

Artigo / Article

“Hiperesplenismo” em hipertensão porta por esquistossomose mansônica “Hiperesplenism” in portal hypertension provoked by Manson’s schistosomiasis

Andy Petroianu¹
Antônio E. Oliveira²
Luiz R. Alberti³

Introdução: Durante anos, as alterações hematológicas que ocorrem na esquistossomose mansônica hepatoesplênica vêm sendo definidas como hiperesplenismo. Inicialmente, acreditava-se que apenas a remoção do baço normalizava os valores hematológicos, entretanto, em cirurgias para o tratamento da hipertensão porta nas quais o baço era preservado, observou-se normalização dos valores hematimétricos. Cabe correlacionar o quadro clínico e laboratorial para definir a real existência de hiperesplenismo. *Método:* Foram estudados 51 doentes portadores de hipertensão porta por esquistossomose mansônica distribuídos em cinco grupos: Grupo 1- pacientes não operados e em controle clínico, Grupo 2- pacientes submetidos a anastomose esplenorrenal distal, Grupo 3 – pacientes com esplenectomia subtotal e anastomose esplenorrenal proximal, Grupo 4 – pacientes com esplenectomia total e anastomose esplenorrenal proximal e Grupo 5 – pacientes com esplenectomia total e desconexão porta-varizes. Sinais clínicos de hiperesplenismo foram pesquisados em todos os doentes. Os valores hematológicos e as contagens das imunoglobulinas do pré e do pós-operatório foram comparados pelos testes de Friedman e t para amostras emparelhadas. Os grupos foram comparados pelo teste de Kruskal-Wallis, com significância $p < 0,05$. *Resultados:* As médias dos valores hematimétricos dos doentes mostraram leucopenia, plaquetopenia e elevação do tempo de protrombina no período pré-operatório. Esses pacientes apresentavam eventuais episódios de sangramento pelas varizes esofágicas e gástricas. Nenhum deles teve sinais de coagulopatia ou sepse, apesar de os valores hematológicos estarem alterados. Em todos os grupos operados, os valores da hematimetria, da leucometria, o número de plaquetas e o tempo de protombina do período pós-operatório melhoraram em relação ao período pré-operatório. No pós-operatório, a contagem das imunoglobulinas IgM, IgG e IgA foi normal. *Conclusão:* Pacientes com hipertensão porta esquistossomática e citopenia periférica não podem ser classificados como portadores de hiperesplenismo, mas de pancitopenia por esplenomegalia conseqüente ao represamento sanguíneo, por dificuldade na drenagem sanguínea porta. Rev. bras. hematol. hemoter. 2004; 26 (3):195-201.

Palavras-chave: Hiperesplenismo; esplenomegalia; hipertensão porta; esquistossomose; hematimetria; tratamento cirúrgico.

¹Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina – UFMG, Docente-Livre da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP, Docente Livre da Escola Paulista de Medicina – Unifesp, Doutor em Fisiologia e Farmacologia – ICB, UFMG, Pesquisador IA do CNPq.

²Cirurgião Geral, Mestre em Cirurgia Geral, UFMG.

³Cirurgião Geral, Mestre em Cirurgia Geral, UFMG.

Instituição: Instituto Alfa de Gastroenterologia – Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Minas Gerais.
Av. Alfredo Balena, n° 190, CEP 30130-100 – Belo Horizonte-MG.

Correspondência para: Andy Petroianu
Av. Afonso Pena, n° 1626, Apto 1901
30130-005, Belo Horizonte, MG
Tel/ Fax: (31) 3274-7744 – e-mail: petroian@medicina.ufmg.br

Introdução

Estima-se que a esquistossomose mansônica, como doença endêmica, atinja de 10 a 12 milhões de pessoas no Brasil. Entre suas manifestações clínicas, a mais grave é a forma hepatoesplênica, que pode ser causa de hipertensão porta e acompanha-se de um quadro hematológico laboratorial denominado “hiperesplenismo”.^{1,2} De acordo com a literatura, o “hiperesplenismo” associado à hipertensão porta de qualquer etiologia ocorre em uma porcentagem que varia entre 30% e 70% dos casos.³

A idéia de hiperesplenismo começou em 1866, quando Gretscl correlacionou o baço com alterações hematológicas em pacientes portadores de esplenomegalia, a qual denominou de anemia esplênica. Posteriormente, Banti (1882) verificou a existência de leucopenia, plaquetopenia e anemia na presença de baços aumentados de tamanho.^{4,5} O termo hiperesplenismo foi introduzido por Chauffard,^{4,5} em 1907, para definir as relações do baço com a redução de elementos figurados do sangue.

