

CRITICAL EVALUATION OF SURGICAL TREATMENT OF SCHISTOSOMOTIC
PORTAL HYPERTENSION
(AVALIAÇÃO CRÍTICA DA CIRURGIA NA HIPERTENSÃO PORTAL
ESQUISTOSSOMÓTICA)

SALOMÃO KELNER

Av. Beira Mar, 666 apto. 301, 50710-120, Recife, PE, Brasil

There are over 100,000 patients affected by schistosomotic portal hypertension, that may suffer rupture of the esophageal varices. Besides the portal hypertension, local factors must be emphasized as responsible for the three distal centimeters of the esophagus, called "zona vulnerável" (vulnerable zone). The better liver functional reserve of these schistosomotic patients as compared to the cirrhotic, present two favorable conditions: (1) better possibility of conservative treatment during acute hemorrhage; (2) elective surgical treatment may be undergone without a mandatory step of large portal decompression. The Author only indicate surgical treatment in patients with hemorrhage antecedence and his preference consist in splenectomy plus obliterative suture of the varices at the "vulnerable zone" and when possible, ligation of left gastric vein also; 358 patients were undergone surgery with operative mortality 3.07%; 347 were followed during 1 to 25 years; late mortality 8.38%; recurrence hemorrhage 11.58%; none porto-systemic encephalopathy was observed.

Key words: portal hypertension – hepatic schistosomiasis – esophageal varices

Apresentaremos uma visão global do assunto e destacaremos os itens de maior interesse, como: estimativa da população portadora de hipertensão portal esquistossomótica; peculiaridades da hipertensão portal na esquistossomose em relação às cirroses; evolução das varizes do esôfago; importância das causas locais na rotura das varizes; premissas na indicação cirúrgicas; opções cirúrgicas já consagradas.

ESTIMATIVA DA PREVALÊNCIA

Não se dispõe de dados atualizados para estimar a população esquistossomótica existente no Brasil. Admite-se que cerca 8.000.000 de indivíduos são infectados pela esquistossomose mansônica, concentrados principalmente na área rural do nordeste do Brasil (Freitas, 1972). A dificuldade é ainda maior quando se pretende averiguar o número de portadores da forma avançada da doença, a hipertensão porta, por esquistossomose hepatoesplênica. Diante da divergência entre as informações encontradas, pode-se admitir, a título precário, que 3% da população esquistossomótica apresenta certo grau de hêpato ou esplenomegalia.

O interesse maior para o presente estudo consiste em saber o número de portadores de hipertensão porta por esquistossomose hepatoesplênica suscetíveis de sofrer a rotura de varizes do esôfago.

A hemorragia, hematêmese ou melena, ou hematêmese e melena, constitui o quadro dramático e principal preocupação de clínicos e cirurgiões que se dedicam ao seu estudo, e para suprir a falta de informações, tomamos, como referência, uma amostra de 393 pacientes dessa patologia, submetidos à esplenectomia, em nosso ex-Serviço de Cirurgia Abdominal da Universidade Federal de Pernambuco e que apresentaram diagnóstico histopatológico de biópsia cirúrgica de Fibrose Symmers exclusiva.

Desses 393 pacientes com Fibrose de Symmers, 230 apresentavam antecedentes de rotura de varizes do esôfago, perfazendo assim uma incidência de 59% dos casos (Tabela I).

Extrapolando esses dados para o universo de casos, pode-se admitir, a título precário, que no Brasil existem acima de 100.000 portadores de hipertensão por esquistossomose

TABELA I

Prevalência de hemorragia digestiva alta em pacientes com Fibrose de Symmers

Histologia hepática	Hemorragia digestiva alta		
	Presença	Ausência	Nº Pacientes
Fibrose de Symmers	229	160	389
Fibrose de Symmers + Hepatite Granulomatosa Esquistossomótica	1	3	4
Total	230 (59%)	163 (41%)	393 (10%)

TABELA II

Estimativa da prevalência de esquistossomose mansônica no Brasil

Todas as formas	8.000.000
Forma hépato-esplênica (3%)	240.000
Varizes de esôfago inalteradas ou ausentes (41%)	98.400
Varizes de esôfago com antecedente hemorragia digestiva alta (59%)	141.600

hepatoesplênica, constituindo alarmante número de pacientes potencialmente candidatos ao tratamento cirúrgico (Tabela II).

ANATOMIA E FISILOGIA DO SISTEMA PORTA

As veias do sistema porta apresentam peculiaridades anatômicas e fisiológicas em relação às da circulação sistêmica e periférica. Constituem o único sistema no homem interposto a duas redes capilares: a esplâncnica e a hepática, atuando como verdadeiro mecanismo de comporta que pode regular a volemia, além da pressão portal (Fig. 1).

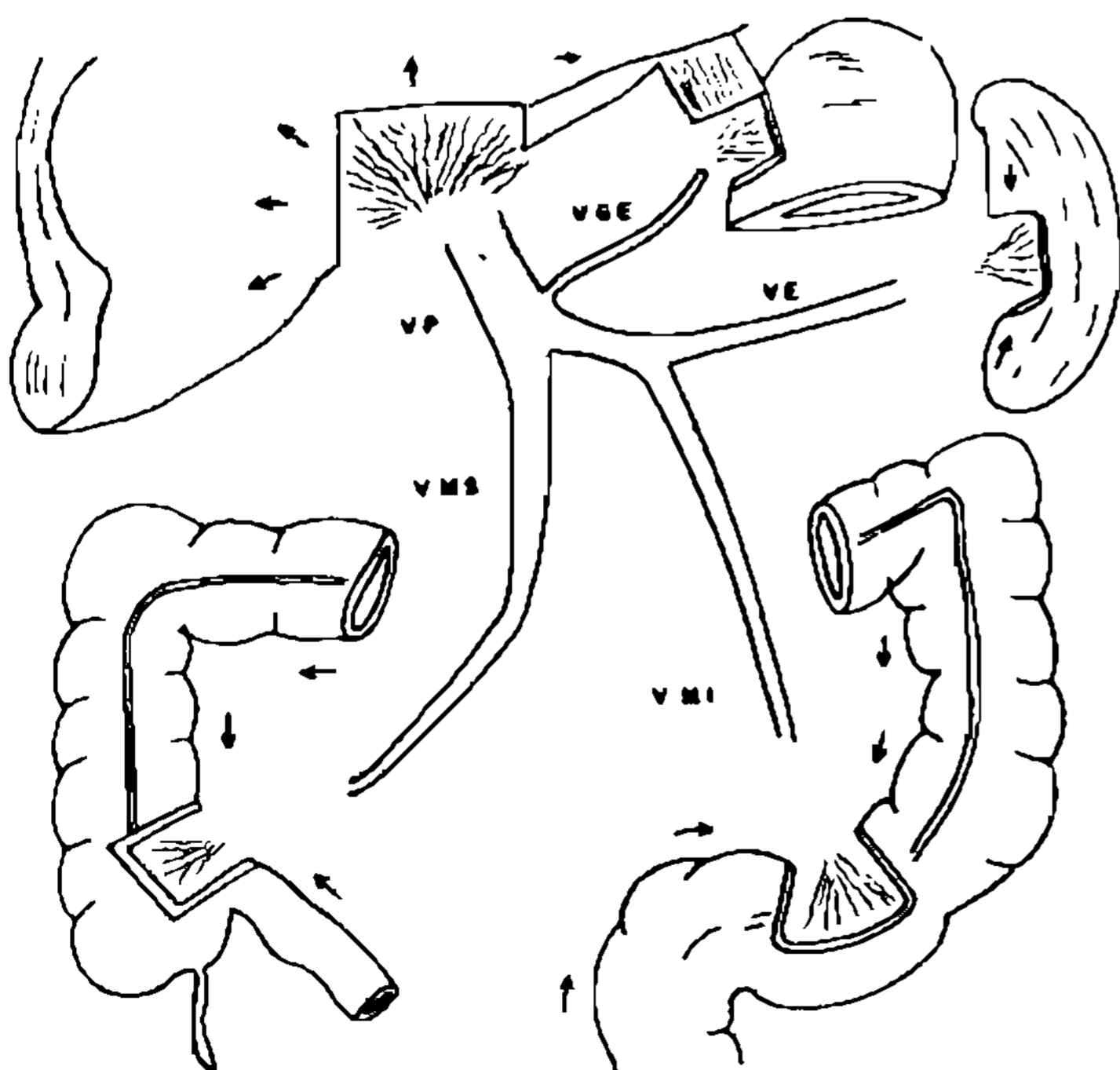


Fig. 1: veias do sistema porta interposto a dois sistemas capilares: tracto digestivo (proximal) e hepático (distal).

São quatro raízes que vão constituir a veia porta, sendo, duas principais e duas secundárias. As duas principais, veia mesentérica superior e veia esplênica, se juntam em ângulo agudo para formar o tronco da veia porta. Pela veia mesentérica superior passa o fluxo de sangue, procedente do intestino delgado e cólon direito, carreando os nutrientes que vão ser metabolizados no fígado. Pela veia esplênica passa o sangue rico em O₂ procedente do baço e o sangue de retorno do pâncreas, contendo insulina, glucagon, elementos imprescindíveis à nutrição dos hepatócitos.

As veias secundárias são a mesentérica inferior e a gástrica esquerda. A veia mesentérica inferior, coleta do sangue do cólon esquerdo, apresenta sua importância por sediar centenas de *Schistosoma* adultos vivos, machos, fêmeas e acasalados. Os vermes aí alojados, no que Bezerra Coutinho chama de coexistência de evolução (homem e parasitos), podem sobreviver de 25 a 30 ou mais anos.

