FÁBIO FERRARI MAKDISSI

Resultados a longo prazo da desconexão ázigo-portal e esplenectomia em portadores de esquistossomose hepato-esplênica: avaliação clínica, laboratorial, endoscópica e ultra-sonográfica com tempo de seguimento mínimo de 5 anos.

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências

Área de concentração: Cirurgia do Aparelho Digestivo

Orientador: Prof. Dr. Paulo Herman

São Paulo
2009

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Makdissi, Fábio Ferrari

Resultados a longo prazo da desconexão ázigo-portal e esplenectomia em portadores de esquistossomose hepato-esplênica : avaliação clínica, laboratorial, endoscópica e ultra-sonográfica com tempo de seguimento mínimo de 5 anos / Fábio Ferrari Makdissi. -- São Paulo, 2009.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Departamento de Gastroenterologia

Área de concentração: Cirurgia do Aparelho Digestivo.

Orientador: Paulo Herman.

Descritores: 1.Esquistossomose mansoni 2.Hipertensão portal/cirurgia
3.Varizes esofágicas e gástricas 4.Hemorragia digestiva

USP/FM/SBD-299/09

"Nunca ande pelo caminho traçado, pois ele conduz somente até onde os outros foram."

Alexander Graham Bell

DEDICATÓRIA

“Nunca permita que um problema a ser resolvido se torne mais importante do que uma pessoa a ser amada.”

Barbara Johnson

À minha esposa Fabiana e aos meus filhos Eduardo e Gustavo.

Vocês me completam

Amo vocês

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Ao meu pai Jean, por seu exemplo, sua sabedoria, por seu constante estímulo e apoio.

À minha mãe Marina, por seu amor, por seu apoio, por estar sempre presente.

Aos meus irmãos, Fernando, Patrícia e Jean Jr., pela amizade, companheirismo e cumplicidade.

AGRADECIMENTOS

Ao **Professor Paulo Herman**, por sua orientação objetiva e segura na elaboração desta tese, por sua amizade e diponibilidade, por sua valiosa contribuição para minha formação profiissional e pessoal, por seus conselhos sempre certos, exemplo como médico e como pessoa.

Ao **Professor Ivan Cecconello**, pelos ensinamentos e orientação para minha formação médica, por seus conselhos e estímulo para meu desenvolvimento profiissional, por sua constante atenção à graduação e à pós-graduação.

Ao **Professor Luiz Augusto Carneiro D’Albuquerque**, por seu apoio e estímulo para a realização deste trabalho, por sua dedicação ao programa de pós-graduação, exemplo de dedicação aos ideais universitários.

Ao **Professor Marcel Cerqueira Cesar Machado**, por sua incansável busca do desenvolvimento científico, exemplo a ser seguido como médico e pesquisador, por sua influência em minha formação médica.

Ao **Professor Telesforo Bacchella**, por seu exemplo de dedicação médica, pelos conselhos, estímulo e orientação que muito contribuíram para o meu progresso pessoal e profiissional.

Ao **Professor Marcel Autran Cesar Machado**, pela amizade, pelos valorosos ensinamentos, exemplo de dinamismo, praticidade e competência científica e profiissional.

Ao **Professor William Abrão Saad**, que, liderando o Serviço de Fígado e Hipertensão Portal, permitiu o livre desenvolvimento do grupo.

Ao **Doutor Vincenzo Pugliese**, por ter contribuído nas fases iniciais deste trabalho, por sua atenção e disponibilidade.

Ao **Doutor Azzo Widman**, pelo cuidado com os pacientes, pela disponibilidade.

Ao **Dr. Rodrigo C. T. Surjan**, pelo apoio, amizade e sua constante prestatividade.

Aos **Doutores Alberto Queiroz Farias, André Cosme de Oliveira, Antonio Roberto F Teixeira, Edson Abdala, Eduardo Rachid Cançado, Eleazar Chaib, Estela R. Figueira, Flávio H. F. Galvão, Maurício F. A. Barros, Patricia Bonazzi, Roberto Meirelles, Rodrigo Bronze de Martino, Vinícius Rocha Santos, Wellington Andraus**, meus colegas na Disciplina de Transplante e Cirurgia do Fígado, pelo companheirismo nas atividades quotidianas, pelos ensinamentos e pela grata convivência.

Aos **Doutores Eduardo G. H. de Moura e Everson Artifon** pelos conselhos relacionados aos exames endoscópicos e pela disponibilidade.

À **Dérmerson Polli**, pela participação na análise estatística desta tese.

Às **Enfermeiras Adriana Cortez, Ângela F. Kamimura, Karina T. Osaki, Marlene O. Duarte, Valdeci Miranda**, pelo apoio e manifestações constantes de amizade.

Às **Senhoras Silvana F. Guido, Mariliza Ottani, Dorotéia S. Freitas, Fabiana Renata Soares Bispo, Maria Cristina Rabelo, Maria Joelice dos Reis Santos, Mariza Ochner, Marta Rodrigues, Myrtes Freire de Lima, Paula Cecília Costa Zoubaref, Vilma de Jesus Libério e ao Senhor Marcos A. Retzer**, pelo apoio, disponibilidade e por serem sempre muito prestativos.

À **Senhorita Daniela Ferrari**, pela revisão ortográfica e gramatical.

À **Suely Francisco** pelo apoio na correção e formatação do texto.

A todos os funcionários e amigos da Disciplina de Transplante e Cirurgia do Fígado e da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo e Coloproctologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

SUMÁRIO

Lista de figuras

Lista de tabelas

Lista de gráficos

Lista de siglas

Resumo

Summary

1	INTRODUÇÃO.....	1
2	OBJETIVOS.....	13
3	CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	15
3.1	Critérios de inclusão.....	16
3.2	Critérios de exclusão.....	17
3.3	Avaliação clínica pré-operatória.....	17
3.4	Técnica operatória.....	18
3.5	Avaliação anátomo-patológica.....	24
3.6	Avaliação laboratorial.....	24
3.7	Acompanhamento ambulatorial pós-operatório.....	25
3.8	Avaliação endoscópica.....	26
3.9	Avaliação ultra-sonográfica.....	27
4	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	29
5	RESULTADOS.....	32
5.1	Seguimento.....	35
5.2	Avaliação clínica pré-operatória.....	35
5.3	Exame anátomo-patológico.....	36
5.4	Avaliação laboratorial.....	36
5.5	Avaliação endoscópica.....	38

5.6	Avaliação ultra-sonográfica.....	40
5.6.1	Avaliação ultra-sonográfica hemodinâmica do sistema porta.....	41
5.7	Trombose da veia porta à ultra-sonografia.....	42
5.7.1	Trombose da veia porta no pós-operatório precoce.....	42
5.7.2	Trombose da veia porta no pós-operatório tardio.....	42
5.8	Recidiva hemorrágica.....	44
5.8.1	Recidiva Hemorrágica por Varizes.....	45
5.9	Tempo livre de sangramento.....	46
5.9.1	Tempo Livre de Sangramento por Varizes.....	47
5.10	Avaliação Clínica no pós-operatório tardio.....	48
5.11	Complicações.....	49
5.11.1	Complicações Precoces.....	49
5.11.2	Complicações tardias.....	50
5.12	Mortalidade.....	51
6	DISCUSSÃO.....	53
7	CONCLUSÕES.....	73
8	ANEXOS.....	77
9	REFERÊNCIAS.....	94

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Aspecto macroscópico do fígado, sinais de hipertensão portal (circulação colateral, esplenomegalia).....	19
Figura 2	Isolamento da artéria esplênica.....	20
Figura 3	Esplenectomia.....	21
Figura 4	Ligadura da veia gástrica posterior quando presente e ligadura da veia gástrica esquerda.....	22
Figura 5	Aspecto final da desvascularização esôfago-gástrica.....	23

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1** Evolução das varizes esofágicas por grau, em pacientes submetidos à DAPE e tratamento endoscópico pós-operatório..... 39
- Gráfico 2** Distribuição dos pacientes segundo a ocorrência de trombose da veia porta no pós-operatório imediato de DAPE..... 42
- Gráfico 3** Probabilidade de não ocorrer recidiva de hemorragia digestiva ao longo dos anos no pós-operatório da DAPE e tratamento endoscópico das varizes esofágicas..... 47
- Gráfico 4** Probabilidade de não ocorrer recidiva hemorrágica por varizes ao longo dos anos no pós-operatório da DAPE e tratamento endoscópico das varizes esofágicas..... 48

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Distribuição dos pacientes segundo a procedência.....	34
Tabela 2	Exames laboratoriais no pré e pós-operatório tardio da DAPE...	38
Tabela 3	Achados endoscópicos nos períodos pré e pós-operatório tardio da DAPE.....	40
Tabela 4	Análise comparativa do diâmetro da veia porta e velocidade de fluxo nos períodos pré e pós-operatório tardio da DAPE.....	41
Tabela 5	Evolução da trombose da veia porta no pós-operatório tardio nos 46 (47,4%) pacientes sem trombose no pós-operatório imediato.....	43
Tabela 6	Evolução da trombose da veia porta no pós-operatório tardio nos 46 (47,4%) pacientes com trombose parcial no pós-operatório imediato.....	43
Tabela 7	Evolução da trombose da veia porta no pós-operatório tardio nos 5 (5,2%) pacientes com trombose total no pós-operatório imediato.....	44
Tabela 8	Motivo da recidiva hemorrágica após a DAPE.....	45
Tabela 9	Complicações tardias após a DAPE.....	52

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Classificação segundo a presença, número e calibre de varizes esofágicas à endoscopia.....	26
Quadro 2	Causas de óbito precoce após DAPE.....	33
Quadro 3	Causas de óbito durante o seguimento (tempo de seguimento menor do que 5 anos).....	34

LISTA DE ABREVIATURAS

Alb	- albumina
ALT	- alanina aminotransferase
AST	- aspartato aminotransferase
BI	- bilirrubina indireta
br	- branco
BT	- bilirrubinas totais
CH	- concentrados de hemácias
cm	- centímetro
DAPE	- desconexão ázigo-portal e esplenectomia
DERD	- derivação espleno-renal distal
dl	- decilitro
DP	- desvio padrão
Dr.	- doutor
EDA	- endoscopia digestiva alta
EHE	- esquistossomose hepato-esplênica
<i>et al.,</i>	- <i>et al.,ii</i> (e outros)
eds	- editores
FA	- fosfatase alcalina
g	- grama
g/dl	- grama por decilitro
gGt	- gama-glutamil transferase
Hb	- hemoglobina
HDA	- hemorragia digestiva alta
Ht	- hematócrito
IMC	- índice de massa corpórea
Kg/m²	- quilograma por metro quadrado

MÁX.	- valor máximo
mg/dl	- miligrama por decilitro
MIN.	- valor mínimo
ml	- mililitro
mm³	- milímetro cúbico
n	- número
N	- número absoluto de casos
ng	- negro
p	- probabilidade
p.	- página
pd	- pardo
plaq/mm³	- número de plaquetas por milímetro cúbico
PO	- pós-operatório
Prof.	- professor
PT	- proteínas totais
RNI	-relação normatizada internacional da atividade de protrombina
sv	- sem valor
TP	- tempo de atividade da protrombina
UI	- unidades internacionais
UI/ml	- unidades internacionais por mililitro
USG	- ultra-sonografia
UTI	- unidade de terapia intensiva
v.	- volume
VE	- varizes esofágicas
VP	- veia porta

RESUMO

Makdissi FF. *Resultados a longo prazo da desconexão ázigo-portal e esplenectomia em portadores de esquistossomose hepato-esplênica: avaliação clínica, laboratorial, endoscópica e ultra-sonográfica com tempo de seguimento mínimo de 5 anos* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2009. 107p.

A desconexão ázigo-portal e esplenectomia (DAPE) é a operação mais aceita e realizada em nosso meio para a profilaxia da recidiva hemorrágica por ruptura de varizes esofágicas ou gástricas em pacientes portadores de esquistossomose hepato-esplênica. Menores índices de ressangramento são obtidos através da associação da DAPE com escleroterapia ou ligadura elástica endoscópica das varizes esofágicas realizada no pós-operatório. Faltam trabalhos mostrando a evolução, a longo prazo, dos doentes esquistossomóticos submetidos a este tratamento. Este estudo retrospectivo tem como objetivo avaliar a evolução destes pacientes com tempo mínimo de seguimento de 5 anos. Foram analisados os prontuários dos pacientes operados no Serviço de Cirurgia de Fígado e Hipertensão Portal da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período compreendido entre março de 1989 a março de 2001 e que foram acompanhados prospectivamente. Avaliamos dados clínicos, laboratoriais, endoscópicos e ultra-sonográficos de 97 pacientes com seguimento de $116,4 \pm 46,7$ meses. Nenhum paciente cursou com insuficiência hepática clínica ou laboratorial. Ocorreu, no pós-operatório tardio, correção da anemia, leucopenia e plaquetopenia, diminuição dos níveis de bilirrubinas total e indireta séricas e aumento do tempo de atividade da protrombina. Houve significativa redução do número e calibre das varizes esofágicas, assim como da presença de sinais de manchas vermelhas e de varizes gástricas. Houve aumento na frequência de gastropatia congestiva, entretanto, sem repercussão clínica significativa. A recidiva hemorrágica

ocorreu em 24,7% dos pacientes, sendo em 14,6% quando considerada apenas por varizes esofágicas, gástricas ou duodenais. A probabilidade estimada de não ocorrer ressangramento em 20 anos é de 67,1%, sendo de 82,5% quando considerada recidiva por varizes. Em quatro pacientes a recidiva hemorrágica ocorreu por varizes, mesmo após o relato, em exame endoscópico prévio, de erradicação das varizes esofágicas. À avaliação ultrassonográfica observou-se redução do calibre da veia porta no pós-operatório tardio, em comparação ao pré-operatório. Concluímos que a desconexão ázigo-portal com esplenectomia, associada ao tratamento endoscópico de varizes esofágicas no pós-operatório, propicia bons resultados do ponto de vista clínico com baixa morbidade e mortalidade; permite melhora laboratorial da função hepática e correção do hiperesplenismo; determina a redução da incidência dos sinais endoscópicos preditivos de sangramento digestivo por hipertensão portal (varizes esofágicas de grosso calibre, sinais de manchas vermelhas e varizes de fundo gástrico), porém, a gastropatia congestiva é mais freqüente; permite adequada profilaxia da recidiva hemorrágica em 67% dos pacientes ao longo de 20 anos. A recidiva hemorrágica por varizes pode ocorrer mesmo após a erradicação das varizes esofágicas, tanto por recidiva de varizes como por varizes de outro sítio (gástrica ou duodenal). Ocorre redução do calibre da veia porta no pós-operatório tardio, observado em exame ultrassonográfico em comparação ao pré-operatório.

Descritores: Esquistossomose mansoni; Hipertensão portal / cirurgia; Hemorragia gastrointestinal; Varizes esofágicas e gástricas.

SUMMARY

Makdissi FF. *Long term results of esophagogastric devascularization and splenectomy in schistosomotic portal hypertension: clinical, laboratorial, endoscopic and ultrasonographic evaluation with minimum 5 years of follow-up.* [thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2009. 107p.

Esophagogastric devascularization and splenectomy (EGDS) is nowadays the most performed operation for esophageal varices bleeding recurrence prophylaxis in hepatosplenic schistosomiasis. Lower rebleeding rates are obtained through the association of EGDS with postoperative endoscopic sclerotherapy or elastic bandage of esophageal varices, however, there is a lack of studies showing long term results. The objectives of this study were to evaluate retrospectively EGDS results in patients with at least five years of follow-up. Clinical, laboratorial, endoscopic and ultrasonographic data of 97 patients submitted to EGDS from March 1989 to March 2001 were analyzed. The mean follow-up was 116.4 months. There was no postoperative clinical or laboratorial hepatic insufficiency. In the late follow-up we observed normalization of preexisting anemia, leucopenia, thrombocytopenia, hyperbilirubinemia, and a prothrombin activity time increase. There was a significant esophageal varices caliber and number reduction, cherry red spots signs and gastric varices decrease. Congestive gastropathy was observed more frequently but without clinical importance. Bleeding recurrence occurred in 24.7% of the patients, however, in 14.6% when esophageal varices hemorrhage was considered. Estimated probability of rebleeding prophylaxis over 20 years is 67.1% and 82.5% when variceal recurrence was considered. Bleeding recurrence occurred in four patients even after endoscopic evaluation showing esophageal varices eradication. There was a significant portal vein caliber reduction on late ultrasound assessment, compared to preoperative. We concluded that the EGDS with postoperative endoscopic treatment leads to good clinical results with low morbidity and mortality; provides laboratorial liver function improve and

hypersplenism correction; determines endoscopic predictive signs of portal hypertension digestive bleeding decrease (large esophageal varices, cherry red spots signs and gastric varices), however congestive gastropathy is more frequent; allows appropriate bleeding prophylaxis in 67% of the patients over 20 years. Variceal hemorrhagic recurrence may occur even when esophageal varices eradication is reached suggesting the need of an endoscopic surveillance even in this group of patients.

Descriptors: Schistosomiasis mansoni; Portal hypertension / surgery; Gastrointestinal hemorrhage; Esophageal and gastric varices

---

De acordo com:

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. Estrutura e apresentação de dissertações e teses. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha. São Paulo, Serviço de Biblioteca e Documentação, 1996.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com LIST OF JOURNALS INDEXED IN INDEX MEDICUS

INTRODUÇÃO

---

1 INTRODUÇÃO

A esquistossomose é um grave problema de saúde pública em mais de 70 países do mundo. Estima-se que, apesar dos programas de controle, 200 milhões de indivíduos no mundo estejam infectados. Apesar de ser evitável e curável, o custo das medidas de controle é elevado e o progresso no tratamento da doença tem como obstáculo problemas econômicos nos países em desenvolvimento (World Health Organization-WHO, 1993). No Brasil trata-se de doença endêmica que ocorre através do *Schistosoma mansoni* com estimativa de 30 milhões de pessoas expostas à infecção e cerca de 3 a 4 milhões infectados (WHO, 1993; Brasil, 2009).

O principal impacto na saúde pública ocorre pela infecção crônica, levando ao envolvimento intestinal e hepato-esplênico. Este último é a mais importante causa de morbidade e mortalidade na infecção pelo *Schistosoma mansoni*, ocorrendo em cerca de 2 a 10 % dos pacientes infectados (Kelner, 1992; Lambertucci e Serufo, 2001; Bina e Prata, 2003). A forma hepato-esplênica da esquistossomose, caracterizada por hipertensão portal pré-sinusoidal, com fibrose hepática peri-portal, esplenomegalia e formação de circulação colateral é importante causa de hipertensão portal no Brasil. O desenvolvimento de varizes esofágicas e/ou gástricas leva ao risco de sangramento digestivo por ruptura destes vasos. A hemorragia digestiva alta pode ocorrer em até 60% dos pacientes portadores de esquistossomose hepato-esplênica (EHE) (Kelner, 1992) e levar ao óbito até 20% destes, principalmente em regiões carentes de assistência médica (Haddad et al., 1982; Obeid et al., 1983; Ezzat et al., 1986; Bessa et al., 1988; Cury, 1989;

Kelner, 1992; Ferraz et al., 2001a). Na população rural a esquistossomose é uma das principais causas de mortalidade (Coutinho et al., 1997).

No Brasil, a mortalidade anual por esquistossomose era estimada em 0,5 por 100.000 habitantes em 1984, valor provavelmente subestimado (WHO, 1993). Segundo a Secretaria de Vigilância em Saúde, entre os anos de 1998 e 2007, a mortalidade anual por esquistossomose no Brasil foi estimada entre 0,20 a 0,34 por 100.000 habitantes (Brasil, 2009).

A falência hepática na EHE é rara e está relacionada a doenças associadas como hepatopatias virais e etilismo crônico (Abrantes, 1986; Strauss, 1989; Raia et al., 1991; Pugliese, 1996). A população acometida pela doença é representada, em sua maioria, por indivíduos jovens em fase economicamente ativa, que apresentam função hepática preservada. Neste sentido, o sangramento digestivo por ruptura de varizes esofágicas ganha importância fundamental por ser a principal causa de morbidade e mortalidade na doença (Ezzat et al., 1986; Kelner, 1992; Raia et al., 1991; da Silva, 1992).

O tratamento da esquistossomíase pode ser realizado com o uso de drogas como o praziquantel ou oxamniquine (Prata, 1982; da Silva et al., 1986; da Cunha, 1992). Nas fases avançadas da doença a fibrose hepática e a conseqüente hipertensão portal estão instaladas e são de reversão muito lenta ou mesmo irreversíveis (Richter, 2003). Nesta situação, o tratamento medicamentoso da parasitose não previne a ocorrência de sangramento por ruptura de varizes esofágicas (Zeitune et al., 1980).

O tratamento e a prevenção do sangramento digestivo na EHE incluem medidas clínicas, endoscópicas e cirúrgicas, mas nenhuma destas assegura o controle definitivo do sangramento.

O tratamento clínico para a profilaxia do sangramento digestivo, por meio de agentes beta-bloqueadores e nitratos exige doses elevadas de drogas, levando a efeitos medicamentosos indesejáveis e, além disto, apresentam eficácia duvidosa (Strauss, 1983; Silvain et al., 1985; Mies, 1992; Mies et al., 1997; Laosebikan et al., 2005)

A escleroterapia endoscópica, utilizada de maneira isolada na profilaxia da recidiva hemorrágica em pacientes esquistossomóticos, apresenta recidiva das varizes em cerca de 62% e ressangramento em cerca de 30% dos indivíduos (Sakai, 1985; Cordeiro, 1990; Cury, 1990; Al Karawi et al., 1996; Ferraz et al., 2001b; Sakai, 2001; Mudawi e Ibrahim, 2007).