Quase quarenta anos depois, Doan (1946)^{4,5} considerou que o hiperesplenismo é conseqüente ao aumento da atividade hemocaterética decorrente da hiperplasia estrutural do baço. Segundo Damesheck (1955),⁴ essa doença seria relacionada a uma substância humoral anômala produzida nas células esplênicas hiperplasiadas, que dificultaria a liberação de células da medula óssea.⁶ Ainda nessa linha de idéias, Ramback (1962) considerou que o hiperesplenismo seria decorrente de um mecanismo auto-agressivo imunitário voltado aos elementos sangüíneos.^{4,5} Mais recentemente, Bowdler (1970), trabalhando com isótopos radioativos, observou que doentes com esplenomegalia aumentavam o volume plasmático, com conseqüente anemia por hemodiluição e não apenas por maior armazenamento esplênico.^{4,5}

Hiperesplenismo é atualmente conceituado como sendo a associação de esplenomegalia, anemia, plaquetopenia e leucopenia junto com hiperplasia da medula óssea, para compensar a pancitopenia do sangue periférico. O diagnóstico se completa, com segurança, nos casos em que ocorre normalização do quadro sangüíneo e medular apenas após a remoção do baço.⁵

Entre os muitos exemplos da literatura de operações conservadoras do baço, Félix e cols (1974) verificaram que, após anastomose portacava, os doentes com “hiperesplenismo” melhoravam os valores dos elementos figurados no sangue periférico e reduziam o tamanho do baço.^{4,5} Já Guerra e cols (1980)^{4,5} constataram que a anastomose esplenorrenal distal, portanto sem a remoção do baço, para tratar pacientes portadores de varizes esofagogástricas por hipertensão porta esquistossomática, melhorava o quadro hematológico do chamado “hiperesplenismo”.

Diante da diversidade de interpretações relacionadas ao hiperesplenismo, constata-se a necessidade de

uniformização dos conceitos sobre essa afecção. Durante anos, o “hiperesplenismo”, na esquistossomose mansônica hepatoesplênica, foi definido como citopenia decorrente de esplenomegalia com medula óssea hiperplásica. Inicialmente, acreditava-se que apenas a remoção do baço normalizava os valores hematológicos. Todavia, mesmo na anastomose esplenorrenal distal, com a preservação de todo o baço, aumentam os valores dos elementos figurados do sangue.

Até o momento, a etiopatogenia do hiperesplenismo permanece desconhecida, contudo, a esplenomegalia pode ser dividida em seis categorias⁷:

- hipertrofia pelo aumento da resposta imune (endocardite bacteriana subaguda, mononucleose infecciosa, etc.);
- destruição de eritrócitos, levando a hipertrofia esplênica por aumento de sua função (esferocitose, talassemia maior, etc.);
- congestão, por dificuldade na drenagem venosa (esquistossomose, cirrose hepática, etc.);
- infiltração por elementos produzidos em decorrência de distúrbios metabólicos (sarcoidose, amiloidose, doença de Gaucher, etc.);
- neoplasias próprias do baço ou hematológicas (sarcoma, linfoma, leucemia, etc.);
- outras causas próprias do baço ou sistêmicas (trauma, cisto esplênico, hemangioma, etc.).

O objetivo deste estudo foi avaliar se pacientes portadores de hipertensão porta decorrente de esquistossomose mansônica e citopenia periférica podem ser classificados como portadores de hiperesplenismo.

Casuística e Métodos

O presente trabalho foi realizado de acordo com as recomendações da Declaração de Helsinque e a Resolução nº 196/96 do Ministério da Saúde sobre pesquisa envolvendo seres humanos e foi aprovado pela Comissão de Ética do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.⁸

Foram avaliados 51 pacientes adultos, com idades variando entre 16 e 78 anos (média de 45,7 ± 12,9 anos), portadores de hipertensão porta por esquistossomose mansônica e acompanhados nos ambulatórios do Instituto Alfa de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da UFMG. Desses pacientes, 18 (35,3%) eram do sexo feminino e 33 (64,7%) do sexo masculino. Com relação à cor da pele, 24 (47,1%) eram feodérmicos, 20 (39,2%) leucodérmicos e 7 (13,7%), melanodérmicos.