Os parasitos não se reproduzem, mas cada fêmea elimina cerca de 300 ovos por dia, dos quais 25% são carregados pelo fluxo do sangue portal, em direção ao fígado, sem atingi-lo, porque ficam retidos nas finas ramificações terminais da veia porta, antes de atingir os sinusóides.

Os vermes mortos, seja por idade avançada, seja pela ação dos esquistossomicidas, tam-

bém abandonam a veia mesentérica inferior e são levados pelo fluxo do sangue portal em direção ao fígado até serem retidos, à modalidade de êmbolos, por intransponibilidade aos finos diâmetros das ramificações intra-hepáticas da veia porta.

Ao nível de sua retenção nas finas ramificações da veia porta, ovos e vermes mortos provocam uma seqüência de processos reativos até atingir a etapa de formação de cicatrizes idênticas a de qualquer tecido que, em conjunto, constituem a Fibrose de Symmers.

A veia gástrica esquerda é a quarta raiz da veia porta. Drena o sangue da junção esôfago-gástrica, compreendendo o pólo superior do estômago, redor da cardia, veias gástricas curtas e tuberositárias que se anastomosam com as veias do esôfago inferior situadas na camada submucosa e curto segmento na própria mucosa, além de veias periesofágicas e paraesofágicas. Essas veias em conjunto, por intermédio do sistema ázigo, desembocam na veia cava superior, constituindo a conexão ázigo-portal.

Nos últimos anos, a veia gástrica adquiriu maior importância no diagnóstico e tratamento das varizes do esôfago.

É utilizada como via para cateterismo no diagnóstico radiológico e na embolização com "spongostan" para tratamento de emergência das varizes esofagianas na vigência da hemorragia.

A ligadura da veia gástrica esquerda constitui tempo complementar essencial na descompressão portal seletiva, operação de Warren et al. (1967).

FISIOPATOLOGIA

O bloqueio hepático presinusoidal provocado pela fibrose Symmers é o principal responsável pelo desenvolvimento das alterações hemodinâmicas que resultam na hipertensão porta (Fig. 2).

No início, surge estase do sangue portal represado, evoluindo para elevação da pressão que se propaga para todas as veias do sistema porta, em vista da peculiaridade de serem desprovidas de válvulas no indivíduo adulto, permitindo assim, o fluxo retrógrado.

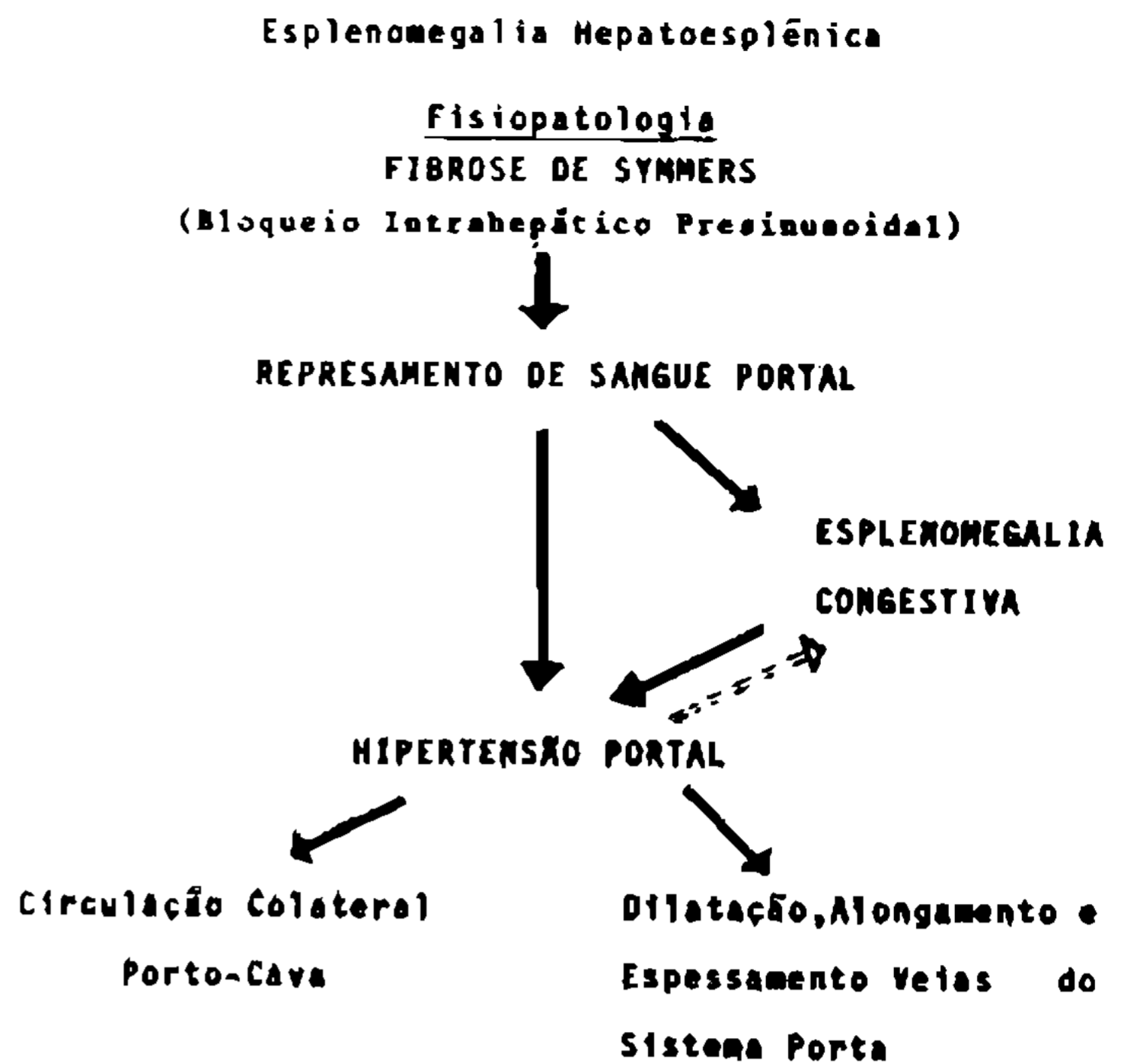


Fig. 2: fisiopatologia da hipertensão portal esquistossomótica.

A pressão portal, normalmente, entre 80 e 120 mm de água, chega a atingir níveis elevados, porém, antes pode desenvolver a recanalização da circulação colateral entre os sistema porta e os dois sistemas cavas, superior e inferior.

Na hipertensão porta por longo tempo, as paredes de suas veias, à semelhança das varizes dos membros inferiores, progressivamente desenvolvem dilatações, espessamento e alongamento.

A prolongada estase do sangue represado no sistema porta, associada à hipertensão, são as principais causas hemodinâmicas responsáveis pelo desenvolvimento da esplenomegalia.

Assim, de um lado, o baço continua recebendo o fluxo da artéria esplênica, enquanto, do outro lado, a sua circulação de retorno pela veia esplênica se depara com o bloqueio constituído pela estase e hipertensão porta. Nesta situação o baço pode aumentar de até dez, ou mais vezes, o seu volume normal e freqüentemente desenvolver o hiperesplenismo.

Varizes do esôfago – Em decorrência da estase e do represamento do sangue portal e conseqüente hipertensão porta desenvolve-se, paralelamente, a circulação colateral porta-cava, principalmente em cinco sítios, sendo, quatro, com o sistema cava inferior e uma, com o sistema cava superior (Fig. 3).

