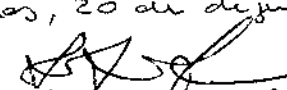


ILKA DE FATIMA SANTANA FERREIRA BOIN

Este exemplar corresponde à
versão final da Tese de mes-
trado, apresentada à Faculdade
de Ciências Médicas da
Unicamp, pela médica Ilka
de Fátima Santana F. Boin.
Campinas, 20 de junho 91


Prof. Dr. Luiz Sérgio Legendi
- orientador -

DESVASCULARIZAÇÃO ESOFAGOGÁSTRICA AMPLA
ASSOCIADA À ESPLENECTOMIA E
ESCLEROTERAPIA
PROGRAMADA NO PÓS-OPERATÓRIO
NO TRATAMENTO DAS VARIZES ESOFAGOGÁSTRICAS
NA ESQUISTOSSOMOSE HEPATESPLÊNICA.

Dissertação de Mestrado apresentada a
Faculdade de Ciências Médicas da
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS,
para obtenção do título de Mestre,
em Medicina, Área de Cirurgia do
Curso de Pós-Graduação.

Campinas - São Paulo
1991

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

02.02.91

ILKA DE FATIMA SANTANA FERREIRA BOIN 𐄂

DESVASCULARIZAÇÃO ESOFAGOGÁSTRICA AMPLA
ASSOCIADA À ESPLENECTOMIA E
ESCLEROTERAPIA
PROGRAMADA NO PÓS-OPERATÓRIO
NO TRATAMENTO DAS VARIZES ESOFAGOGÁSTRICAS
NA ESQUISTOSSOMOSE HEPATESPLÊNICA.

ORIENTADOR : Prof. Dr. LUIZ SERGIO LEONARDI 𐄂

Professor Titular do Departamento de
Cirurgia da Faculdade de Ciências
Médicas da UNIVERSIDADE ESTADUAL
DE CAMPINAS.

Campinas - São Paulo

1991

" Meu primeiro Mestre é Deus "

- Senhor, permita que eu consiga:
Sendo mestre, ensinar
Mais do que ensinar, aprender
Mais do que aprender, saber abrir
para a luz
O horizonte que existe dentro de
cada um de nós.

A minha mãe (in memoriam),
pela oportunidade da vida.

A meu pai,
pelo exemplo de honestidade e sinceridade.

Aos meus irmãos e cunhados,
pelo apoio e carinho.

Ao meu marido e companheiro de todas as horas,
pelo carinho, apoio, compreensão e...

" - Se não tiver amor, nada serei".

A Pedro Daniel, Paulo Henrique e Elisa Aurora,
que conseguem tão cedo compreender que a mamãe
nem sempre pode estar quando querem, mas sempre
procura ser e estar quando necessitam.

AGRADECIMENTOS

Muitos auxiliaram na realização deste trabalho e a contribuição inestimável chegou quando necessária.

Aos doentes, em especial, por serem o motivo e a finalidade de poder conseguir o melhor com complicações cada vez menores.

Ao Prof. Dr. Luiz Sérgio Leonardi, pelo exemplo de dedicação à carreira universitária, pela responsabilidade na minha formação cirúrgica e pela amizade sincera e constante.

Aos meus colegas da Disciplina de Moléstias do Aparelho Digestivo, pela colaboração em minha formação técnica e científica:

Prof. Dr. Nelson Ary Brandalise,

Prof. Dr. Raul Raposo de Medeiros,

Dr. Nelson Adami Andreollo,

Dr. João José Fagundes,

Dr. Juvenal Ricardo Navarro Goes,

Dr. José Carlos Pareja,

Dr. Francisco Callejas Neto,

Dr. Luiz Roberto Lopes,

Dr. Guilherme Berenhauser Leite,

Dr. Elinton Adami Chaim.

Aos docentes e médicos do Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital das Clínicas / UNICAMP, pela colaboração na realização da escleroterapia e no acompanhamento dos doentes.

Ao Prof. Dr. Mário Mantovani, responsável pela orientação durante o curso de pós-graduação.

Aos médicos residentes, pela dedicação aos doentes.

A Dra. Rachel Lewinsohn, pela revisão da língua inglesa.

As estaticistas Eugênia Chaves Moraes Bastos e Elisabete Agnes Urban Christofaro, pela orientação na análise estatística.

A Maria Ideo Aoki e Lúcia Aoki, pelo apoio nos serviços de secretaria.

Aos meus colegas da Disciplina de Moléstias Infecciosas, pelo encaminhamento dos doentes e auxílio em seu tratamento.

A Iris de Lourdes Santana Ganelle e Jussara Pinto de Oliveira Cotta, pela confecção dos desenhos e arte final.

SUMARIO

	Página
ABREVIATURAS UTILIZADAS	xi
1. INTRODUÇÃO	1
1.1 OBJETIVOS	4
1.2 DADOS DA LITERATURA	5
1.2.1 Considerações Sobre a Esquistossomose Mansônica	5
1.2.1.1 Histórico	5
1.2.1.2 Epidemiologia	5
1.2.1.3 Etiopatogenia	6
1.2.1.4 Manifestações clínicas da forma hepatoesplênica	7
1.2.2 Considerações Gerais Sobre a Hipertensão Portal	8
1.2.2.1 Fisiopatologia	9
1.2.2.2 Endoscopia	10
1.2.2.3 Mecanismos da hemorragia digestiva alta por varizes esofagogástricas	11
1.2.2.4 Classificação de Child-Turcotte modificada por Pugh	12
1.2.3 Tratamento Não-Cirúrgico Para a Prevenção da Recidiva Hemorrágica Digestiva na Hipertensão Portal	14

1.2.3.1	Agentes farmacológicos	14
1.2.3.2	Escleroterapia endoscópica	15
1.2.4	Tratamento Cirúrgico Para a Prevenção da Hemorragia Digestiva na Hipertensão Portal Esquistossomótica	20
2.	CASUÍSTICA E MÉTODO	32
2.1	CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO DE ESTUDO	32
2.2	CRITÉRIOS DE SELEÇÃO DOS DOENTES	32
2.3	CONDIÇÕES CLÍNICAS DOS DOENTES POR OCASIÃO DA ADMISSÃO HOSPITALAR	35
2.4	EXAMES SUBSIDIÁRIOS REALIZADOS NOS PERÍODOS PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO	36
2.4.1	Avaliação Cárdio-Pulmonar	37
2.4.2	Avaliação Ultra-Sonográfica Abdominal	38
2.4.3	Estudo Endoscópico das Varizes Esofagogástricas	38
2.5	CLASSIFICAÇÃO DA FUNÇÃO HEPÁTICA	39
2.6	CUIDADOS PRÉ-OPERATÓRIOS	42
2.7	SISTEMATIZAÇÃO DA CONDUTA CIRÚRGICA	42
2.7.1	Técnica Anestésica	42
2.7.2	Técnica Cirúrgica	43
2.7.3	Cuidados Pós-Operatórios Imediatos	51
2.8	ESCLEROTERAPIA DAS VARIZES ESOFAGOGÁSTRICAS	52
2.9	CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO	54
2.9.1	Recidiva Hemorrágica	54
2.9.2	Encefalopatia Hepática	55
2.9.3	Varizes Esofagogástricas Remanescentes	55
2.9.4	Alteração da Função Hepática	56

2.9.5	Alterações dos Exames Subsidiários	56
2.9.6	Tempo de Seguimento Pós-Operatório	57
2.9.7	Mortalidade	57
2.10	ANÁLISE ESTATÍSTICA	58
3.	RESULTADOS	60
3.1	TEMPO DE SEGUIMENTO PÓS-OPERATÓRIO	60
3.2	EXAMES SUBSIDIÁRIOS REALIZADOS NOS PERÍODOS PRÉ, INTRA E PÓS-OPERATÓRIO	62
3.2.1	Avaliação Cárdio-Pulmonar	62
3.2.2	Avaliação Ultra-Sonográfica Abdominal	66
3.2.3	Avaliação Histopatológica	66
3.3	CLASSIFICAÇÃO DA FUNÇÃO HEPÁTICA	69
3.4	COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS	69
3.4.1	Período Pós-Operatório Imediato	69
3.4.2	Período Pós-Operatório Precoces	71
3.4.3	Período Pós-Operatório Tardio	71
3.5	RESULTADOS PÓS-ESCLEROTERAPIA	72
3.5.1	Estudo Endoscópico Pré-Operatório das Varizes Esofagogástricas	72
3.5.2	Estudo Endoscópico Pós-Operatório das Varizes Esofagogástricas	72
3.5.2.1	Varizes esofagogástricas remanescentes	73
3.5.2.2	Complicações pós-escleroterapia	75
3.6	RECIDIVA HEMORRÁGICA	77
3.7	MORTALIDADE PÓS-OPERATÓRIA	78
3.7.1	Período Pós-Operatório Imediato	78

3.7.2	Período Pós-Operatório Precoce	78
3.8	SOBREVIDA ATUARIAL	79
3.9	ALTERAÇÕES OBSERVADAS NA FUNÇÃO HEPÁTICA	82
3.10	CORRELAÇÃO ENTRE PRESENÇA DE RECIDIVA HEMORRÁGICA E REDUÇÃO DOS ASPECTOS DAS VARIZES ESOFAGOGÁSTRICAS REMANESCENTES	82
3.11	CORRELAÇÃO ENTRE PRESENÇA DE RECIDIVA HEMORRÁGICA E CLASSIFICAÇÃO DE CHILD-TURCOTTE MODIFICADA POR PUGH APÓS O TRATAMENTO PROPOSTO ...	85
4.	COMENTÁRIOS	88
4.1	CONSIDERAÇÕES SOBRE A CASUÍSTICA	88
4.2	CONSIDERAÇÕES SOBRE OS EXAMES SUBSIDIÁRIOS	89
4.3	CONSIDERAÇÕES SOBRE A CLASSIFICAÇÃO DE CHILD-TURCOTTE MODIFICADA POR PUGH	94
4.4	COMENTÁRIOS SOBRE A METODOLOGIA EMPREGADA	95
4.4.1	Considerações Sobre as Complicações Pós-Operatórias	97
4.4.1.1	Período pós-operatório imediato	98
4.4.1.2	Período pós-operatório precoces	100
4.4.1.3	Período pós-operatório tardio ...	101
4.4.2	Comentários Sobre os Resultados Obtidos Pós-Escleroterapia	103
4.4.2.1	Estudo endoscópico pré-operatório	103

4.4.2.2	Estudo endoscópico pós-operatório tardio e complicações pós-escleroterapia	104
4.4.2.3	Considerações sobre a redução ocorrida nos aspectos das varizes esofagogástricas remanescentes	108
4.5	COMENTARIOS SOBRE A RECIDIVA HEMORRAGICA	109
4.6	COMENTARIOS SOBRE A MORTALIDADE	112
4.7	COMENTARIOS SOBRE A CORRELAÇÃO ENTRE A RECIDIVA HEMORRAGICA E A REDUÇÃO DOS ASPECTOS DAS VARIZES ESOFAGOGASTRICAS	113
4.8	COMENTARIOS SOBRE A CORRELAÇÃO ENTRE A RECIDIVA HEMORRAGICA E A CLASSIFICAÇÃO DE CHILD-TURCOTTE MODIFICADA POR PUGH	114
4.9	COMENTARIOS FINAIS	115
5.	CONCLUSÕES	119
6.	RESUMO	121
7.	ABSTRACT	124
8.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS	127
	ANEXO Nº 1 - TABELA GERAL	153
	ANEXO Nº 2 - FICHA CLÍNICA	155

LISTA DE TABELAS

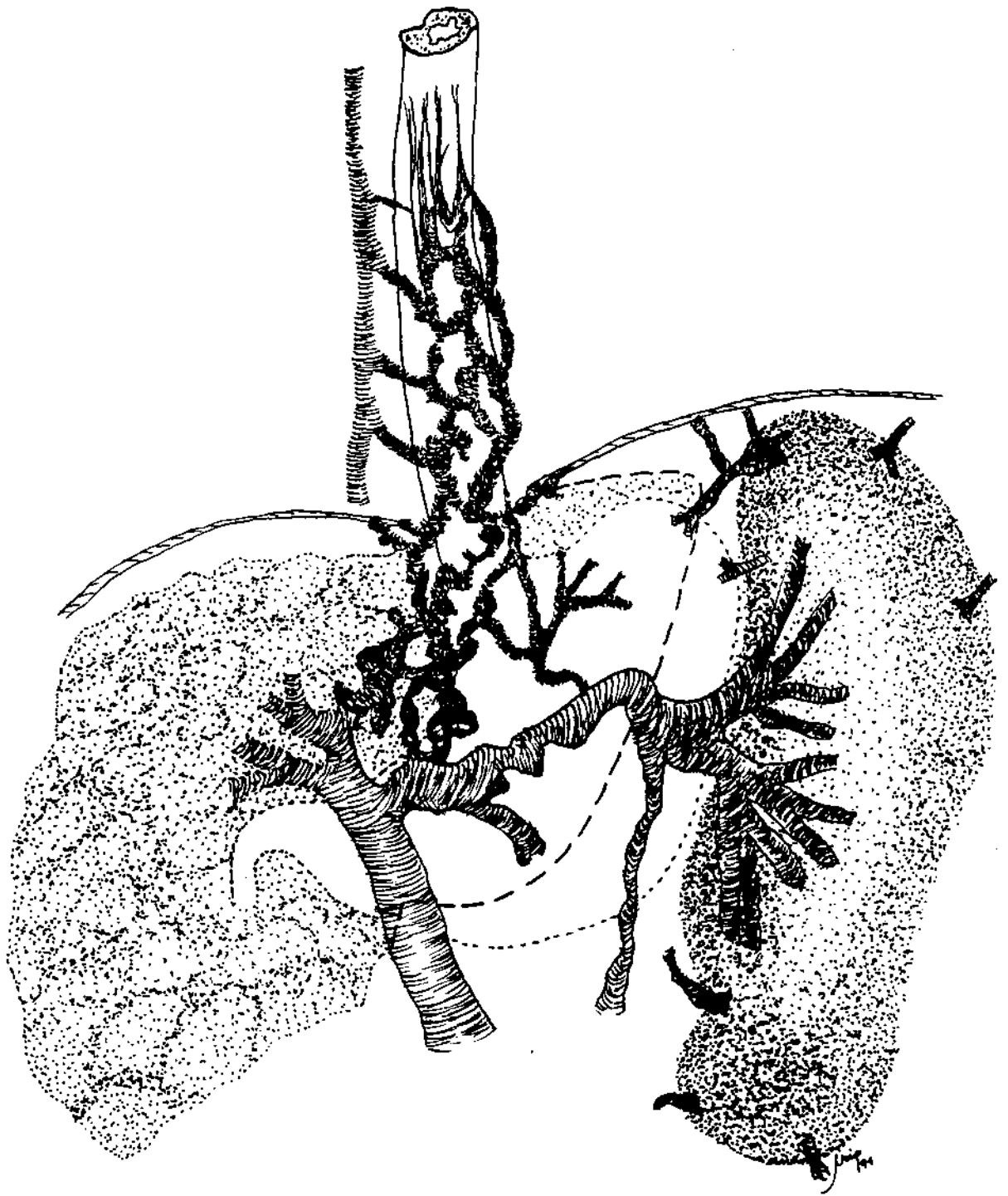
Tabela nº 1.....	33
Tabela nº 2.....	34
Tabela nº 3.....	63
Tabela nº 4.....	64
Tabela nº 5.....	70
Tabela nº 6.....	76
Tabela nº 7.....	83
Tabela nº 8.....	84
Tabela nº 9.....	86

LISTA DE FIGURAS

QUADRO Nº 1.....	13
GRAFICO Nº 1.....	61
GRAFICO Nº 2.....	74
GRAFICO Nº 3.....	80
GRAFICO Nº 4.....	81
FIGURA Nº 1.....	40
FIGURA Nº 2.....	41
FIGURA Nº 3.....	44
FIGURA Nº 4.....	45
FIGURA Nº 5.....	47
FIGURA Nº 6.....	48
FIGURA Nº 7.....	49
FIGURA Nº 8.....	53
FIGURA Nº 9.....	65
FIGURA Nº 10.....	67
FIGURA Nº 11.....	68

ABREVIATURAS UTILIZADAS

HDA	=	Hemorragia Digestiva Alta
VEG	=	Varizes Esofagogásticas
RH	=	Recidiva Hemorrágica
EPS	=	Encefalopatia Portossistêmica
EHE	=	Esquistossomose Hepatoesplênica
ALT	=	Alanina Amino Transferase
AST	=	Aspartato Amino Transferase
GGT	=	Gama Glutamil Transferase
FA	=	Fosfatase Alcalina
DPS	=	Descompressão Portal Seletiva
DAPE	=	Desconexão Azigo-Portal e Esplenectomia
AER	=	Anastomose Esplenorrenal
kcal	=	Quilocalorias
NPP	=	Nutrição Parenteral Prolongada
LANGD	=	Lesões Agudas da Mucosa Gastroquodenal



INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A hipertensão portal de etiologia esquistossomótica é uma doença frequente em nosso meio, apresentando como repercussão clínica mais importante a hemorragia digestiva alta (MALT, 1976; RAIA, MIES, MACEDO, 1984; ABRANTES, 1986; MARTINELLI et al., 1988; STRAUSS, 1989; ABRANTES, 1991). Muitos foram os tratamentos cirúrgicos propostos e ainda hoje defronta-se com os problemas da recidiva hemorrágica, da encefalopatia pós-operatória, da trombose das anastomoses venosas e da recorrência das varizes esofagogástricas (HENDERSON, 1990).

Dois procedimentos básicos são presentemente utilizados no tratamento cirúrgico do sangramento causado pelas varizes esofagogástricas (VEG). Um é a diminuição da pressão através da redução da resistência ao fluxo sanguíneo portal conseguido com as anastomoses portossistêmicas (ALVES, 1961; OKUMURA, 1967; TEIXEIRA & MONTEIRO, 1969; RAIA et al., 1971; SALAM et al. 1971; OKUMURA, 1974; MAHDY, 1978; RAIA, 1978; MAILLARD et al., 1979; FÉKÉTÉ et al., 1982; ABOUL-ENEIN, 1985; EZZAT et al., 1986, 1989, 1990). O outro é a interrupção do fluxo sanguíneo para os locais de sangramento através da desvascularização ázigo-portal, acompanhada de outros procedimentos como transecção do esôfago ou estômago, ligadura direta ou indireta das VEG ou esplenectomia (ALVES, 1960; TEIXEIRA, 1965; GUIMARKES, 1969; TEIXEIRA DA SILVA, 1973; MALTA, 1975; RAIA, 1978; KELNER et al., 1982; ABRANTES, 1986; SILVA et al., 1986; BESSA et al., 1987, 1988; STRAUSS, 1989).

As anastomoses portossistêmicas controlam efetivamente o sangramento varicoso, sendo porém acompanhadas de altos índices de encefalopatia (ALVES, 1961; WARREN, REBOUÇAS, BAPTISTA, 1965; SILVA et al., 1968). Em aproximadamente 25% dos doentes a sua realização é impossível, devido a condições inadequadas tais como doença hepática ativa, ascite ou dificuldades anatômicas (STRAUSS, 1989; WEXLER & STEIN, 1990).

A desvascularização ázigo-portal, associada à esplenectomia, tem sido o procedimento recomendado entre as diferentes alternativas cirúrgicas que evitam a anastomose portossistêmica (HASSAB, 1964, 1967; SUGIURA & FUTAGAWA, 1973, 1977, 1984a, 1984b; FUTAGAWA et al., 1979; SILVA et al., 1986; ABOUNA et al., 1987; HENDERSON & WARREN, 1988).

A meta do tratamento de um doente com hipertensão portal de origem esquistossomótica, portador de VEG e com antecedentes de episódios hemorrágicos, é coibir a recidiva hemorrágica (RH), evitar o aparecimento de encefalopatia portossistêmica (EPS), manter o fluxo portal e preservar a reserva funcional hepática (PITANGA & TEIXEIRA, 1977; RAIA, 1978; ABRANTES, 1986; STRAUSS, 1989).

Pensando em uma alternativa cirúrgica que fosse capaz de preencher estes requisitos, foi proposta a cirurgia de desvascularização esofagogástrica ampla, associada à esplenectomia e escleroterapia programada no período pós-operatório, até que ocorresse diminuição acentuada no tamanho das VEG. A diminuição do fluxo sanguíneo para as VEG seria devido às ligaduras venosas realizadas externamente ao esôfago e ao estômago. Com a escleroterapia pós-operatória evi-

tar-se-ia neovascularizações no esôfago terminal uma vez que a trombose dos vasos e a fibrose da túnica mucosa da região de transição esofagogástrica, dificultaria a formação de novas varizes. Mesmo que estas reapareçam, encontrariam a túnica mucosa que as recobre espessada, sendo necessária uma maior tensão nas paredes varicosas, para que pudesse ocorrer um novo episódio de sangramento.

1.1 OBJETIVOS

O objetivo do presente trabalho foi avaliar a eficácia terapêutica da cirurgia de desvascularização esofagogástrica e esplenectomia associada à escleroterapia programada no período pós-operatório, em um grupo de doentes esquistossomóticos hepatoesplênicos, portadores de varizes esofagogástricas com sangramento digestivo prévio. Verificaram-se os seguintes itens:

- a) índice de recidiva hemorrágica;
- b) índice de mortalidade;
- c) sobrevida atuarial no primeiro, terceiro e quinto ano de observação;
- d) alterações ocorridas nas varizes esofagogástricas após o tratamento proposto;
- e) correlação entre os índices de recidiva hemorrágica e as alterações das varizes remanescentes;
- f) correlação entre os índices de recidiva hemorrágica e as alterações da função hepática.

1.2 DADOS DA LITERATURA

1.2.1 Considerações Sobre a Esquistossomose Mansônica

1.2.1.1 Histórico

A primeira publicação sobre esquistossomose no Brasil foi feita por PIRAJÁ DA SILVA (1908), que fez o diagnóstico pelo achado de ovos em exames de fezes e pela presença de ovos e vermes no sistema portal e no reto durante necrópsias. Confirmou a presença da doença no Brasil e reconheceu a espécie Schistosoma mansoni, defendida por Manson em 1903.

A parasitose foi trazida para o Brasil pelos escravos africanos que vieram para a cultura de cana-de-açúcar, principalmente na Bahia e Pernambuco, no século XVI, sendo disseminada devido à migração desta população contaminada (SILVEIRA, 1989).

Já em 1919, LUTZ considerou a profilaxia como a medida de maior alcance para combater esta parasitose.

1.2.1.2 Epidemiologia

A esquistossomose mansônica é uma doença endêmica no Brasil e atinge cerca de seis milhões de habitantes, sendo estimada pelo Ministério da Saúde uma infestação de 11% da população brasileira (REAUD-THOMAS, 1987; SILVEIRA, 1989).

é estimado que 10% desta população infectada seja portadora da forma mais grave da esquistossomose mansônica, a forma hepatoesplênica (EHE). É nesta forma que ocorre a hemorragia digestiva, causada pelas VEG, com altos índices de morbidade e mortalidade (SILVA et al., 1986).

1.2.1.3 Etiopatogenia

A transmissão da doença é feita por um trematódeo, o S. mansoni, que vive no sistema portal, acasalado e fixo à parede da veia mesentérica inferior por meio de ventosas. Os vermes e ovos embolizados para o sistema portal vão causar obstrução mecânica das vênulas portais, provocando periflebite, perda da elasticidade dos vasos e aparecimento da fibrose periportal com retração da cápsula de Glisson, dando ao fígado aspecto nodular (PRATA, 1982; ANDRADE, 1986, 1989). Estas lesões podem ser reversíveis após tratamento clínico da parasitose (ANDRADE & BRITO, 1981; DIETZ & PRATA, 1986; ANDRADE, 1989).

Este tipo de fibrose periportal classifica a esquistossomose mansônica como hipertensão portal com bloqueio pré-sinusoidal (RAIA, MIES, MACEDO, 1985; SHERLOCK, 1985, 1989). Segundo alguns autores (ANDRADE & CHEEVER, 1971), as veias portais menores são obliteradas na periferia e a rede vascular angiomatóide supre os sinusóides hepáticos. RIBEIRO JORGE & CARVALHAL (1967) estudaram a rede vascular portal e arterial intra-hepática do lobo esquerdo do fígado com modelos plásticos de vinilite, interpretando estes angio-

tóides como prováveis elementos de uma circulação de suplência, numa tentativa de compensar o fluxo sanguíneo diminuído pela obstrução dos ramos intraportais.

1.2.1.4 Manifestações clínicas da forma hepatoesplênica.

Alguns autores concordam que não há comprometimento hepático funcional grave, não ocorrendo, diferentemente dos quadros cirróticos, aranhas vasculares, ginecomastia, eritema palmar, distúrbios de coagulação ou manifestações neuro-psíquicas nem relação entre a intensidade da fibrose e o nível de hipertensão portal (PRATA & BINA, 1968; AUBRY, CAPDEVIELLE, DURAND, 1980; SILVA, 1981; PRATA, 1982; PEREZ RAMOS et al., 1984; ANDRADE, 1986; SHERLOCK, 1989; HOEFS, JONAS, SARFEH, 1990).

Os achados clínicos mais frequentes são a hepatomegalia, principalmente o lobo esquerdo, com superfície lisa ou ligeiramente bocelada, esplenomegalia por congestão passiva e evidência de circulação colateral (BARBOSA, 1966; ABRANTES, 1986). As formas descompensadas estão geralmente associadas a episódios hemorrágicos, desnutrição, hepatite viral ou alcoolismo (ANDRADE, SANTANA, RUBIN, 1962; SILVA, 1986).

A avaliação hepatocelular, nas formas compensadas, apresenta usualmente ligeiros aumentos de alanina amino transferase (ALT), aspartato amino transferase (AST), gama glutamil transferase (GGT), fosfatase alcalina (FA), diminuição discreta de albumina, hiperesplenismo secundário e

discreta alteração dos fatores de coagulação (CHAMONE, 1973; BERNARDINI, 1980; MANOUKIAN & BORGES, 1983; RAIA et al., 1985).

A manifestação mais importante desta forma da doença é a hemorragia digestiva alta (HDA), decorrente das VEG. A perda sanguínea volumosa pode ser recorrente e deve ser encarada como fator de elevada morbidade e mortalidade (SILVA, 1981; CHAIB et al., 1982; KELNER et al., 1982; ABRANTES, 1986; EZZAT et al., 1986; MARTINELLI et al., 1988).

Ao contrário do doente cirrótico, a recuperação clínica após episódios de HDA costuma ser mais rápida. Entretanto, com a queda do fluxo portal devido à hipovolemia, os hepatócitos estão sujeitos à hipóxia com consequente ocorrência de descompensação hepática e agravamento do estado clínico do doente (ANDRADE et al., 1962; AUN, YOUNES, BIRROLINI, 1981; OLIVEIRA E SILVA, D'ALBUQUERQUE, UFLACKER, 1986; BORGES & MANOUKIAN, 1987).

1.2.2 Considerações Gerais Sobre Hipertensão Portal

A hipertensão portal, por definição, é uma síndrome clínica caracterizada por aumento do fluxo sanguíneo, aumento da resistência vascular portal ou ambos, resultando em aumento dos níveis de pressão portal. Estes níveis geralmente estão acima de 8 mm de mercúrio (SHERLOCK, 1985, 1989).

Na hipertensão portal de origem esquistossomótica ocorre fibrose periportal e bloqueio pré-sinusoidal. Isto

acarreta elevação pressórica no sistema portal devido à obliteração das vênulas portais periféricas e determina evolutivamente o aparecimento de circulação colateral, uma vez que a abertura e a dilatação da rede vascular hepática pré-existente é insuficiente. A circulação hepatofugal manifesta-se através de dilatação de anastomoses extra-hepáticas já existentes, na direção da veia cava inferior (HIDAYAT & WAHID, 1971). O mais importante sistema colateral é o esofagogástrico que drena para a veia ázigos e é responsável pelo aparecimento das varizes esofagogástricas que causam a HDA.

1.2.2.1 Fisiopatologia

A pressão portal é determinada pela inter-relação entre fluxo sanguíneo portal e a resistência vascular imposta a esse fluxo (BOSCH et al, 1989; MAHL & GROSZMANN, 1990). É expressa matematicamente pela equação:

$$\Delta P = Q \times R$$

onde " ΔP " é o gradiente de pressão de perfusão no sistema venoso portal (diferença entre a pressão portal e a pressão na veia cava inferior), " Q " é o fluxo sanguíneo e " R " é a resistência vascular para a circulação do sangue portal.

Consequentemente, a pressão portal pode aumentar pela elevação do fluxo sanguíneo ou da resistência vascular. Os autores acima explicam ainda que a hipertensão portal é iniciada pelo aumento da resistência vascular imposta ao fluxo sanguíneo portal. A circulação esplâncnica encontra-se hiperemiada e é influenciada por agentes humorais vasodilata-

dores, entre os quais o glucagon é considerado de maior importância. Esta hiperemia é acompanhada e mantida até certo ponto pela circulação sistêmica hipercinética, com aumento do débito cardíaco e diminuição da resistência vascular sistêmica. Ocorre manutenção do aumento do fluxo sanguíneo portal aferente e mesmo as extensas colaterais formadas, que chegam a desviar 90% do fluxo sanguíneo, não amortecem o aumento da pressão portal.

As hemorragias causadas pelas varizes são raras ou não acontecem quando o gradiente (ΔP) é menor que 12 mm de mercúrio (VIALLET et al., 1975; POLIO & GROSZMANN, 1986; BOSCH et al., 1986, 1989).

1.2.2.2 Endoscopia

A esofagoscopia é o melhor método para avaliar a existência de varizes e deve ser realizada em todos os doentes com hipertensão portal. Além de determinar a existência de varizes, possibilita determinar aspectos e diâmetros das varizes em uma escala de "I" a "IV" (PAQUET, 1982).

Além disto o aspecto endoscópico é importante porque mostra sinais considerados preditivos de hemorragia: microcapilares, teleangiectasias, manchas escuras e varizes azuladas. Alguns autores relacionam o tamanho das varizes com a frequência de hemorragia e chamam a atenção para o fato de que o tamanho não está relacionado com a pressão portal (PALMER & BRICK, 1956; DAGRADI, STEMPIEN, OWENS, 1966; LEBREC et al., 1980; BEPPU et al., 1981; BENHAMOU, 1982;

GARCIA-TSAO et al., 1985; BOSCH et al., 1986, 1989; VINEL et al., 1986; SARIN, SETHI, NANDA, 1987b; CALÉS & PASCAL, 1988; CALÉS, 1989).

A medida de pressão venosa nas varizes, que tem relação direta com a pressão portal, pode ser efetuada por endoscopia pelo método direto, através de punção, ou indiretamente por compressão extrínseca. É, porém, um exame com limitações, principalmente em varizes pequenas (POLIO & GROSZMANN, 1986).

1.2.2.3 Mecanismos de hemorragia digestiva alta por varizes esofagogástricas

Os mecanismos descritos são: erosão das paredes frágeis das veias, por refluxo gastresofágico e/ou explosão das paredes frágeis das veias por aumento da pressão no interior das varizes. Recentes estudos demonstraram que a pressão intravaricosa é significativamente maior nos doentes com hipertensão portal que já tiveram sangramento do que naqueles com hipertensão portal e sem sangramento. O que determina ruptura não é somente a pressão portal, mas a força exercida sobre a parede dos vasos dilatados (BOSCH et al., 1989).

De acordo com a Lei de Laplace, a tensão é:

$$\text{Tensão} = (P_1 - P_2) \times R/W$$

onde "P1" é a pressão no interior das varizes, "P2" é a pressão da luz esofagiana, "R" é o raio da variz e "W" a espessura da sua parede. Portanto uma variz de grau "IV" com paredes finas tem maior chance de sangramento se comparada a uma de grau "II" e de paredes espessas, sob a mesma pressão portal. Outros fatores a considerar são áreas de lacerações sobre as varizes, viscosidade sanguínea e anormalidades da hemostasia (POLIO & GROSZMANN, 1986; BOSCH et al., 1989; CURY, 1990).

1.2.2.4 Classificação de Child-Turcotte modificada por Pugh

é o método habitual mais simples para avaliar o prognóstico dos doentes com hipertensão portal (CHILD, 1954; CHILD & TURCOTTE, 1967; PUGH et al., 1973; SHERLOCK, 1985; POLIO & GROSZMANN, 1986; ALBERS et al., 1989). Ver Quadro nº 1.

Esta classificação compreende a presença ou ausência de ascite e encefalopatia, dosagens séricas de albumina e bilirrubina total e atividade de protrombina. Para cada doente calcula-se a soma dos valores atribuídos aos 5 parâmetros, sendo os doentes classificados como Child "A" quando esta soma situa-se entre 5 e 6 pontos, como Child "B" entre 7 e 9 pontos e como Child "C" entre 10 e 15 pontos.

QUADRO Nº 1

CLASSIFICAÇÃO DE CHILD-TURCOTTE MODIFICADA POR PUGH

Valor Atribuído Para As Variações Encontradas

Parâmetros	1	2	3
Ascite.....	-----	fácil controle	intratável
Encefalopatia.....	-----	leve	moderada/grave
Albumina (g%).	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
Bilirrubina (mg%).	< 2,0	2,0-3,0	> 3,0
Atividade de			
Protrombina (%)...	> 70	40-70	< 40

Segundo ALBERS (1989), os parâmetros da classificação de Child-Turcotte modificada por Pugh apresentaram resultados estatisticamente significantes quando comparados à depuração de galactose e de verde indocianina. Estes resultados foram obtidos em um estudo comparativo entre cirróticos, tendo sido observado que os indicadores da classificação clínico-laboratorial demonstraram maior sensibilidade para evidenciar a doença hepática descompensada.

1.2.3. Tratamento Não-Cirúrgico para Prevenção de Recidiva Hemorrágica Digestiva na Hipertensão Portal

1.2.3.1 Agentes farmacológicos

Os agentes farmacológicos utilizados na profilaxia de recorrência de HDA causam redução persistente na pressão portal e no fluxo sanguíneo pelas veias colaterais. Assim, as drogas vasoconstritoras reduzem o fluxo sanguíneo esplâncnico através da constrição das arteríolas. As vasodilatadoras tendem a dilatar o sistema portal e a vasculatura intra-hepática, reduzindo a resistência vascular ao fluxo sanguíneo portal. Outras podem reduzir o fluxo sanguíneo ou a pressão das varizes esofagogástricas por outros mecanismos, atuando no esfíncter inferior do esôfago (CARRILHO & SILVA, 1991).

O propranolol reduz a pressão portal, diminuindo o fluxo sanguíneo esplâncnico pela redução do débito cardíaco e vasoconstrição esplâncnica. O principal inconveniente é que mais de 1/3 dos doentes não demonstram qualquer redução na pressão portal, apesar do bloqueio beta adequado, provavelmente devido ao aumento na resistência das veias colaterais portais (QUEUNIET et al., 1987; GARCIA-PAGAN et al., 1988). Alguns resultados da literatura sobre o propranolol são contraditórios. LEBREC et al. (1980) referiram a prevenção de novos sangramentos em doentes com cirrose hepática, empregando doses que reduzem a frequência cardíaca em 25%. BURROUGHS (1987) relata que o propranolol foi ineficaz em prevenir novos sangramentos por varizes esofagianas.

BRAGUIROLI NETO (1988), em um estudo farmacológico realizado em doentes com EHE, sugere que o propranolol seja útil na prevenção de recidivas hemorrágicas, sendo porém necessários mais estudos prospectivos. Resultados semelhantes foram encontrados por COELHO, SILVA e SILVEIRA (1989).

1.2.3.2 Escleroterapia endoscópica

Este método terapêutico tornou-se popular na última década, apesar de ter sido introduzido em 1939 por CRAFOORD e FRENKNER, na Suécia e por MOERSCH (1947) nos E.U.A.. Foi abandonado na época pelos altos índices de recidiva hemorrágica e complicações pós-escleroterápicas e anestésicas (SUGAWA, 1989). Seu uso foi reativado por JOHNSTON e RODGERS em 1973, apresentando melhores resultados devido ao emprego de equipamento de endoscopia flexível e de fibra óptica e utilização de anestesia tópica.

Os agentes esclerosantes empregados variam de país para país. Nos E.U.A. usa-se principalmente o morruato de sódio a 10%, na Europa e África do Sul o oleato de monoetanolamina a 5% e no Japão o polidocanol e o etanol (HEDBERG, FOWLER, RAYAN, 1982; KITANO et al., 1987a, 1987b, 1988; RIKERS, 1987; SARIN et al, 1988a, 1988b; SUGAWA, 1989; TERBLANCHE, KRIGE, BORNMAN, 1990).