Os doentes foram distribuídos em cinco grupos, levando-se em consideração o tipo de tratamento a que foram submetidos. A esquistossomose foi diagnosticada em todos os casos por exames de fezes ou biópsia retal prévios e confirmada por biópsia hepática nos pacientes ope-

rados. Os grupos pesquisados foram:

Grupo 1 (n = 10), doentes não operados e em acompanhamento clínico. Desses pacientes, oito receberam apenas tratamento clínico com oxamniquine, por não terem sido tratados previamente; dois pacientes previamente tratados com oxamniquine e que possuíam varizes grau III foram submetidos a esclerose de varizes esofagianas; e três doentes com varizes grau III de esôfago e varizes de fundo gástrico foram submetidos a ambos os tratamentos. Os outros cinco doentes eram portadores de varizes do esôfago, graus I e II, foram apenas acompanhados com exames endoscópicos. O tratamento apenas clínico e endoscópico deveu-se ao fato de nenhum deles ter tido manifestação de sangramento digestivo.

Grupo 2 (n = 10), doentes submetidos a anastomose esplenorrenal distal associada a ligadura da artéria esplênica e preservação de todo o baço.

Grupo 3 (n = 7), doentes tratados por esplenectomia subtotal e anastomose esplenorrenal proximal. A esplenectomia subtotal consiste em retirar a maior parte do baço caudal, preservando-se apenas o pólo superior suprido pelos vasos esplenogástricos. Dessa maneira, conservam-se as funções esplênicas sem prejudicar o tratamento da hipertensão porta.

Grupo 4 (n = 7), doentes cuja terapêutica foi a esplenectomia total e anastomose esplenorrenal proximal.

Grupo 5 (n = 17), doentes submetidos a esplenectomia total e desconexão porta-varizes.

A história clínica levou em conta o tratamento prévio da esquistossomose mansônica com oxamniquine ou praziquantel e a esclerose endoscópica das varizes esofagianas. Nenhum dos pacientes apresentou sinais de insuficiência hepática, podendo assim classificar todos eles como Child A.

Os doentes foram submetidos a anamnese e exame físico, para pesquisa de sinais de hipertensão porta. A presença de ascite, história de hemorragias, sepse, tamanho do baço e do fígado, queixas hemorroidárias e varizes esofagogástricas, vistas pela endoscopia complementaram este estudo. Ao exame físico mediram-se o baço e o fígado, para confirmar a forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica.

Os exames laboratoriais hematológico e de imunoglobulinas foram realizados no Laboratório Central da Faculdade de Medicina da UFMG. Os exames hematológicos estudados foram: dosagem da hemoglobina, hematócrito, contagem das plaquetas, contagem total e diferencial de leucócitos e tempo de protrombina. As imunoglobulinas pesquisadas foram IgG, IgM e IgA séricas, dosadas pelo método da nefalometria.

Para comparação entre os grupos de pacientes foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis. A comparação entre as medidas pré e pós-operatórias utilizou o teste não paramétrico de Friedman e o teste t para amostras emparelhadas.

dos.^{1,2,16} Todos os resultados foram considerados diferentes para uma significância superior a 95% ($p < 0,05$).^{12,13}

Resultados

Dos dez pacientes do Grupo 1, seis tiveram sangramento pelas varizes após o tratamento clínico e quatro desenvolveram ascite. Ao exame físico, dois doentes apresentaram baço tipo II e os outros oito, tipo I de Boyd. O fígado foi palpável em todos os pacientes. Nenhum deles revelou clínica sugestiva de coagulopatia ou de quadro séptico ($p < 0,0001$).

Dos dez pacientes do Grupo 2, quatro haviam sangrado pelas varizes antes da cirurgia de derivação esplenorrenal distal, contudo nenhum deles apresentou coagulopatia ou sepse ($p < 0,0001$). O exame clínico mostrou que três desses pacientes tinham baço e fígado palpáveis. Durante o ato operatório, não houve sangramento maior que indicasse alteração no mecanismo de homeostasia orgânico. Não foi registrado sangramento pelas varizes no período de acompanhamento pós-operatório.