Diante da baixa eficácia do tratamento clínico e endoscópico, a grande maioria dos Serviços que lidam com estes pacientes adota o tratamento cirúrgico para evitar a recidiva hemorrágica (Abrantes, 1986; Ezzat et al., 1986; Leonardi et al., 1988; D'Albuquerque et al., 1990; Boin, 1991; de Capua Junior e Szutan, 1991; Raia et al., 1991; Kelner, 1992; da Silva, 1992; da Silva e Carrilho, 1992; Lacerda et al., 1993; Szutan, 1993; Lopes Filho, 1994; Raia et al., 1994; Pugliese, 1996; Hassab, 1998; Ferraz et al., 2001a e b; Santos, 2002; Assef et al., 2003; Bittencourt, 2003; Petroianu, 2003; Laosebikan et al., 2005).

Vários procedimentos cirúrgicos foram propostos para o controle da hemorragia digestiva em portadores de EHE e podem ser divididos em operações de derivação porto-sistêmica seletiva, derivação porto-sistêmica não seletiva e procedimentos de desconexão portal (Raia et al., 1985). Apesar de ainda existir uma carência de estudos comparativos entre as diferentes técnicas, duas operações ganharam a preferência dos cirurgiões e

são as principais técnicas aplicadas nos centros especializados: a derivação espleno-renal distal e a desvascularização esôfago-gástrica ou desconexão ázigo-portal com esplenectomia (Laosebikan et al., 2005).

A derivação espleno-renal distal (DERD) permite adequado controle da recidiva hemorrágica em pacientes esquistossomóticos com índices entre 0 e 8%, conforme descrito em revisões por Lopes Filho (1994) e Laosebikan et al. (2005). Apesar de apresentar baixos índices de recidiva hemorrágica (Abrantes, 1986; Ezzat et al., 1990; Salam et al., 1990) é tecnicamente mais complexa e trabalhosa, apresenta maior morbidade, e apresenta como complicação a encefalopatia hepática em até 14,8% dos casos (Raia et al., 1994; Lopes Filho, 1994; Abrantes e Drumond, 1995; Saad Junior, 2000; Laosebikan et al., 2005). Outros aspectos relacionados a esta operação são a possibilidade de trombose da anastomose (Abrantes e Drumond, 1995), a trombose precoce e tardia da veia porta (Abrantes, 1986; Saad Junior, 2000; Widman et al., 2003) e a freqüente manutenção do hiperesplenismo (Abrantes, 1986; Saad Junior, 2000). Além disto, deve ser contra-indicada nos pacientes portadores de hipertensão pulmonar (de Cleva et al., 2004).

A desvascularização do esôfago terminal e do estômago por via abdominal, associada à esplenectomia, para o tratamento da hipertensão portal na esquistossomose foi originalmente descrita por Vasconcelos em 1954. Degni (1963) divulgaram as bases da cirurgia de desconexão ázigo-portal em nosso meio. Esta operação foi posteriormente difundida mundialmente como técnica de Hassab em 1967. A operação de desvascularização esôfago-gástrica ou desconexão ázigo-portal e esplenectomia (DAPE) visa interromper o fluxo portal para o território das

varizes esofágicas, mantendo o fígado suprido de sua perfusão esplâncnica. Esta operação é amplamente empregada no Brasil para a profilaxia da recidiva hemorrágica em portadores de EHE, apresentando bons resultados, principalmente quando associada à escleroterapia endoscópica no pós-operatório. Apresenta baixa morbi-mortalidade e encefalopatia hepática pós-operatória praticamente inexistente (Leonardi et al., 1988; Boin, 1991; Szutan, 1993; Raia et al., 1994; Pugliese, 1996; Hassab, 1998; Ferraz et al., 2001a; Santos, 2002; Makdissi, 2004, Makdissi et al., 2009).

Dois estudos prospectivos permitem comparar os resultados da derivação espleno-renal distal e desvascularização esôfago-gástrica e esplenectomia no tratamento da esquistossomose hepato-esplênica. Raia et al. (1994) concluíram, através de estudo prospectivo e randomizado com seguimento pós-operatório de $82,0 \pm 37,4$ meses (variando de 9 a 132 meses), que a esplenectomia associada à desconexão ázigo-portal apresenta melhores resultados que a anastomose espleno-renal proximal ou descompressão portal seletiva (derivação espleno-renal distal). Embora os percentuais de recidiva hemorrágica tenham sido semelhantes nas três intervenções, a DAPE apresentou menor taxa de mortalidade tardia e as derivações portais levaram a índices elevados de encefalopatia. Neste trabalho, a recidiva hemorrágica nos 28 pacientes submetidos à DAPE foi de 21,4% (14% por varizes e 7% por gastropatia congestiva), entretanto, os pacientes não foram submetidos a tratamento endoscópico das varizes esofágicas no pós-operatório. Todos os autores que participaram deste estudo recomendam a DAPE para tratamento da hipertensão portal esquistossomótica (Strauss, 1989; Raia et al., 1991; da Silva, 1992; da Silva e Carrilho, 1992). Em outro estudo comparativo, Ezzat et al. (1990)

defendem o emprego de DERD por uma menor recidiva hemorrágica, contudo este estudo não foi casualizado, sendo o número de pacientes submetidos à derivação mais de três vezes superior aos submetidos à DAPE.

No Serviço de Cirurgia de Fígado e Hipertensão Portal do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo a DAPE associada à escleroterapia de varizes esofágicas no pós-operatório tem sido o procedimento cirúrgico mais utilizado para o tratamento de pacientes portadores de EHE que apresentaram hemorragia digestiva alta por ruptura de varizes esofágicas ou gástricas.

Hassab (1967) publicou estudo retrospectivo com expressivo número de pacientes esquistossomóticos (355) e com seguimento de até 10 anos (não cita o tempo médio de seguimento). Nesta publicação, no entanto, o autor mistura dados de pacientes operados para profilaxia primária ou secundária do sangramento digestivo, não deixa evidentes as características dos pacientes estudados (esquistossomóticos puros ou com outras doenças hepáticas associadas), não faz distinção entre as operações eletivas e de urgência e expõe a influência nos resultados através de operações realizadas por “novos cirurgiões”. Este autor relata mortalidade operatória de 3% que aumenta para 10% quando inclui a experiência dos “novos cirurgiões”. A recidiva hemorrágica ocorreu em 12%.

Kelner et al. (1982) mostraram a experiência de 25 anos com a técnica de desvascularização esôfago-gástrica aplicada em 358 pacientes esquistossomóticos com antecedente de hemorragia digestiva alta. Trata-se de um dos primeiros trabalhos sugerindo a esclerose endoscópica pós-operatória e mostrando que a recidiva hemorrágica aumenta com o passar

dos anos. Alguns aspectos negativos devem ser citados: grupo heterogêneo de doentes, diferentes técnicas operatórias empregadas, não realização de análises laboratorial e endoscópica, perda de seguimento de cerca de 50% dos pacientes. Em relação ao grupo de doentes, o antecedente de etilismo esteve presente em 17% e de hepatites em 3,3%; a biópsia hepática foi realizada em apenas 57% demonstrando a presença de cirrose em 15%. Empregou-se a ligadura intra-luminal das varizes esofágicas e da transição esôfago gástrica. Em 22% dos pacientes a esplenectomia já havia sido realizada, em 22% o acesso torácico foi empregado e em 14% a via tóraco-abdominal.

Abrantes (1986) apresentou sua experiência com tratamento cirúrgico da hipertensão portal esquistossomótica. Neste trabalho, 255 pacientes foram submetidos à esplenectomia e desconexão externa de varizes esofágicas, sutura de varizes gástricas por gastrotomia. Apresentou recidiva hemorrágica de 9,4% com tempo de seguimento entre 5 a 12 anos e de 15,4% com tempo de seguimento de 9 a 18 anos. Em outra série, 42 pacientes foram submetidos à esplenectomia associada à desconexão de varizes externa e interna através de sutura de varizes no esôfago e estômago por esofagotomia com recidiva hemorrágica de 10,7% após seguimento de 22 anos. Em todas as séries houve significativa perda de seguimento dos doentes, variando de 34 a 49%.

Boin (1991) estudou 36 pacientes portadores de EHE e pelo menos um episódio prévio de sangramento digestivo, com seguimento médio de 39 meses. A recidiva hemorrágica ocorreu em 22,2% dos pacientes sendo que, nos pacientes submetidos a pelo menos quatro sessões de escleroterapia endoscópica no pós-operatório, a recidiva foi de 13% e, nos doentes

submetidos a menos que quatro sessões, 75%. Este trabalho demonstrou melhora da função hepática no pós-operatório tardio.

Szutan (1993) analisou o resultado tardio da DAPE no tratamento da hemorragia digestiva alta em esquistossomóticos. Dos 68 pacientes inicialmente tratados, 35 (51,5%) foram avaliados tardiamente, com mais de 5 anos de seguimento. Relatou recidiva hemorrágica de 11,4% que foi adequadamente controlada com escleroterapia endoscópica. O hiperesplenismo, presente em 95,6% dos pacientes no pré-operatório, foi corrigido em todos no pós-operatório.

Ferraz et al. (2001a) avaliaram 111 pacientes submetidos eletivamente à esplenectomia com ligadura da veia gástrica esquerda e desvascularização da grande curvatura gástrica, associado com esclerose endoscópica de varizes esofágicas, para o tratamento de portadores de EHE com antecedente de sangramento digestivo. A gastrotomia para ligadura interna de varizes gástricas no intra-operatório foi realizada em 41 pacientes. O seguimento médio foi de 30 meses com mortalidade de 5,4% e recidiva hemorrágica de 14,4%. Estes autores observaram tendência à normalização das alterações hematológicas presentes no pré-operatório, incluindo testes de coagulação, e manutenção ou melhoria dos exames de avaliação da função hepática.

Laosebikan et al. (2005), em estudo de revisão do tratamento da hipertensão portal esquistossomótica, alegaram existir uma insuficiência de trabalhos comparativos entre as diferentes técnicas, e carência de estudos não comparativos com metodologia adequada para avaliação dos resultados tardios do tratamento cirúrgico em doentes esquistossomóticos. Os trabalhos que abordam este assunto mostram grande heterogeneidade de dados e

resultados, como discutido por outros autores (Boin, 1991; Szutan, 1993; Lopes Filho, 1994; Laosebikan et al., 2005). Alguns estudos misturam doentes cirróticos, esquistossomóticos e formas mistas de doença hepática, o que é inadequado por apresentarem respostas diferentes ao tratamento. Outros são inadequados por abordarem indiscriminadamente cirurgia eletiva ou de urgência, profilaxia de hemorragia digestiva primária ou secundária (Szutan, 1993; Laosebikan et al., 2005). Mais um aspecto que merece atenção são as inconstantes técnicas como extensão da desvascularização esôfago-gástrica nas operações de desconexão (Hassab, 1998) ou o modo de acesso às varizes esofágicas: externa ou interna, por abertura do esôfago ou do estômago (Abrantes, 1986; Szutan, 1993). Estes aspectos dificultam o confronto de experiências.

Para adequada análise do tratamento cirúrgico em doentes esquistossomóticos o tempo de seguimento é uma variável de grande importância. Sabemos que a recidiva hemorrágica é maior quanto maior o tempo de seguimento, e não podemos avaliar de forma apropriada a evolução da função hepática em curto espaço de tempo no pós-operatório (Abrantes, 1986). Segundo Pugliese (1996), em tese de doutorado, a recidiva hemorrágica por varizes esofágicas em pacientes esquistossomóticos submetidos à DAPE ocorreu em 5,1%, tendo avaliado 83 doentes com seguimento médio de 42 meses. Em tese de mestrado, realizada no mesmo Serviço, avaliando 155 doentes submetidos à DAPE, entretanto, com tempo de seguimento maior (média de 49 meses), Makdissi (2004) e Makdissi et al. (2009) encontrou recidiva hemorrágica por varizes esofágicas em 9,4% dos pacientes, que ocorreu com média de 49 meses após a DAPE. Este fato está de acordo com outros trabalhos que

evidenciam que, com o passar dos anos, novos casos de recidiva hemorrágica ocorrerão, aumentando a porcentagem desta (Abrantes, 1986; Hassab, 1998). Este aspecto ficou evidente em estudo de Kelner et al. (1982) que estratificaram os doentes por tempo de seguimento, com mais de 1, 5, 10 e 20 anos de operados, observando recidiva hemorrágica de 1,86%, 9,68%, 12,62% e 13,41% respectivamente. Abrantes (1986) mostrou que pacientes esquistossomóticos submetidos à DAPE, com seguimento pós-operatório de até 12 anos apresentaram 9,4% de recidiva hemorrágica e, com seguimento de até 18 anos, a recidiva foi de 15,4%. Raia et al. (1985) em revisão de literatura de 4516 pacientes esquistossomóticos tratados, observaram que apenas 3,2% foram seguidos por 5 anos ou mais. Achamos, portanto, inadequada a interpretação de dados referentes a seguimentos de curto prazo.

Poucos são os trabalhos mostrando como evoluem os pacientes esquistossomóticos submetidos à DAPE com acompanhamento a longo prazo no que se refere aos aspectos clínicos, função hepática, comportamento laboratorial e das enzimas hepáticas, assim como avaliação endoscópica e ultra-sonográfica tardia.

A escassez na literatura de trabalhos analisando o resultado tardio da DAPE associada à escleroterapia endoscópica no pós-operatório em pacientes portadores de hipertensão portal esquistossomótica, nos motivou a coletar dados para uma maior casuística de pacientes estudada em tais condições e com maior tempo de seguimento. Desta maneira, é possível avaliar de forma consistente o resultado desta técnica, amplamente realizada em nosso meio, em uma população carente, que vive em áreas

rurais e que procura ou é encaminhada aos Serviços terciários para tratamento de evento com alta morbidade como a hemorragia digestiva.

OBJETIVOS

---

2 OBJETIVOS

Este estudo tem como objetivos analisar a longo prazo (tempo mínimo de seguimento de 5 anos) a evolução dos pacientes portadores de esquistossomose hepato-esplênica submetidos à desconexão ázigo-portal e esplenectomia e tratamento endoscópico pós-operatório, através de dados clínicos, laboratoriais, endoscópicos e ultra-sonográficos.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

---

3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados retrospectivamente os prontuários de pacientes portadores de esquistossomose hepato-esplênica submetidos à desconexão ázigo-portal e esplenectomia segundo padronização do Serviço de Cirurgia de Fígado e Hipertensão Portal da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo no período compreendido entre março de 1989 a março de 2001 e que foram acompanhados prospectivamente.

Este trabalho foi aprovado pela Comissão de Análise de Projetos de Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

3.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Todos os pacientes apresentavam diagnóstico prévio de esquistossomose baseados em dados epidemiológicos, clínicos e laboratoriais e confirmado posteriormente por análise histopatológica.

Todos os pacientes apresentaram pelo menos um episódio de hemorragia digestiva alta por ruptura de varizes esofágicas ou gástricas previamente ao tratamento cirúrgico.

A intervenção cirúrgica foi realizada de forma eletiva com intervalo mínimo de 30 dias após o último episódio de sangramento.

O tempo de seguimento mínimo após o procedimento cirúrgico (DAPE) foi de 5 anos.

3.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos do presente estudo todos os doentes que apresentavam antecedente de etilismo crônico, hepatites virais crônicas, evidências clínico-laboratoriais de insuficiência hepática, antecedente de trombose da veia porta, antecedente de manipulação cirúrgica da veia porta ou evidência histopatológica de outra hepatopatia.

3.3 AVALIAÇÃO CLÍNICA PRÉ-OPERATÓRIA

Os pacientes foram avaliados quanto ao estado clínico geral e nutricional pré-operatório, e feito cálculo do índice de massa corpórea. Foi considerado normal o índice de massa corpórea entre 20 e 25 Kg/m², sendo considerado o índice abaixo de 20 Kg/m² como baixo peso, e entre 25 e 30 Kg/m² como sobrepeso.

Os pacientes receberam tratamento medicamentoso da parasitose através do uso de praziquantel ou oxamniquine previamente ao ato operatório e foram encaminhados para vacinação contra *streptococcus pneumoniae*.

Os episódios hemorrágicos por ruptura de varizes esofágicas ou gástricas foram caracterizados por sua freqüência, número, se levaram ou não à repercussão clínica hemodinâmica, se necessitaram de alguma medida terapêutica para contenção do mesmo e, quando necessária, que medida foi adotada. A repercussão hemodinâmica foi representada por

hipotensão, desmaios, tonturas, necessidade de reposição volêmica ou de transfusão de hemoderivados.

Foi analisada a presença de sinais clínicos de hepatopatia crônica ou insuficiência hepática como aranhas vasculares, ginecomastia, eritema palmar, rarefação de pêlos, equimoses, hematomas, edemas, icterícia, encefalopatia hepática, ascite.

3.4 TÉCNICA OPERATÓRIA

Os pacientes foram operados pela mesma equipe, sob anestesia geral, com ventilação mecânica, utilizando-se sondagem vesical, sondagem gástrica e antibioticoterapia profilática com cefalotina sódica (1 a 2 gramas na indução anestésica, administrando-se 1 grama a cada 4 horas no decorrer da operação e mantendo-se 1 grama a cada 6 horas por 24 horas após) ou cefazolina sódica (1 a 2 gramas na indução anestésica, administrando-se 1 grama a cada 4 horas no decorrer da operação e mantendo-se 1 grama a cada 8 horas por 24 horas após).

Os pacientes foram posicionados em decúbito dorsal horizontal, sendo realizada incisão mediana supra-umbilical. No inventário da cavidade observava-se o aspecto macroscópico do fígado, sinais de hipertensão portal (circulação colateral, esplenomegalia), presença ou ausência de ascite (Figura 1). Neste momento, procedia-se biópsia hepática em cunha (fragmento enviado para anatomia-patológica, fixado em formalina a 10%).

Figura 1 - Aspecto macroscópico do fígado, sinais de hipertensão portal (circulação colateral, esplenomegalia)

A desvascularização gástrica iniciava-se a partir da transição antro-corpo da grande curvatura, em sentido cranial, com ligadura dos ramos vasculares gastro-epiplóicos da esquerda, prosseguindo-se com a ligadura dos vasos gástricos breves. Eram preservados os vasos gastro-epiplóicos da direita.

O isolamento da artéria esplênica era realizado na retrocavidade dos epíplons, junto à margem superior do pâncreas, seguido de ligadura perdida da mesma (Figura 2).

Figura 2 - Isolamento da artéria esplênica.

Realizava-se liberação do baço com secção de seus ligamentos e aderências retroperitoneais através de ligaduras e cauterização. Completava-se a esplenectomia após ligadura e secção dos elementos do hilo esplênico, com especial atenção para preservar a cauda do pâncreas (Figura 3).

Figura 3 – Esplenectomia.

Seguia-se com a desvascularização gástrica em sua face posterior, sendo realizada a ligadura dos vasos colaterais entre o estômago e o retroperitônio, ligadura da veia gástrica posterior quando presente e ligadura da veia gástrica esquerda (Figura 4).

Figura 4 - Ligadura da veia gástrica posterior quando presente e ligadura da veia gástrica esquerda.

O esôfago abdominal era isolado após a secção da membrana freno-esofágica e circundado com dreno de Penrose. Os troncos vagais eram identificados, isolados e preservados. Prosseguia-se a desvascularização esofágica numa extensão de 5 a 7 cm cranialmente, a partir da transição esôfago-gástrica (Figura 5).

Figura 5 – Aspecto final da desvascularização esôfago-gástrica.

A desvascularização da pequena curvatura gástrica era obtida com a ligadura dos ramos vasculares pela pequena curvatura, a partir do nervo Latarjet, que era preservado, até a região esofágica previamente desvascularizada .

Realizava-se então uma esofagogastrofunduplicatura parcial a Lind (Lind et al., 1965).

A parede abdominal era fechada por planos após limpeza da cavidade e revisão da hemostasia.

3.5 AVALIAÇÃO ANÁTOMO-PATOLÓGICA

Conforme estabelecido nos critérios de inclusão e de exclusão o exame de anatomia patológica permitiu a confirmação histopatológica de esquistossomose mansônica em todos os pacientes e ausência de outras hepatopatias associadas. O peso do baço foi considerado após inclusão em solução de formol a 10%, permitindo assim uma padronização da medida.

3.6 AVALIAÇÃO LABORATORIAL

Os exames laboratoriais foram processados no Laboratório do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, tendo sido realizadas as seguintes análises séricas:

- Hemograma com dosagem de hemoglobina, determinação do hematócrito, contagem de leucócitos e de plaquetas;
- Determinação da atividade enzimática da alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase, fosfatase alcalina e gama-glutamil-transpeptidase;
- Dosagem de bilirrubinas totais e frações;
- Dosagem de proteínas totais e albumina;
- Dosagem de uréia e creatinina;
- Determinação da atividade de protrombina.

A avaliação laboratorial da função hepática foi considerada através dos valores da dosagem sérica da albumina, das bilirrubinas totais e frações direta e indireta e da medida do tempo de atividade da protrombina em porcentagem e através do RNI (Razão Normalizada Internacional do tempo de protrombina).

Foram analisados os exames laboratoriais colhidos nos períodos: pré-operatório imediato e no pós-operatório tardio e realizada comparação estatística entre estes. Para análise dos dados laboratoriais do pós-operatório tardio, foram considerados os últimos exames coletados.

3.7 ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL PÓS-OPERATÓRIO

Foram coletados os dados registrados em prontuários do hospital e avaliados os seguintes parâmetros clínicos: estado geral, presença de complicações da operação, presença de ascite, ocorrência de recidiva hemorrágica, presença de encefalopatia porto-sistêmica. Avaliamos ainda a ocorrência e causas de re-internações.

Considerou-se recidiva hemorrágica qualquer episódio de sangramento digestivo manifestado por melena ou hematêmese e relatado pelo paciente ou identificado em prontuário médico. Quando presente a recidiva hemorrágica, foi avaliado quanto tempo após a DAPE ocorreu, se trouxe repercussão hemodinâmica, se houve a necessidade de transfusão de hemoderivados, internação em unidade de terapia intensiva e se algum paciente evoluiu a óbito como consequência deste evento.