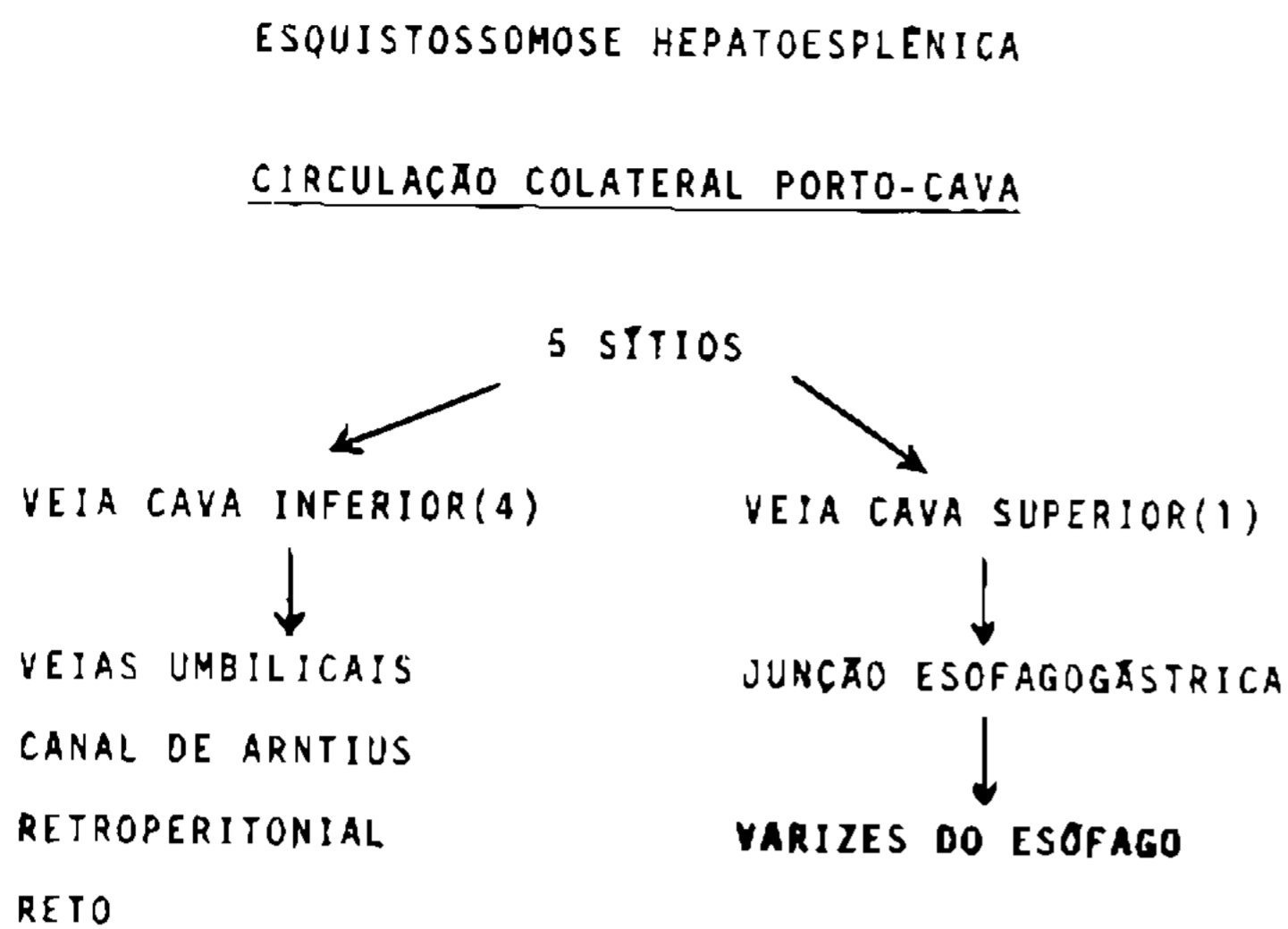


Fig. 3: circulação colateral porto-cava desenvolvida na hipertensão portal esquistossomótica.

A conexão com a veia cava inferior processa-se ao nível de retroperitônio, reto, canal de Arantius e veias umbilicais, enquanto o único sítio de circulação colateral com a veia cava superior, ocorre ao nível da junção esôfago-gástrica.

No lado portal desses cinco sítios, as veias se apresentam dilatadas, por vezes, com características varicosas, porém não se tem conhecimento de ocorrência de rotura em relação às da circulação colateral com a veia cava inferior.

Entretanto, ao nível da junção esôfago-gástrica e áreas próximas, onde se estabelece a circulação colateral entre os sistemas porta e cava superior, as varizes, aí presentes, são suscetíveis de rotura e de causar hemorragias, por vezes maciças.

Este fato suscita três indagações fundamentais para melhor definir a história natural das varizes do esôfago nos portadores de esquistossomose hépato-esplênica: qual a prevalência de rotura de varizes do esôfago nesses pacientes? por que as varizes só se rompem na junção esôfago-gástrica? qual a sobrevivência dos portadores de varizes do esôfago que sofreram rotura e hemorragia?

Os autores, em sua maioria, atribuem à hipertensão porta como causa exclusiva da rotura de varizes do esôfago.

Outra versão, mais abrangente, enfatizada por Kelner, desde 1957, vem sendo divulgada em várias publicações (Kelner 1959, 1960, 1965, 1978, 1987).

A ocorrência de rotura de varizes do esôfago, quase sempre, no mesmo sítio, levou-nos a considerar a junção esôfago-gástrica como “zona vulnerável” (Tabela III).

TABELA III

Causas de rotura das varizes do esôfago

Hipertensão Portal

Fatores locais: Zona Vulnerável

Veias do segmento terminal do esôfago situados na mucosa e, em eventual, protrusão no estômago.

Veias varicosas hipertensas expostas a traumatismos diversos: parada e passagem de alimentos.

Refluxo gastroesofágico e gastrite.

A contra-prova consiste em que nos quatro sítios de circulação colateral porto-cava inferior, onde o regime presórico elevado, também propagado pela hipertensão porta, por si só, não causa rotura de varizes.

No caso, inexistem outros fatores, além da hipertensão porta, que contribuam para tornar o local vulnerável e em condições de causar a rotura de varizes aí presentes.

Considerando a analogia na disposição anatômica, Saad Jr (1981), procurou verificar se a hipertensão porta também repercutia sobre o plexo retal interno de modo semelhante ao das veias esôfago-gástricas, passíveis de rotura e hemorragias. Em 30 pacientes portadores de varizes do esôfago por hipertensão porta causada pela esquistossomose hépato-esplênica ele obteve a pressão das veias situadas no plexo retal interno, acima da linha pectínea, que levam o sangue para a veia mesentérica inferior, afluente da veia porta. Também mediu a pressão porta, intraoperatoriamente, através de canulação da veia gastroepiploica direita.

Os resultados mostraram que a média da pressão porta foi de 322 mm de água, enquanto a das veias retais internas situadas acima da linha pectínea era de 379 mm de água. Todas as veias do plexo retal interno estavam dilatadas, mas, jamais ocorreu referência a qualquer sangramento por rotura das mesmas.

Esses achados são bastante sugestivos no sentido de mostrar que a hipertensão porta, por si só, não foi capaz de romper as veias retais internas, como ocorre, em situação análoga, com as veias esôfago-gástricas que se

rompem pela circunstância de se encontrarem em "zona vulnerável".

A literatura é escassa quanto ao índice de sobrevida dos portadores que sofreram hemorragia, conseqüentemente à rotura de varizes do esôfago na esquistossomose hépato-esplênica.

Em 44 pacientes do mesmo estudo (Kelner et al., 1964), atendidos na vigência do 2º ao 38º surto de hematêmese, a hemorragia cessou espontaneamente.

Embora o estudo compreendesse reduzido número de pacientes, observou-se baixa mortalidade em decorrência da hemorragia por rotura de varizes do esôfago na esquistossomose hépato-esplênica, principalmente em comparação com a decorrente das cirroses.

Zona Vulnerável – As varizes do esôfago terminal, ou da junção esôfago-gástrica, desenvolvem-se, sem dúvida, em conseqüência da hipertensão portal. Entretanto, a rotura dessas varizes, envolve outros fatores associados, cujos conhecimentos poderão contribuir na escolha de técnicas cirúrgicas que não visam, precipuamente, o aspecto hemodinâmico. Nesse sentido, desde 1963, chamamos a atenção para o que designamos de "zona vulnerável", situada nos 2 a 3 centímetros terminais do esôfago, onde ocorrem a maioria das roturas das varizes (Fig. 4). Cerca de 40% de portadores de varizes esofagianas ou esôfago-gástricas, por esquistossomose hépato-esplênica, podem não sofrer rotura ao longo da sua vida.