O local das injeções dos agentes é também motivo de controvérsias, havendo grupos defensores do método paravasal (HELPAP & BOLLWEG, 1981; PAQUET, 1983) e outros do método intravasal (SOEHENDRA et al., 1983; SPENCE, ANDERSON,

JOHNSTON, 1985). Há ainda autores que utilizam ambos os métodos combinados (TERBLANCHE, BORNMANN, KIRSCH, 1984; SARIN et al., 1987a; TERBLANCHE et al., 1990).

A injeção intravaricosa visa trombosar os vasos com o agente esclerosante e a paravaricosa espessar a túnica mucosa através da fibrose local (KITANO et al., 1986; SUGAWA, 1989; TERBLANCHE, BURROUGHS, HOBBS, 1989a).

ROSE, CRANE e SMITH (1983) demonstraram que, em cada cinco tentativas na técnica paravaricosa, uma torna-se intravaricosa.

Os intervalos entre as sessões de esclerose variam nos diversos grupos. Estudos controlados indicaram que os tratamentos devem ser repetidos em intervalos de uma a duas semanas, obtendo-se mais precocemente a erradicação das varizes (WESTABY, MELIA, MacDOUGALL, 1984; SARIN, SACHDEV, NANDA, 1986; HIGASHI et al., 1989).

O percentual de complicações encontradas neste método varia de 5% a 40%. As mais comuns são úlceras esofágicas, disfagias transitórias, derrames pleurais, febre, perfurações esofágicas, mediastinite, estenoses, dores retroesternais e sangramentos (EVANS et al., 1982; AYRES, GOFF, WARREN, 1983; SORENSEN, 1984; SODERLUND, 1985; COHN, 1987; SCHUMAN et al., 1987; ELEFTHERIADIS, 1988; IDEZUKI, 1988; TERBLANCHE et al., 1990).

Ainda é discutida a aplicação da escleroterapia endoscópica como método definitivo de erradicação das varizes e prevenção de novos sangramentos (WESTABY, MacDOUGALL, WILLIAMS, 1985). Segundo a literatura, os índices de recidiva hemorrágica variam de 10% a 60% (INOKUCHI, 1985; KORULA,

1985; SARIN et al., 1986). O grupo da África do Sul relata, para cirróticos, índices de 88% na erradicação de VEG e 54% de sobrevida atuarial no primeiro ano (TERBLANCHE, KAHN, BORNMANN, 1989b).

A aplicação da escleroterapia em VEG de causa esquistossomótica tem sido relatada por alguns autores.

BARSOUM et al. (1982a, 1982b) descreveram controle inicial da hemorragia em 72% dos casos, RH a longo prazo de 27%, morbidade de 30% e mortalidade em cerca de 25%. Referiram não haver vantagem na utilização do balão de Sengstaken-Blakemore para melhorar o resultado da esclerose.

BESSA e HELMY (1984) relataram o uso da escleroterapia em EHE com RH de 18,3% e mortalidade de 25% em episódios agudos. Consideraram a esclerose com oleato de monoetanolamina, em injeção intravariçosa, o método mais seguro para ser usado após recidivas hemorrágicas. Referiram ser necessário um número maior que cinco sessões de esclerose por doente para adequada obliteração das VEG. As complicações encontradas foram 60% de dor retroesternal, 77% de febre, 17% de efusão pleural, 3,4% de úlcera de esôfago e 3,4% de estenose de esôfago.

AL-KARAWI et al. (1986) referiram em 30 doentes com EHE que os resultados positivos dependeram da boa função hepática. A resposta à escleroterapia foi melhor em doentes com EHE, mesmo estando a EHE associada à hepatite "B", do que em cirróticos.

EL-ZAYADI, EL-DIN e KABIL (1988), em um estudo prospectivo e randomizado com 63 doentes com EHE durante 21 meses, descreveram que a escleroterapia com oleato de monoe-

tanolamina (média de 5,9 sessões por doente) resultou em mortalidade de 11% no primeiro mes e 14,3% durante todo o acompanhamento. A RH no primeiro mes foi de 15,8%, sendo de 19% durante o tempo total de observação. As complicações relatadas foram 19% de úlcera de esôfago, 8% de estenose de esôfago e 3 casos de encefalopatia hepática. Este grupo foi comparado a 55 doentes com EHE submetidos a tratamento clínico nos episódios de hemorragia, não havendo diferença estatisticamente significativa na mortalidade no primeiro mes mas sim na mortalidade total, sendo esta maior para o grupo de tratamento clínico. Não houve diferença estatisticamente significativa para RH em nenhum período. A sobrevida atuarial foi de 85,7% para o grupo submetido à escleroterapia e de 71% para o outro grupo. Concluíram que a vantagem no uso da escleroterapia foi obter menor intensidade nos episódios de RH.

SAKAI (1985) analisou 97 doentes com EHE em um estudo retrospectivo, com escleroterapia eletiva em 79,3% dos casos, durante um período de 18 a 96 meses (média de 38 meses). Os doentes foram divididos em dois grupos, "I" e "II".

No grupo "I" havia 75 doentes operados com RH e no grupo "II" 22 doentes sem nenhum tipo de cirurgia. Encontrou no grupo "I" 6% de varizes de fundo gástrico e 10% de lesões agudas da mucosa gastroduodenal (LAMGD) e no grupo "II" 3% de varizes de fundo gástrico e 30% de LAMGD. Usou oleato de monoetanolamina a 5%, com intervalos de duas a três semanas, até ocorrer desaparecimento das VEG ou perceber fibrose da túnica mucosa da transição esofagogástrica (68%). A média do número de sessões do grupo "I" foi $4,9 \pm 2$ e no grupo "II"

de $7,56 \pm 2$. A RH do grupo "I" foi de 36% e no grupo "II" de 50% (22% foi queda de escara). Com a técnica intravaricosa observou menor RH e necessitou de menor quantidade de aplicações para obliterar as VEG. Como complicações relatou 67% de dor retroesternal, 69% de ulcerações esofágicas, 45% de odinofagia, 22% de febre e 1% de varizes gástricas remanescentes. As varizes de fundo gástrico desapareceram e o estudo eletromanométrico do esfíncter esofagiano inferior foi normal. Referiu que a escleroterapia foi mais eficaz nos doentes submetidos à esplenectomia.

SAKAI et al. (1988) compararam um grupo de doentes com EHE a um grupo de cirróticos, encontrando recidiva hemorrágica de 13% e mortalidade de 1% no grupo EHE em 12 meses de seguimento. No grupo de cirróticos, os doentes classificados como Child "A" tiveram RH de 24%, os doentes Child "B" de 37% e os Child "C" de 73%, com mortalidade de 4%, 50% e 100% respectivamente. Os autores concluíram que o tratamento é eficaz quando a reserva funcional hepática é boa. Relataram que 69% dos casos do grupo EHE e 6% dos casos do grupo dos cirróticos haviam sido submetidos à cirurgia prévia.

MOHAMED et al. (1989) estudaram a aplicação da escleroterapia em 100 doentes (70% com EHE) durante 39 meses, observando que 53,3% tiveram suas varizes esclerosadas e 11,1% de RH (quatro varizes de fundo gástrico) com mortalidade de 4,4%. Utilizaram oleato de monoetanolamina, com intervalos mensais e relataram como complicações dor retroesternal em 50% dos casos e febre em 8% dos casos.

1.2.4 Tratamento Cirúrgico Para a Prevenção da Hemorragia Digestiva na Hipertensão Portal Esquistossomótica

Das condutas de eleição que visam prevenir a hemorragia causada pelas varizes esofagogástricas, as cirúrgicas, em suas diversas modalidades são as mais empregadas em nosso país.

Respeitando a ordem cronológica segue-se a relação de diferentes modalidades cirúrgicas em grupos de acordo com os princípios técnicos que apresentam, seguindo a síntese da literatura realizada por HADDAD em 1980:

- Ligadura da veia gástrica esquerda:

- a) como operação isolada (ROWNTREE, WALTERS, McINDOE, 1929);
- b) associada à esplenectomia ou a omentopexia (WALTERS, MOERSCH, McKINNON, 1940);
- c) associada à anastomose esplenorrenal clássica (GOFFI et al., 1961);
- d) associada à anastomose esplenorrenal seletiva (WARREN, ZEPPA, FOMOM, 1967).

- Resecção de órgãos com varizes:

- a) gastrectomia total (PHEMISTER & HUMPHREYS, 1947);
- b) esofagogastrectomia subtotal (PHEMISTER & HUMPHREYS, 1947)

- Ligadura intraesofágica de varizes:

- a) como operação isolada, praticada por via de acesso torácica (BOEREMA, 1949);
- b) com esofagogastrotomia para ligadura simultânea das varizes do esôfago e do estômago (LINTON & WARREN, 1953);
- c) associada à esplenectomia no mesmo ato operatório (ROSENBERG, 1956);
- d) como operação isolada, realizada por esofagotomia praticada através de via de acesso abdominal (WELCH, 1956);
- e) praticada por via de acesso abdominal, mediante apenas gastrotomia, associada à ligadura de varizes gástricas (CRAWFORD, HENLEY, KELSEY, 1959);
- f) associada à ligadura da veia gástrica esquerda (GOFFI et al., 1961);
- g) associada à esplenectomia e desvascularização esofagogástrica ou à desconexão ázigo-portal intragástrica ou ainda, à ligadura de varizes gástricas (HADDAD et al., 1975).

- Desvascularização do esôfago inferior:

- a) associada à esplenectomia, vagotomia troncular e gastro-jejunostomia (GRAY & WHITESSEL JR., 1950);
- b) associada à esplenectomia, vagotomia e ligadura da veia gástrica esquerda (ALMEIDA, 1967).

- Secção transversal do estômago:

- a) como operação isolada (TANNER, 1950);
- b) associada à desvascularização do esôfago terminal e da parte proximal do estômago (TANNER, 1961);
- c) secção apenas das túnicas serosa e muscular associada à esplenectomia e desvascularização gastroesofágica ampla (MORAES et al., 1964).

- Desvascularização esofagogástrica:

- a) desvascularização gástrica total como operação isolada (CRILE JR., 1950);
- b) desvascularização do fundo gástrico e do esôfago terminal, associada à ligadura dos vasos gástricos esquerdos e esplenectomia (VASCONCELOS, 1954);
- c) desvascularização ampla do estômago e do esôfago, associada à ligadura extramucosa de varizes (ALLISSON, 1959);
- d) desvascularização do fundo gástrico e do esôfago terminal associada à esplenectomia e anastomose esplenorrenal (VASCONCELOS, 1959);
- e) desvascularização da metade proximal do estômago e do esôfago inferior, gastrotomia para ligadura de varizes gástricas, ligadura das artérias gástrica esquerda e esplênica e simpatectomia peri-arterial (DEGNI, 1960);
- f) desvascularização da parte proximal do estômago e do esôfago terminal, associada à secção transversal do estômago (TANNER, 1961);

- g) desvascularização dos dois terços proximais do estômago e do esôfago terminal (HASSAB, 1964);
- h) desvascularização da metade proximal do estômago e do terço inferior do esôfago, associada à vagotomia, piloroplastia e funduplicatura do esôfago (PIERCE, THOMAS, ESTES, 1977);
- i) desvascularização gástrica total e do esôfago terminal, esplenectomia, vagotomia troncular, piloroplastia associada à escleroterapia endoscópica (BONVOISIN et al., 1987; LEONARDI et al., 1988).

- Sutura transparietal das varizes do esôfago:

- a) como operação isolada com pontos aplicados, escalonados no esôfago inferior (NISSEN, 1954);
- b) realizada por meio de pontos praticados circularmente na cárdia e no hiato esofágico do diafragma, associada à esplenectomia, desvascularização do fundo gástrico, reconstituição do ângulo esofagogástrico e piloroplastia (CHAIB, 1975);
- c) como operação isolada, mediante pontos aplicados no sentido de uma linha helicoidal no esôfago inferior (BURCHARTH, SORENSEN, BADEN, 1978);
- d) associada à desvascularização gastroesofágica (SIEWERT & BECKER, 1979).

- Sutura extramucosa de varizes do esôfago:

- a) como operação isolada, por meio de descolamento de um cilindro de mucosa do esôfago (RAPANT, 1957);
- b) associada à esplenectomia e realizada através de três a quatro incisões longitudinais da túnica muscular do esôfago (BERNARDES DE OLIVEIRA, ROSENBERG, FARIA, 1961).

- Ligadura em massa da parede gástrica:

- a) como operação isolada (VOSSSCHULTE, 1957);
- b) praticada sobre aparelho metálico que determina necrose de pequeno segmento da parede esofágica, associada à ligadura de varizes gástricas (BOEREMA, KLOPPER, HOLSCHER, 1967).

- Ligadura da veia ázigos:

- a) como operação isolada (BOURGEON & PIETRI, 1958);
- b) associada à esplenectomia, desvascularização do esôfago inferior, vagotomia troncular, ligadura da veia mesentérica inferior e plástica do hiato diafragmático e do ângulo esofagogástrico (CARVALHO, 1963).

- Secção transversal do esôfago inferior:

- a) secção completa da parede esofágica (WALKER, 1960);
- b) secção completa apenas da mucosa esofágica (WALKER, 1960);

- c) secção e ressecção de um segmento da mucosa esofágica (RAPANT, 1963);
- d) secção incompleta da mucosa esofágica (STELZNER, 1967);
- e) secção e ressecção de um segmento da parede esofágica, praticada por meio de aparelho mecânico, associada à vagotomia e gastrenterostomia (BOEREMA et al., 1970);
- f) secção completa da parede esofágica, associada à desvascularização gastroesofágica, esplenectomia, vagotomia seletiva e piloroplastia, em dois tempos (SUGIURA & FUTAGAWA, 1973);
- g) secção e ressecção de um segmento da parede esofágica realizada por um instrumento mecânico (VANKEMMEL & PARIS, 1975; TAKASAKI et al., 1976).

- Interrupção ázigo-portal intragástrica por sutura circular da mucosa e ligadura de varizes esofagogástricas:

- a) como operação isolada, praticada por toracotomia (SKINNER, 1969);
- b) realizada por laparatomia e associada à esplenectomia (GOLDENBERG, 1972).

RAIA (1984), em extensa revisão bibliográfica das diversas intervenções cirúrgicas utilizadas no tratamento da hipertensão portal esquistossomótica, registrou 29 diferentes técnicas cirúrgicas. Foram 4516 casos operados, sendo 81,6% submetidos basicamente a três tipos de cirurgia: esplenectomia simples, desconexão ázigo-portal com esplenectomia (DAPE) e anastomose esplenorrenal. As anastomoses porto-

cava (APC) foram abandonadas dado o alto índice de encefalopatia portossistêmica (EPS) que apresentavam devido ao desvio do sangue portal, sendo encontrado nesta revisão 60% de EPS (RAIA, 1984). Este índice é também citado por outros autores (ALVES, 1961; WARREN et al., 1965; SILVA et al., 1968; HENDERSON, 1990). Quanto à RH, RAIA (1984) referiu em 21 doentes operados por descompressão portal seletiva (DPS) três episódios hemorrágicos que teriam sido por lesões da mucosa gastroduodenal e por varizes de fundo gástrico.

As esplenectomias simples deixaram de ser usadas por apresentarem índices proibitivos de recidiva hemorrágica que chegavam a 54% (ALVES & REBOUÇAS, 1964; RAIA, 1984).

SILVA et al. (1986) mostraram a superioridade da DPS em relação à anastomose esplenorrenal (AER), com taxa mais baixa de EPS, sendo inclusive suspensas estas cirurgias de desvio total de fluxo portal no seguimento do estudo. Encontraram índices semelhantes de recidiva hemorrágica nos grupos DPS e DAPE e um aumento de EPS em relação à DAPE durante um seguimento de 24 meses.

EZZAT et al. (1986) relataram que a DPS pode ser realizada com segurança para doentes com esquistossomose. Em 1989, EZZAT et al. descrevem um grupo de 45 doentes esquistossomóticos, com acompanhamento mínimo de cinco anos, apresentando sobrevida média de 92%, EPS em 4,4%, controle de sangramento em 95% e perfusão portal persistente em 94% dos doentes.

ABRANTES (1991), após sete anos de seguimento, referiu que 93 doentes com EHE (grupo total de 298 doentes com DPS) apresentaram 3% de índice de RH, 9,1% de EPS e 11,1% de

trombose da anastomose esplenorrenal.

STRAUSS (1989) apresentou a análise evolutiva das intercorrências clínicas em seguimento clínico prolongado (cinco a dez anos), em doentes esquistossomóticos operados eletivamente. Este estudo demonstrou recidiva de HDA por varizes em 14,3% dos doentes após DAPE e em 33% após AER e DPS (casos de trombose das anastomoses). Houve diferença estatisticamente significativa quanto à graduação diferencial do calibre das varizes a favor da AER em comparação com DAPE. A mortalidade global foi de 21,7%, sendo 42,9% após AER e 7,1% após DAPE. A causa mais frequente de mortalidade foi HDA, em 38,8% dos casos. A EPS ocorreu em 18,1% dos casos após AER (muito mais frequente) e DPS. Não houve ocorrência de EPS após DAPE. Este estudo concluiu pelo melhor desempenho da DAPE, apesar de manter o risco de recidiva hemorrágica pela manutenção das varizes esofagogástricas.

BESSA et al. (1988) relataram um trabalho em que 20 doentes esquistossomóticos foram operados eletivamente por DAPE e transecção mecânica esofagiana, com esclerose pós-operatória trimestralmente efetuada, quando necessária. Obtiveram índices de mortalidade de 5%, recidiva hemorrágica de 10,5%, trombose pós-operatória no sistema portal em 25% e disfagia em 56%, com tempo de acompanhamento de 12 meses.

AL-KRAIDA et al. (1989) descreveram a realização de DAPE associada à transecção esofagiana via abdominal com aparelho mecânico de sutura, em 50 doentes esquistossomóticos. No período de seguimento de dois a três anos não recorreram EPS ou recidiva hemorrágica e a taxa de mortalidade foi de 10%. As complicações encontradas foram: deiscência

esofagiana em 4%, derrame pleural em 4%, abscesso subfrênico em 2%, atelectasia em 2%, disfagia transitória em 10% e estenoses esofagianas em 2%.

As poucas publicações de desvascularizações esofagogástricas com longo tempo de acompanhamento apresentam percentuais de recidiva hemorrágica em torno de 12% a 54,7% (SHIRONA, 1974; EL MASRI & HASSAN, 1982; KELNER et al., 1982; ABRANTES, 1988; STRAUSS, 1989).

WEXLER & STEIN (1990), em um estudo sobre as operações não derivativas, reafirmaram a opinião de outros autores que as cirurgias sem descompressão eram superiores às de descompressão portal em termos de taxa de mortalidade operatória e de incidência de encefalopatia hepática. Concluíram também que a prevenção de episódios hemorrágicos foi satisfatória nas cirurgias não derivativas.

Os estudos comparativos entre DPS e DAPE em EHE com tempo de acompanhamento maior que 24 meses são poucos e relatam índices de recidiva hemorrágica ao redor de 13% , com índices de EPS após a DPS que variam de 7% a 13% (RAIA et al., 1984, 1985; SILVA et al., 1986; EZZAT et al., 1990).

CURY (1990) apresentou um estudo comparativo prospectivo e randomizado em 60 doentes com EHE, realizando DPS com desconexão espleno pancreática em 30 doentes e escleroterapia com oleato de monoetanolamina a 5% no outro grupo. A média de acompanhamento foi de quatro anos. Relatou índices de RH de 6,6% para DPS e de 33,3% para a escleroterapia, sendo que neste, 16% dos doentes foram operados e considerados como falha do método. Referiu três casos de mortalidade (10%), um de encefalopatia e um de ascite, todos do grupo

DPS.

A DAPE acompanhada de escleroterapia programada em EHE tem sido utilizada por poucos autores.

O primeiro estudo foi realizado por KHALIL (1985), apresentando um estudo comparativo entre DAPE e DAPE com escleroterapia programada. Encontrou taxas de RH de 23,3% num período de seguimento de 18 meses.

SHAFEY et al. (1985) apresentaram um estudo comparativo entre três grupos de doentes com EHE, com período de seguimento de 12 meses, sendo 20 doentes com varizes de grau "I"/"II" operados pela técnica de HASSAB (1964), apresentando 15% de RH; dez doentes com varizes de grau "II"/"III" operados pela mesma técnica, resultando em 40% de RH; no terceiro grupo, com dez doentes portadores de varizes grau "II"/"III", associou-se a escleroterapia após a cirurgia, encontrando um caso de RH (10%) que resultou em óbito.

BONVOISIN et al. (1987) apresentaram um estudo prospectivo em 27 doentes com cirrose não alcoólica portadores de varizes grau "IV". Num período de seguimento de 22 meses relataram 91,1% de erradicação das varizes e um caso de RH, sem nenhuma mortalidade.

LEONARDI et al. (1988) e LEONARDI, BOIN e CHAIM (1991) relatam o emprego da desvascularização esofagogástrica associada à escleroterapia endoscópica programada com oleato de monoetanolamina em 19 doentes com EHE. Estes foram submetidos no mínimo a quatro sessões de escleroterapia regularmente no pós-operatório. Foram reavaliados pelo menos após um ano do início do tratamento, apresentando taxa de recidiva hemorrágica de 15,6%, ausência de EPS e mortalidade

de 10,4% não relacionada a episódios hemorrágicos.

O interesse em estudar esta tática cirúrgica associada à escleroterapia, para minimizar o sangramento digestivo causado pela hipertensão portal esquistossomótica, advém da alta prevalência da doença, de sua importância médico-social e por ser uma doença que apresenta poucas evidências de alterações da função hepatocelular, proporcionando ao investigador condições de seguimento a curto, médio e longo prazo.

CASUÍSTICA E MÉTODO

2. CASUÍSTICA E MÉTODO

2.1 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO DE ESTUDO

Foram estudados 36 doentes, portadores de varizes esofagogástricas por hipertensão portal de causa esquistossomótica, operados na Disciplina de Moléstias do Aparelho Digestivo do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, no período de janeiro de 1982 a fevereiro de 1989 (Anexo nº 1).

A idade dos doentes variou de 15 a 63 anos, com média de $38,3 \pm 12,3$ anos, sendo que 26 (72,2%) pertenciam ao sexo masculino e 10 (27,8%) ao feminino (Tabela nº 1).

Em relação aos grupos étnicos, 13 (36,1%) doentes eram brancos e 23 (63,9%) pardos.

Os doentes eram procedentes de diversos estados do país, principalmente de Minas Gerais (Tabela nº 2).

2.2 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO DOS DOENTES

Foram excluídos deste estudo os doentes portadores de outros tipos de hepatopatias, bem como sinais clínicos ou sintomas de insuficiência hepática de qualquer outra etiologia e também os alcoolistas.

Os doentes anteriormente submetidos a cirurgia para tratamento das VEG também não foram incluídos.

TABELA Nº 1

DISTRIBUIÇÃO DOS DOENTES CONFORME IDADE E SEXO

Idade (anos)	Masculino	Feminino	Total
15 a 19	2	0	2 (5,6%)
20 a 29	6	2	8 (22,2%)
30 a 39	8	3	11 (30,5%)
40 a 49	6	2	8 (22,2%)
50 a 59	4	2	6 (16,7%)
60 a 63	0	1	1 (2,8%)
Total:	26 (72,2%)	10 (27,8%)	36 (100,0%)

TABELA Nº 2

DISTRIBUIÇÃO DOS DOENTES CONFORME LOCAL DE PROCEDÊNCIA

Estado	Nº de Doentes
Minas Gerais	17 (47,1%)
Bahia	6 (16,7%)
Alagoas	5 (13,9%)
São Paulo	3 (8,3%)
Pernambuco	2 (5,6%)
Ceará	1 (2,8%)
Paraná	1 (2,8%)
Santa Catarina	1 (2,8%)
Total:	36 (100,0%)

Os doentes portadores de outras doenças, cuja história natural pudesse interferir nos resultados deste trabalho, tais como neoplasias malignas consideradas incuráveis, doenças heredodegenerativas ou doenças consumptivas, também foram excluídos.

O intervalo de tempo decorrido entre a data do ato cirúrgico e o último episódio de hemorragia digestiva alta foi sempre maior do que 15 dias em todos os doentes.

2.3 CONDIÇÕES CLÍNICAS DOS DOENTES POR OCASIÃO DA ADMISSÃO HOSPITALAR

Todos os doentes se encontravam na forma hepatoesplênica descompensada e relataram pelo menos um episódio de hemorragia digestiva caracterizado por hematêmese e/ou melena, com necessidade de reposição sanguínea.

Todos os doentes eram portadores de hepatoesplenomegalia, sendo que a esplenometria medida ao nível do cruzamento da linha medioclavicular com o rebordo costal esquerdo, apresentou em média $8,2 \pm 4,2$ cm. A hepatometria, medida junto ao apêndice xifóide, foi em média de $2,1 \pm 0,9$ cm.

Neste grupo de estudo 14 (38,9%) doentes eram portadores de ascite de pequena quantidade (casos nº 2, 3, 5, 6, 15, 18, 20, 24, 25, 26, 27, 31, 32 e 33).

Apenas 3 (8,3%) dos doentes apresentaram desnutrição de grau leve, caracterizada por perda de peso menor que 10% (casos nº 6, 10 e 30).

A circulação colateral tipo "caput medusae" foi observada em apenas um (2,8%) doente (caso nº 27).

A anemia ocorreu em 17 (47,2%) doentes (casos nº 2, 3, 4, 5, 6, 12, 14, 16, 17, 18, 23, 26, 28, 29, 30, 33 e 34). Em um (2,8%) doente foram observados sinais clínicos compatíveis com polineuropatia periférica (caso nº 9).

As doenças associadas encontradas foram: cardiopatia chagásica em um (2,8%) doente (caso nº 4); Mal de Pott em outro (2,8%) doente (caso nº 25), considerado curado após reavaliação clínica; adenocarcinoma de colo uterino de estágio I em outro (2,8%) doente (caso nº 20), considerado curado após avaliação e tratamento.

2.4 EXAMES SUBSIDIÁRIOS REALIZADOS NOS PERÍODOS PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO

Alguns exames laboratoriais foram analisados mais especificamente por apresentarem maior importância na esquistossomose mansônica.

- a) Dosagens séricas de alanina amino transferase (ALT) e de aspartato amino transferase (AST) foram realizadas utilizando-se o método enzimático cinético descrito por TIETZ (1986);
- b) Dosagens séricas de fosfatase alcalina (FA) foram realizadas pelo método do paranitrofenilfosfato de Bowers-McComb (TIETZ, 1986);

- c) Dosagens séricas de gama glutamil transferase (GGT) foram realizadas utilizando-se o método de SZASZ (1969);
- d) Dosagens séricas de bilirrubinas totais foram realizadas utilizando-se o método de JENDRASSIK & GROF (1938);
- e) Dosagens séricas de albumina foram realizadas em acetato de celulose pelo método de KOHN & FEINBERG (1958);
- f) A atividade de protrombina foi avaliada segundo o método descrito por QUICK (1935);
- g) A avaliação sorológica para antígenos do vírus da hepatite "B" foi feita, até 1985, pela detecção do antígeno Austrália e após pela pesquisa do HBsAg (método ELISA);
- h) A determinação da concentração de hemoglobina, do número de leucócitos e do número de plaquetas foi realizada pelo método automático, utilizando-se o aparelho Coulter Counter modelo S (PINKERTON, 1970);
- i) O estudo citológico da medula óssea foi realizado através de punção aspirativa na região esternal pelo método de DACIE & LEWIS (1970). Este exame foi realizado apenas no período pré-operatório para caracterização de hiperesplenismo.

2.4.1 Avaliação Cárdio-Pulmonar

Foram realizados em todos os doentes o eletrocardiograma e o exame fluoroscópico das áreas cardíacas e dos campos pleuropulmonares, para verificar principalmente a presença de hipertensão pulmonar secundária a esquistossomose (COURA, 1979).

2.4.2 Avaliação Ultra-Sonográfica Abdominal

Para verificar a morfologia do sistema portal, presença de trombos, aspectos do parênquima hepático característicos da esquistossomose mansônica e excluir outras hepatopatias concomitantes, foi realizado em todos os doentes exame ultra-sonográfico abdominal, utilizando-se o aparelho modelo Sonel 3100, com transdutor de 3 MHz sectorial, marca CGR.

2.4.3 Estudo Endoscópico das Varizes Esofagogástricas

O estudo endoscópico foi realizado com aparelho de fibra óptica de marca Olympus, modelo GIF-K, no período pré-operatório, durante as sessões de escleroterapia e nos exames de controle realizados no período pós-operatório.

As VEG foram estudadas quanto ao calibre, número de troncos varicosos e sua posição no esôfago, segundo os critérios adotados pelo Serviço de Endoscopia do Hospital de Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Para uniformidade de avaliação, tanto no período pré-operatório como no pós-operatório, os aspectos das varizes foram classificados conforme os critérios abaixo relacionados (PAQUET, 1982):

- a) Grau "0" quando havia ausência de VEG;
- b) Grau "I" na presença de microcapilares na transição esofagogástrica e/ou esôfago distal;

- c) Grau "II" na presença de varizes de pequeno calibre no esôfago distal e/ou cárdia, com um ou dois troncos varicosos menores que 2 mm;
- d) Grau "III" na presença de varizes de médio calibre no esôfago distal e/ou cárdia com mais de dois troncos varicosos maiores que 2 mm e que não ocluíam a luz do esôfago, e/ou presença de varizes no fundo gástrico;
- e) Grau "IV" quando havia a presença de varizes de grosso calibre no esôfago distal, médio e/ou cárdia que praticamente ocluíam a luz do esôfago, e/ou presença de varizes no fundo gástrico. Esta classificação encontra-se esquematizada na figura nº 1. As fotos correspondentes a estes aspectos encontram-se na figura nº 2.

2.5 CLASSIFICAÇÃO DA FUNÇÃO HEPÁTICA

Todos os doentes foram agrupados segundo a classificação de Child-Turcotte modificada por Pugh, conforme citado no item 1.2.2.4 .

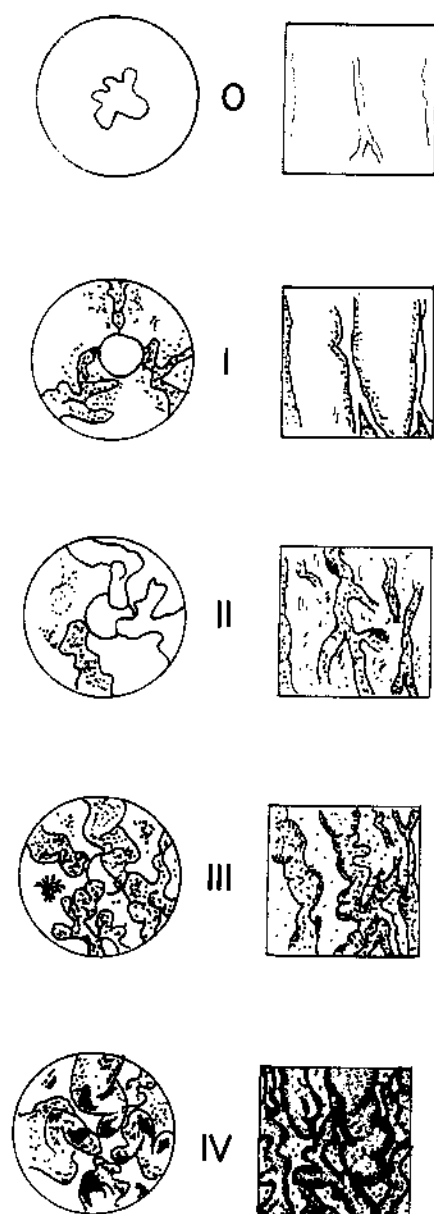


FIGURA Nº 1

CLASSIFICAÇÃO DOS ASPECTOS DAS VARIZES ESOFAGOGÁSTRICAS

(adaptado da classificação de PAQUET , 1982)

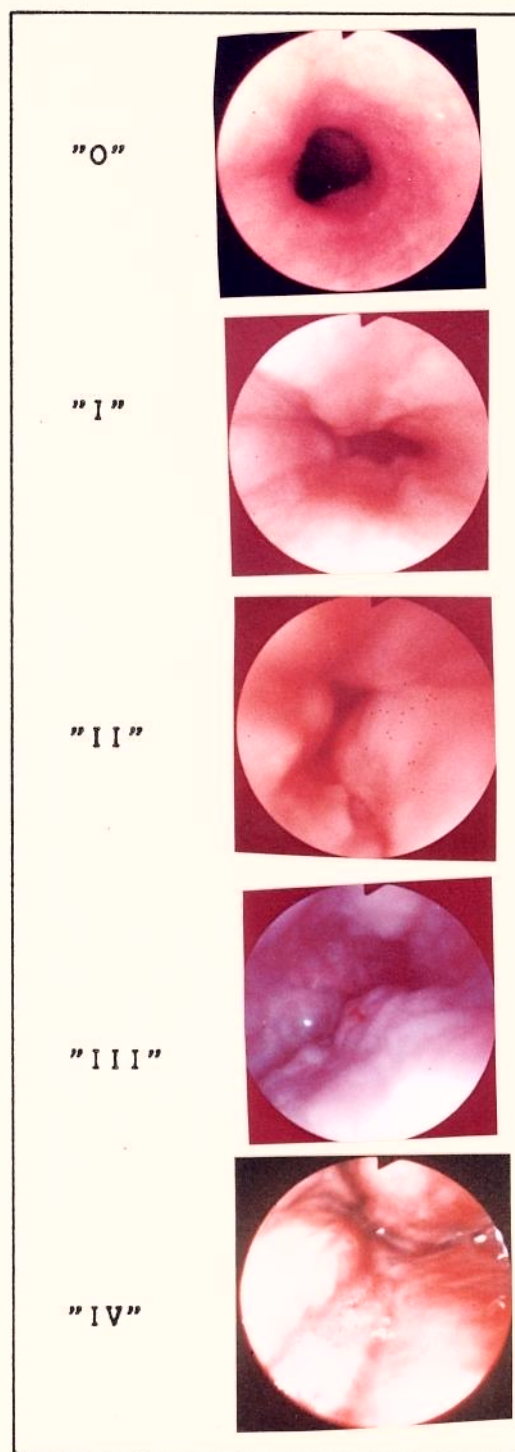


FIGURA Nº 2 - ASPECTOS ENDOSCÓPICOS DAS VARIZES
ESOFAGOGÁSTRICAS SEGUNDO A CLASSIFICAÇÃO DE
PAQUET (1982).

2.6 CUIDADOS PRÉ-OPERATÓRIOS

Os doentes portadores de ovos do S. mansoni foram tratados com Oxaminiquina, na dosagem de 15 mg/kg de peso corporal em dose única por via oral, pelo menos 15 dias antes do ato cirúrgico.

Os doentes com ascite receberam espironolactona na dosagem de 300 mg/dia até o dia anterior da cirurgia e aqueles com anemia receberam transfusão sanguínea até atingirem níveis de hemoglobina maior que 10 g%.

O exame físico pré-operatório confirmou o balanço hídrico e os cuidados adequados para a realização do ato cirúrgico, tendo sido instalado um catéter venoso central para hidratação e medida de pressão venosa central.

No dia anterior a cirurgia, os doentes permaneceram em jejum de 12 horas e efetuou-se a rapagem de pêlos abdominais, torácicos, pubianos e de coxas.

2.7 SISTEMATIZAÇÃO DA CONDUTA CIRÚRGICA

2.7.1 Técnica Anestésica

Todos os doentes foram submetidos a anestesia geral intravenosa e inalatória, com ventilação controlada mecânica, sendo a indução anestésica realizada com tiopental sódico como agente hipnótico e succinilcolina como relaxante muscular, e posterior tubagem orotraqueal. Em todos os doentes foi colocada sonda nasogástrica.

O relaxante muscular e os anestésicos utilizados para manutenção foram o pancurônio, óxido nitroso, fentanil, enflurano até 1986 e a partir de então isoflurano.

O controle intra-operatório foi verificado através de medidas das pressões arterial e venosa central, monitorização eletrocardioscópica e de débito urinário.

2.7.2 Técnica Cirúrgica

O esquema da técnica cirúrgica empregada encontra-se na figura nº 3.