3.8 AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA

Todos os pacientes foram submetidos à endoscopia digestiva alta nos períodos pré e pós-operatório e avaliados segundo a presença de varizes esofágicas, gástricas ou duodenais, permitindo sua caracterização. Os cordões varicosos esofágicos foram avaliados por seu número, localização, calibre, cor e presença de manchas vermelhas. Foi avaliada a ocorrência de gastropatia congestiva hipertensiva, assim como outras alterações da mucosa gástrica. Foi considerado para a análise endoscópica, do período pós-operatório tardio o último procedimento endoscópico realizado.

Baseado nos dados dos exames endoscópicos, as varizes esofágicas foram reclassificadas por seu número, tamanho e localização segundo a classificação proposta por Paquet (1982) e critérios endoscópicos de estimativa de calibre proposto por Palmer e Brick (1956) (Quadro 1).

Quadro 1. Classificação segundo a presença, número e calibre de varizes esofágicas à endoscopia.

Grau 0	Ausência de varizes esofágicas
Grau I	Microcapilares que esboçam cordões varicosos localizados na transição esôfago-gástrica ou no esôfago distal
Grau II	1 ou 2 cordões de fino calibre (menor que 3 mm de diâmetro) localizados no esôfago distal
Grau III	Varizes de médio calibre (entre 3 e 6 mm de diâmetro) ou mais de 2 troncos varicosos com até 3 mm, que podem atingir até o terço médio do esôfago
Grau IV	Cordões de grosso calibre, maiores do que 6 mm de diâmetro, em qualquer parte do esôfago

As sessões de escleroterapia foram realizadas a partir do 30º dia pós-operatório. Utilizou-se como agente esclerosante solução de oleato de monoetanolina, diluída a 3% e, mais recentemente, a ligadura elástica vem sendo empregada. As injeções foram feitas através de aplicações intravasais. O retorno para nova sessão foi definido segundo conduta do Serviço de Endoscopia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo. Na fase inicial do tratamento foram realizadas sessões de esclerose a intervalos de 2 a 4 semanas até se obter erradicação das varizes ou redução do número das varizes com espessamento da mucosa que as recobria. Após a etapa inicial do tratamento, os exames foram realizados no 3º mês, 6º mês e, a seguir, a cada 12 meses. Durante estes controles endoscópicos, a esclerose endoscópica foi repetida quando se verificou a persistência ou o aparecimento de novas varizes (Sakai et al., 1990).

Levou-se em conta todos os exames endoscópicos realizados e recuperados no pós-operatório para avaliação da erradicação de varizes e se ocorreu recidiva destas. Considerou-se varizes erradicadas quando, no relatório do exame endoscópico, descreveu-se ausência de varizes ou varizes erradicadas.

3.9 AVALIAÇÃO ULTRA-SONOGRÁFICA

Foram avaliados os exames ultra-sonográficos com Doppler do sistema porta realizados nos períodos pré-operatório, pós-operatório

imediatos (entre o 7º e 10º dia de pós-operatório) e pós-operatório tardio (considerado o último exame realizado).

No pré-operatório foram avaliados os seguintes parâmetros:

- Características hepáticas: dimensões, contornos, bordos, ecotextura e imagens sugestivas de fibrose periportal;
- Características esplênicas: tamanho, textura e vascularização;
- Sinais sugestivos de hipertensão portal;
- Presença e quantificação de ascite;
- Permeabilidade e calibre da veia porta.
- Velocidade e fluxo da veia porta

Nos exames de pós-operatório foram avaliados: permeabilidade e calibre da veia porta, velocidade de fluxo da veia porta, presença de circulação colateral da veia porta (indícios de transformação cavernomatosa), permeabilidade da veia mesentérica superior e presença de ascite.

ANÁLISE ESTATÍSTICAS

---

4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As análises descritivas do estudo foram apresentadas em forma de tabelas utilizando-se, para as variáveis quantitativas, médias e desvios-padrão, para indicar a variabilidade dos dados. Para as variáveis qualitativas foram apresentadas em tabelas as seguintes descritivas: frequências absolutas (N) e frequências relativas (%).

Nas comparações de variáveis qualitativas foi utilizado o teste Qui-quadrado para verificar possíveis associações entre grau de varizes e os instantes pré e pós-operatório tardio da DAPE. Para comparação de proporções foi considerado como valor populacional aquela observada no pré-operatório e foi aplicado o teste binomial para proporções comparando o pós-operatório tardio com o pré-operatório (valor de referencia).

Em algumas situações comparou-se os valores de variáveis quantitativas para dois grupos de pacientes no pré e pós-operatório. Para este fim foi utilizado o teste não paramétrico de Wilcoxon (teste não paramétrico de Mann-Whitney), assumindo variáveis sem distribuição normal.

Em todos os testes o nível de significância adotado foi de 5%, desta forma, consideramos haver associações ou diferenças estatísticas entre os grupos quando os resultados dos testes apresentaram valores abaixo de 0,05 ($p\text{-valor} < 0,05$).

Para estimar a probabilidade de não ocorrer novos episódios de sangramento após o tratamento instituído foram ajustadas curvas de Kaplan-Meier.

O software utilizado para a análise estatística foi o SPSS versão 10.0.

RESULTADOS

---

5 RESULTADOS

Do total de pacientes submetidos à DAPE no período compreendido entre 1989 e 2001, aplicados os critérios de inclusão e exclusão, excetuando-se o critério de tempo de seguimento maior que 5 anos tivemos 153 doentes. Três destes apresentaram óbito no pós-operatório precoce, relacionado com o procedimento cirúrgico (Quadro 2). Quatro pacientes apresentaram óbito menos de 5 anos após a DAPE, 2 destes não relacionados com a operação, um por provável sepse pós-esplenectomia e um em decorrência de hemorragia digestiva alta (Quadro 3). Quarenta e nove pacientes foram excluídos por não atingirem seguimento ambulatorial por mais de 5 anos.

Quadro 2. Causas de óbito precoce após DAPE.

Causa do óbito (seqüência de eventos)	Tempo após a DAPE
Trombose total de veia porta; trombose mesentérica; isquemia intestinal; enterectomia; sepse	89 dias
Perfuração gástrica isquêmica; peritonite; sepse	24 dias
Sangramento de vaso do hilo esplênico; choque hemorrágico	2 dias

Quadro 3. Causas de óbito durante o seguimento (tempo de seguimento menor do que 5 anos).

Causa do óbito	Tempo após a DAPE
Neoplasia avançada de pâncreas	39 meses
Linfoma não Hodgkin	41 meses
Broncopneumonia bilateral; enterocolite ulcerada; insuficiência renal aguda; sepse (provável sepse pós-esplenectomia)	14 meses
Hemorragia digestiva alta por ruptura de variz esofágica	6 meses

Foram analisados os dados de 97 pacientes, respeitando os critérios de inclusão e exclusão. A idade dos pacientes variou entre 16 e 69 anos, com média de 36 anos e desvio padrão de 11,4 anos. Cinquenta e nove pacientes (60,8%) eram do sexo masculino e 38 (39,2%) do feminino.

A maioria dos pacientes era proveniente dos estados da Bahia, Minas Gerais e Pernambuco (Tabela 1).

Tabela 1. Distribuição dos pacientes segundo a procedência.

Procedência (Estado)	Número de pacientes	%
Bahia	42	43,3
Minas Gerais	23	23,7
Pernambuco	21	21,7
Alagoas	4	4,1
Sergipe	3	3,1
Outros	4	4,1
Total	97	100

5.1 SEGUIMENTO

O tempo médio de seguimento foi $119,2 \pm 47,9$ meses, com mediana de 106 meses, tempo mínimo de 60 meses e máximo de 239 meses.

5.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA PRÉ-OPERATÓRIA

Todos os pacientes apresentavam-se, na avaliação clínica de internação, em bom estado geral. O índice de massa corpórea dos doentes variou entre 18,3 a 30,3 com média de $22,9 \text{ Kg/m}^2$. Nenhum paciente apresentava sinais sugestivos de hepatopatia crônica ou insuficiência hepática.

O número de episódios de sangramento variou entre um e 15 com média de $2,9 \pm 2,3$ e mediana de dois episódios por paciente. Dos 69 pacientes (71,1%) que apresentaram mais do que um episódio de sangramento digestivo antes da DAPE, o intervalo entre o primeiro e o segundo episódio foi inferior a um ano em 53 pacientes (76,8%).

A hemorragia digestiva alta provocou repercussão hemodinâmica em 80,2% (77/96) dos pacientes, sendo indicada transfusão sangüínea em 76,3% (71/93). O volume de transfusão variou de 1 a 20 unidades de concentrados de hemácias com mediana de 3 unidades por paciente.

O balão de Sengstaken-Blakemore foi utilizado para coibir a hemorragia digestiva alta em 8,3% (8/96) dos pacientes. Algum tipo de tratamento endoscópico no momento do sangramento ativo ou como

profilaxia secundária foi realizado em 50,5% (48/95) dos doentes previamente à DAPE. Em 46% (44/95) o quadro de sangramento digestivo cessou espontaneamente.

5.3 EXAME ANÁTOMO-PATOLÓGICO

Houve confirmação histológica de doença hepática por esquistossomose em todos os casos (fibrose portal de padrão esquistossomótico) sem evidência de outras hepatopatias. A análise do baço evidenciou esplenomegalia esclero-congestiva em todos. A média do peso do baço foi $918 \pm 435,6$ gramas com mediana de 870 gramas.

5.4 AVALIAÇÃO LABORATORIAL

No pré-operatório, 67 pacientes (69,1%) apresentavam hemoglobina abaixo de 12 g/dl, com média de 10,8 g/dl e desvio padrão de 2,5 g/dl. Setenta e cinco pacientes (77,3%) apresentavam contagem de leucócitos inferior ou igual a 4.000 por mm^3 , com média de 3.186 leucócitos/ mm^3 e desvio padrão de 1.765 leucócitos/ mm^3 . Oitenta e sete pacientes (89,6%) apresentavam contagem de plaquetas inferior a 140.000 por mm^3 , com média de 85.712 e desvio padrão de 44.540 plaquetas/ mm^3 .

A albumina sérica apresentava-se maior ou igual a 3,5 g/dl em 85,1% (81/95) dos pacientes, com média de 4,2 g/dl e desvio padrão de 0,64 g/dl. Oitenta e um pacientes (81/95 = 85,3%) apresentavam bilirrubinas totais até

1,5 mg/dl, com média de 1,12 mg/dl e desvio padrão de 0,57 mg/dl. Aqueles pacientes que apresentavam bilirrubinas totais séricas com valores acima de 1,5 mg/dl, apresentavam esta elevação às custas da bilirrubina indireta. Setenta e cinco pacientes apresentavam tempo de atividade de protrombina maior que 60% (78%), com média de 69,7% de atividade e desvio padrão de 13,9% de atividade da protrombina.

No pós-operatório tardio 19,8% (17/86) dos pacientes apresentavam hemoglobina abaixo de 12 g/dl, com média de $13,7 \pm 1,9$ g/dl. Três pacientes ($3/86 = 3,5\%$) apresentavam contagem de leucócitos inferior ou igual a 4.000 por mm^3 , com média de 7.134 ± 2.182 leucócitos/ mm^3 . Nenhum paciente apresentou contagem de plaquetas inferior a 140.000 por mm^3 , com média de 304.700 ± 103.330 / mm^3 . A albumina sérica apresentava-se maior ou igual a 3,5 g/dl em 91% (71/78) dos pacientes, com média de $4,23 \pm 0,47$ g/dl. O exame de bilirrubinas totais não ultrapassou o valor de 1,5 mg/ml em 94,8 % (73/77) dos pacientes com média de $0,85 \pm 0,35$ mg/ml. Nenhum paciente apresentou tempo de atividade de protrombina menor do que 70% com média de $93,6 \pm 11,1\%$.

Quando analisados os exames laboratoriais e comparados nos períodos pré e pós-operatório tardio, houve diferença estatisticamente significativa nos seguintes: aumento de hemoglobina, aumento do hematócrito, aumento no número de leucócitos, aumento no número de plaquetas, diminuição das bilirrubinas totais, diminuição da bilirrubina indireta, aumento da atividade de protrombina e diminuição dos valores de RNI (Tabela 2).

Tabela 2. Exames laboratoriais no pré e pós-operatório tardio da DAPE.

	Pré-operatório	Pós-operatório tardio	p*
Hb (g/dl)	10,8 ± 2,5	13,7 ± 1,94	<0,0001
Ht (%)	34,2 ± 6,2	41,4 ± 4,8	<0,0001
Leuc. / mm ³	3.186 ± 1.765	7.106 ± 2.193	<0,0001
Plaq. / mm ³	85.712± 44.540	304700±103330	<0,0001
U (mg/dl)	27,34 ± 8,24	25,87 ± 6,7	0.0905
Cr (mg/dl)	0,88 ± 0,22	0,78 ± 0,12	0.0005
BT (mg/dl)	1,12 ± 0,57	0,85 ± 0,35	0.0002
BI (mg/dl)	0,82 ± 0,45	0,62 ± 0,27	0.0050
Alb (g/dl)	4,2 ± 0,64	4,23 ± 0,47	0.5278
TP (%)	69,7 ± 13,9	93,6 ± 11,1	<0,0001
RNI	1,34 ± 0,16	1,06 ± 0,09	<0,0001

Hb=hemoglobina, Ht=hematócrito, Leuc.= leucócitos, Plaq.=plaquetas, U= uréia, Cr= creatinina, BT= bilirrubinas totais, BI= bilirrubina indireta, Alb= albumina, TP= tempo de atividade da protrombina em porcentagem, RNI= Razão Normalizada Internacional do tempo de protrombina. ***Wilcoxon rank test**

5.5 AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA

No período pré-operatório, sessenta e cinco pacientes (67%) apresentavam varizes esôfago-gástricas classificadas como grau IV, vinte e nove (29,9%) como grau III, três (3,1%) como grau II.

No pós-operatório tardio nenhum paciente apresentava varizes classificadas como grau IV, dez pacientes (10,3%) apresentavam varizes classificadas como grau III, vinte e quatro (24,7%) como grau II. Sessenta e três pacientes (64,9%) apresentavam varizes graus 0 ou I. O Gráfico 1 mostra a evolução a longo prazo das varizes esofágicas após a DAPE e

escleroterapia pós-operatória com redução estatisticamente significativa do número e do calibre.

$p = < 0,001$ (qui quadrado)

FONTE: Segundo a classificação proposta por PAQUET (1982) e critérios endoscópicos de estimativa de calibre proposto por PALMER e BRICK (1956).

Gráfico 1. Evolução das varizes esofágicas por grau, em pacientes submetidos à DAPE e tratamento endoscópico pós-operatório.

No pré-operatório a gastropatia congestiva foi relatada em 11,3% dos pacientes, os sinais de manchas vermelhas em 56,7% e a presença de varizes gástricas paracárdicas ou em região de fundo gástrico em 30,9%.

A gastropatia congestiva foi relatada no pós-operatório tardio em 18 pacientes (18,6%), sendo leve em 15, moderada em 2 e intensa em 1 e a presença de manchas vermelhas foi descrita em 6 (6,2%). Foram descritas varizes em fundo gástrico em 4 pacientes (4,1%) e, em 2 (2,1%), varizes duodenais. Houve, no pós-operatório tardio, aumento da frequência da

gastropatia congestiva, diminuição dos sinais de manchas vermelhas e diminuição da incidência de varizes gástricas, com diferença estatisticamente significativa (Tabela 3).

Tabela 3. Achados endoscópicos nos períodos pré e pós-operatório tardio da DAPE.

Achado endoscópico	Pré-operatório	Pós-operatório tardio	p*
Gastropatia congestiva	11,3% (N=11)	18,6% (N=18)	0,0350
Sinais de manchas vermelhas	56,7% (N=55)	6,2% (N=6)	<0,001
Varizes paracárdicas ou em fundo gástrico	30,9% (N=30)	4,1% (N=4)	<0,001

*Teste binomial para comparação de proporções

Durante o seguimento endoscópico no pós-operatório da DAPE, foi relatada ausência ou erradicação de varizes em 82 pacientes (84,5 %), entretanto, foi constatada, em exames posteriores, a recidiva de varizes esofágicas em 56,1% destes.

A dor retroesternal foi relatada por 19 pacientes (19,6%) e quatorze pacientes (14,4%) relataram disfagia ou odinofagia após esclerose de varizes esofágicas. A presença de úlcera esofágica após esclerose de varizes foi observada em 12 pacientes, sendo, em um, hemorrágica.

5.6 AVALIAÇÃO ULTRA-SONOGRÁFICA

O aspecto ultra-sonográfico pré-operatório foi compatível com esquistossomose hepatoesplênica em todos os casos (Cerri et al., 1984),

com sistema venoso porta pérvio, sem sinais de trombozes. Nenhum paciente apresentava ascite.

5.6.1 Avaliação ultra-sonográfica hemodinâmica do sistema porta

A veia porta apresentou, no pré-operatório, diâmetro médio de $1,438 \pm 0,264$ cm, com mediana de 1,4 cm e velocidade de fluxo de $17,98 \pm 6,90$ cm/seg. No pós-operatório tardio, o diâmetro médio foi de $1,046 \pm 0,249$, com mediana de 1,0 cm e velocidade de fluxo de $16,13 \pm 5,91$ cm/seg. Analisando-se comparativamente o diâmetro da veia porta nos períodos pré e pós-operatório tardio notamos que ocorreu diminuição estatisticamente significativa do calibre. Houve também diferença estatística em relação à velocidade de fluxo na veia porta ao exame ultra-sonográfico, apresentando-se menor no pós-operatório tardio (Tabela 4).

Tabela 4. Análise comparativa do diâmetro da veia porta e velocidade de fluxo nos períodos pré e pós-operatório tardio da DAPE.

	Pré-operatório	Pós-operatório	p*
Diâmetro da veia porta (cm)	$1,44 \pm 0,26$	$1,05 \pm 0,25$	<0,0001
Velocidade de fluxo (cm/seg)	$17,98 \pm 6,90$	$16,13 \pm 5,91$	0,0359

*Wilcoxon

5.7 TROMBOSE DA VEIA PORTA À ULTRA-SONOGRAFIA

5.7.1 Trombose da veia porta no pós-operatório precoce

A trombose da veia porta no período pós-operatório imediato foi demonstrada através de exame ultra-sonográfico em 51 pacientes (53,1%), sendo que em 46 a trombose era parcial e em 5 total. Em 46 doentes (47,4%) a ultra-sonografia não evidenciou presença de trombos no interior da veia porta (Gráfico 2).

Gráfico 2. Distribuição dos pacientes segundo a ocorrência de trombose da veia porta no pós-operatório imediato de DAPE.

5.7.2 Trombose da veia porta no pós-operatório tardio

No pós-operatório tardio, a veia porta encontrava-se pérvia ao exame ultra-sonográfico em 76,6% (72/94) dos pacientes. Foi descrita trombose parcial da veia porta em 12,8% (12/94) dos casos, sendo que em 5 destes foram descritos sinais ultra-sonográficos de transformação cavernomatosa. A trombose total da veia porta foi identificada em 10,6% (10/94) dos

pacientes, estando presentes sinais de transformação cavernomatosa em todos estes. As Tabelas 5, 6 e 7 mostram como evoluiu a trombose de veia porta no pós-operatório tardio, nos grupos sem trombose, com trombose parcial e total, anteriormente identificados no pós-operatório imediato.

Tabela 5. Evolução da trombose da veia porta no pós-operatório tardio nos 46 (47,4%) pacientes sem trombose no pós-operatório imediato.

Trombose da veia porta no pós-operatório tardio	N (%)
Ausente	35 (76,1%)
Parcial com sinais de transformação cavernomatosa	3 (6,5%)
Parcial sem sinais de transformação cavernomatosa	3 (6,5%)
Total com sinais de transformação cavernomatosa	4 (8,7%)
Sem dados	1 (2,2%)

Tabela 6. Evolução da trombose da veia porta no pós-operatório tardio nos 46 (47,4%) pacientes com trombose parcial no pós-operatório imediato.

Trombose da veia porta no pós-operatório tardio	N (%)
Ausente	34 (73,9%)
Parcial com sinais de transformação cavernomatosa	1 (2,2%)
Parcial sem sinais de transformação cavernomatosa	3 (6,5%)
Total com sinais de transformação cavernomatosa	6 (13,0%)
Sem dados	2 (4,3%)

Tabela 7. Evolução da trombose da veia porta no pós-operatório tardio nos 5 (5,2%) pacientes com trombose total no pós-operatório imediato.

Trombose da veia porta no pós-operatório tardio	N (%)
Ausente	3 (60%)
Parcial com sinais de transformação cavernomatosa	1 (20%)
Parcial sem sinais de transformação cavernomatosa	1 (20%)
Total com sinais de transformação cavernomatosa	0
Sem dados	0

5.8 RECIDIVA HEMORRÁGICA

A recidiva hemorrágica após a DAPE ocorreu em 24,7% (24/97) dos pacientes, com tempo médio de $62,1 \pm 39,1$ meses (mínimo = 9 meses e máximo = 137 meses). As causas da hemorragia digestiva encontram-se discriminadas na Tabela 8. Considerando-se todas as causas de recidiva hemorrágica, 41,7% (10/24) necessitaram transfusão sangüínea frente ao episódio. O sangramento por varizes esofágicas, gástricas ou duodenais ocorreu em 14,4% (14/97) pacientes. O sangramento por gastropatia congestiva ocorreu em 1 paciente que não cursou com repercussão hemodinâmica e não recebeu transfusão sangüínea.

Tabela 8. Motivo da recidiva hemorrágica após a DAPE.

