientes sem essa localização e nenhuma relação nessa incidência com o grau de fibrose periportal. O índice global foi de 13,2% (FERRAZ et al, 2003).

Tentou-se correlacionar a incidência de trombose com a contagem das plaquetas no pós-operatório. No pré-operatório, a contagem média de plaquetas foi de 58.826,1 e aumentou significativamente para 484.047,6 após a cirurgia. Ao analisar-se esses valores pós-operatórios com o risco de trombose portal, observou-se que o número médio de plaquetas foi de 517.846 +/- 219.203 nos pacientes que trombosaram, contra 537.000 +/- 186.638 dos que não apresentaram trombose. Portanto, não foi possível estabelecer uma relação de causa e efeito entre a intensidade da plaquetose e a incidência de trombose porta, devendo ter um papel coadjuvante que se soma às alterações hemodinâmicas observadas após a cirurgia (anexo 4)..

A correlação entre plaquetose pós-operatória e maior incidência de trombose portal também não foi observada por outros autores analisando pacientes cirróticos e com hipertensão portal idiopática, após esplenectomias (EGUCHI et al, 1991)

4.7.2 Velocidade máxima de fluxo da veia porta antes e após a ELGE

Há vários métodos para estimar a quantidade do fluxo sanguíneo total do fígado, sendo seu valor médio de 1500 +/-300 ml/min. O fluxo portal normal, representa aproximadamente 70% do fluxo sanguíneo total do fígado (MIES, 1992; MIES et al, 1997).

A velocidade de fluxo na veia porta é um método eficaz para detectar o hiperfluxo portal que ocorre na hipertensão portal esquistossomótica, sendo seus valores teoricamente mais elevados que os obtidos em indivíduos cirróticos. Patriquin, em 1987, encontrou valores que se situavam entre 10 e 30 cm/seg em crianças e entre nove e 18 cm/seg em adultos normais.

Nesse estudo, observou-se um decréscimo de 16% na mediana da velocidade máxima de fluxo da veia porta após a ELGE, com valores de $27,5 \pm 8,7$ cm/seg e $21,5 \pm 20,3$ cm/seg respectivamente, porém sem diferença estatisticamente significativa. A direção do fluxo foi hepatopetal em todos os pacientes. Seria lícito conjecturar que ocorreria uma redução progressiva na velocidade máxima de fluxo portal, tendo em vista o fato de que, como já bem demonstrado, a circulação sistêmica nos hepatopatas é caracterizada por um padrão hiperdinâmico que se agrava no pós-operatório. Assim, poder-se-ia supor que, ao cabo de alguns meses, a diferença entre a velocidade máxima de fluxo portal pré-operatória e pós-operatória, se tornará estatisticamente significativa. Isso vai ao encontro de dados muito recentemente publicados por Evangelista Neto em 2003, que, analisando a pressão e o calibre das varizes esofagianas no pós-operatório tardio, observou que a redução desses valores é ainda maior com o passar do tempo.

Caneca, em 1993, observou valores de $31,1 \pm 8,0$ cm/seg antes da ELGE associada a esplenose e redução significativa no período pós-operatório precoce ($22,4 \pm 7,1$ cm/seg), e no pós-operatório tardio ($23,7 \pm 2,9$ cm/seg). Os valores mais elevados observados nas crianças, devem corresponder a menor resistência peri-portal dessa faixa etária, quando comparada com adultos esquistossomóticos, fato esse já observado por Patriquin (1987), em indivíduos normais.

Veozzo, em 1991, observou uma velocidade de fluxo de $23,5 \pm 5,8$ cm/seg em pacientes com EHE. Lemos, em 2002, de $20,89 \pm 7,66$ cm/seg nos pacientes com EHE e HDA. Ele considera que esses valores mais baixos nos esquistossomóticos, onde é observado aumento no fluxo hepático total, decorre da obstrução ao nível das vênulas e do aumento de calibre da veia porta (LE MOS, 2002), idéia essa é corroborada por Domingues (1997). Arruda, em 1996, observou uma velocidade máxima de fluxo de $26,3$ cm/seg em pacientes com antecedentes de HDA e $17,45$ cm/seg nos sem antecedentes de HDA, diferença esta significativa.

Widman et al, em 2001, analisando pacientes com EHE não operados e submetidos à DAPE, observaram valores de $15,2 \pm 6,17$ cm/seg e $12,53 \pm 2,60$

cm/seg respectivamente, semelhantes a outros estudos que evidenciam queda na velocidade de fluxo na veia porta após procedimentos cirúrgicos.

Menezes et al, em 2001, observaram diminuição significativa de 30,1 +/- 8,7 cm/seg para 21,3 +/- 6,2 cm/seg após 180 dias da ELGE e manutenção do sentido hepatopetal em todos os pacientes.

A velocidade de fluxo portal depende de múltiplos fatores, como o bloqueio intra-hepático, o aporte e a drenagem do sangue portal. Na ELGE, não ocorre modificação no bloqueio intra-hepático, porém é alterado o aporte e a drenagem, ocorrendo um maior represamento do sangue portal. Outro componente é a plaquetose pós-operatória, que contribui para maior viscosidade e diminuição da velocidade de fluxo.

4.7.3 Velocidade máxima de fluxo da veia mesentérica superior antes e após a ELGE

Após a ELGE, observou-se aumento significativo de 31% na média da velocidade máxima de fluxo da veia mesentérica superior, de 21,9cm/seg para 28,7cm/seg, respectivamente. Esse aumento na velocidade de fluxo corrobora a idéia de que haveria aumento efetivo no fluxo da veia mesentérica superior após a ELGE. Já foi observado que o diâmetro dessa veia aumentou significativamente após a cirurgia e esse fato, associado ao aumento na velocidade de fluxo no pós-operatório, fala a favor de um aumento real e do predomínio do fluxo mesentérico para formar o fluxo portal. O sangue portal, que antes da cirurgia era em grande parte proveniente do baço e de colaterais que para lá se dirigiam, passa a ser carregado para a veia porta, preferencialmente pela veia mesentérica superior, que se torna vicariante após a esplenectomia e ligadura dessas colaterais, com isso acarretando aumento da velocidade de fluxo dessa veia como observado nesse período.

Não se dispõe de muitos estudos para comparar com os resultados dessa pesquisa. Menezes et al, em 2001, não observaram alteração na velocidade de fluxo

da veia mesentérica superior após 180 dias de ELGE. Mies, em 1992, observou um fluxo sanguíneo na mesentérica superior baixo, em pacientes não operados, da ordem de 445 ml/min, e também sob o efeito do propranolol.

4.7.4 Velocidade máxima de fluxo da AH antes e após a ELGE

Foi observado aumento significativo na velocidade máxima de fluxo da artéria hepática, de $110,2 \pm 44,5$ cm / seg para $139,1 \pm 32,9$ cm / seg, correspondente a 26,2% de aumento.

Caneca, em 1993, encontrou resultados diversos dos encontrados nesta pesquisa. Registrou diminuição não significativa na velocidade de fluxo da AH de crianças submetidas a ELGE com esplenose, em estudo longitudinal de 2 a 6 meses após a cirurgia ($88,7 \pm 19,0$ cm/s para $84,9 \pm 15,5$ cm/s respectivamente).

Os achados de aumento no diâmetro e na velocidade máxima de fluxo na artéria hepática após a ELGE, como já observado em outros estudos, nos leva a inferir que, o fluxo da artéria hepática é realmente aumentado nesse momento do estudo, sendo bem explicado pelo mecanismo da “adenosina wash-out”. Devido à diminuição no fluxo portal, que pode ser observada na velocidade máxima de fluxo portal, há elevação na concentração de adenosina, acarretando vasodilatação e conseqüentemente aumento no diâmetro e no fluxo da artéria hepática. Esses achados, porém, não se acompanharam de aumento da pressão sinusoidal, sendo mantido o equilíbrio hemodinâmico-funcional hepático.

4.8 Considerações finais

O acometimento ainda elevado dessa endemia no nosso meio, ocasionando índices significativos de morbimortalidade, bem como sua ocorrência em outros países sub-desenvolvidos e em desenvolvimento, justificam a persistência dos estudos sobre a melhor opção para o seu tratamento.

Quanto ao método de estudo, observamos que os exames angiográficos e pressóricos pela técnica de *Seldinger* foram largamente utilizados na avaliação de vários procedimentos cirúrgicos realizados para tratar a EHE (MIES et al, 1988; LACERDA,1991; RAIA et al, 1991; MIES et al, 1997).. Esse método, apesar de ser invasivo, foi sempre realizado por angiografistas experientes, do mesmo grupo, empregando a mesma técnica, não sendo observada quaisquer intercorrências. É realizado não apenas com o objetivo acadêmico, podendo assumir papel importante no planejamento da técnica cirúrgica a ser adotada.

No presente estudo, observou-se que a ELGE não ocasionou efeitos hemodinâmicos indesejáveis nos pacientes, não havendo alteração significativa na pressão sinusoidal após a cirurgia e, portanto, não induziu danos hepáticos decorrentes de uma pressão sinusoidal elevada. Observou-se, também, como já observado em estudos analisando outros tipos de cirurgias, como a ELVE e a DAPE, aumento significativo no diâmetro da artéria hepática. A veia porta apresentou decréscimo não significativo no seu diâmetro e índice significativo de trombose parcial, mas, segundo resultados recentemente apresentados por Evangelista Neto, ocorreu sua recanalização na maioria dos pacientes seis meses após a cirurgia. A pressão e o calibre das varizes de esôfago apresentaram queda significativa nessa análise mais tardia (EVANGELISTA NETO, 2003). Esses dados corroboram a idéia de que a ELGE mantém o equilíbrio hemodinâmico-funcional característico desses pacientes no pós-operatório imediato e após os seis primeiros meses

O estudo de USG-Doppler forneceu dados como velocidade e direção do fluxo sanguíneo nos vasos estudados e presença de trombose parcial da veia porta. Essa avaliação é importante no estudo da hemodinâmica portal após a cirurgia, no intuito de verificar a presença e a direção do fluxo sanguíneo pós-operatório, visto que, em alguns pacientes, que persistam com uma veia gástrica esquerda calibrosa e pérvia ou alguma outra colateral portossistêmica que se dirija ao território esôfago-gástrico, possa vir a ocorrer inversão do fluxo portal, persistência de varizes de

grosso calibre e recidiva hemorrágica, podendo levar a deterioração da função hepática a longo prazo.