Todos os sete pacientes submetidos a esplenectomia subtotal e derivação esplenorrenal proximal do Grupo 3 desenvolveram ascite, sendo que apenas um deles já era portador dessa afecção antes da operação. Nesse grupo não houve relato sugestivo de sepse ou coagulopatia ($p < 0,0001$). Sangramento de varizes ocorrera em cinco desses pacientes no pré-operatório e nenhum deles evidenciou hemorragia digestiva no período pós-operatório ($p < 0,0001$). Ao exame físico, o baço não foi palpável e somente dois doentes tiveram o fígado palpável. As operações transcorreram sem intercorrências e não houve sinal de coagulopatia na área cruenta cirúrgica.

Entre as características clínicas dos sete pacientes do Grupo 4 submetidos a esplenectomia total e derivação esplenorrenal, é relevante mencionar o passado de sangramento varicoso em cinco casos, porém sem coagulopatia ou sepse. Assim como nos demais grupos, as operações não revelaram distúrbios hemorrágicos ($p < 0,0001$).

No Grupo 5, a ascite esteve presente em três doentes no pré-operatório da desconexão portavarizes. Todos os pacientes deste grupo tinham história de sangramento pelas varizes esofagogástricas no pré-operatório; mesmo assim, nenhum deles teve história sugestiva de coagulopatia ou sepse ($p < 0,0001$).

O estudo dos exames laboratoriais pré-operatórios não mostrou diferença entre os valores hematológicos dos pacientes pertencentes aos cinco grupos (Tabela 1). Cabe ainda ressaltar que os grupos não foram diferentes entre si com relação às medidas hematológicas, contagem de plaquetas e atividade da protrombina. Além da leucopenia, os doentes eram portadores de trombocitopenia.

No Grupo 2, não houve diferença entre os valores de hemácias, hemoglobina e hematócrito nos períodos pré

Tabela 1

Valores hematológicos (médias \pm desvio padrão) da circulação periférica dos pacientes com hipertensão porta por esquistossomose mansônica

Elementos Hematológicos	Grupo	Medidas descritivas	
		Pré-operatório	Pós-operatório
Hemácias	1†	(4.6 \pm 0.4) x 10 ⁶	
	2	(4.3 \pm 0.9) x 10 ⁶	(4.4 \pm 0.5) x 10 ⁶
	3	(4.2 \pm 0.5) x 10 ⁶	(4.4 \pm 0.3) x 10 ⁶
	4	(4.1 \pm 0.4) x 10 ⁶	(4.2 \pm 0.3) x 10 ⁶
	4	(4.1 \pm 0.4) x 10 ⁶	(4.2 \pm 0.3) x 10 ⁶
Hemoglobina (g/100mL)	1†	12.9 \pm 2.4	
	2	12.4 \pm 2.9	13.9 \pm 1.7
	3	10.7 \pm 2.0*	14.1 \pm 1.0*
	4	11.2 \pm 2.4*	13.9 \pm 0.5*
	5	10.9 \pm 2.9	13.1 \pm 1.8
	5	10.9 \pm 2.9	
Hematócrito (%)	2	36.7 \pm 8.5**	40.8 \pm 4.7**
	3	33.1 \pm 5.5*	41.7 \pm 2.8*
	4	32.2 \pm 4.7	41.0 \pm 1.3
	5	33.4 \pm 8.0	39.5 \pm 5.2
	1†	4,290 \pm 1,738	
Leucócitos totais	2	3,500 \pm 1,259**	5,390 \pm 927**
	3	4,257 \pm 3,433*	7,328 \pm 1,810*
	4	3,214 \pm 954**	8,071 \pm 1,770**
	5	3,623 \pm 1,457**	7,547 \pm 2,456**
	1†	119,100 \pm 104,685	
Plaquetas	2	93,900 \pm 60,692*	143,000 \pm 43,952*
	3	67,900 \pm 22,735**	202,714 \pm 40,974**
	4	156,714 \pm 88,641*	230,857 \pm 50,535*
	5	89,682 \pm 55,138*	203,539 \pm 94,188*
	1†	63.7 \pm 11.7	
Tempo de Protrombina (%)	2	69.0 \pm 17.0	74.7 \pm 19.2
	3	71.4 \pm 11.1	83.3 \pm 11.5
	4	64.6 \pm 15.6*	79.3 \pm 21.7*
	5	62.4 \pm 13.9**	83.3 \pm 13.9**