Motivo do sangramento	N	%
Varizes esofágicas	12	50
Varizes de fundo gástrico	1	4,2
Varizes duodenais	1	4,2
Gastropatia congestiva	1	4,2
Gastrite hemorrágica	3	12,5
Úlcera gástrica	3	12,5
Úlcera esofágica	1	4,2
Outros – não varicosos	2	8,2
Total	24	100

5.8.1 Recidiva Hemorrágica por Varizes

O tempo médio decorrido após a DAPE para a recidiva hemorrágica por varizes foi de $52,25 \pm 35,6$ meses com mediana de 44 meses (mínimo = 9 meses e máximo = 137 meses). Oito destes (57%) apresentaram repercussão hemodinâmica com necessidade de transfusão sangüínea.

Três pacientes apresentaram mais de um episódio de sangramento por varizes no pós-operatório da DAPE. Um destes apresentou 3 novos sangramentos por varizes esofágicas 9, 12 e 17 anos após a DAPE, ocorrendo no último episódio repercussão hemodinâmica com necessidade de internação em unidade de terapia intensiva (UTI) e transfusões sangüíneas. Um paciente apresentou 3 episódios que ocorreram 3, 5 e 8 anos após a DAPE, os dois últimos com repercussão hemodinâmica, transfusões e internação em UTI no último episódio. O outro paciente

apresentou dois novos eventos hemorrágicos por varizes, 7 e 16 anos após a operação, com repercussão hemodinâmica.

Em quatro pacientes a recidiva hemorrágica por varizes ocorreu mesmo após relato em exame endoscópico prévio de erradicação de varizes esofágicas e gástricas.

5.9 TEMPO LIVRE DE SANGRAMENTO

Ao longo de 20 anos de observação a probabilidade estimada dos pacientes não apresentarem sangramento é de 67,1% [IC 95%: 55,9%; 80,5%]. Este índice representaria um efeito de cura associado ao tratamento (Gráfico 3).

Kaplan-Meier

Gráfico 3 - Probabilidade de não ocorrer recidiva de hemorragia digestiva ao longo dos anos no pós-operatório da DAPE e tratamento endoscópico das varizes esofágicas.

5.9.1 Tempo Livre de Sangramento por Varizes

Ao longo de 20 anos de observação 82,5% [IC 95%: 73,7%; 92,3%] dos pacientes não apresentam sangramento por varizes. Novamente, este índice representaria um efeito de profilaxia da recidiva hemorrágica por varizes associado ao tratamento nesta porcentagem de doentes (Gráfico 4).

Kaplan-Meier

Gráfico 4 - Probabilidade de não ocorrer recidiva hemorrágica por varizes ao longo dos anos no pós-operatório da DAPE e tratamento endoscópico das varizes esofágicas.

5.10 AVALIAÇÃO CLÍNICA NO PÓS-OPERATÓRIO TARDIO

Nenhum paciente apresentou sinais de insuficiência hepática ou de encefalopatia portossistêmica. Dois pacientes apresentaram ascite que foi controlada com uso de diuréticos e restrição de sódio.

5.11 COMPLICAÇÕES

5.11.1 Complicações Precoces

Dois pacientes cursaram no pós-operatório imediato com trombose total de veia porta e trombose de veia mesentérica superior. Um destes apresentou cólicas abdominais de forte intensidade, diarreia, vômitos e febre; adotou-se conduta conservadora sendo mantido em jejum prolongado com nutrição parenteral por 14 dias, reintroduzindo-se a dieta gradualmente, evoluindo de forma satisfatória. O outro paciente apresentou cólicas, distensão abdominal, vômitos e febre, foi reinternado no 17º pós-operatório, submetido à laparotomia no 20º pós-operatório, sendo observada isquemia mesentérica e realizada enterectomia segmentar de 1 metro de jejuno; foi mantido em jejum com nutrição parenteral, recebendo alta 10 dias após a reabordagem cirúrgica e apresentando boa evolução.

Dois pacientes evoluíram com hemoperitônio e foram abordados cirurgicamente no pós-operatório imediato sendo observado sangramento por artéria gástrica esquerda e na parede gástrica anterior respectivamente. Estes pacientes tiveram boa evolução pós-operatória.

Dois pacientes evoluíram com fístula pancreática sendo que em um caso foi realizada abordagem cirúrgica para drenagem de coleção em loja esplênica e no outro foi realizada drenagem guiada por ultrassonografia. Estes pacientes apresentaram evolução satisfatória e tiveram os drenos retirados no ambulatório.

Ascite foi relatada ao exame físico em 20 pacientes (20,6%) e derrame pleural esquerdo em 7 (7,2%) no pós-operatório imediato.

Um paciente apresentou sintomas de estase gástrica, confirmada em exame de tempo de esvaziamento gástrico, sendo realizada hipótese diagnóstica de lesão do nervo vago. Este paciente apresentou melhora dos sintomas um ano após a DAPE com uso de medicação pró-cinética (bromoprida).

5.11.2 Complicações tardias

Nove pacientes evoluíram com hérnia incisional e foram tratados através de correção cirúrgica eletiva. Um paciente apresentou hérnia incisional encarcerada e foi operado em regime de urgência. Um paciente apresentou sub-oclusão intestinal tratado de forma conservadora. Dois pacientes evoluíram com úlcera em fundo e corpo gástrico respectivamente, observadas em exames endoscópicos no pós-operatório tardio, com aspecto histológico de úlcera isquêmica. Onze pacientes apresentaram, em exame endoscópico, aspecto sugestivo de fundoplicatura migrada, nove destes com esofagite. Quatro pacientes cursaram com colecistopatia calculosa e foram submetidos à colecistectomia.

Três pacientes evoluíram com insuficiência renal, em dois dialítica. Um paciente foi submetido a transplante renal por nefropatia hipertensiva, com boa evolução. Um paciente permanecia em tratamento dialítico por provável insuficiência renal esquistossomótica. Outro paciente apresentava diagnóstico de glomerulopatia esquistossomótica, sem indicação de diálise.

Este paciente evoluiu a óbito em decorrência de abdome agudo obstrutivo como descrito a seguir.

A Tabela 9 sumariza as complicações tardias após a DAPE.

5.12 MORTALIDADE

Três pacientes evoluíram a óbito no período pós-operatório tardio. Dois óbitos estavam relacionados com a DAPE.

Um paciente faleceu 71,5 meses após a DAPE com abdome agudo obstrutivo, sendo submetido à laparotomia onde foi observada necrose de alça intestinal e realizada enterectomia. No pós-operatório ocorreu deiscência da anastomose entérica, peritonite e sepse. Este paciente apresentava nefropatia esquistossomótica não dialítica.

Um paciente faleceu 75 meses após a DAPE, apresentando carcinomatose por adenocarcinoma de sítio primário desconhecido.

Um paciente apresentou peritonite purulenta sem causa estabelecida (conforme descrito em autópsia), sepse e óbito 94 meses após a DAPE.

Considerando-se os 153 pacientes submetidos à DAPE, empregando-se os critérios de inclusão e exclusão, com exceção do tempo de seguimento, tivemos 7 óbitos (4,57%) relacionados com a operação. Ocorreram 3 óbitos no pós-operatório imediato (Tabela 1), 2 óbitos com menos do que 5 anos após a DAPE (Tabela 2) e 2 óbitos tardios (Tabela 9).

Tabela 9. Complicações tardias após a DAPE.

COMPLICAÇÃO	N	%
Hérnia incisional	10	10,31
Esofagite	9	9,28
Colecistopatia calculosa	4	4,12
Insuficiência renal	3	3,09
Úlcera gástrica isquêmica	2	2,06
Sub-oclusão intestinal	1	1,03
Abdome agudo obstrutivo (óbito)	1	1,03
Sepse pós-esplenectomia (óbito)	1	1,03

DISCUSSÃO

---

6 DISCUSSÃO

A esquistossomose é uma doença endêmica em nosso meio e a complicação mais temida é o sangramento digestivo por ruptura de varizes esofágicas ou gástricas que ocorre nos pacientes que desenvolveram a forma hepato-esplênica da doença (Kelner, 1992).

No período de 1980 a 2003 foram registrados 14.463 óbitos por esquistossomose no Brasil, com média de 602,6 mortes por ano; no entanto, houve significativa redução do coeficiente de mortalidade ao longo dos anos. Em 1980, a mortalidade foi de 0,7/100.000, em 1986 de 0,52/100.000, em 2003 de 0,26/100.000. Esta redução está provavelmente relacionada à eficácia das medidas de controle da doença no país, que incluem: o tratamento em massa da população das áreas endêmicas, com redução da prevalência das formas graves; melhoria das condições socioeconômicas e sanitárias; ações de controle dos hospedeiros intermediários; maior oferta de serviços de saúde; melhoria na qualidade da assistência médica prestada, principalmente às populações socialmente desfavorecidas (Ferreira e Tabosa, 2007). Apesar desta redução na mortalidade, em alguns estados como Pernambuco, o coeficiente de mortalidade permanece relativamente estável ao longo dos anos, sendo em 2000 de 1,98/100.000 (Resendes et al., 2005).

A literatura médica está repleta de trabalhos mostrando as diretrizes para profilaxia primária e secundária da hemorragia digestiva por varizes esôfago-gástricas em pacientes cirróticos, entretanto, estas condutas não

devem ser transpostas aos esquistossomóticos. Isto se deve principalmente ao fato de que a função hepática nos portadores de EHE encontra-se habitualmente preservada ou pouco alterada. Durante a seqüência de eventos na fisiopatologia da EHE ocorre a neo-formação vascular intra-hepática, chamada de rede vascular angiomatóide, distribuída entre as ramificações portais, que supre os sinusóides hepáticos e permite a manutenção e preservação dos hepatócitos. Esta é uma explicação para não ocorrer insuficiência hepática, presente apenas em pacientes esquistossomóticos com doenças associadas como hepatites virais, alcoólica ou episódios repetidos de HDA com isquemia hepática (Andrade e Cheever, 1971; Ferraz et al., 2003b). Nos pacientes cirróticos são recomendados o uso de beta-bloqueadores, esclerose ou ligadura elástica de varizes esofágicas, anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular e finalmente o transplante hepático. Na atualidade, as operações para profilaxia de sangramento nos cirróticos são raramente empregadas, diferente do que ocorre nos portadores de hipertensão portal esquistossomótica com antecedente de hemorragia digestiva por varizes esofágicas (Bittencourt, 2003).

A abordagem cirúrgica é a medida adotada por centros especializados para a profilaxia secundária da hemorragia digestiva nos pacientes portadores de hipertensão portal esquistossomótica. Os principais estudos sobre o tratamento cirúrgico nestes doentes concentram-se no Brasil e Egito (Hassab, 1967; Haddad et al., 1982; Kelner et al., 1982; Abrantes, 1986; Ezzat et al., 1986, 1990; Salam et al., 1990; Abu-Elmagd et

al., 1991; Raia et al., 1991; da Silva, 1992; da Silva e Carrilho, 1992; Kelner, 1992; Lacerda et al., 1993; Szutan, 1993; el-Gendi et al., 1994; Raia et al., 1994; Abrantes e Drumond, 1995; Pugliese, 1996; Gawish et al., 2000; Alves Junior et al., 2001; Ferraz et al., 2001a e b; Ferraz et al., 2003 a e b; Petroianu, 2003; Laosebikan et al., 2005; de Cleve et al., 2007; Makdissi et al., 2009) e, apesar de ser consenso que o melhor tratamento é o cirúrgico, não existe consenso sobre a melhor técnica a ser utilizada (Conn 1994; Laosebikan et al., 2005). O tratamento ideal deveria evitar a recidiva hemorrágica, não agravar a função hepática, não provocar encefalopatia porto-sistêmica e tratar o hiperesplenismo (Abrantes, 1986). Considerando este objetivo ideal difícil de ser atingido, devemos procurar o que mais se aproxima dele (Szutan, 1993).

Duas operações ganharam a preferência dos cirurgiões que tratam destes pacientes: derivação espleno-renal distal (DERD) e desvascularização esôfago-gástrica ou desconexão ázigo-portal e esplenectomia (DAPE). Gawish et al. (2000), conforme sugerido por Warren et al. (1967) acreditam que os pacientes esquistossomóticos apresentam diferentes regimes de hipertensão portal e variadas situações de distribuição de fluxo no território esplâncnico e colaterais, devendo ser submetidos à avaliação hemodinâmica pré-operatória para decisão de qual o melhor método terapêutico a ser adotado. Estudo realizado em nosso Serviço sugere que o estado hiperdinâmico presente nos pacientes esquistossomóticos é corrigido pela DAPE, porém é mantido após a DERD,

e conclui que a DAPE é mais fisiológica nestes pacientes (de Cleve et al., 2007).

A DAPE é amplamente empregada em nosso meio pelos Serviços especializados, apresentando resultados satisfatórios na profilaxia de recidivas hemorrágicas, com baixa morbi-mortalidade e sem cursar com encefalopatia hepática (Leonardi et al., 1988; Strauss, 1989; Boin, 1991; de Capua Junior e Szutan, 1991; Szutan, 1993; Raia et al., 1994; Pugliese, 1996; Ferraz et al., 2001a e b; Santos, 2002). A principal objeção às operações não derivativas é a recidiva hemorrágica por formação de novas comunicações colaterais entre o sistema porta e o território das varizes esôfago-gástricas (Carneiro et al., 1983).

Intencionando diminuir a recidiva hemorrágica nos procedimentos de desconexão, alguns autores defendiam a associação de abordagem direta das varizes esofágicas, com suturas destas através da abertura do esôfago (Haddad et al., 1975; Kelner et al., 1982; Abrantes, 1986; Raia et al., 1994), gastrotomia (Degni, 1963; Chaib et al., 1983), ou através da transecção mecânica esofagiana (Bessa et al., 1988), procedimentos que são acompanhados do aumento no número de complicações como estenose esofágica e disfagia, e de óbitos por fístulas digestivas (Haddad et al., 1982; Bessa et al., 1988; al-Kraida et al., 1989). Com a finalidade de substituir estas técnicas e diminuir os índices de recidiva hemorrágica por restabelecimento da circulação colateral esofágica, idealizou-se a associação rotineira de escleroterapia endoscópica pós-operatória (Kelner et al., 1982; Leonardi et al., 1988; Boin, 1991; Pugliese, 1996). De fato, em

estudo publicado por Sakai et al. (1990), estes autores demonstraram que a escleroterapia endoscópica era significativamente mais eficaz quando associada à esplenectomia prévia, do que quando utilizada isoladamente no tratamento da hemorragia digestiva por varizes esofágicas. A associação da DAPE com escleroterapia endoscópica no pós-operatório é defendida e vem sendo empregada rotineiramente em diversos Serviços (Leonardi et al., 1988; Boin, 1991; Pugliese, 1996; Hassab, 1998; Sakai, 2001; Ferraz et al., 2001b; Makdissi et al., 2009).

O presente trabalho teve como objetivo avaliar os resultados, em longo prazo, da DAPE, associada ao tratamento endoscópico pós-operatório rotineiro, no tratamento eletivo de pacientes portadores de esquistossomose mansônica, sem outras hepatopatias, com história prévia de hemorragia digestiva alta por ruptura de varizes esofágicas ou gástricas.

Aplicando critérios rígidos procuramos selecionar pacientes portadores de hepatopatia causada unicamente por esquistossomose em sua forma hepato-esplênica, com antecedente de hemorragia digestiva alta conseqüente à hipertensão portal. O exame anátomo-patológico permitiu a confirmação histológica em todos os casos, sendo descrita fibrose portal de padrão esquistossomótico, sem evidências de outras hepatopatias.

Nenhum dos pacientes incluídos neste trabalho apresentava sinais clínicos ou laboratoriais de insuficiência hepática. O grupo selecionado apresentou média etária de 37,2 anos, caracterizando uma população jovem, concordante com outros estudos (Abrantes, 1986; Boin, 1991;

Szutan, 1993; el-Gendi et al., 1994; Pugliese, 1996; Alves Junior, 1999; Ferraz et al., 2001a e b; Santos, 2002).

Os pacientes foram operados eletivamente, ou seja, em condições ideais, evitando-se assim as situações críticas da urgência em que são freqüentes alterações clínicas, hemodinâmicas e laboratoriais. Apesar do esquistossomótico ser habitualmente jovem e possuir boa reserva funcional hepática, a mortalidade na cirurgia de urgência é cinco a oito vezes maior que a eletiva (Haddad et al., 1982; Abrantes, 1986).

Hassab (1998) acredita que maiores índices de recidiva hemorrágica na técnica de DAPE estejam relacionados à desvascularização incompleta do esôfago, do estômago ou dos dois. Existem diversas variações técnicas no procedimento de desvascularização esôfago-gástrica ou desconexão ázigo-portal e esplenectomia, o que traz dificuldades para confrontarmos os resultados (Boin, 1991; Szutan, 1993). Neste estudo descrevemos a técnica padronizada no Serviço aplicada em todos os doentes, permitindo homogeneização do grupo.

No presente estudo, notamos que a grande maioria dos pacientes (88,7%) era proveniente dos estados da Bahia, Minas Gerais e Pernambuco. A perda de seguimento dos pacientes esquistossomóticos submetidos a tratamento cirúrgico é muito freqüente. Isto ocorre por tratar-se de população migrante que procura outros estados para tratamento especializado, ou seja, em centros de referência. Dos 153 pacientes que inicialmente obedeciam os critérios para inclusão no trabalho, 49 (32%) foram seguidos por menos de 5 anos e, portanto, não foram considerados. O mesmo ocorreu em outros

estudos, provavelmente por retorno dos pacientes aos seus estados de origem (Abrantes, 1986; Cordeiro, 1990; Szutan, 1993; Ferraz et al., 2001b; Assef et al., 2003). Poderíamos especular que os pacientes que perderam o seguimento com menos do que 5 anos, assim agiram por estarem bem e não terem apresentado intercorrências (Ferraz et al., 2001b). Por outro lado, não podemos descartar a possibilidade de óbitos por recidiva hemorrágica ou outras causas como motivo para o não retorno.

A avaliação laboratorial pré-operatória mostrou que os pacientes apresentavam, em sua maioria, anemia, plaquetopenia e leucopenia. A anemia deve estar relacionada aos episódios prévios de sangramento digestivo e, em uma parcela dos pacientes, está presente também a anemia carencial, em função de condições econômico-sociais precárias. A plaquetopenia, assim como a leucopenia, presentes em 86,5% e 75% dos pacientes respectivamente, podem ser explicadas pela presença de esplenomegalia congestiva, característica da forma hepato-esplênica da esquistossomose, onde ocorre o seqüestro de plaquetas e leucócitos no baço, sendo denominado hiperesplenismo (Abrantes, 1986; Raia et al., 1991; Petroianu, 2003). Petroianu (2003) e Petroianu et al. (2005) acredita ser inadequado o termo hiperesplenismo em relação às alterações de plaquetas e leucócitos nestes pacientes, por não haver destruição indiscriminada destes elementos e por não existir repercussão clínica relacionada a esta alteração. Por outro lado, Raia et al. (1991), relatam que, apesar de pouco freqüentes, os sintomas de hiperesplenismo podem ocorrer e estiveram presentes em 12,9% de sua casuística.

É possível verificar também, que os exames para avaliação da função hepatocelular, como albumina, bilirrubinas e atividade da protrombina encontravam-se normais ou pouco alterados, concordantes com dados de literatura (Chamone, 1973, Manoukian e Borges, 1984; Raia et al., 1985). A redução da atividade da protrombina observada no pré-operatório, foi descrita por outros autores (Raia et al., 1991) e estaria relacionada principalmente ao aumento do consumo dos fatores de coagulação na presença de hipertensão portal, circulação colateral, hiperesplenismo e hemólise (Manoukian e Borges, 1984).

No pós-operatório tardio observamos, de forma significativa, elevação dos níveis de hemoglobina, hematócrito, leucócitos e plaquetas com normalização destes exames. Entendemos, desta maneira, que a DAPE permite o adequado tratamento do hiperesplenismo nestes pacientes, conforme demonstrado por outros autores (Boin 1991; Szutan, 1993; Ferraz et al., 2001a e b). Observamos ainda uma significativa diminuição dos níveis séricos de bilirrubinas totais e indireta, provavelmente relacionada a diminuição da hemólise que ocorre tanto no baço como pela turbulenta passagem do sangue através de vasos colaterais. Houve também aumento na atividade da protrombina por provável diminuição do consumo de fatores de coagulação nestes pacientes. Com a redução dos valores das bilirrubinas totais, aumento da atividade de protrombina, e manutenção de albumina dentro de valores normais, podemos dizer que a função hepática mostrou-se laboratorialmente normal, ou mesmo melhor.

Apesar de não termos dados objetivos para afirmarmos que ocorreu melhora clínica da função hepática, nenhum sinal clínico de insuficiência hepática como estigmas de insuficiência hepática, encefalopatia ou ascite foi observado no pós-operatório tardio.

A infecção crônica por *S. mansoni* está associada à doença glomerular em 10 a 15% dos pacientes (Barsoum, 1993, 2004; Barsoum et al., 1996; Nussenzveig et al., 2002). Duas observações são compatíveis com a patogenia: anticorpos contra antígenos do schistossoma podem freqüentemente ser detectados e dosados nos glomérulos. Nas fases mais avançadas da doença, quando ocorre hipertensão portal e formação de vasos colaterais, a alteração renal é mais importante. Complexos imunológicos circulantes são normalmente removidos por células de Kupffer no fígado. Na presença de hipertensão portal, a circulação é parcialmente desviada do fígado, permitindo aumento do depósito renal. Pode ocorrer, como manifestação da doença, desde albuminúria com função renal normal, até insuficiência renal dialítica. No presente estudo pudemos avaliar parcialmente a função renal através da dosagem de uréia e creatinina, e dados clínicos no pré-operatório e no pós-operatório tardio. Três pacientes evoluíram com insuficiência renal (3,1%), sendo, em dois, dialítica (2,1%). Um dos pacientes com insuficiência renal dialítica foi submetido a transplante renal por doença secundária à hipertensão arterial sistêmica. Outro paciente evoluiu com provável glomerulopatia esquistossomótica e encontrava-se em diálise. Um paciente com diagnóstico de nefropatia esquistossomótica evoluiu a óbito em decorrência de abdome agudo

obstrutivo por bridas e, até aquele momento, não apresentava indicação de diálise. Não houve piora da função renal no pós-operatório tardio nos outros pacientes avaliados. Não podemos afirmar a real incidência de doença glomerular esquistossomótica na nossa casuística, entretanto, apesar de tratarmos de pacientes com forma hepato-esplênica da esquistossomose, a insuficiência renal foi identificada em 3,1% dos casos.

