

# ALTERAÇÕES ANGIOGRÁFICAS E PRESSÓRICAS DETERMINADAS PELA ESPLENECTOMIA E LIGADURA DA VEIA GÁSTRICA ESQUERDA EM PORTADORES DE ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA

*Angiographic and pressoric changes determined by splenectomy with left gastric vein ligation in Manson's schistosomiasis*

Fernanda Maria Fernández PEREIRA, João EVANGELISTA-NETO, Norma BRITO,  
Fernando AMARAL, Olival Cirilo Lucena da FONSECA-NETO, Cláudio Moura LACERDA

Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia Geral e Transplante Hepático do Hospital Universitário Oswaldo Cruz da Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil

**DESCRITORES** - Esquistossomose mansônica. Hipertensão porta. Hemodinâmica portal. Esplenectomia. Veia gástrica esquerda.

**RESUMO - Racional:** Na esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica ocorre fibrose hepática difusa que associada à congestão venosa do sistema porta resulta em hepatoesplenomegalia. Pode produzir hemorragia digestiva alta por rotura das varizes de esôfago e do estômago ou lesões pépticas da mucosa gastroduodenal. **Objetivo:** Estudar os efeitos da esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda sobre a hemodinâmica portohepática. **Método:** Vinte e três portadores de esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica foram estudados prospectivamente, antes e cerca de duas semanas após a operação, através de estudos angiográficos dos diâmetros da artéria hepática comum e própria, artéria esplênica, artéria mesentérica superior, veia porta, veia mesentérica superior e veia gástrica esquerda. Foram aferidas as pressões da veia cava inferior, venosa central, da veia hepática livre, da veia hepática ocluída e sinusoidal. **Resultados:** A ligadura da veia gástrica esquerda determinou acréscimo significativo nas seguintes variáveis: diâmetros da artéria hepática comum e própria; diâmetro da veia mesentérica superior; o acréscimo não foi significativo nas seguintes medidas: pressão venosa central e diâmetro da artéria mesentérica superior. Ela promoveu decréscimo não significativo nas variáveis: pressão da veia cava inferior; pressão da veia hepática livre; pressão da veia hepática ocluída; pressão sinusoidal; diâmetro da veia porta. **Conclusão:** A ligadura da veia gástrica esquerda, na maioria dos casos, não determina alterações hemodinâmicas significativas do sistema porta capazes de quebrar o equilíbrio hemodinâmico funcional, que caracteriza a esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica.

## Correspondência:

Olival Cirilo Lucena da Fonseca Neto  
E-mail: olivalneto@globo.com

Fonte de financiamento: não há  
Conflito de interesses: não há

Recebido para publicação: 06/05/2013  
Aceito para publicação: 08/08/2013

**HEADINGS** - Manson's Schistosomiasis. Portal hypertension. Portal hemodynamics. Splenectomy. Left gastric vein.

**ABSTRACT - Background:** In hepatosplenic schistosomiasis occurs diffuse hepatic fibrosis associated with venous congestion of the portal system resulting in hepatosplenomegaly. It can produce digestive hemorrhage caused by rupture of esophageal and stomach varices or peptic gastroduodenal mucosal lesions. **Aim:** To study the effects of splenectomy and ligation of the left gastric vein on portohepatic hemodynamics. **Method:** Twenty-three patients with hepatosplenic schistosomiasis mansoni were studied before and about two weeks after operation through angiographic diameter of the common and proper hepatic artery, splenic artery, superior mesenteric artery, portal vein, superior mesenteric vein and left gastric vein. The pressures of the inferior vena cava and central venous pressure, free hepatic vein, the hepatic sinusoidal and occluded vein were measured. **Results:** The splenectomy and ligation of the left gastric vein determined low morbidity and null mortality. It determined significant addition to the following variables: diameters of the common and proper hepatic artery; diameter of the superior mesenteric vein. It determined non significant increase on the following measurements: right atrial pressure and diameter of the superior mesenteric artery. It determined non significant decrease to the following variables: inferior vena cava pressure; free hepatic vein pressure; occluded hepatic vein pressure; sinusoidal pressure, diameter of the portal vein. **Conclusion:** Splenectomy and ligation of the left gastric vein do not determine portal hemodynamic changes capable of breaking the functional hemodynamic balance that characterizes the hepatosplenic mansoni schistosomiasis.