Grupos: 1 \rightarrow Pacientes não operados; 2 \rightarrow Pacientes com anastomose esplenorrenal distal; 3 \rightarrow Pacientes com esplenectomia subtotal e anastomose esplenorrenal proximal; 4 \rightarrow Pacientes com esplenectomia total e anastomose esplenorrenal proximal; 5 \rightarrow Pacientes com esplenectomia total e desconexão porta-varizes

*: médias diferentes entre si para $p=0,06$

** : médias diferentes entre si para $p<0,05$

† : Os valores do Grupo 1 foram apresentados apenas no pré-operatório, pois os pacientes não foram operados

e pós-operatórios ($p > 0,05$). Já no Grupo 3 houve uma tendência ($p = 0,06$) de os valores da hemoglobina e do hematócrito serem maiores no pós-operatório, enquanto os das hemácias permaneceram inalterados. No Grupo 4, o hematócrito foi maior no pós-operatório ($p < 0,05$), enquanto a hemoglobina apresentou apenas uma tendência ($p = 0,06$) a ser maior no pós-operatório. Não houve diferença entre os números de hemácias no pré e pós-operatório. (Tabela 1)

Em todos os grupos operados, os valores dos leucócitos após a cirurgia foram superiores aos encontrados no pré-operatório ($p < 0,05$), tanto em seu global quanto no diferencial. (Tabela 1)

O número de plaquetas foi superior no pós-operatório em todos os grupos ($p < 0,05$). (Tabela 1)

A atividade da protrombina, avaliada pelo valor do tempo mostrou melhora em todos os grupos operados. (Tabela 1)

Os valores das imunoglobulinas IgG, IgM e IgA mantiveram seus valores na faixa da normalidade em todos os grupos. (Tabela 2)

Durante todo o período pós-operatório em que os pacientes foram acompanhados, nenhum deles apresentou novo sangramento decorrente das varizes esofágicas ou gástricas.

Discussão

De acordo com a literatura, observa-se a tendência em explicar as alterações hematológicas da hipertensão porta como sendo decorrentes de hiperesplenismo, apenas pela observação dos valores laboratoriais dos elementos sanguíneos.⁴ Entretanto, os resultados do presente estudo parecem contradizer a existência do hiperesplenismo, em seu conceito clássico, nos doentes com hipertensão porta esquistossomática.

Inicialmente, deve-se destacar que, apesar de os valores numéricos dos exames hematológicos estarem abaixo do limite considerado normal, nenhum dos doentes teve distúrbios clínicos decorrentes da pancitopenia. Por outro lado, os portadores do hiperesplenismo causado por afecção hematológica que interfira com as funções esplênicas acompanham-se de múltiplos quadros sépticos, hematomas e hemorragia, por vezes muito graves.⁹

A pancitopenia na hipertensão porta por esquistossomose mansônica é provocada pela

Tabela 2

Valores das imunoglobulinas IgG, IgM, e IgA (média ± desvio padrão) no controle do Grupo 1 e no pós-operatório dos grupos 2,3,4 e 5 em pacientes com hipertensão porta por esquistossomose mansônica

Imunoglobulinas	Grupo	Medidas Descritivas (mg/dL)
IgG	1	1,886.2 ± 554.7
	1	1,886.2 ± 554.7
	3	1,423.6 ± 277.5
	4	1,818.3 ± 804.1
	5	1,795.5 ± 350.0
IgM	5	1,795.5 ± 350.0
	2	121.9 ± 50.8
	3	177.9 ± 177.2
	4	145.4 ± 125.4
	5	123.1 ± 67.0
IgA	1	375.6 ± 168.5
	2	312.2 ± 139.7
	3	414.6 ± 207.5
	4	296.1 ± 135.0
	5	448.0 ± 189.4

Grupos: 1 → Pacientes não operados; 2 → Pacientes com anastomose esplenorrenal distal; 3 → Pacientes com esplenectomia subtotal e anastomose esplenorrenal proximal; 4 → Pacientes com esplenectomia total e anastomose esplenorrenal proximal; 5 → Pacientes com esplenectomia total e desconexão porta-varizes.