Neste estudo, ao considerarmos todas as causas de sangramento digestivo, a recidiva hemorrágica ocorreu em 24,7% e, ao considerarmos o sangramento por varizes, a recidiva esteve presente em 14,4% dos pacientes. Apesar destes dados parecerem pouco satisfatórios, devemos confrontá-los com dados pré-operatórios. Na avaliação clínica pré-operatória pudemos constatar a gravidade do sangramento digestivo nos pacientes esquistossomóticos que procuraram ou foram encaminhados para um hospital terciário. Cerca de 70% dos pacientes haviam apresentado mais de um episódio de hemorragia digestiva e, destes, 76,8% tiveram ressangramento com intervalo menor que 1 ano. A repercussão hemodinâmica frente ao sangramento ocorreu em 80% com transfusão sangüínea em 76%. Não foi objetivo deste trabalho demonstrar a mortalidade ou casuística de sangramento na doença, entretanto, podemos inferir que alguns pacientes não tiveram oportunidade de serem tratados evoluindo a óbito. Estes são aspectos importantes para a interpretação do resultado do pós-operatório da DAPE, que teria como situação ideal a ausência de recidiva hemorrágica. Ao analisarmos a probabilidade de não ocorrer recidiva hemorrágica nos pacientes submetidos à DAPE e

tratamento endoscópico pós-operatório ao longo de 20 anos, encontramos o valor de 67,1%, sendo de 82,5% quando consideramos recidiva por varizes. Estes valores podem ser traduzidos como índices de cura nos portadores de EHE com antecedente de sangramento digestivo por varizes esofágicas ou gástricas. Assim sendo, consideramos o tratamento proposto eficaz na diminuição da chance de recidiva hemorrágica.

São fatores de risco para sangramento de varizes esofágicas a presença de manchas vermelhas e varizes de grosso calibre, assim como, apresenta maior gravidade o sangramento proveniente de varizes de fundo gástrico (North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices, 1988; Merkel et al., 2000). Quando analisamos os dados endoscópicos no pré-operatório, observamos que 96,9% dos pacientes deste estudo apresentavam varizes esofágicas classificadas como graus 3 ou 4, caracterizando vasos de médio e grosso calibre, e que 56,7% apresentavam sinais de manchas vermelhas. Estes achados evidenciam o risco de sangramento por ruptura de varizes esofágicas nesta doença. No pós-operatório tardio verificamos uma significativa redução do calibre das varizes esofágicas e diminuição na frequência de sinais de manchas vermelhas.

Ferraz et al., em 2003a avaliaram a abordagem cirúrgica das varizes de fundo gástrico que estavam presentes em 35,2% dos paciente portadores de EHE no pré-operatório. Nesta situação foi associado ao procedimento de esplenectomia com ligadura da veia gástrica esquerda e desvascularização da grande curvatura do estômago a abertura do estômago e sutura das

varizes gástricas. Mostraram erradicação das varizes de fundo gástrico em 76,5%, em um seguimento médio de 26 meses. No presente estudo observamos a presença de varizes de fundo gástrico ou paracárdicas em 30,9% no pré-operatório e, na avaliação endoscópica no pós-operatório tardio, estas varizes estavam presentes em apenas 4,1% dos casos. Nosso grupo não realiza a gastrotomia para sutura de varizes gástricas, defendida por alguns grupos (Ferraz et al., 2003a) pois acreditamos não existir esta necessidade e, apenas 1 paciente da nossa casuística apresentou hemorragia digestiva por varizes de fundo gástrico no pós-operatório. Da mesma maneira, Boin (1991) que observou varizes gástricas em 22,2% dos pacientes no pré-operatório, obteve desaparecimento das varizes de fundo gástrico no pós-operatório da DAPE, sem realização de abordagem interna.

No pós-operatório da DAPE a manutenção de varizes esofágicas é freqüente. Szutan (1993) encontrou a persistência de varizes, sem o emprego de esclerose endoscópica pós-operatória, em 83% dos pacientes, entretanto, com significativa redução do calibre e número. Ferraz et al. (2001a) obtiveram erradicação das varizes em apenas 18,2% com a operação isoladamente, contudo, a erradicação foi possível em 52,7% quando associada à esclerose endoscópica no pós-operatório. Boin (1991) observou significativa redução no calibre das varizes esofágicas remanescentes em 81,5% dos casos, sendo esta redução mais importante quando associada à esclerose endoscópica no pós-operatório. Neste estudo, analisando todos os exames endoscópicos disponíveis durante o seguimento pós-operatório, a erradicação ou ausência de varizes esofágicas

foi relatada, em algum momento, em 84,5 % dos pacientes. É importante salientar que a recidiva de varizes ocorreu em 56,1% destes, observada em exames posteriores. Devemos ressaltar ainda que, a recidiva hemorrágica por varizes aconteceu em quatro pacientes, mesmo após relato endoscópico de erradicação das varizes. Estes fatos evidenciam a necessidade do seguimento endoscópico mesmo quando constatada a erradicação de varizes esofágicas nestes doentes. Recomendamos sessões programadas para eventual tratamento endoscópico de varizes esofágicas residuais, que tenham início 1 a 2 meses após a DAPE, permanecendo em curtos intervalos (15 a 30 dias) até o completo desaparecimento das varizes, ou redução do número e calibre das varizes com espessamento da mucosa que as recobre, assim como dos sinais de manchas vermelhas. Atingindo este objetivo, sugerimos a realização do exame endoscópico no 3º e 6º mês e finalmente a avaliação anual, com novas sessões de esclerose, conforme a necessidade (Sakai et al., 1990).

A recidiva hemorrágica após a DAPE pode apresentar diferentes causas e não apenas a ruptura de varizes esofágicas ou gástricas. São outras razões para o sangramento a gastropatia hipertensiva ou gastropatia congestiva, as lesões da mucosa gástrica como gastrite ou úlcera, a esofagite de refluxo, a queda de escara ou úlcera após esclerose de varizes esofágicas. Raia et al. (1994) descreveram que a recidiva hemorrágica após a DAPE ocorre freqüentemente por gastropatia congestiva. Gawish et al. (2000) mostraram recidiva hemorrágica após DAPE em 26,6% dos pacientes, sendo em 16,6% por varizes esofágicas e em 10% por

gastropatia hipertensiva. Neste estudo a gastropatia hipertensiva foi mais freqüente no pós-operatório tardio, entretanto, apenas um paciente apresentou sangramento por esta causa, sem repercussão hemodinâmica e auto-limitado. É interessante notar, no entanto, a elevada freqüência de sangramento não-varicoso que ocorreu no pós-operatório, principalmente por gastrite e úlcera péptica. É possível que a DAPE, em pacientes portadores de EHE, motive uma congestão vascular nos plexos venosos submucosos e intermusculares relacionada à dificuldade de retorno venoso por interrupção do fluxo sanguíneo que se dirigia à veia ázigos, facilitando o sangramento frente às lesões da mucosa gástrica.

É de se esperar que quanto maior o tempo de seguimento após a DAPE, maior a freqüência de recidiva hemorrágica, havendo maior tempo para formação de novas comunicações colaterais entre o território esplâncnico e o território das varizes esôfago-gástricas (Carneiro et al., 1983), vasos estes obliterados na operação. Observamos neste estudo que a recidiva hemorrágica por varizes ocorreu com tempo médio de 52,2 meses, sendo de 62,1 meses quando consideradas todas as causas de sangramento. Este dados mostram que, para adequada avaliação dos resultados do tratamento cirúrgico da hipertensão portal esquistossomótica, devemos sempre considerar o seguimento de longo prazo, conforme apontado previamente por outros autores (Kelner et al., 1982; Raia et al., 1985; Abrantes, 1986; Hassab, 1998).

O aprimoramento dos métodos diagnósticos, principalmente ultrasonográficos, permitiram a realização do diagnóstico de trombose de veia

porta de maneira mais precisa e menos invasiva. Assim sendo, a trombose da veia porta passou a ser diagnosticada mais freqüentemente quando o estudo ultra-sonográfico do sistema porta no pós-operatório da DAPE é realizado rotineiramente. Este fato é importante, pois permitiu averiguar a alta incidência de trombose portal pós-operatória, diagnóstico este que era suspeitado em vários casos, entretanto, não confirmado, ou mesmo, nem sequer lembrado em pacientes oligo ou assintomáticos (Makdissi, 2004; Makdissi et al., 2009). Encontramos no pós-operatório imediato incidência de 52,6% de trombose de veia porta (47,4% parcial, 5,2% total), dado este concordante com achados de outros autores (Pugliese, 1996; Santos, 2002). No pós-operatório tardio a trombose da veia porta foi observada em 23,4% dos pacientes (12,8% parcial, 10,6% total), não havendo associação com a presença da trombose no pós-operatório imediato. Na presença de trombose portal, o desenvolvimento de circulação colateral local, conhecida como transformação cavernomatosa da veia porta, permite a manutenção do fluxo sanguíneo portal, diminuindo as conseqüências da trombose (Valla e Condat, 2000). Neste estudo, a maioria dos pacientes que apresentaram trombose parcial ou total da veia porta no pós-operatório imediato da DAPE evoluiu, no pós-operatório tardio, com recanalização total da veia porta e/ou reperfusão portal através de transformação cavernomatosa. É interessante notar que 10 pacientes apresentaram trombose da veia porta identificada em exame ultra-sonográfico no pós-operatório tardio, apesar de não ter sido observada a trombose no pós-operatório imediato. A presença de trombose da veia porta no pós-operatório tardio da DAPE foi descrita por outros

autores (Widman et al., 2003). A ocorrência de trombose da veia porta no pós-operatório tardio não teve relação com a presença da trombose no pós-operatório imediato.

A fisiopatologia da hipertensão portal esquistossomótica não deve ser considerada análoga à observada em pacientes cirróticos (Lacerda et al., 1993). Alguns autores acreditam que o estímulo imunológico da esquistossomose teria importante papel na fisiopatologia da hipertensão portal, gerando uma hipertrofia esplênica com hiperplasia do sistema retículo-endotelial e aumento do retorno venoso para o sistema porta. A fibrose ocasionada pela esquistossomose, conhecida como fibrose de Symmers (1903), levaria a um aumento na resistência ao hiperfluxo portal, contribuindo para o aumento pressórico no sistema porta. O hiperfluxo portal seria mantido graças a rede vascular peri-portal neo-formada no fígado (Lacerda et al., 1993). De fato, de Cleva et al. (1999) realizaram avaliação hemodinâmica com cateter de termodiluição no intra-operatório da DAPE e puderam observar não apenas elevação da pressão portal, mas também do fluxo portal em pacientes esquistossomóticos. No presente estudo pudemos observar significativa redução do calibre da veia porta no pós-operatório tardio da DAPE, assim como da velocidade de fluxo na veia porta, o que sugere diminuição e provável normalização do fluxo sanguíneo portal. A significativa redução do calibre da veia porta no pós-operatório (Raia et al., 1991; Pugliese, 1996; Ferraz et al., 2001a) e a redução do fluxo sanguíneo portal com aproximação a valores considerados normais (Alves Junior et al., 2001), assim como normalização dos parâmetros hemodinâmicos (de Cleva

2001) foi descrita previamente descrita por outros autores. O papel dos mediadores vasoativos esplâncnicos ainda não está bem estabelecido na esquistossomose (Cleva et al., 2004).

A sepse pós-esplenectomia, apesar de pouco freqüente, apresenta elevada mortalidade (Okabayashi e Hanazaki, 2008). O baço é um órgão imunológico que permite a destruição de bactérias através de fagócitos dispostos ao longo dos microcapilares e é considerado o maior órgão linfóide do corpo, contendo quase metade dos linfócitos B produtores de imunoglobulinas (Hosea et al., 1981), além disto, apresenta especial importância no processo de formação de opsoninas e no clareamento de organismos encapsulados. Pacientes submetidos à esplenectomia apresentam maior risco para o desenvolvimento de infecções com evolução rápida e fulminante, geralmente relacionada a bactérias encapsuladas, incluindo *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza* e *Neisseria meningitidis*. Este quadro ocorre mais freqüentemente nos primeiros anos após a esplenectomia, contudo, pode acontecer até vinte anos após (Holdsworth et al., 1991; Okabayashi e Hanazaki, 2008). Identificamos neste estudo dois pacientes que apresentaram evolução clínica, laboratorial, e achados de necropsia compatíveis com sepse pós-esplenectomia. Um destes apresentou choque séptico, com insuficiência renal e respiratória, evoluindo a óbito menos de 48 horas após entrada no pronto socorro, 14 meses após a DAPE (este paciente não foi incluído na análise dos dados do trabalho). No relatório de necropsia constaram broncopneumonia bilateral e enterocolite aguda ulcerada. O outro paciente apresentou quadro infeccioso

caracterizado por febre, hipotensão, dor e distensão abdominal, evoluindo com choque séptico e óbito 94 meses após a DAPE. O relatório de necropsia evidenciou peritonite purulenta sem causa definida. Não foram isolados agentes infecciosos nestes pacientes. Apresentação clínica da sepse pós-esplenectomia com abdome agudo inflamatório é relatada em literatura (Sawmiller et al., 1998). Szutan (1993), em seu estudo, não identificou esta complicação infecciosa no pós-operatório, contudo, recomenda a vacinação antipneumocócica e anti-*hemophilus influenza*. Nossos pacientes foram encaminhados para vacinação pré-operatória contra pneumococos, entretanto, apesar de não identificados os agentes, dois pacientes apresentaram quadro compatível com sepse pós-esplenectomia.

O tratamento cirúrgico dos pacientes portadores de hipertensão portal esquistossomótica com antecedente de sangramento digestivo por ruptura de varizes esofágicas através da desconexão ázigo-portal e esplenectomia, seguido do tratamento endoscópico das varizes esofágicas, permitiu a prevenção do ressangramento em 75,3% dos casos, com baixa morbidade e mortalidade. A maioria dos pacientes não apresentou complicações tardias que limitassem suas atividades. As complicações mais freqüentes foram hérnia incisional em 10,3 % dos pacientes, que foram tratados cirurgicamente, e esofagite, em 9,3%, tratados com bloqueadores de bomba de prótons. Desta maneira, acreditamos tratar-se de adequada modalidade de tratamento para uma população carente, constituída por indivíduos jovens, em fase economicamente ativa, sem sinais clínicos ou laboratoriais de insuficiência hepática, que apresentam elevada morbi-mortalidade em

decorrência dos eventos agudos de sangramento através de varizes esofágicas e/ou gástricas.

CONCLUSÕES

---

7 CONCLUSÕES

Em relação aos pacientes portadores de esquistossomose hepato-esplênica submetidos à desconexão ázigo-portal e esplenectomia e tratamento endoscópico de varizes esofágicas no pós-operatório podemos concluir que:

- 1 Propiciou bons resultados do ponto de vista clínico com baixa morbidade e mortalidade;
- 2 A probabilidade estimada destes pacientes não apresentarem novos episódios de sangramento digestivo ao longo de 20 anos é de 67,1%, e de 82,5% quando consideramos apenas varizes como causa;
- 3 Ocorre melhora laboratorial da função hepática e correção do hiperesplenismo no pós-operatório tardio da DAPE;
- 4 A recidiva hemorrágica por varizes pode ocorrer mesmo após a erradicação das varizes esofágicas, tanto por recidiva de varizes como por varizes de outro sítio (gástrica ou duodenal);
- 5 Determina redução da incidência dos sinais endoscópicos preditivos de sangramento digestivo por hipertensão portal (redução do calibre das varizes esofágicas, diminuição na frequência de sinais de manchas vermelhas e de varizes de fundo gástrico), porém, a gastropatia congestiva é mais freqüente;

- 6 Ocorre redução do calibre da veia porta no pós-operatório tardio, observado em exame ultra-sonográfico, em comparação ao pré-operatório.

ANEXOS

---

8 ANEXOS

Anexo A - Dados gerais dos pacientes estudados

Caso	nome	raça	procedência	peso (Kg)	altura (metros)	IMC (Kg/m2)	sexo	idade (anos)
1	SPA	br	MG	...	...	...	masc.	37
2	ORS	br	MG	...	...	...	masc.	47
3	ICRP	br	MG	49,5	1,51	21,71	fem.	27
4	ARS	br	MG	53,0	1,64	19,71	masc.	27
5	JPP	ng	BA	...	...	...	masc.	51
6	EMP	br	MG	58,0	1,56	23,83	masc.	29
7	JFS	br	BA	...	...	...	masc.	28
8	ANV	br	BA	...	...	...	fem.	59
9	IAO	br	AL	54,5	1,46	25,57	fem.	55
10	JCV	br	MG	58,5	1,57	23,73	masc.	38
11	CBBM	ng	PE	58,2	1,55	24,22	masc.	37
12	GSV	br	BA	60,8	1,62	23,17	masc.	25
13	MJSG	pd	PE	59,0	1,62	22,48	fem.	50
14	LAS	br	PE	...	...	...	masc.	57
15	APR	br	BA	...	...	...	masc.	35
16	LJS	br	PE	53,8	1,59	21,28	masc.	39
17	SGS	br	PE	50,0	1,43	24,45	masc.	24
18	ELA	pd	MG	43,3	1,49	19,50	fem.	25
19	GPFJ	br	MG	36,0	1,40	18,37	masc.	16
20	PJM	br	BA	57,0	1,59	22,55	masc.	29
21	GMS	pd	MG	56,0	1,52	24,24	fem.	48
22	EJB	pd	BA	56,0	1,65	20,57	masc.	26
23	EPR	br	PE	49,6	1,55	20,65	masc.	24
24	VPVS	br	BA	54,0	1,55	22,48	masc.	26
25	GGR	pd	MG	57,0	1,57	23,12	fem.	29
26	LMSL	pd	BA	57,8	1,63	21,75	fem.	52
27	AOC	br	BA	70,0	1,74	23,12	masc.	37
28	MBS	br	PE	64,0	1,62	24,39	masc.	26
29	MDS	br	MG	55,2	1,48	25,20	fem.	37
30	ELS	pd	BA	50,2	1,62	19,13	masc.	16
31	NFS	br	BA	61,0	1,63	22,96	masc.	35
32	AES	br	PE	69,0	1,74	22,79	masc.	34
33	BSF	pd	BA	64,1	1,60	25,04	masc.	35
34	LSS	br	BA	...	...	...	masc.	20
35	MLS	pd	AL	59,5	1,48	27,16	fem.	61
36	NMJ	pd	MG	68,5	1,56	28,15	masc.	29
37	PNS	br	MG	58,3	1,60	22,77	masc.	30
38	CMJ	pd	BA	45,5	1,55	18,94	fem.	32
39	IRT	pd	BA	77,0	1,68	27,28	masc.	28
40	JS	pd	SE	78,0	1,68	27,64	masc.	37
41	JAR	br	MG	63,2	1,70	21,87	masc.	30
42	EFN	br	BA	75,6	...	...	masc.	37
43	MANS	br	BA	52,0	1,52	22,51	fem.	25
44	ZDO	br	BA	...	...	...	fem.	26
45	AAS	pd	BA	56,8	1,58	22,75	masc.	69
46	AO	pd	BA	...	...	...	masc.	43
47	AJ	ng	BA	62,8	1,72	21,23	masc.	24
48	JS	br	BA	51,5	1,58	20,63	masc.	20
49	MICS	pd	PE	53,0	1,57	21,50	fem.	29
50	CSS	pd	PE	69,7	1,58	27,92	masc.	47

Anexo A. (continuação)

Caso	nome	raça	procedência	peso (Kg)	altura (metros)	IMC (Kg/m2)	sexo	idade (anos)
51	EGSL	pd	BA	...	...	...	fem.	38
52	GFS	br	AL	...	...	...	masc.	26
53	RC	br	SP	55,0	1,69	19,26	masc.	26
54	EBS	br	BA	45,1	1,57	18,30	masc.	20
55	MAC	br	BA	52,5	1,53	22,43	fem.	37
56	ERSS	br	BA	48,2	1,57	19,55	masc.	22
57	SVM	br	PA	60,7	1,46	28,48	fem.	56
58	MJFS	br	PE	54,9	1,51	24,08	fem.	43
59	SPF	br	PE	56,0	1,51	24,56	fem.	33
60	SPS	pd	PE	57,5	...	...	masc.	45
61	TDS	pd	BA	67,3	1,57	27,30	fem.	32
62	LAS	br	PE	55,0	1,58	22,03	masc.	37
63	DGM	br	MG	51,2	1,52	22,16	masc.	37
64	MVL	pd	BA	51,8	1,46	24,30	fem.	30
65	JSPA	pd	BA	48,0	1,55	19,98	fem.	52
66	MPC	br	MG	...	...	...	masc.	30
67	LJS	br	MG	65,0	1,66	23,59	masc.	30
68	DBC	br	MG	53,5	...	...	fem.	20
69	AJS	pd	MG	46,5	1,51	20,39	fem.	22
70	RAB	br	MG	47,5	1,43	23,23	fem.	35
71	OGS	br	SE	50,0	1,50	22,22	fem.	52
72	MPR	br	BA	72,1	...	...	fem.	35
73	MJO	pd	MG	61,0	...	...	fem.	28
74	AS	pd	BA	56,7	1,65	20,83	masc.	29
75	DAM	br	BA	50,2	1,48	22,92	fem.	42
76	MAP	br	PE	63,5	1,68	22,50	masc.	28
77	AGS	br	PE	62,5	1,57	25,36	fem.	49
78	ASO	br	PE	53,0	1,60	20,70	masc.	28
79	ERS	br	MG	66,5	1,64	24,72	masc.	46
80	GFO	br	BA	59,4	1,66	21,56	masc.	39
81	MTA	pd	PE	53,2	1,52	23,03	fem.	45
82	MOS	pd	BA	55,4	1,60	21,64	fem.	56
83	EAS	br	BA	52,5	1,48	23,97	fem.	42
84	SAF	br	BA	83,2	1,72	28,12	masc.	57
85	LCS	br	PE	79,6	1,62	30,33	masc.	62
86	JJS	br	PE	...	...	...	masc.	34
87	SCM	br	BA	58,0	1,69	20,31	masc.	29
88	IFS	pd	AL	56,2	1,57	22,80	fem.	39
89	MNO	br	SE	...	...	...	fem.	50
90	LTM	br	BA	...	...	...	masc.	31
91	EPS	pd	MG	60,0	1,63	22,58	masc.	38
92	JGS	pd	PE	54,0	1,52	23,37	fem.	36
93	SRS	ng	BA	51,0	1,53	21,79	masc.	31
94	ACS	pd	BA	60,7	1,63	22,85	masc.	26
95	CM	br	MA	60,0	1,55	24,97	fem.	22
96	JFS	br	...	...	...	...	masc.	31
97	GLSG	br	BA	53,5	1,59	21,16	fem.	30

Anexo B. Sangramento digestivo pré-operatório.