## INTRODUÇÃO

A prevalência da esquistossomose no Brasil é controversa. Dados recentes registram declínio das formas graves, mas, Pernambuco está entre os estados que exibem prevalência média elevada de pessoas infectadas. Têm sido observados pacientes urbanos, contaminados em alagados das periferias das grandes cidades e até mesmo em locais de veraneio. Assim, a esquistossomose mansônica ainda persiste como um problema de saúde pública no Brasil. Na forma hepatoesplênica ocorre fibrose hepática difusa de Symmers que, associada à congestão venosa do sistema porta resulta em hepatoesplenomegalia. Esses pacientes apresentam hemorragia digestiva alta por rotura das varizes de esôfago e do estômago ou lesões pépticas da mucosa gastroduodenal<sup>2-12</sup>

Na forma hepatoesplênica, o bloqueio pré-sinusoidal e o hiperfluxo decorrente da esplenomegalia, são os determinantes da hipertensão porta. Esse modelo é caracterizado por equilíbrio hemodinâmico-funcional com preservação do fluxo sanguíneo hepático<sup>6</sup>.

A esplenectomia e ligadura das varizes esofagianas (ELVE) reduzem o calibre da veia porta, aumenta o calibre da artéria hepática e determina discreta elevação da pressão sinusoidal. Em 15% dos casos, no pós-operatório, há desvio de sangue portal através da veia gástrica esquerda, acarretando aumento da arterialização hepática e da pressão sinusoidal, configurando padrão hemodinâmico semelhante ao de uma anastomose portossistêmica, de mau prognóstico tardio<sup>13</sup>.

Sem proedimento cirúrgico o hiperfluxo esplenoportal garante a preservação da função hepática, e é suficiente para vencer a resistência intra-hepática aumentada. O sangue desviado pelas colaterais é parte do excedente e, portanto, prescindível ao fígado. Após a operação, o fluxo portal cai, mas, permanece suficiente na maioria dos casos. Porém, nos pacientes que possuem uma VGE calibrosa a resistência intra-hepática prevalece e o sangue portal é desviado parcial ou totalmente por essa colateral. Esse sangue é rico em fatores hepatotróficos e produtos nitrogenados neurotóxicos. O fígado torna-se arterializado e a pressão sinusoidal muito elevada, levando à ascite, atrofia hepática e insuficiência hepatocelular. Esse fato pode explicar a descompensação hepática em alguns pacientes esquistossomóticos submetidos à ELVE<sup>16</sup>. Nela, além da diminuição do hiperfluxo, a esplenectomia pode ter outros objetivos, como a cura do hiperesplenismo, a correção do infantilismo, a reversão da hemólise, a descompressão de órgãos vizinhos e a interrupção de desvios venovenosos. Por outro lado, preserva o fluxo hepatopetal e diminui a pressão nas varizes de esôfago. O objetivo principal da interrupção do fluxo através da VGE, pode ser interromper a circulação hepatofugal, através dessa

veia, preservando o equilíbrio hemodinâmico funcional, que pode ser quebrado com a esplenectomia<sup>9,5</sup>.

O objetivo do estudo foi avaliar os efeitos da esplenectomia com ligadura da veia gástrica esquerda (ELGE) na hemodinâmica portal de portadores de forma hepatoesplênica com antecedentes de hemorragia digestiva alta, usando estudos pressóricos e angiográficos, no pré-operatório e entre o 7º e 15º dias após a intervenção cirúrgica.

## MÉTODOS

O projeto de pesquisa foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital Universitário Oswaldo Cruz da Universidade de Pernambuco.

Foram estudados 23 portadores de esquistossomose mansônica hepatoesplênica, com antecedentes de hemorragia digestiva alta, internados no Serviço de Cirurgia Geral e Transplante Hepático do Hospital Universitário Oswaldo Cruz da Universidade de Pernambuco, PE, Brasil entre 1999 e 2002. A idade variou de 19 a 68 anos, com média de 47,4+/-15,0 anos. Quatorze eram mulheres e nove homens. Foram incluídos os pacientes que apresentavam simultaneamente: antecedentes de hemorragia digestiva alta há mais de oito dias; presença de varizes de esôfago; exame parasitológico de fezes negativo ou negativado; ultrassonografia hepática sugestiva de forma hepatoesplênica; hematócrito superior a 22%; e fibrose de Symmers.