A veia gástrica esquerda foi visualizada num percentual de 78,26% dos pacientes através da angiografia, demonstrando que esse exame apresentou boa acuidade na identificação dessa tributária. Os pacientes em que ela não foi visualizada antes da cirurgia foram aqueles em que era de pequeno diâmetro.

Diante destes resultados, em que não se observou redução significativa nos diâmetros da veia porta, nem alteração na pressão sinusoidal após a ELGE, inclusive com tendência de queda, o tratamento cirúrgico a ser adotado deve prosseguir nessa linha, a não ser que estudos futuros demonstrem menor eficácia ou complicações tardias desse procedimento. Deve se ter em mente, que os portadores de hipertensão portal esquistossomótica, apresentam rica e diversificada rede de circulação colateral. Portanto, a cirurgia não deve ser minimalista, com a simples ligadura da veia gástrica esquerda no seu tronco naqueles pacientes em que ela se apresente calibrosa ou com fluxo hepatofugal na investigação pré-operatória ou trans-operatória e, nem tão abrangente, com a realização de uma desvascularização ampla na pequena e grande curvatura gástrica, associada a ligadura intraesofágica das varizes em todos os casos, o que implicaria numa maior morbidade.

A avaliação pré-operatória se mostra importante, ressaltando aqui a maior sensibilidade do estudo angiográfico e pressórico na avaliação da anatomia e da hemodinâmica do sistema porta e da circulação colateral. em relação à ultrassonografia, que apresenta maior diversidade nos resultados, estando na dependência do examinador, da aparelhagem e da metodologia empregadas. Apesar da divergência de resultados quando são analisadas diversas casuísticas, a USG-Doppler é um exame que, quando realizado por médicos com experiência no método e, obedecendo protocolos preconizados para estudo da EHE, fornece informações confiáveis, principalmente no que concerne aos diâmetros, velocidade e direção de fluxo do sistema porta..

Esses estudos permitem que se programe a técnica cirúrgica mais adequada para cada paciente, se contemplando a ligadura da veia gástrica esquerda em todos os casos, e indo mais adiante, com a ligadura de veias colaterais como ramos peri-esofágicos e peri-gástricos que possam vir a alimentar as varizes esôfago-gástricas após a cirurgia, naqueles pacientes que possuam veia gástrica esquerda calibrosa e com velocidade de fluxo aumentada no sentido hepatofugal.. Dessa forma, procura-se evitar o risco de persistência ou recanalização num período mais tardio após a cirurgia.

Como preconizado por Lacerda, em 1997, esses pacientes devem ser acompanhados ambulatorialmente no pós-operatório. Idealmente, os que apresentem recidiva hemorrágica ou pressão das varizes esofagianas superior a 20mmHg, devem ser submetidos seqüencialmente a esclerose ou ligadura endoscópica das varizes esofagianas e/ou associação com propranolol. O tratamento endoscópico isolado ou associado ao propranolol também é preconizado por vários autores no tratamento da EHE com recidiva hemorrágica e deterioração hepática, no intuito de diminuir a mortalidade ocasionada pelos ressangramentos e se mostram mais efetivos, quando realizados após o tratamento cirúrgico (SAKAI et al, 1990; MIES et al, 1997). Caso ainda haja recidiva, o TIPS deve ser indicado.

A ELGE demonstrou ser, nesse intervalo de tempo estudado, um procedimento cirúrgico simples que pode ser realizado por cirurgiões em treinamento e das grandes emergências, que apresentou baixo índice de complicações e que atingiu, na maioria dos pacientes, o objetivo a que se propôs, qual seja: diminuir o risco da recidiva hemorrágica, com alterações nas variáveis hemodinâmicas compatíveis com a manutenção de equilíbrio hemodinâmico-funcional hepático. Faz-se necessário uma análise mais tardia dessa cirurgia para verificar se os bons resultados a curto prazo, como evidenciado neste estudo, se confirmam a longo prazo.

CONCLUSÕES

Nas condições de trabalho em que foi realizada a presente pesquisa, concluiu-se, com possibilidade de acerto superior a 95% que, em pacientes com esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica e antecedentes de hemorragia digestiva alta, a Esplenectomia e Ligadura da Veia Gástrica Esquerda determinou:

- Índice de trombose parcial da veia porta de 59,09%;
- Decréscimo não significativo da pressão da veia cava inferior ($p=0,773$);
- Acréscimo não significativo da pressão venosa central ($p=0,322$);
- Decréscimo não significativo da pressão da veia hepática livre ($p=0,820$);
- Decréscimo não significativo da pressão da veia hepática ocluída ($p=0,220$);
- Decréscimo não significativo da pressão sinusoidal ($p=0,220$);
- Acréscimo significativo do diâmetro da artéria hepática comum ($p<0,001$);
- Acréscimo significativo do diâmetro da artéria hepática própria ($p<0,001$);
- Decréscimo não significativo do diâmetro da veia porta ($p=0,100$);
- Acréscimo não significativo do diâmetro da artéria mesentérica superior ($p=0,078$);

- Acréscimo significante do diâmetro da veia mesentérica superior ($p=0,013$);
- Decréscimo não significante da velocidade máxima de fluxo da veia porta ($p=0,153$);
- Acréscimo significante da velocidade máxima de fluxo da veia mesentérica superior ($p=0,001$);
- Acréscimo significante da velocidade máxima de fluxo da artéria hepática ($p=0,018$);

O conjunto desses dados permite concluir que a esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda é uma intervenção cirúrgica que provoca alterações na hemodinâmica porto-hepática compatíveis com a preservação do equilíbrio funcional que caracteriza a esquistossomose mansônica hepatoesplênica.

REFERÊNCIAS

ABDALA, P. Surgical treatment of portal hypertension due to schistosomiasis. **Surgery**. v.57, p.680-686, 1965.

ABDEL-LATIF, Z., ABDEL-WAHAB, M. F., EL KADY, N. M. Evaluation of portal hypertension in cases of hepatosplenic schistosomiasis using ultrasound. **J C U Journal of Clinical Ultrasound**, v.9, p.409-412, 1981.

ABRACZINSKAS, D. R., OOKUBO, R., GRACE, N. D., GROSZMANN, R. J, BOSH, J., GARCIA-TSAO, G., RICHARDSON, C. R., MATLOFF, D. S., RODÉS, J., CONN, H. O. Propranolol for the prevention of first esophageal variceal hemorrhage : a lifetime commitment ?.**Hepatology**, v. 34, n.6, p. 1096-1102, 2001.

ABRANTES, W. L., CARVALHO, M. A., RABELO, G. D., DRUMOND, D. A. F. Anastomose esplenorrenal seletiva profilática na forma hepatoesplênica da esquistossomose. Experiência de 74 casos. **Rev Med Bras**, v. 29, p. 160-162, 1983.

ALAM, H., KIM, D., PROVIDO, H., KIRKPATRICK, J. Portal vein thrombosis in the adult: Surgical implications in an era of dynamic imaging . **Am Surg**, v. 63, n.8, p.681-684., 1997.

ALVES, C. A. P., ALVES, A. R., ABREU, W. N., ANDRADE, Z. A. Hepatic artery hypertrophy and sinusoidal hypertension in advanced schistosomiasis. **Gastroenterol**, v.72, n.1, p.126-128, 1977.

ANDRADE, Z. A., CHEEVAR, A. W. Alterations of the intrahepatic vasculature in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. **Ann J Med Hyg**, v.20, p.425-432, 1971.

ANDRADE, Z. The situation of hepatosplenic schistosomiasis in Brazil today. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v.93, n.1, p.313-316, 1998.

ANDRADE, Z. A. esquistossomose no Brasil após quase um século de pesquisas. **Rev Soc Bras Med Trop** . Uberaba. v.35, n.5, p.509-513, 2002.

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

ARRUDA, S. M. B. **Dpplerfluxometria portal em esquistossomóticos com e sem hemorragia digestiva**. Recife, 1996. Recife, [Tese Mestrado]. Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco.

AQUINO, R. T. R., CHIEFFI, P. P., CATUNDA, S. M., ARAÚJO, M. F., RIBEIRO, M. C. S. A., TADDEO, E. F., ROLIM, E. G. Hepatitis B e C vírus markers among patients with hepatosplenic mansonic schistosomiasis. **Rev Inst Med Trop São Paulo**, São Paulo, v. 42, n.6, p.313-320, 2000.

BARBOSA, C. S.; DA SILVA, C. B.; BARBOSA, F. S. Esquistossomose: reprodução e expansão no Estado de Pernambuco no Brasil. **Rev Saúde Pública**. São Paulo, v.30, n.6, p.609-616, 1996.

BARONE, B., GUERRA, C. C. C., BORGES, D. R., OLIVEIRA, E., SILVA, M. P., VILELA, M. P., GOLDENBERG, S. Hipogoagulabilidade – uma nova indicação para a esplenectomia na esquistossomose hepatoesplênica. **Rev Assoc Med Bras** , v. 19, n.10, p.393-396, 1973.

BARRETO, V. S. T. **Diferenciação clínico-patológica entre cirrose hepática e fibrose de symmers.** In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica.** Recife,. Editora Universitária da UFPE, 1997.

BERNARDINI. A. P. **Esquistossomose mansônica: um modelo para o estudo do tratamento cirúrgico da hipertensão porta.** São Paulo.1980. [Tese Mestrado]. Instituto Brasileiro de Estudos e Pesquisas de Gastroenterologia.

BESSA, S. M., HELMY, I., EL-SHEIKH, S. O., HAMAN, S. M., EL-KHISHEN, M. A. The distal splenorenal shunt in patients with variceal bleeding due to schistosomal hepatic fibrosis. **Surg Gynec Obstet** , v. 5. p. 143-147, 1987.

BINA, J. C., PRATA, A. Esquistossomose na área heperendêmica de Taquarendi: Infecção pelo Schistosoma mansoni e formas graves. **Rev Soc Bras Med Trop**, Uberaba, v.36, n.2, p.211-216, 2003.

BOGLIOLO, L. O. o Portograma post-mortem na esquistossomose mansônica hépato-esplênica. **Rev Assoc Med Brasil.** São Paulo, v.4, p.379-385, 1956.

BOLONDI, L., MAZZIOTTI, A., ARIENTI, V., CASANOVA, P., GASBARRINI, G., CAVALLARI, A., BELLUSCI, R., GOZZETTI, G., POSSATI, L., LABÔ, G. Ultrasonographic study of portal venous system in portal hypertension and after portoystemic shunt operations. **Surgery**, v.95, n.3, p.262-269, 1984.

BOYER, T. D., TRIGER, D. R., HORISAWA, M., REDEKER, A. G., REYNOLDS, T. B. Direct transhepatic measurement of portal vein pressure using a thin needle. **Gastroenterol**, v.72, n.4, p.584-589, 1977.