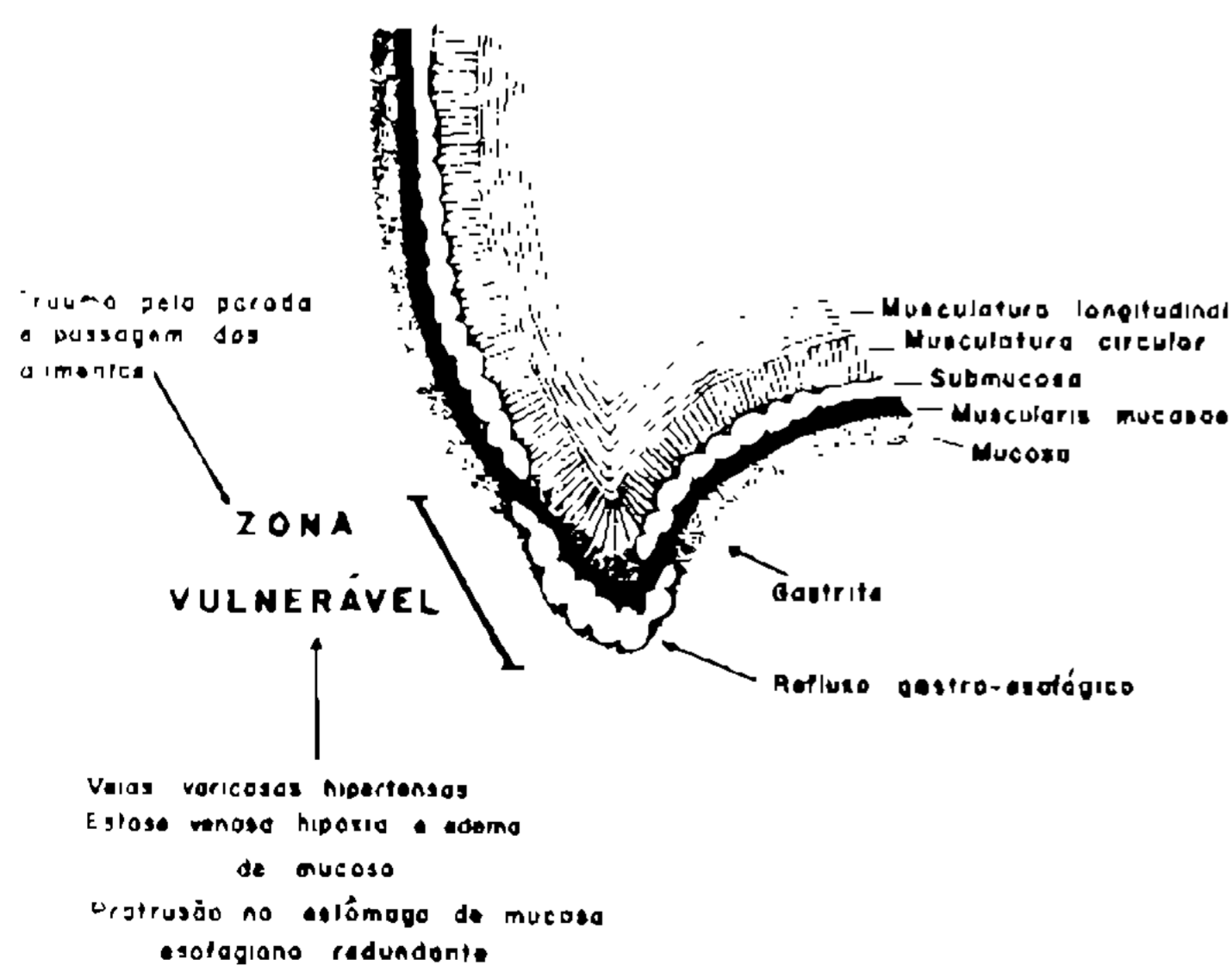


Fig. 4: "Zona Vulnerável" é o segmento de 2 a 3 cm ao nível do esôfago distal onde as veias da submucosa depois de transfixarem a camada muscularis mucosae passam a situarem-se na própria mucosa e desenvolvem blocos varicosos.

Este fato orienta a necessidade de ponderar sobre cuidados não cirúrgicos, no sentido de prevenir o rompimento das referidas varizes, como por exemplo, evitar o uso de drogas irritativas para a mucosa esôfago-gástrica.

A hemorragia em aproximadamente 90% dos casos (Silveira et al., 1982) pode parar espontaneamente, ou ser coibida por cuidados médicos não cirúrgicos e, eventualmente, pelo tamponamento esofágico, ou ainda, utilizando a escleroterapia endoscópica das referidas varizes.

Em 11% dos pacientes atendidos no primeiro surto (Kelner et al., 1964), a hemorragia persistente pode causar a morte por anemia e, ou insuficiência hepática se não forem submetidos a um tratamento cirúrgico ou à escleroterapia.

A "zona vulnerável" decorre de peculiaridade anatômica da junção esôfago-gástrica onde as veias, num trajeto de 2 a 3 cm (Fig. 4), ao invés da submucosa, acham-se localizadas na própria mucosa, geralmente, redundante e, assim, mais exposta, intraluminalmente, pelo traumatismo causado pela passagem dos alimentos, e atuação local de drogas como aspirina e anti-inflamatórios (Kelner et al., 1964), além de eventuais gastrites associadas.

O reconhecimento da "zona vulnerável", onde ocorre a maioria das roturas das varizes do esôfago, permite optar por uma solução que inclua tratamento local (cirurgia ou escleroterapia).

Qual é a evolução das varizes do esôfago?
 – Cerca de 40% dos portadores de esquistossomose hépato-esplênica não sofrerão rotura e, conseqüentemente não sangrarão, ao longo de toda sua vida (Fig. 5). De maneira geral, os portadores de varizes pequenas raramente sangram, e quando ocorrem sangramentos, são discretos e podem ser facilmente coibidos pela escleroterapia endoscópica.

Os portadores de varizes do esôfago de tamanho médio ou grande fazem parte dos 60% que se rompem e implicam em hemorragia.

Após um episódio de hemorragia pode ocorrer parada espontânea ou ser coibida por ação terapêutica, geralmente por meio de métodos conservadores. Em dados de várias amostragens verificamos que menos de 10% necessitam de tratamento por métodos cirúrgicos.

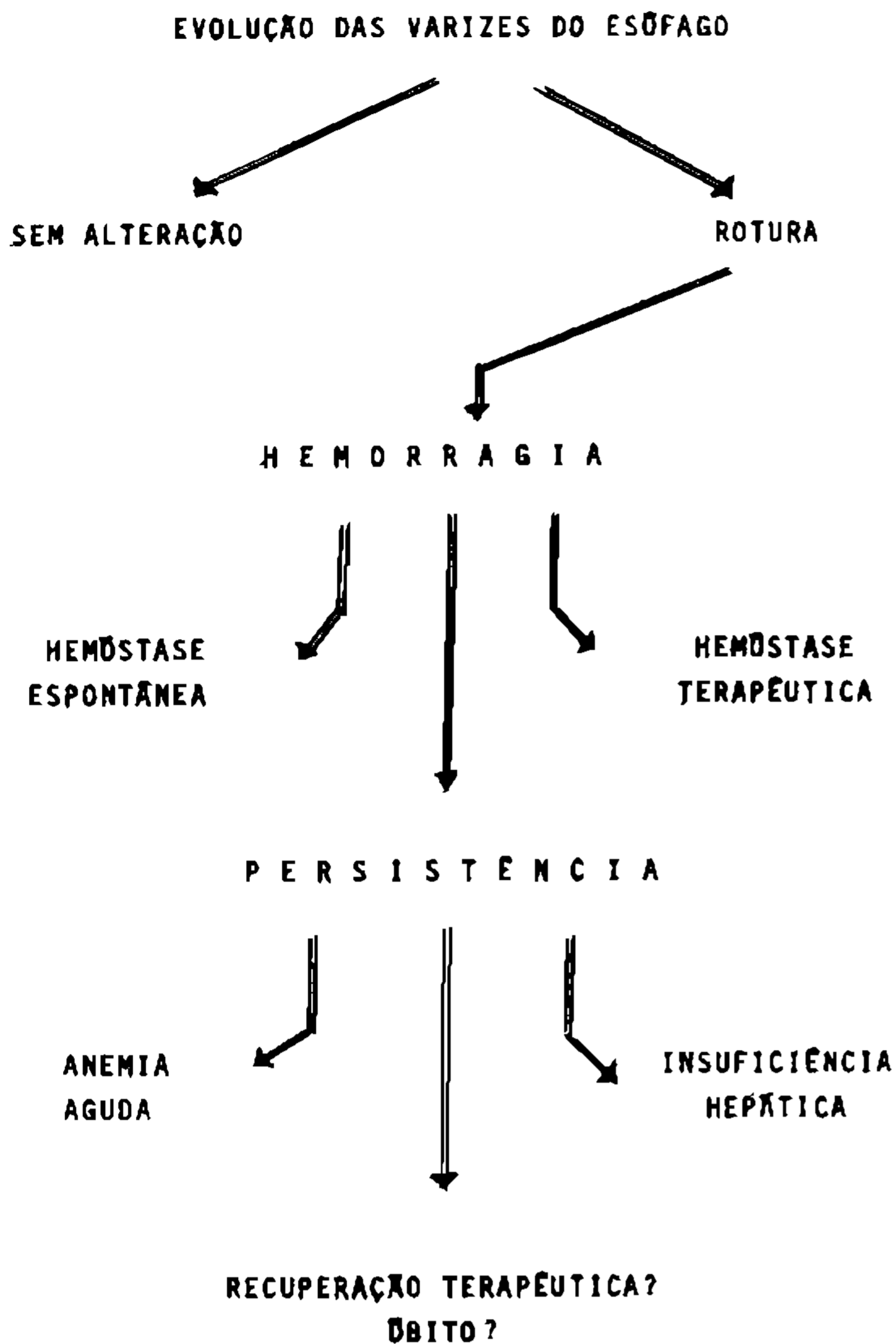


Fig. 5: evolução das varizes do esôfago.

Em outras circunstâncias, a hemorragia pode parar por algum tempo e reaparecer em seguida, horas ou dias, e evoluir para anemia se não se fizer a necessária reposição volêmica.

Em outras situações, após vários episódios continuados, o paciente pode evoluir para insuficiência hepática, principalmente, se tiver sofrido hipotensão prolongada (choque), atingindo o quadro de encefalopatia porto-sistêmica.

A anemia aguda pode ser revertida pela utilização de sangue total, derivados, etc.

O quadro de encefalopatia é mais grave e a recuperação do paciente é muito mais difícil.

Peculiaridades das varizes do esôfago na esquistossomose hépato-esplênica – É fundamental definir peculiaridades nas varizes do esôfago de esquistossomose hépato-esplênica, no sentido de diferenciá-las das que decorrem nas cirroses, que exigem cuidados mais agressivos.

Existem vários pontos em comum, ou mesmo indiferenciáveis, entre as varizes do esôfago presentes na esquistossomose ou nas cirroses. O aspecto anatômico e localização das varizes do esôfago são idênticos. Ambas são suscetíveis de rotura e, obviamente, causar hemorragias, por vezes, maciças, inclusive com risco de vida para o paciente. Nas duas situações, as varizes do esôfago apresentam idêntico aspecto hemodinâmico, como a propagação da hipertensão porta que se desenvolve a partir de um obstáculo intra-hepático, impedindo, em gradações variáveis, a chegada de sangue portal para o fígado.

Por outro lado, existem características evidentes de diferenciação entre a problemática das varizes do esôfago causada pela esquistossomose em relação às das cirroses. Na esquistossomose, a etiologia é bem diferente e o grupo de pacientes envolvidos é principalmente de adolescentes e adultos jovens e a doença, geralmente, tem longa duração antes de manifestar-se plenamente na sua forma clínica.