Faixa de normalidade de acordo com os valores de referência (mg/dl): 1. IgG: 564 a 1765; 2. IgM: 45 a 250; 3. IgA: 85 a 385

estase sanguínea intra-esplênica decorrente da dificuldade na drenagem venosa para o fígado. A fibrose de Symmers hepatoesplênica não interfere com a função desses órgãos. Portanto, o baço está aumentado e com aspecto alterado pela intensa fibrose, mas todas as suas funções são normais, não podendo a moléstia na qual está envolvido ser denominada hiperesplenismo, pois esse órgão não evidencia afecção funcional.

A maioria dos autores, ao mencionar seqüestro esplênico, confunde esse termo com armazenamento. Em presença de esplenomegalia, a citopenia é causada pelo aumento na função de armazenamento esplênico e não por distúrbio do sistema mononuclear fagocitário.⁸ Além dessas considerações, observa-se a dificuldade em explicar que valores muito baixos de plaquetas e leucócitos, encontrados em pacientes portadores de hipertensão porta esquistossomática, não se acompanham de manifestações clínicas.^{10,13}

Outro aspecto a ser ressaltado é a normalização de hemácias, leucócitos e plaquetas sanguíneos após operações que conservam o baço total ou parcialmente e mesmo após auto-implantes esplênicos.¹

A esplenectomia subtotal tem sido indicada para tratamento da hipertensão porta. Associando-se esse procedimento à ligadura da artéria esplênica e à anastomose esplenorrenal proximal ou à desconexão porta-varizes, previnem novos sangramentos pelas varizes esofágicas e gástricas. A preocupação com a permanência do baço se deve ao risco de infecções graves em pacientes esplenectomizados e para manter as importantes funções desse órgão.^{1,12}

Sob ponto de vista hematológico, a esplenectomia subtotal também se acompanha de normalização sanguínea de hemácias, de leucócitos e de plaquetas no pós-operatório, fato que vem sugerir a reavaliação do conceito de hiperesplenismo.¹

A maior complicação dos doentes da presente casuística, a hemorragia digestiva alta, ocorreu nas varizes esofágicas e gástricas, por elevação pressórica e distúrbio morfológico vascular, mas não por coagulopatia, pois mesmo durante os atos operatórios não houve sangramento maior ao habitual. Apesar da trombocitopenia, que por vezes foi inferior a 20.000 plaquetas e em um paciente alcançou 8.000 plaquetas, em nenhum doente houve a necessidade de transfusão de plaquetas. Aliás, esse fato é bem conhecido dos cirurgiões que operam doentes com hipertensão porta esquistossomática.

Outro ponto que merece ser destacado é que a leucopenia, constante nesses casos, não se acompanha de quadros sépticos. Os pacientes não relatam história de infecções graves ou em surtos repetidos. Mesmo no pós-operatório, as complicações infecciosas são raras. Em trabalho anterior, observamos que os portadores de esquistossomose mansônica possuem o sistema imunitário mais ativo, com elevação das imunoglobulinas (IgG, IgM e IgA), bem como dos linfócitos T ativos.¹⁰ Esse quadro pode explicar, em parte, a menor prevalência de sepse nesses doentes, conforme verificamos em outra pesquisa.^{14,15} A dosagem de imunoglobulinas contribuiu para excluir desta pesquisa doentes que pudessem ter uma doença auto-imune que interferisse na interpretação dos resultados.¹⁶

Este trabalho levanta a questão sobre a real importância dos valores laboratoriais baixos de leucócitos e plaquetas, bem como da elevação do tempo de protrombina em pacientes esquistossomáticos portadores de hipertensão porta. Pelo que foi observado, essa situação laboratorial não tem correspondência clínica. Com base nesses achados, pode-se inferir que as plaquetas circulantes são suficientes para uma coagulação eficaz e que, em caso de trauma maior, a medula óssea e eventualmente o próprio baço suprem a necessidade emergencial. Todavia, esse fato não se verifica no hiperesplenismo verdadeiro, no

qual doentes com valores hematológicos até superiores aos encontrados no presente estudo podem apresentar sangramentos intensos por coagulopatia, por ser a função dessas plaquetas inadequada.^{17,18}