Foram excluídos os pacientes que apresentavam quaisquer das seguintes condições: tratamento cirúrgico prévio das varizes de esôfago; tratamento com betabloqueador por ocasião da internação; tratamento endoscópico recente das varizes de esôfago; história atual de alcoolismo moderado ou intenso; trombose significativa da veia porta, esplênica ou mesentérica superior em exame ultrassonográfico ou arteriografia; cirrose ou outra hepatopatia não esquistossomótica em atividade; sorologia indicando presença de vírus B ou C da hepatite; insuficiência renal e cardíaca.

Os exames angiográficos foram realizados com os pacientes em jejum de 8 h ou mais, em aparelhos angiográficos digitais. As medidas das pressões foram registradas em polígrafo da marca TEB, modelo SP12, e expressos em mmHg. A bomba injetora de contraste foi da marca LF, modelo angiomat 6000. O contraste iodado foi o Optiray 320 (Ioversol injetável a 68% - 320 mg/ml de iodo organicamente ligado). Os catéteres foram do tipo cobra nº 5, com orifício terminal para as aferições das pressões, e outro do mesmo tipo com orifício lateral ou terminal para o estudo angiográfico.

O paciente era colocado em decúbito dorsal, realizada a antisepsia da região inguinocrural direita com solução de polivinilpirrolidona, e, em seguida, colocados os campos esterilizados, delimitando a área das punções. Era realizada infiltração anestésica

com cloridrato de lidocaína a 2%, e puncionada a veia femoral cerca de 2 cm abaixo da prega inguinal direita e 1,5 cm medialmente ao batimento arterial.

O cateterismo foi realizado pela técnica de Seldinger. Procedia-se incisão de 2 mm no local escolhido e puncionava-se a veia femoral com um Jelco calibre 16. Após confirmar o correto posicionamento, a parte metálica da agulha era retirada e introduzido cerca de 40 cm de guia metálico flexível em "j", nº 35. Em seguida, a agulha era retirada e, através do guia mantido no local, introduzia-se um flebodilatador de calibre 5 por cerca de 10 cm. Após essa etapa, era retirado o flebodilatador e introduzido o cateter, tipo "cobra" nº 5 sem orifício lateral, na veia cava inferior. A extremidade externa do cateter era acoplada a um sistema de torneiras, permitindo a conexão simultânea com solução salina, solução de contraste radiológico e sistema para aferição contínua de pressão, por meio de um monitor eletrônico que expressava os valores em milímetros de mercúrio. Para a leitura das pressões, considerou-se a linha axilar média como nível zero. A distância foco-filme foi mantida constante em 100 cm e todas as radiografias foram obtidas em posição anteroposterior.

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

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

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

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

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

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

*Artéria hepática* - Posicionada a extremidade

do cateter na artéria hepática comum ou acessória, procedia-se a injeção de 30 ml de contraste com fluxo de 10 ml/seg. Simultaneamente, disparava-se uma série de 10 radiografias, uma por segundo.

*Artéria esplênica* - Posicionada a extremidade do cateter na artéria esplênica, procedia-se a injeção de 50 ml de contraste com fluxo de 10 ml/seg. Simultaneamente, disparava-se uma série de 12 radiografias, com a seguinte programação: uma radiografia por segundo nos três primeiros segundos, seguida de duas radiografias por segundo durante um segundo, pausa de cinco segundos, e em seguida sete radiografias, duas por segundo.

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

Foi utilizado um paquímetro de precisão da marca Vernier Galiper de 0,05X150 mm para aferição dos diâmetros dos vasos. Os da artéria hepática comum, hepática própria, mesentérica superior e esplênica foram medidos no seu terço proximal, e os da veia porta, mesentérica superior, esplênica e gástrica esquerda no seu terço médio, nos locais de maior diâmetro. Foram realizadas três aferições dos diâmetros dos vasos, sendo registrada a média aritmética como resultado.

Os pacientes eram internados e submetidos à ELGE segundo técnica padronizada no serviço.