- a) Depois de anestesiados e em posição de decúbito dorsal horizontal, os doentes foram submetidos a antisepsia e assepsia com iodopovidona líquida e colocação de campos esterilizados;
- b) Foi realizada incisão mediana desde o apêndice xifóide até 5 cm abaixo da cicatriz umbilical. Todos os vasos colaterais existentes no peritônio parietal desta região foram suturados com fios de algodão nº 00;
- c) Efetuada inspeção geral da cavidade peritoneal e em especial, o aspecto e a forma do fígado. Foram desfeitas as aderências hepatoesplênicas e esplenoparietais quando presentes (Figura nº 4);
- d) Liberação da curvatura gástrica maior mediante ligadura dos vasos gastro-ometais direito e esquerdo e dos vasos gástricos curtos com fios de algodão nº 00;

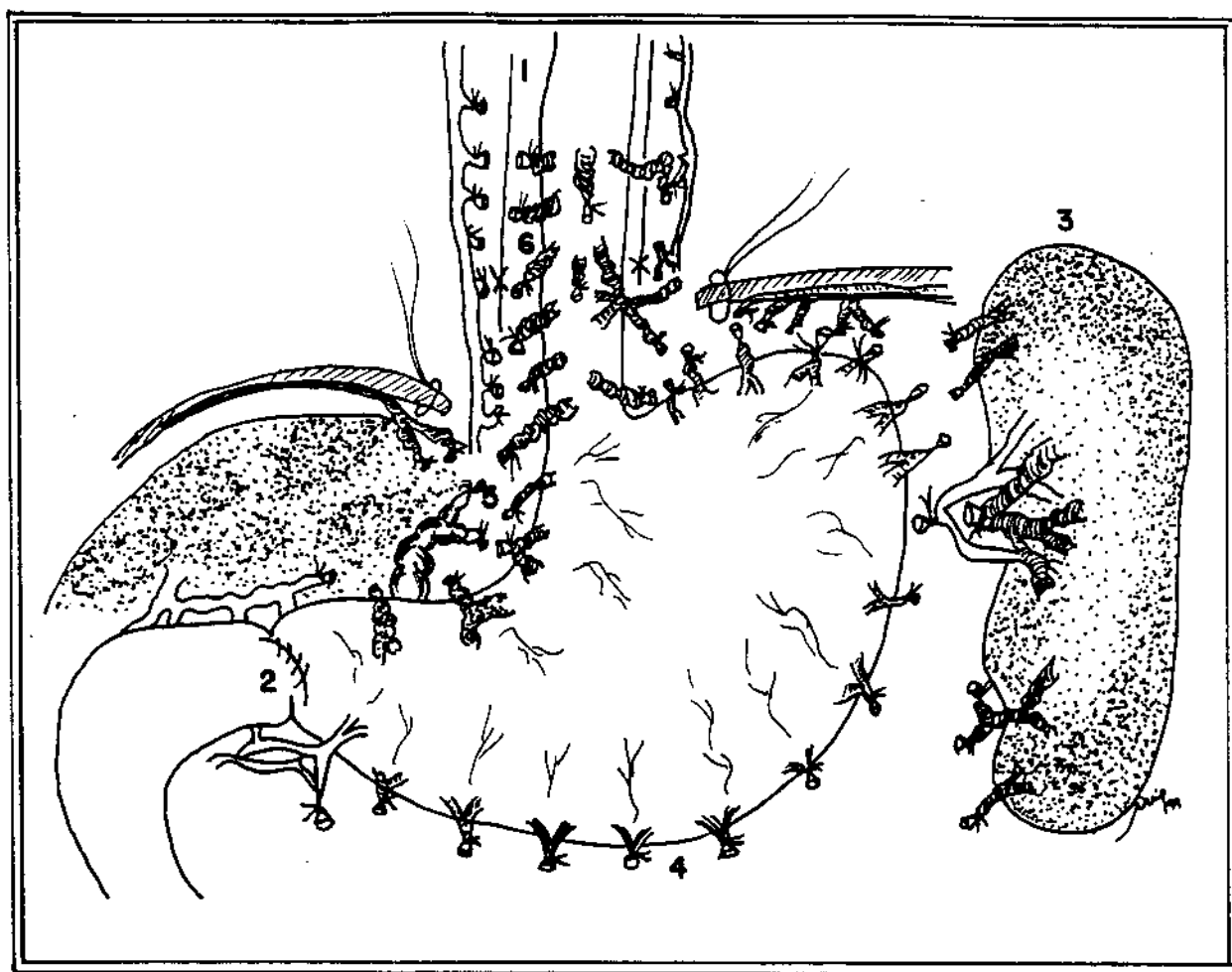
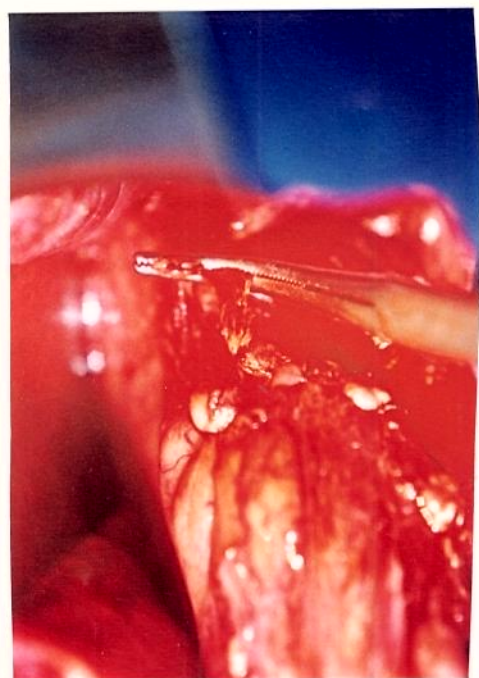


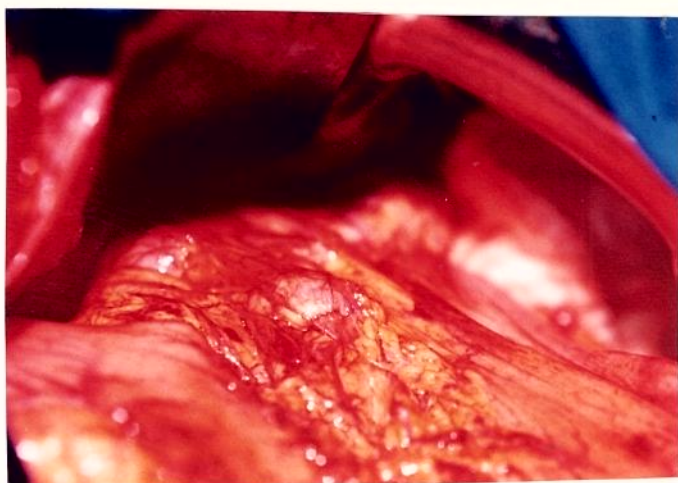
FIGURA Nº 3

ESQUEMA DA DESVASCULARIZAÇÃO ESOFAGOGÁSTRICA AMPLA ASSOCIADA À ESPLENECTOMIA, VAGOTOMIA TRONCULAR E PILOROPLASTIA. (C/ ESOFAGOFUNDOPLICATURA PARA EVITAR REFLUXO)

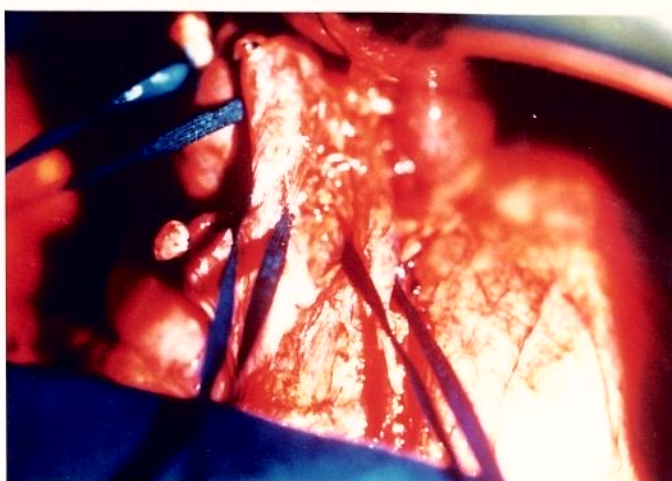
1. VAGOTOMIA TRONCULAR
2. PILOROPLASTIA
3. ESPLENECTOMIA
4. LIGADURA DA VEIA GASTRO-OMENTAL D/E
5. LIGADURA DA VEIA GÁSTRICA ESQUERDA
6. LIGADURA DAS VEIAS PERIESOFAGIANAS



(c)



(a)



(b)

FIGURA Nº 4 - PRESENÇA DE GRANDES VARICOSIDADES NA
TRANSIÇÃO ESOFAGOGÁSTRICA (caso nº 16).

(a) Veias da transição esofagogástricas tortuosas.

(b) Isolamento destas veias com cadarço azul.

(c) Ligadura e secção destas veias na transição
esofagogástrica

- e) Sempre que possível foi realizada a ligadura prévia da artéria esplênica com fios de algodão nº 00, junto à margem superior superior do pâncreas;
- f) Antes de mobilizar o baço para realizar a esplenectomia propriamente dita, foram feitas ligaduras das veias laterais deste com o retroperitônio, com os recessos sub-hepáticos e subfrênicos, com fios de algodão nº 00;
- g) O baço foi exteriorizado da cavidade peritoneal por manobras de luxação e procedeu-se a ligadura dos vasos do hilo esplênico através de pinçamento, secção e ligadura transfixante com fios de algodão nº 00 (Figura nº 5);
- h) Quando foram observados pontos de sangramento no recesso esplênico realizou-se sutura contínua no espaço retroperitoneal até conseguir-se perfeita hemostasia, empregando fios de catgut cromado nº 00;
- i) Na curvatura gástrica menor foram ligados somente a artéria e veia gástricas esquerdas, deixando portanto preservadas a artéria e veia gástricas direitas (Figura nº 6);
- j) A membrana frenoesofagiana foi incisada junto à transição esofagogástrica através de pinçamento, secção e ligadura dos vasos varicosos existentes nesta área, com fios de algodão nº 00;
- k) Foi incisado o hiato esofágico, sendo este reparado com pontos transfixantes de fios de algodão nº 00, para melhor exposição da parte abdominal do esôfago. Este foi traçado e mostrava todos os vasos varicosos periesofágicos originários do ligamento hepatogástrico, retroperitônio, veia gástrica esquerda ou dos pilares diafragmáticos (Figura nº 7);

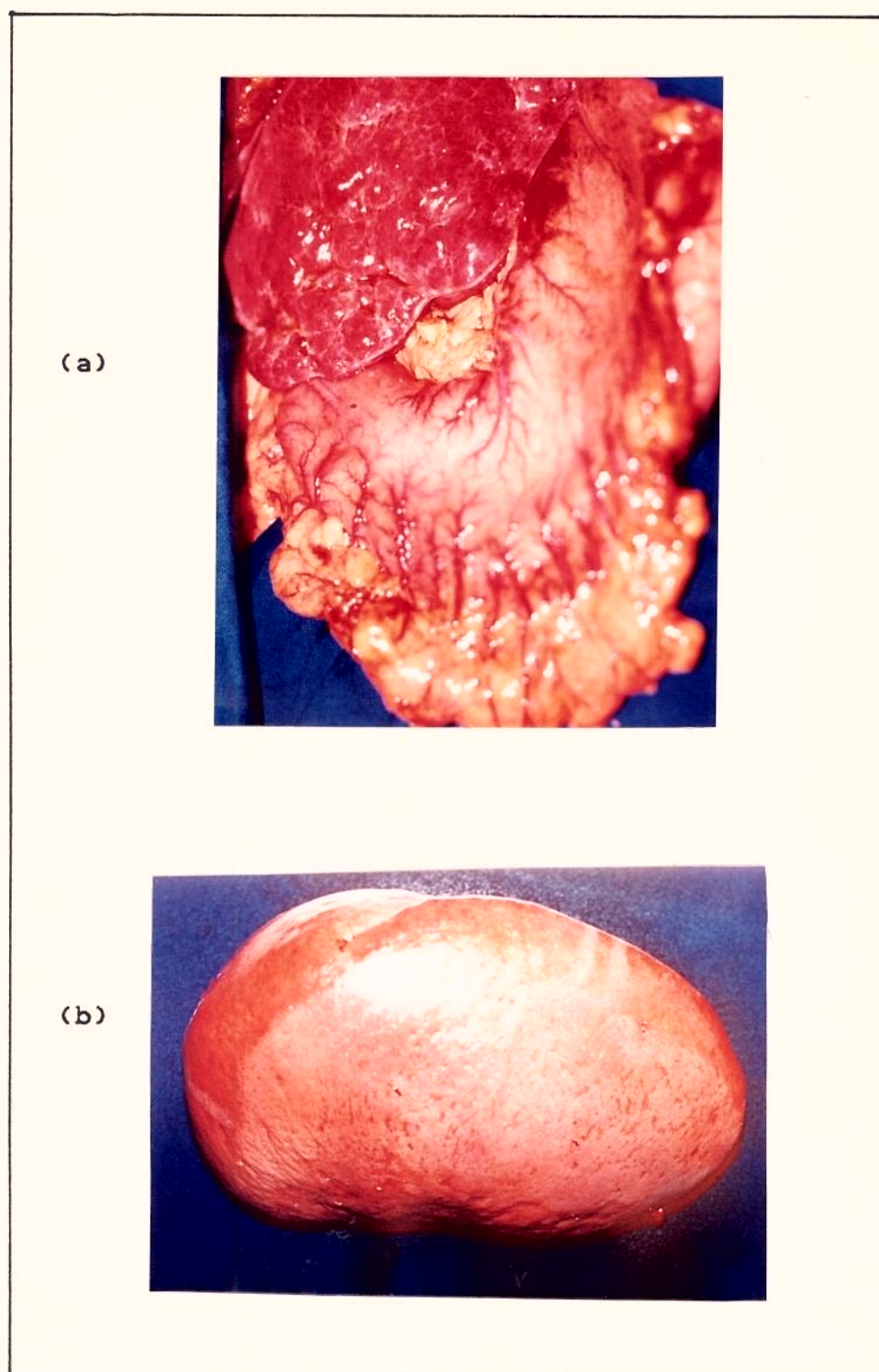
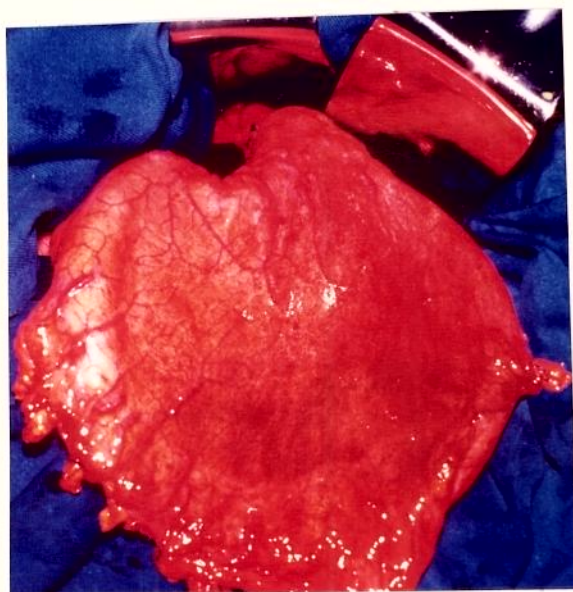
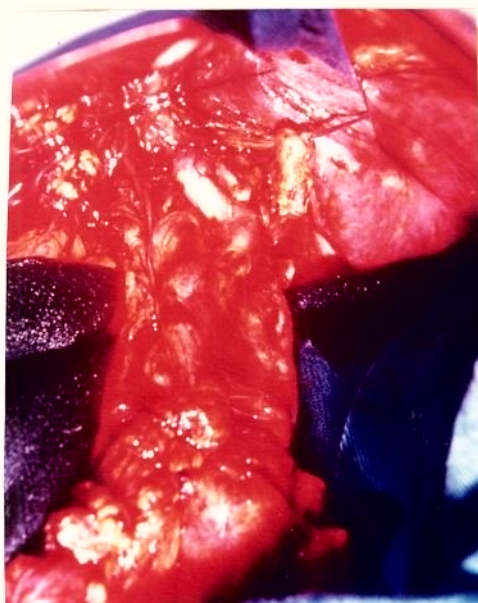


FIGURA Nº 5 - ASPECTOS MACROSCÓPICOS (caso nº 27).

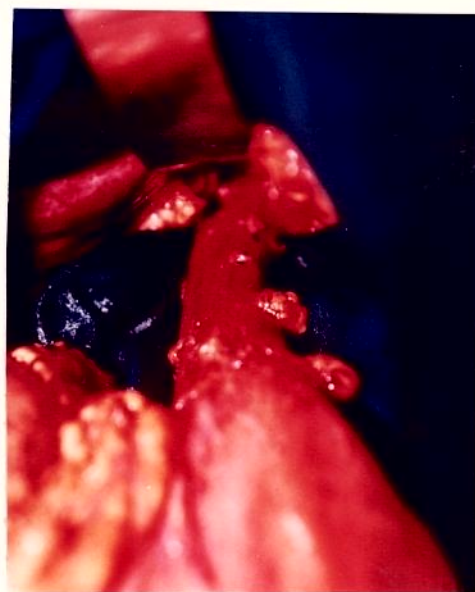
(a) Fígado esquistossomótico.

(b) Baço com esplenomegalia congestiva.

(a)



(b)



(c)

FIGURA Nº 6 - DESVASCULARIZAÇÃO ESOFAGOGÁSTRICA

(caso nº 16)

(a) Varicosidades da transição esofagogástrica.

(b) Estômago desvascularizado.

(c) Esôfago desvascularizado.

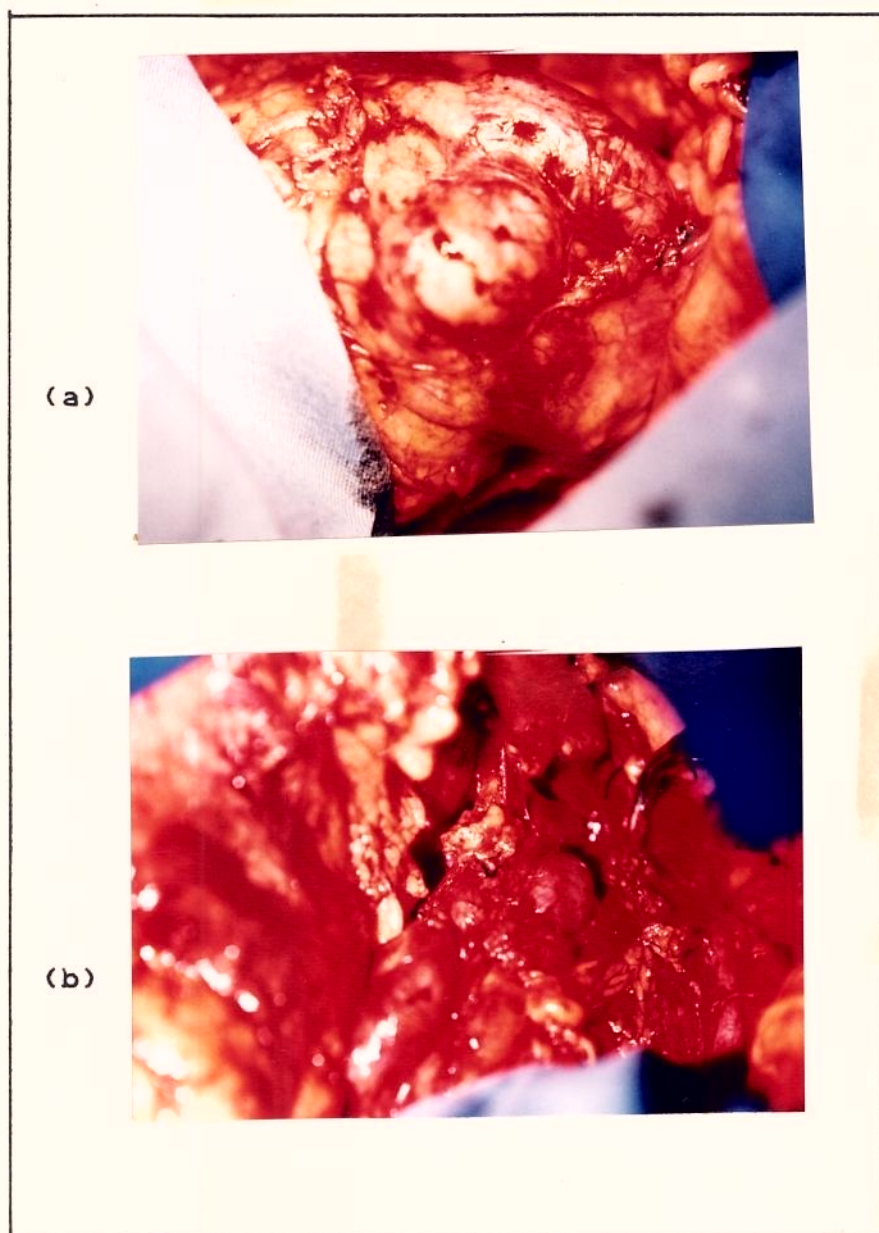


FIGURA Nº 7 - VARICOSIDADES RETROGÁSTRICAS.

(a) Veia gástrica esquerda com acentuada tortuosidade.

(b) Exposição das varicosidades após desvascularização gástrica.

- l) Os nervos vagos foram sempre ligados e seccionados para obter uma melhor exposição da parte abdominal do esôfago e procurou-se deixar desvascularizado pelo menos 10 cm de esôfago a partir da junção esofagogástrica ou até onde não fossem vistos cordões varicosos periesofagianos que penetrassem neste órgão;
- m) Foi realizada a piloroplastia com a técnica de Heineke-Mikulicz em 33 (91,6%) doentes (casos nº 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34 e 35), com a técnica de Holle em 1 (2,8%) doente (caso nº 19) e piloromiotomia em 2 (5,6%) doentes (casos nº 2 e 36);
- n) A esofagogastrorofunduplicatura com a técnica de Lortat-Jacob foi realizada em 23 (63,9%) doentes (casos nº 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 19, 24, 25, 28, 30, 34, 35 e 36) e com a técnica de Lind em 13 (36,1%) doentes (casos nº 2, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 26, 27, 29, 31, 32 e 33);
- o) Foi retirado um fragmento, em cunha do lobo direito, do parênquima hepático para estudo histopatológico. Esta ressecção foi realizada com bisturi e a hemostasia do parênquima foi feita com sutura transfixante com fios de catgut cromado nº 00;
- p) Reviu-se cuidadosamente a cavidade peritoneal até obter hemostasia rigorosa. Foi realizada drenagem do recesso esplênico com drenos tubulares fechados e com sucção contínua, em todos os casos;
- q) O fechamento do peritônio foi feito com sutura contínua utilizando-se fios de catgut nº 00, a aponevrose foi su-

turada com pontos separados com fios de algodão nº 00 e a pele com pontos de Donati com fios de mononylon nº 000.

A reposição sanguínea foi criteriosa em todos os doentes, sendo o volume médio de 800 ml de concentrado de hemáceas e 800 ml de plasma fresco congelado.

2.7.3 Cuidados Pós-Operatórios Imediatos

Os doentes permaneceram em jejum absoluto, com sonda nasogástrica tipo Levine de número 16 Fr, durante 24 a 48 horas até que pudesse ser constatada a presença de ruídos hidroaéreos à ausculta abdominal e o débito de drenagem da sonda nasogástrica fosse menor que 100 ml em 24 horas.

O dreno de sucção do recesso esplênico foi retirado assim que foi constatada a presença de líquido serossanguinolento na bolsa coletora de drenagem.

O aporte calórico destes doentes foi mantido com 800 kcal/dia, durante o período de jejum absoluto (em média 72 horas). O aporte hidroeletrólítico foi realizado conforme as necessidades diárias de cada doente e de acordo com suas dosagens séricas laboratoriais.

Ao ser observada a presença de ascite no pós-operatório imediato, foi introduzida espironolactona na dosagem de 100 a 300 mg/dia, por via oral.

Todos os doentes foram submetidos a antibioticoterapia com cefalotina por via intravenosa, na dosagem de um grama, quatro horas antes do ato cirúrgico, durante o mesmo e a cada seis horas durante as 24 horas após a cirurgia.

Os doentes receberam alta hospitalar em média no décimo dia pós-operatório e retornaram ao ambulatório para controle imediato no intervalo de sete a dez dias da alta hospitalar, onde foi realizada ablação dos pontos da pele da região abdominal e revisão clínico-cirúrgica.

Todos os doentes foram orientados para retornar para revisão cirúrgica e controle de exames laboratoriais e endoscópicos, a partir do 30º dia pós-operatório e pelo menos a cada seis meses, durante os dois primeiros anos após a cirurgia. Após este período a avaliação foi anual, independentemente dos retornos solicitados para complementação do tratamento escleroterápico das VEG.

2.8 ESCLEROTERAPIA DAS VARIZES ESOFAGOGASTRICAS

A escleroterapia das VEG também foi realizada com o aparelho de fibra óptica para esofagogastroduodenoscopia marca Olympus.

As sessões de escleroterapia foram realizadas a partir do 30º dia pós-operatório e foram propostos pelo menos quatro sessões de escleroterapia com intervalo de três semanas entre as mesmas (GUERRAZZI et al., 1990).

O agente esclerosante utilizado foi o oleato de etanolamina a 5%, diluído a 2,5% (1 ml de glicose a 50% e 1 ml de lidocaína a 2% sem adrenalina). As injeções foram feitas através de aplicações paravasais e/ou intravasais, sendo utilizado o volume médio de 20,2 ml da solução esclerosante em uma média de 11 aplicações por doente (Figura nº 8).

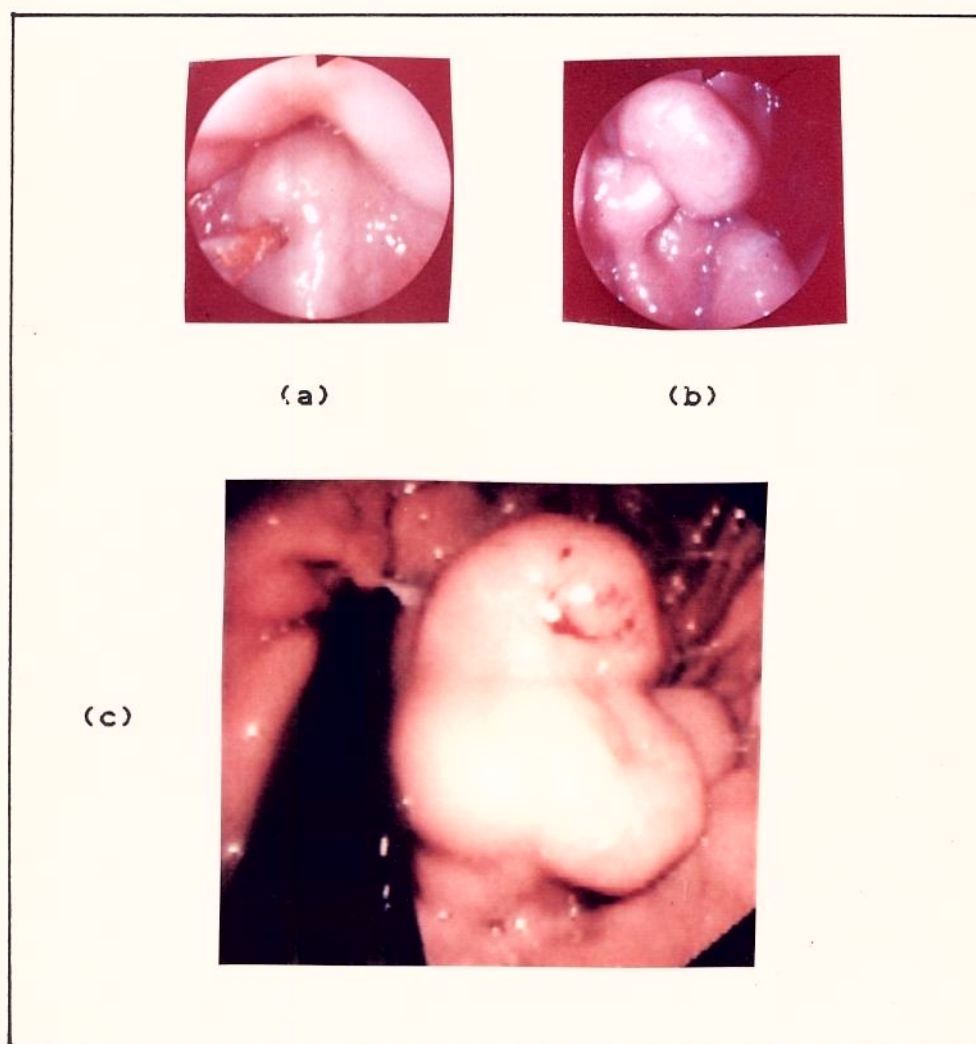


FIGURA Nº 8 - ESCLEROTERAPIA DAS VARIZES
ESOFAGOGASTRICAS.

(a) Injeção intravasal.

(b) Varizes do cárdia.

(c) Varizes de fundo gástrico.

Os doentes submetidos a escleroterapia permaneciam em jejum de 12 horas antes do exame e compareciam no Serviço de Endoscopia em dias pré-estabelecidos, no período da manhã. Após as sessões ficavam em observação durante um período de duas horas, para verificação de possível sangramento e avaliação dos dados vitais. Daí eram liberados para retornar ao seu domicílio.

2.9 CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO

Para melhor proceder a interpretação dos resultados obtidos com a técnica de desvascularização esofagogástrica e esplenectomia associada a escleroterapia, foram definidos alguns conceitos que se encontram descritos abaixo.

2.9.1 Recidiva Hemorrágica

Foi definido como recidiva hemorrágica (RH) todo e qualquer episódio de sangramento digestivo manifestado por hematêmese e ou melena que tenha ocorrido desde o momento da cirurgia e que tenha sido proveniente das VEG, com comprovação endoscópica.

A intensidade da RH foi classificada como leve, moderada ou grave, segundo alguns parâmetros clínicos:

- a) Leve: sangramento ocorrido em pequena quantidade, manifestado por melena, sem repercussões hemodinâmicas;

- b) Moderada: sangramento ocorrido com a presença de melena e ou hematemese, com manifestações clínicas discretas, tais como lipotímia, sudorese, palidez cutânea e dados hemodinâmicos compensados, onde foi utilizada a reposição de até uma unidade de concentrado de hemáceas;
- c) Grave: sangramento ocorrido com a presença de hematemese e melena com manifestações hemodinâmicas graves, tais como estado de choque hipovolêmico, palidez cutânea, descolorimento de mucosas, taquisfígmia, e necessidade de reposição sanguínea de mais de uma unidade de concentrado de hemáceas.

Os doentes que apresentaram RH foram submetidos novamente à escleroterapia.

2.9.2 Encefalopatia Hepática

O diagnóstico de encefalopatia hepática foi baseado na classificação de CONN et al. (1977).

2.9.3 Varizes Esofagogástricas Remanescentes

Para a análise de resultados, a classificação das VEG efetuada no último controle endoscópico foi comparada à classificação efetuada no período pré-operatório.

Foi denominado "redução acentuada" quando as varizes apresentaram modificação nos seus aspectos e cuja classificação variou do grau "IV" para os graus "0", "I" e "II",

e grau "III" para os graus "0" e "I".

Foi denominado de "redução "mínima" quando as varizes apresentaram modificação nos seus aspectos e cuja classificação variou do grau "IV" para o grau "III", do grau "III" para o grau "II", do grau "II" para o grau "I" ou naqueles doentes que não apresentaram nenhum tipo de modificação.

Efetuuou-se uma correlação entre as modificações apresentadas pelas VEG e a presença de RH.

2.9.4 Alteração da Função Hepática

Comparou-se a classificação de Child-Turcotte-Pugh nos períodos pré e pós-operatório e considerou-se alteração da função hepática a mudança de Child "A" para Child "B". Realizou-se uma correlação entre as variações encontradas e a presença de RH.

2.9.5 Alteração dos Exames Subsidiários

Caracterizou-se trombocitopenia periférica como número de plaquetas inferiores a 100.000/ul, pancitopenia periférica como número de leucócitos inferiores a 4.000/ul e anemia como índice de hemoglobina inferior a 10 g%.

Definiu-se hiperesplenismo como a constatação de pancitopenia periférica associada a hiperplasia da medula óssea com desvio de maturação e aumento do número de células

jovens (JAMRA & LORENZI, 1988).

Os exames subsidiários foram realizados a cada seis meses após a alta hospitalar, para acompanhamento dos doentes no período pós-operatório tardio e as últimas dosagens realizadas foram comparadas com as pré-operatórias.

2.9.6 Tempo de Seguimento Pós-Operatório

Foi definido como tempo de seguimento pós-operatório o período de tempo decorrido desde a alta hospitalar.

Foi definido como pós-operatório imediato o período de tempo decorrido desde a data do ato cirúrgico até o 30º dia pós-operatório.

O termo pós-operatório precoce foi definido como o período decorrente desde o 30º dia do ato cirúrgico até o sexto mês pós-operatório. Este período abrange as complicações que são decorrentes do ato operatório (KATZ, 1971; RAIA, 1978; KOYNAGI et al., 1988).

O termo pós-operatório tardio foi definido como o período de tempo decorrido a partir do sexto mês pós-operatório.

2.9.7 Mortalidade

Foi definido como índice de mortalidade pós-operatória imediata o número de óbitos que ocorreram durante o período de até 30 dias após o ato cirúrgico. Foi definido

como índice de mortalidade pós-operatória precoce o número de óbitos decorridos após 30 dias e até o sexto mês pós-operatório, e como índice de mortalidade pós-operatória tardia o número de óbitos decorridos após o sexto mês pós-operatório.

2.10 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Na análise estatística foi utilizado o programa "MICROSTAT" produzido pela Ecosoft Inc. (1984), executado em um microcomputador padrão IBM XT, aplicando as subrotinas de teste de hipóteses para comparação de médias, teste qui-quadrado nas tabelas de contingência (2×2) com fator de correção de continuidade, teste exato de Fisher para as tabelas onde haviam celas com números inferiores a cinco e estatística não paramétrica, através do teste de sinais, para comparação da graduação endoscópica dos aspectos das VEG nos períodos pré e pós-operatório tardio. Adotou-se um nível de significância de 0,05.

Para análise da sobrevida desta série de doentes foi utilizado o método de KAPLAN & MEIER (1958), que permitiu estimar a função de sobrevida atuarial e o tempo de RH ao primeiro, terceiro e quinto ano de seguimento pós-operatório. Foi utilizado o programa KM-SURV para análise univariada de dados de sobrevida (CAMPOS FILHO & FRANCO, 1988) e o programa Harvard Presentation Graphics, produzido pela Software Publishing Group, versão 0.1 (1986), para a realização de gráficos e tabelas.

RESULTADOS

3. RESULTADOS

Os resultados obtidos com a cirurgia de desvascularização esofagogástrica e esplenectomia associadas à escleroterapia pós-operatória foram apresentados em função dos resultados dos exames realizados durante os períodos pré, intra e pós-operatório e das comparações entre estes. Os resultados decorrentes do ato cirúrgico e da escleroterapia foram analisados separadamente. A correlação entre RH e aspectos das VEG remanescentes, bem como a correlação entre RH e alteração na classificação da função hepática, foram estatisticamente testadas nos resultados dos doentes que se submeteram ao tratamento escleroterápico.

3.1 TEMPO DE SEGUIMENTO PÓS-OPERATÓRIO

O tempo de seguimento pós-operatório variou de um mês a 96 meses, com mediana de 39 meses (Gráfico nº 1).

Perdeu-se o seguimento de três (8,3%) doentes (casos nº 33, 34 e 35) após o primeiro retorno ambulatorial e houve três (8,3%) óbitos (casos nº 30, 32 e 36) nos primeiros seis meses deste estudo.