Caso	n. episódios	tempo entre 1-2 sangra/o (dias)	repercussão	transfusão	transfusão	esclerose	
	sangra/o		hemodinâmica	(CH)	quanto?CH	Balão	endoscópica
1	2	< 1ano	sim	sim	5	não	não
2	10	< 1ano	não	não	0	não	não
3	3	< 1ano	sim	sim	...	sim	não
4	3	>1ano	sim	sim	...	não	sim
5	6	< 1ano	sim	não	0	não	não
6	1	sv	não	não	0	não	não
7	3	< 1ano	não	não	0	não	sim
8	3	>1ano	sim	não	0	não	não
9	4	< 1ano	sim	não	0	não	não
10	1	sv	sim	sim	2	não	não
11	2	< 1ano	sim	sim	...	não	não
12	1	sv	não	não	0	não	não
13	2	< 1ano	sim	sim	3	não	não
14	3	< 1ano	sim	sim	...	não	não
15	1	sv	sim	sim	...	não	sim
16	5	< 1ano	sim	sim	...	não	não
17	3	< 1ano	sim	sim	8	não	não
18	1	sv	não	não	0	não	não
19	2	...	sim	sim	2	não	sim
20	6	< 1ano	não	sim	2	não	não
21	1	sv	sim	sim	2	não	sim
22	2	>1ano	sim	sim	4	não	sim
23	2	< 1ano	sim	não	0	não	não
24	3	>1ano	sim	sim	2	não	sim
25	4	< 1ano	sim	...	...	...	...
26	1	sv	sim	sim	3	não	não
27	10	< 1ano	sim	sim	7	não	sim
28	1	sv	não	sim	5	não	não
29	1	sv	sim	sim	...	não	sim
30	1	sv	sim	sim	12	sim	sim
31	1	sv	não	sim	...	não	sim
32	2	>1ano	não	não	0	não	sim
33	1	sv	sim	...	...	não	sim
34	4	< 1ano	sim	sim	5	não	não
35	2	< 1ano	sim	sim	4	sim	não
36	10	< 1ano	sim	sim	3	não	sim
37	2	>1ano	sim	sim	3	não	não
38	2	>1ano	sim	não	0	não	sim
39	2	>1ano	não	não	0	não	sim
40	3	< 1ano	sim	sim	...	não	sim
41	4	< 1ano	sim	sim	...	não	sim
42	1	sv	não	não	0	não	não
43	2	< 1ano	sim	sim	4	não	sim
44	4	>1ano	sim	sim	...	não	sim
45	7	< 1ano	sim	sim	...	não	não
46	2	< 1ano	sim	sim	...	não	não
47	2	< 1ano	sim	sim	3	sim	sim
48	2	< 1ano	sim	sim	8	não	sim
49	2	< 1ano	sim	sim	3	não	não
50	1	sv	sim	não	0	não	não

Anexo B. (continuação)

Caso	n. episódios	tempo entre 1-2 sangra/o (dias)	repercussão	transfusão	transfusão	esclerose	
	sangra/o		hemodinâmica	(CH)	quanto?CH	Balão	endoscópica
51	1	sv	sim	sim	4	não	não
52	1	sv	sim	sim	...	não	não
53	4	< 1ano	sim	sim	5	sim	não
54	2	< 1ano	sim	sim	2	não	não
55	1	sv	sim	não	0	não	não
56	2	< 1ano	sim	sim	...	não	sim
57	7	< 1ano	sim	sim	...	não	sim
58	3	< 1ano	sim	sim	...	não	não
59	2	...	sim	sim	...	não	não
60	2	< 1ano	sim	não	0	não	não
61	3	< 1ano	...	...	...	não	sim
62	5	> 1ano	sim	sim	4	não	sim
63	3	< 1ano	sim	não	0	não	não
64	3	< 1ano	sim	sim	2	não	não
65	4	> 1ano	sim	sim	3	não	sim
66	3	< 1ano	sim	sim	3	não	sim
67	3	< 1ano	sim	sim	2	não	sim
68	3	< 1ano	sim	sim	6	não	não
69	4	< 1ano	sim	...	...	sim	sim
70	3	< 1ano	não	sim	...	não	sim
71	1	sv	não	não	0	não	não
72	1	sv	sim	sim	...	não	sim
73	1	sv	sim	sim	2	não	sim
74	1	sv	sim	sim	7	não	não
75	2	< 1ano	sim	sim	...	não	sim
76	4	< 1ano	sim	sim	3	não	sim
77	2	> 1ano	sim	sim	...	não	sim
78	2	< 1ano	não	sim	...	não	não
79	1	sv	sim	sim	4	não	não
80	6	< 1ano	sim	sim	20	não	sim
81	3	> 1ano	sim	sim	6	não	sim
82	4	< 1ano	sim	sim	7	não	não
83	6	< 1ano	sim	sim	6	não	sim
84	1	...	não	não	0	não	não
85	4	< 1ano	sim	sim	...	não	sim
86	3	< 1ano	não	sim	...	não	não
87	2	< 1ano	sim	sim	...	não	sim
88	1	sv	sim	sim	2	não	sim
89	5	< 1ano	sim	sim	8	sim	sim
90	1	sv	não	não	0	não	sim
91	15	< 1ano	sim	sim	...	não	sim
92	1	sv	sim	sim	...	não	sim
93	1	sv	não	não	0	não	não
94	3	> 1ano	sim	sim	...	não	sim
95	1	sv	não	não	0	não	não
96	3	< 1ano	sim	sim	7	não	sim
97	5	< 1ano	sim	sim	10	sim	sim

Anexo C. Exames laboratoriais - pré-operatório.

N	Hb- pré	Ht- pré	Leuc.- pré	Plaq.- pré X 1000	U- pré	Cr- pré	BT- pré	Bl- pré	PT- pré	Alb- pré	TP- pré	INR- pré
1	13,1	41,1	2800	40	24	1,1	1,3	0,9	7	4,5	86	...
2	12	34	4600	55	40	1,2	0,9	0,6	6,6	3,7	67	...
3	9,1	30	2000	10	30	0,6	1,1	0,9	7	4,3	72	...
4	8,8	29,6	2100	105	...	...	0,9	0,6	6	3,2	84	...
5	12,3	38,1	3500	140	50	1,3	1,4	1	5	3	62	...
6	13,5	40	1500	113	...	...	1,5	0,7	6,4	3,25	84	...
7	13,7	42	2500	35	25	1,1	0,6	0,5	7,1	4,2	67	...
8	13,1	39,9	5400	96	8	0,5	0,9	0,7	6,9	3,8	100	...
9	10,6	33	3200	40	...	...	2,4	2,3	7,4	4,1	72	...
10	15,2	43	5600	220	...	...	0,5	0,4	8,7	4,4	100	...
11	4,1	22	1100	120	31	0,9	0,6	0,5	7	4,1	84	...
12	15,7	43	5400	94	25	1	0,8	0,7	7,9	4,8	72	...
13	9	27	2000	73	30	1	2,1	1,9	8,2	5	84	...
14	10,3	30	3200	42	...	...	...	...	7,1	3,5	...	...
15	11,5	37	2900	115	...	...	2,3	1,6	7,8	4,7	72	...
16	9,3	31	3000	82	26	0,8	1,1	0,9	7,9	4,7	67	...
17	9,5	31,8	2900	180	...	...	0,7	0,6	7	3,6	88	...
18	6,8	23	1200	65	40	0,6	1,1	1	6,2	3,5	51	...
19	12,2	38	4600	230	18	0,7	1	0,9	7,4	4,3	67	...
20	9,2	31	1800	66	23	1	1,5	1,4	8,3	3,5	57	...
21	10,5	35	1400	46	33	1,8	0,9	0,8	6,5	3,2	51	...
22	6,7	24	4400	170	15	1	1,9	1,6	8,5	2,6	72	...
23	8,6	27	1200	94	33	0,9	0,7	0,6	7	3,4	76	...
24	8	29	2700	105	49	1,1	0,6	0,3	8,1	5,2	72	...
25	12	38,3	2100	131	28	0,8	1,1	0,7	7,8	4,7	96	...
26	9,7	30	2700	36	28	0,8	1,3	0,9	7,1	4,3	92	...
27	11	35	1300	44	28	0,8	1,3	0,8	7,5	3,8	75	...
28	10,1	34	1800	110	28	0,5	1,1	0,9	7	4,2	84	...
29	10,1	30	1100	55	...	1	1,1	0,7	8,6	4,7	65	...
30	9,4	29	2200	48	32	1	0,7	0,4	7,2	4	73	1,26
31	14,8	43	4100	66	29	1,2	1,3	1	8,5	5,2	76	...
32	10,4	32	1600	37	35	0,7	0,9	0,6	7	3,76	38	1,7
33	14,8	42	4700	43	23	0,9	0,6	0,5	7,6	4,9	72	1,2
34	9,7	30,2	1800	120	19	0,8	1,5	1	7,8	3,4	55	1,52
35	10,5	33	2200	42	23	0,7	1,1	0,7	6,4	4	62,3	1,4
36	12	37	3200	62	17	0,8	0,6	0,4	7,4	4,6	78	1,16
37	11,8	38,3	2900	76,9	27	1	0,7	0,6	8,2	4,6	77	1,18
38	14,8	44,3	7000	121	26	0,6	1	0,8	7,9	4	70	1,25
39	15,4	45,3	4300	60	29	0,9	0,8	0,6	7,2	4,3	70	1,35
40	14,4	43,2	5700	110	27	0,8	1	0,9	9,1	4,9	68	1,19
41	13,7	42,5	2800	56	22	0,7	1,1	0,8	7,5	4,5	48	1,46
42	11,3	35,6	1700	40,9	38	0,8	1,5	1,2	7,6	4,8	42	1,6
43	11,1	32,6	2500	71	21	0,7	0,9	0,6	7,2	4	52	1,38
44	13,6	40,4	5900	66	26	0,6	1,1	0,8	7,4	4,7	64	1,23
45	7,8	26	2700	133	...	...	0,6	0,3	6	3,5	84	...
46	11,7	38,1	4100	190	...	...	2	1,9	9,3	4,3	62	...
47	14,3	43	5600	85	...	...	0,8	0,7	7,8	4,9	55	...
48	3,2	20	3800	59	...	...	1	0,8	9,7	5,1	94	...
49	11,2	37	4000	80	...	...	0,7	0,6	7,4	4,2	62	...
50	12,5	39	2400	75	...	...	0,9	0,8	7,7	4,6	72	...

Anexo C. (continuação)

N	Hb- pré	Ht- pré	Leuc.- pré	Plaq.- pré X 1000	U- pré	Cr- pré	BT- pré	BI- pré	PT- pré	Alb- pré	TP- pré	INR- pré
51	8,6	25	1500	28	...	...	1,6	1,2	5,7	3,4	84	...
52	11,5	37,5	2200	67	...	...	1,6	1,2	6,6	4,4	72	...
53	8,5	28	2600	144	...	...	1,8	1,4	6,2	2,4	100	...
54	6,5	26	3900	110	20	0,8	1,2	0,9	8,7	3,6	100	...
55	11,4	37,9	4400	43	21	0,8	0,4	0,3	6,7	4	67	...
56	11,5	37,5	2400	87	...	...	0,7	0,6	7,8	4,4	67	...
57	8,5	27	2100	57	11	0,6	1	0,9	7,8	4,4	79	...
58	8,4	27	1900	105	...	...	0,5	0,4	5,9	3,2	72	...
59	9,8	32,3	2000	160	33	0,7	0,8	0,5	7,7	4,7	60	...
60	14,5	44,2	4500	110	21	0,9	1,2	0,8	7,8	4,6	60	...
61	8	30	4000	113	29	0,7	1,1	0,9	9,3	4,3	51	...
62	8,1	27	2100	67	24	0,8	0,7	0,5	7,4	4,9	100	...
63	11,9	35	2500	168	24	0,8	0,6	0,3	7,7	5,1	76	...
64	9,4	31	3200	72	27	0,8	1,1	0,5	6,8	4,1	67	...
65	10,8	34	3400	51	30	1	0,4	0,3	n	n	94	1,08
66	10,2	35	2600	103	24	0,9	1	0,7	7,7	4,7	84	1,14
67	13	40	4400	64	28	1,1	0,5	0,2	8,5	4,4	55	1,62
68	8,2	25	2600	101	28	1	1,3	1,1	6	4,1	63	1,48
69	11,5	35,2	3000	131	42	1,5	0,8	0,7	8,5	5	64	1,27
70	11,7	34	4300	108	32	0,8	0,9	0,7	7,3	3,8	56	1,43
71	9	27	4100	96	28	1	0,6	0,4	7	4,7	55	1,5
72	12,6	37,3	2600	69	28	0,9	1,3	0,3	7,6	5,3	70	1,23
73	11,5	34,5	1700	47	18	0,6	0,8	0,6	7,4	3,9	56	1,4
74	10,3	31	3200	107	26	0,9	0,7	0,4	7,2	3,3	52	1,4
75	10,5	34,8	1400	90	25	0,9	2,7	2,3	8,1	5,2	73	1,22
76	9,5	28,7	2700	37,1	25	0,9	0,9	0,7	7,3	4,5	71	1,24
77	10,4	31,6	3700	140	23	1	1,3	1	8,2	5	73	1,22
78	9	29	1600	100	32	0,8	0,8	0,5	7,1	3,2	70	1,26
79	13,5	39	9700	65	25	1,1	1,1	0,3	7,7	4,9	62	1,38
80	10,9	35	2000	56	35	1,1	0,9	0,7	8,5	5,1	60	1,36
81	8,2	28	3500	39	23	0,8	0,8	0,5	6,8	4,6	75	1,1
82	12,7	39	3400	63	44	0,9	1	0,7	7,1	4,7	61	1,2
83	8,6	24,6	11500	185	10	0,6	3,2	0,6	6,2	3,93	72	1,1
84	17,2	50,6	6700	94,7	42	1	3	2,4	8,2	4,4	66	1,31
85	13,5	41,1	3300	64,4	48	0,8	2,9	1,8	5,2	3	62	1,45
86	11,5	33,6	2000	31	27	0,8	2,3	1,8	7,5	4,1	55	1,65
87	14,5	43,7	3800	67,3	30	0,9	0,7	0,6	7,3	4,2	75	1,25
88	12,1	36	1500	39,8	37	0,7	0,9	0,7	6,2	4,2	58	1,38
89	7,5	22,2	2100	50	21	0,7	0,9	0,7	4,8	3	46	1,45
90	7,6	26	1600	67	24	1	0,8	0,6	7,4	4,1	56	1,3
91	13,3	43	2100	15	...	...	1,1	0,8	7	4,3	67	...
92	10,5	37	3300	140	18	0,7	1,3	1,1	8,5	4,3	72	...
93	13,2	39	1500	59	...	...	0,8	0,7	n	n	87	...
94	11,3	34	1600	76	28	1,2	1,7	1,2	7,3	4,9	53	...
95	12,5	38	3200	69	19	0,6	0,7	0,4	7,2	3,9	42	1,6
96	10,9	34,5	7900	152	22	1	1	0,8	7,9	4,8	73	1,26
97	8,8	35	2600	52	20	0,7	...	...	7,5	4,3	66	...

ANEXO D. Exames laboratoriais - pós-operatório tardio.

N	Hb- POT	Ht- POT	Leuc- POT	Pla- POT X 1000	U- POT	Cr- POT	BT- POT	BI- POT	PT- POT	Alb- POT	TP- POT	INR- POT
1	15	44	6460	179	26	0,7	1,3	0,9	7,3	3,9	89	1,08
2	14,2	43	7600	262	27	0,8	0,9	0,5	7,6	4,4	96	1,02
3	13,2	38,6	7600	238	25	0,6	0,7	0,6	8,5	4,1	85	1,07
4	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
5	13,6	40	5060	241	26	1	0,4	0,3	7,9	4,7	88,7	1,09
6	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
7	16	47,2	8500	254	23	0,8	1,1	0,9	8	4,6	70	1,23
8	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
9	15,5	45	8500	295	26	0,8	...	...	7,9	4,3	85	1,1
10	15,9	47,4	9160	231	28	0,81	0,75	0,57	7,8	4,8	107	1
11	13,8	43,2	8480	605	28	0,9	1,7	1,3	7,3	3,4	71,5	1,19
12	13,1	37	7860	302	24	0,7	0,69	0,42	8,1	4,2	106	1
13	13,6	40,4	6600	267	24	0,7	0,8	0,6	...	...	75	1,16
14	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
15	10,2	31	7600	225	37	0,9	...	...	...	...	100	...
16	11,4	33,7	10200	259	...	...	0,6	0,4	7,6	3,9	75	1,16
17	14,3	45	5000	230	27	1	1,4	1,1	9,2	5,4	86	...
18	15,2	45,7	8150	263	32	0,7	1,66	1,1	7,9	4	110	0,95
19	15,4	45,8	7600	352	...	...	0,5	0,4	7,4	4,4	94	1,05
20	13,5	43	5000	...	...	...	...	...	...	...	...	...
21	15,2	44,5	7820	326	29	0,9	0,99	0,71	8	4	110	0,95
22	10	34,2	3810	337	22	0,7	0,9	0,5	7,7	3	90	1,05
23	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
24	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
25	8,2	34	7890	600	17	0,8	0,4	0,3	7,6	4,1	107	0,95
26	14	41,8	5330	179	36	0,67	0,54	0,44	8,1	4,1	104	1
27	16,50	49	4400	215	27	0,7	0,9	0,7	7,5	4,2	92	1,02
28	15,9	46,5	6580	...	26	0,81	...	...	8,1	4,6	...	...
29	11,3	36,9	5100	287	...	...	0,5	0,3	...	...	105	0,93
30	11	34,5	5900	320	32	0,8	0,7	0,5	7,2	4	84	1,08
31	13,7	39,6	4500	330	27	0,8	0,6	0,5	8,6	4,8	96	1,03
32	13,9	42,6	3160	215	25	0,8	0,5	0,4	8,1	3,9	106	1
33	14,9	43,5	11500	309	18	0,9	0,4	0,3	7,8	3,9	96	1,03
34	14,3	41	7210	...	...	...	...	...	...	...	74	1,29
35	15,2	45	11150	304	27	0,7	0,7	0,5	7,9	4,2	110	0,95
36	15,2	46,5	10280	153	18	0,82	0,5	0,4	7,4	4,4	105	1
37	13,4	42,5	6570	466	22	0,76	0,23	0,12	...	...	110	1
38	12,1	37,8	10750	531	23	0,72	0,6	0,42	8,3	4,2	90	1,1
39	15,6	46	10500	186	22	0,9	0,8	0,6	8,1	4,3	97	1
40	14,1	42	9140	229	19	0,81	1,02	0,72	8,4	4,7	96	1
41	15,1	44,9	6920	280	30	0,91	0,9	0,6	8,3	4,8	102	1
42	13,8	41,8	9530	503	27	0,82	0,8	0,5	7,5	4,1	105	0,95
43	13,2	41,8	5360	321	26	0,8	1	0,7	8,8	4,8	99	1
44	14,5	42,8	6660	367	24	0,58	0,7	0,54	7,8	4,3	104	1
45	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
46	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
47	15,4	47,1	7180	279	25	0,81	0,88	0,63	8,1	4,8	95	1,1
48	15	45,3	4040	227	19	0,7	1,4	1,1	9,4	3,4	80	1,17
49	11,9	35,7	9510	256	25	0,9	1,1	0,6	...	...	83	1,15
50	16,2	46,5	6850	215	22	0,7	0,83	0,73	7,7	3,9	88	1,1

Anexo D. (continuação).