O estudo pós-operatório foi realizado entre o 8º e 39º dias do pós-operatório (média de 14,3 dias). Os resultados foram expressos através da média, mediana, desvio-padrão e valores mínimo e máximo. Utilizou-se o teste t de Student para amostras pareadas. Quando o teste t de Student não pôde ser aplicado, foram comparadas as medianas, através do teste de Wilcoxon para amostras pareadas. Em todos foi adotado um nível de significância de 0,05. Foram também obtidos intervalos de 95% de confiança para as diferenças de médias ou de medianas.

## RESULTADOS

Todos os pacientes apresentavam, na laparotomia, aspecto macroscópico compatível com esquistossomose mansônica hepatoesplênica. Os resultados dos exames histopatológicos do baço revelaram esplenomegalia esclerocongestiva em todos os casos, com peso que variou de 215 a 2.650 g, média de 924,8 +/- 556,3. A biópsia hepática demonstrou fibrose de Symmers em todos os pacientes. O tempo operatório variou entre 105 e 240 minutos, com média de 156 minutos. Oito pacientes receberam hemoderivados no transoperatório. Uma paciente apresentou sangramento no leito esplênico no transoperatório, necessitando ser reoperada por

hemoperitônio no 1º dia do pós-operatório, com colocação de compressas no sítio de sangramento. Foi reoperada 48 horas depois para retirada das compressas, evoluindo favoravelmente. Um paciente desenvolveu infecção respiratória e 12 febre, que foi decrescendo até a alta hospitalar. Treze (59%) de 22 estudados por ultrassonografia-Doppler apresentaram trombose porta parcial, porém sem repercussões clínicas. Não houve mortalidade operatória.

**TABELA 1** - Valores da pressão da veia hepática livre(PVHL) antes e após a ELGE

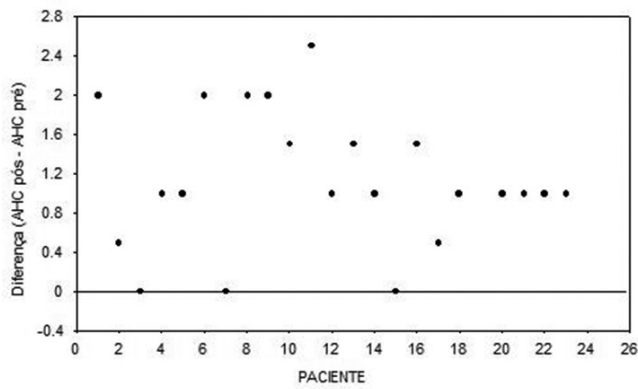
PVHL	Estatísticas descritivas					
	N	Média	Mediana	Desvio-padrão	Mínimo	Máximo
Pré	23	7,07	7,00	3,31	-2	13,84
Pós	23	6,90	7,00	4,13	0	15,00
Pós - pré	23	-0,2	0,0	3,7	-7,0	8,0

Teste t de Student p=0,820

**TABELA 2** - Valores da pressão da veia hepática ocluída(PVHO) antes e após a ELGE

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

Teste t de Student p=0,220

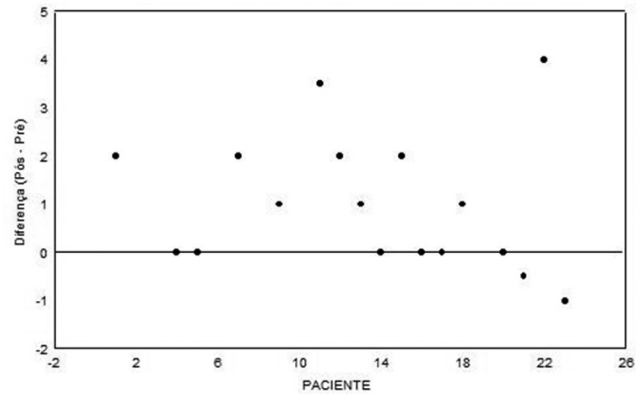


**FIGURA 1** - Diferença dos valores individuais dos diâmetros da artéria hepática comum(AHC) antes e após a ELGE

**TABELA 3** - Valores dos diâmetros da veia porta(VP) antes e após a ELGE

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

Teste t de Student p=0,100



**FIGURA 2** - Diferenças dos valores individuais dos diâmetros da veia mesentérica superior(VMS) antes e após a ELGE

**TABELA 4** - Valores dos diâmetros da artéria mesentérica superior antes e após a ELGE

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

Teste de Wilcoxon p=0,078

## DISCUSSÃO

No estudo, predominou o sexo feminino, similar a outras casuísticas<sup>3,7,9,15</sup>. O diâmetro sagital do baço, avaliado por ultrassonografia foi de 20,6+/-6,5 cm. O intervalo mínimo entre o último surto de hemorragia digestiva e o internamento para início da pesquisa foi de oito dias, procurando-se com isso evitar alterações hemodinâmicas ou metabólicas ocasionadas pelo episódio hemorrágico.