BRAGHIROLI NETTO, O. **O fluxo sanguíneo da veia ázigos na esquistossomose hepatoesplênica: ação do propranolol**. São Paulo, 1988. [Tese Doutorado]. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

BRANDT, C. T., ROTHBARTH, L. J., KUMPE, D., KARRER, F. M., LILLY, J. R. Splenic embolization in children : long – term efficacy. **J Pediat Surg**, São Francisco, v.24, n.7, p.642-645, 1989.

BRANDT, C. T., TAVARES, D. J. S., CANECA, O. A. F. Esquistossomose cirúrgica na criança : recidiva hemorrágica e contribuição da ultra-sonografia na avaliação da hemodinâmica portal. **An Fac Med CCS-UFPE**. Recife, v. 38, n.2, p.3-5, 1993.

BRANDT, C. T., CANECA, O. A. F, TAVARES, D. J. S, ÁVILA JÚNIOR, L. Surgical hepatosplenic schistosomiasis mansoni in children: a Doppler Duplex study of the portal vein and hepatic artery. **Trans R Soc Trop Med Hyg**. v.89, n.1, p.70-71, 1995.

BRANDT, C., MACIEL, D. T., CANECA, O. A. F. Esplenose associada ao tratamento cirúrgico da hipertensão porta esquistossomótica na criança : avaliação de 10 anos. **An Fac Med Univ Fed Pernamb**. Recife, v.44, n.1, p.15-20, 1999.

BRANDT, C. T., BRAGA, M. V. M., MELO, K. L., SÁ, H. P., CARVALHEIRA, R. Surgical hepatosplenic mansonic schistosomiasis in adolescents : repercussions of the post-treatment schistosomotic burden on the hepatic functional reserve. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v.96, p.113-115, 2001.

BRANDT, C. T., MACIEL, D. T., CANECA, O. A. F., CASTRO, C. M. M. B., ARAÚJO, L. B. Autotransplant of spleen tissue in children with schistosomiasis : evaluation of splenic function after splenosis **Mem Inst Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v96, p.117-122, 2001.

BRANDT, C. T., FIGUEIREDO, J. L., ALMEIDA, S., GUENDLER, A. V., JUCÁ, N., MENDES, S. Esquistossomose hepatoesplênica em jovens submetidos a esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda : estudo prospectivo das varizes esofágicas. **An Fac Med Univ Fed Pernamb**. Recife. v.47, n.1, p.17-17, 2002.

CANECA, O. A. F. **Esquistossomose mansônica hepatoesplênica em crianças : contribuição do doppler duplex na avaliação da hemodinâmica portal**. Recife, 1993. [Tese Mestrado]. Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco.

CAPUA JR., A., SZUTAN, L. A., SAAD JR., R., STELMACH, D., ASSEF, J. C. Alterações da pressão porta de doentes esquistossomóticos submetidos à operação de esplenectomia e desconexão ázigo-portal. **GED**, v.11, n.1, p.31-34, 1992.

CARNEIRO, J. L., MIES, S., RAIA, S. A Circulação colateral gastroesofágica após desconexão azigo-Portal. Portografia trans-hepática na esquistossomose mansônica. **Rev Col Bras Cirurg**, v. 10, n.6, p.191-202, 1983.

CERRI, G. G., ALVES, V. A. F., MAGALHÃES FILHO, A. Hepatosplenic schistosomiasis mansoni : ultrasound manifestation. **Radiology**, v.153, p.777-780, 1984.

CHAIB, E., PUGLIESI, V., CAPACCI, M de. L., D'ALBUQUERQUE, L. C., WIDMAN, A., BERNARDINI, A. P., SILVA, A. O., SAAD, W. A., MACHADO, M. C., PINOTTI, H. W. Portal trombosis : early complication of azygo-portal disconnection in the treatment of bleeding esophageal varices. **Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo**. São Paulo, v.45,n.5, p.205-207, 1990.

CHAMONE, D. A. F. **Descompressão portal seletiva. Efeitos imediatos no hiperesplenismo, no sistema de hemostasia em esquistossomóticos hepatoesplênicos**. São Paulo, 1973. [Tese Doutorado] Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

CHAPADEIRO, E., PITANGA, L. C. Sobre a reversão da fibrose hepática após terapêutica específica. Estudo histológico. **Rev Soc Bras Méd Trop**. Uberaba, v.30, n.1, p.53-56, 1997.

CHIKAMORI, F., NISHIO, S., KUNIYOSHI, N., SHIBUYA, S., TAKASE, Y. Blood supply routes of recurrent esophageal varices following endoscopic embolization. **Dig Surg**, v.17, n.1, p.17-22, 2000.

CHIKAMORI, F., KUNIYOSHI, N., SHIBUYA, S., TAKASE, Y. Correlayion between endoscopic and angiographic findings in patients with esophageal and isolated gastric varices. **Dig Surg**, v.18, n.3, p.176-181, 2001.

CLEVA, R., PUGLIESE, V., ZILBERSTEIN, B., SAAD, W. W., PINOTTI, H. W., LAUDANNA, A. A. Systemic hemodynamic changes in mansonic shistosomiasis with portal hypertension treated by azigoportal disconnection and splenectomy. **Am J Surg**, v.94, n.6, p.1632-1637, 1999.

COELHO, J. L. **Propranolol em portadores de hipertensão portal esquistossomótica (Estudos hemodinâmicos)**. São Paulo, 1987. [Tese Doutorado] Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

CONCEIÇÃO, M. J., ARGENTO, C. A., VIEIRA, O. M., TAKIYA, C. M., CHAGAS, V. L. A. Surgical indication in schistosomiasis mansoni portal hypertension – follow-up from 1985 to 2001. **Mem Inst Oswaldo Cruz**. Rio de Janeiro, v.97, n.1, p.165-166, 2002

CONN, H. O. Propranolol-induced reduction in recurrent variceal hemorrhage in schistosomiasis. **Hepatology**, v.11, n.6, p.1090-1092, 1990.

CONN, H. O. Why is prophylactic portal nondecompressive surgery effective in preventing hemorrhage from esophageal varices ?. **Hepatology**, v. 12, n.1, p.166-169, 1990.

CONN, H. O. Transjugular intrahepatic portal-systemic shunts: the state of the art. **Hepatology**, v. 17, n.1, p. 148-158, 1993.

CONN, H. O. Sclerotherapy versus B blockade : unanticipated anomalies of experimental design. **Gastroenterology**, v.105, n.5, p.1575-1577, 1993.

CONN, H. O. A randomized comparison of three types of surgery in schistosomal portal hypertension : many fewer answers than questions. **Hepatology**, v.20, n.2, p.526-528, 1994.

CONN, H., O. Transjugular intrahepatic portosystemi versus sclerotherapy : a discussion of discordant results. **Ann Intern Med**. v.126, n.11, p.907-910, 1997.

CONN, H. D., LEBREC, D., TERBLANCHE, J. The treatment of oesophageal varices : a debate and a discussion. **J Intern Med**, v. 24, n.2, p.103-108, 1997.

CORREIA, R. A. **Aspectos angiográficos da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica.** São Paulo, 1977. [Tese Mestrado]. Instituto Brasileiro de Estudos e Pesquisa de Gastroenterologia.

COTRONEO, A. R., DI STASI, C., DI GREGÓRIO, F., PRUDENZANO, R. Role of angiography in the evaluation of hepatic perfusion. **Rays**, v.22, n.2, p.211-227, 1997.

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

CORDEIRO, F., PRIMO, I. **Esclerose endoscópica das varizes de esôfago.** In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica.** KELNER, S., SILVEIRA, M. Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

COUTINHO, A., PEREIRA, R., COSTA, A. A manometria hepática transparietal na síndrome hepato-esplênica esquistossomótica. **J Bras Med**, v. 8, n.3, p.311-318, 1964.

COUTINHO, A. hemodynamic studies of portal hypertension in schistosomiasis. **Am J Med**, v.44, p. 547-556, 1968.

COUTINHO, A. A new dynamic approach to the diagnosis of Symmers fibrosis in schistosomiasis by ultrasound. **Med Trop**, São Paulo, v.32, n.2, p.73-77, 1990.

CURY, A. A., MARX FILHO, C., CAMINHAS, F. G., ABRANTES, P. D., CARVALHO, N. N. Anastomose espleno-renal distal seletiva. Análise de 134 intervenções. **J Bras Med**, v.49, n.4, p.44-59, 1985.

DOMINGUES, A. L. C., COUTINHO, A. Tratamento da esquistossomose mansônica com oxamniquine oral. **Rev Inst Med Tropic S Paulo**, São Paulo, v.17, p.164, 1975.

DOMINGUES, A. L. C. **Diagnóstico ultrassonográfico da Fibrose de Symmers**. In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica**. KELNER, S., SILVEIRA, M. Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

DOMINGUES, A. L. C., COUTINHO, A. **Estudo clínico da esquistossomose hepatoesplênica compensada**. In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica**. Recife. editora Universitária da UFPE, 1997.

DOMINGUES, A. L. C. **Ultra-sonografia na esquistossomose mansônica hepato-esplênica: avaliação da intensidade da fibrose periportal e da hipertensão porta**. Recife, 1998. [Tese Doutorado]. Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco.

DOMINGUES, L. A. W. **Remoção de schistosoma do sangue portal através de filtração extracorpórea**. In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica**. KELNER, S., SILVEIRA, M. Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

EGUCHI, A., HASHIZUME, M., KITANO, S., TANOUE, K., WADA, H., SUGIMACHI, K. High rate of portal thrombosis after splenectomy in patients with esophageal varices and idiopathic portal hypertension. **Arch Surg**. V. 126, n.6, p.752-755, 1991.

EVANGELISTA NETO, J. **Esplenectomia e Ligadura da Veia Gástrica Esquerda na Esquistossomose Mansônica: Efeitos sobre pressão das varizes, indicadores endoscópicos e Dopplerfluxometria portal**. Recife, 2003. [Tese Doutorado]. Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco.

FERRAZ, A. A. B., LOPES, E. P. A., BACELAR, T. S., SILVEIRA, M. J. C., SILVA, L. M. M., FERRAZ, E. M. Tratamento cirúrgico da hipertensão portal esquistossomótica no HC/UFPE – análise de 131 casos. **Rev Col Bras Cir**, v.27, n.5, p.232-237, 2000.