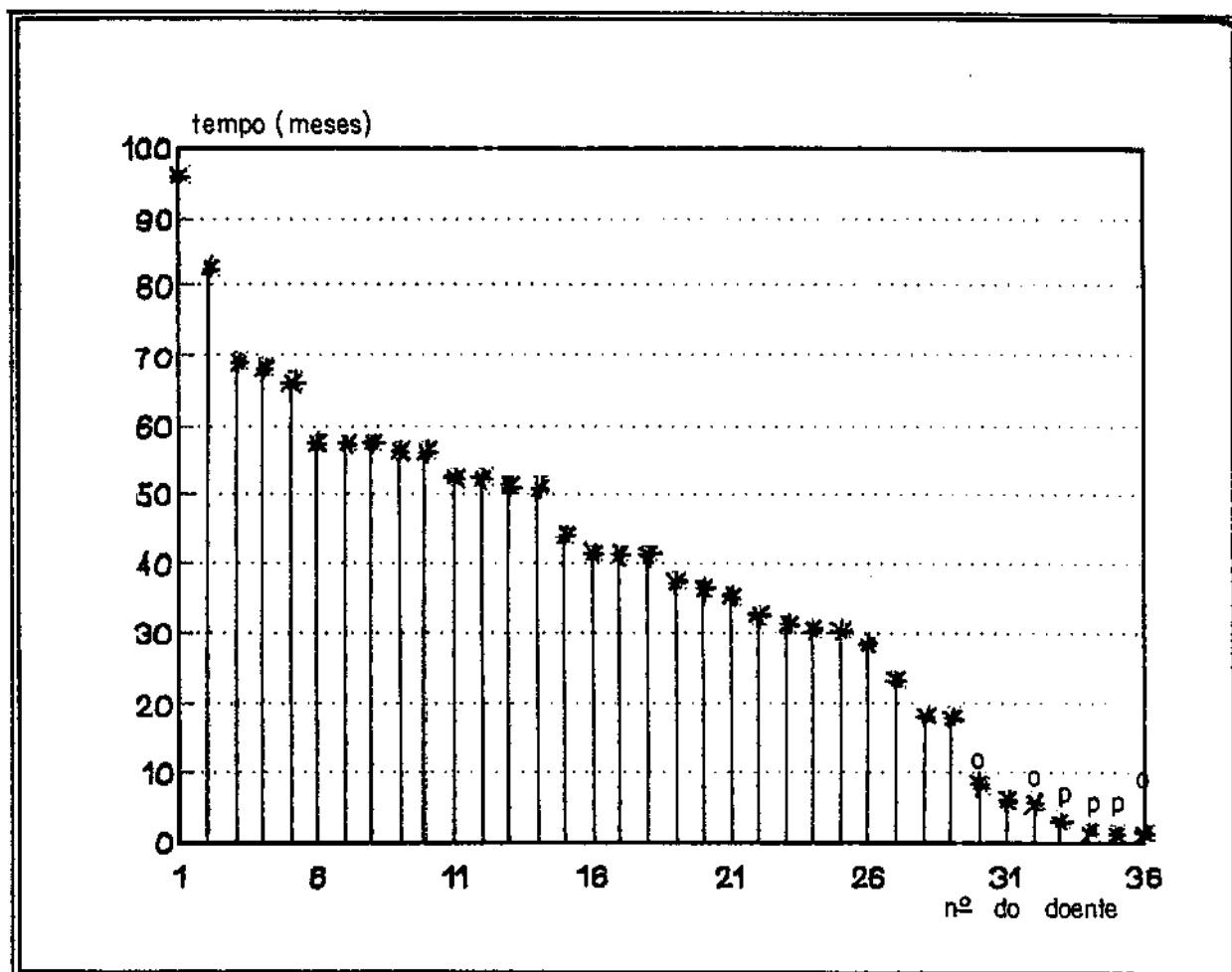


GRÁFICO Nº 1

TEMPO DE SEGUIMENTO PÓS-OPERATÓRIO POR DOENTE

o = óbito

p = perda de seguimento

3.2 EXAMES SUBSIDIÁRIOS REALIZADOS NOS PERÍODOS PRÉ, INTRA E PÓS-OPERATÓRIO

Os resultados dos exames subsidiários bioquímicos e hematológicos realizados nos doentes nos períodos pré e pós-operatório constam na tabela nº 3. Utilizando o teste t-pareado de Student, verificaram-se diferenças estatisticamente significantes somente nas dosagens séricas de atividade de protrombina, contagem do número de leucócitos, plaquetas e nos níveis de hemoglobina. Este teste foi aplicado aos resultados dos 30 doentes que foram acompanhados ambulatorialmente (Tabela nº 4).

O estudo citológico da medula óssea, realizado no período pré-operatório, revelou hiper celularidade medular em 35 (97,2%) doentes, sendo que um (2,8%) apresentou hipoplasia (caso nº 17).

Todos os doentes apresentaram negatividade para o antígeno de superfície da hepatite "B" nos períodos pré e pós-operatório.

3.2.1 Avaliação Cárdio-Pulmonar

No período pré-operatório foram encontrados dois (5,6%) doentes com hipertensão pulmonar grau II (casos nº 6 e 24) e outro (2,8%) com hipertensão pulmonar grau I (caso nº 35). Ver figura nº 9.

TABELA Nº 3

RESULTADOS DOS EXAMES SUBSIDIÁRIOS REALIZADOS NOS PERÍODOS PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO

Nº	FA(u/l)	GGT(u/l)	AST(u/l)	ALT(u/l)	ALB(g%)	BT(mg%)	AP(%)	PLAQ(10 ³ /ul)	Hb(g%)	LEUC(10 ³ /ul)
1	59/60	162/160	8/8	7/7	4,6/3,8	1,1/1,1	86/86	100/150	11,0/11,0	11,0/12,0
2	18/150	57/50	24/24	12/12	2,7/5,0	0,8/0,6	54/90	55/150	9,5/10,5	7,5/8,0
3	148/148	14/14	14/14	15/15	4,0/5,4	1,0/0,8	93/94	35/100	9,5/10,4	1,7/6,0
4	18/50	50/40	20/21	15/12	3,1/3,5	4,0/2,8	90/100	18/180	9,9/12,0	2,8/8,5
5	18/207	20/23	36/18	15/11	4,3/4,2	0,6/0,8	76/94	90/102	9,0/8,8	2,5/4,0
6	10/10	20/30	31/37	9/14	3,6/3,1	1,1/0,8	66/74	108/110	9,6/11,0	8,9/8,8
7	100/102	12/12	6/23	4/28	3,9/3,6	0,5/0,8	46/45	14/150	11,4/11,0	3,0/8,0
8	142/90	20/21	33/30	18/15	3,9/3,8	0,9/0,5	65/90	32/100	11,8/10,0	2,4/7,0
9	402/190	62/52	25/24	24/25	3,9/3,5	0,5/0,8	85/76	100/105	10,0/15,6	3,9/10,4
10	100/105	9/9	10/27	7/25	3,9/4,6	0,9/0,9	90/95	14/100	12,8/13,0	2,3/6,6
11	100/106	10/14	9/6	7/4	4,4/4,1	0,5/0,5	88/100	150/150	14,0/9,8	5,7/8,1
12	109/109	24/24	7/3	7/7	4,0/4,0	1,2/1,2	54/70	78/100	7,6/13,2	1,8/8,0
13	323/323	31/31	22/37	30/30	4,5/3,8	0,5/0,5	94/100	100/650	10,0/8,5	6,2/9,5
14	790/408	50/53	47/26	65/24	3,5/3,6	0,5/0,5	100/100	40/150	9,8/9,6	4,5/7,9
15	31/32	33/92	9/23	7/24	3,6/3,3	0,8/1,5	60/70	40/151	12,0/14,0	4,2/8,4
16	48/365	34/61	11/3	34/61	5,5/4,5	2,3/0,7	76/100	44/150	8,6/10,7	1,9/5,4
17	39/109	65/21	24/24	29/40	5,5/4,7	1,2/0,5	94/100	7/315	8,3/15,0	1,6/9,0
18	60/308	50/50	18/18	3/12	3,1/3,8	2,9/3,9	66/89	20/150	8,0/11,6	6,9/8,4
19	100/495	40/47	30/33	30/14	3,0/4,0	0,8/0,8	94/100	27/100	11,0/10,6	1,6/18,0
20	56/56	20/20	8/9	6/6	3,6/3,5	0,5/0,5	82/80	28/100	10,6/11,0	2,7/7,0
21	70/60	21/20	15/10	10/9	4,1/4,0	0,5/0,5	65/93	54/150	13,0/15,0	3,2/8,0
22	80/71	20/20	32/25	22/27	3,5/3,5	1,9/2,6	100/95	100/450	10,0/12,1	6,5/5,5
23	23/121	9/10	8/8	4/4	4,0/5,1	1,3/1,3	62/85	100/150	9,9/11,0	5,2/8,0
24	79/680	14/180	70/74	60/66	4,6/4,1	3,0/3,0	46/100	36/150	10,0/15,0	3,0/7,6
25	80/70	20/20	13/11	6/6	2,8/2,8	1,6/2,0	65/78	100/100	10,2/10,6	2,9/12,5
26	163/150	15/13	12/10	7/7	3,9/3,9	0,5/0,5	70/82	100/150	9,5/10,0	4,1/6,0
27	81/139	33/60	6/12	8/19	4,0/3,6	0,7/0,6	82/91	32/267	13,4/14,0	2,3/5,5
28	20/20	10/9	20/20	15/15	3,0/3,1	1,6/0,9	90/100	150/100	8,5/15,0	2,5/9,0
29	195/100	27/20	21/20	23/20	4,1/4,0	0,7/0,8	82/100	58/100	8,4/8,0	3,4/7,0
30	162/-	19/-	65/-	11/-	2,6/-	0,4/-	29/-	140/-	9,9/-	4,2/-
31	54/90	20/10	23/25	11/14	3,0/3,1	0,7/2,2	70/86	100/100	10,7/10,0	7,3/19,0
32	195/-	27/-	21/-	23/-	2,7/-	1,6/-	93/-	80/-	13,0/-	5,1/-
33	201/-	28/-	10/-	11/-	1,1/-	1,4/-	57/-	170/-	7,2/-	3,7/-
34	130/-	20/-	60/-	51/-	3,5/-	0,5/-	92/-	45/-	9,3/-	2,0/-
35	491/-	25/-	34/-	31/-	3,0/-	1,6/-	44/-	50/-	12,0/-	3,8/-
36	755/-	124/-	18/-	14/-	3,1/-	1,3/-	88/-	4/-	12,0/-	2,0/-

Nº = Número do Caso

FA = Fosfatase Alcalina

BT = Bilirrubina Total

GGT = Gama Glutamil Transferase

AP = Atividade de Protrombina

AST = Aspartato Amino Transferase

PLAQ = Plaquetas

ALT = Alanina Amino Transferase

Hb = Hemoglobina

ALB = Albumina Sérica

LEUC = Leucócitos

TABELA Nº 4

RESULTADOS DOS TESTES T-PAREADO DE STUDENT ENTRE AS
MÉDIAS DOS EXAMES SUBSIDIÁRIOS REALIZADOS NOS
PERÍODOS PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO TARDIO

EXAME	MÉDIA ± DV PRÉ	MÉDIA ± DV PÓS	NÍVEL DE SIGNIFICÂNCIA = 0,05
PLAQUETA (10 ³ /ul)	64,3 ± 40,8	166,0 ± 118,2	p < 0,001
HEMOGLOBINA (g%)	10,3 ± 1,6	11,6 ± 2,1	p < 0,005
LEUCÓCITO (10 ³ /ul)	4,1 ± 2,4	8,6 ± 3,3	p < 0,001
FA (u/l)	117,2 ± 153,9	164,1 ± 153,6	NS
GGT (u/l)	32,4 ± 29,4	39,5 ± 40,7	NS
ALBUMINA (g%)	3,9 ± 0,8	3,9 ± 0,6	NS
AST (u/l)	20,4 ± 14,0	20,7 ± 13,8	NS
ALT (u/l)	17,2 ± 15,3	19,1 ± 14,9	NS
AP (%)	76,4 ± 15,8	88,1 ± 13,9	p < 0,001
BT (mg%)	1,2 ± 1,1	1,2 ± 1,1	NS

NS = Não Significante

DV = Desvio Padrão

FA = Fosfatase Alcalina

ALT = Alanina Amino Transferase

GGT = Gama Glutamil Transferase

AP = Atividade de Protrombina

AST = Aspartato Amino Transferase

BT = Bilirrubinas Totais

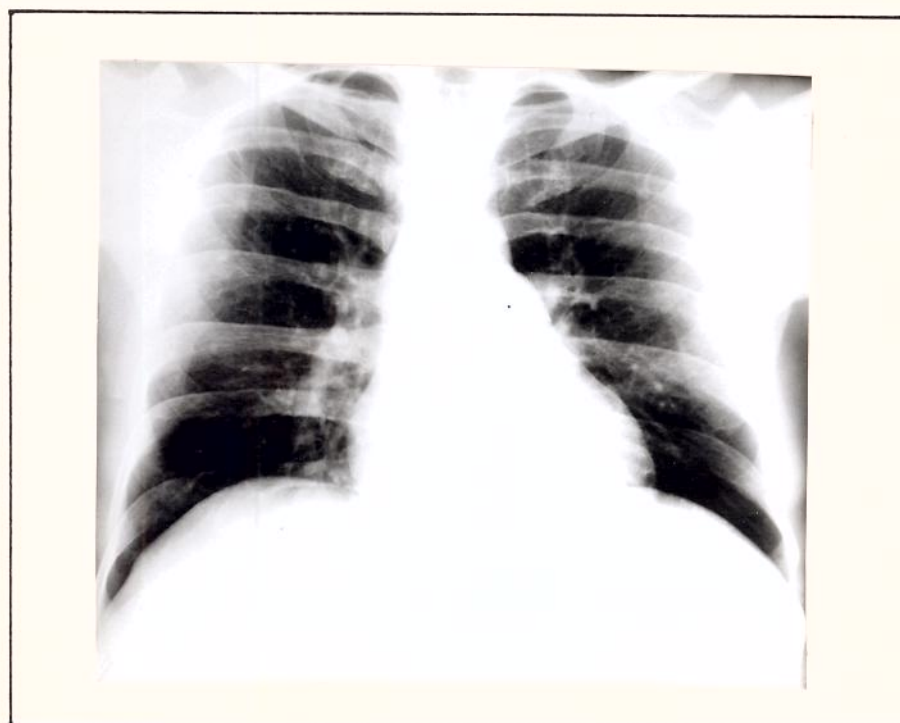


FIGURA Nº 9 - RADIOGRAFIA DE TÓRAX (caso nº 6).
Hipertensão pulmonar grau II: observa-se cone
da pulmonar saliente e moderado aumento da área
cardíaca.

3.2.2 Avaliação Ultra-Sonográfica Abdominal

No período pré-operatório a presença de fibrose periportal foi confirmada em todos os doentes pelas alterações ultra-sonográficas encontradas. Em 14 (38,9%) doentes caracterizou-se a presença de líquido livre na cavidade peritoneal (casos nº 2, 3, 5, 6, 15, 18, 20, 24, 25, 25, 26, 27, 31, 32 e 33). Em três (8,3%) doentes presenciou-se trombos na junção esplenomesentérica com sinais de recanalização (casos nº 16, 20 e 27). Em um (2,8%) doente havia sinais de recanalização da veia umbilical (caso nº 17).

No período pós-operatório foi constatada coleção líquida na loja esplênica em dois (5,6%) doentes (casos nº 19 e 26). A punção percutânea desta coleção revelou líquido serossanguinolento, que desapareceu por reabsorção. Em dois (5,6%) doentes verificou-se a presença de trombose parcial na junção esplenomesentérica (casos nº 6 e 19). Estes aspectos ultra-sonográficos encontram-se na figura nº 10.

3.2.3 Avaliação Histopatológica

Todos os doentes tiveram diagnóstico histopatológico compatível com fibrose periportal do tipo Symmers (FARRIA, 1975). Os achados microscópicos foram: infiltrado linfocitário, com proliferação conjuntiva e ductal de espaços portais e granulomas esquistossomóticos em fase ativa ou com fibrose (Figura nº 11).

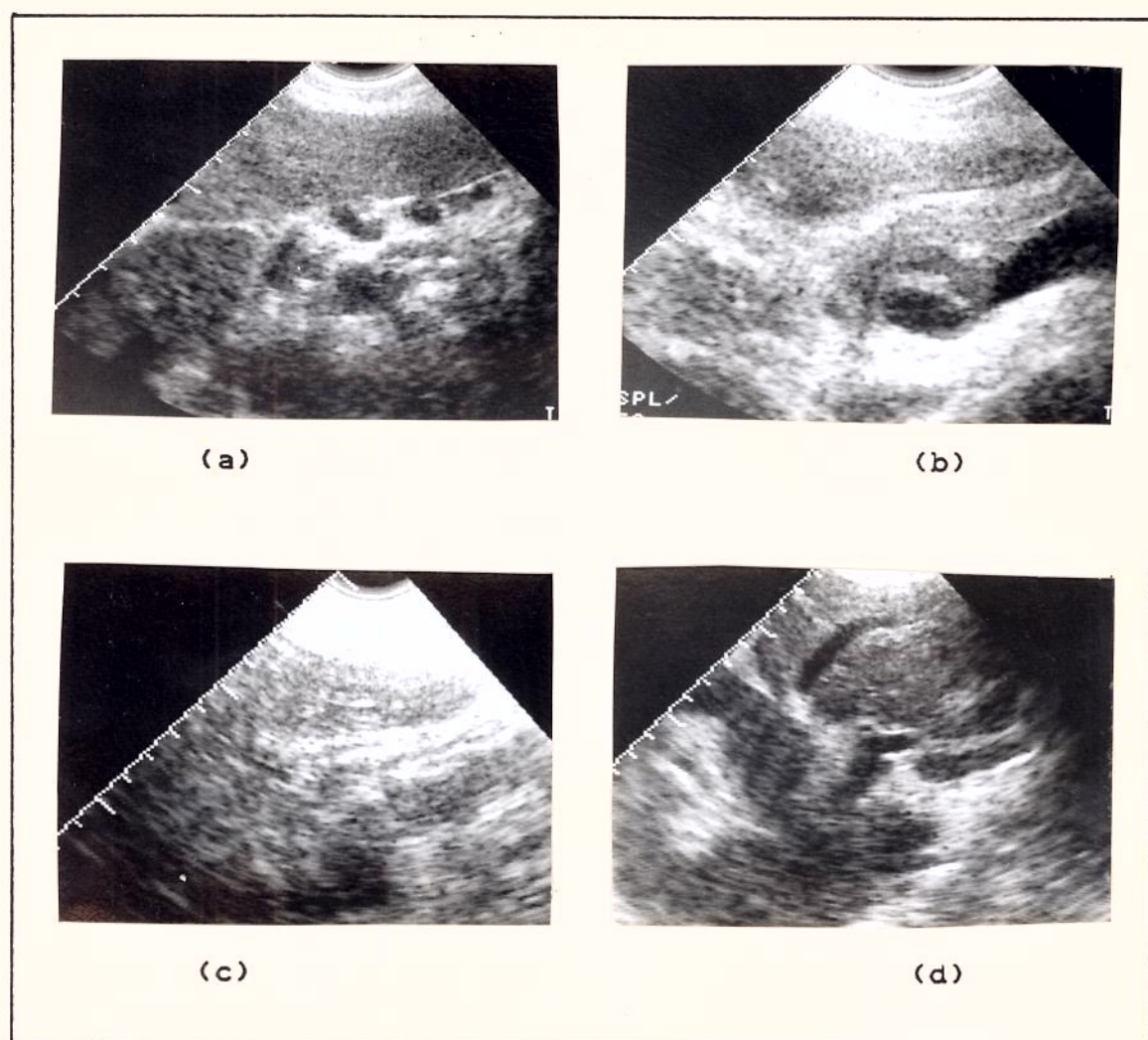


FIGURA Nº 10 - ASPECTOS ULTRA-SONOGRAFICOS DA
FIBROSE PERIportal ESQUISTOSSOMÓTICA.

- (a) Varizes retroperitoneais (caso nº 20).
- (b) Trombose da junção esplenomesentérica (caso nº 20).
- (c) Fibrose periportal (caso nº 17).
- (d) Recanalização da veia umbilical (caso nº 17).

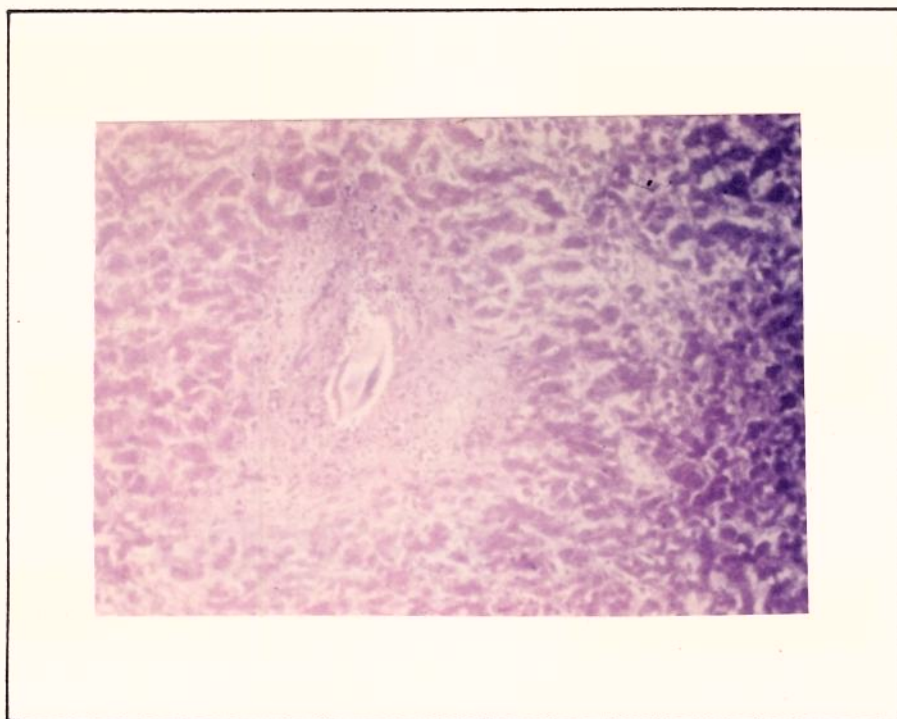


FIGURA Nº 11 - ASPECTOS MICROSCÓPICOS DA FIBROSE
PERIportal ESQUISTOSSOMÓTICA (caso nº 20).

Granuloma centralizado no espaço portal.

3.3 CLASSIFICAÇÃO DA FUNÇÃO HEPÁTICA

Encontrou-se no período pré-operatório 24 (66,7%) doentes classificados como Child "A" (casos nº 1, 3, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 26, 27, 28, 29, 34 e 36) e 12 (33,3%) Child "B" (casos nº 2, 4, 6, 15, 18, 24, 25, 30, 31, 32, 33 e 35). No período pós-operatório foram 26 (86,7%) classificados como Child "A" e 4 (13,3%) como Child "B". Estes dados encontram-se na tabela nº 5.

3.4 COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

As complicações pós-operatórias foram relacionadas conforme o período em que ocorreram.

3.4.1 Período Pós-Operatório Imediato

Foi observada a ocorrência de febre em oito (22,2%) doentes (casos nº 2, 7, 11, 13, 16, 24, 31 e 35). Não se detectou foco infeccioso e a febre cedeu com antitérmico, tendo duração média de sete dias. Ocorreu disfagia em seis (16,7%) doentes (casos nº 2, 3, 9, 10, 17 e 24), que desapareceu ao redor de 30 dias. Observou-se ascite em cinco (13,9%) doentes (casos nº 3, 22, 24, 27 e 33), sendo de fácil controle clínico.

TABELA Nº 5

DISTRIBUIÇÃO DOS DOENTES SEGUNDO A CLASSIFICAÇÃO
DE CHILD-TURCOTTE MODIFICADA POR PUGH NOS
PERÍODOS PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO TARDIO

Nº	ALB (g%)	BT (mg%)	AP(%)	ASCITE	EH	CHILD
1	4,6/3,8	1,1/1,1	86/86	-/-	-/-	A/A
2	2,7/5,0	0,8/0,6	54/90	+/-	-/-	B/A
3	4,0/5,4	1,0/0,8	93/94	+/-	-/-	A/A
4	3,1/3,5	4,0/2,8	90/100	-/-	-/-	B/A
5	4,3/4,2	0,5/0,8	76/94	+/-	-/-	A/A
6	3,6/3,1	1,1/0,8	66/74	+/+	-/+	B/B
7	3,9/3,6	0,5/0,8	46/45	-/-	-/-	A/A
8	3,9/3,8	0,9/0,5	65/90	-/-	-/-	A/A
9	3,9/3,5	0,5/0,8	85/76	-/-	-/-	A/A
10	3,9/4,6	0,9/0,9	90/95	-/-	-/-	A/A
11	4,4/4,1	0,5/0,5	88/100	-/-	-/-	A/A
12	4,0/4,0	1,2/1,2	54/70	-/-	-/-	A/A
13	4,5/3,8	0,5/0,5	94/100	-/-	-/-	A/A
14	3,5/3,6	0,5/0,5	100/100	-/-	-/-	A/A
15	3,6/3,3	0,8/1,5	60/70	+/+	-/-	B/B
16	5,5/4,5	2,3/0,7	76/100	-/-	-/-	A/A
17	5,5/4,7	1,2/0,5	94/100	-/-	-/-	A/A
18	3,1/3,8	2,9/3,9	66/89	+/-	-/-	B/B
19	3,0/4,0	0,8/0,8	94/100	-/-	-/-	A/A
20	3,6/3,5	0,5/0,5	82/80	+/-	-/-	A/A
21	4,1/4,0	0,5/0,5	65/93	-/-	-/-	A/A
22	3,5/3,5	1,9/2,6	100/95	-/-	-/-	A/A
23	4,0/5,1	1,3/1,3	62/86	-/-	-/-	A/A
24	4,6/4,1	3,0/3,0	46/100	+/-	-/-	B/A
25	2,8/2,8	1,6/2,0	65/78	+/-	-/-	B/A
26	3,9/3,9	0,5/0,5	70/82	+/-	-/-	A/A
27	4,0/3,6	0,7/0,6	82/91	+/-	-/-	A/A
28	3,0/3,1	1,6/0,9	90/100	-/-	-/-	A/A
29	4,1/4,0	0,7/0,8	82/100	-/-	-/-	A/A
30	2,6/*	0,4/*	29/*	-/*	-/*	B/*
31	3,0/3,1	0,7/2,2	70/86	+/-	-/-	B/B
32	2,7/*	1,6/*	93/*	+/*	-/*	B/*
33	1,1/§	1,4/§	57/§	+/§	-/§	B/§
34	3,5/§	0,5/§	92/§	-/§	-/§	A/§
35	3,0/§	1,6/§	44/§	-/§	-/§	B/§
36	3,1/*	1,3/*	88/*	-/*	-/*	A/*

Nº = Número do Caso

ALB = Albumina Sérica

EH = Encefalopatia Hepática

BT = Bilirrubinas Totais

§ = Perda de Seguimento

AP = Atividade de Protrombina

* = óbito

Ocorreram fístulas localizadas no fundo gástrico em dois (5,6%) doentes (casos nº 5 e 15), que foram submetidos à NPP mas com fechamento espontâneo das fístulas ao redor de 30 dias. Foi observado plenitude gástrica após as refeições em três (8,3%) doentes (casos nº 13, 16 e 18), desaparecendo ao redor de 15 dias e diarreia, que cedeu ao tratamento clínico, em um (2,8%) doente (caso nº 9). Verificou-se a presença de infecção de parede em um (2,8%) doente (caso nº 14), que melhorou com curativos diários.

3.4.2 Período Pós-Operatório Precoce

Um doente (2,8%) apresentou quadro clínico e radiológico de broncopneumonia no segundo mês pós-operatório, sendo tratado com antibioticoterapia (caso nº 11).

3.4.3 Período Pós-Operatório Tardio

Ocorreu ascite em dois (5,6%) doentes (casos nº 6 e 15), que melhoraram com tratamento clínico-dietético. Observou-se um (2,8%) doente com encefalopatia hepática estágio II (caso nº 6), que melhorou com tratamento clínico-dietético, e um (2,8%) doente com hérnia incisional (caso nº 15). Dois doentes (5,6%) apresentaram trombose parcial da junção esplenomesentérica com recanalização (casos nº 6 e 19), diagnosticadas por exame ultra-sonográfico de controle e sem repercussão clínica.

3.5 RESULTADOS PÓS-ESCLEROTERAPIA

3.5.1 Estudo Endoscópico Pré-Operatório das Varizes Esofagogástricas

No período pré-operatório foi observado que 22 (61,1%) doentes eram portadores de varizes de grau "IV" (casos nº 2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 24, 25, 26, 27, 29 e 31), 13 (36,1%) eram portadores de varizes de grau "III" (casos nº 1, 3, 8, 14, 19, 22, 23, 28, 30, 32, 33, 35 e 36) e um (2,8%) era portador de varizes de grau "II" (caso nº 34). Observou-se oito (22,2%) doentes portadores de varizes de fundo gástrico (casos nº 11, 16, 19, 22, 24, 27, 32 e 34) e dois (5,6%) com lesões da mucosa gastroduodenal do tipo gastrite antral (casos nº 2 e 20).

3.5.2 Estudo Endoscópico Pós-Operatório das Varizes Esofagogástricas

Dos 30 doentes acompanhados no pós-operatório, somente três (casos nº 33, 34 e 35) não se submeteram ao tratamento escleroterápico. Portanto, os resultados pós-escleroterapia foram observados em 27 doentes (casos nº 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29 e 31).

Nos 27 doentes que foram submetidos à escleroterapia, observou-se cinco (18,5%) doentes com varizes de grau

"III" (casos n^os 5, 6, 17, 18 e 31), seis (22,2%) com varizes de grau "II" (casos n^os 4, 7, 10, 16, 25 e 29), 13 (48,2%) com varizes de grau "I" (casos n^os 2, 3, 8, 9, 11, 12, 14, 15, 22, 23, 24, 27 e 28) e três (11,1%) doentes com grau "0" (casos n^os 1, 13 e 21).

Não se observou a presença de varizes de fundo gástrico em nenhum dos 27 doentes submetidos a este tratamento. Foi constatada a ausência de doentes com varizes de grau "IV" e uma diminuição do número de doentes com varizes de grau "III". Além disso, espessamento das túnica esofagianas junto à transição gástrica foi verificado em um (1/27 = 3,7%) doente (caso n^o 2) após a sexta sessão de escleroterapia.

Foi realizado o teste estatístico de sinais entre os graus de classificação das varizes esofagogástricas, obtidos nos períodos pré e pós-operatórios, e encontrou-se um valor de $p < 0,05$, demonstrando haver uma diferença estatisticamente significativa entre os mesmos (Gráfico n^o 2).

3.5.2.1 Varizes esofagogástricas remanescentes

Foi observada uma redução acentuada nos aspectos das varizes esofagogástricas em 22 (81,5%) doentes (casos n^os 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28 e 29). Em três (11,1%) destes (casos n^os 1, 13 e 21) houve desaparecimento dos cordões varicosos. Este grupo de doentes foi submetido a uma média de seis sessões de escleroterapia.

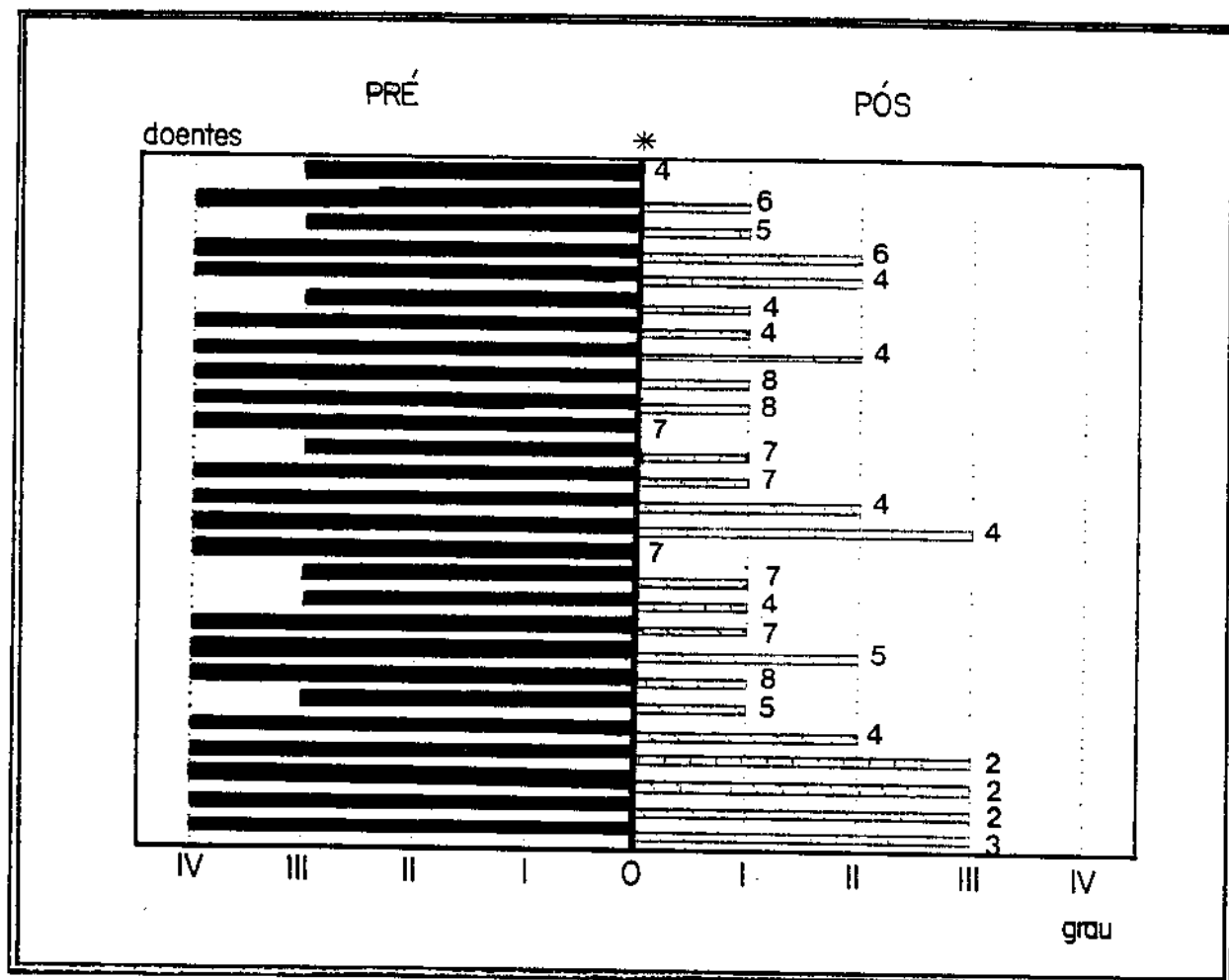


GRÁFICO Nº 2

ALTERAÇÕES ENDOSCÓPICAS DAS VARIZES ESOFAGOGÁSTRICAS NOS PERÍODOS PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO TARDIO

* nº de sessões de escleroterapia

Verificou-se uma redução mínima nos aspectos das varizes esofagogástricas em cinco (18,5%) doentes (casos nº 5, 6, 17, 18 e 31). Destes cinco doentes, apenas o caso nº 18 fora submetido a pelo menos quatro sessões de escleroterapia, sendo que os outros quatro foram submetidos a uma média de duas sessões de escleroterapia.

3.5.2.2 Complicações pós-escleroterapia

Observou-se presença de dor retroesternal em dois (7,4%) doentes (casos nº 1 e 11) nos dias imediatos as sessões de escleroterapia, que desapareceram com tratamento conservador instituído. Foi constatado sangramento digestivo, caracterizado por hematêmese de pequena quantidade, após a sessão de escleroterapia em dois (7,4%) doentes (casos nº 17 e 18), que não necessitaram de reposição sanguínea. Notou-se em dez (37%) doentes lesões da mucosa gastroduodenal. Foram sete (25,9%) gastrites erosivas (casos nº 1, 2, 3, 5, 10, 11 e 15), duas (7,4%) duodenites erosivas (casos nº 13 e 27) e uma (3,7%) úlcera duodenal (caso nº 25). Estas observações encontram-se na tabela nº 6.

TABELA Nº 6

DADOS DAS ALTERAÇÕES ENDOSCÓPICAS DAS VARIZES
ESOFAGOGÁSTRICAS NOS PERÍODOS PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO

Nº	GRAU		Nº	REDUÇÃO	CHILD	RH	ENDOSCOPIA		VFG		OCORRÊNCIAS
	PRÉ	PÓS					PRÉ/PÓS	PRÉ/PÓS	PRÉ/PÓS	PRÉ/PÓS	
1	III	0	4	acentuada	A/A	-	-	g	-	-	dor
2	IV	I	6	acentuada	B/A	-	g	g	-	-	espessamento
3	III	I	5	acentuada	A/A	24º	-	g	-	-	-
4	IV	II	6	acentuada	B/A	-	-	-	-	-	-
5	IV	III	2	mínima	A/A	48º	-	g	-	-	-
6	IV	III	2	mínima	B/B	48º	-	-	-	-	-
7	IV	II	4	acentuada	A/A	-	-	-	-	-	-
8	III	I	4	acentuada	A/A	-	-	-	-	-	-
9	IV	I	4	acentuada	A/A	-	-	-	-	-	-
10	IV	II	4	acentuada	A/A	-	-	g	-	-	-
11	IV	I	8	acentuada	A/A	24º	-	g	+	-	dor
12	IV	I	8	acentuada	A/A	-	-	-	-	-	-
13	IV	0	7	acentuada	A/A	-	-	d	-	-	-
14	III	I	7	acentuada	A/A	-	-	-	-	-	-
15	IV	I	7	acentuada	B/B	-	-	g	-	-	-
16	IV	II	4	acentuada	A/A	-	-	-	+	-	-
17	IV	III	2	mínima	A/A	1º	-	-	-	-	sangramento
18	IV	III	4	mínima	B/B	6º	-	-	-	-	sangramento
19	III	S/E	-	-	A/A	-	-	-	+	-	-
20	IV	S/E	-	-	A/A	-	g	-	-	-	-
21	IV	0	7	acentuada	A/A	-	-	-	-	-	-
22	III	I	7	acentuada	A/A	-	-	-	+	-	-
23	III	I	4	acentuada	A/A	-	-	-	-	-	-
24	IV	I	7	acentuada	B/A	-	-	-	+	-	-
25	IV	II	5	acentuada	B/A	-	-	ud	-	-	-
26	IV	S/E	-	-	A/A	-	-	-	-	-	-
27	IV	I	8	acentuada	A/A	-	-	d	+	-	-
28	III	I	5	acentuada	A/A	-	-	-	-	-	-
29	IV	II	4	acentuada	A/A	-	-	-	-	-	-
30	III	*	-	-	B/*	*	-	*	-	*	*
31	IV	III	3	mínima	B/B	-	-	-	-	-	-
32	III	*	-	-	B/*	*	-	*	+	*	*
33	III	S/E	-	-	B/§	-	-	§	-	§	§
34	II	S/E	-	-	A/§	-	-	§	+	§	§
35	III	S/E	-	-	B/§	-	-	§	-	§	§
36	III	*	-	-	A/*	*	-	*	-	*	*

Nº = Número do Caso

RH = Recidiva Hemorrágica (mês de ocorrência)

VFG = Variz de Fundo Gástrico

S/E = Sem Escleroterapia

+/- = Presença/Ausência

* = óbito

ud = úlcera Duodenal

d = Duodenite

g = Gastrite

§ = Perda de Seguimento

3.6 RECIDIVA HEMORRAGICA

Foram submetidos à escleroterapia 27 doentes. Pelo menos quatro sessões foram realizadas em 23 (85,2%). Nos casos nº 5, 6 e 17 efetuaram-se duas sessões. No caso nº 31 foram realizadas três sessões.