Os valores normais da pressão da veia cava inferior situavam-se em níveis superiores ao da pressão venosa central, em média de 2 mmHg. Nesta casuística, a pressão da veia cava inferior antes da operação foi estimada pela mediana de 8,0±3,5 mmHg, ficando 3,0 mmHg acima da mediana da pressão venosa central, nesse momento. Após a intervenção, observou-se decréscimo da pressão da veia cava inferior da ordem de 1 mmHg, equivalente a 3,1% da mediana pré-operatória, sem significação estatística, achado concordante com o de pacientes submetidos à ELVE e à desconexão ázigo-portal com esplenectomia (DAPE)<sup>16,18</sup>.

Houve tendência de elevação do valor médio da pressão venosa central (PVC), com acréscimo de 14,4% em relação aos valores da mediana do pré-operatório, mas, não estatisticamente significativa, fato relatado em pacientes submetidos a ELVE<sup>15</sup>. Em pacientes submetidos a DAPE, observa-se elevação do débito cardíaco, sete a 10 dias após o procedimento<sup>18</sup>.

A veia hepática apresenta aspecto característico



na forma hepatoesplênica, com “arqueamento de ramos”, modificação do trajeto normal para semicircular ou ovalado, diminuição da dicotomização, imagens de “raios de sol” e ângulos de bifurcação aumentados, aspecto peculiar e distinto de outras hepatopatias difusas crônicas. Os valores da PVHL (pressão de veia hepática livre) são muito próximos aos da pressão venosa central em indivíduos normais e mesmo em uma vasta gama de doenças hepáticas, sendo em média 3 mmHg acima da pressão venosa central<sup>16,21</sup> (Tabela 1).

A pressão sinusoidal em portadores de forma hepatoesplênica não parece que seja modificada após a ELVE, ou a DAPE, ou com o uso de propanolol<sup>20</sup>. Neste estudo os valores da pressão sinusoidal encontravam-se dentro da faixa de normalidade antes e após a ELGE, demonstrando ser ela um procedimento que preserva a pressão sinusoidal (Tabela 2).

A arterialização hepática em portadores da forma hepatoesplênica tem sido descrita sendo observado que os ramos arteriais “não sofrem desvios, torções, amputações ou compressões” sendo a neoformação vascular portal, exclusivamente venosa. Para manter o fluxo total e a pressão sinusoidal sem grandes variações, o organismo lança mão de um mecanismo regulador através do qual, o fluxo da artéria hepática aumenta ou diminui, na proporção inversa ao fluxo portal. Essa regulação é atribuída aos mediadores químicos como o glucagon, sais biliares e principalmente a adenosina, potente vasodilatador arterial. Por isso, recebeu a denominação de teoria da “adenosina wash-out”. A redução no fluxo portal após a esplenectomia, leva ao aumento na concentração de adenosina, com vasodilatação da artéria hepática e aumento no suprimento arterial hepático após a operação<sup>17, 25</sup>.

Nesse estudo, observou-se aumento significativo no diâmetro da artéria hepática comum e própria. A artéria hepática comum apresentou mediana pré-operatória de 4,00+/-0,99 mm, que aumentou para 5,75+/-0,99mm no pós-operatório, um acréscimo de 25% em relação a medida pré-operatória (Figura 1). A artéria hepática própria teve acréscimo de 36,4% no pós-operatório aumentando de 3,3+/-0,78 mm no pré-operatório para 4,5+/-1,03 mm no pós-operatório. Na forma hepatoesplênica observa-se alterações características da doença, tais como: vazios vasculares, aumento dos ângulos de bifurcação, diminuição da dicotomização demonstrando que a arterialização hepática é pobre, e que provavelmente decorre do hiperfluxo portal<sup>8</sup> (Tabela 4).