Deve ser enfatizado que a maior diferenciação situa-se no tipo de lesão hepática, sobretudo no menor grau de comprometimento da funcionalidade do fígado.

A insuficiência hepática menos comprometida assume grande importância pela determinação de melhor prognóstico e, assim, proporciona condições mais favoráveis na indicação e na escolha do tratamento cirúrgico, o que não acontece em relação às cirroses.

Ocorre, que o quadro dramático da hemorragia, causada pela rotura de varizes do esôfago, ficou fortemente vinculado ao aspecto hemodinâmico da hipertensão portal.

Nessas condições, ao invés da doença, a síndrome de hipertensão portal passou a servir de referência para orientar o tratamento cirúrgico e determinar o respectivo prognóstico, em condições quase idênticas, para pacientes cirróticos e esquistossomóticos.

Esse fato resultou na adoção de uma filosofia cirúrgica generalizada dirigida para reduzir ou normalizar a pressão do sistema porta, no sentido de aliviar a pressão elevada nas varizes, principal responsável pela sua rotura.

A analogia do aspecto hemodinâmico e suas complicações, induziram cirurgiões brasileiros, em sua maioria, a seguirem a mesma conduta

para pacientes de varizes do esôfago decorrentes da esquistossomose, ou melhor, portadores de esquistossomose hépato-esplênica.

A partir da publicação de Blakemore em 1945, foram desenvolvidas, progressivamente, técnicas cirúrgicas cada vez mais engenhosas, quase todas, com o objetivo de reduzir ou normalizar a pressão portal, através de derivações porto-sistêmicas.

A avaliação dos resultados imediatos e tardios fundamentava-se em dois parâmetros de referência, um, hemodinâmico e outro, de natureza clínica. O hemodinâmico, visava o grau de redução da pressão portal, enquanto, o clínico, averiguava a cessação de recidiva das hemorragias.

Na avaliação foram subestimadas as condições do paciente e, em especial, a repercussão sobre o fígado, sede principal da doença.

Ocorreu que, apesar da pressão portal normalizada e livres de recidivas de hemorragias, numerosos pacientes progressivamente deterioravam no seu estado geral e vinham a falecer, não das complicações da hipertensão portal, mas, de insuficiência hepática induzida pelo tratamento cirúrgico indicado para baixar a pressão portal.

Assim, nos últimos anos, cirurgiões e clínicos vêm se deparando com um dilema quanto à indicação das derivações porto-sistêmicas, principalmente, quando o desvio de sangue portal é de maior porte.

A derivação porto-sistêmica reduz indubitavelmente a pressão portal, mas atua como agente "iatrogênico", agravando a reserva funcional do fígado, já comprometido pela própria doença.

Há situações especiais em que o cirurgião é impelido a realizar derivação porto-sistêmica para salvar um paciente cirrótico, na emergência de varizes sangrantes do esôfago, embora consciente das implicações sobre as funções hepáticas.

Em relação aos portadores de varizes do esôfago causadas pela esquistossomose, o cirurgião tem condições para adotar outra filosofia na conduta terapêutica.

A melhor reserva funcional do fígado do paciente esquistossomótico, em relação ao cirrótico, proporciona vantagens de utilizar técni-

cas sem grande preocupação de baixar os níveis pressóricos, além da possibilidade de recorrer a tratamento conservador na vigência da hemorragia, permitindo ao doente ser submetido à cirurgia eletiva.

As divergências e contradições sobre a matéria, expressas por numerosos autores, deixam, freqüentemente, clínicos e cirurgiões, confusos quanto à indicação cirúrgica.

PREMISSAS NA INDICAÇÃO CIRÚRGICA

No passado, os pacientes portadores de esplenomegalia esquistossomótica com, ou sem, antecedentes de hemorragia digestiva alta tinham, sistematicamente, indicações de esplenectomia. Nos anos recentes, a maior atenção no tratamento clínico, correções nutricionais, terapêutica das doenças associadas, utilização de esquistossomicidas mais eficientes e de menor grau de toxidades e abstenção do uso de drogas irritativas para o estômago dos pacientes permitiram uma reavaliação do critério da indicação cirúrgica.

Nesse sentido estabelecemos um roteiro expresso em três premissas:

(1) Cada paciente deve ser encarado como portador de uma problemática global envolvendo a totalidade ou parte dos seguintes aspectos: (a) esplenomegalia de volume variável, eventualmente, associada a hiperesplenismo; (b) carga variável de vermes adultos (*Schistosoma*) no sistema porta, principalmente na veia mesentérica inferior; (c) varizes do esôfago ou esôfago-gástricas sem, ou com antecedentes de hemorragia (60%); (d) hipertensão pulmonar, em grau variável, podendo atingir até 20% dos pacientes, porém, assintomáticos na maioria dos casos; (e) deficiência nutricional e comprometimento do estado imunológico em até 40% dos casos mais avançados (Silveira et al., 1982); (f) poliparasitose intestinal; (g) vivência em área endêmica de esquistossomose. (2) O substrato da doença, na forma avançada da esquistossomose mansônica, localiza-se no fígado e, nesse sentido, deve-se evitar qualquer tratamento cirúrgico que venha agravar as funções hepáticas. (3) Na escolha do método cirúrgico para tratamento da esquistossomose hépato-esplênica, com antecedentes de hemorragia, devem ser consideradas, englobadamente, as causas responsáveis pela rotura de varizes do esôfago, entre as quais, o aspecto hemodinâmico é a principal, porém, não é a única e nem sempre o mais importante.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Estudo crítico – Os conhecimentos de fisiopatologia da hipertensão porta na esquistossomose mansônica, com antecedentes de hemorragia, interpretados diante dos resultados cirúrgicos, ao longo de três décadas, mostram resultados insatisfatórios com duas intervenções largamente utilizadas: a anastomose porto-cava e a esplenectomia exclusiva (Raia et al., 1988).

A anastomose porto-cava introduzida por Blakemore, em 1945, iniciou, com grande entusiasmo, a era das derivações porto-sistêmicas. A intervenção fundamentava-se exclusivamente, no aspecto hemodinâmico e tinha o objetivo de normalizar a pressão porta e, com isto, evitar a recidiva de hemorragias conseqüentes à rotura de varizes do esôfago.

O objetivo hemodinâmico era plenamente atingido. A pressão portal caía e voltava aos limites da normalidade e os pacientes deixaram de ser acometidos das recidivas de hemorragias, constituindo os principais argumentos dos defensores da anastomose porto-cava. Entretanto, os pacientes, passaram a apresentar, em grau variável, a encefalopatia porto-sistêmica, manifestação de insuficiência hepática progressiva, reduzindo, inclusive, a sobrevida em relação a qualquer outra intervenção indicada na hipertensão porta. Assim, a solução exclusivamente hemodinâmica foi perdendo os adeptos e, atualmente, é muito pouco indicada.

A esplenectomia exclusiva foi, e continua em numerosos centros cirúrgicos, a intervenção mais utilizada na hipertensão porta causada pela esquistossomose hépato-esplênica. Durante muitos anos, numerosos cirurgiões realizavam a esplenectomia, mas, não faziam a necessária diferenciação entre portadores de esplenomegalia com, e sem antecedentes de hemorragia.

A esplenectomia apresenta numerosas vantagens (Klener, 1959, 1960, 1965, 1987; Kelner et al., 1982; Kélner & Wanderley, 1963), destacando-se a remoção de um órgão incômodo e a correção de múltiplas alterações causadas pelo eventual hiperesplenismo. Também contribui na redução da hipertensão portal. Em pesquisa realizada em 32 pacientes portadores da forma hépato-esplênica da esquistossomose, Silveira (1980) comprovou estatisticamente a redução na pressão porta de 280,17 para 213,07 mm de água, em média.

Assim, a esplenectomia, como intervenção exclusiva, é insatisfatória na esplenomegalia esquistossomótica com antecedentes de hemorragia, em decorrência de recidiva em cerca de 50% a 60% dos casos. Entretanto, nos portadores sem antecedentes de hemorragia digestiva alta, dentro das premissas referidas, a esplenectomia exclusiva proporciona resultados altamente favoráveis.

Existem descrições de numerosas técnicas cirúrgicas dirigidas, principalmente, para interromper a circulação ázigo-portal, mas os seguimentos dos pacientes são insuficientes para recomendar a sua indicação.

O transplante de fígado seria teoricamente a intervenção cirúrgica ideal para os portadores de hipertensão porta, uma vez que essa síndrome decorre das doenças – fibroses e cirroses – situadas no fígado. No caso, duas razões fundamentais afastam a recomendação do transplante hepático: (1) é intervenção de alto custo e exige equipes e equipamentos especializados, além das conhecidas dificuldades na obtenção de doadores; (2) dispomos de opções cirúrgicas, embora não curativas, em condições de proporcionar aos pacientes, razoável qualidade de vida e boa sobrevida.

Foge à finalidade deste trabalho, a discussão sobre a filtração extracorpórea do sangue para remoção de *Schistosoma mansoni* em portadores de esplenomegalia esquistossomótica (Silveira, 1976; Araujo, 1978; Domingues, 1980; Domingues et al., 1983). Seria indicada para casos de superinfestação parasitária, mas a técnica constitui sobrecarga operatória e já existem medicamentos específicos com boa ação terapêutica e sem causar efeitos colaterais ou complicações significativas.