Nos 27 doentes observou-se RH em seis (22,2 %) doentes (casos nº 3, 5, 6, 11, 17 e 18). Portanto, a RH ocorreu em 13% (3/23) dos doentes submetidos a pelo menos quatro sessões (casos nº 3, 11 e 18) e em 75% (3/4) dos doentes submetidos a menos que quatro sessões de escleroterapia (casos nº 5, 6 e 17).

A intensidade da RH foi classificada como leve em cinco (18,5%) doentes, tendo ocorrido em um (3,7%) doente após o primeiro mês (caso nº 17), em um (3,7%) aos seis meses (caso nº 18), em dois (7,4%) aos 24 meses (casos nº 3 e 11) e em um (3,7%) aos 48 meses (caso nº 5). Os casos nº 17 e 18 apresentaram RH após uma das sessões de escleroterapia.

A intensidade da RH foi considerada grave em um (3,7%) doente, aos 48 meses (caso nº 6), que fora submetido a somente duas sessões de escleroterapia.

O tempo decorrido entre a RH e a data da cirurgia variou de 1 a 48 meses.

3.7 MORTALIDADE PÓS-OPERATÓRIA

A mortalidade global foi de três (8,3%) doentes, sendo de 2,8% no período pós-operatório imediato (caso nº 36) e de 5,6% no período pós-operatório precoce (casos nº 30 e 32).

3.7.1 Período Pós-Operatório Imediato

Ocorreu um óbito (2,8%) no período pós-operatório imediato, decorrente de fístula da piloromiotomia. Mesmo sendo reoperado, cursou com quadro clínico de sepsis e insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas (caso nº 36).

3.7.2 Período Pós-Operatório Precoce

Ocorreram dois óbitos (5,6%) neste período. Um doente (2,8%) apresentou fístula da piloroplastia no 15º dia de pós-operatório. Foi reoperado para fechamento cirúrgico desta fístula e recebeu alta hospitalar em boas condições clínicas. No sexto mês pós-operatório apresentou quadro clínico compatível com abscesso subfrênico direito. Realizou-se drenagem cirúrgica deste abscesso mas ocorreu evolução com sepsis, insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas e consequente óbito (caso nº 32).

O outro doente (2,8%) apresentou no oitavo dia pós-operatório uma fístula de fundo gástrico, sendo submeti-

do à NPP por um período de 30 dias, havendo fechamento espontâneo desta fístula. Recebeu alta em boas condições clínicas. No final do sexto mês de pós-operatório apresentou saída de secreção gástrica pelo orifício de drenagem da loja esplênica, tendo sido detectado um abscesso supfrênico esquerdo secundário à fistulização do estômago. O doente foi reoperado e evoluiu com quadro de sepsis, insuficiência hepática e consequente óbito (caso nº 30).

3.8 SOBREVIDA ATUARIAL

A sobrevida atuarial global, censurando óbito e perda de seguimento, foi de 91,7% (mediana de 55,1 meses), sendo este o mesmo índice ao final do primeiro, terceiro e quinto ano de observação (Gráfico nº 3).

Segundo a análise feita pelo método de Kaplan-Meier, o índice de sobrevida atuarial global, censurando óbito, perda de seguimento e hemorragia foi de 65% (mediana de 47,7 meses), sendo 85% ao final do primeiro ano de observação, 78% ao final do terceiro ano e 65% ao final do quinto ano de observação (Gráfico nº 4).

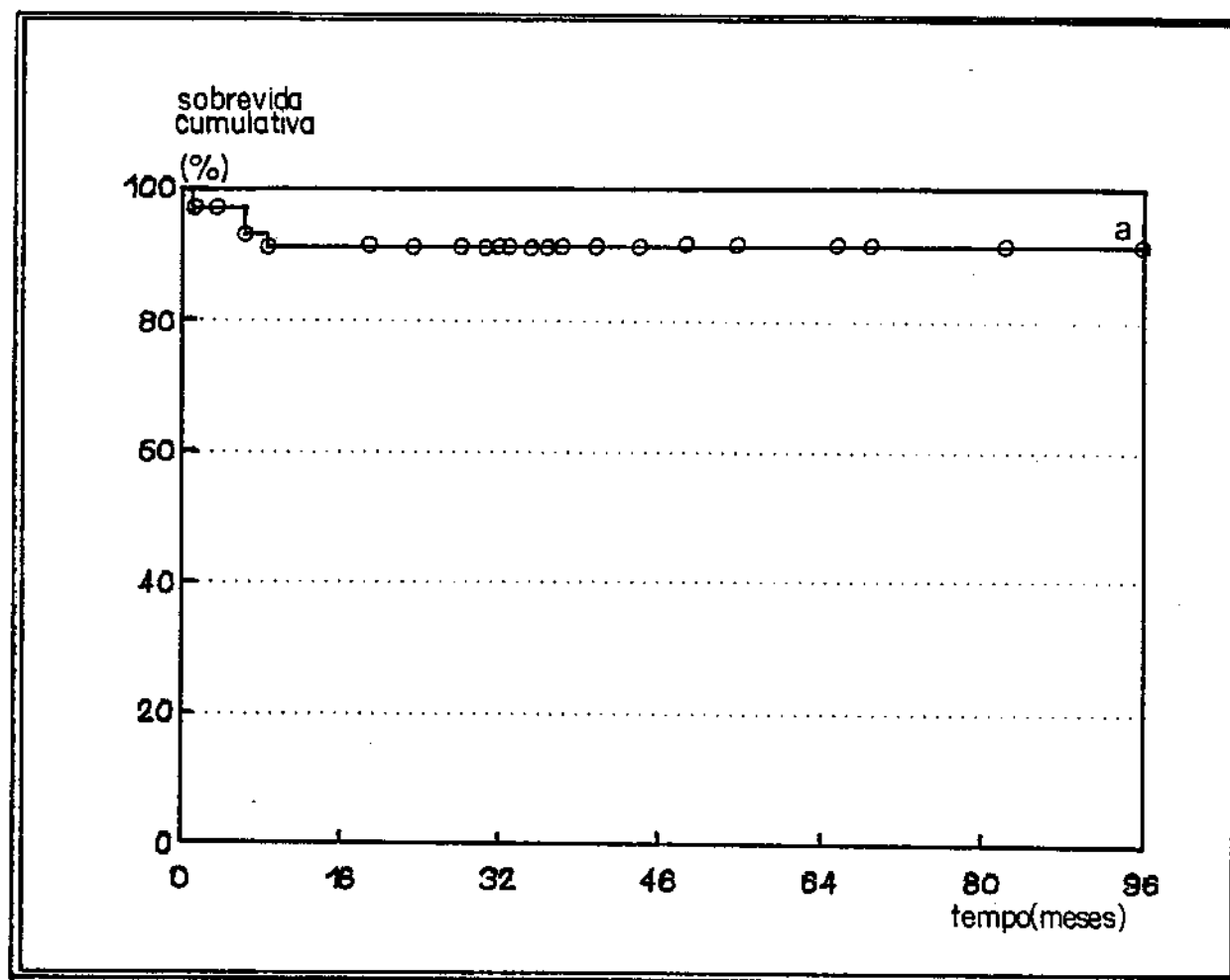


GRAFICO N° 3

CURVA DE SOBREVIDA ATUARIAL (GLOBAL)

censura: óbito e perda de seguimento

mediana = 55,1 meses

a = final do 1º = 3º = 5º ano = 91,7%

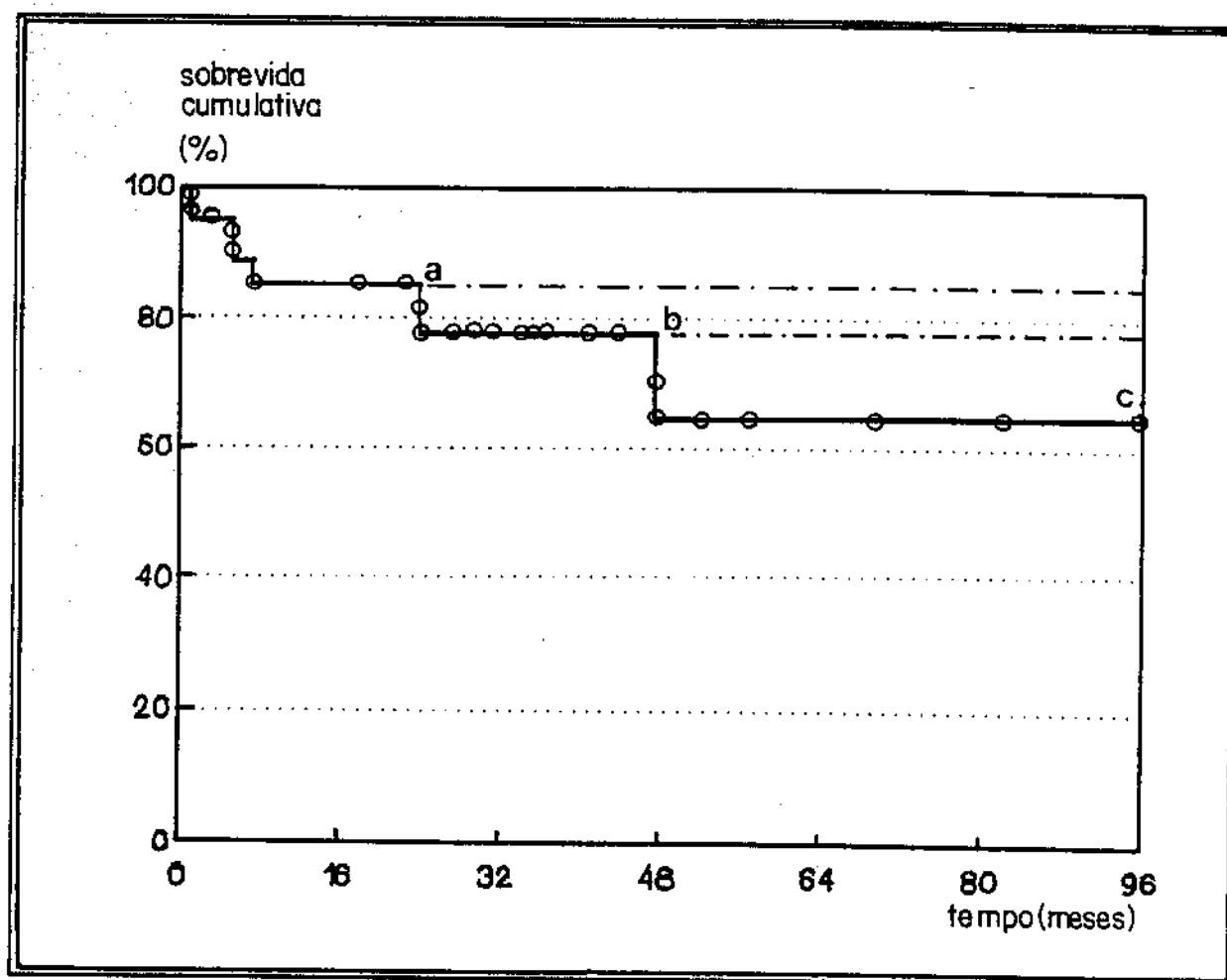


GRÁFICO N° 4

CURVA DE SOBREVIDA ATUARIAL (SEM HEMORRAGIA)

censura = óbito, perda de seguimento e recidiva hemorrágica

mediana = 47,7 meses

a = final do 1º ano = 85 %

b = final do 3º ano = 78 %

c = final do 5º ano = 65 %

3.9 ALTERAÇÕES OBSERVADAS NA FUNÇÃO HEPÁTICA

Dos 27 doentes que se submeteram à escleroterapia das varizes esofagogástricas, foram classificados como Child "A", no período pré-operatório, 19 (70,4%) doentes e no período pós-operatório, 23 (85,2%) doentes. Foram classificados como Child "B" oito (29,6%) doentes no período pré-operatório e quatro (14,8%) doentes no período pós-operatório. Estes dados constam na tabela nº 7.

3.10 CORRELAÇÃO ENTRE PRESENÇA DE RECIDIVA HEMORRÁGICA E REDUÇÃO DOS ASPECTOS DAS VARIZES ESOFAGOGÁSTRICAS REMANESCENTES

Observou-se que dos 22 (81,5%) doentes com redução acentuada nos aspectos das VEG apenas dois apresentaram RH, que foi classificada como leve (casos nº 3 e 11).

Verificou-se que dos cinco (18,5%) doentes que apresentaram redução mínima apenas um (3,7%) não apresentou RH (caso nº 31). Estes dados encontram-se na tabela nº 8.

Foi aplicado o teste qui-quadrado, obtendo-se um valor de $\chi^2 = 8,104$ com $p < 0,05$. Como foi observado que a amostra possui células menores que cinco, aplicou-se também o teste exato de Fisher, resultando $p < 0,05$.

Isto significa que existe uma correlação estatisticamente significativa entre a redução dos aspectos das VEG e a presença de RH neste grupo de estudo.

TABELA Nº 7

DISTRIBUIÇÃO DOS DOENTES SUBMETIDOS AO TRATAMENTO PROPOSTO
 CONFORME AS ALTERAÇÕES OBSERVADAS NA CLASSIFICAÇÃO DE
 CHILD-TURCOTTE-PUGH NOS PERÍODOS PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO

CHILD	PRÉ-OPERATÓRIO	PÓS-OPERATÓRIO TARDIO (COM ESCLEROSE)
"A"	19 (70,4%)	23 (85,2%)
"B"	8 (29,6%)	4 (14,8%)
TOTAL	27 (100,0%)	27 (100,0%)

TABELA Nº 8

DISTRIBUIÇÃO DOS DOENTES SUBMETIDOS AO TRATAMENTO
 PROPOSTO CORRELACIONANDO A RECIDIVA HEMORRÁGICA
 COM A REDUÇÃO DOS ASPECTOS DAS VARIZES
 ESOFAGOGÁSTRICAS REMANESCENTES

REDUÇÃO	RECIDIVA HEMORRÁGICA		Total
	Presente	Ausente	
Mínima	4 (14,8%)	1 (3,7%)	5 (18,5%)
Acentuada	2 (7,4%)	20 (74,1%)	22 (81,5%)
TOTAL	6 (22,2%)	21 (77,8%)	27 (100,0%)

$$\chi^2 = 8,104 \quad (p < 0,05)$$

3.11 CORRELAÇÃO ENTRE PRESENÇA DE RECIDIVA HEMORRÁGICA E CLASSIFICAÇÃO DE CHILD-TURCOTTE MODIFICADA POR PUGH APÓS O TRATAMENTO PROPOSTO

Dos seis (22,2%) doentes que apresentaram RH, quatro (14,8%) foram classificados como Child "A" (casos nº 3, 5, 11 e 17), e dois (7,4%) foram classificados como Child "B" (casos nº 6 e 18). Não se constatou mudança na classificação destes doentes ao comparar os períodos pré e pós-operatório. Estes dados encontram-se na tabela nº 9.

Como a tabela possui células com valores menores que cinco, foi aplicado o teste exato de Fisher, obtendo-se $p > 0,05$.

Isto indica a inexistência de correlação estatisticamente significativa entre a presença de RH e a classificação de Child-Turcotte-Pugh neste grupo de estudo.

TABELA Nº 9

DISTRIBUIÇÃO DOS DOENTES SUBMETIDOS AO TRATAMENTO
 PROPOSTO CORRELACIONANDO RECIDIVA HEMORRÁGICA COM A
 CLASSIFICAÇÃO DE CHILD-TURCOTTE-PUGH

CHILD	RECIDIVA HEMORRÁGICA		Total
	Presente	Ausente	
"A"	4 (14,8%)	19 (70,4%)	23 (85,2%)
"B"	2 (7,4%)	2 (7,4%)	4 (14,8%)
TOTAL	6 (22,2%)	21 (77,8%)	27 (100,0%)

COMENTÁRIOS

4. COMENTÁRIOS

4.1 CONSIDERAÇÕES SOBRE A CASUÍSTICA

No presente trabalho a grande maioria dos doentes (74,9%) pertence à faixa etária de 20 a 50 anos, o que representa, pela gravidade da doença e pelo alto risco de morbidade e mortalidade, uma perda considerável de mão de obra em um país em desenvolvimento (BARBOSA & VOSS, 1969; ABRANTES, 1986).

Foi observado que os doentes deste trabalho eram procedentes de regiões endêmicas no Brasil: Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco, Alagoas, Sergipe, Bahia e Minas Gerais e somente cinco (13,9%) procediam de regiões não endêmicas, conforme também assinalado por REAUD-THOMAS (1987).

O tratamento dos indivíduos infectados é importante porque diminui o número de formas graves da esquistossomose (BINA, 1977; BRANCHINI et al., 1982; PRATA, 1982; ANDRADE, 1989).

DIETZ & PRATA (1986) reforçam o conceito que o tratamento específico deve preceder à indicação cirúrgica.

É importante lembrar que existem os fatores de descompensação das formas graves, com maior incidência sobre a população exposta de baixa renda, que são o alcoolismo e as hepatites virais (PRATA, 1982; SILVA, 1986). Isto justifica os critérios de exclusão destes doentes nesta casuística.

Não pertencia ao grupo nenhum doente de raça negra. Segundo SILVA (1986), a raça negra é a que apresenta os menores índices das formas graves da doença.

Sendo este trabalho desenvolvido em uma área não endêmica desta parasitose, a frequência de doentes procedentes de outros estados brasileiros foi a esperada.

Os achados clínicos de anemia, hepatoesplenomegalia e ascite neste grupo são compatíveis com os citados por outros autores (MEIRA, 1951; BARBOSA, 1966; BERNARDINI, 1980; ABRANTES, 1988; STRAUSS, 1989).

4.2 CONSIDERAÇÕES SOBRE OS EXAMES SUBSIDIÁRIOS

A finalidade deste estudo foi verificar a eficácia terapêutica do tratamento proposto. Assim sendo, existiu interesse em avaliar não só os parâmetros clínicos como também os resultados dos exames laboratoriais.

A EHE apresenta eventuais alterações funcionais hepáticas, conforme descreveu GUIMARXES (1969). É importante ressaltar que boa reserva funcional hepática não implica em função hepática normal.

A trombocitopenia e a leucopenia observadas em mais de 60% destes doentes, no período pré-operatório, podem ser explicadas pelo papel inibidor do baço sobre a função medular e aumento da sequestração esplênica. Como foi realizada esplenectomia, verificou-se a normalização destes parâmetros laboratoriais. Entretanto, em alguns casos, podem ocorrer mecanismos mais complexos, associados com coagulopa-

tia de consumo (HESS et al., 1976; BERNARDINI, 1980; LOWENTHAL et al., 1980; EL MASRI & HASSAN, 1982; GUERRA et al., 1982; JAMRA & LORENZI, 1988; STRAUSS, 1989).

No período pré-operatório 50% dos doentes apresentaram alterações dos estudos de coagulação, semelhantes aos encontrados na literatura (BERNARDINI, 1980; EL MASRI & HASSAN, 1982; SILVA et al., 1986). Como o tempo de protrombina avalia fatores dependentes de síntese hepática exclusiva, as alterações encontradas foram demonstrativas de comprometimento funcional hepático pré-operatório. A comparação de médias entre os valores pré e pós-operatório mostrou uma diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$). Isto pode não indicar incapacidade funcional hepática isolada mas sim sequestração pelo baço. CHAMONE (1973) relatou alterações de coagulação na EHE possivelmente indicativas de lesão do hepatócito e subsequente alteração das proteínas plasmáticas, interferindo na hemostasia. Esta relação entre alteração de coagulação e função hepática preservada pode ser explicada, por que na EHE ocorre diminuição da síntese de protrombina, catabolismo aumentado e deficiência de gama-carboxilação (MANOUKIAN & BORGES, 1983).

No presente estudo 33,3% dos doentes apresentaram níveis de albumina menores que 3,5g% no período pré-operatório, mantendo os mesmos níveis no pós-operatório. Estes resultados são semelhantes aos da literatura (CHAMONE, 1973; RAIA, 1978; SÁEZ-ALQUÉZAR et al., 1979; BERNARDINI, 1980; MINCIS et al., 1980; MANOUKIAN & BORGES, 1984, 1988; BORGES & MANOUKIAN, 1987; STRAUSS, 1989).

A média de FA foi de $117,2 \pm 153,9$ u/l, a de GGT foi de $32,4 \pm 29,4$, a de AST foi de $20,4 \pm 14,0$ u/l e a de ALT foi de $17,2 \pm 15,3$ u/l. Resultados semelhantes foram observados por outros autores (COUTINHO & LOUREIRO, 1960; BERNARDINI, 1980; CAPACCI, 1984, 1991; RAIA et al., 1985; MANOUKIAN & BORGES, 1988). Verificou-se que os níveis destes exames encontravam-se nos limites superiores da normalidade, antes e depois do tratamento proposto. Não foi constatada lesão hepatocítica nos períodos pré ou pós-operatório e elevações como estas observadas foram explicadas por CAPACCI (1991), devido a alterações de membrana compatíveis com liberação enzimática.

A incidência de 33,3% de hiperbilirrubinemia pode ter sido relacionada com a esplenomegalia (BERNARDINI, 1980; STRAUSS, 1989). Os mesmos níveis foram encontrados no período pós-operatório e talvez sejam devidos à presença de veias colaterais, com circulação hepatofugal, surgidas neste período.

Embora não tenha ocorrido positividade para sorologia da hepatite "B", GUIMARKES (1973) observou uma maior incidência de antígeno Austrália na forma hepatoesplênica da esquistossomose em comparação com controles normais. Alguns autores brasileiros corroboram estes achados em que a hepatite esquistossomótica descrita por ANDRADE et al. (1962) seria causada pela infecção do vírus "B" (LYRA, 1975; LYRA, REBOUÇAS, ANDRADE, 1976; ANDRADE, LYRA, REBOUÇAS, 1977; ANDRADE, SADIGURSKI, GOMES, 1978; SILVA, 1981, 1986; OLIVEIRA E SILVA et al., 1982). Outros autores relatam maior prevalência da infecção pelo vírus "B" e maior morbidade e morta-

lidade (BASSILY et al., 1983; EL-BADRAWY et al., 1983; HUNTER et al., 1983). Outros autores negam esta associação em seus estudos (BASACA-SEVILHA, CROSS, PASTRANA, 1986; HYAMS et al., 1986; LAROUZÉ et al., 1987; VAN DEN BOSCH, 1987).

Os doentes do presente grupo de estudo já haviam sido transfundidos pelo menos uma vez devido ao sangramento apresentado. Trata-se, portanto, de uma população com maior exposição à contaminação viral. Este fato já foi relatado em outros estudos (ZACHARIA et al., 1978; EL-ZAYADY et al., 1988; STRAUSS & LACET, 1986; HYAMS et al., 1987; STRAUSS et al., 1988).

Foi encontrada hipertensão pulmonar em 8,3% dos doentes no período pré-operatório, sem novos casos no pós-operatório. Alguns autores (COURA, 1979; PEDROSO, 1989), relatam uma incidência de hipertensão pulmonar de até 22% em doentes com EHE. A hipertensão pulmonar ocorreria pela presença de extensas veias colaterais, que facilitariam a passagem direta de ovos para a circulação pulmonar. RAIA et al. (1984) citam dois óbitos devidos a complicações pulmonares em 21 doentes operados por DPS.

O exame ultra-sonográfico pré-operatório constatou a presença de trombos na junção esplênomesentérica, com sinais de recanalização, em 8,3% dos doentes. Não é raro encontrar trombose da veia porta nestes doentes. Na literatura, a incidência de trombose no sistema portal hepático varia de 5% a 40% na admissão dos doentes para tratamento cirúrgico (PRATA & BINA, 1968; WEBB, BERGER, SHERLOCK, 1977; CERRI, 1985; CHAIB et al., 1990). BORGES, MANOUKIAN e TOLEDO, em 1984, encontraram diminuição nos níveis de proteína C em

47% de doentes com EHE (menor que 0,5 u/ml) e procuraram explicar por estes níveis a baixa incidência de fenómenos hemorrágicos e aumento do número de trombozes do sistema portal.

No período pós-operatório constatou-se a presença de trombos da junção esplenomesentérica, também em outros doentes, num total de 5,6%. Isto ocorreu provavelmente devido à queda no fluxo portal decorrente da esplenectomia. Os resultados da avaliação ultra-sonográfica foram concordantes com os observados por alguns autores (CHAIB et al., 1990; ABRANTES, 1991), que referem índices de 15% a 40% de trombose venosa portal após a cirurgia de desvascularização em doentes com hipertensão portal. A ultra-sonografia com "Doppler" vem sendo empregada para obter o fluxo e a morfologia portal, verificar a presença de trombos e as alterações do parênquima hepático. Seus resultados são semelhantes aos fornecidos por ressonância magnética, tomografia computadorizada e angiografia, tendo como vantagem ser não-invasivo, embora requerendo profissionais experientes para seu uso (KOSLIN & BERLAND, 1987; NAKAMURA et al., 1987).

O diagnóstico histopatológico de fibrose de Symmers demonstrou a etiologia da hipertensão portal dos doentes deste estudo, conforme os achados descritos por FARIA (1975). Resolveu-se efetuar a biópsia intra-operatória para confirmação diagnóstica.

4.3 CONSIDERAÇÕES SOBRE A CLASSIFICAÇÃO DE CHILD-TURCOTTE MODIFICADA POR PUGH

A avaliação funcional hepática é sempre difícil pela multiplicidade de funções do próprio órgão. A maioria dos testes avaliam sempre linhas metabólicas isoladas (SHERLOCK, 1985; CAPACCI, 1991).

Existem estudos que procuram avaliar a função hepática como um todo, sob influência de estímulo máximo, como os estudos com albumina marcada (WILKINSON & MENDENHALL, 1963), depuração da bromossulfaleína (LAUDANNA, 1972), depuração de ouro coloidal (LAUDANNA, 1973), síntese da uréia (RUDMAN, DI FULCO, GALAMBOS, 1973), eliminação da galactose (RANEK et al., 1983), associação entre aminograma plasmático e perfil bioquímico hepático (CAPACCI, 1984), ou procurando linhas metabólicas isoladas como na depuração de antipirina (BRANT & PRATA, 1979; CAPACCI, 1991).

Devido à impossibilidade de realizar outros tipos de estudo da função hepática nesta série de casos, optou-se pelo uso da classificação de Child-Turcotte-Pugh, dado que esta apresenta e leva em consideração os indicadores de complicações específicas da doença hepática descompensada (CHILD, 1954; ALVES, 1960; PUGH et al., 1973; SILVA, 1981; PERES-RAMOS et al., 1984; SCHALM & BUUREN, 1985; ALBERS et al., 1989). Neste trabalho, no período pré-operatório, foram classificados 66,7% dos doentes como Child "A" e 33,3% como Child "B". No pós-operatório foram observados 85,2% de doentes Child "A" e 14,8% de Child "B". Esta amostra indica que os doentes desta série de estudos não são portadores de al-

terações funcionais hepáticas graves em relação aos parâmetros considerados. A relativa melhora notada no pós-operatório deveu-se, provavelmente, à presença de poucos episódios de descompensação hepática.

4.4 COMENTARIOS SOBRE A METODOLOGIA EMPREGADA

Procurou-se inicialmente definir a denominação mais correta para a técnica cirúrgica empregada neste estudo. O que foi feito: uma desconexão, uma desvascularização do sistema ázigo em relação ao sistema portal ou uma desvascularização esofagogástrica?

O objetivo foi tratar a hipertensão venosa nas varicosidades existentes nas regiões do esôfago terminal e cárdia, ligando-se externamente a estes órgãos os vasos que neles penetravam ou que deles procediam.

A "desconexão ázigo-portal", nome proposto por TANNER (1950), é na verdade uma desconexão portal do segmento esofagiano, porque não são cortadas nem ligadas todas as conexões portais existentes entre o sistema ázigos e o sistema portal (PRIOTON & FENEYROU, 1988). Revendo a angioarquitetura venosa do esôfago, percebe-se que é impossível ligar todas as veias existentes na zona "4" do esôfago (FUJIMURA, 1976).

Realiza-se, de fato, uma desvascularização do esôfago terminal e do estômago, variando de extensão conforme as diversas técnicas propostas pela literatura, associada à esplenectomia como descreveu VASCONCELOS (1953).

Fez-se neste grupo de doentes a desvascularização esofagogástrica ampla, esplenectomia, vagotomia troncular, esofagogastrorafunduplicatura e piloroplastia. No período pós-operatório realizou-se de forma sistemática a escleroterapia endoscópica das varizes esofagogástricas.

As técnicas que utilizam a desvascularização do estômago em sua metade proximal tendem a deixar as anastomoses existentes entre a parede gástrica posterior e o retroperitônio, pois a ligadura da veia gástrica esquerda é geralmente realizada na pequena curvatura e pela parede anterior do estômago. Utilizou-se a desvascularização extensa do estômago para que as anastomoses existentes fossem desfeitas no maior número de vezes possível e também para facilitar as ligaduras dos vasos retroperitoneais direcionados ao esôfago terminal, conforme descreveram alguns autores (CRILE, 1950; ALLISON, 1959; VASCONCELOS, 1959; DEGNI, 1960; TANNER, 1961; HASSAB, 1964, 1967).

Acreditou-se, neste trabalho, que esta desvascularização ampla associada à esplenectomia, possa impedir temporariamente o aumento de fluxo sanguíneo para o território esofagogástrico antes da neovascularização desta região. Por tornar-se um território de menor pressão, deverá servir novamente como fuga para a região circunvizinha que se encontra hipertensa. Um outro cuidado observado durante todos os procedimentos cirúrgicos foi o de suturar as aderências esplenoparietais existentes, obtendo-se assim menor sangramento no recesso esplênico. A vagotomia troncular sempre foi empregada e facilitou a exposição do esôfago abdominal. Incisou-se o diafragma quando havia grandes vasos penetrando

na parede esofagiana, sendo estes ligados. Assim sendo, foi feito a piloroplastia para evitar a estase gástrica pós-operatória, e esofagofunduplicatura para evitar o refluxo esofagogástrico e consequente esofagite. Utilizou-se a esofagofunduplicatura à maneira de Lotart-Jacob em 63,9% dos doentes e à Lind em 36,1%. Apesar de terem sido utilizadas técnicas diferentes não houve diferença quanto a ausência de esofagite durante o acompanhamento pós-operatório, ao contrário do relatado por CHAIB et al. (1983) que empregou a esofagofunduplicatura à Lotart-Jacob e encontrou 19,2% de esofagite em 88 doentes submetidos a DAPE.

Realizou-se a piloroplastia à maneira de Heineker-Mikulicz em 91,6% doentes, à Holle em 2,8% e piloromiotomia em 5,6%. As complicações obtidas com a piloromiotomia, tais como deiscência, fístulas e até mesmo óbito, devem ser consequência da necrose térmica causada pelo bisturi elétrico durante a hemostasia local.

4.4.1 Considerações Sobre as Complicações Pós-Operatórias

Observou-se as complicações pós-operatórias de acordo com o período que ocorreram.

4.4.1.1 Período pós-operatório imediato

Durante este período notou-se febre em 22% dos casos. Como não foi detectado foco infeccioso que justificasse essa complicação, supõe-se que a mesma possa ter ocorrido por trombose parcial do coto da veia esplênica, por hiperplasia medular secundária à esplenectomia ou pela própria esplenectomia. AL-KRAIDA et al. (1989) num estudo de 50 doentes submetidos à DAPE associada à transecção gastroesofágica, referiram 42% de pirexia sem causa definida. HADDAD (1980) indicou 13,9% de febre nos seus doentes e descreveu-a como sendo a "febre do esplenectomizado".

Constatou-se disfagia em 16,7% dos casos, desaparecendo ao redor de 30 dias. Alguns autores mencionaram baixos índices de disfagia como complicação pós-operatória da DAPE em esquistossomóticos (RAIA, 1965; HASSAB, 1967; GUIMARÃES, 1969; EL MASRI & HASSAM, 1982; KELNER et al., 1982; CHAIB et al., 1983; GOUGE, 1986; STRAUSS, 1989). Quando a DAPE foi associada à transecção esofágica através de sutura mecânica, BESSA et al. (1988) relataram disfagia em 60% dos casos e AL-KRAIDA et al. (1989) mencionaram 12%, sendo que apenas um caso necessitou de dilatação. A disfagia ocorreu pela ampla desvascularização esofágica, secção dos nervos vagos e também pela manipulação do órgão para que se pudessem ligar os vasos periesofágicos.

Neste trabalho foram observadas fístulas localizadas no fundo gástrico em 8,3% dos doentes e fístulas pilóricas em 5,6%. Os doentes com fístulas no fundo gástrico foram submetidos à NPP e houve fechamento espontâneo em cerca de

30 dias. Um destes doentes apresentou abscesso subfrênico no sexto mes pós-operatório, evoluindo para óbito. Os dois doentes com fístulas pilóricas, apesar de reoperação e tratamento clínico, foram a óbito, um deles no 30º dia pós-operatório e o outro no sexto mes por apresentar abscesso subfrênico. HASSAB (1967), relatou em 355 doentes 2,8% de abscesso subfrênico após DAPE. CHAIB et al. (1990) mencionaram uma incidência de 5,4%. Em 1982 HADDAD et al., relataram 2,6% de fístula gástrica em 72 doentes operados. Tendo em vista que a desvascularização esofagogástrica ampla determina o comprometimento do suprimento arterial gástrico devido às ligaduras necessárias das varizes gástricas, estas devem ser praticadas cuidadosamente de modo a não lesar o fundo gástrico durante as manobras para a esplenectomia e principalmente evitar ligaduras inadvertidas da parede do estômago.

Neste trabalho a ascite apareceu em 13,9% dos casos. Em geral, na EHE, o aparecimento de ascite no pós-operatório da DAPE é mencionado em percentuais elevados, atingindo índices de 48% (HASSAB, 1967; EL MASRI & HASSAN, 1982; CHAIB et al., 1982, 1983; HADDAD et al., 1981, 1982; STRAUSS, 1989). Provavelmente a ascite ocorreu neste período de observação devido à descompensação hepática pós-operatória imediata.

Foi observada plenitude gástrica pós-prandial em 8,3% dos doentes, desaparecendo ao redor de 15 dias. STRAUSS (1989) relata o mesmo fato em 28,6% dos doentes operados de DAPE. Este sintoma deveu-se provavelmente à realização da vagotomia troncular e à extensão da desvascularização gástrica realizada. Observou-se 2,8% dos doentes com diarreia,

provavelmente devida à vagotomia troncular, que cedeu ao tratamento clínico.

Obteve-se 2,8% dos doentes com infecção da ferida operatória. FERRAZ et al. (1982, 1991) mencionaram que nos doentes esplenectomizados com EHE ocorreu um índice de supuração maior que nos doentes submetidos a cirurgias abdominais e que estes índices foram reduzidos após a utilização de antibioticoterapia profilática. MARTINELLI et al. (1988) referiram índices de infecção maiores em doentes com EHE esplenectomizados do que naqueles sem esplenectomia. Nos doentes do presente estudo administrou-se cefalotina por via intravenosa, no pré, no intra-operatório e nas 24 horas subsequentes. As infecções observadas foram decorrentes de complicações ligadas à cirurgia.

4.4.1.2 Período pós-operatório precoce

O termo pós-operatório precoce foi usado porque julgou-se que as complicações ou mortalidade ocorridas nos primeiros seis meses de acompanhamento pós-operatório sejam ligadas à técnica cirúrgica empregada. É o período de estudo que inclui possivelmente todos os efeitos adversos decorrentes da cirurgia (KATZ, 1971; RAIA, 1978; KOYANAGI et al., 1988).