Lacerda, em 1991, estudando portadores da forma hepatoesplênica, antes e após a ELVE, sugeriu que nos pacientes com grandes “shunts” e não submetidos à operação, o hiperfluxo explicaria a ausência de aumento da arterialização hepática e de encefalopatia, porque apenas sangue portal “excedente” seria desviado, prescindível ao fígado<sup>16</sup>.

Aspecto interessante e inédito a cerca do comportamento da artéria hepática no pós-operatório

tardio da ELGE, foi recentemente observado por Evangelista Neto<sup>7</sup>. Este autor, observou que seis meses após a intervenção, há redução no calibre da artéria hepática, observado por ultrassonografia-Doppler, provavelmente por consequência da tendência ao aumento do fluxo portal, proporcionado pela reorganização da trombose parcial da veia porta<sup>7</sup>.

Nessa casuística foi observado diâmetro médio da artéria mesentérica superior, no pré-operatório, de 5,5+/-1,1 mm, tendo aumentado discretamente para 6,0+/-1,1 mm no pós-operatório, correspondendo a acréscimo não significativo de 4,5%. Esse pequeno aumento no diâmetro pós-operatório pode ocorrer pelo maior fluxo de sangue através dessa artéria após a esplenectomia, ocasionado pela diminuição do aporte sanguíneo através da artéria esplênica.

A veia porta e as suas ramificações intra-hepáticas, nos portadores da forma hepatoesplênica com ou sem hemorragia digestiva alta, assume aspecto angiográfico variável e frequentemente apresenta elevados diâmetros. No fígado, a ramificação da veia porta é característica, observando-se imagens de amputação e borramento dos ramos mais distais – sinal de Bogliolo<sup>4</sup>. Nesta casuística, a veia porta foi visualizada em 21 pacientes (91,3%); neles houve redução de 5,8% após a ELGE, contudo, sem alcançar significância estatística (Tabela 3). Esse achado é diverso de outros estudos onde essa diferença foi mais acentuada. Nessas investigações ou tinha sido usada a ELVE ou a ELGE ou a DAPE<sup>16,15,26</sup>. É possível que essa diminuição de diâmetro, em alguns casos, seja ocasionada em parte pela formação de trombos intramurais.

O diâmetro da veia esplênica é variável e aumenta consideravelmente, tornando-se tortuosa e de trajeto variável na hipertensão portal esquistossomótica. A veia esplênica foi aferida no pré-operatório e o diâmetro médio foi de 12,4+/-2,6 mm, valores inferiores aos encontrados por Lacerda, em 1991, de 18,16+/-9,74 mm e Mies, em 1980, de 19,89 mm empregando esta mesma metodologia<sup>16,20,21</sup>.

A veia gástrica esquerda foi identificada em 18 dos 23 pacientes estudados (78,26%), percentual mais elevado que os observados por Lacerda, que foi de 55%, e por Mies, de 62%<sup>16-20</sup>. O diâmetro variou entre 3,5 e 10 mm. O calibre médio no pré-operatório foi de 7,5+/-1,6 mm. Outros estudos empregando esplenoportografias ou portografias transoperatórias, observaram percentuais de visualização mais elevados<sup>21</sup>.

No período pós-operatório, teoricamente, os pacientes não deveriam apresentar visualização dessa veia no exame angiográfico de controle, porém observou-se que em sete (30,4%) ela foi identificada e em dois houve aumento no seu diâmetro (de 6 para 7 mm e de 10 para 13 mm).

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

aumento no fluxo sanguíneo através da veia mesentérica superior, que se tornaria vicariante após a esplenectomia, sendo o fluxo portal dependente primordialmente do sangue proveniente dessa veia (Figura 2).

Miesem 1997, observou diminuição no fluxo da veia mesentérica superior na da forma hepatoesplênica<sup>20</sup>. Menezes em 2001, avaliando com ultrassonografia-Doppler o diâmetro da veia mesentérica superior em pacientes submetidos a ELGE, não observou alteração significativa no seu diâmetro após a operação<sup>19,20,29</sup>.