FERRAZ, A. A. B., LOPES, E. P. A., BARROS, F. M. R., SETTE, M. J. A., ARRUDA, S. M. B., FERRAZ, E. M. Esplenectomia com ligadura da veia gástrica esquerda e desvascularização da grande curvatura de estômago no tratamento da esquistossomose hepatoesplênica. É necessária a escleroterapia endoscópica pós-operatória?. **Arq Gastroenterol**. São Paulo, v.38, n.2, p. 81-83, 2001.

FERRAZ, A. A., BACELAR, T. S., SILVEIRA, M. J., COELHO, A. R., CÂMARA, NETO, R. D., DE ARAÚJO JÚNIOR, J. G., FERRAZ, E. M. Surgical treatment of schistosomal portal hypertension. **Int Surg**, v.86, n.1, p. 1-8, 2001.

FERRAZ, A. A. B., LOPES, E. P. A., ARAÚJO JÚNIOR, J. G. C., LIMA, B. A., CANTARELLI, F., FERRAZ, E. M. Varizes de fundo gástrico na hipertensão portal esquistossomótica: resultados cirúrgicos. **Rev Col Bras Cir**, Rio de Janeiro. v.30, n.1, p.21-28, 2003.

FERRAZ, A. A. B., ALBUQUERQUE, P. C., LOPES, E. P. A. L., ARAÚJO JÚNIOR, G. J. C., CARVALHO, A. H. F., FERRAZ, E. M. The influence of periportal (pipestem) fibrosis on long term results of surgical treatment for schistosomic portal hypertension. **Arq Gastroenterol**, v.40, n.1, p.4-10, 2003.

FOMON. J. J., WARREN, D. Hemodynamic studies in portal hypertension. **Ann Rev Med**, p.277-290, 1969.

GARCIA-TSAO, G., GROSZMANN, R. J., FISHER, R. L., CONN, H. O., ATTERBURY, C. E., GLICKMAN, M. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. **Hepatology**, v.5, n.3, p.419-424, 1985.

GLUUD, C., HENRIKSEN, J. H., NIELSEN, G., THE COPENHAGEN STUDY GROUP FOR LIVER DISEASES. Prognostic indicators in alcoholic cirrhotic men. **Hepatology**, v.8, n.2, p.222-227, 1988.

GOLDENBERG, S., OLIVEIRA, E., HADDAD, C. M. Contribuição ao tratamento cirúrgico eletivo das varizes esofagogástricas. **Rev Assoc Med Bras**, v.14, n.1, p.21-31, 1968.

GOLDENBERG, S., OLIVEIRA, E., HADDAD, C. M. Tratamento cirúrgico de emergência nas hemorragias por varizes esofagogástricas. **Rev Assoc Med Bras**, v. 14, n.7, p.139-146, 1968.

GOLDENBERG, S., OLIVEIRA, E., HADDAD, C.M. Varizes gástricas: aspectos clínicos e cirúrgicos. Estudo de 36 doentes operados. **Rev Assoc Med Bras**, v.15, n.6, p.27-36, 1969.

GOLDENBERG, S. Contribuição ao diagnóstico das varizes gástricas na hipertensão portal por esquistossomose hepatoesplênica – Nota prévia. **Rev Assoc Med Bras.** v. 18, n.7, p.281-284, 1972.

GOLDENBERG, S., OLIVEIRA, E., FIGUEIRA, A., HADDAD, C. M., HERANI FILHO, B. Nova técnica para a interrupção intragástrica de varizes gastroesofágicas (Técnica de Skinner modificada) associada a esplenectomia. **Rev Assoc Med Bras** v.18, n.11, p.429-434, 1972.

GOLDENBERG, S. Varizes gástricas na hipertensão portal por esquistossomose mansônica hepatoesplênica. **Rev Paul Med.** v. 81, n.3, p.183-192, 1973.

GOLDENBERG, S., OLIVEIRA, E., SECAF, F., LIMA, J. W. A., HADDAD, C. M. Contribuição ao diagnóstico das varizes gástricas na hipertensão portal por esquistossomose mansônica hepatoesplênica. 1ª parte: Interpretação das radiografias contrastadas de estômago. **Rev Paul Med.** v.81, n.5, p.287-300, 1973.

GOLDENBERG, S., OLIVEIRA, E., SECAF, F., LIMA, J. W. A., HADDAD, C. M. Contribuição ao diagnóstico das varizes gástricas na hipertensão portal por esquistossomose mansônica hepatoesplênica. 2ª parte: Interpretação das esplenoportografias, das gastroscopias e das verificações cirúrgicas. **Rev Paul Med.** v.81, n.6, p.349-356, 1973.

GOLDENBERG, S., OLIVEIRA, E., SECAF, F., LIMA, J. W. A., HADDAD, C. M. Contribuição ao diagnóstico das varizes gástricas na hipertensão portal por esquistossomose mansônica hepatoesplênica. 3ª parte e final. **Rev Paul Med.** V.82, n.1, p.33-46, 1973.

GOLDENBERG, S. Varizes gástricas: retrospectiva na esquistossomose hepatoesplênica. **Acta Cir Bras.** São Paulo, V.18, n.3, p.0-0, 2003.

GROZMANN, R. J., BOSCH, J., GRACE, N. D., CONN, H. O., GARCIA-TSAO, G., NAVASA, M., ALBERTS, J., RODES, J., FISCHER, R., BERMAN, M., ROFE, S., PATRICK, M., LERNER, E. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. **Gastroenterology**, v.99, n.5, p.1401-1407, 1990.

GUERRA, L. C. M., EVANGELISTA NETO, J., MIRANDA, P. J. C., SILVEIRA, M. J. C., BRANDT, C. T., KELNER, S. Variações dos valores séricos de IgG, IgA, IgM, C3 e C4 após esplenectomia em esquistossomóticos hepatoesplênicos. **Acta Cir Bras**, São Paulo, v.6, n.5, p.123-127, 1991.

HADDAD, C. M., BAUMGARTNER, A., FABBRO NETO, A. D., GOLDENBERG, S. Resultados obtidos com balão compressivo na vigência de hemorragia aguda por varizes esofagástricas. **Rev Assoc Med Bras**, v.21, n.6, p.193-197, 1975.

HADDAD, C. M., RICHIERI, T. S, FABBRO NETO, A. D., GOLDENBERG, S. Tratamento cirúrgico da hemorragia aguda por varizes esofagástricas (operação de Boerema_Crile Jr.) **Rev Assoc Med Bras**, v.21, n.3, p.81-84, 1975.

HASUMI, A., AOKI, H., FUJITA, J., SUGENOYA, H., SUGIOKA, A., KOMORI, Y. Etiology and hemodynamics of esophago-gastric varices. **Nippon Geka Gakkai Zasshi**. v.97, n.1, p.13-20, 1996.

HINO, S., KAKUTANI, H., IKEDA, K., YASUE, H., KITAMURA, Y., SUMIYAMA, K., UCHIYAMA, Y., KURAMOCHI, A., MATSUDA, K., ARAKAWA, H., HACHIYA, K., KAWAMURA, M., MASUDA, K., SUSUKI, H. Hemodynamic analysis of esophageal varices using color Doppler endoscopic ultrasonography to predict recurrence after endoscopic treatment. **Endoscopy**, v.33, n.10, p.869-872, 2001.

HINO, S., KAKUTANI, H., IKEDA, K., UCHIYAMA, Y., SUMIYAMA, K., KURAMOCHI, A., KITAMURA, Y., MATSUDA, K., ARAKAWA, H., KAWAMURA, M., MASUDA, K., SUSUKI, H. Hemodynamic assessment of the left gastric vein in patients with esophageal varices with color Doppler EUS : factors affecting development of esophageal varices. **Gastrointest Endosc.**, v.55, n.4, p.512-517, 2002.

HOMEIDA, M., AHMED, S., DAFALLA, A., SULIMAN, S., ELTON, I., NASH, T., BENNETT, J. L. Morbidity associated with Schistosoma mansoni infection as determined by ultrasound: A study in Gezira, Sudan. **J Trop Med Hyg**, v.38, p.196-201, 1988.

INOKUCHI, K., KOBAYASHI, M., KUSABA, A., OGAWA, Y., SAKU, M., SHIIZAKI, T. New selective decompression of esophageal varices. **Arch Surg**, v.100, p.157-162, 1970.

KATZ, N., PEIXOTO, S. V. Análise crítica da estimativa do número de portadores de esquistossomose mansoni no Brasil. **Rev Soc Bras Med Trop.** Uberaba, v.33, n.3, p.303-308, 2000.

KELNER, S., FERREIRA, P. F., DANTAS, A., LIMA FILHO, J. F., SOUZA, A., P., CARREIRO JR, J. C. P., FERRAZ, E. M., SILVEIRA, M., COELHO, A. R. B., CÂMARA NETO, R. D., DOMINGUES, L. A. W. Ligadura de varizes esôfago-gástricas na hipertensão porta esquistossomóticas : Avaliação de 25 Anos. **Rev Col Bras Cirurg**, Rio de Janeiro. v 9, n 4, p. 174-146, 1982

KELNER. S. Avaliação crítica da cirurgia da hipertensão portal esquistossomótica. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v.87, n.4, p.357-368, 1992.

KELNER,S.,SILVEIRA,M. Importância da “zona vulnerável” na rotura das varizes de esôfago na esquistossomose hepatoesplênica. **An Fac Med Univ Fed Pernamb**, Recife.v.39, p. 1-5, 1994.

KELNER, S., SILVEIRA, M. **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica**. Recife, Editora universitária – UFPE, 1997.

KELNER, S., SILVEIRA, M. **História Natural das varizes de esôfago na esquistossomose mansônica hepatoesplênica**. In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica**. Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

KELNER, S., SILVEIRA, M., SILVEIRA, R. K. **Causas da rotura das varizes do esôfago: “zona vulnerável”**. In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica**. Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

KELNER, S., SILVEIRA, M., SILVEIRA, R. K. **Procedimentos cirúrgicos para tratamento da esplenomegalia e varizes de esôfago na esquistossomose hepatoesplênica**. In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica**. Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

KELNER, S., SILVEIRA, M., SILVEIRA, R. K. **Esplenectomia associada à sutura obliterante das varizes esôfago-gástricas na hipertensão porta esquistossomótica ; fundamentos cirúrgicos, aspectos técnicos e táticos**. In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica**. Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

SILVEIRA, R. K. **Pré-operatório de pacientes esquistossomóticos em cirurgia eletiva**. In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica**. Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

KIMURA, M., SATO, M., KAWAI, N., TANAKA, K., SONOMURA, T., KISHI, K., SHIOYAMA, Y., TERADA, M., YAMADA, R. Efficacy of Doppler ultrasonography for assessment of transjugular intrahepatic portosystemic shunt patency. **Cardiovas Intervent Radiol**, v.19, n.6, p.397-400, 1996.