Qualquer estudo sobre hipertensão portal considera que o período crítico para a descompensação pós-cirúrgica é cerca de 60 dias e que os melhores resultados a longo prazo geralmente foram precedidos por bons resultados nos estudos

em períodos precoces (GRAHAM & SMITH, 1981; SMITH & GRAHAM, 1988).

Observou-se um doente (2,8%) com broncopneumonia no sexto mês de pós-operatório. Como este doente é um dos mais jovens do grupo, aventou-se a hipótese de que a broncopneumonia fosse secundária à esplenectomia, devido à associação entre asplenia e infecção bacteriana em doentes jovens (COSTA et al., 1986), embora DIAMOND (1969) tenha descrito que o risco da síndrome de infecção pós-esplenectomia seja baixo em esplenomegalia congestiva. Encontrou-se dois doentes (5,6%) com abscesso subfrênico, secundário à fistulização do estômago ocorrida no pós-operatório imediato, sendo a causa do óbito destes dois doentes.

4.4.1.3 Período pós-operatório tardio

Neste período observou-se um doente com encefalopatia hepática estágio II no 48º mês pós-operatório. Como não é feita a anastomose venosa nesta técnica cirúrgica, é importante comentar o possível envolvimento do sistema nervoso central por granulomas esquistossomóticos. Embora pouco frequente, pode ocorrer crise convulsiva e encefalopatia (RUFFINO et al., 1970; QUEIROZ, 1974; GOASGUEN, 1984). Acredita-se que o caminho patogénico do envolvimento cerebral sejam as anastomoses arteriovenosas pulmonares (SCRINGEOUR & GAJDUSEK, 1985). Há ainda a presença de importantes colaterais venosas presentes no retroperitônio que devem ser levadas em consideração (PITELLA, 1981; GAMMAL & JONES, 1989;

STRAUSS, 1989; CAPACCI, 1991). Apesar da encefalopatia hepática (EH) ser rara em doentes com EHE e ocorrer geralmente após episódios hemorrágicos, deve-se descartar a associação com alcoolismo, uso de hipnóticos e sedativos assim como a infecção por vírus da hepatite "B".

A importância da trombose parcial da junção esplenomesentérica na recidiva hemorrágica após o procedimento cirúrgico ainda não é bem conhecida. Sabe-se que a ocorrência de trombose é relativamente comum em EHE (RAIA et al., 1985). A literatura mostra índices de até 22% (CHAIB et al., 1990). Como a pressão portal pré-operatória é geralmente maior que 40 cm de água, após a esplenectomia pode cair para níveis abaixo de 20 cm de água. Isto reflete a queda de até 50% da pressão portal e estase do coto da veia esplênica que, associada a possíveis distúrbios da hemostasia (baixos níveis de proteína C) decorrentes da própria doença, podem ser a causa das tromboses observadas.

A ascite tardia, que usualmente é de fácil controle, neste trabalho ocorreu em 5,6% dos casos (RAIA, 1978; STRAUSS, 1989).

Observou-se 5,6% dos casos com hérnia incisional, secundária à infecção de parede abdominal, após fistulização gástrica.

Os tempos de acompanhamento durante os períodos de pós-operatório são importantes. RAIA et al. (1985) relatam, em sua revisão de 4.516 casos de esquistossomíases operados, que 13,9% foram seguidos por um ano, 8,4% por dois anos, 6% por três anos, 4,4% por quatro anos e 3,2% por cinco anos. Em 53% dos casos de sua revisão não há referências sobre o

caráter da cirurgia (eletivo, de emergência ou profilático), tornando difícil a avaliação dos resultados cirúrgicos. Os controles cirúrgicos não obedeceram a critérios pré-estabelecidos, havendo também uma grande variedade de técnicas cirúrgicas empregadas.

4.4.2 Comentários Sobre os Resultados Obtidos Pós-Escleroterapia

4.4.2.1 Estudo endoscópico pré-operatório

As varizes foram classificadas em graus que variavam de "0" a "IV" conforme PAQUET (1982). No presente trabalho observou-se 58,3% dos doentes portadores de varizes ca-librosas classificadas como grau "IV" e 38,9% como grau "III". Do total, 22,2% eram também portadores de varizes de fundo gástrico.

Isto demonstra que estes pacientes eram altamente propensos a novos surtos hemorrágicos, segundo o conceito em que grandes varizes estão relacionadas a uma maior incidência de sangramento (PALMER & BRICK, 1956; DAGRADI et al., 1966; LEBREC et al., 1980; BENHAMOU, 1982; GARCIA-TSAO et al., 1985; BOSCH et al., 1986, 1989; VINEL et al., 1986; CALÉS & PASCAL, 1988; CALÉS, 1989; HOEFFS et al., 1990; MAHL, 1990; TERBLANCHE et al., 1990).

Atualmente estabelece-se também uma correspondência entre o risco de sangramento e a presença das chamadas "varizes sobre varizes", que seriam as manchas vermelhas ou

azuladas, vesículas, tuberosidades ou grande tortuosidade associadas às varizes de grosso calibre (BEPPU et al., 1981; PAQUET, 1982; NODA, 1984; CALÉS & PASCAL, 1988).

Na literatura relata-se incidência de cerca de 18% de varizes de fundo gástrico em doentes com fibrose periportal, estando presentes em 91% dos doentes portadores de varizes calibrosas (WATANABE, KIMURA, MATSUTAMI, 1988; SARIN et al., 1988b; SARIN & KUMAR, 1989). Autores brasileiros descrevem uma incidência de varizes de fundo gástrico, associada às varizes esofagianas, numa variação de 6% a 76% (GOLDENBERG et al., 1972; SAKAI, 1985).

4.4.2.2 Estudo endoscópico pós-operatório tardio e complicações pós-escleroterapia

Somente 27 doentes submeteram-se ao tratamento proposto. Nestes observou-se 18,5% dos casos com varizes de grau "III", 22,2% com varizes de grau "II", 48,2% com varizes de grau "I" e 11,1 % com varizes de grau "0". Não foram notadas varizes de fundo gástrico. Em 3,7% dos casos encontrou-se enrijecimento da parede esofagiana.

Foi observada a incidência de 37% de doentes portadores de lesões da mucosa gastroduodenal (LMGD), dor retroesternal (que desapareceu com tratamento clínico) em 7,4% dos casos e 7,4% de sangramento digestivo leve após as sessões de escleroterapia. Embora a incidência de LMGD seja alta, acredita-se que a causa seja a própria gastropatia hipertensiva (OLIVEIRA E SILVA et al., 1982). Embora não te-

tenham sido medidos os níveis de gastrinemia pré e pós-operatório, os trabalhos da literatura apontam níveis em EHE que não diferem dos controles após estímulo alimentar (BORGES, NEVES, VILELA, 1978; BOULOS et al., 1978; HONAIM, 1985; ANDREOLLO et al., 1991).

TERBLANCHE et al. (1990), numa revisão de 304 doentes submetidos à escleroterapia, relatam estenose de esôfago em 2,4% dos casos. Em 1989, SUGAWA refere até 20% de complicações leves, tais como febre, dor, odinofagia, derrame pleural, sangramento e estenoses.

Sabe-se que as complicações inerentes à escleroterapia são: necrose, perfuração e escara da parede esofagiana (que pode causar ou não novos surtos de sangramento), dor retroesternal, febre, estenose esofagiana, aspiração pulmonar, broncopneumonias, trombose do sistema portal e bacteremia. Os índices destas complicações variam muito de autor para autor e são principalmente relacionados às técnicas de administração dos agentes esclerosantes, aos próprios agentes esclerosantes e à experiência do grupo de escleroterapeutas.

Segundo ROSE et al. (1983), as técnicas intravaricosas tornam-se paravaricosas em uma a cinco vezes em cada procedimento escleroterápico. KITANO et al. (1987a) iniciam a escleroterapia com a técnica intravaricosa para promover trombose das veias e depois utilizam a técnica paravaricosa para recobrir a veia trombosada com fibrose local "a posteriori". São relatados menores índices de complicações com o método intravaricoso. O método paravaricoso é capaz de fibrosar a túnica mucosa e a tela submucosa esofagiana mas pa-

rece ser mais lento, havendo necessidade de um número maior de sessões de escleroterapia para erradicação das varicosidades. Com isso aumentaria a possibilidade de necrose, erosões, sangramentos por queda das escaras e hematomas intramurais (HELPAP & BOLLWEG, 1981; SOEHENDRA et al., 1983; WESTABY & WILLIAMS, 1985; RODRIGUEZ et al., 1989). Na África do Sul os autores referem melhores resultados com a terapia combinada (TERBLANCHE et al., 1984; TERBLANCHE et al., 1990).

Menciona-se que o oleato de monoetanolamina a 5% teria menos complicações do que outros agentes esclerosantes (JOHNSTON & RODGERS, 1973; GRYSKA & HEDBERG, 1985; SPENCE et al., 1985; SARIN, 1988a). As injeções com este agente podem causar trombose das varizes, inclusive das varizes gástricas. Ocorre porém reorganização e fibrose da túnica mucosa e neovascularização após um ou dois anos, formando novas varizes (HEDBERG et al., 1982; TAKASE et al., 1985).

As complicações da escleroterapia variam também com o intervalo das aplicações. Alguns autores relatam melhores resultados com intervalos semanais (SARIN et al., 1986; KITANO, 1987a, 1988; HIGASHI et al., 1989; TERBLANCHE et al., 1989). Segundo outros autores, são melhores os intervalos de 15 ou 21 dias (PAQUET, 1983; GARDEN, UTLEY, CORTES, 1985; SÖDERLUND, 1985; PAQUET, KOSSOURI, RAMBACH, 1990).

É interessante observar que SÖDERLUND et al. (1984) realizaram um trabalho prospectivo em 26 doentes com cirrose hepática, fazendo a portografia percutânea antes e depois das escleroses, observando que as colaterais mediastinais

não se obliteram e nem todas as varizes gástricas foram obliteradas.

Nota-se em todos os trabalhos revisados que a incidência das complicações pós-escleroterapia ultrapassam os índices de 40%, sendo porém as chamadas complicações leves e transitórias, inerentes ao próprio tratamento (febre, disfagia e dor retroesternal). Encontram-se também baixos índices das complicações ditas maiores, como hemorragias, estenoses, aspiração pulmonar, pneumonia ou sepsis (AYRES et al., 1983; PAQUET, 1983; SORENSEN et al., 1984; TERBLANCHE et al., 1984, 1989a, 1990; KORULA et al., 1985; SODERLUND, 1985; WESTABY & WILLIAMS, 1985; LIEBERMANN, 1986; SARIN et al., 1986, 1987a, 1987b, 1988a, 1988b; CHAWLA & DILAWARI, 1987; CONN, 1987; ONO, KATSUKI, KODAMA, 1987; SCHUMAN et al., 1987; ELEFTHERIADIS, 1988).

Em doente com EHE são descritas as mesmas complicações e a preferência dos autores tem sido adotar o oleato de monoetanolamina a 5% com injeções intravaricosa e paravaricosa associadas.

BARSOUM et al. (1982a) mencionaram 13,9% de complicações referidas como menores e 16,4% das consideradas como maiores. MOHAMED et al. (1989), em 100 doentes esquistossomóticos, relataram 40% de complicações menores. OLIVEIRA E SILVA et al. (1984) observaram 33% de dor retroesternal, 24% de febre e 6,4% de ulcerações esofágicas. AL-KARAWI et al. (1986) descreveram que os bons resultados da esclerose em EHE dependem da boa função hepática. Estes respondem melhor que os cirróticos, mesmo quando há associação de hepatite por vírus "B". BESSA e HELMY (1984) consideraram a

escleroterapia a melhor terapia coadjuvante para os doentes operados que apresentem recidiva hemorrágica e mencionaram ter encontrado, em um grupo com 60 doentes, 3,4% de estenose de esôfago, 60% de dor retroesternal e 77% de febre. SAKAI (1985) e SAKAI et al. (1988) obtiveram melhores resultados nas escleroses dos doentes já operados, relatando 67% de dor retroesternal, 22% de febre e 45% de odinofagia, 69% de ulcerações esofágicas e 1% de varizes gástricas remanescentes, com maior incidência de complicações após o uso das aplicações intravaricosas. EL-ZAYADI et al. (1988), num grupo de 63 doentes com EHE, referiram ulceração de mucosa em 19% dos doentes, estenose em 8% e encefalopatia hepática em 3%, com uma média de 5,9 sessões por doente.

No presente trabalho, a baixa incidência de complicações obtidas foi provavelmente decorrente da não-observação sistemática das mesmas.

4.4.2.3 Considerações sobre a redução ocorrida nos aspectos das varizes esofagogástricas remanescentes

Observou-se redução acentuada nos aspectos das varizes remanescentes em 81,5% dos casos. Este grupo de doentes foi submetido à uma média de seis sessões de escleroterapia. Ocorreu redução mínima em 18,5% dos doentes submetidos à uma média de duas sessões de escleroterapia.

CHAIB et al. (1983), realizando avaliação endoscópica evolutiva em 63 dos 88 doentes com EHE operados por DA-PE, encontraram 69,8% de redução das varizes. STRAUSS (1989)

relatou o desaparecimento das varizes no período evolutivo com a DAPE em EHE em apenas 12% dos casos. BONVOISIN et al. (1987) mencionaram 91% de erradicação das varizes em um grupo de 27 doentes cirróticos submetidos à DAPE e escleroterapia pós-operatória, com uma média de três sessões de esclerose. Observaram, após um ano, recidiva de varizes em 50% dos casos. Relataram 86% de úlceras esofágicas, responsáveis por quatro casos de episódios hemorrágicos e três de estenose, concluindo que este é um método eficaz para o tratamento de varizes de grau "IV" e enfatizaram a necessidade da escleroterapia endoscópica regular para erradicação das mesmas. Em geral, observa-se uma redução maior das varizes quando os doentes são submetidos à escleroterapia pós-operatória (KHALIL, 1985; SHAFÉY et al., 1985; LEONARDI et al., 1988; SAKAI et al., 1988)

4.5 COMENTÁRIOS SOBRE A RECIDIVA HEMORRÁGICA

Foi definido como recidiva hemorrágica qualquer episódio de sangramento digestivo, manifestado por hematêmese ou melena, ocorrido desde o momento da cirurgia e proveniente das varizes.

HENDERSON & WARREN (1988) e EZZAT et al. (1989), quando utilizam a técnica de descompressão portal seletiva (DPS), definem sangramento pós-operatório como a necessidade de reposição sanguínea de pelo menos duas unidades de sangue e/ou níveis de hematócrito abaixo de 30%. Não se utilizou este conceito de recidiva hemorrágica pós-operatória por

considerá-lo discutível. Por exemplo, se fosse seguido este conceito no presente trabalho, apenas os casos de RH considerados graves, na classificação descrita no item 2.9.1, seriam computados resultando num índice de RH de 3,7%.

Com a definição adotada no presente trabalho observou-se RH em seis (22,2%) dos 27 doentes submetidos à escleroterapia. Observou-se cinco (18,5%) episódios de recidiva hemorrágica leve e um (3,7%) de recidiva hemorrágica severa, sendo este um dos doentes que não haviam completado pelo menos quatro sessões de esclerose. Nos 23 doentes submetidos a pelo menos quatro sessões de escleroterapia, três casos de RH foram constatados. Considerando que o tratamento adequado requereria pelo menos quatro sessões de escleroterapia, obtém-se um índice real de RH de 13% (3/23). O tempo de aparecimento de RH variou de um a 48 meses.

Nota-se que ainda persiste a presença da hemorragia, mesmo após o emprego da escleroterapia programada no pós-operatório.

Os resultados obtidos na literatura, relativos apenas ao uso da escleroterapia em doentes com EHE e sem cirurgia anterior, referem índices de RH que variam de 8% a 50%, dependendo da aplicação ter sido feita na vigência do sangramento ou em caráter eletivo, quando o doente está com funções hepáticas compensadas e estável do ponto de vista hemodinâmico (BARSOUM et al., 1982a, 1982b; BESSA & HELMY, 1984; OLIVEIRA E SILVA, 1984; SAKAI, 1985; SAKAI et al., 1988; EL-ZAYADI et al., 1988).

Em EHE poucos autores utilizaram a associação de DAPE e esclerose programada pós-operatória. KHALIL (1985)

apresentou 23,3% de RH em 18 meses de seguimento e SHAFÉY et al. (1985) 10% de RH com período de seguimento 12 meses. Utilizaram oleato de monoetanolamina a 5% com intervalos de 14 dias entre as sessões e relatam que as varizes mais calibrosas são mais difíceis de serem obliteradas e mais suscetíveis a sangramentos. O grupo com varizes mais calibrosas respondeu melhor à associação de DAPE e escleroterapia. LEONARDI et al. (1988, 1991)) referiram 15,6% de recidiva hemorrágica em doentes com EHE com média de 24 meses de acompanhamento.

Os grupos que utilizam somente a desvascularização abdominal referem índices de recidiva hemorrágica variando entre 2 % e 40% (HASSAB, 1964, 1967; HSUEH-CHANG, HSIAO-LAN, WANG-YUN, 1965; HADDAD, OLIVEIRA, GOLDENBERG, 1968; HADDAD et al., 1975, EL MASRI & HASSAN, 1982; RAIA et al., 1984; SILVA et al., 1986; CHAIB et al., 1990; HADDAD, 1991).

Vale ressaltar que a grande maioria dos estudos efetuados não foram prospectivos. As cirurgias, em sua maioria, classificaram-se como desvascularizações abdominais mas não foram realizadas da mesma maneira. Sua extensão, tanto ao nível do esôfago como do estômago, nem sempre foi descrita. Os tempos de reavaliação dos doentes não são padronizados e a grande maioria foi avaliada somente até os primeiros 12 meses de período pós-operatório. Nem todos apresentavam homogeneidade nas populações estudadas e mesclavam doentes cirróticos com doentes esquistossomóticos, que sabidamente apresentam prognóstico de vida diferente (HSUEH-CHANG et al. 1965; GUIMARKES, 1969; HADDAD et al., 1975; RAIA, 1978; KELLNER et al., 1982; RAIA et al., 1984; VANBEEK et al., 1984;

SILVA et al., 1986; HENDERSON & WARREN, 1988; STRAUSS, 1989).

4.6 COMENTARIOS SOBRE A MORTALIDADE

Houve ocorrência de um óbito (2,8%) no pós-operatório imediato e de dois óbitos (5,6%) no período pós-operatório tardio. Portanto, a mortalidade global foi de 8,3%.

A sobrevida atuarial foi de 91,7% (mediana de 55,1 meses), sendo este o mesmo índice ao final do primeiro, terceiro e quinto ano de observação.

Segundo STRAUSS (1989), em estudos prospectivos controlados tanto o parâmetro de sobrevida como o índice de mortalidade são considerados os melhores critérios na avaliação da eficácia terapêutica.

Na literatura, os índices de mortalidade encontrados após a cirurgia de desvascularização esofagogástrica em esquistossomóticos variam. Nas publicações com tempo de seguimento inferior a dois anos relatam-se índices baixos, de 2,7% a 10% (HASSAB, 1964, 1967; LEMOS-TORRES & DEGNI, 1966; HADDAD et al., 1968, 1975, 1981; GOLDENBERG et al., 1972; MALTA, 1975; RAIA, 1978; EL MASRI & HASSAN, 1982; KELNER et al., 1982; CHAIB et al., 1983, 1990; ABRANTES, 1986; BESSA et al., 1987; STRAUSS, 1989).

Nas publicações com mais de cinco anos de seguimento há grande perda de seguimento e os índices de mortalidade são mais elevados. Em 1982, EL MASRI & HASSAN relataram 28,8%; KELNER et al. (1982) 20,4%; e SHIROMA (1974) estudan-

do a letalidade ano a ano, verificou índice de 13,7% ao quinto ano e de 36,7% ao décimo ano de seguimento.

4.7 COMENTARIOS SOBRE A CORRELAÇÃO ENTRE RECIDIVA HEMORRAGICA E A REDUÇÃO DOS ASPECTOS DAS VARIZES ESOFAGOGASTRICAS

Dos 81,5% doentes com redução acentuada apenas 7,4% apresentaram RH do tipo leve. Dos 18,5% doentes com redução mínima apenas 3,7% não apresentaram RH. Isto indica que o grupo de doentes com redução importante nos aspectos das varizes apresentou também um índice de recidiva hemorrágica menor, sendo que este grupo de doentes foi submetido a pelo menos quatro sessões de esclerose. Houve uma diferença estatisticamente significativa entre estes dois grupos de doentes ($p < 0,05$).

Estes resultados corroboram os dos trabalhos que relacionam varizes com menor tamanho a menores índices de incidência de RH (DAGRADI et al., 1966; SARIN et al., 1987a; BOSCH et al., 1989).

PAQUET et al. (1990) referiram que é necessária uma média de quatro sessões de escleroterapia para erradicação das VEG e que o controle endoscópico deve ser efetuado aos quatro, seis, nove e doze meses e anualmente para esclerosar as possíveis recorrências varicosas e evitar novos sangramentos.

O índice de sobrevida atuarial global, censurando óbito, perda de seguimento e hemorragia, foi de 65% (mediana

de 47,7 meses), sendo 85% ao final do primeiro ano de observação, 78% ao final do segundo ano e 65% ao final do quinto ano de observação.

Não censurando a presença de hemorragia obteve-se 91,7% de índice de sobrevida atuarial (mediana de 55,1 meses), ou seja, apesar dos episódios hemorrágicos os doentes sobreviveram e a RH, quando ocorreu, pôde ser controlada por novas sessões de escleroterapia.

4.8 COMENTARIOS SOBRE A CORRELAÇÃO ENTRE RECIDIVA HEMORRAGICA E A CLASSIFICAÇÃO DE CHILD-TURCOTTE MODIFICADA POR PUGH

Dos doentes que apresentaram RH 14,8% foram classificados como Child "A" e 7,4% como Child "B".

Procurou-se correlacionar a classificação de Child-Turcotte-Pugh com a presença de RH e verificou-se que não há diferença estatisticamente significativa neste grupo de doentes. Provavelmente isto seja um reflexo das poucas variações observadas na classificação de Child nestes doentes, principalmente porque os doentes desta série mantiveram sua reserva funcional hepática preservada.

Alguns autores relatam a importância da correlação entre a função hepática e a recorrência de hemorragia no pós-operatório (RAIA, 1978; VANBEEK et al., 1984; SHERLOCK, 1985; SILVA et al., 1986; HENDERSON & WARREN, 1988; STRAUSS, 1989). Este fato tem grande importância no estudo de doentes com EHE, porque devido aos sangramentos anteriores e às pro-

váveis transfusões sanguíneas recebidas, existe a possibilidade da contaminação pelo vírus da hepatite "C". Deve-se ainda considerar a associação com alcoolismo, alterações pulmonares, cerebrais ou renais da própria parasitose. Todos estes fatores podem ser a causa de uma disfunção hepática grave. Ao operar um doente na vigência de HDA, a morbidade e a mortalidade aumentam de acordo com o comprometimento da reserva funcional hepática. A RH pós-operatória tende a ser maior neste tipo de doente do que naqueles com reserva funcional mantida.

4.9 COMENTARIOS FINAIS

Os únicos relatos que constam na literatura associando a desvascularização esofagogástrica, espienectomia e escleroterapia pós-operatória programada em EHE são os de KHALIL (1985), SHAFEY et al. (1985) e LEONARDI et al. (1988, 1991). Estes autores descreveram índices de RH 23,3%, 10% e de 15,6%, respectivamente, com índices de mortalidade ao redor de 10%.

Os autores são concordantes que estes índices de mortalidade podem ser aumentados caso os doentes sejam operados na vigência da hemorragia, podendo chegar até 50%.

A diferença entre a cirurgia praticada pelos grupos de KHALIL (1985) e SHAFEY et al., (1985), e a realizada pelo grupo de LEONARDI et al. (1988, 1991), é a extensão da desvascularização esofagogástrica.

As neoformações que ocorrem entre o estômago isquêmico e os órgãos vizinhos na cavidade abdominal terminam por restabelecer continuidade com os vasos da transição esofagogástrica.

CARNEIRO, MIES E RAIA (1983), através de portografia trans-hepática, estudaram 18 doentes com EHE submetidos à DAPE pelo menos 24 meses antes. Referiram que as veias em paliçada da região da transição esofagogástrica não se contrastam e as varizes enchem-se através de colaterais, provavelmente paraesofágicas. Ressaltam ainda que nem sempre as colaterais esofagogástricas são dependentes da veia esplênica ou da veia gástrica esquerda, podendo ter origem na própria veia porta, na veia mesentérica inferior ou mesmo na veia gastro-omental direita, que é tributária da veia mesentérica superior. Não demonstraram padrão de recanalização das varizes esofagogástricas e praticamente todos os doentes estudados apresentavam recanalização destas varizes, neste período (24 meses).

Frente a estas informações, considerou-se que a desvascularização esofagogástrica extensa realizada neste presente trabalho seja capaz de minimizar a formação de novas colaterais para a região de transição esofagogástrica, pois a veia gastro-omental direita sempre foi ligada. Como preconizou HASSAB em 1964, ligaram-se as veias paraesofagianas externamente na maior extensão possível, mantendo pervias as colaterais para a veia ázigos. Com a realização da escleroterapia programada no pós-operatório, procurou-se fibrosar a túnica mucosa da região esofagogástrica de modo a impedir as neoformações vasculares a curto prazo.

Nos doentes com sinais potenciais de sangramento ou seja, grandes varicosidades, teleangiectasias ou pontos hematócísticos, a fibrose ocasionada pela escleroterapia pode, teoricamente, impedir recidivas hemorrágicas precoces, auxiliada pela descongestão do território portal através das colaterais mediastinais, poucas vezes obliteradas pela escleroterapia.

Recomenda-se sessões de escleroterapia programadas a intervalos curtos (15 ou 21 dias), com pelo menos quatro sessões por doente e controles endoscópicos semestrais durante o primeiro ano de acompanhamento e anuais posteriormente.

Desta forma, procurou-se encontrar uma alternativa para o tratamento cirúrgico dos doentes com EHE, portadores de varizes esofagogástricas, com sangramento digestivo prévio. Revendo a literatura, pôde-se constatar que a sobrevida dos doentes com EHE está relacionada à função hepática preservada, à não-contaminação com vírus da hepatite "B", ao não-alcoolismo, e à não-realização de cirurgias na vigência do sangramento.

CONCLUSÕES

5. CONCLUSÕES

- a) O índice de recidiva hemorrágica global foi de 22,2%, sendo de 13% nos doentes que se submeteram a pelo menos quatro sessões de escleroterapia no pós-operatório;
- b) O índice de mortalidade foi de 8,3%, sendo de 2,6% no período pós-operatório imediato e de 5,2% no pós-operatório precoce;
- c) A sobrevida atuarial, censurando óbito e perda de seguimento, foi de 91,7% ao final do primeiro, terceiro e quinto ano de observação, com mediana de 55,1 meses. A sobrevida atuarial, censurando óbito, perda de seguimento e recorrência de sangramento, foi de 85% ao final do primeiro ano, 78% ao final do terceiro ano e 65% ao final do quinto ano de observação, com mediana de 47,7 meses;
- d) Ocorreu diminuição nos aspectos das varizes esofagogástricas em 81,5% dos casos e observou-se que as varizes de fundo gástrico desapareceram após o tratamento proposto. Observou-se lesões agudas da mucosa gastroquodena em 37% dos doentes;
- e) Notou-se menor incidência da recidiva hemorrágica nos doentes que apresentaram redução acentuada nos aspectos das varizes esofagogástricas remanescentes;
- f) Não houve correlação significativa entre a presença de recidiva hemorrágica e as variações encontradas na classificação da função hepática.

RESUMO

6. RESUMO

Diversos procedimentos cirúrgicos têm sido propostos para substituir as cirurgias de derivações venosas em doentes com síndrome da hipertensão portal de etiologia esquistossomótica. O objetivo deste trabalho foi avaliar a eficiência terapêutica da desvascularização esofagogástrica e esplenectomia associada à escleroterapia programada no pós-operatório.

Na Disciplina de Moléstias do Aparelho Digestivo da UNICAMP foi analisado um grupo de 36 doentes, submetidos ao tratamento proposto. O tempo de seguimento foi de até 96 meses (mediana de 39 meses), havendo perda de seguimento de três doentes (8,3%). O grupo constava de 26 (72,2%) homens e 10 (27,8%) mulheres, com média de idade de 38,3 anos (15 a 63 anos). O diagnóstico clínico da esquistossomose foi confirmado por biópsia hepática intra-operatória. Todos os doentes foram submetidos à avaliação clínica e laboratorial. A classificação de Child-Turcotte-Pugh utilizada nesta série mostrou 24 (66,7%) doentes "Child A" e 12 (33,3%) "Child B".

A técnica cirúrgica utilizada consistiu da ligadura de todos os vasos perigástricos, com exceção dos vasos gástricos direitos, seguida de esplenectomia e ligadura das veias colaterais esplenoparietais. Procedeu-se à abertura da membrana frenoesofagiana e do hiato diafragmático com ligadura dos nervos vagos e ligadura dos vasos periesofagianos intratorácicos. Realizou-se esofagofunduplicatura para evitar esofagite e piloroplastia para evitar estase gástrica.

As complicações pós-operatórias encontradas foram febre (22,2%), fístula gástrica (18,5%), disfagia (16,7%) e ascite (13,9%). No pós-operatório tardio observou-se ascite (5,6%), encefalopatia hepática estágio II (5,6%) e trombose parcial de junção esplenomesentérica (5,6%).

Dos 36 doentes, somente 27 submeteram-se à escleroterapia. Esta foi feita com oleato de monoetanolamina a 2,5% com injeção intra e/ou paravasal.

A recidiva hemorrágica total foi de 22,2%, sendo de 13% para os doentes submetidos a pelo menos quatro sessões de escleroterapia. Observou-se que as varizes com redução acentuada de seus aspectos (81,5%) apresentaram menor incidência de episódios hemorrágicos e encontrou-se uma correlação significativa entre estes parâmetros. Quando ocorreu recidiva hemorrágica, esta foi leve e de fácil controle clínico. As complicações pós-escleroterapia foram dor retroesternal e sangramento (14,8%). Não foi observado, no grupo de estudo, correlação entre a presença de recidiva hemorrágica e a classificação de Child.

A sobrevida atuarial aos 96 meses foi de 91,7% (mediana de 55,1 meses), sendo o mesmo índice ao final do primeiro, terceiro e quinto ano de observação.

Em conclusão, embora o risco de sangramento permaneça devido à presença de varizes remanescentes, o tratamento proposto mostrou bons resultados, pois estas varizes estão reduzidas em tamanho e com menor chance de sangramento. Recomenda-se o controle anual destes doentes para evitar novos episódios de hemorragia e, se necessário, novas sessões de escleroterapia.

ABSTRACT

7. ABSTRACT

Several surgical procedures, avoiding shunt operations, are recommended to stop upper gastrointestinal hemorrhage of esophagogastric varices in the severe form of mansonic schistosomiasis.

The aim of this study was to evaluate, on a long-term basis, the therapeutic efficiency of wide esophagogastric devascularization associated with splenectomy (EGDS), and programmed post-operative endoscopic sclerotherapy. Thirty-six patients were studied, all having hepatosplenic schistosomiasis with a prior history of upper gastrointestinal hemorrhage. The patients' ages varied from 15 to 63 years (average of 38,3). There were 26 (72,8%) men and 12 (27,8%) women. The clinical diagnosis of schistosomiasis was confirmed by intra-operative hepatic biopsy. Twenty-four patients were classified as Child-Turcotte-Pugh "A" and 12 as "B". The surgical technique used consisted basically of EGDS, but maintaining the pyloric vessels. The vessels of the lower oesophagus were divided by opening the diaphragm. Truncal vagotomy was performed, as was Lind fundoplication to prevent esophageal reflux, and pyloroplasty was added.

The immediate post-operative complications observed were: gastric fistulae in 18.5%, ascitis in 13.9%, dysphagia in 16.7%, and fever in 22.2%. Observed late complications were: ascitis in 5.6%, encephalopathy in 2.8%, and partial thrombosis of portal vein in 5.6%.

Post-operative endoscopy controls and sclerotherapies were carried out after the 30th day, using ethanolamine oleate 2,5% with perivessel or intravessel injection.

Among the 27 patients treated with the complete proposed therapy, 23 patients were submitted to at least 4 sclerotherapy sessions. Of the 27 patients, 14.8% had post-sclerotherapy complications (retrosternal pain and bleeding), and 81.5% revealed a pronounced reduction of the diameter and size of esophageal varices after sclerotherapy. This reduction was noticed mainly after 4 sclerotherapy sessions, and showed a statistically significant correlation with a lower incidence of hemorrhagic recurrence. In this group of patients there was no statistically significant correlation between hemorrhage recurrence and Child-Turcotte-Pugh classification. The mortality was 2.8% in the immediate post-operative period, and 5.6% in the 6th month. No death was due to variceal rebleeding.

The follow-up period extended up to 96 months, with 8.3% of the patients being lost to follow-up. The actuarial survival rate, calculated by the method of Kaplan-Meyer, was 91.7% (median of 55.1 months).

In conclusion, the risk of upper gastrointestinal hemorrhage due to the varices persists, but is reduced significantly. The proposed therapy showed good results in the group of patients studied. Recurrence of bleeding was less intense than preoperatively and was easily controlled. It is recommended to do endoscopy controls yearly, and sclerotherapies when needed.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ABOUL-ENEIN, A. - Oesophageal varices in schistosomiasis: treatment with a modified Warren's distal splenorenal shunt. *J. Cardiovasc. Surg.*, 26:164-7, 1985.
- ABOUNA, G.M.; BAISSONY, H.; AL-NAKIBI, B.M.; MEKARIOS, A.T.; SILVA, O.S.G. - The place of Sugiura operation for portal hypertension and bleeding esophageal varices. *Surgery*, 101(6):91-8, 1987.
- ABRANTES, W.L. - Análise crítica da cirurgia da hipertensão portal esquistossomótica. In: Oliveira e Silva, A. & D'Albuquerque, L.C., ed. - *Hepatologia clínica e cirúrgica*. São Paulo, Sarvier, 1986. p.671-82.
- ABRANTES, W.L. - Hipertensão portal. In: Dani, R. & Castro, L.P., ed. - *Gastroenterologia clínica*. 2.ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1988. p.983-1000.
- ABRANTES, W.L. - As derivações venosas no tratamento das varizes do esôfago. In: Leonardi, L.S., ed. - *Controvérsias na cirurgia do aparelho digestivo*. Rio de Janeiro, Medsi, 1991. p.283-92.
- ALBERS, I.; HARTMANN, H.; BIRCHER, J.; CREUTZFELDT, W. - Superiority of the Child-Pugh classification to quantitative liver function tests for assessing of liver cirrhosis. *Scand. J. Gastroenterol.*, 24:269-76, 1989.
- AL-KARAWI, M.A.; MOHAMED, A.E.; HANID, M.A.; AL-OTAIBI, R.; SHAMED, M. - Favourable outcome in sclerotherapy for bleeding oesophageal varices in schistosomiasis: results in 30 patients. *J. Gastroenterol. Hepatology*, 1:151-7, 1986.
- AL-KRAIDA, A.; QAZI, S.A.; SHAIKH, M.U.; ASI, S.A.; AL-MOFARREH, M.A.; AL-TURKI, M. - Transabdominal gastrooesophageal devascularization and oesophageal transection for bleeding oesophageal varices. *Br. J. Surg.*, 76:943-5, 1989.
- ALLISON, P.R. - Bleeding from gastro-esophageal varices. *Ann. roy. Coll. Surg. Engl.*, 25:298-305, 1959.
- ALMEIDA, A.D. - A cirurgia no síndrome de hipertensão porta. *Rev. Ass. med. bras.*, 13:87-96, 1967.
- ALVES, C.A.P. & REBOUÇAS, G. - Esplenectomia na esquistossomose hépato-esplênica: resultados imediatos e tardios. *Hospital*, 66:231-7, 1964.
- ALVES, J.R. - Cirurgia do síndrome hipertensivo porto-hépato-esplênico na esquistossomose mansônica. *Hospital*, 58(3):127-42, 1960.