N	Hb- POT	Ht- POT	Leuc- POT	Pla- POT	U- POT	Cr- POT	BT- POT	BI- POT	PT- POT	Alb- POT	TP- POT	INR- POT
X 1000												
51	12	35,6	11300	339	33	0,67	0,37	0,3	6,9	3,2	107	1
52	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
53	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
54	10	35,8	5940	484	24	0,8	0,5	0,4	7	4,2	89	1,1
55	14,3	42	4400	169	28	0,7	0,9	0,8	7,2	4,9	96	1
56	15,5	45,8	8400	312	19	0,8	0,9	0,6	8,8	4,3	91	1,09
57	13,8	39	4900	207	19	1	1,1	0,9	7,9	4,5	80	1,11
58	13,1	41	5700	255	23	0,7	0,8	0,6	7,8	4,05	83	1,1
59	13,1	41	7000	...	...	0,8	0,7	0,6	7,6	4,4	92	1,08
60	15,3	44,7	4900	230	24	0,8	0,7	0,5	8,6	4,8	96	1,02
61	9,5	32,5	4130	374	22	0,7	0,4	0,3	9,3	3,9	92,8	1,05
62	10,1	32,3	4320	470	23	0,7	0,6	0,4	7,5	3,9	82,9	1,1
63	14,4	40,2	7530	279	25	0,8	0,63	0,5	8,2	4,9	110	0,95
64	10,5	32,6	8400	445	...	...	...	...	...	...	103	0,98
65	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
66	12,5	40,5	4100	...	...	...	...	...	8	4,5	84	1,14
67	16,6	51	11700	335	...	...	...	...	7,8	4,2	82	1,16
68	13,7	40,6	9400	366	21	0,8	1	0,8	7,7	3,6	104	0,97
69	11,2	33,9	6000	467	29	0,7	0,5	0,4	7,7	4,4	90	1,08
70	14	42	9300	468	16	0,5	0,8	0,4	7,6	4,5	95	1,02
71	12,6	39	10660	296	42	0,9	0,5	0,39	8,8	4,9	101	1,1
72	14,1	41,4	6900	256	20	0,9	1,1	0,9	6,7	3,4	106	0,97
73	13,6	40,4	6930	249	22	0,73	0,6	0,4	7,2	3,8	105	1
74	15,2	45	5650	372	20	0,62	1	0,67	7,7	4	89	1,1
75	11,4	36,2	6600	443	15	0,8	1,1	0,9	8,2	4,6	89	1,08
76	15,2	45	5650	165	28	0,69	1,1	0,8	8,1	4	92	1,1
77	14,3	40	4530	189	32	0,95	1,19	0,89	7	4,5	106	0,95
78	10,2	33	7100	528	26	0,6	0,8	0,6	6,8	3,1	88	1,09
79	16,8	48,2	5040	222	48	0,92	0,86	0,63	7,7	4,8	83	1,13
80	17,1	50,6	5450	271	43	0,75	0,54	0,38	8,1	4,7	105	0,95
81	14,1	43	6610	209	32	0,62	0,71	0,45	7,4	4	106	0,95
82	13,3	41	5150	218	33	0,78	0,5	0,3	7,4	4	110	0,95
83	14,7	43,9	8080	444	41	0,69	0,8	0,67	7,2	4,4	107	0,95
84	16,8	50,2	9240	261	28	0,8	2,3	1,8	8,2	4,6	84	1,18
85	14,5	43,5	6520	264	25	0,9	0,9	0,7	8,1	3,8	70	1,32
86	9,8	31,6	3580	314	28	0,76	1,29	1	8	4,5	87	1,2
87	12,4	38,6	10380	392	42	1,2	0,3	0,2	6,9	3,1	92	1,07
88	15,3	43,4	10210	238	20	0,58	0,91	0,66	7,5	4,6	96	1
89	12,8	40	5600	335	30	0,6	0,92	0,8	7,4	3,8	99	1
90	15,1	43,5	4640	259	24	0,9	1,1	0,8	7,6	4,6	82	1,14
91	13	39	12200	269	24	0,7	1	0,8	6,5	4	100	...
92	11,6	38	6700	280	17	0,8	1,6	0,9	9,3	4,1	77	1,28
93	16,8	49	6200	196	34	1	0,7	0,5	7,6	4	86	1,09
94	13,6	41,9	5960	157	15	0,7	1,1	0,8	6,8	4	83,4	1,13
95	13,5	42,3	5680	326	17	0,6	0,9	0,76	8	4,7	93	1,1
96	14,9	46	8470	385	19	0,92	0,99	0,73	8,1	4,7	110	0,95
97	11,4	32,5	9410	347	20	0,59	...	...	7,3	3,5	73	1,3

Anexo E. EDA – pré-operatório.

Caso	nome	Grau	manchas vermelhas	varizes gástricas	gastropatia congestiva
1	SPA	4	não	não	não
2	ORS	4	sim	não	não
3	ICRP	4	não	não	sim
4	ARS	4	sim	não	não
5	JPP	4	sim	sim	não
6	EMP	4	sim	não	não
7	JFS	4	sim	não	não
8	ANV	4	sim	sim	não
9	IAO	4	não	não	não
10	JCV	3	sim	não	não
11	CBBM	4	não	não	não
12	GSV	4	não	não	não
13	MJSG	4	não	não	não
14	LAS	4	sim	não	não
15	APR	4	sim	não	não
16	LJS	4	sim	sim	não
17	SGS	4	sim	sim	sim
18	ELA	3	não	não	não
19	GPFJ	4	não	não	não
20	PJM	4	não	não	sim
21	GMS	4	sim	não	não
22	EJB	4	não	sim	não
23	EPR	4	sim	sim	sim
24	VPVS	4	sim	sim	não
25	GGR	4	não	não	não
26	LMSL	3	não	não	não
27	AOC	4	não	sim	não
28	MBS	3	sim	não	não
29	MDS	3	não	não	não
30	ELS	2	não	não	não
31	NFS	2	não	não	não
32	AES	2	não	não	não
33	BSF	4	não	não	não
34	LSS	4	sim	sim	não
35	MLS	4	não	não	não
36	NMJ	3	não	não	não
37	PNS	4	não	sim	não
38	CMJ	4	sim	sim	sim
39	IRT	4	sim	sim	não
40	JS	3	sim	não	não
41	JAR	4	sim	sim	não
42	EFN	3	sim	não	sim
43	MANS	4	sim	sim	não
44	ZDO	4	sim	sim	não
45	AAS	3	não	não	não
46	AO	4	sim	sim	não
47	AJ	4	sim	sim	não
48	JS	4	não	não	não
49	MICS	3	sim	não	não
50	CSS	3	não	não	não

Anexo E. (continuação).

N	nome	Grau	manchas vermelhas	varizes gástricas	gastropatia congestiva
51	EGSL	4	não	não	não
52	GFS	4	não	não	não
53	RC	3	não	não	não
54	EBS	4	não	não	sim
55	MAC	3	não	não	não
56	ERSS	3	sim	não	não
57	SVM	4	sim	sim	não
58	MJFS	3	sim	não	não
59	SPF	4	não	sim	não
60	SPS	3	sim	não	não
61	TDS	4	não	não	não
62	LAS	4	sim	sim	não
63	DGM	4	sim	não	não
64	MVL	4	sim	não	não
65	JSPA	3	não	não	não
66	MPC	4	sim	sim	não
67	LJS	3	não	não	não
68	DBC	4	sim	sim	não
69	AJS	3	sim	não	não
70	RAB	3	sim	não	não
71	OGS	4	não	sim	sim
72	MPR	4	sim	não	não
73	MJO	3	sim	não	sim
74	AS	4	sim	sim	não
75	DAM	4	sim	sim	não
76	MAP	4	não	não	não
77	AGS	4	sim	sim	não
78	ASO	3	sim	não	não
79	ERS	3	sim	não	não
80	GFO	3	sim	não	não
81	MTA	4	sim	não	não
82	MOS	4	sim	não	sim
83	EAS	3	sim	não	não
84	SAF	3	não	não	não
85	LCS	4	sim	sim	não
86	JJS	3	não	não	não
87	SCM	4	sim	sim	não
88	IFS	4	sim	sim	sim
89	MNO	4	sim	não	não
90	LTM	4	sim	não	não
91	EPS	3	não	não	não
92	JGS	3	não	não	não
93	SRS	4	sim	não	não
94	ACS	4	não	sim	não
95	CM	4	não	não	não
96	JFS	4	sim	não	não
97	GLSG	4	não	não	não

Anexo F. EDA – pós-operatório tardio.

N	nome	Grau	manchas vermelhas	varizes gástricas	gastropatia congestiva
1	SPA	0	não	não	sim
2	ORS	0	não	não	não
3	ICRP	2	não	não	não
4	ARS	2	não	não	não
5	JPP	2	não	não	não
6	EMP	2	não	não	não
7	JFS	2	não	não	não
8	ANV	0	não	não	não
9	IAO	3	não	não	não
10	JCV	0	não	não	não
11	CBBM	0	não	não	não
12	GSV	2	não	não	sim
13	MJSG	0	não	não	não
14	LAS	0	não	não	sim
15	APR	0	não	não	não
16	LJS	3	sim	não	não
17	SGS	0	não	não	não
18	ELA	2	não	não	não
19	GPFJ	1	não	não	não
20	PJM	0	não	não	não
21	GMS	2	não	não	sim
22	EJB	1	sim	não	não
23	EPR	2	não	sim	não
24	VPVS	3	sim	não	não
25	GGR	0	não	não	não
26	LMSL	1	não	não	não
27	AOC	0	não	não	não
28	MBS	0	não	não	não
29	MDS	0	não	não	não
30	ELS	0	não	não	não
31	NFS	2	não	não	não
32	AES	2	não	não	sim
33	BSF	0	não	não	não
34	LSS	2	não	não	não
35	MLS	1	não	não	não
36	NMJ	1	não	não	não
37	PNS	1	não	não	não
38	CMJ	2	não	não	sim
39	IRT	0	não	não	não
40	JS	3	sim	não	sim
41	JAR	2	não	não	sim
42	EFN	3	sim	não	não
43	MANS	0	não	não	não
44	ZDO	2	não	não	sim
45	AAS	0	não	não	sim
46	AO	2	não	não	não
47	AJ	0	não	não	não
48	JS	0	não	não	não
49	MICS	3	não	não	não
50	CSS	0	não	não	não

Anexo F. (continuação).

N	nome	Grau	manchas vermelhas	varizes gástricas	gastropatia congestiva
51	EGSL	0	não	não	sim
52	GFS	0	não	não	não
53	RC	2	não	não	não
54	EBS	0	não	sim	não
55	MAC	3	sim	não	sim
56	ERSS	0	não	não	não
57	SVM	2	não	não	não
58	MJFS	2	sim	não	sim
59	SPF	0	não	não	não
60	SPS	3	não	sim	não
61	TDS	0	não	não	não
62	LAS	0	não	não	não
63	DGM	2	não	não	não
64	MVL	3	não	não	não
65	JSPA	2	não	não	não
66	MPC	0	não	não	não
67	LJS	0	não	não	não
68	DBC	0	não	não	não
69	AJS	2	não	não	não
70	RAB	0	não	não	não
71	OGS	0	não	não	não
72	MPR	1	não	não	não
73	MJO	0	não	não	não
74	AS	1	não	não	sim
75	DAM	0	não	não	não
76	MAP	0	não	não	não
77	AGS	0	não	não	não
78	ASO	0	não	não	não
79	ERS	0	não	não	não
80	GFO	1	não	não	sim
81	MTA	0	não	não	não
82	MOS	1	não	não	não
83	EAS	3	não	não	sim
84	SAF	0	não	não	não
85	LCS	0	não	não	não
86	JJS	0	não	não	não
87	SCM	2	não	não	não
88	IFS	1	não	não	sim
89	MNO	1	não	não	não
90	LTM	1	não	não	não
91	EPS	0	não	não	não
92	JGS	2	não	não	não
93	SRS	0	não	não	não
94	ACS	1	não	não	não
95	CM	0	não	não	não
96	JFS	1	não	sim	sim
97	GLSG	1	não	não	não

Anexo G. Recidiva de varizes / sangramento.

N	Erradicação de VE durante seguimento	Recidiva de varizes esofágicas	Ressangramento por varizes (local)	Erradicação de varizes antes da recidiva hemorrágica
1	sim	sim	não	sv
2	sim	sv	não	sv
3	sim	sim	não	sv
4	sim	sim	não	sv
5	sim	sim	não	sv
6	não	sv	não	sv
7	não	sv	não	sv
8	sim	sv	não	sv
9	sim	sim	não	sv
10	sim	sv	não	sv
11	sim	sim	não	sv
12	sim	sim	esôfago	sim
13	sim	sv	não	sv
14	sim	sv	não	sv
15	sim	sv	não	sv
16	não	sv	esôfago	não
17	sim	sv	não	sv
18	sim	sim	não	sv
19	não	sv	não	sv
20	sim	sim	esôfago	não
21	sim	sim	não	sv
22	sim	sim	não	sv
23	sim	sim	não	sv
24	não	sv	esôfago	não
25	sim	sv	não	sv
26	sim	sim	não	sv
27	sim	sv	não	sv
28	sim	sv	não	sv
29	sim	sv	não	sv
30	sim	sim	não	sv
31	não	sv	não	sv
32	não	sv	não	sv
33	sim	sv	não	sv
34	não	sv	não	sv
35	sim	sim	não	sv
36	sim	sim	não	sv
37	sim	sv	não	sv
38	não	sv	não	sv
39	sim	sim	não	sv
40	sim	sim	não	sv
41	sim	sim	não	sv
42	sim	sim	não	sv
43	sim	sv	não	sv
44	não	sv	não	sv
45	não	sv	esôfago	não
46	sim	sim	não	sv
47	sim	sim	não	sv
48	sim	sim	não	sv
49	sim	sim	não	sv
50	sim	sv	não	sv

Anexo G. (continuação).

N	Erradicação de VE durante seguimento	Recidiva de varizes esofágicas	Ressangramento por varizes (local)	Erradicação de varizes antes da recidiva hemorrágica
51	sim	sim	não	sv
52	sim	sv	não	sv
53	sim	sv	esôfago	não
54	sim	sim	duodeno	sim
55	não	sv	não	sv
56	sim	sv	não	sv
57	sim	sim	não	sv
58	sim	sim	esôfago	sim
59	sim	sim	não	sv
60	sim	sim	não	sv
61	sim	sv	não	sv
62	sim	sv	não	sv
63	sim	sim	não	sv
64	não	sv	não	sv
65	não	sv	não	sv
66	sim	sv	não	sv
67	sim	sv	não	sv
68	sim	sv	não	sv
69	sim	sim	não	sv
70	sim	sv	não	sv
71	sim	sv	não	sv
72	sim	sim	não	sv
73	sim	sim	não	sv
74	sim	sv	esôfago	não
75	sim	sv	não	sv
76	sim	sv	não	sv
77	sim	sim	não	sv
78	sim	sim	esôfago	não
79	sim	sv	não	sv
80	sim	sim	não	sv
81	sim	sv	não	sv
82	sim	sv	esôfago	não
83	sim	sim	não	sv
84	sim	sv	não	sv
85	sim	sv	não	sv
86	sim	sv	esôfago	não
87	sim	sim	não	sv
88	sim	sim	não	sv
89	sim	sim	não	sv
90	sim	sim	não	sv
91	sim	sv	não	sv
92	não	sv	esôfago	não
93	sim	sim	não	sv
94	sim	sv	não	sv
95	sim	sim	não	sv
96	sim	sim	fundo gástrico	sim
97	sim	sim	não	sv

Anexo H. Tempo de seguimento.

Caso	nome	tempo seguimento (meses)	Caso	nome	tempo seguimento (meses)
1	SPA	207	51	EGSL	195
2	ORS	134	52	GFS	87
3	ICRP	192	53	RC	62
4	ARS	60	54	EBS	182
5	JPP	169	55	MAC	190
6	EMP	69	56	ERSS	173
7	JFS	104	57	SVM	112
8	ANV	68	58	MJFS	197
9	IAO	76	59	SPF	164
10	JCV	201	60	SPS	92
11	CBBM	163	61	TDS	147
12	GSV	204	62	LAS	141
13	MJSG	97	63	DGM	157
14	LAS	75	64	MVL	60
15	APR	94	65	JSPA	63
16	LJS	117	66	MPC	61
17	SGS	64	67	LJS	61
18	ELA	186	68	DBC	131
19	GPFJ	90	69	AJS	145
20	PJM	61	70	RAB	61
21	GMS	188	71	OGS	119
22	EJB	184	72	MPR	88
23	EPR	191	73	MJO	119
24	VPVS	60	74	AS	106
25	GGR	114	75	DAM	91
26	LMSL	166	76	MAP	123
27	AOC	61	77	AGS	115
28	MBS	164	78	ASO	60
29	MDS	90	79	ERS	118
30	ELS	71	80	GFO	124
31	NFS	106	81	MTA	120
32	AES	138	82	MOS	105
33	BSF	94	83	EAS	104
34	LSS	68	84	SAF	109
35	MLS	120	85	LCS	90
36	NMJ	116	86	JJS	88
37	PNS	105	87	SCM	66
38	CMJ	106	88	IFS	87
39	IRT	85	89	MNO	92
40	JS	94	90	LTM	66
41	JAR	91	91	EPS	239
42	EFN	107	92	JGS	74
43	MANS	85	93	SRS	173
44	ZDO	105	94	ACS	146
45	AAS	60	95	CM	119
46	AO	61	96	JFS	77
47	AJ	208	97	GLSG	187
48	JS	201			
49	MICS	206			
50	CSS	198			

Anexo I. Ultra-sonografia da veia porta.

Caso	pré-operatório		POI	pós-operatório tardio			
	diâmetro (cm) VP	Vel. fluxo (cm/s) VP	trombose VP	trombose VP	transformação cavernomatosa	diâmetro (cm) VP	Vel. fluxo (cm/s) VP
1	2	...	ausente	ausente	ausente	0,93	9,29
2	1,6	...	ausente	ausente	ausente	1,2	5,8
3	1,7	...	ausente	ausente	ausente	1	22
4	1,1	...	ausente	ausente	ausente	0,9	...
5	1,3	...	ausente	ausente	ausente	1	10,2
6	1,5	...	ausente	ausente	ausente	1,1	...
7	1,3	...	ausente	ausente	ausente	1,1	...
8	1,2	...	ausente	ausente	ausente	...	...
9	1,4	...	ausente	parcial	presente	0,8	19
10	1,2	...	ausente	ausente	ausente	1,3	...
11	1,2	...	ausente	total	presente	sv	sv
12	...	...	ausente	ausente	ausente	1,4	10
13	1,5	...	ausente	ausente	ausente	0,9	...
14	1,5	...	ausente	ausente	ausente	...	...
15	1,7	...	ausente	ausente	ausente	1,2	26
16	1,5	...	ausente	ausente	ausente	1,3	...
17	...	...	ausente	ausente	ausente	...	...
18	1,3	18,5	ausente	parcial	presente	1,4	15
19	1,3	45	ausente	ausente	ausente	1	...
20	1,2	...	ausente	parcial	ausente	1	13
21	1,2	19	ausente	total	presente	...	...
22	1,3	...	ausente	total	presente	1	sv
23	1,6	...	ausente	ausente	ausente	0,7	18,5
24	1,05	17	ausente	ausente	ausente	1	...
25	...	...	ausente	ausente	ausente	0,8	...
26	1,5	18	ausente	ausente	ausente	0,6	13,7
27	...	26	ausente	ausente	ausente	1	13
28	1,7	...	ausente	parcial	presente	0,7	...
29	1,5	25	ausente	ausente	presente	1	24
30	0,9	24	ausente	ausente	ausente	...	...
31	1,4	16	ausente	ausente	ausente	0,9	17,6
32	1,5	...	ausente	ausente	ausente	...	...
33	1,4	13	ausente	ausente	ausente	1,35	13,4
34	1,2	20	ausente	...	...	...	...
35	1,7	...	ausente	total	presente	sv	sv
36	1,2	19	ausente	ausente	ausente	1,2	11
37	1,3	10	ausente	parcial	ausente	1,7	...
38	1,4	18	ausente	ausente	ausente	1,3	16
39	...	...	ausente	ausente	ausente	...	...
40	1,3	8,1	ausente	parcial	ausente	0,9	10,8
41	1,3	...	ausente	ausente	ausente	1,1	27,8
42	1,4	17,4	ausente	ausente	ausente	0,9	20
43	0,9	18,9	ausente	ausente	ausente	1	15,6
44	1,5	22	ausente	ausente	ausente	0,7	16,4
45	1,5	...	parcial	ausente	ausente	1,1	...
46	...	...	parcial	ausente	ausente	...	...
47	1,9	...	parcial	ausente	ausente	1,26	16,5
48	...	...	parcial	total	presente	sv	sv
49	1,2	...	parcial	total	presente	sv	sv
50	...	...	parcial	parcial	ausente	0,6	10,4

Anexo I. (continuação).

Caso	pré-operatório		POI	pós-operatório tardio			
	diâmetro (cm)	Vel. fluxo (cm/s)		trombose	transformação cavernomatosa	diâmetro (cm)	Vel. fluxo (cm/s)
	VP	VP		VP		VP	VP
51	1,7	...	parcial	total	presente	sv	sv
52	n	...	parcial	ausente	ausente	1,2	...
53	1,2	...	parcial	ausente	ausente	...	...
54	...	...	parcial	ausente	ausente	...	17
55	1,1	...	parcial	ausente	ausente	1,2	22
56	1,8	...	parcial	ausente	ausente	1,1	10
57	1,6	...	parcial	ausente	ausente	1,7	...
58	1,2	12	parcial	parcial	ausente	1,4	...
59	1,6	17	parcial	ausente	ausente	1,1	18
60	1,6	14	parcial	ausente	ausente	...	...
61	1,8	7	parcial	ausente	ausente	1,1	...
62	1,4	...	parcial	ausente	ausente	1,2	...
63	1,3	...	parcial	ausente	ausente	1	20
64	1,5	...	parcial	ausente	ausente	1	22
65	1,6	8	parcial	...	...	...	...
66	1,5	20	parcial	ausente	ausente	1,5	32
67	1,3	15	parcial	ausente	ausente	1,08	16,4
68	1,4	21	parcial	ausente	presente	0,6	13,4
69	1,2	...	parcial	ausente	ausente	0,83	16,6
70	1,6	23	parcial	total	presente	sv	sv
71	1,8	29	parcial	ausente	ausente	0,7	25,6
72	1,7	13	parcial	ausente	ausente	1,1	13,6
73	1,2	...	parcial	ausente	ausente	1,04	14
74	1,2	...	parcial	parcial	presente	0,6	6,2
75	1,2	24	parcial	ausente	ausente	0,8	16
76	1,6	7	parcial	total	presente	sv	sv
77	1,4	17	parcial	ausente	ausente	1	16,3
78	1,3	26	parcial	ausente	ausente	0,74	10
79	2	13	parcial	ausente	ausente	1,2	7,5
80	1,6	...	parcial	ausente	ausente	1,1	...
81	1,7	...	parcial	parcial	ausente	1,3	22,3
82	1,4	19	parcial	total	presente	...	8,8
83	1,8	21	parcial	ausente	ausente	1,18	19,1
84	1,1	21,8	parcial	...	...	...	...
85	1,7	11	parcial	ausente	presente	0,8	9,3
86	1,5	12,3	parcial	ausente	ausente	1,1	27,1
87	1,1	15,6	parcial	ausente	ausente	1,1	15
88	2,5	19,1	parcial	ausente	presente	1,2	5,9
89	...	...	parcial	ausente	ausente	1,3	14,2
90	1,1	22,2	parcial	ausente	ausente	1,36	16,1
91	...	...	total	ausente	ausente	0,9	15
92	...	...	total	ausente	ausente	0,8	17
93	1,5	...	total	ausente	ausente	1	25
94	...	...	total	parcial	ausente	0,9	21
95	1,3	...	total	parcial	presente	0,9	16
96	1,47	10,3	ausente	ausente	ausente	0,9	15
97	1,7	23	ausente	ausente	presente	0,9	...