LACERDA, C. M., FERNANDEZ, F., SILVEIRA, M., KELNER, S. Propranolol na hipertensão portal por esquistossomose mansônica. **XVI Congresso Brasileiro de Cirurgia**. Rio de Janeiro, 18 a 23 de julho de 1982.

LACERDA, C. M.; RAMOS, M. F., MILITÃO, M. F. Hemorragia Digestiva Alta na Esquistossomose – mortalidade em 124 casos . In: XXXII Congresso Médico Estadual de Pernambuco, Petrolina, 1989. Anais.

LACERDA, C. M. **Alterações angiográficas e hemodinâmicas determinadas pela esplenectomia e ligadura interna de varizes de esôfago na esquistossomose mansônica**. São Paulo, 1991. [Tese Doutorado] Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

LACERDA, C. M., RAMOS, H., RAIAS, S., KELNER, S. Fisiopatologia da hipertensão portal esquistossomótica e efeitos da esplenectomia com ligadura de varizes de esôfago. **Acta Cir Bras.**, São Paulo. v.8, n 3, p 113-117, 1993.

LACERDA, C. M., RAMOS, H., SOARES DE MELO, I., MACHADO, I. S. Prevalência de anti- HCV e de marcadores do vírus B na esquistossomose hepatosplênica. **An Fac Med CCS-UFPE**, v.38, n.1, p. 30-32, 1993.

LACERDA, C. M. **Esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda na esquistossomose mansônica : Efeito sobre a pressão das varizes de esôfago aferida por técnica não invasiva**. Recife, 1997. [Tese Professor Titular]. Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco.

LACERDA, C. M., RAMOS, H. **Aspectos angiográficos da hipertensão portal esquistossomótica.** In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica.** KELNER, S., SILVEIRA, M. Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

LACERDA , C.M., RAMOS, H. **O transplante de fígado na esquistossomose hepatesplênica.** In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica.** KELNER, S., SILVEIRA, M. Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

LACERDA, C. M., FREIRE, W., MELO, P. S. V., LACERDA, H. R., CARVALHO, G. 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**, v. 51, n.2, p.89-92, 2002.

LACERDA, C. M., MELO, P. S. V., AMORIM, A., CARVALHO. G., PEREIRA, L. B. The left gastric vein as an alternative to portal reconstruction in orthotopic liver transplantation. **Transplantation proceedings.** v. 34, p.1216-1217, 2002.

LACERDA, C. M., MELO, P. S. V., LUCENA, O., AMORIM, A., ALMEIDA, H. M., PEREIRA, L. B. Transplante de fígado em hospital universitário do Recife: resultados iniciais. **Rev Col Bras Cir.** Rio de Janeiro, v.30, n.1, p.29-33, 2003.

LAUTI, W. W., GREENWAY, C. V. Conceptual review of the hepatic vascular bed. **Hepatology**, v.7, p.952-953, 1987.

LEBREC, D., FLEURY, P., RUEFF, B., NAHUM, H., BENHAMOU, J. P. Portal hypertension, size of esophageal varices, and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. **Gastroenterol**, v.79, n.6, p.1139-1144, 1980.

LEBREC, D., BERNUAU, J., RUEFF, B., NOUEL, O., BOUYGUES, M., BENHAMOU, J. P. Propranolol in prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. **Lancet**, v 1, p.920-921, 1981.

LE MOINE, O., HADENGUE, A., MOREOU, R., SOGNI, R., SOUPISON, T., YANG, S., HARTLEB, M., LEBREC, D. Relationship between portal pressure, esophageal varices, and variceal bleeding on the basis of the stage and cause of cirrhosis. **Scand J Gastroenterol**, v. 32, p.731-735, 1997.

LEMOS, R. S. **Dopplerfluxometria em portadores de esquistossomose hepatoesplênica: aspectos técnicos relacionados ao cálculo do fluxo sanguíneo portal e índice de congestão**. Recife, 2002. [Tese Mestrado]. Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco.

LIMA FILHO, J. F. C. **Vena Gástrica Sinistra**. Recife, 1961. [Tese Doutorado]. Faculdade de Medicina da Universidade do Recife.

MACRUZ, R., CASTILHO, J. V., LEMOS, M. G., GARCIA, D. P., ARMELIN, E., DÉCOURT, L. Determinação dos valores normais das pressões no sistema cardiovascular direito do homem. **Arq Bras Cardiol**, v.20, p.49-70, 1967.

MAGALHÃES, A. E. A. **Estudo da hemodinâmica esplenoportal pela cine-esplenoportografia na esquistossomose mansônica**. São Paulo, 1973. [Tese Docência Livre]. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

MARTINS, R. D., SZEJNFELD, J., LIMA, F. G., FERRARI, A. P. Endoscopic, ultrasonographic, and US-Doppler parameters as indicators of variceal bleeding in patients with schistosomiasis. **Dig Dis Sci**, v.45, n.5, p. 1013-1018, 2000.

MATSUMOTO, A., HAMAMOTO, N., OHNISHI, A., MIYOSJHI, H., SUGI, K., KOJIMA, H., KAYAZAWA, M., MORIKAWA, H., HIRATA, I., KATSU, K. Left gastric vein hemodynamics and variceal recurrence in patients undergoing prophylatic endoscopic ligation of high-risk esophageal, varices. **Gastrointest Endosc.**, v.50, n.6, p.768-774, 1999.

MATSUTANI, S., FURUSE, J., ISHII, H., MIZUMOTO, H., KIMURA, K., OHTO, M. Hemodynamics of the left gastric vein in portal hypertension. **Gastroenterology**, v. 105, n.2, p.513-518, 1993.

MATSUTANI, S., MIZUMOTO, H., FUKUZAWA, T., OHTO, M., OKUDA, K. Response of blood flow to vasopressin in the collateral left gastric vein in patients with portal hypertension. **J Hepatol.** v. 23, n.5, p.557-562, 1995.

MENEZES, H. L. **Dopplerfluxometria do sistema porta em pacientes portadores de esquistossomose mansônica submetidos a esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda.** Recife, 2000. [Tese Mestrado]. Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco.

MENEZES, H. L., JUCCÁ, M. J., BRANDT, C. T., GOMES, E. G. A., PATRÍCIO, A. R., MAIOR, P. M. S. Dopplerfluxometria de sistema porta em portadores de esquistossomose submetidos à esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda. **An Fac Med Univ Fed Pernamb** Recife, v46, n.1, p.23-27, 2001.

MERCADO, M. A., TAKAHASHI, T., ROJAS, G., PRADO, E., HERÁNDEZ-ORTIZ, J., CHAN, C., TIELVE, M., OROZCO, H. Angiographic evaluation after portal blood flow preserving operations. **J Clin Gastroenterol**, v. 21, n.2, p.149-153, 1995.

MIES, S., LARSSON, E., MORI, T., ROSA, P., RAIÁ, S. O sistema porta e as artérias hepática, esplênica e mesentérica superior na esquistossomose hepatoesplênica. Estudo angiográfico. **Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo**. São Paulo. v.35, n.3, p. 121-131, 1980.

MIES, S., MORI, T., LARSSON, E., ROSA, P., JARA, J. G., SANTOS, L. F., LÖSCHER, W., RAIÁ, S. A veia cava inferior e as veias supra-hepáticas na esquistossomose hepatoesplênica. Estudo angiográfico. **Rev Hosp Clin Fac São Paulo**, São Paulo, v.35,n.3, p.136-142, 1980.

MIES, S., PEREIRA, M. B., ORLANDO, C. D., SETTE, M., RAIÁ, S. Propranolol na prevenção da recidiva de hemorragia digestiva em pacientes com esquistossomose hepatoesplênica. **Rev Ass Méd Bras**, v.34, n.1, p.24-28, 1988.

MIES, S. **Hemodinâmica sistêmica e hepática na esquistossomose mansônica. Ação do propranolol**. São Paulo, 1992. [Tese Livre Docência]. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

MIES, S., BRAGHIROLI NETO, O., BEER JR, A., BAÍÁ, C. E. S., ALFIERI JR, F., PEREIRA, L. M. M. B., SETTE, M. J. A., RAIÁ, S. Systemic and hepatic hemodynamics in hepatosplenic manson's schistosomiasis with and without propranolol. **Digestive Diseases and Sciences**, v.42, n.4, p.751-761, 1997.

MIZUMOTO, H., MATSUTANI, S., FUKUZAWA, T., ISHII, H., SATO, G., MARUYAMA, H., SAISHO, H. Hemodynamics in the left gastric vein after ligation of esophageal varices combined with sclerotherapy. **J Gastroenterol Hepatol**, v.16, n.5, p.495-500, 2001.

MORGAN, J. S., GROSZMANN, R. J., ROJKIND, M., ENRIQUEZ, R. Hemodynamic mechanisms of emerging portal hypertension caused by schistosomiasis in the hamster. **Hepatology**, v. 11, n. 1, p.98-104, 1990.

NABSETH, D. C., WIDRICH, W. C., O'HARA, E. T., JOHNSON, W. C. Flow and pressure characteristics of the portal system before and after splenorenal shunts. **Surgery**, v.78, n.6, p.739-748, 1975.

NISHIOKA, A., ASHIDA, H., NISHIWAKI, M., UTSUNIMIYA, J. An evaluation of splenopancreatic disconnection as a modification of the distal splenorenal shunt, studied in nonalcoholic patients by sequential angiography. **Surg Today**, v.27, n.11, p.1015-1021, 1997.

OKUDA, K., TAKAYASU, K., MATSUTANI, S. Angiography in portal hypertension. **Gastroenterol Clin North Am**, v.21, n.1, p.61-83, 1992.

OKUMURA, M. Anastomose espleno-renal com disseção antidrômica da veia esplênica. **Rev Hosp Clin Fac Méd S Paulo**, v. 18, p.449-456, 1963.

OLIVEIRA, B., GOLDENBERG, S. Estudo dos resultados imediatos e tardios do tratamento cirúrgico das varizes do esôfago pela técnica da ligadura extramucosa e esplenectomia. (seguimento até 5 anos). **Rev Paul Med**, v.68, n.6, p.303-328, 1966.

ORLOFF, M. J., ORLOFF, M. S., RAMBOTI, M. Treatment of bleeding esophagogastric varices due to extrahepatic portal hypertension: results of portalsystemic shunts during 35 years. **J Pediatr Surg**, v.29, n.2, p.142-151, 1994.