- ALVES, J.R. - Das anastomoses porto-cavas. Hospital, 59(5):859-67, 1961.
- ANDRADE, Z.A. - Imunopatologia das doenças parasitárias do fígado. In: OLIVEIRA E SILVA, A. & D'ALBUQUERQUE, L.C., ed. - Hepatologia clínica e cirúrgica. São Paulo, Sarvier, 1986. p.487-93.
- ANDRADE Z.A. - Evolution and involution of hepatosplenic schistosomiasis. Mem. Inst. Osw. Cruz, 84 (suppl.1):58-75, 1989.
- ANDRADE, Z.A. & BRITO, A. - Evolution of schistosomal hepatic vascular lesions after specific chemotherapy. Am. J. Trop. Med. & Hyg., 30:1223-7, 1981.
- ANDRADE, Z.A. & CHEEVER, A.W. - Alterations of the intrahepatic vasculature in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. Am. J. Trop. Med. & Hyg., 20(3):425-32, 1971.
- ANDRADE, Z.A.; LYRA, L.G.; REBOUÇAS, G. - Esquistossomose hepática avançada e hepatite crônica viral. Rev. Ass. med. bras., 23:75-8, 1977.
- ANDRADE, Z.A.; SADIGURSKY, M.; GOMES, L.S. - Hepatite crônica ativa e esquistossomose descompensada. Rev. Ass. med. bras., 24:366-8, 1978.
- ANDRADE, Z.A.; SANTANA, F. S.; RUBIN, E. - Hepatic changes in advanced schistosomiasis. Gastroenterol., 42:393-400, 1962.
- ANDREOLLO, N.A.; LOPES, L.R.; TREVISAN, M.A.S.; BRANDALISE, N.A.; LEONARDI, L.S. - A mucosa gastroduodenal em doentes com hipertensão portal: correlação com a gastrinemia. Rev. paul. Med., 109(3):113-6, 1991.
- AUBRY, P.; CAPDEVIELLE, P.; DURAND, G. - Les manifestations hepatospléniques des bilharzioses. Med. Trop., 40:53-7, 1980.
- AUN, F.; YOUNES, R.N.; BIROLINI, D. - Participação esplâncnica nos estados de choque. Rev. Col. Bras. Cir., 8(5):246-52, 1981.
- AYRES, S.J.; GOFF, J.S.; WARREN, G.H. - Endoscopic sclerotherapy for bleeding esophageal varices: effects and complications. Ann. Int. Med., 98:900-3, 1983.
- BARBOSA, F.A.S. - Morbidade da esquistossomose. Rev. Bras. Malariol. Doenças Trop., (especial):3-159, 1966.
- BARBOSA, F.A.S. & VOSS, H. - Evolution of clinical gradient of schistosomiasis infection in a small town in north-eastern Brazil. Bull. Wld. Hlth. Org., 40:966-9, 1969.

- BARSOUM, M.S.; BOLOUS, F.I.; EL-ROOBY, A.A.; RIZK-ALLAH, M.A.; IBRAHIM, A.S. - Tamponade and injection sclerotherapy in the management of bleeding oesophageal varices. *Br. J. Surg.*, 69:76-8, 1982a.
- BARSOUM, M.S.; MOORO, H.A.; BOLOUS, F.I.; RAMZY, A.F.; RIZK-ALLAH, M.A.; MAHMOUD, F.I. - The complications of injection sclerotherapy of bleeding oesophageal varices. *Br. J. Surg.*, 69:79-81, 1982b.
- BASACA-SEVILHA, V.; CROSS, J.H.; PASTRANA, E. - The hepatitis B problem in the Philippines. *Southeast Asian J. trop. Med. Publ. Hlth.*, 17:75-81, 1986.
- BASSILY, S.; DUNN, M.A.; FARID, Z.; KILPATRICK, M.E.; EL MASRI, M.A.; KAMEL, I.A.; EL ALAMY, M.; MURPHY, B.L. - Chronic hepatitis B with schistosomiasis mansoni. *J. trop. Med. Hyg.*, 86:67-71, 1983.
- BENHAMOU, J.P. - Risk factors of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. In: Westaby, D; Mac Dougall, B.R. D; Williams, R., ed. - *Variceal Bleeding*. London, Pitman Press, 1982. p.13.
- BEPPU, K.; INOKUCHI, K.; KOYANAGI, N; NAKAYAMA, S.; SAKATA, H.; KITANO, S.; KOBAYASHI, M. - Prediction of variceal hemorrhage by esophageal endoscopy. *Gastrointest. Endosc.*, 27:213-8, 1981.
- BERNARDES DE OLIVEIRA, A.; ROSENBERG, D.; FARIA, P.A.J. - Nova técnica no tratamento das varizes do esôfago (ligadura extramucosa). *Gaz. Sanit.*, 10:3-12, 1961.
- BERNARDINI, A.P. - Esquistossomose mansônica: um modelo para o estudo do tratamento cirúrgico da hipertensão portal. São Paulo, 1980. [Tese - Mestrado - Inst. Bras. de Estudos e Pesquisas em Gastroenterologia]
- BESSA, S.M.; HELMY, I. - Injection sclerotherapy for esophageal varices caused by schistosomal hepatic fibrosis. *Surgery*, 97(2):164-8, 1984.
- BESSA, S.M.; HELMY, I.; EL-SHEIK, S.O.; HAMAN, S.M.; EL-KISHEN, M.A. - The distal splenorenal shunt in patients with variceal bleeding due to schistosomal hepatic fibrosis. *Surg. Gynec. Obstet.*, 165:143-7, 1987.
- BESSA, S.M.; HELMY, I.; HAMAN, S.M.; EL-KAYAL, E.S.A. - Esophageal transection by the EEA stapler for bleeding esophageal varices in schistosomal hepatic fibrosis. *Surg. Gynec. Obstet.*, 166:17-22, 1988.
- BINA, J.C. - Influência da terapêutica específica na evolução da esquistossomose mansônica. Salvador, 1977. [Tese - Mestrado - Universidade Federal da Bahia]

- BOEREMA, I. - Bleeding varices of the oesophagus in cirrhosis of the liver and Banti's syndrome. *Arch. chir. neerl.*, 1:253-60, 1949.
- BOEREMA, I.; KLOPPER, P.J.; HOLSCHER, A.A. - Traitement des varices oesophagiennes saignantes par ligature totale de l'oesophage. *Press. méd.*, 75:1849-50, 1967.
- BOEREMA, I.; KLOPPER, P.J.; HOLSCHER, A.A. - Transabdominal ligation-resection of the esophagus in cases of bleeding esophageal varices. *Surgery*, 67:409-13, 1970.
- BONVOISIN, S.; BOULEZ, J.; PARTENZKY, C.; SOUQUET, J.C.; VALETTE, P.J. - Traitement des varices oesophagiennes de stade 4: déconnexion azygoportale par voie abdominale puis sclerose endoscopique. *Press. méd.*, 16:2029, 1987. [Lettre]
- BOURGEON, R. & PIETRI, H. - Tentative de réduction des varices oesophagiennes par la ligature de la crosse de l'azigos. *Mém. Acad. Chir.*, 84:938-45, 1958.
- BORGES, D.R. & MANOUKIAN, N. - Avaliação da função hepática de síntese proteica na hepatopatia esquistossomótica compensada e na cirrose. *Rev. Ass. med. bras.*, 33:3-6, 1987.
- BORGES, D.R.; MANOUKIAN, N.; TOLEDO, C.F. - Protein C deficiency in the compensated form of hepatosplenic schistosomiasis. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo*, 26(5):237-40, 1984.
- BORGES, D.R.; NEVES, M.M.; VILELA, M.P. - Gastrinemia na forma hepatosplênica na esquistossomose mansônica. *Rev. Ass. med. bras.*, 24(10):336, 1978.
- BOSCH, J.; MASTEI, R.; KRAVETZ, D.; NAVASA, M.; RODÉS, J. - Hemodynamic evaluation of the patient with portal hypertension. *Sem. Liv. Dis.*, 6(4):309-17, 1986.
- BOSCH, J.; NAVASA, M.; GARCIA-PAGAN, J.C.; DELACY, A.M.; RODÉS, J. - Hipertensão Portal. In: Rustgi, V.K., ed - *Clínicas Médicas da América do Norte* (4). Rio de Janeiro, Interlivros, 1989. p.1035-60.
- BOULOS, P.B.; OKOSDONOSSIAN, E.T.; EL MUNSHID, H.A.; EL MASRI, S.H.; HASSAM, M.A.; HOBSELEY, M. - Gastric secretion and basal gastrin concentration in bilharzial hepatic fibrosis. *Gut*, 19:802-7, 1978.
- BRAGHIROLI NETO, O. - Fluxo sanguíneo da veia ázigos na esquistossomose hepatosplênica: ação do propranolol. São Paulo, 1988. [Tese - Doutorado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]

- BRANCHINI, M.L.M.; PEDRO, R.J.; DIAS, L.C.S.; DEBERALDINI, E.R. - Double-blind clinical trial comparing praziquantel with oxaminiquine in the treatment of patients with schistosomiasis mansoni. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo*, 24:315-21, 1982.
- BRANT, P.C.; PRATA, A. - Altered drug metabolism in hepatosplenic schistosomiasis. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo*, 21(5):254-9, 1979.
- BURCHARTH, F.; SORENSEN, T.I.A.; BADEN, H. - Transthoracic suturing of bleeding esophageal varices without esophagotomy. *Acta chir. scand.*, 144:371-3, 1978. [Preliminary report]
- BURROUGHS, A.K. - Hepatology elsewhere. Beta-2 adrenergic receptors in propranolol therapy: Does down regulation do it? *Hepatology*, 7:398-400, 1987.
- CALÉS, P. - Facteurs prédictifs de la première hémorragie digestive et de la mortalité chez les malades cirrhotiques avec varices oesophagiennes. *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 13:54-9, 1989.
- CALÉS, P.; PASCAL, J.P. - Histoire naturelle des varices oesophagiennes au cours de la cirrhose (de la naissance à la rupture). *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 12:245-54, 1988.
- CAMPOS FILHO, N. & FRANCO, E.L. - KMSURV: univariate survival data analysis in MS-DOS based microcomputers (manual de operação). São Paulo, Epidemiology and Biostatistics Unit / Ludwig Institute for Cancer Research, 1988.
- CAPACCI, M.L.L. - Aminograma plasmático e função hepática na esquistossomose hepatoesplênica. São Paulo, 1984. [Tese - Mestrado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
- CAPACCI, M.L.L. - Estudo do comportamento do "clearance" de antipirina e seus metabólitos em esquistossomóticos hepatoesplênicos, cirróticos e normais. São Paulo, 1991. [Tese - Doutorado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
- CARNEIRO, J.L.; MIES, S.; RAIA, S. - A circulação colateral gastroesofágica após desconexão ázigo-portal: portografia trans-hepática na esquistossomose mansônica. *Rev. Col. Bras. Cir.*, 10(6):191-201, 1983.
- CARRILHO, F.J. & SILVA, L.C. - Tratamento clínico da hipertensão portal. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo*. [No prelo]
- CARVALHO, I. - Técnica para o tratamento cirúrgico das varizes esofagogástricas da hipertensão portal: bases anatômicas, fisiopatológicas e clínico-cirúrgicas. *J. bras. Cir.*, 2:1021-41, 1963.

- CERRI, G.G. - Fígado. In: ROCHA, D.C.; CERRI, G.G.; PRANDO, A., ed. - Ultra-sonografia abdominal. São Paulo, Sarvier, 1985. p.59-69.
- CHAIB, S.A. - Tratamento cirúrgico das varizes do esôfago. Rev. Ass. med. bras., 21:375-6, 1975.
- CHAIB, S.A.; LESSA, B.S.; CECCONELLO, I.; FELIX, W.N.; CHAIB, E. - Bloqueio total da circulação ázigo-portai por via transgástrica nas varizes sangrantes do esôfago. Rev. paul. Med., 100(2):4-7, 1982.
- CHAIB, S.A.; LESSA, B.S.; CECCONELLO, I.; FELIX, W.N.; CHAIB, E. - A new procedure for the treatment of bleeding esophageal varices by transgastric azygo-portai disconnection. Int. Surg., 68:353-6, 1983.
- CHAIB, E.; PUGLIESE, V.; CAPACCI, M.L.; D'ALBUQUERQUE, L.C.; WIDMAN, A.; BERNARDINI, A.P.; OLIVEIRA E SILVA, A.; SAAD, W.A.; MACHADO, M.C.C.; PINOTTI, W. - Trombose portai: complicação precoce da desconexão ázigo-portai no tratamento das varizes esofagianas sangrantes. Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo, 45(5):205-7, 1990.
- CHAMONE, D.A.F. - Descompressão portal seletiva: efeitos imediatos no hiperesplenismo e no sistema de hemostasia em esquistossomóticos hêpato-esplênicos. São Paulo, 1973. [Tese - Doutorado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
- CHAWLA, Y. & DILAWARI, J.B. - Spontaneous splenorenal shunt after variceal obliteration with sclerotherapy. Gastrointest. Endosc., 33(6):462-3, 1987.
- CHILD III, C.G. - The hepatic circulation and portal hypertension. Philadelphia, Saunders, 1954. p.285-310.
- CHILD, C.G. & TURCOTTE, T.G. - Hypertension portal y cirurgia. In: CHILD, C.G. - El hígado y la hipertension portal. Madrid, Ed. Científico Médico, 1967. (Problemas actuales de la Cirurgia Clínica, v. 1)
- COELHO, J.L.; SILVA, A.T.; SILVEIRA, G.M. - Propanolol em portadores de hipertensão portal esquistossomótica: estudos hemodinâmicos. Rev. Col. Bras. Cir., 16(4):169-84, 1989.
- COSTA, F.F.; ZAGO, M.A.; COVAS, D.T.; BOTTURA, C. - Asplenia e infecção. Rev. paul. Med., 104(6):323-6, 1986.
- CONN, H.O. - Endoscopic sclerotherapy versus percutaneous transhepatic obliteration of varices: a conceptual approach. Gastroenterol., 93:1428-31, 1987.

- CONN, H.O.; LEEVY C.M.; VLAHCEVIC, Z.R.; RODGERS, J.B.; MADDREY, W.C.; SCEFF, L.; LEVY, L. L. - Comparison of lactulose and neomycin in the treatment of chronic portal-systemic encephalopathy: a double blind controlled trial. *Gastroenterol.*, 72(4):573-83, 1977.
- COURA, J.R. - Esquistossomose pulmonar: estudo clínico e experimental. Rio de Janeiro, Ed. Cultura Médica, 1979. p.10-63.
- COUTINHO, A. & LOUREIRO, P. - Aspectos bioquímicos da insuficiência hepática na esquistossomose hepato-esplênica. *Hospital*, 58:79-96, 1960.
- CRAFOORD, C. & FRENCKNER, P. - New surgical treatment of varicose veins of the oesophagus. *Acta Oto-Laryngologica*, 27(4):422-9, 1939.
- CRAWFORD, E.S.; HENLEY, W.S.; KELSEY, J. - Ligation of esophageal varices: a new technique. *Am. Surg.*, 25:805-10, 1959.
- CRILE JR., G. - Transesophageal ligation of bleeding esophageal varices: a preliminary report of seven cases. *Arch. Surg.*, 61:654-60, 1950.
- CURY, A.A. - Anastomose espleno-renal distal seletiva versus esclerose endoscópica para o controle das varizes esofagianas em pacientes portadores de esquistossomose. *Rev. Col. Bras. Cir.*, 17(5):106-9, 1990.
- DACIE, J.V. & LEWIS, S.M. - Hematologia prática e cirúrgica. 2.ed. Barcelona, Toray, 1970. p.27-262.
- DAGRADI, A. E.; STEMPIEN, S.J.; OWENS, L.K. - Bleeding oesophagogastric varices. *Arch. Surg.*, 92:944-7, 1966.
- DEGNI, M. - Conferência sobre a cirurgia da hipertensão portal. *Arch. bras. Med.*, 50:238-41, 1960.
- DIAMOND, L.K. - Splenectomy in childhood and the hazard of overwhelming infection. *Pediatrics*, 43:886-9, 1969.
- DIETZ, R. & PRATA, A. - Rate of reversion of hepatosplenic schistosomiasis after specific therapy. *Rev. Soc. bras. Med. Trop.*, 19:63-73, 1986.
- EL-BADRAWY, N.; EL-ROOBY, A.; HUNTER, S.; KAMEL, I.; ABDEL-GAWAD, Z. - Association of HBsAg with hepatosplenic schistosomiasis II: a clinico-pathological study of HBsAg and anti-HBs in serum. *J. Egypt. med. Ass.*, 66:571-82, 1983.
- ELEFTHERIADIS, E. - Duodenal varices after sclerotherapy for esophageal varices. *Am. J. Gastroenterol.*, 83(4):439-41, 1988.

- EL MASRI, S.H. & HASSAM, M.A. - Splenectomy and vasoligation for patients with haematemesis secondary to bilharzial hepatic fibrosis. *Br. J. Surg.*, 69:314-6, 1982.
- EL-ZAYADI, A.; EL-DIN, S.S.; KABIL, S.M. - Endoscopy sclerotherapy versus medical treatment for bleeding esophageal varices in patients with schistosomal liver disease. *Gastrointest. Endosc.*, 34(4):314-7, 1988.
- EVANS, D.M.D.; JONES, D.B.; CLEARLY, B.K.; SMITH, P.M. - Esophageal varices treated by sclerotherapy: a histopathological study. *Gut*, 23:615-20, 1982.
- EZZAT, F.A.; ABU-ELMAGD, K.M.; ALY, I.Y.; ALY, M.A.; FATHY, O.M.; KUTNER, M.H.; BAHGAT, O.O.; SALAM, A.A.; KUTNER, M.H. - Distal splenorenal shunt for management of variceal bleeding in patients with schistosomal hepatic fibrosis. *Ann. Surg.*, 204(5):566-73, 1986.
- EZZAT, F.A.; ABU-ELMAGD, K.M.; ALY, M.A.; FATHY, O.M.; EL-GHAMBY N.A.; EL-FIKY, A.M.; EL-BARBARY, M.H. - Selective shunt versus nonshunt surgery for management of both schistosomal and nonschistosomal variceal bleeders. *Ann. Surg.*, 212(1):98-108, 1990.
- EZZAT, F.A.; ABU-ELMAGD, K.M.; SULTAN, A.A.; ALY, M.A.; FATHY O.M.; BAHGAT, O.O.; EL-FIKY, A.M.; EL-BARBARY, M.H.; MASHHOOR, N. - Schistosomal versus nonschistosomal variceal bleeders: do they respond differently to selective shunt (DSRS)? *Ann. Surg.*, 209(4):489-500, 1989.
- FARIA, J. L. - *Anatomia patológica*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1975. p.291-302.
- FÉKÉTÉ, F.; BELGHITI, J.; GRENIER, P.; LEBREC, D. - L'encephalopathie après anastomose splénorénale distale est-elle en rapport avec les modifications némodynamiques splanchniques? *Chirurgie*, 108:519-22, 1982.
- FERRAZ, E.M.; BACELAR, I.S.; FERRAZ, A.A.B.; PAGNOSSIN, G.; MEIRA, G.A.T.; FILHO, H.; MARIZ, F.E.N. - Infecção de ferida pós-esplenectomia em pacientes com ou sem esquistossomose hepatoplênica. *Rev. Col. Bras. Cir.*, 18(3):75-9, 1991.
- FERRAZ, E.M.; CORREA LIMA Fz, J.F.; LIMA, F.E.A.; PORFÍRIO, L.; KELNERS, S. - Infecção pós-operatória na esquistossomose hepatoplênica. *Rev. Col. Bras. Cir.*, 1(9):1-4, 1982.
- FUJIMURA, I. - Contribuição para o estudo da angioarquitetura venosa do seguimento da transição esofagogástrica no homem sob regime de hipertensão portal: observações das principais tendências. São Paulo, 1976. [Tese - Docência - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]

- FUTAGAWA, S.; SUGIURA, M.; HIDAI, K.; SHIMA, F. - Emergency esophageal transection with paraesophagogastric devascularization for variceal bleeding. *World J. Surg.*, 3:229-34, 1979.
- GAMMAL, S.H. & JONES, A. - Encefalopatia hepática. In: RUSTGI, V.K., ed. - *Clínicas médicas da América do Norte* (4). Rio de Janeiro, Interlivros, 1989. p.873-97.
- GARCIA-PAGAN, J.C.; BOSCH, J.; GROSZMANN, R.J.; TERES, J.; NAVASA, M.; MAS, A.; RODÉS, J. - Association of transdermal nitroglycerin to vasopressin infusion in the treatment of variceal hemorrhage: a double-blind, placebo, controlled clinical trial. *J. Hepatol.*, 7:534, 1988.
- GARCIA-TSAO, G.; GROSZMANN, R.J.; FISHER, R.L.; CONN, H.O.; ATTERBURY, C.E.; GLICKMAN, M. - Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology*, 5:419-24, 1985.
- GARDEN, O.J.; UTLEY, R.J.; CARTER, D.C. - The prevention of recurrent variceal haemorrhage by chronic injection sclerotherapy. *Scott. Med. J.*, 30:148-51, 1985.
- GOASGUEN, J.; ANTOINE, H.M.; SALIOU, P.; HERBELLEAU, T.; PUTZ, D.M.; JALLON, P.M.; BACQUET, C. - Bilharziose cerebral a Schistosoma mansoni. *Rev. neurol.*, 140:293-5, 1984.
- GOFFI, F.S.; BASTOS, E.S.; SILVA, L.C.; SMO THIAGO, J.B.; FERRARINI, E.A. - A anastomose esplenorrenal no tratamento da hipertensão portal de origem esquistossomótica: ligadura concomitante da veia gástrica esquerda. *Rev. paul. Med.*, 59:231-7, 1961.
- GOLDENBERG, S.; OLIVEIRA, E.; FIGUEIRA, A.; HADDAD, C.M.; HERANI Fz, B. - Nova técnica para interrupção intragástrica de varizes gastresofágicas (técnica de Skinner modificada) associada à esplenectomia. *Rev. Ass. Med. bras.*, 18(11):429-34, 1972.
- GOUGE, T.H. - Treatment of esophageal varices by the Sugiura procedure: results of emergency operation. *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 62(7):754-6, 1986.
- GRAHAM, D.Y. & SMITH, J.L. - The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology*, 80:800-9, 1981.
- GRAY, H.K. & WHITESELL JR., F.B. - Hemorrhage from esophageal varices: surgical management. *Ann. Surg.*, 132:798-810, 1950.
- GRYSKA, P.V. & HEDBERG, S.E. - Injection thrombosclerosis of esophageal varices. *Surg. Gynecol. Obstet.* 161:438-44, 1985.

- GUERRA, C.C.C.; SILVA, M.P.; HADDAD, C.M.; LUZZI, J.R. - Novos conceitos do hiperesplenismo na esquistossomose mansônica. Rev. Ass. med. bras., 28(1):42-4, 1982.
- GUERRAZZI, F.; GOES, J.R.N.; CALLEJAS NETO, F.; YAMANAKA, A.; ANDREOLLO, N.A.; PEDRAZOLLI JR., J. - Endoscopia terapêutica. In: MAGALHÃES, A.F.N., ed - Manual de Terapêutica em Gastroenterologia. São Paulo, Roca, 1990. p.35-49.
- GUIMARÃES, J.S. - Tratamento cirúrgico das hemorragias gastro-esofágicas na esquistossomose hepato-esplênica: estudo comparativo entre esplenectomia associada à anastomose espleno-renal e a esplenectomia associada à desvascularização gastro-esofágica. São Paulo, 1969. [Tese - Docência - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
- GUIMARÃES, R.X. - Frequência do antígeno Austrália em indivíduos normais, índios do Parque Nacional do Xingu e portadores de esquistossomose mansônica. São Paulo, 1973. [Tese - Doutorado - Escola Paulista de Medicina]
- HADDAD, C.M. - Desconexões ázigo-portais no tratamento de varizes esofago-gástricas: resultados obtidos com a desvascularização gastroesofágica associada à esplenectomia no tratamento cirúrgico eletivo e de urgência. São Paulo, 1980. [Tese - Doutorado - Escola Paulista de Medicina]
- HADDAD, C.M. - Varizes esofágicas: desconexões ázigo-portais no tratamento cirúrgico da hipertensão portal. In: LEONARDI, L.S., ed. - Controvérsias na cirurgia do aparelho digestivo. Rio de Janeiro, Medsi, 1991. p.271-7.
- HADDAD, C.M.; DAL FABRO NETO, A.; BAUMGARTNER, A.; GOLDENBERG, S. - Resultados obtidos com associação de técnicas de desconexão ázigoportal e esplenectomia no tratamento de varizes esofagogástricas. Rev. paul. Med., 86:53-6, 1975.
- HADDAD, C.M.; OLIVEIRA, E.; GOLDENBERG, S. - Contribuição ao tratamento cirúrgico eletivo das varizes esofagogástricas. Rev. Ass. med. bras., 14:21-31, 1968.
- HADDAD, C.M.; PAN CHACON, J.; HERANI Fe, B.; KOBATA, C.; FIGUEIRA, A. - Desvascularização gastroesofágica e esplenectomia no tratamento de varizes esofagogástricas. Rev. Col. Bras. Cir., 8(6):293-302, 1981.
- HADDAD, C.M.; PAN CHACON, J.; RICCA, A.B.; TOLEDO, L.F.Q. - Desvascularização gastroesofágica e esplenectomia no tratamento da hemorragia aguda por varizes gastroesofágicas. Rev. Col. Bras. Cir., 9(3):107-10, 1982.

- HASSAB, M.A. - Gastroesophageal decongestion and splenectomy: a method of prevention and treatment of bleeding from esophageal varices associated with bilharzial hepatic fibrosis (preliminary report). *J. int. Coll. Surg.*, 41:232-48, 1964.
- HASSAB, M.A. - Gastroesophageal decongestion and splenectomy in the treatment of esophageal varices in bilharzial cirrhosis: further studies with a report on 355 operations. *Surgery*, 61(2):169-76, 1967.
- HEDBERG, S.E.; FOWLER, D.L.; RYAN, R.L.R. - Injection sclerotherapy of esophageal varices using ethanolamine oleate. *Am. J. Surg.*, 143:426-31, 1982.
- HELPAP, B. & BOLLWEG, L. - Morphological changes in the terminal oesophagus with varices, following sclerosis of the wall. *Endoscopy*, 13:229-33, 1981.
- HENDERSON, M.J. - Derivação esplenorrenal distal. In: RIKKERS, L.F., ed. - *Clínicas Cirúrgicas da América do Norte (2)*. Rio de Janeiro, Interlivros, 1990. p.415-34.
- HENDERSON, M.J. & WARREN, W.D. - Portal hypertension. In: RAVITCH, M. & STEICHER, F.M., ed. - *Current problems in surgery*. Illinois, Yearbook, 1988. p.152-221.
- HESS, C.H.; AYERS, C.R.; SANDUSKY, W.R.; CARPENTER, M.A.; WETZEL, R.A.; MOHLER, D.N. - Mechanism of dilutional anemia in massive splenomegaly. *Blood*, 47:629-44, 1976.
- HIDAYAT, M.A. & WAHID, H.A. - A study of the vascular changes in bilharzial hepatic fibrosis and their significance. *Surg. Gynec. Obstet.*, 132:997-1004, 1971.
- HIGASHI, H.; KITANO, S.; HASHIZUME, M.; YAMAGA, H.; SUGIMACHI, K. - A prospective randomized trial of schedules for sclerosing esophageal varices. *Hepato-Gastroenterol.*, 36:337-9, 1989.
- HOEFFS, J.C.; JONAS G.M.; SARFEH, I.J. - Diagnóstico e avaliação hemodinâmica da hipertensão porta. In: RIKKERS, L.F., ED. - *Clínicas cirúrgicas da América do Norte (2)*. Rio de Janeiro, Interlivros, 1990. p.271-97.
- HONAIM, N.A. - Gastrinemia de jejum e após estímulo alimentar: estudo comparativo e controlado em cirrose hepática e esquistossomose mansônica. São Paulo, 1985. [Tese - Mestrado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
- HSUEH-CHANG, C.; HSIAO-LAN, C.; WANG-YUN, N. - Massive hemorrhage from esophagogastric varices in schistosomal cirrhosis: clinical manifestations and management. *Chin. Med. J.*, 84(1):1-7, 1965.

- HYAMS, K.C.; EL ALAMY, M.A.; PAZZAGLIA, G.; EL GHORAB, N.M.; SIDHOM, O.; HABIB, M.; DUNN, M.A. - Risk of hepatitis B infection among Egyptians infected with Schistosoma mansoni. Am. J. Trop. Med. Hyg., 35:1035-9, 1986.
- HYAMS, K.C.; MANSOUR, M.M.; MASSOUD, A.; DUNN, M.A. - Parenteral antischistosomal therapy: a potential risk factor for hepatitis B infection. J. med. Virol., 23:109-14, 1987.
- HUNTER, S.; EL-BADRAWY, N.; KAMEL, I.; KHALIL, A.; HAMMAN, S.; EL-ROOBY, A. - Association of HBsAg with hepatosplenic schistosomiasis 1: relation of HBsAg in liver cells to histopathological diagnosis of liver biopsy. J. Egypt. med. Ass., 66:559-70, 1983.
- IDEZUKI, Y. - Current status of treatment of esophageal varices in Japan. In: ----- - Treatment of the esophageal varices. New York, Elsevier, 1988. p.367-74. (Yearbook of Surgery)
- INOKUCHI, K. - Japanese Research Society for Portal Hypertension: present status of surgical treatment of esophageal varices in Japan (a nationwide survey of 3588 patients). World J. Surg., 9:171-80, 1985.
- JAMRA, M. & LORENZI, T. - Baço. Rio de Janeiro, Medsi, 1988. p.37-107.
- JENDRASSIK, L. & GROFF, P. - Vereinfachte photometrische methoden zur bestimmung der blutbilirubins. Biochem. Z., 297:81-9, 1938.
- JOHNSTON, G.W. & RODGERS, H.W. - A review of 15 years experience in the use of sclerotherapy in the control of acute haemorrhage from oesophageal varices. Br. J. Surg., 60:797-9, 1973.
- KAPLAN, E.L. & MEIER, P. - Nonparametric estimation from incomplete observations. J. Am. Stat. Assoc. 53:457-81, 1958.
- KATZ, E. - Respuesta endocrino-metabólica a la agresión postraumática: la convalecencia normal y patológica. In: ----- - Pre y Postoperatorio Normal y Patológico. Buenos Aires, Endebsa, 1971, p.3-25.
- KELNER, S.; FERREIRA, P.R.; DANTAS, A.; LIMA Fz, J.F.C.; SOUZA, A.P.; CARREIRO JR., J.C.P.; FERRAZ, E.M.; SILVEIRA, M.; COELHO, A.R.B.; NETO, R.D.C.; DOMINGUES, L.A.W. - Ligadura de varizes esôfago-gástricas na hipertensão porta equistossomótica: avaliação de 25 anos. Rev. Col. Bras. Cir., 9(4):140-6, 1982.

- KHALIL, M.S.Z. - Comparative study of gastroesophageal decongestion operation versus gastroesophageal decongestion plus sclerotherapy in the management of esophageal varices. Egypt, 1985. [Thesis - University of Alexandria]
- KITANO, S.; ISO, Y.; YAMAGA, H.; HASHIZUME, M.; HIGASHI, H.; SUGIMACHI, K. - Trial of sclerosing agents in patients with oesophageal varices. Br. J. Surg., 75:751-3, 1988.
- KITANO, S.; ISO, Y.; KOYANAGI, N.; HIGASHI, H.; SUGIMACHI, K. - Ethanolamine oleate is superior to polidocanol (Aethoxysklerol) for endoscopic injection sclerotherapy of esophageal varices: a prospective randomized trial. Hepato-Gastroenterol., 34:19-23, 1987a.
- KITANO, S.; ISO, Y.; KOYANAGI, N.; HIGASHI, H.; SUGIMACHI, K. - Prevention of recurrence of esophageal varices after endoscopic injection sclerotherapy with ethanolamine oleate. Hepatology, 7(5):810-5, 1987b.
- KITANO, S.; TERBLANCHE, J.; KAHN, D.; BORNMANN, P.C. - Venous anatomy of the lower oesophagus in portal hypertension: practical implications. Br. J. Surg., 73(7):525-31, 1986.
- KOHN, J. & FEINBERG, J.G. - Electrophoresis on cellulose acetate (Shandon Inst. Co.). J. Clin. Chem. Acta, 2:297, 1957.
- KORULA, J.; BALART, L.A.; RADVAN, G.; ZWEIBAN, B.E.; LARSON, A.W.; KAO, H.W.; YAMADA, S. - A prospective randomized controlled trial of chronic esophageal variceal sclerotherapy. Hepatology, 5(4):584-9, 1985.
- KOSLIN, D.B. & BERLAND, L.L. - Duplex Doppler examination of the liver and portal venous system. J. Clin. Ultrasound, 15:675-86, 1987.
- KOYANAGI, N.; ISO, Y.; HIGASHI, H.; KITANO, S.; SUGIMACHI, K. - Recurrence of varices after oesophageal transection: intra-operative and post-operative assessment by endoscopy. Br. J. Surg., 75:9-11, 1988.
- LAROUZÉ, B.; DAZZA, M.C.; GAUDEBOUT, C.; HABIB, M.; ELAMY, M.; CLINE, B. - Absence of relationship between Schistosoma mansoni and hepatitis B virus in the Qaeyub governate, Egypt. Am. trop. Med. Parasit., 81:373-5, 1987.
- LAUDANNA, A.A. - Bromossulfaleína no estudo da função hepática: padronização de métodos e significado clínico. São Paulo, 1972. [Tese - Docência - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]

- LAUDANNA, A.A.; STRAUSS, E.; SILVA, L.C.; BETARELLO, A.; KIEFFER. - Significado clínico da medição do fluxo hepático pela depuração do ouro coloidal (198Au) em normais e em portadores de diferentes hepatopatias. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo*, 28:74-9, 1973.
- LEBREC, D.; DE FLEURY, P.; RUEFF, B.; NAHUM, H.; BENHAMOU, J.P. - Portal hypertension, size of esophageal varices, and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. *Gastroenterol.*, 79:1139-44, 1980.
- LEMONS-TORRES, U. & DEGNÍ, M. - Bases racionales de una nueva técnica de desconexión radical ácigos-portal para el tratamiento de la hipertensión porta: operación de Lemos-Torres-Degni. *Pren. Méd. Argent.*, 53:604-19, 1966.
- LEONARDI, L.S.; BOIN, I.F.S.F.; BRANDALISE, N.A.; ANDREOLLO, N.A.; CALLEJAS NETO, F.; ANDRADE, R.G.; PAREJA, J.C. - Results of the ázigo-portal disconnection and splenectomy associated with sclerotherapy in schistosomiasis. *ABCD, Arq. Bras. Cir. Dig.*, 3(4):99-103, 1988.
- LEONARDI, L.S.; BOIN, I.F.S.F.; CHAIM, E.A. - A cirurgia de desvascularização ázigo-portal no tratamento de varizes esofagianas de origem esquistossomótica. In: LEONARDI, L.S., ed. - *Controvérsias na cirurgia do aparelho digestivo*. Rio de Janeiro, Medsi, 1991. p.278-82.
- LIEBERMAN, D.A. - Sclerotherapy for bleeding esophageal varices after randomized trials. *West J. Med.*, 145:481-4, 1986.
- LINTON, R.R. & WARREN, R. - The emergency treatment of massive bleeding from transesophageal suture vessels at the time of acute hemorrhage. *Surgery*, 33:243-55, 1953.
- LOWENTHAL, M.N.; HUTT, M.S.R.; JONES, I.G.; MOHELSKY, U.; O'RIORDAN, E.C.; SCOTT, G.L. - Massive splenomegaly in northern Zambia. II. schistosomal splenomegaly and elevated IgG. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 74:99-103, 1980.
- LUTZ, A. - O Schistosoma mansoni e a schistossomatose segundo observações feitas no Brasil. *Mem. Inst. Osw. Cruz*, 11(1):122-55, 1919.
- LYRA, L.G. - Antígeno Austrália na esquistossomose mansônica, forma hepatosplênica. Salvador, 1975. (Tese - Doutorado - Universidade Federal da Bahia)
- LYRA, L.G.; REBOUÇAS, G.; ANDRADE, Z.A. - Hepatitis B surface antigen carrier state in hepatosplenic schistosomiasis. *Gastroenterol.*, 71:641-5, 1976.
- MAHDY, A.A.A. - Surgical correction of portal hypertension caused by schistosomal hepatic fibrosis. *J. Egypt. Med. Assoc.*, 61:633-5, 1978.