Outro aspecto marcante do hiperesplenismo é a elevada frequência de quadros sépticos que acompanham essa afecção, sendo a falência de múltiplos órgãos e sistemas sua principal causa de morte. A leucopenia persiste mesmo durante episódios de infecção aguda e o número de leucócitos pode até diminuir nessa situação.⁷ Já na hipertensão porta esquistossomática, o quadro de leucopenia reverte-se quando ocorre uma infecção maior, com os números de leucócitos total e diferencial atingindo os valores elevados previstos para pacientes previamente normais. Vale reforçar que, ao contrário do hiperesplenismo, na hipertensão porta esquistossomática, as complicações infecciosas e a mortalidade por sepse são raras.^{14,15,19,26,27}

Ainda fundamentados nesta investigação, observa-se que todos os achados hematológicos dos pacientes portadores de hipertensão porta esquistossomática não foram suficientes para classificá-los como doentes com hiperesplenismo, pois vão de encontro ao conceito clássico dessa doença,^{4,5} pelo fato de não necessitarem de esplenectomia total para corrigir os valores sanguíneos periféricos.

A permanência de todo o baço, após anastomose esplenorrenal distal, ou parte dele, após esplenectomia subtotal (grupos 2 e 3), acompanhou-se da normalização dos valores hematológicos já no período pós-operatório imediato e persistiu nos controles tardios.^{8,14,27}

Portanto, julgamos desnecessária a indicação de esplenectomia total em doentes com hipertensão porta por esquistossomose mansônica para tratar a citopenia periférica sob a alegação de tratar o hiperesplenismo. A retirada do baço, além de não controlar a doença de base, impõe ao doente as complicações da asplenia, principalmente sépticas.

Conclusão

Com base nos resultados deste trabalho, acreditamos ser pertinente considerar que as alterações hematológicas encontradas nos doentes portadores de hipertensão porta decorrente de esquistossomose mansônica não sejam oriundas de hiperesplenismo, mas do represamento sanguíneo dentro de um baço sem alterações funcionais evidentes.

As operações de derivação venosa portassistêmica e de desconexão porta-varizes, com preservação esplênica parcial ou manutenção de todo o baço, são suficientes para controlar a hemorragia decorrente da ruptura varicosa esofagogastrica.

Abstract

For many years, the hematologic changes occurring in hepatosplenic Manson's schistosomiasis have been defined as hypersplenism. Initially, the belief was that removal of the spleen would normalize the hematologic values. However, hematimetric normalization was observed in surgeries for the treatment of portal hypertension in which the spleen was preserved. In view of these findings, it is necessary to verify the clinical and laboratory profile of these patients in order to define the real presence of hypersplenism. This study was conducted on 51 patients with Manson's schistosomal portal hypertension divided into five groups: Group 1, non-operated patients under clinical control; Group 2, patients submitted to distal splenorenal shunt; Group 3, patients with subtotal splenectomy and central splenorenal shunt; Group 4, patients with total splenectomy and central splenorenal shunt; Group 5, patients with total splenectomy and portal-variceal disconnection. Clinical signs of hypersplenism were assessed in all patients. Hematologic values of the pre- and postoperative periods were compared. Immunoglobulin counts of the patients were verified in the late postoperative period. The five groups were compared by Kruskal-Wallis test. The pre- and postoperative values were compared using Friedman and paired t tests, with significance for $p < 0.05$. In all operated groups, hematimetric values, leukocyte counts, platelet number and prothrombin time were higher during the postoperative period. With respect to the immunoglobulins, the postoperative values of IgM, IgG and IgA were normal. Patients with schistosomal portal hypertension and peripheral cytopenia cannot be classified as having hypersplenism, but rather as having pancytopenia due to splenomegaly caused by difficulty of portal blood drainage. Rev. bras. hematol. hemoter. 2004;26(3):195-201.

Key words: Hypersplenism; portal hypertension; Manson's schistosomiasis; hematimetry; surgical treatment.

Referências Bibliográficas

1. Kelner, S. Avaliação crítica da cirurgia na hipertensão porta esquistossomática. Mem Inst Oswaldo Cruz 1992;87:357-68.
2. Raia S, Mies S, Alfieri Júnior F. Portal hypertension in mansonic schistosomiasis. World J Surg 1991;15:176-87.
3. Rubino R, Aidala S, Cosentini A et al. Splenectomy nell'ipertensione portale. Minerva Chir 1986;41:547-8.
4. Guerra CCC, Haddad CM, Matsumoto M et al. Comportamento do hiperesplenismo após anastomose esplenorrenal seletiva. Rev Ass Med Bras 1985;31:65-70.
5. Guerra CCC, Silva MP, Haddad CM et al. Novos conceitos do hiperesplenismo na esquistossomose mansônica. Rev Ass Med Bras 1982;28:42-4.
6. Lee GR, Foerester J, Lukens J et al. Wintrobe's Clinical Hematology; Disorders of the Spleen; Chapman WC, Newman M. 10ª ed.: Baltimore: Willians & Wilkins., 1999, vol. 2, 1969-87.
7. Souza MRA, Bordin JO, Borges DR. Hiperesplenismo. In: Petroianu A, editor. O Baço. CLR Balieiro, São Paulo, p.161-164. 2003