Quanto ao método de estudo, observou-se que os exames angiográficos e pressóricos pela técnica de Seldinger foram largamente utilizados na avaliação de vários procedimentos cirúrgicos realizados para tratar a forma hepatoesplênica<sup>22,23,24</sup>.

Esses pacientes devem ser acompanhados no pós-operatório. Idealmente, os que apresentem recidiva hemorrágica ou pressão das varizes esofagianas superior a 20 mmHg, devem ser submetidos sequencialmente à esclerose ou ligadura endoscópica das varizes esofagianas e/ou associação com propranolol. O tratamento endoscópico isolado ou associado ao propranolol também é preconizado por vários autores no tratamento da forma hepatoesplênica com recidiva hemorrágica e deterioração hepática, no intuito de diminuir a mortalidade ocasionada pelos ressangramentos e se mostram mais efetivos, quando realizados após o tratamento cirúrgico<sup>15,27,14</sup>.

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

## CONCLUSÃO

A ligadura da veia gástrica esquerda, na maioria dos casos, não determina alterações hemodinâmicas significantes do sistema porta capazes de quebrar o equilíbrio hemodinâmico funcional, que caracteriza a esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica.

## REFERÊNCIAS

1. Arruda SMB, Barreto VST, Amaral FJ; Duplex Sonography Study in schistosomiasis portal hypertension: characterization of patients with and without a history of variceal beuding. *Arq Gastroenterol* 2008; 45: Jan/mar. Access: www.scielo.br in 10/25/2012 – DOI: 10.1590/ 50004- 2803200800100003.
2. Barbosa CS, Da Silva CB, Barbosa FS. Esquistossomose: reprodução e expansão no estado de Pernambuco no Brasil. *Rev Saúde Pública* 1996;30: 609-16.

3. Batista-Neto J, Tognetti LB, Ribeiro LT, Balwani MC, Muritiba T, Alves EC; Evolutional profile of the esophageal varices after splenectomy associated with ligation of the left gastric vein and sclerotherapy in schistosomal portal hypertension. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 2013; 26 (1): 49-53.
4. Bogliolo LO. O portograma post-mortem na esquistossomose mansônica hepato-esplênica. *Rev Assoc Med Brasil* 1956; 4: 379-85
5. Conceição MJ, Argento CA, Vieira OM, Takiya CM, Chagas VL. A. Surgical indication in schistosomiasis mansoni portal hypertension – follow-up from 1985 to 2001. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2002; 97:165-6.
6. Coutinho A. Hemodynamic studies of portal hypertension in schistosomiasis. *Am J Med* 1968; 44: 547-56.
7. Evangelista – Neto J, Pereira FF, França ST, Amaral FJ, Brandt CT, Fonseca- Neto OCL, Lacerda CM. Splenectomy and gastric vein ligation in hepatosplenic schistosomiasis: effects upon esophageal variceal pressure and endoscopic risk of esophageal variceal beuding. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 2012; 25(1) : 41-48.
8. Ferraz AA., Bacelar TS, Silveira MJ, Coelho AR., Câmara Neto RD, De Araújo Júnior JG, Ferraz EM. Surgical treatment of schistosomal portal hypertension. *Int Surg* 2001; 86 : 1-8.
9. Ferraz AAB, Lopes EPA, Bacelar TS, Silveira MJC, Silva LMM, Ferraz EM. Tratamento cirúrgico da hipertensão portal esquistossomótica no HC/UFPE – análise de 131 casos. *Rev Col Bras Cir* 2000; 27: 232-7.
10. Ferreira F, Ribeiro M, Santos MF, Anef J, Szutan c Doppler ultrasound could predict varices progression and rebluding after portar hypertension surgery: lessons from 146 EGDS and 10 years of follow-up. *World J surg* 2009;33: 2136-2143.
11. Goldenberg S, Oliveira E, Figueira A, Haddad CM, Herani Filho B. Nova técnica para a interrupção intragástrica de varizes gastroesofágicas (Técnica de Skinner modificada) associada a esplenectomia. *Rev Assoc Med Bras* 1972; 18: 429-34.
12. Katz N, Peixoto SV. Análise crítica da estimativa do número de portadores de esquistossomose mansoni no Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2000; 33: 303-8.
13. Kelner S. Avaliação crítica da cirurgia da hipertensão portal esquistossomótica. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1992; 87: 357-68.
14. Kelner S, Ferreira PF, Dantas A., Lima Filho JF, Souza, AP, Carreiro Jr. JCP, Ferraz EM, Silveira M, Coelho, ARB, Câmara Neto RD, Domingues LAW. Ligadura de varizes esôfago-gástricas na hipertensão porta esquistossomótica: Avaliação de 25 Anos. *Rev Col Bras Cirurg* 1982; 9: 146-74.
15. Lacerda CM, Freire W, Melo PSV, Lacerda HR, Carvalho G. Splenectomy and ligation of the left gastric vein in schistosomiasis mansoni : the effect on esophageal variceal pressure measured by a non-invasive technique. *Keio J Med.* 2002; 51: 89-92.
16. Lacerda CM, Ramos H., Raia S, Kelner S. Fisiopatologia da hipertensão portal esquistossomótica e efeitos da esplenectomia com ligadura de varizes de esôfago. *Acta Cir Bras.* 1993;8: 113-17.
17. Lauth WW, Greenway CV. Conceptual review of the hepatic vascular bed. *Hepatology* 1987; 7: 952-3.
18. Makdissi FF, Herman P, Pugliese V, De Cleve R, Saad WA, Cecconello I, D'Albuquerque LAC.
19. Loug-Term results of esophagogastric devascularization and splenectomy associated with endoscopic treatment in schistosomal portal hypertension.
20. *World J surg* 2010; 34: 2682-2688. DOI: 10.1007/ 500268 010-0717-8.
21. Menezes HL, Jucá MJ, Brandt CT, Gomes EGA, Patrício AR, Maior PMS. Dopplerfluxometria de sistema porta em portadores de esquistossomose submetidos à esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda. *An Fac Med Univ Fed Pernamb* 2001; 46: 23-7
22. Mies S, Braghioroli Neto O, Beer Jr A, Baía CES, Alfieri Jr F, Pereira LMMA, Sette MJA, Raia S. Systemic and hepatic hemodynamics in hepatosplenic Manson's schistosomiasis with and without propranolol. *Digestive Diseases and Sciences* 1997; 42: 751-61.
23. Mies S, Mori T, Larsson E, Rosa P, Jara JG, Santos LF, Löscher W, Raia S. A veia cava inferior e as veias supra-hepáticas na esquistossomose hepatoesplênica. Estudo angiográfico. *Rev Hosp Clin Fac São Paulo* 1980; 35: 136-42.