Nestas condições, restam três opções cirúrgicas como as mais recomendáveis na esquistossomose hépato-esplênica com antecedentes de hemorragia: (a) esplenectomia associada a anastomose espleno-renal; (b) decompressão portal seletiva por anastomose espleno-renal distal com preservação do baço; (c) esplenectomia associada à ligadura intraesofágica de varizes do esôfago, ou outra modalidade de desvascularização esôfago-gástrica.

Esplenectomia associada à anastomose espleno-renal (Fig. 6) – Em 1949, Linton, no tratamento da hipertensão porta causada pelas cirroses, iniciou a era da esplenectomia associada à anastomose espleno-renal. Justificava

a intervenção em dois fundamentos: associar as vantagens da esplenectomia à queda da hipertensão alcançada pela anastomose, porém sem deixar o fígado totalmente desprovido da circulação portal.

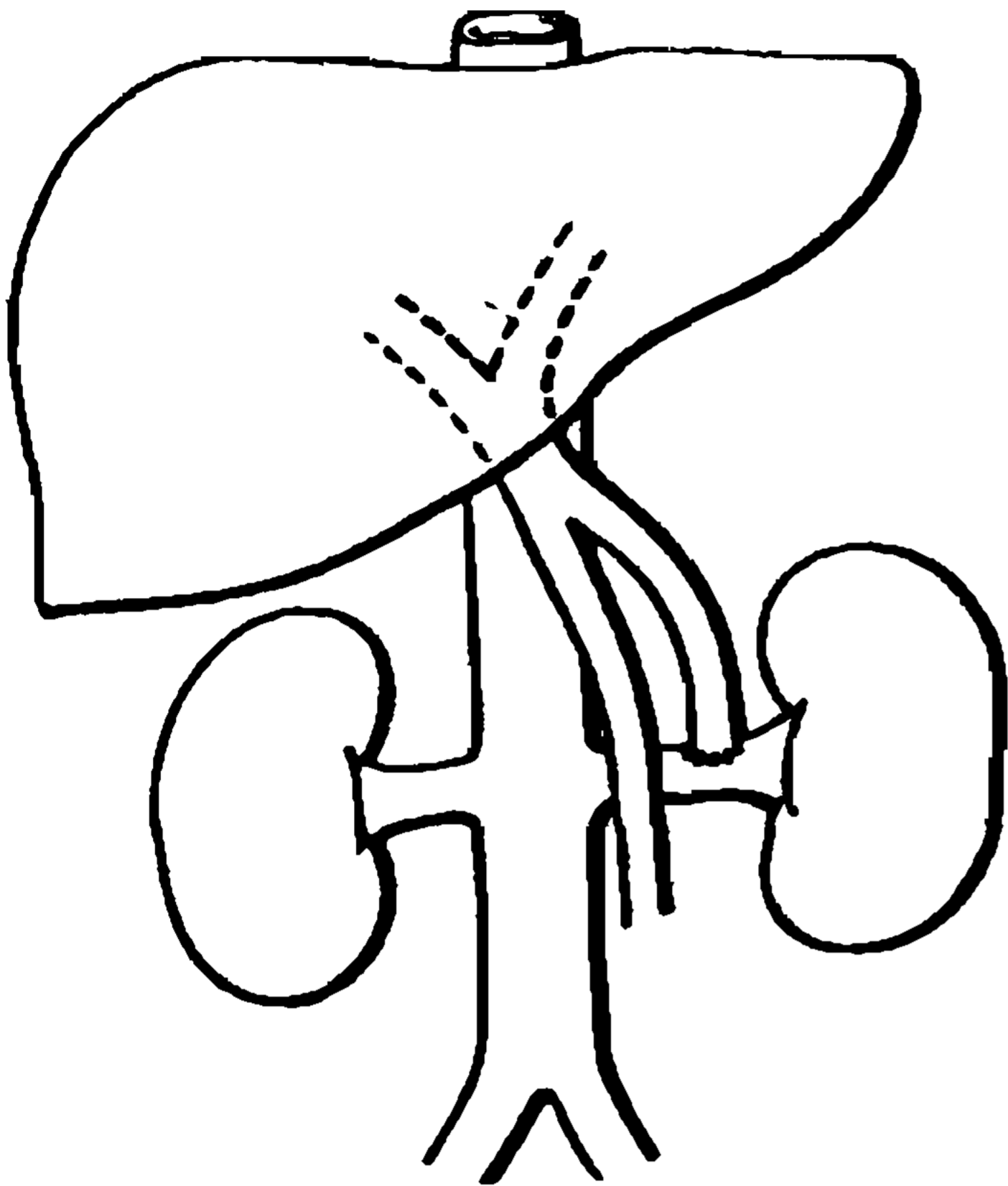


Fig. 6: esplenectomia associada a anastomose venosa espleno-renal.

Por analogia, a anastomose espleno-renal também passou a ser utilizada na esquistossomose hépato-esplênica.

São duas as principais críticas sobre a intervenção: quando distal, a anastomose, geralmente, provoca trombose e os resultados passam a ser como se fossem simples esplenectomia. A anastomose, quando muito proximal, implica em efeitos semelhantes à anastomose porto-cava, com aparecimento de manifestações clínicas de insuficiência hepática.

Descompressão portal seletiva por anastomose espleno-renal distal com preservação do baço – Operação de Warren. Trata-se de técnica introduzida e desenvolvida por Warren et al. (1967) e divulgada, no Brasil por Raia (1978). Apresenta duplo objetivo: aliviar seletivamente a hipertensão ao nível da junção esôfago-gástrica, mediante desvio do fluxo procedente do baço e do corpo do pâncreas e, ao mesmo tempo, manter o fluxo para o fígado do sangue procedente da veia mesentérica superior (Fig. 7).

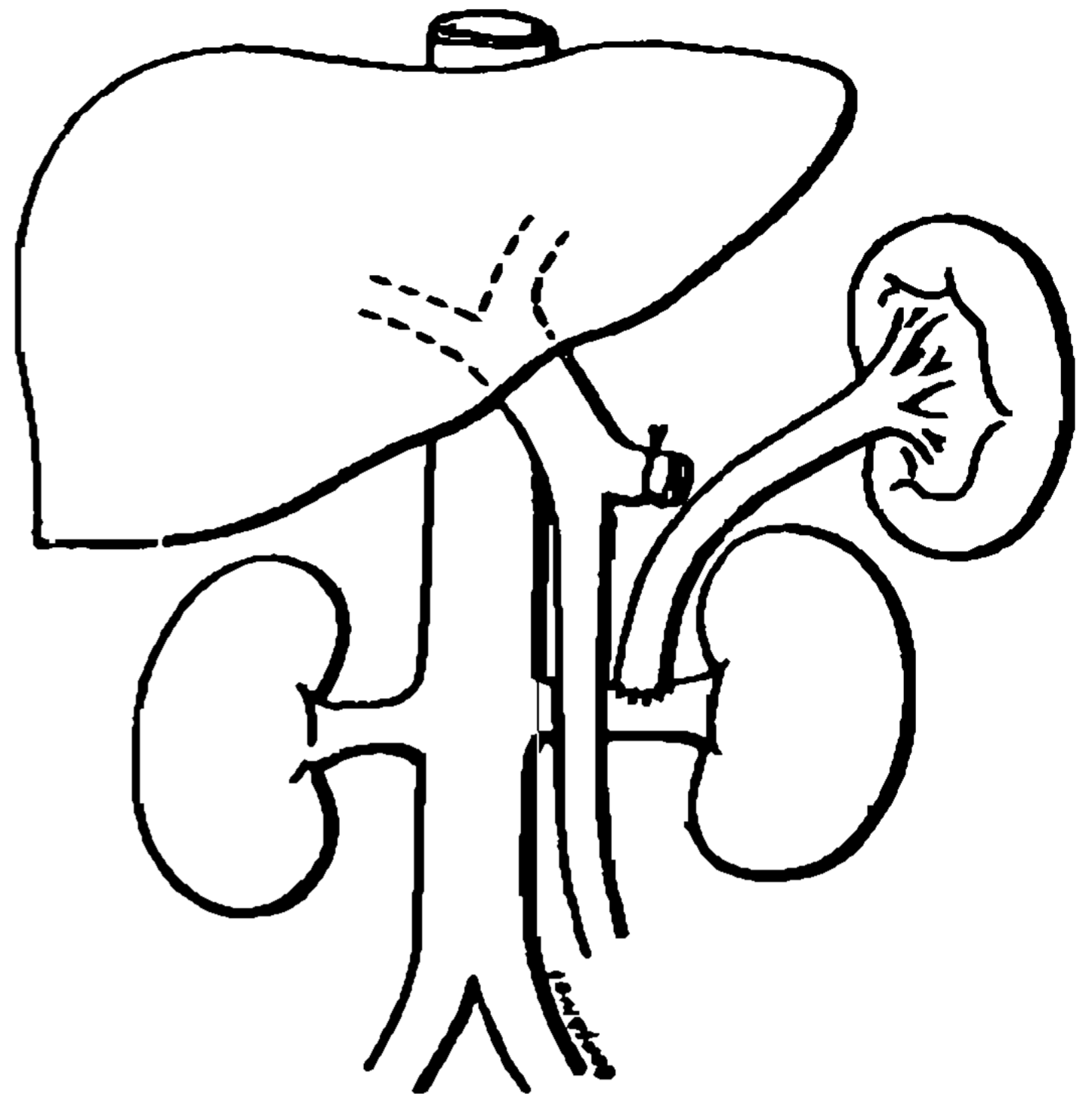


Fig. 7: anastomose venosa espleno-renal distal com preservação do baço mais ligadura da veia gástrica esquerda – Operação de Warren.