8. Petroianu A. Pesquisa em Medicina. In: Petroianu A. Ética, Moral e Deontologia Médicas, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.174-178, 2000.
9. Petroianu A, Silva RG, Simal CJR, et al. Late postoperative follow-up of patients submitted to subtotal splenectomy. *Am Surg* 1997;63:735-40.
10. Petroianu A, Antunes LJ. Imune profiles in hepatosplenic schistosomiasis mansoni after surgical treatments. *J Int Med Res* 1998;26:43-9.
11. Butterworth A, Dunne D, Fulford A, et al. Immunity in human schistosomiasis mansoni. *Biochimie* 1988;70:1.053-63.
12. Resende V, Petroianu A. Subtotal splenectomy for treatment of severe splenic injuries. *J Trauma* 1998;44:933-935.
13. SAS Institute INC. SAS User's Guide 1985; Statistics Version 5. Cary NC: SAS Institute INC.
14. Canover W.J. Practical Nonparametric Statistics, New York: John Wiley & Sons; 1980, p.493
15. Araujo ID, Pinto PMM, Diniz GV, et al. Evolução pós-operatória tardia de pacientes esplenectomizados e portadores de derivação portossistêmica. *Rev Bras Med* 1991;48:271-4.
16. Campos EP, Franco D, Martins AS, et al. Influência de anticorpos sobre a evolução da doença esquistossomática com hiperesplenismo. *Folha Med* 1985;1:27-31.
17. Petroianu A. Tratamento cirúrgico da hipertensão porta na esquistossomose mansoni. *Rev Soc Bras Med Tropical* 2003; 36:253-65.
18. Mcallister E, Good S, Cordista AG, et al. Partial portal decompression alleviates thrombocytopenia of portal hypertension. *Am Surg* 1995;61:129-31.
19. Petroianu A, Barbosa AJA. Quantitative studies on macrophage phagocytosis in whole spleen and in the remnant of subtotal splenectomy. *Med Sci Res* 1991;19:373-5.
20. Petroianu A, Simal CJR, Barbosa AJA. Splenic macrophage phagocytic function after subtotal splenectomy in the dog. *Med Sci Res* 1992; 20:127-8.
21. Petroianu A. Esplenectomia subtotal preservando o pólo superior suprido pelos vasos esplenogátricos. *Rev Col Bras Cir* 1993; 21:21-6.
22. Petroianu A, Simal CJR, Barbosa AJA. Impairment of phagocytosis by 99 mTc sulphur colloid. *Med Sci Res* 1992; 20:847-9.
23. Petroianu A, Simal CJR. Shifts in reticuloendotelial system uptake pattern induced by carbon colloid in the rat. *Med Sci Res* 1993;21: 311-2.
24. Petroianu A, Simal CJR, Barbosa AJA. Assessment of phagocytic function in remnants of subtotal splenectomy and in autologous spleen implantation. *Med Sci Res* 1993;21:715-7.
25. Marques RG, Petroianu A. O papel do baço na resistência à infecção. *Rev Bras Med* 2003;60:271-3.
26. Resende V, Petroianu A. Functions of the splenic remnant after subtotal splenectomy for treatment of severe splenic injuries. *Am J Surg* 2003;185:311-5.
27. Petroianu A, Petroianu LPG. A twelve-year follow-up of subtotal splenectomy and central splenorenal shunt for treatment of schistosomal portal hypertension. *Folha Méd* 1998;116:107-109.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao CNPq e Fapemig pelos auxílios financeiros que permitiram a realização deste trabalho.

Avaliação: Editor e dois revisores externos

Conflito de interesse: não declarado

Recebido: 20/12/2003

Aceito após modificações: 10/08/2004