PAQUET, K. J. Prophylactic endoscopy sclerosing treatment of the esophagus wall in varices. A prospective controlled randomized trial. **Endoscopy**, v.14, p.4-5, 1982.

PATRIQUIN, H., LAFORTUNE, M., BURNS, P. N., DAUZAT, M. Duplex Doppler examination in portal hypertension: technique and anatomy. **Am J Roentgenol**, v.149, n.1, p.71-76, 1987.

PEREIRA, F. M. F. **Complicações imediatas nas cirurgias colorretais eletivas. Análise de 183 cirurgias.** Recife, 1988. [Tese Mestrado]. Universidade Federal de Pernambuco.

PEREIRA, L. M., MELO, M. C., LACERDA, C., SPINELLI, V., DOMINGUES, A. L., MASSAROLO, P., MIES, S., SALEH, M. G., McFARLANE, I. G., WILLIAMS, R. Hepatitis B vírus infection in schistosomiasis mansoni. **J Med Virol**, v.42, n.2, p.203-206, 1994.

PEREIRA, L. M., MELO, M. C., SALEH, M. G., MASSAROLO, P., KOSKINAS, J., DOMINGUES, A. L., SPINELLI, V., MIES, S., WILLIAMS, R., McFARLANE, I. G.. Hepatitis C virus infection in schistosomiasis mansoni in Brazil. **J Med Virol**, v.45, n.4, p.423-428, 1995.

PEREIRA, L. M., McFARLANE, B. M., MASSAROLO, P., SALEH, M. G., BRIDGER, C., SPINELLI, V., McFARLANE, I. G. Specific liver autoreactivity in schistosomiasis mansoni. **Trans R Soc Trop Med Hyg**, v.91, n.3, p.310-314, 1997.

PETROIANU, A. Tratamento cirúrgico da hipertensão porta na esquistossomose mansoni. **Rev Soc Bras Med Trop**, Uberaba, v.36, n.2, p.523-265, 2003.

PITANGA, L. C., TEIXEIRA, E. D. Cirurgia da hipertensão portal esquistossomótica. **Med Hosp.** v.3, p.652-663, 1977.

PORT, W. F. Tratamento das varizes sangrantes do esôfago por embolização da veia gástrica esquerda. **Rev Bras Pesqui Méd Biol**, v.12, n.2-3, p.193-195, 1979.

PRATA, A. Significado da esquistossomose para o Brasil. **Rev Ass Méd Bras**, v.21, p.301-302, 1975.

RAIA, S. **Descompressão portal seletiva na esquistossomose mansônica**. São Paulo, 1978. [Tese Docência Livre]. Faculdade de medicina da Universidade de São Paulo.

RAIA, S., MIES, S., MACEDO, A. L.. Surgical treatment of portal hypertension in schistosomiasis. **World J. Surg**, v 8, p.738-752, 1984.

RAIA, S., MIES, S., LACERDA, C. M. **Tratamento cirúrgico da hipertensão portal**. In: **Aparelho Digestivo – Clínica e Cirurgia**, COELHO, J. Rio de Janeiro, Medsi, 1990.

RAIA, S., MIES, S., ALFIERI, F. Portal hypertension in mansonic schistosomiasis. **World J. Surg**, v.15, p. 176-187, 1991.

RAIA, S., MASSAROLLO, P.C.B., MELLENDZ, H. E. Tratamento cirúrgico da hipertensão portal na esquistossomose mansônica : Estado atual da questão. **Rev. Méd.** São Paulo, v. 71, n.7, p 108-113, AGO,1992.

RAIA, S., DA SILVA, L. C., GAYOTO, L. C.C., FORSTER, S. C., FUKUSHIMA, J, STRAUSS, E. Portal hypertension in schistosomiasis : A long-term follow-up of a randomized trial comparing three types of surgery. **Hepatology**, v 20, p 398-403, 1994.

RAMOS, O. L., SAAD, F., LESSER, W. P. Portal hemodynamics and liver cell function in hepatic schistosomiasis. **Gastroenterology**, v.47, p.241-247, 1964.

READY, J., B., ROBERTSON, A. D., GOFF, J. S., RECTOR JR., W. G. Assessment of the risk of bleeding from esophageal varices by continuous monitoring of portal pressure. **Gastroenterol.**, v.100, n.5, p.1403-1410, 1991.

RICHTER, J., MONTEIRO EDA, S., BRAZ, S. M., ABDALLA, M., ABDEL-RAHIM, I. M., FANO, U., HUNTGEBURTH, U., FELDMEIR, H. Sonographic organometry in Brazilian and Sudanese patients with hepatosplenic schistosomiasis mansoni and its relation to the risk of bleeding from oesophageal varices..**Acta Trop**, v.51, n.3-4, p.281-290, 1992.

RICKKERS, L. F., MILLER, F. J., CHRISTIAN, P. Effect of portasystemic shunt operations on hepatic portal perfusion. **Am J Surg**. v. 141, p.169-174, 1981.

ROI, D. J. Ultrasound anatomy of the left gastric vein. **Clin Radiol**, v.47, n.6, p.396-398, 1993.

ROSCH, J., HANAFEE, W. N., SNOW, H., BARENFUNS, M., GRAY, H. Transjugular intrahepatic portocaval shunt : An experimental work. **Am J Surg**, v. 121, p.588-592, 1971.

ROSCH, J., KELLER, F.S. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt : present status, comparison with endoscopic therapy and shunt surgery, and future prospectives. **World J Surg**, v.25, n.3, p.337-345, 2001.

SAAD, W. A., YAMIN, H., FREDAY, U., VELARD, G., CHAIB, S., PARRA, O. M., BERMAN, A., VASCONCELOS, E. Descompressão seletiva do sistema portal no tratamento da hipertensão portal associada a varizes sangrantes do esôfago. **Rev Assoc Med Bras**, v.23, n.5, p.165-168, 1977

SABOYA, F. P. **Anastomose esplenorrenal distal**. In: **Esquistossomose Mansônica**. MALTA, J. Recife, Editora Universitária, 1994.

SAHAGUN, G., BENNER, K. G., SAXON, R., BARTON, R. E., RABKIN, J., KELLER, F. S., ROSCH, J. Outcome of 100 patients after transjugular intrahepatic portosystemic shunt for variceal hemorrhage. **Am J Gastroenterol**, v.92, n.9, p.1444-1452, 1997.

SAKAI, P., BOAVENTURA, S., ISHIOKA, S., MIES, S., SETTE, H., PINOTTI, H. W. Sclerotherapy of bleeding esophageal varices in schistosomiasis. Comparative study in patients with and without previous surgery of portal hypertension. **Endoscopy** . v.22, n.1, p.5-7, 1990.

SALAM, A. A., WARREN, W. D., LePAGE, J. R., VIAMONTE, M. R., HUTSON, D., ZEPPA, R. Hemodynamic contrasts between selective and total portal-systemic decompression. **Ann Surg**, V. 173, p.727-844, 1971.

SATO, Y., HATAKEYAMA, K. Left gastric venous caval direct shunt in esophagogastric varices. **Hepatogastroenterology**, v. 49, n.47, p.1251-1252, 2002.

SELDINGER.S. I. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: A new technique. **Acta Radiol**, v. 39, p. 368-376, 1953.

SILVA, L. C., STRAUSS, E., GAYOTTO, L. C. C., MIES, S., MACEDO, A. L., SILVA, A. T., SILVA, E. F., LACET, C. M. C., ANTONELLI, R. H., FERMANIAN, J., FOSTER, S., RAIA, A., RAIA, S. A randomized trial for the study of the elective surgical treatment of portal hypertension in mansonic schistosomiasis. **Ann Surg**, v. 204, n.2, p.149-153, 1986.

SILVA, L. C., CARRILHO, F. J. Hepatosplenic schistosomiasis.: Pathophysiology and treatment. **Gastroenterol Clin North Am**, v.21, n.1, p.163-177, 1992.

SILVA. L. C. Portal hypertension in schistosomiasis : pathophysiology and treatment. **Men Inst Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v.87, n.4, p.183-186, 1992.

SILVEIRA, G. K. **Efeito da esplenectomia sobre o hormônio do crescimento em pacientes portadores de esquistossomose hepatoesplênica e hipodesenvolvimento somático.** Recife, 1976. [Tese Mestrado]. Universidade Federal de Pernambuco.

SILVEIRA, G. M. Aspectos portográficos do fígado esquistossomótico após esplenectomia. **Rev Col Bras Cir**, v.11, n.4, p.103-112, 1984.

SILVEIRA , M., KELNER, S. **Alterações hemodinâmicas do sistema porta na esquistossomose hepatoesplênica.** In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica.** KELNER, S., SILVEIRA, M. Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

SILVEIRA, M. SILVEIRA, R, K. **Ambiente das áreas endêmicas da esquistossomose mansônica.** In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica.** KELNER, S., SILVEIRA, M. Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

SILVEIRA, M, SILVEIRA, R. K. **Perfil dos paciente esquistossomóticos e suas condições nutricionais e imunológicas.** In: **Varizes do esôfago na esquistossomose.** KELNER, S., SILVEIRA, M. Recife, Editora Universitária da UFPE , 1997.

SILVEIRA, M., SILVEIRA, R. K. **Atendimento de emergência do paciente no curso de sangramento por rotura de varizes esôfago-gástricas : experiência da unidade de hemorragia digestiva do hospital Getúlio Vargas de Pernambuco.** In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica.** Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

SILVEIRA, M., SILVEIRA, R. K. **Complicações cirúrgicas da esplenectomia e da sutura obliterante das varizes esôfago-gástricas : efeitos imunológicos da remoção do baço.** In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica.** Recife. Editora Universitária da UFPE, 1997.

SILVEIRA, M., SILVEIRA, R. K. , KELNER, S. **Prevalência de sexo, raça e grupo etário entre 3086 portadores de esquistossomose hepatoesplênica.** In: **Varizes de esôfago na esquistossomose mansônica .** KELNER, S., SILVEIRA, M. Recife, Editora Universitária da UFPE, 1997.

SMITHH-LAING, G., CAMILO, E., DICK, R., SHERLOCK, S. Percutaneous transhepatic portography in the assesment of portal hypertension. Clinical correlations and copmarison of radiographic techniques .**Gastroenterol.**, v.78, p.197-205, 1980.

SPINA, G. P., HENDERSON, J. M., RIKKERS, L. F, TERES, J., BURROUGHS, D. A., CONN, H. O., PAGLIARO, L., SANTAMBROGIO, R. Distal spleno-renal shunt versus endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding. **J Hepatol** . v.16, n.3, p.338-345, 1992.