A operação de Warren compreende a secção distal da veia esplênica e sua anastomose término-lateral com a veia renal esquerda. Preserva o baço que continua recebendo o fluxo arterial e, assim, contribui para manter o fluxo venoso desviado pela anastomose. A intervenção inclui, ainda, a ligadura da veia gástrica esquerda, principal alimentadora das varizes do esôfago, e deve ser realizada ao nível de sua desembocadura na borda esquerda da porção proximal da veia porta, ou borda superior da porção terminal da veia esplênica. Nem sempre é viável. A preservação do baço pode implicar em efeitos antagônicos. Depois da intervenção, o baço reduz significativamente de volume e contribui na defesa imunológica. Entretanto, na esquistossomose hépato-esplênica, a conservação do baço, em alguns casos, pode determinar aparecimento de icterícia, conforme trabalhos de Caetano, referidos em relação às anastomoses porto-cava (Silva, 1961).

A operação de Warren apresenta uma técnica muito engenhosa, reduz grande parte da pressão porta e, ao mesmo tempo, preserva parte do fluxo do sangue porta para o fígado. Exige equipamento de hemodinâmica, nem sempre viável para aparelhar hospitais rurais do nordeste do Brasil, onde se concentra maior número de pacientes portadores da esquistossomose hépato-esplênica.

Ultimamente surgiram algumas referências insatisfatórias com a intervenção de Warren (Raia et al., 1985).

Ligadura intraesofagiana de varizes do esôfago associada à esplenectomia (Figs. 8, 9, 10, 11) – A associação das duas intervenções foi por nós sistematizada para a forma hêpato-esplênica da esquistossomose mansônica, com antecedentes de hemorragia. O seu emprego também pode ser indicado para as varizes esofagianas causadas pelas cirroses.

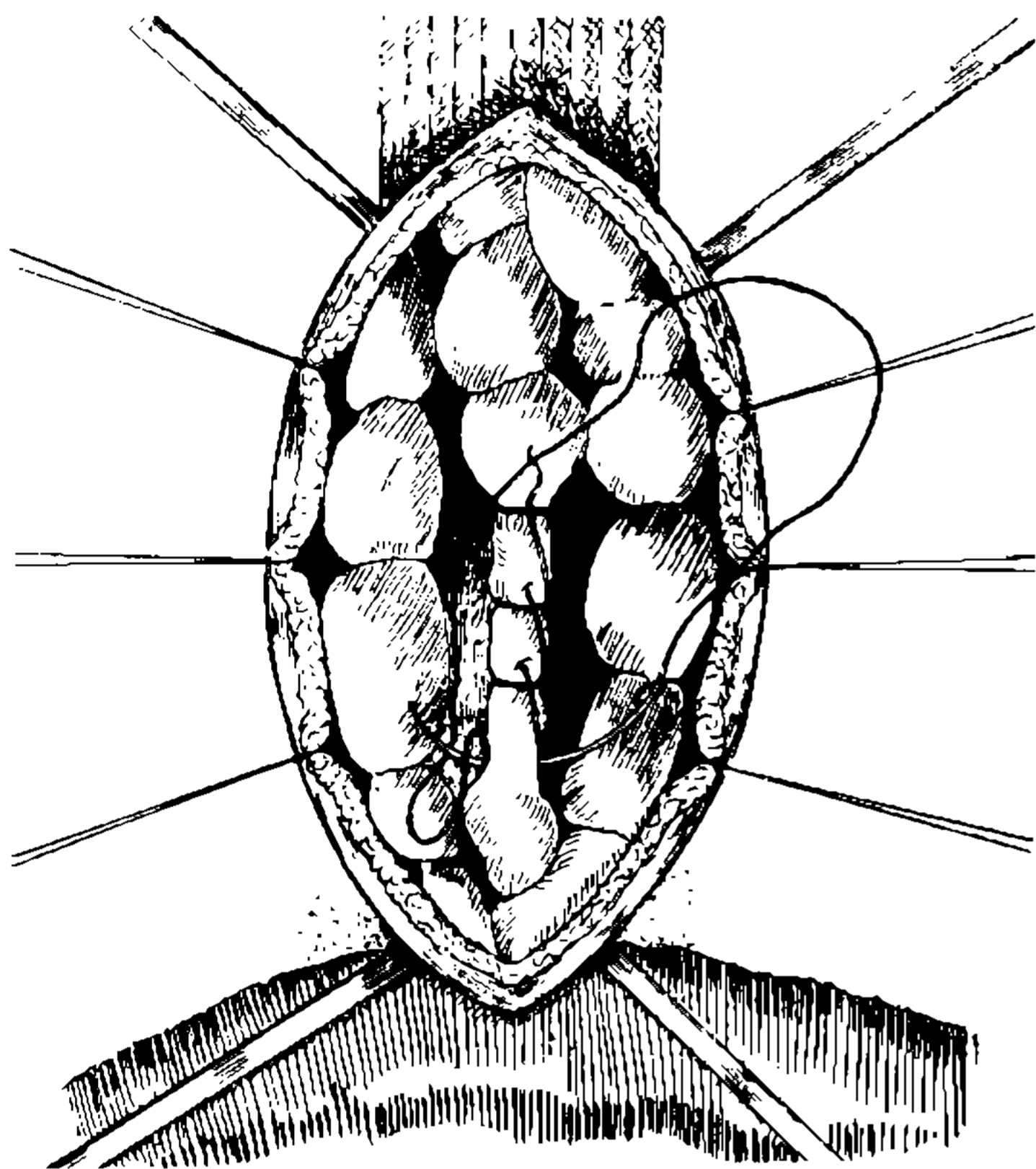


Fig. 8: esquema do chuleio ancorado e obliterativo do bloco varicoso mediano, direção caudal.

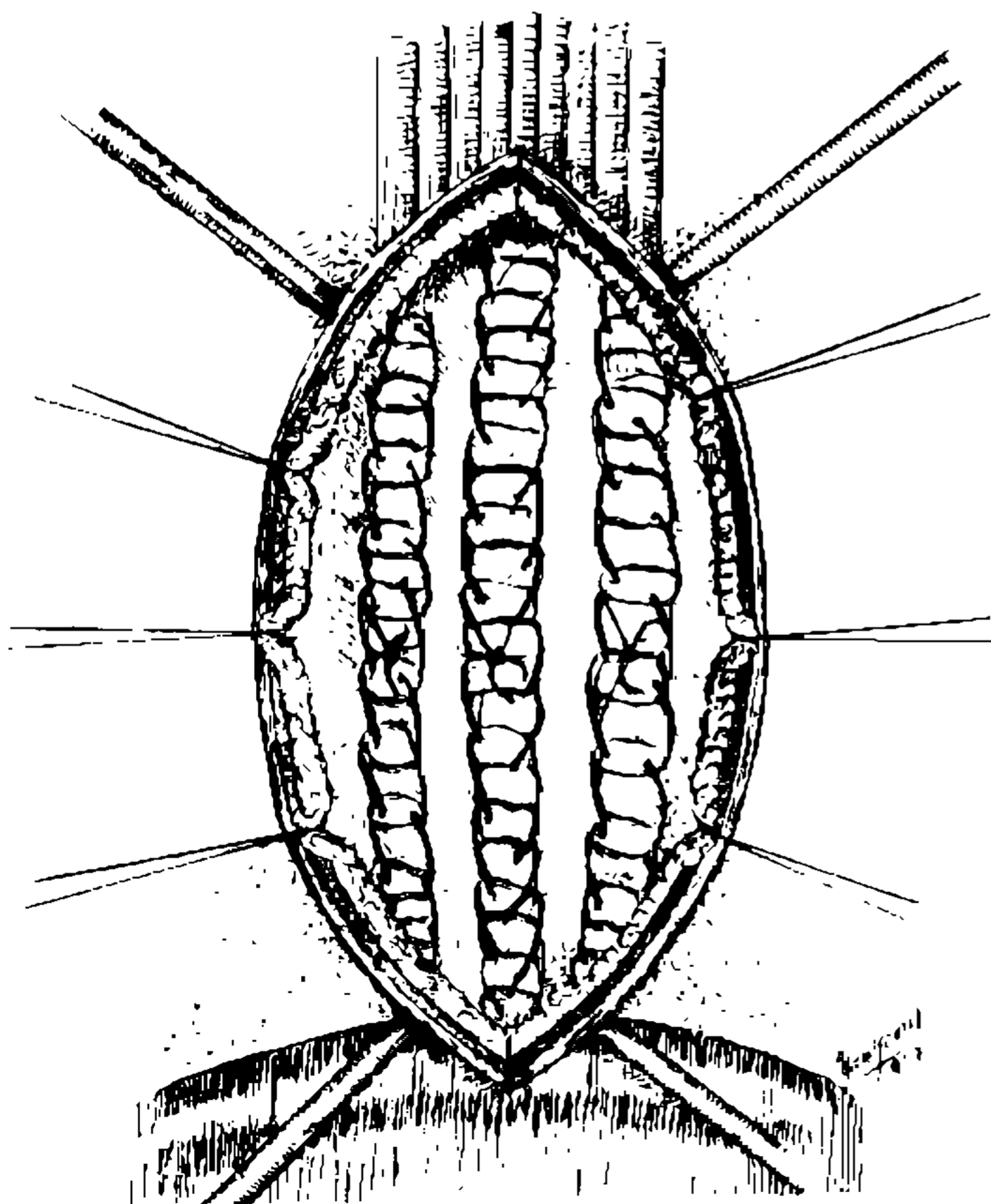


Fig. 9: esquema de três blocos varicosos obliterativos por chuleios ancorados nas duas direções.