- MAHL, T.C. & GROSZMANN, R.J. - Fisiopatologia da hipertensão portal e do sangramento varicoso. In: RIKKERS, L.F., ed. - *Clínicas cirúrgicas da América do Norte* (2). Rio de Janeiro, Interlivros, 1990. p.255-70.
- MAILLARD, J.N.; FLAMANT, Y.N.; HAY, J.M.; CHANDLER, J.G. - Selectivity of the distal splenorenal shunt. *Surgery*, 86:663-71, 1979.
- MALT, R.A.- Portasystemic versus shunts (first of two parts). *New Engl. J. Med.*, 295:24-9, 1976.
- MALTA, P. - Tratamento cirúrgico da hipertensão portal: análise de 200 casos operados. *Rev. Bras. Cir.*, 65(11/12):265-72, 1975.
- MANOUKIAN, N. & BORGES, D.R. - Avaliação funcional e imunológica da protrombina na forma hepatoesplênica da esquistossomose e na cirrose hepática. *Rev. paul. Med.*, 101(5):182-5, 1983.
- MANOUKIAN, N. & BORGES, D.R. - Prealbumin, prekallikrein and prothrombin in hepatosplenic schistosomiasis: increased turnover on the clotting proteins? *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*, 26(5):237-40, 1984.
- MANOUKIAN, N. & BORGES, D.R. - Hypoprothrombinemia in the compensated form of hepatosplenic schistosomiasis: further studies. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*, 30(4):274-80, 1988.
- MARTINELLI, R.; CARVALHO, E.M.; LIMA, M.D.A.; ROCHA, H. - Causas de óbito na esquistossomose "mansoni" hepatoesplênica: estudo "post-mortem" em um hospital geral. *J. B. M.*, 54(1/2):24-9, 1988.
- MEIRA, J.A. - *Esquistossomose mansoni hepato-esplênica*. São Paulo, 1951. [Tese - Cátedra - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
- MINCIS, M.; GUIMARKES, R.X.; ATRA, E.; TCHAKERIAN, A. - Alterações qualitativas do perfil eletroforético (fusão beta-gama; fração "H") em doentes portadores de esquistossomose, cirrose e afecções difusas do tecido conectivo. *Rev. Ass. med. bras.*, 26:363-5, 1980.
- MOERSCH, H.J. - Treatment of esophageal varices by injection of a sclerosing solution. *J. A. M. A.*, 135(12):754-6, 1947.
- MOHAMED, A.E.; AL-KARAWI, M.A.; AL-OTAIBI, R.; HANID, M.A. - Results of sclerotherapy in 100 patients: comparison of the outcome between schistosomiasis and hepatitis B. *Hepato-Gastroenterol.*, 36:333-6, 1989.

- MORAES, C.R.; LINS, M.F.A.; ARRUDA, M.B.; BOUQVAR, M.; HENRIQUES, F.; SILVA, L.T. - Desvascularização esofagogástrica. *An. Fac. Med. Recife*, 24:99-104, 1964.
- NAKAMURA, T.; MORIYASU, F.; BAN, N.; NISHIDA, O.; TAMADA, T.; KAWASAKI, T.; MIURA, K.; SAKAI, M.; MIYAKE, T.; UCHINO, H.; KUMADA, K.; OSAWA, K. - Hemodynamic analysis of postsplenectomy portal thrombosis using ultrasonic Doppler duplex system. *Am. J. Gastroenterol.*, 82(11):1212-6, 1987.
- NISSEN, R. - Operation on esophagus. Stuttgart, G. Thieme Verlag, 1954. - Apud: HADDAD, C.M., op. cit.
- NODA, T. - Angioarchitectural study of esophageal varices. *Virchows Arch. (Pathol. Anat.)*, 404:381-92, 1984.
- OKUMURA, M. - Contribuições para o estudo do tratamento cirúrgico da hipertensão portal. São Paulo, 1967. (Tese - Docência - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo)
- OKUMURA, M. - Hipertensão portal. In: ZERBINI, E.J., ed. - Clínica cirúrgica Alípio Corrêa Neto. 5.ed. São Paulo, Sarvier, 1974. v.5. p.324-58.
- OLIVEIRA E SILVA, A.; BRANDÃO, J.F.; CARVALHAES, A.; LEANDRO, P.A.; SILVA, A.T.; RAIA, S.; SILVA, L.C. - Endoscopia de urgência na hemorragia digestiva alta em pacientes esquistossomóticos ou cirróticos com hipertensão portal. *G. E. D.*, 1(1):19-24, 1982.
- OLIVEIRA E SILVA, A.; D'ALBUQUERQUE, L.C.; UFLACKER, R. - Hipertensão portal: aspectos clínicos e tratamento não cirúrgico. In: OLIVEIRA E SILVA, A. & D'ALBUQUERQUE, L.C., ed. - Hepatologia clínica e cirúrgica. São Paulo, Sarvier, 1986. p.639-54.
- OLIVEIRA E SILVA, A.; SOARES, M.E.D.L.; SOARES, P.C.; AZEVEDO, S.A.; COELHO, J.L.; MIES, S.; SILVA, A.T.; PONTES, J.F.; RAIA, S. - Esclerose endoscópica de varizes esofagianas: uma experiência inicial. *G. E. D.*, 3(2):51-7, 1984.
- ONO, J.; KATSUKI, T.; KODAMA, Y. - Combined therapy for esophageal varices: sclerotherapy, embolization and splenopneumopexy. *Surgery*, 101(5):535-43, 1987.
- PALMER, E.D. & BRICK, I.B. - Correlation between the severity of esophageal varices in portal hypertension cirrhosis and their propensity toward hemorrhage. *Gastroenterology*, 30:85-90, 1956.
- PAQUET, K.J. - Prophylactic endoscopic sclerosing treatment of the esophageal wall in varices: a prospective controlled randomized trial. *Endoscopy*, 14:4-5, 1982.

- PAQUET, K.J. - Endoscopic paravariceal injection sclerotherapy of the esophagus: indications, technique, complications (results of a period of 14 years). *Gastrointestinal Endoscopy*, 29(4):310-5, 1983.
- PAQUET, K.J.; KOUSSOURI, J.F.; RAMBACH, W. - Immediate endoscopy sclerosis of bleeding esophageal varices: a prospective evaluation over 5 years. in: LITTLE, A.G.; FERGUSON, M.K.; SKINNER, D.B., ed. - *Diseases of the esophagus*. New York, Futura, 1990. v.2. p.365-75.
- PEDROSO, E.R.P. - Alterações pulmonares associadas à esquistossomose mansônica. *Mem. Inst. Osw. Cruz*, 84(supl.1):46-57, 1989.
- PERES-RAMOS, E.; RAMOS GARCIA, A.; GRA ORAMOS, B.; NODARSE PEREZ, O.; PEREZ AVILA, J. - Estudio clínico/endoscópico e histopatológico en pacientes con schistosomiasis mansoni. *Rev. Cuba. Med. Trop.*, 36:165-74, 1984.
- PHEMISTER, D.B. & HUMPHREYS, E.M. - Gastro-esophageal resection and total gastrectomy in the treatment of bleeding varicose veins in Banti's syndrome. *Ann. Surg.*, 126:397-410, 1947.
- PIERCE, G.E.; THOMAS, J.H.; ESTES, N.C. - A transthoracic devascularization procedure for control of bleeding esophageal varices: preliminary report. *Am. J. Surg.*, 134:794-8, 1977.
- PINKERTON, P.H.; SPENCE, I.; OGILVIE, J.C.; RONALD, W.A.; MARCHANT, P.; RAY, P.K. - An assessment of the Couiter Counter model S. *J. Clin. Pathol.*, 23:68, 1970.
- PIRAJA DA SILVA, M.A. - Contribuição para o estudo da schistosomíase na Bahia. *Brasil-Médico*, 22(29):281-3, 1908.
- PITANGA, L.C. & TEIXEIRA, E.D. - Cirurgia da hipertensão portal esquistossomótica. *Med. Hosp.*, 3:652-63, 1977.
- PITELLA, J.E.H. - Encefalopatia hepática na forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo*, 36(3):97-101, 1981.
- POLIO, J. & GROSZMANN, R.J. - Hemodynamic factors involved in the development and rupture of esophageal varices: a pathologic approach to treatment. *Sem. Liv. Dis.*, 6(4):318-31, 1986.
- PRATA, A. - Esquistossomose mansônica. In: VERONESI, R., ed. - *Doenças infecciosas e parasitárias*. 7.ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1982. p.884-904.
- PRATA, A. & BINA, J.C. - Development of the hepato-splenic form of schistosomiasis. *Gaz. med. Bahia*, 68:49-60, 1968.

- PRIOTON, J.B. & FENEYROU, B. - Déconnexion azygo-portale, attaque direct des varices oesophagiennes?: pour une terminologie plus adéquate. *Press. méd.*, 17(29):1492, 1988.
- PUGH, R.N.H.; MURAY LYON, I.M.; DAWSON, J.L.; PIETRONI, M.C.; WILLIAMS, R. - Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br. J. Surg.*, 60:646-9, 1973.
- QUEIROZ, A.C. - O envolvimento do sistema nervoso central na esquistossomose mansônica. *Rev. Pat. trop.*, 3:255-61, 1974.
- QUEUNIET, A.M.; CZERNICHOW, P.; DUCROTTE, P.; TRANVOUEZ, J.L.; COLIN, R. - Prevention of variceal rebleeding by propranolol: should it work? does it work? *Hepatology*, 7(6):1386-9, 1987.
- QUICK, A.J. - The prothrombin in hemophilia and in obstructive jaundice. *J. Biol. Chem.*, 109:123-4, 1935.
- RAIA, S. - Varizes sangrantes do esôfago: tratamento de urgência pela técnica de Vasconcelos na esquistossomose mansônica. São Paulo, 1965. [Tese - Doutorado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
- RAIA, S. - Descompressão portal seletiva na esquistossomose mansônica. São Paulo, 1978. [Tese - Docência - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
- RAIA, S.; MIES, S.; MACEDO, A.L. - Surgical treatment of portal hypertension in schistosomiasis. *World J. Surg.*, 8:738-52, 1984.
- RAIA, S.; MIES, S.; MACEDO, A.L. - Surgical treatment of portal hypertension in schistosomiasis. *Clin. Gastroenterol.*, 14(1):57-77, 1985.
- RAIA, S.; SILVA, A.T.; LOPES, J.D.; MIES, S.; SILVA, A.O.; STRAUSS, E.; LAUDANNA, A.; RAIA, A.; SILVA, L.C. - Descompressão portal seletiva por anastomose esplenorrenal distal para tratamento das varizes sangrantes do esôfago na esquistossomose mansônica. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo*, 26:149-52, 1971.
- RANEK, L.; LINDSKOV, J.; TYSGSTRUP, N.; WINKLER, K. - Splanchnic galactose up take in patients with cirrhosis following single injection. *Clin. Physiol.*, 3:173-8, 1983.
- RAPANT, V. - Chirurgische Behandlung massiver Blutung aus oesophagealen varizen. *Thoraxchirurgie*, 4:414-22, 1957.
- RAPANT, V. - Extramucous suture and resection of the esophageal mucosa in the treatment of esophageal varices: replacement of esophageal mucosa by a vascular graft. *Bull. Soc. int. Chir.*, 22:53-61, 1963.

- REAUD-THOMAS, G. - Atlas of the global distribution of schistosomiasis. Genève, O. M. S., 1987.
- RIBEIRO JORGE, P.A. & CARVALHAL, S.S. - Sobre a rede vascular intra-hepática na esquistossomose mansônica, forma de Symmers: estudo com modelos plásticos. Rev. Ass. med. bras., 13(12):435-41, 1967.
- RIKKERS, L.F. - Varizes esofagianas sangrantes. In: KELLY, K.A., ed. - Clínicas Cirúrgicas da América do Norte (3). Rio de Janeiro, Interlivros, 1987. p.499-512.
- RODRIGUEZ, A.G.; ARAN, A.P.; GARCIA, M.A.; MUMIJOS, A.V. - Hematoma intramural esofágico: complicação de la esclerosis endoscópica de varices esofágicas. Gastroenterologia y Hepatologia, 12(2):74-5, 1989.
- ROSE, J.D.R.; CRANE, M.D.; SMITH, P.M. - Factors affecting successful endoscopic sclerotherapy for oesophageal varices. Gut, 24:946, 1983.
- ROSENBERG, D. - Hipertensão portal. Rev. paul. Med., 48:296-7, 1956.
- ROWNTREE, L.G.; WALTERS, W.; McINDOE, M.B. - End result of tying of the coronary vein for prevention of hemorrhage from esophageal varices. Proc. Mayo Clin., 4:263-4, 1929.
- RUDMAN, D.; DI FULCO, T.J.; GALAMBOS, J.T. - Maximal rates of excretion and synthesis of ureia in normal and cirrhotic subjects. J. Clin. Invest., 53:2241, 1973.
- RUFFINO, J.; MASSON, M.; LANGE, J.; LESOBRE, R. - Schistosomiose mansonii à localisation nerveuse avec atteinte cérébrale et médullaire. Press. méd., 78:1517-8, 1970.
- SAEZ-ALQUEZAR, A.; MAGNANELLI, A.C.; OHTSUKI, N.; STRAUSS, E.; SILVA, A.T.; RAIA, S.; SILVA, L.C. - Curva de clareamento plasmático da bromossulfaleína (BSP) em pacientes portadores da forma hepatosplênica da esquistossomose mansônica. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo, 34:48-53, 1979.
- SALAM, A.A.; WARREN, W.D.; LE PAGE, J.R.; VIAMONTE, M.R.; HUTSON, D.; ZEPPA, R. - Hemodynamic contrast between selective and total portal-systemic decompression. Ann. Surg., 173:827-44, 1971.
- SARIN, S.K.; SACHDEV, G.; NANDA, R. - Follow-up of patients after variceal eradication: a comparison of patients with cirrhosis, noncirrhotic portal fibrosis and extrahepatic obstruction. Ann. Surg., 204(1):78-82, 1986.

- SARIN, S.K.; NANDA, R.; SACHDEV, G.; CHARI, S.; ANAND, B.S.; BROOR, S.L. - Intravariceal versus paravariceal sclerotherapy: a prospective, controlled, randomized trial. *Gut*, 28:657-62, 1987a.
- SARIN, S.K.; SETHI, K.K.; NANDA, R. - Measurement and correlation of wedged hepatic, intrahepatic, intrasplenic and intravariceal pressures in patients with cirrhosis of liver and non-cirrhotic portal fibrosis. *Gut*, 28:260-6, 1987b.
- SARIN, S.K.; MISHRA, S.P.; SACHDEV, G.; THORAT, V.; DALAL, V.; BROOR, S.L. - Ethanolamine oleate versus absolute alcohol as a variceal sclerosant: a prospective, randomized, controlled trial. *Am. J. Gastroenterol.*, 83(5):526-30, 1988a.
- SARIN, S.K.; SACHDEV, G.; NANDA, R.; MISHRA, S.P.; BROOR, S.L. - Endoscopic sclerotherapy in the treatment of gastric varices. *Br. J. Surg.*, 75(8):747-50, 1988b.
- SARIN, S.K.; KUMAR, A. - Gastric varices: profile, classification and management. *Am. J. Gastroenterol.*, 84(10):1244-9, 1989.
- SAKAI, P. - *Escleroterapia endoscópica das varizes sangrantes do esôfago em pacientes esquistossomóticos*. São Paulo, 1985. [Tese - Doutorado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
- SAKAI, P.; BOAVENTURA, S.; CAPACCI, M.L.; MACEDO, T.M.; ISHIOKA, S.Z. - Endoscopic sclerotherapy of bleeding esophageal varices: a comparative study of results in patients with schistosomiasis and cirrhosis. *Endoscopy*, 20:134-6, 1988.
- SCHALM, S.W. & VAN BUUREN, H.R. - Prevention of recurrent variceal bleeding: non-surgical procedures. *Clin. Gastroenterol.*, 14(1):209-31, 1985.
- SCHUMAN, B.M.; BECKMAN, J.W.; TEDESCO, F.J.; GRIFFIN JR., J.W.; ASSAD, R.T. - Complications of endoscopic injection sclerotherapy: a review. *Am. J. Gastroenterol.*, 82:823-30, 1987.
- SCRIMGEOUR, E.M.; GAJDUSEK, D.C. - Involvement of the central nervous system in Schistosoma mansoni and S. haematobium infection: a review. *Brain*, 108:1023-38, 1985.
- SHAFEY, O.A.; ISMAIL, A.; GAMAL, M.; MEKKY, F.; HAMMAN, S.; KHALIL, M.S.Z. - Gastro-oesophageal decongestion operation with adjuvant sclerotherapy in the management of bleeding oesophageal varices. *Bull. Alex. Fac. Med.*, 21(3):483-7, 1985.
- SHERLOCK, S. - *Diseases of the liver and biliary system*. 7. ed. London, Blackwell Scientific, 1985. p.91-116.

- SHERLOCK, S. - Pathophysiology of the liver. in: MacSWEEN, R.N.M.; ANTHONY, P.P.; SCHEVER, P.J., ed. - Pathology of the liver. 2.ed. New York, Churchill Livingstone, 1989. p.47-65.
- SHIROMA, M. - Resultados da anastomose espleno-renal e da esplenectomia no tratamento da hipertensão portal esquistossomótica: comparação da letalidade e da incidência de hemorragia digestiva no seguimento. São Paulo, 1974. [Tese - Docência - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
- SIEWERT, R. & BECKER, H.D. - Transmurale varicenumstechung und Funduplicatio als notoperation der akuten oesophagusvaricenblutung. Chirurg., 50:82-6, 1979.
- SILVA, L.C. - Esquistossomiasis hepática. in: PEREZ, V., ed. - Enfermedades del hígado. 2.ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1981. p.511-5.
- SILVA, L.C. - Hepatites agudas e crônicas. São Paulo, Sarvier, 1986. p.171-8.
- SILVA, L.C.; BARONE, A.A.; CAVALCANTI, T.R.V.; PONTES, J.F. - Postportcaval shunt syndrome: a study based on 16 patients with liver cirrhosis and on 33 patients with hepatosplenic mansonian schistosomiasis. in: MARKOFF, M.G., ed. - The therapy of portal hypertension. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1968. p.176-8.
- SILVA, L.C.; STRAUSS, E.; GAYOTTO, L.C.C.; MIES, S.; MACEDO, A.L.; SILVA, A.T.; SILVA, E.F.; LACET, C.M.C.; ANTONELLI, R.H.; FERMANIAN, J.; FOSTER, S.; RAIA, A.; RAIA, S. - A randomized trial for the study of the elective surgical treatment of portal hypertension in mansonic schistosomiasis. Ann. Surg., 204(2):148-53, 1986.
- SILVEIRA, A.C. - Controle da esquistossomose no Brasil. Mem. Inst. Osw. Cruz, 84(supl.1):91-104, 1989.
- SKINNER, D.B. - Transthoracic, transgastric interruption of bleeding esophageal varices. Arch. Surg., 99:447-53, 1969.
- SMITH, J.L. & GRAHAM, D.Y. - Survival analysis of variceal hemorrhage: does it matter when the meter is started? Hepatology, 8(1):193-5, 1988.
- SODERLUND, C. - Endoscopic sclerotherapy of oesophageal varices: a clinical study. Stockholm, 1985. [Tese - Doutorado - Karolinska Institutet]
- SODERLUND, C.; BACKMAN, L.; ERWALD, R.; FORSGREN, L.; MARIONS, O.; WIECHEL, K.L. - Sclerotherapy of esophageal varices: an endoscopic and portographic study. Hepatology, 4(5):877-84, 1984.

- SODERLUND, C. & IHRE, T. - Endoscopic sclerotherapy versus conservative management of bleeding oesophageal varices. *Acta Chir. Scand.*, 151:449-56, 1985.
- SOEHENDRA, N.; HEER, K.; KEMPENEERS, I.; FROMMELT, L. - Morphological alterations of the esophagus after endoscopic sclerotherapy of varices. *Endoscopy*, 15:291-6, 1983.
- SORENSEN, T.; BURCHARTH, F.; PEDERSEN, M.L.; FINDAHL, F. - Oesophageal stricture and dysphagia after endoscopic sclerotherapy for bleeding varices. *Gut*, 25:473-7, 1984.
- SPENCE, R.A.J.; ANDERSON, J.R.; JOHNSTON, G.W. - Twenty five years of injection sclerotherapy for bleeding varices. *Br. J Surg.*, 72:195-8, 1985.
- STELZNER, F. - Über die individuelle chirurgische therapie der blutung beim portalen Hochdruck unter Berücksichtigung der oesophagusvaricenligatur. *Brun's Beitr. klin. chir.*, 14:86-99, 1967.
- STRAUSS, E. - Hipertensão portal esquistossomótica: análise evolutiva das intercorrências clínicas, dados endoscópicos e laboratoriais em estudo randomizado comparando três tipos de cirurgia. Ribeirão Preto, 1989. [Tese - Docência - Faculdade de Medicina da Universidade Estadual de São Paulo]
- STRAUSS, E.; GAYOTTO, L.C.C.; LACET, C.M.C.; CALY, W.R.; BELESA, M.A.O.; SILVA, L.C.; VALENTIM, J.F.; RIBEIRO, L.T.; VASCONCELOS, M.C.L.; FUKUSHIMA, J. - Hepatitis B virus and mansonic schistosomiasis: a non-specific association. *Hepatology*, 8:1330, 1988.
- STRAUSS, E. & LACET, C.M.C. - Hepatite e esquistossomose mansônica. In: SILVA, L.C., ed. - *Hepatites: agudas e crônicas*. São Paulo, Sarvier, 1986. p.171-8.
- SUGAWA, C. - Diagnóstico e tratamento endoscópico do sangramento gastrointestinal alto. In: SCHROCK, T.R., ed. - *Clínicas Cirúrgicas da América do Norte (6)*. Rio de Janeiro, Interlivros, 1989. p.1269-86.
- SUGIURA, M. & FUTAGAWA, S. - A new technique for treating esophageal varices. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 66(5):677-85, 1973.
- SUGIURA, T. & FUTAGAWA, S. - Further evaluation of the Sugiura procedure in the treatment of esophageal varices. *Arch. Surg.*, 112:1317-21, 1977.
- SUGIURA, M. & FUTAGAWA, S. - Esophageal transection with paraesophagogastric devascularizations in the treatment of esophageal varices. *World J. Surg.*, 8:673-82, 1984a.

- SUGIURA, T. & FUTAGAWA, S. - Results of 363 esophageal transections with paraesophagogastric devascularization in the treatment of esophageal varices. *J. Vasc. Surg.*, 1:254-60, 1984b.
- SZASZ, G. - A kinetic photometric method for serum glutamyl transpeptidase. *Clin. Chem.*, 15:124-6, 1969.
- TANNER, N.C. - Discussion: gastrooduodenal haemorrhage as a surgical emergency. *Proc. roy. Soc. Med.*, 43:145-56, 1950.
- TANNER, N.C. - The late results of porto-azygos disconnection in the treatment of bleeding from oesophageal varices. *Ann. roy. Coll. Surg. Engl.*, 28:153-74, 1961.
- TAKASAKI, T.; KOBAYASHI, S.; IWATSUKA, M.; SUZUKI, S.; HAYASHI, N.; HARADA, M. - Treatment of esophageal varices: our method of esophageal transection by using a suture device. *Chir. Gastroent.*, 10:137-43, 1976.
- TAKASE, Y.; KIKUCHI, M.; OZAKI, A.; SHIBUYA, S.; IWASAKI, Y. - Pathological studies on esophageal varices treated with injection sclerotherapy. *Japan. J. Surg.*, 15(1):30-5, 1985.
- TEIXEIRA, A.M.C. - Contribuição ao estudo da hipertensão portal esquistossomótica: sobrevida e sangramento digestivo em pacientes submetidos à cirurgia. Salvador, 1965. [Tese - Docência - Faculdade de Medicina da Universidade da Bahia]
- TEIXEIRA DA SILVA, A. - Descompressão portal seletiva: efeitos imediatos em esquistossomóticos hepato-esplênicos. São Paulo, 1973. [Tese - Doutorado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
- TEIXEIRA, E.D. & MONTEIRO, G. - Estudo clínico da técnica de Teixeira na cirurgia da hipertensão porta. *Hospital*, 75(1):141-6, 1969.
- TERBLANCHE, J.; BORNHANN, P.C.; KIRSCH, R.E. - Sclerotherapy for bleeding esophageal varices. *Am. Rev. Med.*, 35:83-94, 1984.
- TERBLANCHE, J.; BURROUGHS, A.K.; HOBBS, K.E.F. - Controversies in the management of bleeding esophageal varices (part II). *New Engl. J. Med.*, 320(22):1469-75, 1989a.
- TERBLANCHE, J.; KAHN, D.; BORNHANN, P.C. - Long-term sclerotherapy: a 10-year study. *Ann. Surg.*, 210(6):725-31, 1989b.
- TERBLANCHE, J.; KRIGE, J.E.J.; BORMMAN, P.C. - Escleroterapia endoscópica. In: RIKKERS, L. F., ed. - *Clínicas Cirúrgicas da América do Norte* (2). Rio de Janeiro, Interlivros, 1990. p.351-69.

- TIETZ, N.W. - Text book of clinical chemistry. Pennsylvania, Saunders, 1986. p.672-1841.
- VANBEEK, D.F.; GLEYSTEN, J.J.; MALANGONI, M.A.; KLAMERT, W.; LEWIS, J.D. - Mortality and rebleeding after hypertensive variceal disconnections. Arch. Surg., 119:446-9, 1984.
- VAN DEN BOSCH, C.A. - The association of chronic hepatitis B infection with chronic schistosomiasis mansoni in Kenya. E. Afr. med. J., 64:95-101, 1987.
- VANKEMMEL, M. & PARIS, J.C. - La déconnexion œsophago-portale pour rupture de varices œsophagiennes. Lille Méd., 20(9):806-10, 1975
- VASCONCELOS, E. - Terapêutica cirúrgica da hipertensão portal. Rev. Paul. med., 45:577-8, 1954.
- VASCONCELOS, E. - Cirurgia da hipertensão portal - 1959. Apud: HADDAD, C.M., 1980. op. cit.
- VIALLET, A.; MARLEAU, D.; HUET, M.; MARTIN, F.; FARLEY, A.; VILLENEUVE, J.P.; LAVONE, P. - Hemodynamic evaluation of patients with intrahepatic portal hypertension: relationship between bleeding varices and the portohepatic gradient. Gastroenterol., 69:1297-300, 1975.
- VINEL, J.P.; CASSIGNEUL, J.; LEVADE, M.; VOIGT, J.J.; PASCA, J.P. - Assessment of short-term prognosis after varices bleeding in patients with alcoholic cirrhosis by early measurements of porto-hepatic gradient. Hepatology, 6:116-7, 1986.
- VOSSSCHULTE, K. - Dissektionsligatur des oesophagus bei varicen der speiseröhre infolge Pfortaderhypertonie. Chirurg., 28:168-89, 1957.
- WALKER, R.M. - Transection operations for portal hypertension. Thorax, 15:218-24, 1960.
- WALTERS, W.; MOESCH, H.J.; McKINNON, D.A. - Bleeding esophageal varices: an evaluation of methods directed toward their control, especially by direct injection of a sclerosing solution. Arch. Surg., 47:1101-17, 1940.
- WARREN, K.S.; REBOUÇAS, G.; BAPTISTA, A.G. - Ammonia metabolism and hepatic coma in hepatosplenic schistosomiasis. Ann. inter. Med., 62:1113-33, 1965.
- WARREN, W. D.; ZEPPA, R.; FOMON, J.J. - Selective transplenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. Ann. Surg., 166:437-55, 1967.

- WATANABE, K.; KIMURA, K.; MATSUTANI, S. - Portal hemodynamics with gastric varices. *Gastroenterol.*, 95:434-40, 1988.
- WEBB, J.; BERGER, L.A.; SHERLOCK, S. - Gray-scale ultrasonographic of portal vein. *Lancet*, 2:675, 1977.
- WELCH, C.S. - Ligation of esophageal varices by the transabdominal route. *New Engl. J. Med.*, 255:677-83, 1956.
- WESTABY, D.; MacDOUGALL, B.R.D.; WILLIAMS, R. - Improved survival following injection sclerotherapy for esophageal varices: final analysis of a controlled trial. *Hepatology*, 5(5):827-30, 1985.
- WESTABY, D.; MELIA, W.M.; MacDOUGALL, B.R.D. - Injection sclerotherapy for oesophageal varices: a prospective randomized trial of different treatment schedule. *Gut*, 25:129, 1984.
- WESTABY, D. & WILLIAMS, R. - Portal hypertension. *Curr. Op. Gastroenterol.*, 1(2):395-401, 1985.
- WEXLER, M.J. & STEIN, B.L. - Operações não-derivativas para a hemorragia varicosa. In: RIKKERS, L. F., ed. - *Clínicas cirúrgicas da América do Norte* (2). Rio de Janeiro, Interlivros, 1990.
- WILKINSON, P. & MENDENHALL, C.L. - Serum albumin turnover in normal subjects and patients with cirrhosis measured by ¹³¹I labelled human albumin. *Clin. Sci.*, 25:28, 1963.
- ZACHARIA, S.; EL-RAZIKY, E.H.; EL-KALOUBY, A.H.; SHAKER, Z. A.; HUNTER, S.; ATA, A.A.; EL-BATTAWY, Y. - Prevalence of HBs-Ag in schistosomiasis. *Egypt. J. Bilharz.*, 6:11-9, 1978.

ANEXOS

ANEXO Nº 1 - TABELA GERAL

DADOS CLÍNICOS DOS DOENTES

Nº	RG	SEXO/ IDADE	RAÇA	UF	EXAME FÍSICO	DOENÇA ASSOCIADA	CHILD PRÉ/PÓS	DATA DA CIRURGIA	COMPLICAÇÃO IMEDIATA/TARDIA	ÓBITO (m)	RH (m)	Δt (m)
1	063588	F/34	P	MG	B=12cm F= 2cm	---	A/A	12/01/83	---	---	---	36
2	093531	M/29	B	MG	B= 8cm F= 2cm ascite	---	B/A	28/03/84	febre/ disfagia	---	---	82
3	119590	M/39	P	BA	B= 3cm F= 3cm ascite	---	A/A	23/04/85	ascite/ disfagia	---	24	69
4	030938	M/19	P	MG	B=15cm F= 2cm	CC	B/A	23/01/84	---	---	---	68
5	109186	M/58	P	AL	B= 7cm F= 4cm ascite	---	A/A	05/07/85	fístula gástrica	---	48	66
6	135824	M/39	P	MG	B= 6cm F= 3cm ascite/HPII	---	B/B	30/08/85	---	EHII/ ascite/ TPEx	48	57
7	145824	M/27	P	PR	B=10cm F= 2cm	---	A/A	28/03/86	febre	---	---	57
8	148573	F/35	B	SC	B= 2cm F= 3cm	---	A/A	15/04/86	---	---	---	57
9	123194	M/37	P	PE	B= 6cm F= 2cm	PP	A/A	15/07/85	diarréia/ disfagia	---	---	56
10	144844	F/55	P	BA	B=20cm F= 1cm	---	A/A	23/05/86	disfagia	---	---	56
11	160854	F/23	B	SP	B= 2cm F= 1cm	---	A/A	25/08/86	febre/bcp*	---	24	52
12	098018	M/45	P	AL	B= 8cm F= 2cm	---	A/A	20/08/84	---	---	---	52
13	165883	M/21	P	MG	B=10cm F= 2cm	---	A/A	01/09/86	febre/pg	---	---	51
14	162759	F/45	B	PE	B= 6cm F= 2cm	---	A/A	21/10/86	infecção parede	---	---	51
15	176073	M/51	B	MG	B=10cm F= 2cm ascite	---	B/B	18/04/87	fístula gástrica	ascite/ hi	---	44
16	174929	F/33	B	MG	B=12cm F= 3cm	---	A/A	09/07/87	febre/ pg	---	---	41
17	176626	M/27	P	BA	B=10cm F= 3cm	HA	A/A	05/05/87	disfagia	---	1	41
18	163916	M/32	P	MG	B=10cm F= 1cm ascite	---	B/B	16/06/86	pg	---	6	41

* = Pós-Operatório Precoce

Nº = Número do Caso

UF = Unidade da Federação

P/B = Pardo/Branco

B/F = Baço/Fígado

PP = Polineuropatia Periférica

HM = Hipoplasia Medular

RH = Recidiva Hemorrágica

Δt = Tempo de Seguimento

EHII = Encefalopatia Hepática estágio II

HPII = Hipertensão Pulmonar grau II

TPEx = Trombose Parcial da Junção Espenomesentérica

CC = Cardiopatia Chagásica

hi = Hérnia incisional

bcp = Broncopneumonia

m = Mes

pg = Plenitude Gástrica

ANEXO Nº 1 - TABELA GERAL (continuação)

DADOS CLÍNICOS DOS DOENTES

Nº	RG	SEXO/ IDADE	RACIA	UF	EXAME FÍSICO	DOENÇA ASSOCIADA	CHILD PRÉ/POs	DATA DA CIRURGIA	COMPLICAÇÃO IMEDIATA/TARDIA	6BITO (m)	RH (m)	Δt (m)
19	206385	M/23	P	BA	B= 9cm F= 4cm	---	A/A	14/12/87	---	TPEK	---	37
20	192265	F/63	B	CE	B=12cm F= 2cm ascite	adenoca	A/A	29/01/88	---	---	---	36
21	159598	F/27	P	MG	B= 8cm F= 2cm	---	A/A	10/02/88	---	---	---	35
22	209222	M/36	P	MG	B= 2cm F= 1cm	---	A/A	09/05/88	ascite	---	---	32
23	217737	M/48	P	MG	B= 7cm F= 1cm	---	A/A	07/06/88	---	---	---	31
24	123713	M/33	P	MG	B=15cm F= 2cm ascite/HP11	---	B/A	24/04/86	febre/ ascite/ disfagia	---	---	30
25	184667	M/48	P	MG	B= 8cm F= 2cm ascite	Pott	B/A	16/06/87	---	---	---	30
26	231833	M/45	P	SP	B= 8cm F= 2cm ascite	---	A/A	01/09/88	---	---	---	28
27	166379	M/51	P	BA	B= 3cm F= 3cm ascite/CM	---	A/A	23/02/89	ascite	---	---	23
28	146425	M/26	P	MG	B= 6cm F= 4cm	---	A/A	10/09/82	---	---	---	18
29	171425	F/46	B	AL	B=12cm F= 3cm	---	A/A	04/03/88	---	---	---	18
30	010616	F/59	P	MG	B= 2cm F= 2cm	---	B/-	04/06/84	fístula gástrica/ absc.subfr.*	6	---	8
31	201581	M/38	P	AL	B= 7cm F= 1cm ascite	---	B/B	18/01/88	febre	---	---	6
32	239523	M/44	B	SP	B= 6cm F= 2cm ascite	---	B/-	20/01/89	fístula pilórica/ absc.subfr.*	6	---	6
33	240016	M/55	B	MG	B= 2cm F= 1cm ascite	---	B/-	24/02/89	ascite	---	---	3
34	192251	M/48	B	BA	B= 8cm F= 2cm	---	A/-	21/09/87	---	---	---	1
35	059467	M/15	B	MG	B=12cm F= 2cm HPi	---	B/-	10/05/83	febre	---	---	1
36	082447	M/31	B	AL	B=12cm F= 1cm	---	A/-	01/10/85	fístula pilórica/ INOS	1	---	1

* = Pós-Operatório Precoces
 Nº = Número do Caso
 UF = Unidade da Federação
 P/B = Pardo/Branco
 B/F = Baço/Fígado
 RH = Recidiva Hemorrágica
 Δt = Tempo de Seguimento
 absc.subfr. = Abscesso Subfrênico

adenoca = Adenocarcinoma de Colo Uterino estágio I
 HP1/II = Hipertensão Pulmonar grau I/II
 TPEK = Trombose Parcial da Junção Esplenomesentérica
 INOS = Insuficiência de Múltiplos órgãos e Sistemas
 Pott = Mai de Pott
 CM = Caput Medusae
 m = Mes

ANEXO Nº 2

FICHA CLÍNICA PARA HIPERTENSÃO PORTAL

NOME.....HC.....IDADE.....
ENDEREÇO.....TEL.....
LOCAL DE NASCIMENTO.....

FÍGADO.....BAÇO.....HIP. PULMONAR.....
HEMATÊMESE.....MELENA.....ASCITE.....EDEMA.....
ALCOOLISMO.....HEPATITE.....ESQUISTOSSOMOSE.....
BIÓPSIA HEPÁTICA.....
.....
CHILD.....MIELOGRAMA.....
ENDOSCOPIA.....
.....
RX.....
CIRURGIA.....DATA.....
ESCLEROTERAPIA.....
COMPLICAÇÃO IMEDIATA.....
.....
.....
COMPLICAÇÃO TARDIA.....
.....
.....
RECIDIVA HEMORRÁGICA.....MES.....
ESPLENOPORTOGRAFIA.....
.....
ANGIOGRAFIA.....
.....
OUTROS.....

ANEXO Nº 2 (continuação)

EXAMES SUBSIDIARIOS

	PRE	30D	6 M	1 A	2 A	3 A	4 A	5 A
	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
HB.....								
LEUC.....								
PLAQ.....								
BI/BD.....								
TP/AP.....								
ALB.....								
PT.....								
TGO.....								
TGP.....								
FA.....								
GGT.....								
AgAu.....								
GLIC.....								
UREIA.....								
CREAT.....								
URINA.....								
NA.....								
K.....								

ENDOSCOPIA

.....

.....

ULTRA-SOM

.....

RX DE TORAX.....