24. Raia S, Da Silva LC, Gayoto LCC, Forster SC, Fukushima J, Strauss E. Portal hypertension in schistosomiasis : A long-term follow-up of a randomized trial comparing three types of surgery. *Hepatology* 1994; 20: 398-403.
25. Raia S, Mies S, Macedo AL. Surgical treatment of portal hypertension in schistosomiasis. *World J. Surg* 1984; 8: 738-52.
26. Saad WA, Yamin H, Freday U, Velard G, Chaib S, Parra O M, Berman A, Vasconcelos E. Descompressão seletiva do sistema portal no tratamento da hipertensão portal associada a varizes sangrantes do esôfago. *Rev Assoc Med Bras* 1977;23:165-68.
27. Silva LC., Carrilho FJ. Hepatosplenic schistosomiasis.: Pathophysiology and treatment. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21: 163-77.
28. Silva LC, Strauss E, Gayotto LCC, Mies S, Macedo AL, Silva AT, Silva EF, Lacet CMC, Antonelli RH, 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* 1986; 204; .149-53.
29. Strauss ED. Hipertensão portal esquistossomótica: análise evolutiva de intercorrências clínicas, dados endoscópicos e laboratoriais em estudo randomizado comparando três tipos de cirurgia. *Rev Pat Trop* 1992; 21: 37-188.
30. Voietta I, Queiroz LC, Andrade LM, Silva LCS, Fontes VF, Barbosa A Jr, Rezende V, Petroniana A, Andrade Z, Antunes CM, Lambertucci Jr. Imaging Techniques and histology in the evolution of liver fibrosis in hepatosplenic schistosomiasis mansoni in Brazil: a comparative study. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2010; 105(4) July. Access: [www.scielo.br](http://www.scielo.br) in 10/25/2012 – DOI: 10.1590/ 50074-02762010000400011.