A intervenção, segundo a nossa interpretação, fundamenta-se na associação dos benefícios da esplenectomia com um tratamento local das varizes ao nível do que designamos de “zona vulnerável”, onde se processam, na maioria dos casos, a rotura dessas varizes.

Essa concepção de tratamento local dispensa a extensa intervenção, de múltiplas ligaduras, com o objetivo de proceder a desvascularização ázigo-portal, divulgada por Allison (1959), Sugiura & Futagawa (1973) e outros.

A ligadura intraesofagiana de varizes do esôfago, inspirada em Boerema (1949) e Crile (1950), segundo nossa modificação e padronização técnicas, visa bloquear as varizes na “zona vulnerável” abrangendo o esôfago terminal e as pregas da mucosa gástrica próximas à junção esôfago-gástrica.

Uma eventual recidiva de hemorragia, pode ser tratada com a escleroterapia de varizes residuais e, excepcionalmente, se necessária, outra intervenção de ligaduras das varizes, no caso, por via torácica.

Também julgamos adequada à complementação da ligadura de varizes e esplenectomia, a ligadura da veia gástrica esquerda, principal responsável pela presença das varizes do esôfago.

Em estudo retrospectivo (Kelner et al., 1982) de 358 pacientes esquistossomóticos, forma hêpato-esplênica, com antecedentes de hemorragia, compreendendo um seguimento de 1 a 25 anos, foi assinalado uma mortalidade operatória de 3,07%; tardia de 8,38%; e a global de 11,45% (41 pacientes). O índice de recidiva entre 347 pacientes que sobreviveram ao ato cirúrgico foi 11,58%, dos quais seis vieram a falecer em decorrência de hemorragias recidivantes. Isto ocorreu quando ainda não se praticava rotineiramente a escleroterapia endoscópica. Em nenhum paciente foi assinalado qualquer manifestação de agravamento da insuficiência hepática e, de maneira geral, observou-se melhor qualidade de vida.

A técnica desta intervenção acha-se descrita em várias publicações (Kelner, 1959, 1960, 1965, 1978; Kelner et al., 1982; Kelner & Wanderley Fo, 1963; Silveira, 1976).

Nenhuma dessas três opções cirúrgicas descritas é curativa; são todas paliativas,



Fig. 10: segmento distal do esôfago aberto mostrando blocos varicosos desenvolvidos de paciente operado em 1957.



Fig. 11: o mesmo caso da Fig. anterior após a sutura obliterativa dos blocos varicosos.

porém, associadas a tratamento clínico e cuidados gerais poderão proporcionar aos pacientes razoável qualidade de vida por longos anos.

Em relação à esquistossomose mansônica, clínicos, cirurgiões, patologistas e outros especialistas envolvidos na área da saúde devem ficar alertas já se trata de um problema de

Saúde Pública dentro de um contexto médico-social.

REFERÊNCIAS

- ALLISON, P. R., 1959. Bleeding from gastroesophageal varices. *Ann. Roy. Coll. Surg. London*, 25: 298-305.
- ARAUJO, G. C., 1978. *Filtração extracorpórea do sangue portal para remoção de Schistosoma mansoni: do efeito da readministração da droga desalojante no curso da filtração*. Tese de Mestrado, Centro Ciências Saúde Univ. Fed. PE, Recife, 128 p.
- BLAKEMORE, A. H., 1945. Portacaval Anastomosis: A Report of Fourteen Cases. *New York Acad. Med.*, 22: 254-263.
- BOEREMA, I., 1949. Bleeding varices of the esophagus in cirrhosis of liver and Banti's Syndrome. *Arch. Neerl.*, 1: 253-260.
- CARVALHO, C. A. F., 1965. Considerações sobre o valor funcional das veias do segmento de Transição esofagogástrica. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. São Paulo*, 20: 1-28.
- CRILE Jr, G., 1950. Transesophageal Ligation of Bleeding Esophageal Varices. A Preliminary Report of Seven Cases. *Arch. Surg.*, 61: 654-660.
- DOMINGUES, L. A. W., 1980. *Remoção de (S. mansoni) em pacientes com esquistossomose hepatoesplênica: estimativa da carga parasitária mediante a coprocopia qualitativa*. Tese Mestrado Centro Ciências Saúde Univ. Fed. PE, Recife.
- DOMINGUES, L.; SILVEIRA, M.; LIMA, J. F. C.; CARREIRO Jr, J. C. P. & KELNER, S., 1983. Removal of *S. mansoni* in patients with hepatosplenic Schistosomiasis: an estimative of the parasitological load by means of quantitative coproscopy. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 25: 2-15.
- FREITAS, C. A., 1972. Situação atual da esquistossomose no Brasil. *Rev. Bras. Malarial. Doença Trop.*, 24: 3-12.
- KELNER, S., 1959. Ligadura transesofageana de varizes do esôfago à Boerema-Crile, p. 171-183. In *Publicação avulsa dos Anais do IV Congresso Colégio Internacional de Cirurgiões*, Salvador 1 a 6 de Outubro de 1957, Imprensa Oficial da Bahia.
- KELNER, S., 1960. *Ligadura transesofagiana de varizes sangrentas do esôfago à Boerema-Crile Jr*. Recife, Imprensa Universitária, 297 p.
- KELNER, S., 1965. *Avaliação da esplenectomia e ligadura intraesofagiana de varizes do esôfago na esquistossomose mansônica*. Recife, Imprensa Universitária, 312 p.
- KELNER, S., 1978. Ligadura intraesofagiana de varizes do esôfago, p. 933-938. In F. S. Goffi. *Técnica Cirúrgica*. Livraria Atheneu, Rio de Janeiro - São Paulo.
- KELNER, S., 1987. Consenso atual no tratamento cirúrgico da hipertensão porta na esquistossomose mansônica - I Simpósio Alagoano de hipertensão portal e esquistossomose mansônica. Publicação Avulsa, 55-65, Maceió.
- KELNER, S.; FERRAZ, E. & WANDERLEY, F., 1964. Hematêmese: Inquerito sobre desencadeamento por drogas contendo ácido acetil-salicílico na hipertensão porta esquistossomótica. *An. Fac. Med. Univ. Recife*, 24: 153-165.
- KELNER, S.; FERREIRA, P. R.; DANTAS, A.; LIMA Fo, J. C.; SOUZA, A. P.; CARREIRO Jr, J. C. P.; FERRAZ, E. M.; SILVEIRA, M.; COELHO, A. R. B.; CÂMARA NETO, R. D. & DOMINGUES, L. A., 1982. Ligadura de varizes esôfago-gástricas na hipertensão porta esquistossomótica: Avaliação de 25 anos. *Rev. Col. Bras. Cirurgiões, Rio de Janeiro*, 9: 140-146.
- KELNER, S. & WANDERLEY Fo, E., 1963. Orientação cirúrgica na hipertensão porta esquistossomótica. *J. Bras. Cir.*, Rio de Janeiro, 2: 1068-1084.
- KELNER SILVEIRA, G., 1976. *Efeito da esplenectomia sobre o hormônio de crescimento em pacientes portadores de esquistossomose mansônica hepatoesplênica e hipodesenvolvimento somático*. Tese Mestrado. Centro Ciências Saúde Univ. Fed. PE, 85 p.
- LINTON, R. R., 1949. The surgical treatment of bleeding esophageal varices by portal systemic venous shunt with report of 34 cases. *Ann. Intern. Med.*, 31: 794-804.
- RAIA, S., 1978. *Descompressão portal seletiva na esquistossomose mansônica*. Tese Livre Docência. Fac. Med. Univ. São Paulo, 387 p.
- RAIA, S.; MIES, S. & MACEDO, A. L., 1985. Portal hypertension in schistosomiasis. *Clin. Gastroenterol.*, 14: 57-82.
- SAAD Jr, R., 1981. *Contribuição ao estudo das repercussões da hipertensão porta de etiologia esquistossomótica nas veias do plexo retal interno*. Tese Mestrado Fac. Ciências Médicas da Santa Cada de São Paulo.
- SILVA, L. C., 1961. *Estudo da hiperbilirrubinemia pós-anastomose porto-cava em pacientes com esquistossomose hépato-esplênica e cirrose hepática*. Tese Doutorado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo.
- SILVEIRA, G. M., 1980. *Circulações arterial e portal do fígado esquistossomótico após esplenectomia*. Tese Titular, Fac. Med. UFBA, Salvador, 151 p.
- SILVEIRA, M., 1976. *Filtração extracorpórea do sangue portal em pacientes portadores de hépato-esplenomegalia esquistossomótica*. Tese Mestrado, Centro Ciências Saúde Univ. Fed. PE, Recife, 97 p.
- SILVEIRA, M.; DOMINGUES, L. A. & ARAUJO, G. C., 1982. Avaliação de 888 pacientes com hemorragia digestiva alta. Unidade de Hemorragia Digestiva do Hospital Getúlio Vargas, INAMPS, Recife.
- SUGIURA, M. & FUTAGAWA, S., 1973. A new technique for treating esophageal varices. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 66: 677-685.
- WARREN, W. D.; ZEPPA, R. & FOMON, J. T., 1967. Selective transplenic shunt. *Ann. Surg.*, 166: 437-455.