REFERÊNCIAS

---

9 REFERÊNCIAS

Abrantes WL. Análise crítica da cirurgia de hipertensão portal esquistossomótica. In: Silva AO, D'Albuquerque LC, editores. *Hepatologia clínica e cirúrgica*. São Paulo: Sarvier; 1986. p.671-82.

Abrantes WL, Drumond DAF. Anastomose espleno-renal distal em esquistossomótico: revisão de 200 pacientes operados há 11 e 22 anos. *Clin Bras Cir*. 1995;2:243-54.

Abu-Elmagd KM, Ezzat FA, Fathy OM, el-Ghawlby NA, Aly MA, el-Fiky AM, el-Barbary MH, el-Ebady GE, el-Hak NG. Should both schistosomal and nonschistosomal variceal bleeders be disconnected? *World J Surg*. 1991;15:389-97.

al Karawi MA, el-Sheikh Mohamed AR, Ahmed AM, Shariq S, Yasawy MI. Longterm outcome of endoscopic sclerotherapy of variceal bleeding: comparative study between schistosomiasis and others. *Hepatogastroenterology*. 1996;43:287-92.

al Kraida A, Qazi SA, Shaikh MU, Asi SA, al-Mofarreh MA, al-Turki M. Transabdominal gastro-oesophageal devascularization and oesophageal transection for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg*. 1989;76:943-5.

Alves Junior A, Alves MDNT, Gonçalves KRA, Cruz JF, De Melo VA, Machado MCC. Hipertensão portal esquistossomótica: avaliação do fluxo sangüíneo portal antes e após tratamento cirúrgico. *Rev Col Bras Cir*. 2001;28:330-5.

Alves Junior A. *Hipertensão portal esquistossomótica: avaliação do fluxo sangüíneo portal antes e após tratamento cirúrgico* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 1999.

Andrade ZA, Cheever AW. Alterations of the intrahepatic vasculature in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. *Am J Trop Med Hyg.* 1971;20:425-32.

Assef JC, de Capua Junior A, Szutan LA. Treatment of recurrent hemorrhage esophageal varices in schistosomotic patients after surgery. *Rev Assoc Med Bras.* 2003;49:406-12.

Barsoum R, Nabil M, Saady G, Genin C, Saleh E, Francis M, el-Kalioubi A, Iskander I, el-Garem A. Immunoglobulin-A and the pathogenesis of schistosomal glomerulopathy. *Kidney Int.* 1996;50:920-8.

Barsoum RS. Schistosomal glomerulopathies. *Kidney Int.* 1993;44:1-12.

Barsoum RS. The changing face of schistosomal glomerulopathy. *Kidney Int.* 2004;66:2472-84.

Bessa SM, Helmy I, Hamam SM, el Kayal ES. Esophageal transection by the EEA stapler for bleeding esophageal varices in schistosomal hepatic fibrosis. *Surg Gynecol Obstet.* 1988;166:17-22.

Bina JC, Prata A. Schistosomiasis in hyperendemic area of Taquarendi: I- Schistosoma mansoni infection and severe clinical forms. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2003;36:211-6.

Bittencourt PL. Portal fibrosis and schistosomal portal hypertension: what is the best strategy for primary and secondary prevention of hemorrhage from esophageal varices. *Arq Gastroenterol.* 2003;40:1-3.

Boin IFSF. *Desvascularização esofagogástrica ampla associada à esplenectomia e escleroterapia programada no pós-operatório no tratamento das varizes esofagogástricas na esquistossomose hepatoesplênica* [dissertação] Campinas: Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas; 1991.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Vigilância epidemiológica: Programa de Controle da Esquistossomose-PCE. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sinan/pce/cnv/pce.def>.

Carneiro JL, Mies S, Raia AS. Circulação colateral gastroesofágica após desconexão ázigo-portal: portografia trans-hepática na esquistossomose mansônica. *Rev Col Bras Cir*. 1983;10:191-201.

Cerri GG, Alves VA, Magalhães A. Hepatosplenic schistosomiasis mansoni: ultrasound manifestations. *Radiology*. 1984;153:777-80.

Chaib SA, Souza Lessa B, Cecconello I, Felix WN, Chaib E. A new procedure for the treatment of bleeding esophageal varices by transgastric azygo-portal disconnection. *Int Surg*. 1983;68:353-6.

Chamone DAF. *Descompressão portal seletiva: efeitos imediatos no hiperesplenismo e no sistema de hemostasia em esquistossomóticos hepato-esplênicos* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 1973.

Conn HO. A randomized comparison of three types of surgery in schistosomal portal hypertension: many fewer answers than questions. *Hepatology*. 1994;20:526-8.

Cordeiro F. Variceal sclerosis in schistosomal patients: a 5-year follow-up study. *Gastrointest Endosc*. 1990;36:475-8.

Coutinho EM, Abath FG, Barbosa CS, Domingues AL, Melo MC, Montenegro SM. Factors involved in *Schistosoma mansoni* infection in rural areas of Northeast Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1997;92:707-15.

Cury AA. Hepato-splenic form of the schistosomiasis: contributions to the natural history. *Rev Col Bras Cir*. 1989;16:117-21.

Cury AA. Anastomose espleno-renal distal seletiva versus esclerose endoscópica para o controle das varizes esofagianas em pacientes portadores de esquistossomose. *Rev Col Bras Cir.* 1990;17:106-9.

D'Albuquerque LA, Gama-Rodrigues J, de Oliverira e Silva A, de Miranda MP, Pinotti HW. A simplified technique for splenopancreatic disconnection with distal splenorenal shunt. *Surg Gynecol Obstet.* 1990;170:355-7.

da Cunha AS. Schistosomiasis mansoni--drug treatment. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1992;87 Suppl 4:341-51.

da Silva LC, Carrilho FJ. Hepatosplenic schistosomiasis. Pathophysiology and treatment. *Gastroenterol Clin North Am.* 1992;21:163-77.

da Silva LC. Portal hypertension in schistosomiasis: pathophysiology and treatment. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1992;87 Suppl 4:183-16.

da Silva LC, Zeitune JM, Rosa-Eid LM, Lima DM, Antonelli RH, Christo CH, Saez-Alquezar A, Carboni Ade C. Treatment of patients with schistosomiasis mansoni: a double blind clinical trial comparing praziquantel with oxamniquine. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 1986;28:174-80.

de Capua Junior A, Szutan LA. Desconexão ázigo-portal e esplenectomia mais escleroterapia no tratamento da hipertensão portal. *Clin Bras Cir.* 1991;2:231-42.

Degni M. Rational basis of a new technique for the treatment of portal hypertension: Lemos Torres-Degni technique. *Bull Soc Int Chir.* 1963;22:3-8.

de Cleve R, Herman P, Pugliese V, Zilberstein B, Saad WA, Gama-Rodrigues JJ. Fathal pulmonary hypertension after distal splenorenal shunt in schistosomal portal hypertension. *World J Gastroenterol.* 2004a;10:1836-7.

de Cleve R, Herman P, D'albuquerque LA, Pugliese V, Santarem OL, Saad WA. Pre-and postoperative systemic hemodynamic evaluation in patients subjected to esophagogastric devascularization plus splenectomy and distal splenorenal shunt: a comparative study in schistosomal portal hypertension. *World J Gastroenterol*. 2007;13:5471-5.

de Cleve R, Pugliese V, Zilberstein B, Saad WA, Pinotti HW, Laudanna AA. Systemic hemodynamic changes in mansonic schistosomiasis with portal hypertension treated by azygoportal disconnection and splenectomy. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:1632-7.

de Cleve R, Saad WA, Herman P, Pugliese V, Zilberstein B, Laudanna AA, Gama-Rodrigues JJ. Portal hyperflow in patients with hepatosplenic mansonic schistosomiasis. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 2004b;59:10-4.

El-Gendi MA, Azzam ZA, Karara K, El-Rakshy T, El-Hammadi HAB, Abu-Nasr A, Mosimann R. Effect of gastro-esophageal decongestion on variceal pressure in patients with schistosomal hepatic fibrosis. *Int Surg*. 1994;79:68-71.

Ezzat FA, Abu-Elmagd KM, Aly IY, Aly MA, Fathy OM, el-Barbary MH, Bahgat OO, Salam AA, Kutner MH. Distal splenorenal shunt for management of variceal bleeding in patients with schistosomal hepatic fibrosis. *Ann Surg*. 1986;204:566-73.

Ezzat FA, Abu-Elmagd KM, Aly MA, Fathy OM, el-Ghawlby NA, el-Fiky AM, el-Barbary MH. Selective shunt versus nonshunt surgery for management of both schistosomal and nonschistosomal variceal bleeders. *Ann Surg*. 1990;212:97-108.

Ferraz AAB, Bacelar TS, Silveira MJ, Coelho AR, Câmara Neto RD, de Araújo Júnior JG, Ferraz EM. Surgical treatment of schistosomal portal hypertension. *Int Surg*. 2001a;86:1-8.

Ferraz AAB, Lopes EPA, Barros FMR, Sette MJA, Arruda SMB, Ferraz EM. Esplenectomia com ligadura da veia gástrica esquerda e desvascularização da grande curvatura do estômago no tratamento da esquistossomose hepatoesplênica. É necessária a escleroterapia endoscópica pós-operatória? *Arq Gastroenterol.* 2001b;38:84-8.

Ferraz AAB, Lopes EPA, Araújo Júnior JGC, Lima, BA, Cantarelli F, Ferraz EM. Varizes de fundo gástrico na hipertensão portal esquistossomótica: resultados cirúrgicos. *Rev Col Bras Cir.* 2003a; 30:21-8.

Ferraz AA, de Albuquerque PC, Lopes EP, de Araújo JR JG, Carvalho AH, Ferraz EM. The influence of periportal (pipestem) fibrosis on long term results of surgical treatment for schistosomotic portal hypertension. *Arq Gastroenterol.* 2003b;40: -10.

Ferreira ILM, Tabosa TSP. Mortalidade por esquistossomose no Brasil: 1980-2003. *Rev Patol Trop* 2007;36:67-74.

Gawish Y, El-Hammadi HA, Kotb M, Awad AT, Anwar M. Devascularization procedure and DSRS: a controlled randomized trial on selected haemodynamic portal flow pattern in schistosomal portal hypertension with variceal bleeding. *Int Surg.* 2000;85:325-30.

Haddad, CM; Dal Fabro Neto, A; Richieri, TS; Goldemberg, S. Ligadura intraesofágica associada à esplenectomia no tratamento cirúrgico eletivo das varizes esofagogástricas. *Rev Paul Med.* 1975;86:13-8.

Haddad CM, Chacon JP, Ricca AB, Toledo LFQ. Desvascularização gastroesofágica e esplenectomia no tratamento da hemorragia aguda por varizes gastroesofágicas. *Rev Col Bras Cir* 1982;9:107-10.

Hassab MA. Gastroesophageal decongestion and splenectomy in the treatment of esophageal varices in bilharzial cirrhosis: further studies with a report on 355 operations. *Surgery.* 1967;61:169-76.

Hassab MA. Gastro-esophageal decongestion and splenectomy GEDS (Hassab), in the management of bleeding varices. Review of literature. *Int Surg*. 1998;83:38-41.

Holdsworth RJ, Irving AD, Cuschieri A. Postsplenectomy sepsis and its mortality rate: actual versus perceived risks. *Br J Surg*. 1991;78:1031-8.

Hosea SW, Brown EJ, Hamburger MI, Frank MM. Opsonic requirements for intravascular clearance after splenectomy. *N Engl J Med*. 1981;304:245-50.

Kelner S, Ferreira PR, Dantas A, Lima Filho JFC, Souza AP, Carreiro Junior JCP, Ferraz EM, Silveira M, Coelho ARB, Câmara Neto RD, Domingues LAW. Ligadura de varizes esôfago-gástricas na hipertensão porta esquistossomótica: avaliação de 25 anos. *Rev Col Bras Cir*. 1982;9:140-7.

Kelner S. Critical evaluation of schistosomiasis portal hypertension surgery. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1992;87 Suppl 4:357-68.

Lacerda CM, Ramos H, Raia S, Kelner S. Fisiopatologia da hipertensão portal esquistossomótica e efeitos da esplenectomia com ligadura de varizes de varizes de esôfago. *Acta Cir Bras*. 1993;8:113-7.

Lambertucci JR, Serufo JC. Esquistossomose mansônica. In: Gayotto LCC, editor. *Doenças do fígado e vias biliares*. São Paulo: Atheneu; 2001. p.815-35.

Laosebikan AO, Thomson SR, Naidoo NM. Schistosomal portal hypertension. *J Am Coll Surg*. 2005;200:795-806.

Leonardi LS, Boin IFS, Brandalise NA, Andreollo NA, Callejas NF, Andrade RG, Pareja JC. Results of the azigo-portal disconnection and splenectomy associated with sclerotherapy in schistosomiasis. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 1988; 4:99-103.

Lind FJ, Burns CM, MacDrigall TJ. "Physiological" repair for hiatus hernia: manometric study. *Arch Surg*. 1965; 91:233-7.

Lopes Filho GJ. *Avaliação clínica, laboratorial, endoscópica e eletroencefalográfica tardia de doentes esquistossomóticos submetidos à anastomose espleno-renal distal*. [tese]. São Paulo; Universidade Federal de São Paulo; 1994.

Manoukian N, Borges DR. Prealbumin, prekallikrein and prothrombin in hepatosplenic schistosomiasis: increased turnover of the clotting proteins? *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 1984;26:237-40.

Makdissi FF. *Trombose do sistema portal no pós-operatório da desconexão ázigo-portal e esplenectomia em portadores de esquistossomose hepato-esplênica: avaliação da incidência, fatores preditivos, evolução clínica, laboratorial, endoscópica e de ultra-sonografia com Doppler* [dissertação]. São Paulo; Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2004.

Makdissi FF, Herman P, Machado MAC, Pugliese V, D'Albuquerque LAC, Saad WA, Cecconello I. Trombose de veia porta após desconexão ázigo-portal e esplenectomia em pacientes esquistossomóticos qual a real importância? *Arq Gastroenterol*. 2009;46:50-6.

Merkel C, Zoli M, Siringo S, van Buuren H, Magalotti D, Angeli P, Sacerdoti D, Bolondi L, Gatta A. Prognostic indicators of risk for first variceal bleeding in cirrhosis: a multicenter study in 711 patients to validate and improve the North Italian Endoscopic Club (NIEC) index. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:2915-20.

Mies S. *Hemodinâmica sistêmica e hepática na esquistossomose mansônica: ação do propranolol* [livre-docência]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 1992.

Mies S, Neto OB, Beer A Jr, Baía CE, Alfieri F Jr, Pereira LM, Sette MJ, Raia S. Systemic and hepatic hemodynamics in hepatosplenic Manson's schistosomiasis with and without propranolol. *Dig Dis Sci*. 1997;42:751-61.

Mudawi HM, Ibrahim KB. Endoscopic variceal sclerotherapy in patients with Symmers periportal fibroses. *Trop Doct*. 2007;37:179-81.

North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices: a prospective multicenter study. *N Engl J Med*. 1988;319:983-9

Nussenzveig I, de Brito T, Carneiro CR, Silva AM. Human *Schistosoma mansoni*-associated glomerulopathy in Brazil. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17:4-7.

Obeid FN, Smith RF, Elliott JP Jr, Reddy DJ, Hageman JH. Bilharzial portal hypertension. *Arch Surg*. 1983;118:702-8.

Okabayashi T, Hanazaki K. Overwhelming postsplenectomy infection syndrome in adults - a clinically preventable disease. *World J Gastroenterol*. 2008;14:176-9.

Palmer ED, Brick IB. Correlation between the severity of esophageal varices in portal cirrhosis and their propensity toward hemorrhage. *Gastroenterology*. 1956;30:85-90.

Paquet KJ. Prophylactic endoscopic sclerosing treatment of the esophageal wall in varices: a prospective controlled randomized trial. *Endoscopy*. 1982;14:4-5.

Petroianu A, de Oliveira AE, Alberti LR. Hypersplenism in schistosomal portal hypertension. *Arch Med Res*. 2005;36:496-501.

Petroianu A. Surgical treatment of portal hypertension in schistosomiasis mansoni. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2003;36:253-65.

Prata A. Infection with *S. Mansoni*. In: Jordan P, Webbe G. editors. *Schistosomiasis: epidemiology, treatment and control*. London: William Heinemann; 1982. p.105-27.

Pugliese V. *Desconexão ázigo-portal e esplenectomia associadas à escleroterapia endoscópica no tratamento das varizes do esôfago na esquistossomose hepato-esplênica: avaliação de parâmetros clínicos, laboratoriais e hemodinâmicos portais* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 1996.

Raia S, Mies S, Alfieri Júnior F. Portal hypertension in mansonic schistosomiasis. *World J Surg*. 1991;15:176-87.

Raia S, Mies S, Macedo AL. Portal hypertension in schistosomiasis. *Clin Gastroenterol*. 1985;14:57-82.

Raia S, da Silva LC, Gayotto LC, Forster SC, Fukushima J, Strauss E. Portal hypertension in schistosomiasis: a long-term follow-up of a randomized trial comparing three types of surgery. *Hepatology*. 1994;20:398-403.

Resendes AP, Souza-Santos R, Barbosa CS. Hospitalization and mortality from mansoni schistosomiasis in the state of Pernambuco, Brazil, 1992/2000. *Cad Saude Publica*. 2005;21:1392-401.

Richter J. The impact of chemotherapy on morbidity due to schistosomiasis. *Acta Trop*. 2003;86:161-83.

Saad Junior WA. *Descompressão portal seletiva para o tratamento da hemorragia digestiva na esquistossomose hepato-esplênica: avaliação precoce e tardia de parâmetros clínicos, laboratoriais, endoscópicos,*

ultrassonográficos e angiográficos [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2000.

Sakai P. *Escleroterapia endoscópica das varizes sangrantes do esôfago em pacientes esquistossomóticos* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo. 1985.

Sakai P. Endoscopic esophageal varices sclerotherapy post-surgical treatment for portal hypertension in patients with hepatosplenic schistosomiasis. *Arq Gastroenterol*. 2001;38:81-83.

Sakai P, Boaventura S, Ishioka S, Mies S, Sette H Jr, Pinotti HW. Sclerotherapy of bleeding esophageal varices in schistosomiasis: comparative study in patients with and without previous surgery for portal hypertension. *Endoscopy*. 1990;22:5-7.

Salam AA, Ezzat FA, Abu-Elmagd KM. Selective shunt in schistosomiasis in Egypt. *Am J Surg*. 1990;160:90-2.

Santos MF. *Trombose da veia porta em doentes portadores de esquistossomose mansônica - forma hepatoesplênica - submetidos a desconexão ázigo-portal e esplenectomia: análise da incidência, fatores de risco, evolução clínica e ultra-sonográfica* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo; 2002.

Sawmiller CJ, Dudrick SJ, Hamzi M. Postsplenectomy Capnocytophaga canimorsus sepsis presenting as an acute abdomen. *Arch Surg*. 1998;133:1362-5.

Silvain C, Chauvin C, Verneau A, Carretier M, Beauchant M. How many cirrhotic patients may receive propranolol after digestive hemorrhage? *Gastroenterol Clin Biol*. 1985;9:670-3.

Strauss E. Tratamento medicamentoso da hipertensão portal: realidade ou esperança? *Rev Bras Clin Ter.* 1983;12:275-6.

Strauss E. *Hipertensão portal esquistossomótica: análise evolutiva de intercorrências clínicas, dados endoscópicos e laboratoriais em estudo randomizado comparando três tipos de cirurgia* [livre-docência]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 1989.

Symmers W. Note on a new form of liver cirrhosis due to the presence of ova of bilharzia haematobia. *J Pathol Bacteriol.* 1903; 9:237-9.

Szutan LA. *Resultados imediatos e tardios da esplenectomia e desvascularização esofagogástrica no tratamento da hemorragia digestiva alta em esquistossomóticos* [tese]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo; 1993.

Valla DC, Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J Hepatol.* 2000; 32:865-71.

Vasconcelos E. Terapêutica cirúrgica da hipertensão portal. *Rev Paul Med.* 1954;45:577-8.

Warren WD, Fomon JJ, Viamonte M, Zeppa R. Preoperative assessment of portal hypertension. *Ann Surg.* 1967;165:999-1012.

Widman A, de Oliveira IR, Speranzini MB, Cerri GG, Saad WA, Gama-Rodrigues J. Portal thrombosis: late postoperative prevalence in Manson's schistosomiasis. *Hepatogastroenterology.* 2003;50:1463-6.

World Health Organization (WHO). *The control of schistosomiasis*. Geneva: WHO; 1993. (WHO Technical Report Series nº 830).

Zeitune JMR, Ramos SR, Sugmyama ICY, Corte AA. Tratamento medicamentoso da esquistossomose mansoni. *Arq Gastroenterol.* 1980;17:88-95.