STELMACH, D., CÁPUA JR, A. Estudo da pressão portal no pós-operatório de doentes esquistossomóticos submetidos a esplenectomia e esvascularização gastroesofágica. **GED**, v.15, n.2, p.41-48, 1996.

STRAUSS, E.D. Hipertensão portal esquistossomótica : análise evolutiva de intercorrências clínicas, dados endoscópicos e laboratoriais em estudo randomizado comparando três tipos de cirurgia. **Rev Pat Trop**, v.21, n.1, p.37-188, 1992.

STRAUSS, E., RIBEIRO, M. F., ALBANO, A., HONAIN, N. Z., MAFFEI, R. A., CALY, W. R. Long-term follow up of a randomized controlled trial on prophylactic sclerotherapy of small oesophageal varices in liver cirrhosis. **J Gastroenterol Hepatol** , v.14, n.3, p.225-230, 1999.

STRAUSS, E., SAKAI, P., GAYOTTO, L. C. C., CARDOSO, R. A., FORSTER, S., RAI, S. Size of gastroesophageal varices : it's behavior after the surgical treatment of portal hypertension **Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo**. v.54. n.6, p.193-198, 1999.

TAJIRI, T., ONDA, M., TANAI, N., YOSHIDA, H., MAMADA, Y. A comparison of combination endoscopic therapy and interventional radiology with esophageal transection for the treatment of esophageal varices. **Hepatogastroenterology**, v. 49, n.48, p.1552-1554, 2002.

TAVARES NETO, J. Marcadores sorológicos das hepatites B e C em residentes de área endêmica da esquistossomose mansônica. **Rev Soc Bras Med Trop**, Uberaba, v.31, n.4, p.411-413, 1998.

TEIXEIRA, E. D., YU, H., BERGAN, J. J. Nova técnica na cirurgia da hipertensão porta. Estudo experimental. **Rev Bras Cirurg**, v.53, p.443-446, 1967

TEIXEIRA, E. D., YU, H., CONN JR. J., BERGAN, J. J. Selective decompression of esophagogastric varices. **Arch Surg**, v.96, p. 4-8, 1968.

TERBLANCHE, J. The long-term management of patients after na oesophageal variceal bleed : the role of sclerotherapy. **Br J Surg**, v.72, n.2, p.88-90, 1985.

TERBLANCHE, J. Has sclerotherapy altered the management of patients with variceal bleeding ? **Am J Sug**, v.160, p.37-42, 1990.

TOYONAGA, A., IWAO, T., SUMINO, M., TAKAGI, K., OHO, K., SHIGEMORI, H., TANIKAWA, K. Distinctive portal venographic pattern in patients with sclerotherapy resistant oesophageal varices. **J Gastroenterol Hepatol.**, v.11, n.12, p.1110-1114, 1996.

VANDERLEI. M. I. **Avaliação do estado nutricional-imunológico de pacientes adultos candidatos a cirurgia eletiva com vista a esquistossomose mansônica forma hepatoesplênica.** Recife, 1984. [Tese Mestrado]. Universidade Federal de Pernambuco.

VEZOZZO, D. C. P., FAINBOIM, H., CERRI, G. G. Doppler hepático : aplicação clínica e revisão de literatura. **Radiol Bras**, v.24, p.213-221, 1991.

VEZOZZO, D. C. P. **Avaliação hepática e hemodinâmica portal com doppler duplex na esquistossomose mansônica.** São Paulo, 1992. [Tese Doutorado]. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

VIALLET, A., MARLEAU, D., HUET, M., MARTIN, F., FARLEY, A., VILLENEUVE, J. P., LAVOIE, P. Hemodynamic evaluation of patients with intrahepatic portal hypertension. **Gastroenterol**, v. 69, n.6, p.1297-1300., 1975.

VIAMONTE JR, M., WARREN, W. D., FOMON, J. J., MARTINEZ, L. O. Angiographicas investigations in portal hypertension. **Surg Gynec Obstet**, v.130, p.37-53, 1970.

WACHSBERG, R. H., BAHRAMIPOUR, P., SOFOCLEOUS, C. T., BARONE, A. Hepatofugal flow in the portal venous system : pathophysiology, imaging findings and diagnostic pitfalls. **Radiographics**, v.22, n.1, p.123-140, 2002.

WARREN, W. Z., ZEPPA, R., FOMON, J.J. Selective trans-splenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorrenal shunt. **Ann Surg**, v.166, n.3, p.437-455, 1967.

WELCH, C. S. Ligation of esophageal varices by the transabdominal route. **Engl J Med**, v. 255, n.15. p.677-683, 1956.

WESTABY, D., MELIA, W., HEGARTY, J., GIMSON, A. E. S., STELLON, A. J., WILLIAMS, R. Use of propranolol to reduce the rebleeding rate during injection sclerotherapy prior to variceal obliteration. **Hepatology**, v.6, n.4. p.673-675, 1986.

WESTABY, D., WILLIAMS, R. Status of sclerotherapy for variceal bleeding in 1990. **Am J Surg**, v.160, p.32-36, 1990.

WIDMAM, A., SPERANZINI, M. B., CHAIB. E., SAAD, W. A., CERRI, G. G. Aspectos angiográficos das veias hepáticas na hipertensão portal esquistossomótica. Importância na medida da pressão venosa hepática. **Arq Gastroenterol**, v. 35, n.3, p.157-163, 1998.

WIDMAN, A. ,OLIVEIRA,I. R. S. S.,SPERANZINI, M. B., CERRI, G. G., SAAD, W. A., GAMA-RODRIGUES, J. Hipertensão portal por esquistossomose mansônica hepatoesplênica : Efeito da desconexão azigo-portal com esplenectomia no diâmetro e na velocidade média de fluxo de sistema portal (estudo ultrasonográfico com Doppler) . **Arq Gastroenterol**. São Paulo, v. 38, n.1, p.19-23, 2001.

WIDMAN, A., OLIVEIRA, I. R. S., SPERANZINI, M. B., CERRI, G. G., SAAD, W. A., GAMA-RODRIGUES, J. Veia paraumbilical pérvia : importância hemodinâmica na hipertensão portal por esquistossomose mansônica hepatoesplênica. (Estudo com ultra-sonografia Doppler). **Arq Gastroenterol**, v.38, n.4, p.221-226, 2001.

WIDMAN, A., OLIVEIRA, I. R., SPERANZINI, M. B., CERRI, G. G., SAAD, W. A., GAMA-RODRIGUES, J. Late morphologic and hemodynamic changes in the splenic territory of patients with mansoni's hepatoesplenic schistosomiasis after distal splenorenal shunt. (Ultrasonography-Doppler study). **Arq Gastroenterol**. v.39, n.4, p.217-221, 2002.

YOSHIOKA, M., ONDA, M., TAJIRI, T., AKIMARU, K., YOSHIDA, H., MAMADA, Y., TANIAI, N., MINETA, S., HIRAKATA, S., KUMAZAKI, T. Control of isolated gastric varices by combination therapy using embolization and endoscopic scleroligation therapy. **Hepatogastroenterology**, v.49, n.46, p.955-957, 2002.

1. O formato das referências bibliográficas desta dissertação, seguiu as normas estabelecidas pela Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). Origem: NRB 6023:2002.

2. A estrutura dos elementos textuais desta dissertação, seguiu as normas estabelecidas pela Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). Origem: NRB 14724:2002.

ANEXOS

ANEXO 1 PROTOCOLO DE PESQUISA

1. DADOS DE IDENTIFICAÇÃO:

Nº ordem: _____ Registro: _____
Nome: _____ Apelido: _____
Sexo: _____ Raça: _____ Nascimento: ____/____/____
Estado civil: _____ Profissão: _____
Endereço: _____ Procedência: _____

2. ANAMNESE:

Hematêmese: sim() não(); Melena: sim() não(); Nº de surtos: _____
Último surto: _____ semanas. Icterícia : sim() não(); Ascite: sim() não();
Outros sintomas: _____

3. ANTECEDENTES:

Banhos de rio: sim() não(); Hemotransfusão: sim() não(); Passado de
hepatite: sim() não(); Álcool: sim() não(); Cirurgia : sim() não()
Tipo(s): _____

4. DOENÇAS ASSOCIADAS:

sim() não() Quais: _____

5. EXAME FÍSICO:

Peso: _____ kg; Altura: _____ m .
Anemia: sim() não(); Icterícia: sim() não(); Telangiectasia: sim() não()
Eritema palmar: sim() não(); Ginecomastia: sim() não(); Ascite: sim() não()
); Circulação colateral: sim() não().
Fígado: _____ cm do apêndice xifóide _____ cm do rebordo costal direito na
linha hemiclavicular; Baço: _____ cm do rebordo costal esquerdo na linha
hemiclavicular.

6. EXAMES LABORATORIAIS:

Exames	Pré-op.	Pós-op. imediato	Pós-op. tardio
Hemácias			
Hemoglobina			
Hematócrito			
Leucócitos			
Bastonetes			
Segmentados			
Eosinófilos			
Basófilos			
Linfócitos			
Plaquetas			
TP/AE			
INR			
TS			
TC			
Glicose			
Uréia			
Creatinina			
Sódio			
Potássio			
Bilirrubina total			
Bilirrubina direta			
Fosfatase alcalina			
AST			
ALT			
Gama GT			
Proteína total			
Albumina			
Globulinas			
HbsAg			
Anti-HVC			
Parasitológico fezes			

7. ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA:

Alterações	Pré-op.	Pós-op. imediato	Pós-op. tardio
Varizes do esôfago pequeno calibre			
Varizes do esôfago médio calibre			
Varizes do esôfago grosso calibre			
Varizes gástricas			
Outros achados			

8. ULTRA-SONOGRAFIA

Achados	Pré-op	Pós-op imediato	Pós-op tardio
Vel. Máx..fluxo AH			
Vel.Máx.fluxo VP			
Vel .Max.fluxo VMS			
Trombose portal			
Baç o - dimensões		-----	-----

9. DADOS DA INTERVENÇÃO CIRÚRGICA:

Data: ___/___/___ Cirurgião: _____

_____ Auxiliar: _____

Anestesista: _____

Tempo cirúrgico: _____ minutos .

Achado cirúrgico: Fígado: _____

Baço: _____ Peso: _____ g

Intercorrências: _____

Hemotransfusão: Concentrado de Hemácias: _____ U Plasma: _____ U

Plaquetas: _____ U

10. EVOLUÇÃO PÓS-OPERATÓRIA IMEDIATA:

Sem intercorrências() Febre() Íleo paralítico() Atelectasia() Infecção de ferida() Infecção respiratória () Infecção urinária () Ascite() Icterícia () Hematêmese () Melena ()

Outras complicações: _____

Data de admissão: ____/____/____ Data da alta: ____/____/____

11. EVOLUÇÃO PÓS-OPERATÓRIA TARDIA:

Data: ____/____/____

Peso: _____kg ; Altura: _____m

Anemia: sim() não() Icterícia: sim() não() Telangiectasia: sim() não()

Eritema palmar: sim() não() Ginecomastia: sim() não()

Ascite: sim() não() Circulação colateral: sim() não()

Hematêmese : sim() não() Melena: sim() não() N° de surtos: _____

Outras complicações: _____

Fígado: _____cm do apêndice xifóide _____cm do rebordo costal direito na linha hemiclavicular

PROTOCOLO DE PESQUISA

1. ESTUDO HEMODINÂMICO – medidas pressóricas(mmHg):

Medidas pressóricas	Pré-op.	Pós-op. Imediato	Pós-op. tardio
Pressão arterial sistólica			
Pressão arterial diastólica			
Pressão cava inferior			
Pressão venosa central			
Pressão Veia hepática livre			
Pressão Veia hepática ocluída			
Pressão sinusoidal estimada			

2. ESTUDO ANGIOGRÁFICO - diâmetro dos vasos(mm) e presença de colaterais portossistêmicas:

Achados	Pré-op.	Pós-op. Imediato	Pós-op. tardio
Artéria hepática comum			
Artéria hepática própria			
Artéria esplênica			
Veia porta			
Veia esplênica		-----	-----
Veia gástrica esquerda			
Colaterais portossistêmicas			
Outros			

ANEXO 2

DADOS GERAIS

Nº	Iniciais	Registro	Sexo	Cor	Nascimento	Id.	Est.civil	Profissão	Procedência	Hemat.	Melena	Nº s. HDA	Ult. HDA (sem.)	Ant. Icter.	Ant. Asc.	Outros sintomas	Banho rio	Hemotr
1	MQS	163468	Feminino	Parda	22-jul-48	51	Casada	Trab rural	Agua Preta	sim	sim	10	8	não	não	Dor hip.esq	sim	não
2	ADS	165285	Masculino	Branca	20-out-60	39	Solteiro	Pescador	Olinda	sim	sim	1	4	não	não		sim	sim
3	ABL	164317	Masculino	Parda	11-jan-52	47	Casado	Pedreiro	Camaragibe	não	sim	5	7	não	não	Dor epig.	sim	sim
4	JAS	203487	Masculino	Parda	25-nov-70	29	Casado	Zelador	Jaboatão	não	sim	7	10	não	sim		sim	não
5	MLS	167513	Feminino	Parda	29-abr-62	38	Casada	Doméstica	Recife	sim	sim	2	24	sim	sim	Dor hip. esq	sim	sim
6	JMSS	198286	Feminino	Parda	15-jul-60	39	Casado	Doméstica	Cabo	não	sim			não	não		sim	não
7	MJS	228007	Feminino	Branca	04-out-37	63	Casada	Doméstica	Jaboatão	sim	sim	2	1	não	não		sim	não
8	AJS	219643	Feminino	Negra	11-jan-41	59	Casada	Doméstica	Olinda	não	sim	4	12	não	não		sim	não
9	INO	160162	Masculino	Branca	27-abr-66	34	Solteiro	Vidraceiro	Jaboatão	não	sim	2	12	não	sim		sim	não
10	SFS	199163	Masculino	Parda	14-jan-50	50	Casado	Pedreiro	Olinda	sim	sim	2	4	não	não	astenia	sim	sim
11	SGM	239294	Feminino	Negra	15-mar-45	55	Casada	Doméstica	Abreu e Lima	sim	sim	3	20	não	não		sim	não
12	NFL	259352	Masculino	Branca	25-fev-81	19	Casado	Motorista	Limoeiro	sim	sim	6	4	não	não	Dor hip. esq	sim	sim
13	MDLP	75403	Feminino	Parda	07-set-26	74	Casada	Doméstica	Jaboatão	sim	sim	6	2	não	não		sim	sim
14	CAS	244010	Masculino	Parda	07-set-47	53	Casado	Agricultor	Floresta	sim	sim	1	16	não	não		não	não
15	AMC	252502	Feminino	Negra	29-set-78	22	Solteira	Doméstica	Maraial	sim	sim	3	8	sim	sim		sim	sim
16	MJS	175309	Feminino	Negra	25-out-49	52	Viúva	Doméstica	Cabo	sim	sim	1	8	não	não		sim	não
17	MJSS	175990	Feminino	Parda	29-out-46	54	Solteira	Doméstica	Recife	sim	sim	1		não	não		sim	sim
18	BMF	265372	Masculino	Parda	26-jun-28	73	Casado	Barbeiro	Paulista	sim	sim	3	4	não	não		sim	sim
19	MCP	293953	Feminino	Parda	07-set-55	46	Casado	Doméstica	Olinda	sim	sim	2	12	não	sim		sim	sim
20	MAC	273658	Masculino	Parda	26/set/74	27	solteiro	ambulante	Timbaúba	sim	sim	5	8	sim	não		sim	não
21	MBS	288984	feminino	parda	02/02/50	51	solteira	doméstica	recife	sim	sim	1	8	não	não	dor flanco dir.	sim	não
22	BMC	297167	feminino	parda	11/03/55	47	casada	doméstica	Itambé	não	sim	3	8	não	sim	empachamento	sim	sim
23	IMC	214609	feminino	parda	09/03/33	68	solteira	doméstica	Condado	sim	sim	2	12	não	não	dor hip. esq	sim	sim

DADOS GERAIS

Nº	Baço/RCE	Cirurgia	Data	Cirurgião	Auxiliar	Anestesiista	Temp. cir.	Intercorrências	Transfusão	Trasfusão/tipo	Transf./nº un.	Baço/peso	VGE cal.	Comp. pós-op
1	5	ELGE	02-set-99	Wellington	Fernanda	Valêncio	150		não			500	4	não
2	8	ELGE	26-out-99	Ricardo	João	Daniela	150	Les ped espl	não			725	3	não
3	10	ELGE	28-out-99	Fernanda	Wellington	Hélio	180		não			1175	5	não
4	7	ELGE	17-fev-00	Fernanda	Flávio	Daniela	105		não			1650	7	não
5	3	ELGE+Laq. 1 ub.	31-mar-00	Rafael	João	Rogério	240	Les ped espl	sim	CH(2)	2	650	4	não
6	6	ELGE	15-mai-00	Fernanda	Rafael	Ana Dolores	150		não			650	6	não
7	0	ELGE	14-ago-00	Abelardo	Fernanda	Silvânia	120		não			260	3	não
8	8	ELGE	04-set-00	Adilis	Fernanda	Dagmar	160		não			735	5	não
9	20	ELGE	26-set-00	Adilis	João	Helio	120		sim	Plaquetas	5	2650	10	não
10	5	ELGE	18-dez-00	Fábio	Fernanda	Silvânia	120		sim	Plaquetas	5	1350	2	não
11	6	ELGE	28-dez-00	Eduardo	João	Silvânia	120		não			625	5	não
12	10	ELGE	20-fev-01	Eduardo	João	Isla	180	Les ped espl	sim	Plaquetas	6	1060	17	não
13	0	ELGE	27-mar-01	João	Fernando	Ana Dolores	240		não			215	4	não
14	10	ELGE	10-abr-01	Alexandre	João	Valêncio	150	Les ped espl	sim	CH	3	700	10	sim
15	15	ELGE	17-mai-01	Fernanda	Pedro Cti		150	Les ped espl	sim	CH	2	1010	11	não
16	6	ELGE	19-jun-01	Douglas	João	Vinicius	180		não			840	10	não
17	4	ELGE	14-ago-01	Fernando	João	Ana Dolores	120		não			450	10	não
18	4	ELGE	20-set-01	Fernanda	Pedro	Silvana	120		não			575	6	não
19	8	ELGE	06-mar-02	Douglas	João	Ana Dolores	180		sim	Plaquetas(5)	5	850	5	não
20	15	ELGE	30/out/01	Douglas	João		180		não			1850	15	não
21	8	ELGE	16/04/02	João	Raimundo	Ana Dolores	150		não			850	2	
22	18	ELGE	07/05/02	Herbert	João	Ana Dolores	150		não			1350	15	não
23	10	ELGE	18/07/00	João	Abelardo	Roberto	180	Hemop reop (2)	sim	CH, plaq., plasma	06, 29, 12	550	6	sim

ANEXO 3

TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Pelo presente, declaro que concordo em participar, como paciente, da pesquisa **Alterações Angiográficas, Pressóricas, Ultrassonográficas e Dopplerfluxométricas Determinadas pela Esplenectomia e Ligadura da Veia Gástrica Esquerda na Esquistossomose Mansônica.**

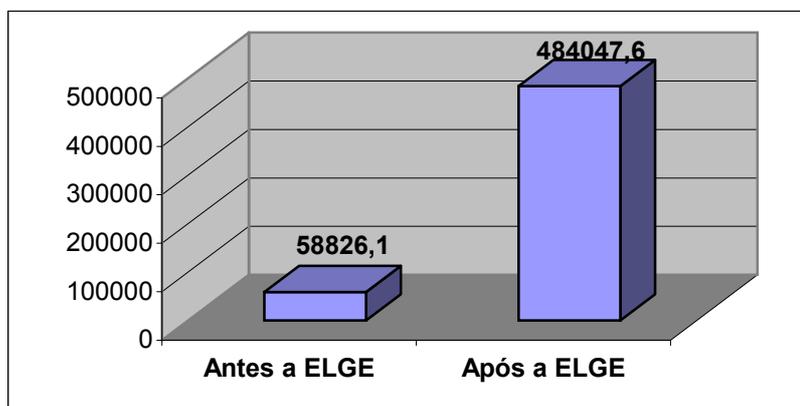
Outrossim, fui informado pela autora da pesquisa que o método angiográfico não é essencial para o meu tratamento, acrescentará mínimo risco adicional à terapia proposta, poderá causar desconforto durante sua realização, poderá não trazer benefício direto ao controle da minha enfermidade e em caso de desistência não sofrerei interrupção do meu tratamento.

Por fim, informo que minha participação na pesquisa foi de minha livre vontade e que não sofri qualquer forma de coação.

Recife, ____/____/____

ANEXO 4

Contagem de plaquetas antes e após a ELGE



Contagem de plaquetas nos pacientes sem trombose

porta e com trombose porta após a ELGE

